



Neuroscience: The Science of the Brain

This is the Croatian language translation of the public education booklet. This translation was made for IBRO by:

Maja Ceganec, Croatian Institute for Brain Research & Laboratory for Developmental Neurolinguistics, Department of Speech and Language Pathology, Faculty of Educational and Rehabilitation Sciences, University of Zagreb, Croatia.

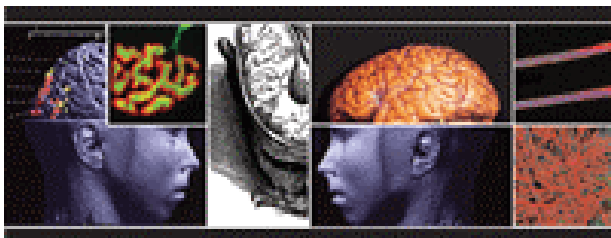
Marko Culjat, MD, Section for Developmental Neuroscience, Department of Neuroscience, Croatian Institute for Brain Research, School of Medicine, University of Zagreb, Croatia.

Milos Judas, MD, DSc, Professor of Neuroscience & Anatomy, Section for Developmental Neuroscience (Head), Department of Neuroscience, Croatian Institute for Brain Research, School of Medicine, University of Zagreb, Croatia.

The British Neuroscience Association (BNA) commissioned the booklet for the purposes of teaching young people in the UK about their Brain and Neuroscience the science of the brain. The booklet contains short explanatory chapters on different subjects written by experts in each topic. The original booklet was published in 2004.

In 2005 the International Brain Research Organisation (IBRO) purchased the copyright of the booklet. We have commissioned members of our organisation to translate the booklet in multiple languages. In addition to the Croatian version that you are now reading the booklet is available in a further sixteen languages also contained on this CDROM.

We hope that you will use these translations for the purpose of improving public understanding and awareness of the brain and the importance of brain research. IBRO and the BNA are happy for you to make printed copies or clone these PDFfiles. However this should not be done for profit. For more information please read the additional information that is appended at the end of the booklet.



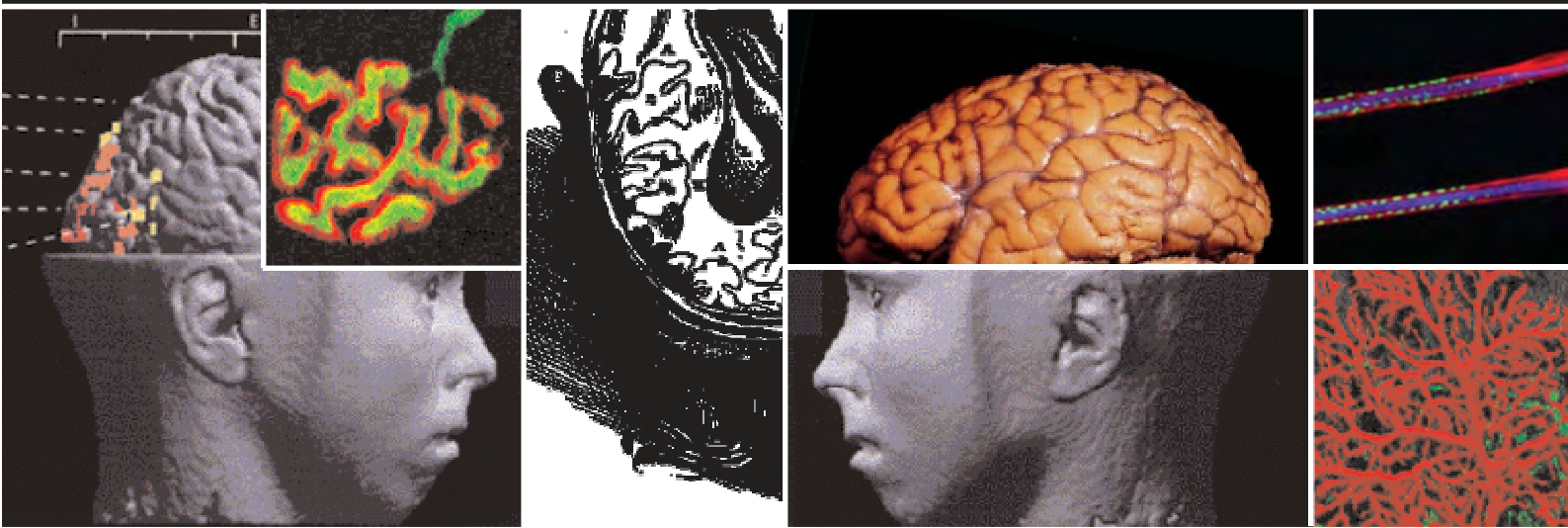
Contents

Pages 2-59: Neuroscience The Science of the Brain (Croatian version)

Page 60-70: Additional information (Croatian).

An introduction to IBRO and the CDROM:

NEUROZNANOST



ZNANOST O MOZGU

UVOD ZA UČENIKE I STUDENTE

British Neuroscience Association
European Dana Alliance for the Brain

Ovu knjižicu su pripremili i uredili Richard Morris (Sveučilište u Edinburgu) i Marianne Fillenz (Sveučilište u Oxfordu) za Britansko udruženje neuroznanosti (British Neuroscience Association) i Europski Dana savez za mozak (European Dana Alliance for the Brain). Grafički dizajn je napravila Jane Grainger (Grainger Dunsmore Design Studio, Edinburg). Zahvalni smo doprinosu naših kolega sa Odjela za neuroznanost, posebice Victoriji Gill, i drugima u u neuroznanstvenoj zajednici Edinburga. Također, zahvaljujemo članovima Odjela za fiziologiju u Oxfordu, posebice Colinu Blakemoreu, i kolegama iz drugih institucija. Njihova imena su navedena na zadnjoj stranici.

Britansko udruženje neuroznanosti (The British Neuroscience Association, BNA) je službeno tijelo Ujedinjenog kraljevstva, koje zastupa neuroznanstvenike, i predano je boljem razumijevanju živčanog sustava u zdravlju i bolesti. Članovi društva su i priznati profesori Sveučilišta i istraživačkih instituta, i studenti poslijediplomskog studija. Godišnji sastanci udruženja, koji se obično održavaju u proljeće, omogućavaju predstavljanje najnovijih rezultata u istraživanju. Postoje brojne lokalne skupine u Velikoj Britaniji, koje drže seminare i organiziraju aktivnosti, poput posjeta školama i izložbama u muzejima, u svrhu upoznavanja javnosti s neuroznanostu. Posjetite <http://www.bna.org.uk/> za dodatne informacije.

Cilj **Europskog Dana saveza za mozak (European Dana Alliance for the Brain, EDAB)** jest informiranje javnosti i političara o važnosti istraživanja mozga. Savez nastoji produbiti znanje o osobnim i javnim koristima od neuroznanosti, te širiti spoznaje o mozgu, njegovoj ulozi u zdravlju i bolesti, na pristupačan i smislen način. Neurološki i psihijatrijski poremećaji pogađaju milijune ljudi svih dobnih skupina, i jako opterećuju gospodarstvo države. Da bi se nadvladali ti problemi, 70 vodećih europskih neuroznanstvenika je 1997. godine potpisalo Deklaraciju o ostvarivim ciljevima istraživanja i obvezali su se da će povećati osviještenost javnosti u pogledu poremećaja koji pogađaju mozak. Otada, broj članova Saveza se povećao na 155 iz 27 europskih zemalja. Posjetite <http://www.edab.net/> za dodatne informacije.

Izdalo Britansko udruženje neuroznanosti
The Sherrington Buildings
Ashton Street
Liverpool L69 3GE
UK
Copyright British Neuroscience Association 2003

Ova knjiga je zaštićena autorskim i izdavačkim pravom, i ne smije se ni djelomično reproducirati, pohraniti u sustavu za reprodukciju, ni prenositi u bilo kojem obliku i na bilo koji način bez pisanog dopuštenja izdavača The British Neuroscience Association.

Prvi put objavljeno 2003
ISBN: 0-9545204-0-8

Slika na ovoj stranici prikazuje neurone moždane kore, prikazane posebnim bojama.



Neuroznanost: znanost o mozgu

1	Živčani sustav	Str 2
2	Neuroni i akcijski potencijal	Str 4
3	Kemijski glasnici	Str 7
4	Droge i mozak	Str 9
5	Dodir i bol	Str 11
6	Vid	Str 14
7	Kretanje	Str 19
8	Razvoj živčanog sustava	Str 22
9	Disleksija	Str 25
10	Plastičnost	Str 27
11	Učenje i pamćenje	Str 30
12	Stres	Str 35
13	Imunološki sustav	Str 37
14	Spavanje	Str 39
15	Slikovni prikaz mozga	Str 41
16	Neuralne mreže i umjetni mozak	Str 44
17	Kad stvari krenu krivo	Str 47
18	Neuroetika	Str 52
19	Učenje i karijera	Str 54
20	Dodatno čitanje i zahvale	Str 56

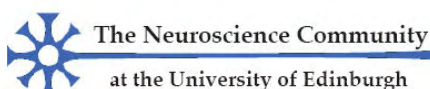


U našim je glavama zadivljujući organ, koji teži oko 1,5 kg, a sadrži milijarde malih stanica. Omogućuje nam da osjetimo svijet oko nas, da razmišljamo i pričamo. Ljudski mozak je najsloženiji organ našeg tijela, a možda i najsloženija stvar na Zemlji. Ova knjižica je uvod u neuroznanost za mlade studente.

U ovoj ćemo knjižici opisati što znamo o tome kako mozak funkcionira, i koliko još o njemu moramo naučiti. U proučavanju mozga sudjeluju mnogi znanstvenici i liječnici iz mnogih područja, od molekularne biologije do eksperimentalne psihologije, anatomije, fiziologije i farmakologije. Njihovo zanimanje za mozak je dovelo do stvaranja nove discipline - **neuroznanosti, znanosti o mozgu**.

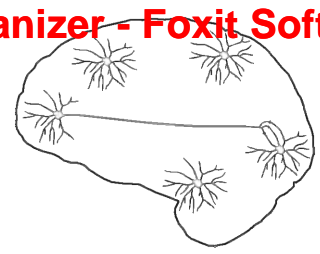
Mozak opisan u ovoj knjižici može svašta, ali ne sve. Sadrži živčane stanice, koje su međusobno povezane u mreže. Te su mreže stalno električki i kemijski aktivne. Mozak koji opisujemo može vidjeti i osjećati. Može osjetiti bol, a svojim kemijskim trikovima može kontrolirati neugodne učinke boli. Sadrži nekoliko područja posvećenih usklađivanju naših pokreta, da bismo mogli izvesti vješte radnje. Ne dobivamo gotov mozak, koji može činiti te i mnoge druge stvari, već se on postupno razvija, a opisat ćemo ključne gene koji su uključeni u razvoj. Kada se pokvari jedan od tih gena, mogu se razviti različita stanja, kao što je disleksija. Postoje sličnosti između načina na koji se mozak razvija i mehanizama koji su odgovorni za mijenjanje veza između živčanih stanica kasnije u životu - taj se proces zove neuronska plastičnost. Vjeruje se da je plastičnost mozga u osnovi učenja i pamćenja. Mozak opisan u ovoj knjižici može zapamtiti telefonske brojeve i sjetiti se što ste radili prošlog Božića. Nažalost, za mozak koji pamti obiteljska okupljanja, ne jede niti pije. Zbog toga je malo sputan. Ali, može biti pod stresom, kao i svi mi, pa ćemo opisati neke hormonske i molekularne mehanizme koji mogu dovesti do stanja izrazite tjeskobe, koju svi mi osjećamo kada se ispiti bliže. Tada je san vrlo važan, pa mu dopustimo da se malo odmori. Nažalost, mozak se također može razboljeti i ozlijediti.

Novе metode, kao naprimjer posebne elektrode koje mogu dodirnuti površinu stanice, slikovni prikazi mozga i silicijski čipovi, koji sadrže umjetne moždane krugove, mijenjaju suvremenu neuroznanost. Predstaviti ćemo vam sve to, i spomenuti neke etičke probleme i društveni utjecaj, koji istraživanje mozga ima.



The European
Dana Alliance
for the Brain

Živčani sustav



Središnji živčani sustav čovjeka: mozak i kralježnična moždina

Osnovna struktura

Živčani sustav se sastoji od mozga, kralježnične moždine i perifernih živaca. Sastoji se od živčanih stanica (neurona) i potpornih stanica (glija stanica).

Postoje tri osnovna tipa neurona. **Osjetni neuroni** su spojeni sa receptorima, koji su specijalizirani da reagiraju na različite unutarnje i vanjske podražaje. Receptori koji su osjetljivi na promjene svjetla, zvuka, mehaničke i kemijske podražaje služe osjetima vida, sluha, dodira, okusa i mirisa. Kada mehanički, toplinski ili kemijski podražaji dosegnu određenu jakost, kojom mogu oštetiti tkivo, aktivira se posebna skupina receptora - nociceptori, receptori za bol.

Motoneuroni, koji upravljaju mišićima, nam omogućuju razne oblike aktivnosti, uključujući govor. Umešnuti između osjetnih i motoneurona su **interneuroni**. To su daleko najbrojniji neuroni u ljudskom mozgu. Oni posreduju u jednostavnim refleksima, i odgovorni su za najviše moždane funkcije. **Glija stanice**, za koje se dugo smatralo da imaju samo potporna ulogu, imaju važnu ulogu u razvoju živčanog sustava i njegovom funkcioniranju u odraslom čovjeku. Iako su to najbrojnije stanice živčanog sustava, ne prenose signale, kao što to rade neuroni.

Svaki neuron ima **tijelo stanice** i dvije vrste **nastavaka**. Jedna su vrsta **aksoni**, njihova je zadaća da prenose signale na druge neurone. Druga vrsta su **dendriti**, njihova je zadaća da primaju signale od aksona drugih neurona. Obje vrste nastavaka sudjeluju u stvaranju sinapsi, posebne vrste spojeva među neuronima (vidi 2. i 3. poglavlje). Neuroni su organizirani u složene lance i mreže, kroz koje se prenose signali u živčanom sustavu.

Mozak i kralježnična moždina su spojeni s osjetnim receptorima i mišićima pomoću dugih aksona, koji tvore periferne živce. **Kralježnična moždina** ima dvije zadaće. Prvo, služi za ostvarenje jednostavnih refleksa, poput patelarnog refleksa i refleksa naglog odmicanja ruke od vruće ploče ili uboda igle, i složeni refleksi. Drugo, predstavlja put između mozga i tijela, kojim prolaze signali u oba smjera.

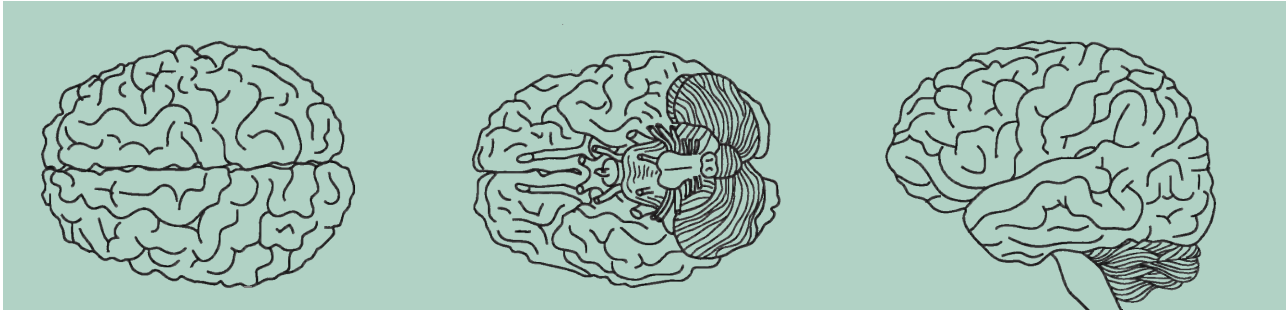
Te osnovne strukture su iste u svih kralježnjaka. Ono što čini ljudski mozak posebnim je njegova izrazita veličina u odnosu na veličinu tijela. Ona je posljedica golemog povećanja broja interneurona tijekom evolucije, koji su omogućili ljudima nebrojeno veliki izbor reakcija na okoliš.

Anatomija mozga

Mozak se sastoji od **moždano deblo**, **malog mozga** i **velikog mozga**.

Moždano deblo je podijeljeno na **stražnji mozak** i **srednji mozak**. **Stražnji mozak** je nastavak kralježnične moždine. Sadrži mrežu neurona koji predstavljaju središta za kontrolu životno važnih funkcija, kao što su disanje i krvni tlak. Na krovu stražnjeg mozga je mali mozak, koji ima središnju ulogu u kontroli izvođenja pokreta (vidi 7. i 9. poglavlje).

Srednji mozak sadrži skupine neurona, od kojih svaka upotrebljava određeni tip kemijskog glasnika, ali svaka od njih šalje svoje aksonu u moždane polutke. Smatra se da oni podešavaju aktivnost u višim moždanim središtima, i tako utječu na spavanje, pozornost i mehanizam nagrade.

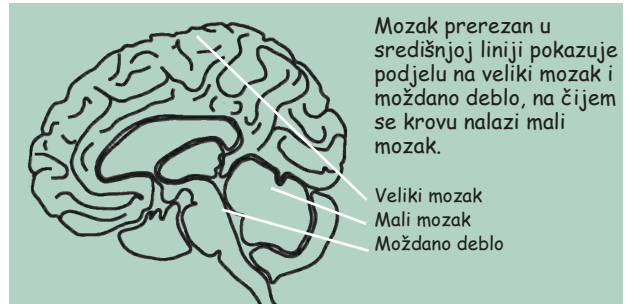


Ljudski mozak gledan odozgo, odozdo i sa strane.

Veliki mozak se dijeli u međumozak i veliki krajnji mozak, koji oblikuje moždane polutke. **Međumozak** je podjeljen u dva vrlo različita dijela: talamus i hipotalamus. Kroz **talamus** prolaze signali svih osjetnih puteva prema moždanoj kori, koja potom šalje signale natrag u talamus. Ovaj oblik povezanosti, naprijed - nazad, je vrlo zanimljiv, informacije ne putuju samo u jednom smjeru. **Hipotalamus** nadzire funkcije kao što su uzimanje hrane, i regulira otpuštanje hormona važnih za spolne funkcije.

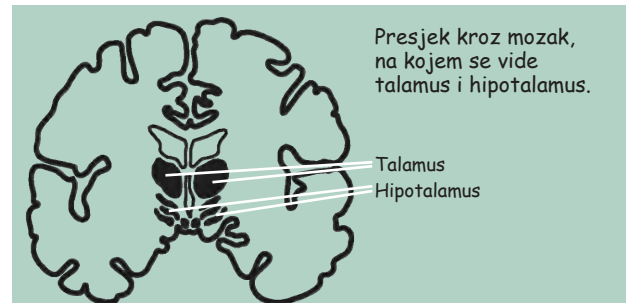
U središtu **moždanih polutki** se nalaze **bazalni gangliji**. Na površini je tanka, ali opsežna moždana kora. Bazalni gangliji imaju važnu ulogu u započinjanju i nadziranju pokreta (vidi 7. poglavlje). S obzirom da je prostor u lubanji vrlo ograničen, moždana kora je naborana, zbog čega mnogo veća površina moždane kore stane u isti volumen. Moždana kora je najrazvijeniji dio mozga čovjeka - četiri puta veća od goriline. Podijeljena je u veliki broj polja, koja se razlikuju po broju slojeva neurona i po povezanosti sa ostalim područjima mozga. Funkcija mnogih polja je poznata - vidna, slušna, njušna i osjetna, koja prima informacije s kože (somatosenzibilna kora) te različita motorička polja. Putevi od osjetnih receptora do kore mozga, i od kore mozga do mišića križaju središnju liniju. Tako moždana kora lijeve strane mozga nadzire pokrete desne strane tijela, i obratno. Sukladno tome, osjetni signali s lijeve strane tijela odlaze u desnu polutku, i obratno. Na primjer, zvukovi koji ulaze u lijevo uho, većinom aktiviraju desnu moždanu koru. No, dvije polovice mozga nisu izolirane jedna od druge - lijeva i desna moždana kora su povezane velikim snopom aksona zvanim žuljevito tijelo, **corpus callosum**.

Moždana kora je potrebna za voljne aktivnosti, jezik, govor i više moždane funkcije, kao što su mišljenje i pamćenje. Mnoge od ovih funkcija se odvijaju u obje moždane polutke, ali neke su jako lateralizirane, tj. većinom smještene u jednoj polutci. Ustanovljena su područja koja su povezana s nekim od viših moždanih funkcija, kao primjerice govorom, koji je u većine ljudi lateraliziran u lijevoj polutci. No, još se puno mora naučiti, naročito o zanimljivim temama, kao što je svijest. Zbog toga je proučavanje funkcija moždane kore jedno od najzabudljivijih i najaktivnijih područja neuroznanosti.



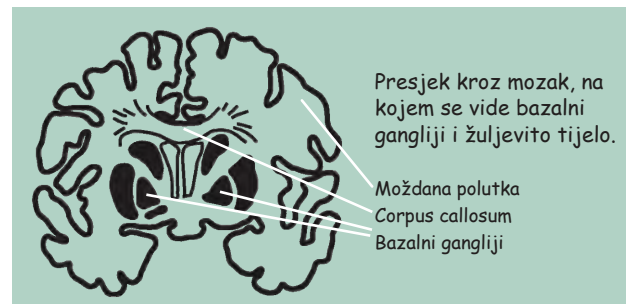
Mozak prerezan u središnjoj liniji pokazuje podjelu na veliki mozak i moždano deblo, na čijem se krovu nalazi mali mozak.

Veliki mozak
Mali mozak
Moždano deblo



Presjek kroz mozak, na kojem se vide talamus i hipotalamus.

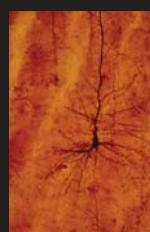
Talamus
Hipotalamus



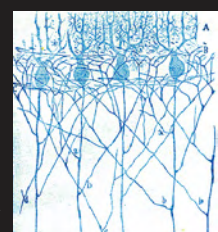
Presjek kroz mozak, na kojem se vide bazalni gangliji i žuljevito tijelo.

Moždana polutka
Corpus callosum
Bazalni gangliji

Otac moderne neuroznanosti, Ramon y Cajal, za svojim mikroskopom, 1890. godine.

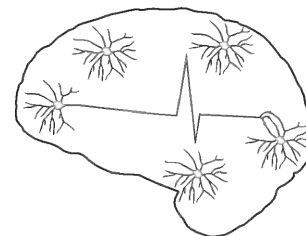


Cajalove prve slike neurona sa dendritima.



Cajalovi iznimni crteži neurona - ovo su neuroni malog mozga

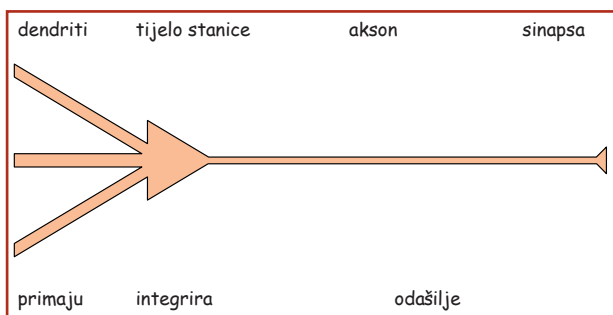
Neuroni i akcijski potencijal



Bez obzira jesu li neuroni motorički ili osjetni, veliki ili mali, svi su električki i kemijski aktivni. Neuroni se i natječu i surađuju u reguliranju općeg stanja živčanog sustava, slično kao što to rade pojedinci u društvu kada se donose odluke. Kemijski signali, koje dendriti primaju od aksona, pretvaraju se u električne, koji se zbrajaju ili oduzimaju od električnih signala drugih sinapsi. Tako se donosi odluka hoće li se signal dalje prenijeti. Električni potencijal potom putuje niz akson do sinapse, koja otpušta kemijske glasnike, koji aktiviraju dendrite drugog neurona. I tako se cijeli postupak ponavlja.

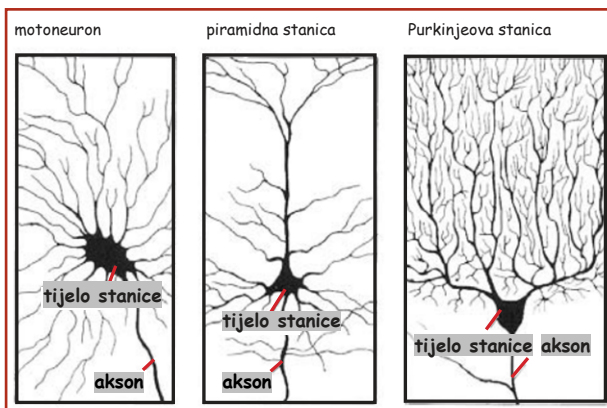
Dinamički neuron

Kao što smo opisali u prošlom poglavlju, neuron se sastoji od **tijela stanice**, **dendrita**, **aksona** i **sinaptičkog završetka**. Ova građa odražava funkcionalnu podjelu neurona na dio koji prima informacije, koji ih integrira, i dio koji ih odašilje. Općenito govoreći, dendriti primaju, tijelo stanice integrira, akson odašilje - ovo se poimanje zove **polarizacija**, zato što smatramo da se informacija prenosi samo u jednom smjeru u neuronu.



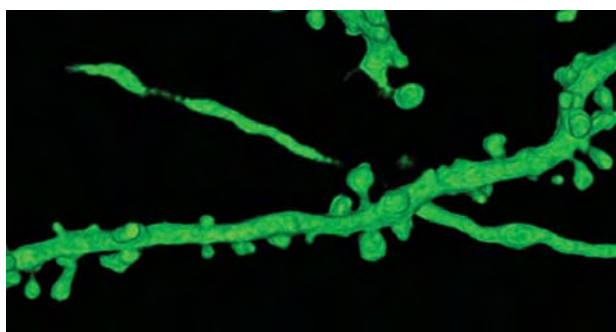
Ključno poimanje neurona

Što neuronu daje oblik? Vanjska membrana neurona, koja se sastoji od masnih tvari, je omotana oko staničnog kostura, citoskeleta, koji je sastavljen od valjkastih i vlaknastih bjelančevina, koji se protežu i u dendrite i u akson. Razni dijelovi neurona su u stalnom pokretu, a ta stalna preraspodjela odražava vlastitu aktivnost neurona i aktivnost njegovih susjeda. Dendriti stvaraju nove veze, prekidajući stare. Aksoni pružaju nove nastavke, kada neuron želi malo glasnije razgovarati sa svojim susjedima.



3 vrste neurona

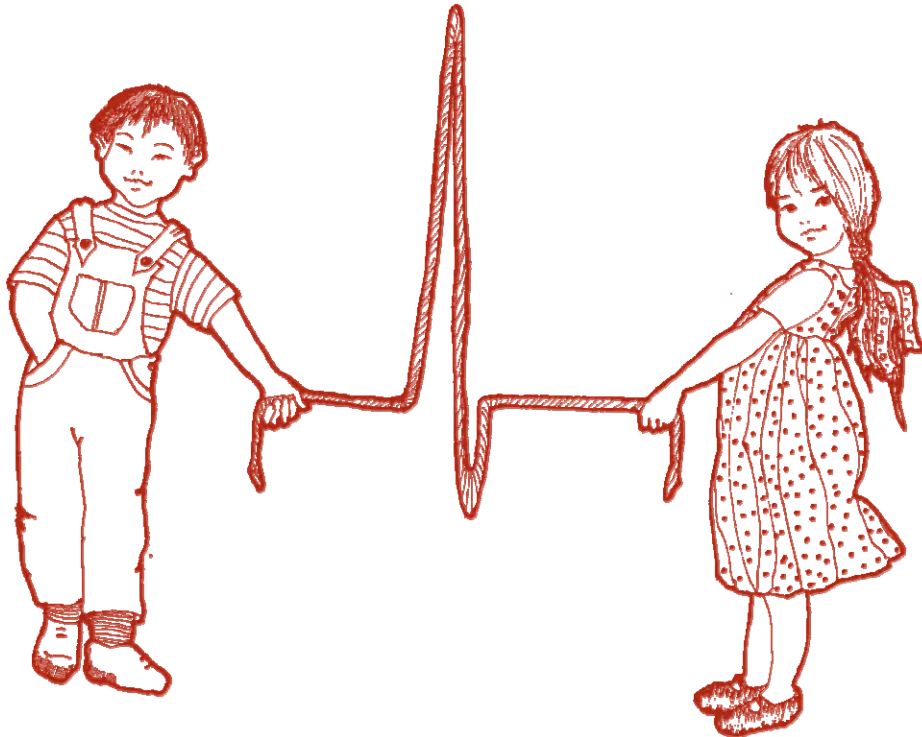
Unutar neurona se nalazi više **odjeljaka**. Oni se sastoje od bjelančevina, koje se stvaraju u tijelu stanice, a potom se prenose preko citoskeleta u ostale dijelove. Na dendritima postoje mali izdanci, zvani **dendritički trnovi**. Preko njih aksoni ostvaruju vezu sa dendritima. Bjelančevine koje se prenose u trnove su važne za stvaranje i održavanje veza među neuronima. Kada odrade svoj posao, bjelančevine se nadomještaju novima. Za svu tu aktivnost je potrebno gorivo. Stoga postoje elektrane u stanici, koje joj omogućuju da radi. Te se elektrane zovu **mitohondriji**. Krajevi aksona odgovaraju na molekule zvane **faktori rasta**. Oni ulaze u stanicu, prenose se do tijela stanice, gdje utječu na ekspresiju gena i tako na stvaranje novih bjelančevina. Omogućuju neuronu da stvori veće dendrite ili da stvara dinamičke promjene u njegovoj građi i funkciji. Informacije, hranjive tvari i kemijski glasnici stalno ulaze i izlaze iz stanice.



Dendritički trnovi su mali zeleni izdanci, koji strše sa zelenih dendrita. Tu su smještene sinapse.

Primanje informacija i odlučivanje

Dio neurona koji prima informacije, dendriti, su u bliskom kontaktu sa aksonima drugih neurona, razmaknuti jedni od drugih samo 20 nanometara. Jedan dendrit može tako biti spojen sa jednim, dva ili čak tisuću neurona. Ta mjesta spoja se zovu **sinapse** (dolazi od grčke riječi sinapto, što znači spojen). Većina sinapsi na neuronima moždane kore su smještene na dendritičkim trnovima, koji vire poput



malih mikrofona, tražeći slabe signale. Razgovor među neuronima, koji se odvija na tim mjestima se zove **sinaptički prijenos**, i sastoji se od kemijskih procesa, koje ćemo opisati u sljedećem poglavlju. Kada dendrit primi neki od kemijskih glasnika, koji je prešao mali procijep koji dijeli akson od dendrita, u dendritičkim se trnovima stvaraju male električne struje. To su uglavnom struje koje ulaze u stanicu, zvane **ekscitacijske**, ali mogu biti struje koje izlaze iz stanice, zvane **inhibicijske**. Sve te pozitivne i negativne struje se skupljaju u dendritima i ulaze u tijelo stanice. Ako zbroj tih struja nije jako velik, one će brzo nestati i ništa se neće dogoditi. No, kada zbroj struja pređe određenu vrijednost, onda će poruka biti poslana drugom neuronu.

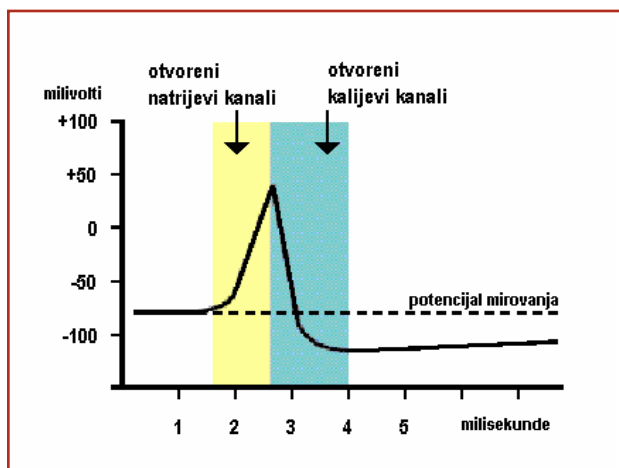
Neuron je, dakle, poput malog kalkulatora - stalno zbraja i oduzima poruke, koje prima od drugih neurona. Neke sinapse uzrokuju ekscitaciju, neke inhibiciju. Ovisno u mreži u koju su neuroni uklopljeni, ti signali će činiti osnovu osjeta, misli i pokreta.

Akcijski potencijal

Da bi jedan neuron mogao razgovarati s drugim, signal mora prvo putovati niz akson. Kako to neuroni postižu?

Odgovor leži u iskorištenju energije zarobljene u fizikalnim i kemijskim gradijentima, i u spajanju tih sila na učinkovit način. Aksoni prenose električne impulse, koji se zovu **akcijski potencijali**.

Akcijski potencijal putuje aksonom, poput vala koji putuje užetom. To je omogućeno time što aksonska membrana sadrži **ionske kanale**, koji se otvaraju i zatvaraju, propuštajući električki nabijene ione. Neki propuštaju ione natrija (Na^+), neki ione kalija (K^+). Kada se ionski kanali otvore, natrijevi i kalijevi ioni idu niz suprotne kemijske i električne gradijente, u stanicu i iz nje, kao odgovor na **električnu depolarizaciju** membrane.



Akcijski potencijal

Kada akcijski potencijal počne u tijelu stanice, prvi kanali koji se otvore su natrijevi kanali. Natrijevi ioni naglo uđu u stanicu, stvarajući novu ravnotežu unutar jedne milisekunde. U trenu, transmembranski napon poraste za 100 mV. Prebaci se od negativnog napona na unutarnjoj strani stanice (otprilike -70 mV), na pozitivnu vrijednost (otprilike +30 mV). Taj nagli porast napona otvara kalijeve kanale, što dovodi do naglog izlaska kalijevih iona, gotovo jednakom brzinom kojom su ušli natrijevi ioni. To dovodi do vraćanja transmembranskog napona u njegovu izvorno negativnu vrijednost unutarnje strane membrane. Akcijski potencijal je gotov prije nego što stignemo upaliti i ugasiti svjetlo u sobi. Začuđujuće malo iona je potrebno da se to postigne, pa se koncentracija natrija i kalija u stanici jako malo promijeni za vrijeme akcijskog potencijala. No, potrebno je održavati ravnotežu iona, a to se postiže pomoću **ionskih crpki**. To je slično kao kada kantom izbacujemo vodu iz broda, koji ima malu rupu na koritu. Ako je rupa dovoljno mala, i malo vode ulazi u brod, moći ćemo kantom izbaciti dovoljnu količinu vode, da brod ne potone.

Akcijski potencijal je složen električni događaj. Živčana vlakna su poput vodiča (iako mnogo manje učinkoviti od izolirane žice), tako da akcijski potencijal stvoren na jednom mjestu, stvara gradijent napona između aktivnog dijela membrane i dijelova membrane u mirovanju. Tako je akcijski potencijal tjeran s jednog kraja aksona na drugi u valu depolarizacije.

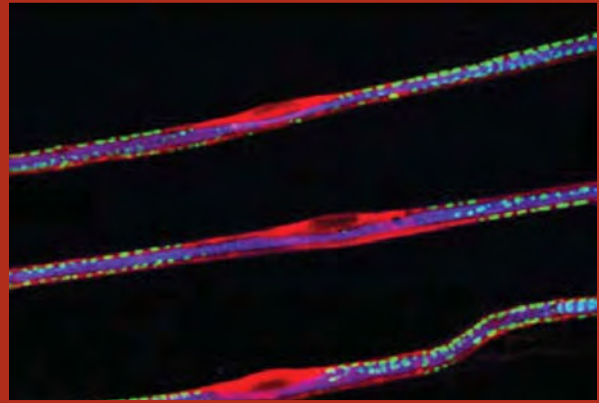
Analogija koja bi vam mogla pomoći kada razmišljate o akcijskom potencijalu je novogodišnja prskalica. Kada zapalimo jedan kraj, vrlo brzo nastaje veliki broj iskrica koje frcaju okolo (to je ekvivalent iona, koji prolaze kroz membranu na mjestu stvaranja akcijskog potencijala), ali je brzina kojom prskalica gori puno manja. Predivno svojstvo aksona je da se nakon vrlo kratkog razdoblja tišine (refrakterno razdoblje) iskorištena membrana oporavi, spremna za novi akcijski potencijal.

Velik dio toga što smo sada naučili, je poznato već 50 godina, na temelju pokusa provedenim na velikim neuronima i aksonima pojedinih morskih životinja. Veličina tih aksona je tolika da omogućuje znanstvenicima da stave sitne elektrode u njih, da bi izmjerili promjene napona. Danas, suvremena metoda bilježenja napona, zvana metoda priljubljene elektrode (engl. Patch-clamp), omogućuje znanstvenicima proučavanje kretanja iona kroz pojedine ionske kanale u raznim vrstama neurona, i točno mjerenje promjena napona u neuronima mozгова, koji su slični našem.

Izolacija aksona

U mnogim neuronima akcijski potencijal prolazi kroz akson razmjerno dobro, ali polako. U ostalima, akcijski potencijal preskače dijelove membrane, dok ide niz akson. To se događa zato što su veliki dijelovi aksona omotani malim izolirajućim pokrivačem - **mijelinskom ovojnicom**, koja je izdanak membrane glija stanica.

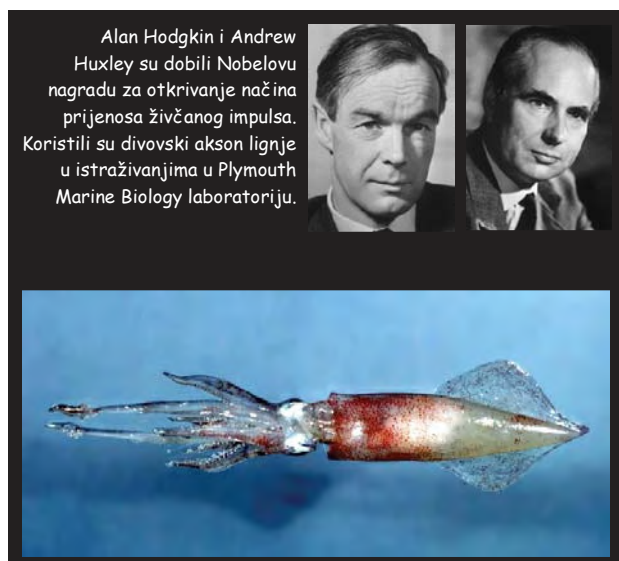
Najnovija istraživanja



Gore su prikazana živčana vlakna (aksoni su označeni ljubičasto). Omotani su Schwannovim stanicama (crveno), koje izoliraju električni prijenos živca od njegove okoline. Zeleno fluorescira novo otkriveni bjelančevinski kompleks. Poremećaj tog kompleksa dovodi do nasljedne bolesti, čije je obilježje propadanje mišića.

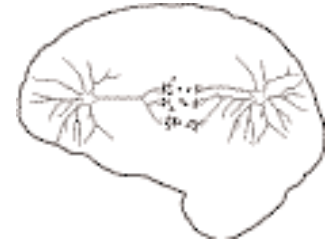
Nova istraživanja nam otkrivaju bjelančevine od kojih se sastoji mijelinska ovojnica. Ovaj pokrivač sprječava da ionske struje iscure na pogrešnom mjestu, ali svako malo glija stanice ostave mali otvor na membrani aksona. Tu su smješteni natrijevi i kalijeve kanali. Ove nakupine kanala pojačavaju i održavaju akcijski potencijal, koji doslovno skače dok se kreće niz akson. To se može odvijati vrlo brzo. Akcijski potencijal duž mijeliniziranih aksona ide brzinom od 100 metara u sekundi!

Značajka akcijskog potencijala je sve ili ništa, ili će se pojaviti ili neće. Akcijski potencijali se ne razlikuju u svojoj veličini, već u učestalosti. Tako da jedini način, na koji se snaga ili trajanje određenog podražaja može šifrirati u pojedinom neuronu, je mijenjanje frekvencije akcijskih potencijala. Najučinkovitiji aksoni mogu prenositi akcijske potencijale frekvencijom od 1000 puta u sekundi.



Alan Hodgkin i Andrew Huxley su dobili Nobelovu nagradu za otkrivanje načina prijenosa živčanog impulsa. Koristili su divovski akson lignje u istraživanjima u Plymouth Marine Biology laboratoriju.

Kemijski glasnici



Akcijski se potencijali prenose niz akson do specijaliziranih područja, zvanih sinapse, gdje su aksoni u bliskom kontaktu sa dendritima drugih neurona. Sinapsa se sastoji od presinaptičkog dijela, koji je malim procijepom odvojen od postsinaptičkog dijela, koji se najčešće nalazi na dendritičkom trnu. Električne struje odgovorne za širenje akcijskog potencijala niz akson, ne mogu premostiti sinaptičku pukotinu. Prijenos kroz sinaptičku pukotinu se odvija pomoću kemijskih glasnika - neurotransmitera.

Neurotransmiteri, uskladišteni u kuglaste vrećice, su spremni da budu otpušteni u sinaptičku pukotinu.

Skladištenje i otpuštanje

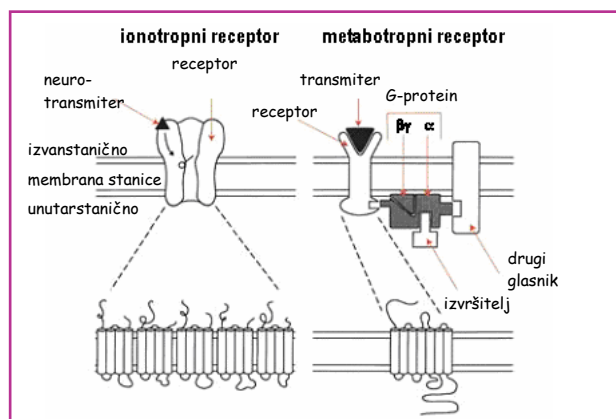
Neurotransmiteri su pohranjeni u male kuglaste vrećice - **sinaptičke mjehuriće**, u okrajcima aksona. Ima onih koji služe za pohranu, i onih koji su smješteni bliže membrani, koji su spremni otpustiti svoj sadržaj. Dolazak akcijskog potencijala dovodi do otvaranja ionskih kanala za **kalcij** (Ca^{2+}). Ulaskom kalcija, aktiviraju se enzimi koji djeluju na cijeli niz presinaptičkih bjelančevina, koje imaju egzotična imena, poput „snare“, „tagmin“, „brevin“. Neuroznanstvenici su tek nedavno otkrili da se te bjelančevine vežu jedna za drugu, uzrokujući stapanje mjehurića sa staničnom membranom, njihovo otvaranje i otpuštanje neurotransmitera u sinaptičku pukotinu.

Neurotransmitter potom prolazi kroz **sinaptičku pukotinu**, široku 20 nm. U međuvremenu se sinaptički mjehurići ponovno stvore, kada živčani završeci progutaju njihove membrane, i iznova se napune neurotransmiterom. Kada neurotransmitter stigne na drugu stranu sinaptičke pukotine, što se dogodi unutar jedne milisekunde, veže se za **receptor**, koji se nalazi na membrani drugog neurona. Glijne stanice se nalaze i tu,

vrebaju oko sinaptičke pukotine. Neke od njih imaju male usisavače, zvane **transporteri**, čija je zadaća usisati neurotransmitter iz sinaptičke pukotine. Tako se sinaptička pukotina očisti, prije no što stigne sljedeći akcijski potencijal. Ali ništa u mozgu ne ostaje neiskorišteno - glijne stanice obrađuju neurotransmitter, i vraćaju ga natrag neuronima, gdje se on ponovno pohranjuje u sinaptičke mjehuriće. Nisu glijne stanice jedine zadužene za čišćenje. Nekada neuroni izravno usisavaju neurotransmitter iz sinaptičke pukotine u svoje živčane završetke. A, u nekim slučajevima, neurotransmitter razgrade druge tvari, koje se nalaze u sinaptičkoj pukotini.

Glasnici koji otvaraju ionske kanale

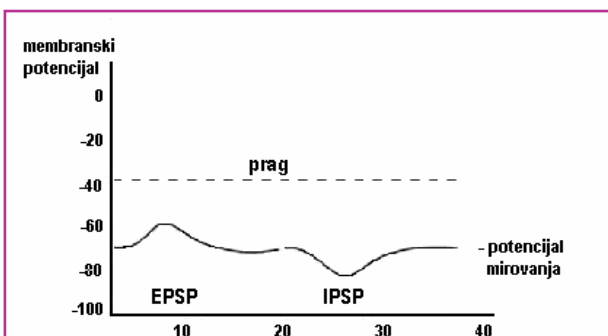
Vežanje neurotransmitera za receptor je slično ulasku ključa u bravu. Spajanje neurotransmitera (ključ) sa receptorom (brava) najčešće uzrokuje otvaranje ionskih kanala - takvi receptori se zovu **ionotropni receptori** (vidi sliku). Ako ionski kanali dopuštaju ulazak pozitivnih iona (Na^+ ili Ca^{2+}) u stanicu, dolazi do ulaska pozitivne struje u stanicu, koja dovodi do ekscitacije, pobuđivanja, stanične membrane. To dovodi do pomaka u membranskom potencijalu, koji se zove **ekscitacijski postsinaptički potencijal (EPSP)**. Jedan neuron obično ima veliki broj sinapsi, i u bilo kojem trenutku, neke od tih sinapsi su aktivne, neke nisu. Ako zbroj EPSPova svih tih sinapsi nadmaši određenu vrijednost - prag okidanja živčanog impulsa, pojavi se akcijski potencijal, koji putuje niz akson (vidi prethodno poglavlje).



Ionotropni receptori (lijevo) imaju kanale, kroz koje prolaze ioni, poput Na^+ i K^+ . Kanali se sastoje od pet podjedinica posloženih u krug. Metabotropni receptori (desno) nemaju kanale, već su spojeni sa G-proteinima, smještenih u staničnoj membrani, koji prenose poruku.

Glavni ekscitacijski neurotransmiter u mozgu je **glutamat**. Velika točnost živčanog sustava zahtijeva da ekscitacija biva praćena inhibicijom, tj. da je pobuđivanje jednih neurona praćeno smanjenjem aktivnosti dugih neurona. Vezanje neurotransmitera za receptor u inhibicijskim sinapsama dovodi do otvaranja ionskih kanala, koji omogućuju ulaz negativno nabijenih iona, što dovodi do promjene membranskog potencijala – inhibicijskog postsinaptičkog potencijala (IPSP) (vidi sliku). On se suprotstavlja depolarizaciji membrane, i time nastanku akcijskog potencijala. Dva su inhibicijska neurotransmitera – **GABA** i **glicin**.

Sinaptički prijenos signala se odvija vrlo brzo – vrijeme između dolaska akcijskog potencijala do sinapse i pojave EPSPa na sljedećem neuronu je vrlo kratko, tisućiti dio sekunde. Različiti neuroni trebaju tempirati otpuštanje glutamata u vrlo kratkom vremenskom razdoblju, da bi se EPSPovi mogli zbrojiti, prijeći prag i dovesti do stvaranja akcijskog potencijala. Inhibicija mora biti jednako brza, da bi bila učinkovita u gašenju tog procesa.



EPSP je pomak membranskog potencijala od vrijednosti od -70 mV prema vrijednosti 0 mV. IPSP ima suprotni učinak.

Glasnici koji podešavaju

Potruga za ekscitacijskim i inhibicijskim neurotransmiterima je dovela do otkrića da postoji veliki broj ostalih tvari koje živčane stanice izlučuju. Mnoge od tih tvari djeluju na živčane stanice, tako da se vežu na bjelancevine u staničnoj membrani – **metabotropne receptore**. Ovi receptori ne sadrže ionske kanale, nisu uvijek smješteni u sinapsi, i, što je najvažnije, ne dovode do akcijskog potencijala. Danas smatramo da ovi receptori usklađuju i podešavaju veliki broj kemijskih procesa, koji se odvijaju u neuronu. Zbog toga se djelovanje metabotropnih receptora zove **neuromodulacija**.

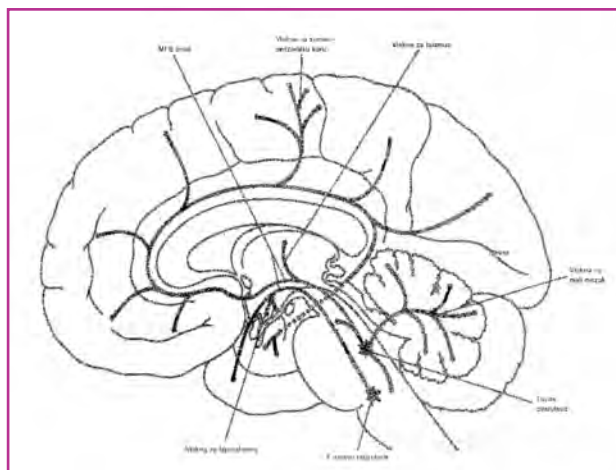
Metabotropni se receptori obično nalaze u složenim tvorbama, koje povezuju okolinu stanice sa enzimima unutar stanice. Ti enzimi onda djeluju na stanični metabolizam. Kada se neurotransmiter veže za metabotropni receptor, aktiviraju se **G-proteini** i ostali enzimi vezani za membranu. Vezanje neurotransmitera za metabotropni receptor se može usporediti s ključem za paljenje auta. On ne otvara vrata u membrani za ione, kao što to radi ionotropni receptor, nego pokreće unutarstanične druge glasnike, tako započinjući cijeli niz biokemijskih

reakcija. Učinci neuromodulacije uključuju promjene u ionskim kanalima, receptorima, transporterima, i čak u ekspresiji gena. Da bi se te promjene počele odvijati, treba proći vremena, ali kad se pokrenu, traju puno duže od učinka kojeg imaju ekscitacijski i inhibicijski neurotransmiteri. Također, njihov utjecaj seže dalje od same sinapse. Iako ne potiču stvaranje akcijskog potencijala, imaju golem učinak na tok impulsa kroz neuralnu mrežu.

Prepoznavanje glasnika

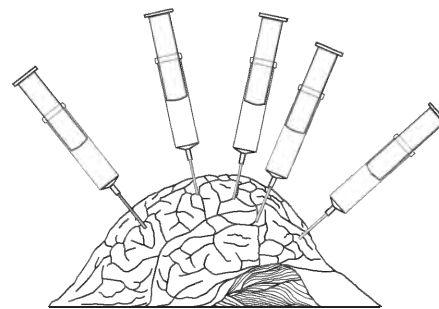
Među mnogim glasnicima, koji djeluju na receptore vezane uz G-protein, su acetilkolin, dopamin i noradrenalin. Neuroni koji otpuštaju ove neurotransmitere imaju različite učinke na stanicu, a njihova je anatomska organizacija zadivljujuća, jer iako ih ima relativno malo, šalju svoje aksoni u sve dijelove mozga (vidi sliku). U ljudskom mozgu postoji samo 1600 noradrenergičkih neurona, ali oni šalju svoje aksoni u sve dijelove mozga i kralježničke moždine. Ovi neuromodulacijski transmitteri, tj. glasnici koji podešavaju aktivnost neurona, ne šalju točne osjetne informacije, već podešavaju rad raspršenih neuronskih sklopova, povećavajući njihovu učinkovitost.

Noradrenalin se otpušta kada se organizam nađe u novim situacijama, ili kada je pod stresom. On pomaže da se organizira složeni odgovor pojedinca na te izazove. Razni dijelovi mozga bi trebali znati da je organizam pod stresom. Dopamin djeluje na središta u mozgu, koja su povezana s pozitivnim osjećajima. Stoga dopamin pomaže da pojedinac sagleda određene situacije kao korisne (vidi 4. poglavlje). Acetilkolin sjedi na dva stolca. On djeluje i na ionotropne i na metabotropne receptore. Acetilkolin je prvi otkriveni neurotransmiter. Upotrebljava ionske mehanizme da preko neuromišićne sinapse šalje signale sa motoneurona na poprečnoprugaste mišiće. A može djelovati i kao neuromodulator. Tako djeluje kada se želimo usredotočiti na ono što radimo – on podešava neurone da primaju samo važne informacije.



Noradrenalinski neuroni su smješteni u locus coeruleusu (plavom mjestu). Aksoni tih stanica prolaze kroz moždano deblo do hipokampusa, malog mozga i velikog mozga.

Droge i mozak



Čini se da mnogi ljudi imaju stalnu želju da promijene svoje stanje svijesti pomoću droga. Upotrebljavaju stimulanse, koji im pomažu da ostanu budni i plešu cijelu noć. Drugi uzimaju sedative da smire živce. Neki čak upotrebljavaju tvari, koje im omogućuju da iskuse nove oblike svijesti, i da zaborave poteškoće svakodnevnice. Sve te droge djeluju na neurotransmitere i ostale kemijske glasnike na različite načine. U velikom broju slučajeva droga preuzme kontrolu nad sustavima koji su povezani s osjećajem ugone i nagrade - a ti su psihološki procesi važni u uzimanju hrane, spolnosti, pa čak i u učenju i pamćenju.

Put prema ovisnosti

Lijekovi koji djeluju na mozak ili na krvnu opskrbu mozga mogu biti neprocjenjivi - primjerice lijekovi koji ublažuju bol. Povremena upotreba droga ima posve drugačiju svrhu, a problem leži u tome što može dovesti do zloupotrebe. Korisnik vrlo lako može postati ovisnik. Osoba će tada patiti od vrlo neugodnih fizičkih i psiholoških simptoma ustezanja, kada neko vrijeme ne upotrebljava drogu. U stanju ovisnosti, osoba će imati snažnu želju za drogom, iako ona uništava njezino zdravlje, obitelj i posao. U iznimnim će slučajevima osoba pribjeći kriminalu, da bi mogla plaćati svoju ovisnost.

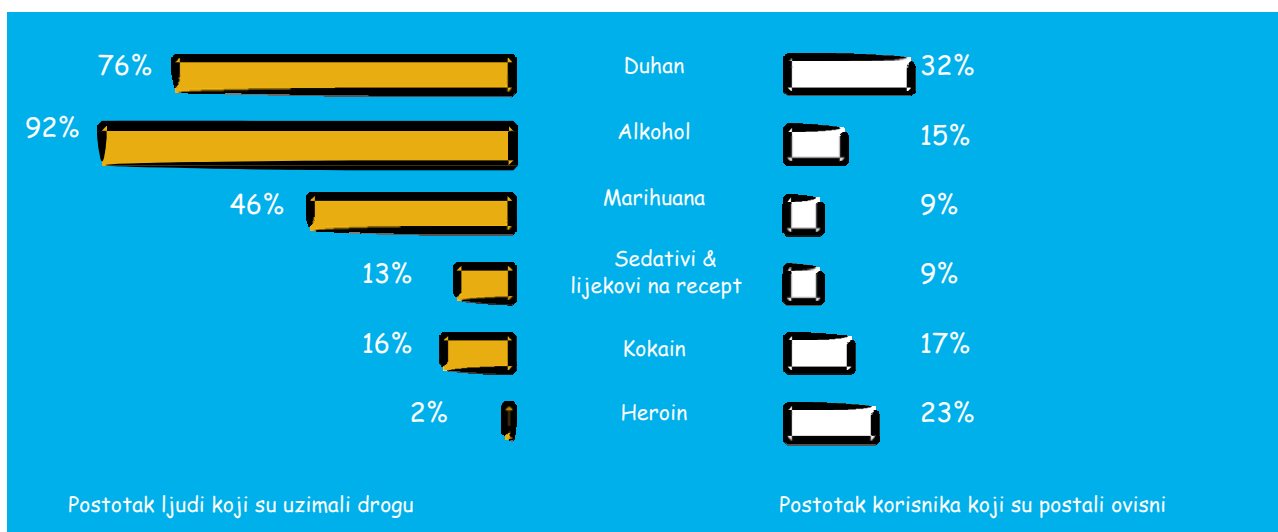
Srećom, neće svi koji probaju drogu postati ovisnici. Droge se razlikuju po stupnju razvitka ovisnosti. Postoje one visokog rizika (nikotin, heroin, kokain), i one nižeg rizika (alkohol, kanabis, ecstasy, amfetamini). Kako osoba postaje ovisna o drogi, tijelo i mozak se polako prilagođavaju ponavljanoj prisutnosti

droge, ali što se točno događa još uvijek ne znamo. Iako se glavna mjesta djelovanja heroina, amfetamina, nikotina, kokaina i kanabisa razlikuju, zajedničko im je da potiču otpuštanje dopamina u različitim područjima mozga. Iako to nije nužno isto kao i pokretanje mehanizama ugone, smatra se da bi otpuštanje dopamina uzrokovano drogama, mogao biti zajednički put „ugode“ u mozgu kod uzimanja droge. To predstavlja poticaj da osoba nastavi s uzimanjem droge.

Pojedine droge - kako djeluju i opasnosti njihovog uzimanja

Alkohol

Alkohol djeluje na neurotransmitterske sustave mozga tako da prigušuje ekscitaciju i potiče inhibiciju neuralne aktivnosti. Učinak alkohola prolazi kroz stadije opuštenosti i dobrog raspoloženja, nakon jednog pića, do pospanosti i gubitka svijesti. Zato je policija tako stroga po pitanju alkohola i vožnje. Neki ljudi postanu vrlo agresivni i nasilni kada piju, a otprilike jedan od deset ljudi koji redovito piju će postati ovisnik - alkoholičar. Dugotrajna upotreba alkohola oštećuje posebice jetru, i može uzrokovati trajno oštećenje mozga. Trudne majke koje piju, izlažu se riziku da rode dijete s oštećenjem mozga i niskim kvocijentom inteligencije. Procjenjuje se da u Hrvatskoj ovisnika o alkoholu ima 200 000 do 300 000, a svake godine ima 8000 novih. S obzirom da je alkoholizam bolest cijele obitelji, smatra se da od njega, izravno ili neizravno, pati oko milijun stanovnika Hrvatske.





„Lubanja s cigaretom“ Vincent Van Gogh 1885.

Nikotin

Nikotin je aktivna tvar u svim duhanskim proizvodima. Djeluje na receptore na koje inače djeluje acetilkolin – on aktivira prirodne mehanizme pažnje u mozgu. Stoga ne začuđuje kada pušači kažu da im cigareta pomaže da se koncentriraju i da ima smirujući učinak. Problem leži u tome što čovjek lako razvije ovisnost o nikotinu, i mnogi okorjeli pušači nastavljaju pušiti jednostavno da bi izbjegli neugodne simptome ustezanja. Više kod njih nema užitka. Iako se čini da nema štetnog učinka na mozak, duhanski dim jako oštećuje pluća i dugotrajna izloženost može dovesti do raka pluća i bolesti srca i pluća.

Kanabis (Marihuana)

Kanabis nam daje zagonetku, koju moramo riješiti, jer djeluje na sustav u mozgu koji koristi neurotransmitere vrlo slične kanabisu. Taj je sustav povezan s kontrolom mišića i regulacijom osjeta boli. Kada se koristi u medicinske svrhe, može biti vrlo koristan lijek. Kanabis može dovesti do osjećaja ugone i opuštenosti, može dovesti čovjeka u stanje slično snu, u kojemu je doživljaj zvukova, boje i vremena blago promijenjen. Koliko znamo, nitko se nije predozirao kanabisom, ali neki korisnici mogu osjetiti panične napade nakon većih doza. Neki smatraju da bi ga trebalo legalizirati, tako prekidajući vezu između nabave kanabisa i teških droga. Nažalost, kao što je stvar i s nikotinom, pušenje je najučinkovitiji način da ga se unese u tijelo. Dim kanabisa sadrži otprilike istu smjesu otrova kao i duhanski dim. Osobe koje puše kanabis mogu razviti bolest pluća, i imaju veći rizik oboljenja od raka

pluća – no, to još nije dokazano. Otprilike jedan od deset korisnika postane ovisan, što dileri vrlo dobro znaju. Učestalo uzimanje kanabisa smanjuje sposobnost upravljanja vozilom i obavljanje intelektualno zahtjevnog rada. Pokusi s kanabisom su pokazali da osobe pod utjecajem kanabisa ne mogu izvoditi složene mentalne zadatke. Iako to još nije dokazano, postoji sumnja da se u određenog broja mladih ljudi koji često upotrebljavaju kanabis, može potaknuti pojava shizofrenije.

Amfetamini

Amfetamini su sintetske droge, u koje spadaju „Dexedrin“, „Speed“, i metamfetaminski derivat „Ecstasy“. Ove droge potiču otpuštanje dvaju neurotransmitera u mozgu. Jedan je dopamin, što objašnjava jako uzbuđenje i osjećaj ugone kojeg amfetamini uzrokuju. Drugi je serotonin, preko kojega vjerojatno ostvaruju osjećaj dobrog raspoloženja, stanja poput sna i halucinacije. „Dexedrin“ i „Speed“ više potiču lučenje dopamina, a „Ecstasy“ serotonina. Još jači halucinogen koji djeluje na otpuštanje serotonina je d-LSD. Amfetamini su jaki psihostimulansi i mogu biti jako opasni kod predoziranja. Pokusi na životinjama su pokazali da Ecstasy može uzrokovati dugotrajno, možda čak i trajno, smanjenje serotonina u neuronima. To može biti razlog lošeg raspoloženja, koje se javlja sredinom tjedna kod osoba koje koriste Ecstasy vikendom. Nakon upotrebe Dexedrina i Speeda mogu se razviti zastrošujuće psihoze nalik shizofreniji. Neki ljudi će vas pokušati navesti da mislite da vam Speed može pomoći u učenju. Ne pomaže.

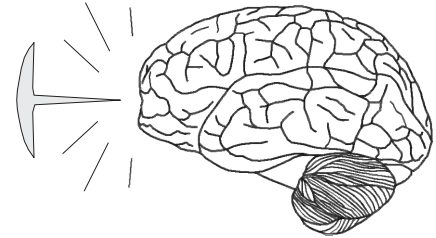
Heroin

Heroin je sintetski derivat biljnog produkta - morfija. Kao kanabis, i heroin preuzme kontrolu nad sustavom u mozgu koji koristi endorfine. Endorfini su važni za kontrolu boli, tako da su lijekovi koji oponašaju njihovo djelovanje vrlo djelotvorni u medicini. Heroin se uzima intravenski, ubrizga se izravno u venu, ili se puši, nakon čega dolazi do trenutnog osjećaja ugone, vjerojatno zbog učinka endorfina na mehanizam nagrade. Vrlo se brzo razvije ovisnost. Kako se ovisnost razvija, tako nestaje osjećaj ugone, koji je ubrzo zamijenjen neprekidnom željom za heroinom. Ovo je vrlo opasna droga, koja može ubiti i pri vrlo malom predoziranju, jer potiskuje refleks disanja, čovjek jednostavno prestane disati. Heroin je uništio mnoge živote.

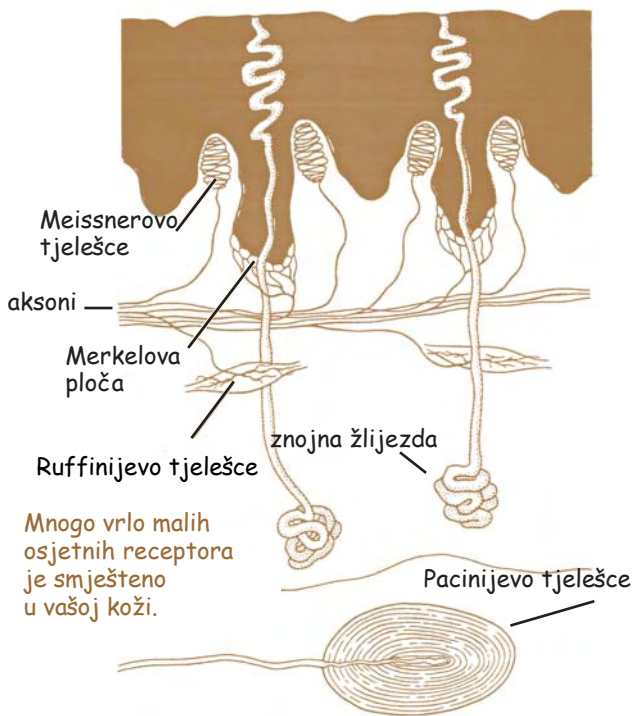
Kokain

Kokain je još jedna tvar koja dolazi iz biljaka. Uzrokuje jako osjećaj ugone i djeluje kao vrlo jaki psihostimulans. Kao što to rade i amfetamini, kokain omogućuje da više dopamina i serotonina bude dostupno mozgu. No, kao heroin, i kokain je vrlo opasna droga. Osobe pod utjecajem kokaina, osobito ako su upotrijebili „crack“, kokain koji se puši, postanu vrlo agresivne i nasilne, a postoji i opasnost od predoziranja. Učestalost razvika ovisnosti je velika. Održavanje ovisnosti o kokainu je vrlo skupo, pa mnogi ovisnici budu uvučeni u kriminal.

Dodir i bol



Dodir je nešto posebno - rukovanje, poljubac, krštenje. Omogućuje nam naš prvi kontakt sa svijetom. Mreža receptora rasprostruta kroz naše cijelo tijelo reagira na različite vidove našeg osjetnog svijeta - dodir, toplinu i položaj tijela, a drugi receptori reagiraju na bol. Moć razlučivanja osjeta dodira je različita u različitim dijelovima tijela. Vrlo je velika u vršcima prstiju. Aktivno opipavanje je također vrlo važno, što ukazuje na značajnu povezanost s motoričkim sustavom. Bol služi da nas obavijesti i upozori na oštećenje tijela. Ima jak emocionalni učinak, i podložna je snažnoj kontroli unutar tijela i mozga.



Počinke u koži

Postoji nekoliko vrsta sitnih receptora uklopljenih u dermalne slojeve kože. Neki receptori, koji su dobili imena po različitim znanstvenicima, su odgovorni za različite vidove osjeta - **Pacinijevo tjelešće**, **Meissnerovo tjelešće**, **Ruffinijevo tjelešće** i **Merkelova ploča**. Kada ti receptori promijene svoj oblik, otvaraju svoje ionske kanale, što dovodi do odašiljanja akcijskog potencijala, kojeg možemo registrirati pomoću sitnih elektroda. Neki znanstvenici su prije više godina provodili zanimljive pokuse na svojoj koži. Stavljali su elektrode u kožu i bilježili signale pojedinih osjetnih živaca. Pomoću tih i sličnih pokusa na anestetiziranim životinjama, danas znamo da se prve dvije vrste receptora (Pacinijevo

i Meissnerovo tjelešće) brzo prilagode i stoga najbolje odgovaraju na brze promjene na koži (osjet **vibracije** i **podrhtavanja**). Merkelova ploča dobro reagira na održavano udubljenje kože (osjet **pritiska**), dok Ruffinijevo tjelešće reagira na spore promjene udubljivanja kože.

Važan pojam kod osjeta je **receptivno polje**. To je područje kože u kojem je receptor smješten i unutar kojeg reagira na podražaje. Pacinijeva tjelešca imaju puno veća receptivna polja od Meissnerovih tjelešaca. Zajedno nam ti i drugi receptori omogućuju da osjetimo stvari po cijeloj površini naše kože. Kada prime podražaj, receptori šalju impuls (akcijski potencijal), koji ide osjetnim živcima, kroz stražnje korjenove živaca u kralježničnu moždinu. Aksoni koji povezuju receptore za dodir sa kralježničnom moždinom su debeli mijelinizirani, i iznimno brzo prenose informaciju sa periferije prema moždanoj kori. Toplinu, hladnoću i bol osjećamo uz pomoć slobodnih, „golih“ završetaka tankih aksona, koji akcijske potencijale prenose puno sporije. Receptori za temperaturu imaju sposobnost **prilagodavanja** (vidi pokus). Neuron se prekapčaju na svom putu prema moždanoj kori. Prvo se prekopčaju u kralježničkoj moždini, pa u talamusu, prije nego stignu u dio moždane kore, koji obrađuje osjetne informacije - **osjetna (somasenzibilna) kora**. Živčana vlakna na svom putu prelaze središnju liniju, tako da informacije iz desne strane stižu u lijevu moždanu polutku, i obratno.



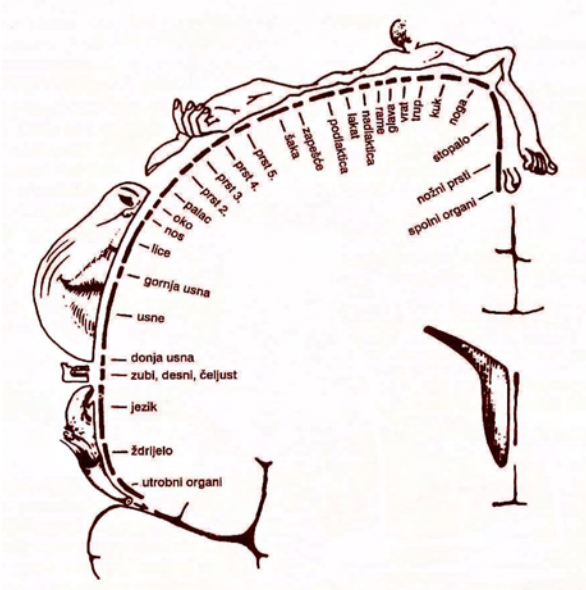
Pokus prilagodbe na temperaturu

Pokus je vrlo jednostavan. Treba vam metalna šipka, duga otprilike jedan metar, na primjer drška za ručnik, i dvije kante vode. U jednu kantu nalijte vruću vodu (ne prevruću), a u drugu što hladniju vodu. Stavite lijevu šaku u jednu kantu, desnu u drugu, i držite tako barem jednu minutu. Onda izvadite šake, brzo ih obrišite o ručnik, i primite metalnu šipku. Osjećat ćete kao da su dva kraja šipke različit temperature, iako nisu. Zašto?

Informacije koje pristižu iz tijela se sustavno bilježe u osjetnoj kori mozga, stvarajući tako prikaz površine tijela. Neki dijelovi tijela, kao vršci prstiju i usne, imaju veću gustoću receptora i time veći broj osjetnih živčanih vlakana. Drugi dijelovi tijela, primjerice leđa, imaju manje receptora i osjetnih živčanih vlakana. No, gustoća neurona kroz cijelu osjetnu moždanu koru je

ista, pa će dijelovi tijela koji imaju više receptora, u kori zauzimati više prostora. Karta tijela koja tako nastane izgleda vrlo bizarno, a nazivamo je **osjetnim homunkulusom**, čovječuljkom čudnog izgleda sa velikim šakama i licem, a malim trupom i udovima.

Možete provjeriti osjetljivost različitih dijelova vašeg tijela pomoću **ispitivanja osjetne diskriminacije** (razlikovanja). Savijte spajalicu tako da ima oblik slova U i da su joj vrhovi udaljeni 2-3 cm. Stavite povez preko očiju, i neka prijatelj dotiče vršcima spajalice različite dijelove vašeg tijela. Osjećate li dodir jednog ili dva vrška? Osjećate li nekad jedan vršak, iako vas dotiče sa dva? Zašto?



Osjetni homunkulus. Slika čovječuljka je nacrtana na površini osjetne moždane kore, ovisno o broju receptora u pojedinim dijelovima tijela. Izgled čovječuljka je krajnje iskrivljen.

Izvrсна moć razlučivanja

Sposobnost opažanja malih detalja se jako razlikuje u različitim dijelovima tijela, a najrazvijenija je u vršcima prstiju i usnicama. Koža je dovoljno osjetljiva da osjeti uzdignuće od samo jedne stotinke milimetra, ako pomičete prste kao slijepa osoba koja čita Braillovo pismo. Jedan dio istraživanja u neuroznanosti pokušava otkriti kako različiti receptori doprinose u prepoznavanju oblika nekog tijela ili teksture neke površine.

Dodir nije pasivan osjet. Ne služi nam samo za primanje informacija, već i za **aktivnu kontrolu pokreta**. Neuronima u motoričkoj kori, koji nadziru mišićne ruke koji pokreću prste, primaju osjetne informacije od osjetnih receptora vršaka prstiju. Postoji li bolji način da čvršće primimo čašu koja nam klizi iz ruke, od brze komunikacije između osjetnog i motoričkog sustava? Razgovor između ta dva sustava počinje već na prvom mjestu prekapčanja

neurona, u kralježničnoj moždini, što uključuje i povratne proprioceptivne informacije (informacije o položaju i kretanju tijela) motoneuronima, a nastavlja se na svim razinama. Primarna osjetna i primarna motorička kora se u mozgu nalaze jedna do druge.

Aktivno opipavanje je ključno za osjet dodira. Zamislite da pokušavate uočiti razliku između različitih uzoraka tkanina ili brusnih papira. Kako ćete najbolje uočiti te razlike?

- stavit ćete jagodice prstiju na uzorak
- prijeći ćete jagodicama prstiju preko uzorka
- neki uređaj će vam vući uzorak preko vršaka prstiju

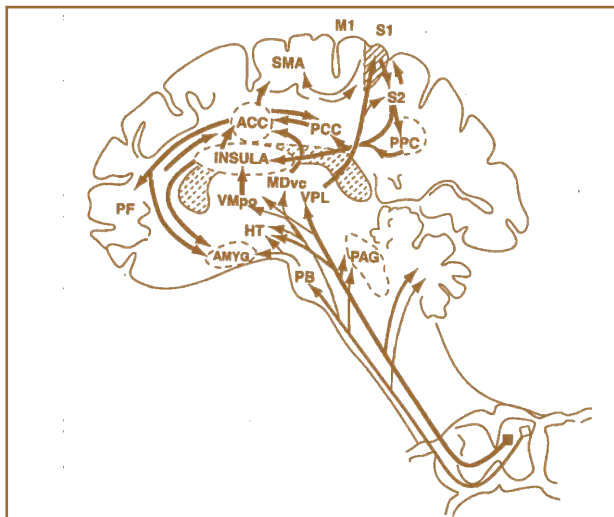
Rezultati ovakvih pokusa dovode do pitanja gdje se u mozgu analiziraju važne osjetne informacije. Funkcionalni slikovni prikaz mozga nam daje naslutiti da prepoznavanje teksture nekog predmeta uključuje različite dijelove moždane kore. Slikovni prikaz mozga nam također daje uvid u plastičnost moždane kore, pokazujući nam da se mapa tijela mijenja s iskustvom. Na primjer, slijepi čovjek ima više zastupljen kažiprst u svojoj osjetnoj moždanoj kori, isto kao što violinist ima više zastupljene prste lijeve ruke.

Bol

Iako se često svrstava zajedno s osjetom dodira, sustav osjeta boli ima bitno drugačiju funkciju i drugačiju anatomsku organizaciju. Glavne značajke boli su njena neugoda, velike razlike između pojedinaca, i činjenica da nam informacije koje receptori za bol prenose, vrlo malo govore o podražaju koji ih je uzrokovao. Jako je mala razlika između boli koju osjetimo kad se ogrebemo i kad se opečemo koprivom. Stari Grci su smatrali bol osjećajem, a ne osjetom.

Bilježenjem pojave akcijskog potencijala u pojedinačnim osjetnim aksonima u pokusnih životinja vidimo pojavu odgovora na podražaj koji uzrokuje oštećenje ili samo prijeto oštećenjem tkiva, na primjer štipanje, jaku toplinu, cijeli niz kemijskih podražaja. Ali ti nam pokusi ne govore ništa o subjektivnom osjećaju boli.

Metode molekularne biologije su nam otkrile strukturu i značajke nociceptora, receptora za bol. Oni uključuju receptore koji reagiraju na toplinu iznad 46°C, na kiselost tkiva, i, što je iznenađujuće, na aktivnu tvar feferona. Geni za receptore, koji reagiraju na jaki mehanički podražaj, još nisu otkriveni, ali sigurno postoje. Dva tipa aferentnih vlakana (vlakna koja idu prema kralježničnoj moždini) reagiraju na štetne podražaje: razmjerno brza, mijelinizirana Aδ vlakna, i vrlo tanka, spora, nemijelinizirana C vlakna. I jedna i druga vlakna odlaze u kralježničnu moždinu, gdje uspostavljaju sinapse s neuronima, koji šalju svoje aksone prema talamusu i moždanoj kori. To čine kroz dva paralelna uzlazna puta, jedan odgovoran za lokalizaciju boli (slično kao kod osjeta dodira), a drugi odgovoran za emocionalni vid boli.



Uzlazni put boli - od kralježnične moždine (na dnu slike) do nekoliko područja moždanog debla i kore velikog mozga, uključujući prednju cingularnu koru (ACC) i inzulu.

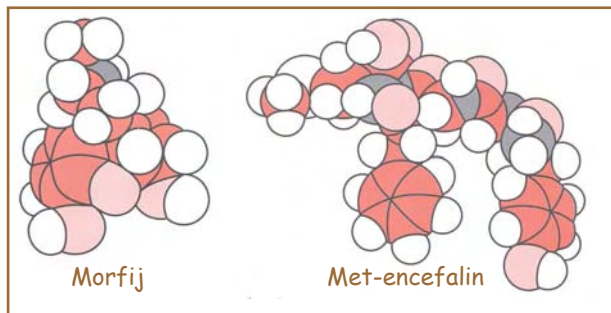
Taj drugi put odlazi u područja mozga, koja su potpuno drugačija od osjetne kore, a to su **prednja cingularna i inzularna kora**. Pokusi, u kojima se koristio slikovni prikaz mozga dok je ispitanik pod hipnozom, su pokazali da je moguće razdvojiti sâm osjet boli, od „neugode“ boli.

Ispitanicima je bilo naloženo da stave ruku u bolno vruću vodu, i bili su podvrgnuti hipnozi, pod kojom je sugeriran jači ili slabiji osjet boli ili neugode boli. Uz pomoć PETa (pozitronska emisijska tomografija; jedna od metoda slikovnog prikaza mozga) se uočilo da je za vrijeme promjena u jačini osjeta boli došlo do aktivacije osjetne moždane kore, dok je osjećaj neugode boli bio povezan sa aktivacijom prednje cingularne moždane kore.

Život bez boli?

Čovjek bi mogao pomisliti da bi život bez boli bio bolji, naročito kad se sjetimo odlaska zubaru. Ali, to nije istina! Jedna od glavnih zadaća boli je da nam omogući da naučimo izbjegavati okolnosti koje bi mogle oštetiti naše tijelo, i nanijeti nam bol. Akcijski potencijali živčanih vlakana koji prenose osjet boli, pokreću u kralježničnoj moždini automatske zaštitne reflekse. Također, daju informacije koje koristimo u učenju koje su situacije opasne ili prijeteće.

Još jedna ključna zadaća boli je sprječavanje aktivnosti, odmor, koji je potreban za oporavak nakon oštećenja tkiva. Naravno, u određenim je okolnostima važno da aktivnost i bijeg nisu spriječeni. Zbog tih dvaju situacija, razvili su se razni fiziološki mehanizmi, koji ili potiskuju osjet boli ili ga pojačavaju. Prvi otkriveni mehanizam tog tipa je otpuštanje **endogenih analgetika**. U trenucima kada je ozljeda izgledna, primjerice kod vojnika u borbi, osjet boli je iznenađujuće snažno potisnut - vjerojatno zbog otpuštanja endogenih analgetika. Pokusi na životinjama su pokazali da električna stimulacija PAGa (dijela moždanog debla, vidi sliku) dovodi do značajnog podizanja praga boli, a taj učinak je posredovan silaznim putevima od međumozga do kralježnične moždine.



Nekoliko kemijskih transmitera je uključeno u ovaj proces, uključujući endogene opioide, kao što su **met-enkefalini**. **Morfij**, lijek protiv boli, djeluje na iste receptore kao i neki endogeni opioidi.

Suprotna pojava, pojava pojačanog osjeta boli je **hiperalgezija**. U ovom stanju dolazi do spuštanja praga boli i pojačanog osjeta boli, a u nekim slučajevima čak i povećanja područja u kojem bol osjećamo, ili postojanja osjeta boli u odsustvu štetnog podražaja. To može biti veliki klinički problem. Hiperalgezija uključuje povećanje osjetljivosti receptora i složene pojave na različitim razinama uzlaznog puta osjeta boli, u koje je uključena interakcija kemijski posredovane ekscitacije i inhibicije. Hiperalgezija koja se javlja u stanjima kronične boli je posljedica pojačanja ekscitacije i smanjenja inhibicije. Većina toga je posljedica promjene odgovora neurona na osjetne informacije. Važne promjene se događaju u receptorima na koje se vežu neurotransmiteri. Usprkos velikom napretku u našem shvaćanju staničnih mehanizama hiperalgezije, liječenje kronične boli je još uvijek nedostavno.

Dosezi istraživanja



Tradicionalna kineska medicina upotrebljava akupunkturu za ublažavanje boli. Koriste tanke iglice, koje se ubodu na određena mjesta u koži, duž takozvanih meridijana. Potom osoba koja obavlja akupunkturu okreće ili vibrira iglice. Ovaj postupak stvarno olakšava bol, ali sve donedavno, nitko nije bio siguran zbog čega.

Prije četrdeset godina, u Kini je osnovan istraživački laboratorij, da bi se otkrilo zašto je akupunktura uspješna. Otkrili su da vibriranje određenom frekvencijom potiče otpuštanje endogenih opioida zvanih endorfini, kao što je primjerice met-enkefalin, dok podraživanje na drugoj frekvenciji aktivira sustav osjetljiv na dinorfine. Rezultat tih istraživanja su jeftini aparati za akupunkturu (lijeva slika), koji se mogu koristiti umjesto lijekova za ublažavanje boli. Dvije se elektrode postavljaju na „Heku“ točke ruke, a treća na bolno mjesto.

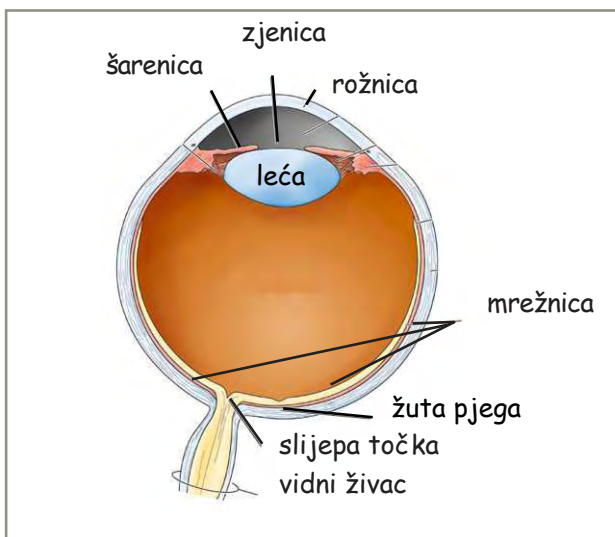
Vid



Ljudi se jako oslanjaju na vid i neprestano koriste svoje oči u donošenju odluka o svijetu. S naprijed usmjerenim očima, poput ostalih primata, upotrebljavamo vid za opažanje okoline udaljene od naših tijela. Svjetlost je oblik elektromagnetskog zračenja, koje ulazi u naše oči i djeluje na fotoreceptore u mrežnici. To pokreće slijed događaja pomoću kojih se stvaraju živčani impulsi, koji potom putuju do vidnog dijela moždane kore. Odvojeni putevi za međumozak i moždanu koru posreduju različite vidne funkcije – prepoznavanje pokreta, oblika, boja i ostalih značajki vidnog svijeta. Svijest ima pristup nekim, ali ne svim funkcijama. U moždanoj su kori neuroni smješteni u velik broj različitih vidnih polja, koja su odgovorna za različite vidne procese.

Svjetlost ulazi u oko

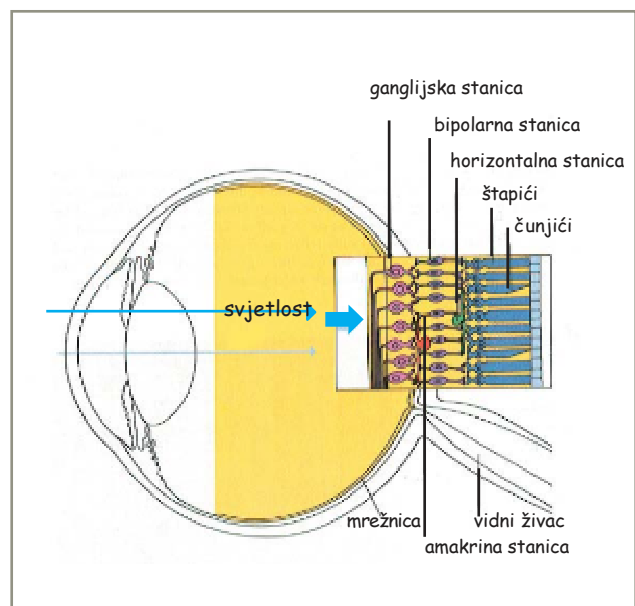
Svjetlost uđe u oko kroz zjenicu i fokusira se pomoću rožnice i leće na mrežnicu, koja je smještena u stražnjem dijelu oka. Zjenica je okružena šarenicom, koja se može širiti i skupljati, čineći tako zjenicu većom ili manjom, ovisno o količini svjetla koja dolazi do oka. Prirodno je pretpostaviti da oko radi poput kamere, ali to bi bila loša metafora zbog nekoliko razloga. Prvo, nikad nemamo statičnu sliku na mrežnici, jer se oči stalno pokreću. Drugo, čak i kad bi mrežnica poslala sliku u mozak, trebali bismo imati neku osobu u mozgu, koja će gledati tu sliku. Tako



Ljudsko oko. Leća fokusira svjetlost na mrežnicu, koja je smještena u stražnjem dijelu oka. Receptori koje se tamo nalaze se aktiviraju, te procesom fototransdukcije započinju akcijski potencijal, koji putuje u optički živac.

možemo ići do beskonačnosti, ne objašnjavajući zapravo ništa. Suočeni smo s problemom koji vidni mozak mora riješiti – kako upotrijebiti šifrirane poruke koje pristižu iz očiju, da bi objasnio svijet oko nas i da bi donio odluku o njemu.

U mrežnici se nalazi 125 milijuna **fotoreceptora**, koji su podraženi svjetlom koje dođe do njih, i počnu stvarati sitne električne potencijale. Ti signali prolaze sinapsama kroz mrežu stanica u mrežnici, naposljetku aktivirajući **ganglijske stanice mrežnice**, čiji se aksoni skupljaju u snop, stvarajući **vidni živac**. Ti aksoni ulaze u mozak, gdje svoje akcijske potencijale prenose u različita vidna područja mozga.




Mrežnica. Svjetlost prolazi kroz vlakna vidnog živca (aksoni ganglijskih stanica) i mrežu stanica (npr. bipolarni stanice), da bi došla na štapiće i čunjiće, smještene u dubokom sloju mrežnice.

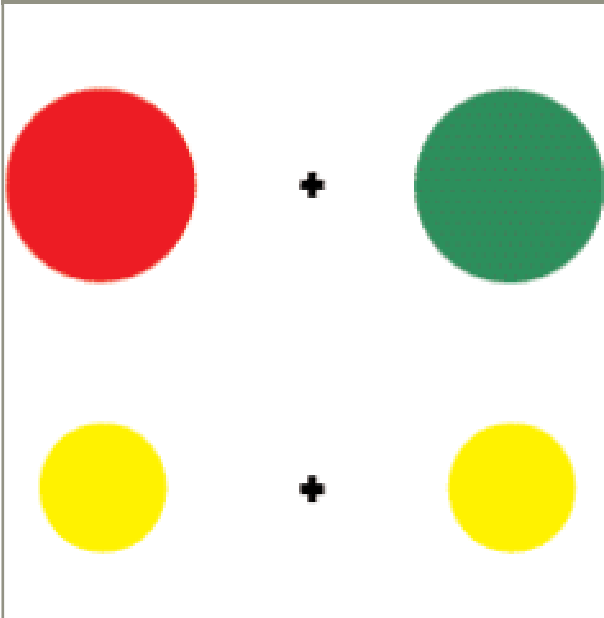
Puno se zna o ranom stadiju obrade vidnog signala. Najbrojniji fotoreceptori, **štapići**, su 1000 puta osjetljiviji od **čunjića**, druge vrste fotoreceptora. Grubo govoreći, po noći vidimo svojim štapićima, a po danu čunjićima. Postoje tri vrste čunjića, osjetljivi na različite valne duljine svjetla. Prejednostavno bi bilo reći da su čunjići jedini odgovorni za to da vidimo boje, ali jesu ključni za to. Kada smo previše izloženi nekoj boji, pigment u čunjićima, koji reagiraju na tu boju, se prilagodi i daje manji doprinos ukupnoj percepciji boje (vidi pokus).

U zadnjih 25 godina se došlo do važnih spoznaja o procesu **fototransdukcije** (pretvaranju svjetla u električne signale u štapićima i čunjićima), o genetskoj podlozi daltonizma (sljepoće za boje) koji je posljedica nedostatka pojedinih vidnih pigmenata, o funkciji mreže stanica u mrežnici, i o dvije vrste ganglijskih stanica. Oko 90% tih stanica je jako sitno, dok je 5% njih krupno, to su M-stanice ili magnocelularne stanice. Promjene u M-tipu ganglijskih stanica mogu biti podloga određenih vrsta disleksije (vidi 9. poglavlje).

Pokus prilagodbe na boje

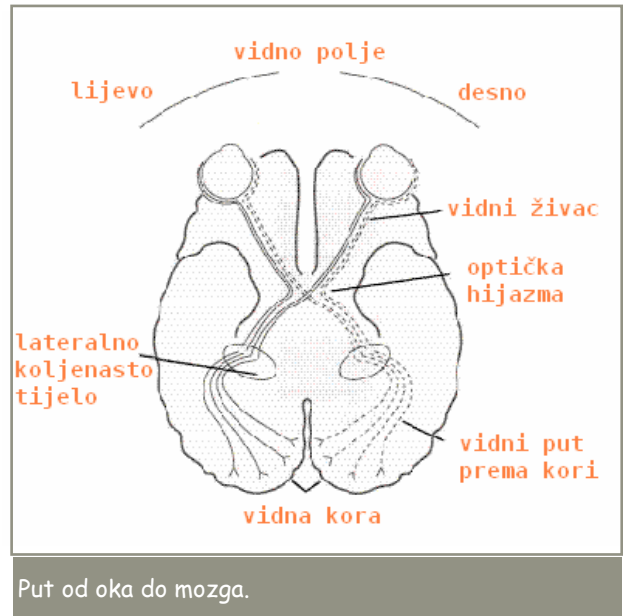


Gledajte crni križić (+), smješten između dvaju velikih krugova, barem 30 sekundi. Potom usmjerite pogled na donji križić. Dva žuta kruga će sada biti druge boje. Znaete li zašto se to dogodilo?



Sljedeći korak u obradi vidnih informacija

Vidni živac svakog oka se projicira u mozak. Vlakna živca jedne i druge strane se susreću u optičkoj hijazmi, pola ih križa stranu, a pola ih ostaje na istoj strani. Snopovi vlakana iza hijazme čine **vidni trakt**, koji sadrži vlakna iz oba oka, te se projiciraju u vidnu moždanu koru, prethodno se prekapčavajući u lateralnom koljenastom tijelu. Upravo se tu stvaraju unutarnji prikazi vidnog svijeta. Na način sličan onome kod osjeta dodira (vidi prethodno poglavlje), lijeva strana vidnog polja se projicira u desnu moždanu polutku, i obratno. Budući da vidni dijelovi mozga (a to su **polje V1, V2** itd.) primaju informacije od oba oka, reagirat će kada se slika pojavi na bilo kojem oku. To se zove **binokularnost**.



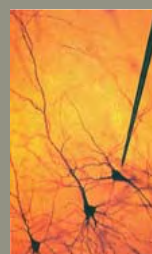
Vidna kora se sastoji od velikog broja područja, od kojih su neka zadužena za oblik, neka za boju, neka za kretanje, neka za udaljenost... Stanice u moždanoj kori su raspoređene u stupiće. Važan pojam povezan sa stanicama koje reagiraju na vidni podražaj je **receptivno polje** - dio mrežnice, na kojem će stanice reagirati na određenu sliku. U V1 polju, prvom stadiju obrade vidnih informacija u kori mozga, linije i kutevi u određenoj orijentaciji najbolje aktiviraju neurone koji se tamo nalaze. Važno je otkriće da su neuroni unutar istog stupića u moždanoj kori aktivirani linijama i kutevima iste **orijentacije**, dok su susjedni stupići najaktivniji kod linija i kuteva malo drugačije orijentacije. Taj se obrazac pruža kroz cijelo V1 polje. To znači da neuroni imaju unutarnju organizaciju za tumačenje svijeta, ali je ta organizacija podložna promjeni. Iskustvo može promijeniti, do kojeg će stupnja pojedina stanica biti aktivirana podražajima iz lijevog i desnog oka. Kao i svi osjetni sustavi, tako i vidna kora ima svojstvo **plastičnosti** (vidi 10. poglavlje).



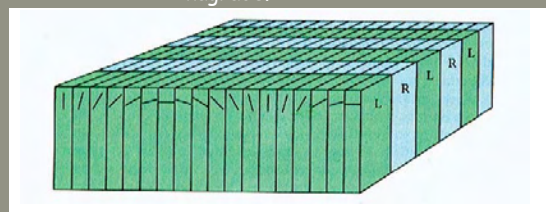
David Hubel



Torsten Wiesel



Bilježenja električne aktivnosti stanica u vidnoj moždanoj kori, koja su vršili David Hubel i Torsten Wiesel, su otkrila zanimljiva svojstva tih stanica. Među tim svojstvima je orijentacijska selektivnost, predivna kolumnarna organizacija (stupićasta raspodjela stanica) i plastičnost sustava. Ta su istraživanja dovela do Nobelove nagrade.

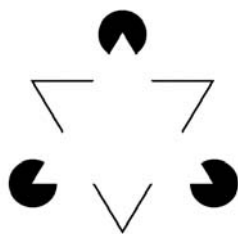


Najnovija istraživanja

Može li čovjek vidjeti ako je slijep? Zasigurno ne. No, otkriće različitih vidnih područja u mozgu je pokazalo da se određene vidne sposobnosti odvijaju mimo svijesti. Neki ljudi kojima je oštećena primarna vidna moždana kora (V1), navode da ne mogu vidjeti predmet, koji se nalazi u njihovom vidnom polju. Ali kada ih se zatraži da posegnu za tim predmetom, za kojeg tvrde da ga ne vide, oni to čine sa iznenađujućom točnošću. Ta rijetka i zanimljiva pojava se zove „slijepi vid“ (engl. blindsight), i vjerojatno je posredovan usporednim vezama od oka do drugih dijelova moždane kore.

I kod zdravih osoba je normalno da ponekad nisu svjesne predmeta u svom vidnom polju. Ako pričate sa suvozačem dok vozite auto, vaša svijest može u potpunosti biti usmjerena na razgovor, ali još uvijek učinkovito vozite, stajete na semaforima, zaobilazite zapreke. Ova sposobnost odražava oblik funkcionalnog slijepog vida.

Složena mreža neurona u vidnoj moždanoj kori jedna od velikih zagonetki za neuroznanstvenike. Različiti tipovi neurona se nalaze u šestoslojnoj moždanoj kori, i povezani su međusobno u vrlo precizne lokalne mreže, koje tek sada počinjemo shvaćati. Neke od njihovih veza su ekscitatorne, a neke inhibitorne. Neki su neuroznanstvenici predložili da postoji **osnovna mikromreža moždane kore** - slično čipovima u računalu. Ne slažu se svi s time. Danas smatramo da mreža u jednom vidnom području ima mnogo sličnosti sa mrežom u drugom, ali bi mogle postojati malene razlike, koje odražavaju različite načine na koje svaki dio vidnog mozga tumači različite odlike vidnog svijeta. Proučavanje vidnih iluzija nam je dalo uvid u obradu informacija, koja se vrši u različitim stadijima vidne analize.



Cigle u poznatom kafiću u Bristolu (lijeva slika) su pravokutne, iako tako ne izgledaju. Raspored cigli stvara optičku varku, uzrokovanu složenim međudjelovanjem ekscitacija i inhibicija neurona zaduženih za obradu linija i kuteva. Kanizsin trokut (desna slika) u stvari ne postoji, ali vi ga ipak vidite! Vaš vidni sustav je odlučio da je bijeli trokut stavljen na ostale predmete u slici.

Odlučnost i neodlučnost

Ključna zadaća moždane kore je njezina mogućnost da odgovori na osjetne informacije, koje prima iz različitih izvora. **Donošenje odluka** je ključan dio ove sposobnosti. To je misaoni, kognitivni dio procesa, temeljen na prethodnom znanju. Osjetne informacije koje mozak



Da li su ovo samo crne i bijele točke? Teško je odmah procijeniti gdje su rubovi slike. Ali kada znate da se radi o dalmatineru, slika psa najedamput iskoči. Vidni dio mozga je upotrijebio već postojeće znanje da bi objasnio sliku.

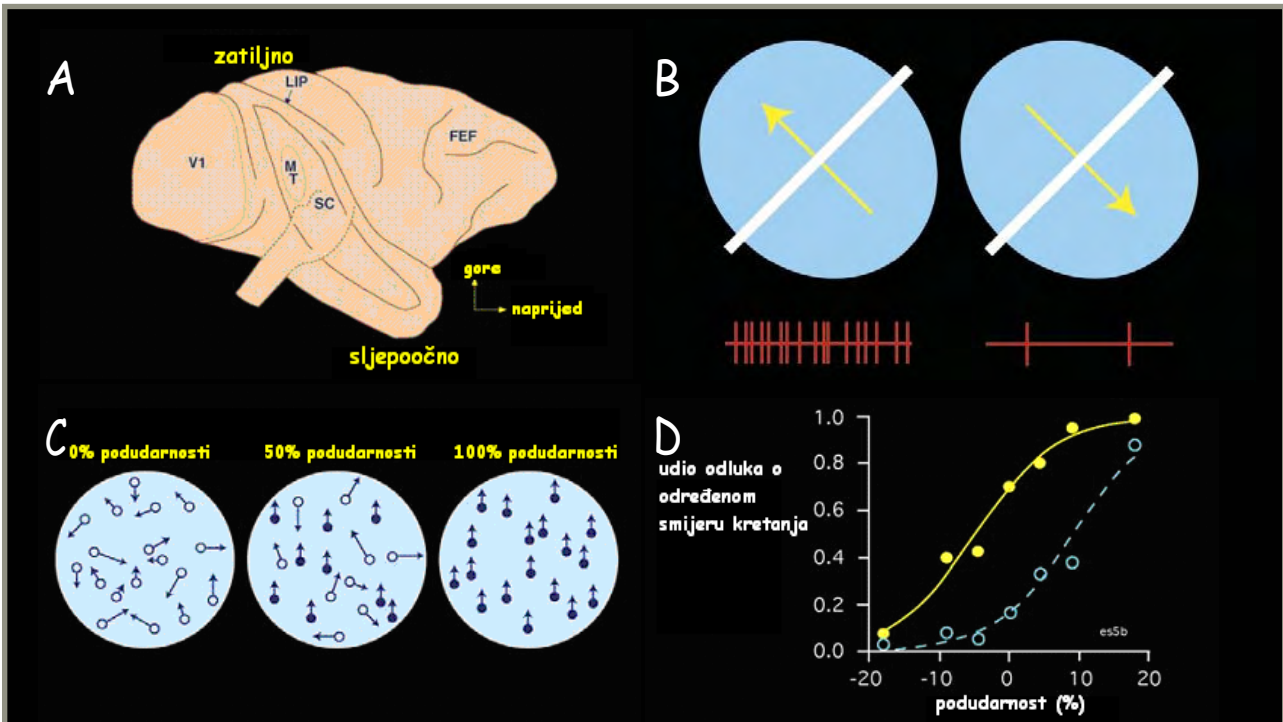
dobije mora procijeniti i odluka se mora donijeti, temeljena na činjenicama dostupnima u tom trenutku. Neke su odluke složene i zahtijevaju dugotrajno promišljanje, dok su neke jednostavne i automatske. Čak je i u najjednostavniju odluku uključeno međusobno djelovanje između osjetnih informacija i postojećeg znanja.

Jedan od načina, kojim bismo mogli razumijeti neuralnu osnovu donošenja odluka, bi bilo bilježenje aktivnosti neurona dok osoba izvodi uobičajene aktivnosti tokom dana. Možemo zamisliti da bilježimo aktivnost svakog pojedinog od 10^{11} neurona našeg mozga, sa točnošću od jedne milisekunde. Tada bismo imali ne samo ogromnu količinu podataka, već i zahtjevan zadatak njihove obrade. Da biste razumjeli zašto, razmislite na trenutak o razlozima zbog kojih ljudi čine razne stvari. Osoba koja ide na željeznički kolodvor možda ide tamo uhvatiti vlak, dočekati nekoga ili jednostavno gledati vlakove. Bez znanja o namjeri osobe, bilo bi teško odgonetnuti povezanost između ponašanja i obrasca aktivacije neurona u mozgu.

Stoga, eksperimentalni neuroznanstvenici vole dovesti ponašanje u **točno određene pokusne uvjete**. To se može postići zadavanjem zadatka, osiguravajući da čovjek obavi zadatak što bolje može, i onda promatrajući njegovo izvršenje. Najbolji zadatak je onaj koji je dovoljno složen da bude zanimljiv, ali i dovoljno jednostavan da se može analizirati. Dobar primjer je donošenje odluka o podražaju na temelju vidne informacije - koja je točka veća ili svjetlija? Iako je ovaj zadatak jednostavan, uključuje čitav krug donošenja odluke. Osjetna je informacija primljena i analizirana, postoje točni i netočni odgovori na postavljeno pitanje, i čovjek može primiti nagradu za točan odgovor. Ova vrsta istraživanja je svojevrsna „fizika vida“.

Odluka o kretanju i boji

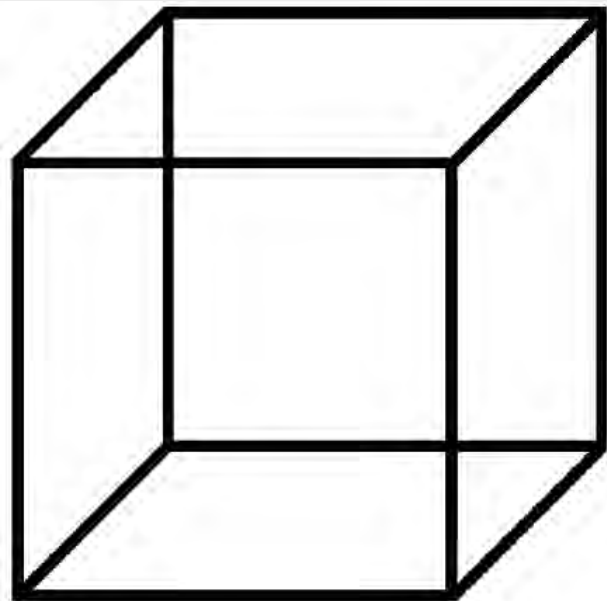
Predmet velikog zanimanja je način na koji su neuroni uključeni u donošenje odluka o **kretanju koje vidimo**. Kreće li se predmet, i u kojem smjeru, je iznimno važno za ljude i druge životinje. Relativno kretanje obično upućuje na to da je premet drugačiji od obližnjih predmeta. Područja vidnog dijela mozga, koja su uključena u obradu informacija o kretanju, se mogu smjestiti u određena anatomska područja, proučavajući povezanost određenih moždanih područja, koristeći slikovni prikaz mozga (vidi 14. poglavlje), i bilježeći aktivnost pojedinih neurona u životinja.



Osjetljivost na kretanje. **A.** Postranični pogled na majmunski mozak, s primarnom vidnom moždanom korom (V1) smještenom skroz lijevo, i poljem MT (ili V5) u kojem se nalaze neuroni osjetljivi na kretanje. **B.** Neuron osjetljiv na kretanje u kojem se akcijski potencijali (okomite crvene linije) pojavljuju češće kod kretanja u sjeverozapadnom smjeru, a rjeđe kod kretanja u suprotnom smjeru. Razni stupovi stanica u MT (ili V5) polju kodiraju različite smjerove kretanja. **C.** Okrugli televizijski ekran se koristi u pokusima osjetljivosti na kretanje, u kojima se točkice kreću nasumično (0% podudarnosti) ili sve u istom smjeru (100% podudarnosti). **D.** Odluka majmuna o vjerojatnom smjeru gibanja točkica se povećava s povećanjem podudarnosti kretanja (žuta krivulja). Električna mikrostimulacija stupića neurona, koji su aktivirani drugim smjerom kretanja, mijenja odluku o vjerojatnom smjeru kretanja točkica (plava krivulja).

Bilježila se aktivnost neurona majmuna u jednom od tih područja, **MT** ili **V5**, dok je majmun donosio jednostavnu odluku o smjeru gibanja točkica. Većina točkica se kreće nasumično u svim smjerovima, ali se mali broj kreće uvijek u istom smjeru - lijevo, desno, gore, dolje. Promatrač mora procijeniti opći smjer kretanja točkica. Taj zadatak može biti vrlo jednostavan, ako se puno točkica kreće u istom smjeru. Zadatak postaje postupno složeniji, kako smanjujemo udio točkica koje se kreću u istom smjeru. Izgleda da aktivnost stanica u **V5** točno odražava jačinu signala kretanja. Neuroni selektivno odgovaraju na određeni smjer kretanja, povećavajući svoju aktivnost sa udjelom točkica koje se gibaju u određenom smjeru.

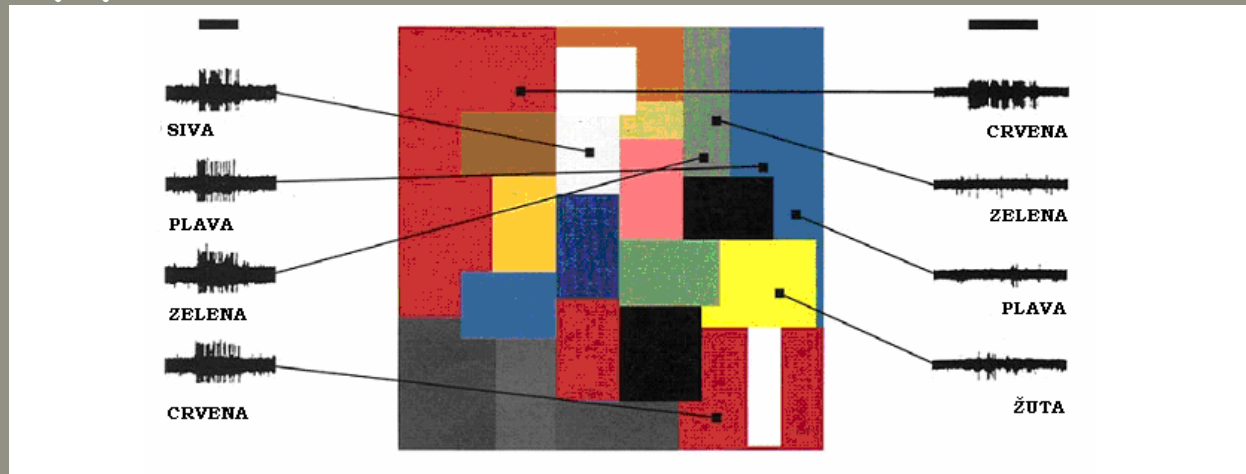
Začudo, neki pojedini neuroni jednako dobro zamjećuju kretanje točkica, kao i sam promatrač, bio to čovjek ili majmun. Mikrostimulacija tih neurona pomoću elektrode može čak utjecati na odluku koju majmun donosi o relativnom kretanju točkica. To je jako zanimljivo. S obzirom da je veliki broj neurona osjetljiv na kretanje, bilo bi za očekivati da se odluke o kretanju onda temelje na aktivnosti velikog broja neurona, a ne samo nekoliko! Odluke o boji se donose na sličan način.



Čini nam se da se Neckerova kocka stalno okreće. Slika na mrežnici se ne mijenja, ali mi prvo vidimo gornji lijevi kut kocke bliže nama, a onda kao da odlazi u pozadinu. Rijetko se vidi kao skup crta koje se križaju na ravnoj podlozi. Postoji više slika nalik Neckerovoj kocki, koje se koriste za istraživanje živčanih signala uključenih u odluke, koje vidni dio mozga donosi o tome koji je oblik dominantan.

Najnovija istraživanja

Stanice osjetljive na boje. Određeni neuroni pokazuju različiti obrazac aktivnosti ovisno o valnoj duljini svjetla. Neki najbolje reagiraju na duge valne duljine, a neki na kratke. Možda ste pomislili da bi to bilo dovoljno za prepoznavanje boja, ali to možda nije tako. Usporedite aktivnu stanicu na lijevoj s onom na desnoj strani. Primjećujete li razliku?



Lijevo. Pametno oblikovana kombinacija kvadrata u boji, zvana Mondrian (po umjetniku Pietu Mondrianu). Mondrian se osvjetljava kombinacijom različitih valnih duljina, dugih i kratkih, tako da svaki kvadrat odbija potpuno istu kombinaciju valnih duljina, iako ih zamjećujemo kao različite boje, zbog prisustva okolnih kvadrata. Neuron na lijevoj strani slike se nalazi u V1, i jednakom frekvencijom odašilje akcijske potencijale, neovisno o boji. On ne zamjećuje boju, već odgovara na istu kombinaciju valnih duljina, koja se odbija od svakog kvadrata.

Desno. Neuron koji je uistinu osjetljiv na boje u polju V4, odašilje akcijske potencijale u području Mondriana, koje vidimo kao crveno, a sa puno manjom frekvencijom u drugim područjima. Ta razlika u odgovoru se javlja iako se ista kombinacija valnih duljina odbija sa pojedinih kvadrata. V4 bi stoga moglo biti polje, koje nam omogućuje da zamjećujemo boje, iako neki neuroznanstvenici smatraju da postoji još takvih polja.

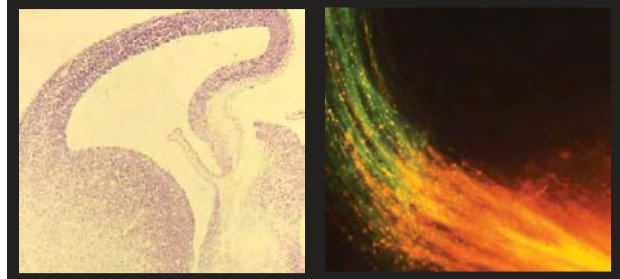
Vjeruješ kad vidiš

Područje je V5 ne služi tek pukom bilježenju kretanja vidnog podražaja, ono reagira na kretanje koje opažamo. Ako izvedemo takvu optičku varku, u kojoj izgleda da se točkice miču u nekom smjeru, samim time što mičemo njihovu pozadinu (tj. izveli smo iluziju kretanja), neuroni V5 polja će biti drugačije aktivirani ako je opaženi smjer kretanja ulijevo ili udesno. Ako je kretanje točkica nasumično, a ispitanik ipak kaže da se većina točkica kreće udesno, neuroni koji normalno reagiraju na desnostrano kretanje će i tada biti nešto aktivniji. Dakle, neuronska odluka o tome je li kretanje točkica lijevostrano ili desnostrano odražava odluku promatrača o kretanju točkica, a ne njihovo stvarno kretanje.

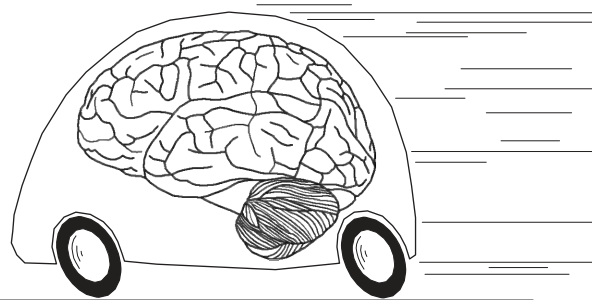
Drugi primjer vidne odlučnosti ili neodlučnosti uključuje odgovor na vidne podražaje, koji su sami po sebi dvosmisleni, primjerice **Neckerova kocka** (vidi sliku na prethodnoj stranici). Tada je promatrač u stanju neodlučnosti, stalno mijenja svoju odluku. Slično suparništvo se primjećuje kada lijevo oko vidi okomite crte, a desno vodoravne. Ono što čovjek tada opaža je **binokularno suparništvo**. Promatrač kaže da prvo vidi okomite crte, pa vodoravne, pa opet okomite. Ponovno, aktivnost neurona u različitim poljima vidne kore odražava promjene opažanja promatrača vodoravnih i okomitih crta.

Svijet kojeg vidimo je začuđujuće mjesto. Svjetlo koje ulazi u naše oči nam omogućuje da cijesimo i najjednostavnije predmete i umjetnička djela, koja nas zadivljuju i zabavljaju. Milijuni neurona sudjeluju u tome, a njihove se dužnosti protežu od zadaće fotoreceptora mrežnice, koji moraju odgovoriti na točku svjetla, do neurona u polju V5, koji odlučuju da li se neki predmet kreće ili ne. To se naizgled događa bez napora u našem mozgu. Ne razumjemo sve što se zbiva, ali neuroznanstvenici čine velike pomake u tom polju.

Colin Blakemore je dao doprinos razumijevanju razvoja vidnog sustava. To uključuje pionirska istraživanja o međudjelovanju različitih dijelova puta u embrionalnom mozgu na kulturama stanica (lijevo). Na desnoj slici vidimo aksone koji se spuštaju iz kore mozga (zeleno) i rukuju se s drugim aksonima (narančasto), koji idu prema kori iz drugih dijelova mozga.



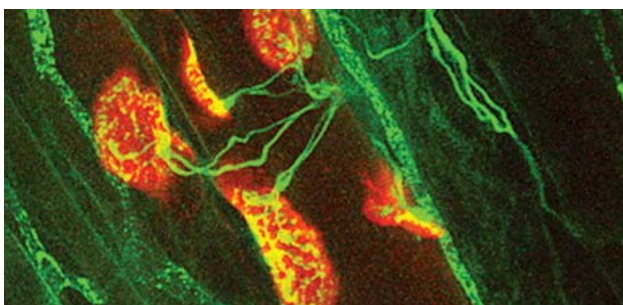
Kretanje



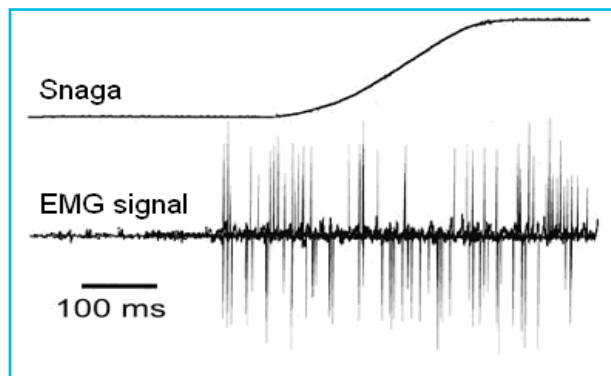
Razmislite kako biste uhvatili loptu. Jednostavno? Može se tako činiti, ali da bi se izveo ovaj jednostavan zadatak, mozak mora izvršiti par izvanrednih stvari. U to je uključeno puno planiranja: je li lopta teška ili lagana, iz kojeg smjera dolazi, kojom brzinom nam prilazi? Potom koordinacija: kako automatski usklađujemo udove i koji bi način bio najbolji? Onda dolazi izvedba: je li ruka na pravom mjestu, hoće li se prsti zatvoriti u pravom trenutku? Danas neuroznanstvenici znaju da su u izvršenje pokreta uključena brojna područja mozga. Živčana aktivnost tih područja se spaja u zapovjedni lanac - motoričku hijerarhiju - od moždane kore i bazalnih ganglija, do malog mozga i kralježnične moždine.

Neuromišićni spoj (sinapsa)

Na dnu motoričke hijerarhije, u kralježničnoj moždini, stotine specijaliziranih živčanih stanica, motoneurona, povećavaju frekvenciju odašiljanja akcijskog potencijala. Njihovi aksoni dolaze do mišića, gdje aktiviraju mišićna vlakna. Ogranci aksona svakog motoneurona stvaraju **neuromišićne spojeve (sinapse)** s ograničenim brojem mišićnih vlakana unutar jednog mišića (vidi sliku ispod). Svaki akcijski potencijal dovodi do otpuštanja neurotransmitera iz živčanih završetaka, i time dovodi do stvaranja akcijskog potencijala u mišićnom vlaknu. Tada dolazi do otpuštanja iona kalcija (Ca^{2+}) iz unutarstaničnih skladišta. To potiče kontrakciju, stezanje, mišićnih vlakana, stvarajući pokret.



Da bi potakli mišiće na kontrakciju, neuroni stvaraju posebne veze sa mišićnim vlaknima, neuromišićne spojeve. Tokom razvitka, više živčanih vlakana dolazi do jednog mišićnog vlakna, ali zbog natjecanja među neuronima, samo jedno živčano vlakno ostane povezano sa mišićnim vlaknom. Živac koji je uspio zadržati vezu sa mišićnim vlaknom, može otpuštati svoj neurotransmiter, acetilkolin, koji će se vezati na svoje receptore u mišićnoj ploči (crveno na slici). Slika je dobivena pomoću konfokalnog mikroskopa.



Bilježenje električne aktivnosti u mišićima (elektromiografija, EMG).

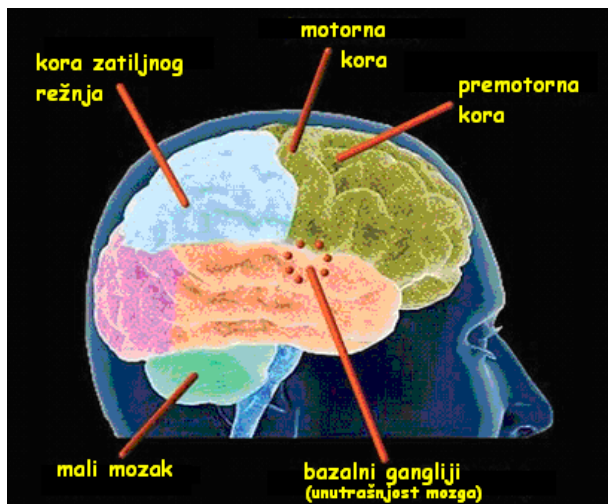
Električna aktivnost u mišićima ruke se može bilježiti pomoću posebnih pojačala, čak i kroz kožu. Takvim se elektromiografskim snimkom (EMG) može analizirati aktivnost pojedinih mišića (vidi sliku iznad).

Kralježnična moždina igra važnu ulogu u nadziranju mišića, pomoću nekoliko refleksnih puteva. Tu pripada refleks povlačenja ruke, koji nas štiti od oštrih i vrućih predmeta, i refleksi istežanja, koji imaju važnu ulogu u držanju tijela. Poznati patelarni refleks (refleks kvadricepsa) je primjer refleksa istežanja, koji je poseban po tome što uključuje samo dvije vrste neurona. Jedan je osjetni neuron, koji šalje informacije o promjeni dužine mišića, drugi je motoneuron, koji dovodi do pokreta. Ti se refleksi udružuju sa složenijim refleksima, da bi organizirali više ili manje cjelovito ponašanje, primjerice ritmičke pokrete udova pri hodanju i trčanju.

Motoneuroni su završni zajednički put prema mišićima, koji pokreću naše kosti. No, mozak ima velikih problema u nadzoru aktivnosti tih neurona. Koje mišiće treba pokrenuti da se postigne određena kretanja, kojim slijedom, kojom jačinom?

Vrh hijerarhije - motorička moždana kora

Na drugom kraju motorne hijerarhije, u moždanoj kori, deseci tisuća neurona moraju napraviti golem broj izračuna za svaki dio pokreta. Ti izračuni omogućuju da se pokret izvede glatko i spretno. U ključnim se dijelovima moždanog debla skupljaju informacije o



Nekoliko područja mozga koja nadziru kretanje.

udovima i mišićima, koje se uspinju iz kraljeznične moždine i spuštaju iz moždane kore.

Motorička moždana kora je tanak sloj tkiva prevučen preko površine mozga, smješten točno ispred osjetne kore (vidi 5. poglavlje). Ovdje se nalazi cijela mapa tijela, i neuroni koji dovode do pokreta pojedinih udova (preko veza sa motoneuronima u kraljezničnoj moždini) su topografski raspoređeni. Upotrebom elektroda možemo naći neurone u ovoj mapi koji se aktiviraju 100 milisekundi prije aktivnosti odgovarajućeg mišića. Dugo se raspravljalo što je točno kodirano u motoričkoj kori. Kodiraju li stanice kore pokrete koje osoba želi izvesti, ili pojedine mišiće koji se moraju kontrahirati, da bi se određen pokret izveo? Odgovor je na kraju ispao nešto drugačiji – pojedinačni neuroni ništa ne kodiraju. Umjesto toga se upotrebljava **populacijski kod**, kojim su pokreti određeni aktivacijom skupine neurona.

Neposredno ispred motoričke kore leže važna premotorna polja, koja su uključena u planiranje pokreta, u pripremi krugova kraljeznične moždine za pokret, i u procesima koji ostvaruju vezu između gledanja pokreta i razumijevanja značenja gesti. Izuzetno važno novo otkriće su „**zrcalni neuroni**“ (engl. mirror neurons) u majmuna, koji su aktivni i kada majmun vidi pokret rukom i kada on taj pokret izvodi. Zrcalni neuroni su vjerojatno važni u oponašanju i razumijevanju kretanja. Iza motoričke kore, u kori zatiljnog režnja, veći broj polja služi za prostorno predstavljanje našeg tijela, slušnih i vidnih podražaja oko nas. Izgleda da se tu nalaze mape o položaju naših udova, i položaju zanimljivih podražaja. Oštećenje tih područja, na primjer moždanim udarom, može uzrokovati poteškoće u hvatanju predmeta, ili čak zanemarivanje dijela svijeta oko nas. Bolesnici sa tzv. **tjemenim zanemarivanjem** ne zamjećuju predmete



Pokus s pokretom

Tko me pokreće? Isprobajte ovaj pokus s prijateljem. Stavite jednu težu knjigu na svoj desni dlan. Potom podignite knjigu sa dlana svojom lijevom rukom. Dok to radite držite desnu ruku potuno mirno! To bi trebalo biti lagano. Sada pokušajte ponovo, ali ovaj put neka vaš prijatelj podiže knjigu sa vašeg dlana. Vrlo malo ljudi može u ovom slučaju držati svoju ruku mirno. Ne brinite. Treba puno pokušaja da bi mogli držati ruku mirno, kao kad ste knjigu sami dizali sa dlana.

Ovaj pokus pokazuje da naša osjetna područja mozga znaju više o stvarima koje samostalno izvodimo, nego kada gledamo druge, koji nam daju znak za početak neke radnje.



(često sa svoje lijeve strane), a neki čak zanemaruju cijelu lijevu stranu svoga tijela.

Bazalni gangliji

Bazalni gangliji su nakupina međusobno povezanih područja, smještenih u dubini moždanih polutki. Ključni su za započinjanje pokreta, iako se ne zna točno kako to čine. Čini se da bazalni gangliji imaju

“...zrcalni neuroni će napraviti za psihologiju, što je DNA napravila za biologiju: pružit će zajednički okvir, i pomoći će u objašnjavanju čitavog niza umnih sposobnosti, koje su do sada ostale tajanstvene i nedostupne pokusima. Oni su veliki korak naprijed u evoluciji mozga primata.” V.S. Ramachandran

funkciju složenog filtera, koji od ogromne količine podataka, koji dolaze iz prednje polovice moždane kore (osjetna, motorička, prefrontalna i limbička područja), odabire samo neke, koji se vraćaju u područja motoričke kore.

Učestali motorički poremećaj, Parkinsonova bolest, je obilježen tremorom (drhtanjem) i poteškoćama u započinjanju pokreta. Čini se da je u tom stanju filter bazalnih ganglija začepljen. Problem leži u propadanju neurona u supstanciji nigri (crnoj tvari), čiji dugi aksoni otpuštaju neurotransmiter dopamin u bazalne ganglije (vidi Dosege istraživanja). Točno uređenje dopaminskih aksona na njihovim ciljnim neuronima bazalnih ganglija je vrlo zamršeno, što da naslutiti da postoji važno međudjelovanje različitih neurotransmitera. Liječenje sa L-dopom, koja se u mozgu pretvara u dopamin, vraća razinu dopamina na normalu i kretanje postanu normalne (vidi 16. poglavlje).

Smatra se da su bazalni gangliji važni i u učenju, jer omogućuju odabir radnji, koje će dovesti do nagrade.

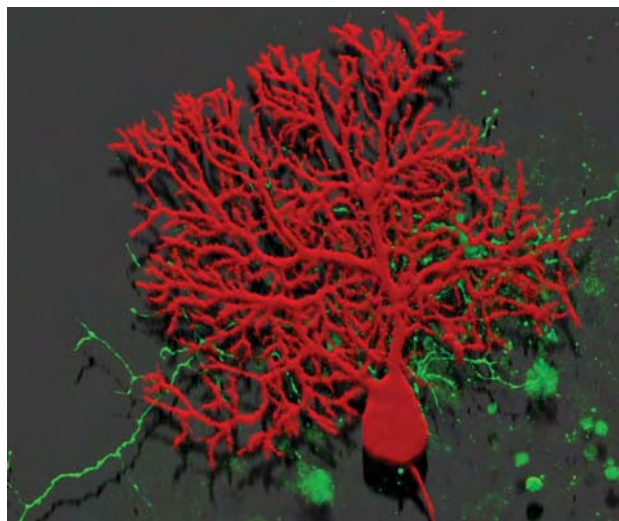


Mali mozak

Mali mozak je ključan za izvršenje vještih, glatkih pokreta. To je predivan stroj, čija se složena stanična arhitektonika zna do sitnih detalja. Mali je mozak, kao i bazalni gangliji, povezan sa područjima moždane kore odgovornima za kontrolu mišića, i sa strukturama moždanog debla. Oštećenje malog mozga dovodi do slabe koordinacije pokreta, gubitka ravnoteže, nerazgovjetnog govora i cijelog niza kognitivnih teškoća. Zvuči poznato? Alkohol ima jak utjecaj na mali mozak.

Mali mozak je također važan za motoričko učenje i prilagodbu. Gotovo sve voljne radnje ovise o finom nadzoru motoričkih moždanih krugova, a mali mozak je važan za njihovo najbolje moguće usklađivanje - primjerice izbor trenutka za započinjanje radnje. Ima vrlo pravilnu raspodjelu neurona u svojoj kori, koja se, čini se, razvila da bi sakupljala veliku količinu podataka iz osjetnog sustava, moždanih motoričkih polja, kralježnične moždine i moždanog debla. Učenje vještih pokreta se temelji na staničnom mehanizmu, koji se zove dugotrajna depresija (long-term depression, LTD), koji smanjuje snagu nekih sinaptičkih veza (vidi 10. poglavlje). Postoji puno teorija o tome kako mali mozak radi, a mnoge sadrže ideju da mali mozak stvara „model“ rada motoričkog sustava - kao neka vrsta simulatora virtualne stvarnosti u našim glavama. On taj model stvara pomoću sinaptičke plastičnosti, koja se nalazi u temelju njegove složene mreže. Pokušajte sada uhvatiti loptu, i shvatit ćete da su gotovo svi stupnjevi motoričke hijerarhije uključeni - od planiranja pokreta u odnosu na vidne podražaje,

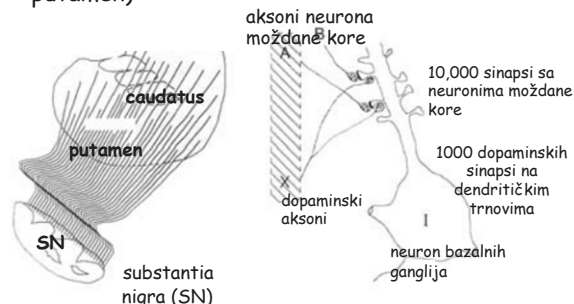
programiranja pokreta udova, prilagođavanja refleksa stava tijela. U svim stadijima biste trebali uključiti osjetne informacije u tok signala, koji odlaze prema vašim mišićima.



Purkinjeove stanice malog mozga imaju jako razgranato dendritičko stablo. Ono služi primanju mnoštva informacija, potrebnih za točan odabir trenutka za započinjanje vještih pokreta, koje smo naučili.

Dosezi istraživanja

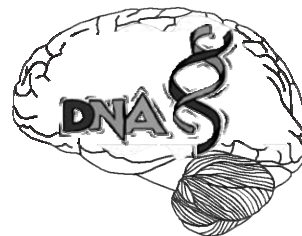
Bazalni gangliji (caudatus i putamen)



Neočekivana priča o dopaminu

Kemija, koja je u pozadini naših svakodnevnih radnji i navika, uključuje dopamin, koji se otpušta u bazalnim ganglijima, i veže se na metabotropne receptore neurona, koji se tamo nalaze (vidi 3. poglavlje). Dopamin služi i kao poticaj na radnju i kao nagradni signal za pravilno izvršenu radnju. Zanimljivo otkriće je, da je otpuštanje dopamina najveće, kada se nagrada ne očekuje, tj. dopaminski neuroni su najaktivniji u stadiju učenja u kojem pomaže davanje potpore za pravilno izvršenu radnju. Pokreti se tada mogu nizati jedan za drugim, pomoću uzastopnog lučenja većih količina dopamina. Kasnije, naročito kada složeni pokreti postanu ustaljeni, sustav slobodno funkcionira bez nagrade dopaminom. Tada mali mozak igra vrlo važnu ulogu, osobito kada pokreti moraju biti u točno određenom slijedu.

Razvoj živčanog sustava



Osnovni plan mozga je praktički jednak kod svake osobe, i jako sličan u različitim vrsta sisavaca. Velikim je dijelom genetski određen, ali sitni detalji nastaju pod utjecajem električne aktivnosti mozga, osobito u ranom razvitku. Još smo jako daleko od potpunog razumijevanja razvoja mozga, ali imamo jasne uvide, koje nam je omogućila genetička revolucija.

Uzmi jedno oplodeno jajašce, i prati upute

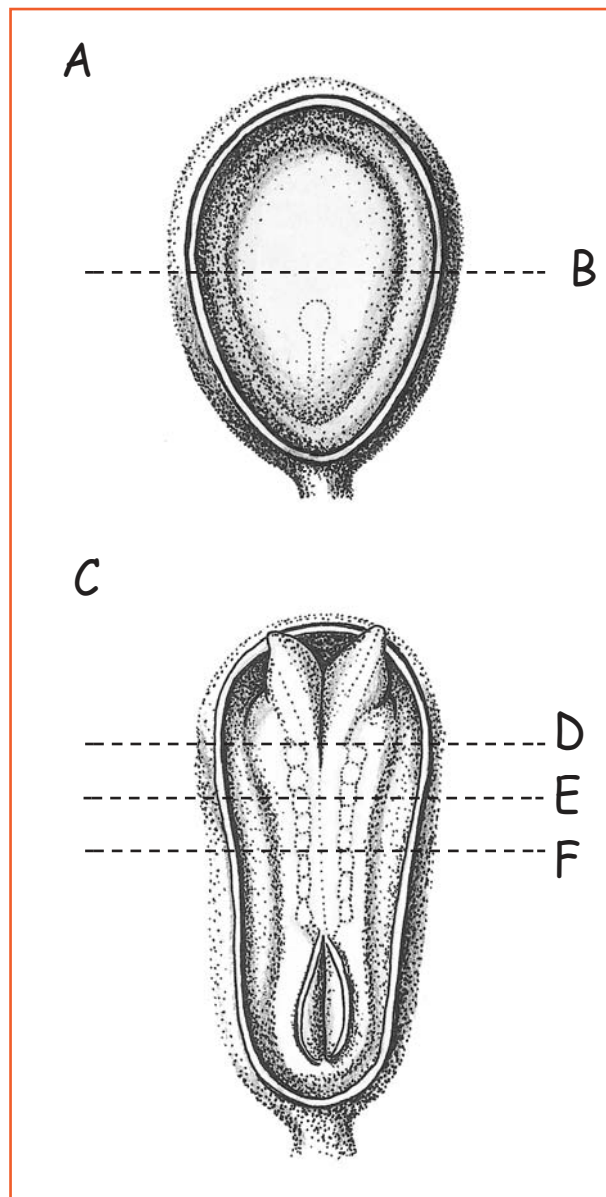
Cijelo ljudsko tijelo, uključujući mozak, se razvije od jedne jedine stanice - oplodjenog jajašca. Kako? Glavno načelo razvojne biologije jest da je **genom skup uputa** za stvaranje organa, a ne nacrt. Genom je sastavljen od 25 000 do 40 000 gena, koji upravljaju cijelim postupkom. Izvršenje tih uputa je poput origamija (umjetnosti savijanja papira) - ograničeni skup, poput presavijanja papira, stvara strukturu, koju bismo opisali sa mnogo crteža u nacrtu. Počevši od embrija, razmjerno mali skup genetskih uputa može stvoriti tokom razvitka golemu različitost stanica i veza u mozgu.

Začudo, mnogo gena dijelimo sa **vinskom mušicom**. Istraživanjem viskoe mušice, uspjeli smo otkriti mnoge gene, za koje znamo da su važni u razvoju živčanog sustava čovjeka. Neuroznanstvenici provode istraživanja na velikom broju životinja - **ribe, žabe, pilići i miševi** - jer svaka od njih nam omogućuje istraživanje drugog molekularnog ili staničnog mehanizma. Riblja mlad je prozirna, zbog čega možemo pod mikroskopom pratiti pojedine stanice dok se razvijaju. Miševi se brzo razmnožavaju, a njihov je genom mapiran i skoro u potpunosti sekvencioniran. Pilići i žabe nisu dobri za genetička istraživanja, ali imaju velike embrije, zbog čega se na njima mogu obavljati mikrokirurški zahvati, kao premještanje stanica, da se vidi njihov utjecaj na mjestima u kojima se inače ne nalaze.

Prvi koraci...

Prvi korak u razvoju mozga je dioba stanica. Sljedeći je korak **diferencijacija** stanica, u kojoj se pojedine stanice prestanu dijeliti i poprimaju određene značajke, poput neuronskih ili gljalnih. Određeni prostorni raspored se postiže diferencijacijom. Različite vrste neurona migriraju na različita mjesta, u postupku koji se naziva **stvaranje obrasca** (engl. pattern formation).

Prvi glavni događaj u stvaranju obrasca se odvija u trećem tjednu trudnoće, kada se embrij sastoji od dva sloja stanica, koje se dijele. Jedna mala skupina



Neuralna ploča se savija u neuralnu cijev.

A. Ljudski embrij tri tjedna nakon zaačea.

B. Neuralna ploča predstavlja gornju (dorzalnu) površinu embrija.

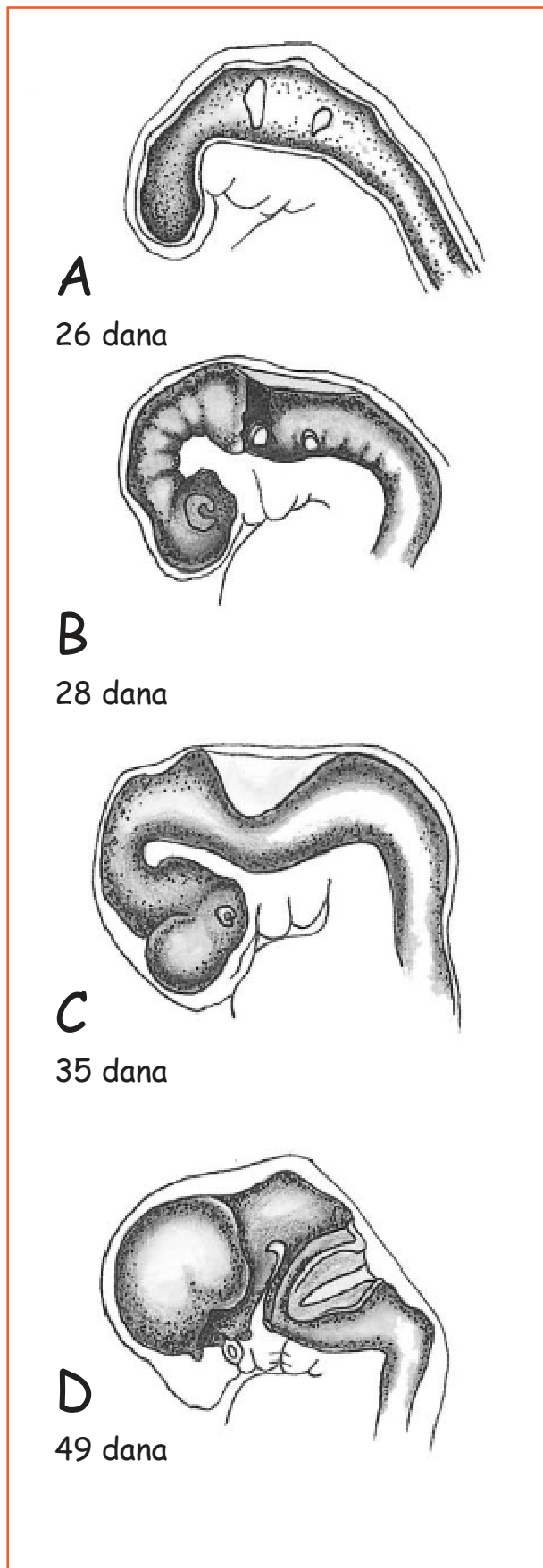
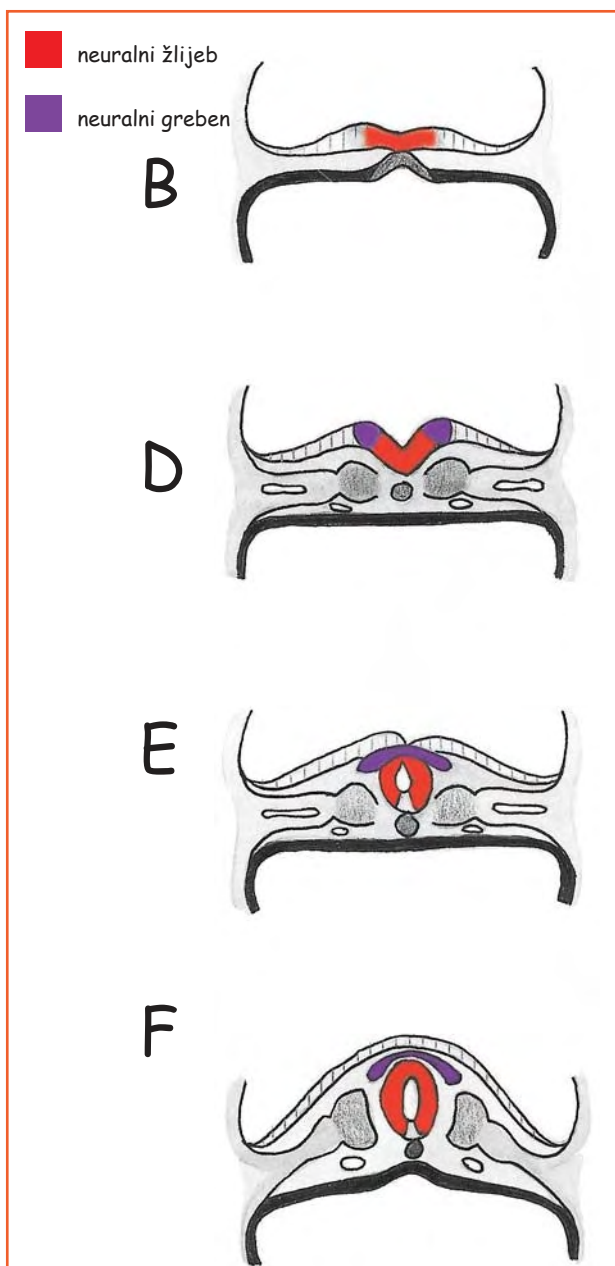
C. Par dana kasnije embrij je razvio velike nabore na svom prednjem kraju. Neuralna ploča je otvorena na oba kraja, ali je u sredini zatvorena.

D, E, F. Različite razine osi od sprijeda prema straga, pokazuju različite stadije zatvaranja neuralne cijevi.

stanica na gornjoj površini dvosloja dobije upute da stvore cijeli mozak i kralježničnu moždinu. Te stanice stvore strukturu u obliku teniskog reketa. To je **neuralna ploča**, čiji će se prednji dio razviti u mozak, a stražnji u kralježničnu moždinu. Signali, koji određuju sudbinu stanica neuralne ploče, dolaze od stanica iz sloja ispod nje, a te će se stanice razviti u kostur i mišiće. Različiti dijelovi ranog živčanog sustava izražavaju različite gene, nagovještavajući time pojavljivanje moždanih područja (prednji, srednji i stražnji mozak), s različitom staničnom arhitektonikom i funkcijom.

Valjajući se uokolo

Tjedan dana kasnije se neuralna ploča savije, zatvori, stvori cijev, i utone u embrij, gdje biva okružena budućom kožom. Daljnje se promjene odvijaju u sljedećih par tjedana, i uključuju promjene staničnog oblika, diobu, migraciju, međusobno prianjanje stanica. Na primjer, neuralna cijev se toliko savije, da je područje glave pod pravim kutem u odnosu na područje trupa. Taj se postupak nastavlja do sve sitnijih detalja



Morfogeneza ljudskog mozga između 4. tjedna (A) i 7. tjedna (D) poslije začeća. Različita područja se proširuju, i postoje savinuća duž anteriorno-posteriorne osi.

dok naposljetku mladi neuroni ne dobiju svoj **zasebni identitet**. Stvari mogu krenuti pogrešnim tokom. Ako se neuralna cijev ne zatvori u jednom svom dijelu, dolazi do bolesti zvane **spina bifida**, rascijepljena kralježnica. To nije po život opasno stanje, ali je uznemirujuće. Nasuprot tome, ako se neuralna cijev ne zatvori u području glave, dolazi do potpunog nedostatka mozga. Stanje se zove **anencefalija**.

Treba znati svoje mjesto u životu

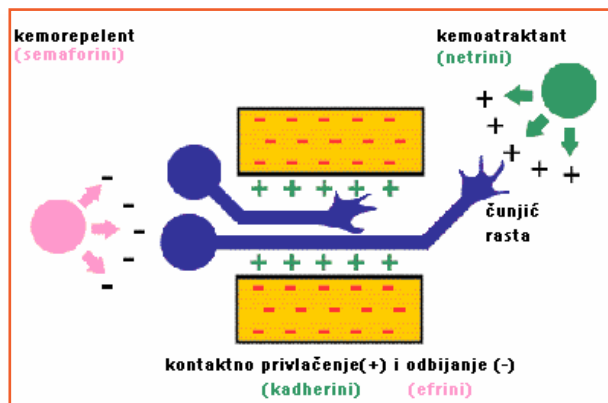
Glavni princip stvaranja obrasca leži u tome da stanice znaju svoj položaj u odnosu na glavne osi živčanog sustava, od naprijed prema nazad, odozgora prema dolje. U biti, svaka stanica određuje svoj položaj u odnosu na ove glavne okomite osi, slično kao kada čovjek pokušava odrediti svoj položaj pomoću karte u odnosu na neku poznatu točku. Na molekularnoj razini to funkcionira tako da postoji nekoliko **polarizirajućih područja** u neuralnoj cijevi, koja luče signalne molekule. Molekule difundiraju od mjesta izlučivanja, stvarajući **konzentracijski gradijent**. Primjer za ovaj mehanizam je dorzo-ventralna os u kralježničnoj moždini. Donji dio neuralne cijevi proizvodi bjelančevinu zanimljivog imena, **Sonic hedgehog** (zvučni jež). Sonic hedgehog difundirajući odlazi od bazalne ploče, i djeluje na stanice na dorzo-ventralnoj, ovisno o njihovoj udaljenosti od bazalne ploče. Kada su stanice blizu bazalne ploče, Sonic hedgehog potiče ekspresiju gena, koji stvara motoneurone. Dalje od bazalne ploče, niža koncentracija Sonic hedgehog bjelančevine potiče ekspresiju drugog gena, koji stvara interneurone.

Ostati na mjestu ili ići dalje

Kada neuron poprimi svoj zasebni identitet i prestane se dijeliti, šalje svoj akson, koji ima prošireni vrh, zvan **čunjić rasta**. Poput snalažljivog vodiča, čunjić rasta prolazi kroz tkivo, pronalazeći najbolji put. Dok to radi, vuče akson za sobom. Kada dođe do svog cilja, čunjić rasta izgubi sposobnost kretanja i stvori **sinapsu**. **Vođenje aksona** je prvorazredni navigacijski podvig, koji je točan i na kratke i na duge staze. Ne samo da točno nađe svoju ciljnu stanicu, već taj čunjić rasta prelazi preko drugih čunjića, koji putuju na sasvim druga mjesta. Na svom putu, čunjići rasta primaju signale, koji ih odbijaju ili privlače. Ti im signali omogućuju da nađu pravi put, ali točni molekularni mehanizmi, koji leže u pozadini cijelog procesa, nisu poznati.

Oblikovanje pomoću električne aktivnosti

Premda se visok stupanj točnosti u prostornoj raspodjeli neurona i njihovoj povezanosti, postiže od samog početka, povezanost nekih dijelova živčanog sustava je podložna kasnijem **usavršavanju, koje ovisi o njihovoj aktivnosti**. Usavršavanju povezanosti pripadaju procesi podrezivanja aksona i smrt neurona. Ovi se gubici mogu činiti rastrošnim, ali nije uvijek moguće niti poželjno, da od samog početka mozak bude potpun i savršen. Evolucija je „šepRTLja“, ali je i kipar. Na primjer, točno povezivanje neurona oka i



Neuroni (plavo) susreću različite signale za vođenja rasta, dok pružaju svoje aksone i čunjiće rasta (plavi šiljci). Molekule koje se izlučuju u blizini čunjića rasta, ali i one kojima je mjesto izlučivanja udaljeno, aksone mogu privlačiti ili odbijati. Dani su primjeri tih molekula.

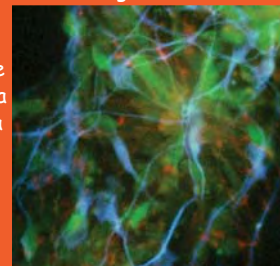
mozga, što je potrebno za oštar vid, dijelom se postiže pomoću **električne aktivnosti** u mrežnici. Isto tako, početni preopsežni broj veza se smanji u **kritičnom razdoblju**, nakon kojeg je osnovni obrazac dovršen (to se dogodi sa otprilike 8 tjedana u majmuna, i vjerojatno s jednom godinom starosti u čovjeka). Zanimljivo pitanje jest, je li moguće ponovno pokrenuti te rane razvojne programe u slučaju gubitka neurona zbog bolesti (npr. Alzheimerova ili Parkinsonova bolest) ili kod ozljede kralježnične moždine, koja dovodi do paralize.

Genomska revolucija

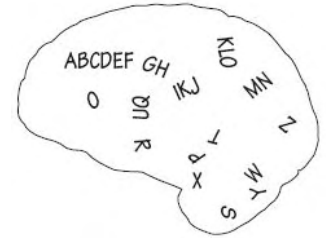
Brzo dolazimo do cjelovitog kataloga gena, potrebnih da se sagradi mozak. Zahvaljujući golemoj moći postupaka molekularne biologije, možemo promijeniti funkciju gena, mijenjajući njihovu ekspresiju bilo kada i bilo gdje tokom razvitka. Glavni zadatak je odrediti hijerarhijsku genetsku kontrolu, koja pretvara sloj stanica u funkcionirajući mozak. To je jedan od velikih izazova neuroznanosti.

Najnovija istraživanja

Matične stanice imaju sposobnost da se pretvore u bilo koji tip stanice u našem tijelu. Neke od njih, koje se zovu embrionalne matične stanice, se dijele vrlo rano u razvoju. Neke se nalaze u koštanoj srži i pupčanoj vrpici, koja povezuje majku sa njezinim djetetom. Neuroznanstvenici pokušavaju otkriti mogu li se matične stanice upotrijebiti za popravljavanje oštećenja u odraslom mozgu. Trenutno se većina istraživanja obavlja na životinjama, ali se nadamo da ćemo u skoroj budućnosti moći popraviti područja ljudskog mozga oštećena bolestima, kao što je Parkinsonova bolest.



Disleksija



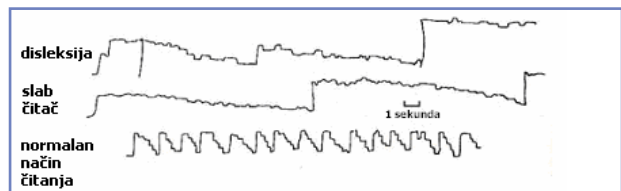
Sjećate li se kako je bilo teško naučiti čitati? Za razliku od govora, čije je evolucijsko porijeklo prilično staro, čitanje i pisanje su relativno novi ljudski izumi. Možda je prošlo tek nekoliko tisuća godina otkako su zajednice u različitim dijelovima svijeta shvatile da se tisuće riječi sastoje od manjeg broja različitih zvukova, fonema (38 ih je u hrvatskom jeziku), i da oni mogu biti prikazani još manjim brojem znakova. Za učenje tih znakova treba vremena, i neka djeca imaju pri tome puno poteškoća. To nije zbog manjka inteligencije, već zato što njihovi mozgovi imaju teškoća u savladavanju posebnih zahtjeva, potrebnih za čitanje. Čak je jedna od deset osoba imala takve probleme, koje neurolozi nazivaju razvojnom disleksijom.

Disleksija je vrlo česta. Djeca koja je imaju ne razumiju zbog čega im čitanje tako teško ide, iako njihovi prijatelji, koji su jednako inteligentni, čitaju s lakoćom. Stoga je disleksija izvor patnje za tu djecu. Mnoga djeca izgube samopouzdanje, a to može dovesti do frustracije, bunta, nasilnog ponašanja i delikvencije. No, mnoge osobe koje imaju disleksiju otkriju da su nadarene u drugim područjima (sportu, znanosti, matematici, trgovini ili umjetnosti, ako njihovi rani problemi s čitanjem ne uzrokuju potpun gubitak samopouzdanja. Stoga, razumijevanje biološke osnove disleksije je važno, da bi se smanjio teret koju ta djeca osjećaju. Bolje razumijevanje procesa čitanja može dovesti do savladavanja ili liječenja problema.

Učiti čitati

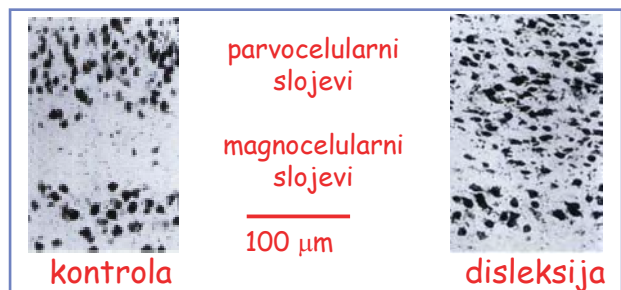
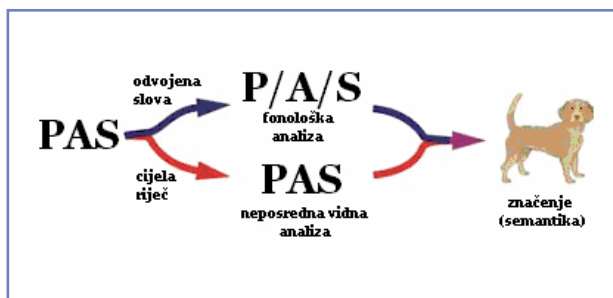
Čitanje ovisi o raspoznavanju vidnih znakova abecede, slova, u pravilnom redosljedu, **ortografiji (pravopisu) jezika**, kojeg dijete uči, i o sposobnosti da se čuju zasebni zvukovi u riječi u pravilnom redosljedu. U to je uključeno prepoznavanje **fonemske (akustične) strukture**, da bi se znakovi pretvorili u pravilne zvukove. Nažalost, mnogi disleksičari sporo i netočno analiziraju i ortografske i fonološke značajke riječi.

Sposobnost da se zvukovi i slova stave u pravilan slijed, ovisi i o vidnim i o slušnim mehanizmima. Kod nepoznatih riječi, a sve su nepoznate kad tek počinjemo čitati, svako slovo se prvo mora prepoznati i potom se slova moraju staviti u pravilan slijed. Taj postupak nije tako lagan kao što zvuči, jer oči rade male skokovite pomake s jednog na drugo slovo. Slovo prepoznavamo za vrijeme svakog fiksiranja oka, ali njihov slijed shvaćamo pomoću smjera gledanja oka, u trenutku kada smo vidjeli pojedina slova. Ono što oči vide se mora spojiti sa motoričkim signalima iz oči. Mnogi disleksičari imaju problema upravo s tim vidno-motoričkim povezivanjem.



Pomaci očiju tokom čitanja. Smjer gore-dolje u krivuljama, odgovara pomacima očiju lijevo-desno.

Vidna kontrola pokreta očiju se vrši preko mreže velikih neurona, poznate kao **magnocelularni sustav** (sustav velikih stanica). Taj naziv je dobio jer su ti neuroni jako veliki (magno). Ova mreža se može pratiti od mrežnice, preko puteva do kore velikog mozga i malog mozga, i do motoneurona očnih mišića. Sustav je osobito osjetljiv na podražaje koji se kreću, pa je važan za praćenje predmeta koji se gibaju. Važna odlika ovog sustava je da stvara signale kretanja, za vrijeme čitanja, kada se oči pomaknu sa slova, kojeg bi trebali fiksirati. Ovaj **signal pogreške kretanja** odlazi u sustav za pokretanje očiju, i usmjerava oko natrag na slovo. Magnocelularni sustav igra ključnu ulogu kad oči mirno fiksiraju svako slovo naizmjenice, tako određujući njihov slijed.



Histološko bojanje lateralne koljenaste jezgre pokazuje dobro organizirane parvo i magnocelularne stanice kod zdrave osobe, i narušen raspored stanica kod određenih oblika disleksije.

Neuroznanstvenici su otkrili da je vidni magnocelularni sustav blago oštećen kod velikog broja disleksičara. Izravna analiza moždanog tkiva je jedan način da se to oštećenje vidi (vidi sliku na prethodnoj stranici). Uz to je osjetljivost na vidno kretanje kod disleksičara manja, a njihov odgovor moždanih valova na podražaje koji se kreću nenormalan. Upotreba slikovnog prikaza mozga je okрила promijenjene obrasce funkcionalne aktivacije u područjima mozga, osjetljivim na vidno kretanje (vidi 15. poglavlje). Nadzor kretanja očiju je kod disleksičara slabiji, pa se oni često žale da im se tokom čitanja slova miču i da mijenjaju mjesta. Ta zbrka je vjerojatno posljedica nesposobnosti vidnog magnocelularnog sustava disleksičara da stabilizira oči tako dobro kao kod dobrih čitača.

Stavljanje zvukova u pravilni slijed

Mnogi disleksičari također imaju problema sa stavljanjem zvukova u riječi u pravilan slijed, tako da često krivo izgovaraju neke riječi, i teško im idu igre riječima (pr. riba ribi grize rep). Kada moraju čitati, spori su i manje točni u izgovaranju slova. Kao i njihovi vidni problemi, fonološki manjak je vjerojatno posljedica blagog oštećenja osnovnih zvučnih sposobnosti.

Razlikujemo zvukove slova, **foneme**, zamjećujući malene razlike u frekvenciji zvuka i promjeni njegove jakosti, koje su karakteristične za svaki fonem. Zamjećivanje ovih zvučnih promjena se vrši pomoću sustava velikih neurona koji prate promjene u frekvenciji i jakosti zvuka. Postoji sve više dokaza da se ti neuroni kod disleksičara ne razvijaju tako dobro kao kod dobrih čitača, pa oni teško primjećuju razlike između sličnih zvukova, primjerice „b“ i „d“ (vidi sliku ispod).

Mnogi disleksičari imaju naznake da se poremećaj u razvoju njihovih moždanih stanica proteže izvan vidnih i slušnih poteškoća, povezanih s čitanjem. Poteškoće se nalaze u neuronima koji stvaraju mrežu kroz cijeli mozak, i čini se da su odgovorni za bilježenje vremenskih promjena. Sve stanice imaju molekule na svojoj površini, pomoću kojih prepoznaju susjedne stanice i s njima ostvaruju kontakt, ali ih isto tako čine osjetljivima na napad protutijela.

Mali mozak od magnocelularnog sustava prima jako puno informacija (vidi 7. poglavlje). Zanimljivo je da su neki disleksičari izuzetno nespretni i da imaju jako nečitki

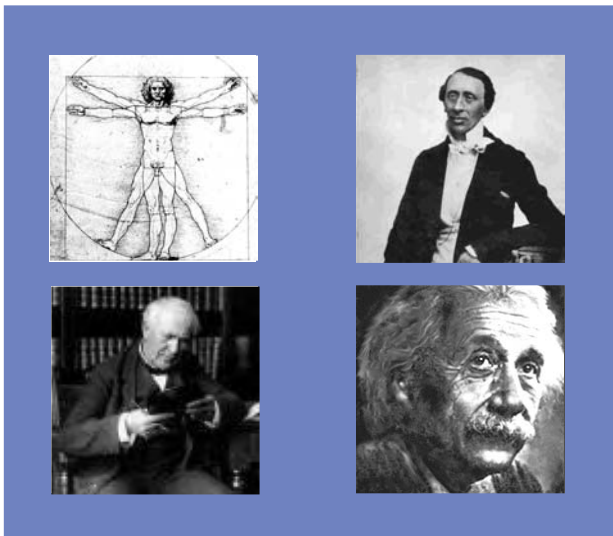
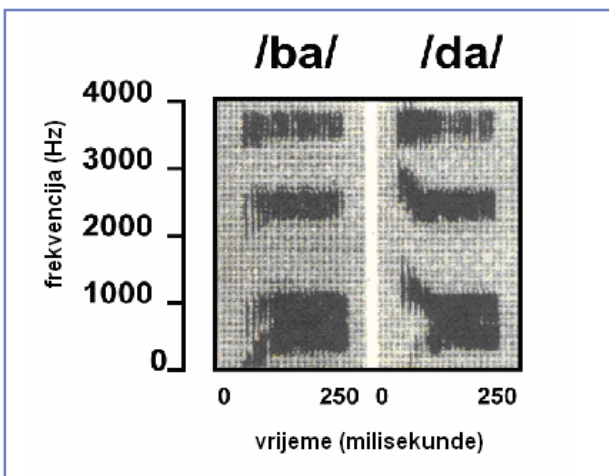
rukopis. Slikovni prikaz (str.41.) i metabolička istraživanja malog mozga, su pokazala da njegova funkcija može biti oštećena kod disleksičara, i tu možda leži razlog njihovog nečitkog rukopisa. Neki neuroznanstvenici vjeruju da je mali mozak uključen u mnogo više od pukog izvršavanja pokreta kod pisanja i čitanja, već da je uključen i u neke dijelove kognitivnog planiranja. Ako je to točno, manjak u funkciji malog mozga može doprinijeti poteškoćama u čitanju i pisanju.

Što možemo učiniti?

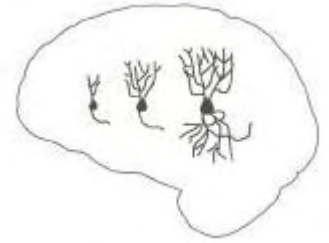
Postoji više oblika liječenja disleksije, temeljenih na različitim hipotezama o njezinom uzroku. Neki se temelje na magnocelularnoj hipotezi, ali neki razlikuju različite oblike stečenog stanja, poznatih kao površinska i dubinska disleksija, kojima je vjerojatno potrebna druga vrsta liječenja. Uspješnost svih oblika liječenja se temelji na ranoj dijagnozi.

Znanstvenici se ne slažu uvijek u svemu. To je slučaj i s liječenjem disleksije. Nedavno je bilo predloženo da poteškoće u obradi zvuka kod nekih disleksičara, imaju za posljedicu pogrešan način učenja razlikovanja zvukova, koristeći normalne mehanizme plastičnosti mozga. Ideja leži u tome, da će se djeca vratiti na pravi put obrade zvuka, ako ih se potakne da igraju računalne igrice, u kojima su zvukovi toliko usporeni, da se fonemske granice mogu lakše oučiti, tako da je razlika između „b“ i „d“ jasnija. Zvukovi se onda postupno ubrzavaju. Navodno je ovaj postupak uspješan, ali se moraju obaviti neovisne provjere. Ono što je zanimljivo sa znanstvenog gledišta je, da potpuno normalni mehanizmi u mozgu u suradnji s početnom genetskom promjenom, dovode do pretjeranog izražavanja te promjene. Ovo je izvanredan primjer međudjelovanja gena i okoliša.

Važno je naglasiti da disleksičari mogu biti bolji od dobrih čitača u prosuđivanju razlike među bojama, i primjećivanju razlika općeg oblika predmeta, a ne njegovih pojedinih dijelova. To nas može uputiti na moguće objašnjenje zašto su mnogi disleksičari bolji u dugoročnim i neočekivanim povezivanjima, i u holističkom, cjelovitom, razmišljanju. Zapamtite da su **Leonardo da Vinci**, **Hans Christian Andersen**, **Thomas Alva Edison** i **Albert Einstein**, zajedno sa mnogim drugim umjetnicima i izumiteljima, bili disleksični.



Plastičnost



Tokom cijelog našeg života, naš se mozak mijenja. Ta se sposobnost mozga za promjenu zove plastičnost - analogija sa plastelinom, kojeg se uvijek može oblikovati kako želimo. Ne mijenja se mozak kao cjelina, već pojedini neuroni mogu biti izmijenjeni, zbog različitih razloga, za vrijeme razvitka, poslije ozljede, za vrijeme učenja. Postoji više vrsta plastičnosti, od kojih je najvažnija sinaptička plastičnost (sposobnost promjene načina na koji neuroni međusobno razgovaraju).

Oblikovanje naše budućnosti

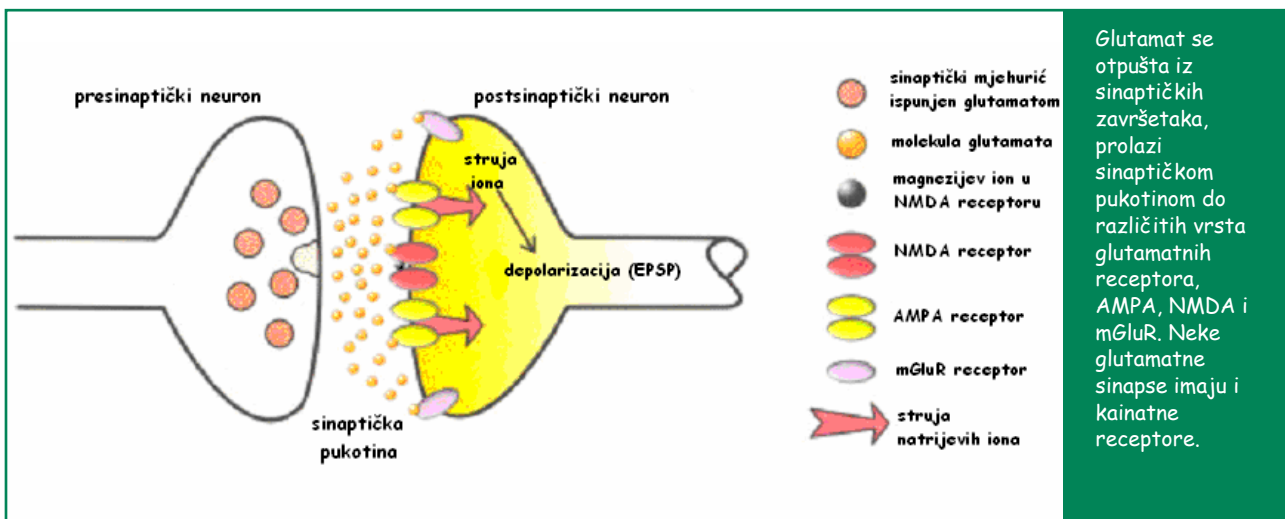
Kao što smo vidjeli u prethodnom poglavlju, veze među neuronima se moraju podesiti za vrijeme ranog života. Kako dolazimo u doticaj sa svijetom, tako se sinaptičke veze mijenjaju. Stvaraju se nove veze, svrsishodne veze potaju jače, a veze koje se rijetko upotrebljavaju postaju slabije ili čak nestaju zauvijek. Sinapse koje su aktivne, i one koje se aktivno mijenjaju se zadržavaju, dok se ostale odbacuju. To je princip **upotrijebi ih ili ih izgubi** (engl. use it or lose it), pomoću kojeg oblikujemo budućnost našeg mozga.

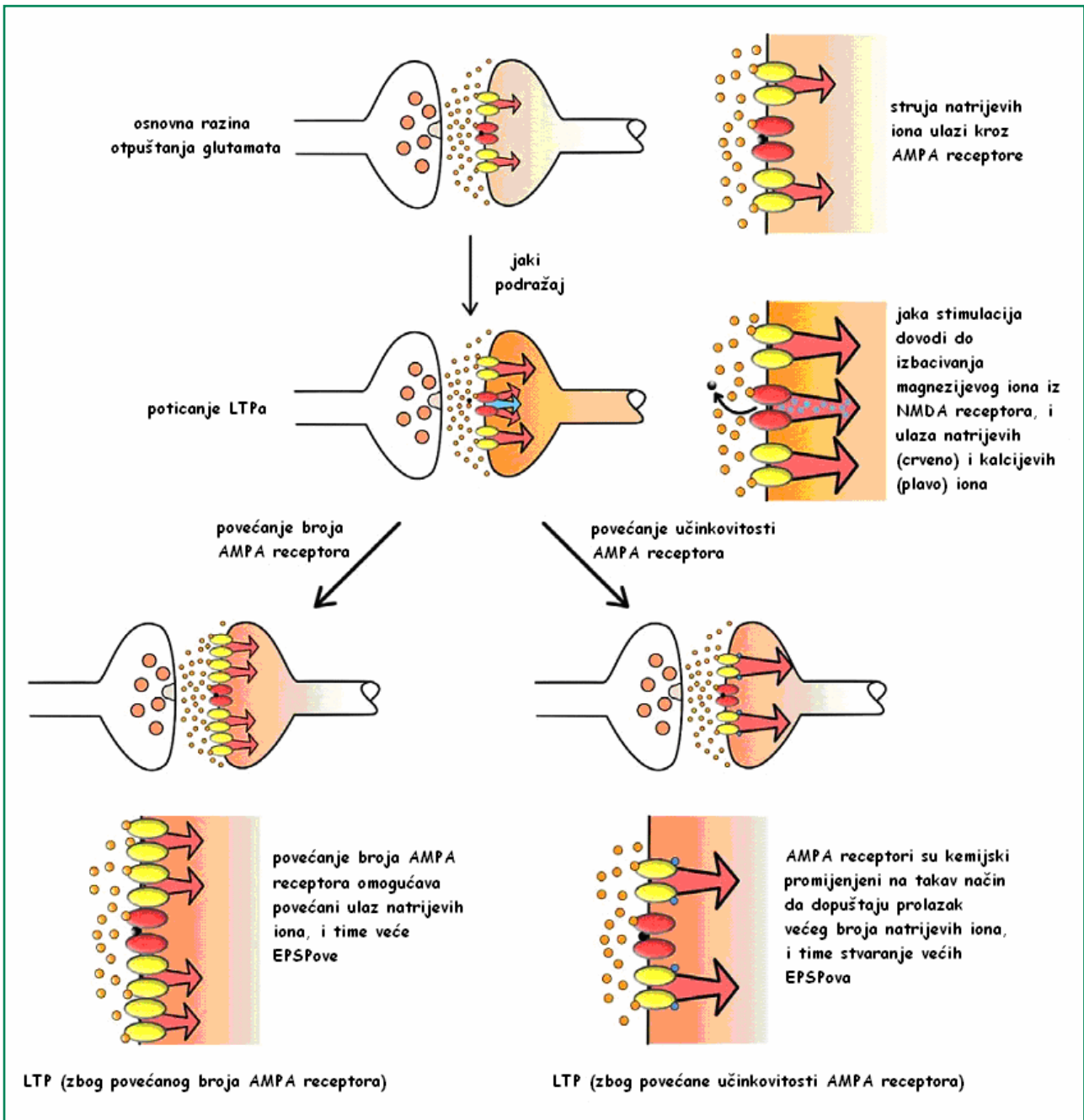
Sinaptički prijenos uključuje otpuštanje neurotransmitera, koji se veže za svoje receptore i aktivira ih. Normalni električni odgovor postsinaptičkog neurona na otpuštanje neurotransmitera je mjera **sinaptičke snage**. Ona je promjenjiva, i može trajati par sekundi, minuta ili čak čitav život. Neuroznanstvenike posebno zanimaju dugotrajne promjene u sinaptičkoj snazi, koje nastaju kao posljedica kratkih razdoblja neuronske aktivnosti. Značajna su dva procesa: **dugotrajna potencijacija** (engl. long-term potentiation, LTP), koja pojačava sinaptičku snagu, i **dugotrajna depresija** (engč. long-term depression, LTD), koja ju smanjuje.

Okus promjene

Glutamat je uobičajena aminokiselina, koja se upotrebljava u čitavom našem tijelu za izgradnju bjelancevina. Možda ste naišli na glutamat kao pojačivač okusa (natrij-glutamat). On je i neurotransmiter naših najplastičnijih sinapsi, onih koji pokazuju sposobnost LTPa i LTDa. Glutamatni receptori, koji se većinom nalaze na postsinaptičkom dijelu sinapse, dolaze u četiri oblika: tri su ionotropni receptori, i dana su im imena AMPA, NMDA i kainatni receptori, a četvrti oblik je metabotropni receptor i zove se mGluR. Iako se na sva četiri receptora veže isti neurotransmiter, oni imaju sasvim različite uloge. Ionotropni receptori koriste svoje ionske kanale za stvaranja EPSPa (vidi 3. poglavlje), dok metabotropni receptor, procesom neuromodulacije, mijenja jačinu i prirodu tog odgovora. Svi su glutamatni receptori važni za plastičnost, ali o AMPA i NMDA receptorima najviše znamo, i često o njima razmišljamo kao o **memorijskim molekulama**. Do većine tog znanja smo došli zbog istraživanja lijekova, koji djeluju na te receptore, mijenjajući tako njihovu aktivnost (vidi str. 29.).

AMPA receptori su najbrži. Kada se glutamat na njih veže, oni brzo otvaraju svoje ionske kanale, te dolazi do stvaranja EPSPova (vidi 3. poglavlje). Glutamat je vezan za AMPA receptore samo djelić sekunde, i kada bude odstranjen iz sinapse, ionski se kanali zatvore i električni se potencijal vrati u stanje mirovanja. To se događa kada neuroni u mozgu brzo razmjenjuju informacije.



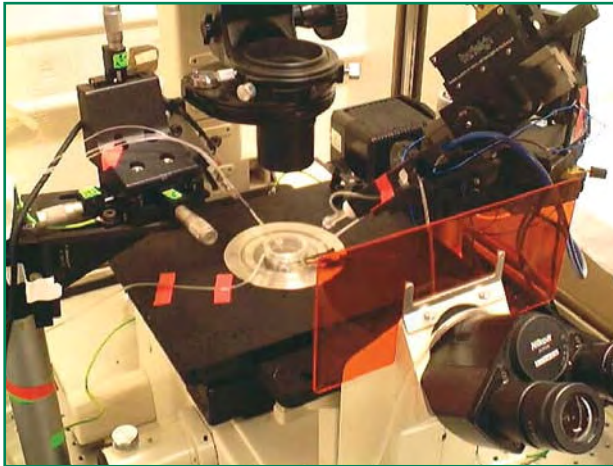


NMDA receptori (crveno) su molekularni strojevi za učenje. Neurotransmitter se otpušta i za vrijeme osnovne aktivnosti, i za vrijeme LTPa. Mjesto na kojem magnezijev ion (mali crni krug) blokira kalcijev kanal, se nalazi u staničnoj membrani (gornja desna slika), a biva izbačen jakom depolarizacijom (desna slika u drugom redu). To se događa kada neuroni moraju promijeniti svoju povezanost s drugim neuronima. Do LTPa potom dolazi ili zbog povećanja broja AMPA receptora (žuti receptori, donja lijeva slika) ili zbog povećanja njihove učinkovitosti (donja desna slika).

NMDA receptori: molekularni strojevi za poticanje plastičnosti

Glutamat se veže i za NMDA receptore na postsinaptičkom neuronu. Oni su ključni molekularni strojevi koji potiču plastičnost. Ako se sinapsa aktivira polako, NMDA receptori igraju malu, ili nikakvu ulogu u depolarizaciji. To se događa zato što, čim NMDA receptori otvore svoje ionske kanale, oni budu začepljeni još jednim ionom, koji se nalazi u sinapsi, magnezijevim ionom (Mg^{2+}). Ali, kada su sinapse aktivirane s nekoliko impulsa u vrlo kratkom vremenu, NMDA receptori osjete to uzbuđenje. Povećana sinaptička aktivnost dovodi do jake depolarizacije postsinaptičkog neurona, što dovodi do izbacivanja magnezijevog iona iz ionskog kanala NMDA receptora, procesom električnog odbijanja. NMDA receptori postanu istog trena sposobni sudjelovati u

sinaptičkoj komunikaciji. To rade na dva načina: prvo, sukladno AMPA receptorima, provode natrijeve (Na^+) i kalijeve (K^+) ione, te doprinose depolarizaciji, drugo, omogućuju ulazak kalcijevih (Ca^{2+}) iona. Drugim riječima, NMDA receptori osjećaju jaku neuronsku aktivnost, i šalju znak neuronu, preko vala kalcijevih iona koji ulazi u stanicu. Nagli ulazak kalcijevih iona je kratkotrajan i traje manje od jedne sekunde, koliko je glutamat vezan za NMDA receptor. No, kalcijev ion je ključan, zato što obavještava neuron kada mu je NMDA receptor aktivan.



Aparatura koja se koristi za praćenje malih električnih napona, koji se javljaju u sinapsi.

Kada uđe u neuron, Ca^{2+} ion se veže za bjelančevinu u blizini sinapse, aktivirane NMDA receptorom. Mnoge od tih bjelančevina su fizički povezane s NMDA receptorom, tvoreći tako molekularni stroj. Neke od tih bjelančevina su enzimi, koje aktiviraju Ca^{2+} ioni, što dovodi do kemijskih promjena drugih bjelančevina unutar ili u blizini sinapse. Ove su kemijske promjene prvi stupanj u stvaranju sjećanja.

AMPA receptori: naši molekularni strojevi za pohranjivanje sjećanja

Ako aktivacija NMDA receptora potiče plastične promjene u povezanosti neurona, kako se očituje promjena u snazi? Može biti da se izlučuje više neurotransmitera. To se može dogoditi, ali smo sigurni da postoji još jedan mehanizam, koji uključuje AMPA receptore na postsinaptičkom dijelu sinapse. Postoji više načina kako se to postiže. Jedan način može biti povećanje učinkovitosti AMPA receptora, da propuštaju veću struju iona u neuron kada su aktivirani. Drugi način bi bio ugrađivanje većeg broja AMPA receptora u sinapsu. U oba slučaja dolazi do većeg EPSPa, odnosno pojave LTPa. Nasuprot tome, smanjenje broja ili učinkovitosti AMPA receptora može za posljedicu imati LTD. Ljepota mehanizma poticanja LTPa ili LTDa leži u njegovoj eleganciji i relativnoj jednostavnosti. Može se dogoditi unutar jednog dendritičkog trna, tako mijenjajući sinaptičku snagu na vrlo ograničenom području. Od toga bi se mogla satojati sjećanja, na što ćemo se vratiti u sljedećem poglavlju.

Vježbe za mozak

Promjena u funkcioniranju AMPA receptora nije cijela priča. Kako sjećanja postaju trajnija, dolazi do promjena u strukturi unutar mozga. Sinapse u koje je umešteno više AMPA receptora nakon LTPa, mijenjaju svoj oblik i mogu narasti, ili se nove sinapse mogu stvoriti na dendritu, tako da dvije sinapse mogu obavljati posao jedne. Nasuprot tome, sinapse koje gube svoje AMPA receptore nakon LTDa, se mogu smežurati i umrijeti. Mozak se mijenja zbog vlastite aktivnosti. Mozgovi vole vježbanje - mentalno vježbanje, naravno! Baš kao što naši mišići rastu kada vježbamo, čini se da i naše sinaptičke veze postaju brojnije i organiziranije, kada ih često koristimo.

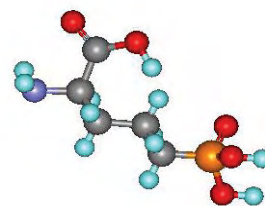
Svijest prije pamćenja

Kako dobro ćemo naučiti nešto, ovisi o našem emocionalnom stanju. Obično bolje pamtimmo događaje koji su povezani s posebno veselim, tužnim ili bolnim iskustvima. Također, bolje učimo kada obraćamo pozornost! Ta stanja svijesti su povezana s otpuštanjem neuromodulatora, kao što je acetilkolin (za vrijeme povećane pažnje), dopamin, noradrenalin i steroidni hormoni, kao što je kortizol (u novim situacijama, stresu i tjeskobi). Neuromodulatori imaju višestruki utjecaj na neurone, od kojih nekoliko djeluje preko promjena u funkcioniranju NMDA receptora. Ostali djeluju preko aktivacije određenih gena, povezanih s učenjem. Bjelančevine koje se stvaraju pomoću tih gena, pomažu u stabilizaciji LTPa i produljuju njegovo trajanje.

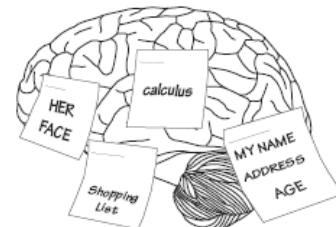
Liječnik u nama

Sinaptička plastičnost igra još jednu ključnu ulogu u našem mozgu. Pomaže mu da se oporavi nakon ozljede i oštećenja. Na primjer, ako su neuroni, koji nadziru određene pokrete, oštećeni (nakon moždanog udara ili ozljede mozga), ti pokreti nisu nužno nepovratno izgubljeni. U većini slučajeva, ne izrastu novi neuroni, već se preostali neuroni prilagode, i mogu preuzeti slične funkcionalne uloge, koje su imali izgubljeni neuroni, i stvoriti nove mreže, slične izgubljenima. To je proces ponovnog učenja, i naglašava određene mogućnosti mozga za oporavkom.

Jeffery Watkins,
medicinski kemičar, koji je promijenio
istraživanje ekscitacijskih
neurotransmitera u mozgu, tako što
je razvio lijekove, poput AP5 (slika
ispod), koji djeluju na određene
glutamatne receptore.



Učenje i pamćenje



Sjećanja su ključ naše osobnosti. Svatko od nas pamti drukčije, čak i ako se radi o situacijama u kojima smo zajedno sudjelovali. Ali ipak (svatko na svoj način) svi pamtimo događaje, činjenice, osjećaje i vještine - netko samo nakratko, a netko ih pamti cijeloga života. Mozak ima višestruke sustave pamćenja od kojih svaki ima svoje značajke i svaki je posredovan različitim neuralnim mrežama.

Danas se smatra da upamćivanje ovisi o sinaptičkoj plastičnosti (kako je opisano u prethodnom poglavlju), ali još uvijek nisu potpuno poznati mehanizmi priziva upamćenih informacija. I dok svi imamo primjedbe na svoje pamćenje, ono je uglavnom dobro, te počinje slabiti samo u starosti ili prilikom razvoja određenih neuroloških bolesti. Možda bi bilo dobro da pokušamo poboljšati svoje pamćenje, ali to bi onda vjerojatno bilo pod cijenu upamćivanja mnogih stvari koje je možda bolje zaboraviti.

Organizacija pamćenja

Ne postoji jedinstveno područje u mozgu u koje se pohranjuju sve informacije koje naučimo. **Radno pamćenje** nakratko zadržava informaciju u vašem umu u aktivnom svjesnom stanju. Prilično veći, pasivniji spremnik informacija naziva se **dugoročno pamćenje**.



Mozgovni sustav kratkoročnog radnog pamćenja

Radno pamćenje

Kao što mi na radnom stolu držimo notes u koji bilježimo imena ili telefonske brojeve koje moramo samo nakratko upamtiti, i mozak ima sustav u kojem privremeno zadržava malu količinu informacija i vrlo precizno s njom barata.

Tim se sustavom, primjerice, služimo da upamtimo segmente govora onoliko dugo koliko nam treba da možemo interpretirati tijekom razgovora. Nadalje, njime se koristimo i u mentalnoj aritmetici. Visoka kvaliteta upamćenog ključna je za ovaj sustav - to je značajka koja dolazi uz cijenu ograničenog kapaciteta i trajanja. Često se kaže da u radnom pamćenju možete upamtiti 7 ± 2 pojedinačnih podataka; to je jedan od razloga zašto telefonski brojevi uglavnom nemaju više od 7,8 znamenki. Ipak, točnost upamćenog je ključna. Kapacitet i ograničeno trajanje informacija u radnom pamćenju možete provjeriti jednostavnim testom koji možete provesti sa svojim prijateljima.



Test kratkoročnog pamćenja

Jednostavni test kratkoročnog ili radnog pamćenja zove se "raspon slova". Potrebne su najmanje dvije osobe, premda je test zanimljiviji ako se uključi cijela grupa. Netko od vas neka napiše više nizova slova, i to tako da se prvi niz sastoji od samo dva slova, ali tako da ona skupa ne tvore riječ (npr. ZF). Svaki sljedeći niz neka bude za po jedno slovo duži (npr. petočlani niz glasit će HGARS, a deseteročlani niz JPUSEDFOCV). Nakon što ste to pripremili, test može početi. Druga osoba (ili cijela grupa) sluša svaki niz slova i, nakon otprilike 5 sekundi, pokušava pravilno napisati taj (upamćeni) niz. Počevši s jednostavnim dvočlanim nizom, test pamćenja ide prema duljim nizovima. Većina ljudi može s lakoćom pamtiti nizove do 7,8 slova - a tada se potkrada pogreška. Mali broj ljudi može točno upamtiti redoslijed od 10 slova. Ovaj kapacitet kratkoročnog pamćenja opisuje se kao "čarobni broj 7, plus ili minus 2".

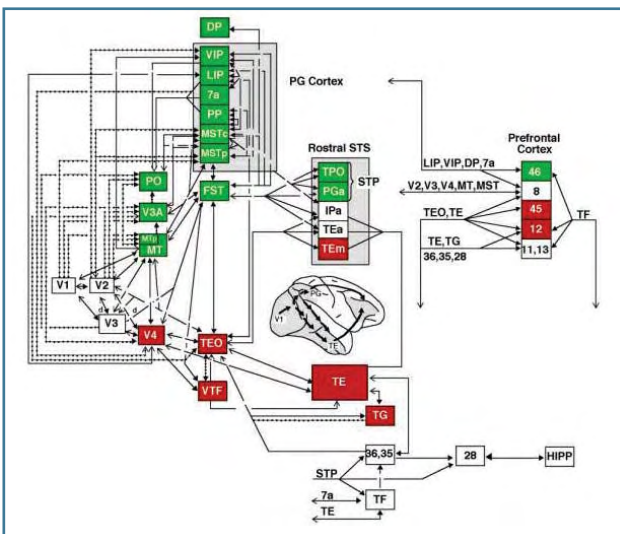
Sustav središnjeg izvršitelja, uz pomoć dva dodatna memorijska spremišta, nadzire tijekom informacija. Postoji **fonološko skladište** uz **petlju nijemog ponavljanja** - koju rabite kako bi sami sebi nešto rekli. Čak i ako čitate napisanu riječ ili brojeve, ta informacija će biti prevedena u fonološki kod i nakratko pohranjena u ovaj dvodijelni sustav. Nadalje, tu je i **vidno-prostorna crtanka** koja može zadržavati slike ili objekte dovoljno dugo da Vi možete njima mentalno manipulirati. Radno pamćenje je velikim dijelom smješteno u **čeonom i tjemenom režnju**. Istraživanja koja su se koristila neurooslikavanjem (vidi str. 41) su uporabom PET i fMRI metoda pokazala da su slušni dijelovi radnog pamćenja

obično lateralizirani u lijevoj čeonom i tjemenoj režnji gdje su u međudjelovanju s neuralnim mrežama uključenim u govor, planiranje i donošenje odluka. Upravo to su aktivnosti koje zahtijevaju dobro radno pamćenje. Vidno-prostorna crtanika smještena je u desnoj hemisferi (vidi okvir na kraju poglavlja).

Kako se razvilo radno pamćenje? Životinje, pa čak i većina sisavaca, nemaju istu vrstu sustava kratkoročnog pamćenja kao mi, a sigurno je i da taj sustav nije nastao kako bi našim precima pomogao pri upamćivanju telefonskih brojeva! Istraživanja male djece upućuju na ključnu ulogu radnog pamćenja u procesu usvajanja jezika, što ukazuje da je taj sustav pamćenja možda koevoluirao s govorom. Preciznost potrebna za praćenje riječi i njihova redosljeda u rečenici nužna je za ispravno pronalaženje pravog značenja.

Dugoročno pamćenje

Dugoročno pamćenje se također može podijeliti na nekoliko različitih podsustava koji su smješteni u široko distribuiranim mrežama mozga. Općenito govoreći, informacija ulazi u osjetilni sustav i tada prolazi putevima i sustavima koji je sve specijaliziranije obrađuju. Na primjer, informacija koja ulazi u vidni sustav prolazi kroz takozvani ventralni put od primarne vidne moždane kore do medijalnog sljepoočnog režnja i to kroz kaskadu mreža koje obrađuju oblik, boju, identitet i poznatost objekta, sve dok se konačno ne oformi neki oblik pamćenja tog objekta, koji uključuje i informacije o tome kada i gdje je viđen.

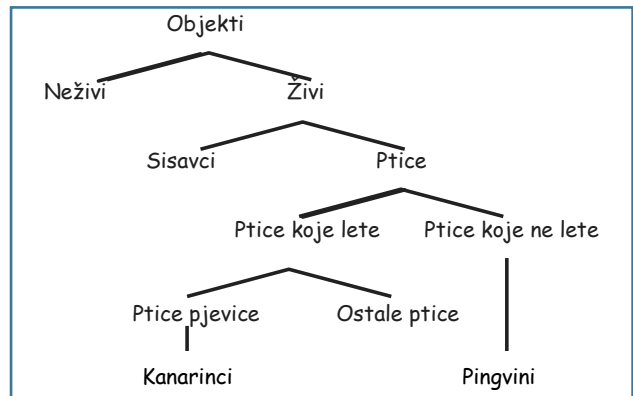


Kaskada moždanih područja u kojima se vidna informacija obrađuje prvo perceptivno, a tek tada u svrhu pamćenja

Postoji nekoliko načina promišljanja ove analitičke kaskade. Prije svega, postoje moždana područja koja izdvajaju **perceptivnu reprezentaciju** onoga u što gledamo. Time se koristimo da pohranimo informacije i kasnije prepoznamo stvari oko nas. Naša sposobnost prepoznavanja poznatih ljudi u karikaturama (npr. političara) odražava taj sustav. Blisko povezan je i sustav koji se naziva **značenjsko (semantičko) pamćenje** - veliko spremište činjeničnog znanja koje smo sakupili o svijetu. Znamo da je Pariz glavni grad Francuske,

da DNA sadrži genetsku informaciju u obliku niza parova baza i tako dalje. Ključno je svojstvo ovog oblika pamćenja da su činjenice organizirane u kategorije. To je vitalno za njihov priziv jer se sustav za pretraživanje tada u spremištu može "kretati" kroz strukturu stabla kako bi uspješno pronašao ono što traži. Da je semantičko pamćenje organizirano onako kako mnogi ljudi organiziraju stvari na tavanu svoje kuće - podosta nasumično - bilo bi teško ikad išta upamtiti. Srećom, mozak razvrstava informacije u kategorije, premda pomaže i ako imamo vještog učitelja da nam on razvrsta složenije stvari koje učimo u školi.

I doista, daroviti nastavnici bez napora oblikuju takve strukture u glavama učenika.



Činjenice koje znamo o životinjama organizirane su u strukturu stabla. Još ne znamo kako mreže u mozgu to čine.

Mi također učimo i neke vještine, kao što i usvajamo emocionalne reakcije prema određenim bićima i stvarima. Spoznaja da je klavir zapravo klavir je jedna stvar, no mogućnost sviranja klavira je druga stvar. Znanje vožnje bicikla je korisno, ali spoznaja da određene situacije na cesti mogu biti opasne nije ništa manje važna. Vještine se uče kroz promišljenu i opsežnu vježbu, dok je emocionalno učenje uglavnom prilično brzo. Često ono i mora biti takvo, posebice za stvari kojih se moramo naučiti bojati. Oba ta tipa učenja nazivaju se **kondicioniranje**. Ono uključuje specijalizirana područja mozga. **Bazalni gangliji i mali mozak** vrlo su važni za učenje vještina, a **amigdala** za emocionalno učenje. Mnoge životinje uče različite vještine - to je vrlo važno za njihov opstanak.



Čimpanze su naučile vještinu lova termita uporabom štapa. Mlade čimpanze to uče gledajući svoje roditelje.

Propusti pamćenja i lokalizacija epizodnog pamćenja u mozgu

Posljednja vrsta sustava pamćenja u mozgu zove se **epizodno** pamćenje. Njime se koristimo da pratimo osobna iskustva. Pamćenje događaja razlikuje se od učenja činjenica u jednom važnom dijelu - događaji se odvijaju samo jednom. Ako zaboravite što ste danas jeli za doručak (malo vjerojatno) ili što se dogodilo prošlog Božića (moguće) ili pak što se sve dogodilo prvog dana kad ste krenuli u školu (vjerojatno), to ne možete ponovno proživjeti kao što možete uzeti instrukcije iz matematike. Ovaj sustav uči brzo zato što mora.

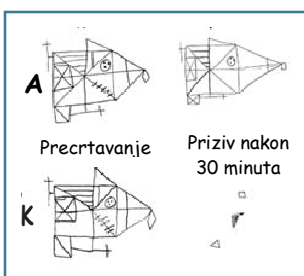
Mnogo se doznalo o epizodnom pamćenju promatrajući obilježja neuroloških pacijenata koji, nakon moždanog udara, tumora na mozgu ili virusnih infekcija kao što je *herpes encephalitis*, ponekad imaju vrlo specifične poteškoće ove vrste pamćenja. Pažljivo istraživanje takvih pacijenata predstavljalo je glavni način otkrivanja anatomske organizacije ovog i ostalih sustava pamćenja.

"Našu pažnju ne privlači toliko samo oštećenje, već činjenica kako se, kroz oštećenje ili bolest, razotkriva uredna funkcija."
(Sir Henry Head - neurolog, 20. stoljeće).

Ljudi koje je zahvatilo stanje zvano **amnezija** ne mogu se prisjetiti susreta s osobom koju su vidjeli prije samo pola sata. Ne mogu se sjetiti jesu li nedavno objedovali ili su tek krenuli na objed, pa čak i sitnice važne za život - npr. gdje su ostavili određene stvari u kući. Kada im se predoči složen crtež - kakav možemo vidjeti na slici dolje - oni ga pravilno mogu preslikati. Međutim, problem se javlja kada ga moraju, 30 minuta nakon predočenja slike, iznova nacrtati prema svom pamćenju.

Međutim, često se mogu sjetiti stvari koje su se dogodile prije negoli što su se razboljeli. Taj se oblik poremećaja pamćenja naziva retrogradna amnezija.

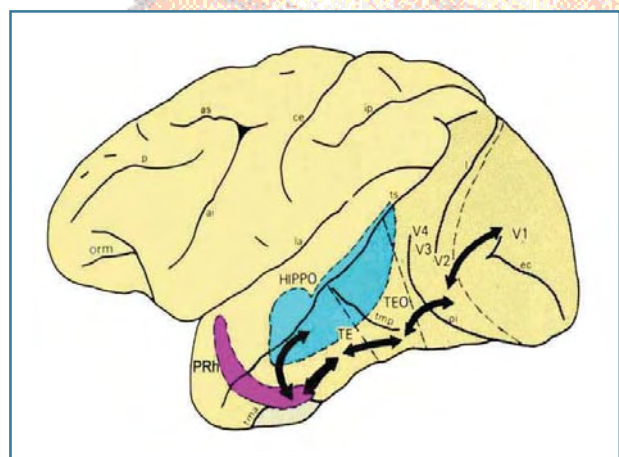
Život s takvom amnezijom nosi nedostatak svih vremenskih i prostornih okvira. U jednoj opširnoj studiji pacijenta s amnezijom takav se život opisuje kao neprestano "buđenje iz sna". Ipak, osoba s amnezijom ima dobre jezične sposobnosti i razumije riječi, a radno joj je pamćenje dovoljno dobro da može voditi razuman razgovor.



Tek kad netko s tom osobom vodi navlas isti razgovor nekoliko minuta kasnije, razotkriva se razarajuća izoliranost njegova postojanja.

Osoba s amnezijom (A) dobro vidi i može vrlo točno precrtati složene crteže kao što je ovaj ovdje, ali ih ne može dugo zadržati u pamćenju u odnosu na kontrolne ispitanike (K).

Začudo, pacijenti s amnezijom mogu naučiti neke stvari koje ne mogu svjesno upamtiti! Može ih se podučiti motoričkim vještinama ili da, primjerice, vrlo brzo čitaju unatrag. Uvježbavanje brzog čitanja unatrag je proces koji traje - kako za osobe s amnezijom, tako i za nas - ali dok se mi možemo sjetiti procesa podučavanja, oni ne mogu. To je neobično zanimljiva disocijacija njihove svijesti. Osobe s amnezijom su zasigurno svjesne kad ih se nečemu podučava, ali kasnije nisu svjesne onoga što su naučile. Ne mogu obnoviti svijest iz prošlosti. Oštećenja koja uzrokuju ovo tjeskobno stanje mogu nastati u većem broju mozgovnih krugova. Područja međumozga zvana **mamilarna tijela i talamus** su, čini se, kritično važni za urednu funkciju pamćenja, baš kao i struktura medijalnog sljepoočnog režnja zvana hipokampus. Oštećenja u tim područjima osobito utječu na stvaranje epizodnih i semantičkih memorijskih zapisa (engrama).



Dvije strukture vrlo važne za epizodno pamćenje - peririnalna moždana kora (PRh) koja posreduje informacije o poznatosti objekta i hipokampus (HIPPO) koji kodira događaje i mjesta.

Ostali sustavi pamćenja

Oštećenja nekih drugih mozgovnih područja utječu, pak, na druge sustave pamćenja. Degenerativne bolesti, kao što su određeni tipovi **semantičke demencije** (vrsta Alzheimerove bolesti) mogu uzrokovati neobično zanimljive sheme poteškoća semantičkog pamćenja. U početku, pacijenti će Vam bez teškoća moći reći da su na slikama koje im dajete prikazani mačka, pas, auto ili vlak. Kasnije, kako bolest napreduje, mogu oklijevati nazvati miša mišem, te umjesto toga reći da je to pas. To potvrđuje da su činjenične informacije organizirane kategorijalno, tako da su informacije o živim bićima pohranjene zajedno na jednom mjestu, daleko od informacija o neživim stvarima.

Neurobiologija pamćenja

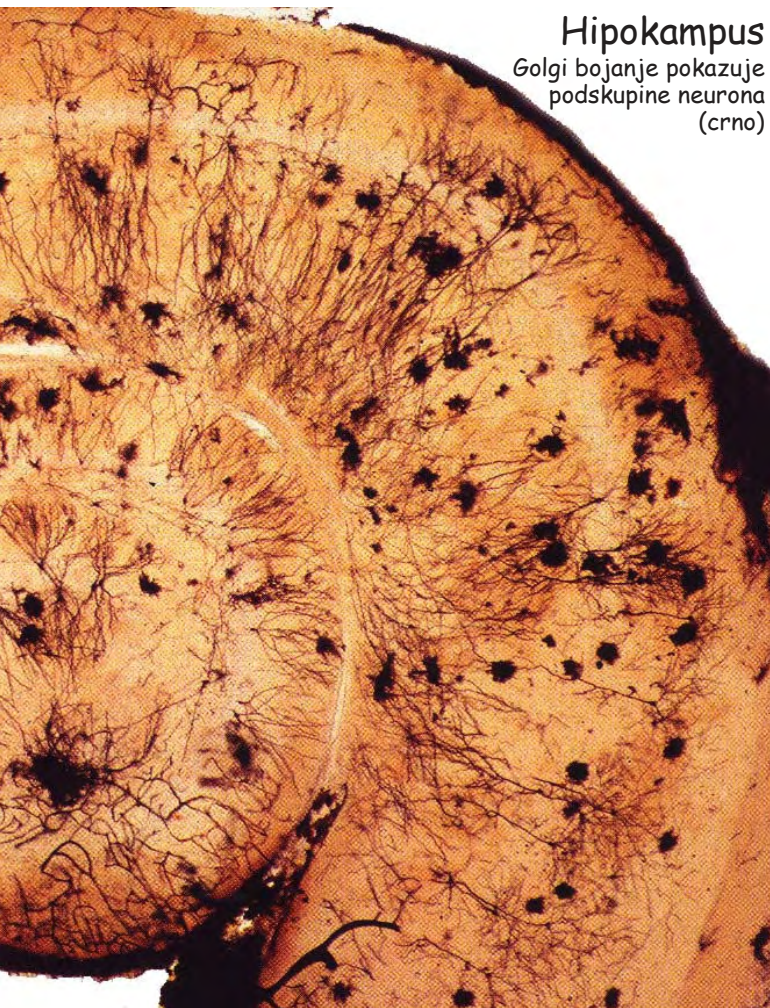
Pažljivo istraživanje simptoma neuroloških pacijenata pomaže nam u otkrivanju lokalizacije funkcija pamćenja, ali otkrivanje mehanizama njihova rada na razini neurona i signalnih molekula zahtijeva pažljivo vođeno istraživanje i uporabu laboratorijskih životinja.

Neuroznanstvenici danas vjeruju da se mnogi vidovi finog podešavanja neuralnih veza (prisutni u mozgu u razvoju) također rabe i tijekom ranog učenja. Povezanost koja se razvija između majke i njenog djeteta istraživala se u pilića u procesu koji se naziva **utiskivanje**.

Mi danas znamo gdje se, u mozgu mladog pileta, odvija

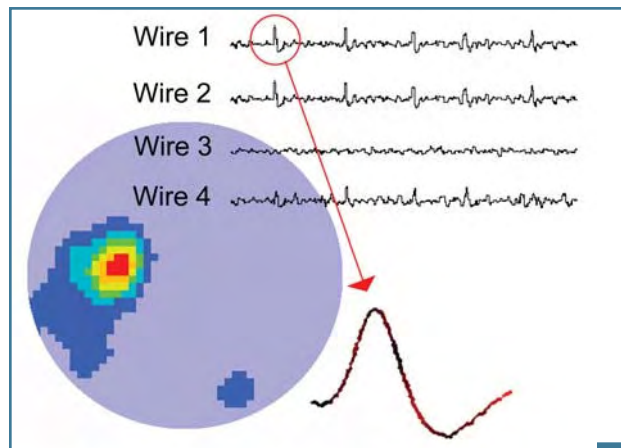
Hipokampus

Golgi bojanje pokazuje podskupine neurona (crno)



taj proces učenja i koje se signalne molekule otpuštaju da bi djelovale na receptore uključene u upamćivanje nekog oblika "slike" majke. Ta slika je vrlo precizna, tako da će pile slijediti samo svoju majku, a ne i neku drugu kokoš. Mlade životinje također moraju znati koja je hrana sigurna za jelo, a to rade kušajući male količine hrane i učeći koja hrana ima loš okus. To se ne može prepustiti samo genetskim predispozicijama - razvojno ugođeni mehanizmi ovdje su također na djelu. Silazni slijed receptora aktiviranih tijekom utiskivanja ili kušanja hrane - kaskada drugih glasnika - prenosi signale u jezgre moždanih stanica gdje se aktiviraju geni koji stvaraju posebne proteine koji doslovno mogu učvrstiti pamćenje.

Stanice za orijentaciju u prostoru (*eng. place cells*) predstavljaju također jedno važno otkriće. To su neuroni u hipokampusu koji šalju akcijske potencijale samo kad životinja istražuje poznato mjesto. Različite stanice kodiraju različite dijelove okoline, tako da je populacija stanica uključena u "izradu karte" cijelog područja. Ostale stanice u susjednom području mozga kodiraju smjer u kojem se životinja kreće. Dva mozgovna područja koja rade zajedno - i kodiraju mapu prostora i smjer kretanja - pomažu životinji da se nauči snalaziti u svijetu. To je za životinje očito vrlo važno, jer je pronalaženje hrane i vode, te zatim i puta natrag prema brlogu, gnijezdu ili drugom domu vitalno za njihovo preživljavanje. Ovaj sustav navigacijskog učenja povezuje semantičko i epizodno pamćenje. Životinje tvore stabilne reprezentacije o tome gdje se nalaze određene stvari na njihovom teritoriju - baš kao činjenično znanje koje mi usvajamo o svijetu. Ta mapa prostora nadalje pruža okvir za pamćenje raznih događaja - kao što je npr. mjesto na kojem je posljednji put viđen grabežljivac. Stanice za orijentaciju u prostoru mogu kodirati više od samog prostora - mogu pomoći životinjama da upamte mjesto gdje su se događaji dogodili.

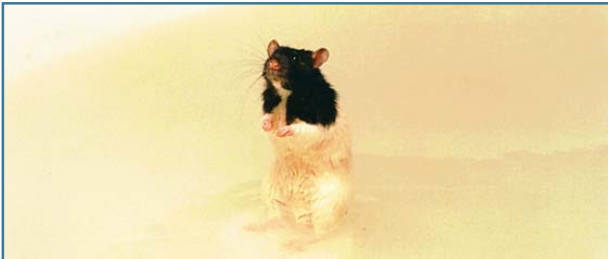


Četiri elektrode za snimanje postavljene blizu stanica u hipokampusu otkrivaju živčane impulse na dvjema elektrodama (1 i 2, povremeno 4). Oni predstavljaju neurone koji okidaju na određenom mjestu (crvena vruća točka u kružnom prikazu). Povećanjem vremenske rezolucije (crveni krug) vidi se oblik vala u mozgu.

Kako se oblikuju te mape i drugi oblici memorijskih zapisa? Jedno od gledišta govori da je u to uključena sinaptička plastičnost bazirana na NMDA receptorima. U prethodnom poglavlju opisali smo kako aktiviranje sinaptičke plastičnosti mijenja snagu veza u mreži neurona i predstavlja način spremanja informacija.

Učenje o prostoru je narušeno kad se u hipokampusu primijeni lijek koji blokira **NMDA receptore**.

Na primjer, možemo uvježbati štakore i miševe da plivaju u bazenu, te pronađu platformu sakrivenu ispod površine vode na kojoj se mogu odmoriti. Oni se koriste svojim stanicama za orijentaciju u prostoru i stanicama za praćenje smjera kretanja kako bi lakše upamtili točnu lokaciju platforme uporabom plastičnosti koju započinju NMDA receptori. Također, stvoreni su genetski modificirani miševi u kojih ne postoje NMDA receptori u hipokampusu. Ti miševi otežano uče i imaju vrlo neprecizne stanice za orijentaciju u prostoru. U prethodnom poglavlju objasnili smo da se promjene u jakostima sinaptičkih veza izražavaju kroz promjene u ekscitacijskim AMPA receptorima. Još uvijek ne znamo vrijedi li to i za pamćenje - to je upravo tema intenzivnih istraživanja.



Štakor koji je u bazenu doplivao do skrivene platforme.

Možemo li poboljšati pamćenje?

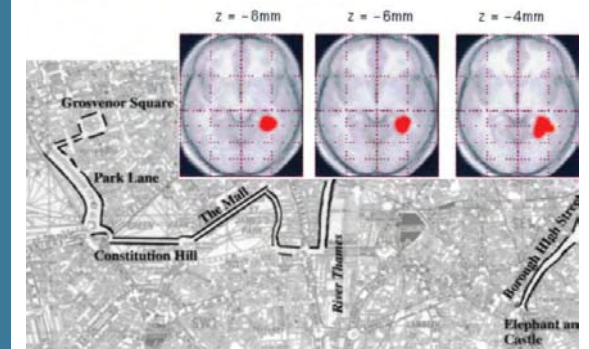
Svi mislimo da bi bilo dobro povećati kapacitet ili trajanje upamćenog. Stariji ljudi se često žale na svoje pamćenje. Međutim, poboljšanje pamćenja neminovno bi imalo svoju cijenu, i to stoga što dobro pamćenje predstavlja ravnotežu između upamćivanja i zaboravljanja. Kada bismo taj omjer željeli promijeniti, možda bismo imali teškoća sa zaboravljanjem trivijalnih stvari koje su nam se dogodile tijekom dana i za koje nema razloga da ih upamtimo. "Alfu i omegu" dobre memorije predstavlja onaj tko pamti i organizira važne stvari u mozgu, ali zaboravlja stvari koje su manje važne. Čini se malo vjerojatnim da ćemo ikada imati tabletu koja će djelovati kao čarobni napitak kojim možemo poboljšati pamćenje - bar ne u običnih ljudi. Evolucija je osigurala da je taj sustav uvijek u dobroj ravnoteži.

Kad smo to već spomenuli, moramo reći da se vrlo ozbiljna zaboravljivost može ublažiti farmaceutskim pripravcima koji poboljšavaju rad NMDA ili AMPA receptora, ili pak lijekovima koji stimuliraju kaskadu signala drugih glasnika koji su otkriveni u istraživanjima učenja u malih glodavaca. Također, bilo bi od pomoći kad bismo pronašli način borbe protiv razvoja neurodegenerativnih bolesti kao što je Alzheimerova bolest koja vrlo rano utječe na pamćenje. Jedna od uzbudljivih avantura u neuroznanosti danas, za studente na sveučilištima, znanstvene institute i farmaceutske tvrtke, rad je na takvim projektima. Uz demografske podatke koji gotovo u svim razvijenim zemljama ukazuju na sve veći broj starijih ljudi, vrlo bi vrijedni bili postupci koji bi im pomogli da dulje samostalno žive.

Međutim, neki znanstvenici vjeruju da će, uz lijekove, biti potrebno i **kognitivno inženjerstvo**. O kognitivnom inženjerstvu ne čitate toliko u novinama kao o novim lijekovima, ali ono je jednako važno.

Najnovija istraživanja

Vozač taksija dok zamišlja put od jednog do drugog odredišta. Vidi se pojačana aktivnost u i oko hipokampusa.



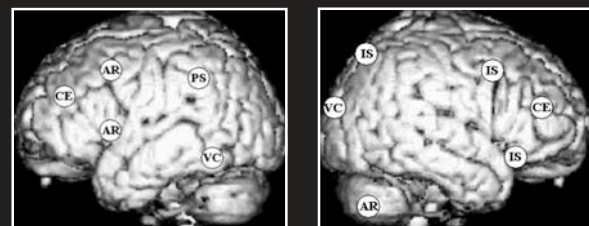
Vozači taksija u Londonu moraju dobro poznavati grad prije nego što dobiju dozvolu za rad. Kad su istraživači stavili iskusnog vozača taksija u uređaj za oslikavanje mozga i zamolili ga da zamišlja put od jednog do drugog odredišta, vidjeli su veću aktivaciju u parahipokampalnoj moždanoj kori desne hemisfere (crvena područja). Strukturnalne snimke mozga većeg broja vozača taksija pokazuju promjene u relativnoj veličini različitih dijelova njihova hipokampusu, koje mogu biti povezane s veličinom površine grada koju moraju upamtiti - premda na to mogu utjecati i drugi faktori.

Osnova ideja je iskoristiti postojeća znanja o tome kako se informacija kodira, sprema, "učvršćuje" i na kraju priziva. Usredotočenost, dobar vremenski plan učenja i stalno ponavljanje (kako bi pomogli proces "učvršćivanja" informacije) samo su neki od primjera. Nekim starijim pacijentima s teškoćama pamćenja pomaže sustav "NeuroPage" - podsjeća ih što trebaju kad napraviti i tako im pomaže strukturirati dan. Prepoznavanje različitih principa rada epizodičkog pamćenja također je važno - nikada nećete naučiti vještinu tako da samo slušate o njoj, premda taj princip dobro funkcionira za epizodno pamćenje. Svatko tko želi naučiti neku vještinu mora često uvježbati, kao što se na to često podsjeća polaznike glazbenih škola.

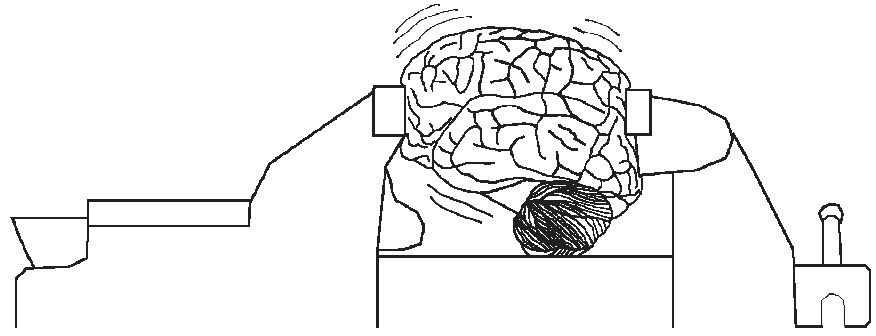
Alan Baddeley razvio je ideju radnog pamćenja, koje se sastoji od nekoliko različitih sustava koji su u međudjelovanju.



Fonološko spremište, vidno-prostorna crtanika i središnji izvršitelj smješteni su u raznim dijelovima mozga.



Stres



Stres utječe čak i na naizgled mirne živote. Svi se s njime susrećemo - na ispitu, na sportskom natjecanju, ili kad se svađamo sa svojim prijateljima i onima koji to nisu. Kako nastaje i što uzrokuje to neprijatno uzbuđenje? Ima li od njega ikakve koristi? Što se događa kad se nešto poremeti u tom mehanizmu? Neuroznanstvenici tek počinju shvaćati kako mozak stvara i koordinira kemijske reakcije na stres.

Što je stres i zašto ga trebamo?

Teško je točno odrediti što je stres. Nije to samo "biti pod pritiskom" - jer to nije uvijek stresno - već stres predstavlja neki oblik raskoraka između očekivanja mozga i tijela koji prkosi onome što doista doživljavamo ili osjećamo. Mnogi izazovi s kojima se susrećemo su **psihološki** - oni odražavaju teškoće komunikacije s drugima, pritisak koji osjećamo kad se natječemo za mjesto u školskoj sportskoj ekipi ili, kasnije u životu, za radno mjesto. Ostali stresovi su **fiziološki** kao što je akutna bolest ili slomljena noga u prometnoj nesreći. Većina stresora je miješana: bol i druga fizička opterećenja bolesti udružuju se s brigama i nemir.

Stres je sveobuhvatan proces. On utječe na cijeli organizam, od jednostavne bakterije i protozoe, do složenih eukariota kao što su sisavci. U jednostaničnim organizmima, kao i u pojedinačnim stanicama našeg tijela, razvile su se molekule koje pružaju niz sustava koji štite ključne stanične funkcije. Na primjer, posebne molekule zvane "**heat-shock**" **proteini** vode oštećene proteine do mjesta gdje se mogu popraviti ili bezopasno razgraditi, te tako štite stanicu od toksičnosti ili disfunkcije. U složenim organizmima kao što su naši, sustavi za stres nastali su kao visoko sofisticirani procesi koji nam pomažu nositi se s nesvakidašnjim izazovima. Ti sustavi se služe staničnim mehanizmima zaštite kao elementima veće mreže zaštite od stresa.

Stres i mozak

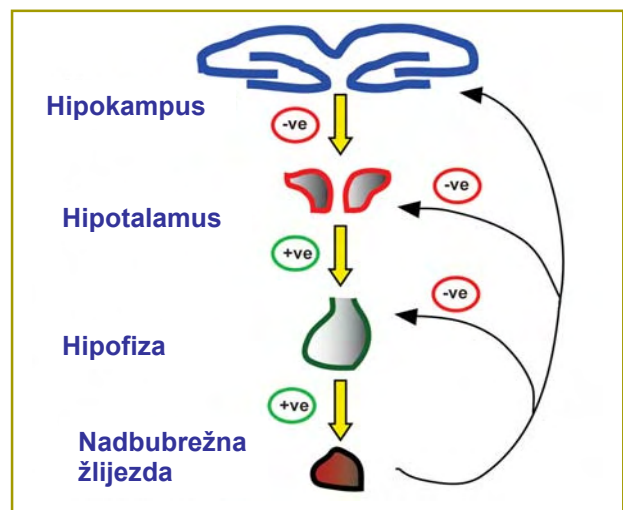
Mi primjećujemo stres i naš mozak koordinira stvaranje odgovarajuće reakcije. Naša spoznajna procjena situacije stupa u interakciju s tjelesnim signalima iz krvotoka, kao što su hormoni, hranjive tvari, molekule upale, kao i s informacijama iz perifernih živaca koji nadziru vitalne organe i osjete. Mozak sve to integrira kako bi proizveo seriju specifičnih i stupnjevanih reakcija. Razumijevanje načina na koje mozak to čini dolazi iz istraživanja iz područja **neuroendokrinologije**. Mozak nadzire hormone koji krvlju kruže tijelom i tako omogućava tijelu da se nosi sa stresom.

Boriti se ili pobjeći?

Reakcija koju najlakše možemo prepoznati je neposredna aktivacija takozvanog **simpatičkog živčanog sustava**. Nakon primanja stresnog podražaja i oblikovanja odgovarajuće reakcije, mozak brzo aktivira živce koji dolaze iz kontrolnih središta u moždanom deblu. To uzrokuje oslobađanje noradrenalina u mnoštvu različitih struktura, te adrenalina iz nadbubrežnih žlijezda. Njihovo oslobađanje podupire reakciju "**borbe ili bijega**" - klasičnu, neposrednu reakciju na opasnost. Svi prepoznajemo početno **rumenjenje obraza, znojenje, ubrzanje pulsa, povišenje krvnog tlaka i općeniti osjećaj straha** u trenucima nakon stresnog iskustva. Do tih promjena dolazi zbog aktivacije receptora u krvnim žilama koji uzrokuju njihovo stezanje, te tako i nagli porast krvnog tlaka, te receptora u srcu koji ubrzavaju njegov rad i tako proizvode osjećaj u prsima poznat kao "lupanje srca".

Također, postoje i receptori u koži koji uzrokuju podizanje dlaka ("ježenje"), kao i oni u utrobi koji uzrokuju uznemirujuće abdominalne smetnje koje svi osjećamo u stresu. Ove promjene nastaju da nas pripreme za borbu ili bijeg - i da usmjere krv u vitalne organe, mišiće i mozak.

Os hipotalamus - hipofiza - nadbubrežna žlijezda (HNN os)



HNN os. Hipotalamus u središtu kontrolira izlučivanje hormona iz hipofize koji djeluju na nadbubrežne žlijezde. Negativna povratna sprega u kontroli izlučivanja hormona osigurana je na nekoliko razina te osi.

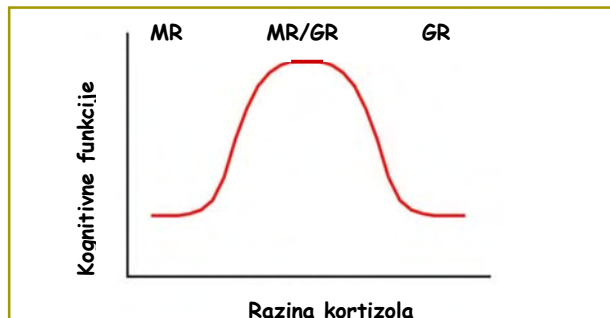
Druga važna neuroendokrina reakcija na stres je aktivacija sustava koji povezuje tijelo i mozak, zvanog **HHN os** (hipotalamus - hipofiza - nadbubrežna žlijezda). Ta os koja krvlju donosi specijalizirane hormone, povezuje **hipotalamus, hipofizu, i nadbubrežnu žlijezdu**. Hipotalamus je ključno područje mozga koje regulira mnogo naših hormona. On prima mnogo ulaznih veza iz mozgovnih područja koja obrađuju emocionalne informacije (uključujući amigdala), te iz područja moždanog debla koja kontroliraju reakcije simpatičkog sustava. Hipotalamus integrira te informacije kako bi proizveo koordiniranu hormonalnu reakciju koja stimulira sljedeći dio kruga - žlijezdu hipofizu. Ona u krv izlučuje hormon zvan adrenokortikotropin (**ACTH**) koji tada stimulira dio nadbubrežne žlijezde da izluči hormon kortizol.

Kortizol je steroidni hormon koji je važan za razumijevanje sljedeće faze reakcije na stres. On podiže razinu šećera u krvi, kao i razinu drugih metaboličkih goriva (npr. masnih kiselina). To se često događa uz potrošnju proteina koji se u trenu cijepaju - i tako djeluju kao trenutne "čokoladice" za mišiće i mozak. Kortizol također pomaže adrenalinu da povisi krvni tlak, te da se tako, u kratkom vremenu, osjećate bolje. Suočeni s izazovom solo pjevanja na školskom koncertu, zadnja stvar koju želite raditi je opširno razmišljati o stvarima koje vas zabrinjavaju. Samo želite da sve dobro obavite uz što manje svjesnog napora. Kortizol također prekida rast, probavu, upalu, pa čak i cijeljenje rana - očito prekida one procese koje je bolje obaviti kasnije. Također gasi želju za spolnim odnosom. Posljednji korak ovog kruga je **povratni učinak kortizola na mozak**. Najveća gustoća receptora za kortizol je u hipokampusu, ključnoj strukturi za učenje i pamćenje, ali kortizol također djeluje i na amigdala koja obrađuju strah i tjeskobu. Učinak mreže je uključivanje amigdala - kako bi se omogućilo učenje informacija vezanih uz strah; i isključenje hipokampusa - kako bi se osiguralo da se izvori ne troše na složenije ili nepotrebne aspekte učenja. Kortizol je hormon za "štednju i preusmjerenje energije".

STRES JE NEIZBJEŽAN, POGAĐA SVAKOG OD NAS,
A MOŽE BITI PSIHOLOŠKI, FIZIČKI ILI (OBIČNO)
MIJEŠANI.

Dva receptora za kortizol i atrofirani hipokampus

Hipokampus ima visoke razine dvaju receptora za kortizol - **mineralokortikoidne (MR) receptore** niskog praga podražaja, te **glukokortikoidne (GR) receptore** visokog praga podražaja. MR receptore aktiviraju uobičajene razine kortizola u krvotoku HHN osi. Tada se održava naš opći metabolizam i procesi u mozgu rade minimalnom snagom. Međutim, kad razine kortizola počnu rasti, posebice ujutro, GR receptori se postupno aktiviraju. Kad smo rastreseni, razina kortizola postaje vrlo visoka, GR receptori su trajno aktivirani i hipokampus se "gasi" genetski kontroliranim programom. Sažimanjem svega navedenog dobije se takozvana **zvonolika krivulja**. To je klasična krivulja koja povezuje stres s funkcijom mozga - malo stresa je dobro za tebe, malo više je bolje, ali previše je loše!



Zvonolika krivulja stresa. Malo stresa je dobro, ali previše stresa je loše.

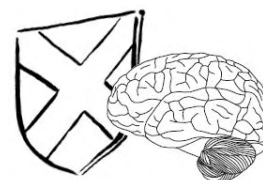
Depresija i prevelika aktivnost sustava za stres

Višak kortizola u krvi primijećen je u nekim kroničnim bolestima mozga. Primjerice, do prevelike proizvodnje kortizola dolazi u stanjima teške depresije, a novija istraživanja pokazuju da u tim stanjima dolazi i do atrofije hipokampusa. Takve spoznaje potakle su psihijatre da **tešku depresiju** smatraju teškim (ozbiljnim) oblikom dugotrajnog stresa. Nije sigurno je li povećana razina kortizola primarni uzrok te bolesti ili je ona jednostavno posljedica teške psihološke uznemirenosti i popratnog stresa. Međutim, pacijentima se značajno može pomoći blokirajući proizvodnju ili djelovanje kortizola, osobito onim pacijentima u kojih klasični antidepresivi nisu dali rezultata. Antidepresivi često pomažu normalizaciji rada previše aktivne HHN osi. Jedno od objašnjenja govori da oni to čine podešavanjem gustoće MR i GR receptora u mozgu, posebice u hipokampusu. Neuroznanstvenici koji se bave tim poljem nadaju se razvitku učinkovitijih lijekova za poremećaje uzrokovane stresom koji bi omogućili ponovno "podešavanje" povratnog kontrolnog sustava i ublažavanje prejakih hormonalnih reakcija na stres.

Stres i starenje

Starenje mozga udruženo je s pripadajućim opadanjem funkcija, ali se ono dosta razlikuje od osobe do osobe. Neki pojedinci s godinama zadržavaju dobre spoznajne sposobnosti (uspješno starenje), dok drugi ne (neuspješno starenje). Možemo li dobiti molekularno objašnjenje te pojave? Koncentracija kortizola je veća u neuspješnom negoli u uspješnom starenju. Taj porast prethodi padu razine mentalnih sposobnosti i smanjenju veličine hipokampusa vidljivom na slikama mozga. Pokusi na štakorima i miševima su pokazali da održavanje niske koncentracije kortizola od rođenja, ali čak i samo od srednje dobi nadalje, sprečava nastanak poteškoća pamćenja koje se inače uočavaju u populacijama kojima razina kortizola nije kontrolirana. Čini se da su životinje s prejakim hormonalnim reakcijama na stres - dakle, ne nužno one koje su bile izložene najvećem stresu, već one koje najjače reagiraju na stresore - one kojima s godinama više slabe funkcije pamćenja i u kojih se češće javljaju spoznajne poteškoće. Ako to vrijedi i za ljude, mogli bismo smanjiti breme tih učinaka - možda uporabom antidepresiva koji drže HHN sustav za stres pod kontrolom. Stres je glavna značajka modernog života - ali priča tu ne završava. Kako bismo nastavili priču, morat ćemo "uvesti u igru" i imunološki sustav.

Imunološki sustav

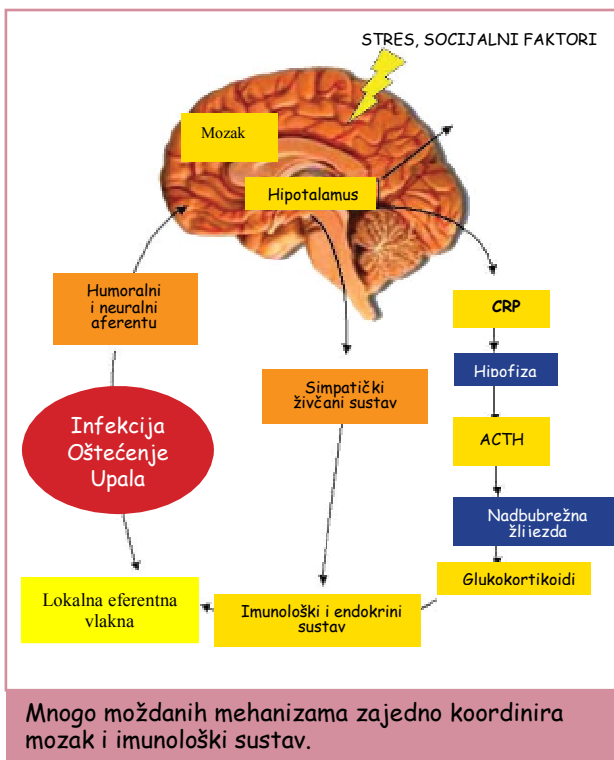


Do prije nekoliko godina, mozak se smatralo "imunološki privilegiranim organom" jer nije bio zahvaćen imunološkim reakcijama ili upalama. On je zasigurno u određenoj mjeri zaštićen od vanjskih događaja "krvnomoždanom barijerom". To nije ustinu barijera, već specijalizirane endotelne stanice u krvnim žilama mozga koje su relativno otporne na prolazak velikih molekula ili imunoloških stanice iz krvi u mozak. Međutim, takvo gledanje na mozak kao privilegirani organ dramatično se izmijenilo u posljednjem desetljeću kao rezultat istraživanja međudjelovanja mozga i imunološkog sustava. Neuroimunologija je danas vrlo aktivno područje istraživanja.

Obrane tijela

Imunološki sustav je naša prva linija obrane protiv podmuklih napadača. Ti napadači, virusi, bakterije i gljivice, kreću se u rasponu od običnih i blagih, kao što je svima znana prehlada, pa do teških i za život ugrožavajućih kao što su primjerice HIV, meningitisa ili tuberkuloza.

Naše obrane funkcioniraju na razne načine. Prva obrana događa se lokalno unutar tkiva koje je zaraženo, oštećeno ili upaljeno, a koja uzrokuje oteknuće, bol, promjene u krvnom optoku i izlučivanje lokalnih molekula upale. Općenitije gledano, aktivacija imunološkog sustava



aktivira stanice zvane leukocitokini i makrofagi, kao i proteine akutne faze koji dolaze na mjesto napada kako bi identificirali, ubili i zatim odstranili "uljeze" koji ih napadaju. Uz to, reakcija akutne faze stvara simptome koje smo svi osjetili (povišena temperatura, bolovi, pospanost, gubitak apetita, bezvoljnost). Svaka od tih reakcija pomaže u suzbijanju infekcije i sačuvanju energije i pomaže oporavku, ali ako ih je aktivirano previše ili ako ostanu predugo aktivirane mogu biti vrlo razarajuće. Stoga ih treba pažljivo kontrolirati.

Mozak i reakcije obrane

Gledanje na mozak kao na imunološki privilegirani organ sada se promijenilo u poprilično drukčiju predodžbu njegove povezanosti s imunološkim sustavom. Do te je promjene došlo zato što se danas zna da mozak može reagirati, i da reagira, na signale imunološkog sustava i signale iz oštećenog tkiva. Staro vjerovanje je odbačeno. Istraživanja su otkrila da mozak pokazuje lepezu lokalnih imunoloških reakcija, te da je itekako važan za kontrolu imunološkog sustava i reakcije u akutnoj fazi. Mnoge reakcije na bolesti, kao što su povišena temperatura, pospanost i apetit, primarno regulira hipotalamus.

Mozak prima signale iz oštećenog ili zaraženog tkiva, a ti signali su ili neuralni (putem osjetljivih živaca) ili humoralni (putem hormona i drugih molekula u krvotoku). Neuralni signali, čini se, dolaze putem C-vlakana (koja također prenose osjet boli - vidi poglavlje 5) i putem živca *vagusa* iz jetre - glavnog mjesta proizvodnje proteina akutne faze. Priroda glavnih signala koji krvlju dolaze do mozga nije potpuno jasna, ali vjeruje se da su u to uključeni proteini prostaglandini (koje inhibira aspirin) i proteini sustava komplementa (kaskada proteina važnih za ubijanje stanice-uljeza). Ali možda najvažnije signale predstavlja grupa proteina koji su postali poznati tek u posljednjih 20 godina - citokini.

Citokini kao molekule obrane

Citokini predstavljaju odmazdu tijela. Danas se zna za više od 100 citokina i svakog se dana otkrije neki novi. Ti se proteini obično proizvode u tijelu u vrlo malim količinama, ali njihova količina brzo raste kao reakcija na bolest ili oštećenje. Oni uključuju interferone, interleukine, faktore nekroze tumora i kemokine. Mnogi se proizvode lokalno unutar oštećenog tkiva i djeluju na okolne stanice, ali neki ulaze u krvotok gdje šalju signale udaljenim organima, pa tako i mozgu. Citokini su ti koji uzrokuju većinu reakcija na bolest ili infekciju.



Proizvodnju citokina potiču bakterijske ili virusne molekule, oštećenja stanice ili prijetnje preživljavanju stanice kao što su toksini ili niska razina kisika. Još jedan važan regulator proizvodnje citokina je mozak koji, putem neuralnih signala tkivima (uglavnom kroz simpatički živčani sustav) ili putem hormona (kao što je kortizol nadbubrežne žlijezde) mogu "pokrenuti" ili "zaustaviti" citokine.

Citokini su proteini s više uloga, posebice u imunološkom sustavu. Većina ih potiče imunološki sustav i ključne elemente upale kao što su otekuće, lokalne promjene optoka krvi i otpuštanje drugog vala molekula upale. Oni djeluju na gotovo sve fiziološke sustave, uključujući i jetru gdje stimuliraju proteine akutne faze. Međutim, premda citokini zajednički djeluju u mnogim aktivnostima, oni se značajno i razlikuju. Neki su protuupalni i sprečavaju upalne procese; većina ih djeluje lokalno na stanice blizu onih u kojima su proizvedeni, dok se ostali otpuštaju u cirkulaciju, kao hormoni.

Stres i imunološki sustav

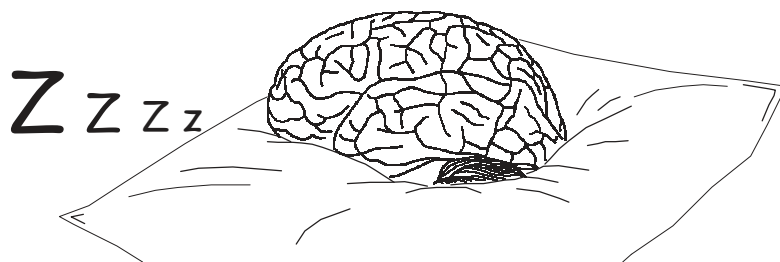
Svi smo čuli da stres i brige mogu smanjiti sposobnost obrane našeg organizma, te da se tako možemo razboljeti. Sada počinjemo shvaćati ne samo kako stres utječe na HHN os (opisano u prethodnom poglavlju), već i kako utječe na imunološki sustav - neposrednom vezom koja također prolazi kroz mozak. Stres može utjecati na imunološki sustav i osjetljivost na bolest. Međutim, to ovisi o vrsti stresa i načinu na koji na njega reagiramo - neki se ljudi očito njime "hrane". Međutim, vrste stresa s kojima se loše nosimo, kao što su primjerice prekomjeran rad i osobne tragedije, mogu smanjiti naše obrambene reakcije.

Točni mehanizmi odgovorni za povezanost stresa i imunološkog sustava još nisu utvrđeni, ali znamo da je glavna značajka aktivacija **osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda**. Jedna od glavnih reakcija na stres u mozgu je povećana proizvodnja proteina u hipotalamusu kojeg nazivamo **faktor otpuštanja kortikotropina (CRF)**. Taj protein prolazi kratki put od hipotalamusa do hipofize gdje se otpušta drugi hormon, **faktor otpuštanja adrenokortikotropina (ACTH)**. Ovaj pak hormon putuje krvotokom do nadbubrežne žlijezde gdje se otpuštaju steroidni hormoni (**kortizol** u ljudi) koji su jedno od najsnažnijih sredstava za zatambljivanje imunološke funkcije i upale. Ipak, čini se da je priča složenija od ove, jer su u to uključeni i drugi hormonalni i neuralni elementi, a znamo i da neki oblici umjerenog stresa mogu aktivno poboljšati naše imunološke funkcije.

Imunološke reakcije

Novija istraživanja su pokazala da mnoge od molekula obrane kao što su citokini također aktivno doprinose bolestima mozga kao što su multipla skleroza, moždani udar i Alzheimerova bolest. Čini se da prekomjerna proizvodnja takvih molekula u mozgu sama po sebi može oštetiti neurone - posebice prekomjerna proizvodnja citokina. Različite nove strategije liječenja bolesti mozga razvile su se s idejom inhibiranja imunoloških i upalnih molekula. Stoga nam neuroimunologija - pridošlica u polju neuroznanosti - može dati neke odgovore i nove načine liječenja glavnih bolesti mozga.

Spavanje



Svake se večeri povučemo u svoju spavaću sobu, legnemo u krevet i utonemo u nesvjesno stanje sna. Većina nas spava oko 8 sati, što znači da oko trećinu života provedemo nesvjesni - dio tog vremena sanjamo. Ako pokušate izbjeći spavanje i iskoristiti to dragocjeno vrijeme za druge aktivnosti, kao što su noćne zabave ili intenzivne pripreme za ispit, vaše tijelo i mozak uskoro će vam reći da to ne biste smjeli činiti. Možemo se uzdržati od spavanja na neko vrijeme, ali ne zadugo. Ciklus spavanja i budnosti jedan je od brojnih ritmičkih aktivnosti tijela i mozga. Zašto one postoje, koja područja mozga su uključena u njihovu kontrolu i kako funkcioniraju?

Ritam života

Ciklus spavanja i budnosti je endogeni ritam koji postupno tijekom prve godine života postaje povezan s ciklusom dana i noći. Taj se ciklus također naziva **cirkadijanim ritmom** - i to zato što je "circa" latinska riječ za otprilike, a "dies" za dan. On je vrlo važan tijekom cijelog života. Dojenče spava u kratkim vremenskim razdobljima tijekom dana i noći, manja djeca često prilegnu nakon ručka, dok odrasli obično spavaju samo noću. Spavanje je dobro za vas. Winston Churchill, predsjednik vlade tijekom drugog svjetskog rata, volio je nakratko zadrijemati - otprilike pet minuta - ponekad čak i na sastancima kabineta!

Uredan obrazac povezanosti spavanja i budnosti s ciklusom dana i noći djelomično kontrolira mala skupina stanica u hipotalamusu upravo iznad optičke hijazme pod nazivom **suprahijazmatska jezgra (SCN)**. Neuron te jezre, koji su neobični po brojnim sinapsama između dendrita kako bi mogli sinkronizirati zajedničko okidanje, dio su moždanog biološkog sata. U ljudi, on otkucava ritam tek nešto sporiji od dana, ali je obično "baždaren" ulaznim informacijama iz oka koje govore kada je dan, a kada noć. Ljudi koji su sudjelovali u istraživanjima spavanja živeći dugo u tami, daleko od svih informacija o pravoj dobi dana, usvojili su obrasce aktivnosti koji su bili u **slobodnom ritmu** ciklusa spavanja-budnosti koji je trajao otprilike 25 sati.



SCN aktivna danju

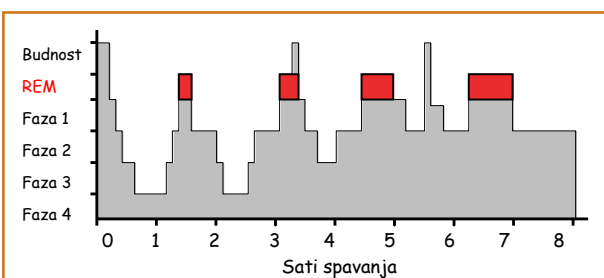
SCN miruje noću

Suprahijazmatska jezgra je endogeni biološki sat.

Faze sna

Spavanja i nije baš tako pasivni proces kakvim se naizgled čini. Ako se osobi postave elektrode na lubanju tijekom spavanja, elektroencefalogram mozga (EEG) pokazuje nekoliko zasebnih faza. Kada smo budni, naš mozak pokazuje električnu aktivnost niske amplitude. Nakon što usnemo, EEG na početku pokazuje valove niskih amplituda, ali postupno, kako prolazimo kroz razne serije posebnih faza sna, dolazi do povećanja amplitude i smanjivanja frekvencije. Te faze nazivamo **sporovalnim spavanjem** (eng. *slow-wave sleep - SWS*). Uzroci tih promjena električne aktivnosti još nisu dobro objašnjeni. Međutim, vjeruje se da, kako neuroni u mozgu prestaju reagirati na svoje uobičajene ulazne signale, tako njihova aktivnost postupno postaje sve manje sinkronizirana. Kad se neuroni koji kontroliraju poprečno-prugaste mišiće aktivno inhibiraju, mi gubimo tonus, ali, na sreću, neuroni koji kontroliraju disanje i otkucaje srca nastavljaju normalno raditi!

Tijekom cijele noći, mi prelazimo iz jedne u drugu fazu sna. U jednoj od njih, EEG opet počinje nalikovati onome u budnom stanju i naše se oči počnu okretati ispod zaklopljenih kapaka. To je takozvana **faza brzog pokretanja očnih jabučica** (eng. *rapid eye movement - REM*), faza sna u kojoj najčešće sanjamo. Ako nekog probudimo kad se nalazi usred REM faze spavanja, gotovo uvijek će izvijestiti da je upravo sanjao - čak i osoba koja obično tvrdi da nikad ne sanja (napravite test na članu svoje obitelji!). Zapravo, većina nas ima 4 do 6 kratkih epizoda REM spavanja svake noći. Mala djeca imaju nešto više REM spavanja, a pokazuju ga čak i životinje.



Uobičajeno noćno osmosatno spavanje sastoji se od uzorka različitih faza spavanja, s kratkim "provalama" REM spavanja (crvena područja) koje se događaju otprilike 4 puta svake noći.

Lišavanje sna

Prije nekoliko godina, američki tinejdžer Randy Gardner želio je osvojiti svoje mjesto u Guinnessovoj knjizi rekorda tako a ostane budan 264 sati bez spavanja - i uspio je! To je bio dobro i pažljivo kontrolirani pokus

koji su nadizrali liječnici američke mornarice - i ne preporučujemo vam da ga ponovite! Začudo, preživio je to prilično dobro. Glavne poteškoće koje je imao (osim toga što je bio prilično pospan) bile su poteškoće govora i pamćenja, te halucinacijsko sanjarenje. Međutim, njegovo tijelo je ostalo u odličnoj fizičkoj kondiciji i nikad nije postao psihotičan niti je izgubio kontakt sa stvarnošću. Nakon završetka pokusa, bila mu je potrebna relativno mala nadoknada sna. Spavao je gotovo petnaest sati prve noći, te nekoliko dodatnih kratkih razdoblja u noćima koje su slijedile. Ovaj i mnogi slični pokusi uvjerali su istraživače spavanja da prvenstveno mozak, a ne tijelo uistinu ima koristi od spavanja. Slični zaključci dolaze i iz drugih istraživanja, uključujući i pažljivo kontrolirana istraživanja na životinjama.

Zašto spavamo?

Mnogi problemi u neuroznanosti su još uvijek prave zagonetke, a spavanje je jedna od njih. Neki su ljudi tvrdili da je spavanje životinjama samo zgodan način da budu nepokretne i tako izvan opasnosti. Ali to zasigurno nije sve. Istraživanja lišavanjem sna pokazala su da REM spavanje i određene faze sporovalnog spavanja omogućuju mozgu da se odmori i oporavi. Takvu vrstu sna imamo svake noći samo tijekom prva 4 sata. Možda nam on omogućava da ponovno "posložimo" stvari u mozgu, a dobro je vrijeme za obavljanje tog zadatka, po analogiji s brodom nasukanim na suhom, kad mozak ne obrađuje osjetne informacije, nije budan ni usmjeren ni na što, niti ne kontrolira naše radnje. Istraživanja također sugeriraju da je spavanje vrijeme kad učvršćujemo naučeno prošlog dana - a to je ključan proces pamćenja.

Kako ritmovi rade?

Mnogo smo naučili o neuralnim mehanizmima ritmičkih aktivnosti kao što je spavanje snimanjem aktivnosti neurona u raznim područjima mozga tijekom prijalaza između različitih faza sna. Ta snimanja otkrila su nam postojanje sustava koji aktivira moždano deblo i različite neuromodulacijske signalne molekule, uključujući i adenzin, koje nas **lančanim**



molekularnim reakcijama "vode" kroz različite faze sna. Mehanizmi usklađivanja omogućuju neuralnim mrežama da prelaze iz jedne faze sna u drugu. Veliki korak naprijed učinili su neurogenetičari. Otkriveni su različiti geni koji predstavljaju, kao satni zupčanci i zapinjači, molekularnu komponentu ritmičkih stimulatora srca. Većina tih istraživanja rađeno je na Drozofili (vinskoj mušici), gdje je pronađeno da dva gena - **per** i **tim** - proizvode bjelančevine koje međudjeluju i reguliraju vlastitu sintezu. Sinteza mRNA i bjelančevina počinje rano ujutro, bjelančevine se nakupljaju i vežu, te to vezanje tada zaustavlja njihovu sintezu. Dnevno svjetlo pomaže razgrađivanju bjelančevina čija se razina konačno spusti na onu kad geni koji prave per i tim bjelančevine opet počnu raditi. Ovaj ciklus se neprestano ponavlja i čak se može nastaviti ako održavamo neurone živima u posudici. Sat u sisavaca kao što smo mi radi nevjerojatno slično kao i onaj u mušice. Cirkadijani ritmovi su, evolucijski gledano, vrlo stari, te stoga ne čudi da iste vrste molekula drže u pogonu sat tako različitih organizama.

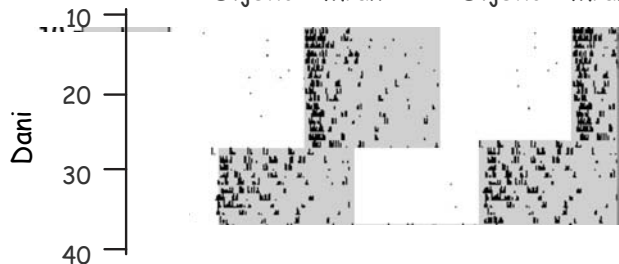
Najnovija istraživanja

Svjetlo Mrak Svjetlo Mrak



Miševi pokazuju poteškoće

Svjetlo Mrak Svjetlo Mrak

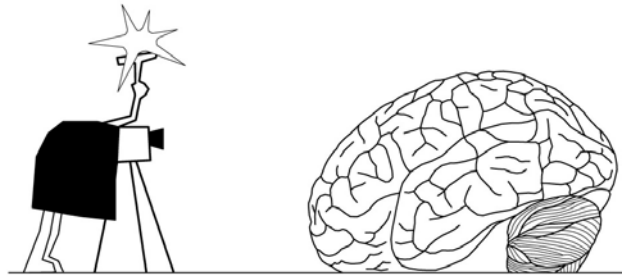


Mutirani miševi se odmah "prebace" na novo vrijeme

Miševi na koje ne utječe promjena vremenskih zona

Kako bi bolje razumjeli molekularne mehanizme cirkadijanih ritmova, neuroznanstvenici su genetičkim inženjerstvom stvorili miša u kojeg su geni koji se ekspimiraju u suprahijazmatskoj jezgri "ugašeni". Ti VIPR2 miševi dobro žive i pokazuju promjene u svojim uzorcima aktivnosti između dana i noći, baš kao i normalni miševi. Crne točke u gornjem prikazu pokazuju kada je miš aktivan - dnevni ritam s aktivnosti noću (siva područja). Međutim, kad se iznenada vrijeme gašenja svjetla pomaknulo 8 sati unaprijed (oko 25.-og dana), normalni miševi su pokazivali tegobe izazvane promjenom vremenskih zona i trebalo im je nekoliko dana da pomaknu sheme svojih aktivnosti. Mutirani miševi odmah su se prilagodili. Ovakva istraživanja pomažu nam da shvatimo molekularne mehanizme kojima svjetlo utječe na cirkadijane gene.

Slikovni prikaz mozga



Frenolozi su smatrali da mogu razumjeti mozak ispitivanjem izbočina na površini lubanje. Iako se to danas čini zastarjelim, njihova težnja da razumiju mozak gledajući ga s vanjske strane lubanje očaravala je mnoge kroz povijest. Danas to uistinu možemo učiniti - dolaskom modernih tehnika oslikavanja mozga. Moderni uređaji za neurooslikavanje koriste različite mehanizme kako bi nam dali prekrasne slike strukture neurona i puteva vlakana, protoka krvi i metabolizma u mozgu, te promjena neuralne aktivnosti koje nastaju kad obavljamo različite aktivnosti.

Put do modernih tehnika

U pokušaju da dovedu u vezu strukturu i funkciju, neurolozi i neuropsiholozi su nas, povezujući osobitosti uma i ponašanja s postmortalnim mjerama mozgovne strukture, mnogočemu naučili. Tako je Broca utvrdio koje je područje mozga važno za govor. Ovaj je pristup imao mnogo uspjeha, ali on također ima i svoja ograničenja. Ne možemo jednostavno pretpostaviti da funkcija koja se izgubila oštećenjem određenog područja mozga predstavlja uobičajenu funkciju tog područja. Do promjena je, primjerice, moglo doći jer je to područje oštećenjem izgubilo vezu s drugim područjima s kojima inače komunicira. Također je moguće da neoštećena područja mogu preuzeti neke funkcije koje je u normalnim uvjetima obavljalo oštećeno područje; to se zove plastičnost. I konačno, vrlo mali broj patoloških lezija je ograničen na samo jedno funkcionalno područje. Nadalje, može postojati veliko vremensko razdoblje od ispitivanja pacijenta do konačne postmortalne analize mozga.

Metode strukturalnog oslikavanja mozga počele su se razvijati prije otprilike 30 godina. Noviji razvoj metoda funkcionalnog neurooslikavanja privukao je pažnju javnosti. One nam - doslovno - omogućavaju da vidimo unutar lubanje i tako motrimo ljudski mozak - kako razmišlja, uči ili sanja.



Kako to sve radi

Elektrofiziološke tehnike praćenja neuralne aktivnosti temelje se na promjenama membranskog potencijala aktiviranih neurona. Metode oslikavanja mozga prate promjene u metabolizmu energije potrebne za aktivaciju neurona.

Elektrokemijski gradijenti koji pomiču nabijene ione u i iz neurona (koji su u podlozi sinaptičkog i akcijskog potencijala) za svoj rad trebaju energiju. Izvor te energije je oksidacija glukoze. Glukoza i kisik dolaze do mozga cerebralnom cirkulacijom. Djelovanjem **neurovaskularne veze** dolazi do lokalnog pojačanog protoka krvi u aktivnim područjima mozga. To se događa vrlo brzo. Moderni aparati za neurooslikavanje mjere te promjene u lokalnom protoku krvi i koriste ih kao indeks neuralne aktivnosti.

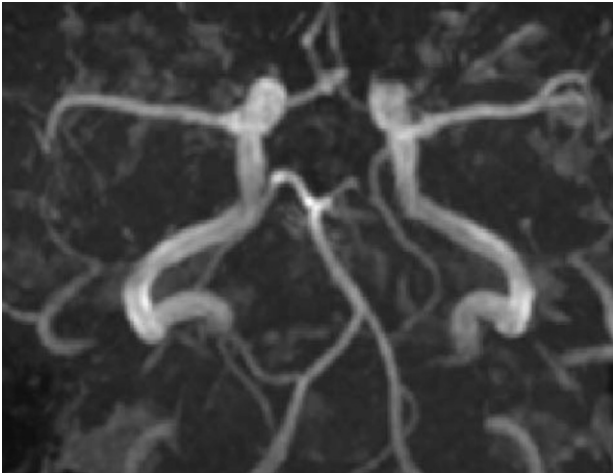
Prva metoda funkcionalnog neurooslikavanja koja se razvila zvala se **pozitronska emisijnska tomografija** (eng. positron emission tomography - PET). Ovaj postupak uključuje ubrizgavanje radioaktivnih biljega koji se vežu za neku biološku tvar (kao lijekovi koji se vežu na receptore neurotransmitera). Kolutovi detektora oko ispitanikove glave snimaju vrijeme i položaj gama čestica koje otpuštaju nuklearni izotopi dok putuju mozgom i slabe (nestaju). PET se može rabiti da bi se stvorile mape promjena lokalnog moždanog protoka krvi (CBF). Takve su mjere dovele do lokalizacije osjetljivih, motoričkih i spoznajnih funkcija mozga. Postoji nekoliko nedostataka ove metode, a glavna je da zahtijeva ubrizgavanje radioaktivnih biljega. To znači da se mnogi ljudi ne mogu podvrgnuti takvom ispitivanju, posebice djeca i žene u reproduktivnoj dobi, te da je broj mjerenja tijekom snimanja ograničen.

Razvijena je i drukčija tehnika, **magnetska rezonancija (MRI)**, koja je neinvazivna i ne zahtijeva unošenje radioaktivnih tvari u tijelo ispitanika.

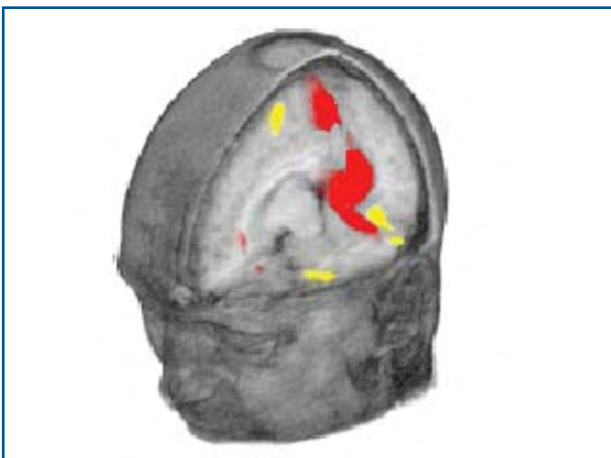


Lijevo: Zarada od prodaje ploče grupe 'The Beatles' pomogla je financiranju razvoja prvih uređaja za neurooslikavanje. Ovi, kao i kasnije razvijeni aparati, omogućili su neuroznanstvenicima da na novi način gledaju mozak.

Desno: Moderni aparat za magnetsku rezonanciju. Ispitanik leži na stolu koji se uvlači u kolutove magneta. Ispitivanje traje od 30 minuta do jednog sata.



Prikaz krvnih žila u mozgu. Promjene protoka krvi mogu se uočiti i snimiti, te služe kao indeks neuralne aktivnosti.



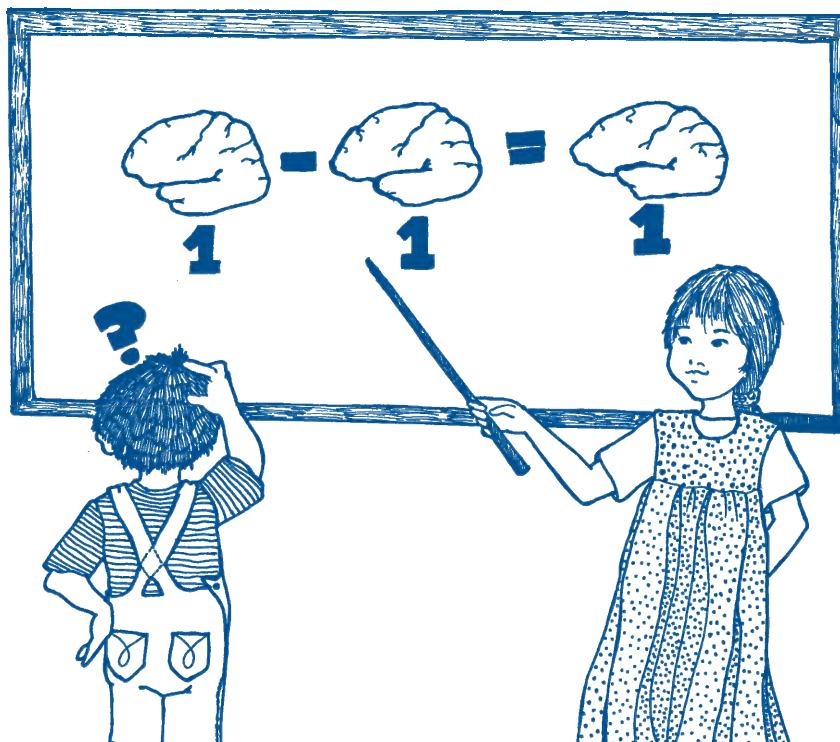
Uz pomoć kompjutorske tehnologije, slike dobivene uporabom PET i MRI točno nam mogu prikazati gdje u mozgu dolazi do promjena protoka krvi.

To omogućava ljudima bilo koje dobi da se podvrgnu takvom ispitivanju. MRI se može upotrebljavati za dobivanje vrlo preciznih slika strukture mozga, a noviji razvoj tehnike prikaza tenzora difuzije (eng. **diffusion tensor imaging - DTI**) omogućava stvaranje detaljnih slika puteva bijele tvari koji povezuju različita područja mozga.

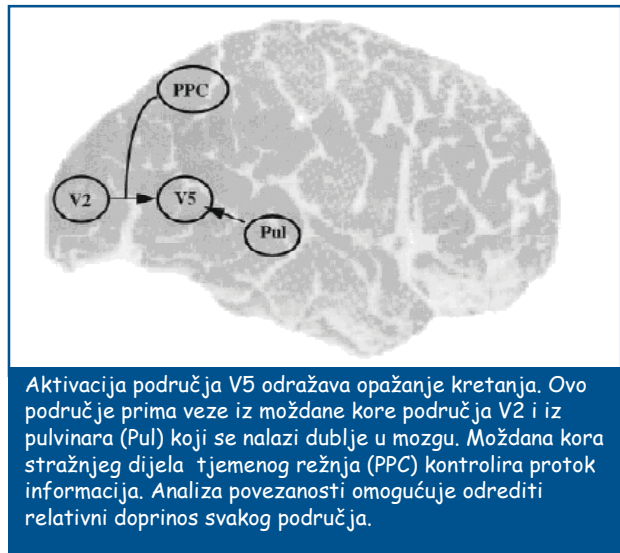
Jedna od najzbudljivijih uporaba MRI tehnologije pruža slike funkcije mozga: ona se naziva **funkcionalna magnetska rezonancija (fMRI)**. Ova tehnika se temelji na magnetskim svojstvima oksihemoglobina i deoksihemoglobina u krvi. Stoga se i signal zove **signal ovisan o razini kisika u krvi** (engl. *blood - oxygenation - level - dependent - signal - BOLD*). Kako pojačana neuronska aktivnost dovodi do kretanja iona koji aktiviraju energijom pokretane ionske pumpe, tako dolazi do povećanja metabolizma energije i potrošnje kisika. To, pak, dovodi do povećavanja količine deoksigeniranog hemoglobina i smanjenja magnetnog signala. Međutim, povećana potrošnja kisika unutar nekoliko sekundi dovodi do povećanja lokalnog protoka krvi. Pojačani protok krvi nadmašuje pojačano trošenje kisika; stoga postoji relativno povećanje oksihemoglobina i pojačavanje signala. Točan mehanizam povećanog protoka krvi još uvijek nije do kraja razjašnjen, ali smatra se da su za to odgovorni signali povezani s neurotransmiterima.

Stavljanje u funkciju

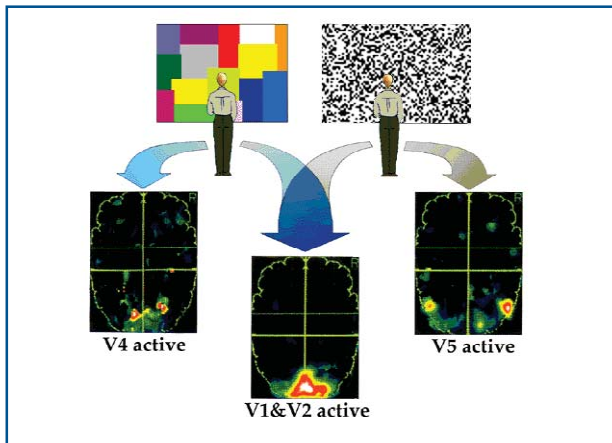
Vjerojatno ste prilično dobri u oduzimanju brojeva. Međutim, jeste li ikad probali oduzimati mozgove? Nije ni čudo da je dječak zbunjen (vidi crtež dolje). Oduzimanje mozgova u 2 ili 3 dimenzije je, čini se, ključno za analizu podataka. Većina fMRI istraživanja uključuju mjerenje BOLD signala za vrijeme dok su ljudi zaokupljeni pažljivo kontroliranim zadatkom. Tijekom snimanja ispitanik leži u "rupi" magneta i bilježe se njegovi bihevioralni odgovori. Ispitaniku se može dati široki spektar raznih podražaja, bilo vidnih, predstavljenih na ekranu, ili slušnih - putem slušalica. Moguće je ispitivati prikrivene fenomene kao što su



percepcija, učenje, pamćenje, razmišljanje ili planiranje. Vrlo često se konstruiraju međusobno vrlo slični zadaci koji se izvršavaju jedan odmah neposredno iza drugoga. Osnovna ideja je da bi prvi zadatak trebao uključivati procese koji se istražuju, a drugi ne. Niz slika koje se dobiju snimanjem tada se oduzimaju jedna od druge kako bi se dobila pikselirana 2D slika koja pokazuje koje promjene aktivnosti su posebno vezane uz izvođenje određenog zadatka. Te se slike tada uz pomoć kompjutera slažu jedna do druge kako bi se dobilo efektivno oduzimanje slika u sve 3 dimenzije (vidi crtež na prošloj stranici). Noviji razvoj ide prema tome da se omogući mjerenje čak i malih promjena u mozgu (koje traje svega sekundu ili dvije). To se naziva "event-related fMRI". Pritom se znanstvenici koriste sofisticiranim metodama obrade podataka kako bi ustvrdili jesu li promjene vidljive tijekom izvedbe nekog zadatka statistički značajne. Jedan od naširoko korištenih programa za analizu



Aktivacija područja V5 odražava opažanje kretanja. Ovo područje prima veze iz moždane kore područja V2 i iz pulvinara (Pul) koji se nalazi dublje u mozgu. Moždana kora stražnjeg dijela tjemenog režnja (PPC) kontrolira protok informacija. Analiza povezanosti omogućuje odrediti relativni doprinos svakog područja.



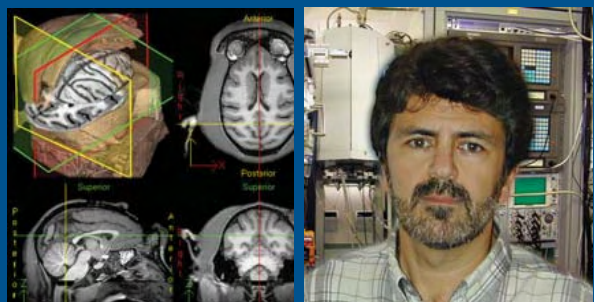
Osobi se u uređaju za snimanje može prikazivati mnoštvo različitih slika. Gledanje svih tih slika "pali" primarna područja vidne moždane kore, V1 i V2. Uporaba domišljatih tehnika oduzimanja otkrila je da se obrada boja (lijevo) odvija u polju V4, dok obrada kretanja (nasumično kretanje točaka po ekranu - desno) aktivira V5.

koji je standardizirao obradu slikovnih podataka zove se statističko parametrijsko mapiranje (engl. *statistical parametric mapping - SPM*). SPM mape su obično u bojama, i to tako da žarko žuta predstavlja "vruća" područja aktivnosti, pa sve do plave i crne za "hladnija" područja. Istraživači koji se koriste metodama oslikavanja mozga time žele pokazati da se različita mozgovna područja aktiviraju pri izvođenju različitih zadataka. Ako osoba neprestano promatra promjenjivo šahovsko polje, vidi se znatna aktivacija primarne vidne moždane kore. Uporaba uzoraka boja koje se stalno mijenjaju, kao i drugi domišljati podražaji konstruirani tako da aktiviraju različite dijelove vidnog sustava, pružili su nam mnogo novih informacija o organizaciji ljudskog vidnog sustava. Slična su istraživanja provedena i za druge osjetilne modalitete. Lokalizacijski način razmišljanja nam je također pomogao da otkrijemo mozgovna područja uključena u različite sastavnice čitanja - kao što je prijevod napisanih slova u fonološki kod, grupiranje fonema u cijele riječi, proces izdvajanja značenja riječi itd. Istraživani su i zadaci učenja, pa i područja mozga uključena u očekivanje i osjet boli.

Međutim, kako su istraživanja napredovala, došlo je i do nekoliko iznenađenja. Jedan od takvih primjera je neočekivan izostanak aktivacije medijalnog dijela

sljepoočnog režnja u zadacima dugoročnog pamćenja. Međutim, novije paradigme ispitivanja - od kojih neke uključuju virtualnu stvarnost - sada otkrivaju aktivnost tog područja u zadacima pamćenja, zajedno s drugim područjima kao što su prefrontalna moždana kora i prekuneus. Zajedno s novim spoznajama dobivenim neuropsihološkim ispitivanjima i metodama neurooslikavanja, raznolikost područja mozga uključenih u ovu funkciju dovela je do drukčijeg razumijevanja sustava pamćenja u mozgu. Razvijaju se i nove matematičke tehnike kako bi se otkrilo kako neuralne aktivnosti različitih dijelova mozga međudjeluju, te koliko međusobno koreliraju tijekom izvršavanja složenih zadataka (to je poznato kao **efektivna povezanost**). Ova nam mjera omogućava da sagledamo kako različita područja mozga rade kao ekipa, a ne samo da pratimo izdvojene funkcionalne točke. Nadamo se da će nam ove nove tehnike, uz magnetne s jakim magnetskim poljima koji nam pružaju još jasnije slike, reći nešto o dinamici mreža neurona koji međusobno komuniciraju u "glatkoj" kontroli percepcije, misli i akcija.

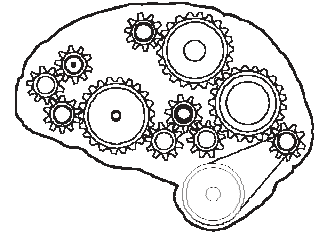
Najnovija istraživanja



Nikos Logothetis mladi je znanstvenik koji mnogo doprinosi razumijevanju veze između aktivnosti neurona u mozgu i signala koje vidimo tijekom primjene metoda neurooslikavanja.

Novija istraživanja u kojima se kombiniralo električno snimanje s fMRI metodom, pokazala su mnogo veću korelaciju sinaptičke aktivnosti s BOLD signalom, nego s okidanjem akcijskog potencijala. BOLD signal je stoga pouzdaniji indeks sinaptičke obrade unutar određenog moždanog područja nego njegov izlaz u obliku akcijskog potencijala. To ima važne implikacije za tumačenje BOLD signala u okviru lokalizacije funkcija.

Neuralne mreže i umjetni mozak



Pravi mozak je sluzava stvar. Njegovi neuroni, krvne žile i tekućinom ispunjene komore građeni su od lipidnih membrana, bjelančevina i većim dijelom od vode. U njega možete gurnuti prst, možete ga narezati na mikrotomu, umetnuti elektrode u njegove neurone i gledati kako krv pulsira kroz njega. Istraživanje mozga je, čini se, duboko ukorijenjeno u istraživanja biologije i medicine. Međutim, postoji još jedan način promišljanja o mozgu koji je privukao pažnju matematičara, fizičara, inženjera i računalnih stručnjaka. Oni razmišljaju o mozgu pišući jednadžbe, stvarajući računalne modele, pa čak i naprave koje oponašaju prave neurone izvan naših glava.

Pravi mozgovi su vrlo prilagodljivi. Oni mogu raditi razne stvari i razumjeti govor potpunih stranaca. I dobro se nose kad situacija krene u krivom smjeru. Oni relativno dobro funkcioniraju kroz cijeli životni vijek premda njihove stanice odumiru. Čak i u starijoj dobi, mozgovi i dalje mogu učiti nove lukavštine. Današnji roboti su vrlo dobri u izvršavanju ograničenog broja zadataka za koje su dizajnirani, ali ne mogu se dobro nositi s izmijenjenim situacijama.

Svi pravi mozgovi imaju međusobno vrlo dobro povezane **neuralne mreže**. Njihovi neuroni trebaju energiju, a mreže prostor. Naš se mozak sastoji od otprilike 100 milijardi živčanih stanica, 3.2 milijuna kilometara "žica" i nebrojenih milijardi veza. Sve je to "upakirano" u volumen od 1.5 litara, težine samo 1.5 kg i potrošnje od jedva 10 vata. Kada bismo pokušali izgraditi takav mozak uporabom silikonskih čipova, bila bi mu potrebna energija od otprilike 10 megavata, tj. kapacitet dovoljan za opskrbu cijelog jednog grada. Da stvar bude gora, toplina koju bi takav silikonski mozak proizvodio uzrokovala bi njegovo otapanje! Izazov je otkriti kako mozak djeluje tako učinkovito i ekonomično, te upotrijebiti slična načela u gradnji sprava nalik mozgu.

Vaš mozak ima 100,000,000,000 stanica i 3,200,000 kilometara žica s 1,000,000,000,000,000 sinaptičkih veza, sve upakirano u paket volumena 1.5 litara i težine 1.5 kg. Ipak, ugrubo on troši jednaku količinu energije kao i noćna svjetiljka.



Stvaranje moždanih krugova od silikona

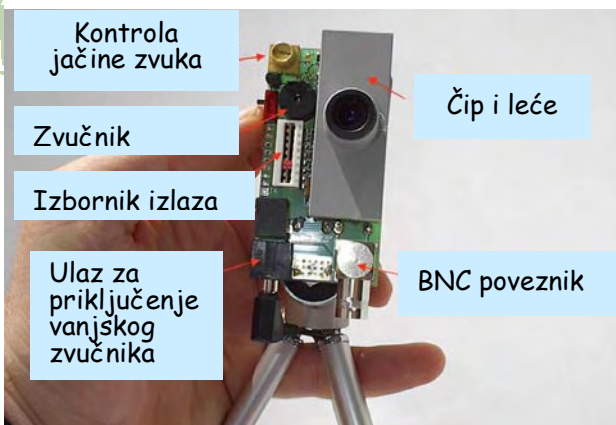
Energetska cijena signalizacije - od jednog neurona drugome - vjerojatno je bila glavni faktor u evoluciji mozga. 50-80% ukupne energije koju mozak troši odlazi na akcijske potencijale i sinaptički prijenos. Ostalo se troši za proizvodnju i održavanje. To vrijedi za mozak pčele jednako kao i za naš mozak. Međutim, u odnosu na brzinu digitalnih računala, brzina živčanih impulsa je vrlo mala - svega nekoliko metara u sekundi. U serijalnom procesoru kao što je digitalno računalo, takva bi brzina mnogo otežala život. Međutim, biološki mozak je dizajniran kao veliki broj paralelnih mreža. Većina neurona je izravno povezana s nekoliko tisuća drugih neurona. Kako bi to ostvario, mozak se koristi svojim trodimenzionalnim volumenom u koji je sve upakirano - stanice su uklopljene u nabore a aksoni isprepleteni u snopove. Za usporedbu, stvaranje veza između čak i skromnog broja silikonskih neurona ograničeno je dvodimenzionalnom prirodom čipova i sklopova. Dakle, za razliku od pravog mozga, neposredna komunikacija između silikonskih neurona je vrlo ograničena. Međutim, iskorištavanjem velike brzine konvencionalne elektronike, impulsi se silikonskih neurona mogu "umnogostručiti" - to je proces prenošenja većeg broja različitih poruka istom žicom. Na taj način, silikonski inženjeri mogu početi oponašati povezanost bioloških mreža.

Kako bi smanjili potrebnu snagu a povećali brzinu, inženjeri nadahnuti neuronima usvojili su biološku strategiju uporabe **analognog**, a ne **digitalnog** kodiranja. Carver Mead, jedan od "guru" silikonske doline u Kaliforniji, skovao je izraz "neuromorfno inženjerstvo" (eng. *neuromorphic engineering*) kojim opisuje prevođenje neurobioloških modela u one tehnološke. Umjesto digitalnog kodiranja u nule i jedinice, analogni krugovi kodiraju neprestane promjene napona, kao i neuroni u stanju mirovanja (poglavlje 3). Budući da je dobro proučena osnovna fizika silikonskih uređaja, zatim se mogu raditi različiti proračuni. Analogni izračuni lako pružaju jednostavno računanje: zbrajanje, oduzimanje, potenciranje i integriranje, a sve su te operacije presložene za digitalne aparate. Kad neuroni - bilo biološki ili silikonski - rade izračune i donose "odluke", oni odašilju impulse niz akson kako bi prenijeli odgovor ciljnom neuronu. Budući da je kodiranje živčanih impulsa energetska skupo, učinkovito kodiranje maksimizira količinu informacija koje predstavlja obrazac impulsa, tako umanjujući takozvanu **redundanciju**. Energetska efikasnost se također povećava uporabom što manjeg broja aktivnih neurona. To se naziva **oskudno kodiranje** (eng. *sparse coding*) i inženjerima predstavlja drugo važno načelo oblikovanja umjetnih neuralnih mreža.

Silikonska mrežnica

Izgrađena je jedna jednostavna inačica biološke mreže. Ona sadržava silikonsku mrežnicu koja hvata svjetlo i automatski prilagođava svoj odgovor promjenama sveukupnih svjetlosnih uvjeta. Mrežnica je povezana s dva silikonska neurona koji, baš kao i pravi neuroni u vidnoj moždanoj kori, izdvajaju informacije o kutevima linija i kontrastima granica slike u mrežnici.

Neuroni u ovom prototipu nazivaju se "**integriraj-i-šalji-signal-neuroni**" i često ih rabe neuromorfni inženjeri. Dobili su ovo ime zato što mijenjaju vrijednosti ulaznih inputa koji na njihove sinapse dolaze kodirani u obliku napona, te šalju akcijski potencijal samo ako razina napona prijeđe prag. Silikonski neuroni su sami po sebi građeni od tranzistora, ali umjesto da se koriste tranzistorima kao prekidačima i dovode napone do zasićenja kao u konvencionalnom digitalnom sustavu, tranzistori djeluju u rasponu ispod granice okidanja. Unutar tog raspona, oni djeluju više kao stanične membrane nego kao pravi neuroni. Dodatni tranzistori pružaju aktivno vođenje te tako oponašaju tokove struje pravih ionskih kanala ovisne o naponu i vremenu. Ovaj mali vidni sustav je prototip složenijeg umjetnog vidnog sustava koji se danas razrađuje, ali čak i na njegovom primjeru možemo vidjeti kako se dosta šumne ulazne informacije iz vanjskog svijeta mogu brzo obraditi i donijeti jednostavna odluka. On može činiti ono za što je stvoren - odrediti orijentaciju linije u prizoru. Neuroznanstvenici već upotrebljavaju taj jednostavni silikonski vidni sustav da testiraju opremu i obučavaju studente. Najvažnija stvar o umjetnim mrežama je da one djeluju u pravom svijetu, u stvarnom vremenu i da troše vrlo malo energije.



Leća kamere smještena je na prednjoj strani silikonske mrežnice.

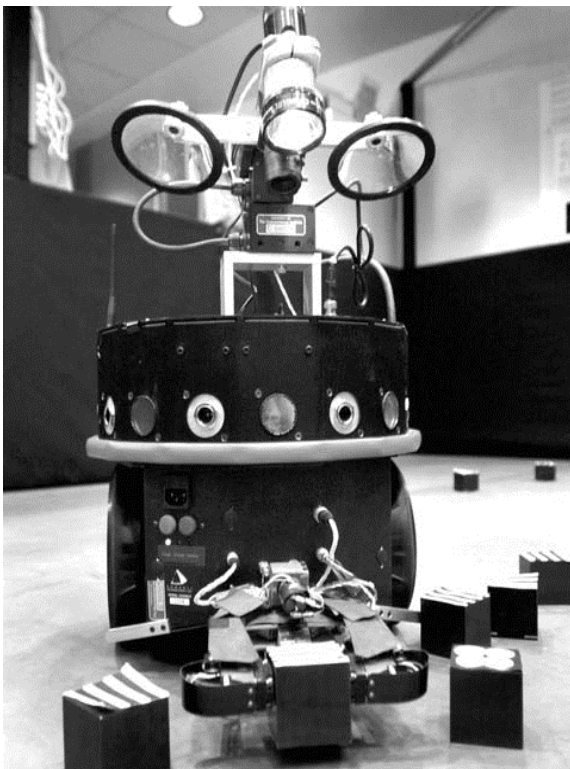
Umjetne neuralne mreže

Umjetne neuralne mreže (eng. artificial neural networks, ANN) često se upotrebljavaju u istraživanjima učenja i pamćenja. One se pokreću na običnom digitalnom računalu i sastoje se od određenog broja jednostavnih jedinica obrade koje su međusobno čvrsto povezane u mrežu. Najjednostavniji oblik umjetne neuralne mreže je tzv. "**feedforward asociator**", koji ima slojeve međusobno povezanih ulaznih i izlaznih jedinica. Jedinice pridruženog (asocijativnog) pamćenja kodiraju se modificirajući snagu veza između slojeva, tako da se, kad se prezentira ulazni signal, prizivaju spremljeni obrasci povezani s tim obrascem (vidi okvir s matematičkom zagonetkom na sljedećoj stranici). Složeniji oblik umjetne neuralne mreže je **rekurentna neuralna mreža**. Ona se sastoji od jednog sloja gdje je svaka jedinica međusobno povezana i sve jedinice djeluju kao ulazne i izlazne jedinice. Možda zvuči pomalo čudno, ali ovakav konstrukt omogućava mreži da pohrani uzorke, a ne samo da uparuje podatke. Dekodiranje ove vrste **autoasocijativne mreže** postiže se povratnom pretragom pohranjenih obrazaca. Pokazalo se da se u mreži od 1000 jedinica može prizvati njih 150 prije nego što pogreške u obrascu priziva postanu prevelike.

Sličnost umjetnih neuralnih mreža i pravog mozga leži u načinu na koji pohranjuju i obrađuju informacije. "Znanje" koje obrađuju nalazi se u samoj mreži. One nemaju posebna memorijska spremišta kao digitalna računala, od kojih su odvojeni aritmetički procesor i memorijske adrese. Umjesto toga, one imaju spremišta razvrstana prema njihovom sadržaju. Informacije se u umjetnim neuralnim mrežama pohranjuju na temelju "težine" veza, tj. stupnja povezanosti, jednako kao što sinapse mijenjaju svoju snagu tijekom procesa učenja. Međutim, nisu sve umjetne neuralne mreže programirane da izvode bilo koji postupak. Svaki "neuron" unutar mreže je "tup" i jednostavno reagira prema broju ponderiranih ulaza. Ipak, može ih se uvježbati pametnijim stvarima. Uz pomoć **pravila učenja** mrežu se može podučavati, te se tako mijenjaju jačine veza između neurona. Jedno od uobičajenih pravila je ono koje povezuje informaciju koja izlazi iz mreže s danim ulaznim uzorkom i to uspoređuje s poželjnim obrascem. Bilo koja "pogreška" u usporedbi se tada rabi da se podese snage veza i postigne izlaz (odgovor) bliži željenom. Mreža postupno smanjuje signale pogreške na najmanju moguću razinu. Ovo djeluje - ali samo vrlo polako. Pogreške su, dakle, važne - nikakvo učenje nije moguće ako mreža ne može proizvesti pogreške. To je značajka učenja koja se ponekad može previdjeti. Previše uvježbane mreže koje ne čine pogreške na kraju bi završile odgovarajući na samo jednu vrstu ulazne informacije. Takve se mreže metaforički nazivaju "pretvorenim u baka" - prema mitskim "bakina slika" stanicama u ljudskom mozgu koje reagiraju samo kad jedinka ugleda svoju baku i nikada ne smiju pogriješiti. To nije vrlo korisno u primjenama u stvarnom svijetu jer bi tada svaka stvar koju moramo naučiti zahtijevala posebnu mrežu. Suprotno tome, zgodna stvar vezana uz umjetnu neuralnu mrežu je njezina sposobnost da **generalizira** (poopćava), te tako odgovara na ulazne signale kojima nikad nije bila izložena tijekom procesa uvježbanja. Ona vidi povezanost, udruži asocijacije i otkrije pravilnosti u uzorku. I tolerira pogreške, baš kao i pravi mozgovi. Može prizvati pohranjeni obrazac čak i kad je ulazni obrazac pun šuma ili je nepotpun. To su vrlo važne značajke bioloških mozgova koje posjeduju i umjetne neuralne mreže.

Paradoks moderne računalne tehnologije

Paradoks današnjih umjetnih neuralnih mreža je da ih se podražuje matematički na digitalnim računalima. To ograničava njihovu uporabu u situacijama u stvarnom svijetu, jer podraživanje traje. Stoga umjetne neuralne mreže ne mogu djelovati u stvarnom vremenu. Te se mreže mogu prilagoditi tako da voze automobil ili upravljaju avionom, jer su otporne na buku i nastavljaju s radom čak i kad neke jedinice mreže prestanu raditi. Međutim, stručni sustavi koji se obično rabe kao automatski piloti su zapravo digitalna računala programirana običnim determinističkim softverom i, zbog sigurnosti, uvijek zahtijevaju postojanje sigurnosne kopije. Ako se zrakoplovu dogodi nešto loše, takvi se sustavi ne mogu nositi s time. Tada upravljanje mora preuzeti pilot-čovjek. Današnji algoritmi koji se rabe za uvježbanje umjetnih mreža prespori su za takve hitne slučajeve. Kad bi silikonski neuroni mogli učiti, što zasad ne mogu, nestali bi mnogi takvi problemi. Kako ćemo sve više otkrivati kako radi naš mozak, moći ćemo i izgrađivati složenije neuralne mreže čije će djelovanje nalikovati onom pravoga mozga.



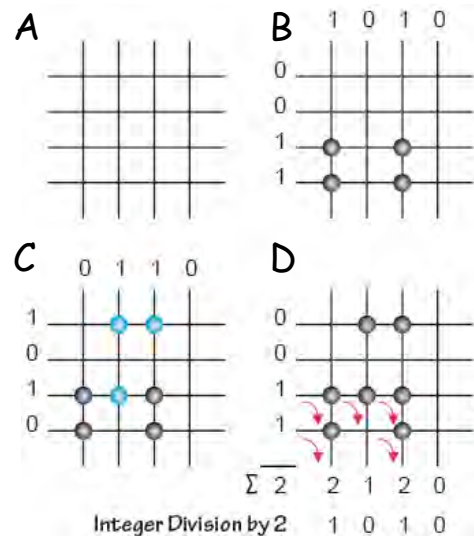
NOMAD je zanimljiva preteča nadolazećih sprava koje mogu misliti. Visok je oko 60 cm i ima cilindrično oblikovan trup, "oči", "uši", "ramena" s hvataljkom i druge detektore koji mu pomažu u kretanju i snalaženju. Ono što ga razlikuje od drugih robota je da djeluje bez kodiranih uputa ili pravila. Umjesto toga, on ima računalom stimuliran mozak s 10,000 simuliranih stanica i više od milijun veza među njima za opažanje i reagiranje na okolinu. Može se nositi s novim situacijama i učiti iz svojih pogrešaka, dok luta po ograđenom prostoru zatvoren s raštkanim malim oslikanim kockama. Neke od tih kocka su prugaste i provode struju, što ih čini "ukusnim". Druge kocke su točkaste i ne provode struju tako dobro, što ih čini manje ukusnima. Tražeći kocke i "kušajući" ih svojim električnim detektorima smještenim na hvataljkama, NOMAD uči zaobilaziti točkaste kocke i usmjeriti se prema ukusnim, prugastima kockama.



Okvir s matematičkom zagonetkom

Distribuirana memorija s pretraživim sadržajem

Zamislite niz vodoravno položenih žica koje presijecaju 4 okomito položene žice, sa "sklopkama" na mjestu njihova sjecišta (prikaz A). To predstavlja matricu pamćenja. Informacije su predstavljene u obliku binarnih brojeva kao što su 0011 i 1010, a sustav je podešen tako da se sklopka otvori svaki put kad se poklope 1 i 1 (C, prikazano plavom bojom). Te sklopke pohranjuju uparena ta dva broja. Matrica također može pohraniti i druge brojeve povrh tog prvog para, kao što su 1010 i 0110. Konačna matrica trebala bi imati 7 sklopki kao na prikazu C. Prikažite li sada ponovno prvi broj - 0011 - matrici u konačnom stanju i podesite da se struja inducira u vertikalnim žicama kad god je sklopka otvorena (D), dobit ćete struju koja izlazi iz donjeg dijela vertikalnih žica proporcionalno broju 2120. To nije broj s kojim je 0011 isprva uparen. Ali, ako podijelite 2120 ukupnim brojem jedinica (1) u broju koji je služio kad "ključ priziva" ($0+0+1+1$ što iznosi 2) (i to tako da ne pamtite ostatak), dobit ćete 1010. Dakle, matrica je "upamtila" da 0011 ide s 1010 premda je još jedan broj bio pohranjen povrh prvog broja. Ovo možete provjeriti i drugim parom brojeva.



Ovo je oblik pamćenja sa specifičnim lokacijama -kao u računalu. Informacija je distribuirana diljem mreže, pohranjena u obliku promjena jačine sinaptičkih veza i stoga se može prizvati u odnosu na svoj sadržaj. Problem leži u činjenici da se ova vrsta pamćenja vrlo broz zasititi, osobito ako postoje samo 4 žice. Međutim, uz 1000 pari žica, matrica može pohraniti mnogo preklapajućih parova poruka bez mnogo miješanja (interferencije).

Kad stvari krenu krivo

Mozak je osjetljiv organ. Razne nezgode mogu uzrokovati ozljede glave, mozak se može oštetiti i prestati normalno raditi. Nadalje, bolesti mozga mogu proizvesti zapanjujući raspon simptoma i njihovo razumijevanje može biti vrlo teško. Procjena poremećaja mozga zahtijeva kliničke vještine neurologa ili psihijatra, kao i složeno biomedicinsko ispitivanje i primjenu metoda oslikavanja mozga. Istraživanje poremećaja mozga zahtijeva još veći raspon stručnih znanja. Neki su poremećaji, kao što su epilepsija i depresija, vrlo učestali - čak i u djece i tinejdžera. Drugi se javljaju rjeđe, kao što je shizofrenija ili Alzheimerova bolest koja se javlja samo u starijih ljudi. Međutim, one u jednakoj mjeri onesposobljuju čovjeka kao i poremećaji koji se češće javljaju. Neki poremećaji imaju jaku genetsku komponentu, što postavlja teško pitanje želi li svatko od nas znati nosi li mutacije koja ga čine sklonijim nastajanju takvih stanja.

Narušena signalizacija- epilepsija

Tijekom **epileptičkog napada** osoba gubi svijest i može pasti na tlo, ukočiti se i početi se tresti. Kad ponovno dođe svijesti, osoba može otkriti da se ugrizla za jezik ili pomokrila. Nakon napada može se javiti stanje zbunjenosti ili pospanosti. I mnoga djeca doživljavaju epileptičke napade, ali to ne mora nužno značiti da će ih imati cijeloga života. Međutim, u nekim slučajevima do napada može dolaziti svaki tjedan ili čak i svaki dan.

Pa što je onda pošlo po krivu? Tijekom napada postoji povećano okidanje akcijskih potencijala nakon čega slijedi razdoblje otežanog pobuđivanja neurona. Taj ciklički proces moduliraju inhibicijski (GABA) i ekscitacijski (glutamat) neurotransmiteri. Kad prestane razdoblje otežanog pobuđivanja neurona, napade može pokrenuti nekontrolirano novačenje susjednih neurona. To novačenje može biti lokalizirano (te tako uzrokovati djelomični napad) ili se može proširiti cijelom moždanom korom (**generalizirani napad**). Tijekom generaliziranog napada, normalni se alfa-ritam na elektroencefalogramu (EEG) zamjenjuje velikim, sporim, sinkroniziranim valovima električne aktivnosti u obje hemisfere (vidi pozadinu).

Izdvojeni napadi vrlo su česti, ali ponavljani napadi - **epilepsija** - su manje učestali ali mnogo problematičniji. Neposredni uzroci epilepsije još nisu jasni. U ljudi s epilepsijom, napade mogu izazvati umor, propušteni obroci, niska razina šećera, alkohol ili titranje televizijskog ekrana. Stoga ljudi koji boluju od epilepsije moraju biti oprezni.

Pozadina pokazuje EEG za vrijeme epileptičkog napada

Neuroznanstvena istraživanja su na dva važna načina doprinijela poboljšanju života osoba s epilepsijom. Prvo, zbog našeg sve većeg razumijevanja ekscitacijske transmisije, danas možemo stvoriti lijekove koji prigušuju normalnu moždanu aktivnost. Stariji su lijekovi uglavnom djelovali kao opći sedativi, dok su ovi moderniji mnogo selektiviji. Drugo, poboljšanjem kvalitete prikaza dobivenih metodama oslikavanja mozga nekim se osobama koje trpe teške učestale napade može prilično točno odrediti izvor napada. U tim je slučajevima ponekad moguće operacijskim putem odstraniti "bolesni" dio tkiva, čime se smanji frekvencija napada, kao i rizik širenja na nezahvaćeno tkivo. Operativno liječenje epilepsije ponekad se čini pomalo drastičnim, ali je nevjerojatno kako često daje dobre rezultate.

Glavobolja i migrena

Većina ljudi s vemenena na vrijeme ima **glavobolju**. Obično je uzrokuje napetost mišića i ne predstavlja ozbiljan razlog za zabrinutost. Vrlo rijetko - posebice ako se glavobolja razvije vrlo brzo, ili je udružena s pojavom osipa ili povraćanjem - može imati zabrinjavajući uzrok. U tim slučajevima bol ne dolazi iz samog mozga, već nastaje iritacijom ili istezanjem **meninga** - moždanih ovojnica.



Uobičajeniji uzrok glavobolje je migrena.

Uz bol (obično samo s jedne strane glave), ljudi se osjećaju slabima, smetaju ih jaka svjetla ili glasni zvukovi i obično dožive **auru** koja se sastoji od bljeskova ili izlomljenih crta. Aura obično nastaje prije razvoja glavobolje.

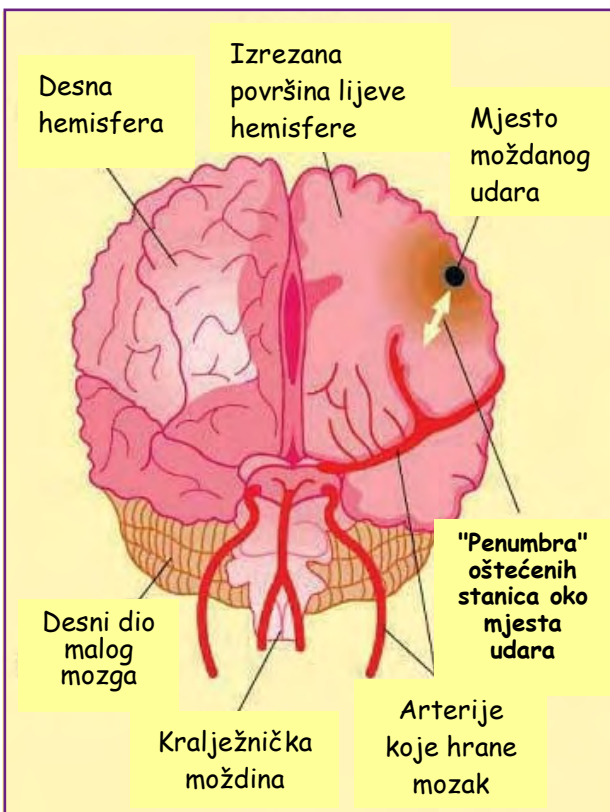
Danas se čini mogućim migrena započinje u području mozga koje obrađuje osjete boli iz krvnih žila mozga. Oslikavanje mozga otkriva povećanu aktivnost tih područja mozga na početku napada migrene. Posljedično dolazi do kratkog povećanja lokalne opskrbe krvlju (što dovodi do simptoma nalik bljeskalici), nakon čega slijedi smanjeni protok krvi (koji se odražava u privremenoj slabosti). Posljednje desetljeće donijelo je revoluciju u liječenju napada migrene napretkom u razumijevanju **serotoninskih (5-HT) receptora**.

Otkrivena je nova vrsta koji aktiviraju određene podskupine serotoninских receptora. Ti lijekovi - **triptani** - su vrlo učinkoviti u zaustavljanju migrene u korijenima. To je tek jedan od načina kako su neuroznanstvena istraživanja doprinijela poboljšanju života milijuna ljudi širom svijeta.

Nedostatak goriva-moždani udar

Kad ljudi iznenada razviju slabost jedne strane tijela, to je obično zbog moždanog udara koji je zahvatio suprotnu stranu mozga. Ravnoteža, osjet, jezik ili govor također mogu biti pogođeni. Ponekad se te teškoće s vremenom ublaže, pa čak naizgled i u potpunosti nestanu, ali moždani udar i dalje predstavlja vrlo čest uzrok smrti ili invaliditeta. Moždani udar se može javiti u mnogo različitih oblika i opsega, a posljedice u velikoj mjeri ovise o području mozga koje je oštećeno.

Ono što je pošlo krivo je prekid opskrbe energijom koju mozak treba da bi funkcionirao. Neuroni i glija trebaju gorivo da bi radili i opstali. To se gorivo doprema četirima glavnim žilama koje opskrbljuju mozak. Najvažnija goriva su kisik i ugljikohidrati u obliku glukoze; zajedno, oni pružaju sirovine za stvaranje ATP-a. ATP predstavlja jedinicu stanične energije. Ta energija (vidi poglavlja 2 i 3) je nužna za održavanje protoka nabijenih iona koji je u pozadini električne aktivnosti neurona. Otprilike dvije trećine neuronske energije upotrebljava se za opskrbu gorivom natrij/kalij ATPaze koja nanovo uspostavlja ionske gradijente natrija i kalija nakon što je nastao akcijski potencijal.



Slika prikazuje oštećenje mozga nakon moždanog udara i penumbralno okolno područje koje je pod rizikom oštećenja.

U nečemu što se naziva **prolazni napad ishemije** (transient ischemic attack, **TIA**), nedostatna je opskrba krvlju dijela mozga i prekinuta je dostava ATPa. Neuroni ne mogu ponovno uspostaviti svoje ionske gradijente, te stoga više ne mogu stvarati akcijske potencijale. Ako se, primjerice, prekine opskrba krvlju motoričke moždane kore lijeve hemisfere, desna će ruka i noga ostati paralizirane. Ako začepljenje brzo prođe, neuroni opet mogu stvarati ATP, uspostaviti gradijente na membrani i nastaviti svoje normalne funkcije. Nasreću, u prolaznom napadu ishemije ne nastaju trajna oštećenja.

Moždani udar je ozbiljniji. Ako se dovod krvi prekine tijekom duljeg razdoblja, mogu nastati nepovratna oštećenja. Bez ATP-a, stanice ne mogu održavati homeostazu, te mogu nabubriti i rasprsnuti se. Neuroni se također mogu spontano depolarizirati, otpuštajući potencijalno toksične neurotransmitere kao što je glutamat. I glija stanice, koje obično "očiste" višak glutamata putem pumpe ovisne o ATP, također prestaju raditi. U nedostatku energije, život moždane stanice postaje vrlo neizvjestan.

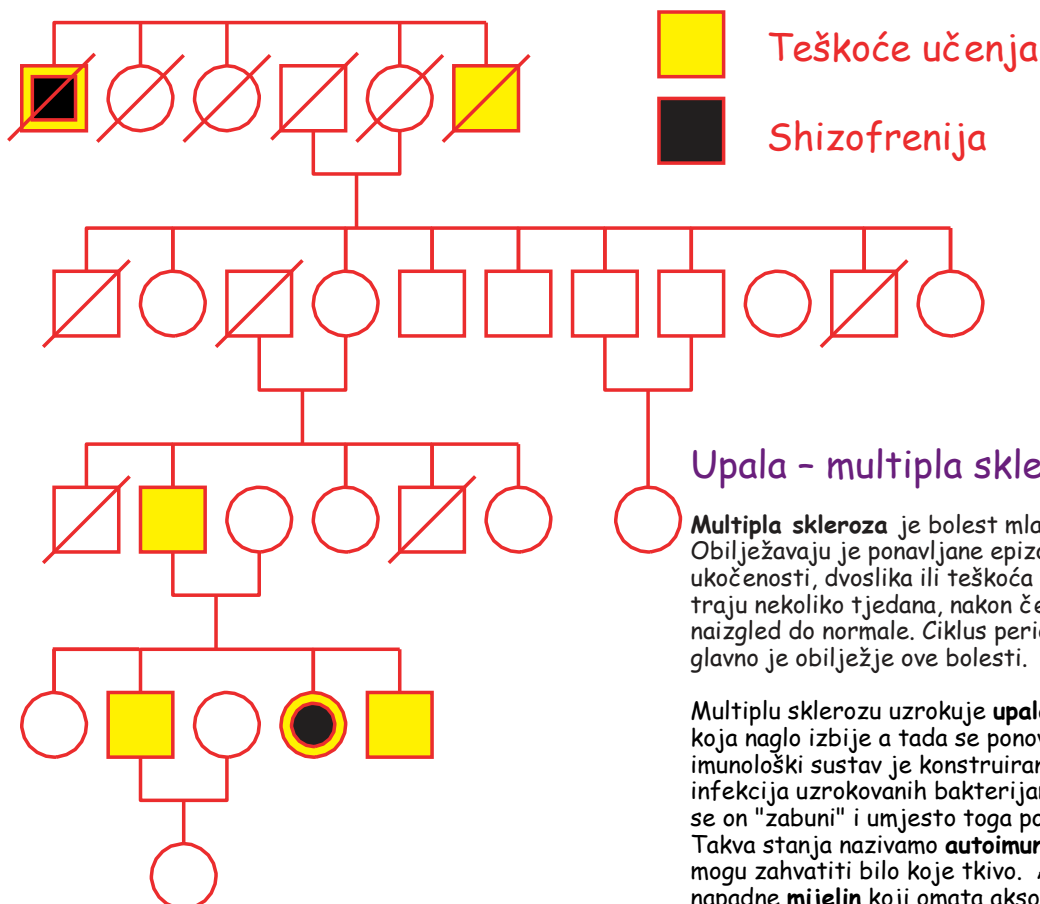
Pažljivim istraživanjima procesa moždanog udara, neuroznanstvenici su uspjeli razviti nove oblike liječenja. Većinu moždanih udara uzrokuju **ugrušci krvi** koji začepi žile. Lijek zvan **aktivator tkivnog plazminogena (TPA)** može razgraditi ugrušak i tako ponovno uspostaviti protok krvi. Ako se primijeni dovoljno brzo, TPA može dramatično utjecati na ishod. Nažalost, pravodobno davanje takvog lijeka osobi koju pogađa moždani udar nije lako izvesti jer njezinoj obitelji nije na vrijeme jasno što se događa.

Jos jedan novi oblik liječenja predstavljaju lijekovi koji blokiraju neurotransmitere, uključujući i glutamat, koji se akumuliraju do toksičnih razina tijekom moždanog udara. Ti lijekovi mogu ili blokirati same glutamatne receptore ili pak unutarstanične signalne puteve koje glutamat pokreće. Razvijaju se mnogi takvi lijekovi. Nažalost, niti jedan još dosad nije djelovao na moždani udar.

Genetske bolesti

Liječnici već odavno prepoznaju i dijagnosticiraju bolesti mozga prema moždanom području koje one zahvaćaju. Imena mnogih bolesti predstavljaju opis onoga što je pošlo po krivu i dijela mozga koji je uključen, često "umotan" u latinske ili grčke izraze, kao što je "parijetalna apraksija". Eksplozija informacija iz područja genetike u posljednjih deset godina sasvim je promijenila stvari. Za mnoge nasljedne bolesti, problem leži na nekom drugom mjestu.

Neki ljudi naslijede problem fine kontrole pokreta koji kroz godine dovodi do toga su nestabilni na svojim nogama. To se naziva **spinocerebelarna ataksija** - ime koje odražava klasičnu povijest u imenovanju bolesti. Danas znamo precizne genske defekte koji je uzrokuju. Mnoga se druga stanja mogu razvrstati prema svojem uzroku i dijagnostičko testiranje gena danas je uobičajena praksa za pacijente pod sumnjom spinocerebelarne ataksije ili drugih genetskih stanja. Dijagnoza se može donijeti mnogo brže i s mnogo većom sigurnošću nego prije.



Obiteljsko stablo koje pokazuje niz generacija obitelji sklonoj teškoćama učenja i shizofreniji. Zapazite da razvoj određenog oblika poremećaja može preskočiti generaciju.

Huntingtonova bolest je neurodegenerativna bolest povezana s abnormalnim nevoljnim pokretima tijela. U ovom slučaju, bolest je nazvana po liječniku koji je prvi put opisao takvo stanje. Uzrok te bolesti leži u ponavljanim mutacijama jednog od najvećih gena u genomu čovjeka zvanog **huntingtin**. Neki rani oblici Parkinsonove bolesti (bolesti koja uzrokuje usporenost, ukočenost, tremor i nemir) nastaju zbog problema s genima koji kodiraju protein **Parkin**. Kao što pomaže u dijagnozi, genetičko testiranje se može upotrijebiti i u svrhu savjetovanja drugih članova obitelji o njihovim rizicima razvoja bolesti ili prijenosa na potomke.

Međutim, koliko god je genetička revolucija promijenila način na koji liječnici gledaju na bolesti živčanog sustava, to je samo početak dugog puta otkrivanja. Isti genski defekt može uzrokovati različite bolesti u različitim ljudima, kao što i različiti genski defekti mogu uzrokovati vrlo slične bolesti. Razumijevanje onoga što definira te razlike, te kako naša genska građa međudjeluje sa svijetom u kojem živimo i koji stvaramo oko sebe jedan je od velikih izazova genomske ere u kojoj živimo.

Rasprava

Da otkrijete da nosite rizik razvoja neke genetske bolesti, biste li željeli to znati? Bi li bilo ispravno utvrditi gensku strukturu prije rođenja i pobaciti plod koji bi razvio takvu bolest? Što je sa svim onim korisnim i produktivnim godinama koje takve osobe prožive prije nego što se bolest razvije?

Upala - multipla skleroza

Multipla skleroza je bolest mladih odraslih ljudi. Obilježavaju je ponavljane epizode slabosti, ukočenosti, dvoslika ili teškoća s ravnotežom koje traju nekoliko tjedana, nakon čega slijedi oporavak - naizgled do normale. Ciklus perioda bolesti i remisije glavno je obilježje ove bolesti.

Multiplu sklerozu uzrokuje **upala** u živčanom sustavu koja naglo izbije a tada se ponovno umiri. Naš imunološki sustav je konstruiran tako da se bori protiv infekcija uzrokovanih bakterijama i virusima. Ponekad se on "zabuni" i umjesto toga počne napadati dio nas. Takva stanja nazivamo **autoimunim bolestima** i one mogu zahvatiti bilo koje tkivo. Ako imunološki sustav napadne **mijelin** koji omata aksone, doći će do lokalne upale koja uzrokuje **demijelinizaciju**. S vremenom, ta se upala smiri, mijelin se obnovi i stvari se vrate natrag u normalu. Što izaziva tu upalu, nije još jasno, a i mnogi ljudi s demijelinizacijom imaju samo jednu kratku epizodu. Međutim, postoji sklonost ponavljanih nastupa koji zahvaćaju različite dijelove mozga.

Budući da još ne znamo što izaziva upalu u multiploj sklerozi, ne možemo je u potpunosti zaustaviti. Međutim, znamo da se napadi mogu skratiti uporabom lijekova kao što su **steroidi** koji prigušuju rad imunološkog sustava. Neki liječnici vjeruju da trajno gušenje određenih dijelova imunološkog sustava lijekom koji se zove **azatioprin** ili **β-interferon** može biti korisno za pacijente s teškim oblicima multiple skleroze. Još postoje prilične nesigurnosti vezane uz njegovu uporabu.

Imunološki sustav također može napasti mjesta gdje su živci povezani s mišićima, te tako uzrokovati **miasteniju gravis**, ili živce na mjestu gdje izlaze iz kralježničke moždine, što rezultira stanjem zvanim **sindrom Guillain Barré**.



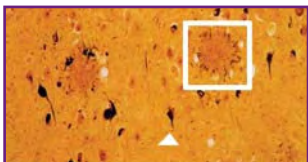
Jacqueline du Pré - poznata glazbenica koja je bolovala od multiple skleroze

Neurodegeneracija - Alzheimerova bolest

Naši nas mozgovi čine onim što jesmo; oni određuju kako reagiramo u različitim situacijama, u koga se zaljubljujemo, čega se bojimo, čega se sjećamo. Ovaj temeljni vid ljudske prirode postane očit kad naš mozak podbaci u progresivnom poremećaju znanom kao Alzheimerova bolest. Alzheimerova bolest je oblik demencije - globalnog gubitka sposobnosti. Ona pogađa 5% 65-ogodišnjaka i 25% osoba u dobi od 85 ili više godina. To je tragična bolest: stanje obično počinje s poteškoćama pamćenja i napreduje gubitkom normalne osobnosti i na kraju dovodi do smrti. Gledanje voljenih kako se tako gube predstavlja vrlo teško iskustvo za njihove bližnje. Na kraju, bolesnici više možda neće moći prepoznati najbliže i trebat će im pomoć u svakodnevnim aktivnostima kao što su oblačenje, hranjenje, kupanje i održavanje osobne higijene. Posljedično, dramatično se mijenja i život osoba koje se za njega brinu.

"Tata ovih dana uopće ne zna tko sam. Čini se da me više uopće ne prepoznaje. Naljuti se ili uplaši čak i pri najmanjim sitnicama - mislim da više ne razumije što se događa oko njega. Isprva se činilo kao da je malo zaboravan - uvijek je gubio stvari. Tada se stanje pogoršalo. Ne bi otišao na spavanje, činilo se da ne zna koje je doba dana ili gdje se nalazi. Sad je izgubio kontrolu svojih crijeva i potrebna mu je pomoć pri hranjenju i oblačenju. Ne mogu se s tim nositi.

Što je pošlo po krivu? Kako se Alzheimerova bolest razvija, stanice mozga umiru: moždana kora se stanjuje, a komore (prostori u mozgu ispunjeni tekućinom) proširuju. Ova se dijagnoza obično donosi na temelju kliničkih obilježja, ali se može zasigurno potvrditi samo postmortalno, kad mikroskopski pregled mozga otkriva gubitak stanica i široko rasprostranjene patološke nakupine amiloidnog proteina u obliku raspršenog degenerirajućeg **amiloidnog plaka** i zamršene mase štapićastih proteina koji su normalni sastavni dio stanica mozga - **spletova fibrila**. Istraživački projekti danas pokušavaju poboljšati dijagnostičke metode za života novim neuropsihološkim ispitivanjima usmjerenim ka razlikovanju mentalnih promjena u ranim fazama Alzheimerove bolesti od onih u, primjerice, depresiji.



Bojanje stanica mozga pokazuje amiloidni plak (npr. u pravokutniku) i tamno obojane spletove (strelica).

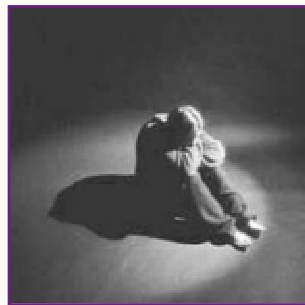
I ovdje nam je genetika dala početnu točku u razumijevanju bolesti - upućujući na mutacije gena koji kodiraju protein preteču amiloida (od kojeg nastaje amiloid) i preseniline (koji kodiraju enzime koji razgrađuju protein preteču). Nasljeđivanje određene varijacije **apolipoproteina E (apoE)** gena zvanog **apoE-4** također predstavlja veliki faktor rizika u bolesti. Međutim, genetski faktori ne određuju cijelu priču. Okolinski faktori (kao što su toksini) i drugi inzulti (kao što je primjerice traumatsko oštećenje mozga) također mogu igrati važnu ulogu. Ipak, genetski su faktori dovoljno važni da je moguće uzgojiti genetski promijenjene

laboratorijske životinje koje pokazuju značajke te bolesti. Takva se istraživanja moraju interpretirati vrlo pažljivo, ali nam mogu pomoći da proniknemo u biologiju procesa bolesti.

Oblici liječenja koji zaustavljaju napredak Alzheimerove bolesti još ne postoje, premda ih se revno istražuje - i to je primjer kad su istraživanja na životinjama vrlo vrijedna. Zna se da su živčane stanice koje rabe kemijski transmitser **acetilkolin** osobito osjetljive u ovakvim stanjima. Lijekovi koji potiču djelovanje postojećeg acetilkolina blokirajući djelovanje enzima koji inače uništavaju taj neurotransmitter, pokazuju umjereno dobre učinke kako u životinjskim modelima, tako i u kliničkim slučajevima. Međutim, ti lijekovi ne čine ništa da uspore napredak ove još uvijek neizlječive bolesti. Upoznavanje genetskih faktora, razumijevanje povezanosti između kemije u mozgu i psiholoških funkcija, kao i učenje o mehanizmima kojim se stanice uništavaju dobar je put naprijed ka konačnom svladavanju tog poremećaja.

Depresivni poremećaj

Možda je iznenađujuće naučiti da depresija i neurodegeneracija mogu biti saveznici - ali znamo da teško depresivni pacijenti mogu gubiti stanice mozga.



Depresija kao bolest uvelike se razlikuje od osjećaja potištenosti koji svi osjetimo sa vremena na vrijeme. Depresija je usitino ozbiljno zdravstveno stanje u kojem loše raspoloženje traje tjednima ili mjesecima. Tada ona počinje "preuzimati" sve oko sebe - čak do toga da osoba želi umrijeti i pokuša se ubiti.

Osobe s depresijom pokazuju i druga karakteristična obilježja: poremećen san, smanjeni apetit, poteškoće s koncentracijom i pažnjom i gubitak interesa. Srećom, depresija se može liječiti. **Antidepresivni lijekovi**, koji povećavaju učinke neuromodulacijskih transmitsera kao što su serotonin i noradrenalin mogu vrlo brzo (unutar tjedan dana) ublažiti simptome.



Vincent Van Gogh - impresionistički slikar - bolovao je od teškog oblika depresije

Psihoterapija također pomaže, a kombinirani pristup koji uključuje kako kemijsko tako i psihološko liječenje može biti osobito uspješan. Ovo je stanje osobito često - jedan od pet ljudi u nekom razdoblju života pati od nekog stupnja depresivnog poremećaja.

Teška i kronična depresija dovodi do neuravnoteženosti hormona stresa, kao što je kortizol, koji se

inače otpuštaju u akutnim stresnim situacijama (poglavlje 12). Međutim, kad su kronično aktivirani, hormoni stresa mogu zapravo oštetiti stanice mozga, osobito one čeonih i sljepoočnih režnjeva. Nedavno je otkriveno da antidepresivni lijekovi unapređuju brzinu stvaranja novih neurona u hipokampusu. Na taj način, oni mogu čak poništiti toksična djelovanja stresa na mozak.

Shizofrenija

Još jedan psihijatrijski poremećaj koji udružuje patologiju kemije i strukture mozga je **shizofrenija**. To je progresivno stanje koje može prilično onesposobiti osobu i zahvaća jednu od 100 osoba. Shizofrenija često počinje u ranoj mladosti i kaže se da uništava više života od karcinoma.

Glavni simptomi shizofrenije su **paranoidne ideje** (abnormalna vjerovanja - obično bizarne ideje koje su često po prirodi opsjedajuće) i halucinacije (poremećaji percepcije gdje oboljeli doživljavaju abnormalne osjetilne utiske, kao što su slušne halucinacije). Često dolazi i do progresivnih teškoća u kognitivnim sposobnostima, socijalnoj interakciji i sposobnosti rada.

Ovo je stanje često krivo shvaćeno: ono nije povezano sa stanjem "podvojene ličnosti" s kojim ga se često miješa, niti su oboljeli u pravilu agresivni. Dapače, većina ljudi sa shizofrenijom je strašljiva, a ne opasna. Postoji jasna genetska podloga ove bolesti, ali, kao i u ostalim stanjima, ne smije se zanemariti uloga okoline i stresa.

Naravno, kao i u svim psihološkim promjenama, uzrok promjene leži u mozgu. Već se dugo zna da u ovom stanju dolazi do proširenja moždanih komora, te promjene aktivnosti čeonih režnjeva.

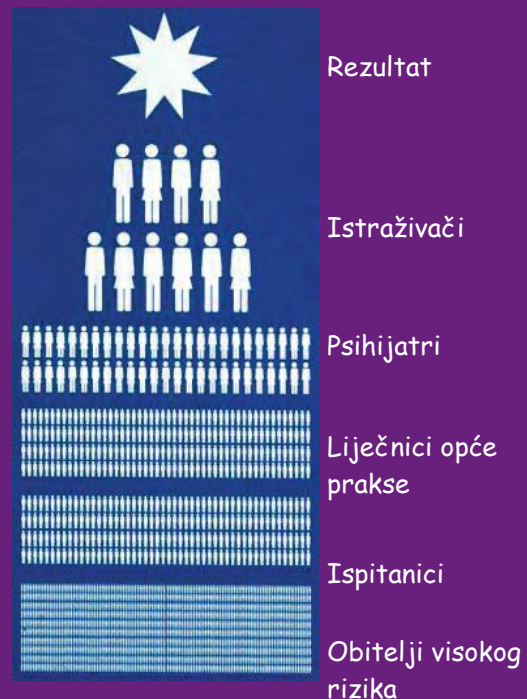
"Isprva uopće nismo znali što se događa s našom kćeri Sue. Počela je studirati i dobro se nosila s ispitima prve godine studija. Tada se počela mijenjati - postala je tiha i povučena kad je bila kod kuće, što nije bilo njoj nalik. Prestala je viđati prijatelje - kasnije smo saznali da je prestala odlaziti na predavanja i da je cijeli dan provodila u krevetu. Jednog nam je dana rekla da je primila posebnu poruku iz televizora koja joj je rekla da posjeduje posebne moći i da sateliti telepatijom kontroliraju njezine misli. Smijala se bez razloga, a odmah potom bi plakala. Očito, nešto nije bilo u redu. Rekla je da može čuti mnoge glasove koji joj govore što mora raditi. Na kraju je utvrđeno da boluje od shizofrenije.

Prva hospitalizacija trajala je gotovo dva mjeseca. Sada redovito uzima lijekove. Premda je u posljednje vrijeme mnogo bolje - nema više čudne ideje o satelitima - još uvijek ne pokazuje veći interes za stvarima oko sebe. Morala je prekinuti studij. Premda je neko vrijeme radila u lokalnom dućanu, morala je opet u bolnicu i izgubila je posao. Jednostavno više nije ista osoba"

Lijekovi koji blokiraju **dopaminske receptore** učinkovito smanjuju učestalost i utjecaj simptoma, ali oni ne liječe stanje. Najnovija istraživanja govore da je moguće, kada se oni eksperimentalno aktiviraju uporabom droga kao što je amfetamin, zapaziti abnormalnosti u otpuštanju dopamina u ljudi sa shizofrenijom. Još se mnogo toga mora otkriti o ovom poremećaju: postmortalna istraživanja ukazuju da je možda način na koji su se neuroni tijekom razvoja povezali u tih ljudi nepravilan i da drugi neurotransmitterski sustavi, kao što je glutamatni, mogu pogrešno funkcionirati.

Naši napori da razumijemo prirodu mentalnih poremećaja predstavlja posljednju bojišnicu medicinske neuroznanosti. Organizacije kao što su Medical Research Council i Wellcome Trust postavile su mentalno zdravlje velikim prioritetom istraživanja u sljedećem desetljeću. Jedan važan projekt koji se upravo provodi koristi postojeća genetička znanja i uređaje za oslikavanje moga kako bi pratilo ovu bolest prospektivno - u obiteljima koje nose rizik (vidi okvir).

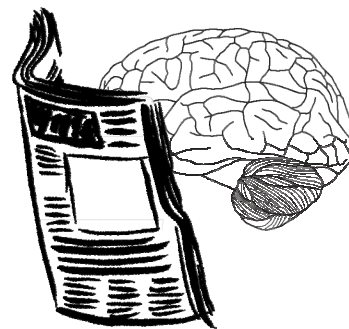
Najnovija istraživanja



Prospektivno istraživanje shizofrenije

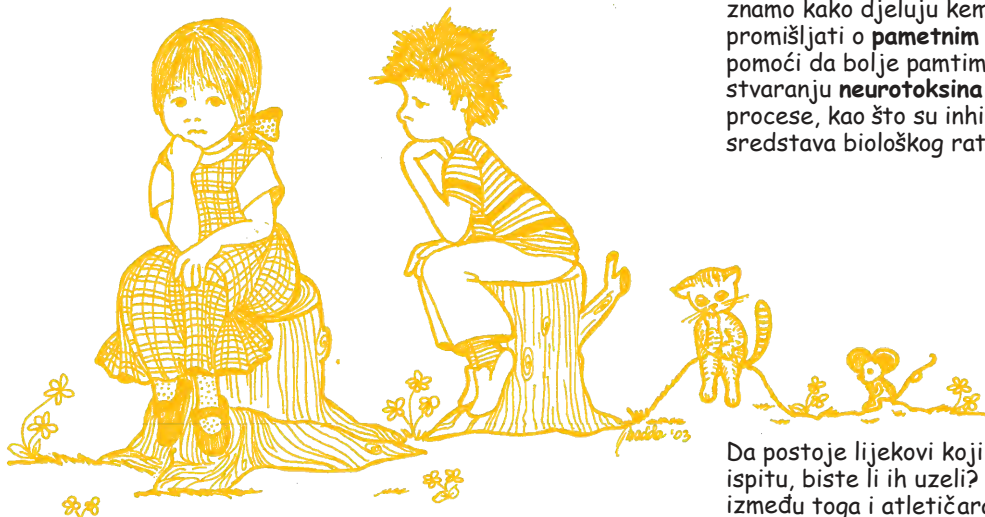
Većina istraživanja neuroloških i psihijatrijskih bolesti provode se na ljudima u kojih se bolest već razvila. Istraživači u Škotskoj upotrebljavaju genetske informacije kako bi istraživali članove obitelji koji nose rizik razvoja bolesti. Redovno se provode oslikavanja mozga i pažljiva ispitivanja mentalnih funkcija i fizičkih značajki, kako bi se mogli utvrditi pokazatelji početnog razvoja bolesti. Ta bi se informacija mogla pokazati vrlo korisnom u razvoju novih oblika liječenja.

Neuroetika



Jednom davno, prije mnogo ljeta (kao što vrlo često počinju bajke), postojala je jasna razlika između znanosti i tehnologije. Znanstvenici su kročili neutabanim putem u potrazi za istinom, kamo god ih ona vodila, za nagradu ne veću od "zadovoljstva samog otkrića". Inženjeri i tehnolozi primijenili su plod truda znanstvenika kako bi promijenili svijet u kojem živimo. I ma koliko obmanjujuće zvučalo postojanje tako oštre granice, to je - i uvijek je bila - bajka. Danas su znanstvenici još svjesniji društvenog konteksta u kojem rade i kako njihova istraživanja mogu utjecati na taj kontekst.

Pitanja vezana uz utjecaj neuroznanosti na društvo obuhvaćena su zajedničkim nazivom **neuroetike** - sjecišta **neuroznanosti**, **filozofije** i **etike**. Ona uključuje promišljanje o načinu na koji spoznaje o mozgu utječu na našu svijest o nama kao ljudskim bićima (kao što je neuralna osnova moralnosti), kao i o njihovim utjecajima na društvenu politiku (kao što je obrazovni potencijal djeteta). Nadalje, ona promišlja o načinima provedbe istraživanja (kao što je etika pokusa na životinjama ili obmanjivanje ljudi-sudionika istraživanja). Ona promišlja i najbolje načine suradnje znanstvenika i javnosti, kako bi javnost bila upoznata s radom znanstvenika, te se eventualno uljučila u raspravu o temama budućih istraživanja.



"THINKING ABOUT THE BRAIN TOUCHES US ALL,
IT IS LITERALLY HEADY STUFF"

Zach Hall, Kalifornijsko sveučilište

Društveni kontekst

Premda neki neuroznanstvenici vjeruju da su njihove teorije vrlo udaljene od društvene stvarnosti, to je rijetko slučaj. U 17. stoljeću Descartes je upotrijebio hidrauličku metaforu da objasni kako su "fluidi" mozga pomaknuli mišiće - metaforu posuđenu od hidroinženjera čije je radove vidio u vrtovima francuskih dvoraca. Na prelasku u 20. stoljeće, odražavajući industrijsko doba, neuropsiholozi su opisali zamršenu umreženost mozga kao "začarani tkalački stan - razboj" ili kasnije kao veliku "telefonsku centralu". Danas, na početku 21. stoljeća, postoji obilje takvih metafora, kao što je fantastično razmišljanje da "moždana kora djeluje kao privatni internet". One su ponekad pomoć u prijenosu složenih ideja, ali također i pojmovi koji su doista ugrađeni u razrađene teorije (o mozgu).

Neuroznanstvenici se mogu uključivati - a i uključuju se - u promišljanja o znanstvenim problemima daleko od svakodnevnog svijeta. Često je to bijeg u apstraktni svijet prepun stručnih izraza u kojem se događa nešto nalik samostanskoj potrazi za istinom. Bilo da se radi o ionskim strujama koje su u podlozi širenja akcijskog potencijala, o načinu na koji se kemijski prijenosnici otpuštaju i kako djeluju, ili kako okidanje stanica u vidnoj kori predstavlja aspekte vidnih prizora - mnogi se problemi u neuroznanosti mogu riješiti kad ih se razmotri u privremenoj izolaciji.

Ali stvarni svijet nikada nije daleko. Jednom kada znamo kako djeluju kemijski transmitteri, prirodno je promišljati o **pametnim lijekovima** koji bi nam mogli pomoći da bolje pamtimo. Neki mogu razmišljati o stvaranju **neurotoksina** koji ometaju ključne procese, kao što su inhibitori enzima koji su korak od sredstava biološkog ratovanja.

Da postoje lijekovi koji bi vam pomogli da prođete na ispitu, biste li ih uzeli? Postoji li ikakva razlika između toga i atletičara koji upotrebljavaju steroide kako bi poboljšali svoje rezultate, ili pak osobe koja uzima antidepresive?

Manje nevjerovatne etičke dvojbe okružuju budućnost **neurooslikavanja**. Na primjer, metode oslikavanja mozga bi uskoro mogle učiniti mogućim, uz prikladne postupke ispitivanja, razlikovanje pravih sjećanja neke osobe od onih lažnih.

Različitost u odgovorima je sada prevelika, ali jednog će dana možda sudovi imati na raspolaganju tehnologiju oslikavanja mozga - neku vrstu "cerebralnog otiska" koji bi pomogao ustanoviti vjerodostojnost svjedoka. To budi nova pitanja koja bi se mogla zvati pitanjima **kognitivne privatnosti**.

Nove spoznaje o mozgu uvijek mijenjaju našu sliku o nama samima. Utjecajne ideje o evoluciji mozga mogu biti povezane sa **socijalnom kognicijom**. Postoji sve veća svjesnost da su moralnost i savjesnost blisko povezani s emocionalnim mozgom koji obrađuje signale nagrade i kazne - to je mogućnost o kojoj su neki raspravljali pod rubrikom **evolucijske etike**. Učenje o tome bilo bi neizmjerena snaga dobra, koja bi nam pomogla da budemo svjesniji osjećaja drugih ljudi. Uklapanje tih ideja u naše sadašnje primitivne zamisli moglo bi tek imati utjecaja na obrazovanje izvan zacrtanih ciljeva koji su tako često jedini predmet naše rasprave.

Također je važno uočiti da se neuroznanstvenici ne slažu o budućim smjernicama svojih istraživanja. Za neke molekularne neurobiologe, krajnja istina nalazi se u molekularnim sastavnicama živčanog sustava - uz DNA i proteomičke tehnologije koje obećavaju potpuni objašnjenja mozga koja će razjasniti probleme s kojima se susreću drugi neuroznanstvenici. To je **redukcionistički program** čiji se puni filozofski i tehnološki procvat tako često slavi u medijima. Međutim, je li takva samouvjerenost redukcionista opravdana? Ili postoje objašnjenja mozga i uma na višim razinama koja se ne mogu svesti na ovakav način? Postoje li **emergentna svojstva** koja nastaju iz mozgovne organizacije? **Neuroznanstvenici interakcionisti** čvrsto vjeruju u drukčiji program. Oni se zalažu za eklektičniji pristup modernoj neuroznanosti, pristup koji istražuje također i njezinu interakciju s društvenim znanostima. Te se teme ne mogu lako raspraviti na javnom forumu, ali bi se pitanja o vrstama (tipovima) istraživanja trebala postaviti i predstavljaju temu o kojoj bi se trebalo posavjetovati s društvom. Naposljetku, ta istraživanja djelomično plaćaju porezni obveznici.

Neuroetika - neki konkretni primjeri

Za rješavanje nekih dilema u neuroznanosti dovoljan je i **zdrav razum**. Pretpostavimo da snimanje mozga dobrovoljnog sudionika istraživanja nenadano otkrije da on ima tumor mozga. Ili zamislite da se ispitaniku u istraživanju humane genetike pronađe mutacija koja ga čini podložnim neurodegenerativnoj bolesti. U svakom od ova dva slučaja - treba li se ispitaniku priopćiti istina? Zdravi razum upućuje da bi se ta odgovornost trebala prenijeti na ispitanika koji bi unaprijed trebao odlučiti hoće li pristati ili odbiti da se bilo koja medicinska informacija otkrivena tijekom istraživanja njemu prenese.

Međutim, **informirani pristanak** je neobična stvar. Pretpostavimo da istraživač tijekom ispitivanja novog lijeka za moždani udar, u kojem se, nasumično, pacijentima daje ili novi lijek ili placebo, daje ispitaniku taj lijek unutar nekoliko sati nakon moždanog udara. Postoje čvrsti znanstveni razlozi za takav nasumični protokol. Ali znanstvenik ne može predvidjeti tko će doživjeti moždani udar i (uglavnom) je nemoguće da bolesnik u nastupu moždanog udara potpiše informirani

pristanak. Ako ovo sprečava ispitanika da sudjeluje u takvom istraživačkom projektu, to bi bilo na njegovu dugoročnu štetu, kao i na štetu budućih pacijenata. Obitelj i rođaci također mogu biti u stanju lako donijeti odluku o pristanku u potrebnom trenutku. No usudujemo li se, za opće dobro, napustiti metodu informiranog pristanka i prihvatiti takve iznimke? Ili je to sklisko tlo?

Još jedan važan aspekt neuroetike odnosi se na **istraživanja na životinjama**. Životinje ne mogu dati svoj pristanak za invazivne pokuse koji će se provoditi na njihovim mozgovima. Nekim su ljudima takva istraživanja vrlo uznemirujuća. Drugi smatraju da ta istraživanja pružaju toliku priliku za unaprijeđivanje naših znanja o živčanom sustavu u zdravom i bolesnom stanju da bi ih bilo nerazumno odbaciti. To nisu laka pitanja o kojima se može nepristrano raspravljati, ali je važno da se rasprava ipak vodi - i to s međusobnim uvažavanjem.

U većini europskih zemalja, istraživanja na životinjama regulirana su na vrlo strogi način. Istraživači moraju pohađati tečajeve i polagati ispite kako bi testirali svoje znanje o pravnim propisima, kao i svoju kompetenciju u osiguravanju izbjegavanja nepotrebne patnje.

Naširoko je prihvaćeno da su 3R (eng. *reduction* - smanjivanje broja; eng. *refinement* - bolji dizajn pokusa; eng. *replacement* - zamjena životinja drugim modelima) dobra načela kojih se moraju pridržavati znanstvenici u biomedicini. Oni to rado čine, unutar okvira zakona, i tako stječu široku, ako ne i jedinstvenu podršku javnosti. Mnoga nova otkrića u neuroznanosti nastaju zahvaljujući zamjenskim modelim, kao što su kulture tkiva i računalno modeliranje. Međutim, oni ne mogu zamijeniti sva istraživanja živog mozga iz kojih dolaze mnoga nova otkrića i metode liječenja neuroloških i psihijatrijskih bolesti. Na primjer, uporaba L-DOPA u liječenju Parkinsonove bolesti proizišla je iz istraživanja na mozgovima štakora za koja je dobivena Nobelova nagrada. I nove tehnike pružaju nove mogućnosti da pomognu bolesnim ljudima i bolesnim životinjama.

Komunicirati....

Zagonetna je istina da su zemlje u kojima znanstvenici najviše komuniciraju s javnošću zapravo one u kojima postoji najmanje povjerenja u znanstvenike. Ali korelacija ujedno ne znači i uzročnu vezu i vrlo je malo vjerojatno da je taj odgovorni napor uključivanja javnosti u raspravu o utjecaju znanosti na društvo - rastući osjećaj dužnosti da se to učini - uzrok rastućeg nepovjerenja. Vjerojatnije je riječ o tome da zainteresirana javnost postaje sve bolje upućena i sve više skeptična prema "novim čudotvornim lijekovima", te svjesnija sporog i ponekad nesigurnog napretka znanosti. Smanjivanje nepovjerenja nije razlog da se daje prednost povratku slijepe neupućenosti.

Jedan od razloga uključivanja mladih ljudi i dijela javnosti zainteresiranog za neuroznanost jest to što se neuroznanstvenici i dalje ne slažu u mnogim pitanjima i glavnim postavkama ovog polja. Umjesto da se usmjere na pojedinačna otkrića, mediji bi se trebali okrenuti sagledavanju **znanosti kao procesa**. Proces punog nesigurnosti i rasprava.

Neuroetika je novo polje. Postoji čudna ironija da je upravo teorijski fizičar Richard Feynman prvi definirao svoj razlog bavljenja znanosti kao "zadovoljstvo spoznaje". Ironično - jer se Feynman silovito bacio na praktično istraživanje uzroka eksploziranja jednog američkog svemirskog broda, *Challenger*, ubrzo nakon polijetanja. Utjecaj znanosti na društvo tiče se svih nas.

Zahvale

Zahvalni smo mnogim ljudima koji su doprinijeli tekstu i grafičkim prikazima koji su uključeni u ovu knjižicu. Nadamo se da ih popis koji slijedi sve uključuje i unaprijed se ispričavamo bilo kome tko nam je pomogao, ali nije spomenut. Crteži: Maddelena Miele and Robert Filipkowski. Ilustracija na prednjoj stranici: Peter Brophy, Beverley Clark, Michael Hausser, David Linden, Richard Ribchester. Unutarnja naslovnica: Peter Somogyi, Elaine Snell, Lisa Cokayne-Naylor. Poglavlje 1 (Živčani sustav): Marina Bentivoglio, Nobel Forum. Poglavlje 2 (Akcijski potencijal): Tobias Bonhoeffer, Peter Brophy, Eric Kandel, Nobel Forum. Poglavlje 3 (Kemijski prijenosnici): Marianne Fillenz, Poglavlje 4 (Lijekovi i mozak): Leslie Iversen. Poglavlje 5 (Dodir i bol): Susan Fleetwood-Walker, Han Jiesheng, Donald Price. Poglavlje 6 (Vid): Colin Blakemore, Andy Doherty, Bill Newsome, Andrew Parker. Poglavlje 7 (Kretanje): Beverley Clark, Tom Gillingwater, Michael Hausser, Chris Miall, Richard Ribchester, Wolfram Schultz. Poglavlje 8 (Razvoj živčanog sustava): Andrew Lumsden. Poglavlje 9 (Disleksija): John Stein. Poglavlje 10 (Neuronska plastičnost): Graham Collingridge, Andrew Doherty; Kathy Sykes. Poglavlje 11 (Učenje i pamćenje): Ted Berger, Livia de Hoz, Graham Hitch, Eleanor Maguire, Andrew Doherty, Leslie Ungerleider, Fareneh Vargha-Khadem. Poglavlje 12 (Stres): Jonathan Seckl. Poglavlje 13: (Mozak i imunološki sustav): Nancy Rothwell. Poglavlje 14 (Spavanje i ritmovi): Anthony Harmar. Poglavlje 15 (Oslikavanje mozga): Mark Bastin, Richard Frackowiak, Nikos Logothetis, Eleanor Maguire, Lindsay Murray, Elisabeth Rounis, Semir Zeki. Poglavlje 16 (Neuralne mreže i umjetni mozak): Rodney Douglas, Gerry Edelman, Jeff Krichmar, Kevan Martin. Poglavlje 17 (Kad stvari krenu krivo): Malcolm Macleod, Eve Johnstone, Walter Muir, David Porteous, Ian Reid. Poglavlje 18 (Neuroetika): Colin Blakemore, Kenneth Boyd, Stephen Rose, William Saffire. Ilustracija na zadnjim koricama s unutarnje strane: Eric Kandel (za citat Hipokrata), Richard Morris.

Ilustracija na stražnjim vanjskim koricama i riječi: Jennifer Altman, David Concar; Spike Gerrell.

Britansko društvo za neuroznanost je neprofitno tijelo registrirano kao nevladina udruga pod brojem 264450. Međunarodne prijevode koordinira Dr Duncan Banks (d.banks@open.ac.uk), The Open University, UK (urednik BNA internet stranice).

Pročitajte i ovo...

Postoji mnogo dostupnih izvrsnih knjiga o znanosti i neuroznanosti. Slijedi popis nekih od njih:



V.S. Ramachandran, (Sandra Blakeslee) **Phantoms in the Brain: Human Nature and the Architecture of the Mind**
Fourth Dimension Publications
(Paperback - 6 May, 1999) ISBN: 1857028953
Očaravajući prikaz fantomske boli i povezanih poremećaja živčanog sustava



Oliver Sacks, **The Man Who Mistook His Wife for a Hat** (Picador)
Picador
(Paperback - 7 November, 1986) ISBN: 0330294911
Zabavan i lako čitljiv prikaz utjecaja mozgovnog oštećenja na um.



Jean-Dominique Bauby, **The Diving-bell and the Butterfly**
Fourth Estate
(Paperback - 7 May, 2002) ISBN: 0007139845
Vrlo osoban i dirljiv prikaz posljedica moždanog udara.



Richard P. Feynman, **Surely You're Joking, Mr Feynman: Adventures of a Curious Character**
Paperback
19 November, 1992 ISBN: 009917331X
Fizičar, svirač kongo bubnja i svestrani polimat. Heroj svih mladih znanstvenika.

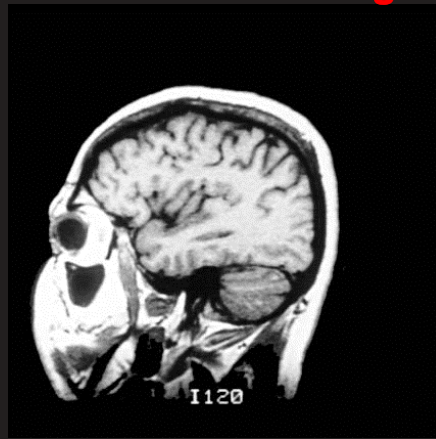
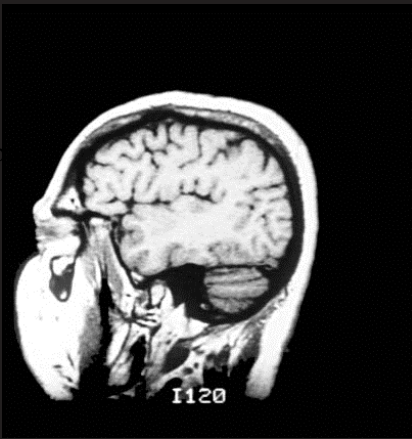


Nancy Rothwell, **Who Wants to Be a Scientist?: Choosing Science as a Career**
Smudge (Illustrator) Cambridge University Press
(Paperback - 19 September, 2002) ISBN: 0521520924
Zdravorazumski i praktični savjeti o izboru karijere znanstvenika.

Naručite dodatne primjerke!

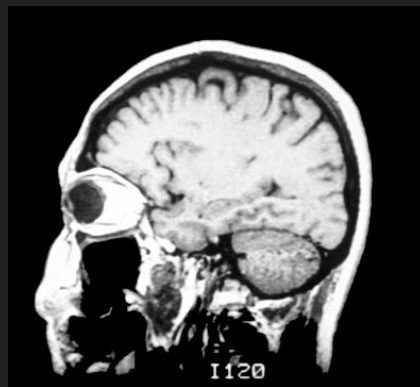
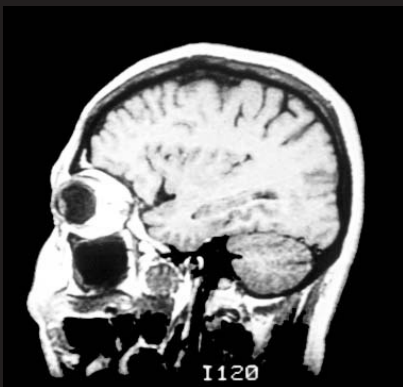
Online narudžbe: www.bna.org.uk/publications

Poštom: The British Neuroscience Association, c/o: The Sherrington Buildings, Ashton Street, Liverpool L68 3GE
Telephone: 44 (0) 151 794 4943/5449 Fax: 44 (0) 794 5516/5517



“Ljudi bi trebali znati da u mozgu, i samo u mozgu, nastaju naša radost, veselje, smijeh i šala, kao i naša tuga, bol, žalost i strah. On nam omogućuje da čujemo i razlikujemo ružno od prelijepog, dobro od lošeg, ugodno od neugodnog”

Hipokrat - 5. stoljeće prije Krista



Novčana pomoć

Ovaj projekt su podržali *British Neuroscience Association, Neurology & GI Centre of Excellence for Drug Discovery, GlaxoSmithKline, te Centre for Neuroscience of the University of Edinburgh.* Autori su zahvalni na njihovoj velikodušnoj podršci.



INTO THE BRAIN

CEREBRAL CORTEX

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.

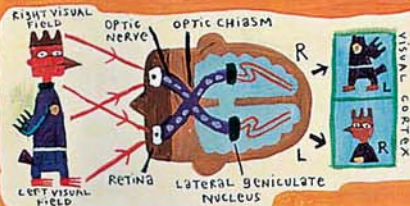


VISION

VISUAL MESSAGES FLOW OUT OF LIGHT SENSITIVE 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 WORLD BY PROCESSING INFORMATION ABOUT ITS SHAPE, COLOUR AND DEPTH IN SEPARATE

PATHWAYS. THE BRAIN HAS A FOURTH VISUAL PATHWAY WHICH HANDLES INFORMATION ABOUT MOVING OBJECTS.



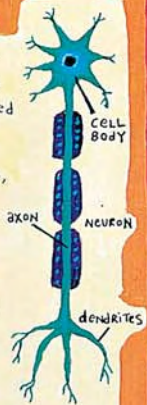
CELLS AND SYNAPSES

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

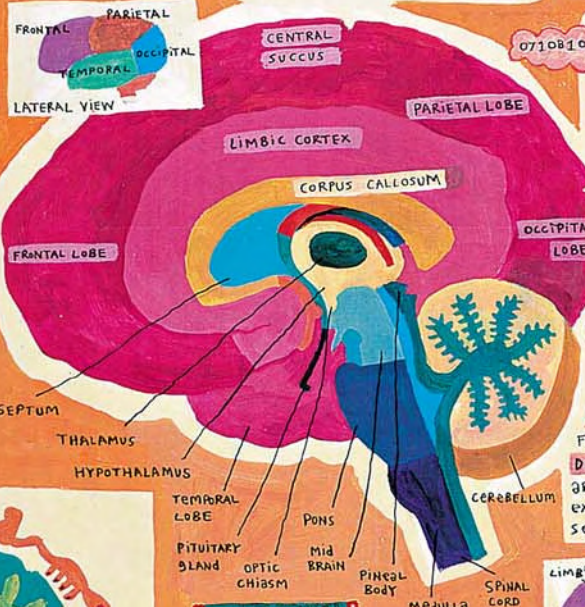
NEURONS IN DIFFERENT WAYS.

MOST BRAIN DRUGS ACT BY BLOCKING OR BOOSTING NEUROTRANSMITTERS.



SOMATOSENSORY CORTEX

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.



MEMORY

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



CEREBELLUM

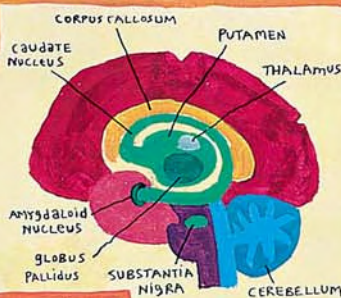
CONTROLS MOVEMENT AND POSTURE BY ADJUSTING THE OUTPUT OF THE MOTOR SYSTEM. IT IS INVOLVED IN EYE MOVEMENTS, IN PLANNING LIMB MOVEMENTS AND IN LEARNING MOTOR SKILLS.

MOVEMENT

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.

BASAL GANGLIA

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.

Uvod u IBRO i CDROM „Neuroznanost: Znanost o mozgu”

IBRO: Tko smo i što radimo?



IBRO (The International Brain Research Organization, Međunarodna organizacija za istraživanje mozga) je međunarodna mreža neuroznanstvenih organizacija, koja potiče i potpomaže istraživanje i naobrazbu neuroznanstvenika u cijelome svijetu. Naši članovi dijele zanimanje za mozak. Neki od njih su akademski, a neki industrijski istraživači koji pokušavaju shvatiti kako mozak funkcionira. Neki proučavaju promjene koje se javljaju kod bolesti, u nadi da će naći nove lijekove i načine liječenja. U članove ubrajamo i liječnike, koji liječe pacijente, koji boluju od psihijatrijskih poremećaja i poremećaja mozga. Mnogi od nas su predavači, mnogi su studenti.

IBRO je aktivan u cijelom svijetu. Naši su članovi podijeljeni u šest regionalnih skupina. Naš glavni cilj je potpora mladim ljudima, koji žele izgraditi svoje karijere istražujući mozak, i koji žele postati kliničari i liječiti bolesnike sa psihijatrijskim poremećajima.

Šest odbora su:

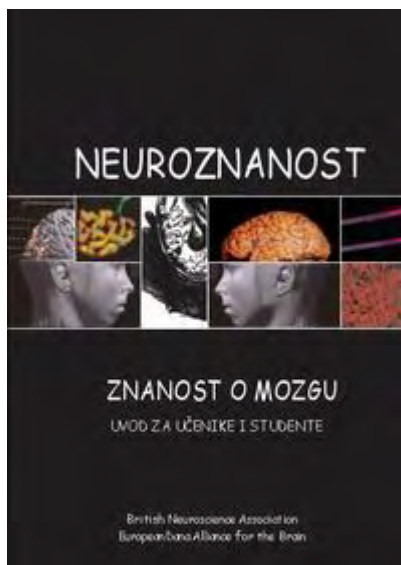
- **Afrički regionalni odbor**, African regional committee (**ARC**)
- **Azijsko-pacifički regionalni odbor**, Asia - Pacific regional committee (**APRC**)
- **Regionalni odbor Srednje i Istočne Europe**, Central and Eastern European regional committee (**CEERC**)
- **Regionalni odbor Latinske Amerike**, Latin America regional committee (**LARC**)
- **Regionalni odbor Sjeverne Amerike**, North American regional committee (**NARC**)
- **Regionalni odbor Zapadne Europe**, Western European regional committee (**WERC**)

Organiziramo i vodimo **radionice i škole** po cijelome svijetu, podučavajući mlade znanstvenike o mozgu, dajući im tako mogućnost da steknu praktična znanja i vještine potrebne za vlastito istraživanje. Dajemo **stipendije** studentima poslijediplomskog studija i doktorantima, da bi mladi znanstvenici iz zemalja u razvoju mogli putovati i raditi u najprestižnijim svjetskim laboratorijima. Pomažemo znanstvenicima, koji su bili pod mentorstvom svjetski poznatih neuroznanstvenika, da se vrate u svoju domovinu i pokrenu laboratorije, u kojima će moći istraživati poremećaje mozga važne za njihovu zajednicu. Pomažemo tim **znanstvenicima povratnicima** da razviju karijeru u svojoj zemlji, tako što im omogućujemo pristup našem programu razmjene opreme (**IBRO-Equip**) i našoj bazi podataka (**IBRO-Edu**). Također, omogućujemo mladim ljudima da putuju na međunarodne kongrese, gdje mogu predstaviti svoje istraživanje, sudjelovati u raspravama i saznati najnovije pomake u njihovom polju istraživanja. Članovi IBRO-a se nadaju da će navedene aktivnosti i programi potaknuti nadarene mlade ljude iz cijelog svijeta da ispune svoj potencijal neuroznanstvenika.

Ova zadaća, koju smo sami sebi zadali, je vrlo važna. Središnji živčani sustav nadzire sve što zamjećujemo, o čemu razmišljamo i što činimo. Stoga je ljudski mozak temeljni dio našeg tijela. Bez zdravog mozga, pojedinac ne može dobiti pravilne informacije o svijetu koji ga okružuje i ne može imati pravilne emotivne i tjelesne reakcije na vanjske podražaje. Mozak je još uvijek jedan od dijelova tijela koji najmanje razumijemo, a bolesti koje pogađaju mozak utječu na skoro svaku obitelj. Najmanje jedna od četiri osobe će tijekom svog života bolovati od kratkoročnog ili dugoročnog poremećaja mozga. Poremećaji mozga utječu na način na koji se odnosimo prema drugim ljudima i na funkcioniranje naših obitelji i društava. Često prisutno progresivno smanjenje mentalnih sposobnosti, koje naposljetku rezultira potrebom za dugoročnom njegom, onemogućuje bolesniku da ostvari društveni i ekonomski doprinos.

Naše ograničeno shvaćanje mozga ima za posljedicu da su mnogi poremećaji mozga trenutno neizlječivi, i da su mnogi bolesnici stigmatizirani. **Informiranje javnosti** o mozgu može pomoći pojedincima, njihovim obiteljima i zajednici u cjelini da se lakše nose sa bolestima koje zahvaćaju mozak, i da lakše nađu potrebnu pomoć. Radeći sa djecom koja još pohađaju školu, nadamo se da ćemo potaknuti neke od njih da postanu budući neuroznanstvenici, nešto što nam je zaista potrebno.

CDROM "**Neuroznanost: Znanost o mozgu**" je dio nastojanja IBRO-a da informira javnost. Sadrži knjižicu koja se sastoji od niza kratkih poglavlja. Britansko udruženje neuroznanosti (The British Neuroscience Association, **BNA**) i Europski Dana savez za mozak (European Dana Alliance for the Brain, **EDAB**) su prvotno naručili knjižicu, a poglavlja su napisali vodeći neuroznanstvenici. IBRO je naručio prijevod na više od dvadeset jezika. Želimo vam omogućiti da bolje shvatite kako mozak funkcionira. Možete slobodno skidati podatke sa interneta, isprintati materijale djelomično ili u cijelosti, te ih koristiti u Tjednu mozga. Možete kopirati ovaj CDROM. Ne smijete upotrijebiti ove materijale za osobnu dobit.



Prevođenje ovih materijala je počelo 2005. godine. Kao pilot projekt, knjižica je prevedena na mandarinski (kineski) i španjolski. Dobrovoljci za prijevode na ostale jezike su postali dijelom projekta tijekom 2006. godine. Projekt je organizirala i vodila K. Esther Binns, Predsjednica odbora za informiranje javnosti. Esther zahvaljuje Duncanu Banksu, članu BNA i Open University u Velikoj Britaniji, na njegovoj iznimnoj pomoći i vrijednim savjetima. Bez Duncana ovi prijevodi ne bi vidjeli svjetlo dana.

IBRO u vašoj regiji: rad regionalnih odbora



Afrički regionalni odbor, African regional committee (ARC)

Članovi ARC-a su neuroznanstvenici i kliničari koji rade u Africi. Neki od naših članova rade u Europi i Americi, ali su podrijetlom iz Afrike. Afrika je najsiromašnija regija IBRO-a. Mnogi građani nemaju mogućnost osnovnog obrazovanja, a vrlo mali broj ima priliku pohađati sveučilište i učiti o mozgu.

No, postoji vrlo veliki broj talentiranih mladih ljudi u Africi. Također, postoji nekoliko sveučilišta na dobrom glasu u medicinskoj znanosti i biologiji. Kada je mladima iz Afrike dana prilika da uče, oni je iskoriste u potpunosti. Ovi studenti najbolje mogu unaprijediti neuroznanost u svojoj regiji, tako da istražuju poremećaje mozga koji pogađaju ljude ovog kontinenta.

IBRO je 1970. godine odlučio u Africi pokrenuti razvijanje istraživanja i obrazovanja u području neuroznanosti. Pomoću niza radionica utvrdili smo probleme i odredili put kojim će se razvijati neuroznanost u Africi. Ta se inicijativa danas nastavlja pod ARC-om. Jedno od naših najvećih postignuća je bilo utemeljenje Društva neuroznanstvenika Afrike (Society of Neuroscientists of Africa, **SONA**), koje od 1993. godine svake dvije godine organizira međunarodni sastanak na temu neuroznanosti. Sljedeći afrički gradovi su bili domaćini sastanaka: Nairobi (Kenija), Marakeš (Maroko), Cape Town (Južnoafrička republika), Dakar (Senegal), Abuja (Nigerija). Sastanci predstavljaju forum na kojem afrički neuroznanstvenici imaju priliku predstaviti svoje radove i ostvariti kontakte s neuroznanstvenicima koji dolaze izvan Afrike.

Od 2001. godine ARC redovito organizira Afričke škole neuroznanosti IBRO-a, koje mladom nastavnom osoblju i studentima sveučilišta omogućuju učenje i istraživanje u neuroznanosti. Program je bio vrlo uspješan. Do danas je održano četrnaest škola, na kojima je sudjelovalo preko 250 studenata. Ti su studenti kasnije završili poslijediplomske studije u SAD-u, Kanadi, Švedskoj, i posjetili laboratorije u Italiji, Australiji i Velikoj Britaniji.

ARC podupire regionalne neuroznanstvene sastanke u Africi, potičući stvaranje regionalnih društava neuroznanosti. Danas postoji šest afričkih društava neuroznanosti, zastupljenih u Upravljačkom vijeću IBRO-a (Marokansko društvo neuroznanosti, Kenijsko društvo neuroznanosti, Društvo neuroznanosti DR Kongo, Neurološko društvo Južnoafričke republike, Društvo neuroznanstvenika Afrike). Uz to, veliki broj afričkih neuroznanstvenika su članovi raznih odbora IBRO-a.

ARC pruža novčanu potporu afričkim neuroznanstvenicima, koji žele predstaviti svoja istraživanja na međunarodnim konferencijama. Pomoću inicijative Marine Bentivoglio, postoji **Stipendija Levi-Montalcini**, koja omogućuje afričkim ženama da postignu viši stupanj obrazovanja u Africi ili inozemstvu. Potpomognuti Regionalnim odborom SAD-a i Kanade, afrički studenti su pohađali ljetne tečajeve u Laboratoriju biologije mora u Woods Holeu i laboratoriju u Cold Springsu Harbors.

Raj Kalaria je predsjednik ARC-a. Knjižica koja se nalazi na ovom CDROM-u je, na zahtjev nekih od naših afričkih članova, prevedena na arapski, perzijski, francuski i svahili.

Azijsko-pacifički regionalni odbor, Asia - Pacific regional committee (APRC)

Ovaj odbor pokriva najšarolikiju regiju, u kulturnom i zemljopisnom pogledu. Društva koja su članovi APRC-a pokrivaju golemo područje, od Japana do Australije i Novog Zelanda, od Jordana do Filipina. Članovi su i bogate zemlje sa velikim neuroznanstvenim zajednicama, primjerice Japan i

Australija, i rastuće ekonomije, kao Kina i Indija, manje zajednice, primjerice Iran, Malezija, Singapur i Ujedinjeni arapski emirati, ali i siromašnije zemlje, čiji mladi ljudi obrazovanje u neuroznanosti mogu dobiti jedino u nekoj drugoj, bogatijoj zemlji. Mnogi se jezici koriste u ovoj regiji. CDROM je preveden na arapski, bengalski, perzijski, hindu, japanski, mandarinski (kineski), marathi, pandžabi i tamilski.

IBRO podučava studente iz regije najnovijim neuroznanstvenim metodama u svojim školama u Hong Kongu, Indiji i Tajlandu, te u pridruženim školama u Kini, Indiji, Tajlandu, Iranu i Singapuru. Jedna je škola održana u Karachiju (Pakistan) u studenom 2006. godine, a još jedna u Dubaiju (Ujedinjeni arapski emirati) u prosincu 2006. godine. Za održavanje škola se dio sredstava dobiva i iz drugih izvora, naprimjer Međunarodno društvo neurokemije je sufinanciralo školu u Singapuru. Trenutno, obrazovni programi koje je organizirao APRC ima preko 400 bivših studenata (alumni).

IBRO, pomoću svojeg Programa razmjene, daje mogućnost mladim znanstvenicima da dio svojih istraživanja kroz šest mjeseci obavljaju u bilo kojem laboratoriju unutar APRC regije. Tu mogućnost mogu iskoristiti samo oni mladi neuroznanstvenici koji jamče da će se po isteku tih šest mjeseci vratiti u svoju domovinu. IBRO također daje novčanu pomoć mladim ljudima koji žele prisustvovati na tečajevima i kongresima koji se održavaju u drugim zemljama, i da sudjeluju na kongresima, koje sveke četiri godine organizira Federacija društava neuroznanosti Azije i Oceanije (Federation of Asian and Oceanian Neuroscience Societies, **FAONS**). Četvrti kongres FAONS-a bio je održan od 30. studenog do 2. prosinca 2006. godine u Hong Kongu (Kina), i uključivao je mali simpozij za bivše studente IBRO škola.

Nova otkrića o mozgu, koja su došla iz laboratorija Azijsko-pacifičke regije i ostatka svijeta, će biti glavna tema sedmog Svjetskog kongresa neuroznanosti, kojeg IBRO organizira u srpnju 2007. godine u Melbourneu (Australija). Izvrsna istraživanja u ovoj regiji se odvijaju na većim sveučilištima, kao što su ona u Tokiju, Osaki, Fukuoki, Peking, Šangaju, Hong Kongu, Seulu, Melbourneu, Kanberi i Sydneyu, i u istraživačkim centrima posvećenima neuroznanosti, kao što su RIKEN institut za istraživanje mozga u Wakou (Japan), Institut neuroznanosti u Šangaju (Kina), Institut biofizike u Peking (Kina), Nacionalni centar za istraživanje mozga blizu Delhija (Indija), Nacionalni institut za mentalno zdravlje i neurološke znanosti u Bangaloru (Indija), Medicinski istraživački institut Princ od Walesa u Sydneyu (Australija), Howard Florey institut u Melbourneu (Australija) i novi Nacionalni institut neuroznanosti u Singapuru.

Ying Shing Chan iz Hong Konga je predsjednik APRC-a od 2002. godine. Elspeth McLachlan iz Sydneya, je postala predsjednica APRC-a kada je odbor osnovan 1999. godine.

Regionalni odbor Srednje i Istočne Europe, Central and Eastern European regional committee (CEERC)

Povijesno, CEERC podupire istraživanje mozga u svim bivšim socijalističkim zemljama Istočne Europe i zemljama koje su prije bile dijelom SSSR-a. Tako da osim zemalja Središnje Europe i Rusije, koja se proteže do Tihog oceana, CEERC podupire i Armeniju, Gruziju, Azerbejdžan, i zemlje sjeverne Azije (Kazahstan, Uzbekistan, Turkmenistan, Tadžikistan i Kirgistan).

Krajem dvadesteog stoljeća su se dogodile značajne političke promjene u cijeloj regiji. Manje zemlje Središnje Europe su postale članice Europske Unije, i doživjele su revoluciju u obrazovanju, mobilnosti studenata i znanstvenom istraživanju. U mnogo pogleda, nema više značajne razlike između zapada i istoka Europe u istraživanju mozga, u rezultatima i dostignućima. Potaknut navedenim promjenama, IBRO je povezao programe škola neuroznanosti Zapadne i Istočne Europe u Program europskih škola neuroznanosti (Programme of European Neuroscience Schools, **PENS**).

CEERC se sastaje svake godine da bi se odredili strateški ciljevi. Godine 2006. stipendirali smo 19 predstavnika iz 12 zemalja regije za sudjelovanje na forumu Federacije europskih društava neuroznanosti (Federation of European Neuroscience Societies, **FENS**). Dodijelili smo istraživačke nagrade R. Averkinu iz Ukrajine, za njegov rad u Moskvi (Rusija), i M. Balcerzyku iz Poljske, za njegov posjet laboratoriju u Kijevu (Ukrajina). Novom inicijativom CEERC-a, „Posjet IBRO predavača regiji” („IBRO Lecturers` Visit to the Region”) dodijeljena je potpora od 1500 eura

profesoru H. Atwoodu iz Kanade, za njegov posjet Kazanu (Rusija). Osam konferencija je bilo financirano u 2006. godini.

Dakle, IBRO pomaže obrazovati mlade ljude Istočne Europe, da bi samostalno mogli započeti istraživanja u svojim zemljama. Među znanstvenicima koji su dobili potporu IBRO-a za dodatno obrazovanje je Natalija Lozovava iz Ukrajine, koja trenutno istražuje učinak tvari sličnih kanabisu na mozak u Centru za neurogenomiku i kognitivno istraživanje, pri Otvorenom Sveučilištu (Vrije Universiteit) u Amsterdamu, Nizozemska.

Pavel Balaban je predsjednik CEERP-a. Postoji veliko zanimanje za prijevod ove knjižice u cijeloj Istočnoj Europi. Prijevodi na sljedeće jezike su dostupni: armenski, hrvatski, češki, gruzijski, grčki, mađarski, poljski, rumunjski, ruski, srpski i ukrajinski. Prijevodi na perzijski i arapski se mogu pokazati korisnima.

Regionalni odbor Latinske Amerike, Latin America regional committee (LARC)

LARC je aktivan u Srednjoj Americi, Karibima i Južnoj Americi. Sastavljen je od 14 društava neuroznanosti. Najsjevernije je smješten Meksiko, najjužnije Čile. Mnogi ljudi ove regije govore ili portugalski ili španjolski. Ova je knjižica prevedena na oba jezika. Prijevod na francuski se možda pokaže korisnim u karipskom području.

Škole IBRO-a su pomogle u obrazovanju mnogih bistrih mladih znanstvenika regije. Samo tijekom 2006. godine je održano pet škola u Argentini, Brazilu, Čileu i Venecueli. Zbog snažnog partnerstva LARC-a i Španjolskog društva za neuroznanost, redovito se održavaju **Europske škole za studente Latinske Amerike** u Sevilli (Španjolska).

Aktivno podupiremo trajno obrazovanje bivših studenata (alumni) IBRO škola nizom stipendija. Stipendija omogućuje Luciji Francini, sa Instituta za genetski inženjering i molekularnu biologiju (INGEBI) u Buenos Airesu (Argentina), da provede godinu dana u laboratoriju doktora Brucea Lahna, na Odjelu za humanu genetiku, Sveučilišta u Chicagu (Illinois, SAD). Njezino je istraživanje usredotočeno na određivanje gena povezanih s kognitivnim funkcijama, kao što su jezik i učenje, i genetskim poremećajima koji mogu dovesti do shizofrenije, disleksije, autizma i poremećaja smanjene pažnje i hiperaktivnosti (attention deficit/hyperactivity disorder, ADHD). Nadamo se da će se nakon godine dana provedene u Americi, Lucija i ostali znanstvenici vratiti u svoje domovine i nastaviti započeto istraživanje.

Pomoć za vraćanje u domovinu se može dobiti preko Programa povratka kući (Return Home Programme), koji je nedavno dodijelio novčanu pomoć dvjema mladim neuroznanstvenicama LARC regije. Nakon što će dobiti potrebno obrazovanje u Italiji, odnosno Kanadi, Elaine Gavioli sa Sveučilišta u Criciumi (Brazil) i Valeria Della-Maggiore sa Odjela za fiziologiju Medicinskog fakulteta, Sveučilišta u Buenos Airesu (Argentina) će se vratiti u svoje domovine.

Marta Hallak je predsjednica LARC-a.

Regionalni odbor Sjeverne Amerike, North American regional committee (NARC, IAC-USNC/IBRO) i

Regionalni odbor Zapadne Europe, Western European regional committee (WERC)

Najveće i najaktivnije zajednice za istraživanje mozga su smještene u Sjevernoj Americi i Zapadnoj Europi, gdje ih podupiru Američko društvo neuroznanosti (Society for Neuroscience, **SfN**) i Federacija europskih društava neuroznanosti (Federation of European Neuroscience Societies, **FENS**). IBRO surađuje s te dvije organizacije, ali većinu svojih sredstava koristi za programe ostalih četiriju regija, u kojima je neuroznanost slabije financirana. Oba regionalna odbora organiziraju škole, pozivajući studente iz cijelog svijeta da uče i rade na uglednim istraživačkim odjelima, te da iskuse prvorazredno istraživanje sa vodećim svjetskim neuroznanstvenicima.

Dajemo stipendije stranim studentima koji borave u Sjevernoj Americi i Zapadnoj Europi, te plaćamo putne troškove studentima koji putuju na prestižne svjetske kongrese neuroznanosti.

Biologija se podučava u školama ove regije, a mogućnost dobivanja zvanja u neuroznanosti postoji na mnogim sveučilištima. Knjižica na ovom CDROM-u je korisna za osvješćivanje javnosti o potrebi istraživanja mozga i za obrazovanje osnovnoškolaca, srednjoškolaca i gimnazijalaca. Dostupna je na engleskom i drugim europskim jezicima, kao što su portugalski, španjolski, francuski i grčki. I Sjeverna Amerika i Zapadna Europa su multikulturalne zajednice, u kojima neki članovi radije koriste jezik zemlje svojeg podrijetla od jezika zemlje u kojoj žive. Ovi pojedinci mogu biti obrazovno uskraćeni u školama i zajednicama, u kojima se znanost podučava samo na jednom jeziku. Prijevodi knjižice na neeuropske jezike mogu biti od velike pomoći tim grupama ljudi. Potpuni popis jezika na koje je prevedena knjižica se može vidjeti na kraju ovog dokumenta.

IBRO je predan obrazovanju



Radionice i škole

Svaka IBRO regija organizira škole i radionice, da bi studenti tih regija dobili mogućnost obrazovanja u određenim područjima istraživanja mozga. Odbori svih regija vode ukupno dvadesetak škola godišnje. IBRO povezuje međusobno te škole, nudeći im savjete o organizaciji pojedinih škola i programa i omogućujući im razmjenu materijala za podučavanje. IBRO također surađuje sa ostalim nacionalnim i međunarodnim organizacijama, koje pružaju slične mogućnosti. Naši ciljevi su da ojačamo i proširimo program privlačeći sponzore i nove partnere, promocija i približavanje programa članovima i javnosti. Svi sudionici škola IBRO-a mogu postati bivši studenti (alumni) škole. Tako imaju korist od uzajamne potpore ostalih studenata i tutora tijekom svojih karijera u istraživanju mozga.

IBRO je predan poticanju najboljeg načina rada u svim područjima istraživanja mozga. Stoga uz već navedene škole, vodimo radionice o korištenju i ulozi životinja u istraživanju.

Skupina gostujućih nastavnika

IBRO želi omogućiti najbolje akademsko obrazovanje u području neuroznanosti studentima u cijelom svijetu. Naš se tim sastoji od pet međunarodno priznatih istraživača, koji mogu održati tečajeve temeljene na pokusima u bazičnoj neuroznanosti, u institucijama zemalja u razvoju. Tečajevi uobičajeno pokrivaju mehanizme provođenja impulsa i sinaptičkog prijenosa; strukturu, funkciju i farmakologiju membranskih receptora i kanala; obradu informacija u osjetnom sustavu; regulaciju obrazaca ponašanja i razvitak živčanog sustava. Tijekom devet dana tim održi 35 predavanja. Od 1994. godine, održan je 31 tečaj u 20 zemalja. Time su studentima dane iznimno dobre prilike, s obzirom da rijetko imaju mogućnost učiti od vodećih ljudi u svom polju.

Stipendije za mlade istraživače

Studenti koji su prisustvovali tečajevima i školama IBRO-a, možda odluče započeti karijeru u istraživanju mozga. IBRO želi poticati karijere nadarenih mladih znanstvenika iz različitih zemljopisnih i znanstvenih područja. Našu potporu usredotočujemo na manje razvijene zemlje, u kojima je novčana potpora za istraživanje vrlo ograničena. Stipendije se nude da bi mladi znanstvenici mogli proširiti opseg svog obrazovanja u području neuroznanosti, radeći u inozemstvu u dobrim laboratorijima, ili sudjelujući na međunarodnim kongresima neuroznanosti.

Program povratka u domovinu (Return Home Programme)

Studenti koji su iskoristili mogućnosti, koje su im pružile naše škole i stipendije, imaju priliku postati vrhunski neuroznanstvenici. Stoga ne čudi da ih akademske i industrijske institucije u cijelom svijetu žele zaposliti, pa mnogi od njih razmišljaju napustiti svoju domovinu i prihvatiti posao u Americi ili Zapadnoj Europi. IBRO vjeruje da se time slabi akademska zajednica zemalja u razvoju, te potičemo naše studente da izgrade karijere u svojoj domovini. Program povratka u domovinu pruža financijsku pomoć studentima pri povratku u svoju domovinu.

Uspješne priče bivših studenata (alumni) naših škola



Oliver Mazodze, bivši student (alumnus) afričkih škola IBRO-a koje su se održale u Keniji i Južnoafričkoj republici, je otišao u Veliku Britaniju, te je kao gostujući znanstvenik proveo šest tjedana u Laboratoriju za neurofiziologiju Istraživačkog instituta Harlow GlaxoSmithKlein-a.

Oliver je zaposlen na Odjelu bioloških znanosti Sveučilišta znanstvenog obrazovanja u Binduri (Zimbabve). Za vrijeme svog boravka u Velikoj Britaniji je naučio koristiti *in vitro* elektrofiziološke metode proučavanja aktivnosti živčanih stanica. Namjerava upotrijebiti naučene metode u proučavanju mogućih neurofizioloških učinaka jedne afričke biljke, koja je naširoko u upotrebi u medicinske svrhe. Obuka koju je prošao u GlaxoSmithKlein-u je bila pod vodstvom doktora Jona Spencera i profesora Andyja Randalla, dvojice znanstvenika koje je upoznao na afričkoj školi IBRO-a održanoj u studenom 2004. godine u Nairobiju (Kenija), na kojoj su oni bili predavači.

Wael Mohamed Yousef je sudjelovao na školama, koje je IBRO organizirao u Maliju i Keniji, i sada radi kao asistent neurofarmakologije na Medicinskom fakultetu, Sveučilišta u Menoufiyi (Egipat).

Egipatska vlada je dala Waelu stipendiju za poslijediplomski studij neurofarmakologije na Penn State Sveučilištu (SAD) pod mentorstvom profesora Byrona C. Jonesa. Tijekom pet godina boravka u SAD-u, Wael će naučiti koristiti napredne neuroznanstvene metode, i radit će na razvoju novih lijekova za neurološke bolesti. Nakon toga se planira vratiti u Egipat.



Bin Liu, rođena na jednom malom otoku u Shandong provinciji u Kini, je jedna od samo tri osobe te provincije koja je doktorirala. Završila je svoj poslijediplomski studij iz fiziologije na Sveučilištu u Qingdaou (Kina) 2004. godine., te je postala asistent u Centru za provjeru lijekova, Sveučilišta u Shandongu.

Godine 2005. je dobila stipendiju IBRO-a, koja joj je omogućila rad na Zavodu za anatomiju, Medicinskog fakulteta, Sveučilišta Ohio (SAD). Njezino istraživanje je bilo usmjereno na istraživanje učinaka spolnih hormona na neurotoksine, koji pogađaju nigrostrijatalni sustav štakora.

Ova je stipendija omogućila da se Bin stručno obrazuje u izvrsnom laboratoriju, i sada je sposobna doprinijeti razvoju neuroznanosti u Kini.



Dimiter Prodanov iz Bugarske je sudjelovao na IBRO-vom tečaju održanom 1998. godine u Sofiji (Bugarska). Nedavno mu je dodijeljena stipendija John G. Nichollsa za 2006. godinu. Provest će godinu dana sa doktoricom Jean Delbeke na Odjelu za fiziologiju i farmakologiju, u Laboratoriju za inženjering neuralne rehabilitacije, Katoličkog sveučilišta u Louvainu, Bruxelles (Belgija).

IBRO-va stipendija John G. Nichollsa je osnovana u spomen na Johna G Nichollsa, koji je predvodio VLTP program od 1994. do 2002. godine. Cilj stipendije je omogućiti jednom talentiranom mladom znanstveniku godišnje da produbi svoje znanje i usavrši vještine, u nekom od uglednih inozemnih laboratorija. Očekuje se da će se kandidat po isteku godine dana vratiti u svoju domovinu, donoseći sa sobom stečeno znanje i vještine u neuroznanstvenu zajednicu svoje zemlje.



IBRO i javno promicanje neuroznanosti



S obzirom da su poremećaji mozga vrlo učestali, te imaju veliki utjecaj na pojedince, obitelj i cijelu zajednicu, vjerujemo da svaka osoba mora imati barem osnovno znanje o mozgu i kako održati taj organ svojeg tijela zdravim. Stoga, zajedno s ostalim međunarodnim organizacijama koje podupiru istraživanje mozga, pokušavamo poboljšati znanje koje javnost ima o mozgu.

Kampanja mozga je inicijativa mnogih organizacija, s ciljem da potakne znanstvenike da se više uključe u informiranje javnosti, te da svoje znanje i rezultate istraživanja dijele s ostatkom svijeta. Dok su mnoge od ovih organizacija usredotočene na svoju zemlju ili regiju, IBRO je uključen u obrazovanje javnosti zemalja u razvoju. Aktivno i financijski podupiremo aktivnosti i događaje, koje organiziraju obrazovani ljudi zemalja u razvoju, a koji se odvijaju na najzabačenijim mjestima. Želimo da svi ljudi, u svim dijelovima svijeta imaju pristup informacijama o mozgu. Želimo da sve vlade i zdravstveni programi shvate da su bolesti mozga i psihijatrijske bolesti ozbiljan problem.

Od 2003. godine IBRO je pomogao u financiranju oko 25 događaja u otprilike 15 zemalja, s ciljem informiranja javnosti o mozgu. Dio organiziranih događaja se odvija u školama zabačenih sela, dio na poljoprivrednim sajmovima i željezničkim kolodvorima, privlačeći veliku publiku. Nekada aktivnosti pokrivaju različite vidove funkcije mozga i bolesti, a nekada su usmjerene samo na jedan problem (npr. drogu, ozljede glave, epilepsiju), koji je važan za dotičnu zajednicu.



Mnogi od tih događaja se odvijaju tijekom jednog tjedna u ožujku. Taj se tjedan zove **Tjedan mozga**. Organizacije koje podupiru Tjedan mozga, uključujući i IBRO, žele da to bude svjetsko slavljenje mozga, gdje ljudi koji vrše istraživanja, objašnjavaju javnosti najnovije spoznaje o funkcioniranju mozga i liječenju bolesti. U Tjednu mozga održanom 2006. godine, odvijalo se više stotina događaja u više od 62 zemlje.

Aktivnosti u području edukacije o mozgu, uključujući i one koje su dio Tjedna mozga, žele pružiti informacije o mozgu široj javnosti, koja govori mnogo jezika. Uvijek je korisno da se ti događaji podupru sa prikladnom literaturom. Nažalost, takvi materijali često nisu dostupni na svim jezicima. IBRO je uvidio problem, i pokušava pružiti materijale za učenje na više jezika. Knjižica na ovom CDROM-u je prevedena na sljedeće jezike: **arapski, armenski, bengalski, engleski, francuski, grčki, hindu, hrvatski, japanski, mandarinski (kineski), marathi, perzijski, poljski, pandžabi, portugalski, rumunjski, ruski, srpski, svahili, španjolski, tamilski i ukrajinski.**

Nadamo se da će neki od tih prijevoda biti korisni u promoviranju važnosti mozga u vašim zajednicama. Ako želite vidjeti ove materijale na drugim jezicima, ili želite prevesti knjižicu na koji drugi jezik, bilo bi nam drago da nam se javite.

Neuroznanost: znanost o mozgu

Izvornu, englesku verziju knjižice su pripremili i uredili Richard Morris (Sveučilište u Edinburghu) i Marianne Fillenz (Sveučilište u Oxfordu) za Britansko udruženje neuroznanosti (British Neuroscience Association) i Europski Dana savez za mozak (European Dana Alliance for the Brain). Čitate jedan od prijevoda, koji je zatražio IBRO. Sve su prijevode napravili članovi IBRO-a, kao dio svjetskog nastojanja da se poboljša znanje šire javnosti o mozgu. IBRO je zahvalan svim dragovoljcima, koji su preveli knjižicu na različite jezike. Knjižicu su na **hrvatski jezik** preveli:

Maja Capanec, prof.logoped, Hrvatski institut za istraživanje mozga i Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet, Sveučilište u Zagrebu

Marko Čuljat, dr.med., Hrvatski institut za istraživanje mozga, Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu

prof.dr.sc. **Miloš Judaš**, Hrvatski institut za istraživanje mozga, Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu

Grafički dizajn je napravila Jane Grainger (Grainger Dunsmore Design Studio, Edinburg). Zahvalni smo doprinosu naših kolega sa Odjela za neuroznanost, posebice Victoriji Gill, i drugima u neuroznanstvenoj zajednici Edinburga. Također, zahvaljujemo članovima Odjela za fiziologiju u Oxfordu, posebice Colinu Blakemoreu, i kolegama iz drugih institucija. Njihova imena su navedena na zadnjoj stranici.

Britansko udruženje neuroznanosti (The British Neuroscience Association, BNA) je službeno tijelo Ujedinjenog kraljevstva, koje zastupa neuroznanstvenike, i predano je boljem razumijevanju živčanog sustava u zdravlju i bolesti. Članovi društva su i priznati profesori Sveučilišta i istraživačkih instituta, i studenti poslijediplomskog studija. Godišnji sastanci udruženja, koji se obično održavaju u proljeće, omogućavaju predstavljanje najnovijih rezultata u istraživanju. Postoje brojne lokalne skupine u Velikoj Britaniji, koje drže seminare i organiziraju aktivnosti, poput posjeta školama i izložbama u muzejima, u svrhu upoznavanja javnosti s neuroznanostima. Posjetite <http://www.bna.org.uk/> za dodatne informacije.

Cilj Europskog Dana saveza za mozak (European Dana Alliance for the Brain, EDAB) jest informiranje javnosti i političara o važnosti istraživanja mozga. Savez nastoji produbiti znanje o osobnim i javnim koristima neuroznanosti, te širiti spoznaje o mozgu, njegovoj ulozi u zdravlju i bolesti, na pristupačan i smislen način. Neurološki i psihijatrijski poremećaji pogađaju milijune ljudi svih dobnih skupina, i jako opterećuju gospodarstvo države. Da bi se nadvladali ti problemi, 70 vodećih europskih neuroznanstvenika je 1997. godine potpisalo **Deklaraciju o ostvarivim ciljevima istraživanja** i obvezali su se da će povećati osviještenost javnosti u pogledu poremećaja koji pogađaju mozak. Otada, broj članova Saveza se povećao na 155 iz 27 europskih zemalja. Posjetite <http://www.edab.net/> za dodatne informacije.

IBRO (The International Brain Research Organization, Međunarodna organizacija za istraživanje mozga) je nezavisna, međunarodna organizacija, posvećena promociji neuroznanosti i poticanju komunikacije između neuroznanstvenika svih zemalja svijeta. Trenutno zastupamo 51 000 neuroznanstvenika iz 111 zemalja. Od našeg utemeljenja, 1960.godine, pokrenuli smo niz programa, da potaknemo međunarodnu komunikaciju u istraživanju mozga. Sponzoriramo simpozije, radionice i škole neuroznanosti u cijelom svijetu. Nudimo stipendije studentima zemalja u razvoju. Također, izdajemo znanstveni časopis „Neuroscience“. Posjetite <http://www.ibro.info/> za dodatne informacije.

Projekt je 2005. godine pokrenula Esther Lennon, Predsjednica Odbora za informiranje javnosti. Posebnu zahvalu zaslužuju Duncan Banks, član BNA i Open University u Velikoj Britaniji, i Milton Keynes iz Velike Britanije, koji je tehnički omogućio tako veliki broj prijevoda i koji je napravio CDROM.

Autori izvornih poglavlja

Chapter	Authors
1	Maria Bentivogelio, Nobel Forum
2	Tobias Bohoffer, Peter Brophy, Eric Kandel, Nobel Forum
3	Marianne Fillenz
4	Leslie Iversen
5	Susan Fleetwood-Walker, Han Jiesheng, Donald Price
6	Andrew Parker
7	Beveley Clark, Tom Gillingwater, Michael Hausser, Chris Miall, Richard Ribchester, Wolfram Schultz,
8	Andrew Lumsden
9	John Stein
10	Graham Collingridge, Andre Doherty, Kathy Sykes
11	Ted Berger, Livia dev Hoz, Graham Hitch, Eleanor Maguire, Andrew Doherty, Leslie Underleider, Fareneh Vargha-Khadem
12	Jonathan Seckl
13	Nancy Rothwell
14	Anthony Harmar
15	Mark Bastin, Richard Frackowiak, Nikos Logothetis, Elanor Maguire, Lindsay Murray, Elisabeth Rounis, Semir Zeki.
16	Rodney Douglas, Gerry Eldelman, Jeff Krichmar, Kevan Martin
17	Malcolm Macleod, Eva Johnstone, Walter Muir, David Porteous, Ian Reid.
18	Colin Blakemore, Kenneth Boyd, Stephen Rose, William Saffire
19	Yvonne Allen (BNA), LARC, ARC, APRC, CEERC