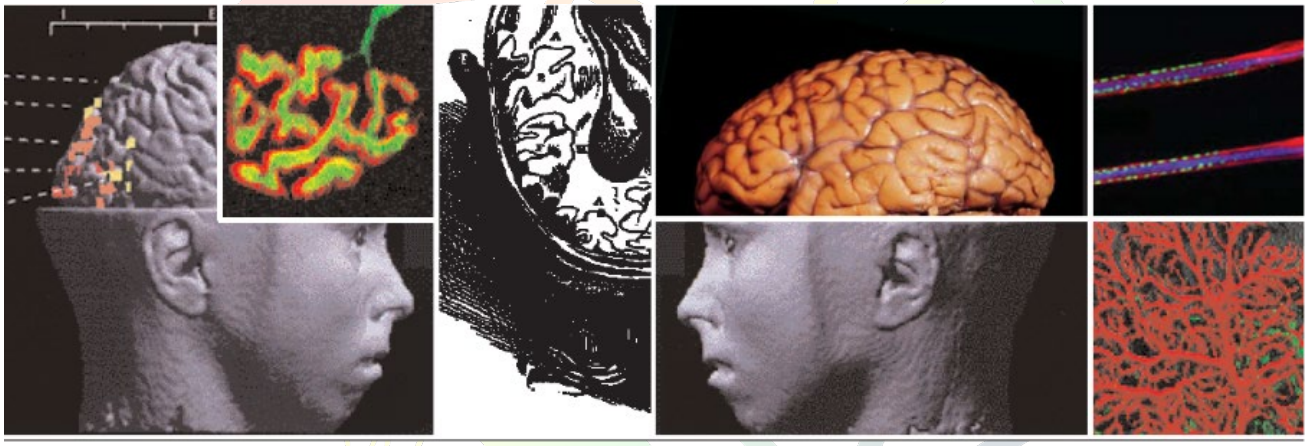
علم الأعصاب

العلوم الكامنة وراء الدماغ

Neuroscience: the Science of the Brain



الكتاب الأصليّ من إصدار الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب (British Neuroscience Association)

الترجمة العربية: فريق برين بي سوريا (BrainBee Syria)

برين بي سوريا

BrainBee Syria

شكر وإقرار بالحقوق

يتقدّم فريق برين بي سوريا بالشكر والامتنان إلى الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب لإتاحتها كتاب علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ، المرجع التعليمي الرائد في تبسيط علوم الدماغ للطلاب.

ونقرّ بأن جميع حقوق الملكية الفكرية والأدبية للمحتوى الأصلي محفوظة للجمعية. أُنْجِزَت هذه الترجمة بموافقتها لأغراض تعليمية غير ربحية؛ بهدف إثراء المحتوى العلمي العربي ونشر المعرفة.

نتمنى لكم قراءة ممتعة، ونرحب بملاحظاتكم عبر: brainbeesyria@gmail.com

The BrainBee Syria team expresses its sincere gratitude to the British Neuroscience Association (BNA) for granting permission to translate "Neuroscience: the Science of the Brain", a leading educational resource for young minds.

All intellectual and literary rights to the original content belong solely to the BNA. This non-profit Arabic translation was completed with their permission to enrich Arabic scientific content and support students across the Arab world.

We hope you enjoy reading it, and we welcome your feedback at: brainbeesyria@gmail.com

فريق برين بي سوريا

BrainBee Syria Team

جميع حقوق النصّ الأصليّ محفوظة للجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب © 2003

1	الجهاز العصبي	6
2	العصبونات وكمون العمل	11
3	الرّسل الكيميائية	17
4	العقاقير والدماغ	23
5	اللمس والألم	29
6	الرؤية	37
7	الحركة	47
8	الجهاز العصبي أثناء النمو	53
9	عسر القراءة	60
10	المرونة العصبية	65
11	التعلّم والذاكرة	71
12	التوتّر	81
13	الجهاز المناعي	87
14	النوم	92
15	التصوير الدماغي	98
16	الشبكات العصبية والأدمغة الاصطناعية	104
17	حين تتفاقم الأمور	111
18	أخلاقيات علم الأعصاب	123
19	التدريب والمسارات المهنية	129
20	قراءات إضافية وشكر وتقدير	133

مقدّمة

داخل رؤوسنا، وبوزن يقارب 1.5 كيلوغرام، يكمن عضو حيّ مذهل يتألّف من مليارات الخلايا الدقيقة. وهو ما يمكّننا من الإحساس بالعالم من حولنا، ومن التفكير والكلام. والدماغ البشريّ أكثر أعضاء الجسم تعقيداً، ولعلّه أكثر شيء تعقيداً على وجه الأرض. وهذا الكتيّب مقدّمة موجَّهة إلى الطلاب الناشئين.

في هذا الكتيّب، نصف ما نعرفه عن كيفية عمل الدماغ، وكم لا يزال أمامنا لنتعلّمه. فدراسته تشمل علماء وأطبّاء من تخصّصات عدّة، تمتدّ من البيولوجيا الجزيئية إلى علم النفس التجريبيّ، إضافةً إلى علوم التشريح والفيزيولوجيا وعلم الأدوية. وقد قاد اهتمامهم المشترك إلى نشوء علم جديد يسمّى علم الأعصاب(Neuroscience) — علم الدماغ.

والدماغ الذي نصفه في كتيّبنا يستطيع الكثير، لكن ليس كلّ شيء. فله خلايا عصبية — لَبِناته الأساسية — مترابطة معاً في شبكات، تعيش في حالة دائمة من النشاط الكهربائيّ والكيميائيّ. وهو يستطيع أن يرى ويشعر، ويحسّ بالألم، وتساعد حِيَله الكيميائية على التحكّم بآثاره المزعجة. وله مناطق عدّة مكرَّسة لتنسيق حركاتنا لأداء أفعال معقّدة. غير أنّ دماغاً كهذا لا يأتي مكتمل التكوين؛ بل ينمو تدريجياً، ونصف بعض الجينات الرئيسية المشارِكة في ذلك. وحين يختلّ واحد منها أو أكثر، تنشأ حالات متنوّعة كعسر القراءة. وثمّة أوجه شبه بين كيفية نموّ الدماغ والآليات التي تغيّر لاحقاً الوصلات بين خلاياه العصبية — وهي عملية تسمّى المرونة العصبية (Neuronal Plasticity) يعتقَد أنّها تكمن وراء التعلّم والتذكّر.

ودماغ كتيّبنا يتذكّر أرقام الهواتف وما فعلتَه في العطلة الماضية، لكنّه — للأسف — لا يأكل ولا يشرب، فقدراته محدودة بعض الشيء. غير أنّه يصاب بالإجهاد كما يحدث لنا جميعاً، ونتطرّق إلى بعض الآليات الهرمونية والجزيئية التي قد تفضي إلى قلق شديد، كالذي يشعر به كثير منّا قبيل الامتحانات. وذلك وقت يكون فيه النوم مهمّاً، فنمنح الدماغ ما يحتاجه من راحة. وللأسف، قد يمرض أيضاً ويصاب بالأذى.

والتقنيات الجديدة — كالأقطاب الكهربائية القادرة على لمس سطح الخلايا، والتصوير الضوئيّ، وأجهزة مسح الدماغ البشريّ، ورقائق السيليكون الحاوية على دارات دماغية اصطناعية — تغيّر جميعها وجه علم الأعصاب الحديث. ونحن نعرّفك بها، ونتطرّق إلى بعض القضايا الأخلاقية والانعكاسات الاجتماعية الناشئة عن أبحاث الدماغ.

أعِدّ هذا الكتيّب وحرّر نيابةً عن الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب(British Neuroscience Association) والتحالف الأوروبيّ «دانا» للدماغ (European Dana Alliance for the Brain) على يد ريتشارد موريس (Richard Morris) من جامعة إدنبرغ، ومارين فيلينز (Marianne Fillenz) من جامعة أكسفورد. وأنجزَ التصميم الغرافيكيّ جين غرينجر (Jane Grainger) من استوديو غرينجر دَنسمور للتصميم في إدنبرغ. ونحن ممتنّون لإسهامات زملائنا في قسم علوم الأعصاب، وبخاصّة فيكتوريا غيل، (Victoria Gill) وغيرهم في مجتمع علوم الأعصاب في إدنبرغ. كما نشكر أعضاء قسم الفيزيولوجيا بجامعة أكسفورد، وبخاصّة كولين بليكمور، (Colin Blakemore) وزملاءً متعاونين في مؤسّسات أخرى ترِد أسماؤهم في الصفحة الأخيرة.

الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب (BNA) هي الهيئة المهنية في المملكة المتحدة التي تمثّل علماء الأعصاب، وتكرّس جهودها لفهم أفضل للجهاز العصبيّ في الصحّة والمرض. ويتراوح أعضاؤها بين علماء راسخين في الجامعات ومعاهد البحث وطلاب الدراسات العليا. وتوفّر اجتماعاتها السنوية، التي تعقد عادةً في الربيع، منبراً لعرض أحدث الأبحاث. وتعقد مجموعات محلية عديدة ندوات متكرّرة، وكثيراً ما تنظّم أنشطةً لعموم الناس كالزيارات المدرسية والمعارض. لمزيد من المعلومات: http://www.bna.org.uk/.

يهدف التحالف الأوروبيّ «دانا» للدماغ (EDAB) إلى إطلاع عموم الناس وصنّاع القرار على أهمّية أبحاث الدماغ. ويسعى إلى تعزيز المعرفة بفوائد علم الأعصاب الشخصية والعامة، ونشر المعلومات عن الدماغ، في الصحّة والمرض، بأسلوب ميسَّر وذي صلة. فالاضطرابات العصبية والنفسية تصيب ملايين الناس من كلّ الأعمار وتلحق أثراً بالغاً بالاقتصاد. وللمساعدة على تجاوزها، وقّع في عام 1997 سبعون من كبار علماء الأعصاب الأوروبيين «إعلان أهداف بحثية قابلة للتحقيق»، والتزموا بزيادة الوعي باضطرابات الدماغ وبأهمّية علم الأعصاب. ومنذ ذلك الحين، انتخب كثيرون غيرهم يمثّلون 24 دولة أوروبية، ويضمّ التحالف اليوم أكثر من 125 عضواً. لمزيد من المعلومات: http://www.edab.net/.

الصور في هذه الصفحة لخلايا عصبية من القشرة المخّية، صوِّرت باستخدام صبغات خاصّة أدخلت في الخلايا المجاورة.

نشرته الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب – The Sherrington Buildings, Ashton Street, Liverpool, L69 3GE, UK

حقوق النشر © الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب، 2003.

هذا الكتاب محميّ بحقوق النشر. ومع مراعاة الاستثناءات القانونية وأحكام اتفاقيات الترخيص الجماعيّ ذات الصلة، لا يجوز إعادة إنتاج أيّ جزء منه دون إذن خطّيّ من الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب.

النشرة الأولى 2003 — ISBN: 0-9545204-0-8

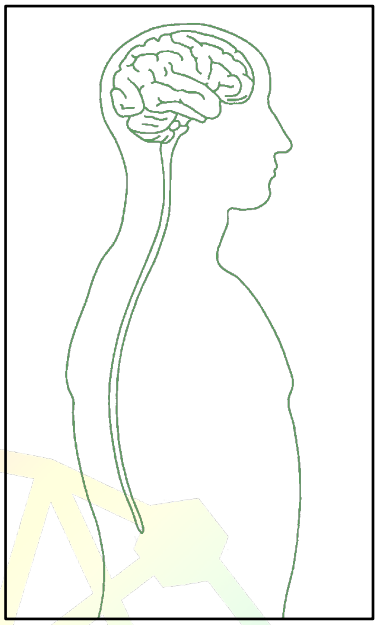
الفصل الأول

01

الجهاز العصبي

The Nervous System

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ



الجهاز العصبي المركزي عند الإنسان، يُظهر الدماغ والنخاع الشوكي (Spinal Cord)

البنية الأساسية

يتكوّن الجهاز العصبي (Nervous System) من الدماغ والنخاع الشوكي (Spinal Cord) والأعصاب المحيطية (Peripheral Nerves)، التي تتألف من خلايا عصبية تُسمّى الخلايا العصبية (Neurons)، وخلايا داعمة تُسمّى الخلايا الدبقية (Glial Cells).

توجد ثلاثة أنواع رئيسية من الخلايا العصبية. فالخلايا العصبية الحسية (Sensory Neurons) ترتبط بمستقبلات متخصصة في رصد صفات البيئة الداخلية والخارجية والاستجابة لها. وتخدم المستقبلات الحساسة للتغيّرات في الضوء والصوت والمؤثرات الميكانيكية والكيميائية حواسّ الرؤية والسمع واللمس والشم والتذوّق. وحين تتجاوز المؤثرات الميكانيكية أو الحرارية أو الكيميائية على الجلد شدّة معيّنة، فقد تُسبّب ضرراً في النسيج، فتُنشَّط عندها مجموعة خاصة من المستقبلات تُسمّى مستقبلات الألم (Nociceptors)؛ وهي تولّد كلّاً من منعكسات الحماية والشعور بالألم (انظر الفصل الخامس عن اللمس والألم). أما الخلايا العصبية الحركية (Motor Neurons)، التي تتحكم في نشاط العضلات، فهي مسؤولة عن جميع أشكال السلوك، بما في ذلك الكلام. وتتوسّط بين الخلايا الحسية والحركية خلايا تُسمّى الخلايا العصبية البينية (Interneurons)، وهي الأكثر عدداً بكثير في الدماغ البشري. وتتوسّط هذه الخلايا المنعكسات البسيطة، كما أنها مسؤولة عن أرقى وظائف الدماغ. أما الخلايا الدبقية (Glial Cells)، التي كان يُعتقد طويلًا أن وظيفتها داعمة فقط للخلايا العصبية، فقد ثبت أنها تُساهم مساهمة مهمّة في نمو الجهاز العصبي وفي وظيفته في الدماغ البالغ. ومع أنها أكثر عددًا بكثير من الخلايا العصبية، فهي لا تنقل المعلومات بالطريقة التي تنقلها الخلايا العصبية.

وتتكوّن بنية الخلية العصبية من جسم الخلية (Cell Body) ومجموعتين إضافيتين من الامتدادات (Processes). تُسمّى إحدى هاتين المجموعتين المحوار (Axons)؛ ووظيفتها نقل المعلومات من الخلية العصبية إلى غيرها من الخلايا التي تتصل بها. وتُسمّى المجموعة الأخرى الزوائد الشجيرية (Dendrites)؛ ووظيفتها استقبال المعلومات المنقولة من محاور الخلايا العصبية الأخرى. وتشارك هاتان الاستطالتان كلتاهما في نقاط الاتصال المتخصصة التي تُسمّى المشابك (Synapses) (انظر الفصلين الثاني والثالث عن كمونات العمل والرسل الكيميائية). وتنتظم الخلايا العصبية في

سلاسل وشبكات معقّدة تُشكّل المسارات التي تنتقل عبرها المعلومات في الجهاز العصبي.

يتصل الدماغ والنخاع الشوكي بالمستقبلات الحسية والعضلات عبر محاور طويلة تُشكّل الأعصاب المحيطية. ولِلنخاع الشوكي وظيفتان: فهو مقرّ المنعكسات البسيطة، كارتعاش الركبة والانسحاب السريع للطرف عند لمس جسم حارّ أو وخزة دبّوس، فضلًا عن منعكسات أكثر تعقيدًا، وهو يشكّل أيضًا طريقًا سريعًا بين الجسم والدماغ تنتقل عبره المعلومات في الاتجاهين.

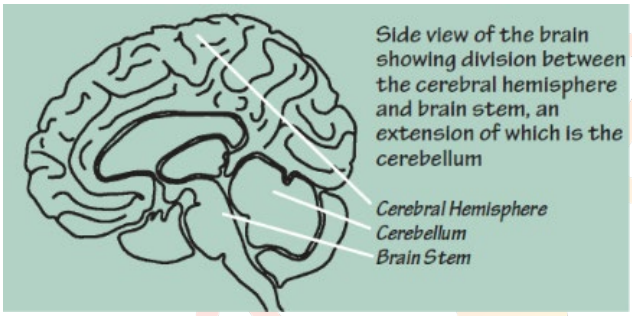
وهذه البنى الأساسية للجهاز العصبي واحدة في جميع الفقاريات (Vertebrates). وما يميّز الدماغ البشري هو حجمه الكبير نسبةً إلى حجم الجسم، ويُعزى ذلك إلى الزيادة الهائلة في عدد الخلايا العصبية البينية على مدى التطوّر، وهو ما وفّر للإنسان مجالًا واسعًا جدًا من الاستجابات الممكنة للبيئة.

تشريح الدماغ

يتكوّن الدماغ من جذع الدماغ (Brain Stem) ونصفَي الكرة الدماغية (Cerebral Hemispheres).

و ينقسم جذع الدماغ إلى الدماغ الخلفي (Hind-brain) والدماغ المتوسط (Midbrain) و'الدماغ البيني (Diencephalon).

والدماغ الخلفي امتداد للنخاع الشوكي، وهو يحتوي على شبكات من الخلايا العصبية تُشكّل مراكز التحكم في الوظائف الحيوية كالتنفّس وضغط الدم. وضمن هذه الشبكات توجد خلايا عصبية أخرى تتحكم في هذه الوظائف. وعلى الوجه الخلفي للدماغ يوجد المخيخ (Cerebellum)، الذي يؤدّي دوراً محورياً تمامًا في التحكم بالحركة وتوقيتها (انظر فصول الحركة وعُسر القراءة .(Dyslexia)

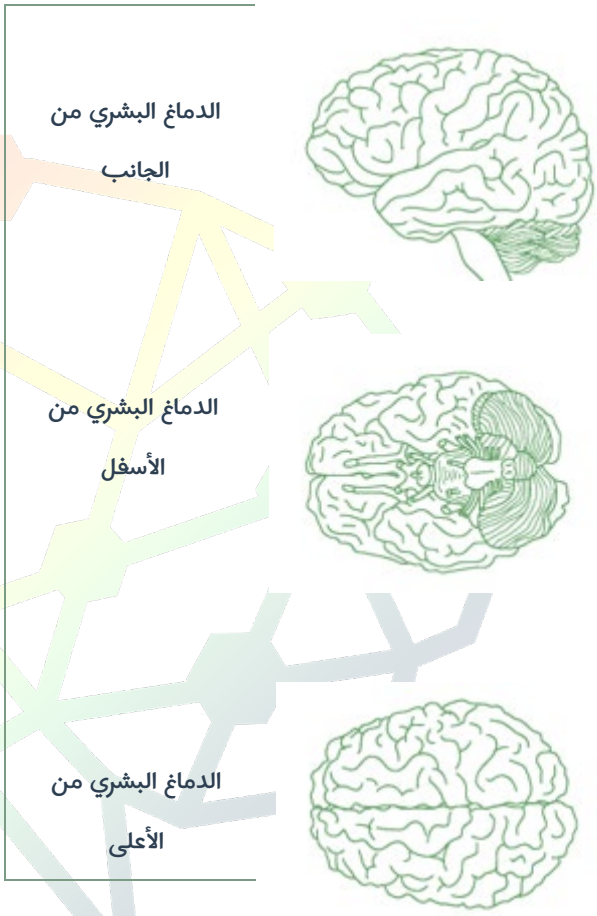


منظر جانبي للدماغ يوضح الفاصل بين نصف الكرة الدماغية (Cerebral Hemisphere)وجذع الدماغ (Brain Stem، الذي يمتد منه المخيخ(Cerebellum)

ويحتوي الدماغ المتوسط على مجموعات من الخلايا العصبية، يبدو أن كل واحدة منها تستخدم بصورة رئيسية نوعًا معينًا من المرسال الكيميائي، لكنها جميعًا تُرسل إسقاطات صعودًا إلى نصفَي الكرة الدماغية. ويُعتقد أن هذه المجموعات يمكن أن تُعدِّل نشاط الخلايا العصبية في المراكز العليا للدماغ لتتوسّط وظائف كالنوم والانتباه أو المكافأة.

و ينقسم الدماغ البيني إلى منطقتين مختلفتين تمامًا تُسمّيان المهاد (Thalamus) و الوطاء (Hypothalamus): يصدر المهاد النبضات من جميع الأجهزة الحسية إلى القشرة الدماغية (Cerebral Cortex)، التي تُرسل بدورها رسائل عائدة إلى المهاد. وهذا الجانب ثنائي الاتصال في

الدماغ مثير للاهتمام - فالمعلومات لا تسير في اتجاه واحد فقط. ويتحكم الوطاء في وظائف كالأكل والشرب، كما ينظّم إفراز الهرمونات المتعلقة بالوظائف الجنسية.



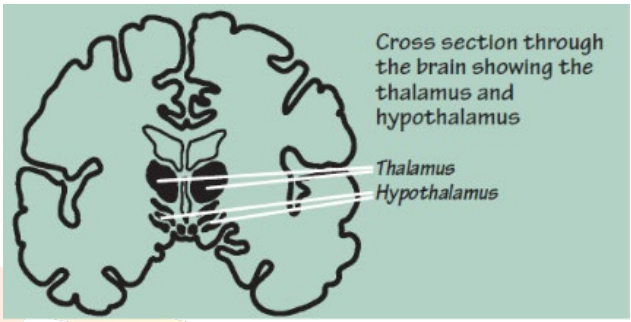
ويتكوّن نصفا الكرة الدماغية من أساس يُسمّى النوى القاعدية (Basal Ganglia)، ومن طبقة رقيقة واسعة من الخلايا العصبية المحيطة بها تُشكّل المادة الرمادية للقشرة الدماغية. وتؤدّي النوى القاعدية دوراً محورياً في بدء الحركة والتحكم بها (انظر الفصل السابع عن الحركة). ونظرًا لضيق حيّز الجمجمة، تنثني القشرة الدماغية على هيئة تلافيف تتشابك دخولاً وخروجاً لتوفّر مساحة سطحية أكبر بكثير لطبقة الخلايا العصبية مما لو بقيت مسطّحة.

وهذا النسيج القشري هو المنطقة الأكثر تطوّرًا في الدماغ عند الإنسان - وهو أكبر بأربع مرات منه عند الغوريلا. وينقسم إلى عدد كبير من المناطق المتمايزة، يمكن تمييز كل منها من حيث طبقاتها وارتباطاتها. ووظائف كثير من هذه المناطق معروفة - كالمناطق البصرية والسمعية والشمّية، والمناطق الحسية المستقبلة من الجلد (تُسمّى المناطق الحسّية الجسدية)، ومناطق حركية متنوعة.

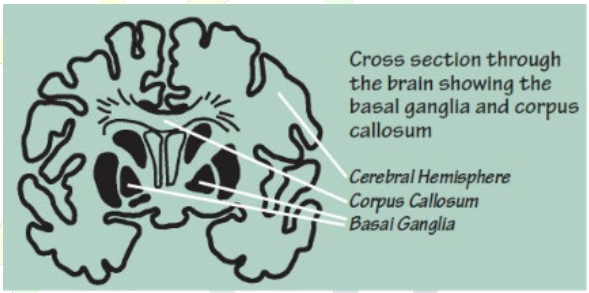
وتتصالب المسارات من المستقبلات الحسية إلى القشرة، ومن القشرة إلى العضلات، فتعبر من جانب إلى الجانب الآخر. فحركات الجانب الأيمن من الجسم يتحكم فيها الجانب الأيسر من القشرة (والعكس صحيح). وبالمثل، يُرسل النصف الأيسر من الجسم إشارات حسية إلى نصف الكرة الأيمن، بحيث تصل الأصوات مثلًا في الأذن اليسرى غالبًا إلى القشرة اليمنى. ومع ذلك، لا يعمل نصفا الدماغ بشكل منعزل - فالقشرتان اليسرى واليمنى متصلتان بحزمة ليفية كبيرة تُسمّى الجسم الثفني (Corpus Callosum).

وتُعدّ القشرة الدماغية ضرورية للأفعال الإرادية، واللغة، والكلام، والوظائف العليا كالتفكير والتذكّر. ويؤدّي كل نصف من الدماغ كثيراً من هذه الوظائف، لكن بعضها متمركز إلى حدّ كبير في نصف كرة واحد أو الآخر. وقد جرى تحديد مناطق مسؤولة عن بعض هذه الوظائف العليا، كالكلام (الذي يتمركز في النصف الأيسر عند أغلب الناس). ومع ذلك لا يزال هناك كثير لنتعلّمه، خصوصاً في قضايا مثيرة كالوعي، لذا تبقى

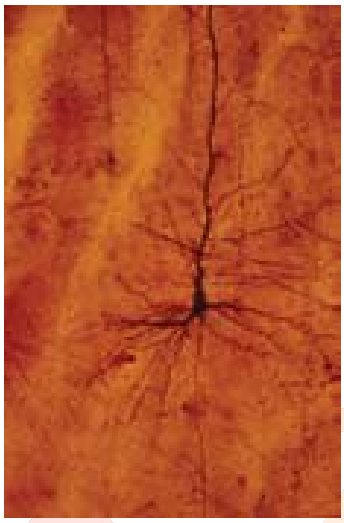
دراسة وظائف القشرة الدماغية من أكثر مجالات البحث في علم الأعصاب حيوية ونشاطاً.



قطع عرضي في الدماغ يوضح المهاد (Thalamus) و الوطاء (Hypothalamus) تحت المهاد.



قطع عرضي في الدماغ يوضح النوى القاعدية (Basal Ganglia) والجسم الثفني (Corpus Callosum)

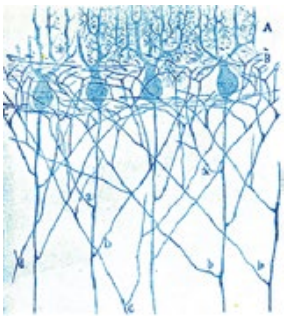


أولى صور كاخال للخلايا العصبية و تفرعاتها الشجيرية

للمعرفة أكثر:

science.howstuffworks.com/brain.htm
faculty.washington.edu/chudler/neurok.html
psych.hanover.edu/Krantz/neurotut.htm

أبو علم الأعصاب الحديث، رامون إي كاخال (Ramon y Cajal)، أمام مجهره عام 1890.



رسومات كاخال البديعة للخلايا العصبية في المخيخ

الفصل الثاني

02

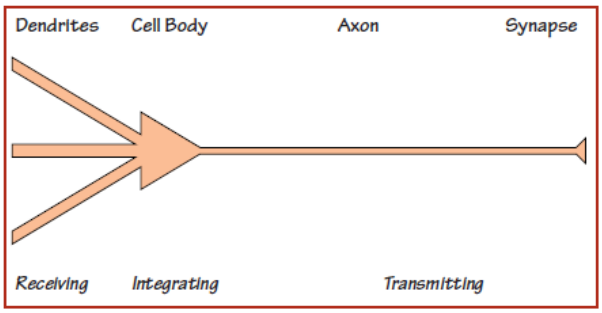
الخلايا العصبية وكمون العمل

Neurons & the Action Potential

سواء كانت العصبونات (Neurons) حسية أو حركية، كبيرة أو صغيرة، فإنها تشترك جميعها في ميزة واحدة؛ وهي أن نشاطها كهربائي وكيميائي في آن واحد. وتتعاون العصبونات وتتنافس مع بعضها البعض لتنظيم الحالة العامة للجهاز العصبي .(Nervous System) تماما كما يتعاون الأفراد ويتنافسون في المجتمع أثناء اتخاذ القرارات. تتحول الإشارات الكيميائية المستقبلة في الغصينات (Dendrites) من المحاوير (Axons) المتصلة بها إلى إشارات كهربائية، لتُضاف إلى الإشارات الكهربائية القادمة من المشابك (Synapses) الأخرى أو تُطرح منها، وبذلك يتحدد القرار بشأن تمرير الإشارة إلى مكان آخر أم لا. بعد ذلك، تنتقل الكمونات الكهربائية عبر المحاوير إلى المشابك الموجودة على غصينات العصبون التالي، وتتكرر العملية من جديد.

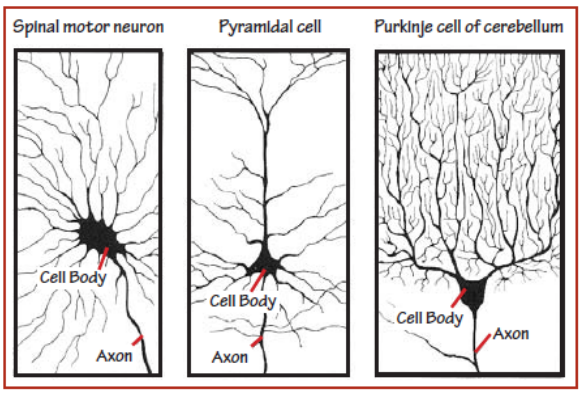
العصبون الديناميكي

يتكون العصبون من غصينات (Dendrites)، وجسم الخلية (Cell Body)، ومحوار (Axon)، ونهايات مشبكية (Synaptic Terminals). ويعكس هذا التركيب التقسيم الوظيفي للخلية إلى أجزاء مسؤولة عن الاستقبال، والدمج، والنقل. وبشكل عام، تستقبل الغصينات الإشارات، ويقوم جسم الخلية بدمجها، بينما تتولى المحاوير نقلها؛ ويُطلق على هذا المفهوم اسم الاستقطاب (Polarization) لأن المعلومات التي تعالجها العصبونات يُفترض أن تسير في اتجاه واحد فقط.



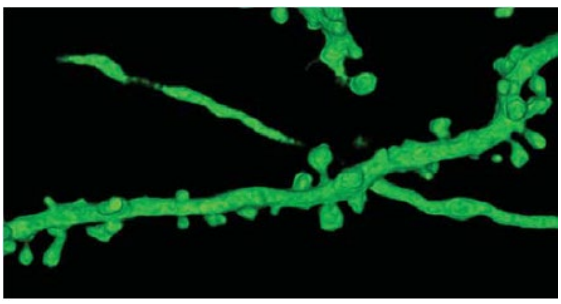
المبدأ الأساسي لعمل العصبونات

ولكي يحافظ أي تركيب على شكله، فلا بد من وجود دعامات تمسكه. تلتف الأغشية الخارجية للعصبونات، والمكونة من مواد دهنية، حول الهيكل الخلوي (Cytoskeleton) الذي يتكون من قضبان من بروتينات أنبوبية وخيطية تمتد داخل الغصينات والمحاوير على حد سواء. يشبه هذا التركيب إلى حد كبير قماش الخيمة المشدود فوق هيكلها. وتكون الأجزاء المختلفة للعصبون في حركة مستمرة، وهي عملية إعادة ترتيب تعكس نشاط العصبون نفسه ونشاط جيرانه؛ فتغير الغصينات شكلها وتنبت اتصالات جديدة وتصرف النظر عن أخرى، وتنمو للمحاوير نهايات جديدة في محاولة من العصبون للتواصل بصوت أعلى قليلاً أو أخفض قليلاً مع العصبونات الأخرى.



ثلاثة أنواع مختلفة من العصبونات

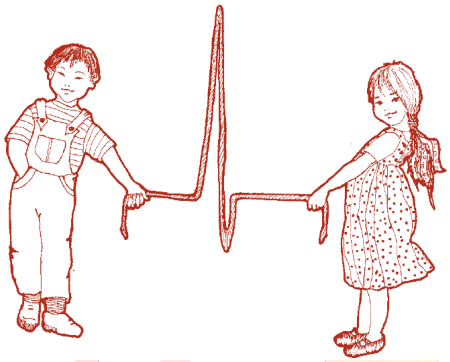
يحتوي العصبون من الداخل على حجيرات داخلية (Compartments) عديدة تتكون من بروتينات يتم تصنيع معظمها في جسم الخلية، ثم تُنقل عبر الهيكل الخلوي. وتبرز من الغصينات نتوءات صغيرة تُسمى الأشواك الغصينية (Dendritic Spines)، وهي المواضع التي تشكل فيها المحاوير القادمة معظم اتصالاتها. وتعد البروتينات المنقولة إلى هذه الأشواك مهمة لإنشاء الروابط العصبية والحفاظ عليها، وهي بروتينات تتجدد باستمرار ويتم استبدالها بأخرى جديدة بمجرد انتهاء مهمتها. ويتطلب هذا النشاط كله وقوداً، لذا توجد مصانع طاقة، وهي الاجسام الكوندرية (الميتوكوندريا) (Mitochondria)، داخل الخلية للحفاظ على استمرار العمل. كما تستجيب النهايات للمحاوير لجزيئات تُسمى عوامل النمو (Growth Factors)، حيث تُمتص هذه العوامل في الداخل وتُنقل إلى جسم الخلية لتؤثر على التعبير عن الجينات العصبية، وبالتالي على تصنيع بروتينات جديدة تمكّن العصبون من تنمية غصينات أطول أو إجراء تغييرات ديناميكية أخرى في شكله أو وظيفته. وهكذا، تتدفق المعلومات والمغذيات والرسل من وإلى جسم الخلية طوال الوقت.



الأشواك الغصينية (Dendritic Spines) هي تلك النتوءات الخضراء الصغيرة البارزة من الغصينات (Dendrites) الخضراء

للعصبون (Neuron)، وهي المواضع التي تقع فيها المشابك (Synapses)

الاستقبال واتخاذ القرار



في جانب الاستقبال من الخلية، توجد روابط وثيقة بين الغصينات والمحاوير القادمة من خلايا أخرى، وتفصل بينها فجوات متناهية الصغر تبلغ نحو 20 نانومتراً. وقد يتلقى الغصين الواحد اتصالات من عصبون واحد، أو بضعة عصبونات، أو حتى الآلاف منها. وتُسمى نقاط الالتقاء هذه بالمشابك (Synapses)، وهي كلمة مشتقة من اليونانية و تعني "يضم بعضه إلى بعض". وتقع معظم المشابك في خلايا القشرة المخية (Cerebral Cortex) على الأشواك الغصينية التي تبرز مثل ميكروفونات صغيرة تبحث عن إشارات خافتة. ويُطلق على التواصل بين الخلايا العصبية عند نقاط الاتصال هذه اسم الانتقال المشبكي (Synaptic Transmission)، وهو يتضمن عملية كيميائية.

عندما يستقبل الغصين أحد الرسل الكيميائية التي أُطلقت عبر الفجوة الفاصلة بينه وبين المحوار

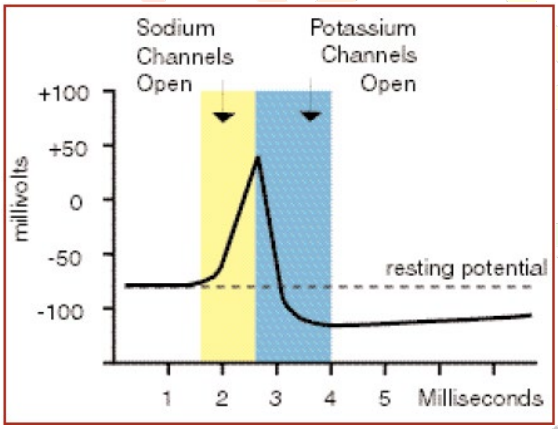
المرسل، تنشأ تيارات كهربائية دقيقة داخل الشوكة الغصينية المستقبلة. وغالباً ما تكون هذه التيارات متجهة إلى داخل الخلية وتُسمى استثارة (Excitation)، أو قد تكون تيارات تتجه إلى خارج الخلية وتُسمى تثبيطاً (Inhibition). وتتراكم كل هذه الموجات الحالية الموجبة والسالبة في الغصينات وتنتشر لتهبط إلى جسم الخلية. وإذا لم تكن هذه التيارات قوية بما يكفي، فإنها سرعان ما تتلاشى دون حدوث أي شيء آخر. أما إذا تجمعت التيارات ووصلت إلى قيمة تتجاوز حد العتبة (Threshold)، فإن العصبون سيرسل رسالة إلى العصبونات الأخرى.

لذلك، يمكن تشبيه العصبون بحاسبة صغيرة تقوم بعمليات الجمع والطرح باستمرار؛ فهي تجمع وتطرح الرسائل التي تتلقاها من العصبونات الأخرى، فبعض المشابك تسبب الاستثارة وبعضها الآخر يسبب التثبيط. ويعتمد شكل هذه الإشارات وكيفية تشكيلها لأساس الإحساس والتفكير والحركة بشكل كبير على الشبكة التي يندمج فيها العصبون.

كمون العمل

لكي تنتقل الإشارة العصبية من عصبون إلى آخر، يجب أولاً أن تسير عبر المحوار. فكيف تفعل العصبونات ذلك؟

تكمن الإجابة في استغلال الطاقة الكامنة في المنحدرات الفيزيائية والكيميائية، وربط هذه القوى معاً بطريقة فعالة. تنقل محاوير العصبونات نبضات كهربائية تُسمى كمونات العمل (Action Potentials)، وتنتقل هذه الكمونات الكهربائية (الجهود) عبر الألياف العصبية تماماً مثل موجة تتحرك على طول حبل. ويحدث هذا لأن غشاء المحوار يحتوي على قنوات أيونية (Ion-Channels) يمكنها فتح وإغلاق أبوابها لتمرير الأيونات المشحونة كهربائياً؛ فبعض القنوات تسمح بمرور أيونات الصوديوم، بينما تسمح قنوات أخرى بمرور أيونات البوتاسيوم. وعندما تفتح هذه القنوات، تتدفق أيونات الصوديوم أو البوتاسيوم باتجاه المنحدرات الكيميائية والكهربائية المتعاكسة، دخولاً وخروجاً من الخلية، استجابةً لزوال استقطاب الغشاء كهربائياً .(Electrical Depolarization)



الأشواك الغصينية (Dendritic Spines) هي تلك التي تحفز حدوث كمون العمل

وعندما يبدأ كمون العمل عند جسم الخلية، تكون قنوات الصوديوم هي أول ما يفتح، فتدخل دفعة من أيونات الصوديوم إلى الخلية وتنشأ حالة توازن جديدة في غضون جزء من الألف من الثانية. ولمح البصر، يتغير الجهد عبر الغشاء بمقدار 100 ميلّي فولت تقريباً، حيث ينقلب جهد الغشاء الداخلي من القيمة السالبة (نحو -70 ميلّي فولت) إلى قيمة موجبة (نحو

+30 ميلّي فولت). ويؤدي هذا التحول إلى فتح قنوات البوتاسيوم، مما يحفز تدفق دفعة من أيونات البوتاسيوم إلى خارج الخلية بسرعة تكاد تعادل سرعة تدفق أيونات الصوديوم إلى الداخل، ويتسبب هذا بدوره في تأرجح جهد الغشاء ليعود إلى قيمته السالبة الأصلية في الداخل. وينتهي كمون العمل في وقت أقل من الوقت المستغرق لضغط مفتاح الإضاءة المنزلي وتشغيله ثم إطفائه فوراً.

والجدير بالذكر أن عدداً قليلاً جداً من الأيونات هو ما يعبر غشاء الخلية لإحداث هذا التأثير، ولا تتغير تركيزات أيونات الصوديوم والبوتاسيوم داخل السيتوبلازم (Cytoplasm) بشكل ملحوظ أثناء كمون العمل. ومع ذلك، وعلى المدى الطويل، يتم الحفاظ على توازن هذه الأيونات بواسطة مضخات أيونية تتمثل وظيفتها في تفريغ أيونات الصوديوم الزائدة، تماماً مثلما يتم التعامل مع تسريب صغير في بدنه قارب شراعي عن طريق نزح المياه باستخدام دلو، دون أن يؤثر ذلك على قدرة البدن العامة على مقاومة ضغط الماء الذي يطفو عليه القارب.

ويعد كمون العمل حدثاً كهربائياً، وإن كان معقداً؛ فالألياف العصبية تتصرف مثل الموصلات الكهربائية (رغم أنها أقل كفاءة بكثير من الأسلاك المعزولة)، ولذا فإن كمون العمل المتولد عند نقطة معينة يخلق منحدراً آخر من الجهد بين الغشاء النشط والغشاء الساكن المجاور له. وبهذه الطريقة، يندفع كمون العمل بنشاط في موجة من زوال الاستقطاب تنتشر من أحد طرفي الليف العصبي إلى الطرف الآخر.

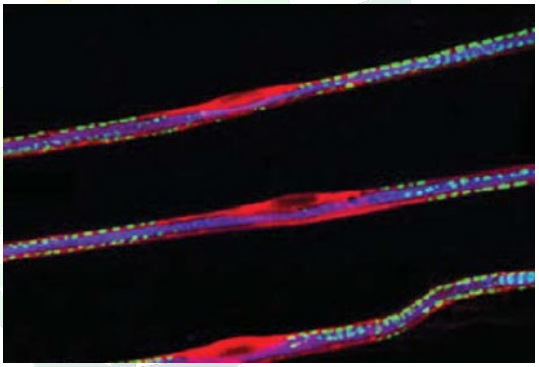
ويمكن استخدام تشبيه حركة الطاقة على طول عود ثقاب (أو الألعاب النارية المحمولة باليد) بعد إشعاله من أحد طرفيه لفهم كيفية توصيل كمونات العمل؛ فالتوهج الأول يشعل شرارات نشاط محلية سريعة جداً (وهو ما يعادل تدفق الأيونات داخل وخارج المحوار في موقع كمون العمل)، لكن التقدم العام للموجة المتوهجة ينتشر ببطء أكبر. والميزة الرائعة للألياف العصبية هي أنه بعد فترة وجيزة جداً من السكون، وتُسمى فتوة الجموح أو الامتناع (Refractory Period)، يستعيد الغشاء المستهلك قدرته الانفجارية، مما يجهز غشاء المحوار لكمون العمل التالي.

لقد عُرف الكثير عن هذا الأمر منذ 50 عاماً بناءً على تجارب رائعة أُجريت باستخدام العصبونات الكبيرة جداً ومحاويرها الموجودة في بعض الكائنات البحرية؛ حيث سمح الحجم الكبير لهذه المحاوير للعلماء بوضع أقطاب كهربائية صغيرة بالداخل لقياس التغيرات في الجهود الكهربائية. وفي الوقت الحاضر، تتيح تقنية تسجيل كهربائي حديثة تُسمى تثبيت الرقعة (Patch-clamping) لعلماء الأعصاب دراسة حركة الأيونات عبر القنوات الأيونية الفردية في شتى أنواع العصبونات، وبذلك يمكنهم إجراء قياسات دقيقة للغاية لهذه التيارات في أدمغة تشبه أدمغتنا بدرجة أكبر.

عزل المحاوير

تتحرك كمونات العمل في العديد من المحاوير بشكل جيد، ولكن ليس بسرعة كبيرة. وفي محاوير أخرى، تقفز كمونات العمل قفزاً على طول العصب، ويحدث هذا لأن أجزاءً طويلة من المحوار تكون مغلفة بغطاء عازل دهني مكون من أغشية الخلايا الدبقية (Glial Cell) الممتدة، ويُسمى هذا الغطاء غمد الميالين (غمد النخاعين) (Myelin Sheath)

آفاق البحث العلمي



الألياف العصبية (Nerve Fibres) الموضحة أعلاه (اللون الأرجواني يمثل المحاوير (Axons)) محاطة بخلايا شوان (Schwann Cells) (باللون الأحمر) التي تعزل النقل الكهربائي للعصب عن محيطه. وتمثل الألوان مواد كيميائية تتميز بوجود الفلور تُظهر معقداً بروتينياً اكتُشف حديثاً؛ حيث يؤدي خلل هذا المعقد البروتيني إلى مرض وراثي يتسبب في ضمور العضلات.

تطلعنا الأبحاث الجديدة على البروتينات التي تشكّل الغمد الميالين (Myelin Sheath) هذا. ويمنع هذا الغطاء العازل التيارات الأيونية من التسرب في المكان الخطأ، ولكن الخلايا الدبقية (Glial Cells) تترك فجوة صغيرة مساعدة بين الحين والآخر؛ وهنا يركز المحوار (Axon) قنوات أيونات (شوارد) الصوديوم (Na+) والبوتاسيوم (K+) الخاصة به. وتعمل تجمعات القنوات الأيونية هذه كمضخمات تعزز كمون العمل (Action Potential) وتحافظ عليه أثناء قفزه على طول العصب. ويمكن أن تكون هذه العملية سريعة جداً؛ ففي العصبونات المغمدة بالميالين (Myelinated Neurons)، يمكن أن تسابق كمونات العمل الزمن لتصل سرعتها إلى 100 متر في الثانية!

وتتميز كمونات العمل بخاصية مميزة وهي أنها تخضع لقانون الكل أو لا شيء (All-or-nothing)، أي أنها لا تختلف في الحجم بل في معدل تكرارها فقط. وبناءً على ذلك، فإن الطريقة الوحيدة لتشفير قوة المستثير (Stimulus) أو مدته في خلية واحدة هي تغيير تردد كمونات العمل. وتستطيع المحاوير الأكثر كفاءة توصيل كمونات العمل بترددات تصل إلى 1000 مرة في الثانية الواحدة.

لاستكشاف المزيد: http://psych.hanover.edu/Krantz/neurotut.html

http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular

الفصل الثالث

03

الرُّسُل الكيميائية

Chemical Messengers

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

تنتقل كمونات العمل (Action Potentials) على طول المحاوير العصبية حتى تصل إلى مناطق متخصصة تُسمّى المشابك العصبية (Synapses)، حيث تتصل نهايات المحاوير بتغصّنات عصبونات أخرى. ويتكوّن المشبك العصبي من نهاية عصبية قبل مشبكية، يفصلها شق ضيق عن الجزء بعد المشبكي، والذي يقع غالباً على شوكة تغصنية (Dendritic Spine).

ولا تستطيع التيارات الكهربائية المسؤولة عن انتقال كمونات العمل على طول المحور العصبي عبور هذا الشق المشبكي، ولذلك يتم نقل الإشارة عبر هذه الفجوة بواسطة رسل كيميائية تُعرف باسم النواقل العصبية (Neurotransmitters).

عمليتا التخزين والإفراز

تخزَّن النواقل العصبية داخل أكياس كروية صغيرة تُعرف باسم الحويصلات المشبكية (Synaptic Vesicles) الموجودة في نهايات المحاور العصبية. ويوجد نوعان من هذه الحويصلات: حويصلات مخصّصة للتخزين، وأخرى تتموضع بالقرب من النهاية العصبية وتكون جاهزة للإفراز.

وعند وصول كمون العمل، تنفتح القنوات الأيونية (Ion Channels) التي تسمح بدخول أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) إلى النهاية العصبية. ويؤدي ذلك إلى تنشيط مجموعة من الإنزيمات التي تؤثر في عدد من البروتينات قبل المشبكية، والتي تحمل أسماء غير مألوفة مثل Snare وTagmin وBrevin، وهي أسماء تبدو أقرب إلى شخصيات في رواية مغامرة علمية منها إلى بروتينات خلوية.

ولم يكتشف علماء الأعصاب إلا حديثاً أن هذه البروتينات تتحرك بسرعة داخل النهاية العصبية، فتتفاعل مع بروتينات أخرى لتثبيت الحويصلات الجاهزة للإفراز وسحبها نحو الغشاء الخلوي، حيث تندمج معه ثم تنفتح مطلقةً الناقل العصبي إلى خارج النهاية العصبية.

بعد ذلك ينتشر الناقل العصبي عبر فجوة لا يتجاوز عرضها 20 نانومتراً تُسمّى الشق المشبكي (Synaptic Cleft).

وتُعاد بعد ذلك أغشية الحويصلات إلى داخل النهاية العصبية بعملية إعادة تدوير مستمرة، حيث تُملأ مرة أخرى بالنواقل العصبية استعداداً لجولة جديدة من الإفراز.

وعندما يصل الناقل العصبي إلى الجانب الآخر من المشبك ـ وهي عملية تستغرق أقل من جزء من ألف من الثانية ـ يرتبط بتراكيب جزيئية متخصصة تُسمّى المستقبلات (Receptors) الموجودة في غشاء العصبون التالي.

وتوجد كذلك الخلايا الدبقية (Glial Cells) حول الشق المشبكي، ويحتوي بعضها على بروتينات ناقلة (Transporters) تعمل كمكانس

مجهرية، إذ تلتقط النواقل العصبية من الشق المشبكي بعد انتهاء وظيفتها، مما يهيئ المشبك لاستقبال الإشارة التالية.

ولا تُهدر هذه الجزيئات بعد التقاطها؛ إذ تعالجها الخلايا الدبقية ثم تعيدها إلى النهايات العصبية لتُخزَّن مجدداً داخل الحويصلات المشبكية استعداداً لإعادة استخدامها.

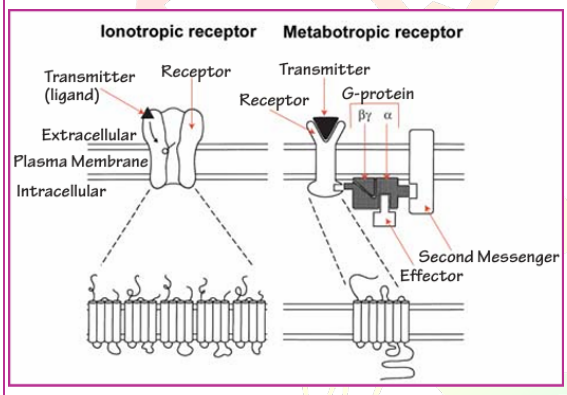
ولا تُعد الخلايا الدبقية الوسيلة الوحيدة لإزالة النواقل العصبية من المشبك، إذ تستطيع بعض العصبونات إعادة ضخ جزيئات الناقل العصبي مباشرةً إلى نهاياتها العصبية، بينما تتحلل بعض النواقل الأخرى بواسطة إنزيمات موجودة داخل الشق المشبكي.

الرسل التي تفتح القنوات الأيونية

يشبه ارتباط النواقل العصبية بالمستقبلات علاقة المفتاح بالقفل. فعندما يرتبط الناقل العصبي بالمستقبل المناسب، يؤدي ذلك غالباً إلى فتح قناة أيونية، ولذلك تُعرف هذه المستقبلات باسم المستقبلات الأيونوتروبية (Ionotropic Receptors) (انظر الشكل).

فإذا سمحت القناة بمرور الأيونات الموجبة، مثل أيونات الصوديوم (Na^+) أو الكالسيوم (Ca^{2+})، فإن دخول هذه الشحنات الموجبة يؤدي إلى استثارة (Excitation) العصبون، وينتج عن ذلك تغير في جهد الغشاء يُعرف باسم الجهد بعد المشبكي الاستثاري (Excitatory Postsynaptic Potential; EPSP).

وفي العادة تتلاقى أعداد كبيرة من المشابك العصبية على العصبون الواحد، ويكون بعضها نشطاً بينما يبقى البعض الآخر غير نشط في أي لحظة. وإذا كان مجموع جهود ما بعد المشبك الاستثارية كافياً لبلوغ عتبة التنبيه (Threshold)، يتولد كمون عمل جديد ينتقل عبر محور العصبون المستقبل، كما أوضحنا في الفصل السابق.



المستقبلات الأيونوتروبية (Ionotropic Receptors) (يساراً) تحتوي على قناة تعبر من خلالها الأيونات، مثل الصوديوم (Na^+) والبوتاسيوم (K^+). وتتكون هذه القناة من خمس وحدات فرعية مرتبة في شكل حلقي.

أما المستقبلات الأيضية (Metabotropic Receptors) (يميناً)، فلا تحتوي على قناة أيونية، وإنما ترتبط ببروتينات (G-proteins) الموجودة داخل غشاء الخلية، والتي تنقل الإشارة إلى داخل الخلية عبر مسارات كيميائية داخلية.

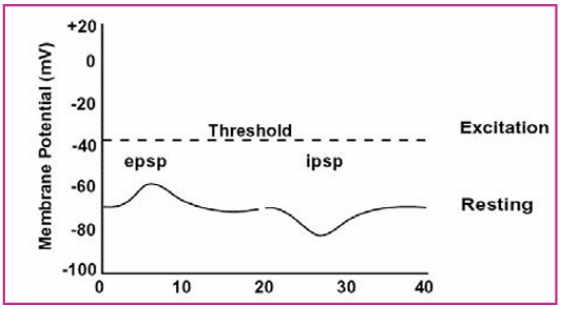
يُعد الغلوتامات (Glutamate) الناقل العصبي الاستثاري الرئيس في الدماغ. وتتطلب الدقة الفائقة التي يعمل بها الجهاز العصبي ألا يقتصر

الأمر على استثارة بعض العصبونات، بل يجب أن يترافق ذلك مع تثبيط نشاط عصبونات أخرى. وتتحقق هذه الموازنة من خلال التثبيط (Inhibition).

فعند المشابك العصبية المثبّطة، يؤدي تنشيط المستقبلات إلى فتح قنوات أيونية تسمح بدخول أيونات سالبة الشحنة، مما يسبب تغيراً في جهد الغشاء يُعرف باسم الجهد بعد المشبكي المثبّط (Inhibitory Postsynaptic Potential; IPSP) (انظر الشكل). ويعاكس هذا التغير إزالة استقطاب الغشاء، وبالتالي يقلل من احتمال توليد كمون عمل جديد في جسم الخلية العصبية المستقبلة.

ويُعد كلٌّ من حمض غاما-أمينوبيوتيريك (Gamma-Aminobutyric Acid; GABA) والغلايسين (Glycine) أهم ناقلين عصبيين مثبّطين في الجهاز العصبي.

ويتميز النقل المشبكي بسرعته الفائقة؛ إذ لا تستغرق المدة بين وصول كمون العمل إلى المشبك وتوليد جهد بعد مشبكي استثاري في العصبون التالي سوى نحو واحد على ألف من الثانية. ولذلك يجب أن تطلق العصبونات المختلفة الغلوتامات خلال نافذة زمنية قصيرة جداً حتى تتجمع جهود ما بعد المشبك الاستثارية وتصل إلى عتبة توليد كمون عمل جديد. وفي الوقت نفسه، ينبغي أن تعمل آليات التثبيط خلال هذه الفترة نفسها حتى تتمكن من الحد من النشاط العصبي بكفاءة.



الجهد بعد المشبكي الاستثاري (EPSP) هو تغير في جهد الغشاء من نحو -70 mV إلى قيمة أقرب إلى الصفر، بينما يُحدث الجهد بعد المشبكي المثبط (IPSP) التأثير المعاكس.

الرسل التي تعدّل النشاط العصبي

أدى البحث عن هوية النواقل العصبية الاستثارية والمثبطة إلى اكتشاف عدد كبير من الرسل الكيميائية الأخرى التي تطلقها العصبونات.

ويؤثر كثير من هذه الرسل في نشاط العصبونات من خلال الارتباط بمجموعة مختلفة تماماً من البروتينات الموجودة في أغشية الخلايا العصبية، تُعرف باسم المستقبلات الأيضية (Metabotropic Receptors).

ولا تحتوي هذه المستقبلات على قنوات أيونية، كما أنها لا تتموضع دائماً داخل منطقة المشبك، والأهم من ذلك أنها لا تؤدي مباشرة إلى توليد كمونات العمل.

ويُعتقد اليوم أن وظيفتها الأساسية تتمثل في ضبط أو تعديل العمليات الكيميائية المتعددة التي تجري داخل العصبونات، ولذلك يُطلق على

تأثيرها اسم التعديل العصبي (Neuromodulation).

وغالباً ما تكون المستقبلات الأيضية جزءاً من معقدات بروتينية تربط السطح الخارجي للخلية بإنزيمات داخلية تتحكم في عمليات الأيض الخلوي.

وعندما يرتبط الناقل العصبي بالمستقبل الأيضي، تُنشَّط جزيئات وسيطة تُعرف باسم بروتينات G (G-Proteins)، إضافةً إلى إنزيمات أخرى مرتبطة بالغشاء.

ويمكن تشبيه ارتباط الناقل العصبي بالمستقبل الأيضي بإدارة مفتاح تشغيل السيارة؛ فهو لا يفتح قناة لمرور الأيونات كما يحدث في المستقبلات الأيونوتروبية، وإنما يُطلق سلسلة من الرسل الثانوية (Second Messengers) داخل الخلية، فتبدأ مجموعة متتابعة من التفاعلات الكيميائية الحيوية.

وبذلك ينشط "المحرك الأيضي" للعصبون، فتظهر آثار التعديل العصبي التي تشمل: تعديل نشاط القنوات الأيونية، و تغيير حساسية المستقبلات، و تنظيم عمل البروتينات الناقلة، بالإضافة إلى تأثيرها في التعبير الجيني.

وتبدأ هذه التأثيرات ببطء مقارنةً بتأثير النواقل العصبية الاستثارية أو المثبطة، لكنها تدوم لفترة أطول، كما يمتد تأثيرها إلى ما هو أبعد من المشبك نفسه.

ورغم أنها لا تُولِّد كمونات عمل مباشرة، فإنها تؤدي دوراً بالغ الأهمية في تنظيم انتقال السيالات العصبية عبر الشبكات العصبية المختلفة.

التعرف إلى الرسل الكيميائية

من أبرز الرسل الكيميائية التي تعمل عبر المستقبلات المقترنة ببروتين G هي: الأستيل كولين (Acetylcholine)، و الدوبامين (Dopamine)، و النورأدرينالين (Noradrenaline).

ولا تتميز العصبونات التي تفرز هذه النواقل بتنوع تأثيراتها الفسيولوجية فحسب، بل تتميز أيضاً بطريقة تنظيمها التشريحي؛ إذ إن عددها قليل نسبياً، إلا أن محاويرها العصبية تمتد إلى مساحات واسعة من الدماغ (انظر الشكل).

فعلى سبيل المثال، لا يحتوي دماغ الإنسان إلا على نحو 1600 عصبون نورأدرينالي، ومع ذلك تمتد محاوير هذه الخلايا إلى معظم أجزاء الدماغ والحبل الشوكي.

ولا تنقل هذه النواقل العصبية معلومات حسية دقيقة، وإنما تضبط نشاط مجموعات واسعة من العصبونات بحيث تعمل بأعلى كفاءة ممكنة.

ويُفرز النورأدرينالين استجابةً للمواقف الجديدة أو الضاغطة، حيث يساعد على تنظيم الاستجابة العصبية والسلوكية المناسبة لها، إذ تحتاج

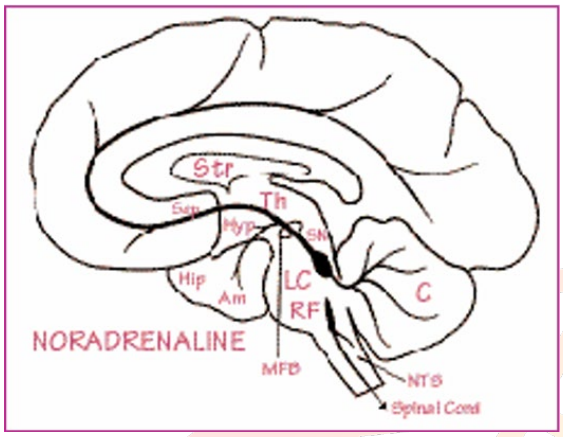
شبكات عصبية عديدة إلى "معرفة" أن الجسم يمر بحالة من التوتر أو الخطر.

أما الدوبامين، فيمنح بعض المواقف قيمةً تحفيزية أو مكافِئة، وذلك من خلال تأثيره في مراكز الدماغ المرتبطة بالمشاعر الإيجابية (انظر الفصل الرابع).

ويتميز الأستيل كولين بخصائص فريدة؛ إذ يستطيع العمل من خلال المستقبلات الأيونوتروبية والمستقبلات الأيضية معاً.

وكان الأستيل كولين أول ناقل عصبي يُكتشف، إذ يستخدم آليات أيونية لنقل الإشارة عبر الوصلة العصبية العضلية (Neuromuscular Junction) بين العصبونات الحركية والألياف العضلية الهيكلية.

كما يعمل أيضاً بوصفه ناقلاً معدلاً للنشاط العصبي، فعندما تحاول تركيز انتباهك على مهمة معينة، يسهم الأستيل كولين في ضبط نشاط العصبونات بحيث تعالج المعلومات ذات الصلة فقط، وتتجاهل المعلومات غير المهمة.



تقع العصبونات النورأدرينالينية في النواة الزرقاء (Locus Coeruleus; LC)، وتمتد محاويرها إلى مناطق عديدة من الدماغ، منها الوطاء (Hypothalamus; Hyp) والمخيخ (Cerebellum; C) والقشرة المخية (Cerebral Cortex)

لاستكشاف المزيد: http://synapses.mcg.edu/index.asp

الفصل الرابع

04

العقاقير والدماغ

Drugs and the Brain

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

يبدو أن كثيراً من الناس لديهم رغبة مستمرة في تغيير حالتهم الذهنية باستخدام العقاقير. فيلجأ بعضهم إلى المنبِّهات (Stimulants) لمساعدتهم على البقاء مستيقظين ، بينما يستخدم آخرون المهدئات (Sedatives) لتخفيف التوتر والقلق. وهناك أيضاً من يتناول مواد تمنحهم تجارب إدراكية مختلفة أو تساعدهم على الهروب مؤقتاً من ضغوط الحياة اليومية.

تتفاعل جميع هذه العقاقير بطرائق مختلفة مع النواقل العصبية (Neurotransmitters) وغيرها من أنظمة الرسل الكيميائية في الدماغ. وفي كثير من الحالات، تستغل هذه العقاقير الأنظمة الطبيعية المسؤولة عن المتعة والمكافأة (Pleasure and Reward)، وهي عمليات نفسية أساسية ترتبط بالأكل والشرب والسلوك الجنسي، و حتى بالتعلم والذاكرة.

الطريق إلى الإدمان والاعتماد

قد تكون العقاقير التي تؤثر في الدماغ أو في ترويته الدموية ذات قيمة علاجية كبيرة، مثل الأدوية المستخدمة لتخفيف الألم. أما تعاطي العقاقير لأغراض ترفيهية فيختلف تماماً، إذ تكمن خطورته في أنه قد يقود إلى إساءة الاستخدام (Drug Abuse).

فقد يصبح المتعاطي معتمداً على العقار أو حتى مدمناً عليه، مما يجعله يعاني أعراضاً جسدية ونفسية مزعجة عند التوقف عن تناوله. ومع تطور هذا الاعتماد (Dependence)، تنشأ رغبة ملحة في تعاطي العقار، رغم إدراك الشخص لما يسببه من أضرار على صحته وعمله وحياته الأسرية. وفي الحالات الشديدة، قد يدفع الإدمان بعض الأفراد إلى ارتكاب الجرائم للحصول على المال اللازم لشراء المخدر.

ولحسن الحظ، لا يصبح كل من يجرب عقاراً ترفيهياً مدمناً عليه. وتختلف العقاقير في قدرتها على إحداث الاعتماد؛ إذ يُعد خطر الإدمان مرتفعاً مع الكوكايين (Cocaine) والهيروين (Heroin) والنيكوتين (Nicotine)، بينما يكون أقل نسبياً مع الكحول والقنب والإكستاسي والأمفيتامينات.

ومع استمرار التعاطي، يتكيف الدماغ والجسم تدريجياً مع وجود العقار، إلا أن الآليات الدقيقة لهذه التغيرات ما تزال غير مفهومة بالكامل.

ورغم اختلاف مواقع تأثير الهيروين والأمفيتامينات والنيكوتين والكوكايين والقنب داخل الدماغ، فإنها تشترك جميعاً في زيادة إفراز الدوبامين (Dopamine) في مناطق محددة منه. ولا يعني ذلك بالضرورة تنشيط "مركز المتعة"، لكنه يُعتقد أنه يمثل المسار النهائي المشترك

للشعور بالمكافأة، وهو ما يعزز استمرار الشخص في تعاطي العقار.

العقاقير المختلفة: كيف تعمل وما مخاطرها؟

الكحول

يؤثر الكحول (Alcohol) في أنظمة النواقل العصبية داخل الدماغ، فيثبط الإشارات العصبية الاستثارية ويزيد من نشاط المسارات المثبطة.

ويبدأ تأثيره عادةً بالشعور بالاسترخاء وتحسن المزاج بعد تناول كمية قليلة، ثم يتدرج إلى النعاس، وقد يصل في الجرعات الكبيرة إلى فقدان الوعي.

ولهذا السبب تُطبق قوانين صارمة ضد القيادة تحت تأثير الكحول، وتحظى هذه القوانين بتأييد واسع لما تشكله القيادة في هذه الحالة من خطر على المجتمع.

وقد يصبح بعض الأشخاص أكثر عدوانية أو عنفاً بعد شرب الكحول، كما يُصاب نحو شخص واحد من كل عشرة ممن يتناولونه بانتظام بإدمان الكحول.

ويؤدي الإفراط المزمن في شرب الكحول إلى إلحاق أضرار جسيمة بالجسم، ولا سيما الكبد (Liver)، كما قد يسبب تلفاً دائماً في الدماغ.

وتزداد الخطورة لدى النساء الحوامل، إذ قد يؤدي تناول الكحول أثناء الحمل إلى ولادة أطفال يعانون تلفاً دماغياً وانخفاضاً في مستوى الذكاء.

ويُتوفى في بريطانيا أكثر من 30 ألف شخص سنوياً نتيجة أمراض مرتبطة بتعاطي الكحول.

النيكوتين

يُعد النيكوتين (Nicotine) المادة الفعالة الرئيسة في جميع منتجات التبغ.

ويرتبط النيكوتين بمستقبلات في الدماغ تتعرف طبيعياً على الأستيل كولين (Acetylcholine)، مما يؤدي إلى تنشيط آليات اليقظة والانتباه الطبيعية. ولذلك كثيراً ما يذكر المدخنون أن السجائر تساعدهم على التركيز وتمنحهم شعوراً بالهدوء.

لكن المشكلة تكمن في أن النيكوتين شديد الإدمان، إذ يستمر كثير من المدخنين في التدخين ليس للحصول على المتعة، وإنما لتجنب أعراض الانسحاب المزعجة عند التوقف.

ورغم عدم وجود دليل واضح على أن النيكوتين نفسه يسبب تلفاً مباشراً للدماغ، فإن دخان التبغ يُلحق أضراراً بالغة بالرئتين، وقد يؤدي مع مرور

الوقت إلى سرطان الرئة (Lung Cancer) وأمراض القلب والجهاز التنفسي.

القنب (الحشيش)

شخص يمثل القنب (Cannabis) حالة مثيرة للاهتمام، لأنه يؤثر في نظام دماغي طبيعي يستخدم نواقل عصبية تشبهه في تركيبها الكيميائي.

ويشارك هذا النظام في التحكم بحركة العضلات وتنظيم الإحساس بالألم، ولذلك يمكن أن يكون للقنب استخدامات طبية مفيدة عند استعماله تحت إشراف طبي.

أما عند تعاطيه لأغراض ترفيهية، فيمكن أن يسبب شعوراً بالاسترخاء والنشوة، وقد يدخل المتعاطي في حالة تشبه الأحلام، تتغير خلالها طريقة إدراكه للأصوات والألوان والزمن.

ولم تُسجل حالات وفاة مؤكدة بسبب الجرعة الزائدة من القنب، إلا أن بعض الأشخاص قد يعانون نوبات هلع شديدة بعد تناول جرعات كبيرة.

وقد جرب القنب مرة واحدة على الأقل ما يقارب نصف سكان بريطانيا الذين تقل أعمارهم عن ثلاثين عاماً.

ويرى بعض الناس أن تقنينه قد يقلل من ارتباط سوقه غير المشروعة بتجارة المخدرات الأكثر خطورة.

لكن، كما هو الحال مع النيكوتين، فإن أكثر طرق تعاطيه شيوعاً هي التدخين، ويحتوي دخانه على كثير من السموم الموجودة في دخان السجائر، وغالباً ما يُخلط معها.

ويرتبط تدخين القنب بزيادة خطر الإصابة بأمراض الرئة، وقد يزيد أيضاً احتمال الإصابة بسرطان الرئة، رغم أن ذلك لم يُثبت بشكل قاطع حتى الآن.

ويصبح نحو شخص واحد من كل عشرة متعاطين معتمداً عليه، وهي حقيقة يدركها جيداً مروجو هذه المادة.

كما أن الاستخدام المتكرر بكميات كبيرة يتعارض مع القيادة الآمنة أو أداء الأعمال التي تتطلب تركيزاً ذهنياً عالياً، وقد أظهرت الدراسات أن الأشخاص الواقعين تحت تأثير القنب يعجزون عن أداء المهام العقلية المعقدة بكفاءة.

وتشير بعض الأدلة، وإن لم تكن حاسمة بعد، إلى أن الإفراط في تعاطيه لدى الشباب قد يزيد احتمال ظهور الفصام (Schizophrenia) لدى الأشخاص الذين لديهم استعداد للإصابة به.

الأمفيتامينات

الأمفيتامينات (Amphetamines) هي مركبات كيميائية مُصنَّعة تشمل عقاقير مثل ديكسيدرين (Dexedrine) وسبيد (Speed)، بالإضافة إلى مشتق الميثامفيتامين المعروف باسم إكستاسي (Ecstasy).

تؤثر هذه العقاقير في الدماغ من خلال تحفيز إفراز ناقلين عصبيين طبيعيين. أولهما الدوبامين

(Dopamine)، الذي يُرجَّح أنه المسؤول عن التأثيرات المنبهة القوية والشعور بالنشوة الذي تُحدثه الأمفيتامينات. أما الثاني فهو السيروتونين (Serotonin)، ويُعتقد أنه يفسر الإحساس بالراحة والسعادة، وكذلك الحالة الشبيهة بالأحلام التي قد تصاحبها هلوسات.

ويحفز كل من ديكسيدرين وسبيد إفراز الدوبامين بصورة رئيسية، في حين يؤثر إكستاسي بدرجة أكبر في إفراز السيروتونين. أما المادة المهلوسة الأكثر قوة ثنائي إيثيل أميد حمض الليسرجيك (d-LSD)، فتؤثر أيضاً في مسارات السيروتونين داخل الدماغ.

وتُعد الأمفيتامينات من المنبهات النفسية (Psychostimulants) القوية، وقد تكون شديدة الخطورة، ولا سيما عند تناول جرعات زائدة. فقد أظهرت الدراسات التي أُجريت على الحيوانات أن الإكستاسي قد يسبب انخفاضاً طويل الأمد، وربما دائماً، في عدد الخلايا العصبية التي تستخدم السيروتونين. وقد يفسر ذلك الشعور بالاكتئاب والإرهاق الذي يعانيه بعض متعاطي الإكستاسي بعد انتهاء تأثيره.

ويموت عشرات الشباب سنوياً نتيجة تعاطي هذا العقار، كما قد يؤدي استعمال ديكسيدرين وسبيد إلى الإصابة بحالات ذهانية تشبه الفصام (Schizophrenia).

وقد يظن بعض الطلاب أن سبيد قد يساعدهم على تحسين أدائهم في الامتحانات، إلا أن الحقيقة هي أنه لا يفعل ذلك.

الهيروين

الهيروين (Heroin) هو مركب كيميائي مُصنَّع مشتق من المورفين (Morphine) المستخلص من نبات الخشخاش.

وكما هو الحال مع القنب، يستغل الهيروين نظاماً طبيعياً في الدماغ يعتمد على نواقل عصبية تُعرف باسم الإندورفينات (Endorphins)، وهي مواد تلعب دوراً مهماً في تنظيم الإحساس بالألم. ولهذا السبب تُستخدم الأدوية التي تحاكي تأثيرها على نطاق واسع في المجال الطبي لتسكين الألم.

يُتعاطى الهيروين عادةً عن طريق الحقن أو التدخين، ويؤدي إلى شعور سريع وقوي بالنشوة، ويُعتقد أن ذلك يعود إلى تأثيره في مراكز المكافأة في الدماغ عبر نظام الإندورفينات.

إلا أن الهيروين من أكثر العقاقير قدرةً على إحداث الإدمان. فمع تطور الاعتماد عليه، يختفي الشعور بالنشوة تدريجياً، ليحل محله توق شديد ومستمر إلى تعاطي العقار.

ويُعد الهيروين من أخطر المخدرات، إذ قد تؤدي حتى الجرعات الزائدة غير الكبيرة إلى الوفاة، لأنه يثبط المراكز العصبية المسؤولة عن تنظيم التنفس.

وقد تسبب هذا العقار في تدمير حياة أعداد كبيرة من الأشخاص.

الكوكائين

الكوكائين (Cocaine) هو مركب طبيعي يُستخلص من نبات الكوكا، ويتميز بقدرته على إحداث شعور قوي بالنشوة، إضافةً إلى كونه من المنبهات النفسية القوية.

وكما هو الحال مع الأمفيتامينات، يزيد الكوكايين من توافر كل من الدوبامين والسيروتونين في الدماغ، مما يعزز تأثيراته المنبهة والمكافئة.

إلا أن الكوكايين، شأنه شأن الهيروين، يُعد من العقاقير شديدة الخطورة. فالأشخاص الواقعون تحت تأثيره، وخاصةً عند تعاطي صورته المدخنة المعروفة باسم كراك (Crack)، قد يصبحون أكثر ميلاً إلى العدوانية والعنف، كما ترتفع لديهم احتمالية التعرض لجرعة زائدة قد تهدد الحياة.

ويتميز الكوكايين بقدرته العالية على إحداث الاعتماد والإدمان، كما أن التكلفة المرتفعة لاستمرار تعاطيه تدفع كثيراً من المدمنين إلى ارتكاب الجرائم لتأمين ثمنه.

لاستكشاف المزيد: www.knowthescore.info

www.nida.nih.gov/Infofax/ecstasy.html

www.nida.nih.gov/MarijBroch/Marijteens.html

الفصل الخامس

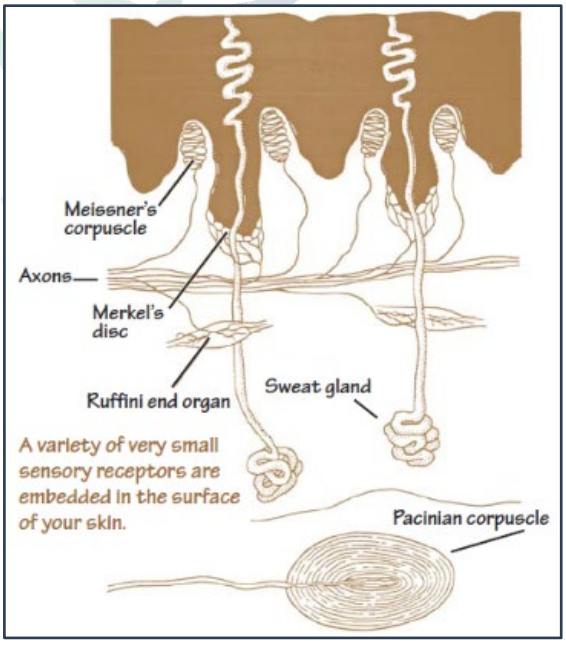
05

اللمس والألم

Touch and Pain

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

اللمس حاسة مميزة, كمصافحة، أو عناق أو طقوس المباركة (التعميد). وهو يمنحنا أول اتصال لنا بالعالم. تنتشر في أجسامنا مصفوفات من المستقبلات، كل منها مضبوط على جانب مختلف من عالم الإحساس الجسدي (Somatosensory) – اللمس ودرجة الحرارة ووضعية الجسم – إلى جانب مستقبلات أخرى خاصة بالإحساس بالألم. وتتفاوت قدرة التمييز عبر سطح الجسم، فتبلغ حساسية فائقة في مواضع كأطراف الأصابع. و للاستكشاف النشط أهميته كذلك، بما يشير إلى تفاعلات مهمة مع الجهاز الحركي. أما الألم فيؤدي وظيفة إعلامنا وتحذيرنا من إصابات تلحق بأجسامنا؛ وله وقع انفعالي قوي، ويخضع لضوابط قوية داخل الجسم والدماغ.



تنغرس في سطح الجلد أنواع متعددة من المستقبلات الحسية الصغيرة جدا: جسيمات مايسنر (Meissner's corpuscles)، وأقراص ميركل (Merkel's disc)، ونهايات روفيني (Ruffini endings)، وجسيمات باتشيني (Pacinian corpuscles)، والمحاور العصبية (Axons)، والغدد العرقية (Sweat glands).

يبدأ الأمر في الجلد

تنغرس في الطبقات الأَدَمية تحت سطح الجلد عدة أنواع من المستقبلات الدقيقة. وقد سميت نسبة للعلماء الذين تعرفوا إليها أول مرة تحت المجهر، فمنها جسيمات باتشيني و مايسنر، وأقراص ميركل، ونهايات روفيني، وكل منها يستشعر جانبا مختلفا من اللمس. وتحوي هذه المستقبلات جميعها على قنوات أيونية (Ion Channels) تنفتح استجابة للتشوهات (التغيرات) الميكانيكية، فتطلق كمونات عمل (Action Potentials) يمكن تسجيلها تجريبيا بإلكترودات دقيقة. وقد أجريت قبل سنوات تجارب مذهلة على يد علماء جربوا على أنفسهم، إذ أدخلوا الإلكترودات في جلودهم ليستطيعوا أن يسجلوا من أعصاب حسية مفردة. ومن هذه التجارب وأمثالها في حيوانات مخدرة، صرنا نعلم أن أول نوعين من المستقبلات يتكيّفان بسرعة، فيستجيبان على أفضل نحو للتشوهات سريعة التغير (الإحساس بالاهتزاز والرفرفة)، بينما يستجيب قرص ميركل جيدا للتغير المستمر للجلد (الإحساس بالضغط)، في حين تستجيب نهايات روفيني للتشوهات بطيئة التغير.

ومن المفاهيم المهمة المتعلقة بالمستقبلات الحسية الجسدية مفهوم الحقل المستقبل (Receptive Field)، وهو مساحة الجلد التي يستجيب لها كل مستقبل على حدة. ولجسيمات باتشيني حقول مستقبلة أكبر بكثير من مجالات جسيمات مايسنر على سبيل المثال.

وتضمن هذه المستقبلات أن تشعر بالأشياء عبر كامل سطح جسمك. وحالما تكشف منبها، ترسل بدورها نبضات كهربائية على امتداد الأعصاب الحسية التي تدخل الجذور الظهرية (Dorsal Roots) للنخاع الشوكي.

والمحاور العصبية التي تصل مستقبلات اللمس بالنخاع الشوكي هي ألياف كبيرة مغمدة بالميالين (Myelinated) تنقل المعلومات من المحيط نحو القشرة المخية بسرعة فائقة.

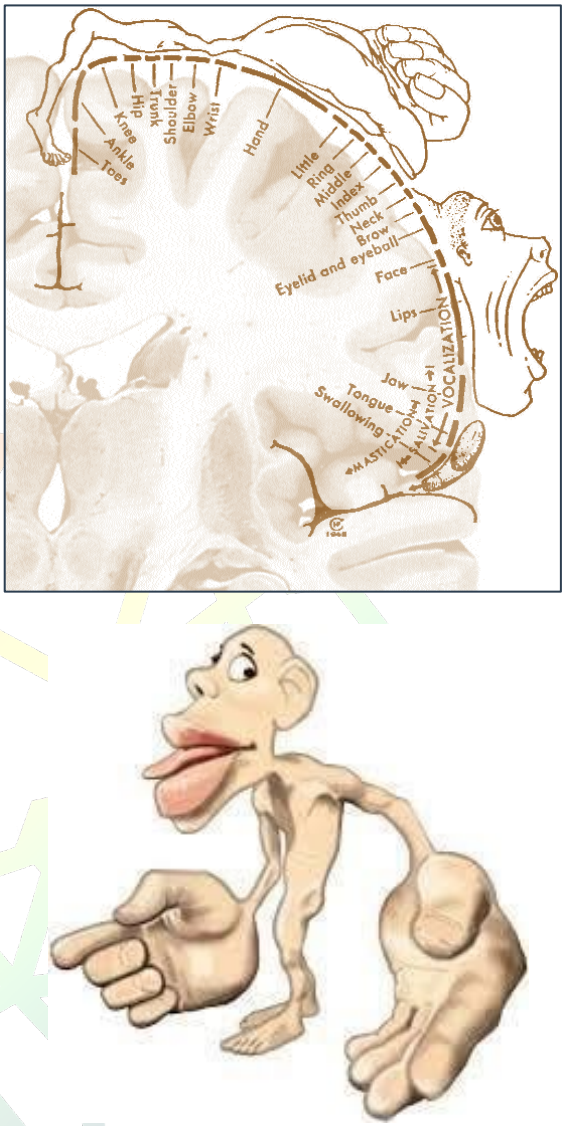
أما البرد والدفء والألم فتكشفها ألياف رفيعة ذات نهايات عارية من الأغماد، تنقل الإشارات على نحو أبطأ. وتبدي مستقبلات الحرارة نوعاً من التكيف أيضاً (انظر التجربة). وثمة محطات تبديل خاصة باللمس في البصلة السيسائية (Medulla) والمهاد (Thalamus)، قبل عكس الإحساس على المنطقة الحسية الأولية من القشرة المخية، المسماة القشرة الحسية الجسدية (Somatosensory Cortex). وتتصالب الأعصاب عند الخط المتوسط بحيث يمثل الجانب الأيمن من الجسم في نصف الكرة الأيسر، والأيسر في الأيمن.

تجربة في التكيف الحراري

هذه التجربة بالغة البساطة. تحتاج إلى سيخ معدني بطول متر تقريبا، ودلوين من الماء. يجب أن يحتوي أحدهما على ماء ساخن نسبيا، والآخر على ماء بارد قدر الإمكان. ضع يدك اليسرى في أحدهما ويمناك في الآخر، وأبقهما دقيقة على الأقل. ثم أخرج يديك وجففهما بسرعة وأمسك ا المعدني. سيبدو طرفا القضيب وكأنهما بدرجتي حرارة مختلفتين. لماذا؟

وتُرسَم مدخلات الجسم بانتظام عبر القشرة الحسية الجسدية لتشكل «تمثيلاً» لسطح الجسم.

و إن بعض أجزاء الجسم، كأطراف أصابعك وفمك تحوي كثافة عالية من المستقبلات و بالمقابل، عدد أكبر من الأعصاب الحسية. أما مناطق كظهرنا فلديها عدد أقل بكثير من المستقبلات والأعصاب. ومع ذلك، فإن كثافة تجمع العصبونات في القشرة الحسية الجسدية منتظمة. وبالتالي، فإن «خريطة» سطح الجسم في القشرة عشوائية جدا. وهذه الخريطة، التي تسمى القزيم الحسي (Sensory Homunculus)، هو كائن بشري سيكون مشوهاً بشكل غريب لو كان حقيقياً، إذ سيمتلك مجموعة من مستقبلات اللمس موزعة بكثافة متساوية عبر سطح جسمه.



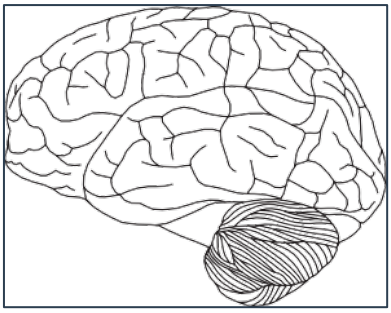
القزيم الحسي. صورة الإنسان عبر سطح القشرة الحسية الجسدية لو كانت أحجام الأعضاء تتناسب مع عدد المستقبلات الحسية الواردة من كل جزء من الجسم فيظهر بشكل شديد التشوه.

ويمكنك اختبار هذا التفاوت في الحساسية عبر الجسم باختبار تمييز النقطتين (Two-point Discrimination Test). اثن بعض مشابك الورق على هيئة حرف U، بعضها بطرفين متباعدين 2–3 سم، وبعضها أقرب بكثير. ثم، وأنت معصوب العينين، اطلب من صديق أن يلمس مواضع مختلفة من جسمك بطرفي المشبك. هل تشعر بطرف واحد أم بطرفين؟ وهل تشعر أحيانا بطرف واحد بينما يلمسك في الواقع طرفان؟ لماذا؟

قدرة التمييز الفائقة

تتفاوت القدرة على إدراك التفاصيل الدقيقة تفاوتا كبيرا بين أجزاء الجسم، وتبلغ أوجها في أطراف الأصابع والشفتين. فالجلد حساس بما يكفي لتمييز نتوء يقل ارتفاعه عن 0.01 ميليمتر— بشرط أن تمرره كما يفعل الكفيف حين يقرأ بطريقة برايل (Braille). ومن مجالات البحث النشطة السؤال عن كيفية إسهام أنواع المستقبلات المختلفة في مهام مختلفة كالتمييز بين قوام شيء أو تحديد شكل جسم ما.

واللمس ليس حاسة سلبية (استقبالية) تستجيب فقط لما يردها، بل يشارك أيضا في التحكم النشِط بالحركة. فالعصبونات في القشرة الحركية التي تتحكم في عضلات ذراعك المحركة لأصابعك تتلقى مدخلات حسية من مستقبلات اللمس في أطراف الأصابع. وأفضل وسيلة لكشف جسم بدأ ينزلق من يدك هي التواصل السريع بين الجهازين الحسي والحركي؟ ويبدأ هذا التبادل بينهما عند أولى محطات التبديل في النخاع الشوكي، بما في ذلك التغذية الراجعة للحس العميق (Proprioceptive Feedback) إلى العصبونات الحركية، ويستمر على جميع مستويات الجهاز الحسي الجسدي.



القشرتان الحسية والحركية الأوليتان متجاورتان تماما في الدماغ.

و يعدّ الاستكشاف النشط في غاية الأهمية لحاسة اللمس. تخيل أنك تميز فروقا دقيقة في القوام، كالفرق بين أقمشة مختلفة أو درجات من ورق (البرداخ). أي الحالات التالية تظنها تولد أدق تمييز؟

- أن تضع أطراف أصابعك على العينات؟
- أن تمرر أطراف أصابعك فوق العينات؟
- أن تجعل آلة تمرر العينات فوق أطراف أصابعك؟

وتقود نتائج هذه التجارب السلوكية إلى أسئلة عن الموضع الذي تُحلّل فيه المعلومات الحسية ذات الصلة في الدماغ. ويشير التصوير الدماغي الوظيفي إلى أن التعرف على القوام أو على الأجسام باللمس يشمل مناطق مختلفة من القشرة. كما بدأ التصوير الدماغي يكشف اشياء جديدة عن المرونة القشرية (Cortical Plasticity)، مبينا أن خريطة الجسم في المنطقة الحسية الجسدية قد تتغير بالخبرة. فمثلا، لدى قراء برايل المكفوفين تمثيل قشري متزايد للإصبع السبابة المستخدمة في القراءة، ولدى عازفي الآلات الوترية تمثيل قشري متضخم لأصابع اليد اليسرى.

الألم

رغم أن الألم كثيرا ما يصنف مع اللمس بوصفه حاسة جلدية أخرى، فإنه في الحقيقة جهاز ذو وظائف مختلفة جدا وتنظيم تشريحي مختلف جدا. وأبرز سماته أنه غير مريح، وأنه يتفاوت كثيرا بين الأفراد، والمفاجئ أن المعلومات التي تنقلها مستقبلات الألم تقدم معلومات قليلة عن طبيعة المنبه (فلا فرق يذكر بين ألم سحج (خدش) الجلد وألم لسعة نبات القراص). وقد عد الإغريق القدماء الألم انفعالاً و ليس إحساساً.

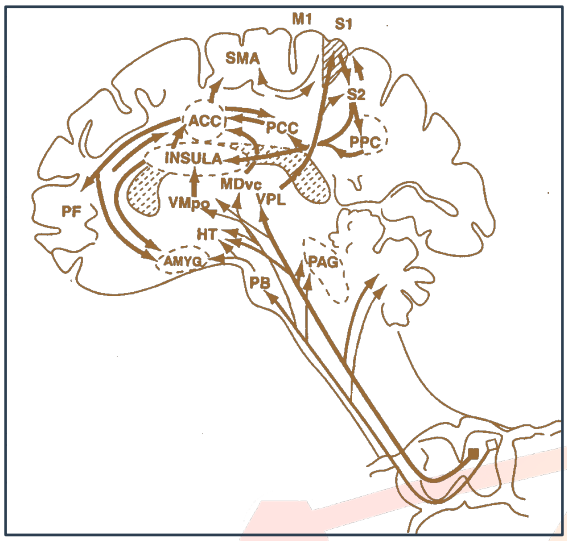
تكشف تسجيلات من ألياف حسية منفردة في الحيوانات استجابات لمنبهات تحدث تلف الأنسجة أو تهدد بحدوثه، مثل منبهات ميكانيكية شديدة (كالقرص)، أو الحرارة شديدة، أو مجموعة من المنبهات الكيميائية. لكن هذه التجارب لا تخبرنا شيئا مباشرا عن الخبرة الذاتية للألم.

وقد كشفت تقنيات البيولوجيا الجزيئية الآن بنية عدد من المستقبلات الألمية (Nociceptors) وخصائصها. منها مستقبلات تستجيب للحرارة فوق 46 درجة مئوية، ولحموضة الأنسجة، و— مفاجأة أخرى — للمادة الفعالة في الفلفل الحار! و لم تُحدد بعد الجينات المسؤولة عن المستقبلات التي تستجيب للمنبهات الميكانيكية

الشديدة ، ولكن لا بد من وجودها. وهناك صنفان من الألياف العصبية الواردة المحيطية (Peripheral Afferent Fibres) يستجيبان للمنبهات المؤلمة: ألياف مُغمدة بالميالين سريعة نسبياً، تُسمى ألياف ألفا-دلتا (Aδ fibres)، وألياف عصبية دقيقة جداً وبطيئة وغير مُغمدة بالميالين تُسمى ألياف سي (C fibres). ويدخل كلا النوعين النخاع الشوكي، حيث يتشابكان مع سلسلة من العصبونات التي تسقط إلى القشرة المخية عبر مسارين صاعدين متوازيين: أحدهما يتولى تحديد موضع الألم (شبيه بمسار اللمس)، والآخر مسؤول عن الجانب الانفعالي للألم.

ويسقط المسار الثاني على مناطق مختلفة تماما عن القشرة الحسية الجسدية، منها القشرة الحزامية الأمامية (Anterior Cingulate Cortex - ACC) والقشرة الجزيرية (Insular Cortex).

و أمكن الفصل بين مجرد الإحساس بالألم و«عدم سروره» في تجارب التنويم المغناطيسي باستخدام التصوير الدماغي.



المسارات الصاعدة للألم من منطقة في النخاع الشوكي (في الأسفل) صعودا إلى عدة مناطق في جذع الدماغ والقشرة، منها القشرة الحزامية الأمامية والقشرة الجزيرية.

أقدم المشاركون في التجربة على غمر أيديهم في ماء ساخن بدرجة مؤلمة، ثم خضعوا لإيحاءات تنويم مغناطيسي تهدف إلى زيادة أو تقليل شدة الألم أو مستوى الانزعاج منه . وقد كشف التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (Positron Emission Tomography - PET) أنه عند حدوث تغيرات في شدة الألم المحسوس، تنشط القشرة الحسية الجسدية ، في حين ارتبطت تجربة الانزعاج من الألم بتنشيط القشرة الحزامية الأمامية.

حياة بلا ألم؟

بالنظر إلى رغبتنا في تجنب مصادر الألم، كطبيب الأسنان، قد تتصور أن حياة بلا ألم ستكون رائعة. لكن الأمر ليس كذلك؛ فمن وظائف الألم الأساسية أن يمكّننا من تعلم تجنب المواقف المسببة له.

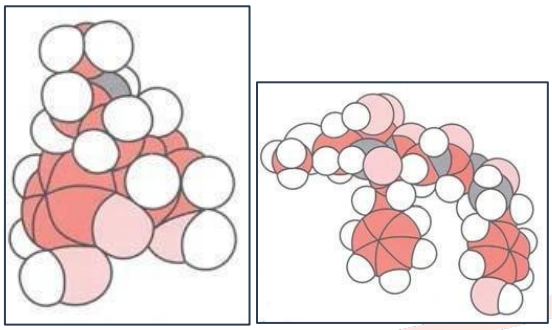
فكمونات العمل في الأعصاب الألمية الداخلة إلى النخاع الشوكي تطلق ردات فعل وقائية تلقائية، كمنعكس السحب. كما توفر المعلومات ذاتها التي تعلمنا أن نتجنب المواقف الخطيرة أو المهددة.

ومن وظائف الألم الأساسية الأخرى تثبيط النشاط – أي الراحة التي تتيح حدوث الالتئام بعد تلف الأنسجة.

وبالطبع، في بعض المواقف، من المهم ألا تهدأ ردود الفعل كالهروب. وللمساعدة على التأقلم في هذه المواقف، تطورت آليات فيزيولوجية قادرة إما على كبح الألم أو تعزيزه. وكانت أول آلية تعديلية اكتشفت هي إطلاق المسكنات الذاتية (Endogenous Analgesics). ففي ظروف الإصابة المحتملة، كالجنود في المعركة، يكبح الإحساس بالألم إلى درجة مدهشة – على الأرجح لأنه يتم إطلاق هذه المسكنات الذاتية.

وقد كشفت التجارب على الحيوانات أن التحفيز الكهربائي لمناطق دماغية كالمادة الرمادية حول قناة سيليفيوس (المادة الرمادية المسالية) (Periaqueductal Gray) يُحدِث ارتفاعاً ملحوظاً في عتبة الألم، وأن هذا التأثير يتوسطه مسار هابط من الدماغ المتوسط إلى النخاع الشوكي. ويشارك في ذلك عدد من النواقل الكيميائية، منها الأفيونات الذاتية (Endogenous Opioids) كالميت-إنكيفالين.

ويعمل مسكن الألم المورفين على المستقبلات نفسها التي تعمل عليها بعض الأفيونات الذاتية.



يتشابه المورفين (Morphine) (على اليسار) والميت-إنكيفالين (Met-enkephalin) (على اليمين) في بنيتهما ويعملان على المستقبلات نفسها.

والظاهرة المعاكسة، أي الألم المعزّز، تسمى فرط التألم (Hyperalgesia). وفيها تنخفض عتبة الألم، وتزداد شدته، وقد يتسع أحيانا نطاق المنطقة التي يشعر فيها بالألم، بل قد يحدث ألم دون أي تنبيه مؤذٍ. وقد يمثل هذا مشكلة سريرية كبيرة. ويشمل فرط التألم تحسيساً للمستقبلات المحيطية، فضلا عن ظواهر معقدة على مستويات مختلفة من مسارات الألم الصاعدة، منها تفاعل الإثارة والتثبيط المتوسّطين كيميائياً. وينجم فرط التألم الملاحظ في حالات الألم المزمن عن تعزيز الإثارة وكبت التثبيط. ويعود جزء كبير من ذلك إلى تغيرات في مدى استجابة الخلايا العصبية التي تعالج المعلومات الحسية. كما تطرأ تغيرات هامة على الجزيئات المستقبلة التي تتوسط عمل النواقل العصبية ذات الصلة. ورغم التقدم الكبير في فهمنا للآليات الخلوية المسببة لفرط التألم، لا يزال العلاج السريري للألم المزمن مقصّراًللأسف.

آفاق البحث العلمي

يستخدم الطب الصيني التقليدي إجراء يسمى الوخز بالإبر (Acupuncture) لتخفيف الألم. ويتضمن إبراً دقيقة تغرز في الجلد في مواضع معينة من الجسم على امتداد ما يسمى خطوط الطاقة (Meridians)، ثم يدورها المعالج أو يجعلها تهتز. وهي تخفف الألم بالفعل، لكن حتى وقت قريب لم يكن أحد متأكد تماما من السبب.

وقبل أربعين عاما، أنشئ مختبر بحثي في الصين لمعرفة آلية عملها. وكشفت نتائجه أن التحفيز الكهربائي عند تردد اهتزاز معين يطلق أفيونات ذاتية تسمى الإندورفينات (Endorphins)، كالميت-إنكيفالين، بينما ينشط التحفيز عند تردد آخر جهازاً حساساً للديينورفينات (Dynorphins). وقد أفضى هذا العمل إلى تطوير جهاز وخز كهربائي زهيد الثمن يمكن استخدامه لتخفيف الألم بدلا من الأدوية. ويوضع زوج من الأقطاب عند نقطتي هيكو (Heku) في اليد، وقطب آخر عند موضع الألم.

جهاز الوخز الكهربائي ، يستخدم لتخفيف الألم بدلا من الأدوية.

يوضع زوج من الأقطاب عند نقطتي هيكو في اليد، وقطب آخر عند موضع الألم.

لقراءة المزيد عن الوخز بالإبر:

http://acupuncture.com/Acup/AcuInd.htm

الفصل السادس

06

الرؤية

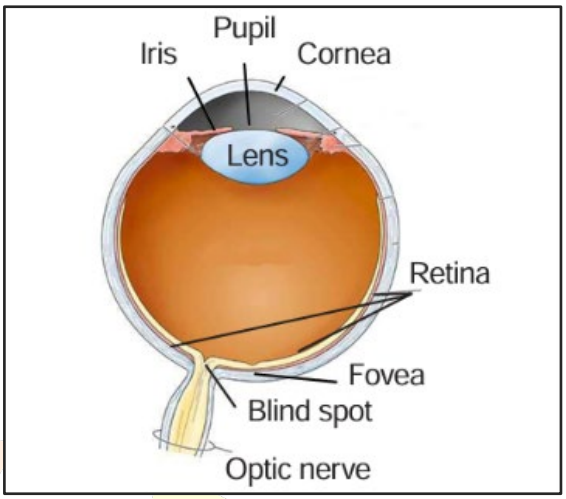
Vision

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

البشر كائنات بصرية بامتياز، يستخدمون أعينهم باستمرار لاتخاذ القرارات بشأن العالم المحيط بهم. وبفضل أعيننا المتجهة إلى الأمام، كما هو الحال عند الرئيسيات (Primates) الأخرى (رتبة من الثدييات تضم الليمور، والقرود، والقرود العليا، والبشر)، نستعين بالرؤية لتحسّس جوانب كثيرة من البيئة تقع بعيدًا عن أجسادنا. والضوء صورة من الطاقة الكهرومغناطيسية تدخل أعيننا فتؤثر في المُستقبِلات الضوئية (Photoreceptors) الموجودة في الشبكية (Retina). وهذا التأثير يُطلق سلسلة من العمليات تتولّد فيها النبضات العصبية وتنتقل عبر مسارات وشبكات الدماغ البصري. و تسلك المعلومات البصرية مسارات منفصلة، تتجه إلى الدماغ المتوسط (Midbrain) والقشرة المخية (Cerebral Cortex) و تؤدي وظائف بصرية مختلفة، مثل إدراك كشف الحركة والشكل واللون والملامح المميزة الأخرى للعالم البصري وتمثيلها. ويصل بعض هذه العمليات إلى الوعي، ولا كلها يكون متاحاً. وفي القشرة المخية، تتخصص العصبونات (Neurons) في عدد كبير من المناطق البصرية المتمايزة لاتخاذ أنواع مختلفة من القرارات البصرية.

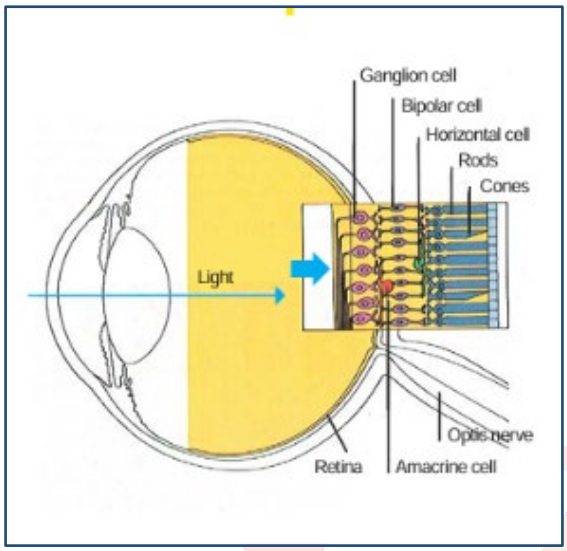
الضوء الذي يدخل العين

يدخل الضوء العين عبر الحدقة (Pupil) ويتركّز، بفعل القرنية (Cornea) والعدسة (Lens) على الشبكية الواقعة في الجزء الخلفي من العين. وتحيط بالحدقة قزحية (Iris) ملونة، يمكنها أن تتوسع أو تتقلص فتكبّر الحدقة أو تصغّرها بحسب مستوى الضوء. ومن الطبيعي أن نتخيّل أن العين تعمل كأنها كاميرا، تُكوّن "صورة" للعالم، لكن هذا تشبيه مضلِّل من جهات عدة. أولًا، لا توجد صورة ثابتة أبدًا لأن العينين في حركة دائمة. وثانيًا، حتى لو أرسلت الشبكية صورة إلى الدماغ، فإن "رؤية" هذه الصورة تحتاج إلى شخص آخر ينظر إليها - شخص داخل الدماغ! ولتجنّب هذا التسلسل اللامتناهي، الذي لا يفسّر شيئًا في النهاية، علينا أن نواجه المشكلة الكبرى التي يتعيّن على الدماغ البصري حلّها: كيف يستخدم الرسائل المُرمَّزة الواردة من العينين لتفسير العالم البصري واتخاذ القرارات بشأنه.



العين البشرية. يتركّز الضوء الداخل إلى العين بفعل العدسة على الشبكية الواقعة في الجزء الخلفي منها. وتكشف المستقبلات هناك الطاقة الضوئية، وتُولّد عبر عملية التحويل الحسّي كمونات عمل تنتقل في العصب البصري.

وبعد أن يتركّز الضوء على الشبكية، تستجيب 125 مليون مستقبلة ضوئية منتشرة على سطحها لذلك الضوء بتوليد كمونات كهربائية دقيقة. وتنتقل هذه الإشارات، عبر مَشابِك (Synapses) في شبكة من الخلايا داخل الشبكية، فتُفعِّل بدورها الخلايا العقدية الشبكية (Retinal Ganglion Cells) التي تتجمّع محاويرها لتشكّل العصب البصري (Optic Nerve). وتدخل هذه الألياف الدماغ حيث تنقل كمونات العمل (Action Potentials) إلى مناطق بصرية مختلفة لكل منها وظيفته الخاصة.

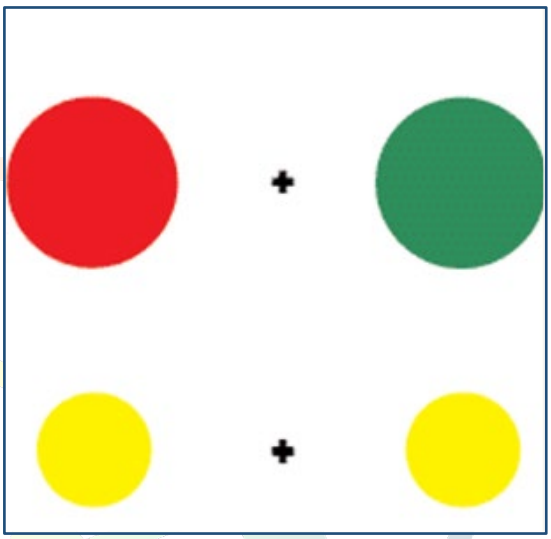


الشبكية. يعبر الضوء أولًا ألياف العصب البصري وشبكة من الخلايا (مثل الخلايا ثنائية القطب) ليصل إلى النبابيت والمخاريط في الجزء الخلفي من الشبكية.

وقد تعلّمنا كثيرًا عن هذه المرحلة الأولى من المعالجة البصرية. فأكثر المستقبلات الضوئية عددًا، وتُسمّى العُصِيّ (Rods) أو النَّبابيت، أكثر حساسية للضوء بنحو 1000 مرة من الفئة الأخرى الأقل عددًا والمسمّاة المخاريط (Cones). وبعبارة مبسّطة، نرى في الليل بالعصي وفي النهار بالمخاريط. وتوجد ثلاثة أنواع من المخاريط، يستجيب كل منها لطول موجي مختلف من الضوء. ومن قبيل التبسيط المفرط القول إن المخاريط هي وحدها التي تُنتج الرؤية اللونية - لكنها ضرورية لها. وإذا تعرّضت المخاريط لفترة طويلة لضوء بلون واحد، فإن الأصبغة فيها تتكيّف وتُقلّل من مساهمتها في إدراكنا لذلك اللون لفترة قصيرة بعد ذلك.

تجربة: ركّز بصرك على علامة التثبيت الصغيرة (+) الموجودة بين الدائرتين الكبيرتين لمدة 30

ثانية على الأقل. الآن، انقُل نظرك إلى علامة التثبيت السفلية. ستظهر الدائرتان «الصفراوان» الآن بلونين مختلفين. هل يمكنك التفكير في سبب حدوث ذلك؟

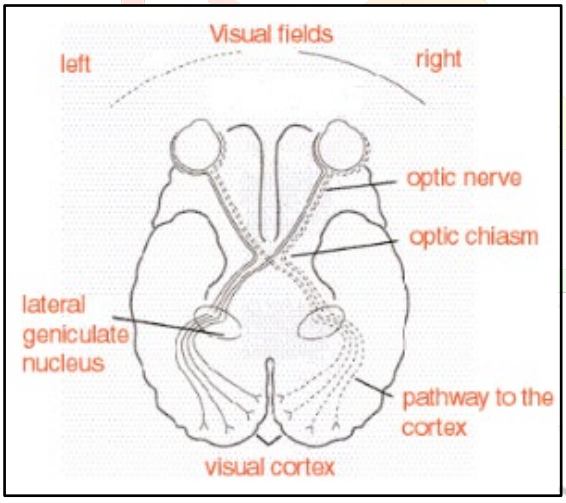


الخطوات التالية في المعالجة البصرية

يمتد العصب البصري لكل عين إلى الدماغ. وتتقابل ألياف كل عصب عند بنية تُسمّى التصالب البصري (Optic Chiasm)؛ حيث "يعبر" نصفها إلى الجانب الآخر فيلتقي بالنصف الآخر القادم من العصب البصري للعين الأخرى الذي بقي "غير عابر". ومعًا تشكّل هذه الحزم من الألياف السبيلين البصريين (Optic Tracts)، اللذين يحملان الآن ألياف من العينين معًا، وتتجه (عبر محطة مشبكية في بنية تُسمّى النواة الركبية الوحشية (Lateral Genicualte Nucleus) إلى القشرة المخية.

وهنا تتكوّن التمثيلات الداخلية للفضاء البصري المحيط بنا. وعلى غرار حاسة اللمس في الفصل السابق، يقع الجانب الأيسر من العالم البصري الذي نراه في نصف الكرة الأيمن، والجانب الأيمن في نصف الكرة الأيسر.

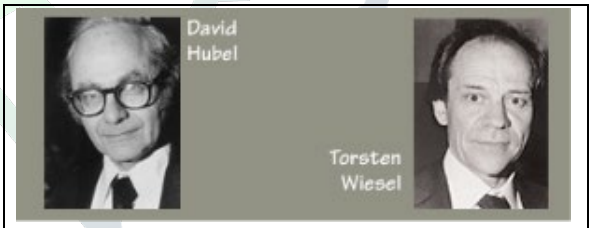
وهذا التمثيل العصبي يستقبل مدخلات من كل عين، ولذلك يمكن للخلايا في المناطق البصرية الواقعة في الجزء الخلفي من الدماغ (المسمّاة المنطقة V1وV2 وغيرها) أن تستجيب لصورة واردة من أي من العينين، وهذه الخاصية تُسمّى ثنائية النظر .(Binocularity)



ج . المسارات من العين إلى الدماغ.

وتضم القشرة البصرية عددًا من المناطق التي تعالج كل جانب من جوانب العالم البصري كالشكل واللون والحركة والمسافة وغيرها، وتترتب خلاياها في أعمدة. ومن المفاهيم المهمة المتعلقة بالخلايا البصرية مفهوم المجال المُستقبِل، (Receptive Field) وهو المنطقة من الشبكية التي تستجيب الخلية للصورة

المفضّلة الواقعة فيها. وفي المنطقة ،V1 وهي أول مراحل المعالجة القشرية، تستجيب العصبونات على أفضل وجه للخطوط أو الحواف التي تتجه بزاوية معيّنة. وكان من الاكتشافات المهمة أن جميع العصبونات في أي عمود واحد من الخلايا تستجيب للخطوط أو الحواف ذات الاتجاه نفسه، في حين يستجيب العمود المجاور على أفضل وجه لاتجاه مختلف قليلًا، وهكذا على امتداد سطح المنطقة .V1 وهذا يعني أن الخلايا البصرية القشرية تمتلك تنظيمًا ذاتيًا لتفسير العالم، لكنه ليس تنظيمًا ثابتًا لا يتغيّر. فمدى استجابة خلية معيّنة لنشاط العين اليسرى أو اليمنى يتغيّر بالخبرة. وكما هي الحال في جميع الأجهزة الحسّية، تُظهر القشرة البصرية ما نسمّيه المرونة .(Plasticity)



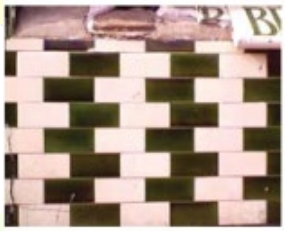
كشفت التسجيلات الكهربائية التي أجراها ديڤيد هوبل (David Hubel) وتورستن ويزل (Torsten Wiesel) من خلايا القشرة البصرية عن خصائص مذهلة، منها انتقائية الاتجاه، والتنظيم العمودي الجميل لهذه الخلايا، و المرونة العصبية لهذا النظام البصري. وقد أدت هذه الاكتشافات إلى حصولهما على جائزة نوبل.

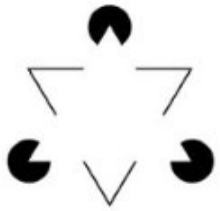
تظل الشبكات الدقيقة للقشرة البصرية واحدة من أعقد الألغاز التي شغلت علماء الأعصاب. فترتيب الأنواع المختلفة من العصبونات على الطبقات القشرية الستة، وارتباطها معًا في دوائر محلية دقيقة جدًا، لم نبدأ في فهمه إلا الآن. وبعض هذه الروابط استثاري وبعضها مثبط. ويرى بعض علماء الأعصاب أن ثمّة شبكة دقيقة قشرية نموذجية - كالرقاقات في الحاسوب - لكن ليس كل العلماء يتفقون على ذلك. ونعتقد الآن أن الشبكات في منطقة بصرية واحدة تشترك في كثير من الخصائص مع شبكات منطقة أخرى، لكن قد توجد اختلافات دقيقة تعكس الطرائق المختلفة التي يفسّر بها كل جزء من الدماغ البصري جانبًا مختلفًا من العالم البصري. وقد أعطتنا دراسة الأوهام البصرية أيضًا نظرة على نوع المعالجة التي قد تجري في المراحل المختلفة من التحليل البصري.أتستطيع أن ترى إن كنت كفيفًا؟ بالتأكيد لا. ومع ذلك، فإن اكتشاف وجود مناطق بصرية متعددة في الدماغ أظهر أن بعض القدرات البصرية تحدث دون وعي إدراكي. فبعض الأشخاص الذين أصيبوا بتلف في القشرة البصرية الأولية (V1) يقولون إنهم لا يستطيعون رؤية الأشياء في مجال نظرهم، ولكن عندما يُطلب منهم أن يمدّوا أيديهم نحو الأشياء التي يقولون إنهم لا يرونها، يفعلون ذلك بدقة مذهلة. وتُعرف هذه الظاهرة الغريبة والمثيرة للاهتمام باسم "الرؤية العمياء ."(Blindsight) ويُرجَّح أن وسيطها روابط متوازية من العينين إلى أجزاء أخرى من القشرة المخية.

وعدم وعينا بأشياء نراها فعلًا ظاهرة يومية حتى عند الأشخاص الطبيعيين. فإذا تحدثت مع راكب

بينما تقود سيارتك، فقد يتجه وعيك كله إلى المحادثة - ومع ذلك تقود سيارتك بفاعلية، فتتوقف عند الإشارات وتتجنّب العوائق. وتعكس هذه القدرة نوعًا من الرؤية العمياء الوظيفية.

بلاطات جدار هذا المقهى المشهور في مدينة بريستول (يسار) مستطيلة الشكل في الواقع - لكنها لا تبدو كذلك. فترتيب البلاط يُنشئ وهمًا سببه تفاعلات تحفيزية و مثبطة معقدة بين العصبونات التي تعالج الخطوط والحواف.





ومثلث كانيزا (يمين) غير موجود في الحقيقة - لكن هذا لا يمنعك من رؤيته! فجهازك البصري "يقرر" أن مثلثًا أبيض موجود فوق الأجسام الأخرى في المشهد.

القرار والتردد

تتمثل إحدى الوظائف الأساسية للقشرة المخية في قدرتها على تكوين استجابة للمعلومات الحسّية الواردة من مصادر متعددة والتصرّف بناءً عليها. واتخاذ القرار جزء أساسي من هذه القدرة، وهو الجانب الفكري أو المعرفي من هذه العملية. فلا بد من تقييم الأدلة الحسّية المتاحة واتخاذ الخيارات (كالتصرف أو الامتناع عنه) بناءً على أفضل الأدلة المتاحة في تلك اللحظة. وبعض القرارات معقّدة وتتطلب تفكيرًا مطوّلًا، في حين أن بعضها بسيط وآلي. وحتى أبسط القرارات تنطوي على تفاعل بين المدخلات الحسّية والمعرفة المتوفرة لدينا.

وأحد سبل فهم الأساس العصبي لاتخاذ القرار هو أن نترك شخصًا يمارس نشاطه اليومي العادي ونسجّل نشاط عصبوناته في أثناء قيامه بأشياء مختلفة. ويمكننا أن نتخيّل قدرتنا على تسجيل نشاط كل عصبون من العصبونات التي يبلغ عددها نحو 100 مليار في الدماغ، بدقة الميلي ثانية. وسنحصل عندئذٍ على كمية ضخمة من البيانات، وأيضًا على مهمة شاقّة في معالجتها كلها. بل ستكون مشكلتنا في تفسيرها أكبر. ولفهم السبب، فكّر للحظة في الأسباب المختلفة التي تدفع الناس إلى التصرف على نحو معين. فالشخص الذي نراه يمشي إلى محطة قطار قد يكون متجهًا إليها ليستقل قطارًا، أو ليقابل شخصًا قادمًا بالقطار، أو حتى ليتفرّج على القطارات. وبدون معرفة نواياه، قد يكون من الصعب جدًا تفسير الارتباط بين أي نمط من النشاط في دماغه وسلوكه.

ولهذا يفضّل علماء الأعصاب التجريبيون وضع المواقف السلوكية تحت ضبط تجريبي دقيق. ويمكن تحقيق ذلك بتحديد مهمة معيّنة، والتأكد من أن المشاركين يؤدّونها على أفضل وجه ممكن بعد تدريب مكثف، ثم مراقبة أدائهم. وأفضل أنواع المهام هي تلك التي تكون معقّدة بما يكفي

لتكون مثيرة للاهتمام، وبسيطة بما يكفي لتوفّر إمكانية تحليل ما يجري. ومن الأمثلة الجيدة على ذلك عملية اتخاذ قرار بصري بشأن مظهر منبّهات بصرية - لا يتجاوز عددها غالبًا منبّهين - تكون الاستجابة فيها مجرد خيار بسيط (مثل: أي بقعة من الضوء أكبر، أو أكثر سطوعًا؟). فمع أن هذه المهمة بسيطة، فإنها تنطوي على دورة كاملة من اتخاذ القرار: فالمعلومات الحسّية تُجمع وتُحلَّل؛ وهناك إجابات صحيحة وأخرى خاطئة للقرار المتخذ؛ ويمكن تحديد مكاسب بحسب صحة الأداء أو خطئه. وهذا النوع من البحث العلمي هو نوع من "فيزياء الرؤية".

قرارات الحركة و اللون

من المواضيع التي تستحوذ على اهتمام كبير حاليًا كيفية مشاركة العصبونات في اتخاذ القرارات بشأن الحركة البصرية. فتحديد ما إذا كان جسم ما يتحرك أم لا، وفي أي اتجاه، حكمٌ بالغ الأهمية للبشر وغيرهم من الحيوانات. وتشير الحركة النسبية عمومًا إلى أن جسمًا ما يختلف عن الأجسام القريبة الأخرى. ويمكن تحديد مناطق الدماغ البصري المشاركة في معالجة معلومات الحركة بصفتها مناطق تشريحية متمايزة، من خلال فحص أنماط الروابط بين مناطق الدماغ، واستخدام تقنيات التصوير الدماغي البشري (الفصل الرابع عشر)، وتسجيل نشاط عصبونات منفردة في حيوانات غير بشرية.

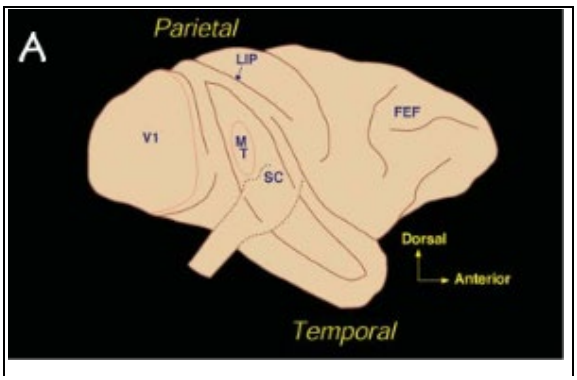
الحساسية للحركة.

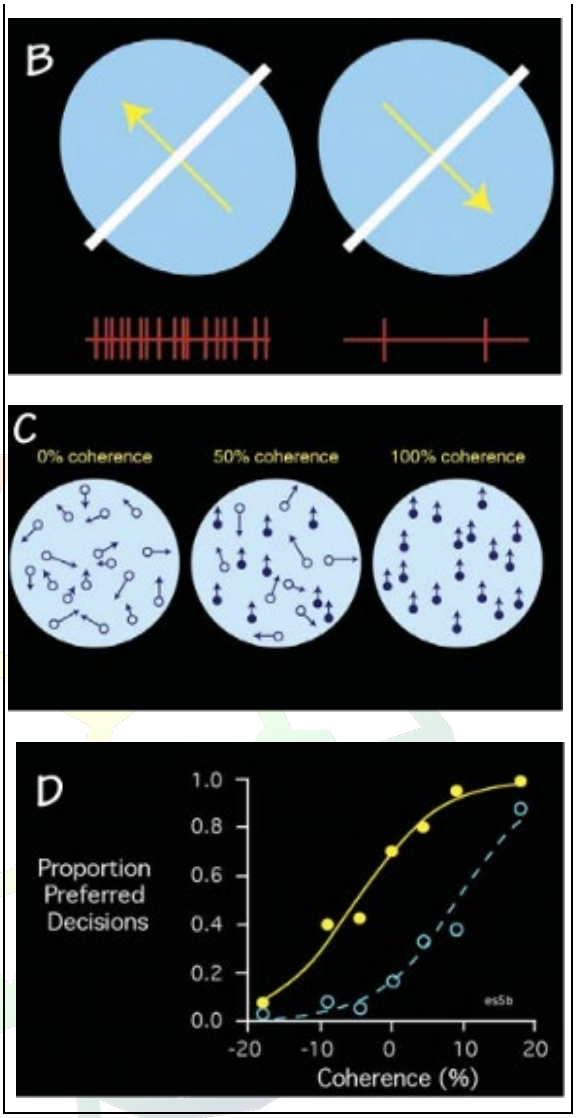
A. منظر جانبي لدماغ قرد، تقع فيه القشرة البصرية الأولية (V1) إلى اليسار، وتظهر منطقة تُسمّى MT (وتُعرف أيضًا باسم V5) توجد فيها عصبونات حسّاسة للحركة.

B. عصبون حسّاس للحركة تتكرر فيه كمونات العمل (الخطوط الرأسية الحمراء) استجابةً للحركة في اتجاه الشمال الغربي، وتقلّ كثيرًا في الاتجاه المعاكس. وتُرمِّز أعمدة مختلفة من الخلايا في المنطقة MT (أو V5) لاتجاهات حركة مختلفة.

C. شاشة تلفزيون دائرية استُخدمت في تجارب الحساسية للحركة، تتحرك فيها النقاط في اتجاهات عشوائية (اتساق 0%) أو في اتجاه واحد جميعها (اتساق 100%).

D. يزداد تقدير القرد للاتجاه المرجّح لحركة النقاط مع ازدياد اتساقها (الخط الأصفر). ويُحرِّف التنبيه الكهربائي الدقيق لأعمدة ذات اتجاهات مختلفة تقدير الاتجاه المفضّل (الخط الأزرق)



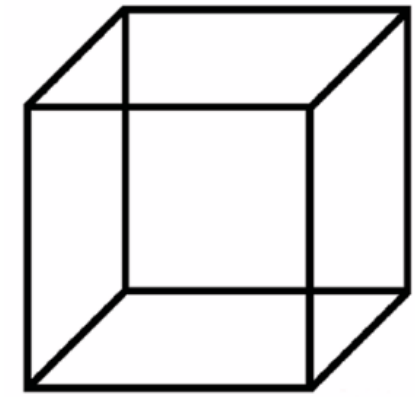


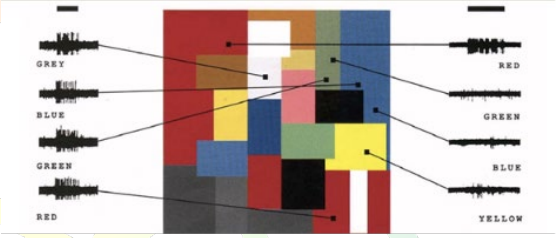
سُجِّل نشاط عصبونات في إحدى هذه المناطق، تُسمّى المنطقة MT أو V5، في قرد بينما يتخذ قرارًا بصريًا بسيطًا بشأن نمط من النقاط المتحركة. فتتحرك معظم النقاط عشوائيًا في اتجاهات مختلفة، بينما تتحرك نسبة صغيرة منها باتساق في اتجاه واحد - أعلى أو أسفل أو يسارًا أو يمينًا. ويتعيّن على المُلاحظ أن يحدد الاتجاه العام لحركة النمط. ويمكن جعل هذه المهمة سهلة جدًا بترتيب نسبة كبيرة من النقاط لتتحرك باتساق في اتجاه واحد، بدلًا من العشوائية، أو جعلها أصعب بتقليل نسبة النقاط المتسقة الحركة.

ويتبيّن أن نشاط الخلايا في المنطقة V5 يعكس بدقة قوة إشارة الحركة. فالعصبونات هناك تستجيب على نحو انتقائي لاتجاهات حركة معيّنة، ويزداد نشاطها بصورة منتظمة ودقيقة كلما ازدادت نسبة النقاط المتحركة في اتجاهها المفضّل.

ومن المثير للإعجاب أن بعض العصبونات المنفردة تؤدّي في الكشف عن حركة النقاط بنفس جودة أداء المُلاحظ، سواء كان قردًا أو إنسانًا، في إصدار حكم سلوكي. بل يمكن للتنبيه الدقيق لهذه العصبونات عبر إلكترود التسجيل أن يحرّف حكم القرد على الحركة النسبية. وهذا أمر لافت، لأن أعدادًا كبيرة جدًا من العصبونات حسّاسة للحركة البصرية، وكان يُتوقَّع أن تُبنى القرارات على نشاط عصبونات كثيرة لا قلّة منها. وتسير القرارات بشأن اللون على نحو مماثل (انظر للحالات و الصور في الصفحة السابقة).

مكعّب نِكَر (Necker Cube) يتقلّب إدراكيًا باستمرار. فالصورة الشبكية لا تتغيّر، لكننا نرى المكعب أولًا بزاويته العلوية اليسرى أقرب إلينا، ثم كما لو كانت تتباعد. وفي حالات نادرة، يُرى حتى كمجموعة من الخطوط المتقاطعة على سطح مستوٍ. وتوجد أنواع كثيرة من الأشكال القابلة للانعكاس، استُخدم بعضها لاستكشاف الإشارات العصبية المشاركة عندما يقرر الدماغ البصري أي تشكيل هو السائد في لحظة معيّنة.





الخلايا الحسّاسة للون.

تُظهر بعض العصبونات أنماط نشاط مختلفة بحسب الأطوال الموجية للضوء. فبعضها يستجيب على أفضل وجه للأطوال الموجية الطويلة، وبعضها للأطوال القصيرة. وقد يظن المرء أن هذا كافٍ لإدراك اللون، لكن الأمر ليس بهذه البساطة. قارن بين استجابة الخلية على اليسار واستجابة الخلية على اليمين: أتستطيع أن تلاحظ الفرق؟ يسار: تصميم بارع لقطعة فنية ملوّنة تُسمّى "مونْدريان" (نسبة إلى الفنان بيت موندريان)، أُضيئت بمزيج من الضوء الطويل والمتوسط والقصير الموجة بحيث تعكس كل لوحة فيها نفس مزيج الضوء تمامًا، مع أننا نُدرِكها دائمًا بألوان مختلفة بسبب اللوحات المحيطة بها. والخلية المسجَّلة في المنطقة V1 (يسار) تستجيب بنفس القدر تقريبًا في جميع الحالات؛ فهي لا "تدرك" اللون، بل تستجيب فقط لمزيج الطول الموجي المماثل المنعكس من كل لوحة.

يمين: خلية حقيقية حسّاسة للون في المنطقة V4 تستجيب لمنطقة من لوحة موندريان نراها حمراء، لكن استجابتها أقل بكثير لمناطق أخرى. ويحدث هذا التباين في الاستجابة مع أن نفس مجموعة الأطوال الموجية انعكست من كل لوحة. وقد تكون المنطقة V4، إذن، هي المنطقة في الدماغ التي تتيح لنا إدراك اللون، مع أن بعض علماء الأعصاب يظنّون أنها ليست المنطقة الوحيدة المشاركة في ذلك.

الإيمان بالشيء يجعلك تراه

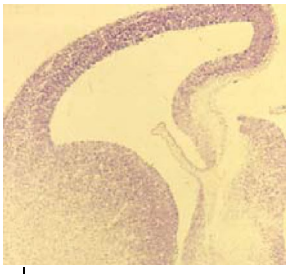
لا تقتصر وظيفة المنطقة V5 على تسجيل حركة المنبّهات البصرية، بل تسجّل الحركة المُدرَكة أيضًا. فإذا استُخدمت خدع بصرية تجعل منطقة من النقاط تبدو متحركة في اتجاه أو آخر بفعل حركة النقاط المحيطة بها فقط، أي بوهم حركي، فإن العصبونات المقابلة لمنطقة الوهم ستستجيب بصورة مختلفة للحركة المُدرَكة يمينًا أو يسارًا. وإذا كانت الحركة عشوائية تمامًا، فإن العصبونات التي تفضّل الحركة نحو اليمين عادةً تستجيب بقدر أكبر بقليل عندما يقول المُلاحظ إن إشارة الحركة العشوائية تتجه "يميناً" (والعكس صحيح). والفرق بين قرارات العصبونات بشأن الاتجاه "الأيمن" أو "الأيسر" يعكس ما يحكم به المُلاحظ على مظهر الحركة، لا الطبيعة المطلقة للمنبّه المتحرك.

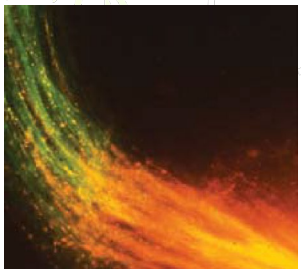
ومن الأمثلة الأخرى على القرار والتردد البصري الاستجابات لأهداف إدراكية غامضة فعلًا، مثل ما يُسمّى مكعّب نِكَر (الشكل السابق). فمع هذا النوع من المنبّهات، يجد المُلاحظ نفسه في حالة من التردد، يتقلّب فيها باستمرار بين تفسير وآخر. وتُختبَر منافسة مماثلة إذا رأت العين اليسرى نمطًا من الخطوط الرأسية في حين رأت العين اليمنى نمطًا من الخطوط الأفقية. ويُسمّى الإدراك الناتج عن ذلك تنافس بين العينين (Binocular Rivalry)، إذ يُفيد المُلاحظ أولًا بأن الخطوط الرأسية هي السائدة، ثم الأفقية، ثم يرجع إلى الرأسية مرة أخرى. ومرة أخرى، تعكس عصبونات في مناطق مختلفة كثيرة من القشرة البصرية اللحظة التي يتبدل فيها إدراك المُلاحظ من الأفقي إلى الرأسي.

إن عالمنا البصري مكان مذهل. فالضوء الداخل إلى أعيننا يتيح لنا تقدير ما حولنا، من أبسط الأجسام إلى أعمال فنية تخطف الأبصار وتسحرها. وتشارك ملايين الملايين من العصبونات في ذلك، تتنوع مهامها من مستقبلة ضوئية شبكية تستجيب لومضة ضوء صغيرة، إلى عصبون في المنطقة V5 يقرر إن كان شيء ما في العالم البصري يتحرك أم لا. ويحدث هذا كله، على ما يبدو، بسهولة تامة داخل أدماغنا. ونحن لا نفهمه كله، لكن علماء الأعصاب يخطون خطوات كبيرة في هذا السبيل.

ساهم كولن بليكمور (Colin Blakemore) في فهم كيفية نمو الجهاز البصري، بما في ذلك دراسات رائدة استخدمت الزرع الخلوي لاستكشاف التفاعلات بين أجزاء مختلفة من مسار في الدماغ الجنيني (يسار).

وفي الصورة على اليمين، نرى محاوير (مصبوغة باللون الأخضر) تنمو من القشرة النامية لتلتقي بألياف أخرى (مصبوغة باللون البرتقالي) تؤدّي "مصافحة" قبل أن تنمو صعودًا إلى القشرة.





لاستكشاف المزيد: faculty.washington.edu/chudler/chvision.html

الفصل السابع

07

الحركة

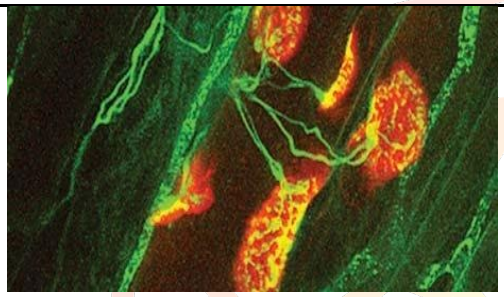
Movement

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

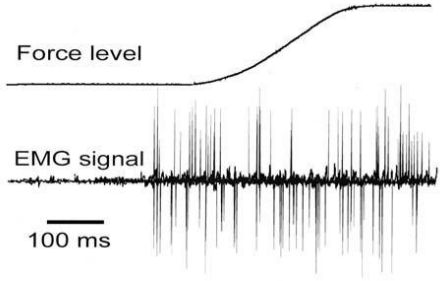
فكّر في التقاط كرة. أمر سهل؟ قد يبدو كذلك، لكن لأداء حتى هذه الحركة البسيطة، يتعيّن على دماغك أن يقوم بأمور رائعة حقاً. فنحن نأخذ كل ذلك كأمر مسلَّم به، ومع ذلك هناك التخطيط: هل الكرة خفيفة أم ثقيلة؟ من أي اتجاه تأتي وما مدى سرعتها؟ وهناك التنسيق: كيف يُنسِّق المرء تلقائياً بين أطرافه للالتقاط، وما أفضل طريقة لذلك؟ وهناك التنفيذ: هل تصل ذراعك إلى الموضع الصحيح، وهل تُغلق أصابعك في اللحظة المناسبة؟ يعرف علماء الأعصاب الآن أن مناطق كثيرة من الدماغ تشارك في ذلك. ويتضافر النشاط العصبي في هذه المناطق ليُشكِّل سلسلة قيادة فضفاضة - تسلسلاً هرمياً حركياً (Motor Hierarchy) - يمتد من القشرة الدماغية والنوى القاعدية إلى المخيخ والنخاع الشوكي.

الوصلة العصبية العضلية

عند الطرف الأدنى من التسلسل الهرمي الحركي، وتحديداً في النخاع الشوكي، تزيد مئات من الخلايا العصبية المتخصصة، تُسمّى الخلايا العصبية الحركية (Motor Neurons)، من معدّل إطلاقها. وتُسقِط محاور هذه الخلايا إلى العضلات حيث تُنشِّط الألياف العضلية الانقباضية. وتُشكِّل التفرعات الطرفية لمحاور كل خلية عصبية حركية وصلات متخصصة تُسمّى الوصلات العصبية العضلية (Neuromuscular Junctions) مع عدد محدود من الألياف العضلية داخل عضلة واحدة (انظر الشكل أدناه). ويُسبِّب كل جهد فعلي في الخلية العصبية الحركية إطلاق ناقل عصبي من نهايات العصب، فيولِّد جهداً فعلياً مقابلاً في الألياف العضلية. وهذا يُسبِّب إطلاق أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) من المخازن داخل الخلية في كل ليفة عضلية. وهذا بدوره يُحفِّز انقباض الألياف العضلية، منتِجاً القوة والحركة.



لكي تنقبض العضلات، تُشكِّل الأعصاب اتصالات متخصصة مع كل ليفة عضلية عند الوصلة العصبية العضلية. وأثناء نموّها، تصل عدة ألياف عصبية إلى كل ليفة عضلية، لكن بسبب التنافس بين الخلايا العصبية، يُستبعَد كلّها إلا واحدة. ويبقى العصب الفائز وحده لإطلاق ناقله العصبي، الأسيتيل كولين (Acetylcholine)، على مستقبلات جزيئية متخصصة عند 'اللويحة الحركية' (Motor Endplate) (المصبوغة بالأحمر). وقد التُقطت هذه الصورة باستخدام مجهر مِسْبَكي (Confocal Microscope).



تسجيلات النشاط الكهربائي المرتبط بالعضلات (النشاط الكهربائي العضلي).

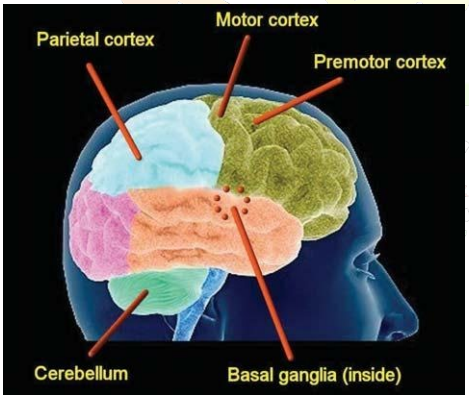
يمكن تسجيل الأحداث الكهربائية في عضلات الذراع بمضخِّم، حتى عبر الجلد، ويمكن استخدام هذه التسجيلات الكهربائية العضلية (EMGs) لقياس مستوى النشاط في كل عضلة (انظر الشكل أعلاه).

يؤدّي النخاع الشوكي دوراً مهماً في التحكم بالعضلات عبر عدة مسارات انعكاسية مختلفة. ومن بينها منعكسات الانسحاب (Withdrawal Reflexes) التي تحميك من الأجسام الحادة أو الساخنة، ومنعكسات التمدد (Stretch Reflexes) التي لها دور في وضعية الجسم. ومنعكس 'ارتعاش الركبة' (Knee-Jerk Reflex) الشهير مثال على منعكس تمدّد خاص جداً لأنه يشمل نوعين فقط من الخلايا العصبية - خلايا عصبية حسية تُشير إلى طول العضلة، متصلة عبر مشابك بخلايا عصبية حركية تُسبِّب الحركة. وتتضافر هذه المنعكسات مع منعكسات أكثر تعقيداً، في دارات شوكية تُنظِّم سلوكيات أكثر اكتمالاً، كالحركة الإيقاعية للأطراف أثناء المشي أو الجري. وتشمل هذه إثارة وتثبيطاً منسَّقين للخلايا العصبية الحركية.

إن الخلايا العصبية الحركية هي المسار المشترك النهائي (Final Common Path) إلى العضلات التي تُحرِّك عظامك. ومع ذلك، يواجه الدماغ مشكلة كبرى في التحكم بنشاط هذه الخلايا. فأيّ العضلات ينبغي أن يُحرِّك لتحقيق فعل معيّن، وبأي مقدار، وبأي ترتيب؟

قمة الهرم الحركي - القشرة الحركية

عند الطرف المقابل من التسلسل الهرمي الحركي، في القشرة الدماغية، يجب إجراء عدد مذهل من الحسابات بواسطة عشرات الآلاف من الخلايا لكل عنصر من عناصر الحركة. وتضمن هذه الحسابات تنفيذ الحركات بسلاسة ومهارة. وفي المنطقة الواقعة بين القشرة الدماغية والخلايا العصبية الحركية في النخاع الشوكي، تدمج مناطق مهمة في جذع الدماغ المعلومات القادمة صعوداً من الأطراف والعضلات عبر النخاع الشوكي مع المعلومات النازلة من القشرة الدماغية



المناطق المختلفة في الدماغ المشارِكة في التحكّم بالحركات.

القشرة الحركية (Motor Cortex) شريط رقيق من النسيج يمتد عبر سطح الدماغ، مباشرة أمام القشرة الحسية الجسدية (انظر ص12). وهنا خريطة كاملة للجسم: فالخلايا العصبية التي تُسبِّب حركات في أطراف مختلفة (عبر اتصالات بالخلايا العصبية الحركية في النخاع الشوكي) مرتَّبة ترتيباً طبوغرافياً.

وباستخدام إلكترود تسجيل، يمكن العثور على خلايا عصبية نشِطة في أي جزء من هذه الخريطة قبل نحو 100 ميلي ثانية من نشاط العضلات المقابلة. وكان ما يُرمَّز في القشرة الحركية موضوع جدل طويل - هل تُرمِّز خلايا القشرة للأفعال التي يريد الشخص أداءها أم للعضلات الفردية التي يجب أن تنقبض لأدائها؟ وقد تبين أن الإجابة على هذا السؤال مختلفة نوعاً ما؛ فالخلايا العصبية المفردة لا تشفّر أيّاً منهما. وبدلاً من ذلك، يتم استخدام ترميز ترميز جماعي (Population Code) تُحدَّد فيه الأفعال والحركات من خلال إطلاق الإشارات بواسطة مجموعة متكاملة من الخلايا العصبية.

وأمام القشرة الحركية مباشرة، تقع مناطق حركية تمهيدية هامة تشارك في التخطيط للأفعال، وتجهيز الدوائر الشوكية للحركة، وفي العمليات التي تؤسس روابط بين رؤية الحركات وفهم الإيماءات. وتشمل النتائج الجديدة والمذهلة اكتشاف العصبونات المرآتية لدى القردة، والتي تستجيب عندما يرى القرد حركة باليد، وكذلك عندما يقوم الحيوان نفسه بأداء الحركة ذاتها. ويُرجَّح أن العصبونات المرآتية تحظى بأهمية بالغة في محاكاة الأفعال وفهمها. وخلف القشرة الحركية، وتحديداً في القشرة الجدارية، تعنى عدة مناطق قشرية مختلفة بالتمثيل المكاني للجسم وللأهداف البصرية والسمعية المحيطة بنا؛ إذ يبدو أنها تحتفظ بخريطة توضح مواقع أطرافنا، وأماكن الأهداف المثيرة للاهتمام بالنسبة إلينا. وإن حدوث ضرر في هذه المناطق، على سبيل المثال بعد حدوث سكتة دماغية، قد يؤدي إلى الخطأ في الوصول إلى الأشياء، أو حتى إهمال أجزاء من العالم المحيط بنا أو إنكارها. فالمرضى المصابون بما يُعرف بـ'الإهمال الجداري' (Parietal neglect) يفشلون في ملاحظة الأشياء (غالباً في جانبهم الأيسر)، بل إن بعضهم يتجاهل الجانب الأيسر من جسده تماماً.

تجربة عن الحركة

من يُحرِّكني؟ جرِّب هذه التجربة مع صديق. ارفع كتاباً ثقيلاً نوعاً ما على راحة يدك اليمنى. ثم ارفع الكتاب عن يدك اليمنى بيدك اليسرى. مهمتك أن تُبقي يدك اليمنى ثابتة تماماً! ستجد هذا سهلاً. والآن جرِّب مرة أخرى، مع إبقاء يدك ثابتة تماماً بينما يرفع صديقك الكتاب عن يدك. قلّة من الناس يستطيعون فعل ذلك. لا تقلق؛ يتطلّب الأمر محاولات كثيرة جداً لتصل إلى أداء قريب مما وجدته سهلاً حين قمت به بنفسك.

وتُبيّن هذه التجربة أن المناطق الحسية الحركية في دماغك تملك معرفة بما تفعله أنت بنفسك تماماً أكبر مما تتلقاه حين تُشاهد آخرين يُعطون الإشارة لأفعالك.

النوى القاعدية

النوى القاعدية (Basal Ganglia) مجموعة من المناطق المترابطة تقع تحت القشرة في أعماق نصفي الكرة الدماغية. وهي بالغة الأهمية في بدء الحركات، وإن كانت طريقة قيامها بذلك غير واضحة تماماً. ويبدو أن النوى القاعدية تعمل أشبه بـ'فلتر' معقّد، يختار المعلومات من بين أعداد هائلة

ومتنوعة من المدخلات التي تتلقاها من النصف الأمامي للقشرة (المناطق الحسية والحركية وقبل الجبهية ومناطق الجهاز الحوفي). ويعود مُخرَج النوى القاعدية إلى المناطق القشرية الحركية.

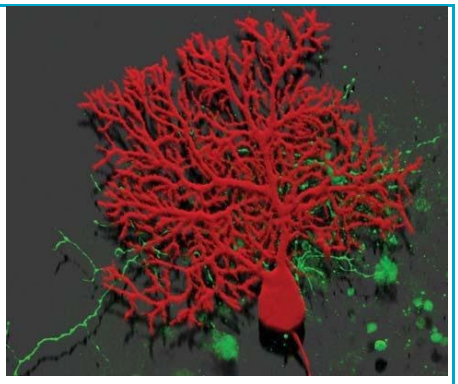
ومن الاضطرابات الحركية البشرية الشائعة مرض باركنسون (Parkinson's Disease)، الذي يتميّز بالرعاش وصعوبة بدء الحركات. وكأنّ الفلتر الانتقائي في النوى القاعدية مسدود. والمشكلة هي تنكّس خلايا عصبية في منطقة من الدماغ تُسمّى المادة السوداء (Substantia Nigra) ، والتي تُطلق محاورها الطويلة الممتدّة الناقل العصبي الدوبامين (Dopamine) في النوى القاعدية (انظر آفاق البحث أدناه). والترتيب الدقيق لمحاور الدوبامين على الخلايا العصبية المستهدَفة في النوى القاعدية معقّد جداً، وهو ما يوحي بتفاعل مهم بين نواقل عصبية مختلفة. ويُعيد العلاج بعقار ليفودوبا (L-Dopa)، الذي يتحوّل إلى دوبامين في الدماغ، مستويات الدوبامين ويُعيد الحركة (انظر الفصل 16).

ويُعتقد أن النوى القاعدية مهمة أيضاً في التعلّم، إذ تُتيح اختيار الأفعال التي تؤدّي إلى المكافآت.

المخيخ

المخيخ (Cerebellum) بالغ الأهمية للحركات السلسة الماهرة. وهو آلة عصبية بديعة، خُرِّطت بنيته الخلوية الدقيقة تفصيلياً. وهو، كالنوى القاعدية، مترابط ترابطاً واسعاً مع المناطق القشرية المعنية بالتحكم الحركي، وكذلك مع بنى جذع الدماغ. ويؤدّي تلف المخيخ إلى حركات سيئة التنسيق، وفقدان التوازن، وتلعثم الكلام، وعدد من الصعوبات المعرفية أيضاً. أيبدو ذلك مألوفاً؟ فللكحول تأثير قوي في المخيخ.

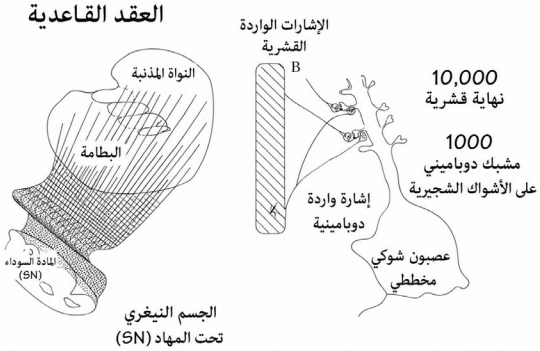
والمخيخ حيويّ أيضاً للتعلّم الحركي والتكيّف. فتعتمد كل الأفعال الإرادية تقريباً على التحكم الدقيق بالدارات الحركية، وللمخيخ دور مهم في ضبطها الأمثل - في التوقيت مثلاً. وله ترتيب قشري منتظم جداً، ويبدو أنه تطوَّر ليجمع كمّاً هائلاً من المعلومات من الأجهزة الحسية، والمناطق الحركية القشرية، والنخاع الشوكي، وجذع الدماغ. ويعتمد اكتساب الحركات الماهرة على آلية تعلّم خلوية تُسمّى التثبيط طويل الأمد – (Long-Term Depression LTD)، التي تُضعف قوة بعض الوصلات المشبكية (انظر فصل المرونة (العاشر)). وهناك عدد من نظريات وظيفة المخيخ؛ يتضمّن كثير منها فكرة أنه يُولِّد 'نموذجاً' لكيفية عمل الأجهزة الحركية - أشبه بمحاكي واقع افتراضي لجسمك أنت، داخل رأسك. ويبني هذا النموذج باستخدام المرونة المشبكية المُدمَجة في شبكته المعقّدة. لذا، عد إلى التقاط تلك الكرة، وأدرك أن كل مستويات تسلسلك الهرمي الحركي تقريباً تشارك في ذلك - من التخطيط للفعل بالنسبة إلى الهدف البصري المتحرك، إلى برمجة حركات أطرافك، إلى تعديل المنعكسات الوضعية (Postural Reflexes) لذراعك. وفي كل مرحلة، ستحتاج إلى دمج المعلومات الحسية في سيل الإشارات المتّجهة إلى عضلاتك.



خلية بركنجي (Purkinje Cell) في المخيخ تُظهر 'التفرّع' (Arborisation) الواسع لشجرتها التغصنية. وهذا يخدم استقبال الحشد الهائل من المدخلات اللازمة للتوقيت الدقيق للحركات الماهرة التي نتعلّمها.

آفاق البحث العلمي

قصة غير متوقعة عن الدوبامين



تنطوي كيمياء الأفعال والعادات على الناقل العصبي الدوبامين، الذي يُطلَق على خلايا عصبية في النوى القاعدية حيث يعمل عند المستقبلات الأيضية (Metabotropic Receptors) (الفصل الثالث). وهناك يعمل بوصفه حافزاً للفعل وإشارة مكافأة على الفعل المناسب في آن واحد. ومن الاكتشافات الجديدة اللافتة أن إطلاق الدوبامين يبلغ ذروته حين تكون المكافأة غير متوقَّعة. أي أن الخلايا العصبية الدوبامينية تُطلق بأقوى معدّل في مرحلة من التعلّم حين يكون ذلك مفيداً حقاً لإعطاء تعزيز قوي للجهاز الحركي لأنه أنتج المُخرَج الصحيح. ويمكن عندها ربط الحركات معاً في تسلسل عبر إطلاق دفعات متتالية من الدوبامين. وفي وقت لاحق، خصوصاً إذا أصبحت الحركات المعقّدة اعتيادية، يعمل النظام تلقائياً من دون مكافأة الدوبامين. وعند هذه النقطة، خصوصاً إذا وجب توقيت الحركات بدقة، يبدأ المخيخ في أداء دور.

"لخلايا العصبية المرآتية ستفعل لعلم النفس ما فعله الحمض النووي لعلم الأحياء: فهي ستوفر إطاراً موحّداً وتساعد في تفسير مجموعة من القدرات العقلية التي ظلّت حتى الآن غامضة ومنيعة على التجارب. إنها القفزة الكبرى إلى الأمام في تطوّر دماغ الرئيسيات." - ف. س. راماتشاندران (V.S. Ramach"

تعرّف على تاريخ اكتشاف العلماء للتحكم بالحركة عبر الرابط: A

Science Odyssey: You Try It: Probe the Brain

الفصل الثامن

08

الجهاز العصبي أثناء النمو

The Developing Nervous System

المخطط الأساسي للدماغ متطابق تقريباً من شخص لآخر، ومتشابه بشكل ملحوظ بين جميع الثدييات. ويتحكم الغلاف الوراثي (المرتبط بالجينات) في هذا المخطط بشكل كبير، إلا أن التفاصيل الدقيقة للشبكات العصبية تتأثر بالنشاط الكهربائي للدماغ، لا سيما في مراحل الحياة المبكرة. ونظراً لتعقيد الدماغ البالغ، فإننا ما زلنا بعيدين عن فهم كامل لكيفية نموه، ولكن ظهرت رؤى واضحة في السنوات الأخيرة بفضل الثورة الجينية .(Genetic revolution)

خذ بيضة مخصّبة، و اتّبع التعليمات

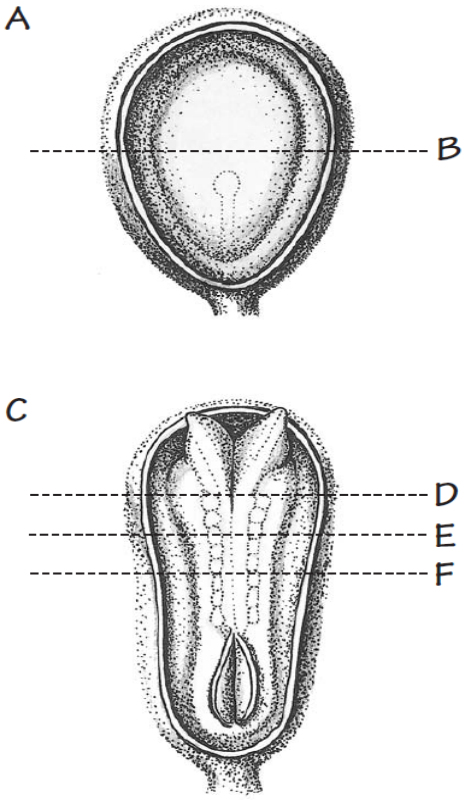
ينمو جسم الإنسان ودماغه من خلية واحدة، وهي البيضة المخصبة .(Fertilized egg) ولكن كيف يحدث ذلك؟ المبدأ التوجيهي في علم الأحياء التطوري (Developmental biology) هو أن الجينوم (Genome) (المحتوى الوراثي) عبارة عن مجموعة من التّعليمات لصنع عضو في الجسم، وليس مجرد مخطط هندسي صلب. والجينوم هو تلك الجينات (Genes) التي يبلغ عددها نحو 40,000 جين والتي تدير هذه العملية. ويشبه تنفيذ هذه التعليمات إلى حد ما (الأوريغامي)؛ حيث تنتج مجموعة محدودة من الخطوات – مثل الطي والثني والفرد – تركيباً معقداً قد يتطلب وصفه كمخطط هندسي رسومات كركتيرية. وبدءاً من المضغة (Embryo)، تستطيع مجموعة صغيرة نسبياً من التعليمات الجينية توليد هذا التنوع الهائل من الخلايا والروابط في الدماغ أثناء نموه..

ومما يثير الدهشة أننا نشترك في الكثير من جيناتنا مع ذبابة الفاكهة، المعروفة باسم الدروسوفيلة (Drosophila). وفي الواقع، يعود الفضل للدراسات التي أُجريت على ذبابة الفاكهة في تحديد غالبية الجينات المعروفة بأهميتها في نمو الجهاز العصبي (Nervous system) البشري لأول مرة. ويدرس علماء الأعصاب الذين يبحثون في نمو الدماغ مجموعة متنوعة من الحيوانات – مثل سمك الدانيو المخطط (سمك الزيبرا)، والضفادع، والدجاج، والفئران – حيث يمتلك كل منها مزايا لدراسة أحداث جزيئية أو خلوية معينة. فمضغة سمك الزيبرا شفافة، مما يسمح بمراقبة كل خلية تحت المجهر أثناء نموها. ويتكاثر الفأر بسرعة، وقد تم رسم خريطة لجينومه وتحديد تسلسله بالكامل تقريباً. أما الدجاج والضفادع، فرغم أنها أقل طواعية للدراسات الجينية، إلا أن مضغاتها الكبيرة تسمح بإجراء جراحات مجهرية، مثل فحص ما يحدث عند نقل الخلايا إلى مواقع غير طبيعية.

الخطوات الأولى...

الخطوة الأولى في نمو الدماغ هي انقسام الخلايا (Cell division). وثمة خطوة رئيسية أخرى وهي التمايز الخلوي (Cell differentiation)، وفيه تتوقف الخلايا الفردية عن الانقسام وتكتسب خصائص محددة؛ مثل خصائص العصبونات (Neurons) أو الخلايا الدبقية (Glial cells). وينظم التمايز الأشياء مكانياً؛ حيث تهاجر أنواع مختلفة من العصبونات إلى مواقع متنوعة في عملية تُعرف باسم تشكيل الأنماط (Pattern formation).

ويحدث أول حدث رئيسي في تشكيل الأنماط في الأسبوع الثالث من الحمل (Gestation) لدى البشر، عندما تكون المضغة مجرد ورقتين متصلتين من الخلايا المنقسمة. وتتلقى رقعة صغيرة من الخلايا على السطح العلوي لهذه الطبقة الثنائية تعليمات لصنع الدماغ والنخاع الشوكي (Spinal cord) بأكملهما. وتشكل هذه الخلايا تركيباً يشبه مضرب التنس يُسمى الصفيحة العصبية (Neural plate)، حيث يهدف الجزء الأمامي منها إلى تشكيل الدماغ، بينما يتحول الجزء الخلفي إلى النخاع الشوكي. وتأتي الإشارات التي توجّه مصير هذه الخلايا من الطبقة الواقعة أسفلها، والتي تستمر لتشكل الهيكل العظمي والعضلات في الخط المنصف للمضغة. وتعبّر مناطق مختلفة من الجهاز العصبي المبكر عن مجموعات فرعية مختلفة من الجينات، مما يبشر بظهور مناطق الدماغ – الدماغ الأمامي (Forebrain)، والدماغ المتوسط (Midbrain)، والدماغ الخلفي (Hindbrain) – ببنيتها الخلوية ووظيفتها المتميزة.



تنطوي الصفيحة العصبية (Neural plate) لتتحول إلى الأنبوب العصبي (Neural tube).

أ. مضغة (Embryo) بشرية في الأسبوع الثالث بعد الإخصاب (Conception).

ب. الصفيحة العصبية وهي تشكل السطح العلوي (الظهري) (Dorsal) للمضغة.

ج. بعد بضعة أيام، تظهر للمضغة طيات رأس متضخمة عند الطرف الأمامي (Anterior). وتظل الصفيحة العصبية مفتوحة عند طرفي الرأس والذيل ولكنها انغلقت فيما بينهما.

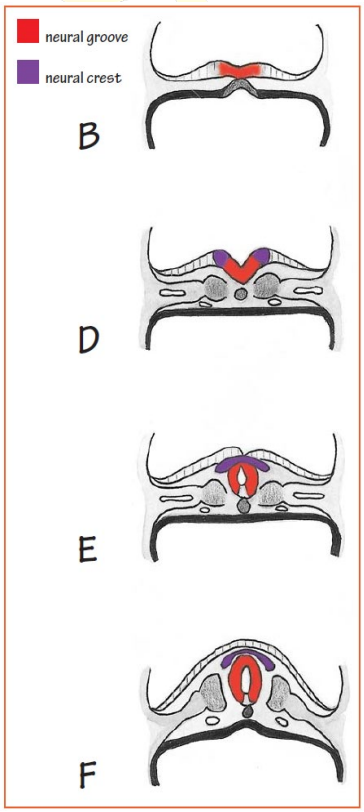
د، هـ، و. مستويات مختلفة من المحور الممتد من الرأس إلى الذيل تظهر مراحل متنوعة من انغلاق الأنبوب العصبي.

الانثناء والالتفاف

بعد أسبوع من ذلك، تلتف الصفيحة العصبية وتغلق لتتحول إلى أنبوب ينغمس داخل المضغة، حيث يغلفه غشاء البشرة المستقبلي. وتحدث تغيرات عميقة أخرى في الأسابيع القليلة التالية، بما في ذلك تغيرات في شكل الخلايا، وانقسامها، وهجرتها، والتصاق الخلايا ببعضها البعض. على سبيل المثال، ينثني الأنبوب العصبي (Neural tube) بحيث تنحني منطقة الرأس بزاوية قائمة بالنسبة لمنطقة الجذع. ويتقدم هذا التنميط إلى مستويات أدق وأدق من التحديد، مما يمنح في النهاية هوية مستقلة للعصبونات الناشئة. وقد تسير الأمور على نحو خاطئ؛ إذ يؤدي فشل الأنبوب العصبي في الانغلاق إلى حالة الصلب المشقوق(Spina bifida) ، وهي حالة تقتصر عادةً على الجزء السفلي من النخاع الشوكي، ورغم أنها مؤلمة ومقلقة، إلا أنها لا تهدد الحياة. وفي المقابل، فإن فشل الانغلاق عند طرف الرأس قد يؤدي إلى غياب كامل لدماغ منظم، وهي حالة تُعرف باسم انعدام الدماغ .(Anencephaly)

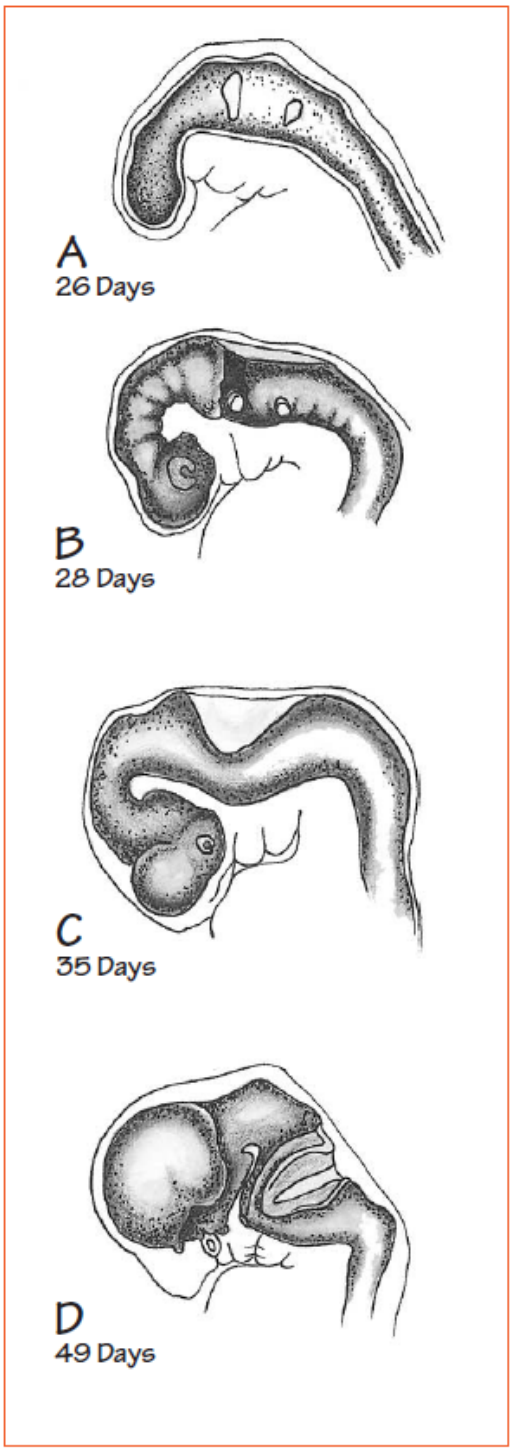
اعرف موقعك في الحياة

المبدأ الأساسي للتنميط هو أن تتعرف الخلايا على موقعها بالنسبة للمحاور الرئيسية للجهاز العصبي من الأمام إلى الخلف ومن الأعلى إلى الأسفل. وفي الواقع، تقيس كل خلية موقعها وفقاً لهذه الإحداثيات المتعامدة تماماً كما يحدد قارئ الخريطة موقعه عن طريق قياس المسافة من نقاط محددة. وتعتمد طريقة عمل ذلك على المستوى الجزيئي على قيام المضغة بإنشاء عدد من مناطق الاستقطاب الموضعية (Localized polarizing)في الأنبوب العصبي والتي تفرز جزيئات إشارة. وفي كل حالة، ينتشر الجزيء بعيداً عن مصدره ليشكل مدروج تركيز (concentration gradient)يتغير بتغير المسافة. ومن الأمثلة على آلية استشعار الموقع هذه المحور الظهري البطني (Dorsoventral) للنخاع الشوكي. يعبّر الجزء السفلي من الأنبوب العصبي عن بروتين مفرز يحمل اسماً طريفاً وهو "سونيك



هيدجهوج" ((Sonic hedgehog. ينتشر هذا البروتين بعيداً عن الصفيحة الأرضية ويؤثر على الخلايا الواقعة على المحور الظهري البطني وفقاً لمسافتها من الصفيحة الأرضية. وعندما تكون الخلايا قريبة، يحفز بروتين سونيك هيدجهوج التعبير عن جين يصنع نوعاً معيناً من العصبونات المقحمة (Interneurons).

أما في المناطق الأبعد، فإن التركيز المنخفض الآن لبروتين سونيك هيدجهوج يحفز التعبير عن جين آخر يصنع عصبونات حركية (Motor Neurons).



التشكل البنيوي ((Morphogenesis للدماغ البشري بين (أ) 4 أسابيع، و (د) 7 أسابيع بعد الإخصاب (Conception). حيث تتمدد مناطق مختلفة وتظهر انثناءات (Flexures) متنوعة على طول محور الرأس والذيل.

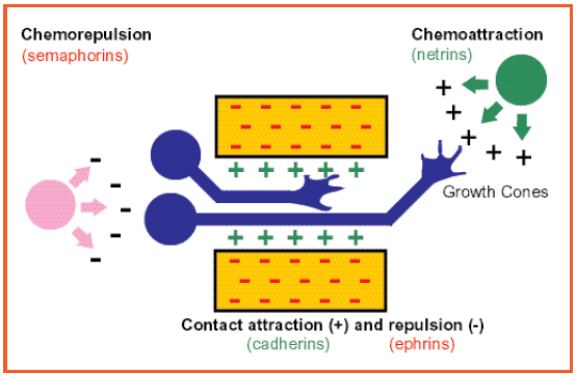
البقاء في المكان أو معرفة الوجهة

مجرد أن يكتسب العصبون هويته المستقلة ويتوقف عن الانقسام، فإنه يمد محواره (Axon) بنهاية متسعة تُعرف باسم مخروط النمو (Growth cone). و هو متخصص في التحرك عبر الأنسجة، و يتميز بقدرته على اختيار مسار مناسب. وأثناء قيامه بذلك، يمد المحوار خلفه تماماً مثل كلب يمشى بمقود قابل للتمدد. وبمجرد الوصول إلى الهدف، يفقد مخروط النمو قدرته على الحركة ويشكل مشبكاً (Synapse).

ويعد توجيه المحوار (Axonal Guidance) إنجازاً ملاحياً فائقاً ودقيقاً عبر المسافات القصيرة والطويلة على حد سواء. وهي أيضاً عملية تتطلب تركيز عالي؛ لأنه لا يتم اختيار الخلية المستهدفة بدقة عالية فحسب، بل قد يتعين على مخروط النمو للوصول إلى هناك أن يعبر فوق مخاريط نمو أخرى تتجه إلى أماكن مختلفة. وعلى طول المسار، تساعد إشارات التوجيه التي تجذب (+) أو تطرد (-) مخاريط النمو في العثور على طريقها، على الرغم من أن الآليات الجزيئية المسؤولة عن تنظيم التعبير عن هذه الإشارات لا تزال غير مفهومة جيداً.

النحت بواسطة النشاط الكهربائي

على الرغم من تحقيق درجة عالية من الدقة في كل من الترتيب المكاني للعصبونات وروابطها منذ البداية، إلا أن توصيلات بعض أجزاء الجهاز العصبي تخضع لاحقاً لتهذيب يعتمد على النشاط الكهربائي (Activity-dependent refinement)، مثل تقليم المحاوير وموت العصبونات. قد تبدو هذه الخسائر هدراً، ولكن ليس من الممكن أو المرغوب فيه دائماً صنع دماغ كامل ومثالي بالبناء الأولي وحده. لقد قيل إن التطور يعمل كـ "مصلّح عشوائي" ولكنه أيضاً "نحات". على سبيل المثال، إنّ التخطيط النقطي المتبادل للاتصالات بين العصبونات في العين والدماغ – وهو أمر ضروري للغاية للرؤية الحادة – يتم تحقيقه جزئياً من خلال تأثير النشاط الكهربائي المنظم في الشبكية (Retina). كما يتم نحت مجموعة أوليّة غزيرة من الاتصالات خلال فترة حرجة (critical period)، تكتمل بعدها الأنماط الأساسية للجهاز البصري، وذلك عند عمر ثمانية أسابيع تقريباً في القردة، وربما عام كامل لدى البشر.



يوضح الشكل المظاهر المتنوعة لإشارات التوجيه الجزيئي (Guidance cues) التي تصادفها العصبونات (باللون الأزرق) أثناء مدّ محاويرها ومخاريط النمو (Growth cones) التابعة لها (وهي النتوءات المستدقة عند طرفها الأمامي)؛ حيث تعمل هذه الإشارات – سواء كانت موضعية في محيطها المباشر أو آتية من مسافات بعيدة – إما كعوامل جاذبة (+) تحفز مخروط النمو على التقدم نحوها، أو عوامل طاردة (-) تنفره وتوجهه بعيداً عنها (هكذا يتمثل الدور التوجيهي). وتستعرض اللوحة أمثلة لبعض الجزيئات المحددة التي تلعب هذا الدور التوجيهي.

وثمة سؤال مثير للاهتمام وهو ما إذا كان يمكن إعادة تنشيط مثل هذه البرامج التطويرية المبكرة في حالات الفقدان المرضي للعصبونات (مثل مرضي ألزهايمر وباركنسون) أو في حالات تلف النخاع الشوكي التي تؤدي إلى الشلل. ففي الحالة الأخيرة، يمكن تحفيز المحاوير لإعادة النمو بعد الإصابة، ولكن لا يزال جعلها تعيد الاتصال بشكل مناسب مجالاً للبحث المكثف.

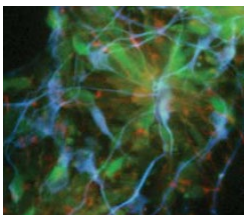
الثورة الجينومية

إننا نكتسب سريعاً كتالوجاً كاملاً للجينات اللازمة لبناء الدماغ. وبفضل القوة الهائلة لتقنيات البيولوجيا الجزيئية (Molecular biology)، يمكننا اختبار وظيفة الجينات عن طريق تعديل التعبير الجيني لها أينما ومتى أردنا أثناء النمو. والمهمة الرئيسية الآن هي فهم التسلسل الهرمي

للتحكم الجيني الذي يحول رقعة من الخلايا إلى دماغ يعمل بكفاءة، وهذا يمثل أحد التحديات الكبرى في علم الأعصاب.

آفاق البحث العلمي

الخلايا الجذعية (Stem cells) هي خلايا في الجسم تملك القدرة على التحول إلى أنواع مختلفة ومتنوعة من الخلايا الأخرى. ويتكاثر بعضها، ويُسمى الخلايا الجذعية الجنينية (Embryonic stem cells)، في مرحلة مبكرة جدًا من النمو. بينما يوجد بعضها الآخر في نقي العظم (Bone marrow) وفي الحبل السري (Umbilical cord) الذي يربط الأم بطفلها حديث الولادة. ويحاول علماء الأعصاب معرفة ما إذا كان يمكن استخدام الخلايا الجذعية لإصلاح العصبونات التالفة في دماغ البالغين. ويُجرى معظم العمل في الوقت الحالي على الحيوانات، ولكن الأمل يكمن في أن نتمكن في النهاية من إصلاح مناطق الدماغ المتضررة من أمراض مثل مرض باركنسون.



يتم إضافة 250,000 خلية عصبية إلى دماغك كل دقيقة في مراحل معينة من نموه.

لاستكشاف المزيد: http://faculty.washington.edu/chudler/dev.html

الفصل التاسع

09

عُسر القراءة

Dyslexia

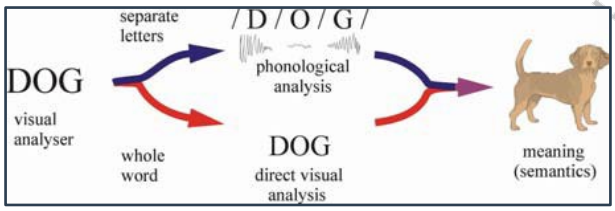
علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

هل تتذكر كم كان تعلّم القراءة صعباً؟ على خلاف الكلام الذي تعود جذوره التطورية إلى أزمنة سحيقة، فإن القراءة والكتابة اختراعان بشريان حديثان نسبياً. فقد لا يزيد عمر اكتشاف بعض المجتمعات المتناثرة حول العالم أنّ آلاف الكلمات المنطوقة تتكوّن من عدد أصغر من الأصوات المنفصلة (44 صوتاً لغوياً في اللغة الإنجليزية و فقط 36 في العربية)، وأن هذه الأصوات يمكن تمثيلها برموز بصرية أقل عدداً، عن ألف عام. ويحتاج تعلّم هذه الرموز إلى وقت، ويواجه بعض الأطفال صعوبات استثنائية في تعلّمها. وهذا ليس بسبب نقص في الذكاء، بل لأنّ أدمغتهم تجد صعوبة في التعامل مع المتطلبات الخاصة بالقراءة. وقد يعاني نحو واحد من كل عشرة أشخاص من هذه الحالة، المعروفة الآن باسمها العصبي: عسر القراءة التطوري (Developmental Dyslexia).

وعسر القراءة (Dyslexia) حالة شائعة جداً. ولأنّ الأطفال المصابين به لا يفهمون سبب معاناتهم الشديدة مع القراءة رغم علمهم بأنهم لا يقلّون ذكاءً عن أقرانهم الذين يجدونها سهلة، فإن عسر القراءة مصدر حقيقي للشقاء النفسي. ويفقد كثير من الأطفال ثقتهم بأنفسهم، وقد يقودهم ذلك إلى دوامة متصاعدة من الإحباط والتمرّد والعدوانية بل والانحراف أحياناً. ومع ذلك، يُظهر كثير من المصابين بعسر القراءة مواهب كبيرة في مجالات أخرى - كالرياضة والعلوم والحوسبة والتجارة أو الفنون - ما دامت مشكلاتهم المبكرة مع القراءة لم تفقدهم كل أمل وتقدير للذات. ومن هنا، فإن فهم الأساس البيولوجي لعسر القراءة ليس مهمًا في حدّ ذاته فحسب، بل يسهم أيضًا في الوقاية من عبء هذا الشقاء. وقد يقودنا فهم عملية القراءة على نحو أفضل إلى طريقة للتغلّب على المشكلة أو علاجها.

تعلّم القراءة

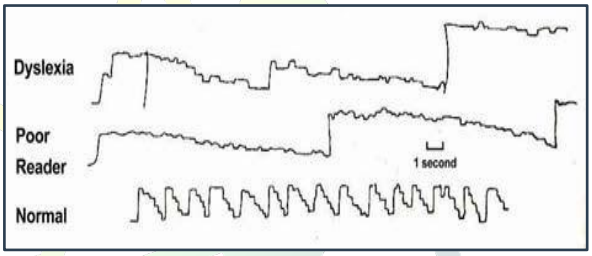
تعتمد القراءة على القدرة على تمييز الرموز البصرية الأبجدية بترتيبها الصحيح - أي رسم الكلمات (Orthography) الخاص باللغة التي يتعلّمها الطفل - وعلى القدرة على تمييز الأصوات المنفصلة في الكلمات بترتيبها الصحيح أيضًا. ويتطلّب ذلك استخلاص ما يُسمّى البنية الصوتية (Phonemic Structure)، بحيث يمكن ترجمة الرموز إلى الأصوات الصحيحة المقابلة لها. ولسوء الحظ، فإنّ معظم المصابين بعسر القراءة بطيئون وغير دقيقين في تحليل السمات الإملائية والصوتية للكلمات على حدّ سواء.



وتعتمد القدرة على ترتيب الحروف والأصوات بدقة على آليات بصرية وسمعية معاً.

بالنسبة إلى الكلمات غير المألوفة - وجميع الكلمات غير مألوفة بالنسبة إلى القارئ المبتدئ - يجب تمييز كل حرف ثم وضعه في ترتيبه الصحيح. وهذه العملية ليست بالسهولة التي تبدو عليها، لأنّ العينين تقومان

بحركات صغيرة سريعة تنتقل من حرف إلى آخر. ويُميَّز كل حرف أثناء كل تثبيت للعين، لكن ترتيب الحروف يتحدد بحسب الموضع الذي كانت تنظر إليه العين عند رؤية كل حرف. ويجب دمج ما تراه العينان مع الإشارات الحركية القادمة من جهاز حركة العين؛ وفي هذا التكامل البصري الحركي (Visuomotor Integration) تحديداً يواجه كثير من المصابين بعسر القراءة مشكلات.



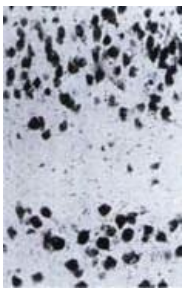
حركات العين أثناء القراءة. تتوافق الحركات الصعودية والهبوطية للتسجيل مع حركة الاتجاهين الأيمن والأيسر.

وتهيمن على التحكّم البصري بجهاز حركة العين شبكة من العصبونات (Neurons) الكبيرة تُعرف بالجهاز الكبير الخلايا أو الجهاز الماغنو-خلوي (الجهاز ضخم الخلايا) (Magnocellular System)، وسُمّي بذلك لأنّ خلاياه العصبية كبيرة الحجم جداً (ماغنو). ويمكن تتبّع هذه الشبكة بدءاً من الشبكية (Retina)، مروراً بالمسار المؤدي إلى القشرة المخية والمخيخ، وصولاً إلى العصبونات الحركية لعضلات العين. وهو متخصص في الاستجابة بشكل جيد بوجه خاص للمنبّهات المتحركة، ولذلك فهو مهمّ لتتبّع الأهداف المتحركة. ومن السمات المهمّة لهذا الجهاز أنه يولّد، أثناء القراءة، إشارات حركة عندما تنحرف العينان عن الحرف الذي يُفترض أن تَثبّتا عليه. وتُرسَل إشارة الخطأ الحركي هذه إلى جهاز حركة العين لإعادة العينين إلى الهدف. ويؤدّي الجهاز الماغنو-خلوي دوراً أساسياً في مساعدة العينين على الثبات على كل حرف بالتتابع، وبالتالي في تحديد ترتيب الحروف.

الطبقات البارفو-خلوية (صغيرة الخلايا)

الطبقات الماغنو-خلوية (ضخمة الخلايا)

100 مايكرو متر



طبيعي | معسور القراءة

صبغة نسيجية للجسم الركبي الوحشي تُظهر خلايا صغيرة (Parvocellular Cells) وضخمة الخلايا (Magnocellular Cells) منظمة تنظيماً جيداً لدى شخص طبيعي، واختلالاً في التنظيم في بعض أنواع عسر القراءة.

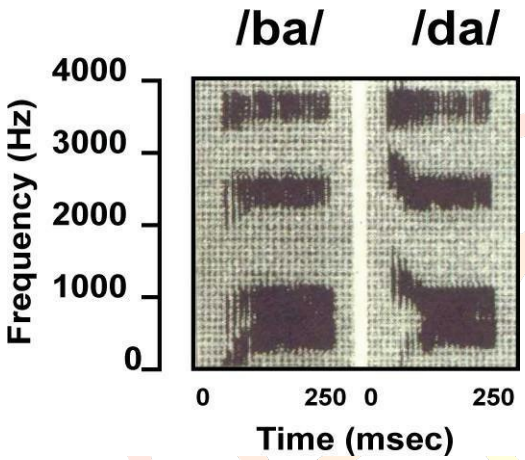
وقد وجد علماء الأعصاب أنّ الجهاز الماغنو-خلوي البصري يعاني قصوراً طفيفاً لدى كثير من المصابين بعسر القراءة. ويمكن الكشف عن ذلك بالنظر مباشرة إلى نسيج الدماغ (انظر الصورة أعلاه)، إضافة إلى أنّ حساسية المصابين بعسر القراءة للحركة البصرية أضعف من حساسية القرّاء العاديين، وأنّ استجابات موجات أدمغتهم للمنبّهات المتحركة غير طبيعية. كما كشف التصوير الدماغي عن أنماط متغيّرة من التنشيط الوظيفي في المناطق الحساسة للحركة البصرية (انظر الفصل 15 عن التصوير الدماغي). والتحكّم بحركة العين لدى المصابين بعسر القراءة أقل ثباتاً؛ ولذلك كثيراً ما يشكون من أنّ الحروف تبدو وكأنها تتحرّك وتتبادل أماكنها أثناء محاولتهم القراءة. ويُرجَّح أنّ هذه الاضطرابات البصرية ناتجة

عن فشل الجهاز الماغنو-خلوي البصري في تثبيت أعينهم بالقدر نفسه الذي يحقّقه لدى القرّاء الجيدين.

ترتيب الأصوات في تسلسلها الصحيح

يواجه كثير من المصابين بعسر القراءة أيضاً مشكلات في ترتيب أصوات الكلمات بالتسلسل الصحيح، مما يجعلهم يميلون إلى نطق الكلمات بشكل خاطئ (كأن ينطقوا كلمة "لوليبوب" (Lollypop) بصورة "بوليلوب") أو مستشفى -> مشتشفى أو بنطلون -> بطلنون، وهكذا. كما أنهم ضعفاء جداً في جمل التلعثم (Tongue Twisters) مثل *"شرشفنا مع شريف وشرشف شريف متل شرشفنا"*. وعندما يقرؤون، يكونون أبطأ وأقل دقّة في ترجمة الحروف إلى الأصوات التي تمثّلها. وعلى غرار مشكلاتهم البصرية، يُرجَّح أنّ هذا القصور الصوتي (Phonological Deficiency) متجذّر في قصور طفيف في المهارات السمعية الأساسية.

ونميّز أصوات الحروف، المسمّاة الصوتيات اللغوية أو الفونيمات (Phonemes)، عبر كشف الفروق الدقيقة في تغيّرات تردّد الصوت وشدّته التي تميّزها. ويقوم بكشف هذه التضمينات الصوتية جهاز من العصبونات السمعية الكبيرة التي تتبّع تغيّرات تردّد الصوت وشدّته. وثمة أدلة متزايدة على أنّ هذه العصبونات لا تنمو لدى المصابين بعسر القراءة بالقدر نفسه الذي تنمو به لدى القرّاء الجيدين، وأنّ الحدود الفئوية بين الأصوات المتشابهة، مثل صوتَي الباء والدال في الإنجليزية، أصعب عليهم في السمع (انظر الصورة، حيث تدل على الشبه العالي في ترددات الصوتين، مما يثبت الصعوبة في تمييزهما).



ويُظهر كثير من المصابين بعسر القراءة أدلة على قصور في نمو خلايا الدماغ، يتجاوز المشكلات البصرية والسمعية المرتبطة بالقراءة. وهذه مشكلات في عصبونات تُكوّن شبكات في أنحاء الدماغ يبدو أنها متخصصة في تتبّع التغيّرات الزمنية. وتحمل هذه الخلايا جميعها الجزيئات السطحية نفسها التي تتعرّف بها إلى بعضها وتكوّن بها روابط فيما بينها، لكن هذا قد يجعلها عرضة لهجوم الأجسام المضادة.

ويوفّر الجهاز الماغنو-خلوي مدخلات كبيرة بوجه خاص إلى المخيخ (Cerebellum) (انظر الفصل 7 عن الحركة).

ومن اللافت أنّ بعض المصابين بعسر القراءة يتّصفون بخرق ملحوظ في الحركة، وغالباً ما يكون خطّهم رديئاً جداً. وقد أشارت دراسات التصوير العصبي والدراسات الأيضية للمخيخ إلى أنّ وظيفته

قد تكون مضطربة لدى المصابين بعسر القراءة، وقد يكون هذا هو أصل صعوباتهم في الكتابة اليدوية. ويرى بعض علماء الأعصاب أنّ دور المخيخ يتجاوز كثيرًا تنفيذ الحركات كالكتابة والكلام، ليشمل حتى جوانب من التخطيط المعرفي. وإذا صحّ ذلك، فإنّ القصور في وظيفة المخيخ قد يضيف إلى مشكلات تعلّم القراءة والكتابة والتهجئة.

ماذا يمكن أن نفعل؟

توجد عدة علاجات لعسر القراءة، يستند كل منها إلى فرضية مختلفة حول سببه الكامن. فبعضها يركّز على فرضية الجهاز الماغنو-خلوي، بينما تميّز روايات أخرى بين أشكال مختلفة من الحالة المكتسبة، تُعرف بعسر القراءة السطحي (Surface Dyslexia) وعسر القراءة العميق (Deep Dyslexia)، وقد تتطلّب أنواعًا مختلفة من العلاج. وتعتمد جميع العلاجات على التشخيص المبكر.

لا يتّفق العلماء دائماً على كل شيء، وأفضل علاج لعسر القراءة أحد هذه المجالات الخلافية. وقد اقتُرح مؤخرًا أنّ مشكلات معالجة الصوت تجعل بعض المصابين بعسر القراءة يسلكون طريقاً خاطئاً في تعلّم الأصوات باستخدام آليات المرونة الدماغية الطبيعية. وتقوم الفكرة على أنّ الأطفال يمكن أن يعودوا إلى "المسار الصحيح" إذا شُجّعوا على اللعب بألعاب حاسوبية يسمعون فيها أصواتاً أُبطئت إلى الحد الذي تصبح فيه الحدود بين الفونيمات أكثر وضوحاً. ثم تُسرَّع الأصوات تدريجياً. ويُزعَم أنّ هذه الطريقة تنجح بشكل جيد، إلا أنّ اختبارات مستقلة لا تزال قيد الإجراء. والجانب المثير للاهتمام علمياً في هذه الفكرة هو أنّ عمليات دماغية طبيعية تماماً تتفاعل مع خلل جيني مبكر لتنتج أثراً مبالغاً فيه. وهذا مثال لافت على كيفية تفاعل الجينات مع البيئة.

ومن المهم التأكيد على أنّ المصابين بعسر القراءة قد يكونون أفضل قليلاً حتى من القرّاء الجيدين في بعض الأحكام الإدراكية، مثل تمييز الألوان والتمييز الكلي (لا الجزئي) للأشكال. ويلمّح هذا إلى تفسير محتمل لتفوّق كثير من المصابين بعسر القراءة في إدراك الروابط بعيدة المدى والروابط غير المتوقعة، وفي التفكير "الكلي" (Holistic Thinking) بوجه عام. وتذكّر أنّ ليوناردو دافنشي (Leonardo da Vinci)، وهانز كريستيان أندرسن (Hans Christian Andersen)، وإديسون (Edison)، وأينشتاين (Einstein)، وكثير من المبدعين والمخترعين الآخرين كانوا مصابين بعسر القراءة.

مواقع إلكترونية ذات صلة بعُسر القراءة وصعوبات التعلم:

http://www.sfn.org/content/Publications/BrainBriefings/dyslexia.html

http://www.learningdisabilities.com/programs.shtml

الفصل العاشر

10

المرونة العصبية

Plasticity

تتغيّر أدمغتنا باستمرار طوال حياتنا. وتُسمّى قدرة الدماغ على التغيّر هذه المرونة (Plasticity) – قياساً على عجينة الصلصال (Plasticine) التي يمكن إعادة تشكيل مكوّناتها الداخلية باستمرار. وليس الدماغ ككلّ، بل العصبونات المفردة، هي ما يمكن تعديله لأسباب مختلفة: أثناء النموّ في صغرنا، واستجابةً لإصابات الدماغ، وأثناء التعلّم. وهناك آليات متنوّعة للمرونة، أهمّها المرونة المشبكية (Synaptic Plasticity) – أي كيفية تغيير العصبونات لقدرتها على التواصل فيما بينها.

نُشكِّل مستقبلنا

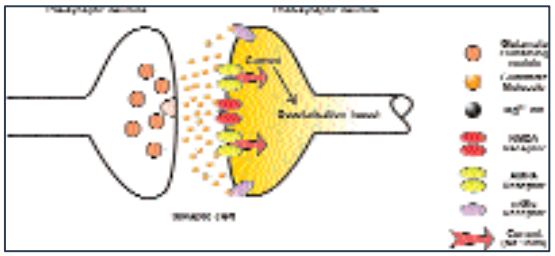
كما رأينا في الفصل السابق، تحتاج الوصلات بين العصبونات في مطلع الحياة إلى ضبط دقيق. ومع تفاعلنا مع بيئتنا، تبدأ هذه الوصلات المشبكية بالتغيّر – فتُنشأ وصلات جديدة، وتقوى الوصلات المفيدة، وتضعف الوصلات نادرة الاستخدام أو تُفقَد نهائيًّا. فالمشابك النشطة وتلك التي تتغيّر بنشاط تُحفَظ، بينما تُقلَّم البقية. وهذا نوع من مبدأ «استعمِلها وإلّا فقدتها» الذي نُشكّل به مستقبل أدمغتنا.

ويتضمّن النقل المشبكي إطلاق ناقل عصبي كيميائي ينشّط بدوره جزيئات بروتينية محدّدة تُسمّى المستقبِلات. والاستجابة الكهربائية الطبيعية لإطلاق الناقل مقياس لقوّة المشبك، وهي قد تتغيّر، وقد يدوم التغيّر ثواني قليلة أو دقائق قليلة أو حتى مدى الحياة. ويهتمّ علماء الأعصاب بوجه خاص بالتغيّرات طويلة الأمد في قوّة المشبك التي يمكن أن تنتج عن فترات وجيزة من النشاط العصبوني، لا سيّما في عمليتين تُسمّيان التقوية طويلة الأمد (Long-Term Potentiation – LTP)، التي تعزّز القوّة، والتثبيط طويل الأمد (Long-Term Depression – LTD)، الذي يخفضها.

لمحة عن آلية العمل

الغلوتامات (Glutamate) حمض أميني شائع يُستخدَم في جميع أنحاء أجسامنا لبناء البروتينات، وربّما صادفته باسم مُعزِّز النكهة المسمّى غلوتامات أحادي الصوديوم (Monosodium Glutamate). وهو الناقل العصبي الذي يعمل عند أكثر مشابك أدمغتنا مرونةً – تلك التي تُبدي التقوية والتثبيط طويلي الأمد. وتأتي مستقبِلات الغلوتامات، الموجودة أساساً في الجانب المستقبِل من المشبك، في أربعة أنواع: ثلاثة منها مستقبِلات أيونية (Ionotropic) أُطلقت عليها أسماء (AMPA) و (NMDA) و (Kainate)، والرابع أيضيّ (Metabotropic) يُسمّى (mGluR). ورغم أنّ جميع الأنواع تستجيب للناقل نفسه، فإنّها تؤدّي وظائف مختلفة جداً: فالمستقبِلات الأيونية تستخدم قنواتها الأيونية لتوليد كمون ما بعد المشبك المُستثير (Excitatory Postsynaptic Potential – EPSP)، بينما تُعدِّل المستقبِلات الأيضية حجم هذه الاستجابة وطبيعتها. وجميع الأنواع مهمّة للمرونة المشبكية،

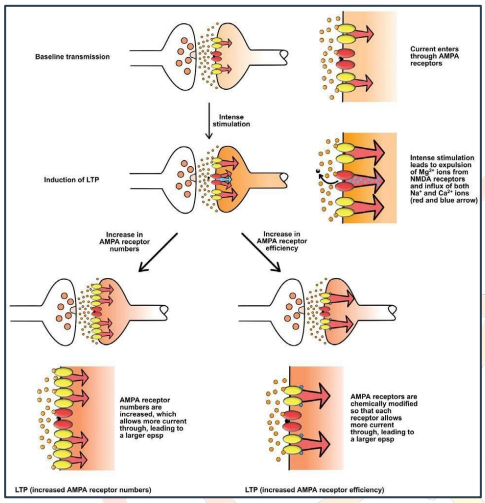
لكنّ مستقبِلات (AMPA) و (NMDA) هي أكثرها معرفةً لدينا، وكثيراً ما تُعدّ جزيئات الذاكرة.



يُطلَق الغلوتامات من النهايات المشبكية، فيعبر الشقّ المشبكي ويرتبط بأنواع مستقبِلات الغلوتامات المختلفة – (AMPA) و(NMDA) و(mGluR)؛ وبعض المشابك الغلوتاماتية لها أيضا مستقبِلات (Kainate).

ومستقبِلات (AMPA) هي الأسرع دخولاً إلى الفعل. فحالما يرتبط الغلوتامات بها، تفتح قنواتها الأيونية بسرعة لتُنتج كمون ما بعد المشبك المستثير العابر. ولا يبقى الغلوتامات مرتبطاً بها إلّا جزءاً من الثانية، وحالما يغادر ويُزال من المشبك، تنغلق القنوات ويعود الكمون الكهربائي إلى حالة السكون. وهذا ما يحدث حين ترسل عصبونات الدماغ المعلومات بعضها إلى بعض بسرعة.

ويرتبط الغلوتامات أيضاً بمستقبِلات (NMDA) على العصبون بعد المشبكي، وهي الآلات الجزيئية الحاسمة التي تُطلِق المرونة المشبكية. فإذا نُشّط المشبك ببطء، لا تؤدّي مستقبِلات (NMDA) دوراً يُذكر؛ وذلك لأنّها ما إن تفتح قنواتها الأيونية حتى تنسدّ بأيون آخر موجود في المشبك – المغنيسيوم (Mg^{+2}). لكن حين تُنشَّط المشابك بعدّة نبضات سريعة جداً على مجموعة من المدخلات إلى العصبون، تستشعر مستقبِلات (NMDA) هذه الإثارة فوراً. فهذا النشاط المشبكي الأكبر يُحدِث إزالة استقطاب كبيرة في العصبون بعد المشبكي، فيطرد المغنيسيوم (Mg^{+2}) من قنوات (NMDA) بفعل التنافر الكهربائي، فتصبح قادرةً فوراً على المشاركة في التواصل المشبكي.



مستقبِلات (NMDA) (بالأحمر): الآلة الجزيئية للتعلّم. ويمكن أن تتجلّى التقوية طويلة الأمد إمّا بعدد أكبر من مستقبِلات (AMPA) أو بمستقبِلات أكفأ. (الصورة أكبر في آخر الفصل)

وهي تفعل ذلك بطريقتين: الأولى، ومثل مستقبِلات (AMPA)، تُوصِّل الصوديوم (Na^+) والبوتاسيوم (K^+) بما يضيف إلى إزالة الاستقطاب؛ والثانية، تسمح للكالسيوم (Ca^{2+}) بالدخول إلى العصبون. أي أنّ مستقبِلات (NMDA) تستشعر النشاط العصبوني القويّ وترسل إشارةً إلى العصبون على هيئة اندفاع من الكالسيوم (Ca^{+2}). وهذا الاندفاع وجيز أيضاً، لا يدوم أكثر من ثانية تقريباً ما دام الغلوتامات مرتبطاً بها. غير أنّ الكالسيوم (Ca^{+2}) جزيء حاسم، إذ يُشير أيضاً إلى العصبون بأنّ مستقبِلات (NMDA) قد نُشِّطت.

الجهاز المستخدَم لرصد الفولتيّات الكهربائية الضئيلة التي تحدث عند المشابك.

وحالما يدخل الكالسيوم (Ca^{+2}) العصبون، يرتبط ببروتينات تقع قريبةً جدّاً من المشابك التي نُشِّطت فيها مستقبِلات (NMDA). وكثير من هذه البروتينات متّصل فيزيائيّاً بمستقبِلات (NMDA) فيما يشكّل آلة جزيئية، وبعضها إنزيمات ينشّطها الكالسيوم (Ca^{+2})، ما يؤدّي إلى تعديلات كيميائية على بروتينات أخرى داخل المشبك أو قريباً منه. وهذه التعديلات الكيميائية هي المراحل الأولى من تكوين الذكريات.

مستقبِلات (AMPA): آلاتنا الجزيئية لتخزين الذكريات

إذا كان تنشيط مستقبِلات (NMDA) يُطلِق تغيّرات مرنة في تواصل العصبونات، فما الذي يُعبِّر عن التغيّر في القوّة؟ قد يكون إطلاق كمّية أكبر من الناقل الكيميائي، وهذا وارد، لكنّنا على يقين إلى حدّ كبير أنّ إحدى مجموعات الآليات تشمل مستقبِلات (AMPA) في الجانب بعد المشبكي. وهناك سبل متنوّعة لذلك: إحداها تمكين مستقبِلات (AMPA) من العمل بكفاءة أكبر، كأن تُمرّر تيّاراً أكبر إلى العصبون عند تنشيطها؛ وثانية تمكين إدراج مزيد منها في المشبك. وفي كلتا الحالتين يؤدّي ذلك إلى كمون مُثير أكبر — ظاهرة التقوية طويلة الأمد. أمّا التغيّر المعاكس، أي انخفاض كفاءة مستقبِلات (AMPA) أو عددها، فقد ينتج عنه التثبيط طويل الأمد. وجمال هذه الآلية يكمن في أناقتها وبساطتها النسبية معاً — إذ يمكن أن يحدث كلّ ذلك داخل شوكة تغصّنية (Dendritic Spine) واحدة، فيغيّر قوّة المشبك على نحو موضعيّ للغاية. وهذا هو ما قد تُصنَع منه الذكريات فعلاً — وهي مسألة نعود إليها في الفصل التالي.

تمرين الدماغ

وليست التغيّرات في عمل مستقبِلات (AMPA) هي القصّة كاملة؛ فمع رسوخ الذكريات، تحدث تغيّرات بنيوية في الدماغ. فالمشابك التي أُدرِج فيها مزيد من مستقبِلات (AMPA) بعد إحداث التقوية طويلة الأمد تغيّر شكلها وقد تكبر، أو قد تنبثق مشابك جديدة من التغصّن بحيث يصبح ما تقوم به مشبكة واحدة موزّعاً على اثنتين. وعلى العكس، فالمشابك التي تفقد مستقبِلات (AMPA) بعد التثبيط طويل الأمد قد تذبل وتموت. إنّ المادة الفيزيائية لأدمغتنا تتبدّل استجابةً للنشاط الدماغي؛ فالأدمغة تحبّ التمرين — التمرين الذهني بالطبع! فكما تقوى عضلاتنا حين نمارس التمرين الجسدي، يبدو الآن أنّ وصلاتنا المشبكية تزداد عدداً وتنتظم على نحو أفضل حين نستخدمها كثيراً.

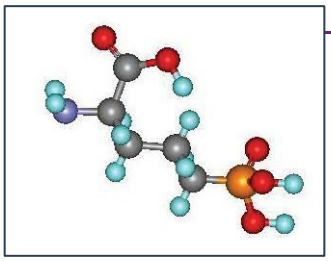
العقل فوق الذاكرة

يتأثّر مدى جودة تعلّمنا كثيراً بحالتنا الانفعالية — فنحن نميل إلى تذكّر الأحداث المقترنة بتجارب سعيدة أو حزينة أو مؤلمة بوجه خاص، ونتعلّم أفضل أيضاً حين ننتبه. وتتضمّن حالات العقل هذه إطلاق مُعدّلات عصبية، كالأستيل كولين (Acetylcholine) (أثناء الانتباه المرتفع)، والدوبامين (Dopamine) والنورأدرينالين (Noradrenaline) والهرمونات الستيرويدية كالكورتيزول (Cortisol) (أثناء الجِدّة والتوتّر والقلق).

وللمُعدّلات أفعال متعدّدة على العصبونات، يعمل عدد منها عبر تغيّرات في وظيفة مستقبِلات (NMDA). ومن أفعالها الأخرى تنشيط جينات خاصّة مرتبطة تحديداً بالتعلّم، والبروتينات التي تصنعها تساعد على تثبيت التقوية طويلة الأمد وإطالة أمدها.

الطبيب في الداخل

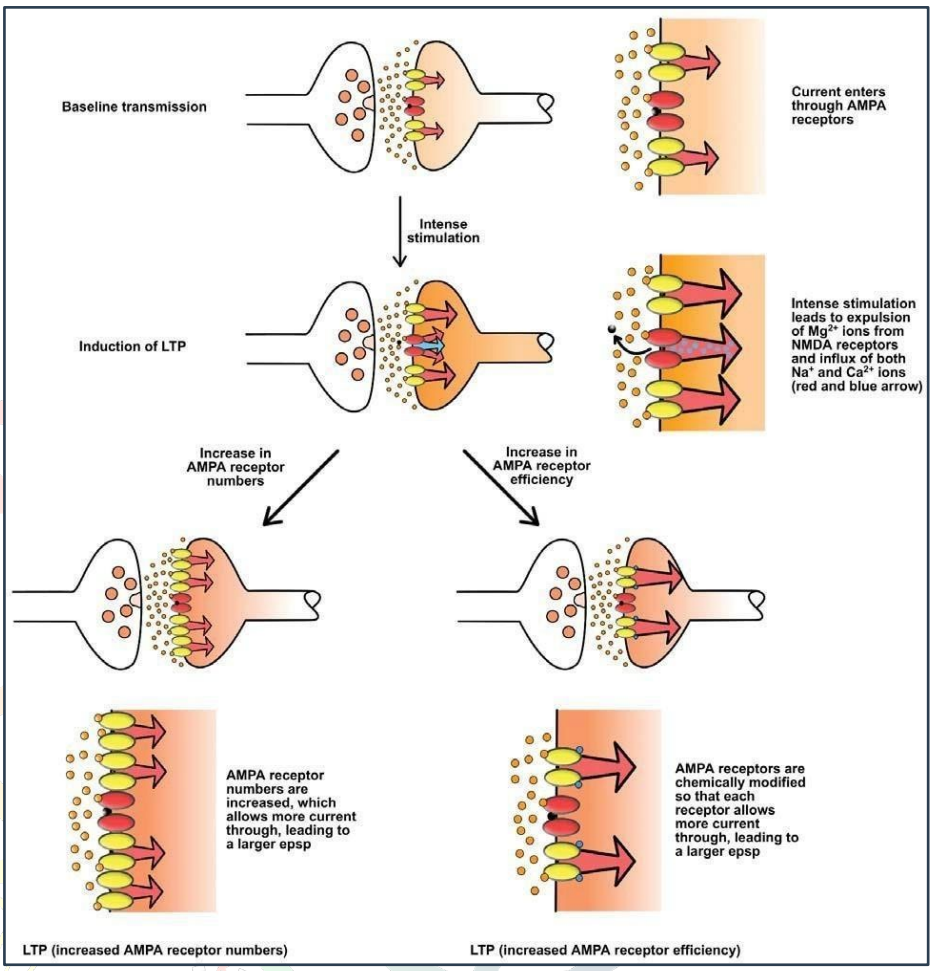
تؤدّي المرونة المشبكية وظيفةً حاسمة أخرى في أدمغتنا — إذ يمكنها مساعدة الدماغ على التعافي من الإصابة. فمثلاً، إذا دُمّرت العصبونات التي تتحكّم في حركات معيّنة، كما يحدث أثناء السكتة الدماغية أو إصابة الرأس الخطيرة، فليس كلّ شيء ضائعاً بالضرورة. ففي معظم الظروف، لا تنمو العصبونات نفسها من جديد، لكن عصبونات أخرى تتكيّف وقد تتولّى أحياناً أدواراً وظيفية شبيهة بأدوار العصبونات المفقودة، مكوّنةً شبكةً أخرى مماثلة. إنّها عملية إعادة تعلّم تُبرِز بعض قدرات التعافي للدماغ.



البنية الكيميائية للدواء (AP5).

جيفري واتكينز (Jeffery Watkins)، كيميائيّ دوائي أحدث تحوّلاً في دراسة النقل المُستثير في الدماغ بتطويره أدويةً مثل (AP5) تعمل على مستقبِلات غلوتامات محدّدة.

تُمثل مستقبلات NMDA (باللون الأحمر) الآلية الجزيئية لعملية التعلم. ويتم إفراز الناقل العصبي خلال كلّ من النشاط الأساسي الطبيعي وأثناء عملية تحفيز التقوية طويلة الأمد (LTP) (أعلى اليسار). ويقع الموقع الذي تعيق فيه أيونات المغنيسيوم (Mg^{2+}) (الدائرة السوداء الصغيرة، أعلى اليمين) قنوات الكالسيوم (Ca^{2+}) داخل غشاء الخلية، ويتم إزاحته وطرد هذا الانسداد بواسطة عملية إزالة الاستقطاب المكثفة (المخطط التالي لأسفل). ويحدث هذا عندما تحتاج العصبونات إلى تغيير قوّة اتصالها بالعصبونات الأخرى. ويمكن التعبير عن حدوث التقوية طويلة الأمد (LTP) إما من خلال زيادة عدد مستقبلات AMPA (المستقبلات الصفراء، أسفل اليسار) أو من خلال زيادة كفاءة وفاعلية مستقبلات AMPA (أسفل اليمين).



لاستكشاف المزيد: http://www.bris.ac.uk/synaptic/public/brainbasic.html

http://www.cf.ac.uk/plasticity/index.html

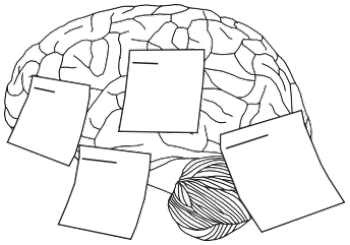
الفصل الحادي عشر

11

التعلّم والذاكرة

Learning and Memory

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

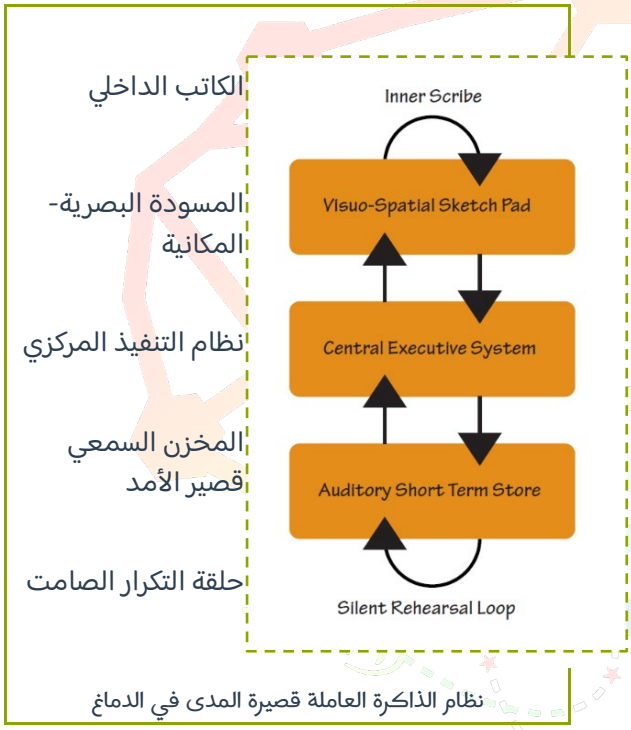


الذاكرة هي جوهر تفرّدنا الشخصي. فما يتذكره كل واحد منا يختلف عمّا يتذكره غيره، حتى عن المواقف التي عشناها معاً. ومع ذلك، وبطرقنا الخاصة، فإننا جميعا نتذكر الأحداث والحقائق والمشاعر والمهارات - بعضها لفترة قصيرة، وبعضها الآخر مدى الحياة.

يمتلك الدماغ أنظمة متعددة للذاكرة، لكل منها خصائصها، وتتوسطها شبكات عصبية مختلفة. ويُعتقد على نطاق واسع اليوم أن تكوّن الذكريات الجديدة يعتمد على المرونة المشبكية (Synaptic Plasticity) كما وُصف في الفصل السابق، إلا أننا ما زلنا غير متيقنين تماما من الآليات العصبية لاسترجاع المعلومات. ورغم أننا جميعا نشتكي من ذاكرتنا، فإنها في الغالب جيدة جدا، ولا تبدأ بالتراجع إلا مع التقدم في العمر أو بسبب بعض الأمراض العصبية. وقد يبدو من الجيد أن نحاول تحسين ذاكرتنا، غير أن ذلك قد يأتي على حساب نسيان أشياء كثيرة يكون نسيانها أفضل.

تنظيم الذاكرة

لا توجد منطقة واحدة في الدماغ تُرسَل إليها كل المعلومات التي نتعلمها لتُخزَّن فيها. فالذاكرة العاملة (Working Memory) تحتفظ بالمعلومات في ذهنك لفترة قصيرة في حالة واعية نشطة. أما المخزن الأكبر والأكثر سلبية للمعلومات فيُسمى الذاكرة طويلة المدى (Long-term Memory).



نظام الذاكرة العاملة قصيرة المدى في الدماغ

الذاكرة العاملة

مثل ورقة الملاحظات على المكتب لتدوين الأسماء أو أرقام الهواتف التي نحتاج إلى تذكرها لفترة وجيزة فقط، يمتلك الدماغ نظاماً للاحتفاظ بكميات صغيرة من المعلومات والعمل عليها بدقة عالية. نستخدم هذا النظام لتذكر الكلام لفترة كافية لفهم سياق المحادثة، ولإجراء

العمليات الحسابية الذهنية، ولتذكر أين ومتى وضعنا مفاتيحنا منذ لحظات.

الدقة هي جوهر هذا النظام - وهي ميزة تأتي على حساب محدودية السعة والاستمرارية. يُقال غالبا إننا نستطيع تذكر 7 عناصر ± 2 في الذاكرة العاملة؛ ولهذا السبب لا يتجاوز طول معظم أرقام الهواتف 7 أو 8 أرقام.

لكن تذكّر هذه العناصر بدقة أمر أساسي، ويمكنك أن تُظهر سعة الذاكرة العاملة ومحدودية استمرارها من خلال تجربة بسيطة يمكنك القيام بها مع أصدقائك.

يتحكم نظام تنفيذي مركزي في تدفق المعلومات، ويدعمه مخزنان إضافيان للذاكرة: مخزن صوتي (فونولوجي) إلى جانب حلقة ترديد صامتة، وهي الجزء من دماغك الذي تستخدمه لتقول الأشياء لنفسك. وحتى إن قرأت كلمات أو أرقاماً بصرياً، فإن المعلومات تُنقل إلى رمز صوتي وتُخزَّن لفترة قصيرة في هذا النظام ذو الجزأين. وهناك أيضا لوح رسم بصري (Visual Sketchpad) يمكنه الاحتفاظ بصور الأشياء لفترة كافية تتيح لك التلاعب بها في مخيلتك.

تقع الذاكرة العاملة غالباً في الفصين الجبهي والجداري. وتشير دراسات التصوير الدماغي (انظر ص 41) باستخدام تقنيتي التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (PET) والرنين المغناطيسي الوظيفي (fMRI) إلى أن الأجزاء السمعية من الذاكرة العاملة تكون عادة في نصف الكرة المخية الأيسر، في الفصين الجبهي والجداري، حيث تتفاعل مع الشبكات العصبية المسؤولة عن الكلام والتخطيط واتخاذ القرار - وهي أنشطة تتطلب ذاكرة عاملة جيدة. أما لوح الرسم البصري فيقع في نصف الكرة الأيمن (انظر الإطار في نهاية الفصل).

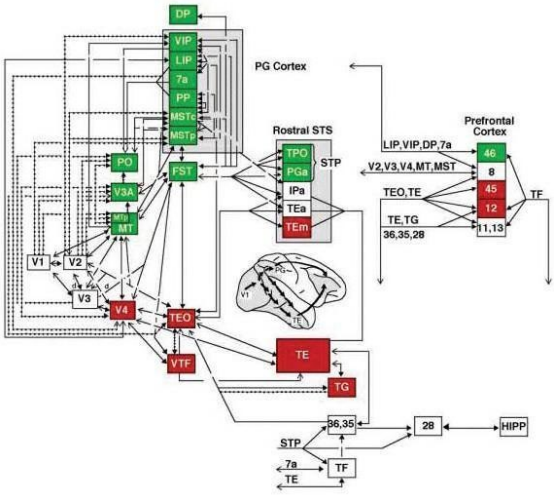
كيف تطورت الذاكرة العاملة؟ من المرجح أن الحيوانات، حتى معظم الثدييات، لا تمتلك نفس نوع نظام الذاكرة قصيرة المدى الذي نمتلكه، ومن الواضح أنه لم يتطور لمساعدة أسلافنا الأوائل على تذكر أرقام الهواتف!

تشير الدراسات التي أُجريت على الأطفال الصغار إلى دور محوري للذاكرة العاملة في تعلّم اللغة، ما يوحي بأن هذا النظام قد يكون قد تطور مع تطون الكلام. فالدقة المطلوبة لتتبع الكلمات وترتيبها في الجملة أساسية لفهم المعنى الصحيح.

الذاكرة طويلة المدى

تنقسم الذاكرة طويلة المدى أيضا إلى أنظمة مختلفة موزعة في شبكات دماغية واسعة الانتشار، تقوم كل منها بمهام متباينة تماماً. وبشكل عام، تدخل المعلومات إلى الأنظمة الحسية ثم تمر عبر مسارات توفر معالجة متزايدة التخصص. فعلى سبيل المثال، تمر المعلومات الداخلة إلى النظام البصري عبر ما يُعرف بالمسار البطني (Ventral Pathway) من القشرة المخططة إلى الفص الصدغي

الأنسي، مرورا بسلسلة من الشبكات التي تحدد الشكل واللون وهوية الجسم، وما إذا كان مألوفاً أم لا، إلى أن تتشكل في النهاية ذاكرة معينة لهذا الجسم، ومتى وأين شوهد.



سلسلة مناطق الدماغ التي تُعالج من خلالها المعلومات البصرية؛ أولاً من الناحية الإدراكية، ثم بعد ذلك لأغراض الذاكرة.

هناك عدة طرق للتفكير في سلسلة التحليل هذه. أولاً، توجد مناطق في القشرة الدماغية تستخلص تمثيلاً إدراكياً لما ننظر إليه.

يُستخدم هذا التمثيل لتخزين الأشياء من حولنا والتعرف عليها لاحقا. وقدرتنا على التعرف على الأشخاص المألوفين في الرسوم الكاريكاتورية الصحفية، كالسياسيين مثلا، تعكس عمل هذا النظام. ويرتبط بهذا النظام ارتباطا وثيقا نظام يُسمى الذاكرة الدلالية (Semantic Memory) - وهي المخزن الهائل للمعرفة الواقعية التي نكتسبها جميعاً عن العالم. فنحن نعرف أن باريس هي عاصمة فرنسا، وأن الحمض النووي (DNA) يشفّر المعلومات الوراثية على شكل سلسلة من الأزواج القاعدية، وهكذا. والخاصية الجوهرية هنا أن الحقائق تُنظَّم في فئات، وهذا أمر بالغ الأهمية لاسترجاع الذاكرة، إذ يمكن لعملية البحث أن تتنقل عبر مخططات شجرية داخل هذا المخزن لإيجاد الأشياء بكفاءة. ولو كانت الذاكرة الدلالية منظمة بشكل عشوائي تماما، لواجهنا صعوبة بالغة في تذكر أي شيء. لحسن الحظ، يقوم الدماغ بتصنيف المعلومات التي نكتسبها إلى فئات، رغم أن وجود معلم ماهر يساعد كثيراً في تعلم الأمور المعقدة التي ندرسها في المدرسة. فالمعلمون الموهوبون فعلا يبنون هذه البنى في أذهان تلاميذهم بسهولة تامة.

تعلمت قردة الشمبانزي مهارة اصطياد النمل الأبيض باستخدام عصا؛ ويتعلم صغار الشمبانزي هذه المهارة من خلال مراقبة آبائهم.

كما نتعلم أيضا المهارات ونكتسب مشاعر عاطفية تجاه الأشياء. فمعرفة أن البيانو هو آلة موسيقية شيء، والقدرة على العزف عليه شيء آخر. ومعرفة كيفية ركوب الدراجة أمر مفيد، لكن إدراك أن بعض المواقف على الطريق قد تكون

خطيرة لا يقل أهمية. تُكتسب المهارات من خلال الممارسة المتعمدة والمكثفة، في حين يميل التعلم العاطفي إلى أن يكون أسرع بكثير، وغالبا ما يجب أن يكون سريعاً، خصوصاً فيما يتعلق بالأشياء التي نتعلم أن نخافها. ويُعرف كلا النوعين من التعلم بالإشتراط (Conditioning). وتشارك في ذلك مناطق دماغية متخصصة - إذ تلعب النوى القاعدية (Basal Ganglia) والمخيخ (Cerebellum) دوراً مهما جدا في تعلم المهارات، بينما تلعب اللوزة الدماغية (Amygdala) دورا في التعلم العاطفي. وتتعلم كثير من الحيوانات المهارات أيضا - إذ إنها بالغة الأهمية لبقائها.

تعطّل الذاكرة وموضع الذاكرة العرضية في الدماغ

آخر نوع من أنظمة الذاكرة في الدماغ يُسمى الذاكرة العرضية (Episodic Memory)، وهي التي تستخدمها لتتبع تجاربك الشخصية. ويختلف تذكّر الأحداث عن تعلّم الحقائق في جانب بالغ الأهمية - فالأحداث تقع مرة واحدة فقط. فإن نسيت ما تناولته على الفطور اليوم (وهذا مستبعد)، أو ما حدث في عيد الميلاد الماضي (وهذا ممكن)، أو كل ما جرى في يومك الأول في المدرسة (وهذا مرجّح)، فلن تستطيع إعادة تشغيل أي من هذه الأحداث كما لو كانت درساً إضافياً في الصف. ولهذا فإن هذا النظام يتعلم بسرعة لأنه مضطر لذلك.

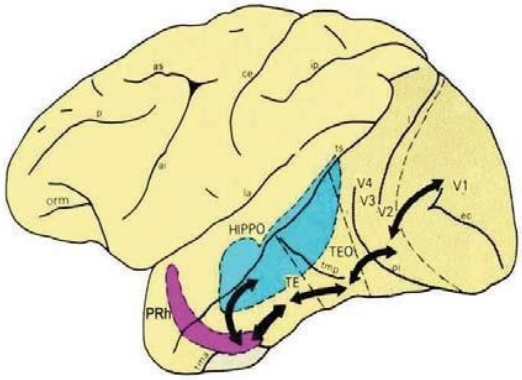
تعلمنا الكثير عن طبيعة الذاكرة العرضية من خلال دراسة مرضى الأعصاب الذين يعانون أحياناً، بعد إصابتهم بسكتة دماغية أو أورام دماغية أو التهابات فيروسية مثل التهاب الدماغ الهربسي، من قصور محدد جداً في هذا النوع من الذاكرة. وقد كانت الدراسة الدقيقة لمثل هؤلاء المرضى الوسيلة الرئيسية لفهم التنظيم التشريحي لهذا النظام وغيره من أنظمة الذاكرة.

والمدهش أن مرضى فقدان الذاكرة (Amnesia) يمكنهم تعلّم بعض الأشياء دون أن يتذكروها بوعي! إذ يمكن تعليمهم مهارات حركية أو تعليمهم القراءة المعكوسة بسرعة كبيرة.

وهذا صحيح بالنسبة لمرضى فقدان الذاكرة كما هو الحال بالنسبة لنا، لكن الفارق أننا نتذكر أننا تعلمنا ذلك، بينما هم لا يتذكرون. وهذا انفصام مثير للاهتمام في وعيهم. فمرضى فقدان الذاكرة واعون تماما أثناء التعلم، لكنهم لا يدركون لاحقا أنهم تعلموا شيئاً. فهم غير قادرين على استرجاع الوعي بما حدث في الماضي.

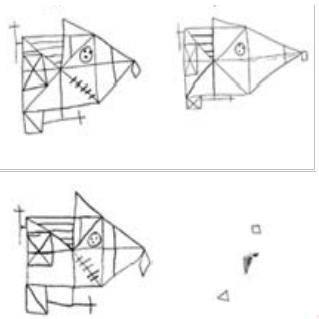
قد يحدث التلف المسبب لهذه الحالة المؤلمة في عدد من الدوائر الدماغية. إذ يبدو أن مناطق في الدماغ المتوسط تُعرف بالأجسام الحلمية (Mamillary Bodies) والمهاد

(Thalamus) بالغة الأهمية للذاكرة الطبيعية، وكذلك بنية في الفص الصدغي الأُنسي تُسمى الحُصين (Hippocampus). ويبدو أن التلف في هذه المناطق يؤثر بشكل خاص على تكوّن الذاكرة العرضية والذاكرة الدلالية.



هناك بنيتان عصبّيتان بالغة الأهمية للذاكرة العرضية؛ القشرة حول الشمية(PRH) والتي تتوسط الشعور بالألفة والـأُنس حيال الماضي، والحُصين (HIPPO) الذي يتولى ترميز الأحداث والأماكن.

الأشخاص المصابون بفقدان الذاكرة (Amnesia)لا يستطيعون تذكر أنهم قابلوا أشخاصاً آخرين قبل نصف ساعة فقط. لا يتذكرون إن كانوا قد تناولوا وجبة مؤخراً أو ما إذا كان عليهم تناول واحدة، وحتى أبسط ضروريات الحياة، مثل أماكن الأشياء التي وضعوها للتو في المنزل، تغيب عن ذاكرتهم. فإن عُرض عليهم رسم معقد يمكنهم نسخه بدقة، لكنهم لن يستطيعوا رسمه من الذاكرة بالجودة نفسها التي يستطيعها معظمنا بعد 30 دقيقة فقط. وغالبا ما لا يتذكرون أشياء حدثت قبل مرضهم، وهو ما يُعرف بفقدان الذاكرة الرجعي (Retrograde Amnesia).



يستطيع المصابون بفقدان الذاكرة (A) الرؤية بشكل طبيعي تماماً، ونسخ الرسومات المعقدة مثل هذه الرسمة بدقة عالية، ولكنهم لا يستطيعون تذكرها لفترة طويلة مقارنة بالأشخاص الأصحاء في العينة الضابطة (NC).

حياة كهذه تفتقر إلى أي بنية زمنية أو مكانية، وقد وصفها أحد مرضى فقدان الذاكرة الذين خضعوا لدراسات مستفيضة بأنها أشبه بالاستيقاظ المستمر من حلم. ومع ذلك، يحتفظ هذا الشخص نفسه بإتقانه للغة ومعاني الكلمات، وبقدر كافٍ من الذاكرة العاملة لإجراء محادثة منطقية. ولا تنكشف العزلة المروّعة التي يعيش فيها إلا حين تُجرى معه المحادثة نفسها بعد بضع دقائق فقط.

أنظمة ذاكرة أخرى

يؤثر التلف في مناطق أخرى من الدماغ على أنظمة ذاكرة مختلفة. فالحالات التنكسية، مثل بعض أنواع الخرف الدلالي (Semantic Dementia) - وهو أحد أشكال مرض ألزهايمر - يمكن أن تسبب أنماطا مثيرة للاهتمام من تدهور الذاكرة الدلالية. ففي المراحل المبكرة، يكون المرضى قادرين تماماً على إخبارك بأن الصور المعروضة

عليهم في تجربة ما هي لقطة، أو كلب، أو سيارة، أو قطار. لكن في مراحل لاحقة من المرض، قد يترددون في تسمية صورة فأر بأنها فأر، بل يقولون إنها كلب. وهذا يؤكد أن المعلومات الواقعية منظمة تصنيفياً، بحيث تُخزَّن المعلومات المتعلقة بالكائنات الحية في مكان واحد بعيدا عن معلومات الأشياء غير الحية.

الأساس العصبي البيولوجي للذاكرة

تساعدنا الدراسة الدقيقة لمرضى الأعصاب على اكتشاف أماكن وظائف الذاكرة في الدماغ، لكن معرفة كيفية عملها على مستوى الخلايا العصبية والنواقل الكيميائية يتطلب أبحاثاً دقيقة تُجرى باستخدام حيوانات المختبر.

يعتقد علماء الأعصاب اليوم أن كثيرا من جوانب الضبط الدقيق للاتصالات العصبية في الدماغ المتطور تُستخدم أيضا أثناء التعلم المبكر. وقد دُرس الارتباط الذي ينشأ بين الرضيع وأمه من خلال دراسة صغار الدجاج في عملية تُعرف بالتطبّع (Imprinting). ونعرف الآن أين تحدث عملية التعلم هذه في دماغ فرخ الدجاج الصغير، وما هي النواقل الكيميائية التي تُطلق للتأثير على المستقبِلات المسؤولة عن تخزين نوع من «صورة» خاصة بالأم. وهذه الصورة دقيقة جدا، بحيث يتبع فرخ الدجاج أمه فقط دون غيرها.

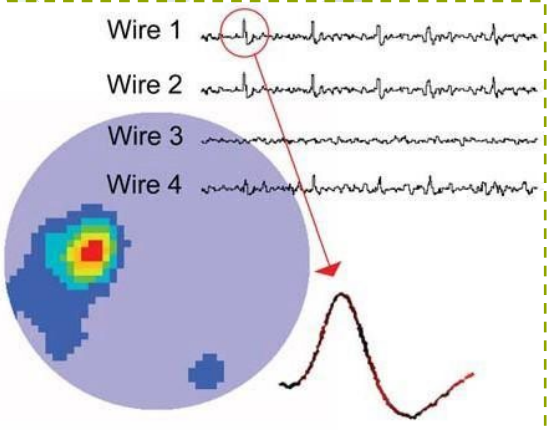
وتحتاج الحيوانات الصغيرة أيضا إلى معرفة الأطعمة الآمنة عن طريق تذوق كميات صغيرة منها في كل مرة، وتعلّم تلك ذات المذاق السيئ. ولا يمكن ترك هذا الأمر للاستعدادات الوراثية وحدها - إذ تعمل آليات تعلم مُصمَّمة تطورياً لهذا الغرض. وبعد تفعيل المستقبِلات أثناء التطبّع أو تذوق الطعام، تنقل سلسلة من المواد الكيميائية الرسولة الثانوية (Second Messengers) إشارات إلى نوى الخلايا الدماغية حيث تُنشَّط الجينات لإنتاج بروتينات خاصة يمكنها تثبيت الذاكرة فعلياً.

الحصين

تُظهر صبغة غولجي هذه مجموعة فرعية من الخلايا العصبية باللون الأسود

تُعد الخلايا المكانية (Place Cells) اكتشافا مهما آخر. وهي خلايا عصبية في الحُصين تُطلق كمونات عمل فقط عندما يستكشف الحيوان مكانا مألوفاً. وتُرمّز خلايا مختلفة لأجزاء مختلفة من البيئة المحيطة، بحيث تشارك مجموعة من الخلايا في رسم خريطة لمنطقة كاملة. وتُرمّز خلايا أخرى في منطقة دماغية قريبة لاتجاه حركة

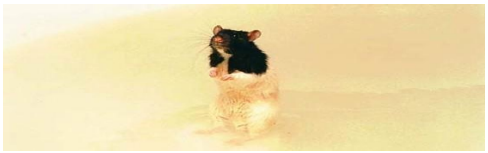
الحيوان. وتعمل هاتان المنطقتان معا كخريطة للمكان وحاسة الاتجاه، لمساعدة الحيوان على تعلم إيجاد طريقه في العالم. وهذا أمر بالغ الأهمية للحيوانات بالطبع، لأن إيجاد الطعام والماء ثم إيجاد طريق العودة إلى الجحر أو العش أو أي مأوى آخر أمر حيوي لبقائها. ويرتبط نظام التعلم المكاني هذا بكل من الذاكرة الدلالية والذاكرة العرضية. فالحيوانات تكوّن تمثيلاً ثابتاً لمواقع الأشياء في أراضيها - تماما كالمعرفة الواقعية التي نكتسبها نحن عن عالمنا. وتوفر خريطة المكان هذه إطاراً للذاكرة يمكن من خلاله تذكر الأحداث - كموقع آخر مكان شوهد فيه أحد الحيوانات المفترسة. وقد تُرمّز الخلايا المكانية أكثر من مجرد المكان - إذ قد تساعد الحيوانات على تذكر أين وقعت الأحداث.



تكشف أربعة أسلاك تسجيل موضوعة بالقرب من خلايا في الحُصين عن نبضات عصبية على سلكين من أسلاك التسجيل (1 و 2، وأحياناً 4)، والتي تمثل استثارة (أو إطلاق) الخلايا العصبية عند تواجُد الكائن في مكان محدد (البقعة الحمراء الساخنة داخل الحظيرة الدائرية). ويُظهر توسيع المقياس الزمني (الدائرة الحمراء) شكل النبضات (أو كمونات العمل) داخل الدماغ.

كيف تتشكل هذه الخرائط وغيرها من آثار الذاكرة؟ من وجهات النظر الناشئة أن المرونة المشبكية القائمة على مستقبِلات NMDA تلعب دورا في ذلك. وقد ذكرنا في الفصل السابق كيف يؤدي تفعيل المرونة المشبكية إلى تغيير قوة الاتصالات في شبكة من الخلايا العصبية، وأن هذه إحدى طرق تخزين المعلومات. ويتأثر التعلم المتعلق بالأماكن سلباً عند استخدام عقار يمنع عمل مستقبِلات NMDA في الحُصين.

فعلى سبيل المثال، يمكن تدريب الفئران على السباحة في بركة ماء للعثور على منصة نجاة مخفية تحت سطح الماء في مكان واحد. وهي تستخدم خلاياها المكانية وخلايا اتجاه الرأس لمساعدتها على إيجاد طريقها، وتُرمّز الموقع الصحيح للمنصة في الذاكرة من خلال المرونة الناتجة عن تفعيل مستقبِلات NMDA. كما هُندست حيوانات معدّلة وراثياً (Gene Knockout) حُذفت لديها مستقبِلات NMDA في الحُصين. وهذه الحيوانات أيضا سيئة في التعلم، ولديها خلايا مكانية غير دقيقةأبداً. وقد أوضحنا في الفصل السابق أن التغيرات في الأوزان المشبكية تُعبَّر عنها من خلال تغييرات في مستقبِلات AMPA المستثيرة. ولا نزال لا نعرف ما إذا كان هذا صحيحا بالنسبة للذاكرة - فهو موضوع بحث مكثف في الوقت الراهن.



هل يمكننا تحسين الذاكرة؟

نعتقد جميعا أنه سيكون من الجيد تحسين سعة ذاكرتنا أو استمراريتها، وكثيرا ما يشتكي كبار السن من ذاكرتهم. لكن تحسين الذاكرة سيكون له ثمن على الأرجح، لأن الذاكرة الجيدة هي توازن بين التذكر والنسيان.

فلو تمكّنا من تحسينها، فقد نجد صعوبة في نسيان كل التفاصيل التافهة التي حدثت خلال اليوم ولا حاجة لتذكرها. و ميزة الذاكرة الجيدة هو أنها تتذكر وتنظم الأشياء الصحيحة في الدماغ، لكنها تنسى الأشياء الأقل أهمية. ويبدو من غير المرجح أن نحصل يوماً على حبة دواء تعمل كرصاصة سحرية لتحسين الذاكرة، على الأقل لدى الأشخاص الأصحاء، فقد ضمن التطور أن يكون هذا النظام متوازناً على النحو الأمثل.

ومع ذلك، فإن النسيان الشديد فعلاً قد يُخفَّف من حدته بواسطة أدوية تجعل مستقبِلات NMDA أو AMPA تعمل بشكل أفضل، أو أدوية تحفّز سلسلة إشارات الرسول الثانوي التي حددتها دراسات التعلم لدى صغار الحيوانات. ومن المفيد أيضا إيجاد وسيلة لإبطاء مسار الأمراض العصبية التنكسية مثل مرض ألزهايمر التي تؤثر على الذاكرة في مراحل مبكرة. ويُعد هذا من أكثر المجالات المثيرة في علم الأعصاب اليوم، حيث يعمل عليها العلماء في الجامعات ومراكز الأبحاث وشركات الأدوية. ومع اتجاه التركيبة السكانية في جميع الدول المتقدمة تقريباً نحو تزايد نسبة كبار السن، ستكون العلاجات التي يمكن أن تساعدهم على عيش حياة مستقلة لفترة أطول ذات قيمة كبيرة.

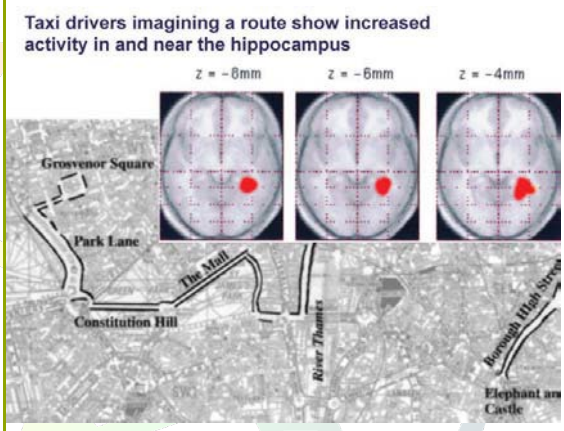
ومع ذلك، يعتقد بعض العلماء أن الهندسة المعرفية (Cognitive Engineering) ستكون ضرورية إلى جانب الأدوية. ولا نسمع كثيرا عن الهندسة المعرفية في الصحف مقارنة بالأدوية الجديدة، لكنها لا تقل أهمية عنها. وتقوم الفكرة على الاستفادة مما تعلمناه عن كيفية تشفير المعلومات وتخزينها وتثبيتها ثم استرجاعها حسب الحاجة. فالانتباه، وتوزيع جلسات التعلم على فترات، والحصول على تذكيرات متكررة للمساعدة في عملية «التثبيت»، كلها أمثلة على ذلك.

ويجد بعض كبار السن ممن يعانون من مشكلات في الذاكرة أن نظام استدعاء يُعرف بـ«نيوروبيدج» (NeuroPage) مفيد جداً - إذ يذكّرهم بما ينبغي عليهم فعله لاحقاً، وبذلك يساعدهم على تنظيم يومهم بطريقة قد ينسون تنظيمها بأنفسهم.

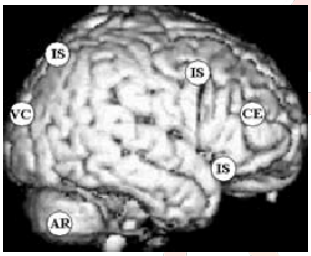
ومن الضروري أيضا إدراك المبادئ التشغيلية المختلفة للذاكرة الحدثية وتعلم المهارات - فلن

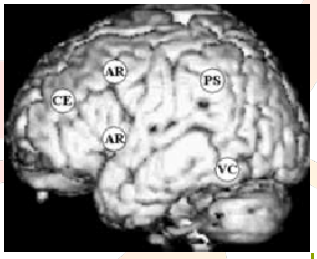
تتعلم مهارة أبدا بمجرد سماعك عنها، رغم أن ذلك ينجح تماما مع الذاكرة العرضية. وعلى من يحاول تعلم مهارة ما أن يتدرب باستمرار، كما دائماً يقول أي معلم موسيقى لتلاميذه.

آفاق البحث العلمي



يتعين على سائقي سيارات الأجرة في لندن معرفة المدينة معرفةً تامة ودقيقة للغاية قبل السماح لهم بالتجول فيها بحثاً عن الركاب. وعندما وضع الباحثون سائقي سيارات أجرة ذوي خبرة داخل جهاز الرنين المغناطيسي، وطلبوا منهم تخيل رحلة من منطقة (ماربل آرتش) إلى (إيليفانت آند كاسل) (لأنها مناطق رئيسية و تاريخية، يمكننا إسقاطها على الطريق من ساحة الأمويين إلى العباسيين على سبيل المثال)، رصدوا نشاطاً أكبر في القشرة المجاورة للحُصين اليمنى (Right Parahippocampal Cortex) (المناطق الحمراء). كما تُظهر صور الرنين المغناطيسي البنيوي (Structural MRI) لسائقي سيارات الأجرة تغيرات في الحجم النسبي لأجزاء مختلفة من الحُصين لديهم، والتي قد تكون مرتبطة بمدى قدرة استيعابهم للمدينة وتذكر تفاصيلها - وإن كان من المحتمل وجود عوامل أخرى مساهمة أيضاً.





ويقع كل من: المخزن اللفظي (أو السمعي)، ولوحة المسودة البصرية-المكانية، والنظام التنفيذي المركزي في أجزاء متفرقة ومختلفة من الدماغ.

آلان بادلي (Alan Baddeley)، وهو العالم الذي طوّر فكرة (أو مفهوم) الذاكرة العاملة؛ والتي تتألف من عدة أنظمة مختلفة تتفاعل فيما بينها.

هل ترغب في تجربة المزيد من تجارب الذاكرة؟ جرب https://annex.exploratorium.edu/brain_explorer/

الفصل الثاني عشر

12

التوتّر

Stress

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

يؤثر التوتّر (Stress) حتى في أهدأ الحياة ظاهرياً. فكلنا نختبره - في الامتحانات، أو في المنافسات الرياضية، أو عند الخلاف مع الأصدقاء والأعداء على السواء. فما سببه؟ وما الذي يجعل إحساسه غير مريح؟ وهل هو مفيد بأي شكل؟ وماذا يحدث حين يخرج من الضبط؟ بدأ علماء الأعصاب يفهمون كيف يُولِّد الدماغ استجابة كيميائية منسّقة للتوتّر.

ما هو التوتّر ولماذا نحتاج إليه؟

من الصعب تحديد التوتّر بدقة. فهو ليس مجرد الوقوع تحت الضغط - لأن هذا لا يكون مثيراً للتوتّر دائماً - بل هو نوع من عدم التطابق بين ما يتوقعه الجسم والدماغ وما نواجهه أو نشعر به فعلياً من تحديات.

وكثير من التحديات التي نواجهها نفسية، تعكس صعوبات التفاعل مع الآخرين بينما نسعى إلى التفوّق الدراسي، أو نتنافس على مكان في فريق المدرسة، أو في وقت لاحق من حياتنا، على وظيفة. وتحديات أخرى جسدية، كمرض حاد أو كسر في الساق نتيجة حادث سيارة. ومعظم مصادر التوتّر مختلطة: فالألم وغيره من المعاناة الجسدية المصاحبة للمرض يقترن بالقلق والانشغال الذهني.

والتوتّر عملية أساسية تؤثر في جميع الكائنات الحية، من أبسط البكتيريا (Bacteria) والأوليّات (Protozoa) إلى حقيقيات النوى (Eukaryotes) المعقّدة كالثدييات. وفي الكائنات وحيدة الخلية، وفي خلايا أجسامنا المفردة، تطورت جزيئات توفّر مجموعة من أنظمة الطوارئ التي تحمي الوظائف الخلوية الأساسية من التحديات الخارجية غير المتوقعة وعواقبها الداخلية. فعلى سبيل المثال، توجّه جزيئات خاصة تُسمّى بروتينات الصدمة الحرارية (Heat-shock Proteins) البروتينات المتضررة إلى حيث يمكن إصلاحها أو تحليلها بأمان دون ضرر، فتحمي الخلايا بذلك من السُّمّية أو الخلل الوظيفي. وفي الكائنات المعقّدة كنا نحن، تطورت أنظمة التوتّر إلى عمليات متطورة جداً تساعد على مواجهة التحديات غير العادية التي قد تواجهنا. وتستخدم هذه الأنظمة آليات الحماية الخلوية كوحدات بناء في شبكة أوسع من الحماية من التوتّر.

التوتّر والدماغ

يُدرَك التوتّر ويُنسَّق الرد عليه بواسطة الدماغ. فتقييمنا المعرفي لموقف ما في الدماغ يتفاعل مع إشارات الجسم في مجرى الدم، كالهرمونات والمغذيات والجزيئات الالتهابية، ومع المعلومات الواردة من الأعصاب المحيطية التي ترصد الأعضاء الحيوية والأحاسيس. ويدمج

الدماغ هذه المعلومات لينتج سلسلة من الاستجابات المحددة والمتدرّجة. وفهمنا لكيفية حدوث ذلك جاء من دراسة علم الغدد الصمّاء العصبي (Neuroendocrinology).

فالهرمونات المنتشرة في الدم يرصدها الدماغ لتمكين الجسم من التعامل مع التوتّر.

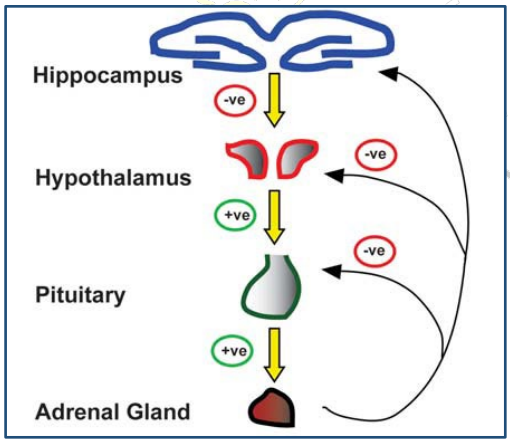
المواجهة أم الهروب؟

أسهل استجابة يمكن تمييزها هي التنشيط الفوري لما يُسمّى الجهاز العصبي الودّي (Sympathetic Nervous System). فبعد استقبال تحدٍّ مثير للتوتّر و حوسبة الاستجابة المناسبة، يُنشِّط الدماغ بسرعة أعصابا منشؤها مراكز التحكم في جذع الدماغ. وتُحدِث هذه الأعصاب إفراز النورأدرينالين (Noradrenaline) في بنى مختلفة، وإفراز الأدرينالين (Adrenaline) من الغدد الكظرية (Adrenal Glands) (الواقعة فوق الكليتين مباشرة). وإفرازهما هو أساس استجابة المواجهة أم الهروب (Fight or Flight)، وهي الاستجابة الكلاسيكية الفورية التي تحدث لمواجهة الخطر.

وكلنا نعلم الإحساس الأولي بالوخز، والتعرّق، وزيادة التنبّه، وتسرّع النبض، وارتفاع ضغط الدم، والشعور العام بالخوف الذي نشعر به جميعاً في اللحظات التالية مباشرة لتحدٍّ مثير للتوتّر.

وتحدث هذه التغيّرات بفعل مستقبلات موجودة في الأوعية الدموية تجعلها تتقلّص فيرتفع ضغط الدم ارتفاعا حادّاً، وفي القلب فتجعله يتسارع وينتج الإحساس بالخفقان المعروف في الصدر. وتوجد مستقبلات أيضاً في الجلد تجعل الشعر ينتصب (قشعريرة)، وفي الأمعاء تسبّب تلك الأحاسيس البطنية المزعجة التي نستشعرها جميعًا كتوتّر. وهذه التغيّرات موجودة لتُهيّئنا للمواجهة أو للهروب - ولتركيز تدفق الدم على الأعضاء الحيوية والعضلات والدماغ.

المحور الوطائي - النخامي-الكظري (HPA)



أ. محور الوِطاء - الغدة النخامية - الكظرية. يتحكم الوِطاء في المركز بإفراز هرمونات من الغدة النخامية تؤثر في الغدد الكظرية. وتُقدَّم التغذية الراجعة السلبية للإفراز الهرموني عند مستويات مختلفة من المحور.

الاستجابة العصبية الصمّائية الكبرى الثانية (Neuroendocrine Response) للتوتّر هي تنشيط دائرة تربط الجسم بالدماغ تُسمّى المحور الوطائي-النخامي-الكظري (HPA Axis). ويربط هذا المحور الوِطاء (Hypothalamus) والغدة النخامية (Pituitary Gland) وقشرة الغدة الكظرية (Adrenal Cortex) والحُصين (Hippocampus) بواسطة طريق سريع في مجرى الدم يحمل هرمونات متخصصة.

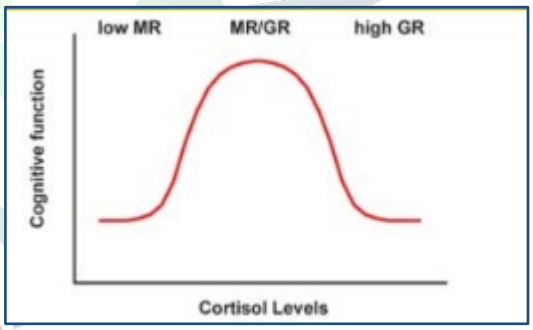
والوِطاء هو المنطقة الدماغية الرئيسية التي تنظّم كثيراً من هرموناتنا. وتصله مدخلات قوية من مناطق الدماغ التي تعالج المعلومات الانفعالية، بما فيها اللوزة الدماغية (Amygdala)، ومن مناطق جذع الدماغ التي تتحكم في الاستجابات الودية . ويدمج هذه المدخلات لينتج مُخرَجاً هرمونياً منسّقاً يحفّز الجزء التالي من الدائرة - الغدة النخامية. وهذه، بدورها، تُفرز هرموناً يُسمّى الهرمون الموجِّه لقشرة الكظر (ACTH) في الدم. ويحفّز هذا الهرمون بدوره جزءًا من الغدة الكظرية لإفراز الكورتيزول .(Cortisol)

والكورتيزول هرمون ستيروئيدي ضروري لفهم المرحلة التالية من استجابة التوتّر. فهو يرفع سكر الدم ومصادر الطاقة الاستقلابية الأخرى كالأحماض الدهنية. ويحدث ذلك غالبًا على حساب بروتينات تتحلّل إلى وقود يلزم فوراً - ما يشبه "ألواح الشوكولاتة" الفورية للعضلات والدماغ. ويساعد الكورتيزول أيضاً الأدرينالين على رفع ضغط الدم، وعلى المدى القصير يجعلك تشعر بالتحسّن. فإذا واجهت تحدّي أداء أغنية منفردة في حفل المدرسة، فآخر ما تريد فعله هو الانشغال بأمور مقلقة؛ بل تريد فقط أن تؤدّيها بأقل قدر ممكن من الوعي الذاتي. ويُوقِف الكورتيزول أيضًا النمو والهضم والالتهاب وحتى التئام الجروح - أمور من الواضح أنه يمكن تأجيلها إلى وقت لاحق، كما أنه يُعطّل الرغبة والوظائف الجنسية أيضاً. والخطوة الأخيرة في الدائرة هي تغذية تعود من الكورتيزول إلى الدماغ. وأعلى كثافة لمستقبلات الكورتيزول توجد في الحُصين، البنية الأساسية للتعلّم والذاكرة، لكن الكورتيزول يؤثر أيضاً في اللوزة الدماغية التي تعالج الخوف والقلق. والأثر الصافي لذلك هو تنشيط اللوزة الدماغية - للسماح بتعلّم المعلومات المرتبطة بالخوف - وتعطيل الحُصين - لضمان عدم إهدار الموارد على جوانب التعلّم الأكثر تعقيداً وغير الضرورية في تلك اللحظة، فالكورتيزول وقود للتركيز.

مستقبلَين الكورتيزول والحُصين المتقلّص

يحتوي الحُصين على مستويات مرتفعة من نوعين من مستقبلات الكورتيزول - لنسمّيهما المستقبل منخفض العتبة MR والمستقبل مرتفع العتبة GR. ويُنشَّط المستقبل MR

بالمستويات الطبيعية المنتشرة من الكورتيزول في طريق الدم السريع للمحور HPA، فيحافظ ذلك على سير استقلابنا العام ومعالجة الدماغ بشكل سلس. ولكن مع بدء ارتفاع مستويات الكورتيزول، خصوصًا في الصباح، يصبح المستقبل GR مشغولاً تدريجياً أكثر فأكثر. وعندما نتوتّر، ترتفع مستويات الكورتيزول ارتفاعاً كبيراً جداً، ويستمر تنشيط هذا المستقبل، فيُغلَق الحُصين بفعل برنامج محكوم جينيًا. وإذا جمعت كل ذلك معًا حصلت على ما يُسمّى المنحنى الجرسي (Bell-Shaped Curve). وهذا هو المنحنى الكلاسيكي الذي يربط التوتّر بوظيفة الدماغ - فقليله مفيد لك، وزيادته القليلة أفضل، لكن الكثير منه ضار!



المنحنى الجرسي للتوتّر. القليل من التوتّر يمكن أن يحسّن الأمور، لكن الكثير منه يجعلها أسوأ.

الاكتئاب و فرط نشاط نظام التوتّر

يُلاحَظ فرط الكورتيزول في الدم في بعض أمراض الدماغ المزمنة. وعلى وجه الخصوص، يُفرَط في إنتاج الكورتيزول في حالات الاكتئاب الحاد (Severe Depression)، وتشير أبحاث حديثة إلى أن الحُصين يتقلّص أيضاً في هذه الحالة. وقد دفعت هذه النتائج الأطباء النفسيين إلى التفكير في الاكتئاب الحاد بصفته توتّراً طويل الأمد وحادّاً. وليس من المؤكد على الإطلاق أن زيادة الكورتيزول هي السبب الأساسي لهذا المرض وليس مجرد نتيجة لانزعاج نفسي حاد وما يصاحبه من توتّر. ومع ذلك، يمكن مساعدة المرضى مساعدة ملحوظة بحجب إنتاج الكورتيزول أو فعله، خصوصاً من لا تنفع معهم علاجات مضادات الاكتئاب الكلاسيكية. وكثيراً ما تساعد أدوية مضادات الاكتئاب إعادة محور (HPA) مفرط النشاط إلى وضعه الطبيعي. وتفترض إحدى الأفكار أنها تفعل ذلك، جزئياً، بتعديل كثافة مستقبلات MR وGR في الدماغ، خصوصاً في الحُصين. ويأمل علماء الأعصاب العاملون على ذلك تطوير علاجات أكثر فعالية لاضطرابات التوتّر تعمل بإعادة ضبط نظام التغذية الراجعة و تقليل الاستجابات الهرمونية المفرطة للتوتّر.

التوتّر والشيخوخة

تُصاحب شيخوخة الدماغ تراجعاً عاماً في الوظيفة، لكنه تراجع يتفاوت كثيراً بين الأفراد. فبعض الأفراد يحافظون على قدرات معرفية جيدة مع التقدّم في السن (شيخوخة ناجحة)، في حين لا يحالفهم التوفيق نفسه آخرون (شيخوخة

غير ناجحة). فهل يمكننا أن نصل إلى فهم جزيئي لذلك؟

تكون مستويات الكورتيزول أعلى في الشيخوخة غير الناجحة منها في الناجحة. وهذا الارتفاع يسبق تراجع القدرات العقلية والتقلّص المصاحب له في حجم الحُصين الذي تُظهره صور الدماغ. وقد أظهرت تجارب على الجرذان والفئران أن الحفاظ على مستويات منخفضة من هرمونات التوتّر منذ الولادة، أو حتى منذ منتصف العمر، يمنع ظهور عيوب الذاكرة التي تظهر عادة في المجموعات غير المُعالَجة. ويبدو، إذن، أن الأفراد ذوي الاستجابات الهرمونية المفرطة للتوتّر - وليس بالضرورة من تعرّضوا لأكبر قدر من التوتّر، بل من تكون استجاباتهم لمصادر التوتّر أكبر - هم من يتعرّضون لمزيد من فقدان الذاكرة والاضطرابات المعرفية الأخرى مع تقدّم السن. وإذا صحّ ذلك في البشر أيضاً، فقد نستطيع الحد من عبء هذه الآثار، ربما بالاستفادة من أدوية مضادات الاكتئاب التي تحافظ على ضبط محور التوتر HPA.

التوتّر سمة أساسية من سمات الحياة الحديثة - وثمّة المزيد في هذه القصة. ولكن لوصف ذلك، سيتعيّن علينا الحديث عن الجهاز المناعي.

إنّ التوتّر أمر لا مفرّ منه، وتجربة نخوضها جميعاً. وقد يكون نفسياً أو جسدياً أو -في الغالب- كلاهما معاً. من المهم أن نعتني بأنفسنا وألا نضع على عاتقنا قدراً من الضغوط نعجز عن تحمله. ما هي طريقتك المفضلة للتعامل مع التوتر؟ :)

الفصل الثالث عشر

13

الجهاز المناعي

The Immune System

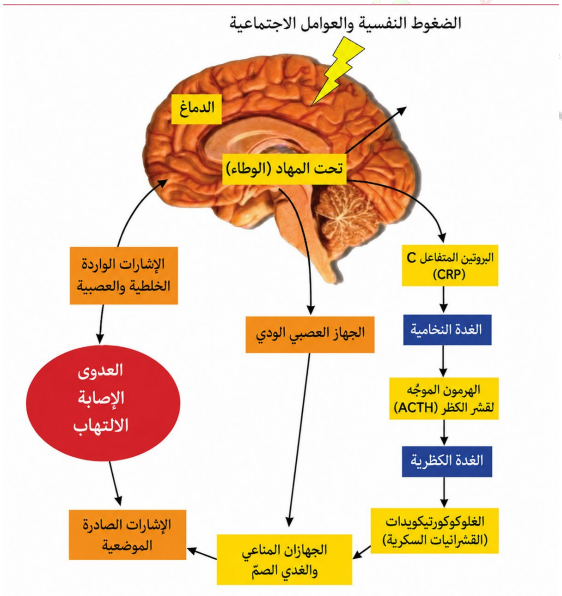
علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

حتى قبل سنوات قليلة فقط، كان يُعتقد أن الدماغ 'عضو محمي مناعياً' (Immune Privileged Organ) لأنه لا يتأثر بالاستجابات المناعية أو الالتهاب. وهو بالفعل محمي إلى حدّ ما من الأحداث الخارجية بواسطة 'الحاجز الدموي الدماغي' (Blood Brain Barrier). وهذا ليس حاجزاً بالمعنى الحرفي، بل هو خلايا بطانية متخصصة في الأوعية الدموية الدماغية، مقاومة نسبياً لمرور الجزيئات الكبيرة أو الخلايا المناعية من الدم إلى الدماغ. ومع ذلك، تغيّرت هذه النظرة إلى الدماغ بوصفه عضواً محمياً تغيّراً جذرياً خلال العقد الماضي نتيجة الأبحاث في التفاعلات بين الدماغ والجهاز المناعي. وأصبح علم المناعة العصبية (Neuroimmunology) اليوم مجالاً نشطاً جداً من مجالات البحث.

دفاعات الجسم

الجهاز المناعي (Immune System) هو خط دفاعنا الأول ضد الغزاة المؤذين. وتتراوح هذه الغزاة، من فيروسات وبكتيريا وخمائر، بين الشائعة والخفيفة كالزكام المألوف جداً، والشديدة المهدِّدة للحياة كفيروس نقص المناعة البشرية (HIV) أو التهاب السحايا أو السل.

وتعمل دفاعاتنا بطرق عدة. الأولى موضعية داخل النسيج المصاب أو الجريح أو الملتهب، وتسبب تورّماً وألماً وتغيّرات في تدفّق الدم وإفراز جزيئات التهابية موضعية. وبصورة أعمّ، يُحفّز تنشيط الجهاز المناعي خلايا تُسمّى الكريات البيضاء (Leucocytes) والبلاعم (Macrophages)، وبروتينات الطور الحاد (Acute Phase Proteins) التي تنتقل إلى موضع الهجوم لتحديد مسبّبات الأمراض الغازية وقتلها ثم إزالتها. إضافة إلى ذلك، تُولّد استجابة الطور الحاد الأعراض التي عرفناها جميعاً (الحمّى، الأوجاع والآلام، النعاس، فقدان الشهية، فقدان الاهتمام). وتساعد كل واحدة من هذه الاستجابات على مقاومة العدوى، وحفظ الطاقة، والمساعدة في الإصلاح، لكنها يمكن أن تكون مؤذية جداً إذا نُشّطت أكثر من اللازم أو لمدة أطول من اللازم. لذا يجب التحكم فيها بعناية.



تتضافر آليات دماغية عديدة لتنسيق العمل بين الدماغ والجهاز المناعي.

الدماغ واستجابات الدفاع

لقد تراجعت النظرة إلى الدماغ بوصفه عضواً محمياً مناعياً لصالح تصوّر مختلف تماماً لعلاقته بالجهاز المناعي. ويعود ذلك إلى أنه بات معروفاً الآن أن الدماغ يمكنه، أن يستجيب لإشارات من الجهاز المناعي ومن الأنسجة المتضرّرة. وقد انقلبت الفكرة القديمة السائدة رأساً على عقب. فقد كشفت التجارب أن الدماغ يُظهر مجموعة من الاستجابات المناعية والالتهابية الموضعية، بل إنه يُعدّ متحكماً مهماً في الجهاز المناعي وفي استجابة الطور الحاد. وتُنظَّم كثير من الاستجابات للمرض، كالحمّى (درجة حرارة الجسم)، والنوم، والشهية، بصورة رئيسية بواسطة الوطاء (Hypothalamus).

يتلقى الدماغ إشارات من الأنسجة المصابة أو الملتهبة، وقد تكون هذه الإشارات عصبية المنشأ (عبر الأعصاب الحسية) أو خلطية (عبر جزيئات منتشرة في الدم). ويبدو أن الإشارات العصبية تصل عبر الألياف من نوع C (C-fibres) (التي تنقل الألم أيضاً - انظر الفصل الخامس) وعبر العصب المبهم (Vagus Nerve) من الكبد - وهو موضع رئيسي لإنتاج بروتينات الطور الحاد. أما طبيعة الإشارات المنتشرة الرئيسية الواصلة إلى الدماغ فليست مفهومة تماماً، لكن يُعتقد أنها تشمل البروستاغلاندينات (Prostaglandins) (التي يُثبّطها الأسبرين)، والبروتينات المتممة (Complement Proteins) (وهي سلسلة من البروتينات المهمة في قتل الخلايا الغازية). لكن ربما تكون أهم الإشارات مجموعة من البروتينات لم تُكتشف إلا في العشرين سنة الأخيرة - تُعرف باسم السيتوكينات (Cytokines).

السيتوكينات بوصفها جزيئات دفاعية

السيتوكينات هي جزيئات الجسم المُنتقِمة. ويوجد الآن أكثر من 100 نوع منها - ويُكتشف المزيد باستمرار. وتُنتَج هذه البروتينات عادة في الجسم بمستويات منخفضة جداً، لكن يجري تفعيلها بسرعة استجابةً للمرض أو الإصابة. وتشمل الإنترفيرونات (Interferons)، والإنترلوكينات (Interleukins)، وعوامل نخر الورم (Tumour Necrosis Factors)، والكيموكينات (Chemokines). ويُنتَج كثير منها موضعياً داخل الأنسجة المتضرّرة وتعمل على الخلايا المجاورة، لكن بعضها يدخل مجرى الدم حيث يُرسل إشارات إلى أعضاء بعيدة، بما فيها الدماغ. والسيتوكينات هي التي تُسبّب معظم الاستجابات للمرض والعدوى.

'!لا تقلق، فالسيتوكينات قادمة لإنقاذك'

تشمل محفّزات إنتاج السيتوكينات المنتجات البكتيرية أو الفيروسية، أو تلف الخلايا، أو التهديدات لبقاء الخلية كالسموم أو انخفاض مستويات الأكسجين. ومن المنظّمات المهمة الأخرى لإنتاج السيتوكينات الدماغُ، الذي يستطيع، عبر إشارات عصبية إلى الأنسجة (أساساً عبر الجهاز العصبي الودّي) أو عبر هرمونات (كالكورتيزول من الغدة الكظرية)، أن يُشغِّل السيتوكينات أو يُطفئها.

السيتوكينات جزيئات بروتينية ذات تأثيرات عديدة، خصوصاً على الجهاز المناعي. فمعظمها يُحفّز الجهاز المناعي والعناصر الأساسية للالتهاب، كالتورّم، والتغيّرات الموضعية في تدفّق الدم، وإطلاق موجة ثانية من الجزيئات الالتهابية. وتعمل على كل الأجهزة الفيزيولوجية تقريباً، بما فيها الكبد حيث تُحفّز بروتينات الطور الحاد. ومع ذلك، ورغم أن السيتوكينات تشترك في كثير من التأثيرات، فإنها تختلف اختلافاً كبيراً أيضاً. فبعضها مضادّ للالتهاب ويُثبّط العمليات المُحفِّزة للالتهاب؛ ومعظمها يعمل موضعياً على الخلايا القريبة من موضع إنتاجها، بينما يُطلَق بعضها الآخر في الدورة الدموية كما تفعل الهرمونات.

التوتّر والجهاز المناعي

سمعنا جميعاً أن التوتّر (Stress) والقلق يمكن أن يُضعفا دفاعاتنا ويجعلانا مرضى. وقد بدأنا الآن نفهم ليس فقط كيف يمكن للإجهاد أن يؤثر في الدماغ مباشرة بتنشيط المحور الوطائي - النخامي-الكظري (HPA Axis) (الموصوف في الفصل السابق)، بل أيضاً كيف يمكنه أن يؤثر في الجهاز المناعي - عبر طريق غير مباشر يمرّ بالدماغ أيضاً، وهو أمر غير مفاجئ. فالتوتر يمكن أن يؤثر في الجهاز المناعي وفي القابلية للإصابة بالمرض، لكن ذلك يعتمد على نوع التوتر وعلى طريقة استجابتنا له - فبعض الناس يزدهرون فيه بوضوح. فأنواع التوتر التي لا نستطيع التعامل معها هي التي يمكن أن تُثبّط استجاباتنا الدفاعية، كالعمل المفرط أو المآسي الكبرى. ولم تُكتشف بعد الآليات الدقيقة المسؤولة عن الصلة بين التوتر والجهاز المناعي، لكننا نعرف أن من سماتها المهمة تنشيط المحور الوطائي -النخامي- الكظري ومن أهم استجابات الدماغ للإجهاد زيادة إنتاج بروتين في الوطاء يُسمّى العامل المُطلق لموجّه قشر الكظر(عامل إطلاق

الكورتيكوتروبين (Corticotrophin Releasing Factor - CRF). وينتقل هذا العامل مسافة قصيرة من تحت الوطاء إلى الغدة النخامية ليُطلق هرموناً آخر، هو الهرمون الموجّه لقشر الكظر (هرمون الكورتيكوتروبين) (Adrenocorticotrophin Releasing Factor - ACTH). وينتقل هذا الهرمون عبر الدورة الدموية إلى الغدة الكظرية ليُطلق هرمونات ستيروئيدية (الكورتيزول (Cortisol) عند الإنسان)، وهي من أقوى مثبّطات الوظيفة المناعية والالتهاب. لكن يبدو أن القصة أكثر تعقيداً من ذلك، لأن هناك عناصر هرمونية وعصبية أخرى، كما نعرف أيضاً أن بعض أشكال التوتر الخفيف يمكن أن تُحسّن وظيفتنا المناعية فعلياً.

الاستجابات المناعية والالتهابية داخل الدماغ

أظهرت الأبحاث الحديثة أن كثيراً من الجزيئات الدفاعية كالسيتوكينات هي أيضاً مساهمات فاعلة في أمراض دماغية كالتصلب اللويحي المتعدد (Multiple Sclerosis)، والسكتة الدماغية (Stroke)، ومرض الزهايمر (Alzheimer's). ويبدو أن الإفراط في إنتاج هذه الجزيئات داخل الدماغ نفسه يمكن أن يُتلف الخلايا العصبية - خصوصاً بعض أنواع السيتوكينات. ويجري الآن تطوير استراتيجيات علاجية جديدة لأمراض الدماغ تقوم على فكرة تثبيط الجزيئات المناعية والالتهابية. لذا فإن علم المناعة العصبية - وهو وافد جديد إلى مجال علم الأعصاب - قد يقدّم بعض الأدلة والعلاجات الممكنة لأمراض الدماغ الكبرى.

روابط إنترنت ذات صلة :

http://science.howstuffworks.com/immune-system.htm

الفصل الرابع عشر

14

النوم

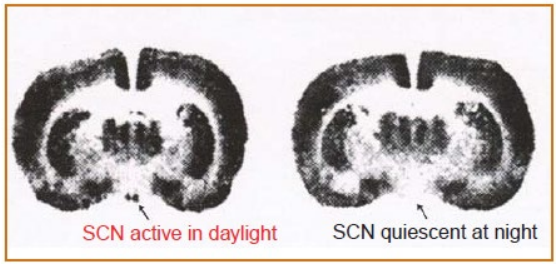
Sleep

في كل ليلة، نأوي إلى غرف نومنا، ونستلقي في تخوتنا، ثم ننتقل تدريجياً إلى حالة النوم اللاشعورية. ينام معظمنا لنحو 8 ساعات، مما يعني أننا نقضي ثلث حياتنا تقريبا في حالة لا وعي – نقضي جزء منها في الأحلام. وإذا حاولت تجنب النوم لاستغلال هذا الوقت الثمين في أنشطة أخرى، مثل السهرات الليلية المتأخرة أو الدراسة طوال الليل قبل الامتحانات، فسيرسل إليك جسمك ودماغك إشارات سريعة تنبهك بأنك لا ينبغي أن تفعل ذلك. يمكننا مقاومة النوم لفترة وجيزة، ولكن ليس بوسعنا الصمود طويلاً. وتعد دورة النوم واليقظة(Sleep/Wake Cycle) واحدة من عدة أنشطة إيقاعية يقوم بها الجسم والدماغ. فلماذا توجد هذه الإيقاعات؟ وما هي أجزاء الدماغ المسؤولة عنها؟ وكيف تعمل؟

إيقاع الحياة..

دورة النوم واليقظة(Sleep/Wake Cycle) هي إيقاع داخلي المنشأ (Endogenous Rhythm) يربط نفسه تدريجيا بدورة النهار والليل خلال السنوات الأولى من الحياة. ويُطلق على هذا الإيقاع اسم الإيقاع اليومي أو إيقاع الساعة البيولوجية(Circadian rhythm) – وسمي بذلك لأن كلمة "Circa" باللاتينية تعني "حوالي"، و"Dies-" تعني "يوم". ويعد هذا الإيقاع مهماً طوال مسيرة الحياة؛ فالرضّع ينامون لفترات قصيرة خلال النهار والليل على حد سواء، وغالباً ما يأخذ الأطفال الصغار قيلولة بعد الغداء، بينما ينام البالغون عموماً في الليل فقط. والنوم مفيد لك بالطبع – ويُقال إن "وينستون تشرشل"، رئيس الوزراء البريطاني خلال الحرب العالمية الثانية، كان يميل لأخذ قيلولات قصيرة لنحو خمس دقائق تقريباً – وأحياناً كان يفعل ذلك أثناء اجتماعات مجلس الوزراء!

يخضع النمط الطبيعي الذي يربط بين النوم واليقظة ودورة النهار والليل لسيطرة جزئية من مجموعة صغيرة من الخلايا في الوطاء (Hypothalamus) تقع فوق التصالب البصري (Optic chiasm)مباشرةً، وتُسمى النواة فوق التصالبية (Suprachiasmatic Nucleus – SCN). وتعد العصبونات هنا جزءاً من الساعة البيولوجية للدماغ، و هي تمتاز بكثرة المشابك بين غصيناتها (و ذلك لتزامن إطلاق إشاراتها معاً). وتدق هذه الساعة لدى البشر بمعدل أبطأ قليلاً من طول اليوم الفعلي، ولكن يتم ضبطها وإيقاؤها متزامنة عادة عبر مدخلات من العين تخبرها بالوقت سواء كان نهاراً أم ليلاً. ونحن نعرف ذلك لأن الأشخاص الذين شاركوا في تجارب النوم من خلال العيش في كهوف عميقة لفترات طويلة بعيداً عن أي أدلة تكشف الوقت الحقيقي يتبنون أنماط نشاط تسير بشكل حر(free-run) لتصل إلى دورة نوم ويقظة تبلغ نحو 25 ساعة.

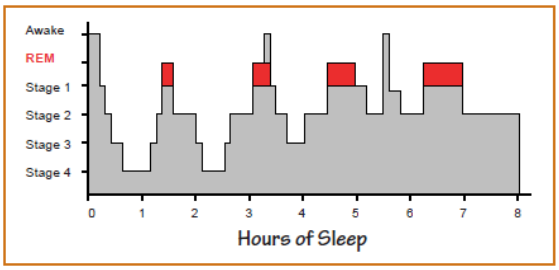


تُعدّ النواة فوق التصالبية (Suprachiasmatic nucleus) بمثابة الساعة الشخصية الخاصة بالدماغ.

مراحل النوم

النوم ليس عملية خاملة تماماً كما يبدو؛ فإذا تم توصيل شخص بإلكترودات على فروة رأسه في مختبر النوم (الذي يحتوي على أسرة وليس مقاعد خشبية!)، فإن مخطط كهربائية الدماغ (EEG) يمر بعدة مراحل منفصلة. فعند الاستيقاظ، يُظهر الدماغ نشاطاً كهربائياً منخفض السعة. ومع دخولنا في النوم، يصبح مخطط كهربائية الدماغ أكثر سطحيةً في البداية، ولكنه يُظهر بعد ذلك زيادات في السعة وانخفاضات في التردد تدريجياً كلما انتقلنا عبر سلسلة من مراحل النوم المنفصلة. وتُسمى هذه المراحل بنوم الموجة البطيئة (Slow-wave sleep SWS). ولا تزال الأسباب الكامنة وراء هذه التغيرات في النشاط الكهربائي غير مفهومة تماماً، ومع ذلك، يُعتقد أنه عندما تصبح العصبونات في الدماغ غير مستجيبة لمدخلاتها الطبيعية (التي تتلقاها أثناء اليقظة)، فإنها تبدأ تدريجياً في التزامن مع بعضها البعض.خلال هذه المرحلة، تفقد القوة العضلية (المقوية العضلية) نظراً للتثبيط النشط للخلايا العصبية المسؤولة عن تحريك العضلات الهيكلية، ولكن لحسن الحظ، فإن الخلايا المتحكمة في التنفس ومعدل ضربات القلب تستمر في العمل بشكل طبيعي!

على مدار الليل، ننتقل في دورات متأرجحة بين مراحل النوم المختلفة هذه. وفي إحدى هذه المراحل، يعود مخطط كهربائية الدماغ ليشبه حالة اليقظة مرة أخرى، وتتحرك أعيننا ذهاباً وإياباً بسرعة تحت جفوننا المغلقة. وتُعرف هذه المرحلة بمرحلة حركة العين السريعة (Rapid Eye Movement - REM) من النوم، وهي المرحلة التي نكون فيها أكثر عرضة للأحلام. وإذا أوقظ الأشخاص أثناء نوم حركة العين السريعة، فإنهم يذكرون دائما تقريباً بأنهم كانوا يحلمون – حتى أولئك الذين يزعمون عادة أنهم لا يحلمون أبداً (جرّب ذلك كتجربة على أحد أفراد عائلتك!). وفي الواقع، يمر معظمنا بنحو 4 إلى 6 فترات قصيرة من نوم حركة العين السريعة كل ليلة. ويحظى الرضّع بنسبة أكبر قليلاً من نوم حركة العين السريعة، كما تظهر الحيوانات أيضاً هذا النوع من النوم.



تتكون ليلة النوم الطبيعية الممتدة لثماني ساعات من نمط يضم مراحل نوم مختلفة، تتخللها هبات قصيرة من نوم حركة العين السريعة (REM sleep) (المناطق الملونة بالأحمر) تتكرر نحو 4 مرات كل ليلة.

الحرمان من النوم

منذ عدة سنوات، قرر مراهق أمريكي يُدعى "راندي غاردنر" محاولة دخول موسوعة غينيس للأرقام القياسية بالبقاء دون نوم لأطول فترة تم تسجيلها على الإطلاق. وكان طموحه هو الصمود لمدة 264 ساعة دون نوم – وقد نجح في ذلك! وكانت تلك التجربة خاضعة لرقابة صارمة تحت إشراف أطباء في البحرية الأمريكية – وهي تجربة لا ننصحك بتكرارها بالطبع! ومما يثير الدهشة أنه نجا وتعافى بشكل جيد جداً؛ وكانت الصعوبات الرئيسية التي واجهها (باستثناء الشعور بالنعاس الشديد) هي صعوبات في الكلام، وعدم القدرة على التركيز، وهنات في الذاكرة، بالإضافة إلى أحلام يقظة هلوسية. غير أن جسمه ظل في حالة بدنية ممتازة، ولم يصب بأي ذهان (Psychosis) أو فقدان الاتصال بالواقع. وبعد انتهاء التجربة، أظهر جسمه ارتداداً طفيفاً، حيث نام لما يقرب من خمس عشرة ساعة في الليلة الأولى، تلتها فترات إضافية قصيرة في الليالي التالية. وقد أقنعت هذه التجربة والعديد من التجارب المماثلة الأخرى باحثي النوم بأن الدماغ هو المستفيد الأول والحقيقي من النوم وليس الجسم، وقد جاءت استنتاجات مماثلة من دراسات أخرى شملت تجارب حيوانية خاضعة لرقابة دقيقة.

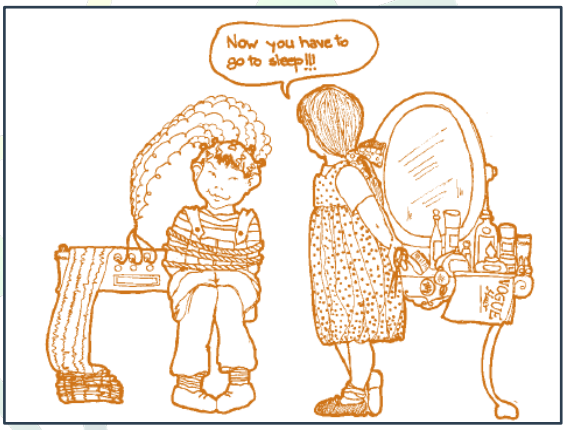
لماذا ننام؟

تظل العديد من القضايا في علم الأعصاب لغزاً محيراً، والنوم أحدها. فقد جادل البعض بأن النوم مجرد وسيلة مريحة للحفاظ على الحيوانات ثابتة دون حركة وبالتالي إبعادها عن الخطر، ولكن لا بد أن يكون للأمر أبعاد أعمق من ذلك. تدفعنا تجارب الحرمان من النوم إلى الاعتقاد بأن نوم حركة العين السريعة ومراحل معينة من نوم الموجة البطيئة تتيح للدماغ التعافي، ونحن نحصل على هذا النوع من النوم خلال الساعات الأربع الأولى من الليل. ربما يساعد ذلك في إعادة ضبط الأمور داخل الدماغ، وتعد القيادة العصبية الهادئة وقتاً مناسباً لإنجاز هذه المهمة الضرورية، تماما كما هو الحال عند إدخال سفينة إلى الميناء الجاف للصيانة؛ حيث يكون الدماغ حينها بعيداً عن معالجة المعلومات الحسية، أو البقاء يقظاً ومنتبهاً، أو الاضطرار إلى التحكم في أفعالنا. وتشير الأبحاث أيضا إلى أن النوم هو الوقت الذي نقوم فيه بتوطيد وترسيخ ما تعلمناه في اليوم السابق – وهي عملية أساسية في الذاكرة.

كيف تعمل الإيقاعات؟

لقد تم كشف الكثير عن الآليات العصبية للأنشطة الإيقاعية مثل النوم من خلال تسجيل نشاط العصبونات في مناطق الدماغ المختلفة أثناء الفترات الانتقالية بين مراحل النوم المتنوعة. وقد

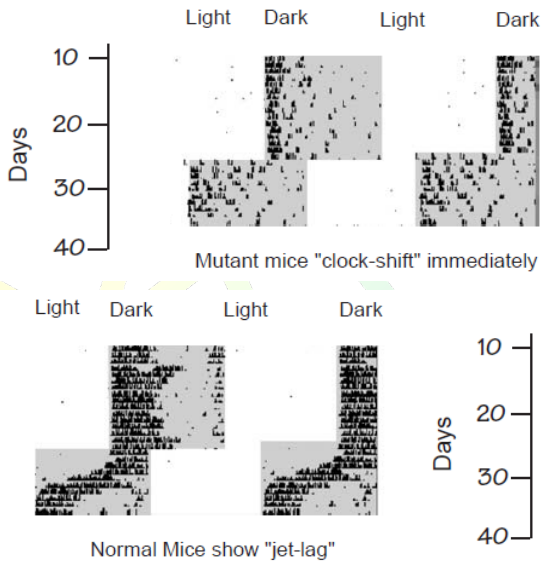
كشفت هذه التسجيلات عن وجود جهاز منشط لجذع الدماغ (Brain Stem) يضم نواقل تعديل عصبي (Neuromodulatory transmitters) مختلفة، بما في ذلك ناقل ومعدّل عصبي يُسمى الأدينوسين (Adenosine). يعمل هذا الجهاز ضمن نوع من التفاعلات الجزيئية المتسلسلة (Molecular Chain Reaction) التي تنقلنا عبر مراحل النوم المختلفة. وتتيح آليات التزامن – في الدماغ – للشبكات العصبية الانتقال من حالة نوم إلى أخرى.



وقد تحققت قفزة هائلة إلى الأمام بفضل علم الوراثة العصبية(Neurogenetics) ؛ حيث تم تحديد جينات مختلفة تمثل المكونات الجزيئية للساعات البيولوجية (Rhythmical Pacemakers) تماما مثل تروس الساعة وعقاربها. وقد أُجري معظم هذا العمل على ذبابة الفاكهة (الدروسوفيلة)، حيث وُجد أن هناك جينين اثنين – يُسميان Tim & Per– ينتجان بروتينات تتفاعل معاً لتنظيم عملية التصنيع الذاتي الخاص بها. ويبدأ تصنيع الحمض الريبي النووي المرسال (mRNA) والبروتينات في وقت مبكر من اليوم، ومع مرور الساعات تتراكم هذه البروتينات وترتبط معاً، ويقوم هذا التواتر لاحقاً بإيقاف عملية تصنيعها ذاتياً (إيقاف تلقائي لتصنيع هذه البروتينات بعد تراكمها). ويساعد ضوء النهار على تفكيك هذه البروتينات، لتهبط مستوياتها في نهاية المطاف إلى نقطة منخفضة تبدأ عندها الجينات التي تصنع بروتينات *per* و *tim* في العمل من جديد. وتستمر هذه الدورة في الدوران مراراً وتكراراً، و إنها تستمر حتى لو تم الاحتفاظ بالعصبونات حية في طبق مختبري. وتعمل الساعة البيولوجية لدى الثدييات – مثل البشر – بطريقة مشابهة بشكل ملحوظ لتلك الموجودة في الذباب. ونظراً لأن الإيقاعات اليومية قديمة جداً من الناحية التطورية، فربما ليس من المستغرب أن تقود الأنواع نفسها من الجزيئات خفقان هذه الإيقاعات في كائنات حية مختلفة كلياً.

آفاق البحث العلمي

فئران لا تصاب باضطراب الرحلات الجوية الطويلة (إرهاق السفر) !(Jet-lag)



في محاولة لفهم الآليات الجزيئية للإيقاعات اليومية (Circadian rhythms) بشكل أفضل، نجح علماء الأعصاب في تعديل فئران وراثياً عبر "تعطيل" الجينات التي يتم التعبير عنها في النواة فوق التصالبية (Suprachiasmatic nucleus). تعيش هذه الفئران المعدلة – والتي تُعرف بفئران VIPR2 – حياة طبيعية تماماً، وتُظهر تغيرات في أنماط نشاطها بين الليل والنهار تشابه الفئران الطبيعية؛ حيث تُشير النقاط السوداء في النمط الموضح أعلاه إلى أوقات نشاط الفئران، مظهرة إيقاعا يوميا يتركز فيه النشاط خلال الليل (المناطق الرمادية).

ومع ذلك، عندما تم تقديم وقت إطفاء الأنوار فجأة بمقدار 8 ساعات (قرابة اليوم 25)، أظهرت الفئران الطبيعية أعراض "اضطراب الرحلات الجوية الطويلة"، حيث استغرقت بضعة أيام لتعديل أنماط نشاطها وتكييفها مع التوقيت الجديد، في حين عدّلت الفئران ذات الجينات المعطلة نمط نشاطها فوراً ومنذ اليوم الأول. ومن شأن هذه الدراسات أن تفتح لنا آفاقاً واسعة لمعرفة الآليات الجزيئية التي يربط الضوء من خلالها جينات الساعة البيولوجية المنظمة للوقت بالبيئة المحيطة.

لاستكشاف المزيد:

https://science.howstuffworks.com/sleep.htm

الفصل الخامس عشر

15

التصوير الدماغي

Brain Imaging

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

لطالما ظنّ علماء فراسة الدماغ (Phrenologists) أنّ بوسعهم فهم الدماغ بفحص النتوءات على سطح الجمجمة. وإن بدا ذلك اليوم بعيداً عن المعقول، فإنّ طموحهم قد تحقّق بفضل ظهور تقنيات التصوير الدماغي الحديثة. فالماسحات الحديثة تستخدم وسائل متنوّعة تمنحنا صورا رائعة لبنية العصبونات ومسارات الألياف، ولتدفّق الدم و تركّز الطاقة في الدماغ، وحتى للتغيّرات في النشاط العصبي التي تحدث حين نؤدّي أشياء مختلفة.

الطريق إلى التقنيات الحديثة

في محاولات ربط البنية بالوظيفة، تعلّم أطباء الأعصاب وعلماء النفس العصبي الكثير بربط أيّ شذوذات في العقل أو السلوك بقياسات بنية الدماغ بعد الوفاة؛ وبهذه الطريقة حدّد بروكا (Broca) مناطق الكلام في الدماغ. وقد حقّق هذا النهج نجاحات كثيرة، لكن له حدوده أيضاً؛ فلا يمكن الافتراض ببساطة أنّ فقدان وظيفة ما نتيجة تلف منطقة من الدماغ يمثّل الوظيفة الطبيعية لتلك المنطقة. فقد يحدث نقص ما لأنّ تلك المنطقة انقطعت أو فُصِلت عن مناطق أخرى تتواصل معها عادة، ومن الممكن أيضاً أن تتولّى مناطق سليمة بعض وظائف المنطقة المتضرّرة؛ وهذا ما يُعرف بالمرونة. وأخيراً، قليلة جدّا هي الآفات المرضية التي تنحصر في منطقة وظيفية دقيقة، وقد يمرّ وقت طويل بين دراسة المريض حيّاً وتحليل دماغه لاحقاً.

بدأ تطوير تقنيات التصوير البنيوي للدماغ قبل نحو ثلاثين عاما؛ وتتيح أساليب التصوير الوظيفي أن ننظر داخل الجمجمة ونطّلع على الدماغ البشري وهو يفكّر ويتعلّم ويحلم.

كيف يعمل كلّ ذلك؟

تعتمد التقنيات الكهروفيزيولوجية على تغيّرات كمون الغشاء في العصبونات المنشّطة، بينما تعمل تقنيات مسح الدماغ برصد التغيّرات في استقلاب الطاقة الذي تتطلّبه العصبونات النشطة. فالتدرّجات الكهروكيميائية التي تحرّك الأيونات المشحونة داخل العصبونات وخارجها (والتي تقوم عليها الكمونات المشبكية و كمونات العمل) تتطلّب طاقة لعملها، ومصدرها أكسدة الغلوكوز. ويُوصَّل الغلوكوز والأكسجين إلى الدماغ عبر الدورة الدموية المخّية. وبفضل الرابط العصبي الوعائي، تحدث زيادة موضعية سريعة في التدفّق الدموي المخّي في المناطق النشطة. وتقيس أجهزة التصوير العصبي الحديثة هذه التغيّرات وتستخدمها مؤشّرا على النشاط العصبي.

وأوّل تقنية وظيفية طُوِّرت كانت التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (Positron Emission Tomography – PET). ويتضمّن

هذا الإجراء حقن المشاركين بمستشعرات مشعّة مرتبطة بمركّبات ذات أهمّية بيولوجية (كأدوية ترتبط بمستقبِلات النواقل العصبية). وتسجّل حلقات من الكواشف حول الرأس توقيت وموضع جسيمات غاما التي يُصدِرها النظير المشعّ وهو يعبر الدماغ ويتحلّل. ويمكن استخدام (PET) لإنتاج خرائط للتغيّرات في التدفّق الدموي المخّي الموضعي (Cerebral Blood Flow - CBF)، وقد أفضت هذه القياسات إلى توطين الوظائف الحسّية والحركية والمعرفية في الدماغ البشري. وللـ(PET) مساوئ عدّة، أهمّها أنّه يتطلّب حقن المستشعرات المشعّة، ما يعني أنّ كثيرين لا يمكنهم إجراؤه، كالأطفال والنساء في سنّ الإنجاب، كما أنّ عدد القياسات أثناء المسح محدود.

وطُوِّرت تقنية مختلفة تُسمّى التصوير بالرنين المغناطيسي (Magnetic Resonance Imaging - MRI)، وهي غير جراحية ولا تتطلّب أي مواد مشعّة، ما يتيح مسح الأشخاص من أيّ عمر. ويمكن استخدام (MRI) لتوفير صور بالغة الدقّة لبنية الدماغ، ويتيح تطوّر حديث يُسمّى تصوير موتّر الانتشار (Diffusion Tensor Imaging - DTI) صورا مفصّلة لمسارات المادة البيضاء من الألياف التي تصل مناطق الدماغ.

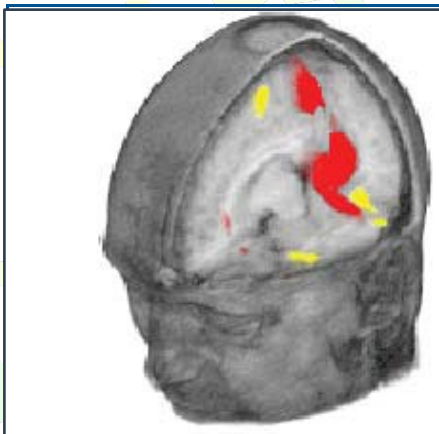
أسهمت أرباح شركة (E.M.I.) من مبيعات أسطوانات فرقة البيتلز (The Beatles) في تمويل تطوير أوّل ماسحات الدماغ.

ماسح رنين مغناطيسي حديث؛ قد يستغرق المسح من نصف ساعة إلى ساعة. يوفّر التصوير بالرنين المغناطيسي صورا بالغة الدقّة لبنية الدماغ.

ومن أكثر تطبيقات تقنية (MRI) إثارة هو توفيرُها صورا لوظيفة الدماغ؛ وهذا ما يُسمّى التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي (functional Magnetic Resonance Imaging - fMRI). وتقوم هذه التقنية على الفرق في الخواصّ المغناطيسية بين الهيموغلوبين المؤكسَج والهيموغلوبين منزوع الأكسجين في الدم (ومن هنا تُسمّى الإشارة الإشارة المعتمدة على مستوى أكسجة الدم (Blood-Oxygenation Level-Dependent - BOLD).

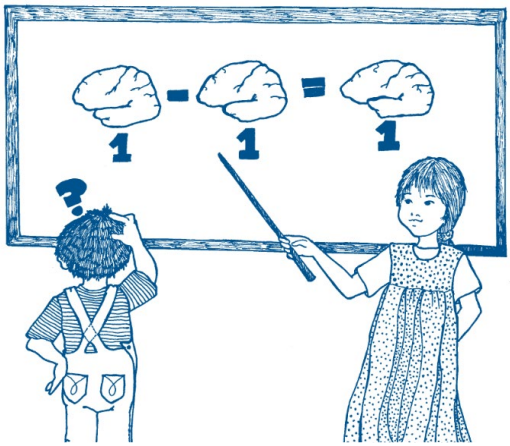
في النشاط العصبوني المتزايد يؤدّي إلى حركة أيونات تنشّط مضخّات تتطلّب طاقة، فيزداد

استقلاب الطاقة واستهلاك الأكسجين، ما يزيد الهيموغلوبين منزوع الأكسجين ويخفض الإشارة. غير أنّ ازدياد استهلاك الأكسجين يعقبه خلال ثوان ازدياد في التدفّق الدموي المخّي يفوق ازدياد استهلاك الأكسجين، فتحدث زيادة نسبية في الهيموغلوبين المؤكسَج وفي حجم الإشارة. ولا تزال الآلية الدقيقة غير واضحة، لكن يُعتقَد الآن أنّ الإشارات المرتبطة بالنواقل العصبية مسؤولة عنها.



صور للأوعية الدموية في الدماغ؛ يمكن كشف التغيّرات في تدفّق الدم واتّخاذها مؤشّرا على النشاط العصبي باستخدام PET و MRI

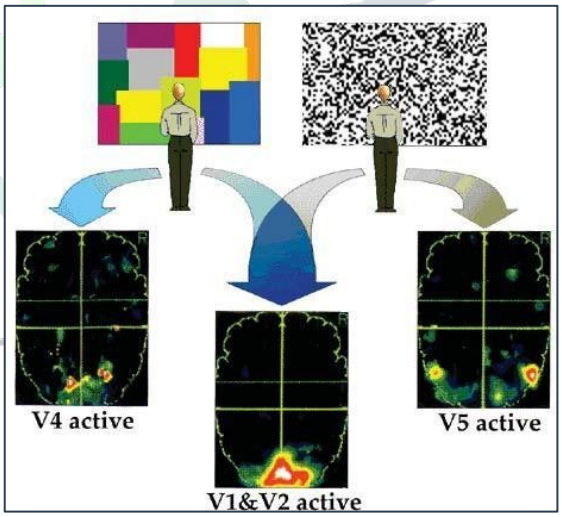
توظيف التقنيات



لعلّك بارع في طرح الأعداد، لكن هل جرّبت يوماً طرح الأدمغة؟ فلا عجب أن يبدو الفتى في الرسم حائرا! ذلك أنّ طرح صور الدماغ في بُعدين وثلاثة أبعاد أمر ضروري جداً لتحليل البيانات. فمعظم دراسات (fMRI) تتضمّن قياس إشارة (BOLD) بينما ينخرط الناس في مهامَّ مضبوطة بعناية. وأثناء المسح يستلقي المشاركون داخل تجويف المغناطيس، وتُرصَد استجاباتهم للمنبّهات، التي يمكن تقديمها بصريّاً عبر شاشة أو سمعيّاً عبر السمّاعات. ومن الممكن فحص ظواهر خفيّة كالإدراك والتعلّم والتذكّر والتفكير والتخطيط.

وكثيرا ما تُصمَّم مهمّتان متشابهتان جدّا لتحدث إحداهما مباشرة بعد الأخرى، بحيث تتضمّن الأولى العملية الدماغية التي تهمّ الباحث دون الثانية. ثمّ تُطرَح سلاسل صور الدماغ الناتجة بعضها من بعض للحصول على صورة ثنائية الأبعاد مُنقّطة تُبيّن التغيّرات في النشاط المرتبطة تحديدا بأداء العملية الدماغية الحرجة، وتُكدّس هذه الصور بالحاسوب للحصول على طرح فعّال للصورة في ثلاثة أبعاد.

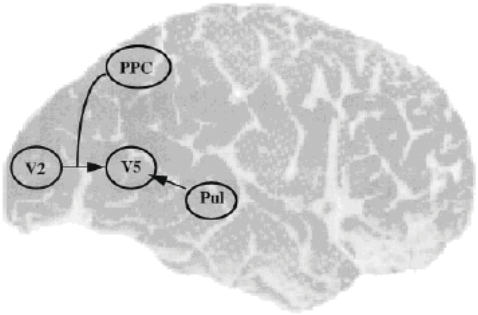
وتعني التطوّرات الحديثة أنّه صار من الممكن قياس حتى الأفكار أو الأحداث الدماغية الوجيزة جدّا (التي لا تتجاوز ثانية أو ثانيتين)؛ وهذا ما يُعرف بالرنين المرتبط بالأحداث (Event-related fMRI). وتُستخدم طرق معقدة لتحليل البيانات لاختبار ما إذا كانت التغيرات في الإشارة أثناء أداء مهمة ما ذات موثوقية إحصائية. وإحدى حزم التحليل الشائعة التي جعلت معالجة بيانات صور الرنين و تُسمى رسم الخرائط البارامترية الإحصائية (Statistical Parametric Mapping - SPM)، وكثيرا ما تُمنَح خرائطها ألوانا، فيُستخدَم الأصفر الملتهب لأشدّ مناطق النشاط سخونة، وصولا إلى الأزرق والأسود للمناطق «الأبرد».



قد تُعرَض على المفحوص صور بصرية متنوّعة تُضيء المنطقتين البصريتين الأوّليتين (V1) و(V2)؛ وقد كشف الطرح الذكي أنّ معالجة اللون (يسار) تجري في المنطقة (V4)، بينما تنشّط معالجة الحركة (يمين) المنطقة (V5).

ويتحدّث علماء التصوير الدماغي عن مناطق «تُضيء» حين تُؤدّى وظائف معيّنة. مثلاً، إذا شاهد شخص نمطاً متغيراً باستمرار من لوحة الشطرنج، يُلاحظ تنشيط كبير في القشرة البصرية الأولية. وقد منحنا استخدامُ الأنماط الملونة والمتحركة، وغيرها من المنبهات المصممة لتنشيط مناطق مختلفة من الجهاز البصري، قدراً كبيراً من المعلومات الجديدة حول تنظيم الجهاز البصري البشري، و قد أُجريت دراسات مماثلة لحواسّ أخرى (أنماط حسية أخرى). وقد ساعد هذا النهج التوطيني على تحديد مناطق الدماغ المعنيّة بمركّبات مختلفة من القراءة — كتحويل الكلمات المرئية إلى شيفرة صوتية، وتجميع الأصوات في كلمات كاملة، واستخلاص معاني الكلمات. كما تَمَّت دراسة مهام التعلم، بما في ذلك الأبحاث التي تفصل وتُميز مناطق الدماغ المشاركة في توقُّع الألم عن تلك المعنية بالشعور به.

غير أنه مع تقدم البحوث، ظهرت مفاجآت متعددة. وكان أحد الأمثلة المبكرة على ذلك هو الإخفاق غير المتوقع في رؤية الفص الصدغي الأنسي (Medial temporal lobe) يضيء بشكل روتيني أثناء مهام الذاكرة طويلة المدى. ومع ذلك، فإن نماذج الاختبار الأحدث — والتي يتضمن بعضها الواقع الافتراضي — تكشف الآن عن نشاطه في معالجة الذاكرة جنباً إلى جنب مع مناطق أخرى مثل القشرة الجبهية الأمامية والطلَل.(Precuneus)



يعكس تنشيط المنطقة 5V إدراك الحركة. وتتلقى هذه المنطقة مدخلاتها من المنطقة 2V في القشرة المخية ومن الوساد (Pulvinar – Pul) القابع في عمق الدماغ. وتتحكم القشرة الجدارية الخلفية (Posterior Parietal Cortex – PPC) في تدفق المعلومات. وتتيح تحليلات الاتصالية الفعالة (Effective connectivity) تحديد وتفكيك المساهمات النسبية لكل من هذه المناطق.

و بالاقتران مع النتائج المستجدة في علم النفس العصبي والتصوير الطبي، أدى هذا التنوع في مناطق الدماغ المشاركة إلى مراجعة وتعديل فهمنا لأنظمة الذاكرة في الدماغ. كما يجري تطوير تقنيات رياضية جديدة لبحث كيفية تفاعل النشاط العصبي لمناطق الدماغ المختلفة وترابطه أثناء المهام المعقدة – وهو ما يُعرف بـ الاتصالية الفعالة (Effective connectivity). ويتيح لنا هذا المقياس إدراك كيف تعمل مناطق الدماغ كفريق واحد، وليس مجرد بقع وظيفية ساخنة معزولة. والأمل معقود على أن هذه التقنيات الجديدة، مدعومة بمغانط ذات شدة عالية ستوفر صوراً أكثر دقة، ستخبرنا عن ديناميكيات شبكات العصبونات التي تتواصل مع بعضها البعض من أجل التحكم بالإدراك والتفكير والفعل.

آفاق البحث العلمي

نيكوس لوغوثيتيس (Nikos Logothetis) باحث شابّ يقدّم إسهاما كبيرا في فهم العلاقة بين نشاط العصبونات في الدماغ والإشارات المرصودة في تجارب التصوير الدماغي. فقد أظهرت تجارب حديثة، جُمِع فيها التسجيل الكهربائي مع (fMRI)، ترابطا بين النشاط المشبكي وإشارة (BOLD) أوثق بكثير من ترابطها مع تفريغ كمونات العمل. وعليه، تُعدّ إشارة (BOLD) مؤشّرا على المعالجة المشبكية داخل منطقة دماغية أكثر موثوقية من كونها مؤشّرا على ناتج كمونات العمل، ولهذا انعكاسات مهمّة على تفسير الإشارة من حيث توطين الوظيفة..

لاستكشاف المزيد:
http://www.fil.ion.ucl.ac.uk

الفصل السادس عشر

16

الشبكات العصبية والأدمغة الاصطناعية

Artificial Brains & Neural Networks

الدماغ هو عبارة عن مادة رخوة طرية. فخلاياه العصبية وأوعيته الدموية وبُطيناته المملوءة بالسوائل مكوّنة من أغشية شحمية وبروتينات وكمّ كبير من الماء. ويمكنك أن تضغط على الدماغ بإصبعك، أو تقطعه بمِشرح دقيق (Microtome)، أو تُدخل فيه إلكترودات كهربائية وتُشاهد الدم يتردّد نابضا داخله.

تبدو دراسة الدماغ متجذّرة بقوة في علم الأحياء والطب. لكن ثمّة طريقة أخرى للتفكير فيه استحوذت على اهتمام الرياضيين والفيزيائيين والمهندسين وعلماء الحاسوب. فهم يفكّرون في الدماغ بكتابة المعادلات، وبناء النماذج الحاسوبية، وحتى تصميم أجهزة مادية تُحاكي الخلايا العصبية الحقيقية داخل رؤوسنا.

والأدمغة الحقيقية قابلة للتكيّف إلى حدّ بعيد. فهي قادرة على أمور كقراءة خطّ يد لم تره من قبل، أو فهم كلام شخص غريب تماماً. وهي تتحمّل وقوع الأخطاء أيضاً. فتعمل بشكل جيد نسبياً طوال العمر مع أن خلاياها تموت باستمرار، وحتى في الشيخوخة تبقى الأدمغة قادرة على تعلّم أشياء جديدة. أما الروبوتات اليوم فهي جيدة جداً في أداء نطاق محدود من المهام التي صُمّمت لها، كتصنيع جزء من سيارة، لكنها أقل تحمّلاً بكثير حين يحدث خطأ ما.

تتكوّن كل الأدمغة من شبكات عصبية مترابطة بشدّة. وتحتاج خلاياها العصبية إلى الطاقة، وتحتاج الشبكات إلى حيّز. ويحتوي دماغنا على ما يقارب 100 مليار خلية عصبية، و3.2 مليون كيلومتر من 'الأسلاك'، ومليون مليار وصلة (مشبك)، كل ذلك مضغوط في حجم لا يتجاوز 1.5 لتر، ولا يَزِن إلا 1.5 كيلوغراماً ولا يستهلك سوى 10 واط تقريباً. ولو حاولنا بناء دماغ كهذا باستخدام رقاقات السيليكون (عنصر السيليكون النقي)، لاستهلك نحو 10 ميغاواط، أي ما يكفي لتزويد بلدة كاملة بالكهرباء. والأسوأ من ذلك أن الحرارة الناتجة عن دماغ سيليكوني كهذا ستجعله يذوب! والتحدّي هو اكتشاف كيف تعمل الأدمغة بهذه الكفاءة والاقتصادية، واستخدام مبادئ مشابهة لبناء آلات تُحاكي الدماغ.

دماغك يتكوّن من 100 مليار خلية، و3.2 مليون كيلومتر من 'الأسلاك'، بينها بليون (مليون مليار) وصلة مشبكية، وكل ذلك في حجم 1.5 لتراً ووزن 1.5 كيلوغراماً فقط. ومع ذلك، لا يستهلك سوى القدر نفسه من الطاقة الكهربائية الذي تستهلكه لمبة إضاءة ليلية صغيرة!

بناء دارات الدماغ من السيليكون

يُرجَّح أن تكلفة الطاقة اللازمة للإرسال - من خلية عصبية إلى أخرى - كانت عاملاً رئيسياً في تطوّر الأدمغة. فنحو 50-80% من إجمالي استهلاك الدماغ للطاقة يُستهلَك في توصيل كمون العمل (Action Potentials) عبر الألياف العصبية وفي الانتقال المشبكي (Synaptic Transmission). ويُستهلَك الباقي في التصنيع

والصيانة. وهذا صحيح في دماغ النحلة كما هو صحيح في دماغنا. ومع ذلك، فمقارنة بسرعة الحواسيب الرقمية، تُعدّ سرعة النبضات العصبية بطيئة جداً - لا تتجاوز بضعة أمتار في الثانية. وفي معالج تسلسلي كالحاسوب الرقمي، سيكون ذلك مستحيلاً عملياً. أما الأدمغة البيولوجية فهي مبنية على هيئة شبكات متوازية إلى حدّ بعيد. فمعظم الخلايا العصبية تتصل مباشرة بآلاف أخرى من الخلايا. ولتحقيق ذلك، يستغلّ الدماغ حجمه الثلاثي الأبعاد لحشر كل شيء معا - بثني صفائح الخلايا في تلافيف، وحزم الوصلات معاً بشكل متقارب. وفي المقابل، يظلّ إنشاء الوصلات بين أعداد متواضعة حتى من الخلايا العصبية السيليكونية محدوداً بالطبيعة ثنائية الأبعاد للرقاقات والدارات. لذا، بخلاف الدماغ، يبقى الاتصال المباشر بين الخلايا العصبية السيليكونية مقيّداً للغاية. ومع ذلك، باستغلال السرعة العالية جداً للإلكترونيات التقليدية، يمكن 'تعديد الإرسال' (Multiplexing) عن طريق نبضات كثيرة من الخلايا العصبية السيليكونية - وهي عملية تحمل رسائل مختلفة كثيرة عبر السلك نفسه. وبهذه الطريقة، يستطيع مهندسو السيليكون أن يبدؤوا بمحاكاة ترابط الشبكات البيولوجية.

ولتقليل استهلاك الطاقة وزيادة السرعة، اعتمد المهندسون، استلهاماً من الأعصاب، استراتيجية بيولوجية تعتمد الترميز التناظري (Analogue) بدلا من الترميز الرقمي (Digital Coding). وقد صاغ كارفر ميد (Carver Mead)، أحد خبراء 'سيليكون فالي' في كاليفورنيا، مصطلح 'الهندسة المحاكية للأعصاب' (Neuromorphic Engineering) ليصف ترجمة علم الأعصاب البيولوجي إلى تقنية. فبدلاً من الترميز الرقمي بالصفر والواحد، تُرمّز الدارات التناظرية بتغيّرات مستمرة في الكمون الكهربائي، كما تفعل الخلايا العصبية في حالتها تحت العتبة (Sub-threshold) (الفصل الثالث). ويمكن عندها إجراء الحسابات بخطوات أقل لأن ذلك يستغلّ الفيزياء الأساسية لأجهزة السيليكون نفسها. ويوفّر الحساب التناظري بسهولة العمليات الأساسية للتفاضل والتكامل: الجمع، والطرح، والدلالات الأسّية، والتكامل، وجميعها عمليات معقّدة في الآلات الرقمية.

وحين تحسب الخلايا العصبية - سواء كانت بيولوجية أو سيليكونية - وتتّخذ 'قرارات'، فإنها تُرسل نبضات عبر المحاور لتُبلِّغ الجواب إلى الخلايا العصبية المستهدَفة. ولأن الترميز النبضي (Spike Coding) مكلف من حيث الطاقة، يجعل الترميز الكفء كمّ المعلومات المُمثَّلة في نمط النبضات أكثر ما يمكن، من خلال التقليل من الفائض المعلوماتي(Redundancy) . كما تزداد فعالية الطاقة باستخدام أصغر عدد ممكن من الخلايا العصبية النشِطة. ويُسمّى هذا الترميز المتفرق (Sparse Coding)، وهو يوفّر مبدأً تصميمياً مهماً آخر لمهندسي الشبكات العصبية الاصطناعية.

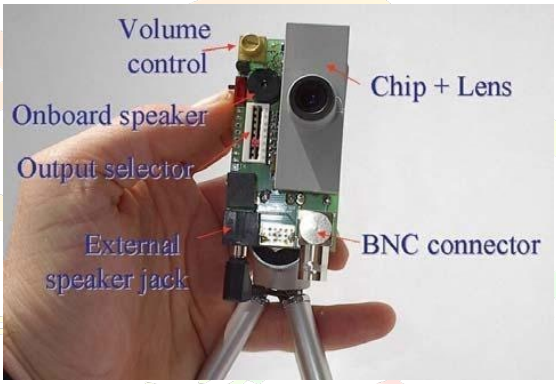
شبكية عين سيليكونية

ثمّة نسخة اصطناعية مبسّطة من شبكة بيولوجية أُنشئت، تتكوّن من شبكية عين سيليكونية (Silicon Retina) تلتقط الضوء وتُكيّف مُخرَجها تلقائيا مع تغيّرات الإضاءة العامة. وترتبط هذه الشبكية بخليتين عصبيتين سيليكونيتين تتوليان، كما تفعل الخلايا العصبية الحقيقية في القشرة البصرية، مهمّة استخلاص المعلومات عن زوايا الخطوط وحدود التباين في صورة الشبكية.

تُسمّى الخلايا العصبية في هذا النموذج الأولي الخلايا 'المُجمّعة المُطلِقة' (Integrate-and-Fire Neurons)، ويستخدمها مهندسو الهندسة المحاكية للأعصاب كثيرا. وقد اكتسبت هذا الاسم لأنها 'تجمع' المدخلات المرجّحة، المرمَّزة على هيئة فولتيات تصل إلى مشابكها، ولا 'تُطلِق' جهدا فعليا إلا إذا بلغ الفولت عتبة معيّنة. وتُبنى الخلايا العصبية السيليكونية نفسها من ترانزستورات، لكن بدلا من استخدام الترانزستورات كمفاتيح تُشبِع الفولتية كما في الأنظمة الرقمية التقليدية، تُشغَّل الترانزستورات في نطاقها 'تحت العتبة'. وفي هذا النطاق، تتصرّف أشبه بأغشية الخلايا الحقيقية. وتُوفّر ترانزستورات إضافية موصّلية نشِطة لمحاكاة تدفّقات التيار المعتمدة على الفولت والزمن في القنوات الأيونية الحقيقية.

وهذا النظام البصري الصغير نموذج أولي لأنظمة بصرية اصطناعية أكثر تفصيلا قيد التطوير، لكنه يُظهر مع ذلك كيف يمكن معالجة مدخل واقعي صاخب جدا بسرعة لإصدار قرار بسيط. فهو قادر على أداء ما صُمِّم له تماما - تحديد اتجاه خطّ في مشهد - ويستخدم علماء الأعصاب هذا النظام البصري السيليكوني البسيط لاختبار المعدّات وتدريب الطلاب.

وأهمّ ما يميّز الشبكات الاصطناعية أنها تعمل في العالم الحقيقي، في الزمن الحقيقي، وباستهلاك ضئيل جدا للطاقة.



توجد عدسة كاميرا أمام الشبكية السيليكونية.

الشبكات العصبية الاصطناعية

تُستخدم الشبكات العصبية الاصطناعية (ANNs) كثيراً لدراسة التعلّم والذاكرة. وهي غالبا برمجيات تعمل على حاسوب رقمي تقليدي، وتتكوّن من عدد من وحدات المعالجة البسيطة المترابطة بشدّة في شبكة. وأبسط صورة للشبكة العصبية

الاصطناعية هي الشبكة أمامية التغذية (Feedforward Associator)، التي تضمّ طبقات من وحدات إدخال وإخراج مترابطة. وتُرمَّز الذاكرة الترابطية بتعديل قوى الوصلات بين الطبقات، بحيث إذا قُدِّم نمط إدخال معيّن، استُرجِع النمط المخزَّن المرتبط به (انظر صندوق الأحاجي الرياضية في آخر الفصل). وصورة أكثر تعقيداً من الشبكة العصبية الاصطناعية هي الشبكة العصبية التكرارية (Recurrent Neural Network)، وتتكوّن من طبقة واحدة تتصل فيها كل وحدة بجميع الوحدات الأخرى، وتعمل جميع الوحدات كمدخل ومخرج معاً. قد يبدو ذلك غريباً نوعا ما، لكن هذا التصميم يتيح للشبكة تخزين أنماط كاملة لا مجرد أزواج من العناصر. ويجري فكّ ترميز هذا النوع من الشبكة الترابطية الذاتية (Autoassociative Network) بالبحث التكراري عن نمط مخزَّن. وقد ثبت أنه بالنسبة إلى شبكة من 1000 وحدة، يمكن استرجاع نحو 150 نمطاً قبل أن تصبح الأخطاء في أنماط الاسترجاع كبيرة جداً.

ويكمن التشابه بين الشبكات العصبية الاصطناعية والأدمغة في طريقة تخزين المعلومات ومعالجتها. فـ'المعرفة' التي تُعالجها تكمن في الشبكة نفسها. وهي لا تملك موضع ذاكرة منفصلاً كما في الحاسوب الرقمي، حيث تنفصل وحدة المعالجة الحسابية عن عناوين الذاكرة. بل تملك بدلا من ذلك تخزيناً قابلاً للعنونة بالمحتوى (Content-Addressable Storage). فالمعلومات في الشبكة العصبية الاصطناعية تُخزَّن في أوزان الوصلات، بالطريقة نفسها التي تُغيّر بها المشابك قوّتها أثناء التعلّم. كما أن الشبكات العصبية الاصطناعية لا تُبرمَج لأداء إجراء معيّن. بل كل 'خلية عصبية' داخلها 'غبية' وتستجيب فقط بحسب مجموع مدخلاتها المرجّحة. ومع ذلك يمكن تدريبها على أداء أمور ذكية. وتعمل قواعد التعلّم (Learning Rules) التي تُدرِّب الشبكات بتعديل قوة الوصلات بين الخلايا العصبية، وقاعدة شائعة منها تأخذ مُخرَج الشبكة لنمط إدخال معيّن وتُقارنه بالنمط المطلوب. ويُستخدم أي 'خطأ' في هذه المقارنة لتعديل أوزان الوصلات للوصول إلى مُخرَج أقرب إلى المطلوب. وتُقلِّل الشبكة تدريجياً إشارة الخطأ إلى أدنى حدّ. وهذا ينجح - لكن ببطء فقط.

ويتبيّن أن الأخطاء مهمّة - فلا يمكن أن يحدث تعلّم إن لم تستطع الشبكة أن تُخطئ. وهذه ميزة من ميزات التعلّم التي قد تُهمَل. فالشبكات المُفرَطة في التدريب التي لا تُخطئ أبداً ستنتهي بالاستجابة لنوع واحد فقط من المدخلات. وتُسمّى هذه الشبكات، على سبيل الاستعارة، شبكات 'الجدّة' (Grandmothered) - في إشارة إلى 'خلايا الجدّة' (Grandmother Cells) الأسطورية في الدماغ البشري التي يُفترض أنها تستجيب فقط عند ظهور الجدّة، ويجب ألّا تُخطئ أبداً! وهذا غير مفيد كثيراً في التطبيقات الواقعية لأن كل ما يجب أن نتعلّمه سيتطلّب شبكة منفصلة. وعلى العكس من ذلك، فإن الأمر الرائع

في الشبكات العصبية الاصطناعية يكمن في قدرتها على التعميم (Generalize) على أنماط إدخال لم تتعرّض لها من قبل في التدريب. فهي ترى العلاقات، وتُلخّص الارتباطات، وتكتشف الأنظمة في الأنماط. وهي متحمّلة للأخطاء تماماً كالأدمغة الحقيقية. فهي تستطيع استرجاع نمط مخزَّن حتى إذا كان نمط الإدخال صاخباً أو غير مكتمل. وهذه خصائص مهمّة جدا للأدمغة البيولوجية، وتستطيع الشبكات العصبية الاصطناعية أن تُحقّقها أيضا.

مفارقة تقنية الحوسبة الحديثة

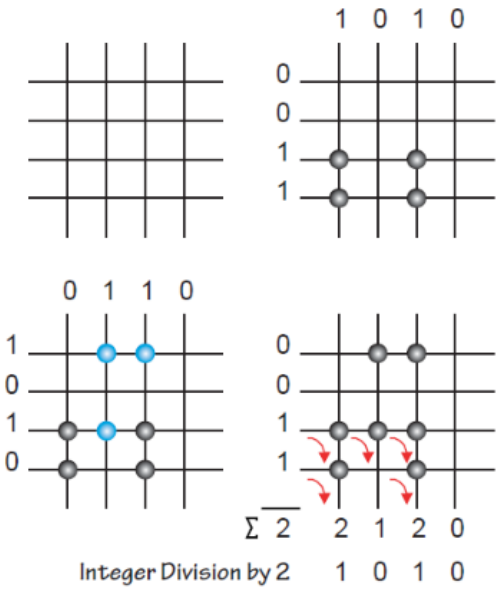
مفارقة الشبكات العصبية الاصطناعية المعاصرة أنها تُحاكى رياضياً على حواسيب رقمية. وهذا يُقيّد استخدامها في المواقف الواقعية تقييداً كبيراً، لأن المحاكاة تستغرق وقتا، وبالتالي لا تستطيع الشبكات العصبية الاصطناعية أن تعمل في الزمن الحقيقي. قد تبدو الشبكات العصبية الاصطناعية مناسبة تماماً لقيادة سيارة أو لطيران طائرة، لأنها متحمّلة في مواجهة الضجيج، وتستمر في العمل حتى إذا تعطّلت بعض الوحدات في الشبكة. لكن الأنظمة الخبيرة المُستخدَمة عادة في أجهزة القيادة الآلية هي حواسيب رقمية مُبرمَجة ببرمجيات حتمية تقليدية، وتتطلّب دائماً، لأسباب تتعلّق بالسلامة، نظاماً احتياطياً. وإذا حدث خطأ جسيم في الطائرة، فلا يمكن لهذه الأنظمة الخبيرة أن تتعامل معه. ويجب أن يتولّى الطيّار البشري القيادة. وخوارزميات التدريب الحالية للشبكات العصبية الاصطناعية بطيئة جداً لمواجهة حالات الطوارئ هذه. أما لو كان بإمكان الخلايا العصبية السيليكونية أن تتعلّم - وهي لا تستطيع ذلك إلى الآن - لتراجعت كثير من هذه المشكلات. وبقدر ما نتعلّم أكثر عن طريقة عمل الأدمغة، سنكون قادرين على بناء شبكات عصبية أكثر تطوّرا تُقدّم أداء أقرب حقا إلى أداء الدماغ.

نوماد (NOMAD) روبوت مضطرب لكنه متأمّل لآلات التفكير المُقبلة. يبلغ ارتفاعه قدمين، وله جذع أسطوانيّ الشكل، و'عينان' و'أذنان' وذراع 'قابضة' (Gripper) وحسّاسات أخرى تساعده على التنقّل. وما يميّز نومَد عن معظم الروبوتات أنه يعمل دون تعليمات أو قواعد مُبرمَجة. بل يملك دماغا محاكى حاسوبياً يضمّ 10,000 خلية دماغية محاكاة وأكثر من مليون وصلة بينها لإدراك بيئته والتفاعل معها. ويستطيع التعامل مع مواقف جديدة والتعلّم من أخطائه، وهو يتجوّل في حظيرة مبثوثة بمكعّبات صغيرة مطلية. بعض هذه المكعبات مخطّطة وموصّلة للكهرباء، وهو ما يجعلها 'شهيّة'. أما المكعبات الأخرى المُنقَّطة فهي لا توصّل الكهرباء جيدا، وهو ما يجعلها أقلّ شهيّة. وبالبحث عن المكعبات و'تذوّقها' بالحسّاسات الكهربائية في ذراعه القابضة، يتعلّم نومَد أن يتجاوز المكعبات المُنقَّطة، ويتوجّه نحو المكعبات المخطّطة الشهيّة.

صندوق الأحاجي الرياضية

ذاكرة موزَّعة مُعَنوَنة بالمحتوى

تخيّل مجموعة من الأسلاك تمتد أفقياً، وتتقاطع مع أربعة أسلاك تمتد عمودياً، مع 'مفاتيح' عند نقطة تقاطعها (اللوحة أ). هذه المصفوفة سوف تكون ذاكرة. تُقدَّم إليها المعلومات في هيئة أرقام ثنائية، مثل 0011 و1010، ونجعل المفاتيح تُشغَّل كلما قابل رقم 1 رقم 1 آخر (ب، مبيّنة باللون الأزرق). وتُخزِّن هذه المفاتيح اقتران هذين الرقمين. وتستطيع المصفوفة تخزين أرقام أخرى فوق الزوج الأول أيضا، مثل 1010 و0110. وينبغي أن تكون الحالة النهائية للمصفوفة 7 مفاتيح مُشغَّلة كما هو مبيّن في ج. وإذا قدّمت الرقم الأول من جديد - 0011 - إلى الحالة النهائية للمصفوفة، ورتّبت لتيار كهربائي أن يُستحَثّ في الأسلاك الرأسية حيثما كان المفتاح مُشغَّلا (د)، فستنتهي بتيار خارج من الأسلاك الرأسية عند القاعدة يتناسب مع الرقم 2120. وهذا ليس الرقم الذي اقترن به 0011 أول مرة. لكن، إذا قسمت 2120 على إجمالي عدد الآحاد في الرقم المُستخدَم كمِفتاح استدعاء (0+0+1+1 يساوي 2) باستخدام القسمة الصحيحة (وهي النوع الذي تتجاهل فيه الباقي)، فستحصل على 1010. فالمصفوفة 'تذكّرت' أن 0011 يقترن بـ1010 مع أن رسالة أخرى قد خُزِّنت فوق الزوج الأول. ويمكنك التحقّق من أن ذلك ينطبق على الزوج الثاني من الأرقام أيضا.



وهذا هو نوع الذاكرة التي نعتقد أن الدماغ يمتلكها. فهو لا يُخزِّن المعلومات في مواضع محدَّدة - كما في الحاسوب الشخصي. بل تتوزّع المعلومات عبر الشبكة، وتُخزَّن على هيئة تغيّرات في الوزن المشبكي، وبذلك يمكن استرجاعها بالرجوع إلى محتواها. والمشكلة أن هذا النوع من الذاكرة يتشبّع بسرعة كبيرة جدا، خصوصا عندما لا تتوفّر إلا 4 أسلاك. لكن مع 1000 زوج من الأسلاك، تستطيع المصفوفة تخزين كمّ كبير من أزواج الرسائل المتراكبة دون تداخل كبير.

مواقع إنترنت ذات صلة:

www.artificialbrains.com

www.ini.unizh.ch

الفصل السابع عشر

17

حين تسوء الأمور

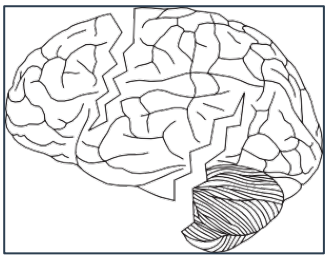
When Things Go Wrong

علم الأعصاب: العلوم الكامنة وراء الدماغ

الدماغ عضوٌ رقيق. فالحوادث قد تسبّب إصابات في الرأس، وقد يُصاب الدماغ بالمرض فيتوقّف عن العمل الطبيعي.

وأمراض الدماغ قادرةٌ على إحداث طيف مذهل من الأعراض، وقد يصعب فهمها. ويتطلّب تقييم اضطرابات الدماغ مهارات سريرية لدى طبيب الأعصاب أو الطبيب النفسي عند سرير المريض، إضافةً إلى فحوص حيوية طبية متطوّرة وتصوير دماغي. بل يتطلّب البحث في اضطرابات الدماغ طيفاً أوسع من الخبرات. وبعض الاضطرابات، كالصرع والاكتئاب، شائعةٌ جدّاً — حتى بين الأطفال والمراهقين. وأخرى أقلّ شيوعاً، كالفصام، أو لا تتبين إلّا في الشيخوخة، كداء ألزهايمر.

وبعضها ذو مكوّن وراثيّ قويّ، ما يثير أسئلةً صعبة عمّا إذا كان كلٌّ منّا يودّ أن يعرف إن كان يحمل طفرات تهيّئه للإصابة بمثل هذه الحالات.

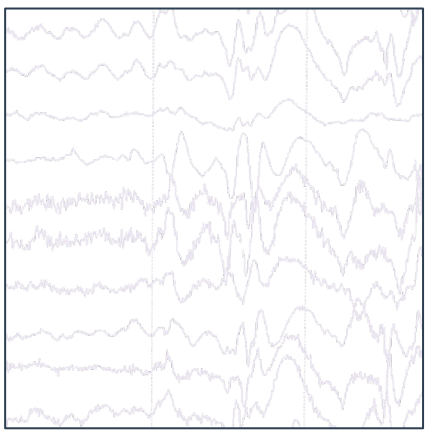


الدماغ البشري.

إشاراتٌ مضطربة — الصرع

أثناء النوبة الصرعية، يفقد الشخص وعيه وقد يسقط أرضًا، ويتيبّس ويرتجف. وحين يُفيق، قد يجد أنّه عضّ لسانه أو تبوّل على نفسه، وقد يشعر بالتشوّش أو النعاس بعد ذلك. ويُصاب كثيرٌ من الأطفال بالصرع، لكن قد تصبح نوباتهم قليلة جدّاً لاحقاً في حياتهم. أمّا بعضهم، للأسف، فقد تتكرّر نوباتهم أسبوعيّاً أو يوميّاً.

فما الخطب إذًا؟ أثناء النوبات، تحدث زيادةٌ في إطلاق كمونات العمل (Action Potentials) من العصبونات يتبعها فترةٌ من انخفاض الاستثارة. وتُعدّل هذه العملية الدورية نواقل عصبية مثبّطة، كحمض غاما أمينوبيوتيريك (GABA)، ومنشّطة، كالغلوتامات (Glutamate). وحين يكون انخفاض الاستثارة غير مكتمل، قد تُستثار النوبات عبر استنفار غير منضبط للعصبونات المجاورة. وقد يكون هذا الاستنفار موضعيّاً (فيسبّب نوبة جزئية)، أو ينتشر إلى القشرة بأكملها (نوبة معمّمة). وأثناء النوبة المعمّمة، يحلّ محلّ نظم ألفا الطبيعية في تخطيط الدماغ الكهربائي (Electroencephalogram - EEG) موجاتٌ كبيرة بطيئة متزامنة من النشاط الكهربائي في نصفَي الكرة المخّية.



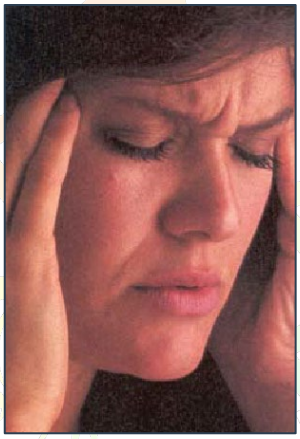
تخطيط الدماغ الكهربائي (EEG) أثناء نوبة صرع.

والنوبات المفردة شائعةٌ إلى حدّ ما، أمّا النوبات المتكرّرة — أي الصرع — فأقلّ تواتراً وأكثر إزعاجاً. ولا تزال أسبابه المباشرة غير واضحة. وقد تُستثار النوبات لدى المصابين بالصرع بسبب الإرهاق، أو تفويت الوجبات، أو انخفاض سكر الدم، أو الكحول، أو وميض شاشات التلفزيون. وعلى المصابين توخّي الحذر.

وقد قدّم البحث في علم الأعصاب إسهامين رئيسيين في تحسين حياة المصابين بالصرع. الأوّل: بفضل فهمنا المتنامي للنقل المحفّز، اصبحنا قادرين على تصميم أدوية تُخمِد نشاط النوبات الشاذّ دون إخماد نشاط الدماغ الطبيعي؛ فالأدوية القديمة كانت تميل إلى العمل كمهدّئات عامة، بينما الحديثة أكثر انتقائية بكثير. والثاني: أتاح تحسّن جودة التصوير الدماغي لدى بعض المصابين بنوبات شديدة ومُعطِّلة تحديد مصدر نوباتهم بدقّة جيّدة؛ وعندئذ قد يتمكّن جرّاح الأعصاب أحيانًا من استئصال هذا النسيج الدماغي المريض، فتقلّ تواترية النوبات وينخفض خطر انتشارها إلى نسيج سليم. وقد يُظنّ أنّ العلاج الجراحي للصرع إجراءٌ متطرّف بعض الشيء، لكن من اللافت كم ينجح في أحيان كثيرة.

الصداع والشقيقة

يعاني معظم الناس من الصداع في وقت ما، وعادةً ما يكون سببه توتّر العضلات ولا يستدعي القلق. وفي حالات نادرة جدًّا — خصوصًا إذا جاء الصداع بسرعة كبيرة، أو اقترن بطفح جلدي أو بالتقيّؤ — قد يكون وراءه سببٌ خطير. وفي هذه الحالات لا يأتي الألم من الدماغ نفسه، بل من تهيّج السحايا (Meninges) — بطانة الدماغ — أو تمطّطها.



الشقيقة من أكثر أسباب الصداع إزعاجًا شيوعًا.

ومن أكثر أسباب الصداع شيوعاً الشقيقة (Migraine). فإلى جانب ألم الرأس (غالبًا في جانب واحد)، يشعر المصاب بالغثيان، ويجد الأضواء الساطعة أو الأصوات العالية مزعجة، ويختبر أورةً شقيقية (Aura) تتكون من أضواء وامضة أو خطوط متعرّجة، وعادةً ما تسبق هذه الأورة حدوث الصداع.

ويبدو الآن على الأرجح أنّ الشقيقة تبدأ في الجزء من الدماغ الذي يعالج أحاسيس الألم الواردة من الأوعية الدموية المخّية. ويكشف التصوير الدماغي نشاطاً متزايداً في هذه المناطق عند بدء الشقيقة. واستجابةً لذلك، تحدث زيادةٌ وجيزة في

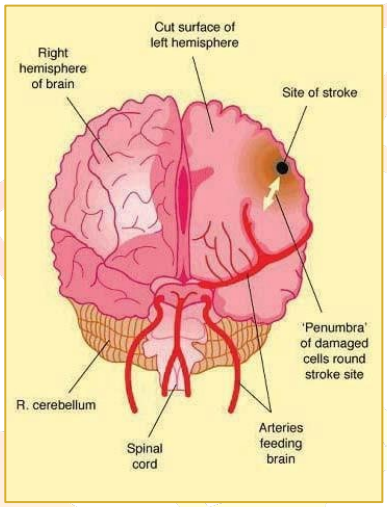
التروية الدموية الموضعي (تجلب أعراضًا كالأضواء الوامضة)، يعقبها مباشرةً انخفاضٌ في التدفق الدموي (ينعكس على شكل ضعف مؤقت).

وشهد العقد الأخير ثورةً في علاج نوبات الشقيقة عقب تقدّم في فهمنا لمستقبِلات السيروتونين (Serotonin - 5-HT). فقد اكتُشِفت فئة جديدة من الأدوية تنشّط مجموعة فرعية معيّنة من مستقبِلات السيروتونين. وهذه الأدوية — التريبتانات (Triptans) — فعّالة جدّاً في إيقاف صداع الشقيقة في مساره. وهذا واحدٌ من سبل عديدة أسهم بها البحث في علم الأعصاب إسهامًا هائلًا في تحسين حياة ملايين الناس حول العالم.

وقود غير كاف — السكتة الدماغية

حين يُصاب الناس فجأة بضعف في أحد جانبَي الجسم، يكون ذلك عادةً بسبب سكتة دماغية (Stroke) تصيب الجانب المقابل من الدماغ. وقد يتأثّر التوازن أو الإحساس أو اللغة والكلام كذلك. وأحياناً تتحسّن هذه الاضطرابات بمرور الوقت، حتى تبلغ ما يشبه الوضع الطبيعي، لكن السكتة تبقى سبباً شائعاً جدّاً للوفاة والإعاقة. وتأتي السكتات بأشكال وأحجام مختلفة، وتعتمد عواقبها كثيراً على الجزء المصاب من الدماغ.

وما يحدث من خلل يتعلّق بانقطاع الإمداد بالطاقة الذي يحتاجه الدماغ ليعمل. فالعصبونات والخلايا الدبقية تحتاج إلى وقود لتعمل وتبقى حيّة، ويُوصَّل هذا الوقود عبر الأوعية الدموية الأربعة الكبرى التي تغذّي الدماغ.



تنجم السكتة عن انقطاع الإمداد الدموي عن جزء من الدماغ، فيتعرّض النسيج المحيط بالمنطقة المتضرّرة لخطر الأذى.

وأهمّ أنواع الوقود الأكسجين والكربوهيدرات على هيئة غلوكوز؛ وهما معاً يوفّران المواد الخام لصنع الأدينوسين ثلاثي الفوسفات (ATP) — عملة الطاقة في الخلايا. وهذه الطاقة (انظر الفصلين 2 و3) ضرورية لدفع تدفّق الأيونات المشحونة الذي يقوم عليه النشاط الكهربائي للعصبونات. ويُستهلَك نحو ثلثَي طاقة العصبون في تشغيل إنزيم يُسمّى 'مضخّة الصوديوم/البوتاسيوم' (Sodium/Potassium ATPase) التي تعيد شحن تدرّجات الصوديوم والبوتاسيوم الأيونية بعد كمون العمل.

وفيما يُسمّى النوبة الإقفارية العابرة (Transient Ischaemic Attack – TIA)، يُخفِق الإمداد الدموي لجزء من الدماغ فينقطع إمداد الـ ATP، فلا تستطيع العصبونات إعادة شحن تدرّجاتها الأيونية ومن ثمّ تعجز عن توصيل كمونات العمل. فلو انقطع الإمداد الدموي، مثلاً، عن القشرة الحركية لنصف الكرة الأيسر، لأُصيبت الذراع والساق اليمنى بالشلل. فإذا زال الانسداد بسرعة، أمكن العصبونات أن تصنع ATP من جديد وتعيد شحن أغشيتها وتعود الوظيفة الطبيعية. ولحسن الحظ، لا يحدث ضررٌ دائم في النوبة الإقفارية العابرة.

أمّا السكتة فأخطر؛ فإذا انقطع الإمداد الدموي مدةً طويلة، فقد يحدث ضررٌ لا رجعة فيه. ففي غياب الـ ATP، لا تستطيع الخلايا الحفاظ على اتّزانها الداخلي، وقد تنتفخ وتنفجر. وقد تنزع العصبونات استقطابها تلقائيًّا فتُطلِق نواقل عصبية قد تكون سامّة كالغلوتامات. كما تتوقّف الخلايا الدبقية، التي تمتصّ عادةً فائض الغلوتامات عبر مضخّة تعتمد على الـATP، عن العمل. وفي غياب الطاقة، تصبح حياة الخلية الدماغية محفوفة بالخطر.

وبفضل الدراسة الدقيقة لما يحدث أثناء السكتة، تمكّن علماء الأعصاب من تطوير علاجات جديدة. فمعظم السكتات تسبّبها جلطات دموية تسدّ الأوعية، وقد يفكّك العلاج بدواء «مذيب للجلطة» يُسمّى منشِّط البلازمينوجين النسيجي (Tissue Plasminogen Activator – TPA) الجلطةَ ويعيد التدفّق الدموي؛ وإذا أُعطي بسرعة كافية، فقد يكون له أثرٌ مذهل في النتيجة. لكن للأسف، ليس من السهل إيصال هذا الدواء إلى مريض السكتة بسرعة، إذ قد لا يتبيّن لأسرة المصاب ما يجري.

وثمّة علاجٌ جديد آخر هو فئةٌ من الأدوية تحجب نواقل عصبية، منها الغلوتامات، التي تتراكم إلى مستويات سامّة أثناء السكتة، إمّا بحجب مستقبِلات الغلوتامات نفسها أو مسارات الإشارة داخل الخلية التي يُشعّلها. وكثيرٌ من هذه الأدوية قيد التطوير، لكن — وللأسف — لم يُحدِث أيٌّ منها بعدُ أثراً في السكتة.

الأمراض الوراثية

لطالما تعرّف الأطباء على أمراض الدماغ وشخّصوها وفق المنطقة المصابة. وفي كثير من الأمراض، يكون الاسم وصفًا لما يبدو مختلّاً وللجزء المعنيّ من الدماغ، غالباً باللاتينية أو اليونانية، مثل «اللاأدائية الجدارية» (Parietal Apraxia). لكنّ الانفجار المعرفي في علم الوراثة خلال السنوات العشر الأخيرة غيّر الأمور تمامًا؛ ففي كثير من الأمراض الوراثية، تكمن المشكلة في مكان آخر.

فبعض الناس يرثون خللاً فيالتحكم الدقيق بالبنية الحركية، مما يجعلهم أقل ثباتاً على أقدامهم تدريجياً مع مرور السنين. وهذه الحالة، المسمّاة الترنح النخاعي المخيخي (Spinocerebellar

(Ataxia – واسمٌ يعكس التقليد الكلاسيكي في تسمية الأمراض – أصبحنا نعرف الآن عيوبها الجينية بدقّة. وصار من الممكن تصنيف حالات كثيرة أخرى وفق سببها، وأصبح الفحص الجيني التشخيصي روتينيّاً لمن يُشتبه بإصابتهم بالرنح النخاعي المخيخي أو غيره من الحالات الوراثية، فصار التشخيص أسرع وأكثر يقيناً بكثير من ذي قبل.

للمعرفة

تُظهر الدراسات الجينية للاضطرابات النفسية والعصبية نمطاً معقداً من التوارث؛ حيث لا تتبع هذه الأمراض دائماً مساراً خطياً واضحاً عبر الأجيال. فمن الممكن جداً أن تظل العوامل الوراثية المسببة للمرض كامنة وخفية في جيل أو أكثر، مما يعطي انطباعاً زائفاً باختفائها تماماً من السلالة العائلية. ومع ذلك، فإن هذه الجينات المتنحية أو الخصائص البيولوجية المشفرة تظل موجودة في المحتوى الوراثي للعائلة كناقلين للمرض، (Carriers) لتتحد وتظهر مجدداً وبقوة في أجيال لاحقة عندما تلتقي التركيبة الجينية المناسبة أو تتضافر مع عوامل بيئية ومحفزات من التوتر والضغط النفسي.

وداء هنتنغتون (Huntington's Disease) مرضٌ تنكّسي عصبي يقترن بحركات لا إرادية شاذّة في الجسم – وقد سُمّي تيمّناً بالطبيب الذي وصف الحالة أوّل مرّة. وهو يرجع كليّاً إلى طفرة تكرارية في أحد أكبر الجينات في الجينوم البشري يُسمّى هنتنغتين (Huntingtin). كما ترجع بعض الأشكال المبكّرة من داء باركنسون (Parkinson's Disease) – وهو مرضٌ يسبّب البطء والتيبّس والرعاش وعدم الثبات – إلى مشكلات في جينات تُرمِّز بروتين باركين (Parkin). وإلى جانب المساعدة في التشخيص، يمكن استخدام الفحص الجيني لنصيحة لأفراد الأسرة الآخرين بشأن مخاطر إصابتهم بالمرض أو نقله إلى أبنائهم.

غير أنّه، بقدر ما غيّرت ثورة علم الوراثة طريقة تعامل الأطباء مع أمراض الجهاز العصبي، فهي ليست إلّا بداية رحلة اكتشاف طويلة. فالعيب الجيني نفسه قد يسبّب أمراضًا مختلفة في أشخاص مختلفين، والعيوب الجينية المختلفة قد تسبّب أمراضًا متشابهة جدًّا. وفهمُ ما يحدّد هذه الفروق، وكيف يتفاعل تكوينك الجيني مع العالم الذي تعيش فيه وتبنيه حولك، هو أحد التحدّيات الكبرى المقبلة في العصر الجينومي الذي نعيشه.

نقطة للنقاش

لو اكتشفت أنّك مُعرَّضٌ للإصابة بمرض وراثي، فهل كنت ستودّ أن تعرف على وجه اليقين؟ وهل يصحّ تحديد الجين قبل الولادة وإجهاض من سيصابون بالمرض؟ وماذا عن كلّ تلك السنوات النافعة والمنتجة التي يعيشها المصابون قبل أن يتطوّر المرض؟

الالتهاب – التصلّب المتعدّد

التصلّب المتعدّد (Multiple Sclerosis) مرض يصيب البالغين الشباب، ويتّسم بنوبات متكرّرة من الضعف أو الخَدَر أو ازدواج الرؤية أو سوء التوازن، تدوم بضعة أسابيع قبل التعافي و العودة ظاهرياً إلى الوضع الطبيعي. والتناوب بين فترات المرض و الهدوء سمة من سمات هذا المرض.

وينجم عن التهاب في الجهاز العصبي يشتدّ ثم يهدأ من جديد. فجهازنا المناعي مصمّمٌ لمكافحة العدوى التي تسبّبها الجراثيم أو الفيروسات، لكنّه أحيانًا يرتبك فيبدأ بمهاجمة أجزاء منّا بدلًا من ذلك؛ ونسمّي هذه الحالات أمراضًا مناعية ذاتية (Autoimmune Diseases)، وهي قادرة على إصابة أيّ نسيج تقريبًا. فإذا هاجم الجهاز المناعي الميالين (Myelin) الذي يلتفّ حول العصبونات، نشأت منطقةٌ موضعية من الالتهاب تسبّب زوال الميالين (Demyelination). ومع الوقت يهدأ الالتهاب عادةً، ويُصلَّح الميالين، وتعود الأمور إلى طبيعتها.

إن السبب الدقيق الذي يحفز حدوث هذا الالتهاب في المقام الأول ليس واضحاً بعد، وكثير ممن يصيبهم زوال الميالين لا يمرّون إلّا بنوبة وجيزة واحدة؛ غير أنّ بعض الناس يبدو لديهم استعداد لنوبات متكرّرة تصيب أجزاء مختلفة من الدماغ.

جاكلين دو بريه (Jacqueline du Pré) – موسيقيّةٌ معروفة عانت من التصلّب المتعدّد.

ولأنّنا لا نعرف بعد ما يستثير الالتهاب في التصلّب المتعدّد، فإنّنا لا نستطيع إيقافه تماما. غير أننا نعلم الآن أن من الممكن تقصير النوبات باستخدام أدوية كالستيروئيدات (Steroids) التي تُخمِد الجهاز المناعي. وبالنسبة إلى مرضى التصلّب المتعدّد الشديد، يعتقد بعض الأطباء أنّ الإخماد الدائم لأجزاء معيّنة من الجهاز المناعي بأدوية كالآزاثيوبرين (Azathioprine) أو الإنترفيرون بيتا (β-interferon) قد يكون مفيد. و مع ذلك، ما يزال هناك قدرٌ كبير من عدم اليقين بشأن استخدامها.

ويمكن للجهاز المناعي أيضا أن يهاجم الوصلات التي تلتقي عندها الأعصاب بالعضلات فيسبّب مرضا يُسمّى الوهن العضلي الوبيل (Myasthenia Gravis)، أو أن يهاجم الأعصاب عند خروجها من النخاع الشوكي فينتج عن ذلك متلازمة غيلان-باريه (Guillain-Barré Syndrome).

التنكّس العصبي — داء ألزهايمر

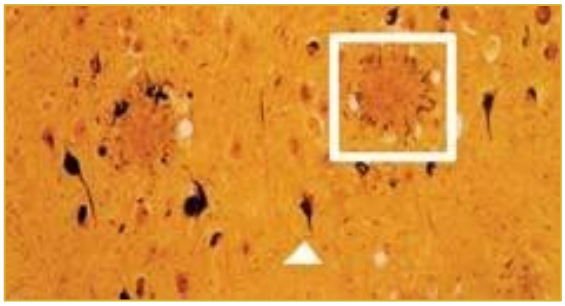
دماغنا هو ما يجعلنا ما نحن عليه: كيف نتصرف في المواقف المختلفة، ومن نحبّ، وما نخشاه، وما نتذكّره. وينكشف هذا الجانب الجوهري من الطبيعة البشرية حين يخذلنا دماغنا في الاضطراب التدريجي المعروف بداء ألزهايمر (Alzheimer's Disease). وهو صورة من صور الخَرَف (Dementia)، فقدان شامل للقدرات يصيب نحو 5% من أبناء الخامسة والستين و25% ممن بلغوا الخامسة والثمانين أو أكثر. وهو مرضٌ مفجِع: تبدأ الحالة عادةً بفشل الذاكرة، وتتطوّر إلى فقدان الشخصية السويّة ثم الموت في النهاية.

ومشاهدةُ من نحبّ يفقدون أنفسهم على هذا النحو تجربةٌ بالغة الصعوبة على ذويهم. فقد يعجز المصابون في النهاية عن التعرّف على أقرب الناس إليهم، ويحتاجون إلى المساعدة في أنشطة الحياة اليومية كارتداء الملابس والأكل والاستحمام وقضاء الحاجة؛ ونتيجةً لذلك تتغيّر حياة من يرعاهم تغيّراً جذريّاً كذلك.

من واقع الحياة

«لم يعد أبي يعرف من أنا هذه الأيام؛ لا يبدو أنّه يتعرّف عليّ بعد الآن. يغضب ويفزع لأتفه الأمور — ولا أظنّه يفهم ما يجري حوله. في البداية بدا كثير النسيان فحسب، يفقد أشياءه دومًا، ثمّ تفاقم الأمر: صار يرفض الذهاب إلى الفراش، ولا يبدو أنّه يعرف الوقت أو حتى مكانه. والآن فقد السيطرة على أمعائه ويحتاج إلى المساعدة في الأكل واللبس. لم أعد أحتمل.»

فما الخطب؟ مع تطور داء ألزهايمر، تموت خلايا الدماغ: ترقّ القشرة وتتّسع البُطينات (التجاويف المملوءة بالسائل في الدماغ). ويُوضَع التشخيص عادةً في الحياة استنادا إلى السمات السريرية المميّزة، لكن لا يمكن تأكيده قطعيًّا إلّا بعد الوفاة، حين يكشف الفحص المجهري للدماغ عن فقدان الخلايا، والترسّب الشاذّ الواسع لبروتين أميلويد (نشواني) (Amyloid) في لويحات أميلويدية صغيرة متناثرة متنكّسة، وكتلة متشابكة من بروتينات عصويّة الشكل هي مكوّنات طبيعية لخلايا الدماغ تُسمّى التشابكات الليفية (Fibrillary Tangles). وتحاول المشاريع البحثية الحالية تحسينَ التشخيص في الحياة عبر إجراءات عصبية نفسية جديدة تركّز على تمييز التغيّرات الذهنية في أبكر مراحل ألزهايمر، كالاكتئاب مثلاً.



يُظهِر تلوين الدماغ اللويحات النشوانية (Amyloid Plaques) (كما في المستطيل) والتشابكات الداكنة (السهم).

ومرّة أخرى، قدم علم الوراثة مدخلاً لبدء فهم هذا المرض — مشيرًا إلى طفرات في جينات تُرمِّز البروتين الطليعي للأميلويد (Amyloid Precursor Protein) (الذي يُصنَع منه الأميلويد) والبريسينيلينات (Presenilins) (و التي تشفّر الإنزيمات التي تفكّك هذا البروتين الطليعي). كما أن وراثة تنوع جيني معين في جين صميم البروتين الشحمي هـ (Apolipoprotein E - apoE)، والمسمى بـ apoE-4، تُعد أيضاً عامل خطر رئيسي للإصابة بالمرض. غير أنّ العوامل الوراثية لا تروي القصّة كاملة: فالعوامل البيئية، كالسموم وغيرها من الأذيّات مثل إصابات الدماغ الرضّية، قد تؤدّي دورا مهمّاً أيضاً.

لكنّ تملك العوامل الوراثية من الأهمّية بحيث أمكن تربية حيوانات مخبرية معدّلة وراثيّاً تُظهِر سمات المرض. والبحث على هذه الحيوانات يجب أن يُفسَّر بحذر شديد، وألّا يُبالَغ في تأويله، لكنّه قد يساعدنا في استيعاب و فهم بيولوجيّة عمل المرض. ولا توجد حتى الآن علاجاتٌ توقِف تقدّم داء ألزهايمر، رغم أنها مطلوبة بإلحاح — وهنا تكمن قيمة الأبحاث على الحيوانات. من المعروف أنّ الخلايا العصبية التي تستخدم الناقل الكيميائي الأستيل كولين (Acetylcholine) معرَّضةٌ للهجوم بوجه خاص في هذه الحالة، والأدوية التي تعزّز عمل ما تبقّى من الأستيل كولين — عبر حجب تأثير الإنزيمات التي تُتلِفه عادةً — لها أثر علاجيّ إلى حد ما في النماذج الحيوانية وبعض الحالات السريرية.

ومع ذلك، فإن هذه الأدوية لا تفعل شيئاً لإبطاء تطور هذا المرض الذي لا يزال مستعصياً على الشفاء. ويبدو أن جمع الأدلة الجينية، وفهم العلاقات بين كيمياء الدماغ والوظائف النفسية، ومعرفة المزيد عن الآليات التي تتضرر بها الخلايا، هو السبيل الوحيد للمضي قدماً نحو دحر هذا الاضطراب والقضاء عليه في نهاية المطاف.

الاضطراب الاكتئابي

قد يكون من المفاجئ أن نعلم أنّ الاكتئاب والتنكّس العصبي يمكن أن يسيران معاً — لكنّنا نعرف الآن أنّ المرضى المصابين باكتئاب شديد يفقدون خلايا دماغية.

المرض الاكتئابي حالةٌ طبية بالغة الخطورة، لا مجرّد مشاعر هبوط عابرة.

والمرض الاكتئابي يختلف كثيرًا عن مشاعر الإحباط أو الحزن العابر التي نختبرها جميعا من حين

لآخر؛ فنحن أمام حالة طبية بالغة الخطورة حين يمتدّ انخفاض المزاج أسابيع وأشهر، فيبدأ عندئذ في الاستحواذ على كلّ شيء — إلى حدّ أنّ المصابين يتمنّون الموت وقد يحاولون قتل أنفسهم. ويُبدي المصابون أعراضًا مميّزة أخرى: اضطراب النوم، وانخفاض الشهية، وتراجع التركيز والذاكرة، وفقدان الاهتمام بالحياة. ولحسن الحظ، فالمرض قابلٌ للعلاج؛ فمضادّات الاكتئاب (Antidepressants)، التي تعزّز تأثير النواقل المُعدِّلة كالسيروتونين والنورأدرينالين، قادرةٌ على علاج المرض بسرعة (في غضون أسابيع). والعلاجات الكلام المتخصّص فعّالة أيضًا، وقد يكون الجمع بين العلاج الكيميائي والنفسي مفيدًا بوجه خاص.

فينسنت فان غوخ — الرسام الانطباعي — الذي كان يعاني من اكتئاب حاد

والحالة شائعة إلى حدّ مفاجئ — فقد يعاني واحدٌ من كلّ خمسة في وقت ما من حياته من درجة ما من الاضطراب الاكتئابي.

وللاكتئاب الشديد المزمن أثر مُخِلّ بالتوازن في ضبط هرمونات التوتّر، كالكورتيزول (Cortisol)، التي تُطلَق بصورة مفيدة وحادّة أثناء المواقف الصعبة (انظر الفصل 12). غير أنّ هرمونات التوتّر، حين تُنشَّط بصورة مزمنة، قد تُتلِف خلايا الدماغ فعليّاً، خصوصاً في الفصّين الجبهي والصدغي. وقد تبيّن حديثًا أنّ مضادّات الاكتئاب تعزّز سلامة خلايا الدماغ وتزيد معدّل إنتاج عصبونات جديدة في الحُصين (Hippocampus)، وبهذا قد تسهم إلى حدّ ما في الوقاية من الآثار السامّة للتوتّر على الدماغ، بل وحتى عكسها.

الفصام

من الاضطرابات النفسية الأخرى التي تجمع بين شذوذات كيمياء الدماغ وبنيته الفصامُ (Schizophrenia)؛ وهو حالةٌ تقدّمية قد تكون شديدة الإعاقة، تصيب واحدًا من كلّ مئة، وكثيرًا ما تبدأ في مطلع البلوغ، ويُقال إنها تنغص وتدمر من حيوات البشر ما يفوق ما يسببه مرض السرطان.

والأعراض الجوهرية للفصام هي الأوهام (Delusions) (معتقداتٌ غير طبيعية— أفكار غريبة غالبًا ما تكون اضطهادية الطابع) والهلاوس (Hallucinations) (اضطراباتٌ في الإدراك يختبر فيها المصابون انطباعات حسّية شاذّة، كسماع أصوات و رؤية أشياء حيث لا أحد هناك)، وكثيرًا ما يحدث تدهور تدريجي في القدرة المعرفية والتفاعل الاجتماعي والقدرة على العمل.

والحالة يُساء فهمها كثيراً: فلا علاقة لها بـ«انفصام (انشطار) الشخصية» الذي كثيرًا ما تُخلَط به، ولا يكون المصابون عنيفون كقاعدة؛ بل

إنّ معظمهم خائفون و مذعورون أكثر من خطرين. وثمّة عواملُ جينية واضحة في نشأة المرض، لكن للبيئة والتوتّر أهمّيتهما أيضاً. ومع ذلك، ورغم كلّ التغيّرات النفسية الظاهرة، فالحالة في المقام الأول مرضٌ دماغي؛ فقد عُرف منذ زمن طويل أنّ بُطينات الدماغ تتّسع فيها، وأنّ نشاط الفصين الجبهيين يضعف.

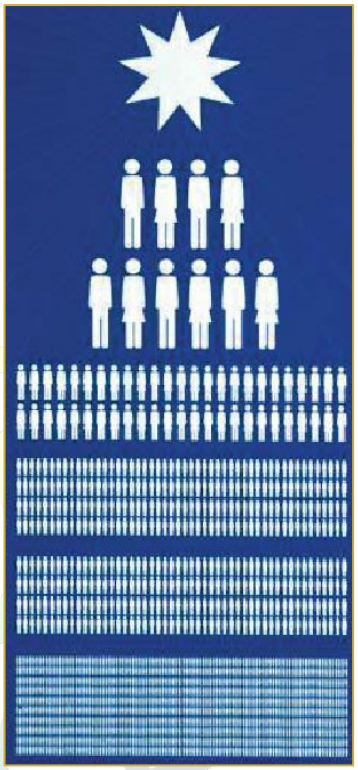
والأدوية التي تحجب مستقبِلات الدوبامين مفيدةٌ في تقليل تواتر الأعراض ووطأتها، لكنّها لا تشفي الحالة. وتشير أحدث الأبحاث إلى أنّه، عند التنشيط التجريبي بأدوية كالأمفيتامين (Amphetamine)، يمكن كشف شذوذات في إطلاق الدوبامين لدى المصابين بالفصام. وما يزال هناك الكثير لاكتشافه عن الاضطراب: إذ تشير دراسات ما بعد الوفاة إلى أنّ طريقة تشابك العصبونات أثناء النموّ قد تكون شاذّة، وأنّ أنظمةً أخرى للنواقل العصبية، كالغلوتامات، قد تكون مختلّة الوظيفة.

تمثل جهودنا لفهم طبيعة الاضطرابات النفسية آخر الآفاق العظمى لعلم الأعصاب الطبي. وقد وضعت منظمات مثل 'مجلس البحوث الطبية' (Medical Research Council) ومؤسسة 'ويلكوم ترست' (Wellcome Trust) الصحة النفسية في مقدمة جدول أعمالها البحثي للعقد القادم. ويرتكز أحد المشاريع الحالية الهامة على الاستفادة من المعرفة الجينية وأجهزة فحص الدماغ لدراسة المرض بشكل مستقبلي — وتحديداً في العائلات الأكثر عرضة للخطر (انظر الإطار/الهرم). ولا يزال جسر الفجوات والمضي قدماً من المختبر إلى التطبيق السريري يمثل أحد أكثر المساعي البحثية تحدياً.

آفاق البحث العلمي

معظم دراسات الأمراض العصبية والنفسية تُجرى على أشخاص مصابين بالحالة فعلًا. أمّا الباحثون في اسكتلندا فيستخدمون المعلومات الجينية لدراسة أفراد أُسر معرَّضين لخطر الإصابة بها. وتُجرى فحوص تصوير للدماغ واختبارات دقيقة للوظيفة الذهنية والسمات الجسدية على فترات منتظمة، لمعرفة ما إذا كان يمكن تحديد علامات للتطوّر المبكّر للمرض؛ وقد تكون هذه المعلومات نافعة جدا في تطوير علاجات جديدة.

دراسةٌ استباقية للفصام: يُتابَع أفرادٌ من أُسر عالية الخطورة عبر الزمن لرصد أولى علامات المرض.



من واقع الحياة: قصّة سو

«في البداية لم نعرف ما الذي يحدث لابنتنا سو. كانت قد بدأت الجامعة بدايةً جيّدة واجتازت امتحانات سنتها الأولى بيسر، ثمّ بدأت تتغيّر — صارت هادئةً منطوية في البيت، على غير عادتها المنفتحة. توقّفت عن رؤية أصدقائها — واكتشفنا لاحقًا أنّها لم تكن تحضر الدروس أيضًا، وكانت تلازم الفراش طوال النهار. ثمّ أخبرتنا يومًا أنّها تلقّت رسالةً خاصّة من جهاز التلفزيون تقول إنّ لديها قوًى خاصّة، وإنّ أقمارًا صناعية تتحكّم في أفكارها بالتخاطر؛ كانت تضحك بلا سبب ثمّ تبكي. من الواضح أنّ خطباً جسيماً كان يحدث. قالت إنّها تسمع أصواتاً من حولها تتحدّث عن كلّ ما تفعله، وتبيّن أنّها مصابةٌ بالفصام. مكثت في المستشفى في المرّة الأولى نحو شهرين، وهي الآن تتناول أدويةً بانتظام. ومع أنّها تحسّنت كثيرًا مؤخّرًا — لم تعد لديها أفكارٌ غريبة عن الأقمار الصناعية — فإنّها ما تزال لا تُبدي اهتمامًا كبيرًا بالأشياء. اضطرّت إلى ترك دراستها الجامعية، ورغم أنّها عملت فترةً في متجر محلّي، فقد عادت إلى المستشفى أسبوعين وفقدت عملها. إنّها ببساطة لم تعد الشخص نفسه.»

مواقع إنترنت ذات صلة: مؤسّسة الدماغ والعمود الفقري:
http://www.bbsf.org.uk

الجمعية البريطانية للصرع:
http://www.epilepsy.org.uk

السكتة الدماغية: http://www.strokecenter.org

المعهد الوطني للاضطرابات العصبية والسكتة:
http://www.ninds.nih.gov

الفصل الثامن عشر

18

أخلاقيات علم الأعصاب

Neuroethics

في قديم الزمان، وسالف العصر والأوان (كما تبدأ الحكايات الخرافية غالباً)، كان هناك تمييز واضح بين العلم والتكنولوجيا؛ فكان العلماء يسلكون طريقاً مطلقاً بحثاً عن الحقيقة أينما قادتهم، دون مكافأة سوى "متعة الاكتشاف"، بينما كان المهندسون والتقنيون يطبقون ثمار هذا السعي العلمي لتغيير العالم الذي نعيش فيه. ورغم ما يملك هذا التمييز من جاذبية، إلا أنه كان ولم يزل مجرد حكاية خرافية. ففي يومنا هذا، أصبح العلماء أكثر وعياً بالسياق الاجتماعي الذي يعملون فيه، وبكيفية تأثير هذا السياق على ما يدرسونه.

تُجمع الأسئلة المتعلقة بتأثير علم الأعصاب (Neuroscience) على المجتمع تحت عنوان عام هو أخلاقيات علم الأعصاب (Neuroethics) – وهي نقطة التلاق بين علم الأعصاب، والفلسفة، والأخلاق. ويشمل ذلك كيفية تأثير الاكتشافات المتعلقة بالدماغ على مفهومنا لأنفسنا كبشر (مثل الأساس العصبي للأخلاق). كما يتعلق الأمر بالانعكاسات على السياسة الاجتماعية (مثل الإمكانات التعليمية للطفل) وكيفية إجراء الأبحاث نفسها (مثل أخلاقيات التجارب على الحيوانات أو خداع المشاركين من البشر). ويتعلق كذلك بكيفية تواصل علماء الأعصاب مع الجمهور بأفضل طريقة ممكنة لشرح ما يفعلونه ومشاركتهم الأفكار حول ما ينبغي عليهم فعله.

السياق الاجتماعي

بينما يعتقد بعض علماء الأعصاب أن مفاهيمهم منفصلة عن الواقع الاجتماعي، فإن الأمر نادراً ما يكون كذلك. ففي القرن السابع عشر، استخدم "ديكارت" مجازاً هيدروليكياً (ميكانيكا السوائل) ليشرح كيف تحرّك "أخلاط" الدماغ العضلات – وهو مجاز استعاره من هندسة المياه التي شاهدها في حدائق القصور الفرنسية. ومع التحول إلى القرن العشرين، وتأثراً بالعصر الصناعي، وصف علماء الفيزيولوجيا العصبية (Neurophysiologists) التوصيلات المعقدة للدماغ بأنها "منسج مسحور"، أو وصفوها لاحقاً بأنها "مقسم هاتف" عملاق. والآن، في بداية القرن الحادي والعشرين، تكثر المجازات الحاسوبية، مثل التخمين الخيالي بأن القشرة المخية (Cerebral cortex) تعمل بشكل لا يختلف كثيراً عن شبكة ويب عالمية خاصة. وتعد هذه التعبيرات مجرد رموز مختصرة تساعد على نقل الأفكار المعقدة من جهة، لكنها تمثل أيضاً مفاهيم مبنية بالفعل داخل نظريات الدماغ المتطورة من جهة أخرى.

يمكن لعلماء الأعصاب – وهم يفعلون ذلك بالفعل – الانخراط في التفكير في المشكلات العلمية بمعزل عن العالم اليومي. وغالباً ما يكون هذا الهروب إلى عالم مجرد مليء بالمصطلحات المعقدة، يجري فيه ما يشبه البحث عن الحقيقة؛

فسواء كان الأمر يتعلق بفهم التيارات الأيونية (Ionic currents) التي تكمن وراء انتشار جهد الفعل (Action-potential)، أو كيفية إطلاق الرسل الكيميائية وعملها، أو كيف يمثل إطلاق الخلايا في القشرة البصرية جوانب من العالم البصري – فإن العديد من المشكلات في علم الأعصاب يمكن صياغتها بطريقة معزولة ولكنها قابلة للحل.

لكن العالم الحقيقي ليس بعيداً أبداً. فبمجرد أن نعرف كيف تعمل النواقل الكيميائية، فمن الطبيعي أن نفكر في العقاقير الذكية (Smart Drugs) التي قد تساعدنا على التذكر بشكل أفضل. وقد يفكر البعض في تصميم سموم عصبية (Neurotoxins) (عوامل أعصاب) تعطّل هذه العملية الحيوية (التذكر) ، مثل مثبطات إنزيمية التي لا تبعد سوى خطوة واحدة عن عوامل الحرب البيولوجية.

إذا كان هناك عقار متاح يمكنه مساعدتك في اجتياز الامتحانات، فهل ستتناوله؟ وهل هناك أي فرق بين هذا وبين استخدام رياضي للمنشطات لتحسين أدائه، أو تناول شخص لمضادات الاكتئاب؟

وهناك معضلات أخلاقية أقل خيالاً تحيط بمستقبل تصوير الدماغ. على سبيل المثال، قد تجعل تقنيات تصوير الدماغ من الممكن قريباً – مع وجود إجراءات اختبار مناسبة – التمييز بين ذكريات الشخص الحقيقية وتلك المزيفة.

ورغم أن التباين في الاستجابة لا يزال كبيراً جداً في الوقت الحالي، إلا أن المحاكم قد تملك يوماً ما تكنولوجيا مسح الدماغ تحت تصرفها – وهو نوع من "بصمات الأصابع الدماغية" التي يمكن أن تساعد في التحقق من صدق الشهود. ويثير هذا قضايا مثيرة للاهتمام حول ما يمكن أن نسميه الخصوصية المعرفية.(Cognitive Privacy)

وتعمل النتائج الجديدة حول الدماغ طوال الوقت على مراجعة مفهومنا لأنفسنا. وتشمل الأفكار المؤثرة حول تطور الدماغ العديد من الأفكار المتعلقة بالإدراك الاجتماعي (Social Cognition). وهناك وعي ناشئ بأن الأخلاق والضمير يرتبطان ارتباطاً وثيقاً بالدماغ العاطفي الذي يعالج إشارات المكافأة و العقاب (Reward and Punishment)– وهو احتمال ناقشه البعض تحت مظلة الأخلاق التطورية (Evolutionary Ethics). ويمكن أن يكون تعلم المزيد عن هذه الأمور قوة هائلة للخير، مما يساعدنا على أن نكون أكثر وعياً بمشاعر بعضنا البعض. وإن دمج هذه الأفكار في مفاهيمنا البدائية الحالية حول المرونة العصبية (Neuronal Plasticity) قد يكون له تأثير على التعليم يتجاوز الأهداف الأكاديمية المباشرة التي غالباً ما تكون المحور الوحيد للنقاش.

ومن المهم أيضاً إدراك أن علماء الأعصاب لا يتفقون على التوجهات المستقبلية لموضوعهم. فبالنسبة لبعض علماء البيولوجيا العصبية

الجزيئية، تكمن الحقيقة المطلقة في المكونات الجزيئية للجهاز العصبي – مع وعود من تقنيات الحمض النووي (DNA) و علم البروتيوميات الجديدة (Proteomics) بتقديم تفسيرات أكثر اكتمالاً للدماغ تتجاوز المشكلات التي يواجهها علماء الأعصاب الآخرون.

هذا هو المنهج الاختزالي (Reductionist Agenda)، الذي غالباً ما تحتفي وسائل الإعلام بازدهاره الفلسفي والتكنولوجي الكامل. ولكن هل هذه الثقة الاختزلية مبررة؟ أم أن هناك تفسيرات رفيعة المستوى للدماغ والعقل لا يمكن اختزالها بهذه الطريقة؟ وهل هناك خصائص ناشئة تنبع من تنظيم الدماغ نفسه؟

يؤمن علماء الأعصاب التفاعليون (Interactionist Neuroscientists) إيماناً راسخاً بمنهج مختلف؛ حيث يدعون إلى نهج أكثر انتقائية في علم الأعصاب الحديث، نهج يستكشف تفاعله مع العلوم الاجتماعية أيضاً. وهذه ليست قضايا يسهل مناقشتها في منتدى عام، ولكن الأسئلة المتعلقة بأنواع الأبحاث التي ينبغي إجراؤها، هي أمور يجب استشارة المجتمع فيها؛ ففي النهاية، تساهم ضرائب الناس في تمويل هذه الأبحاث.

أخلاقيات علم الأعصاب: بعض الأمثلة الملموسة

تخضع بعض القضايا في أخلاقيات علم الأعصاب للمنطق الفطري(Common Sense). لنفترض أن مسحاً للدماغ لمتطوع في تجربة ما كشف بشكل غير متوقع عن وجود خلل دماغي – مثل ورم في الدماغ. أو تخيل أن مشاركاً في فحص وراثي عصبي بشري وُجد أنه يحمل طفرة تجعله عرضة للإصابة بمرض تنكسي عصبي (Neurodegenerative disease). في كل من هذه الحالات – هل ينبغي إخبار المشارك؟ يقتضي المنطق السليم أن تُنقل المسؤولية إلى المتطوع نفسه، والذي سيُطلب منه مسبقاً تقديم موافقته أو رفضه لتمرير أي معلومات طبية ذات صلة يتم اكتشافها أثناء عملية المسح.

ومع ذلك، فإن الموافقة المستنيرة (Informed Consent) أمر شائك ومحير. لنفترض أن باحثاً في مجال الدماغ كان يجري تجربة لعلاج جديد للسكتة الدماغية (Stroke)، وكان لا بد من إعطاء الدواء أو الدواء الوهمي (Placebo) بطريقة عشوائية معماة (Blind Fashion) في غضون ساعات قليلة من حدوث السكتة الدماغية. هناك أسباب علمية وجيهة لمثل هذا البروتوكول العشوائي، ولكن لا يمكننا التنبؤ بمن سيعاني من

سكتة دماغية، وقد يكون من المستحيل على الشخص المصاب تقديم موافقة مستنيرة. وإذا منع هذا الأمر المريض من المشاركة في مثل هذا المشروع البحثي، فسيكون ذلك ضاراً بمصلحته على المدى الطويل ومصلحة المرضى اللاحقين. كما أن الأقارب قد لا يكونون في حالة ذهنية تسمح لهم بإصدار حكم بالموافقة في الوقت المتاح. فهل نجرؤ على التخلي عن الموافقة المستنيرة وإدخال الاستثناءات والإعفاءات من أجل مصلحة أعظم؟ أم أن ذلك يمثل منزلقاً أخلاقياً خطيراً؟

وثمة جانب مهم آخر لأخلاقيات علم الأعصاب يتعلق بالتجارب على الحيوانات (Animal Experiments)؛ فالحيوانات ليست في وضع يسمح لها بتقديم الموافقة على إجراء تجارب جراحية (Invasive) (تدخّلية) على أدمغتها. وبالنسبة لبعض الناس، فإن احتمال القيام بمثل هذا العمل أمر مزعج. أما بالنسبة لآخرين، فإن الفرصة التي يتيحها هذا العمل لتعزيز فهمنا للجهاز العصبي في حالتي الصحة والمرض تجعل من غير العقلاني عدم الاستمرار فيه. هذه ليست قضايا يسهل مناقشتها بموضوعية وتجرد، ولكن من المهم أن نفعل ذلك – وأن نفعله باحترام.

وفي معظم البلدان الأوروبية، تخضع التجارب على الحيوانات لقوانين صارمة للغاية؛ حيث يجب على الباحثين حضور دورات تدريبية واجتياز امتحانات تختبر معرفتهم بالقانون وكفاءتهم في ضمان عدم حدوث معاناة غير ضرورية للحيوانات. وهناك قبول واسع النطاق بأن المبادئ الثلاثة (Three Rs) – وهي: التقليل(Reduction) ، و التحسين (Refinement)، والاستبدال (Replacement) – هي مبادئ جيدة يجب على علماء الطب الحيوي الامتثال لها. وهم يفعلون ذلك طواعية في إطار القانون، وبالتالي يحظون بقبول شعبي واسع وإن لم يكن إجماعياً. وتنبثق العديد من النتائج الجديدة في علم الأعصاب من تقنيات الاستبدال، مثل زراعة الأنسجة (Tissue Culture) والنمذجة الحاسوبية (Computational Modelling)، ولكن هذه التقنيات لا يمكنها استبدال جميع الدراسات التي تُجرى على الدماغ الحي، والتي تأتي منها العديد من النتائج والعلاجات الجديدة للأمراض العصبية والنفسية. على سبيل المثال، فإن استخدام عقار إل-دوبا(L-DOPA) لعلاج مرض باركنسون (Parkinson's disease)قد برز من عمل فاز بجائزة نوبل أُجري على أدمغة الجرذان. وتتيح التقنيات الجديدة فرصاً جديدة لمساعدة البشر والحيوانات المرضى على حد سواء.

التواصل والشفافية

أولاً..

هناك حقيقة محيرة تتمثل في أن الدول التي يبذل علماؤها قصارى جهدهم للتواصل مع عامة

الناس تميل إلى أن تكون هي نفسها الدول التي تنخفض فيها مستويات الثقة في العلماء. لكن الارتباط لا يعني السببية، ومن المستبعد أن يكون هذا الجهد لإشراك الجمهور في مناقشة تأثير العلم على المجتمع – والشعور المتزايد بالواجب للقيام بذلك – هو السبب في هذا الانعدام المتزايد للثقة. بل إن السبب يكمن في أن الجمهور المهتم أصبح أكثر وعياً وثقافة، وبات بحق أكثر تشككاً في "الأدوية المعجزة" الجديدة، وأكثر دراية بالتقدم البطيء والمصحوب أحياناً بالشك لمسيرة العلم. وإن الحد من انعدام الثقة ليس سبباً يدعونا إلى تفضيل العودة إلى الجهل الأعمى.

ومن أسباب التواصل مع الشباب والجمهور المهتم بعلم الأعصاب هو أن علماء الأعصاب لا يزالون يختلفون حول العديد من المبادئ

المركزية في مجالهم. وبدلاً من التركيز على الاكتشافات المعزولة، فإن وسائل الإعلام ستحسن صنعاً إذا فكرت في العلم كعملية مستمرة؛ عملية مليئة بالشكوك والنقاشات.

تعد أخلاقيات علم الأعصاب مجالاً جديداً. ومن المفارقات العجيبة أن عالم الفيزياء النظرية "ريتشارد فاينمان" هو من وصف سببه في ممارسة العلم بأنه "من أجل متعة الاكتشاف"؛ وهي مفارقة لأن "فاينمان" نفسه هو من ألقى بنفسه بكل قوة وبشكل مفاجئ لفهم السبب وراء انفجار أحد مكاكيك الفضاء الأمريكية، "تشالنجر"، بعد وقت قصير من إقلاعه.

إن تأثير العلم على المجتمع يتسلل إلينا جميعاً دون أن نشعر.

لاستكشاف المزيد:

http://www.stanford.edu/dept/news/report/news/may22/neuroethics.html

http://www.dana.org/books/press/neuroethics/

الفصل التاسع عشر

19

التدريب والمسارات المهنية

Training & Careers

حين يفكّر كثير من الطلاب الناشئين في مهنة علمية، قد تتبادر إلى أذهانهم صور المعاطف البيضاء والمختبرات. ونأمل أن يكون هذا الكُتيّب قد أسهم في بيان أنّ لعلم الأعصاب جوانب متعدّدة، وأنّ أبحاث الدماغ ستُلامس حياة الناس بطرق كثيرة. فمن المختبر إلى المستشفى إلى ميادين أخرى عديدة من الحياة، ثمّة طيف واسع ومتنوّع من الفرص المثيرة في هذا المجال.

«درستُ العلوم واللغة الإنجليزية في المرحلة الثانوية، ثمّ تابعتُ دراسة العلوم البيولوجية في إدنبرغ. وتخصّصتُ في علم الأعصاب في سنتي الأخيرة فوجدتُ مجالي المفضّل حقّاً. وكنتُ محظوظةً بما يكفي لأن تُعرَض عليّ وظيفةُ مساعِدة باحثة في قسم علم الأعصاب الإدراكي بجامعة إدنبرغ، وقد أفضى ذلك في النهاية إلى الدكتوراه.»

روزاموند لانغستون (Rosamund Langston)

طالبة دكتوراه في علم الأعصاب بجامعة إدنبرغ

الدورات الجامعية في علم الأعصاب

تقدّم جامعات كثيرة اليوم درجات جامعية أولى في علم الأعصاب. وكثيراً ما يُدرَس هذا التخصّص بوصفه تخصّصاً دقيقاً بعد سنوات أولى من التدريب في موادّ كالأحياء والفيزيولوجيا وعلم الأدوية وعلم النفس. كما أنّ الإلمام بعلم الوراثة والبيولوجيا الجزيئية قد يكون قيّماً.

غير أنّه لا يلزمك بالضرورة أن تدرس الموادّ العلمية وحدها في المرحلة الثانوية لتلتحق بدورة في علم الأعصاب؛ إذ تقبل بعض الجامعات طلاباً من خلفيات متنوّعة.

«كنتُ عازماً على الطبّ مهنةً منذ أيام المدرسة، وتقدّمتُ إلى إدنبرغ لسمعتها الطيّبة. وفي السنة الثالثة أُتيحت لي فرصة إجراء دورة بكالوريوس علوم بينية، فاخترتُ دراسة علم الأعصاب. وأتاحت لي تلك السنة دراسة الأبحاث الأساسية الكامنة وراء الطبّ، فاستفدتُ منها كثيراً واستمتعتُ بها حقّاً.»

توماس بيتي (Thomas Petty)

طالب طبّ بجامعة إدنبرغ

الطبّ

الطبّ في بريطانيا درجة جامعية أولى. ولكثير من الجامعات كلياتُ طبّ، وقد شهد عدد الطلاب المتدرّبين توسّعاً حديثاً بإنشاء عدّة كليات طب جديدة.

ويأتي التخصّص في مجالات كطبّ الأعصاب (Neurology) وجراحة الأعصاب (Neurosurgery) والطبّ النفسي

(Psychiatry) والأشعّة (Radiology) في السنوات المتأخّرة من التدريب، لكن كثيراً ما تُتاح فرص للعمل في مختبرات أبحاث علم الأعصاب خلال العطل الصيفية والسنوات البينية.

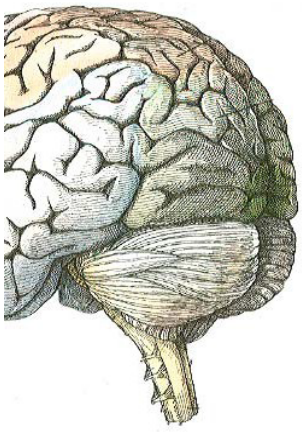
والمنافسة على الالتحاق بدورات الطبّ كبيرة، لكنّ مكافآت مهنة الطبّ كبيرة أيضاً.

«ميزة العمل في الجامعة هو الحرية الفكرية. فما من يوم يشبه الآخر؛ ففي كلّ يوم تتعلّم شيئاً جديداً، وفي كلّ يوم تُختبَر قدراتك وتُتحدّى.»

ماريا فيتزجيرالد (Maria Fitzgerald)، أستاذة في جامعة لندن

«كان الجاذب، ولا يزال، هو احتمال الاكتشاف، والدهشة السارّة بما يُكتشَف، وتلك القفزات الصغيرة من البصيرة التي تنتج عن ذلك.»

ريتشارد ريبتشستر (Richard Ribchester)، عالِم فيزيولوجيا أعصاب في جامعة إدنبرغ



يفتح علم الأعصاب أبواباً مهنية متنوّعة، من المختبر والمستشفى إلى الصناعة والإعلام والفنّ.

الصناعة الدوائية

تُكتشَف أدوية جديدة وتُطوَّر باستمرار، والدماغ هدف بالغ الأهمّية للعلاج الدوائي. وشركات الأدوية، إضافةً إلى دعمها الماليّ للمؤسّسات الأكاديمية، تُجري أبحاثها الخاصّة. ويتعاون كثير منها مع الجامعات لإتاحة «سنوات في الصناعة» تساعد على تنمية المهارات المخبرية والخبرة.

ويكون خرّيجو مجموعة متنوّعة من دورات العلوم الطبية الحيوية، ومنها علم الأعصاب، موظّفين مرغوبين، خصوصاً إذا اكتسبوا خبرةً مخبرية.

البحث العلمي في الأعصاب

ثمّة تنوّع هائل من الفرص في مجال البحث. فالميدان يضمّ عناصر كثيرة تمتدّ من التصوير الدماغي والدراسات السلوكية إلى فيزيولوجيا الأعصاب والأبحاث الجينية الجزيئية. والباحثون في الجامعات مستعدّون دائماً لتشجيع الطلاب المتحمّسين على إيجاد مسار الدراسة الأكاديمية الذي يناسبهم.

التكنولوجيا و الحوسبة

قد لا يخطر علم الأعصاب ببالك مادةً جامعية إن كنت مهتمّاً بمهنة في الحوسبة أو تقانة

المعلومات. ومع ذلك، وكما رأينا في هذا الكُتيّب، ثمّة اهتمام متزايد بالحوسبة «على نمط الدماغ»، ويُتوقَّع أن ينمو مع تطوّر الشبكة العالمية.

فثمّة اهتمام متنام بالتطبيقات غير الطبية لعلم الدماغ.

التدريس المدرسي

لا يُدرَّس علم الأعصاب مادةً في المدارس. غير أنّ خرّيجي علم الأعصاب سيكونون مؤهَّلين جيداً لتدريس الأحياء، وستكون لديهم مهارات أخرى كثيرة، منها المهارات العددية، لا تُقدَّر بثمن في مهنة التدريس.

العلم والإعلام

من الصحافة إلى الإذاعة والتلفزيون، تُعدّ المهنة الإعلامية تنافسيةً وشاقّة. ومع ذلك، تتوفّر فرص كثيرة لدخول ميدان التواصل العلمي.

فالعلم يتقدّم باستمرار، وتحتاج النتائج الجديدة إلى أن يُبلَّغ عنها لأغراض التعليم والمصلحة العامة على السواء، وأبحاث الدماغ ليست استثناءً. فثمّة اهتمام اجتماعيّ هائل يدركه الإعلام جيّداً، وللاكتشافات الحديثة إمكانُ إحداث أثر اجتماعيّ كبير. وبخلفية علمية جيدة وفهم للبحث، يُكتسَبان أثناء الدراسة الجامعية، يصبح إيصال النتائج المعقّدة بدقّة وفعالية أسهل بكثير، سواء مع العلماء الآخرين أو مع الجمهور.

العلم والفنّ

العلم والفنّ لا يستبعد أحدهما الآخر.

فالتصميم الذي يأسر الخيال حاسم في تقديم العلم إلى جمهور أوسع. والمتاحف والمعارض والإعلام وغيرها من المنظّمات تشجّع التعاون الإبداعي التجريبي بين العلماء والفنّانين وتموّله.

مواقع إنترنت ذات صلة: www.abpi-careers.org.uk · www.sciart.org · www.gsk.com

الفصل العشرون

20

قراءات إضافية وشكر وتقدير

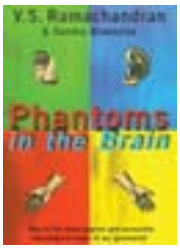
Further Reading & Acknowledgements

نحن مدينون لكثير من الأشخاص الذين تكرّموا بالإسهام بالنصوص والرسوم في هذا الكتيّب. ونأمل أن تكون القائمة أدناه شاملة، ونعتذر لكلّ من ساعدنا وسقط ذكر إسهامه سهواً.

رسوم الكتيّب المتنوّعة: Maddelena Miele وRobert Filipkowski. رسوم الغلاف الأمامي: Peter Brophy، Beverley Clark، Michael Hausser، David Linden، Richard Ribchester. الغلاف الداخلي: Lisa Cokayne-Naylor، Elaine Snell، Peter Somogyi الفصل 1 (الجهاز العصبي): Marina Bentivoglio، منتدى نوبل. الفصل 2 (كمون العمل): Tobias Bonhoeffer، Peter Brophy، منتدى نوبل. الفصل 3 (الرّسل الكيميائية): Eric Kandel، Marianne Fillenz. الفصل 4 (العقاقير والدماغ): Leslie Iversen. الفصل 5 (اللمس والألم): Han Susan Fleetwood-Walker، Donald Price. الفصل 6 (الرؤية): Jiesheng، Bill Colin Blakemore، Andy Doherty، Andrew Parker. الفصل 7 (الحركة): Newsome، Beverley Clark، Tom Gillingwater، Wolfram Schultz. الفصل 8 (الجهاز العصبي أثناء النمو): Michael Hausser، Chris Miall، Richard Ribchester، Andrew Lumsden. الفصل 9 (عسر القراءة): John Stein. الفصل 10 (المرونة العصبية): Graham Collingridge، Andrew Doherty، Kathy Sykes. الفصل 11 (التعلّم والذاكرة): Ted Berger، Livia de Hoz، Graham Hitch، Eleanor Maguire، Andrew Doherty، Leslie Ungerleider، Fareneh Vargha-Khadem. الفصل 12 (التوتّر): Jonathan Seckl. الفصل 13 (الدماغ والجهاز المناعي): Nancy Rothwell. الفصل 14 (النوم): Anthony Harmar. الفصل 15 (التصوير الدماغي): Mark Bastin، Richard Frackowiak، Nikos Logothetis، Eleanor Maguire، Lindsay Murray، Elisabeth Rounis، Semir Zeki. الفصل 16 (الشبكات العصبية والأدمغة الاصطناعية): Rodney Douglas، Gerry Edelman، Jeff Krichmar، Kevan Martin. الفصل 17 (حين تسوء الأمور): Malcolm Macleod، Eve Johnstone، Walter Muir، David Porteous، Ian Reid. الفصل 18 (أخلاقيات علم الأعصاب): Colin Blakemore، Kenneth Boyd، Yvonne Allen (BNA)، Stephen Rose، William Saffire. الفصل 19 (المسارات المهنية): Victoria Gill. رسم الغلاف الداخلي الخلفي: Eric Kandel (لاقتباس أبقراط)، Richard Morris. رسم وكلمات الغلاف الخلفي: Jennifer Altman، David Concar، Spike Gerrell.

~الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب هيئة غير ربحية، ومسجّلة كمؤسسة خيرية برقم 264

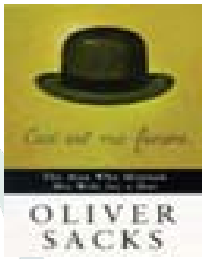
ثمّة كتب كثيرة شائقة متاحة لمواصلة القراءة في العلم وعلم الأعصاب، وفي ما يلي بعضها:



V. S. Ramachandran (مع Sandra Blakeslee)

كتاب **Phantoms in the Brain**.

سرد رائع عن ألم الطرف الشبحي وما يتصل به من اضطرابات الجهاز العصبي.



Oliver Sacks

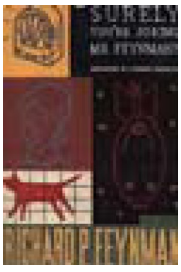
كتاب **The Man Who Mistook His Wife for a Hat**.

سرد طريف ومتقَن عن آثار تلف الدماغ في العقل.

Jean-Dominique Bauby

كتاب **The Diving-Bell and the Butterfly**.

سرد شخصي ومؤثر عن عواقب السكتة الدماغية.



Richard P. Feynman

كتاب **Surely You're Joking, Mr Feynman**.

فيزيائي وعازف طبول وموسوعي الاهتمامات، وبطل لكل العلماء الناشئين.

Nancy Rothwell

كتاب **Who Wants to Be a Scientist?**

نصائح عملية سديدة حول اختيار العلم مهنةً.

«على الناس أن يعلموا أنّ من الدماغ، ومن الدماغ وحده،

تنشأ مسرّاتنا وأفراحنا وضحكاتنا ودعاباتنا،

وكذلك أحزاننا وآلامنا وأشجاننا ومخاوفنا.

فبه، على وجه الخصوص، نفكّر ونرى ونسمع،

ونميّز القبيح من الجميل، والشرّ من الخير،

والسارّ من الكريه.»

– أبقراط، القرن الخامس قبل الميلاد

الدعم الماليّ

دعم هذا المشروع كلّ من الجمعية البريطانية لعلوم الأعصاب، ومركز التميّز لاكتشاف الأدوية في طبّ الأعصاب والجهاز الهضميّ (Neurology & GI Centre of Excellence for Drug Discovery)، وشركة غلاكسو سميث كلاين (GlaxoSmithKline)، ومركز علوم الأعصاب بجامعة إدنبرغ. ويعرب المؤلّفون عن امتنانهم لدعمهم السخيّ.

إلى داخل الدماغ

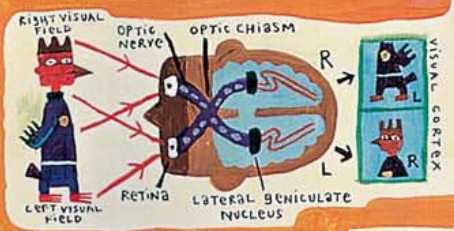
القشرة المخّية

A THIN SHEET OF NEURONS WHICH ORGANISES PERCEPTION AND CONSCIOUS THOUGHT. IT STORES INFORMATION AND GENERATES PLANS OF ACTION. IF ALL ITS FOLDS WERE IRONED OUT IT WOULD HAVE THE AREA OF A TENNIS COURT.

الرؤية

VISUAL MESSAGES FLOW OUT ...SITIVE CELLS IN THE RETINA AT THE BACK OF THE EYES, ALONG THE OPTIC NERVE, AND ARE PROCESSED IN A SPECIAL VISION CENTRE AT THE BACK OF THE BRAIN - THE PRIMARY VISUAL CORTEX.

THE VISUAL SYSTEM CONSTRUCTS THE IMAGE OF THE BIRD BY PROCESSING INFORMATION ABOUT ITS SHAPE, COLOUR AND DEPTH IN SEPERATE PATHWAYS. THE BRAIN HAS A FOURTH VISUAL PATHWAY WHICH HANDLES INFORMATION ABOUT MOVING OBJECTS.

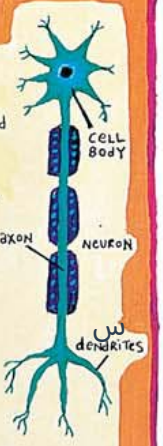


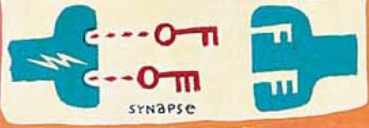
الخلايا والمشابك

THE HUMAN BRAIN CONTAINS ABOUT 10^{11} NEURONS - MORE CELLS THAN THERE ARE STARS IN THE MILKY WAY - WIRED INTO STRUCTURES THAT CAN STORE AND PROCESS INFORMATION. SUPPORTING THESE NEURONS ARE GLIAL, OR 'GLUE' CELLS.

MOST NEURONS RECEIVE MESSAGES THROUGH A BUSH OF BRANCHES, OR DENDRITES, AND SEND ELECTRICAL PULSES DOWN LONG FIBRES CALLED AXONS, CAUSING SUBSTANCES KNOWN AS NEUROTRANSMITTERS TO BE RELEASED AT TINY JUNCTIONS - SYNAPSES. DIFFERENT NEUROTRANSMITTERS STIMULATE NEURONS IN DIFFERENT WAYS.

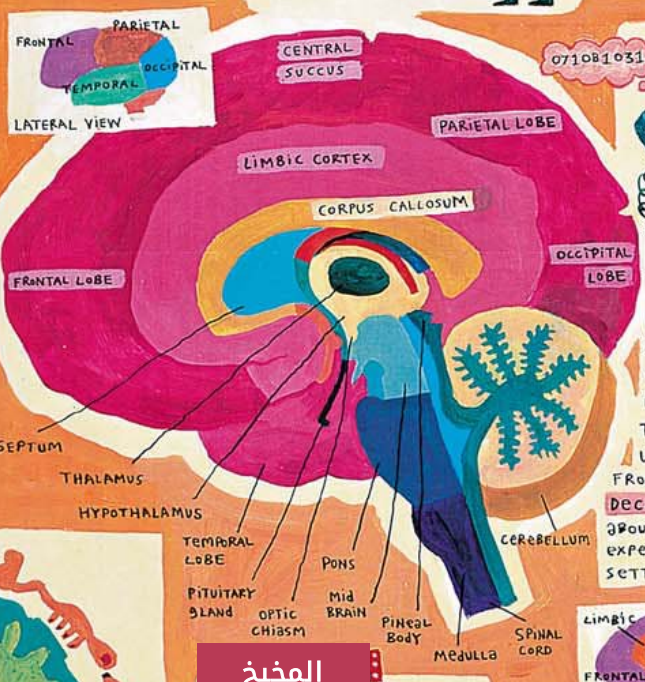
MOST BRAIN DRUGS ACT BY BLOCKING OR BOOSTING NEUROTRANSMITTERS.





القشرة الحسّية الجسدية

PROCESSES SENSATIONS OF TOUCH AND PAIN. TOUCH SENSATIONS FROM DIFFERENT PARTS OF THE BODY ARE REPRESENTED IN DIFFERENT AREAS OF THE SOMATOSENSORY CORTEX AS A "HOMUNCULUS" (LITTLE MAN). HIS PROPORTIONS REFLECT THE SENSITIVITY OF THE BODY PARTS.



الذاكرة

MEMORY IS A COLLECTION OF DIVERSE TALENTS - FACTS, EVENTS, FACES, SKILLS. EACH FORM SEEMS TO BE LOCATED IN A DIFFERENT BRAIN AREA. WORKING MEMORY ENABLES US TO HOLD FLEETING MATERIAL IN OUR HEADS FOR DOING COMPLEX TASKS LIKE BUILDING AND UNDERSTANDING SENTENCES. THE FRONTAL LOBES ARE ESSENTIAL.

DECLARATIVE MEMORY IS KNOWLEDGE ABOUT LANGUAGE, THE WORLD, PAST EXPERIENCE ... AND HOW TO DO MATHS. SETTING IT UP REQUIRES THE HIPPOCAMPUS (AND OTHER LIMBIC STRUCTURES) BUT THE FACTS SEEM TO BE HELD IN THE CORTEX.

المخيخ

...CONTROLS MOVEMENT AND POSTURE BY ADJUSTING THE OUTPUT OF THE MOTOR SYSTEM. IT IS INVOLVED IN EYE MOVEMENTS, IN PLANNING LIMB MOVEMENTS AND IN LEARNING MOTOR SKILLS.

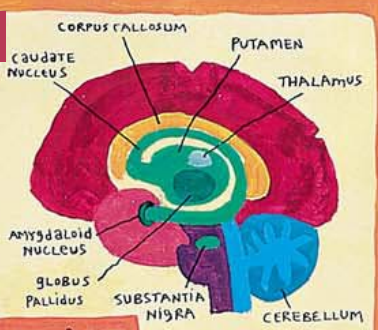
الحركة

THE MOTOR CORTEX PLANS ALL OUR MOVEMENTS. IT COMMUNICATES WITH THE CEREBELLUM TO FINE-TUNE MOVEMENT AND WITH THE MYSTERIOUS BASAL GANGLIA. ONE JOB OF THE BASAL GANGLIA MAY BE TO ORGANISE THE ORDER IN WHICH WE MAKE SEQUENCES OF MOVEMENTS.

TO MAINTAIN POSTURE, MESSAGES FROM THE SKIN, MUSCLES, INNER EAR AND EYES ARE ALL COMBINED IN THE BRAIN STEM. THE MOTOR CORTEX COORDINATES THE OPERATION.

النوى القاعدية

A POORLY UNDERSTOOD COMPLEX OF CENTRES WITH MULTIPLE CONNECTIONS TO THE CORTEX AND LIMBIC SYSTEM. IT IS INVOLVED IN SKILLED MOTOR RESPONSES AND MAKING THE BRAIN FEEL GOOD



ADAPTED FROM "THE SECRET LIFE OF THE BRAIN" PUBLISHED BY:- NEW SCIENTIST.

SPIKE GERRELL.

رسم: Spike Gerrell — (New Scientist) «مقتبَس من »الحياة السرّية للدماغ