

Ulegevu



Katika maisha yetu ubongo unabadilika mara kwa mara. Uwezo huu wa bongo kubadilika unaitwa ulegevu(plasticity) wa kitu ambacho kinalegea kuvutwa na kurudi mahali pake. Sio ubongo wote kwa jumla unafanya hali hiyo, lakini neuron kadha zinaundika na sababu tofauti. Wakati wa ukuaji wa motto, kutokana na kuharibika kwa bongo na wakati wa kusoma. Kuna utendaji kazi tofauti wa ulegevu, ambao kitu muhimu ni makutano ya ulegevu huu-Ni taalumu jinsi neuron zinatao uwezo wake katika kuwasiliana na nyengine.

Muundo wa mustakbali wetu

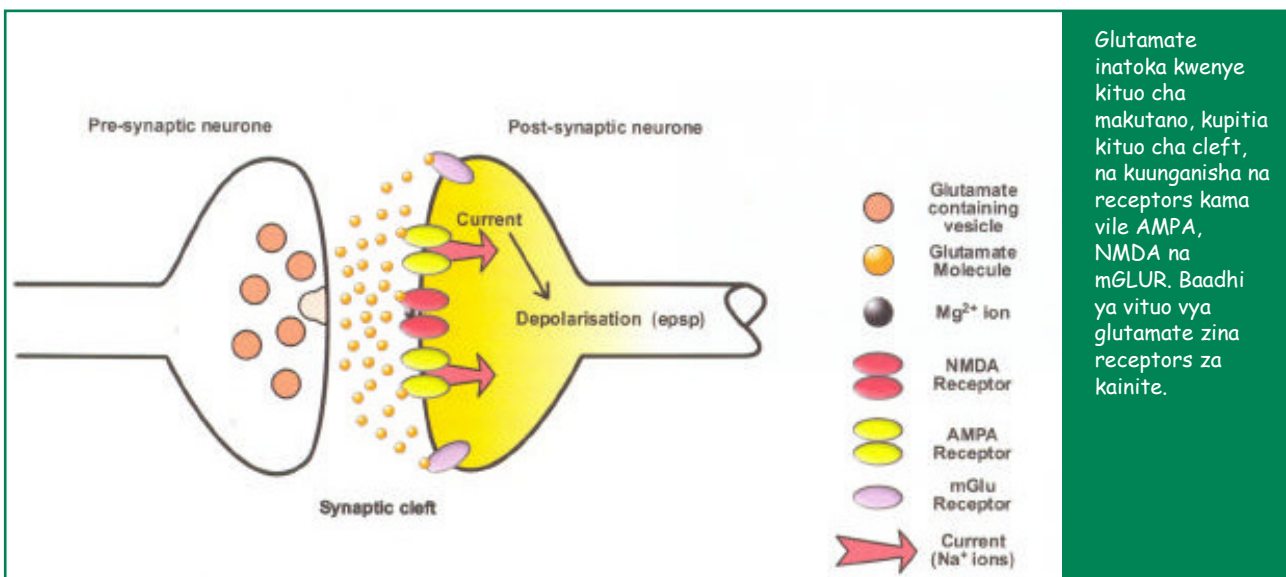
Kama tulivyo sura iliyo pita, muungano baina ya neuron mwanzo wa maisha unahitaji urekebishaji mzuri. Jinsi tunavyo ingiliana na mazingara yetu mikutanisho inabadilika na nyingine mpya ambazo zinafanya ziwe na nguvu zaidi na ziunganishe ambazo ni kila mara zinakuwa dhaifu ama kupotea kabisa. Mikutanisho ambayo inafanya kazi zaidi ni ile inayo badilika na kuzaliwa nyengine. Hii ni sampuli ya tumia ma punguza hii ni misingi tuliyo bunia nayo mustakbali wa maisha ya mabongo yetu.

Kituo cha usambazaji kinahusisha kutolewa kwa kemikali za neurotransmitter ambazo baadae zinaharakisha protein maalumu zinazoitwa receptors. Uwajibikaji wa kawaida wa neurotransmitter unatoa kipimo cha nguvu kwenye makutano. Hii inaweza kubadilika kwa sekondi chache ama hata maisha yote. Wataalamu wa sayansi ya bongo wana hamu zaidi ya mabadiliko ya muda mrefu ambao utatoa utenda kazi wa neuron katika namna mbili zinazoitwa **long-term potentiation (LTP)**, yaani nguvu ya muda mrefu ambao utavunja nyengine.

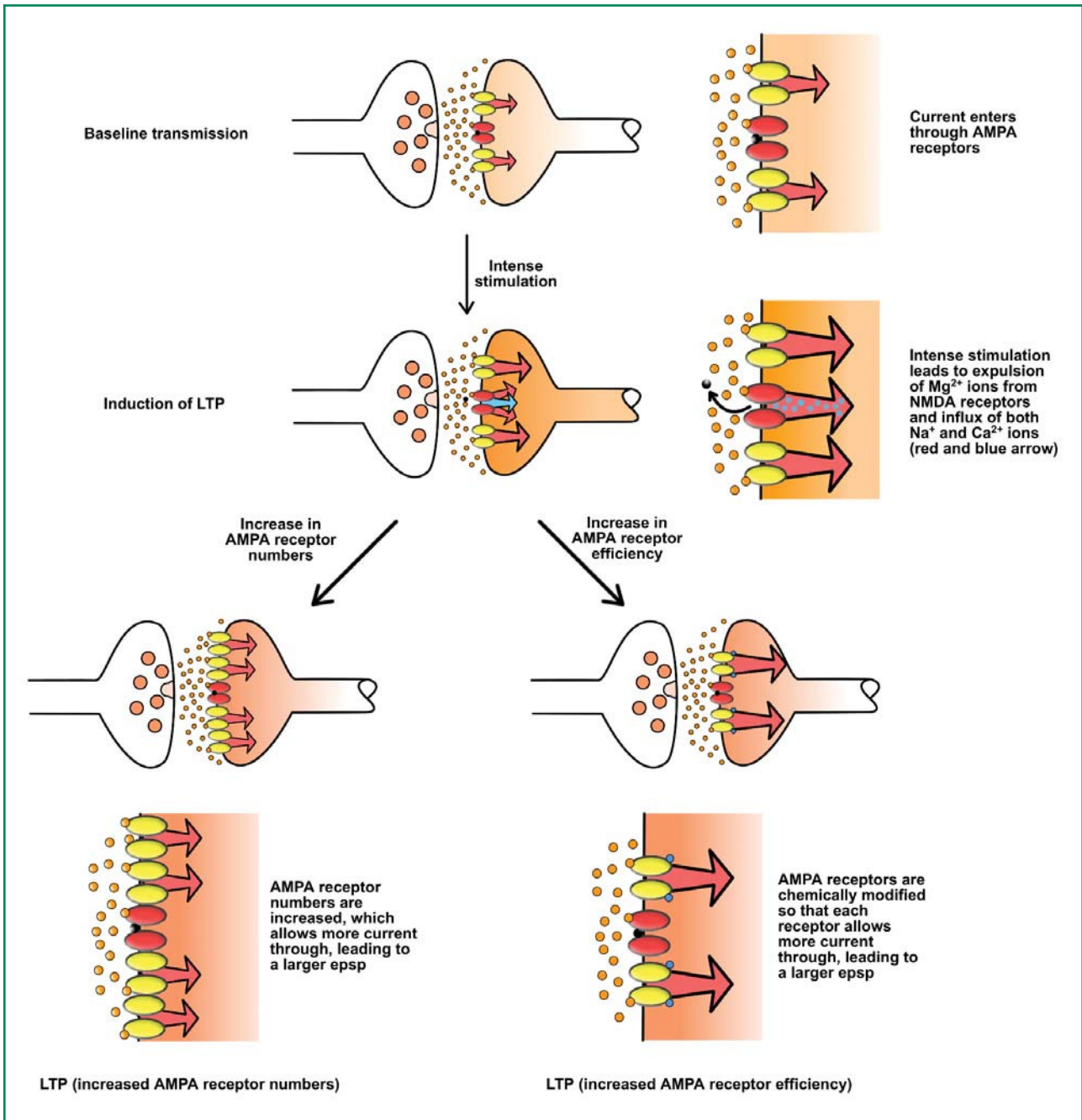
Utamu wa jinsi inavyofanya kazi

Glutamate ni amino acid ya kawaida inayotumiwa katika miili yetu kuunda protein. Pengine umeona pahali kuwa kiegoza utamu kinachoitwa mono-sodium glutamate. Hii ni neurotransmitter ambayo inafanya kazi katika sehemu nyeti ya ulegevu ya mabongo yetu- ambayo yaleta LTP na LTD. Glutamate receptors, ambazo zina kua katika sehemu ya upokeaji wa kituo, inakuja katika namna nne, tatu ni ionotropic receptors na zimepewa jina **AMPA, NMDA na kainate**. Sampuli ya nne ni metabotropic glutamate inayoitwa **mGluR**. Ingawaje sampuli zote hizi za glutamate receptors zinatoa kazi katika neurotransmitter, zinafanya kazi tofauti kabisa. Njia ya ion kuleta metabotropic glutamate receptors, kama vile kazi ya neuromodulatory tulio eleza mwanzoni (p.8). Unafanya kiwango- cha muundo na sampuli ya uajibikaji huu. Sampuli zote ni muhimu katika makutano ya ulegevu, walakin receptors za AMPA na NMDA ambao tunaweza kujua kazi kubwa ya hazina ya kukumbuka inayojulikana kama **memory molecules**. Maulamati zaidi yametaja kazi ya kuunda dawa mpya ambazo zinafanya kazi katika hizi receptors kuunda harakati (tizama uk. 29).

Receptors za AMPA ni haraka zaidi kufanya kazi. Wakati glutamate inapo kutanishwa pamoja na receptors, inafungua kiharaka njia ya ion kutoa nguvu katika transient excitatory postsynaptic potential (epsps iliyo tajwa sura ya 3). Glutamate imeshika na receptor ya AMPA pekee kuwa kutoa mara ya pili na mara inapotoka na kuondolewa na synaptse. Njia ya ion inajifunga na nguvu ya umeme inarudi katika namna yake ya kupumzika. Hivi ndivyo inavyotokea wakati neuron katika ubongo inaleta ujumbe kiharaka miongoni mwao.



Glutamate inatoka kwenye kituo cha makutano, kupitia kituo cha cleft, na kuunganisha na receptors kama vile AMPA, NMDA na mGluR. Baadhi ya vituo vya glutamate zina receptors za kainite.

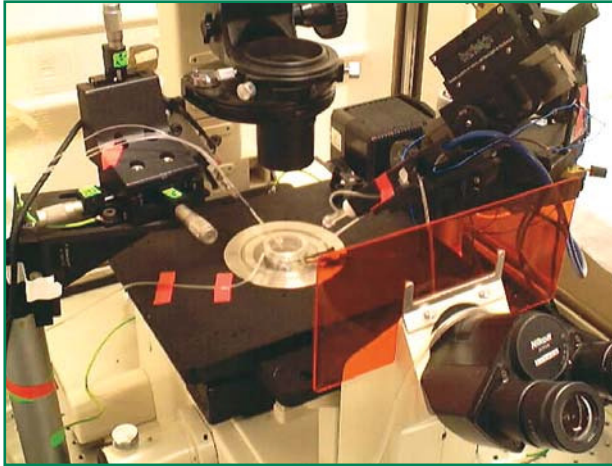


Receptor ya NMDA (nyekundu) ni chembe cha mwelekeo wa kusoma. Transmitter inalolewa katika kabi mlali ya msingi na kunyiza LTP (juu kushoto). Sehemu hizi ambazo Mg^{2+} (mzunguko mweusi, juu kulia) unafanya njia ya Ca^{2+} iko ndani ya cell na inaletwa na kazi ya umeme (Depolarization taswira nyingine). Hii inatokea wakati neuron inahitaji mabadiliko na neuron nyingine LTP inajileta kama receptor karibu ya AMPA (Receptor chini kushoto) ama kufanya kazi zaidi ya receptor ya AMPA (chini kulia).

Receptors za NMDA: Molecular machine ya kunda ulegevu.

Glutamate pia inaunyamisha receptors ya NMDA katika kituo cha mbele ya neuron. Hizi ni molecular ambazo zinaleta kituo cha ulegevu. Ikiwa kituo hiki kina harakisha upele, receptor ya NMDA inachozwa dori dojo sana ama kukosa kazi kabisa. Hii ni kwa sababu muda tuu receptor ya NMDA inapofungua njia ya ion, njia hizi zina ziba ion nyingine katika kituo - magnesium (Mg^{2+}). Walakini wakati kituo kinapo harakishwa na mseto wa neuron, Receptor ya NDMA inatoa hisia haraka. Kazi hii kubwa ya kituo inasababisha kutoa kutolewa kwa Mg^{2+} kutoka kwa njia ya ion ya NMDA kwa kuleta umeme. Receptor ya NMDA zina kuchukua kituo cha mawasiliano.

kidogo zinafanya hivi kwa namna hii: mwanzo na kama receptors za AMPA, zinaleta Na^+ na K^+ ambazo zinazidisha utendaji nyuma wake. Pili zinaruhusu calcium (Ca^{2+}) kuingiza neuron tu kwa namna nyengine. Receptors za NMDA kuhisi harakati za neural na kutuma ishara kwa Ca^{2+} . Muungano huu wa Ca^{2+} ni wa muda mchache, ambayo baadaye inaunda receptors yo NMDA. Hata hivyo Ca^{2+} ni mulocule ngumu ambayo pia matoa ishara kaliko neuron wakati receptor ya NMDA inapo harakishwa.



Kifaa kinachotumiwa kutizama voltage ndogo za umeme zinazopatikana katika kituo.

Ca^{2+} inapokua ndani mwa neuron, inaganisha protein inayopatikana katika kituo ambapo receptors za NMDA inapatikana. Miongoni mwa protein nyingi zinaunganishwa na receptors ya NMDA inayotokana na machine ya molecular. Nyengine ni enzymes ambazo zinaharakishwa na Ca^{2+} na inayosababisha kuunda kwa chemikali za nyengine inayokua karibu na kituo cha makutano. Miundo hii ya chemikali ni sehemu ya kwanza ya muundo wa ukumbukaji.

Receptors ya AMPA mashini yetu ya kuhazini kumbusho.

Ikiwa receptor ya NMDA inaharakisha plastic kuleta mabaliko katika uunganishi wa neuron, ni kitu gain kinacholeta nguvu hii? Inawezekana ni ile ya usafirishaji wa kemekali ndio inayo toa nguvu hizo. Ndiyo hii inaanza kutokea walakini zaidi mkusanyiko wa receptor ya AMPA ndio inafanya kazi zaidi mbele mwa kituo cha makutano. Kuna namna tofauti ya kufanya hivi moja wapo ni kuifanya receptor za AMPA kushughulika vyema, yaani kupeleka umeme zaidi kwenya neuron. Njia nyengine ni kuifanya receptor ya AMPA iingie kwenya kituo cha makutano. Njia zote mbili hizi zinasababisha epsp kwa wingi njia ya LTP. Mabadiliko ya kinyume chake, kupungua kazi yake au idadi ya receptors ya AMPA kunaweza kuleta LTD. Uzuri wa kazi hii ni kufunyuza kuleta LTP ama LTD vyema na inaweza kutokea katika dendritic moja na kutoa kituo chenya nguvu kwa hali nzuri. Hu ndivyo inayo sajili makumbusho, suale ambalo tutajadili sura nyengine.

Mazoezi ya ubongo

Mabadiliko ya kazi ya receptor ya AMPA sio tafsiu ya kila kitu. Ukumbukaji unapostawi, nao maumbile katika ubongo yanastawi. Kuingiliana na receptor za AMPA zaidi kunatokana na kuingizwa kwa LTP ambapo kunabadilisha maumbile na kukua zaidi, ama makutano mapya yanaweza kutoka kwa dendutu ili kazi ya kituo kufanye kwa mara mbili. Hata hivyo kituo ambacho kina kosa receptor ya AMPA kutokana na kuingia LTD inaweza kupotea na kufa. Kemekali zinazolemba kuonya mabongo yetu ndiyo zinazoleta harakati ya bungo. Kufanya mazoezi ya akili ni kama kufanya mazoezi ya bongo. Kama vile misuli yetu yanavyo kua kwa nguvu tunayofanya mazoezi basi vivyo hivyo vituo vya ma kwenye bongo vinapata nguvu na kuungana kwa mpagilio zaidi tunapozitumia.

Akili juu ya ukumbukaji

Hali ya Hisia inachanganisha kukubwa kuelewa jinsi tunavyo fahamu mambo. Tunaweza kukumbuka zaidi vitendo kama vile vinavyo husiana na Furaha, hasira ama maumivu. Pia tunaelewa zaidi mambo tunapokua na upelelezi. Hali hii ya akili ndiyo inayotoa Mada ya neuro modulators kama vile acebylcholine (wakati unapopeleleza)dopamine, noradrenaline na hormone nyengine mzito zaidi kama vile certisol (wakati wa mshangao, shadhaba na hamu). Modulators zina kazi tofauti katika neurons, nyengine ambazo zinafanya kutokana na utendaji kazi wa receptors za NMDA. Nyengine zinahusisha kuharakisha genes zinazohusiana na ulewaji. Protein ambazo zinasaidia kusawzishe LTP na kufanya kuishi zaidi.

Ufabi wa ndani

Kituo cha ulegevu kina changisha kazi muhimu katika mabongo yetu. Kaweza kufanya bongo kupona kutokana na maumivu, kama vile ikiwa neuron inayodhibiti harakati maalum imeharibika, kama inayotokaa wakati wa mshutuko wa moyo au maumivi mengine makubwa. Sio lazima yote kua inapotea wakati mwingine neuron nyingine zinakuja kushakulia mahali palepale na kufanya kazi ile ile. Ni hatua ya kurudisha hali ya kulewa tena na kulipa nguvu tena bongo

Jeffery Watkins

Mtaalamu wa madawa ya Chemikali ambae amevumbua utaalamu wa uhamasishaji wa bongo kwa kuunda dawa kama AP5 (chini) ambayo inafanya kazi maalum kama receptor ya glutamate.

