

神经科学



脑的科学

为年轻学生而作的介绍

英国神经科学协会
欧洲脑的台那 (Dana) 联盟

这本小册子是由理查·莫里斯 (Richard Morris, 爱丁堡大学) 和马丽安娜·非冷兹 (Marianne Fillenz, 牛津大学) 代表英国神经科学协会与欧洲脑的达那 (Dana) 联盟所策划和编辑, 其图表由珍妮·革勒格 [Jane·Grainger, 爱丁堡革勒格·登斯默尔 (Grainger Dunsmore) 设计室] 设计。我们感谢在神经科学分部的同事特别是维多利亚·革以尔 (Victoria Gill) 所作的贡献, 感谢爱丁堡社区神经科学分部的同事, 感谢在牛津大学生理系的有关人员, 尤其是克林·贝类默尔 (Colin Blakemore), 感谢所有帮助过我们的其它单位的同事们, 他们的名字列于本册子的末页。

英国神经科学协会 (BNA) 是在英国代表神经科学家的专业团体, 它致力于为神经系统的健康和疾病时的研究, 其成员组成的范围是从已在大学和研究所拥有职位的科学家到毕业后学士。BNA的年会一般在春季举行, 它为最新的研究提供一个论坛, 众多的地方分会经常举办学术研讨会, 他们也经常组织一些公众的活动, 譬如学校参观和在当地博物馆的展览。欲知详情, 请参见<http://www.bna.org.uk/>。

欧洲脑的台那 (Dana) 联盟 (EDAB) 的目的是让公众和作决策者知道关于脑研究的重要性, 其目标是推进对神经科学的个人和公众利益的理解, 并且用一个适当可行的方式去宣传脑在健康和疾病时的知识。神经和精神混乱影响成千上万所有年龄组的人, 对国民经济造成严重的影响, 为帮助解决这些问题, 在1997年, 70名欧洲神经科学家领头签署了“可完成的研究目标”的声明, 并且承诺去提高人们对脑疾病及神经科学的重要性的认识。从那以后, 许多人被选举为欧洲24个国家的代表, 目前, EDAB拥有125个以上的会员。欲知详情, 请参阅<http://www.edab.net/>。

英国神经科学协会出版
Sherrington Buildings夏灵顿大厦
Ashton Street阿斯頓大街
Liverpool利物浦
L69 3GE
英国

英国神经科学协会英国2003年版权所有

此书拥有版权。根据法例, 除非有协议或得到英国神经科学协会的书面许可, 不得翻版本书的任何部份。

2003第一版
国际标准书号: 0-9545204 -- 0-8



此页的图象是大脑皮层神经元的显象, 使用特别染色插入毗邻细胞而成。

神经科学:脑的科学

| | | |
|----|-----------|-----|
| 1 | 神经系统 | P2 |
| 2 | 神经元和动作电位 | P4 |
| 3 | 化学信使 | P7 |
| 4 | 药物和脑 | P9 |
| 5 | 触觉和痛觉 | P11 |
| 6 | 视觉 | P14 |
| 7 | 运动 | P19 |
| 8 | 神经系统的发育 | P22 |
| 9 | 诵读困难 | P25 |
| 10 | 可塑性 | P27 |
| 11 | 学习和记忆 | P30 |
| 12 | 应激反应 | P35 |
| 13 | 免疫系统 | P37 |
| 14 | 睡眠 | P39 |
| 15 | 脑显象 | P41 |
| 16 | 人工脑和神经网络 | P44 |
| 17 | 当问题出现时 | P47 |
| 18 | 神经伦理概念 | P52 |
| 19 | 培训和职业 | P54 |
| 20 | 进一步的阅读和致谢 | P56 |



在我们的头颅里面,有一个惊人的、重约1.5公斤、由亿万微小的细胞组成的器官,它使我们能感知到我们周围的世界,也使我们能够思想和谈话。脑是人体最复杂的器官,也是在地球上最复杂的东西。这本小册子是为年轻学生而作的介绍。

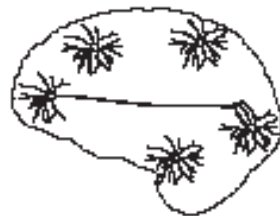
在这本小册子里,我们即叙述已知的脑如何运作,又提出未知的还需要研究学习的问题。这些研究涉及各学科的科学家和医生,从分子生物学到实验心理学,还有解剖学、生理学和药理学,因他们的共有的兴趣而开创了一个新的学科叫做 **神经科学-脑的科学**。

本册子里所叙述的脑可以做很多事情,但它不是万能的。它有神经细胞-它的建筑砖块-这些神经细胞被连接在不同的网络上,这些网络不断地处于电子和化学活动的状态。我们所叙述的脑子能看和有感觉,它能感觉疼痛,而它的化学特性又具有能控制疼痛的难受程度的作用。它有几个区域致力于协调我们的运动而执行复杂的动作。能做这些和其它许多事的脑不是一生下来就完善的:它逐渐地发育而成,我们会介绍介入这个过程中的一些关键的基因。当这些基因有变异时,各种各样的问题就会出现,譬如诵读困难。脑发育与负责神经细胞之间连接的修改机制很相似,其过程叫做神经细胞的可塑性。可塑性被认为是学习和记忆的基础。我们这小册子里的脑能够记住电话号码和最近一个圣诞节您所做过的事。遗憾的是,能记住家庭假日的脑不能吃也不能喝,所以它是有限度的。它如我们一样,会有应激反应,我们会触及一些可能导致极端焦虑的激素和分子机制,譬如我们许多人在考试前所感受的那样,在那个时候,睡眠十分重要,因此我们要让它休息,可悲的是,它还是有可能演变成疾病和受伤害。

新技术,如可以接触细胞表面的特异电极、光学显象、人脑扫描机器,包含人工脑电路的硅片,所有这些,改变了现代神经科学的面貌。我们介绍这些给您,并且接触到一些与脑的研究有关的伦理问题和社会问题。



神经系统



显示脑和脊髓的人的中枢神经系统

基本的结构

神经系统由**脑**、**脊髓**和**外周神经**组成。它由叫神经元的神经细胞和叫神经胶质细胞的支持细胞所构建。

神经元有3种：**感觉神经元**与感受器相连接，感受器专门探测内、外环境的不同性质的刺激，并对之起反应，感受器对光、声音、机械和化学刺激的变化很敏感，从而能感知视觉、听觉、触觉、嗅觉和味觉。当机械、温度或化学对皮肤的刺激超出一定强度，就能造成组织损伤，这时，一套特异的感受器叫做伤害性感受器被激活，此道致防护性反射和痛觉(参见第5章节触觉和痛觉)。**运动神经元**控制肌肉的活动，它对包括语言在内的所有行为都起有支配的作用。插在感觉神经元和运动神经元之间的是**中间神经元**，在人脑中，它是数量最多的神经元，**中间神经元**即调控简单的反射，又能传达脑的最高指令。**神经胶质细胞**，一直以来被认为只作支持神经元的作用，现在已知道它对神经系统的发育和维持成人脑功能也起着重要的作用。这些细胞数量繁多，但他们不象神经元那样地传送信息。

神经元的结构包括细胞体和两个叫做“突”的部分，其中一个叫做**轴突**，它们的工作是将信息从神经元传给与其连接的其它细胞。另一个叫做**树突**，它们的工作是接受其它神经元的轴突所传送出来的信息。这两个“突”都参与叫做“突触”的特殊接连(参见第2和3章 动作电位和化学信使)。神经元组成复杂的链子和网络，这些网络是传送神经系统中信息的通路。

脑和脊髓通过组成外周神经的长轴突与感受器和肌肉相连。**脊髓**有二个作用：其一是简单反射的所在地，例如膝反射和从一个热的物体或针刺迅速移开肢体的反射；另一个作用是比较复杂的反射，它还在身体和脑之间形成一条双向性的高速信息传导通路。

神经系统的这些基本结构在所有脊椎动物是相似的，所不同的是人的脑与身体的比例比其它动物大，这是因为在进化演变中，人的中间神经元在数量上大大增加，使人对环境反应有宽广的选择。

脑的解剖学

脑包括**脑干**和**大脑半球**。

脑干被划分成后脑、中脑和其间的间脑。后脑是脊髓的延伸，它包含由神经网络构成的控制生命基本功能的中心，如呼吸和血压，在这些中心里面，神经元的活动控制这些功能。后脑的顶部是**小脑**，它对运动的控制和协调同步起绝对的中心作用(见有关章节 运动和诵读困难)。

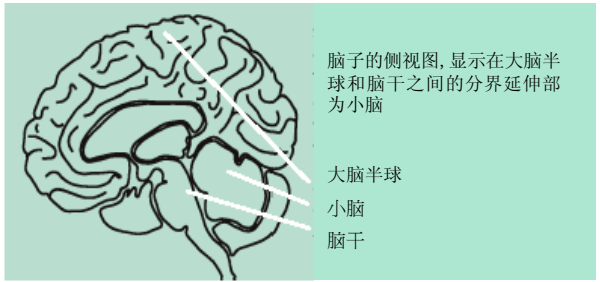
中脑包含几组神经元，每组都似乎使用一个特殊类型的化学信使，它们都投射到大脑半球，它们被认为在脑的更高中心起调整的作用，譬如睡觉、注意力或奖励。间脑被划分成二个非常不同的区域，称**丘脑**和**下丘脑**：丘脑传递所有来自感觉系统到大脑皮层的冲动，大脑信息又送回到丘脑，这种在脑里的上下连通性是有趣的一信息传导不是单向的；下丘脑控制象吃和喝的功能，它也调控与性功能有关的激素释放。



人脑的上面，下面和侧面。

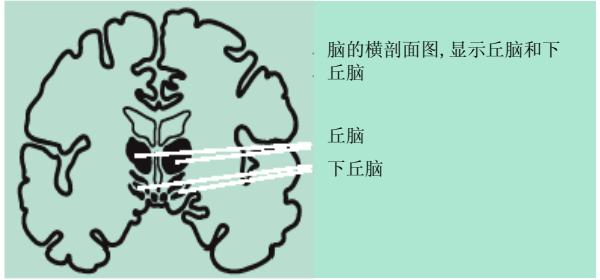
大脑半球包括核心的**基底神经节**，和薄而广泛的一层神经元构成的大脑皮层的灰质。基底神经节在起动与控制运动中起着中枢作用(见第7章 运动)。大脑皮层被包裹在有限的颅骨里，它迂回折叠使神经元的薄层表面积大大增加。这些皮层组织是人脑的进化中最高发育部分——比大猩猩的要大四倍。它被划分成很多独立的区域，每个分区有其特殊的层次和连接，我们已知很多这些区域的功能，如视觉，听觉，和嗅觉区，从皮肤接受的知觉(称躯体觉区)和不同的运动区。从感觉感受器到大脑皮层和从大脑皮层到肌肉的通路是交叉的，所以，身体右边的运动由左边的大脑皮层控制(反之亦然)。同样，身体左边把感觉信号发射到右大脑半球，例如，左耳接收的声音主要传达到右侧大脑皮层。但是，大脑两半球的运作不是孤立的，因为左右大脑皮层由一称胼胝体的大纤维束连接。

有大脑皮层，人才能有随意活动、语言、演讲和有如思想与记忆等高级功能，这些功能多数是由大脑两半球同时执行，但一些功能只由一侧大脑半球执行，这些象演讲(大多数人的演讲区在左脑半球)的更高级功能区域已被辨认。然而，还有很多问题有待研究，尤其是象意识那样的引人入胜的课题，因此，大脑皮层功能的研究是最令人兴奋、也是神经科学里研究的热门。



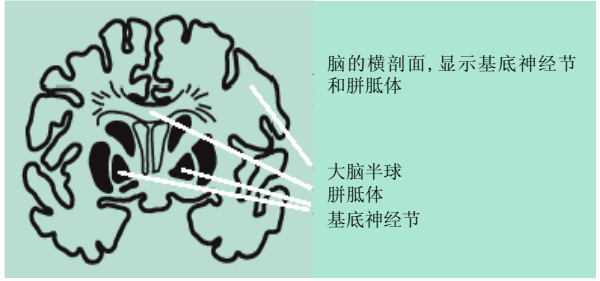
脑子的侧视图，显示在大脑半球和脑干之间的分界延伸部为小脑

- 大脑半球
- 小脑
- 脑干



脑的横剖面图，显示丘脑和下丘脑

- 丘脑
- 下丘脑



脑的横剖面，显示基底神经节和胼胝体

- 大脑半球
- 胼胝体
- 基底神经节

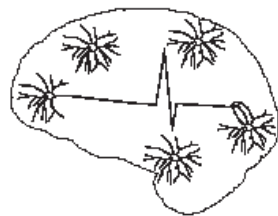
现代神经科学之父蒙尼·卡蒙尔
Ramon y Cajal，摄于1890年和他的显微镜。

Cajal 的第一张神经元和它们的树突的图片。

Cajal 的精美的小脑神经元的图画。



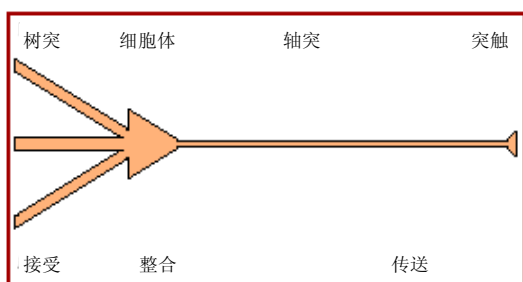
神经元和动作电位



无论神经元是感觉性的还是运动性的,大的或是小的,都有一个共同特点:它们的活动是电子性和化学性的。神经元互相合作和竞争去调控神经系统的整体状态,就象人们在决策过程中的合作与争斗。在树突接受到的来自与其相联接的轴突发出的化学信号被转换成电子信号,它加强或减弱所有其它突触上的电子信号,从而做出决定是否将信号传到别处。电子电位会移行到轴突,传到下一个相联接的神经元树突上的突触,这个过程反复进行。

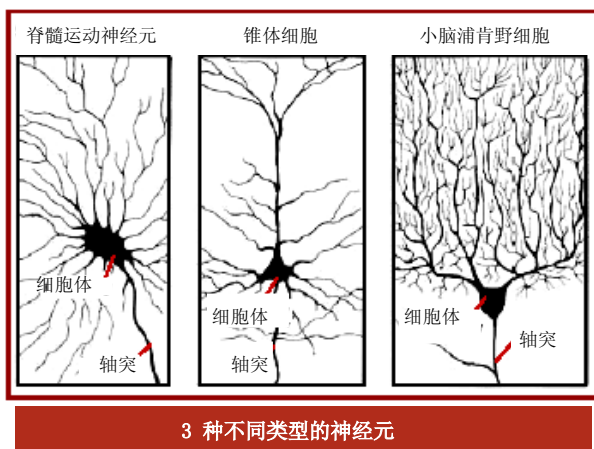
动态神经元

我们在上一章叙述了一个神经元包含多个树突、一个细胞体、一个轴突和多个突触的终端。这个结构反映了它的功能,可分为接受、整合和传送内隔间膜,大略地说,树突负责接受,细胞体进行整合而轴突负责传送——这概念叫做**极化状态**,因为它们处理的信息只沿一个方向进行。

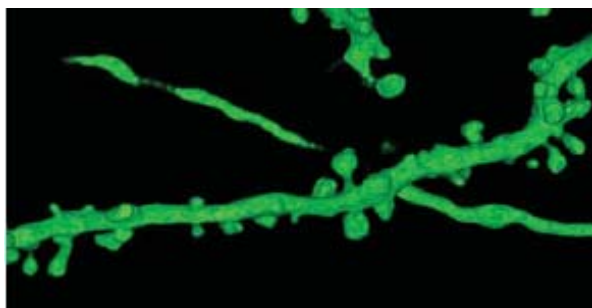


一个神经元的关键概念

任何一个结构都必须相互连结。由含脂质构成的神经元外膜覆盖在一个由小管形和丝状蛋白质建成的**细胞骨架**上,丝状蛋白质延伸而成树突和轴突,这种结构有点象帆布被舒展在帐篷的管形支架上。神经元的各个部分不断地运动,这个重新整理的过程反映出它本身和它相邻细胞的活动。当神经元尽力大声一点或少声一点谈话时,树突会改变其形状,发出新芽建立新的连接,而撤掉旧芽;轴突则生长出新的末梢。



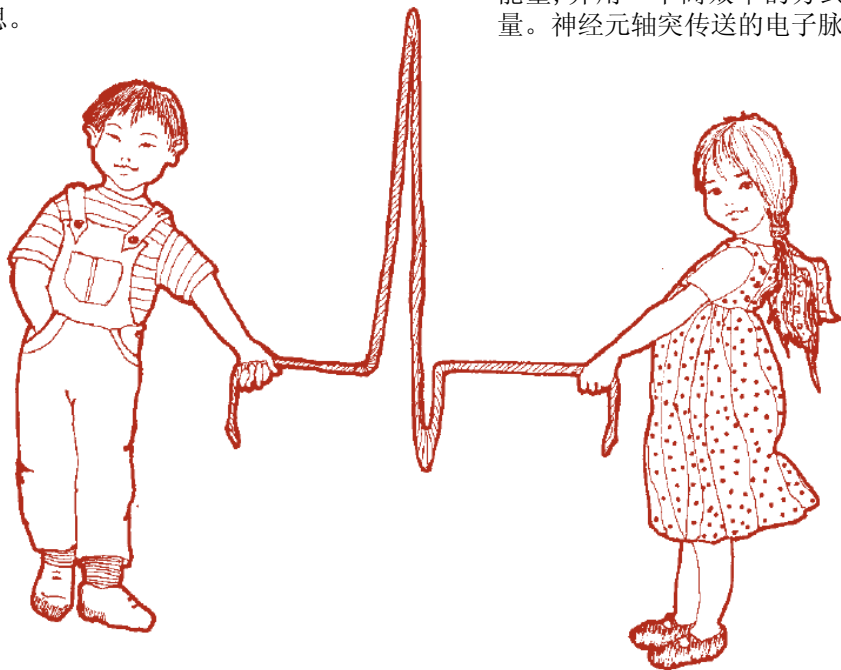
在神经元里面有许多由蛋白质组成的**内间隔**,这些蛋白质主要在细胞体内合成,沿细胞骨架运输。在树突上突起的微小隆凸叫**树突棘**,这里是轴突做连接的主要地方。蛋白质被运输到树突棘是很重要的,因为它们创造和维持神经元的连通性。这些蛋白质不断地更新,它们完成了它们的工作后就会被新的蛋白质所替换。所有这些活动都需要“燃料”,在细胞里面的“能量工厂”(线粒体)使所有这些运作得以进行。轴突的终点也对叫做生长因子的分子有反应。这些因子在细胞里提取,被运输到细胞体,影响神经元的基因表示,因此制造新的蛋白质。这使神经元能够长出更长的树突、改变它的形状或功能。这样,信息、营养物质和信使总是在细胞体里持续地流动。



树突棘是神经元的绿色树突上微小的绿色隆突,这是突触所在的地方。

接收和决定

树突是细胞的接收端,它与其它细胞的轴突有紧密的接触,每个接触点只有大约万亿分之20米的间隙。一个树突可以与一个、几个甚至数千个其它神经元连接,这些交接处被命名为**突触**,其名字是由古希腊词演变而来,为“扣紧在一起”的意思。



在大脑皮层的细胞上的突触大多数是在突出的树突棘上,就象小麦克风话筒找寻微弱的信号,在这些连接点上神经细胞间的联络被称为**突触传递**。突触传递是一个化学过程,我们将在下一章叙述。轴突发射出化学信使,当树突接受到其中这样一个化学信使时,在接收端树突棘里面会产生微细的电流。通常,进入细胞的电流产生**兴奋**,流出细胞的电流产生**抑制**。所有这些正性和负性的电流在树突里面积累,并传到细胞体,如果它们加起来的电压不够大,电流就会很快平息下来,但是,如果加起来的电流超出一个阈值,此神经元就会将信号发送给其它神经元。

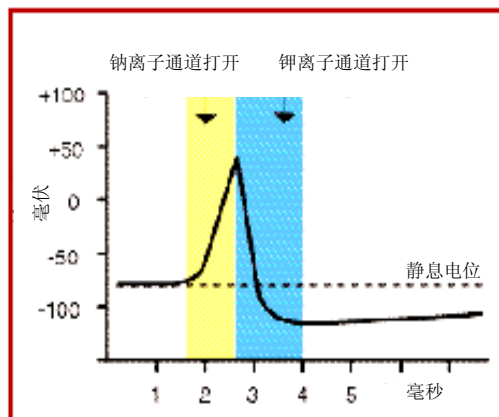
因此神经元是一个“微型计算器”,不断地进行“加减”,它所加所减的是从其它神经元所收到的信息。一些突触导致兴奋,另一些导致抑制。这些信号怎样构成感觉、思想和运动很大程度上取决于这些神经元的网络。

动作电位

神经元的信号首先要沿轴突移行,才可使一神经元与另一神经元有沟通,神经元是怎样做的呢?

答案是利用物理和化学梯度所产生的能量,并用一个高效率的方式结合这些能量。神经元轴突传送的电子脉冲叫做

动作电位。动作电位沿神经纤维移行,就象一波浪在一条跳绳上移行一样,之所以能如此运作,是因为轴突膜含有**离子通道**,它能够开关而让带电荷的离子通过,一些通道让钠离子(Na^+)通过,另一些让钾离子(K^+)通过。当通道打开时, Na^+ 或 K^+ 离子流动以拮抗化学和电子梯度,根据细胞膜的**电子去极化**而进出细胞。



动作电位

当一个动作电位在细胞体内开始产生时,首先打开Na⁺通道,钠离子的脉冲闪入细胞内,一个新的平衡在一毫秒之内达成,立刻,膜间电压转换约100毫伏,它从膜内负性电压(大约-70毫伏)快速转为正性电压(大约+30毫伏)。然后打开K⁺通道,触发钾离子流出细胞外,其速度几乎与钠离子内流一样快,这导致膜的电位再翻转到原来膜内负性状态。这动作电位完成所用的时间比住户内开灯后即关灯还要少。值得注意的是,在动作电位期间,极少量离子跨跃细胞膜,而且在细胞质之内Na⁺和K⁺离子的浓度改变不大。但是,从长时间来看,这些离子的平衡由**离子泵**控制,离子泵的作用是将多余的钠离子清除掉。这就象在帆船的船身有一微小漏洞,用水桶将渗入的水舀出,没有削弱船身对抗它所漂浮在其上的水压力的整体能力。

虽然动作电位是复杂的,它的属性是电子性。神经纤维的行为象电子导体(虽然它们没有绝缘导线那么高效率),因此在一点上生成的一个动作电位会影响在它邻近膜之间激活和静息电压的梯度,这样,动作电位活跃地去极化波从神经纤维的一个末端传播到另一个末端。

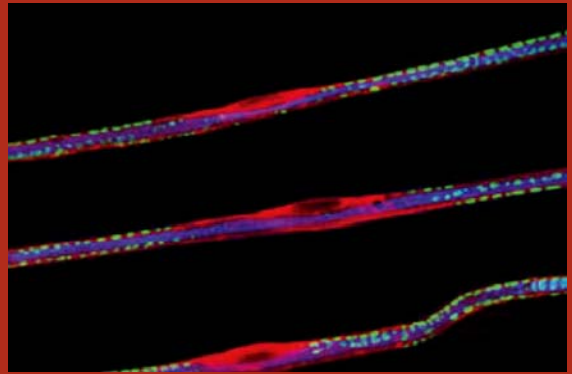
为帮助您理解,可把动作电位的传导比喻为手拿闪光烟花被点燃后沿一端燃烧时能量的运动。当它的一端被点燃,引发局部燃烧产生火花(等于与离子流在动作电位的地点流动进出轴突),整支烟花的火花传播比动作电位要慢。神经纤维奇妙之处是它有“沉默期”(不**应期**),使失去效能的膜恢复它迅速反应的能力,为轴突膜产生下一个动作电位作准备。

以上这些已为人所知50年,其实验根据是使用某些拥有非常大神经元和轴突的海生物所作的奇妙的试验。这些大型体的轴突使科学家能够在轴突里面安置微小的电极去测量改变的电子电压。如今,一个现代电子记录技术叫**膜片钳**使神经科学家能够研究在各种各样的神经元里某一离子通道的运动,因此能对我们相似的脑子做非常准确的测量。

绝缘轴突

在许多轴突里,动作电位传导性很好,但不快。而在其它的一些轴突里,动作电位能沿神经跳跃,这是因为伸长的轴突被一脂肪性绝缘的“**髓子**”所包裹,“**髓子**”由伸展的神经胶质细胞做成,称**髓鞘**。

研究尖端

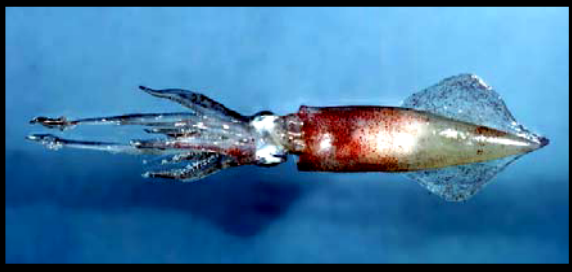
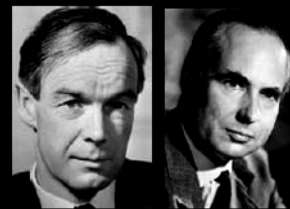


上面所示神经纤维(紫色显示轴突)被雪旺氏细胞(红色)包裹,雪旺氏细胞对它的周围的神经电子传导起绝缘作用。发荧光的化学物染色显示最近被发现的蛋白质复合体。这蛋白质复合体的中断导致一种肌肉萎缩的遗传性疾病。

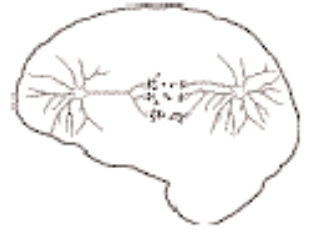
新研究告诉我们有关组成这髓鞘的蛋白质。这条“**髓子**”防止离子的电流漏出到错误的地方,胶质细胞时不时留下一个有用的小的间隙,在这里,轴突集中它的Na⁺和K⁺离子通道。这些离子通道群作为放大器增强和维护动作电位沿神经跳跃,这可以是非常快速的,动作电位“**赛跑**”可达每秒100米!

动作电位的典型特征是所有或没有:它们在大小上没有变化,只在频率上有异。因而,一个刺激的力度或持续时间是否能在一细胞内编码,取决于动作电位频率的变异。最高效率的轴突传导动作电位的频率可达每秒1000次。

阿伦·赫之肯(Alan·Hodgkin)和安德鲁·和卡斯里(Andrew·Huxley)发现神经冲动的传输机制,获得了诺贝尔奖。他们使用乌贼的“巨型轴突”在普利茅斯海洋生物实验室作研究。



化学信使



动作电位沿轴突被传达到叫做突触的某一特定地区,轴突在此与其它神经元的树突联接,它组成突触前的神经末梢,一个小间隙将它与树突棘上突触后部分分离开。负责动作电位沿轴突传播的电流无法横跨突触间隙,横跨这个突触间隙要靠叫作神经递质的化学信使来完成。

化学递质被包装在球状袋子里,可随时释放而横跨突触的交接点

存贮和释放

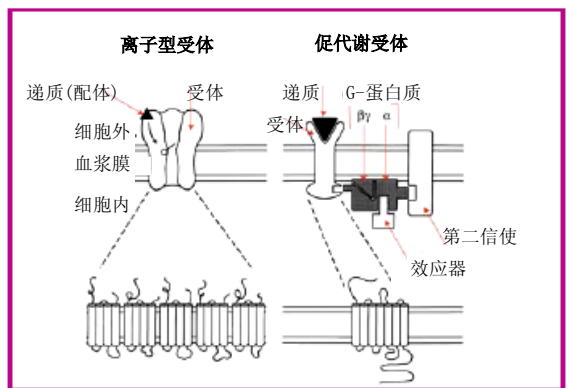
在轴突终止端,神经递质被储存在叫突触小泡的微小的球状袋子里,一些小泡起存贮作用,另一些靠近神经末梢的小泡则有随时释放的作用。动作电位的到达导致让钙离子(Ca^{++})进入的离子通道开放,这激活了作用在一系列突触前蛋白质的酶,这些突触前蛋白质被冠上异乎寻常的名字象“snare”、“tagmin”和“brevin”--是近代科学历险记里角色的好名字。神经科学家刚发现这些突触前的蛋白质可作标记和圈套,引起可以释放的突触小泡与膜融化、打开、而使化学信使从神经末梢释放。

然后,这个信使扩散横跨称为突触间隙的20毫微米的间隙。当突触小泡的膜被吞回到神经末梢时,它们重新组合,在神经末梢里再装满神经递质,于下一个循环过程中释放。化学信使惊人的快速--在少于一毫秒内,便可到达突触间隙的另一边,它与下个神经元的膜上叫做受体的一种特殊分子结构互相作用。胶质细胞也潜伏在突触间隙周围,其中一些有如微型吸尘器,叫**运载体**,它的工作是吸入突触间隙

的递质,清除掉多余的化学信使,这样,为下一个动作电位清除道路。但这些化学递质不会被浪费--胶质细胞处理递质后,送它回到神经末梢上的储存小泡里被储存起来,为将来使用。胶质细胞的家务清理不是神经递质在突触里被清除的唯一方式,有些时候,神经细胞将递质分子直接地泵入它们的神经末梢,另一些时候,递质在突触间隙被别的化学分子分解掉。

打开离子通道的信使

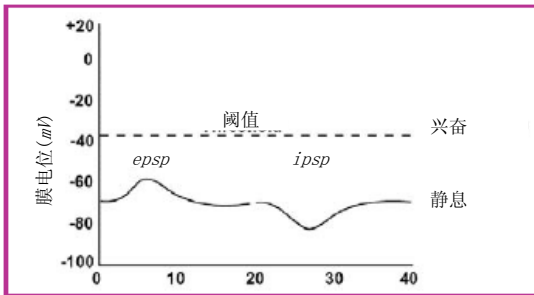
神经递质与受体之间的互相作用,就象钥匙与锁。递质(钥匙)与受体(锁)的附着常导致一离子通道的开放;这些受体叫做离子型受体(见图)。如果离子通道允许正离子(Na^{+} 或 Ca^{++})进入,流入的正性电流导致兴奋,产生膜电位的摆动,叫兴奋性突触后电位(epsp)。典型的情况是,很大数量的突触聚合在一个神经元上,同一时刻,一些是兴奋,一些是不兴奋的,当这些兴奋性突触后电位的总和达到产生一个脉冲的阈值时,一个新的动作电位会形成,产生的信号将在接收神经元的轴突上传导,正如在前一章所述。



离子型受体(左边)有一离子通过的通道(譬如 Na^{+} 和 K^{+}),通道由五个亚单位排列而成。促代谢受体(右边)没有通道,但它与在细胞膜内的G-蛋白质耦合,而传递信息。

在脑内主要的兴奋性神经递质是谷氨酸，神经运动的高度精确性要求一些神经元的兴奋要与另一些神经元的抑制活动相伴，这就带出了**抑制性**。在**抑制性突触**，受体被激活导致离子通道开放，负性离子的内流改变细胞膜的电位，叫抑制性突触后电位(ipsp)(见图)，这拮抗膜的去极化，因此在神经元的细胞体上起动一个动作电位，抑制性神经递质有两个—r-氨基丁酸和氨基乙酸。

突触传导是一个非常迅速的过程:从动作电位到达突触至下个神经元产生兴奋性突触后电位十分快速—1/1000秒。不同的神经元必须定时将谷氨酸发送出去，才能使接收神经元的兴奋性突触后电位积累起来触发一新冲动;同样地，抑制作用也需要在一定的时间间隔里运作才能起有效的关闭作用。



兴奋性突触后电位(epsp)是在膜电位从-70mV到靠近0mV的移动。抑制性突触后电位(ipsp)则有相反的作用。

调节信使

在大量地研究兴奋性和抑制性神经递质的同时，我们发现了从神经元发放出来的其它化学成分，它们大多数与神经元膜上另外一套不同的叫做**促代谢受体**的蛋白质互作用，从而影响神经元的结构。这些受体不包含离子通道，不一定存在于突触区，最重要的是，它不导致动作电位的起动。我们现在认为这些受体在神经元里面起适应或调节浩大的化学过程的作用，这些受体的活动叫做**神经调制**。

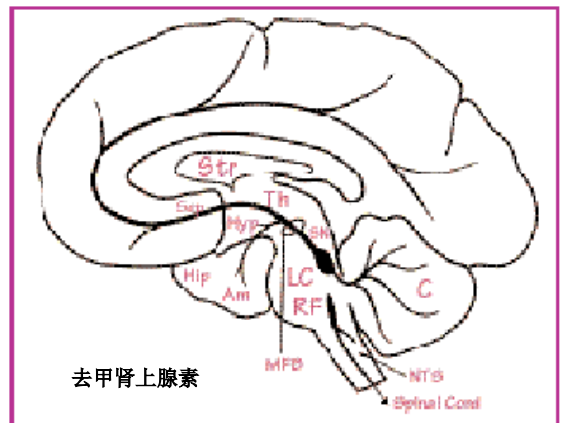
促代谢受体常见于复杂的微粒，它连接细胞外递质和细胞内影响新陈代谢的酶。当神经递质被认识而且与促代谢受体耦合时，受体桥梁连接的膜内叫G蛋白质的分子和其它与膜耦合的酶被一同激活。递质与促代谢受体的识别点的连接可与点火开关相比拟，它不象离子型受体那样在膜上打开一个通道让离子通过，而是激发细胞内第二信使的活动，从而引起一系列的生物化学改变(见图)，神经元的新陈代谢

的引擎被起动，继而运作得以进行。神经调制的作用包括改变离子通道、受体、运载体、甚至基因表达。这些改变的起动较慢，作用时间比由兴奋性和抑制性递质激活的过程要长，它们的作用延伸到突触之外。虽然它们不起动作电位，但是，它们对神经网络里的冲动有很大的作用。

辨认信使

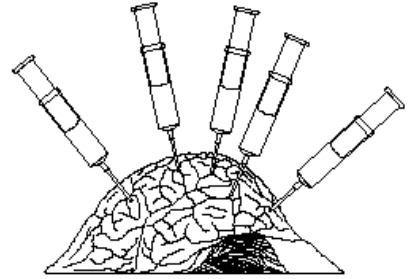
在许多信使之中，作用在G蛋白质耦合的受体有**乙酰胆碱**、**多巴胺**和**去甲肾上腺素**。释放这些递质的神经元不但对细胞有多种多样的作用，而且它们的解剖组织是不同寻常的。因为它们相对地数量小，但它们的轴突发送广布脑内(见图)，在人脑中，只有1600个去甲肾上腺素神经元，但它们发送轴突到所有脑和脊髓部。这些神经调制性递质不发出精确的知觉信息，而是微调分散的神经细胞集体去提高它们的执行功能。

在新奇和应激反应下，去甲肾上腺素会释放，从而帮助个体组织对这些挑战的复杂回应，许多网络也需要“知道”个体有应激反应。多巴胺作用在脑控制正情感功能(见章节4)的中心区域，使动物在某些特定情况下有奖励的作用。乙酰胆碱，相反地，有两个方式，它既作用在离子型受体上，又作用在促代谢受体上。它是第一个被发现的神经递质，它使用离子结构发信号从运动神经元、横跨神经肌肉交接点到条纹的肌肉纤维。它也可能作为神经调制，例如，当您集中注意于某事——在脑子里细微调节神经元只收取相关的信息。



去甲肾上腺素细胞所在地蓝斑(LC)。这些细胞的轴突分部于中脑，譬如下丘脑(Hyp)，小脑(c)和大脑皮层。

药物和脑



许多人似乎总想使用药物去改变他们的意识状态。一些人使用兴奋剂帮助他们保持清醒去跳夜舞，另一些人使用镇静剂镇定他们的神经，还有的甚至使用药物令他们体验奇异感觉而忘却日常生活的烦恼。所有这些药物在脑内用不同的方式与神经递质和其它化学信使系统互相作用。在许多情况下，药物取代了吃、喝、性事等这些与欣快和奖励有关的本能反应，甚至还影响学习与记忆的重要的心理过程。

在药瘾的发展期间，身体和脑子慢慢地适应药物的重复出现，但在脑内如何改变仍然是一个谜。虽然海洛因、安非他明、尼古丁、可卡因和大麻的原始作用点不同，但是它们具有同一特性，能促使化学信使多巴胺在脑的某些区域释放。由药物引起的多巴胺释放被认为可能是在脑内引至“欣快”感的一条重要的最终路径，而不是引起“欣快”感的启动机制。它表现为服药者继续自觉地服药。

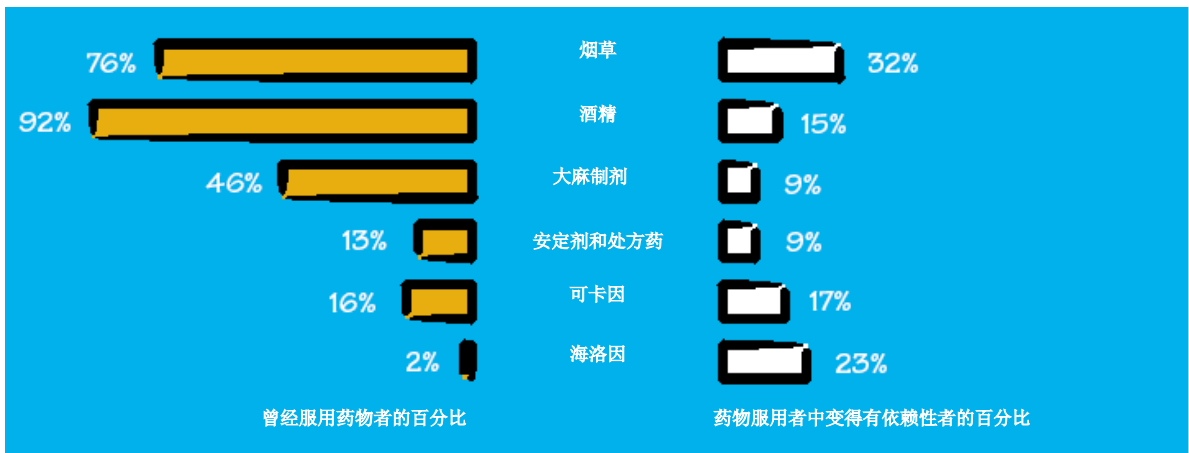
引至上瘾和依赖性的路径

作用于脑或脑血液内的药物可以是无价的一譬如那些解除疼痛的药物。消遣药物却有一个非常不同的目的，它可以导致滥用，使用者十分容易变得**依赖**甚至**上瘾**。当药物中断时，他或她将遭受令人非常不快的身心性戒断症状。药物的依赖性使使用者渴望得药物，即使清楚地药物会损害他们的工作、健康和家庭。一些极端例子，使用者为支付药物的费用而介入犯罪行为。

独个药物-他们怎么运作和服用它们时的危险

酒精作用于脑内的神经递质上有减弱兴奋性信使和加强神经活动的抑制性作用。酒精的作用过程从喝一杯酒时放松和有幽默感阶段，到困倦和失去知觉，所以警察对有关喝酒和驾车很严厉，并且公众也支持这严厉的态度。有一些人，喝酒后会变得具有攻击性甚至暴力。十个常规喝酒者中会有一个变得有依赖性。长期服用酒精会损坏身体，特别是肝脏，也可造成脑的永久性损伤。怀孕的母亲喝酒会损坏婴儿的脑，并有弱智的危险。在英国，每年有超过30,000人死于与酒精相关的疾病。

幸运的是，不是每个服消遣药的人都有依赖性。药物有不同的依赖性倾向—从高风险的可卡因、海洛因和尼古丁到低风险的酒精、大麻、销魂和安非他明。





“头骨与一根点燃的香烟”由梵高(Vincent Van Gogh)在1885年作。

尼古丁

尼古丁是所有烟草产品里最活跃的成分，尼古丁作用于脑内识别神经递质乙酰胆碱的受体；它倾向于激活在脑内的自然警醒机制。因而不惊奇的是很多吸烟者说香烟帮助他们集中精神和有一种安慰性作用。麻烦的是，尼古丁具有高成瘾性，许多根深蒂固的吸烟者继续抽烟不为好的原因，只为避免令人不快的戒烟症状，抽烟的乐趣早已远去。抽烟草烟是乎对脑子没有害，但它对肺有极端损害，并且长期使用可导致肺癌和其它肺和心脏病，在英国，每年有100,000人死于与抽烟有关的疾病。

大麻

大麻作用于脑内一个重要的自然系统，这个系统的神经递质与大麻的化学性相似，这个系统与控制肌肉和调节疼痛敏感性确实有关，明智地使用，作医疗用药时，大麻可以是一种非常有效的药物。但是，大麻是愉快和放松的陶醉剂，它可以导致一个梦幻状态，此时，人对声音、颜色和时间的感觉会有改变。虽然一些使用者在服用大剂量的大麻以后体验到令人不快的惊恐症状，没人死于药剂过量。在英国，年龄在30岁以下的将近有一半人至少使用过大麻一次。有些人认为大麻应该合法化——这样将大麻与其它更加危险的药物的供应分开来。与尼古丁一样，抽烟是传送大麻到身体最有效的方式，不幸的是，大麻烟象香烟一样含有毒性混合物(经常与烟草一起抽)，大麻吸烟者有患肺病的倾向性，并且有患肺癌的危险——虽然这未被证明。售药者很清楚十个大麻吸烟

者中会有一个变得有依赖性，反复地大量吸大麻有损驾车技术和脑力劳动，实验已证明，大麻中毒者无法执行复杂的精神任务。虽然还没被证明，却有一些证据，在易感个体的青年人中，大量吸大麻也许会触发精神分裂症(见p. 51)。

安非他明

安非他明是人工合成的化学制品，它包括“Dexedrine”，“速度”，和甲基苯丙胺衍生物商品名叫做“销魂”。这些药物作用在脑内导致释放两个自然的神经递质，一个是多巴胺——你大概可以解释安非他明的强警醒和欣快的作用。另一个是5-羟色胺——被认为导致良好感觉和一个似梦幻般的状态，包括幻觉。Dexedrine和“速度”主要促进多巴胺的释放，“销魂”则主要促进5-羟色胺的释放。更强的致幻剂d-Lsd也作用在脑内的5-羟色胺机制。安非他明是强有力的精神兴奋剂，它们是危险的——特别是在药剂过量。动物实验显示，“销魂”可能导致5-羟色胺细胞永久性减少，这也许可以解释周末使用“销魂”者患有“星期三抑郁”。每年，许多青年人服药后死去。服用“Dexedrine”和“速度”以后，可出现令人惊恐的类似精神分裂症的精神病。您也许被诱导认为“速度”能帮助您考试——不要，因为它不会。

海洛因

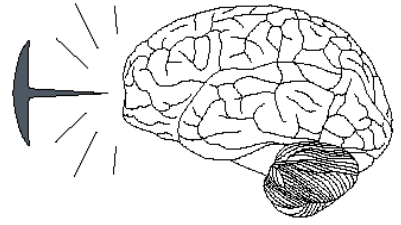
海洛因是一人造吗啡植物生成的化学衍生物。象大麻，海洛因取代脑内一个使用内啡肽类为神经递质的系统，这些对疼痛控制很重要——所以药物模仿它们的作用在医疗上很有意义。海洛因注射或吸入，它导致一种立即欣快的感觉——可能由于内啡肽类的奖励机制所致。它是高成瘾的，但是，随着它的依赖性出现，这些欣快的感觉快速消退而由持续不断的“渴望”所代替。它是一种非常危险的药物，稍一过量即可导致死亡(它抑制呼吸的反射)，海洛因已经破坏了许多人的生活。

可卡因

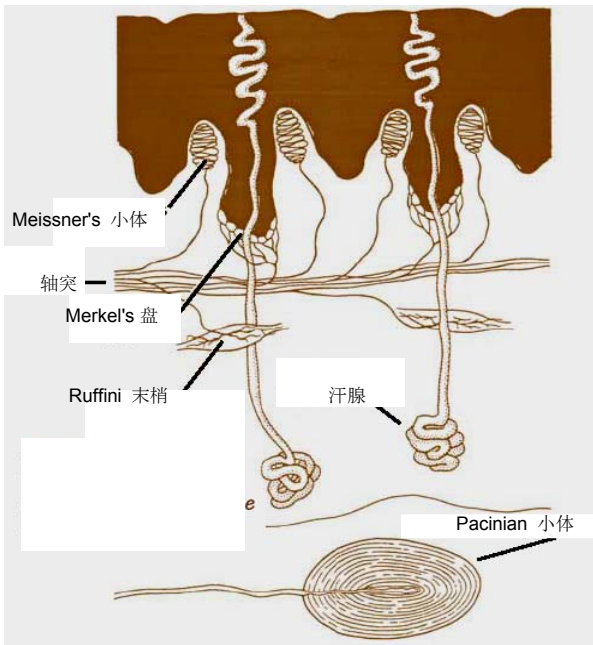
可卡因是另一种植物的化学衍生物，它导致强烈的欣快感，同时，它也是一种很强的精神兴奋剂。象安非他明，可卡因在脑内制造更多多巴胺和5-羟色胺。但是，它也象海洛因一样是一种非常危险的药物。人们服用后，特别是熏制形的叫“裂缝”的可卡因，能欣然变得暴力和攻击性，并且药剂过量时有生命危险。它依赖性高，为支付可卡因的费用，许多人介入犯罪行为。



触觉和痛觉



触觉很特殊，它提供我们与外世的第一接触，例如握手、亲吻和洗礼。遍布我们体内的感受器被分工去感知身体对外界不同方面的感觉——触觉、温度觉和体位觉——还有痛觉。体表的不同部位的辨别能力不同，譬如我们的手指尖是十分敏感的区域。主动地探测也是重要的，它引出与运动系统互相作用的重要性。痛觉用于通知和警告我们身体有损伤，它引起强烈的情感反应，受机体和脑强有力的控制。



它存在于皮肤内

在皮肤表面之下的真皮层有几种不同类型微小的感受器，用发现它们的科学家的名字为其命名，象 *Pacinian* 和 *Meissner* 小体、*Merkel's* 盘和 *Ruffini* 末梢，它们能感知不同类型的触觉。所有这些感受器有离子通道以回应机械变形，触发动作电位，并可以被微型实验电极记录下来。几年前，科学家做了一些惊人的试验，他们用电极插入他们自己的皮肤去测量单一感觉神经，这些实验以及相类似的麻醉动物的实验使我们现在知道第一二类型感受器适应快速，

所以对迅速地更改的压陷有回应(振动和朴动)，*Merkel's* 盘对皮肤持续的压陷有很好的回应(压力感觉) 而 *Ruffini* 末梢对缓慢的压陷有回应。

躯体感觉感受器的一个重要概念是**感受野**，这是每一个感受器在皮肤的回应区。*Pacinian* 小体的感受野比 *Meissner's* 小体要大得多，这两个小体和其它感受器一起使您整个身体表面有感觉。一旦它们探测到一个刺激，感受器就会将冲动沿感觉神经传入脊髓的背根，连接触觉感受器到脊髓的轴突是大的有髓的纤维，它们将信息极快地从外周传到大脑皮层。冷、暖和疼痛的感觉则由细薄的末梢“裸露”的轴突探知，它们的传导比较慢，而且温度感受器还有**适应性**(见实验表格)。在传送到皮层内原始感觉区叫**躯体感觉皮层**之前，髓质和丘脑部有触觉的接替站，神经交叉越过躯体中线，故右侧躯体为左半球所感知，左侧躯体为右半球所感知。



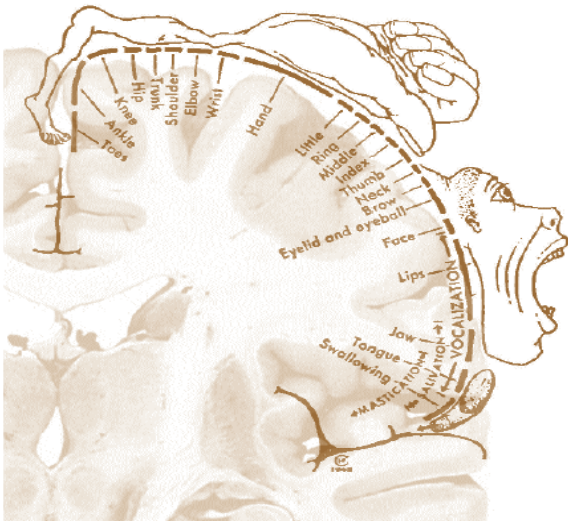
温度适应性的实验

这个实验非常简单，您只需要一根金属棒，大约一米长，就象挂毛巾用的横棒，还需要两桶水，一桶相当热，另一桶能有多冷就多冷。把您的左手放在一桶水里，右手放在另一桶水里至少一分钟，现在，将您的手拿出来，很快地擦干，然后双手拿起金属棒，您会感觉到金属棒的两端似乎温度不同。为什么？

在躯体感觉皮层，输入的躯体的感觉被系统地画了“图”，形成**躯体表面的代表区**。身体一些部位，譬如您的手指尖和嘴巴，有高密度的感受器和相应地多数量的感觉神经，另一些部位，譬如我们的背部，只有少量的感受器和神经。然而，

在躯体感觉皮层，神经元的安置密度是统一的，接触感受器以统一的安置密度覆盖体表，所以，在皮层的躯体表面“图”形态异常，有时叫感觉矮人，如果“矮人”真的存在，它将是一个令人好奇的变形的人。

您用二点区别测试法能测试整个躯体识别的敏感性，把回形针弯曲成U形，一些距离分开大约2-3cm，另一些距离分开小一些，然后，蒙住眼睛，让朋友用回形针脚接触您躯体的不同部位，您感觉到一点还是两点？您有时可能只感觉到一点，而实际上接触到两点？为什么？



“矮人”。横跨躯体感觉皮层的人象图，按感受器在各躯体部位的数量而作。有非常变异的形状。

精妙的区别能力

躯体不同的部位，察觉微小的细节的能力不同，手指尖和嘴唇的敏感性最高。当您用手去抚摸，就象盲人用手读盲人字那样——您的皮肤有足够的敏感性去探知一个上移高度比百分之一毫米还要小的小点。一个热门的研究课题研究不同类型的感受器怎么执行不同的任务，譬如如何区别不同的物体的质地或辨认物体的形状。

触觉不单是被动感觉，只回应它所接受的信息，它还介入主动的运动控制。在运动皮层，起控制您的手臂的肌肉而移动您的手指的神经元接收从手指尖的接触感受器输入的感觉，有什么能比感觉和运动系统之间相互快速地交流更好地去令您能测知刚要滑出您手中的物体呢？感觉和运动系统之间的交谈开始于脊髓的第一接递点，包括本体感受的反馈到运动神经元，它继而在躯体感觉系统的所有层次都有交流。在脑内，原始感觉和运动皮层彼此相邻。

主动的探查是触觉的关键。想一想，您要区别质地的微小不同，譬如不同的织物或不同品级的沙纸，以下哪些条件您认为是最好的区别方式：

放置您的指尖在样品上？

在样品上移动您的指尖？

通过机器使样品移动在您的指尖上？

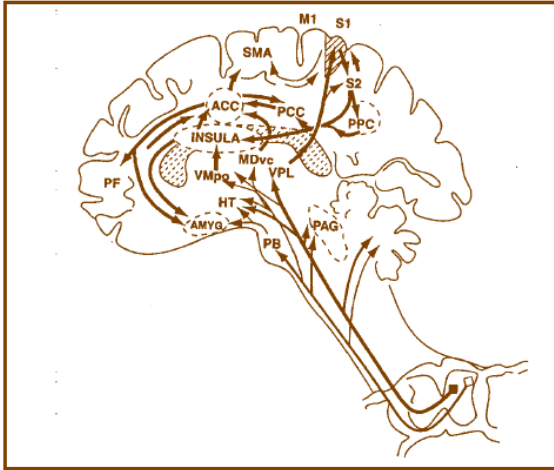
这些行为实验的结果引出其他问题，在脑内哪个部位与感觉信息被分析有相关。脑功能显象显示出通过接触去辨别织物的质地或物体累及大脑皮层的不同区域，并且脑显象已开始对皮层可塑性有进一步的认识，它发现在躯体感觉区的躯体图形可随经验而有变化，例如，盲人识字系统使用食指阅读者，其食指的皮层代表区增大，而弦乐演奏者，其左手手指的皮层代表区增大。

痛觉

虽然痛觉被划分入触觉的范围，被认为是其中一类皮肤的感觉，但是，痛觉实际上是一个系统，有它不同的功能和不同的解剖组织。其主要属性是令人不快，不同个体间差异很大，奇异的是，由疼痛感受器传达的信息却很少提供刺激物的本质（擦伤与植物针刺的疼痛有很少差异）。古希腊人认为痛是情感，不是感觉。

从动物单一感觉纤维记录到对造成或威胁到组织损伤有回应——强烈的机械刺激（如捏拧）、高热、和各种各样的化学刺激，但这样的实验不能告诉我们直接的主观经验。

现在分子生物技术显示了一定数量的损伤性感受器的结构和特性。他们包括感受器以回应46°C以上的温度、组织酸度、和辣椒的主要成分。回应强烈的机械刺激的感受器基因还没被辨认，但是它们必然存在。两类外周传入纤维回应有毒刺激，它们是：相对地快速的有髓纤维，叫做Aδ纤维，和非常细微缓慢的无髓C纤维，这两套神经进入脊髓，通过它们突触接触传到大脑皮层一系列的神经元。它们一起并行上升，一路负责疼痛的部位（与触觉的通道相似），另一路负责疼痛的情感方面。



痛觉上行途径，从脊髓(底部)上行至脑干的几个区域和皮层，包括ACC(前扣带回)与脑岛。

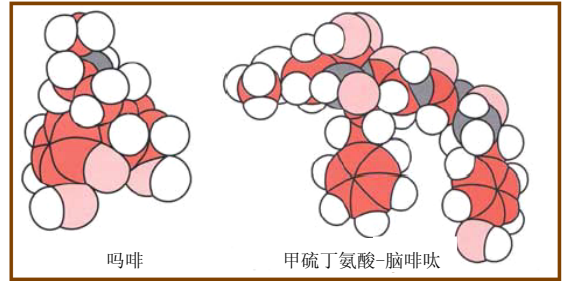
这第二条通路投射到与躯体感觉皮层不同的区域，包括前扣带回皮层和脑岛皮层。在脑显象实验中，用催眠法有可能将疼痛的感觉与疼痛引起的令人不快的感觉分离开来。

实验者将他们的手浸入令人不适的热水里，然后被催眠建议增加或减少疼痛的强度，或疼痛引起的不快感，使用正电子发射计算机断层摄影术(PET)进行检测，我们发现在疼痛强度变化期间，躯体感觉皮层被激活，而疼痛的不快感，则伴随前扣带回皮层被激活。

没有痛觉的生活?

如果我们的欲望是避免引起痛觉的来源，譬如见牙科医生，那么您也许会想象没有痛觉会有多好，然而，并非如此。因为痛觉的一个关键功能是我们学会避免引起疼痛的情况。损伤性神经的动作电位输入脊髓起自动防护反射，譬如屈肌反射，他们并且提供信息引导学会避免有危险或威胁的情况。

另一个痛觉的关键功能是活动的抑制——准许损伤的组织休息而愈合。当然，在某些情况下，活动和逃避反应不被抑制也很重要，为帮助应付这些情况，生理性机理得以发展去压制或提高痛觉。第一个被发现的调节机理是**内源性镇痛药**的释放，在很有可能受伤的情况下，譬如战士在战场，痛觉被压制到令人惊奇的程度——据推测是因为这些物质被释放。动物实验显示，在脑内某些区域，如导水管的灰质给予电刺激能明显地提高疼痛的阈值，它是受由一条从中脑下行至脊髓的神经通路所调节。



有一定数量的化学递质介入包括内源性鸦片样物质，譬如**甲硫丁氨酸-脑啡肽**，止痛药吗啡作用于与内源性鸦片样物质同样的感受器。

相反的，痛觉程度加剧的现象叫做痛觉过敏。它的痛觉阈值降低，痛觉的强度增大，有时在有或没有有害刺激的情况下痛觉的区域增大，这是一个主要的临床问题。痛觉过敏包括外围感受器的致敏作用和在不同水平的上升痛觉通路的复杂现象，这些包括化学调节兴奋与抑制的互相作用，在慢性痛的痛觉过敏中，被观察到提高兴奋性和压制抑制性。这归结于处理感觉信息的神经元的回应变化，重要的改变是在调节相关的神经递质活动的受体分子上。虽然对痛觉过敏的细胞机理有高度的了解，但对慢性痛的临床处理仍然不够理想。

研究尖端



中医使用“图针灸”解除疼痛。用细小的针，插入皮肤经络上的特殊穴位，由治疗人员转动或振动针灸针治疗患者。它确实能够解除痛苦，但是，直到现在，没有人知道为什么。

四十年前，研究实验室被设置在中国去研究针灸如何有效，其研究结果显示，某一振动频率的电子刺激触发内源性鸦片样物质，叫做脑啡肽的释放，譬如甲硫丁氨酸-脑啡肽，另一刺激频率则激活对脑啡肽敏感的系统。这些工作使针灸电子治疗仪器(左图)得以发展，它低廉，又代替药物起镇痛作用。一对电极被安置在手的“合谷”穴(右图)，另一电极置于痛点。



想要读更多关于针灸?

尝试这个网站... <http://acupuncture.com/Acup/AcuInd.htm>

视觉



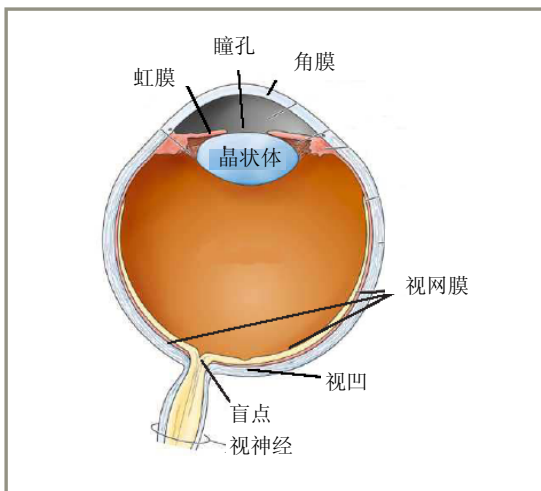
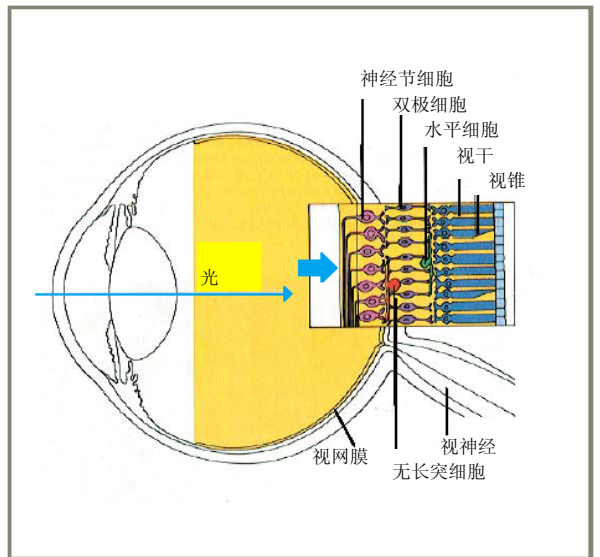
人是高度视觉动物，不停地使用眼睛做出对于外界的反应，象其他灵长类一样，我们的眼睛向前，我们使用视觉去感知活动于我们周围的环境。光是一类电磁式能量，它进入我们的眼睛，作用在视网膜的光感受器，触发神经冲动的生成并且沿脑视觉通路和网络传导。别的到中脑和大脑皮层的通路调节不同的视觉功能—探测和代表运动、形状、颜色和视觉世界的其它特定特征，有一些与意识有关。在皮层里，大量特定视觉区里的神经元做不同种类的视觉决定。

而被发送到脑子，这个脑内图象还需要有人去看—呆在脑里的人！为避免徒劳无功，我们提出脑子真正必须解决的重大问题—它怎么使用从眼睛被编码的信息去解释和做出关于视觉世界的决定。

光一旦集中于视网膜，遍布视网膜表面的125百万个光感受器回应光的刺激，生成微小的电子电位，这些信号通过在视网膜的细胞网络上的突触，激活**视网膜神经节细胞**，这些细胞的轴突集合在一起形成**视神经**，视神经进入脑内并传达动作电位到有不同功能的不同视觉区域。

光与眼睛

光进入眼睛，先通过**瞳孔**，后由**角膜**与**晶状体**聚焦，再到眼球后部的**视网膜**。瞳孔被有色素的虹膜围绕，虹膜在光强度不同时能扩展或收缩，使瞳孔放大或缩小。自然地，我们假设眼睛的活动象照相机，摄影出世界的“图象”，但这是在几个方面导入错误认识的隐喻。首先，因为眼球不停地转动，眼睛从未有一个静态图象，其次，即使一个图象在视网膜形成

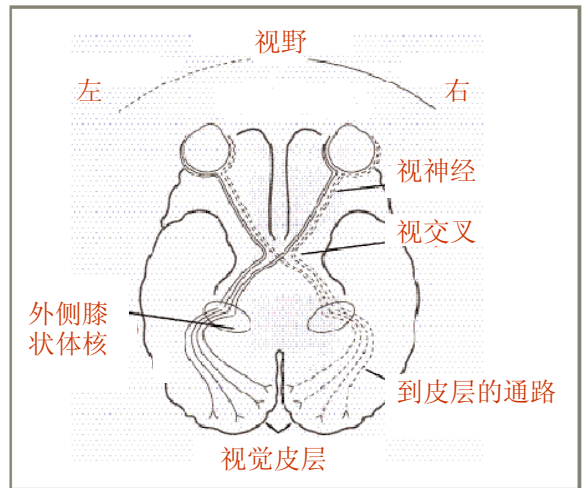


视网膜。光通过视神经的纤维和细胞(如双极细胞)的网络，到达在视网膜后部的视干和视锥。

眼睛。光进入眼睛由晶状体聚焦投射到眼球后部的视网膜。那里的感受器探测能量并转换能量去起动作电位，输送到视神经。

我们已得知很多视觉程序的最早期阶段。最多数量的光感受器叫做**视干**，它对光的敏感度比另一类数量少叫做**视锥**的要大1000倍，粗略地说，您晚上用视干，日间用视锥看东西。视锥有三种类型，对光不同的波长敏感性不同，说视锥产生颜色视觉是太简单化了—但它们却是至关重要的。如果过度暴露于一个颜色，视锥的色素适应了，于是，在这之后的短期内，它对辨别其它颜色的功能的作用就不大。(见实验表格)。

在过去25年里，重要的发现有**图像转能**(在视干和视锥上光转换成电子信号的过程)、缺乏某种色素的色盲的基因基础、视网膜网络的功能和两类不同的神经节细胞，大约90%的细胞非常小，另外5%是大M-型或**大细胞型细胞**。我们将看到异常的M-型细胞可能导致诵读困难的某些病例(见章节9)。



从眼睛到脑子的通路。

视觉皮层有不同的区域以感应视觉世界不同方面的功能，譬如形状、颜色、运动、距离等，这些细胞被排列成列，一个关于视觉回应细胞的重要概念是**感受野**—在视网膜的区域上，细胞只回应它所偏爱的图象。第一阶段的皮层处理在区V1，神经元回应最好的是一个特殊方向的线条或边缘，一个重要发现是在同一列所有的神经元对同一方向的线条或边缘有发射电子反应，而邻一列细胞对另一方向轻微不同的线条或边缘有发射电子反应，如此反应横跨V1表面。这意味着皮层视觉细胞有一个内在组织去解释世界，但这不是一个不可更变的组织，单一细胞的功能延伸依赖于左眼或右眼的运动，由经验调节。与所有感觉系统一样，视觉皮层有我们所称的**可塑性**。

颜色适应性的实验

集中注意在两个大圆圈之间的小定像交叉(+)至少30秒钟，然后，眼睛固定于下一个小定像交叉(+)，现在您所看到的两个“黄色”的圆圈呈现出不同的颜色。您能想出为什么会发生这种情况吗？

视觉处理过程的下一个步骤

每个眼睛的**视神经**投射到脑部。每条神经纤维汇集在一叫做**视交叉**的结构：一侧视神经的一半“跨越”到另一边，与另一侧视神经的“没有跨越”的一半联合，这些纤维束在一起形成**视束**，它包含双眼的纤维，投射(通过在外侧膝状体核的一个突触接替)到大脑皮层，在这里，内部“代表”围绕我们的视觉空间被创建。与触觉(见前一章节)相似，左边的视野在右大脑半球，右边的视野在左大脑半球。这神经代表有每个眼睛的输入，因此，在脑后部的视觉区域(叫做区V1、V2等)的细胞能发射电子以回应每个眼睛里的图象，这叫做**双眼视觉**。

David Hubel

Torsten Wiesel

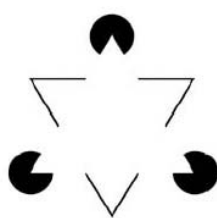
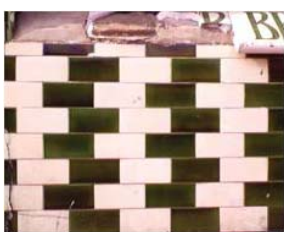
David Hubel和Torsten Wiesel (上图)，在视觉皮层的细胞上(左图)作电子记录，显示了一些惊人的属性，包括方向选择性、细胞美丽的成列状组织(下图)和系统的可塑性。这些发现荣获诺贝尔奖。

研究尖端

如果您是瞎的，您能看吗？当然不能。然而，在脑内多个视觉区域的发现表明一些视觉能力可发生在无意识状态。某些人，他们的第一视区(V1)遭受损害，他们说无法看到视野里的东西，但是，当被要求去触及他们说看不到的东西时，他们做得卓越的准确。这种令人好奇而引人入胜的现象为人所知为“盲视”这大概由从双眼到其它皮层区的平行连接调节。

目中无物也是正常人常有的日常现象。如果您在驾车时与乘客聊天，您的意识可能完全地集中在交谈—但是，您能有效地驾驶，在交通灯前能停车和避免阻碍。这种能力反映出功能性的盲视。

视觉皮层的复杂网路是其中一个使神经科学家全神贯注的巨大难题。不同的类型神经元被安排横跨六个皮层分层，被连接在非常精确的局部网路。我们到现在才开始有一些了解，它们的一些连接是兴奋性的，而另一些则是抑制性的，某些神经科学家建议有标准皮层微型网路—象电脑里的芯片，但非所有人都同意。我们现在认为在一个视区里的网路与别的视区里的网路有许多相似性，但也有微妙的差别以反映出其不同的方式。视觉错觉的研究使我们可以了解视觉分析不同阶段的处理过程。



在布里斯托尔(左图)，这著名咖啡馆墙壁瓦片实际上是长方形—但他们看上去不象。瓦片的安排使人产生一种错觉，这是由神经元处理线条和边缘的复杂的兴奋性和抑制性相互作用而成。Kanizsa三角(右图)事实上不存在—但这并不阻止您看到它！您的视觉系统“决定”有一个白色三角在图内其它物体上。

果断和犹豫不决

大脑皮层的一个关键功能是它有能力去形成和处理在从许多来源获得的感觉信息。作决定是这能力的一重要部份，这是思想，



只是黑点和白点？开始时，难以辨认图象的边缘或表面。但一旦您知道这是黑白斑点狗，图象“霍然而出”。视觉脑子使用内部知识去解释感觉画面。

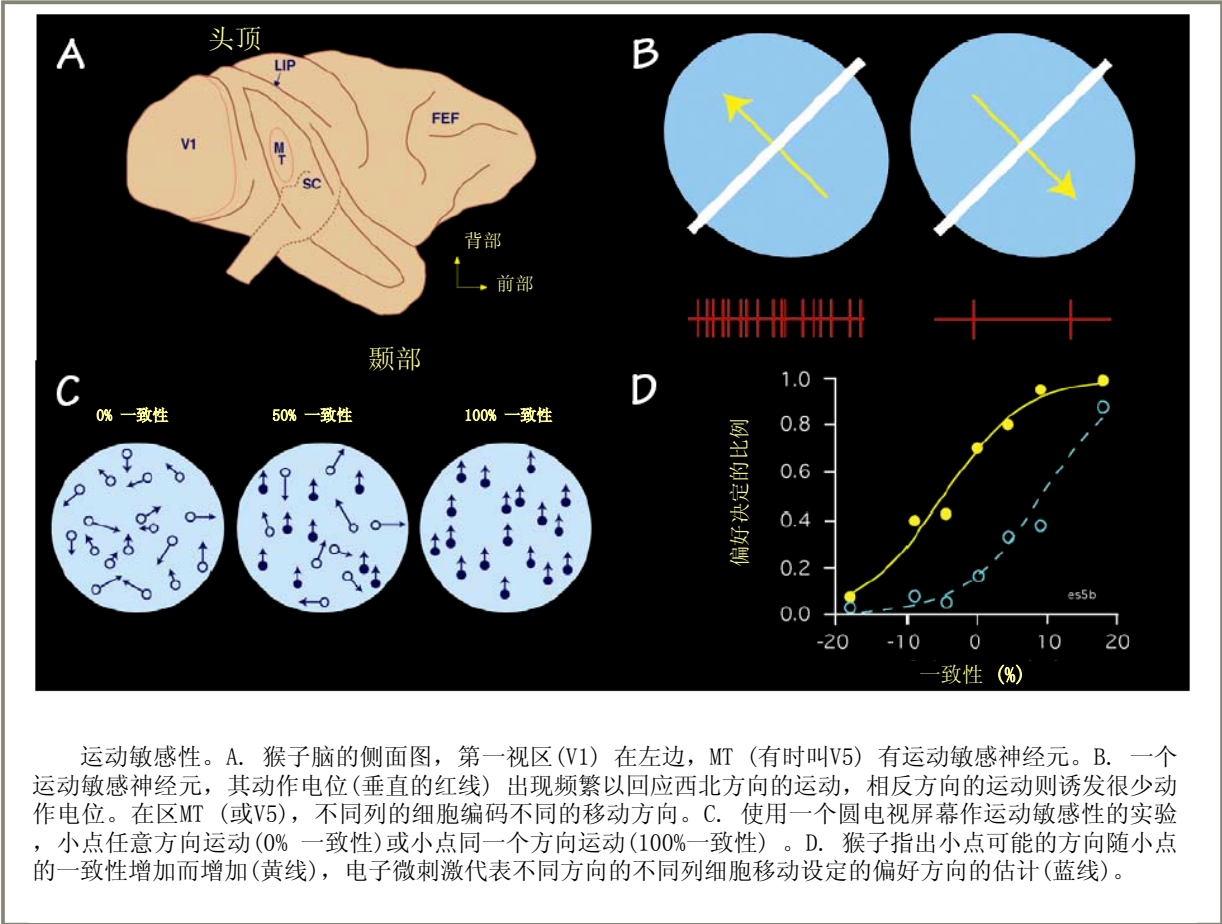
基于知识的，或“认知”部份的过程，已有的感觉证据必须被斟酌和做出选择(譬如行动或克制行动)，必须按照当时能获得的最佳的证据作出决定。一些决策是复杂的，要有长时间思考，别的简单的决策则可自动进行。即使最简单的决定也要介入感觉输入和已有的知识之间的互相作用。

设法了解作决定的神经活动基础的一个方法是让一个人去做他日常活动并记录他做各种各样的事时的神经元的活动情况，我们可以假设能作记录，以毫秒的精确度，脑内 10^{11} 个神经元当中每一神经元的活动。然后，我们不仅得到很多数据，而且还有一个处理数据的难题，更大的难题是如何去解释它。想知道为什么只要考虑一下为什么人们做事会有不同的原因就行了。我们看见一个人走到一个火车站，他可能去赶火车，他可能去接下火车的人，甚至可能去“记录火车班次”，不知道他们的意图，很难解释他们的脑和他们的行为所有的运动模式的相关性。

实验神经科学家因此喜欢在**精确实验控制**之下带出关于行为的情况。设置一个特定的任务可以达到目的，但要有广泛的练习以达到他们最佳的能力，然后，监控他们的行为。最佳的任务是足够地复杂而有趣，又足够地简单，能分析怎么回事。一个好实例是有刺激出现时，做出视觉决定的过程—通常不多于两个刺激，回应则是一个简单的选择(如，哪个光点更大或更加明亮?)。虽然这样的任务简单，它确是合并作决定的一个完全循环，感觉信息被获取和被分析；决定被做出时有正确和不正确答复；并且是否奖励根据是否选择正确。这类研究是一“物理性视野”

关于运动和颜色的决定

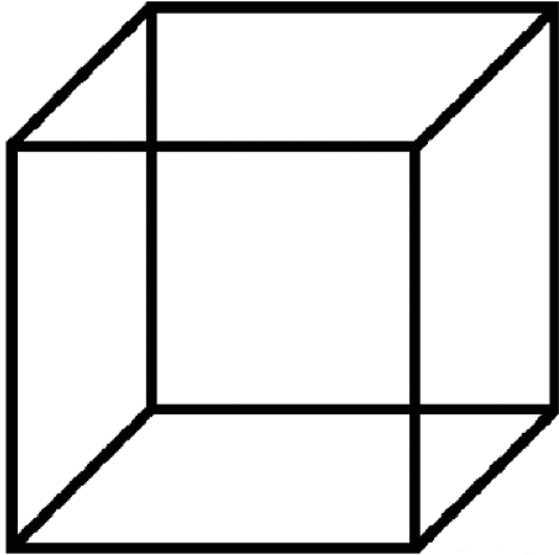
当前很有兴趣的一个主题是神经元怎么被介入关于**视觉运动**的决定。对人和其它动物来说，一个物体是否移动，往哪个方向是十分重要的判断。相对运动常规表现为对象与其附近的对象不同运动。通过检查脑区的连接模式，使用人脑显象技术(章节14)，和记录非人动物的单一神经元的活动，处理动态信息的脑区可被辨认为独特的解剖区。



运动敏感性。A. 猴子脑的侧面图，第一视区(V1)在左边，MT(有时叫V5)有运动敏感神经元。B. 一个运动敏感神经元，其动作电位(垂直的红线)出现频繁以回应西北方向的运动，相反方向的运动则诱发很少动作电位。在区MT(或V5)，不同列的细胞编码不同的移动方向。C. 使用一个圆电视屏幕作运动敏感性的实验，小点任意方向运动(0%一致性)或小点同一个方向运动(100%一致性)。D. 猴子指出小点可能的方向随小点的一致性增加而增加(黄线)，电子微刺激代表不同方向的不同列细胞移动设定的偏好方向的估计(蓝线)。

当猴子做出小点移动模式的视觉决定时，它在其中区MT或V5的神经元被记录，大部分小点作不同的方向任意地活动，少数小点作同一方向的移动，观察员必须判断整体移动方向的模式。使大部分小点作持续地同一方向的移动可使实验任务简单化，相反地，使小点作不同的方向任意地活动或减少统一运动的小点的比例，可增加实验任务的难度。它的结果表明，细胞在区V5的活动准确地反映运动信号的力度，这里的神经元选择性地回应特定的运动方向，当小点移动到它所偏好的方向的比例增加时，神经元的活动系统地准确地增加。

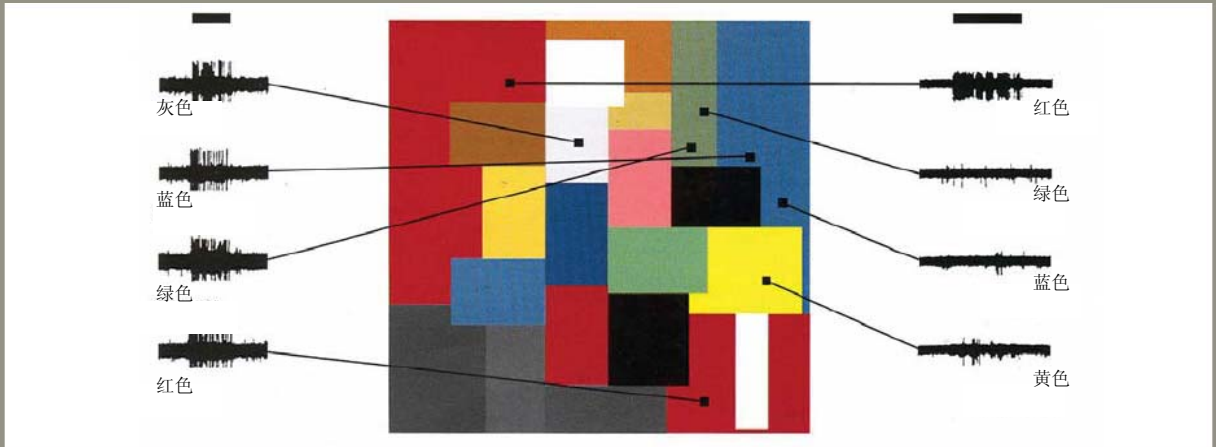
令人惊讶地，就象观察员不管是猴子或是人一样，一些个体神经元能探测小点运动做出关于行为的判断。用记录电极微刺激这些神经元甚至可以得出偏向猴子所做相对移动的判断。假设大量的神经元对视觉运动非常敏感，您将期望作决定是根据许多而不只是一些神经元的活动。颜色的决定通过同一方式。(参见研究尖端一上表格)。



Necker 方块的感知性持续变换，视网膜图象不更改，但是我们首先看见方块的左上角靠近我们，然后它好象后退，罕见地，它甚至被看作在一个平面上的一套相交线路。变换图象有许多类型，一些被使用去探测神经介入信号，视觉脑要做出决定何时哪个构体为主。

研究尖端

颜色敏感细胞。某些神经元显示对光不同的波长有不同的活动模式。一些回应长波长最好，另一些短波长最好。您也许认为这已足够察觉颜色，但并不是如此。将左边的细胞发放电子信号与右边的相比，您可以看到有差别吗？



左边：一件聪明设计的有色补缀品，叫Mondrian（以艺术家Piet Mondrian命名），它用长、中和短的波长光的不同组合照亮，所以，各个补丁区反射出确切的混合光，虽然，我们总看到不同的颜色，这是由于它们周围有其它补丁。左边的细胞，在V1被记录，在所有情况下，发射同样强的电子信号，它不“察觉”颜色，只回应于从各个补丁被反射的可辨认的混合波长。

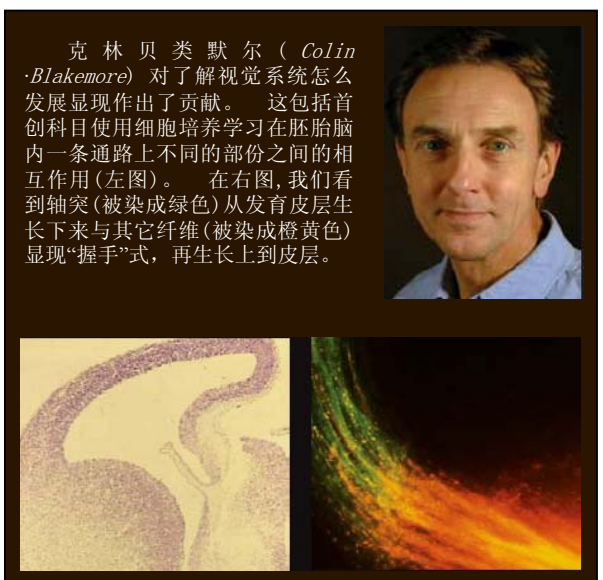
右边：一个在区V4里真正的颜色敏感细胞，在Mondrian我们见是红色的情况下，发放强电子信号，而在别的颜色区域则少很多，这种不同的反应也发生于同样三种波能量反射在每个补丁上，区V4因此也许是使我们察觉颜色的脑区，一些神经科学家认为不只是区V4。

相信则看见

区V5不但登记视觉刺激的运动，它还登记感知的运动。如果玩视觉把戏，一个区域的小点被察觉向一个方向移动，或被察觉向另一个方向移动——只由周围的小点的运动，如运动错觉，对应于错觉区的神经元会对于感知右移或左移发射不同的电子信号。如果运动完全地任意，但当观察员报告任意活动信号“向右”时，平时喜欢向右运动的神经元发射较多的电子信号，（反之亦然）。神经元决定“向右”或“向左”的不同反映了观察员对运动外观的判断，而不是移动刺激的绝对本性。

其它视觉决定和犹豫不决的实例包括回应真正模棱两可的感知物体，譬如所谓的Necker方块（图）。以这类刺激，观察员被安置在犹豫不决状态中，经常从一个解释转变到另一个。如果左眼睛看垂直线而右眼睛看水平线，也可体验到这种相似的经验，这结果概念被命名**双眼竞争**，观察员首先说垂直线为主，然后水平线，再报告垂直线为主。再次，神经元在视觉皮层的许多不同的区域反映出观察员察觉从水平转为垂直的变化。

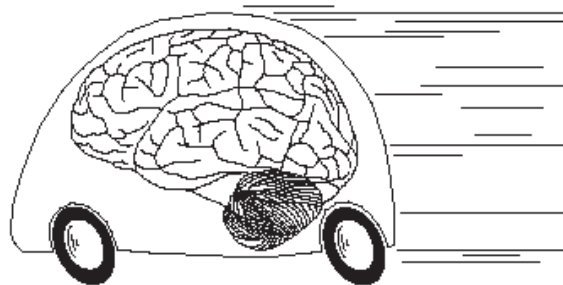
我们的视觉世界是一个令人惊讶的地方。光进入眼睛使我们赞赏在我们周围的世界，范围从最简单的物体到使我们目炫的艺术作品，有上百万的神经元介入，它们的责任范围从视网膜光感受器回应光斑点，到区V5上一个神经元作决定是否某物在视觉世界运动。所有这些明显地不费劲地发生在我们的脑子之内，我们不了解它的全部，但神经科学家已有了了不起的进步。



克林贝类默尔（Colin Blakemore）对了解视觉系统怎么发展显现作出了贡献。这包括首创科目使用细胞培养学习在胚胎脑内一条通路上不同的部份之间的相互作用（左图）。在右图，我们看到轴突（被染成绿色）从发育皮层生长下来与其它纤维（被染成橙黄色）显现“握手”式，再生长上到皮层。



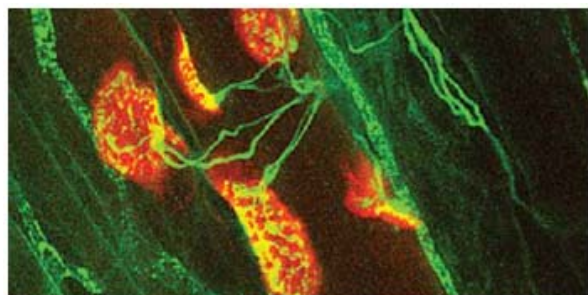
运动



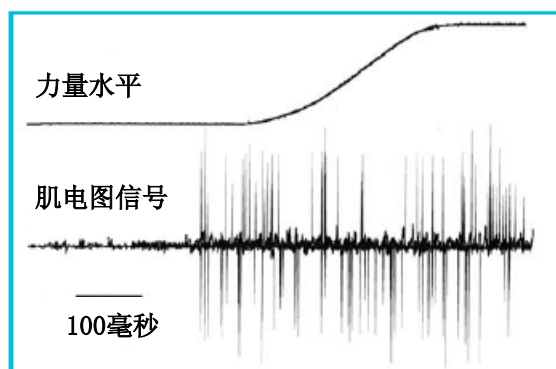
想着接球。容易，对吗？看上去似乎如此，但即使作这简单的动作，你的脑必须做很多的事情。我们所认为是理所当然的事涉及一系列的判断：球是轻的还是重的？来自哪个方向，速度又是如何？还涉及协调性：一个人如何自动地协调肢体去接球并且以什么方式为最佳？并且还要有实行性：你的手臂在正确的地方接到球，你的手指在正确的时间捉住球。神经科学家现在知道这有许多脑区介入，神经活动在这些区域结合形成一个宽松的指挥链——运动阶层——从大脑皮层和基底神经节到小脑和脊髓。

神经-肌肉接头

脊髓是运动阶层的最低层，上百个叫做运动神经元的特殊神经细胞在此增加它们发射电子信息的率，这些神经元轴突投射到肌肉，激活可收缩的肌肉纤维。每个运动神经元的轴突终端与在一块肌肉之内有限的肌肉纤维之间形成**神经-肌肉接头**（见下图）。每个在运动神经元的动作电位导致神经末梢释放神经递质并且引致肌肉纤维产生一个对应的动作电位，这导致在各肌肉纤维里面储存在细胞内的 Ca^{2+} 释放，这触发肌肉纤维的收缩，导致力量和运动。



为使肌肉收缩，神经与单一的肌肉纤维在神经-肌肉接头形成一个特殊的接触。随着发育，多个神经纤维到达单一的肌肉纤维，但是，由于神经元之间的竞争，只有一个神经元起作用，这最后的成功的神经元释放它的神经递质乙酰胆碱到“运动终板”（被染成红色）上的特殊分子探测器。这个图象是用同焦点的显微镜显示出来。



与肌肉有关的电子活动的记录（肌电图的活动）

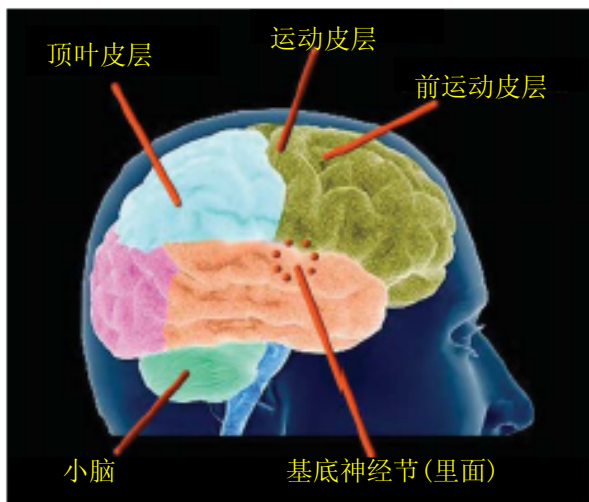
手臂上肌肉的电子信息可用放大器被记录下来，甚至通过皮肤，这些肌电图（EMGs）可以用于测量每块肌肉的活动水平（见上图）。

脊髓通过几条不同的反射通路在肌肉的控制上起重要作用。这里包括保护你免受锋利或热的物体伤害的回缩反射和保持姿势的牵张反射。有名的“膝反射”是牵张反射的一个例子，它很特殊，因为它只介入两类型神经细胞——感觉神经元感知肌肉长度，通过突触被连接到引起运动的运动神经元。这些与更加复杂的反射一起在脊髓里组织完成行动，例如当走路或跑步时，肢体的节奏性运动，这些与运动神经元受到兴奋与抑制的协调有关。

运动神经元是到移动你骨头的肌肉的**最后途径**，然而，脑有一个重大问题，就是如何去控制这些细胞的活动，哪些肌肉应该移动以达到某一行动，有多少和以什么次序去进行？

最上层——运动皮层

运动阶层的最高层是大脑皮层，每一动作必须由成千上万个细胞做计算，这些计算保证动作顺利地、熟练地被执行。在大脑皮层和脊髓的运动神经元之间，脑干有主要区域将两组关于肢体和肌肉的信息结合起来，一组从脊髓上行到大脑皮层，另一组从大脑皮层下行到脊髓。



被介入控制运动的几个脑区。



一个运动实验

谁移动我?试与朋友做这个实验,拾起一本相当重的书,放在你的右手掌上,然后用你的左手把书拿起,你的任务是保持你的右手稳定,你应该发现这相当容易。现在,再尝试一遍,让你的朋友从你手上把书拿起,而你要保持你的右手绝对稳定。很少人能做到,故不用担心,这要经过许多次实践才能勉强达到要求。

这个实验说明,你脑里的感觉运动区域对于自我运动比由观看其他人的活动而触发你的行动有更多的知识。

运动皮层是一薄条组织横跨脑的表面,直接地在躯体皮层前面(见p12)。这是躯体的一张完整的图像:导致不同的肢体运动的神经细胞(通过在脊髓上与运动神经元的连接)由定位图形安排起来,使用记录电极,发现在这张定位图形上任何一个神经元在相应的肌肉活动大约100毫秒之前表现活跃。运动皮层的编码是一个长期争论的主题——到底是皮层细胞代码为人想要进行的行动,还是单一肌肉必须收缩才使人想要进行的行动被执行,现在看来,这个问题的答案与两者无关,独立的神经元对两者都不编码。代之, **人口代码**被使用于整体神经元发放电子信息而至特定的动作。

前运动区域在运动皮层前部,它介入行动的计划,在脊髓通路为运动做准备,建立看到运动和了解姿态之间的相关性。新的研究发现包括猴子的**镜面神经元**,它们对猴子看手运动和动物执行同样运动都有反应,镜面神经元在仿效和了解行动起重要的作用。在运动皮层之后的顶叶皮层上,不同的皮层区域与躯体的空间定位、视觉和听觉有关,它们就象拿着我们肢体的图,也有那些有趣之物何在之图。这些区域的损坏,例如中风,会导致错误地拿取物体,甚至忽略或否认我们附近的部分世界,有所谓**头顶叶忽视**的病人不能察觉物体(通常在他们的左边),更有一些甚且忽略他们自己左边的躯体。



基底神经节

基底神经节是在大脑皮层之下大脑半球里,一群互联的区域。它们在运动启动起关键的作用,虽然它们怎么做还不大清楚,基底神经节象复杂过滤器,它们从前脑皮层(感觉区、运动区、前额叶和边缘叶)收集到大量信息后选择性地输入,基底神经节的输出则反馈到运动皮层。

“... 镜面神经元对于心理学来说就象DNA与生物学:它们可以提供一个学习架构,帮助解释至今依然是神奇和不能作实验的许多精神运动能力,它们也是灵长类脑进化的一大飞跃”。V. S. Ramachandran说。

帕金森病是人的一个常见的运动疾病，震颤和难以启动运动为其特征，它就象那有选择性的过滤器堵塞了一样，这是由于黑质的神经元变性所致，它们发出长轴突，释放神经递质多巴胺进入基底神经节(见下图的研究尖端)。**多巴胺**轴突到基底神经节的精确安排是非常复杂的，表示了不同的神经递质之间相互作用的重要性，治疗药物左旋多巴，在脑内被转换成多巴胺，恢复多巴胺水平和恢复运动(见第16章)。

基底神经节同时被认为对学习很重要，它允许导致奖励的行动选择。

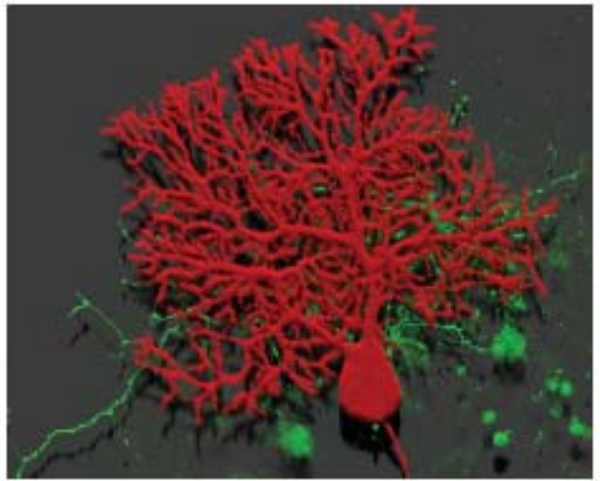
小脑

小脑对熟练灵巧的运动起主要作用，它是美丽的神经元机器，它的复杂的细胞结构被细致地描绘出来。象基底神经节，它与与运动控制有关的皮层紧密地互相联接，它还与脑干互相联接。小脑的损伤导致协调运动贫乏、失去平衡、讲话不清和几种认知困难。听起来挺熟悉？酒精对小脑有强有力的影响。

小脑还对运动的学习和适应有至关重要的作用，几乎所有的随意活动都依赖于运动通路

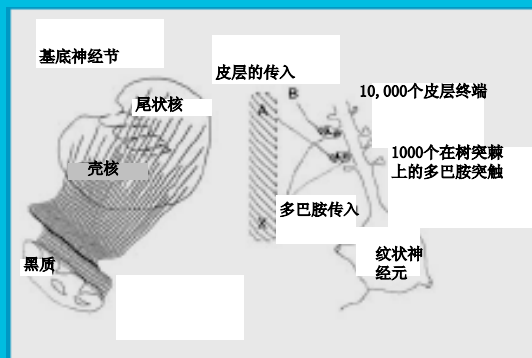
的控制，小脑之所以重要是因为它的优选的调整，一例如同步计时。它有一个非常规则的皮层排列，看上去象演变而成能去收集感觉系统、运动皮层、脊髓和脑干的大量信息。熟练运动的获得取决于叫做长时程压抑作用的细胞学习机制，它减弱一些突触连接的力量(见有关可塑性章节)。小脑的作用有不同的理论，许多理论说小脑建起一个运动系统如何运作的“模型”——一类在你的头脑里面，有关你自己的身体的虚拟现实模拟器，它使用被埋置入它的复杂网络的神经突触的可塑性而建立这个模型，所以，讲回接球，我们意识到，几乎所有你的运动阶层都被介入——从移动视觉目标，计划行动，你肢

体的运动的编程和调整你的胳膊姿势的反射，在所有的阶段，你需要使感觉信息和发送到你的肌肉的信号一致化。



小脑的浦肯野细胞显示它的树突树的广泛的“分支”。这用于接受无数的输入信息，为我们学会熟练的运动的准确同步计时所必需。

研究尖端



关于多巴胺的一个意想不到的故事

行动和习惯的化学与神经递质多巴胺有关，它被释放到在基底神经节上的神经元，作用于促代谢受体(见第3章)。在那里，它作为一个鼓励去行动，又当作适当的行动的奖励信号，一个令人着迷的新发现是，多巴胺在得到意想不到的奖励时候释放量最多，那就是，多巴胺神经元在学习阶段发射电子信号最强，作了正确的动作后，它给予运动系统一个加强作用，多巴胺连续的释放使一连串的行为连接起来。以后，当复杂的运动变成习惯后，运动系统的运作则不依赖于多巴胺的释放，这时，如果动作必须准确地同步进行，小脑开始起作用。



神经系统的发育



脑发育的基本过程在人与人之间是相同的，在所有哺乳动物也有相似性。它主要是由基因决定，但脑的网络的细节则受其电子活动影响，特别在早期的生活期间。我们仍未能完全了解脑是如何发育的，它很复杂，但近年来，由于基因学的发展，已有了一定的了解。

拿一个受精卵，然后遵守指示

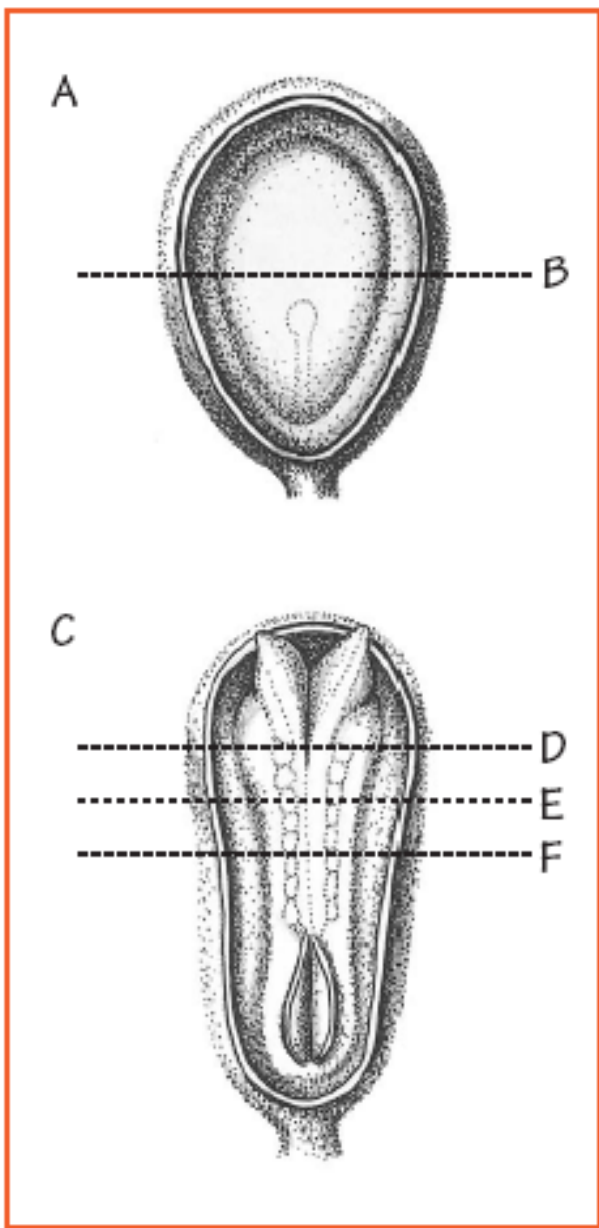
人体和人脑从单细胞—受精卵发育而来。但怎么发育的呢？发育生物学的基本原则是，**基因组是一套使一器官形成的指示**，它不可能只是一张计划图纸。**基因组**是40,000余基因谱写的过程。执行这些指示就象中国的折纸艺术—一个有限的设定状态，例如折叠，弯曲和展开，要采用许多图纸去描述画图的结构。从胚胎开始，在发育期间相对小的一套基因指示能使细胞多样化和与脑连接。

令人惊讶地，我们的许多基因与**果蝇**相同。由于对果蝇的研究，我们知道了大多数在人类的神经系统发育中起重要作用的基因。神经科学家研究脑发育，研究各种各样的动物—斑马鱼、青蛙、小鸡和老鼠—每一类动物的研究能使我们了解特定的分子或细胞的活动。斑马鱼的胚胎是透明的—在显微镜下可观看到各个细胞的发育。老鼠繁殖迅速—它的基因组已被定位，并且几乎完全地程序化。小鸡和青蛙对基因研究作用较少，但他们的大胚胎允许显微手术的操作—例如将细胞移到异常部位而观察其有什么变化。

第一步...

发育的第一步是细胞分裂。另一个关键步骤是细胞的分化，细胞停止分裂，发育成具有某一特征的细胞—例如神经元或胶质细胞，分化使细胞空间化，不同种类的神经元移到不同的地点，此过程中叫做模式形成。

模式形成首要事件发生在人怀孕后的第三个星期，当时胚胎只是两个由分裂细胞组成的连接在一起的细胞层，在双层膜的上层的一部分细胞被指定做脑和脊髓，这些细胞形成网球拍样结构，称为**神经板**，其前部将发育成脑，其后部将发

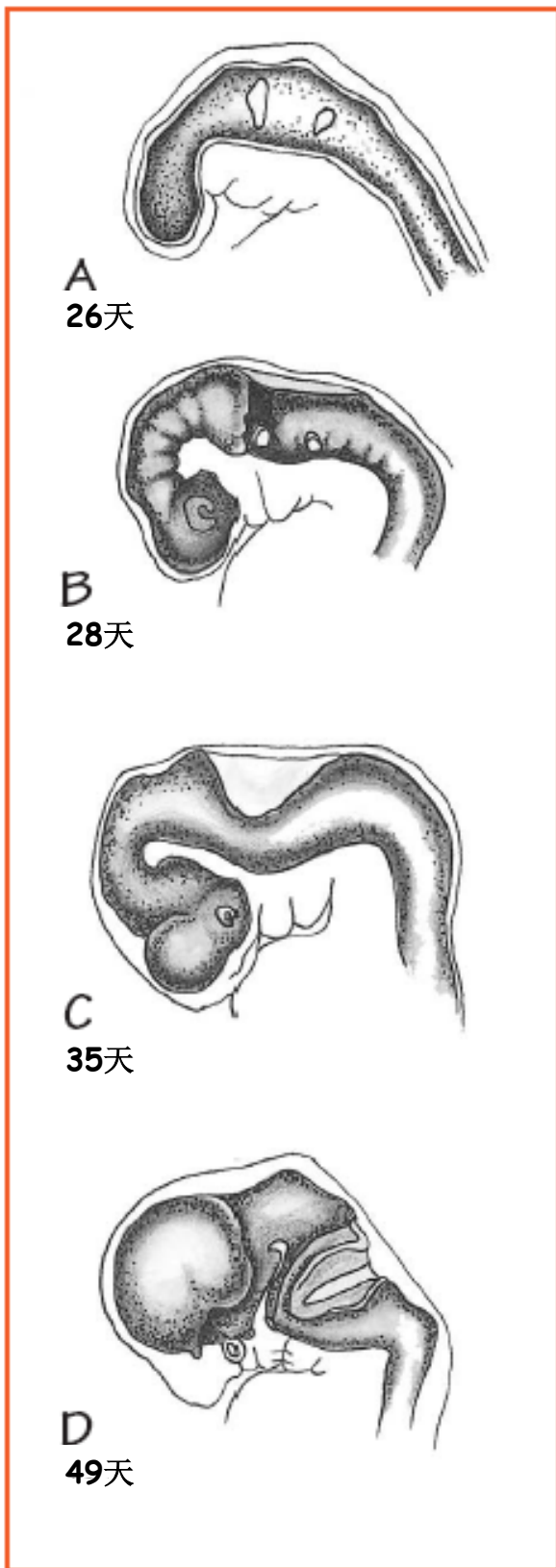
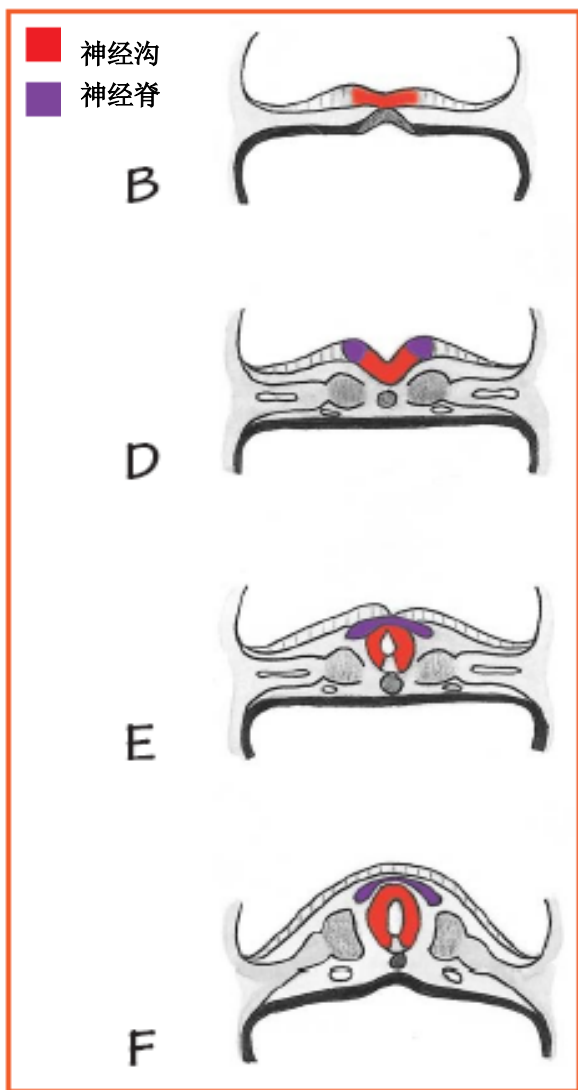


神经板折叠而成神经管。A. 一个人的胚胎，在受孕后第3个星期 B. (相反页) 神经沟形成胚胎顶面的表层 C. 几天后，胚胎发育成在前端扩大的头折叠面，神经板在头和尾部仍然开放，但之间则关闭了。D, E, F. 从头到尾显示不同的水平轴。

育成脊髓。控制这些细胞的信号来自双层膜的下层，那里形成胚胎的中线骨骼和肌肉。早期神经系统的各个区域表达不同亚组的基因，预示脑区的发育——前脑、中脑和后脑的诞生，各有独自の细胞结构和功能。

卷动

一个星期以后，神经板卷起，关闭成管形，沉到胚胎里面，在那里会被将来的表皮包裹。进一步大的改变发生在此后的几个星期，包括细胞形状的改变、分裂和迁移，细胞与细胞的粘连，例如，神经管屈曲，头部向躯干成直角弯曲，这模式进展成越来越精细的分化，最后给予新生神经元**独自的身分**。当问题出现时，如神经管没有完全关闭，会造成**脊柱裂**，通常在脊髓的下端，它令人痛苦，但不致命；相反地，如果神经管的头端没有关闭，那么就会导致无脑畸形。



人脑的形态发生在受孕后(a)第4个星期和(d)第7个星期。不同的区域扩展形成各种不同的沿着头—尾轴的弯曲。

知道你在生活中的位置

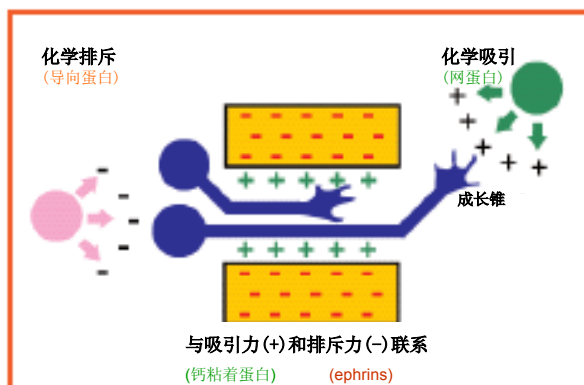
模式的根本准则是,细胞知道它们相对于神经系统的主要轴的位置--从前到后和从上到下。实际上,每个细胞测量它的位置就象看地图的人测量从一定定位点的距离而推测他们的位置,这个方式运用在分子水平上就是胚胎在分泌分子信号的神经管上设定了一定数量的局部**极化区域**,在每一个区域,分子从它的来源散发开去形成距离性的浓度**梯度**。这个位置感觉机制的例子是从顶到底的脊髓轴(背腹的)。神经管的底部分泌一种蛋白质,它有个美妙的名字--**声波刺猥**,声波刺猥从神经板板面散发出去,影响在背腹轴的细胞,根据它们与神经板板面的距离不同而影响不同,当接近时,声波刺猥导致基因的表达生成间细胞元;距离远一点,声波刺猥的浓度低一点,声波刺猥导致另一基因的表达生成运动细胞元。

留在原地或知道你要到哪里

一旦神经元获得它的独自身分和停止分裂,它延伸它的轴突,轴突上有一个叫作**成长锥**的扩大的尖端,象一个灵活的登山指南者,成长锥专门在组织间移动,使用它的技能选择一条有利的道路,当它如此行动时,轴突在它之后,就象一条狗被一条延伸的皮带牵着。一旦它达到目的地,成长锥失去它移动的能力而变成**突触**。**轴突导向**是一个至尊航行技艺,长短距离都准确无误。这也是一个非常一心一意的过程,因为不仅以高精度选择靶细胞,而且成长锥也许必须跨越其它不同地方来的成长锥,沿途吸引(+)或排斥(-)成长锥的导向信号能帮助它们寻找正确的路径。然而,负责调控这些信号表示的分子机制依然未明。

由电子活动雕刻

虽然神经元的空间排列和他们的连接的高精确度从一开始就决定,有些神经系统的连接依赖于后期的**活动依赖修饰**,例如轴突的剪断和神经元的死亡,这些损失也许看上去很浪费,但脑不可能总是做完全和完善的建筑,进化说明它是“小补小修的人”,也是雕刻家。例如,在眼睛和脑的神经元之间的点与点的投射,是清晰的视觉所绝对必需的,部分是受在视网膜的**电子活动**所影响,而且,在**一重要期间**



神经元(蓝色)延伸它们的轴突和成长锥(在前端长而尖的部分)时,遇到各种类型的导向信号。附近和遥远的信号可以是对成长锥有吸引(+)或排斥(-)的作用。一些具体分子导向信号的例子如图所示。

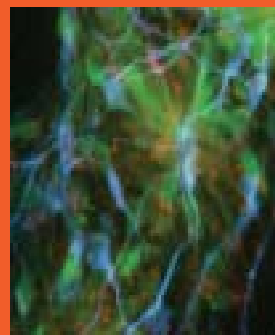
,在视觉系统基本形成之后,也就是猴子在八个星期大,而人在一岁时,最初茂盛的连接被雕刻塑形。一个令人感兴趣的问题是早期发育程序能否在病理性神经细胞的损失(例如在阿尔茨海默氏病和帕金森病)或导致瘫痪的脊髓损伤重新恢复活动,在后者,轴突可能被鼓励沿损伤部再生长,但是它们可否做适当地再联接仍然需要重点研究。

基因组的变革

我们迅速地获取形成脑的基因谱,用分子生物学,我们能测试基因的作用,在发育期间我们可以随时随处调整基因的表达。现在主要的任务是确定基因控制的阶层,它使一层细胞转变为能运作的脑。这是神经科学当中的一个大挑战。

研究尖端

干细胞的潜力是它能分化成各种各样的其它细胞。一些叫胚胎干细胞在发育最早期增殖,其它的被发现在骨髓和在联络一个母亲到她的新生婴儿的脐带。神经科学家设法研究干细胞能否被使用修复成人脑中损坏的神经元。目前的研究基于动物,我们希望最终能修复脑的疾病,例如帕金森病所损坏的区域。



诵读困难

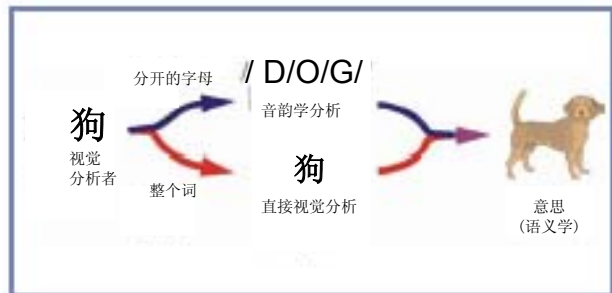


你还记得学读书有多么困难吗?讲话的进化起源于远古,不同于讲话,阅读和书写只是近代人的发明。约一千年前,疏散的社区群体才意识到数以万计的口语由相对数量小的不同音节组成(英语有44个音素),而这些可以由更少数量的视觉符号代表。学习这些符合需要时间,有些孩子会感到额外的困难,这不是因为缺乏智力,而是由于他们的脑对诵读的特殊要求难以掌握。10个人中有1个有这种情况,它的神经学名称称为发育性诵读困难。

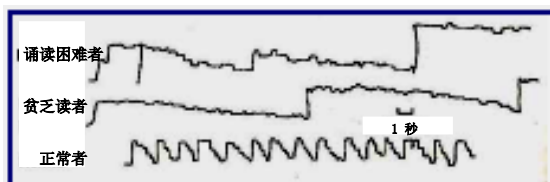
诵读困难很常见,得病者不能明白为什么与他们一样聪明的其他孩子阅读容易,而他们却那么困难。许多孩子因而丧失自信心,这可导致挫败感、反叛、侵略性甚至少年犯罪。然而,许多诵读困难的人如果在早期没有因为读书问题而失去希望和自尊,他们可以在其它方面——体育、科学、计算机、商务或艺术显示他们的天才。所以了解诵读困难的生物依据本身就很重要,它还防止可悲的心理负担。更好地明白诵读的过程也许能使我们克服或治疗诵读困难这个问题。

学读书

不论学习哪种语言,读书依赖于视觉认识字母符号的正确顺序的能力——**拼写法**,并且听见正确顺序的语音——**语音的结构**,故此,字母符号可被翻译成正确的语音。不幸地,诵读困难患者在分析拼写法和语音的结构都要慢和不准确。

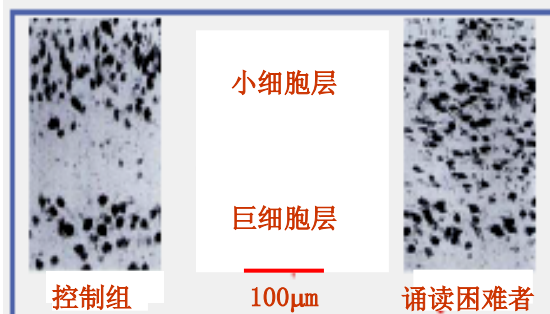


能准确地安排文字和声音的顺序取决于视觉和听觉机制。不熟悉的词,或对初学者来说,所有不熟悉的词,每个字必须被辨认然后被放到正确的次序。这个过程不象它听起来那么容易,因为眼睛要从一个字到下一个字作微小的运动,当眼睛固定时,字被辨认,而文字的顺序则由眼睛看得见的每个字的顺序决定。眼睛看到什么必须与眼睛运动系统的运动信号同一化,许多患诵读困难者在这视动性综合能力有问题。



在读书期间眼睛的运动。记录笔的上下运动对应于眼睛的左右移动。

眼睛运动系统的视觉控制通过叫做**巨细胞系统**的大神经网络控制,它得到这个名字是因为神经元(细胞)非常大。这个网络可以被追踪,从视网膜到大脑皮层和小脑,到眼睛肌肉的运动神经元。它对移动的刺激有特别好的反应,因此,它对跟踪移动目标起重要的作用。这个系统一个重要特点是,在读书期间产生运动信号,眼睛本应该固定时却移离字符,这个**运动错误信号**反馈到眼睛运动系统把眼睛带回到目标,巨细胞系统使眼睛平稳地固定在每个字上,从而确定他们的顺序。



组织学在外侧膝状体核上染色显示正常人的小细胞和巨细胞的有规则的组织结构,而诵读困难者的结构混乱。

神经科学家已发现许多诵读困难者的视觉巨细胞系统有轻微的伤害，显微镜下直接地看脑组织图片可见这些伤害(见图)；另外，诵读困难者的视觉运动的敏感性比正常人差，他们观看移动的刺激时的脑电波异常；脑显象也显示对视觉运动敏感的区域的功能活动样式有所改变(见第15章 脑显象)。诵读困难者眼睛运动的控制较不平稳，患者经常抱怨当他们设法阅读时，字母会移动和改变位置。这些视觉混乱大概是由于视觉巨细胞系统不能象正常人那样稳固他们的眼睛所致。

声音正确的顺序

许多诵读困难者不能读出字词的正确次序的发音，导致诵读错误(例如，**棍子糖**变作**糖子棍**)，并且他们的舌头转动不灵活，当他们读书将字母译成相对的发音时，他们读得很慢和不准确，就如视觉问题一样，这音系学的缺陷大概根源于基本的听觉技巧的轻微缺乏。

我们根据声音的频率和强度上微妙的不同而区别出叫做**音素**的字母声音。探测这些音响的是大听觉神经元系统，它探知声音的频率和强度，越来越多的证据表明这些神经元发育不良时，不管是诵读困难者还是优秀诵读者，声音相似，例如“b”和“d”，他们难以分清(见图)。

许多诵读困难者显示有脑细胞发育不良，不局限于致使他们有读书问题的视觉和听觉。这些在脑内形成网络似乎专门跟踪颞叶的变化的神经元有问题，这些细胞有同一表面分子，可以相互辨认和结合，但却使他们在抗体攻击时变得脆弱。

巨细胞系统提供特别大量的输入到小脑(见第7章 运动)。有趣的是，一些诵读困难者

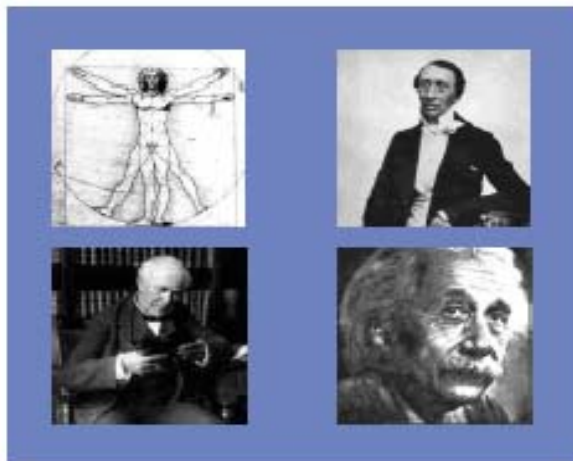
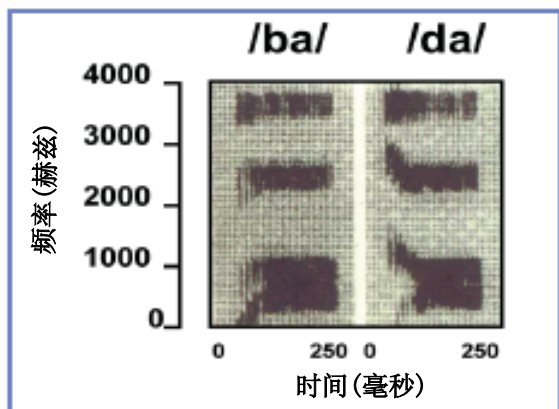
显得很笨拙，他们的手写也很困难，神经成像(见p. 41)和小脑的新陈代谢的研究表明小脑的功能受损害，这也许是他们手写困难的根源。一些神经科学家认为小脑不只涉及运动的控制，例如写字和说话，还包括认知计划等方面。如果这个观点正确，小脑功能的缺陷会增加读、写和拼音的困难。

可能做什么？

治疗诵读困难有不同方法，每一种方法是根据其病因的假说。有些集中在巨细胞假说上，其它根据诵读困难获得的条件的不同，已知为表面和深部的形式，而需要不同的治疗法。所有治疗都需要依靠早期的诊断。

科学家们在某些问题上的观点并不一致，诵读困难的最佳治疗法是一个有争论的领域。新近提出有些诵读困难患者的语音处理有问题，他们使用正常脑可塑性学习声音而走错路线。这个想法是如果孩子被鼓励使用特定电子仪器，他们的问题会有改善，因为应用这电子仪器所听见的声音能减慢到很明显的点音素分界点，然后将声音逐渐加速。据说这种方法很起作用，但独立的测试仍有待完成。关于这个想法的有科学兴趣的是：完全正常脑的处理过程和早期的基因异常相互作用导致一个被夸大的结果，这是一个基因和环境怎样能互相影响的明显例子。

值得注意的是诵读困难者比优秀读者有更好的感知判断，例如颜色的区分，整体性而不是局部的形状区分。这可解释为什么许多诵读困难者对看远程联系、意想不到的联系和“整体”的思维有优越性。请记住 **Leonardo Da Vinci, Hans Christian Andersen, 爱迪生和爱因斯坦** 和许多其它创造性的艺术家和发明者都是阅读困难者。



可塑性



在我们的一生中，我们的脑不断地在改变，脑的这个改变能力叫做可塑性——可比作泥塑模型，其内部组成结构能够不断地重新成形。脑改变的并不是整体，而是单个神经元因为不同的原因被调改——在我们年轻发育期间、以回应脑损伤和在学习期间。可塑性有不同的机制，其中最重要的是突触的可塑性——这是神经元怎样改变它们的能力去与其它神经元沟通的科学。

塑造我们的未来

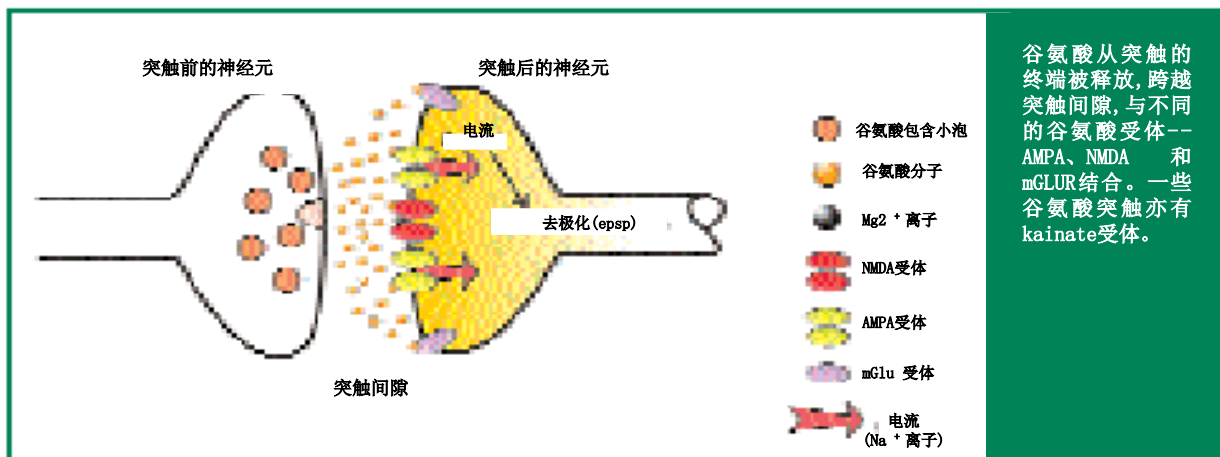
如上一章所述，在生命的早期神经元之间的连接需要调整，当我们与环境互相作用时，这些突触连接开始有改变——新的突触连接被建造，有用的连接变强，少用的连接变弱甚至被废掉。活跃的和改变活跃的突触被保留，其它的被修剪掉，这是一个用它们或丢失它们的原则，以此，我们塑造我们未来的脑。

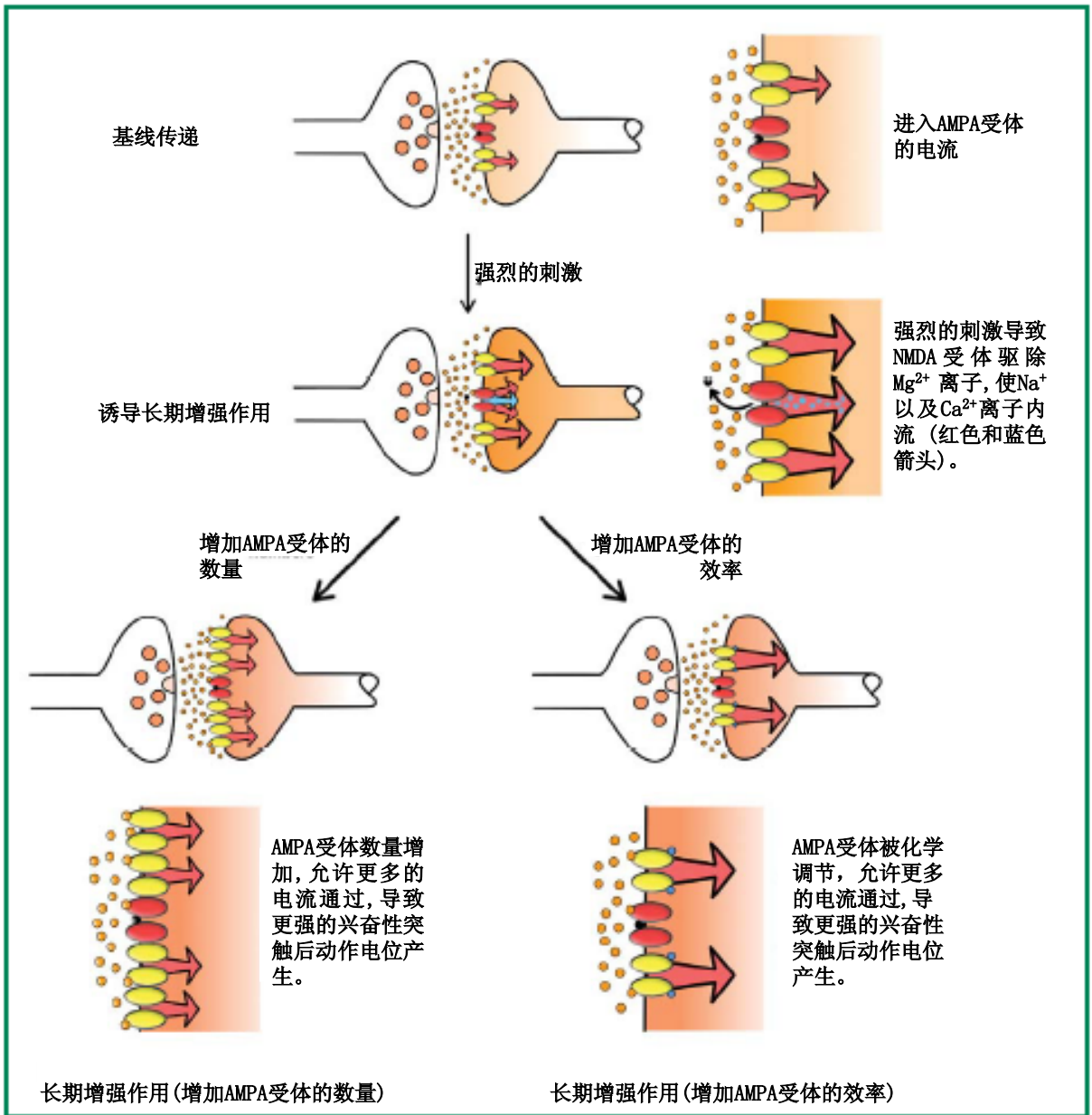
突触传递包括化学神经递质的释放，然后激活叫做受体的特殊蛋白质分子。正常电子对神经递质释放的反应是测量**突触力度**的一个指标，这变化可能持续几秒钟，几分钟甚至终身。神经科学家特别对能在短期内改变神经元的活动而导致突触力度持久性变化感兴趣，已知有名的两个过程，一个是提高突触力度的**长期增强作用(LTP)**，而另一个是减弱突触力度的**长期压抑作用(LTD)**。

如何运作

谷氨酸是我们体内被使用制造蛋白质的普通氨基酸。你也许遇到它作为味道增强剂叫谷氨酸钠。它是一种神经递质，作用于我们的脑可塑性最强的突触上——那些具有长期增强作用和长期压抑作用的突触。谷氨酸受体主要在突触的接收端，它有四个类型：三类是离子型受体，名字为**AMPA**、**NMDA**和**kainate**，第四型是促代谢性受体，叫做**mGluR**。虽然所有类型的谷氨酸受体对同一神经递质起反应，但是，它们有非常不同的功能。离子型谷氨酸受体用它的离子通道引起兴奋性突触后动作电位；促代谢性谷氨酸受体，象我们前面已叙述过的神经调节行动(p. 8)，它调整这个反应的大小和性质。所有类型都对突触的可塑性起重要作用，但我们知道最多的是**AMPA**和**NMDA**，它们被认作是**记忆分子**。我们之所以知道这些知识是由于新药物作用于这些受体而调节它们的活动所得来的。(见图p. 29)

AMPA受体活动最快速，一旦谷氨酸与这些受体结合，它们能迅速地打开它们的离子通道，导致瞬间改变兴奋性突触后动作电位(兴奋性突触后动作电位在第3章叙述)，谷氨酸与AMPA受体的结合极为短暂，在一秒内完结，一旦它离开突触和被移掉，离子通道关闭，电子电位恢复其静息状态，这就是神经元在脑内迅速互相传送信息的过程。





NMDA受体(红色)是学习的“分子机器”,递质在基线活动和长期增强作用的期间被释放(左上图),阻隔了 Ca^{2+} 通道的 Mg^{2+} (小黑圈子,右上图)位于细胞膜内,它有强烈的去极化性(右下一张图)。当神经元需要改变与其它神经元的连接时,这就会发生。长期增强作用可表现为多数量的AMPA受体(黄色受体,左下图),也可表现为高效率的AMPA受体(右下图)。

NMDA受体：“分子机器”触发可塑性

谷氨酸也与在突触后神经元的NMDA受体结合,这些是触发突触可塑性的重要“分子机器”。如果突触慢慢地被激活,NMDA受体只起一点点的作用或不起作用,这是因为当NMDA受体打开他们的离子通道时即被其它离子-镁离子(Mg^{2+})堵塞住。但是,当几个脉冲非常迅速地作用于一个神经元时,突触被激活,NMDA受体立刻感觉这兴奋,这较大的突触活动导致一个在突触后神经元大的去极化,电子排斥力使 Mg^{2+} 从NMDA离子通道被驱除,NMDA受体于是即能参加突触的信息交流。它们以两种方式进行:首先,象AMPA受体,它们用增

加去极化的Na⁺和K⁺;其次,它们允许钙离子(Ca²⁺)进入神经元。换句话说,NMDA受体感觉强的神经元的活动,以Ca²⁺离子流传递信号到神经元,这Ca²⁺离子流也是短暂的,当谷氨酸与NMDA受体结合时,其持续时间不到一秒钟。但是,Ca²⁺是一个关键的分子,因为当NMDA受体被激活时它还发信号给神经元。



用来监测在突触发生的微小的电压的仪器。

一旦进入神经元,Ca²⁺与极近突触的蛋白质结合,在那里NMDA受体已被激活。许多这些蛋白质被连接到NMDA受体,构成一个“分子机器”。有一些蛋白质是由Ca²⁺激活的酶,这导致在或紧挨突触的其它蛋白质的化学调节。这些化学调节是记忆形成的第一阶段。

AMPA 受体：我们存放记忆的“分子机器”

如果NMDA受体的活化作用触发与其相连接神经元的可塑性的改变,那么,它以什么方式来表达力度的变化呢?它可能是增加化学递质的释放,但我们相当肯定其机制之一是在突触后突触的AMPA受体,它有各种方式,一种方式是提高AMPA受体的效率,例如,当神经元被激活时,允许更多的电流通过;另一个方式是在突触增加AMPA受体的数量。这两种情况导致更大的兴奋性突触后动作电位——长期增强作用的现象。相反地,减弱AMPA受体的效率或减少其数量会导致长期压抑作用。导致长期增强作用或长期压抑作用的机制简单,它可发生在一树突棘之内,高度局部化改变突触的力度。这些也许是组成记忆的“材料”,我们会在下一章叙述。

脑运动

AMPA受体有功能性的变化不代表整个故事。当记忆变得更加持久,在脑里会发生结构的改变。长期增强作用下,增加了AMPA受体的数量的突触改变它们的形状,也可以长大,或者,有新突触从树突发芽,因而一个突触工作由现在两个来完成。相反地,长期压抑作用下,突触失去AMPA受体就会凋枯和消亡。我们脑子里的物质的改变回应脑的活动。脑喜欢“运动”——当然这是精神运动,当我们作身体运动时,我们的肌肉增强,同样地,脑运动越多,突触的连接也会更多和更有组织。

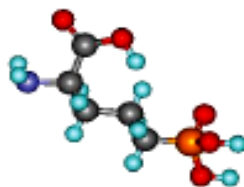
情绪在记忆之上

我们学习的效果受我们的精神状态影响——我们倾向于记住与愉快、哀伤或痛苦的经验有相关的事件。当我们集中精神时,会学得更好!这些精神状态与神经调节剂,例如乙酰胆碱(在注意力高度集中期间)、多巴胺、去甲肾上腺素和类固醇激素如氢化皮质酮(在新奇、应激反应和焦虑期间)的释放有关。神经调节剂对神经元有多种作用,其中有几种作用是通过改变NMDA受体的功能,其它作用包括激活特殊的,尤其与学习有关的基因,它们生成的蛋白质帮助稳定和增长长期增强作用。

内部医生

突触可塑性的另外一个重要功能是它帮助受伤的脑恢复。例如,控制特殊运动的神经元在中风或严重脑外伤的情况被毁坏,但是,神经元不一定全部丢失,在多数情况下,损坏的神经元不会再生,代之,其它神经元适应并建造相类似的网络代偿相似的功能。这是重新学习的过程,同时指出脑的某些复元能力。

Jeffery Watkins是一位医药化学家,他使用新制成的药物AP5(下图)作用在谷氨酸受体,改革了在脑里作兴奋传导的研究。



学习与记忆

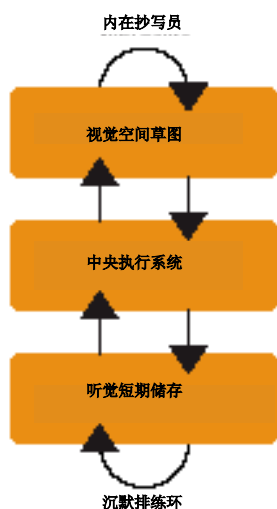


记忆是我们个体的中心，即使处于同一境况，不同的人有不同的记忆。然而，以我们独特的方式，我们所有人记住事件、事实、感觉和技能——一些是短期记忆，另一些是长期的终身记忆。脑有多个记忆系统，有不同的特征，通过不同的神经细胞的网络调节。如上一章所述，新记忆的形成现在广泛认为是依赖于突触的可塑性，但是我们仍然不能肯定情报检索的神经机制。我们总爱抱怨我们的记忆，然而它作用相当好，只在老年或患某些神经疾病时才出现问题。也许改进我们的记忆是件好事，但它的代价是记住许多东西的时候亦会忘记许多东西。

神算术，并且记住片刻前我们何时何地放下我们的钥匙。保真度是这个系统的基础——其特点是有限的能力和持续性，在工作记忆里，它经常说，你能记住 7 ± 2 个项目，这就是为什么许多电话号码不超过7个或8个数字的原因。但准确地记住这些是根本的。你与你的朋友能做一个简单的实验去显示工作记忆能力和有限的持续性。

记忆的组织

所有我们学过的信息不是只存贮于一个脑区。工作记忆作用于你意识活跃时，保存短时间信息。更大，更加被动的信息仓库叫做长期记忆。



脑的短期工作记忆系统

工作记忆

象在一张书桌上的拍子簿，记下我们只需要简要地记住的名字或电话号码，脑有一个系统能非常准确地保存和工作有关的小量信息。我们使用它去记住说话，足够时间去解释交谈，去做精



一个短期记忆的实验

短期或工作记忆一个简单的测试叫做“信件间距”。你至少需要2个人，全班人更好。你们其中一个私下写下一系列的字母，开始时只有2个字母，保证它们不会拼成一个单词（如XT），然后，逐一增加字母成字母串（如5个字母串QVHKZ和10字母串DWCUKQBPSZ）。此后，你们其中的另一个人（或全班人）倾听每个字母串，约5秒后，靠记忆写下字母串的正确次序。记忆测试从容易的2个字母串到更长的字母串，多数人能准确地记住7个或8个字母，然后错误逐渐增加。很少人能正确地记住10个字母。短期记忆能力被叙述为“魔数7加上或减去2”。

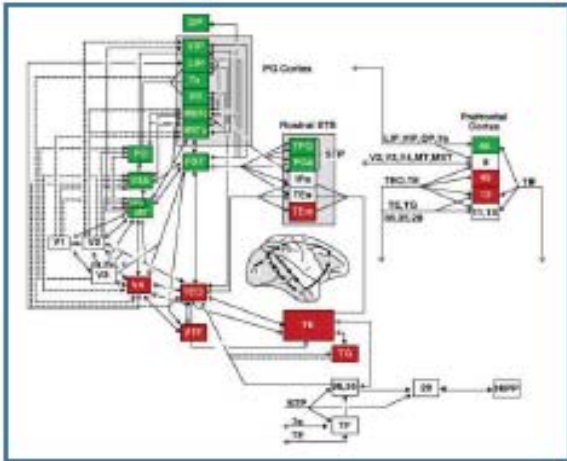
中央执行系统控制信息的流程，由另外两个记忆储存部予以支持。一个音系学储存部沿着一个沉默排练环——你自言自语时使用的脑的那个部分。即使你视觉上阅读单词或数字，信息会被抄录成一个音系学代码，在这个两部分的系统被短期储存。一张视觉草图有可能保留图象足够长的时间使你头脑里的“眼”能观看工作。

工作记忆区主要位于脑前叶和顶叶。使用正电子发射计算机层摄影术和功能性核磁共振成像的脑显象研究（见p. 41）表明，工作记忆的听觉部份一般在左脑的前叶和顶叶的外侧，在那里，与介入演讲、计划和决策制定的神经网络互相作用，这些是好的工作记忆的基本活动。视觉草图是在右脑半球（参见本章结尾的图表）。

工作记忆怎么演变的呢?动物,甚至多数哺乳动物,都没有与我们相似的短期记忆系统,它们显然没有演变成能帮助早期的人猿记住电话号码!对幼儿的研究指出工作记忆在学习语言上起重要作用,认为这个记忆系统可能与演讲系统同源演变而来,要求能记录字词和他们在句子的次序的精确度是正确理解意思的关键。

长期记忆

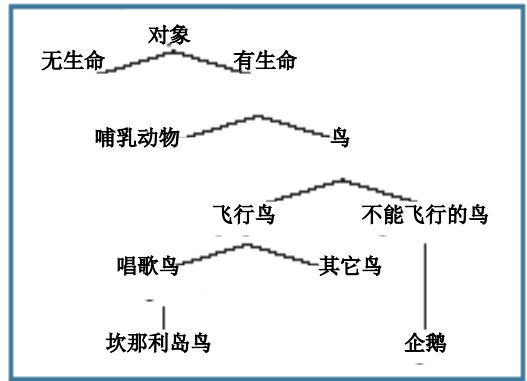
长期记忆也被细分入不同的系统位于脑广泛被分散的网络。不同的网络做非常不同的工作。广义地说,信息进入感觉系统,然后传达到提供越来越专业处理的通路。例如,信息进入视觉系统,通过所谓的腹侧通路,从纹状皮层到内侧颞叶,通过小瀑布似的网络,制定出形状、颜色、对象密度,不管对象是否熟悉,直到这个对象和它何时何地看见的记忆形成为止。



脑小瀑布区域,在此视觉信息被感知,然后被处理为记忆的目的。

这分析“小瀑布”有几种思维方式。首先,在我们见到事物时,我们脑皮层的多区域里有一位**知觉代表**,用来存放和以后辨认在我们周围的事物,我们有能力在报纸动画片上辨认一些熟悉的如政客之类的人,就是这个系统的功能。一个密切相关的系统叫做**语义记忆**——积累全部关于世界事实和知识浩大的仓库,例如,我们知道巴黎是法国的首都、DNA以成对基因排列顺序编码基因信息,等等。重要的特征是事实被组织入类别,这对记忆检索至关重要,因为通过这个在仓库里的树形图能高效率地找到物件。

如果语义记忆被组织成象许多人在他们的房顶储存室堆放物件那样——相当随意地——我们就很难记住任何东西。幸运的是,脑把我们输入的信息分门别类的,就象一位熟练的老师有助于我们在学校里学会的复杂事。的确,有天赋的老师能不遗余力地帮助他们的学生建立这些结构。



我们知道动物的事实被组织成树状结构。我们还不知道脑的网络是怎么做这个结构的。

我们也学习**技能**,并且获取关于事情的**情感感觉**。知道钢琴是钢琴是一回事:能演奏它是另一回事。会骑自行车固然重要,而知道在路上某些情况可能会发生危险也是同样的重要。技能是通过特意和广泛的实践而学成,但是情感学习倾向于更加迅速,尤其是我们学会害怕的事情时,通常必须是快速的。两个学习类型都属于**条件反射**。专门的脑区域包含的——**基底神经节**和技能学习作用的小脑,和情感学习作用的**杏仁核**。许多动物学习技能——为它们的生存起非常重要的作用。



黑猩猩使用棍子用学会了的钓鱼技巧捕捉白蚁。年轻黑猩猩观看他们的父母而学会这技巧。

失去记忆和情节记忆在脑的地方化

在脑里最后一类记忆系统叫做**情节记忆**，它使你可以记录个人经验。记住一件事与学习一个事实不同，其主要方面是一事件只发生一次，如果你忘记早餐吃了什么(不大可能)，或前圣诞节发生了什么事(可能)，或在你第一天上学时所有发生的事(大概)，不象重复一堂课，你无法重新去经历这些事件。这个系统需要迅速学会因为它必须如此。

研究中风，脑瘤，病毒性感染譬如疱疹病毒性脑炎等神经病患者，我们得知了很多有关情节记忆的知识。有时候，患者有非常具体的这类型记忆的缺陷。仔细地研究这样的患者是解决这和其它记忆系统的解剖组织的主要途径。

令人惊讶的是，遗忘症患者能学会他们神志清楚时无法记住的一些事！他们能学会运动技巧或非常迅速地倒读。

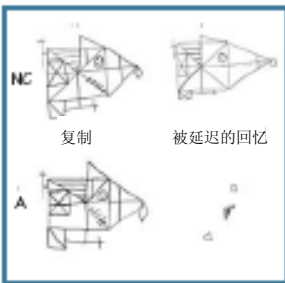
训练迅速地倒读需要一段时间。这与我们没有什么不同，不同的是我们会记住被教去做这训练，而他们则不会，这是他们有意识时使人感兴趣的一个分离。失忆患者当他们学习时神志一定是清醒，只是以后忘记了曾经学过。他们无法从过去恢复记忆。造成这个困厄情况的损伤可能发生在一定数量的脑电路里。在中脑的区域**乳头体**和**丘脑**似乎对正常记忆起重要作用，同样，一个在内侧颞叶称**海马**的结构也一样重要。这些地区的损伤似乎特别影响情节和语义记忆的形成。

“获得我们的注意的不但是损伤，而是通过损伤或疾病，正常功能被清楚得知。”

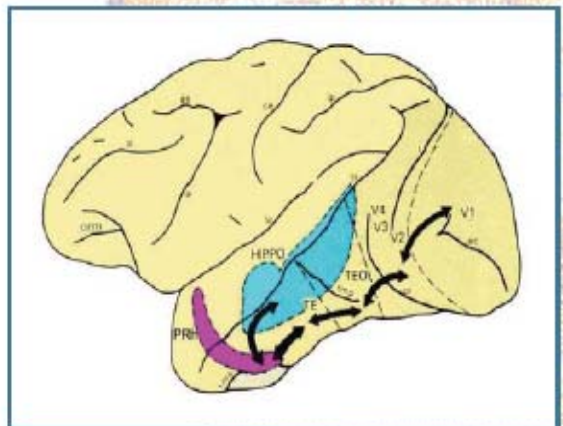
(Henry·Head爵士 - 20世纪 神经学家)

患遗忘症者无法记住半小时前与其他人见面，他们无法记住他们是否吃了饭或应该去吃饭，甚至简单的事，如东西在房子里被放置的地方也无法记住。显示一张复杂图画—例如插图—他们能准确地复制它，但他们不能在30分钟以后凭记忆画它，经常，他们无法记住在他们得病前刚发生的事，这叫做逆向性遗忘。

这样生活缺乏时间和空间的结构，一位被深入学习的遗忘症患者描述为“连续地从梦中醒来”。这个人在语言和词义上没有问题，他有足够的工作记忆去进行一个有意义的交谈。直到几分钟后与他进行同样交谈才显露他存在的隔离性。



遗忘症患者 (a) 能够看到细微和相当准确地复制复杂图画，象这个图画，但与正常控制组 (NC) 相比，他们无法依赖记忆记住图画。



二个情节记忆的重要结构—鼻周皮层 (PRE) 调节关于过去熟悉的感觉和海马编制事件和地方。

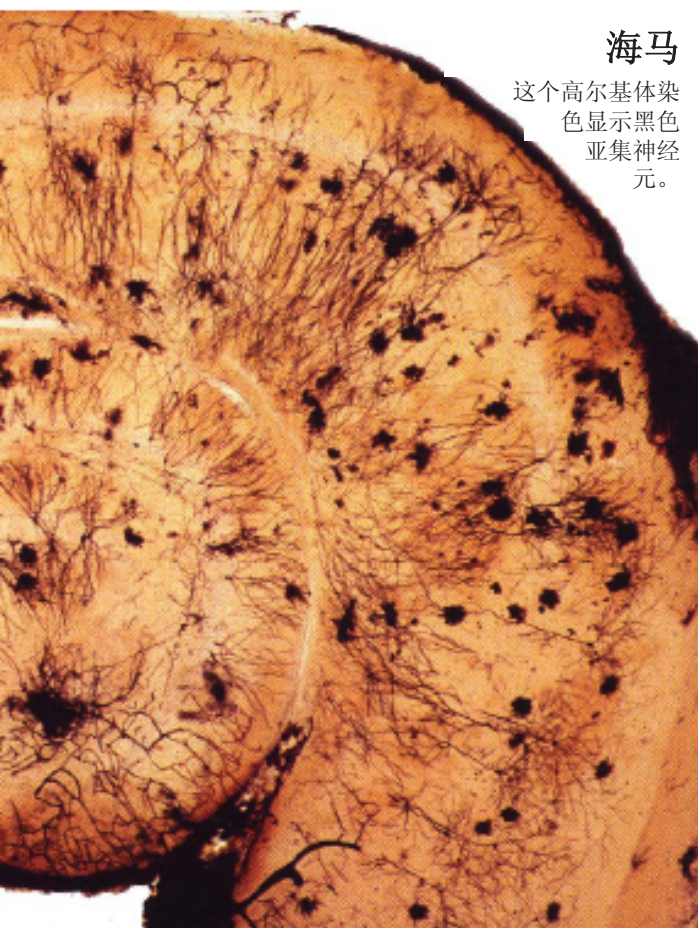
其它记忆系统

脑其它部位的损伤影响其它记忆系统，变性疾病，例如**语义性老年痴呆**(阿耳茨海默氏疾病的一类型)，可能造成语义记忆分类的令人感兴趣的破裂模式，在初期，患者能告诉你他们被显示的实验图片，是猫、或狗、或汽车、或火车，在后期，他们看到老鼠的图片也许会犹豫地说它是老鼠，而又改为是狗。这证实了事实信息被组织归类，有生命的信息被储存在一起，无生命信息被储存在另一个地方。

记忆的神经生物学

仔细地学习神经病患者会帮助我们发现在脑内记忆功能的地方，至于神经元和化学递质如何运作则需要使用动物实验仔细地开展深入的研究。

神经科学家们现在相信，在脑发育和早期学习时，神经的连接微调的许多方面都相似。用小鸡学习婴儿和其母亲之间的依附的程序叫**印记**。



海马

这个高尔基体染色显示黑色亚集神经元。

我们现在知道小鸡学习进程发生在脑的何处，并且与存放一些母亲的“图象”有关的化学递质释放而作用在受体上。这个图象要相当精确，小鸡将跟随其母亲而非别的母鸡。幼小动物也需要知道什么食物是安全可吃的，所以它们一次只品尝少量食物，并且学会那些不好味道的。单由基因素质无法进行这个程序--还需要发展地被调整的学习机制。在印记或食物品尝期间，顺流受体被激活，小瀑布似的第二信使化学物质传达信号给脑细胞的细胞核，在那里基因被激活制造特别蛋白质修复记忆。

地方细胞是另一重要发现。只有当动物看到一个熟悉的地方时，在海马的神经元才会发放动作电位。不同细胞编码为环境的不同的部份，故一个区域的测绘需要一群细胞介入。其它在附近的细胞编码为动物移动的方向。这两个区域共同工作--空间图和方向感--帮助动物学会在世上生活寻找其道路。清楚地，这是非常重要，因为寻找食物和水，然后回到洞、巢或其它类型的家对他们的生存至关重要。这个航行学习系统与语义和情节记忆关系有关联，动物对他们的领土有一个何物在何处的稳定的代表图--就象我们获取关于我们的世界的事实知识。这张空间地图提供记忆框架去记住事件--例如最后一次在哪见到掠夺者。地方细胞也许不单编码地方--他们也许帮助动物记住在何处有何事发生过。



四根记录导线在海马附近的细胞显示在两导线(1和2,偶尔4)的神经冲动,代表神经元在一个特定的地方(被圈起来的红色炽热斑点)发射电子信息,扩展时间表(红色圈子)显示脑电图的形状。

这些地图和其它记忆踪影怎么被形成?一个新兴的看法是,依据NMDA受体的突触的可塑性被介入。在上一章,我们叙述了激活的突触可塑性怎么改变神经元网络的连接力量,而且那是储存信息的方式。在海马应用阻截**NMDA受体**的药物可

使地方学习受损害。例如，老鼠和小老鼠可被训练在池水里游泳而发现藏在水面下的逃命平台，它们使用地方细胞和头方向细胞帮助寻找它们的道路，它们用由NMDA受体触发的可塑性来编码平台的正确地点。基因剔除动物使其在海马的NMDA受体被删除掉，这些动物学习差，而且有非常不精确的地方细胞。在上一章，我们解释，突触重量上的变化通过兴奋AMPA受体来表达。我们仍然不知道对记忆来说是否如此——这是如今热门的研究课题。



鼠在水池游泳到它站立的暗藏的平台。

我们可以改进记忆吗？

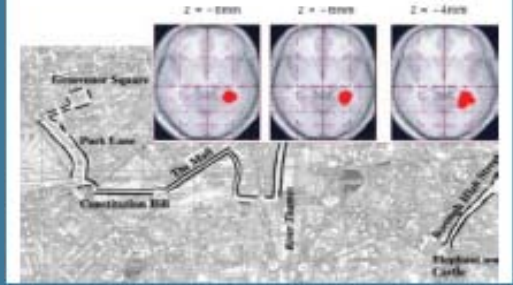
我们全都认为，改进我们的记忆力或记忆的持久性是件好事。老人经常抱怨他们的记忆。然而，改善记忆几乎一定会有代价，这是因为好的记忆是在记住和忘记之间有平衡。如果我们改善记忆，我们也许有困难忘记日间发生了的没有需要记住的所有琐细的事情，好记忆的“阴和阳”是记住和组织所需要的事而忘记较不重要的事。至少在正常人当中，我们不需要服药去改善记忆，在演变进化中，已保证了这个系统理想的平衡。

话说回来，真正严重的遗忘症能用药物缓和，那些使NMDA或AMPA受体工作得更好的药物；同时在研究幼小动物中已证实了的能刺激第二信使小瀑布样信号的药物。找出神经变性疾病的根源也是有利的，例如，阿耳茨海默氏疾病在初期影响记忆，这是当今一个在神经科学方面扣人心弦的研究，科学家们在大学，研究所和制药公司都作这方面的研究。所有发达国家人口统计老人人口增加，能帮助他们延长独立生活会被大大地重视。

但是，一些科学家相信，**认知工程学**要与药物一起作用。报纸多是关于新药物的报导，很少提到认知工程学，但并不等于它不重要。它利用已得知的信息如何被编码、被存储、被巩

研究尖端

的士司机想象路线时海马及其附近显示增加了活动。



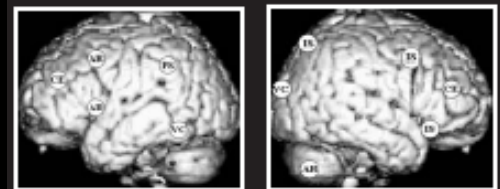
伦敦的士司机必须很好地知道城市的街道才被允许营业收费。当研究员请老练的的士司机作脑扫描时，要求他们想象一次从“大理石曲拱”到“大象和城堡”的旅程，发现在右旁海马皮层（红色区域）显示出更大的活跃性。结构型核磁共振扫描显示的士司机的海马不同的部份大小有所变化，也许是与他们所能记住城市的多少情况有关——虽然那也可能有其它的因素。

固（“定象”过程）、然后被检索。集中注意力、分开学习课程、频繁提醒去帮助“定象”过程都是它的例子。有些有记忆问题的老年病人发现呼叫系统称“神经呼叫”相当有用，它提醒他们应该做的下一件事，因此帮助他们有效地过日子，不然，他们也许会忘记应该做的事情。区别情节记忆和技巧学习的不同的操作原理是根本的——你从未学会一个技巧只凭听说而已，虽然情节记忆有学会的可能，但是，任何人要学会技巧必须经常实践，如同任一位音乐学生总被老师提醒练习一样。

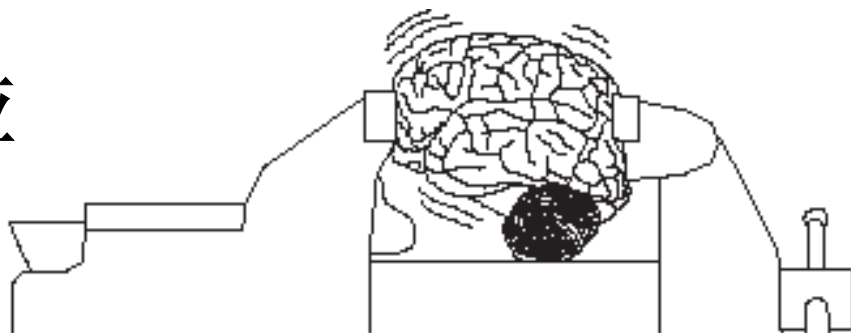
Alan Baddeley提出了工作记忆的概念，包括一定数量不同的互动系统。



音系学储存，视觉空间草图和中央执行位于脑的不同部份。



应激反应



应激反应甚至影响表面上最平静的生活。我们所有人都体验过应激反应——在考试期间，体育比赛、与朋友翻脸和与敌人斗争。它为什么会发生，并且是什么造成其令人不快的感觉？它是否总是有用的呢？当它出现问题时又会有什么发生？神经科学家开始了解脑怎么组建一个对应激反应协调的化学反应。

什么是应激反应和为什么我们需要它？

应激反应难以定义，它不仅是在压力下——因为这不总是紧张的——而是一些身体和脑参与与我们实际上有挑战的体验或感觉之间的配错，我们面对的挑战多数是心理性的，反映在当我们努力以求学术成功时与其他人相处困难、在学校队与其他人争夺一个位置、以后找工作时，与其他人争夺一个职位。其它应激反应是身体性的，譬如急症或车祸断腿。多数应激源是混合的，如疼痛及身体的疾病与忧虑同存。

应激反应是一个基本的程序。它影响所有的有机体，从最简单的细菌和原虫到复杂的真核生物譬如哺乳动物。在单细胞有机体和我们体内独立的细胞，分子演变提供了一系列的应急系统，保护关键细胞的功能免受意想不到的外在伤害和随后的内部变化。例如，叫做热激蛋白质的特别分子指导受损坏的蛋白质到别的地方被修理或被无害地分化掉，这样避免细胞变得有毒力或功能不全。在复杂的有机体譬如我们自己，演变进化了的应激反应系统应付也许会折磨我们的不同寻常的挑战，这些细胞的保护机制是更大的应激反应保护网络的“积木”。

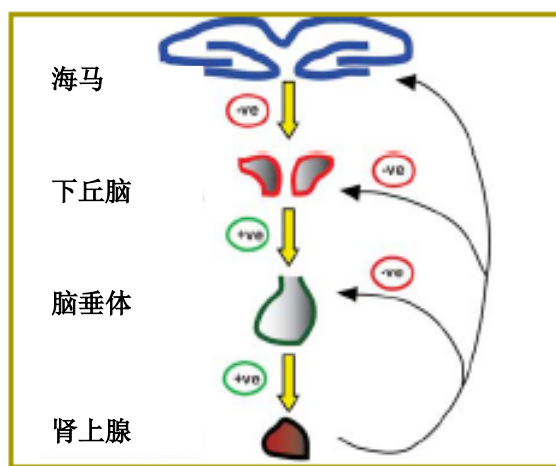
应激反应和脑

应激反应是被感觉得到并且由脑协调作出的反应。我们对一个情况的认知评估与身体内血液的信号，如激素、营养素和炎症性分子，以及与调控重要器官和感觉的外周神经输出的信息有相互作用，脑集成这些引致一系列具体和被分级的反应。我们对它怎样运作的理解来自神经内分泌学，在血液里循环的激素由脑调控，使机体能应付应激反应。

战斗或逃避？

最容易的识别反应是交感神经系统的即时激活作用。在接受到一个紧张挑战和判断如何作出正确的反应以后，脑迅速地激活在脑干的控制中心的神经，这些造成去甲肾上腺素在不同结构里的释放，并且使肾上腺素从肾上腺（位于肾脏之上）里释放。他们的释放加强应急反应——是典型的遇到危险时的即刻反应。紧随紧张的挑战之后，我们会感到初期兴奋的感觉、冒汗、高警觉性、脉搏加速、高血压和恐惧的感觉，这些变化是因为在血管里的受体造成血管收缩使血压上升；在心脏，则造成它加速搏动，导致胸口有心悸的感觉。另外，在皮肤的受体导致汗毛竖立（起鸡皮），在胃部则引起胃肠不适感。这些变化使我们作出战斗或逃避的决定——并且使血流集中到重要器官，如肌肉和脑。

下丘脑-脑垂体-肾上腺(HPA)轴



下丘脑-脑垂体-肾上腺轴。在中枢的下丘脑控制从脑垂体释放激素作用在肾上腺上，激素释放的负反馈被提供在轴的各个水平上。

应激反应的第二个主要神经内分泌反应是激活称为下丘脑-脑下垂体-肾上腺轴的连接身体和脑的电路结构，由血液运载独特的激素将下丘脑、脑垂体、肾上腺皮质激素和海马连接起来。

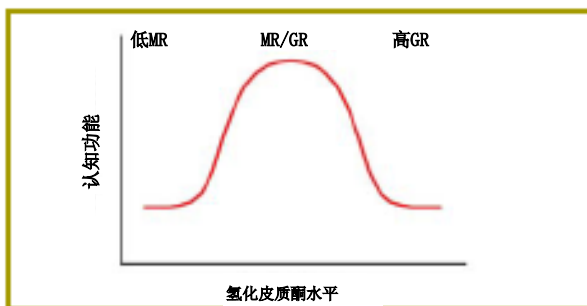
下丘脑是调控我们体内许多激素的关键脑区域。它强有力的输入是处理情感信息的脑区域，包括杏仁核和控制交感神经反应的脑干的区域。下丘脑整合产生协调的激素输出，刺激下个电路——脑垂体。然后，释放一种叫做**促肾上腺皮质激素**的激素进入血液，促肾上腺皮质激素再刺激肾上腺分泌氢化皮质酮。

氢化皮质酮是类固醇激素，它是了解应激反应下一个阶段的钥匙，它提高血糖和其它新陈代谢的燃料，譬如脂肪酸。蛋白质的分解为即需燃料——是给肌肉和脑的“巧克力”。氢化皮质酮还帮助肾上腺素提高血压，在短期内使你感觉良好。在学校音乐会独唱时，最不想的事是担心，你只想唱好，故越少自我意识越好。氢化皮质酮抑制增长、消化、炎症、甚至伤口愈合——这些事以后来做较好。氢化皮质酮还能抑制性兴奋。电路的最后一步是**氢化皮质酮反馈回脑部**。最高密度的氢化皮质酮受体是在海马，海马是学习和记忆的关键结构，但氢化皮质酮也作用于杏仁核，产生恐惧和忧虑。实际影响是启动杏仁核——允许得知与害怕相关的信息，而关闭海马——保证资源不浪费在记住复杂而多余的事。氢化皮质酮是集中注意力的体液。

应激反应是不可避免的，是我们都经历过的。它可能是心理性，身体性或(通常)两者并存。

两种氢化皮质酮受体和退缩的海马的故事

海马有两种高水平的氢化皮质酮的受体——我们称它们为**低MR**和**高GR**受体。低MR受体被流通在下丘脑-脑垂体-肾上腺轴上氢化皮质酮的通常血液水平激活，保持我们一般新陈代谢和脑功能。但是，当氢化皮质酮水平上升，尤其在早晨，高GR受体被大量结合。当我们在应激反应时，氢化皮质酮水平变得非常高，这种受体的活化作用被维持，然后，海马由基因的控制而关闭。把这些集合一起得出一个**钟形曲线**。这是经典的应激反应与脑功能的曲线关系——稍微是好事，多一点更好，但太多则是坏事！



应激反应的钟形曲线。轻微应激反应能办好事，但太多则使事情变坏。

抑郁症和应激反应系统的过度活跃

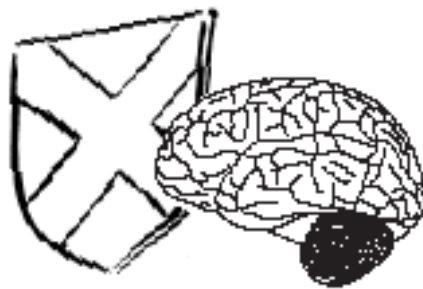
血液中氢化皮质酮过多见于一些慢性脑疾病，特别是患**严重抑郁症**时氢化皮质酮生成过度，最近的研究显示海马在这种情况下也缩小。这些研究结果使精神病医生认为严重抑郁症是严重的长期应激反应。现在还不清楚增加的氢化皮质酮是这病症的主要起因，还是严重心理问题和伴随应激反应的后果。但是，使用氢化皮质酮阻截剂对患者有明显的帮助，尤其是用经典抗抑郁剂治疗无效者。抗抑郁剂经常帮助过度活跃的下丘脑-脑垂体-肾上腺轴正常化，其中一个解释是它们这样做能部分地调整在脑内，尤其在海马的MR和GR受体的密度。作这方面研究的神经科学家希望通过重新设置反馈控制系统和减少过份激素的应激反应来发明更加有效的治疗应激反应病变。

应激反应和老化

脑老化伴随一般功能的退化，但退化程度因人而异，一些人能保持好的认知能力(成功变老)，另一些人则不能(不成功变老)。我们可以得到分子水平上的解释吗?氢化皮质酮水平在不成功变老要比成功变老的高，这水平升高导致精神能力的衰落，并且脑扫描也显示相关的海马变小。老鼠和小老鼠的实验表明保持应激反应激素从诞生甚至到中年以后低水平，能防止记忆减退，不然的话，记忆减退会见于未经治疗的人群。如此看起来，个体因应激反应而产生过份激素的反应——不一定是最强的应激反应，而是那些对应激源做最强反应者随年龄增长，得到更多记忆损失和其它认知病症。如果这与人类相同，我们可能减少这样的负担，我们可以用抗抑郁剂使下丘脑-脑垂体-肾上腺的应激反应系统在控制之下。应激反应是现代生活一个主要特点——这故事不只这些，要讲的话，就必须带出免疫系统。



免疫系统



几年前，脑被认为是“免疫特免的机构”，因为它不受免疫反应或炎症影响。它确实一定程度上不受外部事件的影响，因它被“血脑屏障”保护起来。然而，那不是一个真正的屏障，只是特殊的脑血管的内皮细胞使大分子或免疫细胞难以从血液进入脑内而已。近十年来对脑与免疫系统互相作用的研究，脑是免疫特免的机构这一看法已有所改变，现在神经免疫是非常热门的研究领域。

身体防御

免疫系统是我们反对恶意侵入者的第一个防御功能。这些侵入者、病毒、细菌和酵母菌，范围从常见和温和的，譬如我们都熟悉的着凉，到严重和威胁生命的，即如HIV、脑膜炎或结核病。

我们的防御机能有许多方式。第一是在被感染、被伤害或被激起的炎症组织之内，造成肿胀、疼痛、血流变化和局部炎症因子的释放。更广泛地说，

免疫系统的激活触发叫做**白细胞**和**巨噬细胞**的细胞；还有**急性期蛋白质**游到被攻击点，辨认，杀灭，然后去除侵入的病原体；另外，产生我们都会有的急性期反应的全部症状（发烧、疼痛、困倦、没有胃口、对周围事物不感兴趣）。每个反应都能帮助控制感染，保存能量和援助修复，但当炎症反应过强或持续太长时，它们会变得非常有害。所以，它们需要仔细地被控制。

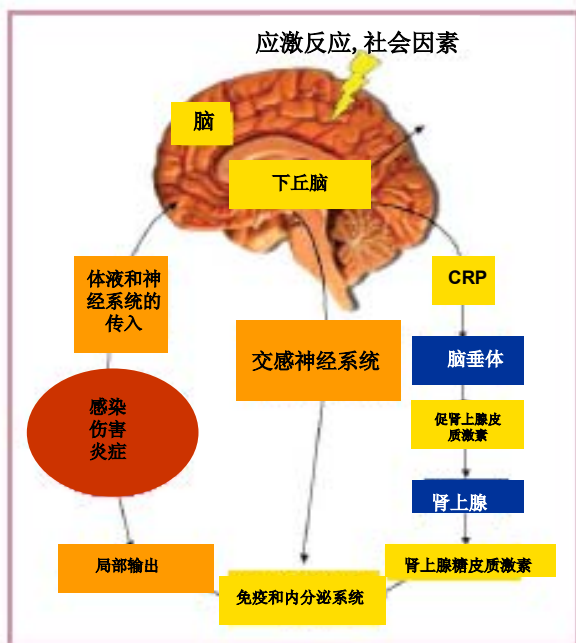
脑和防御反应

现在，脑是“免疫特免的器官”的看法已被改变。它与免疫系统的关系有了非常不同的概念，这是因为脑能对来自免疫系统和损坏组织的信号作出反应。老的教条被推翻了。实验显示脑有局部免疫和炎症反应，它确实是免疫系统和急性期反应的一个重要控制器，许多对疾病的反应，例如发烧（体温）、睡眠和胃口主要由下丘脑调控。

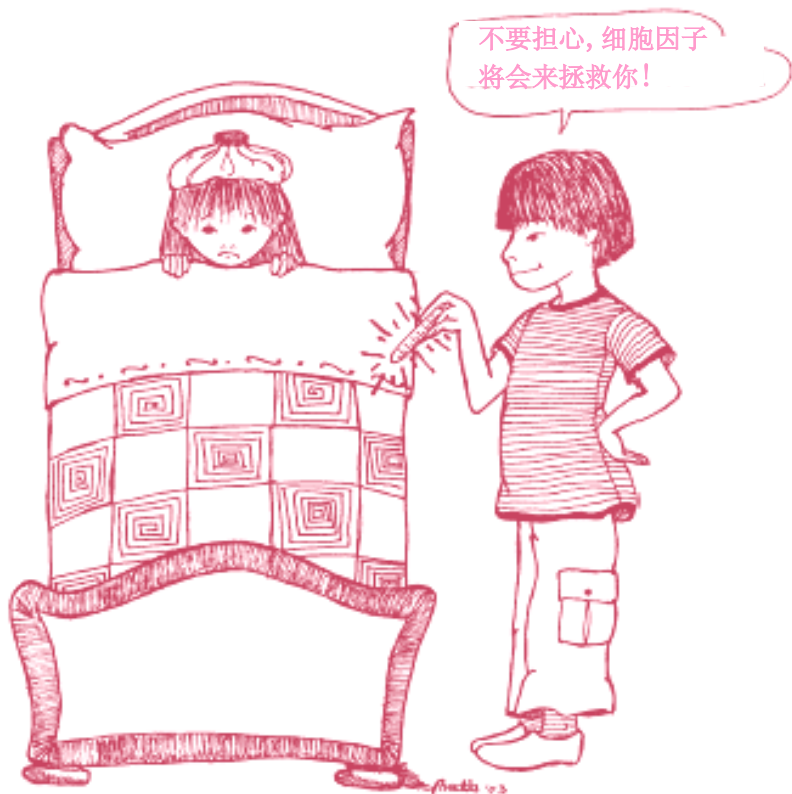
脑接受从神经系统起源的被损伤或被传染的组织（通过感觉神经）或体液（通过流通的分子）的信号。神经信号似乎是通过C-纤维（它也与疼痛传导有关——见第5章）和从肝脏来的迷走神经，肝脏是产生急性期蛋白质的主要场所。主要流通到脑的信号本质不被充分地了解，但相信包括**前列腺素**（被阿斯匹灵抑制）和**补体蛋白质**（小瀑布似的一群蛋白质在杀灭侵入者细胞起重要作用）。但最重要的信号或许是最近20年以来才明朗化了的**一组蛋白质**——名叫**细胞因子**。

细胞因子为防御分子

细胞因子是机体的反击者，现在已知有100多种——更多的将会继续被发现。这些蛋白质在机体里产生，正常情况下浓度非常低，但当机体有病变或受损时，细胞因子迅速增多，他们包括**干扰素**、**白细胞介素**、**肿瘤坏死因子**和**化学激活因子**。这些因子大多数局限在损坏的组织之内产生而作用于附近的细胞，但有一些进入血液，传发信号到遥远的器官，包括脑。细胞因子造成对疾病和传染的绝大多数的反应。



许多脑机制在一起协调脑和免疫系统。



触发细胞因子的产生包括细菌或病毒，对细胞有损害或对细胞生存有威胁的因素，譬如毒素或低水平的氧气。脑是另一个细胞因子产生的调节者，通过神经系统信号传到组织(主要通过交感神经系统)或激素(譬如从肾上腺来的氢化皮质酮)，能调节细胞因子。

细胞因子是蛋白质分子，它有许多作用，尤其在免疫系统，多数刺激免疫系统，炎症的主要改变包含有如肿胀、局部血流改变和第二炎症分子的释放。这些作用于几乎所有生理系统，包括肝脏，在肝脏它们刺激急性期蛋白质。虽然细胞因子有许多共性，但是它们各有特性，一些是抗炎症作用，和抑制前炎症过程；而大多数作用于它们生成处的附近细胞上，其它的释放入循环，象激素。

应激反应和免疫系统

我们都听说过压力和忧虑降低我们的防御能力，能使我们生病。我们现在开始了解应激反应通过激活下丘脑-脑垂体-肾上腺轴(被叙述在前一章)直接地影响脑，我们还知道应激反应能通过脑间接地影响免疫系统，它能影响免疫系统和对疾病的易感性，这取决于应激反应的类型和我们作出怎样的反应--某些人很明显地反应强烈。我们无法应付的压力才抑制我们的

防御能力，譬如过度的工作或惨事。应激反应和免疫系统之间联系的具体机制还不清楚，但我们知道一个重要特点是**下丘脑-脑垂体-肾上腺轴**的活化作用。对应激反应的一个主要反应是在下丘脑增加促肾上腺皮质激素释放因子的生成，促肾上腺皮质激素释放因子从下丘脑短距离移行到脑垂体去释放另一个激素促肾上腺皮质激素，这激素通过循环到肾上腺去释放类固醇激素(在人类为**氢化皮质酮**)，类固醇激素是免疫作用和炎症最有力的抑制剂。但整个故事要比这复杂，因为有其它激素和神经因素介入，并且我们知道某些温和的应激反应能明显地改进我们的免疫功能。

在脑内的免疫和炎症反应

最近研究表明，许多防御分子譬如细胞因子也是引起疾病的活跃因素，例如多发性硬化症、中风和阿尔茨海默氏病。看上去，在脑内过份产生细胞因子能损坏神经元--尤其某些细胞因子。脑疾病新的治疗方案是抑制免疫和炎症分子，如此，神经免疫学，作为神经科学的新领域，可能提供脑疾病的一些线索和可能的治疗。



睡眠

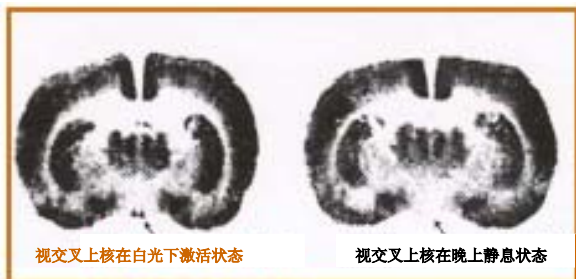


每夜我们回到睡房，爬上床，然后，进入无意识的睡眠状态。我们大多数人睡眠大约8个小时，相当于三分之一的时间是无意识的一它的一部分作梦。如果你设法避免睡眠，想利用这珍贵的时间去作其它活动，如晚会或彻夜苦读，你的身体和脑很快地就会告诉你，你不应该这样做，我们能缺乏睡眠一段时间，但不能长期。睡眠/醒觉周期是身心的其中一个节奏性活动，它为什么会存在？脑哪个部份被介入？以及怎么运作？

生活的节律

睡觉与醒觉周期是内在的节律，它通过早期生活逐渐形成日夜周期，它称为**昼夜生理节律**，由拉丁语而来，分开译做大约一天。在生活中，婴孩在日和夜间都睡觉，幼孩午餐后作休息而成人一般只在晚上睡觉。睡眠对你有好处——Winston Churchill, 第二次世界大战期间总理有时在内阁会议期间作五分钟休息！

由日夜周期而定的睡眠和醒觉的正常模式被一小组细胞控制，它们在下丘脑，在视交叉上部，称为**视交叉上核**。这里的神经元异常地在树突之间有许多突触，同步地一起发射信号，它们是脑生物钟的一部分。在人类，生物钟走得比一天要慢一点，但因为眼睛作白天或夜间的登记而使我们有正常的时间概念。我们之所以能知道这些是因为参加睡眠实验者居住在深洞里，没有时间概念，长时间后，形成**自由运转**的25个小时的睡眠和醒觉的活动周期。



视交叉上核在白光下激活状态

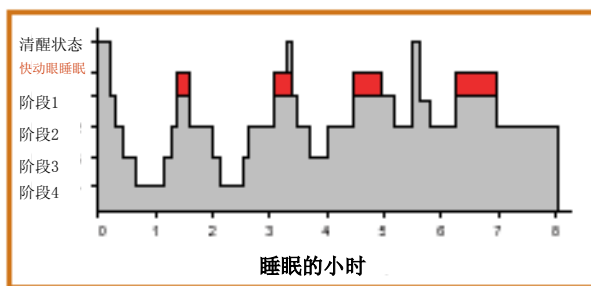
视交叉上核在晚上静息状态

视交叉上核是脑的私人时钟。

睡眠阶段

睡眠不象看上去那么被动，如果在睡眠实验室(有床而不是长凳!)，他们的头皮被接上电极，脑电图(EEG)显示有几个分离阶段。当清醒时，我们的脑显示低幅度的电子活动，当我们进入睡眠时，脑电图变得更平坦，但逐渐地，它的幅度增高、频率减少，这些阶段叫做**慢波睡眠**。这些电子活动的变化原因尚未被充分地了解。但是，我们相信神经元对它们的正常输入变得无反应时，它们逐渐变成互相同步，当控制骨骼肌运动的神经元被明显地抑制时，你会失去肌肉的紧张性，要谢的是控制呼吸和心率的功能继续正常运作！

在一夜之中，我们循环反复睡眠于几个分离阶段之间。在这当中，一个脑电图变得象醒来一样，我们的眼睛在闭合的眼皮之下不断转动，这是所谓的**快动眼睡眠**，是我们作梦的阶段。当人们在快动眼睡眠期间醒来时，他们几乎没有例外地报告作梦——即使那些日常声称他们从未作梦者(尝试在你的家庭成员里作这个实验!)。我们大多数人有大约4到6个快动眼睡眠，婴孩有更多的快动眼睡眠，动物也展示有快动眼睡眠。



正常8小时睡眠包括不同的睡眠阶段，每夜大约4次发生短时期的快动眼睡眠(红色区域)。

睡眠缺乏

几年前，一个美国少年名叫兰迪·加特纳为赢取吉尼斯世界记录而尝试最长时间不睡觉，他的目标是264个小时内不睡觉——他做到了。这是一个小心控制的实验，由美国海军医生监督——我们决不推

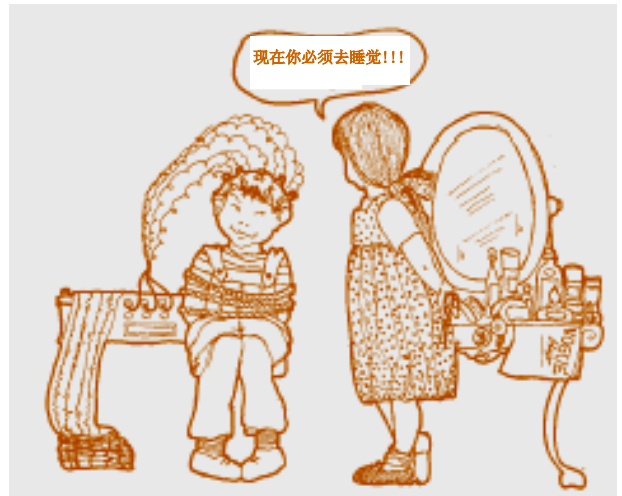
荐你重覆!令人惊讶地,兰迪·加特纳很好地生存下来。他曾有的主要困难(除感到非常疲困外)是难以演讲、记忆无法集中,遗忘和幻觉作白日梦,而他的身体保持良好状态,并且他从未变成有精神病或与现实失去联系。实验结束之后,他显示了一个小反跳,第一夜睡觉几乎十五个小时,在以后的夜晚,继续补偿睡觉,但时间相对短。这和许多其它相似的实验使睡眠研究员信服睡眠对脑而不是身体有主要的作用,相似的结论来自其它研究,包括仔细控制的动物实验。

我们为什么要睡觉?

神经科学有许多问题仍然未能解决,睡眠是它们当中的一个。有些人认为睡眠是一个方便方式使动物保持不动而免除危险,但那必然不止这些。睡眠缺乏实验令我们认为快动眼睡眠和某些阶段的慢波睡眠促使脑子恢复健康,这发生在夜间头4个小时的睡眠,或许它帮助脑子重新设置事情,做这项任务最好的时候是当脑子不处理知觉信息,或是警惕和专注,或必须控制我们的行动——用比喻相当于一艘船停在干船坞。研究还建议,睡眠是我们巩固前一天所学会东西的时候——记忆的一个根本程序。

节律怎么运作?

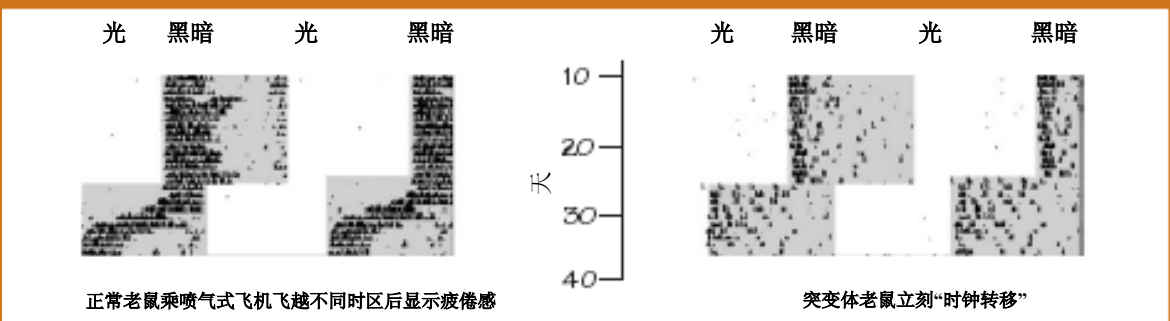
在不同的睡眠阶段的转变期间记录脑不同区域的神经元的活动可得知很多对节律性活动,譬如睡眠的神经机制的认识,这些显示了一个介入各种各样的神经调节递质的脑干激活系统,



神经调节递质包括腺苷,在一个分子连锁反应带动睡眠的不同阶段。同步机制能使网络从睡眠的一个阶段到另一个阶段。

一个大飞跃来自神经基因学。象时钟钝齿轮和钟表内的其它结构,各种被辨别的基因是节律性机器的分子组成部分,这些研究多用果蝇进行实验,有二个基因被发现——per和tim——产生蛋白质互相作用而调控各自的生成。mRNA和蛋白质在早晨生成,这些蛋白质逐渐积累联结在一起,这联结停止它们的继续生成,日光分解这些蛋白质,直到基因再产生per和tim蛋白质,这个周期不断进行。哺乳动物譬如我们自己的时钟与飞蝇极相似,因为昼夜生理节律发生在演变早期,故不惊奇地在如此不同的有机体里有同样类型的分子驱按时钟。

研究尖端



正常老鼠乘喷气式飞机飞越不同时区后显示疲倦感

突变体老鼠立刻“时钟转移”

乘喷气式飞机飞越不同时区后,不显示疲倦感的老鼠!

为了更好地了解昼夜生理节律的分子机制,神经科学家将交叉上核的基因剔除,这些VIPR2老鼠居住良好,并且其日夜活动模式与正常老鼠相同。黑小点显示老鼠是活跃的一每日节奏包括晚上活动(灰色区域)。但是当没有光线时,节律向前移动8个小时之多(在第25天左右)。正常老鼠显示乘喷气式飞机飞越不同时区后的疲倦感,其表现为它们需要几天来恢复它们的活动模式,而VIPR2老鼠却立刻恢复。这些研究应该帮助我们得知光与生理节奏的分子机制。



脑显象



颅相学家认为他们能通过头骨表面的隆起来了解脑功能。那似乎是牵强附会，但他们想从头骨外面了解脑子的志向一直以来令人着迷。现在我们真正地能做到一通过先进的现代脑显象技术，现代扫描器使用不同的方法显示美妙的神经细胞和纤维通路的结构的图象、脑血流图和脑新陈代谢能量图，还有当我们做不同的事情时，测量神经系统的活动性。

走向现代技术

神经学家和神经心理学家尝试去了解结构与功能的关系，他们通过对死后的脑结构测量与生前异常心理和行为的的关系的研究，在这方面有了不少的了解，用这种方法，脑的演讲区域被Broca发现。这种方法有成功的一面，但它也有所限制。你不能简单地下结论，由于脑损伤而失去的功能不代表那个区域的正常功能，例如，一个缺损也许会发生因为那个地区被切除或与其它正常情况下有交通的区域失去联络所至。而且有可能由其它未损坏的脑区域代偿损坏的区域执行它正常时的功能，这是为人所知的可塑性。最后，很少病理性损害被限制于一个精确的功能区域；并且对患者的研究，在他们活着时到死后分析脑部也许是长时间的延迟。

结构脑显象技术在30开年前开始发展起来。由医疗物理学家新发明的功能性显象方法受到了特别的重视。这些使我们能一直接看见在头骨里的脑——当它思想、学习或作梦时。

它怎么有效地工作

监测神经元活动的电生理学技术的根据是被激活的神经元上膜电位的变化。脑扫描技术则是监测激活神经元必需的新陈代谢能量的变化。

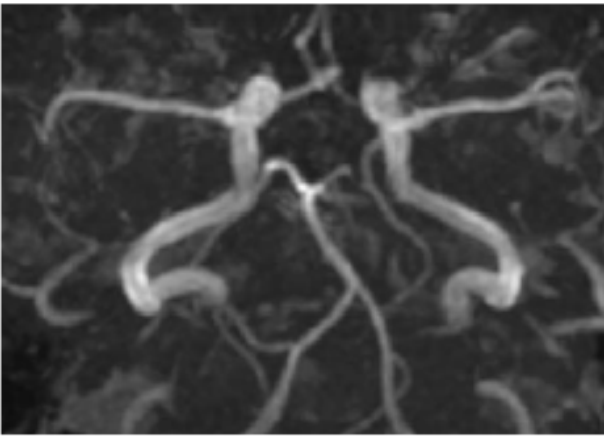
移动带电性的离子进出神经元(是突触和动作电位的基础)的电化学梯度需要能量运作，这能量的源泉是葡萄糖的氧化作用。葡萄糖和氧气经大脑循环被运输到脑部，由于**神经血管联接**，在脑活动区域，局部血流增大，这发生非常迅速。现代脑显象的设备测量在局部脑血流的变化，使用它们作为神经系统的活动指数。

第一个被开发的功能性技术叫做**正电子放射X线体层照相术**，这个程序要注射能附着于特定的生物化合物(例如与神经递质受体结合的药物的)放射性追踪剂入人实验者。探测器圆环在实验者的头部记录 γ 微粒由核同位素散发进入脑然后衰变的时间和部位，正电子放射X线体层照相术可以提供脑血流的变化图，这些测量导致了感觉、运动和认知脑功能的地方化。正电子放射X线体层照相术有几个不利之处，主要一个是它需要注射放射性追踪剂，这意味着，许多人无法作正电子放射X线体层照相术扫描，譬如孩子和育龄妇女，并且在扫描期间测量的次数有限。

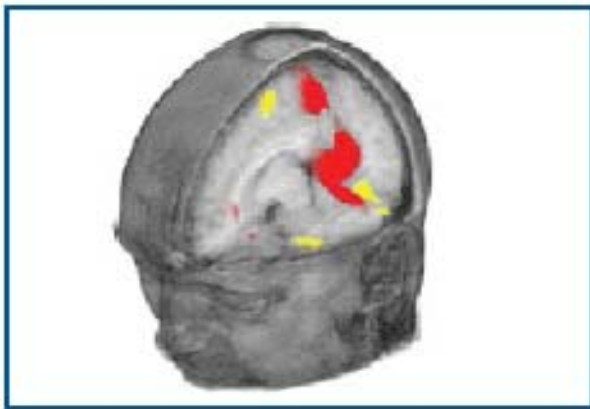
另外一个技术，叫做**核磁共振**，是非侵入性的，不需要放射性物质。它允许任何年龄的人被扫描



左边：由E. M. I销售Beatles的唱片纪录获得的利润被用来帮助支付第一部脑扫描器，这和以后的机器使神经科学家对脑的研究有新的方式方法。右边：一台现代核磁共振扫描器。受试者躺在床上，移入磁铁圆环作扫描，需要30分钟到1个小时的时间。



脑血管的图象。血流变化可被测出和作为神经活动指数。



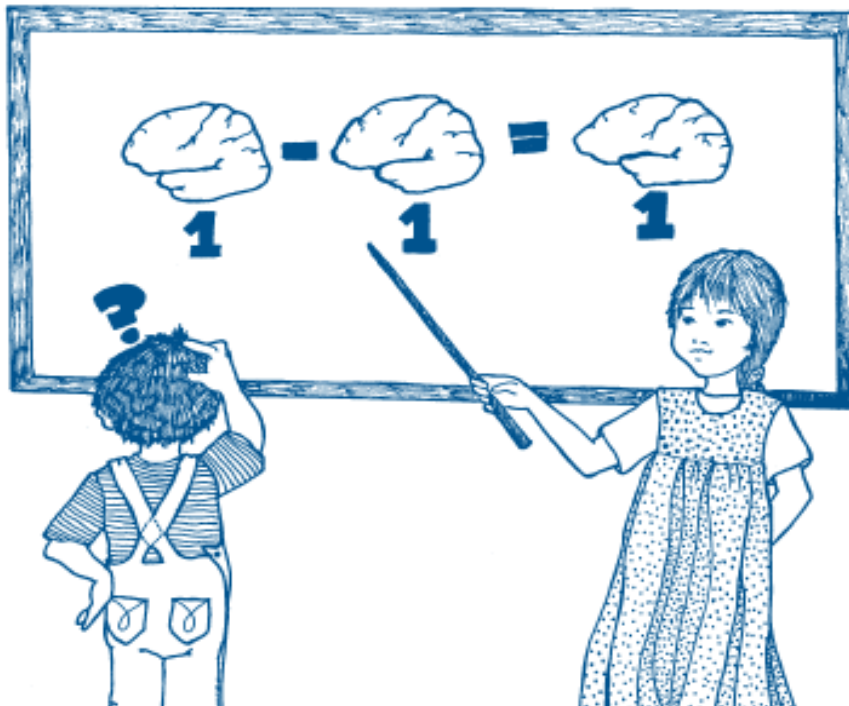
通过计算机技术,由正电子放射X线体层照相术和核磁共振扫描器获得的图象确切地显示出脑血流发生变化的部位。

。核磁共振可提供非常幼细的微粒的脑结构图象,新发展的叫做**扩散张量显象**的扫描器可显示白质纤维连接脑区的图象。

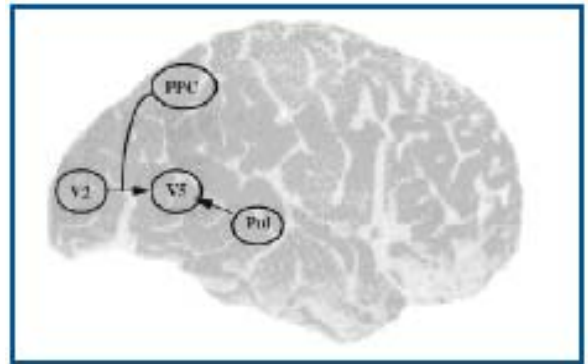
核磁共振的最扣人心弦的技术应用是提供脑功能的图象,这叫做**功能性核磁共振**。这个技术根据血中氧合血红蛋白和去氧合血红蛋白的磁性上的区别(因此在功能性核磁共振的信号称为**血液氧合水平依赖信号**)。当神经元的活动增加引起离子的移动导致需要能量的离子泵的激活时,有能量新陈代谢的增加和氧气消耗,这导致去氧合血红蛋白的增量和磁性信号的减弱。然而,氧气消耗增加后几秒钟内局部大脑血流增量。大脑血流量的增加超出氧气消耗量的增加量,因此,在氧合血红蛋白量相对地增加,信号增大。大脑血流增加的确切机制虽然尚未明,但相信与神经递质-相关的信号发出有关。

使用它

你大概是相当擅长于减数。但你曾经设法减去脑子吗?难怪那男孩看起来迷惑了(动画片)。脑在2和3维图象的减法对数据分析很重要。当人们进行严格受控制的任务时,多数功能性核磁共振的研究介入测量血液氧合水平依赖信号,在扫描期间,受试者躺在磁铁洞里,他们对刺激的行为反应被监测。刺激有多种,视觉方面,让受试者观看一个屏幕,听觉方面,通过耳机让受试者听取。它可验证不同的现象,例

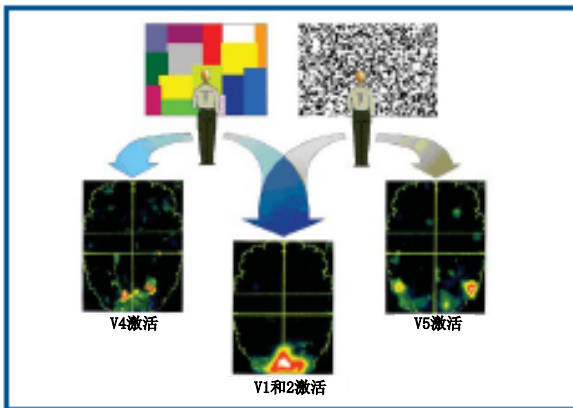


如感受、学习、记忆、思想或计划。通常设计二项非常相似的任务，一个紧跟在另一个之后，这想法是，第一任务应该是实验者感兴趣的，另一个则不是。之后获得的脑图象彼此被减去从而产生重要脑程序活动变化的2维图象，这些图象由计算机堆积产生3维图象的有效的减法(见前页的动画片)。新发展意味着非常简要的想法或脑事件(少至一两秒的过程)都可被测定，这就是与事件相关的功能性核磁共振。数据分析精密方法用来测试完成任务期间的信号变化在统计上是否可靠。一个广泛使用的分析方案使图象数据的处理规范化，它叫做统计参数测绘(SPM)，SPM图基于颜色，黄色为活动“最热的”范围，蓝色和黑色为“冷”区域。



V5区域的激活反映运动的感知，这个区域的输入来自皮层的V2区域和在脑更深部的枕部，顶骨后皮层(PPC)控制信息流程，有效的连通性分析使这些相对运作得以进行。

与新的神经心理和其它显象研究结果相结合，这多脑区介入导致对脑记忆系统理解的重新修正。并且，新数学技术被发展来看不同脑区的神经活动在复杂任务期间的互动和互联——以**有效的连通性**著名。这种测量法允许我们了解脑的区域怎么合作而不只是看到单独的功能热点，希望的是，这些新技术与高强度磁性能提供更加精确的图象，告诉我们关于神经元网络在感受、想法和行动的无线控制下如何交流。

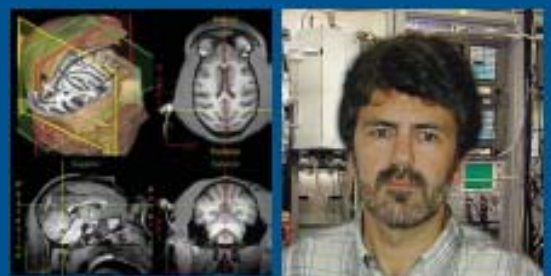


一个人在扫描时显示不同的视觉图像，所有这些会引起初级视觉皮层V1和V2“发亮”，使用聪明的减法技术，显示了颜色处理(左边)是在V4区域，而行动处理(小点任意在屏幕活动—右边)激活V5区域。

当某些功能被运用时，脑显象科学家可毫无保留地指出“发亮”区域。如果一个人观看一个经常变化的棋盘样式，可观察到激活作用主要在视觉皮层，应用移动和有色样版激活视觉系统的不同的区域，给我们提供了不少关于人的视觉系统组织的新信息。相似的方法被用来研究其它感觉形式，定位思维方式也帮助辨认介入诵读的脑区——譬如变换视觉词成一个音系学代码、编组音素入整个一个单词、提取意思的过程，等等。任务学习也被研究了，包括期待痛觉和真正感觉得痛的脑区域的分离工作。

但是，随着研究的进行，有了各种各样的惊奇。一个早期的例子是意想不到的在长期记忆任务无法看到内侧颞叶发亮。然而，更新的测试范例——一些包括虚拟现实——显示记忆处理活动与其它区域有关，例如，额前皮层和楔前区。

研究尖端

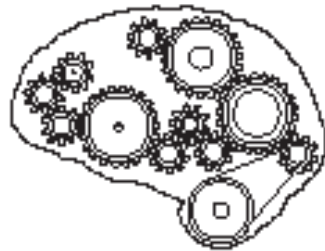


Nikos Logothetis是一位年轻研究员，他对了解在脑内神经元的活动与脑显象实验的信号之间的关系做出主要贡献。

最近电子记录与功能性核磁共振结合的实验显示了突触活动和血液氧合水平依赖信号之比动作电位放电要有更加密切的关系，因此，与动作电位输出相比，血液氧合水平依赖信号是一个脑内突触处理更加可靠的指数。这对血液氧合水平依赖信号的解释就功能局部化来说有重要涵义。



神经网络和人工脑



真正的脑子是湿软的，其神经元、血管和充满脑室的液体是由脂质膜、蛋白质和大量的水做成，你可以用手指戳它，用切片刀切它，插电极入其神经元和观察其血液搏动性通过。脑的研究似乎基于生物学和医学，然而，脑的研究也得到数学家、物理学家、工程师和计算机科学家的重视，他们的研究方式是作方程式、作计算机脑模型、甚至制做仿真神经元的硬件装置。

真正的脑适应性强，它能读从未见过的手写字，了解陌生人的演讲，并且当事情出错时能包容，即使有细胞死亡，它始终运作很好，甚至在年老时它也能学会新的东西。当今的机器人非常擅长于它们有限的设计范围内的任务，例如制造汽车零件。但当问题出现时，它们就无法运作。

所有真正的脑包括高度互相联系的**神经网络**。神经元需要能量，网络需要空间，我们的脑包含约100亿神经细胞，约320万公里的导线，上万亿的连接，但只有1.5公升容量，1.5公斤重和仅消耗10瓦特能量。如果我们使用硅片设法建立这样一个脑子，它会消耗大约10兆瓦，足够一个镇的供电。更坏的是，这样的“硅脑”所产生的热会导致它熔化！我们面临的挑战是去发现脑怎样能够这样有高效和经济地运作，并且利用相似的原理去制造象脑一样的机器。

你的脑有100亿个细胞和320万公里导线，有100万亿个突触连接，只有1.5公升容量和1.5公斤重量。它只消耗相当于一个夜间照明灯所用的电量！



建造硅的脑电路

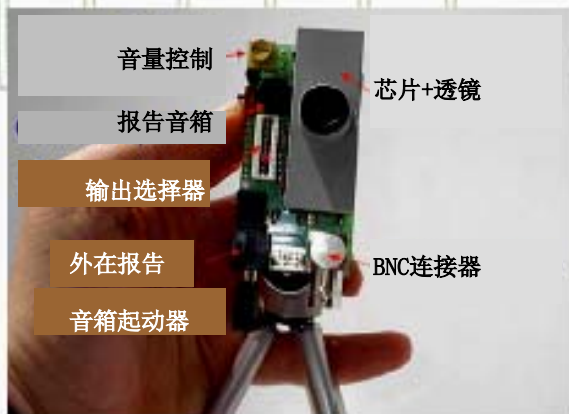
从一个传到另一个神经元的信号的能量费用是脑演变的一个主要因素。大约50%–80%的脑总能量耗于动作电位沿神经纤维的传导和突触传递，其余的能量被用于制造和维护。蜂的脑与我们的脑都是如此。但是，与数码计算机的速度相比，神经冲动的速度非常慢——只有每秒几米，象数码计算机的系统程序将无法按要求运作。然而，生物脑被建造为高度平行的网络，多数神经元直接地与数以万计的其它神经元连接。这样，脑利用其三维结构，将所有容量包装于头颅内——细胞层弯曲成折叠，连接处紧密地编织成束。相反地，芯片和电路板受二维结构本质的限制，硅神经元之间难以作甚至中等数量的连接。所以，不同于脑子，硅神经元之间的直接交流受严重的局限。但是，利用非常高速的常规电子，从许多硅神经元来的冲动可能是“多元化”——这是一个许多不同信息沿同样的导线传导的过程。这样硅工程师能开始仿效生物网络的连通性。

减少力度而增加速度，受到神经的启发的工程师已经使用比**数码编程**更合适的生物学策略，Carver Mead，一个在加利福尼亚硅谷的宗师之一，创造“神经形态工程学”，将神经生物学转换为技术学。不象按0和1的数字式编码，模式电路在电压上的变化是连续性的，就象神经元在它们的亚阈值状态(第3章)。因为硅设备利用基本的物理学的原理，记算可以在几步内完成。模式计算能容易地提供原始的演算：加法、减法、指数和积分，而这些在数码式计算机是复杂的运算。当神经元——不管是生物或硅计算器——做出“决定”时，它们沿轴突传送冲动将答复传到靶神经元。峰编码消耗能量高，高效率的编码由减少**多余**而使代表峰形式的信息量最大化。并且尽可能使用小数量的活跃神经元以增加节能，这叫做“**稀疏的编制程序**”，它为工程师提供建立人工神经网络的另一重要设计原则。

硅视网膜

硅视网膜是一个人工建造的简单的生物网络，它包含吸取光和自动地输出调节以适应对整体光亮度的变化，它与两个硅神经元连接，就象在视觉皮层的真正的神经元一样，硅神经元能提取关于线角度的信息和在视网膜图象中对比界限。

这个原型的神经元叫做**集成和发射神经元**，神经形态工程师使用他们很多。它们有这个名字是因为它们把有份量的输入“加起来”被编码为电压传达到它们的突触，只有当电压达到一定阈值时才产生一个动作电位。硅神经元本身由晶体管组成，但它不象常规数码系统，它不使用晶体管作为开关或使电压达到饱和状态。晶体管在它们的亚阈值范围运作，在这个范围内，它们的运作更象真正的神经元的细胞膜。另外，晶体管提供活跃的电导，仿效真正离子通道的电压和随时间而定的电流。这个小型的视觉系统是发展中更加精细制作的人工视觉系统的原型，它说明一个非常喧闹的真实世界的输入怎么可以迅速地被处理而作出一个简单的决定。它能够做它所被设计做的事——告诉在视觉图象里一条线的定位取向——并且神经科学家已经使用这个简单的硅视觉系统检测器材和训练学生。人工网络最重要的是它们在现实世界中运作和使用很少能量。



摄像机镜头位于硅视网膜前面

人工神经网络

人工神经网络(ANNs)经常被用来研究学习和记忆。它们通常是一台常规数码计算机的软件，它们包括在网络里高度联系的一定数量的简单处理单位。最简单的人工神经网络是**前馈联络员**，它有几层互联的输入和输出单位。一个有关联的记忆由调节这些层次间的连接力度而被编码，当输入模式被显示，被存放的与这个模式相关的模式就会被检索(见下页的**数学难题表**)。更加复杂的人工神经网络是**返回性神经网络**，它由一层互联的单位组成，每个单位即有输入又有输出的作用。听起来奇怪，但这个设计使网能存放多模式而不仅是项目配对。一次回归性查寻被存放的模式可解码这**自动联络网络**。研究显示有1000个单位的网络，大约150个样式可在因检索模式变得太大产生错误之前被检索出来。

人工神经网络与脑的相似之处在于它们存放和处理信息。它们把处理的“知识”存放在网络里，不象数码计算机的算术处理器和存储地址是分开的，它们没有分开的记忆部位，代之，它们有**内容地址贮存**。在一个人工神经网络，信息被存储在于连接的负荷，与突触在学习期间改变它们的力度相似，人工神经网络不被编程执行一个指定的程序，每个“神经”笨拙，只根据输入总和的负荷作简单地反应。但是，它们可被训练变得聪明。训练的**学习规则**是调节神经元之间连接的力度，通常的一个规则是将一个指定的输入模式所得到的网络输出与所要的模式相比较，在比较中任一个“错误”将被用来调整连接的负荷，使输出与所求的更相近。这样，网络逐渐使错误信号降低到极小值，这行得通但却慢得很。

出差错是重要的，学习不可能不犯错误，这是可能被忽视的特点。被过分训练不犯错误的网络结果只会对一个类型的输入起反应，这样的网络比喻地叫做**祖母型**——是人脑神话中的“祖母细胞”，细胞只在某人的祖母出现时有反应，并且，绝不可犯错！这在现实世界不实用，因为我们学习每一样东西都需要一个独立的网络。相反地，人工神经网络的好处是在于它们对未暴露于训练的输入模式有**推断**能力。它们能在模式中分析关系、抓拿联系和发现规律。并且，它们的“缺点-宽容”就象真正的脑。即使输入模式受干扰或残缺不全，它们仍然能检索一个被存放的模式。这些是生物脑非常重要的特性，而人工神经网络也能够做这些事情。

现代计算技术的不足

目前人工神经网络的不足之处是它们在数学上与数码计算机相模仿。这使它们在实际中的应用受更多的限制，因为模仿需要时间，神经网络无法实地操作。ANNs似乎非常合适驾驶汽车或航空飞行器，因为它们在噪声前强健，而当一些在网络里的单位停止运作时也可以继续运行。一般被利用在自动飞行的专门系统是数字计算机，以常规确定软件编程，并且，为安全起见，这总要求一个备份。如果航空器出错，这个专门系统就无法应付，飞行人员必须接管。当代人工神经网络的训练算法太慢无法应付这样的紧急状态。硅神经元到目前为止还不能学会东西，如果它们能，许多这些问题就会解决。随着我们学会更多脑的运作方式，我们能建立更加成熟的象脑一样的神经网络。



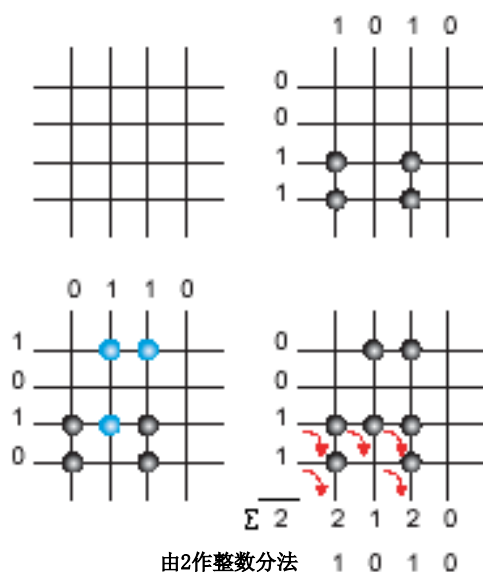
NOMAD是智能机器人的祖先，它站立2英尺高，有一圆柱形形状的躯干，它有“眼睛”、“耳朵”、“机械手”和其它感受器帮助它驾驶。NOMAD与多数机器人不同的是它没有编码的指示或规则，它有的是电脑模拟脑，有1万个被模仿的脑细胞和多于百万的相互连接，能感知和对其环境起反应。它能应付新情况和从错误中学习，如图，在它周围散布了绘有图形的立方体，一些画有条纹的立方体有电子导电性，使它们有吸引力，味道“鲜美”；其它立方体画有圆点，导电性不强，使它们不那么“鲜美”，NOMAD用它带有电子感应器的“手”——电子笔来回抓拿立方体和“品尝”它们后，学会不要圆点的立方体，而选择有吸引性味道“鲜美”的条纹立方体。



数学难题表

内容可寻址的分布记忆

想象一套导线水平地运行，与4条垂直导线相交运行，在它们的交点有“开关”(A盘)，这个矩阵将是记忆。它以二进制数字的形式显示信息，例如，0011和1010，每当1遇到1时我们使开关打开(B盘 被显示为蓝色)，这些存放两个数字的配对。在第一对数字上，矩阵可存放其它数字，譬如1010和0110，矩阵的最终状态应该如C盘显示，有7个开关打开。现在，你再出示第一个号码—0011—到矩阵最终状态，并且安排电流在垂直导线所有开关打开点(d盘)，你将最终获得电流从垂直的导线流出来到底部的比例为2120。这不是0011第一次被配对的数字，但是，你将2120除以在数字0011里1的总数(0+0+1+1=2)，利用整数分法(使你忘掉提醒物的类型)，你最终获得1010。所以，即使其它信息被存放在第一个信息之上，矩阵也可以“记住了”0011是与1010匹配。以第二对数字你能再检查这运作方法。



我们认为这是脑的记忆法，它不象个人计算机，它不存储信息在具体地点。信息被分布在整个网络，改变的突触负荷量被储存，因此其内容能被检索。问题是，这种记忆很快饱和，尤其当只有4根导线的时候。但是，当有1000对导线，矩阵能存放很多重叠的信息而不太受太多的干涉。



当问题出现时



脑子是一个微妙的器官。事故可造成头部受伤，脑可以有病变而不能正常运作，脑疾病可能导致一系列症状，了解这些症状不那么容易，脑障碍的诊断要求神经病学家或精神病医生的临床技能和生物医学的检测和脑显象检查。脑障碍的研究要求更多的专门技术。一些疾病即使在儿童和少年也相当普遍，例如，癫痫症和抑郁症。其它的相对不那么普遍，譬如精神分裂症，而阿尔茨海默氏病等则只在老年人中常见，它们都可使患者的脑不能正常地工作。有些脑疾病涉及基因突变，因而提出一个难题：是否我们每个人都想知道我们有否相关的基因突变会导致那些疾病。

混乱的信号——癫痫症

在癫痫发作期(癫痫性发作)，病人失去知觉，可能跌倒在地上，全身强直和阵挛，当他们醒来时，他们也许发现他们咬破了他们的舌头或尿湿了自己，之后他们也许迷惑和困倦。许多孩子得这种病，但他们长大后也许很少发作，不幸的是，有一些可能每星期甚至每天都有发作。

那么，问题出在哪里？在癫性痫发作期，神经元发射动作电位增多，随之，有一段时间兴奋性减弱，这个周期过程由抑制性神经递质(α -氨基丁酸)和兴奋性神经递质(谷氨酸)调整。当兴奋性的减弱不完全，相邻神经元不受控制，癫痫发作会被触发。受影响的相邻神经元可能是局部的(造成局部癫痫发作)，也可传播到整个皮层(癫痫大发作)。在**癫痫大发作**期间，在两个大脑半球的脑电图的 α 波节律被大、慢和同步波代替(参见背景)。

局部癫痫发作非常普遍，而复发性癫痫发作则少，但处理上较麻烦，其直接病因不明。疲倦、错过一顿饭、低血糖、酒精、闪烁的电视屏幕都会诱发患癫痫症者癫痫发作，患者应加注意。

(背景显示在癫痫的发作期间的脑电图)

神经科学研究对改善癫痫症患者的生活质量做出了两个主要贡献。首先，通过对兴奋传导的理解的加深，我们现在能制造出降低癫性发作而不影响正常脑活动的药物。旧的药物多为广泛镇静剂，新的药物有更多的选择性。其次，脑显象的质量的改善意味着能准确地确定严重患者的局部癫痫发作的来源，有时神经外科医师能切除这病变的脑组织以降低发病频率和降低侵犯未受影响的脑组织的风险，癫痫症的外科治疗有时被认为有点儿过激，但它却是卓越地有效。

头疼和偏头痛

多数人有**头疼**的经历。通常头疼是由肌肉紧张造成，没什么可忧虑的。但非常偶然地——特别是如果头疼来得非常迅速，或有皮疹，或有呕吐——那么可能由一个严重的原因引起，在这些情况下，疼痛不是来自脑本身，而是来自脑膜——脑的衬里的刺激或牵拉。



头疼较为常见的原因是偏头痛。患者有头疼(经常在一边)、对光或喧闹声不适，偏头痛常有先兆，包括在头疼之前见闪光或接合的线条等。

现在看起来偏头痛似乎从大脑血管有痛感觉的脑部开始。

脑显象显示在偏头痛的开始，这些地区的活动增强，其反应是局部血供应增量(带来象闪光的症状)，随之血流立刻减少(反映在短暂的虚弱乏力)。

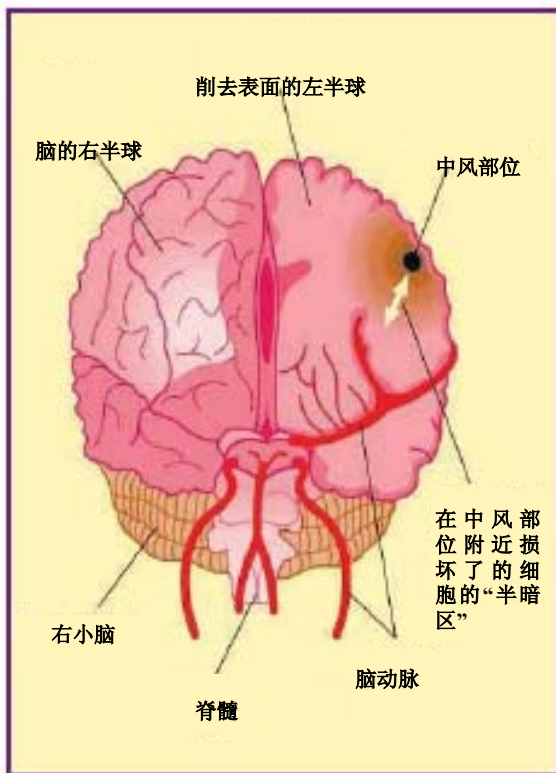
最近十年来，随着**5-羟色胺**受体的进一步了解，偏头痛的治疗有所改革，新发现的

一组药物激活5-羟色胺受体的一个亚群，这些药物——triptans——非常有效地缓解偏头痛。这是神经科学研究成果对改善成千上万病人的生活质量做出的巨大贡献。

没有足够的燃料——中风

一侧肢体突然变软弱无力，通常归因于另一侧脑的**中风**。平衡、感觉或语言和演讲也许会同时受到影响。有时这些反常性随着时间恢复过来，甚至恢复到完全正常，但中风仍然是造成死亡和残废的普遍原因。中风可有不同的症状，其后果根据受影响的脑的区域而定。

问题出在脑需要起作用的**能源**中断。神经元和胶质细胞需要“燃料”来工作和生存。“燃料”通过供应脑的四条主要血管供应，最重要的“燃料”是氧气和以葡萄糖形式的碳水化合物；它们在一起提供制造**三磷酸腺苷**的原材料——“细胞的能量货币”。这能量(见第2和3章)是必要，它带动神经元电子活动的离子流程，神经元大约三分之二的能量使用在钠/钾腺苷三磷酸酶上，这个酶在动作电位发生之后使钠和钾离子梯度重新充电。



图画显示脑中风的损害和在缺血半暗区附近的有损害的风险。

在**短暂性局部脑缺血**，脑局部供血不足，三磷酸腺苷的供应被中断，神经元离子梯度无法再充电，因此动作电位无法产生。例如，切断左半球的运动皮层的供血时，右臂和右腿会变成瘫痪，如果阻碍迅速消失，神经元能再产生三磷酸腺苷，它们的膜得以充电，从而恢复正常。幸运的是，短暂性局部脑缺血不造成永久性损伤。

中风比较严重，如果供血被中断一段时间，不可逆性损伤可能发生。在没有三磷酸腺苷时，细胞无法保持内环境稳定，它们会胀大而破裂。神经元会自发地去极化，释放有毒性的神经递质，例如谷氨酸。通常利用三磷酸腺苷依赖泵吸取多余谷氨酸的胶质细胞停止工作。在没有能量时，脑细胞变得很不稳定。

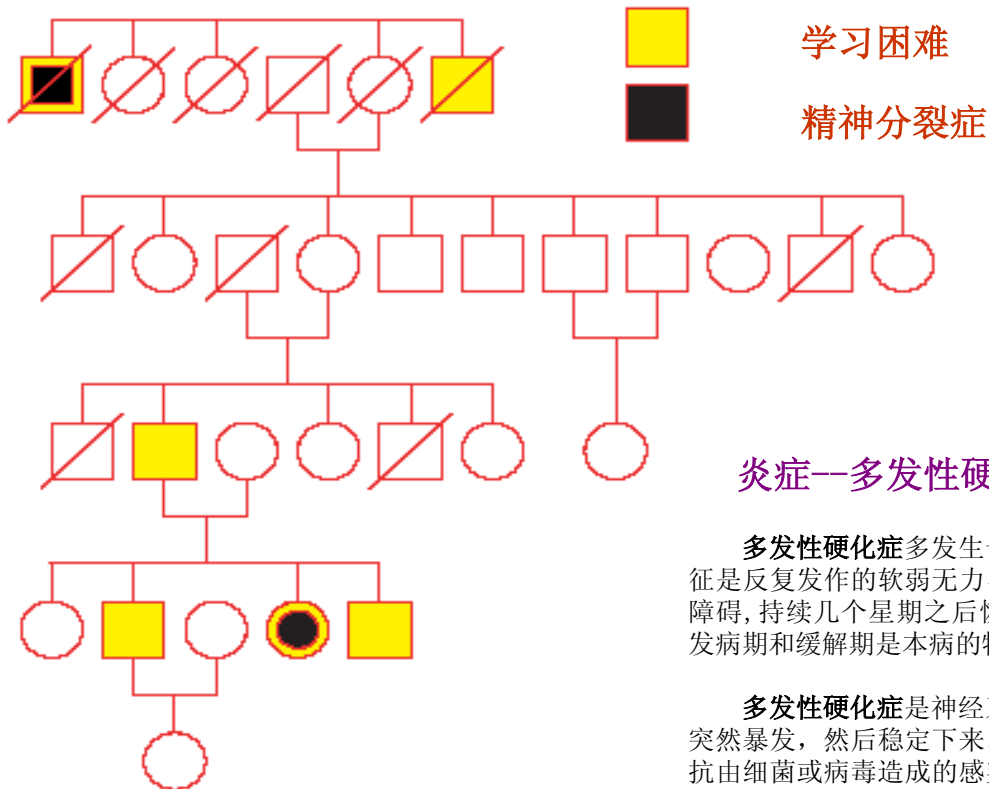
通过对中风仔细的研究，神经科学家有了新的疗法。大多数中风由**血块**阻塞血管造成，用“击破凝块”药物叫做**组织纤维蛋白溶酶原激活剂**可分解凝块而恢复血流。给药越早，疗效越明显。但是，快速地给中风患者药物不容易，因为受害者的家庭对病人发生的情况不清楚。

另一个新的治疗方法是一组神经递质包括谷氨酸的阻截剂。中风期间，谷氨酸增加达到毒性水平，这些药物可直接阻截谷氨酸受体，又可阻截由谷氨酸激活的细胞内发信号的通路。这类药物有很多还在研制中，可惜，到现在还没有疗效确切的药物。

基因疾病

长期以来，医生根据脑的疾病部位作诊断，许多疾病的名字是拉丁语或希腊语，描述疾病症状和脑介入的部份，譬如“大脑顶叶失用症”。在最近十年内，随着基因信息“爆炸”改变了许多观念，许多遗传性疾病，问题不在于脑而出在别处。

某些人患一种遗传性疾病，他们运动的细微控制出了问题，使他们的脚步不平稳，而且随着岁月的增加，他们的脚步越来越不平稳，它被叫做**脊髓小脑共济失调**——反映出经典疾病的命名——我们现在已经知道导致这疾病的精确的基因缺陷。许多其它情况现在可以根据他们的起因来分类，而且诊断性基因测试现在已作为有脊髓小脑共济失调嫌疑或其它基因情况的常规检查，诊断更快更准确。



炎症—多发性硬化症

多发性硬化症多发生于年轻成人，它的特征是反复发作的软弱无力、麻木、复视或平衡障碍，持续几个星期之后恢复正常。周期性的发病期和缓解期是本病的特点。

多发性硬化症是神经系统的炎症反应，它突然暴发，然后稳定下来。我们的免疫系统对抗由细菌或病毒造成的感染，有时它会出差错而攻击自己，我们称这样情况为**自身免疫疾病**，它们几乎能影响所有组织。如果免疫系统攻击包裹神经元的**髓鞘**，就会引起局部炎症而造成**脱髓鞘**，随后，炎症逐渐消失，髓鞘被修复，功能恢复正常。引起炎症的直接原因未明，许多有脱髓鞘的人只发病一次，但是某些人有周期性发作并且有影响脑不同的部位的倾向。

因为我们不知道什么原因诱发多发性硬化症的炎症，所以我们无法完全地阻止它。但是，我们现在知道，使用某些药物譬如**类固醇**抑制免疫系统可使疾病发作期缩短。一些医生相信，严重患者永久地使用抑制免疫系统的某些药物，如**硫唑嘌呤**或**β-干扰素**是有利的，但对它们的使用仍有争议。

免疫系统也可能攻击神经肌肉的接头，造成的疾病叫做**重症肌无力**，而攻击从脊髓出来的神经，则造成**格林巴利综合征**。



Jacqueline du Pré—患多发性硬化症的一位知名的音乐家。

家谱显示家庭有学习困难和精神分裂症的倾向，这些病症有时隔代遗传。

Huntington疾病是一种神经变性疾病，为身体反常的不随意运动——以第一次描述这种疾病的医生命名，它的病因在于在人类基因组中最大的基因当中一个叫做**huntingtin**的反复突变。某种早期起病的**帕金森疾病**（造成迟钝、僵硬、震颤和步态不稳的疾病）是由于基因编码成**Parkin**出了问题，基因测试除了可以帮助诊断外，还可以告诉家庭其它成员关于他们得病的风险或是否会传给他们的孩子。

虽然遗传学革命改变了医生诊治神经系统疾病的方法，但这只是“远航”的开始。同样的基因缺陷在不同人当中可导致不同的疾病，而不同的基因缺陷可以导致非常相似的疾病，了解是什么原因导致这些区别，并且你的基因构成与你所生活的世界及周围环境是如何互相作用是我们现在基因组时代的下一个巨大的挑战。

讨论点

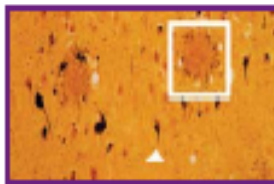
如果你发现你有基因疾病的危险，你想确实知道它吗？辨认诞生之前的基因并去除引发疾病的基因是否对呢？对患者发病前有用的和有贡献的岁月又如何看待？

神经变性—阿尔茨海默病

我们的脑决定我们是怎样的人：我们怎样对不同的情况作反应，我们与谁恋爱，我们惧怕什么，我们记住些什么。当我们患渐进性阿尔茨海默病时，人类的基本性能会丧失。阿尔茨海默病是**老年痴呆**的一种形式—影响约5%的65岁的人，和25%的85岁或以上的人。这是令人心碎的病症：通常以失去记忆开始，发展为失去自我，最终死亡。—看着所爱的人在这种情况下丧失自己是格外难受的，后期，病人也许无法认识那些最接近他们的人，连日常生活譬如穿戴、吃喝、沐浴和上厕所都需要人帮助，结果，他们的护理者的生活也不得不有显著的改变。

“这些日子爸爸不知道我是谁，他似乎不再认识我，最小的事都可令他生气和害怕—我不认为他明了他周围发生的事。起初，他似乎是健忘，总丢失东西。然后，事情变得更坏，他不会上床，似乎没有时间概念，甚至不知道他在哪里。现在，他失去肠控制，需要帮助去吃和穿戴。我无法应付。”

问题出在哪里？随着阿尔茨海默病的发展，脑细胞死亡，皮层变薄，脑室(脑内存有液体的空间)扩大。诊断通常根据典型的临床特点，但确诊只能在死后尸解显微镜下被证实有细胞损失、广泛分布的异常淀粉状蛋白的沉积物所形成疏散的小的退化**淀粉样斑**和由组成脑细胞的正常杆状蛋白质混乱地缠结起来的**原纤维缠结**。近代的研究项目设法用神经心理测定来改进活着时的临床诊断，测定的目的集中于阿尔茨海默病早期与其它病症，例如抑郁症相区别。



脑染色显示淀粉样斑(在长方形框内)和黑色的缠结(箭头)。

遗传学使我们开始进一步了解疾病—指出编码**淀粉状蛋白前体蛋白质**(淀粉状蛋白由此产生)和早衰基因presenilins(编码分解前体蛋白质的酶)的基因突变。继承**载脂蛋白-E (apoE)**某一基因**apoE-4**也是患病的主要风险因素。遗传因素不是所有的病因：环境因素，例如毒素，和其它损伤，譬如脑创伤，都起着重要的作用。但遗传因素尤为重要，基因修饰过的实验动物显示疾病的

特点。对这些研究必须非常仔细地分析，不可作过份的解释，但它们能帮助我们掌握到疾病的生物学过程。

虽然人们努力探索阻止阿尔茨海默病进展的治疗方法，但仍然未能实现，这是为什么动物研究有可贵之处。已知使用化学递质**乙酰胆碱**的神经细胞对攻击特别脆弱，药物通过阻截体内正常分解乙酰胆碱的酶的作用而加强残余的乙酰胆碱的作用，这种治疗在动物模型和一些临床案例中有一定的疗效。但是，这些药物没法减慢这种“无可救药”的疾病的发展。分析基因资料、了解脑化学和心理作用的关系和了解更多关于细胞损坏的机制似乎是最终攻克这一疾病的方向。

抑郁症

听来惊奇，抑郁症和神经变性病可能是“同床病者”—但我们现在知道严重抑郁患者有脑细胞损失。



抑郁症不同于我们时不时所经历的情绪低落。当情绪低落持续几星期或几个月，我们面临的的就是严重的需要治疗的医学状况，病人感到一切都没有意义想死或者

设法自杀，病人的其它典型症状是：睡眠受扰、胃口下降、注意力不集中，记忆力差，和对生活失去兴趣。幸运的是，它有有效的**抗抑郁剂**。提高神经调节性递质譬如**5-羟色胺**和**去甲**



得严重抑郁症印象主义画家梵高(Vincent Van Gogh)。

肾上腺素的作用能迅速地起作用(在几个星期之内)。专业交谈疗法也有效，化学和心理治疗结合特别有效。抑郁症惊人地普遍，五人中就有一人会他们的生活中某个时候出现某一程度的抑郁症。

严重和慢性的抑郁可使应激反应激素的控制失衡，

例如氢化皮质酮,在紧张情况(第12章),有利地快速释放,但当慢性地被激活,应激反应激素会损坏脑细胞,尤其在脑前叶和颞叶。最近发现抗抑郁剂促进脑细胞的完整和增加新神经元在海马的产生率,这样,它们也许以某一方式保护甚至扭转应激反应在脑内的毒性作用。

精神分裂症

另一个既有脑化学又有脑结构反常的精神病变是**精神分裂症**。这是一种渐进性和潜在性非常强的使人失去正常能力的病变,一百人中有一人会发病,这病变开始于成年的早期,据说比癌症还要损毁人。

精神分裂症的核心症状是**妄想**(异常的信念—通常是异常的奇怪想法,被迫害为其本质)和**幻觉**(是知觉障碍,受害者体验到反常的感觉,例如没有人时听见有人声)。它经常伴随认知能力、社交和工作能力的渐进性下降。

这病变常被误会:它与“个性分裂症”无关,更不能下定义说病人在任何情况下有暴力行为。事实上,多数精神分裂症患者是可怕而不是危险的。遗传因素在精神分裂症的发病起重要的作用,但是,和以其疾病一样,环境和应激反应也同样重要。虽然它有明显的心理改变,但其主要的是脑疾病,早已知道在这种情况下,脑室扩大而脑额叶活动受损。

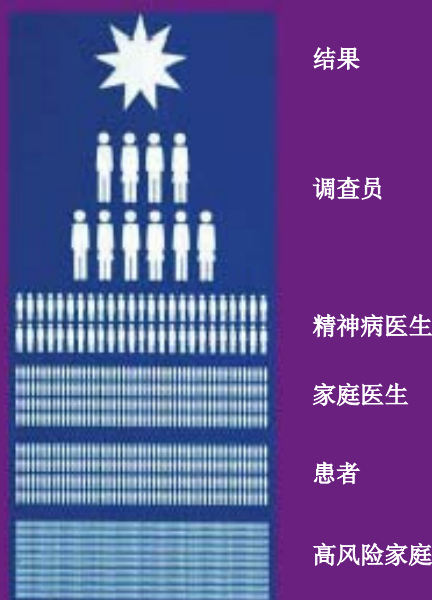
“起初,我们不知道在我们的女儿,苏的身上发生了什么事,她很好地开始了大学的生活,顺利地通过了第一年的考试。然后她开始改变—当她在家时,她变得相当沉默和孤僻,不象以前那样喜欢外出。她停止见朋友—以后,我们发现她没有去上学,整天呆在床上。然后,有一天她告诉我们她从电视机收到一个特别信息,说她有特殊能力,并且通过精神感应卫星控制她的思想,她无故哭笑,她明显地有问题。她说,她总是听见有声音讲有关她的事。结果是她得了精神分裂症。

她第一次住院大约二个月,现在她有规律地服药。虽然她最近好了很多—她不再有关于卫星的奇怪想法—但她仍然对事情不感兴趣。她不得不停止上学,有一阵子她在一家商店工作,但是,因为必须再进入医院治疗,两三个星期后她失去了工作。她已同以前不是一样的人。”

阻截**多巴胺受体**的药物可减少发病率和症状,但它们不能起治愈作用。最新的研究表明,使用药物譬如安非他明实验性地激活多巴胺,可测出精神分裂症患者释放多巴胺异常。关于病症的更多发现是:死后尸解的研究表明神经元在发育期间作了异常的连接,而且其它神经递质系统,譬如谷氨酸功能发生故障。

努力了解精神错乱的本质是医疗神经科学的**最新的尖端领域**。医学研究委员会和Wellcome Trust等组织机构将精神健康的研究作为他们未来十年工作的重点,最近重要的项目投资是在“有风险的家庭”中作基因和脑扫描研究而进行前瞻性研究(见图表)。从“分子学到临床”仍然是最富挑战性的研究。

研究尖端



精神分裂症的一项预期研究

对神经学和精神病学的疾病的研究多数是在已患病者的身上进行。苏格兰的研究员使用基因信息研究有患病风险的病者的家庭成员。定期作脑扫描、仔细测试精神状态和身体特征以鉴定起初致病的确因素。这样的研究结果对发展新治疗方法非常有用。



神经伦理学



从前，很久以前（就象神话故事开始那样），科学和技术之间有明显的区别。科学家只追求真理，无论被研究带到哪里，但求“发现的乐趣”，而工程师和技师则应用科学结果改造我们所居住的世界。然而不管这区别如何大，这是，也总是一个神话故事。现今，科学家更多地考虑到社会环境，及环境对他们的影响。

神经科学对社会的影响属于**神经伦理学**——是**神经科学**、**哲学**和**伦理学**的相关联学科，它包括脑的揭秘怎么影响我们作为人的感觉（譬如道德的神经基础）。它制定社会政策（譬如儿童的教育潜力），并且制定研究本身怎么开展（譬如动物实验的伦理或骗取使用人作为其研究对象）。它是关于神经科学家应该怎样最好地与公众联系，交流他们做什么并且分享他们应该做什么的意见。

社会环境

有些神经科学家相信他们的观念脱离社会现实，这并非如此。在十七世纪，Descartes见了法国大别墅庭院里的水工程学后，用一个水力隐喻解释脑“情绪”（体液）怎么驱动肌肉的活动。转入二十世纪，反映工业技术时代，神经生理学家用“一台被施了魔法的织布机”来描述脑复杂的连接，后来又还比作一台巨型的“电话总机”。现在是二十一世纪的开始，使用计算机的隐喻风行，例如，“大脑皮层的运行如同一个私人的环球网站”。这些关于脑的速写般的描述帮助传递复杂的观点，实际上也建立了成熟脑理论的概念。

就象修道士找寻人生意义，神经科学家能脱离日常世界去考虑科学问题，他们埋头于摘要和专科术语。不管是解决促使动作电位传播的离子流问题，或化学信使怎样释放和作用，或视觉皮层的细胞发射电子信息代表视觉世界——在神经科学方面许多问题被独立地研究，但可被查寻。

但以上研究与现实世界不很遥远。一旦人们知道化学递质怎么运作，很自然地就会想到制造增强记忆的“**聪明的药物**”，而另一些人也许会考虑制造**神经毒素**（神经毒气）打乱这个过程，譬如，酶抑制剂，这与生物战仅一步之差。



如果有种药物可帮助你通过考试，你会服用它吗？这和运动员使用类固醇改进他们的表现或采用抗抑郁剂有什么区别？

未来的脑显象技术不奇异。例如，脑显象技术以适当的检测程序可以很快地区别人的真实记忆与假记忆。现在，反应的差异太大，但有一天法院也许有脑扫描技术——能帮助建立证人诚实的“脑指纹”。这引出有趣的问题，你也许称之为**认知私隐**。

“想到脑就使我们为之心动，那可真是让我们满脑子痴迷的东西。”

加州大学的泽克·霍尔说。

关于脑的新研究结果总在校正我们怎样**感觉我们自己**，关于脑演变有影响性的观点多与**社会认知**有关。道德和意识结合密切，它们与有情感的脑处理奖励和处罚信号有关——已有有人在**进化伦理学**的范畴就这个可能性展开争论。更多地作这方面的研究对我们有益，帮助我们更好地意识到彼此的感觉。这些观点加上目前仍是原始概念的神经细胞的可塑性对超越单纯学术目标的教育有影响，因为单纯学术目标是目前的唯一讨论焦点。

神经科学家对他们的研究对象持不同意见。一些分子神经生物学家研究对象是神经系统的分子组成部分——用新DNA和proteomic技术更加充分的解释其它神经科学家难以解答的问题，这是**简约论者的议程**，它的哲学观点和技术开花经常有媒介为之庆祝。但这简约论者的信心被维护了吗？或许有不简化的方式能在更高水平解释脑和想法？可有“**紧急物产**”从脑组织里出现？**Interactionist神经科学家**坚信另外一个议程，他们认为现代神经科学应有一种更加折衷的方法，与社会科学结合。这些不是容易在一个公开论坛上讨论的问题，但是，关于研究项目的问题应该由各有关社会团体咨询。毕竟，人们交税帮助支付它的研究费用。

神经伦理学——一些具体的事例

在神经伦理学里的某些问题是常识。假设一个志愿对象作脑扫描，出乎意外地发现大脑异常，例如，脑瘤，或在作神经遗传学图片时被发现有一基因突变，使那人易得一种神经变性疾病。在这些例子里，应该告诉实验对象吗？常识上说，志愿者应付起责任，而我们事先应询问他们是否需要提供他们的体检结果。

但是，**事先同意**是滑稽的事，假设脑研究员作双盲实验检验中风的新疗法，在中风发作后几小时内给药物或安慰剂，这种实验有其充分的科学根据，但我们无法预知结果，所以，不可能征求志愿者的事先同意。如果因此病人不能作这样的研究计划，那么，他们将受长期的损害，而新患者也将受长期的损害。家人也许在时间范围内无法给予同意。为更大利益，我们敢摒弃事先同意而使志愿者放弃其权力吗？或者那是一个难以平衡的倾斜？

另外一个神经伦理学的重要问题与**动物实验**有关，动物根本不能代表自己同意与否在它们的脑内作侵犯性实验，对某些人来说，这样实验的令人困扰，对其他人来说，这些实验推进我们对健康和有病的神经系统的进一步理解，终止动物实验是荒谬的。这些不是容易的可以冷静辩论的问题，但重要的是我们能，而且能做得尊敬地去辩论这些问题。

在多数欧洲国家，动物实验管理非常严格，研究员必须上课和通过考试，确实他们了解法律和使他们具有不使动物忍受不必要痛苦的技能。生物医学的科学家依从**减少、改进和替代**三个好原则，他们志愿地工作在法律范围内，得到公众的支持。许多在神经科学方面的新研究结果是从替代技术而来，例如，组织培养和电脑模型。但这些无法替代给神经学和精神病学的疾病带来许多新研究结果和治疗的生存脑的研究，例如，用左旋多巴治疗帕金森病是从赢取诺贝尔奖的鼠脑研究中得来，并且新技术提供新机会帮助病人和有病的动物。

只作交流

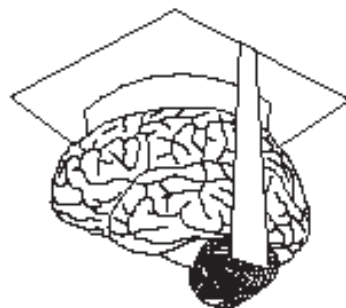
在科学家与公众交流最多的国家里，人们对科学家信任的程度较低，但关系不是原因，努力与公众讨论科学对社会的影响和增强义务不可能是增高不信任感的原因。事实是感兴趣的公众变得成熟，对新的“奇迹药剂”持怀疑的态度，更加明白科学发展是缓慢和有时不明确的。减少信任感代表不盲从。

神经科学家与青年人和感兴趣的公众作交流的原因是他们在其研究领域中的原则问题有诸多分歧，媒介不作孤立的研究，而会更好地把**科学作为一个过程**来思考，这个过程充满了不确定性和争辩。

神经伦理学是一个新领域。理查·菲曼(Richard Feynman)是一位理论物理学家，他说他做科学的原因是为了“发现的乐趣”，而讽刺的是他不顾一切地投入解决为什么美国宇宙飞船，挑战者号，在起飞后不久即爆炸的原因。科学研究对社会的影响涉及我们的方方面面。



培训和职业



提起以科学为职业，许多年轻学生会想到白大衣和实验室。希望这本小册子在一定程度上说明神经科学有许多不同的方面，而脑的研究会以许多方式触及人的生活，从实验室到医院到其它领域，有许多不同的令人兴奋的职业可供选择。

大学的神经科学课程

现在许多大学提供神经科学的大学学位。这专业课程收取有生物学、生理学、药理学或心理学基础的学生，有遗传学和分子生物学的知识的也被收取。

但是，你不一定要在高中学习科学才能申请这课程。你能在互联网上的UCAS网页查找神经科学课程和入学要求，这可通过课程或你所感兴趣的大学查找到所需资料。

医学

医学在英国是大学学位，许多大学有医学院，并且，最近新医学院的创建扩展了学生的数量。专业化的课程譬如神经学、神经外科学、精神病学和放射学是大学的高年级的课程，而在暑假和别科插入期间，神经科学研究实验室多有工作机会。进入医科大学的竞争相当大，但以医学为职业的回报也大。

“在大学里工作的优点是智力的自由，没有一天是相同的，每天都能学到新的东西，每天都有延伸和挑战。”

伦敦大学教授Maria Fitzgerald说。

“科学的魅力，以前是，现在也是有发现的希望，有发现时的惊喜，和发现结果带来的进一步的理解。”

爱丁堡大学神经生理学家Richard Ribchester说。

Rosamund Langston,
爱丁堡大学神经科学博士
学生说:



“我在高中最后一年学习科学和英语，然后在爱丁堡大学学生物，在大学最后一年我专读神经科学，那是适合我的学科，我幸运地得到爱丁堡大学认知神经科学科研究助理的职业，而那使我有机会拿取博士学位”。

Thomas Petty,
爱丁堡大学的医科学
生说:



“我自小就一心想从医，我申请爱丁堡大学是因为它的知名度。在第三年，我有机会选取一个插入神经科学学士学位的学习，那年给了我一个机会去学习在医学背后的实验研究，我学到了很多，而且很有趣”。



工业(制药工业)



新的医药经常被发明和改进, 脑是药物治疗的一个重要目标。制药公司和有财政支持的学术机构开展他们自己的研究, 许多与大学合作开发实验室技能和经验, 从各科生物医学科学课程, 包括神经科学毕业的毕业生是理想的雇员, 尤其当他们有相关的实验室经验。

神经科学研究

在这领域里, 有各种各样的研究机会, 范围从脑显象和行为学到神经生理学和分子基因研究。在大学里的研究人员总喜欢鼓励热心学生发现适合他们学术研究的道路。

电脑工业

如果你对电脑或信息技术感兴趣, 在大学里你不会想到神经科学这学科。但是, 如这册子所述, 人们对“脑式”电脑越来越感兴趣, 而且随着世界互联网的发展, 脑神经科学在非医学领域的应用不断扩展。

学校教学

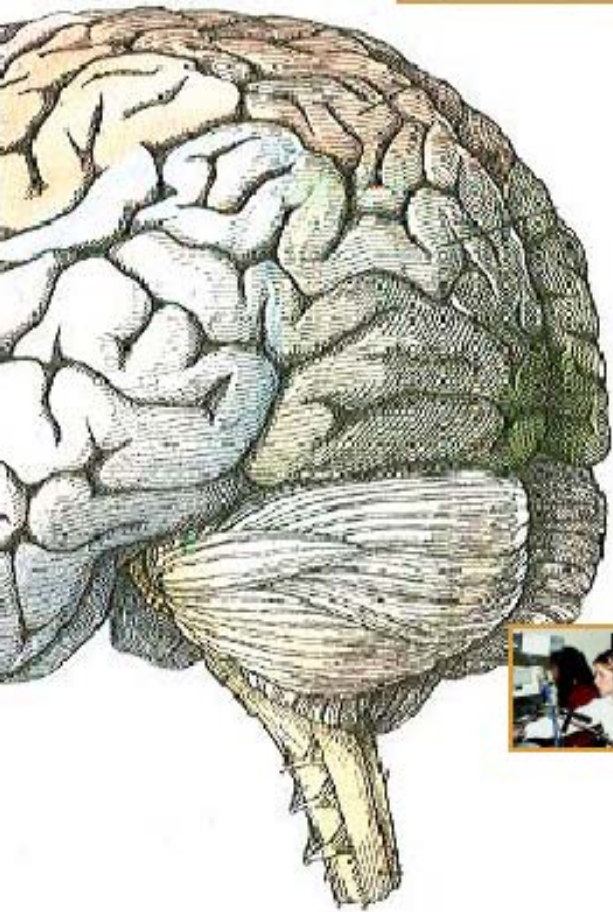
在学校里没有神经科学这学科。但是, 神经科学的毕业生能在学校里教生物学, 他们有许多其它技能, 包括数字技能, 是教学事业上的无价之宝。

科学和媒介

从新闻报业到广播界和电视界, 以媒介为职业富有竞争性而且需要量很大。但是, 有很大机会进入科学交流的领域。科学不断地更新, 新研究结果需要为教育和公共利益服务, 脑研究的工作也不例外, 社会对它的兴趣大, 媒介又有很好的认识, 而且最新的研究结果对社会有可观的影响。完成大学学位, 拥有良好的科学背景, 对研究又有了解, 能更加容易地将复杂的研究结果与其他科学家和公众作准确地有效的交流。

科学和艺术

科学和艺术不会互相排斥, 富有想像力的科学介绍吸引更广范的听众, 是普及科学知识的关键。博物馆、画廊、媒介和其它组织机构鼓励和资助科学家和艺术家之间有创造性和实验性的合作。



鸣谢

我们感激对这本小册子作图文贡献的许多人,我们希望以下名单包括所有的人,漏了感激的请接受我们的道歉。在小册子里所有的动画片:马得琳娜·米乐(Maddelena Miele)和罗伯特·非力帕扣斯基(Robert-Filipkowski)。外封面插画:彼得·比娄夫依(Peter Brophy)、贝法理·克拉克(Beverley Clark)、迈克尔·豪瑟(Michael Hausser),大卫·林登(David Linden)和理查·理丘斯特(Richard-Ribchester)。内封面插画:彼得·斐牟革依(Peter-Somogyi)、依雷恩·斯奈尔(Elaine Snell)和莉萨·扎克尼-内乐(Lisa-Cokayne-Naylor)。第1章(神经系统):马琳娜·扁梯沃格理欧(Marina Bentivoglio)和诺贝尔·夫仁(Nobel Forum)。第2章(动作电位):投比阿斯·伯侯夫(Tobias Bonhoeffer),彼得·比娄夫依(Peter Brophy),埃里克·堪都(Eric Kandel),诺贝尔·夫仁(Nobel Forum)。第3章(化学信使):马丽安娜·非冷兹(Marianne Fillenz),第4章(药物和脑):乐斯丽·爱沃森(Leslie Iversen)第5章(触觉和痛觉):苏珊·弗利特伍德-沃尔克(Susan Fleetwood-Walker),韩洁生(Han Jiesheng),东姆尔得·派斯(Donald Price)。第6章(视觉):克林·贝类默尔(Colin Blakemore),安地·都合梯(Andy Doherty),毕尔·纽森(Bill Newsome),安德鲁·帕克(Andrew Parker)。第7章(运动):贝法理·克拉克(Beverley Clark),汤姆·基林沃特(Tom Gillingwater),迈克尔·豪瑟(Michael Hausser),克里斯·米尔(Chris Miall),理查·理丘斯特(Richard Ribchester),沃尔夫·苏尔(Schultz)。第8章(神经系统的发育):安德鲁·卢斯顿(Andrew Lumsden)。第9章(诵读困难):约翰·斯坦(John Stein)。第10章(神经元的可塑性):格拉汉·扣琳革里至(Graham Collingridge),安德鲁·都和梯(Andrew Doherty);卡施·塞可斯(Kathy Sykes)。第11章(学习和记忆):特德·包格(Ted Berger),丽维亚·得·侯字(Livia de Hoz),格拉汉·译曲(Graham Hitch,埃莉诺·马盖尔(Eleanor Maguire,安德鲁·都和梯(Andrew Doherty),乐斯理·安歌利德(Leslie Ungerleider),法仁那·娃噶-卡邓(Fareneh Vargha-Khadem)。第12章(应激反应):乔纳森·瑟口(Jonathan Seckl)。第13章(脑和免疫系统):南希·若非卫尔(Nancy Rothwell)。第14章(睡眠和节律):安东尼·哈马(Anthony Harmar)。第15章(脑显象):马克·贝斯丁(Mark Bastin),理查·非乐可欧亚克(Richard Frackowiak),尼扣斯·娄苟依梯斯(Nikos Logothetis),埃莉诺·马盖尔(Eleanor Maguire),琳得斯·默雷(Lindsay Murray),依丽莎白·汝尼斯(Elisabeth Rounis),色米尔·泽凯(Semir Zeki)。第16章(神经网络和人工脑):若得尼·道格拉斯(Rodney Douglas),爵理·阿得门(Gerry Edelman),杰夫·可里查马(Jeff Krichmar),克文·马丁(Kevan Martin)。第17章(当问题出现时):毛尔肯·毛可劳德(Malcolm Macleod),伊芙·约翰斯顿(Eve Johnstone),沃特·穆尔(Walter Muir),大卫·朴梯耳斯(David Porteous),伊恩·利得(Ian Reid)。第18章(神经伦理学):克林·贝类默尔(Colin Blakemore),肯尼斯·伯德(Kenneth Boyd),斯蒂芬·罗斯(Stephen Rose),威廉·萨法尔(William Saffire)。第19章(职业):依乌安娜·阿伦[Yvonne Allen (BNA),维多利亚·革以尔(Victoria Gill)]。内封底插画:埃里克·肯斗尔(Eric Kandel)[为希伯格拉第斯(Hippocrates)引文],理查·默日斯(Richard Morris)。

外封底动画片和字词:詹尼弗·阿而特门(Jennifer Altman),大卫·孔卡(David Concar);斯派克·爵额尔(Spike Gerrell)。

英国的神经科学协会是一个非营利机构,登记作为慈善第264450号。

进一步读书

科学和神经科学有许多引人入胜的书可供继续阅读。这里是一些它们的名单:



让·马查恩德(V. S. Ramachandran), [萨恩德拉·贝类克斯力(Sandra Blakeslee)]

脑的模型: 人类本性和头脑的建筑 第四个维度出版物

(平装书-1999年5月6日) 国际标准书号: 1857028953

无肢体痛苦和神经系统的相关疾病



欧力夫·萨克斯(Oliver Sacks), **错把妻子当作帽子的人(Picador)**

Picador(平装书-1986年11月7日) 国际标准书号: 0330294911

一个可笑和写得很好关于脑损伤对精神的影响的书。



珍妮·多米尼克·包比(Jean-Dominique Bauby), **潜水响铃和蝴蝶**

第四个庄园

(平装书-2002年5月7日) 国际标准书号: 0007139845

一个感人的个人化的中风的后果。



理查·菲曼(Richard P. Feynman), **你肯定在开玩笑, 菲曼(Feynman) 先生: 一个好奇个性的冒险**

平装书

1992年11月19日, 国际标准书号: 009917331X

物理学家、小鼓鼓人, 和所有多才的数学家。一个所有年轻科学家的英雄。

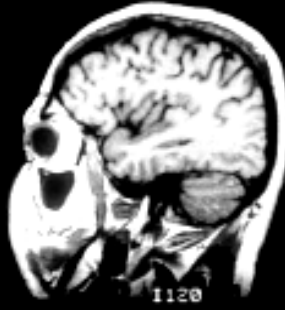


南希·若非卫尔(Nancy Rothwell), **谁想作个科学家?: 选择科学为职业**

污点(以图例解释者) 剑桥大学出版社

(平装书- 2002年9月19日) 国际标准书号: 0521520924

在选择科学作为职业上实用的忠告。



“人应知道从脑，亦只有从脑中
产生我们的乐趣、喜悦、笑和笑话，
同时产生我们的悲、痛、哀和恐，
由此，特别地，我们思想、看、
听，并且由美中识别丑，
由好中识别坏，
由不快中识别愉快。”

——公元前五世纪，希伯格拉底斯的名言



财政赞助

此项目由英国神经科学协会，神经病和GI药物发现杰出中心，革兰素斯密斯格林那和爱丁堡大学的神经科学中心赞助。

作者们感激他们的慷慨资助。

Translated into Chinese by Dr. Melissa Wen Li Rezaie, MBBS, MSc. (Neuroscience)



CEREBRAL CORTEX

A THIN SHEET OF NEURONS WHICH RECEIVES PERCEPTIONS AND CONSIDERS THOUGHT. IT STORES INFORMATION AND GENERATES PLANS OF ACTION. IF ALL ITS FOLDS WERE UNFOLDED IT WOULD HAVE THE AREA OF A TENNIS COURT.



INTO THE BRAIN

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 WILD BY PROCESSING INFORMATION ABOUT ITS SHAPE, COLOUR AND BIRTH IN SEPARATE PATHWAYS. THE BRAIN HAS 2 VISUAL PATHWAYS WHICH HANDLE INFORMATION ABOUT MOVING OBJECTS, -



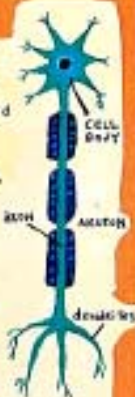
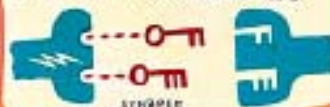
CELLS AND SYNAPSES

THE HUMAN BRAIN CONTAINS ABOUT 10¹¹ NEURONS. MORE CELLS THAN THERE ARE STARS IN THE MILKY WAY - BUNDLED INTO STRUCTURES THAT CAN STORE AND PROCESS INFORMATION.

CONVEYING THIS MESSAGE ARE SIGNALS OR 'PULSE' CELLS.

MOST NEURONS RELAY MESSAGES THROUGH 2 KINDS OF BRANCHES OR DENDRITES, AND SEND ELECTRICAL PULSES DOWN LONG FIBRES CALLED AXONS, CARRYING SUBSTANCES KNOWN AS NEUROTRANSMITTERS TO BE RELEASED AT TINY CONNECTIONS - SYNAPSES. DIFFERENT NEUROTRANSMITTERS STIMULATE NEURONS IN DIFFERENT WAYS.

MOST BRAIN CELLS GET BY BY BUILDING OR REPAIRING NEUROTRANSMITTERS.



SOMATOSENSORY CORTEX

PROCESSES SENSATIONS OF TOUCH AND PAIN. TOUCH SENSATIONS FROM DIFFERENT PARTS OF THE BODY ARE REPRESENTED IN DIFFERENT AREAS OF THE IMMEDIATELY ADJACENT '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 EXPERIENCES... AND HOW TO DO THINGS. STORING IT UP REQUIRES THE HIPPOCAMPUS (AND OTHER LIMBIC STRUCTURES) BUT THE FACTS THEMSELVES SEEM TO BE HELD IN THE CORTEX.

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.

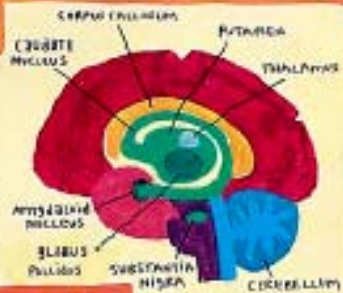
MOVEMENT

THE MOTOR CORTX PLANS ALL OUR MOVEMENTS. IT COMMUNICATES WITH THE CEREBELLUM TO FINE-TUNE MOVEMENT AND WITH THE MYSTERIOUS SPINAL CORD. ONE JOB OF THE SPINAL CORD MAY BE TO REVERSE THE ORDER IN WHICH WE MAKE SEQUENCES OF MOVEMENTS. TO MAINTAIN POSTURE, MESSAGES FROM THE SKIN, PRESSURE, INNER EAR AND EYES GET ALL COMBINED IN THE BRAIN STEM. THE MOTOR CORTX COORDINATES THE OPERATION.



BASAL GANGLIA

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



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

New Scientist.

spike gerrell.