

## บทความพิเศษ

# ความรู้ใหม่ในทศวรรษของการศึกษาสมองคือ เรื่องภาวะยืดหยุ่นของจุดประสานประสาท



บทพิตร กลางกล้า ปร.ด.

ภาควิชาเภสัชวิทยา วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

ในช่วง ค.ศ.1990-2000 กลุ่มนักวิจัยประสาทวิทยาศาสตร์ทั่วโลกร่วมกันตั้งให้เป็นทศวรรษของการศึกษาสมอง เพื่อหวังจะกระตุ้นให้มีการระดมทุน ระดมสมองมาศึกษาเรื่องการทำงานของสมองให้ครบถ้วนอย่างก้าวกระโดด เมื่อจบปี 2000 ไม่มีใครสรุปผลของโครงการดังกล่าวอย่างชัดเจน อาจเนื่องมาจากไม่มีผลงานที่โดดเด่นเท่าที่คาดหวัง แม้จะมีผลงานทางประสาทวิทยาศาสตร์เพิ่มขึ้นมากกว่ายุคก่อนๆ หลายเท่า แต่กลไกต่างๆ ที่จะอธิบายการทำหน้าที่ของสมองลงไปถึงระดับโมเลกุลก็ยังคงคลุมเครือ มีผู้สรุปว่าแนวคิดที่เกิดขึ้นใหม่อย่างชัดเจน มีเพียงเรื่องภาวะยืดหยุ่นของสมองเท่านั้น ซึ่งมีมากกว่าที่เคยคาดไว้ เพราะเดิมที่มีความเชื่อกันว่าสมองของคนและสัตว์เมื่อเติบโตแล้ว จะไม่เปลี่ยนแปลงมาก จะไม่มีเซลล์เกิดใหม่ มีแต่เซลล์ที่ตายไปทุกนาที ทุกชั่วโมง ทุกวัน นำไปสู่ภาวะเสื่อมอย่างไม่มีทางช่วยเหลือ อย่างสิ้นหวัง แต่เมื่อมีความรู้ใหม่ว่าเซลล์ประสาทสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา แม้ในสมองของผู้ใหญ่ หรือผู้สูงอายุ มีการเปลี่ยนแปลงสมรรถภาพการทำงานที่จุดประสานประสาท (synapse) หรือเพิ่มจำนวนจุดเพิ่มจำนวนแขนงของปลายประสาท (dendrites) หรือแม้แต่การสร้างเซลล์ขึ้นใหม่ก็เกิดขึ้นได้ ความรู้ใหม่เหล่านี้สร้างความเข้าใจกลไกการทำงานของสมองหลายๆ เรื่อง รวมทั้งสร้างความหวังว่าจะสามารถพัฒนายาให้มีผลต่อการทำงานของสมองด้วยวิธีการใหม่ๆ ได้ ในบทความนี้จะยกตัวอย่างการศึกษาในบางเรื่อง เช่น เรื่องการเรียนรู้และการจำ การติดยาเสพติด ยากระตุ้นสมอง ยาต้านซึมเศร้า เป็นต้น ซึ่งแนวทางการศึกษาจำนวนมากมุ่งไปสู่เรื่องการยืดหยุ่นที่ระดับจุดประสานประสาท

ได้รับต้นฉบับเมื่อ 9 พฤษภาคม 2548 ได้ให้ตีพิมพ์เมื่อ 30 พฤษภาคม 2548  
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พ.อ.บทพิตร กลางกล้า ภาควิชาเภสัชวิทยา  
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กทม. 10400

เนื่องจากข้อมูลความรู้เหล่านี้มีการตีพิมพ์นับพันๆ เรื่องในแต่ละปี ในบทความนี้จะไม่นำรายละเอียดของข้อมูลเหล่านั้นมาอ้างอิง และไม่ต้องการทบทวนความรู้ในเรื่องนั้นๆ ให้สมบูรณ์ แต่จะประมวลแนวความคิดที่เกี่ยวข้องเป็นเรื่องสำคัญ เพื่อให้ผู้อ่านโดยทั่วไปเข้าใจได้ง่ายขึ้น โดยแนวคิดหลายเรื่องได้จากหนังสือหรือบทความปริทัศน์ที่ขอแนะนำให้ผู้สนใจศึกษาเพิ่มเติมได้<sup>1-10</sup>

### การเรียนรู้และการจำ

สัตว์ทดลองชนิดหนึ่งที่ถูกนำมาศึกษาเป็นรูปแบบ (model) ของการเรียนรู้ คือหอยทากทะเล (aplysia) ซึ่งมีข้อมูลรายละเอียดที่รู้กันว่ามันมีเซลล์ประสาทจำนวนเท่าใด ต่อเนื่องกันอยู่อย่างไร เพื่อควบคุมการเคลื่อนไหวของมัน ตั้งแต่ปากจนถึงหาง การกระตุ้นที่เซลล์ประสาทสัมผัส มีผลปรับระดับการทำงานและรูปร่างของของเซลล์ควบคุม (modulatory neuron) ได้<sup>3</sup>

ในสัตว์ชั้นสูงและในคน ก็มีข้อมูลยืนยันชัดเจนมานานแล้วว่าในการเรียนรู้และการจำนั้น มีกระบวนการที่เกิดขึ้นหลายอย่างที่สมองหลายส่วน โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ฮิปโปแคมปัส ที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของสารส่งกระแสประสาทหลายชนิดเช่น glutamate, acetylcholine, nitric oxide และขั้นตอนการตอบสนองคือ adenylate cyclase, calcium influx มีข้อมูลว่าการเกิดความจำระยะยาวนั้น ต้องการสังเคราะห์โปรตีนใหม่ๆ เพื่อนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงอย่างถาวรที่เซลล์ประสาท การมีจุดประสานประสาทขึ้นใหม่ และการเปลี่ยนแปลงรูปร่างให้มีปลายประสาทแตกแขนงมากขึ้น เป็นต้น แต่ยังไม่ทราบรายละเอียดว่าเหตุการณ์เหล่านี้มีขั้นตอนอะไรเกิดขึ้นบ้าง

ข้อมูลใหม่ในเรื่องนี้คือรายละเอียดของขั้นตอนต่างๆ ที่ค้นพบ ลึกลงไปถึงระดับโปรตีนที่ควบคุมการทำงานของยีนหรือดีเอ็นเอ

ตัวที่โดดเด่นคือ cyclic AMP response element-binding protein ชื่อย่อคือ เคริบ (CREB) ซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวควบคุมควบคุมการสังเคราะห์อาร์เอ็นเอ (transcription factor) ซึ่งจำเป็นสำหรับการสร้างโปรตีน และการเปลี่ยนจากความจำระยะสั้นเป็นระยะยาว รวมถึงการปรับภาวะยึดหยุ่นของเซลล์ประสาท

สมองส่วนฮิปโปแคมปัสเป็นจุดสนใจของเรื่องการเรียนรู้และการจำนานแล้ว และทราบกันว่ามีบทบาทในการทำให้เกิดความจำระยะยาว มีกรณีจริงที่ผู้ป่วยมีอาการโรคลมชักและรักษาไม่หาย แพทย์ต้องผ่าตัดเอาส่วนที่ผิดปกติที่ฮิปโปแคมปัสออก หลังจากนั้นผู้ป่วยไม่สามารถทำอะไรที่เกิดขึ้นใหม่ได้เลยในขณะที่ความจำเก่ายังคงอยู่ ฮิปโปแคมปัสมีรูปร่างที่ชัดเจนและข้อมูลความรู้ว่ามีเซลล์ประสาทชนิดใดบ้าง ใช้สารส่งกระแสประสาทใด ทำให้เป็นส่วนหนึ่งของสมองที่มีการศึกษากันมาก ตัวอย่างการตอบสนองที่ฮิปโปแคมปัสต่อการกระตุ้นให้เกิด action potential คือการเพิ่มแคลเซียมเข้าไปในเซลล์ไปกระตุ้นเอนไซม์ kinase ซึ่งทำหน้าที่เพิ่มฟอสเฟตให้กับโปรตีนอื่นรวมทั้งโปรตีนเคริบให้ active เพื่อเปิดสวิชการสังเคราะห์อาร์เอ็นเอและโปรตีนตัวใหม่ ข้อมูลใหม่ที่ตีพิมพ์ในปี<sup>10</sup> พบว่าจังหวะความถี่และการกระตุ้นซ้ำเป็นระยะ เป็นตัวตัดสินว่าเซลล์จะสร้างโปรตีนตัวใหม่อย่างไร และนำไปสู่การเพิ่มสมรรถนะที่จุดประสานประสาทที่พร้อมจะทำงานและสร้างความจำในระยะยาว

### การติดยาเสพติด

การเปลี่ยนแปลงที่สมอง ซึ่งเกิดจากการใช้ยาเสพติด อาจนำไปสู่การเปลี่ยนรูปร่างอย่างถาวร และเกิดพยาธิสภาพเป็นอาการทางจิตตามที่ทราบกันดีแล้ว หลักการที่ว่ายาเสพติดไปออกฤทธิ์ต่อภาวะยึดหยุ่นที่ปลายประสาทก็มีผู้กล่าวถึงมานานแล้ว แต่รายละเอียดขั้นตอนการออกฤทธิ์ของยาเสพติดอย่างไร จึงนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงของสมองได้เป็นเรื่องที่ยังไม่มีคำตอบชัดเจน

เซลล์ประสาทในสมองที่ได้รับความสนใจศึกษากันมากที่สุดในเรื่องนี้ คือเซลล์โดปามีนในบริเวณสมองกลุ่มที่เรียกว่าระบบลิมบิก โดยมีตัวเซลล์เริ่มที่ ventral tegmental area (VTA) มีปลายประสาทไปที่ nucleus accumbens เรียกเซลล์กลุ่มนี้ว่าเป็นระบบรางวัล (reward system) การกระตุ้นด้วยไฟฟ้าหรือด้วยยาที่ระบบนี้ ทำให้เกิดอาการต้องการกระตุ้นตัวเองเพิ่มในสัตว์ทดลอง ซึ่งจะกดคานเพื่อกระตุ้นตัวเองเป็นร้อยๆ ครั้ง จนถึงขั้นได้รับยาเกินขนาดและตายได้ ผลของยาเสพติดในคน ซึ่ง

รวมทั้งโคเคน แอมเฟตามีน สุรา และเฮโรอีน ล้วนมีผลกระตุ้นที่ระบบนี้ทั้งหมด ทำให้มีความรู้สึกมีความสุข โลงและตัวเบาเหมือนหลุดพ้นจากพันธนาการทั้งปวง (ความรู้สึกของผู้เขียนเองเมื่อได้รับยามอร์ฟีนก่อนเข้ารับการผ่าตัด)

สมมุติฐานการรับภาวะการทำงานที่จุดประสานประสาทนี้มีผู้เสนอมาแล้วหลายขั้นตอน รวมทั้งการปรับที่ตัวรับเบต้าของ noradrenaline (ดูเอกสาร<sup>1</sup>) หรือที่ขั้นตอนต่อจากการกระตุ้นตัวรับ เช่นการสังเคราะห์ cyclicAMP ซึ่งก็มีการเปลี่ยนแปลงได้เช่นเดียวกัน แต่ข้อมูลในระยะหลังนี้มุ่งเน้นไปที่การตอบสนองต่อตัวรับโดปามีนในระบบรางวัลดังได้กล่าวถึงแล้ว สัตว์ทดลองที่ถูกตัดการเชื่อมต่อระหว่าง VTA กับ nucleus accumbens พบว่าไม่ตอบสนองต่อยาเสพติดอีกเลย ในขณะที่สัตว์ทดลองที่ได้รับ cocaine จนเสพติดมีลักษณะของเซลล์ประสาทที่ nucleus accumbens ประกอบด้วยจำนวน dendrite ที่เพิ่มขึ้นอย่างมาก<sup>9</sup> ขั้นตอนต่อจากการกระตุ้นตัวรับโดปามีน คือการสังเคราะห์ cyclicAMP ซึ่งนำไปสู่การกระตุ้นโปรตีนเคริบ การสังเคราะห์อาร์เอ็นเอ และการสังเคราะห์โปรตีนใหม่ที่จำเป็นสำหรับการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ประสาท เช่นเดียวกับกรณีเกิดในเรื่องการเรียนรู้และการจำดังได้กล่าวมาแล้ว

ประเด็นต่อไปที่จะต้องศึกษาเกี่ยวกับกลไกการติดยาเสพติดก็คือวงจรการทำงานของเซลล์ประสาทที่เกี่ยวข้องกับสมองส่วนอื่นๆ ลักษณะการทำงานของสมองในทุกเรื่องเป็นการประสานปฏิริยาระหว่างเซลล์ประสาทหลายๆ กลุ่มอยู่แล้ว ในเรื่องระบบรางวัลนี้ก็มีข้อมูลชัดเจนว่าสมองส่วน amygdala, hippocampus, frontal cortex มีส่วนเกี่ยวข้องในเรื่องการแปลข้อมูลว่าดีหรือไม่ดี การจดจำข้อมูล และการตัดสินใจตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นตามลำดับ

### ยากระตุ้นสมอง

ความสนใจเรื่องยาหรืออาหารเสริมที่จะมีผลเสริมสร้างการทำงานหรือป้องกันการเสื่อมของสมองเป็นเรื่องที่มีมายาวนานแล้ว จนมีศัพท์ nootropics มาจากภาษากรีกคือคำ noos แปลว่าจิต (mind) + tropein แปลว่า ก้าวหน้า (forward) ซึ่งมีการใช้กันอย่างกว้างขวางในความหมายที่หลากหลายแตกต่างกัน และมียาหรืออาหารเสริมที่เกี่ยวข้องหลายกลุ่ม ซึ่งมีกลไกการออกฤทธิ์และผลต่างกัน รายละเอียดมีในบทความที่เคยตีพิมพ์แล้ว<sup>2</sup> ในบทความนี้จึงจะนำเสนอเฉพาะบางประเด็นซึ่งเป็นเรื่องใหม่

เมื่อมีข้อมูลว่ายาบางชนิดมีผลเพิ่มการทำหน้าที่ของปลายประสาทได้ ซึ่งสามารถใช้เพื่อฟื้นฟูสภาพของผู้ป่วยที่ภาวะการทำงานของเซลล์ประสาทบกพร่องได้ จนเกิดคำที่เรียกว่า Viagra for the brain คำถามที่เกิดขึ้นในใจของหลายคนและมีผู้พยายามจะนำมาใช้แล้ว คือถามว่าถ้าจะใช้ในคนปกติแล้ว เพื่อต้องการกระตุ้นให้สมองทำงานดีขึ้น ตั้งแต่ไม่่วง ทำงานได้มากขึ้น ความจำดีขึ้น จะมีเหตุผลสมควรไหม จะเหมาะสมไหมถ้ากินยาเหล่านี้เพื่อให้สลับได้คะแนนดีขึ้น หรือไปแข่งขันในระดับนานาชาติได้เก่งขึ้น คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนในหลายๆ สถาบันต้องนำประเด็นนี้มาถกเถียงกันอยู่ตลอดเวลาว่าสมควรจะให้มีการวิจัยใน phase 2 หรือ 3 หรือไม่ เพราะมีบริษัทยาเกิดใหม่มุ่งหาขุมทรัพย์ที่เพิ่มความสำเร็จจำนวนมากในลิขิตที่ผ่านมา เช่น ในสหรัฐอเมริกาบริษัทชื่อ Cortex Pharmaceuticals, Memory Pharmaceuticals, Axonyx, Cephalon เป็นต้น (เป็นชื่อเกี่ยวกับสมองทั้งนั้น) ล้วนกำลังหาทางทดลองยาออกมาแข่งกับบริษัทยักษ์ใหญ่ เช่น ไฟเซอร์ โนวาร์ติส และเจเนเซน ซึ่งกำลังโยกย้ายได้จากยาโรคอัลไซเมอร์ ในขณะที่แปะก๊วย (Ginkgo biloba) ก็มีมูลค่า การขายในสหรัฐอเมริกามากกว่าพันล้านเหรียญต่อปี

ทางฝ่ายทหารเองหลายประเทศมีงานวิจัยเกี่ยวกับยากระตุ้นสมอง (เพื่อใช้ลดภาวะเมื่อยล้าในทหาร) ที่ประเทศนอร์เวย์ผู้เขียนเคยไปเยี่ยมห้องปฏิบัติการของนักวิจัยอาวุโสท่านหนึ่ง (Frode Fonnum) อยู่ในหน่วยทหาร แต่มีการวิจัยพื้นฐานถึงการทำหน้าที่ของระบบประสาทกลูตาเมตต่อสมองส่วนต่างๆ รวมทั้งฮิปโปแคมปัส มีชื่อเสียงอยู่ในระดับผู้นำของโลกในเรื่องกลูตาเมต ซึ่งต่อมาพบว่ามีความสำคัญอย่างยิ่งต่อเรื่องการเรียนรู้การจำและการเกิดภาวะยึดหยุ่นของปลายประสาท ที่สถาบันเดียวกันนี้ก็มีกลุ่มที่ทดลองในอาสาสมัครในเรื่องสรีรวิทยาของการนอนหลับและผลจากการฝึกทหาร หรือจากความเครียดและการใช้ยาต่างๆ

ที่สถาบันวิจัยวอลเตอร์ริดของทหารบกอเมริกา มีผู้ร่วมวิจัยกับบริษัท Cephalon เพื่อหายาลดอาการง่วงเหงาหาวนอนตลอดวัน (narcolepsy) จนในที่สุดสามารถนำยา modafinil ผ่านการอนุมัติของอาหารและยาสหรัฐอเมริกาจำหน่ายได้เมื่อปีที่แล้ว ทหารอากาศของสหรัฐอเมริกาที่มีห้องปฏิบัติการเพื่อทดสอบฤทธิ์ของยาที่ลดภาวะเมื่อยล้าของทหารและนักบิน ซึ่งย้ายย้อนกลับไปถึงช่วงสงครามโลกครั้งที่ 2 สถาบันวิจัยเหล่านี้มีข้อมูลการออกฤทธิ์ของแอมเฟตามีนและเมดแอมเฟตามีนอย่างละเอียด ในระยะหลังนี้

ก็มีส่วนร่วมในการวิจัยยา modafinil เช่นกัน

การออกฤทธิ์ของยาที่บริษัทใหม่ๆ เหล่านี้กำลังพัฒนาอยู่มีหลากหลายทาง รวมทั้งการยับยั้งเอนไซม์ที่ทำลาย acetylcholine เหมือนยาโรคอัลไซเมอร์ที่มีอยู่แล้ว และยาที่เพิ่มการหลั่ง dopamine เช่นเดียวกับ amphetamine และ methylphenidate ที่ใช้รักษาโรคสมาธิสั้นในเด็ก ยาบางชนิดมุ่งเฉพาะเจาะจงลงไปที่ระบบกลูตาเมต cyclic AMP และโปรตีนเครีบ ซึ่งได้กล่าวถึงแล้วว่าเป็นขั้นตอนที่สำคัญของกลไกการเรียนรู้การจำ ยาใหม่เหล่านี้ก็จะวางตลาดได้ในไม่ช้า และกลไกการควบคุมของแต่ละประเทศก็ต้องมีการระมัดระวังในการติดตามดูกันต่อไปว่ามีการนำมาใช้ผิดวัตถุประสงค์ (abuse) หรือไม่ และคอยแก้ปัญหาต่อไปอีกนาน

#### ยาต้านซึมเศร้า

การหาทางอธิบายกลไกการเกิดภาวะซึมเศร้ามีการปรับเปลี่ยนไปมากในหลายสิบปีที่ผ่านมา เมื่อ 40 ปีก่อนที่เริ่มใช้ tricyclic antidepressant ทฤษฎีเกี่ยวกับปริมาณของ noradrenaline และ serotonin ที่จุดประสานประสาทก็มีเหตุผล แต่พออธิบายไม่ได้ว่าเหตุใดต้องรอ 2-3 สัปดาห์ การให้ยาเหล่านี้จึงได้ผล ก็หาคำตอบใหม่ไปที่การปรับการทำงานของตัวรับทั้งของ noradrenaline และ serotonin พอมียาใหม่อีกหลายชนิดที่มุ่งกลไกการออกฤทธิ์ได้หลากหลายแตกต่างกันไป ทฤษฎีปริมาณหรือการปรับตัวรับของสารส่งสัญญาณประสาททั้ง 2 ชนิดนี้ก็เริ่มอธิบายไม่ได้ว่าเกิดอะไรขึ้น เช่นผลการทดลองใหม่ๆ ในช่วงสิบปีหลังนี้ พบว่ากลไกที่นำไปสู่การต้านซึมเศร้าได้อาจเป็นการยับยั้งฤทธิ์หรือยับยั้งการหลั่ง cortisol หรือออกฤทธิ์ผ่าน substance P, brain derived neurotrophic factor (BDNF) และตัวรับของกลูตาเมต (NMDA receptor) เป็นต้น

ข้อมูลที่ชัดเจนขึ้นใน 4-5 ปีที่ผ่านมาคือมีความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับภาวะเครียดกับการเปลี่ยนแปลงทางรูปร่างที่สมอง โดยเฉพาะอย่างยิ่งการฝ่อของเซลล์ประสาทในสมองส่วนฮิปโปแคมปัส ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิดภาวะซึมเศร้า และการฝ่อของเซลล์ประสาทดังกล่าวสามารถป้องกันได้โดยให้ยาต้านซึมเศร้า กลไกที่นำไปสู่ภาวะการฝ่อของเซลล์ประสาทและมีจำนวนปลายแขนง dendrite ลดลงนั้น พบว่ามีขั้นตอนที่เกี่ยวข้องหลายขั้น แต่ในที่สุดก็โยงกับการเคลื่อนย้ายแคลเซียม การกระตุ้น protein kinase เลยไปถึงโปรตีนเครีบ ซึ่งทำหน้าที่เปิดการสร้าง

อาร์เอ็นเอและการสังเคราะห์โปรตีนใหม่ ซึ่งเป็นขั้นตอนการเกิดภาวะยืดหยุ่นของเซลล์ประสาทดังได้กล่าวมาแล้ว

### สรุป

กลไกการทำหน้าที่ของสมองในเรื่องต่างๆ มีลักษณะการมีปฏิริยาสมดุลงันอยู่ระหว่างเซลล์ประสาทหลายๆ กลุ่ม การกระตุ้น ณ ที่ใดที่หนึ่งมากเกินไปหรือน้อยเกินไปนำไปสู่การปรับสภาพการทำงานของกลไกถัดไป รายละเอียดกลไกการปรับสภาพการทำงานนี้เป็นข้อมูลความรู้ใหม่ที่เพิ่มขึ้นมากในรอบสิบปีที่ผ่านมา มีขั้นตอนที่สำคัญคือการกระตุ้นการสร้าง cyclicAMP, calcium transport, protein kinase และกระตุ้นโปรตีนเคริบให้เปิดการสังเคราะห์อาร์เอ็นเอ สร้างโปรตีนตัวใหม่ที่ทำเป็นสำหรับการสร้างเยื่อหุ้มเซลล์และการแตกแขนงของปลายประสาทเพิ่มขึ้น ข้อมูลเหล่านี้สามารถนำไปอธิบายกลไกที่เกิดขึ้นในสมองหลายๆ เรื่อง ซึ่งได้ยกตัวอย่างในบทความนี้ในเรื่องการเรียนรู้ การจำ การคิดยาเสพติด ยากระตุ้นสมอง และยาต้านซึมเศร้า

ประเด็นที่ยังไม่ชัดเจนและท้าทายให้ศึกษาต่อไปอีก คือการประมวลข้อมูลของเซลล์ประสาท และตัดสินใจว่าจะตอบสนองอย่างไร เช่นมีสิ่งกระตุ้นมาหลายทาง จากหลายๆ จุดประสานประสาท คำสั่งมาถึงยีนในนิวเคลียส ที่ศูนย์บัญชาการดีเอ็นเอเหล่านี้ตัดสินใจได้อย่างไรว่าจะสร้างโปรตีนตัวใด ส่งไปที่ปลายประสาทใดเพื่อรักษาสถานะหรือเพิ่มสมรรถนะของปลายประสาทนั้น และจะไม่ส่งไปที่ปลายประสาทใด เพื่อที่จะลดความสำคัญลงไปให้กลายเป็นฟอ เพื่อที่จะลืมข้อมูลเหล่านั้นเสีย อีกประเด็นหนึ่งที่เป็นเรื่องสำคัญและสนใจกันมานานแล้ว แต่ยังหาข้อมูลที่ชัดเจนได้

ยาก ก็คือการเกิดปฏิริยาสมดุลงันอยู่ระหว่างสมองส่วนต่างๆ และมีการควบคุมกันอยู่เป็นตาข่ายที่ซับซ้อน กลไกการตัดสินใจการส่งต่อข้อมูลจากวงจรเหล่านี้เกิดขึ้นอย่างไร มีแนวทางการศึกษาอีกด้านหนึ่งที่น่าสนใจและอาจให้ข้อมูลความรู้เราอีกอย่างมากในทศวรรษต่อไป คือการศึกษาสมองเทียมในคอมพิวเตอร์ ซึ่งจะต้องอาศัยทั้งนักคอมพิวเตอร์ นักคณิตศาสตร์ และนักวิจัยประสาทวิทยา นับเป็นเรื่องที่ทำหายมนุษยชาติมากกว่าจะมีปัญญาเพียงพอที่จะเข้าใจตัวเองได้หรือไม่

### เอกสารอ้างอิง

1. บทพิตร กลางกัลยา โมเลกุลกับจิต พิมพ์ครั้งที่ 2 เอสอาร์บรินดิง แมสโปรดักส์ นนทบุรี 2542.
2. บทพิตร กลางกัลยา และสมศักดิ์ เทียมเก่า. Nootropic drugs: evaluation on the safety and efficacy. วารสารเภสัชวิทยา 2543;23 suppl. 1:S96-109.
3. Kandel ER, Hawkins RD. The biological basis of learning and individuality. *Sci Am* 1992;267(3):79-86.
4. Stix G. Ultimate self-improvement. *Sci Am* 2003;289(3):26-27.
5. Gage FH. Brain, repair yourself. *Sci Am* 2003;289(3):28-35.
6. Hall SS. The quest for a smart pill. *Sci Am* 2003;289(3):36-45.
7. Johnston MV. Clinical disorders of brain plasticity. *Brain Dev* 2004;26:73-80.
8. McEwen BS, Chattarji S. Molecular mechanisms of neuroplasticity and pharmacological implications: the example of tianeptine. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004;14(suppl.5):S497-502.
9. Nestler EJ and Molenka RC. The addicted brain. *Sci Am* 2004;290(3):50-57.
10. Fields RD. Making memories stick. *Sci Am* 2005;292(2):59-65.