

پیوست کتاب مغز رفیق باز

فصل ۱

متغیرهای مخدوش کننده: بیشتر مطالعات علمی دو نوع متغیر دارند؛ یکی که دستکاری می‌شود (به آن متغیر مستقل می‌گویند) و دیگری که در پاسخ به آن اندازه‌گیری می‌شود (متغیر وابسته). برای مثال، فرض کنید دنیل، که شهروندی نگران است، به یک کافی‌شاپ محلی مشکوک می‌شود. او فکر می‌کند ممکن است قهوه آن‌ها چیزی داشته باشد که حالش را بد می‌کند. بنابراین، تصمیم می‌گیرد خودش یک تحقیق راه بیندازد.

دنیل هر روز، روی تقویمش علامت می‌زند که آن روز قهوه خورده است یا نه؛ این متغیر مستقل اوست. سپس، وقتی از سرکار به خانه برمی‌گردد، به حال و هوای آن روز خود امتیاز می‌دهد؛ این هم متغیر وابسته است. با این حال، دانشمندان باید متغیرهای مخدوش کننده را نیز در نظر بگیرند؛ عواملی که در سایه پنهان شده‌اند و ممکن است مطالعاتمان را خراب کنند. متغیرهای مخدوش کننده عواملی هستند که می‌توانند به‌طور بالقوه بر هر دو متغیر (مستقل و وابسته) تأثیر بگذارند و به نتایج گمراه کننده منجر شوند.

پس از دو ماه جمع‌آوری اطلاعات، دنیل نگاهی به یافته‌هایش می‌اندازد. او حالش را در روزهایی که قهوه آن‌ها را نوشیده با روزهایی که نوشیده است مقایسه می‌کند و... آهان! خودش هم می‌داندست. دنیل متوجه می‌شود که حالش واقعاً در روزهایی که به آن کافی‌شاپ رفته، بدتر بوده است. آن لعنتی‌ها حتماً دارند چیزی داخل قهوه‌شان می‌ریزند!

اما نتیجه‌گیری دنیل اشتباه است. در واقع، قهوه آن‌ها هیچ مشکلی ندارد. یک اتفاق دیگر در حال وقوع است: یک متغیر مخدوش‌کننده بزرگ، بی‌سروصدا مقصر اصلی است و دنیل را به این نتیجه‌گیری گمراه‌کننده رسانده است: خواب.

وقتی دنیل شب‌ها خوب نمی‌خوابد، بد اخلاق می‌شود. طبیعتاً این‌ها همان روزهایی هستند که تصمیم می‌گیرد به کافی‌شاپ برود، چون خسته است. این متغیر مخدوش‌کننده پنهان، بر متغیر مستقل و نیز بر متغیر وابسته او تأثیر می‌گذارد و نتیجه‌ای حاصل می‌شد که واقعی به نظر می‌رسید، اما قلابی بود. برای متغیرهای مخدوش‌کننده خیلی آسان است که به مطالعات نفوذ کنند و بر نتایج تأثیر بگذارند. به همین دلیل، دانشمندان مطالعات خود را با دقت طراحی می‌کنند و تمام عوامل قابل‌تصور را در نظر می‌گیرند.

گروه کنترل^۱: صادقانه بگویم، گروه‌های کنترل ستون فقرات علم هستند. دشمن گرم! بدون آن‌ها، بیشتر علم بی‌فایده خواهد بود.

گروه‌های کنترل به ما کمک می‌کنند تا بفهمیم نتایجمان واقعی هستند. یک مثال به توضیح این موضوع کمک می‌کند. فرض کنید می‌خواهید آزمایش کنید که آیا خوردن پرتقال باعث می‌شود مردم سریع‌تر بدوند. ممکن است با جمع کردن چند نفر شروع کنید و از آن‌ها بخواهید در یک مسابقهٔ دوی ۴۰ یارد شرکت کنند. سپس، از آن‌ها می‌خواهید به مدت ۳ ماه هر روز یک پرتقال بخورند و بعد دوباره در یک مسابقهٔ دوی ۴۰ یارد دیگر بدوند. اگر سریع‌تر شده باشند، پس پرتقال‌ها مؤثر بوده‌اند... درست است؟

نه. بدون گروه کنترل، شما هیچ ایده‌ای ندارید که چه عوامل دیگری ممکن است بر سرعت آن‌ها تأثیر گذاشته باشد. برای مثال، چه می‌شد اگر اندازه‌گیری اولتان را در ماه دسامبر و اندازه‌گیری دومتان را در فوریه انجام می‌دادید؟ ممکن است بسیاری از شرکت‌کنندگان به عنوان یکی از تصمیمات سال نو، ورزش کردن را شروع کرده باشند و همین باعث سریع‌تر شدنشان شده باشد. این مسئله می‌تواند شما را به این سمت سوق دهد که به اشتباه اعلام کنید پرتقال‌ها باعث سریع‌تر دویدن می‌شوند، درحالی‌که واقعاً این‌طور نیست. برای در نظر گرفتن چنین مواردی، باید یک گروه کنترل داشته باشید.

شاید پس از آنکه همه در اولین دوی ۴۰ یارد شرکت کردند، شما شرکت‌کنندگان را به‌طور تصادفی تقسیم کنید. یک‌سوم آن‌ها روزانه یک پرتقال بخورند، از یک‌سوم دیگر خواسته شود که هر روز یک سیب بخورند و به گروه سوم گفته شود که اصلاً هیچ میوه‌ای نخورند. به این ترتیب، می‌توانیم اثرات پرتقال را در مقایسه با یک میوه دیگر و در مقایسه با نخوردن هیچ میوه‌ای بسنجیم. می‌دانم که قرار نیست «سیب و پرتقال را با هم مقایسه کنیم»، اما گاهی بهترین انتخاب همین است.

در نهایت، یک گروه کنترل ایدئال شباهت بسیار زیادی به گروه آزمایش دارد، اما فاقد آن بخش مهمی است که شما قصد مطالعه‌اش را دارید. دلیل خوبی وجود دارد که چرا محققان از قرص‌های دارونما استفاده می‌کنند و نه ساندویچ‌های دارونما؛ آن‌ها می‌خواهند که سوژه گروه کنترل، همه‌چیز را دقیقاً مشابه سوژه‌های گروه آزمایش تجربه کند.

سیگنالینگ مغزی: مغز انسان ممکن است مانند یک جعبه سیاه مرموز به نظر برسد؛ چگونه یک اندام می‌تواند تمام افکار و احساسات ما را در خود جای دهد، مسائل پیچیده ریاضی را حل کند، ما را در شهرهای ناآشنا راهنمایی کند و احساسات دیگران را از چهره‌شان بخواند؟ همه این‌ها چطور کار می‌کند؟

در حقیقت، مغز فقط یک توده گوشتی الکتروشیمیایی شیک است. نورون‌ها از طریق سیگنال‌های الکتریکی و شیمیایی باهم ارتباط برقرار می‌کنند و جادو این‌گونه اتفاق می‌افتد. ما می‌شنویم که نواحی مغز «فعال‌تر می‌شوند» یا نورون‌ها «شلیک می‌کنند»، اما وقتی واقعاً معنای این‌ها را بفهمید، حس و حال کاملاً متفاوتی پیدا می‌کند. برای اینکه موضوع سیگنالینگ مغزی کاملاً برایتان جا بیفتد، در ادامه یک راهنمای مختصر درباره نحوه عملکرد آن آورده شده است.

در تصویر پایین، ما دو نورون را می‌بینیم. بیا بید سلول بالایی را نورون ۱ و سلول پایینی را نورون ۲ بنامیم. هر نورون سه بخش دارد: (۱) **جسم سلولی** (بخش توده‌ای و اصلی که هسته در آن قرار دارد)؛ (۲) چند **دندریت** (آن رشته‌های کوچکی که از جسم سلولی امتداد یافته‌اند)؛ و (۳) یک **آکسون** (آن زائده بلند و سیم‌مانندی که از جسم سلولی به بیرون کشیده شده است). بین این دو نورون یک **سیناپس** وجود دارد (که

در سمت راست بزرگ‌نمایی شده است). اینجا محل اتصالی است که نورون‌ها پیام‌های شیمیایی را به اشتراک می‌گذارند. توجه داشته باشید که هر نورون می‌تواند هزاران سیناپس داشته باشد، نه فقط یکی.

در این سیناپس، نورون ۱ مقداری **انتقال‌دهنده عصبی** آزاد می‌کند که یک ماده شیمیایی است. این ماده شیمیایی در فضای بین سلول‌ها شناور و به یک **گیرنده** روی نورون ۲ متصل می‌شود. این فرایند **انتقال سیناپسی** نامیده می‌شود و شباهت زیادی به نحوه ارسال نامه برای یکدیگر دارد. وقتی شما نامه‌ای برای دوستان می‌فرستید، نامه مسافتی را طی می‌کند تا به صندوق پستی او برسد. به‌طور مشابه، انتقال‌دهنده‌های عصبی از یک نورون به نورون دیگر فرستاده می‌شوند و در یک گیرنده جای می‌گیرند. همان‌طور که می‌دانید، پیام شما تنها زمانی دریافت می‌شود که به صندوق پستی دوستان برسد. خب، پس چه اتفاقی می‌افتد وقتی یک انتقال‌دهنده عصبی به یک گیرنده متصل می‌شود؟ این فرایند چگونه یک «پیام» را بین نورون‌ها منتقل می‌کند؟

خب، اینجا نقطه‌ای است که سیگنالینگ مغزی تفاوت بسیار اساسی با ارسال نامه پیدا می‌کند. وقتی یک انتقال‌دهنده عصبی به یک گیرنده متصل می‌شود، آن گیرنده به معنای واقعی کلمه مانند یک **دروازه** باز می‌شود و به میلیون‌ها یون کوچک با بار الکتریکی اجازه ورود به سلول را می‌دهد. این یون‌هایی که به درون نورون سرازیر می‌شوند، در واقع بار اصلی را به دوش می‌کشند. دلیلش این است که این یون‌ها حامل بار الکتریکی (که می‌تواند مثبت یا منفی باشد) هستند و این بار را با خود به داخل نورون می‌آورند. در نتیجه، بار الکتریکی نورون تغییر می‌کند.

اگر یون‌های مثبت به داخل نورون جریان پیدا کنند، بار الکتریکی نورون بالا می‌رود. می‌توانید این فرایند را مانند ریختن **زغال‌های داغ** (یون‌های مثبت) در یک **یخدان از قبل سردشده** (نورون) تصور کنید. نورون‌ها به‌طور معمول دارای بار الکتریکی منفی حدود **۷۰- میلی‌ولت** هستند؛ این یعنی تعداد یون‌های دارای بار مثبت در خارج سلول بیشتر از داخل آن است، که باعث می‌شود بار سلول نسبت به محیط اطرافش منفی باشد. درست همان‌طور که زغال‌های داغ دمای داخل یخدان را بالا می‌برند، این یون‌های مثبت نیز باعث افزایش بار الکتریکی نورون می‌شوند. ما این فرایند را، یعنی

زمانی که بار الکتریکی نورون بالا می‌رود، **انتقال سیناپسی تحریکی**^۱ می‌نامیم. برخی انتقال‌دهنده‌های عصبی (مانند **گلوتامات**) تحریکی هستند، یعنی وقتی از یک نورون به نورون دیگر فرستاده می‌شوند، نورون گیرنده اجازه ورود یون‌های مثبت را می‌دهد.

سایر انتقال‌دهنده‌های عصبی (مانند **گابا**) اثر معکوسی دارند. وقتی گیرنده‌های گابا باز می‌شوند، به یک **اسپری خنک از یون‌های منفی** اجازه ورود می‌دهند، مانند **انداختن یخ داخل یخدان**. این امر باعث کاهش بار الکتریکی داخل نورون می‌شود. ما این فرایند را **انتقال سیناپسی مهاري**^۲ می‌نامیم. گابا با کاهش بار الکتریکی یک نورون، احتمال **شلیک یک پتانسیل عمل** را کاهش می‌دهد.

خب، هدف از کل این فرایند چیست؟ آیا فعالیت الکتریکی نورون‌ها فقط کم و زیاد می‌شود؟ خیر؛ در واقع، این فرایندی نسبتاً **دودویی (باینری)** است. به این دلیل که اگر یون‌های مثبت به اندازه کافی وارد یک نورون شوند و بار داخلی آن به **آستانه** مشخصی برسد، ناگهان... **یک پتانسیل عمل شلیک می‌کند!** به یک باره، سیل عظیمی از یون‌های مثبت به داخل نورون هجوم می‌آورد. بار داخلی آن به اوج شدیدی می‌رسد، **مانند انفجار شعله‌هایی که داخل یخدان فوران می‌کنند**. برای یک چشم‌به‌هم‌زدن، بار الکتریکی نورون «جهش ناگهانی» می‌کند. این انفجار بار مثبت در سراسر سلول و تا انتهای آکسون پخش می‌شود، **مانند شعله‌ای که در امتداد یک نوار بنزین حرکت می‌کند**. این جرقه انفجاری الکتریسیته با سرعت در طول آکسون پایین می‌رود تا به نورون بعدی برسد... و بعد چه می‌شود؟ بسیاری از مردم تصور می‌کنند که بار الکتریکی به سادگی به سلول بعدی می‌رسد و به مسیر خود ادامه می‌دهد، اما این طور نیست.

به سیناپس در تصویر بالا نگاهی دوباره بیندازید. به یاد بیاورید که سیگنال‌ها بین نورون‌ها کاملاً **شیمیایی** هستند، نه الکتریکی. نورون ۱ انتقال‌دهنده‌های عصبی را آزاد می‌کند که به گیرنده‌های نورون ۲ می‌چسبند. این هدف واقعی یک پتانسیل عمل است. وقتی این هجوم بار مثبت به سیناپس می‌رسد، باعث آزاد شدن انتقال‌دهنده عصبی می‌شود.

-
1. Excitatory synaptic transmission
 2. Inhibitory synaptic transmission

در تصویر می‌توانید ببینید که انتقال‌دهنده‌های عصبی در کیسه‌های کوچکی به نام **وزیکول**^۱ قرار دارند. وقتی فضای پیش‌سیناپسی (به لطف یک پتانسیل عمل) دارای بار مثبت می‌شود، آن وزیکول‌ها با غشاء ادغام می‌شوند و انتقال‌دهنده عصبی خود را آزاد می‌کنند. این فرایند تقریباً شبیه به **ترکاندن یک جوش** است: درست در سطح پوست منتظر است و با یک نیروی مناسب (در اینجا، پتانسیل عمل)، محتویاتش آزاد می‌شود. **بخشید؛ تشبیه چندان‌آوری است.**

اکنون می‌توانید ببینید که سیگنال‌های الکتریکی و شیمیایی چگونه در مغز با یکدیگر همکاری می‌کنند. وقتی نورون‌ها باهم ارتباط برقرار می‌کنند، پیام‌ها به معنای واقعی کلمه بین این دو نوع سیگنال جابه‌جا می‌شوند و با عبور اطلاعات از سلولی به سلول دیگر، مدام در حال رفت‌وآمد بین حالت الکتریکی و شیمیایی هستند. در عمل، آن‌ها دو روی یک سکه‌اند.

داده^۲: نکته جالب اینکه واژه data (داده‌ها) در زبان انگلیسی جمع است. این کلمه به چندین بخش اطلاعات اشاره دارد، نه فقط یک نقطه. روش صحیح استفاده از آن «these data show» (این داده‌ها نشان می‌دهند) است، نه «the data shows» (این داده نشان می‌دهد). از نظر فنی، به یک نقطه داده منفرد datum (داده) گفته می‌شود.

من این درس را به روشی یاد گرفتم که مطمئن شدم هرگز فراموشش نخواهم کرد. قبل از فارغ‌التحصیلی از دانشگاه، باید پروژه‌ای تحقیقاتی به نام «پایان‌نامه افتخاری ارشد» را انجام می‌دادم. در انتها، باید مانند دوره دکتری، از پایان‌نامه‌ام در برابر یک کمیته دفاع می‌کردم. من در اتاقی در بسته با سه استاد نشسته بودم و پروژه تحقیقاتی را مرور می‌کردیم که یکی از آن‌ها به جمله‌ای در نسخه چاپی پایان‌نامه‌ام اشاره کرد و گفت: «واژه data جمع است.» او به جمله‌ای اشاره می‌کرد که در آن من data را به عنوان کلمه‌ای مفرد به کار برده بودم، مثلاً «the data is...» (داده ... است). خجالت‌زده شدم و مجبور شدم برگردم و کل نوشته‌هایم را بازبینی کنم و هر جایی را که اشتباه کرده بودم، اصلاح کنم. با این حال، از او به خاطر گوشزد کردن این نکته سپاسگزارم، چون دیگر هرگز آن را فراموش نکردم. حالا، هر وقت فرصتی پیش بیاید، این نکته را به نفر بعدی منتقل می‌کنم. **بخشید!**

1. Vesicles
2. Data

الکتروفیزیولوژی برش مغزی: الکتروفیزیولوژی برش مغزی، تکنیکی است که دانشمندان علوم اعصاب برای اندازه‌گیری فعالیت سیناپس‌ها از آن استفاده می‌کنند. صادقانه بگویم، این موضوع واقعاً برای این کتاب ضروری نیست. فقط خواستم اینجا آن را توضیح دهم، چون به نظرم **شگفت‌انگیز و فوق‌العاده باحال است**. امیدوارم شما هم موافق باشید.

فرض کنید می‌خواهید قدرت سیناپس‌ها را در قشر پیش‌پیشانی یک موش اندازه‌گیری کنید. چطور این کار را انجام می‌دهید؟ منظور من سیناپس‌های منفرد و میکروسکوپی است. سوال سختی است، نه؟ مدت‌ها پیش، دانشمندان علوم اعصاب روشی هوشمندانه برای این کار ابداع کردند که همان الکتروفیزیولوژی برش مغزی است. این روش این‌گونه عمل می‌کند:

اول، در آزمایشگاه چیزی به نام **مایع مغزی نخاعی مصنوعی** می‌سازیم. این دقیقاً همان چیزی است که به نظر می‌رسد: **آب مغز تقلبی**. این محلولی است که طوری طراحی شده تا ترکیب «آب حمام طبیعی» مغز را کاملاً تقلید کند. بعداً به این موضوع برمی‌گردیم. وقتی این محلول آماده شد، ما با دقت مغز یک موش را برمی‌داریم و با ظرافت آن را به **برش‌هایی به ضخامت تقریبی ناخن دستتان** تقسیم می‌کنیم. دقت زیادی به خرج داده می‌شود تا قشر پیش‌پیشانی، یعنی ناحیه‌ای از مغز که می‌خواهیم فعالیت سیناپسی آن را اندازه بگیریم، حفظ شود.

اینجاست که ماجرا جالب می‌شود: آن برش‌ها سپس در یک ویال (شیشه کوچک آزمایشگاهی) حاوی همان مایع مغزی نخاعی مصنوعی قرار داده می‌شوند، که دقیقاً تا دمای بدن گرم می‌شود و اکسیژن به آرامی در آن حباب می‌کند. **می‌توانید حدس بزنید چرا؟** دلیلش این است که ما می‌خواهیم برش‌های مغز را **زنده** نگه داریم و بهترین راه برای این کار این است که کاری کنیم فکر کنند هنوز در محیط اصلی خودشان هستند. آن ویال، که دمای ایدئال ۳۷ درجه سانتی‌گراد را حفظ کرده و حاوی اکسیژن تازه و تمام ترکیبات دیگر مایع طبیعی مغز ماست، سلول‌ها را **فریب می‌دهد** تا فکر کنند هنوز داخل سر قرار دارند. این باعث می‌شود آن‌ها زنده بمانند و به ارسال پیام در سراسر سیناپس‌هایشان ادامه دهند.

وقتی برای ثبت سیگنال از سیناپس‌ها آماده شدیم، به آرامی یکی از برش‌های مغزی حاوی قشر پیش‌پیشانی را برمی‌داریم و آن را به زیر یک دستگاه بزرگ می‌بریم که می‌توانیم از طریق میکروسکوپ آن را مشاهده کنیم. این دستگاه یک الکتروود بسیار ظریف دارد که می‌توانیم آن را با دقتی حرکت دهیم که دست انسان هرگز قادر به انجام دادن آن نیست. با دقت الکتروود را، درحالی‌که زیر میکروسکوپ آن را تماشا می‌کنیم، وارد برش مغزی می‌کنیم. به محض اینکه سلولی را پیدا کنیم که برای ثبت سیگنال به اندازه کافی سالم به نظر برسد (باید زنده و سرحال باشد)، به آرامی نوک الکتروود را به نورون می‌چسبانیم و غشای آن را پاره می‌کنیم تا از لحاظ فنی، بتوانیم سیگنال را از درون آن ثبت کنیم. هنگامی که به این مرحله برسیم، می‌توانیم فعالیت سیناپسی نورون‌های زنده را ثبت کنیم. اگر برایتان سوال شده، باید بگوییم که بله، نورون‌ها با وجود اینکه مغز از سر موش خارج شده است، به تحریک یکدیگر ادامه می‌دهند. این به آن معنا نیست که موش در حال «فکرکردن» است؛ این صرفاً یک فعالیت طبیعی است که بین سلول‌های زنده مغز رخ می‌دهد. همین اتفاق بین دو سلول مغزی که در یک ظرف آزمایشگاهی قرار دارند نیز می‌افتد.

اینکه دانشمندان در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ این کار را انجام می‌دادند، واقعاً **مرا شگفت‌زده می‌کند**. من خودم این کار را انجام داده‌ام و فوق‌العاده دشوار است. اغلب سال‌ها طول می‌کشد تا دانشمندان در آن مهارت پیدا کنند، اما وقتی آن را یاد گرفتید، هیچ چیز به اندازه لم‌دادن و تماشای جریان فعالیت یک سلول زنده مغز روی صفحه کامپیوترتان، لذت‌بخش نیست.

فصل ۳

معنادار: این کلمه یکی از «معنادارترین» واژه‌ها در تمام دنیای علم است، اما واقعاً به چه معناست؟ در علم، «معنادار» یک اصطلاح آماری است که فقط برای توصیف نتیجه‌ای به کار می‌رود که **از نظر ریاضیاتی مفهوم‌دار** باشد. دانشمندان نمی‌توانند نتیجه آزمایش‌های خود را «معنادار» بنامند، مگر اینکه آن نتیجه از آستانه یک آزمون آماری عبور کند. می‌دانم، دیوانه‌کننده به نظر می‌رسد.

وقتی من یک آزمایش را تمام می‌کنم، معمولاً دو دسته داده دارم که می‌خواهم آن‌ها را باهم مقایسه کنم. برای مثال، فرض کنیم در حال آزمایش یک داروی کاهش وزن هستیم. وزن همه را قبل از شروع مطالعه اندازه‌گیری می‌کنم (این می‌شود دسته داده شماره ۱) و سپس یک بار دیگر بعد از مصرف یک ماهه دارو (دسته داده شماره ۲). متوجه می‌شوم که میانگین وزن از ۱۰۳ کیلوگرم (۲۲۸ پوند) قبل از مطالعه، به ۹۴ کیلوگرم (۲۰۸ پوند) بعد از آن رسیده است. همین است! حالا، من نمی‌توانم این نتیجه را منتشر کنم و بگویم دارو مؤثر است. درست است که شرکت‌کنندگان ۹ کیلوگرم وزن کم کرده‌اند، اما **از کجا بدانم این تأثیر واقعی است؟** چگونه می‌توانم اندازه این تأثیر را در مقایسه با مطالعات دیگری که داروهای دیگر را آزمایش کرده‌اند، محک بزنم؟ اینجاست که آمار وارد عمل می‌شود.

از آمار برای تعیین اینکه آیا دو مجموعه داده واقعاً باهم متفاوت هستند یا نه، استفاده می‌شود. چطور این را می‌فهمیم؟ خب، ما داده‌ها را وارد الگوریتم‌های آماری جادویی خود می‌کنیم که پاسخ را به ما تحویل می‌دهند. نگران نباشید، ریاضیات و منطق واقعی پشت این آزمون‌ها وجود دارد. به من اعتماد کنید، خودم می‌دانم؛ من در دوره کارشناسی برای تحقیقاتم، تحلیل‌های آماری بسیار پیچیده‌ای را با دست، روی کاغذ و با خودکار انجام دادم. امروزه، برای این کار برنامه‌های کامپیوتری داریم. این آزمون‌ها به ما **احتمال صرفاً برحسب تصادف بودن نتیجه** را می‌گویند. یک نتیجه تنها زمانی «معنادار» تلقی می‌شود که این عدد کمتر از ۵ درصد باشد؛ یعنی اگر ما به‌صورت نظری آزمایش را ۱۰۰ بار تکرار کنیم، حداقل ۹۵ بار به همین نتیجه خواهیم رسید.

از نظر ریاضی، این آزمون‌ها عواملی مانند **تعداد نمونه‌ها و میزان ناهماهنگی (پراکندگی) داده‌ها** را در نظر می‌گیرند. برگردیم به مثال آزمایش من؛ شرکت‌کنندگان به‌طور میانگین ۹ کیلوگرم (۲۰ پوند) وزن کم کردند، اما اگر فقط دو نفر در آزمایش حضور داشته باشند، احتمال «معنادار بودن» این نتیجه بسیار کمتر از زمانی است که ۱۰,۰۰۰ نفر شرکت کرده باشند. اگر ۱۰,۰۰۰ شرکت‌کننده داشته باشیم و آن‌ها به‌طور میانگین ۹ کیلوگرم وزن کم کرده باشند، این نتیجه واقعاً معنادار است. اما اگر فقط ۲ نفر باشند، احتمال معنادار بودن آن کمتر است، زیرا اگر آزمایش را ۱۰۰ بار دیگر تکرار کنیم، به‌سختی می‌توان مطمئن بود که دوباره همین تأثیر را مشاهده خواهیم کرد.

عامل دیگر **واریانس** (پراکندگی) است. فرض کنیم ۱۰ شرکت کننده در مطالعه حضور داشته و هر کدام دقیقاً ۹ کیلوگرم وزن کم کرده اند که منجر به تغییر میانگین وزن از ۱۰۳ به ۹۴ کیلوگرم شده است. این واقعیت که نتیجه در بین همه شرکت کنندگان این قدر **یکسان** بوده است، احتمال معنادار بودن آن را افزایش می دهد. از سوی دیگر، اگر از هر ۱۰ نفر، ۹ نفر وزنشان ثابت بماند اما یک نفر ۹۰ کیلوگرم (۲۰۰ پوند) وزن کم کند، این هم ممکن است میانگین وزن را از ۱۰۳ به ۹۴ کیلوگرم برساند، اما واضح است که این تغییر تنها ناشی از یک داده پرت^۱ است. بنابراین، نمی توانیم با اطمینان بگوییم که دارو باعث کاهش وزن می شود.

تحلیل های آماری عمیقاً به داده ها نگاه می کنند و به ما کمک می کنند تا تصمیم بگیریم نتایجمان چقدر **قابل اعتماد** هستند. یک نتیجه «معنادار» قابل اعتمادتر است، زیرا احتمال اینکه در مطالعه دیگری نیز تکرار شود، بیشتر است.

ضرورت^۲: اصلی در علم به نام «ضرورت و کفایت» وجود دارد که به نظر من، درک آن برای یک فرد عادی فوق العاده مفید است. همان طور که می دانید، بسیاری از تحقیقات علمی در تلاش اند تا ثابت کنند دو چیز به هم مرتبط هستند. این دو چیز ممکن است الف) یک عادت ساده در زندگی مانند سیگار کشیدن و ب) یک بیماری خاص مانند سرطان ریه باشند. یا ممکن است الف) فعالیت در یک ناحیه خاص مغز و ب) سطح اضطراب باشد. همبستگی ها راهی سریع برای بررسی این موضوع هستند: اگر هر دو متغیر با هم بالا یا پایین بروند، این احتمال وجود دارد که با یکدیگر مرتبط باشند. با این حال، مطمئناً این عبارت را شنیده اید که: «همبستگی به معنای علیت نیست». اینجاست که مفاهیم «ضرورت و کفایت» وارد می شوند. دانشمندان از این طریق یک **رابطه علی** بین دو متغیر را اثبات می کنند.

برای مثال، فرض کنید مطالعه ای نشان می دهد افرادی که اضطراب دارند، فعالیت بیشتری در ناحیه ای از مغز به نام **آمیگدال** نشان می دهند. این صرفاً یک همبستگی است: به ما می گوید که اضطراب و فعالیت آمیگدال هم زمان وجود دارند، اما لزوماً به هم مرتبط نیستند. برای اثبات اینکه این دو واقعاً با هم ارتباط دارند، ما باید آزمایش هایی طراحی کنیم که «ضرورت و کفایت» را بیازمایند.

1. Outlier
2. Necessary

ابتدا، **ضرورت** نشان می‌دهد که تغییر در یک متغیر برای ایجاد تغییر در متغیر دیگر **ضروری** است. در این مثال، ما ممکن است راهی پیدا کنیم تا فعالیت آمیگدال را در افراد مضطرب کاهش دهیم. اگر با متوقف‌شدن فعالیت آمیگدال، احساس اضطراب آن‌ها نیز از بین برود، این نشان می‌دهد که وجود (فعالیت) آمیگدال برای بروز اضطراب **ضروری** است.

حال، **کفایت** نشان می‌دهد که تغییر در یک متغیر برای ایجاد تغییر در متغیر دیگر **کافی** است. برای آزمودن این موضوع، ممکن است افرادی را که از اضطراب رنج نمی‌برند به آزمایشگاه بیاوریم و آمیگدال آن‌ها را تحریک کنیم. وقتی این کار را انجام می‌دهیم، آیا آن‌ها ناگهان مضطرب می‌شوند؟ اگر پاسخ مثبت باشد، این نشان می‌دهد که فعالیت آمیگدال برای (ایجاد) اضطراب **کافی** است. مطالعه‌ای که چنین نتایجی را منتشر کند، بسیار قانع‌کننده‌تر از مطالعه‌ای خواهد بود که صرفاً یک همبستگی را نشان می‌دهد. هنگامی که دست‌کاری کردن یک متغیر بر متغیر دیگر تأثیر می‌گذارد، نشان می‌دهد که آن‌ها به احتمال زیاد **رابطه علی** دارند.

مفاهیم «ضرورت و کفایت» برای به‌کاربردن در زندگی روزمره مفید هستند. برای مثال، چند روز پیش یک لیوان آب یخ از یخچال آماده کردم و متوجه شدم که آب کدر است. آه! علتش یخ بود یا آب؟ برای حل این معما، از ایده‌های «ضرورت و کفایت» استفاده کردم. ابتدا، یک لیوان آب **بدون یخ** پر کردم. این لیوان آب کاملاً شفاف بود، که نشان می‌داد یخ برای ایجاد این **ضروری** است. سپس، یک لیوان را **فقط با یخ و بدون آب** پر کردم. وقتی یخ آب شد، آب کدر بود، که نشان می‌داد یخ برای ایجاد این کدر بودن **کافی** است. وقت آن است که یخ‌ساز را بررسی کنم، چون مشکل به‌وضوح از یخ است.

امیدوارم شما هم بتوانید این مفاهیم را در زندگی خود به کار بگیرید، زیرا به نظر من، آزمایش‌کردن با مشکلات روزمره می‌تواند سرگرم‌کننده و توانمندکننده باشد.

تصویربرداری عصبی: فکر کردم ارائه یک راهنمای مختصر دربارهٔ تصویربرداری از مغز می‌تواند مفید باشد تا اطلاعات شما را در مورد روش‌های مطالعه مغز انسان به‌روز کنم. چند نوع اسکن مغزی رایج وجود دارد که در اینجا به‌سرعت آن‌ها را مرور می‌کنم.

اسکن‌های ام‌آرآی (تصویربرداری تشدید مغناطیسی)^۱ و سی‌تی اسکن (توموگرافی کامپیوتری)^۲ در واقع یک تصویر از مغز می‌گیرند. این اسکن‌ها صرفاً ساختار مغز را آشکار می‌کنند، بدون آنکه اطلاعاتی دربارهٔ فعالیت مغزی به ما بدهند. این ویژگی، آن‌ها را برای شناسایی مواردی مانند تومورها یا سگته‌های مغزی که از روی ساختار به تنهایی قابل مشاهده هستند، مفید می‌سازد.

ام‌آرآی و سی‌تی اسکن نمی‌توانند فعالیت مغز را اندازه‌گیری کنند. اگر بخواهیم این کار را انجام دهیم، می‌توانیم از ام‌آرآی عملکردی (افام‌آرآی)^۳ استفاده کنیم. این روش شبیه به یک ام‌آرآی معمولی است، با این تفاوت که میزان اکسیژن‌رسانی به نقاط مختلف مغز را نیز نشان می‌دهد و تصویری کلی از اینکه کدام نواحی مغز فعال هستند، ارائه می‌دهد. علت این است که وقتی سلول‌های مغزی فعال می‌شوند، به اکسیژن و گلوکز بیشتری نیاز پیدا می‌کنند. با اندازه‌گیری میزان خون اکسیژن‌داری که به هر ناحیه از مغز فرستاده می‌شود، می‌توانیم میزان فعالیت آن ناحیه را تخمین بزنیم. نقطهٔ ضعف افام‌آرآی این است که تنها می‌توان آن را روی افرادی که داخل یک لولهٔ بزرگ ام‌آرآی بی‌حرکت دراز کشیده‌اند انجام داد، که این موضوع موقعیت‌هایی را که می‌توانیم در آن‌ها فعالیت مغز را مطالعه کنیم، به شدت محدود می‌کند.

یک روش مشابه افام‌آرآی، پِت اسکن (توموگرافی گسیل پوزیترون)^۴ است. قبل از پِت اسکن، یک مادهٔ ردیاب به شما تزریق می‌شود. همین‌طور که اسکن انجام می‌شود و شما از مغزتان استفاده می‌کنید، این ردیاب در فعال‌ترین نواحی مغز تجمع می‌یابد، زیرا بیشترین جریان خون به آنجا می‌رود. نتیجهٔ این روش، یک نقشه از مغز است که نشان می‌دهد بیشترین فعالیت در کجا رخ داده است. مانند افام‌آرآی، برای انجام پِت اسکن نیز باید در داخل یک لولهٔ بزرگ و گران‌قیمت، ثابت و بی‌حرکت باشید. برای اندازه‌گیری‌ای قابل‌حمل‌تر که به آن لولهٔ بزرگ و گران‌قیمت نیاز ندارد، می‌توانید از ای‌ای‌جی (الکتروانسفالوگرافی)^۵ استفاده کنید. این روش فعالیت الکتریکی مغز

-
1. MRI (magnetic resonance imaging)
 2. CT (computed tomography) scan
 3. functional MRI (fMRI)
 4. PET (positron emission tomography)
 5. EEG (electroencephalography)

را با استفاده از الکترودهایی که روی مجموعه قرار می‌گیرند، ثبت می‌کند. ای‌ای‌جی قابل‌حمل‌ترین روش است؛ در واقع، حتی هدفون‌های مجهز به ای‌ای‌جی نیز وجود دارند. قابلیت حمل بالای ای‌ای‌جی یک مزیت بزرگ است، زیرا به محققان اجازه می‌دهد تا فعالیت مغز را در محیط‌های واقعی‌تری اندازه‌گیری کنند؛ به‌جای گیرافتادن در یک لوله، می‌توانید از سوژه‌ها بخواهید کارهایی مانند صحبت کردن رودررو با شخص دیگر را انجام دهند.

با این حال، این روش معایبی نیز دارد. اولاً، ای‌ای‌جی اطلاعات منطقه‌ای زیادی درباره فعالیت مغز به ما نمی‌دهد. این روش فعالیت را به‌طور گسترده در سراسر پوست سر اندازه‌گیری می‌کند که این امر تشخیص دقیق ناحیه مغزی را که در حال ثبت داده از آن هستیم دشوار می‌کند. دوماً، ای‌ای‌جی نمی‌تواند مانند سایر روش‌های تصویربرداری، به عمق مغز نفوذ کند. این روش فعالیت الکتریکی لایه بیرونی مغز (قشر مغز یا کورتکس) را ثبت می‌کند، اما درباره آنچه در نواحی عمیق‌تر رخ می‌دهد، اطلاعات زیادی به ما نمی‌دهد. سوماً، ای‌ای‌جی به‌شدت در برابر نویز آسیب‌پذیر است. اگر از فردی بخواهید در حین دویدن یا هرگونه حرکت قابل‌توجهی از ای‌ای‌جی استفاده کند، اثری^۱ در داده‌ها ایجاد می‌شود که می‌تواند توانایی خواندن و تفسیر داده‌ها را مختل کند.

یک روش اندازه‌گیری قابل‌حمل دیگر، **افان‌آی‌آراس (طیف‌سنجی عملکردی فروسرخ نزدیک)**^۲ است. افان‌آی‌آراس را می‌توان محصول ازدواج ای‌ای‌جی و افام‌آرای دانست: این روش از حسگرهایی که روی سر قرار می‌گیرند برای اندازه‌گیری سطح خون اکسیژن‌دار استفاده می‌کند. با این حال، مانند ای‌ای‌جی، این روش نیز تنها می‌تواند فعالیت نواحی بیرونی مغز را اندازه‌گیری کند.

همان‌طور که می‌بینید، ما با چالش‌های زیادی در تصویربرداری عصبی روبه‌رو هستیم. در حال حاضر، هیچ روش قابل‌اعتمادی برای اندازه‌گیری فعالیت مغز با وضوح بالا در اختیار نداریم که در حال انجام‌دادن حرکات آزادانه توسط فرد، صورت بگیرد. روزی که چنین روشی فراهم شود، علوم اعصاب با پیشرفت‌های چشمگیری مواجه خواهد شد.

1. Artifacts

2. fNIRS (functional near-infrared spectroscopy)

فصل ۴

نورون‌های آینه‌ای: نورون‌های آینه‌ای سلول‌های مغزی هستند که هم هنگام انجام دادن یک عمل و هم هنگام تماشای فرد دیگری که همان عمل را انجام می‌دهد، فعال می‌شوند. این نورون‌ها اولین بار در سال ۱۹۹۲ در میمون‌ها گزارش شدند؛ زمانی که کشف شد نورون‌های خاصی در **قشر پیش حرکتی تحتانی** (ناحیه‌ای از مغز که در برنامه‌ریزی و اجرای حرکات نقش دارد) هم زمانی که میمون‌ها اشیایی را برمی‌داشتند و هم زمانی که میمون‌های دیگر را در حال برداشتن اشیاء تماشا می‌کردند، فعال می‌شدند.

مطالعه نورون‌های حرکتی در انسان‌ها بسیار دشوارتر است، زیرا ما نمی‌توانیم فعالیت تک‌تک نورون‌ها را تشخیص دهیم؛ مگر آنکه الکترودهایی در داخل مغز کاشته شود (کاری که هیچ‌کس دوست ندارد انجام دهد، مگر اینکه کاملاً ضروری باشد). این موضوع، مطالعه نورون‌های آینه‌ای در انسان‌ها را محدود کرده است. با این حال، نشان داده شده است که وقتی انسان‌ها اعمال حرکتی انجام می‌دهند و انسان‌های دیگر را در حال انجام دادن همان اعمال مشاهده می‌کنند، فعالیت مغز در ناحیه‌ای که با محل یافت شدن نورون‌های آینه‌ای در میمون‌ها مطابقت دارد، افزایش می‌یابد. این امر نشان می‌دهد که انسان‌ها نیز نورون‌های آینه‌ای دارند؛ کشفی که برای من تعجب‌آور نیست، زیرا انسان‌ها موجوداتی فوق‌العاده اجتماعی با سیستم‌های مغزی اجتماعی بسیار توسعه‌یافته هستند.

نورون‌های آینه‌ای معمولاً در این **بافت حرکتی** در نظر گرفته می‌شوند: آن‌ها نورون‌هایی هستند که در انجام دادن یا درک حرکات هدفمند خاص نقش دارند. با این حال، مطالعاتی نیز وجود دارند که نشان می‌دهند نورون‌های آینه‌ای در **بافت درد** نیز وجود دارند؛ به‌طوری که سلول‌های مغزی خاصی در موش‌ها هم با تجربه درد و هم با مشاهده موش‌های دیگر در حال درد کشیدن، فعال می‌شوند.

تمرین‌ها: دو تمرین زیر را **دکتر تانیا سینگر** و همکارانش در **مداخله ریسورس**^۱ طراحی و استفاده کرده‌اند. این تمرین‌ها ممکن است برای تقویت **گوش دادن همدلانه** مفید باشند، که به معنای گوش دادن به دیگران با دقت و پاسخگویی و درگیر کردن احساسات است. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۷، آن‌ها نشان دادند که انجام دادن منظم این

تمرین‌ها نه تنها شفقت را افزایش می‌دهد، بلکه ضخامت نواحی مغزی درگیر در همدلی، مانند اینسولا و قشر پیشانی، را نیز بیشتر می‌کند.

تمرین اول با عنوان «جفت عاطفی»^۱ شناخته می‌شود. دو نفر روبه‌روی یکدیگر می‌نشینند. یکی از طرفین با توصیف موقعیتی که در روز گذشته تجربه کرده شروع می‌کند که یا برایش دشوار بوده یا باعث شده است احساس قدردانی کند. این شخص برای چند دقیقه آزاد است تا در مورد تجربه خود صحبت کند و تا حد امکان عمیق و شفاف، احساس خود را، از جمله هیجانات و احساسات بدنی که تجربه کرده است، به اشتراک بگذارد. در همین حین، طرف دیگر بدون قطع کردن صحبت یا ارائه هیچ‌گونه بازخورد غیرکلامی، با دقت گوش می‌دهد. سپس، نقش‌ها جابه‌جا می‌شود و طرف دیگر تجربه‌ای را به اشتراک می‌گذارد. هدف از این تمرین کمک به شنونده برای توسعه مهارت‌های گوش‌دادن همدلانه است.

تمرین دوم «مراقبه مهربانی»^۲ است. در مطالعه سال ۲۰۱۷، ابتدا از سوژه‌ها خواسته شد تا با «احساس و انگیزه عشق و مراقبت» ارتباط برقرار کنند. این کار می‌توانست شامل «تصورکردن یک نوزاد، یک حیوان بامزه، یک شخص نزدیک و خیرخواه، یک مکان امن و راحت یا تمرکز بر احساس گرما در بدن» باشد. سپس از سوژه‌ها خواسته شد تا خودشان و شخص دیگری را تصور کنند و این احساسات مهربانی را به خود و آن شخص دیگر گسترش دهند. در ابتدا، آن‌ها تشویق می‌شدند تا فردی را که دوستش دارند یا برایش اهمیت قائل هستند، انتخاب کنند. سپس، در طول جلسات متعدد، از آن‌ها خواسته می‌شد تا این شخص را با فردی که به او احساس خنثی یا منفی دارند، جایگزین کنند یا صرفاً آرزوی کلی مهربانی و عشق برای همه انسان‌ها و موجودات داشته باشند.

من معتقدم که هر دو، تمرین‌هایی عالی برای هر فردی هستند که به دنبال تقویت مهارت‌های همدلی خود است. به‌خصوص با در نظر گرفتن این شواهد که مغز برای کسانی که شبیه ما نیستند، همدلی کمتری تجربه می‌کند، «مراقبه مهربانی» ممکن است با تمرین گسترش‌دادن حس مراقبت به کسانی که با ما تفاوت دارند، به ما در غلبه بر آن مانع درونی کمک کند.

1. Affect Dyad

2. Loving-Kindness Meditation

فصل ۵

داوران همتا: برای شفاف‌تر کردن علم، می‌خواهم کمی در مورد داوری همتا و اینکه واقعاً چه شکلی است، توضیح دهم. اگر علاقه‌ای ندارید، متأسفم، از این بخش صرف‌نظر کنید و به ادامه فصل ۵ بروید!

وقتی دانشمندان آمادۀ انتشار مطالعه‌ای پژوهشی می‌شوند، داده‌ها را در قالب نمودارها (مانند نمودارهای ستونی و غیره) سازماندهی می‌کنند و مقاله را می‌نویسند. آن‌ها مجله علمی مناسبی را انتخاب می‌کنند (هزاران مجله علمی وجود دارد که بر موضوعات مختلف تمرکز دارند)، به وبسایت مجله می‌روند و مقاله خود را از طریق یک پورتال آنلاین ارسال می‌کنند. پس از انجام دادن این کار، دورهم جمع می‌شوند تا «درخواست پژوهشگر» را اجرا کنند؛ یک مراسم آواز و رقص مقدس و از پیش طراحی شده که احتمال پذیرش مقاله‌شان را افزایش می‌دهد. البته این قسمت آخر شوخی بود!

پس از ارسال مقاله، سرنوشت آن به دست ویراستاران مجله می‌افتد. این ویراستاران معمولاً دارای آموزش علمی گسترده‌ای هستند و گاهی حتی خودشان اساتید و پژوهشگران فعال به شمار می‌روند. ویراستار مقاله را بررسی می‌کند و تصمیم می‌گیرد که آیا به‌دردنخور است یا برعکس. اگر به‌اندازه کافی خوب باشد، آن را برای چندین داور همتا ارسال می‌کنند؛ این داوران، پژوهشگرانی در همان حوزه و دارای تخصص مرتبط با مقاله هستند. این **دانش تخصصی در آن حوزه**^۱ به آن‌ها اجازه می‌دهد تا تشخیص دهند که آیا آزمایش‌ها به‌درستی انجام شده‌اند، آیا نتایج منطقی به نظر می‌رسند و مواردی از این قبیل.

داوران همتا معمولاً دستمزدی دریافت نمی‌کنند. داوری همتا به‌نوعی وظیفه‌ای نانوشته برای دانشمندان است؛ این یک خدمت به حوزه علمی شماس است که به پیشرفت علم کمک می‌کند. همچنین، هویت داوران همتا برای دانشمندانی که مقاله را ارسال کرده‌اند، ناشناس باقی می‌ماند تا صداقت تشویق شود. با این حال، هدف از داوری همتا، تخریب بی‌رحمانه مطالعه نیست؛ بلکه **تقویت و اعتبارسنجی** آن از طریق شناسایی

1. Domain-specific knowledge

نقص‌هایش است. اغلب از نویسندگان خواسته می‌شود تا با انجام‌دادن آزمایش‌های تکمیلی، به این نگرانی‌ها رسیدگی کنند.

وابسته به اینکه مقاله چقدر خوب یا بد باشد، داوران سرنوشت آن را تعیین می‌کنند: الف) آن را به‌طور کامل رد کنند، ب) آن را برای اصلاح به نویسندگان بازگردانند یا ج) آن را همان‌طور که هست بپذیرند. براساس نظر داوران، ویراستار در نهایت این تصمیم را می‌گیرد. طبق تجربهٔ من، گزینهٔ «ب» محتمل‌ترین گزینه است و مقاله وارد مرحلهٔ **بازبینی** می‌شود؛ مرحله‌ای که در آن نویسندگان معمولاً برای رسیدگی به نگرانی‌های داوران، آزمایش‌های بیشتری انجام می‌دهند و بخش‌های جدیدی به متن اضافه می‌کنند. درمجموع، این فرایند معمولاً ماه‌ها و گاهی حتی سال‌ها طول می‌کشد. علم گاهی می‌تواند طاقت‌فرسا و پرهزمت باشد، اما هدف از این فرایند داوری همتا، اطمینان حاصل کردن از این است که مطالعات منتشرشده دقیق و جامع هستند.

اپتوژنتیک^۱: اپتوژنتیک یک تکنیک پژوهشی است که دکتر کارل دایسروث^۲، عصب‌شناس دانشگاه استنفورد، آن را توسعه داده و انقلابی در حوزهٔ عصب‌شناسی ایجاد کرده است. ما می‌توانیم صرفاً با تاباندن لیزر به مغز، فعالیت مدارهای مغزی را به‌صورت آنی دست‌کاری کنیم و فعالیت آن‌ها را افزایش یا کاهش دهیم. هرچقدر هم که این موضوع ماورایی به نظر برسد، ریشه‌های این تکنیک نیز به همان اندازه شگفت‌انگیز است.

در طبیعت، جلبک‌های تک‌سلولی به نام کلامیدوموناس راینهاردتی^۳ وجود دارند (برای تلفظ این یکی برای کتاب صوتی اصلاً هیجان‌زده نبودم). این جلبک‌ها حاوی یک پروتئین منحصربه‌فرد به نام کانال رودوپسین (سی‌اچ‌آر)^۴ هستند که اساساً یک گیرنده برای تشخیص نور است. این پروتئین مستقیماً به فوتون‌های نور حساس است، که به جلبک کمک می‌کند کارهایی مانند تشخیص زمان در روز را انجام دهد.

سلول‌های مغزی این پروتئین‌های حساس به نور را ندارند، اما دایسروث ایده‌ای داشت. اگر او می‌توانست پروتئین سی‌اچ‌آر را وارد سلول‌های مغزی کند، آنگاه به‌طور

-
1. Optogenetics
 2. Karl Deisseroth
 3. Chlamydomonas reinhardtii
 4. Channelrhodopsin)ChR(

بالقوه می‌توانست با تاباندن نور به آن سلول‌ها، فعالیتشان را تنظیم کند. بنابراین، او ژن سی‌اچ‌آر را در یک ویروس بسته‌بندی کرد و آن ویروس را به مغز موش‌ها تزریق کرد. می‌دانید، تخصص ویروس‌ها این است که سلول‌هایی را که آلوده می‌کنند، وادار به تولید نسخه‌هایی از گد ژنتیکی خودشان کنند. وقتی ما با ویروسی مثل آنفلوآنزا بیمار می‌شویم، ویروس درحالی‌که کد ژنتیکی خودش را حمل می‌کند، وارد سلول‌های ما می‌شود؛ درست مانند یک **خودشیفته غرق در خود که عکسی از خودش را در کیف پولش نگه می‌دارد**. ویروس‌ها با خوردن کد ژنتیکی خود به سیستم‌های تولید پروتئین سلول، کنترل آن را به دست می‌گیرند تا از خودشان کپی بسازند؛ مانند همان خودشیفته‌ای که عکس‌هایش را به ماشینی جادویی می‌دهد تا از او کلون (نسخه کپی) تولید کند. این همان روشی است که ویروس‌ها در بدن انسان پخش می‌شوند.

عصب‌شناسان اغلب از همین ویژگی ویروس‌ها بهره می‌برند تا سلول‌ها را وادار به ساختن یک پروتئین خاص کنند. ما می‌توانیم ویروسی بسازیم که کد ژنتیکی پروتئین سی‌اچ‌آر را حمل می‌کند و آن را به مغز تزریق کنیم تا نورون‌ها را وادار به تولید گیرنده سی‌اچ‌آر کنیم. این گیرنده به غشای سلولی می‌چسبد و تمام؛ **نورون اکنون به نور حساس است**. وقتی طول موج مناسبی از نور به آن تابانده شود، بسته به نوع گیرنده نوری که ما در ویروس قرار داده‌ایم، نورون فعال‌تر یا کمتر فعال خواهد شد. این تکنیک به عصب‌شناسان اجازه می‌دهد تا با روشن کردن یک لیزر، مدارها یا انواع سلولی خاصی را هدف قرار دهند. من در تحقیقاتم در استنفورد، بسیار از اپتوژنتیک استفاده کردم. فوق‌العاده بود.

شاید برجسته‌ترین نکته این باشد که اپتوژنتیک را می‌توان روی حیوانات زنده و در حال حرکت آزادانه، در حین انجام‌دادن کارهایی مانند تعامل با موش‌های دیگر یا مسیریابی در یک ماز، انجام داد. این تکنیک همچنین از نظر زمانی کاملاً دقیق کنترل می‌شود و به ما این امکان را می‌دهد که مدارهای مغزی را در هر لحظه روشن یا خاموش کنیم. این ویژگی، اپتوژنتیک را برای مطالعه نقش سیستم‌های مغزی خاص در رفتارهای معین بسیار مفید می‌سازد. اگر شما یک مدار مغزی را برای ۱۰ ثانیه روشن کنید و مشاهده کنید که در طول همان ۱۰ ثانیه، موش رفتار خاصی را انجام می‌دهد، این نشان می‌دهد که فعالیت در این مدار مغزی برای ایجاد آن رفتار کافی است. اگر آن مدار مغزی را برای ۱۰ ثانیه مهار (غیرفعال) کنید و موش در آن مدت از انجام‌دادن آن رفتار دست

بکشد، این نشان می‌دهد که آن مدار مغزی **ضروری** است. بنابراین، اپتوژنتیک نقشی اساسی در پیشبرد درک ما از چگونگی هماهنگ‌سازی رفتار توسط سیستم‌های مغزی داشته است.

فصل ۷

اندوژنوس^۱: این واژه به معنای «ذاتاً در بدن وجودداشتن» است. بنابراین، آپیوئیدهای درون‌زاد، آپیوئیدهایی هستند که بدن به‌طور طبیعی تولید می‌کند. این نکته به‌ویژه در زمینه آپیوئیدها اهمیت دارد، زیرا بسیاری از آپیوئیدها (مانند مورفین) به‌طور طبیعی در بدن وجود ندارند. مورفین به دلیل اینکه منشأ آن خارج از بدن است، یک آپیوئید **اگزوژنوس**^۲ در نظر گرفته می‌شود.

فصل ۸

بطنی میانی^۳: اصطلاحاتی مانند «بطنی میانی» و «پشتی جانبی»^۴ به موقعیت نواحی مختلف در مغز اشاره دارند. در واقع، یک سیستم کامل جهت‌یابی برای این کار وجود دارد که شامل سه محور است: محور **پشتی/بطنی**^۵، محور **قدامی/خلفی**^۶ و محور **میانی/جانبی**^۷.

تصور کنید به چشمان فردی نگاه می‌کنید؛ محور **پشتی/بطنی** مشخص می‌کند که یک ناحیه مغزی چقدر **بالا** (نزدیک به تاج سر) یا **پایین** (نزدیک به چانه) قرار دارد.

-
1. Endogenous
 2. Exogenous
 3. Ventromedial
 4. Dorsolateral
 5. Dorsal /ventral axis
 6. Anterior / posterior axis
 7. Medial / lateral axis

اصطلاح «پشتی» به نواحی بالاتر و اصطلاح «بطنی» به نواحی پایین‌تر اشاره دارد. یکی از اساتید دوران دانشگاهم برای به‌خاطر سپردن این موضوع، نکته مفیدی را به ما آموخت: Ventral شبیه کلمه Vent (به معنی دریچه یا مجرای تهویه) است و نواحی بطنی (ventral) در بدن به ریه‌ها و سیستم تنفسی نزدیک‌تر هستند. این کمک می‌کند به یاد بیاورید که ventral به معنای «پایینی» است.

محور قدامی/خلفی مشخص می‌کند که یک ناحیه چقدر به **جلو** یا **پشت** سر نزدیک است. «قدامی» به معنای نزدیک‌تر به صورت و «خلفی» به معنای نزدیک‌تر به پشت سر است. من برای به‌خاطر سپردن این موضوع، پیشوند Post را مانند کلمه After (به معنای «بعد» یا «پشت») در نظر می‌گیرم که به من کمک می‌کند به یاد بیاورم posterior در قسمت پشتی قرار دارد.

در نهایت، **محور میانی/جانبی** مشخص می‌کند که یک ناحیه چقدر به **خط وسط** مغز نزدیک یا از آن دور است. اگر ناحیه‌ای «میانی» باشد، یعنی دقیقاً در وسط مغز شما (در محور چپ-راست) قرار دارد؛ مثلاً بین دو چشم‌تان. اگر «جانبی» باشد، یعنی بیشتر به سمت بخش بیرونی مغز و نزدیک به گوش‌های شما قرار دارد.

با توجه به این توضیحات، در مورد نواحی مغزی توصیف‌شده در فصل ۸:

- **قشر پیش‌پیشانی بطنی میانی** به زیرناحیه‌ای از قشر پیش‌پیشانی (پی‌اف‌سی) اشاره دارد که **بطنی** (یعنی پایین‌تر) و **میانی** (نزدیک به خط وسط) است.
- در مقابل، **قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی**، **پشتی‌تر** (یعنی بالاتر) و **جانبی‌تر** (نزدیک‌تر به کنار سر) است.

Why Brains Need Friends

The Neuroscience of Social Connection

Ben Rein

Translated by Pooya Paknejad

Nashrenovin

Copyright © 2025 by Ben Rein

All rights reserved including the right of reproduction in whole or in part in any form.

**No part of this book may be used or reproduced in any manner for the purpose
of training artificial intelligence technologies or systems.**