

תאי עצב וסינפסות

מחקר ברמה התאית

יש כמה עובדות המקלות על המחקר ברמה התאית :
 א. האות החשמלי זהה למעשה בכל תאי העצב, ללא תלות אם הם נושאים מידע על גירוי כאב, מגע, מחשבה עמוקה או מחברים חלקים שונים במוח.

ב. האות העצבי בבעלי חיים שונים כל כך דומה שגם חוקר מנוסה לא יבחין אם התרשים של האות העצבי שלפניו הוא מסיב עצב של עכבר, קוף או אדם. במובן זה ניתן להתייחס אל הדחף העצבי כאל מטבע אוניברסלי.

ג. התקשורת בין תאי עצב נעשית באתרי תקשורת מיוחדים שנקראים סינפסות. באתרים אלה ההודעות עוברות מתא עצב אחד לאחר. תאי העצב מפרישים חומרים אופייניים (מתווכים עצביים). אותם מתווכים עצביים נמצאים בבעלי-חיים ממינים שונים. גם הקולטנים, שהם אותן מולקולות מיוחדות שמותאמות לתגובה עם מולקולות מתווכים עצביים, דומים בבעלי חיים שונים.

נקודות אלה מדגימות את עקרון **האחידות** שבא לידי ביטוי במערכות ביולוגיות. הדימיון מקל על איסוף הידע ברמה התאית מאחר ויש מודלים רבים בהם ניתן לחקור את השאלות המעניינות את המדענים לגבי תפקוד תאי עצב, והעברת האותות בתאי עצב וביניהם, התהליכים שהם הבסיס להתנהגות ולרגשות האדם. ממחקרים רבים שנעשו ניתן כיום להסביר את מנגנון יצירת הדחף העצבי והעברתו.

סוגי תאים במוח

במוח (ובמערכת העצבים בכלל) מבחינים בשתי קבוצות עיקריות של תאים, ששונים זה מזה במבנה ובתפקוד:

ב. תאי עצב (nerve cells או neurons)

ג. תאי גליה (glia cells)

כמו כן קיימים במוח תאי מערכת הדם.

תאי עצב הם יחידת התפקוד של המוח, והם מוקפים בתאי גליה. ככל הידוע כיום, תאי גליה אינם משתתפים ישירות בתהליך של תקשורת ועיבוד מידע, אך מייחסים להם תפקידים רבים אחרים. תאי הדם וכלי הדם הנושאים אותם מביאים ומסלקים חומרים אל ומהמוח דרך קרום התאים אליהם מתייחסים בשם הכולל – מחסום דם מוח. (Blood-brain-barrier, BBB).

מחקר ברמה התאית עוסק באפיון ובייחוד של תאי העצב המוח, שכן מקובל על עולם המדע כיום כי המורכבות של התנהגות מושגת על ידי איתות משותף ומתואם של כמות אדירה של תאי עצב המתקשרים ביניהם.

כמו כן, ידוע שניתן להשפיע על רגשות והתנהגות באמצעות חומרים. חומרים (תרופות וסמים) פועלים על תאי העצב שבונים את המוח, ובעיקר על הקשרים ביניהם - הסינפסות. הבנת מבנה תאי עצב והסינפסות חיוניים להבנת פעולת חומרים אלה. כמו כן, באמצעות חומרים נאסף מידע על פעילות תאי עצב והמוח. כך, השפעת תרופות וחומרים מספקים מידע רב על תפקוד תאי עצב והמוח. המבנה והתפקוד של תאי העצב נחקרים בשיטות מדעיות מגוונות, והם מובנים כיום למדענים במידה מרובה.

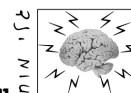
דוגמאות לשיטות מחקר ברמה התאית

ענפי מחקר שונים תורמים להבנת המבנה והתפקוד של תאי עצב. השיטות השונות משלימות זו את זו, ושילוב שלהן מאפשר לבנות ייצוג מורכב של מבנה תאי עצב ותפקודם, והקשר של המבנה והתפקוד שלהם עם תופעות אנושיות מורכבות כהתנהגות ורגשות.

חקר תופעות חשמליות בתא עצב בודד. לפני כ-50 שנים התחילו להשתמש במיקרואלקטרודות למדידות התופעות החשמליות המתרחשות בתא עצב. מיקרואלקטרודה היא מוליך חשמלי זעיר (זה יכול להיות תיל דק או צינור זכוכית דקיק המלא בתמיסה מוליכה חשמל). באמצעות המיקרואלקטרודה ניתן לחדור אל תוך תא עצב הבודד מבלי להרוס אותו, ולרשום ממנו תופעות חשמליות.

המיקרואלקטרודה מחוברת למכשיר רגיש מאד למדידת מתח, שמאפשר מדידת שינויים חשמליים מהירים ביותר, האוסצילוסקופ (oscilloscope). מכשיר זה מודד את המתח בכל רגע נתון. באמצעות מכשיר רישום זה ניתן לרשום את התופעות החשמליות המאפיינות את תא עצב במצבו הנח, כאשר אינו קולט הודעות, וכן כאשר הוא פעיל ומתקדם בו הדחף העצבי.

חקר הכימיה של תאי עצב. תאי עצב מייצרים תרכובות אופייניות רבות, ביניהם חומרים החיוניים לתקשורת בין תאים, שנקראים בשם הכולל **מתווכים עצביים** (neurotransmitters). הבנת התהליכים הקשורים ביצירת המתווכים העצביים ופעולתם תרמה רבות להבנת התהליכים הבסיסיים שבהם משתתפים תאי עצב, ומשמשת יעד חשוב לפעולת תרופות רבות.



שיטות גנטיות בחקר תאי עצב

המולקולות הבונות את תאי העצב וכאלו שתאי עצב מייצרים באופן ייחודי נוצרות על פי מידע בגנים של התא. ניתן לבדוד גנים לחלבונים מסוימים, ולנסות להבין ברמה של גנים את התופעות הקשורות בחיינו ובתפקוד המוח. ואולי אף ליישם ידע זה ברפואה שתהיה מכוונת אל הגנים שבתאי המוח שלנו. לדוגמה, השיטות שפותחו בשנות ה-1990 אפשרו לקשר בין ביטוי של גנים מסוימים (בגרעין התא) ובין מדדים

שוניים של התנהגות בחיה השלימה. בשיטות כאלה, אפשר לסלק (knockout) גנים מסוימים בעוברים של בעלי חיים, כך שהם מתפתחים ללא אותם גנים (לדוגמה, נוצרים אזורים במוח שחסרים אנזימים לייצור המתווך העצבי דופאמין). התערבות אחרת היא בהפעלה או השתקה של ביטוי הגנים.

חקר המבנה של תאי עצב. בשיטות מיקרוסקופיות, בשילוב שיטות צביעה שונות כמו הזרקת צבע אל גוף התא והתפשטותו בתא, ניתן לראות בפירוט את מבנה הנוירון ואת מיקומו במוח ביחס לתאים אחרים. שילוב של שיטות צביעה המבוססות על נוגדנים זוהרים, ושילוב המידע במחשבים מאפשרים להבין את המבנה התלת מימדי של תאי עצב.

שיטות המחקר המגוונות מאפשרות הבנת הקשרים בין תאי עצב, המסלולים העצביים שנוצרים, זיהוי תאי עצב הפעילים יותר מאחרים, ואיתור אזורים פעילים במוח וסוגי תאים הפעילים. למידע כזה יש חשיבות רבה בשילוב של מידע ברמה התאית עם מידע שמושג בו זמנית בתופעות ברמת האורגניזם – לדוגמה תפיסה, חשיבה, למידה ועוד.

ת א י ע צ ב

תאי עצב הם תאים אקסיטביליים (excitable): "רגשיים" במיוחד: בתגובה לגירוי מתאים הם "נרגשים" ומגיבים בתגובה אופיינית.

כמה נתונים על תאי עצב:

- אוכלוסיית תאי עצב בדרך כלל נקבעת זמן קצר לאחר הלידה.
- תאי עצב בוגרים אינם מתחלקים (פרט לתאי עצב בהיפוקמפוס).
- במוח יש כ- 100,000,000,000 תאי עצב.
- בבני אדם יש תמותה יומית של כ 20,000 תאי עצב ביום.
- תאי עצב מוליכים אותות במהירויות בטווח 0.5 מטר/בשנייה ועד 120 מטר/בשנייה. לשם המחשה: 120 מטר/בשנייה זה 432 ק"מ בשעה!

תאי עצב דומים במאפיינים רבים לתאי גוף אחרים, וגם נבדלים מהם במאפיינים שייחודיים לתאי עצב.

תאי עצב דומים לתאי גוף אחרים:

1. מוקפים בקרום התא.
2. יש להם גרעין, ובו גנים. הגנים נמצאים תחת בקרה.
3. יש ציטופלסמה ואברונים.
4. מבצעים תהליכי חיים בסיסיים, כגון נשימה, בניה ופירוק של חומרים ועוד.

מייחד ומאפיין תאי עצב מתאי גוף אחרים:

- א. מסוגלים לייצר אותות חשמליים.
 - ב. מסוגלים להוליך את האותות החשמליים למרחקים גדולים.
 - ג. יש להם קשרים מיוחדים עם תאי עצב אחרים (או תאי בלוטה או שריר).
 - ד. תאי עצב בוגרים אינם מתחלקים (פרט לתאים בהיפוקמפוס).
- אם תא עצב בוגר מת, או ניזוק הוא לא מוחלף על ידי תא עצב חדש (מלבד מקרים נדירים).

באוכלוסיית תאי עצב יש דמיון ושוני.

דמיון בין תאי עצב שונים

גם בתאי עצב האחידות באה לביטוי. לרובם יש כמה מרכיבים משותפים:

- מרכיב קלט - קולטנים על דנדריטים או גוף התא.
- מרכיב מסכם - גוף התא או האזור שבו האקסון מסתעף מגוף התא.
- מרכיב מוליך - אקסון, דנדריטים
- מרכיב פלט - קצה האקסון, שיחרור מתווך עצבי.

לכן, ניתן לדבר על תאי עצב וסינפסות באופן כללי, בלי לציין היכן הם נמצאים ואיזה סוג מתווך עצבי הם משחררים.

שוני בין תאי עצב שונים

לתאי עצב שונים יכולות להיות צורות שונות ומגוונות. מספר הדנדריטים יכול להשתנות בצורה ניכרת. כמו כן, תאי עצב שונים זה מזה במתווך העצבי הנוצר בהם, ובקולטנים שלהם. תא עצב מסוים מייצר מתווך עצבי מסוים על פי מידע תורשתי שמתבטא בו. וכך גם הקולטנים, שהם מולקולות חלבון המשולבות בקרום התא בצפיפות גדולה באיזור הסינפסה, שונים בתאי עצב שונים.

תקשורת ואיתות

בעולם החי ניתן לתאר שתי דרכים עקרוניות לתקשורת:

באמצעות אות חשמלי.

באמצעות אות כימי.

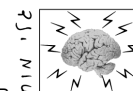
במערכת העצבים יש שימוש בשתי דרכי תקשורת אלו.

לתאי עצב יש יכולת ייחודית ליצור ולהעביר אותות. התהליכים המתרחשים בו כרוכים ב:

א. יצירה והעברה של אות עצבי בתא עצב עצמו.

ב. העברת האות מתא עצב לתא עצב.

האותות העוברים בתאי עצב פעילים הם אותות חשמליים: הם מייצגים שינויים בתכונות חשמליות של תאי עצב. למעשה אלה שינויים אלקטרוכימיים מאחר ומעורב בו שטף של יונים. כתוצאה מקליטת הגירוי המתאים על ידי תא עצב, מתרחשת בו סידרה של שינויים מהירים וחולפים, שהם מהווים אות. האות אינו דומה לגירוי שעורר אותו. הוא מעין קוד, שמוכן ומפוענח במערכת העצבים באופן ייחודי. האותות לא דומים בשום דרך לעולם החיצוני שאותו הם מייצגים. במוח יש מנגנון ליצירת האותות המיוחדים האלה, לעיבודם ולפענוח הקוד של האותות, למשמעות שיכולה לבוא לביטוי בתופעות כגון חישה, תפיסה, תגובה, למידה, זיכרון, רגשות.



תופעות ביולוגיות חשמליות

חשמל וביולוגיה

לפני כמאתיים שנים, הבחין החוקר לואיג'י גלווני כי זרם חשמלי הניתן לרגל צפרדע גורם לכווץ. מאוחר יותר התברר גם שגירוי חשמלי של אזור מסוים במוח גורם לתנועה מסוימת באדם. את התהליכים המתרחשים במוח קישרו עם שינויים חשמליים. לדוגמה, ניתן היה לרשום שינויים חשמליים מהמוח (לדוגמה EEG). מאז התווספו עדויות נוספות לכך כי הולכת האות בתאי עצב קשורה בתופעות חשמליות, והמוח כידוע בנוי מתאי עצב. התקדמות גדולה בהבנת הדחף העצבי קשורה בפיתוח טכנולוגיה שאפשרה מדידה של שינויים חשמליים שמתרחשים בבתא עצב בודד. רישום התופעות החשמליות המתרחשות בתאי עצב נעשה באמצעות אלקטרודות זעירות (מיקרואלקטרודות).

מדע וטכנולוגיה בחקר תאי עצב

ברמת ארגון תאית יש משמעות רבה לשילוב בין מדע וטכנולוגיה ולהפריה הדדית ביניהם. ברמה המיקרוסקופית, לא מתאפשרת צפייה ישירה בתופעות הנחקרות. הרעיונות המדעיים נבנים על סמך ממצאים שמתקבלים בשיטות המחקר השונות. על רקע זה מובא סיפור המחלוקת שהסעיר את החוקרים זמן רב. במקרה זה, על אף שהעדויות הרבות שהצטברו תמכו בדוקטרינת הניירון, והיא היתה מקובלת על מרבית הקהילה המדעית, המחלוקת הוכרעה באופן סופי כאשר השתמשו בטכנולוגיה מתקדמת יותר, כמו מיקרוסקופ אלקטרוני. כאשר מסתכלים ברקמת מוח שהוכנה להסתכלות במיקרוסקופ זה ניתן לראות רווח מוגדר בין התאים. בהמשך נראה שאזור רווח זה, שנקרא סינפסה, הוא בעל חשיבות עליונה לכל תפקודי המוח, ואתר חשוב לפעולת חומרים בגופנו הפועלים באופן טבעי על המוח, וגם חומרים שנלקחים על ידי האדם באופן מלאכותי. התפיסה שמקובלת עלינו כיום היא שתאי העצב (נוירונים) הם יחידות בדידות והם שמהווים את הבסיס לתפקוד המוח. להבנה זו תרם אחראי במידה רבה חוקר העצב סנטיאגו רמון קאחל.

בספר לתלמיד מודגש החוקר סנטיאגו ראמון אי קאחל (Santiago Ramon y Cajal), שנחשב בין חוקרי המוח המשמעותיים ביותר שלהם תרומה משמעותית להתפתחות הרעיונות והחשיבה בתחום. מעורב בו מדען בעל שיעור קומה דומה, קמילו גולגי (Camillo Golgi). הסיפור מייצג סיפור מחלוקת שלווה בלהט רב בקהילה המדעית. שניהם חלקו פרס נובל לרפואה ב 1906.

(הערה: שמו של חוקר זה סנטיאגו ראמון אי קאחל מופיע בשינויים קלים. Y שמופיע בשמו משמעו ו החיבור).

סנטיאגו ראמון קחל (1852-1934) Santiago Ramon y Cajal

הסיפור מציג את אחת הדמויות הבולטות ביותר בתחום מדעי העצב. באמצעות הבט אנושי זה מודגש שנית הרעיון המרכזי של 'דוקטרינת הנוירון', שעל פיה: יחידת התפקוד והמבנה של המוח הוא תא עצב, וכי הם יחידות בדידות ולא רשת רציפה. התאים עובדים בתאום, ובמושג "רשתות של תאים" הכוונה היא רשת של תקשורת בין יחידות נפרדות, ולא כרצף של נוזל התא ללא קרומים ביניהם, כפי שהוצע על ידי חוקרים בטרם התקבלה דוקטרינת הנוירון, ושגולגי היה תומך נלהב שלה.

<http://www.nobel.se/medicine/articles/cajal/>

על חייו ניתן למצוא באתר

קמילו גולגי (1843-1926) Camillo Golgi

קמילו גולגי הוא אחד מהדמויות הבולטות בהיסטוריה של מדעי החיים, וחוקר תאי עצב. גולגי טען בלהט לטובת הרעיון שרקמת המוח רציפה. הוא פיתח שיטת צביעה של תאים באמצעות מלחי כסף. מסיבה שאינה ברורה דיה, צביעת גולגי מביאה לצביעה של מספר קטן של תאים (כ 5%) מכלל המספר הגדול שברקמה בחתך. כתוצאה מכך, מתגלים תאים בודדים. קאחל, שהשתמש בשיטת צביעה זו, זיהה אותם כתאי עצב.

<http://www.nobel.se/medicine/articles/golgi>

על חייו ניתן למצוא באתר

כאמור, שניהם התחלקו בפרס נובל בשנת 1906. המחלוקת לא יושבה ביניהם בחייהם. גולגי מעולם לא קיבל את דוקטרינת הנוירון והמשיך לתמוך בתיאורית הרשת הרציפה, שאינה מקובלת על חוקרי עצב. על רקע המספר העצום של תאי המוח, הגיוון בסוגי תאי עצב, חוסר הסימטריה שלהם, השלוחות הארוכות ופענוח המבנה התלת ממדי שלהם, קל להבין את המחלוקת.

סיפור מחלוקת בעבר - רשת רציפה או תאים בודדים (ספר לתלמיד עמ' 72-73)

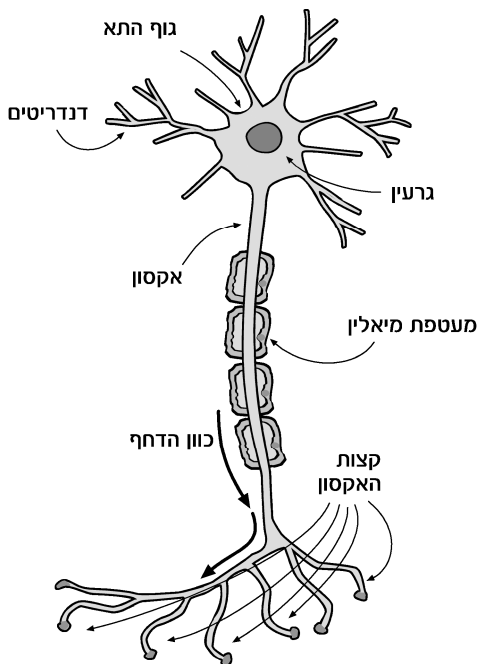
סיפור זה מזמן התייחסות לרעיון מדעי, בהקשר של התפתחותו, וההיבטים האנושיים של התהליך. הסיפור מהווה דוגמה לכך שמדענים בונים רעיונות ומשמעות ממידע שעומד לרשותם, וכך נבנים ההסברים המדעיים. בתקופות קדומות, לא ניתן היה להסביר את תפקוד המוח באמצעות תאיו והתהליכים

שמתרחשים בהם לפני שנוסחה תיאורית התא והתקבל הרעיון של קיום יחידות ברורות שהם תאי עצב. לפני פיתוח המיקרוסקופ, התרשמו החוקרים בעיקר מהנוזלים שבמוח. אל מערכת העצבים התייחסו כאל רשת ענק הבנויה מצינורות וחדרים שבהם זורמים הנוזלים המופרשים על ידי המוח וחוט השידרה. עם פיתוח מיקרוסקופ האור, התאפשר למדענים להתבונן במבנים במוח שלא נראו קודם לכן בעין. וכך נתגלתה לעין החוקרים מורכבות מבנה המוח גם ברמה התאית. עד אז, הביטוי למורכבות המוח היה ברמה של התנהגות האורגניזם השלם, או תופעות שעליהן המוח מפקח. כאשר מסתכלים על חתך רקמת מוח במיקרוסקופ מתגלה "תווה ובוהו" מרשים ביותר (ראה לדוגמה תמונה עמ' 63 בספר לתלמיד). (ניתן למצוא ברשת האינטרנט תמונות רבות). התבוננות בתמונה המתגלה מבעד לעדשת המיקרוסקופ מציגה כמה מהמאפיינים של רקמת המוח:

א. התאים צפופים מאד, וקשה להבחין בגבולות ברורים ביניהם.

ב. לתאי העצב צורה מיוחדת.

מאפיינים אלה תרמו לקשיים שניצבו בפני המדענים שחקרו את מבנה המוח: שלא כמו רקמות אחרות בגוף, שלתאיהן יש צורה מרחבית פשוטה יחסית, ושניתן לראותם בשלמותם כאשר מתבוננים בהם במיקרוסקופ האור, התאים של מערכת העצבים גדולים, יש להם שלוחות רבות והסתעפויות שתורמות ליצירת צורות מורכבות שנראות מתמשכות לאורך. מדענים בונים ממידע כזה מודלים ורעיונות. לפיכך, לעיתים יש פרשנויות שונות של נתונים על ידי מדענים. המבנה התאי של תאי המוח היה נושא לויכוח סוער בקהילה המדעית בסוף המאה ה-19. בעוד שחלק טענו שתא עצב במוח הוא יחידה בדידה שמוקפת בקרום, היו שחשבו שהשלוחות לא שייכות לתא מסוים אלא מהוות חלק מרשת סבוכה ורציפה.



מבנה תאי עצב

המוח פועל באמצעות תאי עצב והקשרים ביניהם. תא עצב בנוי מגוף תא ושלוחות בגודל ובמספר שונה היוצאות ממנו. אחת השלוחות ארוכה בדרך כלל מהאחרות, ונקראת אקסון. צורתו המיוחדת של תא העצב נשמרת בסיוע סיבי חלבון מיוחדים העוברים בנוזל התא, המהווים כמעין שלד פנימי. במובנים רבים תאי העצב דומים לתאים אחרים בגוף. כשאר התאים בגוף, תא העצב מוקפים קרום שעוטף את תוך התא. תוך התא הוא תמיסה מימית שמומסים בה יונים, חלבונים, אבני בנין של תרכובות שונות וכמו כן יש בה אברונים שונים.

בתאי עצב מבחינים בחלקי תא עיקריים אלה :

- גוף תא
- דנדריטים
- אקסון
- קצוות העצבים

גוף התא : חלק תא עצב שנקרא **גוף התא** דומה מאד לתאים באברי גוף שונים. גוף התא מכיל תמיסה בה מומסים חומרים שונים, מערכת קרומים ואברונים. כל אלה חיוניים לקיום תא העצב שבנוסף לתפקידו הייחודי בתקשורת הוא מבצע את תפקודי החיים הרגילים - יצירה ופירוק של תרכובות, משק אנרגיה של התא ועוד.

גרעין התא : האברון הבולט בגוף התא הוא **הגרעין** שבתוכו חומר התורשה DNA . כל תאי הגוף (מלבד תאי הדם הלבנים) מכילים אותו מידע תורשתי . עם זאת ביצור רב תאי, יש רקמות שונות שהם קבוצות תאים שלהן יש צורה ותפקוד אופייניים להם, והם שונים מקבוצות תאים אחרות. כיצד ניתן להסביר גיוון זה? הסיבה לכך היא שבכל התאים ברקמות הגוף נמצאים גורמי התורשה (הגנים) תחת בקרה. כתוצאה מהבקרה רק חלק מהגנים באים לידי ביטוי. יש רצף בין הציטופלסמה והגרעין דרך נקבים בקרום הגרעין, דבר המאפשר תקשורת כימית ביניהם: הגרעין מכתוב באמצעות RNA שליח יצירה של חלבונים, ושינויים שמתרחשים בסביבת התא ובתוכו מתורגמים לאותות כימיים שיכולים להיות מועברים אל הגרעין, ולהשפיע בו על ביטוי הגנים, כפי שקורה גם בהשפעת סמים. תאי עצב מייצרים חלבונים ספציפיים להם וחומרים המאפיינים את פעילותם לפי מידע תורשתי שבהם. כמו כן, מיוצרים בתאי עצב אנזימים מיוחדים החיוניים ליצירת תרכובות אופייניות לפעולת תאי העצב. ליצירת החומרים ופעילותם חשיבות עליונה בתפקוד התקין של המוח, והתערבות בשלבים שונים, כמו למשל זו הנגרמת על ידי סמים ותרופות, יכולה להתבטא בשינויים בתפקוד המוח ולפיכך בתפקוד הגופני והנפשי של האדם.

מיאלין (Myelin) , חומר לבן , חומר אפור

בתאים בהם יש אקסונים גדולים, האקסונים מוקפים במעטפת מבודדת מבחינה חשמלית שנקראת **מיאלין**. בידוד זה הכרחי להולכה המהירה של האות העצבי. במחלות שבהן יש איבוד המיאלין – כמו בטרשת נפוצה, נגרם שיתוק כתוצאה מהפרעה בהולכה עצבית מתאי עצב לשרירים. למיאלין הרכב כימי דומה לזה של קרום התא : 70% שומנים עם ריכוז גבוה של כולסטרול ופוספוליפידים, ו 30% חלבון. מעטפת המיאלין אינה נוצרת על ידי תאי העצב, אלא על ידי התאים הסמוכים - תאי הגליה. היא נוצרת כתוצאה של ליפוף של כמה כריכות של תאי גליה מסביב לאקסון במהלך ההתפתחות שלו. בתהליך נדחקת החוצה הציטופלסמה של תאי הגליה, וקרום התא נכרך ויוצר את המעטפת השומנית ברובה. במיאלין

משולבים חלבונים שמקודדים על ידי המידע התורשתי בגרעין התא. פגיעה בגנים המקודדים לחלבונים ייחודיים אלה (Myelin Basic Protein) יכולה להביא לפגיעה ביצירת מיאלין במהלך ההתפתחות, ולפגיעה רצינית בתפקודים שונים. כפי שניתן לראות באיור, המעטפת אינה בנויה בצורה רציפה, אלא יש בה הפסקות.

האקסונים של תאים מסודרים בגוף בדרך כלל במקביל (זה לצד זה) ויוצרים "מסלול" שנקרא **עצב (nerve)**. לעצב יש מראה לבנבן. מראה זה מוקנה לו על ידי מעטפת המיאלין.

גופי התאים אינם מכוסים בחומר זה, ומראם מעין ורוד אפרפר. מכאן השמות "חומר אפור" המתייחס לגופי תאי העצב, ו"חומר לבן" המתייחס אל האקסונים.

בחיי היומיום יש התייחסות ל"חומר האפור" שבראשו - הכוונה בביטוי היא לאותו חלק בראשו שחושב ומבצע את הפעולות הדורשות מודעות מעבר לפעילות אוטומטית של חיינו. קליפת המוח, אותו חלק של המוח שחשוב לתהליכים "גבוהים" בנויה מעיקר מגופי תאי עצב.

התאמה בין מבנה ותפקוד בתאי עצב

השלוחות היוצאות מגוף התא של הנוירון מקנות לו את הייחודיות במבנה ובתפקיד. ההתפלגויות הרבות מאפשרות קיום מגע בין התא לבין מספר רב של תאים. אזורי המגע בין תאי העצב השונים נקראים **סינפסות**. לסינפסות חשיבות עליונה בתפקוד מערכת העצבים.

מבנה תקין של תאי עצב חיוני לתפקודו התקין. במחלות שונות בהן יש תפקוד לקוי של מערכת העצבים נמצא קשר עם שינויים הרסניים במבנה תאי עצב. ולהיפך, התפתחות ולמידה גם הם מלווים בשינויים במבנה תאי עצב, והרחבה של ההסתעפויות שלהם, כפי שמודגם בספר לתלמיד בתרשימים עמ' 71 (אלצהיימר), עמ' 94-95 מוצגים שינויים במבנה תאי עצב במהלך התפתחות, תלות בסביבה, ובהשפעת סמים.

שלבים באיתות בתאי עצב

מקובל להבחין בשלבים חשובים בתהליך האיתות העצבי, על אף שהוא רציף. השלבים הם: מצב מנוחה, מצב פעיל, וחזרה למצב מנוחה לקראת מצב פעיל של העברת הדחף הבא.

מצב מנוחה: יצירת פוטנציאל מנוחה (resting potential)

פוטנציאל המנוחה מושג בעיקר על ידי:

א. חדירות נמוכה של הקרום לנתרן, וגבוהה יחסית לאשלגן במצב מנוחה.

ב. משאבות נתרן אשלגן, שמסייעות להפרדה בין היונים בתהליך הדורש השקעה מתמדת של אנרגיה.

קיום מפל זה בריכוזים, משני עברי קרום צר למדי מאפשר מנגנון שמנוצל להעברת האות. הפתיחה של תעלה תלויה בשטף מהיר וחזק של יונים, וזה גורם לשינוי בפוטנציאל החשמלי בתא עצב.

כאמור, יונים מפוזרים במידה לא שווה בצד הפנימי (תוך התא) ובצד החיצוני של קרום התא. מצב זה של הפרדה בין כמה סוגי יונים יוצר מצב של **קיטוב**. במצב מנוחה נמצא כי ליד הקרום בצידו **החיצוני** יש עודף יונים **חיוביים**, בעוד שמצידו **הפנימי** יש עודף של **יונים שליליים**.

ההבדל במטען החשמלי בין אזור של יונים חיוביים ואזור של יונים שליליים יוצר פוטנציאל חשמלי. פוטנציאל חשמלי הוא סוג של אנרגיה פוטנציאלית, בדומה לאנרגיה שיש לאבן על ראש הר או מים מאחורי סכר. מתח זה נקרא **פוטנציאל מנוחה**. ואמנם, במדידות חשמליות שבהן מחדירים מכשיר רישום חשמלי לתוך הנוירון, נמצא כי תוך התא שלילי יחסית לחוץ. ערך פוטנציאל המנוחה שנמדד בנוירון הוא כ-70 אלפיות הוולט (70mV).

מצב זה ניתן לדמות לקפיץ דרוך או קשת מתוחה נכונה ליריה.

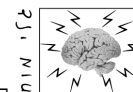
מצב פעיל: יצירת האותות והעברתם

מצב הקיטוב בתאי עצב מהווה את הבסיס למנגנון המאפשר לתאי העצב למלא את תפקידם: שינוי במידת הקיטוב הקיימת משני עברי הקרום יכול להביא ליצירת האות העצבי. כתוצאה מקליטת גירוי חל שינוי בחדירות הקרום ליונים, וזה מתורגם לשינוי במידת הפיזור של היונים משני עברי הקרום.

השינוי יכול להיות משני סוגים עקרוניים:

א. שינוי המגביר את הקיטוב (**מעכב**). שינויים בתכונות הקרום של תא עצב אשר כתוצאה מהם יש הפרדה גדולה יותר בין היונים, והגדלת הקיטוב.

ב. שינוי המקטין את הקיטוב משני צידי הקרום (**מעורר**). קליטת הגירוי גורמת לשינוי בתכונות הקרום של תא עצבן אשר כתוצאה מהם יש הקטנה של הקיטוב.



לירות או לא לירות? - יש קבלת החלטות ברמה התאית

בשל מורכבות מערכת העצבים, וההתפלגות הרבות של הדנדריטים ושל האקסונים, תא עצב אחד יכול לקבל בו זמנית מספר הודעות רב - כאלו המעוררות (מקטינות את הקיטוב ודוחקות לקראת ערך הסף) וכאלו שמעכבות (מגבירות את קיטוב ומרחיקות מערך הסף).

כאשר הקיטוב מגיע לערך קריטי, **הסף**, פורץ האות שאופייני לתאי העצב: פוטנציאל הפעולה, הוא הדחף העצבי. זה האות שמתקדם מרחקים ארוכים. במידה וערך הסף הקריטי לא הושג, זה אות מקומי, אשר דועך מרחק מה ממקום היווצרותו והשפעתו מטבעה היא מקומית.

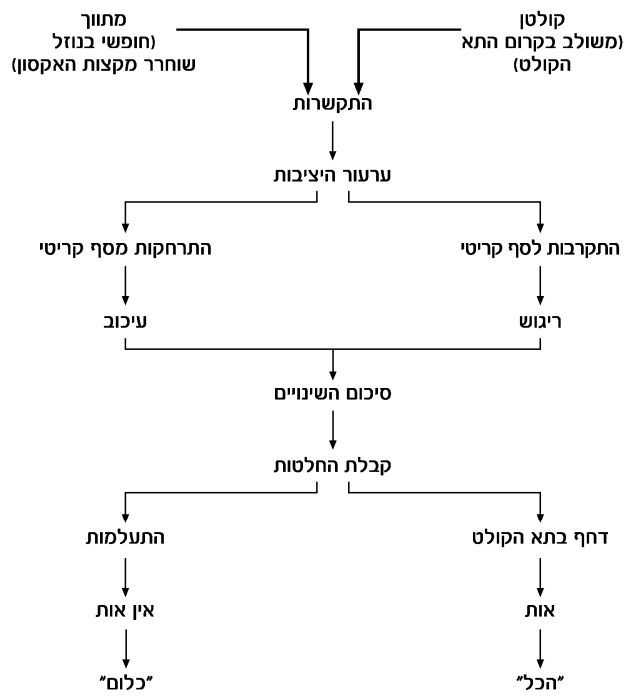
יש תאי עצב קטנים בהם האות הוא מקומי, ודי בו כדי לאפשר העברת ההודעה לתא הסמוך. אך בתאי העצב הגדולים יותר, כאשר האות המקומי מגיע לערך הסף, פורץ אות אופייני שמולך באקסון הוא הדחף העצבי.

כיצד מתבצעת ההחלטה אם יוצר דחף עצבי? אם לירות או לא לירות?
 בגוף התא או בקטע האקסון מיד בהסתעפו מגוף התא מתרחש תהליך סיכום של כלל השינויים בחדירות הקרום. אם סך המידע שהגיע לתא גרם לשינויים כאלה שפיזור היונים הוא כזה שמביא את הקיטוב לדרגת סף - פורץ פוטנציאל הפעולה, ובאקסון מועבר האות העצבי.

להחלטה מעין זו יש חשיבות מאד גדולה לגבי תפקוד מערכת העצבים. למעשה בכל שניה מתבצעות החלטות במערכת העצבים - האם המידע שנקלט חוזר על עצמו ויש לו חשיבות ויש לתרגמו משינוי מקומי לשינוי שעובר במהירות לאורך האקסון (פוטנציאל פעולה). הגורם שקובע את ההחלטה הוא ערך הסף. כאשר האות המקומי מגיע לערך הסף מתעורר הדחף העצבי.

באופן כללי ניתן לראות כי גירוי הנקלט על ידי תא עצב מתורגם לשינוי במידת הפיזור של היונים משני עברי הקרום. מאחר ומדובר בתנועת יונים שהם חלקיקים בעלי מטען חשמלי, לשינוי בריכוזם וכתוצאה מתנועתם יהיה ביטוי בשינוי חשמלי. אל השינויים החשמליים ניתן להתייחס כאל אותות חשמליים.

השלבים המרכזיים בהעברת האותות בתאי עצב וביניהם

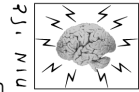


מאות מקומי לדחף עצבי באופן כללי ניתן לראות כי גירוי הנקלט על ידי תא עצב מתורגם לשינוי במידת הפיזור של היונים משני עברי הקרום. מאחר ומדובר בתנועת יונים שהם חלקיקים בעלי מטען חשמלי, לשינוי בריכוזם וכתוצאה מתנועתם, יש ביטוי בשינוי חשמלי. אל השינויים החשמליים ניתן להתייחס כאל אותות חשמליים. ניתן לראות כאן שני סוגים של אותות חשמליים.

- א. אות מקומי - שינויים תת ספיים בחדירות ובזרמים יוניים. לא נוצר הדחף העצבי.
- ב. דחף עצבי - שינויים בחדירות ובפיזור היונים מעבר לסף ונוצר הדחף העצבי שמתקדם במהירות בתא.

השוואה בין אות מקומי לדחף העצבי.

דחף עצבי	אות מקומי
גדול יחסית (במתח)	קטן יחסית (במתח)
בעל גודל קבוע	דועך ממקום היווצרות
גודלו קבוע ואינו תלוי בעצמת הגירוי	גודלו תלוי בעצמת הגירוי
הכל או לא כלום - דרוש סף להתחלתו, אך משנוצר – אינו משתנה	מדורג

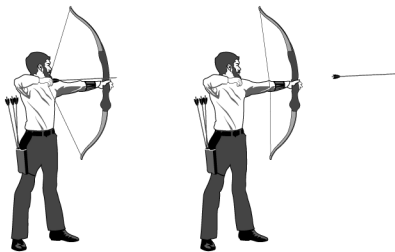


תאי עצב יורים - דימוי לחץ וקשת

את השלבים השונים ביצירת הדחף העצבי ניתן להשוות לחץ הנורה מקשת דרוכה. ואכן, פעילות נמרצת בתאי עצב מתוארת במונחים של 'תאי עצב יורים'. קצב העברת הדחף העצבי יכול להיות מאחד בשניה ועד אלף בשניה!

פוטנציאל המנוחה של תא עצב הוא כקשת דרוכה - הקשת דורך את הקשת מראש ואז מחכה, מוכן לירות כשהרגע המתאים מגיע. יכולה להיות הרפיה קצרה של הקשת, שלא תשגר את החץ. אבל הרפיה מתאימה, תשלח את החץ במהירות.

ליריית החץ הבא יש לדרוך את הקשת שנית.



כדי שתא העצב יישאר במנוחה ולא יעביר אות, יש לשמור על פוטנציאל המנוחה ללא הרף. יצירת הפרש הריכוזים והשמירה עליו, דורשים השקעת אנרגיה מתמדת. תהליך זה מבוצע על ידי משאבות נתרן אשלגן. ואמנם, ניתן למצוא מספר גדול של מיטוכונדריה (אברונים בתא שאחראים על משק אנרגיה) בתאי עצב.

המנגנון היוני של הדחף העצבי - פוטנציאל פעולה

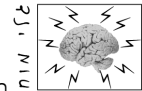
בגירוי מתאים, חל שינוי בחדירות הקרום ליוני נתרן. גדל הסיכוי שתעלות נתרן תפתחנה במקום הגירוי. יוני הנתרן נכנסים פנימה בכיוון מפל הריכוזים שלהם, וגם עקב משיכתם למטען השלילי העודף בתוך האקסון. שטף של יונים חיוביים פנימה מקטין את הקיטוב בפיזור היונים משני צידי הקרום. זהו תהליך של ביטול הקיטוב, או דפולריזציה.

כאשר הקיטוב קטן עד ערך קריטי מסוים ואפילו נוצר קיטוב הפוך - פנים התא הופך לחיובי יחסית לחוץ - המשמעות היא שפרץ פוטנציאל פעולה, הוא הדחף העצבי, ולאות זה תהיינה תכונות אופייניות שעושות את מערכת העצבים למה שהיא. מספר היונים הממשי המשתתף האירוע הדרמטי אינו גדול. די במספר מועט של יוני נתרן כדי להפוך את הקיטוב, ודי ביציאת מספר קטן של יוני אשלגן כדי להחזיר מצב של קיטוב. משאבת נתרן אשלגן פועלת להשבת הריכוזים של היונים לרמה היסודית (בדימוי הקשת והחץ: לדרוך את הקשת מחדש).

הדחף שנוצר ממשיך לנוע לאורך האקסון, ומעורר יצירת אות נוסף זהה לו באזור הסמוך וכך הלאה. גודל האות נשמר קבוע. אות עצבי בתגובה לגירוי חזק יהיה בעל אותה צורה וגודל כגודל הדחף שמתעורר עקב גירוי חזק פחות (בתנאי שעבר את הסף). (מה שמשנתנה לפי העוצמה הוא הקצב של יצירת הדחף – היריות – ואז גם משתחררת כמות גדולה יותר של מתווך עצבי. למעשה בסינפסה האות האחד מתורגם לעוצמה.

החלמה – חזרה למצב מנוחה דרוך

באזור שזה עתה עבר בו הדחף העצבי מתרחש תהליך שיקום מצב הקיטוב שהכרח, ליצירת דחף עצבי. תהליך השבת הקיטוב נקרא **רפולריזציה** (repolarization). תקופת ההחלמה נקראת **תקופה רפרקטורית**. במהלך תהליך זה אותו איזור אינו מסוגל להעביר את האות החשמלי - אין לו את המנגנון היוני ערוך ומוכן דרוך. כך, מובטח כי פוטנציאל הפעולה מתקדם בכוון מסוים.



מונחים מקובלים בנושא איתות עצבי.

פוטנציאל מנוחה (resting potential) - מתח חשמלי שנוצר מפיזור לא שווה של יונים שונים.
דפולריזציה (depolarization) - הקטנה בהפרדת המטען משני עברי הקרום, הקטנת הקיטוב.
היפרפולריזציה (hyperpolarization) - הגדלה בהפרדת המטען משני עברי הקרום. הגדלת הקיטוב.
סף (threshold) - רמת דפולריזציה קריטית להופעת הדחף העצבי
פוטנציאל פעולה (action potential) - שטף מאורגן בזמן של יונים דרך תעלות שנפתחות ונסגרות על פי שינויים במתח החשמלי (voltage gated channels)
רפולריזציה – השבה של מצב קיטוב.

הבחנה בסוג הגירוי ועוצמתו

הפשטות והאחידות של האיתות העצבי מעוררת שאלה לגבי הדרך בה נעשית ההבחנה בין סוגי גירוי ועצמתם. ההבחנה לגבי סוג הגירוי ועוצמתו נעשית כנראה על סמך מידע כזה:

1. תאי עצב המושפעים.

2. מיקומם.

3. עצמת הגירוי לפי תדירות הדחפים.

אירוע	משמעות יונית
• תא עצב במנוחה, במצב דרוך	• קיים פיזור לא אחיד של יונים משני עברי הקרום.
• קליטת גירוי מתאים - ערעור מצב מנוחה (מעבר למצב פעולה)	• גירוי גורם לשינוי בחדירות הקרום ליונים, ויש זרם של יונים דרך הקרום.
• ייחוס השינוי לערך סף - קבלת החלטות: הודעה עוברת או לא עוברת.	• קיים פיזור קריטי של יונים.
• אות חשמלי עובר ומתקדם באקסון	• יש שטף של יונים שעוברים פנימה והחוצה דרך הקרום. כתוצאה מתנועתם מתקדם גל חשמלי.
• חזרה למצב מנוחה דרוך.	• שינוי בחדירות היונים. משאבות יונים פועלות ומחזירות פיזור לא אחיד משני עברי הקרום.

סינפסות Synapses

סינפסה היא אתר תקשורת בין תאי עצב. תקשורת ומעבר מידע בין תאי עצב היא הבסיס של התפקוד של מערכת העצבים. תקשורת זו נעשית, כאמור באזורים מיוחדים שנקראים סינפסות.

המונח סינפסה הוטבע לקראת סוף המאה ה-19 על ידי צ'רלס שרינגטון (Charles Sherrington), והוא נגזר מהמילה היוונית "לחבר". ההגדרה של שרינגטון התייחסה לתפקוד של הסינפסה. רק שנים רבות לאחר מכן, עם פיתוח טכנולוגיות של מיקרוסקופיה, ובמיוחד מיקרוסקופ אלקטרוני בשנות ה-1950, שניתן היה לזהות בברור את המבנים הקשורים בתפקוד זה של תקשורת. סנטיאגו רמון אי קחל תאר לראשונה הסתכלות היסטולוגית בתאי עצב במיקרוסקופ אור. בתחילה, ההנחה הייתה שהתקשורת היא חשמלית. אבל, בשנות ה-1920 אוטו לוי הראה שחומר כימי הוא שמתווך בין תאי העצב. עם שכלול שיטות המחקר ניתן היה להראות ששתי צורות ההעברה קיימות. רוב הסינפסות הן סינפסות כימיות, אולם קיימות גם סינפסות חשמליות. שיכלול שיטות המחקר בתאי עצב באמצעות מיקרוסקופ אלקטרוני בשנות ה-1950, תרמו גם הן לחקר הסינפסות ולהבחנה בין שני הסוגים שתוארו. לראשונה, ניתן היה באמצעות מיקרוסקופ אלקטרוני לבחון את המבנה של אזור הסינפסה, ולאמת את קיום רווח ממשי בין תאי עצב - המרווח הסינפטי (synaptic cleft) - ואין רצף בציטופלסמה של תא אחד ותא אחר. לעומת זאת, בין תא משדר ותא קולט יש צמתים (gap junctions) תעלות מיוחדות, שמשמשות כמוליכים של יונים בין הציטופלסמה של שני התאים.

סינפסה כימית - הגעת הדחף לקצה האקסון של התא המשדר (presynaptic) מפעילה שינוי בריכוז היונים. כתוצאה יש חיבור של שלפוחיות שנמצאות בקצה האקסון עם קרום התא. כתוצאה, נוצר פתח דרכו משתחררות מהשלפוחיות מולקולות של מתווך עצבי שאגור בתוכן. מולקולות המתווך משוחררות למרווח שבין התא המשדר ותא הקולט מתפזרות בדיפוזיה, ויוצרות קשר עם קולטנים על התא הקולט.

ההעברה בסינפסה הכימית איטית יחסית למהירות של הדחף העצבי, מאחר והיא כרוכה באירועים מולקולריים שמתרחשים בסדר מסוים. עיקר אירועים אלה הם:

- שחרור מתווך עצבי על ידי התא המשדר
- דיפוזיה של המתווך העצבי דרך המרווח בין שני התאים (התא המשדר והתא הקולט)
- קישור מתווך עצבי לקולטן בתא הקולט.
- סילוק המתווך ממרווח סינפטי, במנגנונים שונים

הקולטן, לא המתווך העצבי, הוא הקובע אם התגובה תהיה מעוררת או מעכבת. בסינפסה הכימית יש אפשרות של דרוג וסיכום של תהליכים, בניגוד לאופי של "הכל או לא כלום" של הדחף העצבי שעובר באקסון. האירועים הכימיים בסינפסה מאפשרים גם התערבות כימית בשלבים שונים של התהליך.

ה ס י נ פ ס ה ה כ י מ י ת

האירועים המתרחשים בסינפסה משני עבריה, כלומר הצד המשדר, במרווח עצמו, ובצד הקולט את האות (הצד הקולט), הם אירועים קריטיים.

זהו גם האתר העיקרי לפעולת תרופות וסמים.

כשאות עצבי מגיע אל קצה האקסון מתרחשת סידרה של אירועים שבסופה נוצר אות עצבי בתא הקולט. כאשר האות העצבי מגיע לקצה סינפטי, השינוי במתח החשמלי גורם לתעלות הרגישות למתח להפתח ליוני סידן ויוני סידן חודרים. כתוצאה מעלית ריכוז יוני הסידן נגרמת התחברות בין כמה מהשלפוחיות וקרום התא, ותוכן השלפוחית משתחרר למרווח סינפטי.

לאחר שהשתחררו, המולקולות עוברות בדיפוזיה דרך המרווח הסינפטי ונקשרות לקולטנים על קרום התא. אם קולטנים אלו הם תעלות יונים, הקישור עם החומר – המתווך העצבי – יגרום לשינוי בתעלת היונים ויגרם שטף יונים שיביא להופעת אות חשמלי אופיני בתא עצב הקולט (אם עבר סף).

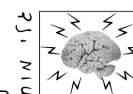
הקולטנים הם חלבונים בקרום המותאמים לזיהוי המתווך העצבי, כמו מנעול ומפתח. האינטרקציה בין מתווך עצבי לקולטן היא שמקנה ספציפיות לתהליך הסינפטי: מתווך עצבי יכול להשפיע רק אם יש קולטנים מתאימים, ואינו יכול להשפיע על תא שחסר קולטנים כאלה (באותה מידה שרדיו המכוון לתדר של גלי צהל אינו יכול לקלוט שידורים של רשת ג למרות שהם משדרים באותה עת). משמעות הדבר היא שרק תאי עצב מסוימים יושפעו כתוצאה מנוכחות מתווך עצבי מסוים (מאחר ויש להם קולטן ספציפי לו) ואחרים לא. עצמת התגובה תלויה גם בכמות הקולטנים. לתאים שיש יותר קולטנים למתווך העצבי המסוים יגיבו יותר חזק מאשר תאים בעלי מספר קטן יותר של רצפטורים.

הקישור של המתווך העצבי עם הקולטן גורם לפתיחה או סגירה של תעלות יונים לנתרן אשלגן וכלור. וזה יקבע אם הגירוי מזרז או מעכב.

ההעברה הסינפטית היא מהירה וקצרה. מיד לאחר הקישור עם הקולטן, מולקולות המתווך העצבי מסולקות ומפנות את השטח לשחרור הבא של מולקולות המתווך העצבי שיעברו את המרווח הסינפטי. לפינוי המתווך העצבי מהמרווח הסינפטי יש חשיבות רבה להעברה של האות הבא.

מנגנונים לפינוי המתווך העצבי ולהפסקת הפעילות של המתווך העצבי:

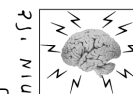
- **פירוק אנזימטי.** אנזימים הנמצאים בסביבת הסינפסה מפרקים את המתווך העצבי.
 - **שאיבה חזרה.** שאיבת המתווך העצבי (או תוצרי הפירוק האנזימטי) חזרה לאקסון ששחרר אותו. בכמה מקרים מבצעים זאת גם תאי הגליה.
 - **דיפוזיה של המתווך העצבי ומיהולו בנוזל החוץ תאי.**
- הארועים שקשורים בסינפסה הכימית הם כימיים בעיקרם וניתנים לפיכך לשינוי באמצעות התערבויות כימיות - כלומר הסינפסה והקשור בה הן כר נרחב למחקר וטיפול באמצעות חומרים כימיים. הם גם המצע לפעולת תרופות וסמים.



התערבות כימית בסינפסה הכימית

באירועי העברה בסינפסה הכימית יש כמה שלבים, וכל אחד מהם יכול להיות המטרה להתערבות בפעולתה. לדוגמה, התערבויות אפשריות בסינפסה הדופמינרגית:

1. סינטזת הטרנסמיטור. בשלב זה ניתן להתערב על ידי חומרים שמשפיעים על פעילות האנזימים כמו מעכבים.
2. איכסון. דלדול מאגרי דופאמין.
3. שחרור. התערבות במנגנונים לכניסת סידן.
4. אינטרקציה עם קולטן, לדוגמה, באמצעות חומרים בעלי זיקה לקולטן
5. שאיבה חוזרת.
6. פרוק.



השפעת חומרים ככלי להבנת תפקוד המוח

העובדה שחומרים מסוימים השפיעו על התנהגות היתה ידועה לדורות קדומים. בתקופות השונות היה יחס שונה של חברה לשימוש בחומרים שמשנים את התודעה, רגשות והתנהגות. ענף הפרמקולוגיה מספק מנגנונים שיסבירו את פעילות החומרים ואת השפעתם על התנהגות ורגשות. חומרים אלה גם משפיעים על המוח, ומשמשים לפיכך מכשיר מחקר. תרופות, וגם סמים, הפועלים על המוח מגלים לעיתים בדרכים בלתי צפויות, את הארגון והתפקוד של המוח. לדוגמה: בתחילת המאה ה-20 השתמשו בתרופות מקבוצת הברביטורטים להרגעת סערות נפשיות חזקות. במנות גדולות, החומרים הרגיעו את המטופל אבל גם הרדימו אותו (די בדומה לפעולה לא סלקטיבית של

'מכה על הראש' ששמה להמם מנותחים בתקופות קדומות). זה היה כמובן לא נוח וגם מסוכן לעיתים, אבל נחשב כצד בלתי נמנע של פעולת ההרגעה. עם פיתוח חומרים בעלי הרכב כימי שונה, בנוזידיאזפינים, התרחשה פריצת דרך: חומרים אלה הרגיעו חרדה בלא התרדמה שהתרחשה עם ברביטורטים. ממצא זה העלה שאלה בקשר לתפקוד המוח: העובדה שניתן להשיג הרגעה בחרדה בלי לגרום להרגשת נמנום הציעה שמערכת הערנות של המוח היא מערכת נפרדת מזו של חרדה. כלומר- חומרים ברביטורטים ובנוזידיאזפינים סיפקו אמצעי כימי למדענים שבאמצעותם ניתן להבחין בין שני התפקודים האלה ולחקור אותם בנפרד, ולא רק למטרות טיפול בחרדה וחוסר שינה.

מתווכים עצביים Neurotransmitters

מתווך עצבי (neurotransmitter) הוא חומר שמשוחרר בסינפסה על ידי תא עצב אחד ומשפיע על תא אחר, (תא עצב אחר או אבר מטרה), באופן ייחודי.

האירועים המרכזיים הקשורים במתווכים עצביים בהעברה בסינפסה הכימית הם:

בצד המשדר (presynaptic)

1. יצירת המתווך העצבי

2. אחסון המתווך העצבי

3. שחרור המתווך העצבי

בצד הקולט (postsynaptic)

4. אינטראקציה בין מולקולות המתווך העצבי ובין מולקולות קולטן על קרום התא הקולט.

סיום על ידי סילוק מולקולות המתווך מהמרווח הסינפטי.

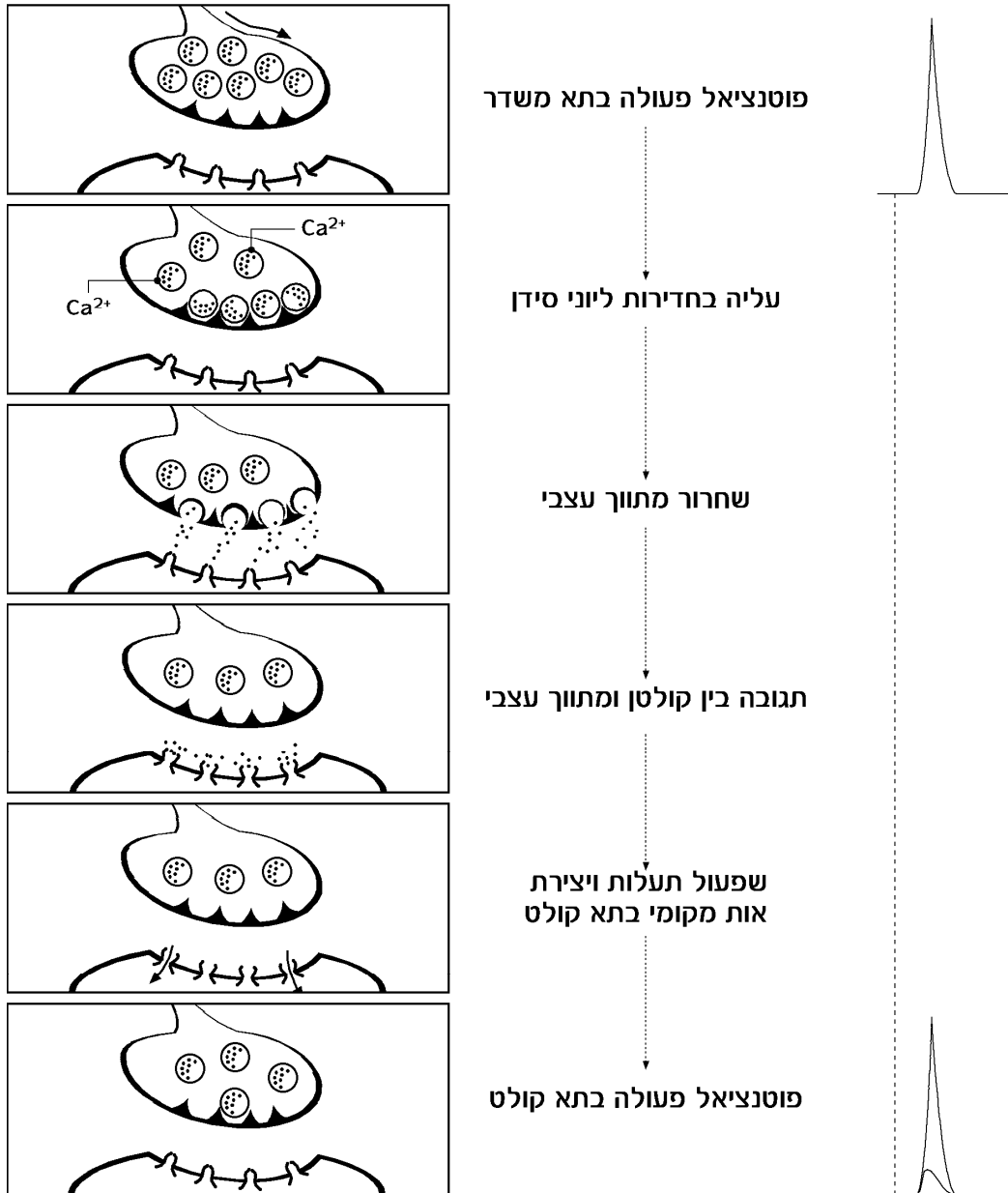
סדר האירועים דומה לגבי מתווכים עצביים שונים. 1. הם מיוצרים ונארזים לשלפוחיות בתא המשדר. 2. הם משוחררים מתא משדר ומתקשרים לקולטנים על תא אחד או על מספר תאים. 3. לאחר השחרור למרווח הסינפטי, הם מסולקים משם או מפורקים במהירות. המספר הכללי של מתווכים עצביים אינו ידוע, אך סביר שהוא מעל 100. למרות המגוון הרב, מתווכים עצביים נמנים על שתי קטגוריות רחבות: מולקולות קטנות ונירופפטידים. כהכללה, מתווכים עצביים הנמנים על מולקולות קטנות מתווכים תגובות מהירות, בעוד נירופפטידים מתווכים תהליכים מוחיים איטיים ומתמשכים. תפקוד לקוי של מתווכים עצביים גורם לטווח רחב של ליקויים נירולוגיים ופסיכיאטריים. שינויים בפעילות מתווכים עצביים היא בסיס פעולת תרופות רבות, והיא גם הבסיס להשפעות הבולטות של סמים.

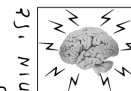
עד לאחרונה היה מקובל לחשוב שתאי עצב יכולים לשחרר רק מתווך עצבי אחד.

כיום יש עדויות רבות שתאי עצב יכולים לשחרר יותר ממתווך עצבי אחד. בדרך כלל כל סוג מתווך ארוז בשלפוחיות נפרדות. מתווך עצבי קטן מולקולות ארוז בשלפוחיות קטנות יחסית, שחלקן מעוגנות אל הקרום, ובניגוד, מתווך עצבי פפטידי מוכל בשלפוחיות סינפטיות גדולות, להן ליבה צפופה, והן מרוחקות

מקרום התא. בצורה זו, בקצב יריות נמוך של תא העצב, ריכוז יוני סידן עולה רק בסמוך לתעלות יוני סידן בתא המשדר, והשחרור יוגבל למתווך עצבי מולקולות קטנות בגלל הקרבה במיקום. גירוי בתדירות גבוהה מעלה את ריכוז יוני הסידן בצורה שווה יותר בקצה העצב המשדר, ומעורר שחרור נירופפטידים מהשלפוחיות הגדולות הצפופות יותר. התרשים מסכם את השלבים העיקריים בהעברה בסינפסה הכימית.

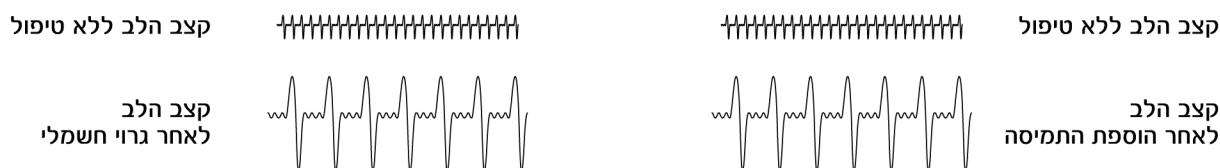
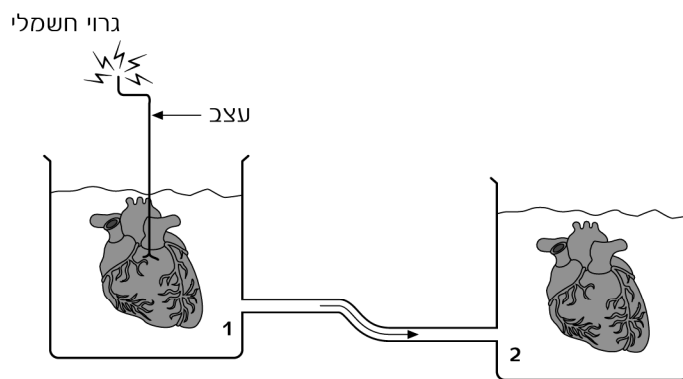
העברה בסינפסה כימית





הלב, אצטיל כולין ואוטו לוי (Otto Loewi)

על אף שמדענים סברו שקיימת תקשורת בין תאי עצב שונים על ידי חומר שמעביר את ההודעה, עדיין הייתה דרושה לכך הוכחה מדעית הניסוי בדק את ההשפעה של עצב המגיע אל הלב על קצב הלב. קצב הלב מוכתב באופן עצמי על ידי הקוצב בלב. אולם ניתן להאצה וגם להאטה בהתאם לתהליכים שקורים בגוף. ההוכחה לכך שהחומר משתחרר מקצוות העצבים ניתנה בניסוי קלסי שבו הפעילו עצב המגיע אל הלב. הפעלת העצב מפעילה את המנגנון של יצירת דחף באקסונים. השאלה שנשאלה היתה: כיצד זה מאט את קצב הלב? ב 1921 החוקר אוטו לוי (Otto Loewi) העלה השערה שההשפעת העצב על הרקמה הקובעת את קצב הלב אינה ישירה, אלא מתרחשת באמצעות מתווך. כלומר, העצב המופעל משחרר חומר, וחומר זה פועל כמתווך מאחר והוא זה שמשפיע על קצב הלב. תרשים המסכם את תהליך הניסוי ותוצאותיו מתואר בתרשים.



בניסוי היו כמה שלבים: א. הפעלת עצב ללב 1. 2. העברת התמיסה בה שרוי הלב שגורה, אל לב אחר שלא גורה (לב 2), וגם העצב אליו נותק. בניסוי נמדדה האטה בקצב שני הלבבות. המסקנה הייתה, שהפעלת העצב גורמת לשחרור חומר מקצוות העצבים. החומר עובר את המרווח בין התאים ומשפיע את השפעתו. ניסוי זה הצביע בעקיפין על קיום מולקולות של חומר שממשות כמתווכים עצביים, שנושאות את האיתות בין תאי עצב לבין התאים עליהם הם משפיעים. חומר זה פועל בריכוזים זעירים, שבשיטות הכימיות שהיו באותה תקופה, לא ניתן היה לבדודו. יחד עם זאת, ניתן היה להדגים את פעולתו הביולוגית.

חמש שנים לאחר ביצוע ניסוי זה, בודדו החוקרים את החומר שמשחרר מקצות העצב בניסוי זה: אצטיל כולין (Acetyl Choline).

החוקר אוטו לוי מספר כי את הרעיון לניסוי משמעותי זה הגה בזמן חלום, ואף כתב אותו באישון לילה. אבל עם בוקר לא הצליח לפענח את כתב ידו שבו רשם את הרעיון, ושכח מהו. החלום חזר אליו כעבור זמן מה, ואז לוי לא לקח כל סיכונים: הוא מיהר למעבדתו בלילה וביצע מיד את הניסוי. וטוב שכך מאחר ומאוחר יותר הוא כתב שבמחשבה צלולה של הבוקר ייתכן שהיה מבטל רעיון זה כחסר סיכוי.

הלב מקבל גירויים משני סוגי עצבים, שפעולתם נוגדת זה לזה. הפעלה של האחד מאטה את קצב הלב וגם את העוצמה של ההתכווצויות, ואילו הפעלה של השני מאיצה את הקצב. כפי שתואר בניסוי, מקצות תאי עצב שמאיטים את קצב הלב משוחרר מתווך עצבי אמטיל כולין. מאוחר יותר הודגם שמקצות תאי עצב שמאיצים את קצב הלב משחרר מתווך עצבי אחר, שנקרא נוראדרנלין.

המחקר של אוטו לוי היה מחקר חלוץ בשטח שנחקר באופן נמרץ גם כיום – ההעברה כימית בסינפסה. הסיפור מדגים תופעה חשובה: החומר החי – בסיפור זה הלב – מגיב לכמויות זעירות ביותר של חומר, שלא ניתן היה ללמוד על קיומם בכל שיטת עבודה אחרת באותה תקופה בגלל הכמות הזעומה. יחד עם זאת, שינויים זעירים, יכולים לגרום לשינויים משמעותיים בתהליכים בגוף החי.

אם: ...

<p>3. החומר ששוחרר מקצות התא המשדר גורם להשפעה מוגדרת על תא קולט.</p>	<p>2. כאשר מגרים את תא עצב הוא משחרר את החומר.</p>	<p>1. החומר נוצר בתא עצב, ונמצא בו.</p>
<p>6. בתא הקולט יש קולטנים מיוחדים שאליהם מתחבר החומר, וניתן לחסום את השפעתו על ידי הוספת חומרים חוסמים.</p>	<p>5. קיים מנגנון מיוחד לסילוק החומר מאתר הפעולה לסיום השפעת החו</p>	<p>4. ניתן לחקות את השפעתו על ידי מולקולות של החומר על התא הקולט כאשר ניתן באופן מלאכותי (כמו תרופה או סם).</p>

.....אז זה מתווך עצבי

דוגמאות למתווכים עצביים

דוגמאות למתווכים עצביים מולקולות קטנות

אצטיל כולין (Acetylcholine, Ach)

אמינים ביוגניים

דופאמין (Dopamine, DA)

נוראפינפרין (קרוי גם נוראדרנלין) (Norepinephrine, NE)

סרוטונין (5-HT)

היסטמין (Histamine)

אפינפרין (קרוי גם אדרנלין) (Epinephrine)

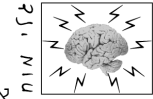
חומצות אמיניות :

גאבא (Gama-aminobutyric acid, GABA)

גליצין (Glycine)

גלוטמאט (Glutamate)

אספרטאט (Aspartate)

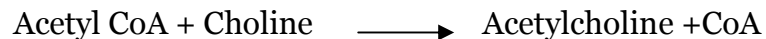


אמינים ביוגניים ואצטיל כולין

אמינים ביוגניים (biogenic amines) = קטכולאמינים + סרוטונין. להיסטידין גם מתייחסים כאל אמין ביוגני על אף שהביוכימיה שלו אינה דומה. דופאמין, נוראפינפרין ואפינפרין הם **קטכולאמינים** (catecholamines). הם מיוצרים מהחומצה האמינית טירוזית, במסלול ביוסינטטי משותף.

אצטיל כולין (Acetylcholine)

מסלול הביוסינטזה של אצטיל כולין הוא קצר ומעורבת בו רק תגובה אנזימטית אחת, שמתווכת על ידי האנזים כולין אצטיל טרנספראז (choline acetyltransferase)



כולין אינו נוצר על ידי תאי עצב, ומקורו במזון. הוא מועבר אל תאי עצב באמצעות מחזור הדם. אצטיל קואנזים A, משתתף בתהליכים תאיים רבים, ואינו ייחודי לתאי עצב.

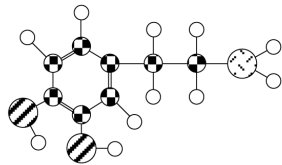
אצטיל כולין הוא המתווך המשתחרר בקשרים בין תאי עצב ותאי שריר.

הוא המתווך העצבי הראשון שזוהה. הוא משוחרר מקצוות עצבים המפעילים את השרירים הרצוניים בגוף, וגם כמה שרירים לא רצוניים. יש לו כנראה חשיבות בתהליכי למידה וזיכרון. מחלת אלצהיימר קשורה בהפרעות בתאי עצב בהם משתחרר אצטיל כולין.

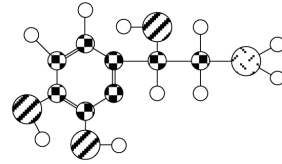
אצטיל כולין המשוחרר מקצוות תאי עצב משוחרר בכמויות מזעריות שלא היו ניתנות לבדיקה בתקופה בה התגלה. לאפיון של חומר הפועל בכמויות זעירות ולא ניתן לאפיון כמותי משתמשים בבדיקת השפעתו הביולוגית – bio-assay.

דוגמאות למתווכים עצביים פפטידים

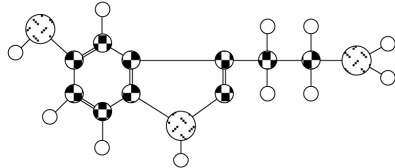
β אנדורפין, אנקפלין, קלציטונין, אוקסיטוצין, וזופרסין, חומר P, ועוד רבים אחרים.



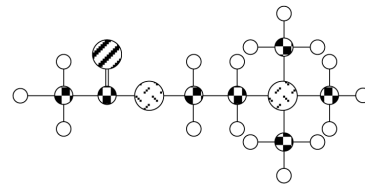
Dopamine
דופאמין



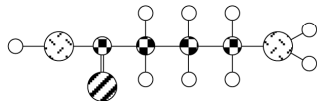
Norepinephrine
נוראפינפרין (נוראדרנלין)



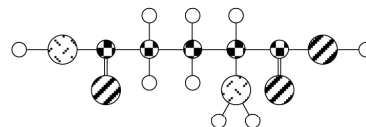
Serotonin (SHT)
סרוטונין



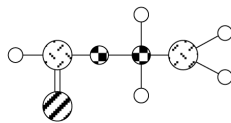
Acetylcholine
אצטיל כולין



Gamma-aminobutyric
(GABA)

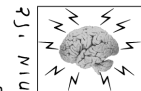


Glutamic acid
חומצה גלוטמית



Glycine
גליצין

- פחמן ●
- חמצן ●
- חנקן ●
- מימן ○



גזי עצבים

קשה להתעלם מהדיון סביב הסכנה של שימוש אפשרי בנשק כימי. אחת המטרות של כימיקלים אלה היא מערכת העצבים – מרכזית והיקפית. לכן גם המונח – גזי עצבים. מבחינת ההרכב הכימי גזי עצבים דומים לחומרים שמשמשים בהם בחקלאות להדברה של מזיקים. ב-1995 היה שימוש בגזי עצבים סרין (Sarin)

בתחתית של טוקיו, יפן בה נהרגו אנשים. בסכסוך באזורנו גם מדובר על סכנה של שימוש בגזים כאלה. חומרים אלה רעילים מאד, ויכולים להמית בזמן קצר ביותר.

מנגנון הפעולה

גזי עצבים שפותרו פועלים על סינפסות בהן המתווך העצבי הוא אצטיל כולין. אצטיל כולין משמש כמתווך עצבי בסינפסות במערכת עצבים מרכזית והיקפית. אחד השלבים החיוניים בפעולה תקינה של מתווך עצבי היא הפסקת פעילותו, והכנת הסינפסה להעברת אות נוסף. אצטיל כולין מסולק מהסינפסה באמצעות פירוקו, על ידי האנזים אצטיל כולין אסטרזא (AChE). גז העצבים חוסם את היכולת של האנזים לפרק אצטיל כולין. כתוצאה, אין מנגנון לסילוק אצטיל כולין מהסינפסה, הוא מצטבר בסינפסה, וממשיך לפעול. לתוצאות של נוכחות גז עצבים יכולות להיות ביטויים שונים. אבל, הבעיה המרכזית היא שיתוק של שרירי הנשימה עקב כיווצם, וחוסר היכולת להרפות, ולבצע את פעילות הכנסה והוצאה של האוויר לריאות (מהן מוסע החמצן אל התאים ומתבצע תהליך הנשימה התאי בלעדיו אין קיום). הדרך לטיפול במקרה של חשיפה לגז עצבים: שטיפה של החומר מוהלת אותו ומרחיקה אותו. בנוסף יש גם חומרים שמתערבים במנגנונים בסיפסה. אחד מהם הוא אטרופין, שחוסם סוג של קולטנים לאצטיל כולין, ובכך מקטין את השפעתו של המתווך העצבי שהצטבר. חומר אחר מבוסס על חסימת הקישור של גז העצבים לאנזים AChE.

הבסיס העצבי של הזיכרון

הספרות בנושא הבסיס הביולוגי של הזיכרון עשירה ביותר. ניתן להכליל:

1. לזיכרון יש שלבים והוא משתנה ללא הרף.
2. זיכרון ארוך טווח יכול להיות מיוצג על ידי שינויים פיזיים במוח – פלסטיות.
3. השינויים הפיזיים שקשורים בזיכרון ממוקמים באיזורים רבים ברחבי המוח.
4. זיכרונות הצהרתיים ולא הצהרתיים יכולים להיות קשורים במסלולים עצביים שונים.

זיכרון, למידה, ידע

תיאוריות זיכרון מתייחסות לדרכים בהן לומדים, שומרים וזוכרים ידע.

בזיכרון מבחינים בשלושה שלבים:

○ קידוד Encoding

עיבוד המידע שיאוכסן. מבחינים בו בשני צעדים:

- רכישה (acquisition). רישום סנסורי
- קונסולידציה (Consolidation). ייצוג יציב יותר של הרישום הסנסורי.

○ אכסון Storage

תוצאה של רכישה וקונסולידציה. שמירה על המידע.

○ שליפה Retrieval

שימוש במידע שאוכסן ליצירה הכרתית של ייצוג או לביצוע של התנהגות נלמדת. כדי לזכור יש לעשות 3 פעולות בסיסיות: לרכוש את המידע, לשמור אותו, ולשלוף אותו. אם יש בעיות בזיכרון, זה יכול להעיד על בעיות בכל אחד משלבים עקרוניים אלה. זיכרון אינו דבר פשוט. זיכרון הוא דבר פעיל: הידע הקיים משתנה כל הזמן.

יש סוגים שונים של זיכרון. מקובל למיין את הזיכרון על פי המשך שלו, ועל פי הביטוי שלו לקטגוריות הבאות:

- זיכרון קצר טווח וזיכרון ארוך טווח.

- זיכרון הצהרתי וזיכרון לא הצהרתי.

זיכרון מוגדר על פי זמן השמירה שלו. מכאן ההבחנה בין זיכרון קצר טווח (Short term memory,

STM) ובין זיכרון ארוך טווח (Long term memory, LTM).

זיכרון ארוך טווח (LTM) מורכב מכמה סוגים:

Explicit או הצהרתי (declarative)

Implicit (מרומז, עקיף) לא הצהרתי (nondeclarative).

לזיכרון הצהרתי יש גישה מודעת, והוא מתייחס לידע על עצמנו ועל הסביבה. ניתן להצהיר עליו. לסוגי זיכרון האחרים אין גישה מודעת, כגון רכיבה על אופניים או התניות.

○ זיכרון הצהרתי

- למידה של עובדות ואירועים ודורש זיכרון הכרתי.

○ זיכרון לא הצהרתי – פרוצדורלי

- למידה של פרוצדורה, מיומנויות מוטוריות, פעולות רפלקסיביות.

אחת משהשאלות שמעניינות חוקרים היא האם הזיכרון ממוקם או הוא תוצר של פעילות שלכל המוח. איך מאורגן הזיכרון במוח? חלקי מוח שונים אחראים על יכולות זיכרון אלה.

לדוגמה, זיכרון הצהרתי: Hippocampus, medial temporal lobe

זיכרון לא הצהרתי: אזורי מוח שונים (לדוגמה: אמיגדלה, מוחון (צרבולום) קליפת המוח).

זיכרון וסינפסות

ההיפוקמפוס קשור באחסון זיכרון. שאלה שעניינה מדענים היא האם התכונות של התאים של ההיפוקמפוס, שנחשבו כתאים החיוניים לאיחסון זיכרון, שונות באופן בסיסי מתאי עצב אחרים במוח?

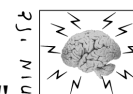
ממצאי מחקר הצביעו על כך שלכל תאי העצב, כולל אלה שבהיפוקמפוס יש אותו איתות, ואין להם מאפיינים ייחודיים שניתן לקשר אותם כ"מאכסני" זיכרון. מכאן, המסקנות מעידות שלא הדגם של האיתות או משהו פנימי בתאי עצב של ההיפוקמפוס, אלא הדגם של הקשרים של תאים אלה, ואיך שהקשרים האלה – הסינפסות - מושפעים מלמידה.

הרעיון שתאי עצב אינם מתחלקים הוביל את החשיבה המדעית לכך שלמידה וזיכרון אינם תוצאה של יצירת תאים חדשים. הרעיון הוא שזיכרון נאגר בחוזק קשרים בין תאי עצב, וביצירת קשרים חדשים בין תאי עצב קיימים.

הרעיון הבסיסי הוא שקיימת פלסטיות סינפטית, שמשמעה:

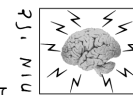
- קשר קיים בין תאי עצב יכול להתחזק או להיחלש

- קשרים חדשים יכולים להיווצר בין תאי עצב.



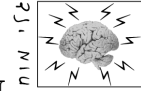
"דו שיח" בין הסינפסות לגנים

אחת השאלות המעניינות ברמה המולקולרית היא המנגנון של יצירת הזיכרון ושמירתו. מהו המתג (switch) שמעביר זיכרון מסוים מקצר טווח לזיכרון ארוך טווח? מחקרים רבים שמקשרים בין למידה ברמת ההתנהגות ובין התהליכים ברמה התאית והמולקולרית מצביעים על כך שהמעבר מזיכרון קצר טווח (STM) לזיכרון ארוך טווח (LTM) (שלב שנקרא קונסולידציה), מחייב יצירה של חלבונים חדשים. בעוד שזיכרון קצר טווח כרוך בשינויים מקומיים וחולפים, ולא מעורבת בו יצירה של חלבונים, הרי שגירויים חוזרים מביאים ליצירת זיכרון ארוך טווח, וזה כרוך ותלוי בסינטזה של חלבונים. סינטזה של חלבונים מוכתבת על ידי גנים. מסקנה חשובה מכך היא שההפעלה של הסינפסה גורמת לשינוי בביטוי הגנים. שינויים אלה ארוכי טווח והם הבסיס ללמידה וזיכרון ארוך טווח. תופעת ההתמכרות שהיא תופעה כרונית, מוסברת כשינוי ארוך טווח, לעיתים לכל החיים. יש דמיון בבסיס המולקולרי של ההתמכרות לתהליכי למידה וזיכרון ארוכי טווח.



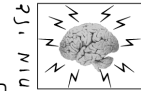
זיכרון עבודה

זיכרון עבודה – בלעדיו אי אפשר להבין את המשפט הזה, לחשב עודף שמגיע בקניית שתייה, או למצוא את הדרך הביתה. זיכרון העבודה הוא מעין 'לוח' קל למחיקה שמאפשר להשתמש במידע רלוונטי למצב מסוים – מילים, מחירים, מפה, כיוונים, מידע שנחוץ לחשיבה הגיונית ולתכנון. טווח הזמן של זיכרון העבודה קצר ביותר – שניות בודדות, אבל הוא שלב חשוב ביותר בארגון התנהגות, שפה, חשיבה. יש שמקשרים בין זיכרון העבודה ובין אינטליגנציה. זיכרון עבודה מחייב קשר ושיתוף פעולה של אזורי מוח שונים, אבל כולם מתקשרים לפעילות אזור מסוים בקליפת המוח הקדמי שמארגן את כל התהליך.



זיכרון ולחץ (stress)

"אני בלחץ". מקור המונח בתחום הפיזיקה, ומיוחס גם ליצורים חיים. הכוונה בדרך כלל למצב שמפריע להומיאוסטזיס של הקיום, ומתבטא בתופעות שונות של תפקודי הגוף שמזוהות כתופעות נפשיות או גופניות. לתופעות הבסיסיות של לחץ יש חשיבות הסתגלותית קיומית לצורך תגובה נאותה לנוכח איום ממשי. מחקרים מראים, שלדחק או ללחץ יש השפעה על למידה וזיכרון. בעקבות לחץ ממושך או חזק יכולים להתרחש גם ברמה התאית שינויים ארוכי טווח במבנה ובתפקוד של תאי עצב. למידה וזיכרון הם תהליכים מורכבים, ויש בהם שיתוף של מבני מוח רבים, אך מחקרים רבים מתמקדים במיוחד בתאי ההיפוקמפוס, חלק המוח שחשוב ליצירה של זיכרון ולמידה. ההיפוקמפוס חשוב ליצירת זיכרון הצהרתי (דקלרטיבי או explicit). הוא גם מגיב להורמוני דחק שמשתחררים בגוף במצב כזה. כמו כן, להיפוקמפוס מגיעים קצות עצבים ממבנה נוסף במוח הקשור ברגשות – אמיגדלה. לחץ ממושך (בזמן או בעוצמה) יכול לגרום לשינויים קבועים בהיפוקמפוס, כולל שינויים בפלסטיות סינפטית, שינויים במבנה תאי עצב, עיכוב של יצירת תאי עצב חדשים (שמשמעותם עדין לא ברורה, אמנם). שינויים אלה משפיעים על זיכרון ולמידה.



תפיסה Perception

תפיסה מתחילה בקולטנים שרגישים לסוג מסוים של גירוי. אור באורך גל ארוך שנופל על הרשתית נתפס כאדום, ואילו סוכר על הלשון נתפס כמתוק. כמובן, שאור אדום על הלשון אינו גורם לתפיסה של אור אדום. תאי עצב תחושתיים מיוחדים, במערכת עצבים היקפית ומרכזית, מקדדים את התחושה למיקום ועוצמה. גם הדגם של הפעלה של קבוצות תאי עצב יכול להיות מתורגם לתפיסה. המתווכים העצביים עצמם אינם מקדדים מידע (בניגוד לדוגמה, DNA או RNA המקדדים מידע). הם הופכים לאות כאשר הם מתקשרים לחלבונים מיוחדים – הם הקולטנים וגורמים בהם לשינוי. הקישור בין מולקולות המתווך ומולקולות הקולטן מעורר שינוי.

סיכום ועיקרי דברים

האירועים המרכזיים באיתות של תאי עצב והמשמעות היונית

בכל תא עצב יש הפרדה של המטענים החשמליים. ההפרדה גורמת להיווצרות מתח חשמלי משני עברי הקרום - פוטנציאל מנוחה.

איתות בתאי עצב משמעו שבתא עצב עובר **אות חשמלי**. לאות דרוש **סף** להחלתו, והאות הוא מסוג **הכל או לא כלום**. האות העצבי הוא זרם חשמלי של **יונים** דרך **תעלות** הנמצאות **בקרום התא**. כאשר האות מגיע **לקצה האקסון** הוא גורם לשינוי שכתוצאה ממנו משתחרר מקצה העצב חומר מסוים הנקרא **מתווך עצבי**.

חומר זה עובר בדיפוזיה את המרווח הקטן שמפריד בין תאי עצב, ומגיע לאזור בו נמצאים קולטנים לאותו חומר. לאחר שהתבצע הקישור עם החומר, מתרחשים תהליכים (שינוי בחדירות קרום התא, מעבר יונים דרך תעלות) ונוצר אות חשמלי, שבהגיעו לסף מתעורר הדחף העצבי שמתקדם במהירות בתא עצב, וחוזר חלילה.

מספר מסקנות כלליות:

א. המידע עובר תמיד בכיוון הניתן לחזוי בכל תא עצב: מאתרים קולטים בדרך כלל דנדריטים וגוף התא, אל אזור בתחילת האקסון ומשם מתחיל האות החשמלי האופייני (פוטנציאל פעולה) שנע חד כוונת לאורך האקסון. למרות שתאי עצב שונים מאד בצורתם זה מזה ובתפקידם, תופעה זו מתרחשת בכלם.

ב. אין רצף ציטופלסמטי בין תאי העצבים. גם לא בסינפסות. שם מפריד מרווח סינפטי בין תא לתא (בין קצה משדר לקצה קולט).

ג. תאי העצב אינם מחוברים באופן מקרי וסתמי שיוצר רשת חיבורים רנדומלית אלא -

ד. כל תא עצב יוצר חיבורים ספציפיים בנקודות מדויקות שמותאמות עם כמה תאי מטרה מסוימים ולא אחרים.

מערכת העצבים המרכזית היא מצבור חסר מנוחה של תאים שבאופן רציף צקבלים מידע, מנתחים מהו ועושים החלטות. עדין נותרת השאלה: כיצד מאוסף נוירונים נוצרת התנהגות ורגשות?

תאי עצב ואבולוציה

תאי העצב הם היחידות המתפקדות במוח. כבר מוקדם במהלך האבולוציה (ממדוזה) יש תאים שהתמחו להעברת מידע.

ההתפתחות של מערכת העצבים ממערכת פשוטה כזו הנמצאת במדוזה למערכת מורכבת ומתוחכמת בבני אדם כרוכה בראשונה בעליה עצומה במספר הנוירונים ובמספר החיבורים בין נוירונים. התכונות הבסיסיות של הנוירונים לא השתנו כל כך. מיזעור – הגודל הזעיר של תאי עצב מאפשר גם קיום כמות עצומה של תאים בתוך הגולגולת.

השינוי העצום הוא בעליה בגודל ובמורכבות של מצבורי העצבים בראש - המוח.

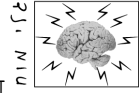
קליפת המוח היא אוסף של גופי תאי עצב וחיבורים בין תאי עצב שונים. היא גדלה במהלך האבולוציה, ואחראית במידה רבה לנה שאנחנו. תפקוד תאי העצב שבקליפת המוח חשוב להכרה, שפה ומחשבה.

התפתחות העצומה של קליפת המוח במשך 3 מיליון שנה האחרונות הביאה להתפתחות המוח המודרני של האדם החושב. להתפתחויות אלה היתה השפעה חזקה על התפתחות האדם.

שינויים במספר תאי עצב במוח

קצב התפתחות המוח הוא דרמטי. מאז העיבור ועד הלידה, נוצרים כמה מאות ביליונים של תאי עצב, שנודדים אל המקום המתאים במבנה המוח. להמחשה, בממוצע, כל ארבע דקות נוצרים מיליון תאי עצב חדשים מאז העיבור עד הלידה. בזמן הלידה, כל התאים נוצרו אבל ההתפתחות של הקשרים ביניהם – הסינפסות – ממשיכה. התאום של כל החיבורים האלה במהלך ההתפתחות קריטי להתפתחות תקינה של

יצור בריא. במחלות ניווניות שונות אפשר להראות שינויים במבנה עצב, וירידה חריפה במספרם באזורי מוח מוגדרים.



חומר למחשבה - תאי עצב ודעת

הדעת שלנו - התנהגות המוח שלנו - ניתנת להסבר על ידי אינטראקציות של תאי עצב (ואחרים) והמולקולות הקשורות איתם. חשיבה זו מסבירה ממצאים רבים אך גם מעוררת קשיים ותהיות קשות לפתרון. קשה לקבל ש'אני' הוא למעשה ההתנהגות של תאי עצב, אפילו אם יש המון כאלו והם מורכבים מאד. קשה לקבל שאפשר להסביר מערכת כה מסובכת על ידי התנהגות חלקים ממנה והקשר ביניהם, ולא כשלימות, ישות אחת בלתי ניתנת לחלוקה לפרטים.

עם זאת, כדי להבין את המוח צריך לדעת על הקשרים בין תאי העצב, על התנהגות כל תא בפני עצמו, ואותו צריך להסביר במונחים של יונים ומולקולות הבונים אותו, ומולקולות בנויים מאטומים. האם תא עצב יכול לעבור "טיפול נפשי"?

התשובה היא אתגר לחקר המוח. עם זאת, ברור שממערכת שיש בה תעלות יונים, קולטנים סינפסות, תאי עצב, רשתות עצביות ומוח, מכלל המרכיבים שאינם מורכבים יחסית וניתנים להבנה (אמנם אחרי מאמץ מה...) מגיחות תופעות ותכונות מדהימות כרגש, תפיסה, מודעות, דעת.

המוח קשור לשאר הגוף ומתקשר אתו - מקבל הודעות ומוסר. ההודעות מהעולם החיצון באות כגירוי: אור, צליל, מגע וכו'. תאי העצב ממירים אותם לאות חשמלי. לגוף יש מוח, אך גם למוח יש גוף, ויש יחסי גומלין ביניהם.

שאלות רבות עדין נשאלות. האם מדען החוקר תא עצב בודד יכול לדבר על תפיסה והבנה? על רגשות? איך מקשרים בין הרמה התאית עם התופעות המורכבות של רגשות חשיבה והתנהגות?

האם ממרכיבים אלה של תאי עצב והקשרים ביניהם - הסינפסות - ניתן לבנות התנהגות? התשובה המקובלת כיום היא שכן. לדוגמה, התנהגות פשוטה שמעורבים בה תאי עצב וסינפסות מוכרת לכל היא רפלקס הברך. מקובל גם ששינוי של הסינפסה מביא לשינויים בהתנהגות וברגשות.

יש צורך ללמוד על תכונות תאי עצב כדי ללמוד על פעילות המוח, אבל לא היה ברור די כיצד הבנת תכונות הקרום של תאי עצב, האיתות ועוד יסבירו תופעות פסיכולוגיות מורכבות כמו רגשות שונים וכדומה. בעבר היה ברור שעם כל הידע הרב הבנת המוח תישאר תעלומה. גישה פסימית זו מאבדת בשנים האחרונות חלק. אמנם, הבנת תכונות תהליכים ברמה התאית אינה מספקת תשובה מליאה, אבל המידע חשוב לפיתוח רעיונות לגבי המשך המחקר. זיגמונד פרויד, אבי הפסיכואנליזה, החל את מחקריו בחיפוש אחר הבסיס הביולוגי של התופעות הנפשיות. הוא סבר, בטעות, שתאי עצב מסוימים אחראים על תכונות נפשיות מסוימות. לאחר מכן, זנח את הגישה הביולוגית, ופנה לאפיקים אחרים לחקר ה'נפש', ופתח את הפסיכואנליזה. כיום, לחקר הרמה התאית כמרכיב במכלול המחקר הרב תחומי של חקר המוח יש חשיבות מרכזית, ובאמצעותו מושגות תובנות לגבי חשיבותו ותרומו להבנת המכלול של תפקוד המוח ותפקידו בתופעות המורכבות של הקיום.