

مغز پسین، مغز میانی، مغز پیشین و رابطه آن‌ها با رفتار

یگانه حسین آبادی

کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اراک

چکیده

مغز مرکز کنترل بدن است و تمام اعمال بدن را کنترل می‌کند. مغز در زمان تأمل، تفکر، رویا، ورزش و یا حتی خواب به طریقی اعمال اثر می‌کند. در این مقاله به بررسی مغز پسین، مغز میانی، مغز پیشین و رابطه آن‌ها با رفتار پرداخته شده است. وقتی مغز ما سالم است سریع و خودکار عمل می‌کند. اما در صورت بروز اشکال و اختلال، نتایج حاصل از عملکرد آن می‌تواند مخرب باشد. حدود ۱۰۰ میلیون آمریکایی در برخی از مراحل زندگی خود از اختلالات مخرب مغزی رنج می‌برند. موسسه ملی اختلالات عصبی و سکتة مغزی آمریکا از تحقیقات در مورد بیش از ۶۰۰ بیماری عصبی پشتیبانی می‌کند. برخی از انواع عمده اختلالات مغزی و عصبی عبارتند از: بیماری‌های عصبی (مانند بیماری هانتینگتون و دیستروفی عضلانی)، اختلالات رشدی (مانند فلج مغزی)، بیماری‌های فرساینده زندگی بزرگسالان (مانند بیماری پارکینسون و آلزایمر)، بیماری‌های متابولیک (مانند بیماری گاشر)، بیماری‌های عروق مغزی (مانند سکتة مغزی و زوال عقل عروقی)، ترومای مغزی (مانند آسیب نخاعی و سر)، اختلالات تشنجی (مانند صرع)، بیماری‌های عفونی (مانند زوال عقل مربوط به ایدز) و تومورهای مغزی. در این مقاله مغز پسین، مغز میانی، مغز پیشین و رابطه آن‌ها با رفتار بررسی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: مغز، مغز پسین، مغز پیشین، مغز میانی

مقدمه

مغز^۱ یکی از حساس‌ترین و پیچیده‌ترین اعضای بدن در همه مهره‌داران و بیشتر بی‌مهرگان است که در برخی گونه‌ها ۲ درصد از وزن بدن جان‌دار را تشکیل می‌دهد. مغز در انسان حدود ۲۰ تا بیش از ۲۵ درصد انرژی روزانه را مصرف می‌کند و بیشتر انرژی مورد نیاز خود را از کربوهیدرات‌ها جذب می‌کند و این سوخت را به سرعت مصرف می‌کند. حتی زمانی که شخص در خواب است، مغز بیشتر از هر عضوی از بدن اکسیژن مصرف می‌کند (۱).

در انسان، مغز و نخاع مجموعاً بخش دستگاه عصبی مرکزی (CNS) را تشکیل می‌دهند که وظیفه آن دریافت وضعیت درونی و بیرونی بدن از دستگاه عصبی پیرامونی (PNS) موجود در نقاط مختلف بدن، پردازش پیام‌های دریافتی و صدور فرامین مرتبط می‌باشد (۵).

مغز شامل نیمکره‌های مخ، مخچه و ساقه مغز است. بیشتر حجم مغز را نیمکره‌های مخ تشکیل می‌دهند. نیمکره‌های مخ باعث می‌شوند تا انسان بتواند فکر کند و حرف بزند و مسائل را حل کند.

نیمکره چپ فعالیت‌های نیمه راست بدن و نیمکره راست فعالیت‌های نیمه چپ بدن را کنترل می‌کند. اما آن‌ها همکاری هم دارند مثلاً در موقع نگاه کردن (۳). هر دو نیم کره به‌طور همزمان از همه بدن اطلاعات را دریافت و پردازش می‌کنند. هر نیم کره کارهای مخصوص به خود را نیز دارد؛ مثلاً نیم کره چپ به توانایی استدلال و ریاضیات و نیم کره راست مخ در مهارت‌های هنری تخصص یافته است. مخچه هم مرکز برخی تعادل بدن است و با ورزش‌های مانند ژیمناستیک و بندلغزی تقویت می‌شود. انسان موجودی است اجتماعی او در جامعه ای زندگی می‌کند که از مردمانی نظیر او تشکیل شده است او می‌تواند فکر کند، گذشته را بیاد آورد، احساسات خود را نشان دهد، دنیای اطراف خود را درک کند و مشکلات را حل نماید و هر زمان که لازم باشد قادر به ارتباط با دیگران است و حتی می‌تواند بر رفتار دیگران منشاء اثر باشد او می‌تواند طبیعت و پدیده‌های گوناگون آن نظیر شب و روز، رعد و برق، باران و سیل و غیره را بفهمد و او معمولاً روش‌های علمی را در درک و استدلال بکار می‌گیرد (۷)، اما زمانیکه انسان دچار اختلالات رفتاری می‌شود ارواح مختلف دیو، نیروهای مافوق طبیعت جادو، سحر و قضا و قدر توجیه کننده اختلالات رفتاری و یا اعتقادات غلط خود بیان می‌دارد. رفتار طبیعی و رفتار غیر طبیعی قابل فهم است رفتار محصول کار کرد مغز است که مهمترین عضو بدن می‌باشد همچنین رفتار انسان محصول تجربه‌های گذشته و یادگیری از خانواده، مدرسه و جامعه است.

تفاوت اصلی بین مغز انسان و مغز سایر حیوانات در اندازه آن است. تعداد نورون‌ها در واحد سطح مغز انسان نیز بیشتر از سایر حیوانات است (۱۰) و تنها راهی که برای جای دادن این سلول‌های پُر تعداد در ساختار لایه‌ای مغز انسان وجود دارد آن است که چین‌خوردگی‌های زیادی در لایه خارجی یا همان غشای مغز ایجاد شود. هر چقدر یک مغز پیچیده‌تر باشد، تعداد چین‌خوردگی‌ها و شیارها یا تپه‌ها و دره‌های موجود در ساختار آن بیشتر خواهد بود (۵). اهمیت اجزای مغز در رابطه با رفتار از هیچ کس پوشیده نیست. بسیاری از رفتارهای انسان محصول یادگیری اند و لذا قابل کنترل توسط خودشان می‌باشد. در این مقاله برآنیم تا به این بررسی به صورت مرور بپردازیم.

¹ Brain

اجزای مغز

اجزای مغز به سه قسمت تقسیم می‌شوند: مغز پسین، مغز میانی و مغز پیشین. متأسفانه هنوز همه پژوهشگران مغز از واژه‌های مترادف استفاده می‌کنند و کاربرد واژه‌های یونانی را ترجیح می‌دهند، برای نمونه:

- رومیانسفال (مغز پسین)
- مزانسفال (مغز میانی)
- پروزانسفال (مغز پیشین)

مغز پسین، پشتی‌ترین و انتهایی‌ترین بخش مغز که شامل: بصل‌النخاع، پل مغزی، مخچه است، مغز پسین نامیده می‌شود. مغز میانی، شامل بام مغز، کلاهک، برجستگی فوقانی، برجستگی تحتانی و جسم سیاه است. مغز پیشین شامل تالاموس، هیپوتالاموس، قشر مخ، هیپوکامپ و گره‌های پایه است (۲۶).

مغز پسین

بصل‌النخاع بخشی از نخاع است که در محل ورود به جمجمه کمی قطور می‌شود و با همکاری اعصاب جمجمه‌ای بر پیام‌های حسی سر، حرکت ماهیچه‌های سر و برون دادهای پاراسمپاتیکی نظارت دارد. بصل‌النخاع برخی از بازتاب‌های حیاتی از جمله: تنفس، ضربان قلب، استفراغ، ترشح بزاق، سرفه و عطسه را کنترل می‌کند. آسیب به بصل‌النخاع مرگ‌آور است. مصرف زیاد مواد افیونی به دلیل آسیب رساندن به بصل‌النخاع، منجر به مرگ خواهد شد.

اعصاب جمجمه‌ای همان‌طور که قسمت‌های پایین بدن از طریق اعصاب حرکتی و حسی با نخاع در ارتباط هستند، گیرنده ماهیچه‌های سر و اندام‌های درونی بدن با ۱۲ جفت عصب جمجمه‌ای، یکی از چپ و یکی از راست به مغز متصل هستند. هر عصب جمجمه‌ای از یک هسته مرکزی سرچشمه می‌گیرد. که خاستگاه آن دسته‌ای از نورون‌هایی است که داخل CNS (دستگاه عصبی مرکزی که مغز و نخاع را شامل می‌شود) قرار دارند. هسته‌ها اطلاعات حسی دریافتی را یکپارچه می‌کنند و بر پیام‌های حرکتی ارسالی نظارت دارند. هسته‌های اعصاب شماره ۵ تا ۱۲ جمجمه‌ای در بصل‌النخاع و پل مغزی قرار دارند. هسته‌های اعصاب شماره ۱ تا ۴ در مغز میانی و مغز پیشین قرار دارند (۱۷).

پل مغزی در جلوی بصل‌النخاع قرار دارد و مانند بصل‌النخاع هسته‌های تعدادی از اعصاب جمجمه‌ای را در برمی‌گیرند. در پل مغز رشته‌های اصلی اعصاب نخاعی به صورت ضربدری درمی‌آیند (۲۲)، به طوری که نیمکره راست مغز با ماهیچه‌های سمت چپ بدن و نیمکره چپ مغز با ماهیچه‌های سمت راست بدن ارتباط پیدا می‌کند. بصل‌النخاع و پل مغزی، دستگاه شبکه‌ای و دستگاه رافه را نیز در برمی‌گیرند.

دستگاه شبکه‌ای^۲ به دو بخش بالارو و پایین‌رو تقسیم می‌شود. بخش پایین‌رو: یکی از چندین منطقه مغزی است که بخش‌های حرکتی نخاع را کنترل می‌کند. بخش بالارو: برون دادهایی را به بیشتر مناطق قشر مخ ارسال می‌کند، به ویژه مناطقی که برانگیختگی و توجه را افزایش می‌دهند.

دستگاه رافه^۳ با ارسال آکسون‌هایی به مغز پیشین، آمادگی مغز را برای پاسخ دادن به محرک‌ها افزایش یا کاهش می‌دهد (۲۴).

(۲۴).

^۲ reticular formation

^۳ raphe system

مخچه^۴ با شیارهایی عمیق و فراوان از ساختارهای نسبتاً بزرگ مغز پسین است. تا مدت‌ها به اشتباه پژوهشگران مخچه را مرکز کنترل حرکات فرض می‌کردند، یا آن را مرکز تعادل و هماهنگی می‌دانستند (۱۹). این درست است که در صورت آسیب دیدن مخچه، فرد تعادل خود را از دست می‌دهد، اما عملکرد مخچه چیزی فراتر از تعادل و هماهنگی حرکتی است. کسانی که مخچه آن‌ها آسیب می‌بیند، تغییر توجهشان از محرک‌های دیداری به شنیداری و بالعکس با مشکل مواجه می‌شود، مشکل دیگر این افراد درک زمان است، یعنی در مورد گذشت زمان قضاوت درستی ندارند.

مغز میانی

در وسط مغز قرار دارد. در پستانداران بالغ مغز پیشین آن را احاطه کرده است. اما در پرندگان و ماهی‌ها ساختاری برجسته است. بالاترین قسمت مغز میانی بام مغز^۵ نام دارد. در دو سوی بام مغز دو برآمدگی به چشم می‌خورد، به نام‌های برجستگی فوقانی و برجستگی تحتانی که در پردازش اطلاعات نقش دارند. در زیر بام مغز، کلاهک مغز^۶ قرار دارد (بام مغز کلاهک را می‌پوشاند و کلاهک نیز بسیاری از ساختارهای مغز میانی را). کلاهک مغز، هسته‌های اعصاب سوم و چهارم جمجمه‌ای، بخشی از دستگاه شبکه‌ای، راه‌های عصبی بین نخاع و مغز پیشین را نیز دربر می‌گیرد، قسمت دیگری از مغز میانی، جسم سیاه^۷ است که در بیماران مبتلا به پارکینسون این بخش تحلیل می‌رود (۲۵).

مغز پیشین

برجسته‌ترین بخش مغز در پستانداران، مغز پیشین است. بخش خارجی آن قشر مخ نام دارد و همراه با سایر ساختارهای زیر قشر مخ، مغز پیشین را می‌سازند. تالاموس که شاهراه ورود اطلاعات به قشر مخ است گره‌های پایه نقش مهمی در حرکت ایفا می‌کنند (۲۰)، و مجموعه چند ساختار به هم پیوسته در اطراف ساقه مغز که دستگاه لیمبیک نام دارد، ساختارهای زیر قشری تشکیل‌دهنده مغز پیشین هستند. دستگاه لیمبیک نقش ویژه‌ای در رفتارهای انگیزشی و هیجانی دارد. مانند: خوردن، آشامیدن، رفتار جنسی، اضطراب و پرخاشگری. پیاز بویایی، هیپوتالاموس، هیپوکامپ، آمیگولا و شکنج کمربندی قشر مخ، بخش‌های تشکیل‌دهنده دستگاه لیمبیک هستند.

تالاموس مثل دو توپ به هم چسبیده، در مغز پیشین قرار دارد. بیشتر اطلاعات حسی ابتدا به تالاموس می‌روند و بعد از پردازش اولیه قشر مخ ارسال می‌شوند. بسیاری از هسته‌های تالاموس، درون داده‌های اولیه خود را پس از دریافت از یکی از دستگاه‌های حسی مانند بینایی، به مناطق مربوط قشر مخ ارسال می‌کنند، از این مناطق اطلاعاتی به عنوان بازخورد به هسته‌های تالاموس فرستاده می‌شود. این بازخوردها اطلاعات ارسال شده به قشر مخ و گره‌های پایه را اصلاح می‌کنند. به‌عنوان مثال: محرک‌های دیداری و شنیداری هسته‌ای را در تالاموس، که فوراً اطلاعات را به قشر مخ می‌رساند، تحریک می‌کنند، در صورتی که این محرک‌ها قبلاً با تقویت‌کننده‌هایی پیوند خورده باشند، قشر مخ پیام‌های تشدید فعالیت را به تالاموس ارسال می‌کند. در غیر این صورت بازخوردهای قشر مخ موجب کاهش فعالیت تالاموس می‌شوند (۱۱).

هیپوتالاموس ساختار کوچکی است که نزدیک پایه مغز و درست در جلوی تالاموس قرار دارد. هیپوتالاموس پیوندهای گسترده‌ای با بخش‌های مغز پیشین و مغز میانی دارد. هیپوتالاموس بر رفتارهای هیجانی و انگیزشی و چرخه خواب‌و بیداری

⁴ cerebellum

⁵ tectum

⁶ tegmentum

⁷ Substancial nigra

نظارت دارد. آسیب به هسته‌های هیپوتالاموس منجر به ناهنجاری‌هایی در رفتار انگیزشی می‌شود. رفتارهای تجربی مانند: خوردن آشامیدن، تنظیم درجه حرارت بدن، رفتار جنسی، پرخاشگری و میزان فعالیت بدن (۱۸).

غده هیپوفیز غده‌ای درون‌ریز است (تولیدکننده هورمون) که از طریق رگ‌های خونی، رشته‌های عصبی و بافت پیوندی به هیپوتالاموس چسبیده است (۴). هیپوفیز در پاسخ به پیام‌های هیپوتالاموس، هورمون مناسب ساخته و آن‌ها را به جریان خون می‌ریزد و در جریان خون نیز آن‌ها را به اندام‌های مورد نظر هدایت می‌کند.

گره‌های پایه مجموعه‌ای از ساختارهای زیر قشری‌اند، که در مجاورت تالاموس قرار دارند و به سه بخش اصلی تقسیم می‌شوند: هسته دم‌دار، هسته عدسی و گلوبوس پالیدوس. زیرمجموعه‌های زیادی گره‌های پایه را می‌سازند، که هرکدام با مناطق خاصی از مغز به تبادل اطلاعات می‌پردازند. ارتباط این مجموعه‌ها با مناطق پیشانی بیشتر است، زیرا مناطق پیشانی مسئول برنامه‌ریزی پیامدهای رفتار، جنبه خاصی از حافظه و تجلی هیجانی است (۸). بیماری پارکینسون و کره هانتینگتون ناشی از آسیب‌دیدگی و تخریب گره‌های پایه هستند، که اختلال حرکتی همراه با افسردگی، کاهش حافظه و استدلال و اختلال در توجه از بارزترین نشانه‌های آنهاست.

مغز پیشین پایه چندین ساختار در سطح پشتی مغز پیشین وجود داد که هسته پایه یکی از آنهاست. این هسته درون دادهایی را از هیپوتالاموس و گره‌های پایه دریافت می‌کند، همچنین آکسونهایی را که استیل کوبین ترشح می‌کند، به مناطق گسترده‌ای از قشر مخ می‌فرستد (۳).

این هسته بین برانگیختگی هیجانی هیپوتالاموس و پردازش اطلاعات در قشر مخ نقش رابط را بازی می‌کند. عامل کلیدی برای برانگیختگی، بیداری و توجه به حساب می‌آید. بیماران مبتلا به پارکینسون و آلزایمر به دلیل غیرفعال شدن یا آسیب‌دیدگی هسته پایه در فرآیندهای فکری و توجه دچار نقص می‌شوند.

هیپوکامپ ساختاری است بزرگ بین تالاموس و قشر مخ، تقریباً در سمت پشتی مغز پیشین، هیپوکامپ با اندوزش برخی رویدادها، نقش ویژه‌ای در حافظه ایفا می‌کند. افرادی که هیپوکامپ آن‌ها آسیب دیده در اندوزش خاطرات جدید با مشکل مواجه می‌شوند، اما خاطرات مربوط به پیش از آسیب‌دیدگی خود را به خوبی به یاد می‌آورند. سببی دیدگی خود را به خوبی به یاد می‌آورند (۱۲).

سابقه پژوهش

بیری و همکاران در سال ۲۰۲۲ پژوهشی با عنوان تشریح مبنای مولکولی مهاجرت بین نورون‌های انسانی در مجموعه‌های جلو مغز از سندرم تیموتی نگارش کردند. نقص در مهاجرت بین نورون‌ها می‌تواند مونتاژ مدارهای قشر مغز را مختل کند و منجر به بیماری عصبی روانی شود (۲۳).

بورت و همکاران در سال ۲۰۲۲ مقاله‌ای با عنوان یک هویت رونویسی مشترک برای سلول‌های بنیادی عصبی پیش‌مغز و شکنج دنداندار از جنین‌زایی تا بزرگسالی منتشر کردند. سلول‌های بنیادی از لحاظ منشا به دو دسته عمده سلول‌های جنینی و سلول‌های بنیادی بزرگسالان تقسیم می‌شوند. از مهمترین سلول‌های بنیادی بزرگسالان که امروزه توجه اکثر محققین را به خود جلب کرده است می‌توان به سلول‌های بنیادی مزانشیم اشاره کرد. سلول‌های بنیادی مزانشیم در ترمیم بافتهایی با منشا مزانشیمی مثل استخوان، غضروف، ماهیچه، تاندون و چربی شرکت می‌کنند و البته این سلول‌ها به عنوان سلول‌های حمایت‌کننده برای سلول‌های هماتوپویتیک در مغز استخوان نیز هستند. در دسترس‌ترین منبعی که برای استفاده از این سلول‌ها

پیشنهاد می شود همان مغز استخوان است اگر چه این سلولها از منابع دیگری مثل خود نوزادان، خون بند ناف و مایع آمینوتیک نیز قابل جداسازی هستند. (۴)

چند واقعیت جالب در مورد مغز انسان:

- نسبت اندازه مغز به اندازه بدن در انسان از همه مهره‌داران بزرگتر است.
- مغز انسان در حدود ۵/۱ کیلوگرم وزن دارد.
- وزن مغز در حدود ۲ درصد از وزن کل بدن انسان را تشکیل می‌دهد.
- در مغز انسان حدود ۸۶ میلیارد سلول عصبی (نورون) وجود دارد که "ماده خاکستری" مغز را تشکیل می‌دهند.
- در مغز انسان میلیاردها رشته عصبی (آکسون و دندریت) وجود دارد که "ماده سفید" مغز را تشکیل می‌دهند.
- نورون‌های مغز از طریق چندین تریلیون نقطه اتصال یا سیناپس به هم متصل شده‌اند.
- در اعماق مغز ما، یعنی جایی که از دید ما پنهان است، ساختارهایی وجود دارند که دروازه‌بان و متولی بین نخاع و نیم‌کره های مغزی هستند. این ساختارها نه تنها در وضعیت عاطفی مانق اساسی داشته و تعیین‌کننده آن هستند، بلکه تصورات و واکنش‌های ما را بسته به آن وضعیت تغییر داده و این امکان را برای ما فراهم می‌کنند تا حرکات بدنمان را بدون اینکه در مورد آن‌ها فکر یا برنامه‌ریزی انجام داده باشیم اجرا کنیم.
- در ادامه سفری خواهیم داشت به این قسمت‌های عمقی مغز. مانند آنچه در مورد لوب‌های موجود در نیم‌کره‌های مغزی گفتیم، ساختارهای شرح داده‌شده در زیر به صورت جفت هستند: یعنی هر کدام از این‌ها در نیمه مقابل مغز نیز وجود دارند.
- هیپوتالاموس^۸ که تقریباً به اندازه یک مروارید است بسیاری از عملکردهای مهم بدن را هدایت و راهبری می‌کند. این قسمت از مغز است که صبح شما را از خواب بیدار می‌کند و در مواقع استرس‌زا مانند امتحان یا مصاحبه شغلی فرمان جریان آدرنالین در خون را صادر می‌کند. هیپوتالاموس همچنین یک مرکز عاطفی مهم در بدن ما است و مولکول‌هایی که به ما احساس شادی، عصبانیت یا ناراضی می‌دهند را کنترل می‌کند. در نزدیکی هیپوتالاموس، تالاموس^۹ قرار دارد که در واقع یک اتاق پاکسازی اساسی برای اطلاعات رفت و برگشتی از/به نخاع و مخ است (۹).
- یک مجرای قوسی شکل از سلول‌های عصبی از هیپوتالاموس و تالاموس به قسمت هیپوکامپ مغز منتهی می‌شود. این برآمدگی کوچک به عنوان نمایه‌کننده حافظه عمل کرده و خاطرات را برای ذخیره طولانی‌مدت به قسمت مناسب در نیمکره‌های مغزی ارسال و در صورت لزوم آن‌ها را بازیابی می‌کند. عقده‌های قاعده‌ای مجموعه‌ای از سلول های عصبی در اطراف تالاموس هستند و مسئولیت ایجاد و ادغام حرکات بدن را بر عهده دارند. بیماری پارکینسون که در آن لرزش و سفتی در حرکات ایجاد می‌شود، در واقع بیماری سلول‌های عصبی‌ای است که به عقده‌های قاعده‌ای منتهی می‌شوند.

⁸ hypothalamus

⁹ thalamus



شکل ۱ - مغز انسان و جمجمه

ایجاد ارتباطات در مغز انسان

مغز و بقیه سیستم عصبی از انواع مختلفی از سلول‌ها تشکیل شده‌اند، اما واحد اصلی عملکردی آن‌ها، سلولی به نام نورون است. همه احساسات، حرکات، افکار، خاطرات و احساسات ما ناشی از سیگنال‌هایی هستند که از نورون‌ها عبور می‌کنند (۱۱). نورون‌ها از سه قسمت تشکیل شده‌اند. جسم سلولی که حاوی هسته است و جایی است که اکثر مولکول‌های مورد نیاز نورون برای زنده ماندن و عملکرد درست در آن تولید می‌شوند. دندریت‌ها^{۱۰} که مانند شاخه‌های درخت از جسم سلولی بیرون آمده و پیام‌ها را از سایر سلول‌های عصبی دریافت می‌کنند. سیگنال‌ها از دندریت‌ها وارد نورون شده و از جسم سلولی عبور می‌کنند و از جسم سلولی به آکسون^{۱۱} رسیده و به نورون دیگر، سلول ماهیچه‌ای یا سلول‌های اندام‌های دیگر بدن می‌رسند. معمولاً نورون توسط تعداد زیادی از سلول‌های پشتیبانی کننده احاطه شده است. برخی از انواع این سلول‌ها حفاظت کننده در اطراف آکسون پیچیده شده‌اند تا غلاف عایقی را ایجاد کنند. این غلاف می‌تواند شامل یک مولکول چربی به نام میلین^{۱۲} باشد که عایقی در اطراف آکسون ایجاد کرده و به سیگنال‌های عصبی کمک می‌کند تا سریع‌تر طول نورون را طی کنند. آکسون‌ها می‌توانند بسیار کوتاه باشند، مانند آکسون‌هایی که سیگنال‌ها را از یک سلول در قشر مغز به سلولی دیگر در فاصله کمتر از ضخامت مو منتقل می‌کنند. یا اینکه می‌توانند بسیار بلند باشند، مانند سلول‌هایی که پیام‌ها را از مغز تا انتهای نخاع منتقل می‌کنند (۱۰).

¹⁰ Dendrites

¹¹ axon

¹² myelin



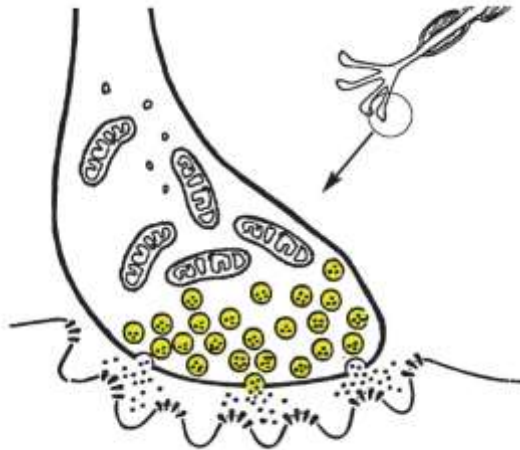
شکل ۲ - اجزای عصبی مغز

دانشمندان با مطالعه سیناپس‌ها - مکانی که سیگنال از نورونی به نورون دیگر منتقل می‌شود - اطلاعات زیادی در مورد نورون‌ها کسب کرده‌اند. وقتی که سیگنال طول نورون را طی کرده و به انتهای آکسون می‌رسد باعث آزاد شدن کیسه‌های کوچکی می‌شود. این کیسه‌ها در فضای سیناپس مواد شیمیایی‌ای را آزاد می‌کند که به انتقال‌دهنده‌های عصبی معروف هستند. انتقال‌دهنده‌های عصبی از سیناپس عبور کرده و به گیرنده‌های مربوطه در سلول همسایه متصل می‌شوند. این گیرنده‌ها می‌توانند خواص سلول گیرنده را تغییر دهند. اگر سلول دریافت‌کننده نیز یک نورون باشد، سیگنال می‌تواند به سلول‌های بعدی نیز انتقال یابد.

تعدادی از انتقال‌دهنده‌های عصبی مهم و کلیدی

انتقال‌دهنده‌های عصبی در واقع مواد شیمیایی‌ای هستند که سلول‌های مغزی از آن‌ها برای صحبت با یکدیگر استفاده می‌کنند. برخی از انتقال‌دهنده‌های عصبی سلول‌ها را فعال‌تر می‌کنند (که انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریک‌کننده (excitatory) نامیده می‌شوند) در حالی که برخی دیگر از آن‌ها فعالیت یک سلول را مسدود یا تضعیف می‌کنند (و به انتقال‌دهنده‌های عصبی بازدارنده یا مهار (inhibitory) معروف هستند).

استیل‌کولین (Acetylcholine) یک انتقال‌دهنده عصبی تحریکی است، زیرا به طور کلی باعث تحریک بیشتر سلول‌ها می‌شود. این ماده انقباضات ماهیچه‌ها را کنترل کرده و باعث می‌شود غدد مختلف هورمون ترشح کنند. بیماری آلزایمر، که در ابتدا بر شکل‌گیری حافظه تأثیر می‌گذارد، با کمبود استیل‌کولین همراه است.



شکل ۳ - انتقال دهنده های عصبی

گلوتامات (Glutamate) یک انتقال دهنده عصبی تحریک کننده است. گلوتامات بیش از حد می تواند سلول های عصبی را کشته یا به آن ها آسیب برساند و با اختلالاتی مانند بیماری پارکینسون، سکنه مغزی، تشنج و افزایش حساسیت به درد مرتبط است. گابا (gamma-aminobutyric acid مخفف GABA) یک انتقال دهنده عصبی مهار کننده است که به کنترل فعالیت ماهیچه ها کمک می کند و بخش مهمی از سیستم بینایی است. داروهایی که سطح GABA را در مغز افزایش می دهند برای درمان تشنج و لرزش صرع در بیماران مبتلا به بیماری هانتینگتون استفاده می شود. سروتونین (Serotonin) یک انتقال دهنده عصبی است که عروق خونی را منقبض کرده و باعث خواب می شود. همچنین در تنظیم دما دخیل است. سطح پایین سروتونین ممکن است باعث مشکلات خواب و افسردگی شود، در حالی که سروتونین زیاد می تواند منجر به تشنج شود (۱۵).

دوپامین (Dopamine) یک انتقال دهنده عصبی بازدارنده است که در خلق و خو و کنترل حرکات پیچیده نقش دارد. از دست دادن فعالیت دوپامین در برخی از قسمت های مغز منجر به سفتی عضلانی در بیماری پارکینسون می شود. بسیاری از داروهایی که برای درمان اختلالات رفتاری استفاده می شوند با تغییر عملکرد دوپامین در مغز عمل می کنند.

اختلالات عصبی مربوط به مغز انسان

مغز انسان یکی از پرکارترین اندام های بدن او است. وقتی مغز ما سالم است سریع و خودکار عمل می کند. اما در صورت بروز اشکال و اختلال، نتایج حاصل از عملکرد آن می تواند مخرب باشد. حدود ۱۰۰ میلیون آمریکایی در برخی از مراحل زندگی خود از اختلالات مخرب مغزی رنج می برند. موسسه ملی اختلالات عصبی و سکنه مغزی آمریکا از تحقیقات در مورد بیش از ۶۰۰ بیماری عصبی پشتیبانی می کند. برخی از انواع عمده اختلالات مغزی و عصبی عبارتند از: بیماری های عصبی (مانند بیماری هانتینگتون و دیستروفی عضلانی)، اختلالات رشدی (مانند فلج مغزی)، بیماری های فرساینده زندگی بزرگسالان (مانند بیماری پارکینسون و آلزایمر)، بیماری های متابولیک (مانند بیماری گاشر)، بیماری های عروق مغزی (مانند سکنه مغزی و زوال عقل عروقی)، ترومای مغزی (مانند آسیب نخاعی و سر)، اختلالات تشنجی (مانند صرع)، بیماری های عفونی (مانند زوال

عقل مربوط به ایدز) و تومورهای مغزی. دانستن اطلاعات بیشتر در مورد مغز انسان می‌تواند منجر به توسعه درمان‌های جدید برای بیماری‌ها و اختلالات سیستم عصبی شده و بسیاری از حوزه‌های سلامتی انسان را بهبود بخشد (۱۳).

بحث و نتیجه گیری

مغز مرکز کنترل بدن است و تمام اعمال بدن را کنترل می‌کند. مغز در زمان تأمل، تفکر، رویا، ورزش و یا حتی خواب به طریقی اعمال اثر می‌کند. مغز آدمی با ساختاری شگفت‌انگیز به صورت بخش‌های مختلفی سازمان‌یافته است که به طور خاصی در ارتباط با یکدیگر قرار دارند. هر قسمت عمل مشخصی را بر عهده می‌گیرد، که این امر مغز را به عنوان یک نظام منسجم چندکاره مبدل کرده است. مغز با ارسال و دریافت پیام‌ها با سایر قسمت‌های سیستم عصبی در ارتباط کاری بوده و ارتباط مداومی را به وجود می‌آورد.

مغز انسان، عضو مرکزی دستگاه عصبی انسان است که به همراه طناب نخاعی، دستگاه عصبی مرکزی را تشکیل می‌دهند. مغز، شامل مخ، ساقه مغز و مخچه است. این عضو، اکثر فعالیت‌های بدن، همچون پردازش، یکپارچه سازی و هماهنگ کردن اطلاعات دریافتی از اعضای حسی را کنترل کرده و با ارسال دستورالعمل‌هایی به سایر نقاط بدن، تصمیم‌سازی می‌کند. مغز در استخوان‌های جمجمه قرار داشته و توسط آن‌ها محافظت می‌شود.

مخ، بزرگترین بخش از مغز انسان بوده و شامل دو نیمکره است. هسته داخلی هر نیمکره از ماده سفید و سطح خارجی - قشر مغز - از ماده خاکستری تشکیل شده است. قشر مغز دارای لایه‌ای خارجی به نام نئوکورتکس و لایه‌ای داخلی به نام آلوکورتکس [الف] است. نئوکورتکس از شش لایه نوروئی تشکیل شده در حالی که آلوکورتکس، سه یا چهار لایه نوروئی دارد. هر نیمکره به طور قراردادی به چهار لوب پیشانی، گیجگاهی، آهیانه، پس‌سر تقسیم شده که به وسیله چین خودگی‌های عمیقی از یکدیگر جدا شده‌اند. لوب پیشانی، جایگاه عملکردهای اجرایی همچون خود-کنترلی، برنامه‌ریزی، استدلال و تفکر مجرد است در حالی که لوب پس‌سری به بینایی اختصاص داده شده است. در داخل هر لوب، نواحی قشری دارای مناطق عملکردی به‌خصوصی چون حسی، حرکتی و ارتباطی [ب] است. گرچه نیمکره‌های چپ و راست شباهت گسترده‌ای از نظر شکل و عملکرد با یکدیگر دارند، اما برخی از این عملکردها مرتبط با یک سمت اند، همچون زبان که به نیمکره چپ و توانایی تصور بصری-فضایی که به نیمکره راست مغز مرتبط اند. نیمکره‌ها توسط نوارهای عصبی رابط به هم متصل می‌شوند، بزرگترین این نوارها، جسم پینه‌ای است.

منابع

1. Birey, F., Li, M. Y., Gordon, A., Thete, M. V., Valencia, A. M., Revah, O., ... & Paşca, S. P. (2022). Dissecting the molecular basis of human interneuron migration in forebrain assembloids from Timothy syndrome. *Cell stem cell*.
2. Borrett, M. J., Tahmasian, N., Innes, B. T., Bader, G. D., Kaplan, D. R., & Miller, F. D. (2022). A Shared Transcriptional Identity for Forebrain and Dentate Gyrus Neural Stem Cells from Embryogenesis to Adulthood. *Eneuro*.
3. Aftanas, L. I., and Pavlov, S. V. (2005). Trait anxiety impact on posterior activation asymmetries at rest and during evoked negative emotions: EEG investigation. *International Journal of Psychophysiology*, 1, 55, 85-94.
4. Ahern, G. L. and Schwartz G. E (1985). Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis. *Neuropsychologia*, 23, 745-755
5. Allen, J.J.B., Coan, J.A., and Nazarian, M. (2004). Issues and assumptions on the road from raw signals to metrics of frontal EEG asymmetry in emotion. *Biological Psychology*, 67, 183-218.
6. Allen, J.J., Iacono, W.G., Depue, R.A. and Arbisi, P, (1993). Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorder before and after exposure to bright light. *Biological Psychiatry* 33, 642- 646.
7. Coan. J. A., and Allen, J. J. B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67, 2, 7-50
8. Davidson, R.J. and Fox, N.A., (1982). Asymmetrical brain activity discriminates between positive and negative affective stimuli in human infants. *Science* 218, 1235- 1236 .
9. Davidson, R.J. and Fox, N.A., (1989). Frontal brain asymmetry predicts infants' response to maternal separation. *Journal of Abnormal Psychology* 98, 127-131 .
10. Davidson, R. J., and Tomarken, A. J. (1989). Laterality and emotion: An electrophysiological approach. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 419-441). Amsterdam: Elsevier.
11. Davidson, R.J., Putnam, K.M. and Larson, C.L., (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation-a possible prelude to violence. *Science* 289, pp. 591-594.
12. Davidson, R.J., (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry* 51, pp. 68-80.
13. Davidson, R.J., Pizzagalli, D., Nitschke, J.B., Kalin, N.H. (2003). Parsing the subcomponents of emotion and disorders of emotion: perspectives from affective neuroscience. In: Davidson, R.J., Goldsmith, H.H., Scherer, K. (Eds.), *Handbook of Affective Sciences* (pp 8-24). Oxford University Press, New York.
14. Davidson, R.J. (2004). What does the prefrontal cortex "do" in affect: Perspectives on frontal EEG asymmetry research. *Biological Psychology*, 67, 219-233.
15. Dawson, G., Frey, K., Self, J., Panagiotides, H., Hessel, D., Yamada, E. and Rinaldi, J., (1999). Frontal brain electrical activity in infants of depressed and nondepressed mothers: relation to variations in infant behavior. *Development and Psychopathology* 11, 589-605.
16. Ekman, P. and Davidson, R.J., (1993). Voluntary smiling changes regional brain activity. *Psychological Science* 4, 342-345.

17. Field, T., Fox, N.A., Pickens, J. and Nawrocki, T., (1995). Relative right frontal EEG activation in 3 to 6-month-old infants of "depressed" mothers. *Developmental Psychology* 31,358-363.
18. Fox, N.A. and Davidson, R.J., (1986). Taste-elicited changes in facial signs of emotion and the asymmetry of brain electrical activity in human newborns. *Neuropsychologia* 24, 417-422.
19. Fox, N.A. and Davidson, R.J., (1988). Patterns of brain electrical activity during facial signs of emotion in 10- month-old infants. *Developmental Psychology* 24, 230- 246.
20. Gotlib, I.H., Ranganath, C. and Rosenfeld, J.P., (1998). Frontal EEG asymmetry, depression, and cognitive functioning. *Cognition and Emotion* 12, 449-478.
21. Hagemann, D., (2005). Individual differences in anterior EEG-asymmetry: Methodological problems and solutions. *Biological Psychology* 67, 157-182.
22. Hagemann, D., Naumann ,E., Lurken, A., Becker, G., Maier, S., and Bartussek, D. (1999). EEG asymmetry, dispositional mood and personality. *Personality and Individual Differences* ,27,541-568.
23. Heller, W. (1993b). Heller, Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal. *Neuropsychology* 7, 476-489.
24. Heller, W. (1993a). Gender difference in depression: Perspectives from neuropsychology. *Journal of Affective Disorders*, 29, 129-143.
25. Heller, W. (1990). The neuropsychology of emotion: developmental patterns and implications for psychopathology. In: N. Stein, B.L. Leventhal and T. Trabasso, Editors, *Psychological and biological approaches to emotion*, (pp 167-211), Lawrence Erlbaum, Hillsdale, NJ.
26. Henderson, H.A., Fox, N.A. and Rubin, K.H., (2001). Temperamental contributions to social behavior: themoderating roles of frontal EEG asymmetry and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40, 68-74.