

حقایق مغز

کتاب الفبای مغز و سیستم عصبی

گروه مترجمین:

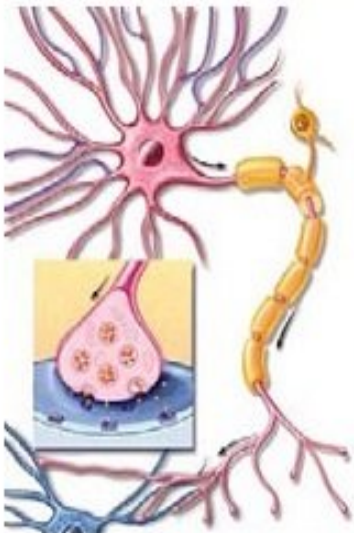
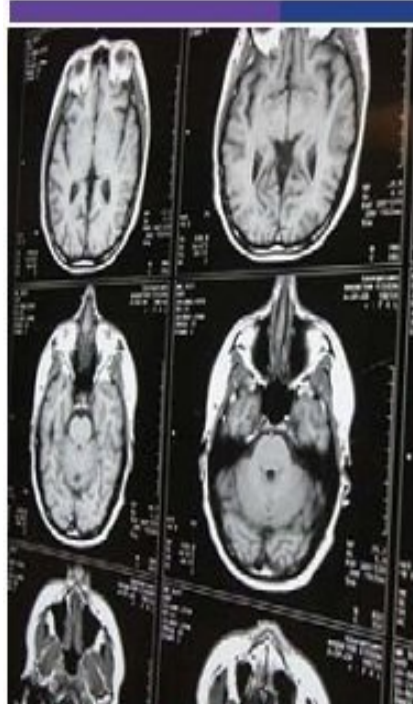
دکتر عباس حق پرست

دکتر امیر رضوانی

دکتر حسین مصطفوی

دکتر علی شهبازی

خانم شهرناز پارسانیا



مقدمه گروه مترجمین

علوم اعصاب بعنوان یکی از علوم تعیین کننده و راهبردی در دنیای آینده شناخته شده است. اهمیت این حوزه بین رشته ای بیش از همه به دلیل تاثیر بالقوه یافته های این رشته بر سایر حوزه های علمی و اجتماعی است، که در نهایت بر تمامی جنبه های زندگی و رفاه جامعه اثر خواهد گذاشت. جای تعجب نخواهد بود که در آینده حوزه هایی مانند علوم اجتماعی، آموزش و پرورش، حقوق، اخلاق، هنر، فلسفه، پزشکی، فناوری و مهندسی و حتی معماری از دستاوردهای پژوهشی علوم اعصاب بهره مند خواهند شد و حتی در مواردی ممکن است این یافته ها روند کنونی برخی از این حوزه ها را با چالشهای جدیدی مواجه کند. از این رو ضرورت آموزش و تحقیقات در این حوزه بعنوان یک نیاز ملی احساس می شود.

از سوی دیگر با توجه به پیشینه تاریخی و درخشان علمی گستره ایران زمین از جمله کشورهای فارسی زبان و وجود دانشمندان بزرگی چون ابن سینا و ابن هیثم که هرکدام سرآمد عصر خود بوده و در مواردی در حوزه علوم اعصاب تاثیرگذار، برماست که با تلاش بیشتر فاصله کوتاه کنونی خود با کشورهای پیشرفته را برطرف نماییم. بدون شک دانش آموزان به عنوان دانشمندان آینده جامعه یکی از گروههای هدف راهبردی جهت آموزش هستند. در این راستا وجود یک منبع علمی جامع و در عین حال ساده به زبان فارسی بسیار حیاتی است.

کتاب "حقایق مغز؛ کتاب الفبای مغز و سیستم عصبی" به منظور آشنایی و آموزش دانش آموزان، معلمان و دانشجویان توسط "انجمن علوم اعصاب آمریکا" نگاشته شده است. با پیشنهاد انجمن علوم اعصاب ایران و مشورت اساتید حوزه علوم اعصاب کشور نسخه جدید (ویراست هفتم) این کتاب جهت ترجمه فارسی انتخاب گردید، و به یاری خداوند و حمایت مالی ستاد توسعه علوم و فناوری های شناختی ترجمه این منبع ارزشمند به پایان رسید. پیشاپیش از وجود کاستی های ناخواسته احتمالی در ترجمه کتاب پوزش می خواهیم و امیدواریم که با نظرات ارزشمند خود ما را در بهبود کیفیت کتاب یاری فرمایید.

بهمن ماه ۱۳۹۳

دکتر عباس حق پرست

پیش گفتار

طی دو دهه اخیر دانش بشر درباره ساختار و عملکرد مغز، سیستم عصبی و ناهنجاری‌های ذهنی، پیشرفت فراوانی داشته است. دانشمندان علوم اعصاب با بهره گرفتن از ابزار و فناوری‌های جدید به نحوه کنترل و واکنش مغز نسبت به بدن پی برده اند؛ همچنین درباره نحوه کنترل رفتار و چگونگی سازماندهی ذهن به وسیله مغز اطلاعات فراوانی حاصل شده است. این تحقیقات همچنین در پیشرفت درمان بیش از ۱۰۰۰ ناهنجاری عصبی تاثیر ویژه ای داشته‌اند. امروزه بیش از یک میلیارد نفر در سراسر دنیا از این ناهنجاری‌ها رنج می‌برند.

البته دانشمندان باید بتوانند همزمان با این پیشرفت‌های علمی با مخاطبین عام، دانشجویان، معلمان، والدین، مراقبان پزشکی، سیاستگذاران و دیگر طیف‌های جامعه ارتباط برقرار کنند و آنها را در جریان آخرین دستاوردهای علوم اعصاب قرار دهند. در این میان دانشجویان (که دانشمندان، سیاستگذاران و افراد باسواد آینده هستند) از اهمیت فراوانی برخوردارند و در نتیجه اطلاعات علمی باید به شکل روشن و واضح در اختیار آنها قرار گیرد.

انجمن علوم اعصاب (SFN)^۱ آمریکا در راستای مأموریت آموزشی بی‌وقفه خود با افتخار اعلام می‌دارد که هفتمین ویرایش کتاب حقایق مغز؛ کتاب الفبای مغز و سیستم عصبی منتشر شد. این نسخه به صورت اساسی ویرایش شده؛ روند تحقیقات علمی ذکر شده در آن کاملاً به روز گردیده و یک بخش جدید پیرامون تحقیقات انجام گرفته روی حیوانات هم به آن اضافه شده است. به منظور دسترسی آسان تر مخاطب تمامی اطلاعات در شش بخش گردآوری شده که هر کدام عنوان جدا و مناسب با موضوع خود را دارند.

انتشار هفتمین ویراست کتاب حقایق مغز با بازگشایی پایگاه اینترنتی Brainfacts.org همزمان شده است. این پایگاه مجازی بخشی از برنامه اطلاع رسانی بنیاد کاولی، بنیاد خیریه گتسی و جامعه علوم اعصاب است که کتاب حقایق مغز وارد دنیای دیجیتال کرد و علاوه بر آن صدها منبع علمی را از موسسات مهم علوم اعصاب سرتاسر جهان گردآوری و در این پایگاه در اختیار علاقه مندان قرار می‌دهد. وبگاه Brainfacts.org مرکزی توانمند و بی نظیر در زمینه اطلاعات موثق علمی و تحقیقاتی پیرامون مغز و سیستم عصبی بوده و پیوسته با داده‌هایی که از سرتاسر دنیا کسب می‌کند به روز می‌شود، البته همزمان با آن کتاب حقایق مغز نیز به عنوان یک منبع ضروری علمی در دسترس معلمان، دانشجویان و علاقه مندان است.

به شما توصیه می‌کنیم که مرتب از پایگاه مجازی Brainfacts.org دیدن کنید و اطلاعات تکمیلی این پایگاه علوم اعصاب را از دست ندهید. از شما تقاضا داریم تا به ما در پیشرفت علمی، پژوهشی و کسب دانش درباره مغز و ذهن انسان یاری فرمایید.

¹ - Society for Neuroscience

فهرست مطالب

مقدمه	۶
بخش یکم: مقدمه ای بر مغز	
فصل اول: مباحث پایه ای مغز	۹
فصل دوم: مغز در حال تکامل	۲۲
بخش دوم: حس، تفکر و رفتار	
فصل سوم: حواس و ادراک	۳۱
فصل چهارم: یادگیری، حافظه و زبان	۴۳
فصل پنجم: حرکت	۵۰
فصل ششم: خواب	۵۵
بخش سوم: در طی دوران زندگی	
فصل هفتم: استرس	۶۳
فصل هشتم: پیری	۶۸
بخش چهارم: تحقیقات مغز	
فصل نهم: انواع تحقیقات	۷۳
بخش پنجم: اختلالات و بیماریها	
فصل دهم: اختلالات دوران کودکی	۸۵
فصل یازدهم: اعتیاد	۹۱
فصل دوازدهم: اختلالات تحلیل برنده	۹۹
فصل سیزدهم: اختلالات روانی	۱۰۷
فصل چهاردهم: آسیب و بیماری	۱۱۴
بخش ششم: درمان اختلالات مغزی	
فصل پانزدهم: درمانهای بالقوه	۱۲۶
فصل شانزدهم: اصول اخلاقی در حوزه علوم اعصاب	۱۳۲
واژه نامه	۱۳۶

مغز انسان (یک بافت اسفنجی سه پوندی) پیچیده ترین ساختار موجود در جهان است. این ساختار با داشتن ظرفیت ایجاد یک شبکه ارتباطی که بهتر از هر شبکه اجتماعی عمل می نماید، اطلاعاتی بیش از یک ابررایانه را ذخیره می کند و انسان ها را قادر می سازد تا به پیشرفت های شگفت آور از قبیل امکان راه رفتن بر روی ماه، نقشه برداری ژنوم انسان و خلق و تفسیر متون عالی ادبی، هنر و موسیقی نائل آید. بعلاوه، دانشمندان هنوز نسبت به بخش عظیمی از آنچه مغز انسان قادر به انجام آن است آگاهی ندارند. این اندام منفرد جنبه های زیادی از کارکردهای بدن انسان من جمله ضربان قلب، فعالیت های جنسی و عاطفی، یادگیری و حافظه را کنترل می کند. مغز انسان پاسخ سیستم ایمنی به بیماری را کنترل می کند و در مواردی تعیین می کند که چگونه افراد به درمان های پزشکی پاسخ مناسب نشان می دهند. در نهایت مغز انسان به افکار، باورها، امیدها، رویاها و تصورات ما شکل می بخشد. این امر در حقیقت توانایی و استعداد مغز برای اجرای تمامی کارکردهایی است که انسان بودن را موجب می گردد.

دانشمندان علوم اعصاب که در مطالعه مغز و سیستم عصبی تخصص دارند، وظیفه سنگین کشف راز چگونگی فرماندهی مغز بر بدن را به عهده دارند. در طی سال ها، این رشته پیشرفت های بزرگی کرده است، برای مثال، دانشمندان علوم اعصاب اکنون می دانند که هر شخص بیش از ۱۰۰ میلیارد سلول عصبی دارد که نورون نامیده می شوند که ارتباط بین این سلول ها، اساس تمام کارکرد مغز را شکل می دهد. با این حال، دانشمندان هنوز در پی دست یابی به شناخت عمیق تری از این موضوعات هستند که چگونه این سلول ها متولد شده، رشد کرده و خودشان را به صورت مدارهای کارا و دارای عملکرد سازماندهی می کنند که معمولا در سرتاسر زندگی نیز کار می کنند.

هدف از این تحقیقات افزایش آگاهی ما در مورد رفتار انسان است از جمله اینکه چگونه می خوانیم، صحبت می کنیم و چرا روابطمان را شکل می دهیم و هدف دیگر نیز کشف راه های پیشگیری یا علاج بسیاری از اختلالات مخرب مغز و بدن که تحت کنترل مغز می باشد و هدف دیگر نیز پیشبرد تحقیقات علمی پیچیده و طولانی مدت برای درک جهان اطراف ما و درون ما می باشد.

اهمیت این تحقیق نمی تواند اغراق گویی باشد. افزون بر ۱۰۰۰ نمونه اختلال مغزی و سیستم عصبی منجر به موارد بستری بیشتری نسبت به سایر بیماری ها از قبیل بیماری قلب و سرطان میشود. بیماری های نورولوژیکی سالانه بیش از ۵۰ میلیون آمریکایی را مبتلا نموده و هزینه ۵۰۰ میلیارد دلاری به هزینه های درمانی تحمیل می نماید. علاوه بر این سالانه ۴۴ میلیون فرد بالغ متحمل اختلالات ذهنی می شوند که این امر هزینه ای بالغ بر ۱۴۸ میلیارد دلار را در بر دارد. برداشتن گام هایی در جهت پیشرفت تحقیقات می تواند این هزینه ها را کاهش دهد. برای نمونه اطلاع از نحوه به تاخیراندازی ۵ ساله شروع ناخواسته بیماری آلزایمر، می تواند کاهش هزینه و پس انداز مالی حدود ۵ میلیون دلار در هزینه های مراقبت های بهداشتی سالیانه در برداشته باشد. ظرف دو دهه گذشته علوم اعصاب پیشرفت های موثری در بسیاری از حوزه های کلیدی این رشته داشته است. اکنون بیش از هر زمان علوم اعصاب در میانه راه دست یابی به موفقیت قرار دارد.

ژنتیک:

ژنهای بیماریزایی شناسایی شده اند که عامل اصلی بسیاری از اختلالات از جمله صرع، بیماری آلزایمر، بیماری هانتینگتون، بیماری پارکینسون و اسکروز جانبی آمیوتروفیک (ALS)^۲ می باشند. این کشفیات بیش جدیدی در زمینه مکانیسم های ناشناخته بیماری ها ایجاد کرده و زمینه معرفی درمان های جدید را فراهم کرده است. با نقش برداری ژنوم انسان دانشمندان علوم اعصاب این امکان را یافته اند تا گام های سریعتری در شناسایی ژن هایی که به طور مستقیم و یا غیر مستقیم باعث بیماری های نورولوژیکی می شوند، بردارند. نقشه برداری ژنوم های حیوانی به یافتن ژن های دخیل در تنظیم و کنترل بسیاری از رفتارهای پیچیده یاری رسانده است.

اثر متقابل ژن-محیط

بسیاری از بیماری ها که پایه ژنتیکی دارند قویا تحت تاثیر محیط قرار می گیرند. برای مثال دوقلوهای همسان که DNA مشابهی دارند، خطر بیشتری در ابتلا به یک بیماری در مقایسه با خواهران و برادران غیر همسان دارند. اما اگر یکی از دوقلوها بیمار شود، احتمال اینکه دوقلوی دیگر نیز تحت تاثیر قرار گیرد بین ۳۰ تا ۶۰ درصد می باشد، که این امر نشان می دهد یکسری فاکتور های محیطی نیز وجود دارند که در این زمینه دخیل هستند. تاثیرات محیطی فاکتورهایی از قبیل در معرض مواد سمی بودن، رژیم غذایی، سطح فعالیت فیزیکی و وقایع پر استرس زندگی را شامل می شود.

تغییر شکل پذیری مغز^۳

مغز توانایی تغییر ارتباطات نورونی جهت سازگاری بهتر با موقعیت های جدید را دارد. دانشمندان گام هایی به منظور کشف اساس و سازوکار مولکولی این فرایند که تغییر شکل پذیری نامیده می شود، برداشته اند از جمله این که چگونه یادگیری و حافظه رخ می دهد و چگونه کاهش یادگیری و حافظه ممکن است برگشت داده شود. بعلاوه دانشمندان کشف کرده اند که مغز انسان بصورت پیوسته سلول های عصبی جدید نیز تولید می کند که این فرآیند تحت عنوان عصب زایی^۴ شناخته شده است. جالب این که یکی از مهمترین مناطق فعال عصب زایی در مغز هیپوکامپ است که این بخش در یادگیری و حافظه به میزان زیادی دخالت دارد.

درمان های جدید

دانش محققان درباره مکانیسم های مولکولی دارو شناسی عصبی (نوروفارماکولوژی)، یا اینکه چگونه داروها بر عملکرد نوروها در سیستم عصبی تاثیر می گذارند افزایش پیدا کرده است، که این امر اطلاعات جدیدی در مورد مکانیسم اعتیاد به ما می دهد... این پیشرفت ها باعث مطرح شدن روشهای درمانی جدیدی برای افسردگی و اختلال وسواس اجباری شده است. همچنین دانشمندان علوم اعصاب کشف نمودند که بسیاری از زهرهای مورد استفاده حیوانات سمی را می توان در درمان های دارویی مورد استفاده قرار داد. برای مثال سم بادکنک ماهی^۵ یا تترادوتوکسین (TTX) سیگنال های الکتریکی سلول های عصبی را متوقف می نماید. با

^۲ - Amyotrophic lateral sclerosis

^۳ - Brain Plasticity

^۴ - Neurogenesis

^۵ - Puffer fish

این حال تترادوتوکسین با دوزهای مشخص می‌تواند بویژه سلولهای عصبی مسئول ارسال سیگنال های مداوم درد مزمن را مهار کند.

تصویر برداری

تکنیک های فوق العاده تصویر برداری از جمله توموگرافی انتشار پوزیترون (PET)، تصویر برداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI) و تصویر برداری نوری با لیزر های ضعیف، سیستم های مغزی دخیل در توجه، یادگیری و هیجان را آشکار کرده‌اند. همچنین این تکنیک ها به شناسایی تغییرات دینامیکی که در اسکیزوفرنی و دیگر اختلالات رخ می دهد کمک نموده اند.

مرگ سلولی

دو پیشرفت اصلی علوم اعصاب یعنی کشف اینکه چرا و چگونه نورون ها می‌میرند، همراه با کشف سلول های بنیادی که با تقسیم خود نورون های جدید ایجاد می کنند، کاربردهای بالینی زیادی دارند. این یافته ها به صورت چشمگیری شانس بهبودی از اثرات آسیب مغز و طناب نخاعی را افزایش می‌دهند. اولین روشهای درمانی موثر بر اساس این پیشرفتها ، برای ضربه مغزی و آسیب طناب نخاعی تحت بررسی هستند.

تکامل مغز

اطلاعات جدید درباره نحوه کارکرد مغز همراه با کشف مولکولهای مسئول هدایت تکامل سیستم عصبی، به دانشمندان در زمینه شناخت اختلالات خاص دوران طفولیت از قبیل فلج مغزی کمک بسیاری نموده است. این پیشرفت‌ها به همراه کشف سلول های بنیادی، استراتژی‌های جدیدی را برای کمک به بازیابی کارکردهای از دست رفته مغز یا طناب نخاعی در نتیجه آسیب یا اختلال تکاملی مطرح می نمایند.

این کتاب نظری اجمالی است بر آنچه که در مورد سیستم عصبی شناخته شده است، اختلالات مغز و برخی راهکارهای تحقیقاتی که درمان‌های جدید را برای بسیاری از بیماریهای نورولوژیکی فراهم می کنند... در سال های آینده تحقیقات علوم اعصاب با حمایت بخش خصوصی و دولتی، دانش ما را در مورد چگونگی کارکرد این اندام فوق‌العاده و کل سیستم عصبی افزایش خواهد داد.

فصل اول:

مباحث پایه ای مغز

در این فصل:

آناتومی مغز و سیستم عصبی

نورون

میانجی های عصبی و تعدیل کننده های عصبی

آناتومی مغز و سیستم عصبی

مغز مرکز کنترل بدن است و تمام اعمال بدن را کنترل می کند. مغز در زمان تامل، تفکر، رویا، ورزش و یا حتی خواب به طریقی اعمال اثر می کند. مغز آدمی با ساختاری شگفت انگیز به صورت بخش های مختلفی سازمان یافته است که به طور خاصی در ارتباط با یکدیگر قرار دارند. هر قسمت عملی مشخصی را بر عهده می گیرد، که این امر مغز را به عنوان یک نظام منسجم چندکاره مبدل کرده است. مغز با ارسال و دریافت پیام ها با سایر قسمت های سیستم عصبی در ارتباط کاری بوده و ارتباط مداومی را به وجود می آورد.

نقشه برداری از مغز

مخ بزرگترین قسمت از مغز آدمی است که کارکردهای عالی تر از جمله کنترل رفتار ارادی بدن را بر عهده دارد. تفکر، درک، برنامه ریزی و فهم زبان، همه در کنترل مخ قرار دارند. به طور کلی مخ به دو نیمکره راست و چپ تقسیم می شود، که به وسیله یک دسته فیبر به نام جسم پینه ای⁶ به یکدیگر متصل شده اند. دو نیمکره از طریق این پل ارتباطی (جسم پینه ای) با یکدیگر ارتباط دارند.

خارجی ترین لایه مخ صفحه ای است که قشر مغز نامیده شده است، که به علت رنگ خاکستری آن غالباً به عنوان ماده خاکستری شناخته می شود. از جمله دیگر ویژگی های قشر مغز، چین خوردگی های زیادی است که سطح مغز را فرا گرفته اند. بیش از دو سوم این لایه مغزی، به داخل شیارها چین خوردگی دارد، و این شیارها سبب شده است که سطح مغز نورون های بیشتری را در بر بگیرد.

کارکرد قشر مغز را شاید بتوان از طریق تقسیم بندی انتزاعی /یا مجازی مغز به نواحی مختلف بهتر درک کرد، مانند تقسیم بندی های جغرافیایی قاره ها.

لوب پیشانی⁷ مسئول شروع و هماهنگی حرکات، مهارت های عالی شناختی مانند حل مسئله، تفکر، برنامه ریزی و سازماندهی و شکل دهی بسیاری از جوانب شخصیتی و عاطفی است.

⁶ - Corpus callosum

⁷ - Frontal lobe

لوب آهیانه^۸ در پردازش حسی، توجه و زبان نقش دارد. آسیب به قسمت راست لوب آهیانه می تواند منجر به مشکلات مکان‌یابی، حتی جایابی مکان‌های آشنا شود. اگر قسمت چپ آسیب ببیند، توانایی فهم زبان نوشتاری و یا گفتاری مختل می شود. لوب پس سری^۹ به پردازش اطلاعات بینایی از جمله شناسایی رنگ‌ها و اشکال کمک می کند.

لوب گیجگاهی^{۱۰} به تحلیل اطلاعات شنوایی پرداخته و اطلاعاتی را که از سایر حس‌ها به دست می آید را ادغام می کند. صاحب نظران علوم اعصاب معتقدند که لوب گیجگاهی بوسیله تشکیلات هیپوکامپ در حافظه کوتاه مدت و همچنین ایجاد پاسخ‌های عاطفی از طریق آمیگدال نقش دارد.

کلیه این ساختارها مغز پیشین^{۱۱} را می سازند. بقیه قسمت‌های اصلی مغز پیشین شامل عقده‌های قاعده‌ای^{۱۲} یا همان هسته‌های مغز در عمق قشر مخ، تالاموس و هیپوتالاموس می باشد. هسته‌های مغز به هماهنگی حرکات عضلات و تقویت رفتارهای مفید کمک می کنند، تالاموس به اولویت بندی اکثر اطلاعات حسی کمک کرده و آنها را به قشر مخ انتقال می دهد و هیپوتالاموس مرکز کنترل اشتها، رفتارهای دفاعی، تولید مثلی و خواب و بیداری است.

مغز میانی^{۱۳} از دو قسمت توده مانند کوچک بنام برجستگی (کالیکولوس)^{۱۴} تشکیل شده است. این گروه از نورون‌ها در رفلکس‌های بینایی و شنوایی و همچنین در انتقال این گونه اطلاعات به تالاموس نقش مهمی ایفا می کنند. مغز میانی همچنین دارای دسته‌های نورونی است که فعالیت بخش‌های بزرگی از سیستم عصبی مرکزی را تنظیم می کنند و نظر بر این است که در مکانیسم پاداش و خلق^{۱۵} نقش داشته باشند.

مغز خلفی^{۱۶} شامل پل مغزی و بصل النخاع می باشد که تنفس، ریتم قلبی و سطح گلوکز خون را کنترل می کند. بخش دیگر مغز میانی مخچه است که مانند مخ دارای دو نیمکره است. دو نیمکره مخچه به کنترل حرکت و فعالیت‌های شناختی که به زمانبندی دقیق نیاز دارند کمک می کند و همچنین نقش مهمی در یادگیری پاولفی^{۱۷} بازی می کند.

نخاع در ادامه مغز است که در ستون مهره‌ها گسترش یافته است. نخاع پیام‌های حسی از تمامی قسمت‌های بدن پایین‌تر از سر را دریافت می کند. برای مثال نخاع از این اطلاعات برای واکنش به درد استفاده می کند، همچنین اطلاعات حسی را به مغز و قشر مخ انتقال می دهد. علاوه بر این نخاع ایمپالس‌های عصبی در اعصاب تولید می کند که به وسیله آن عضلات واحشاء را از طریق فعالیت‌های رفلکسی و فرمان‌های ارادی مخ کنترل می کند.

مغز با ارسال و دریافت پیام‌ها از سایر قسمت‌های سیستم عصبی در ارتباط کاری بوده و ارتباط مداومی را به وجود می آورد

8 - Parietal lobe
9 - Occipital lobe
10 - Temporal lobe
11 - Forebrain
12 - Basal ganglia
13 - Midbrain
14 - Colliculi
15 - Mood
16 - Hindbrain
17 - Pavlovian learning

بخش های مختلف سیستم عصبی

مغز پیشین، مغز میانی، مغز خلفی و نخاع تشکیل سیستم عصبی مرکزی را می دهند، که یکی از دو قسمت بزرگ سیستم عصبی می باشند. مغز بوسیله مجموعه محافظت می شود در حالی که نخاع ۴۳ سانتی متر طول دارد و بوسیله ستون مهره ها محافظت می شود.

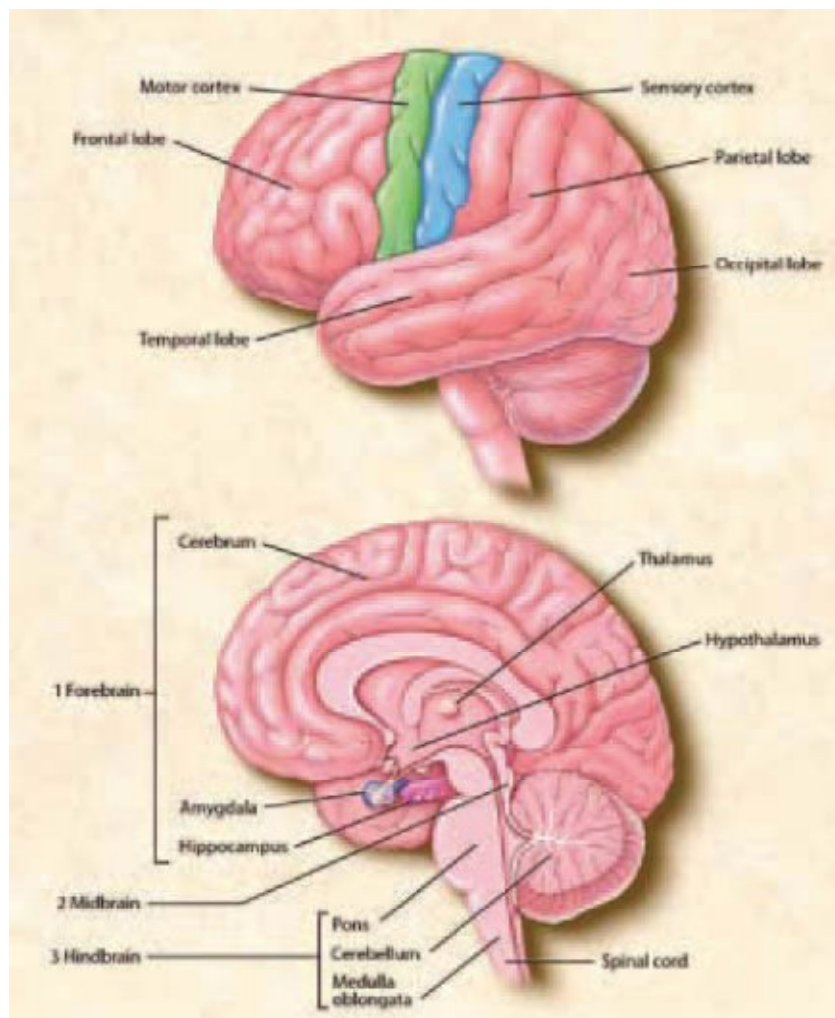
بخش بزرگ دیگر سیستم عصبی انسان سیستم عصبی محیطی است، که شامل اعصاب و توده های متراکم ماده خاکستری بنام عقده (گانگلیون) می باشد. این نام به طور اختصاصی برای توضیح ساختارها در سیستم عصبی محیطی مورد استفاده قرار می گیرد.

در کل سیستم عصبی یک دستگاه محاسباتی بیولوژیکی عظیم است، که از یک شبکه قشر خاکستری تشکیل شده و این نواحی خاکستری توسط رشته تارهای عصبی سفید به یکدیگر متصل شده اند.

مغز از طریق نخاع پیام هایی به اعصاب محیطی در سراسر بدن می فرستد که برای کنترل عضلات و اندام های داخلی بکار می رود. سیستم عصبی پیکری از نورون هایی تشکیل شده که دستگاه عصبی مرکزی را به بخش هایی از بدن که با دنیای بیرون در ارتباط هستند، متصل می سازد. اعصاب پیکری در ناحیه گردنی به گردن و بازوها مربوط می شود، اعصاب ناحیه سینه ای به قفسه سینه ارتباط دارند و اعصاب در ناحیه کمری و خاجی پاها را کنترل می کنند.

سیستم عصبی خودمختار از نورون هایی تشکیل شده است که سیستم عصبی مرکزی را به اندام های داخلی متصل می کند. این سیستم به دو بخش تقسیم شده است. سیستم عصبی سمپاتیک انرژی و منابع را در زمان استرس و برانگیختگی در اختیار بدن قرار می دهد، در حالیکه سیستم عصبی پاراسمپاتیک در زمان استراحت مثل خواب، انرژی و منابع را ذخیره می کند.

پیام ها در سرتاسر سیستم عصبی بوسیله واحدهای فردی یعنی نورون ها حمل می شوند. بخش بعد به تشریح ساختار نورون ها می پردازد، و اینکه چگونه نورون ها پیام ها را ارسال و دریافت می کنند، همچنین کشف های اخیر درباره این سلول های بی نظیر توضیح داده شده است.



شکل صفحه ۷: شکل بالا چهار بخش اصلی قشر مخ را نشان می دهد: لوب پیشانی، لوب آهیانه، لوب پس سری، لوب گیجگاهی. کارکردهایی از قبیل حرکت بوسیله قشر حرکتی کنترل می شوند و قشر حسی اطلاعات حسی را از بینایی، شنوایی، گفتار و حواس دیگر دریافت می کند. عکس پایین موقعیت ساختارهای اصلی داخلی مغز را نشان می دهد.

نورون

سلول های سیستم عصبی یعنی نورون ها به صورت منحصر بفردی با یکدیگر ارتباط دارند. نورون واحد کارکردی پایه مغز است، یک سلول تخصص یافته که برای انتقال اطلاعات به سلول های عصبی دیگر، عضلات یا سلول های غدد تخصص یافته است. در حقیقت مغز که به این صورت دیده می شود، محصول ویژگی های ساختاری و عملکردی نورون های متصل به یکدیگر است. مغز پستانداران بسته به نوع گونه بین صد میلیون تا صد میلیارد نورون دارند. نورون هر پستاندار شامل یک جسم سلولی، دندریت ها و یک آکسون است. جسم سلولی دارای هسته و سیتوپلاسم است. آکسون از جسم سلولی گسترش یافته و اغلب قبل از خاتمه شاخه های کوچکتری در پایانه عصبی می سازد. دندریت ها از جسم سلولی نورون منشعب می شوند و پیام ها را از نورون های

دیگر دریافت می کنند. سیناپس ها نقاط اتصالی هستند که در آن یک نورون با نورون دیگر ارتباط برقرار می کند. دندریت ها توسط سیناپس های انتهایی آکسونی نورون های دیگر پوشانده می شوند.

زمانی که نورون ها پیام ها را ارسال یا دریافت می کنند، ایمپالس های الکتریکی را در طول آکسون هایشان انتقال می دهند، که طولشان می تواند بین یک دهم سانتی متر تا حدود یک متر یا بیشتر باشد. بسیاری از آکسون ها با یک لایه غلاف میلین پوشیده شده اند، که انتقال سیگنال های الکتریکی در طول آکسون را تسریع می کند. این غلاف از سلول های خاصی به نام گلیا ساخته شده اند. در مغز گلیایی که غلاف را می سازد الیگودندروسیت نامیده می شوند و در سیستم عصبی محیطی این گلیا سلول شوآن است.

تعداد گلیاها در مغز ده برابر نورون ها است. گلیاها وظایف فراوانی دارند. محققان مدتی است دریافته اند که گلیاها مواد غذایی را به نورون ها انتقال می دهند؛ مانده های مغزی را تمیز می کنند؛ بخش های مرده نورون ها را هضم می کنند و در نگهداری نورون ها در مکانشان موثر هستند. مطالعات اخیر نقش های مهم جدید گلیاها در کارکرد مغز را کشف کرده اند.

ایمپالس های عصبی شامل باز و بسته شدن کانال های یونی است. کانال ها دارای نفوذ پذیری انتخابی و منفذ های مولکولی پر از آب هستند، که از غشای سلولی عبور کرده و اجازه می دهند تا یون ها (اتم های شارژ شده الکتریکی) یا مولکول های کوچک به سلول وارد و یا خارج شوند. جریان یون ها یک جریان الکتریکی بوجود می آورد که تغییرات ولتاژی کوچکی را در عرض غشای سلولی نورون ایجاد می کند.

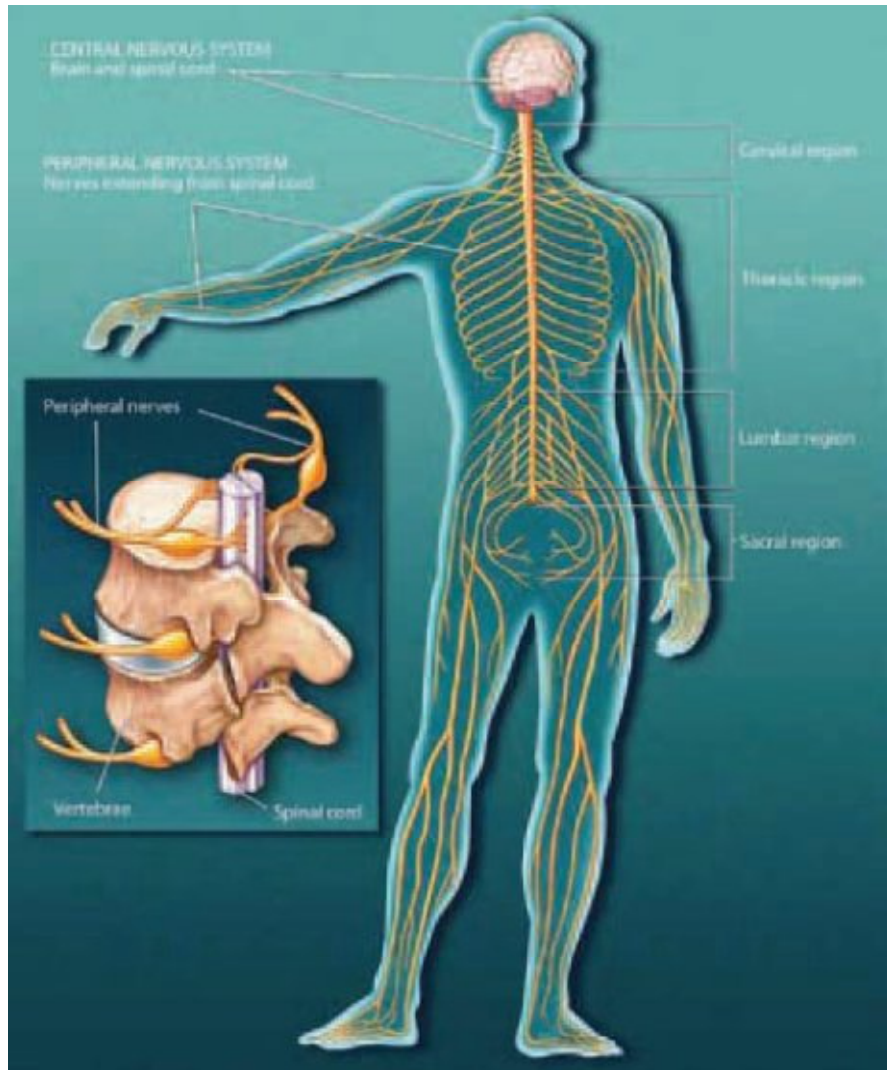
قابلیت یک نورون برای تولید یک ایمپالس الکتریکی به اختلاف بار بین داخل و خارج سلول بستگی دارد. زمانی که یک ایمپالس عصبی شروع می شود، یک وارونگی شدید در پتانسیل الکتریکی غشای سلول رخ می دهد، به طوری که بار منفی داخلی جای خود را به بار مثبت می دهد. سپس این تغییر، که پتانسیل عمل نامیده می شود، در طول غشای آکسون با سرعتی نزدیک به چند صد مایل بر ساعت انتشار پیدا می کند. بدین صورت یک نورون ممکن است چندین ایمپالس در هر ثانیه صادر کند.

زمانی که این تغییرات ولتاژی به انتهای آکسون می رسند، موجب آزاد سازی میانجی های عصبی می شوند که پیامبرهای شیمیایی مغز هستند. میانجی های عصبی در پایانه های عصبی آزاد شده، در عرض سیناپس انتشار پیدا کرده و در سطح سلول هدف به گیرنده ها متصل می شوند (اغلب در نورون دیگر، اما ممکن است در عضله یا سلول غددی نیز باشد). این گیرنده ها به عنوان کلید های روشن و خاموش سلول بعدی عمل می کنند. هر گیرنده یک ناحیه با شکل ویژه دارد که به صورت انتخابی یک پیامبر شیمیایی خاص را شناسایی می کند. مانند کلیدی که در قفل فرو می رود، میانجی های عصبی با این ناحیه جفت می شوند. زمانی که میانجی در جایگاهش قرار گیرد، این برهم کنش پتانسیل غشای سلول هدف را تغییر داده و سلول هدف را وادار به پاسخ می کند، از قبیل تولید پتانسیل عمل، انقباض عضلات، تحریک فعالیت آنزیمی و یا مهار انتشار میانجی عصبی.

درک و دانش بیشتر از میانجی های عصبی در مغز و دانش درباره اثرات داروها بر این مواد شیمیایی - بصورت گسترده از تحقیق بر روی حیوانات بدست آمده است - که خود یکی از تحقیقات بزرگ در علوم اعصاب محسوب می شود. دانشمندان امیدوارند که این اطلاعات به آنها در فهم بیشتر مدارهایی که عامل اختلالاتی مثل بیماری آلزایمر و پارکینسون هستند کمک کند.

درک چرخه های شیمیایی مختلف برای فهم طیف وسیعی از کارکردهای مغز حیاتی است، مثلا چگونه حافظه ذخیره می شود؟ چرا قوه جنسی چنین انگیزه قوی است؟ و یا پایه بیولوژی بیماری های ذهنی چیست؟.

میانجی های عصبی انواع مختلفی دارند و همه آنها نقش مهمی در بدن انسان بازی می کنند. فصل بعد به خلاصه ای از میانجی های عصبی اصلی و تعدیل کننده های عصبی (مواد شیمیایی که به شکل دهی فعالیت کلی در مغز کمک می کنند) می پردازد.



شکل صفحه ۸: سیستم عصبی دو بخش بزرگ دارد. سیستم عصبی مرکزی (CNS) که شامل مغز و طناب نخاعی است و سیستم عصبی محیطی (PNS) که شامل فیبرهای عصبی و بخش های متراکمی از ماده خاکستری رنگ که عقده نامیده می شوند. مغز پیام ها را از طریق طناب نخاعی به اعصاب محیطی بدن که عضلات و اندام های داخلی را کنترل می کنند، ارسال می کند.

میانجی های عصبی و تعدیل کننده های عصبی

استیل کولین

اولین میانجی عصبی که هشتاد سال پیش شناسایی شد، استیل کولین بود. این ماده شیمیایی بوسیله نورون هایی که به عضلات ارادی می روند و موجب حرکت آنها می شوند و نورون هایی که ضربان قلب را کنترل می کنند، آزاد می شود. استیل کولین همچنین انتقال دهنده ای است که در کلیه مناطق مغز وجود دارد.

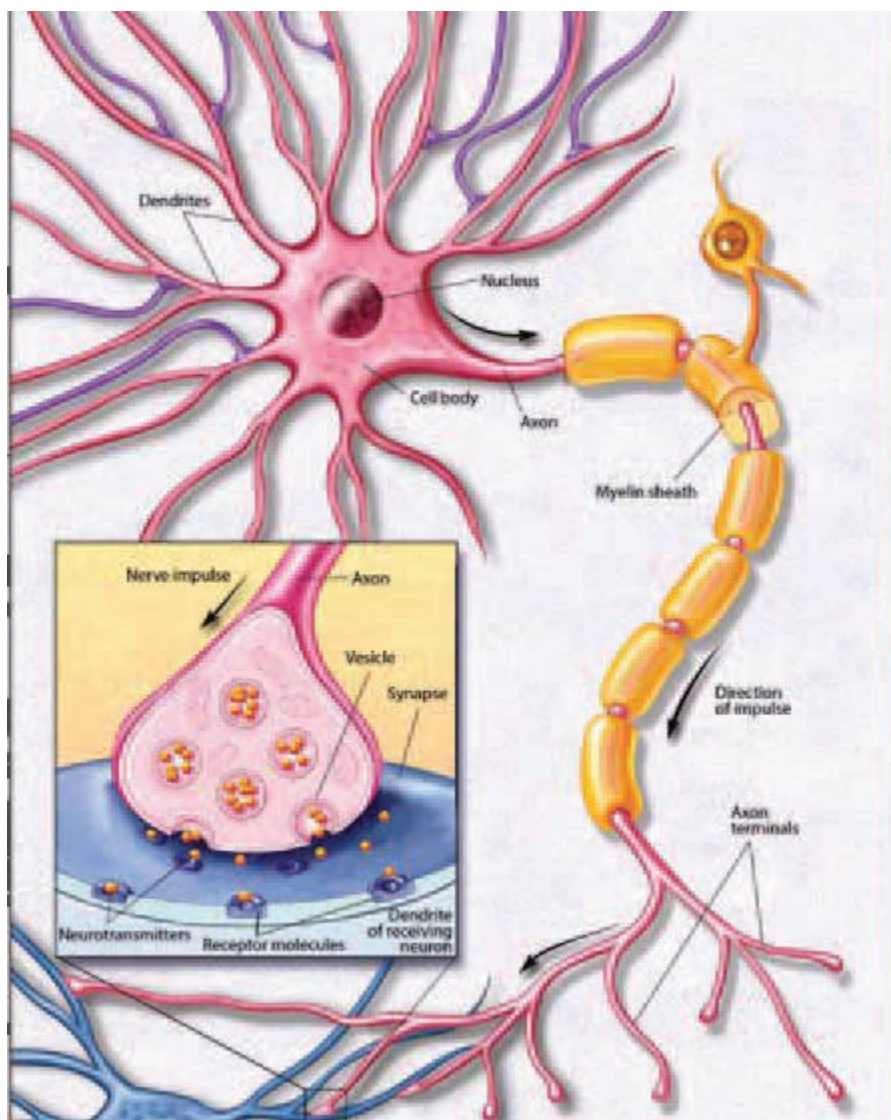
استیل کولین در پایانه های آکسونی ساخته می شود. هنگامی که پتانسیل عمل به پایانه عصبی می رسد، یون های کلسیم وارد پایانه عصبی می شوند و استیل کولین به درون سیناپس آزاد می شود، جایی که استیل کولین به گیرنده های استیل کولینی در سلول های هدف متصل می شوند. در عضلات ارادی این عمل کانال های سدیمی را باز می کند و باعث می شود که عضلات منقبض شوند. سپس استیل کولین بوسیله آنزیم استیل کولین استراز شکسته شده و دوباره در داخل پایانه عصبی ساخته می شود. آنتی بادی هایی که یک نوع از گیرنده استیل کولین را مسدود می کنند موجب بیماری میاستنی گراویس می شوند، که خستگی و ضعف عضلانی از خصوصیات این بیماری می باشد.

در مورد استیل کولین اطلاعات بسیار کمتری در دست است. کشف های اخیر پیشنهاد می کنند که احتمالاً استیل کولین برای توجه طبیعی انسان، حافظه و خواب حیاتی می باشد. از آنجایی که نورون های آزاد کننده استیل کولین در بیماری آلزایمر از بین می روند، پیدا کردن روش هایی برای بازگرداندن این میانجی عصبی، هدف اصلی پژوهش های حاضر است. داروهایی که استیل کولین استراز را مهار می کنند و موجب افزایش استیل کولین در مغز می شوند، اکنون داروهای اصلی برای درمان بیماری آلزایمر هستند.

اسیدهای آمینه

اسیدهای آمینه به صورت گسترده در سرتاسر بدن و مغز توزیع شده اند و بعنوان واحد های ساختاری پروتئین ها عمل می کنند. برخی اسیدهای آمینه نیز به عنوان میانجی عصبی در مغز عمل می کنند. میانجی های عصبی گلیسین و گابا (GABA)¹⁸ فعالیت نورون ها را مهار می کنند. فعالیت گابا بوسیله بنزودیازپین ها مثل والیوم (دیازپام، م.) و داروهای ضد تشنج افزایش می یابد. در بیماری هانتینگتون که یک بیماری وراثتی است و از میانسالی آغاز می شود، نورون های تولید کننده گابا در مراکز مغزی هماهنگ کننده حرکات تخریب شده و در نهایت باعث بروز حرکات غیر قابل کنترل می شود. گلوتامات و آسپاراتات بعنوان سیگنال های تحریکی عمل می کنند که گیرنده هایی مانند ان متیل دی آسپاراتات (NMDA) را در روند تکامل حیوانات فعال می نمایند و در فعالیت هایی نظیر یادگیری و حافظه، تکامل و اختصاصی شدن ارتباطات عصبی نقش دارند. تحریک گیرنده های NMDA می تواند موجب تغییرات مفید زیادی در مغز شود، در حالی که تحریک بیش از حد می تواند منجر به آسیب یا مرگ سلول های عصبی گردد، که این حالت می تواند به واسطه تروما یا سکتة مغزی رخ دهد. داروهایی که موجب تحریک یا توقف فعالیت گیرنده های NMDA می شوند، امیدهایی برای بهبود کارکرد مغز و درمان اختلالات نورولوژیک و روانشناختی ایجاد کرده است.

¹⁸ - Gamma-aminobutyric acid



شکل صفحه ۹: نورون ها در واقع همان سلول های سیستم عصبی هستند که اطلاعات را به سایر سلول های عصبی، عضلات و سلول های غددی منتقل می کنند، اکثر نورون ها دارای یک جسم سلولی، یک آکسون و چندین دندریت می باشند. جسم سلولی هسته و سیتوپلاسم را در بر می گیرد. آکسون از جسم سلولی گسترش یافته و اغلب انشعابات کوچکتري قبل از پایانه های عصبی را بوجود می آورد. دندریت ها از جسم سلولی منشعب شده و پیام ها را از سایر نورون ها دریافت می کنند، سیناپس ها محل های اتصال می باشند جایی که یک نورون با نورون دیگر ارتباط برقرار می کند. دندریت ها با سیناپس های شکل یافته به وسیله انتهای آکسون های نورون های دیگر پوشیده می شوند.

کاتکول آمین ها

اصطلاح کاتکول آمین شامل میانجی‌های عصبی دوپامین و نوراپی‌نفرین می باشد. دوپامین و نوراپی‌نفرین به صورت گسترده در مغز و سیستم عصبی محیطی وجود دارند. دوپامین در سه مدار اصلی مغز وجود دارد. مدار دوپامینی که در تنظیم حرکات نقش دارد بصورت مستقیم با بیماری مرتبط است. بیماران مبتلا به پارکینسون برخی علائم از قبیل لرزش عضلانی، سفتی و سختی در حرکت را نشان می دهند، که به دلیل کمبود دوپامین در مغز است. تجویز ال دوپا، ماده ای که دوپامین از آن سنتز می شود، یک درمان موثر برای بیماری پارکینسون است که به بیماران امکان راه رفتن و اجرای حرکات پیچیده و موفقیت آمیز می دهد.

یک مدار دوپامینی دیگر در شناخت و هیجان مهم می باشد و اختلال در این سیستم منجر به اسکیزوفرنیا می شود. از آنجایی که داروهای مسدود کننده گیرنده‌های دوپامین در مغز در کاهش علائم روانی مفید هستند، دست یابی به اطلاعات وسیعتر درباره دوپامین برای شناخت بیماری‌های ذهنی مهم و حیاتی است. در مدار سوم دوپامین سیستم غدد درون ریز را تنظیم می کند. دوپامین هیپوتالاموس را برای ساخت هورمون‌ها و ذخیره سازی آنها در هیپوفیز جهت آزاد سازی در جریان خون هدایت می کند و یا باعث شروع آزاد سازی هورمون‌های ذخیره شده در سلول‌های غده هیپوفیز می شود.

کمبود نوراپی‌نفرین در بیماران مبتلا به آلزایمر، پارکینسون و سندرم کورساکوف^{۱۹} که اختلال شناختی همراه الکلیسم مزمن است دیده می شود. کلیه این شرایط منجر به کاهش حافظه و کاهش در کارکرد شناختی می شوند. بر این اساس محققین معتقدند که نوراپی‌نفرین نقش مهمی در یادگیری و حافظه دارد. نوراپی‌نفرین همچنین در سراسر بدن از طریق سیستم عصبی سمپاتیک برای تنظیم ضربان قلب و فشار خون ترشح می شود. استرس حاد موجب افزایش آزاد سازی نوراپی‌نفرین از اعصاب سمپاتیک و مدولای فوق کلیه یعنی داخلی ترین بخش غده فوق کلیه می شود.

سروتونین

این میانجی عصبی در مغز و بافت‌های دیگر به ویژه پلاکت‌های خونی و پوشش دستگاه گوارش وجود دارد. در مغز سروتونین به عنوان یک فاکتور مهم در کیفیت خواب، خلق، افسردگی و اضطراب شناسایی شده است. چون سروتونین متغیرهای مختلف مربوط به حالات احساسی گوناگون را کنترل می کند، دانشمندان معتقدند که این متغیرها می تواند بوسیله آنالوگ‌ها و مواد شیمیایی شبه سروتونینی تحت تاثیر قرار گیرند. داروهایی مثل فلوکستین که عمل سروتونین را تغییر می دهند علائم افسردگی و اختلال وسواس اجباری (OSD) را از بین می برند.

پپتیدها

پپتیدها یا به عبارتی زنجیره‌های کوتاه اسیدهای آمینه که به یکدیگر پیوند خورده اند، در جسم سلولی سنتز می شوند و شامل چندین انتقال دهنده کلاسیک هستند که پیش از این مورد بحث واقع شده است. در سال ۱۹۷۳ دانشمندان گیرنده‌هایی برای اپیوئیدها (شبه تریاک یا شبه افیون) بر روی نورون‌های چندین ناحیه مغز کشف کردند و پیشنهاد کردند مواد اپیوئیدی در مغز ساخته می شوند. مدت کوتاهی پس از آن دانشمندان اولین پپتید اپیوئیدی که بوسیله مغز تولید می شد را کشف کردند. این ماده شیمیایی شبیه مورفین، یک ماده مشتق از تریاک است که در پزشکی برای از بین بردن درد استفاده می شد. دانشمندان این ماده را

¹⁹ - Korsakoff's syndrome

انکفالین یعنی "در سر"²⁰ نامیدند. بلافاصله پس از آن انواع دیگر پپتیدهای اپیوئیدی کشف شدند. این دسته اندورفین نامیده شدند که به معنای مورفین درونی می باشند. نقش دقیق پپتیدهای اپیوئیدی هنوز شناخته نشده است. یک فرضیه ساده این است که آنها در زمان استرس برای کاهش درد و افزایش رفتار سازشی آزاد می شوند. بعضی اعصاب حسی (فیبرهای کوچک بدون میلین C) پپتیدی به نام ماده P آزاد می کنند که موجب بروز حس درد سوزشی می شود. ترکیبات فعال فلفل قرمز یعنی کپسایسین، موجب آزاد شدن ماده P می شود و این چیزی است که مردم قبل از مصرف باید آن را بدانند.

فاکتورهای رشد

محققان چندین پروتئین کوچک در مغز کشف کردند که به عنوان فاکتورهای رشد عمل می کنند، فاکتورهای رشد موادی هستند که برای تکامل، کارکرد و بقای گروه های خاصی از نورون ها لازم می باشند. این پروتئین های کوچک که در سلول های مغزی ساخته می شوند بصورت موضعی در مغز آزاد شده و به گیرنده ها متصل می شوند که بوسیله نورون های خاصی بیان می شوند. محققین همچنین ژن های کد کننده گیرنده های مربوط به مکانیسم های سیگنالی فاکتورهای رشد را شناسایی کرده اند. این یافته ها به درک بهتر چگونگی کارکرد فاکتورهای رشد در مغز کمک می کنند. این کشفیات همچنین به طراحی درمان های جدید برای اختلالات تکاملی مغزی و بیماری های تحلیل برنده مانند آلزایمر و پارکینسون کمک می کنند.

هورمون ها

علاوه بر سیستم عصبی مرکزی، سیستم اندوکرین نیز یک سیستم ارتباطی مهم بدن است. بر خلاف سیستم عصبی که از میانجی های عصبی بعنوان سیگنال های شیمیایی خود استفاده می کنند، سیستم اندوکرین از هورمون ها استفاده می کند. پانکراس، کلیه، قلب، غده فوق کلیه، گنادها، تیروئید، پاراتیروئید، تیموس و حتی چربی، همه منابع هورمون ها هستند. بخش بزرگی از سیستم اندوکرین روی نورون های کنترل کننده غده هیپوفیز عمل می کند. غده هیپوفیز فاکتورهایی را به داخل خون ترشح کرده که این فاکتورها در غدد اندوکرین عمل نموده تا تولید هورمون ها افزایش یا کاهش یابند. این یک حلقه بازخوردی محسوب می شود که ارتباط از مغز به غده هیپوفیز تا یک غده اندوکرین و برگشت آن به مغز را شامل می شود. این سیستم برای فعال سازی و کنترل فعالیت های رفتاری پایه مثل رفتار جنسی، هیجان، پاسخ به استرس، غذا خوردن، نوشیدن و تنظیم کارکردهای بدن مثل رشد، تولید مثل، استفاده از انرژی و متابولیسم خیلی مهم است. نحوه پاسخ دهی مغز به هورمون ها نشان می دهد که مغز بسیار انعطاف پذیر بوده و توانایی پاسخ دهی به سیگنال های محیطی را دارد.

مغز برای هورمون های تیروئید (که بوسیله تیروئید ساخته می شود) و شش گروه از هورمون های استروئیدی (اندروژن ها، استروژن ها، پروژسترون ها، گلوکوکورتیکوئیدها، مینرالوکورتیکوئیدها و ویتامین D) که از کلسترول سنتز می شوند، گیرنده هایی دارد. گیرنده ها در گروه های خاصی از نورون های مغزی و اندام های مرتبط در بدن یافت می شوند. هورمون های تیروئیدی و استروئیدی به گیرنده های پروتئینی و آنها نیز به نوبه خود به DNA متصل می شوند و اعمال ژن ها را تنظیم می کنند، که می تواند باعث تغییرات طولانی مدت در عملکرد و ساختار نورون ها شود.

²⁰ - In the head

مغز برای انواع هورمون‌ها مانند، هورمون‌های متابولیک، انسولین، فاکتور رشد شبه انسولینی، گرلین و لپتین گیرنده دارد. این هورمون‌ها از خون گرفته شده و بر فعالیت نورونی و ویژگی‌های خاص ساختار نورونی اثر می‌کنند.

هورمون‌ها در پاسخ به استرس و تغییر در ساعات زیستی مانند تغییر در چرخه روز و شب و پرواز زدگی²¹، با ورود به خون، به مغز و سایر اندام‌ها رفته و در مغز تولید محصولات ژنی مرتبط با انتقال سیناپسی را تغییر می‌دهند، همچنین بر ساختار سلول‌های مغزی اثر می‌گذارند. در نتیجه مدارهای مغزی و ظرفیت آنها در انتقال نورونی در یک دوره چند ساعته یا چند روزه تغییر می‌یابد. به این ترتیب، مغز عملکرد و کنترل رفتاری خود را با توجه به محیط تنظیم می‌کند.

هورمون‌ها عوامل مهم حفاظت و سازگاری می‌باشند، اما استرس و هورمون‌های مربوطه مانند هورمون گلوکوکورتیکوئیدی کورتیزول می‌تواند باعث تغییر کارکرد مغز از جمله توانایی یادگیری شوند. استرس شدید و طولانی می‌تواند توانایی عملکرد طبیعی مغز را برای مدتی دچار آسیب کند، اما مغز همچنان به میزان قابل توجهی قادر به بهبودی است.

تولید مثل در جنس مونث یک مثال خوب از فرایند چرخه ای منظم است که بوسیله هورمون‌های در گردش خون و حلقه بازخوردی انجام می‌شود. نرون‌ها در هیپوتالاموس هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (GnRH) که پپتیدی اثرگذار روی سلول‌های هیپوفیز است آزاد می‌کنند. این هورمون در هر دو جنس نر و ماده منجر به آزاد شدن هورمون‌های محرک فولیکولی (FSH) و هورمون لوتئینی کننده (LH) به داخل جریان خون می‌شود. در جنس مونث این هورمون‌ها بر تخمدان اثر گذاشته تا تخمک گذاری را تحریک کنند و آزاد سازی هورمون‌های تخمدانی استرادیول و پروژسترون را افزایش دهند. در جنس نر این هورمون‌ها به گیرنده‌های موجود بر روی سلول‌های بیضه متصل می‌شوند. این هورمون‌ها اسپرم‌زایی را افزایش می‌دهند و هورمون مردانه تستوسترون که یک آندروژن است، به داخل خون آزاد می‌شود. تستوسترون، استروژن و پروژسترون اغلب به عنوان هورمون‌های جنسی شناخته می‌شوند.

افزایش سطوح تستوسترون در جنس نر و استروژن در جنس ماده به نوبه خود بر هیپوتالاموس و هیپوفیز اثر می‌گذارند و آزاد سازی FSH و LH را کاهش می‌دهند. افزایش سطوح هورمون‌های جنسی همچنین تغییراتی در ساختار و وضعیت شیمیایی سلولی القا می‌کنند که منجر به افزایش توانایی رفتار جنسی می‌شود. هورمون‌های جنسی همچنین اثرات گسترده‌ای بر تعداد دیگری از کارکرد‌های مغز مانند توجه، کنترل حرکت، درد، خلق و حافظه دارند.

تغییرات وابسته به جنس مغز به وسیله فعالیت هورمون‌های جنسی در دوران جنینی و اوایل زندگی پس از تولد صورت می‌گیرد، هرچند شواهد اخیر نشان می‌دهد که ژن‌های هر دو کروموزوم X و Y نیز می‌توانند در این فرایند مشارکت کنند. دانشمندان تفاوت معنادار آماری و زیستی بین مغز مردان و زنان یافته‌اند، که شبیه تفاوت‌های جنسی دیده شده در حیوانات آزمایشگاهی است. این تفاوت‌ها شامل اندازه و شکل ساختارهای مغزی در هیپوتالاموس و آرایش نرون‌ها در قشر مغز و هیپوکامپ است. تفاوت‌های جنسی فراتر از رفتار جنسی و تولید مثلی بوده و بر مناطقی مغز و کارکرد آنها، اعم از مکانیسم‌های درک درد، مواجهه با استرس تا رویکردهای حل مشکلات شناختی اثر می‌گذارند. با این وجود مغز زنان و مردان بیشتر مشابه هستند تا متفاوت.

²¹ - Jet lag

بین مغز مردان همجنس‌گرا و دگرجنس‌گرا نیز تفاوت‌های آناتومیکی (ساختاری، م.) گزارش شده است. تحقیقات نشان می‌دهند در مورد تفاوت‌های جنسی، هورمون‌ها و ژن‌ها در ابتدای زندگی بر شکل و ساختار مغز اثر می‌گذارند، اما دانشمندان هنوز در حال جمع‌آوری اطلاعات هستند.

گازها و دیگر میانجی‌های عصبی غیر معمول

دانشمندان یک دسته از میانجی‌های عصبی را شناسایی کرده‌اند که از گازها هستند. این مولکول‌ها (نیتریک اکساید و مونوکسید کربن) مانند دیگر میانجی‌های عصبی عمل نمی‌کنند. به خاطر داشتن حالت گازی، آنها در هیچ ساختاری به خصوص در ساختارهای ذخیره‌سازی برای میانجی‌های عصبی پپتیدی و کلاسیک ذخیره نمی‌شوند. در عوض در مواقع لزوم آنزیم‌ها آنها را می‌سازند و از طریق نورون‌ها آزاد می‌شوند. این گازها به جای فعالیت در جایگاه‌های گیرنده (محل‌های گیرنده)، به آسانی به داخل نورون‌های مجاور منتشر شده و بر روی اهداف شیمیایی از جمله آنزیم‌ها اثر می‌گذارند.

اگرچه عملکرد دقیقی برای مونوکسید کربن مشخص نشده است، نشان داده شده است که نیتریک اکساید چند نقش مهم ایفا می‌کند. برای مثال، میانجی‌های عصبی نیتریک اکساید نعوذ آلت مردان را کنترل می‌کند. در اعصاب روده نیتریک اکساید شل شدن روده را که به حرکات طبیعی هضم کمک می‌کند، کنترل می‌کند. در مغز نیتریک اکساید تنظیم‌کننده اصلی مولکول پیامبر داخل سلولی GMP حلقوی است. هنگام آزادسازی زیاد گلوتامات، به عنوان مثال زمانی که سکنه رخ می‌دهد، آسیب نوروئی به دنبال سکنه می‌تواند به نیتریک اکساید مرتبط باشد.

پیامبرهای لیپیدی

علاوه بر گازها که سرعت عمل زیادی دارند، مغز سیگنال‌هایی از لیپیدها نیز دریافت می‌کند. پروستاگلاندین‌ها دسته‌ای از ترکیبات هستند که از لیپیدها و بوسیله‌ی آنزیمی به نام سیکلواکسیژناز ساخته می‌شوند. این مولکول‌های بسیار کوچک با طول عمر کوتاه اثراتی قوی از جمله القاء تب و تولید درد در پاسخ به التهاب دارند. آسپرین تب و درد را به واسطه مهار آنزیم سیکلواکسیژناز پایین می‌آورد. دسته دوم پیامبرهای مشتق شده از غشاء، ماریجوانای خود مغز می‌باشد که به عنوان اندوکannabinoidها شناخته می‌شوند، زیرا آنها در اصل حشیش هستند که در مغز ساخته می‌شوند. این پیامبرها، آزادسازی میانجی‌های عصبی را معمولاً با مهار آزادسازی آنها کنترل می‌کنند و همچنین می‌توانند روی سیستم ایمنی و سایر پارامترهای سلولی که در حال شناسایی هستند، اثر بگذارند. اندوکannabinoidها نقش مهمی در کنترل رفتارها دارند و در شرایط پر استرس در مغز افزایش می‌یابند.

پیامبرهای ثانویه

بعد از تاثیر میانجی‌های عصبی بر گیرنده‌هایشان، ارتباطات بیوشیمیایی درون سلولی همچنان امکان‌پذیر است. موادی که باعث راه‌اندازی این ارتباطات درون سلولی هستند پیامبرهای ثانویه^{۲۲} نام دارند. پیامبرهای ثانویه پیام شیمیایی یک میانجی عصبی

²² - Second messengers

(پیامبر اولیه) را از غشاء سلولی به دستگاه بیوشیمیایی داخل سلول می‌رسانند. اثرات پیامبر ثانویه می‌تواند برای چند میلی ثانیه تا چند دقیقه پایدار بماند. آنها همچنین می‌توانند مسئول تغییرات طولانی مدت در سیستم عصبی باشند.

آدنوزین تری فسفات (ATP)، منبع انرژی شیمیایی در سلول‌ها، مثالی از گام ابتدایی در فعال سازی یک سیستم پیامبر ثانویه می‌باشد. ATP در سیتوپلاسم همه سلول‌ها وجود دارد. برای مثال، زمانی که نورایی نفرین به گیرنده خود در سطح نورون متصل می‌شود، گیرنده آن فعال شده، به پروتئین G در سطح داخل غشاء متصل می‌گردد. پروتئین G فعال شده باعث می‌شود آدنوزین آدنیل سیکلاز، ATP را به آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) که یک پیامبر ثانویه است، تبدیل کند. cAMP بیشتر از این که به عنوان یک پیامبر بین دو نورون فعالیت کند، تأثیرات مختلفی در درون سلول اعم از تغییرات در عملکرد کانال‌های یونی غشاء تا تغییر در بیان ژن‌ها در هسته، اعمال می‌کند.

تصور بر این است که پیامبرهای ثانویه همچنین نقشی در تولید و آزاد سازی میانجی‌های عصبی و حرکات داخل سلولی و متابولیسم کربوهیدرات‌ها در مخ (که بزرگترین بخش از مغز که شامل دو نیمکره است) بازی می‌کنند. پیامبرهای ثانویه در فرایندهای رشد و تکامل نیز موثرند. همچنین اثرات مستقیم پیامبرهای ثانویه بر ماده ژنتیکی سلول‌ها احتمالاً به تغییرات طولانی مدت در عملکرد سلولی و در نهایت به تغییرات رفتاری می‌انجامد.

سیستم‌های ارتباطی پیچیده مغز و سیستم عصبی در حدود هفته سوم بعد از بارداری شروع به شکل‌گیری می‌کنند. چگونگی این فرایندها و ارتباط آنها با شرایط مغزی و بیماری‌ها در فصل دوم بحث شده است.

فصل دوم:

مغز در حال تکامل

در این فصل:

مهاجرت سلول های عصبی

دوره های بحرانی

تغییر شکل پذیری^{۲۳}

قابلیت های شگفت انگیز مغز انسان ناشی از ارتباطات بسیار پیچیده مابین میلیاردها سلول مغزی است. گرچه الگوهای خاص ارتباطی تحت تاثیر فعل و انفعالات متغیر مابین ژن ها و محیط اختصاصی شخص است، بخش اعظم تکامل مغز در دوران قبل از تولد روی می دهد. چالش اصلی نورویولوژی تکاملی، آگاهی از فرایندهای پایه ای چگونگی تشکیل سلول های مغزی، تخصصی شدن، مهاجرت به محل مناسب و اتصال آنها با یکدیگر در شبکه هایی فراگیر با جزئیات فزاینده است.

پیشرفت های حاصل از مطالعه تکامل مغز، ارتباط روز افزونی با درمان های پزشکی پیدا کرده است. به عنوان مثال، بیماریهایی نظیر اسکیزوفرنی که قبلا اکثر دانشمندان معتقد بودند یک اختلال کاملا مرتبط با دوران بزرگسالی می باشد، اکنون به دوره تکاملی نسبت داده شده است؛ به عبارت دیگر چنین اختلالاتی ممکن است در نتیجه عدم شکل گیری صحیح مسیرها و ارتباطات مغزی در اوایل زندگی روی دهد. پژوهش های دیگری مطرح می کنند که ژن های تاثیرگذار در تکامل مغز نیز ممکن است در مستعد بودن به اختلالات طیف اوتیسم^{۲۴} نقش داشته باشند. با استفاده از دانش نحوه شکل گیری ارتباطات در دوران تکامل، اکنون بازترمیم مغز بدنبال آسیب به عنوان یک احتمال آتی تلقی می گردد.

شناخت نحوه شکل گیری مغز برای فهم توانایی آن در سازمان دهی مجدد جهت پاسخ به عوامل یا آسیب های خارجی ضروری است. نظر به این که مغز از مرحله جنینی به بزرگسالی نمو پیدا می کند، صفات ویژه ای در دوران کودکی و طفولیت شکل می گیرد که منجر به تفاوت در توانایی یادگیری و همچنین آسیب پذیری نسبت به اختلالات مغزی خاص می گردد. متخصصین علوم اعصاب تعدادی از اصول کلی زمینه ساز فرایندهای تکاملی را کشف نموده اند، که بسیاری از آنها در یک برهه زمانی انجام می گردد.

²³ - Plasticity

²⁴ - Autism spectrum disorders



شکل صفحه ۱۴: مغز و سیستم عصبی انسان در حدود هفته سوم بارداری با بسته شدن لوله عصبی تکامل و شکل گیری خود را آغاز می کند (شکل سمت چپ). در هفته چهارم مناطق اصلی مغز انسان به صورت شکل های ابتدایی خودشان از قبیل مغز پیشین، مغز میانی، مغز خلفی قابل تشخیص می باشند و حبابچه بینایی که چشم را تشکیل می دهد نیز دیده می شود.

مهاجرت سلول های عصبی

تکامل نورون ها طی فرایند ظریفی صورت می گیرد. مولکول های پیام رسان برخی ژن های خاص را "روشن" و برخی دیگر را "خاموش" نموده و فرایند القای سلول عصبی شروع می گردد. مساله حیرت آورتر این است که فرایند مذکور با تکامل جنین روی می دهد. پس از القاء و تکثیر، مهاجرت سلولی انجام می گیرد که در طی آن نورون های تازه تشکیل شده به مقصد نهایی خود مهاجرت می کنند. سیستم عصبی در سراسر عمر فعال بوده، ارتباطات جدیدی به وجود آورده و مسیرهای رفت و برگشت پیام را به طور دقیق تنظیم می کند. فعالیت های سیستم عصبی که همواره در حال تغییر می باشند با جزئیات بیشتری در بخش های بعدی توضیح داده شده است.

القاء^{۲۵}

در طی مراحل اولیه تکامل جنینی، سه لایه آندودرم، اکتودرم و مزودرم به وجود می آیند. این لایه ها برای تبدیل شدن به اندام هایی نظیر استخوان، عضله یا بافت عصبی برهم کنش های زیادی را متحمل می شوند. فرایند تمایز چگونه روی می دهد؟ بخصوص اینکه هر سلول حاوی ۲۵۰۰۰ ژن و توالی کامل دستورالعمل DNA برای تکامل می باشد. مولکول های پیام رسان آزاد شده از مزودرم پاسخ این سوال است. این مولکول ها ژن های خاصی را روشن و برخی دیگر را خاموش کرده، تعدادی از سلول های اکتودرم را در فرایندی بنام القای عصبی به سمت تبدیل شدن به بافت عصبی سوق می دهند. برهم کنش های پیام رسانی در مراحل بعدی باعث خالص سازی بیشتر بافت عصبی به انواع پایه ای نورون ها یا گلیاها (سلول های حمایتی) و سپس به انواع زیرگونه های هر سلول می شود. مابقی سلول های اکتودرم که مولکول های پیام رسان منتشر شده از مزودرم را دریافت نمی کنند، به پوست تبدیل می شوند.

نزدیکی سلول ها با مولکول های پیام رسان به مقدار زیادی سرنوشت آنها را تعیین می کند. این امر ناشی از کاهش و تضعیف غلظت این مولکول ها در فواصل دور از منبع آنها می باشد. به عنوان مثال، یک مولکول پیام رسان خاص تحت عنوان سونیک هج هاگ^{۲۶} از مزودرم ترشح شده و در زیر طناب نخاعی در حال تکامل قرار می گیرد. در نتیجه سلول های عصبی مجاور به نوع تخصص یافته ای از سلول گلیا تبدیل می گردند. ولی سلول هایی که دورتر قرار دارند در معرض غلظت های پایین تری از سونیک هج هاگ قرار گرفته، بنابراین به نوروں حرکتی تبدیل می گردند که عضلات را کنترل می کنند. غلظت های باز هم پایین تر باعث تشکیل نوروں های بینابینی شده که پیام عصبی را به سایر نوروں ها و نه به عضلات منتقل می کنند. جالب این که مکانیسم پایه ای این مولکول های پیام رسان در گونه های متنوع از مگس ها تا انسان بسیار شبیه است.

مهاجرت

به محض این که القای عصبی صورت گرفت، مرحله بعدی برای تعدادی از نوروں ها رفتن به محل صحیح در مغز می باشد. این فرایند مهاجرت نامیده شده و سه تا چهار هفته پس از حاملگی شروع می گردد. در این زمان، اکتودرم در بخش میانی شروع به ضخیم شدن می کند. با ادامه تقسیم سلولی یک صفحه عصبی مسطحی رشد کرده، متعاقبا لبه های موازی شبیه چین های هواپیمای کاغذی در سطح آن شکل می گیرد. در عرض چند روز لبه ها به سمت یکدیگر خم شده و به یکدیگر متصل می گردند تا یک لوله عصبی توخالی تشکیل شود. قسمت بالای لوله به شکل سه حباب ضخامت پیدا کرده که مغز خلفی، مغز میانی و مغز قدامی را می سازند. در مراحل بعدی این فرایند در هفته هفتم، اولین نشانه ها از چشم ها و نیمکره های مغزی ظاهر می گردد. به محض این که نوروں ها تولید شدند، آنها از ناحیه بطنی^{۲۷} لوله عصبی یا سطح داخلی به سمت لبه ناحیه حاشیه ای^{۲۸} یا سطح بیرونی حرکت می کنند.

پس از توقف تقسیم نوروں ها، آنها یک ناحیه بینابینی تشکیل می دهند، که با توسعه مغز در آنجا تجمع پیدا می کنند. سپس نوروں ها با کمک مکانیسم های هدایتی متنوعی به مقصد نهایی خودشان مهاجرت می کنند. رایج ترین مکانیسم هدایتی که حدود ۹۰ درصد مهاجرت در انسان ها را شامل می شود، به واسطه گلیا ها انجام می گیرد که بطور شعاعی از ناحیه حدواسط^{۲۹} تا قشر گسترش می یابند. در این حالت، گلیا یک داربست موقتی برای هدایت نوروں ها به مقصد نهایی شان فراهم می کند. این فرایند مهاجرت شعاعی بصورت "داخل-خارج"^{۳۰} انجام می گیرد؛ به این معنی که سلول هایی که زودتر به مقصد می رسند (قدیمی ترین نوروں ها) عمیق ترین لایه قشر را تشکیل می دهند، در حالی که نوروں های دیرتر رسیده (جوانترین نوروں ها) بیرونی ترین لایه را می سازند. با استفاده از مکانیسم دیگری، نوروں های بینابینی که نوروں های کوچک با مسیر های کوتاه می باشند و عموما در سیستم عصبی مرکزی دیده می شوند، بصورت مماسی در مغز مهاجرت می کنند.

مهاجرت یک فرایند ظریفی بوده و می تواند به وسیله عوامل مختلفی تحت تاثیر قرار گیرد. عوامل خارجی نظیر الکل، کوکائین یا پرتوتابی می تواند از مهاجرت صحیح جلوگیری کرده منجر به قرار گیری نادرست سلول ها شده و می تواند باعث عقب ماندگی

26 - Sonic hedgehog

27 - Ventricular zone

28 - Marginal zone

29 - Intermediate zone

30 - Inside-out

ذهنی یا صرع گردد. همچنین نشان داده شده است که جهش ژن های دخیل در تنظیم مهاجرت، باعث برخی از انواع نادر ژنتیکی عقب ماندگی ذهنی و صرع در انسان می گردد.

برقراری ارتباطات

با رسیدن نورون ها به مقصد نهایی خودشان، آنها باید ارتباطات صحیحی برقرار کرده تا امکان عملکرد خاصی نظیر بینایی یا شنوایی مهیا گردد. برخلاف مراحل القاء، تکثیر و مهاجرت که به شکل یک فرایند درونی در طی تکامل جنین صورت می گرفتند، مرحله بعدی تکامل مغز بطور فزاینده ای به تعامل با محیط بستگی دارد. پس از تولد و متعاقب آن، فعالیت هایی نظیر شنیدن یک صدا، پاسخ به یک اسباب بازی و حتی واکنش برانگیخته شده با دمای اتاق منجر به شکل گیری ارتباطات بین نورون ها می گردد. نورون ها ارتباطات متقابلی برقرار می کنند از طریق (۱) رشد دندریت ها - زایده های جسم سلولی که پیام ها را از سایر نورون دریافت می کنند و (۲) رشد آکسون ها - زایده های نورونی که می تواند پیام را به دیگر نورون ها منتقل نماید.

آکسون ها در طی رشد باعث برقراری ارتباط در فواصل دورتر و گاهی اوقات در سمت مقابل مغز می شوند. در مورد نورون های حرکتی، آکسون ممکن است از طناب نخاعی تا پایین مسیر و رسیدن به عضله پا را پیماید.

مخروط های رشد^{۳۱} که برجستگی هایی در نوک آکسون ها هستند، همچنان که در جستجوی مقصد دقیق خود هستند، محیط را کاوش می کنند. محققان بسیاری از مولکول های خاص را کشف کرده اند که به هدایت مخروط های رشد کمک می کنند. برخی مولکول ها بر روی سلول هایی قرار دارند که مخروط های رشد با آنها ارتباط برقرار می کنند، در حالیکه بقیه از منابع نزدیک مخروط رشد آزاد می شوند. مخروط های رشد نیز مولکول هایی دارند که به عنوان گیرنده برای نشانه های محیطی بکار می روند. اتصال سیگنال های خاصی با گیرنده ها به مخروط رشد دستور داده که به سمت جلو حرکت کند، بایستد، به عقب برگردد، یا تغییر جهت دهد. این مولکول های علامت دهنده شامل پروتئین هایی نظیر سمافورین^{۳۲}، نترین^{۳۳} و افرین^{۳۴} می باشند. در اکثر موارد این پروتئین ها خانواده های مولکولی هستند، برای مثال، محققان حداقل پانزده سمافورین و نه افرین را شناسایی کرده اند. شاید قابل توجه ترین یافته این باشد که بیشتر این پروتئین ها در بسیاری از موجودات زنده چون کرم ها، حشرات و پستانداران (مثل انسان) مشترک هستند. خانواده های پروتئینی در کرم ها و حشرات، نسبت به آنهایی که در موش ها و انسان ها هستند کوچکترند ولی کارکردشان کاملاً به هم شبیه است. در نتیجه این امر امکان پذیر است که از حیوانات ساده تر به عنوان مدل های آزمایشگاهی برای بدست آوردن اطلاعاتی که می تواند برای انسان ها بکار روند استفاده کرد. برای مثال اولین نترین که در یک کرم کشف شد، نشان داد که نورون های اطراف حلقه عصبی^{۳۵} کرم را هدایت می کند. بعد از آن نترین های پستانداران که وظیفه ی آنها هدایت آکسون ها در اطراف طناب نخاعی است نیز کشف شدند. سپس گیرنده هایی برای نترین ها در کرم ها پیدا شد که کشفی بسیار با ارزش در جهت یافتن گیرنده های انسان محسوب می شود.

وقتی آکسون ها به هدفشان می رسند، ارتباطاتی با سلول های دیگر در سیناپس ها شکل می دهند. در سیناپس سیگنال الکتریکی از آکسون ارسال بوسیله میانجی های عصبی شیمیایی به دندریت های دریافت کننده نورون دیگر ارسال می شود، جایی که می

³¹ - Growth cones

³² Semaphoring

³³ Netrin

³⁴ Ephrin

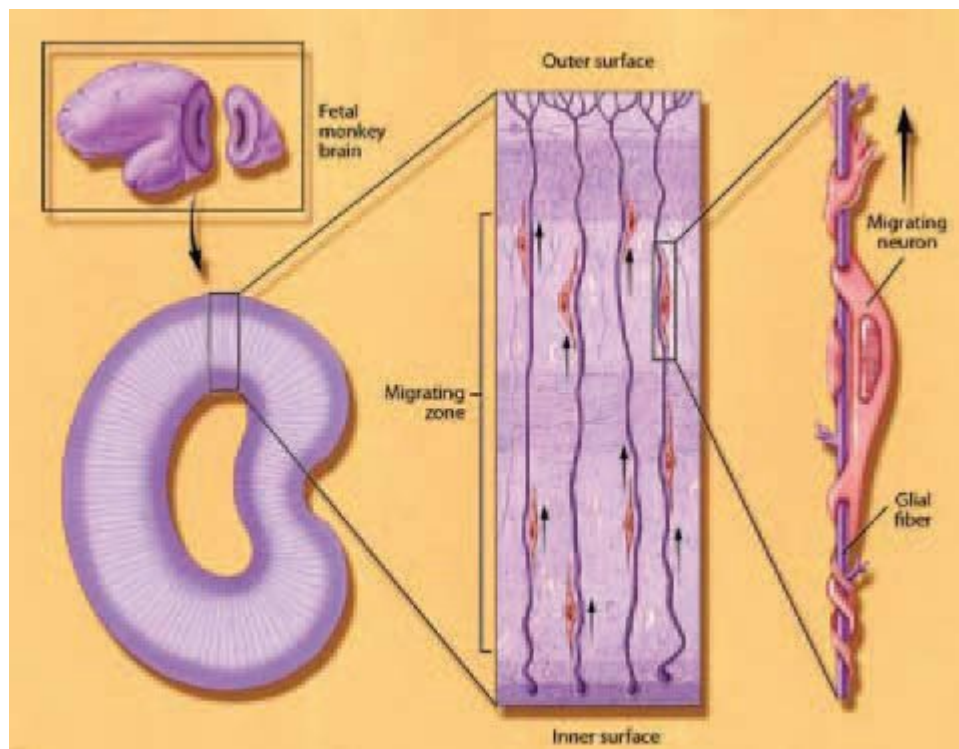
³⁵ - Nerve ring

توانند تولید سیگنال جدید را تحریک یا مهار کنند. قابلیت شگفت انگیز پردازش اطلاعات در مغز مرهون تنظیم این انتقال سیناپسی و ادغام ورودی های هزاران سیناپس دریافت شده از سوی هر نورون است.

ارتباطات باید بسیار اختصاصی باشند تا پردازش به صورت مناسبی انجام شود. بخشی از اختصاصی بودن بستگی به مکانیسم هایی دارد که هر آکسون را به هدف مناسب خود هدایت می کنند. وقتی که آکسون نورون مناسب را انتخاب می کند، مولکول های دیگری شناسایی هدف را انجام می دهند. هرگاه آکسون به مقصدش رسیده باشد، این مولکول ها اغلب بخش مناسب هدف را کنترل می کند. در طی چند سال گذشته چندین گونه از این مولکول های شناسایی کننده مشخص شده اند. دندریت ها نیز فعالانه در روند آغاز ارتباط با آکسون ها و فراخوانی پروتئین ها به قسمت پس سیناپسی در سیناپس شرکت دارند.

محققین به نحوه تمایز یافتن سیناپس بعد از برقراری ارتباط پی برده اند. بخش کوچکی از آکسون که با دندریت ها ارتباط دارد برای آزاد سازی میانجی های عصبی و بخش کوچکی از دندریت که ارتباط را دریافت می کند برای گرفتن و پاسخ دادن به سیگنال اختصاص یافته است. مولکول های خاصی بین سلول های فرستنده و گیرنده رد و بدل می شوند تا از شکل گیری صحیح سیناپس و اختصاصی بودن ارسال و دریافت پیام اطمینان حاصل گردد. این فرایندها تضمین می کنند که پیام ها به سرعت و با کارایی لازم از سیناپس منتقل می گردند. سرانجام مولکول های دیگری نیز بلوغ سیناپس را بعد از شکل گیری آن به گونه ای هماهنگ می کنند که بتواند خود را با تغییراتی که بدنبال رشد و تغییر رفتار در ما صورت می پذیرد، تطبیق دهند. امروزه به نظر می رسد که نقص در برخی از این مولکول ها، افراد را مستعد اختلالاتی مانند اوتیسم می کند. از دست دادن مولکول های دیگر ممکن است منجر به تخریب سیناپس ها شود که در دوران پیری رخ می دهد.

ترکیبی از سیگنال ها نوع میانجی های عصبی که یک نورون برای ارتباط با سلول دیگر باید استفاده کند، مشخص می نماید. برای برخی سلول ها مثل نورون های حرکتی نوع میانجی عصبی ثابت است، اما برای نورون های دیگر چنین نیست. دانشمندان دریافته اند زمانی که نورون های نابالغ مشخصی در ظرفی فاقد انواع سلول های دیگر نگه داشته شوند، میانجی عصبی نورایی نفرین از این نورون ها تولید می شود. در مقابل اگر همان نورون ها با سلول های خاصی مثل سلول های بافت قلبی نگه داشته شوند، میانجی عصبی استیل کولین تولید می کنند. به محض این که ژن ها پیام روشن و خاموش شدن سیگنال ها برای تنظیم تکامل سلول های تخصص یافته ایجاد کنند، فرایند مشابهی منجر به تولید میانجی های عصبی خاص می گردد. بسیاری از محققان معتقدند که سیگنالی که قرار است ژن را فعال کند و بنابراین پیامبر شیمیایی نهایی تولید شده توسط یک نورون را تعیین کند، به واسطه فاکتورهای رسیده از محل خود سیناپس تحت تاثیر قرار می گیرد.

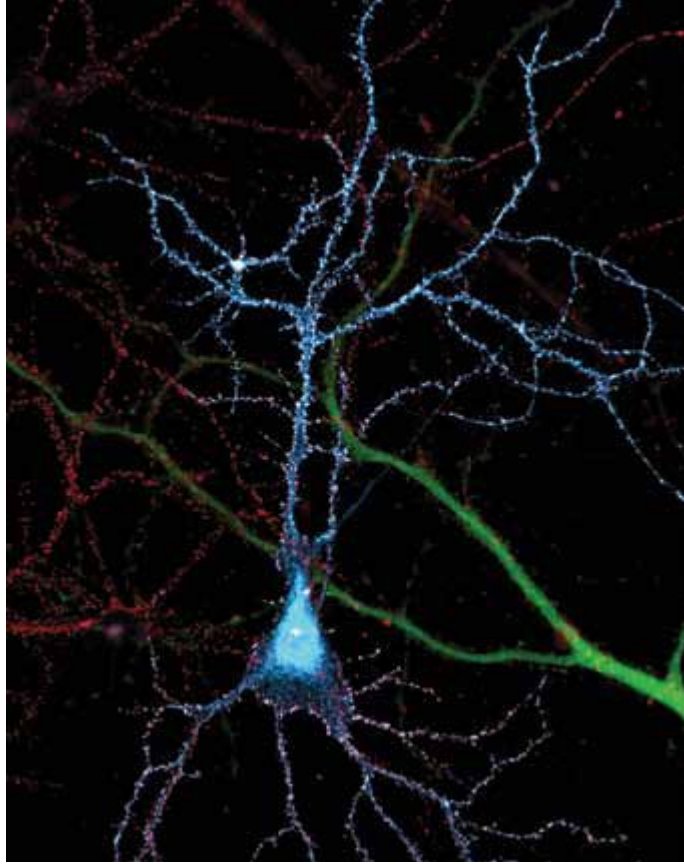


شکل صفحه ۱۵: عکس بالا نمایی از سطح مقطعی لوب پس سری محل پردازش بینایی از مغز جنین سه ماهه میمون می باشد. مرکز تصویر مهاجرت نورون های نابالغ در طول فیبرهای گلیا را نشان می دهد. نورون های نابالغ قبل از رسیدن به موقعیتشان ارتباطاتی موقتی با سایر نورون ها می سازند. در سمت راست تصویر یکی از نورون های نابالغ که مهاجرت می کند با بزرگ نمایی ۲۵۰۰ برابر دیده می شود. این نورون های نابالغ از فیبر گلیا بعنوان داربست هدایتی بهره می برند.

میلین سازی

پوشش عایقی سیم ها قدرت سیگنال های الکتریکی که از آنها عبور می کند را حفظ می کند. پوشش غلاف میلین آکسون ها نیز همین کار را انجام می دهد. میلین سازی، که پیچیده شدن آکسون ها بواسطه زواید گلیایی می باشد، سرعت انتقال سیگنال ها از یک نورون به نورون دیگر را تا صد برابر افزایش می دهد. این مزیت وابسته به چگونگی پیشش غلاف می باشد. در بین میلین ها بریدگیهایی وجود دارد که گره های رانویه نامیده می شوند و با میلین پوشیده نشده اند. سیگنال الکتریکی از بخش عایق شده با جهش از یک گره به گره دیگر سریعتر حرکت می کند. این پدیده بعنوان هدایت جهشی^{۳۶} شناخته می شود، که مسئول انتقال سریع سیگنال های الکتریکی است. روند میلین سازی در تمامی دوران زندگی رخ می دهد.

³⁶ - Saltatory conduction



شکل صفحه ۱۶: نورون ها در سیناپس ها یا همان محل های اتصال با علائم شیمیایی و الکتریکی با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند.

حذف شدن قسمت های زائد

بعد از رشد شبکه عصبی برای ایجاد یک سیستم کارآمدتر، قسمت های زائد خود را حذف می نماید. فقط حدود نیمی از نورون های تولید شده در طی تکامل، باقی مانده تا در بزرگسالی عمل کنند. جمعیت های نورونی فاقد تماس از طریق آپوپتوز (مرگ برنامه ریزی شده سلولی) حذف می شوند. اگر نورونی ارتباطش با نورون های دیگر را از دست بدهد و سیگنال های شیمیایی حفظ زندگی^{۳۷} تحت عنوان فاکتور رشد را دریافت ننماید، دچار آپوپتوز می شود. این فاکتورها به میزان کم و توسط بافت های هدف تولید می شوند. هر فاکتور رشد بقای گروه جداگانه ای از نورون ها را حمایت می کند. برای مثال؛ فاکتور رشد عصبی^{۳۸} برای بقای نورون های حسی مهم است. اخیراً مشخص شده که آپوپتوز در بزرگسالی نیز عمل کرده و همواره تحت کنترل است. بر اساس این نظریه محققان دریافته اند که جراحات و بعضی بیماری های تحلیل برنده نورونی، نورون ها را نه بواسطه آسیب در اثر ضربه، بلکه به واسطه فعال شدن برنامه مرگ خود سلول از بین می برند. این کشف باعث دستیابی به راه های جدیدی برای درمان شد.

³⁷ - Life-sustaining

³⁸ - Nerve growth factor

سلول های مغزی در ابتدا ارتباطات زیادی را شکل می دهند. به عنوان مثال، در نخستینان فیبرهای عصبی از دو چشم به مغز در ابتدا همپوشانی دارند، سپس برای مشخص شدن محدوده یک چشم یا دیگری از یکدیگر جدا می شوند. بعلاوه در قشر مخ نخستینان جوان نسبت به نخستینان بالغ، ارتباطات نورونی از نظر تعداد بیشتر و از لحاظ تراکم دو برابر می باشد. ارتباطات بین نورون ها توسط سیگنال های الکتریکی و شیمیایی، برای حذف اتصالات بیهوده ضروری هستند. ارتباطاتی که فعالند و جریان های الکتریکی تولید می کنند، زنده می مانند ولی آنهایی که فعالیتشان کم و یا صفر است از بین می روند. بنابراین مدارهای مغز بالغ تقریباً بخش هایی که اتصالات صحیح ندارند را حذف و برای اتصالات صحیح جا باز میکنند.

دوره های بحرانی

ژن ها و محیط بصورت قدرتمندی در دوره های حساس ابتدایی تکامل مغز همگرا می شوند، تا مدارهای نورونی کنترل کننده رفتار را ایجاد کنند. گرچه بیشترین مرگ نورونی در دوران جنینی رخ می دهد، بخش زیادی از جفت شدن اتصالات در دوره های بحرانی ابتدایی بعد از تولد صورت می گیرد. در این دوران سیستم رشد یابنده عصبی باید تجارب ضروری مانند حس، حرکت، و ورودی های عاطفی را بدست آورد تا به صورت صحیح بالغ شود. این دوره ها با میزان یادگیری بالا و پیامدهای دیرپا برای ارتباط نورونی مشخص می شوند.

بعد از یک دوره بحرانی ارتباطات کم شده و کمتر تغییر می یابند، اما آن دسته که باقی می مانند قویتر، قابل اطمینان تر و دقیق تر می شوند و به انواع منحصر به فردی از حس، حرکت و نقشه های شناختی تبدیل می شوند، که دنیای اطراف ما را به بهترین نحو بازتاب می دهند. لازم به ذکر است که چندین دوره بحرانی وجود دارد که طوری بترتیب برنامه ریزی شده اند که کارکردهای مغز را به وجود آورند. مرحله آخر شکل گیری مغز انسان، لوب های پیشانی هستند که قضاوت، بینش و کنترل انگیزشی را انجام می دهند و تکامل آنها تا بیست سالگی ادامه دارد. بنابراین مغز یک نوجوان کامل نیست.

آسیب دیدن یا فقدان ورودیای محیطی در مراحل خاصی از زندگی بعد از تولد می تواند تکامل مدارهای ضروری را بطور چشمگیری تغییر دهد، تصحیح این تغییرات در دوران بعدی زندگی دشوارتر است. در یک آزمایش یکی از چشم های یک بچه میمون از ابتدای تولد تا ۶ ماهگی بسته شد، بعد از ۶ ماه بینایی چشم بسته شده بخاطر عدم استفاده برای همیشه از دست رفته بود. این آزمایش اثبات سلولی عبارت "استفاده کن یا از دست بده" است. از دست دادن بینایی بدنبال از بین رفتن ارتباطات کارکردی چشم و نورون های قشر بینایی رخ می دهد. این یافته ها منجر به درمان سریعتر و بهتر اختلالات بینایی مانند آب مروارید مادرزادی و تنبلی چشم در بچه ها گردید. به همین ترتیب کاشت حلزون که در دوران طفولیت مرسوم است، موثرترین راه بازیابی شنوایی برای کوری مادرزادی است. همچنین بازیابی شناخت از دست رفته بدنبال محرومیت اجتماعی، آسیب مغزی یا سکته مغزی در ابتدای زندگی موثرتر خواهد بود. از طرفی تحقیقات نشان می دهند که محیط های غنی شده با محرک ها قادرند تکامل مغز را تقویت کنند. این امر از سوی حیوانات رشد یافته در محیط های پر از وسیله های بازی احراز شده است. این حیوانات نسبت به آنهایی که در محیط های ایزوله رشد کرده اند، اتصالات و انشعابات بیشتری در نورون ها دارند.

بسیاری از افراد دیده اند که بچه ها می توانند زبان ها و یا مهارت های موسیقی (بخصوص زیر و بمی صدا) را با مهارت بیشتری نسبت به بزرگسالان یاد بگیرند. اما فعالیت زیاد در دوره بحرانی ممکن است باعث افزایش وقوع اختلالات خاصی در دوران طفولیت مانند صرع شود. خوشبختانه با کم شدن فعالیت مغز، انواع زیادی از صرعهها نیز در بزرگسالی از بین می روند.

تغییر شکل پذیری^{۳۹}

توانایی مغز برای اصلاح و سازگاری خود با چالش های محیطی، تغییر شکل پذیری (پلاستیسیته) نام دارد. تغییر شکل پذیری منحصر به انسان ها نیست، اما میزان سازگاری مغز ویژگی بارز ما انسان ها است. تغییر شکل پذیری می تواند تجربی^{۴۰} و غیر تجربی^{۴۱} باشد.

تغییر شکل پذیری تجربی به تلفیق محرک های محیطی با الگوهای معمولی تکامل اطلاق می شود. فرار گرفتن در معرض فاکتورهای محیطی خاص در دوره های محدود تکاملی حساس یا بحرانی، برای بلوغ صحیح ضروری است. برای مثال فنچ ها احتیاج دارند تا قبل از بلوغ جنسی نغمه های فنچ های بالغ را بشنوند تا آواز خواندن با پیچیدگی های گونه خود را یاد بگیرند. دانشمندان امیدوارند که بینش جدید در مورد تکامل مغز، ما را به درمان ناتوانی در یادگیری، آسیب های مغزی و یا اختلالات تحلیل برنده عصبی سوق دهد و به ما در فهم عوامل پیری کمک کند. اگر ما روشی کشف کنیم که به صورت دارویی و یا تنظیم کردن مدارها موانع پلاستیسیته در بزرگسالی را از بین ببرد، این احتمال وجود دارد که آسیب های دوره های بحرانی تکامل مغز به واسطه از دست دادن زمان و یا موارد دیگر را نیز اصلاح کنیم. محققان امیدوارند که با درک کارکردهای معمول مغز در طول هر دوره تکاملی، درمان های بهتر مخصوص هر سن برای اختلالات مغز را گسترش دهند.

در این فصل توضیح داده شد که سلول ها چگونه تمایز می یابند تا بتوانند کارکردهای خاصی مثل دیدن و شنیدن داشته باشند. شنیدن و دیدن تنها دو نوع از حس هایی هستند که ما برای آموختن دنیای اطرافمان به آنها تکیه می کنیم. حس های چشایی، بویایی و لامسه نیز اطلاعات کلیدی را برای ما فراهم می کنند. مغز و سیستم عصبی با به کارگیری شبکه ها و سیستم های پیچیده ای ورودی های حسی را پردازش می کنند. بخش دوم با عناوین احساس، تفکر، رفتار، چگونگی کارکرد و همکاری این سیستم ها را تشریح می کند و با نگاهی به حس ها و درک آغاز می شود.

³⁹ - Plasticity

⁴⁰ - Experience-expectant

⁴¹ - Experience-dependant

فصل سوم: حواس و ادراک

در این فصل:

بینایی

شنوایی

چشایی و بویایی

لامسه و درد

بینایی

حس شگفت انگیز بینایی به ما این امکان را می دهد که جهان را در گستره ای از طراحی شگفت انگیز سقف کلیسای سیستین مانژ تا چشم اندازی مه آلود از یک رشته کوه را به نظاره بنشینیم. بینایی در زمره حساس ترین و پیچیده ترین حواس است. فرایندهای زیادی باید به صورت همزمان رخ دهد تا ما اتفاقات پیرامون خودمان را ببینیم. اطلاعاتی در مورد اندازه، شکل، رنگ، حرکت و موقعیت شکل در فضا باید جمع آوری، رمزگذاری، ادغام و پردازش شوند. اجرای این فعالیت ها ۳۰ درصد از مغز انسان را به فعالیت وا می دارد، که این میزان نسبت به سایر حواس پنجگانه بیشتر است. بطور کلی بینایی تحت مطالعات دقیق و گسترده تری قرار گرفته است. احتمالاً به همین دلیل دانشمندان علوم اعصاب درباره این حس نسبت به سایر سیستم های حسی در بدن از آگاهی وسیعتری برخوردارند. بیشتر یافته ها در مورد مراحل ابتدایی هدایت بینایی و یا نحوه تبدیل نور به سیگنال های الکتریکی از نتایج مطالعات بر روی مگس میوه دروزوفیلا و موش ها به دست آمده است، در حالی که پردازش بینایی به طور اخص بر روی میمون ها و گربه ها مورد مطالعه قرار گرفته است.

نور منشا تمامی این فرایندهاست

سازوکار بینایی با عبور نور از قرنیه آغاز می شود که در حدود سه چهارم عمل وضوح بینایی را انجام می دهد و در مرحله بعد به عدسی چشم می رسد، که به تنظیم کانونی (فاصله کانونی) می پردازد. مجموع اثر این قسمت ها باعث می شود تا تصویری شفاف از دنیای بینایی بر روی صفحه ای از گیرنده های نور (فتورسپتورها)^{۴۲} که شبکه چشم نامیده می شوند ایجاد گردد، در واقع شبکه چشم بخشی از سیستم عصبی مرکزی است که در پشت چشم های ما قرار گرفته است. گیرنده های نور اطلاعات بینایی را به وسیله جذب نور و ارسال سیگنال های الکتریکی به دیگر نورون های شبکه برای پردازش اولیه و یکپارچه سازی جمع آوری می کنند. سیگنال ها سپس از طریق عصب بینایی به قسمت های دیگر مغز ارسال می شوند که در نهایت تصویر پردازش شده و ما آنرا می بینیم.

⁴² - Photoreceptor

همانند آنچه که در یک دوربین عکاسی اتفاق می افتد تصویر ایجاد شده بر روی شبکه معکوس است، سازوکار این امر بدین صورت است که اشیائی که در سمت راست مرکز دید قرار دارند تصاویری را در سمت چپ شبکه چشم بوجود می آورند و این سازوکار بطور عکس تکرار می شود. سپس اشیائی که در بالای مرکز دید قرار دارند در بخش های پایین تصویرسازی شده و این سازوکار نیز بطور عکس تکرار می شود. اندازه مردمک چشم که میزان نور ورودی به چشم را تنظیم می کند توسط عنبیه کنترل می شود. شکل عدسی بوسیله عضلاتی که دقیقاً پشت عنبیه قرار دارند پیوسته تغییر می کند تا اشیاء دور یا نزدیک بتوانند به صورت واضح روی شبکه چشم تصویر شوند.

نخستینیان از جمله انسان از حس بینایی تکامل یافته که با استفاده از دو چشم صورت می گیرد برخوردارند، که همان دید دوچشمی می باشد. سیگنال های بینایی از هر چشم در طول میلیون ها فیبر عصب بینایی به کیاسمای بینایی، محلی که برخی فیبرهای عصبی تقاطع می کنند انتقال می یابند، این تقاطع به هر دو سمت مغز این امکان را می دهد که سیگنال ها را هر دو چشم دریافت کنند.

زمانی که با هر دو چشم به یک صحنه نگاه می کنیم اشیاء سمت چپ ما در سمت راست شبکه چشم ثبت می شوند. این اطلاعات بینایی شبکه چشم در سمت راست قشر مخ ثبت می شوند. نتیجه این امر اینست که نیمه چپ میدان بینایی در نیمکره راست مخ ثبت می شود. برعکس، نیمه راست میدان بینایی در نیمکره سمت چپ مخ ثبت می شود. آرایش مشابهی نیز برای حرکت و لمس وجود دارد: بطوریکه هر نیمکره مخ مسئول پردازش اطلاعاتی است که از نیمه مقابل بدن دریافت می کند.

دانشمندان اطلاعات کافی در مورد نحوه رمز گذاری اطلاعات بینایی در شبکه دارند، اما اطلاعات نسبتاً کمتری درباره چگونگی رمز گذاری در هسته های زانویی جانبی^{۴۳} (یک مرکز واسطه ای بین شبکه و قشر بینایی) و قشر بینایی دارند. مطالعه کارکردهای داخل شبکه بیشترین اطلاعات را در مورد چگونگی تحلیل و پردازش اطلاعات حسی در مغز به ما می دهد.

گیرنده های نوری که تعداد آنها در حدود ۱۲۵ میلیون در هر چشم می باشند، نورون های تخصص یافته ای هستند که نور را به سیگنال های الکتریکی تبدیل می کنند. دو نوع اصلی گیرنده های نوری، گیرنده های استوانه ای و گیرنده های مخروطی هستند. گیرنده های استوانه ای به میزان زیادی به نور حساس هستند و به ما این امکان را می دهند که در نور کم قادر به دیدن باشیم، اما این گیرنده ها رنگ ها را انتقال نمی دهند. گیرنده های استوانه ای حدود ۹۵ درصد گیرنده های نوری چشم انسان را شامل می شوند. با این حال بخش عظیمی از حس بینایی در شرایط نور زیاد عمل کرده و مسئول تشخیص جزئیات دقیق و دید رنگی می باشند.

چشم انسان سه مدل گیرنده مخروطی (قرمز، آبی و سبز) دارد که هرکدام به طیف خاصی از رنگ حساس می باشند. بدلیل همپوشانی طیف حساسیتی این گیرنده های مخروطی به شکل گروهی در انتقال اطلاعات تمامی رنگ های قابل رویت عمل می کنند. این موضوع بسیار شگفت آور است که ما با استفاده از تنها سه نوع گیرنده مخروطی قادر به دیدن هزاران رنگ هستیم، در حالی که نمایشگرهای کامپیوتر نیز از یک فرایند مشابه برای تولید طیفی از رنگ ها بهره می برند.

بخش مرکزی شبکه انسان که نور در آن جا متمرکز می شود فووا^{۴۴} نام دارد، که فقط حاوی گیرنده های مخروطی سبز و قرمز می باشد. اطراف فووا ماکولا نام دارد که برای مهارت های خواندن و رانندگی حیاتی است، مرگ گیرنده های نوری ماکولا دژنراسیون ماکولا نامیده می شود، که یکی از علل کوری در سالمندان در کشورهای توسعه یافته از جمله ایالات متحده است.

43 - Lateral geniculate nucleus

44- Fovea

شبکیه چشم شامل سه لایه سازمان یافته از نورون هاست، گیرنده های نوری استوانه ای و مخروطی در اولین لایه سیگنال ها را به لایه میانی (نورون های بینایی) ارسال می کنند، سپس لایه میانی سیگنال ها را به لایه سوم که شامل انواع متفاوتی از سلول های عقده ای (گانگلیونی) که همان نورون های تخصص یافته نزدیک به سمت سطح داخلی شبکیه هستند می فرستد. آکسون های سلول های گانگلیونی عصب بینایی را شکل می دهند. هر کدام از نورون ها در لایه های میانی و سوم معمولاً ورودی های بی شماری را از سلول های لایه قبلی دریافت می کند، تعداد ورودی ها بصورت گسترده در طول شبکیه چشم تغییر می کند. در نزدیکی مرکز دید جایی که حساسیت بینایی در بالاترین درجه قرار دارد، هر سلول گانگلیونی بیشترین ورودی ها را به واسطه لایه میانی از یک و یا حداکثر چند گیرنده مخروطی دریافت می کند، بطوری که به ما امکان مشاهده جزئیات را می دهد. در لبه های بیرونی شبکیه چشم هر سلول گانگلیونی از تعداد زیادی از گیرنده های مخروطی و استوانه ای ورودی دریافت می کند، که این موضوع روشن می سازد چرا ما قادر به تشخیص جزئیات ریز در دو لبه نیستیم. چه کوچک و چه بزرگ، قسمتی از فضای دید که ورودی های حسی یک نورون بینایی را فراهم می کند میدان دریافتی⁴⁵ نامیده می شود.

اطلاعات بینایی چگونه پردازش می شوند

در حدود ۶۰ سال پیش دانشمندان به این مسئله پی بردند زمانی که نور به ناحیه کوچکی در مرکز میدان دریافتی یک سلول بینایی برخورد می کند آنرا فعال کرده و هنگامی که نور به منطقه اطراف مرکز برخورد کند فعالیت سلول های بینایی مهار می شود. اگر نور کل میدان دریافتی سلول را پوشش دهد سلول بصورت ضعیف پاسخ می دهد. بنابراین پردازش بینایی با مقایسه میزان نور هر منطقه کوچک از شبکیه چشم با میزان نور محیط آن منطقه آغاز می شود.

اطلاعات بینایی از شبکیه چشم از طریق هسته زانویی جانبی تالاموس تا قشر بینایی اولیه⁴⁶ منتقل می گردد، قشر اولیه بینایی یک لایه نازک بافتی با قطری کمتر از یک دهم اینچ، کمی بزرگتر از اندازه نصف یک اسکناس (م.) است که در لوب پس سری در پشت مغز قرار دارد. قشر بینایی اولیه نیز همانند شبکیه دارای چندین لایه از سلول هایی است که بصورت متراکم قرار گرفته اند. در لایه میانی آن که پیام ها را از هسته زانویی جانبی دریافت می کند دانشمندان موفق به شناسایی پاسخ هایی مشابه پاسخ های شبکیه و سلول های زانویی جانبی شدند. سلول های بالا و پایین این لایه پاسخ های متفاوتی نشان می دهند. این سلول ها ترجیحاً به اشکال میله ای یا لبه ها و یا زوایای خاص (جهت) پاسخ می دهند. مطالعات بیشتر نشان داد که سلول های مختلفی به لبه هایی با زوایای متفاوت و یا لبه های متحرک در مسیرهای مشخص پاسخ می دهند.

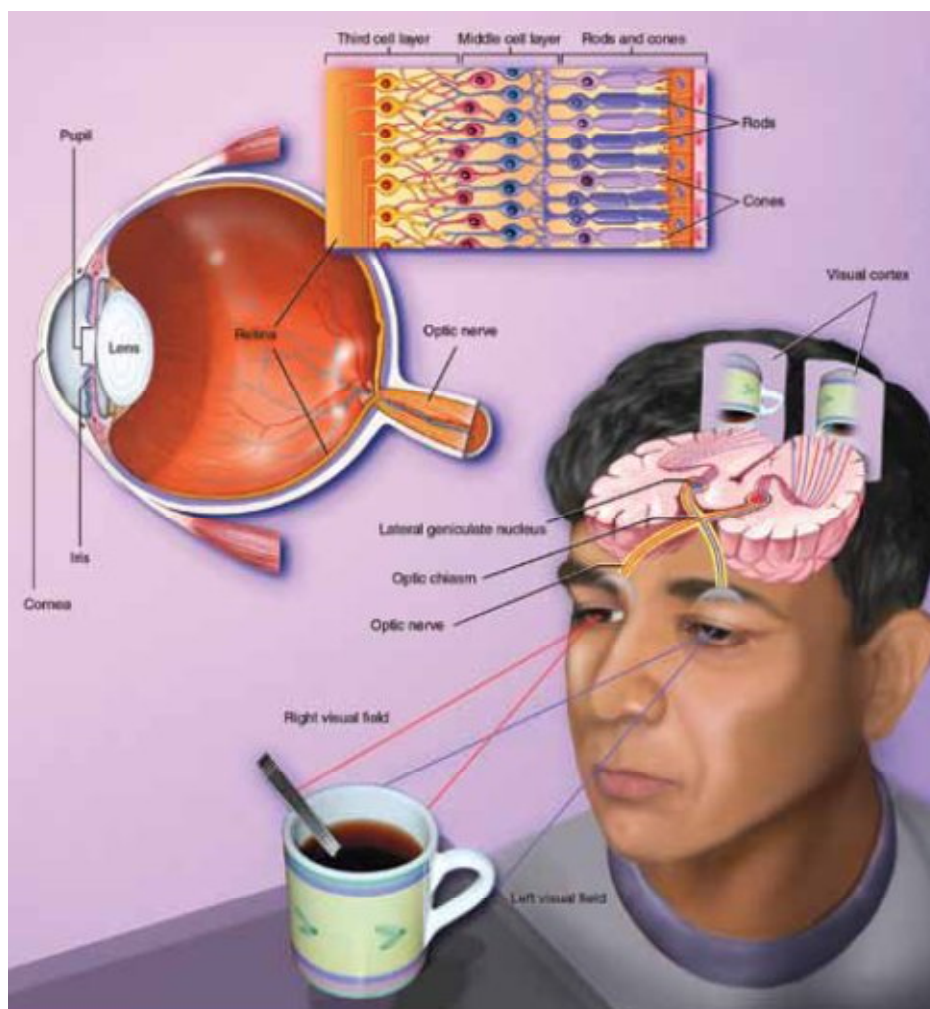
گرچه مکانیسم های پردازش بینایی به صورت کامل کشف نشده اند، یافته های بدست آمده از مطالعات فیزیولوژیکی و کالبد شناسی میمون ها نشان می دهند که سیگنال های بینایی در سه سیستم مجزا پردازش می شوند. سیستم اول اطلاعات شکلی، سیستم دوم اطلاعات رنگ و سیستم سوم حرکت، موقعیت و سازماندهی فضایی را پردازش می کند. مطالعات روانشناسی انسانی یافته های بدست آمده از مطالعات حیوانی را تایید می کند. این مطالعات نشان می دهند که درک حرکت، عمق، درک سه بعدی، اندازه نسبی اشیاء، حرکت نسبی اشیاء، ایجاد سایه و درجه بندی بافت اساساً بیش از رنگ به کنتراست (تضاد) در شدت نور وابسته هستند. برای ادراک نیاز است که عناصر گوناگون کنارهم سازماندهی شوند، طوری که عناصر مرتبط با هم در یک گروه

⁴⁵ - Receptive field

⁴⁶ - Primary visual cortex

قرار گیرند. این موضوع بدلیل توانایی مغز در جمع کردن اجزای یک تصویر کار هم و نیز جدا کردن تصاویر از یکدیگر و از زمینه های اختصاصی آنهاست.

اکنون سوال اینست که چگونه تمامی این سیستم ها برای ایجاد تصاویری زنده از اشیای جامد با یکدیگر ترکیب می شوند؟ در پاسخ می توان گفت که مغز اطلاعات مناسب بیولوژیکی در هر مرحله را استخراج کرده و الگوی فعالیتهای گروهی نورونها را با تجربیات گذشته مرتبط می سازد.

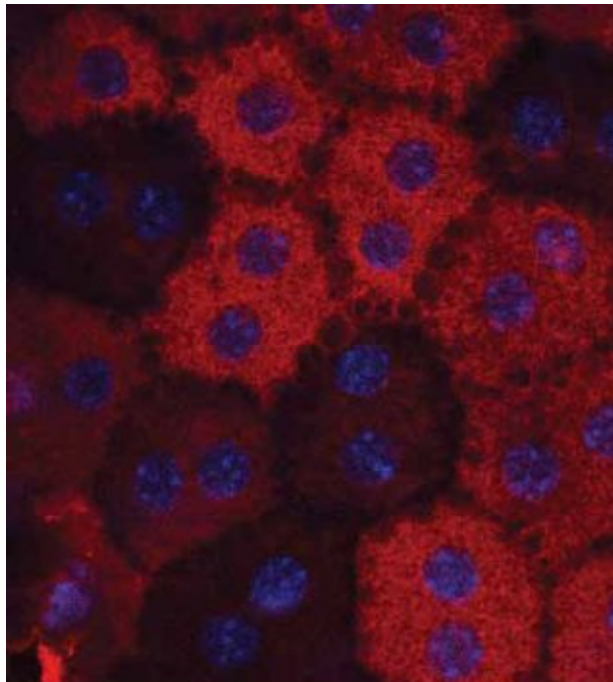


شکل صفحه ۱۹: بینایی با عبور نور از میان قرنیه و عدسی آغاز می شود که بطور ترکیبی تصویر واضح و روشنی از دنیای بینایی بر روی یک صفحه از گیرنده های نورونی که شبکیه نام دارد، ایجاد می کنند. همانند دوربین عکاسی تصویر روی شبکیه معکوس است. اشیاء در بالای مرکز به پایین ترین بخش شبکیه منعکس می شوند و بر عکس. اطلاعات از شبکیه چشم به صورت سیگنال های الکتریکی از طریق عصب بینایی به سایر بخش های مغز فرستاده می شوند که بلافاصله تصویر پردازش شده و به ما امکان دیدن آن را می دهد.

تحقیقاتی که منجر به درمان موثر می شوند

مطالعات بینایی انجام گرفته در نهایت منجر به درمان های بهتر اختلالات بینایی می گردد. اطلاعات بدست آمده از تحقیقات بر روی گربه و میمون ها باعث ارتقای درمان استرابیسم (لوچی) چشم که در آن چشم ها با یکدیگر به درستی همتراز نشده و جهات آنها متفاوت است، شده است. از لوچی همچنین به عنوان چشم متقابل، دوبینی، چشم مات نیز یاد می شود. کودکان مبتلا به لوچی ابتدا در هر دو چشم از قابلیت بینایی خوبی برخوردارند، اما چون قادر به ترکیب تصاویر در هر دو چشم نیستند به استفاده از یک چشم تمایل دارند، که اغلب باعث می شود بینایی مفید در چشم دیگر را از دست بدهند. بینایی این افراد قابل بهبود است، اما فقط در دوران طفولیت و یا ابتدای خردسالی این امر میسر می باشد. در حدود سنین ۸ و بالاتر نابینایی در یک چشم دائمی می شود. در چند دهه گذشته انجام عمل همترازی چشم ها را با تجویز تمرین های ویژه و استفاده از چشم بند تا سن چهار سالگی کودکان به تعویق می انداختند، اما امروزه لوچی در اوایل زندگی کودک قبل از چهار سالگی زمانی که بینایی طبیعی قابل بهبود است، اصلاح می شود.

مطالعات گسترده ژنتیکی و استفاده از مدل های حیوانی کوچک به ما امکان این را می دهد که نقص های وراثتی چشم را شناسایی کرده و این امر موجب می شود که درمان بر پایه سلول های بنیادی یا طراحی ژن و کشف داروهای جدید برای درمان بیماری ها میسر شود. کاهش عملکرد یا مرگ گیرنده های نوری عامل اصلی کوری در بسیاری از بیماری های است که در حال حاضر علاج ناپذیرند. اخیرا گروه کوچکی از بیماران مبتلا به کوری شدید با ژن درمانی قادر به دیدن می باشند. همچنین تحقیقاتی در مورد عدم استفاده از گیرنده های نوری و ارسال مستقیم سیگنال های الکتریکی به مغز از طریق سلول های گانگلیونی در مرحله انجام است.



شکل صفحه ۲۰: جهش در پروتئین RPE65 (در سلول های شبکه چشم به رنگ قرمز علامت گذاری شده اند) باعث یک نوع کوری وراثتی می گردد که امکان اصلاح آن با ژن درمانی وجود دارد.

شنوایی

شنوایی که اغلب به عنوان مهمترین حس بدن در نظر گرفته می‌شود به ما اجازه می‌دهد تا با دریافت صداها و تشخیص گفتار با یکدیگر ارتباط برقرار کنیم. شنوایی همچنین اطلاعات حیاتی برای بقاء به ما می‌دهد، برای مثال هنگامی که ماشینی به سمت ما در حرکت است شنوایی این امکان را می‌دهد که با شنیدن صدای ماشین از منطقه خطر دور شویم.

حس شنوایی نیز مانند بینایی چندین ویژگی را از سیگنال‌های ورودی استخراج می‌کند که مکان صدا، بلندی و میزان شدت صدا از جمله آنها هستند. برخلاف سیستم بینایی که طول موج‌های مختلف نور را برای تولید یک رنگ تلفیق می‌کند سیستم شنوایی فرکانس صداها را مخلوط نمی‌کند. در عوض حس شنوایی صداها را پیچیده را به اجزای صوتی و فرکانس‌ها تفکیک می‌کند، به طوری که ما قادریم صداها و ادوات مختلف را در حین شنیدن مکالمات و موسیقی تعقیب کنیم.

صدای تولید شده چه از یک جیرجیرک باشد یا غرش یک موتور راکت باشد، بوسیله گوش خارجی یا همان لاله گوش و مجرای گوش خارجی جمع‌آوری می‌شوند؛ سپس این امواج به پرده صماخ منتقل شده تا بتوانند آنرا مرتعش کنند. استخوان چکشی با اتصال به پرده صماخ، ارتعاش را به استخوان سندان انتقال می‌دهد، در مرحله بعد این استخوان باعث می‌شود تا استخوان رکابی مرتعش شود. استخوان رکابی پرده بیضی را به سمت جلو می‌راند که گوش میانی مملو از هوا را از گوش داخلی پر شده از مایع جدا می‌کند، تا بتواند در حلزون گوش داخلی تولید امواج فشاری نماید. جداسازی فرکانس‌ها در حلزون گوش رخ می‌دهد، به طوری که حلزون در طول خودش به فرکانس‌های مختلفی پاسخ می‌دهد، آن چنان که یک صدای بلند می‌تواند باعث ارتعاش یک ناحیه از غشای پایه⁴⁷ حلزون شود، در حالی که صدای پایین تر همان اثر را بر روی ناحیه متفاوتی از غشای پایه دارد.

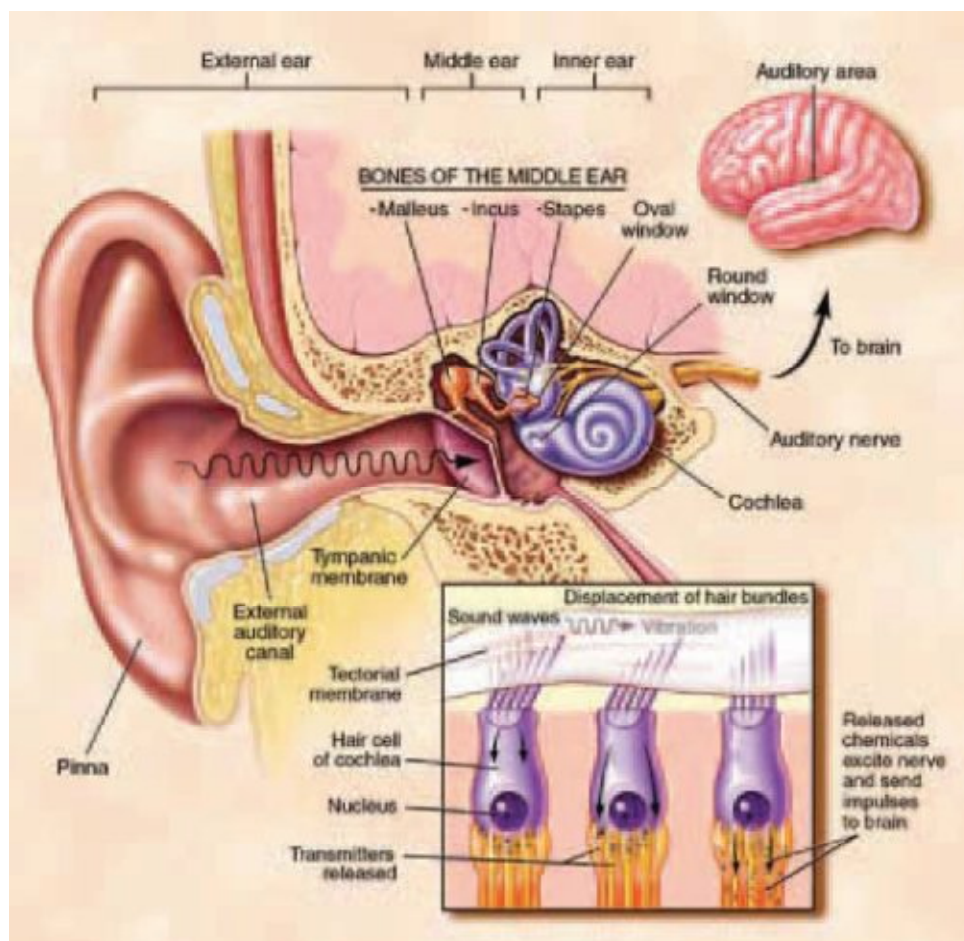
روی غشای پایه مرتعش شونده سلول‌های مژک دار قرار دارند، که در قسمت بالای خود دارای دسته‌های بسیار ریز مژک‌های ثابت⁴⁸ مو مانند هستند، طوری که این مژک‌ها بوسیله ی لایه‌های پوشاننده غشای تکتوریال خم می‌شوند. سلول‌های مژک دار اطلاعات مکانیکی را به سیگنال‌های الکتریکی تبدیل می‌کنند که به نوبه خود ۳۰۰۰۰ فیبر عصب شنوایی را تحریک می‌کنند. سپس عصب شنوایی سیگنال‌ها را به ساقه مغز حمل می‌کند. با توجه به این که هر سلول موئی روی قسمت خاصی از غشای پایه قرار دارد، هر کدام از این سلول‌ها به یک فرکانس متفاوت پاسخ می‌دهند. در نتیجه هر فیبر عصبی اطلاعات یک فرکانس خاص را به مغز حمل می‌کند. اطلاعات شنوایی توسط مناطق متعددی در مغز تحلیل می‌شوند که در طی انتقال اطلاعات به شکنج گیجگاهی فوقانی یا همان قشر شنوایی (بخشی از مغز که در ادراک صوت دخیل می‌باشد) رخ می‌دهد.

در قشر شنوایی نورون‌های مجاور تمایل دارند که به صدا‌های با فرکانس مشابه پاسخ دهند. با این حال آنها برای ترکیب‌های مختلفی از اصوات تخصص یافته‌اند. بعضی از نورون‌ها به اصوات واضح و مشخص شبیه اصوات تولید شده بوسیله فلوت و بعضی به اصوات پیچیده شبیه اصوات تولید شده بوسیله ویولون پاسخ می‌دهند. به همین ترتیب بعضی به اصوات کوتاه یا بلند و بعضی به اصواتی که فرکانس‌های متغیر دارند پاسخ می‌دهند. سایر نورون‌ها ممکن است اطلاعات این نورون‌های تخصص یافته را برای تشخیص یک کلمه یا یک آلت موسیقی ترکیب کنند.

صدا در مناطق مختلف قشر شنوایی در هر دو نیمکره مغز پردازش می‌شوند. اما در بسیاری از افراد نیمکره چپ مسئول تولید و فهم سخن است. آسیب‌های وارده به قشر شنوایی نیمکره چپ، از قبیل سکنه مغزی باعث می‌شود که فرد بتواند اصوات را بشنود اما قادر به درک زبان نباشد.

⁴⁷ - Basilar membrane

⁴⁸ - Stereocilia



شکل صفحه ۲۱: امواج صدا بوسیله گوش خارجی جمع آوری می شوند سپس این امواج به پرده صماخ منتقل شده تا بتوانند آنرا مرتعش کنند. با اتصال استخوان چکشی به پرده صماخ، ارتعاش به استخوان سندان انتقال می یابد، در مرحله بعد این استخوان باعث می شود تا استخوان رکابی مرتعش شود. سلول های مژک دار اطلاعات مکانیکی را به سیگنال های الکتریکی تبدیل می کنند که هر کدام به نوبه خود ۳۰۰۰۰ فیبر عصب شنوایی را تحریک می کنند. عصب شنوایی سپس سیگنال ها را به ساقه مغز منتقل می کند. از آن جا فیبر های عصبی اطلاعات را به قشر شنوایی می فرستند، که بخشی از مغز است که در ادراک صوت دخیل می باشد.

حواس چشایی و بویایی

حواس مرتبط چشایی و بویایی ما را در دریافت و ادراک دنیای شیمیایی یاری می رسانند، اگرچه بسیاری از ما این حقیقت را باور نداریم. دقیقا همانطور که صوت مسئول درک تغییرات فشار هوا و بینایی مسئول درک نور می باشد، چشایی و بویایی نیز مسئول درک مواد شیمیایی در غذا و هوا هستند. حواس بویایی و چشایی با اینکه اندام های گیرنده متفاوتی دارند در عین حال به طور نزدیکی کاملا بهم آمیخته هستند.

این ارتباط نزدیک خصوصا در فهم اینکه ما چگونه می توانیم طعم های متفاوتی از غذا را درک کنیم آشکار می شود. در فرد مبتلا به سرماخوردگی به وضوح مشاهده می شود که با تضعیف حس بویایی طعم غذا ها دچار تغییرات متفاوتی می شوند. موضوعی که دقیقا اتفاق می افتد اینست که به عبارت دیگر این طعم غذا و یا ترکیبات چشایی و بویایی هستند که دقیقا تحت تاثیر قرار می گیرند. این موضوع بدان علت است که تنها مزه و نه بوی غذا قابل تشخیص می شود. حس چشایی به تنهایی در تشخیص مواد شیمیایی که طعم شیرینی، شوری، تلخی و یا اوامی⁴⁹ (اوامی کلمه ژاپنی به معنای خوشمزه است) دارند متمرکز می باشد. در صورتی که بر هم کنش حس های چشایی و بویایی ادراک ما را از غذایی که می خوریم افزایش می دهد.

محرک های چشایی⁵⁰ یا همان مواد شیمیایی موجود در غذا توسط جوانه های چشایی یا همان ساختارهای ویژه واقع در درون برآمدگی های کوچک روی زبان یا پرز ها قابل تشخیص هستند. سایر جوانه های چشایی در قسمت پشت زبان و بر روی کام (سقف دهان) مستقر هستند. حدود ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ جوانه چشایی در هر فرد وجود دارد. هر جوانه چشایی شامل ۵۰ تا ۱۰۰ سلول حسی تخصص یافته است، که با محرک های چشایی مثل شکر، نمک یا اسیدها تحریک می شوند. زمانی که سلول های حسی تحریک می شوند سیگنال ها به پایانه های فیبر های عصبی انتقال می یابند که این مسیر ها ایمپالس ها را در طول اعصاب جمجمه ای تا مناطق چشایی در ساقه مغز منتقل می کنند. از این مرحله به بعد ایمپالس ها به تالاموس و مناطق ویژه ای از قشر مخ منتشر می روند، که این امر ما را قادر به آگاهی از درک چشایی می سازد.

رایحه های مولکولی منتشر شده در هوا که همان مواد بودار⁵¹ نامیده می شوند توسط نورون های حسی ویژه ای قابل تشخیص هستند که این نورون ها در ناحیه کوچک غشاء موکوسی که بخش بالای بینی را پوشش می دهند، مستقر هستند. آکسون های این سلول های حسی از طریق سوراخ های پوشش استخوانی بالای خود عبور کرده و سپس وارد دو پیاز بویایی می شوند که در زیر لوب پیشانی مغز قرار دارند. مواد بودار گیرنده های پروتئینی واقع بر مژک⁵² مویی شکل موجود در راس سلول های حسی را تحریک می کنند، فرایندی که در نهایت پاسخ نرونی را بدنال دارد. یک ماده بودار بر روی بیش از یک گیرنده عمل می کند، با این حال این امر در درجاتی متغیر صورت می گیرد. بنابراین هر ماده بودار الگوی فعالیت خاصی دارد که در نورون های حسی این امر نیز در درجات متغیر صورت می گیرد. بنابراین هر ماده بودار الگوی فعالیت خاصی دارد که در نورون های حسی راه اندازی می شود. این الگوی عملکردی سپس به پیاز بویایی ارسال می شود، جایی که نورون های دیگر برای تشکیل یک نقشه فضایی از رایحه فعال می شوند. فعالیت نرونی که بدلیل این تحریکات ایجاد می شوند به قشر بویایی اولیه که در قسمت زیرین یا اوربیتال لوب پیشانی قرار دارند هدایت می شوند. اطلاعات بویایی سپس به بخش های مجاور قشر اوربیتال ارسال می شوند، جایی که ترکیب اطلاعات رایحه و چشایی به درک طعم می انجامد.

حواس لامسه و درد

حس لامسه حسی است که توسط آن ما قادریم خصوصیات اشیاء از قبیل اندازه، شکل و بافت را تشخیص دهیم. این توانایی از طریق گیرنده های لامسه در پوست انجام می شود. در مناطقی از پوست که با مو پوشیده شده است بعضی از گیرنده ها به صورت

⁴⁹ - Umami

⁵⁰ - Tastants

⁵¹ - Odorants

⁵² Cilia

تورینه ای از پایانه های سلولهای عصبی در اطراف ریشه موها می پیچند. پایانه های عصبی از حساسیت بسیار زیادی برخوردارند. آنها قادرند با کوچکترین حرکات مو تحریک گردند.

سیگنال های ایجاد شده در گیرنده های لامسه از طریق اعصاب حسی به طناب نخاعی منتقل می شوند، جایی که آنها سیناپس تشکیل داده، یا به عبارت دیگر با سایر سلول های عصبی ارتباط برقرار می کنند و به این طریق موجب ارسال اطلاعات به تالاموس و قشر حسی می شوند. انتقال این اطلاعات به طور گسترده ای توپوگرافی شده است، بدین معنی که جزئیات بدن با یک اسلوب منظم در سطوح مختلف سیستم عصبی نمایش داده شده است. مناطق بزرگتر قشر به درک احساس از لب ها و دست ها اختصاص یافته اند، مناطق قشری کوچکتر نمایانگر بخش هایی از بدن می باشند که دارای حساسیت کمتری می باشند.

بخش های مختلف بدن در میزان حساسیتشان به محرک های لمسی و درد متفاوت هستند. این پاسخ های متفاوت به میزان زیادی به تعداد و توزیع گیرنده ها وابسته است. برای مثال قرنیه چند صد برابر نسبت به مناطق کف پا به محرک درزا حساس می باشد. نوک انگشتان در تمیز حس لامسه بسیار خوب عمل می کنند اما این موضوع در تنه صادق نیست.

نورولوژیست ها حساسیت را بوسیله تعیین آستانه دو نقطه ای⁵³ اندازه گیری می کنند که همان حداقل فاصله بین دو نقطه بر روی پوست است که فرد برای تشخیص دو محرک متفاوت از یکدیگر استفاده می کند. در این روش از کولیس برای لمس پوست در دو نقطه استفاده می شود. بطور واضح فرایند تیز فهمی در مناطقی از بدن که به صورت گسترده با اعصاب پوشیده شده اند دارای بالاترین میزان می باشند. آستانه تحریک در انگشتان و لب ها از کمترین میزان برخوردار است.

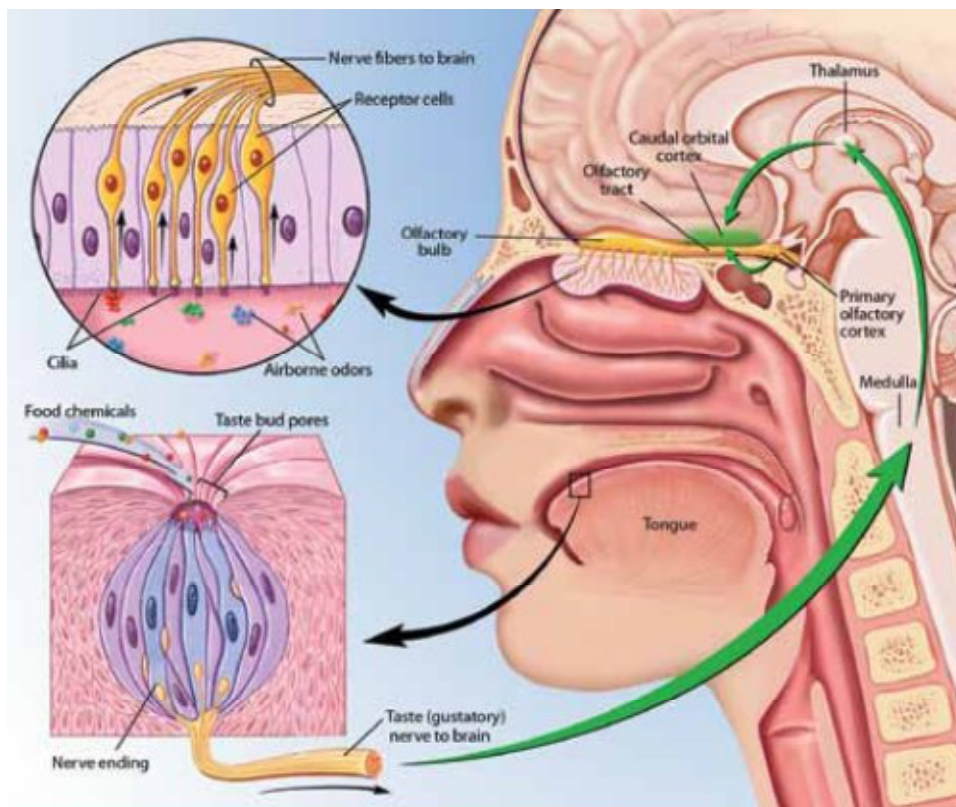
فیبرهای حسی که به محرک مخرب بافت و عامل ایجاد کننده درد پاسخ می دهند گیرنده درد⁵⁴ نامیده می شود. زیرمجموعه های متفاوت گیرنده های درد مولکول هایی تولید می کنند که مسئول پاسخ به محرکات گرمای زیان آور، مکانیکی یا شیمیایی هستند. جالب این که همین مولکول ها به مواد شیمیایی مشتق شده از گیاهان از قبیل کپسایسین، سیر و خردل خشک که می توانند ایجاد درد نمایند، پاسخ می دهند. برخی گیرنده های درد در پوست به محرک شیمیایی که موجب خارش می شوند، پاسخ می دهند. هیستامین مثالی از همین مواد شیمیایی است که در پاسخ به گزش حشرات و مواد حساسیت زا آزاد می شود.

آسیب بافتی همچنین موجب انتشار مواد شیمیایی بی شماری در محل آسیب و التهاب می شوند. پروستاگلاندین ها حساسیت گیرنده ها به آسیب بافتی را زیاد می کنند و در نهایت می توانند بیش دردی را القاء کنند. پروستاگلاندین ها همچنین باعث ایجاد آلودینا می شوند که در این شرایط محرک بی ضرر باعث ایجاد درد می شود، درد ناشی از لمس پوست آفتاب سوخته نمونه ای از آن است.

آسیب مداوم می تواند به تغییرات در سیستم عصبی منجر شود که منجر به طولانی شدن و تقویت سیگنال درد می گردد. نتیجه این امر یک حالت حساسیت فوق العاده است که در پی آن درد تشدید شده و حتی می تواند توسط محرک عادی بی ضرری به وجود آید. درد مداوم در بسیاری از موارد، خود بیماری سیستم عصبی به حساب می آید و فقط یک نشانه ای از سایر بیماری ها نیست.

⁵³ - Two-point threshold

⁵⁴ - Nociceptor



شکل صفحه ۲۲: حواس بویایی و چشایی، حواسی جداگانه با اندام های گیرنده مخصوص به خود هستند که بطور نزدیکی با یکدیگر آمیخته اند. محرک های چشایی یا همان مواد شیمیایی موجود در غذا توسط جوانه های چشایی که از سلول های خاصی بوجود آمده اند، قابل تشخیص هستند. زمانی که این جوانه های چشایی تحریک می شوند این سلول ها سیگنال ها را به نواحی خاصی از مغز ارسال می کنند که این امر ما را قادر به آگاهی از درک چشایی می سازد. همینطور سلول های خاصی در بینی مواد بو دار یا همان رایحه های مولکولی منتشر شده در هوا را جمع می کنند. مواد بو دار گیرنده های پروتئینی قرار گرفته بر روی مژک های موئی شکل در بالای سلول های حسی را تحریک می کنند و فرایند پاسخ عصبی آغاز می گردد. نهایتاً پیام های بویایی و چشایی جمع می شوند و امکان تشخیص طعم غذا را به ما می دهند.

ارسال و دریافت حس خارش و درد

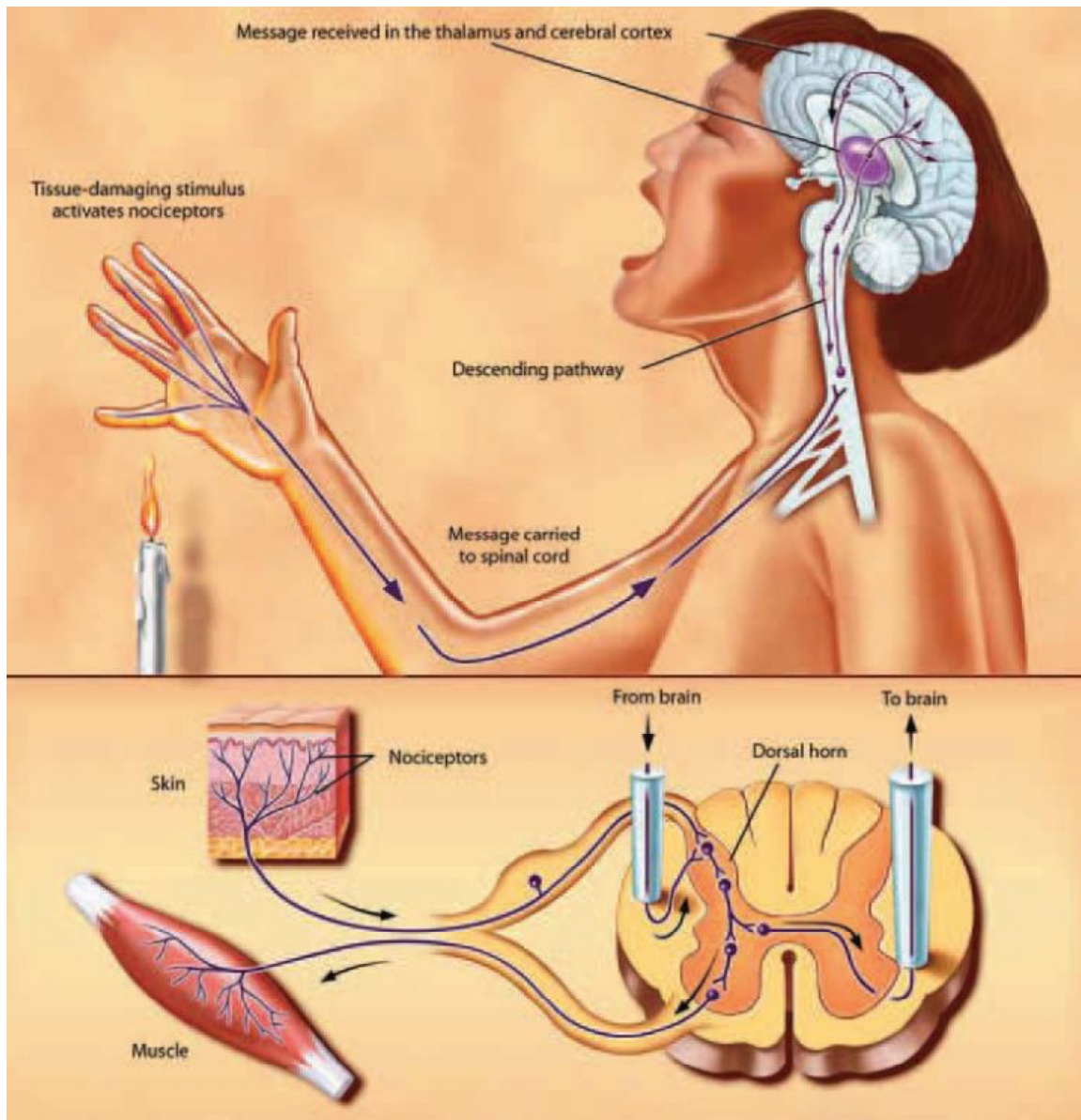
درد و پیام های خارش از طریق فیبرهای میلین دار کوچک و فیبرهای خیلی کوچک بدون میلین C به طناب نخاعی منتقل می شوند. فیبرهای عصبی میلین دار بسیار به درد حساس بوده، قادرند باعث پیدایش دردی سریع و شدید مشابه درد ناشی از نوک سنجاق شوند. در مقابل، درد ناشی از تحریک فیبر C در مقایسه با درد ناشی از تحریک فیبرهای عصبی میلین دار عموماً دارای شروعی آهسته تر، گنگ و منتشر تر می باشد.

در سیستم بالارونده، ایمپالس ها از نخاع به چندین ساختار مغز از جمله تالاموس و قشر مخ منتقل می گردد. این ساختارها در فرایندهایی دخیل هستند که درد یا پیام های خارش بوسیله ی آنها به یک تجربه آگاهانه منجر می شود. تجربه درد یا خارش فقط تابع وسعت آسیب یا حتی شدت ایمپالس تولید شده نمی باشند. سایر فاکتورها از قبیل موقعیتی زمانی که در آن آسیب رخ می دهد مثل زایمان و تصادف ماشینی و نیز اثرات عاطفی، پاسخ کلی ما را به تجربه تعیین می کند.

پیام های درد می توانند بوسیله سیستم های نورونی که از ماده خاکستری در ساقه مغز منشأ می گیرند، متوقف شوند. این سیستم های پایین رونده انتقال سیگنال های درد از شاخ پشتی نخاع به مراکز بالاتر مغزی را متوقف می کنند. بعضی از این سیستم های پایین رونده از مواد شیمیایی که بطور طبیعی در بدن وجود دارند استفاده می کنند، این مواد همان اوپیوئید های درون زاد یا اندورفین هستند که از نظر عملکردی شبیه مورفین می باشد. یافته های اخیر نشان می دهند که اندورفین ها روی گیرنده های اوپیوئیدی متعددی در مغز و طناب نخاعی عمل می کنند و از این رو در درمان درد کاربرد ارزشمندی دارند. برای مثال دانشمندان بعد از کشف انبوهی از گیرنده های اوپیوئیدی در شاخ خلفی نخاع، مطالعاتی در مورد نحوه رساندن اوپیوئید به ستون فقرات آغاز کردند. بعد از اینکه تکنیک انتقال اوپیوئیدها بداخل ستون فقرات در حیوانات به صورت موفقیت آمیزی انجام شد، در انسان نیز این مدل درمانی آغاز شد و هم اکنون رایج ترین تکنیکی است که برای درمان درد بعد از جراحی استفاده می شود.

هم اکنون ابزارهای تصویر برداری پیشرفته در درک بهتر وقایع حین درد به دانشمندان یاری می رسانند. یکی از یافته ها اینست که در مغز یک منطقه به تنهایی درد را تولید نمی کند، بلکه الگوی فعالیت همزمان مجموعه ای از نواحی حسی و هیجانی در درک درد دخیل هستند. زمانی که افراد هیپنوتیزم می شوند، برای اینکه یک محرک دردناک به عنوان یک حس ناخوشایند تجربه نشود فعالیت در بعضی مناطق مغز این افراد متوقف می شود و نشان می دهد که محرک هنوز قابل ادراک می باشد ولی نمی تواند باعث ایجاد درد شود. با پیشرفت تکنیک های مطالعه احتمال دارد که بتوان تغییرات مغز افرادی که درد مداوم دارند را بوضوح نشان داد که این موضوع به ارزیابی بهتر داروهای ضد درد کمک می کند.

پردازش اطلاعات سیستم های حسی تنها یکی از عملکردهای مغز می باشد. چنین اطلاعاتی عموماً اولین گام در انجام فعالیت های مغزی از قبیل یادگیری و ذخیره دانش هستند. فصل بعد به بحث در مورد یافته های ما درباره این عملکردها و همچنین موارد ناشناخته درباره آنها می پردازد.



شکل صفحه ۲۳: پیام های درد توسط گیرنده ها دریافت شده و از طریق فیبر های میلین دار کوچک و فیبرهای بدون میلین کوچک منتقل می شوند. ایمپالس ها از طناب نخاعی به ساقه مغز، تالاموس و قشر مخ حمل می شوند و در نهایت به صورت درد درک می شوند. این پیام ها می توانند بوسیله یک سیستم نورونی که از مغز میانی منشأ گرفته اند، متوقف شوند. این مسیرهای پایین رونده پیام ها را به طناب نخاعی ارسال می کنند جایی که انتقال سیگنال های آسیب بافت به مراکز مغزی بالاتر متوقف می شود.

فصل چهارم: یادگیری، حافظه و زبان

در این فصل:

یادگیری و حافظه

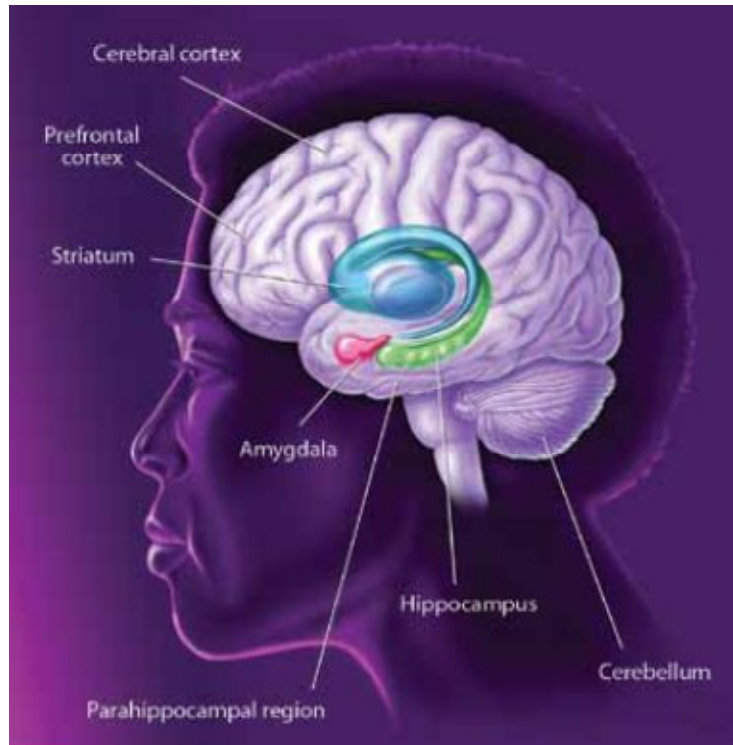
زبان

یادگیری و حافظه

یک رهیافت اصلی در فهم چگونگی انجام فرایند یادگیری و حافظه در مغز، با مطالعه بیماری که به اختصار H.M. نامیده می شد آغاز گردید. این شخص در کودکی از نوعی بیماری صرع شدید که قابل درمان نبود رنج می برد. هنگامی که درمان های رایج موثر واقع نشد H.M. تحت یک عمل جراحی که در حقیقت خارج ساختن مناطق میانی لوب های گیجگاهی بود، قرار گرفت. جراحی مورد نظر تا حدود زیادی از شدت تشنج ها کاست، با این وجود وی را دچار عارضه فراموشی شدید کرد. او قادر بود وقایع اخیر را تنها برای مدت کوتاهی بخاطر آورد اما در سازماندهی و دریافت روشن خاطرات و تجربیات جدید ناتوان بود. برای مثال اگر شخصی که برای مدت کوتاهی با او صحبت می کرد و بعد آن اتاق را ترک می کرد در هنگام بازگشت مجدد کاملاً آشکار بود که H.M. قادر به شناسایی مجدد آن شخص نبود.

علیرغم ناتوانی H.M. در به یاد آوری اطلاعات جدید، او قادر بود خاطرات کودکی اش را به خوبی بیاد آورد. محققان با مشاهده این واقعه غیر منتظره دریافتند که بخش های برداشته شده از لوب گیجگاهی میانی که شامل مناطق هیپوکامپ و پاراهیپوکامپ بود نقش مهمی در تبدیل خاطرات کوتاه مدت به نوع بلند مدت و پایدار دارند. از آنجایی که این فرد بخشی از خاطرات و حوادث کودکی اش که مربوط به قبل جراحی بود را به خوبی به یاد می آورد، این مطلب استنباط می شود که ناحیه گیجگاهی میانی بعنوان مکان ذخیره سازی دائمی مطرح نبوده، اما در عین حال در سازماندهی و ذخیره سازی دائمی خاطراتی که مربوط به بخش های دیگر مغز بودند موثر است.

از پس دانشمندان دریافتند که ناحیه گیجگاهی میانی با نواحی گسترده ای از قشر مخ از جمله مناطق مسئول تفکر و زبان ارتباط نزدیکی دارد. هر چند ناحیه میانی گیجگاهی در شکل دهی، سازماندهی، تثبیت و بازیابی خاطره مهم می باشد، اما در حقیقت این مناطق قشری هستند که در ذخیره سازی آگاهی های پیچیده تر در مورد حقایق و وقایع و اینکه چگونه این دانسته ها در موقعیت های روزمره مورد استفاده قرار می گیرند نقش اصلی را بازی می کنند.



شکل صفحه ۲۵: سیستم‌ها و نواحی مختلفی در مغز مسئول ذخیره انواع مختلف حافظه هستند. هیپوکامپ، منطقه پاراهیپوکامپ و نواحی قشری مخ از قبیل قشر پره فرونتال با همکاری یکدیگر منجر به ذخیره حافظه شناختی یا اخباری می‌شوند. اشکال مختلف حافظه رفتاری یا غیر بیانی بوسیله آمیگدال، استریاتوم و مخچه حمایت می‌شوند.

انواع مختلف حافظه

توانایی ما برای یادگیری و یادآوری آگاهانه حقایق و اتفاقات روزمره حافظه بیانی^{۵۵} نامیده می‌شود. مطالعاتی که از تصویر برداری کارکردی مغز بهره می‌گیرند یک شبکه وسیع از مناطق در قشر مخ شناسایی کردند که با همکاری هیپوکامپ به حافظه بیانی کمک می‌نمایند. این مناطق قشری نقش اساسی و متمایز در موارد پیچیده‌ای از ادراک، حرکات، هیجانات ایفاء می‌کنند، هرکدام از این موارد در سازماندهی تجربیات کلی شکل گرفته در حافظه بیانی دخیل می‌باشند.

زمانی که ما تجربیات جدیدی را بدست می‌آوریم؛ اطلاعات ابتدا به حافظه کاری^{۵۶} که شکل ناپایداری از حافظه بیانی است وارد می‌شوند. حافظه کاری به قشر پره فرونتال و همچنین سایر نواحی قشری مخ وابسته است. مطالعات انجام شده بر روی حیوانات نشان می‌دهند که نورون‌های قشر پره فرونتال در جریان حافظه کاری اطلاعات مرتبط را نگه داشته و در مواقع مورد لزوم قادر به ترکیب انواع مختلفی از اطلاعات حسی می‌باشد. بعلاوه قشر پره فرونتال در حین حفظ و یادآوری حافظه‌ها بسیار فعال می‌گردد.

⁵⁵ - Declarative memory

⁵⁶ Working memory

مناطق متمایزی در قشر پره فرونتال وظیفه سازماندهی عملکردهای اجرایی⁵⁷ از قبیل گزینش، بسط و تکرار و همچنین مشاهده و ارزیابی اطلاعاتی که از حافظه طولانی مدت بازایی می شوند را به عهده دارند. به منظور بکارگیری این عملکردها قشر پره فرونتال، با شبکه عظیمی از مناطق قشری خلفی که قادر به رمز گذاری، ذخیره و بازایی اطلاعات از قبیل تصاویر بینایی، اصوات و کلمات هستند، در تعامل بوده و همچنین توانایی شناسایی محل رخداد وقایع مهم و سایر موارد را دارا می باشد.

حافظه معنایی⁵⁸ که شامل حقایق کلی و دانش است نوعی از دانش بیانی است. اگرچه دانشمندان در حال حاضر تنها در شناسایی ماهیت و سازوکار نواحی قشری مربوط به حافظه معنایی گام های اولیه را بر داشته اند، آشکار است که شبکه های قشری متفاوتی برای پردازش انواع خاصی از اطلاعات از قبیل چهره ها، خانه ها، ابزارها، فعالیت ها، زبان و انواع بسیاری از شاخه های علمی اختصاص یافته اند. مطالعاتی که از تصاویر کارکردی مغز افراد سالم بهره می گیرند نواحی قشری وسیعی را مشخص کرده اند که انواع مختلفی از اطلاعات از قبیل حیوانات، چهره ها و کلمات را به صورت انتخابی پردازش می کنند.

آن بخشی از خاطرات که مربوط به تجربیات شخصی ویژه ای است که در زمان ها و مکان های خاصی حادث می شوند حافظه اپیزودیک یا رویدادی⁵⁹ نامیده می شوند. اعتقاد بر این است که نواحی لوب گیجگاهی میانی نقش حیاتی در پردازش اولیه و ذخیره این گونه حافظه دارند. مطالعات نشان داده اند که بخش های مختلف پراهیپوکامپ نقش های مشخصی در پردازش اطلاعات برخی جنبه های وقایع خاص از قبیل "کجا"، "چه زمانی"، "چه مقدار" دارند. هیپوکامپ این اجزای حافظه اپیزودی را مرتبط می سازد. در مرحله بعد این حلقه های ارتباطی با مناطق قشری گوناگونی که مسئول هر بخشی از اطلاعات می باشند مجدداً تطبیق داده می شوند.

این واقعیت که H.M. و افراد دیگر مبتلا به فراموشی نشانه هایی از اختلال در برخی از انواع حافظه را نشان می دهند در حالی که سایر حافظه ها دست نخورده باقی می ماند، بیانگر این حقیقت است که مغز انسان دارای چندین سیستم حافظه می باشد که هر کدام بوسیله مناطق متمایزی از مغز حمایت می شوند. دانش غیر بیانی یا همان دانش چگونگی انجام دادن امور که اغلب بعنوان حافظه روندی یا پروسیجرال⁶⁰ یاد می شود در رفتارهای مهارتی و عادات آموخته شده بروز می کند، که مستلزم پردازش در عقده های قاعده ای و مخچه است. مخچه به طور اختصاصی در اجرای وظایف حرکتی که نیاز به زمانبندی و هماهنگی دارند دخالت دارد. به نظر می رسد آمیگدال نقش اساسی در جنبه های هیجانی حافظه ایفا کرده، باعث اضافه شدن مفاهیم عاطفی به وقایع شده و گرنه به عنوان محرک یا رویداد خشی تلقی می گردند. هیپوتالاموس و سیستم عصبی سمپاتیک که نیز منجر به بروز واکنش های ارتباطی و احساسات می شوند در تجلی خاطرات عاطفی نقش دارند. بنابراین به نظر می رسد که انواع مختلف حافظه با روش های جداگانه ای در مغز پردازش می شوند.

ذخیره انواع حافظه

چگونه حافظه های مختلف به صورت کاملاً دقیق در سلول های مغزی ذخیره می شوند؟ بعد از سالها مطالعه شواهد بسیاری این ایده را تأیید می کنند که حافظه نوعی تغییر ماندگار در سیناپس ها یا همان ارتباط بین نورون ها ایجاد می نماید. در مطالعات انجام شده روی حیوانات محققان دریافتند که این تغییرات در کوتاه مدت از طریق وقایع بیوشیمیایی بوقوع می پیوندند که بر

⁵⁷ - Executive functions

⁵⁸ - Semantic memory

⁵⁹ - Episodic memory

⁶⁰ - Procedural memory

قدرت سیناپس های مربوطه تاثیرگذار هستند. احتمالاً فعال شدن ژن های خاصی موجب تغییراتی در درون نورون ها می شود، که قدرت و تعداد سیناپس ها را تغییر داده و در نهایت منجر به تثبیت حافظه های جدید می شود. برای مثال یافته های محققان در مورد حلزون دریایی آپلیزیا توانست ارتباط بین تغییرات شیمیایی و ساختاری سلول ها با چند نوع ساده از حافظه حیوان را نشان دهد.

یک مدل مهم دیگر برای مطالعه حافظه، پدیده تقویت طولانی مدت (LTP)⁶¹ است، که در واقع همان افزایش ماندگار در قدرت پاسخ سیناپسی بعد از تحریک می باشد. پدیده LTP عمدتاً در هیپوکامپ و همچنین در قشر مخ و سایر مناطقی از مغز که در اشکال متعدد حافظه دخیل هستند اتفاق می افتد. پدیده LTP بدنال ایجاد تغییرات در قدرت سیناپس ها که شامل به کارگیری گیرنده های ان-متیل-دی-آسپاراتات است صورت می گیرد.

متعاقباً یکسری واکنش های مولکولی نقش مهمی در پایدار سازی تغییرات عملکرد سیناپسی بدنال LTP دارند. این وقایع مولکولی با آزاد سازی یون های کلسیم به درون سیناپس (نورون پس سیناپسی م.) آغاز می شود، که در نتیجه آن ملکول آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP)⁶² در نورون پس سیناپسی فعال می گردد. این ملکول سپس چندین آنزیم را فعال می کند که برخی از آنها تعداد گیرنده های سیناپسی را افزایش می دهند و به این طریق حساسیت سیناپس را به میانجی های عصبی افزایش می دهند. بعلاوه cAMP ملکول دیگری به نام CREB⁶³ که پروتئین متصل شونده به بخش پاسخی cAMP است را فعال می کند. CREB درون هسته نورون رفته و یکسری از ژن ها را که بسیاری از آنها در سنتز پروتئین دخیل هستند فعال می کند. نوروتروفین ها نمونه ای از پروتئین های تولید شده هستند که منجر به رشد سیناپس و افزایش فرایند پاسخ دهی نورون به تحریک می شوند.

مطالعات بسیاری نشان داده اند آبخار مولکولی که منجر به سنتز پروتئین می شود در یادگیری اولیه یا نگهداری حافظه کوتاه مدت ضروری نیست، با این وجود این آبخار مولکولی برای حافظه طولانی مدت ضروری می باشد. بعلاوه مطالعاتی که بر روی موش های اصلاح شده ژنتیکی انجام گرفت نشان داد، که تغییرات در ژن های بیان کننده گیرنده NMDA یا CREB می توانند بر ظرفیت LTP در نواحی خاصی از مغز تاثیر زیادی بگذارد. همین مطالعات نشان دادند که این مولکول ها برای حافظه حیاتی می باشند.

مطالعات گسترده بر روی حافظه انسان و حیوان دانشمندان را به این نتیجه رساند که یک مرکز منفرد در مغز به تنهایی حافظه را ذخیره نمی کند. بلکه حافظه احتمالاً در مجموعه های منتشر از سیستم های پردازش قشری که در ادراک، پردازش و تحلیل مواد فرا گرفته دخیل هستند ذخیره می شوند. به عبارت ساده تر هر بخش از مغز احتمالاً بشکل متفاوتی در ذخیره حافظه پایدار شرکت می کند.

⁶¹ - Long-term potentiation

⁶² - cyclic adenosine monophosphate

⁶³ - cAMP-response element binding protein = CREB



شکل صفحه ۲۷: محققان مکانیسم های سلولی حافظه را بوسیله مطالعه حلزون دریایی آپلوزیا کالیفرنیکا شناسایی کرده اند.

حافظه نوعی تغییر ماندگار در سیناپس ها که همان ارتباط بین نورون هاست ایجاد می نماید

زبان

یکی از قابلیت های برجسته انسان زبان است، یک مجموعه پیچیده که اجزاء گسترده ای از قبیل بخش های حسی و حرکتی و سیستم های حافظه را در بر می گیرد. اگرچه زبان بطور کامل شناخته نشده است با این حال دانشمندان با مطالعه بیماران که مهارت های زبانی و گفتاری خود را بدلیل سکتة مغزی از دست داده اند، تا حد زیادی این عملکرد مغز را مورد شناسایی قرار داده اند. همچنین تحلیل های ژنتیکی اختلالات تکاملی گفتاری و زبانی و نیز مطالعات تصویر برداری مغز افراد سالم به دانش ما از کارکرد مغز افزوده است. این موضوع از مدت ها پیش اثبات شده است که آسیب های وارده به مناطق مختلفی از نیمکره چپ مغز منجر به پیدایش انواع مختلفی از اختلالات زبانی یا زبان پریشی (آفازی)^{۶۴} می شود. آسیب های وارده به لوب پیشانی چپ منجر به زبان پریشی غیر سلیس از قبیل زبان پریشی بروکا^{۶۵} می گردد، که در نتیجه آن مهارت های تولید گفتار مختل می شود. در این مدل زبان پریشی تولید سخن آهسته و غیر مداوم است و نیاز به تلاش دارد و اغلب ساختار جمله و کلمه فاقد پیچیدگی می باشند. با این حال افراد مبتلا به زبان پریشی غیر سلیس قادر به فهم صحبت های شنیده شده می باشند، اگرچه جملات با ساختار پیچیده به سختی درک می شوند.

دانشمندان با مطالعه بیماران که مهارت های زبانی و گفتاری خود را از دست داده بودند، اطلاعات زیادی درباره زبان به دست آوردند

⁶⁴ - Aphasia

⁶⁵ - Broca's aphasia

آسیب های وارده به لوب گیجگاهی چپ می تواند منجر به پیدایش زبان پریشی سلیس از قبیل زبان پریشی ورنیکه⁶⁶ شود، که در آن درک شنیداری گفتار مختل می شود. خروجی گفتار اگرچه سلیس و سریع است، ولی اغلب در فرایند تولید صدا و انتخاب کلمات پر از اشتباه بوده و منجر به کلمات و حروفی شکسته و نامفهوم می شود.

صدمات وارده به لوب های گیجگاهی فوقانی در هر دو نیمکره می تواند کری لغات یا همان ناتوانی عمیق در فهم گفتار شنیده شده در هر سطحی را بوجود آورد. در حالیکه در زبان پریشی ورنیکه فرد می تواند اغلب اجزاء و جزئیات یک نمونه از اظهارات گفتاری را همانند کلمات جدا از هم تشخیص دهد، در بیمارانی که از کری لغات رنج می برند بطور اساسی به لحاظ گفتاری کر هستند و توانایی درک کلمات را نیز ندارند اما از سویی دیگر قادرند اصوات شنیده شده و حتی کیفیت احساسی گفتار و یا جنسیت گوینده را درک کنند.

تحقیقات انجام شده روی زبان پریشی منجر به چندین نتیجه در مورد اساس نورونی زبان گردید. محققان قبلا معتقد بودند که همه جنبه های زبان فقط بوسیله ی نیمکره چپ معین می شود. با این حال شناخت صوت کلام و کلمات، هر دو لوب گیجگاهی چپ و راست را درگیر می کند. از طرفی دیگر تولید گفتار اساسا فرایندی است که نیمکره چپ در آن غالب بوده که به نواحی لوب پیشانی وابسته است، اما در عین حال مناطق پشتی مغز در لوب گیجگاهی چپ را نیز درگیر می کند. به نظر می رسد این نواحی برای دست یابی مناسب به کلمات و اصوات گفتاری اهمیت دارند.

اگرچه دانستن این که چگونه زبان توسط مغز تولید و درک می شود بطور کامل مشخص نیست با این وجود روش های متفاوتی از قبیل مطالعات ژنتیک و روش های تصویر برداری به طور فزاینده ای مورد استفاده قرار گرفته شده است. با بکار گیری این ابزارها می توانیم انتظار داشته باشیم که اطلاعات مهمی راجع به جنبه های حیاتی این عملکرد مغز به دست آوریم.

در طی چند دهه قبل، اطلاعات جدیدی از طریق مطالعات ژنتیکی مولکولی اختلالات وراثتی که مانع گفتار و زبان سلیس می شدند به دست آمد، برای مثال جهش نادر نوعی ژن به نام *FOXP2* مانع یادگیری توالی حرکتی دهان و فک که در گفتار دخیل هستند می گردد و همچنین زبان گفتاری و نوشتاری را تحت تاثیر قرار می دهد. ژن *FOXP2* پروتئین خاصی را کد گذاری می کند که باعث فعال یا غیرفعال شدن سایر ژن ها در مناطق ویژه ای از مغز می گردد. تغییرات در توالی این ژن احتمالا در سیر تکاملی انسان مهم بوده است. محققین در حال مطالعه اختلافات این ژن بین انسان ها و حیوانات هستند تا درباره تکامل زبان اطلاعات بیشتری را کسب کنند.

علاوه بر این، روش های تصویر برداری عملکردی نیز ساختار های جدید دخیل در زبان را شناسایی کرده اند. به نظر می رسد سیستم های دخیل در دستیابی به مفهوم کلمات در بخش های میانی و تحتانی لوب گیجگاهی قرار دارند. بعلاوه، لوب گیجگاهی قدامی بعنوان منطقه ای که ممکن است در ادراک برخی جنبه های کلام در سطح جمله شرکت کند، تحت بررسی های بیشتری قرار دارد.

مطالعه اخیر همچنین یک مدار حسی- حرکتی برای گفتار را در لوب گیجگاهی خلفی چپ شناسایی کرده است که به نظر می رسد موجب ارتباط داشتن سیستم های دخیل در شناخت گفتار و تولید گفتار می گردد. این مدار در تکامل گفتار درگیر می باشد و به نظر می رسد حافظه کوتاه مدت زبانی⁶⁷ را حمایت می کند.

⁶⁶ - Wernicke's aphasia

⁶⁷ - Verbal short-term memory

نقش مغز در حرکت نیز به همان میزان اهمیت دارد. برای مثال بخشی از عملکرد گفتار از عضلات دهان و فک به درستی برای تولید صدا استفاده می کند... در سراسر بدن عضلات به ما اجازه حرکت های بسیار پیچیده ای را می دهند. فصل بعد به اثر متقابل پیچیده بین مغز و عضلات در بدن می پردازد.

فصل پنجم:

حرکت

در این فصل:

حرکات غیر ارادی

حرکات پیچیده تر

با مشاهده رقابت های ورزشی از قبیل دقت در جزئیات مسابقات جهانی تنیس موارد شگفت انگیزی در کارکرد تنیس بازان حرفه ای مشاهده می شود، این موضوع همچنین در حرکات برق آسا و ماهرانه بازیکنان لیگ بیس بال نیز مشاهده می شود. اما در حقیقت هر کدام از ما در فعالیت های روزانه خود مواردی از حرکات و کارکردهای پیچیده و ماهرانه از قبیل پیاده روی موزون، صحبت کردن، نوشتن را انجام می دهیم که همگی مهم و با ارزش به حساب می آیند. علاوه بر این حرکات فوق نمایانگر خلق و شرایط ذهنی ما نیز می باشد. برای نمونه حالات و الگوهای حرکات فوق می توانند نشان دهند که ما خوشحال و یا ناراحت هستیم. حالات ظاهری چهره از قبیل لبخند و یا اخم دارای مفاهیم جهانی می باشند.

تمامی این حالات و عملکردهای ما توسط سیستم عصبی مرکزی که بصورت پیچیده و هوشمندانه ای سازماندهی و کنترل می شود میسر شده است، به طوری که این سیستم قادر است کارکردهای هزاران عضله را تحت کنترل خود در آورد. سیستم عصبی با استفاده از تجربه های جدید و تشکیل ارتباطات نورونی جدید می تواند با این حرکات متغیر سازگار شده و چنین موارد شگفت انگیزی که در زندگی روزانه مشاهده می شوند را به انجام رساند. با انجام تمرینات این حرکات می توانند حتی به شکل ماهرانه تری به اجرا در آیند.

برای فهم این که چگونه سیستم عصبی چنین وظایف پیچیده ای را اجرا می کند ناگزیر باید در ابتدا عضلات یا همان بخش هایی از بدن که با کنترل مغز و طناب نخاعی حرکات را انجام می دهد را مورد بررسی قرار دهیم. بیشتر عضلات به نقاطی در اسکلت بدن متصل شده که یک یا چند مفصل دارند. عضلات فوق بواسطه ارتباط نزدیکی با اسکلت بدن تحت عنوان عضلات اسکلتی یاد می شوند. فعالیت یک عضله معین قادر است مفاصلی که عضله بدان متصل است را باز یا بسته کند بسته به این که عضله خم کننده (فلکسور) مفصل یا باز کننده (اکستنسور) مفصل باشد. خم شدن و باز شدن کارکردهای مخالف یکدیگر دارند که سبب انقباض برخی عضلات و شل شدن برخی عضلات دیگر می شوند. برای مثال خم شدن آرنج باعث انقباض عضلات دو سر و افزایش طول عضلات سه سر می گردد. عضلاتی که یک مفصل را در جهت های مشخصی حرکت می دهند آگونیسست نامیده می شوند و آنهایی که خلاف این جهت عمل می کنند آنتاگونیسست نامیده می شوند. حرکات ماهرانه که با سرعت بالا انجام می شوند توسط آگونیسست ها آغاز شده و به همان ترتیب بوسیله آنتاگونیسست ها متوقف می شوند، که در پی آن از بازگشت مفصل و یا عضو به موقعیت مورد نظر اطمینان حاصل می شود.

هر عضله اسکلتی از هزاران فیبر عضله منفرد تشکیل می شود و هر فیبر عضله بوسیله نورون حرکتی آلفا که هم در مغز و هم در طناب نخاعی موجود است کنترل می شود. علاوه بر این هر نورون حرکتی آلفای منفرد فیبرهای عضله ای زیادی را که تعداد آنها

به صد ها فیبر یا بیشتر نیز می رسد، تحت کنترل خود دارد. یک نورون حرکتی آلفا به همراه تمامی فیبرهای عضله ای که عصب دهی می کند یک واحد ساختاری به نام واحد حرکتی⁶⁸ را تشکیل می دهد. واحد های حرکتی جزو حلقه های ارتباطی حیاتی بین مغز و عضلات محسوب می شوند. اگر نورون های حرکتی از بین بروند که این پدیده در بیماری های خاصی از قبیل اسکروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) مشاهده می شود، فرد دیگر قادر به حرکت نخواهد بود.

بعضی از عضلات بر روی بافت های نرم عمل می نمایند، مانند عضلاتی که حرکات چشم و زبان را کنترل می کنند و یا عضلاتی که کنترل حالات چهره را بر عهده دارند. این عضلات نیز تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی قرار دارند به طوری که در بیشتر موارد شبیه عضلاتی که به استخوان متصل هستند عمل می کنند.

حرکات غیر ارادی

شاید ساده ترین و پایه ای ترین حرکتها رفلکس ها (عکس العمل های غیرارادی) هستند. اینها پاسخ های عضلانی نسبتا ثابت و خودکار به محرک های خاص مثل کشش اندک پا هستند هنگامیکه که پزشک با یک چکش لاستیکی کوچک به زانو ضربه های آهسته وارد می کند. همه رفلکس ها با فعال سازی گیرنده های حسی کوچک در پوست، مفاصل و حتی خود عضلات شروع می شوند. برای مثال حرکت رفلکسی زانو با کشش عضلات باز کننده زانو ایجاد می شود زمانی که پزشک به تاندون عضله زانو ضربه های آهسته می زند. کشش عضله توسط گیرنده های عضلانی بنام دوک های عضلانی⁶⁹، احساس می شود. دوک ها که دارای فیبر های حسی هستند اطلاعات طول و سرعت کوتاه یا طویل شدن عضله را به طناب نخاعی و مغز ارسال می کنند. این اطلاعات برای کنترل حرکات ارادی و غیر ارادی استفاده می شوند. کشش ناگهانی عضله بوسیله فیبرهای حسی متصل به دوک های عضلانی مجموعه ای از ایمپالس ها را به طناب نخاعی ارسال می کند. این فیبرها به نوبه خود نورون های حرکتی مربوط به عضله کشیده شده را فعال می کنند که موجب انقباض آن عضله می شوند، که این واقعه رفلکس کششی⁷⁰ نامیده می شود. همین محرک های حسی نورون های حرکتی عضلات آنتاگونیست را نیز از طریق ارتباطات نورونی درون طناب نخاعی که نورون های بینابینی مهاری نامیده می شوند غیر فعال یا مهار می کنند. بنابراین حتی ساده ترین رفلکس ها نیز مستلزم هماهنگی فعالیت نورون های حرکتی مربوط به عضلات آگونیست و آنتاگونیست می باشد.

مغز نه تنها می تواند فعالیت های نورون های حرکتی و عضلات را کنترل کند، بلکه ماهیت فیدبک (ماهیت بازخورد) دریافتی ناشی از حرکات را نیز کنترل می کند. برای مثال حساسیت اندام های دوک عضلانی از طریق سیستم نورون های حرکتی گاما که به فیبرهای تخصص یافته داخل دوک ها می روند نیز بوسیله مغز کنترل می شود و به مغز اجازه می دهد تا سیستم را برای اجرای وظایف حرکتی مختلف بخوبی تنظیم کند. اندام های حسی تخصص یافته دیگری در تاندون های عضله (اندام تاندونی گلژی⁷¹) نیروی ایجاد شده با انقباض عضله را کشف می کند و به مغز اجازه می دهد که فشار عضلانی اعمال شده در طی حرکت را احساس و کنترل کند. این سیستم های پیچیده فیدبکی تحت هماهنگی و سازماندهی قرار دارند تا برای وظایفی که به کنترل دقیق موقعیت احتیاج است مانند گرفتن یک فنجان پر از چای نسبت به وظایفی که حرکات قوی و سریع نیاز دارند مانند پرتاب توپ، پاسخ های متفاوتی داده شود.

⁶⁸ - Motor unit

⁶⁹ - Muscle spindles

⁷⁰ - Stretch reflex

⁷¹ - Golgi tendon organ

یک رفلکس مفید دیگر رفلکس عقب کشیدن همراه با خمیدگی است، که هنگامی رخ می دهد که پای برهنه با یک جسم نوک تیز برخورد می کند. با بلافاصله از منبع آسیب بالا می رود (خمیدگی)، در حالیکه پای مخالف با افزایش کشیدگی پاسخ می دهد که ما را قادر می سازد تعادل خود را نگه داریم. واقعه اخیر رفلکس باز شدن متقاطع^{۷۲} نامیده می شود. پاسخ ها خیلی سریع و بدون توجه شما رخ می دهند، زیرا آنها بر اساس سیستم های موجود در داخل خود نخاع انجام می پذیرند.

حرکات پیچیده تر

شبکه های نورونی موجود در نخاع در کنترل حرکات متناوب پاها هنگام راه رفتن و حفظ وضعیت بدن و به میزان بسیار زیادی در کلیه حرکات دخیل می باشند. در واقع الگوهای فعالیت عضلانی لازم برای راه رفتن هماهنگ نه تنها در حیوانات چهارپا بلکه در انسان ها نیز در خود طناب نخاعی ایجاد می گردد. این مکانیسم های نخاعی که در مهره داران اولیه نیز تکامل یافته اند مورد مطالعه و بررسی می باشند، تا مشخص گردد که مدارهای نخاعی تا چه میزانی می توانند به منظور بهبود عملکرد های حرکتی و وضعیتی بدنبال یک فلج شدید بکار گرفته شوند.

انجام پیچیده ترین حرکات از جمله حرکات ارادی که نیازمند برنامه ریزی آگاهانه هستند، نیازمند کنترل این مکانیسم های نخاعی پایه توسط مغز می باشند. دانشمندان به تازگی مطالعات خود را در زمینه فهم تعاملات پیچیده بین مناطق مختلف مغزی هنگام انجام حرکات پیچیده آغاز کرده اند، که بیشتر این آزمایشات از طریق مطالعات محتاطانه روی حیوانات انجام می شود. قشر حرکتی یکی از مناطق مهم مغزی است که مسئول حرکات ارادی است، که به میزان زیادی از طریق کنترل مستقیم نورون های حرکتی آلفا در طناب نخاعی اثر خود را اعمال می کند. به نظر می رسد برخی نورون های قشر حرکتی مسئول مشخص نمودن عملکرد هماهنگ عضلات زیادی هستند تا حرکات سازماندهی شده یک عضو برای نقطه خاصی در فضا را ایجاد کنند. به نظر می رسد که سایر نورون ها تنها کنترل دو یا سه عضله مرتبط مانند عضلات دست ها و بازوها که برای حرکات ماهرانه و دقیق مهم هستند را به عهده دارند.

در کنترل حرکات علاوه بر قشر حرکتی، سایر مناطق مغزی از جمله عقده های قاعده ای، تالاموس، مخچه و تعداد زیادی از گروه های نورونی در مغز میانی و ساقه مغز که آکسون ها از آنجا به طناب نخاعی می روند نیز دخالت دارند. دانشمندان از این موضوع آگاه هستند که عقده های قاعده ای و تالاموس ارتباطات گسترده ای با نواحی حسی و حرکتی قشر مخ دارند. اختلال در عقده های قاعده ای می تواند به اختلالات حرکتی شدیدی منجر شود. میانجی عصبی دوپامین که به کنترل حرکات کمک می کند، در عقده های قاعده ای توسط آکسون نورون های جسم سیاه^{۷۳} (یک گروه سلولی در مغز میانی) تامین می شود. در افراد مبتلا به بیماری پارکینسون نورون های جسم سیاه دچار تخریب می شوند. در نتیجه منابع دوپامین از بین رفته و بنابراین علائم اصلی پارکینسون از جمله لرزش، سفتی و بی حرکتی (آکینزیا) یا همان ناتوانی در حرکت بروز می کند. مخچه ناحیه مغزی دیگری است که برای هماهنگی و تنظیم حرکات ماهرانه مهم است. اختلال در عملکرد مخچه به ضعف هماهنگی در کنترل عضله، اختلالات تعادلی و دستیابی (رسیدن به هدف م.) و حتی مشکلات گفتاری که جزو پیچیده ترین انواع کنترل حرکتی است منجر می شود.

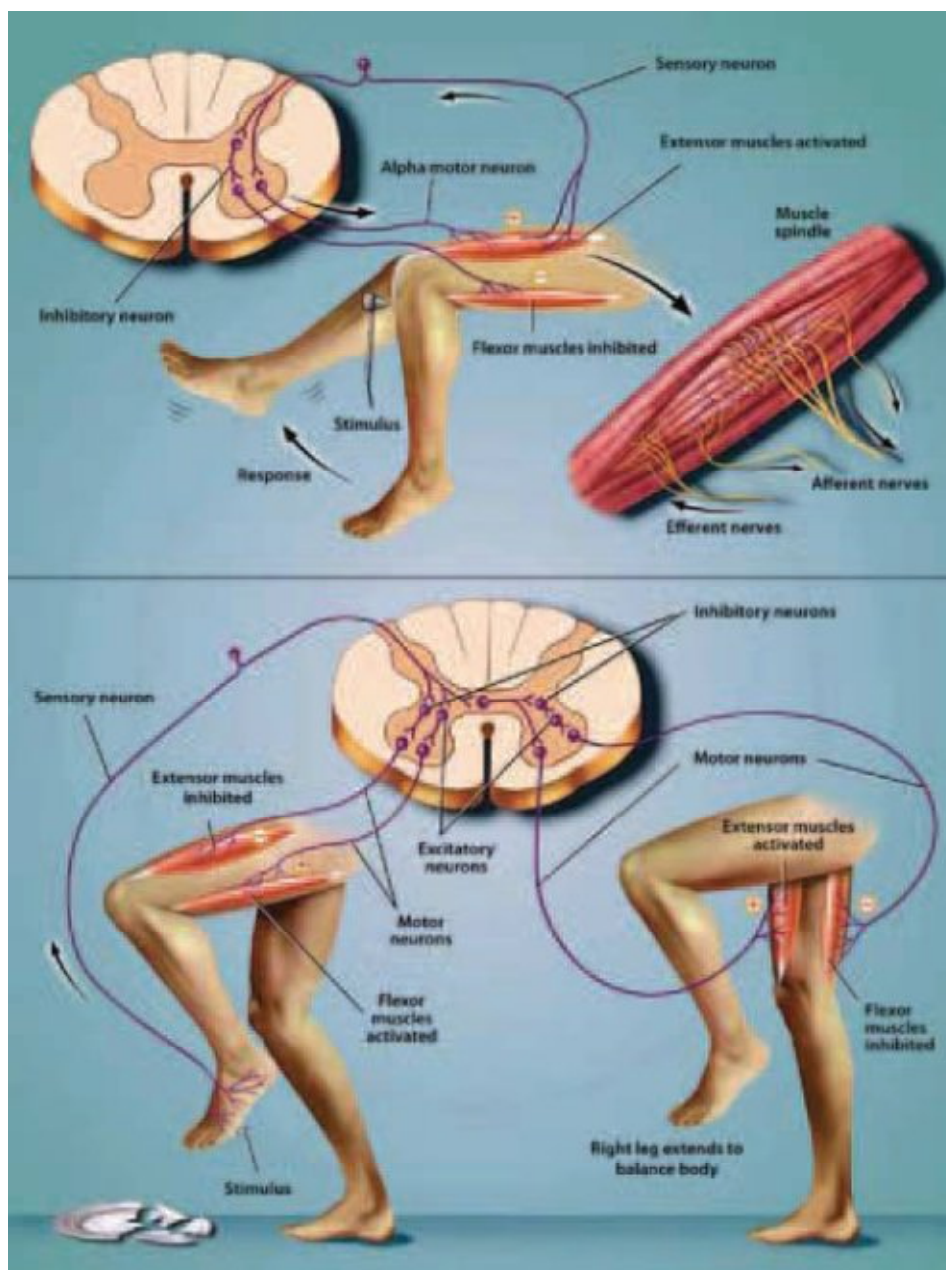
⁷² - Crossed extention reflex

⁷³ - Substantia nigra

مخچه به صورت مستقیم اطلاعات را از کلیه گیرنده های حسی سر، اندام ها و اکثر مناطق قشر مخ دریافت می کند. مخچه به منظور اطمینان از هماهنگی بدون اشکال عملکرد عضله تمام این اطلاعات را ادغام می کند، که این امر ما را به انجام حرکات ماهرانه تر که کم و بیش غیر ارادی هستند قادر می سازد. شواهد مهمی نشان داده اند که مخچه در تنظیم خروجی حرکتی مناسب برای مواجهه با شرایط قابل تغییر از جمله رشد، ناتوانی، تغییرات وزنی و پیری نقش دارد. مخچه خروجی حرکتی را طوری تنظیم می کند تا برای احتیاجات ویژه هر کار جدید مناسب باشند مثلاً توانایی ما در تنظیم حرکتمان هنگام برداشتن یک فنجان قهوه پر یا خالی به کارکرد مخچه مرتبط است. شواهد نشان می دهند که همچنان که ما راه رفتن، صحبت کردن، نواختن یک آلت موسیقی را فرا می گیریم اطلاعات کنترلی دقیق و ضروری در مخچه ذخیره می شوند که می توانند بوسیله فرمان های رسیده از قشر مخ فعال گردند.

علاوه بر اینکه مغز حرکات را کنترل می کند، در یکی از مهمترین کارکردهای مغز یعنی خواب نیز نقش دارد. همانطور که در فصل ۶ توضیح داده خواهد شد فعالیت مغز مابین مراحل خواب در طول شب تغییر می کند.

مخچه در تنظیم خروجی حرکتی برای مواجهه با شرایط تغییر یابنده به ما کمک می کند



شکل صفحه ۳۰: رفلکس کششی زمانی که پزشک به منظور بررسی رفلکسها ضربه های آهسته ای به تاندون عضله شما می زند رخ می دهد. این امر یک سلسله ایمپالسها از طریق فیبرهای حسی دوک عضله به طناب نخاعی ارسال می کند و نورون های حرکتی عضله کشیده شده فعال می گردد. این سری وقایع موجب انقباض عضله شده و رفلکس کششی کامل می گردد. رفلکس عقب کشیدن خم کننده (پایین) زمانی که پای برهنه شما با یک جسم نوک تیز برخورد می کند رخ می دهد. پای شما بلافاصله از منبع آسیب اصلی دور می شود اما پای مخالف با افزایش کشیدگی که منجر به حفظ تعادل شما می شود پاسخ می دهد. حرکت اخیر رفلکس باز کننده متقاطع می باشد.

فصل ششم:

خواب

در این فصل:

فعالیت مغز در طی خواب

اختلالات خواب

چگونه خواب تنظیم می شود؟

چرخه خواب و بیداری

تقریباً یک سوم زندگی ما در خواب سپری می شود. خواب برای تمرکز، حافظه، هماهنگی و حتی سلامت عاطفی ضروری است. با نداشتن خواب کافی، افراد مشکلاتی در تمرکز و پاسخ سریع در موارد ضروری مثل زمانی که پشت فرمان اتومبیل نشسته اند دارند. در حقیقت کمبود خواب مثل نوشیدن الکل، می تواند بر کارایی افراد تاثیر زیادی داشته باشد. شواهد نشان می دهند که کمبود خواب خطر مشکلات سلامتی گوناگون از قبیل دیابت، بیماری های قلب و عروق و حمله قلبی، سکتة مغزی، افسردگی، فشار خون بالا، چاقی و عفونت ها را افزایش می دهد.

گر چه تحقیقات زیادی روی خواب انجام گرفته، اما این موضوع همچنان بعنوان یکی از بزرگترین رموز علوم اعصاب جدید باقی مانده است. سالهای اخیر محققان در درک برخی مدارهای مغزی کنترل کننده مراحل خواب و بیداری پیشرفت فوق العاده ای داشته اند.

دانشمندان اکنون می دانند که خواب چندین مرحله مختلف دارد. علاوه بر این ترکیب بندی و آرایش خواب شبانه در نتیجه تعامل بین این مراحل است، فرایندی که به مکانیسمهای پیچیده پرش بین حالت های خواب و بیداری وابسته است. مراحل خواب با نوسانات روزانه هورمون ها، دمای بدن و سایر عملکردها همراه است.

دلایل بسیار مهمی وجود دارند که چرا مکانیسمهای نهفته در خواب از اهمیت بالایی برخوردارند. اختلالات خواب جزو شایع ترین مشکلات سلامت عمومی بوده و تا هفتاد میلیون نفر (امریکا م.) را مبتلا نموده اند، که بیشترشان تشخیص داده نشده یا درمان نشده اند. این اختلالات یکی از علل کمتر شناخته شده بیماری یا ناتوانی و حتی مرگ هستند، که سالیانه هزینه ای بالغ بر ۱۵,۹ میلیارد (دلار م.) را به سلامت تحمیل می کند. تحقیقات امیدهایی برای معرفی درمان های جدید جهت داشتن خواب مناسب شبانه برای میلیون ها نفر ایجاد کرده است.

فعالیت مغز در هنگام خواب

اگرچه خواب فرایندی غیر فعال و پراسایش به نظر می رسد، اما در حقیقت مجموعه ای از برهم کنشهای بسیار فعال و دقیق بین مدارهای مغزی را در بر می گیرد، که منجر به شکل گیری مراحل مختلف خواب می شود. این مراحل در دهه ۱۹۵۰ از طریق

آزمایشاتی بوسیله الکتروانسفالوگرافی (EEG)^{۷۴} برای بررسی امواج مغزی انسان کشف شدند. محققین همچنین حرکات چشم ها و اعضا را مورد بررسی و ارزیابی قرار دادند.

نتایج این تحقیقات موثر واقع شد. محققان دریافتند که هر شب در خلال اولین ساعات خواب یا همان حدود مغز از یک سری مراحل عبور می کند که طی آنها امواج مغز آهسته می شوند. این دوره خواب با امواج آهسته^{۷۵} با شل شدن عضلات و چشم ها همراه است. ضربان قلب، فشار خون و دمای بدن افت می کنند. اگر طی این مدت فرد بیدار شود بسیاری از افراد تنها قادر به یاد آوری افکار پراکنده هستند اما نمی توانند رویاها فعال^{۷۶} خود را به خاطر آورند.

بعد از گذشت مدت زمان نیم ساعت یا بیشتر، فعالیت مغز از خواب عمیق با امواج آهسته به خواب با حرکات سریع چشم (REM)^{۷۷} تغییر می کند، که با امواج EEG قشری مشابه امواج مشاهده شده هنگام بیداری مشخص می شود. به شکلی متناقضی امواج سریع EEG که مشابه امواج ثبت شده در حالت بیداری هستند با فقدان تونوس عضلانی^{۷۸} یا فلج عضلات بدن همراه است. تنها عضلاتی که برای تنفس و حرکات چشم لازم هستند فعال باقی می ماندند. در خلال خواب REM رویا دیدن فعال^{۷۹} شکل می گیرد. ضربان قلب، فشار خون و دمای بدن به مقدار زیادی متغیر می شوند. در طی این مرحله اغلب نعوظ آلت مردانه اتفاق می افتد. معمولاً اولین مرحله خواب REM در حدود ۱۰ الی ۱۵ دقیقه بطول می انجامد.

در طی شب این چرخه های امواج آهسته و خواب REM به طور متناوب تکرار می شوند، به نحوی که از عمق خواب با امواج آهسته کاسته می شود و دوره های خواب REM طولانی تر می شود تا زمانی که بیدار شویم. در طول دوره زندگی الگوی چرخه های خواب تغییر می کنند. نوزادان بیش از ۱۸ ساعت در هر روز می خوابند و بیشتر وقتشان را در خواب عمیق با امواج آهسته می گذرانند. مادامی که کودکان بزرگتر می شوند کمتر می خوابند، به طوری که خواب با امواج آهسته کمتر می شود. افراد مسن تر فقط ۶ الی ۷ ساعت در هر شب می خوابند. علاوه بر این افراد بزرگسال که اغلب از بیداری زود هنگام خارج از کنترل شکایت دارند، مدت زمان کوتاهی را با خواب امواج آهسته می گذرانند.

⁷⁴ - Electroencephalography

⁷⁵ - Slow wave sleep

⁷⁶ Active dream

⁷⁷ - Rapid eye movement

⁷⁸ Atonia

⁷⁹ Active dreaming



شکل صفحه ۳۳: در الکتروانسفالوگرام، الکترودها روی سر قرار می گیرند تا فعالیت الکتریکی مغز انسان در پاسخ به محرک ها و فعالیت های گوناگون و حتی خواب را ثبت کنند.

اختلالات خواب

رایج ترین اختلال خواب که بیشتر افراد با آن آشنایی دارند بیخوابی است. بعضی از افراد دارای مشکلاتی در شروع خواب هستند اما برخی دیگر به خواب می روند اما اندکی بعد بیدار می شوند و دیگر نمی خوابند. اگرچه انواع آرامبخش های کوتاه اثر و داروهای ضد افسردگی آرامبخش برای این مشکل وجو دارند، اما نمی توانند حالتی از خواب راحت و طبیعی واقعی ایجاد کنند، زیرا این داروها تمایل دارند مراحل عمیقتر خواب با امواج آهسته را متوقف کنند. این داروها همچنین نمی توانند در تداوم خواب به افراد کمک کنند.

برخی از رایج ترین اختلالات خواب که در ذیل آمده اند روند خواب را متوقف کرده و باعث ایجاد کمبود خواب به خصوص در مراحل عمیق تر می شوند این اختلالات بشرح زیر هستند.

- خواب آلودگی زیاد در طول روز که علل مختلفی دارد.
- آپنه انسدادی خواب زمانی رخ می دهد که خواب بسیار عمیق شود و عضلات راه تنفسی شل شده تا حدی که عضلات روی هم می خوابند و مسیر جریان هوا بسته می شود. این افراد مشکل تنفسی داشته و بدون ورود به مراحل عمیق تر

خواب با امواج آهسته از خواب بیدار می شوند. این وضعیت موجب فشار خون بالا و افزایش خطر سکته قلبی می شود. خواب آلودگی مفرط روزانه ناشی از آپنه خواب می تواند خطر حوادث روزانه بویژه تصادفات اتومبیل را زیاد کند. درمان ممکن است شامل راهکارهایی برای کاهش انسداد مسیر جریان هوا هنگام خواب باشد. با این وجود روش های ساده ای مثل کاهش وزن، اجتناب از الکل و داروهای آرامبخش قبل از خواب و اجتناب از خوابیدن به پشت می تواند در مواردی مفید واقع گردد، به هر حال خیلی از افرادی که از آپنه خواب رنج می برند نیاز به دستگاه هایی دارند که برای باز نگه داشتن راه هوایی فشار این مسیر را پیوسته مثبت نگه دارد. چنین دستگاهی یک ماسک کوچک است که روی بینی تعبیه می شود تا بتواند یک جریان هوای تحت فشار در طول خواب فراهم کند. در برخی موارد عمل جراحی جهت اصلاح آناتومی مسیر جریان هوا مورد نیاز است.

- حرکات متناوب اندام ها در خواب، پرش های متناوب بازوها و پاها هستند، که به محض ورود فرد به خواب با امواج آهسته روی می دهند. این حرکات می توانند سبب بیدار شدن از خواب شوند. یک اختلال مرتبط، که اختلال رفتاری REM نامیده می شود، زمانی به وجود می آید که عضلات در مرحله خواب REM دچار کاهش تونوس عضلانی نشوند. در نتیجه آن افراد عملاً خواب ها و رویاهایشان را با برخاستن و حرکت به اطراف به اجرا درمی آورند. واضح است که این اختلال می تواند خواب طبیعی شب را تا حد زیادی مختل کند. این دو اختلال از رایج ترین اختلالات خواب در بیماران پارکینسونی هستند، که می توانند با داروهای ضد پارکینسون یا با کلونازپام که یک بنزودیازپین است درمان شوند.

- حمله خواب (نارکولپسی)⁸⁰ یک شرایط نسبتاً غیر معمول است (تنها یک مورد در هر ۳۰۰۰ نفر)، که در آن مکانیسم های انتقالی که عبور به مرحله خواب و بویژه خواب REM را کنترل می کنند به درستی عمل نمی نمایند. این مشکل بواسطه از دست دادن سلول های عصبی در هیپوتالاموس جانبی است که حاوی میانجی عصبی اورکسین⁸¹ (که به عنوان هیپوکرتین⁸² هم شناخته می شود) می باشند. افراد مبتلا به حمله خواب در طول روز دچار حملات خواب می شوند به طوری که ناگهان به خواب می روند. این موضوع از بعد اجتماعی مخرب و خطرناک است، برای مثال اگر هنگامی که فرد مبتلا در حین رانندگی دچار حمله خواب شود می تواند منجر به تصادف گردد. افراد مبتلا به حمله خواب همچنین به سرعت وارد خواب REM می شوند و حتی ممکن است زمانی که هنوز نسبتاً بیدار هستند وارد مرحله رویا دیدن شوند، از این شرایط بعنوان روباهای بیداری (توهمات هیپناگوژیک)⁸³ تعبیر می شود. این افراد همچنین دچار حملاتی می شوند که در پی آن تونیسیته عضلاتشان را از دست می دهند، که این شرایط با آنچه که در جریان خواب REM رخ میدهد شبیه است، با این تفاوت که در حالت بیداری رخ می دهد. این حملات فلج کننده تحت عنوان خواب حیوانی (کاتاپلکسی)⁸⁴ شناخته می شوند، که می توانند بوسیله تجربیات احساسی و حتی شنیدن یک لطیفه آغاز شوند.

مطالعات انجام گرفته اخیر در مورد فرایند حمله خواب، راهکارهای مهمی برای درک فرآیندهای کنترل کننده انتقال بین مراحل بیداری، خواب با امواج آهسته و حالات خواب REM ارائه داده اند.

⁸⁰ - Narcolepsy

⁸¹ - Orexin

⁸² - Hypocretin

⁸³ - Hypnagogic hallucination

⁸⁴ - Cataplexy

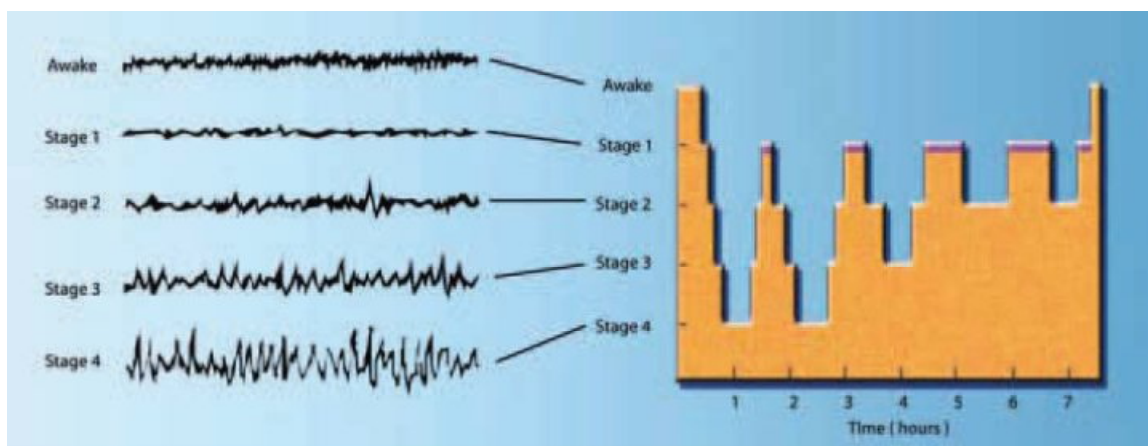
روند خواب چگونه تنظیم می شود؟

تفاوت بین خواب و بیداری چیست؟ عمدتاً به این بستگی دارد که کدام نواحی مغزی فعال هستند. فرایند بیداری توسط چندین سیستم مغزی کنترل می شود که هرکدام جنبه های متفاوت آنرا تنظیم می کنند. بیشتر این سیستم ها در قسمت فوقانی ساقه مغز قرار دارند، جایی که سلول های عصبی حاوی میانجی های استیل کولین، نوراپی نفرین، سروتونین و گلوتامات با مغز پیشین ارتباط برقرار می کنند. سلول های عصبی حاوی اورکسین که در هیپوتالاموس قرار دارند نیز در فرایند بیداری دارای اهمیت هستند، و همانطور که در بالا ذکر شد از بین رفتن آنها می تواند منجر به حمله خواب شود. سلول های عصبی هیپوتالاموسی حاوی میانجی های عصبی هیستامین نیز در این مورد نقشی اساسی ایفا می کنند. فعال شدن تالاموس و قاعده مغز پیشین⁸⁵ توسط استیل کولین بخصوص در حفظ فعالیت قشر مغز و هوشیاری اهمیت زیادی دارند. این سطح هوشیاری با امواج فعال و کم ولتاژ EEG منعکس می شود.

در طی خواب NON-REM با امواج آهسته، این سیستم های برانگیزاننده دچار کاهش فعالیت می شوند و انتقال اطلاعات حس ها از طریق تالاموس متوقف می شوند. هوشیاری کم شده و بیداری به الگوی امواج آهسته مراحل اولیه خواب تبدیل می گردد. در طی این مرحله، سیستم های برانگیزاننده بوسيله گروهی از سلول های عصبی هیپوتالاموس تحت عنوان هسته پری اپتیک جانبی شکمی (VLPO)⁸⁶ سرکوب می شوند. سلول های VLPO حاوی میانجی های عصبی مهاری گالانین و گابا هستند. آسیب هسته VLPO موجب بی خوابی برگشت ناپذیر می شود. مرحله خواب REM با فعالیت درونی مغز و امواج EEG فعال مشخص می گردد، این در حالی است که محرک خارجی سرکوب می شود. فعال سازی درونی هنگام خواب REM از یک عامل ایجاد کننده چرخه ای خواب REM که منشا آن نورون های ساقه مغز هستند ناشی می شود. سیگنال های ارسال شده توسط این نورون ها مغز پیشین را تحریک نموده و به حرکات سریع چشم و سرکوب فعالیت عضله که علائم این مرحله هستند می انجامد. در غیاب ورودی های خارجی، تحریک مغز پیشین از منابع درونی به عنوان نیروی پیشبرنده ایجاد رویاهای زنده تجربه شده حین خواب REM می باشد. جالب این که، سلول های عصبی قشر حرکتی ما در طول خواب REM فعالیتی شبیه زمان بیداری دارند، که این واقعیت نشان می دهد چرا حرکات می توانند با رویاها منطبق شوند. فرایند بازگشت تناوبی خواب REM که هر ۹۰ دقیقه در طول خواب اتفاق می افتد، می تواند بوسيله خاموش و روشن شدن نورون های ایجاد کننده خواب REM که استیل کولین و گلوتامات تولید کرده و نورون های متوقف کننده خواب REM که نوراپی نفرین، سروتونین و گابا تولید می کنند بوجود می آید.

⁸⁵ - Basal forebrain

⁸⁶ - Ventrolateral preoptic



شکل صفحه ۳۴: این نمودار امواج مغزی یک فرد بالغ است که بوسیله الکتروانسفالوگرام در طول مدت یک خواب شبانه ثبت شده است. مادامی که شخص به مراحل عمیق تر خواب وارد می شود امواج مغز آهسته و بزرگتر می شوند. افراد در طی شب این مراحل زمانی چندگانه را با دوره های کوتاهی از خواب REM می گذرانند که در آن زمان EEG شبیه بیداری است.

چرخه خواب و بیداری

چرا خوابمان می گیرد؟ دو عامل تعیین کننده وجود دارد: سیستم سیرکادین (زمان روز یا شب) و اینکه چه مدت بیدار بوده ایم. سیستم زمان بندی سیرکادین توسط هسته فوق بصری^{۸۷} تنظیم می شود که گروه کوچکی از سلول های عصبی هیپوتالاموس هستند که به صورت یک زمان سنج عمل می کنند. این سلول های عصبی پروتئین های ساعتی را بیان می کنند که یک چرخه بیوشیمیایی ۲۴ ساعته را طی نموده و ریتم چرخه های فعالیت روزانه، خواب، آزاد سازی هورمون ها و سایر عملکردهای بدنی را تنظیم می کند. در ابتدا محققان این دسته از پروتئین ها و نقش مهمشان در فرایند خواب را با مطالعه مگس میوه دروزوفیلا ملانوگاستر شناسایی نمودند. هسته فوق بصری همچنین ورودی هایی را از شبکه مستقیم دریافت کرده، که در نتیجه آن ساعت توسط نور بازتنظیم می شود، تا با چرخه شبانه روزی دنیای خارج مرتبط شود. همچنین هسته فوق بصری سیگنال هایی را برای یک منطقه مغزی مجاور که هسته ی ساب پاراونتریکولار^{۸۸} نامیده می شود فراهم می کند که به نوبه خود به هسته پشتی داخلی^{۸۹} هیپوتالاموس متصل است. هسته پشتی داخلی در مرحله بعد با هسته پره اپتیک و نترولترال و نورون های اورکسینی هیپوتالاموس جانبی ارتباط برقرار می کند. این نورون ها هستند که مستقیماً فرایند خواب و برانگیختگی را تنظیم می کنند.

اورکسین سیگنال تحریکی برای سیستم برانگیزاننده بخصوص نورون های نوراپی نفرین فراهم می کند. علاوه بر این اخیراً تحریک انتخابی نورون های اورکسینی با استفاده از گیرنده های مصنوعی تعبیه شده حساس به پالس های نوری اعمال شده توسط فیبرنوری (با فرایندی تحت عنوان تحریک اپتوژنیک) باعث ایجاد برانگیختگی شد. این برانگیختگی از طریق فعال سازی نورون های نوراپی نفرین هسته لوکوس سرلئوس توسط اورکسین ایجاد شد. فعال شدن اورکسینی نقش اساسی در جلوگیری از انتقال غیر

⁸⁷ - Suprachiasmatic nucleus

⁸⁸ - Subparaventricular nucleus

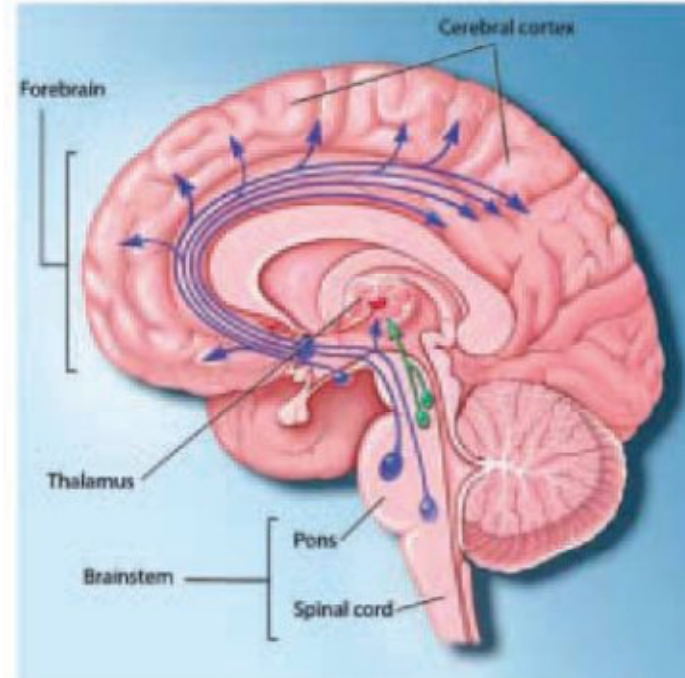
⁸⁹ - Dorsomedial nucleus

عادی به خواب REM در طول روز ایفاء می کند، مساله ای که در حمله خواب (نارکولپسی) اتفاق می افتد. در آزمایشاتی روی موشها با حذف آزمایشی ژن میانجی عصبی اورکسین موش ها نارکولپتیک شدند. در افراد مبتلا به نارکولپسی میزان اورکسین مغز و مایع مغزی نخاعی بطور غیرعادی پایین است.

دومین سیستم تنظیم کننده خواب سیستم هوموستاتیک است، که با افزایش میل به خواب متعاقب دوره های طولانی مدت بیداری پاسخ می دهد. احساس فردی نیاز فزاینده به خواب که همزمان با بیداری مفرط رخ می دهد بیان کننده احتمال وجود یک مکانیسم فیزیولوژیکی موازی است، به این صورت که هر چقدر فرد بیشتر بیدار بماند فاکتورهای القاء کننده خواب نیز بیشتر می شوند. اکنون شواهد نشان می دهند که یکی از فاکتورهای مهم خواب ماده نوروشیمیایی مهاری آدنوزین است. همزمان با بیداری طولانی مدت، افزایش سطوح آدنوزین مغز که ابتدا در قاعده مغز پیشین و سپس در سراسر قشر مخ مشاهده می شود، مشهود است. سطوح افزایش یافته آدنوزین منجر به آهسته شدن فعالیت سلولی و کاهش برانگیختگی می شود. سطوح آدنوزین سپس در طول خواب کاهش می یابند.

مطالعات انجام گرفته بر روی آدنوزین باعث مطالعه عملکرد آدنوزین تری فسفات (ATP) شد که منبع انرژی سلولی برای سلول های عصبی مغز است. آدنوزین مغزی ممکن است در نتیجه تجزیه ATP در طول دوره فعالیت بالای مغز هنگام بیداری به وجود آید. از آنجایی که در جریان خواب NON-REM فعالیت سلول های عصبی کاهش یافته و سطوح آدنوزین کاهش می یابد، استنباط منطقی اینست که میزان ATP در طول خواب افزایش می یابد. در همین راستا مطالعات حیوانی نشان داد که سطوح ATP در طی ساعات اولیه خواب NON-REM افزایش می یابد. بدلیل اینکه ATP جهت بیداری کامل ضروری است و برای ساخت آدنوزین مورد نیاز است، به نظر می رسد که ساخته شدن ATP در طول خواب به وقوع می پیوندد. این یافته همچنین این باور عام را تقویت می کند که خواب برای ایجاد انرژی تجدید کننده برای بدن ضروری است.

بخش دوم این کتاب به این موضوع پرداخت که مغز چگونه عملکردهای مهم از قبیل ادراک حسی، یادگیری، حرکت و خواب را کنترل می کند. بخش سوم کتاب تاکید دارد بر اینکه مغز چگونه با افزایش سن و رشد فرد دچار تغییر می شود. در فصل بعد چگونگی کنترل واکنش به خطر توسط مغز که پاسخ "جنگ یا گریز" می باشد را مورد بحث قرار می دهد. در جهان پر تنشی که ما در آن زندگی می کنیم این واکنش ها اغلب تحت عنوان استرس یا فشار تجربه می شوند. گرچه این استرس می توانند با گستره ای از واکنش های فیزیولوژیکی منفی همراه باشد، با این حال قادر است به عنوان محرکی برای ایجاد فعالیت مفید نیز واقع شود، بنابراین آگاهی از تفاوت های بین استرس خوب و بد ضروری به نظر می رسد.



شکل صفحه ۳۵: بیداری با فعالیت دو سیستم نورونی که در شکل بالا به رنگ های سبز و قرمز می باشند حفظ می شود. مسیر سبز نورون هایی که میانجی عصبی استیل کولین در ساقه مغز تولید می شود را نشان می دهد در حالی که مسیر قرمز تولید استیل کولین در مغز پیشین را نشان می دهد. مرکز برانگیختگی ساقه مغز استیل کولین را برای تالاموس و ساقه مغز فراهم می کند و مرکز مغز پیشین استیل کولین قشر مخ را فراهم می کند. فعال شدن این مراکز به تنهایی می تواند خواب با حرکات سریع چشم را بوجود آورد. فعال شدن سایر نورون ها که میانجی های عصبی نوراپی نفرین، سروتونین و هیستامین تولید می کنند برای بیدار شدن از خواب نیاز است و در شکل به رنگ آبی نشان داده شده است.

فصل هفتم:

استرس

در این فصل:

پاسخ فوری

استرس مزمن

توانایی واکنش سریع در پاسخ به حوادث تهدید آمیز از زمان اجدادمان وجود داشته است، در پاسخ به خطر قریب الوقوع عضلات آماده عمل شده، توجه متمرکز شده و اعصاب برای کنش آماده می شوند، این وقایع همان پاسخ "جنگ یا گریز" است. در دنیای پیچیده و رو به پیشرفت سریع امروز عوامل استرس زا بیشتر مبنای اجتماعی و فیزیولوژیکی دارند و ما در رویارویی نسبتاً مداومی با آنها هستیم.

تعریف استرس امر آسانی نیست چراکه اثرات آن در هر فرد متفاوت است. در حال حاضر متخصصین از استرس به عنوان هر عامل محرک خارجی برهم‌زننده هوموستاز (یا همان تعادل طبیعی کارکرد بدن) یاد می کنند. استرس همچنین می تواند با احساس بهم ریختن قریب الوقوع هوموستاز نیز القاء شود. فقدان یا از دست دادن کنترل یک ویژگی مهم استرس روانشناختی شدید است که می تواند پیامدهای فیزیولوژیکی داشته باشد. شدیدترین عواقب در نتیجه استرس مزمن به وجود می آیند.

با این حال محققان در طی چندین دهه گذشته دریافته‌اند که استرس می تواند به بدن نیز یاری رساند. در مواجهه با یک چالش فیزیکی حیاتی، واکنش های استرسی کنترل شده مناسب می توانند قدرت و انرژی اضافی لازم جهت رویارویی با شرایط را فراهم نمایند. بعلاوه پاسخ فیزیولوژیکی حاد در برابر استرس، بدن و مغز را حفاظت کرده و به برقراری مجدد و نگهداری هوموستاز کمک می کند. اما اگر استرس برای مدت طولانی ادامه یابد می تواند پاسخ های فیزیولوژیکی استرس را مکرراً بالا برده و یا در مواردی که به این واکنش ها نیاز نیست نمی تواند فعالیت آنها را متوقف کند. در آن صورت همان مکانیسم های فیزیولوژیکی که کمک کننده بودند، تعادل بیوشیمیایی بدن را بهم زده و به سرعت پیشرفت بیماری شتاب می بخشد.

دانشمندان معتقدند که تفاوت های فردی در پاسخ به استرس تا حدی به درک افراد از وقایع محیطی وابسته است. این درک سرانجام پاسخ فیزیولوژیکی درونی ما را شکل می دهد. بنابراین اگر قادر باشیم قوای ادراکی خودمان را در درک استرس های خفیف تا متوسط کنترل نماییم، در نهایت امکان دارد بتوانیم از برخی از پیامدهای مضر این عوامل جلوگیری نماییم.

پاسخ فوری

یک موقعیت استرس زا سه سیستم ارتباطی اصلی را در مغز فعال می کند که همگی آنها کارکردهای بدن را تنظیم می کنند. دانشمندان به منظور شناخت این سیستم های پیچیده به صورت تجربی در مراحل اولیه از نمونه های مختلفی از موش های صحرايي و سوری و پرمات هایی مثل میمون ها بهره بردند. دانشمندان سپس توانستند عملکرد این سیستم ها در انسان را تأیید کنند.

اولین سیستم، سیستم عصبی ارادی است که پیام هایی را به عضلات می فرستد تا ما توانایی پاسخ به اطلاعات حسی را داشته باشیم. برای مثال، دیدن یک کوسه در آب احتمالاً مردم را وادار می کند که با حداکثر سرعت به سمت ساحل پا به فرار بگذارند. دومین سیستم ارتباطی، سیستم عصبی غیر ارادی است که حاوی بخش های سمپاتیک و پاراسمپاتیک است. هر کدام از این سیستم ها وظیفه خاصی در پاسخ به استرس دارند. بخش سمپاتیک باعث می شود شریان های تامین کننده خون عضلات شل شده تا عضلات خون بیشتری را دریافت کنند، در نتیجه منجر به افزایش ظرفیت کارکردی آنها می شود. در همان زمان جریان خون به پوست، کلیه ها و دستگاه گوارش کاهش می یابد. هورمون استرسی اپی نفرین که به عنوان آدرنالین نیز شناخته می شود، سریعاً به داخل خون آزاد می شود. نقش اپی نفرین قرار دادن بدن در یک سطح کلی از برانگیختگی برای مقابله با استرس است.

یک موقعیت استرس زا در مغز سه سیستم ارتباطی اصلی را فعال می کند که همه آنها کارکردهای بدن را تنظیم می کنند

در مقابل، شاخه پاراسمپاتیک به تنظیم عملکردهای بدن کمک می کند و زمانی که استرس زاها از بین رفتند بدن را آرام می کند، که از باقی ماندن بدن در یک حالت فعال طولانی جلوگیری می کند. اگر این کارکردها در حالت فعال رها شده و تحت کنترل قرار نگیرند موجب بروز بیماری می شوند. به نظر می رسد که برخی از عملکردهای بخش آرام کننده، کاهش اثرات مضر پاسخ های شاخه اورژانسی به استرس باشد.

سومین فرایند ارتباطی اصلی مغز سیستم غدد درون ریز عصبی (سیستم نورواندوکرین)⁹⁰ است که قادر به حفظ کارکرد داخلی بدن می باشد. انواع هورمون های استرس از طریق خون جابجا می شوند و آزاد سازی هورمون های دیگر را تحریک می کنند که بر فرایندهایی مثل میزان سوخت و ساز بدن و عملکرد جنسی تاثیر می گذارند.

نقش گلوکوکورتیکوئیدها

غده فوق کلیه در پاسخ به سیگنال های دریافتی از بخشی از مغز بنام هیپوتالاموس گلوکوکورتیکوئیدها را ترشح می کند، که این هورمون ها طیفی از اثرات در پاسخ به استرس ایجاد می کنند، اثراتی مانند رهاسازی انرژی از منابع ذخیره ای بداخل جریان خون، افزایش کارکردهای قلب و عروقی و به تاخیر انداختن فرایندهای طولانی مدت غیر ضروری بدن هنگام بحران نظیر تغذیه، هضم، رشد و تولید مثل. بعضی از فعالیت های گلوکوکورتیکوئیدها به پاسخ استرسی کمک می کنند، در حالیکه فعالیت های آهسته تر آنها با پاسخ ابتدایی به استرس مقابله کرده و به برقراری مجدد هوموستاز کمک می کنند. اپی نفرین در کوتاه مدت انرژی را بسیج کرده و برای ایجاد پاسخ بدنی در اختیار عضلات قرار می دهد. با این حال گلوکوکورتیکوئید کورتیزول به فرایند تامین مجدد انرژی و بهبود عملکرد قلبی و عروقی کمک می کند.

گلوکوکورتیکوئیدها همچنین روی جذب غذا در طی چرخه خواب و بیداری اثر می گذارند. سطوح کورتیزول که بصورت طبیعی در یک دوره ۲۴ ساعته تغییر می کند، در اولین ساعات روز قبل از بیداری حداکثر سطح خونی در بدن را دارند. این هورمون در تولید سیگنال بیداری از خواب، اشتها و فعالیت فیزیکی موثر است. این اثرات گلوکوکورتیکوئیدها ممکن است در توجه

⁹⁰ - Neuroendocrine system

اختلالاتی مانند پرواززدگی کمک کننده باشد، که در نتیجه آن تغییرات چرخه خواب و بیداری بواسطه پروازهای طولانی مدت حادث می شود و باعث می شود ساعات بیولوژیکی بدن به آهستگی خود را تنظیم مجدد نمایند. تا زمان تنظیم مجدد ساعت بیولوژیک در مکان جدید ترشح کورتیزول و گرسنگی، خواب آلودگی و بی خوابی در ساعات نامناسب روز رخ می دهد.

استرس حاد حافظه مربوط به موقعیت های تهدید آمیز قبلی و حوادث را نیز افزایش می دهد، میزان فعالیت سیستم ایمنی را افزایش داده و به بدن در مصون ماندن از عوامل بیماری زا یاری می رساند. کورتیزول و اپی نفرین فرایند جابجایی سلول های ایمنی را از خون و اندام های ذخیره ساز همانند طحال، به داخل بافت هایی که برای مقابله با عفونت به آنها نیاز دارند تسهیل می کنند.

گلوکوکورتیکوئیدها عملی بیش از کمک کردن به بدن در پاسخ به استرس انجام می دهند. آنها همچنین به بدن در پاسخ به تغییرات محیطی نیز کمک می کنند. درحقیقت گلوکوکورتیکوئیدها با این دو عملکرد ذکر شده برای بقاء ضروری می باشند.

استرس مزمن

چه وجه اشتراکی بین ایستادن آزار دهنده در صف خروجی یک سوپرمارکت یا گیر کردن در ترافیک با آنچه که از آن تحت عنوان رهایی از خطر شکارچیان انسان که در ادوار اولیه زندگی آدمی مطرح بوده وجود دارد؟ پرواضح است که اینها کاملاً متفاوتند، درحالیکه واکنش های مشابهی مثل آزاد سازی هورمون ها (گلوکوکورتیکوئیدها و اپی نفرین) را در بدن القاء می کنند، که به منظور تقویت حافظه، افزایش عملکرد سیستم ایمنی، بهبود فعالیت های عضلانی و حفظ تعادل فیزیولوژیکی است. در طولانی مدت زمانی که این هورمون ها پیوسته آزاد شوند پیامدهای منفی از قبیل آسیب حافظه، سرکوب کارکرد ایمنی و ذخیره سازی انرژی بصورت چربی رخ می دهد.

حضور بیش از حد گلوکوکورتیکوئیدها منجر به ضعف عضلات می شود. بالا رفتن میزان گلوکوکورتیکوئیدها و اپی نفرین موجب فشار خون بالا (افزایش فشار خون)، تصلب شرایین (سختی شریان ها) و چاقی شکمی می شود. اپی نفرین همچنین آزادسازی و فعالیت های مواد شیمیایی بدن را که منجر به التهاب می شوند را افزایش می دهد که در نهایت به افزایش میزان تنش های مزمن بدن منجر می گردد. این فعالیت شیمیایی ممتد می تواند به ورم مفاصل (آرتریت) و پیری سریع مغز منجر شود. این یافته ها در آزمایشات انجام گرفته بر روی حیوانات به تائید رسیده اند. موش های پیری که در سراسر دوره زندگی شان افزایش ترشح گلوکوکورتیکوئید داشتند، دچار آسیب نوروون های هیپوکامپ می شوند که ناحیه مغزی مهمی برای فرایند های یادگیری، حافظه و هیجان است.

بالا بودن گلوکوکورتیکوئیدها، تعداد نوروون های آسیب دیده در سکنه مغزی را افزایش می دهد. همچنین بالا ماندن طولانی مدت گلوکوکورتیکوئیدها قبل یا بلافاصله بعد از تولد، باعث کاهش تعداد طبیعی نوروون های مغزی و کوچکتر شدن اندازه مغز می گردد.

دانشمندان یکسری اختلالات مرتبط با استرس را شناسایی نموده اند، از جمله فشار خون بالا، انسداد شریان ها، ناتوانی و از دست دادن میل جنسی در مردان، چرخه های نامنظم قاعدگی در زنان، کولیت ها و بروز دیابت میانسالی. همچنین هنگامی که افراد در چرخه معیوبی به شکل زیر قرار گیرند، استرس می تواند به اختلالات خواب منجر شود: افزایش گلوکوکورتیکوئیدها شروع خواب را به تاخیر می اندازند و کمبود خواب خود باعث افزایش سطح گلوکوکورتیکوئیدها می شود.

سیستم های مختلف بدن تحت تاثیر قرار می گیرند.

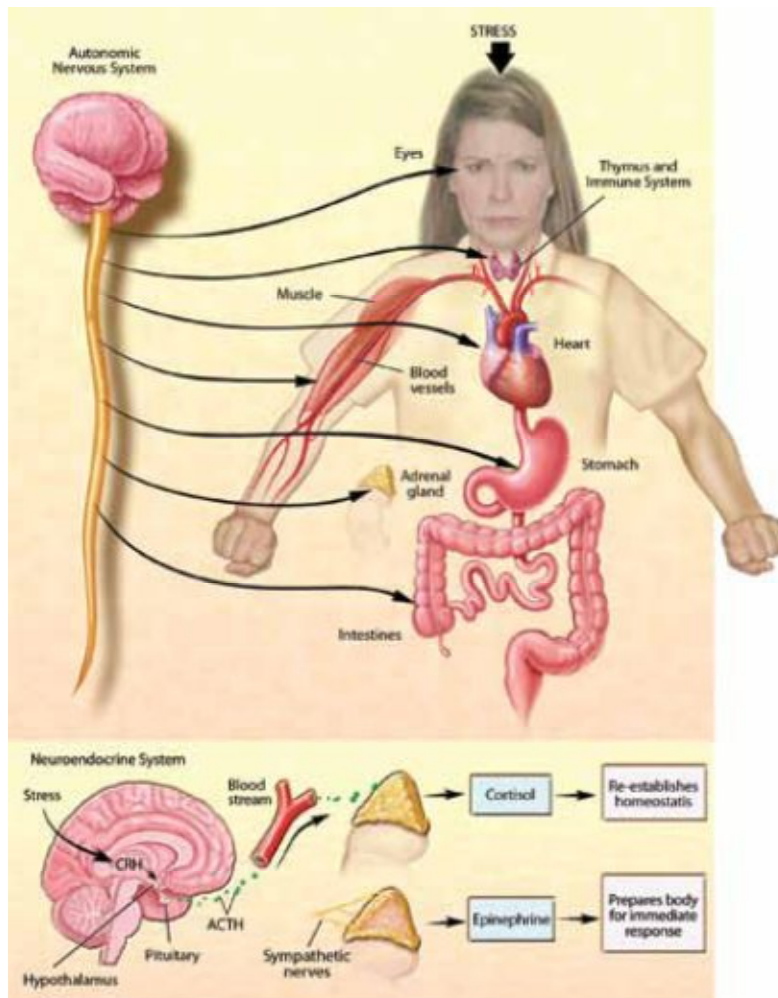
سیستم های مختلف بدن بواسطه استرس تحت تاثیر قرار می گیرند. سیستم ایمنی پیام هایی را از سیستم عصبی دریافت می کند و این سیستم همچنین به بسیاری از هورمون های در گردش بدن از جمله هورمون های استرس حساس است. گرچه افزایش کوتاه مدت هورمون های استرس عملکرد ایمنی را تسهیل می کنند و می توانند در برابر پاتوژن های بیماری زا از خود مقاومت نشان دهند، اما در عین حال افزایش میزان در معرض قرار گرفتن گلوکوکورتیکوئیدها، سیستم ایمنی را سرکوب کرده و پیامدهای منفی به دنبال دارد.

با این وجود سرکوب سیستم ایمنی بوسیله گلوکوکورتیکوئید فواید خودش را نیز دارد. به طور طبیعی گلوکوکورتیکوئیدها مانع از افزایش کارکرد سیستم ایمنی در هنگام وقوع استرس می شوند. بدون این ممانعت احتمال اختلالات خود ایمنی افزایش می یابد که بواسطه فعالیت زیاد سیستم ایمنی بوجود می آید. اختلالات خود ایمنی هنگام رخ می دهند که سیستم دفاعی ایمنی بدن فرد علیه خود بدن عمل نماید. بنابراین برای اینکه سیستم ایمنی بدن تحت کنترل قرار بگیرد، افراد بایستی تحت درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای مصنوعی ساخت دست انسان (مثل هیدروکورتیزون و پردنیزولون) قرار گیرند.

یکی از شاخص های مهم مقاومت یا حساسیت به بیماری، ممکن است احساس توانایی (کنترل) شخص و یا برعکس احساس ناتوانی (عدم کنترل) و یا درماندگی باشد. این ویژگی روانشناختی می تواند تفاوت های زیاد فردی درباره واکنش فیزیکی به استرس را توجیه نماید. دانشمندان فعالانه این مسیر از تحقیقات را پیگیری می کنند. بدین منظور آنها در تلاشند تا مشخص نمایند چگونه احساس کنترل قادر است پاسخ فیزیولوژیکی به استرس نظیر تنظیم سیستم ایمنی را تغییر دهد.

سیستم قلبی عروقی نیز از سیستم عصبی خودمختار پیام دریافت می کند و تجارب پر استرس اثرات فوری و مستقیمی بر ضربان قلب و فشار خون دارند. در کوتاه مدت این تغییرات پاسخ سریع به عوامل استرس زا را تسهیل می نمایند. اما وقتی استرس ها مزمن و روانی باشند، اثرات آنها می تواند مضر بوده و به تسریع آترواسکلروز و افزایش خطر حمله قلبی منجر می گردد. تحقیقات بدست آمده گواه این مطلب است که در افراد دارای مشاغلی با درخواستهای بالا و احساس کنترل پایین تر، از قبیل متصدی های تلفن، پیشخدمت ها و صندوق داران نسبت به افرادی که قادرند سبک کاری زندگی خود را تحت کنترل کامل داشته باشند، خطر ابتلا به بیماری های قلبی بیشتر می باشد.

بعلاوه نوع رفتار یا شخصیت روی استعداد افراد برای حمله قلبی تاثیر می گذارد. افرادی که در معرض بیشترین خطرات احتمالی قرار دارند معمولاً آنهایی هستند که اغلب از موضوعات مختلف رنجیده خاطر شده و شخصیتی ناسازگار دارند. یک مطالعه انجام شده این مورد را نشان داده است. محققان دو گروه از مردان را که بر اساس ناسازگاری زیاد یا کم تقسیم بندی شده بودند مورد مطالعه قرار دادند. هر دو گروه در معرض تنش های طولانی مدت قرار گرفتند. دانشمندان دریافتند در مردانی که تحت تنش قرار گرفته و نشانه های ناسازگاری بیشتری را نشان داده بودند، سطوح هورمون های استرس، جریان خون عضله و فشار خون افزایش بیشتری داشت. بنابراین در آن دسته از افرادی که ویژگی رفتاری مانند میزان ناسازگاری بالاتر در آنها مشهود است، برای جلوگیری از آسیب های قلبی و عروقی آگاهی از روشهای کاهش یا جلوگیری از عصبانیت مهم و حیاتی است. روش دیگری که در دراز مدت کارکرد مغز را تغییر می دهد افزایش سن است. فصل ۸ تشریح می کند که ما طی فرایند پیری طبیعی انتظار چه مسائلی را باید داشته باشیم.



شکل صفحه ۳۸: وقتی استرس رخ می دهد، سیستم عصبی سمپاتیک فعالیت خود را شروع می کند. نوراپی نفرین از اعصاب و اپی نفرین از غده فوق کلیه آزاد می شوند. این مواد با فعال کردن گیرنده ها در رگهای خونی و سایر ساختارها، قلب و عضلات را برای واکنش آماده می کنند. استیل کولین از سیستم عصبی پاراسمپاتیک آزاد می شود و اثرات آرامبخش را بوجود می آورد. سیستم غدد درون ریز نیز عملکرد داخلی طبیعی بدن را حفظ می کند. هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) از هیپوتالاموس آزاد شده و بر غده هیپوفیز اثر می گذارد، که منجر به آزاد سازی هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) می شود. ACTH از طریق خون به غده فوق کلیه رسیده و با اثر بر آن منجر به آزاد شدن کورتیزول می گردد.

فصل هشتم:

پیری

در این فصل:

پیری در روش های مختلف

آنچه درباره پیری می دانیم و آنچه نمی دانیم

پیری در روش های مختلف

دانشمندان علوم اعصاب معتقدند که مغز علیرغم پیری همچنان می تواند به طور نسبی سالم مانده و عملکرد کاملی را از خود نشان دهد. آنها به این نتیجه رسیده اند که کاهش شدید حافظه، هوش، روانی کلام و فعالیت های دیگر منعکس کننده روندهای بیماری بوده و این موارد در واقع بخشی از فرایند پیری طبیعی نیستند. محققان در حال بررسی تغییرات طبیعی و غیر طبیعی در طول زمان و اثرات آن بر روند استدلال و سایر فعالیت های عقلانی هستند.

اثرات پیری بر کارکرد مغز ظریف و بسیار انتخابی است. این اثرات به میزانی که دانشمندان قبلا متصور بودند شدید نیستند و پدیده از بین رفتن گسترده سلول ها وجود ندارد. این اعتقاد نادرست که زوال شدید و پیشرونده عقل بخش اجتناب ناپذیر پیری است به دلایل مختلفی ادامه دارد. تا چندی پیش دانشمندان اطلاعات کمی در مورد روند پیر شدن مغز داشتند. این فقدان دانش هم در مورد زیست شناسی پیری و هم در مورد اثرات پیری بر عملکرد مغز بود. علاوه بر این از آنجایی که طول عمر ما بیشتر شده است تعداد بیشتری از افراد با کاهش نرمال فعالیت های مغز را شاهد هستیم. بعنوان مثال در سال ۱۹۰۰ متوسط امید به زندگی حدود ۴۷ سال بود، در آن زمان سه میلیون یا چهار درصد از جمعیت بیش از ۶۵ سال سن داشتند که معمولا بیمار بودند. در سال ۲۰۰۷ امید به زندگی تقریبا به ۷۸ سال رسید و امروز بیش از ۳۹ میلیون نفر یا تقریبا ۱۳ درصد جمعیت بیش از ۶۵ سال سن دارند.

گفته می شود تقریبا در تمام افراد شواهد اندکی از فراموشی در دوران پیری دیده می شود، که این موضوع بخصوص در به یاد آوردن اتفاقات اخیر صدق می کند. برای مثال وقتی اکثر افراد به سن ۷۰ سالگی می رسند، اسم و شماره تلفن خود و جای پارک ماشین را غالبا فراموش می کنند. بعلاوه این افراد ممکن است واکنش آهسته ای به اطلاعات متناقض و پراکنده نشان دهند. این رفتارها علایم بیماری نیستند، بلکه بخشی از روند طبیعی پیری تلقی می شوند علیرغم این مسئله تعداد کمی از افراد وجود دارند که عملکرد مغزی آنها نسبتا تحت تاثیر پیری واقع نمی شود. این افراد در سراسر عمر خود عملکرد خوب و عادی دارند و حداقل تا زمان اندکی قبل از مرگ به این فعالیت عادی ادامه می دهند. در حقیقت دانایی و تجربه افراد مسن اغلب نقص های اجرایی را جبران می کند. مسن ترین انسان شناخته شده جین کالمنت بود که در طی ۱۲۲ سال سن حیات خود قوه تعقلش را حفظ کرده بود.

متاسفانه برخی افراد به زوال عقل (دمانس)^{۹۱} مبتلا می شوند، که آسیب پیشرونده و شدیدی در کارکرد مغز است که فعالیت های روزمره زندگی را مختل می کند. اصطلاح دمانس شامل بیماری های مختلفی است که بیماری آلزایمر رایج ترین آنهاست، سایر موارد دمانس شامل بیماری مغزی-عروقی، بیماری پیک^{۹۲} و بیماری اجسام لوی^{۹۳} می باشند. در مجموع دمانسها در آمریکا ۶٫۸ میلیون نفر را مبتلا کرده است که حداقل ۱٫۸ میلیون نفر آنها زوال عقل شدید دارند.

مغز علیرغم پیری همچنان می تواند نسبتا سالم مانده و عملکرد کاملی را از خود نشان دهد

آنچه در مورد پیری می دانیم و آنچه نمی دانیم

بهترین دیدگاه های ما درباره روند طبیعی پیری مغز، از مطالعات طولانی مدت که از دهه های گذشته روی سیستم عصبی شروع شده بود حاصل شده است. نتایج این مطالعات به اخیرا مشخص شده اند. همراه با استفاده از این مطالعات طولانی مدت، پیشرفت های جدید تکنولوژی این امکان را فراهم ساخته که نسبت به گذشته ساختار و عملکرد مغز زنده دقیقتر بررسی شده و از اینکه چه واکنش هایی دقیقا در سلول های پیر شده مغز اتفاق می افتد پرسش نماییم.

ما اکنون می دانیم که تقریبا در بیست سالگی مغز به حداکثر وزن خود می رسد، و در اکثر افراد تغییرات نامحسوس در شیمی و ساختار مغز در میانسالی شروع می شود. مغز انسان در طول زندگی با خطر از دست دادن بخشی از نورون هایش مواجه است اما پیری طبیعی منجر به از دست دادن وسیع نورون ها نمی شود. همین موضوع پیری طبیعی را از سایر تغییرات تحلیل برنده عصبی بعلت بیماری های آلزایمر یا پارکینسون و یا بعد از وقوع سکته متمایز می سازد.

بافت مغز می تواند با روش های متفاوتی به آسیب یا از دست دادن نورون ها واکنش نشان دهد. نورون های سالم باقی مانده قادرند تا بر میزان دندریت های خود افزوده و ارتباطاتشان با نورون های دیگر را اصلاح کنند. اگر جسم سلولی نورون ها دست نخورده باقی بماند نورون مغزی آسیب دیده می تواند بوسیله القاء تغییرات در آکسون و دندریتش دوباره تنظیم شود. برخلاف پوست آسیب دیده یا کبد، مغز آسیب دیده قادر نیست با تولید زیاد نورون های جدید به آسیب پاسخ دهد. جمعیت نسبتا کمی از سلول های بنیادی در مغز انسان سالم بالغ باقی می ماند، با این حال دانش کنونی ما روشن می کند که این سلول های بنیادی فقط بخش کوچکی از انواع نورون ها و آن هم فقط در بخش خاصی از مغز ایجاد را می توانند ایجاد کنند. این مشکل زمانی حادتر می شود که حتی تعداد این سلول های بنیادی نیز در نتیجه فرایند پیری کاهش می یابند.

تغییرات توانایی ذهنی

دانشمندان با استفاده از مطالعات گسترده ای که کارکردهای ذهنی را در طی چندین سال در افراد سالم بررسی کرده بود، از نتایج غیر قابل تصویری پرده برداشتند. آنها کاهش برخی عملکردهای ذهنی و بهبود برخی دیگر از عملکردها را گزارش کردند. در چندین مطالعه کاهش سرعت انجام کارهای خاصی وجود داشت در حالی که گفتار کلمات^{۹۴} بهبود پیدا می کرد. یافته های

⁹¹ - Dementia

⁹² - Pick's disease

⁹³ - Lewy body disease

⁹⁴ - Vocabulary

دیگری نشان داد که نوعی از هوش که بر پایه اطلاعات آموخته شده و یا ذخیره شده استوار است در مقایسه با نوع دیگری از هوش که بر مبنای توانایی به کارگیری اطلاعات جدید است، کمتر دچار آسیب می شود. نتایج این تحقیق با استفاده از مطالعات حیوانی تایید گردید که در آن دانشمندان دریافتند که تغییرات کارکرد ذهنی جزئی هستند. برای مثال، در جوندگان و پریمات ها که تغییرات واضح مغزی نداشتند، برخی آزمونهای فضایی نظیر جهت یابی برای یافتن غذا با افزایش سن مشکل تر می شود.

این موضوع نیز مشخص شده است که مغز پیر تنها در سطح مدارهای خود دچار تغییر می شود. اکنون این سوال برای دانشمندان مطرح است که آیا تغییر مدار فقط ناشی از آتروفی نورونی است و یا اینکه پدیده از بین رفتن برخی نورون ها در طول زمان در این امر دخیل است. در هر حال وقتی مدار شروع به تخریب می کند، نورون های باقیمانده قادرند با توسعه عملکرد خود و نیز با بکارگیری سایر بخش های مغز، افراد مسن تر قادر می شوند به سطح بالاتری از عملکرد مشابه افراد جوانتر دست یابند.

علاوه بر این، وضعیت یادگیری ممکن است سرنوشت سلول های مغز را تعیین نماید. مطالعاتی که بر روی موش های صحرایی انجام گرفت تغییرات سلول های مغزی ناشی از محیط چالش برانگیز و یا تحریک کننده را نشان داد. در موش های صحرایی میانسالی که در شرایط مذکور قرار داشتند، شاخه های دندریتی بلندتر و بیشتری در قشر مخ آنها در مقایسه با موش های صحرایی که تحت شرایط ایزوله قرار داشتند، شکل گرفته بود. در واکنش به محیط غنی شده و محرک، موش های صحرایی پیر تر همانند موش های صحرایی جوان تمایل دارند زنده های دندریتی و سیناپس های جدیدی تشکیل دهند. اما واکنش ایجاد شده کندتر بوده و به آن اندازه زیاد نبود. در مقایسه با موشهای جوانتر رشد رگ های خونی تغذیه کننده نورون ها در موش های صحرایی مسن کمتر بود.

مطالعه دیگری نشان داد هنگامی که موش های صحرایی تحت تمرینات آکروباتیک قرار می گیرند سلول های مغزی آنها سیناپس های بیشتری به ازای هر سلول نسبت به موش هایی دارد که فقط تمرینات بدنی داشته و یا فعالیتی ندارند. این یافته ها دانشمندان را به این نتیجه رساند که یادگیری حرکتی سیناپس های جدید تولید می کند. به هر حال فعالیت بدنی به تنهایی گردش خون مغز را افزایش داد. در انسان نیز انجام ورزش هوازی می تواند کارکردهای شناختی را بهبود بخشد.

علیرغم این پیشرفت ها، علل اصلی پیری مغز هنوز بصورت یک راز باقی مانده است. چندین فرضیه در این زمینه ارائه شده است. یک فرضیه بیان می کند که "ژن های پیری" ویژه ای در زمانی خاص از زندگی فعال می شوند. فرضیه دیگر به تجمع جهش های ژنتیکی و یا انواع دیگری از آسیب های DNA اشاره دارد. محققان دیگری به تأثیرات هورمونی در این زمینه اعتقاد داشتند و یا معتقد بودند که یک سیستم ایمنی منحرف شده نقشی اساسی در روند پیری ایفاء می کند. نهایتاً، بسیاری از محققان به بسط یک تئوری از فرایند پیری می پردازند، که بر تجمع پیوسته آسیب های اکسیداتیو ناشی از رادیکال های آزاد بعنوان محصولات جانبی سلول ها تاکید میکند، که باعث تخریب چربیها و پروتئینهای مورد نیاز عملکرد طبیعی سلول ها می شوند.

همانگونه که در مورد علل کاهش کارکردهای طبیعی مغز شواهدی منطقی در اختیار نداریم، این عدم قطعیت در مورد اینکه چه عواملی باعث حفظ کارکرد مغز سالم در گذر زمان می گردند، نیز وجود دارد. شواهد روز افزون نشان می دهند که فعالیت های بدنی و ذهنی به عنوان عوامل موثری برای کاهش اثرات پیری در مغز هستند، این عوامل احتمالاً با ایجاد تغییراتی در سطح فاکتورهای رشد عصبی^{۹۵} خاص که در کارکرد مغز نقش مثبتی ایفاء می کنند اثر می گذارند.

⁹⁵ - Neurotropic factors

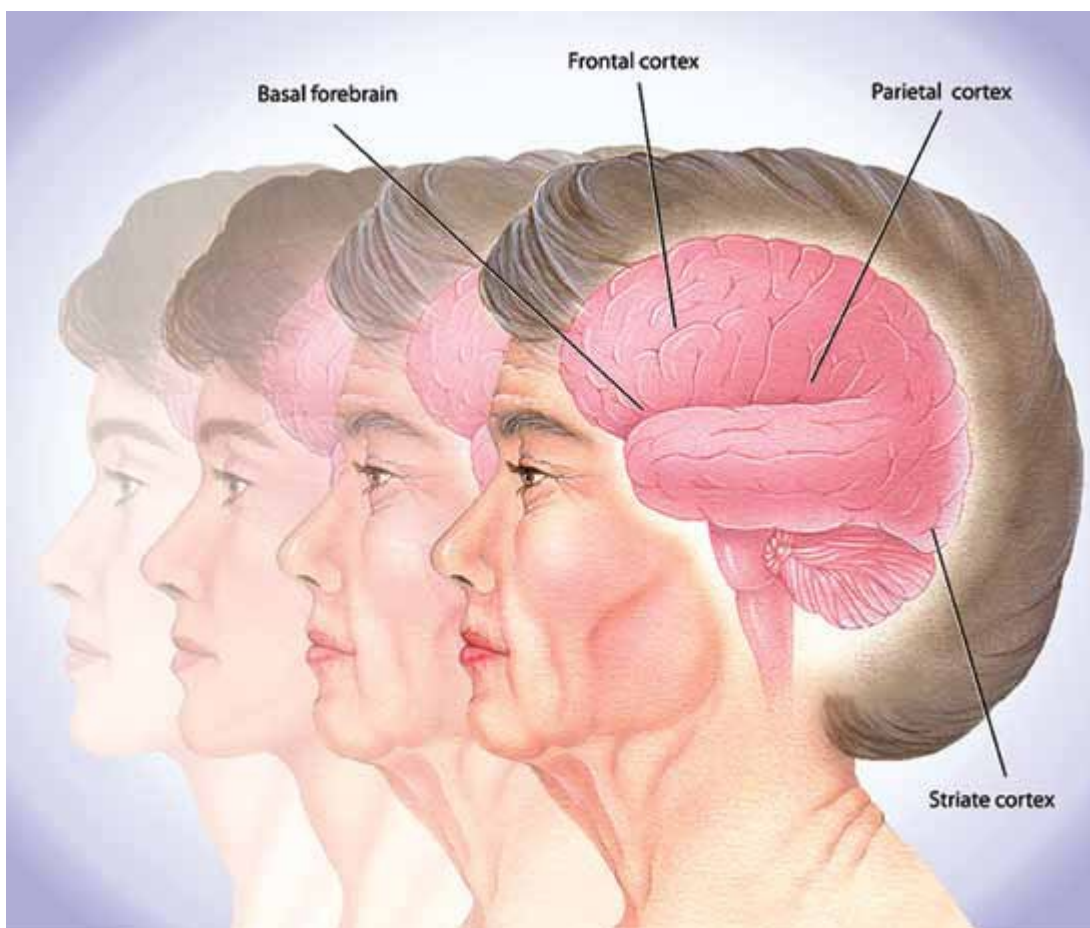
اگرچه تاکنون آموخته های زیادی در مورد روند پیری مغز بدست آورده ایم، با این حال هنوز پرسش های متعددی باقی مانده است. برای مثال برخی پرسش ها چنین هستند: آیا با افزایش سن تولید پروتئین ها در تمامی نورون های مغز کاهش می یابد؟ در یک نورون مشخص آیا فرایند آتروفی احتمال مرگ را افزایش می دهد؟ پیری چگونه بر بیان ژنی در مغز که ارگانی با بیشترین تعداد ژن های فعال است تاثیر می گذارد؟ آیا تغییرات هورمونی دوران یائسگی در تفاوت وابسته به جنس در پیری مغز دخالت دارد؟

دانشمندان علوم اعصاب همچنین حدس میزنند که ممکن است ژن های خاصی با وقایعی که منجر به مرگ سلولی در سیستم عصبی می شوند مرتبط باشند. دانشمندان امیدوارند با آگاهی از زیست شناسی پروتئین های تولید شده توسط ژن ها بتوانند بقای نورون ها را بهبود بخشیده و روش هایی برای توسعه عملکرد آنها ارائه دهند.

آموخته های ما در مورد کارکرد مغز در طول سال ها تحقیق بتدریج گسترش یافته است. بیشتر این تحقیقات از مطالعات انجام گرفته روی حیوانات حاصل شده است. در سال های اخیر فن آوری های دیگری از قبیل تکنیکهای تصویر برداری به عنوان ابزارهای قدرتمندی برای روشن کردن کارکرد مغز در زمان واقعی^{۹۶} به وجود آمده است.

در فصل بعد به روشهای مختلف مورد استفاده دانشمندان علوم اعصاب در تحقیقات پرداخته می شود و اینکه چگونه این روشها در کسب آگاهی ما در مورد مغز و سیستم عصبی نقش داشته اند.

^{۹۶} - Real time



شکل صفحه ۴۰: مطالعات نشان می دهند که نواحی زیادی از مغز به خصوص قشر مغز اکثر نوروں هایش را در سرتاسر زندگی حفظ می کند. ارتباط بین نوروں ها با فرایند پیر شدن تغییر می کند که این امر مشخص می نماید که مغز قادر به اصلاح یا بهبود است.

فصل نهم: انواع تحقیقات

در این فصل:

پژوهش‌های حیوانی

نمونه‌هایی از روش‌های پژوهشی

تصویربرداری

تشخیص ژنی

رشته علوم اعصاب بر مبنای تحقیق بنا شده است. این فصل سه روش تحقیق پژوهش حیوانی، تکنیک‌های تصویربرداری و تحقیقات ژنومی و دانش به دست آمده از این تحقیقات را تشریح می‌کند. اینها نمونه‌های کوچکی از روش‌های مطالعه مغز است، که دانشمندان علوم اعصاب برای مطالعه مغز از آنها بهره می‌گیرند.

پژوهش‌های حیوانی

از آنجایی که شباهت بسیاری بین گونه‌های حیوانی و انسان‌ها از نظر ژنتیکی و بیوشیمیایی وجود دارد، پژوهش‌های حیوانی در پرده برداری از رازهای کارکرد مغز حیاتی می‌باشند. در حقیقت تمام جنبه‌های علوم اعصاب ارتباط تنگاتنگی با استفاده از حیوانات دارد. بدون مطالعات بر روی انواع موش‌ها، دانشمندان قادر به کشف نقش میانجی‌های عصبی در ارتباطات سلولی نمی‌شدند. ثابت شده است که پستانداران دیگری از قبیل خرگوش‌ها و گربه‌ها نمونه‌های مهمی برای مطالعات بینایی و حس‌های دیگر می‌باشند.

از بی‌مهرگان می‌توان برای آموختن بیشتر راجع به سیستم عصبی انسان استفاده کرد. اگرچه مغز مگس میوه پیچیدگی خیلی کمتری نسبت به مغز مهره‌داران و انسان‌ها دارند، با اینحال ویژگی‌های زیادی از سیستم عصبی آن مانند چشم، شباهت‌های قابل توجهی با انسان‌ها دارد. تخم‌های بارور ماهی زبرا⁹⁷ به علت شفافیت، مدل خوبی برای تحقیقات در حوزه علوم اعصاب تکاملی می‌باشد. مشخص شده است که حلزون‌های دریایی برای مطالعه در خصوص یادگیری و تقویت حافظه مهم می‌باشند. در زیر به تفصیل چندین مثال از یافته‌هایی ذکر می‌گردد که از پژوهش‌های حیوانی به دست آمده‌اند. این تحقیقات بر پایه دستورالعمل‌ها و استانداردهای ملی و بین‌المللی در خصوص مراقبت و استفاده مسئولانه از حیوانات انجام می‌شوند. این دستورالعمل‌ها برای استفاده انسانی و مناسب از حیوانات در همه اشکال تحقیقات بیوشیمیایی طراحی شده‌اند.

⁹⁷ - Zebrafish

ارتباطات شیمیایی در سیستم عصبی

روش های درمانی که برای اختلالات مغزی مثل بیماری های پارکینسون و اختلال بیش فعالی با کمبود توجه (ADHD)⁹⁸ مورد استفاده قرار می گیرند، سیناپس را هدف قرار می دهند. با مطالعه بر روی انواع موش ها امکان پیشرفت های پزشکی در امر کشف این روشهای درمانی محقق شده است. تکنیک های جدید رنگ آمیزی دانشمندان را قادر ساخته است تا مسیر ها و اتصالات بین نواحی مختلف مغز و همچنین نوروها که میانجی های عصبی خاصی نگه داری و استفاده می کنند را مشخص نمایند، بنابراین امکان ترسیم نقشه اتصالات مغز فراهم گردیده است. سپس این تکنیک در جوندگان، میمون ها و حتی در کالبد های انسانی مورد استفاده قرار گرفت تا درباره مواد شیمیایی و مسیرهایی که می توانند بواسطه بیماری تحت تاثیر قرار گیرند اطلاعات بیشتری کسب شود؛ به عنوان مثال، مرگ نوروهای حاوی میانجی عصبی استیل کولین در بیماری آلزایمر از آن جمله است.

اطلاعات و دانش درباره بیماری پارکینسون، که یک بیماری تحلیل برنده عصبی است از راه مطالعه روی موش ها و خرگوش ها بدست آمده است. این آزمایشات که بوسیله برنده جایزه نوبل آروید کارلسون انجام شد، نشان داد که میانجی عصبی دوپامین کاهش پیدا می کند. سپس دانشمندان با استفاده از کبوترها کشف کردند که این میانجی عصبی عمدتاً در عقده های قاعده ای-بخشی از مغز که در کارکرد حرکتی دخالت دارد- وجود دارد. بنابراین محققان نتیجه گرفتند که بیماری پارکینسون سبب از بین رفتن سلول ها در عقده های قاعده ای می شود و بواسطه آن تولید دوپامین کم می شود. این یافته منجر به کشف اولین درمان برای پارکینسون شد، دارویی که لودوپا نامیده شد و در سلول های مغزی به دوپامین تبدیل می شود.

نتایج ثابت کرده اند که موش های صحرایی برای نشان دادن تغییرات مغزی ناشی از اعتیاد به مواد مخدر بسیار مفید هستند. اولین گام این بود که آیا گونه های غیر انسانی می توانند به داروها معتاد شوند یا خیر. در آزمایشات مشخص شد که اگر موش های صحرایی به مواد مشابهی که انسان ها به آنها معتاد می شوند، دسترسی آزاد داشته باشند، آنها نیز به استفاده اجباری این مواد دچار خواهند شد. مطالعات بیشتر نشان داد بخشی از مغز که بواسطه مواد مخدر تحت تاثیر قرار می گیرد، مسیر پاداش است، مخصوصاً نوروهای دوپامینی ناحیه تگمنتوم شکمی⁹⁹ که با هسته آکومبنس ارتباط دارند. بر اساس مطالعات انجام گرفته در موش های صحرایی که نتایج آن با مطالعات انسانی مورد تایید قرار گرفته است، این مسیر عصبی بوسیله محرک های طبیعی مانند غذا، آب و فعالیت جنسی نیز فعال می گردد، اما مصرف بی رویه مواد مخدر می تواند با تقلید کردن یا مسدود کردن عملکرد میانجی های عصبی بر سیستم پاداش غلبه کند.

مطالعات حیوانی دیگر نشان دادند که مصرف بی رویه مواد مخدر می تواند سیستم های مغزی دخیل در یادگیری و حافظه را نیز تحت تاثیر قرار دهد. در نتیجه نشانه ها یا عادات مرتبط شده با مصرف مواد مخدر میتواند ولع و جستجو برای مصرف آن ماده را حتی پس از مدت ها ترک برانگیزد. این یافته ها به دانشمندان کمک می کنند تا دریابند چگونه تغییرات در مغز می تواند به اعتیاد منجر شود و چرا در برخی افراد در مقایسه با دیگران احتمال معتاد شدن بیشتر است. این تحقیق که تحقیقات جانوری بخش مهمی از آن است، محققان را قادر می سازد تا درمان های پیشرفته تری برای معتادان بیابند.

⁹⁸ - Attention deficit hyperactivity disorder

⁹⁹ - Ventral tegmental area

یادگیری و حافظه

برنده جایزه نوبل آقای اریک کندل در مطالعات خود بر روی یادگیری و حافظه، ابتدا از پستانداران استفاده کرد، اما خیلی سریع دریافت که آنها برای فرایندهای پایه ای حافظه بسیار پیچیده هستند. بنابراین او به یک موجود کوچکتر (حلزون دریایی) روی آورد و موفق شد چگونگی نگهداری حافظه های کوتاه مدت و بلند مدت را کشف کند.

کندل دریافت که محرک های خاصی باعث ایجاد رفلکس حفاظتی شدید تر می شود، که در واقع شکلی از یادگیری در حلزون دریایی است. بعلاوه، تقویت رفلکس ها می تواند برای روزها و هفته ها بعنوان حافظه کوتاه مدت باقی بماند. آزمایشات دیگر نشان دادند که یک سیناپس قویتر مسئول نگهداری این اطلاعات می باشد.

حافظه های بلند مدت با روش متفاوتی شکل می گیرند. محرک های قویتر ژن ها را فعال می کنند، که موجب افزایش برخی پروتئین ها و کاهش برخی دیگر می شوند. این تغییرات در نهایت منجر به رشد سیناپس های جدید می شوند. کندل بعد از مشخص نمودن نقش سیناپس در حافظه کوتاه مدت و بلند مدت حلزون دریایی، توانست نشان دهد که مکانیسم های مشابهی در موش ها و سایر پستانداران نیز وجود دارد.



شکل صفحه ۴۳: محققان پایه و اساس رفتار را به میزان زیادی با استفاده از مطالعه مدل های حیوانی از جمله مگس میوه دروزوفیلا ملانوگاستر فرا گرفتند.

شناخت دوره های بحران

مطالعات حیوانی به درک مفهوم دوره های بحرانی در تکامل بینایی منجر شد. آزمایشات روی میمون ها و گربه ها جهت یافتن درمان بیماری تنبلی چشم (آمبلیوپی)^{۱۰۰} - بیماری که در آن دید یکی از چشم ها به شدت کاهش می یابد، زیرا هردو چشم نمی توانند با هم هماهنگ کار کنند- مشخص نمود که بهترین نتیجه زمانی به دست می آید که درمان در اوائل دوران زندگی و قبل از هشت سالگی آغاز گردد. در طول این دوره زمانی، تجارب بینایی تکامل مسیرهای عصبی بینایی را هدایت می کند. بعد از اینکه دوره بحران به پایان برسد، این مسیرهای عصبی نمی توانند به آسانی اصلاح شوند. این مطالعات حیوانی اهمیت دوره های بحرانی در اصلاح مسیرهای عصبی بینایی را نشان داد، که به این اصل منتهی شد که فعلا هیچ درمانی برای تنبلی چشم در

¹⁰⁰ - Amblyopia

بزرگسالان وجود ندارد. برای همین دستاوردها بود که دانشمندان علوم اعصاب دیوید هابل و تورستن وایزل^{۱۰۱} برنده جایزه نوبل سال ۱۹۸۱ شدند.

اخیرا مطالعاتی بر روی موش ها شروع شده است تا مشخص نمایند که تغییر کدام فاکتور ها در مغز از ایجاد مسیرهای عصبی جدید بعد از سنی خاص جلوگیری می کنند. به نظر می رسد اصلاح یا حذف این فاکتورها، اجازه اعمال تغییر در بینایی را در مراحل بعدی زندگی امکان پذیر سازد. در آزمایشگاه اثبات شده که بینایی موش های پیرتر با مشکل تنبلی چشم درمان شده است. دانشمندان امیدوارند که این آزمایشات برای انسان ها کاربردی شده و به درمان بزرگسالان مبتلا به این بیماری منتهی شود.

نمونه هایی از روش های پژوهشی

روانشناسان، شیمی دانان، متخصصین ژنتیک، متخصصین کامپیوتر و فیزیک دانان همه می توانند مغز را مطالعه کنند. چرا که نورون ها با هر دو روش الکتریکی و شیمیایی با هم ارتباط برقرار می کنند، بسیاری از محققان این ویژگی ها و اینکه چگونه این ویژگی ها تحت تاثیر تجربه یا بیماری قرار می گیرند را مطالعه می کنند. تکنیک های گوناگونی این مطالعات را امکان پذیر می سازند. به عنوان مثال، محققان با استفاده از تکنیکی بنام میکرودیالیز، مقدار ماده شیمیایی خاصی را در یک ناحیه ویژه از مغز اندازه گیری می کنند. بدنال این کشف که مواد شیمیایی و سایر مولکول ها در درون نورون ها انتقال می یابند، روش هایی بوجود آمد که مشاهده فعالیت مغز و تعیین مسیر دقیق ارتباطات فیبرهای عصبی درون سیستم عصبی جانوران را امکانپذیر کرد. این امر با تزریق یک اسید آمینه رادیواکتیو به درون سلول های مغز انجام می شود، که مشاهده فعالیت های سیستم عصبی روی فیلم را ممکن می سازد. در تکنیک دیگری، آنزیم پراکسیداز ترب کوهی^{۱۰۲} تزریق شده، که توسط فیبرهای عصبی جذب شده و سپس زیر میکروسکپ قابل شناسایی است.

مطالعه ویژگی های الکتریکی نورون ها الکتروفیزیولوژی نام دارد. کشف پتانسیل عمل که روش ارتباط نورون ها با هم بوده، و کشف تقویت طولانی مدت (LTP) یعنی وقایع سلولی که یادگیری و حافظه را امکان پذیر می سازند، هر دو بر تکنیک الکتروفیزیولوژی متکی بود.

در حال حاضر الکتروفیزیولوژی برای مطالعه مغز انسان و حتی برای تشخیص برخی بیماری ها مانند کاهش شنوایی استفاده می شود. این عملکرد در اطفال از طریق ثبت الکتروفیزیولوژیکی پاسخ های شنوایی ساقه مغز به صدا ارزیابی می شود. در طی این پروسیجر الکترودهایی که ثبت ها را انجام می دهند روی بخش های خاصی از سر قرار می گیرند و سپس توسط کامپیوتر پردازش می شوند. کامپیوتر آنالیز را بر اساس تاخیر زمانی بین محرک و پاسخ ثبت شده انجام می دهد. سپس این اطلاعات از فعالیت های پس زمینه آنها استخراج می شود. در EEG. نیز به همین صورت الکترودهای قرار داده شده در اطراف سر، فعالیت الکتریکی مغز انسان در پاسخ به انواع فعالیت ها و محرک ها را ثبت می کنند.

اینها نمونه هایی از روش های پیشرفته تحقیقاتی روی حیوانات هستند، که اکنون برای مطالعه و حتی تشخیص در انسان استفاده می شوند. همینطور تکنیک های تصویر برداری مغزی نیز بررسی دقیق مغز انسان را امکان پذیر می سازند.

¹⁰¹ - David Hubel and Torsten Wiesel

¹⁰² - Horseradish peroxidase

تصویر برداری

توموگرافی انتشار پوزیترون (^{18}F -PET)

PET یکی از مهمترین تکنیک ها برای اندازه گیری جریان خون یا میزان مصرف انرژی در مغز است. این روش اندازه گیری کارکرد مغز، بر اساس اندازه گیری رادیواکتیویته منتشر شده است، هنگامی که پوزیترون ها یعنی ذرات باردار مثبت دستخوش تجزیه رادیواکتیو در مغز می شوند.

مقداری کمی از یک رادیوایزوتوپ در خون تزریق می گردد، سپس خون رادیوایزوتروپ را به نواحی مختلف مغز حمل می کند. رادیوایزوتوپ متناسب با میزان فعالیت نوروها در یک ناحیه از مغز بالا می رود. کامپیوترها بر اساس میزان تشعشع منتشر شده در مناطق مختلف از تغییرات جریان خون مغز تصاویری سه بعدی می سازند. هر چقدر فعالیت مغزی بیشتر باشد تصویر واضح تری ایجاد می کند.

مطالعات PET به دانشمندان کمک کرده است تا بفهمند چگونه داروها در مغز اثر می کنند و یا هنگام فعالیت های مختلف مانند یادگیری و استفاده از زبان چه اتفاقاتی می افتد. مطالعات PET همچنین در درک اختلالات مغزی خاصی مانند سکته مغزی، افسردگی و بیماری پارکینسون مفید بوده است. به عنوان مثال PET به دانشمندان امکان اندازه گیری تغییرات در آزاد سازی برخی میانجی های عصبی را داده است. این اطلاعات می توانند ارتباط بین یک میانجی عصبی خاص و یک فرایند شناختی یا رفتاری را با دقت مشخص نمایند. در چند سال آینده PET می تواند دانشمندان را قادر سازد تا ماهیت بیوشیمیایی اختلالات روانی و نورولوژیکی را شناسایی کنند و بفهمند درمان در بیماران تا چه اندازه می تواند مؤثر باشد. تاکنون PET تغییرات خاصی را در مغز افراد افسرده آشکار کرده است. دانستن محل این تغییرات به محققین در درک علل افسردگی و پایش اثر بخشی درمان های مخصوص کمک می کند.

تکنیک دیگر، توموگرافی رایانه ای تشعشع تک فوتونی (SPECT)¹⁰⁴ شبیه به PET است، اما تصاویرش جزئیات کمتری دارند. SPECT نسبت به PET ارزان تر است، چرا که ردیاب هایی که در این روش استفاده می شوند با سرعت کمتری تجزیه شده و به واحد شتاب دهنده ذرات در کنار خود نیاز ندارد.

تصویر برداری تشدید مغناطیسی (MRI)

تصویر برداری تشدید مغناطیسی با ارائه تصویر سه بعدی و کیفیت بالا از اندام ها و ساختارهای درون بدن، بدون اشعه X یا پرتوتابی دیگر، تصاویری بی نظیر و غیرتهاجمی از جزئیات آناتومیک بدن فراهم می کند. تصاویر MRI به دانشمندان می گویند چه زمانی تغییرات ساختاری غیرطبیعی در روند بیماری شروع شده، چگونه بر روند پیشرفت بیماری تاثیر می گذارند، و ارتباط دقیق پیشرفت آنها با جنبه های احساسی و فکری یک ناهنجاری چگونه است. در مواردی می توانند حتی تغییرات جزئی که در طول زمان رخ می دهند را آشکار سازند.

در طی فرایند ۱۵ دقیقه ای انجام MRI، بیمار داخل یک آهن ربای استوانه ای تو خالی بزرگ دراز می کشد و در معرض یک میدان مغناطیسی ثابت قوی قرار می گیرد. فعالیت اتم های متفاوت مغز با فرکانس های مختلف میدان مغناطیسی تشدید می شوند. یک میدان مغناطیسی زمینه تمام اتم های مغز را در یک راستا قرار می دهد. سپس دومین میدان مغناطیسی که جهت متفاوتی با میدان

¹⁰³ - Positron emission Tomography

¹⁰⁴ - Single photon emission computed tomography

اولیه دارد، چندین بار در ثانیه با فرکانس معینی روشن و خاموش می شود؛ اتم های خاصی با این میدان دوم تشدید شده و هم راستا می شوند. زمانی که میدان دوم خاموش می شود اتم هایی که توسط آن هم راستا شده بودند به عقب نوسان می یابند تا با میدان زمینه هم تراز شوند. همینکه آنها به عقب بر می گردند سیگنالی را ایجاد می کنند که قابل ثبت است و میتوان آنرا به تصویر تبدیل کرد. بافتی که آب و چربی زیادی دارد تصاویر روشنی را ایجاد می کند؛ بافتی مانند استخوان که آب کم داشته یا اصلاً آب نداشته باشد تیره دیده می شود.

یک روش متفاوت MRI نیز می تواند مسیر رشته های فیبری در مغز را ارزیابی کند. این تکنولوژی با عنوان تصویر برداری شدت انتشاری^{۱۰۵} از سرعت انتشار آب که در طول مسیرهای فیبری بیشتر است استفاده نموده، تا تصاویری با تفکیک بالا از نحوه ارتباط مناطق مختلف مغزی ایجاد کند.

تصاویر MRI می توانند در هر مقطعی ایجاد شوند، که بخصوص برای مطالعه مغز و طناب نخاعی ارزشمند هستند. تصاویر به دست آمده، اندازه دقیق تومورها را با سرعت و وضوح زیاد مشخص کرده و شواهد اولیه آسیب احتمالی بعد از سکته مغزی را فراهم می کنند، که به پزشکان اجازه می دهد تا درمان های مناسب را در اسرع وقت و در زمانی که اثربخشی دارند تجویز کنند.

طیف سنجی تشدید مغناطیسی (MRS)^{۱۰۶}

MRS تکنیکی مرتبط با MRI است و از همان دستگاه ها استفاده می شود، اما به جای اندازه گیری جریان خون، غلظت مواد شیمیایی خاص مانند میانجی های عصبی را در بخش های مختلف مغز اندازه گیری می کند. MRS همچنین از توانایی مهمی برخوردار است: با اندازه گیری تغییرات متابولیکی و مولکولی مغز، این تکنیک اطلاعات جدیدی درباره ی تکامل مغز و پیری، بیماری آلزایمر، اسکیزوفرنیا، اوتیسم و سکته مغزی فراهم کرده است. به خاطر غیر تهاجمی بودنش، MRS برای مطالعه سیر طبیعی بیماری یا پاسخ بیماری به درمان مطلوب می باشد.

تصویر برداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI)^{۱۰۷}

امروزه یکی از رایج ترین تکنیک های تصویر برداری fMRI است. این تکنیک فعالیت مغز را در حالات استراحت و فعالیت مقایسه می کند. این تکنیک قابلیت MRI استاندارد در ثبت غیر تهاجمی آناتومی مغز به صورت تصویری با وضوح فضایی و کیفیت عالی را با قابلیت تشخیص افزایش میزان اکسیژن خون ناشی از افزایش فعالیت مغزی یا به عبارت دیگر با افزایش فعالیت نورونی ناحیه خاصی از مغز ترکیب می کند.

این تکنیک اجازه می دهد که نقشه های نواحی مغزی دخیل در فعالیت های فکری انسان در حالت سلامت و بیماری با جزئیات بیشتری بررسی شود. امروزه fMRI برای مطالعه کارکرد های مختلف مغزی، از مطالعه پاسخ های حسی اولیه گرفته تا مطالعه فعالیت های شناختی، بکار می رود. به دلیل وضوح فضایی و زمانی تصاویر fMRI و نیز ماهیت غیر تهاجمی آن این تکنیک بیشتر جهت مطالعه تغییرات دینامیک شناخت و رفتار ارجحیت دارد..

¹⁰⁵ - Diffusion tensor imaging

¹⁰⁶ - Magnetic Resonance Spectroscopy

¹⁰⁷ - Functional Magnetic Resonance Imaging

مغز نگاری مغناطیسی (انسفالوگرافی مغناطیسی) (MEG)^{۱۸}

MEG یک تکنیک پیشرفته و نوین است که منشاء میدان های ضعیف مغناطیسی که بوسیله نورون ها منتشر شده اند را آشکار می کند. یکسری از حسگرهای استوانه ای شکل الگوی میدان مغناطیسی نزدیک سر بیمار را پایش می کنند تا مکان و قدرت فعالیت در مناطق مختلف مغز را تعیین کنند. برخلاف سایر تکنیک های تصویر برداری، MEG می تواند الگوی فعالیت های نورونی سریع تغییر یابنده را مشخص کند - با دقت چند میلی ثانیه - و می تواند تخمینی کمی از قدرت این فعالیت در افراد را به دست دهد. علاوه بر این دانشمندان با اعمال تحریکات با سرعت های مختلف می توانند تعیین نمایند که چه مدت فعال شدن نورونی در مناطقی که به تحریکات پاسخ می دهند پایدار می ماند.

یکی از مهیج ترین پیشرفت ها در تصویر برداری استفاده همزمان از اطلاعات fMRI و MEG است. اولی اطلاعات دقیقی از نواحی فعال مغز هنگام انجام فعالیت خاصی را نشان می دهد، در حالیکه MEG به محققان و پزشکان میگوید که کی نواحی خاصی از مغز فعال می شوند. این اطلاعات با هم، به فهم بسیار دقیقتر عملکرد مغز هنگام سلامت و بیماری منجر می شود.



شکل صفحه ۴۵: تصویر برداری تشدید مغناطیسی یک تکنیک قوی برای بررسی ساختار و مشاهده کارکرد مغز انسان می باشد.

تصویر برداری نوری و سایر تکنیک ها

تصویر برداری نوری براساس تابش اشعه لیزر ضعیف از میان جمجمه برای مشاهده فعالیت مغز می باشد. این تکنیک ها ارزان و نسبتاً قابل حمل هستند. آنها همچنین بدون صدا و ایمن هستند، چرا که در این تکنیکها تنها از لیزرهای بسیار ضعیف استفاده می شود. این تکنیک ها می توانند برای مطالعه هر فردی حتی نوزادان نیز استفاده شوند. در تکنیکی بنام طیف سنجی نزدیک مادون قرمز (NIRS)¹⁰⁹، تکنسین ها اشعه های لیزر را در فرکانس های نزدیک به مادون قرمز از میان جمجمه می تابانند که تصویری شفاف از جمجمه ارائه می دهد. خون محتوی اکسیژن فرکانس های نوری متفاوتی را نسبت به خونی که اکسیژن آن مصرف شده جذب می کند. با مشاهده نور منعکس شده از مغز در هر فرکانس، محققان می توانند جریان خون را ردیابی کنند. سپس از توموگرافی نوری منتشر برای ترسیم نقشه فعالیت مغز استفاده می شود.

یک تکنیک مشابه بنام سیگنال نوری وابسته به رویداد¹¹⁰ چگونگی پخش شدن نور در پاسخ به تغییرات سریع سلولی ناشی از فعال شدن نورون ها را ضبط می کند، که توانایی ارزیابی فعالیت عصبی با دقت چندین میلی ثانیه را دارد. تکنیک دیگر، تحریک مغناطیسی از جمجمه (TMS)¹¹¹ نام دارد، که با القاء ایمپالس های الکتریکی در مغز کار می کند. این عمل با تغییر میدان های مغناطیسی با استفاده از یک سیم پیچ الکترومغناطیسی ایجاد می شود که هنگامی که روی جمجمه قرار داده شود پالس های مغناطیسی قوی ساطع می کند. TMS تکراری¹¹² برای بررسی نقش نواحی خاصی از مغز در طی رفتار استفاده می شود و می تواند با سایر تکنیک های تصویر برداری عصبی ترکیب شود. برای مثال زمانی که TMS با fMRI همزمان استفاده شود، می توان ارتباط عملکردی بین یک ناحیه مغزی و یک رفتار را اثبات کرد.

تشخیص ژنی

ژن ها طرح یا مجموعه ای از دستورالعمل ها هستند که برای رشد و عملکرد بدن ما ضروری می باشند. ژن ها قطعات کوتاه یا توالی بازهای دزوکسی ریبو نوکلئیک اسید (DNA) هستند، که با حروف A، C، G و T نشان داده می شوند. رشته های DNA اغلب به شکل ساختارهای بلند مارپیچی دوتایی در ۲۳ جفت کروموزوم هر سلول انسانی دیده می شوند. تعداد دقیق ژن های انسان مشخص نبوده و کارکرد ژن های زیادی هنوز ناشناخته است، اما برآورد اخیر نشان می دهد که انسان ها تقریباً ۲۰۰۰۰ تا ۲۵۰۰۰ ژن داشته که در این ۲۳ جفت کروموزوم می باشند. انسان ها یک کپی از هر ژن مادر و یک کپی از هر ژن پدر را به ارث می برند و سپس یک کپی از هر ژن را به بچه هایشان منتقل می کنند. بنابراین ژن ها و صفات وابسته از طریق فامیلی منتقل می شوند.

بیش از هفت هزار اختلال از جمله تعدادی که بر مغز و تکامل نورونی اثر می گذارند احتمالاً اساس ژنتیکی دارند. این مشکلات به این خاطر رخ می دهند که تغییرات در DNA مانند بدخوانده شدن¹¹³ دستورات ژنی یا میزان نادرست DNA می تواند مانع عملکرد صحیح یک ژن شود. این تغییرات جهش نامیده می شوند. از اینرو تغییرات DNA باعث بیماری می شوند و جهش ژن هایی که برای تکامل و کارکرد مغز مهم هستند می تواند عامل بیماری های مختلف روانی و نورولوژیکی باشد.

¹⁰⁹ - Near infrared spectroscopy

¹¹⁰ - Event-related optical signal

¹¹¹ - Transcranial magnetic stimulation

¹¹² - Repetitive TMS

¹¹³ - Misspelling

مطالعات پیوستگی ژنتیکی^{۱۱۴} که خانواده ها و گروه های بزرگی از افراد غیر وابسته مبتلا به یک بیماری خاص را مطالعه می کند، این امکان را فراهم آورده است که موقعیت کروموزومی بسیاری از ژن ها شناسایی شود. تکنیک های جدیدتر با نام ریزآرایه کروموزومی^{۱۱۵}، به ساختار کلی کروموزومی یک شخص نگاه دقیق می اندازند تا اگر قسمت هایی از کروموزوم حاوی چندین ژن وجود نداشته باشند (حذف شدگی)، یا بیشتر از مقدار طبیعی وجود داشته باشد (مضاعف شدگی) را مشخص نمایند. اخیراً ریزآرایه ها به شناسایی انواع زیادی از بازآرایی های ساختار کروموزومی و ژن های خاصی که با ناتوانی تکاملی و بیماریهای نورولوژیک مرتبطند کمک کرده است..

دانستن این اطلاعات ژنتیکی می تواند تشخیص ها را واضح تر کند و درک علت نشانه ها را بهبود بخشد که به پزشکان این امکان را می دهد که روش های پیشگیری و درمان را بهبود بخشند. این دانش همچنین می تواند به افراد کمک کند تا از میزان احتمال بیمار شدن دیگر اعضای خانواده مطلع گردند، و امکان آزمایش قبل از تولد و ارزیابی وضعیت شخص ناقل بیماری را محقق سازد. در برخی موارد آنالیز ژنتیکی می تواند حتی در ارزیابی بدخیمی تومورهای خاص و واکنش به داروها و درمان های خاص کمک کننده باشند.

ژن ها طرح یا مجموعه ای از دستور العمل ها هستند که برای رشد و عملکرد بدن ما ضروری می باشند

ردیابی ژن ها^{۱۱۶}

تکنیک های اولیه نقشه برداری به دانشمندان این امکان را داد که ژن های مسئول چندین حالت نورولوژیک را ردیابی کنند. این ژن ها شامل: ژن *HTT* که در بیماری هانتینگتون تغییر می یابد، ژن *BRI* که باعث رتینوبلاستومای ارثی می شود که یک تومور چشمی نادر و بسیار بدخیم است که در دوران بچگی می تواند موجب کوری و مرگ شود، و ژن وابسته به کروموزوم *X* تحت عنوان *DMD* که مسئول بیماری دیستروفی عضلانی دوشن است که یک بیماری عضلانی پیشرونده است. تکنیک های نقشه برداری نشان داده اند که در مواردی ممکن است یک بیماری به واسطه جهش در هر یک از ژنهای هر گروه ژنی ایجاد گردد. این حالت در سندرم واکر واربورگ^{۱۱۷} دیده می شود که باعث مشکلات شدیدی در مغز، چشم ها و عضلات می شود و در نهایت منجر به مرگ نوزادان یا کودکان می گردد. تاکنون حداقل ۵ ژن در رابطه با این بیماری شناخته شده است و هنوز بقیه ژن های مربوطه کشف نشده است.

بسیاری از انواع ناتوانی های ذهنی که قبلاً عقب ماندگی ذهنی نامیده می شدند، به دلیل ژن هایی هستند که به درستی کار نمی کنند. نقشه برداری از ژن ها پزشکان را قادر ساخت تا ژن *FMRI* را شناسایی کنند، ژنی که در افراد مبتلا به سندرم *X* شکننده^{۱۱۸}، غیر طبیعی است که شایعترین علت ناتوانی ذهنی ارثی در مردان می باشد. *FMRI* بر روی کروموزوم *X* قرار دارد و در ارتباطات نورونی اهمیت دارد. گروه های دیگری از دانشمندان نیز در حال جستجوی قطعات ژنتیکی برای اسکیزوفرنی، بیماری دوقطبی و الکلیسم هستند، اما تا به امروز یافته هایشان قطعی نیست. برای مثال افرادی که قطعات معینی از کروموزوم ۲۲

¹¹⁴ - Genetic linkage

¹¹⁵ - Chromosome microarrays

¹¹⁶ - Tracking down Genes

¹¹⁷ - Walker Warburg

¹¹⁸ - Fragile X syndrome

را بخاطر سندرم حذف ۲۲q از دست داده اند، شانس زیادی برای ابتلا به بیماری های روانی دارند. با این وجود همه افراد دارای این حذف کروموزومی به بیماری ذهنی مبتلا نمی شوند و از طرفی دیگر همه افرادی که از بیماری ذهنی رنج می برند نیز چنین مشکل ژنی ندارند. به ندرت پیش می آید که ژن هایی که از والدین به ارث می رسند در مراحل بسیار ابتدایی تکامل جنینی دچار تغییراتی شوند، بنابراین کودک ممکن است یک تغییر ژنتیکی داشته باشد که در هیچ کدام از والدینش دیده نشود. در این موارد بچه می تواند یک وضعیت ژنتیکی داشته باشد که ممکن است آن را به فرزندانش منتقل کند در حالی که لزوماً از والدینش به ارث نبرده است. برای مثال دانشمندان ژنی را تحت عنوان *LIS1* شناسایی کرده اند که به نحوه رشد مغز کمک می کند. افراد دارای جهش در ژن *LIS1* مغزهایی صاف تر از افراد نرمال دارند و ممکن است دچار تشنج شوند. بعلاوه ناتوانی شدید ذهنی در این افراد شایع است. با این وجود والدین این افراد جهشی در ژن های *LIS1* ندارند، بنابراین شانس اینکه بچه های دیگر آنها دچار این بیماری شوند خیلی کم است.

مهم است بدانیم که تلاش زیادی برای فهم بهتر پایه ژنتیکی اوتیسم صورت گرفته است. تغییرات ژنتیکی زیادی باعث اوتیسم یا بویژه بیماری هایی که می توانند اوتیسم یا خصوصیات شبه اوتیسم بعنوان علامت ایجاد کنند. این قبیل بیماریها شامل توبروز اسکروزیس^{۱۱۹} در نتیجه جهش در ژن های *TSC1* و *TSC2*، و همچنین سندرم رت که با ژن *MECP2* مرتبط است، هستند. آنومالیهای (وضعیت غیر طبیعی، م.) کروموزومی که با تکنولوژی ریزآرایه شناسایی شده اند نیز با اوتیسم ارتباط دارند. حذف قسمت معینی از کروموزوم ۱۶ در برخی افراد می تواند منجر به علایم نورولوژیکی متعدد از جمله اوتیسم گردد. ولی تا این زمان هیچ ژن یا گروه ژنی را نمی توان به اکثریت اوتیسمی ها نسبت داد. بنابراین تحقیقات طاقت فرسایی با هدف شناخت نقش ژنتیک در اختلالات گسترده اوتیسم همچنان ادامه دارد.

به طور کلی فهم ما از ساختار و کارکرد ژن های مرتبط با بیماری های مغز و سیستم عصبی به سرعت در حال پیشرفت است. وقتی ژن های دخیل در روند بیماری و افراد حامل برخی از انواع ژن شناسایی شدند، به طور تئوری امکان کاربرد درمان های مبتنی بر هدف^{۱۲۰} برای شرایط خاص وجود دارد. درحال حاضر مطالعات مداخله ای اولیه برای برخی بیماری های نورولوژیکی مثل سندرم آنجلمن^{۱۲۱} و توبروز اسکروزیس وجود دارد. با این وجود پیش از یافتن معالجات احتمالی موارد ناشناخته زیادی درباره این بیماری ها و دیگر ناهنجاری ها وجود دارد. برای مثال هنوز معلوم نیست که چرا افراد مختلفی، حتی درون یک خانواده، که نسخه های جهش یافته یک ژنی را دارند، می توانند انواع متفاوت یا درجات مختلفی از علایم را داشته باشند یا گاهی فاقد هرگونه علامت باشند.

فناوری جدید توالی یابی *DNA* که اغلب توالی یابی "نسل جدید" نامیده می شود، امیدهای زیادی برای کشف پایه ژنتیکی بیماری های نورولوژیک ایجاد کرده است. اما این فناوری نیز با چالش های زیادی همراه است، شاید یکی از کمترین مشکلات حجم زیاد اطلاعاتی است که بدست می دهند. انتظار می رود این آزمایشات، توالی عملکردی کل ۲۰۰۰۰ ژن انسانی یا بیشتر از آن (که در مجموع آگزون نامیده می شوند) و همچنین باقیمانده *DNA* که به نظر می رسد در تنظیم ژن دخیل هستند (به همراه آگزون، ژنوم نامیده می شود) را در تمام افراد مورد آزمایش شناسایی نماید. این مطالعات تاکنون انواع زیادی از گوناگونیهای ژنتیکی را آشکار ساخته اند، در نتیجه تنوع ژنتیکی در ژن های انسانی فراتر از تصور اولیه می باشد.

¹¹⁹ - Tuberous sclerosis complex

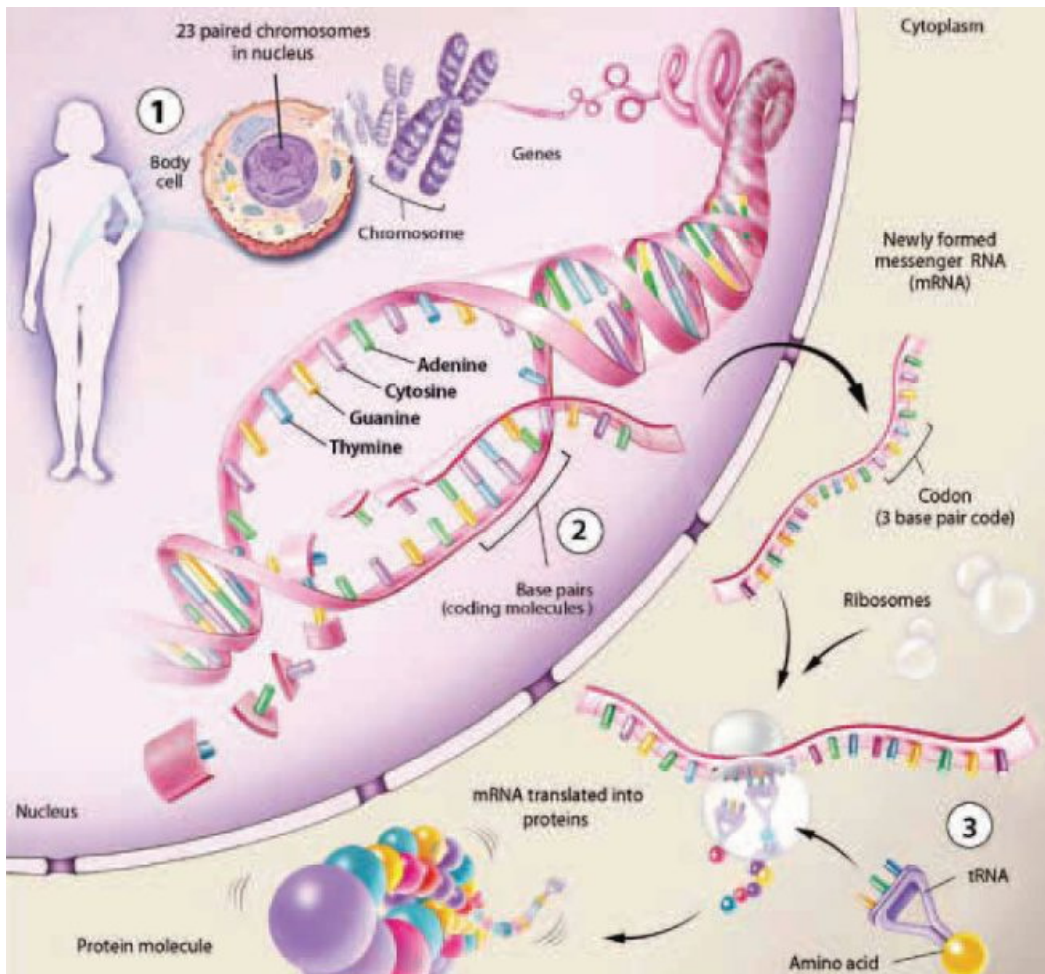
¹²⁰ - Targeted therapy

¹²¹ - Angelman syndrome

تفسیر این همه گوناگونیهای DNA و دانستن اینکه کدامیک از آنها واقعا^{۱۲۲} با یکی از بیماری های تحت مطالعه مرتبط است یک امر پیچیده و دشوار است. هر چند این نسل جدید توالی یابی تاکنون منجر به شناسایی ژن *MLL2* شده است که مسئول سندرم کابوکی^{۱۲۲} بوده و باعث ناتوانی های ذهنی مادرزادی و ناهنجاری های خاص در صورت می گردد. با وجود متمایز بودن این بیماری دانشمندان هنوز موفق به شناسایی زیرساختارهای ژنتیکی سندرم کابوکی نشده اند. این تنها نمونه ای از یافته های قابل انتظار ژنتیکی زیادی است که از روش ها و تکنیک های جدید مطالعه ژنتیکی سیستم عصبی و شرایطی که منجر به بیماری انسان می شود حاصل خواهد شد.

این فصل در مورد ابزارهای علوم اعصاب و بویژه بر روی پژوهش های حیوانی، تصویر برداری و تشخیص ژنی متمرکز بود. در بخش ۵، تاکید اصلی فصل های ۱۰ تا ۱۴ بر انواع مختلف بیماری ها و اختلالات نورولوژیکی و روانپزشکی خواهد بود. علاوه بر اختلالات شرح داده شده، در بسیاری از موارد اطلاعاتی درباره ابزارهای مورد استفاده دانشمندان علوم اعصاب جهت آشکار سازی رموز پیرامون هر اختلال آورده شده است.

¹²² - Kabuki syndrome



شکل صفحه ۴۷: هر ویژگی و فرایند شیمیایی در بدن بوسیله یک یا گروهی از ژن‌های موجود بر روی ۲۳ جفت کروموزوم هسته هر سلول کنترل می‌شود. ۱- هر ژن یک قطعه مشخص در طول دو رشته بهم پیچیده DNA است که این ژن‌ها کروموزوم‌ها را می‌سازند. رشته‌های DNA چهار نوع مختلف ملکول کد گذاری دارند: آدنوزین (a)، سیتوزین (c)، گوانین (g)، تیمین (t) - توالی این مولکول‌ها دستورالعمل‌های لازم برای سنتز همه پروتئین‌های ضروری برای ادامه حیات را در بر می‌گیرد. ۲- هنگام پروتئین‌سازی، یک ژن از مولکولی به نام mRNA استفاده می‌کند، تا پیامی با دستورالعمل اسیدهای آمینه مورد نیاز برای تولید پروتئین‌ها ارسال کند.

فصل دهم:

اختلالات دوران کودکی

در این فصل:

اوتیسم

اختلال نقص توجه - بیش فعالی

سندرم داون

خوانش پریشی

اوتیسم

اختلالات گستره اوتیسم (ASD)^{۱۲۳} با اختلال در مهارت های اجتماعی، اشکال در ارتباط کلامی و غیر کلامی، علایق وسواسی و محدود یا رفتارهای تکراری مشخص می گردد. علائم مرتبط شایع عبارتند از معلولیت ذهنی، تشنج و مشکلات دستگاه گوارش. در ایالات متحده، یکی از هر ۱۱۰ نوزاد متولد شده، به عبارتی حدود ۴۰۰۰۰ مورد جدید مبتلا به ASD در هر سال تشخیص داده می شود که نسبت به میزان بروز بیماری در دهه ۱۹۷۰ بسیار بیشتر است. این افزایش بروز، بخشی به علت تغییر در معیارهای تشخیصی، شناسایی اشکال مبهم تر اوتیسم و افزایش ارجاع والدین و پزشک بر اساس آگاهی بیشتر آنها می باشد. با این حال، شواهد روز افزون حاکی از افزایش واقعی تعداد کودکان مبتلا به اوتیسم است. در نتیجه تحقیقات کنونی به اثر متقابل ژنتیک و محیط متمرکز شده اند که ممکن است در تشخیص کمک کننده باشد.

بر اساس مطالعات و به خصوص مطالعه دوقلوها، تصور می شود که ASD عمدتاً پایه ژنتیکی داشته باشد، در حال حاضر، بیش از ۱۰۰ ژن مرتبط با افزایش خطر ابتلا به اوتیسم شناسایی شده است. با این حال، گفته می شود که در حال حاضر نشانگر ژنتیکی و بیوشیمیایی منفرد ویژه اوتیسم وجود ندارد، زیرا هیچ جهش ژن یا تغییر زیست شناختی منفرد این اختلال را به وجود نمی آورد. بنابراین، امروزه هیچ راهی برای تعیین این که آیا کودک تازه متولد شده در معرض خطر اوتیسم است وجود ندارد. به همین دلیل ASD معمولاً بر اساس علائم رفتاری نمایان شده در کودکان حدود سه سال تشخیص داده می شود. با این حال، استفاده از معیارهای بسیار حساس مرتبط با تعامل و تعهدات اجتماعی می تواند تفاوت در کودکان بین یک و دو ساله را تشخیص دهد، یعنی زمانی که بسیاری از کودکان مبتلا، رشد غیر طبیعی و تسریع شده مغزی دارند. این رشد غیر طبیعی ممکن است بیانگر انحراف در رشد مغز باشد، بنابراین در ارزیابی اولیه می توان آن را به عنوان یک نشانگر بالقوه تلقی نمود. علاوه بر این، شواهد اخیر نشان می دهد که برخی از انواع اوتیسم ممکن است به علت اختلال تنظیم سیستم ایمنی بدن مادر یا کودک باشد. ممکن است زمانی آزمایش های ژنتیکی یا دیگر آزمایش های زیستی، مکمل شاخص های رفتاری باشند، تا امکان تشخیص و مداخله زودتر مهیا گردد و همچنین به عنوان وسیله ای احتمالی برای پیشگیری یا کاهش علائم ASD استفاده شوند.

¹²³ - Autism spectrum disorders

تغییرات مغزی در اوتیسم ظریف بوده، هیچ تغییر آشکاری مانند سندرم داون یا بیماری آلزایمر دیده نمی شود. گمانه زنی‌هایی بیان می کنند که رشد غیر طبیعی مناطق خاص مغز مربوط به زبان، شناخت و ارتباطات اجتماعی منجر به ارتباطات غیر طبیعی با سایر نقاط مغز می گردد.

اگرچه هیچ علاج و هیچ دارویی برای علائم اصلی اوتیسم وجود ندارد، بر اساس نظریه یادگیری بسیاری از کودکان مبتلا پاسخ خوبی به درمان های رفتاری تخصصی می دهند، با این نکته که مداخلات زودتر به نتایج بهتری منجر می گردد. بسیاری از رویکردهای درمانی اوتیسم مبتنی بر افزایش دانش در مورد نحوه واکنش مغز به یادگیری، ایجاد محدودیت و چالش های اجتماعی در طی تکامل می باشد.

نکته آخر: امروزه مشخص شده است که احتمالاً بسیاری از باهوش ترین و خلاق ترین افراد تاریخ، به انواع خفیف ASD مبتلا بوده اند. بنابراین، محققان و دیگر دست اندر کاران این حیطة باید آگاه باشند که برخی از افراد "خلاق" مبتلا به اوتیسم علاقه ای به "درمان" ندارند. در عوض، آنها مایلند همان گونه که هستند پذیرفته شوند.

اختلال نقص توجه - بیش فعالی

اختلال نقص توجه - بیش فعالی (ADHD)¹²⁴ بیش از ۱۰۰ سال پیش شرح داده شده است. ADHD که با بی توجهی، بیش فعالی یا رفتارهای تکانشی بیش از حد مشخص می گردد، حدود ۵ تا ۸ درصد کودکان در سن مدرسه را تحت تاثیر قرار می دهد. مطالعات نشان می دهند که حدود ۶۰ درصد این بچه ها علایم ADHD را تا بزرگسالی تجربه می نمایند. بچه های مبتلا به ADHD با احتمال بیشتری در مدرسه، فارغ التحصیل شدن از دبیرستان، حفظ شغل، مصرف مواد مخدر یا داشتن ارتباطات سالم با مشکل مواجه می شوند.

علایم ADHD در اواسط بچگی ظاهر شده، شش ماه یا بیشتر طول کشیده و عملکرد طبیعی را به میزان چشمگیری به این منوال معیوب می سازد: برای بچه ها - در مدرسه، ما بین دوستان و در منزل؛ برای بزرگسالان - در کار و منزل. در حال حاضر هیچ آزمون تشخیصی عینی برای ADHD وجود ندارد. برای تشخیص به یک ارزیابی جامع، از جمله مصاحبه بالینی، سنجش کودکان توسط پدر و مادر و معلم و سنجش بزرگسالان توسط خود فرد و سایرین نیاز می باشد. برای روشن کردن این موضوع که آیا اختلالات دیگری همراه با ADHD وجود دارد و یا این که شرایط دیگر مشابه با ADHD، ممکن است مسئول رفتارهای مشاهده شده باشند، ممکن است آزمون های مربوط به اختلال در یادگیری و آزمون روانشناسی نیز مورد استفاده قرار گیرد. ارزیابی کامل ضروری است زیرا مشکلات مربوط به توجه می تواند توسط بسیاری از عوامل دیگر شروع شود، به طور خاص، بزرگسالان ممکن است مسائل مربوط به توجه را همراه با دیگر اختلالات مثل افسردگی داشته باشند.

مطالعات دوقلوها و خانواده ها نشان می دهد که زمینه ژنتیکی در ADHD بسیار مطرح است و ژن کد کننده اجزای انتقال دوپامین و نوراپی نفرین دخیل دانسته شده است. مطالعات به طور روزافزونی در حال یافتن ارتباط بین ADHD و تفاوت در عملکرد مغز است. تغییر فعالیت اغلب در مدارهای قشر مغز، جسم مخطط و مخچه، به ویژه در نیمکره راست مشاهده می گردد. مطالعات اخیر حاکی از تاخیر در تکامل قشری در برخی بچه های مبتلا به ADHD می باشد، اگرچه در اکثر افراد مبتلا به

¹²⁴ - Attention deficit hyperactivity disorder

ADHD اختلال موجود با بلوغ زیادتر نمی گردد. بلکه اغلب علایم آنها با افزایش سن تغییر کرده، آن گونه که در بزرگسالی بیش فعالی کمتری نشان می دهند. مشکلات مربوط به توجه گرایش به تداوم در بزرگسالی دارند. مطالعات تصویربرداری کاهش انتقال کاتکول آمینی را حداقل در برخی از بیماران مبتلا به این اختلال نشان داده اند. از آنجا که مدار قشر پره فرونتال (جلوی پیشانی) نیاز به میزان مناسبی از تحریک کاتکول آمینی دارد، کاهش انتقال کاتکول آمین ها می تواند منجر به تضعیف تنظیم توجه و رفتار و علایم مربوط به ADHD توسط قشر پره فرونتال گردد. آموزش والدین، مداخلات مبتنی بر مدرسه و داروهای نظیر محرک ها (به عنوان مثال، متیل فنیدیت) و داروهای جدیدتر غیر محرک، درمان های رایج ADHD می باشند. بزرگسالان از همان داروهای که برای کودکان استفاده می گردد، بهره مند می شوند و ممکن است برخی از درمان های رفتاری نیز مفید واقع شود. داروهای مورد استفاده اثر خود را با افزایش انتقال کاتکول آمین اعمال می نمایند. در حال حاضر هیچ علاجی برای ADHD وجود ندارد. اثربخشی درمان باید در هر فرد به طور منظم مورد ارزیابی قرار گیرد تا مشخص گردد که آیا درمان فعلی همچنان به صورت بهینه اثر دارد.

سندرم داون

سندرم داون، شایع ترین بیماری کروموزومی است که در یکی از هر ۶۹۱ نوزاد، یا حدود ۶۰۰۰ نوزاد در سال در ایالات متحده مشاهده می گردد. این بیماری به طور معمول موقعی بروز می کند که در زمان لقاح، یک نسخه اضافی از کروموزوم ۲۱ - و یا بخشی از بازوی بلند آن - در تخمک و با شیوع کمتری در اسپرم وجود داشته باشد. معلوم نیست چرا این خطا رخ می دهد و آن را به هیچ عامل محیطی یا رفتاری، قبل یا در دوران بارداری مرتبط نمی دانند، اما خطر بیماری بطور چشمگیری با افزایش سن مادر افزایش یافته است. در سن ۲۵ سالگی خطر ابتلا در حدود یکی در هر ۲۵۰ تولد و در سن ۴۰ سالگی یکی در هر ۱۰۰ تولد است. به علت میزان زاد و ولد بیشتر در زنان جوان تر ۸۰ درصد از کودکان مبتلا به سندرم داون در زنان کمتر از ۳۵ سال به دنیا می آیند. تست های غربالگری در دوران بارداری، از قبیل آزمایش غربالگری خون از بابت [کروموزوم های] سه گانه و چهارگانه، می تواند به دقت سندرم داون را در حدود ۷۰ درصد از جنین ها تشخیص دهد. تشخیص قطعی در دوران بارداری را می توان با نمونه پرزهای کوریونی یا آمنیوسنتز به دست آورد.

سندرم داون با حدود ۵۰ ویژگی فیزیکی و تکاملی همراه است. فرد مبتلا به سندرم داون به احتمال زیاد با درجات مختلفی برخی از این ویژگی ها را دارد: معلولیت فکری خفیف تا متوسط، کم شدن سفتی ماهیچه، چشمان مورب رو به بالا، نیمرخ مسطح صورت، بزرگ بودن زبان و افزایش خطر نقص های مادرزادی قلبی، مشکلات تنفسی و انسداد دستگاه گوارش.

تقریباً همه افراد مبتلا به سندرم داون تا سن ۴۰ سالگی برخی از تغییرات عصبی شبیه به آنچه در بیماری آلزایمر دیده می شود را نشان می دهند و بسیاری از آنها تا سن ۶۰ سالگی دچار کاهش قدرت شناختی می گردند.

نوزادان مبتلا به سندرم داون به اندازه کودکان معمولی تکامل می یابند، اما تا حدودی کندتر. آنها همانند همسالان خود نشستن، راه رفتن، صحبت کردن، و توال رفتن را یاد می گیرند. برنامه های مداخله ای به موقع می تواند در مدت کوتاهی پس از تولد شروع شود و می تواند به تقویت رشد نوزاد کمک نماید.

به لطف پیشرفت های پزشکی و درک بیشتر از توانایی این بیماران، افراد مبتلا به سندرم داون قادر به زندگی طولانی تر و کاملتر شده اند. آنها در مدارس محله خود تحصیل کرده، در فعالیت های اجتماعی شرکت نموده و اشتغال و روابط سودآوری می یابند. اگر چه هیچ درمانی برای سندرم داون و یا جلوگیری از این بیماری وجود ندارد، دانشمندان به درک نقش ژن های موجود در کروموزوم ۲۱ در تکامل شخص نزدیک شده اند. مدل های موشی مختلفی از سندرم داون وجود دارد که به دانشمندان امکان می دهد تا به عوامل مولکولی دخیل در این بیماری بپردازند. محققان امیدوارند هنگامی که این رمز و راز آشکار شود فرآیندهایی بیوشیمیایی را که در سندرم داون اتفاق می افتد رمزگشایی کنند و درمان و یا علاج این اختلال را پیدا کنند.

خوانش پریشی (دیسلکسی)^{۱۲۵}

حدود ۸ تا ۱۰ درصد از کودکان ایالات متحده نوعی از ناتوانی در یادگیری شامل مشکلات در فراگیری و استفاده از توانایی های گوش دادن، صحبت کردن، خواندن، نوشتن، استدلال یا ریاضی دارند. این مشکلات اغلب در افراد با هوش طبیعی یا حتی بالا رخ می دهد.

خوانش پریشی که یک ناتوانی خاص خواندن است، شایعترین نوع ناتوانی های یادگیری است که دقیق ترین مطالعات در مورد آن صورت گرفته است. این بیماری ۸۰ درصد از افراد ناتوان در یادگیری و یا به عبارتی ۱۵ تا ۲۰ درصد از آمریکایی ها را شامل می شود. خوانش پریشی با یک مشکل غیر منتظره در صحبت کردن و خواندن در کودکان و بزرگسالان مشخص می گردد که از طرف دیگر از هوش، انگیزه و سواد لازم برای خواندن روان و دقیق برخوردارند. مطالعات نشان می دهد که اگر چه امکان بهبودی خوانش پریشی وجود دارد، ولی این بیماری، مزمن و مداوم است.

در حال حاضر یک اجماع قوی وجود دارد که مشکل اصلی در بسیاری از انواع خوانش پریشی ناشی از نقصی در سیستم زبان - به طور خاص، در یک جزء از سیستم زبان به نام آواشناسی^{۱۲۶} به وجود می آید. این نقص باعث ایجاد اشکال در زبان شفاهی و خواندن می گردد. تلفظ نادرست کلمات، روان نبودن گفتار، درنگ قبل از پاسخ و مشکلات بازبایی کلمه ممکن است وجود داشته باشد. در نتیجه، یک فرد مبتلا به خوانش پریشی اغلب زمانی که مورد سوال قرار می گیرد برای فراخوانی یک پاسخ کلامی نیاز به زمان دارد.

وقتی کودکان به سن نوجوانی می رسند، یکی از علایم خوانش پریشی ممکن است سرعت خواندن بسیار آهسته باشد. کودکان ممکن است خواندن دقیق کلمات را یاد بگیرند، اما خواندن آنها روان و یا اتوماتیک نخواهد بود که نشان دهنده اثرات تاخیری نقص در آواشناسی می باشد. از آنجا که آنها از توانایی خواندن دقیق کلمات برخوردارند - البته بسیار به آرامی - ممکن است این تلقی اشتباه به وجود آید که نوجوانان و بزرگسالان جوان مبتلا، خوانش پریشی خود را "ترک عادت" کرده اند. توانایی خواندن دقیق با صدای بلند، با سرعت و با بیان خوب و همچنین سهولت تلفظ، ممکن است در تمایز بالینی دانش آموزان با سطح متوسط از کسانی که خوانندگان ضعیف هستند مفید واقع شود. در برخی از زبان ها مانند فنلاندی و ایتالیایی که رابطه بین حروف و صداها سازگار تر هستند، آهسته خواندن ممکن است تنها تظاهر خوانش پریشی در هر سنی باشد.

¹²⁵ - Dyslexia

¹²⁶ - Phonology

طیف وسیعی از تحقیقات نشان می دهد که تفاوت در مناطق مغزی بین افراد خوانش پریش و افراد سالم در سه سیستم عصبی مهم در نیمکره چپ است، دو سیستم پشتی (گیجگاهی-آهیانه ای^{۱۲۷}، گیجگاهی-پس سری^{۱۲۸}) و یک سیستم جلویی در اطراف ناحیه پیشانی تحتانی چپ (ناحیه بروکا^{۱۲۹}). شواهد مشابه به دست آمده از تصویربرداری عملکردی مغز نشان می دهد که خوانندگان خوانش پریش در بخش گسترده ای از سیستم عصبی قسمت خلفی مغز ناکارآمدی عملکردی نشان می دهند. تصاویر مغزی حاصل از این مطالعات به اهمیت عصبی نارساخوانی اشاره دارد.

این امر مشخص شده است که خوانش پریشی در خانواده ها ادامه پیدا می کند، اما امید های اولیه که عامل خوانش پریشی یک یا چند ژن باشد، به حقیقت نپیوست. بر اساس مطالعات ژنومی گسترده (GWAS)^{۱۳۰} در خوانش پریشی، تا کنون چند مغایرت ژنتیکی شناسایی شده است که تنها درصد بسیار کمی از عامل خطر - کمتر از یک درصد - را به خود اختصاص می دهند و غیر محتمل می نمایاند که با کمک یک ژن منفرد و یا حتی چند ژن افراد مبتلا به خوانش پریشی را شناسایی نمود. شواهد موجود نشان می دهد که خوانش پریشی در یک مدل چند عاملی بهتر می گنجد، به طوری که مجموع اثرات خطر ژنتیکی و محیطی متعدد و عوامل محافظت کننده منجر به خوانش پریشی می گردد.

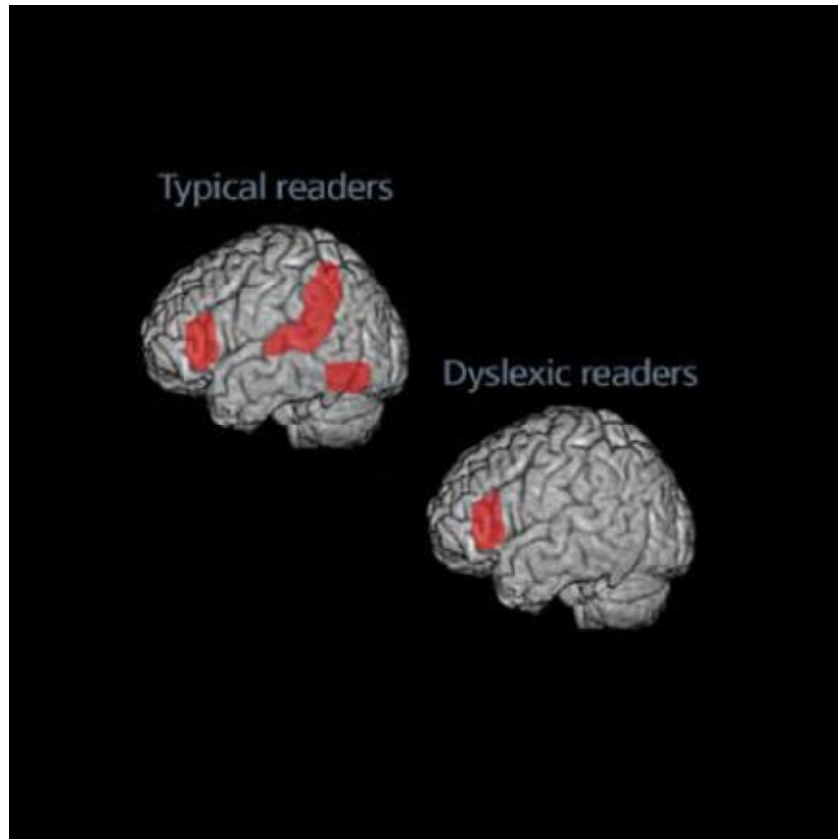
مداخلات کمکی برای کودکان خوانش پریش، بر پایه آموزش کودک است که در آن کلمات می توانند به واحدهای کوچکتر از صدا تقسیم شده و این صداها با الگوهای خاص حروف مرتبط است. علاوه بر این، کودکان مبتلا به خوانش پریشی نیاز به تمرین خواندن داستان دارند تا از این طریق آنها هم مهارت های کسب شده در خواندن کلمات متن را اعمال نموده و هم به تجربه خواندن برای درک مفهوم و لذت بردن پردازند.

¹²⁷ - Parietotemporal

¹²⁸ - Occipito-temporal

¹²⁹ - Broca's area

¹³⁰ - Genome-wide association studies



شکل صفحه ۵۰: مطالعات تصویربرداری مغز تفاوت در مغز مبتلا به خوانش پریشی را در هنگام خواندن نشان می دهد.

فصل یازدهم:

اعتیاد

در این فصل:

نیکوتین

الکل

ماری جوانا

مواد اقیونی (اپیونیدها)

محرک های روانی

مواد مصرفی در کلوب ها

مصرف مواد مخدر یکی از جدی ترین مشکلات بهداشتی کشور ها است. حدود ۹ درصد از آمریکایی ها، یعنی بیش از ۲۲ میلیون نفر از مردم، به صورت منظم مواد مخدر مصرف می نمایند. تخمین زده می شود که مصرف مواد مخدر، از جمله الکل و نیکوتین، در هر سال بیش از ۶۰۰ میلیارد دلار به ایالات متحده هزینه تحمیل می کند.

مصرف طولانی مدت مواد مخدر در نهایت می تواند با ایجاد تغییر در ساختار و ترکیب شیمیایی مغز، منجر به یک اختلال واقعی در مغز شود. این اختلال، اعتیاد به مواد مخدر و یا وابستگی به مواد مخدر نامیده می شود. اعتیاد به مواد مخدر با تمایل بیمارگونه به مواد مخدر مشخص می گردد، به طوری که رفتارهای مربوط به یافتن و مصرف مواد مخدر مقدار زیادی از زمان و فکر یک فرد را به خود معطوف کرده و از فعالیت های دیگر باز نگه می دارد. این رفتارها با وجود بسیاری از عواقب نامطلوب باقی می ماند. اعتیاد همچنین با اشکال در کنترل دفعات و زمان استفاده مشخص می گردد، با وجود این که فرد تمایل به کنترل آنها دارد.

تجربه اولیه مصرف مواد مخدر توسط افراد دلایل مختلف زیادی دارد، یکی از اصلی ترین آنها این است که بسیاری از مردم با مصرف مواد مخدر احساس لذت و یا برطرف شدن استرس و درد عاطفی را دارند. دانشمندان علوم اعصاب دریافته اند که تقریباً تمام مواد مخدر با فعال کردن یک شبکه خاص از نورون ها به نام سیستم پاداش مغز، تولید لذت می نمایند. این مدار به طور معمول در یک نوع مهم یادگیری که به زنده ماندن ما کمک می کند نقش دارد. برقراری این مدار برای ایجاد اثر لذت بخش و انگیزاننده پاداش های طبیعی مانند غذا خوردن در گرسنگی یا نوشیدن در زمان تشنگی می باشد. در واقع هنگامی که یک پاداش ایجاد احساس لذت می کند، ما در وهله اول یاد می گیریم که اقداماتی که ما را به پاداش می رساند تکرار نماییم. مواد مخدر می تواند این سیستم را فعال کنند، در نتیجه باعث ادامه استفاده از مواد مخدر می گردد.

دانشمندان علوم اعصاب اطلاعات زیادی در مورد نحوه تاثیر مواد مخدر بر نورون ها جهت اعمال اثرشان، به دست آورده اند. مواد مصرف شده راه میانجی های عصبی حامل پیام از نورون به نورون دیگر را تغییر می دهند. برخی از مواد مخدر اثر میانجی های عصبی را تقلید می کنند، در حالی که برخی دیگر آنها را مسدود می نمایند. مواد دیگری نیز وجود دارد که راه

آزادسازی و یا غیرفعال کردن میانجی‌های عصبی را تغییر می‌دهند. در نهایت در تمامی موارد، سیستم پاداش مغز به طور نامناسبی فعال می‌گردد، زیرا مواد مخدر پیام‌های شیمیایی فرستاده شده در میان نورون‌های این مدار را تغییر می‌دهند.

در نهایت متخصصین علوم اعصاب آموخته‌اند که فرایند اعتیاد به مسائلی بیش از فعال شدن سیستم پاداش مغز نیاز دارد. در طول حدود ۲۰ سال گذشته، تحقیقات نشان داده است که مواد مخدر با روش‌های پیچیده‌ای مغز را در افراد مستعد تغییر داده و منجر به علائم اعتیاد می‌گردد. علاوه بر سیستم پاداش مغز، مناطقی از مغز که توسط مواد مخدر تغییر می‌یابد شامل مناطقی است که درگیر عملکرد اجرایی^{۱۳۱} و قضاوت می‌باشند. این سیستم‌های اخیر مغز در مهار رفتار و در تصمیم‌گیری مهم دخیل هستند.

روند اعتیاد توسط عوامل بسیاری تحت تاثیر قرار می‌گیرد که دانشمندان در حال شناخت آنها هستند. انگیزه برای استفاده از مواد مخدر یکی از عوامل مهم است. برای مثال، افرادی که مواد مخدر را به قصد حالت خوشی مصرف می‌کنند ممکن است معتاد شوند، اما افرادی که استفاده از آنها برای تسکین درد بوده به ندرت دچار اعتیاد می‌گردند. استعداد ژنتیکی و عوامل محیطی مانند استرس، می‌تواند روش پاسخ مردم به مواد مخدر را تغییر دهند. ویژگی‌های خود مواد مخدر، مانند سرعت ورود آنها به مغز نیز نقش مهمی در اعتیاد بازی می‌کند. علاوه بر این، ایجاد تحمل^{۱۳۲} - نیاز تدریجی به دوز بالاتر دارو برای دستیابی به همان اثر - در افراد مختلف متفاوت است، وابستگی به مواد مخدر - یعنی حالت فیزیولوژیکی سازشی که منجر به علائم ترک در زمان عدم استفاده از مواد مخدر می‌گردد نیز به همین منوال است. تحمل و وابستگی، پاسخ استاندارد مغز و بدن به مواد مخدر هستند. در این زمان، این احساس به فرد روی می‌دهد که بدون مواد مخدر زندگی غیر ممکن است. هنگامی که این احساس شروع به رشد می‌کند به این معنی است که فرد در حال ایجاد یک حالت انگیزشی وابستگی نیز می‌باشد.

یک سوال مهم در زمینه پژوهش اعتیاد این است که چگونه تعامل این عوامل متعدد منجر به مستعد شدن افراد به اعتیاد می‌گردد. امید است که دانش و بینش نسبت به مصرف مواد و اعتیاد که از این پژوهش‌ها به دست می‌آید به درمان‌های جدیدی منجر گردد.

نیکوتین

در سال ۲۰۰۹، بیش از ۷۰ میلیون آمریکایی سیگار می‌کشیدند. با وجود اثبات قطعی اثر کشندگی سیگار کشیدن، نیکوتین هنوز هم یکی از موادی است که به طور گسترده استفاده می‌شود. در واقع، تنباکو باعث کشته شدن بیش از ۴۴۰۰۰۰ شهروند آمریکا در هر سال می‌گردد - که بیشتر از مجموع اثرات الکل، کوکائین، هروئین، قتل، خودکشی، تصادفات و ویروس اچ‌آی‌وی می‌باشد.

استفاده از دخانیات در رده اول علل قابل پیشگیری مرگ در ایالات متحده است. تخمین زده می‌شود که هزینه کلی سیگار کشیدن در ایالات متحده ۱۹۳ میلیارد دلار در هر سال باشد. نیکوتین، ماده اعتیاد آور در توتون و تنباکو، از طریق گیرنده کاملاً شناخته شده‌ای تحت عنوان گیرنده نیکوتینی استیل کولین عمل می‌نماید. این دارو می‌تواند هم به عنوان یک محرک و هم یک آرام بخش عمل نماید. نیکوتین غدد فوق کلیه را تحریک کرده و افزایش ترشح اپی نفرین ناشی از آن باعث "حالت پر انرژی"^{۱۳۳} - آزادسازی ناگهانی گلوکز همزمان با افزایش فشار خون، تنفس و ضربان قلب می‌گردد. علاوه بر این، نیکوتین باعث آزادسازی دوپامین در مناطق مغزی کنترل کننده انگیزه می‌شود و این یکی از دلایلی است که مردم همچنان به سیگار کشیدن ادامه می‌دهند.

131 - Executive functions

132 - Tolerance

133 - Kick

شناخت بیشتر اعتیاد، همراه با شناسایی نیکوتین به عنوان یک داروی اعتیاد آور، در توسعه درمان مفید بوده است. آدامس نیکوتینی، برچسب های پوستی^{۱۳۴}، اسپری بینی و مواد استنشاقی در درمان بیش از یک میلیون نفر معتاد به نیکوتین به یک اندازه موثر بوده اند. استفاده از این تکنیک ها برای از بین بردن علائم ترک می باشد و فایده آنها هم این است که آنها تغییرات فیزیولوژیکی کمتری نسبت به استفاده از محصولات تنباکو ایجاد می نمایند. آنها عموماً سطوح پایین تری از نیکوتین را در مقایسه با مصرف توتون و تنباکو در استفاده کننده گان ایجاد کرده و روی هم رفته قرار گرفتن در معرض دود و محتویات کشنده آن را از بین می برند. اولین داروی تجویزی غیر نیکوتینی بوپروپیون است که یک داروی ضد افسردگی بوده و برای استفاده به عنوان یک درمان دارویی در اعتیاد به نیکوتین تایید شده است. یک پیشرفت هیجان انگیز استفاده از وارنیکلین^{۱۳۵} برای ترک سیگار می باشد. این دارو به طور مستقیم به گیرنده نیکوتینی استیل کولین در بخش مهمی از مدار پاداش مغز اثر کرده و از فعال شدن این مدار توسط نیکوتین جلوگیری می نماید. وارنیکلین یک مثال مهمی است که نشان می دهد چگونه تحقیقات در علوم پایه می تواند منجر به تولید داروهای جدید گردد. درمان های رفتاری نیز در کمک به فرد در یادگیری مهارت های مقابله ای پیشگیری کوتاه مدت و بلند مدت عود سیگار کشیدن مهم هستند.

الکل

گذشته از مسائل حقوقی، الکل اعتیاد آور است. مصرف الکل و اعتیاد به الکل - گاهی اوقات به عنوان الکلیسم یا وابستگی به الکل ذکر شده - از جمله مشکلات عمده بهداشتی کشورها می باشد. روشن است که عوامل ژنتیکی و محیطی در اعتیاد به الکل دخالت دارند، اما در حال حاضر عامل یا ترکیبی از عوامل که پزشکان را قادر به پیش بینی احتمال اعتیاد به الکل نماید وجود ندارد. تقریباً ۱۷/۶ میلیون نفر الکل مصرف کرده و یا الکلی هستند. سندرم جنین الکلی که حدود ۱ تا ۳، از هر ۱۰۰۰ نوزاد متولد شده در ایالات متحده را تحت تاثیر قرار می دهد، در صدر علل قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی است. سیروز یا زخم شدن کبد، مشکل اصلی و مزمن سلامت در معتادین به الکل است. سایر بیماری های مزمن کبدی مسئول بیش از ۲۹۰۰۰ مورد مرگ در هر سال می باشد. هزینه سالانه مصرف الکل و اعتیاد به الکل حدود ۱۸۵ میلیارد دلار برآورد شده است.

اتانول، ماده فعال موجود در مشروبات الکلی، ماده مخدر اغوا کننده ای است. این ماده در ابتدا، اضطراب، تنش و کمرویی رفتاری را کاهش می دهد. در مقادیر پایین ممکن است به عنوان یک محرک عمل می کنند، اما در مقادیر بالاتر اثر افسردگی دارد. این ماده در هر دو حالت باعث تغییر قابل توجهی در خلق و خو و رفتار می گردد. مصرف بیش از حد الکل می تواند منجر به از دست دادن گرما و کم شدن آب بدن نیز بشود.

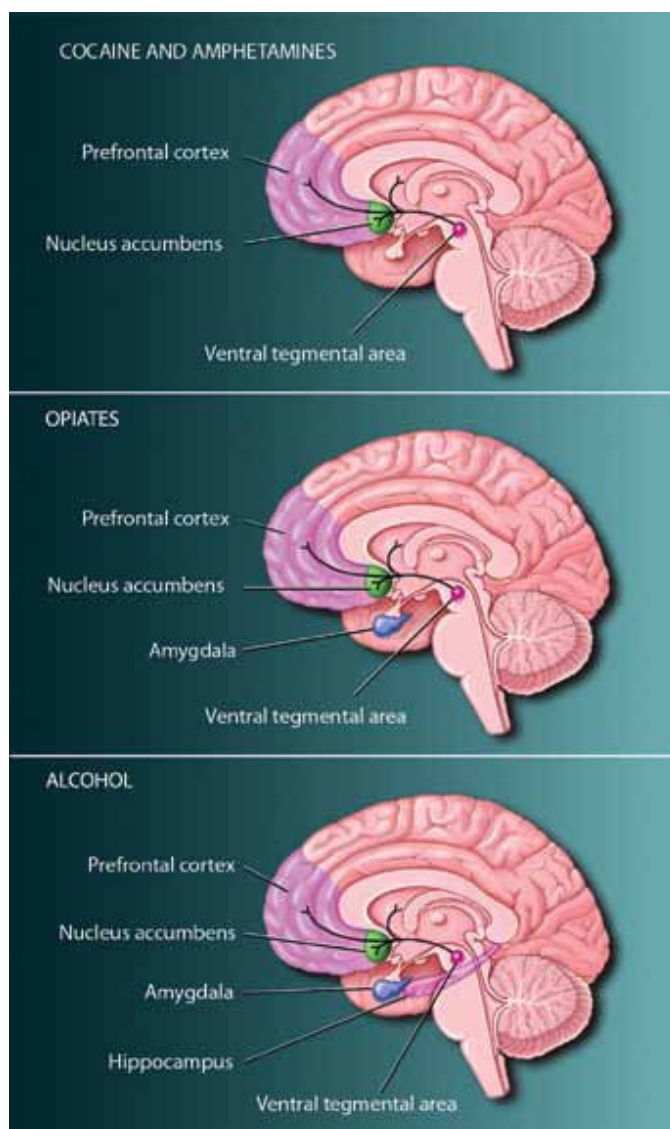
این ماده که به راحتی وارد جریان خون و جذب مغز می شود، چندین سیستم میانجی عصبی را تحت تاثیر قرار می دهد. برای مثال، بر هم کنش الکل با گیرنده گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) می تواند باعث آرام شدن اضطراب، مختل شدن کنترل عضله و تاخیر زمان واکنش گردد. الکل در دوزهای بالاتر باعث کاهش عملکرد گیرنده های N-متیل-D-آسپاراتات (NMDA) می گردد که گیرنده میانجی عصبی گلوتامات می باشند، این بر هم کنش می تواند باعث کندی فکر و در نهایت کما گردد.

علاوه بر این، تحقیقات انجام شده روی حیوانات نشان داده است که الکل با فعال کردن سیستم اویپوئیدی درون زاد نیز اثر می نماید. این به معنای این است که افراد حساس ممکن است شادی و سرخوشی ناشی از مخدرها را تجربه نمایند که علت آن

¹³⁴ - Transdermal patch

¹³⁵ - Varenicline

آزادسازی اندورفین خودشان در اثر نوشیدن الکل می باشد. پیش از این یک دارو به نام نالترکسون برای اعتیاد به هروئین معرفی شده است که سیستم اوپیوئیدی را نیز تحت تاثیر قرار می دهد. نالترکسون با مسدود کردن گیرنده های مواد مخدر اثر می کند. محققان تصور می کردند که این دارو ممکن است برای اعتیاد به الکل نیز موثر باشد. آزمایشات بالینی در سال ۱۹۸۳ آغاز شد، و در سال ۱۹۹۵، اداره غذا و داروی ایالات متحده (FDA) داروی نالترکسون را برای درمان اعتیاد به الکل تایید کرد.



شکل صفحه ۵۴: یک گروه از ساختارهای مرکزی به طور معمول تحت تاثیر تمام مواد مخدر قرار می گیرند. این ساختارها شامل مجموعه ای از نورون های حاوی دوپامین موجود در تگمتموم شکمی است. این نورون ها به هسته اکومبسنس و مناطق دیگری نظیر قشر پره فرونتال (جلوی مغز) متصل هستند. کوکائین یکی از مواد مخدری است که اثرات خود را عمدتاً از طریق این سیستم اعمال می کند. مواد مخدر نیز بر این سیستم و بسیاری از مناطق دیگر مغز از جمله آمیگدال اثر می نمایند. الکل سیستم پاداش مرکزی و دیگر ساختارها را در سراسر مغز فعال می کند، زیرا الکل در هر جایی که گابا و گلوتامات به عنوان میانجی عصبی استفاده می شود، اثر دارد.

ماری جوانا (حشیش)

این دارو ادراک و حس زمان، فضا و خودآگاهی را به حالت غیر طبیعی در می آورد. ماری جوانا در برخی شرایط می تواند اضطراب شدیدی ایجاد کند. محققان در کشف دلایل این پاسخ ها پیشرفت هایی داشته اند. در مطالعات ردیابی رادیواکتیو دانشمندان دریافتند که تتراهیدروکانابینول (THC)¹³⁶، جزء فعال در ماری جوانا، به گیرنده های خاص به نام گیرنده های کانابینوئیدی متصل می گردد که بسیاری از آنها در هماهنگ کردن حرکات نقش دارند. این امر ممکن است توضیح دهد که چرا افرادی که پس از مصرف ماری جوانا رانندگی می کنند، دچار آسیب می شوند. هیپوکامپ، ساختاری که با ذخیره سازی حافظه و یادگیری سر و کار دارد، گیرنده های بسیاری برای THC دارد. این یافته بیان می کند که چرا استفاده زیاد و مسمومیت با ماری جوانا باعث ضعف حافظه کوتاه مدت و مشکل پردازش اطلاعات پیچیده می شود. دانشمندان اخیرا کشف کردند که گیرنده های کانابینوئید، به طور معمول به مواد شیمیایی درون زاد طبیعی بنام اندوکانبینوئیدها¹³⁷ متصل می گردند که یکی از آنها به نام آنانداماید است. در حال حاضر تلاش زیادی صورت می گیرد تا داروهایی را به وجود آورند که سیستم کانابینوئید درون زا و یا داخلی را هدف قرار دهند. امید است که این داروها در درمان تعدادی از اختلالات مختلف مغز، از جمله اعتیاد، اضطراب و افسردگی مفید واقع شوند.

مواد افیونی (تریاک، اپیوئیدها)

هزاران سال است که انسان ها داروهای افیونی مانند مورفین را مورد استفاده قرار داده اند. میمون ها و موش ها با میل و اشتیاق، خود تجویزی هروئین یا مورفین انجام داده و در صورت دسترسی نامحدود به این مواد مانند انسان دچار تحمل و وابستگی فیزیکی می شوند. علائم ترک مواد می تواند از حالت خفیف ناراحتی شبه آنفلوآنزا تا درد شدید عضلانی، گرفتگی معده، اسهال و خلق و خوی ناخوشایند باشد.

اپیوئیدها آزادسازی دوپامین در سیستم پاداش مغز را افزایش می دهند و اثرات اپیوئیدهای درون زا را تقلید می نمایند. هروئین تزریق شده به داخل ورید در ۱۵ تا ۲۰ ثانیه به مغز می رسد و به گیرنده های اپیوئیدی که در بسیاری از مناطق مغز از جمله سیستم پاداش وجود دارند متصل می گردد. فعال سازی گیرنده های مدار پاداش باعث بروز کوتاه مدت سرخوشی شدید شده که ساعاتی از آرامش و حالت ارضا را به دنبال دارد.

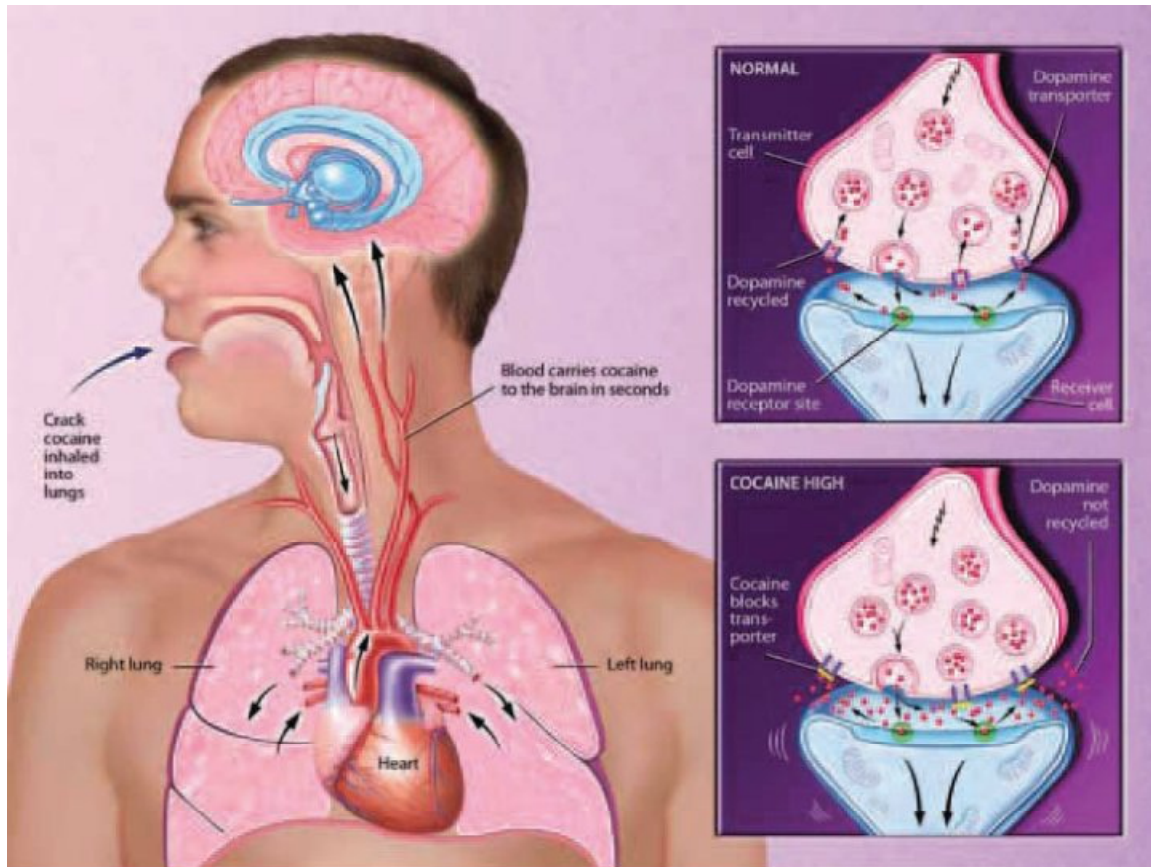
اپیوئیدها اثراتی شبیه اثرات پپتیدهای افیونی طبیعی ایجاد می کنند. آنها باعث تسکین درد، کاهش تنفس، تهوع و استفراغ و جلوگیری از اسهال - کاربردهای مهم پزشکی - می شوند. اما هروئین در دوزهای بالا می تواند باعث تنفس کم عمق و یا توقف تنفس گردد - این امر علت مرگ هزاران نفری است که با استفاده از هروئین بیش از حد جان خود را از دست داده اند. درمان استاندارد اعتیاد به اپیوئیدها متادون (اپیوئید خوراکی طولانی اثر) است که به پیشگیری از ولع مصرف، کاهش علائم ترک و کنترل عود مصرف کمک می کند. متادون با جلوگیری از بروز نشانه های ترک دارو به باز توانی معتادان اپیوئیدی کمک می کند، زیرا نشانه های ترک باعث ایجاد انگیزه برای ادامه استفاده از مواد مخدر می گردد. نالوکسان و نالترکسون داروهای در دسترس هستند که به عنوان آنتاگونیست گیرنده های اپیوئیدی عمل می نمایند یعنی این که، آنها می توانند جذابیت اپیوئیدها را با مسدود

¹³⁶ - Tetrahydrocannabinol

¹³⁷ - Endocannabinoids

کردن گیرنده های اپیوئیدی مهار نمایند. بنابراین اپیوئید ها هنگام مصرف اثرات لذت بخش ایجاد نمی نمایند. گاهی اوقات این مسدود کننده ها به تنهایی برای معتادانی که انگیزه زیادی برای ترک دارند مفید است. علاوه بر این، دانشمندان در حال تولید نوع طولانی مدت نالترکسون هستند که فقط نیاز به تجویز یک بار در ماه دارد.

یکی دیگر از داروهای مورد استفاده در درمان اعتیاد به هروئین، بوپرنورفین است که نسبت به متادون اثر ضعیف تری بر گیرنده داشته، اثر سرخوشی کمتری داشته، باعث می شود فرد معتاد از خود این دارو سوء استفاده نکند. بوپرنورفین برای بیش از ۵۰۰۰۰۰ نفر در ایالات متحده تجویز شده است.



شکل صفحه ۵۵: کراک کوکائین از طریق ریه ها وارد خون می گردد. در عرض چند ثانیه، با جریان خون به مغز منتقل می شود. مکانیسم افزایش لذت در سیناپس اتفاق می افتد. نوروون های حاوی دوپامین به طور معمول پیام خود را با آزاد سازی دوپامین به بسیاری از سیناپس ها منتقل می نمایند. دوپامین از فضای سیناپسی عبور کرده و به گیرنده های سطح سلولی متصل می گردد. این امر باعث شروع یک پیام الکتریکی می شود که در سراسر سلول گیرنده منتشر می گردد. سپس، برای پایان دادن به سیگنال، مولکول های دوپامین از گیرنده جدا شده و توسط پمپی به پایانه های عصبی آزاد کننده برگردانده می شود. مولکول های کوکائین از عمل پمپ و یا منتقل کننده جلوگیری کرده، باعث تجمع بیشتر دوپامین در فضای سیناپس می گردد. در این حالت مدارهای لذت دوباره و دوباره تحریک شده، تولید حس سرخوشی می کند.

محرک های روانی

این دسته از داروها شامل کوکائین و آمفتامین می باشد. در سال ۲۰۰۹، در ایالات متحده، حدود ۴/۸ میلیون نفر در سن ۱۲ سالگی و بالاتر کوکائین مصرف کرده بودند. یک شکل رایج کوکائین که از نظر شیمیایی شکل تغییر یافته کراک است که به صورت دود استفاده می گردد. این ماده در چند ثانیه وارد مغز شده، موجی از شادی و سرخوشی و احساس قدرت و اعتماد به نفس ایجاد می کند. یک شکل مت آمفتامین که می تواند دودی استفاده گردد "کریستال مت"^{۱۳۸} است که آن هم در حال رواج پیدا کردن است. عامل بیوشیمیایی اصلی مربوط به اثرات تقویت کنندگی مواد محرک روان، توانایی این مواد در افزایش دادن میزان دوپامین در مناطق خاصی از مغز مانند هسته اکومبسن است. تغییر در فعالیت دوپامین در اکومبسن ناشی از مصرف طولانی مدت کوکائین، منجر به افزایش تدریجی انگیزه به مصرف مواد مخدر و در نهایت منجر به اعتیاد می گردد.

مصرف کنندگان کوکائین اغلب به عیاشی روی می آورند، مقدار زیادی از این دارو را فقط در چند روز مصرف می نمایند. پس از این دوره مصرف شدید، یک در هم شکستگی رخ می دهد، در نتیجه علائمی نظیر خستگی مفرط عاطفی و جسمی و افسردگی بروز می کند. این علائم ممکن است به علت از بین رفتن یا از کار افتادگی واقعی، عملکرد سروتونین و دوپامین بوده و همچنین می تواند به عنوان یک افزایش پاسخ سیستم های مغزی دخیل در استرس باشد. واکسن هایی که باعث تولید آنتی بادی نسبت به کوکائین در جریان خون می شوند تحت مطالعات بالینی می باشد.

مواد مصرفی در کلوب ها

اکستازی، اکستازی گیاهی، لورازپام (roofies)، GHB (گاما هیدروکسی بوتیرات) و کتامین از جمله داروهایی هستند که توسط برخی از نوجوانان و جوانان به عنوان بخشی از عوامل نشنگی و هیاهو استفاده می شوند. شایعه درباره این داروها به این صورت است که باعث افزایش استقامت و اوج مستی می گردند و گفته می شود باعث تعمیق نشنگی و هیاهو می شوند. با این حال، پژوهش های اخیر حاکی از کشف آسیب های جدی است که می تواند در نقاط مختلف مغز در نتیجه استفاده برخی از این داروها رخ دهد.

MDMA، که در خیابان به نام "adam"، "اکستازی" و یا "XTC" نامیده می شود، یک داروی روانگردان مصنوعی با خواص توهم زایی و شبه آمفتامینی است. مصرف کنندگان این ماده با مشکلاتی شبیه به مشکلات مصرف کنندگان آمفتامین و کوکائین، روبرو می شوند. تحقیقات اخیر همچنین مصرف مزمن اکستازی را با تغییرات طولانی مدت در بخش هایی از مغز که برای تفکر، حافظه و لذت حیاتی است مرتبط می داند.

لورازپام، GHB و کتامین عمدتاً تضعیف کننده سیستم عصبی مرکزی هستند. از آنجا که آنها اغلب بی رنگ، بی مزه و بی بو هستند، به راحتی به مشروبات و نوشیدنی های اضافه می گردند. این داروها با اصطلاح داروهای تجاوز برنامه ریزی شده^{۱۳۹} شناخته شده اند. هنگامی که لورازپام با الکل مخلوط گردد، می تواند قربانی را ناتوان ساخته و از مقاومت آنها در برابر تجاوز جنسی جلوگیری کند. لورازپام ممکن است زمانی که با الکل و دیگر سرکوب کننده ها [عصبی] مخلوط گردد کشنده باشد.

¹³⁸ - Crystal meth

¹³⁹ - Date-rape drugs

اگر مصرف مواد مخدر به صورت طولانی ادامه یابد در نهایت می توانند باعث تغییر ساختار و ترکیب شیمیایی مغز شوند

از حدود سال ۱۹۹۰، GHB در ایالات متحده به علت اثرات سرخوشی، آرام بخشی و آنابولیک (بدن سازی) آن مورد مصرف قرار گرفته است. استفاده این ماده به مقدار بیش از حدی با تجاوز جنسی همراه شده است. کتامین، دیگر تضعیف کننده سیستم اعصاب مرکزی، به عنوان یک داروی تجاوز برنامه ریزی شده مورد مصرف قرار گرفته است. کتامین و یا "کای ویژه"، "یک داروی بیهوشی عمومی سریع الاثر است. این ماده دارای خواص آرام بخش، خواب آور، ضد درد و توهم زا است. این دارو در ایالات متحده و تعدادی دیگر از کشورها به عنوان داروی بیهوشی عمومی - دارویی که بیهوشی قابل برگشت به وجود می آورد - در جراحی های پزشکی اعم از انسان و دامپزشکی به بازار عرضه شده است. بسیاری از مصرف کنندگان تمایل به تجربه ترکیبی از انواع مواد مخدر کلویی دارند. این عمل یک مشکل بزرگتر ایجاد می کند، چرا که ترکیب هر یک از این داروها به ویژه الکل، می تواند به واکنش های جانبی غیر منتظره و حتی مرگ پس از دوزهای بالا منجر شود. خستگی مفرط بدنی نیز می تواند برخی از عوارض و مشکلات را افزایش دهد.

فصل دوازدهم:

اختلالات تحلیل برنده

در این فصل:

بیماری آلزایمر

اسکلروز آمیوتروفیک جانبی

بیماری هانتینگتون

بیماری پارکینسون

بیماری آلزایمر

یکی از ترسناک ترین و ویرانگرترین اختلالات عصبی زوال عقل (دمانس)¹⁴¹ است که می تواند در افراد مسن رخ دهد. رایج ترین شکل این بیماری، بیماری آلزایمر است. آلزایمر قبل از سن ۶۰ سالگی نادر است، اما شیوع فزاینده ای در هر دهه پس از آن داشته، ۵ درصد از آمریکایی های سن ۶۵ تا ۷۴ سال و تقریباً نیمی از کسانی که سن ۸۵ سال و بالاتر دارند را تحت تاثیر قرار می دهد. طوری که ۵/۳ میلیون آمریکایی بیماری آلزایمر دارند. پیش بینی می شود این بیماری تا سال ۲۰۵۰ حدود ۱۴ میلیون نفر را در ایالات متحده تحت تاثیر قرار دهد.

اولین علائم بیماری آلزایمر شامل فراموشی، عدم آگاهی به زمان و مکان و اشکال در تمرکز، محاسبه، زبان و قضاوت است. با پیشرفت بیماری برخی از بیماران دارای اختلالات شدید رفتاری شده و حتی ممکن است به بیمار روانی تبدیل گردند. در مراحل نهایی فرد مبتلا قادر به مراقبت از خود نیست و بستری می شود. بیماران معمولاً از ذات الریه یا برخی از عوارض ناشی از عدم تحرک می میرند. بیماری آلزایمر هفتمین علت مرگ و میر در ایالات متحده و پنجمین علت عمده مرگ و میر آمریکایی ها در سن ۶۵ سال و بالاتر است.

در مراحل اولیه تشخیص بالینی امکان یا احتمال آلزایمر با دقت بیش از ۸۰ درصد صورت می گیرد. همانطور که بیماری پیشرفت می کند دقت تشخیص در مراکز تحقیقاتی آلزایمر از ۹۰ درصد فراتر می رود. تشخیص بستگی به تاریخچه پزشکی، معاینات فیزیکی و عصبی، آزمون های روانشناسی، تست های آزمایشگاهی و مطالعات تصویربرداری از مغز دارد. استراتژی های جدید تصویربرداری از مغز امکان تصویر سازی از پاتولوژی عصبی بیماری آلزایمر در طول زندگی را برای پزشکان فراهم نموده است. ولی در حال حاضر تایید نهایی تشخیص به بررسی بافت مغز نیاز دارد که معمولاً با کالبد شکافی امکان پذیر است.

علل و مکانیسم های ناهنجاری های مغز در روند آلزایمر هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما پیشرفت های بزرگی از طریق مطالعه ژنتیک، بیوشیمی و زیست شناسی سلولی و همچنین استفاده از درمان های تجربی به دست آمده است. دانشمندان علوم اعصاب دریافته اند که نشانگرهای بسیاری از میانجی های عصبی که ارتباط سلول ها را فراهم می نمایند کاهش می یابند. این

¹⁴¹ - Dementia

میانجی ها شامل استیل کولین، سوماتوستاتین، منوآمین ها و گلوتامات است. اعتقاد بر این است که آسیب این سیستم های عصبی که برای توجه، حافظه، یادگیری و توانایی های شناختی بالاتر بسیار مهم هستند، علت علائم بالینی است. آزمایش میکروسکوپی بافت مغز بیماران آلزایمری فوت شده، نشان دهنده تجمع غیر طبیعی یک پپتید کوچک رشته ای تحت عنوان آمیلوئید بتا در فضاهای اطراف سیناپس است. این تجمع بافت به عنوان پلاک نوروتیک^{۱۴۲} شناخته می شود. یکی دیگر از تجمع های غیر طبیعی پروتئین ها، به نام کلاف رشته های عصبی، یک شکل تعدیل شده از پروتئین تاو^{۱۴۳} است که در جسم سلولی نورون ها یافت می شود. در تمام اشکال بیماری آلزایمر، پلاک و کلاف ها بیشتر در مناطق مغزی مربوط به حافظه و عملکردهای فکری ایجاد می گردد. استراتژی های جدید تصویربرداری از مغز که ممکن است روزی برای تشخیص استفاده شوند، با استفاده از نشانگر شیمیایی دارای رادیواکتیویته پایین، پلاک های آمیلوئید و کلاف های تاو را در افراد زنده نشان می دهد.

بیماری آلزایمر زودرس که به شکل غالب به ارث می رسد، نادر می باشد. به تازگی دانشمندان جهش های مرتبط با بیماری آلزایمر را شناسایی کرده اند. ژن کد کننده پروتئین پیش ساز آمیلوئید (APP)^{۱۴۴} بر روی کروموزوم ۲۱ قرار دارد. در برخی از خانواده های دارای آلزایمر زودرس، جهش در ژن پرسینیلین^{۱۴۵} ۱ و ۲ شناسایی شده است. به نظر می رسد ژن هایی که باعث آلزایمر غالب می شوند، این کار را با تجمع دادن پلاک های بتا آمیلوئید انجام می دهند. آپولیوپروتئین E (apoE)، که استعداد ابتلا به آلزایمر را در مرحله بعدی زندگی تحت تاثیر قرار می دهد، به سه شکل وجود دارد. نوع شناخته شده به عنوان APOE اپسیلین^{۱۴۶} به وضوح با افزایش خطر آلزایمر همراه است.

آخرین تحقیقات و درمان

درمان های مورد تایید امروزی برای بیماری آلزایمر، سیر بیماری را تغییر نمی دهند و تنها باعث کاهش موقت برخی از علائم مانند پریشانی، اضطراب، رفتار غیر قابل پیش بینی، اختلالات خواب و افسردگی می گردند. پنج دارو توسط FDA برای درمان آلزایمر تایید شده است. چهار مورد از آنها باعث جلوگیری از تجزیه استیل کولین می شوند که یک ماده شیمیایی مغزی مهم برای حافظه و تفکر می باشد. پنجمی باعث تنظیم گلوتامات می شود که یک ماده شیمیایی در مغز است که تولید مقادیر زیاد آن می تواند باعث مرگ سلول های مغز گردد. این عوامل به طور موقت باعث بهبود حافظه شده و برخی علائم را کاهش می دهند، اما از پیشرفت این بیماری جلوگیری نمی کنند. چندین رویکرد دیگر، مانند استفاده از آنتی اکسیدان ها در حال آزمایش است. یک زمینه هیجان انگیز در تحقیقات آلزایمر شناسایی ژن های بیماری زای آلزایمر در موش است. این موش ها حامل ژن های جهش یافته مرتبط با آلزایمر ارثی هستند و اختلالات رفتاری و برخی از تغییرات میکروسکوپی در ساختار بافت که در انسان رخ می دهد را بروز می دهند. امید است که این مدل موش برای مطالعه مکانیسم بیماری ها و آزمایش درمان های جدید مفید واقع شود، اگر چه احتیاط مناسب باید در نظر گرفته شود. درمان آزمایشگاهی در مدل های دیگر بیماری های عصبی - برای مثال، اسکروز آمیوتروفیک جانبی - در موش های مبتلا به این بیماری و نه در انسان، موثر بوده است.

¹⁴² - Neuritic plaques

¹⁴³ - Tau

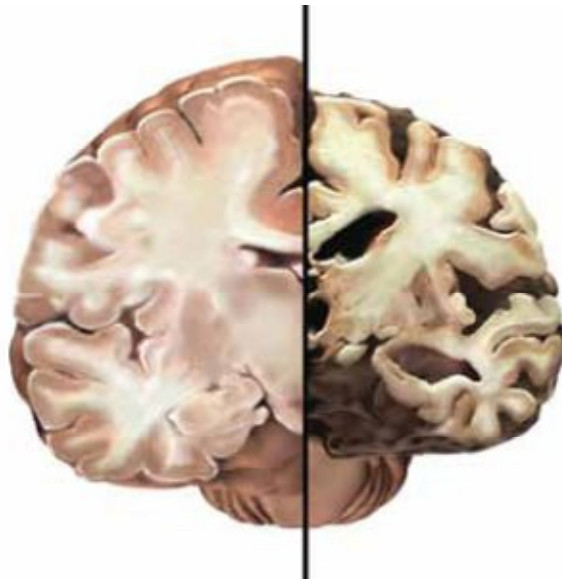
¹⁴⁴ - Amyloid precursor protein

¹⁴⁵ - Presenilin

¹⁴⁶ - APOE epsilon 4

محققان در مدل های حیوانی شروع به تعدیل عملکرد ژن هایی نموده اند که نقش مهمی در تولید آمیلوئید دارند. این ژن ها کد کننده بتا و گاما سكرتاز بوده كه پپتید آمیلوئید را از يك پروتئين بزرگتر برش می دهند. سپس پپتید آمیلوئید از نورون به فضای اطراف سیناپس آزاد شده كه در آنجا می تواند تجمع یافته و تشكيل پلاك های بیماری آلزایمر را دهد. آنزیم های تخریب كننده آمیلوئید كه به عنوان آلفا سكرتاز شناخته شده اند، پپتید آمیلوئیدی را شكسته و مانع تجمع آمیلوئید می شود. درمان های ضد آمیلوئید در آلزایمر با هدف حذف آمیلوئید موجود و یا کاهش تولید آمیلوئید جدید صورت می گیرد.

در عرض سه تا پنج سال گذشته، درك بهتر و بیشتری در مورد نقش شگفت انگیز و مهم رژیم غذایی و شیوه زندگی در تعیین خطر ابتلا به بیماری آلزایمر به دست آمده است. فعالیت های شناختی، فعالیت های بدنی و رژیم غذایی متناسب با قلب سالم، خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را کاهش می دهند، در حالی كه چاقی، فشار خون بالا، كلسترول بالا، سندرم متابولیک و دیابت خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را افزایش می دهند. برخی از شواهد نشان می دهد كه مدیریت موفق این عوامل خطر قلبی عروقی می تواند باعث تاخیر در شروع و یا كند كردن پیشرفت زوال عقل گردد.



شكل صفحه ۵۸: بیماری آلزایمر احتمالا با صدمه زدن و از بین بردن ارتباط بین سلول های مغز و سپس مرگ سلولی، عمدتا هیپوكامپ و مناطقی از قشر مغز را درگیر می كند. اگر چه علائم اولیه جزئی هستند، این آسیب منجر به اختلال در یادگیری، حافظه و تفكر و در نهایت مرگ می شود.

اسكلروز آمیوتروفیک جانبی (ALS)

این اختلال پیشرونده سالانه حدود ۵۶۰۰ آمریکایی را مبتلا می كند و زمان بقا به طور متوسط فقط دو تا پنج سال پس از شروع علائم می باشد. این بیماری شایعترین اختلال گروه بیماری های موثر بر نورون های حرکتی است. به طور معمول، ۳۰۰۰۰ آمریکایی مبتلا به این بیماری در هر زمان وجود دارد. هزینه های مراقبت و درمان ALS زیاد بوده و با پیشرفت بیماری نیز افزایش می یابد. ALS در مرحله نهایی، می تواند به اندازه ۲۰۰۰۰۰ دلار در سال به ازای هر خانواده و سالانه حدود ۳۰۰ میلیون دلار برای آمریکا هزینه داشته باشد.

ALS که عموماً به عنوان بیماری لو گریگ^{۱۴۷} شناخته می شود، نوروں های کنترل کننده حرکات عضلانی ارادی مانند عضلات راه رفتن را مبتلا می کند. به دلایلی که کاملاً درک نشده است، نوروں ها در مغز و نخاع شروع به از هم پاشیدن می کنند. در نتیجه چون سیگنال های دریافتی از مغز توسط این اعصاب آسیب دیده به بدن منتقل نمی گردد، عضلات به علت عدم تحریک و استفاده نامناسب، شروع به تضعیف و تخریب می نمایند.

اولین نشانه های فلج پیشرونده معمولاً در دست ها و پاها و یا در عضلات گفتار و بلع دیده می شود. علائم زودرس شامل ضعف در پاها، اشکال در راه رفتن، خام دستی در هنگام شستشوی دست و پوشیدن لباس و لکنت زبان می باشد. در نهایت، تقریباً تمام عضلات ارادی، از جمله عضلات سیستم تنفسی تحت تاثیر قرار می گیرد. با این حال، با وجود فلج، ذهن و حواس دست نخورده باقی می ماند. مرگ معمولاً ناشی از نارسایی تنفسی یا ذات الریه می باشد.

هیچ تست خاصی برای شناسایی ALS وجود ندارد، اما آزمون های الکتریکی فعالیت عضله، نمونه برداری عضله، مطالعات خون، توموگرافی کامپیوتری (CT) و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) به تشخیص بیماری و رد کردن سایر اختلالات کمک می نمایند.

در بیش از ۹۰ درصد از موارد، ALS تک گیر^{۱۴۸} است و در افراد بدون سابقه خانوادگی دیده می شود. علل بالقوه و یا عوامل سهمیم در این بیماری شامل: مقدار بیش از حد میانجی عصبی گلوتامات که سمیت ایجاد می کند، وجود اکسیژن در شکل خطرناک در بدن که در نتیجه فرایندی به نام استرس اکسیداتیو به وجود می آید، عوامل محیطی و پاسخ خود ایمنی که در آن سیستم دفاعی بدن بر علیه خود بافت بدن وارد عمل می شود. در ۵ تا ۱۰ درصد دیگر از موارد، ALS خانوادگی بوده - نقص ژن به اعضای خانواده منتقل می گردد.

دانشمندان در حال حاضر چندین ژن که مسئول برخی از انواع ALS هستند را شناسایی کرده اند. رایج ترین ژن که به خوبی مورد مطالعه قرار گرفته است جهش در ژن کد کننده سوپراکسید دیسموتاز است که مسئول دفاع در برابر استرس اکسیداتیو می باشد. دانشمندان بر این باورند که هر آنچه که از مطالعه این ژن و سایر ژن ها یاد می گیرند، باعث شناخت بیشتر نوع رایج تک گیر این بیماری نوروں های حرکتی خواهد شد.

هنگامی که ALS تشخیص داده شود، اقدامات محدودی جهت کاهش سرعت پیشرفت آن وجود دارد. داروهای مختلف می تواند مشکلات خاص، مانند گرفتگی عضلات و سفتی عصبی را کاهش دهند، اما هیچ درمان قطعی وجود ندارد. داروهای ضد گلوتامات پیشرفت بیماری را به میزان محدودی کاهش می دهند. داروهای دیگری در حال حاضر در دست مطالعه هستند. حفاظت یا بازسازی نوروں های حرکتی با استفاده از عوامل رشد عصبی، سایر داروهای قوی تر و سلول های بنیادی ممکن است روزی مزایای دیگری را برای بیماران فراهم کند.

بیماری هانتینگتون

بیماری هانتینگتون که حدود ۳۰۰۰۰ آمریکایی را تحت تاثیر قرار داده و ۲۰۰۰۰۰ آمریکایی دیگر را در معرض خطر توارث بیماری از والدین مبتلا قرار داده، در حال حاضر به عنوان یکی از شایع ترین اختلالات ارثی مغز محسوب می گردد. این بیماری به آرامی در طی بیش از ۱۰ تا ۲۰ سال پیشرفت کرده و در نهایت فرد مبتلا را از توانایی راه رفتن، صحبت کردن، فکر کردن و

¹⁴⁷ - Lou Gehrig's disease

¹⁴⁸ - Sporadic

استدلال محروم می‌سازد. بیماری هانتینگتون معمولاً بین سنین ۳۰ تا ۵۰ سال ظاهر می‌شود. این بیماری عقده‌های قاعده‌ای که مسئول کنترل هماهنگی بوده و قشر مغز که به عنوان مرکز فکر، درک و حافظه می‌باشد را تحت تاثیر قرار می‌دهد. مشخص‌ترین علائم شامل حرکات تند و سریع غیر ارادی اندام‌ها، تنه و عضلات صورت می‌باشد. اغلب نوسانات خلقی، افسردگی، تحریک‌پذیری، لکنت زبان و خام‌دستی نیز مشاهده می‌گردد. با پیشرفت بیماری علائم شایع عبارتند از: دشواری در بلع، راه رفتن ناپایدار، از دست دادن تعادل، اختلال در استدلال و مشکلات حافظه. در نهایت فرد کاملاً برای مراقبت به دیگران می‌وابسته شود، مرگ اغلب به علت پنومونی، نارسایی قلبی، یا عوارض دیگر به وجود می‌آید.

تشخیص بر اساس یک معاینه بالینی دقیق و سابقه خانوادگی می‌باشد. اسکن مغز ممکن است مفید واقع گردد. شناسایی ژن عامل هانتینگتون در سال ۱۹۹۳، تست ژنتیکی را ساده کرده است که می‌تواند برای کمک به تایید تشخیص مورد استفاده قرار گیرد. با این حال پژوهشگران و مشاوران ژنتیکی، پروتکل‌های خاصی برای آزمایش ژنتیکی پیش‌بینی کننده ایجاد کرده‌اند، تا اطمینان حاصل شود که عواقب روانی و اجتماعی نتیجه مثبت یا منفی در نظر گرفته شده باشد. تست پیشگویانه فقط برای بزرگسالان در دسترس است، هر چند کودکان زیر سن ۱۸ سال ممکن است برای تایید تشخیص بیماری هانتینگتون نوجوانی مورد آزمایش قرار گیرند. آزمایشات قبل از تولد ممکن است انجام شود. مسائل اخلاقی تست باید در نظر گرفته شود و فرد باید به اندازه کافی مطلع گردد، چرا که هیچ درمان یا درمان موثری وجود ندارد، گرچه داروهای موجود به کنترل برخی از علائم کمک کننده هستند.

جهش بیماری هانتینگتون تکرار سه گانه گسترش یافته‌ای است که آنرا نوعی لکنت مولکولی در DNA می‌توان تلقی کرد. این ژن غیر طبیعی یک نسخه غیر طبیعی از پروتئینی به نام هانتینگتین^{۱۴۹} را رمز گذاری می‌کند. پروتئین هانتینگتین که عملکرد طبیعی آن هنوز ناشناخته است، به طور گسترده‌ای در مغز پخش شده و به نظر می‌رسد با پروتئین‌های دخیل در رونویسی (روشن سازی ژن)، تخریب و تجدید پروتئین و تولید انرژی همراه است. دانشمندان گمان می‌کنند که بیماری هانتینگتون توسط اکتساب یک عملکرد جدید و سمی توسط این پروتئین‌ها ایجاد می‌شود.

مدل‌های حیوانی و سلولی می‌توانند بسیاری از ویژگی‌های بیماری را در برداشته و در حال حاضر برای آزمایش نظریه‌ها و روش‌های درمانی جدید مورد استفاده قرار گیرند. اگر چه در حال حاضر هیچ درمان موثری برای کاهش پیشرفت بیماری وجود ندارد، آزمایش‌های بالینی و نظارتی در این مورد انجام شده است. هر یک از این موارد ممکن است یک درمان موثر باشند که پیشرفت این بیماری را کند و یا شروع آن را با تاخیر مواجه نمایند، در حالی که محققان همچنان تلاش برای یافتن یک راه علاج را ادامه می‌دهند.

بیماری هانتینگتون با مبتلا کردن حدود ۳۰۰۰۰ آمریکایی و خطر ابتلای ۲۰۰۰۰۰ آمریکایی دیگر، یکی از شایع‌ترین اختلالات ارثی مغز محسوب می‌گردد.

¹⁴⁹ - Huntington

بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون یک اختلال عصبی پیشرونده است که حدود ۱/۵ میلیون نفر در ایالات متحده را تحت تاثیر قرار می دهد. به طور معمول، افراد در سن بیش از ۵۰ سال شروع به نشان دادن علائم می نمایند. در واقع، پیری تنها عامل خطر شناخته شده برای توسعه این اختلال است.

بیماری پارکینسون با کندی حرکت، سفتی عضلانی و اختلال راه رفتن و تعادل مشخص می شود. بسیاری از افراد مبتلا ممکن است یک لرزش در حالت استراحت نیز بروز دهند. علاوه بر اختلال در حرکات عضلانی، پارکینسون ممکن است در عملکردهای غیر حرکتی مغز نیز تغییرات ایجاد نماید.

در سطح سلولی بیماری پارکینسون در نتیجه از دست دادن سلول های تولید کننده دوپامین در منطقه ای از مغز به نام بخش متراکم جسم سیاه^{۱۵۰} در مغز میانی به وجود می آید. تعداد زیادی در حدود ۴۰ درصد از سلول ها باید قبل از ظهور علائم از دست بروند، این امر نشان می دهد که شاید مغز راهی برای جبران علائم دارد. ولی در نهایت این مکانیسم با شکست مواجه شده، یا اینکه از دست دادن مداوم سلول ها به یک حد آستانه می رسد که دیگر مغز نمی تواند بهبودی حاصل کند.

گرچه علت بیماری پارکینسون ناشناخته مانده است اما بسیاری از محققان بر این باورند که هر دو عامل ژنتیکی و محیطی دخیل هستند، که منجر به آسیب و نهایتاً از دست دادن سلول های تولید کننده دوپامین می گردد. در حالی که به نظر نمی رسد اکثر موارد پارکینسون ارثی باشند، شرایط خاصی وجود دارد که ممکن است عوامل ژنتیکی در آن دخیل باشند. برای مثال مطالعات نشان می دهد که مواردی از شروع زودرس پارکینسون ممکن است به ارث رسیده باشد. پژوهش در انواع مختلف این بیماری ممکن است به ارائه سرنخ هایی در مورد آن منجر گردد و همچنین بینش هایی نسبت به درمان بالقوه جدید ایجاد شود.



شکل صفحه ۶۰: تحریک عمیق مغزی امیدهایی را برای تسکین علائم برخی از افراد مبتلا به بیماری پارکینسون به وجود آورده است. همانطور که در تصاویر پرتو X نشان داده شده است، درمان با استفاده از الکتروود کاشته شده برای ارائه تحریک الکتریکی عمیق مغز صورت می گیرد.

¹⁵⁰ - Substantia nigra pars compacta

پیشرفت درمان و نیاز به تحقیقات بیشتر

کشف اواخر دهه ۱۹۵۰ مبنی بر کاهش سطح دوپامین در مغز بیماران مبتلا به پارکینسون، در دهه ۱۹۶۰ با درمان موفقیت آمیز به وسیله لوودوپا که در مغز به دوپامین تبدیل می گردد، ادامه پیدا کرد. این رویداد تاریخی، یکی از بزرگترین پیشرفت های پزشکی در زمینه مغز و اعصاب است.

پس از کشف لوودوپا، داروهای دیگری معرفی شده اند که برخی اثر دوپامین را با مهار تخریب آن افزایش داده، برخی دیگر طول اثرات شبه دوپامینی را افزایش می دهند که آن را از طریق توانایی خود برای اتصال به مناطق مشابهی در مغز در دوره های طولانی تر اعمال می کنند. برای مثال یک دارو به نام کاربی دوپا اغلب همراه با لوودوپا تجویز می شود، تاثیر این ترکیب به خاطر کاهش دادن شکست لوودوپا در جریان خون و امکان رسیدن مقادیر بیشتری از دوپامین به مغز می باشد. عوارض جانبی مانند تهوع نیز کاهش می یابد.

اگر چه درمان جایگزینی دوپامین در کاهش بسیاری از علائم حرکتی بیماری پارکینسون بسیار موثر است، هنوز هم نیاز مبرم به یافتن درمان های بهتر وجود دارد. اولاً، درمان جایگزینی دوپامین نه علاج این بیماری است و نه پیشرفت آن را کند می کند. بعلاوه، جایگزینی دوپامین درمان مناسبی برای جنبه های غیر حرکتی این بیماری مانند اضطراب و مسائل خواب نیست. گذشته از این، این درمان با گذشت زمان تاثیر کمتری در کمک به مشکلات راه رفتن و تعادل دارد.

از آنجا که سوالات بی پاسخ زیادی درباره بیماری پارکینسون باقی مانده، تحقیقات پزشکی زیادی در این زمینه مورد نیاز است. استفاده از مدل های حیوانی روش موثری برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد این بیماری و شناسایی مراقبت های جدید و بهتر و درمان های بالقوه می باشد. مدل های جوندگان و پریمات های غیر انسان جزء مدل های حیوانی با ارزشی هستند که برای بررسی سوالات خاص مهم در مورد اختلال مورد استفاده قرار می گیرند.

در یکی از مدل های رایج از سم عصبی MPTP (۱- متیل -۴- فنیل -۱، ۲، ۳، ۶ تتراهیدروپیریدین) در جوندگان و پریمات های غیر انسان استفاده می شود. MPTP برای اولین بار به طور تصادفی در اواخر دهه ۱۹۷۰ هنگامی که طراحان مواد مخدر به دنبال راه هایی برای تولید یک ترکیب شبه هروئینی بودند کشف شد. معتادان به مواد مخدر که مواد حاوی MPTP به خود تزریق کرده بودند، یک بیماری عصبی بسیار شبیه بیماری پارکینسون بروز دادند. محققان به زودی متوجه شد که MPTP در مغز تبدیل به ماده ای می گردد که نورون های دوپامین ساز را از بین می برد. این یافته منجر به استفاده از MPTP به عنوان یک ابزار در مطالعات پزشکی شد.

در طول چند دهه گذشته، دانشمندان در مدل های پریماتی پارکینسون نشان داده اند که مناطق خاصی از عقده های قاعده ای، گروهی از ساختارهای سلولی در اعماق مغز، فعالیت غیر طبیعی بیش از حد دارند. مهم تر از همه، آنها دریافتند که غیر فعال کردن و یا تخریب این ساختارهای بیش فعال - پالیدوم و هسته زیر تالاموسی - بوسیله جراحی، می تواند تا حد زیادی نشانه های بیماری پارکینسون را کاهش دهد.

تحقیقات علوم اعصاب متمرکز بر بیماری پارکینسون از طریق بررسی همزمان بسیاری از راه ها در حال حرکت به جلو می باشد

دهه گذشته شاهد تجدید این روش جراحی، تحت عنوان پالیدکتومی^{۱۵۱} (برداشتن پالیدوم) بود. اخیراً از تحریک عمیق مغزی^{۱۵۲} به صورت طولانی مدت استفاده شده است. این روش ها برای درمان بیمارانی که علائم آنها به میزان قابل توجهی بدتر شده و دچار حرکات غیر ارادی مربوط به استفاده از دارو شده بودند، بسیار موفقیت آمیز بوده است.

همچنین تلاش های قریب الوقوعی جهت پیوند سلول ها، مانند سلول های جنینی تولید کننده دوپامین برای درمان بیماران مبتلا به پارکینسون که بیماری آنها به سرعت در حال پیشرفت است، وجود دارد. درمان جایگزینی با سلول های بنیادی نیز در حال بررسی می باشد. علاوه بر این، انتقال ژن های فاکتورهای رشد در مدل های حیوانی مطالعه شده و در مطالعات بالینی مورد آزمایش قرار گرفته است. آزمایشات بالینی در حال بررسی این فرضیه می باشند که آیا ژن درمانی می تواند اثرات تسکین علامتی یا حمایت نرونی در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون داشته باشد. در حالی که مسلماً کارهای زیادی برای انجام وجود دارد، تحقیقات علوم اعصاب متمرکز بر بیماری پارکینسون، از طریق بررسی همزمان بسیاری از روش ها در حال حرکت به جلو می باشد. امید است که درمان های بهتر پیدا شده - و در نهایت، شاید علاجی به دست آید.

¹⁵¹ - Pallidotomy

¹⁵² - Deep-brain stimulation

فصل سیزدهم:

اختلالات روانی

در این فصل:

اختلالات اضطرابی

سندروم تور

افسردگی اساسی

بیماری دو قطبی

اسکیزوفرنی

اختلالات اضطرابی

اختلالات اضطرابی که به عنوان شایع ترین بیماری های روانی در نظر گرفته می شوند، حدود ۱۸ درصد از جمعیت بزرگسال یا ۴۰ میلیون آمریکایی در هر سال را تحت تاثیر قرار می دهد. اختلالات اضطرابی شامل اختلال وسواس (OCD)، اختلال هراس، فوبیها، مانند ترس از بلندی، و یا ترس از ارتفاع و موقعیت هراسی یا ترس از فضای باز، اختلال اضطراب اجتماعی، اختلال اضطراب منتشر و اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) می باشد. این اختلالات می توانند زمین گیر کننده باشند، زیرا افراد را به طور کامل خانه نشین می کنند. گذشته از این اختلالات اضطرابی اغلب با افسردگی روی می دهند و افراد مبتلا به دو بیماری در معرض خطر بیشتری از بابت خودکشی هستند.

در ادامه بحث به چند اختلال اضطرابی شایع تر پرداخته می شود. این خلاصه یک تصویر کلی از طبیعت اختلالات اضطرابی، چگونگی مطالعه آنها و درمان های مورد استفاده را ارائه می دهد.

اختلال وسواس اجباری (OCD)^{۱۵۳}

افراد مبتلا به OCD اغلب برای سال های بسیاری، در افکار و رفتارهای تکراری به دام افتاده، با این که بی اساس بودن آنها را تشخیص می دهند اما نمی توانند آنها را متوقف نمایند. این رفتار تکراری در مورد شستن دست یا چک کردن قفل شدن درب و یا خاموش بودن اجاق گاز دیده می شود. تخمین زده می شود این بیماری ۲/۲ میلیون آمریکایی بالغ را در سال مبتلا می نماید. یک سوم از بزرگسالان علائم خود را از دوران کودکی تجربه می نمایند.

دانشمندان علوم اعصاب بر این باورند که عوامل محیطی و ژنتیکی احتمالاً نقش مهمی در ایجاد این اختلال دارند. توموگرافی انتشار پوزیترون (PET) اختلالاتی را در قشر و عمق مغز نشان می دهند که حاکی از تغییراتی در سیستم عصبی مرکزی افراد مبتلا به OCD است.

¹⁵³ - Obsessive-compulsive disorder

OCD به انسان محدود نیست. دانشمندان اخیرا کشف کردند که نژادهای خاصی از سگ بزرگ به سندرم لیسیدن اعضا مبتلا شده، پنجه به شدت از لیس و سواسی زخم می شود. این سگ به داروی ضد افسردگی سروتونرژیک کلومیپرامین، که اولین درمان موثر برای افراد مبتلا به OCD است پاسخ می دهد. این دارو و سایر داروهای ضد افسردگی سروتونرژیک و همچنین مهارکننده های بازجذب سروتونین (SSRI)¹⁵⁴ مانند سرتالین و پاروکستین در درمان OCD موثر هستند. یک نوع مداخله رفتاری تخصصی، به نام مواجهه و پیشگیری از پاسخ عملی (ERP)¹⁵⁵ در بسیاری از بیماران موثر بوده است.

اختلال هراس (پانیک)¹⁵⁶ و ترس (فوبیا)¹⁵⁷

اختلال هراس در ایالات متحده با شیوع 4/7 درصد در طول عمر، معمولا به طور غیر منتظره شروع می شود. بیماران یک حس طاقت فرسایی از عذاب قریب الوقوع، همراه با عرق کردن، ضعف، سرگیجه و تنگی نفس تجربه می نمایند. بیماران ممکن است به علت حملات مکرر و انتظار حمله دیگر، دچار اضطراب شوند. در نتیجه ممکن است این افراد از حضور در محل های عمومی که ممکن است حملات رخ دهد اجتناب کنند. اگر این افراد درمان نشوند ممکن است به آگروفوبیا (بازار هراسی) مبتلا شده و خانه نشین گردند. داروهای ضد افسردگی، از جمله داروهای SSRIs و همچنین رفتار درمانی شناختی¹⁵⁸ در این مورد موثر هستند.

فوبیا ترس شدید و غیر منطقی از یک شیء یا موقعیت خاص است. افراد می توانند تقریبا نسبت به هر چیزی از جمله سگ، دوست یابی، خون، مارها، عنکبوت ها و یا رانندگی در پل دچار فوبیا شوند. مواجهه با شیء یا وضعیت ترساننده می تواند واکنش ترس شدیدی ایجاد کند، که ممکن است شامل تپش قلب، تنگی نفس، و عرق کردن باشد. رفتار درمانی شناختی یک درمان موثر است. این احتمال وجود دارد که اختلالات هراس و ترس دارای اساس شیمیایی عصبی مشابهی باشند که در نتیجه "عامل استرس زای" خاص ظاهر می گردند.

اختلال استرس پس از سانحه

عوامل استرس زای شدید مانند تروما در جنگ، قربانی تجاوز یا سوء استفاده جنسی شدن و یا تجربه یا شاهد جرم بودن می توانند به شکلی از استرس منجر شوند که می تواند در تمام طول عمر باقی بماند. این بیماری در ایالات متحده به نام اختلال استرس پس از سانحه یا PTSD¹⁵⁹ نامیده می شود، میزان شیوع آن در طول عمر 6/8 درصد (9/7 درصد در زنان و 1/8 درصد در مردان) است. این بیماری با ترس شدید، درماندگی یا وحشت، خاطراتی سرزده از حادثه، اجتناب و کمرخی و برانگیختگی زیاد شناخته شده است. علاوه بر این، اختلال استرس پس از سانحه با اختلال در نظم هورمون های استرس، اختلال خواب و اختلال افسردگی اساسی همراه است. پرسنل نظامی در معرض خطر بالایی برای مواجهه با سانحه هستند، بنابراین جای تعجب نیست که در آنها میزان شیوع بالاتری نسبت به جمعیت عمومی وجود داشته باشد.

¹⁵⁴ - Selective serotonin reuptake inhibitors

¹⁵⁵ - Exposure and response prevention

¹⁵⁶ - Panic

¹⁵⁷ - Phobia

¹⁵⁸ - Cognitive behavioral therapy

¹⁵⁹ - Post-traumatic stress disorder

دانشمندان اختلال استرس پس از سانحه را عمیقا مورد مطالعه قرار داده و آموخته اند که سطوح بسیار بالایی از نوراپی نفرین طی استرس در مغز آزاد شده و در سطح بالا باقی می ماند. داروهایی که برای بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه مفید هستند از تحقیقات پایه در مورد اثرات نوراپی نفرین در مناطق مختلف مغز به دست آمده اند. پرازوسین، یک مسدود کننده گیرنده آلفا ۱، دارویی که به مدت بیش از ۲۰ سال برای کاهش فشار خون استفاده می گردد، در حال حاضر برای درمان کابوس مبتلایان PTSD استفاده می شود. افراد تحت درمان با پرازوسین شامل کسانی هستند که به مدت بسیار طولانی دچار بیماری بوده اند. مسدود کننده های بتا مثل پروپرانولول نیز برای افراد در معرض سانحه آزمایش شده اند، اما این عوامل باید در مدت کوتاهی پس از سانحه، قبل از ایجاد شدن PTSD تجویز گردند، که مسائل پیچیده اخلاقی به بار می آورد. اختلال استرس پس از سانحه با داروهای ضد روان پریشی آتیپیک و ضد افسردگی و روان درمانی هایی نظیر درمان رفتار شناختی یا حساسیت زدایی از طریق حرکت چشم و پردازش مجدد (EMDR)^{۱۶۰} نیز درمان می شود.

کشف گیرنده های مغز برای داروهای ضد اضطراب بنزودیازپینی، پژوهش ها را به سمت شناسایی پیام رسان های شیمیایی ضد اضطراب خود مغز سوق زده است. بنزودیازپین ها با اتصال به گیرنده های گابا^{۱۶۱} باعث افزایش پاسخگویی به گابای درون زاد که میانجی عصبی مهاری اصلی در مغز است می گردند. در واقع مطالعات اخیر تغییراتی را در برخی از گیرنده های گابای سیستم عصبی مرکزی بیماران مبتلا به PTSD نشان داده اند، که مدرک محکم دیگری در مورد ارتباط شیمیایی عصبی بین اختلالات اضطرابی مختلف فراهم می نماید. این یافته ممکن است به روش های جدید برای تعدیل اختلالات اضطرابی منجر شود.

سندرم تورت^{۱۶۲}

سندرم تورت یکی از رایج ترین و کمتر شناخته شده ترین اختلالات نوروبیولوژیکی است، یک اختلال ارثی است که حدود ۲۰۰۰۰۰ آمریکایی را تحت تاثیر قرار داده است. مردان سه تا چهار بار برابر زنان مبتلا می شوند.

علائم این بیماری معمولا بین سنین چهار و هشت ظاهر می گردد، اما در موارد نادری ممکن است در اواخر نوجوانی پدیدار شود. علائم شامل تیک صوتی و حرکتی است - حرکات غیرارادی و تکراری و یا سخنان سریع و ناگهانی که به مدت بیش از یک سال باقی بماند. اغلب انواع تیک ها ممکن است تغییر کنند و در طول زمان از نظر شدت، افزایش یا کاهش داشته باشند. این اختلال در حدود نیمی از افراد در طول عمر باقی می ماند، اما در باقی بیماران ممکن است با افزایش سن، بهبودی یا کاهش علائم مشاهده گردد. درصد بالایی از افراد مبتلا به سندرم تورت بیماری های همراه مانند مشکلات یادگیری، مشکلات توجه، افکار وسواسی و رفتار اجباری دارند. اغلب این مسائل مزاحمت بیشتری نسبت به خود تیک برای فرد ایجاد می کنند، بنابراین پزشکان در هنگام انتخاب یک رژیم درمانی باید آنها را در نظر بگیرند.

سندرم تورت ارثی بوده و به نظر می رسد ناشی از فعالیت های غیر طبیعی در سیستم مغزی به نام عقده های قاعده ای باشد. تحقیقات نشان می دهد که ژن مرتبط با اختلال تورت احتمالا به همراه شرایط دوران جنینی و یا زیست محیطی اولیه، باعث اختلال در تکامل عقده های قاعده ای و یا افزایش مواد شیمیایی خاصی از جمله میانجی عصبی دوپامین گردد.

¹⁶⁰ - Eye movement desensitization and reprocessing

¹⁶¹ - GABA

¹⁶² - Tourette syndrome

اکثر افراد مبتلا به سندرم تورنت به علت بروز علائم از کار افتادگی قابل توجهی نداشته، به طوری که به دارو نیاز پیدا نمی کنند. با این حال زمانی که علائم خللی در عملکرد آنها به وجود آورد، داروهای ضد روان پریشی و SSRI ها و همچنین داروهایی برای کنترل تیک، تهوع، فشار خون بالا، تشنج، یا اضطراب، برای کمک به کنترل علائم در دسترس هستند. گزارش شده است که داروهای محرکی نظیر متیل فنیدات و دکستروآمفتامین که برای اختلال بیش فعالی با کمبود توجه (ADHD) تجویز می شوند در سندرم تورنت منجر به بهبود توجه و کاهش تیک می گردند. برای رفع علائم و سواسی که با عملکرد روزانه تداخل قابل توجهی داشته باشند، SSRI ها، داروهای ضد افسردگی و داروهای مرتبط ممکن است تجویز شود.

دوزی از دارو که حداکثر کنترل علائم را در برداشته باشد، برای هر فرد متفاوت است و باید به دقت توسط پزشک تنظیم گردد. دارو در دوزهای کم تجویز شده و با افزایش تدریجی به نقطه ای رانیده می شود که حداکثر رفع علائم با حداقل عوارض جانبی دیده شود. برخی از واکنش های نامطلوب به داروها شامل افزایش وزن، سفتی عضلانی، خستگی، بی قراری حرکتی و محرومیت های اجتماعی است. بسیاری از این اثرات جانبی را می توان با داروهای خاص کاهش داد. عوارض جانبی دیگر، مانند افسردگی و اختلال شناختی را می توان با کاهش دوز یا تغییر دارو برطرف کرد.

انواع دیگر درمان نیز مفید هستند. درمان های رفتاری، مانند درمان هایی که در اختلالات مشابه دوران کودکی استفاده می شود، مورد توجه بیشتری قرار گرفته اند. ثابت شده که این درمان ها با هدف آموزش مدار های کنترل رفتار خاص مربوط به تیک، در کاهش شدت تیک ها در برخی از زیرگروه های سندرم تورنت بسیار موثر بوده اند. روان درمانی و مشاوره و همچنین فراهم کردن مکانیسم های مقابله ای برای اعضای خانواده می تواند به افراد مبتلا به این اختلال کمک کند.

افسردگی اساسی^{۱۶۳}

افسردگی بالینی یا اساسی که یکی از شایع ترین و ناتوان کننده ترین اختلالات روانی است با احساسات آزار دهنده چون غم و اندوه، ناامیدی، بدبینی، از دست دادن علاقه به زندگی و کاهش رفاه عاطفی همراه است. این اختلال نیز با اختلالات خواب و اشتها، کاهش انرژی و اغلب اختلالات شناختی از قبیل اشکال در تمرکز و یادآوری همراه است. افسردگی به اندازه بیماری های قلبی و ورم مفاصل (آرتریت) ناتوان کننده است. بعلاوه، افراد افسرده در معرض افزایش خطر خودکشی هستند. در حالی که هم زن و هم محیط زیست در خطر ابتلای فرد به افسردگی نقش دارند، استرس نیز می تواند آغاز کننده یک رویداد افسردگی باشد. ما اکنون می دانیم که علائم فیزیکی ممکن است منعکس کننده اختلال در هیپوتالاموس بوده که در نتیجه منجر به تولید بیش از حد هورمون های استرس می گردد. این امر در آزمایشگاه نشان داده شده است: در بسیاری از بیماران افسرده ترشح هورمون استرس یعنی کورتیزول در پاسخ به یک آنالوگ مصنوعی قوی که به طور معمول ترشح کورتیزول را با مکانیسم بازخورد منفی خاموش می کند متوقف نمی گردد. آزمایش با تصویربرداری توموگرافی انتشار پوزیترون (PET) نیز نشان می دهد که یک منطقه از شکنج سینگولیت قدامی در قشر مخ واقع در جلوی استخوان پیشانی در افسردگی دخالت دارد. این منطقه، که به طور معمول جنبه های شناخت و احساس را تلفیق می کند، یک هدف آزمایشگاهی اصلی برای تحریک عمیق مغزی در بیماران به شدت افسرده که به درمان های دیگر پاسخ نداده اند، می باشد.

¹⁶³ - Major Depression

در ایالات متحده، خطر افسردگی شدید محتاج به درمان در طول عمر حدود ۱۸ درصد است. به عبارت دیگر، در ۱۲ ماه گذشته، ۶۷ درصد از بزرگسالان آمریکایی اختلال افسردگی اساسی را تجربه کرده اند. خوشبختانه، ۸۰ درصد از این افراد به دارو، روان درمانی و یا ترکیبی از این دو پاسخ می دهند. برخی از بیماران به شدت افسرده را می توان با درمان الکتروشوک کمک کرد. همانطور که در بالا ذکر شد، برای آن دسته از بیماران که به داروهای ضد افسردگی استاندارد پاسخ نمی دهند، ممکن است روش تحریک عمیق مغزی که در اصل برای بیماران مبتلا به بیماری های عصبی به کار برده می شود، موثر باشد. در حال حاضر داروهای ضد افسردگی مورد تایید، سطح نوراپی نفرین یا سروتونین در سیناپس ها را افزایش می دهند. چند دارو نیز دوپامین را هدف قرار می دهند. داروهای کاملاً شناخته شده مهارکننده انتخابی بازجذب سروتونین یا SSRI ها فقط روی سروتونین تاثیر دارند. پس از آن، افزایش سطح میانجی های عصبی باعث شروع تغییرات شکل پذیری در سلول ها و مدارها شده که پس از چند هفته منجر به بهبود علائم می گردد. بعلاوه، نشان داده شده است که رفتار درمانی شناختی موثر می باشد. به تازگی نشان داده شده است که کتامین، دارویی که گیرنده NMDA گلوتامات را مسدود می کند، به سرعت علائم افسردگی را کاهش می دهد. از آنجا که کتامین دارای عوارض جانبی بسیاری است، احتمال استفاده بالینی آن وجود ندارد، اما این یافته ها منجر به شروع جستجوی هیجان انگیزی برای رویکردهای جدید دارویی شده است.

افسردگی به اندازه بیماری قلبی یا ورم مفاصل (آرتریز) ناتوان کننده است.

اختلال دوقطبی^{۱۶۴}

افراد مبتلا به اختلال دوقطبی، که قبلاً به عنوان بیماری شیدایی-افسردگی^{۱۶۵} شناخته می شد، معمولاً رویدادهای افسردگی عمیق و اوج شیدایی را تجربه می کنند. بسیاری از بیماران در بین مراحل حاد به حالت عادی برمی گردند، اما تعداد زیادی به بروز علائم نگران کننده که معمولاً افسردگی است ادامه می دهند. آنها همچنین بیش از حد در معرض خطر خودکشی هستند. مرحله افسردگی این بیماری از کسانی که افسردگی اساسی دارند، غیر قابل تشخیص بوده و با خلق و خوی غمگین، از دست دادن علاقه، فقدان انرژی، اختلال خواب و اشتها، اشکال در تمرکز، احساس ناامیدی و بی ارزشی، افکار خودکشی و گاهی اوقات اعمال خودکشی مشخص می گردد.

نشانه های شیدایی شامل افزایش انرژی، کاهش نیاز به خواب، علاقه قابل توجه به فعالیت هدفمند و قضاوت ضعیف می باشد. برای مثال، در طول حملات شیدایی، افراد ممکن است بیش از حد پول خرج کرده و یا در مصرف مواد مخدر نامتعارف و یا رفتارهای جنسی درگیر شود. افراد مبتلا به شیدایی ممکن است سرخوشی داشته باشند، اما برخی از آنها عمدتاً تحریک پذیر هستند. به طور معمول، این افراد بزرگ نمایی می کنند و هنگامی که شیدایی بسیار شدید باشد ممکن است هذیان یا توهم داشته باشند. بیماران در چنین مواردی ممکن است بر این باور باشند که آنها پیامبر و یا خدا بوده و یا در یک مأموریت خاص هستند. گاهی اوقات، شیدایی می تواند خفیف باشد. در این حالت آن را شیدایی خفیف (هیپومانیا)^{۱۶۶} می نامند.

¹⁶⁴ - Bipolar disorder

¹⁶⁵ - Manic-depressive illness

¹⁶⁶ - Hypomania

اختلال دو قطبی که با رویدادهای کامل شیدایی و افسردگی مشخص می‌گردد در حدود یک درصد از جمعیت جهان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. وقتی افرادی که از شیدایی خفیف همراه با افسردگی رنج می‌برند نیز به آنها اضافه شوند شیوع تا ۲/۶ درصد بالا می‌رود. این یافته در یک مطالعه از آمریکایی‌های بالای ۱۸ سال به دست آمده است. علاوه بر این، تعداد یکسانی از مردان و زنان از اختلال دو قطبی رنج می‌برند. افراد مبتلا به این اختلال به طور معمول عود شیدایی یا افسردگی حاد را در طول زندگی خود تجربه می‌نمایند.

اختلال دو قطبی به شدت تحت تاثیر ژن‌ها قرار دارد. در واقع بسیاری از ژن‌های مختلف در خطر ابتلا به این اختلال سهیم هستند. فناوری‌های جدید شناسایی تعدادی از این ژن‌ها را امکان پذیر کرده است. مطالعه اساس ژنتیکی اختلال دو قطبی همچنان یک حوزه بسیار فعال پژوهشی است.

افراد مبتلا به این اختلال می‌توانند از طیف وسیعی از درمان‌ها بهره‌مند گردند. یکی از این درمان‌ها لیتیوم است. در طول اواخر دهه ۱۹۴۰، محققان نشان دادند که وقتی لیتیوم به خوکچه هندی تزریق شود، آنها آرام می‌شوند که نشان می‌داد لیتیوم اثر تثبیت خلق دارد. هنگامی که لیتیوم به بیماران مبتلا به شیدایی داده شد، تمام علائم شیدایی بهبود پیدا کرده و حالات خلقی تثبیت شده ایجاد شد. این دارو افراد مبتلا را قادر می‌ساخت که به سر کار و زندگی نسبتاً طبیعی برگردند.

اگر چه لیتیوم بسیار موثر است، بسیاری از بیماران به ویژه برای افسردگی خود، به درمان‌های دیگری نیز نیاز دارند. داروهای دیگری با اثرات تثبیت خلق جهت درمان اختلال دو قطبی مورد استفاده قرار گرفته‌اند، والپروات از جمله این داروها بود که اولین بار به عنوان ضد تشنج معرفی شده بود. هیچ یک از داروهای موجود بی‌عیب نیستند و همه آنها عوارض جانبی دارند. آخر اینکه انجام تحقیقات بیشتر در مورد اختلال دو قطبی و درمان آن همچنان به عنوان یک اولویت مهم می‌باشد.

اسکیزوفرنی^{۱۶۷}

اسکیزوفرنی که با اختلال در تفکر، شناخت، واکنش‌های احساسی و رفتار اجتماعی مشخص می‌گردد، معمولاً منجر به بیماری مزمن و تغییر شخصیت می‌شود. هذیان، توهم و اختلال در تفکر رایج بوده، اختلال در توجه، حافظه و تفکر پیچیده نیز وجود دارد. اسکیزوفرنی که حدود ۱/۱ درصد از جمعیت، یا ۲/۴ میلیون آمریکایی را تحت تاثیر قرار داده، یک بیماری ناتوان‌کننده و پرهزینه است. هزینه‌های سالیانه حدود ۶۲/۷ میلیارد دلار است.

اسکیزوفرنی منجر به تغییراتی می‌گردد که ممکن است در نتیجه اختلال در نمو عصبی بدلیل یک استعداد ژنتیکی باشد که آن نیز توسط عوامل محیطی از قبیل عفونت مادر و یا ضربه مستقیم مغز تشدید شده باشد. اسکن مغز و مطالعات پس از مرگ نشان دهنده اختلالاتی در برخی از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی است، که بطن‌های بزرگ (فضاهای پر از مایع) و کاهش اندازه نواحی خاصی از مغز از آن جمله‌اند. تصویربرداری‌های کارکردی مانند PET و تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI) در افرادی که کارهای شناختی به ویژه کارهای مربوط به حافظه و توجه انجام می‌دادند نشان دهنده عملکرد غیر طبیعی نواحی خاص از مغز در افراد مبتلا به این بیماریست. به نظر می‌رسد سیستم‌های مغزی که از مواد شیمیایی دوپامین، گلوتامات و گابا استفاده می‌کنند، در ایجاد این اختلال نقش بارزی دارند. به تازگی، جهش در چندین ژن دخیل در کنترل ارتباطات سلول‌های عصبی شناسایی شده است، که به نظر می‌رسد خطر ابتلا به اسکیزوفرنی را افزایش می‌دهند.

¹⁶⁷ - Schizophrenia

این اختلال معمولاً بین سنین ۱۵ و ۲۵ سال تشخیص داده می شود. تعداد کمی از بیماران پس از درمان به طور کامل بهبود می یابند و بیشتر آنها علائم متوسط یا شدید را بطور مداوم نشان می دهند، که ممکن است توسط عوامل استرس زای زندگی بدتر شوند. حدود ۱۵ درصد از افراد پس از یک حمله بیماری به زندگی مفید برمی گردند، ۶۰ درصد حملات متناوب بیماری را در سراسر زندگی خود تجربه می نمایند، و ۲۵ درصد دیگر مجدداً توانایی زندگی مستقل به عنوان افرادی بالغ را به دست نمی آورند. نقص در شناخت شایع بوده، در بسیاری از بیماران بطور مادام العمر دیده می شود، حتی در کسانی که از بابت علائم حادتر "مثبت" مانند توهم، هذیان و تفکر اشتباه، بهبودی خوبی به دست آورده اند. علائم "منفی"، مانند ناتوانی در تجربه لذت و فقدان انگیزه، ممکن است ناتوان کننده ترین بخش اختلال باشند. این علائم بازگشت به زندگی مفید را برای اغلب این افراد بسیار دشوار می کنند. متأسفانه بسیاری از این علائم به طور کلی مقاوم به درمان دارویی هستند.

اولین داروی ضد روان پریشی، کلرپرومازین، بطور تصادفی در دهه ۱۹۵۰ کشف شد، و نشان داده که علائم اسکیزوفرنی را کاهش می دهد. نتایج آزمایشات بالینی نشان داد که کلرپرومازین از یک دارونما و یا یک آرام بخش موثرتر بود. پس از آن بیش از ۲۰ داروی ضد روان پریشی موثر به وجود آمد. نسل اول داروهای ضد روان پریشی با مهار گیرنده های دوپامینی خاصی عمل می کنند. این مکانیسم علت شیوع بالای عوارض جانبی شبیه به عوارض دیده شده در پارکینسون است که با استفاده داروهای ضد روان پریش نسل اول همراه است. این مکانیسم همچنین خطر ایجاد اختلال حرکتی غیر قابل برگشت تحت عنوان حرکت پریشی تاخیری^{۱۶۸} که منجر به حرکات بی هدف، غیرقابل کنترل، شکلک در آوردن یا پلک زدن سریع چشم می شود را توجیه می کند. نسل دوم داروهای ضد روان پریشی برای درمان کارا تر علائم مثبت اسکیزوفرنی تولید شدند. این داروها احتمال ایجاد عوارض پارکینسون را ندارند، اما می توانند ه دیگر عوارض جانبی ناتوان کننده، مانند افزایش وزن بسیار زیاد، اختلالات خونی و درد و اختلال عملکرد عضلات ایجاد کنند. به علت ایجاد عوارض در هر دو نسل از داروهای ضد روان پریشی تلاش جهت یافتن داروهای امن تر با عوارض جانبی کمتری در حال حاضر دنبال می شود.

فصل چهارم: آسیب و بیماری

در این فصل:

تومورهای مغزی
مولتیپل اسکلروزیس
ایدز عصبی
ترومای عصبی
درد
تشنج و صرع
سکته مغزی

تومورهای مغزی

تومورهای مغزی اولیه¹⁶⁹ در بافت مغز ایجاد می شوند. این تومورها می توانند در سراسر مغز گسترش یابند، اما همیشه سرطانی یا بدخیم نیستند. تومور بدخیم مغزی می تواند از مغز منشاء گرفته و یا از دیگر بخش های بدن به مغز گسترش یابند که یک حالت بالقوه کشنده است. احتمال رشد سریع تر و منتشر شدن و نیز شناسایی سلول های خاص در داخل تومور از معیارهای مورد استفاده جهت طبقه بندی شدت یا درجه تومور هستند. صرف نظر از درجه تومور مغزی - و بدخیم بودن یا نبودن - این ضایعات همیشه جدی هستند زیرا می توانند با فعالیت های طبیعی مغز تداخل ایجاد نمایند.

تومورهای مغزی می توانند به صورت اولیه یا متاستاتیک باشند. تومورهای مغزی اولیه در مغز بوجود می آیند، در حالی که نوع متاستازی تومورهای مغزی (ثانویه هم نامیده می شود) از سایر نقاط بدن و از طریق جریان خون به مغز وارد می شود. بروز تومورهای مغزی اولیه حدود ۱۹ مورد در هر جمعیت ۱۰۰۰۰۰ نفری است. حدود ۳۵۰۰۰ مورد جدید هر ساله در ایالات متحده اتفاق می افتد.

علائم تومورهای مغزی با توجه به محل و اندازه تومور متفاوت است، اما تشنج و سردرد از جمله شایع ترین علائم هستند. گلیومای مغزی که تومور شایع بدخیم مغزی است، میانجی عصبی گلیومات را با غلظت های سمی آزاد می کند. گلیومات نورونهای نزدیک تومور را می کشد و بدین نحو فضایی را برای گسترش تومور ایجاد می کند. گلیومات آزاد شده تا حد زیادی مسئول تشنجی است که از بافت اطراف تومور سرچشمه می گیرد. تومور در حال گسترش می تواند فشار داخل جمجمه را افزایش دهد و باعث سردرد، استفراغ، اختلالات بینایی و اختلال عملکرد ذهنی گردد. تومورهای مغزی با MRI و CT اسکن

¹⁶⁹ - Primary brain tumors

تشخیص داده می شوند. تصویربرداری در مراحل اولیه تومور مفید است. زیرا می تواند تومورها را در درجه پایین تری شناسایی کند و این به معنای بهبود قابل ملاحظه ای در پیش آگهی و نتیجه بیماری است.

روش های درمان تومورهای مغزی اولیه محدود است. اگر تومور در دسترس بوده و مزاحم ساختارهای حیاتی نباشد، معمولاً جراحی اولین قدم درمانی است. پرتوتابی برای جلوگیری از رشد تومور و یا کوچک شدن آن استفاده می شود. شیمی درمانی سلول های توموری که ممکن است بعد از عمل جراحی و پرتوتابی باقی بمانند را از بین می برد، اما برای گلیوما زیاد موثر نیست، عمدتاً به این خاطر که دسترسی داروهای شیمی درمانی به مغز دشوار است. داروهای استروئیدی تورم مغز را از بین برده و داروهای ضد صرع، تشنج را کنترل می نمایند.

درمان های جدیدی برای تومورهای مغزی در آزمایش های بالینی به دست آمده است. بسیاری از این آزمایشات بر درمان مبتنی بر هدف^{۱۷۰} - درمان با هدف قرار دادن خصوصیات بیولوژیک تومورها- تمرکز دارند. درمان های هدفمند شامل واکسن ایجاد شده از تومور خود بیمار در ترکیب با موادی که سیستم ایمنی بدن را تقویت کرده و یا سلول های توموری را بکشد، آنتی بادی های مونوکلونال که به گیرنده های سطح سلول های سرطانی متصل شوند، درمان ضد رگ زایی که خون رسانی به تومور را محدود می کند، ایمنی درمانی^{۱۷۱} که از خود سیستم ایمنی بدن در مقابل تومور استفاده می کند، ژن درمانی که با ارائه ژن های مهندسی شده به سلول های سرطانی آنها را می کشد و روش های مختلفی برای تحویل هدفمند آنتی بادی، سموم و یا عوامل بازدارنده رشد مولکولی که به طور خاص به سلول های سرطانی متصل شده و با رشد آنها تداخل ایجاد می کند. کلروتوکسین که مشتق از سم عقرب بوده و با گسترش تومور تداخل ایجاد می کند، نتایج نوید بخشی در مطالعات بالینی نشان داده است. در این روش درمانی امید به زندگی به طور قابل توجهی افزایش یافته است.

محققان در حال بررسی نقش سلول های بنیادی در منشاء تومورهای مغزی هستند و تحقیقات مرتبط با تومور مغزی به شدت تحت تاثیر پژوهش های انجام شده در زمینه سلول های بنیادی عصبی می باشد. از آنجا که شناسایی اجزای سلولی تشکیل دهنده تومورهای مختلف آسان تر می شود (با توجه به فناوری های ژنومیکس و تحقیقات سلول های بنیادی عصبی)، دانشمندان قادر خواهند بود تا سلول های توموری را که به احتمال زیاد مضرترین سلول ها هستند بهتر مورد هدف قرار دهند. همه گیرشناس ها^{۱۷۲}، یا دانشمندانی که بیماری را در جمعیت های انسانی مطالعه می کنند، نیز برای یافتن سرنخ هایی در مورد علل این تومورها به مطالعه ژنتیک تومور، شیوه زندگی بیماران، محیط، مشاغل و تاریخچه پزشکی بیماران پرداخته اند. تلاش های بین المللی به منظور افزایش آگاهی درباره تومورهای مغزی، تشویق برای همکاری در پژوهش ها و کشف روش های درمانی جدید و نوآورانه در جریان است.

بیماری مولتیپل اسکلروزیس

مولتیپل اسکلروزیس (MS)^{۱۷۳} یک بیماری مادام العمر با منشا ناشناخته است که حدود ۴۰۰۰۰۰ آمریکایی و ۲/۵ میلیون نفر در سراسر جهان را تحت تاثیر قرار است. MS به طور عمده در سنین بین ۲۰ و ۴۰ سال تشخیص داده می شود. این بیماری تمام

¹⁷⁰ - Targeted therapies

¹⁷¹ - Immunotherapy

¹⁷² - Epidemiologists

¹⁷³ - Multiple sclerosis

جنبه های زندگی بیمار را تحت تاثیر قرار می دهد. در واقع افراد مبتلا به MS و خانواده های آنها هزینه ای در حدود ۱۰/۶ میلیارد دلار در سال برای ایالات متحده به بار می آورد.

MS یک بیماری خود ایمنی است که در آن دفاع طبیعی بدن به غلاف میلینی آکسون نورون های سیستم عصبی مرکزی حمله می کند. در حالی که دانشمندان علوم اعصاب به علت این حمله خود ایمنی پی نبرده اند، آنها دریافته اند که از دست دادن میلین به رشته های عصبی آسیب می زند. در برخی موارد، آسیب ممکن است آنقدر شدید باشد که فیبر عصبی از بین برود. این وضعیت با از دست دادن مواد عایق اطراف سیم برق و یا بریدن سیم، قابل مقایسه است که با انتقال سیگنال تداخل ایجاد می کند. به دنبال از دست دادن میلین، غلاف آکسون یا ترمیم شده و یا توسط اسکار یا اسکروز که تکه های سخت بافتی هستند، جایگزین می گردند. ایجاد اسکار معمولاً با تخریب بیشتر رشته های عصبی همراه است. مناطق فعال بیماری که به نام ضایعات یا پلاک نامیده می شود، در مکان های متعددی از سیستم عصبی مرکزی پراکنده است.

خواهر و برادر افراد مبتلا به MS ۲ تا ۳ درصد خطر ابتلا به MS دارند (۱۰ تا ۱۵ برابر بیشتر از جمعیت عمومی)، در حالی که خطر ابتلا به MS در دو قلو ی یکسان فرد مبتلا بسیار بالاتر - حدود ۳۰ درصد- است. بعلاوه، شیوع این بیماری در مناطق معتدل، مانند شمال ایالات متحده و شمال اروپا، پنج برابر مناطق استوایی است. سفیدپوستان بیشتر از سایر نژادها حساس هستند. بنابراین، هر دو عامل ژنتیکی و محیطی احتمالاً در تعیین ابتلا به بیماری نقش دارند. مطالعات قبلی پیشنهاد کرده بود که کسانی که قبل از سن ۱۵ سالگی به MS مبتلا می گردند تحت تاثیر عوامل محیطی بوده اند، اما بیشتر مطالعات بزرگتر اخیر نشان داده اند که هیچ سن دقیق برای آن وجود ندارد.

علائم MS به محل آسیب بستگی دارد. از آنجا که نخاع، مخچه و عصب بینایی معمولاً مبتلا می گردند، علائمی مانند بی حسی، خام دستی و تاری دید اغلب رخ می دهد. با این حال MS می تواند بسیاری از دیگر مناطق مغز، از جمله رشته های عصبی میلین دار (ماده سفید) و مناطق غنی از سلول های عصبی (ماده خاکستری)، را تحت تاثیر قرار دهد، بنابراین علائم ممکن است شامل لکنت زبان، ضعف، از دست دادن هماهنگی، درد، لرزش های غیر قابل کنترل، از دست دادن کنترل مثانه، از دست دادن حافظه و سایر مشکلات شناختی، افسردگی و خستگی نیز باشد. علائم یک حمله حاد ممکن است از چند هفته تا چند ماه طول کشیده و سپس خود به خود بهبود یابد. این شکل از MS تحت عنوان عود کننده / بهبود یابنده^{۱۷۴} شناخته شده است. با این حال، اگر تخریب مداوم فیبر عصبی وجود داشته باشد، علائم دائمی شده و به تدریج بدتر می شوند و باعث MS پیشرونده^{۱۷۵} می گردند. این شکل از MS منجر به افزایش روزافزون ناتوانی شده و معمولاً تحرک، قدرت، تعادل و هماهنگی را تحت تاثیر قرار می دهد.

در حال حاضر، علاجه برای MS وجود ندارد، اما داروهای متعددی با محدود کردن حمله سیستم ایمنی و کاهش التهاب، به کنترل اشکال عود کننده / بهبود یابنده MS کمک می نمایند. استروئیدها که بیش از سه دهه برای درمان MS مورد استفاده قرار گرفته اند، ممکن است در کوتاه کردن زمان حملات موثر باشند، در نتیجه در تسریع بهبودی از حملات حاد MS کمک می نمایند. گذشته از این، داروهای جدیدتر و انتخابی تر در حال حاضر بیش از پیش در دسترس بوده و یا در مراحل آزمایش های بالینی هستند. در حالی که داروها و درمان های زیادی برای کنترل علائمی مانند سفتی عضلانی (اسپاسم)، درد، خستگی و

¹⁷⁴ - Relapsing/remitting

¹⁷⁵ - Progressive MS

نوسانات خلقی و همچنین اختلال مثانه، روده یا عملکرد جنسی در دسترس هستند، هیچ درمانی برای تخریب عصبی که باعث پیشرفت این بیماری می شود در دسترس نیست.

ایدز عصبی

در سال ۲۰۰۹، حدود ۲/۵ میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا به عفونت با ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV)^{۱۷۶} شدند، ۳۳ میلیون در حال حاضر با اچ آی وی زندگی می کنند. عفونت پیشرفته HIV به عنوان سندرم نقص ایمنی اکتسابی یا ایدز شناخته شده است. همه گیری بیماری هنوز هم در کشورهای جنوب صحرای آفریقا شدیدترین حالت را داشته، ولی به سمت آسیا و اروپای شرقی کشیده می شود. در ایالات متحده تاثیرات ایدز با استفاده گسترده تر از داروهای حیات بخش کمتر شده است، در نتیجه HIV به جای یک بیماری مرگ آور، به عنوان یک بیماری مزمن درآمده است. با این حال، در کشورهای در حال توسعه، تنها در حدود ۳۶ درصد از مردم که نیاز به درمان دارند، چنین مراقبت هایی را دریافت می کنند. بعلاوه، زنان در حال حاضر نیمی از موارد مبتلا در سراسر جهان را تشکیل می دهند.

اگر چه هدف اصلی HIV سیستم ایمنی بدن می باشد، سیستم عصبی ممکن است با شدت های مختلفی تحت تاثیر قرار گیرد. اختلال شناختی عصبی همراه اچ آی وی (HAND)^{۱۷۷} عارضه شایعی است که بیش از ۵۰ درصد از افراد مبتلا به اچ آی وی را درگیر می کند. HAND همچنین در کسانی که درمان ترکیبی جدید ضد رتروویروسی (CART)^{۱۷۸} دریافت می کنند دیده می شود، هر چند شدت ابتلا یکسان نیست. افراد مبتلا به HAND مشکلات روانی اعم از مشکلات خفیف در تمرکز، حافظه، تصمیم گیری یا هماهنگی های پیچیده تا زوال عقل کشنده را دارند.

به رغم پیشرفت در زمینه درمان جنبه های مختلف این بیماری، شناخت کاملی از HAND به دست نیامده است. اکثر فرضیه های رایج بر اثر غیرمستقیم آلودگی اچ آی وی متمرکز هستند که مربوط به تولیدات ویروسی ترشح شده یا مولکول های پیام رسان سلولی به نام سیتوکین می باشد. برخی از پروتئین های خود ویروس سمیت عصبی ایجاد می کنند و ممکن است در آسیب مداومی که در طی عفونت رخ می دهد نقش مهمی داشته باشند. پروتئین تات ویروسی^{۱۷۹} که به وسیله سلول های آلوده آزاد می گردد، جزء پروتئین هایی می باشد که ممکن است در سمیت عصبی نقش داشته باشد. در هر صورت، به نظر می رسد عفونت HIV محرک اصلی این اختلال باشد زیرا درمان ضد رترو ویروسی می تواند باعث پیشگیری یا تغییر این وضعیت در بسیاری از بیماران گردد.

انواع خفیف HAND در ۳۰ تا ۴۰ درصد از افراد مبتلا به HIV که بدون علامت پزشکی هستند گزارش شده است. در بیماری پیشرفته، بیماران مشکلات روزافزونی در مورد تمرکز و حافظه داشته و کاهش کلی در سرعت فرآیندهای ذهنی خود تجربه می نمایند. در همان زمان، بیماران ممکن است دچار ضعف پا و از دست دادن تعادل شوند. روش های تصویربرداری مانند CT و MRI، نشان می دهد که مغز این بیماران کاهش حجم پیدا می کند. بررسی مغز افراد فوت شده مبتلا به ایدز می تواند از دست دادن سلول های عصبی، اختلال در ماده سفید (بافتی که باعث اتصال مناطق مختلف مغز می گردد) و آسیب به ساختارهای سلولی

¹⁷⁶ - Human immunodeficiency virus

¹⁷⁷ - HIV-associated neurocognitive disorder

¹⁷⁸ - Combination antiretroviral treatment

¹⁷⁹ - Viral Tat

که در پیام رسانی بین سلول های عصبی دخالت دارند، را نشان دهد. همچنین ممکن است التهاب و بیماری رگی وجود داشته باشد.

مطالعات اخیر نشان می دهد که ترکیب درمانی بسیار فعال ضد رترو ویروسی - مرکب از سه یا چند داروی فعال در برابر اچ آی وی - در کاهش بروز نوع شدید HAND موسوم به زوال عقل ناشی از ایدز^{۱۸۰} موثر است. چنین درمانی همچنین می تواند اختلالات شناختی منسوب به عفونت مغز ناشی از HIV را معکوس کرده، اما از بین نمی برد.

نوروپاتی محیطی نوعی آسیب عصبی در اندام ها است که باعث ناراحتی اعم از احساس سوزن سوزن شدن یا سوزش تا درد شدید می گردد که یک مشکل عمده عصبی رایج در بیماران مبتلا به اچ آی وی می باشد. اعتقاد بر این است که این ویروس از طریق مکانیسم سمیت عصبی باعث نوروپاتی حسی می شود. این واکنش اغلب با داروهای ضد رترو ویروسی که سمیت میتوکندری ایجاد می کنند، آشکار شده و یا تشدید می گردد که منجر به نوروپاتی مکرر و جدی تر می شوند. بیش از نیمی از بیماران مبتلا به بیماری پیشرفته دچار نوروپاتی بوده و بنابراین یک حوزه مهم برای آزمایشات درمانی پیشگیرانه و علامتی است. با وجود پیشرفت های قابل توجه در درمان های جدید، برخی از بیماران دچار چنین مشکلات عصبی شده و به درمان پاسخ نمی دهند، در نتیجه گسترش روشهای جدید برای جلوگیری و درمان علائم مورد نیاز است. علاوه بر این، به خاطر وجود نقص ایمنی در بیماران مبتلا به اچ آی وی، عفونت ها و سرطان های نادر فرصت طلب در افراد مبتلا بیشتر دیده می شود. خوشبختانه با این وجود، درمان ترکیبی ضد رترو ویروسی (CART) بروز بسیاری از این نوع عفونت ها را تا حد زیادی کاهش می دهد.

ترومای عصبی^{۱۸۱}

آسیب های ترومایی مغز و نخاع می تواند به معلولیت های قابل توجه و مرگ منجر شود. در ایالات متحده، حدود ۱/۷ میلیون نفر در هر سال دچار آسیب به سر شده که حدود ۵۲۰۰۰ نفر به این دلیل می میرند. علل عمده آسیب های مغزی، سقوط و حوادث مربوط به وسایل نقلیه است.

کسانی که پس از آسیب مغزی زنده می مانند، با یک عمر از کار افتادگی مواجه می شوند که هزینه های اقتصادی نزدیک به ۶۰ میلیارد دلار در سال دارد. برآورد شده که در ایالات متحده ۲۶۵۰۰۰ نفر مبتلا به آسیب نخاعی زندگی می کنند. هر سال، حدود ۱۲۰۰۰ مورد جدید گزارش می شود، که عمدتاً توسط تصادفات وسایل نقلیه، آسیب های ورزشی، خشونت و سقوط ایجاد می شود. هزینه مراقبت از این افراد نزدیک به ۱۰ میلیارد دلار در سال است. این حقایق به نیاز مبرم برای ارتقاء دانش ما از این صدمات اشاره داشته، تا راهبردهایی جهت حمایت از بهبودی طولانی مدت این افراد اتخاذ گردد.

هنوز روش جادویی یافت نشده است، اما پزشکان روش هایی برای برطرف کردن آسیب شدید عصبی ناشی از سر و آسیب های نخاعی و بهبود عملکرد عصبی کشف کرده اند. این امر با جلوگیری از بیماری زایی ثانویه^{۱۸۲} یا آسیبی که پس از آسیب اولیه روی می دهد، حمایت از بازسازی و ترمیم و اصلاح و بهینه سازی تکنیک های توانبخشی همراه است.

¹⁸⁰ - AIDS dementia

¹⁸¹ - Neurological Trauma

¹⁸² - Secondary pathogenesis

آسیب تروماتیک مغز

دسترسی و استفاده بیشتر از CT و MRI فرصت مناسبی برای پزشکان جهت تشخیص میزان صدمه به بافت و تعیین روش پزشکی مناسب فراهم می آورد. به طور کلی، بیمارانی که با آسیب شدید سر به بخش اورژانس می رسند، از جهت فشار وارده بر مغز بدلیل خونریزی یا ادم (تورم م.) کنترل می شوند. درمان های افزایش فشار داخل جمجمه عبارتند از: کشیدن بخشی از مایع مغزی نخاعی، تنفس عمیق و سریع در حد متوسط به منظور کاهش موقت حجم خون و تجویز داروها برای کاهش سوخت و ساز سلولی و یا برای حذف آب از بافت آسیب دیده.

تصویبررداری علاوه بر کمک به پزشک جهت جلوگیری از ادم مغزی، یا تورم ناشی از تجمع بیش از حد آب در مغز و در نتیجه کاهش جریان خون مغز پس از آسیب های مغزی، می تواند ضایعات تولید شده توسط آسیب اولیه را نیز نشان دهد. این آسیب ها می توانند شامل خونریزی در سطح و یا در داخل مغز و همچنین تشکیل خون مردگی یا کوفتگی باشد. به محض نشت خون از عروق و تماس مستقیم با بافت مغز، فشار موضعی ایجاد شده که آن هم باعث کاهش جریان خون مغزی می گردد. خود خون نیز می تواند برای سلول های مغز سمی باشد. خون مردگی می تواند نگران کننده باشد زیرا می تواند باعث افزایش فشار شده و همچنین به ایجاد صرع بعد از تروما کمک نماید. به عنوان آخرین چاره برای پایین آوردن فشار بالای داخل جمجمه، برداشتن بخشی از جمجمه است تا جا برای مغز متورم وجود داشته باشد، این روش به عنوان کرانیکتومی کاهنده فشار¹⁸³ شناخته شده است.

هنوز هیچ دارویی برای بهبود عواقب ناشی از آسیب های مغزی تایید نشده است. یک کارآزمایی بالینی جدید بر روی بیماران مبتلا به آسیب بسته سر¹⁸⁴ متوسط تا شدید گزارش کرده است که هورمون پروژسترون میزان مرگ و میر در بیماران به شدت مجروح را تا ۵۰ درصد کاهش می دهد. کسانی که آسیب متوسط داشتند، ۳۰ روز بعد از آسیب دیدگی بهبود عملکرد داشتند. درمان کاهش جریان خون مغزی ناشی از آسیب، تجویز داروهایی است که باعث افزایش فشار خون متوسط شریانی گردند. همراه با کاهش فشار داخل جمجمه، این درمان منجر به افزایش جریان خون شده، امکان رسیدن خون به مناطق حیاتی را فراهم می نماید.

آسیب طناب نخاعی

متیل پردنیزولون تنها داروی تایید شده توسط FDA (سازمان غذا و داروی امریکا م.) برای آسیب طناب نخاعی است. در حالی که بحث وجدل در مورد استفاده از این استروئید در حال افزایش است، مطالعات قبلی نشان داد زمانی که افراد مبتلا به آسیب های نخاعی ظرف هشت ساعت پس از آسیب دوز بالای داخل وریدی این دارو را دریافت کنند، این دارو موثر واقع می گردد. محققان با تکیه بر این سرخ ها و بیش دقیق بر این که چگونه و چرا سلول های نخاع پس از آسیب دیدگی می میرند، امیدوار هستند که درمان های جدیدی برای کاهش میزان آسیب نخاع پس از تروما به دست بیاورند. در این زمینه، علاقه روز افزونی برای مداخله به موقع در پاسخ التهابی جهت جلوگیری از آسیب ثانویه ناشی از این پاسخ و همچنین حمایت از بازیابی عصبی وجود دارد.

¹⁸³ - Decompressive craniectomy

¹⁸⁴ - Closed-head injury

دانشمندان پی برده اند که پس از آسیب دیدن ستون فقرات، حیوانات دوباره توانایی تحمل وزن خود و راه رفتن در سرعت های مختلف روی یک تسمه تردمیل را به دست می آورند. اخیراً، دانشمندان می دانند که میزان بهبودی به میزان زیادی به این بستگی دارد که آیا این فعالیتها پس از آسیب تمرین شده یا به عبارتی آموزش داده شده است. افراد مبتلا به آسیب نخاعی نیز به مداخلات آموزشی پاسخ می دهند.

دانشمندان همچنین کشف کرده اند که سلول های عصبی جدید در مغز بالغ به وجود می آیند، اما این سلول های جدید به نظر نمی رسد برای کمک به بازسازی مغز آسیب دیده کافی باشد. مطالعاتی در جریان است تا امکان کوتاه نمودن مسیر تحریک عصب زایی^{۱۸۵} یعنی تولد سلول های عصبی جدید فراهم کنند. محققان در تلاش برای یافتن برخی از سر نخهای محیطی هستند که می تواند برای جذب این سلول های جدید - یا سلول های بنیادی یا پیش ساز پیوند شده - به مناطق آسیب مغزی و تسهیل بازسازی و ترمیم مورد استفاده قرار گیرند.

تمام این اکتشافات اخیر در جهت رسیدن به روشهای درمانی جدید به منظور جلوگیری از آسیب ثانویه و بهبود بازسازی عصب بعد از آسیب مغز و نخاع است. گرچه این درمان های جدید هنوز به مرحله بالینی نرسیده اند، چند مورد از آنها در مسیر آزمایش های بالینی قرار دارند.

درد

اگر یک تجربه مشترک جهانی وجود داشته باشد درد است. هر سال بیش از ۷۶/۲ میلیون آمریکایی از سردرد مزمن و ناتوان کننده یا درد پشت یا درد التهاب مفصل (آرتریت) رنج می برند - که در کل حدود ۱۰۰ میلیارد دلار هزینه در بر دارند. اما این همه ماجرا نیست. کشفیات جدید در مورد نحوه انتقال و تنظیم پیام های درد توسط مواد شیمیایی در بدن راه را برای معرفی درمان های جدیدی جهت دردهای حاد و مزمن هموار کرده است.

درمان درد

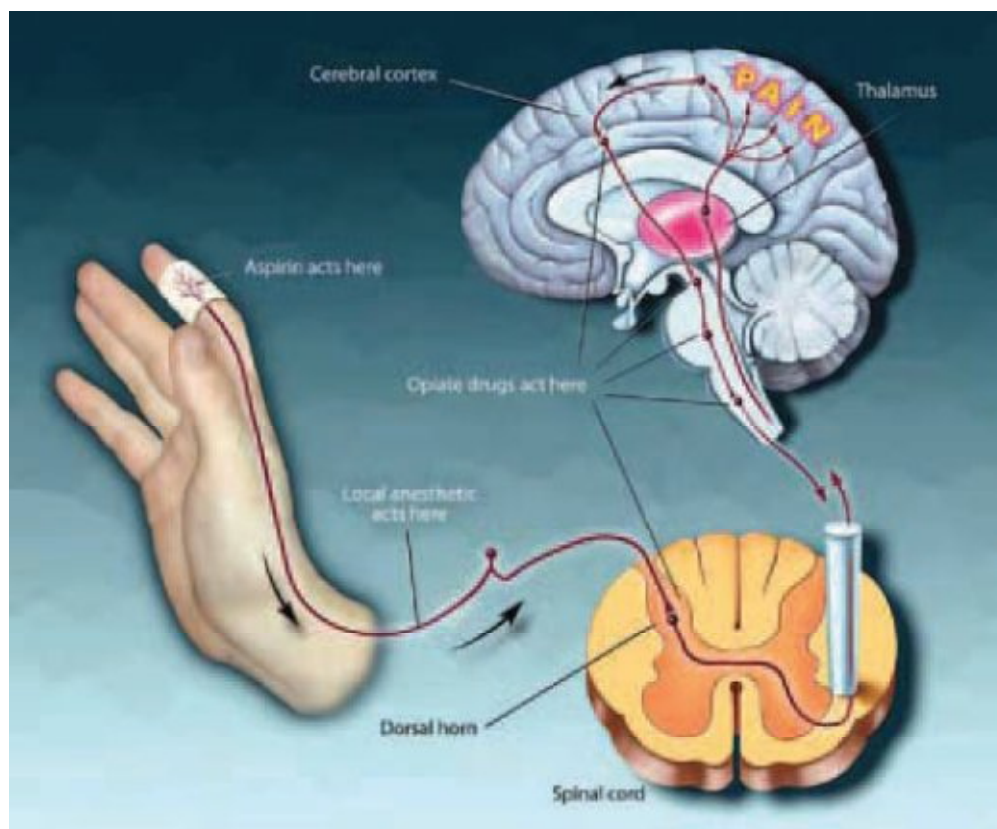
بی حسی موضعی، یا از بین بردن حس در منطقه محدودی از بدن یک شخص، برای پیشگیری از درد در فرایندهای تشخیصی، زایمان و اعمال جراحی استفاده می گردد. بی حس کننده های موضعی به طور موقت کارکرد تمام رشته های عصبی، از جمله رشته های حامل پیام درد را با مداخله در کانال های سدیم، متوقف می نمایند. از لحاظ قدمت معروف ترین آنها نوکائین است که سال ها توسط دندانپزشکان مورد استفاده قرار گرفته بود. امروزه لیدوکائین رایج تر است.

بی دردی اشاره به از دست دادن حس درد است. چهار نوع اصلی مسکن و یا کاهنده های درد عبارتند از: غیراپیوئیدها که شامل آسپرین و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) است. متداول ترین NSAID ها ایبوپروفن و ناپروکسن هستند. شبه افیون ها (مورفین، کدئین)، داروهای ضد صرع (گاباپنتین و توپیرامات) و داروهای ضد افسردگی (آمی تریپتیلین، دولوکستین) سه نوع دیگر از مسکن ها هستند. استامینوفن، جزء فعال در تیلنول، دارای خواص ضد دردی است اما التهاب را کاهش نمی دهد. NSAID ها برای درمان درد خفیف تا متوسط، مانند سردرد، کشیدگی (تاندها، م.) یا دندان درد مفید هستند. از آنجا که داروهای ضد درد غیر استروئیدی ضد التهاب هستند، برای درمان جراحات یا شرایطی مانند ورم مفاصل و درد پس از جراحی نیز

¹⁸⁵ - Neurogenesis

موثر می باشند. NSAID ها با مهار آنزیم سیکلواکسیژناز (COX)¹⁸⁶ که مواد شیمیایی التهابی و درد زای پروستاگلاندین را تولید می کند، عمل می نمایند. اغلب درد متوسط با ترکیب مخدر ضعیفی مانند کدئین به همراه آسپیرین یا NSAID درمان می شود. شبه افیون ها قویترین مسکن ها بوده و برای درد شدید استفاده می شوند. اما این مخدرها، عوارض جانبی زیادی مانند سرکوب تنفسی و یبوست ایجاد کرده و بعضی افراد هم این داروها را سوء مصرف می نمایند.

داروهای ضد صرع و ضد افسردگی در درجه اول برای درد نوروپاتیک ناشی از آسیب سیستم عصبی مفید هستند. چنین دردی شامل درد ناشی از نوروپاتی دیابتی یا صدمه به اعصاب بدن ناشی از بالا رفتن قند خون، نورالژی، یا درد عصبی یا بی حسی عصب ناشی از ویروس هایی مانند زونا، درد اندام خیالی¹⁸⁷ و درد پس از سکته مغزی است. بهترین نتایج با داروهای ضد افسردگی که هر دو میانجی سروتونین و نوراپی نفرین را تنظیم می کنند، گزارش شده است. جالب این که، SSRI ها، که به طور انتخابی بر سروتونین تاثیر دارند، کمکی به تسکین درد نوروپاتیک نمی کنند. برای برخی از شرایط دردهای نوروپاتیک که در آن لمس ملایم پوست می تواند درد شدید ایجاد کند، لیدوکائین موضعی ممکن است موثر باشد.



شکل صفحه ۷۰: در محل آسیب، بدن پروستاگلاندین ها را تولید می کند که باعث افزایش حساسیت به درد می گردند. آسپیرین مانع تولید پروستاگلاندین ها می شود. اعتقاد بر این است که استامینوفن در خود مغز پیام درد را مسدود می کند. بی حس کننده

¹⁸⁶ - Cyclo-oxygenase
¹⁸⁷ - Phantom limb pain

موضعی از انتقال رو به بالای پیام در فیبر عصبی جلوگیری می کند. مواد مخدر که عمدتاً بر سیستم عصبی مرکزی اثر می کنند، از انتقال پیام درد از نخاع به مغز جلوگیری می کنند.

سیستم کنترل درد بدن

مطالعه سیستم کنترل درد خود بدن نه تنها وجود طبیعی مواد افیونی - اندورفین - را نشان داد، بلکه منجر به شناسایی گیرنده هایی که از طریق آنها اپیوئیدها اثرات خود را اعمال می کنند، گردید. این یافته که گیرنده های اپیوئیدی در نخاع بیشتر هستند، منجر به استفاده از تزریق مرفین و دیگر مواد مخدر به داخل مایع مغزی نخاعی اطراف نخاع شد، که این روش بدون ایجاد فلج، بی حسی و یا سایر عوارض جانبی شدید می باشد. این روش از طریق آزمایش بر روی حیوانات به دست آمد که برای اولین بار نشان داد که تزریق مرفین به مایع نخاعی می تواند درد را به میزان زیادی کنترل کند. این روش در حال حاضر به طور معمول در انسان برای درمان درد پس از عمل جراحی و برای درمان درد مزمن در بعضی از بیماران دارای پمپ کاشته شده، استفاده می شود. اهداف جدید قریب الوقوع هستند. روش های زیست شناسی مولکولی و ژنتیک، بسیاری از مولکول ها مانند کانال های یونی و گیرنده هایی را شناسایی کرده اند که عمدتاً، و نه به طور مطلق، توسط گیرنده های درد (نوسیسپتورها)¹⁸⁸، فیبر عصبی محیطی که در ابتدا به محرک های آسیب پاسخ می دهد، بیان می شوند. از آنجا که عوارض جانبی داروها به علت گستردگی محل مولکول های هدف بوجود می آیند - برای مثال، بیوست از عمل مرفین روی گیرنده های اپیوئیدی در روده ناشی می شود- مسکن های جدید که منحصراً گیرنده های درد را هدف قرار دهند، ممکن است عوارض جانبی کمتری داشته باشند. در میان بسیاری از اهداف گیرنده های درد، می توان به کانال های گیرنده تخصصی - که یکی از آنها توسط کپسایسین، ماده سوزاننده فلفل تند و دیگری با روغن خردل فعال می شود- و همچنین انواع کانال های یونی سدیم و کلسیم حساس به اسید اشاره کرد. مسدود کردن فعالیت بسیاری از این مولکول ها در مطالعات حیوانی موثر بوده است که نشان می دهد طراحی داروهایی که این مولکول ها را در انسان هدف قرار دهند، ممکن است ارزش زیادی برای درمان درد حاد و مزمن داشته باشد. پس از این یافته ها، اخیراً استفاده موضعی (پوستی) از دوزهای زیاد کپسایسین برای برخی از شرایط درد نوروپاتیک تایید شده است. این درمان احتمالاً بخش حسی الیاف درد را می کشد، اما به دلیل بازسازی این فیبرهای عصبی، درمان نیاز به تکرار دارد.

درد یک تجربه پیچیده ای است که عمدتاً محصول عملکرد مغز است. جایگاه درد در مغز است، نه در گیرنده های درد که به آسیب پاسخ می دهند. درد عوامل عاطفی را نیز درگیر می کند، بنابراین تجارب قبلی درد بر تجربه اخیر تاثیر دارد. تمام این متغیرها باید به صورت همزمان به منظور درمان درد مد نظر قرار گیرند. این واقعیت که دارونما و هیپنوتیزم می تواند به طور قابل توجهی درد را کاهش دهد، به وضوح نشان دهنده اهمیت این عوامل روانشناختی است.

تشنج و صرع

تشنج¹⁸⁹ به دلیل تخلیه ناگهانی و نامنظم نورون های به هم پیوسته در مغز رخ می دهد که به طور موقت یک یا چند عملکرد مغز را تغییر می دهند. این وضعیت با صرع¹⁹⁰، یک اختلال مزمن عصبی که با وقوع تشنج بی دلیل مشخص می گردد، همراه است.

¹⁸⁸ - Nociceptor

¹⁸⁹ - Seizure

¹⁹⁰ - Epilepsy

بیش از ۵۰ میلیون نفر در سراسر جهان به صرع مبتلا هستند و ۸۵ درصد از این موارد در کشورهای در حال توسعه وجود دارد. تخمین زده می شود که در سطح جهانی، ۲/۴ میلیون مورد جدید در هر سال وجود دارد.

صرع می تواند در هر سنی شروع شود و ایدیوپاتیک - ناشی از یک علت نامشخص - یا علامتی - داشتن یک علت شناخته شده و یا مفروض - باشد. اکثر موارد صرع ایدیوپاتیک احتمالاً ناشی از به ارث رسیدن یک یا چند ژن جهش یافته، اغلب ژن جهش یافته کانال یونی، روی می دهند. صرع علامتی، از طیف گسترده ای از بیماری های مغزی یا صدمات، از جمله ضربه حین تولد، ضربه به سر، بیماری های تحلیل برنده عصبی، عفونت مغزی، تومور مغزی یا سکته مغزی ناشی می گردد.

صرع می تواند عمومی^{۱۹۱} و یا موضعی^{۱۹۲} باشد. تشنج ژنرالیزه (عمومی) به طور معمول منجر به از دست دادن هوشیاری می شود و می تواند طیف وسیعی از تغییرات رفتاری، از جمله تشنج و یا تغییرات ناگهانی در تون عضلانی ایجاد کند. این نوع صرع زمانی رخ می دهد که فعالیت الکتریکی بیش از حد به طور همزمان در یک منطقه گسترده ای از مغز، اغلب شامل تالاموس و قشر مخ روی دهد. ولی صرع موضعی، با تشنجی که در آن فرد هوشیاری خود را حفظ کرده و یا تغییرات آگاهی و رفتاری دارد، مشخص می شود. تشنج موضعی می تواند اختلالات حسی محدود بینایی، شنوایی و پوستی، حرکات تکراری غیر قابل کنترل، یا رفتارهای سردرگم اتوماتیک ایجاد کند. چنین تشنجی از فعالیت الکتریکی بیش از حد در یک منطقه از مغز، مانند یک منطقه محدود قشری یا هیپوکامپ بوجود می آید.

داروهای ضد صرع زیادی در دسترس هستند. اهداف اصلی آنها کانال های یونی و یا گیرنده میانجی های عصبی است. صرع عمومی اغلب به آسانی با داروهای ضد صرع کنترل می شود، حدود ۸۰ درصد از بیماران مبتلا با درمان تشنج نمی کنند. متأسفانه، درمان صرع خفیف مشکل تر است. صرع موضعی را می توان اغلب با یک ضد صرع که مانع تشنج شده و یا تعداد وقوع تشنج را کاهش می دهد کنترل کرد، اما گاهی اوقات ترکیبی از این داروها لازم است. شناسایی ژن های جهش یافته مسئول صرع ممکن است اهداف جدیدی را برای نسل بعدی داروهای ضد تشنج فراهم کند.

جراحی روشی بسیار عالی برای بیماران مبتلا به انواع خاصی از تشنج موضعی که به داروهای ضد صرع پاسخ نمی دهند، می باشد. ثبت الکتریکی فعالیت مغز بیماران، امکان تعیین محل دقیق منطقه مغزی که تشنج موضعی از آنجا سرچشمه می گیرد را فراهم می نماید. هنگامی که این منطقه مشخص شد، جراحان مغز می توانند آن منطقه را با جراحی بردارند. بعد از عمل، اغلب بیماران برای حداقل چند سال بهتر شده و یا بهبودی کامل از تشنج پیدا می کنند.

یک شکل جدید از درمان صرع، درمان با تحریک الکتریکی است که به عنوان یکی دیگر از روش های موجود برای تشنج های موضعی مقاوم به درمان معرفی شده است. یک دستگاه کاشته شده، انرژی الکتریکی کوچکی را از طریق عصب واگ به مغز در یک سمت گردن ارائه می کند. تحریک عصب واگ در حالی که درمان نیست، ولی در بسیاری از بیماران منجر به کاهش تعداد وقوع تشنج موضعی می گردد.

191 - Generalized

192 - Partial

سکته مغزی

سکته مغزی زمانی اتفاق می افتد که یک رگ خونی حامل اکسیژن و مواد مغذی به مغز پاره شده و یا توسط یک لخته خون یا برخی از ذرات دیگر مسدود گردد. نرسیدن خون به مغز، در عرض چند دقیقه باعث مرگ نورون ها می گردد. سکته مغزی بسته به محل وقوع، می تواند منجر به بسیاری از اختلالات دائمی، مانند فلج یک طرفه بدن و از دست دادن تکلم شود. تا همین اواخر، اگر یکی از بستگان شما به سکته مغزی مبتلا می گردید، پزشک به خانواده شما اظهار می داشت که غیر از درمان های فیزیکی و یا کلامی، گزینه های درمانی کمتری وجود دارد. با در نظر داشتن تمام احتمالات، بیمار چند ماه و یا چند سال باقی مانده را با اختلال شدید عصبی زندگی خواهد کرد.

این سناریوی ملال انگیز در حال بهتر شدن است. برای نمونه در حال حاضر در بسیاری از بیمارستان ها، استفاده از داروی مهندسی زیستی شده حل کننده لخته تحت عنوان فعال کننده پلازمینوژن بافتی (tPA)¹⁹³ درمان استاندارد محسوب می گردد. این دارو به سرعت رگ های مسدود شده را باز کرده و باعث بازگرداندن گردش خون شده، در نتیجه کمبود اکسیژن قبل از صدمه دائمی از بین می رود. در صورتی که این دارو ظرف سه ساعت پس از سکته مغزی تزریق گردد، اغلب در محدود کردن آسیب های مغزی متعاقب سکته می تواند کمک کننده باشد. همچنین، نگرش در مورد سومین علت مهم مرگ کشور آمریکا به سرعت در حال تغییر است. بخش زیادی از این امر مدیون شناخت جدید و بهتر مکانیسم های مسئول مرگ سلول های عصبی بعد از سکته مغزی و توانایی رو به رشد اتخاذ راه هایی برای محافظت این سلول های عصبی است.

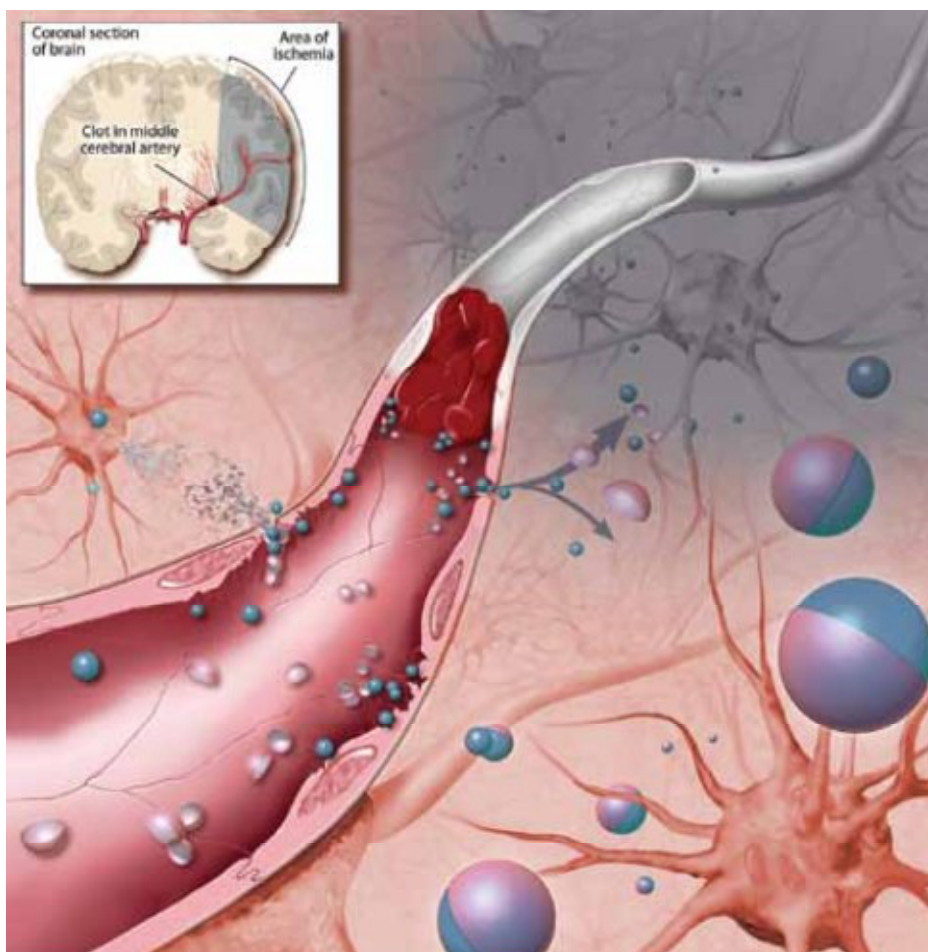
سکته مغزی حدود ۷۹۵۰۰۰ آمریکایی را در هر سال مبتلا می کند - ۱۳۷۰۰۰ نفر از آنها جان خود را از دست می دهند. کل هزینه های سالانه ۷۳/۷ میلیارد دلار برآورد شده است. سکته مغزی اغلب در افراد بالای ۶۵ سال رخ می دهد، اما یک سوم از افراد مبتلا به سکته مغزی جوانتر هستند. سکته مغزی بیشتر در مردان و آمریکایی های آفریقایی تبار و همچنین در افراد با عوامل خطر مانند دیابت، فشار خون بالا، بیماری های قلبی، چاقی، کلسترول بالا و داشتن سابقه خانوادگی سکته مغزی رخ می دهد. کنترل عوامل خطر رژیم غذایی، ورزش و برخی داروها ممکن است به جلوگیری از سکته مغزی کمک کند. سایر درمان های خاص شامل جراحی یا تعبیه استنت شریانی می تواند باعث برطرف شدن انسداد عروق گردن شوند، این روش ها و سایر درمان ها در بیماران قلبی می توانند به جلوگیری از قطع جریان خون مغز کمک کنند. داروهای ضد انعقاد می تواند احتمال تشکیل لخته، انتقال به مغز و ایجاد سکته مغزی را کاهش دهد.

ممکن است سایر روش های درمانی آزمایشگاهی تحت بررسی در آینده بازدهی بیشتری برای بیماران داشته باشند. برخی از استراتژی ها، مکانیسم های داخل نورونی را هدف قرار می دهند. به این ترتیب چرخه معیوب آسیب موضعی و سپس گسترش محدوده مرگ نورونی ناشی از مواد بیوشیمیایی آهسته تر می گردد. تعدادی از انواع داروها در مطالعات حیوانی موثر نشان داده شده است.

شواهد بالینی جدید پیشنهاد می کنند که در صورت آسیب حرکتی یک دست متعاقب سکته مغزی، تشویق استفاده از دست تضعیف شده و محدود کردن موقت استفاده از دست سالم، ممکن است به بهبود عملکرد دست ضعیف کمک نماید. استفاده از سلول های بنیادی عصبی، چشم انداز نوید بخشی جهت بهبود یافتن از سکته مغزی به وجود آورده است. برخی مطالعات حیوانی نشان داده اند که تزریق سلول های بنیادی تا حتی چند روز پس از آسیب به بهبودی کمک می کند. تجویز عوامل رشد ممکن

¹⁹³ - Tissue plasminogen activator

است مزایای پیوند سلول های بنیادی را افزایش دهد. تحقیقات بیشتر نشان خواهد داد که آیا این درمان ها از حیوانات به انسان ها خواهد رسید.



شکل صفحه ۷۲: سکته مغزی زمانی رخ می دهد که رگ خونی حامل اکسیژن و مواد مغذی به مغز پاره شده یا توسط یک لخته خون مسدود شود که در تصویر سمت چپ بالا نشان داده شده است. فقدان خون منجر به آبشاری از اختلالات شیمیایی عصبی می گردد که می تواند در عرض چند دقیقه باعث مرگ سلولی شود. رادیکال های آزاد منتشر شده باعث آسیب سلول های اندوتلیال و میتوکندری نوروها می گردد. به طور معمول بدن به راحتی رادیکال های آزاد را از بین می برد، ولی در سکته مغزی، آسیب سلول های اندوتلیال امکان ورود بسیار زیادتر و غیر قابل کنترل رادیکال های آزاد برای حرکت به بافت مغز را فراهم می کند. بسته به محل سکته مغزی، مشکلات مختلفی نظیر فلج یک طرفه بدن یا از دست دادن تکلم به وجود می آید.

فصل پانزدهم:

درمان های بالقوه

در این فصل:

داروهای جدید

عوامل رشد

آنتی بادی های مهندسی شده

مولکول های کوچک و RNAها

سلول و ژن درمانی

داروهای جدید

بیشتر داروهای رایج با استفاده از تکنیک های آزمون و خطا به دست آمده اند که بر مبنای آن اغلب مشخص نمی شود که چرا یک دارو اثر خاصی را ایجاد می کند. اما گسترش دانش به دست آمده از روش های زیست شناسی مولکولی - توانایی تعیین ساختار گیرنده یا پروتئین های دیگر - باعث طراحی داروهای موثرتر و امن تر می شود.

در لوله آزمایش، می توان قدرت یک عامل را با میزان اتصال آن به یک گیرنده یا سایر پروتئین های هدف تعیین کرد. با این دانش، دانشمندان می توانند ساختار دارو را به منظور ارتقاء اثر دارو روی هدف مورد نظر تغییر دهند. بنابراین نسل بعدی داروها را می توان به گونه ای طراحی کرد که به طور انتخابی با هدف و یا در بسیاری از موارد با زیرگروه های خاص هدف واکنش داده و اثرات درمانی بهتر و عوارض جانبی کمتری ایجاد نمایند. در حالی که این طراحی منطقی دارو^{۱۹۴} دارای چشم انداز خوبی جهت توسعه داروها برای شرایط مختلف از سردرد میگرن و سکنه مغزی تا افسردگی و اضطراب است، ولی برای روشن شدن نقش اهداف مختلف احتمالی داروها در این اختلالات باید تلاش بسیار زیادی صورت گیرد.

سایر موارد امیدوار کننده در مورد درمان دارویی شامل: عوامل رشد یا تغذیه ای، آنتی بادی های مهندسی شده برای تغییر برهم کنش ها و سمیت پروتئین های بد چین خورده^{۱۹۵} که علت بسیاری از بیماری های عصبی هستند، مولکول های کوچک داری مزیت استفاده از مسیرهای بیوشیمیایی خاص، RNA های مداخله ای (RNAi)^{۱۹۶} که باعث کاهش میزان سمیت پروتئین های خاصی می گردند، و سلول های بنیادی که می تواند جایگزین سلول های عصبی مرده یا در حال مرگ گردند.

عوامل رشد^{۱۹۷}

¹⁹⁴ - Rational drug design

¹⁹⁵ - Misfolded proteins

¹⁹⁶ - Interfering RNAs

¹⁹⁷ - Trophic factors

یکی از نتایج تحقیقات علوم اعصاب در حوزه علوم پایه، کشف عوامل رشد گوناگونی است که در کنترل رشد و بقای گروه‌های ویژه‌ای از نورون‌ها دخیل هستند. پس از شناسایی عملکردهای خاص و گیرنده‌های این مولکول‌ها و کلون کردن ژن آنها، می‌توان روش‌هایی برای تعدیل عملکرد عوامل رشد ارائه داد، به گونه‌ای که در درمان اختلالات عصبی مفید باشند. به عنوان مثال می‌توان با استفاده از ابزارهای ژنتیکی رونوشت‌هایی از عوامل رشد را به منطقه‌ای از مغز که در آن سلول‌ها دچار مرگ شده‌اند رسانید. این نوع درمان ممکن است علاجی برای بیماری نباشد اما می‌تواند علائم را بهبود داده و یا پیشرفت بیماری را به تاخیر اندازد.

محققان پیشتر ارزش بالقوه حداقل یکی از این عوامل بنام عامل رشد عصب (NGF)^{۱۹۸} را نشان داده‌اند. NGF تخریب نورون‌های استفاده‌کننده از استیل‌کولین را کند می‌کند. NGF با تزریق به مغز موش مانع از مرگ سلولی شده، و همچنین باعث تحریک بازسازی و جوانه زدن سلول‌های عصبی آسیب‌دیده‌ای که در بیماری آلزایمر از بین می‌روند گردید. وقتی حیوانات مسن دارای اختلالات یادگیری و حافظه با NGF تحت درمان قرار گرفتند، دانشمندان دریافتند که این حیوانات مانند موش‌های مسن سالم، قادر به یادآوری مسیر ماز^{۱۹۹} می‌باشند. این امیدواری وجود دارد که NGF اختلالات حافظه‌ای مرتبط با پیری طبیعی را نیز کاهش دهد.

به تازگی چندین عامل جدید شناسایی شده که به طور بالقوه برای درمان مفیدند، اما دانشمندان ابتدا باید به چگونگی تاثیر آنها بر سلول‌های عصبی پی ببرند. در آینده، بیماری آلزایمر، بیماری پارکینسون و اسکروز آمیوتروفیک جانبی (ALS) ممکن است با عوامل رشد و یا ژن‌های آنها درمان شوند.

در چرخش جالبی در مورد درمان با فاکتور رشد محققان نشان داده‌اند که مولکول‌های خنثی‌کننده که باعث توقف و یا مهار رشد شوند می‌توانند به ترمیم راه‌های عصبی آسیب‌دیده در نخاع کمک کنند. محققان سوئیدی با استفاده از آنتی‌بادی خنثی‌کننده اثر Nogo-A، پروتئینی که مانع بازسازی عصبی می‌شود، با موفقیت منجر به رشد مجدد برخی از اعصاب نخاع آسیب‌دیده در موش و میمون شدند. هر دو گونه حیوان درمان شده پیشرفت‌های زیادی در توانایی راه رفتن و استفاده از انگشتان پنجه دست خود پس از آسیب نخاعی نشان دادند.

این تحقیق به حوزه بالینی وارد شده است، در یک کارآزمایی بالینی بیمارانی که اخیراً دچار آسیب طناب نخاعی شده بودند آنتی‌بادی‌های ضد Nogo-A دریافت کردند.

آنتی‌بادی‌های مهندسی شده^{۲۰۰}

سیستم ایمنی بدن جهت هدف قرار دادن و تغییر عوامل داخلی و خارجی سلول‌ها تکامل یافته است. گاهی ممکن است سیستم ایمنی بدن را به منظور حمله به پروتئین‌های عامل بیماری‌های عصبی را با "واکسیناسیون" بیمارانی علیه این پروتئین‌ها فریب داد. این روش تا حدودی در درمان بیماری آلزایمر نوید بخش بوده است، هر چند خطراتی مانند افزایش التهاب در پی دارد که ناشی از واکنش مغز به آنتی‌بادی‌های تولید شده علیه پروتئین‌های خودی است. یکی دیگر از روش‌های جدید، ترکیبی از مهندسی ژنتیک با ایمونولوژی می‌باشد که در آن آنتی‌بادی یا قطعاتی از آنتی‌بادی به گونه‌ای مهندسی می‌شوند تا توانایی اتصال و تغییر

¹⁹⁸ - Nerve growth factor

¹⁹⁹ - Maze

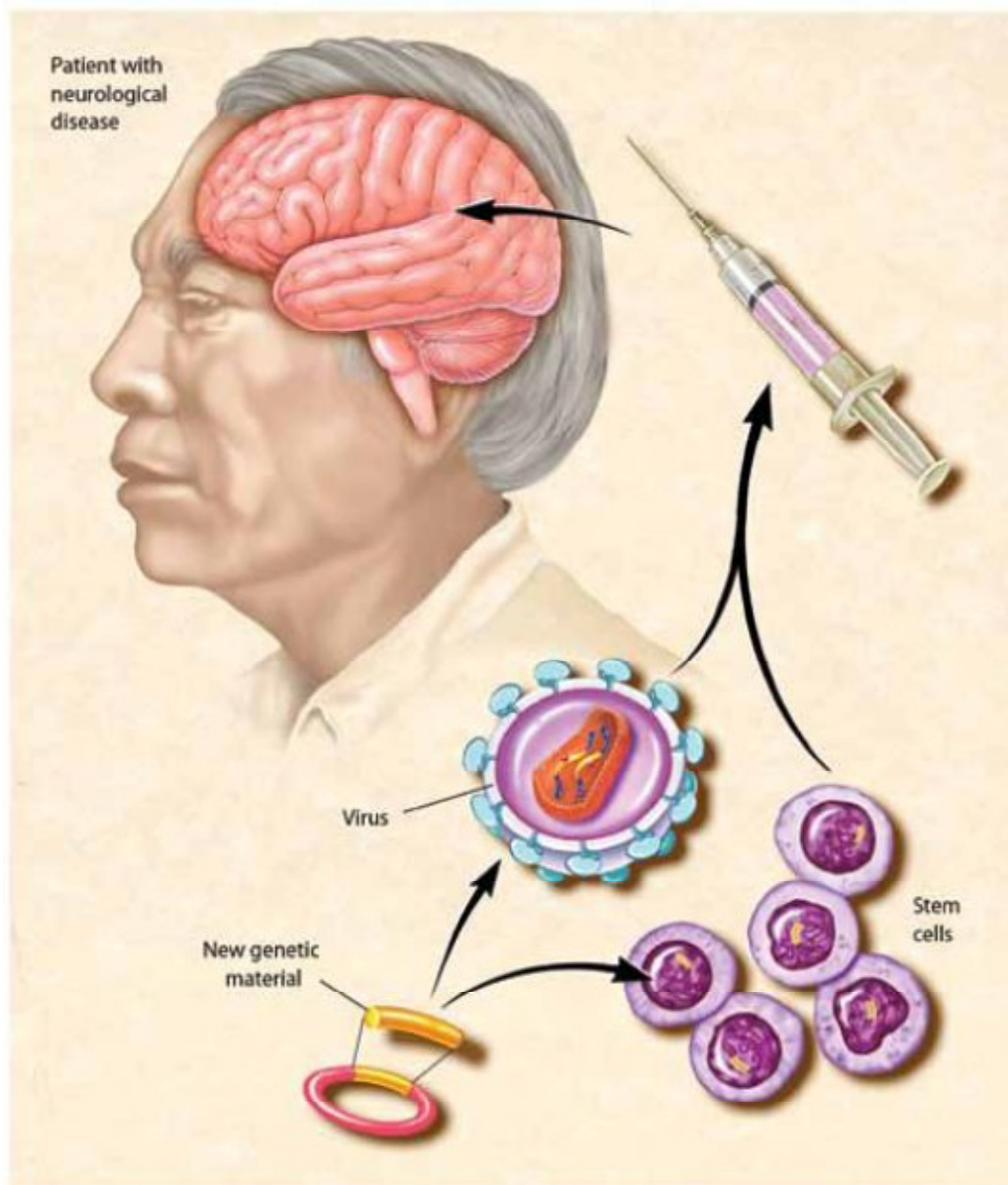
²⁰⁰ - Engineered Antibodies

دادن ویژگی‌های بیماری‌زایی پروتئین‌های خاص را داشته باشد. این درمان‌ها را می‌توان به صورت پروتئین و یا به صورت ژن ارائه داد.

این قبیل درمان‌ها نتایج امیدوارکننده اولیه‌ای برای هانتینگتون (HD)، پارکینسون و بیماری آلزایمر و همچنین اختلالات تحلیل‌برنده عصبی مانند نوع جدید بیماری کروتسفلد-جاکوب (vCJD)²⁰¹، که به عنوان بیماری پریون²⁰² شناخته می‌شود، ایجاد کرده است. vCJD با آنسفالیت اسفنجی شکل گاوی یا بیماری جنون گاوی مرتبط دانسته شده است. در آزمایش با مگس میوه (دروزوفیلا) که حامل ژن جهش یافته انسان برای بیماری هانتینگتون بودند، مشاهده شد که این مگس‌ها به طور کلی بسیار ضعیف بوده و برای عبور از پوسته شفیره‌ای خود ناهماهنگ عمل می‌کردند، در حالی که مگس طبیعی این کار را انجام می‌دهد. با این حال، هنگامی که این مگس‌ها درمان شدند، به طوری که آنها نیز ژن آنتی‌بادی علیه HD بیان کردند، همه آنها توانستند به مرحله بعدی زندگی وارد شوند. علاوه بر این، مگس‌های درمان شده نسبت به آنهایی که درمان نشده ولی برای عبور از مرحله شفیره‌ای زندگی کمک شده بودند، زندگی طولانی‌تری داشتند و نیز آنهایی که تحت درمان بودند کمتر دچار آسیب مغزی شده بودند.

²⁰¹ - variant Creutzfeldt-Jakob disease

²⁰² - Prion diseases



شکل صفحه ۷۴: درمان هایی مانند سلول های بنیادی و ژن درمانی ممکن است روزی در مبارزه با بیماری ها کمک کننده باشند. محققان امیدوارند سلول های بنیادی به مغز وارد شده و جایگزین سلول های بیمار یا مجروح گردند. همین طور، آنها در حال مطالعه ویروس های مختلفی هستند که بتوانند ژنهای درمانی را به مغز منتقل کرده تا بیماری ها و اختلالات سیستم عصبی اصلاح شوند.

محققان روش های متنوع جدیدی برای ترمیم و یا جایگزینی نورون ها و دیگر سلول ها در پیش گرفته اند

مولکول های کوچک و RNA ها

با پیشرفت دانش در مورد فرایندهایی زمینه ساز پیشرفت آسیب مغزی، استفاده از داروهای مولکول کوچک²⁰³ مانند آنتی بیوتیک ها و داروهای ضد تومور جهت تغییر این فرایندها امکان پذیر می شود. به نظر می رسد دانشمندان با ایجاد مدل های حیوانی و درمان با این داروها موفقیت هایی را در زمینه کاهش آسیب های نورونی در ALS، بیماری هانتینگتون و بیماری پارکینسون کسب نموده اند.

هزاران کاندید داروهای مولکول کوچک را می توان با استفاده از غربالگری با توان بالا²⁰⁴ مورد آزمایش قرار داد، که در طی آن به منظور یافتن ترکیبی که اثر سلولی مورد نظر را داشته باشد صدها و یا هزاران ترکیب مورد آزمایش قرار می گیرند. از این روند برای یافتن درمان بیماری های تحلیل برنده عصبی استفاده شده است. از آنجا که در بسیاری از این بیماری ها تجمع غیر طبیعی و بد چین خوردگی پروتئین وجود دارد، برای ارزیابی اینکه چه پروتئین هایی در داخل سلول تجمع یافته اند از لیزر استفاده می شود، سپس این پروتئین ها به همراه مولکول های کوچک مورد آزمایش به طور رباتیک در ظرف های کوچکی توزیع می گردند. سپس یک دستگاه ظروف را بررسی کرده و گزارش می دهد که آیا داروهای مورد نظر تجمع پروتئین را تغییر داده اند. آن دسته از داروهایی که موثر باشند، بیشتر مورد آزمایش قرار می گیرند. به تازگی با استفاده از این روش ها، داروهای جدیدی برای درمان آلزایمر و بیماری پرایون شرح داده شده است.

چندین بیماری تحلیل برنده عصبی با تجمع پروتئین های غیر طبیعی ایجاد می شوند. اگر سلول پروتئین بسیاری کمتر تولید کند، احتمالاً بیماری پیشرفت بسیار آهسته تری خواهد داشت. یک گروه جدید از داروهای احتمالی براساس از بین بردن RNA هایی است که پروتئین عامل بیماری را رمزگذاری می کنند. به نظر می رسد مدل های موشی بیماری هانتینگتون و ALS به این نوع درمان که از طریق ژن درمانی انجام می شود پاسخ داده اند.

سلول درمانی و ژن درمانی²⁰⁵

محققان سراسر جهان به دنبال راه های جدیدی برای ترمیم یا جایگزینی نورون ها و سایر سلول های مغزی هستند. در اکثر موارد، این روش های آزمایشگاهی هنوز هم در مرحله کار روی حیوانات بوده و فعلاً نمی توانند به عنوان روشی درمانی در انسان در نظر گرفته شود.

دانشمندان سلول های بنیادی عصبی - سلول های غیر تخصصی که به سلول های تخصص عمل یافته تبدیل می شوند - را در مغز و نخاع موش بالغ و جنینی شناسایی کرده اند. سلول های بنیادی به طور مداوم می توانند سه نوع اصلی سلول های مغز را ایجاد کنند: نورون ها، آستروسیت ها یعنی سلول هایی که تغذیه و محافظت از نورون را به عهده دارند و الیگودندروسیت ها یعنی سلول هایی که آکسون ها را احاطه کرده و امکان انتقال موثر سیگنال ها را فراهم می کنند. توانایی تولید سلول های بنیادی ممکن است روزی برای جایگزین کردن سلول های مغزی از دست رفته در بیماری ها مفید واقع گردند. دانشمندان اخیراً کشف نمودند که چگونه سلول متعلق به بافت بالغ را به سلول بنیادی تبدیل کنند، این امر باعث افزایش احتمال جهت دادن سرنوشت سلولی با کمک داروها شده که می توان از آنها برای جایگزینی نورون های آسیب دیده بیمار یا بیماری خاصی استفاده کرد.

²⁰³ - Small-molecule drugs

²⁰⁴ - High-throughput screening

²⁰⁵ - Cell and Gene Therapy

در مطالعه دیگری محققان در حال مطالعه انواع ویروس هایی هستند که می توانند ژن های درمان کننده را برای اصلاح بیماری های سیستم عصبی به مغز منتقل کنند. مطالعات انجام شده در مدل های حیوانی بیماری های انسانی نشان داده است که حامل های²⁰⁶ انتقال ژن می تواند در اصلاح حداقل برخی از جنبه های بیماری های عصبی موثر واقع شوند. در حال حاضر به نظر می رسد ویروس همراه آدنو (AAV)²⁰⁷ و لنتی ویروس امن ترین و کارآمدترین حامل ها باشند. این حامل ها در آزمایش های بالینی بیماری پارکینسون و برخی از بیماری های ژنتیکی نادر استفاده می شوند. حامل های ویروسی هرپس سمپلکس و آدنوویروس در مطالعات اولیه درمان تومورهای مغزی انسان بررسی شده اند.

²⁰⁶ - Vectors

²⁰⁷ - Adeno-associated virus

فصل شانزدهم:

اصول اخلاقی در حوزه علوم اعصاب

در این فصل:

مسئولیت شخصی و مجازات

تشخیص، درمان و بهبودی

رفتار اجتماعی

پیش بینی رفتار

رضایت آگاهانه در پژوهش

علوم موثر و اخلاقی: ارتباطات جمعی و سرمایه گذاربهای تجاری

شکستن اعتماد به نفس. هم‌رنگ جماعت شدن. گفتن یک دروغ مصلحت آمیز به منظور حفاظت از یک دوست. هرکس در مدرسه، خانه و تقریباً همه جا و در هر روز زندگی با دو راهی های اخلاقی مواجه می شود.

دانشمندان علوم اعصاب از این امر مستثنی نیستند. با پیشرفت های بسیار در این زمینه، هم دانشمندان و هم غیردانشمندان حس مشترکی در باره یک نقطه عطف حساس دارند. با افزایش دانش درباره نحوه کنترل رفتار طبیعی توسط مغز، نحوه تحت تاثیر قرار گرفتن مغز توسط آسیب، داروها یا بیماری، نحوه تغییر عملکرد مغز با تشخیص و درمان، سوالات اخلاقی جدی و جدیدی را مطرح می کند.

برای مثال، برخی از مطالعات اخیر تصویربرداری از مغز به دنبال مشخص کردن فرآیندهای دخیل در پدیده هایی مانند فریب دادن هستند. بعد از وقایع ۱۱ سپتامبر توجه زیادی به تجهیزات دروغ سنجی معطوف شد که می توانند برای تجسس مسافران خطوط هوایی در جهت اهداف امنیتی مورد استفاده قرار گیرند. آیا دقت فناوری برای ارائه اطلاعات مفید که بر اساس آن تصمیم گیری های اساسی صورت می گیرد به میزان کافی دقیق است؟ چگونه بین حفظ حریم خصوصی با حفظ امنیت تعادل برقرار می گردد؟ پیگیری متعهدانه اینگونه تحقیقات علمی نیازمند بررسی و توجه دانشمندان علوم اعصاب به نحوه تاثیر کار آنها بر جهان خارج از آزمایشگاه یا بالین است.

اینگونه پرسشها حوزه ای به عنوان اخلاق شناسی عصبی²⁰⁸ را ایجاد کرده است. دانشمندان و متخصصین علم اخلاق می خواهند به انعکاس کاربردهای علوم اعصاب در حوزه های تحقیقات رفتاری از قبیل استدلال و تصمیم گیری های اخلاقی و نیز کاربردهای فناوری های جدید علوم اعصاب مانند جمله اسکن مغز، تحریک مغزی و مواد دارویی که می توانند شناخت را دستکاری نمایند بپردازند. در حالی که بسیاری از پرسشها و روش های اخلاق شناسی عصبی مشابه اخلاق پزشکی است اما اخلاق شناسی عصبی با مسائل خاص مغزی-احساس ما از خود، شخصیت و رفتار ما - سر و کار دارد که هیچ حوزه دیگری از علم با آنها ارتباط ندارد. علاوه بر این علم مغز در حال گسترش مداخلاتی است که می توانند روش عملکرد مغز ما را تغییر دهند.

²⁰⁸ - Neuroethics

اخلاق شناسی عصبی، علم آنچه می توانیم انجام دهیم را با سوال آنچه که باید انجام دهیم متصل میکند، که توسط سیستم های ارزشی فردی و مشترک هدایت می شود.

اخلاق شناسی عصبی موضوع تعداد فزاینده ای از مطبوعات، سخنرانی ها و کنفرانس ها می باشد که طیف گسترده ای از اندیشمندان، دانشجویان، دانشمندان علوم اعصاب پایه و بالینی، اقتصاددانان، فیلسوفان، روزنامه نگاران، جامعه شناسان، وکلا، قضات و دیگران را به خود جلب کرده است. بخشی از موضوعات عمده مورد بحث در زیر فهرست شده است.

مسئولیت شخصی و مجازات

علوم اعصاب به ما درباره در مورد زیرساختهای عصبی ویژگی های انسان، مانند خشم، کنترل تکانه و هوشیاری می آموزد. این علم همچنین درباره مکانیسم های مغزی شریطی مانند اعتیاد و سایر اختلالاتی که کنترل رفتار را مختل می کند به ما بینش می دهد. این کشفیات روشنایی جدیدی به پرسش های سنتی راجع به مسئولیت شخصی می تاباند. دانش ما درباره مغز به عنوان مرکز کنترل تمامی تصمیمات و اقدامات، مفهوم اراده آزاد به عنوان پایه و اساس مسئولیت پذیری شخصی را به چالش می کشد. در نتیجه پرسش های زیر مطرح می گردد: اگر مغز منشاء همه اعمال است، آیا کسی که مغز آسیب دیده دارد، نسبت به اعمال خود مسئولیت کمتری دارد؟ آیا رفتار ضد اجتماعی²⁰⁹ به خودی خود دال بر ناسازگاری یا اختلال شکل گیری مغز دارد، یا اینکه به شواهد فیزیکی از تروما یا بیماری نیاز داریم؟

علوم اعصاب نه تنها مشتاق سوالات در مورد رفتار مجرمانه بوده، بلکه به دنبال این سوال بوده که چگونه اعضای عادی جامعه قوانینی را وضع کرده و به اجرا می گذارند در حالیکه مجرمان آن ها را نقض می کنند. برخی از مفسران بر این باورند که پیشرفت دانش علوم اعصاب ممکن است اصول اساسی حقوق کیفری را به طور جدی به چالش بکشد، در حالی که دیگران پیش بینی می کنند که قضاوت عادلانه تر و دقیق تر بر اساس پیشرفت دانش علوم اعصاب به وجود می آید. اخلاق شناسی عصبی می تواند به تفکر جامعه کمک کند که چگونه دانش جدید درباره مغز، به عنوان پایه رفتار، ممکن است بر ایده های ما درباره روش عملکرد جامعه تاثیر بگذارد.

تشخیص، درمان و بهبودی

اخیرا علوم اعصاب در زمینه داروها و وسایل برای درمان بیماری ها به پیشرفتهایی رسیده است که امکان بهبود عملکرد شناختی و یا تغییر حالات هیجانی برای افراد سالم را نیز فراهم کرده است. ممکن است در آینده داروهایی معرفی گردند که موجب افزایش حافظه یا تغییر رفتارهای اجتماعی گردد. ضروری است که دانشمندان در بحث های مربوطه از گسترش درمان در حیطه بیماری تا حیطه پیشرفت، سیاستگذاران و عموم جامعه را درگیر کنند. مسائل اخلاقی علوم اعصاب در پزشکی زمانی بوجود می آید که بین تشخیص و درمان فاصله وجود داشته باشد، درمان ممکن است در ازای تغییرات شخصیتی و یا شناختی به دست آید، و داروها و یا دستگاه هایی که برای کمک به بیماران است ممکن است عملکرد افراد عادی را نیز بهبود بخشند.

برای مثال، زمانی که برای بیماری های مغزی لاعلاج مانند آلزایمر آزمایش های تشخیصی وجود دارد، این آزمایشات چگونه باید استفاده شوند؟ آیا بخشهای اورژانس باید برای بیماران ترومایی که ممکن است در خطر ابتلا به اختلال استرس پس از سانحه

²⁰⁹ - Antisocial

باشند داروهای تغییر حافظه تجویز کنند؟ اگر داروهایی که در درمان اختلال بیش فعالی و کمبود توجه موثرند در افراد نرمال نیز عملکرد کاری یا درسی افزایش دهند، آیا به کنترل دسترسی به آنها نیاز است و آیا استفاده از چنین داروهایی به منزله تقلب است؟ با پیشرفت دانش ما سوالات بیشتری از این قبیل بوجود خواهد آمد.

رفتار اجتماعی

اساس نورویبولژیکی تعاملات اجتماعی اکنون موضوع هیجان انگیزی در پژوهش است. در حالی که هدف اصلی چنین پژوهش هایی درمان شرایط ناتوان کننده مانند اختلالات گستره اوتیسم است، دانش به دست آمده ممکن است امکان بررسی انواع دیگر رفتارهای اجتماعی را نیز فراهم کند. اکنون امکان استفاده از تصویربرداری مغزی برای مشاهده پاسخ های عاطفی، نظیر پاسخ های ضد اخلاقی مانند واکنش های منفی نسبت به گروه های اقلیت جامعه وجود دارد. چگونه باید از چنین اطلاعاتی استفاده کنیم؟ آیا این امر به ما در فهم تعصب کمک تعصب خواهد کرد؟ و یا می توان از آن برای تاثیرگذاری در تصمیم گیری برای افراد استفاده کرد؟ ضروری است که دانشمندان محدودیت های این فناوری های جدید را تشریح کرده و در تدوین سیاست ها برای به حداقل رساندن احتمال سوء استفاده کمک نمایند.

پیش بینی رفتار

با استفاده از غربالگری های تصویربرداری عصبی و ژنتیکی ممکن است پیش از پیش بتوانیم رفتار، شخصیت و بیماری را پیش بینی کنیم. فناوری تصویربرداری همچنان در حال تحقیق و ارائه دستگاه های دروغ سنج برای استفاده کنندگانی نظیر اداره امنیت ملی، اشتغال یابی، نظام حقوقی و روابط شخصی هستند. چه بصورت شخصی و چه بعنوان عضوی از یک گروه، افراد همیشه پیش بینی رفتار دیگران و یا تشخیص صداقت آنها را دوست داشته اند.

فناوری های علوم اعصاب که ارزیابی دقیق تر رفتار را مقدور ساخته اند نگرانی های مهمی نیز در زمینه حفظ حریم خصوصی و رعایت انصاف ایجاد کرده اند که فراتر از حیطه اخلاق پزشکی است. برای مثال: آیا ما مجاز به استفاده از تصویر برداری برای اندازه گیری هوش هستیم؟ در مورد همدلی؟ در مورد خطر خستگی؟ ما چه میزان حریم خصوصی برای افکار خود قائلیم؟ اگر کسی هنوز مرتکب جرمی نشده اما واکنش های مغزی نامناسب، مانند پاسخ جنسی به تصاویر کودکان نشان می دهد؛ آیا نیاز به نظارت بیشتر و یا حتی بازداشت پیشگیرانه وجود دارد؟

تشخیص دروغ گویی با کمک تصویربرداری عصبی می تواند بر جامعه تأثیر اساسی داشته باشد، اما نیازمند کنترل های دقیق و سال ها تحقیق است تا اعتبار آن تایید گردد. مردم به دلایل مختلف تحت شرایط گوناگون دروغ می گویند، همه دروغ ها آسیب زننده نیست و حتی فعالیتهای مغزی مرتبط با دروغ گویی به ما در مشاهده عینی حقیقت کمک نمی کند. در سال های آتی پیش بینی رفتار فردی و تعیین صداقت بخش عمده ای از تحقیقات در حوزه تصویربرداری عصبی و علوم اعصاب رفتاری خواهد بود و اخلاق شناسی عصبی همزمان با پیشرفت فناوری ها با چالش های زیادی مواجه خواهد شد.

اخلاق شناسی عصبی دانش آنچه می توانیم انجام دهیم را با سوال چه باید انجام دهیم ارتباط می دهد

رضایت آگاهانه در پژوهش

دانشمندان برای جلب رضایت افراد جهت انجام پژوهش های انسانی و نیز در طی آزمایشات باید توجهات خاصی داشته باشند، به ویژه هنگامی که افراد مورد تحقیق دارای آسیب های فکری یا عاطفی باشند که ممکن است بر تصمیم گیری آنها تاثیر داشته باشد. رضایت یک فرآیند مداوم است که باید شامل آموزش شرکت کنندگان در پژوهش و در صورت لزوم اعضای خانواده باشد. محققان در حال بحث در مورد نیاز بالقوه برای انجام بررسی های بیشتر، اطمینان از امنیت و افزایش درک شرکت کنندگان از مطالعه، من جمله خطرات و مزایای آن هستند.

علوم موثر و اخلاقی: ارتباطات جمعی و سرمایه گذارهای تجاری

اخلاق شناسی عصبی از تجربه اخلاق زیستی در زمینه ارتباط علمی با رسانه ها و انتقال مسئولانه دانش از علوم پایه به سرمایه گذاری سود محور استفاده خواهد کرد. یک نگرانی عمده متخصصین اخلاق شناسی عصبی میزان شیفتگی رسانه ها و مردم به علوم اعصاب است که می تواند منجر به اغراق و اشتباه در ارتباطات رسانه ای گردد. مطالعات اولیه نشان داده اند که اخبار علوم اعصاب و تصاویر مغزی اعتبار بیش از حدی به اظهارات علمی در رسانه ها می دهد، که ممکن است تاکید بر "واقع گرایی عصبی"²¹⁰ (این ایده که هر چیزی که همراه با عصب شناسی باشد قطعی و واقعی است) باشد. همچنین جذابیت زیاد علوم اعصاب ممکن است باعث تجاری شدن فناوری های عصبی²¹¹ پیش از درک کامل خطرات، منافع و محدودیت های آنها گردد. اخلاق شناسی عصبی با روش های مختلف در حفظ انسجام علوم اعصاب نقشی حیاتی دارد: از طریق ترویج علمی دقیق و معتبر در رسانه ها، حمایت از نظارت مناسب بر فناوری های عصبی تجاری شده از جمله تبلیغات صحیح و وادار نمودن سریع رسانه های عمومی برای ترویج بحث های عمومی اخلاقی، اجتماعی و مسائل حقوقی ناشی از دانش و فناوری علوم اعصاب. در این مرحله، سوالاتی که حوزه اخلاق شناسی عصبی ایجاد می کند بیشتر از پاسخ هایی است که به دست می دهد. این امر برای دانشمندان، متخصصین علم اخلاق، وکلا، سیاستگذاران و عموم مردم که در تلاش برای استفاده از کاربردهای اجتماعی اکتشافات جدید هستند چالش هایی را به وجود می آورد. مسائل گسترده تر از آن است که انتظار داشته باشیم دانشمندان به تنهایی قادر به پاسخ مجهولات باشند. اما دانشمندان علوم اعصاب در موقعیت خوبی برای کمک به تشکیل و همکاری در بحث و گفتگو دارند. یکی از ویژگیهای بارز علوم اعصاب تمایل به یکپارچه سازی اطلاعات در زمینه ها و تخصص های گوناگون جهت افزایش دانش است. طبقه بندی موضوعات پیچیده تحت پوشش اخلاق شناسی عصبی فرصت مهمی را جهت بحث های آگاهانه و غنی در میان دانشمندان و عموم مردم فراهم می کند. تداوم مطالعات اخلاق شناسی عصبی به همه بخش های جامعه در مواجهه با چالش های به وجود آمده توسط فناوری های نو ظهور مربوط به بررسی مغز و چگونگی کارکرد آن کمک خواهد کرد.

²¹⁰ - Neurorealism

²¹¹ - Neurotechnologies

واژه نامه

استیل کولین: یک میانجی عصبی حیاتی که عملکردهایی نظیرحافظه، توجه، خواب، ضربان قلب و فعالیت عضلانی را کنترل می کند.

پتانسیل عمل: تغییر بار الکتریکی که در طول آکسون به سمت انتهای نورونی حرکت کرده و در آنجا باعث آزاد سازی میانجی عصبی می گردد. این حالت زمانی رخ می دهد که یک نورون فعال شده و به طور موقت وضعیت الکتریکی غشای داخلی را از منفی به مثبت معکوس کند.

آدنوزین: یک ماده شیمیایی عصبی است که باعث مهار بیداری شده، فعالیت سلولی را کند کرده و انگیزتگی را کاهش می دهد. سطوح آدنوزین در هنگام خواب کاهش می یابد.

قشر غده فوق کلیه: غده درون ریزی که هورمون های استروئیدی لازم برای سوخت و ساز را ترشح می کند، به عنوان مثال، در پاسخ به استرس.

مرکز غده فوق کلیه: غده درون ریزی که بصورت هماهنگ با فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک اپی نفرین و نوراپی نفرین ترشح می کند، برای مثال، در پاسخ به استرس.

آگونیست: (۱) یک میانجی عصبی، دارو و یا سایر مولکول ها که گیرنده ای را به منظور ایجاد یک واکنش مورد نظر تحریک می کند. (۲) یک عضله ای که مفصل را در جهت مورد نظر حرکت دهد.

بیماری آلزایمر: یکی از علل عمده زوال عقل در افراد مسن می باشد، این اختلال تحلیل برنده عصبی با مرگ سلول های عصبی در هیپوکامپ، قشر مخ و سایر نواحی مغز مشخص می شود. اولین نشانه از این بیماری شامل فراموشی، عدم آگاهی به زمان و مکان؛ اشکال در تمرکز، محاسبه، زبان و قضاوت می باشد. در مراحل پایانی فرد قادر به مراقبت از خود نبوده و بستری می شود.

میانجی های اسید آمینه ای: شایع ترین میانجی های عصبی مغز شامل گلوتامات و آسپارتات که اثرات تحریکی بر سلول های عصبی داشته و گلیسین و گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) که اثرات مهاری بر سلول های عصبی دارند.

آمیگدال: ساختاری در مغز پیشین که بخش مهمی از سیستم لیمبیک است و نقش اصلی در یادگیری هیجانی، به ویژه همراه با هیجانات ترس دارد.

اسکلروز آمیوتروفیک جانبی (ALS): معمولا به عنوان بیماری لوگرینگ شناخته می شود، ALS منجر به واپاشی نورون های حرکتی در مغز و نخاع شده و در نتیجه باعث از دست دادن کنترل حرکات ارادی ماهیچه ها نظیر حرکات راه رفتن می گردد.

آندروژن ها: هورمون های استروئیدی جنسی مانند تستوسترون که در مردان نسبت به زنان با مقادیر بالاتری یافت می شود. آنها مسئول بلوغ جنسی مردان می باشند.

آنتاگونیست: (۱) یک دارو یا مولکول دیگری که گیرنده ها را مسدود می کند. آنتاگونیست اثر آگونیست را مهار می کند. (۲) عضله ای که مفصل را در جهت مخالف مورد نظر حرکت می دهد.

زبان پریشی (آفازی): اختلال در درک و یا تولید زبان که اغلب از سگته مغزی ناشی می شود.

آپوپتوز: مرگ سلولی برنامه ریزی شده ناشی از مسیرهای بیوشیمیایی تخصصی که اغلب هدف خاصی را در تکامل یک حیوان در پی دارد.

عصب شنوایی: یک دسته از الیاف عصبی که از حلزون گوش تا مغز امتداد داشته و دارای دو شاخه می باشد: عصب حلزونی که اطلاعات صدا را منتقل می کند و عصب دهلیزی که اطلاعات مربوط به تعادل را منتقل می کند.

اختلال نقص توجه- بیش فعالی (ADHD): شرایطی که با بی توجهی بیش از حد، بیش فعالی و یا رفتارهای تکانشی مشخص می گردد.

اختلالات گستره اوتیسم (ASD): شرایطی که با اختلال در مهارت های اجتماعی، اشکال در ارتباط کلامی و غیر کلامی، علایق وسواسی و محدود و رفتارهای تکراری مشخص می شود.

دستگاه عصبی خودمختار: بخشی از سیستم عصبی محیطی که مسئول تنظیم فعالیت ارگان های داخلی بدن می باشد. این دستگاه شامل سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک می باشد.

آکسون: زائده های الیاف مانند یک نورون که اطلاعات از طریق آنها به سلول های هدف ارسال می شود.

عقد های قاعده ای: ساختارهای واقع در عمق مغز که نقش مهمی در شروع حرکت بازی می کنند. این مجموعه از نورون ها شامل هسته دم دار، پوتامن، گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه هستند. مرگ سلول های جسم سیاه در ایجاد بیماری پارکینسون دخالت دارد.

اختلال دو قطبی: قبلا به عنوان بیماری شیدایی - افسردگی شناخته می شد، این اختلال با رویدادهای افسردگی عمیق و اوج شیدایی مشخص می شود. رویدادهای افسردگی مشابه حالتی است که در افسردگی دیده می شود. علائم شیدایی عبارتند از: افزایش انرژی، کاهش نیاز به خواب، علاقه چشمگیر به فعالیت های هدف دار و قضاوت ضعیف.

ساقه مغز: مسیر عمده ای که مغز پیشین از طریق آن با نخاع و اعصاب محیطی اطلاعات مبادله می کند. ساقه مغز مواردی از قبیل تنفس و تنظیم ریتم قلب را کنترل می کند.

منطقه بروکا: منطقه مغزی واقع در لوب پیشانی نیمکره چپ که اهمیت آن در تولید زبان است.

کاتکول آمین ها: میانجی های عصبی دوپامین، اپی نفرین و نوراپی نفرین که در مغز و سیستم عصبی سمپاتیک محیطی فعال هستند. این سه مولکول تشابهات ساختاری خاصی داشته و بخشی از یک گروه بزرگتر از میانجی های عصبی تحت عنوان مونوآمین ها هستند.

جسم سلولی: بخشی از نورون که حاوی هسته (با DNA) و اندامک ها بوده، ولی زوایدی نظیر آکسون یا دندریت ها را شامل نمی شود.

مخ: بزرگترین بخش مغز انسان که با عملکردهای عالی نظیر تفکر، درک، برنامه ریزی و درک زبان و همچنین کنترل رفتار ارادی سر و کار دارد.

مخچه: ساختار بزرگ واقع در سقف مغز خلفی که با ایجاد ارتباطات با پل مغزی، بصل النخاع، نخاع و تالاموس به کنترل و هماهنگی حرکات کمک می کند. مخچه همچنین می تواند در برخی جنبه های یادگیری حرکات نقش داشته باشد.

قشر مخ: لایه ای از بافت که خارجی ترین لایه مخ را می پوشاند.

مایع مغزی نخاعی: مایعی که در بطن های مغز و کانال مرکزی نخاع یافت می شود.

ریتم شبانه روزی: یک چرخه تغییر رفتاری و یا فیزیولوژیک که حدود ۲۴ ساعت طول می کشد.

حلزون گوش: اندامی به شکل حلزون و پر از مایع در گوش داخلی که مسئول تبدیل صدا به پتانسیل های الکتریکی جهت تولید حس شنوایی می باشد.

شناخت: فرآیند یا فرآیندهای که یک موجود زنده به واسطه آنها دانایی پیدا کرده یا از رویدادها یا اشیاء محیطزیست آگاهی به دست آورده و از این دانش برای درک و حل مساله استفاده می کند.

مخروط: یک سلول گیرنده اولیه بینایی واقع در شبکیه است. این سلول ها حساس به رنگ بوده و عمدتاً برای دید در طول روز استفاده می شوند.

جسم پینه ای: دسته بزرگی از الیاف عصبی که نیمکره های مغزی راست و چپ را به هم ارتباط می دهد.

کورتیزول: هورمون تولید شده بوسیله قشر غده فوق کلیه است. در بدن انسان، بیشترین مقادیر ترشح کورتیزول قبل از طلوع آفتاب می باشد، بدین ترتیب بدن را برای فعالیت های روز آتی آماده می کند.

اعصاب جمجمه ای: اعصابی که خروجی حسی و حرکتی برای سر و گردن منتقل می کنند. ۱۲ عصب جمجمه ای وجود دارد.

حافظه اخباری: توانایی یادگیری و یاد آوری آگاهانه حقایق و رویدادهای روزمره است.

افسردگی: نوعی اختلال روانی است که با غم و اندوه، ناامیدی، بدبینی، از دست دادن علاقه به زندگی، کاهش سلامت روانی و اختلال در خواب، اشتها و کاهش سطح انرژی مشخص می گردد.

دندریت: زائده درخت مانند جسم سلولی نورون است. دندریت محل اصلی برای دریافت و یکپارچه سازی اطلاعات از سایر نورون ها است.

دوپامین: میانجی عصبی کاتکول آمینی که در سه مدار مغز حضور دارد: یکی کنترل کننده حرکت بوده، دومی به نظر می رسد برای شناخت و احساس مهم باشد و سومی سیستم غدد درون ریز را تنظیم می کند. کمبود دوپامین در مدار حرکتی با بیماری پارکینسون همراه است. اختلالات مدار دوم در اسکیزوفرنی دخالت دارد.

سندرم داون: یک بیماری که معمولاً زمانی اتفاق می افتد که در حین لقاح، یک نسخه اضافی از کروموزوم ۲۱ در تخم وجود داشته باشد. این ناهنجاری ژنتیکی با ویژگی های فیزیکی و تکاملی از جمله معلولیت فکری خفیف تا متوسط، کم بودن سفتی مایهچه و افزایش خطر نقص مادرزادی قلب، مشکلات تنفسی و انسداد دستگاه گوارشی همراه است.

اعتیاد به مواد مخدر: از دست دادن کنترل بر مصرف مواد مخدر و یا جستجوی اجباری و مصرف مواد مخدر، علیرغم عواقب جانی آنها.

اندوکائینوئید: پیام رسان های مشتق از لیپید که گاهی اوقات به عنوان ماری جوانای مغز معرفی شده اند. این پیام رسان ها آزاد سازی میانجی های عصبی را معمولاً با مهار آنها کنترل می کنند و می تواند بر سیستم ایمنی و سایر پارامترهای سلولی تاثیر بگذارند. اندوکائینوئید همچنین نقش مهمی در کنترل رفتار دارند.

الکتروانسفالوگرافی (EEG): فناوری مورد استفاده برای ثبت فعالیت الکتریکی مغز انسان در پاسخ به انواعی از محرک ها و فعالیت ها است.

غده درون ریز: اندامی که یک هورمون را به طور مستقیم به داخل خون ترشح کرده تا فعالیت های سلولی سایر اندام های خاص را تنظیم کند.

اندروفین ها: میانجی های عصبی تولید شده در مغز هستند که اثرات سلولی و رفتاری شبیه مورفین ایجاد می کنند.

صرع: اختلالی است که با تشنج های مکرر مشخص می گردد که با تحریک غیرطبیعی گروه های بزرگ نورونی در مناطق مختلف مغز ایجاد می شود. صرع با انواعی از داروهای ضد تشنج درمان می شود.

اپی نفرین: هورمونی که توسط بخش مرکزی غده فوق کلیه و بخش های خاص در مغز ترشح می گردد. در زمان استرس، اپی نفرین که به عنوان آدرنالین نیز شناخته می شود، به سرعت به داخل خون آزاد می شود. این حالت بدن را به حالت آماده باش کلی درآورده که توانایی مقابله با چالش را مهیا می سازد.

استروژن: گروهی از هورمون های جنسی که در زنان بیشتر از مردان یافت می شود. این هورمون مسئول بلوغ جنسی در زنان و سایر کارها می باشد.

تحریک: تغییر در حالت الکتریکی یک نورون است که با احتمال افزایش پتانسیل های عمل همراه می باشد.

هورمون محرک فولیکول: هورمون آزاد شده توسط غده هیپوفیز است که باعث تحریک تولید اسپرم در مردان و رشد فولیکول (تولید کننده تخمک) در زنان می گردد.

مغز پیشین: بزرگترین بخش مغز که شامل قشر مخ و عقده های قاعده ای است. مغز پیشین با عملکردهای فکری عالی سر و کار دارد.

فوآ: مرکزی ترین بخش چشم واقع در مرکز شبکه که فقط حاوی گیرنده های مخروطی است.

لوب پیشانی: یکی از چهار قسمت قشر مخ است. لوب پیشانی در کنترل حرکت و برنامه ریزی و هماهنگی رفتار نقش دارد.

تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی (fMRI): یک فناوری که با استفاده از میدان های مغناطیسی فعالیت های مغز را با بررسی جریان خون تشخیص می دهد.

گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA): یک ناقل اسید آمینه ای در مغز است که عملکرد اصلی آن مهار شلیک سلول های عصبی است.

گلیا: سلول های تخصصی که تغذیه و حمایت نوروها را بر عهده دارند.

گلوکوکورتیکوئیدها: هورمون هایی که در پاسخ به استرس، مجموعه ای از اثرات ایجاد می نمایند. برخی از عملکردهای گلوکوکورتیکوئیدها در جهت کمک به پاسخ ناشی از استرس است، در حالیکه سایر عملکردها که آهسته تر هستند در تقابل با پاسخ اولیه به استرس بوده و به برقراری مجدد هموستاز کمک می نمایند.

گلوتامات: میانجی عصبی اسید آمینه ای که نوروها را تحریک می کند. تحریک گلوتامات، گیرنده های N-متیل-D-آسپاراتات (NMDA) و آلفا آمینو-۳-هیدروکسی-۵-متیل ایزوکساید-۴-پروپیونیک اسید (AMPA) را تحریک می کند. گیرنده های AMPA در فعالیت هایی اعم از یادگیری و حافظه تا تکامل و تعیین ارتباطات عصبی در حیوانات در حال تکامل دخیل است. تحریک گیرنده های NMDA ممکن است تغییرات مفید به همراه داشته باشد، در حالی که تحریک بیش از حد آنها ممکن است علت مرگ سلول های عصبی در آسیب عصبی یا تروما و سکته مغزی باشد.

گناد: غدد جنسی اولیه: بیضه در مرد و تخمدان در زن.

ماده خاکستری: آن بخش از مغز که رنگ خاکستری دارد، زیرا این بخش عمدتاً از جسم سلول های عصبی تشکیل شده تا الیاف عصبی میلین دار که به رنگ سفید هستند.

مخروط رشد: ساختار متمایزی در انتهای اکثر آکسون های در حال رشد است. این محل جایی است که بخش جدید به آکسون اضافه می گردد.

سلول های مویی: گیرنده های حسی در حلزون گوش که ارتعاش مکانیکی را به سیگنال های الکتریکی تبدیل می کند، آنها به نوبه خود ۳۰۰۰۰ الیاف عصب شنوایی را تحریک می کنند که پیام ها را به ساقه مغز حمل می نمایند.

مغز خلفی: عقبی ترین بخش مغز که شامل پل مغزی، بصل النخاع و مخچه است.

هیپوکامپ: ساختاری به شکل اسب دریایی که در مغز واقع شده و به عنوان بخش مهمی از سیستم لیمبیک در نظر گرفته شده است. یکی از مناطق مغزی است که بیشترین مطالعه بر روی آن انجام گرفته و در یادگیری، حافظه و هیجان نقش دارد.

هموستاز: تعادل طبیعی عملکردهای بدن.

هورمون‌ها: پیام رسان‌های شیمیایی ترشح شده توسط غدد درون ریز برای تنظیم فعالیت سلول‌های هدف هستند. آنها نقش مهمی در تکامل جنسی، متابولیسم کلسیم و استخوان، رشد و سایر فعالیت‌ها بازی می‌کنند.

بیماری هانتینگتون: یک اختلال ژنتیکی که با حرکات تند و سریع غیرارادی اندام‌ها، نیم تنه و عضلات صورت مشخص می‌گردد که اغلب با نوسان خلق، افسردگی، تحریک پذیری، جویده جویده حرف زدن و خام دستی همراه است.

هیپوتالاموس: یک ساختار پیچیده مغزی متشکل از هسته‌های زیادی است که دارای اعمال مختلف، شامل تنظیم فعالیت ارگان‌های داخلی، نظارت بر اطلاعات سیستم عصبی خودکار، کنترل غده هیپوفیز و تنظیم خواب و اشتها می‌باشد.

نورون بینابینی: نورونی که منحصراً پیام‌ها را به نورون دیگر منتقل می‌کند.

مهار: یک پیام سیناپسی که از تحریک نورون گیرنده جلوگیری می‌کند.

یون: اتم‌ها یا مولکول‌هایی که دارای بار الکتریکی هستند.

کانال‌های یونی: کانال‌هایی پر شده از آب با نفوذپذیری انتخابی که از عرض غشای سلولی عبور کرده و اجازه ورود و خروج یون‌ها یا سایر مولکول‌های کوچک از سلول را فراهم می‌کنند.

حافظه بلند مدت: مرحله نهایی حافظه که در آن ذخیره سازی اطلاعات از چند ساعت تا سراسر عمر می‌باشد.

تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI): تکنیکی که با استفاده از میدان‌های مغناطیسی تصویری سه بعدی و با کیفیت بالا، از اندام‌های و ساختارهای داخل بدن فراهم می‌کند. این فناوری غیرتهاجمی بوده و بدن در معرض پرتوتابی اشعه X یا سایر اشعه‌ها قرار نمی‌گیرد.

طیف سنجی تشدید مغناطیسی (MRS): این تکنیک با استفاده از دستگاهی همانند MRI، به جای اندازه‌گیری جریان خون، غلظت مواد شیمیایی خاص نظیر میانجی‌های عصبی را اندازه‌گیری می‌کند.

انسفالوگرافی (مغز نگاری) مغناطیسی (MEG): تکنیکی که می‌تواند بطور کمی میزان فعالیت مناطق مختلف مغز را با دقت میلی ثانیه اندازه‌گیری نماید.

سوخت و ساز: مجموع تمام تغییرات فیزیکی و شیمیایی که در درون یک ارگانیسم و تغییر حالت‌های انرژی که در درون سلول‌های زنده رخ می‌دهد.

مغز میانی: قدامی‌ترین بخش ساقه مغز است. مغز میانی همراه با پل مغزی و بصل النخاع، در بسیاری از عملکردها، از جمله تنظیم ضربان قلب، تنفس، ادراک درد و حرکت دخالت دارد.

مهاجرت: فرایندی که در آن نورون جدید موقعیت مناسب خود را در مغز پیدا می‌کند.

میتوکندری: اندامک کوچک استوانه‌ای شکل در داخل سلول است که با تبدیل قند و اکسیژن به مولکول‌های انرژی خاص، به نام آدنوزین تری فسفات (ATP)، برای سلول انرژی فراهم می‌کند.

نورون حرکتی: نورونی که اطلاعات را از سیستم عصبی مرکزی به ماهیچه منتقل می‌کند.

واحد حرکتی: واحد عملکردی متشکل از یک نورون حرکتی آلفا و تمام فیبرهای عضلانی - از چند تا صد یا بیشتر - کنترل شونده توسط آن نورون است.

جهش: تغییراتی در DNA، نظیر "نادرستی" در توالی ژن و یا مقدار نادرست DNA که می‌تواند از عملکرد صحیح یک ژن جلوگیری کند.

مولتیپل اسکلروزیس (MS): یک بیماری خود ایمنی که در آن سیستم دفاعی طبیعی بدن به غلاف میلین اطراف آکسون نورون‌های سیستم عصبی مرکزی حمله می‌کند. علائم شامل بی‌حسی، خام‌دستی و تاری دید می‌باشد.

میاستنی گراویس: یک بیماری که در آن گیرنده‌های استیل‌کولین عضله تخریب شده، بنابراین سلول‌های عضلانی برای منقبض شدن نمی‌توانند به استیل‌کولین جواب دهند. علائم شامل ضعف عضلانی و افزایش تدریجی بروز خستگی می‌باشد. علت این بیماری ناشناخته بوده، شیوع آن در زنان بیشتر از مردان است و معمولاً بین سنین ۲۰ و ۵۰ ظاهر می‌گردد.

غلاف میلین: مواد چرب فشرده‌ای که آکسون برخی نورون‌ها را احاطه و عایق کرده و باعث تسریع انتقال پیام‌های الکتریکی می‌گردد.

گیرنده‌های NMDA: گیرنده‌های N-متیل-D-آسپاراتات (NMDA)، یکی از سه گروه عمده از گیرنده‌های گلوتامات هستند که در فعالیت‌های مختلف اعم از یادگیری و حافظه تا تکامل و تخصصی شدن ارتباطات عصبی در یک حیوان در حال تکامل دخیل هستند.

فاکتور رشد عصبی: ماده‌ای که مسیر رشد نورونی را به خصوص در سیستم عصبی محیطی و در دوره تکامل جنینی راهنمایی می‌کند. فاکتور رشد عصبی احتمالاً به حفظ نورون‌های بزرگسالی نیز کمک می‌کند.

پایانه عصبی: نوک آکسون که میانجی عصبی آزاد می کند.

القای عصبی: فرایندی در طی تکامل جنینی که به موجب آن مولکول ها روند تبدیل بافت اکتودرم به بافت عصبی را به راه می اندازند.

عصب زایی: تولید و رشد سلول های عصبی جدید در طول تکامل و نیز در مناطق خاصی از مغز در طول زندگی.

نورون: یک سلول عصبی تخصص عمل یافته برای انتقال اطلاعات که دارای زواید فیبری بلند به نام آکسون و زواید کوتاه تر شاخه شاخه به نام دندریت است.

متخصص علوم اعصاب: افراد متخصص در زمینه مطالعه مغز و سیستم عصبی هستند.

میانجی عصبی: یک ماده شیمیایی که توسط نورون ها در سیناپس آزاد شده تا اطلاعات را از طریق گیرنده به نورون های دیگر منتقل کند.

نوسی سپتورها: در حیوانات، انتهای عصبی که حس درد را منتقل می کنند. در انسان ها، آنها را گیرنده های درد می نامند.

نوراپی نفرین: یک میانجی عصبی کاتکول آمینی که در مغز و سیستم عصبی محیطی تولید می گردد. نوراپی نفرین در تنظیم برانگیختگی و خواب، خلق و خوی و فشار خون دخالت دارد.

لوب پس سری: یکی از چهار بخش قشر مخ است. لوب پس سری در پردازش اطلاعات بینایی نقش ایفا می کند.

پیاز بویایی: ساختار گرد و شبه دکمه در مغز که مسئول پردازش حس بویایی می باشد. سلول های گیرنده تخصص عمل یافته بویایی در بخش کوچکی از پوشش غشاء مخاطی سقف بینی واقع شده اند. آکسون های حسی این سلول ها از طریق سوراخ استخوان پوشاننده عبور کرده و وارد دو پیاز بویایی در بالای استخوان می گردند.

نورون های اورکسین: نورون های تخصصی که یک سیگنال تحریکی برای سیستم برانگیختگی به خصوص نورون های نوراپی نفرینی فراهم می کند. فعال سازی اورکسین نقش مهمی در جلوگیری از انتقال غیر طبیعی به خواب REM در طی روز دارد، روندی که در ناركولپسی (حمله خواب) رخ می دهد.

سیستم عصبی پاراسمپاتیک: بخشی از سیستم عصبی خودکار است که با حفظ انرژی و ذخایر در زمان آرامش، سر و کار دارد.

لوب آهیانه ای: یکی از چهار بخش قشر مخ است. لوب آهیانه ای در پردازش حسی، توجه و زبان نقش دارد.

بیماری پارکینسون: اختلال حرکتی ناشی از مرگ نورون های دوپامین ساز در جسم سیاه واقع در مغز میانی است. علائم عبارتند از: کندی حرکت، سفتی عضلانی و اختلال راه رفتن و تعادل.

پپتیدها: زنجیره ای از اسیدهای آمینه است که می تواند به عنوان میانجی عصبی و یا هورمون عمل نماید.

سیستم عصبی محیطی: بخش از سیستم عصبی شامل تمام اعصابی که جزئی از مغز یا نخاع نمی باشند.

گیرنده نوری: پایانه عصبی، سلول یا گروهی از سلول ها که برای احساس یا دریافت نور، تخصص عمل پیدا کرده اند.

غده هیپوفیز: غده درون ریزی که ارتباط نزدیکی با هیپوتالاموس دارد. در بدن انسان غده هیپوفیز از دو لوب تشکیل شده و چند هورمون مختلف ترشح می کند، که فعالیت سایر غدد درون ریز در سراسر بدن را تنظیم می کنند.

تغییر شکل پذیری (پلاستیسیته): توانایی مغز برای تغییر اتصالات عصبی خود جهت انطباق با چالش های محیط زیست می باشد.

پل مغزی: بخشی از مغز خلفی که با سایر بخش های مغز در کنترل تنفس و تنظیم ریتم قلب دخالت دارد. پل مغزی مسیر عمده دریافت و ارسال اطلاعات مغز قدامی به نخاع و سیستم عصبی محیطی است.

توموگرافی انتشار پوزیترون (PET): روشی برای اندازه گیری عملکرد مغز بر اساس تشخیص رادیواکتیویته ساطع شده از تجزیه رادیواکتیو پوزیترون، ذرات با بار مثبت، در مغز است. سپس کامپیوتر تصاویر سه بعدی از تغییرات جریان خون تهیه می کند که بر اساس مقدار اشعه ساطع شده در مناطق مختلف مغز است. هر چه فعالیت مغز بیشتر باشد تصویر ایجاد شده روشن تر خواهد بود.

روان پریشی (سایکوز): یکی از نشانه های شدید اختلالات روانی است که با ناتوانی در درک واقعیت مشخص می شود. سایکوز در بسیاری از شرایط از جمله اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی، افسردگی و حالت القاء شده توسط دارو می تواند رخ دهد.

حرکت سریع چشم (REM): مرحله ای از چرخه خواب است که خواب دیدن فعال در طی آن اتفاق می افتد. این مرحله با امواج EEG گرفته شده از قشر جدید که شبیه امواج مشاهده شده در طول بیداری است، مشخص می گردد. این مرحله همراه با فلج عضلات بدن می باشد، فقط ماهیچه های کنترل کننده تنفس و حرکت چشم فعال باقی می ماند.

رفلکس: ساده ترین و پایه ای ترین حرکات که الگوی نسبتاً ثابت دارند، یک نمونه از رفلکس ها، پاسخ خودکار عضله به محرکی خاص است؛ نظیر راست شدن جزئی پا در زمانی که پزشک با استفاده از یک چکش لاستیکی کوچک به زانو ضربه بزند.

شبکیه: یک بافت حسی چند لایه که پشت چشم قرار داشته و حاوی سلول های گیرنده برای تشخیص نور است.

بازجذب: فرایندی که در آن میانجی عصبی آزاد شده جهت استفاده مجدد جذب می شود.

سلول استوانه ای: نورون حسی واقع در حاشیه شبکیه است. سلول استوانه ای به نور با شدت کم حساس بوده و برای دید شب تخصص عمل پیدا کرده است.

اسکیزوفرنی: اختلال مزمنی که با روان پریشی (مثل توهم و هذیان)، احساسات یکنواخت و آسیب عملکرد شناختی مشخص می شود.

پیامبر ثانویه: موادی که پس از کامل شدن اثر میانجی های عصبی بر گیرنده، باعث شروع پیام رسانی می گردند. پیامبر ثانویه پیام شیمیایی یک میانجی عصبی (پیامبر اولیه) را از غشای سلولی به ماشین بیوشیمیایی داخل سلولی می رساند. اثرات پیامبر ثانویه ممکن است از چند میلی ثانیه تا دقایق زیادی ادامه پیدا کند. این پیامبرها ممکن است مسئول تغییرات بلند مدت در سیستم عصبی نیز باشند.

سروتونین: میانجی عصبی مونوآمینی که گمان می رود نقش های متعددی داشته باشد که شامل ولی نه محدود به، تنظیم درجه حرارت، ادراک حسی و شروع خواب می باشد. نورون هایی که از سروتونین به عنوان یک میانجی استفاده می کنند، در مغز و روده یافت می شوند. چندین داروی ضد افسردگی سیستم سروتونین مغز را هدف قرار می دهد.

حافظه کوتاه مدت: یک مرحله از حافظه که در آن مقادیر محدودی از اطلاعات برای چند ثانیه یا دقیقه حفظ می شود.

نخاع: گستره ای از مغز در میان ستون مهره ها می باشد که وظیفه اصلی آن برقراری ارتباط بین مغز و بقیه بدن می باشد.

سلول های بنیادی: سلول های غیر تخصصی که قادرند برای دوره های طولانی و از طریق تقسیم سلولی، خود نوزایی داشته باشند.

محرک: یک رویداد زیست محیطی که توسط گیرنده های حسی قابل تشخیص است.

استرس: هر گونه محرک خارجی که هوموستاز - تعادل طبیعی بدن - را تهدید می کند. بسیاری از انواع استرس، اثر منفی بر روی بدن داشته، برخی هم می تواند مفید باشد.

سکته مغزی: انسدادی در جریان خون مغز است. سکته مغزی می تواند ناشی از پارگی رگ های خونی، لخته، یا فشار بر رگ های خونی (مانند یک تومور) ایجاد گردد. بدون اکسیژن، نورون های آسیب دیده در منطقه آسیب می میرند و قسمتی از بدن که توسط این سلول ها کنترل می شد، عملکرد خود را از دست می دهند. سکته مغزی می تواند منجر به از دست دادن هوشیاری و مرگ گردد.

هسته فوق بصری: یک گروه کوچک از سلول های عصبی در هیپوتالاموس که حاوی پروتئین های زمان سنج بوده و یک چرخه بیوشیمیایی حدود ۲۴ ساعته را طی می کنند. این هسته سرعت چرخه فعالیت های روزانه، خواب، ترشح هورمون و سایر عملکردهای بدن را تنظیم می کند.

دستگاه عصبی سمپاتیک: بخشی از سیستم عصبی خودکار بدن که مسئول بسیج انرژی و ذخایر در طول زمان استرس و انگیزندگی است.

سیناپس: فاصله فیزیکی بین دو نورون که به عنوان محل انتقال اطلاعات از یک نورون به نورون دیگر عمل می نماید.

جوانه چشایی: اندام های حسی که در زبان یافت می شود.

لوب گیجگاهی: یکی از چهار قسمت بزرگ هر نیمکره از قشر مخ است. لوب گیجگاهی در ادراک شنوایی، گفتار و ادراکات پیچیده بینایی دخالت دارد.

تالاموس: ساختار بافت عصبی متشکل از دو توده تخم مرغ شکل، هر کدام در حدود اندازه یک گردو، که در عمق مغز قرار دارند. تالاموس به عنوان ایستگاه اصلی رله اطلاعات حسی به مغز، اطلاعات مهم را از مابقی اطلاعات ورودی به مغز جدا می کند.

عوامل رشد: پروتئین های کوچکی در مغز که برای تکامل، عملکرد و بقای گروه های ویژه ای از نورون ها ضروری است.

بطن ها: فضاهای نسبتاً بزرگ پر شده از مایع مغزی نخاعی هستند. از چهار بطن، سه بطن در مغز قدامی و یکی هم در ساقه مغز قرار دارند. دو بطن جانبی که بزرگترین بطن ها می باشند، به طور متقارن بالاتر از ساقه مغز و هر کدام در یک نیمکره قرار دارند.

ستون فقرات: ستون استخوان ها، یا مهره ها که در امتداد پشت بدن بوده و به عنوان یک بخش اسکلتی برای بدن و نیز به عنوان محافظی برای نخاع عمل می نماید.

منطقه ورنیکه: منطقه مغزی مسئول درک زبان و تولید گفتار معنی دار است.

ماده سفید: بخشی از مغز که حاوی فیبر عصبی میلین دار است. ماده سفید رنگ خود را از میلین که پوشش عایق فیبر عصبی است، به دست می آورد.