



دانشگاه گیلان

پردیس علوم و فناوری‌های نوین
دانشکده بیوفناوری‌های نوین

پایان‌نامه کارشناسی ارشد
رشته مهندسی پزشکی، گرایش بیوالکتریک

عنوان پایان‌نامه
بررسی عدم قطعیت در مدل سلول عصبی و بهره‌گیری از آن برای شبیه
سازی اراده آزاد

نگارش
فاطمه قدرت آبادی

اساتید راهنما
دکتر امین جانقربانی
دکتر شهریار غریب زاده

بهمن ۱۴۰۰

ایران

برگ صورتجلسه دفاع

	
«به نام خدا» صورتجلسه ارزیابی پایان نامه کارشناسی ارشد	
	
شناسه دفاع: ۱۴۰۰۱۱۲۱۰۱۲۲ تاریخ: ۱۴۰۰/۱۱/۲۷	
مشخصات دانشجو	
نام و نام خانوادگی: فاطمه قدرت ابادی	شماره دانشجویی: ۹۸۱۲۹۲۸۰۰۲
رشته و گرایش: مهندسی پزشکی - بیوالکتریک	
اطلاعات پایان نامه: بررسی عدم قطعیت در مدل سلول عصبی و بهره‌گیری از آن برای شبیه سازی اراده آزاد	
تاریخ تصویب: ۱۳۹۹/۱۱/۱۱	تعداد واحد پایان نامه: ۶
نوع برگزاری جلسه: مجازی	لینک جلسه مجازی: https://vc21.semnan.ac.ir/fatmh-kdrt-abady-۱۴۰۰۱۱۲۱۰۱۲۲
نمره پایان نامه: ۱۸.۵	
☐ عالی (۱۹ تا ۲۰)	☒ خیلی خوب (۱۸ تا ۱۸.۹۹) ☐ خوب (۱۶ تا ۱۷.۹۹) ☐ متوسط (۱۴ تا ۱۵.۹۹) ☐ مردود (کمتر از ۱۴)
نام و نام خانوادگی (استاد راهنمای اول): دکتر امین جانقریانی	مرتبۀ دانشگاهی: استادیار
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
نام و نام خانوادگی (استاد راهنمای دوم): دکتر شهریار غریب	مرتبۀ دانشگاهی: دانشیار
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
نام و نام خانوادگی (مشاور): دکتر امین جانقریانی پوده	مرتبۀ دانشگاهی: استادیار
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
نام و نام خانوادگی (مشاور): دکتر شهریار غریب زاده	مرتبۀ دانشگاهی: دانشیار
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
هیات داوران	
نام و نام خانوادگی: دکتر علی مالکی	مرتبۀ دانشگاهی: دانشیار از دانشگاه سمنان
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
نام و نام خانوادگی: دکتر پرویز صیاحی	مرتبۀ دانشگاهی: استادیار از دانشگاه سمنان
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
معاون آموزشی و تحصیلات تکمیلی: دکتر حسن عبدوس	دانشکده بیو فناوری
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۵
دکتر بهنام خوش اندام	رئیس دانشکده بیو فناوری
امضاء: 	۱۴۰۰/۱۱/۲۷
این فایل از سامانه پارسا (thesis.semnan.ac.ir) دریافت شده است	
معاونت آموزشی و تحصیلات تکمیلی دانشگاه سمنان	
طراحی و تولید: مدیریت فناوری اطلاعات دانشگاه سمنان	

اینجانب فاطمه قدرت آبادی متعهد می‌شوم که مطالب مندرج در این پایان نامه حاصل کار پژوهشی بنده تحت نظارت و راهنمایی اساتید دانشگاه سمنان بوده و به دستاوردهای دیگران که در این پژوهش از آنها استفاده شده است مطابق مقررات و روال متعارف ارجاع و در فهرست منابع ذکر گردیده است. این پایان نامه/رساله قبلاً برای احراز هیچ مدرک هم‌سطح یا بالاتر ارائه نشده است.

در صورت اثبات تخلف در هر زمان، مدرک تحصیلی صادر شده توسط دانشگاه از درجه اعتبار ساقط بوده و دانشگاه حق پیگیری قانونی خواهد داشت.

کلیه نتایج و حقوق حاصل از این پایان نامه/رساله متعلق به دانشگاه سمنان می‌باشد. هرگونه استفاده از نتایج علمی و عملی، واگذاری اطلاعات به دیگران یا چاپ و تکثیر، نسخه‌برداری، ترجمه و اقتباس از این پایان نامه/رساله بدون موافقت کتبی دانشگاه سمنان ممنوع است. نقل مطالب با ذکر مأخذ بلامانع است.

نام و نام خانوادگی دانشجو: فاطمه قدرت آبادی

امضا:



• صفحه تقدیم

تقدیم به انسان‌هایی که عاشقانه شهید شدند تا ما عاشقانه زندگی کنیم.

• صفحه تقدیر و تشکر

خدا را بسیار شاکرم که به من توفیق یادگیری علم و دانش داده است.

اکنون که به پایان این مرحله رسیدم وظیفه‌ی خود می‌دانم که از تمام افرادی که من را در این راه راهنمایی کردند سپاس‌گزاری نمایم.

از اساتید راهنمای خود جناب آقای دکتر جانقربانی و جناب آقای دکتر غریب زاده بسیار سپاس‌گزارم که در این مدت من را راهنمایی کرده و این فرصت را به من دادند تا در کنار آن‌ها مهارت‌های زیادی یاد بگیرم تا سرلوحه‌ی من در مسیر علمی وزندگی‌ام شود.

همچنین از پدر و مادر و برادر عزیزم که همیشه در کنار من هستند و با حمایت‌های خود، پیمودن این مسیر را برای من آسان می‌گردانند.

چکیده

ارتباط ذهن و مغز و تاثیر عملکردهای ذهنی بر مغز از موضوعات چالش برانگیز در علوم مختلف مانند پزشکی، علوم دینی و فلسفه و ... در طول تاریخ بوده و هنوز نیز به صورت گسترده مورد توجه محققان علوم مختلف به خصوص علوم شناختی عصب پایه قرار گرفته است. آگاهی به عنوان یکی از ویژگی های مغز که بر عملکرد مغز تاثیر فراوانی دارد، در بر گیرنده ی جنبه های مختلفی مانند اراده آزاد است. این که فرد در ذهن خود تصمیمی می گیرد برای همگان روشن و واضح است اما اینکه چگونه تصمیم ذهنی منجر به ایجاد فعالیت فرد می شود، مبهم باقی مانده و سبب شده این جنبه از آگاهی سال ها به یک موضوع مهم و بحث برانگیز تبدیل شود. در این پایان نامه برای پاسخ به این سوال ابتدا رابطه ی ذهن و مغز بر اساس مدل ابن سینا بررسی می شود. مدل ابن سینا بیانگر و توصیف کننده عملکردهای ذهنی همانند تصور، تمرکز، توجه و ... و تاثیر آن بر مغز است. طبق نظر ابن سینا بسیاری از حالات های روحی بر مغز و همچنین بسیاری از عملکردهای مغزی بر حالات های روحی و ذهنی تاثیر می گذارند. ذهن فرد بر اساس انتخاب خود، موجب محدودیت در حالات مختلف مغزی شده و مسیر الگوی عصبی مربوط به انتخاب ذهنی خود را فعال و سایر مسیرها را غیر فعال می کند و اینگونه منجر به عمل ذهنی فرد می شود. مدل ارک ار که بر اساس پیشنهاد همروف متخصص بیهوشی شرح داده شده یک مدل فیزیولوژی می باشد که آگاهی را به نوسانات میکروتوبول های درون مغز اختصاص داده است. همروف با استفاده از نظریه سقوط کوانتوم، یک آستانه برای سقوط کوانتومی بیان کرده که در آن، الگوهای نوسانی میکروتوبول به یک الگوی واحد می رسند و باعث ایجاد آگاهی می شوند. در این پایان نامه برای حل مسئله اراده آزاد، دو مدل فوق را باهم ترکیب کرده تا اثر اراده آزاد را در سطح نورون و با کمک مدل هاچکین هاکسلی، که مدلی برای ایجاد و انتقال ایمپالس عصبی در نورون است، نشان داده شود. سپس با کمک شبکه ی عصبی هاپفیلد نشان داده شده است چگونه ذهن موجب همگرا شدن الگوهای مختلف میکروتوبول برای ایجاد مسیر عصبی و انتقال پیام به یک الگوی مسیر عصبی در مغز می شود. پس با بهره گیری از نظریات فیزیک کوانتوم و ابن سینا، شبیه سازی برای اراده آزاد و ایجاد تحرک بعد از تصمیم گیری در ذهن انسان، انجام شده و نشان داده شده که حرکات ناشی از اراده انسان کاملاً ذهنی است و جبرگرایی و یا تعیین بودن سرنوشت معنا ندارد. با این کار، مدل های مطرح شده را کامل کرده و تاثیر ذهن بر فعالیت نورون با تلقیق این دو مدل شبیه سازی شده که بر اساس آن، فعالیت ناشی از ذهن و اراده آزاد برای آغاز یک حرکت ارادی، نشان داده شده است.

کلید واژه ها: اراده آزاد، جبرگرایی، نظریه ی ابن سینا، مدل ارک ار، مدل هاچکین هاکسلی، شبکه ی عصبی هاپفیلد

۱	فصل اول مروری بر موضوع.....	۱
۱.۱	مقدمه.....	۲
۱۳	فصل دوم مروری بر پژوهش‌های پیشین.....	۱۳
۲.۱	اراده آزاد از دیدگاه فیزیک.....	۱۴
۲.۲	اراده آزاد از دیدگاه لاپلاس.....	۱۵
۲.۳	اراده آزاد از دیدگاه آزادی متافیزیکی.....	۱۵
۲.۴	اراده آزاد از دیدگاه مدل‌های ریاضی.....	۱۷
۲.۵	اراده آزاد از دیدگاه فیزیک کوانتوم و فیزیک کلاسیک.....	۲۰
۲.۶	اراده آزاد از دیدگاه فیزیک کوانتوم.....	۲۲
۲.۷	چالش‌های فیزیک کوانتوم در مغز.....	۲۴
۲.۸	مدل Orch OR.....	۲۶
۲.۹	تاثیر ذهن بر جسم.....	۲۸
۲.۱۰	نظریه ابن سینا-بوهیم در مورد تعامل ذهن و مغز.....	۳۰
۳۲	فصل سوم روش تحقیق.....	۳۲
۳.۱	نورون و ساختار اسکلتی.....	۳۳
۳.۱.۱	دندریت و آکسون.....	۳۴
۳.۱.۲	ساختار اسکلتی.....	۳۵
۳.۱.۳	ساختار و معماری نورون.....	۳۶
۳.۱.۴	انتقال سیناپسی.....	۴۲
۳.۱.۵	ادغام و فعالیت و کانال‌های یونی.....	۴۳
۳.۲	ارتباط اراده آزاد و فیزیولوژی.....	۴۴
۳.۲.۱	سه مشکل با اراده آزاد.....	۴۶
۳.۳	ارک ار.....	۴۷
۳.۴	میکروتوبول.....	۵۰
۳.۵	OR پنروز.....	۵۶
۳.۶	بررسی OR در میکروتوبول‌ها.....	۵۹
۳.۶.۱	تاثیر میکروتوبول در نورون.....	۶۳
۳.۷	مدل هاچکین هاکسلی.....	۶۶
۳.۸	مدل ابن سینا.....	۷۰
۳.۹	مدل پیشنهادی در این پایان نامه.....	۷۷
۳.۱۰	شبکه عصبی هاپفیلد.....	۸۱

۳.۱۰.۱	مدل سازی میکروتوبول ها با شبکه عصبی هاپفیلد.....	۸۲
۴	فصل چهارم نتایج و بحث.....	۸۴
۴.۱	مدلسازی.....	۸۵
۴.۲	نتایج شبیه سازی.....	۸۸
۵	فصل پنجم نتیجه گیری و پیشنهادات.....	۱۰۹
۵.۱	نتیجه گیری.....	۱۱۰
۵.۲	پیشنهادهای.....	۱۱۰
مراجع		۱۱۲

- شکل ۱-۱ بلوک دیاگرام روند شبیه‌سازی..... ۱۱
- شکل ۱-۲ بلوک دیاگرام شبیه‌سازی..... ۱۲
- شکل ۲-۱ مدل سه مرحله‌ای از اراده آزاد (۲)..... ۱۶
- شکل ۲-۲ نمونه ای از یک مسیر تصادفی از ایستگاه شروع A تا پایان ایستگاه B (۲)..... ۱۸
- شکل ۲-۳ نمونه ای از یک مسیر تصادفی با چهار فرصت انتخابی (۲)..... ۱۹
- شکل ۲-۴ نمایی از چگونگی صورت گرفتن سقوط SR و OR (۱۳)..... ۲۸
- شکل ۳-۱ نورون و بخش‌های عملیاتی آن (۲۱)..... ۳۴
- شکل ۳-۲ نمای کلی از شبکه پروتئینی ساختار نورون شامل شبکه اکتین و شبکه میکروتوبول (۱۸)..... ۳۶
- شکل ۳-۳ ادغام دندریت-سوما (۱۸)..... ۳۸
- شکل ۳-۴ نمایی از شفت دندریت و سیناپس و نحوه‌ی ارتباط میکروتوبول‌ها و اکتین‌ها با کانال‌های یونی (۱۸)..... ۴۰
- شکل ۳-۵ مکانیزم ورودی سیناپس به دندریت (۱۸)..... ۴۱
- شکل ۳-۶ کانال‌های یونی (۳۳)..... ۴۴
- شکل ۳-۷ نمایی از نورون برحسب مدا ادغام و فعالیت (۳۵)..... ۴۹
- شکل ۳-۸ تنوع در آستانه‌های نورون عصبی (۳۵)..... ۵۰
- شکل ۳-۹ نمایی از میکروتوبول‌ها (۱۰)..... ۵۱
- شکل ۳-۱۰ انتشار پروتئین کینسین در شبکه‌ی میکروتوبول (۱۸)..... ۵۳
- شکل ۳-۱۱ هندسه‌ی مکان-زمان یک ذره‌ی نوسانی کوانتومی (۱۳)..... ۵۷
- شکل ۳-۱۲ سقوط کوانتومی (۱۳)..... ۵۷
- شکل ۳-۱۳ حالت دوتایی توبولین (۲۱)..... ۶۰
- شکل ۳-۱۴ نوسانات در نورون و میکروتوبول‌ها (۱۳)..... ۶۱
- شکل ۳-۱۵ تغییر الگوهای مختلف توبولین‌ها (۲۱)..... ۶۲
- شکل ۳-۱۶ آغاز پتانسیل عمل در سه حالت درون بدن، در آزمایشگاه و در مدل شبیه‌سازی (۴۳)..... ۶۵
- شکل ۳-۱۷ اثر تغییرات رسانایی سدیم در ایجاد پتانسیل عمل (۴۳)..... ۶۶
- شکل ۳-۱۸ مدل هاچکین هاکسلی (۴۵)..... ۶۷
- شکل ۳-۱۹ به فعلیت رسیدن یک حالت ذهنی طبق مدل ابن سینا (۴۸)..... ۷۶
- شکل ۳-۲۰ ساختار میکروتوبول و اکتین‌ها و اتصال به کانال‌های یونی..... ۸۰
- شکل ۴-۱ الگوهای آموزش داده در شبکه عصبی هاپفیلد..... ۸۶
- شکل ۴-۲ ورودی‌های شبکه هاپفیلد..... ۸۷
- شکل ۴-۳ بلوک دیاگرام مدل هاچکین هاکسلی..... ۸۸
- شکل ۴-۴ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=280$ ۹۰
- شکل ۴-۵ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=280$ ۹۰

- شکل ۴-۶ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=260$ ۹۱
- شکل ۴-۷ فاصله‌ی بین اسپایک با $gNa=260$ ۹۲
- شکل ۴-۸ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=240$ ۹۳
- شکل ۴-۹ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=240$ ۹۳
- شکل ۴-۱۰ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=180$ ۹۴
- شکل ۴-۱۱ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=180$ ۹۵
- شکل ۴-۱۲ مقایسه‌ی بین فواصل اسپایک‌ها ۹۵
- شکل ۴-۱۳ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=160$ ۹۶
- شکل ۴-۱۴ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=160$ ۹۷
- شکل ۴-۱۵ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=140$ ۹۸
- شکل ۴-۱۶ فاصله بین اسپایک‌ها با $gNa=140$ ۹۸
- شکل ۴-۱۷ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=110$ ۹۹
- شکل ۴-۱۸ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=110$ ۱۰۰
- شکل ۴-۱۹ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=80$ ۱۰۱
- شکل ۴-۲۰ مقایسه‌ی بین فواصل اسپایک‌ها ۱۰۲
- شکل ۴-۲۱ ورودی پله مدل هاچکین هاگسلی حالت اول ۱۰۳
- شکل ۴-۲۲ تشکیل نشدن پتانسیل عمل با ورودی جدید مدل هاچکین هاگسلی ۱۰۳
- شکل ۴-۲۳ فعال شدن نوروں با $gNa=240$ ۱۰۴
- شکل ۴-۲۴ ورودی پله مدل هاچکین هاگسلی حالت دوم ۱۰۴
- شکل ۴-۲۵ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=180$ ۱۰۵
- شکل ۴-۲۶ عدم تشکیل پتانسیل عمل در $gNa=140$ ۱۰۵
- شکل ۴-۲۷ ورودی سینوسی مدل هاچکین هاگسلی حالت اول ۱۰۶
- شکل ۴-۲۸ عدم تشکیل پتانسیل عمل در $gNa=180$ ۱۰۶
- شکل ۴-۲۹ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=240$ ۱۰۷
- شکل ۴-۳۰ ورودی سینوسی مدل هاچکین هاگسلی حالت دوم ۱۰۷
- شکل ۴-۳۱ تشکیل پتانسیل عمل در $gNa=180$ ۱۰۸
- شکل ۴-۳۲ غیر فعال شدن پتانسیل عمل در $gNa=140$ ۱۰۸

فصل اول

مروری بر موضوع

۱.۱ مقدمه

همه این حس را دارند که حرکاتشان معمولاً آزادانه انتخاب می‌شود و افکارشان آزادانه صورت می‌گیرد. من تصمیم می‌گیرم که می‌خواهم این تکه شکلات را بردارم و آن را بخورم و بعد هم این کار را انجام می‌دهم. این حس اراده آزاد برای احساس شخص نسبت به خود، مهم است. من فکر می‌کنم، پس هستم. من حرکات خود را انجام می‌دهم، بنابراین من هستم. علاوه بر این، دیگران می‌توانند ببینند که من چه کسی هستم. علی رغم این حس اساسی، ماهیت اراده آزاد به نوعی مبهم و بحث‌برانگیز است (۱).

اراده آزاد برای حرکت نیز، باعث این حس می‌شود که تصمیم به عنوان رکن اساسی و دلیل اصلی رخ دادن آن حرکت است. ادراک وجود اراده آزاد در ذهن انسان روشن و قابل درک است اما تاثیرگذاری این اراده آزاد بر جهان فیزیکی و اعمال نیروی محرکه برای رخ دادن آن حرکت، مبهم و تاریک است. به همین جهت است که اراده آزاد برای قرن‌ها موضوع چالش برانگیزی در بین فلاسفه بوده است (۱).

اراده آزاد تصویری است که افراد برای انجام حرکات خود دارند. اگر نیروی اراده آزاد وجود دارد و در انتخاب حرکت اثرگذار است، باید قبل از حرکت رخ دهد. همچنین هیچ مدرکی دال بر وجود نیروی محرک ناشی از تصمیم‌گیری وجود ندارد و درک تمایل به حرکت تا پیش از انجام آن حرکت احساس نمی‌شود (۱).

با وجود احساس تصمیم‌گیری و اراده آزاد در ایجاد هر نوع عملی همواره این سوال در ذهن بشر بوده است که آیا وقایع موجود در زندگی یک شخص که اتفاق می‌افتد، از قبل تعیین شده‌اند، یا اراده آزاد در آن نقش دارد؟ به‌طور دقیق‌تر، کدام اصل جبرگرایی یا مکتب اراده آزاد، مسئول وقوع یک رویداد در زندگی است؟ (۲)

از دیدگاه ادیان الهی براساس رویکرد ادیان و مطابق با داستان زندگینامه‌ی پیامبران، سرنوشت طبق اهداف الهی بیان شده است که افراد با وجود انتخاب‌های آزاد خود در زندگی، بازهم به آن هدف

الهی می‌رسند و دین معتقد است که مواردی مانند حوادث تصادفی وجود ندارد و هر رویدادی با هدف الهی رخ می‌دهد. مثل داستان حضرت یوسف که با وجود تمام مسیر و اتفاقات دوران کودکی و جوانی آن حضرت، حضرت یوسف عزیز مصر شدند و طبق تعبیر خوابشان به ولایت رسیده و پدر خود و برادرانشان را ملاقات کردند (۲).

هم‌چنین می‌توان ریشه‌های جبرگرایی را در ادبیات اساطیری یونان باستان ردیابی کرد. برای مثال در نمایشنامه سوفوکلس (ادیپوس^۱ پادشاه تبس) آن را به بهترین شکل نشان می‌دهد. براساس این داستان پادشاه تبس در خواب دیده بود که یک پسر او را به قتل می‌رساند و او علی‌رغم از بین بردن همه‌ی کودکان پسر، نتوانست از سرنوشت حتمی خود فرار کند (۲).

در دین و اساطیر، آموزه جبرگرایی در یک مفهوم معادل، به نام سرنوشت تجسم می‌یابد، که می‌تواند به عنوان یک رویداد از پیش مقرر و اجتناب ناپذیر تعریف شود. از طرف دیگر، یک حادثه، یک اتفاق کاملاً تصادفی و غیرقابل پیش‌بینی است که نه هدف و نه طراحی، پشتیبان وقوع آن است. اگر همه‌چیز از قبل مشخص شده باشد، چگونه اعمال ما واقعاً آزاد خواهد بود؟ علم نیز در مورد مسئله آزادی اراده دچار اختلاف است، زیرا هنوز مطمئن نیست که عملکرد ذهن انسان بر اساس جبرگرایی است یا غیرمستقیم با اراده فردی ارتباط دارد (۲).

یکی از مکتب‌های فلسفه می‌گوید که اراده آزاد نمی‌تواند وجود داشته باشد زیرا جهان قطعی است و اراده آزاد با جبرگرایی که نتیجه‌ی مستقیم قطعیت جهان است، ناسازگار است. همه‌چیز بر اساس نظریات فیزیک کلاسیک قابل پیش‌بینی است. نمی‌توان اراده آزاد داشت زیرا حرکت پیش از این که اتفاق بیفتد کاملاً قابل پیش‌بینی است. در مقابل یک مکتب مخالف این دیدگاه می‌گوید که اراده آزاد می‌تواند وجود داشته باشد زیرا جهان کاملاً قطعی نیست. با این حال، یک مکتب دیگر می‌گوید که اراده آزاد و

¹ Oedipus

جبرگرایی سازگار هستند، زیرا اگر یک مسیر علی برای عملی انتخاب شود، آن انتخاب، باعث رخداد آن عمل می‌شود (۲).

یکی فرض می‌کند که فقط خدا همه گزینه‌ها را انتخاب می‌کند، در حالی که دیگری اراده آزاد را به افراد اعطا می‌کند و می‌گوید خدا در مورد درستی عمل انجام شده قضاوت می‌کند. این دیدگاه منجر به ایجاد یک مسئله حقوقی خواهد شد زیرا زمانی افراد می‌توانند مسئول رفتار خود باشند که در آن مختار باشند (۱).

از دیدگاه روانشناسان، سیستم‌هایی که دارای اراده آزاد هستند، باید از سه ظرفیت برخوردار باشند:

۱- آگاهی و حساسیت نسبت به دلایل اقدامات. ۲- توانایی وزن کردن و بررسی دقیق خواسته‌ها و اهداف و احتمالاً ارزیابی مجدد اهداف ۳- توانایی انتخاب بین گزینه‌ها در راستای رسیدن به هدف انتخاب شده. در حالی که ادعا می‌شود که این موارد، برای داشتن اراده آزاد لازم است، آیا هر سیستمی که دارای ویژگی‌های فوق باشد یک سیستم با اراده آزاد است؟ پاسخ این سوال منفی است زیرا برای وجود اراده آزاد، سیستم یا عاملی که آن را تجربه می‌کند، باید هم زمان کافی برای اختصاص معنا و هم توانایی قضاوت ارزش (یعنی وزن) به هر انتخاب ممکن داشته باشد (۳).

درک ماهیت جبرگرایی بسیار دشوار است. در یک سطح انتزاعی، حداقل نود نوع جبرگرایی از دیدگاه‌های مختلف جسمی، روانی، کلامی، منطقی، متافیزیکی و... وجود دارد (۴).

هایزنبرگ^۱ مدل‌های چند مرحله‌ای را برای اراده آزاد بیان می‌کند. براساس این مدل مرحله‌ی اول شامل ایجاد فرصت‌ها و گزینه‌های جایگزین (ایده‌هایی است که فقط به ذهن ما می‌رسد) و مرحله دوم، تصمیمی ارادی است که ناشی از دلایل، انگیزه‌ها و احساسات ما است که به یک عامل کمک می‌کند تا گزینه‌های ممکن مرحله اول را ارزیابی و انتخاب کند. در مرحله دوم، عامل، گزینه‌ها را به روشی از پیش

¹ Werner Karl Heisenberg

تعیین شده ارزیابی می‌کند. هنگامی که هاینبرگ مفهوم گزینه‌های جایگزین را برای عمل گسترش داده‌است، او تمام زندگی را از پیش تعیین‌کننده‌های کامل و مصمم، از منظر جهان نیوتنی و لاپلاسی‌ها، رهایی بخشید (۵).

نظریه‌ی دیگر برای توجیه اراده آزاد اینگونه بیان می‌کند که در مهره‌های دومینو هنگامی که اولین دومینو با انگشت به سمت جلو زده می‌شود، یکی از دومینوهای جلوی آن می‌افتد و مهره‌ی بعدی سایر مهره‌ها را می‌اندازد. هر دومینو می‌افتد، زیرا یکی از آن مهره‌های قبلی، باعث سقوط مهره بعدی شده‌است. این توجیه برای سقوط همه‌ی مهره‌های این حادثه صادق است، به جز اولین مهره، زیرا این مهره بر اثر برخی عوامل دیگر، سقوط کرده‌است. اگر سقوط هر مهره دومینو یک رویداد محسوب می‌شود، پس مشخص است که برای همه رویدادها علتی برای افتادن وجود دارد. به هر رویداد قبلی علت گفته می‌شود و به هر رویداد رخ داده اثر آن علت گفته می‌شود. بنابراین، می‌توان گفت که هر اثر می‌تواند به عنوان دلیل اثر بعدی عمل کند. کل مهره‌های دومینو زنجیره‌ای علی از وقایع را نشان می‌دهد و این زنجیره است که عامل اصلی شکل‌دهنده پدیده دومینو مهره‌ها است. یک ویژگی اصلی زنجیره علیت این است که هیچ اثری بدون علت نیست، جز اولین علت که ضرورتاً در صورت آغاز شدن زنجیره رخ داده‌ها باید بی‌علت باشد. عدم وجود یک واقعه به معنای عدم آغاز آن در زمان است، زیرا یک آغاز برای تحقق آن ضروری است. تنها وجود ممکن وسازگار با این توصیف دوگانه که از آغاز زمان بی هیچ دلیلی تحقق یافته‌است خداست. از این رو، خدا نخستین علت یا علت بی دلیل است. فیلسوفان باستان و قرون وسطایی، مانند ارسطو و آکویناس^۱ در میان بسیاری دیگر، در این دیدگاه مشترک هستند. می‌توان نتیجه گرفت که برای اثبات جبرگرایی در جهانی محدود، وجود خداوند نیز باید لزوماً صادق باشد. اما اگر جبرگرایی صحیح

¹ St. Aquinas

باشد، آنگاه اراده آزاد امکان پذیر نیست و اگر اراده آزاد امکان پذیر باشد، آنگاه قطعی بودن صحیح نیست (۲).

جبرگرایی یک ایده کلی است که همه چیز در طبیعت براساس یک محاسبه است (۶). اگر جبرگرایی صحیح باشد، ما آزاد نیستیم، اگر عدم قطعیت صحیح است، ما مسئول نیستیم. ما می توانیم ببینیم که چرا بسیاری از فیلسوفان این ایده را می پذیرند که جبرگرایی سازگار با اراده آزاد است زیرا اعمال ما به دلایلی مانند اثر انگیزه ها، احساسات و خواسته های ما، ایجاد می شوند و ناشی از یک فرایند غیر تصادفی است که گزینه های ما را ارزیابی می کنند (۵).

ارسطو^۱ و اپیکوروس^۲ هر دو گفتند که چیزی در اراده آزاد است که نه شانس بود و نه ضرورت. این ایده نوعی علت عامل بود که مسئولیت پذیری یا مسئولیت اخلاقی را فراهم می آورد. از آنجا که اقدامات ما در درون خود سرچشمه می گیرد، آن ها می گویند که ما به عنوان عامل علت هستیم (۵).

رابرت کین^۳، فیلسوفی است که می گوید نتیجه یک عمل، دلیل عالی او برای انجام این کار است. همیشه فرصت های رقابتی زیادی برای فکر یا عمل بعدی ما وجود دارد. برخی از این احتمالات ممکن است در زنجیره های علی که ما آن را آغاز نکردیم قابل ردیابی باشد. به عنوان مثال بسیاری از احتمالات نتیجه وراثت ژنتیکی یا شرایط محیطی است. برخی از این عادت های خوب حاصل از آنچه رابرت کین اقدامات خودسازی می نامد، است که مدت ها پیش اتفاق افتاده است (۵).

هر یک از این احتمالات نتیجه دنباله ای از وقایع است که در یک زنجیره علی فرض شده و زمان شروع آن، به یک رویداد غیرمستقیم بر می گردد. اگر بتوان دنباله خاصی از وقایع را به موقع ردیابی کرد، به یک واقعه می رسد که مهم ترین ویژگی اصلی آن (یا علل) این است که خودبخود نبوده است. ما

¹ Aristotle

² Epicurus

³ Kane, Robert

می‌توانیم در اصل، رویداد را به نقاط شروع زنجیره علل، در یک تصمیم اختصاص دهیم. برخی از این نقاط شروع همانند دلایل ارثی به قبل از تولد عامل برمی‌گردد. از آن‌جا که چنین دلایلی می‌توانند عامل رخداد اعمال ما باشند بنابراین این نکته قابل درک است که چرا جبرگرایان فکر می‌کنند عامل، هیچ کنترلی بر چنین اقداماتی ندارد (۵).

بعضی فلاسفه و روانشناسان برای اراده آزاد به شانس اعتقاد دارند و بیان می‌کنند که اگر جبرگرایی نادرست است، پس عدم قطعیت صحیح است. اما این امر مستلزم وجود علل غیرمجاز است. علل غیرمجاز وقایعی هستند که بدون وجود هرگونه سابقه قبلی، می‌توانند به وجود بیایند یا از بین بروند. اگر خلقت یکی از این علل، غیر موجه باشد، پس وجود خالق خدا غیر ضروری است. یک نمونه شناخته شده از یک رویداد فیزیکی بدون علت قبلی (یعنی یک علت بدون علت) پدیده تونل‌سازی کوانتومی است، جایی که یک الکترون می‌تواند با زحمت از یک سد انرژی که فیزیک کلاسیک آن را ممنوع می‌کند، عبور کند. مکانیک کوانتومی توضیحات ریاضی زیبایی را برای این پدیده و سایر پدیده‌های عجیب مشابه، ارائه می‌دهد که براساس علم آمار و احتمال است. با این حال، یک توضیح علی دقیق یا فیزیک کلاسیک، این تئوری را رد می‌کند. دیوید بوهم در کتاب خود با عنوان احتمال و شانس، در فیزیک مدرن شرح مفصلی را در این باره ارائه می‌دهد و بیان می‌کند رویداد دومینو که در بالا توضیح داده شد، ممکن است سقوط مهره‌ی شروع دومینو تصادفی باشد، یک دومینو قائم می‌تواند به صورت خودجوش در صورت عدم وقوع یک رویداد آغازین فیزیکی که پیش از آن قرار دارد، به زمین بیفتد، مانند ضربه ناشی از جریان‌های هوا یا فشار تابش و ... (۲).

انیشیتین^۱ در جمله معروف خود، در پاسخ به این ایده‌ی فلاسفه که رویدادها شانسی و تصادفی هستند بیان کرده‌است که "خدا با جهان تاس بازی نمی‌کند" بنابراین، اراده آزاد باید از موضع علیت که

¹ Albert Einstein

به ما فرصتی برای آزادی اراده نمی‌دهد رد شود (۶). همچنین هیوم^۱ انکار کرد که اراده آزاد بستگی به شانس دارد. برای هیوم و ریاضیدانان بزرگ، شانس، صرفاً ناشی از جاهلیت انسانی بوده‌است (۵).

دانشمندان علوم اعصاب ادعا می‌کنند که یک سلسه از حوادث الکتروفیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در مغز وجود دارد که سرانجام با تصمیم شخصی آگاهانه به اوج می‌رسد و خود را نشان می‌دهد (۲). بنجامین لیبِت^۲ آزمایشی را طراحی کرد که در طی انجام آزمایش، شرکت کنندگان طبق طراحی انجام شده، داوطلبانه تصمیم به فشردن یک دکمه بگیرند و این کار را انجام دهند، در این آزمایشات، پتانسیل آمادگی را کشف کردند که می‌تواند از الکتروانسفالوگرام^۳ پوست سر ثبت شود. در مناطقی از مغز مانند ناحیه حرکتی^۴، پتانسیل آمادگی، آرام شروع می‌شود و حداکثر یک ثانیه قبل از حرکت داوطلبانه به اوج می‌رسد. بنجامین لیبِت، در پیگیری این اثر، نشان داد که آگاهی عامل، از قصد انجام عمل بسیار دیرتر (حدود ۲۰۰ میلی ثانیه قبل از عمل) اتفاق می‌افتد. اگرچه این آزمایشات به دلایل تجربی مورد انتقاد قرار گرفته‌است، نتایج مشابه سایر محققان نیز در فعالیت‌های عصبی منفرد براساس EEG و تصویرسازی تشدید مغناطیسی عملکردی^۵ سیگنال‌هایی را نشان می‌دهد که مقدم بر حرکات خود به خودی هستند. نتیجه ملموس گزارش شده توسط لیبِت این بود که EEG نشان داد فعالیت مغز تقریباً نیمی از ثانیه، قبل از زمانی که فرد آزمایش آگاهانه تصمیم به حرکت دارد شروع شده‌است (۷).

این آزمایش باعث شده‌است که توجه و بحث و بررسی قابل توجهی در آن صورت گیرد (۸). آنچه عصب‌شناسی برای ما فراهم می‌کند، فرآیندهای کلاسیک قطعی است که از طریق پتانسیل‌های عمل

¹ David Hume

² Benjamin Libet

³ Electroencephalogram (EEG)

⁴ Spinal muscular atrophy (SAM)

⁵ Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI)

نورون‌های فعال تحقق می‌یابد. این فرایندهای عصب شناختی، باعث برخی از اعمال آزادانه می‌شود که باعث می‌شود ما یک انتخاب را آزادانه انتخاب کنیم و یک عمل آزاد انجام دهیم (۷).

با توضیحات ارائه شده، ویژگی‌ای که انسان را از حیوانات متمایز می‌کند، آگاهی، هوشیاری، ظرفیت تفکر، عقلانیت است. بنابراین در تعریف اراده آزاد باید همه یا برخی از این ویژگی‌ها مورد استفاده قرار گیرد (۹).

در اواسط دهه ۱۹۹۰ پیشنهاد شده‌است که آگاهی به فرآیندهای کوانتومی منسجم بیولوژیکی تنظیم شده در مجموعه‌ای از ریزلوله‌های درون نورون‌های مغز بستگی دارد، که این فرآیندهای کوانتومی با فعالیت سیناپسی و غشای عصبی مرتبط هستند و نوع رفتار آن‌ها را تنظیم می‌کنند، هر یک از این فرآیند تنظیمی مطابق با طرح خاص کاهش عینی^۱ حالت کوانتومی، خاتمه می‌یابد. این فعالیت OR هماهنگ شده^۲ به لحظاتی از آگاهی و یا انتخاب منجر می‌شود. شکل OR به مبانی مکانیک کوانتومی و هندسه فضا-زمان مربوط می‌شود، بنابراین Orch OR نشان می‌دهد که ارتباطی بین فرآیندهای زیست مولکولی مغز و ساختار اساسی جهان وجود دارد (۱۰).

ابن سینا فیلسوف و پزشک ایرانی در مدلی که برای ارتباط ذهن و مغز ارائه داده‌است این گونه بیان می‌کند که «اراده آگاه» با انتخاب خود در فضای ممکنات، برخی از حالات ممکن را مجاز و برخی دیگر را منع می‌کند. این محدودیت‌ها در فضای احتمالات، با تأثیرگذاری بر معادلات بوهمی اصلاح‌شده، پتانسیل کوانتومی جدیدی را در سطح ذرات و نورون‌ها ایجاد می‌کند که پویایی نورون‌ها را به اراده ذهن هدایت می‌کند. این پویایی منجر به برخی محدودیت‌های مادی در زمان نهایی می‌شود که با محدودیت‌های متاثر از ذهن در فضای احتمالات سازگار است. برای دستیابی به این نظریه، نظریه کوانتومی بوهم را به

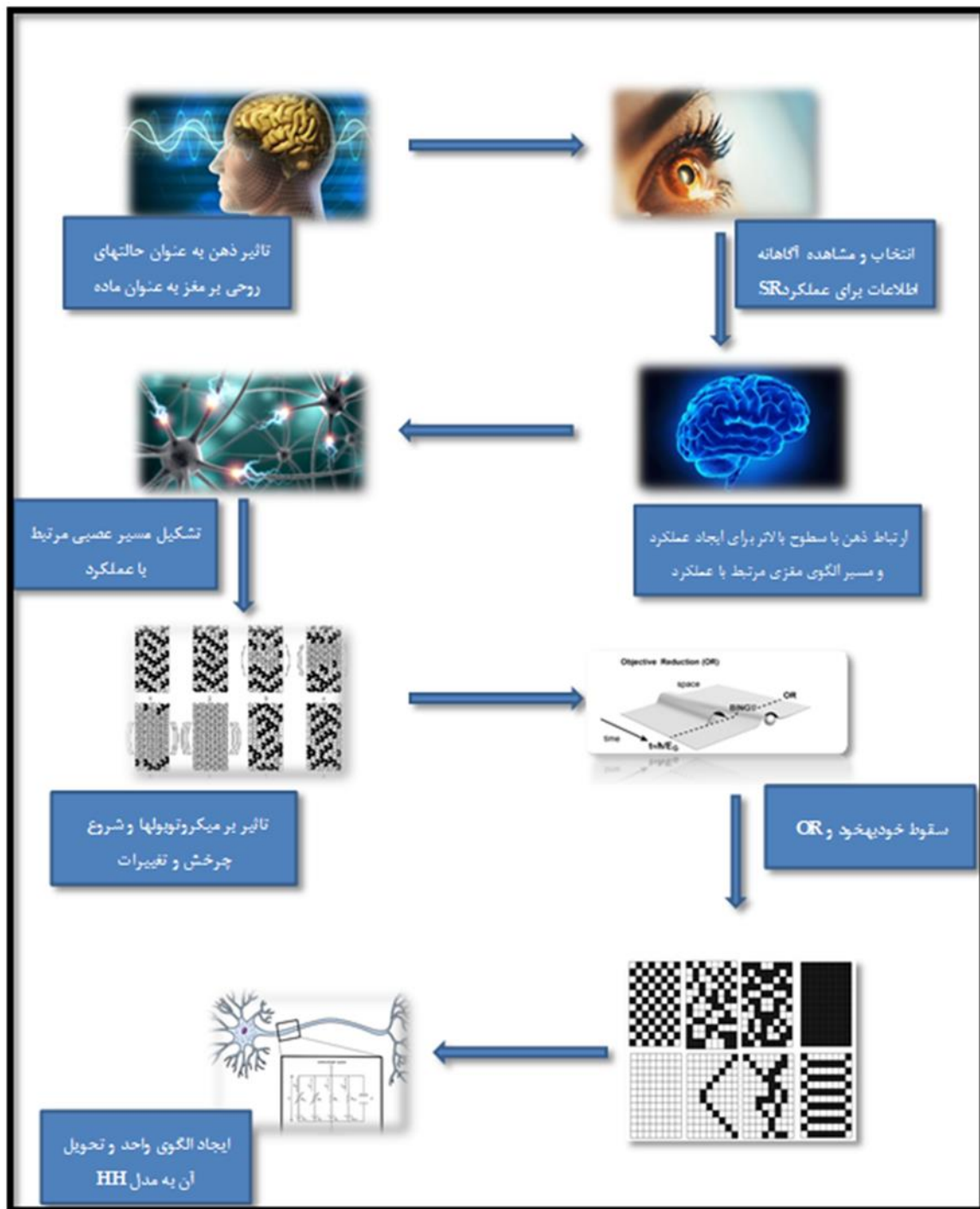
¹ Objective reduction (OR)

² Orchestrated Objective Reduction (Orch-OR)

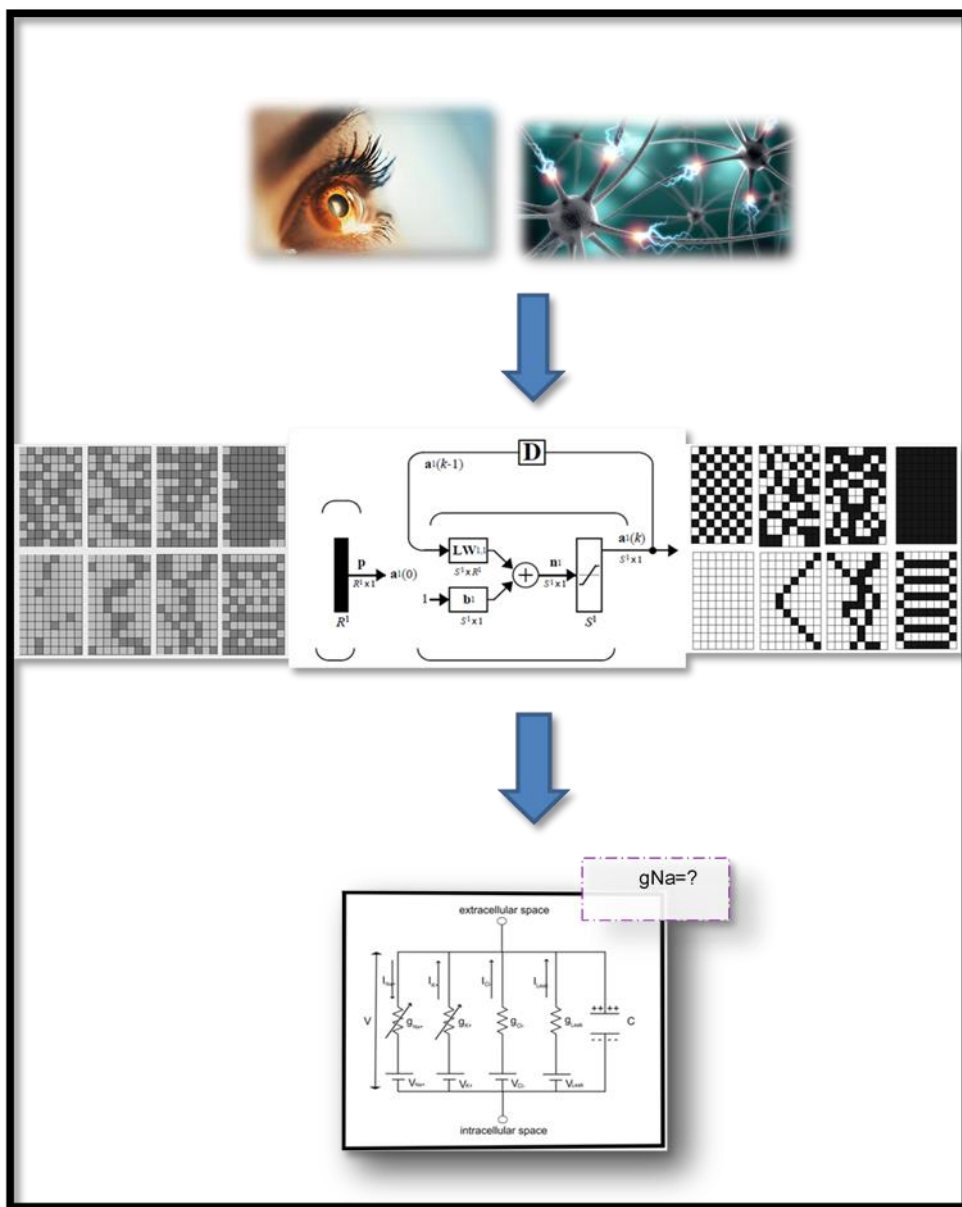
سطح نظریه میدان کوانتومی تعمیم دادند که منجر به پتانسیل اصلاح شده جدیدی در سطح دینامیک ذرات می‌شود (۱۱).

در نهایت ما با ارائه مدلی ترکیبی از نظریه ابن سینا و مدل Orch OR در مدل هاچکین هاكسلی، تاثیر ذهن بر مغز و ایجاد یک فرایند ناشی از آن را بررسی کردیم.

در ادامه، در فصل دوم اراده آزاد را از دیدگاه‌های مختلف فیزیک، متافیزیک، ریاضی و مدل‌های دیگر بیان می‌کنیم. در فصل سوم مدل‌های استفاده شده در شبیه‌سازی خود را آورده و سپس شبیه‌سازی خود را توضیح می‌دهیم. نتایج شبیه‌سازی و تاثیرات آن بر اراده آزاد را در فصل چهارم نشان داده در نهایت در فصل پنجم جمع بندی و پیشنهادات برای ادامه‌ی مسیر را بیان می‌کنیم.



شکل ۱-۱ بلوک دیاگرام روند شبیه‌سازی



شکل ۲-۱ بلوک دیاگرام شبیه‌سازی

فصل دوم

مروری بر پژوهش‌های پیشین

در این فصل سعی شده است که به یک مرور سوابق نظام مند در مدل‌های ارائه شده برای اراده آزاد بپردازیم در این راستا مدل‌های فیزیکی انتزاعی و ریاضی ارائه شده برای اراده آزاد مورد بررسی قرار گرفته است.

۲.۱ اراده آزاد از دیدگاه فیزیک

با ظهور فیزیک نیوتنی، جهان به عنوان یک سیستم مادی مشاهده می‌شود که در آن براساس اطلاعات شرایط اولیه جهان وقوع هر رخدادی قابل پیش بینی است. به عنوان مثال، اگر سرعت و موقعیت یک ذره متحرک، در یک لحظه خاص مشخص شود، می‌توان با استفاده از قوانین حرکت، سرعت و موقعیت آن را برای هر لحظه دیگر محاسبه کرد. مطابق این الگوریتم، جایی برای مسائلی مانند اراده آزاد یا انتخاب‌های خود ساخته آگاهانه، وجود ندارد و فقط یک سرنوشت اجتناب ناپذیر یا نتیجه‌ای از پیش تعیین شده برای همه چیز موجود است. با پایان دهه سوم قرن بیستم، مکانیک کوانتومی با اصل اساسی خود یعنی اصل عدم قطعیت، نشان داد که محدودیتی اساسی برای کسب دانش برای دنیای فیزیکی براساس فیزیک کلاسیک محدودیت‌های اساسی وجود دارد. در این اصل آمده است که کسب دانش دقیق از موقعیت و سرعت یک ذره، به طور هم‌زمان غیرممکن است. بنابراین، نمی‌توان گفت یک ذره، در چه موقعیتی است و با چه سرعتی در حال حرکت است. براساس این تئوری فقط می‌توان درباره‌ی یک ذره و سرعت آن در یک لحظه‌ی خاص از زمان صحبت کرد. به بیان دیگر می‌توان گفت، یک ذره به صورت هم‌زمان می‌تواند در همه جا وجود داشته باشد و مکان آن با یک توزیع احتمالاتی در همه‌ی جهات و تا بی نهایت گسترش یافته است با این وجود، ممکن است احتمال یافتن آن در یک مکان خاص بیشتر از سایر مکان‌ها باشد (۲). با انتخاب آزادانه، اطلاعات مربوط به مکان احتمالی ذرات از طریق نظریه کاهش کوانتومی حاصل می‌شود (۱۲).

۲.۲ اراده آزاد از دیدگاه لاپلاس

مفهوم مدرن از جبرگرایی فیزیکی عمدتاً از فیزیک کلاسیک گرفته شده و به سایر علوم نیز تعمیم یافته است. مدل‌های ریاضی فیزیک و پیامدهای آن‌ها باعث ایجاد دیدگاه لاپلاسی برای جبرگرایی شده است (۴). پیر-سیمون لاپلاس^۱، فرضیاتی را مطرح کرد که می‌توانست موقعیت‌ها، سرعت‌ها و نیروهای وارد بر روی همه ذرات جهان به طور هم‌زمان بشناسد و بدین ترتیب جهان را برای همه زمان‌های گذشته بشناسد و آینده را پیش بینی کند. این بدان معنی است که اطلاعات یک ذات ثابت دارند (۵).

۲.۳ اراده آزاد از دیدگاه آزادی متافیزیکی

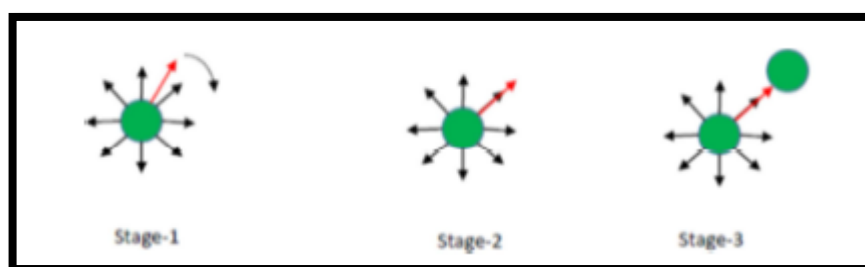
یک مدل از اراده آزاد برای سیستم‌های پیچیده بر اساس ویژگی‌های ظریف و انتخاب تطبیقی مطرح شده است بنابراین، اراده آزاد یک سیستم، انتخاب آزادانه از میان کل فرآیندهای قابل انجام توسط سیستم، است. سیستم‌هایی که دارای اراده آزاد هستند، باید از سه ظرفیت برخوردار باشند: آگاهی و حساسیت نسبت به دلایل اقدامات، توانایی وزن کردن و بررسی دقیق خواسته‌ها و ارزیابی مجدد آن‌ها، توانایی انتخاب براساس دلایل موجود در یک شرایط خاص (۳).

در مدلی دیگر این‌گونه بیان شده است که آموزه جبرگرایی در یک مفهوم معادل به نام سرنوشت تجسم می‌یابد، که می‌تواند به عنوان یک رویداد از پیش مقرر و غیرقابل اجتناب تعریف شود. از طرف دیگر، یک حادثه، یک اتفاق کاملاً تصادفی و غیرقابل پیش‌بینی است که نه هدف و نه طراحی، پشتیبان وقوع آن نیست. این توانایی انسان برای اراده آزاد است که با ایده سرنوشت، مغایرت دارد. اگر همه چیز از قبل مشخص شده باشد، علم نیز در مورد مسئله آزادی اراده دچار اختلاف است. پس از بررسی بخش‌های متنوعی از دانش بشری (فلسفه، فیزیک، علوم اعصاب، ادبیات، دین) مدل مذکور به چارچوبی براساس

¹ Pierre-Simon, marquis de Laplace

ریاضیات هدایت می‌شوند که هم جبرگرایی و هم اراده آزاد را در یک الگوی واحد فلسفی غیرقابل تفکیک قرار می‌دهد (۲).

براین اساس یک مدل سه مرحله ای از اراده آزاد ارائه شده است، در مرحله اول، گزینه‌های ممکن برای عمل در ذهن آگاه، ایجاد می‌شود. در مرحله دوم، فرد به صورت غیر مستقیم ارزیابی بهترین اقدامات منفرد را از میان گزینه‌های موجود، انجام می‌دهد. سرانجام، در مرحله سوم، انتخابی که توسط اراده فرد انجام می‌شود با تأثیرگذاری بر فرآیندهای مختلف داخلی (که به طور قطعی عمل می‌کنند) به مغز منتقل می‌شود و منجر به وقوع عمل می‌گردد. برای تجسم مدل سه مرحله ای به کمک شکل ۱-۲ مدل سه مرحله‌ای از اراده آزاد مدل سه مرحله‌ای انتخاب را نشان می‌دهد که در این شکل ذهن آگاه را با یک دایره سبز، سپس گزینه‌های ممکن برای عمل توسط چندین فلش سیاه که همگی با فاصله‌ای یکسان از دایره سبز در همه جهات بیرون می‌آیند را نشان داده شده است. در این شکل اراده آزاد می‌تواند توسط یک فلش قرمز نمایش داده شده که یک عملکرد بالقوه را نشان می‌دهد. هنگامی که فرد عمل خاصی را انتخاب می‌کند، پیکان قرمز بر روی نزدیک‌ترین پیکان سیاه مربوطه منطبق می‌شود، در نتیجه دایره سبز در آن جهت بصورت مکانی جابجا می‌شود. جابجایی دایره سبز به موقعیت جدید خود در مرحله‌ی سوم، بیانگر فرآیندهای داخلی مغز است که به طور قطعی برای اجرای عمل خاص انتخابی، عمل می‌کند (۲).



شکل ۱-۲ مدل سه مرحله‌ای از اراده آزاد (۲)

خداوند در همه امور، به ویژه در رابطه با طیف وسیعی از حالات ممکن که اراده آزاد فرد می‌تواند آن را انتخاب کند، آگاه است. با این حال، او در انتخاب‌های انجام شده توسط فرد دخالت نمی‌کند، یعنی

او مانع یا اجبار یک فرد برای اجرای هرگونه اقدام خاص نمی‌شود. در عوض، فرد آزاد است که هر نوع عمل را که بخواهد، انتخاب کند. با گفتن این مطلب، این نکته را نیز باید درک کرد که در وجود یک عامل، اتفاقات خاصی وجود دارد که از پیش تعیین شده است و نمی‌توان از آن‌ها دوری کرد. این‌ها رویدادهای قطعی نامیده می‌شوند. هر رویدادی که یک رویداد قطعی نیست، یک رویداد تصادفی است. بسیاری از مسیرهای متنوع رسیدن به یک رویداد قطعی می‌تواند به عنوان یک شاخص برای آزادی اراده در نظر گرفته‌شود (۲).

۲.۴ اراده آزاد از دیدگاه مدل‌های ریاضی

در این مدل ریاضی هدف این است که به یک الگو در مورد اقدامات احتمالی و همچنین انجام یک عمل انتخاب شده، اشاره کند و در این مدل فرض شده‌است که ظرفیت انتخاب برای برخی سیستم‌ها وجود دارد و سنجشی برای آزادی انتخاب گزینه‌های مختلف، ایجاد می‌کند (۳).

حالت $\varphi(\gamma)$ یک بردار منحصر به فرد از حالات یک سیستم است که توسط برخی از متغیرها یا مجموعه متغیرها مشخص شده‌است. در نتیجه حالت‌های سیستم توابع متغیرهایی هستند که به ما امکان می‌دهند حالت را مشخص کنیم. فرآیندها، با تغییر γ ، وضعیت سیستم را از حالتی به حالت دیگر می‌برند (۳).

فرآیند π فرایندی است که با استفاده از آن سیستم ممکن است بین برخی از حالت‌های ثابت $\varphi i(\gamma i)$ و یک (و تنها یک) حالت از n حالت‌های احتمالی $\varphi j(\gamma j)$ جابجا شود. این بدان معناست که وضعیت سیستم به صورت احتمالاتی به یکی از حالات ممکن ختم می‌شود. برای سادگی فرض شده‌است وضعیت نهایی قطعی است که یک سیستم دو حالت ساده را دارد از آنجا که این یک سیستم دارای دو موقعیت است، هر فرآیند بالقوه فقط دو نتیجه ممکن دارد که یا حالت موجود به خود و یا به حالت دیگر تکامل می‌یابد (۳).

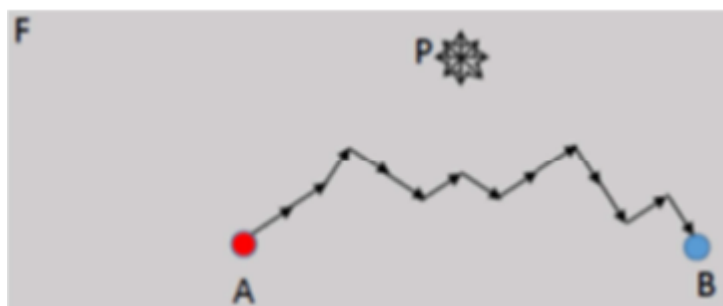
به عنوان مثال، در انداختن دو سکه، با رابطه (۲-۱) هر سکه می‌تواند به دو حالت ممکن منجر شود، پس از پایان یافتن انداختن، دو سکه در نهایت تنها در یکی از حالات ممکن به پایان می‌رسند (۳).

$$P(\varphi) = \frac{\pi_{1(J=K)}}{\pi_{1J}} = \frac{\pi_{1(J=K)}}{\omega_{1J}^A \omega_{1J}^B} = \frac{1}{2 \times 2} = 0/25 \quad (2-1)$$

در مدلی دیگر A و B دو رویداد معین سیستم است که A یک نقطه شروع و B یک ایستگاه انتهایی در قسمت F می‌باشد. در بین دو نقطه ابتدا و انتها تعدادی ایستگاه وجود دارد که از ایستگاه A شروع می‌شود و نشان دهنده‌ی مسیر رسیدن از نقطه‌ی A به نقطه‌ی B و براساس انتخاب فرد صورت می‌گیرد. وقتی یک عمل انجام می‌شود، طبق رابطه (۲-۲) یک مرحله ترسیم می‌شود و از یک ایستگاه عبور می‌کند.

$$P(A \rightarrow 1) = \frac{1}{n_1}; P(1 \rightarrow 2) = \frac{1}{n_2}; P(2 \rightarrow 3) = \frac{1}{n_3}; \dots P(N-1 \rightarrow B) = \frac{1}{n_N} \quad (2-2)$$

این ایستگاه‌ها رویدادهای تصادفی را نشان می‌دهند. برای مثال می‌توان در نظر گرفت که نقطه‌ی A تولد فرد و نقطه‌ی B مرگ فرد است و مسیر A تا B مسیری است که فرد در زندگی خود با انتخاب‌های خود تشکیل می‌دهد (۲).



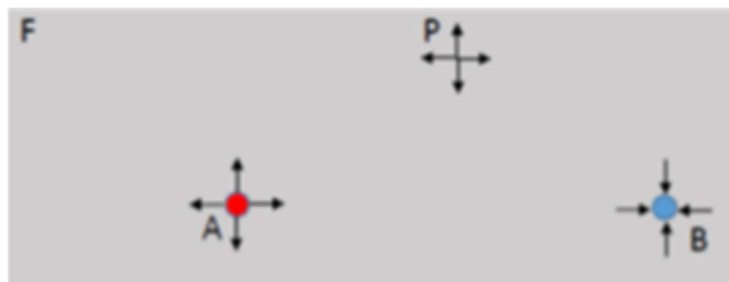
شکل ۲-۲ نمونه‌ای از یک مسیر تصادفی از ایستگاه شروع A تا پایان ایستگاه B (۲)

که $n_1, n_2, n_3, \dots, n_N$ ، به ترتیب ایستگاه‌های بین A و B را بیان می‌کند. در نظریه احتمال، قانون ضرب همانگونه که در رابطه (۲-۳) آورده شده است احتمال وقوع مشترک وقایع مستقل برابر با احتمالات فردی آن وقایع است (۲).

$$P(A \rightarrow B) = \frac{1}{n_1 n_2 n_3 \dots n_N} = \prod_{i=1}^{i=N} \frac{1}{n_i} \quad (2-3)$$

رابطه‌ی (۲-۳) است که احتمال یک مسیر مشخص را از طریق میدان F تعریف می‌کند. برای این مدل، اراده آزاد در هر نقطه از میدان ثابت و برابر با چهار است که می‌تواند به صورت گرافیکی به عنوان گزینه‌های جهات بالا، پایین، راست و چپ نمایش داده شود. (شکل ۲-۳). سپس، رابطه فوق برای مراحل N به رابطه‌ی (۲-۴) زیر بازنویسی می‌شود (۲):

$$P(A \rightarrow B) = \frac{1}{4^N} \quad (2-4)$$



شکل ۲-۳ نمونه ای از یک مسیر تصادفی با چهار فرصت انتخابی (۲)

۲.۵ اراده آزاد از دیدگاه فیزیک کوانتوم و فیزیک کلاسیک

با ظهور کوانتوم و مطرح شدن نظریات جدید، فیزیک کلاسیک مورد نقد قرار گرفت (۵). مکانیک کوانتوم نشان داده‌است که خصوصیتی مانند عدم قطعیت و تصادفی بودن در سطح کوانتوم وجود دارد که از این ویژگی‌ها می‌توان برای توجیه اراده آزاد بهره گرفت. اگر توافق کنیم که اراده آزاد واقعاً ذات آگاهی است اما با جبر دنیای کلاسیک ناسازگار است، می‌توان آن‌ها را از دو لحاظ کوانتومی و ذهن-بدن دوگانه انگاشت (۶).

امروزه شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد فرایندهای عصبی مربوط به شناخت می‌توانند نسبت به نوسانات کوانتومی که به طور گسترده در ساختارهای سلولی بروز پیدا می‌کنند، حساس باشند. رویدادهای اصلی کوانتیزه شده ممکن است در سطوح مختلف عصبی و تنظیم شده در مغز تقویت شود. بنابراین، ما می‌توانیم در مورد یک تصمیم‌گیرنده، به عنوان یک عامل آزاد فکر کنیم و در عین حال به سادگی با یک فرآیند تصادفی یا از پیش تعیین شده فیزیکی تصمیم‌گیری نکنیم (۶).

هایزنبرگ، خالق اصلی مکانیک کوانتومی، از تجزیه و تحلیل داده‌های فیزیک اتمی نتیجه گرفت که اصول اساسی نظریه کلاسیک به شدت اشتباه است. اولین ایده این است که هر اتم در هر لحظه از زمان، یک مکان کاملاً تعریف شده در فضای سه بعدی دارد اما ایده فیزیک کلاسیک، این است که خصوصیات فیزیکی در حال تحول، توسط حالات فیزیکی قبلی تعیین می‌شود و افکار آگاهانه‌ی ما هیچ اثری بر این تحولات ندارد (۱۲).

اصل اساسی که هایزنبرگ را به سمت این تئوری جدید موفق هدایت کرد این بود که تئوری جدید باید براساس خصوصیتی باشد که قابل درک هستند. مکانیک کوانتومی، عملکردی را که توسط خصوصیات فیزیکی انجام نمی‌شود، به واقعیت ذهنی اختصاص می‌دهد، یعنی خاصیت ذهنی، یک راه

برای ارزش‌های انسانی ما برای ورود به تکامل واقعیت روحی-جسمی است و از این رو زندگی ما را معنا می‌بخشد (۱۲).

یک تئوری علمی، با پایه و اساس کافی از واقعیت، باید کلیه موارد تجربه انسانی را توضیح دهد. این کلیت نه تنها شامل اطلاعات مربوط به حرکات سیارات و اشیاء زمینی و شواهد فیزیک اتمی، بلکه شامل شواهد مربوط به تأثیرات مشاهده شده در زندگی روزمره از اقدامات عمدی آگاهانه ما بر رفتار بعد جسمانی ماست. این واقعیت‌های همه جانبه زندگی روزمره، رابطه مثبت و محکمی بین قصد آگاهانه فرد با تولید یک عمل فیزیکی مورد نظر (مانند بالا بردن بازوی فرد یا انگشت متحرک وجود دارد) را نشان می‌دهد. بنابراین تلاش ذهنی من برای بالا بردن بازوی من، اگر من قصد خود را بر روی آن متمرکز کنم، برابر با بالا آمدن بازوی من است. این ارتباط، بین قصد ذهنی و واقعیتی که از لحاظ فیزیکی توصیف شده است، برای زندگی عادی زندگی شخص، بسیار مهم‌تر از حرکات دوره‌ای برخی از نقاط ریز نور در آسمان شب است. آنچه بیشتر از همه برای ما مهم است کاری است که ما می‌توانیم در مورد آینده فیزیکی خود انجام دهیم و اینکه چگونه قادر به انجام آن هستیم. در این رابطه، اعتقاد مبتنی بر تجربه روزمره در مورد قدرت علیت تلاش ذهنی شخص بر حالت بعدی که از نظر جسمی توصیف شده است، از نظر عقلانی تحت تأثیر قرار می‌گیرد و علم معاصر (یعنی کوانتومی) از این شهود پشتیبانی می‌کند. در مقابل فیزیک کلاسیک ادعا می‌کند که اثربخشی علی اهداف ذهنی ما در دنیای فیزیکی توهم اراده آگاهانه است. در صورتی که درک مکانیک کوانتومی از واقعیت، نحوه اثرگذاری اهداف ذهنی شخص بر اعمال بدنی او را توضیح می‌دهد. حرکت از علم ماتریالیستی قرن هفدهم به سمت فیزیک کوانتومی احتمالی قرن بیست و یکم ذهن ما را از بردگان مغز ما به شرکای علی مغز خود تبدیل می‌کند (۱۲).

۲.۶ اراده آزاد از دیدگاه فیزیک کوانتوم

ماهیت واقعیت، مشاهده آگاهانه آن و رابطه بین این دو هم‌چنان علم و فلسفه مدرن را دچار سردرگمی می‌کند. یک مسئله کلیدی با عنوان مسئله اندازه گیری در مکانیک کوانتومی بیان شده‌است. مسئله اندازه گیری به دو بخش تقسیم شده است: (۱) بخش مادی، که ذرات در آن، مکان‌ها و حالات خاصی را اشغال کرده‌اند (۲) بخش کوانتومی غیرمادی میکروسکوپی که در آن ذرات همانند موج، چندین حالت یا مکان ممکن را هم‌زمان اشغال می‌کنند که به این حالت برهم نهی^۱ می‌گویند که توسط معادله واحد شرودینگر توسعه یافته و توصیف می‌شود. ذرات کوانتومی ممکن است از راه دور به هم متصل شوند (درهم تنیدگی^۲) و به واحدهای دیگر متصل می‌شوند (انسجام). با این حال، آنچه ما از طریق مشاهده آگاهانه، یا مستقیم یا با بررسی نتایج درک می‌کنیم، همیشه طبق فیزیک کلاسیک است. ما چیزها را اساساً جدا از هم، در حالت‌های مشخص و مکان‌های مجزا در هر زمان مشاهده می‌کنیم. اولین پیشگامان کوانتومی از جمله نیلز بور^۳، برهم نهی کوانتومی ذرات را استنباط کردند، اما دریافتند که عمل اندازه‌گیری ذهنی یا مشاهده آگاهانه آن‌ها باعث می‌شود حالت یا مکان خاصی را از بین حالات مختلف آن‌ها انتخاب شود. به نظر می‌رسد که عمل اندازه‌گیری یا مشاهده آگاهانه باعث می‌شود که عملکرد موج به حالت‌های قطعی (سقوط یا کاهش حالت کوانتومی^۴) برسد. گفته شد که هوشیاری باعث سقوط عملکرد موج می‌شود. این رویکرد، تفسیر کپنهاگ نام‌گذاری شد. کپنهاگ یک راه حل عملگرا بود که اجازه می‌داد آزمایش‌های کوانتومی ادامه پیدا کند و منجر به پیشرفت‌های زیادی در بسیاری از زمینه‌های علم و فناوری شد. اما، کپنهاگ از نظر مفهومی مشکل ساز بود و منجر به سوالات بی‌پاسخ بیشتری شد.

¹ Superposition Principle

² Quantum Entanglement

³ Niels Henrik David Bohr

⁴ Collapse

مثلاً ابرسیستم‌های کوانتومی در حالت برهم نهی چقدر می‌توانند بزرگ شوند؟ واقعیت بدون ناظران آگاه چگونه است؟ (۱۳).

کتاب‌هایی با استناد به قضیه گودل^۱ و ملاحظات دیگر، استدلال می‌کنند که جنبه‌های خاصی از آگاهی انسان، مانند درک، باید فراتر از محدوده هر سیستم محاسباتی و غیرقابل محاسبه باشد. غیرقابل محاسبه یک مفهوم کاملاً مشخص ریاضی است. این ناقص بودن، مسئله حل نشده‌ای است که تحت عنوان مشکل اندازه‌گیری از آن نام برده می‌شود (۱۰).

در فیزیک کوانتومی، اجسام دارای جنبه موجی و جنبه ذره‌ای هستند، نمای جهان فیزیکی که به عنوان اصل دوگانگی موج-ذره یا مکمل شناخته می‌شود، احتمال قرار گرفتن یک ذره در یک مکان فضایی را توصیف می‌کند، بنابراین اطلاعات مربوط به ذره به طور احتمالی و نه قطعی، توصیف می‌شود. توابع موج می‌توانند منحرف شوند و با هم تداخل ایجاد کنند و ابرسیستم‌هایی را ایجاد کنند که دلالت بر وجود ذرات کوانتومی در چندین مکان و حالت هم‌زمان دارد. هنگامی که اندازه‌گیری انجام می‌شود، یکی از حالت‌های متعدد انتخاب می‌شود و ترکیب برهم نهی کوانتومی حالت‌ها در یک فرایند معروف به سقوط تابع موج، به حالت کلاسیک کاهش می‌یابد. جنبه دیگر نظریه کوانتوم این است که وقتی دو اندازه‌گیری متوالی بر روی جفت‌های خاصی از متغیرها انجام می‌شود، محدودیت اساسی در دقت اندازه‌گیری وجود دارد بنابراین، هیچ وضعیتی وجود ندارد که در آن، هر دو متغیر را بتوان هم‌زمان با دقت دلخواه تعیین کرد. این ویژگی به عنوان اصل عدم قطعیت هایزنبرگ شناخته می‌شود (۱۴).

¹ Kurt Gödel

۲.۷ چالش‌های فیزیک کوانتوم در مغز

تحقیق درباره‌ی ماهیت آگاهی ریشه‌های عمیقی در فلسفه شرق و غرب باستان دارد و در غرب از طریق دکارت^۱، اسپینوزا^۲ و بسیاری دیگر تا به امروز ادامه یافته‌است. در آغاز قرن بیستم، ویلیام جیمز^۳ مطالعات خود را در مفهوم آگاهی آغاز کرد، اما با ظهور رفتارگرایی، روانشناسی به سمت اقدامات قابل اندازه‌گیری افراد و حیوانات رفت. در اواخر قرن بیستم، آگاهی به گفتمان علمی بازگشت و به طور کلی به محاسبات سیناپسی پیچیده در بین نورون‌های مغز نسبت داده شد (۱۵). مولکول‌های درگیر در این محاسبات پیچیده، نورون‌ها و شبکه‌های عصبی بسیار بزرگ هستند و پدیده‌های کوانتومی نمی‌توانند نقش مهمی در عملکرد آن‌ها داشته باشند (۱۶).

اگر معلوم شود که اثرات کوانتومی در سیستم‌های زنده در سطح ماکروسکوپی قابل مشاهده نیست، آیا این بدان معنی نیست که سیستم‌های زنده توسط فیزیک کلاسیک به طور کامل توصیف شوند. بلکه اثرات کوانتومی در مقیاس کوچک ممکن است بر فعالیت و رفتار عصبی در مقیاس بزرگ تأثیر بگذارد. بنابراین این دیدگاه رایج که نوسانات کوچک، از جمله رویدادهای کوانتومی، در سیستم‌های بزرگ‌تر بی اثر می‌شوند و در سیستم‌های پیچیده و غیرخطی مانند مغز انسان، صادق نیست. سیستم عصبی را می‌توان به عنوان یک سلسله مراتب تو در تو از شبکه‌های پیچیده غیر خطی مولکول‌ها، سلول‌ها، میکرو مدارها و مناطق مغزی دانست. در چنین سلسله مراتب با پویایی غیرخطی، نوسانات کوچک (حتی بی‌نهایت کم) که قوی نیست، اما می‌تواند تقویت شود و باعث رخدادهای بزرگ شود. نوسانات کوانتومی در پایین‌ترین سطح مقیاس، ممکن است بر حالت اولیه سطح مقیاس بعدی تأثیر بگذارد، در حالی که سطوح بالاتر شرایط مرزی مقیاس‌های پایین را شکل می‌دهند. به همین ترتیب،

¹ René Descartes

² Baruch Spinoza

³ William James

حتی کریستف کوچ^۱، یکی از مهم‌ترین منتقدان ایده های مغز کوانتومی، مجبور شد اعتراف کند: "آنچه نمی‌توان رد کرد این است که نوسانات کوانتومی کوچک، در اعماق مغز، توسط رفتار آشوبناک تقویت و در نهایت منجر به انتخاب‌های رفتاری می‌شود" (۱۶).

چگونه می‌توان دو مقیاس (میکروسکوپی و ماکروسکوپی) را به هم پیوند داد؟ آیا راهی قابل قبول از نظر زیست‌شناختی وجود دارد که در آن اثرات کوانتومی در مقیاس کوچک بتواند بر فعالیت و رفتار عصبی در مقیاس بزرگ تأثیر بگذارد؟ الخلیلی^۲ و مک فادن^۳ در کتاب خود پیشنهاد خاصی از چنین ارتباطی را ارائه داده‌اند. طبق فرضیه آن‌ها، رویدادهای کوانتومی، به عنوان مثال، در سطح کلنال‌های یونی، ممکن است بر میدان‌های الکتریکی خارج سلولی که در سطح نورون‌ها و شبکه‌های آن‌ها ایجاد می‌شوند، تأثیر بگذارند و یا تحت تأثیر آن‌ها قرار بگیرند. این پیشنهاد بر اساس شواهد اخیر مبنی بر اینکه زمینه‌های خارج سلولی قادر به تأثیرگذاری بر پتانسیل غشایی سلول‌های عصبی و فعالیت جهشی آن‌ها هستند، مطرح شده‌است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد یک حلقه علی بین زمینه‌های الکتریکی درون‌زا مغز و فعالیت عصبی با واسطه کانال‌های یونی ولتاژدار وجود دارد. زمینه‌های الکتریکی ممکن است فعالیت بسیاری از سلول‌های عصبی را هدایت و همزمان کند و بنابراین بر شناخت و رفتار تأثیر بگذارد. بنابراین ممکن است که با تعدیل فعالیت کلنال یونی، میدان‌های الکتریکی به سطح رویدادهای منسجم کوانتومی در بسیاری از سلول‌های عصبی متصل شوند، که به طور بالقوه بر هماهنگی رفتاری مربوط به فعالیت عصبی تأثیر می‌گذارد (۱۶).

جالب اینجاست که تحقیقات اخیر در روانشناسی، اشاره دیگری نیز به مغز دارد که منجر به ظهور زمینه جدیدی از شناخت کوانتومی می‌شود. چندین مطالعه نشان داده‌است که جنبه‌های خاصی از رفتار

¹ Christof Koch

² Jim Al-Khalili

³ Robert D. McFadden

تصمیم‌گیری توسط چارچوب احتمال کوانتومی بهتر از چارچوب احتمال کلاسیک توصیف می‌شود. در حال حاضر مدل‌های عصبی و مدارهای عصبی در مقیاس بزرگ و بسیار دقیق اما کاملاً کلاسیک در حال توسعه هستند. فرضیه مغز کوانتومی پیش‌بینی می‌کند که این مدل‌ها برای پاسخ‌گویی به برخی از پدیده‌های شناختی مشاهده شده (مانند تصمیم‌گیری کوانتومی) شکست خواهند خورد و پیش‌بینی می‌شود که مکانیسم‌های جدیدی از فیزیک کوانتوم باید در این مدل‌ها گنجانده شود. یک پیش‌بینی خاص‌تر از نظریه الخلیلی و مک فادن^۱ این است که مدل‌های موفق باید از انسجام کوانتومی در کانال‌های یونی و همچنین اتصال اجباری بین پتانسیل‌های میدان الکتریکی درون زا و پتانسیل‌های غشای سلولی استفاده کنند. حتی اگر جزئیات چنین پیشنهادی مغز کوانتومی نادرست به نظر برسد، یک مطالعه دقیق از سهم احتمالی وقایع کوانتومی در جنبه‌های محاسباتی شبکه‌های عصبی ارزشمند است زیرا ممکن است منجر به کشف اصول جدید پردازش اطلاعات در علوم اعصاب و همچنین در هوش مصنوعی و نوروبوتیک‌ها شود (۱۶).

۲.۸ مدل Orch OR

استوارت همروف^۲، متخصص بیهوشی نشان داده‌است که از نظر بالینی در فرآیند بیهوشی، هوشیاری و آگاهی به عملکرد میکروتوبول‌ها (زیر ساختار نورون‌ها) بستگی دارد. بنابراین، او میکروتوبول‌ها را به عنوان گزینه‌ای برای کاهش حالت کوانتومی و سقوط به حالت‌های دیگر که ممکن است رخ دهد، پیشنهاد کرد. در واقع، تئوری کاهش هدف سازمان‌یافته یا Orch OR پیشنهاد می‌کند که یک سری

^۱ Johnjoe McFadden

^۲ Stuart Hameroff

کاهش عینی یا OR در حالت‌های برهم‌نهی میکروتوبول‌ها وجود دارد. اگر این رویدادهای OR به طور مناسب سازماندهی شوند، آگاهی پدیدار خواهد شد (۱۱).

آگاهی و واقعیت از طریق مسئله اندازه‌گیری در مکانیک کوانتومی به هم مرتبط هستند. زیرا ما ذرات را در صورت مشاهده آگاهانه به عنوان برهم‌نهی‌های کوانتومی از حالات متعدد، درک نمی‌کنیم، بلکه آن‌ها را آگاهانه در حالت‌های قطعی درک می‌کنیم. پیشگامان کوانتومی همانند نیلز بور^۱، جان فون نویمان^۲، یوجین واینر^۳ و هنری استپ^۴ به این نتیجه رسیدند که مشاهده آگاهانه ذهنی، باعث کاهش حالت کوانتومی (کاهش ذهنی^۵) می‌شود و آگاهی، عملکرد موج را از بین می‌برد. با این حال، سر راجر پنروز پیشنهاد کرد که کاهش حالت کوانتومی به دلیل ویژگی آستانه عینی (OR) در هندسه اساسی فضا زمان، خود به خود رخ می‌دهد و باعث سقوط موج می‌شود و لحظاتی از تجربه آگاهانه را ایجاد می‌کند (سقوط باعث آگاهی می‌شود یا آگاهی باعث سقوط می‌شود) در شکل ۴-۲ BING برای نشان دادن تجربه آگاهانه و ذهنی، یعنی آگاهی استفاده می‌شود. OR در لحظات اولیه آگاهی رخ می‌دهد. در مدل Orch OR پنروز-همروف نشان می‌دهند که برای کاهش عینی سازماندهی شده میکروتوبول‌های درون نورون‌های مغزی محاسبات کوانتومی را تنظیم می‌کنند که توسط Orch OR لحظاتی از یک تجربه آگاهانه کامل و غنی ایجاد می‌گردد (۱۳). در طرح Orch OR اندازه‌گیری کوانتومی چیزی است که فقط در نتیجه مداخله آگاهانه یک ناظر اتفاق می‌افتد. ذرات کوانتومی می‌توانند به طور همزمان در دو یا چند حالت یا مکان وجود داشته باشند، چنین برهم‌نهی چندگانه‌ای از گزینه‌های مختلف به صورت ریاضی توسط یک عملکرد موج کوانتومی توصیف می‌شوند. مسئله اندازه‌گیری (که در بالا به آن اشاره شد)، در

¹ Niels Henrik David Bohr

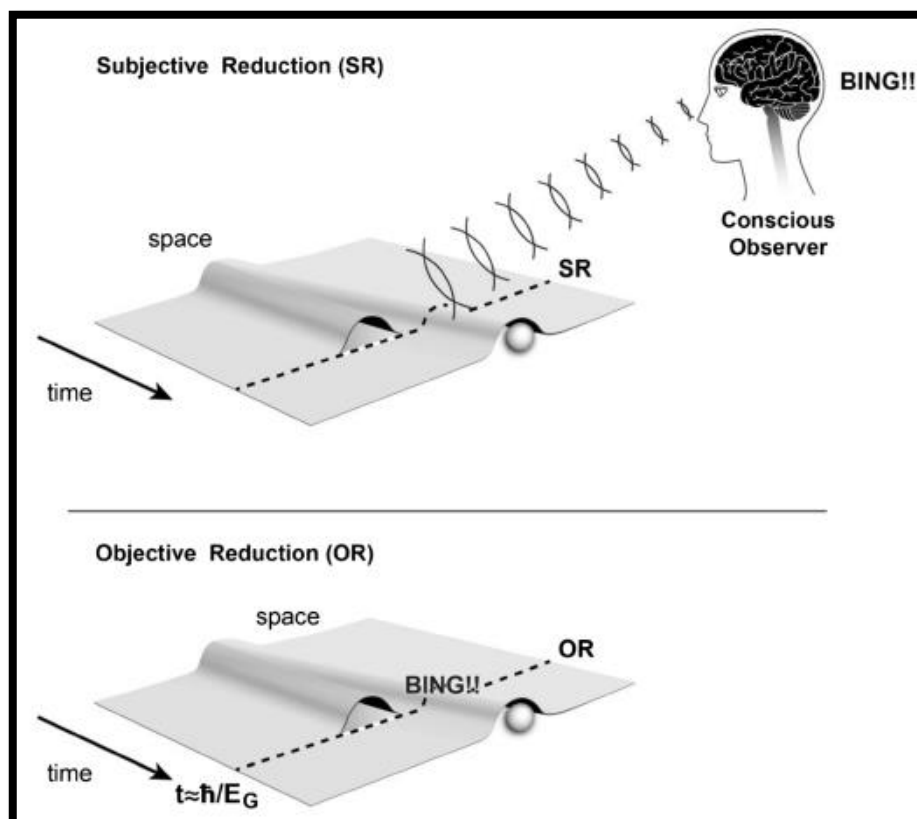
² John Von Neumann

³ Eugene Paul "E. P." Wigner

⁴ Stapp

⁵ Subjective reduction (SR)

حقیقت، این سوال است که چرا ما در دنیای ماکروسکوپی که آگاهانه درک می‌شود، چنین سوپرپوزیشن‌هایی را نمی‌بینیم. ما اشیا و ذرات را در حالت مادی، در مکان‌ها و حالات خاص می‌بینیم. ویژگی کوانتومی دیگر درهم تنیدگی غیر محلی است که در آن اجزای جدانشده از یک سیستم متحد می‌شوند و کل مجموعه اجزا، توسط یک موج مشترک کوانتومی نشان داده می‌شوند (۱۰).



شکل ۴-۲ نمایی از چگونگی صورت گرفتن سقوط SR و OR (۱۳)

۲.۹ تأثیر ذهن بر جسم

در رویکردهای کوانتومی به آگاهی، پژوهشگران سعی دارند با استفاده از فیزیک مدرن و برخی مفاهیم کوانتومی که در فیزیک کلاسیک وجود ندارد، یک الگو و مدل برای تعامل ذهن با مغز ارائه دهند. تأثیر مستقل ذهن بر مغز یکی از موضوعات و مسائل چالش‌برانگیز در تاریخ علم و فلسفه بوده‌است (۱۷).

آگاهی همچنین به معنای احساس خود، احساسات، انتخاب، کنترل رفتار ارادی، حافظه، فکر، زبان و (به عنوان مثال، وقتی چشم‌هایمان را می‌بندیم یا مراقبه می‌کنیم) تصاویر و الگوهای هندسی تولید شده در داخل مغز است. دیدگاه‌های ما درباره واقعیت، جهان و خودمان به آگاهی بستگی دارد (۱۸).

انسان از یک سو با ابزارهای فیزیکی مانند مغز، قلب و ... کار می‌کند و از سوی دیگر تحت اراده و کنترل روح و آگاهی قرار دارد (۱۱).

ذهن به دلیل ویژگی‌های خاص آن مانند وحدت، یکپارچگی و وجود برخی مفاهیم و قوانین خاص مانند درک، کیفیت خاص حالات ذهنی، تفکر، خلاقیت، خودآگاهی، آگاهی و ... بسیار متفاوت است. در مقابل، ماده، به ویژه در فیزیک کلاسیک، از ویژگی‌هایی مانند مکان و زمان، کاهش در اجزای سازنده و ... شناخته شده است. در این منظر، این دو مفهوم (ذهن و مغز) به قدری از هم فاصله دارند که اتصال آن‌ها و توضیح روش تعامل آن‌ها بسیار دشوار است. این روند تعامل ذهن و مغز، دو جنبه دارد. یکی واقعی سازی الگوی فعالیت عصبی در مغز است؛ دیگری ایجاد یک وضعیت ذهنی است. برای حفظ اراده آزاد انسان، ما، هم به علیت نیاز داریم (که مربوط به خود عامل است و به اراده اشاره دارد) و هم به آزادی انتخاب ذهن (که به مفهوم آزاد اشاره دارد) (۱۷).

ابن سینا با استناد به مهارت خود در فیزیک، پزشکی و آناتومی مغز، الگویی جالب از تعامل ذهن و مغز را ارائه می‌دهد. در این مدل، ذهن به عنوان یک غیر ماده که ویژگی‌های ماده را ندارد در ماده اثر می‌گذارد و شکل ماده نامیده می‌شود. انتخاب یکی از این حالات ممکن و عملی شدن آن، نیاز به علت دارد. ذهن را می‌توان عامل مؤثر این وضعیت بالفعل دانست. در حقیقت، ذهن با تصور آنچه می‌خواهد، با تعیین شکل آن، بر انتخاب واقعیت ماده، تأثیر می‌گذارد. این ماده، به طور بالقوه می‌تواند بسیاری از واقعیت‌ها و اشکال مختلف را بپذیرد. در مدل ابن سینا، ذهن می‌تواند اثراتی در پویایی مغز داشته باشد. علاوه بر این، به دلیل ناسازگاری ذهن با ویژگی‌های مادی، دارای خواصی مانند فضا-زمان، نیست. از نظر ابن سینا، ذهن به جز ویژگی استقلال زمانی و مکان-زمان، یک ویژگی مهم دیگر دارد که آن عدم

محدودیت ذهن بر ماده در یک نقطه خاص از مکان-زمان است زیرا حالات روحی بالاتر از حد ماده است (۱۷).

۲.۱۰ نظریه ابن سینا-بوهم در مورد تعامل ذهن و مغز

در مورد ذهن-مغز، ذهن می‌تولند از طریق ایجاد محدودیت‌هایی که لزوماً در سطح ماده وجود ندارند، بر مغز تأثیر بگذارد. در مدل ابن سینا، ذهن با تخیل، بر شکل ماده تأثیر می‌گذارد. به عنوان مثال، تخیل از بالا بردن دست، الگوی عصبی مربوط به این عملکرد را فعال می‌کند. در مدل پیشنهادی، ذهن با تصور وضعیت ممکن که می‌خواهد به آن برسد، مجموعه‌ای از احالات ممکن را ممنوع می‌کند. این ممنوعیت بر عملکرد تمام احتمالات تأثیر می‌گذارد. در حقیقت، این محدودیت در توزیع حالات ممکن که در اثر تخیل ذهن ایجاد می‌شود، باعث ایجاد نیروی کوانتومی می‌شود که سیستم فیزیکی را به حالت مورد نظر هدایت می‌کند. در حقیقت، این نیروی علیت، در زمان مناسب به برخی از محدودیت‌های جسمی منجر می‌شود که مطابق با حالت مورد نظر ذهن هستند. در این مکانیسم پیشنهادی، ذهن بدون دخالت مستقیم، در سطح ماده و از طریق نیروی واسطه ذکر شده، باعث ایجاد برخی از محدودیت‌ها در سطح مغز می‌شود. این محدودیت‌ها منجر به انتخاب الگوهای خاص در سطح نوروها می‌شود و سرانجام منجر به وقوع یک عمل یا حالت خاص می‌شود (۱۷).

نظریه کوانتومی بوهم^۱ نیز بیان می‌کند که دو ماهیت موج و ذره به طور عینی همزیستی دارند. موج دارای ماهیت اطلاعاتی و خواص غیرمحلی است که نیروی کوانتومی را از طریق پتانسیل کوانتومی ایجاد می‌کند. در واقع، ذره کوانتومی، علاوه بر تکامل کلاسیک، تحت تأثیر یک نیروی کوانتومی است که مسیر حرکت آن را هدایت می‌کند (۱۱).

¹ Bohem

بنا بر مطالب بیان شده، مدل ارک ار به عنوان یک مدل فیزیولوژی آگاهی که براساس OR بیان شده است، در این مدل میکروتوبول ها با شروع رزونانس در یک زمان خودبخود به سقوط می رسند و این مرحله ی سقوط، مرحله ای است که در آن یک لحظه ی آگاهانه رخ می دهد و نظریه ابن سینا نظریه ای است که با پشتیبانی از SR با حالات ذهنی فرد مسیر انتخاب شده را روشن و سایر مسیرها را خاموش می کند تا عملکرد صورت گیرد ولی مبنای فیزیولوژی در این نظریه وجود ندارد.

فصل سوم

روش تحقیق

در این فصل ابتدا تلاش شده است که مدل ارک ار و مدل ابن سینا و تاثیرات آن بر مغز بررسی شود سپس با ترکیب این دو مدل و با کمک شبکه‌ی عصبی هاپفیلد، مسیرهایی برای انتقال اطلاعات شبیه‌سازی کردیم و با کمک این مسیرها یک مقدار احتمالی برای فعالیت کانال‌های یونی پیدا کرده و به مدل هاجیکن هاکسلی دادیم تا با پتانسیل عمل تشکیل شده، عمل ناشی از اراده آزاد را بررسی کنیم.

۳.۱ نورو و ساختار اسکلتی

مغز از شبکه‌های متعددی از سلول‌های عصبی متصل به سیناپس تشکیل شده است. اطلاعات عصبی توسط سیگنال‌های الکتریکی درون نوروها و سیگنال‌های شیمیایی در بین نوروها منتقل می‌شود. تولید این سیگنال‌های الکتریکی و شیمیایی از نظر متابولیکی پر هزینه است (۱۹).

مغز ما دارای ظرفیت چشمگیری برای رمزگذاری و تبادل اطلاعات از طریق صدها میلیارد نورو و صدها تریلیون تریلیون ارتباط سیناپسی در عرض چند میلی ثانیه است. چنین ظرفیت پردازش موازی عظیمی، سیستم بصری را قادر می‌سازد تا تصاویر ورودی پیچیده را با موفقیت در یک بازه زمانی ۱۰۰ میلی ثانیه رمزگشایی کند. جدیدترین برآورد انتقال سیناپسی نشان می‌دهد که سیناپس‌های فردی می‌توانند به طور متوسط تا ۴/۷ بیت اطلاعات را ذخیره کنند. این ظرفیت منجر به تبادل اطلاعات یک پتابایت^۱ در عرض یک ثانیه در کل مغز می‌شود (۱۹).

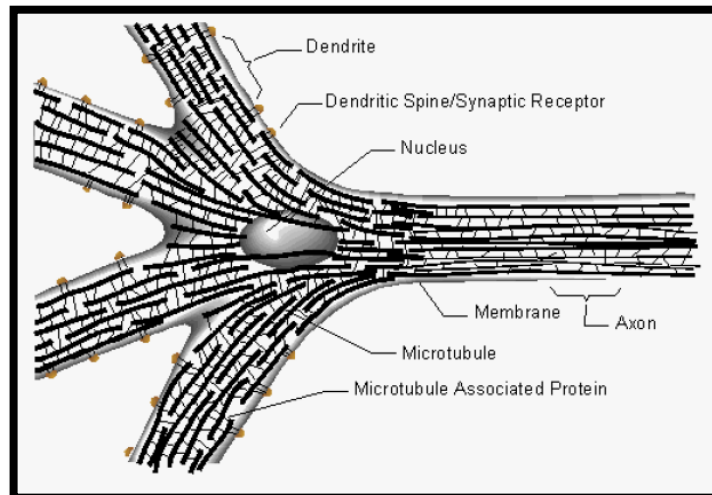
قدرت پردازش اطلاعات که توسط یک مدار عصبی انجام می‌شود به تعداد اتصالات یا سیناپس‌های بین عصبی بستگی دارد. یک نورو معمولی شامل سه بخش عملیاتی است. بدن سلولی یا سوما^۲ که حاوی هسته و کلیه اندامک‌های اصلی سیتوپلاسمی هستند، آکسون^۳، که از سوما گسترش می‌یابد، تعداد

¹ Petabyte

² Soma

³ Axon

متغیری از دندریت^۱ها، که از نظر شکل و پیچیدگی متفاوت است و از سوما منتقل می‌شود و منطقه ترمینال آکسون، جایی که سیناپس یا تماس با سلول‌های دیگر در آن اتفاق می‌افتد. سوما و دندریت دامنه اصلی پذیرای ورودی‌های (سیناپسی) هستند (شکل ۳-۱) (۱۸)(۲۰)(۱۰).



شکل ۳-۱ نورون و بخش‌های عملیاتی آن (۲۱)

۳،۱،۱ دندریت و آکسون

دندریت‌ها عنصر اصلی ادغام سیناپسی و همچنین تغییرات قدرت سیناپسی است که براساس تابعی از فعالیت عصبی اتفاق می‌افتند. در حالی که دندریت‌ها مکان‌های اصلی ورودی سیناپسی هستند، هنوز اطلاعات کمی در مورد عملکرد آن‌ها وجود دارد. الگوهای فعالیت ذاتی ساختارهای درخت مانند دندریت، مانند ادغام ورودی‌های سیناپسی، احتمالاً براساس تنوع گسترده‌ای در اشکال و اندازه‌های درخت دندریتیک است. اندازه و پیچیدگی درختان دندریتیک در طول فرایند رشد افزایش می‌یابد که به نوبه خود، با افزایش توانایی سیستم عصبی در سازماندهی و پردازش اطلاعات همراه است. بنابراین، اندازه دندریتیک و الگوهای انشعاب از ویژگی‌های مهم رشد و عملکرد طبیعی است. بیشتر سیناپس‌ها، تحریکی یا مهارتی، به دندریت‌ها منتهی می‌شوند، بنابراین مدت‌هاست فرض بر این است که دندریت‌ها به نحوی

¹ Dendrit

ورودی‌های بیشمار را ادغام می‌کنند تا خروجی‌های الکتریکی منفرد تولید کنند. بسیار روشن است که خصوصیات عملکردی مورفولوژیکی دندریت‌ها در عملکرد تلفیقی آن‌ها مهم است (۱۸).

تماس‌های سیناپسی در خار^۱ دندریت، که اندامک‌های کوچکی مانند کیسه هستند، رخ می‌دهند. خارهای دندریتیک در اینترنورون‌های درخت دندریتیک سلول‌های درخت مانند نورون‌های هرمی بسیار زیاد یافت می‌شوند. تعداد ورودی‌های تحریکی می‌تواند با تعداد خارهای موجود در دندریت ارتباط خطی داشته باشد. چگونگی پردازش اطلاعات در خار دندریتیک، هنوز هم مورد مطالعه فعلی است. خارهای دندریتیک حاوی ریبوزوم^۲ها و ساختارهای اسکلتی از جمله اکتین^۳ و α - و β -توبولین^۴ هستند. همانند سایر بخش‌های ساختار عصبی، اجزای اسکلتی در ساختار / عملکرد نورون بسیار مهم هستند. تپه آکسون^۵ شامل بسته‌های بزرگ "موازی" میکروتوبول^۶ است. تپه آکسونی منطقه‌ای است که پتانسیل عمل در آن ایجاد می‌شود. پویایی در ساختارهای اسکلتی اصلی می‌تواند با تغییر در ساختار اسکلتی، اطلاعات را پردازش کرده و منجر به عملکرد سیناپسی می‌شود (۱۸).

۳،۱،۲ ساختار اسکلتی

ساختار اسکلتی از یک شبکه پروتئینی از میکروتوبول‌ها، پروتئین‌های مرتبط با میکروتوبول‌ها^۷، اکتین و رشته‌های میانی، تشکیل شده است (شکل ۲-۳). میکروتوبول‌ها پلیمرهای استوانه‌ای با قطر ۲۵ نانومتر و دارای طول متغیر است. میکروتوبول‌ها از پروتئین‌های توبولین بادم زمینی شکل، تشکیل می‌شوند، هر توبولین یک دایمر^۸ متشکل از مونومرهای آلفا و بتا است. توبولین‌ها معمولاً در ۱۳ پرشته روتین طویل قرار می‌گیرند که اتصالات جانبی آن‌ها منجر به دو نوع شبکه شش ضلعی می‌شود. روابط

¹ Spine

² Ribosome

³ Actin

⁴ Tubulin

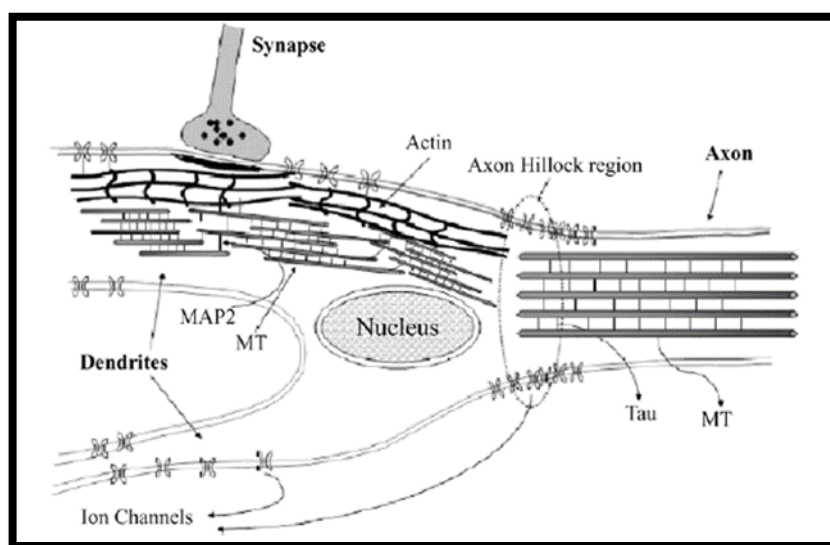
⁵ Axonal hillock

⁶ Microtubul

⁷ Proteins associated with microtubules (MAP)

⁸ Dimer

متفاوتی بین هر توبولین و شش همسایه نزدیک آن وجود دارد. مسیرهای مارپیچی به دنبال دایمرهای توبولین همسایه وجود دارد که این مسیرهای مارپیچ در شبکه میکروتوبول از سری فیبوناچی^۱ پیروی می‌کند. میکروتوبول‌ها همراه با اکتین و سایر ساختارهای اسکلتی، برای ایجاد شکل سلول، رشد مستقیم و سازماندهی خود جمع می‌شوند. انواع مختلف MAP، در محل‌های مشبک خاص به سایر میکروتوبول‌ها متصل می‌شوند و ساختار سلول را تعریف می‌کنند (۲۲). میکروتوبول‌ها و رشته‌های اکتین به هم پیوسته‌اند و رشته‌های اکتین نیز به کانال‌های یونی متصل می‌شوند و عملکرد آن‌ها را تنظیم می‌کنند (۱۸).



شکل ۲-۳ نمای کلی از شبکه پروتئینی ساختار نورون شامل شبکه اکتین و شبکه میکروتوبول (۱۸)

۳، ۱، ۳ ساختار و معماری نورون

میکروتوبول‌ها عناصر اصلی معماری نورون هستند که بدون آن‌ها نورون نمی‌تواند شکل خود را بدست آورد یا حفظ کند. میکروتوبول‌ها علاوه بر نقش عناصر ساختاری، راه‌هایی هستند که پروتئین‌های حرکتی، مولکول‌های بار^۲ را بر روی آن منتقل می‌کنند. آرایه‌های میکروتوبول در آکسون‌ها، دندریت‌ها و

¹ Fibonacci number

² Cargo

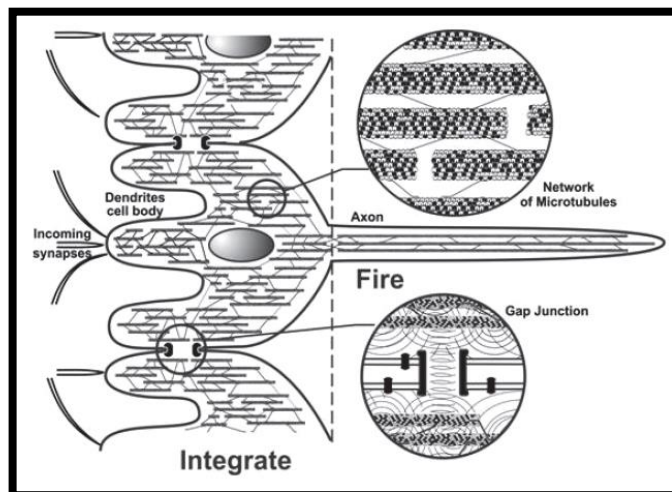
سلول‌های عصبی با توجه به قطبیت ذاتی میکروتوبول، که هم به نحوه قرارگیری ن‌ها و هم به ویژگی‌های انتقال آن مربوط است، کاملاً سازمان یافته‌اند. تحقیقاتی در مورد مکانیزم‌های سازماندهی میکروتوبول‌ها در بخش‌های مختلف نورون، چگونگی تنظیم پویایی و پایداری میکروتوبول‌ها و تنظیم مواد آلی از طریق انتقال اندامک‌ها و پروتئین‌ها بر اساس میکروتوبول‌ها انجام شده است (۲۳). میکروتوبول‌ها برای انواع عملکردهای بیولوژیکی از جمله حرکت سلول، تقسیم سلولی (میتوز) و ایجاد و حفظ فرم و عملکرد سلول ضروری هستند. در سلول‌های عصبی، میکروتوبول‌ها خود را پیکربندی می‌کنند تا آکسون‌ها و دندریت‌ها را گسترش دهند و اتصالات سیناپسی ایجاد کنند. MAP با اتصال میکروتوبول‌ها در شبکه‌های MT-MAP منجر به تعریف ساختار و عملکرد سلول می‌شوند. شبکه‌های MT-MAP پس از ایجاد، نقاط قوت مربوط به یادگیری و عملکردهای شناختی را حفظ و تنظیم می‌کنند. میکروتوبول‌ها از طریق ارتباط بین پروتئین‌ها و سیگنال‌های شیمیایی پیام‌رسان ثانویه، با ساختارها و فعالیت‌های غشایی، تعامل دارند. وولف^۱ نشان داده‌است که فعال شدن گیرنده‌های استیل کولین^۲ باعث تغییر اتصالات میکروتوبول‌ها می‌شود. به طور سنتی میکروتوبول به عنوان مولفه‌های کاملاً ساختاری در نظر گرفته می‌شود، اما شواهد اخیر عملکردهای میکروتوبول در ارتباط با سیگنال‌دهی را نشان داده‌است (۲۴).

شبکه‌های شناختی سلول‌های عصبی که توسط سیناپس‌های متغیر به هم متصل شده‌اند می‌توانند خود را سازماندهی کنند و یاد بگیرند که خروجی‌های فعالیت آکسونی و رفتار را کنترل کنند. در دندریت‌ها و بدن سلولی (سوما) که درگیر ادغام هستند، میکروتوبول‌ها قطع شده و دارای قطبیت مختلط هستند و با MAP به یکدیگر متصل می‌شوند. ادغام دندریتیک - آکسون می‌تواند باعث فعالیت الکتریکی آکسون و انتقال آن به سیناپس بعدی شود. میکروتوبول‌ها در آکسون‌ها تک قطبی و به هم

¹ Adeline Virginia Woolf

² Acetylcholine

پیوسته هستند. در مدل‌های عصبی، محاسبات کوانتومی میکروتوبول‌ها در طی ادغام دندریتیک - سوما اتفاق می‌افتد و نتایج انتخاب شده، فعالیت‌های آکسونی و رفتار را کنترل می‌کنند (شکل ۳-۳)(۱۰)(۲۲).



شکل ۳-۳ ادغام دندریت-سوما (۱۸)

میکروتوبول‌ها آرایه‌های موازی متراکم (دسته‌ای) در آکسون‌ها و دندریت‌ها ایجاد می‌کنند. ساختار میکروتوبول‌ها بین آکسون‌ها و دندریت‌ها حداقل در دو جنبه اصلی متفاوت است: ۱- جهت‌گیری: میکروتوبول‌های آکسونال جهت یکنواختی دارند و انتهای مثبت آن‌ها به سمت نوک آکسون است، در حالی که میکروتوبول‌های دندریتیک جهت‌های متفاوت دارند و انتهای مثبت آن‌ها روبه بدن سلول یا نوک دندریتیک است. ۲- فراوانی MAP در میکروتوبول‌ها متفاوت هستند. به عنوان مثال، MAP2 بیشتر در دندریت‌ها و پروتئینی به نام تاو^۱ عمدتاً در آکسون‌ها یافت می‌شوند (۲۵). یکی از جنبه‌های منحصر به فرد تپه آکسون یا بخش شروع آکسون^۲ این است که میکروتوبول‌ها به صورت یکپارچه در آن قرار دارند،

¹ Tau

² Axon initial segment (AIS)

که در هیچ جای دیگر در آکسون اینگونه نیست (۲۶). از دست دادن قطبیت نورون نیز، با تغییرات مشخصه در ساختار و پویایی میکروتوبول‌ها ارتباط دارد (۲۵).

مدل‌هایی برای انتقال سیگنال در داخل سلول‌ها، از طریق مکانیسم‌های مختلف جایگزین، پیشنهاد شده‌است. قابل توجه‌ترین آن‌ها حمل و نقل مواد است که شواهد تجربی زیادی برای آن وجود دارد. انتقال مواد توسط میکروتوبول‌ها در اسکلت سلولی انجام می‌شود. نرخ انتقال ذرات با سرعت سه میلی‌متر در روز تا ۲۰۰۰ میلی‌متر در روز، گزارش شده‌است. انتقال ذرات برای فرآیندهای متابولیک سلولی ضروری است، انتقال مواد شامل اندامک‌ها و ذرات کوچک است. چنین انتقالی باعث ایجاد سیگنال‌های داخل سلولی می‌شود و با حضور یا تغییر غلظت ترکیبات خاص در مکان‌های خاص سلول بروز پیدا می‌کند (۲۷). مشاهده شده‌است که اندامک‌ها با سرعت «زیاد» تا ۴۰۰ میلی‌متر در روز یا یک میکرومتر بر ثانیه به بیرون از بدن سلولی حرکت می‌کنند، در حالی که پروتئین‌های اسکلت سلولی و برخی از پروتئین‌های محلول از طریق انتقال «آهسته» و با سرعت ۴۰۰ میلی‌متر در روز حرکت می‌کنند (۲۸).

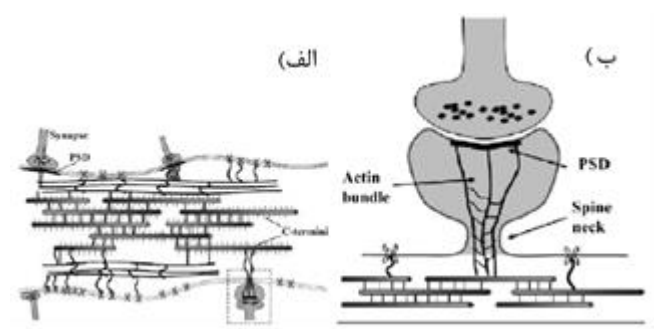
آکسون‌ها فاقد قابلیت تولید پروتئین هستند، زیرا حاوی ریبوزوم‌ها یا مقدار قابل توجهی از پیام‌رسان ¹mRNA هستند. در نتیجه، آکسون‌ها کاملاً به پروتئین‌های تولید شده در بدن سلول وابستگی دارند، که توسط پروتئین‌های حرکتی بر روی میکروتوبول‌ها به درون آکسون منتقل می‌شوند. دندریت‌ها حاوی مقدار کمی mRNA و ریبوزوم هستند و این می‌تواند نقش مهمی در شکل‌پذیری سیناپسی و شکل‌گیری حافظه ایفا کند. با این وجود، بیشتر پروتئین‌هایی که در دندریت‌ها قرار دارند نیز از بدن سلول منتقل می‌شوند. آکسون، خروجی منشعب شده از نورون است که به دندریت‌های نورون‌های هدف می‌رسند. مطالعه سیناپس‌های آکسون-دندریتیک^۲ نشان می‌دهد که سیناپس‌ها در فواصل ۲/۷ میکرون

¹ Messenger RNA (MRNA)

² Axo-dendritic

در امتداد آکسون‌ها تشکیل شده‌اند. علاوه بر این سیناپس‌های الکتریکی نیز ممکن است وجود داشته‌باشند که تبادل سیگنالی فوق سریع (۲۰۰ هرتز) بین نورون‌ها را ایجاد می‌کنند (۲۹).

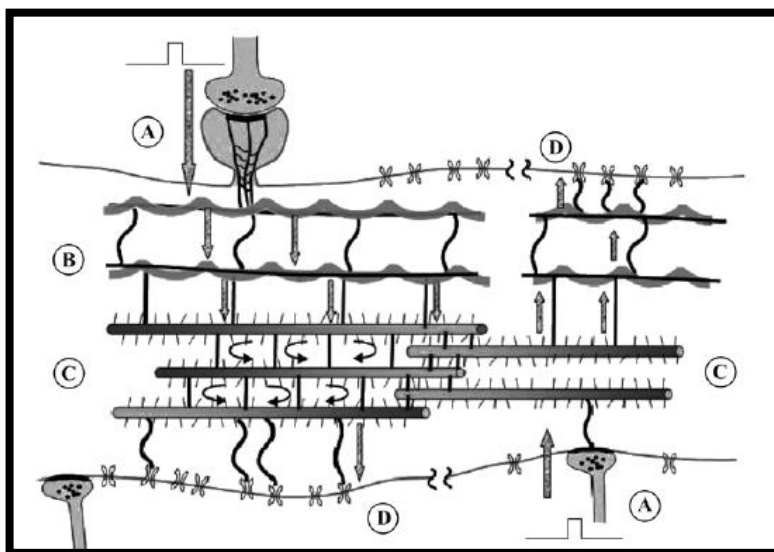
شکل ۳-۴ الف) طرحی از شفت دندریتیک است که دندريت یک شبکه میکروتوبول، رشته‌های اکتین، سیناپس‌ها و کانال‌های یونی به تصویر کشیده شده‌است. رشته‌های اکتین وارد تراکم پس‌سیناپسی^۱ می‌شوند و میکروتوبول که دارای ترمینال C است، با MAP2 (خطوط پررنگ) بهم متصل می‌شوند. همچنین شکل ۳-۴ ب) رشته‌های اکتین وارد خار دندريت شده و به PSD متصل می‌شوند. رشته‌های اکتین همچنین در شفت دندريتیک به میکروتوبول‌ها (MAPها) متصل می‌شوند (۱۸).



شکل ۳-۴ نمایی از شفت دندريت و سیناپس و نحوه‌ی ارتباط میکروتوبول‌ها و اکتین‌ها با کانال‌های یونی (۱۸)

مطابق شکل ۳-۵ مکانیزمی تصور شده‌است که در آن تنظیم مستقیم کانال‌های یونی و در نتیجه قدرت سیناپسی توسط رشته‌های اکتین و ساختارهای اسکلتی، کنترل شده و به اصلاح پاسخ الکتریکی نورون کمک می‌کند (۱۸).

¹ Post Synaptic Density (PSD)



شکل ۳-۵ مکانیزم ورودی سیناپس به دندريت (۱۸)

در شکل ۳-۵، A یک سیگنال ورودی از سیناپس است که از طریق بسته اکتین در داخل گردن سیناپسی به خار دندریک یا به طور مستقیم به شبکه میکروتوبول انتشار می یابد. سپس این موج سیناپسی در امتداد رشته های اکتین (خط موج دار ضخیم) در یک شبکه ی میکروتوبول انتشار می یابد. ترمینال C شبکه میکروتوبول به عنوان یک سیستم دینامیکی با ابعاد بالا عمل می کند، که به طور مداوم اغتشاش ورودی را پردازش می کند. فلش های منحنی به دلیل اتصال MAP بین میکروتوبول مجاور است. در نهایت سیناپس یا مستقیم با کانال های یونی یا با واسطه شبکه اکتین، در تعامل با کانال های یونی است. خروجی از شبکه میکروتوبول، عملکردی از بردار حالت تکامل یافته در مناطق خاصی است که توسط رشته های اکتین و یا به طور مستقیم به کانال های یونی مرتبط هستند. این سیگنال های خروجی ممکن است فعالیت زمانی کانال را تغییر دهند، یا به طور مستقیم از شبکه میکروتوبول به کانال ها برسند و یا با واسطه رشته های اکتین به کانال ها متصل شوند. از این رو، هدایت کانال های غشای سیناپسی تنظیم می شوند، به ویژه در منطقه تپه آکسون، که در بیشتر موارد مسئول تولید پتانسیل های عمل است (۱۸).

۳،۱،۴ انتقال سیناپسی

نورومدولاسیون^۱ (تنظیم یا تغییر فعالیت سلول‌های عصبی) انتقال سیناپسی در آکسون پیش‌سیناپسی، منجر به تغییرات قابل توجهی در انتقال اطلاعات از هدف پیش‌سیناپسی به هدف پس‌سیناپسی می‌شود. مدولاسیون عصبی می‌تواند بر روی این فرآیند در چندین مقیاس زمانی و همچنین بر سه جنبه اصلی انتقال در ترمینال تأثیر بگذارد: ۱- قدرت سیناپسی ۲- تنوع سیناپسی ۳- تغییر انعطاف پذیری کوتاه مدت^۲ با تنظیم هجوم کلسیم پیش‌سیناپسی و انتشار وزیکول^۳. مدولاسیون عصبی آکسون می‌تواند قدرت برخی از ورودی سیناپسی را نسبت به سایر سیناپس‌ها کنترل کند. اما از آن‌جا که انتشار انتقال‌دهنده احتمالاتی است، میزان انتقال قابل اعتماد پتانسیل عمل‌های پیش‌سیناپسی به سلول پس‌سیناپسی را تنظیم می‌کند. سرانجام، تنظیم STP قدرت انتشار را به عنوان تابعی از فعالیت گذشته آن کنترل می‌کند، و می‌تواند سیگنال پس‌سیناپسی حساس به فرکانس را از دنباله ای از برنامه‌های پیش‌سیناپسی همه یا هیچ ایجاد کند. بررسی مدولاسیون عصبی سیناپسی از این منظر می‌تواند منجر به ایجاد بینشی از چگونگی استفاده از مکانیسم‌های سلولی در آکسون به منظور پردازش اطلاعات عصبی شود. انعطاف پذیری کوتاه مدت گیرنده جفت شده با پروتئین‌های G^۴ عصبی مدولاسیون می‌توانند با تغییر در احتمال انتشار انتقال‌دهنده عصبی^۵، کنترل سریع و برگشت پذیر، قدرت سیناپسی را اعمال کنند. به منظور تمرکز بر تأثیرات عملکردی گسترده، فعالیت سیناپس را به صورت احتمالاتی تعریف کرده‌اند. به عنوان مثال، یک منطقه فعال با احتمال مشخصی می‌تواند یک وزیکول را در پاسخ به پتانسیل عمل آزاد کند. مقدار این احتمال تابع بسیاری از متغیرهای اساسی پیچیده است، از

¹ Neuromodulation

² Synaptic plasticity (STP)

³ Vesicle

⁴ Protein-Coupled Receptor G (GPCR)

⁵ Neurotransmitter

جمله تعداد وزیکول‌های موجود برای ترشح، فاصله آن‌ها تا منابع هجوم کلسیم و احتمال آزاد شدن هر یک از این وزیکول‌ها به عنوان تابعی از کلسیم داخل سلول. مکانیسم‌های مدولاسیون تقویت پیش سیناپسی را می‌توان به دو دسته عمده تقسیم بندی کرد: ۱- تغییر در تعداد وزیکول‌های موجود برای رهاسازی ۲- تغییر در احتمال آزاد شدن برای هر وزیکول (۳۰).

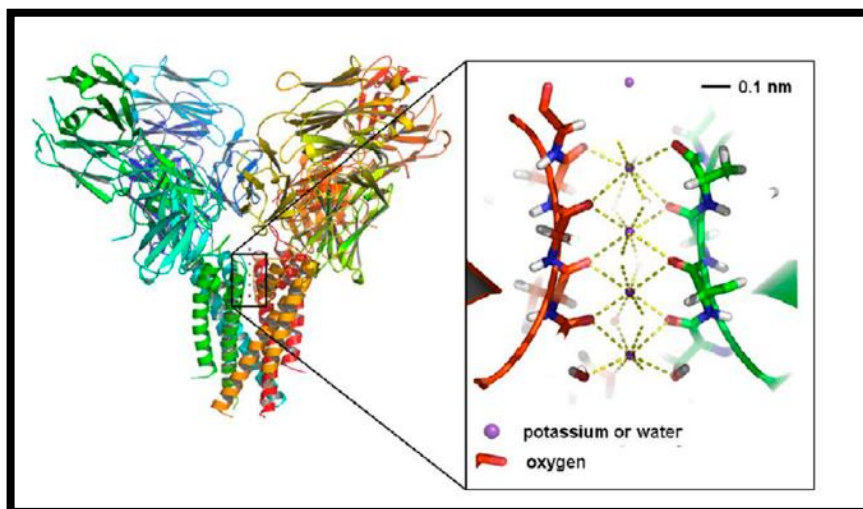
۳،۱،۵ ادغام و فعالیت و کانال‌های یونی

دندریت‌های شاخه‌ای متعدد و بدن سلول (سوما) ورودی‌های سیناپسی را به عنوان پتانسیل‌های غشایی دریافت و ادغام می‌کنند. طبق گفته هاککین-هاکسلی^۱، پتانسیل یکپارچه سپس با یک پتانسیل آستانه در تپه آکسون یا AIS مقایسه می‌شود. هنگامی که آستانه AIS برآورد می‌شود، یک پتانسیل عمل همه یا هیچ به عنوان خروجی تحریک می‌شود، که از طریق آکسون به سیناپس بعدی منتقل می‌شود (۲۰)(۱۰). هماهنگ سازی شبکه دندریتیک بر خروجی‌های فعالیت آکسونی از طریق ادغام جمعی بین دندریت‌های نورون های متعدد بر شبکه تأثیر می‌گذارد (۳۱).

کانال‌های یونی عصبی نقش اساسی در عملکرد عصب و در نتیجه مغز دارند. منافذی که فقط قطر آن‌ها در حدود ۰/۱ نانومتر است (شکل ۶-۳)، این قطر علاوه بر این که امکان حرکت یون‌ها در یک کانال کوچک را فراهم می‌آورد در مقیاسی است که تصور می‌شود که بتواند پدیده‌های کوانتومی را از خود به نمایش بگذارند. یک نورون در حال استراحت اختلاف ولتاژ دوسر غشا خود را در حدود منفی ۷۰ میلی‌ولت حفظ می‌کند. این امر با فعالیت پمپ‌های پتاسیم و سدیم واقع در غشای پلاسمای سلول و همراه با نفوذ پذیری‌های مختلف غشا به این یون‌ها تضمین می‌شود. یک نورون با دریافت یک انتقال‌دهنده عصبی از یک سلول، کانال‌های یونی را باز یا بسته می‌کند که باعث می‌شود ولتاژ غشا را افزایش یا کاهش می‌دهد. اگر غشای عصبی به اندازه کافی و تا حدود منفی ۵۵ میلی‌ولت دپولاریزه شود،

¹ Hodgkin-Huxley

هدایت کانال‌های یونی حساس به ولتاژ در اثر این دپلاریزاسیون تغییر می‌کنند و باعث ایجاد موجی از دپلاریزاسیون می‌شود که در امتداد آکسون عصب به انتهای آن منتقل می‌شود. موج منتقل شده در انتهای آکسون باعث آزاد شدن انتقال دهنده‌های عصبی شده و نورون پس سیناپسی را تحریک می‌کند (۳۲).



شکل ۳-۶ کانال‌های یونی (۳۳)

برخی از اغتشاشات باعث باز شدن دروازه‌های پروتئینی در کانال‌های یونی غشایی می‌شود که پیشنهاد شده‌است که از طریق این دروازه‌ی پروتئینی اطلاعات رمزگذاری شده در شارهای محلی یون‌ها در سیتوپلاسم مجاور غشا سلول، می‌تواند توسط عناصر اسکلت سلولی داخل سلول، میکروتوبول‌ها و ریز رشته‌های آن، به اندامک‌های دیگر منتقل شود (۳۳).

۳.۲ ارتباط اراده آزاد و فیزیولوژی

هر زمان که افکاری در ذهن ما ایجاد می‌شود، ذهن، ماده‌ای ایجاد می‌کند که فعالیت الکتروشیمیایی منحصر به فردی در مغز ایجاد می‌کند. اما هیچ کس به طور مناسب نشان نداده‌است که

مولکول‌ها چگونه فکر می‌کنند (۳۴). اراده آزاد آگاهانه مسئله ساز است زیرا ۱- مکانیسم‌های مغزی باعث هوشیاری ناشناخته‌ای هستند ۲- فعالیت قابل اندازه‌گیری مغز که ظاهراً با عمل آگاهانه ارتباط دارد، نسبت به زمان واقعی ادراک این عمل خیلی زودتر اتفاق می‌افتد، و بنابراین براساس این اطلاعات، آگاهی توهم تلقی می‌شود (آزمایش لیبت) ۳- جبرگرایی، یعنی اقدامات ما و جهان پیرامون ما الگوریتمی و اجتناب ناپذیر به نظر می‌رسند. محاسبات کوانتومی در میکروتوبول‌های درهم پیچیده توسط پرنور با کاهش عینی (OR)، پیشنهادی برای کاهش حالت کوانتومی است که با لحظه‌های آگاهانه مرتبط با هندسه اساسی زمان-مکان، خاتمه می‌یابد. هر کاهش OR حالت‌هایی از میکروتوبول را انتخاب می‌کند که می‌تواند باعث فعالیت آکسون و کانال‌های یونی شود. این حالت، می‌تواند عامل علیت آگاهانه و مسئله راده آزاد را حل کند (۳۵).

جان ویلر^۱، یک فیزیکدان آمریکایی، حتی اظهار داشت که موجود زنده، با توانایی مشاهده، ممکن است بسیاری از گذشته‌های کوانتومی ممکن را به تاریخ واقعی تبدیل کند. از این منظر، ما از ابتدای جهان تاکنون شرکت کننده بوده‌ایم. به طور حیرت‌انگیز اما محسوسی، ما در جهان مشارکت کننده زندگی می‌کنیم. در کتاب نظریه کوانتوم، بوهم پیشنهاد کرد که نظم ضمنی می‌تواند هم در جهان مادی و هم در آگاهی، که توانایی توضیح رابطه بین آن‌ها را دارد، اعمال شود. با مقایسه هولوگرافی نوری و حافظه بصری، گابور^۲ تلاش کرد تا ارتباط بین فراخوان زمانی انسان و مکانیک کوانتوم را توضیح دهد. استپ فرض کرد که یک فروپاشی سراسری، یک فروپاشی عملکرد موجی مانند ذهن است که از جنبه‌های خاصی از اثر کوانتوم زانو در سیناپس‌ها بهره برداری می‌کند (۳۶).

¹ John Archibald Wheeler

² Dennis Gabor

۳,۲,۱ سه مشکل با اراده آزاد

ما احساس کنترل آگاهانه رفتارهای داوطلبانه، اختیار و فرآیندهای ذهنی خود را داریم که اعمال علی را در جهان فیزیکی انجام می‌دهند. اما توضیح علمی آن به سه دلیل دشوار است:

شعور و عامل بودن: منظور ما دقیقاً از ما (یا من) در اعمال کنترل آگاهانه چیست؟ اساس علمی آگاهی و خود ناشناخته‌است و بنابراین مکانیزمی که از طریق آن، اختیار آگاهانه بر مغز به منظور تاثیر علیتی در جهان عمل کند نیز ناشناخته‌است.

آیا هوشیاری خیلی دیر می‌آید؟ فعالیت الکتریکی مغز که با درک آگاهانه یک محرک ارتباط دارد، ظاهراً می‌تواند پس از پاسخ ظاهری آگاهانه به آن محرک، رخ دهد. بر این اساس، علم و فلسفه به طور کلی نتیجه می‌گیرند که ما غیرآگاهانه عمل می‌کنیم و پس از آن، تخیلات مربوط به عملکرد آگاهانه داریم و بنابراین آگاهی را موهومی می‌پندارند.

قطعیت: حتی اگر آگاهی و مکانیسمی که از طریق آن اعمال یک زنجیره علیت در زمان واقعی انجام می‌شود، قابل درک باشد، این اعمال خاص می‌توانند کاملاً الگوریتمی تلقی شوند و به ناچار توسط یک محیط قطعی، ژنتیک و تجربه قبلی ما از پیش تعیین شده باشند (۳۵).

ما می‌دانیم که عملکرد علی رفتار و سایر عملکردهای شناختی از تاثیر بر سلول‌ها و شبکه‌های عصبی مغز ناشی می‌شود که ورودی‌ها را به منظور شکل‌دهی فعالیت‌های آکسون و کنترل رفتار نوروپاتولوژیک ادغام می‌کند (۳۵).

مدلی با عنوان مدل Orch OR نشان می‌دهد که براساس یک‌سری محاسبات کوانتومی در میکروتوبول‌های سلول‌های عصبی مغز اطلاعات پردازش و فعالیت‌های غشایی و سیناپسی تنظیم می‌شوند. میکروتوبول‌ها پلیمرهای توخالی شامل پروتئین‌های کوچک به نام توبولین هستند. براساس Orch OR حالت‌های توبولین در میکروتوبول‌ها به عنوان بیت اطلاعاتی تعاملی به حساب می‌آیند عمل و

بر اساس سوپرپوزیشن کوانتومی بعد از رسیدن به OR یکی از حالت احتمالی توبولین (به عنوان مثال، بیت‌های کوانتوم یا کیوبیت) را انتخاب می‌کنند. در طی مراحل ادغام، الگوی کیوبیت‌های توبولین با برهم نهی تغییر کرده و براساس معادله شرودینگر تکامل می‌یابند و پس بعد از ۲۵ میلی‌ثانیه در همزمانی گاما، به حالت‌های مشخصی کاهش یافته یا سقوط می‌کنند. کاهش حالت کوانتومی به دلیل رسیدن به یک آستانه عینی است (کاهش عینی) که به پیشنهاد پنروز همراه با یک لحظه آگاهی است (۳۵).

۳.۳ ارک ار

ماهیت آگاهی، مکانیزم بوجود آمدن آن در مغز و جایگاه نهایی آن در جهان ناشناخته‌است. اولین بار راجر پنروز^۱ ریاضیدان و فیزیکدان موسسه ریاضی دانشگاه آکسفورد^۲ و استوارت همروف^۳ متخصص بیهوشی از دانشگاه آریزونا^۴، در اواخر دهه ۱۹۹۰ مطرح شد که آگاهی به فرآیندهای کوانتومی منسجم بیولوژیکی تنظیم شده در مجموعه میکروتوبول‌های سلول‌های عصبی مغز بستگی دارد، که این فرآیندهای کوانتومی با سیناپس عصبی و یا غشای عصبی ارتباط برقرار کرده و فعالیت آن‌ها را تنظیم می‌کنند، تکامل مداوم این روند مطابق با کاهش عینی (OR) به یک حالت کوانتومی خاتمه می‌یابد. این فعالیت OR تنظیم شده (Orch OR) منجر به ایجاد لحظاتی از آگاهی و یا انتخاب آگاهانه می‌شود. شکل OR با اصول مکانیک کوانتوم و هندسه‌ی مکان-زمان در ارتباط است، بنابراین Orch OR پیشنهاد می‌کند که ارتباطی بین فرایندهای بیومولکولی مغز و ساختار اساسی جهان وجود دارد (۱۰).

¹ Sir Roger Penrose

² University of Oxford

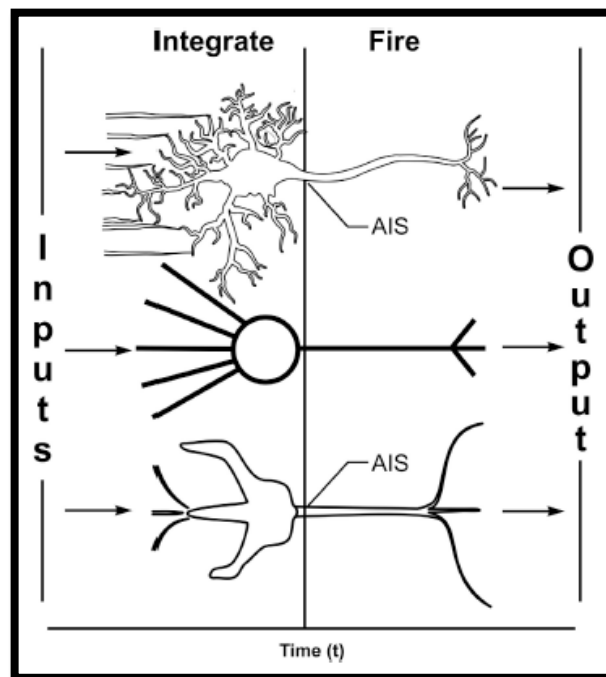
³ Stuart Hameroff

⁴ University of Arizona

آگاهی به معنای احساس خود، احساسات، انتخاب، کنترل رفتار ارادی، حافظه، فکر، زبان و یا تصاویر و الگوهای هندسی تولید شده در داخل مغز در هنگام مراقبه است. اکثر دانشمندان و محققان فلسفه، آگاهی را به عنوان یک ویژگی، در محاسبات پیچیده میان نورون‌های ادغام و فعال^۱ مغز می‌بینند که به هم پیوند می‌خورند و در سیناپس‌هایی با واسطه شیمیایی با یکدیگر تعامل می‌کنند. با این حال، مکانیزم محاسبات عصبی که باعث ایجاد تجربه آگاهانه می‌شود ناشناخته مانده است (۱۰).

نظریه لحظه ادراکی، آگاهی را به عنوان مجموعه‌ای از وقایع گسسته مانند فریم‌های متوالی یک فیلم توصیف می‌کند. فرض اساسی در علم و فلسفه مدرن این است که آگاهی بر اثر محاسبات پیچیده سیناپسی، در میان سلول‌های عصبی مغز به عنوان واحدهای اطلاعاتی ظاهر می‌شود. در محاسبات دیجیتال، سطح ولتاژ گسسته، نشان‌دهنده واحدهای اطلاعاتی (به عنوان مثال بیت) در دروازه‌های منطقی هستند. مطابق با مدل استاندارد هاچکین-هاکسلی، نورون‌های بیولوژیکی دستگاه منطقی، فعالیت‌هایی مطابق با آستانه ادغام و فعال دارند که در آن دندریت‌های شاخه‌ای متعدد و بدن سلول (سوما) ورودی‌های سیناپسی را دریافت و ادغام می‌کنند (مطابق شکل ۷-۳). طبق گفته‌ی هاچکین-هاکسلی، پتانسیل یکپارچه شده سپس با یک پتانسیل آستانه در تپه آکسون یا AIS مقایسه می‌شود. هنگامی که پتانسیل یکپارچه به آستانه AIS می‌رسد. یک اسپایک پتانسیل عمل همه یا هیچ به عنوان خروجی ایجاد می‌شود، که از طریق آکسون به سیناپس بعدی منتقل می‌شود. شبکه‌های شناختی سلول‌های عصبی هاچکین-هاکسلی که توسط سیناپس‌هایی با قدرت متغیر به هم متصل شده‌اند، می‌توانند خود سازماندهی شوند و یاد بگیرند تا خروجی‌های فعالیت آکسونی آن‌ها، فعالیت و رفتار ما را کنترل کنند (۱۰).

¹ Fire-integrate



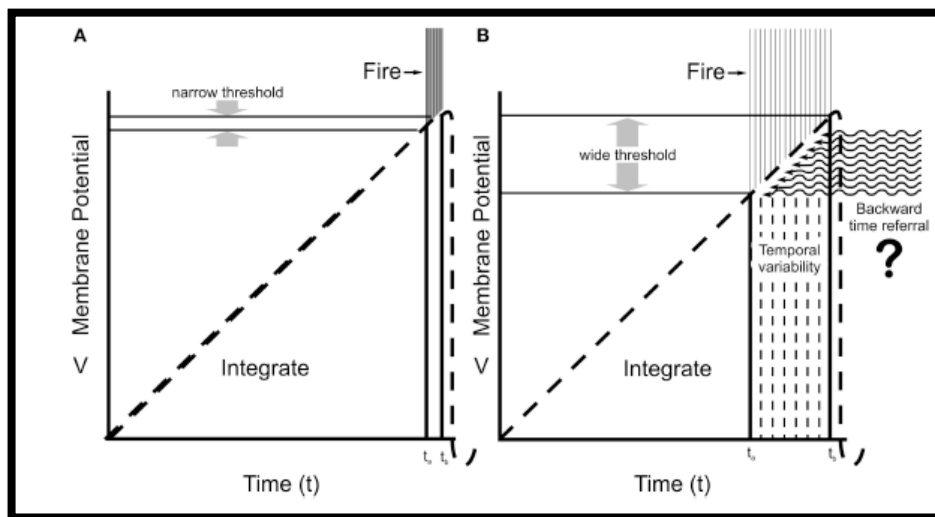
شکل ۳-۷ نمایی از نورون برحسب مدا ادغام و فعالیت (۳۵)

فعالیت‌های آکسون می‌توانند اراده و رفتار را نشان دهند، به عنوان مثال، باعث می‌شوند موجب حرکت عضلات شوند و یا باعث صحبت شوند (۳۵).

ناوندروف^۱ نشان داد که آستانه‌ی فعالیت در سلول‌های عصبی قشر مغز (در مقایسه با سلول‌های عصبی دیگر) به طور گسترده‌ای اسپایک به اسپایک و فعالیت به فعالیت متفاوت است. برخی از فاکتورها مثلاً یک عامل x ، غیر از پتانسیل غشای AIS، در فعالیت یا عدم فعالیت نورون نقش دارد (شکل ۳-۸) و رفتار را کنترل می‌کند. عامل x ، برای تعدیل یکپارچه سازی و تنظیم آستانه فعالیت و زمان، برای ایجاد اقدام علی، در کنترل اراده آزاد آگاهانه قرار گرفته است (۳۵).

فرآیندهایی دقیق در درون سلول‌های عصبی، می‌توانند بدون تغییر پتانسیل‌های غشایی، آستانه فعالیت را تغییر دهند و به عنوان یک مکانیسم بالقوه برای هوشیاری عمل کنند (۳۵).

¹ Naundorf



شکل ۳-۸ تنوع در آستانه‌های نورون عصبی (۳۵)

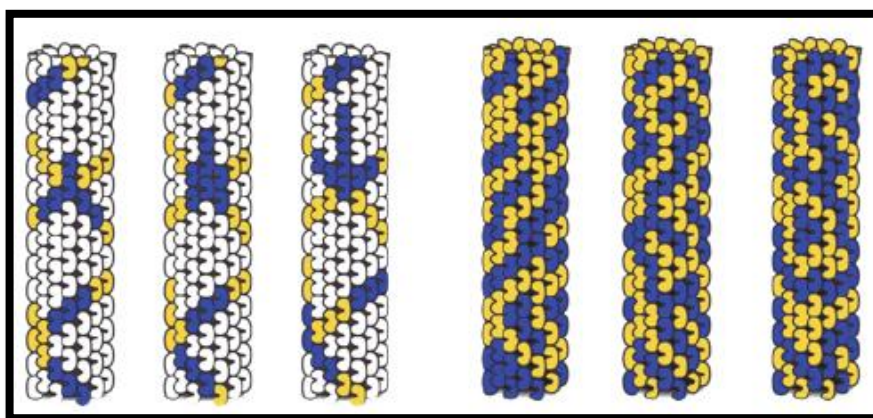
۳.۴ میکروتوبول

ارگانیسم‌های تک‌سلولی مانند لجن تک سلولی^۱ بدون هیچ ارتباط سیناپسی، شنا می‌کنند، از موانع و شکارچیان دوری می‌کنند و غذا و جفت پیدا می‌کنند. آن‌ها از ساختارهای اسکلتی مانند میکروتوبول‌ها (در مژک‌های بیرون زده و درون سیتوپلاسم داخلی خود) برای حرکت استفاده می‌کنند. لجن تک سلولی تعداد زیادی شاخه متشکل از بسته‌های میکروتوبول را به بیرون می‌فرستند و الگوهای را تشکیل می‌دهند که می‌توانند مشکلات را حل کنند و از پیچ و خم فرار کنند. با مشاهده رفتار هدفمند موجودات تک سلولی، دانشمند علوم اعصاب چارلز شرینگتون^۲ اظهار داشت: "از عصب هیچ اثری نیست، اما شاید اسکلت سلولی بتواند در خدمت آن باشد." (۳۵).

¹ Physarum polycephalum

² Charles Scott Sherrington

داخل سلول‌های یوکاریوتی^۱، یک شبکه‌ی پروتئینی از میکروتوبول‌ها، پروتئین‌های مرتبط با میکروتوبول‌ها، اکتین و رشته‌های میانی تشکیل شده‌اند. میکروتوبول‌ها، پلیمرهای استوانه‌ای با قطر ۲۵ نانومتر و دارای طول متغیر، از چند صد نانومتر تا چند متر در آکسون‌های عصبی طولانی هستند. میکروتوبول خود از پروتئین‌های توبولین بادم زمینی شکل، تشکیل می‌شوند که هر توبولین یک دایمر متشکل از مونومرهای آلفا و بتا با ویژگی‌های فروالکتریک دو قطبی است. در میکروتوبول، مطابق شکل ۹-۳ توبولین‌ها معمولاً در ۱۳ رشته طویل پروتئین قرار می‌گیرند که اتصالات جانبی آن‌ها منجر به دو نوع شبکه شش ضلعی می‌شود، رشته‌های اولیه در ارتباط با همسایگان، در هر جهت کمی متفاوت هستند و در نتیجه روابط متفاوتی بین هر توبولین و شش همسایه نزدیک آن وجود دارد (۱۰).



شکل ۹-۳ نمایی از میکروتوبول‌ها (۱۰)

ناحیه مرکزی میکروتوبول دامنه C است که خواص بیوفیزیکی آن‌ها تأثیر قابل توجهی در انتقال مواد به سیناپس‌های فعال دارد، بنابراین از یک سو بر توانایی انتقال سیگنال و پردازش در اسکلت سلولی و از سویی دیگر در کنترل سیناپس‌ها تأثیر می‌گذارند. میکروتوبول‌ها و رشته‌های اکتین بهم پیوسته‌اند و رشته‌های اکتین به کانال‌های یونی متصل می‌شوند و فعالیت آن‌ها را تنظیم می‌کنند (۱۸).

¹ Eukaryotes

میکروتوبول‌ها حامل انتقال‌دهنده (ناقل) عصبی هستند و نقش مهمی در یادگیری و حافظه دارند. در مطالعات به نقش میکروتوبول‌ها در هوشیاری اشاره شده‌است و به دلیل آن که حافظه و هوشیاری با هم در ارتباط هستند؛ بنابراین میکروتوبول‌ها می‌توانند پیوند دهنده‌ی این دو پدیده باشند (۲۲).

میکروتوبول‌ها با مجموعه وسیعی از پروتئین‌ها برهم کنش دارند. همه این پروتئین‌ها به واسطه رویداد مداوم پلیمریزاسیون و دپلیمریزاسیون از میکروتوبول‌ها، متصل شده و یا آزاد می‌شوند (۲۳). یک نوع از پروتئین‌های MAP، تاو است که جابجایی آن از میکروتوبول، منجر به گرفتگی نوروفیبریلاری^۱ و اختلال عملکرد شناختی آلزایمر می‌شود. سایر پروتئین‌ها شامل پروتئین‌های حرکتی (داینئین^۲، کینسین^۳) هستند که به سرعت در امتداد میکروتوبول حرکت می‌کنند و مولکول‌های بار را به مکان‌هایی خاص منتقل می‌کنند. پروتئین‌های تاو متصل به میکروتوبول ظاهراً به عنوان سیگنال‌های راهنمایی عمل می‌کنند و تعیین می‌کنند که پروتئین‌های حامل، بار خود را کجا تحویل دهند. بنابراین، به نظر می‌رسد قرارگیری خاص تاو در شبکه‌های میکروتوبول نشان‌دهنده اطلاعات رمزگذاری شده حاکم بر انعطاف پذیری سیناپسی است (۱۰).

کینسین و MAP در یادگیری و حافظه نقش دارند. به طور خاص در میکروتوبول‌های دندریتیک انتقال دقیق پروتئین‌های مهم و mRNA ها به شکاف پس سیناپسی از طریق حرکت کینسین در امتداد مسیرهای میکروتوبول صورت می‌گیرد و در یادگیری، دخالت دارند و برای تقویت طولانی مدت^۴ ضروری هستند. میکروتوبول‌ها، mRNA را که پروتئین‌های حیاتی برای فعالیت سیناپسی هستند منتقل می‌کنند. همانطور که به صورت شماتیک در شکل ۱۰-۳ نشان داده شده‌است، ترمینال‌های آکسون پیش

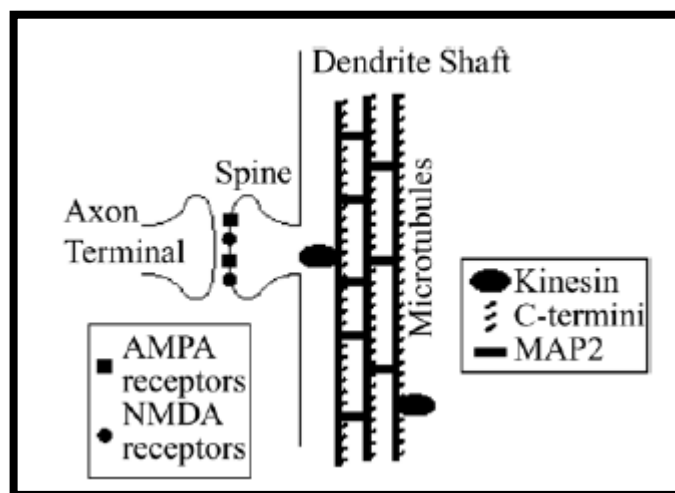
¹ Neurofibrillary Tangles

² Dynein

³ Kinesin

⁴ Long-term potentiation

سیناپسی با خار دندریت پس سیناپسی تماس سیناپسی برقرار می‌کنند. در شفت دندریت، میکروتوبول به عنوان مسیرهایی برای انتشار پروتئین موتور کینسین عمل می‌کند. بنابراین آن‌ها را قادر می‌سازد پروتئین‌هایی مانند گیرنده‌ها را منتقل کنند (۱۸).



شکل ۱۰-۳ انتشار پروتئین کینسین در شبکه‌ی میکروتوبول (۱۸)

پویایی پلیمریزاسیون میکروتوبول‌ها در عملکردهای بیولوژیکی آن‌ها نقش اساسی دارد، آن‌ها به میکروتوبول‌ها اجازه می‌دهند تا سازماندهی شده و به ترتیب در طول پلیمریزاسیون و دفع پلیمریزاسیون، نیروهای هل دهنده و کششی ایجاد کنند (۲۵).

تغییر شکل توبولین، یک مکانیسم مهم برای انتقال سیگنال در میکروتوبول‌ها یا رشته‌های عصبی یا رشته‌های اکتین است. انتشار چنین تغییری در میکروتوبول‌ها، باعث تغییر پی در پی مولکول‌های مختلف توبولین می‌شود. به عنوان مثال، کوتاه شدن متوالی زیر واحدها می‌تواند موجی را منتشر کند، یا حرکت یک ناحیه محلی الکترون یا پروتئین می‌تواند باعث ایجاد یک تغییر شکل شود که در میکروتوبول پخش می‌شود. چنین سیگنالی به تزریق انرژی نیاز دارد، که در اصل می‌تواند توسط هیدرولیز GTP^1 و

¹ Guanosine- α -triphosphate (GTP)

دفسفوریل‌اسیون MAP تأمین شود. حرکت واقعی میکروتوبول یک مکانیسم انتقال سیگنال است. میکروتوبول ممکن است بتواند یک سیگنال را از طریق حرکت رو به جلو یا عقب در طول خود منتقل کند، در شرایط نوسان در اسکلت سلولی، یک حرکت طولی می‌تواند سیگنال را از یک سر میکروتوبول به یک سر دیگر انتقال دهد (۲۷).

میکروتوبول‌ها در آکسون‌ها (و سلول‌های غیرعصبی) به صورت شعاعی و پیوسته کنار هم قرار می‌گیرند و به طور مداوم (با همان قطب) به سمت خارج غشای سلول گسترش می‌یابند. با این وجود میکروتوبول در دندریت‌ها و بدن سلول منقطع هستند و از نظر قطبی مخلوط می‌شوند و برای یادگیری و پردازش اطلاعات سازماندهی می‌شوند. سرانجام، میکروتوبول‌ها در سلول‌های دیگر می‌توانند از یک انتها جمع شده و از انتهای دیگر جدا شوند، یا رشد کرده و سپس ناگهان جدا شوند (۱۰).

براساس مطالعات دیگر علاوه بر پردازش اطلاعات در اسکلت سلولی، تغییرات سازه‌ای توبولین‌ها نیز به عنوان سیگنال اطلاعاتی پیشنهاد شد که در میکروتوبول‌ها بروز می‌یابد. همروف پیشنهاد کرد که دو قطبی‌های متفاوت توبولین حالت‌های ساختاری آن‌ها (تغییرات مکانیکی در شکل پروتئین) می‌توانند بازنمایی کننده اطلاعات باشند. شبکه‌های میکروتوبول، به عنوان ماتریس‌های سوئیچینگ بولی دو بعدی از طریق MAPها محاسبات ورودی-خروجی را انجام می‌دهند. پردازش اطلاعات میکروتوبول همچنین در اتوماتای سلولی (مولکولی) مشاهده شده‌است که در آن هر دو قطبی توبولین و حالت‌های ساختاری آن در شبکه‌های میکروتوبول شش ضلعی با توبولین‌های همسایه ارتباط برقرار می‌کنند. عامل بالقوه دیگر برای پردازش و انتشار اطلاعات، از هندسه خاص شبکه‌های میکروتوبول ناشی می‌شود که در آن مسیرهای مارپیچی مطابق توالی فیبوناچی تکرار می‌شوند و ممکن است با مسیرهای هدایت مواد در میکروتوبول‌ها ارتباط داشته باشند. دو قطبی یا حالت چرخش در امتداد چنین مسیرهایی و همراه با ارتعاشات مکانیکی میکروتوبول، می‌تواند بر محاسبات اتوماتای میکروتوبول تأثیر بگذارند. اتوماتای میکروتوبول، براساس دو قطبی توبولین در شبکه‌های شش ضلعی ظرفیت محاسباتی بالایی را نشان

می‌دهند و پردازش اطلاعات مبتنی بر میکروتوبول‌ها افزایش قابل توجهی در ظرفیت محاسباتی مغز ایجاد می‌کنند (۱۰).

پردازش میکروتوبول در طی ادغام دندریتی-آکسونی می‌تواند بر فعالیت آکسون تأثیر بگذارد و رفتار را کنترل کند. فرآیندهای میکروتوبول ممکن است مستقیماً منجر به آگاهی شوند و قابلیت انعطاف پذیری سیناپسی را تنظیم کنند، به عنوان مثال، تاو به عنوان راهنمای پروتئین‌های حرکتی داینئین و کینسین باعث انتقال مواد لازم برای فعالیت سیناپسی از بدن سلول به سیناپس‌های دیستال می‌شوند. مکانیسم راهنمایی و انتخاب مسیر مناسب برای قرار دادن این مواد ناشناخته است، اما به نظر می‌رسد این فرایند شامل قرار دادن پروتئین تاو در مکان‌های خاص روی شبکه‌های میکروتوبول باشد. حالت‌های توبولین می‌توانند نه تنها مکان‌های اتصال تاو بلکه نقشه‌های ساختاری اسکلتی را تعیین و بر این اساس در ساختار عصبی و فرایند تشکیل سیناپس به صورت مستقیم دخالت کنند (۱۰).

میکروتوبول‌ها با غشای عصبی و فعالیت‌های سیناپسی ارتباط دارند و آن‌ها را تنظیم می‌کنند و به نظر می‌رسد به عنوان یک مرکز پردازش اطلاعات در سلسله مراتب پویایی مغز عمل می‌کنند (۱۳). پردازش اطلاعات میکروتوبول، به حالت‌های تعاملی پروتئین‌های توبولین تشکیل دهنده‌ی آن بستگی دارد. دو قطبی توبولین در Orch OR براساس جداسازی بار الکتریکی توصیف می‌شود. بنابراین دوقطبی توبولین یک دو قطبی الکتریکی است. توبولین‌ها به دلیل داشتن خاصیت چرخشی دچار تغییرات سازه‌ای می‌شوند. بنابراین، توبولین به عنوان یک دو قطبی مغناطیسی نیز معرفی شده‌است که این خاصیت منجر به جدایی طولانی مدت توبولین از محیط خود می‌شود. چرخش ممکن است مربوط به جریان متناوب (AC) در میکروتوبول باشد. چرخش، یک مقدار مکانیکی کوانتومی است و برای یک جسم، مانند الکترون یا نوکلئون (نوترون یا پروتون)، تمام جهات احتمالی برای محور چرخش به عنوان فضای کوانتوم شناخته می‌شود. می‌توان فرض کرد که فرآیندهای چرخشی می‌تواند با جریان‌های متناوب در میکروتوبول‌ها در فرکانس‌های خاص ارتباط داشته باشد (۱۰).

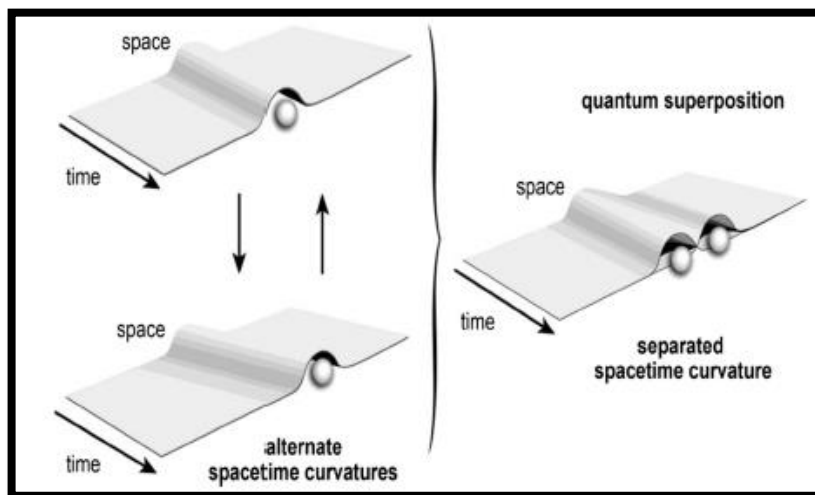
همچنین توبولین می‌تولند چندین نوع تغییرات ناشی از چرخش را تجربه کند. در یک نمونه از تغییر شکل توبولین، یک دایمر توبولین می‌تواند ۲۷ درجه حول محور عمودی، تغییر مکان دهد. توبولین‌ها می‌توانند تغییرات سازه‌ای را هماهنگ کنند و از انتشار سیگنال‌های نوسانی ناشی از این تغییرات، پشتیبانی کنند. این سیگنال‌های نوسانی توسط الگوهای اتوماتیک میکروتوبول تنظیم می‌شوند و فعالیت سیناپسی را کنترل می‌کنند (۳۷).

۳.۵ OR پنروز

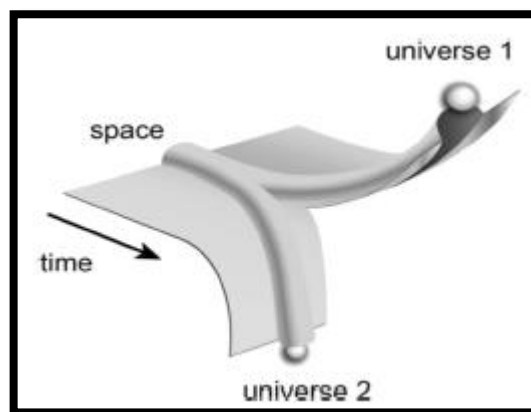
راجر پنروز نوع دیگری از کاهش عینی را برای حل مشکل اندازه‌گیری پیشنهاد کرد و بدین ترتیب مبنایی علمی برای آگاهی ارائه کرد. او با پرداختن به ماهیت برهم نهی از طریق نسبیت عام انیشتین که در آن جرم، معادل انحنا در هندسه مکان-زمان است، همین اصل را در مورد ذرات کوانتومی اعمال کرد و آن‌ها را به عنوان انحناهای کوچک در هندسه مکان-زمان در نظر گرفت (۱۱).

ماهیت دقیق این انحناها در هندسه‌ی مکان-زمان، در مقیاس بسیار کوچک پلانک^۱، ناشناخته است. پنروز بدون تعیین هندسه یا آرایش دقیق، یک هندسه مکانی-زمانی چهار بعدی (سه بعد مکانی و یک بعد زمانی) را به عنوان صفحه مکان-زمان دو بعدی، با یک بعد مکان و یک بعد زمان نشان داد. در این رویکرد، مطابق با شکل شکل ۱۱-۳ محل ذرات با انحنای خاصی در این صفحه‌های مکان-زمان دو بعدی مطابقت دارد و ذره‌ای که در بعد مکان-زمان در حال نوسان است معادل نوسان این انحنا در صفحات مکان-زمان است. سپس پنروز ترکیب این انحناها را در کنار هم، به عنوان دو انحنای متوالی در هندسه مکان-زمان معرفی کرد. مشاهده آگاهانه همان‌گونه که در شکل ۱۲-۳ نشان داده شده است باعث می‌شود که یک انحنا از بین برود و دیگری واقعیت می‌یابد (۱۳).

¹ Max-Planck



شکل ۱۱-۳ هندسه‌ی مکان-زمان یک ذره‌ی نوسانی کوانتومی (۱۳)



شکل ۱۲-۳ سقوط کوانتومی (۱۳)

مطابق با نظریه نسبیت عام انیشتین، این هندسه مکان-زمان انحنای دارد. انتخاب ذره در هر یک از مکان‌ها، انحنای مکان-زمان را به روشی متفاوت، البته بسیار کوچک، تحت تأثیر قرار می‌دهد. این انحنای در ساختار مکان-زمان می‌تواند تأثیرات بزرگی داشته باشند. زیرا تأثیرات کوچک اما اساسی را بر قوانین فیزیک کوانتوم به همراه دارد. مطابق شکل ۱۲-۳ از نظر فیزیک کوانتوم هنگامی که جداسازی دو انحنای

در هندسه‌ی مکان-زمان به مقدار بحرانی برسد، مطابق با معیار OR یکی از دو صفحه از بین می‌رود و دیگری واقعیت می‌یابد (۱۰).

راجر پنروز پیشنهاد کرد که جداسازی انحنای مکان-زمان ناپایدار هستند و سقوط کوانتومی انحنای مکان-زمان با رسیدن به آستانه OR رخ می‌دهد. زمان رسیدن به OR با انرژی خود گرانشی^۱ که در جداسازی انحنای مکان-زمان دخیل است، ارتباط دارد. پنروز پیش‌بینی کرد که OR در یک زمان متوسط t رخ می‌دهد (۳۵).

$$t = \frac{h}{E_G} \quad (۳-۱)$$

که در رابطه (۳-۱) h ثابت پلانک-دیراک^۲ است و E_G انرژی خود گرانشی جداسازی انحنای مکان-زمان است. در سیستم‌های کوانتومی اطلاعات به عنوان بیت‌های کوانتومی یا کیوبیت‌های یک و صفر طبق معادله شرودینگر تکامل می‌یابند تا زمانی که اندازه‌گیری شوند. سپس به یکی از حالت‌های یک یا صفر سقوط می‌کنند (۳۵).

OR تنها مکانیسم علمی خاص برای توجیه حالات روانی آگاهانه است که مسئله اندازه‌گیری در فیزیک کوانتومی را حل کرده و به طور مفهومی، فیزیک کوانتومی و نسبیت عام را ارتباط می‌دهد. اما برای توضیح هوشیاری در مغز، پنروز به نوعی سیستم کوانتومی بیولوژیکی نیاز داشت که ابتدا بتواند به طور منطقی، برهم نهی اطلاعات کوانتومی را به صورت سازمان یافته پردازش کند. سپس این برهم نهی برای رسیدن به آستانه‌ی OR در زمان t ، تکامل می‌یابد. در نهایت منجر به تنظیم عملکردهای عصبی و

¹ Self-gravitational energy

² Planck constant

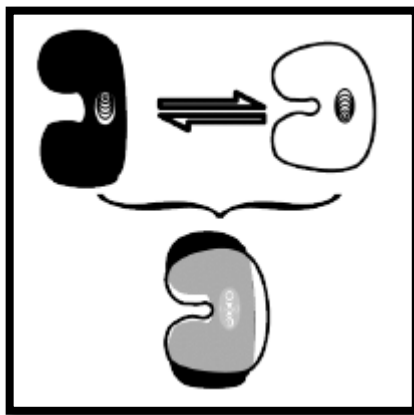
سیناپسی می‌شود (۱۳). فرآیندهای آگاهانه در مقابل شناخت غیرآگاهانه، درون سلول‌های عصبی که بر اساس Orch OR رخ می‌دهد با تجربه و اراده آگاهانه همراه است (۳۸). درجه جداسازی بین صفحه‌های مکان-زمان یک امر انتزاعی است و OR زمانی اتفاق می‌افتد که این جدایی به مقدار بحرانی برسد (۱۰).

۳.۶ بررسی OR در میکروتوبول‌ها

OR مستقیماً با عامل علیت آگاهانه ارتباط دارد. هر سقوط کوانتومی در توبولین، حالت‌های خاصی را در میکروتوبول تنظیم می‌کند که منجر به کنترل فعالیت‌های عصبی می‌شود. بنابراین رفتار آگاهانه کنترل می‌شود (۳۵). خواص ایده آل میکروتوبول‌ها برای ساختارهای کوانتومی مرتبط با هوشیاری مغز می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

۱) تعداد زیاد میکروتوبول‌ها در سلول‌های عصبی (۲) اهمیت عملکردی (به عنوان مثال تنظیم اتصال عصبی و عملکرد سیناپسی و ارتباط آن‌ها با کانال‌های یونی) (۳) ساختار دوره‌ای (۴) توانایی تعامل با مشاهده یک فرد آگاه و پاسخ به آن با جداسازی توبولین‌ها (۵) از نظر عملکرد با وقایع سطح کوانتومی همراه هستند (۶) برای پردازش اطلاعات مناسب هستند (۲۱).

ایده اصلی این بود که میکروتوبول‌ها با تکامل کوانتومی تنظیم شده و توسط Orch OR به مرحله‌ی سقوط برسند و با تعیین حالت‌های کلاسیک ورودی و خروجی، فرایندهای سطح عصبی را کنترل کنند (۱۳). پیشنهاد شده‌است که طبق شکل ۱۳-۳ حالت‌های توبولین می‌توانند به عنوان کیوبیت توبولین با حالت‌های دوتایی روی هم قرار گیرند (۱۳).



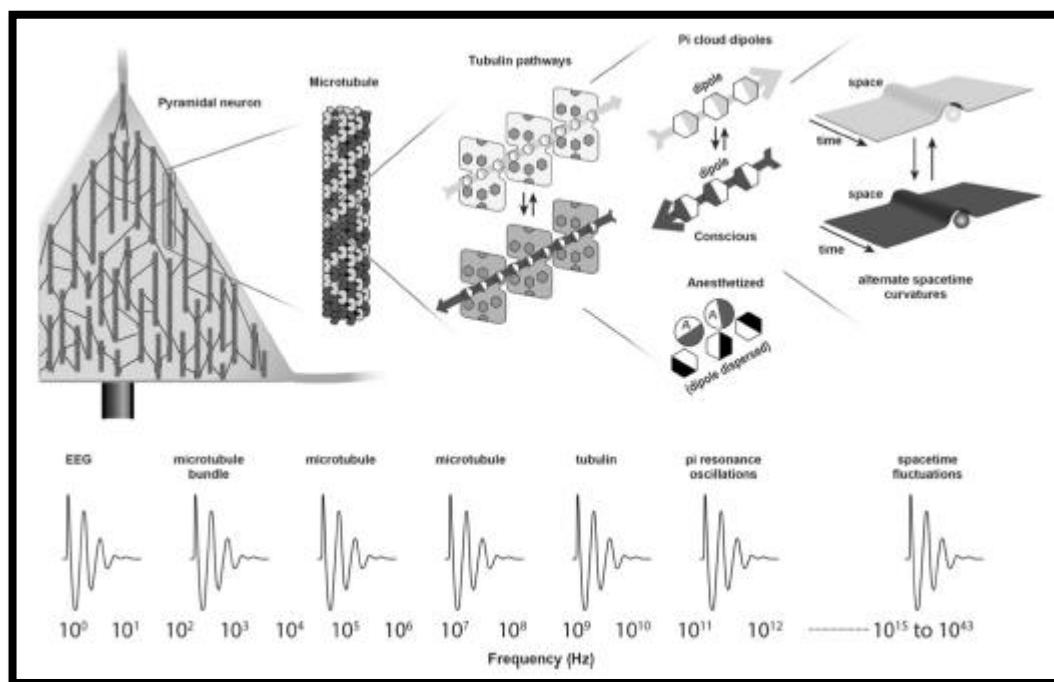
شکل ۱۳-۳ حالت دوتایی توبولین (۲۱)

در مقالات همروف و پنروز درک منظور از انرژی خود گرانشی چالش فکری بزرگی است. برای درک این مفهوم به عنوان مقدمه‌ای برای درک این مفهوم، باید بیمید آورد که انواع مختلف تابش، مانند تابش گاما، تابش بتا، و ذرات مربوط به آن‌ها، از جمله فوتون‌ها، سطوح انرژی متفاوتی دارند. فیزیک، رفتار انواع تشعشعات و ذرات را در یک میدان گرانشی توصیف می‌کند. انرژی گرانشی حالت‌های برهم نهی انرژی‌های بسیار کوچک هستند. با وجود این، باید توجه داشت که اگر این انرژی‌ها را برای یک جفت حالت کوانتومی روی هم قرار داده‌شده در یک سیستم بزرگ‌تر در نظر بگیریم، آن‌گاه انرژی خود گرانشی برای کل سیستم براساس مجموعه‌ای از انرژی این عناصر محاسبه می‌شود (۳۹).

در موسسه ملی علوم مواد در تسوکوبا^۱ ژاپن، رزونانسی را در میکروتوبول‌های منفرد کشف کرده‌اند که در صورت وجود جریان متناوب در فرکانس‌های تشدید خاص با دامنه‌های گیگاهرتز، مگاهرتز و کیلوهرتز مشاهده می‌شود. فرکانس‌های تشدید خاص ممکن است موجب چرخش توبولین‌ها شوند و با مسیرهای مارپیچ موجود در میکروتوبول‌ها ارتباط داشته باشند (۱۰).

¹ Tsukuba

در مقالات اخیر پیشنهاد شده است که لحظه های آگاهی Orch OR در فرکانس های بسیار بالاتر از فرکانس های ثبت الکتروفیزیولوژیکی مانند EEG رخ می دهد (شکل ۱۴-۳). Orch OR پیش بینی می کند که EEG بر اثر تداخل نوسانات سریع تر، در میکروتوبول ها ایجاد می شود، به عنوان مثال، در داخل دندریت های آپیکال نورون های هرمی قشر مغز (۱۳).

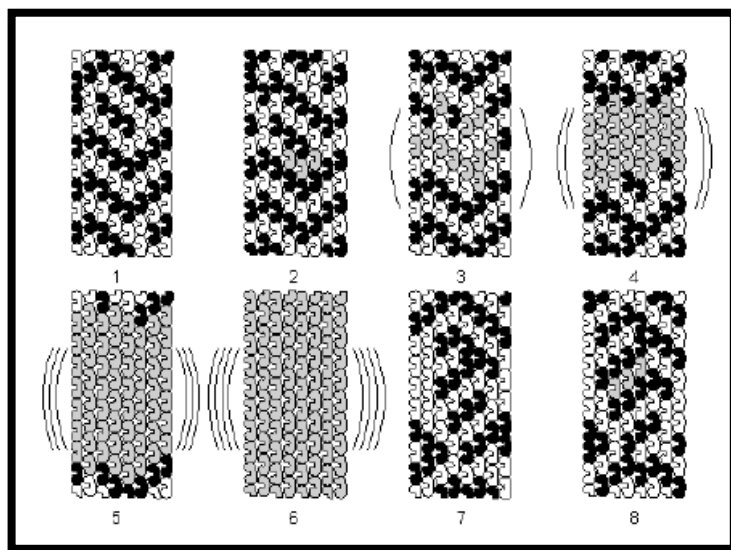


شکل ۱۴-۳ نوسانات در نورون و میکروتوبول ها (۱۳)

استوارت همروف و راجر پنروز اغلب به مفهوم پردازش اطلاعات کوانتومی یا محاسبه کوانتومی که در میکروتوبول های نورون ها تحقق یافته، اشاره می کنند. با این حال، نکته جالب است این است که آن ها این مشکل را مطرح می کنند که درک Orch Or را نمی توان با هیچ سیستم محاسباتی توضیح داد و باید از یک اثر غیر قابل محاسبه ناشی شود (۳۹).

ورودی های سیناپسی می توانند حالت های توبولین دو قطبی کوانتومی را سازماندهی کنند، که مطابق شکل ۱۵-۳ منجر به سوپرپوزیشن توبولین در تعداد زیادی از میکروتوبول ها می شود که همه به

طور منسجم با هم در یک حالت کوانتومی در مقیاس بزرگ درگیر می‌شوند. سپس ت، این محاسبات کوانتومی توسط OR سازماندهی شده و حالتی از حالت‌های الگوی میکروتوبول را انتخاب می‌کنند که پس از آن می‌توانند فعالیت‌های آکسون را تحت تأثیر قرار داده و تنظیم کنند، بنابراین رفتار آگاهانه را کنترل می‌کنند (۳۶).



شکل ۳-۱۵ تغییر الگوهای مختلف توبولین‌ها (۲۱)

طبق این پیشنهاد، یک لحظه تجربه آگاهانه رخ می‌دهد و حالت‌های توبولین انتخاب می‌شوند که بر فعالیت آکسون تأثیر بگذارند و قابلیت انعطاف پذیری سیناپسی را تنظیم می‌کنند (۳۶).

تاکنون، این نظریه یکی از قابل قبول‌ترین نظریه‌ها بوده‌است که شامل جزئیات فیزیک کوانتوم، گرانش کوانتوم، نظریه اطلاعات کوانتومی، زیست‌شناسی مولکولی، علوم اعصاب، علوم شناختی، فلسفه و بیهوشی است. علاوه بر این، این نظریه برای متخصصان مغز و اعصاب و همچنین فیزیک‌دانان و فلاسفه شناخته شده بود (۳۶).

طبق این نظریه انسجام کوانتومی میکروتوبول ادامه می‌یابد تا زمانی که اختلاف جرم-انرژی در بین توبولین‌ها به آستانه مربوط به گرانش کوانتوم برسد. با توجه به استدلال‌های مطرح شده در مورد

OR حالت‌های کوانتومی دارای هندسه‌های زمانی-مکانی خاص خود هستند. هنگامی که درجه اختلاف جرم و انرژی منجر به تفکیک کافی هندسه مکان-زمان شود، سیستم باید حالت سراسری را انتخاب و سقوط (کاهش، فروپاشی) کند. به این ترتیب، تا زمانی که یک کاهش کلاسیک کوانتومی ناگهانی رخ دهد، یک برهم نهی گذرا از هندسه‌های مکان-زمان متفاوت وجود دارد. OR که در میکروتوبول‌ها پیشنهاد شده است یک فروپاشی است و منجر به ایجاد الگوهای خاصی از حالت‌های ساختاری میکروتوبول-توبولین می‌شود که فعالیت‌های عصبی از جمله خروجی سیناپسی را تنظیم می‌کنند. بنابراین فرآیند خودتنظیم OR را در میکروتوبول‌ها کاهش عینی تنظیم شده (Orch OR) تعریف می‌کنند. اعتقاد بر این است که Orch OR در میکروتوبول‌های مغزی خاص‌ترین و قابل قبول‌ترین مدل برای آگاهی است که تاکنون ارائه شده است (۲۱).

استپ پیشنهاد کرده است که سقوط عملکرد موج در سلول‌های عصبی، ارتباط نزدیکی با هوشیاری در مغز دارد. از نظر آن‌ها، میکروتوبول‌های اسکلتی محتمل‌ترین مکان برای انسجام کوانتومی، OR و هوشیاری هستند. انسجام کوانتوم در میکروتوبول‌های مغز پدیدار می‌شود و تا زمانی که اختلاف در توزیع انرژی-جرم در بین حالت‌های توبولین به آستانه مربوط به گرانش کوانتوم برسد، ادامه می‌یابد. سقوط، یک رویداد آنی از توالی چنین رویدادهایی است که منجر به جریان زمان و آگاهی می‌شود (۲۱).

۳,۶,۱ تاثیر میکروتوبول در نورو

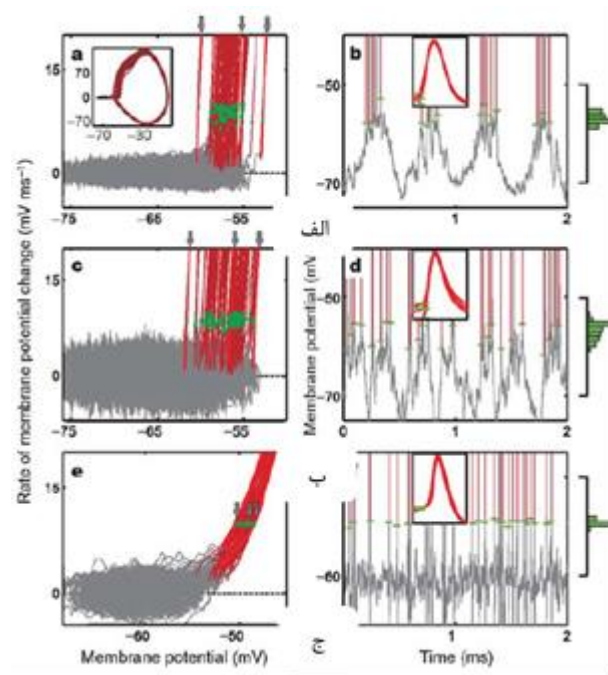
در AIS، تغییرات بیوفیزیکی با سرعتی معمولاً در محدوده‌ی میلی‌ثانیه تا ثانیه اتفاق می‌افتد. این نوع تغییرات، به طور فعال، به تعدیل پردازش سیگنال عصبی کمک می‌کند. علاوه بر این، تغییرات ساختاری نیز وجود دارد که به طور قابل توجهی کندتر هستند (در طول چند ساعت یا چند روز) و بر ثبات و بهینه سازی مدارهای عصبی تأثیر می‌گذارند (۲۶). به طور تجربی نشان داده‌اند که میکروتوبول‌ها هادی‌های سیگنال‌های الکتریکی هستند و می‌توانند جریان الکتریکی ایجاد شده، توسط ولتاژ اعمال شده

را تقویت کنند. مطالعات همچنین نشان می‌دهد که پروتئین‌هایی وجود دارند که می‌توانند میکروتوبول‌ها را به کانال‌های یونی متصل کرده و باز و بسته شدن آن‌ها را تنظیم کنند. و علاوه بر این، معماری‌های اسکلتی متمایز، نشان می‌دهند که میکروتوبول‌ها ممکن است نقشی در هدایت سیگنال الکتریکی نورون‌ها، که عامل مهمی در فرایند پیچیده تولید پتانسیل عمل است، بازی کنند (۴۰).

تعدادی از پروتئین‌های TRPP2 کشف شده‌اند که از اجزای ساختار اسکلتی یا پروتئین‌های مرتبط با ساختار اسکلتی هستند. مطالعات متعدد نشان داده‌است که تعاملات TRPP2 با اجزای مختلف ساختار اسکلتی برای عملکرد کانال‌های یونی مهم هستند (۴۱).

اعتقاد بر این است که ورودی‌های اصلی نورون دارای انرژی اولیه بسیار کم است و باید به طور موثر تقویت شود. چنین تقویت‌کننده‌هایی باید بتوانند انرژی‌های مکانیکی کوچک را جمع‌آوری کرده و آن‌ها را به محرک قوی‌تر، تبدیل کنند تا ورودی‌های کوچک را تقویت کنند. این شرط توسط میکروتوبول‌ها برآورده می‌شود، بنابراین میکروتوبول‌ها نامزدهای خوبی برای تقویت‌کننده‌های ورودی هستند (۴۲).

نورون‌ها اطلاعات را با تولید توالی‌هایی از پتانسیل‌های عمل، پردازش و رمزگذاری می‌کنند. در یکی از مطالعات پتانسیل‌های عمل استخراج شده در نورون‌های قشر مغز را مطابق شکل ۱۶-۳ الف) در داخل بدن، ب) در شرایط آزمایشگاهی یا ج) به صورت مدل عصبی در پاسخ به محرک‌های مختلف تجزیه و تحلیل کرده‌اند. طبق شکل در تمام سلول‌های مورد بررسی و برای همه شرایط به جز مدل عصبی، شروع پتانسیل عمل با شروع بسیار ناگهانی و افزایش شدید پتانسیل غشا مشخص شد (۴۳).

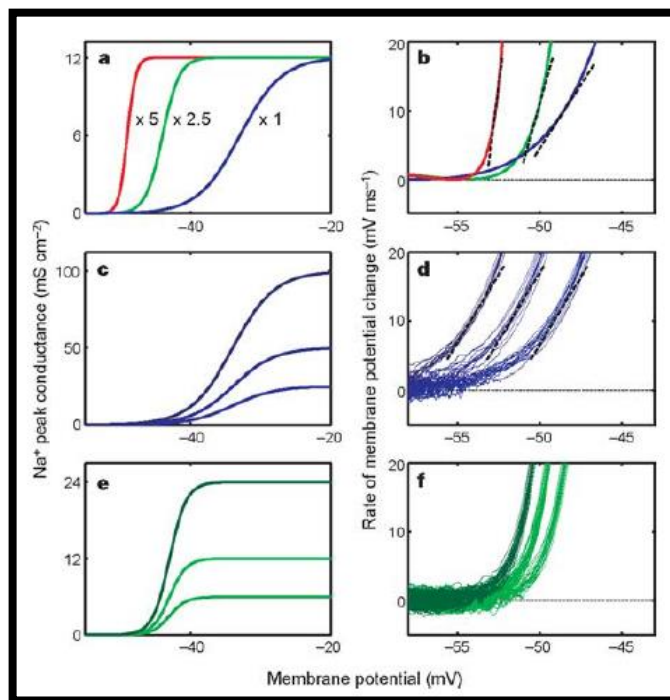


شکل ۱۶-۳ آغاز پتانسیل عمل در سه حالت درون بدن، در آزمایشگاه و در مدل شبیه‌سازی (۴۳)

بنابراین، شروع واقعی پتانسیل‌های عمل قشر مغز تقریباً ده برابر سریع‌تر از سرعت شروع آن توسط مدل عصبی است. همچنین تنوع در پتانسیل‌های شروع در مدل عصبی به کمتر از ۲ میلی ولت محدود شده است که بسیار کوچکتر از نتیجه مشاهده شده در داخل بدن و در آزمایشگاه است. یک تحلیل ساده نشان می‌دهد که شروع پتانسیل عمل‌های سریع و با تنوع زیاد به شدت با پتانسیل‌های عمل در مدل‌های هاچکین-هاکسلی متضاد هستند. در چنین مدل‌هایی، فاز اولیه یک پتانسیل عمل با فعال شدن کانال‌های سدیم وابسته به ولتاژ تعیین می‌شود (۴۳). ناندروف نیز تنوع قابل توجهی در آستانه شروع پتانسیل عمل در نورون‌های قشری در شرایط داخل بدن در مقایسه با نورون‌های آزمایشگاهی یا شبیه‌سازی شده، نشان داده است (۳۱).

از سوی دیگر افزایش احتمال فعال‌سازی کانال‌های سدیم و تغییر اوج رسانایی موثر سدیم، مطابق

شکل ۱۷-۳ شیب شروع پتانسیل عمل را تحت تاثیر قرار می‌دهد و منجر به تغییر شروع پتانسیل‌های عمل می‌شود (۴۳).



شکل ۳-۱۷ اثر تغییرات رسانایی سدیم در ایجاد پتانسیل عمل (۴۳)

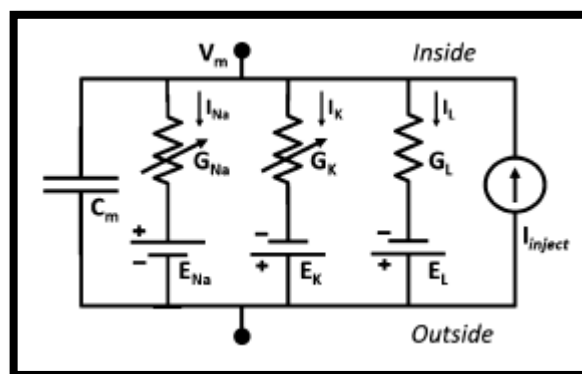
هنگامی که پتانسیل عمل به انتهای آکسون و یا به سیناپس‌های بعدی می‌رسد، باعث آزاد شدن یک بسته انتقال‌دهنده عصبی می‌شود که با تأثیر بر غشای پس‌سیناپسی، یعنی دیواره نوروهای بعدی، پتانسیل استراحت آن‌ها را تغییر می‌دهد. فعالیت یا به اصطلاح، وزن هر سیناپس، ممکن است متفاوت باشد. فعالیت‌های مختلف (وزن) سیناپس‌ها بر روی دندریت‌ها و بر روی بدن سلولی برخی از نوروها باعث می‌شود که آن‌ها به مجموعه‌ای از محرک‌ها (الگوها) حساس شوند. وزن سیناپسی را می‌توان در طول فرایند یادگیری تنظیم کرد (۳۹).

۳.۷ مدل هاچکین-هاکسلی

مدل هاچکین-هاکسلی هدایت ایمپالس عصبی را از طریق آکسون توصیف می‌کند. پاسخ الکتریکی غشای نورو را می‌توان با استفاده از یک مدار الکتریکی حاوی خازن، منابع ولتاژ و مقاومت متغیر توصیف

کرد. نورون، یک سلول تحریک پذیر الکتریکی متشکل از دندریت‌ها، سوما و آکسون است. دندریت اولین انشعابی است که از طریق آن محرک‌ها به سوما وارد و پردازش می‌شوند. پس از آن، پاسخ از طریق آکسون منتقل می‌شود. این نتایج ناشی از تغییر غلظت یون در داخل و خارج غشا آکسون است، که توسط هدایت‌های وابسته به ولتاژ در مدار هاجکین-هاکسلی نشان داده می‌شود (۴۴).

دریافت محرک‌ها توسط یک نورون باعث تغییراتی در نفوذ پذیری یون در غشای آکسون می‌شود هنگامی که سیگنال‌های الکتریکی ورودی، از آستانه خاصی عبور می‌کنند، غشا دیپولاریزه شده و ایمپالس عصبی از طریق آکسون منتقل می‌شود. یون‌هایی که در این فرآیند نقش دارند، پتاسیم، سدیم و کلر هستند. مدار الکتریکی در مدل هاجکین-هاکسلی شکل ۱۸-۳ مشاهده می‌شود (۴۴).



شکل ۱۸-۳ مدل هاجکین هاکسلی (۴۵)

غشا در برابر یون‌ها نیمه نفوذپذیر است. غشا سیتوپلاسم مانند خازن نشی عمل می‌کند. شکل ۱۸-۳ مدل مفهومی نورون را نشان می‌دهد. غلظت یون‌های سدیم در خارج از سلول بیشتر است، بنابراین این یون‌ها تمایل به ورود به داخل سلول دارند. غلظت یون‌های پتاسیم در داخل سلول بیشتر است، بنابراین آن‌ها تمایل به خروج از سلول دارند. فرآیندهای متابولیکی درون سلول به نام پمپ‌های یونی، این تعادل غلظت را حفظ می‌کنند (۴۵).

بیشتر کتاب‌های علوم اعصاب توضیح می‌دهند که چگونه پتانسیل‌های تعادل براساس معادله نرنست محاسبه می‌شوند. فرضیه آن‌ها این است که برهم کنش جریان‌های سدیم و پتاسیم مسئول تولید پتانسیل عمل است و استدلال کردند که دیپلاریزاسیون سلول (افزایش پتانسیل غشا نسبت به خارج) باعث باز شدن کانال‌های انتخابی سدیم می‌شود و به یون‌های سدیم اجازه ورود به سلول داده و پتانسیل را افزایش می‌دهند و منجر به افزایش رسانایی کانال‌های سدیم می‌شوند و پتانسیل عمل ایجاد می‌شود. سرانجام، کانال‌های سدیم غیرفعال شده و کانال‌های انتخابی پتاسیم شروع به باز شدن می‌کنند و پتانسیل عمل را خاتمه می‌دهند. به دنبال آن یک دوره هایپرپلاریزاسیون ایجاد می‌شود که دوره مقاومت است و در طی آن هیچ محرک دیگری قادر به ایجاد پتانسیل عمل نیست.

جریان غشای سلول مطابق رابطه (۳-۲) به دست می‌آید

$$I = C_m \frac{dv_m}{dt} + g_l(v_m - v_l) + g_k(v_m - v_k) + g_{Na}(v_m - v_{Na}) \quad (3-2)$$

که I جریان غشا، C_m ظرفیت غشا، g_K رسانایی پتاسیم، g_{Na} رسانایی سدیم، V_K پتانسیل پتاسیم، V_{Na} پتانسیل سدیم، g_l هدایت نشت، V_l پتانسیل نشت است. پتانسیل عمل‌ها توسط انواع خاصی از کانال‌های یونی ولتاژ دار که در غشای پلاسمای سلول تعبیه شده اند، تولید می‌شوند (۴۶).

V_m نشان دهنده پتانسیل غشا در یک نقطه درون سلول، نسبت به یک نقطه خارج از سلول یا مایع خارج سلول است. غشای سلولی به عنوان ظرفیت خازن C موازی با مقاومت‌ها و باتری‌ها عمل می‌کند. ظرفیت جریان غشایی را می‌توان شارژ یا دشارژ کرد که در طی آن مقدار V_m تغییر پیدا می‌کند. نمادهای مقاومت متغیر نشان دهنده دو رسانایی متغیر برای یون‌های سدیم و پتاسیم است. ثابت هدایت نشت یا g_l نشان دهنده رسانایی کانال‌های غیرفعال برای یون‌های کلر است که وابستگی ناچیزی به ولتاژ دارند یا اصلاً ندارند. طبق قرارداد، این‌ها با یک رسانایی، G نشان داده می‌شوند. هر یک از این

رسانایی‌ها دارای یک پتانسیل تعادل مرتبط است که توسط یک منبع ولتاژ در مدار نشان داده می‌شود (۴۵).

فعالیت کلنال‌های یونی احتمالاتی است بنابراین مقدار این جریان با در نظر گرفتن احتمالات فعالیت کانال‌ها با رابطه‌ی (۳-۳) توصیف می‌شود:

$$I = C_m \frac{dv_m}{dt} + g_l(v_m - v_l) + g_k n^4(v_m - v_k) + g_{Na} m^3 h(v_m - v_{Na}) \quad (۳-۳)$$

$$\frac{dm}{dt} = \alpha_m(1 - m) - \beta_m m \cdot \alpha_m = 0.1 \frac{25 - v_m}{\exp\left(\frac{25 - v_m}{10}\right)} - 1. \quad \beta_m = 4 \exp\left(\frac{-v_m}{18}\right) \quad (۳-۴)$$

$$\frac{dn}{dt} = \alpha_n(1 - n) - \beta_n n \cdot \alpha_n = 0.1 \frac{10 - v_m}{\exp\left(\frac{10 - v_m}{10}\right)} - 1. \quad \beta_n = 0.125 \exp\left(\frac{-v_m}{18}\right) \quad (۳-۵)$$

$$\frac{dh}{dt} = \alpha_h(1 - h) - \beta_h h \cdot \alpha_h = 0.07 \exp\left(\frac{-v_m}{20}\right). \quad \beta_h = \frac{1}{\exp\left(\frac{30 - v_m}{10}\right) + 1} \quad (۳-۶)$$

مقادیر m ، n و h در روابط (۳-۴)، (۳-۵) و (۳-۶) احتمال باز شدن دروازه کانال است، برای مثال کانال سدیم برای فعال شدن، نیاز به یک کانال یونی معین دارد که چهار دروازه آن باز باشد. به دلیل رفتار احتمالی پارامترهای m ، n و h کانال یونی پتاسیم و سدیم با هدایت غیر خطی مشخص می‌شوند که یک احتمال فعال شدن به هر کانال می‌دهند و به ولتاژ و زمان بستگی دارند (۴۴).

یک نورون تفاوت پتانسیل الکتریکی را در غشای سلول حفظ می‌کند. رسیدن محرک‌ها به سلول عصبی از طریق سیناپس‌ها باعث کاهش یا گاهی افزایش اختلاف پتانسیل استراحت می‌شود. اگر چنین

عواملی در مدت زمان نسبتاً کوتاهی وجود داشته باشند، از آستانه تحریک نورون عبور کرده سپس اختلاف ولتاژ قابل توجهی در مجاورت تپه آکسون ایجاد می‌شود که به صورت موجی در امتداد آکسون منتقل می‌شود (۴۷).

۳.۸ مدل ابن سینا

تعامل ذهن و مغز یا ماده یکی از مسائل مهم در فلسفه اسلامی است. در حقیقت، در منابع فلسفه اسلامی، یکی از بخش‌های اساسی مباحث فلسفی مربوط به ماهیت ذهن و تعامل آن با مغز است. به ویژه، در فلسفه ابن سینا، مقالات و کتاب‌های زیادی وجود دارد که به موضوع ذهن و مغز و ارتباط بین آن‌ها پرداخته‌است. ابن سینا فیلسوف، فیزیک‌دان و پزشک ماهر زمان خود بود. به دلیل مهارت تجربی او در پزشکی و جراحی و تجزیه و تحلیل فلسفی عمیق، بحث او در مورد ذهن و مغز برای زمان ما، به دلیل پیشرفت‌های اخیر در علوم اعصاب، بسیار جالب است (۴۸).

فلسفه اسلامی یک فلسفه واقعی گرایانه است که بر اساس اصولی مشابه فلسفه ارسطو بنا شده‌است. دو جریان اصلی فلسفه اسلامی، فلسفه ابن سینا و فلسفه صدرا (صدریان) است. علاوه بر کتاب مشهور ابن سینا در زمینه پزشکی، با نام قانون، بخش مهمی از کتاب‌های فلسفی او (به ویژه الشفا و اشارات) درباره‌ی قوانین و فیزیک طبیعی است. علاوه بر این، اگرچه در چارچوب ذهن و روح، مسائل مربوط به الهیات و متافیزیک وجود دارد، اما به دلیل رابطه بین ذهن و جسم (ماده)، که در آن ذهن، بدن را کنترل می‌کند و بر آن تأثیر می‌گذارد، این موضوع در بخش علوم طبیعی کتاب‌های او مورد بحث قرار گرفته است (۴۸).

در بخش روانشناسی کتاب الشفاء، ابن سینا پس از شرح اولیه ذهن و تعریف آن، مناطق مختلف مغز و سیستم عصبی را توضیح می‌دهد. سپس، پس از توضیح عملکرد مغز و آناتومی آن، بسیاری از نیروهای روح را به عملکرد مغز، اختصاص می‌دهد برای مثال نیروی تخیل و توهم، قدرت حافظه و محل

آن را به نیروی سیستم بینایی و شنوایی و ... اختصاص داده‌است. او از نظر فلسفی استدلال می‌کند که برخی از خواص و عملکردهای ذهن را نمی‌توان از طریق ماده و مناطق مغزی توضیح داد. در واقع، برخی از ویژگی‌هایی در عملکرد ذهن وجود دارد که با خواص مواد سازگار نیست (۴۸).

او برای حل مشکل تعامل ذهن و مغز، ذهن را به عنوان یک شیء غیر مادی و مغز را به عنوان یک شیء مادی، پیشنهاد کرد و سپس توضیح داد که چگونه یک پدیده ذهنی می‌تواند بر پویایی مغز تأثیر بگذارد و برعکس، چگونه عملکرد مغز می‌تواند بر ذهن و تجربیات ذهنی تأثیر بگذارد. ابن سینا ابتدا مکانیسم تأثیر ذهن بر مغز را مورد بحث قرار می‌دهد، و سپس توضیح می‌دهد که چگونه تحت این مکانیسم، عملکرد مغز می‌تواند بر ذهن تأثیر بگذارد. ما می‌بینیم که حل هر دو جنبه تعامل ذهن و مغز بسیار مشکل است. به عنوان مثال، در مدل‌های کوانتومی آگاهی، تنها یکی از این جنبه‌ها توضیح داده شده‌است (۴۸).

اصطلاح غیر فیزیکی به معنای عاری بودن از خواص ماده (یعنی غیر مادی بودن) است. واژه ماده به ماده‌ای اشاره دارد که می‌تواند حالت‌های مختلف را به طور بالقوه بپذیرد. ماده فیزیکی از نظر فیزیک به این معنی است که دارای یک حجم در بعد مکان-زمان است و از نظر ریاضی به این معنی است که حداقل یک ناحیه در فضای سه بعدی وجود دارد که در آن ماده قرار گرفته و یک حجمی را اشغال می‌کند. وقتی یک جسم، غیر مادی تلقی می‌شود، بدین معنی است که هیچ ویژگی مادی ندارد و ماهیت آن هیچ وابستگی به ماده ندارد (۴۸).

بنابراین می‌توان یک ماده فیزیکی را به عنوان ماده‌ای تعریف کرد که دارای چهار امتداد در بعد مکان-زمان است که هم با نظریه نسبیت و هم با فلسفه صدرایی در مورد حرکت (توصیف تکاملی در فلسفه صدری) سازگار باشد، در فیزیک کوانتوم، برخی مفاهیم بر اساس این تعریف، غیرمادی هستند. به عنوان مثال، مفاهیم اطلاعات و آنتروپی غیرمادی هستند، زیرا بعد مکانی ندارند. به طور مشابه، برخی از ویژگی‌های نوظهور در فیزیک، ویژگی مکان-زمان ندارند. ما می‌توانیم سطح غیر مادی جهان خود را از

طریق تأثیرات آن بر سطح مادی کشف و درک کنیم. بسیاری از مفروضات و فرضیه‌های ما تجربی نیستند و صرفاً با ابزارهای حسی به دست نمی‌آیند. آن‌ها نتایج تخیل و تفکر ما هستند. بنابراین، غیر فیزیکی بودن به معنی غیر تجربی و غیر مادی بودن آن است. ذهن از دیدگاه اکثر فیلسوفان اسلامی دارای دو ویژگی اصلی است: یکی استقلال مکان-زمان و دیگری استقلال آن از ماده، به ویژه در بقای آن یا در برخی از قسمت‌های کارکرد آن، است. ذهن، یک ماده نیست و هیچ وابستگی وجودی به ماده ندارد و از دیدگاه ابن سینا، به عنوان "شکل" یک ماده شناخته شده است (۴۸).

خودآگاهی یعنی ادراک آگاهانه از شخصیت و احساسات خود. فرد در هر وضعیتی، تصویری از خود دارد (حتی در خواب، مستی، غم، شادی و ...) و خود را بدون نیاز به فکر کردن در مورد کاری یا انجام کار خاصی می‌شناسد و خود را در حال حاضر درک می‌کند، حتی اگر گذشته را به خاطر نیاورد. در هر ادراک دو مفهوم وجود دارد، گیرنده (عامل) که درک می‌کند و چیز درک شده (محسوس). در مورد خودآگاهی نیز می‌توان این دو مفهوم را در نظر گرفت (۴۸).

فرض وجود واسطه، برای خودآگاهی، نادرست است و ذهن، چه مادی باشد و چه غیر مادی، بلافاصله خود را درک می‌کند. این امکان وجود دارد که یک حیوان یا نوزاد که جلوی آینه قرار می‌گیرد، بدون این که بداند تصویر خودش است، با تصویر خود بازی کند. پس از این، ما بر ماهیت افراد درک شده تمرکز می‌کنیم. بدیهی است که درک ما، پوست، خون یا گوشت یا استخوان ما نیست، زیرا با آسیب رساندن یا جایگزینی آن‌ها، تصور ما از خود تغییر نمی‌کند. ادراک یک ماهیت نوظهور است که می‌تواند به دو نوع تقسیم گردد: یکی این که این ماده جدید فقط تحت تأثیر سطح مغز و اعصاب است. دیگری این که منشاء تأثیرات بر روی مغز است.

خودآگاهی می‌تواند تأثیراتی بر مغز بگذارد. نشان داده شده است که ذهن، که مسئول خودآگاهی و آگاهی است، فقط یک جوهر نوظهور و بدیع می‌باشد که می‌تواند منشاء تأثیرات علی باشد. شایان ذکر است که با این استدلال راهی برای به دست آوردن حقایقی در مورد ماهیت ذهن یا مکانیسم تأثیر آن بر

فعالیت مغز وجود ندارد. با توجه به این واقعیت که افراد مختلف و مغزهای مختلف دارای شخصیت و خود متفاوتی هستند، مغز باید در ایجاد ذهن موثر باشد. به دلیل استقلال خودآگاهی از نورون‌ها یا تغییر لحظه به لحظه الگوی فعالیت عصبی و ارتباطات آن‌ها، این نکته که ذهن مستقل از ماده بر مغز است به حقیقت نزدیکتر است. در واقع، این سطح نوظهور می‌تواند ناشی از سطح عصبی باشد اما دارای استقلال علی است. مغز تنها می‌تواند به عنوان یک سطح علیت، برای ایجاد ذهن یا ایجاد رابطه بین ذهن و جسم در نظر گرفته شود (۴۸).

ما دو جنبه از خود را آزمایش و مشاهده می‌کنیم. جنبه‌های جسمی و روحی. در نگاه اول، ما رابطه متقابل بین ذهن و مغز را مشاهده می‌کنیم و سپس وضعیت روانی تحت تأثیر فعالیت مغز قرار می‌گیرد. در حقیقت، از طریق ابزارهای فیزیکی و عصبی (مانند سیستم بینایی، سیستم شنوایی، گیرنده حسی و غیره) می‌توانیم آگاه شویم و مغز، بدن و جهان پیرامون خود را درک کنیم. بدیهی است که برخی مداخلات (از نظر شیمیایی یا الکتریکی) در برخی مناطق خاص مغز، می‌تواند بر حالات روانی تأثیر بگذارد و آن‌ها را تغییر دهد. از سوی دیگر، حالات روانی ما بر فعالیت مغز تأثیر می‌گذارد. این اثرات هم در نواحی مرتبط با مغز و هم در نواحی مرتبط با آگاهی رخ می‌دهد (۴۸).

ناسازگاری ذهن به این معنا نیست که یک امر غیر طبیعی است. بلکه به این معنا است که خواص آن را نمی‌توان با فیزیک کلاسیک توضیح داد. اگرچه ذهن هیچ ماهیت فیزیکی یا مادی ندارد، اما ماهیت خاص خود را دارد و وجود دارد. علاوه بر این، مواد مختلف دارای خواص مشترک هستند. به عنوان مثال در فیزیک نمونه‌هایی از دو جسم مجزا وجود دارد که بر یکدیگر تأثیر می‌گذارند. در نظریه نسبیت عام، هندسه و ساختار مکان-زمان از نظر مفهومی با انرژی و ماده متفاوت است اما با این حال، از طریق معادلات اینشتین، آن‌ها بر یکدیگر تأثیر می‌گذارند. مثال دیگر در مکانیک کوانتومی بوهیمان است، جایی که عملکرد موج اطلاعاتی (که انرژی یا کیفیت مادی نیست) بر مسیر ذرات تأثیر می‌گذارد و آن را هدایت می‌کند (۴۸).

طبق فلسفه ارسطو، در دنیای واقعی، یک ماده فیزیکی از ترکیب دو ماده تشکیل شده است یعنی ماده و شکل آن. شکل، نحوه تحقق ماده را تعیین می‌کند و ماده می‌تواند به طور بالقوه دارای اشکال مختلف (واقعیات) باشد. ماده، فقط از طریق ماده فیزیکی و ترکیب با یک ماده دیگر در جهان واقعی وجود دارد شکل یک ماده فیزیکی با ماده‌ی خود درگیر شده و می‌تواند بر واقعیت تأثیر بگذارد. از سوی دیگر، ویژگی‌های شکل ماده مانند قابلیت کاهش به حالت‌های دیگر، یکپارچگی آن، جنبه‌های اطلاعاتی آن و ... بسیار نزدیک به ویژگی‌های ذهنی است. بنابراین، ذهن از طریق تغییر شکل می‌تواند بر ماده‌ی مغز تأثیر بگذارد. در واقع، هنگامی که یک ذهن یک حلت ممکن را تصور می‌کند، ماده از ذهن پیروی می‌کند و سپس اگر ماده از استعداد کافی برخوردار باشد، این شکل احتمال را می‌پذیرد. پیش نیاز تأثیرگذاری ذهن بر ماده، توانایی و استعداد ماده برای پذیرش شکل است. به طور خلاصه، وقتی ماده مغز دارای استعداد کافی باشد، ذهن مرتبط با آن می‌تواند با تغییر شکل خود، مغز را تحت تأثیر قرار دهد. مثال‌های جالب زیادی در کتاب الشفا وجود دارد، به عنوان مثال پزشک با استفاده از برخی ابزارهای پزشکی و تخیل افراد سالم می‌تواند بیمار را شفا دهد. حتی یک بیمار با تخیل یک فرد سالم می‌تواند خود را درمان کند (۴۸).

پس از مرگ، روح، که در بدن دمیده شده، به حیات خود ادامه می‌دهد. روح، بدن را از طریق برخی ابزارها مدیریت می‌کند که برخی از آن‌ها مادی و برخی دیگر غیر مادی هستند. در واقع، عوامل مادی روح، امکاناتی هستند که ذهن، از طریق آن‌ها، بدن را کنترل و هدایت می‌کند. این عوامل مادی از استعداد کافی برخوردارند تا ذهن بتواند بر آن‌ها تأثیر بگذارد. با ورزش می‌توان استعداد ماده‌ی جسمی خود را بهبود داد و در نتیجه ارتباط جسم را با ذهن تقویت کرد (۴۸).

ذهن می‌تواند مستقیماً بر سطوح بالای مغز تأثیر بگذارد و از طریق برخی ابزارها سطوح دیگر را تحت تأثیر قرار دهد. به عنوان مثال، برای دویدن نیازی به تأثیر مستقیم بر ماهیچه‌ها نیست، اما با تأثیر بر سطح خاصی از مغز، از طریق سیستم عصبی، می‌تواند بر ماهیچه‌ها تأثیر بگذارد (۴۸).

ابن سینا، پس از شرح جامع اجزای مغز، عملکردها و موقعیت آن‌ها در جمجمه، و ارتباط و تعامل آن‌ها، سعی می‌کند مکانیسم ادراک، به ویژه درک مفاهیم کلی را توضیح دهد. ذهن پس از به کارگیری این ادراک، به کمال کافی می‌رسد. ذهن با اتصال به سطوح بالاتر (عقل فعال)^۱، شکل مناسبی به دست می‌آورد. برای مثال آنچه ذهن تصور می‌کند بر مغز تأثیر می‌گذارد. این تأثیر متناسب با ظرفیت مغز است (۴۸). ابن سینا دو جنبه برای ذهن در نظر می‌گیرد یکی این که ذهن، جسم و مغز را تنظیم و تحریک می‌کند و تحت تأثیر آن قرار می‌گیرد و عقل عملی^۲ نامیده می‌شود. دیگر این که، با ارتباط با سطوح بالا (عقل فعال) شکل و ادراک خاصی را دریافت می‌کند که به آن عقل مفهومی^۳ می‌گویند (۴۸).

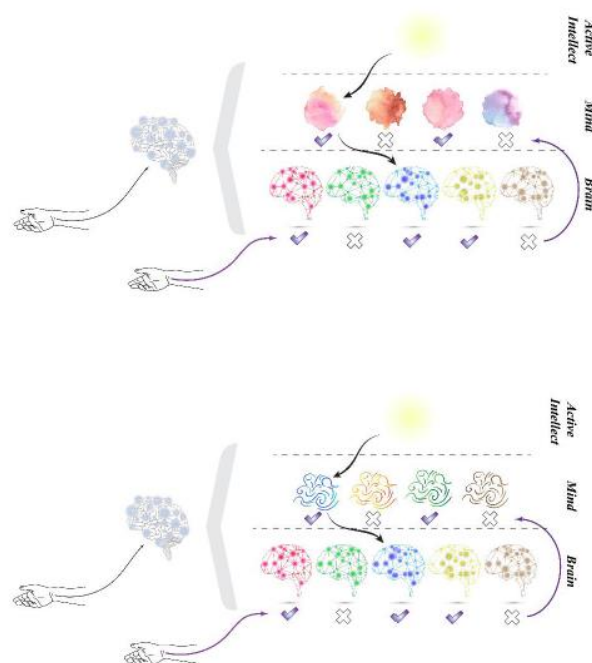
بنابراین دو مرحله یا سطح برای انتخاب وجود دارد ابتدا هنگامی که مغز، از طریق تعامل با محیط خارج و قسمت‌های داخلی جسم، به اندازه کافی توانایی کسب می‌کند و به برخی از احتمالات نزدیک می‌شود. علاوه بر این، روح، از طریق تعامل با ماده، به حالت‌های بالقوه ذهنی نزدیک می‌شود که مطابق با شکل‌های ممکن ماده هستند و ممکن است در آینده انتخاب شوند. سطح دوم تأثیرات از بالا به پایین است یعنی تکامل ذکر شده در روح، با اتصال به عقل فعال، آماده دریافت شکل مناسب می‌شود، این حالت روانی که عقل فکری نامیده می‌شود. باعث تعیین شکل حالت مغزی می‌شود و فرآیند انتخاب اتفاق می‌افتد. ذهن در این وضعیت، عقل عملی نامیده می‌شود. دلیل این که ما این روندها را درک نمی‌کنیم، ناشی از قدرت تعامل ذهن و مغز در این فرایندها و این واقعیت است که ما به این عمل عادت کرده‌ایم و عادت ما باعث می‌شود آن شکل به یک حالت دائمی در ذهن و مغز تبدیل شود. این مانند دویدن است که در ابتدا آموزشی و داوطلبانه است، در حالی که بعداً ناخودآگاه اتفاق می‌افتد. مشاهده می‌شود که وقتی شخص در مورد یک چیز مهم فکر می‌کند، به طور کامل احساس درد نمی‌کند، یا هنگامی که به

¹ Active intellect

² Practical intellect

³ Conceptual intellect

دنبال یک شیء است، دیگر تصاویر و صداها و غیره را نمی‌بیند و نمی‌شنود (۴۸). ورودی‌های حسی، اثرات حسی را بر مغز و فعالیت مغز، در سطحی قابل مشاهده، می‌گذارند. در شکل ۱۹-۳ یک پدیده واقعی که در جهان فیزیکی و قابل مشاهده رخ می‌دهد، نمایش داده شده است. مفهوم نمایش داده شده در شکل ۱۹-۳، با توجه به مدل تعامل ذهن و مغز ابن سینا، توضیحی علی از این پدیده است که ذهن برخی الگوهای ممکن را به عنوان شکل و حالت مغزی پذیرفته و تأثیر ورودی‌های حسی بر مغز برای ایجاد یک عملکرد برای مثال برای حرکت دست را نشان می‌دهد. این تغییر و تحول در مغز بر ذهن تأثیر می‌گذارد تا بتواند برخی از حالات ممکن را از سطح بالاتری به نام عقل فعال بپذیرد. این حالت‌های ممکن به دلیل پویایی ذهنی (که می‌تواند شامل تأثیرات ارادی باشد) تعیین می‌شود. در واقع، عقل فعال یکی از حالات ذهنی را در میان حالات ممکن که به طور بالقوه در سطح ذهن وجود دارد، به فعلیت می‌رساند. در نهایت، یک ورودی حسی، یک فعالیت مغز و یک حالت ذهنی در طبیعت به فعلیت می‌رسد و مشاهده می‌شود (۴۸).



شکل ۱۹-۳ به فعلیت رسیدن یک حالت ذهنی طبق مدل ابن سینا (۴۸)

ویژگی‌های خاص مدل پیشنهادی شامل موارد زیر است:

۱. تأثیر ذهن به نوعی ایجاد حالات ممکن مادی و فیزیکی است که در اثر اراده آزاد ایجاد می‌شود و بر مغز، تأثیر علی می‌گذارد.

۲. تأثیر ذهن تأثیر بر کل مکان-زمان یک سیستم است و به نقطه خاصی در مکان-زمان اشاره نمی‌کند. این ویژگی با برهان فلسفی و با ناهماهنگی ذهن که منجر به موقتی نبودن ذهن می‌شود، سازگار است.

۳. هر گونه تغییرات و تحریک در مغز ممکن است با تغییر در حالات ممکن، منجر به محدودیت‌هایی در حالات ذهنی و انتخاب‌های ذهنی شود.

در این مدل، آزادی یک توهم نیست، بلکه ناشی از یک سطح بالاتر است و ذهن از طریق این سطح بالاتر، بر مغز تأثیر می‌گذارد. این مدل با دیدگاه برخی از مکاتب فلسفی که معتقد به عدم تناسب ذهن هستند، موافق است یعنی ذهن نمی‌تواند بر نقطه خاصی از مکان-زمان تأثیر بگذارد (۴۹).

نظریه ابن سینا-بوهم دو فرض متافیزیکی مهم دارد:

۱. شعور و ذهن، ماهیتی غیر جسمانی دارند، بنابراین تأثیر آن‌ها بر ماده، تأثیری سراسری در مکان-زمان است.

۲. انسان‌ها دارای اختیار هستند که بر اساس فیزیک مغز منجر به پذیرش علیت و غیرقابل پیش‌بینی بودن اعمال انسان می‌شوند (۱۱).

۳.۹ مدل پیشنهادی در این پایان نامه

با توجه به مباحث توضیح داده‌شده، اراده آزاد یکی از جنبه‌های آگاهی است و فرد پس از آگاهی می‌تواند اردهی آزاد داشته‌باشد. مدل ارک‌ار نیز به عنوان مدلی که آگاهی را بر مبنای فیزیولوژی و OR

در درون میکروتوبول‌های مغزی شبیه‌سازی کرده و مدل ابن سینا به عنوان مدلی با مبنای SR که با عملکرد ذهنی ناظر، منجر به تشکیل الگوی عصبی فرد می‌شود، بیان شده‌است.

استاد مطهری یکی از فیلسوفان برجسته مسلمان معاصر می‌گوید: «نوع دیگری از تحولات (پیمایی/حرکت) مشاهده شده در ماده، این است که گذشته و علیت واقعی و نظم مادی، برای تبیین این تحول کافی نیست. آن نوع توسعه (حرکت) حاکی از رابطه اسرارآمیز بین ماده و آینده و علیت غایی آن، یعنی نوعی علاقه و توجه به غایت و هدف است (۱۱).

در واقع با الهام از مدل ابن سینا و سخنان سایر فلاسفه‌ی اسلامی این نکته یادآور می‌شود که توجه و تمرکز فرد به عنوان یکی از شکل‌های محتمل ذهنی، بر روی الگوی عصبی میکروتوبول‌های مغز تاثیر می‌گذارد تا رزونانس میکروتوبول‌ها در الگویی نزدیک به الگوی عملکرد قصد ذهنی فرد، به OR برسد و منجر به آغاز عمل شود.

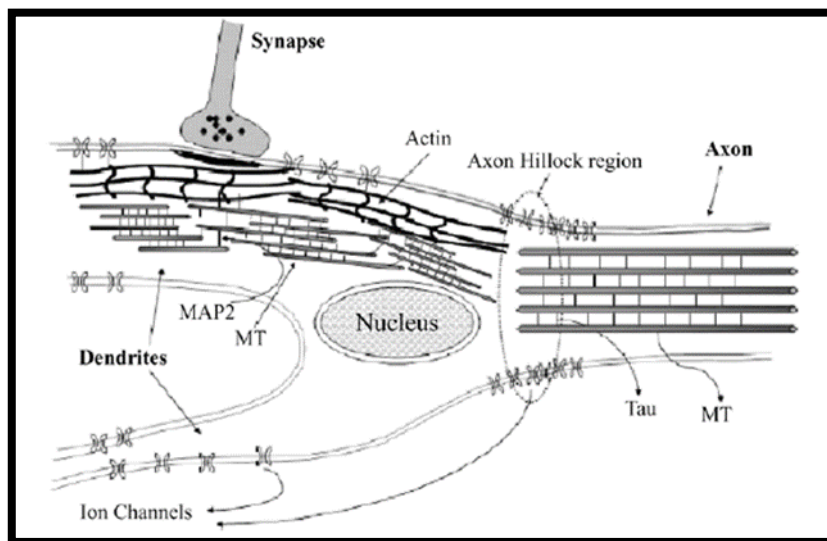
در این پایان نامه طبق نظریه ابن سینا دو فرض در نظر گرفته شده‌است ۱- همه به عملکردهای ذهنی خود مانند توهم، تخیل و تمرکز و ... آگاهی داشته و به روح به عنوان بعد غیر جسمانی اعتقاد دارند. ۲- هنگامی که با انتخاب و تمرکز ذهن، یکی از عملکردهای مورد نظر فرد انتخاب می‌شود بر مغز تاثیر گذاشته و منجر به فعالیت الگوی عصبی آن می‌شود. در واقع ذهن همانند یک کلید یک مسیر عصبی مربوط به آن عمل اختیاری را فعال می‌کند. این کلید به عنوان یک نورون عصبی است. فرد زمانی که عملی را اختیار می‌کند باعث سقوط در توبولین‌های آن نورون عصبی و آغاز عملکرد ذهنی فرد می‌شود. هنگامی که این کلید روشن می‌شود ادامه‌ی مسیر برای فعال شدن عملکرد، به قدرت ذهن و تمرکز فرد وابسته است که در میکروتوبول‌ها باعث رزونانس و جدایی توبولین‌ها می‌شود و طبق مدل ارک ار، OR رخ می‌دهد.

به عبارتی دیگر طبق مدل ابن سینا، عقل به عنوان یک ماده و ذهن به عنوان شکل آن روی هم تاثیر می گذارند، برای ایجاد یک هدف یا قصد برای عمل فرد، ذهن با سطوح بالاتر خود ارتباط برقرار می کند. سپس فرد با تمرکز و توجه خود به آن هدف یا قصد بر مغز خود تاثیر می گذارد و باعث روشن شدن مسیری در مغز و یا فعال شدن یک الگوی عصبی در میکروتوبول های نورون می شود و سایر الگوها را محدود و تیره می کند. در واقع فرد با تمرکز و توجه خود روی اراده ذهنی مرتبط با قصد و هدف، موجب سقوط کوانتومی در میکروتوبول های نورون فعال شده و ایجاد یک الگوی نزدیک به الگوی عملکرد مرتبط با هدف خود، می شود. این الگو با میزان توجه و تمرکز به الگوهای بالقوه ی میکروتوبول های نورون همگرا شده و آن را به فعلیت می رساند تا الگوی عصبی مرتبط با عملکرد آن را فعال کند.

این الگوی واحد باعث ایجاد مسیری در میکروتوبول های نورون مغز فرد شده و در نهایت به اکتین ها منتهی می شود. اکتین ها نیز به کانال های یونی متصل هستند و آن ها را تنظیم می کنند، پس این مسیر براساس اراده و با توجه فرد ایجاد و به الگوی عملکرد در میکروتوبول ها همگرا می شود.

در ساختار دندريت، شبکه پروتئينی شامل اکتین و میکروتوبول هاست. میکروتوبول ها در دندريت، به صورت مقطع هستند و از طريق MAP ها به یکدیگر متصل می شوند. در واقع توبولین ها با تغییرات سازه ای خود رفتار سیناپسی را در آکسون کنترل کرده و یا با تاثیر بر روی کانال های یونی، زمان فعالیت این کانال ها را تغییر می دهند. این تاثیر می تواند ناشی از تغییر ثابت زمانی کانال سدیم باشد و بر شروع و میزان پتانسیل عمل، تاثیر بگذارد.

با تغییر الگوی توبولین ها ساختار میکروتوبول ها تغییر کرده و الگویی در بین اکتین و AIS ایجاد می شود. میکروتوبول ها به اکتین ها و اکتین ها به کانال های یونی متصل هستند (شکل ۲۰-۳). پس تغییرات الگو در میکروتوبول ها به علت میزان اتصال آن ها به اکتین ها، با کانال های یونی در ارتباط هستند و فعالیت کانال های یونی سدیم، تحت تاثیر قرار می گیرند و باعث تغییر در پتانسیل عمل می شود.



شکل ۲۰-۳ ساختار میکروتوبول و اکتین‌ها و اتصال به کانال‌های یونی

مدل هاچکین هاكسلی به عنوان یک مدل ریاضی نحوه‌ی تولید ایمپالس عصبی را با یک مدار الکتریکی توصیف کرده اما توضیحاتی برای چگونگی تشکیل این ایمپالس و اثرات و ارتباطات مغز برای نحوه تشکیل ایمپالس نداده‌است.

در ادامه با ترکیب مدل ابن سینا و مدل ارک ار، فرایند انتخاب ذهنی و تاثیر آن بر مغز و در ادامه نحوه‌ی تشکیل پتانسیل عمل ناشی از انتخاب فرد برای انجام یک عمل، شبیه‌سازی شده‌است. با کمک مدل هاچکین هاكسلی مقدار ایجاد پتانسیل عمل بررسی می‌شود تا نشان داده‌شود چگونه ذهن می‌تواند بر انجام یک عمل تاثیر بگذارد.

از آن‌جا که نیروهای ذهنی برای مثال تخیل در انجام یک عمل، به معنای تخیل در همه‌ی فرایند صورت گرفتن آن عمل نیست و صرفاً تخیل می‌تواند باعث ایجاد یک عمل کامل شود پس از شبکه عصبی هاپفیلد استفاده کرده تا این شبکه یک الگوی تخیل شده‌ی ذهنی را به یک الگوی عملی و بالقوه در نورون همگرا کند.

این الگو در واقع همان مسیر میکروتوبول است که از ابتدای آکسون تا رشته‌های اکتین و کانال‌های یونی ایجاد می‌شود. این مسیر که براساس همپوشانی اکتین و میکروتوبول‌ها، بر روی میزان فعالیت کانال‌های سدیم تاثیر می‌گذارد، با کمک شبکه‌ی هاپفیلد به الگوی میکروتوبول‌های نورون همگرا شده‌است.

۳.۱۰ شبکه عصبی هاپفیلد

شبکه‌ی عصبی هاپفیلد^۱ مدلی حافظه دار است که قابلیت ذخیره اطلاعات و همچنین انجام برخی کارهای محاسباتی را دارد. در شبکه‌های عصبی هاپفیلد، واحدهای پردازشی یا نورون‌ها کاملاً بهم پیوسته‌اند، یعنی هر واحد به هر واحد دیگر متصل است. یک شبکه هاپفیلد در حالت آغازین، یک مقداردهی اولیه می‌شود. سپس خروجی هر نورون با توجه به وزن ورودی‌ها به‌روز می‌گردد. به روزرسانی نورون‌ها تا زمان همگرایی شبکه به یک حالت پایدار یا نقطه ثابت ادامه دارد.

یک شبکه دوتایی هاپفیلد دارای نوروونی است که می‌تواند در یکی از دو حالت $+1$ (روشن) و -1 (خاموش) باشد. این نورون‌ها دقیقاً مشابه بیت‌های صفر و یک هستند. هر نورون به طور سیناپسی به سایر نورون‌ها با یک مقدار وزنی، متصل است. هر نورون به طور تصادفی انتخاب می‌شود و با توجه به ورودی‌اش تصمیم می‌گیرد که خودش را روشن یا خاموش کند. اگر W_{ij} قدرت سیناپسی از نورون j به نورون i باشد و I_i ورودی خارجی واحد i باشد. هر نورون با توجه به رابطه $(3-7)$ مقدار ورودی خود را جمع می‌کند:

$$S_i = \text{sgn}(\sum_{j \neq i=1}^n W_{ij} S_j + I_i) \quad (3-7)$$

¹ Hopfield neural network

پس از به‌روزرسانی مکرر، شبکه ممکن است به یک نقطه پایدار برسد، به این معنی که در فضای حالت، همه نورون‌ها پس از بررسی ورودی‌ها به حالت پایدار خود همگرا می‌شوند. خروجی یک بردار حالت پایدار است که به منزله‌ی فراخوانی یک الگوی ذخیره شده در حافظه است. در شبکه هاپفیلد، مقادیر خروجی می‌توانند در بازه $(-1, 1)$ باشند.

تابع فعالسازی حاکم بر نورون در رابطه آورده شده است.

$$S_j = \tanh(\gamma u_j) = f(u_j) \quad (3-8)$$

S_j خروجی واحد j پس از اعمال تابع فعال سازی f است و γ گین عملکرد فعال سازی است. $\tanh$ تابع فعال سازی شبکه می‌باشد (۱۸).

۳،۱۰،۱ مدل سازی میکروتوبول‌ها با شبکه عصبی هاپفیلد

شبکه‌های عصبی هاپفیلد دسته‌ای از مدل‌های شبکه عصبی هستند که در آن نورون‌های سازمان‌دهی شده در شبکه‌هایی با اتصالات سیناپسی متقارن، قادر به پیاده‌سازی الگوریتم‌های جالب هستند، در نتیجه مفهوم ذخیره‌سازی اطلاعات را در حالت‌های پایدار سیستم‌های دینامیکی معرفی می‌کنند. بهرمن^۱ یک شبکه عصبی هاپفیلد را با ساختار یک میکروتوبول شبیه‌سازی کرده است. او از یک مدل بسیار ساده شده از دایمرهای توبولین استفاده کرده است که هر یک به سادگی به عنوان یک کیوبیت، یک سیستم دو حالتی نشان داده شده است. یک کیوبیت، بر خلاف بیت، می‌تواند در برهم نهی دو حالت وجود داشته باشد. هر یک از عناصر یا نورون‌های پردازشگر منفرد (کیوبیت‌ها) با هر یک از سایر نورون‌ها (شبکه کاملاً متصل به هم) تعامل دارند. عناصر (کیوبیت‌ها) در برخی حالت‌ها مقداردهی اولیه

¹ Behrman

می‌شوند و اجازه داده می‌شود تا به سمت حداقل مقدار حالت اولیه، تکامل یابند. این شبکه‌ها اطلاعات را ذخیره می‌کنند و مدل‌های «حافظه تداعی» یا «حافظه آدرس‌پذیر» نیز نامیده می‌شوند. حالت پایدار نهایی الگویی است که توسط شبکه فراخوانی شده‌است (۵۰).

فصل چهارم

نتایج و بحث

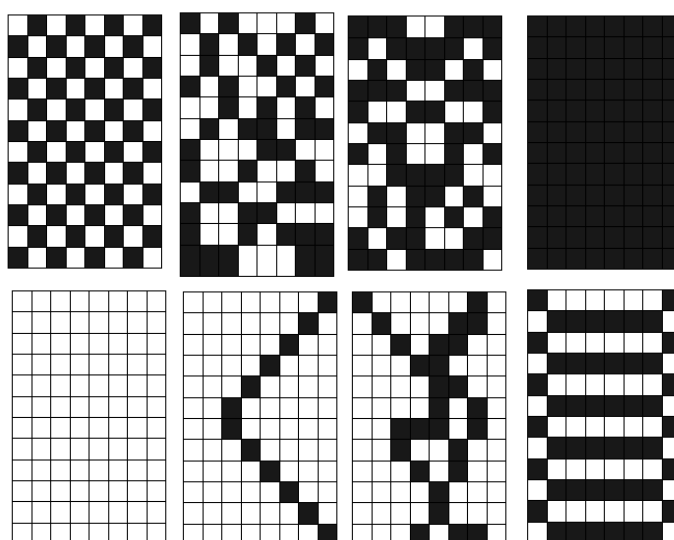
۴.۱ مدل سازی

مدل شبیه سازی شده در این پایان نامه، ترکیبی از مدل ابن سینا و SR و مدل ارک است که براساس مدل هاچکین هاکسلی نمایش داده می شود. ابتدا فرد با مشاهده و تمرکز در ذهن خود به هدف خویش، باعث تاثیر بر روی مغز خود شده تا الگوی مسیر عمل مرتبط با قصد خود را در میکروتوبول های نورون عصبی فعال کند. این تمرکز منجر به سقوط عینی در میکروتوبول ها و ایجاد الگویی واحد برای مسیر انتقال اطلاعات خود می شود. با کمک شبکه ی هاپفیلد، این الگو به یکی از الگوهای بالقوه نورون همگرا شده و بر کانال های یونی تاثیر می گذارد. هر الگو با توجه به همپوشانی با اکتین ها، یک مقدار از میزان فعالیت کانال سدیم را برمیگزیند و سپس با مدل هاچکین هاکسلی، پتانسیل عمل مربوط به آن قصد ذهنی ایجاد می شود.

پس با توجه به تغییرات الگوی توبولین ها، در نورون تعدادی الگوی بالقوه وجود دارد. ابتدا هشت الگوی کامل با مقادیر یک و منفی یک براساس مسیر میکروتوبول از قسمت ابتدایی آکسون تا اکتین ها در شبکه عصبی هاپفیلد آموزش داده شده است. سپس به این الگوها که در شکل ۱-۴ قرار گرفته، براساس همپوشانی با اکتین و رابطه با کانال های یونی، یک مقدار احتمالی برای فعال شدن کانال سدیم اختصاص می گیرد، به این صورت که وقتی در الگوی اول تمام خانه ها سیاه با مقدار یک هستند و مسیرهایی کامل با همپوشانی زیاد با اکتین ها تشکیل شده است، ارتباط با کانال های سدیم زیاد و احتمال فعال شدن آنها را افزایش می دهد، پس یک مقدار زیاد برای فعالیت کانال سدیم پیشنهاد می شود. به همین صورت در الگوهای بعدی که مقادیر یک از مقدار زیاد به کم می رود و خانه های سفید زیاد می شوند، با توجه به محل قرارگیری خانه ها و متناسب با مقدار مسیرهای سیاه و همپوشانی با کانال سدیم، یک مقدار کمتر برای فعال شدن کانال سدیم در نظر گرفته می شود.

در الگوی ششم همه‌ی خانه‌ها سفید و مسیرها غیرفعال هستند پس مقادیر منفی یک دارند و هیچ هم‌پوشانی با اکتین‌ها وجود ندارد، متناسب با این حالت کمترین مقادیر را می‌توان برای فعالیت کانال سدیم فرض کرد. به‌همین صورت با کاهش مقادیر منفی یک و افزایش خانه‌های سفید و یا مسیرهای غیرفعال در الگوها، متناسب با هم‌پوشانی هر الگو، مقادیری برای فعالیت کانال سدیم اختصاص می‌گیرد.

دو الگوی چهار و پنج، که در آن مقادیر یک و منفی یک باهم برابر هستند با توجه به محل قرار گیری یک یا منفی یک و یا مسیر سیاه و سفید، ابتدا مقداری با مقدار معمول فعالیت کانال سدیم در نظر گرفته‌شده و در الگوی پنجم با توجه به مسیر هم‌پوشانی با اکتین، که خانه‌های سفید در ابتدا تشکیل شده‌است، مقداری کمتر از مقدار حالت معمول فعالیت سدیم را به خود اختصاص گرفته‌است.



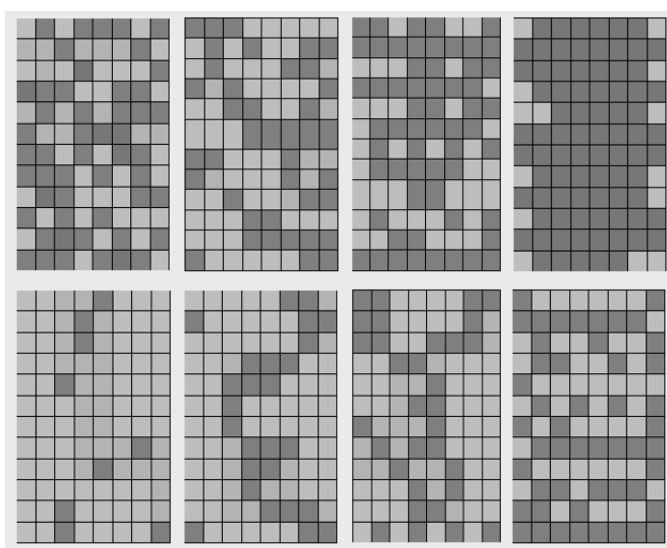
شکل ۴-۱ الگوهای آموزش داده در شبکه عصبی هاپفیلد

بعد از آن که الگوها به شبکه آموزش داده‌شد حالا به شبکه ورودی وارد می‌شود.

ورودی‌ها طبق شکل ۴-۲ نسبت به مقدار چرخش توپولین‌ها در هنگام اراده و توجه فرد به هدف خود، مقادیری بین یک تا منفی یک و یا خانه‌هایی با رنگ خاکستری دارند. زمانی که فرد تمرکز می‌کند سقوط خودبه‌خود در توپولین‌ها رخ داده و آن‌ها به یک الگوی واحد می‌رسند. این ورودی‌ها مشابه

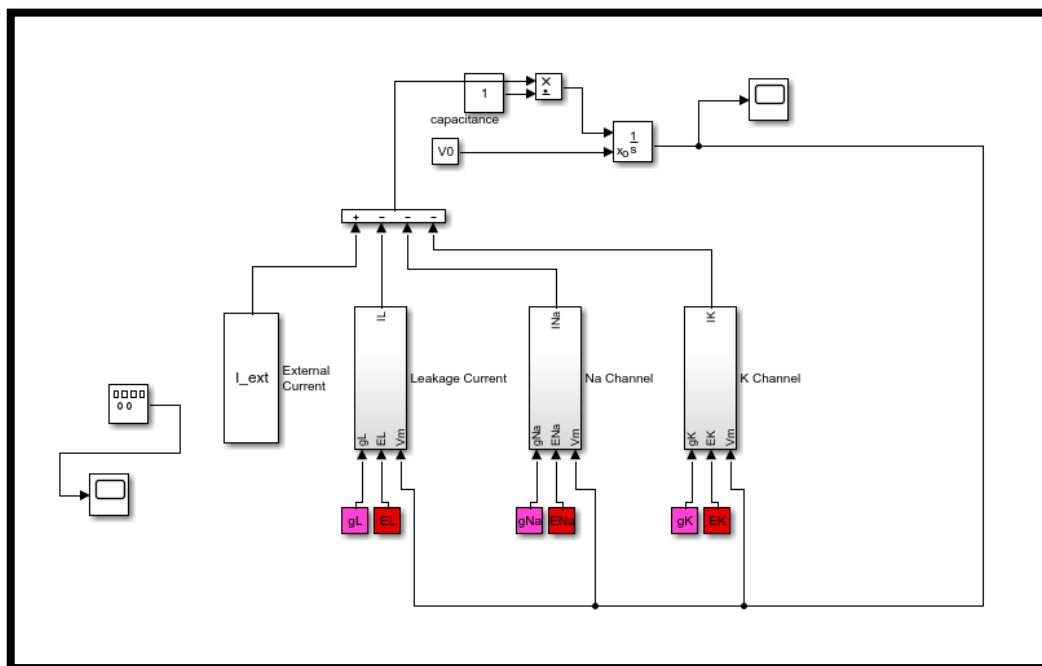
الگوهای آموزش دیده نیستند و شبکه تعیین می‌کند که به کدام الگوی موجود در نورون همگرا شوند. علاوه بر آن متغیری به عنوان گام زمانی در نظر گرفته شده است. گام زمانی تعداد گامی است که محاسبات در شبکه هاپفیلد تکرار می‌شوند و ورودی‌ها در آن، به الگوی آموزش دیده شده همگرا می‌شوند و براساس حالتی است که به طور مثال فرد به خاطر تجربه‌ای که در کار قصد شده خود دارد خیلی زود خود را به آن الگوی نورون می‌رساند و یا خیلی دیر به الگوی نورون همگرا می‌شوند.

در نهایت بعد از همگرا شدن به الگوهای بالقوه‌ی نورون و اختصاص مقداری از فعالیت کانال سدیم، آن مقدار در مدل هاچکین هاکسلی قرار می‌گیرد تا پتانسیل عمل شکل بگیرد. در نمودارهای پتانسل عمل شکل گرفته با مقادیر مختلف فعالیت کانال سدیم، تغییر فاصله بین اسپایک‌ها به معنای تغییر اطلاعات است که تغییرات آن‌ها با توجه به دینامیک غیرخطی و آشوبناک مغز منجر به تغییرات بزرگ می‌شود. بنابراین این تغییرات فاصله‌ی اسپایک‌ها مورد توجه و بررسی قرار گرفته می‌شود.



شکل ۲-۴ ورودی‌های شبکه هاپفیلد

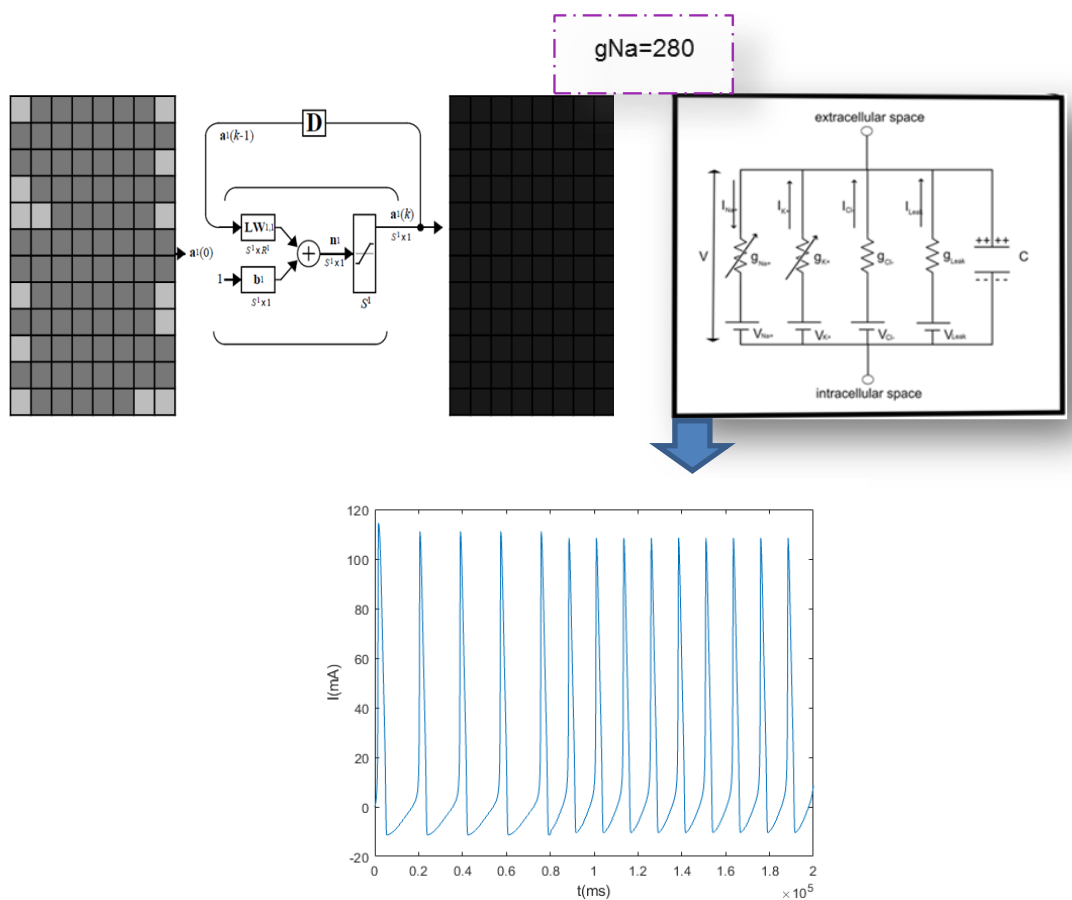
مدل هاچکین هاکسلی در سیمولینک متلب مطابق شکل ۳-۴ شبیه‌سازی شد.



شکل ۳-۴ بلوک دیاگرام مدل هاچکین هاگسلی

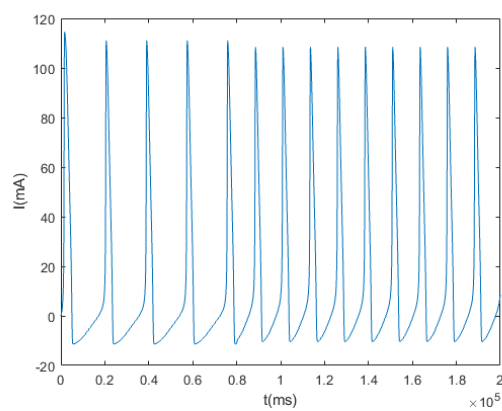
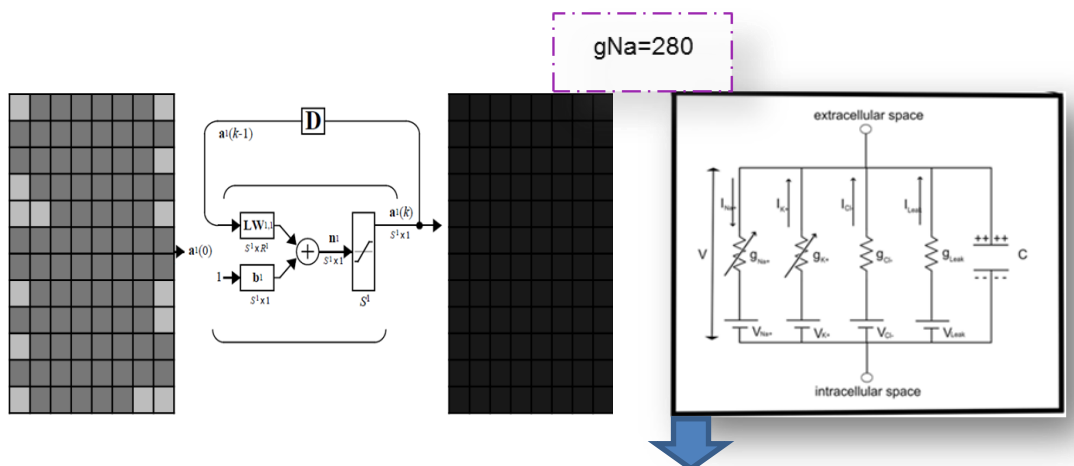
۴.۲ نتایج شبیه‌سازی

اولین شبیه‌سازی براساس ورودی با مقادیر بین یک تا منفی یک و الگوهای خاکستری، مرتبط با الگویی است که شبکه هاپفیلد آن را در گام زمانی ششم به الگوی مرتبط با $g_{Na}=280$ با مقادیر یک و ایجاد مسیرهای زیاد بین اکتین و قسمت ابتدایی آکسون، همگرا کرده که مشابه الگوی



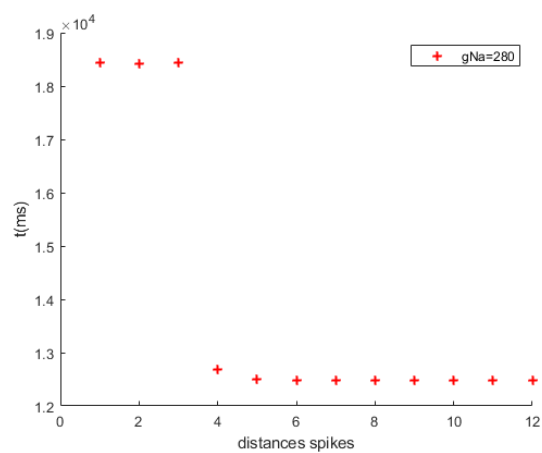
شکل ۴-۴ شده است. سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاچکین ها کسلی داده شده است.

این الگو به علت مسیرهای تیره که مسیرهای فعال در الگو هستند، هم پوشانی حداکثری را با اکتین و کانال های سدیم دارند پس یک مقدار زیاد برای فعالیت کانال سدیم را به خود اختصاص می دهد.



شکل ۴-۴ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=280$

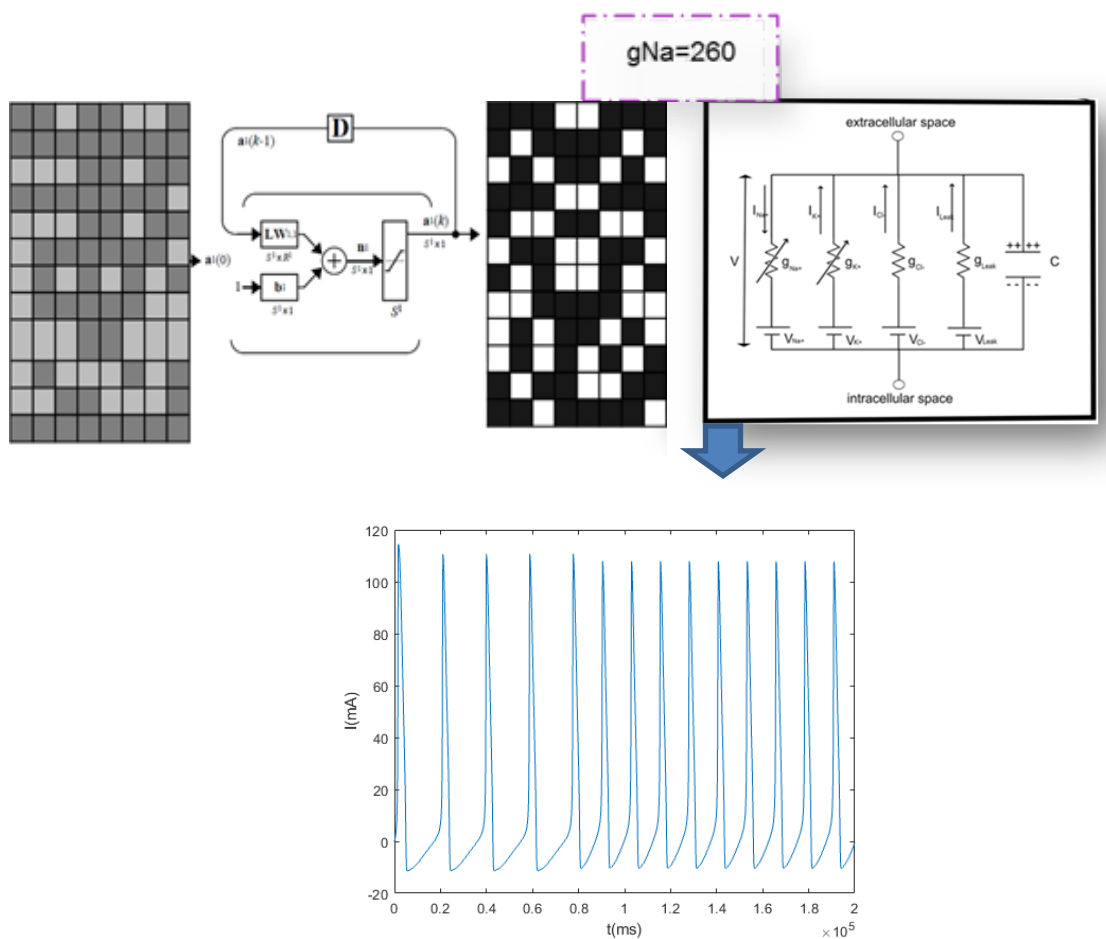
در شکل ۴-۵ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها رسم شده‌است.



شکل ۴-۵ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=280$

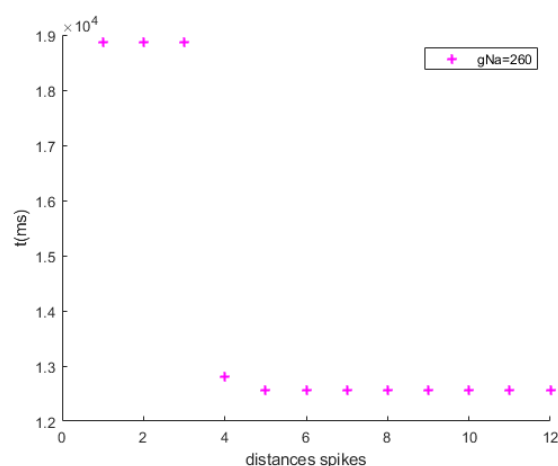
شبیه‌سازی بعدی مرتبط با ورودی با مقادیر بین یک و منفی یک و الگوی خاکستری در شکل ۴-۶ است. شبکه هاپفیلد در گام زمانی ۱۷ آن را به الگوی $gNa=260$ همگرا کرده‌است و سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاچکین هاگسلی داده شده‌است.

این الگو به علت تعداد مسیرهای تیره تشکیل شده که مسیرهای فعال در الگو هستند، هم‌پوشانی کمتری نسبت به حالت قبل با اکتین و کانال‌های سدیم دارند پس برای آن یک مقدار زیاد، ولی از حالت قبلی کمتر، برای فعالیت کانال سدیم فرض شده‌است.



شکل ۴-۶ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=260$

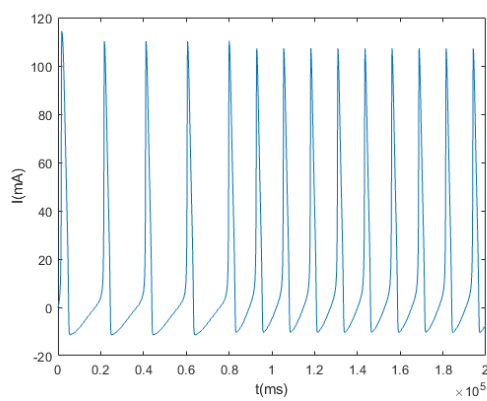
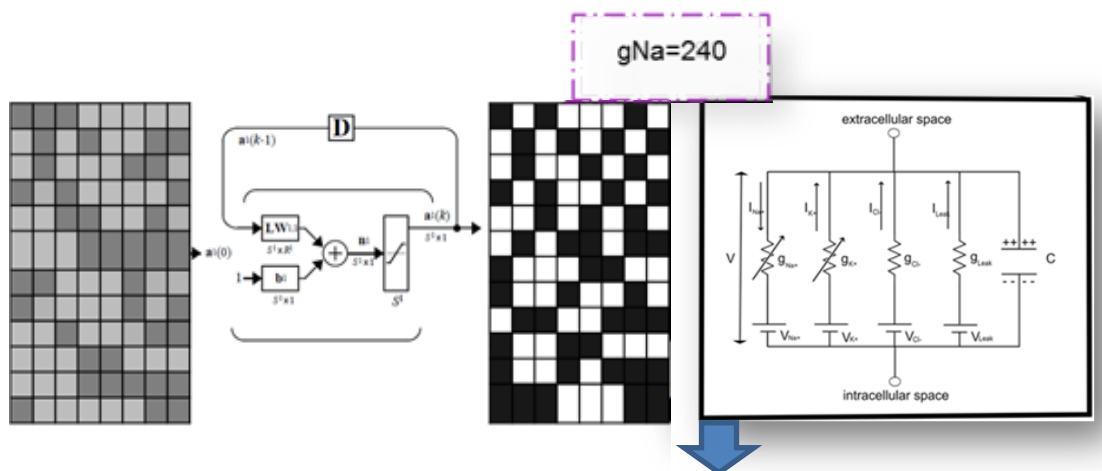
در شکل ۴-۷ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها رسم شده‌است.



شکل ۷-۴ فاصله‌ی بین اسپایک با $gNa=260$

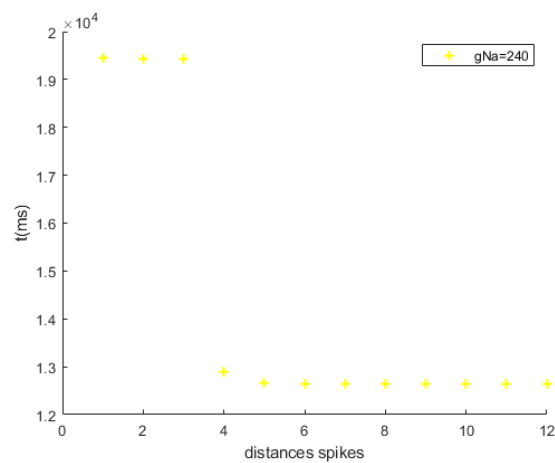
شبیه‌سازی بعدی مرتبط با ورودی سوم است که شبکه هاپفیلد در گام زمانی ۱۲ آن را به الگوی $gNa=240$ با مقادیر یک و منفی یک همگرا کرده‌است و مشابه الگوی شکل ۸-۴ شده‌است و سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاچکین هاگسلی داده شده‌است.

در این الگو نیز به علت تعداد مسیرهای تیره تشکیل شده که مسیرهای فعال در الگو هستند، هم‌پوشانی کمتری نسبت به حالات قبل با اکتین و کانال‌های سدیم دارند پس یک مقدار زیاد ولی از حالات قبلی کمتر، برای فعالیت کانال سدیم فرض شده‌است.



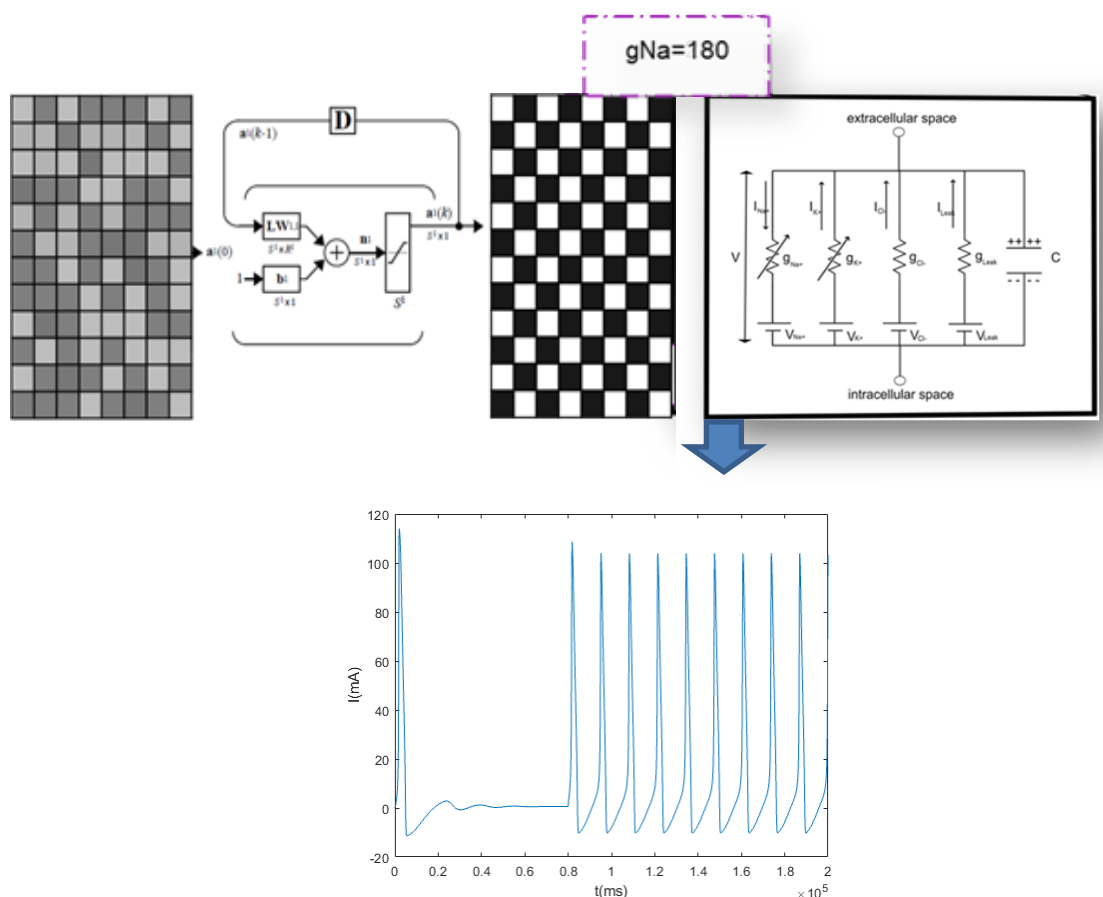
شکل ۴-۸ تشکیل پتاسیل عمل با $gNa=240$

شکل ۴-۹ نیز فاصله‌ی بین اسپاسک‌ها را نشان می‌دهد.



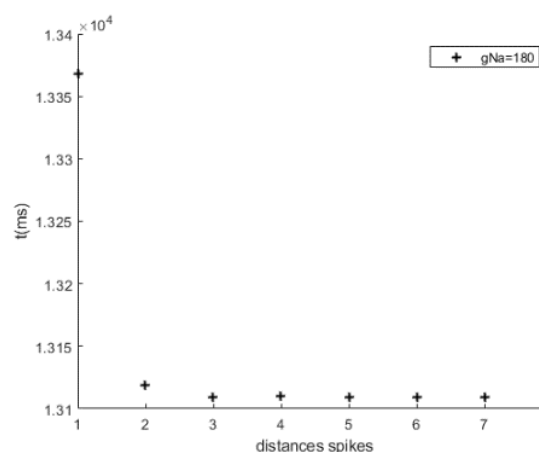
شکل ۴-۹ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=240$

شبیه‌سازی الگوی چهارم ، مرتبط با الگویی است که باتوجه به محل و مقدار یک‌ها، شبکه هاپفیلد در گام زمانی ۱۳ آن را به الگوی $gNa=180$ همگرا کرده و مشابه الگوی شکل ۱۰-۴ شده‌است. سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاچکین هاکسلی داده شده‌است. این ورودی شامل مقادیر یک و منفی یک به طور مساوی است اما محل قرار گیری خانه‌ها با مقدار یک در ابتدا آمده و به علت هم‌پوشانی با اکتین، مقدار معمول و استاندارد احتمال کانال سدیم را به خود اختصاص داده‌است. در این الگو به علت برابر بودن تعداد خانه‌های سیاه و سفید و هم‌پوشانی با اکتین مقدار معمول فعالیت کانال سدیم که در مقالات آمده‌است، برای آن فرض شده‌است.



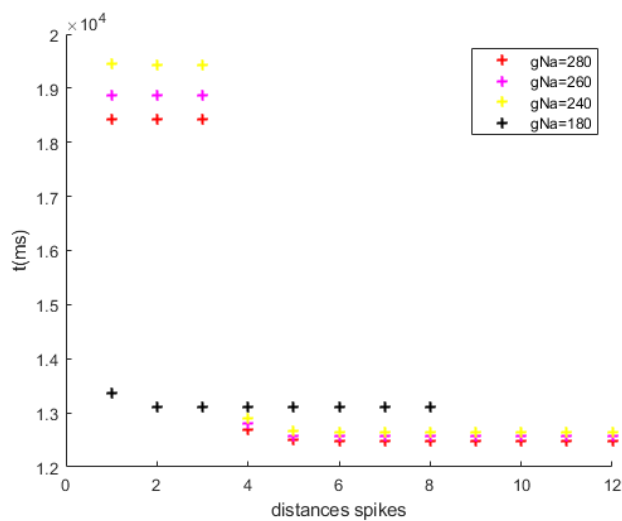
شکل ۱۰-۴ تشکیل پتاسیل عمل با $gNa=180$

شکل ۱۱-۴ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها را نمایش می‌دهد.



شکل ۱۱-۴ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=180$

سپس فواصل بین اسپایک‌ها در هر مقدار gNa در شکل ۱۲-۴ باهم مقایسه می‌شوند.

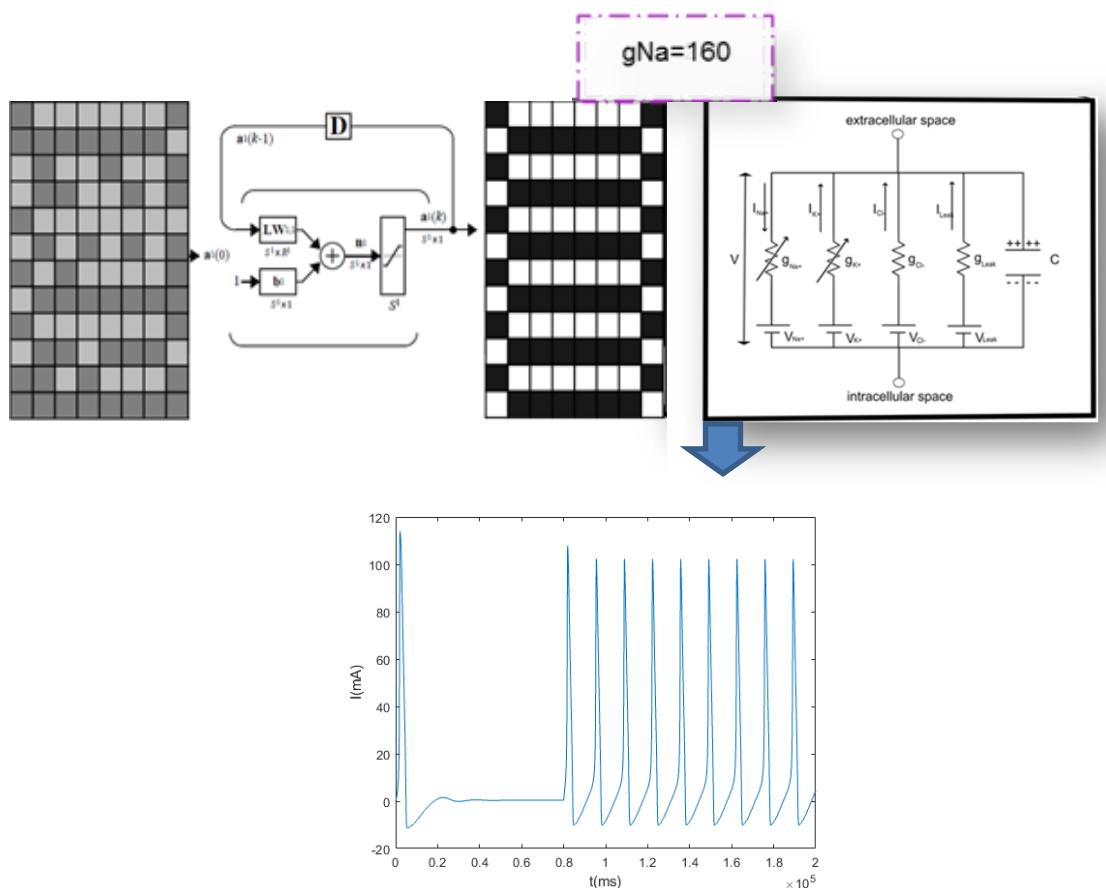


شکل ۱۲-۴ مقایسه‌ی بین فواصل اسپایک‌ها

مشاهده شده که با کاهش gNa فاصله‌ی بین اسپایک‌ها که به نوعی نشان‌دهنده‌ی اطلاعات است،

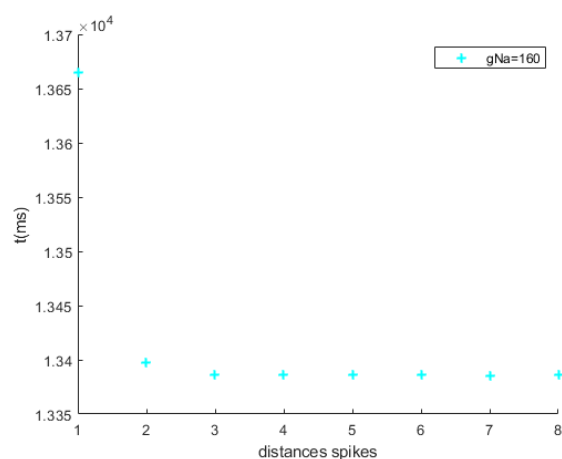
در حال افزایش است.

شبیه‌سازی پنجم مرتبط با ورودی پنجم است که شبکه هاپفیلد در گام زمانی هشتم آن را به الگوی $gNa=160$ همگرا کرده و مشابه الگوی شکل ۴-۱۳ شده‌است. سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاچکین هاکسلی داده می‌شود. این ورودی شامل مقادیر یک و منفی یک به طور مساوی است اما محل قرار گیری خانه‌ها با مقادیر منفی یک در ابتدا آمده و مسیر را خاموش کرده و به علت هم‌پوشانی با اکتین، مقدار کمتری از مقدار معمول کانال سدیم را به خود اختصاص داده‌است. در این الگو به علت برابر بودن تعداد برابر خانه‌های سیاه و سفید ولی هم‌پوشانی کمتر با اکتین مقداری کمتر از مقدار معمول فعالیت کانال سدیم که در مقالات آمده‌است، برای آن فرض شده‌است.



شکل ۴-۱۳ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=160$

شکل ۴-۱۴ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها را نمایش می‌دهد.



شکل ۱۴-۴ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $g_{Na}=160$

در شبیه‌سازی مرتبط با ورودی ششم، شبکه هاپفیلد این ورودی را در گام زمانی ۲۲ به الگوی

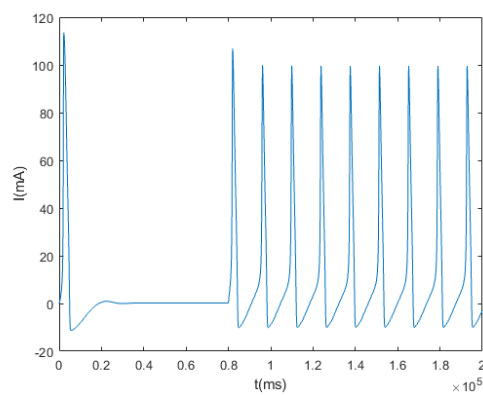
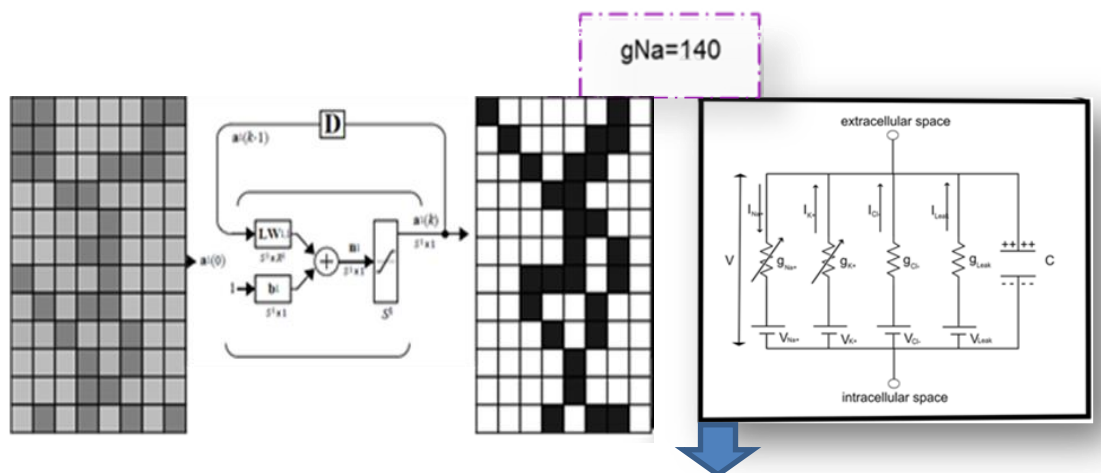
$g_{Na}=140$ همگرا کرده و مشابه الگوی شکل ۱۵-۴ شده‌است. سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با

این الگو به مدل هاچکین هاكسلی داده‌می‌شود.

این الگو نیز به علت تعداد مسیرهای روشن که مسیرهای غیرفعال در الگو هستند، هم‌پوشانی

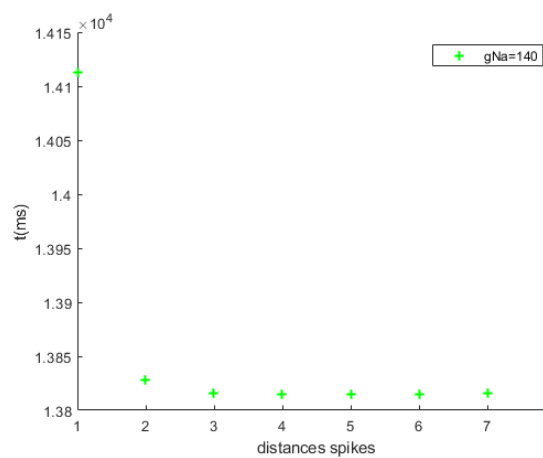
کمتری با اکتین و کلنال‌های سدیم دارد پس برای آن یک مقدار کم برای فعالیت کلنال سدیم فرض

شده‌است.



شکل ۴-۱۵ تشکیل پتاسیل عمل با $gNa=140$

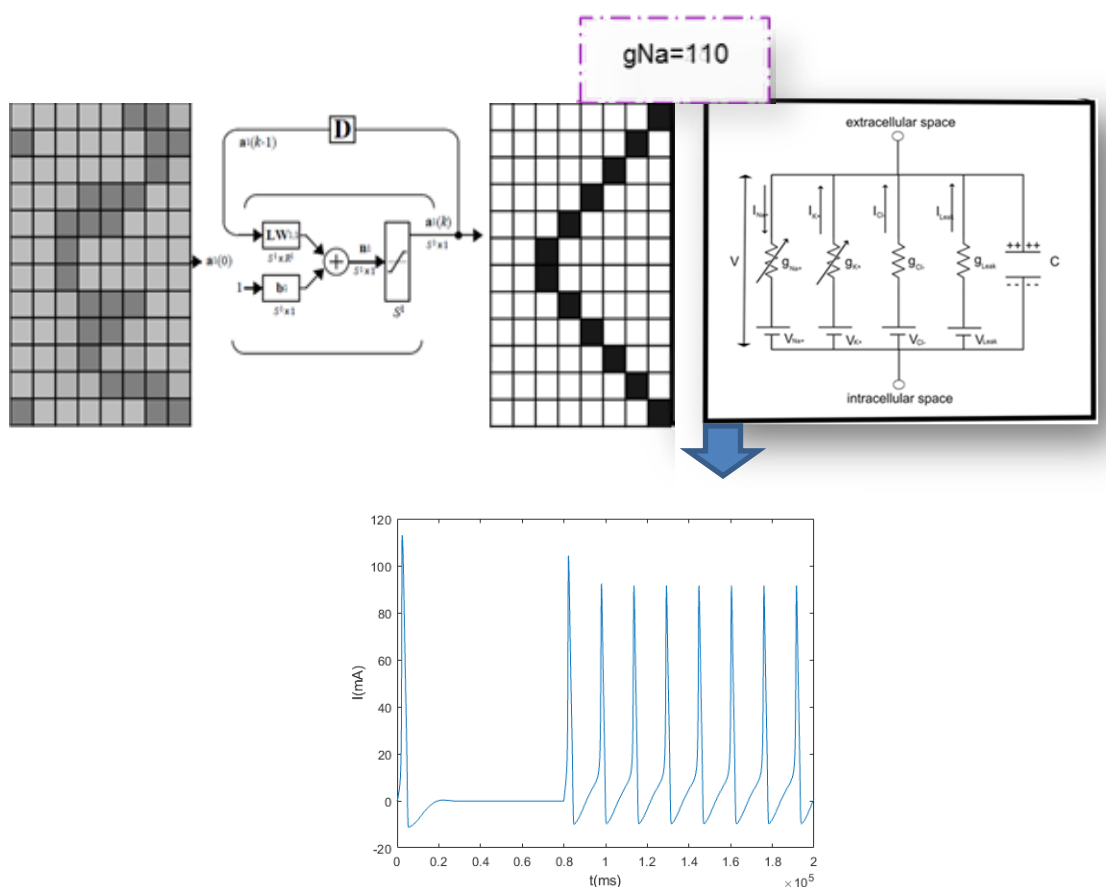
در شکل ۴-۱۶ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها نمایش داده شده است.



شکل ۴-۱۶ فاصله بین اسپایک‌ها با $gNa=140$

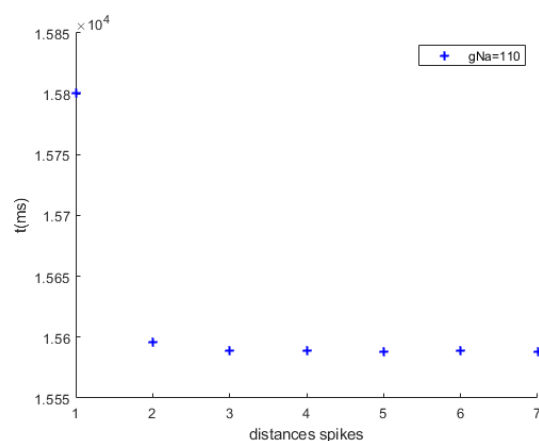
در شبیه‌سازی مرتبط با ورودی هفتم شبکه هاپفیلد این ورودی را در گام زمانی نهم به الگوی $gNa=110$ همگرا کرده و مشابه الگوی شکل ۱۷-۴ شده‌است. سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاچکین هاگسلی داده می‌شود.

این الگو نیز به علت ایجاد تعداد بیشتر مسیرهای روشن که مسیرهای غیرفعال در الگو هستند، هم‌پوشانی کمتری با اکتین و کانال‌های سدیم دارد پس یک مقدار کمتر از حالت قبل برای فعالیت کانال سدیم فرض شده‌است.



شکل ۱۷-۴ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=110$

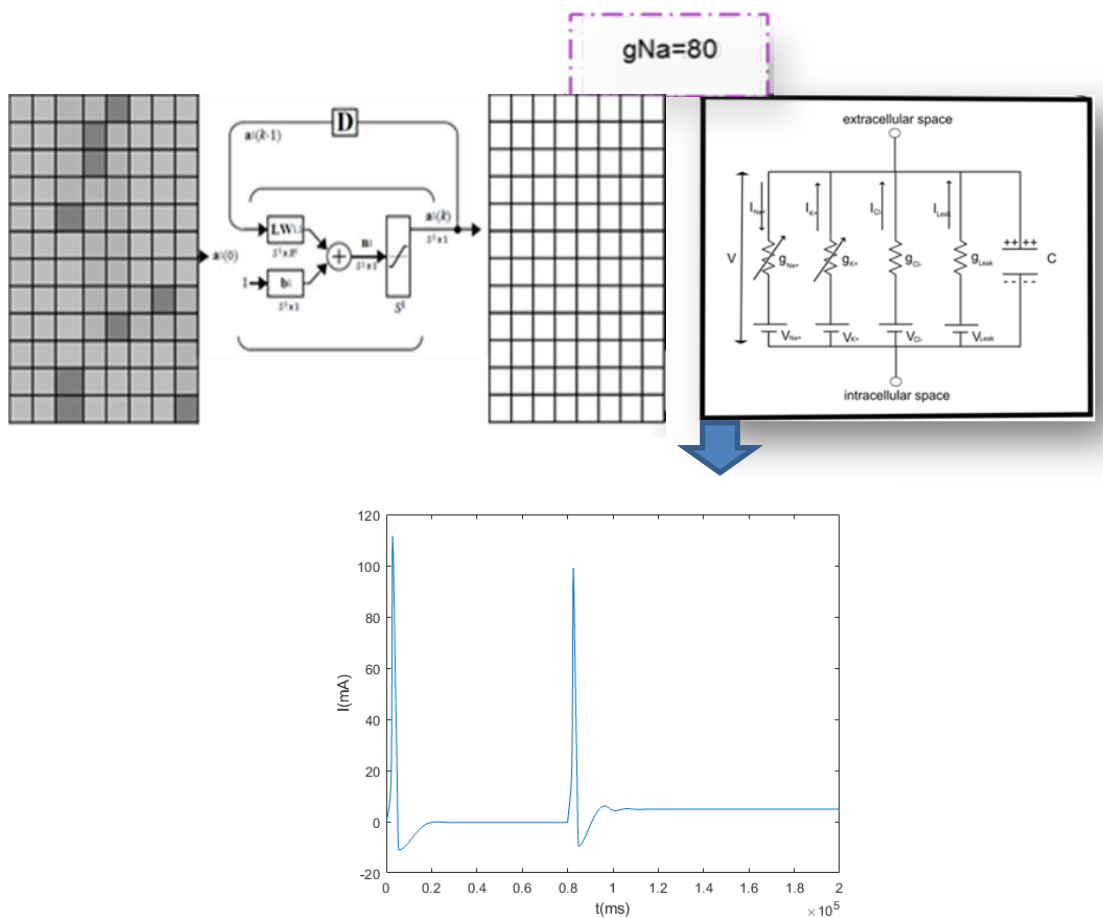
در شکل ۱۸-۴ نیز فاصله‌ی بین اسپایک‌ها رسم شده‌است.



شکل ۱۸-۴ فاصله‌ی بین اسپایک‌ها با $gNa=110$

در شبیه‌سازی بعدی شبکه هاپفیلد ورودی هشتم را در گام زمانی پنجم به الگوی $gNa=80$ همگرا کرده و مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با الگوی شکل ۱۹-۴ را به دست آورده سپس مقدار فعالیت کانال سدیم مرتبط با این الگو به مدل هاکسلی داده شده است.

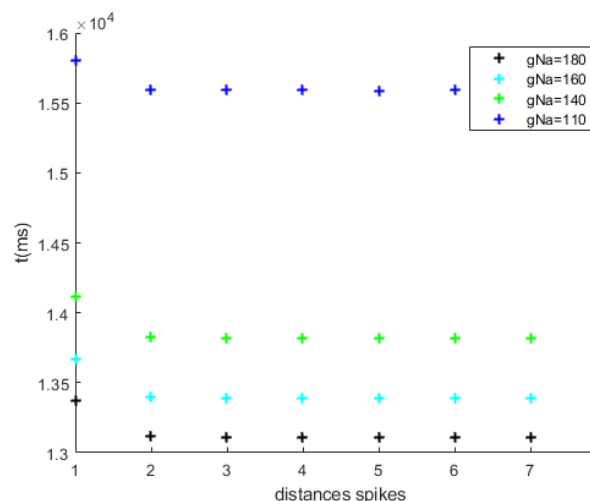
در این الگو به علت تعداد مسیرهای روشن که مسیرهای غیرفعال در الگو هستند، هیچ هم‌پوشانی با اکتین و کانال‌های سدیم ندارند پس یک مقدار خیلی کمتر برای فعالیت کانال سدیم فرض شده است.



شکل ۱۹-۴ تشکیل پتاسیل عمل با $g_{Na}=80$

سپس بار دیگر در شکل ۲۰-۴ فواصل بین اسپایک‌ها مقایسه شده و مشاهده شد با کاهش g_{Na}

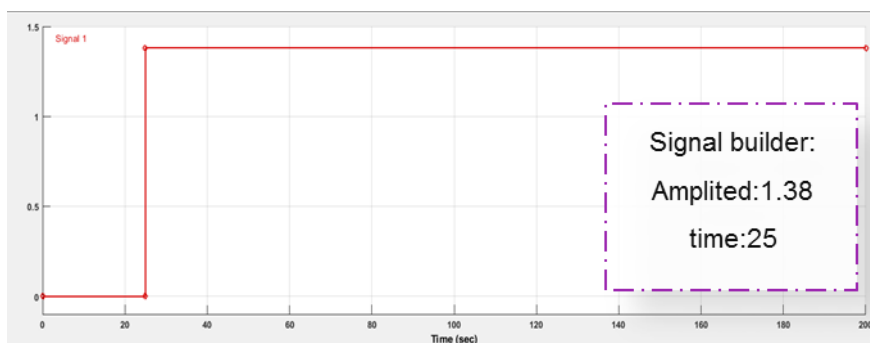
فاصله‌ی بین اسپایک‌ها در حال افزایش است.



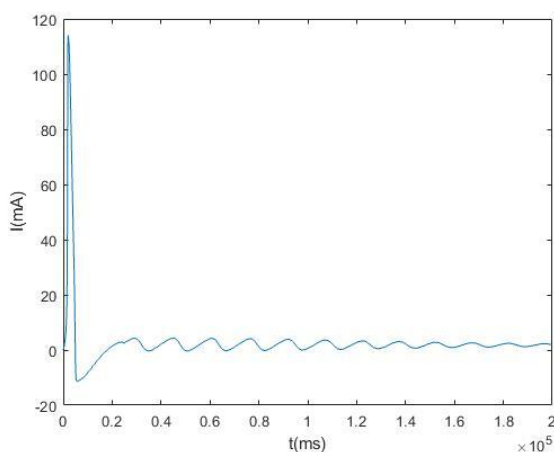
شکل ۲۰-۴ مقایسه‌ی بین فواصل اسپایک‌ها

پس نشان داده‌شد که چرخش در توبولین مغز باعث ایجاد الگوهایی در نورون‌ها می‌شود. فرد با تمرکز و توجه خود به هدف، نورون مرتبط با آن عملکرد را فعال می‌کند و با میزان توجه و تمرکز، توبولین به یک الگو سقوط می‌کند. شبکه هاپفیلد، الگوی تولید شده را به الگوی اصلی و بالقوه موجود در نورون‌ها همگرا کرد. با توجه به مقدار فعالیت کانال‌های سدیم برای هر الگو، میزان تشکیل پتانسیل عمل در الگوهای مختلف بر اساس همپوشانی و ارتباط با کانال‌های یونی مقایسه و مشاهده شد با کاهش همپوشانی میکروتوبول‌ها و اکتین‌ها با کانال‌های یونی، مقدار gNa کاهش و فاصله‌ی بین اسپایک‌ها در پتانسیل عمل، افزایش میابد.

در حالت بعدی ورودی‌های مدل هاچکین هاکسلی تغییر یافته و اثر تغییرات gNa بررسی شده‌است. در ابتدا ورودی مدل هاچکین هاکسلی پله‌ای است که مقدار دامنه‌ی آن آخرین مقداری قرار گرفته (شکل ۲۱-۴) که در این مقدار و مقادیر قبل آن مطابق شکل ۲۲-۴، پتانسیل عمل شکل نمی‌گیرد.

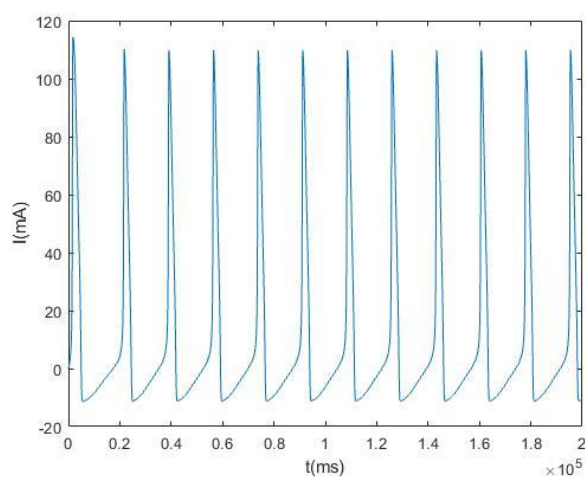


شکل ۴-۲۱ ورودی پله مدل هاچکین هاکسلی حالت اول



شکل ۴-۲۲ تشکیل نشدن پتانسیل عمل با ورودی جدید مدل هاچکین هاکسلی

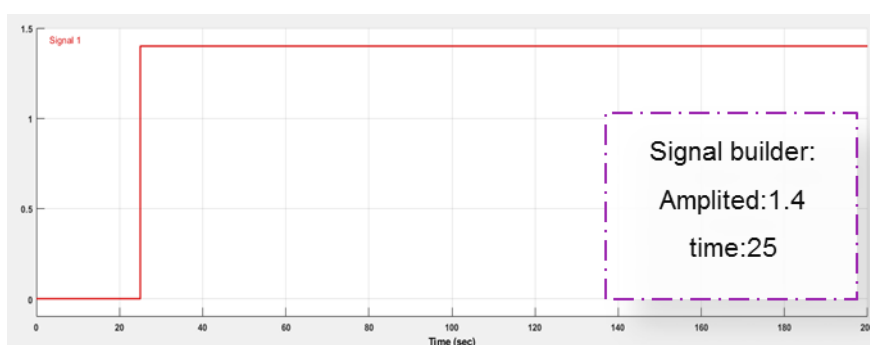
اما با افزایش g_{Na} به مقدار ۲۴۰ پتانسیل عمل در همین مقدار ورودی شکل می‌گیرد. این معادل حالتی است که در آن، تحریک خارجی برای فعال شدن سیستم عصبی فرد، به مقدار آستانه‌ی مورد نیاز برای فعالیت نرسیده اما وقتی فرد روی هدفی تمرکز می‌کند، باعث می‌شود توپولین‌هایش الگویی را ایجاد کند که در نتیجه‌ی آن مقدار g_{Na} افزایش یافته و طبق شکل ۴-۲۳ سبب فعال شدن نورون می‌شود.



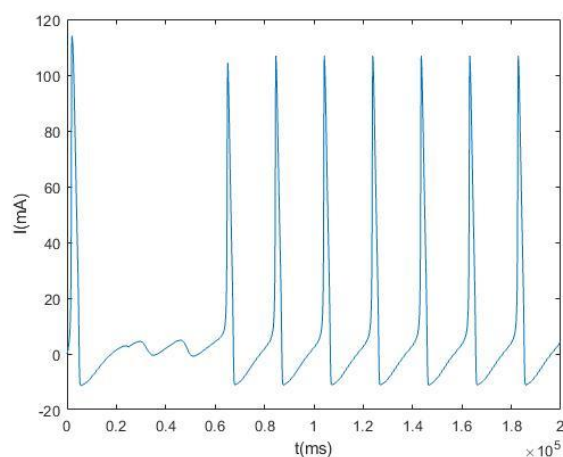
شکل ۴-۲۳ فعال شدن نورون با $g_{Na}=240$

بار دیگر این ورودی با اولین مقدار دامنه (شکل ۴-۲۴)، که در این مقدار و مقادیر بعد از آن،

پتانسل عمل با مقدار $g_{Na}=180$ ، مطابق شکل ۴-۲۵ صورت می‌گیرد در نظر گرفته شده‌است.

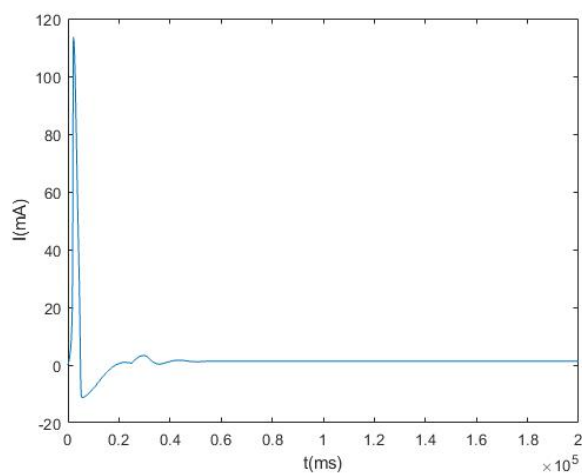


شکل ۴-۲۴ ورودی پله مدل هاچکین هاكسلی حالت دوم



شکل ۴-۲۵ تشکیل پتانسیل عمل با $g_{Na}=180$

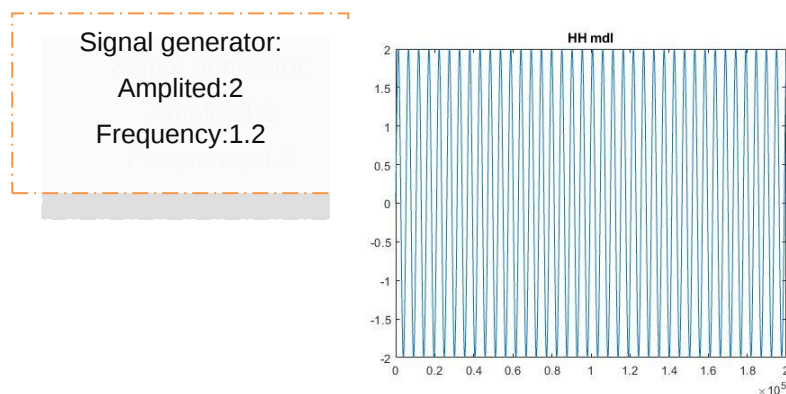
اما با کاهش g_{Na} به مقدار ۱۴۰ پتانسیل عمل در همین مقدار ورودی دیگر ایجاد نمی‌شود. این معادل حالتی است که در آن، تحریک خارجی برای فعال شدن سیستم عصبی فرد وجود دارد اما وقتی فرد روی هدفی تمرکز می‌کند تا کاری را انجام ندهد، باعث می‌شود توپولین‌های فرد الگویی را ایجاد کند که در نتیجه‌ی آن مقدار g_{Na} کاهش یافته و طبق شکل ۴-۲۶ سبب غیر فعال شدن نوروں شود.



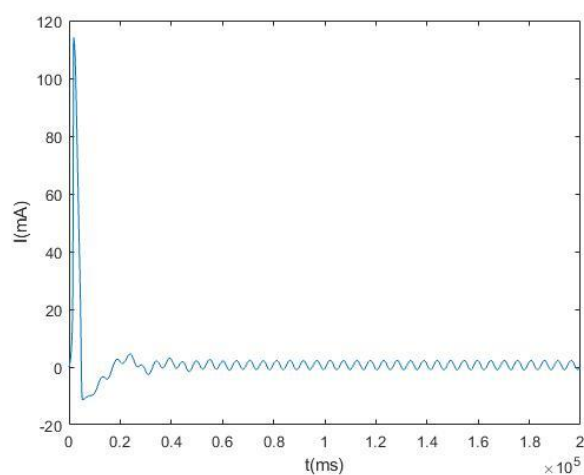
شکل ۴-۲۶ عدم تشکیل پتانسیل عمل در $g_{Na}=140$

ورودی بعدی مدل هاچکین هاكسلې، مقداری سینوسی با فرکانس متغیر و دامنه‌ای با آخرین مقدار که در آن، در این مقدار و مقادیر قبل آن، پتانسیل عمل شکل گرفته، در نظر گرفته شده‌است.

در ابتدا مطابق شکل ۲۷-۴ فرکانس اولین مقداری قرار گرفته که در آن و مقادیر بعد آن، پتانسیل عمل شکل نمی‌گیرد (شکل ۲۸-۴ شکل ۲۸-۴).



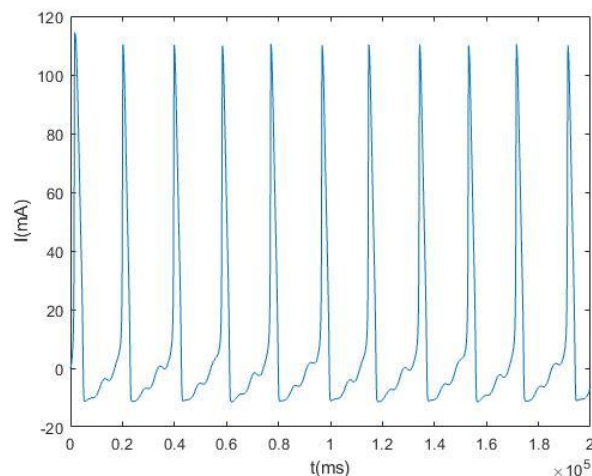
شکل ۲۷-۴ ورودی سینوسی مدل هاچکین هاكسلې حالت اول



شکل ۲۸-۴ عدم تشکیل پتانسیل عمل در $g_{Na}=180$

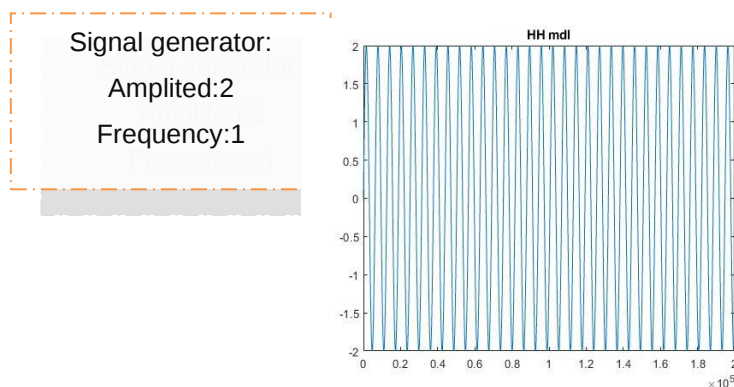
اما با افزایش g_{Na} به مقدار ۲۴۰ پتانسیل عمل در همین مقدار ورودی شکل می‌گیرد.

این معادل حالتی است که در آن، تحریک خارجی برای فعال شدن سیستم عصبی فرد، به مقدار آستانه‌ی مورد نیاز برای فعالیت نرسیده‌است. هنگامی که فرد روی هدفی تمرکز می‌کند، باعث می‌شود توبولین‌هایش الگویی را ایجاد کند که در نتیجه‌ی آن مقدار gNa افزایش یافته و طبق شکل ۴-۲۹ سبب فعال شدن نورون می‌شود.

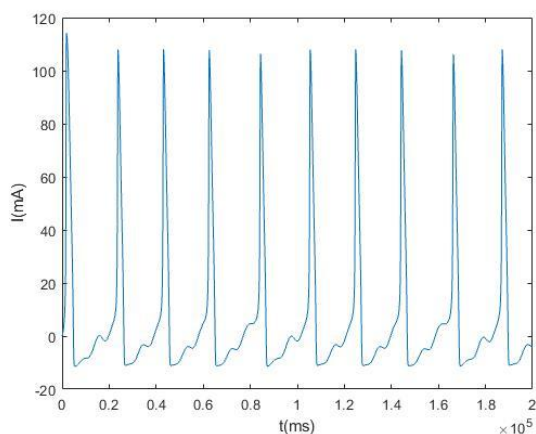


شکل ۴-۲۹ تشکیل پتانسیل عمل با $gNa=240$

بار دیگر این ورودی با آخرین مقدار فرکانس (شکل ۴-۳۰)، که در این مقدار و مقادیر قبل از آن، پتانسیل عمل با مقدار $gNa=180$ ، مطابق شکل ۴-۳۱ شکل می‌گیرد در نظر گرفته شده‌است.

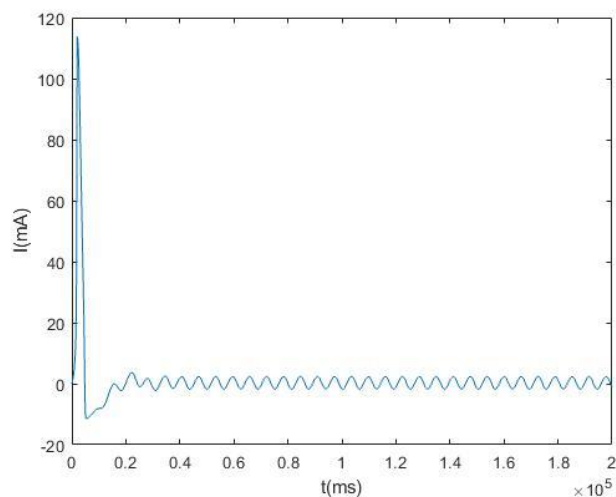


شکل ۴-۳۰ ورودی سینوسی مدل هاچکین هاگسلی حالت دوم



شکل ۴-۳۱ تشکیل پتانسیل عمل در $g_{Na}=180$

اما با کاهش g_{Na} به مقدار ۱۴۰ پتانسیل عمل در همین مقدار ورودی دیگر شکل نمی‌گیرد. این معادل حالتی است که در آن، تحریک خارجی برای فعال شدن سیستم عصبی فرد وجود دارد اما وقتی فرد روی هدفی تمرکز می‌کند تا کاری را انجام ندهد، باعث می‌شود توپولین‌هایش الگویی را ایجاد کند که در نتیجه‌ی آن مقدار g_{Na} کاهش یافته و طبق شکل ۴-۳۲ سبب غیر فعال شدن نورون شود.



شکل ۴-۳۲ غیر فعال شدن پتانسیل عمل در $g_{Na}=140$

همانگونه که بیان شد مدل ارک ار برای توجیه لحظات آگاهانه است که توسط میکروتوبول‌های مغزی و محاسبات کوانتومی در مغز صورت می‌گیرد و بیشتر پشتوانه‌ی فیزیولوژی در مغز را به همراه دارد. بالعکس مدل ابن سینا یک مدل نظری است که مبنای فیزیولوژی ندارد و در آن روابط ذهن و مغز بیان شده‌است. در این مدل تلاش شده تا مدلی با ترکیب نظریه ابن سینا برای بیان روابط ذهن و مغز و مدل ارک ار برای اثر روی میکروتوبول‌ها برای ایجاد عمل ناشی از قصد ذهنی فرد شبیه‌سازی شود. در این مدل فرد با انتخاب و تمرکز واراده آزاد خود باعث ایجاد یک الگوی عصبی شده که شبکه‌ی عصبی هاپفیلد این الگو را به الگوهای بالقوه‌ی موجود در نورون همگرا می‌کند. در نهایت به علت ارتباطی که بین میکروتوبول‌ها و کانال‌های یونی وجود دارد، با بهره‌گیری از مدل هاچکین هاکسلی پتانسیل عمل‌های ایجاد شده بررسی و مشاهده شد میزان اراده فرد چه تاثیری بر عمل ناشی از این اراده می‌گذارد.

فصل پنجم

نتیجه‌گیری و پیشنهادات

در این فصل ابتدا یک جمع بندی از مدل خود آورده و سپس پیشنهاداتی برای ادامه‌ی این مسیر بیان شده‌است.

۵.۱ نتیجه‌گیری

در این شبیه‌سازی ابتدا با الهام از مدل ابن سینا، تاثیر عملکردهای ذهنی مانند تمرکز و توجه را بر مغز بررسی شد. در واقع براساس مدل ارک ار فرد با تمرکز و توجه خود سبب می‌شود روی میکروتوبول‌های مغزی خود تاثیر بگذارد و الگویی را برای عملکرد ذهنی خود فعال کند. این الگوی روشن شده با کمک شبکه‌عصبی هاپفیلد به الگوی عصبی عملکرد مرتبط همگرا شده و با میزان توجه فرد و میزان روشن بودن مسیر عصبی ایجاد شده، مقداری احتمالی از فعالیت کانال سدیم را به خود اختصاص می‌دهد. این مقدار به مدل هاچکین هاکسلی وارد شده و مقدار پتانسیل عمل شکل گرفته، بررسی می‌شود.

پس در این مدل با بهره‌گیری از دو مدل ارک ار و ابن سینا، تاثیر میزان اراده و توجه و تمرکز انسان را بر روی عمل ناشی از اراده او، بررسی و مشاهده شد که هرچه میزان اراده فرد قوی تر باشد و یا با کاهش اراده‌ی فرد و یا حالتی که فرد اراده‌ی خیلی ضعیف داشته باشد میزان تشکیل پتانسیل عمل متفاوت می‌شود.

۵.۲ پیشنهادات

این مدلسازی در حوزه علوم شناختی و رابطه جسم و مغز است که امروزه یکی از موضوعات چالش برانگیز به حساب می‌آید، از چالش‌هایی که در این کار وجود دارد و زمینه‌ی کار در آینده را فراهم می‌کند

می‌توان مدلسازی گام‌های زمانی را نام برد که این امکان را فراهم می‌کند تا گام‌های زمانی را با توجه و تمرکز فرد و با میزان تجربه فرد، تغییر داده و به مقدار مطلوب رساند.

چالش‌های دیگر می‌تواند بررسی و مدلسازی حالت‌های متافیزیکی و ذهنی دیگر فرد باشد که روی مدل تاثیر می‌گذارد و فعالیت نوروں را تغییر می‌دهد.

کارهای دیگری که می‌توان در ادامه‌ی این مسیر انجام داد، بررسی و مدل کردن وتوی یک عمل است که چگونه فرد می‌تواند باعث شود با قصد ذهنی خود در حین فعالیت، آن عمل را وتو کند. همچنین می‌توان نقش توبولین در سایر پارامترهای مدل هاچکین هاکسلی را بررسی نموده و با حالات دیگر متافیزیکی ترکیب کرد و مدل را کامل تر نمود.

مراجع

1. Jensen DM. physiology of free will. *Physiol Behav.* 2018;176(1):1570–3.
2. Ivin Thomas J. Mathematical Metaphysics: Modelling Determinism and Free-Will Along the Lines of Theological Compatibilism. *Int J Philos.* 2019;7(2):93.
3. Durham I. A formal model for adaptive free choice in complex systems. *Entropy.* 2020;22(5).
4. Bishop RC. Chaos, Indeterminism, and Free Will. *Oxford Handb Free Will.* 2009;(August 2018):1–15.
5. Suarez A, Adams P. Is science compatible with free will?: Exploring free will and consciousness in the light of quantum physics and neuroscience. *Is Sci Compat with Free Will? Explor Free Will Conscious Light Quantum Phys Neurosci.* 2013;1–312.
6. Yurchenko SB. The Importance of Randomness in the Universe: Superdeterminism and Free Will. *Axiomathes [Internet].* 2020;0123456789.
7. Vervoort L, Blusiewicz T. Free will and (in)determinism in the brain: A case for naturalized philosophy. *Theor.* 2020;35(3):345–64.
8. Rigato J, Murakami M, Mainen Z. Spontaneous decisions and free will: Empirical results and philosophical considerations. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 2014;79:177–84.
9. Vervoort L, Blusiewicz T. The CMT Model of Free Will. *Dialogue-Canadian Philos Rev.* 2020;59(3):415–35.
10. Hameroff SR, Penrose R. Consciousness in the universe an updated review of the “Orch OR” theory. *Biophys Conscious A Found Approach.* 2016;(1):517–99.
11. Azizi HF, Golshani M, Nozari K. Foundations of Quantum Approaches to Consciousness. *Q J Philos Investig.* 2021;15(36):151–70.
12. Stapp HP. Quantum Theory and Free Will.
13. Hameroff S. Consciousness and Quantum State Reduction—Which Comes First? *Act Nerv Super (Praha).* 2019;61(1–2):31–40.
14. Hameroff SR, Craddock TJA, Tuszynski JA. Quantum effects in the understanding of consciousness. *J Integr Neurosci.* 2014;13(2):229–52.
15. Hameroff S. Anesthesia, consciousness and hydrophobic pockets - A unitary quantum hypothesis of anesthetic action. *Toxicol Lett.* 1998;100–101:31–9.
16. Jedlicka P. Revisiting the quantum brain hypothesis: Toward quantum (neuro)biology? *Front Mol Neurosci.* 2017;10(November):1–8.
17. Jamali M, Golshani M, Jamali Y. A proposed mechanism for mind-brain interaction using extended Bohmian quantum mechanics in Avicenna’s monotheistic perspective. *Heliyon [Internet].* 2019;5(7):e02130.

18. Tuszynski JA. the emerging physics of consciousness. 1386. 283 p.
19. Yu L, Yu Y. Energy-efficient neural information processing in individual neurons and neuronal networks. *J Neurosci Res*. 2017;95(11):2253–66.
20. Smith CUM, Editors HW. *History, Philosophy and Theory of the Life Sciences*.
21. Hameroff S, Penrose R. Orchestrated reduction of quantum coherence in brain microtubules: A model for consciousness. *Math Comput Simul*. 1996;40(3–4):453–80.
22. Woolf NJ. Microtubules in the Cerebral Cortex: Role in Memory and Consciousness. In: *The Emerging Physics of Consciousness*. 2006.
23. Dent EW, Baas PW. Microtubules in neurons as information carriers. *J Neurochem*. 2014;129(2):235–9.
24. Hameroff S, Nip A, Porter M, Tuszynski J. Conduction pathways in microtubules , biological quantum computation , and consciousness. 2002;64:149–68.
25. Conde C, Cáceres A. Microtubule assembly, organization and dynamics in axons and dendrites. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(5):319–32.
26. Beiu RM, Duma VF, Beiu V. The latest on the axon initial segment. 2018 7th Int Conf Comput Commun Control ICCCC 2018 - Proc. 2018;(ICCCC):136–41.
27. Dayhoff JE, Hameroff SR, Lahoz-Beltra R, Swenberg CE. Intracellular mechanisms in neuronal learning: adaptive models. 2003;73–8.
28. Maday S, Twelvetrees AE, Moughamian AJ, Holzbaur ELF. Axonal Transport: Cargo-Specific Mechanisms of Motility and Regulation. *Neuron* [Internet]. 2014;84(2):292–309.
29. Georgiev DD. Electric and Magnetic Fields Inside Neurons and Their Impact Upon the Cytoskeletal Microtubules [Internet]. SSRN Electronic Journal. Springer Singapore; 2017.
30. Burke KJ, Bender KJ. Modulation of Ion channels in the Axon: Mechanisms and function. *Front Cell Neurosci*. 2019;13(May):1–14.
31. Hameroff S. The “conscious pilot”-dendritic synchrony moves through the brain to mediate consciousness. *J Biol Phys*. 2010;36(1):71–93.
32. Kim Y, Bertagna F, D’Souza EM, Heyes DJ, Johannissen LO, Nery ET, et al. Quantum Biology: An Update and Perspective. *Quantum Reports*. 2021;3(1):80–126.
33. Frieden BR, Gatenby RA. Signal transmission through elements of the cytoskeleton form an optimized information network in eukaryotic cells. *Sci Rep*. 2019;9(1):1–10.
34. Hameroff S, Penrose R. Reply to seven commentaries on “Consciousness in the universe: Review of the ‘Orch OR’ theory.” *Phys Life Rev* [Internet]. 2014;11(1):94–100.
35. Hameroff S. How quantum brain biology can rescue conscious free will. *Front Integr Neurosci*. 2012;6(SEPTEMBER):1–17.
36. Li T, Tang H, Zhu J, Zhang JH. The finer scale of consciousness: quantum theory. *Ann Transl Med*. 2019;7(20):585–585.

37. Hameroff S, Nip A, Porter M, Tuszynski J. Conduction pathways in microtubules, biological quantum computation, and consciousness. *BioSystems*. 2002;64(1–3):149–68.
38. Hameroff S. Quantum brain biology complements neuronal assembly approaches to consciousness. Comment on “Consciousness, biology and quantum hypotheses” by Baars and Edelman. *Phys Life Rev [Internet]*. 2012;9(3):303–5.
39. Field E, Brodziak A. brain sciences Neural Circuits , Microtubule Processing , Brain ' s. 2021;
40. Freedman H, Rezaia V, Priel A, Carpenter E, Noskov SY, Tuszynski JA. Model of ionic currents through microtubule nanopores and the lumen. *Phys Rev E - Stat Nonlinear, Soft Matter Phys*. 2010;81(5).
41. Chen XZ, Li Q, Wu Y, Liang G, Lara CJ, Cantiello HF. Submembraneous microtubule cytoskeleton: Interaction of TRPP2 with the cell cytoskeleton. *FEBS J*. 2008;275(19):4675–83.
42. Newcomb EH. Plant Microtubules. Vol. 20, *Annual Review of Plant Physiology*. 1969. 253–288 p.
43. Naundorf B, Wolf F, Volgushev M. Unique features of action potential initiation in cortical neurons. *Nature*. 2006;440(7087):1060–3.
44. Gonzalez-Raya T, Solano E, Sanz M. Quantized three-Ion-Channel neuron model for neural action potentials. *Quantum*. 2020;4.
45. Beeman D. Hodgkin-Huxley Model. *Encycl Comput Neurosci*. 2020;1–13.
46. Chye B, Han Z. SIMULATION OF HODGKIN- HUXLEY MODEL USING SIMULINK. 2018;75383.
47. Johnson AS, Winlow W. The soliton and the action potential - Primary elements underlying sentience. *Front Physiol*. 2018;9(JUN):1–10.
48. Jamali M, Golshani M, Jamali Y. Avicenna's ideas and arguments about mind and brain interaction and modern science. 2020;(June):1–17.
49. Jamali M, Golshani M, Jamali Y. A proposed mechanism for mind-brain interaction using extended Bohmian quantum mechanics in Avicenna's monotheistic perspective. *Heliyon*. 2019;5(7).
50. Srivastava DP, Sahni V, Satsangi PS. Modelling microtubules in the brain as n -qudit quantum Hopfield network and beyond. *Int J Gen Syst*. 2016;45(1):41–54.

Abstract

The relationship between mind and brain and the its effect on the brain has been one of the challenging topics in various sciences such as medicine, religion, philosophy and especially basic neuroscience. Consciousness as special characteristics has a great effect on brain function and its different aspects such as free will. It is clear to everyone that a person makes a decision in his mind, but how this mental decision leads to a person's activity remains unclear and as important and controversial problem. In this dissertation, to answer this question, the relationship between mind and brain was first examined based on Ibn Sina's model. Ibn Sina's model describes mental functions such as imagination, concentration, attention, etc and its effect on the. According to Ibn Sina, many mental states affect the brain as well as many brain functions affect mental states. The individual's mind, based on its choice, causes limitations in different brain states. In this way, the pathway activates the neural pattern related to one's mental choice and inactivates other pathways, and thus leads to one's mental action. The Orch OR model, described by anesthesiologist Hameroff, is a physiological model that focuses on the oscillations of microtubules in the brain. Using quantum collapse theory, Hameroff definite a threshold of the quantum collapse which at its the oscillating patterns of the microtubule reach a single pattern and create consciousness. In this dissertation to solve the problem of free will, the above two models are combined and showed the effect of free will on the surface of neurons with the help of Hodgkin Huxley model, which is a model for production and transmitting nerve impulses in neurons. Therefore, with the help of Hopfield neural network, it is shown how the mind converges different patterns of microtubules to create neural pathways and transmit messages to a neural pathway pattern in the brain. Thus, using the theories of quantum physics and Ibn Sina, simulations for free will and movement after decision-making in the human mind have been performed and it has been shown that human movements are completely subjective and lead to action and determinism or determination of destiny does not make sense. In this work, we simulate the effect of the mind on the activity of neurons by combining the Ibn Sina's model and the Orch OR model, and based on this simulation, the activity resulting from the mind and free will to initiate a voluntary movement is shown.

Key Words: Free Will, Determinism, Ibn Sina's Theory, Orch OR Model, Hodgkin Huxley Model, Hopfield Neural Network



Semnan University

Faculty of New Sciences and Technologies

Department of biotechnology

MSc Thesis

Investigation of uncertainty in neuron's model and its application to simulate free will

By

Fateme Ghodrat Abadi

Supervisor

Dr Amin Janghorbani

Dr Sahriar Garibzadeh

February 2022