

# ستون های عملکردی قشر مخ

## *FUNCTIONAL COLUMNS*

تدوین:

رضا مقدسی

استاد راهنما:

آقای دکتر احمد علی معاضدی

بهار ۱۳۹۴

## ستون های عملکردی قشر مخ

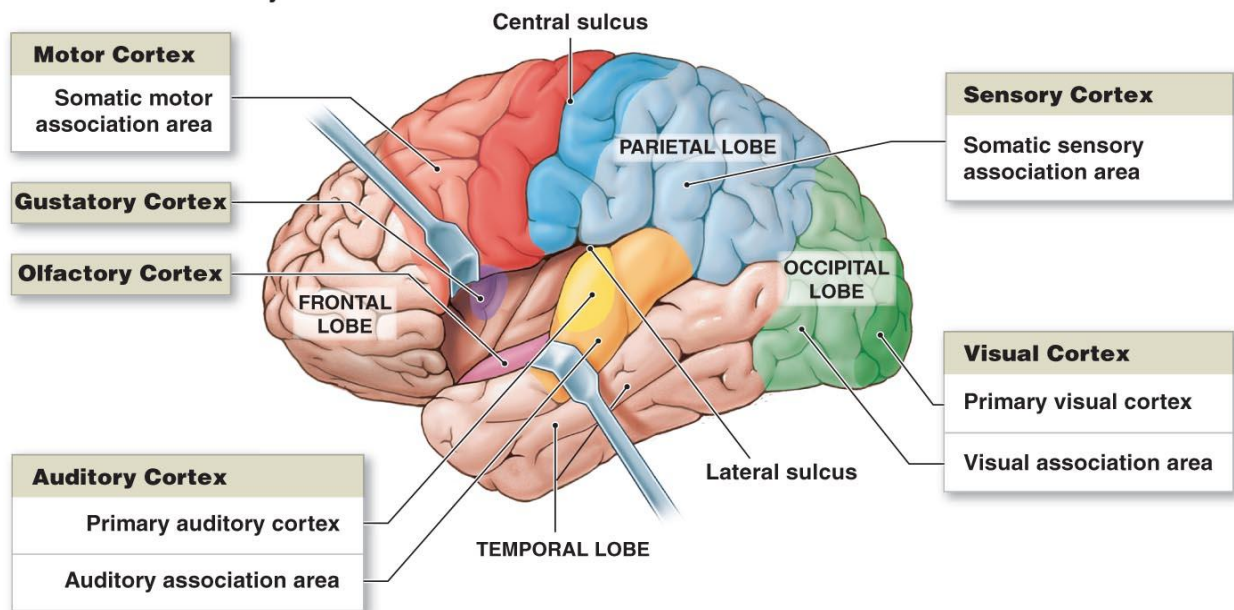
### رضا مقدسی

#### مقدمه

مخ از دو نیمکره ساخته شده است که در قسمت‌هایی به یکدیگر متصل‌اند. قشر مخ توسط سه شیار اصلی به چهار بخش یا لوب تقسیم می‌شود: *لوب‌های پیشانی، آهیانه، گیجگاهی و پس سری*. شیار جانبی. بخش زیرین قشر مخ توسط ماده سفید اشغال می‌شود که درون آن توده‌های مهم ماده خاکستری مانند تالاموس، هیپوتالاموس، اجسام مخطط (هسته دم‌دار و هسته عدسی شکل) که همراه هسته‌های آمیگدالوئید، عقده‌ها یا هسته‌های قاعده‌ای را شکل می‌دهند. دو نیمکره مغز توسط رشته‌های عصبی به نام رابط‌های مغزی مانند جسم پینه‌ای و مثلث مغزی با یکدیگر ارتباط دارند. برخی از نواحی قشر مغز، اعمال اختصاصی معینی دارند. این نواحی با واژه‌های شیار و شکنج و یا اعداد برودمن (Brodmanns) معرفی می‌شوند [۱].

نورون‌های قشری از نظر اندازه، شکل جسم سلولی، طول، الگوی انشعابات و جهت یابی زوائد نورونی با هم فرق دارند. فراوان‌ترین نوع نورون‌های قشری، سلول‌های هرمی (pyramidal cells) هستند. سایر نورون‌های واقع در کورتکس را غیرهرمی می‌نامند. نورون‌های ستاره‌ای یا دانه‌ای که نسبتاً کوچک و چندقطبی هستند، حدود یک سوم جمعیت نورونی قشر مخ را تشکیل می‌دهند. بر اساس روش‌های رنگ‌آمیزی اختصاصی قشر مخ به شش لایه تقسیم می‌شود: ۱- لایه ملکولی، ۲- لایه دانه‌دار بیرونی، ۳- لایه سلول‌های هرمی، ۴- لایه دانه‌دار درونی، ۵- لایه گانگلیونی و ۶- لایه چند شکلی [۱].

The motor and sensory cortexes and the association areas for each



© 2011 Pearson Education, Inc.

شکل ۱: مناطق قشر مخ

## سازمان بندی مدولار دستگاه عصبی

برودال (Brodal) در کتاب معتبر *NEUROLOGICAL ANATOMY IN RELATION TO CLINICAL MEDICINE* سه

اصل مهم را درباره ساختار دستگاه عصبی بیان می کند:

- ۱- در سازمان بندی تشریحی دستگاه عصبی مرکزی، **نظم و ترتیب فوق العاده دقیقی** وجود دارد.
- ۲- پیشرفت و توسعه در مطالعه چگونگی عملکرد دستگاه عصبی، مستلزم بررسی ساختمان دقیق این دستگاه است.
- ۳- دستگاه عصبی، مشتمل بر گروه کثیری از واحدهای کوچک تر است که هر یک از آنها دارای سازمان-بندی درونی ظریف و اختصاصی می باشند. این واحدها، توسط روابط اختصاصی با یکدیگر مرتبط می باشند. بنابراین به تعداد واحدهای ساختمانی، **واحدهای اختصاصی عملکردی** وجود دارد [۲].

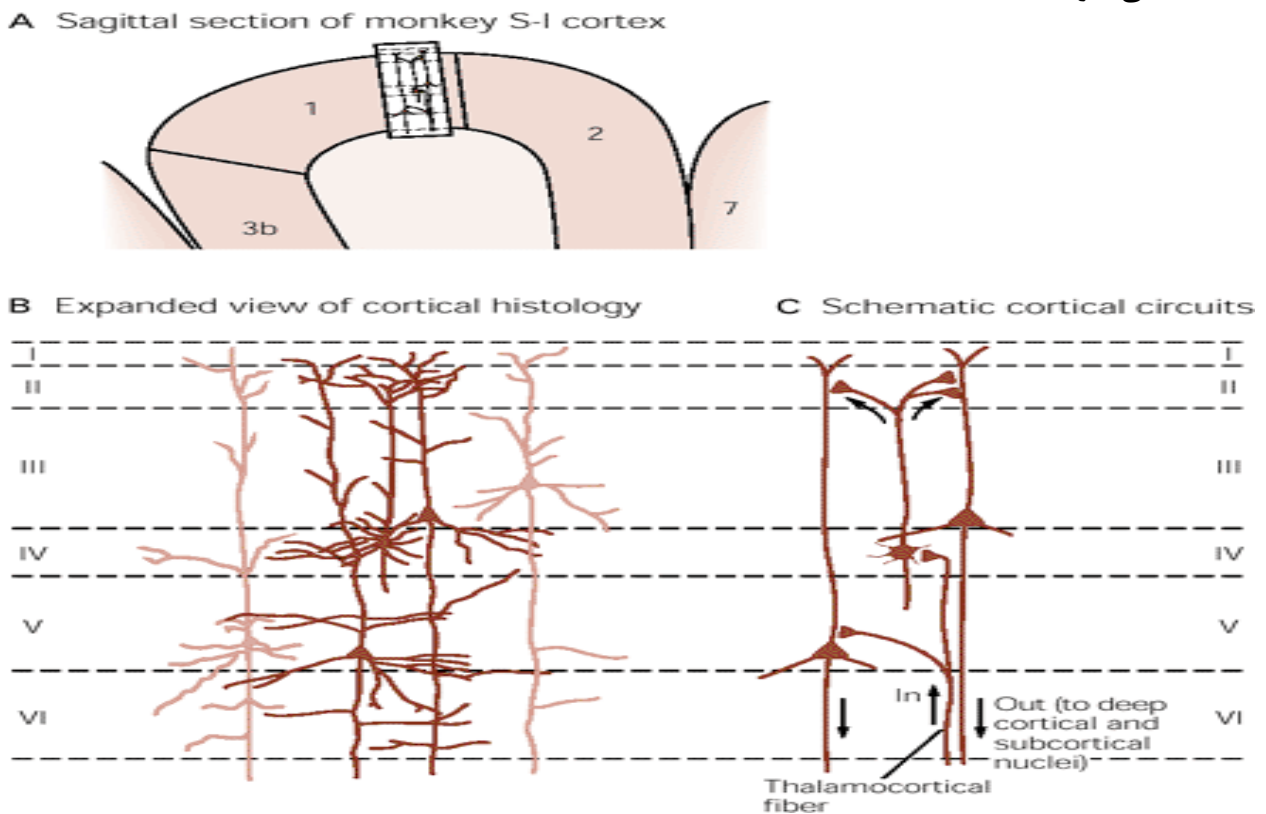
سازمان بندی مدولار دستگاه عصبی از اصول مورد توافق در مغز مهره داران و بی مهرگان است. به عنوان نمونه می توان سازمان بندی ستونی نئوکورتکس را نام برد. مناطق مختلف نئوکورتکس از واحدهای ساختاری کوچک تری ساخته شده اند؛ مدارهای عصبی موضعی که در مناطق مختلف مغز تکرار می شوند [۳]. در هر قطعه از نخاع، دستگاه حرکتی قطعه ای وجود دارد. این دستگاه نیز مثال خوبی از طرح مدولار در دستگاه عصبی است. دستگاه حرکتی قطعه ای، نمونه ای از چگونگی عملکرد گروه های نورونی کوچک است. قشر مخچه نیز، از لحاظ نظم، ترتیب و سازمان بندی، بی نظیر و فوق العاده است و دارای ساختمانی منظم از اجزای نورونی تکرار شونده (مدول ها) می باشد. بنابراین اعمال نورونی که به وسیله مدول های قشری مخچه اجرا می شوند، همگی مشابه یکدیگرند و همه آنها، به جز یک مورد، عمل مهارتی دارند. واحدهای کوچک نورونی دستگاه عصبی را تحت عنوان مدول (*module*) می نامند [۲].

## سازمان بندی مدولار قشر مغز

قشر مغز از نظر کالبدشناسی و عملکردی دو ویژگی مهم دارد:

- الف- از نظر عملکردی بهتر است به ستون های عملکردی کورتکس فکر شود تا به ساختار تیغه ای.
  - ب- شباهت بین مناطق مختلف قشر مخ، بر حسب اجتماع کل نورونی در واحد حجم کورتکس و بر حسب نسبت نورون های هرمی و ستاره ای، به مراتب از تفاوت در ساختار تیغه ای شاخص تر است [۲].
- قشر مخ مسئول کنترل حرکات ارادی و درک آگاهانه اطلاعات حسی، حافظه، یادگیری و تکلم است [۲]. نئوکورتکس انسان، لایه ای نازک و وسیع به مساحت تقریبی ۲۶۰۰ سانتی متر مربع و ضخامت ۳ الی ۴ میلی متر است. این لایه دارای بیش از ۲۸ میلیارد نورون و تقریباً به همان تعداد سلول گلیالی می باشد. کورتکس به صورت افقی به شش لایه تقسیم بندی می شود و به صورت عمودی نیز به گروه های سلولی که ارتباطات سیناپسی بین لایه ها با یکدیگر دارند [۳]. به نظر می رسد واحد عملی سازمان بندی قشر مخ، **ستون های سلولی (*columns of cell*)** می باشند، که نسبت به سطح قشر مخ با زاویه قائمه قرار می گیرند. این سازمان بندی در مناطق اصلی حسی و حرکتی قشر مخ به خوبی مشاهده می شود [۲].

برای اولین بار در اواسط قرن بیستم، *Rafael Lorente (1902-1990)* اصطلاح **واحد قشری عملکردی ابتدائی** (*elementary cortical unit of operation*) را به کار برد. بر اساس آن قشر مخ از ستون های کوچک عمودی که شامل زنجیره ای از نورون هاست، ساخته شده است. بر اساس این ایده اولیه، دانشمندان متعددی از جمله *Mountcastle V; Hubel D; Wiesel T; Jones T & Rakic P* در اواسط قرن بیستم فرضیه **سازمان دهی ستونی قشر مخ** (*Columnar organization of neocortex*) را ارائه کردند. امروزه، این فرضیه مورد قبول اکثریت دانشمندان است و به خوبی پردازش قشری اطلاعات را تبیین می کند. اصطلاح **ستون** (*column*) نیز به **ستون کوچک** (*minicolumn*) و **ستون بزرگ** (*macrocolumn*) تقسیم می شود، که به ترتیب قطری در حدود کمتر از ۵۰ میکرون و بین ۲۰۰-۵۰۰ میکرون دارند [۷و۵]. با وجود این که احتمال می رود ستون های قشری مدول های پردازش کننده اصلی نئوکورتکس می باشند؛ ولی سازماندهی ستونی قشر مخ بر اساس شواهد بافت شناسی استاندارد حمایت نمی شود [۷].

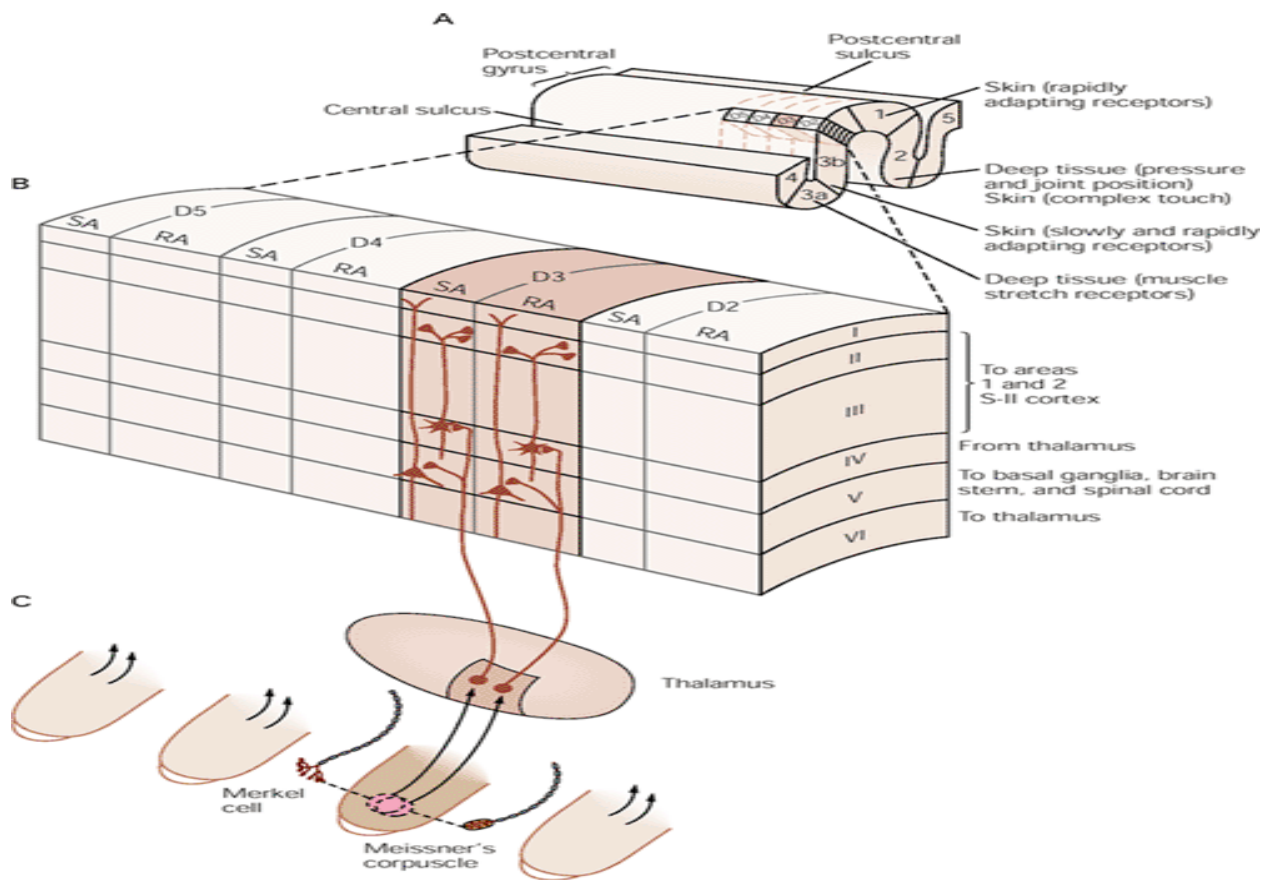


شکل ۲: سازمان بندی نورون های قشری نتیجه الگوی ارتباط بین نورون ها در لایه های مختلف قشر مخ می باشد (Modified from Jones 1981).

سازمان بندی ستونی قشر مخ، اولین بار توسط **مونت کاسل** (*Mountcastle*) در قشر حسی - پیکری تشخیص داده شد و به سرعت توسط **هابل** (*Hubel*) و **ویسل** (*Wiesel*) در قشر بینایی نیز تایید گردید [۲]. مونت کاسل در سال ۱۹۵۷ با بررسی کورتکس حسی پیکری گربه فرضیه ای ارائه کرد که عبارت است از: "واحد های اولیه سازمان دهی قشر حسی، از گروه های سلولی عمودی که به لایه های عمقی گسترش می یابند، ساخته شده اند." مونت کاسل این

واحدها را ستون نامید. او اظهار داشت که هر ستون حداکثر تا ۵۰۰ میکرون قطر دارد و با آرایش موزاییکی سازمان یافته اند. این بلوک های بافتی شامل نورون هایی هستند که خواص فیزیولوژیک یکسانی دارند [۷].

مونت کاسل اظهار داشت که ستون های عمودی قشر مخ از تمام لایه های قشری تا ماده سفید کشیده شده اند. تمام نورون های داخل یک ستون از یک ناحیه پوست پیام دریافت می کنند و به نوع خاصی از گیرنده ها پاسخ می دهند. اگرچه میدان های گیرنده نورون های تشکیل دهنده یک ستون دقیقاً قابل انطباق نمی باشند، ولی همه آنها یک مرکز مشترک دارند که اغلب در لایه چهار قرار می گیرد. بنابراین هر ستون ساختار آناتومیکی است که خصوصیات محل و مودالیته را حفظ می کند. نورون های هر ستون یک مدول عملکردی ابتدائی را در کورتکس شکل می دهند [۷ و ۲].



شکل ۳: هر ناحیه ی قشر حسی پیکری از یک نوع گیرنده پیام دریافت می کند.

سازمان بندی ستونی، با استفاده از میکروالکترودهایی که از نورون های منفرد و یا تعدادی از نورون های مجاور یکدیگر علایم ثبت می کنند و با انجام ثبت طولانی علایم از نقاط مختلف قشر مغز آشکار گردید. در قشر حسی پیکری، هر ستون عمودی مشتمل بر نورون هایی است که به ساب مودالیته خاصی پاسخ می دهند. بعضی از ستون ها با حرکات موهای سطح پوست فعال می شوند و برخی دیگر با فشار ملایم بر پوست و یا حرکات مفاصل [۲].

بنابراین، اساس ساختاری نئوکورتکس بالغ را **ستون های کوچک (microcolumns)** تشکیل می دهند؛ زنجیره ای از نورون ها که به صورت عمودی در لایه های دوم تا چهارم قشر مخ گسترش یافته اند (Mountcastle-1978). در پریمات ها، هر ستون کوچک دارای تقریباً ۸۰ تا ۱۰۰ نورون است. ولی در کورتکس مخطط، تعداد نورون ها بیش از

دو و نیم برابر می باشد. هر ستون کوچک، دارای همه انواع نورون های قشری می باشد، که با آرایش عمودی به یکدیگر متصل شده اند. هر ستون کوچک در نتیجه تقسیم گروه کوچکی از سلول ها (پلی کلون) در نورواپیتلیوم ایجاد می شوند [۳].

ستون های قشری، را گاهی مدول (*module*) نیز می نامند. این ستون ها در نتیجه اتصال تعدادی ستون کوچک به وسیله اتصالات افقی کوتاه تشکیل می شوند. نورون های هر ستون دارای خواص مشترک استاتیک و دینامیک فیزیولوژیک می باشند. هر ستون قشری، یک واحد بزرگ پردازش کننده پیچیده است که تعداد زیادی مسیرهای ورودی و خروجی را با زنجیره های پردازش کننده داخلی متصل می کند [۳]. نورون های یک ستون خاص خصوصیات پاسخ دهی خیلی مشابه دارند. شاید به این دلیل که مجموعه نورون های هر ستون یک شبکه پردازش محلی را شکل می دهند [۷].

امروزه، این نظریه پذیرفته شده است که ستون های قشری وسیله پردازش کننده اطلاعات ورودی - خروجی است. هر ستون قشری، علاوه بر اطلاعات ورودی از تالاموس، از ستون های قشری دیگر (از مناطق متفاوت قشر مغز همان طرف و نیز از کورتکس طرف مقابل) نیز اطلاعات ورودی دریافت می دارد. محل ختم این اطلاعات ورودی مرکوز، لایه های قشری متفاوت است. اکسون نورون های هر می، اطلاعات خروجی ستون های قشری را حمل می کنند. علاوه بر انشعابات که به سایر ستون های قشری صورت می گیرد، بخش عمده اطلاعات خروجی به ساختمان های غیر قشری، به ویژه تالاموس، عقده های قاعده ای، تشکیلات مشبک هسته های حسی و حرکتی ساقه مغز و نخاع ارسال می گردد [۲].

سازمان دهی ستونی قشر مخ نتیجه مستقیم مداربندی قشری می باشد. الگوی ارتباطات داخلی قشر مخ به صورت عمودی جهت گیری شده است (عمود بر سطح قشر مخ). آوران های تالاموسی کورتکس اغلب به سلول های ستاره ای لایه چهار ختم می شوند. اکسون های ستاره ای به صورت عمودی به سطح قشر مخ ارسال می شوند. دندریت های راسی و اکسون های نورون های هر می نیز به همین شکل به صورت عمودی و موازی با اکسون های سلول ستاره ای ارسال می شوند. بنابراین ورودی های تالاموکورتیکال به یک ستون عمودی باریک سلول های هر می که دندریت راسی آن به وسیله اکسون های سلول ستاره ای مرتبط هستند ارسال می شوند. بنابراین می توان نتیجه گرفت که اطلاعات در یک الگوی ستونی در ضخامت قشر به بالا و پایین ارسال می گردد [۸].

تعداد نورون های متصل به هم در ضخامت نئوکورتکس در بخش های مختلف و در گونه های مختلف به طور قابل ملاحظه ای مشابه است. بنابراین با وجود این که ضخامت یا سازماندهی ستون های قشری در مغز انسان و موش تفاوت عمده ای ندارند، ولی تعداد کلی ستون های قشری آنها متفاوت است. گسترش زیاد مساحت سطح قشر مخ انسان باعث افزایش تعداد ستون ها و افزایش قدرت محاسباتی آن می شود [۸].

همه نورون های یک ستون فقط به مودالیتة خاصی مانند لمس، فشار، دما یا درد پاسخ می دهند. بنابراین عجیب نیست که مودالیتة های حسی پیکری مختلف به وسیله مسیرهای عصبی جداگانه ای ارسال می شوند. گیرنده های حسی و نورون های حسی اولیه به یک ساب مودالیتة واکنش می دهند مانند فشار یا لرزش. اگرچه هر یک از چهار ناحیه قشری پیکری اولیه (2; 1; 3b; 3a) از تمام مناطق سطح بدن اطلاعات حسی دریافت می کنند ولی در هر ناحیه فقط

یک مودالیته غالب می باشد. ناحیه 3b پیام های حسی را از گیرنده های مکانیکی پوست دریافت می کند. ورودی های مجزای پوست به دو سری از ستون ها ارسال می شوند: گروهی برای رسپتورهای سازشی سریع و سازش آهسته [۸]. هر لایه سلولی با بخش های مختلف مغز ارتباط دارند: لایه چهار پیام های ورودی از تالاموس دریافت می کند، لایه شش به تالاموس پیام می فرستد. لایه های دو و سه به مناطق دیگر قشری پیام می فرستند و لایه پنج به مناطق زیر قشر پیام می فرستد. در نتیجه اطلاعات مربوط به محل محرک و مودالیته آن در هر ستون پردازش شده و به مناطق مختلف مغز ارسال می گردد. ستون های قشری به صورت توپوگرافیک آرایش یافته اند و نمایش دقیقی از سطح خارجی بدن را بر سطح کورتکس (یا همونوکلئوس) به نمایش می گذارند [۷].

### پنج نکته مهم درباره ستون های قشری

اصطلاح "ستون" شبیه اصطلاح "ژن" تصویری زبانی و ادراکی است. پاسخ به این سوال که "ستون چیست؟" واقعا ساده نیست. ستون ها (barrel & patches) نیز نامیده می شوند، ساختارهای آناتومیکی کاملا مشخصی نیستند و اصطلاح ستون مبهم می باشد. اصلاح ستون علاوه بر ستون های کوچک به ستون های بزرگ نیز اطلاق می شود. ستون برای گروه های عملکردی یا ساختاری نورونی قشری به کار می رود [۷].

فرضیه ستونی اغلب به این شکل بیان می شود: "واحد اساسی سازمان دهنده قشری که از مجموعه نورونی های متصل به هم که خواص مشترکی دارند و به صورت عمودی گسترش یافته اند". بنابراین خصوصیات کلیدی یک ستون عبارتند از: مجموعه نورونی های متصل به هم؛ با ورودی های مشترک؛ خروجی مشترک؛ توانایی پاسخ مشترک و فعالیت متابولیکی مشخص مثلا مناطق با سطح سیتوکروم اکسیداز بالا. البته اثبات این خصوصیات ساده نیست. ولی آزمایش های بسیاری سازماندهی عمودی ستون ها را ثابت می کنند [۷].

ستون های غالب بینایی از جمله مثال های شاخص سازماندهی ستونی قشر مخ می باشند. تحریک چشم پریمات ها باعث فعالیتی مشخص در قشر حسی اولیه می شود که به صورت آشکار به طور افقی نیز گسترش می یابد. در مناطق قشری ارتباطی، آشکارسازی فعالیت ستون ها و شناسایی آنها مشکل است و بر اساس ویژگی های الکتروفیزیولوژیک می باشد [۷].

❖ نکته اول: ستون ها، ساختارهای مشخص و واضحی نیستند.

❖ نکته دوم: هر ستون تقریبا به وسیله ستون های مجاورش مشخص می شود. ستون های بزرگ در نتیجه

interdigitation چندین نوع حاصل می آیند، که به عنوان پردازش موازی محسوب می شود.

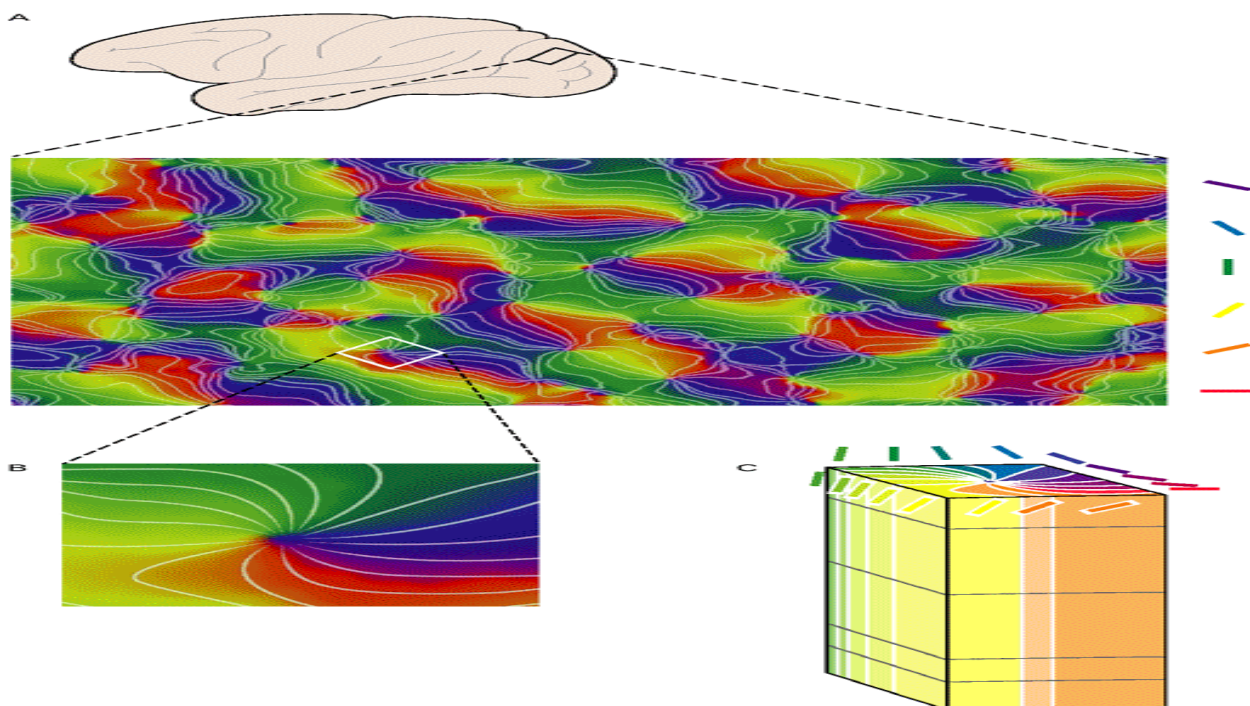
❖ نکته سوم: هر یک از ستون های منفرد، درون شبکه های پراکنده قرار گرفته اند.

❖ نکته چهارم: همه مناطق قشری، به طور حتمی، ساختار ستونی ندارد. مانند قشر بویایی و مناطق لیمبیک

❖ نکته پنجم: ستون ها، به عنوان مدول، در بیرون از قشر مغز نیز وجود دارند.

### قشر بینایی (قشر بینایی اولیه، ناحیه مخطط، ناحیه ۱۷ برودمن)

قشر بینایی اولیه به مدول های عملکردی سازماندهی شده است: نورون های قشر بینایی سازماندهی ستونی دارد (شبهه قشرحسی پیکری) و دسته های ستون ها به عنوان مدول های عملکردی نامیده می شوند. هر مدول اطلاعات بینایی ناحیه خاصی از میدان بینایی را پردازش می کند [۲].



**Fig 4 :** Orientation columns in the visual cortex of the monkey. (Courtesy of Gary Blasdel.)

**A.** Image of a 9 by 12 mm rectangle of cortical surface taken while the monkey viewed contours of different orientations (indicated on the right). This image was obtained through optical imaging and by comparing local changes in reflectance, which indicate activity. Areas that were most active during the presentation of a particular orientation are indicated by the color chosen to represent that orientation (bars on the right). Complementary colors were chosen to represent orthogonal orientations. Hence, red and green indicate maximal activities in response to horizontal and vertical, while blue and yellow indicate greatest activation by left and right oblique. **B.** Enlargement of a pinwheel-like area in A. Orientations producing the greatest activity remain constant along radials, extending outward from a center, but change continuously (through  $\pm 18^\circ$ ).

**C.** Three-dimensional organization of orientation columns in a 1 mm  $\times$  1 mm  $\times$  2 mm slab of primary visual cortex underlying the square surface region depicted in B.

بر اساس تجربیات هابل و ویسل قشر بینایی اولیه (منطقه ۱۷ برودمن) شبیه تمام مناطق قشری حسی اولیه، به سبک توپوگرافیک (مکان نگاری شبکه) نظم و ترتیب یافته است و محتوی نقشه ای از میدان های بینایی است. در جانورانی که در آنها، چشم ها رو به سمت جلو قرار می گیرند، قشر هر طرف، نقشه نیمه بینایی طرف مقابل را ترسیم می کند. هابل و ویسل دریافتند که سلول های قشر بینایی به جای داشتن میدان های گیرنده دایره ای، معمولاً دارای میدان های گیرنده خطی می باشند و موثرترین نوع محرک برای آنها محرک های میله ای، خطی و یا بعضی از انواع لبه است [۲].



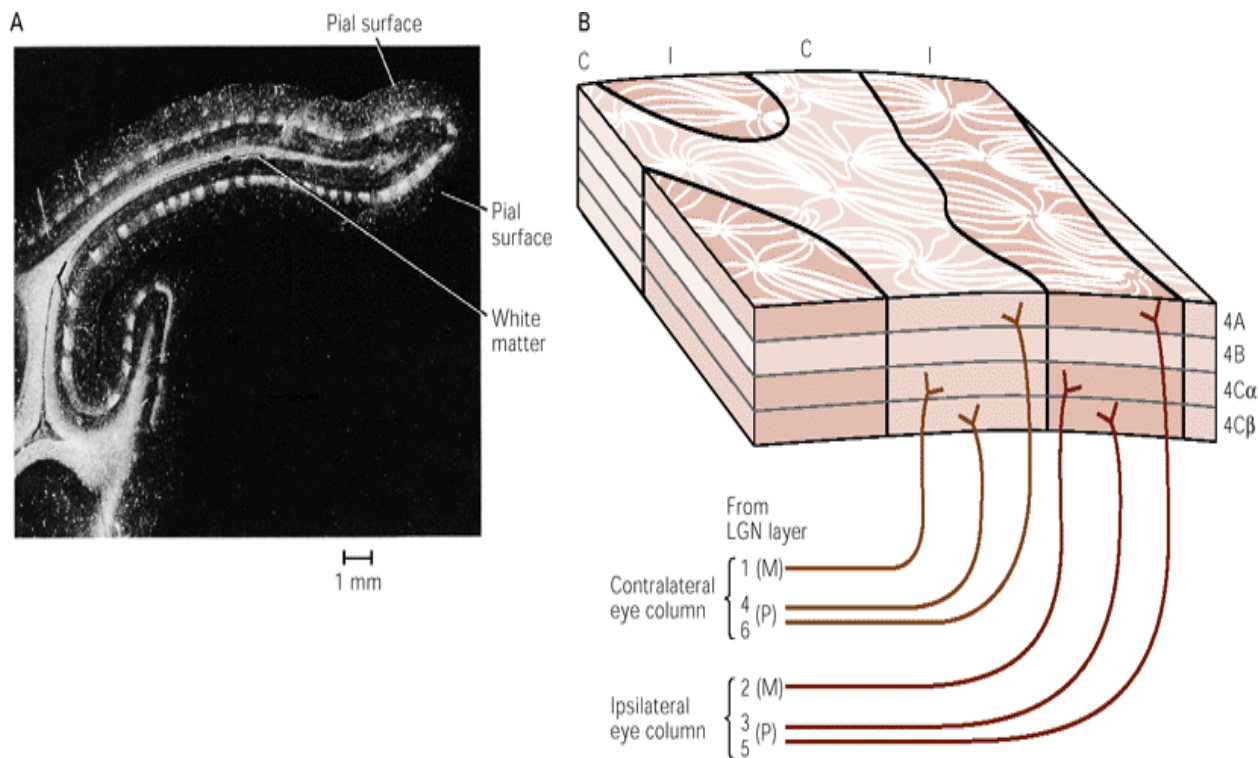
هابل و ویسل سلول‌های قشر بینایی را به دو گروه عمده تقسیم کردند: سلول‌های ساده و سلول‌های پیچیده. سلول‌های ساده دارای میدان‌های گیرنده‌ای هستند که در آنها مناطق تحریک کننده و مهارکننده دارای حدود مشخص و واضح است. این مناطق به طریقه خطی نظم و ترتیب یافته‌اند. به منظور ظهور پاسخ در این سلول‌ها تحریک مناسب و کافی نه تنها بایستی در بخش خاصی از میدان بینایی قرار گیرد، بلکه بایستی به صورت میله یا شکاف نورانی و دارای جهت صحیحی باشد. تحریک سلول‌های پیچیده نیز مستلزم جهت خاص مرز تاریکی-روشنایی است. این سلول‌ها به تابش منتشر به طور ضعیفی پاسخ می دهند. علاوه بر این، سلول‌های پیچیده به میزان کمتری وابسته به موقعیت محرک در میدان بینایی هستند و میدان‌های گیرنده آنها فاقد مناطق تحریک کننده و مهارکننده آشکار است. از این رو سلول‌های پیچیده جهت‌ها را بدون ارتباط با موقعیت‌ها استخراج می کنند [۲] سلول‌های ساده و پیچیده، آشکارسازهای خاص (*feature detectors*) نامیده شده‌اند، زیرا به بعضی از ویژگی‌های خاص محرک پاسخ داده و آنها را تجزیه و تحلیل می کنند. آشکارسازهای خاص در سایر نواحی قشری برای دیگر حواس نیز یافت می شوند [۴].

هابل و ویسل با استفاده از میکروالکترودهایی سازمان بندی دقیق و تغییر محور از یک ستون به ستون مجاور را نشان دادند. علاوه بر این تزریق ۲-دزوکسی گلوکز (آنالوگ گلوکز) که در صورت تزریق به مغز توسط سلول‌های فعال جذب می شود و بعد از برش گیری مغز توسط اشع X آشکار می شود. بنابراین در صورت ارائه محرک‌های خطی ارایش منظم نوارهای فعال و غیر فعال سلولی در قشر بینایی ایجاد می شود. هابل و ویسل ثبت‌های میکروالکترودی سیستماتیکی در سرتاسر قشر بینایی میمون بیهوش به عمل آوردند. در این ثبت‌های میکروالکترودی، محرک‌های بینایی (شکاف‌ها و میله‌های نوری جهت‌دار) در میدان بینایی هر دو چشم میمون قرار می گرفتند [۲].

هر ستون ۳۰-۱۰۰ میکرون قطر و ۲ میلی متر بلندی دارد و دارای سلول‌هایی در لایه 4c با میدان‌های گیرنده هم مرکز می باشد. در بالا و پایین هر ستون سلول‌های ساده‌ای قرار دارند که میدان گیرنده آنها موقعیت شبکیه‌ای یکسانی را تقریباً نشان می دهد و محورهای یکسانی در جهت‌گیری دارند. بنابراین ستون‌های جهت‌دار نامیده می شوند. هر ستون جهت‌دار دارای سلول‌های پیچیده نیز می باشد. هر سلول پیچیده ستون ارتباطات مستقیمی از سلول‌های ساده ستون دریافت می کند. بنابراین ستون‌های سیستم بینایی دارای ارتباطات بین سلولی موضعی می باشند که سلول‌ها را قادر به ایجاد سطح انتزاعی جدیدی از اطلاعات بینایی می کند. مثلاً ستون‌ها سلول‌های قشری را قادر می سازد که خصوصیات میدان گیرنده خطی از ورودی‌های سلول‌های هسته زانوئی جانبی ایجاد کند و به نقاط کوچک نور پاسخ دهد. آنها کشف کردند که قشر بینایی اولیه به سبک ستونی، نظم و ترتیب یافته و ستون‌های سلولی آن به دو دسته عمده تقسیم می شوند:

ستون‌هایی که نورون‌های آنها به تحریکات بینایی میله‌ای شکل با جهت خاص (ستون‌های جهت‌دار یا orientation columns) پاسخ می دهند و ستون‌هایی که به اطلاعات ورودی از یک چشم خاص (ستون‌های غالب بینایی یا ocular dominance columns) پاسخ می دهند. به عبارت دیگر، ستون‌های جهت‌دار، محتوی سلول‌های ساده و پیچیده‌اند که برای تحریک جهت ویژه‌ای را بر جهت‌های دیگر ترجیح می دهند. ستون‌های غالب بینایی، محتوی

نورون‌هایی هستند که تحریک از طریق یک چشم را بر تحریک از طریق چشم دیگر ترجیح می دهند. این دو دسته ستون، نسبت به یکدیگر، با زاویه قائمه قرار می گیرند.



**Fig 5: The ocular dominance columns.**

**A.** This autoradiograph of the primary visual cortex of an adult monkey shows the ocular dominance columns as alternating white and dark (labeled and unlabeled) patches in layer 4 of the cortex, below the pial surface. One eye of the monkey was injected with a cell label, which over the course of 2 weeks was transported to the lateral geniculate nucleus and then across synapses to the geniculocortical relay cells, whose axons terminate in layer 4 of the visual cortex. Areas of layer 4 that receive input from the injected eye are heavily labeled and appear white; the alternating unlabeled patches receive input from the uninjected eye. In all, some 56 columns can be counted in layer 4C. The underlying white matter appears white because it contains the labeled axons of geniculate cells. (From Hubel and Wiesel 1979.)

**B.** The scheme of inputs to the alternating ocular dominance columns in layer 4 of the primary visual cortex. Inputs from the contralateral (C) and ipsilateral (I) eyes arise in different layers in the lateral geniculate nucleus (LGN), identified in Figure 27-5, and project to different subdivisions of layer 4

هابل و ویسل پیشنهاد کرده‌اند که واحد عملی قشر بینایی، یک ستون بسیار بزرگ (*hypercolumn*) است که محتوی تجمع کاملی از ستون‌های جهت‌دار (برای ۳۶۰ درجه) و یک سری از ستون‌های غالب بینایی است. به عبارتی هر دسته کامل از ستون‌ها را که یا به تمام جهت‌ها و یا به اطلاعات دریافتی از هر دو چشم (در محل خاصی از میدان بینایی) پاسخ می دهند را یک ستون بسیار بزرگ نامیدند. بنابراین در این نواحی طرحی وجود دارد که به موجب آن اطلاعات ورودی تولید شده به وسیله محرک‌های دارای جهت مشابه و محرک‌های دارای موقعیت مشابه در میدان‌های بینایی دو چشم می توانند به همراه یکدیگر برای پردازش در بخش کوچکی از قشر بینایی اولیه حمل شوند. هیپرکالمن خصوصیات یک بخش از میدان بینایی را نشان می دهد. این نتایج با این اصل که سیستم عصبی مشتمل

بر واحدهای تکرار شونده‌ای است که هر یک به وضوح اعمال مشابهی را انجام می دهند، همسو می باشد. هابل و ویسل اصطلاح هایپرکالمن را برای مجموعه‌ای از ستون‌های مربوط به خطوط همه جهت‌یابی‌های یک ناحیه مشخص در فضا به کار می بردند. واحدهای ستونی به وسیله اتصالات عرضی با یکدیگر ارتباط دارند [۲].

ستون‌های جهت‌دار با جهت محرک ارتباط دارند. هر ستون جهت‌دار حدود یک میلی متر قطر دارد. اما جهت ترجیحی ستون‌های مجاور به یک روش سیستماتیک تغییر می کند؛ یعنی در عرض قشر مغز از ستونی به ستون دیگر، تغییرات پلکانی در جهت ترجیحی هر بار به میزان ۵ تا ۱۰ درجه وجود دارد. باین ترتیب می توان حدس زد که برای هر میدان گیرنده سلول عقده‌ای در میدان بینایی مجموعه‌ای از ستون‌ها در یک ناحیه کوچک از قشر مغز وجود دارد که نمودار کلیه جهت‌های ترجیحی ممکن به فواصل کوچک در سراسر ۳۶۰ درجه هستند. مغز مجموعه‌ای از ستون‌های جهت‌دار را در ناحیه بزرگی از قشر بینایی با طرحی پیچیده اما با فواصل یکنواخت نشان می دهد [۴].

ویژگی دیگر قشر بینایی وجود ستون‌های غالب بینایی است. سلول‌های جسم زانویی، سلول‌های لایه ۴ و سلول‌های ساده ایمپالس‌های ورودی را فقط از یک چشم دریافت می کنند و سلول‌های لایه ۴ با سلول‌هایی که از چشم دیگر ورودی دریافت می دارند به طور یک در میان قرار گرفته اند [۴].

در داخل ستون‌های جهت‌دار گروه‌های نورونی دیگری به صورت حباب (blobs) سازمان‌دهی شده‌اند. حباب‌ها جهت انتخابی ندارند. حباب‌ها شبیه میخ‌های چوبی در لایه‌های فوقانی و تحتانی قشر می باشند و در ارتباط با ستون‌های غالب بینایی می باشند. حباب‌ها محتوی سلول‌های بدون قابلیت تشخیص جهت می باشند. حباب‌ها محتوی نورون‌هایی هستند که برای طول موج خاصی از نور قابلیت انتخاب کننده‌ای از خود نشان می دهند. حباب‌ها دارای سازمان بندی مرکز-محیط می باشند. در این سازمان بندی مرکز از خود ویژگی و خصوصیت رنگی متضاد نشان می دهد (مثلا قرمز مرکز/ سبز خارج مرکز). در حالی که محیط به تمام طول موج‌های نور پاسخ می دهد. بنابراین چنین به نظر می رسد که در داخل قشر بینایی اولیه ( $V_1$ ) پردازش سیگنال‌های بینایی ورودی مرتبط با جهت، فرم و حالت، بعضی از جنبه‌های مربوط به تشخیص طول موج نور، حرکت و جابجایی محرک‌های بینایی و به همین ترتیب جایگاه و محل محرک‌ها در میدان بینایی صورت می گیرد. دلیل نتیجه گیری فوق وجود نورون‌هایی است که دارای قابلیت انتخاب کننده برای طول موج، جهت‌گیری و حرکت و جابجایی در لایه‌های مختلف قشر بینایی می باشند [۲].

تغییر سیستماتیک محور جهت‌یابی از یک ستون به دیگری اغلب به وسیله حباب‌ها قطع می شود، حباب‌ها نواحی میخی شکل سلول‌های غالب در لایه‌های ۲ و ۳ از  $V_1$  سلول‌های حباب اغلب به محرک‌های رنگی مختلف واکنش می دهند و میدان گیرنده آنها شبیه سلول‌های هسته زانویی جانبی جهت خاصی ندارند.

علاوه بر ستون‌های سلول‌های پاسخ دهنده به محور جهت‌یابی و حباب‌های مرتبط با پردازش رنگ نوع سومی از دستگاه متناوب ستونی ورودی‌هایی جداگانه دو چشم را پردازش می کند. این ساختارها ستون‌های غالب بینایی

(ocular dominance column) نام دارند که دارای آرایش منظم سلولی هستند و پیام‌ها را از چشم راست یا چپ دریافت می‌کنند و در دید دو بینی مهم هستند. ستون‌های غالب بینایی با تزریق آمینواسیدهای نشان‌دار به یک چشم قابل مشاهده هستند. در بررسی اتورادیوگراف‌های عمودی مغز بخش‌هایی از لایه ۴ که با چشم مورد نظر در ارتباط اند به شدت نشان دار شده اند و با بخش‌های چشم دیگر به صورت متناوب قرار دارند.

بنابراین دستگاه‌های عمده قشر بینایی اولیه که به صورت عمودی قرار گرفته‌اند عبارتند از:

۱- ستون‌های جهت‌دار یا جهت‌یابی که دارای نورون‌هایی است که به صورت انتخابی به میله‌های نور با محور خاص جهت‌یابی پاسخ می‌دهند.

۲- حباب (قطعات میخ مانند در بالای لایه - نه لایه ۴) که شامل سلول‌هایی است که بیشتر مربوط به تشخیص رنگ می‌باشند تا جهت‌یابی.

۳- ستون‌های غالب بینایی که ورودی‌هایی از یک چشم یا چشم دیگر دریافت می‌کنند.

این واحدهای ساختاری به صورت **هایپرکالمن** سازماندهی شده‌اند که مناطق کوچکی از میدان بینایی را نمایش می‌دهد. دستگاه‌های عمودی قشر بینایی به وسیله اتصالات افقی در یک لایه با یکدیگر ارتباط دارند. بنابراین قشر بینایی دارای دو نوع ارتباط جالب است:

الف- نوع عمودی که شامل ستون‌های عملکردی در لایه‌های قشری می‌باشد

ب- نوع افقی که اتصال دهنده ستون‌های عملکردی با خواص یکسان می‌باشد [۲].

### **تجربه حسی و تشکیل ارتباطات دقیق سیناپسی [8]**

مغز افراد بالغ برای پردازش اطلاعات حسی که از احساسات، افکار و فعالیت‌های روزانه ناشی می‌شوند، مدار بندی شده است. این مدار بندی در زمان تولد کاملاً رشد یافته و دقیق نیست. الگوی ارتباط نورون‌ها قبل از تولد، به صورت طرحی ابتدایی از مدار بندی نهایی می‌باشد؛ یعنی ابتدا الگوی ساده‌ای از ارتباط‌ها، بین نورون‌ها بر قرار می‌شود، ولی بعدها همین ارتباط‌ها توسط مکانیسم‌های وابسته به فعالیت (Activity dependent mechanism) که بین نورون‌های پیش سیناپسی و سلول‌های هدف انجام می‌شود، اصلاح می‌شوند. مکانیسم‌های وابسته به فعالیت در نتیجه تجربه-های حسی طبیعی یا غیر طبیعی تغییر می‌کنند.

در مراحل بحرانی رشد، پس از تولد، عمل یک پارچه‌سازی مغز و تشکیل ارتباط‌های دقیق بین سلول‌های مغزی، به واکنش‌های اختصاصی بین اندام مربوطه و محیط پیرامون بستگی دارد. اثرات محیط بر مغز و رفتار با گذشت سن تغییر می‌کند. تجربیات محیطی غیر طبیعی، معمولاً اثرات جدی‌تری در مراحل اولیه رشد پس از تولد نسبت به زمان بلوغ دارند.

**محرومیت حسی اولیه**، رشد مدارهای عصبی را تغییر می‌دهد: هابل و ویسل با بررسی نوزادان گربه و میمون گام مهمی در کشف نقش تحریک بینایی، در رشد حواس برداشتند. این دو محقق اثرات محرومیت بینایی (visual

*(deprivation)* بر پاسخ سلولی در ناحیه ۱۷ قشر بینایی را بررسی کردند. آنها کشف کردند که سلول های شبکه، هسته زانویی جانبی (*lateral geniculated nucleus*) و لایه ۴C قشر مخطط فقط به پیام های یک یا دو چشم پاسخ می دهند. در میمون اولین پاسخ دید دوتائی در سلول های بالا و پایین لایه ۴C دیده می شود. بنابراین در میمون، اکثر سلول های بالا و پایین لایه ۴C به یک محرک مناسب که توسط دو چشم رویت شده، پاسخ می دهند. فقط نسبت کوچکی از سلول های لایه ۴C منحصراً به چشم راست یا چپ پاسخ می دهند. اگر یک چشم میمونی را از زمان تولد تا ۶ ماهگی با بخیه ببندند، حیوان برای همیشه (حتی بعد از باز شدن بخیه) بینایی را در چشم بسته، از دست می دهد. ثبت های الکتریکی از سلول های گانگلیونی شبکه چشم بسته و سلول های هسته زانویی جانبی که از چشم بسته پیام دریافت می کنند، نشان می دهد، که این سلول ها به محرک های بینایی پاسخ می دهند. با این حال بیشتر سلول های قشر بینایی به چشم بخیه شده پاسخ نمی دهند و سلول های قشری که به وسیله این چشم فعال می شوند، برای درک بینایی کافی نیستند. اثرات محرومیت اولیه برگشت ناپذیر است. ولی محرومیت بینایی در یک فرد بالغ هیچ تاثیری بر درک بینایی یا پاسخ بینایی سلول های قشر به تحریک یک چشم یا هر دو چشم ندارند. در حالی که در بحرانی ترین دوره رشد (هفته اول) بحرانی، محرومیت منجر به فقدان کامل بینایی و از بین رفتن حساسیت قشر می شود.

**رشد ستون های غالب بینایی:** چگونه تغییرات دائمی در پاسخ سلول های قشر صورت می گیرد؟ آیا این تغییرات همراه با تغییرات ساختمانی در ستون های غالب بینایی هستند؟ یاد آوری می شود که هر چشم پیام های حسی را به گروه معینی از سلول های هسته زانویی جانبی می فرستد. هر گروه از سلول های هسته زانویی جانبی اکسون هایشان را به نوارهای مجزا و متناوب سلولی در ناحیه ۱۷ قشر بینایی، مخصوصاً لایه ۴C ارسال می کنند. فرایند تفکیک پایانه ها، اساس آناتومیکی برای اندازه متناسب، ستون های غالب بینایی قشر با هر چشم است. سپس سلول های لایه ۴C به سلول هایی که در لایه های بالاتر و پائین تر همان لایه قرار دارند، پیام می فرستند. پروجکت های لایه ۴C پردازش پیام های همگرا (*convergence input*) از دو چشم، توسط لایه های بالا و پایین قشر ضروری هستند.

دانشمندان برای درک چگونگی تاثیر محرومیت بینایی بر معماری ستون های غالب بینایی (*ODC*) در قشر مغزی، یک چشم بچه میمونی را از دریافت پیام بینایی محروم کردند سپس آمینو اسیدهای نشاندار (*<sup>3</sup>H proline*) را به چشم تزریق کردند و با استفاده از اتورادیوگرافی انتقال آنها را به قشر بررسی کردند. آنها مشاهده نمودند که ستون های دریافت کننده پیام های حسی از چشم طبیعی، به جای ستون های دریافت کننده پیام های آوران از چشم بسته شده، توسعه پیدا کرده اند. بنابراین محرومیت در مراحل اولیه زندگی (۶ ماه اول بعد از تولد) می تواند ساختمان قشر مغز را تغییر دهد. محرومیت اجتماعی منجر به نابودی یا تغییر شکل ارتباط در بعضی نواحی مغز می گردد. همکاری (*cooperation*) و رقابت (*competition*) برای تفکیک، پیام های آوران در ستون های غالب بینایی مهم هستند: چگونه محروم کردن یک چشم از دیدن رشد ستون های غالب بینایی در لایه ۴C قشر بینایی را

تغییر می دهد؟ وقتی فیبرهای آوران از هسته های زانویی جانبی به لایه ۴C قشر می رسند، ابتدا بطور وسیعی همپوشانی می کنند. در نتیجه افزایش پیام های حسی هر چشم، ستون های غالب بینایی توسعه می یابند. محرومیت بینایی از انجام روند طبیعی، ممانعت به عمل می آورد. اگر چه ستون های غالب بینایی در زمان تولد کاملاً رشد نیافته اند، بستن چشم و در نتیجه کاهش فعالیت آن، باعث می شود که پایانه های اکسونی چشم محروم شده در یک آسیب انتخابی (*selective disadvantage*) قرار گیرند و اکثر پایانه های عصبی چشم بسته شده از وضعیت طبیعی خود عدول نمایند. به این ترتیب، اگر ستون ها در زمان تولد کاملاً رشد یافته باشند، بستن یک چشم ممکن است، باعث جوانه زدن، اکسون های اعصاب زانویی چشم طبیعی به ستون های چشم بسته شده و یا کاهش ارتباط های سیناپسی چشم بسته شوند. برای تشخیص این دو مکانیسم، دانستن روند رشد ستون های قشر ضروری است.

مطالعات نشان داده است که ستون های غالب بینایی در زمان تولد به شکل ابتدایی وجود دارند. در میمون ستون های غالب بینایی تا ۶ هفته بعد از تولد به طور کامل رشد نمی کنند. سپس فیبرهای آوران در هسته زانویی جانبی کاملاً تفکیک می شوند. رشد ستون های غالب بینایی را می توان در نورون های منفرد با به کار گیری رنگ های گلژی در محل پایانه های آوران نورون های هسته زانویی جانبی یا با تزریق یک مارکر به اکسون ها بررسی و مشاهده نمود. این تکنیک آناتومیکی نشان می دهد که در ابتدا یک فیبر آوران هسته زانویی جانبی انشعابات زیادی در مناطق مربوط به چند ستون غالب بینایی برای هر چشم می سازد. به تدریج که نورون های هسته زانویی جانبی رشد می کنند، فیبرهای آوران، تعدادی از انشعاباتش را از دست می دهد و انشعابات دیگر را توسعه و تقویت می کند. به طوری که سرانجام نورون فقط با سلول های معین ستون های غالب بینایی یکی از چشم ها ارتباط برقرار می کند.

در زمان تولد، پایانه نورون های هر چشم به لایه ۴C می رسند، ولی هنوز به صورت نوارهای مشخص در ستون هایی تفکیک شده، کاملاً گسترش نیافته اند. در ابتدا پروجکشن های هر چشم در فضای قشری لایه ۴C گسترش می یابند و سعی در تشکیل نقشه توپوگرافیکی شبکیه می کنند. در اولین هفته های زندگی بعد از تولد، بین پایانه های دو چشم رقابت شروع می شود. این رقابت باعث می شود، دو گروه ابتدائی از اکسون های وارد شده در یک طرح منظم، مرتب شوند. این عمل با حذف انتخابی (*selective elimination*) یک گروه از پایانه ها انجام می شود.

در جانوری که یک چشم آن بسته می باشد، در ابتدای دوره بحرانی تفکیک، اکسون های سلول های هسته زانویی جانبی چشم بسته، در یک آسیب رقابتی (*competitive disadvantage*) هستند. بنابراین رشد غیرطبیعی دارند. در عوض پایانه و نورون های چشم طبیعی به مناطقی که در حالت طبیعی به آنها راه نمی یافتند، توسعه می یابند.

چرا بعضی از پایانه های عصبی تحلیل می روند، در حالی که بقیه علاوه بر این که باقی می مانند، رشد و توسعه پیدا می کنند؟ شاید به این دلیل که این پایانه ها در زمان تولد کوچک هستند و یا شاید در میزان عصب گیری سلول های هدف مشترک از پایانه های آوران هر چشم تفاوت وجود دارد. همان طور که بعداً گفته خواهد شد، اکسون های مجاور از همان چشم، به طور همزمان خارج می شوند، بدین وسیله با نورون های دیگر برای دپلاریزه کردن و نزدیک کردن سلول های هدف همراه می شوند. بنابراین وقتی نورون های آوران یک چشم در یک ناحیه از تعداد

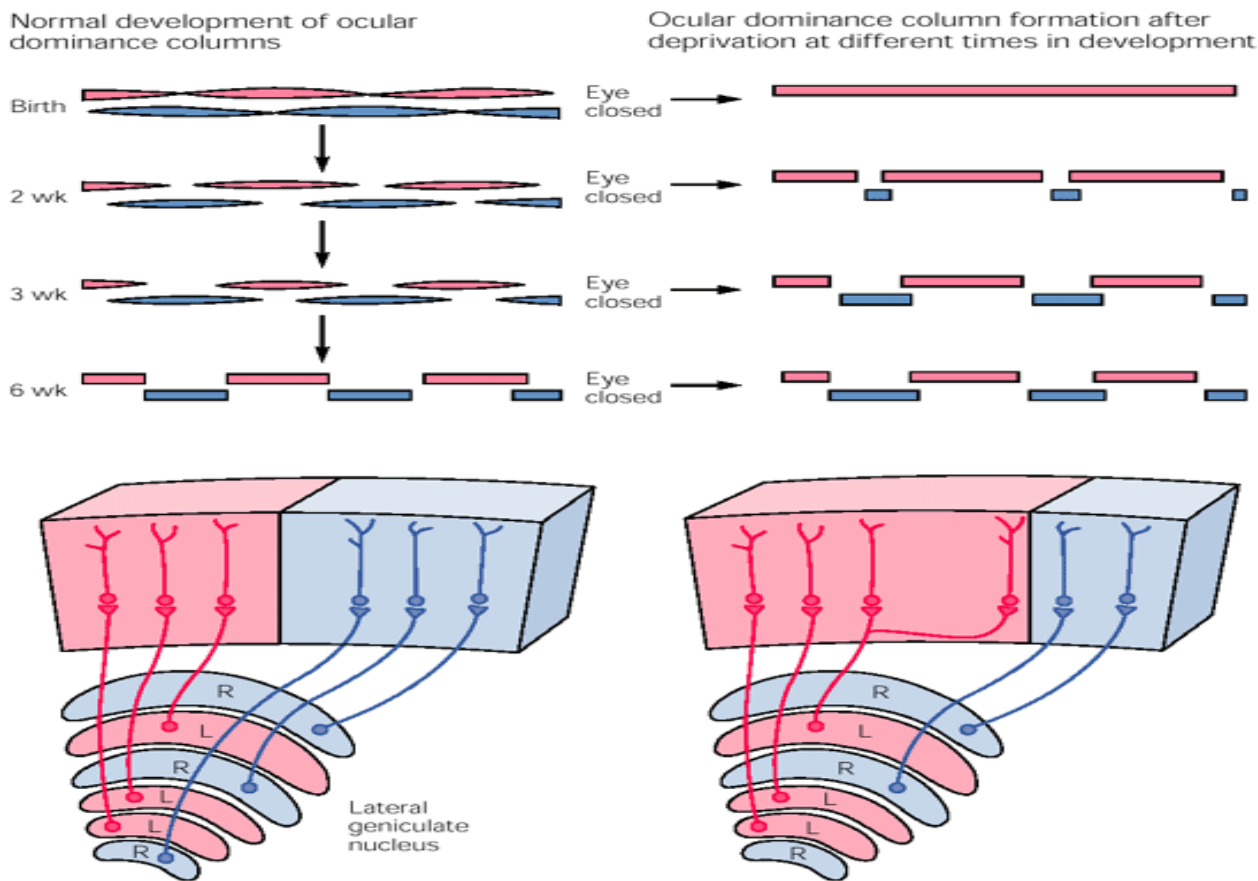
بیشتری برخوردار هستند، شاید این حالت یک مزیت رقابتی (*Competitive advantage*) داشته باشد. همکاری بین فیبرهای یک چشم به آنها این اجازه را خواهد داد که رشد کنند و حتی به طرف سلول‌های مجاور توسعه پیدا کنند. در عوض، رقابت بین فیبرهای آوران دو چشم در جهت تفکیک فیبرها عمل می‌کند. همکاری و رقابت باعث فعال شدن مکانیسم‌هایی می‌شوند که دو گروه فیبر آوران بتوانند در یک فضای مشترک بدون همپوشانی شرکت کنند.

وقتی یک جسم بسته می‌شود، رقابت کاهش می‌یابد و همکاری بین فیبرهای چشم باز بیشتر می‌شود، به طوری که فیبرهای آوران چشم باز می‌توانند برای تشکیل نقشه توپوگرافیکی کامل، در فضای عصبی جداگانه‌ای گسترش پیدا کنند. به راستی اگر فیبرهای آوران در مراحل اولیه رشد همپوشانی وسیعی داشته باشند چه روی می‌دهد؟ اگر رشد ستون‌های غالب بینایی به رقابت بین دو گروه فیبر آوران بستگی دارد، پس القاء تشکیل ستون‌های بینایی که در حالت طبیعی وجود ندارند با ایجاد رقابت بین دو گروه اکسون امکان پذیر است. لاو (M. Law) و پاتن (M.C. paton) این پدیده را در قورباغه‌های بالغ بررسی کردند. در قورباغه سلول‌های گانگلیونی شبکه یک چشم اکسون‌هایش را به ناحیه مقابل مغز می‌فرستند که در تکتوم بینایی به طور منظمی تصویر بینایی را تشکیل می‌دهند. هیچ‌گونه رقابتی از رتینای ثانویه وجود ندارد و علاوه بر آن این نقشه هیچ سازمان بندی ستونی ندارد. لاو و پاتن برای ایجاد یک منبع بالقوه رقابتی چشم سوم را در بخشی از سر نزدیک چشم طبیعی کار گذاشتند. اکسون‌های سلول‌های گانگلیونی چشم کاشته شده به تکتوم بینایی مجاور ختم می‌شوند، اکسون‌های چشم طبیعی و چشم سوم به الگوهای منظمی از ستون‌های متناوب خاتمه می‌یابند. بنابراین اگر دو گروه فیبر آوران برای یک سلول پس سیناپسی رقابت کنند، در تکتوم بینایی هم مثل قشر مغزی سازمان بندی ستونی ایجاد می‌شود. زیرا رقابت باعث باقی ماندن ارتباط فیبرها بیشترین همکاری سیناپسی را دارند و تماس‌های بهتری برقرار کرده‌اند، در حالی که فیبرهایی که تماس کمتری برقرار کرده‌اند، تحلیل خواهند رفت. نتیجه نهایی این است که تعدادی از فیبرها تحلیل می‌روند. بدین وسیله نواحی متناوب غالب ایجاد می‌شود.

اکسونها بر اساس چسبندگی سلولی و سیگنال‌های نواحی مخصوصی از شبکه به هسته‌های زانوئی جانبی و از آنجا به قشر بینایی می‌روند. نقشه توپوگرافیکی اولیه را بر اساس فرایندهای تشخیص ملکولی تشکیل می‌دهند. سرانجام مکانیسم‌های ثانویه بر اساس همکاری و رقابت شروع می‌شود. این مکانیسم‌ها هراکسون را به نورون هدف معینی مرتبط می‌سازد. به طوری که یک نقشه توپوگرافیکی دقیق را تشکیل می‌دهند.

**لازمه همکاری، همزمانی فعالیت است.** چه عواملی باعث همکاری بین فیبرهای مجاور مربوط به یک چشم و رقابت بین فیبرهای آوران دو چشم می‌شود؟ آزمایشات انجام شده توسط استریکر (M. Stryker) و همکارانش، فعالیت عصبی را به عنوان فاکتور مهم تنظیم کننده رقابت و همکاری معرفی می‌کند. اولین بار استریکر و هاریس (W. Harris) کشف کردند، اگر به بچه گربه‌های ۲ تا ۷ هفته ای TTX تزریق شود (داخل چشم) فعالیت‌های ایمپالسی

در سلول های گانگلیونی شبکیه و اعصاب بینایی بلوکه می شود و ستون های غالب بینایی تشکیل نمی شوند. (TTX بطور انتخابی کانال  $Na^+$  حساس به ولتاژ را بلوکه می کند).



شکل ۶: تاثیر فقدان بینایی (کوری) یک چشم بر رشد و توسعه ستون های غالب بینایی.

A: ستون های غالب بینایی به طور طبیعی در هر دو چشم مساوی هستند. B: حذف بینایی چشم راست باعث کاهش مساحت ستون های مخصوص چشم راست در مقایسه با چشم چپ می شوند. بر اساس فرضیه موجود، محروم شدن یک چشم از بینایی موازنه طبیعی بین چشم ها را تغییر می دهد، به طوری که سلول های زانویی دریافت کننده اطلاعات از چشم غیر فعال (چشم راست) تحلیل رفته و بعضی از اتصالات خود با سلول کورتکس را از دست می دهد. به طوری که سلول های دریافت کننده اطلاعات از چشم چپ جوانه می زنند و به سلول های کورتکسی که سابقاً وسیله نرون های زانویی چشم راست انتقال شده بودند، متصل می شوند.

بعد از اینکه فعالیت بلوکه شد، استریکر هر دو عصب بینایی را با استفاده از الکتروود تحریک کرد، وقتی دو عصب به طور همزمان تحریک می شوند. ستون های غالب بینایی تشکیل می شوند. بنابراین تشکیل و ابقای بینایی طبیعی چشم ها، به فعالیت الکتریکی همزمان فیبرهای عصب بینایی یک چشم و فعالیت ناهمزمان مختصر بین دو چشم ضرورت دارد. به نظر می رسد مکانیسم مشابهی در هسته های زانویی جانبی وجود دارد. پیام های آوران هر چشم در هسته های زانویی جانبی در لایه های متناوبی تفکیک می شوند. بر خلاف ستون های غالب بینایی این تفکیک قبل از تولد کامل شده است. استریکر و شاتز (c.shatz) کشف کردند که اگر TTX را برکیاسمای بینایی اثر دهند در زمانی که هنوز اکسون ها به طور وسیع در هسته زانویی جانبی همپوشانی دارند تولید پتانسیل عمل را متوقف کنند،



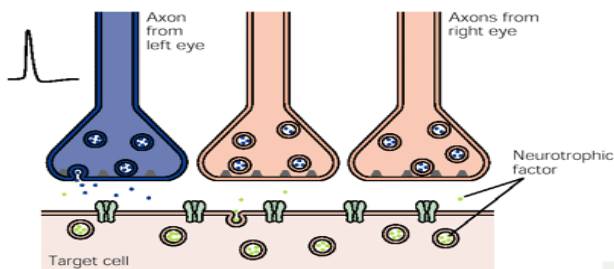
پروجکشن‌های هر چشم منجر به جدایی آناتومیکی نمی شود. اگر چه تفاوت مهمی در مسیر وجود دارد. فعالیت فیبرهای آوران قشر بینایی و هسته زانویی جانبی را تفکیک می کند. در قشر تفکیک بعد از تولد صورت می گیرد و فعالیت برای تشکیل این ارتباطها لازم است که به وسیله تجربه بینایی تقویت شود. در صورتی که در هسته زانویی جانبی تفکیک قبل از تولد انجام می شود، به طوری که فعالیت لازم برای تفکیک فیبرهای عصب بینایی با تجربه بینایی توسعه نمی یابد. پس چه چیزی آوران‌های شبکه‌ای را تقویت می کند؟

گالی (L.Galli) و ماتی (L.Mattei) و شاتز کشف کردند که فیبرهای آوران عصب بینایی به طور خودبخودی و مستقل از هر گونه اطلاعات بینایی در رحم فعال می شوند، به علاوه سلول‌های مجاور در شبکه جنین به فعال شدن یکدیگر کمک می کنند. بنابراین شاید فعالیت همزمان در رحم اثر مهمی در رشد سیستم بینایی دارد. به نظر می رسد شروع فعالیت همزمان یک گروه از فیبرها و تحریک همزمان سلول‌های هدف، سیناپس‌هایی را که فیبرهای پیش سیناپسی با همدیگر فعال می شوند را تقویت می کند (همکاری) و سیناپس‌هایی را که فیبرهای پیش سیناپس غیر فعال هستند یا فعالیت همزمان ندارند را تضعیف می نماید (رقابت). پس همزمانی فعالیت در عناصر پیش و پس سیناپسی یک سیناپس منجر به تقویت آن میشود (نظریه هب *Hebbian Concidence*). چگونگی این همکاری با مطالعه قورباغه سه چشمی روشن می شود. تشکیل ستون‌های غالب بینایی در قورباغه سه چشمی هم شبیه پستانداران به فعالیت همزمان نورون‌های مجاور هم بستگی دارد. در قورباغه‌ها وقتی فعالیت سلول‌های گانگلیونی شبیکه یک چشم با TTX بلوکه شود، ستون‌ها تشکیل نمی شوند. تصور می شود که طرح نهایی در فعالیت شبکه‌ای این است که فیبرهای مجاور همزمان فعال شوند. پاتن کشف کرد که اگر ستون‌ها در معرض آمینو فسفانو والریک اسید (APV) (آنتاگونیست اختیاری NMDA) قرار داده شوند، تفکیک آنها متوقف می شود. ولی اگر تکتوم در معرض NMDA قرار گیرد، سازمان بندی ستون دقیق‌تر می شود.

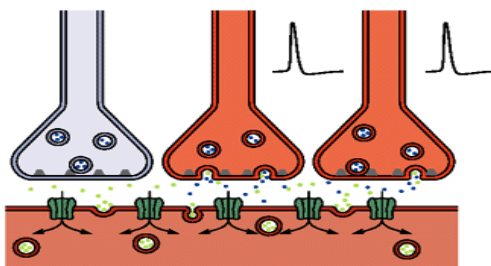
در عین حال این فرضیه‌ها یک سوال مهم را مطرح میکنند: مکانیسم ملکولی که فعالیت همزمان سیناپس‌های همکاری تقویت می شود و فیبرهای غیر فعال مجاور تضعیف می شود، چیست؟ چگونه سیستم های پیامبر ثانویه وابسته به کلسیم باعث همکاری سیناپس ها می شود؟ تصور می شود سلول‌های هدف پس سیناپسی لایه 4C، یک فاکتور رشد یا ماده مغز که یک پروتئین با اعمال مشابه فاکتور رشد عصبی است آزاد می نماید. این فاکتور در زمان کوتاهی تولید می شود و فیبرهای آوران مخلوط همان طور که برای بدست آوردن این فاکتور رقابت می کنند، روی

همه ساختارهای هدف، گسترش می یابند. فیبرهائی که از نورون های مجاور منشاء می گیرند با اثر هم کرداری

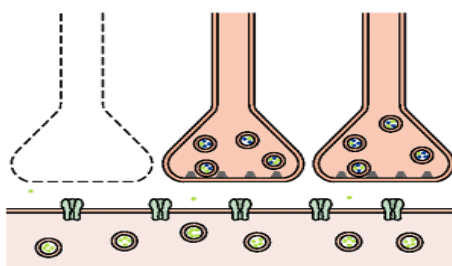
Axon from left eye fires alone, leading to a small depolarization of the target cell which is inadequate to activate the NMDA receptors. Small amounts of neurotrophic factor normally available do not sustain the axon.



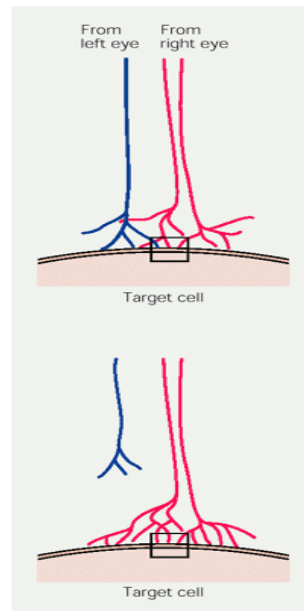
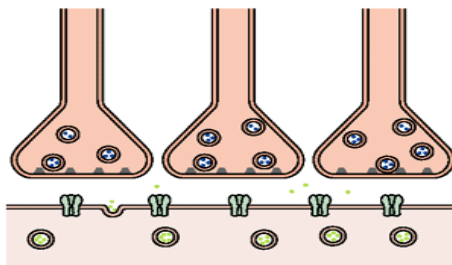
Axons from right eye fire synchronously, leading to a larger depolarization of the target cell and activation of the NMDA receptors. This causes the target cell to release increased amounts of neurotrophic factor which is taken up by the active presynaptic terminals from the left eye during endocytic retrieval of the plasma membrane.



The inactive axon from the left eye, which has not taken up neurotrophic factor, retracts.



Axon branches from the right eye, stimulated by the neurotrophic factor, sprout and occupy the vacated target site.



شکل ۷ : تاثیر رقابت بین نورونها در تشکیل ارتباطات سیناپسی در کورتکس بینایی- مکانیسم احتمالی همکاری و رقابت - بر اساس این مدل ثبات یک سیناپس به فاکتورهای آزاد شده از سلول پس سیناپسی بستگی دارد، که باعث تحریک و رشد داده های پیش سیناپسی فعال می شود. آزادسازی فاکتور رشد هم زمان با پتانسیل های عمل در سلولهای پس سیناپسی آغاز می شود. این فرایندها فقط در صورت فعالیت هم زمان داده های پیش سیناپسی شروع می شوند. سلول های نواحی مجاور در شبکه اغلب به صورت هم زمان فعالیت می کنند.

(synergy) در دپلاریزه کردن سلول هدف، ترشح این فاکتور را افزایش می دهند. اکسون های مربوط به دو چشم یا حتی اکسون های مربوط به یک چشم که مربوط به سلول های مجاور نیستند، قادر به افزایش آزاد سازی این فاکتور نخواهد بود، زیرا آنها همزمان فعال نشده اند. فاکتور رشد در صورتی ترشح می شود که اکسون های همکار بطور همزمان سلول پس سیناپسی را به مقدار کافی دپلاریزه کنند. به طوری که کانال رسپتوری NMAD جهت جریان  $Ca^{2+}$  به داخل آن فعال شود.

فعال سازی سیستم‌های پیامبر ثانویه وابسته به کلسیم ممکن است، بعداً آزاد سازی فاکتور رشد را تنظیم کند. به علاوه فقط پایانه‌های پیش سیناپسی که به طور همزمان فعال می شوند و به طور مشترک در دپلاریزه کردن سلول پس سیناپسی شرکت می کنند، می توانند فاکتور رشد را دریافت کنند. فیبرهای آوران یک چشم که همزمان نمی توانند با فیبرهای مجاور چشم دیگر پتانسیل عمل تولید کنند، قادر به جذب فاکتور تغذیه‌ای نیستند آنها با یک نابرابری رقابتی برای زنده ماندن روبرو هستند و بنابر این حذف خواهند شد.

در صورت فقدان فعالیت، مقدار بسیار کمی فاکتور رشد هم زمان آزاد می شود. اگر پایانه پیش سیناپسی فعال باشد، فاکتور پس سیناپسی را جذب می کند. پایانه‌های فعال اکسونی که فاکتور رشد را جذب می کنند، بزرگ شده و پایانه‌های دیگری را تشکیل می دهد. به این ترتیب قدرت سیناپس تقویت می شود. سلول پس سیناپسی بیشتر تحریک می شود و ذخیره داخلی فاکتور رشد آن بیشتر تخلیه می شود، در نتیجه آزادسازی هم زمان فاکتور رشد کاهش پیدا می کند. بنابراین، پایانه‌های اکسونی غیر فعال در رقابت با پایانه اکسونی فعال مقدار کمتری فاکتور رشد جذب کرده و تحلیل می رود. وقتی دو پایانه اکسونی در زمان‌های مختلف فعال هستند، آنها برای جذب مقدار محدود فاکتور رشد که توسط سلول پس سیناپس آزاد می شود، با یکدیگر رقابت می کنند. یک پایانه بزرگ مقدار بیشتری فاکتور رشد جذب می کند و بزرگ تر می شود. نتیجه چنین رقابتی ممکن است به اندازه متفاوت اولیه پایانه‌های اکسونی بستگی داشته باشد.

## فهرست منابع

- ۱- بیرسینگ، ایندر، نورواناتومی انسانی، ترجمه پروین رستمی و محسن هادی، انتشارات اطلاعات، ۱۳۸۱.
  - ۲- براون، ای جی، سلولهای عصبی و سیستم های عصبی، ترجمه مرتضی بهنام رسولی، دانشگاه فردوسی مشهد، ۱۳۷۶.
  - 3- Mountcastle, V. B. (1997) The columnar organization of neocortex. Brain. 120, 701-722
  - ۴- گانونگ، ویلیام اف؛ ترجمه فرخ شادان و فرشته معتمدی؛ انتشارات چهره؛ ۲۰۰۹.
  - 5- DeFelipe, j. et al. (2012) The neocortical column. Frontiers in Neuroanatomy. 6, 1-2
  - 6- Horton, J. C. & Adams, D. L. (2005) The cortical columns: a structure without a function. Phil. Trans. R. soc. B 360, 837-862
  - 7- Rockland, K. S., (2010) Five point on columns, frontiers in Neuroanatomy. 4, 6-13
  - 8- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. Principles of Neural Science, fourth edition, Mc Graw Hill, 2000.
- مطالعه بیشتر:**
- 9- Shepherd, G. M. The synaptic organization of the Brain, (p548-558), Oxford university press. 2004.
  - 10- Kiernan, J. A., The Human Nervous System (p224), wplters kluwer. 2009
  - 11- Bear, M. F. et al. NEUROSCIENCE, (P330-345, Williams & wilkins, 1996.
  - 12- Nicholls, J. G. from NEURON to BRAIN, Sinauer Associates inc, 2001.