

استاد

جلسه 1

سیستم عصبی: سیستم عصبی ما از میلیون ها نورون تشکیل شده است به طوری که بعد از تولد تعداد آنها زیاد نمی شود بلکه کمتر هم می شود.

وظایف و نقش سیستم عصبی: درک حسی، پردازش اطلاعات، انتقال اطلاعات، تغییر سیگنال ها، ذخیره اطلاعات، استفاده از اطلاعات برای تغییر رفتار (یادگیری)

تقسیم بندی سیستم عصبی

از نظر آناتومیک:

(الف) مرکزی (CNS): شامل مغز و نخاع که مرکز پردازش اطلاعات هست.

(ب) محیطی (PNS): شامل گیرنده های حسی، فیبرهای آوران (فیبرهایی که پیام را به مغز و نخاع می برند) و وایران (فیبرهایی که پیام را از مغز و نخاع می آورند) ، فیبرهای حسی و حرکتی، گانگلیون های محیطی و زوائد آنها

Neuron نورون

در حقیقت سلول اصلی سیستم عصبی است.

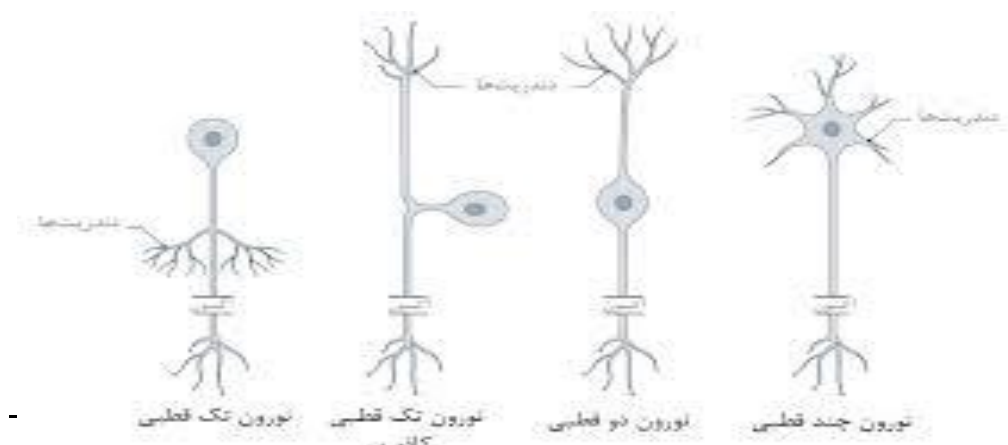
هر نورون تشکیل شده از هسته و سیتوپلاسم اطراف آن که مجموعاً جسم سلولی body cell or Perikarion, Soma را بوجود می آورند.

زوائد نازکی که از جسم سلولی منشعب هستند و مجموعاً زوائد عصبی گفته می شوند که یا ، dendrites یا Axon هستند.

دندریت در نورونها معمولاً متعدد بوده و با شاخه شاخه شدن متعدد درخت دندریتی (tree Dendritic) ایجاد می کند که تحریکات و ایمپالس ها را بطرف جسم سلولی هدایت می کنند.

اکسون منفرد بوده و ایمپالس ها را از جسم سلولی دور می کند.

انواع نورون از نظر شکل:

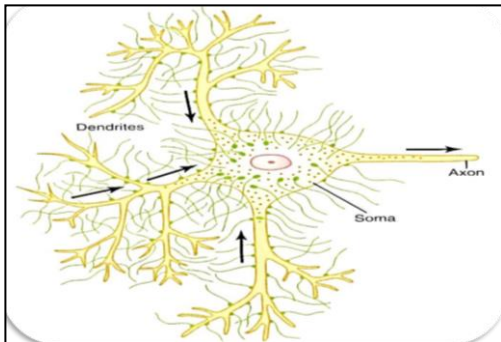


تقسیم بندی نورون از نظر فیزیولوژیک:

الف) حسی (sensory): شامل گیرنده های حسی، فیبرهای حسی یا آوران و بخش حسی سیستم عصبی مرکزی که در گرفتن پیام نقش دارند.

ب) حرکتی (motor): شامل بخش حرکتی سیستم عصبی مرکزی، راههای حرکتی (اعصاب خودکار و سوماتیک) و اندام های عمل کننده مثل ماهیچه ها و یا غده ها و...

ج) پردازش کننده و جمع بندی کننده (processing & integrative): بخش های پردازش کننده سیستم عصبی مرکزی (مغز و نخاع).



* هرگونه تغییر در محیط داخلی و خارجی به عنوان محرک تحریک گیرنده های داخلی و خارجی بدن ارسال پیام از طریق فیبرهای آوران (حسی) به مرکز پردازش کننده بازگشت پیام به وسیله ی فیبرهای وایران به اندام های عمل کننده (مثل ماهیچه یا غدد).

*البته تمام اطلاعات منجر به پاسخ سیستم عصبی نمی شود بلکه سیستم عصبی حدود 99٪ از اطلاعات را دور ریخته و فقط به 1٪ از آنها پاسخ داده و یا ذخیره می کند تا در زمان مناسب به آن پاسخ دهد. به این ذخیره سازی اطلاعات حافظه یا memory می گویند که این اطلاعات می تواند در قشر مغز (مهمترین)، عقده های قاعده ای و حتی در سطح نخاع و مخچه ذخیره شود.

*به انداختن اطلاعات در کانال های مناسب برای پردازش را، عمل integrative یا عمل جمع کننده سیستم عصبی می گویند.

سیناپس ها: محل ارتباط دو سلول را سیناپس می گویند که اگر دو سلول عصبی باشند به آن سیناپس عصبی می گویند. *محل اصلی پردازش اطلاعات سیناپس ها می باشد.

اعمال سیناپس ها :

1) ارتباط دادن یک نورون به نورون بعدی

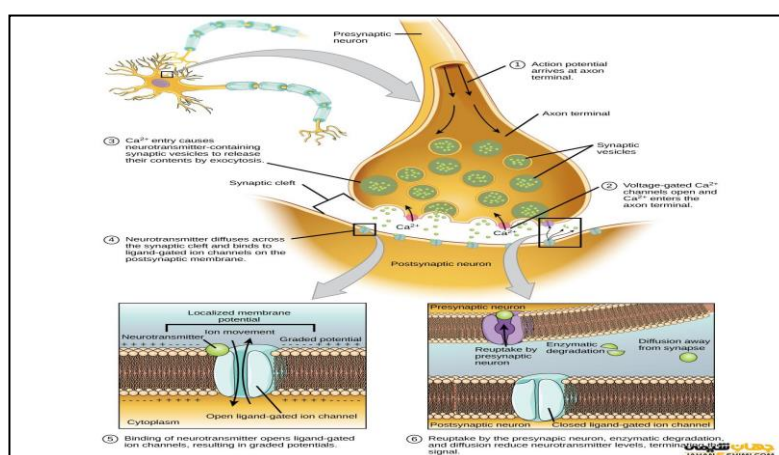
2) پردازش اطلاعات

3) ذخیره اطلاعات و یادگیری

*انواع سیناپس ها:

1) شیمیایی: از انتهای پایانه پیش سیناپسی نوروترانسمیتر ترشح شده که موجب مهار و یا تحریک نورون پس سیناپسی می شود. در این سیناپس ها جریان اطلاعات یک طرفه است (از نورون پیش سیناپسی به سمت نورون پس سیناپسی)

2) الکتریکی: در این سیناپس ها چیزی به نام نوروترانسمیتر، نورون پیش سیناپسی و نورون پس سیناپسی نداریم بلکه ارتباط نورون ها از طریق گپ جانکشن (اتصالات شکافی) بوده و جریان یونی مستقیماً از طریق این اتصالات از یک نورون وارد نورون بعدی شده و انتقال پیام و جریان یونی دوطرفه است یعنی یون ها هم می توانند از نورون 1 به نورون 2 و هم از نورون 2 به نورون 1 منتقل شوند. * بازوبسته شدن این کانال ها وابسته به یون H^+ و Ca^{2+} است و اگر غلظت این دویون بالا رود کانال ها بسته می شوند.



تفاوت سیناپس ها:

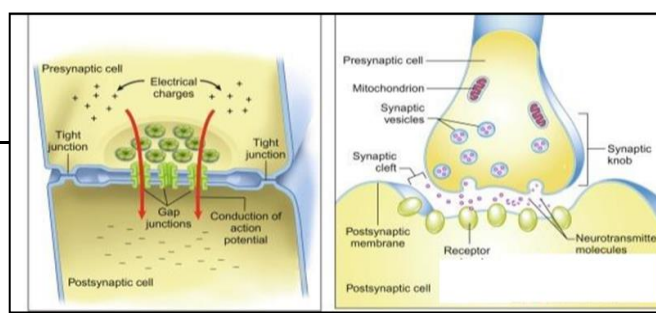
1) سرعت انتقال پیام در سیناپس های الکتریکی بیشتر از سیناپس های شیمیایی است چون میزان Delay و یا تاخیر در آن نسبت به سیناپس های شیمیایی کمتر است.

*حدود 99٪ سیناپس ها از نوع شیمیایی است و تعداد سیناپس های الکتریکی خیلی کم است.

یکی از این تفاوت ها:

وجود فضای سیناپسی در سیناپس های شیمیایی و عدم وجود آن در سیناپس های الکتریکی است. در سیناپس های الکتریکی فاصله کمی بین نورون ها وجود دارد.

* پیام های عصبی در سیناپس های الکتریکی به شکل دو طرفه ولی در سیناپس های شیمیایی به صورت یک طرفه منتقل



می شود. در سیناپس های شیمیایی همیشه ترشح و خروج انتقال دهنده های عصبی را از سلول عصبی پیش سیناپسی داریم.

ساختمان سیناپس های شیمیایی

اگر یک نورون حرکتی را در زیر میکروسکوپ مشاهده کنیم بر روی جسم سلولی و یا دندریت های آن تکه های دیده می شود که به آن پایانه های پیش سیناپسی می گویند، در این پایانه ها تعداد زیادی وزیکول حاوی نوروترانسمیتر و میتوکندری وجود دارد.

*وقتی نورون پیش سیناپسی تحریک می شود پیام از جسم سلولی به سمت پایانه آمده و باعث باز شدن کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ می شود، در نتیجه کلسیم وارد پایانه شده و هنگامی که غلظت کلسیم در پایانه بالا رفت وزیکول به غشای پایانه چسبیده و بدین ترتیب باعث اگزوسیتوز نوروترانسمیتر از طریق محل های خاصی از غشای پایانه به نام **releasing site** (محل های رهایش) به شکاف سیناپسی می شود. سپس این نوروترانسمیتر روی گیرنده های خود در نورون پس سیناپسی نشست که باعث تغییراتی در آن نورون می شود. (یا باعث باز شدن کانال های یونی شده و یا باعث فعال شدن **G** پروتئین می شود).

*اگر نوروترانسمیتر تحریکی باشد باعث باز شدن کانال های سدیمی یا کلسیمی شده و موجب دپلاریزاسیون نورون پس سیناپسی می شود و اگر نوروترانسمیتر مهاری باشد باعث باز شدن کانال های کلری یا پتاسیمی شده و موجب هایپرپلاریزاسیون نورون پس سیناپسی می شود.

EPSP: پتانسیل پس سیناپسی تحریکی IPSP: پتانسیل پس سیناپسی مهاری

تعریف پتانسیل پس سیناپسی تحریکی: چنان چه یک پایانه پیش سیناپسی تحریکی بر روی نورون حرکتی (برای مثال) تحریک شود، پتانسیل غشا نورون پس سیناپسی را کمتر از $5/0\text{mv}$ تغییر می دهد. (مثبت تر می کند). به این پتانسیل ایجاد شده، پتانسیل پس سیناپسی تحریکی می گویند چرا که اگر تعداد این EPSP ایجاد شده بر روی نورون پس سیناپسی افزایش یابد می تواند موجب تحریک نورون پس سیناپسی شود.

تعریف پتانسیل پس سیناپسی مهاری: چنان چه یک پایانه پیش سیناپسی مهاری بر روی نورون حرکتی تحریک شود، پتانسیل غشا نورون پس سیناپسی را کمتر از $5/0\text{mv}$ تغییر می دهد (منفی تر می کند). به این پتانسیل ایجاد شده، پتانسیل پس سیناپسی مهاری می گویند چرا که اگر تعداد این IPSP ایجاد شده بر روی نورون پس سیناپسی افزایش یابد می تواند موجب مهار نورون پس سیناپسی شود.

*اگر یک پایانه پیش سیناپسی به تنهایی تحریک شود نمی تواند باعث تحریک نورون پس سیناپسی شود. به دلیل این که پتانسیل استراحت نورون پس سیناپسی 80mv - است و آستانه تحریک آن 60mv - است پس باید 20mv + تغییر کند در صورتی که تحریک یک نورون پیش سیناپسی باعث می شود که پتانسیل نورون پس سیناپسی کمتر از $0/5\text{mv}$ تغییر کند.

*پس برای تحریک یا مهارنورون پس سیناپسی نیازمند 2 فرایند جمع مکانی و زمانی هستیم.

جمع مکانی (فضایی): هرگاه تعداد زیادی پایانه پیش سیناپسی با هم تحریک شوند.

جمع زمانی (فرکانسی): اگر یک پایانه پیش سیناپسی با فرکانس زیاد (تعداد دفعات بیشتر) تحریک شود.

*بعضی از پایانه های پیش سیناپسی مهارى و بعضى تحریكى هستند که انتهای آنها نوروترانسمیتر مهارى و یا تحریكى ترشح می شود.

*اگر تعداد زیادی از پایانه پیش سیناپسی تحریكى باهم تحریک شوند این 0/5mv ها باهم جمع شده و پتانسیل غشا به اندازه كافى مثبت تر می شود و پتانسیل غشا به آستانه نمى رسد که می تواند نورون پس سیناپسی را تحریک کند که به آن EPSP یا پتانسیل پس سیناپسی تحریكى می گویند.

*اگر پایانه پیش سیناپسى از نوع مهارى باشد پتانسیل غشا به اندازه 0/5mv منفى تر شده که باتوجه به جمع زمانى و مکانى می تواند نورون پس سیناپسى را مهار کند به همین دلیل به آن IPSP یا پتانسیل پس سیناپسى مهارى می گویند.

*اگر تعداد EPSP ها ی ایجاد شده بر روی نورون پس سیناپسى از تعداد IPSP ها بیشتر باشد نورون در حالت تحریكى به سر می برد.

*اگر تعداد IPSP ها ی ایجاد شده بر روی نورون پس سیناپسى از تعداد EPSP ها بیشتر باشد نورون در حالت مهارى به سر می برد.

تسهیل نورونى:

گاهی ممکن است تعداد زیادی از EPSP ها باهم جمع شوند ولى نتوانند پتانسیل غشا را به پتانسیل آستانه برسانند و ایجاد پتانسیل عمل کنند در این حالت اصطلاحاً می گویند نورون پس سیناپسى تسهیل شده است.

مفاهیمی که از شکل برداشته می شود:

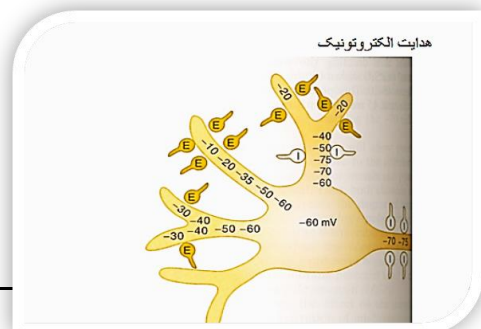
1) هرچه حالت تحریكى نورون بیشتر باشد سرعت دشارژ و فرکانس آن بیشتر می گردد.

2) نورون ها آستانه تحریكى متفاوت دارند به طوری که آستانه تحریكى نورون 1 کمتر از 2 و 2 کمتر از 3 است.

*به طور کلی این نمودار نشان می دهد که نورون های مختلف هم آستانه تحریكى متفاوت دارند و هم در حالت تحریكى متفاوت به سر می برند.

3) از نظر فرکانس: $1 < 2 < 3$

*نورون 3 دیرتر از بقیه تحریک می شود یعنی سطح آستانه آن



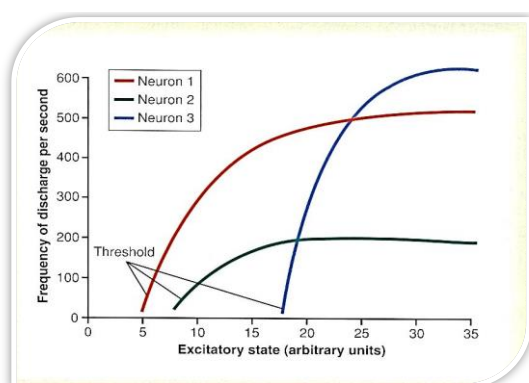
زیاد و بالا است.

نمای شماتیک هدایت الکترونیک

هدایت الکترونیک: هدایت مستقیم جریان یونی در داخل دندريت ويا جسم سلولى.

*هدایت الکترونیک نوعی هدایت کاهشی است.

*هدایت EPSPها یا IPSPها از نوع هدایت الکترونیک بوده که روی جسم سلولى و دندريت ها ايجاد می شود.



*در دندريت ها و جسم سلولى پتانسیل عمل نداریم بلکه پتانسیل

موضعی داریم. پتانسیل موضعی بر خلاف پتانسیل عمل قابلیت انتشار

نداشته و درحین حرکت به جلو پتانسیل آن کاهش می یابد قانون همه یا هیچ پیروی نمی کند.

خستگی سیناپسی: هنگامی که از یک نورون به مدت طولانی استفاده شود و یا به مدت طولانی در حال تحریک باشد دیگر به نورون پیش سیناپسی یا محرک پاسخ نمی دهد که به آن خستگی سیناپسی می گویند

مکانیسم خستگی سیناپسی: کاهش مقدار نوروترانسمیتر موجب خستگی سیناپسی می شود.

*عوامل غیر طبیعی مثل داروها، pH و... بر انتقال در سیناپس ها اثر دارد. (از کتاب خوانده شود)

انواع ترانسمیتر ها

الف) نوروترانسمیتر هایی که از مولکول های کوچک ساخته شده اند و سریع عمل می کنند. این نوروترانسمیتر ها در خود پایانه پیش سیناپسی تولید و در همان جا پکیج (بسته بندی) شده و داخل وزیکول بسته بندی می شوند و هنگامی که آزاد شد و وارد فضای سیناپسی می شود به 3 روش می تواند از محل دور شود:

1) مقداری از آن به وسیله انتشار ساده از محل دور می شود.

2) مقداری از آن reuptake شده و به خود پایانه بر می گردد.

3) مقداری از آن به وسیله آنزیم ها از بین می رود. مثل استیل کولین که به وسیله استیل کولین استراز از بین می رود.

پس می توان گفت که این نوروترانسمیترها از عمل سریع و زودگذر برخوردار هستند. مثل استیل کولین، سروتونین، اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین، گلیسین، گلوتامات، GABA

ب) نوروپپتیدها، که از مولکول های بزرگ درست شده اند و کند عمل می کنند. این نوروپپتیدها در جسم سلولى ساخته شده و به وسیله جریان آکسو پلاسمیک به پایانه رفته و در آنجا بسته بندی شده و سپس به شکاف سیناپسی اگزوسیتوز می شود و دوباره همان غشا به درون پایانه برگشته و از همان وزیکول استفاده می شود.

البته باید گفته شود که نوروترانسمیترهای ترشح شده فقط به وسیله انتشار ساده از محل دور می شوند پس سرعت عمل آنها کند تر بوده واز دوام بیشتری برخوردار هستند.

*بیشتر نوروپپتیدها از نوع نوروهورمون هستند مثل نوروهورمون های هیپوتالاموسی و هیپوفیز قدامی مثل، TRH- سوماتواستاتین یا ACTH.

*معمولا از پایانه نوروترانسمیترهای دسته اول فقط یک نوع نوروهورمون ترشح می شود (مثلا یا Ach یا نوراپی نفرین نه هردو) در صورتی که از پایانه نوروترانسمیترهای دسته دوم چندین نوروهورمون باهم ترشح می شود.

جلسه 2

رسپتورها: رسپتورها مولکول های پروتئینی بوده که به عنوان مبدل عمل می کنند به طوری که انرژی های مختلف را به انرژی الکتریکی تبدیل می کنند.

انواع رسپتورها (از نظر نوع محرک):

1) گیرنده های مکانیکی (مکانو رسپتورها): گیرنده های حساس به تحریکات مکانیکی مانند گیرنده های حساس به کشش، ارتعاش، فشار و...

2) گیرنده های شیمیایی (کمورسپتورها): گیرنده های حساس به مواد شیمیایی موجود در بدن مانند گیرنده های بویایی در بینی، گیرنده های چشایی در زبان و کمورسپتورهای قوس آئورت و سینوس کاروتید.

3) گیرنده هایی حرارتی (ترمورسپتورها): گیرنده های حساس به حرارت مانند گیرنده گرما و سرما

4) گیرنده های نوری (فتورسپتورها): گیرنده های حساس به نور مثل استوانه ها و مخروط ها

5) گیرنده های درد (nociceptors): گیرنده های حساس به تحریکات مکانیکی و شیمیایی و حرارتی دردناک.

انواع رسپتورها (از نظر محل قرار گرفتن) :

1) گیرنده های پوستی (Extroreceptors): در سطح پوست بوده و اطلاعاتی در رابطه با محیط خارجی بدن فراهم می کند مانند گیرنده گرما، سرما

2) گیرنده های احشایی (Viseroreceptors) : این گیرنده ها در دیواره احشا قرار دارند و اطلاعاتی در رابطه با محیط داخلی بدن فراهم می کنند مانند گیرنده های درد یا کمورسپتورهای قوس آئورت و سینوس کاروتید.

3) گیرنده های عمقی (Proprioreceptors): (گیرنده های حس وضعیت) اطلاعاتی در رابطه با وضعیت بدن و حرکات بدن و سرعت بخش های مختلف بدن و میزان کشش یا نیروی انقباضی و میزان چرخش یک مفصل فراهم می کنند مثل گیرنده های حس تعادل، گیرنده های موجود در مفاصل، عضلات و تاندون ها.

ساختمان گیرنده ها:

1) یا انتهای بدون میلین یک فیبر عصبی هستند. (free nerve ending) مثل گیرنده درد و حرارت

2) یا انتهای بدون میلین یک فیبر عصبی + یک بخش غیر عصبی (بافت پیوندی). مثل جسم پاسینی که گیرنده فشار و ارتعاش است.

دور تادور آن لایه های بافت پیوندی است که در اثر این فشار این لایه ها فرورفته، توزیع مایع به هم خورده و باعث تحریک فیبر عصبی شده و نهایتاً باعث انتقال پیام می شود.

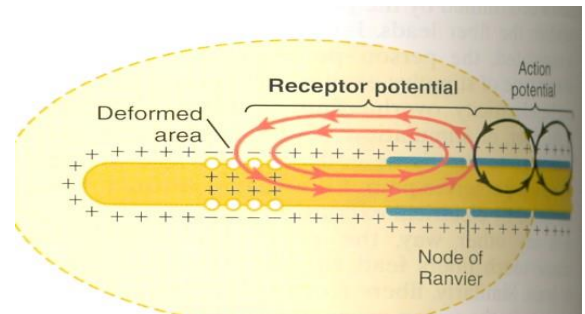
3) یک سلول مجزا است مثل فتورسپتورها که استوانه ای و مخروطی هستند.

***پتانسیل گیرنده:** وقتی گیرنده ای به وسیله محرک خود تحریک می شود در آن ناحیه نفوذ پذیری غشای فیبر عصبی نسبت به سدیم زیاد شده و باعث تغییر در پتانسیل استراحت غشا می شود. به این پتانسیل، پتانسیل گیرنده گویند. مثال آن جسم پاجینی در پوست و مزانتر که یک گیرنده مکانیکی است و به فشار و ارتعاش حساس است. وقتی که پوست فشرده می شود فشار از طریق لایه های سازنده آن به انتهای این فیبر حسی منتقل می شود. در غشا عصب کانالهای سدیمی وجود دارد که از نوع Mechanically Na⁺ gated channels هستند. یعنی با محرک مکانیکی باز می شوند. فشار موجب باز شدن این کانالها و ورود یون سدیم بداخل فیبر عصبی می شود و این موجب دیپلاریزاسیون موضعی فیبر حسی و در واقع موجب ایجاد پتانسیل گیرنده می گردد.

*ویژگیهای پتانسیل گیرنده:

1- تابع قانون همه یا هیچ نیست. هر چه شدت تحریک بیشتر می شود دامنه پتانسیل گیرنده بیشتر می شود.

2- موضعی است یعنی برخلاف پتانسیل عمل قابلیت انتشار ندارد و بتدریج دامنه اش کاهش می یابد.



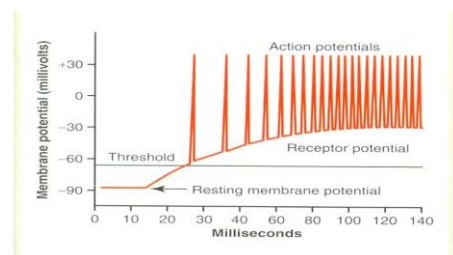
چگونه پتانسیل گیرنده تبدیل به پتانسیل عمل می شود؟

اگر شدت تحریک آنقدر باشد که بتواند اولین گره رانویه را در عصب حسی تحریک کند یا در واقع پتانسیل این گره را به حد آستانه برساند، در این صورت اولین گره رانویه که حاوی تعداد زیادی کانال سدیمی وابسته به ولتاژ است باز شده و در این گره پتانسیل عمل داریم.

چگونه سیستم عصبی شدت های مختلف یک محرک را درک می کند؟ از طریق دو مکانیسم:

1- هر چه شدت تحریک بیشتر باشد تعداد گیرنده های حسی بیشتری تحریک می شوند.

2- هر چه شدت محرک بیشتر باشد دامنه پتانسیل گیرنده بیشتر شده و هر چه دامنه پتانسیل گیرنده بیشتر باشد فرکانس پتانسیل عمل در فیبر حسی متصل به گیرنده بیشتر خواهد بود. شکل زیر:



تطابق: اگر محرک برای مدتی در محیط گیرنده باشد، گیرنده نسبت به آن حساسیت خود را از دست می دهد. اصطلاحاً می گوئیم گیرنده تطابق یافته است.

مکانیسم تطابق: این مکانیسم برای گیرنده های متفاوت فرق می کند.

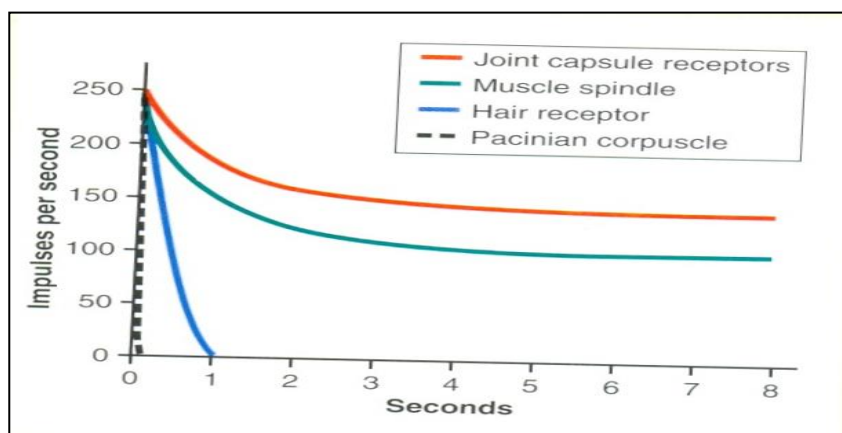
مکانیسم تطابق در گیرنده پاچینی: گیرنده پاچینی انتهای بدون میلین یک فیبر عصبی است که اطراف آن لایه های بافت پیوندی وجود دارد. در بین این لایه ها که خاصیت ارتجاعی دارند مایع وجود دارد به طوری که وقتی پوست را فشار می دهیم این لایه ها فرو رفته و توزیع مایع به هم خورده، گیرنده تحریک شده و پیام منتقل می شود و بعد به دلیل این که مایع دوباره

به حالت اولیه بر می گردد خیلی سریع خاموش می شود سپس با برداشتن فشار از روی پوست باز توزیع مایع به هم خورده، روشن شده و پیام منتقل شده و بلافاصله چون توزیع مایع دوباره به حالت اولیه برمی گردد خیلی سریع خاموش می شود.

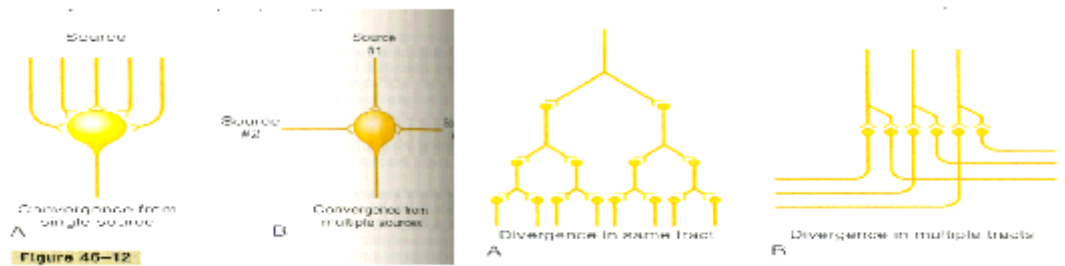
مکانیسم دیگر در این گیرنده اینست که با ادامه محرک کانال های سدیمی موجود در پایانه عصبی غیر فعال می شود و انتقال پیام متوقف می گردد.

مکانیسم تطابق در فتورسپتورها: تغییر در غلظت ردوپسین ها (ماده حساس به نور در فتورسپتورها)

* در چشم ادپتیشن به نور با تغییر قطر مردمک یا با تغییر غلظت رنگدانه حساس به نور (ردوپسین) انجام می شود. هنگامی که از محیط تاریک وارد محیط روشن می شویم باید غلظت ردوپسین کم شود و هنگامی که از محیط روشن وارد محیط تاریک می شویم غلظت ردوپسین زیاد شود. (در محیط تاریک غلظت ردوپسین زیاد شده و در محیط روشن غلظت آن کم می شود). از نظر سرعت تطابق گیرنده های مختلف با هم فرق دارند. بعضی بسیار آهسته تطابق می یابند و یا اصلاً تطابق نمی یابند (گیرنده های تونیک) و برخی خیلی سریع تطابق می یابند (گیرنده های فازیک). از دسته اول گیرنده درد - گیرنده دوک عضلانی و اندام گلژی - تاندون و همینطور ماکولا در دستگاه دهلیزی و بارورسپتورها را می توان نام برد. از دسته دوم گیرنده های پاپینی - اندام گیرنده مو و گیرنده های موجود در مجاری نیمدایره گوش داخلی را می توان نام برد.



گیرنده های فازیک به تغییر در شدت محرک حساسند یا در واقع به قطع و وصل محرک پاسخ می دهند. به این گیرنده ها گیرنده های سرعت (rate receptor) نیز می گویند چرا که به سرعت تغییر نیز حساسند. هر چه سرعت تغییر بیشتر باشد فرکانس صدور ایمپالس بوسیله آنها بیشتر می شود. بنابراین این گیرنده ها قدرت پیش بینی کننده دارند. وقتی مغز از سرعت تغییر در حالات بدن آگاه باشد می تواند پیش بینی کند که چند لحظه بعد بخشهای مختلف بدن در وضعیتی خواهند بود. برای مثال وقتی بسرعت می چرخیم گیرنده های مجاری نیمدایره تحریک شده و سرعت چرخش را به مغز مخابره می کنند. بنابراین مغز با توجه به سرعت چرخش می تواند پیشبینی کند که چند میلی ثانیه بعد چقدر چرخیده و جابجا می شود و در نتیجه حرکت پاهایش را بیش از موعد تنظیم می نماید تا تعادلش را از دست ندهد.



مثال دیگر: وقتی شما سرعت می دهید. گیرنده های موجود در مفاصل پا و اطراف آن که گیرنده فزیک هستند تحریک شده و سرعت تغییر در وضعیت پا را گزارش می کنند. بنابراین مغز پیشبینی می کند که با این سرعت، پاها لحظه بعد در چه حالتی هستند بنابراین سیگنالهای مناسب را به پاها فرستاده و آنها را در جای مناسب قرار می دهد.

نکته: در مفاصل دو نوع گیرنده وجود دارد. گیرنده های مکانیکی و گیرنده های درد. گیرنده های مکانیکی به فشار و چرخش مفصل جواب می دهند. و گیرنده های درد به باز و بسته شدن شدید مفصل جواب می دهند. گیرنده های مکانیکی خود دو نوع هستند. فزیک (پاچینی) و تونیک (رافینی). پاچینی به محرک مکانیکی زود گذر (کوتاه مدت) مانند ارتعاش جواب می دهد ولی رافینی به حرکت طولانی مدت مفصل جواب می دهد.

سوال: با اینکه همه محرکات بصورت پتانسیل عمل به مرکز منتقل می شوند چرا مودالایته های حسی مختلف یا در واقع حس های مختلف داریم؟

سوال: قانون تصویر شدن (projection principal) چیست؟

فیبرهای عصبی: تمامی فیبرهای عصبی چه اوران و چه وایران به دودسته تقسیم می شوند.

نوع A: فیبرهایی که هم غلاف میلین داشته و هم ضخیم هستند و خود به 4 دسته $A\alpha$, $A\beta$, $A\gamma$, $A\delta$ تقسیم می شوند به طوری که از راست به چپ ضخامت و سرعت هدایت کم می شود ($A\alpha$) بیشترین ضخامت و بیشترین سرعت هدایت پیام را دارد.

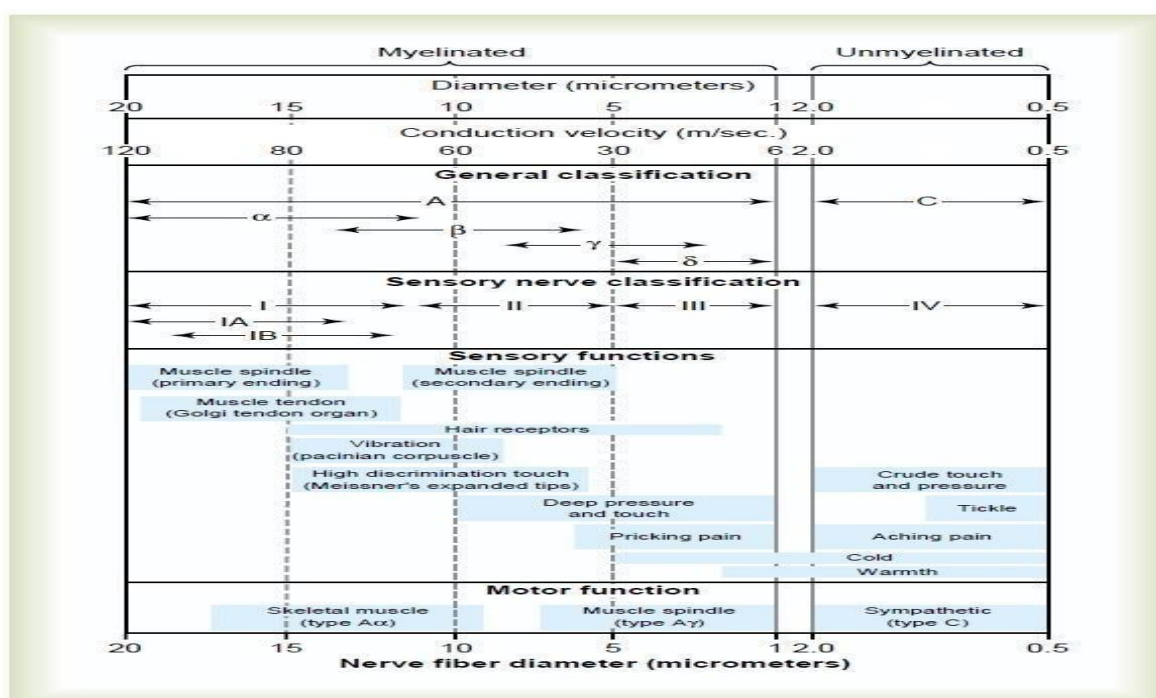
نوع C: این فیبرها فاقد غلاف میلین بوده و نازک هستند مثل فیبرهای درد، حرارت. البته بعضی از فیبرهای حرارتی از نوع $A\delta$ هستند. ضمناً فیبرهای حرکتی از نوع $A\alpha$ هستند.

تقسیم بندی فیبرهای حسی: فیبرهای حسی نوع I، II و III که همان فیبرهای نوع A هستند. (البته فیبر نوع I دارای انواع Ia و IB می باشد). فیبرهای حسی نوع IV که فاقد غلاف میلین بوده و همچنین نازک است که همان فیبرهای نوع C است.

Sensory fiber types

Type	Erlanger-Gasser Classification	Diameter (μm)	Myelin	Conduction velocity	Associated sensory receptors
Ia	A α	13-20	Yes	80–120 m/s	Primary receptors of muscle spindle
Ib	A α	13-20	Yes	80–120 m/s	Golgi tendon organ
II	A β	6-12	Yes	33–75 m/s	Secondary receptors of muscle spindle All cutaneous mechanoreceptors
III	A δ	1-5	Thin	3–30 m/s	Free nerve endings of touch and pressure Nociceptors of neospinothalamic tract Cold thermoreceptors
IV	C	0.2-1.5	No	0.5-2.0 m/s	Nociceptors of paleospinothalamic tract Warmth receptors

تقسیم بندی نورون حسی و حرکتی از نظر سرعت و میلینه بودن



پردازش پیام در مجتمع های نورونی:

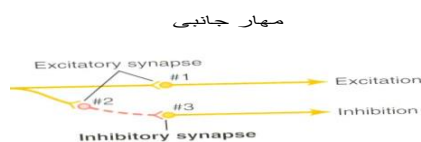
(Divergence): گاهی اوقات وقتی پیام وارد یک مجتمع نورونی می شود تعداد زیادی نورون را در آن مجتمع نورونی تحریک می کند که به آن پدیده واگرایی یا می گویند (گفته می شود که یک نورون 2 نورون را تحریک کرده و این 2 نورون دو نورون دیگر را تحریک کرده و در نهایت یک نورون پیام آورده ولی تعداد زیادی نورون را در آن مجتمع نورونی تحریک می کند). ما می توانیم این پدیده را در راه ستون خلفی مشاهده کنیم به طوری که وقتی یک نورون حسی در بدن تحریک می شود تعداد زیادی نورون در مغز به آن پاسخ می دهد.

(Convergence): گاهی اوقات یک نورون در یک مجتمع نورونی تعداد زیادی پیام را از یک یا چند منبع دریافت می کند که به آن پدیده همگرایی یا می گویند مثل نورون های واسطه مهاری.

*در نخاع نورون هایی به نام نورونهای واسطه وجود دارد که می تواند پیام را از محیط یا از مراکز عصبی بالاتر ویا حتی پیام را از نورون های موجود در خود نخاع بگیرد.

مهار جانبی:

هنگامی که پیام وارد مجتمع نورونی می شود مستقیما یک نورون را در آن مجتمع نورونی تحریک می کند ولی به طور غیر مستقیم با فرستادن یک شاخه جانبی و تحریک یک نورون واسطه مهاری، نورون مجاور قبلی را مهار می کند. مامی توانیم این پدیده را در راه ستون خلفی و در شبکه چشم ببینیم. این نوع مدار مخصوص کنترل عضلات مخالف (آنتاگونیست) است.



*پدیده مهار جانبی باعث افزایش کنتراست می شود. (با وجود این مدار پیام وقتی وارد مجتمع نورونی شد یک مسیر را گرفته و جلو می رود و پخش نمی شود).

دشارژ متعاقب: (After discharge)

گاهی اوقات وقتی پیام وارد مجتمع نورونی می شود برای مدت طولانی در آن مجتمع می ماند و مرتبا نورون های این مجتمع را تحریک می کند که به آن پدیده دشارژ متعاقب می گویند.

علت های این پدیده:

الف) نوع نوروترانسمیتر: گاهی اوقات نوروترانسمیتری که ترشح می شود مدت طولانی در سیناپس می ماند و مرتبا نورون پس سیناپسی را تحریک می کند مثل نوروپپتیدها که بمدت طولانی در شکاف سیناپسی می مانند.

ب) وجود مدارهای نوسانی یا انعکاسی: در مدار نوسانی یا انعکاسی خروجی مدار دوباره برگشته و ورودی همان مدار را تحریک می کند بنابر این پیام های ورودی برای مدت طولانی در مدار می ماند و نورون های آن مدار را تحریک می کند مثلا در پدیده صرع چنین مدارهایی فعال شده و برای مدتی کار می کنند و پس از مدتی این مدار نوسانی متوقف می شود که علت آن دو چیز است. 1) خستگی سیناپسی 2) وجود مدارهای مهاری در مغز

حس های پیکری (سوماتیک)

انتقال انواع حس های سوماتیک:

گیرنده های حس لمس : Stimuli Tactile یا محرکهای تماسی (ناشی از نیروی حاصل از تماس فیزیکی یک شی خارجی با پوست می باشد) حس لمس ، فشار و ارتعاش را ایجاد می کنند. که همگی از یک جنس و یا کیفیت اند و تفاوت آنها در شدت و یا فرکانس تحریک می باشد.

تمام این محرکهای حسی **Mechanoreceptor** ها را تحریک می کنند.

(رسپتورهای سطحی برای لمس و رسپتورهای عمقی برای فشار می باشد) بخشهای مختلف پوست از نظر نوع گیرنده های سطحی با هم متفاوتند. و شامل پوست مودار (تمام بدن به غیر از کف پاها و دستها و لبها) و پوست بدون مو (کف پاها و دستها و لبها) می باشد.

گیرنده های حس لمس شامل انتهای محیطی اولین نورون حسی به انضمام بافتهای اطرافشان هستند که در پروسه ترانسداکشن دخالت می کنند

انواع گیرنده های حس لمس

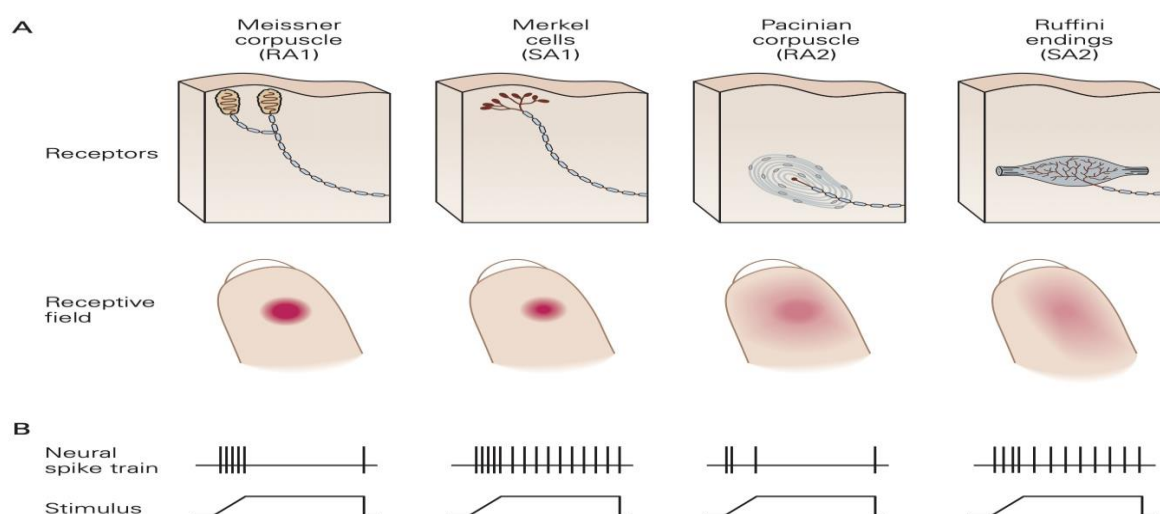
1) گیرنده های سطحی

در پوست بدون مو: مایسنر **corpuscle Meissner**, پایانه های عصبی آزاد و دیسک مرکل

پوست مودار: **Hair receptor , Bare N. ending, Merkel disk**

2) گیرنده های عمقی **Corpuse Ruffini** در پوست چین خورده روی مفاصل دیده می شود و کپسول **Pacianian - *Ending. N Bare**

3) پایانه های عصبی آزاد که اطراف آنها ساختار تخصص یافته ای وجود ندارد و برای انتقال حس درد و درجه حرارت بکار می روند.



سوال) حس های پیکری با حس های ویژه چه تفاوتی دارند ؟

حس های ویژه دارای اندام گیرنده تخصص عمل یافته هستند مثلاً برای حس بینایی اندام گیرنده چشم است ولی گیرنده های حس پیکری در سراسر بدن پخش هستند مثل لمس، فشار و....

راههای انتقال حس های پیکری:

1) راه ستون خلفی - لمینیسکوس میانی (2) راه نخاعی تالاموسی یا قدامی - جانبی

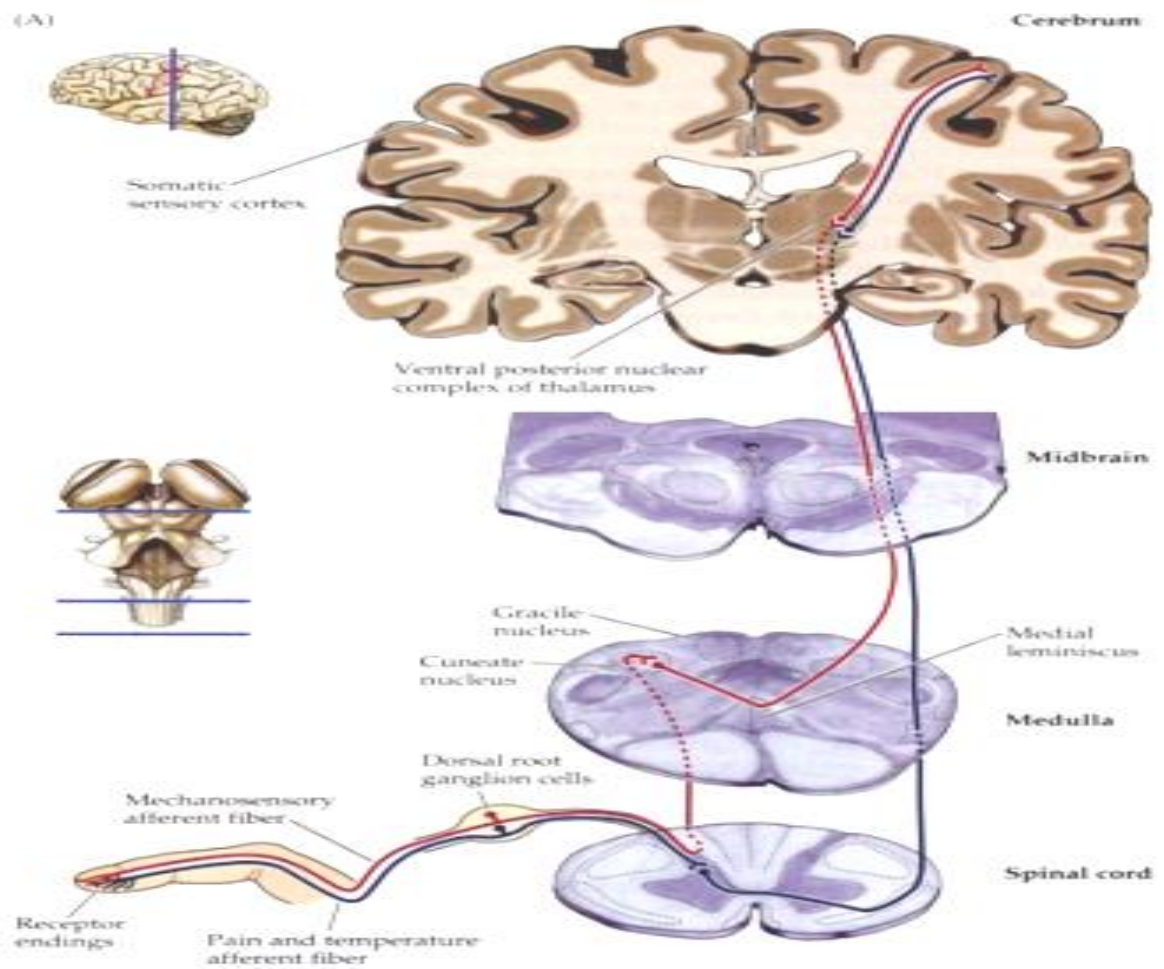
*در راه ستون خلفی - لمینیسکوس میانی، فیبرهای حسی وارد شاخ خلفی نخاع شده و بدون این که سیناپس بدهند از راه ستون خلفی نخاع به سمت بالا رفته تا به هسته های بصل النخاع برسند (بصل النخاع دارای دو هسته ی گراسیل (G) و کونئیت (Cuneate) بوده که حس های پیکری قسمت های تحتانی بدن (باها و نیمه تحتانی تنه) وارد هسته گراسیل شده و حس های پیکری اندام های فوقانی بدن (دستها و نیمه فوقانی تنه) وارد هسته کونئیت می شود) وقتی وارد این هسته ها شد با نورون های درجه 2 سیناپس می دهد. نورون های درجه 2 بعد از کراس کردن در بصل النخاع وارد هسته VPL کمپلکس ventro basal شده و در آنجا با نورون های درجه 3 سنایس داده که این نورون ها به سمت قشر مغز رفته و در آنجا سیگنال درک می شوند. (کمپلکس ventro basal شامل دو هسته VPL و VPM می باشد که حس های پیکری دست و پا و تنه وارد هسته VPL شده و حس های پیکری سر و صورت از طریق بخش حسی عصب تری ژمینال (trigeminal) وارد هسته VPM می شود). حس درد دندانها از طریق عصب تری ژمینال وارد هسته حسی اصلی ترژمینال شده و بعد از کراس کردن از طریق لمینیسکوس شکمی وارد هسته VPM تالاموس می شوند.

مسیر قدامی - جانبی System Anterolateral

سرعت هدایت پیام کمتر، محل یابی ضعیف تر و تمیز درجات شدت محرک بخوبی صورت نمی گیرد.

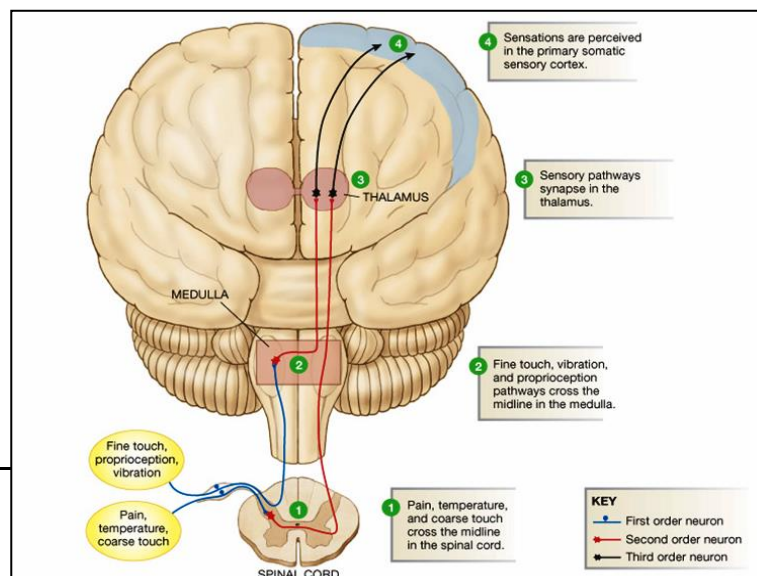
انواع حس هایی که توسط این مسیر منتقل می شوند: - درد (Pain)، حسهای حرارتی (Sensation Thermal)، لمس مبهم یا خام (touch crude) که گیرنده ان پایانه های عصبی آزاد بوده و در این نوع لمس نمی توان محل دقیق تحریک را تشخیص داد، حس قلقلک و خارش sensation itch & Tickle که جزء حسهای مبهم و ابتدایی هستند و حسهای جنسی.

پس تفاوت کلی این دو سیستم: سرعت و دقت انتقال پیام در سیستم اول بیشتر از سیستم دوم است



انتقال حسهای سوماتیک:

- لمس و فشار دقیق، ارتعاش و حس وضعی (مسیر خلفی لمینسکوسی)
- لمس و فشار غیر دقیق، درد، حرارت، خارش و قلقلک (قدامی طرفی)

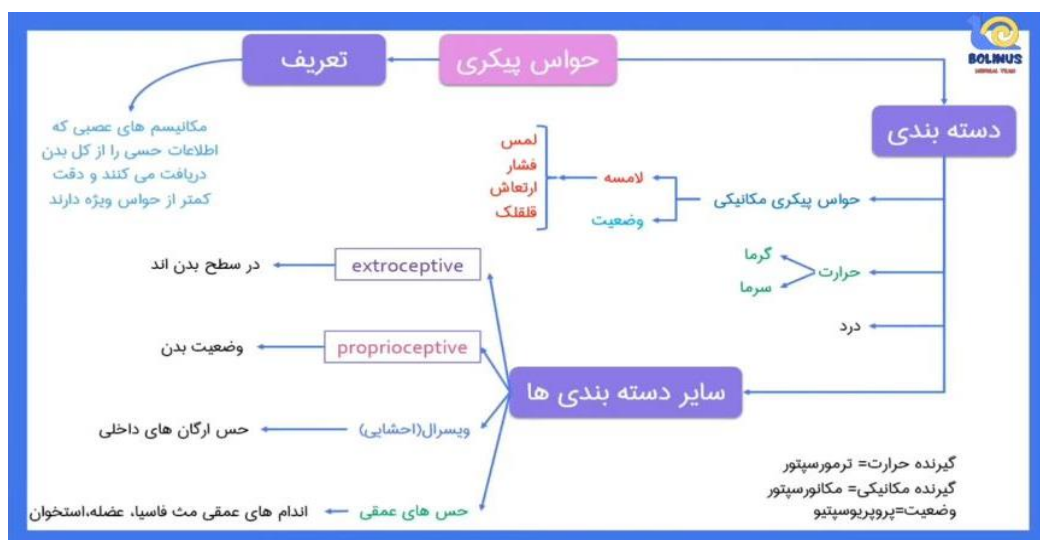
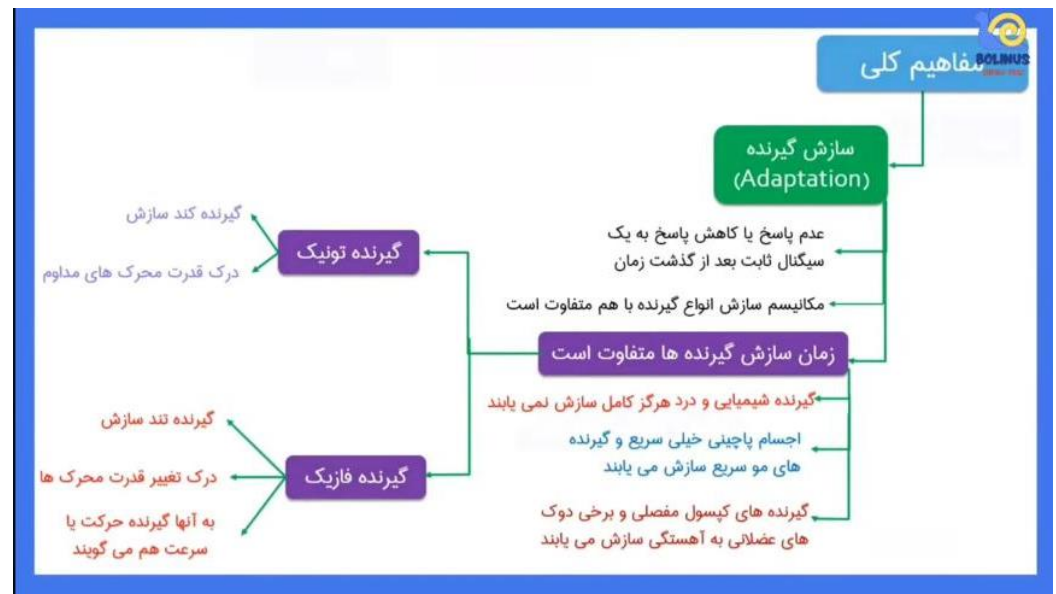
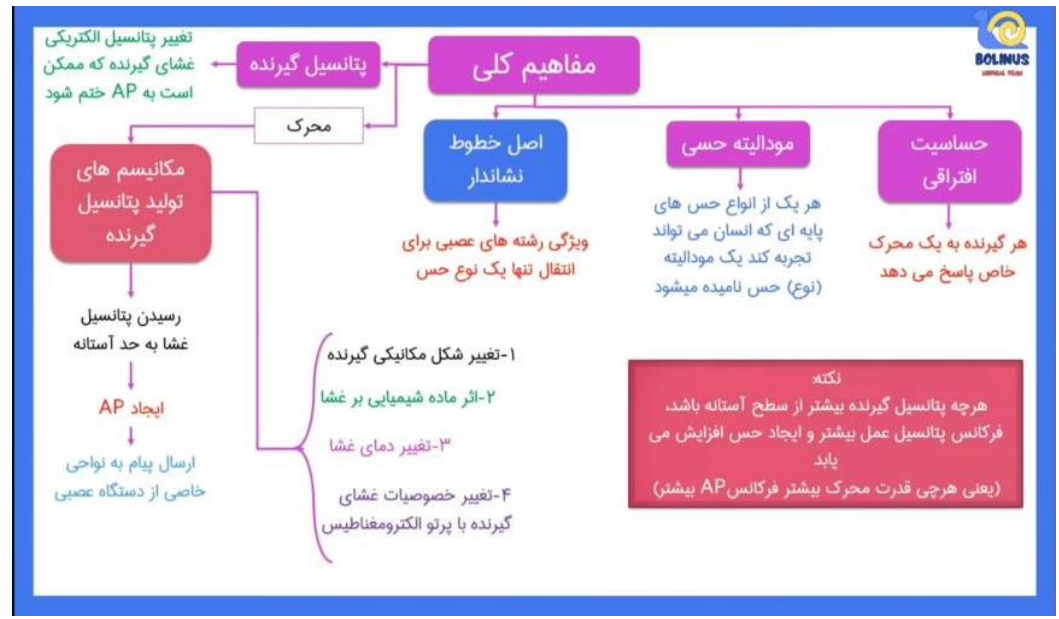


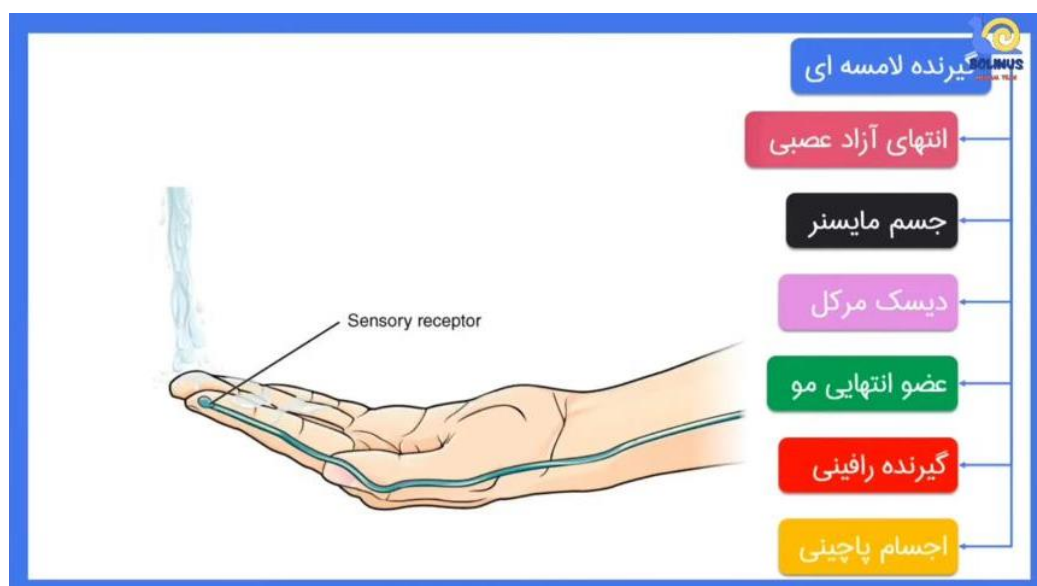
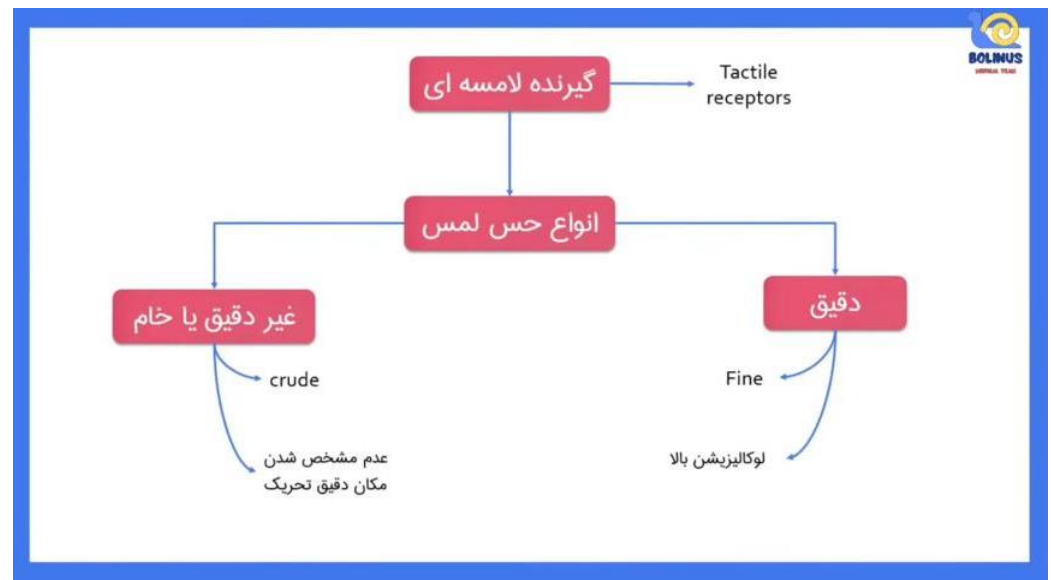
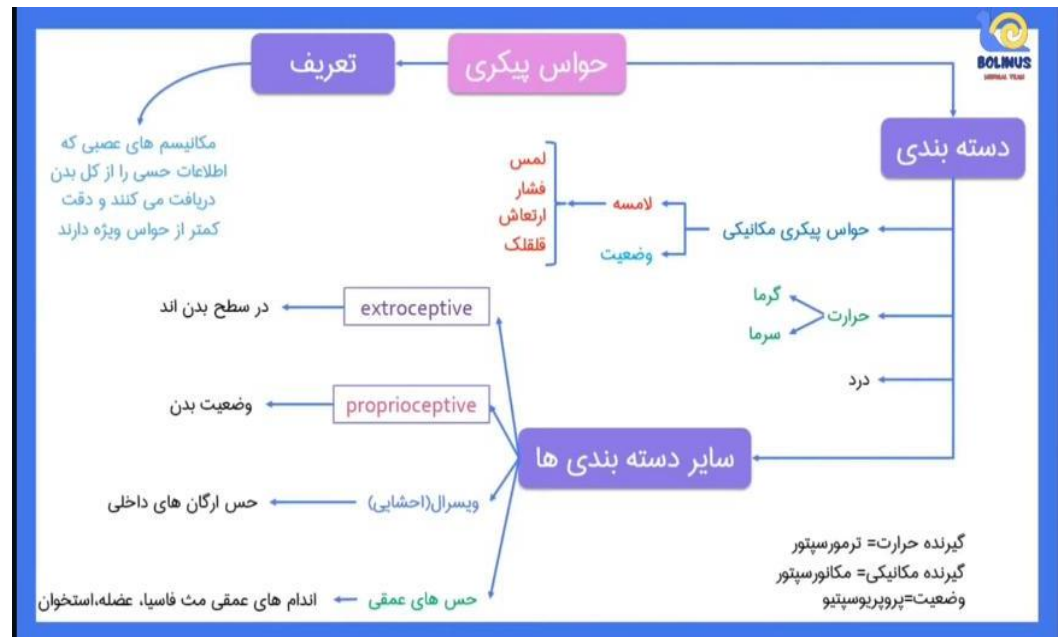
***ویژگی های کلی انتقال پیام از راه ستون خلفی:**

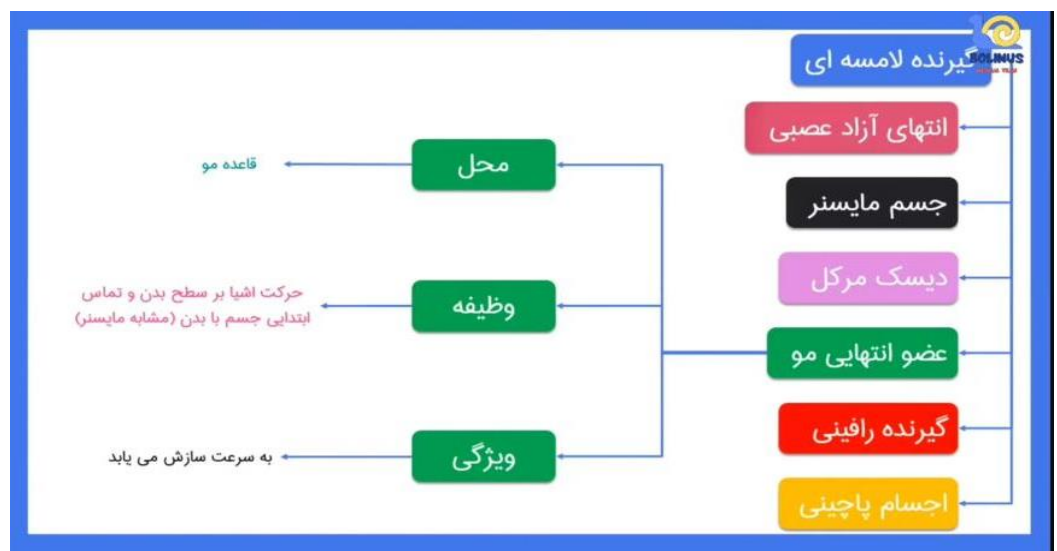
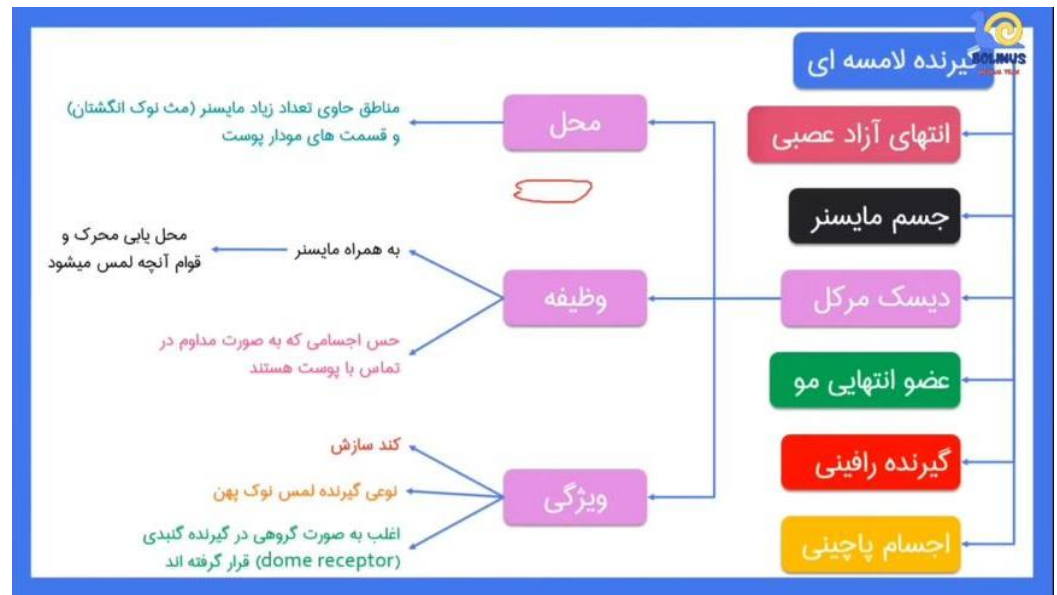
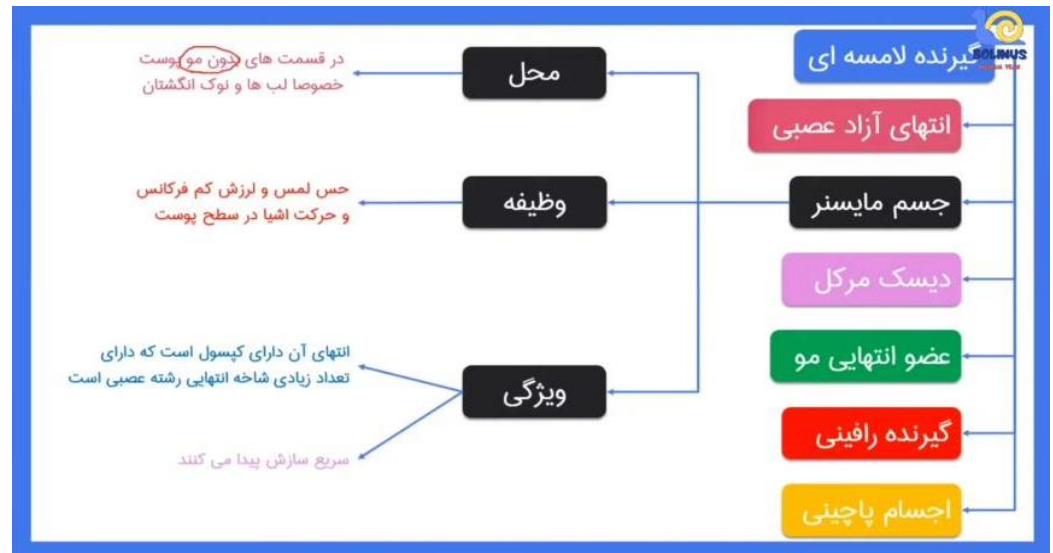
- (1) وجود واگرایی در این مسیر
- (2) وجود مهار جانبی در این مسیر
- (3) تشخیص دو نقطه تماس بر روی پوست Two point discrimination فقط بکمک سالم بودن این مسیر امکان بطیر است همینطور درک ارتعاش

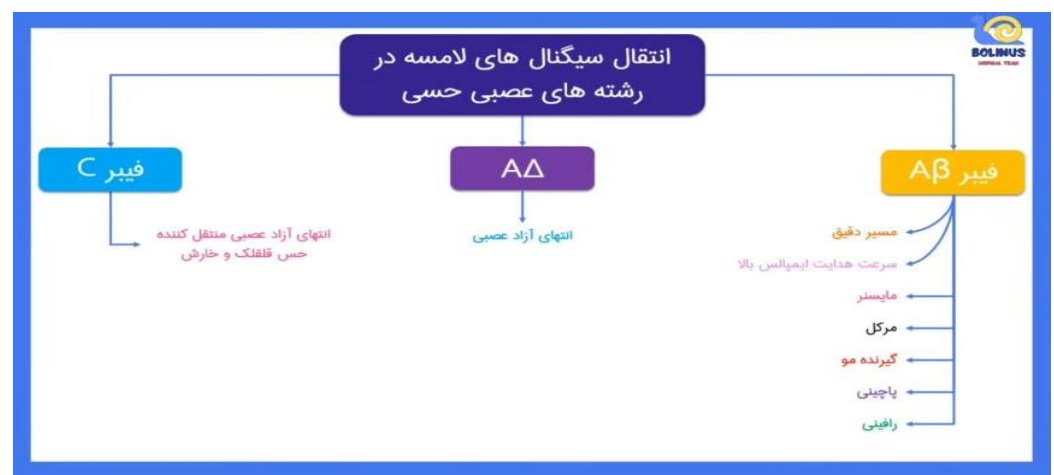
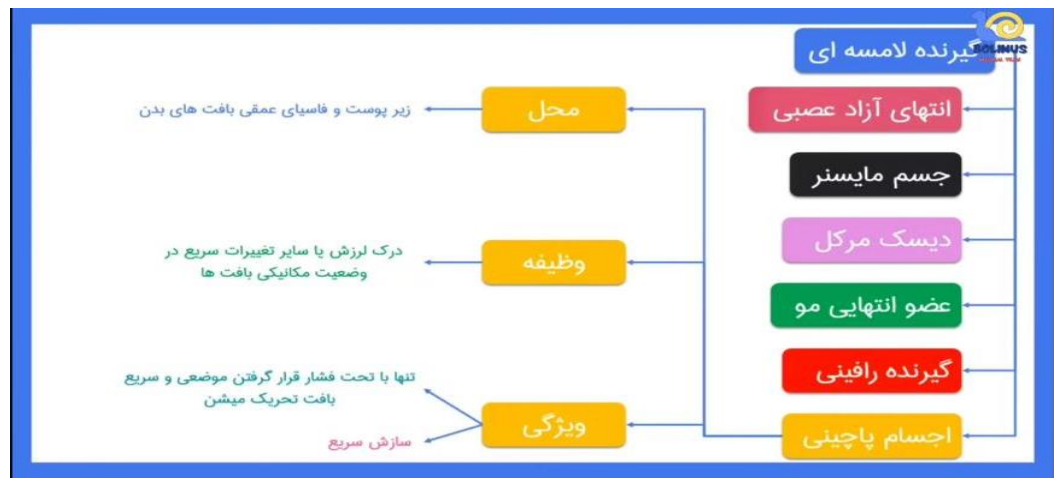
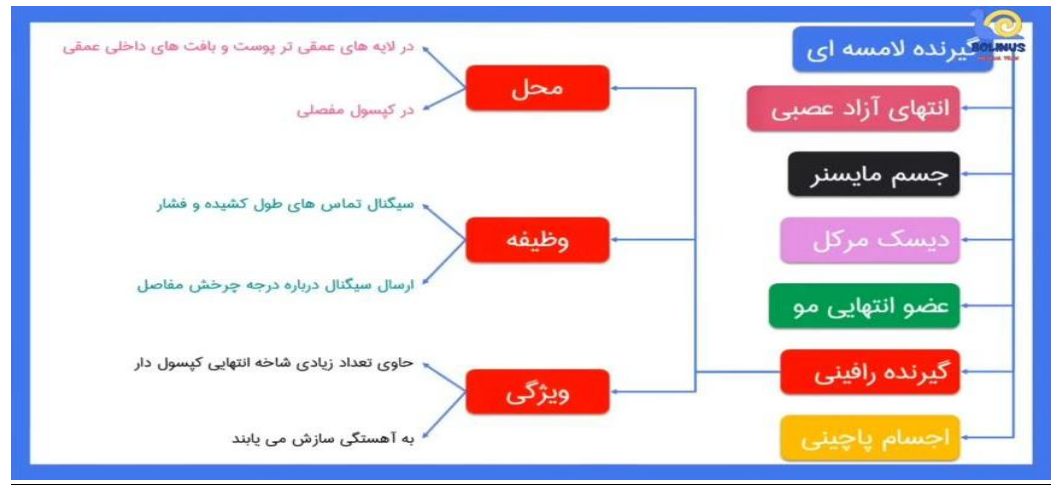
*یک راه برای بررسی سالم بودن راه ستون خلفی انجام تستی است به نام Two point discrimination test به معنی تمایز دو نقطه. وقتی دو سوزن را هم زمان با پوست یک فرد تماس می دهیم، ممکن است فرد تشخیص بدهد که دو نقطه تحریک شده است و ممکن است تشخیص ندهد که دو نقطه تحریک شده است. قدرت تفکیک حسی در جاهای مختلف بدن فرق می کند در یک فرد طبیعی مثلاً اگر دو سوزن را به فاصله 1 یا 2 میلی متری بر روی انگشت دست فرو ببریم، تشخیص می دهد که دوجا تحریک شده است ولی در پشت بدن باید فاصله دو سوزن 70 - 30 میلی متر شود تا قابل تشخیص باشد.

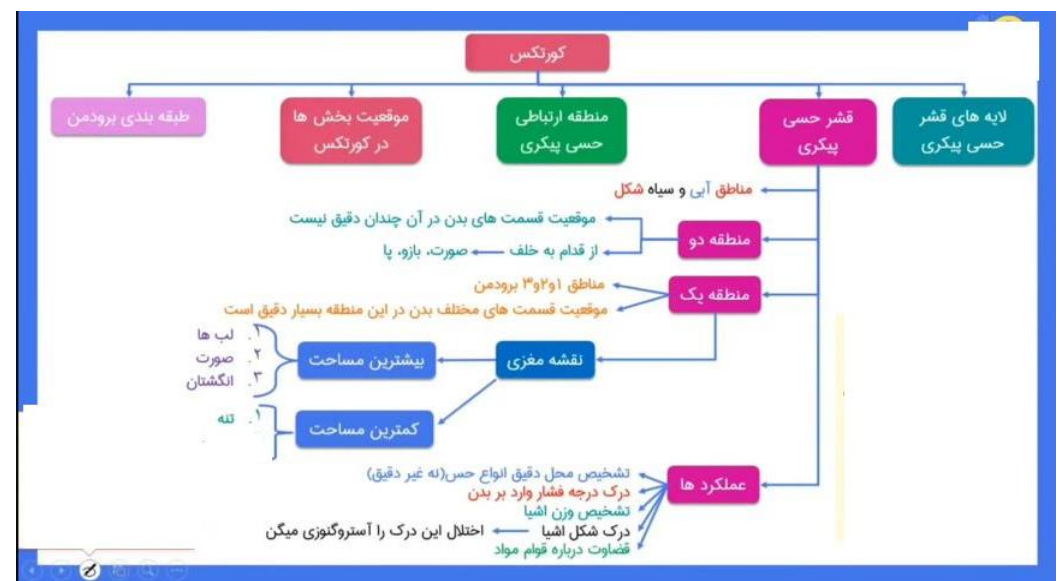
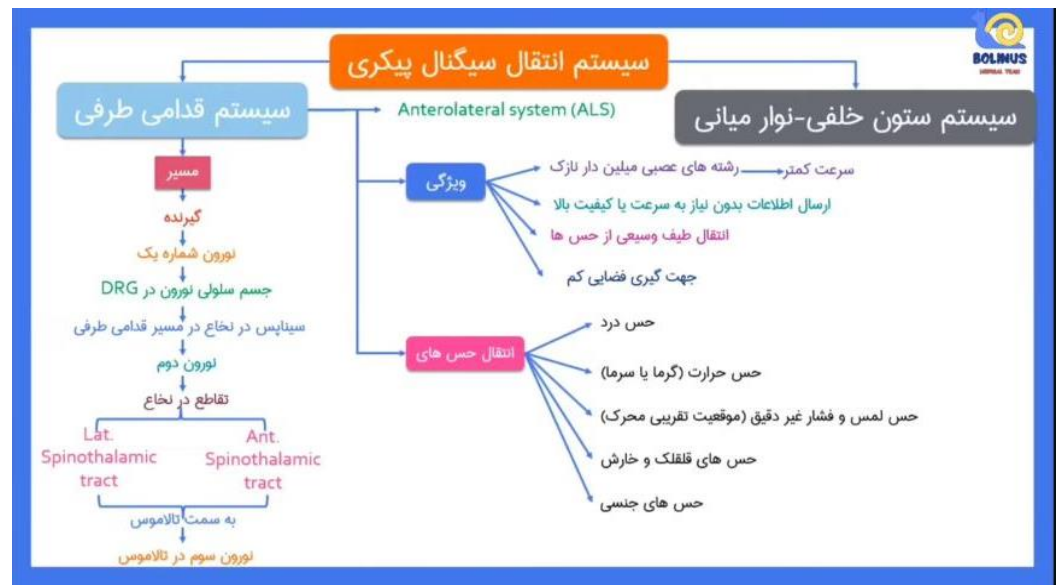
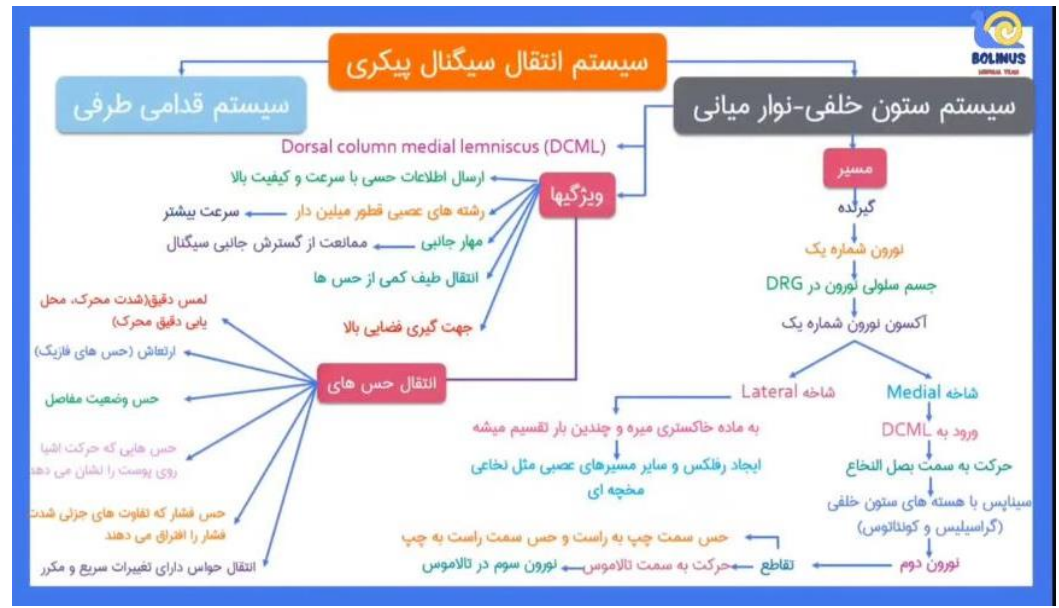
جمع بندی مطالب به صورت دیاگرام



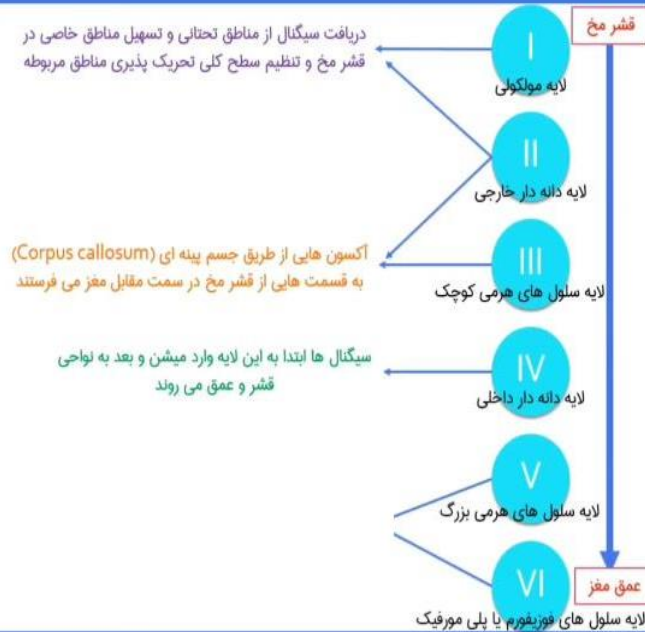








لایه های قشر حسی بیکری



جلسه 3

- تالاموس، محل درک اطلاعات حسی، محل تقویت و درک خام اطلاعات حسی است.
- تالاموس **thalamus** لغتی یونانی به معنی اتاق داخلی **inner chamber** است. در فارسی نیز ما لغت تالار را تقریباً در معنی نزدیک به کار می‌بریم. تالاموس همچون تالاری با بخش‌های مختلف است که **second-order neuron**ها به بخش‌های مختلف این تالار (**nuclei** یا هسته‌ها) وارد شده و با **third-order neuron**ها سیناپس ایجاد می‌کنند.
- قشر حسی پیکری مغز (سه قسمت دارد):

- 1) قشر حسی پیکری اولیه 2) قشر حسی پیکری ثانویه 3) قشر ارتباط حسی پیکری

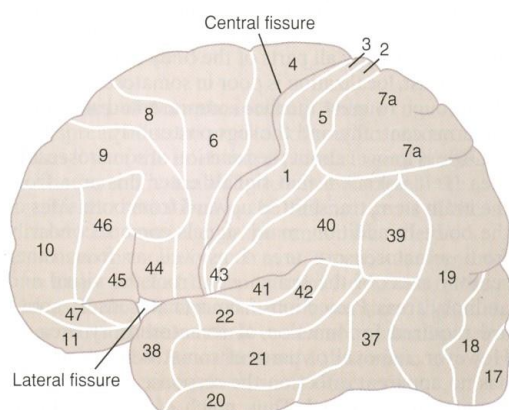
نواحی برودمن: بافت شناسی به نام برودمن با مطالعاتی که روی قشر مغز انجام داد متوجه شد که قسمت‌های مختلف قشر مغز کارهای متفاوتی انجام می‌دهد بنابراین به هر قسمت یک شماره داد مثلاً ناحیه 1 و 2 و 3 برودمن همان قشر حسی پیکری اولیه است. ویا ناحیه برودمن 4 همان قشر حرکتی اولیه است.

کورتکس حسی – پیکری اولیه شامل مناطق 1 و 2 و 3 (که 3 خود شامل **a** و **b** است) برودمن میباشد

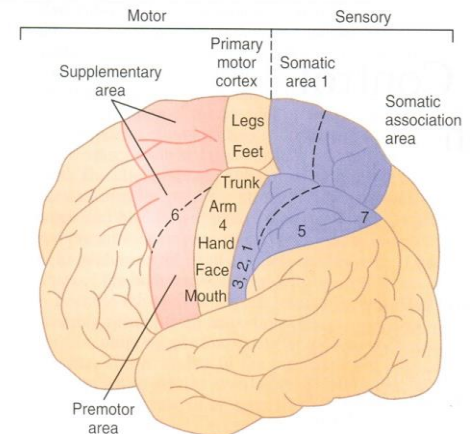
نواحی 1 و 3b اطلاعات را معمولاً از پوست دریافت می‌کنند. در تشخیص بافت، دما و طرح اشیاء لمس شده نقش دارند.

نواحی 2 و 3a معمولاً اطلاعات را از ماهیچه‌ها و مفاصل دریافت می‌کنند. پس بیشتر با حس‌های **proprioceptive** سروکار دارند. در نتیجه در تعیین شکل اشیاء نقش دارند.

خروجی‌های SI به نواحی مختلف مغز مانند SII، نواحی مجاور در لوب پاریتال، نواحی حرکتی کورتکس و هسته‌های ساب کورتیکال، ساقه مغز و نخاع خواهد بود.



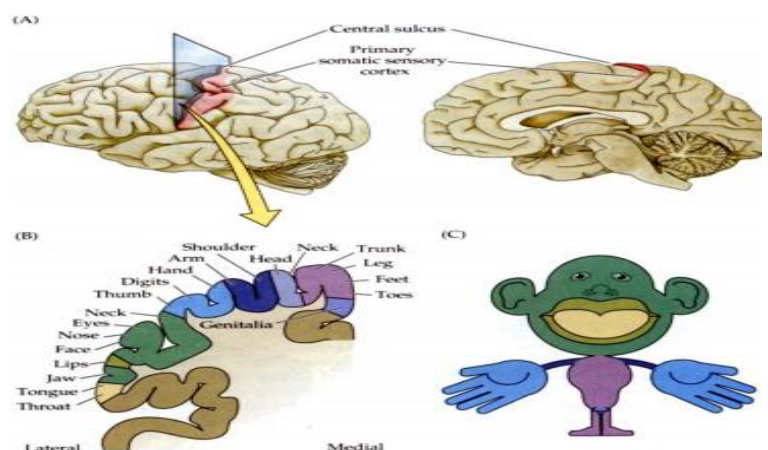
قشر حسی پیکری اولیه: درست در پشت شیار مرکزی در لوب باریتال بوده که ناحیه برودمن 1 و 2 و 3 را شامل می شود. اطلاعات مربوط به حس های پیکری وارد این قشر شده و در آنجا مورد پردازش قرار می گیرد.



بر اساس وسعتی که هر نقطه از بدن بر روی کورتکس حسی اشغال کرده است، بطور شماتیک آدمکی را طراحی کرده اند که **هومونکولوس** نامیده می شود. این آدمک نشان می دهد که چه قسمت هایی از بدن بر روی Cortex وسعت بیشتری را اشغال می کند. هومونکولوسی که مربوط به کورتکس حسی است را هومونکولوس حسی می نامند. البته در مورد قشر حرکتی نیز هومونکولوس حرکتی داریم

روی قشر حسی پیکری اولیه تمامی بدن ما به صورت آدمک معکوس تصویر شده است که سر به سمت پایین و پاها به سمت بالا بوده به طوری که نیمی از این آدمک در قشر راست ونیمی دیگر در قشر چپ هست.

*اندازه تصویر قسمت های مختلف بدن روی قشر فرق می کند مثلاً لب ها و صورت وانگشتان وبه خصوص انگشت شست تصویر خیلی بزرگ دارد پس نتیجه می گیریم هر ناحیه بدن که درک حسی آن دقیق تر باشد تصویر آن بر روی قشر حسی پیکری هم بزرگتر خواهد بود مثلاً درک حسی روی لب ها وانگشتان خیلی دقیق است و علت این امر بیشتر بودن تعداد گیرنده های حسی در این نواحی است. از بین رفتن قشر حسی پیکری اولیه باعث می شود که فرد توانایی تشخیص شکل و فرم اشیاء را با لمس کردن آنها ازدست بدهد که به این پدیده **Asterognosia** می گویند. همینطور قدرت تشخیص جنس و بافت شی (زبر و نرم بودن آن) -وزن شی را از دست می دهد. در ضمن میزان دقیق فشار وارده بر بدن را نمی تواند تشخیص دهد



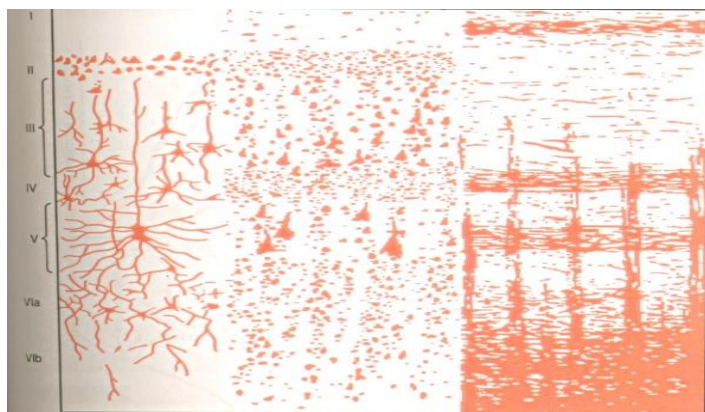
قشر حسی پیکری ثانویه: در پشت و پایین قشر حسی پیکری اولیه قرار دارد. روی قشر حسی پیکری ثانویه هم بدن ما به صورت آدمک معکوس تصویر شده است ولی به دقت قشر حسی پیکری اولیه نیست اطلاعات حسی از قشر حسی پیکری اولیه و سایر قشرهای حسی وارد قشر حسی پیکری ثانویه شده و در آنجا مورد پردازش بیشتری قرار می گیرد.

اگر قشر حسی پیکری ثانویه تخریب شود مشکل زیادی را ایجاد نمی کند.

قشر ارتباط حسی پیکری: این قشر در پشت و بالای قشر حسی پیکری اولیه (ناحیه برودمن 5 و 7) قرار دارد. این قشر اطلاعاتش را از چند جا می گیرد. از قشر حسی پیکری اولیه، قشر بینایی و شنوایی و مستقیماً از خود تالاموس اطلاعاتش را می گیرد. این قشر تمام پیام های حسی مختلف را روی هم ریخته با هم ترکیب کرده و مفهوم کلی را از آن برداشت می کند. از بین رفتن قشر ارتباط حسی پیکری یک طرف باعث می شود که فرد توانایی تشخیص اشیا و اشکال پیچیده را در سمت مقابل با کمک حس های خود از دست بدهد. به عبارت دیگر شخص نسبت به سمت مقابل بدن خود بی توجه می شود و در واقع وجود آنها را فراموش می کند. باعث می شود که شخص یک نیمه از بدن خود و اشیا را فراموش کند. به این اختلال Amorphosynthesis گویند. مثلاً چنین فردی هنگام زدن سر فقط یک طرف را شانه می زند.



لایه های قشر حسی پیکری مغز: قشر حسی پیکری مغز از 6 لایه تشکیل شده است سطحی ترین لایه، لایه 1 و عمقی ترین لایه، لایه 6 می باشد. اولین لایه که به مجموعه نزدیک است را لایه یک گفته و با حروف یونانی نشان می دهند و بعد از آن لایه های دو، سه و... نهایتاً لایه شش می باشد. پیام های حسی پیکری ابتدا وارد لایه 4 می شود خروجی ها از لایه 5 و 6 است یعنی پاسخ هایی که قشر حسی پیکری مغز می خواهد بدهد از طریق لایه های 5 و 6 می دهد. لایه های 2 و 3 از طریق جسم پینه ای بین دو نیمکره ارتباط برقرار می کند و لایه های 5 و 6 لایه هایی هستند که پیام به مراکز عصبی پایین تر از قشر مغز می فرستند مثل تالاموس یا عقده های قاعده ای. ضمناً قشر حسی پیکری مغز همانند سایر قشرها از یک سری ستون های نورونی تشکیل شده است که هر ستون نورونی از صدها نورون تشکیل شده که این ستون های نورونی در کنار هم قرار گرفته اند و هر ستون نورونی به یک محرک حسی خاص جواب می دهد مثلاً به فشار نقطه ای در محل خاصی از پوست یا حرکت مو یا کشش عضله.



6 لایه قشر مغز:

حس درد (pain): یک مکانیسم دفاعی که باعث می شود به سمت عامل درد برویم و سعی کنیم آن را بر طرف کنیم. گیرنده های درد free nerve ending بوده و گیرنده به صورت تونیک است و آداپتیشن در مورد گیرنده های درد وجود ندارد یعنی تا موقعی که محرک دردناک هست گیرنده تحریک می شود و احساس درد وجود دارد.

*مواد شیمیایی مختلف مثل اسید ها (اسید لاکتیک)، آنزیم ها (انزیم های پروتئولیتیک)، افزایش غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی و موادی مانند هیستامین، سروتونین، ماده P – برادی کینین باعث ایجاد درد می شود.

انواع درد: یک محرک دردناک معمولاً ابتدا بلافاصله موجب احساس دردی واضح و سوزنی مانند می شود که محل دقیق آن مشخص است (درد حاد – درد سریع – درد دقیق) و سپس بدنبال آن موجب احساس دردی مبهم – منتشر می گردد که محل دقیق آن مشخص نیست (درد مزمن – مبهم – منتشر یا درد سوزشی). درد حاد در کمتر از 1/0 ثانیه درک می شود. شروع آن سریع است و بعد از بهبودی تمام می شود. توسط فیبرهای Aδ منتقل می شود. و بعد از یک ثانیه بدنبال این نوع درد دردی مبهم – منتشر – شدید و آهسته را داریم. این درد توسط فیبرهای C منتقل می شود. محل دقیق درد مشخص نیست به همین دلیل به آن درد منتشر هم می گویند.

Fast Pain vs Slow Pain		
Timing	Within about 0.1 second after the pain stimulus is applied	About 1.0 second or later after the stimulation
Description	Sharp pain, acute pain, or pricking pain	Burning pain, aching pain, and throbbing pain and is produced on tissue destruction.
Example	Felt after pricking the finger with a needle	Development of abscess or in severe arthritis
Tissue	Almost confined to skin	In any tissue of the body

ویژگی درد سریع و کند از نظر زمان و توصیف بافت موردنظر

راه های عصبی انتقال حس درد:

1) **راه نخاعی تالاموسی جدید:** درد سریع به وسیله راه نخاعی تالاموسی جدید منتقل می شود. از انتهای فیبرهای حسی که این درد را به نخاع منتقل می کند گلوتامات ترشح شده. این فیبرها وارد لامینای 1 نخاع (لامینا مارژینالیس) شده و بعد با نورون های درجه 2 سیناپس می کنند. این نورونهای درجه 2 بیشتر به سمت تالاموس رفته و کمتر به سمت تشکیلات مشبک ساقه مغز می رود.

2) **راه نخاعی تالاموسی قدیم:** به وسیله این راه درد آهسته منتقل می شود از انتهای فیبرهای حسی که این درد را به نخاع منتقل می کنند، ماده P (ساب استنس p) ترشح شده. این فیبرها وارد لامینای 2 و 3 نخاع شده (substantia geleanosa) و بعد با نورون های درجه 2 سیناپس می کند. این نورون ها بیشتر به سمت تشکیلات مشبک ساقه مغز رفته و مقدار کمی از آن به سمت تالاموس می رود.

* پس نتیجه می گیریم که محل درک حس درد سریع بیشتر در تالاموس بوده، در حالی که محل درک درد مزمن بیشتر در ساقه مغز است.



سیستم ضد درد داخلی در مغز و نخاع: عکس العمل افراد مختلف نسبت به درد خیلی فرق می کند و حتی حساسیت یک شخص در محیط های مختلف نیز فرق می کند. چرا افراد مختلف از نظر تحمل درد باهم فرق می کنند و هنگامی که یک فرد در شرایط متفاوت قرار می گیرد تحملش نسبت به درد فرق می کند؟ در سیستم عصبی ما موادی ترشح و آزاد می شود به نام اوپیوئیدها مثل انکفالین، دینورفین، و اندورفین. این ها موادی هستند که باعث کاهش درد می شوند پس وقتی می گوییم افراد مختلف از نظر تحمل درد با هم فرق می کنند بدین معنی است که میزان ترشح این مواد شبه مخدری در افراد مختلف فرق می کند حالا وقتی در شرایط مختلف هم قرار می گیریم ترشح این مواد در شرایط مختلف نیز فرق می کند مثلاً در شرایط استرس زا ترشح این مواد بیشتر می شود.

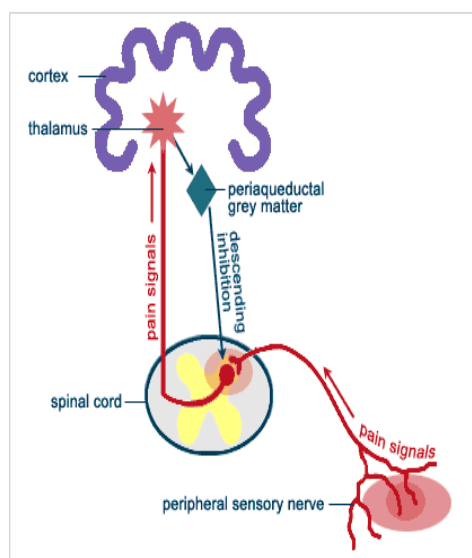
* در سیستم عصبی نقاطی وجود دارد که تحریک الکتریکی این نقاط می تواند باعث ایجاد بی دردی شود. به این نقاط، دروازه های درد گفته می شود. وقتی این دروازه ها باز هستند درد به مراکز عصبی بالا منتقل می شود و وقتی بسته هستند درد منتقل نمی شود. این مناطق شامل:

- 1) شاخ خلفی نخاع Substantia gelatinosa (همان جایی که فیبر حسی درد وارد می شود)
- 2) ماده خاکستری دورقنات سیلویوس (PAG)
- 3) هسته دور بطنی هیپوتالاموس
- 4) هسته رافه ساقه مغز
- 5) هسته ژینگانتوسلولاریس در بصل النخاع

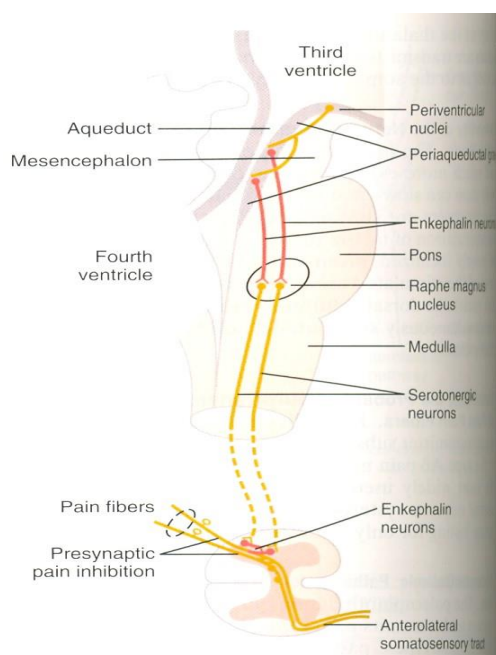
* به فضای اطراف بطن چهارم قنات سیلویوس گفته می شود.

*از PAG یک سری فیبرها به هسته رافه در ساقه مغز می آید که از انتهای این فیبرها انکفالین ترشح می شود و از هسته رافه فیبرهایی به سمت شاخ خلفی نخاع آمده که از انتهای این فیبرها یک نوع نوروترانسمیتر به نام سروتونین ترشح می شود و این فیبرها خود باعث تحریک نورون های واسطه می شود و در نخاع از انتهای این نورون های واسطه انکفالین ترشح می شود و این نورونهای واسطه باعث مهار پیش سیناپسی یا مهار پس سیناپسی فیبر حسی درد می شود.

*انکفالین نوعی شبه مخدر است. در سیستم عصبی لوانکفالین، مت انکفالین، بتاندورفین و دینورفین داریم. انکفالین به جز در نخاع در ساقه مغز هم داریم و بتاندورفین رادر هیپوتالاموس و هیپوفیز داریم. دینورفین هم در همان قسمت هایی است که انکفالین وجود دارد مثل ساقه مغز.



am above also shows pathways coming from the brain down to the
ulation of these descending pathways can reduce and even abolish



*در طب سوزنی سیستم ضد درد داخلی را فعال می کنند.

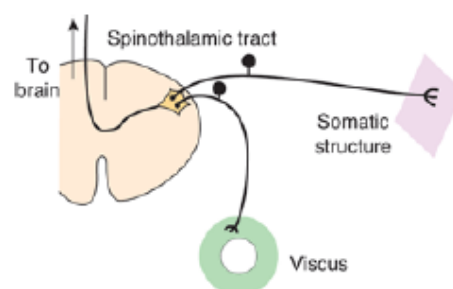
* شما تا به حال متوجه شده اید که هنگامی که یک نقطه از بدنتان درد می گیرد وقتی آن را مالش می دهید شدت درد کم می شود چون در اثر مالش گیرنده های حس تماس و بدنبال آن فیبرهای حسی که این حس را منتقل می کنند و از نوع AB هستند تحریک می شوند. این فیبرها وقتی وارد نخاع می شوند انشعابات جانبی به سمت نورونهای واسطه نخاعی که از انتهایشان انکفالین ترشح شده می فرستند. این نورونهای واسطه هم روی فیبرهایی حسی که حس درد را منتقل می کنند فرستاده و موجب مهار پیش سیناپسی فیبر حسی که درد را منتقل می کنند می شوند و در نتیجه موجب کاهش انتقال حس درد می شوند.

درد راجعه: درد راجعه درد یک عضو احشایی و داخلی بدن است که در سطح بدن حس می شود و معمولا در محلی، دور از منشأ درد احساس می شود مثل درد قلب که درد آن در سمت چپ و ناحیه گردن حس می شود و یا درد آپاندیس که درد آن در اطراف ناف حس می شود.

* چرا دردهای احشایی به سمت پوست refer می شوند؟ در باره مکانیسم دردهای راجعه چند تئوری داریم:

(1) **تئوری تسهیلی:** براساس این تئوری فیبرحسی که درد احشایی را منتقل می کند یک شاخه جانبی با سمت نورون درجه دومی می دهد که درد پوستی را منتقل می کند که دادن این شاخه جانبی در نخاع رخ می دهد.

(2) **تئوری همگرایی:** براساس این تئوری فیبری که درد احشایی را منتقل می کند و فیبری که درد سوماتیک را منتقل می کند هر دو بر روی یک نورون درجه 2 سیناپس می کنند.



(3) **تئوری درماتومی:** بر اساس این تئوری بخش هایی از بدن که در دوران جنینی از یک درماتوم به وجود آمده اند دردشان به هم refer می گردد مثلا قلب و بازوی چپ که در دوران جنینی از یک درماتوم به وجود آمده اند، دردشان به هم refer می شود.

اما چرا عکس این حالت رخ نمی دهد؟ چون دردهای پوستی شایع ترند و بنابراین درد احشایی به صورت درد پوستی درک می شود

* سر درد و دردهای احشایی جز دردهای راجعه هستند.

تفاوت دردهای احشایی و دردهای پوستی: برای درک درد در عضواحشایی باید شدت آسیب زیاد باشد چون تعداد گیرنده های درد موجود در احشا کم است اما در مورد پوست چنین نیست و با آسیب اندک درد زیادی ایجاد می شود. علاوه بر این در درد های احشایی حقیقی محل دقیق درد مشخص نیست. دردهای احشایی بیشتر بوسیله فیبرهای نوع C منتقل می شوند و معمولا همراه هستند با تهوع – تعریق و علائم اتونوم مانند تغییر فشار خون. عواملی که باعث ایجاد درد احشایی می شوند عبارتند از: مواد شیمیایی مثل اسیدها، اسپاسم – کشیده شدن یک اندام تو خالی و ایسکمی نیز باعث ایجاد درد احشایی می شود.

انواع درد های احشایی:

1) درد احشایی حقیقی: دردی منتشر و مبهم است که محل دقیق آن مشخص نیست و زمانی به وجود می آید که یا خود عضو احشایی آسیب دیده باشد یا پریتونئوم احشایی عضو احشایی آسیب دیده باشد. این درد معمولا به وسیله اعصاب خودکار منتقل می شود. اندام های احشایی که بین T1وL2 هستند، دردشان به وسیله اعصاب سمپاتیک منتقل می شود مثل قلب. و درد اندام هایی که بالاتر یا پایین تر هستند به وسیله پاراسمپاتیک منتقل می شود.

2) درد احشایی جداری: آسیب به پریتونئوم جداری باعث این درد می شود که محل دقیق درد معلوم بوده و از نوع درد های حاد است که معمولا توسط اعصاب سوماتیک منتقل می شود.

سر درد: یکی دیگر از درد های راجعه سردرد است که می تواند منشا داخل یا خارج جمجمه ای داشته باشد. خود بافت مغز گیرنده درد ندارد، اگر عروق خونی مغز تحت کشش قرار گیرند و یا التهاب و کشیدگی منجر باعث ایجاد درد می شود. البته کشیده شدن سینوس های وریدی مغز هم باعث درد داخل جمجمه ای می شود.

(مثال) افراد میگرنی وقتی در شرایط هیجانی و استرس قرار می گیرند ابتدا حالت توهم پیش می آید سپس دچار سردرد و تهوع می شوند که علت این امر این است که عروق خونی مغز تنگ شده و جریان خونی مغز کم می شود و هیپوکسی رخ می دهد در نتیجه توهم ایجاد می شود. هنگامی که یک بافت دچار کاهش خون می شود غلظت اکسیژن آن کم می شود. در پاسخ به کاهش اکسیژن، عروق مغز یکباره گشاد شده و باعث کشش دیواره عروق و باعث ایجاد سر درد می شود و حتی افزایش فشار خون هم باعث ایجاد سر درد می شود البته کاهش CSF هم موجب سر درد می شود. در مننژیت علت سر درد، التهاب پرده های مغزی یا مننژهاست.

علت سر درد های خارج جمجمه ای می تواند به علت عیوب انکساری چشم باشد مثلا در افراد نزدیک بین انقباض عضلات چشم ایجاد درد می کند. عفونت سینوس ها، انقباض عضلات گردن و سر باعث درد می شود. عفونت سینوس بینی موجب احساس درد در پشت چشم ها می شود. عفونت سینوس پیشانی موجب سر درد در پیشانی می شود.

حس حرارت: دمای عمقی بدن انسان حدود 7/36 تا 37 درجه سانتی گراد است در صورتی که rectal کمی بیشتر است.

*درجه حرارات پوست 33 درجه سانتی گراد است. دمای عمقی بدن نسبتاً ثابت است و تحت تاثیر محیط نیست در صورتی که درجه حرارت پوست تحت تاثیر محیط است و می تواند تغییر کند.

*گیرنده های حرارات جزء گیرنده های فزیک بوده و ساختمان آنها از نوع free nerve ending است

*نوع فیبرهای انتقال دهنده حرارت: فیبرهایی که حس حرارت را منتقل می کنند از نوع C یا $A\delta$ هستند.

انواع گیرنده های حرارت از نظر محل قرارگیری: 1) محیطی 2) مرکزی

گیرنده های محیطی:

گیرنده سرما: در درجه حرارت 12 تا 35 فعال می شوند.

گیرنده گرما: در درجه حرارت 35 تا 47 فعال می شوند.

گیرنده های سرما سطحی تر هستند (اپیدرم) و گرما عمقی تر هستند (درم)

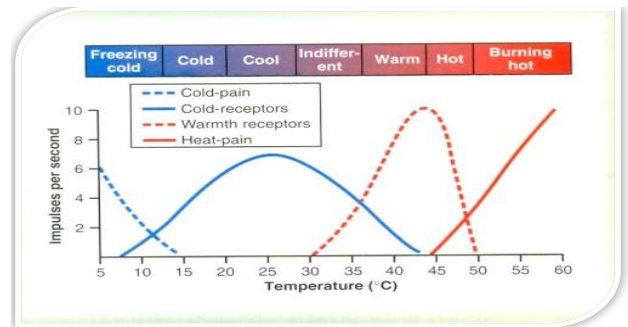
دو نوع گیرنده دیگر هم هستند که در واقع گیرنده درد هستند. گیرنده سرما درد: (0 - 12) و گیرنده گرما درد: (47 - 50) (>

*تعداد گیرنده های سرما در پوست خیلی بیشتر از گیرنده های گرما است.

* توزیع گیرنده ها پوستی: در قسمت های مختلف پوست فرق می کند در برخی نقاط دانسیته بالاتری داشته و در برخی نقاط کمتر است مثل دست ها و پاها که بیشترین تعداد گیرنده را دارد و خیلی زود سرد و خیلی زود گرم می شوند.

* شکل زیر فرکانس دشارژ فیبر های حسی که حرارت را منتقل می کنند را نشان می دهد:

همان طور که از شکل معلوم است گیرنده های سرما در دمای 25 درجه سانتی گراد بیش ترین فعالیت دارند و گیرنده های گرما حدوداً در دمای 42 درجه بیش ترین فعالیت دارند.



2) گیرنده های مرکزی: که در نخاع، احشای شکمی اطراف وریدهای بزرگ و در قفسه سینه و شکم وجود دارند. هردو گیرنده محیطی و مرکزی به هایپو ترمیا حساس هستند یعنی به کاهش دما و سرما حساسیت بیشتری دارند تا افزایش دما و گرما (هایپر ترمیا) یعنی در واقع دو گیرنده سعی دارند که جلوی کاهش دمای بدن را بگیرند.

* نکته: حس های حرارت بیشتر به وسیله راه نخاعی تالاموسی طرف مقابل منتقل شده و کمی هم به وسیله راه نخاعی گردنی همان طرف منتقل میشود.

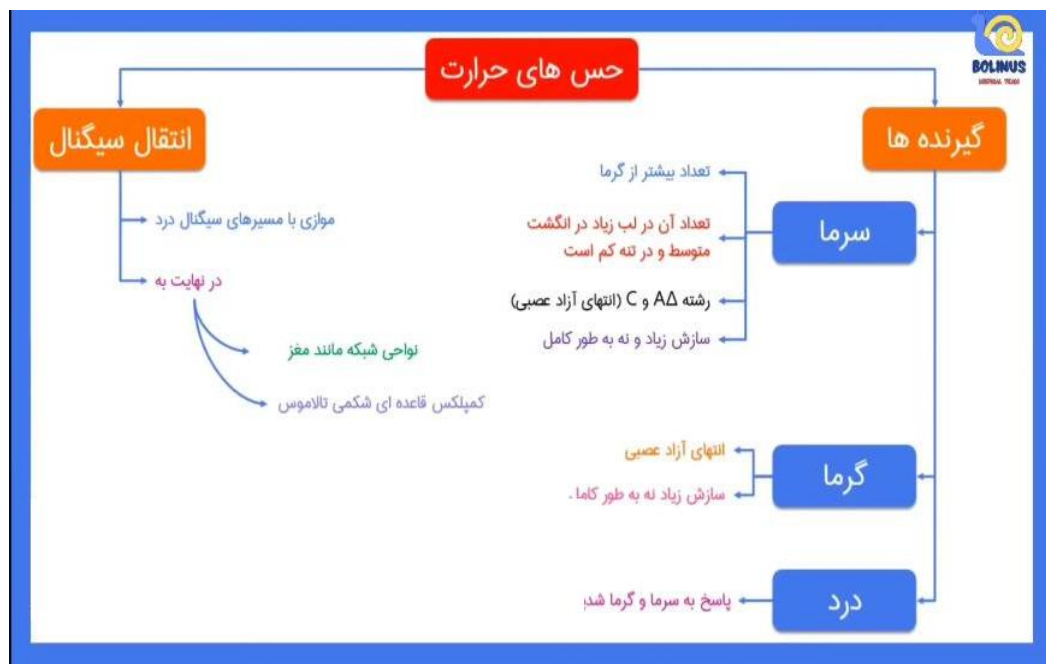
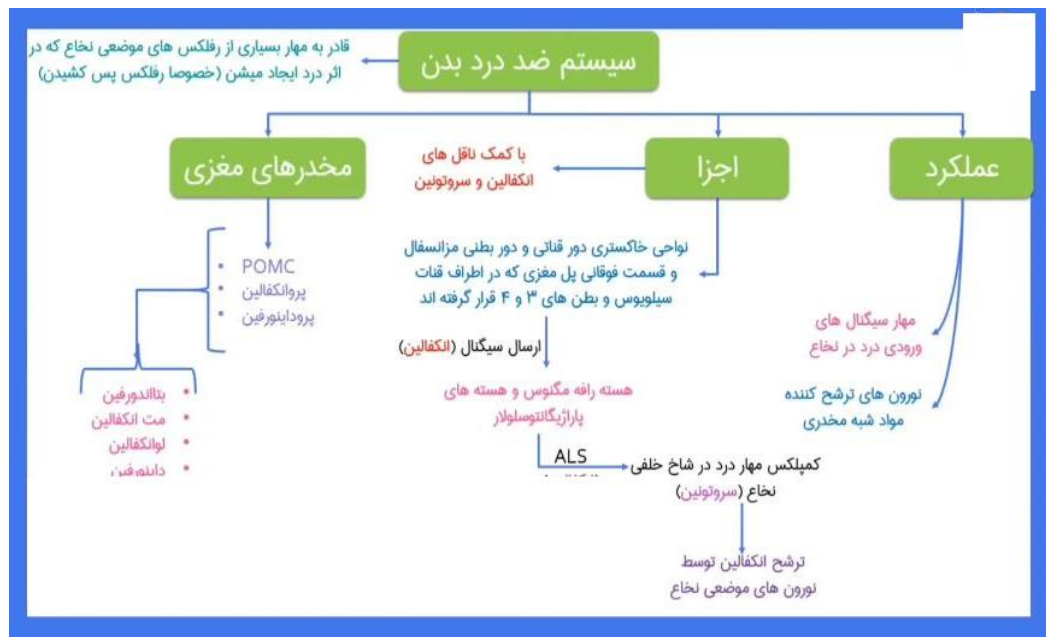
ناحیه پره اپتیک preoptic:

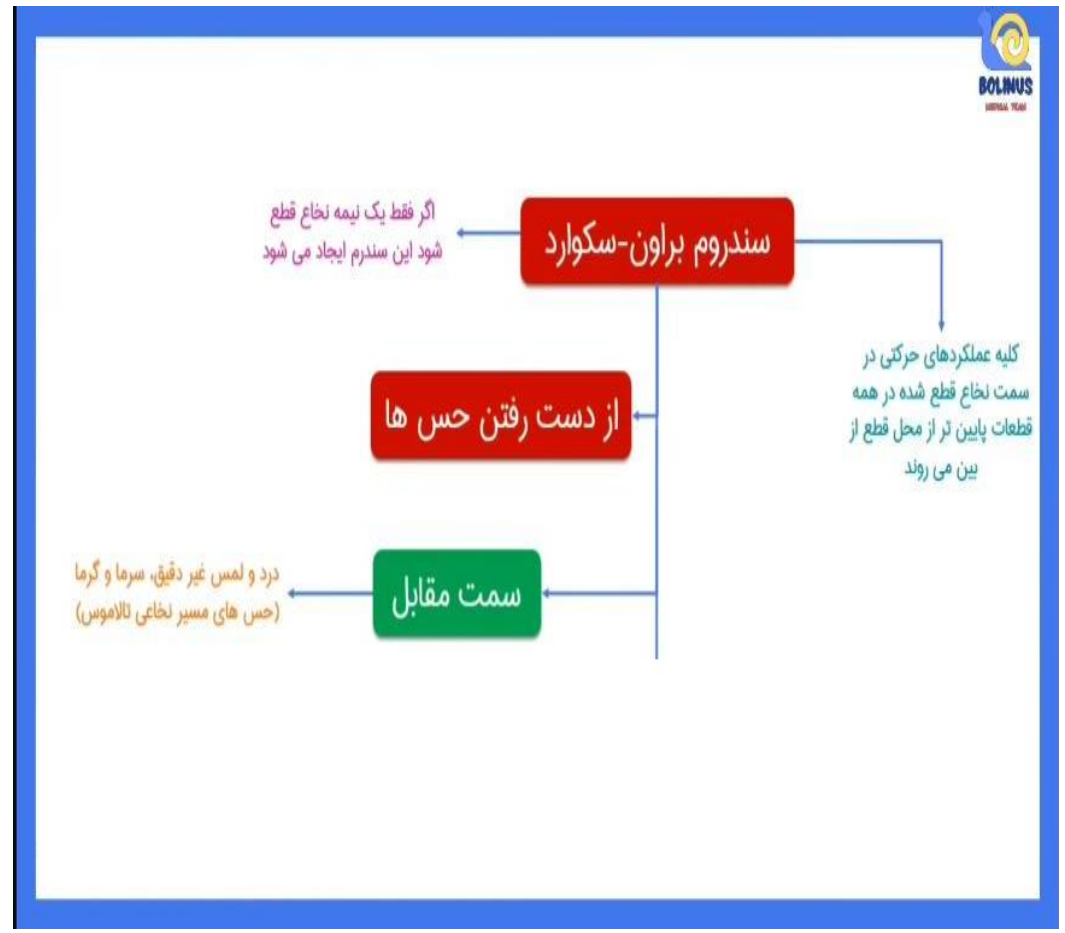
* ناحیه پره اپتیک همان ترموستات بدن است و در هیپوتالاموس قدامی است به کمک این ناحیه دمای بدن در حد خاصی نگه داشته می شود. ناحیه پره اپتیک دو دسته نورون دارد: 1) نورون های حساس به گرما که تعداد آنها چند برابر نورونهای حساس به سرماست (این گیرنده ها بیشتر به هایپر ترمیا حساس هستند) 2) نورون های حساس به سرما. وقتی دمای بدن بالا می رود نورون های حساس به گرما در ناحیه پره اپتیک تحریک می شوند. و وقتی دمای بدن کاهش می یابد. نورونهای حساس به سرما تحریک می شوند.

* محل تنظیم درجه حرارت بدن:

بخش خلفی هیپوتالاموس:

پیام های آمده از گیرنده های محیطی و مرکزی و پیام های آمده از ناحیه پری اپتیک وارد هیپوتالاموس خلفی شده و آنجا پردازش می شوند و جوابهای مناسب داده می شود. در صورتیکه دمای بدن افزایش یافته باشد. عروق خونی سطحی گشاد شده و تعریق افزایش می یابد. در صورتیکه دمای بدن کاهش یافته باشد عروق خونی تنگ شده تعریق کم شده و شخص شروع به لرزیدن می کند.



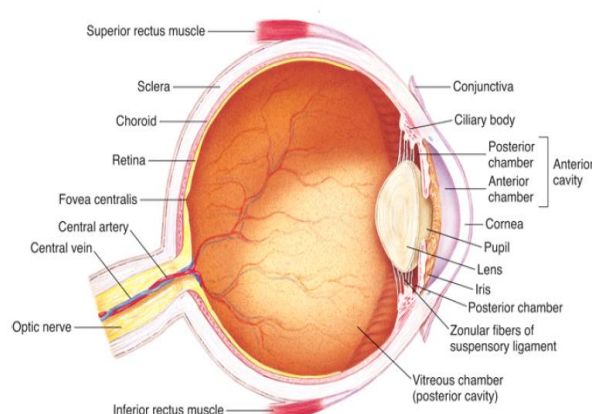


حواس ویژه

حس های ویژه: حس هایی که برای آنها اندام گیرنده تخصص عمل یافته داریم مثل حس بینایی (چشم) ، شنوایی (گوش) و ...

حس بینایی:

چشم از 3 لایه تشکیل شده است که از خارج به داخل عبارت است از: 1) صلبیه از جنس بافت بیوندی متراکم است و 6/1 آن در سطح قدام چشم تغییر شکل داده و شفاف شده و قرنیه را به وجود آورده است 2) مشیمیه لایه حاوی رنگدانه که از بخش نور در کره چشم جلوگیری می کند. در قسمت قدامی چشم تغییر شکل داده و عنبیه و جسم مژگانی را به وجود آورده است 3) شبکیه که داخلی ترین لایه و مهم ترین لایه چشم بوده که حاوی فتورسپتورها یا سلول های گیرنده نور است.



قرنیه: جسم شفاف که نور را از خود عبور می دهد و در انکسار نور نقش مهمی دارد. از نظر عروقی بسیار ضعیف است ولی از نظر حسی بسیار حساس است چرا که شاخه های حسی عصب افتالمیک را دریافت می کند. قرنیه از 3 لایه تشکیل شده است: اپی تلیوم، استرومای کلاژنی و اندو تلیوم

سوال: چه عواملی روی شفافیت قرنیه اثر گذاشته و به آن آسیب می رسانند؟

- 1) ساییدگی های فیزیکی 2) تغییر فشار هیدروستاتیک و انکوتیک در مایع زلالیه و بافت های اطراف آن 3) تشعشعات ماورا بنفش و مادون قرمز 4) حرارت های بالا و پایین.

* فشار هیدروستاتیک در استرومای کلاژنی 40mmHg- است ولی در اندوتلیوم فشار مایع زلالیه 15mmHg است و باوجود چنین اختلاف فشاری انتظاری رود که مایع مرتباً از اندوتلیوم به سمت استرومای کلاژنی برود و در لایه میانی جمع شده و شفافیت کم شود در صورتی که مشاهده می کنیم که معمولاً چنین رخ نمی دهد چرا که هم اپی تلیوم قرنیه و هم اندوتلیوم آن می توانند سدیم رابه صورت فعال و کلر و آب را به صورت غیر فعال دفع کنند و بدین ترتیب جلوی تورم قرنیه گرفته می شود.

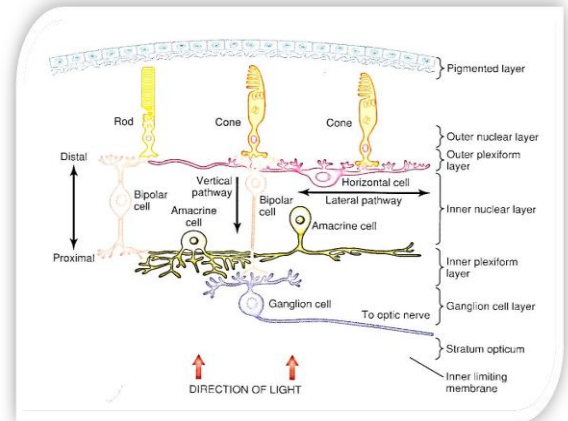
***مشیمیه:** این لایه رنگدانه دار بوده نور را گرفته و جلوی انعکاس نور را می گیرد. در جلوی چشم جسم مژگانی (سیلیاری بادی) و عنبیه را می سازد. جسم مژگانی دو کار مهم انجام می دهد: 1) ترشح مایع زلالیه که به وسیله زواید جسم مژگانی ترشح می شود، که کار این مایع، الف - تغذیه عدسی و قرنیه است. ب - باعث می شود که کره چشم شکل طبیعی داشته باشد و اجزای اپتیکی چشم در جای معین خود قرار گیرند. مایع زلالیه از زواید جسم مژگانی ترشح شده، سپس وارد اتاقک خلفی شده که بین عدسی و عنبیه است و سپس از طریق سوراخ مردمک وارد اتاقک قدامی (که بین عنبیه و قرنیه است) می شود و هنگامی که وارد اتاقک قدامی شد به وسیله کانال اشلم جذب شد و سپس وارد سیستم وریدی و یا گردش خون می شود. اگر سوراخ بسته شود فشار مایع زلالیه که به طور طبیعی 15mmHg است بالا می رود و شاید تا 30 هم برسد. با افزایش فشار ممکن است آب سیاه یا گلوکوم هم ایجاد شود که باید زود درمان شود چون روی عصب بینایی فشار آورده و می تواند باعث کوری شود.

2) انقباض و یا شل شدن ماهیچه مژگانی می تواند باعث تغییر تحدب عدسی شود. با انقباض ماهیچه مژگانی رباط های آویزان کننده شل شده و تحدب عدسی زیاد می شود و و بدین ترتیب تطابق برای دید نزدیک حاصل می شود. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک باعث انقباض قوی عضله مژگانی می شود. در حالی که تحریک اعصاب سمپاتیک باعث شل شدن ضعیف و کم عضله مژگانی می شود و رباط ها کشیده شده و باعث کاهش تحدب عدسی شده که برای دید دور مناسب است.

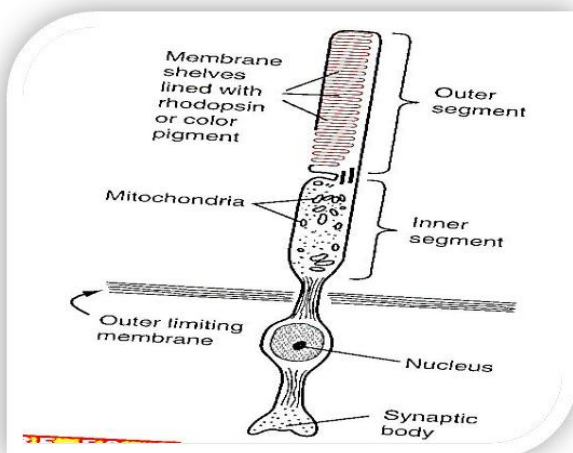
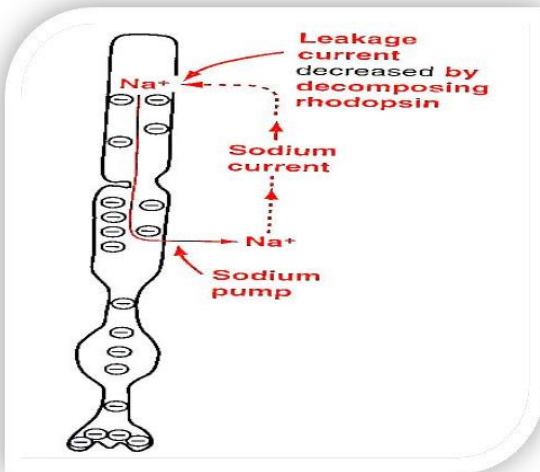
عدسی: عدسی چشم محدب الطرفین بوده. از جنس بافت همبند بوده و از فیبرهای کلاژن تغییر شکل یافته و ماده ای به نام کریستالین تشکیل شده که همگی در کپسولی ارتجاعی با خاصیت الاستیسیته قرار گرفته اند. عدسی به وسیله رباط های آویزان کننده به جسم مژگانی متصل است. قدرت انکساری لنز چشم حدود 20 دیوپتر است در صورتی که قدرت انکساری کل چشم حدود 59 دیوپتر است و این بدین معنی است که قدرت انکساری عدسی $\frac{1}{3}$ قدرت انکساری کل چشم است. عدسی چشم تا 14 سالگی به رشد خود ادامه داده ولی بعد از آن رشد آن کم می شود لذا در بچگی قدرت انکساری چشم بیشتر است و با افزایش سن قدرت انکساری چشم کمتر می شود. پروتیین های سازنده عدسی چشم با افزایش سن دناتوره شده و حالت طبیعی خود را از دست می دهد در نتیجه قدرت تحدب عدسی کم می شود. به این حالت پیر چشمی گویند. همچنین با افزایش سن کاتاراکت یا آب مروارید بوجود می آید. چون پروتئین های سازنده عدسی به تدریج ساختمان طبیعی خود را از دست داده و این موجب پیدایش لکه های کدری در عدسی چشم می شود.

عنبیه: عنبیه بخش رنگی چشم است و در ساختمان آن دو نوع ماهیچه به کار رفته است: 1) ماهیچه حلقوی 2) ماهیچه شعاعی. انقباض ماهیچه حلقوی باعث کاهش قطر مردمک شده که به آن میوزیس می گویند. همچنین انقباض ماهیچه های شعاعی باعث افزایش قطر مردمک می شود که به آن میدریازیس می گویند. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک ورودی به چشم از طریق عصب اکولوموتور باعث انقباض عضله حلقوی و تنگ شدن مردمک یا همان میوزیس می شود در حالی که تحریک اعصاب سمپاتیک باعث انقباض عضله شعاعی و گشاد شدن مردمک یا میدریازیس می شود.

شبکیه:



مهم ترین لایه چشم شبکیه بوده که حاوی فتورسپتورهاست. شبکیه از لایه های متفاوتی تشکیل شده (1) pigmented layer لایه رنگدانه دار که حاوی ملانین است و نور را جذب می کند و ز پخش شدن نور جلوگیری می کند. به افرادی که این رنگدانه را ندارند زال یا آلبینومی گویند. افراد زال در طی روز دچار مشکل بوده و دیدشان مختل می شود. در همین لایه ویتامین A ذخیره می شود چون از ویتامین A در ساختمان پیگمان حساس به نور استفاده می شود. (2) لایه هسته دار خارجی که حاوی جسم سلولی فتورسپتورهاست (3) لایه plexiform خارجی (4) لایه هسته دار داخلی که حاوی جسم سلولهای دوقطبی است (5) لایه بلکسفرم داخلی (6) لایه سلولهای گانگلیونی. (7) لایه سلولهای عصب بینایی و لایه محدود کننده. فتورسپتورها پیام را به سلول های دو قطبی داده و این سلول ها پیام را به سلول های گانگلیونی می دهند



به غیر از سلولهای گیرنده - دوقطبی و گانگلیونی سلول های دیگری هم در لایه شبکیه دیده می شود مانند سلولهای افقی و آمکیرین:

(1) سلول های افقی: که بین سلول های گیرنده نور و دو قطبی ارتباط برقرار می کنند. در مهار جانبی نقش دارند یعنی باعث می شوند که سیگنال عصبی (جریان الکتریکی) در مسیر مستقیم حرکت کند و از پخش آن جلوگیری می کند و مسیرهای مجاور را مهار کرده و بدین ترتیب باعث افزایش وضوح تصویر یا visual acuity می شود.

(2) سلول های دو قطبی: دو نوع هستند: 1) سلول های دو قطبی دپلاریزه شونده که با برخورد نور تحریک می شوند 2) سلول های دو قطبی هیپرپلاریزه شونده که با برخورد نور مهار می شوند. ضمناً عمل دیگر این سلول ها این است که از پخش جانبی سیگنال جلوگیری می کنند و در مهار جانبی نقش دارند.

(3) سلول های آماکرین: نورون های واسطه بوده و بین سلول های دو قطبی و سلول های گانگلیون ارتباط برقرار می کنند. این نورون ها فاقد آکسون بوده و 3 دسته هستند. الف) بعضی از آنها وقتی نور به شبکه برخورد می کند فعال شده و سپس خاموش می شوند در واقع جواب آنها از نوع on response است. ب) بعضی از آنها وقتی نور از شبکه برداشته می شود فعال شده و سپس خاموش می شوند و جواب آنها از نوع off response است هم چنین برخی از آنها از نوع on-off response هستند یعنی وقتی نور به آنها برخورد می کند فعال شده و سپس خاموش می شوند و هنگامی که نور برداشته می شود نیز فعال شده و سپس خاموش می شوند (هم به برخورد و هم برداشت نور پاسخ می دهند). بعضی از سلولهای آماکرین وقتی نور در جهت خاصی حرکت می کند فعال می شوند.

* بنابراین آنالیز اولیه تصاویر بینایی بوسیله این سلولها حتی قبل از رسیدن به شبکه چشم صورت می گیرد.

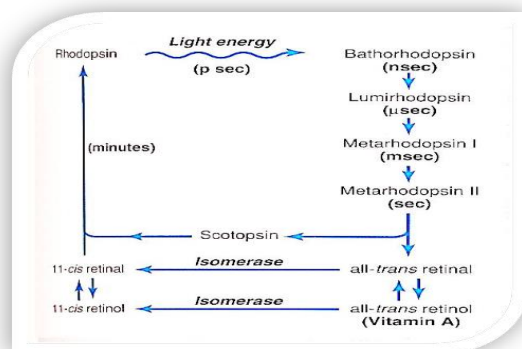
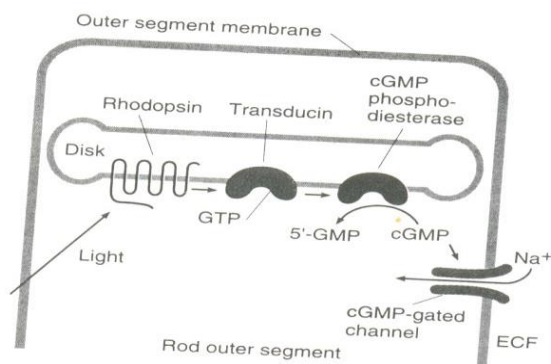
فتورسپتورها: فتورسپتورها دوتنوع هستند: استوانه ها و مخروط ها. سلول های استوانه ای سلول هایی هستند که که آستانه تحریک آنها پایین است و در نور کم تحریک می شوند و در دید در تاریکی یا اسکوتوپیک نقش دارند ولی گیرنده های مخروطی، آستانه تحریکشان بالا است و باید شدت نور زیاد باشد تا تحریک شوند و درتیزبینی و دیدن رنگ ها نقش دارند. این سلولها برای دید در روشنائی مناسبند. اصطلاحاً در دید فتو توبیک نقش دارند. ضمناً مخروط ها بیشتر در ناحیه مرکزی fovea هستند ولی استوانه ها در محیط شبکه.

* فتورسپتورها از 3 قسمت تشکیل شده اند: 1) قطعه خارجی 2) قطعه داخلی 3) پایانه سیناپسی. غشای قطعه ی خارجی به سمت داخل سیتوپلاسم فرورفته که این فرورفتگی در استوانه ها عمیق تر شده و دو لبه به هم می رسند و باعث تشکیل دیسک در استوانه ها می شود. پیگمان حساس به نور که در مورد استوانه ها به آن ردوپسین می گویند و در مورد مخروط ها به آن فتوپسین می گویند در غشای قطعه خارجی یا همان دیسک ها وجود دارد (البته دیسک ها فقط در استوانه ها هستند و در مخروط ها دیسک نداریم). کلاً به رنگدانه حساس به نور اپسین می گویند. در قطعه ی داخلی تعداد زیادی میتوکندری و هسته داریم. از پایانه سیناپسی نوروترانسمیتر گلوتامات ترشح می شود. در غشای قطعه ی داخلی پمپ سدیم وجود دارد که به صورت فعال سدیم ها را به بیرون می فرستد در صورتی که در غشای قطعه ی خارجی کانال سدیم وجود دارد که از طریق آن سدیم وارد می شود. در تاریکی یون های سدیم بیرون آمده دوباره به وسیله کانال سدیمی وارد قطعه ی خارجی می شوند که به آن جریان تاریکی یا جریان سدیمی می گویند. در تاریکی هنگامی که هنوز تحریک نشده اند پتانسیل استراحت فتورسپتورها حدود -40mv است و نسبت به پتانسیل استراحت گیرنده های دیگر بسیار مثبت تر است و اصطلاحاً گفته می شود که هنگامی که فتورسپتورها تحریک نشده اند (یعنی در تاریکی هستند) در حالت دپولاریزاسیون به سر می برند. اما هنگامی که نور به سلول ها برخورد کرده و تحریک می شوند کانال سدیمی در غشای قطعه ی خارجی بسته شده و داخل سلول منفی تر شده و برخلاف سایر گیرنده ها که با تحریک دپولاریزه می شوند این گیرنده ها با تحریک هایپر پولاریزه می شوند. پس تنها سلولی که در اثر تحریک پتانسیل غشای آن منفی تر شده و دپولار نمی شود و هایپر پلار می شود فتورسپتورها هستند در صورتی که سایر سلول ها کاملاً برعکس هستند و هنگامی که تحریک می شوند پتانسیل آنها مثبت تر می شود.

مکانیسم تحریک فتورسپتور:

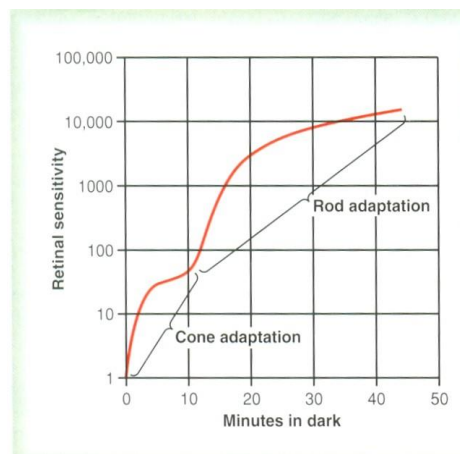
هنگامی که نور به سلول های گیرنده نور برخورد می کند این نور باعث فعال شدن پیگمان حساس به نور در قطعه خارجی می شود (ردوپسین در استوانه ها) در واقع این ردوپسین تجزیه می شود و به Scotopsin و all transretinal تبدیل می شود که می گویند ردوپسین فعال

شده است (در تاریکی این دو ماده به هم تبدیل شده و دوباره ردوپسین تولید می شود. ویتامین A همان تمام ترانس رتینول بوده که تحت تاثیر آنزیم به تمام ترانس رتینال تبدیل می شود). هنگامی که ردوپسین فعال شد باعث فعال شدن G پروتئینی به نام ترانسدوسین می شود که خود باعث فعال شدن یک آنزیمی داخل غشایی به نام cGMP فسفودی استراز شده و غلظت cGMP کاهش می یابد و باعث بسته شدن کانال سدیمی در غشای قطعه خارجی می شود. پس باز و بسته شدن کانال سدیمی در غشای قطعه خارجی وابسته به غلظت CGMP است.

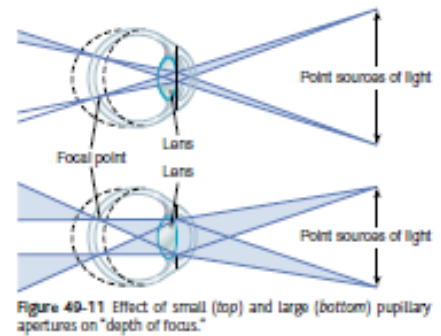


مکانیسم تطابق به تاریکی و نور:

هنگامی که از محیط روشن به محیط تاریک می رویم تا مدتی نمی توانیم چیزی را ببینیم و باید چشم ما تطابق پیدا کند که این مکانیسم از طریق 2 فرایند انجام می شود: 1) تغییر غلظت رنگدانه حساس به نور 2) تغییر قطر مردمک. هنگامی که از محیط روشن به محیط تاریک می رویم باید غلظت ردوپسین زیاد شود و قطر مردمک ما نیز زیاد ترمی شود. شکل.... منحنی سازش به تاریکی است. این منحنی نقش مخروط ها و استوانه را در سازش به تاریکی نشان می دهد. قست ابتدایی منحنی مربوط به مخروطهاست و قسمت دوم مربوط به استوانه ها. سازش مخروطها سریع است ولی برای مدت کمتری (حداکثر 10 دقیقه) نسبت به استوانه ها طول می کشد (تا 45 دقیقه) . در واقع این منحنی نشان میدهد که نقش استوانه ها در سازش به تاریکی بسیار بیشتر از مخروطهاست.



اثر قطر مردمک بر وضوح تصویر بینایی: هنگامی که قطر مردمک زیاد می شود وضوح تصویر کم می شود و برعکس اگر قطر مردمک کم شود وضوح بالا می رود و اصطلاحاً روی عمق فوکوس اثر می گذارد. اگر قطر مردمک بسیار کوچک باشد نور از وسط عدسی عبور کند و در نتیجه شکست آن بیشتر است یا بیشتر متمرکز می شود.

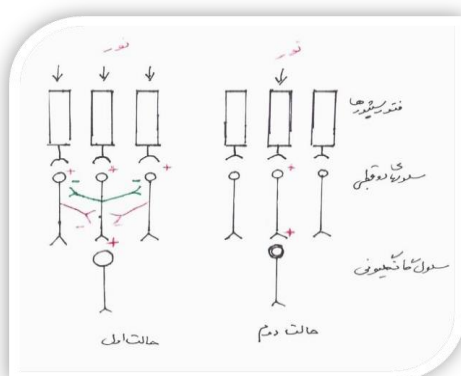


سلول های گانگلیونی: سلول های گانگلیونی سلول هایی هستند که پیام هایشان را از سلول های دو قطبی می گیرند و آکسونشان عصب بینایی را ساخته و تنها سلول هایی هستند که آکسونشان از شبکیه چشم خارج می شود که همان عصب زوج دو یعنی عصب بینایی است و ضمناً تنها سلول هایی هستند که وقتی تحریک می شوند در آنها پتانسیل عمل به وجود می آید (چون سلول های دیگر پتانسیل درونشان از نوع موضعی است و قابلیت انتشار ندارد) .

انواع سلول های گانگلیونی: 1) **سلول های گانگلیونی نوع W:** کوچکترین سلول های گانگلیونی بوده ولی تعدادشان از انواع دیگر سلول های گانگلیونی بیشتر است. این سلول ها از سلول های استوانه ای پیام می گیرند بنا براین، این سلول ها اطلاعات سیاه و سفید را منتقل کرده و در دید تاریکی یا دید اسکوتوپیک نقش دارند.

2) **سلول های گانگلیونی نوع X یا P:** اندازه آنها متوسط بوده و بیشتر از سلول های مخروطی پیام می گیرند و بنابراین در دید روشنائی و دیدن جزئیات و انتقال رنگ نقش دارند. به آنها سلول های نوع P هم گفته می شود چون این سلول ها پیام خود را به parvocellular layers (LGN) هسته های زانویی جانبی یا خارجی تالاموس می فرستد.

3) **سلول های گانگلیونی نوع Y:** بزرگترین سلول های گانگلیونی بوده و تعداد آنها نسبت به دو تای قبلی کمتر است. این سلول ها به حرکت سریع لکه یا نقطه نورانی در میدان دید و به تغییر در شدت نور حساس بوده و اطلاعات سیاه و سفید هم می گیرند. به آن



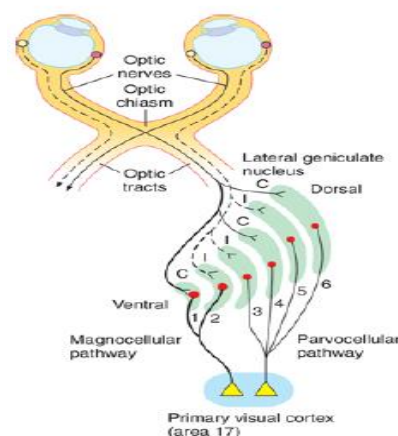
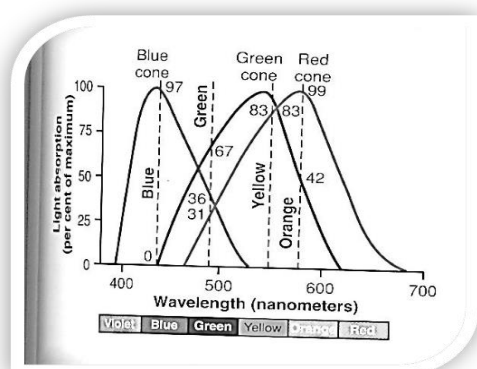
ها سلول های M نیز گفته می شود چون اطلاعات خود را به لایه های مگنوسلولار تالاموس که از سلول های درشت درست شده اند می فرستد. *سلول های گانگلیونی گیرنده کنتراست هستند و به تباین در منظره بینایی جواب می دهند. (به خطوط و مرزها پاسخ می دهند)، به شدت نور یکنواخت جواب نمی دهند. در ضمن گیرنده حرکت (به تغییر در شدت نور جواب می دهند) و گیرنده رنگ نیز هستند.

انتقال تباین در منظره بینایی بوسیله سلولهای گانگلیونی: سلولهای گانگلیونی به وجود تباین در منظره بینایی حساسند و آن را گزارش می کنند. شکل روبرو، در حالت اول منظره ی بینایی بدون کنتراست یا تباین هست بنابراین فردی که به این منظره نگاه می کند تمامی فتورسپتورهایش به یک اندازه تحریک می شوند تحریک فتورسپتورها باعث تحریک سلول های دو قطبی می شود و این سلول ها هم دیگر را مهار می کنند بنابراین پیام به سلول های گانگلیونی منتقل نمی شود. اما در حالت دوم که کنتراست یا تباین در تصویر بینایی وجود دارد همه ی سلول های گیرنده نور به یک اندازه تحریک نمی شوند، سلول فتورسپتور تحریک شده موجب تحریک سلول دو قطبی خود شده و این سلول دو قطبی موجب تحریک سلول گانگلیونی مربوط به خود می گردد و همزمان سلول دو قطبی تحریک شده سلول های دو قطبی مجاورش را مهار می کند در نتیجه پیام در یک مسیر مستقیم حرکت می کند.

*با توجه به مطالبی که در مورد سلول های موجود در شبکه گفته شد یک سری از پردازش اطلاعات بینایی در خود شبکه انجام می شود و نیازی به قشر بینایی ندارد و به خاطر همین است که اگر کسی قشر بینایی خود را از دست بدهد می گویند دچار کوری خود آگاه شده و این فرد بینایی ناخود آگاه خود را دارم مثلاً به تغییرات شدت نور پاسخ می دهد و به حرکت جواب می دهد و حتی بعضی از رنگ ها را تشخیص می دهد.

هسته زانویی خارجی تالاموس LGN: از 6 لایه تشکیل شده است. به لایه های 1 و 2 لایه مگنوسلولار (**Magnocellular layers**) گفته که اطلاعات سیاه و سفید را از سلول های گانگلیونی نوع W می گیرد. لایه های 3 تا 6 لایه های **parvocellular layers** بوده و اطلاعات رنگی را از سلول های گانگلیونی نوع P می گیرند. لایه های 2 و 3 و 5 اطلاعات را از چشم همان سمت می گیرند و لایه های 1 و 4 و 6 اطلاعات را از چشم مقابل می گیرند.

کارهای LGN: 1) ایستگاه رله است و اطلاعات را تقویت می کند 2) کنترل اطلاعات 3) فیبرهای که از قشر بینایی و حتی ساقه مغز به سمت LGN می آیند جلوی یک سری از اطلاعات بینایی را می گیرند و مافقط آن چیزی که رویش تمرکز کرده ایم را می بینیم.



دید رنگی:

*مسئول دیدرنگی مخروط ها بوده که 3نوع هستند: قرمز، آبی و سبز. از ترکیب این سه رنگ، نور سفید به وجود می آید.

*تشخیص رنگ های مختلف بستگی به میزان تحریک این 3 مخروط دارد. مثلا برای رنگ نارنجی 42% سبز و 83% قرمز تحریک شده است.

*کوررنگی از کتاب خوانده شود.

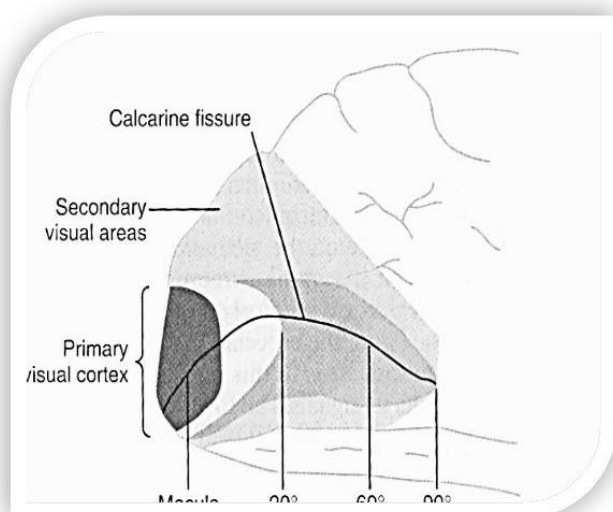
خونرسانی شبکیه: شریان شبکیه مرکزی وقتی وارد شبکیه می شود لایه های گانگلیونی و دو قطبی را خونرسانی کرده ولی لایه فتورسپتورها را خونرسانی نمی کند. این لایه خونرسانی خود را از مشیمیه و از طریق بدیده انتشار ساده می گیرد.

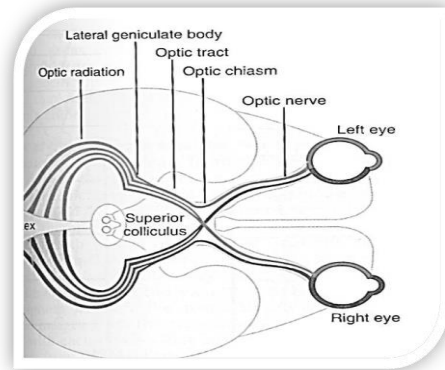
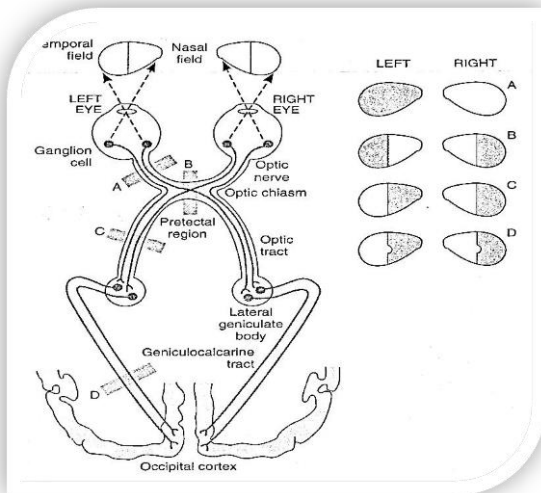
راه بینایی:

میدان بینایی: بخشی از جهان خارج که به وسیله یک چشم دیده می شود میدان بینایی آن چشم نام دارد. میدان بینایی هر چشم و شبکیه هر چشم را می توان به 2 قسمت تقسیم کرد، بخشی که به طرف بینی است بخش **nasal** و بخشی که به طرف بیرون است گیجگاهی (**temporal**) می گویند. اشیایی که در پایین میدان بینایی ما هستند تصویرشان در بالای شبکیه تشکیل می شود و اشیایی که در بالای میدان بینایی ما قرار دارند تصویرشان در پایین شبکیه می افتد. بخشی از عصب بینایی که از چشم خارج می شود (بخش نازال) در کیاسمای اپتیک کراس (تقاطع) می کند و به سمت مخالف می رود. بعد از تقاطع بینایی راه بینایی را داریم. راه بینایی شامل اعصاب تمپورالی که از بخش تمپورال همان چشم آمده و اعصاب نیزالی که از بخش نیزال طرف مقابل آمده است. راه بینایی وارد هسته **LGN** تالاموس شده و با نورون های آنجا سیناپس می کند سپس اکسون نورون ها از این ناحیه خارج می شود و به سمت قشر بینایی که در لوب پس سری مغز است می رود که به این راه تشعشع بینایی می گویند. بخشی از اعصابی راه بینایی به هسته **LGN** نمی روند بلکه به سوپریور کالیکولیس ها (برجستگی های فوقانی) و هسته پیش بامی (**pretectal region**) می روند که در رفلکس های چشمی دخالت دارند (مانند رفلکس نوری مردمک و رفلکس تطابق) البته بعضی از آنها هم به هسته فوق کیاسمایی می روند که در ریتم های شبانه روزی دخالت دارند. ترشح بعضی از هورمون ها از ریتم های شبانه روزی پیروی می کند مثل هورمون رشد که در خواب عمیق بیشتر ترشح شده و غلظت آن در نیمه شب بالا است و یا هورمون کورتیزول که غلظت آن در اول صبح بالا است. (در جلوی مغز میانی، پاپک ها وجود دارد و پشت آنها کالیکولیس ها است که شامل کالیکولیس های فوقانی و تحتانی است. کالیکولیس های فوقانی به حس بینایی مربوط می شود و کالیکولیس های تحتانی

مربوط به حس شنوایی است) .

آسیب به عصب بینایی:





با توجه به شکل: A اگر عصب بینایی سمت چپ آسیب ببیند چشم چپ فرد کور می شود. B: آسیب به کیاسمای اپتیک و قطع اعصابی که از بخش نیزال می آیند منجر به ایجاد دید تونلی در فرد می شود و شخص اطراف را نمی بیند (نیمه کوری غیر هم سان). C: در قطع شدن راه بینایی نیمه کوری هم سان رخ می دهد چون سمت راست هر دو چشم نمی بیند (اشیایی که در میدان بینایی سمت راست هر دو چشم هستند، دیده نمی شوند). D: در قطع تشعشع بینایی نیز نیمه کوری هم سان رخ می دهد و این گودی که در شکل دیده می شود مربوط به لکه زرد است چون گفته می شود فیبرهایی که از طریق لکه زرد خارج می شوند از این مسیر (تشعشع بینایی) به قشر بینایی نمی روند.

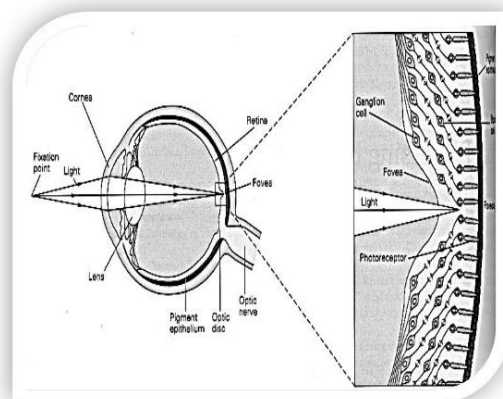
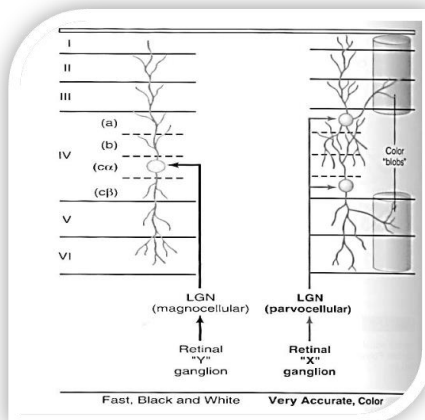
قشر بینایی:

قشر بینایی که ناحیه برودمن 17 و 18 است در لوب اکسی پیتال است. قشر بینایی اولیه همان ناحیه برودمن 17 بوده و قشر بینایی ثانویه ناحیه برودمن 18 است. پیام ها ابتدا وارد قشر بینایی اولیه شده و سپس برای پردازش بیشتر وارد قشر بینایی ثانویه می شود. روی قشر بینایی اولیه تمام شبکه تصویر شده است ناحیه لکه زرد **fovea** قطرش بیشتر از 2mm نیست اما تصویرش روی قشر بینایی اولیه خیلی بزرگ است چون در تیز

بینی و دیدن

جزئیات نقش

دارد.



*قشر بینایی از 6 لایه تشکیل شده است که پیام ها ابتدا وارد لایه 4 می شود و سپس به لایه های بالاتر و پایین تر می رود و مورد پردازش قرار می گیرد. در لایه 4 زیر لایه های $a, b, ca, c\beta$ وجود دارد. اطلاعاتی که از سلول های گانگلیونی نوع Y آمده وارد لایه مگنوسلولار LGN شده و سپس وارد زیر لایه ca از لایه 4 می شود. اطلاعاتی که از سلول های گانگلیونی نوع X آمده (اطلاعاتی که رنگ و بینایی دقیق را منتقل می کنند) وارد لایه پارووسلولار LGN تالاموس شده و سپس وارد لایه a و $c\beta$ می شود (سطحی ترین و عمقی ترین زیر لایه های لایه 4 می شود)

لکه های رنگی: یکسری ستون های رنگی داریم که تقریباً از 1000 نورون تشکیل شده است و به رنگ حساس هستند و رنگ ها را می گیرند.

*به طور کلی سلول های قشر بینایی به لبه ها و مرزها پاسخ می دهند (وجود تباین یا کنتراست را گزارش می کنند) .

در قشر بینایی 3 نوع سلول داریم: 1) سلول های ساده: سلول هایی که در قشر بینایی اولیه بوده و به خط با یک جهت خاص پاسخ می دهند (مثلاً سلول هایی که به خط عمودی و یا افقی و یا مایل جواب می دهند). 2) سلول های پیچیده: سلول هایی که به خط جهت دار وقتی که به صورت عمودی و یا افقی حرکت می کند پاسخ می دهند 3) سلول های خیلی پیچیده: سلول هایی که به خط با طول معین یا اشکال زاویه دار پاسخ می دهند.

*اطلاعات بینایی وقتی وارد قشر بینایی اولیه می شود به 2 طریق وارد قشر بینایی ثانویه می شود و در آنجا مورد پردازش بیشتر قرار می گیرد: 1) راه M: در این مسیر اطلاعات بینایی وارد بخش خلفی لوب گیج گاهی میانی شده و از آنجا مقدار زیادی از این اطلاعات وارد بخش قشر پس سری-آهیانه می شود و اطلاعاتی که منتقل می شود اطلاعاتی راجع به فرم شیء، پوزیشن 3 بعدی و حرکت آن است. در واقع به ما می گوید که شیء در هر لحظه در کجا قرار دارد و آیا حرکت دارد یا نه؟

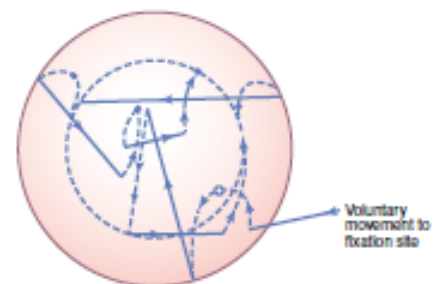
2) راه P: در این مسیر اطلاعات بینایی بیشتر بعد از عبور از قشر بینایی اولیه وارد قشر بینایی ثانویه (در بخش تحتانی-میانی و شکمی لوب پس سری و قشر گیجگاهی) شده و مورد پردازش قرار می گیرد. اطلاعاتی که از این راه منتقل می شود اطلاعاتی راجع به جزئیات و رنگ شیء است در واقع با این اطلاعات تشخیص می دهد که این شیء چیست (ماهیت آن) .

لکه زرد: در لکه زرد بیشترین تیز بینی را داریم به چند دلیل: 1) چون تعداد سلول های مخروطی آن به خصوص در مرکز آن زیاد است 2) در لکه زرد تمام لایه ها (گانگلیونی، دوقطبی) کنار گرفته اند بنابراین نور مستقیماً به فتورسبتورها برخورد می کند 3) در این جا هر فتورسبتوری اطلاعاتش را به یک سلول دوقطبی داده و هر سلول دو قطبی اطلاعاتش را به یک سلول گانگلیونی داده و در واقع هر فیبر عصبی که از شبکیه چشم خارج می شود اطلاعات یک فتورسبتور (مخروط) را منتقل می کند در صورتی که در محیط شبکیه هم گرایی وجود دارد بدین معنی که چندین فتورسبتور اطلاعاتش را به یک سلول دو قطبی داده و چندین سلول دو قطبی اطلاعاتش را به یک سلول گانگلیونی می دهند. و در واقع هر فیبر عصبی که از شبکیه چشم خارج می شود اطلاعات چندین فتورسبتور را منتقل می کند.

ماهیه های چشم: حرکات چشم به وسیله عضلات چشم انجام می شود. عضلاتی که سبب حرکت کره چشم می شود: سوپریور و اینفریور رکتوس (حرکت بالا و پایین چشم) 2) سوپریور و اینفریور ابلیک (حرکت چرخشی) 3) مدیال و لترال رکتوس (حرکت چپ و راست). اعصابی که این عضلات را عصب دهی می کند عصب زوج 3 (اکولوموتور) عصب زوج 4 و عصب زوج 6

***حرکات تثبیتی:** برای این که بتوانیم یک شیء را ببینیم باید چشم ما بر روی شیئی برای لحظه ای ثابت بماند یا تثبیت شود. حرکات تثبیتی سبب می شود چشم ما بر روی شیء **fix** شود و ما بتوانیم آن را ببینیم. **fixation** به دو صورت است: ارادی و غیر ارادی. به صورت ارادی ما چشم مان را از یک نقطه برداشته و بر روی نقطه دوم در منظره بینایی می گذاریم. اما به محض اینکه چشم روی نقطه دوم افتاده به صورت غیر ارادی روی آن قفل می شود. مرکز کنترل تثبیت ارادی در قشر پیش حرکتی در لوب فرونتال است در صورتی که مرکز کنترل غیر ارادی در قشر بینایی ثانویه در لوب اکسی پیتال است.

تثبیت غیر ارادی به وسیله سه نوع حرکت نامحسوس صورت می گیرد. 1) لرزش مداوم: به وسیله ی لرزش مداوم تصویر شیء روی یک مخروط جابجا می شود 2) لغزش آهسته: به وسیله این حرکت تصویر شیء روی لکه زرد جابجا می شود. **حرکت سریع و ناگهانی:** به محض این که تصویر روی لبه لکه زرد آمده به وسیله این حرکت جبرانی سریع دوباره به روی لکه زرد می افتد.



حرکات ساکادیک: هنگامی که یک تابلو نقاشی را نگاه می کنیم و هنگامی که مطالعه می کنیم چشم ما از کلمه به کلمه بعدی پرش دارد که به آن حرکات ساکادیک گویند.

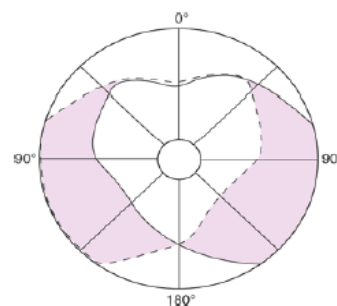
حرکات تعقیبی: هنگامی که ثابت ایستاده ایم و یک شیء متحرک را نگاه می کنیم مثلاً به یک هواپیمای در حال حرکت در آسمان نگاه می کنیم و یا یک حرکت سینوسی را دنبال می کنیم مانند نگاه کردن به یک پاندول در حال حرکت

رفلکس vestibulo-ocular: هنگامی که می چرخیم و سرمان در حال چرخش است دستگاه دهلیزی در گوش داخلی تحریک می شود، پیام وارد هسته های دهلیزی می شود سپس پیام از این هسته ها به ماهیچه های حرکت دهنده چشم آمده که سبب حرکت چشم در خلاف جهت چرخش می شود مثلاً ما از راست به چپ می چرخیم برای این که شیء در میدان بینایی را ببینیم چشم ما حرکتی در خلاف جهت چرخش انجام میدهد.

رفلکس اوپتوکننتیک: این رفلکس برای زمانی است که شیء در حال حرکت است. مثال برای این که بررسی کنند تا ببینند سیستم بینایی فرد و راههای بینایی او سالم است یک استوانه مخطط را در جلوی چشم فرد قرار می دهند و آن را حرکت می دهند و از شخص می خواهند تا به آن نگاه کند و آن خطوط را ببیند اگر بتواند ببیند چشم فرد سالم است.

حرکات vergens: شامل دو نوع است: 1) کان ورجنس (هم گرایي) 2) دایورجنس (واگرایی). در حرکات کانورجنس یا هم گرایي دو چشم به هم نزدیک می شوند ولی در دایورجنس یا واگرایی دو چشم از هم دور می شوند. زمانی که شیء به ما نزدیک می شود هم گرایي رخ می دهد و زمانی که از ما دور می شود واگرایی رخ می دهد.

دید دو چشمی: میدان بینایی دو چشم کاملاً بر هم منطبق نیست و فقط قسمت مرکزی آن برهم منطبق است و بر هم **over lab** دارد در واقع ما با چشم راست سمت راست شیء را می بینیم و با چشم چپ سمت چپ شیء را بهتر می بینیم. حال اگر شیئی در مرکز بینایی هر دو چشم یا همان بخش **over lab** باشد به وسیله هر دو چشم دیده می شود که به آن دید دو چشمی می گویند.



فیوژن تصاویر بینایی (چسبیدن تصاویر بینایی): به دلیل این که دو چشم به دلیل وجود بینی 6 سانتی متر از هم فاصله دارند - دو تصویری که از یک شیء واحد در شبکه می افتد باهم فرق دارند سپس این دو تصویر متفاوت به قشر بینایی می روند و در آنجا این دو تصویر به هم چسبیده و به یک تصویر تبدیل می شود به این پدیده فیوژن تصویر بینایی گویند.

کنترل اتونوم قطر مردمک: اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک وارد چشم می شوند 1) عصب پیش عقده ای پاراسمپاتیکی زوج 3 (اکولوموتور) از هسته **Edingerwestphal** که هسته احشایی عصب زوج 3 است خارج می شود و به سمت کره چشم آمده و وارد گانگلیون مژگانی پشت کاسه چشم می شود و در آنجا بر روی نورون های پس عقده ای پاراسمپاتیک سیناپس کرده و عصب مژگانی وارد چشم شده و به عضلات مژگانی و فیبرهای حلقوی عنبیه عصب دهی می کند و باعث انقباض ماهیچه های مژگانی و افزایش تحددب عدسی می شود و تنگ شدن مردمک می شود.

عصب سمپاتیک: عصب پیش عقده ای سمپاتیک از قطعات فوقانی نخاع سینه ای خارج شده و با عبور از زنجیره سمپاتیک وارد گانگلیون گردن فوقانی شده و روی نورونهای این گانگلیون سیناپس می کند. از این گانگلیون عصب پس عقده ای سمپاتیک خارج شده و وارد چشم می شود. هم به ماهیچه مژگانی و هم به فیبرهای شعاعی عنبیه می آید. تحریک سمپاتیک باعث شل شدن عضله مژگانی و کاهش تحددب عدسی شده و در نتیجه تطابق برای دید دور حاصل می شود هم چنین باعث انقباض فیبرهای شعاعی عنبیه شده و در نتیجه مردمک گشاد می شود.

*** سندرم هورنر:** قطع عصب سمپاتیک منجر به ایجاد این سندرم شده و علائمی چون افتادگی پلک و گشادی عروق خونی در همان سمت آسیب دیده و تنگ تر بودن مردمک سمت آسیب دیده مشاهده می شود.

قوس رفلکس نوری مردمک: تاباندن نور به مردمک بصورت رفلکسی باعث تنگ شدن مردمک می شود. به آن رفلکس نوری مردمک گویند. قوس این رفلکس بدین صورت است. هنگامی که نور به چشم برخورد می کند پیام از طریق عصب بینایی (عصب زوج 2) وارد ناحیه پره تکتال یا پیش بامی در ساقه مغز می شود. از این ناحیه فیبرهایی خارج شده و وارد هسته ی **Edingerwestphal** می گردد. از این جا عصب زوج 3 خارج شده به گانگلیون مژگانی آمده و پیام از طریق عصب مژگانی به چشم می آید و باعث شل شدن عضلات مژگانی و انقباض عضلات حلقوی (اسفنکتر مردمک) می شود و مردمک تنگ می شود.

*** رفلکس تطابق:** هنگامی که شیء به چشم ما نزدیک می شود دیگر پیام از طریق عصب بینایی به ناحیه پری تکتال نمی رود بلکه پیام از طریق عصب بینایی به سوپریور کالیکولیس آمده و از این ناحیه پیام به هسته **Edingerwestphal** رفته و از این هسته عصب زوج 3 (عصب اکولوموتور) خارج شده و پیام به عضلات مژگانی و فیبرهای شعاعی عنبیه آمده و از یکطرف باعث شل شدن عضلات مژگانی و افزایش تحددب عدسی (تطابق به نزدیک) می شود و از طرف دیگر باعث تنگ شدن مردمک هم می شود.

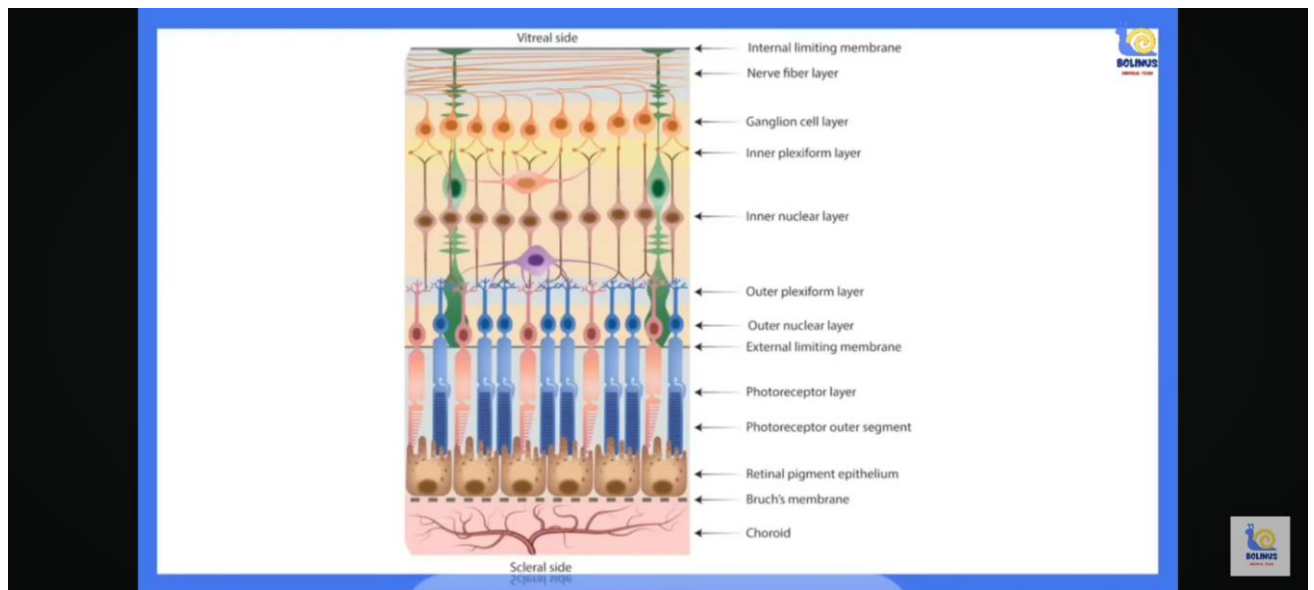
*** درسیفلیس سیستم عصبی مرکزی:** ناحیه ی پره تکتال آسیب می بیند در چنین شخصی اگر نور به چشم فرد بیندازیم مردمک تنگ نمی شود ولی اگر شیئی به چشمش نزدیک شود مردمک تنگ می شود. چون راه رفلکس نوری مردمک و راه تطابق کمی با هم فرق دارد. راه رفلکس نوری مردمک از بین رفته است ولی راه رفلکس تطابق سالم است، پس این مردمک به نور پاسخ نمی دهد. این مردمک در ضمن بسیار کوچک است به این مردمک، مردمک آرگیل رابرتسون گویند و تشخیص مهمی برای بیماری دستگاه عصبی مرکزی است. (الکلیسم تروما- دیابت نیز می تواند منجر به این حالت شود).

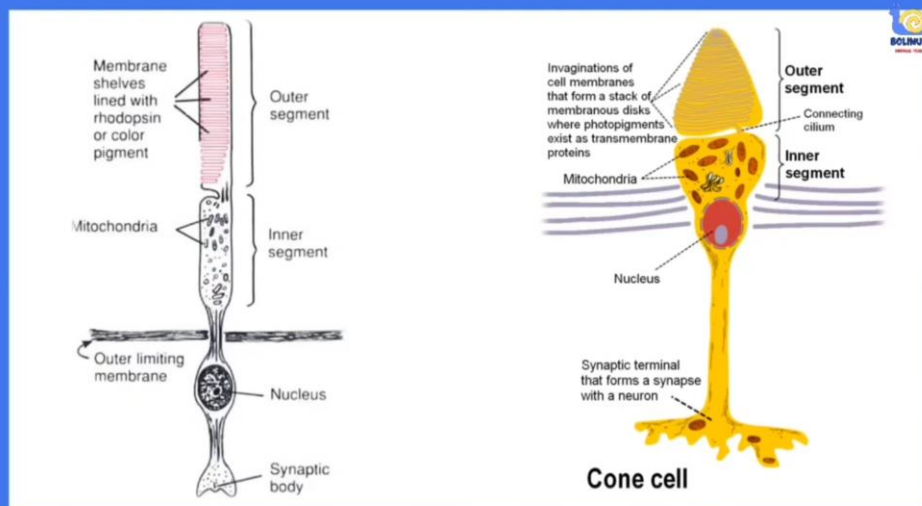
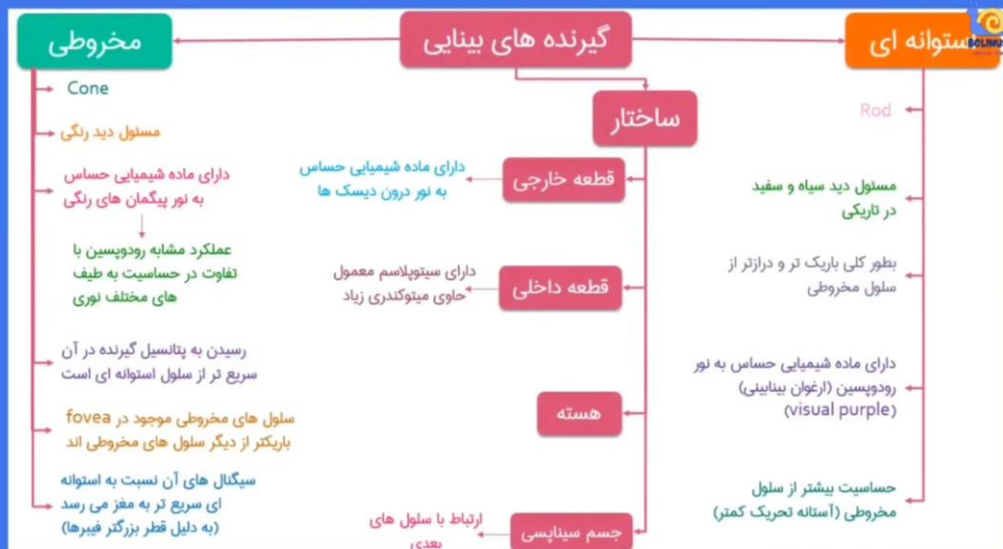
*وقتی شبئی به چشم ما نزدیک می شود 3 پدیده در چشم رخ می دهد: 1) هم گرایی (convergence) بدین معنی که دو چشم به هم نزدیک می شود 2) تنگ شدن مردمک 3) افزایش تحدب عدسی به سه پدیده روی هم رفته جواب نزدیک گویند.

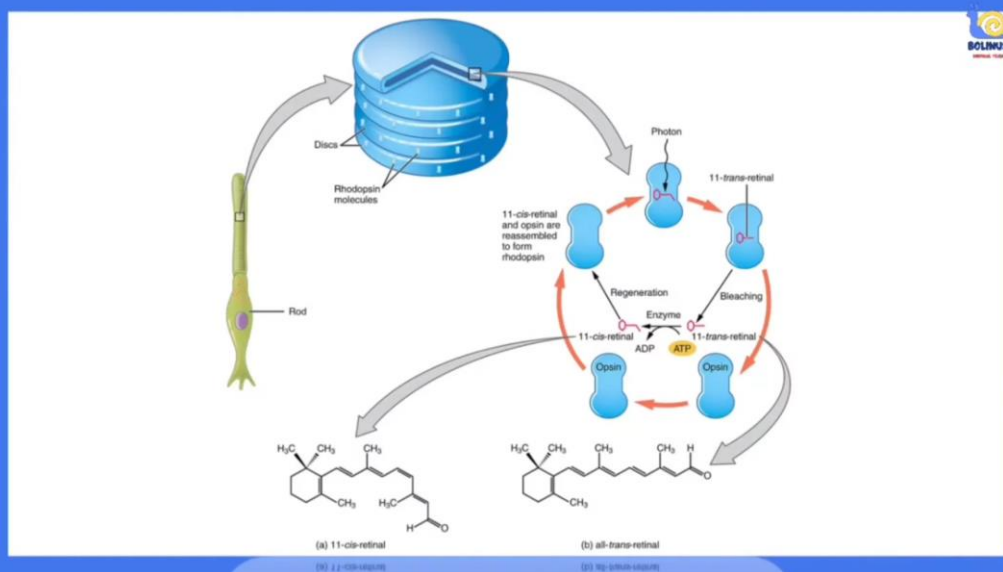
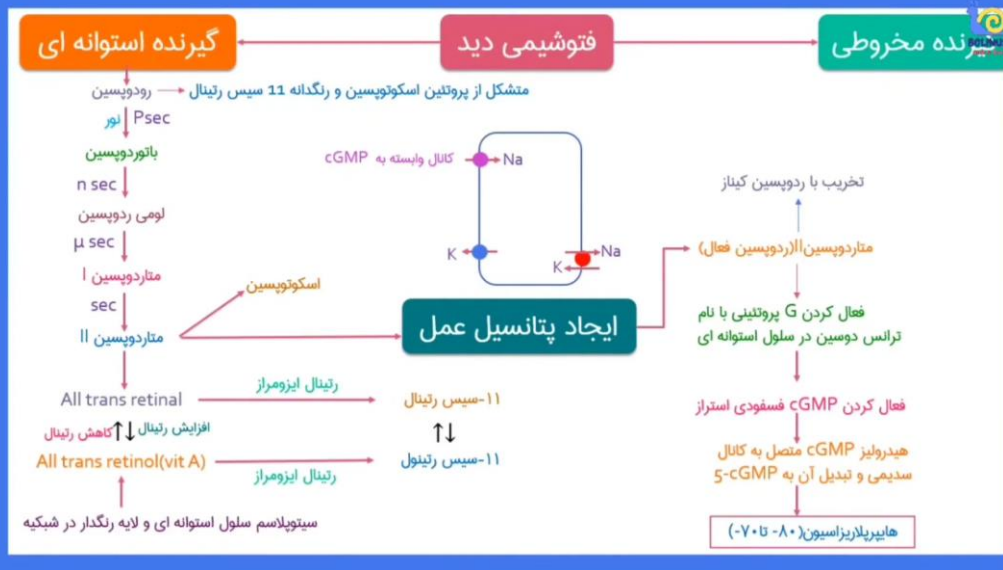
چگونه عمق و یا فاصله را تشخیص می دهیم 1؟ استفاده از دید دو چشمی: دو تصویری که از یک شیئی بر روی دو شبکیه می افتد باهم اختلاف دارند همین اختلاف عاملی است برای درک عمق از آنجا که هرچه قدر شیئی به ما نزدیک تر باشد این اختلاف بیشتر است این مکانیسم برای تشخیص فاصله اشیائی کاربرد دارد که به ما نزدیک هستند. 2) اندازه تصویر شیئی بر روی شبکیه: اشیائی که به ما نزدیکتر هستند تصویر بزرگتری نسبت به اشیای دورتر بر روی شبکیه ما دارند. 3) پدیده بر سر راه قرار گرفتن: دو شیئی که از هم اختلاف فاصله دارند شیئی که به ما نزدیکتر است بخشی از شیئی دور را می پوشاند. 4) اختلاف دید نسبت به محل بیننده (motion parallax) یا اختلاف منظر: در حین حرکت (مثل هنگامی که در قطار نشسته ایم و در حال حرکت هستیم) اشیای نزدیک با سرعت زیاد و در خلاف جهت حرکت می کنند و اشیای دور با سرعت کم حرکت می کنند و یا اصلا حرکت ندارند. 5) **line perspective**: دو خط موازی هر چه قدر از ما دورتر می شوند به هم نزدیک تر می شوند. (هم گرایی). بنابراین این همگرایی هر چه بیشتر باشد نشان دهنده دورتر بودن است.

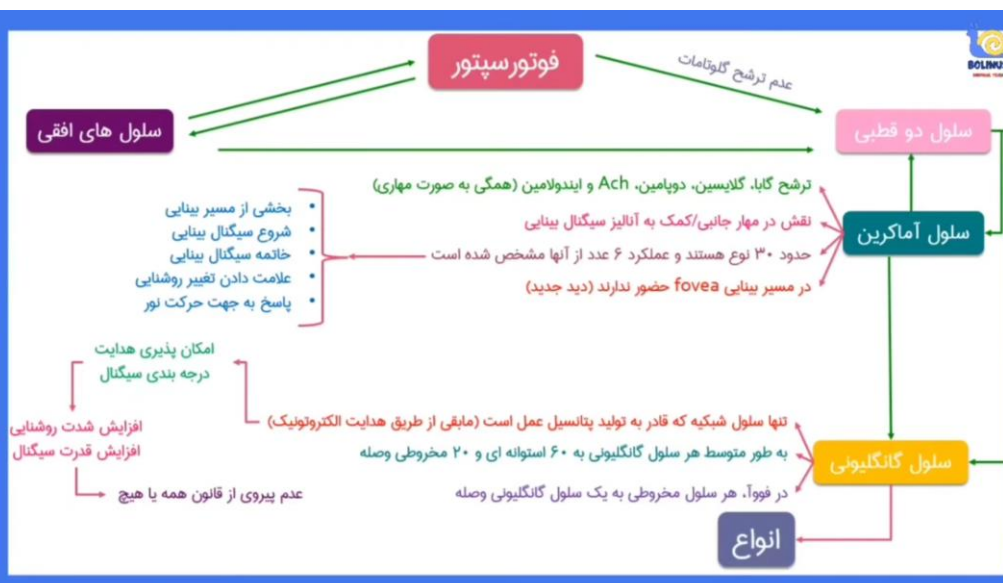
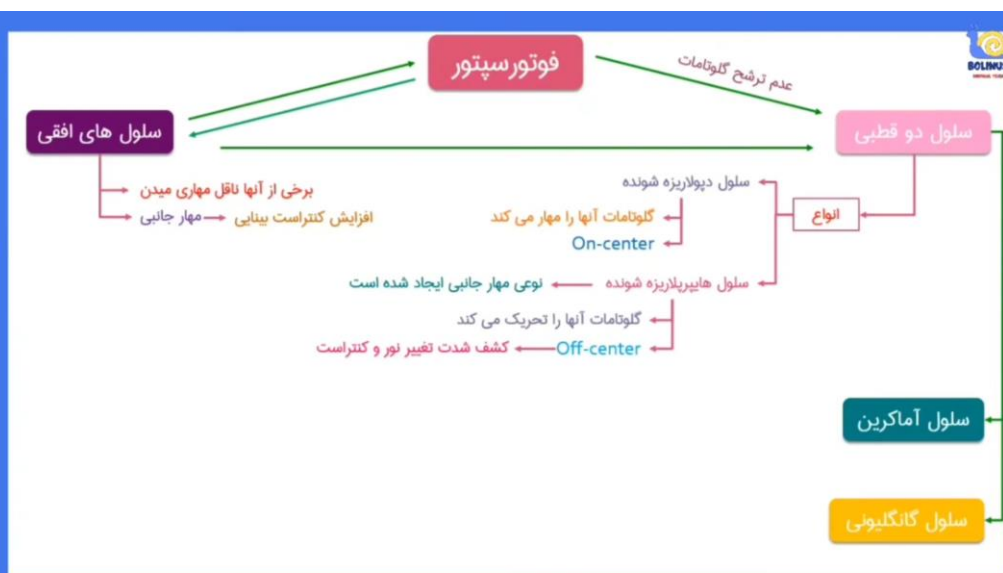
جمع بندی



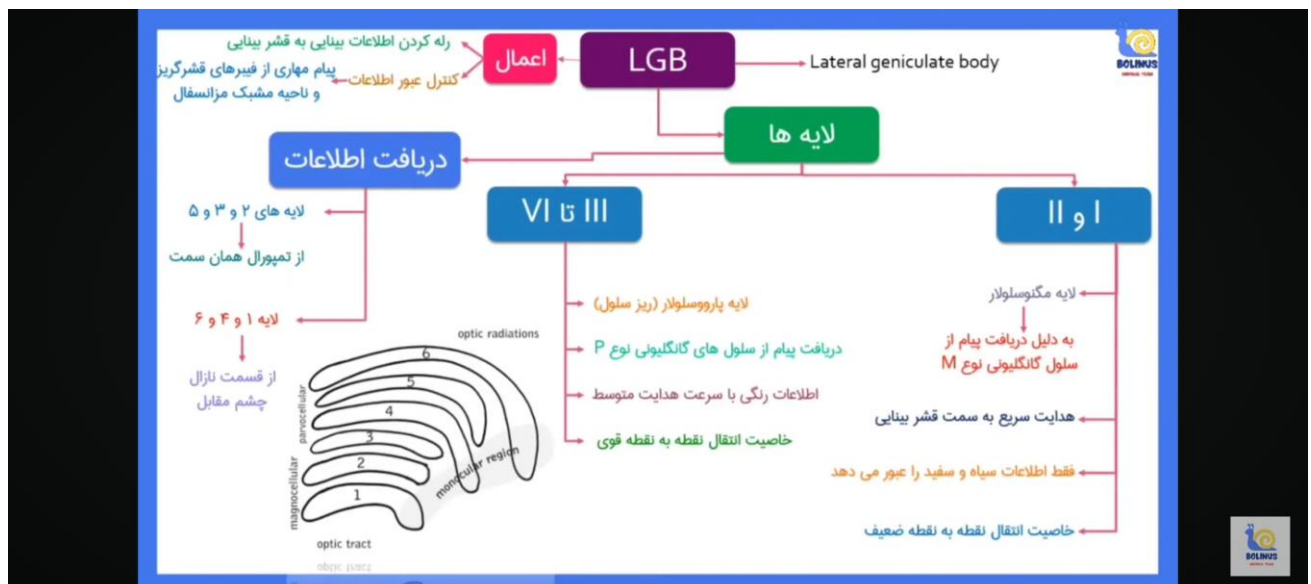


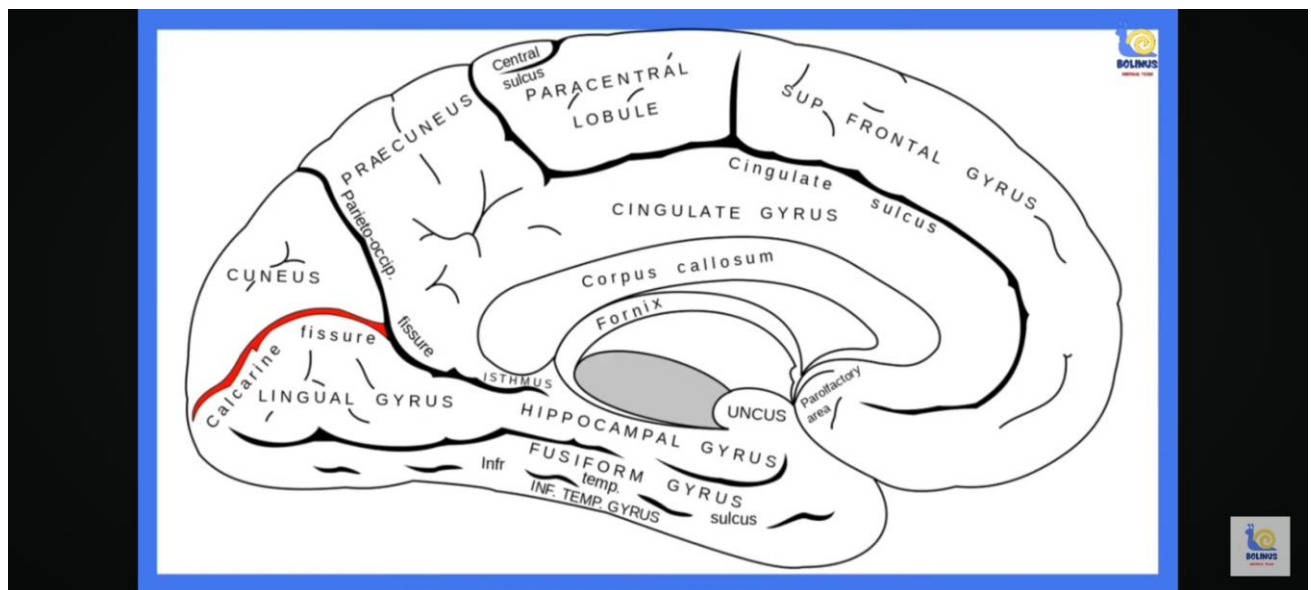
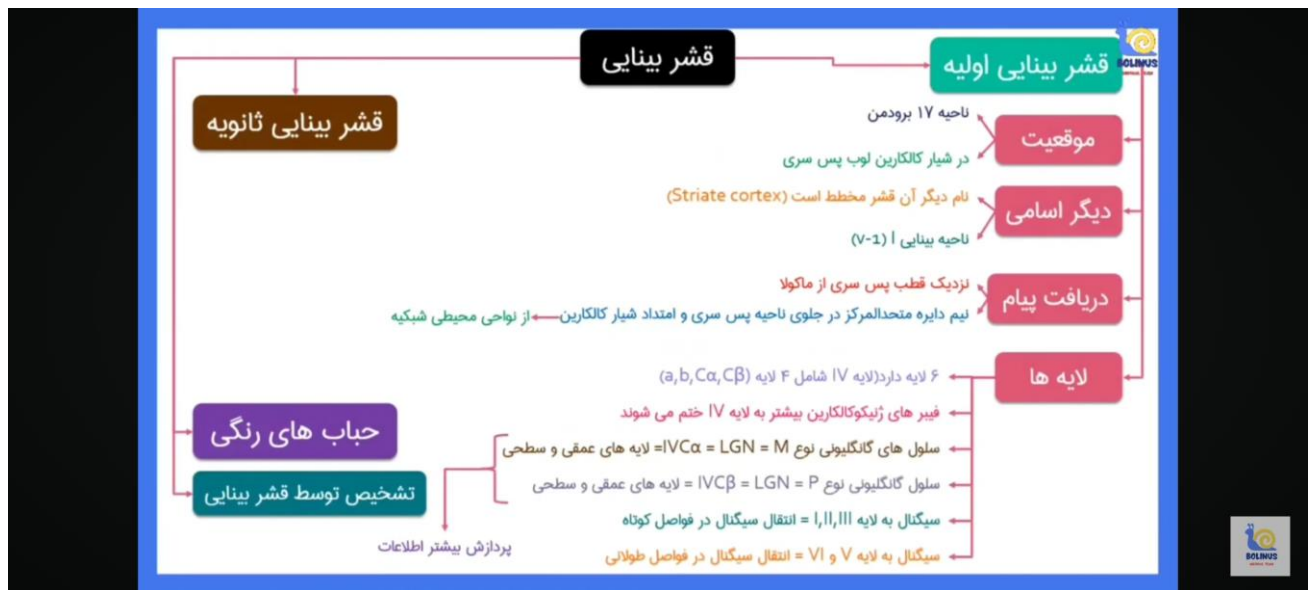


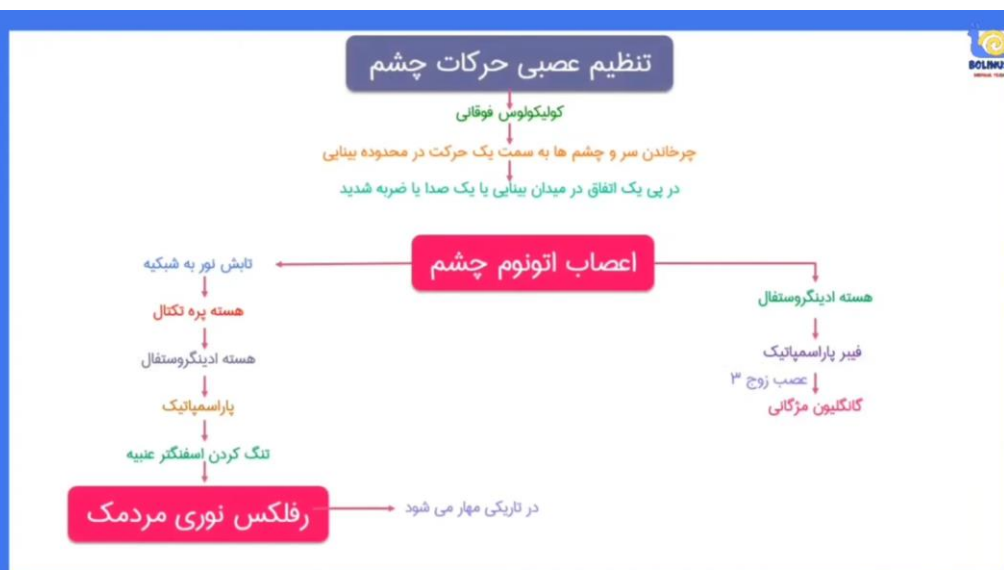
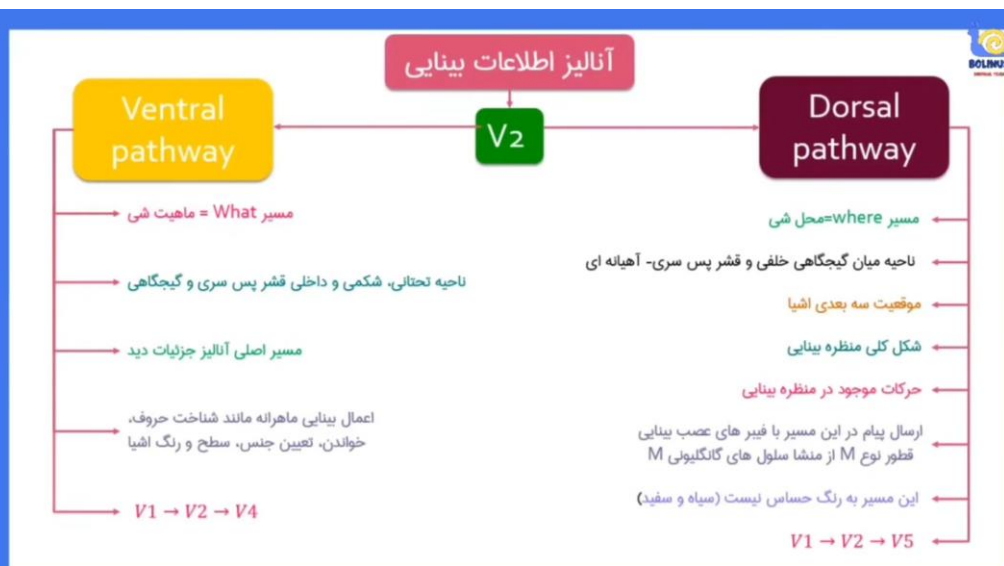


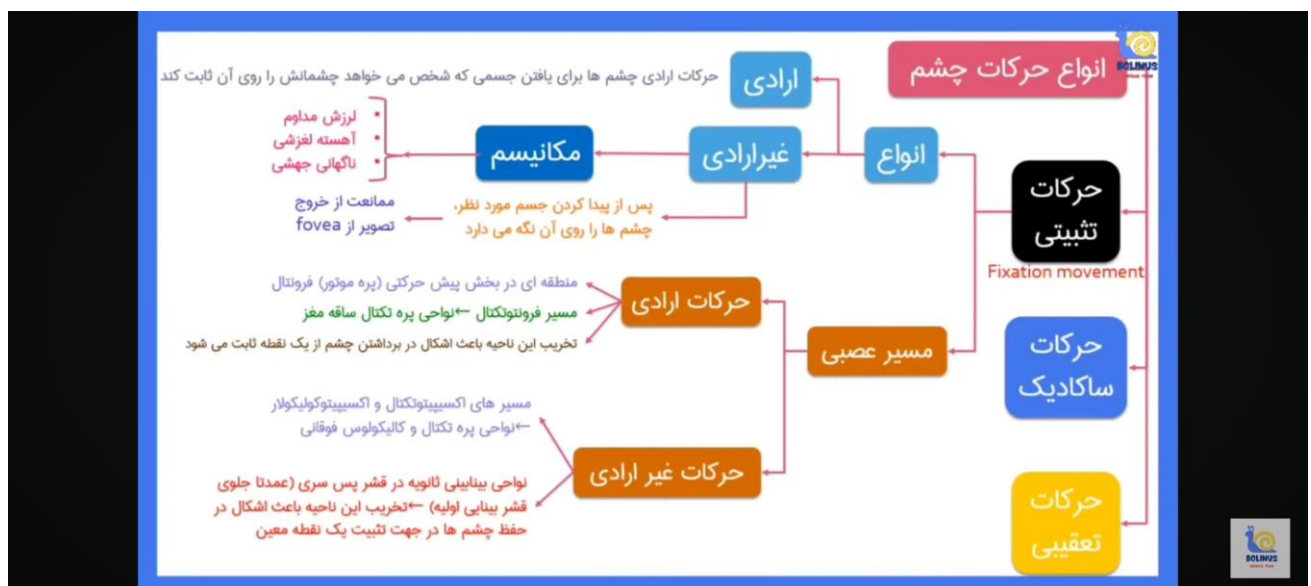
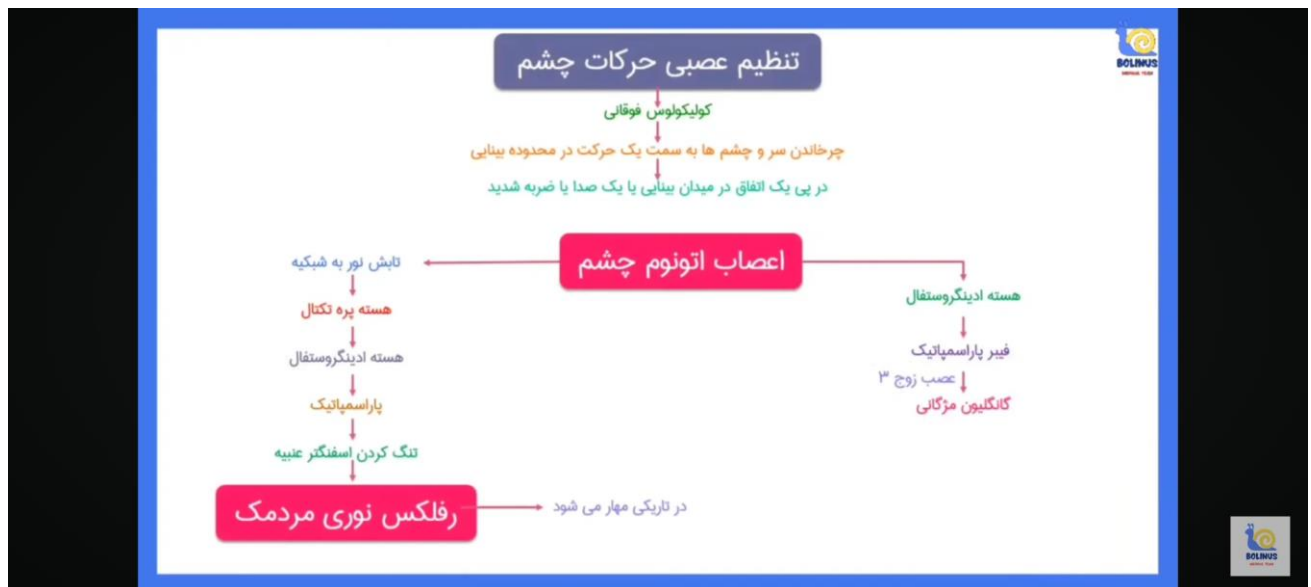


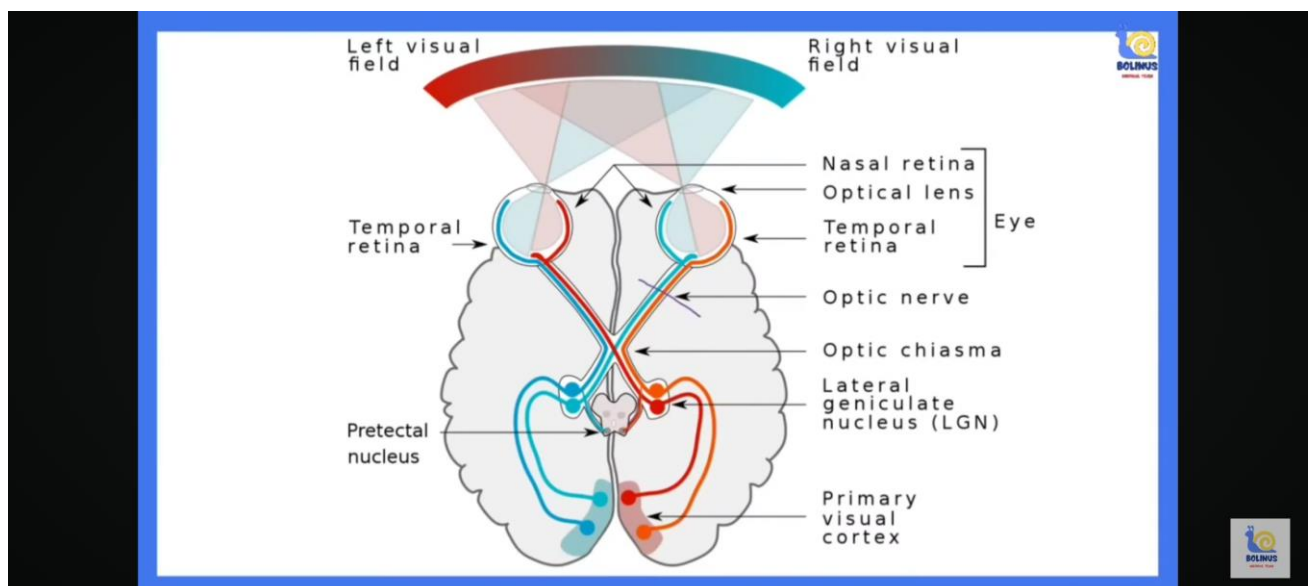






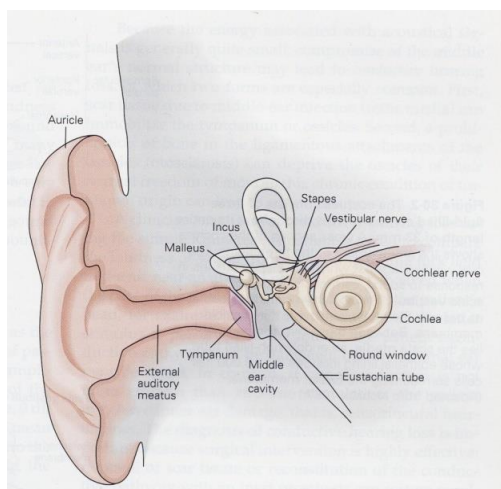






ساختمان گوش

گوش سه بخش دارد: خارجی، میانی و داخلی.



گوش خارجی: گوش خارجی از لاله گوش، کانال شنوایی یا مجرای خارجی گوش و سوراخ خارجی گوش تشکیل شده است و نقش هایی هم دارد (1) جمع آوری صوت و انتقال آن به گوش داخلی (2) تعیین جهت صوت که در انسان این نقش اندک است. (3) محافظت از گوش به وسیله ماده واکس مانندی که ترشح می کند.

گوش میانی: یک حفره پراز هواست که به وسیله پرده صماخ از گوش خارجی جدا شده و به وسیله پرده بیضی از گوش داخلی جدا می شود. در گوش داخلی 3 استخوانچه به نام های چکشی (مالئوس) سندانی (اینکوس) و رکابی (استپس) وجود دارد. استخوان چکشی به وسیله رباطی به پرده صماخ متصل بوده و استخوان رکابی هم به وسیله رباطی به پرده بیضی متصل است. گوش میانی به وسیله شیپور استاش به نیزه فارنکس (محیط بیرون)

وصل می شود. در گوش میانی دو ماهیچه وجود دارد: (1) ماهیچه کشنده پرده صماخ: که به استخوان چکشی متصل بوده و در اثر انقباض، استخوان چکشی و پرده صماخ را به سمت داخل می کشد. (2) ماهیچه رکابی که به استخوان رکابی متصل بوده و در اثر انقباض استخوان رکابی را از دریچه بیضی دور می کند.

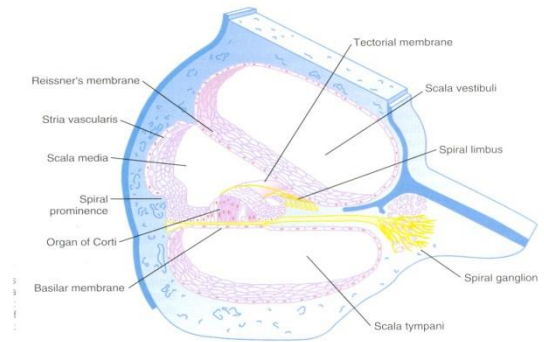
کار گوش میانی: (1) تقویت صوت که صوت را 22 برابر می کند. استخوانچه ها به دلیل خاصیت اهرمی که دارند صوت را $3/1$ برابر کرده در صورتی که به دلیل اختلاف سطح دو پرده صماخ و بیضی صوت تقریباً 17 برابر می شود. پس نهایتاً صوت 22 برابر می شود. $(17 \times 3/1 = 22)$ (در گوش داخلی مایع بوده اما در گوش میانی هوا وجود دارد. اینرسی و یا گرانی مایع بیشتر از هوا است پس برای به حرکت درآوردن مایع انرژی بیشتری لازم است. بنابراین برای ورود صوت از گوش میانی به گوش داخلی و تحریک آن و حرکت مایع در گوش داخلی لازم است که صوت در گوش میانی تقویت شود). (2) متعادل کردن فشار هوا در دو طرف پرده صماخ به وسیله شیپور استاش (3) محافظت از گوش در برابر سر و صداهای متوسط تا بلند به کمک رفلکس صماخی. اگر در یک محیط با سر و صدای بلند قرار بگیریم ماهیچه های گوش میانی بطور رفلکسی منقبض شده و در نتیجه موجب سفت و سخت شدن سیستم استخوانچه ای و همیطور ارتعاش کمتر برده صماخ گردیده و بنابراین جلوی هدایت صدای کم فرکانس (کمتر از 1000 هرتز) را به گوش داخلی می گیرد (این رفلکس شدت صدای کم فرکانس را 30 تا 40 دسی بل کاهش می دهد). این رفلکس حدود 40 - 80 میلی ثانیه تاخیر دارد بنابراین اگر سر و صدا بسیار بلند و ناگهانی باشند مانند شلیک تفنگ و یا انفجار، تا این رفلکس انجام شود به گوش آسیب رسیده است.

* هنگام صحبت کردن یکسری بیام از مراکز تکلمی مغز به این عضلات کوچک (کشنده برده صماخ و عضله رکابی) آمده و با تحریک آنها موجب کاهش حساسیت شنوایی نسبت به تکلم فرد می شود.

گوش داخلی:

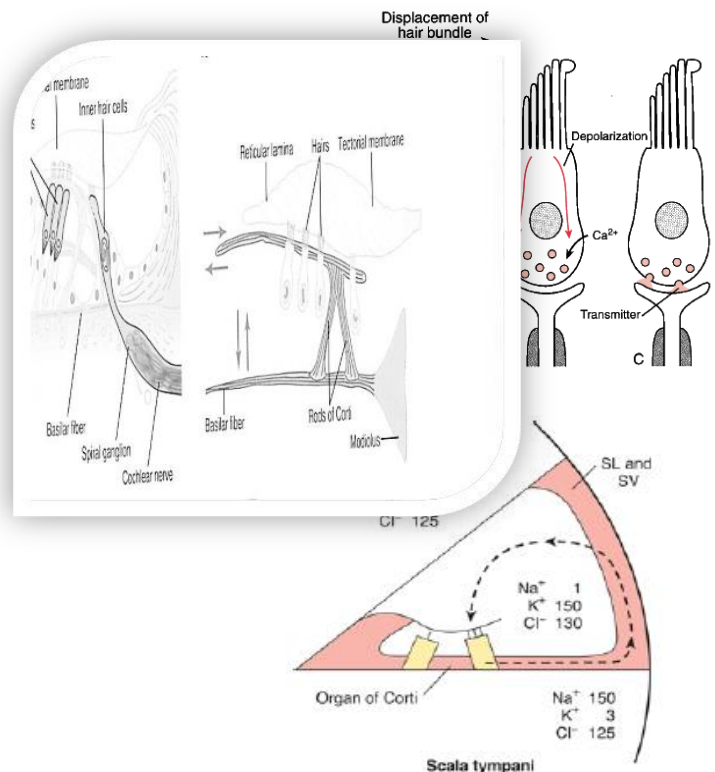
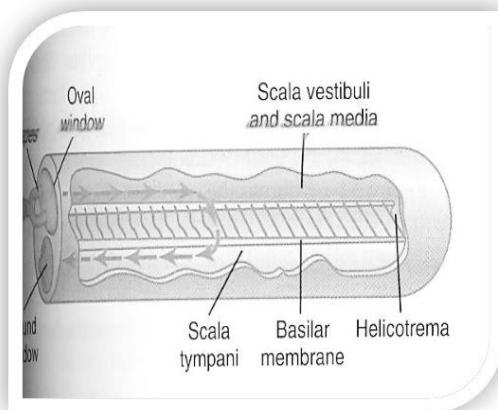
* در گوش داخلی یکسری لابیرنت های غشایی و استخوانی وجود دارد به طوری که لابیرنت های غشایی روی لابیرنت های استخوانی قرار داشته و شکل همان لابیرنت های استخوانی را به خود گرفته اند. در داخل لابیرنت های غشایی مایع اندولف وجود داشته که حاوی مقدار زیادی یون پتاسیم است و از این لحاظ شبیه مایع داخل سلولی است در حالی که در خارج آن مایع پری لنف وجود داشته و حاوی مقدار زیادی یون سدیم است و از این لحاظ شبیه مایع خارج سلولی است. این لابیرنت ها از یکسری حفرات و کانال هایی تشکیل شده اند که خود شامل اتافک ها، اتریکول و ساکول (گیرنده های حس تعادل) حلزون شنوایی و مجرای نیم دایره است.

حلزون شنوایی:



حلزون شنوایی یک ساختمان لوله مانند به طول تقریبی 35 میلی متر است که حدود 2/3 دور به دور یک ستون استخوانی به نام مودیولوس چرخیده است. اگر یک حلزون را باز کنیم و در آن قطع عرضی بزنیم در آن دو غشا و 3 حفره دیده می شود. غشاها: 1) غشای قاعده ای یا بازیلار 2) غشای رایسنر. حفرات عبارت اند از: 1) اسکالا تیمپانی یا نردبان صماخی 2) اسکالامدیا یا نردبان میانی که به وسیله غشای قاعده ای از نردبان صماخی جدا می شود. 3) اسکالا وستیبولا یا نردبان دهلیزی که به کمک غشای رایسنر از نردبان میانی جدا می شود. دو نردبان دهلیزی و صماخی در نوک حلزون به هم وصل شده اند و سوراخ هلیکوترما (Helicotrema) را به وجود می آورند.

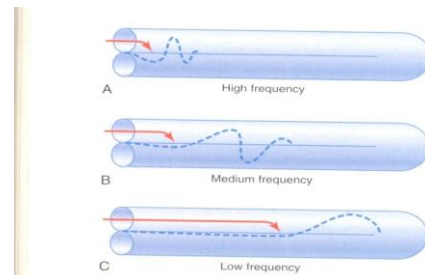
*در نردبان میانی مایع اندولنف وجود دارد که غلظت یون پتاسیم آن زیاد است اما در نردبان صماخی و دهلیزی مایع پری لنف وجود دارد که غلظت یون سدیم آن بالا است.



*غشای قاعده ای از یک سری فیبرها تشکیل شده است که خاصیت ارتجاعی داشته و هرچه قدر به راس حلزون نزدیکتر می شویم طول آنها بیشتر و ضخامت آنها کمتر می شود. بنابراین این اصوات با فرکانس های مختلف قسمت های مختلفی از غشا را تحریک می کند پس اصوات با فرکانس پایین (صدا های بم) غشای قاعده ای را در راس حلزون مرتعش کرده و اصوات با فرکانس بالا (اصوات زیر) غشای قاعده ای را در قاعده حلزون

مرتعش می کند. به این تفکیک فرکانسی غشا قاعده ای سازمان بندی تونوتوبیک (Tonotopic organization) گویند. این سازمان بندی تونوتوبیک در سرتاسر مسیر شنوایی و حتی در قشر شنوایی نیز به چشم می خورد. در واقع هر فیبر شنوایی یک فرکانس خاص را منتقل می کند و هر نورون قشر شنوایی به صوتی با فرکانس خاص جواب می دهد. کلا سیستم عصبی ما از اصلی بنام اصل مکانی (place principal) برای

تشخیص اصوات با فرکانس های مختلف استفاده می کند



اندام کورتی: اندام کورتی گیرنده ای است که روی غشا قاعده ای قرار دارد و در آن سلولهای مژکداری که همان سلولهای گیرنده شنوایی هستند قرار دارد.

در اندام کورتی میله های کورتی وجود دارد که یک سر آنها روی غشای قاعده ای بوده و سر دیگر آنها در بالا به هم وصل شده است. تعداد زیادی از این میله های کورتی پشت سرهم قرار گرفته و کانال کورتی را می سازند. در اندام کورتی چهار ردیف سلول مژک دار وجود دارد. سه ردیف آن بصورت لترال نسبت به تونل کورتی هستند و یک ردیف آنها به صورت میدیال نسبت به ستون کورتی قرار دارند. به دسته اول سلولهای مژک دار خارجی و به دسته دوم سلولهای مژکدار داخلی گویند. در بالای این سلولها غشایی بنام غشا مشبکی (غشا سوراخ دار) وجود دارد. مژک سلول های گیرنده شنوایی غشا مشبکی را سوراخ کرده و از آن بیرون می آید و باغشایی به نام غشای تکتوریال تماس پیدا می کند. به قاعده سلول های مژک دار دندریت سلولهای عصبی سیناپس کرده که جسم سلولی آنها در گانگلیون ماریچ (اسپیرال گانگلیون) قرار دارد. اکسون این سلولهای عصبی عصب شنوایی را می سازد. غشای قاعده ای و غشای مشبکی و میله های کورتی به صورت یک واحد عمل می کنند پس وقتی غشای قاعده ای بالایی رود هم زمان با آن غشای مشبکی هم به سمت بالا و داخل می رود و هنگامی که غشای قاعده ای پایین می آید غشای مشبکی هم به سمت پایین و خارج می رود. که حرکت جانبی آن (حرکت به سمت چپ و راست) مهم است. چون این مژک ها باغشای تکتوریال در تماس هستند غشا بر روی مژک ها می افتد و سبب خم شدن مژک ها به سمت مژک بلندتری شود و در نتیجه کانال های پتانسیمی در غشای این سلول ها باز می شود و سلول تحریک شده و دپولاریز می شود. سلول مژک دار تحریک شده نوروترانسمیتر گلوتامات ترشح می کند که سبب تحریک فیبر عصبی و انتقال پیام در آن می شود.

* گانگلیون ماریچ در ستون استخوانی (مودیولوس) قرار دارد که حلزون دور آن می پیچد.

* بخش حلزونی عصب وستیبولوکولار (عصب زوج 8) مربوط به حس شنوایی بوده اما بخش دهلیزی آن مربوط به حس تعادل است.

حدود 95 - 90 درصد فیبرهایی که در عصب شنوایی ما هستند با سلول های مژک دار داخلی سیناپس می کنند بنابراین این سلولها نقش مهمی در گرفتن صوت دارند. تنها 5 درصد از فیبرهای عصب شنوایی با سلول های مژک دار خارجی سیناپس می کنند. بنابراین بنظر می رسد این سلولها در گرفتن صوت نقشی ندارند. پس کار این سلولهای مژکدار خارجی چیست؟ در عصب شنوایی علاوه بر اینکه فیبر های مرکز بر داریم که صوت را منتقل می کنند به قشر شنوایی فیبر های محیط بر هم داریم. این فیبر های محیط بر بیشتر روی سلولهای مژکدار خارجی سیناپس می کنند و با تحریک آنها موجب کوتاه شدن و سخت تر شدن آنها شده و بدین صورت حساسیت سیستم شنوایی را نسبت به اصوات با فرکانس های

مختلف تغییر دهند. به این پدیده تنظیم دستگاه گیرنده یا کوک کردن (Tunning) گویند. بنابراین سلولهای مژکدار داخلی در گرفتن وانتقال صوت و سلولهای مژک دار خارجی در تعدیل صوت نقش دارند.

پتانسیل گیرنده:

هر سلول مژکدار حاوی حدود 100 مژک ثابت در راس خود می باشد. وقتی این مژک ها به سمت مژک بلندتر (کینوسیلیوم) خم می شوند باعث باز شدن کانال پتاسیمی و ورود پتاسیم به داخل سلول شده و در نتیجه سلول دپولاریزه می شود. به این پتانسیل پتانسیل گیرنده می گویند. پتانسیل گیرنده موجب ترشح گلوتامات از سلول مژکدار و تحریک فایبر حسی می شود.

پتانسیل داخل حلزونی:

بین اندولنف و پری لنف اختلاف ولتاژ وجود دارد به طوری که اندولنف نسبت به پری لنف 80mv مثبت تر است یا در واقع مجرای میانی نسبت به خارج آن مثبت تر است چون غلظت پتاسیم در مایع اندولنف (مایع اندولنف در اسکالا مدین است) زیاد است و دائماً پتاسیم از عروق اسکالا مدین وارد اسکالا مدین می شود. به این پتانسیل، پتانسیل داخل حلزونی می گویند. اهمیت این پتانسیل داخل حلزونی چیست ؟

بین سلولهای مژک دار اتصالات محکم قرار دارد بنابراین جلوی ورود اندولنف را به قاعده سلول می گیرد. از طرف دیگر غشا قاعده ای نسبت به مایع پری لنف موجود در نردبان صماخی نفوذپذیر است. بنابراین قاعده این سلولها در معرض مایع پری لنف است و راس آنها در معرض مایع اندولنف. چون مایع اندولنف نسبت به مایع پری لنف 80 میلی ولت مثبت تر است بنابراین پتانسیل استراحت سلول مژکدار در راس این سلولها 180- میلی ولت است و در قاعده این سلولها 70- میلی ولت است. بهرحال این پتانسیل الکتریکی زیاد در راس سلولها، این سلولها را نسبت به کمترین محرک صوتی بسیار حساس می کند. به همین دلیل ما صداها را خیلی آهسته را هم می توانیم بشنویم.

آدمی می تواند اصواتی بین 20-20000 هرتز را بشنود ولی بیشترین حساسیت ما به اصواتی است با فرکانس بین 1000-3000 هرتز. در تشخیص یک صوت هم فرکانس و هم شدت آن موثر است. هر چه فرکانس یک صوت بیشتر باشد شدت لازم برای شنیدن آن کمتر خواهد بود.

تعیین شدت صوت: 1) هر چه قدر شدت صوت بیشتر شود دامنه پتانسیل گیرنده بیشتر شده و هر چه دامنه پتانسیل گیرنده بیشتر شود فرکانس پتانسیل عمل در فایبر حسی هم بیشتر می شود. 2) هر چه قدر شدت صوت بیشتر شود تعداد سلولهای مژکدار بیشتری می شود. 3) هر چه قدر شدت صوت بیشتر شود نه تنها سلول های مژک دار داخلی بلکه سلول های مژک دار خارجی هم تحریک می شوند.

تعیین فرکانس صوت:

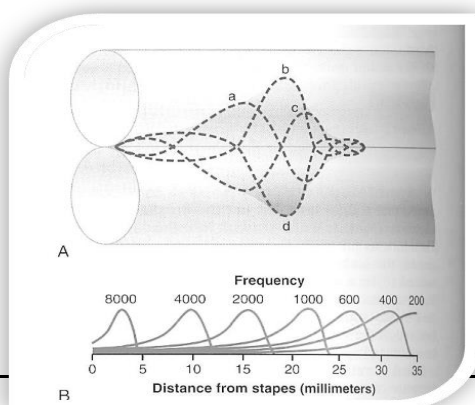
به طور کلی سیستم شنوایی برای تشخیص اصوات با فرکانس های مختلف از دو اصل استفاده می کند: 1) اصل مکانی 2) اصل فرکانسی.

اصواتی که فرکانس آنها از 200 هرتز بیشتر است سیستم شنوایی از اصل مکانی برای تشخیص آنها استفاده کرده و این اصوات بخش خاصی از غشا قاعده ای را تحریک می کند و اصواتی که فرکانس آنها از 200 هرتز کمتر است از اصل فرکانسی استفاده می کند. یعنی اصواتی که فرکانس آنها کمتر از 200 هرتز باشد باعث تولید پتانسیل عمل در فایبر شنوایی با همان فرکانس می شوند مثلاً صوتی با فرکانس 100 هرتز باعث ایجاد پتانسیل عمل با فرکانسی برابر 100 هرتز در فایبر عصبی می شود.

* فرکانس صوت معمولی یک خانم 120 و یک آقا 250 هرتز است

راه شنوایی (چگونگی انتقال صوت) :

جسم سلولی عصب شنوایی در گانگلیون ماریج است. دندریت آنها با سلول های مژک دار سیناپس کرده و آکسون آنها عصب شنوایی را می سازد. آکسون آنها به سمت هسته های حلزونی شکمی و خلفی موجود در ساقه مغز رفته و با نورون های درجه 2 سیناپس می کند. از هسته های حلزونی یک سری پیام به هسته زیتونی فوقانی همان



طرف و طرف مقابل می رود. (این نشان می دهد صوتی که وارد گوش می شود به وسیله راه های شنوایی هر دو طرف منتقل می شود) (البته بیشتر به وسیله راه مقابل منتقل می شود) از این هسته های زیتونی فوقانی نورون های دسته سومی خارج می شوند که پیام را به سمت کالیکولیس های (برجستگی های) تحتانی آورده (کالیکولیس های فوقانی مربوط به بینایی هستند) و در آنجا دوباره سیناپس می کنند. از این برجستگی های تحتانی پیام وارد هسته زانویی میانی (MGB) (که جز هسته های اختصاصی تالاموسی هست) شده و از این ناحیه پیام به سمت کورتکس شنوایی در لوب تمپورال می رود.

ویژگی های راه شنوایی: 1 انتقال صوت به وسیله راه های شنوایی هر دو طرف: که اگر یک طرف خراب شود طرف دیگر انتقال صوت را انجام می دهد. 2) انتقال پیام های عصبی به وسیله راه شنوایی به تشکیلات مشبک: پیام هایی که وارد گوش می شوند به تشکیلات مشبک ساقه مغز می روند و آنها را فعال می کنند که این تشکیلات مشبک پیام هارا به تمام قشر مغز فرستاده و تمامی قشر مغز را فعال می کنند به همین دلیل است که در هنگام خواب اگر کسی را صدا بزنیم بیدار می شود. زیرا به هنگام خواب تشکیلات مشبک خاموش می شوند اما به محض این که پیام صوتی وارد آن شد فعال شده و آنها نیز به نوبه خود قشر مغز را فعال می کنند و فرد بیدار می شود.

3) سازمان بندی تونوتوپیک در مسیر شنوایی: در تمامی مسیر شنوایی تا قشر شنوایی سازمان بندی تونوتوپیک وجود دارد.

4) فعال بودن فیبرهای عصبی در راه شنوایی: فیبرهای عصبی در همه حال حتی زمانی که صوتی به گوش نمی رسد فعال اند در واقع نوعی فعالیت پایه برای خود دارند بنابراین تمام مسیر شنوایی فعال است حال اگر تحریک شوند فعالیت آن بیشتر می شود و اگر مهار شود فعالیت آن کاهش می یابد که به این نوع انتقال، انتقال از طریق موج حامل میگویند. مثال: اعصاب خودکار (سمپاتیک و پاراسمپاتیک) همیشه فعال هستند و هیچ گاه این فعالیت قطع نمی شود و همیشه فعال هستند و اگر تحریک شوند صدور پیام بیشتر شده و اگر مهار شوند صدور پیام کم شده که به آن انتقال از طریق موج حامل می گویند.

مسیرهای عصبی محیط بر: فیبرهایی که از هسته زیتونی فوقانی به سمت غشا قاعده ای می آیند و مسیرهای مهاری هستند باعث می شوند حساسیت شنوایی نسبت به یکسری فرکانس ها کاهش یابد و ما بتوانیم یک صوت خاص را بشنویم در واقع باعث تمرکز شنوایی می شوند مثلاً هنگامی که در محیط پر سرو صدا بخواهیم یک صوت خاص را بشنویم این مسیر فعال می شود.

قشر شنوایی: قشر شنوایی عمدتاً در شکنج فوقانی لوب گیجگاهی (سوپریور تمپورال جایروس) قرار دارد. دو قشر شنوایی وجود دارد. قشر شنوایی اولیه و قشر شنوایی ثانویه.

قشر شنوایی اولیه: ناحیه برودمن 40 است. در این قشر سازمان بندی تونوتوپیک داریم. انهدام دو طرفه آن موجب کاهش شدید شنوایی می شود. ولی انهدام قشر شنوایی اولیه بصورت یک طرفه موجب کری مختصر در گوش مقابل می شود. ولی تعیین جهت صوت آسیب می بیند.

قشر ارتباط شنوایی: تفسیر اصوات، اصوات با فرکانس های متفاوت وارد قشر شنوایی اولیه و سپس این پیام ها با فرکانس های مختلف از قشر شنوایی اولیه به سمت قشر شنوایی ثانویه می آیند در آنجا باهم ترکیب شده و سپس تفسیر می شود و معنی آن کلمه دریافت می شود. از بین رفتن قشر ارتباط شنوایی باعث می شود که درک زبان گفتاری (شنیداری) از دست برود.

* ناحیه ورنیکه در قشر شنوایی ثانویه وجود دارد که وظیفه آن تفسیر عمومی زبان است یعنی محل تفسیر زبان نوشتاری و گفتاری است (تفسیر عمومی زبان) بدین معنی که اگر آسیب ببیند شخص نوشته کتاب را نمی فهمد یعنی می تواند بخواند اما نمی فهمد که چه چیزی می خواند و اگر جمله را بشنود نمی تواند معنی آن را درک کند.

تعیین جهت صوت: 1 اختلاف زمانی بین ورود صوت به یک گوش و گوش مقابل: هرگاه منبع صوت در جلوی ما نباشد صوت به یکی از گوش های ما زودتر از گوش دیگر می رسد (مکانیسم بدنبال خواهد آمد). 2) اختلاف در شدت صوت شنیده شده به وسیله دو گوش.

* مکانیسم اول برای اصواتی که فرکانس آنها کمتر از 3000 هرتز است کاربرد دارد و مکانیسم دوم برای اصواتی که فرکانس آنها بیشتر از 3000 هرتز است.

مکانیسم تاخیر زمانی ورود صوت به دو گوش در درک جهت صوت:

*در هسته زیتونی فوقانی یک سری نورون به تاخیر زمانی طولانی مدت پاسخ داده، یک سری به تاخیر زمانی متوسط جواب داده و یک سری هم به تاخیر زمانی کوتاه مدت جواب می دهند و با توجه به این تاخیر زمانی، نورون های متفاوت تحریک می شوند و سیستم شنوایی با توجه به این تاخیر زمانی می تواند تشخیص دهد که منبع صوت در کجا قرار دارد.

***اختلالات شنوایی:** از بین رفتن قشر شنوایی اولیه دو سمت با عث کری کامل می شود اما اگر یک طرف آسیب ببیند بیشتر سبب کری در گوش مقابل می شود.

***انواع کری:** 1) کری عصبی: آسیب به عصب شنوایی و حلزون شنوایی منجر به کری عصبی می شود که دائمی است. 2) کری هدایتی: آسیب به استخوانچه های گوش میانی و پرده صماخ باعث ایجاد کری هدایتی می شود. در این کری امواج صوتی از طریق هوا نمی توانند وارد گوش داخلی شوند ولی از طریق استخوان می توانند. دو تست هدایت از هوا و هدایت از راه استخوان برای بررسی این نوع کری ها یکبار می رود.

شکل های زیر اودیوگرام ثبت شده از دو فرد با کری عصبی و کری هدایتی را نشان می دهد. در کری عصبی میزان کاهش هدایت صوت از طریق هوا و استخوان یکسان است. یک نوع کری عصبی در افراد مسن دیده می شود. در این افراد کاهش شنوایی برای اصوات با فرکانس بالاست. که نشان دهنده آسیب به قاعده حلزون است. البته در بعضی افراد کاهش شنوایی نسبت به اصوات با فرکانس متوسط و پایین دیده می شود.

در کری هدایتی میزان کاهش هدایت صوت از طریق هوا و استخوان متفاوت است. بیشتر کاهش شنوایی برای اصوات با فرکانس پایین است.

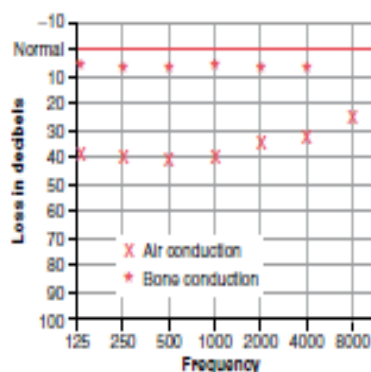


Figure 52-13 Audiogram of air conduction deafness resulting from middle ear sclerosis.

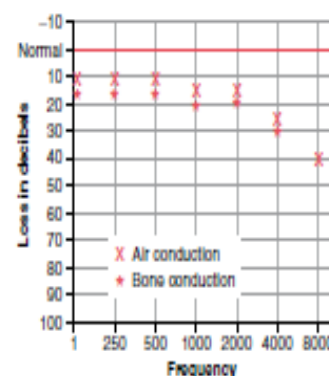
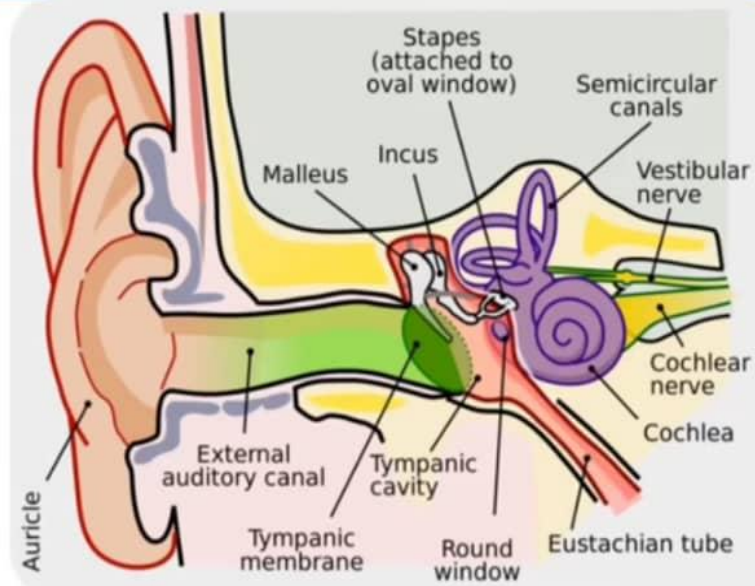
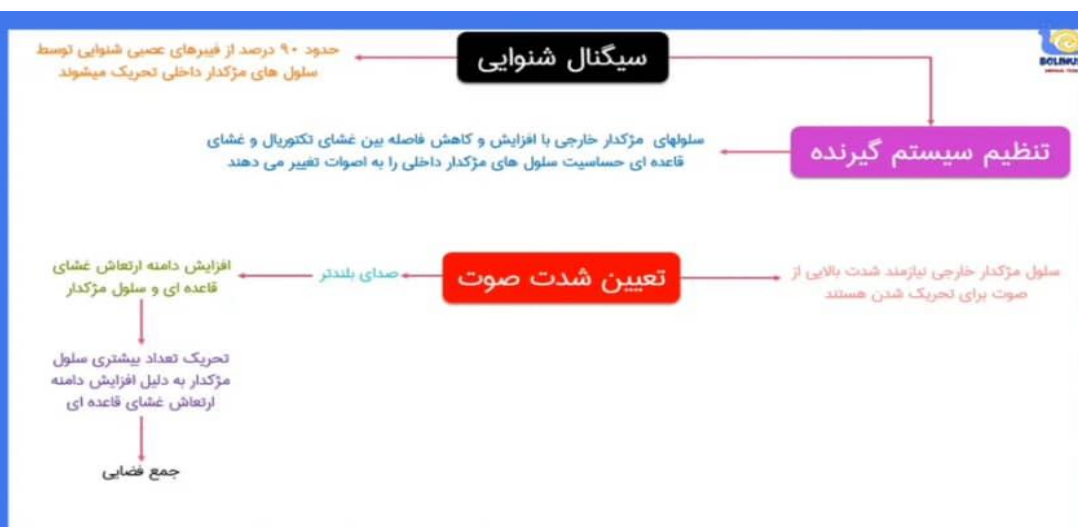
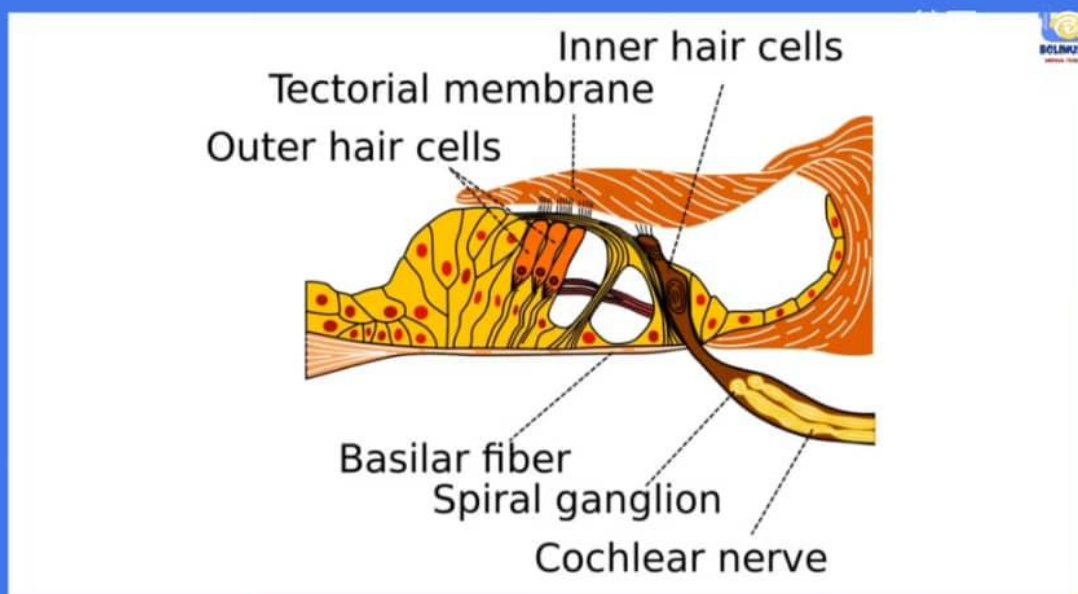


Figure 52-12 Audiogram of the old-age type of nerve deafness.





1:35





حس های شیمیایی: شامل حس های چشایی و بویایی است.

حس چشایی:

اندام گیرنده حس چشایی زبان است که دارای پرزهای چشایی است که در آن جوانه های چشایی وجود دارد. در جوانه چشایی دو نوع سلول وجود دارد: 1) supporting cell یا سلول های حمایت کننده (سلول های محافظ) 2) سلول های حسی (سلول های چشایی). سلول های چشایی سلول های مژک دار بوده که قاعده آنها با عصب چشایی سیناپس کرده و مژک آنها از سوراخ چشایی بیرون آمده و در فضای محیط بیرون یعنی زبان قرار گرفته است. مواد غذایی بر روی گیرنده های خود که روی این مژک ها قرار گرفته اند نشسته و آنها را تحریک می کنند.

*حس چشایی $\frac{2}{3}$ قدامی زبان به وسیله عصب فاشیال یا عصب زوج 7 و حس چشایی $\frac{1}{3}$ خلفی زبان به وسیله عصب گلو سو فارنژیال یا عصب زوج 9 و حس چشایی ناحیه حلق و کام به وسیله عصب واگ یا عصب زوج 10 منتقل می شود. بنابراین اعصاب زوج 7 و 9 و 10 اعصابی هستند که حس چشایی را منتقل می کنند.

این اعصاب چشایی پس از خروج از زبان وارد هسته ی دسته منزوی (Nucleus of solitary tract) شده و با نورون های هسته سیناپس می کند سپس از این هسته منزوی فیبرهایی خارج می شوند که از طریق راه لمینسکوس میانی پیام را به هسته VPM تالاموس می برند (حس های پیکری صورت نیز وارد این ناحیه از تالاموس می شود) بعد پیام از تالاموس وارد قشر حسی پیکری اولیه می شود. پیام وارد آن بخشی از قشر حسی پیکری اولیه می شود که مربوط به حس های پیکری است (قسمت پایین قشر حسی پیکری) چون در انسان قشری جداگانه برای حس چشایی وجود ندارد.

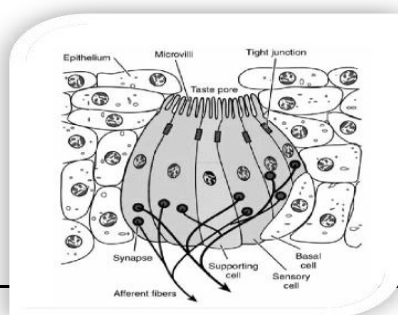
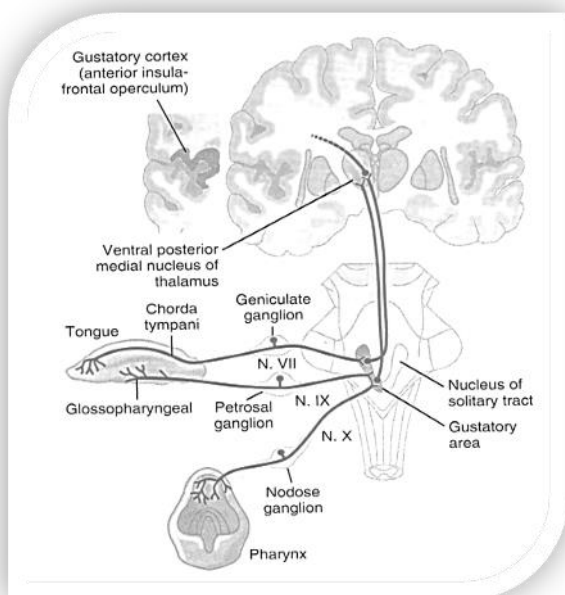
انواع مزه ها: 4 مزه شوری، شیرینی، تلخی و ترشی وجود دارد. 1) مزه شوری و شیرینی به وسیله قدام زبان و مزه تلخی به وسیله عقب زبان. مزه ترشی به وسیله سطوح جانبی زبان منتقل می شود. دو مزه شوری و ترشی هنگامی که روی گیرنده های خود نشستند سبب باز شدن کانال هایی می شوند به طوری که مزه شوری سبب باز شدن کانال های سدیمی و ورود سدیم به داخل سلول و نهایتاً دپولاریزه شدن سلول می شود درحالی که مزه ترشی از طریق یونهای هیدروژن بطور غیر مستقیم سبب بسته شدن کانال های پتاسیمی شده و در نتیجه سلول دپولاریزه می شود. اما دو مزه شیرینی و تلخی پس از اتصال به گیرنده های خود از طریق فعال کردن G -بروتئین و تغییر غلظت پیامبرهای ثانویه موجب دپولاریزه شدن سلول می شوند.

مزه اومامی (umami):

مزه بنجم مزه اومامی یا خوشمزه است. این در اثر وجود ال گلو تامات در ماده غذایی است. مواد غذایی مانند گوشت و بنیر کهنه - شیر - گوجه فرنگی حاوی این ماده است.

سازش چشایی:

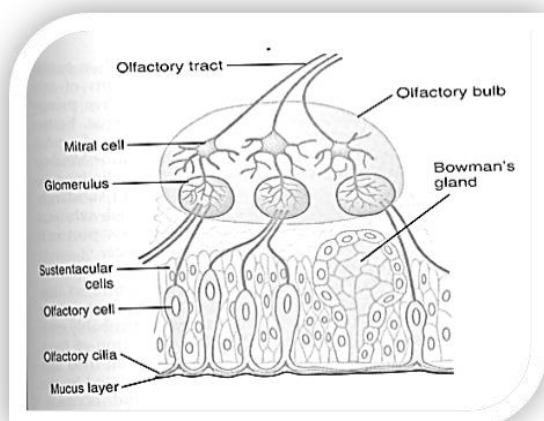
در حس چشایی نیز مثل سایر سیستم های حسی بدیده سازش وجود دارد. ولی این سازش بخشی از آن مربوط به سازش گیرنده هاست و بخشی مربوط به خود سیستم عصبی مرکزی. مکانیسم این سازش هنوز معلوم نیست.



سلیقه چشایی (taste preference) :

انسان و حیوان برخی از غذاها را بر برخی دیگر از غذاها ترجیح می دهد. یکی از علت های این ترجیح بر می گردد به نیاز بدن ما یا حیوان. مثلاً حیوانی که غدد ادرنالش را برداشته اند آب نمک را بر آب معمولی ترجیح می دهد. علت دیگر این ترجیح بر می گردد به تجارب قبلی فرد از غذا. مثلاً اگر کسی در اثر خوردن غذایی مریض شد. دیگر آن غذا را انتخاب نمی کند.

بویایی:



اندام گیرنده حس بویایی بینی است. در واقع گیرنده های بویایی در مخاط زرد بینی قرار دارند. گیرنده بویایی درواقع یک سلول عصبی است. نورون مژک دار است که دندریت آنها به عنوان مژک عمل کرده و آکسون آنها هم عصب بویایی یا عصب زوج 1 را می سازد. تنها جایی که سلول های عصبی بسیار به سطح بدن نزدیک هستند همین ناحیه است. آکسون این سلولها از سوراخهای استخوان غربالی خارج شده و سپس وارد حباب یا پیاز بویایی می شود و با سلول هایی به نام سلول های میترا ل سیناپس می کند. درواقع آکسون سلول های مژک دار عصب بویایی را ساخته ولی آکسون سلول های میترا ل راه بویایی را می سازد.

راه بویایی از پیاز بویایی خارج شده و به سمت عقب می رود و دو مسیر را طی می کند و وارد دو ناحیه از مغز می شود یکسری از فیبرها به ناحیه بویایی میانی یا ناحیه بویایی بسیار قدیمی رفته (چون در حیوانات پست اولین ناحیه بویایی ای هست که ایجاد شده است) و دسته دیگری به ناحیه بویایی جانبی یا ناحیه بویایی قدیمی می رود. ناحیه بویایی میانی مجموعه ای از چند هسته است که در جلوی هیپوتالاموس قرار دارند. مهمترین این هسته ها هسته های تیغه ای هستند. از این هسته ها پیام به سیستم لمبیک می رود. این ناحیه در درک اولیه و پاسخ های اولیه که حیوان به بوها می دهد نقش دارد مثل لیسیدن لب ها و یا ترشح بزاق.

ناحیه بویایی جانبی یا قدیمی شامل قشر پیری فورم (pyriform) و هسته ی آمیگدال بوده پیام های بویایی بعد از آمدن به این ناحیه وارد بخش قدامی میانی لوب گیجگاهی می شوند. تنها ناحیه ای از قشر مغز که پیام های حسی را بدون عبور از تالاموس مستقیماً دریافت می کند اینجاست. این ناحیه بویایی جانبی در یادگیری بویایی نقش دارد (چرا که پیام های ناحیه بویایی جانبی وارد هیپوکمب و لمبیک می شوند) بدین معنی که اگر ما غذایی بخوریم و به واسطه خوردن این غذا دچار تهوع شویم بعد از چند روز و یا چند ماه اگر بوی همان غذا را استشمام کنیم ممکن است که دوباره دچار تهوع شویم از این رو به آن یادگیری بویایی می گوئیم.

ناحیه دیگری هم هست که بعضی از پیامهای بویایی به آن می رود به نام ناحیه بویایی جدید. در این مسیر پیام های بویایی وارد هسته در سوم دیال (خلفی میانی) تالاموس می شود و از آنجا وارد کورتکس اربیتوفرونتال می شود. این راه در آنالیز آگاهانه یا هوشیارانه بو ها نقش دارد.

پس سه ناحیه بویایی وجود دارد:

1) ناحیه بویایی میانی یا خیلی قدیمی

2) ناحیه بویایی جانبی یا قدیمی

3) ناحیه بویایی جدید

سازش بویایی

در مورد حس بویایی هم سازش داریم تقریباً یک دقیقه بعد از ورود به محیط بسیار بو دار سازش کامل می شود. این سازش مانند حس چشایی بخشی از آن مربوط به گیرنده هاست و در سطح گیرنده ها رخ می دهد ولی بخش زیادی از آن در سیستم عصبی مرکزی صورت می گیرد. مکانیسم سازش از طریق سیستم عصبی مرکزی بدین صورت است که فیبرهای مرکز گریزی به سلولهای گرانولی در بیاژ بویایی آمده و آنها را تحریک می کنند. این سلولها نیز موجب مهار سلولهای حسی بویایی می شوند. بنابراین پیام بویایی منتقل نمی شود.

– عملکرد نخاع

□ سه بخش اصلی فیزیولوژی

فیزیولوژی اعصاب، به سه قسمت تقسیم میشود: 1- بخش حسی 2- بخش حرکتی 3- بخش اعمال عالی نیمکرهها تقریباً همه اعمالی که در مغز انجام میشوند، از جمله اعمال حرکتی در 3 ناحیه صورت میگیرند:

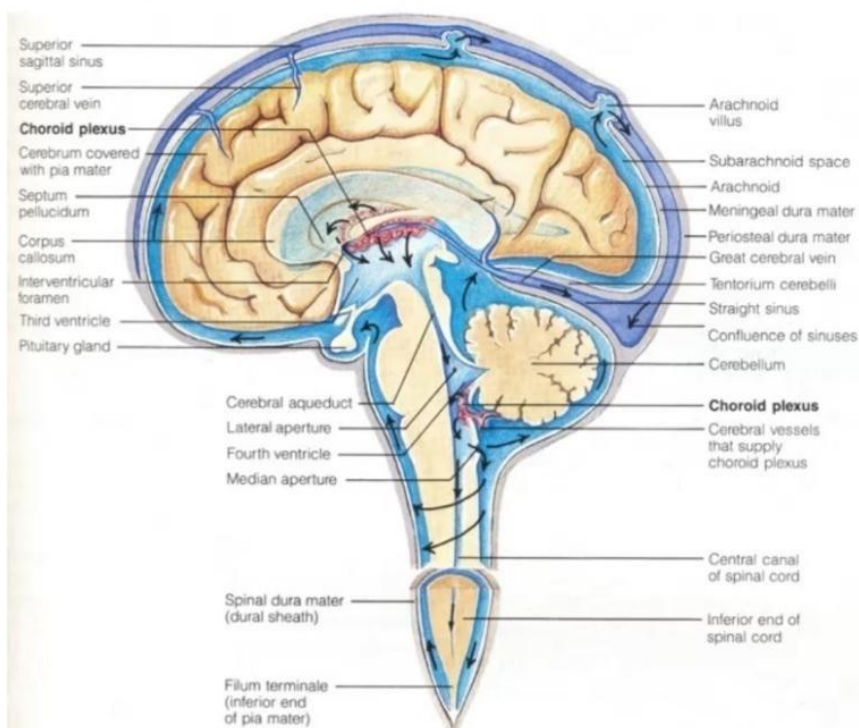
1- Spinal cord) طناب نخاعی (2- مغز میانی 3- نیمکره ها

- به طور کلی اعمالی که در طناب نخاعی اتفاق می افتند، عبارت اند از: 1- کنترل رفلکس ها (که عملی تفسیری توسط نخاع است و اهمیت دارد). 2- جابجایی پیام ها
- اعمال مهمی که در مغز میانی صورت میگیرند: 1- تعادل (که مخچه آن را کنترل میکند). 2- کنترل Position و Posture (که در این عمل، بعضی از هسته ها دخالت دارند). 3- اعمال اوتونوم (که در اینجا کنترل اعمال احشایی

اتفاق میافتد). 4- همچنین، این ناحیه در تنظیم خواب و بیداری نیز موثر است.

- اعمال عالی که نیمکره ها انجام میدهند، شامل: 1- بخش حرکتی که Motor cortex آن را عهده دار است و اعمالی چون طراحی اعمال حرکتی، نظارت بر آنها و هماهنگی بین مراکز تحتانی یا Subcortical را انجام میدهد. 2- همچنین بعضی اعمال عالی هستند که ناحیه

Location and circulatory pattern of cerebrospinal fluid



Prefrontal, Limbic System و بخش مرکزی Language در انجام آنها دخالت میکنند و در آینده بیشتر توضیح داده خواهند شد.

Spinal Cord ❖

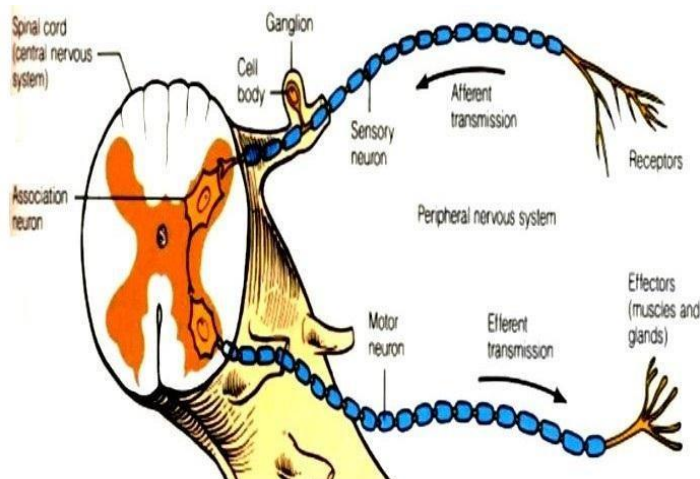
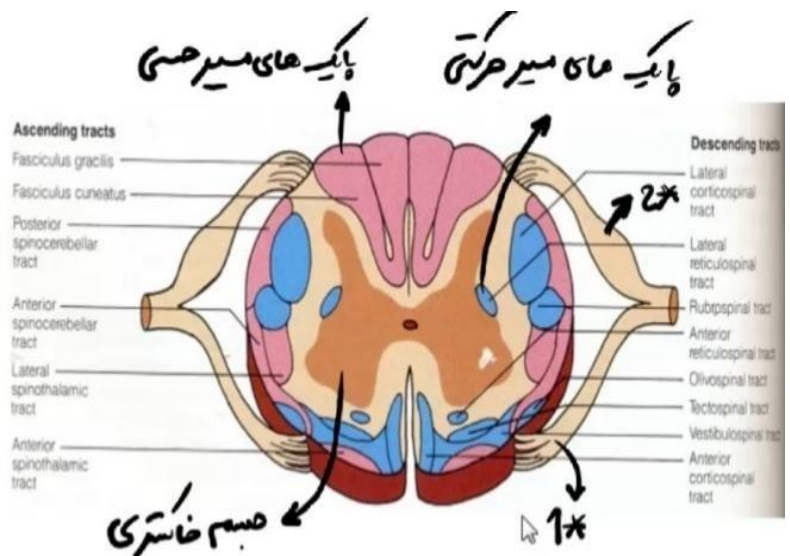
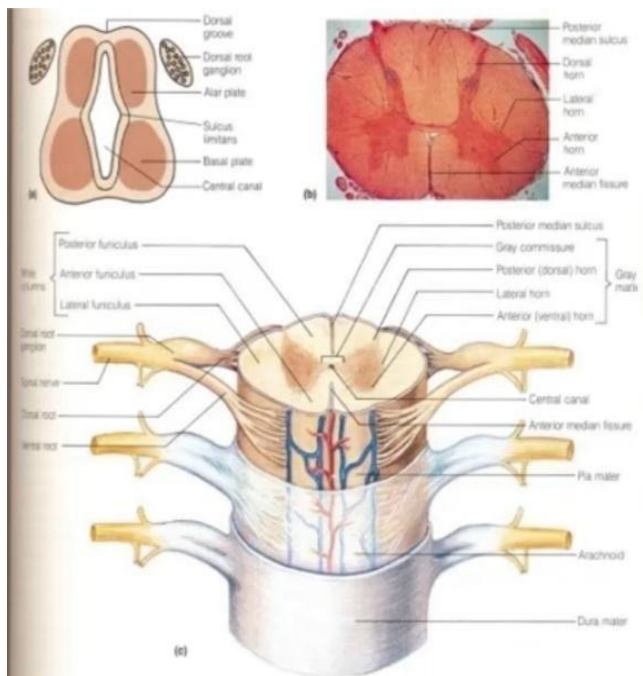
- مسیر و تترال : فیبر های حرکتی از این ناحیه خارج شده و به سمت عضو میروند.

- ناحیه دورسال : محل ورود فیبر های حسی

✓ همانطور که میدانید مهرها روی هم قرار گرفته اند و هر کدام از سگمنتهای نخاعی در داخل این مهره

ها واقع

شده اند.



Motor Function of Spinal Cord ❖

با توجه به شکل بالا به طور کلی رفلکس نخاعی را گیرنده شروع می شود. به این صورت که Receptor توسط محرک تحریک شده و سیگنال را به وجود می آورد. این سیگنال به واسطه فیبر های حسی به مرکز نخاع وارد شده و تفسیر می شود و از طریق بخش حرکتی به Effector که معمولاً عضله یا غده است می رسد.

رفلکسی بدین شکل می تواند در همه رده ها و جمله مغز میانی و کورتکس دیده شود به این صورت که نورون های

آوران، در ماده خاکستری سیناپس داده و پیام به مغز میانی و قشر مخ انتقال داده شود.

تنها تفاوت در این است که هر چه این مسیر طولانیتر شود، جوابها با تاخیر هستند و دیگر رفلکسی در مغز میانی رخ نمیدهد و حتی اگر رخ بدهد هم بسیار نادر است و در قسمت قشر هم با تاثیر بر همین مسیر است که انجام میشود. در نتیجه برای عملکرد مغز میانی و قشر حرکتی لازم است این قوس های نخاعی سالم باشند و نقص در این قوس ها باعث ناکارآمدی قشر و مغز میانی نیز میشود. بنابراین این قوس، در همه قسمت ها وجود دارد، اما تغییر شکل میدهد و در اثر آسیب، مغز میانی و نیمکره ها کار خود را به درستی نمیتوانند انجام دهند.

✓ وظایف نخاع :

۱. جابه جایی پیام های حسی و حرکتی

۲. کنترل همه رفلکسها

Arch reflexes.III قوس های رفلکسی)

❖ Activation of Arch Reflexes

فعال سازی قوس های نخاعی چگونه صورت میگیرد؟

۱- ایمپالس های حاصل از حس های پیکری یا سوماتیکی یعنی حسهایی که توسط محرک های دردزای پوستی مثل گیرنده های حرارتی در شدت بالا یا دیگر گیرنده ها (اگر شدتشان آنقدر زیاد باشد که منجر به درد شوند) ایجاد میشوند و پاسخ رفلکس به سرعت اتفاق میافتد.

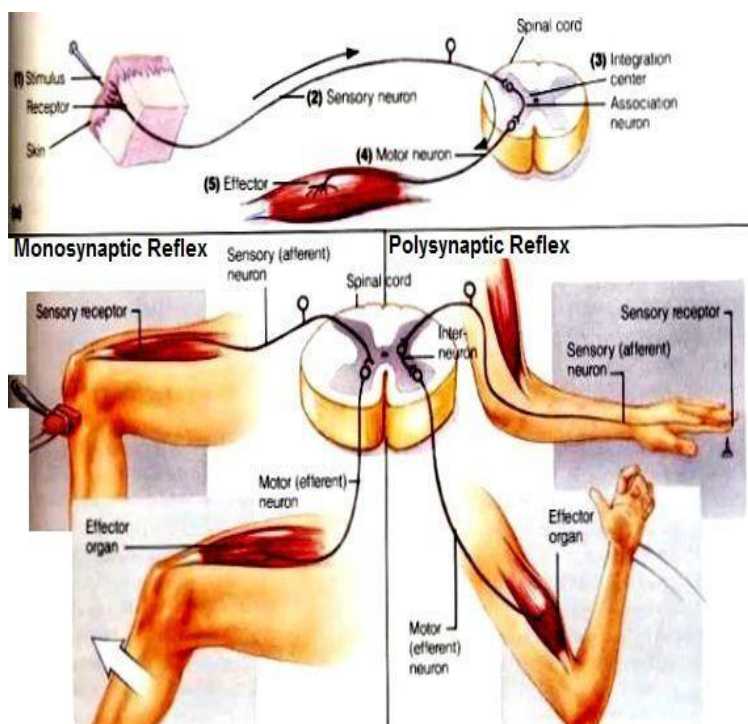
۲- ایمپالس های حاصل از نیروی وارد شده به تاندون عضلات و یا تغییر و جابجایی کل عضلات که به کشش یا انقباض منجر میشود، این قوس را فعال میکنند (پس اگر انقباض) Contraction (و کشش) Stretch عضله اسکلتی زیاد شود، این قوس فعال می شود).

□ دو موردی که ذکر شد، به صورت محیطی بودند، (مانند زمانی که به عضله ضربه وارد شود یا نیرویی به تاندون وارد شود، مثل زمانی که میخواستیم سطل آب را بلند کنیم و یا زمانی که محرک دردزا) مثل سوزن (وارد دستمان شود).

۳- این مورد برخلاف قبلی ها به صورت Conscious از مراکز بالا، انجام میشود (رفلکس نیست). بلکه فعال شدن قوس رفلکسی است و قشر این قوس نخاعی را فعال میکند تا بتواند دستورات و پیام های خود را به نحو درستی انجام بدهد.

□ فعال شدن قوس رفلکسی به این معنا نیست که همه ی پاسخ ها رفلکسی باشند.

□ اجزاء رفلکسها



- ۱- گیرنده ها: به گیرنده ای که داخل عضلات قرار دارد، *Muscle Spindle* یا دوک عضلانی میگوییم (چون بحث ما پیرامون عضله است؛ و گر نه علاوه بر آن گیرنده پوست را نیز میتوانیم در نظر بگیریم).
- ۲- فیبر حسی: که میتواند در ماده خاکستری با نورون های رابط نیز ارتباط سیناپسی برقرار کند و در آخر با نورون حرکتی سیناپس بدهد.
- ۳- نورون های رابط: ممکن است حضور داشته باشند.

- ۴- نورون های حرکتی: که توسط مسیر های حرکتی به عضله میرسد و آن را تحت تاثیر خود قرار میدهد.
- ۵- عضله اسکلتی: که تحت تاثیر فیبر های حرکتی، در طول خود تغییر ایجاد میکند.

3

□ انواع رفلکسها

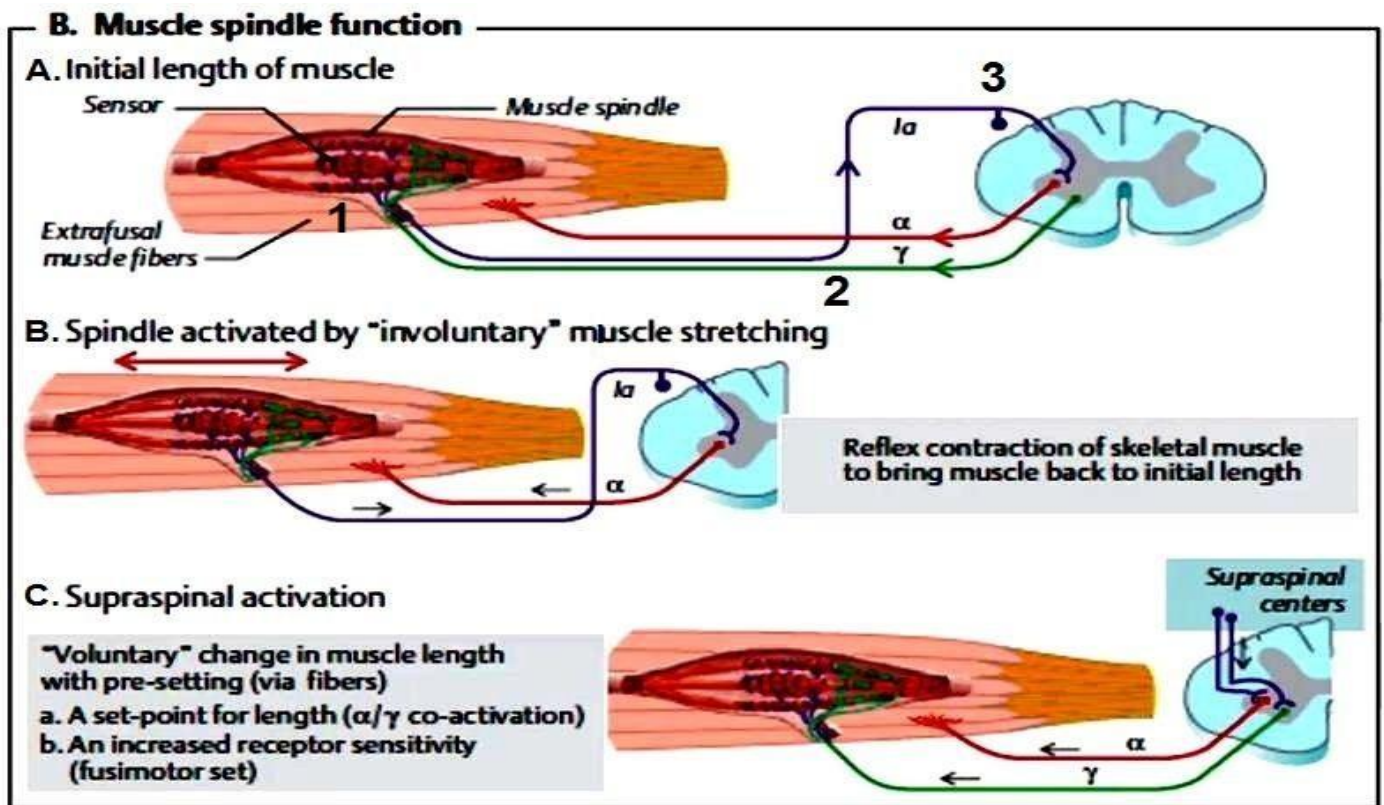
مطابق با شکل صفحه قبل، دو نوع رفلکس وجود دارد :

- ۱- رفلکسی که از گیرنده های پوستی شروع شده (مثلا میخی به داخل دست رفته و گیرنده را تحریک کرده است) و فیبر های حسی سیگنال را به نخاع میبرند و در آنجا با نورون رابط سیناپس میدهند و چندین سیناپس رخ داده و نهایتا به وسیله ی فیبر های حرکتی، پیام به داخل عضله رسیده و طول عضله تغییر میکند و دست جابهجا میشود.)Polysynaptic

Reflex

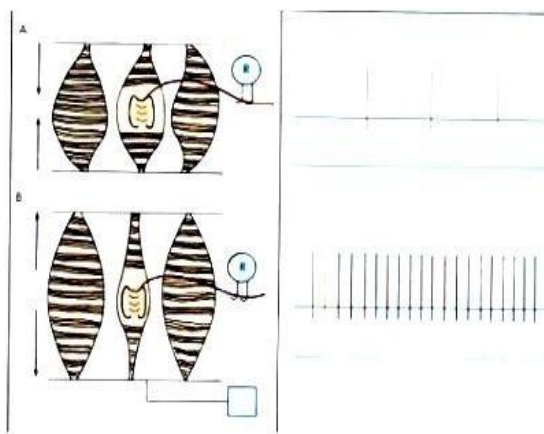
- ۲- با وارد شدن ضربه یا نیرو (مثلا ضربه به گیرنده های گلژی تاندون زیر زانو)، تحریک گیرندهها صورت گرفته و به دنبال آن عضله کشیده میشود که این امر موجب تحریک گیرنده های دوک عضلانی شده و در ادامه سیگنال با فیبر های حسی وارد نخاع شده و به صورت تک سیناپسی با نورون حرکتی ارتباط گرفته و در نهایت کل عضله اسکلتی را دچار انقباض میکند و این منجر به پرش پا به سمت جلو میشود.)Monosynaptic Reflex

Muscle Spindle Activation ■



شماره 1: Muscle Spindle از اینجا شروع شده و فیبرهای حسی، پیام را به شاخ خلفی نخاع میبرد و در آنجا با نورون حرکتی آلفا سیناپس میکند و نورون های حرکتی آلفا پیام را به عضله میبرند.

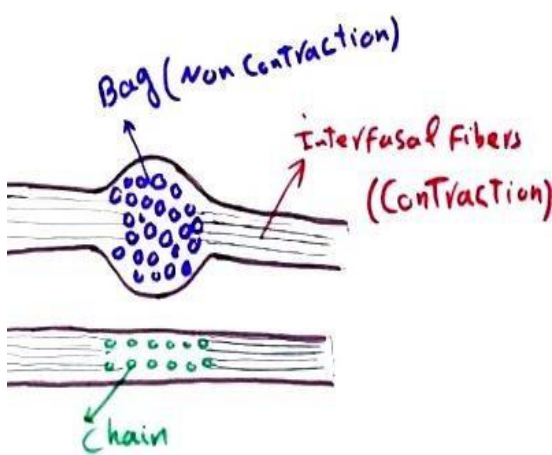
شماره 2: نورون حرکتی گاما که به دو سر دوک متصل شده است، سبب کشیدگی وسط عضله و تحریک گیرنده میشود.



شماره 3: Supraspinal Centers که از قسمت های فوقانی میآید و بر روی آلفا و گاما اثر میگذارد. (بخصوص نورونهای حرکتی گاما که باعث انقباض دو سر دوک شده و در نتیجه وسط دوک کشیده میشود و تحریک انجام میشود).

Muscle Spindle ❖

دوک عضلانی در وسط عضله قرار دارد و دو طرف آن فیبرهای عضلانی جای دارند. با انقباض عضله و کوتاه شدن طول آن، تحریکی در دوک عضلانی صورت نمیگیرد اما در زمان کشیده شدن عضله و به دنبال آن، کشیدگی گیرنده داخل عضلانی (دوک)، تحریک ایجاد شده و سیگنال توسط فیبرهای



حسی، به نورونهای داخل نخاع انتقال پیدا میکنند و سبب تغییر طول کل عضله میشود.

- ✓ مطابق شکل زیر، با کشیدگی عضله، فایرینگ ها هم انجام می شود.
- ✓ فیبر هایی که گیرنده ها را عصب دهی کرده و ایمپالس را از عضله به طناب نخاعی انتقال میدهد از نوع Ia میباشد.
- ✓ Muscle Spindle دارای یک قسمت میانی است که بصورت گانگلیون مانندی در آن واقع شده است که اینها قابلیت ارتجاعی ندارند و کوتاه و بلند نمیشوند. دو سر دوک، فیبر های عضلانی قرار دارند که به آنها Intrafusal Fibers گویند و قابلیت کوتاه و بلند شدن را دارند. هرگاه دوسر دوک کوتاه شود، وسط دوک کشیده میشود و باعث تحریک فیبر حسی میگردد که در نتیجه آن پیام به نخاع مخابره میشود.
- ✓ این دوک های عضلانی به دو شکل Bag و Chain وجود دارند که به صورت کلی وظایف مشابه و تفاوت های جزئی در عملکردشان وجود دارد.

□ راه های فعال سازی دوک عضلانی

- ۱- تغییر طول کل عضله؛ با کشیدگی کل عضله، بخش میانی دوک نیز کشیده میشود و گیرنده تحریک میگردد.
- ۲- در حالت دوم، طول عضله تغییر نمیکند اما فیبر های دوسر دوک منقبض شده و با کشیدگی بخش میانی، تحریک گیرنده صورت میگیرد.

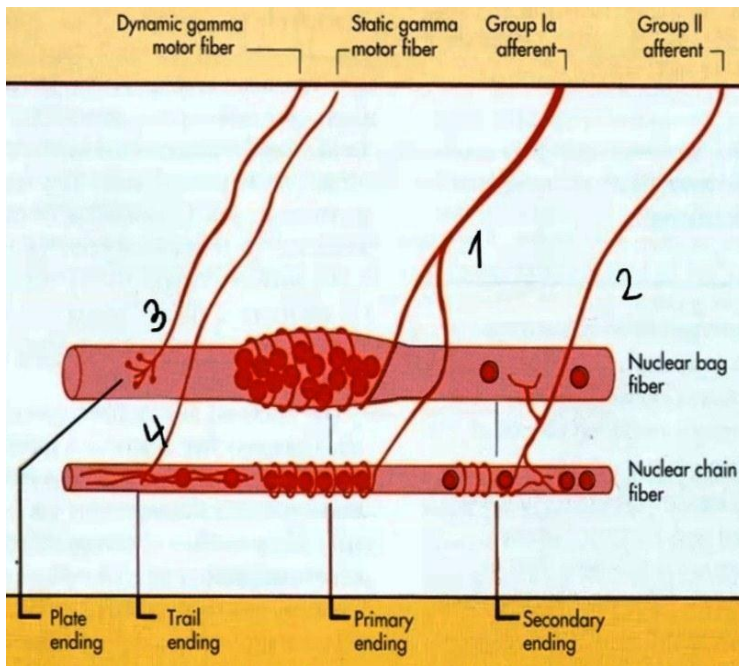


- تا اینجا درباره فیبر های حسی صحبت شد؛ ما در قسمت نخاع،

نورونهای حرکتی داریم که آنها هم به عضلات و Muscle Spindle اتصال دارند و در ادامه به بررسی آنها میپردازیم.

□ انواع نورون های حرکتی (Motor Neurons) در رفلکس ها

- ۱- نورون های حرکتی Ia یا آلفا که در ارتباط با فیبر های عضلانی خارج دوکی (Extrafusal Fibers)، هستند و تحریک این نورونها، سبب تغییر طول کلی عضله میشود و نهایتاً میتواند موجب کشیده شدن وسط دوک هم بشود؛ در نتیجه وسط دوک تحریک میشود و فیبر حسی، پیام را به نخاع منتقل میکند و حرکت را تنظیم میکند. نورون آلفا اگر سیگنالی دریافت کند می تواند باعث تغییر در طول کل عضله بشود.



۲- نوروں های حرکتی Ia یا گاما که به فیبرهای داخل دوکی

(Intrafusal Fibers)، متصل هستند و در نتیجه تحریک آنها، انقباض دوسر دوک صورت میگیرد؛ انقباض دو سر دوک باعث کشیدگی بخش میانی و نتیجتاً تحریک گیرنده ها میشود (پس از تحریک گیرنده، فیبرهای حسی به نخاع سیگنال می فرستند تا حرکت تنظیم بشود). این دسته از نوروں های حرکتی عمدتاً توسط مراکز فوقانی (مغز) تحریک میشوند و این تحریکات دو حالت دارند؛ 1 تحریکات شدید 2 تحریکات ملایم تر

لذا گاماموتورنوروں ها برای اینکه بتوانند به این

دستوراتی که از بالا میآیند، پاسخ بدهند، یا در تحریکات سریع و یا در تحریکات کند درگیر میشوند و به این ترتیب به

دو دسته Static Innervate Chain Endings و Dynamic

Innervate Bag Endings تقسیم میشوند.

□ بنابراین گاما موتور نوروں هایی که به Bag ها وصل میشوند دینامیکی هستند و آنها که به Chain ها وصل میشوند، استاتیکی و از نظر کاری که انجام میدهند، تفاوت هایی باهم دارند.

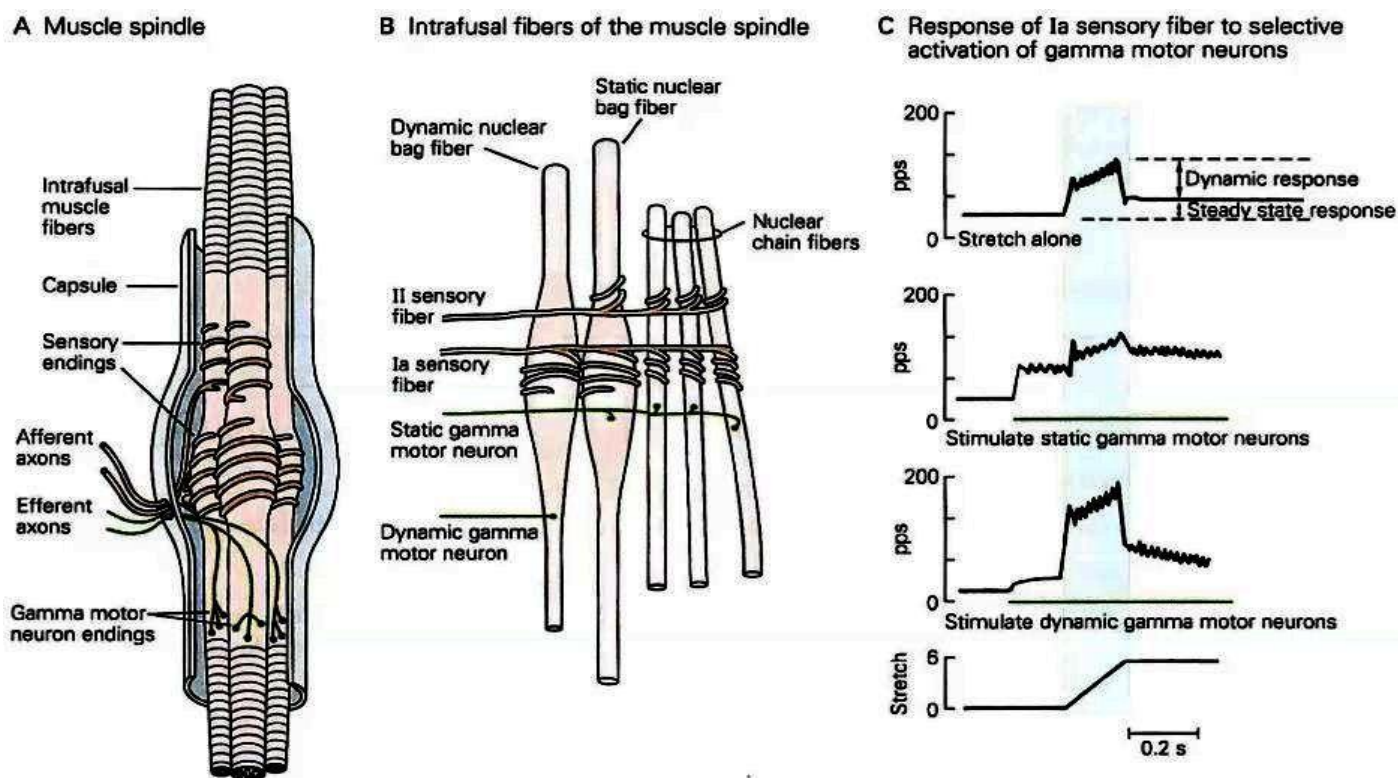
□ جمع بندی فیبر های عصبی مربوط به عضلات (تحلیل شکل بالا)

- شماره 1: فیبر های حسی اولیه) Primary Fibers or Primary Endings (که هم در ارتباط با Bag ها هستند و هم با Chain ها؛ بنابراین این فیبرها در همه حرکات اعم از حرکات سریع و دینامیکی و آهسته و استاتیکی و همچنین حرکاتی که حالت متغیر دارند، دخالت دارند.
- شماره 2: فیبر های حسی ثانویه) Secondary Fibers or Secondary Endings (که عمدتاً به زنجیره ای ها متصل اند و به ندرت پیش میآید که به Bag ها متصل باشند. این دسته از فیبرها، عمدتاً در حرکات آهسته و استاتیکی درگیر میشوند.
- شماره 3: نوروں های حرکتی گامای دینامیکی به دوسر Bag ها متصل هستند و در حرکات سریع ایفای نقش میکنند.
- شماره 4: نوروں های حرکتی گامای استاتیکی که به دو سر Chain ها متصل هستند و معمولاً در همه حرکات (آرام و سریع) نقش دارند.

توجه: استاد نکته زیر را در ادامه توضیح میدهند اما بهتر است برای اینکه همه ی نکات نورو ن های حرکتی گاما، کنار هم باشند، این نکات اینجا هم نوشته شوند:

گاما استاتیک، در همه ی انواع حرکات (تند یا کند) ایفای نقش میکنند به جز در زمان استراحت؛ اما گاما دینامیک فقط در انجام حرکات ناگهانی و سریع دخالت دارد.

6



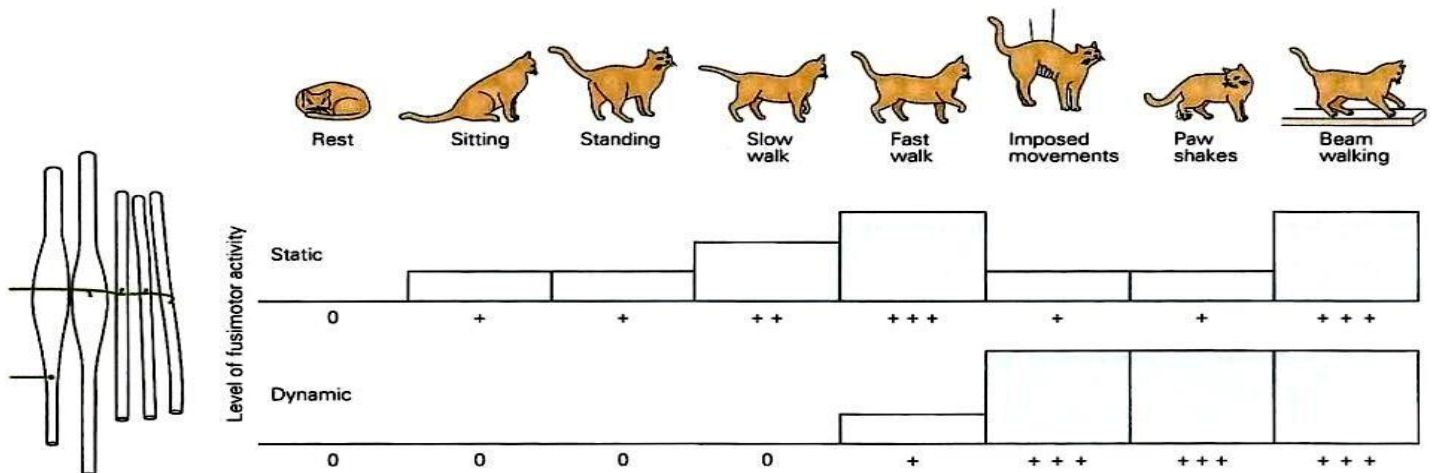
شکل بالا، به طور کلی عملکرد فیبر های حسی و Firing هایی که در پایانه های حسی رخ داده را ثبت کرده است.

اگر به قسمت C توجه کنیم، میبینیم در اولین شکل، کشیدگی تنها معمولی یا طبیعی است که شامل هم Dynamic Response و هم Steady State Response است. در دومین شکل، استاتیک است که حرکات آرام و نیز برگشت حرکات نیز آرام انجام میشود. سومین شکل، وقتی است که گاما دینامیکی باشد. حرکات ناگهانی است و بالا میرود، در بالا فعالیت را نگه میدارد و در پایان حرکت هم ناگهانی پایین میآید و به حالت نرمال میرسد و حرکت خود را انجام میدهد.

این سه شکل در واقع ثبت از پایانه های عصبی فیبر های حسی هستند که Firing ها را نشان میدهند که به صورت یا Per Pulse هستند و نشان میدهد که حرکات ناگهانی اتفاق میافتد و گاما دینامیکی و استاتیکی نیز درگیر هستند.

شکل A و B نیز، Chain ها و Bag ها را نشان میدهند که در حرکات مختلف میتوانند تحریک شوند.

Activation of Gamma Motor Neuron ❖



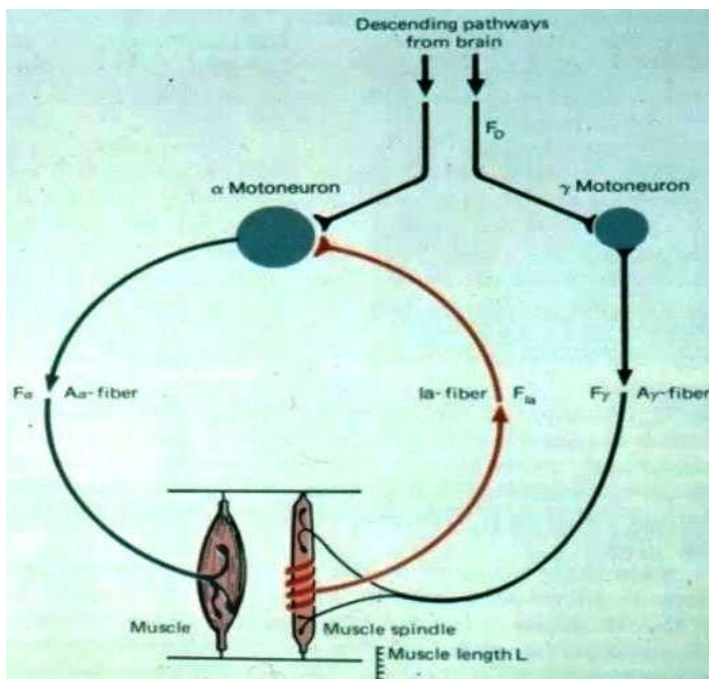
7

در شکل بالا، حرکات مختلف اعم از استراحت، نشستن، ایستادن، راه رفتن آهسته، راه رفتن سریع، حرکات

ناگهانی، زمانی که دست و پاها می‌لرزند و حرکت روی میله نازک، نشان داده شده است و در پائین، *Firing Rate* گاما استاتیک و گاما دینامیک نشان داده شده است (گاما دینامیک منحصر در زمان حرکات ناگهانی و سریع فعال است ولی گاما استاتیک در همه انواع فعالیت ها به جز در زمان استراحت، فعال است).

□ ارتباط بین موتور نورونها، فیبر های حسی، دوک

عضلانی و ماهیچه ی اسکلتی



✓ شکل پایین، نقش Descending هایی که از بالا (مغز)

می‌آیند و گاما موتور نورون را کنترل میکند و از طریق گاما موتور نورونها دو سر دوک را در کنترل دارند، نشان داده شده است.

✓ حرکات Conscious که قوس نخاعی را فعال میکنند، از

طریق Descending هایی که از مغز می‌آیند، گاما را تحت تاثیر قرار میدهند و از این طریق گاما فعالیت دوک عضلانی را تغییر میدهد و قوس را فعال میکند.

✓ از طریق آلفا هم اگر باشد، کشیدگی در کل عضله را تغییر میدهد و گیرنده تغییر میکند و قوس فعال میشود.

✓ اگر قسمت Descending ها را نادیده بگیریم (خطوط بالای دایره ها)، قوس نخاعی شامل آلفا موتور نورون، عضله، دوک

عضلانی و فیبر حسی است که اگر عضله به طریقی کشیده شود، وسط دوک هم به دنبال آن کشیده و فیبر حسی تحریک میشود؛ سپس این نوروں های حسی، توسط سیناپسی که با آلفاموتونوروں ها ایجاد میکنند، آنها را تحریک کرده و آلفاموتونوروں کشیدگی عضله را کنترل میکند (دایره سمت چپ بررسی شد).

✓ حال در حالت دوم، اگر از بالا بخواهد اتفاقی بیوفتد، موتور کورتکس، آلفاموتونوروں را تحریک میکند و در نتیجه آن، تغییر در طول عضله ایجاد میشود؛ وسط دوک کشیده شده و سیگنال برقرار شده و قوس را فعال میکند؛ در نتیجه و با وقوع همه این ارتباطات، حرکت تعدیل و آرام میشود و اجازه حرکت ناگهانی از عضله سلب می شود.

✓ حالت سوم: اگر از طریق گاما باشد (سمت راست): در ابتدا Descending ها، گاما را تحریک کرده و این فیبرها به دو سر دوک می آیند و آن را منقبض میکنند. در نتیجه وسط دوک کشیده میشود و قوس فعال میگردد. پس میتوانیم بگوییم گاما دینامیکی همواره میتواند میزان انقباض عضله را از طریق گیرنده Muscle Spindle تنظیم کند؛ یعنی اگر گاما زیاد تحریک شود، دو سر دوک کشیده میشود و فوراً خیلی شدید حرکت اتفاق میافتد و قوس فعال میشود. پس گاماموتونوروں میزان Contraction عضله را از طریق گیرنده Muscle Spindle تنظیم میکند (پیرامون تفسیر شکل بالا، استاد بحث تفاوت بین گاماموتونوروں های دینامیکی و استاتیکی را توضیح ندادند تا پیچیده تر از این نشود).

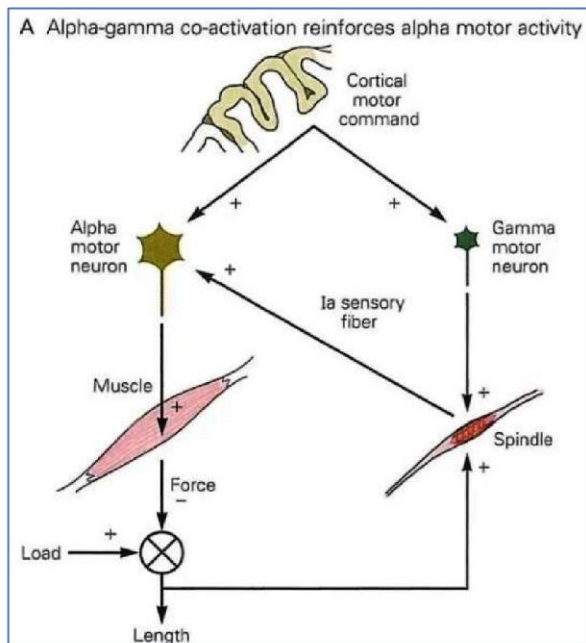
✓ به عنوان مثال اگر ما بخواهیم، به طور ارادی و از مسیرهای بالا دستان را حرکت دهیم (نه اینکه صبر کنیم تا قوس فعال شود)، آلفاموتونوروں تحریک میشود و حرکت ناگهانی اتفاق میافتد. اما اگر رسیپتور Muscle Spindle کار نکند، فقط یک حرکت ناگهانی اتفاق میافتد و تمام میشود. یعنی موتور کورتکس میتواند عضله را فعال کند اما در زمان کوتاه و با

8

یک حرکت نامناسب و غیر معمول؛ ولی اگر آلفاموتونوروں ماهیچه را تحریک کند و گاماموتونوروں هم

روی دوک عضلانی اثر بگذارد و سیگنال از دوک عضلانی (درست کند، نهایتاً یک حرکت کنترل شده ایجاد میشود.

□ پس اگر آلفاموتونوروں تحریک بشود، گاما موتور نوروں نمیتواند تحریک شود ولی اگر گاماموتونوروں را تحریک کنیم، حتماً آلفاموتونوروں هم تحریک میشود. در واقع گاماموتونوروں تحریک میشود و دو سر دوک را منقبض میکند و سیگنال درست میشود و از طریق فیبر حسی بر میگردد، آلفاموتونوروں را تحریک میکند و قوس ادامه پیدا میکند. به همین دلیل است که اگر فقط آلفا موتور نوروں فعالیت بکند، حرکت با مشکلاتی مثل کاهش شدت، دقت و سرعت همراه خواهد بود.



در شکل مقابل (مشابه تصویر قبلی بوده و فقط Load به آن اضافه شده) نشان داده شده است که اگر یک باری (Load) به عضله نیرو وارد کند، عضله تحت تاثیر این نیرو دچار کشیدگی شده و نتیجه آن تحریک Muscle Spindle ها می باشد. در ادامه، تحریک انقباض توسط آلفاموتونورون تمام طول عضله را تحت تاثیر قرار می دهد و این روند مرتباً تکرار می شود.

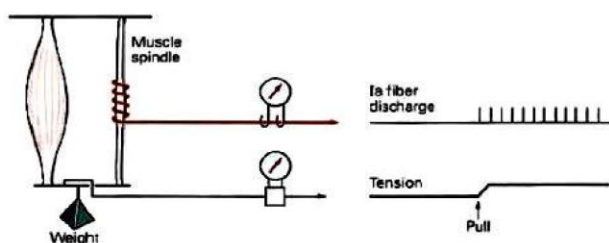
نکته : Co-activation یا Fusimotor یعنی تحریک همزمان آلفا و گاماموتونورون توسط قشر حرکتی.

کورتکس حرکتی مراکز فرماندهی برای ایجاد یک حرکت با دقت، شدت و سرعت مناسب هردو اعصاب حرکتی آلفا و گاماموتونورون را بطور همزمان تحریک می کند. آلفا برای تغییر طول تمام عضله و گاما برای تنظیم فعالیت Muscle Spindle ها به کار می رود که نتیجه آن تنظیم فعالیت آلفاموتونورون و ایجاد یک حرکت نرم و صحیح خواهد بود.

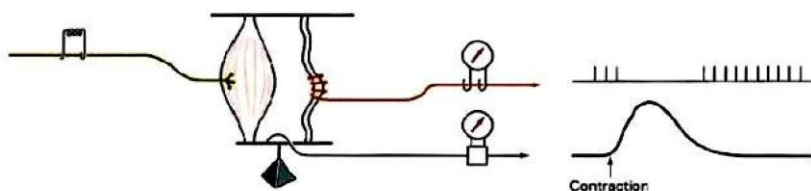
✓ توضیح شکل مقابل :

Activation of γ and α Moto neuron During changes of muscle length

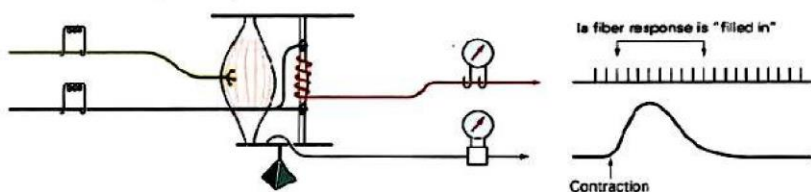
A Sustained stretch of muscle



B Stimulation of alpha motor neurons only



C Stimulation of alpha and gamma motor neurons



A. در این شکل عضله دچار کشش شده است و انقباض نداریم (استراحت).

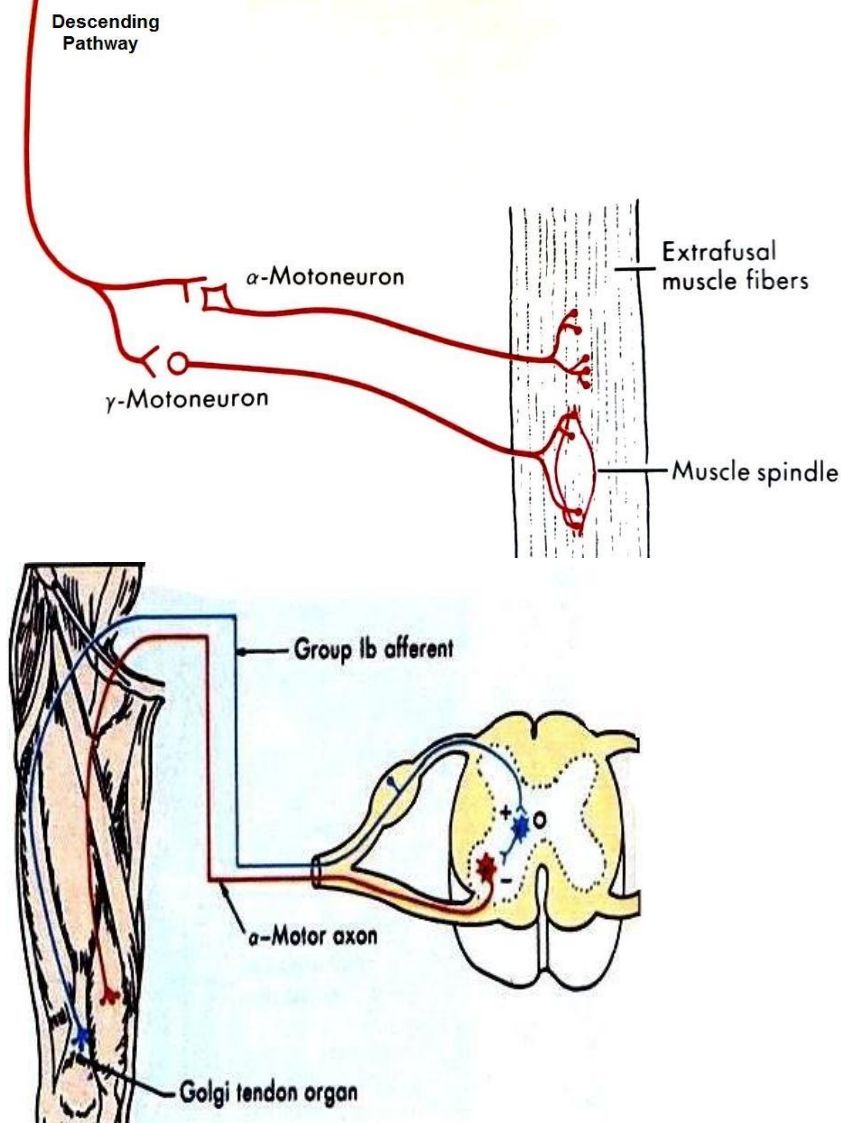
B. در این شکل فقط آلفا تحریک شده است که نتیجه آن ایجاد حرکت است اما Firing نداریم؛ زیرا با تحریک آلفا عضله منقبض می شود و باعث جمع شدن دوک می شود اما چون گاماموتونورون به Muscle Spindle عصب دهی نمی کند تا نتیجه آن کشیدگی دوک و تحریک آن باشد، Firing

9

ایجاد نخواهد شد. پس در این حالت صرفاً یک حرکت ایجاد می شود و تکرار و تنظیم نخواهد داشت.

C. در این حالت آلفا و گاما همزمان تحریک شده اند، آلفا کل عضله و گاما دوسر دوک را تحریک می کند. حرکت در عضله و

Firing همزمان Muscle Spindle باعث ایجاد یک حرکت صحیح و با دوام خواهد شد.



□ در شکل مقابل مجدداً Co-activation نشان داده شده است. به این صورت که شاخه ای از Descending Pathway، آلفا و گاما را همزمان تحریک می کند و یک حرکت مناسب در عضله ایجاد می شود؛ چرا که هم کل عضله تغییر طول دارد و علاوه بر آن، دوک هم مرتباً اطلاعاتی راجع به میزان سرعت تغییر و طول تغییر عضله را گزارش می کند و باعث ایجاد یک حرکت صحیح می شود.

Golgi Tendon ❖

وظیفه اندام گلژی مواظبت از میزان شدت نیرویی است که به عضله وارد می شود (چه نیرویی باید بر تاندون وارد شود؟ عضله چقدر باید Contraction داشته باشد؟). برای مثال زمانی که بخواهید وزنه ای را بلند کنید اما احساس می کنید نمی توانید این کار را انجام دهید و وزنه را می اندازید، این عمل توسط تاندون گلژی موجود در عضله انجام گرفته است. زمانی که اندام گلژی تشخیص دهد نیروی وارده ممکن است به عضله و تاندون آسیب برساند، بلافاصله نیرو را مهار می کند.

در شکل مقابل، شیوه عملکرد اندام گلژی نشان داده شده است. گلژی در نخاع با نورون رابط مهارتی ارتباط دارد (در بدن تعداد زیادی از نورون های رابط مهارتی وجود دارد که باعث تنظیم حرکات بدن می شوند). (زمانیکه

گلژی متوجه نیروی فراتر از توان عضله شود، نورون رابط مهارتی را در نخاع تحریک کرده (+) و در نتیجه این نورون رابط، آلفاموتونورون را مهار می کند (-) و سیگنال به عضله نمی رسد و عضله شل و رها می شود.

- فیبر های حسی Ia ایمپالس را از تاندون گلژی به نخاع می فرستد.

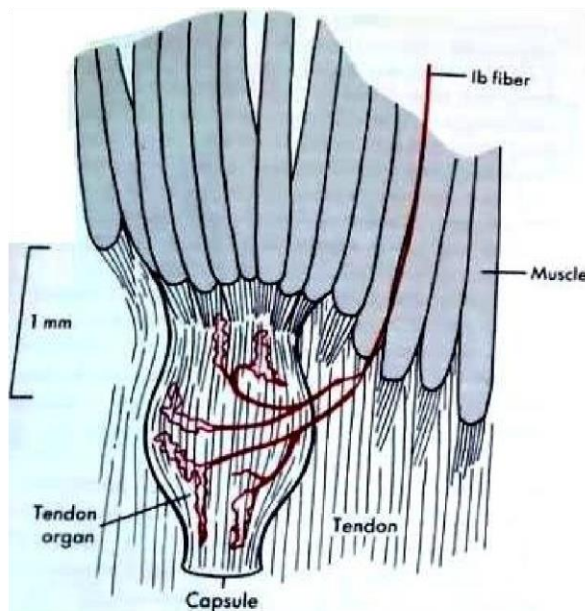
- (نورون های رابط مهارتی) Inhibitory Interneuron توسط فیبر های حسی Ia فعال می شوند.

□ Golgi Tendon ها و Muscle Spindle ها همواره با هم همکاری می کنند. گلژی تاندون همواره وضعیت نیرویی که به عضله حین حرکت وارد می شود را گزارش می دهد و مغز را از حرکات عضلات که حاصل فعالیت آلفاموتونورون هستند آگاه میکند. تا زمانی که آسیب به حد بالایی نرسیده باشد، گلژی، نورون آلفا را مهار نمی کند و صرفاً گزارش آسیب می دهد اما زمانی که این تغییرات در طول منجر به آسیب شود بلافاصله فعال می شد و آلفاموتونورون را مهار می کند و در نتیجه تغییرات طول محدود می شود.

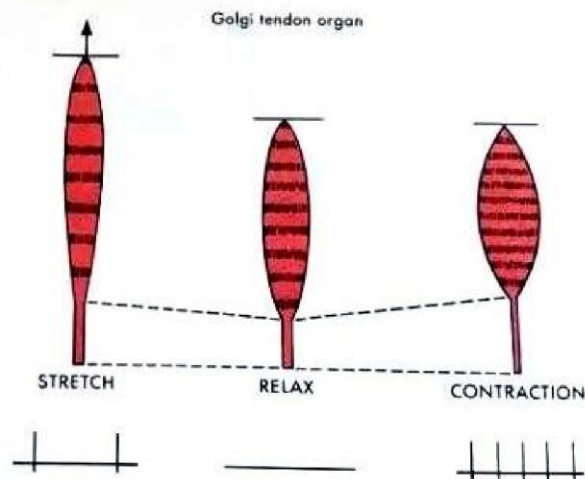
10

اندام گلژی در هر دو حالت انقباض و کشیدگی عضله تحریک می شود اما Muscle Spindle ها فقط در حالت کشیدگی عضله فعال میشوند.

در شکل زیر مشخص است که در زمان انقباض، دو سر عضله به سمت داخل کشیده میشود و در نتیجه گلژی دچار کشیدگی خواهد شد و در زمان کشیدگی عضله به یک طرف، تاندون طرف مقابل دچار کشیده و باعث تحریک تاندون گلژی می



■ Fig. 12-8 Drawing of a Golgi tendon organ.



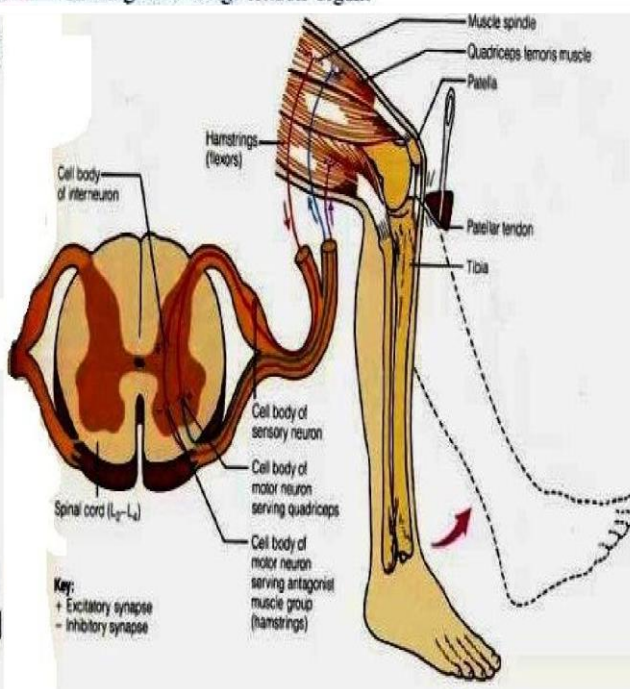
■ Fig. 12-9 Activation of a Golgi tendon organ by muscle stretch (left) or by contraction of the muscle (right). (Redrawn with permission from Eyzaguirre C. Fidone SJ: *Physiology of the nervous system*, ed 2, Chicago, 1975, Year Book Medical Publishers.)

b. Knee jerk reflex (Patellar Reflex)

Aim of this reflex is:

1. Physician to be sure Connection of sensory and motor is correct.

2. To investigate of some disease involved to dorsal horn of spinal cord



Knee Jerk (Patellar) Reflex ❖

رفلکسی بسیار مهم برای تشخیص بیماری های مرتبط با نورون های حسی، رابط و حرکتی نخاع است. زمانی که با چکش بر روی تاندون Patellar زده می شود، عضله ۴ سر به پایین کشیده شده و Muscle Spindle تحریک می شود و پیامی به نخاع ارسال می کند و در نتیجه دو عضله توسط نخاع درگیر خواهند شد:

۲- عضله آنتاگونیست: همسترینگ که باید شل شود تا طولش زیاد شده و در نتیجه پا به سمت جلو حرکت کند.

پیامی که از دوک عضلانی به نخاع می رسد :

1- عضله آگونیست: 4 سر که باید جمع

شود.

1) بصورت تک سیناپس باعث کوتاه شدن عضله آگونیست می شود.

2) توسط دو سیناپس نورون رابط مهاری را فعال می کند و عضله آنتاگونیست شل می شود و پا با ضربه به جلو پرتاب خواهد شد.

□ پزشک عمدتاً برای تشخیص سلامت نورون های حرکتی نخاع از این روش استفاده میکند. اگر نورون

حرکتی دچار بیماری باشد، میزان حساسیت آن تغییر پیدا میکند و میزان پاسخ دهی به رفلکس هم تغییر خواهد کرد.

پاسخ به رفلکس در فرد بیمار و سالم متفاوت است. بطور کلی:

1) اطمینان از ارتباط درست بین نورون های حسی و حرکتی نخاع

2) بررسی وجود بیماری های مرتبط با Dorsal Horn در اثر بیماری هایی مثل دیابت، آسیب به نخاع و...

Inhibitory Neurons ❖

تعداد زیادی نورون رابط در سیستم اعصاب مرکزی وجود دارد که تعداد قابل توجهی از آنها نورون های رابط مهار می کنند. هر کدام از این نورونها

Inhibitory neurons in the spinal cord

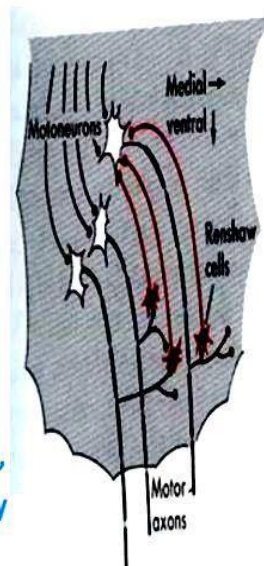
Numerous interneuron located in the spinal cord

Some of its are inhibitory like **Renshaw** cells.

These small neuron transmit Inhibitory signals to surrounding motor neurons.

Instantly after the motor neuron's axon leaves the body of the neuron, collateral branches from the axon pass to adjacent **Renshaw** cells.

Thus, stimulation of each motor neuron tends to inhibit adjacent motor neurons, an effect called **lateral inhibition**, to focus, or sharpen, its signals for control of precise execution of voluntary movement via the specific muscles.



فعالیت اختصاصی دارند برای

مثال گفته شد که گلژی از طریق

نورون رابط مهار شدت نیروی وارد بر عضله را کاهش می دهد.

نورون رابط **Renshaw** نورونهای

حرکتی α در یک قطعه نخاعی

توسط **Descending** های مراکز

فرماندهی بالا تحریک می شوند.

برای ایجاد یک کار دقیق فقط

لازم است یک نورون آلفا تحریک

شود و نورونهای حرکتی مجاور آن باید مهار شوند که از طریق آنها، سیگنال های فرعی باعث ایجاد اختلال در عملکرد

دقیق نخاع نشود. بلافاصله بعد از خروج آکسون از جسم سلولی نورون α یک **Lateral**

Branch (شاخه فرعی) از آن خارج می شود و با نورون رابط مهار **Renshaw** در شکل بالا با رنگ قرمز نشان داده شده

است) سیناپس برقرار می کند و **Renshaw**، آلفاموتونورون های مجاور نورون اصلی را مهار می کنند و خود نورون هایی که

قرار است مهار شوند هم شاخه هایی ایجاد می کنند که روی نورون رابط مهار اثر گذاشته و آن را تحریک می کنند. به

این فرآیند **Lateral Inhibition** یا مهار جانبی گفته می شود که نتیجه آن ایجاد یک حرکت دقیق، ظریف و واضح خواهد

بود.

□ - The Scratch Reflex : بسیار مهم است و نشان می‌دهد در یک حیوانی که دچار قطع نخاع شده است، نورون‌های رابط می‌توانند به خوبی تفسیر سیگنال انجام بدهند و پاسخهای رفلکسی محدود در همان Segment نخاعی را برعهده میگیرند؛ از جمله اینکه حیوان می‌تواند خودش را بخاراند.

شوک نخاعی)

● آسیب در زیر Segment نخاعی:

۱. Flaccid paralysis (فلج عضلانی شل)

۲. Hypo-Reflexia (کاهش رفلکس)

۳. Areflexia (رفلکس از بین می‌رود و پاسخی داده نمی‌شود)

۴. رفلکس‌های اتونوم کاهش پیدا می‌کنند

۵. حس‌های سوماتیکی کم می‌شود

این موارد تدریجاً پس از 3 - 4 ماه بر میگردند و Flaccid Paralysis (فلج کامل) به Spastic یا نیمه فعال تبدیل می‌شود.

● آسیب در خود Segment نخاعی:

۱. کاهش سریع فشار خون (فعالیت‌های سمپاتیکی مهار می‌شوند و پس از چند روز به حالت نرمال باز می‌گردند)

۲. همه ماهیچه‌های اسکلتی تغییر پیدا میکند و مهار می‌شوند و پس از دو هفته تا چند ماه باز می‌گردند.

۳. رفلکس ساکراکال مسئول کنترل تخلیه مثانه و کولون در چند هفته اول کاملاً سرکوب میشوند ولی در نهایت برمیگردند

(به طور دقیق مشخص نیست عملکرد تا چند درصد باز خواهد گشت).

به طور خلاصه شوک نخاعی عمده فعالیت‌های بدن را در دقایق اول شدیداً کاهش می‌دهد یا متوقف میکند. فعالیتهای اتونوم مثل فشار خون کاهش پیدا کرده و بعضی فعالیتهای عضلانی و رفلکسها کاملاً متوقف میشوند و پس از چند ماه باز می‌گردند.

Spinal shock

Below the segmental injury:

* Flaccid paralysis, Hypo-reflexia, areflexia

Autonomic Reflexes are suppressed

Loss of somatic sensations

3,4 month gradually return, Flaccid changed to spastic (spasm)

- At the onset of segmental injury:
- - Blood pressure fall instantly (sympathetic activities are blocked, return to normal within a few days, in human)
- - All skeletal muscles which integrate in the spinal cord are blocked, in human within 2 weeks or several months return
- The sacral reflexes for control of bladder and colon evacuation are suppressed for the first few weeks, eventually return

□ نشانه های و علائم طولانی مدت آسیب به Upper & Lower motor neuron :

□ Lower Motor Neuron (نورون های موجود در زیر مغز میانی در نخاع):

۱. فلج ماهیچه

۲. کاهش رفلکس های سگمنتال (مانند ساکرا)

۳. آتروفی عضلات

۱. فلج ماهیچه بدون آتروفی (زیرا قوس نخاعی در LMN فعال است و زمانی که نخاع فعال باشد عضله نیز فعال می شود و آتروفی ایجاد نخواهد شد)

۲. فعالیت رفلکس ها بسیار زیاد می شود (Exaggerated) زیرا UMN روی LMN نقش مهار دارد و با آسیب UMN اثر مهار از روی LMN برداشته می شود و ما یک افزایش چشمگیر در رفلکس های نخاعی خواهیم داشت.

۳. رفلکس های غیر نرمال اسپاستیک برای نگهداشتن Flexion و Extension عضله

۴. Clonus شدید در عضلات شبیه به حالت Fibrillation رخ می دهد که عضلات دچار اسپاسم شدید خواهند شد. به طور مرتب منقبض و سپس رها می شوند.

Summary of the long-term signs of symptom reflecting the injury to:

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • A. Lower motor neuron • 1. flaccid paralysis of muscles • 2. loss of segmental reflexes • 3. Muscle atrophy • 4. muscle fibrillation (twitching) | <ul style="list-style-type: none"> • B. Upper moto neuron • 1. Muscle paralysis without atrophy • 2. Exaggerated (hyperactive) stretch reflexes • 3. Abnormal reflexes, spasticity maintained flexion and extension • 4. Clonus (alternating flexion and contraction) following rapid displacements of the limb |
|--|---|

□ بیماری ها :

• **Poliomyelitis (بیماری پولیو یا فلج اطفال):** در این بیماری آلفاموتونورون ها توسط ویروس پولیو درگیر میشوند و سپس از بین میروند و در نتیجه یک فلج دائم در عضلات ایجاد می شود. امروزه واکسن این بیماری ساخته شده و از فلج شدن اطفال در دوران کودکی جلوگیری می کند. به دلایل ناشناخته، ویروس پولیو به طور انتخابی آلفاموتونورونها را نابود می کند و باعث فلج شدن ماهیچه هایی که به وسیله این آلفاموتونورون ها تامین می شدند، می شود. معمولاً آلفاموتونورون های تحت تاثیر فقط در تعداد اندکی از هسته های حرکتی طناب نخاعی متمرکز شده اند ولی فقدانهای گسترده تری هم ممکن است رخ بدهد و گاهی اوقات نورون های حرکتی مغزی هم درگیر میشوند (پولیو بولبار یا Bulbar polio که شدید است). عضله عصب کشی شده تحت آتروفی قرار میگیرد (همچنین فیبرهای ماهیچه ممکن است دوباره به وسیله شاخه های کناری آکسون های آلفاموتونورون هایی که نمرده اند، عصب دهی و حفظ شوند).

• **Lou Gehrig's disease یا Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) :**

در این بیماری تمام آلفاموتونورون های موجود در نخاع و ساقه مغز به تدریج از بین می روند. در این فرایند مرگ نورون ها، نورون های α به طور نامنظم تخلیه می شوند و Fasciculation/ایجاد می شود. Fasciculation انقباض های قابل مشاهده در عضلات می باشند که زمان آن نسبت به اسپاسم عضلانی متفاوت است).

14

بعد از مرگ نورون های حرکتی آلفا، فیبرهای ماهیچه ای دچار آتروفی میشوند و Fibrillation رخ میدهد.

(Fibrillation انقباض های خود به خودی فیبرهای منفرد عضلانی است که از روی پوست قابل مشاهده نیست و تشخیص آن با کمک الکترومیوگرافی صورت می گیرد)

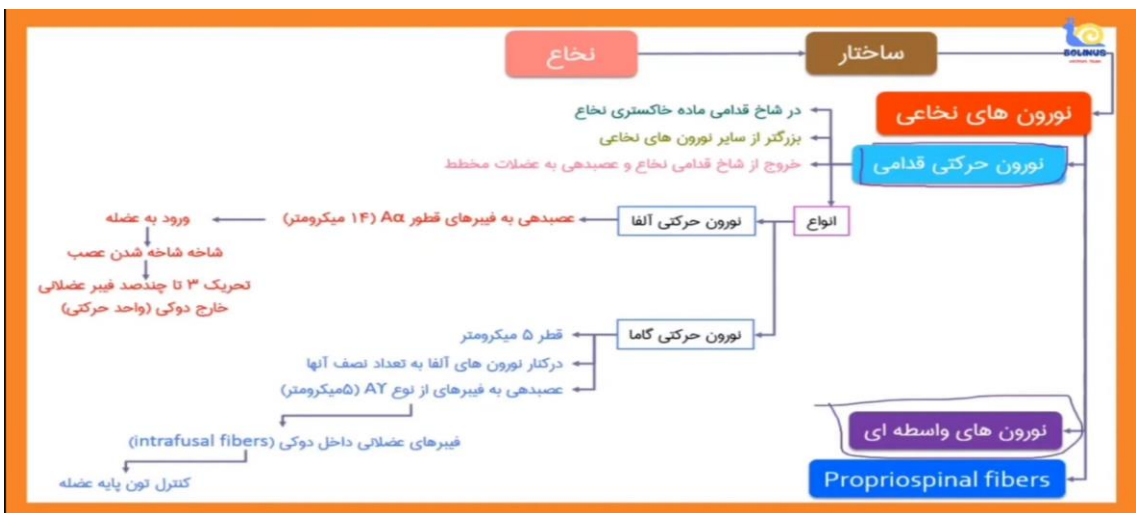
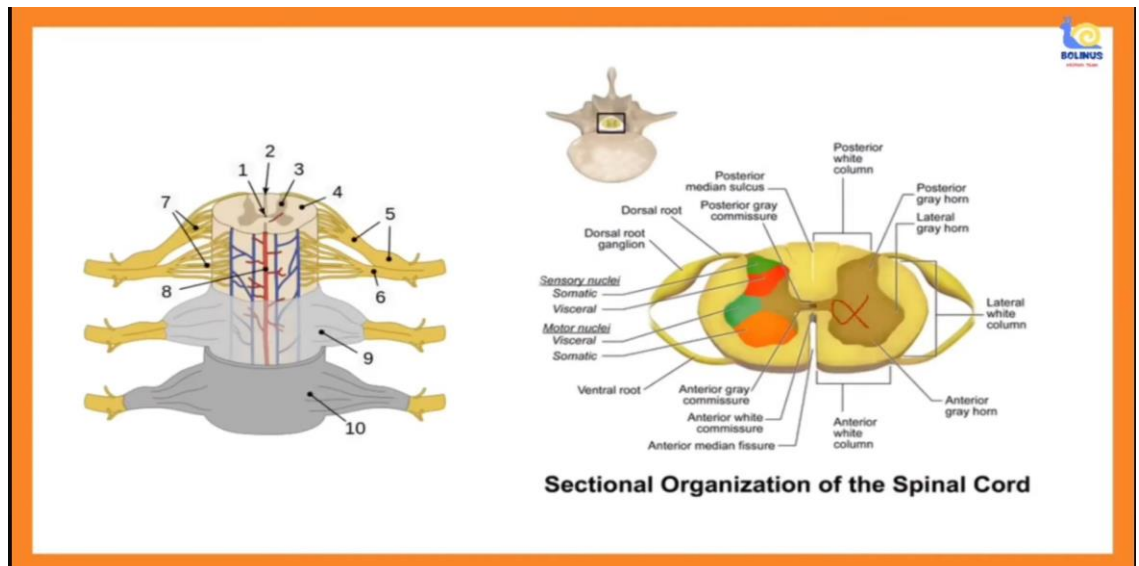
در ALS سلول های مخروطی قشری که کورتیکواسپینال را ایجاد می کنند هم دچار مرگ می شوند که منجر به ضعف در بیشتر حرکات اختیاری و ایجاد رفلکس های پاتولوژیک می شود .

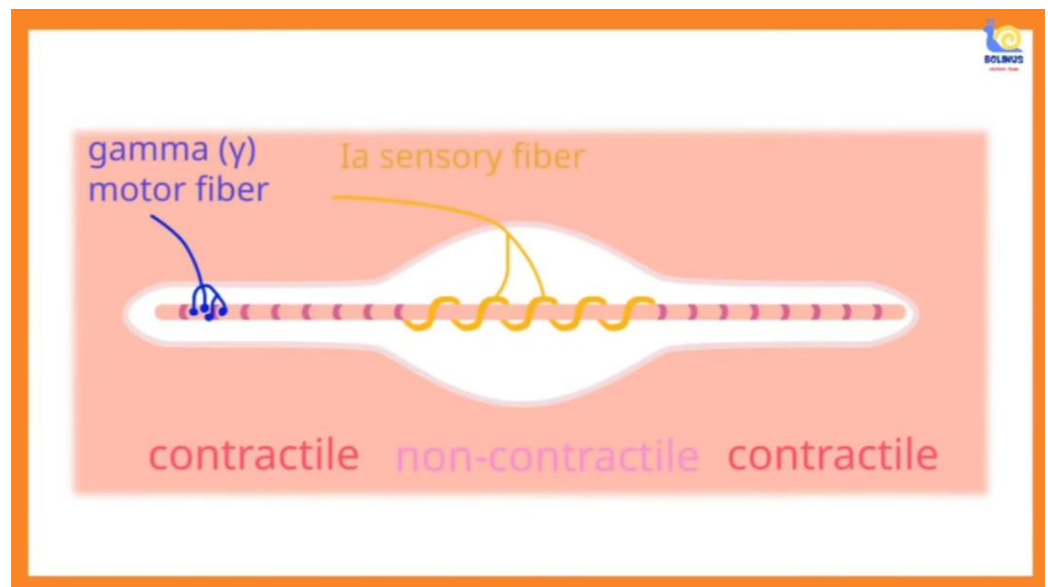
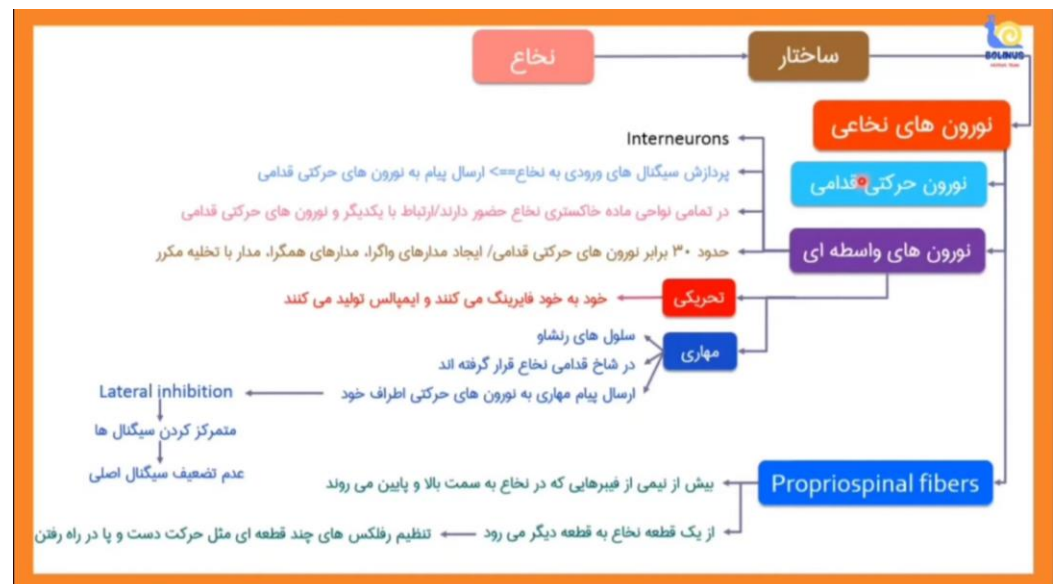
• **آسیب نخاعی در اثر حادثه :** در جوانان به علت تصادفات رانندگی بسیار رخ می دهد. همچنین برش های ناکامل متداول تر از کامل ها هستند. آسیب های ناقص با این حال میتوانند فاجعه بار باشند، وقتی آسیب های نخاعی، طناب نخاعی فوقانی گردن را تحت تاثیر قرار دهند، گاهی کشنده اند چرا که باعث قطع کنترل سیستم تنفسی میشوند که از ساقه مغزی تا هسته های حرکتی Phrenic پایین می آیند. آسیب ناحیه زیر هسته های Phrenic ممکن است باعث فلجی همه چهار اندام شود (quadriplegia) در حالی که آسیب توراسیک نخاعی Paraplegia یا فلج اندام تحتانی را سبب میشود.

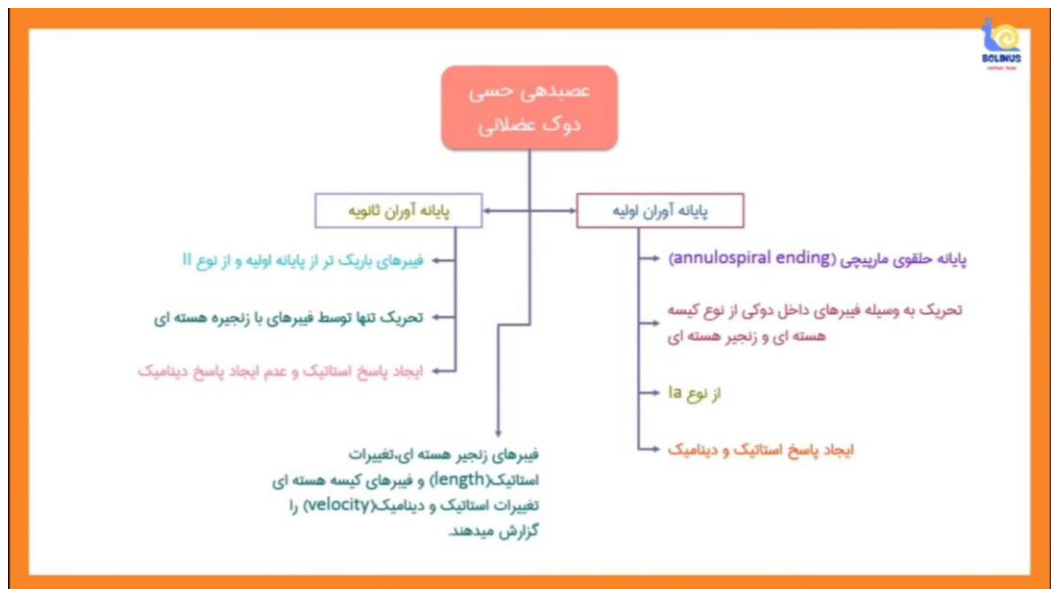
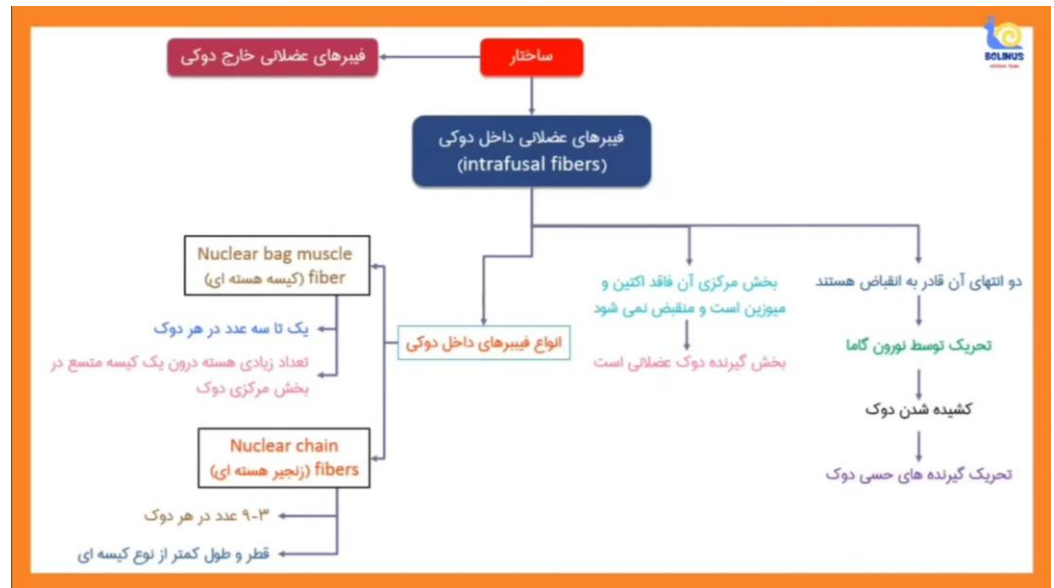
• **MS** آکسون میلینه آلفاموتونورون ها درگیر می شود و انتقال پیام کاهش پیدا می کند. البته آسیب در قسمت های نخاعی نادر است اما وجود دارد.

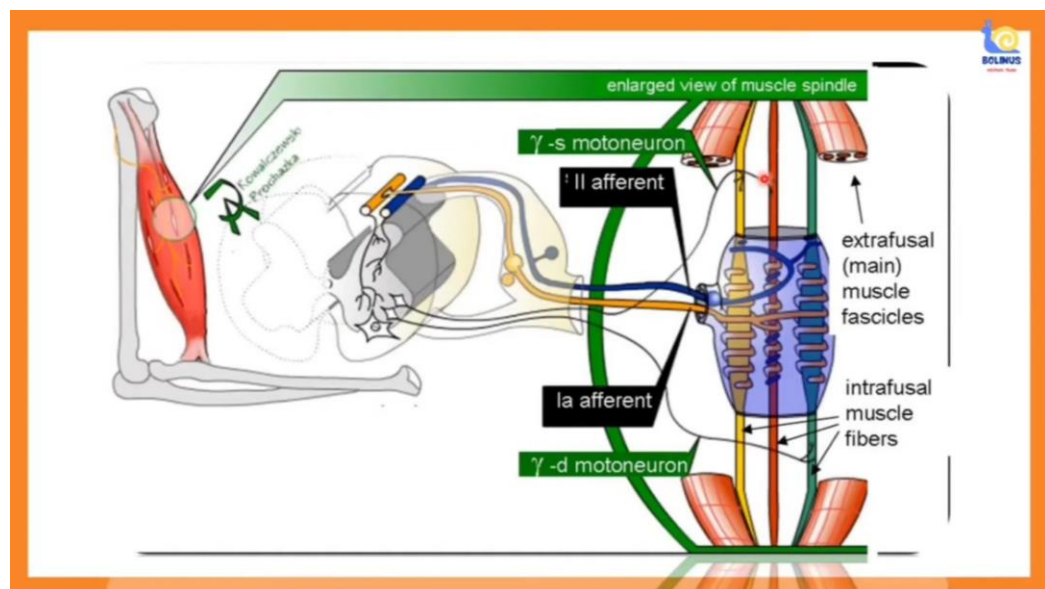
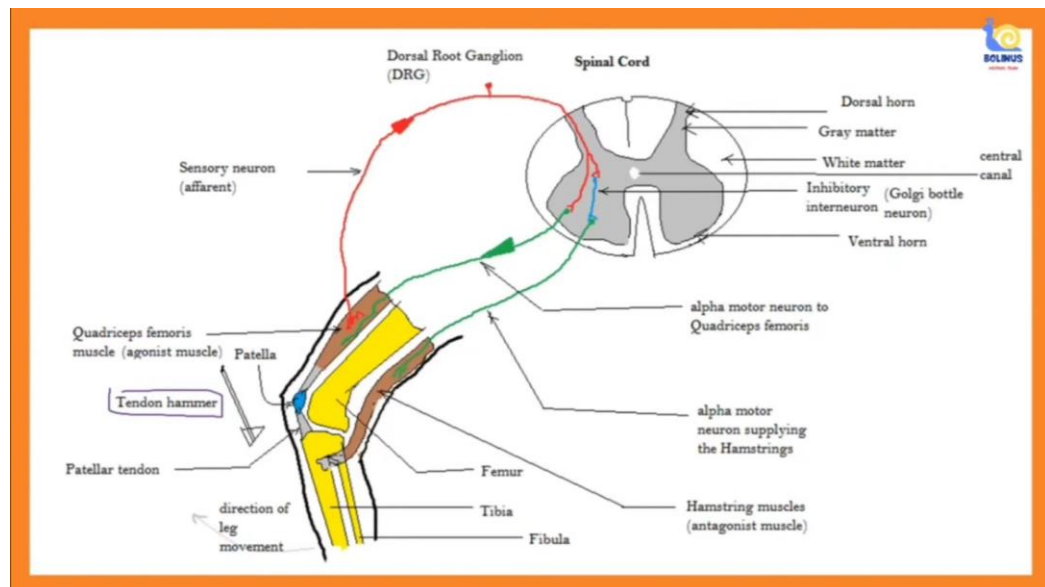
• **میاستنی گراویس (MG) :** ارتباط بین نورون حرکتی با عضله قطع می شود و عضله دچار اختلالاتی خواهد شد.

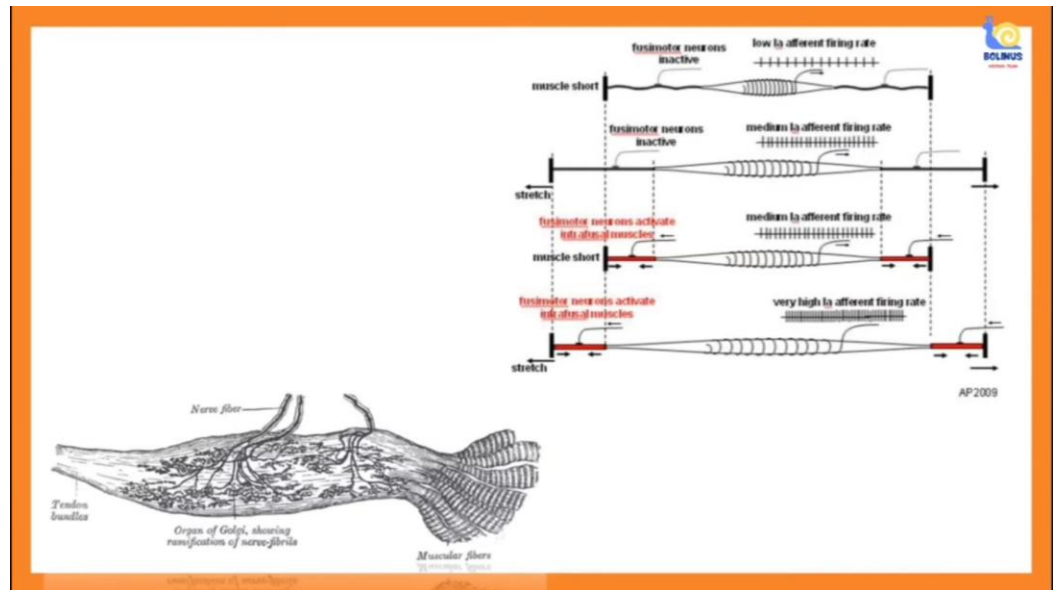
جمع بندی مطالب به صورت دیاگرام

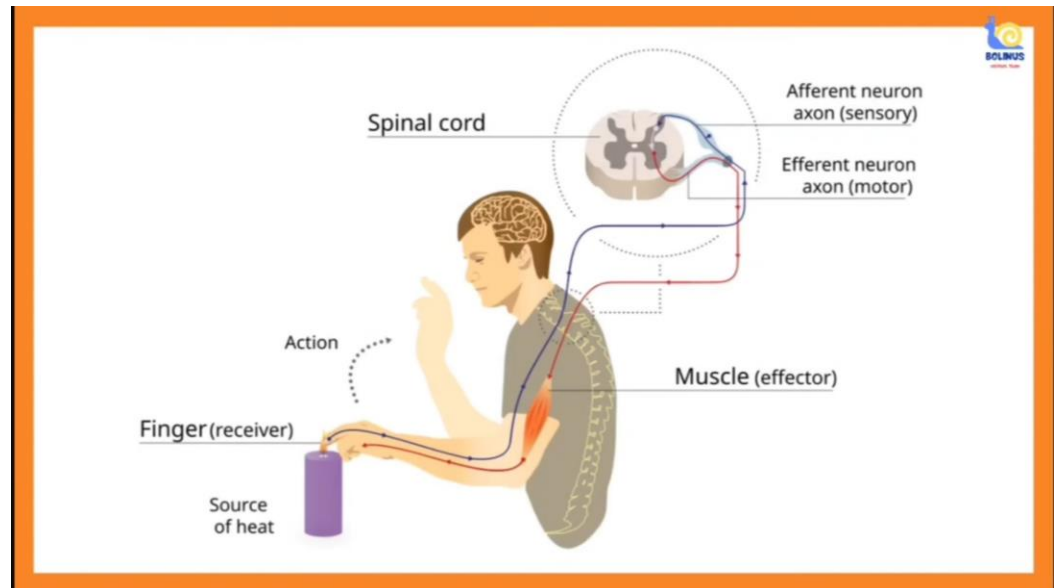












مغز میانی و سیستم تعادلی

سیستم اعصاب را به Spinal Cord مغز میانی و ساقه مغز تقسیم کردیم. ابتدا درباره مغز میانی صحبت میکنیم که مهمترین

مرکز آن Vestibular System مرکز دیگر دارد است. علاوه بر آن، مغز میانی (Motor Centers in Midbrain):

1. Autonomic center

2. Reticular formation system

۳. Vestibular system

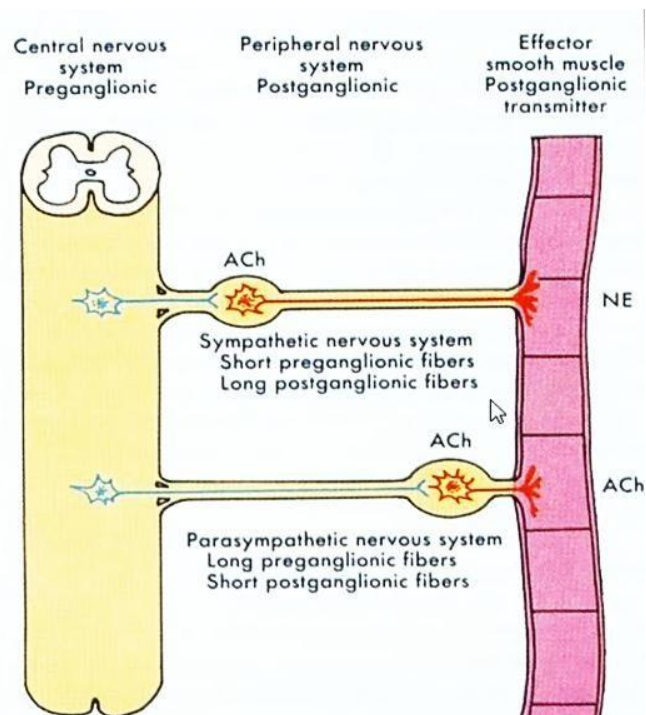
۴. Cerebellum □ مراکز دیگری نیز هستند که ضریب وسعت کاری کمتری نسبت به 4 مرکز بالا دارند.

➤ Autonomic Center

سیستم اتونوم بخش جدایی از اجزای فیزیولوژی اعصاب را تشکیل داده که اهمیت زیادی در ارتباط با کنترل سیستم احشایی دارد و از نظر آناتومی، نحوه ارتباط این فیبرها با یکدیگر و مراکز مربوطه، افکتورها، فیزیولوژی عملکرد؛ که چه کار انجام میدهد (و فارماکولوژی) داروهایی که سیستم اتونوم را در اثرگذاری بر عملکردهای احشایی تعدیل میکنند، اهمیت دارد.

□ اجزای احشایی مهمترین افکتور برای این سیستم هستند.

- a. Has two components, The sympathetic and the parasympathic.
- b. Neurotransmitters in the both ganglions is ACh
- c. In the sympathetic effectors is NE.
- f. In the parasympathic effectors is ACh.
- g. Control activities of smooth muscle and Glands.
- h. Control of visceral's activities (stomach, intestinal, arteries....).



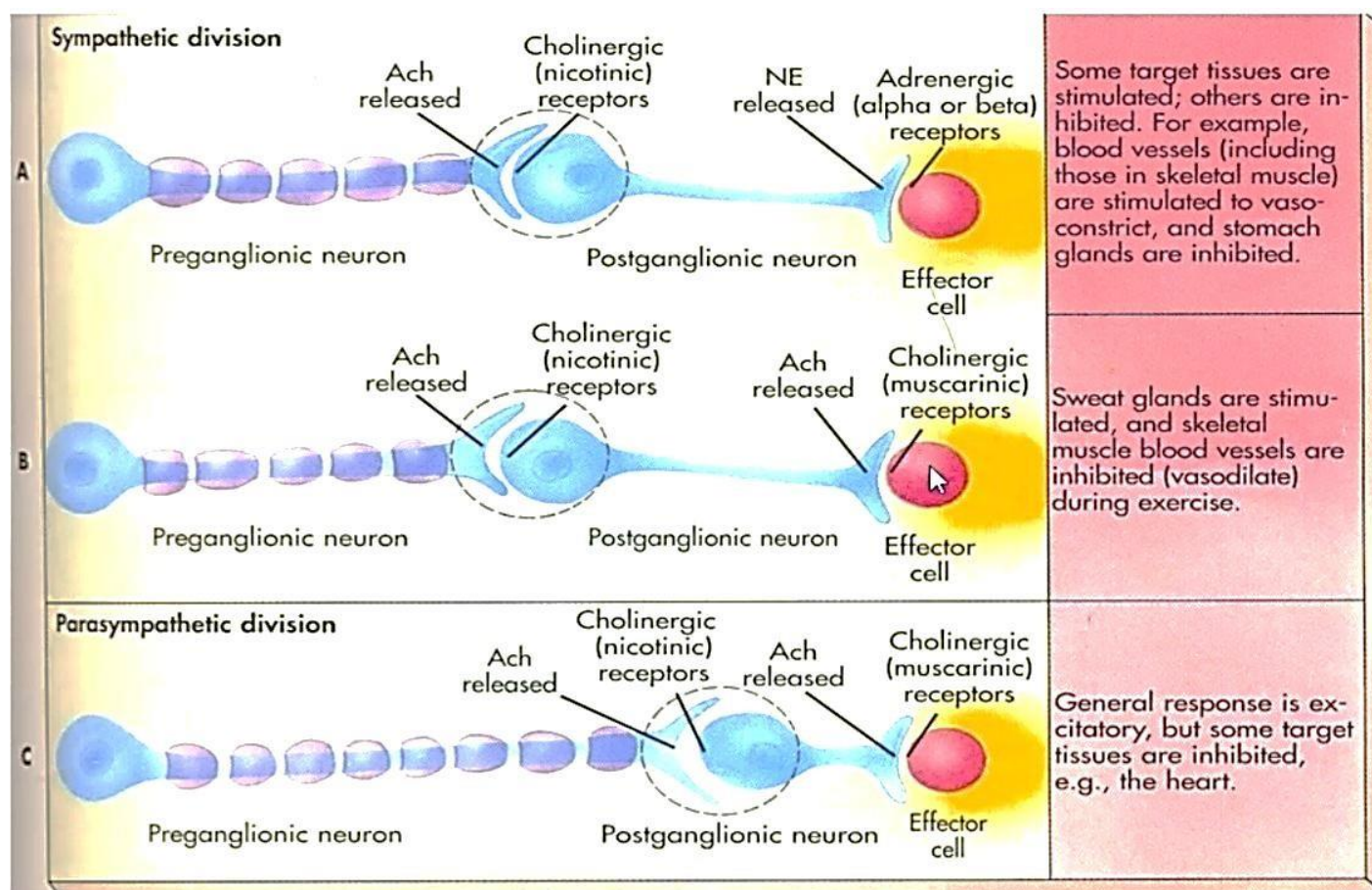
اگر ما بخواهیم Central Nervous System-Preganglionic یعنی سیستم مرکزی اتونوم و Peripheral Nervous System یعنی

قسمت افکتور و محلی که فیبرها رد می شوند را بر اساس اتونوم تقسیم بندی کنیم، از دو قسمت تشکیل میشود. سیستم

سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی؛ در سیستم سمپاتیکی گانگلیون نزدیک به مرکز و در سیستم پاراسمپاتیکی نزدیک افکتور قرار دارد.

در هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک، ناقلی که آزاد میشود و اصلی ترین عملکرد را در سیستم اتونوم دارد، استیل کولین است. پری گانگلیون ها در سیستم پاراسمپاتیک بلندتر از سیستم سمپاتیک هستند و نیز Post ganglion ها در سیستم سمپاتیک بلندتر از پاراسمپاتیک ها هستند. گانگلیون ها در قسمت محیطی قرار دارند و محل تشکیل سیناپسها هستند.

ناقل بعدی که آزاد شده و بر افکتور اثر میگذارد، برای سمپاتیک نوراپی نفرین و در پاراسمپاتیک، استیل کولین است. افکتورهای سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک، عبارتند از ماهیچه صاف و غدد. (اندام های احشایی را میتوانند کنترل کنند).



در شکل بالا در قسمت A، گیرنده ای که برای استیل کولین آزاد شده از Preganglionic Neuron قرار دارد نیکوتین است. جلوتر که افکتور قرار دارد، ناقلی که آزاد میشود، نورپی نفرین است که گیرنده هایش، آلفا و بتا هستند. فیبر آن Adrenergic است. (اندام های تحت تاثیر را میتواند مهار یا تحریک کند).

طبق شکل میبینیم که عروق خونی را منقبض کرده، در پوست انقباض عروقی ایجاد کرده و در اندام های احشایی مثل سیستم گوارشی اثر مهاری دارد. (البته استثنا هایی نیز وجود دارد).

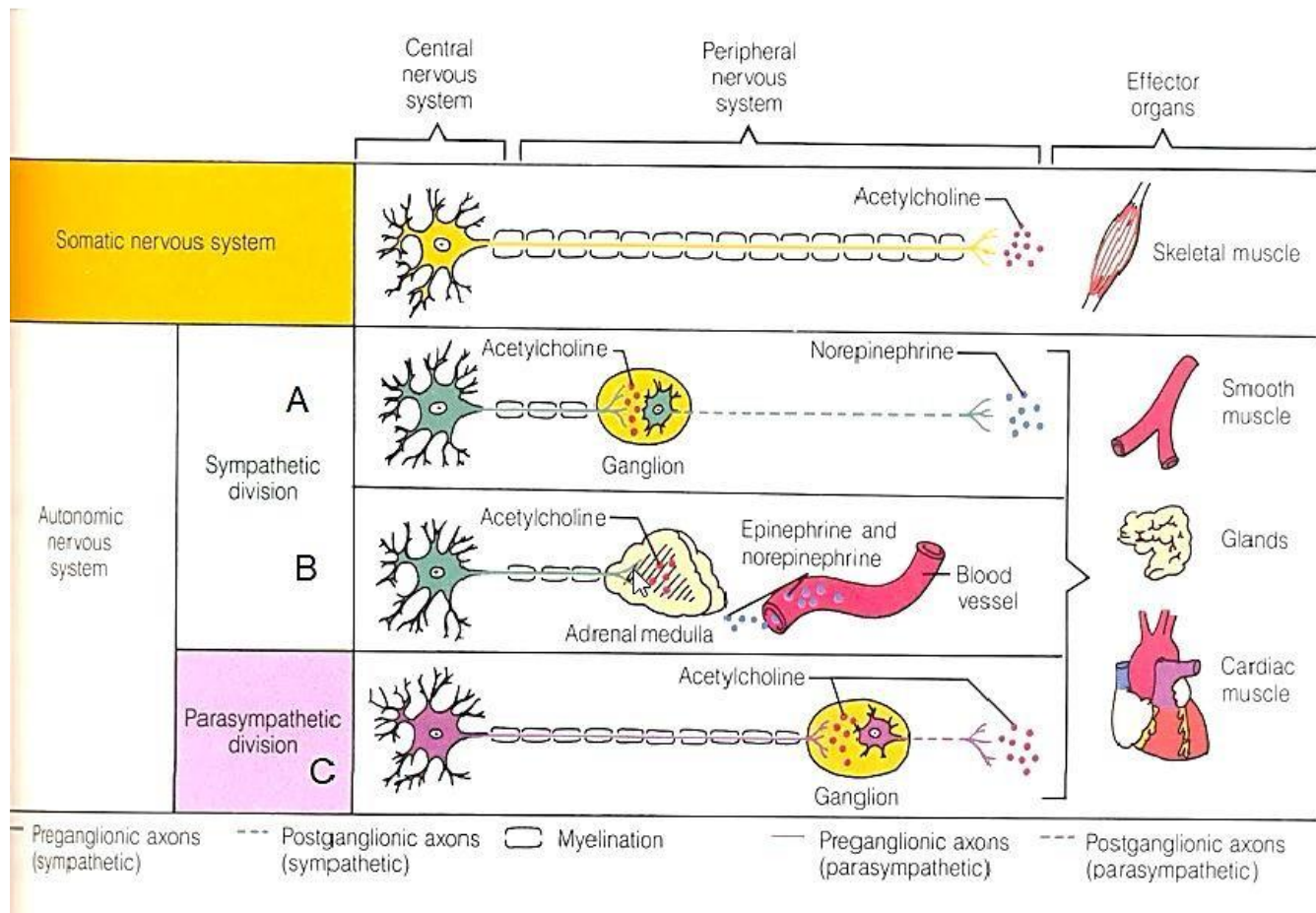
2

در قسمت C، مانند قسمت A، فیبر Cholinergic و گیرنده ناقل استیل کولین، نیکوتینی میباشد اما افکتور-

هایی که تحت تاثیر قرار میگیرند، گیرنده های موسکارینی دارند که این گیرنده ها، روی معده و روده قرار دارد و فیبر آنها نیز Cholinergic است که میتواند مهاری یا تحریکی باشد. (مثلا برای قلب، کنترل میکند که خیلی فعال نشود و گوارش را تحریک میکند).

قسمت B، سیستم سمپاتیکی را نشان میدهد که فیبر اول آن Cholinergic و گیرنده های آن نیکوتینی و در آخر نیز فیبر Cholinergic و ناقل استیل کولین با گیرنده ی موسکارینی است. این سیستم غدد عرق را تحریک، عروق خونی زیر پوستی را گشاد میکند. (علت سرخ شدن صورت هنگام ورزش آن است که این سیستم کولینرژیک سمپاتیک، Vasodilator در عروق خونی پوست است).

Comparison of Autonomic and Somatic nervous system



شکل بالا یک مقایسه بین سیستم اتونوم (خودکار) و سوماتیک (پیکری) کرده است به این صورت که در سیستم پیکری گانگلیون ندارد و مستقیماً به عضو میرسد، گیرنده موسکارتینی است و عضله مخطط را تحریک می کند.

در سیستم سمپاتیک، استیل کولین و نوراپی نفرین آزاد می شوند و غدد و عضلاتی که دیواره عروقی و اندام احشایی را در برمیگیرند تحت تاثیر قرار میدهند.

سیستم پاراسمپاتیک، روی عضلات قلبی اثر میگذارد (لازم به ذکر است عضلات قلبی تحت تاثیر هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک قرار میگیرند).

3

✓ به وجود غلاف میلین در هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک توجه کنید.

در بخش B به جای اینکه گانگلیونی داشته باشیم، فیبر سمپاتیکی در غدد فوق کلیه استیل کولین آزاد می کند. سلول های کرومافینی تحریک شده و سپس نوراپی نفرین به داخل خون، آزاد میشود و سلول های هدفی که گیرنده ی آلفا و بتا داشته باشند را تحت تاثیر قرار میدهد و تحریک میکند. (از این طریق غده فوق کلیه باعث افزایش فشار خون میشود).

Differential Effects of the Sympathetic and Parasympathetic Systems on Glands and Muscles

Table 18-2

Targeted Structures	Sympathetic System	Parasympathetic System
Glands		
Nasal	Decreased secretion	Increased secretion
Lacrimal	Decreased secretion	Increased secretion
Intestinal	Decreased secretion	Increased secretion
Gastric	Decreased secretion	Increased secretion
Sweat	Increased secretion	No known effect
Smooth muscles		
Iris	Pupil dilation	Pupil constriction
Ciliary	Relaxation for far vision	Contraction for near vision
Urinary bladder	Relaxation	Contraction
Anal sphincter	Constriction	Dilation
Digestive tract	Reduced activity	Increased activity
Bronchi	Dilation	Constriction
Lungs	Vasodilation	Vasoconstriction
Skin	Sweating and piloerection	None
Cardiac muscles	Increased rate and force of heartbeat; vasodilation	Decreased activity; vasoconstriction
Blood vessels	Vasoconstriction in viscera and skin; vasodilation in skeletal muscle and heart	None
Genitals	Vasoconstriction	Vasodilation

➤ **Reticular Formation system** این سیستم، از دو قسمت تشکیل شده است

۱. **Neural of reticular formation**

۲. **Nuclei R Nuclei R** در واقع، راه کورتیکواسپینال را درست میکند که جزئی از سیستم نگهدارنده حرکتی

(Motor Hold)

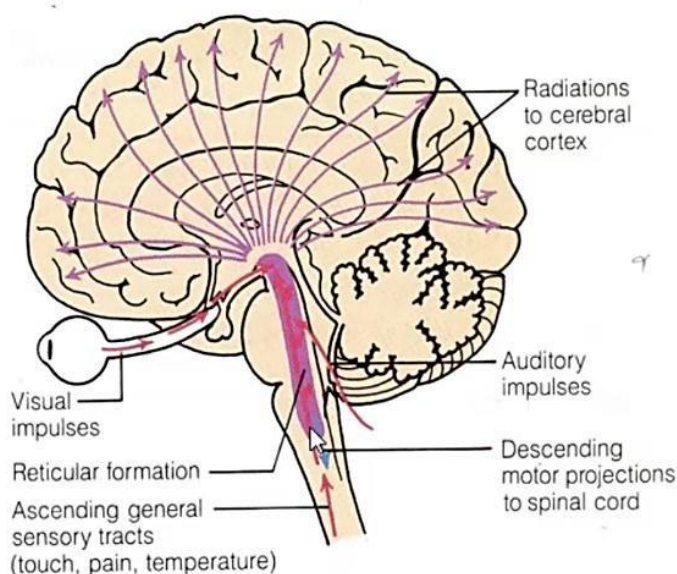
System (میباشد).

4



Neural of Reticular Formation

۱. This fibers project to specific and non-specific area in the brain سیستم شبکه ای از Medulla شروع شده و تا



قسمت بالای هیپوتالاموس، ادامه پیدا میکند و فیبرهای آن را در قسمتهای مختلف نیمکره های مغزی و قشر مغز، Project میکند و تا تالاموس امتداد یافته و پس از آن، فیبرها به قسمت های مختلف ادامه پیدا میکند.

طبق شکل، اگر سیستم وستیبولی را از Medulla تا تالاموس فرض کنیم، فیبرها از آنجا منشأ گرفته و تا نواحی مختلف قشر (چه اختصاصی و چه غیر اختصاصی)، میروند. اختصاصی به این معنا که این قسمت سیگنال هایش را از یک جا دریافت میکند (مثل Visual Cortex Area) و غیر اختصاصی به این معناست که سیگنال هایش را از چند جا دریافت میکند (مثل

ناحیه ی Prefrontal، مراکز زبان و مثلاً نیم کره راست که در هنر و معماری نقش دارد) پس سیستم شبکه ای اکثر فیبر هایش را به این مناطق ارسال میکند و نقش بسیار مهمی در تعیین سطح آگاهی و هوشیاری در موجود زنده دارد.

۲. Control of impulses has been sent to brain, select important signals and permit them to travel to brain

مرکز ایمپالس هایی که بخواهند به مغز فرستاده شوند را کنترل و انتخاب میکند و اجازه میدهد تا به قشر مغز بروند.

حال این عمل چه سودی دارد؟ دسته بندی سیگنال ها توسط این مرکز این فرصت را به مغز میدهد تا دچار Confusion و اغتشاش سیگنالی و فیبری نشود و بتواند بر روی سیگنال های خاصی تمرکز کند و آنها را مورد ارزیابی قرار دهد.

۳. Inhibits non important signals

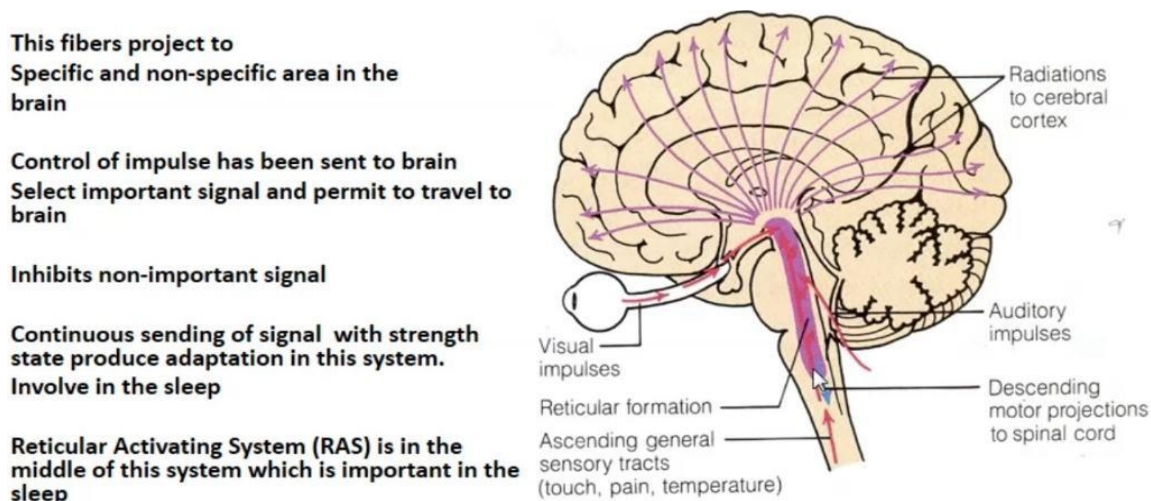
سیگنال هایی را که قشر مغز در ارتباط را با سیستم شبکه ای تعیین میکند که مهم نیستند را نادیده بگیرد. مثلاً وقتی ما درس میخوانیم، سیگنال های دیگری مانند بینایی و شنوایی غیر مهم هستند که این سیگنال ها نباید به قشر مغز ارسال شوند زیرا این سیگنال ها اجازه تمرکز حین مطالعه را نمی دهند.

□ کار سیستم شبکه ای، "تعیین سطح هوشیاری، غربالگری سیگنال ها، اجازه ی عبور به سیگنال های مهم، عدم اجازه ی عبور به سیگنال های غیر مهم" می باشد.

در وسط سیستم شبکه ای، مجموعه ای از نورون ها هستند که باهم ارتباط دارند و نقش مهمی در کنترل خواب و بیداری دارند که به آنها (RAS) Reticular Activation System، یا سیستم شبکه ای فعال گویند.

اگر این سیستم مدام فعالیت کند و سیگنال به بالا بفرستد، فرد نمیتواند بخوابد و اگر سیگنال ها کاهش یابد، فرد میتواند به خواب رود. پس هنگام خواب یکی از کارهایی که سیستم شبکه ای میکند این است که دیگر فعالیتی نداشته باشد .

5



در هیپوتالاموس، مراکزی وجود دارند که به آنها Sleep Centers گویند. از این مرکز خواب، سیگنال هایی به سیستم شبکه ای فرستاده میشود؛ در این سیناپس **ناقل گابا** آزاد میشود که مهاری است و سیگنال های این سیستم را مهار میکند و اجازه عبور سیگنال ها را نمیدهد.

□ اگر سیستم خراب شود چه رخ میدهد؟ سیگنال های مهم غربالگری نمیشوند، اجازه عبور همه سیگنال ها داده میشود و فرد دچار تشویش افکار یا Confusion میشود، بیداری مطلق میگیرد و اضطراب افزایش مییابد، همچنین، فرد نمیتواند تمرکز کند و توجه کاهش مییابد .

به چه علت این اتفاق می افتد؟

۱. داروهای مختلفی که تحریک کنندگی بالا دارند، مثل ترکیبات داخل قهوه، این سیستم را به این شکل تحریک میکند که غربالگری نکند و اجازه عبور سیگنال ها داده شود. پس کسی که قهوه میخورد، خوابش کم میشود. ترکیبات خطرناکی مثل آمفیتامین و ترکیبات مشابه، به دلیل اینکه بسیار Excitator هستند، این تحریکات را زیاد میکنند .

در ورزشکاران، اگر ترکیباتی مصرف شود که بسیار تحریک کننده باشند و اجازه غربال پیامها را ندهند، هنگام انجام کار، آنقدر قشر فعال است که اجازه تمرکز را به ورزشکار نمیدهد و به همین خاطر قدرت ریسک پذیری ورزشکار افزایش مییابد. (به دلیل عدم غربال سیگنالها، ورزشکار نمیتواند تصمیم بگیرد که این کار را انجام بدهد یا ندهد).

۲. از جهتی دیگر، اگر این سیستم اصلاً کار نکند (سیگنالی به بالا ارسال نشود)، فرد به کما و بیهوشی میرود. (بی خبری از محیط). حتی اگر ارسال سیگنال ها کم شوند، فرد بیشتر اوقات به خواب می رود. به عنوان مثال در آسیب ها و حوادث، اگر این منطقه (Reticular Formation) دچار خونریزی شود، فرد به کما میرود و در کما میماند تا زمانی که خون جذب شود و هوشیاری برگردد.

□ نکته دیگر اینکه، این سیستم به محرک هایی با شدت ثابت، عادت میکند. به عنوان مثال، هنگام درس خواندن، اگر تلویزیون را روشن کنیم ولی نور و صدا ثابت باشند، این سیستم عادت میکند و این نور و صدا را نادیده میگیرد و اجازه میدهد حین مطالعه، مطالب مورد نظرمان انتخاب شوند و به قشر مغز برای ذخیره سازی فرستاده شوند. اما اگر شدت محرک مرتباً تغییر کند این اتفاق نمیافتد.

6

قشر مغز مرتباً با این سیستم ارتباط دارد. (ورودیهای آبی رنگ، پیام هایی است که از بالا می آیند، و به سمت اندام ها خارج میشوند و آنها را تحت کنترل قرار میدهند).

□ سیستم شبکه ای با قشر مغز یک ارتباط دوطرفه دارد و اصلی ترین وظیفه ی آن تنظیم تحرک پذیری قشر مغز است.

➤ Nuclei R

- 1- This nuclei, is important for controlling the position.
- 2- This nuclei, produce reticulospinal tract, which is part of the motor hold system.

این هستهها، جزئی از Motor Hold System هستند که این سیستم در Position و Posture (و تعادل) نقش دارد.

این هستهها همچنین فیبر هایی را میسازند، که مهمترین آنها، Lateral Reticulospinal Tract و

Medial Reticulospinal Tract هستند.

➤ (VA) Vestibular System

□ This system has two components:

a. Vestibular apparatus

b. Vestibular nuclei

طور خلاصه کار دستگاه وستیبولی، کمک به تعادل موجود زنده در شرایط مختلف، اعم از استراحت و حرکات مختلف، میباشد. در واقع، دستگاه وستیبولی، هر نوع عدم تعادل را به مرکز تعادل، گزارش میکند و مراکز بالایی مانند منحنه و هسته های وستیبولی، کمک میکنند تا تعادل حفظ شود.

^۱ طبق تصویر صفحه قبل

دستگاه وستیبولی از دو قسمت تشکیل شده است:

1) (مجاری نیم دایره) Posterior, anterior and horizontal (که نحوه اتصالشان به هم به گونه ای است که وضعیت موجود زنده را در فضا تنظیم میکنند.) یعنی برای حفظ تعادل، حرکت را در تمام حالاتی که ما بتوانیم قرار بگیریم مثل چرخیدن، افقی قرار گرفتن، مایل قرار گرفتن و چرخیدن، خوابیدن و... گزارش میکنند).

2) Otoliths organs که شامل اوتریکول و ساکول است.

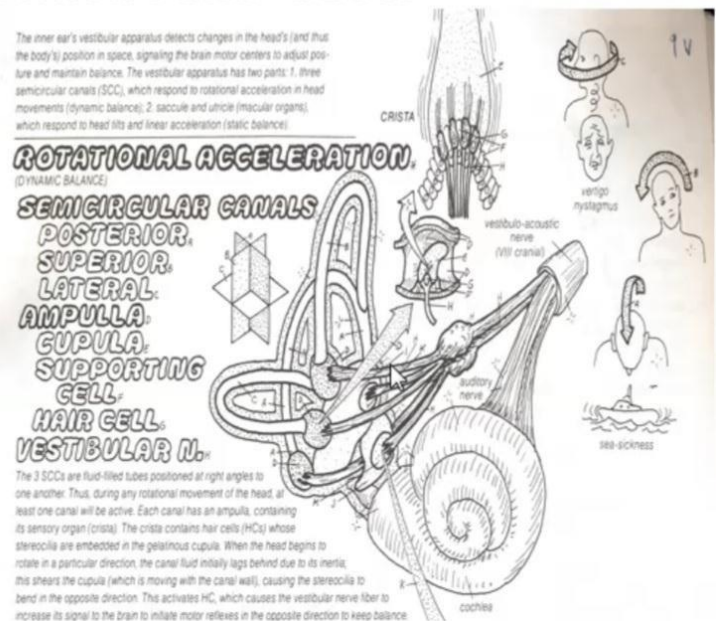
7

□ فیبر های وستیبولی هم به مجاری نیم دایره و هم به اندام های اوتیلیت (ساکول و اوتریکول) ،

اتصال دارند و هر دو قسمت دستگاه وستیبولی گیرنده دارند. این گیرنده ها با هر نوع حرکت (چرخشی، سریع، آهسته) تحریک شده و سیگنالها را از طریق Vestibular fibers به مراکز فوقانی میفرستند.

Function of Semicircular ducts

- a. control position of body during movement (angular velocity)
- b. During head rotation send signal to vestibular nuclei.
- c. Angular acceleration
- Briefly, This system contribute to control posture during movement (**Dynamic vestibular reaction**)



➤ Function of Semicircular Duct

1) مجاری نیم دایره در حرکاتی که انجام میدهم (چرخشی، افقی، عمودی، مایل)، دخالت میکنند. همچنین هنگام حرکت در سرعت‌های زاویه ای، موقعیت ما را حفظ می کنند). Angular velocity. مجاری نیم دایره هر نوع چرخشی که انجام میدهم و میخواهد بی تعادلی به وجود بیاورد را، به مراکز بالاتر یعنی هسته های فوقانی، مخچه و هسته های وستیبولی ارسال میکنند تا با دخالت آنها، تعادل حفظ شود.

2) هنگام چرخش سر، به هسته های وستیبولی، از این مراکز، پیام ارسال میشود .

3) در شتاب زاویه دار نقش دارند. (تغییر شدت شتاب را می توانند گزارش کنند)

➤ به طور خلاصه ،این سیستم در کنترل Posture, Position و Balance، حین حرکت دخالت میکند که به آن سیستم دینامیکی گویند.

➤ در واقع در سیستم وستیبولی، مایع گیرنده را جابهجا میکند (تحریک میکند) و سیگنالها از گیرنده ها به مراکز بالا، فرستاده میشوند .

➤ Function of Otoliths Organs

a. control position in the beginning and the end of movement

b. control linear acceleration

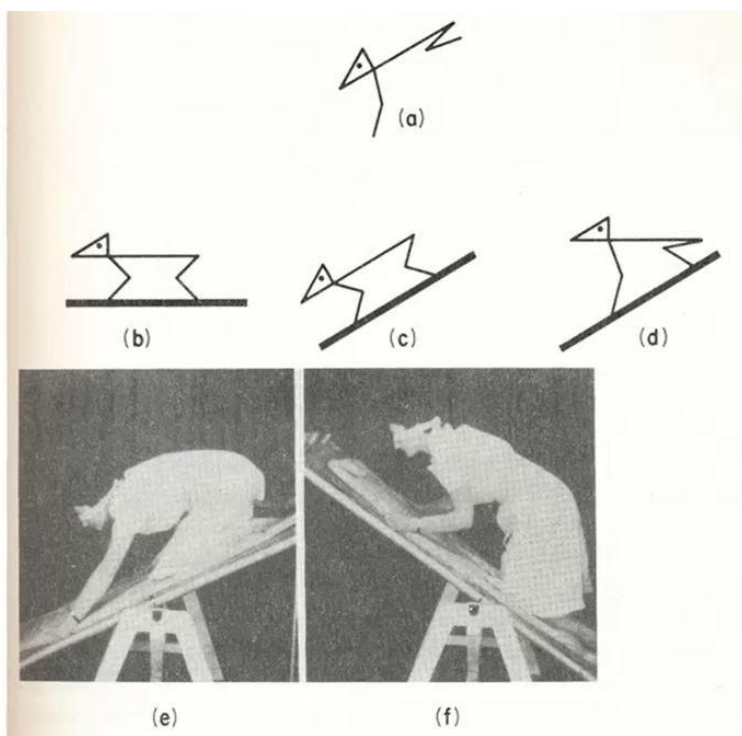
c. hence angular position relative to gravity

d. To keep the head upright despite changes in the position of the body.

e. Utricle is high sensitive to standing upright

f. Saccul is high sensitive during sleep

Briefly, This system contribute to control posture during standing (**static vestibular reaction**)



* چشم های فرد بسته شده است، تا امکان فهمیدن تغییرات وضعیت بدن از طریق دیدن میسر نباشد .

1) کنترل وضعیت در ابتدا و انتهای حرکت

2) کنترل شتاب خطی (مثلاً در دوندگی ها مهم است)

3) درک فشار و نیروی جاذبه

4) نگه داشتن سر به صورت قائم علی رغم تغییرات موقعیت بدن (حفظ سر هنگام به هم خوردن تعادل)

5) حساسیت ساکول ها هنگام خواب زیاد است. حساسیت اتریکول ها هنگامی که به صورت قائم ایستاده ایم زیاد است .

به طور خلاصه، این سیستم حالت بدن را هنگام ایستادن کنترل می کند. Static Vestibular Reaction مثلاً

هنگام حرکت در آسانسور و ماشین این سیستم به درک موقعیت و حرکت کمک می کند .

□ استاد اشاره ای به مبحث نحوه کار دستگاه تعادلی کردند که به طور مفصل در حواس ویژه تدریس شده است و در

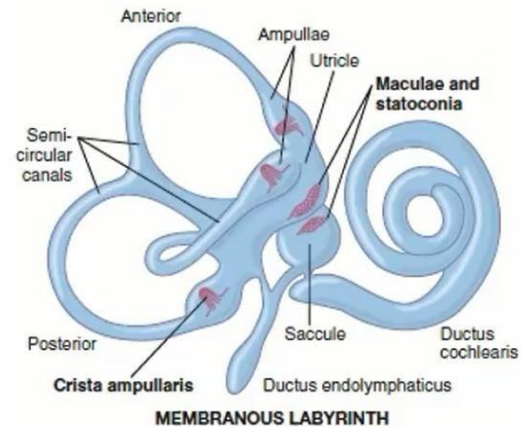
صورت نیاز می توانید به بخش مربوطه مراجعه کنید.

به طور خلاصه، با خم شدن Stereo Cilia ها به سمت Kinocillium در گیرنده های مویی دستگاه تعادلی، کانال های یونی باز می شود و یون های پتاسیم به درون سلول و ایجاد پتانسیل عمل می شود که نهایتاً از طریق فیبر ها به سمت مغز می رود. گیرنده های موجود در اتیلیت ارگان ها، ماکولا نام دارند. در اتیلیت ارگان ها، در قسمت فوقانی سلول ها، لایه ژلاتینی

وجود دارد که دارای کربنات کلسیم است که در بخش فوقانی لایه ژلاتینی *Statoconia* را بوجود می آورند که سنگین هم هستند .

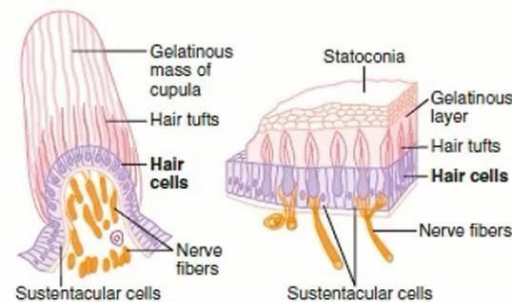
□ در کل دستگاه تعادلی، جهت‌جهت خم شدن زائده های سلول ها بر خلاف جهت حرکت می باشد.

- Each macula is covered by a gelatinous layer in which many small calcium carbonate crystals called *statoconia* are embedded. Also in the macula are thousands of *hair cells*, these hair cells project *cilia* up into the gelatinous layer. The bases and sides of the hair cells synapse with sensory endings of the *vestibular nerve*.
- The calcified statoconia have a *specific gravity* two to three times the specific gravity of the surrounding fluid and tissues. The weight of the statoconia bends the cilia in the direction of gravitational pull.



MEMBRANOUS LABYRINTH

- in one or more of the semicircular ducts causes the fluid to remain stationary while the semicircular duct rotates with the head. This process causes fluid to flow from the duct and through the ampulla, bending the cupula to one side, as demonstrated by the position of the colored cupula in **Figure 56-11**. Rotation of the head in the opposite direction causes the cupula to bend to the opposite side.



CRISTA AMPULLARIS AND MACULA

Macular hair cells transduce linear acceleration

- When the head moves **linearly** in any direction, maculae move along.
- The otoliths being denser than the surrounding fluid, lag behind.
- The position of stereocilia is changed (**stereocilia bent toward the Kinocilium**) and production of receptor potential in the hair cells.
- This potential synaptically triggers action potentials in the vestibular nerve fibers, which are then sent to the brain.
- So, utricle and saccule inform the brain about any **linear movement** of the head and consequently of the body.
- Macular activation occurs mainly during the **onset** (acceleration) and **termination** (deceleration) of the movement.
- Thus, in a moving a car or elevator, we perceive motion only during the initial and terminal phases.

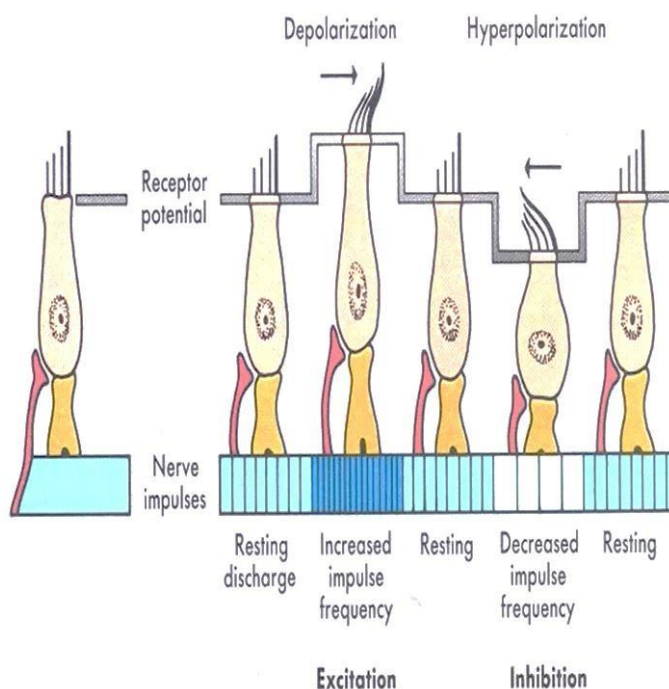
Ciliated hair cells in the **cupula** transduce **Rotational** acceleration

- **Rotational acceleration** of the head moves the semicircular canal (scc), displacing the attached cupula along the same direction.
- The endolymph fluid in the canal lags behind, owing to its inertia.
- This differential movement of the fluid in relation to the cupula distorts the stereocilia, creating a receptor potential in the hair cells.
- **As macula**, action potential is made and signal will be sent to the brain (vestibular nucleus) to inform about the particular rotational motion.
- With **constant acceleration** of rotation, gradually hair cell move back and signal stop or decrease.

اگر چشم‌ها بسته باشند و با سرعت ثابت دور بزنیم، نمی‌توانیم تعداد دورها را تعیین کنیم.
در حالت استراحت هم مقداری سیگنال ایجاد می‌شود چرا که ما نمی‌توانیم ثابت ثابت باشیم و جاذبه هم هنوز است.

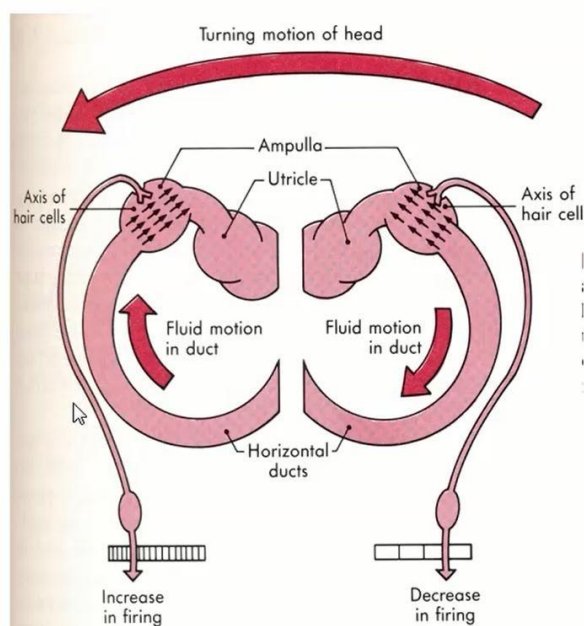
Functional polarization of vestibular hair cells.

- ✓ a. The stereocilia are bent towards the kinocilium, the hair cell is depolarized and the afferent fibers are excited.
- ✓ b. When the stereocilia are bent away from the kinocilium, the hair cell is hyperpolarized and the afferent discharge slows or stops.



Effect of head movement on the vestibular afferents fibers

- Counterclockwise rotation of the head causes excitation of the left semicircular canals and inhibition of the right semicircular ducts.



❖ عملکرد دستگاه وستیبولی (VA) Vestibular Apparatus

همانطور که در صفحات پیش اشاره شد حرکات خم شدن، سر خط ایستادن، پایان حرکات توسط ارگان اوتولیت و چرخش و ایجاد تعادل توسط مجاری نیم دایره ایجاد میشوند و به طور کلی در کنترل Position و تعادل بدن دخالت دارند. بنابراین Vestibular System سیستم بسیار مهمی در حفظ تعادل بدن در هر شرایطی مانند ایستادن، خوابیدن، چرخیدن و راه رفتن و... است. هرچه حرکت ما باعث عدم تعادل بیشتری شود، این سیستم حساس تر شده، گزارش عدم تعادل را ارسال میکند و باعث تحریک بیشتر هسته های وستیبولی و مخچه می شود تا این بخش ها زودتر فعال و باعث برقراری تعادل شوند.

Function of VA

Briefly:

a. the lesion of VA bilateral, Animals unable to stand upright, especially if blind folded. When attempting to move forward or backward or to turn, they fall. If the VA is removed on only one side they exhibit postural and equilibrium deficits on that side.

b. The VA send signals to Vn and to cerebellum, control equilibrium during static and dynamic.

c. The VA detects changes in the head,s and body,s position in space, signaling the brain motor centers to adjust posture and maintain balance.

d. The VA has two parts: 1. three semicircular canals (scc), which respond to rotational acceleration in head movement (dynamic balance). 2. saccule and utricle (macular organs), which respond to head tilts and linear acceleration (static balance)

✓ در صورت آسیب دو

طرفه به

Vestibular System، حیوان قادر به

ایستادن نخواهد بود، خصوصاً اگر چشم

ها بسته باشند. بنابراین با باز بودن

چشم ها، عصب و سیگنال های بینایی

نیز در ایجاد تعادل شرکت میکنند.

✓ اگر VA یک طرف برداشته شود،

تعادل در همان طرف از بین خواهد

رفت.

✓ بدن در هر فضا و یا هر حالتی که

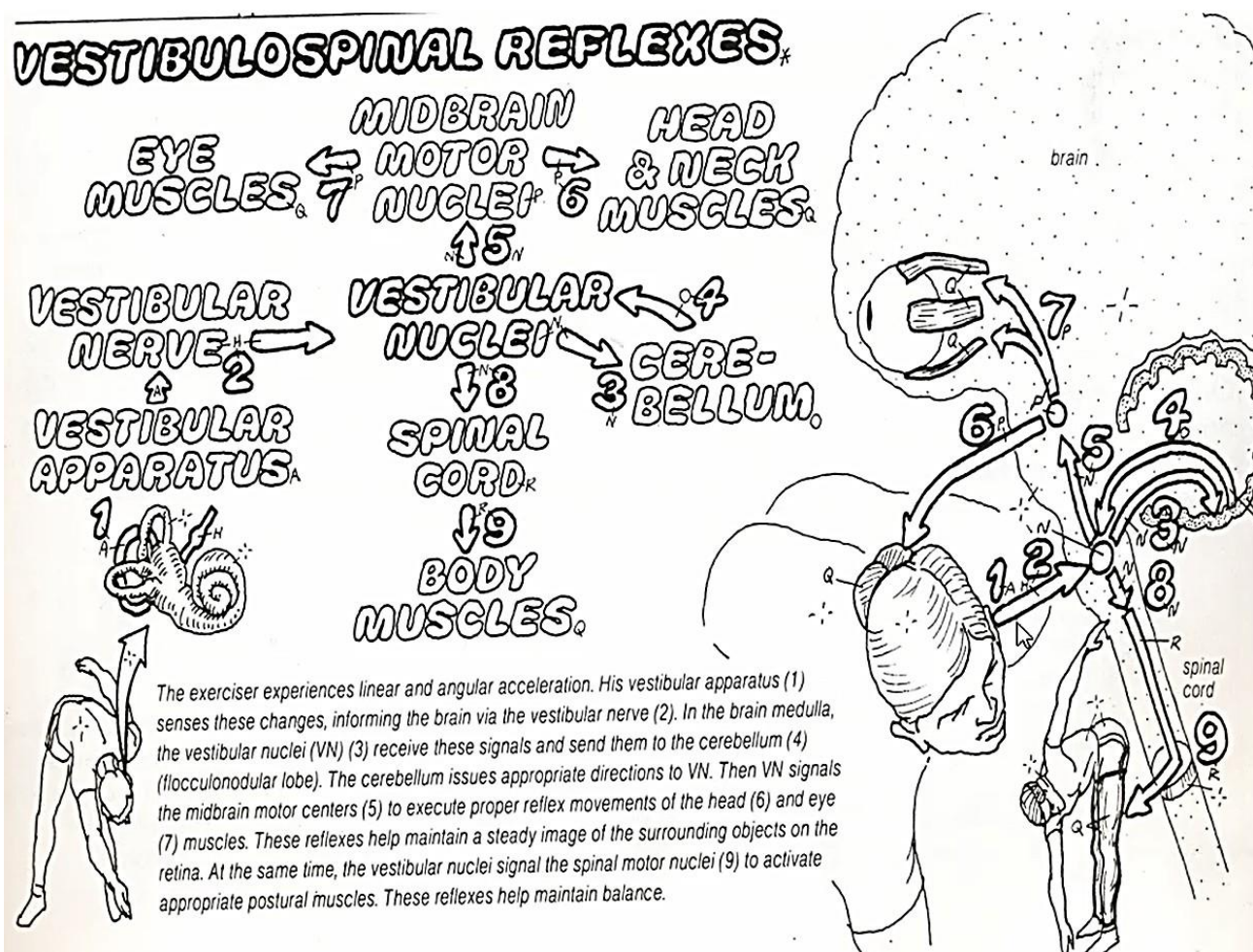
قرار گرفته باشد، VA وضعیت بدن را کشف کرده و تعادل را حفظ میکند.

□ ارتباطات دستگاه وستیبولی

سیستم وستیبولی با نخاع، هسته وستیبولی، مخچه و هسته های کنترل کننده حرکات چشم ارتباط دارد. این سیستم در گوش داخلی قرار دارد و با انجام هر نوع حرکت و تغییری تحریک شده و پیام را به هسته وستیبولی ارسال میکند. هسته وستیبولی ارتباط دو طرفه با مخچه دارد و بعد از ارسال پیام به مخچه، پیام مجدداً به هسته وستیبولی باز میگردد (ارسال گزارش به مخچه برای همکاری). این پیام به هسته های ابدوسنس یا اکولوموتور که

کنترل کننده حرکات عضلات رکتوس (Rectus) چشم هستند، فرستاده میشود تا حرکات چشم ها را براساس حرکات بدن تنظیم کنند. از طرف دیگر پیام از هسته وستیبولی به Spinal Cord نیز فرستاده میشود و Vestibulospinal Tract را تشکیل میدهد که باعث کنترل عضله مربوطه میشود.

12



Nystagmus ❖

هنگامی که سر حرکت میکند، حرکات چشم ها یا در جهت حرکت سراسر است و یا در خلاف جهت آن؛ به این معنا که چشم ها میتوانند روی شی در حال مشاهده ثابت بمانند و بعد از مدتی سر را تعقیب کنند و در جهت حرکت آن قرار بگیرند. اصطلاحاً به این دو حالت Nystagmus میگویند. به عبارت دیگر نیستایگموس یعنی چشم ها میتوانند همواره در جهت حرکت سر قرار نگیرند و در جهت دیگر باشند.

□ Conjugate: به حالتی گفته میشود که هر دو چشم همزمان و همسو روی یک شی در میدان دید متمرکز میشوند.

1. نیستاگموس دارای دو فاز است:

- فاز اول (فاز آهسته): در این فاز سر حرکت کرده ولی چشم ها بدون حرکت هستند.
- فاز دوم (فاز سری): در این فاز سر حرکت کرده و چشم ها نیز به سرعت در جهت حرکت سر قرار میگیرند.

□ انواع Nystagmus: نیستاگموس به دو نوع فیزیولوژیک و پاتولوژیک تقسیم بندی می شود:

۱) فیزیولوژیک

چه سیستمی باعث میشود هنگام حرکت سر چشم ها ثابت بمانند یا در جهت حرکت سر حرکت کنند؟
اصلی ترین سیستمی که باعث میشود چشم ها در هنگام حرکت سر ثابت بمانند، دستگاه وستیبولی است.

هنگامی که ما سر را به سمت چپ می چرخانیم، دستگاه وستیبولی نیز همراه با حرکت سر میچرخد و مایعی که درون دستگاه وستیبولی قرار دارد (کاپولا) را به سمت مخالف میچرخاند و تحریک در دستگاه همان سمت چرخش ایجاد می شود. در ضمن دستگاه وستیبول سمت مقابل هم مهار می شود. فیبرهای وستیبولی پیام را از دستگاه وستیبولی به هسته های وستیبولی میبرند. هسته های وستیبولی با دو جفت هسته به نام هسته های ابدوسنس (زوج □ اعصاب کرانیال) و اوکولوموتور (زوج 3 اعصاب کرانیال) ارتباط دارند.

✓ هر هسته وستیبولی با هسته اوکولوموتور سمت خودش و هسته ابدوسنس سمت مقابل ارتباط دارد.

✓ هسته های اوکولوموتور یک سمت با عضلات رکتوس همان سمت و هسته های ابدوسنس یک سمت با عضلات رکتوس سمت خودش ارتباط دارند.

با تحریک دستگاه وستیبولی سمت چپ، هسته وستیبولی سمت چپ تحریک شده و این هسته نیز هسته ابدوسنس سمت راست و هسته اوکولوموتور سمت خود را تحریک میکند. با تحریک هسته اوکولوموتور سمت چپ، عضله رکتوس داخلی (همان سمت هسته وستیبولی) و با تحریک هسته ابدوسنس سمت راست، عضله رکتوس خارجی (سمت مقابل هسته وستیبولی) تحریک میشوند. یعنی هسته وستیبولی از طریق هسته اوکولوموتور عضلات رکتوس داخلی سمت خود و از طریق هسته ابدوسنس عضلات رکتوس خارجی سمت مقابل را کنترل میکند. بنابراین هنگامی که سر به سمت چپ میچرخد، با تحریک هسته وستیبولی سمت چپ و سپس تحریک هسته های اوکولوموتور و عضله رکتوس داخلی همان

سمت، و ابدوسنس و عضله رکتوس خارجی سمت مقابل، چشم ها میتوانند در *The anatomy of the vestibulo-ocular*

اثر انقباض عضلات رکتوس داخلی همان سمت و رکتوس خارجی سمت مقابل، پیشنهاد می‌کنیم *ophthalmoplegia* برای درک بهتر این *internuclear and reflex* موضوع به سمت راست) خلاف جهت حرکت سر) نگاه کنند.

□ حرکات چشم تا چه زمانی و چه حد میتواند در خلاف جهت حرکت سر باشد؟

تا زمانی که انقباض عضلات مربوطه دوام یابد، حرکات چشم‌ها میتوانند در خلاف جهت حرکت سر باشد ولی وقتی انقباض به حداکثر برسد، چشم‌ها بلافاصله در جهت حرکت سر می‌چرخند.
این نوع نیستاگموس طبیعی (فیزیولوژیک) است.

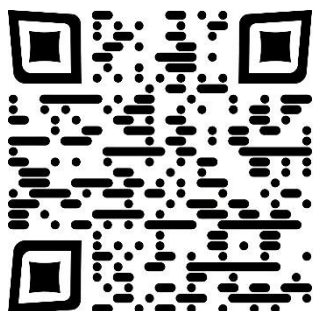
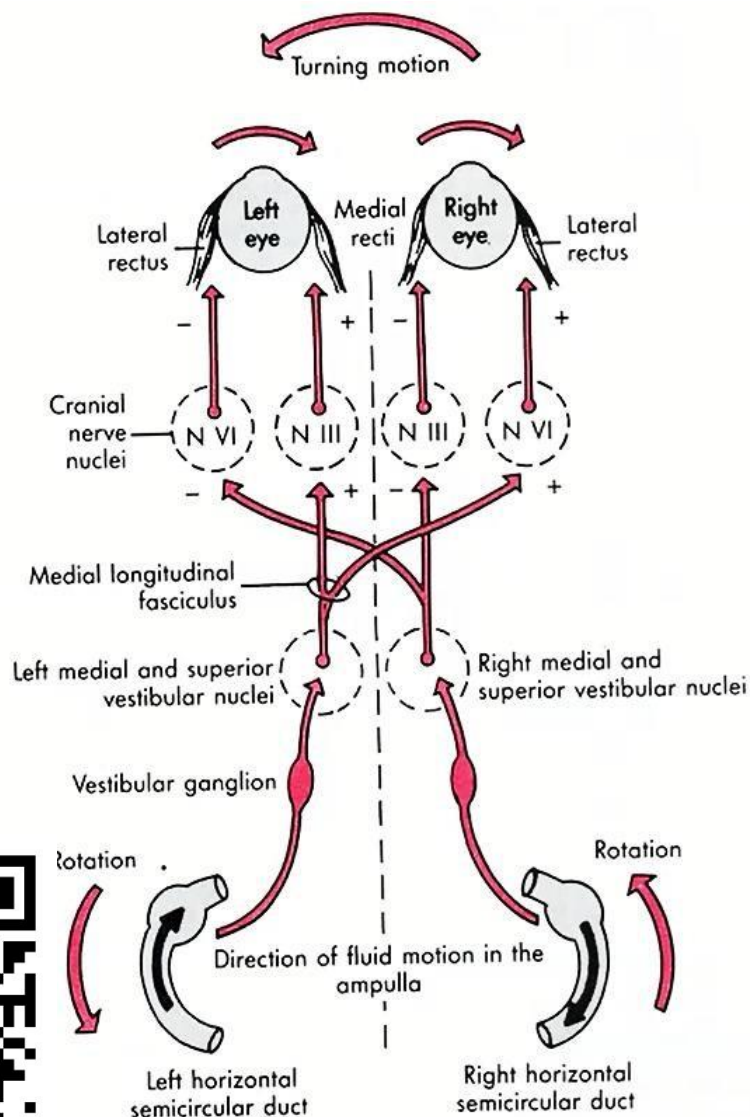
Angular accelerations of the head activate the sensory epithelia of the semicircular ducts and elicit the acceleratory reflexes and stretch reflex in the neck.

These reflexes cause eye and neck movement that tend to oppose changes in position.

When the head is turned to the left the eyes will be reflexly rotated a similar degree to the right.

This reflex action will help maintain stability of the visual field (the movement of two eyes are **conjugate**)

If the head continues to rotate to the left, there will be an alteration of slow eye movements to the right, followed by rapid eye movements to the left. **These alternating slow and fast eye movements are called nystagmus, which is called VESTIBULOOCULAR REFLEX (Vertigo nystagmus and sea-sickness)**



2- یک کیس نیتاگموس



1 معرفی مختصر نیتاگموس

۲) پاتولوژیک

حرکت خودبه‌خودی مایع و خم شدن مژه‌ها و به دنبال آن تحریک هسته‌ها، در صورت سکون دستگاه وستیبولی و بدن، باعث حرکت چشم‌ها می‌شود (بدن ثابت، چشم‌ها متحرک) که نیتاگموس پاتولوژیک نام دارد و بیماری ایجاد می‌کند. بیماری می‌تواند مربوط به مشکل در عضلات رکتوس چشم (چپ چشمی) و یا دستگاه وستیبولی باشد.

۱. در چپ چشمی، انقباض عضلات و کجی چشم، در هر سمتی که باشد، به صورت ثابت است و این بیماری با انجام عمل جراحی برطرف می‌شود.

۲. در صورت اختلال و بیماری در دستگاه وستیبولی، انقباض عضلات رکتوس ثابت نیست و نوسان دارد. این بیماری خطرناک است؛ افراد مبتلا به این وضعیت دائماً سرگیجه، تهوع و استفراغ دارند و برای داشتن خواب راحت، داروهای آرامبخش مصرف می‌کنند.

□ بررسی Vestibular Nystagmus در تاریکی و

روشنایی

➤ تاریکی

Vestibular Nystagmus

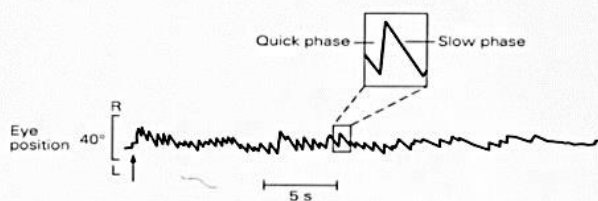


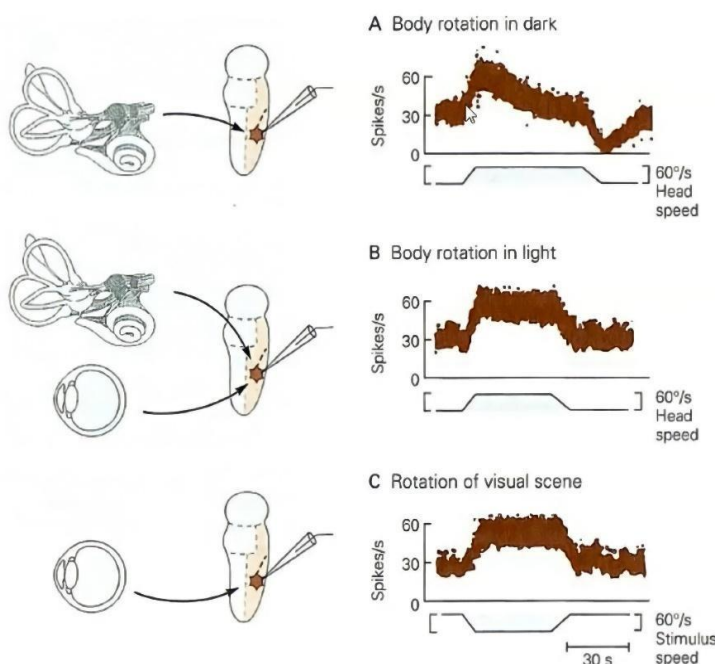
Figure 40-8 Vestibular nystagmus. The trace shows the eye position of a subject in a chair rotated counterclockwise at a constant rate in the dark. At the beginning of the trace the eye moves slowly at the same speed as the chair (slow phase) and occasionally makes rapid resetting movements (quick phase). The speed of the slow phase gradually decreases until the eye no longer moves regularly. (From Leigh and Zee 1991.)

اگر در محیط تاریک (حالت A شکل) باشیم و شتاب حرکت دورانی نیز ثابت باشد، پس از مدتی نیستگموس از بین میرود. زیرا همانطور که گفته شد با ثابت بودن شتاب حرکت، مایع به جای خود باز میگردد و دیگر تحریکی صورت نمیگیرد، چشم نیز تحت تاثیر دستگاه وستیبولی قرار نمیگیرد. از طرف دیگر در هنگام تاریکی سیگنال بینایی وجود ندارد و تنها سیگنال هایی که وجود دارند، سیگنال های وستیبولی هستند.

➤ روشنایی

در روشنایی (حالت B شکل) نیستگموس به صفر نمی رسد.

Convergence of Visual and Vestibular signals on a neuron in the MVn



نکته: هنگامی که تنها سیگنال های بینایی (حالت C شکل) وجود داشته باشد نیز نیستگموس به صفر نمیرسد. در این حالت چون چرخش وجود ندارد و دائما نور هست و سیگنال بینایی ایجاد میشود، اگر حرکتی در شش وجود داشته باشد، چشم ها آن را دنبال میکنند.

□ سیگنال های بینایی به Visual Cortex فرستاده میشوند. Visual Cortex ابعاد، بزرگی یا کوچکی، فاصله و رنگ اشیا را مشخص میکند ولی تشخیص حرکت جسم توسط دستگاه وستیبولی انجام میشود. زیرا یک سیگنال بینایی به سمت هسته هایی در ساقه مغز به نام Superior Colliculus

فرستاده میشود و سپس سیگنال های ارسالی از Superior Colliculus به هسته وستیبولی می روند، آن را تحریک میکنند که سبب میشود چشم ما بتواند از این طریق جسم را دنبال کند.

- Vestibuloocular Reflex (رفلکس دهلیزی-چشمی): رفلکسی که نیستاگموس را به وجود می-آورد؛ به عبارتی در این رفلکس با حرکت سر در یک سو، چشم ها در خلاف جهت چرخش سر حرکت میکنند.
- Optokinetic Reflex: اگر چشم با حرکت خود سبب تعقیب شی شود، این رفلکس را ایجاد میکند؛ یعنی سیگنال های بینایی حرکات را تنظیم میکنند.

16

❖ ارتباط بین Vestibuloocular Reflex و Optokinetic Reflex

سیگنال های بینایی با سیگنال هایی که از دستگاه وستیبولی می آیند، در برقراری تعادل و ایجاد احساس ارتفاع همکاری میکنند. برای مثال هنگامی که در ارتفاع قرار داریم، چشم هایمان را میبندیم تا تعادلمان را بهتر حفظ و احساس امنیت کنیم، یا هنگامی نشسته ایم و با عبور یک ماشین، احساس میکنیم که خودمان در حال حرکت هستیم و ...

□ هنگامی که سیگنال بینایی و سیگنال های دستگاه وستیبولی همزمان به هسته وستیبولی میرسند، اگر یک نوع حرکت را گزارش دهند، حالت تهوع ایجاد نمیشود (چه در دریا، چه در خشکی) اما اگر این سیگنال ها 2 نوع چیز متفاوت را گزارش کنند فرد دچار تهوع میشود (دریازدگی). به عنوان مثال:

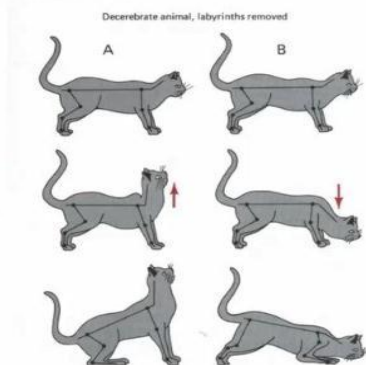
۱. هنگامی که در دریا هستیم چشم ما حرکات را نمی بیند ولی تلاطم را احساس میکنیم بنابراین حالت تهوع ایجاد میشود. (گزارش سکون از چشم و گزارش حرکت از وستیبولی) ۱۱. هنگامی که در یک جاده صاف در اتوبوس در حال حرکت نشستیم، ساکن هستیم ولی چشم ما حرکات اشیا را می بیند. به همین خاطر دچار تهوع و سرگیجه میشویم. (گزارش سکون از وستیبولی و گزارش حرکت از چشم ها) این حالت های سرگیجه و تهوع با داروهای ضد استفراغ و همچنین تکرار مسافرت بهبود می یابند.

Neck reflexes

a. Monitoring any changes of head position relative to body.

b. We know the position of the head relative to body before we can use information about the position of the head in space.

The tonic neck reflexes help us to keep postural relative to gravity.



□ رفلکس های گردنی (Reflexes Neck)

کار رفلکس های گردنی حفظ رابطه صحیح بین سر و تنه است. اگر سیستم وستیبولی آسیب ببیند، تعادل بهم میخورد اما رفلکس های گردنی میتوانند سر را ثابت نگه دارند. در صورت آسیب

به رفلکس های گردنی و سالم بودن سیستم وستیبولی، تعادل برقرار است ولی سر دائما به سمت پایین، چپ، راست و ... افتاده است و در صورت سلامت هر دو، هم تعادل حفظ میشود و هم موقعیت سر.

□ سیستم نگهدارنده حرکتی (Motor Hold System)

این سیستم شامل 4 هسته (2 تا تحریکی، 2 تا مهارتی) بسیار معروف و مهم است که در ساقه مغز قرار گرفته اند :

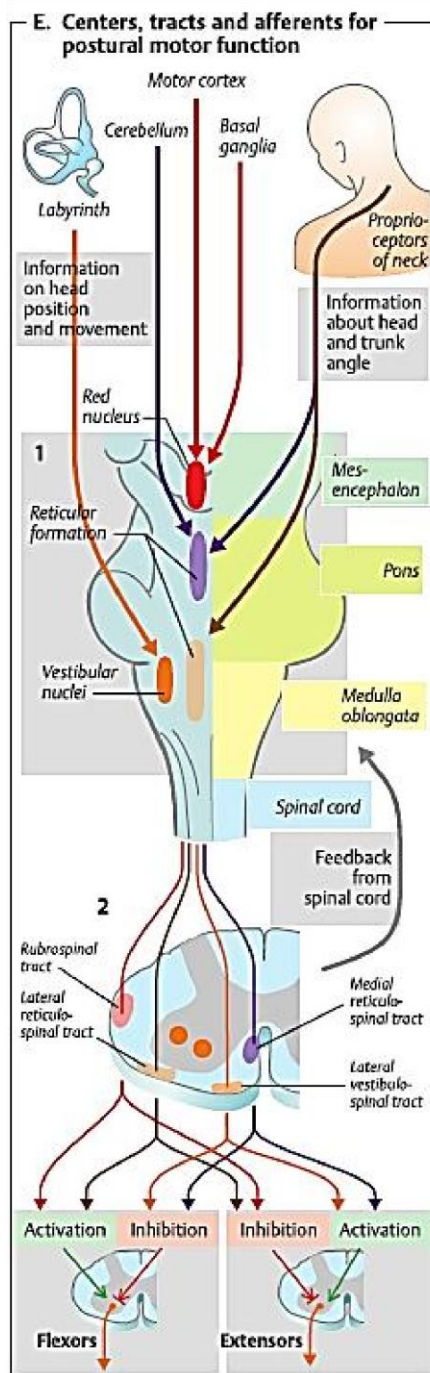
۱. Red Nucleus: نزدیک به مزانسفال، ایجاد Rubrospinal Tract به سمت Spinal Cord.
 ۲. Vestibular Nuclei: ایجاد Vestibulospinal Tract به سمت Spinal Cord.
 ۳. Medial Reticular Nucleus (Pontine): ایجاد Medial Reticulospinal Tract به سمت Spinal Cord.
 ۴. Lateral Reticular Nucleus (Medullary): ایجاد Lateral Reticulospinal Tract به سمت Spinal Cord.
- هسته های Vestibular و Pontine تحریکی و هسته های Red Nucleus و Medullary مهارتی اند .

✓ اصلی ترین وظیفه این 4 مسیر، حفظ Position و Posture است؛ به عبارت دیگر با سالم بودن این 4 هسته، می توانیم وزن بدن خود را تحمل کرده و روی پاهایمان بایستیم.

✓ در صورت آسیب به هر یکی از 4 هسته، Position بهم ریخته و دیگر نمیتوانیم روی پاهای خود بایستیم.

✓ آسیب به هسته های مهارتی باعث ایجاد سفتی در دست ها و پاها میشود. در صورت آسیب به هسته های تحریکی، مسیر تحریکی از بین میرود که موجب عدم تحریک عضلات و در نتیجه شل شدن پاها میشود.

✓ از این چهار هسته، دو هسته Red و Medullary مهارتی هستند و هسته های Vestibular و Pontine بالای پل مغزی (تحریکی هستند).



✓ این هسته ها می توانند تحت تاثیر مسیرهایی از سمت Basal Motor Cortex، Cerebellum، Ganglia و حتی رسپتورهای گردنی قرار بگیرند. این مراکز فوقانی و مسیرهایشان اثرات تحریکی بر روی هسته های Pontine و Vestibular را کاهش می دهند، زیرا تحریک بیش از حد باعث ایجاد سفتی در عضلات می شود. از طرف دیگر اثرات مهاری بر هسته های Medullary و Red Nucleus را افزایش می دهند. در واقع اثرات تحریکی روی عضلات Flexor را افزایش و عضلات Extensor را کاهش می دهند و این سبب می شود که به صورت طبیعی Position خود را حفظ کنیم.

- There are four nuclei in the brain stem which have important role to keep postural and position.
 - Red nucleus, make rubro-spinal Tract
 - Vestibular nucleus, make vestibulo-spinal Tract
 - Reticular Nucleus, make Reticulo-spinal Tract (has two component, Medial and Lateral)
 - Rubrospinal and Medial reticulospinal are inhibitory pathways
 - Lateral reticulospinal and Vestibulospianl are excitatory pathways.
- All these pathways controlled by Basal Ganglia nuclei, motor cortex and cerebellum.
- Medullary reticular nucleus and red nucleus facilitated by motor cortex, cerebellum, basal ganglia and other descending fibers to increase inhibition of antigravity muscles. (Increase flexor)
- Conversely, pontine reticular and vestibule nuclei normally suppressed by these descending, as a results, normally excitation of motor neurons in the spinal cord reduces and activation of antigravity muscles diminished (decrease extensor)

اگر به یکی از

□ آسیب به هسته های سیستم نگهدارنده حرکتی

هسته های حرکتی مثلا هسته وستیبولی آسیب وارد شود، مسیر تحرکی وستیبولواسپاینال از بین میرود و به دلیل سستی عضلات فرد قادر به نگهداری بدن و ایستادن نخواهد بود. اما اگر یکی از هسته های مهار از بین برود، سفتی در عضلات به وجود می آید. یکی از عارضه های معروف به هسته های سیستم نگهدارنده حرکتی، *Decerebrate Rigidity* است که آسیب به زیر *Red Nucleus* و به مسیر *Rubro Spinal Tract* وارد شده و سایر هسته ها سالم هستند و باعث میشود عضلات *Flexor* و *Extensor* سفت شدگی پیدا کنند. * (طی بررسی و تطبیق با منابع، درست این است عضلات فلکسور شل می شوند).

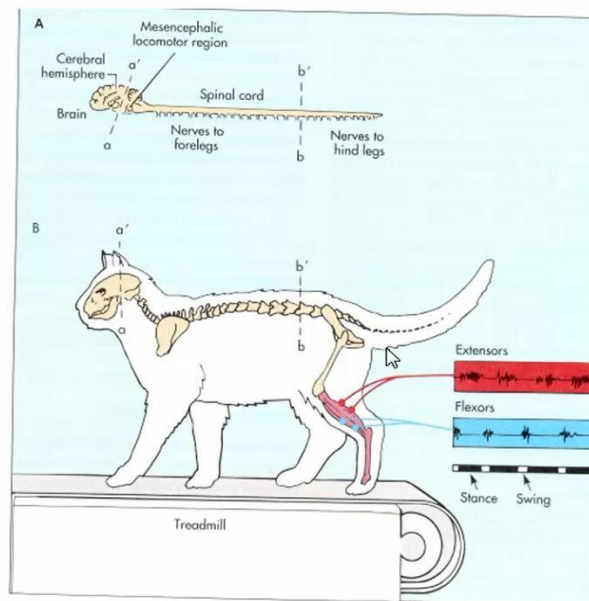
Disorder in the posture

- When the brain stem of an animal is transection below the red nucleus (the mid level of the mesencephalon) and others three nuclei are intact, a condition called decerebration rigidity, which does occur in antigravity muscles of body, specially in the neck, trunk and the extensor of the leg.
- The cause of decerebration rigidity is blockage of normally strong input to the medullary reticular nuclei from the descending pathway. Lacking this input, so this inhibition system becomes nonfunctional. Also lacking of suppression this system on the point reticular, over activity of the pontine excitatory system occurs and rigidity developed.

Decerebrate Rigidity

- **Transaction of the brainstem at a midbrain level results in a condition known *decerebrate rigidity*.**

- **a. This develops immediately after the brainstems transected, and in animals the rigidity is expressed as an exaggerated *extensor posture* caused by hyperactive stretch reflexes. (flexor reduces and extensor increases, because the control of high motor center on the brainstems' motor center has been removed)**
- **b. In compare to the *spinalization* (transected of spinal cord), the peripheral musculature is either completely flaccid or the tonus of the flexors predominant. Nor the paraplegic neither the spinalization, animal is able to stand.**
- **c. In the decerebrated, a marked increase in tonus of the entire extensor musculature. All four limbs are stretched out straight. Head and tail are bent backward.**



در این عارضه به علت کاهش فعالیت مهاری، بیمار احساس سفتی و گرفتگی عضلانی (انقباض زیاد Extensor و کاهش Flexor) می کند. این مسیر در مزانسفال قرار گرفته، پس این بیماری باعث قطع ارتباط مزانسفال (و قشر مخ) با سایر قسمت‌ها میشود.

در اثر آسیب در هسته Red، این بیماری و علائم آن به سرعت ایجاد شده و گریه نمی تواند دست و پایش را خم کند و به طور مناسب راه برود و برای حرکت تنها میتواند از محل لگن اندامش را حرکت دهد. همچنین دم حیوان به سمت بالا، گردن به سمت عقب و گوش ها حالت سفتی پیدا می کنند.

□ تفاوت بیماری Decerebrate Rigidity با افرادی که قطع نخاع (spinalization) شده اند:

در قطع نخاع عضلات دچار انقباض و رهایی از انقباض (اسپاسم) می شوند، در حالی که در بیماران Decerebrate Rigidity سفتی به صورت دائمی است. در بیماران نخاعی ممکن است که هر دو فعالیت Extension و Flexion مختل شود و فرد در حالت Flaccid قرار گیرد و نتواند روی پای خود بایستد. این در حالی است که بیماران Decerebrate Rigidity میتوانند بر روی پای خود بایستند. در بیماران مبتلا به Decerebrate Rigidity، تمام عضلات Extensor سراسر بدن، سفت می شوند. در قطع نخاع بسته به قسمتی از نخاع که قطع شده ناحیه های از بدن دچار مشکل می شود.

– عملکرد حرکتی مخچه و هسته های قاعده های CB and BG

در جلسه قبلی در ارتباط با اعمال حرکتی که مراکزشان در مغز میانی قرار دارند صحبت کردیم:

سیستم اتونوم / سیستم شبکه های / سیستم وستیبولی

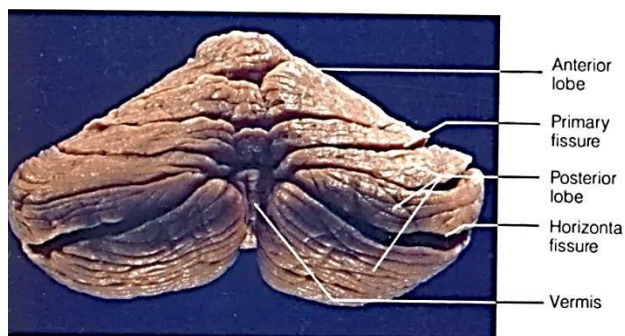
یکی دیگر از مراکزی که در مغز میانی قرار گرفته و در اعمال حرکتی ارادی ما نقش بسیار مهمی دارد، مخچه (Cerebellum) است. در این جلسه میخواهیم بدانیم مخچه چه تعریفی دارد، ساختار (Structure) آن چگونه است، اعمال (Function) آن کدام اند و نهایتاً به بررسی بیماریها (Disease) و آسیب هایی که به آن وارد و منجر به اختلالات حرکتی میشوند، بپردازیم.

□ تعریف مخچه

در یک تعریف خلاصه، از مخچه به عنوان Motor Cortex کوچک یاد میشود؛ یعنی هر کاری که موتور کورتکس انجام میدهد، مخچه یاد میگیرد و بعد از یادگیری، به انجام آن عملکرد، کمک کرده و آن را تسهیل میکند. بدین ترتیب بعد از آنکه برنامه قشر حرکتی را یاد گرفت، در اجرا (Execution) وارد میشود و به عملکرد قشر حرکتی کمک میکند تا این اعمال ارادی مطابق با طرحی خاص، بدرستی انجام بگیرند؛ لذا کمک میکند که سرعت عمل بالا برود و در نهایت خودش جایگزین قشر حرکتی (برای انجام اعمال حرکتی در حین اجرا) میشود.

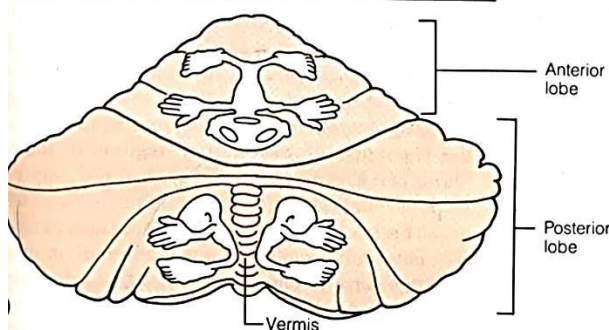
قشر حرکتی بیشتر در شروع حرکت (Initiation) کمک میکند و ادامه آن را مخچه انجام میدهد. البته مخچه باید ابتدا با تکرار یک مسئله آن را یاد بگیرد و بعد از یادگیری باعث میشود اعمال حرکتی بصورت هماهنگ، ظریف و صحیح اتفاق بیفتد.

□ ساختار مخچه



دارد. مخچه یک ساختار داخلی (Internal Structure) و یک ساختار خارجی (External structure) دارد.

□ ساختار خارجی مخچه (External structure)



ساختار خارجی از سه قسمت ساخته شده است:

۱. لوب Flocculonodular: که در عکس، زیر

نیمکره‌های مخچه پنهان شده است (و از این زاویه قابل رویت نیست)

۲. کرمینه (Vermis)

۳. نیمکره‌ها (Hemispheres)

• کار لوب Flocculonodular کنترل تعادل و حفظ پوزیشن و پوسچر بدن است و در حرکت

چشمها همراه با حرکت سر نیز دخالت میکند. مجاری نیم دایره سیستم وستیبولی با این لوب Flocculonodular ارتباط دارند و به Eye movement هنگام حرکت سر کمک میکنند.

• Vermis دو نیمکره را به هم وصل کرده و کارش تنظیم Gate هاست. به عنوان مثال تنظیم میکند که پاها بیش از حد باز نباشند، دستها درست در کنار بدن قرار بگیرند؛ به عبارتی پوسچر بدن را در شرایط مختلف ایستادن، راه رفتن، نشستن و ... حفظ میکند و به طور کلی میگویند Vermis میتواند حرکات Gross movement بدن را انجام دهد. مخچه نیز همانند قشر حرکتی، قشر حسی، عقده های قاعده ای، هسته های قرمز و تشکیلات مشبک که همگی تصویر توپوگرافیکی از بخش های مختلف بدن دارند، نقشه ای از بدن دارد. بخش های محوری بدن در ورمیس قرار دارند درحالیکه اندام ها و نواحی مربوط به صورت، در ناحیه بیابینی هستند (هر یک از نیمکره های مخچه یک ناحیه بیابینی و یک ناحیه جانبی دارد). این تصویر توپوگرافیک از تمام بخش های متناظر خود در مغز و ساقه مغز، سیگنالهای عصبی آوران دریافت می کند و سیگنال های حرکتی خود را به نوبه خود به همان نواحی متناظر در قشر مغز و نیز هسته های قرمز و تشکیلات مشبک در ساقه مغز می فرستد.

□ نیمکره ها) Hemisphere): بهترین و بیشترین توسعه نیمکره‌های مخچه، در انسان اتفاق افتاده است؛ به طوری که حجم بالایی از ساختمان مخچه به این نیمکره‌ها مربوط میشود و بسیاری از توانمندیهای پیچیده در انسان نسبت به سایر موجودات، به خاطر رشد این نیمکره‌هاست. هر نیمکره از دو بخش Medial (Intermediate یا بینابینی) و

Lateral تشکیل شده که بخش Lateral در یادگیری و برنامه ریزی برای حرکت و بخش Medial در اجرا و حرکت‌های ظریف و سریع اندامها، بیشتر دست و پا، دخالت دارد.

❖ ساختار داخلی مخچه (Internal structure)

- ساختمان داخلی مخچه از میزان زیاد و قابل توجهی از نورونها تشکیل شده است. (انواع آن در تصویر آورده شده)

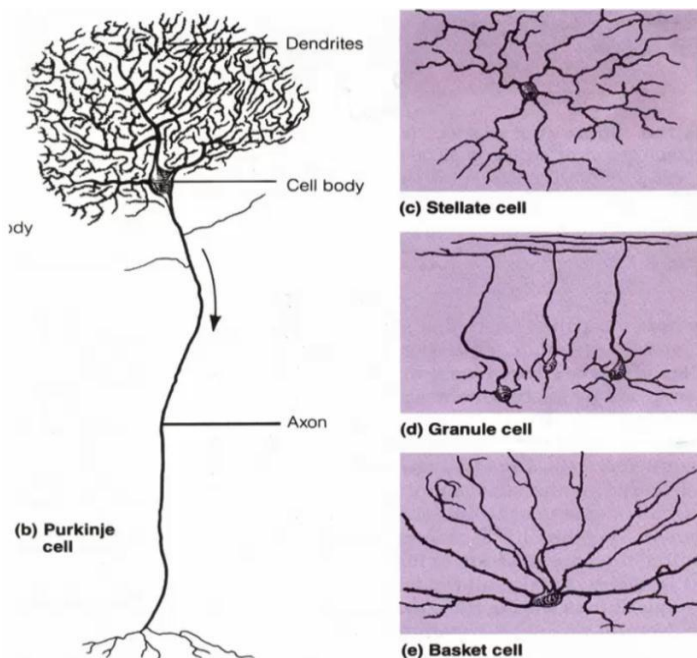
- سلول پورکینژ Purkinje cells (از نظر ساختمانی بسیار با اهمیت و خاص است و تقریباً هیچ سلولی در بدن نداریم که چنین فرمی داشته باشد؛ چرا که تعداد بسیار

زیادی دندریت دارد و سلول را توانمند میکند تا با همه سیگنالهای ورودی به مخچه ارتباط برقرار کند و سیناپسهای متعددی بسازد. همچنین آکسون بسیار بلندش رابط خوبی بین ورودیهای مخچه و خروجیهای آن است. به عبارتی آکسون سلولهای

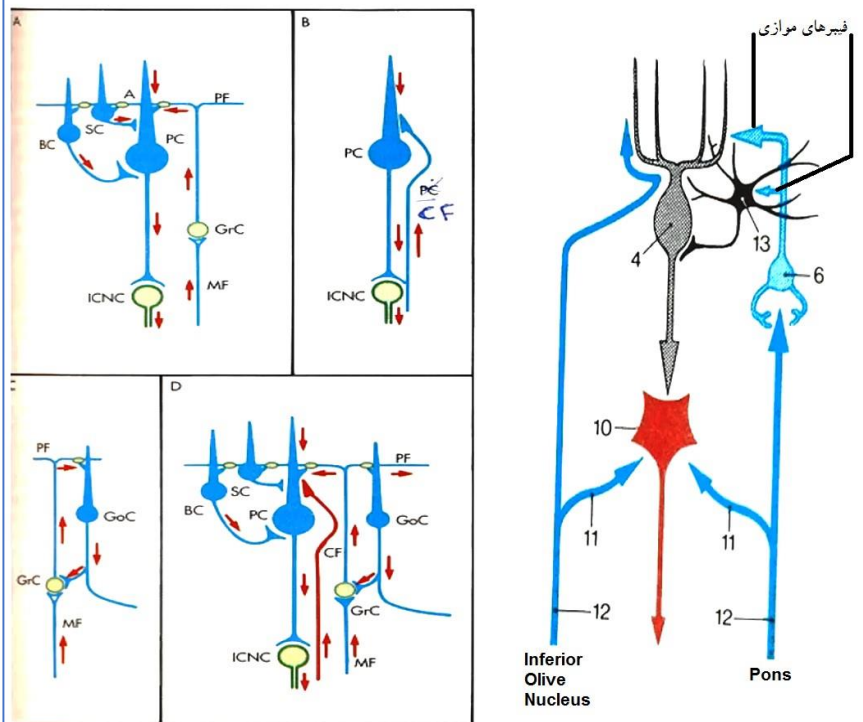
پورکینژ به عمق مخچه میروند و با سلولهای عمقی سیناپس میدهند (خروجیهای مخچه از همان هسته‌های عمقی تشکیل میشوند). بنابراین میتوان گفت سلولهای پورکینژ نوعی نورون رابط هستند و همانطور که میدانیم یکی از وظایف نورونهای رابط تفسیر و ارزیابی سیگنالها Interpretation است.

2

- تعداد ورودیها و خروجیهای مخچه بسیار زیاد است؛ منطقه بزرگی از قشر مغز سیگنالهای خود را به مخچه میفرستد و قسمتهای زیادی از اندام های بدن نیز از مخچه سیگنال دریافت میکنند.
- یکی از مهمترین ویژگیهای مخچه ارتباطات ویژه بین نورونی (بین Input و Output و سلولهای داخلی مخچه) است که به طور ساده در سمت راست شکل نشان داده شده است. (شکل سمت چپ با جزئیات بوده و استاد صحبتی نکردند)



Interconnection between input and output in CB



□ سلول های داخل منخچه:

۱. سلولهای (Purkinje cells) پورکینر

(شماره □)

۲. سلولهای (Stellate Cells) ستاره ای

(شماره 13)

۳. سلولهای گرانولی (Granule Cells)

(شماره □)

□ سلولهای عمقی (Dentate Gyrus)

(شماره 1 □) که آکسون آن، خروجی ها را تشکیل می دهد.

5 سلولهای گلژی (Golgi Cells)

□ فیبرهای ورودی

در منخچه دو دسته فیبر ورودی مهم وجود دارد و تقریباً همه سیگنالها توسط این دو دسته وارد منخچه میشوند.

□ نکته : در جمله قبلی "تقریباً" به این خاطر که منخچه سه پایک دارد که به ساقه مغز متصلاند: Superior, Inferior, Medial Peduncle. توسط این سه پایک، فیبرها به منخچه وارد میشوند.

1. یک دسته از فیبرها، فیبرهای بالا رونده (Climbing Fiber) هستند که منشأ آن ها از Inferior Olive Nucleus

(هسته زیتونی تحتانی) (داخل بصل النخاع است) مسیر شماره 12 سمت چپی (این فیبرها درون منخچه یک

سیناپس با هسته های عمقی) شماره 11 و یک سیناپس هم با دندریت سلولهای پورکینر درست میکنند. (ادامه

فلش 12) 2 دسته دوم فیبرهای خزهای (Mossy Fibers) هستند (مسیر شماره 12 سمت راستی) (که از پل مغزی

(Pons) منشأ گرفته و تعداد زیادی سیگنال را با خود میآورند. در داخل منخچه یک شاخه آنها با هسته عمقی

(شماره 11) و شاخه دیگر قبل از اینکه به پورکینر برسد، با سلولهای گرانولی سیناپس میدهد (ادامه فلش 12).

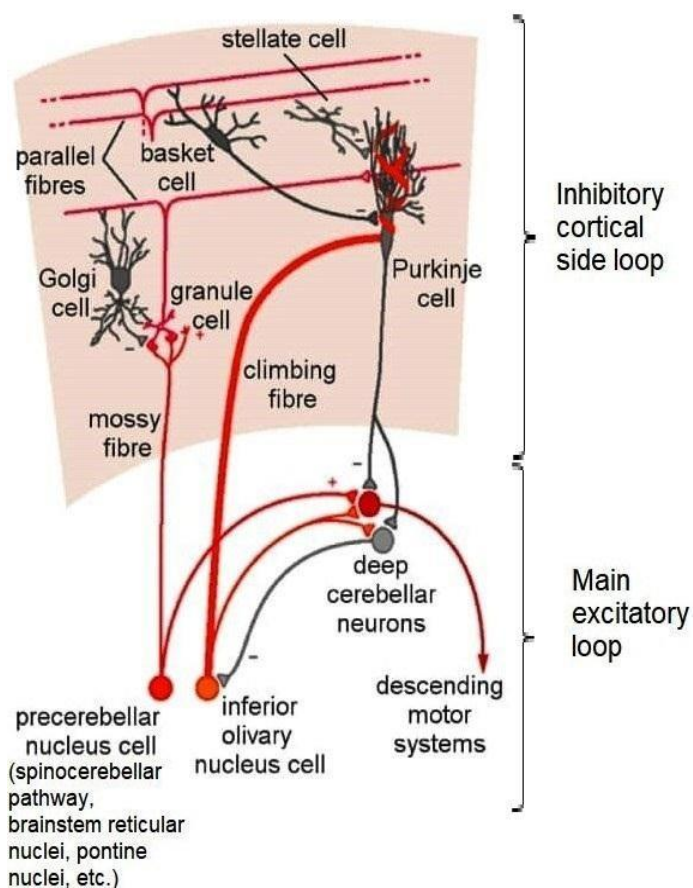
سپس آکسون سلولهای گرانولی، فیبرهای موازی (Parallel Fibers) را میسازند که این فیبرها با سلولهای داخلی

مخچه از جمله سلول های پورکینز و ستارهای سیناپس

میدهند. خود سلول پورکینز هم با هسته عمقی

سیناپس میدهد.

Excitatory and Inhibitory connection between cells type into Cerebellum



3

□ تمام سیناپسهای فیبرهای ورودی به مخچه تحریکی و

تمام سیناپسهای سلولهای داخلی مخچه به جز

سلولهای گرانولی مهارى است. (سلولهای گرانولی از یک

سمت توسط فیبرهای خزهای تحریک میشوند و از

سمت دیگر خود باعث تحریک سلولهای داخلی مخچه

می شوند).

• هر سلول پورکینز فقط با یک فیبر بالارونده سیناپس

تحریکی میدهد ولی یک فیبر بالارونده میتواند با □ 1

سلول پورکینز سیناپس تشکیل دهد و تحریک کند.

چندین سلول پورکینز که در یک ردیف هستند و توسط

یک Climbing Fiber تحریک میشوند، در حرکتیهای

Synchronization (همزمانی) و برقراری تعادل نقش دارند.

اما Mossy Fiber ها میتوانند چند سیناپس با سلولهای

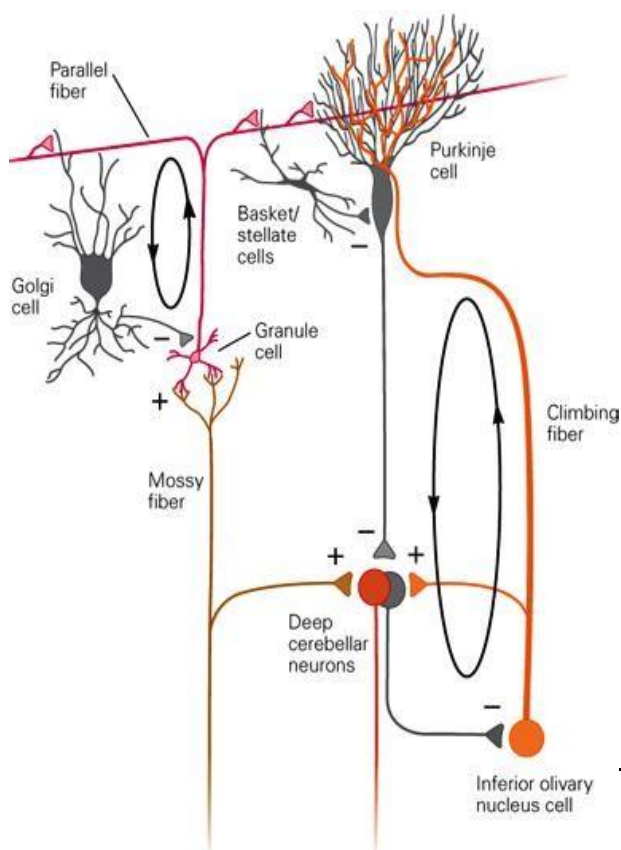
گرانولی بدهند و همچنین سلولهای گرانولی چندین

سیناپس با سلولهای پورکینز متعدد دارند.

• در شکل مقابل، علامت (-) نشان دهنده اثر مهارى، و

علامت

(+) نشان دهنده اثر تحریکی است.



Feedback Circuits (مدارهای فیدبکی)

1. Mossy Fibers, Golgi and Granule Cell Mossy Fiber ها

باعث تحریک سلولهای گرانولی می شود. سیناپس

سلولهای گرانولی با سلولهای گلزی باعث تحریک

سلولهای گلزی می شود. این خود منجر به افزایش اثر

مهارى سلولهاى گلژى بر روى سلول-هاى گرانولى خواهد شد و در نهايت سلولهاى گرانولى نيز سلولهاى گلژى و پورکينز را کمتر تحريك ميکنند.

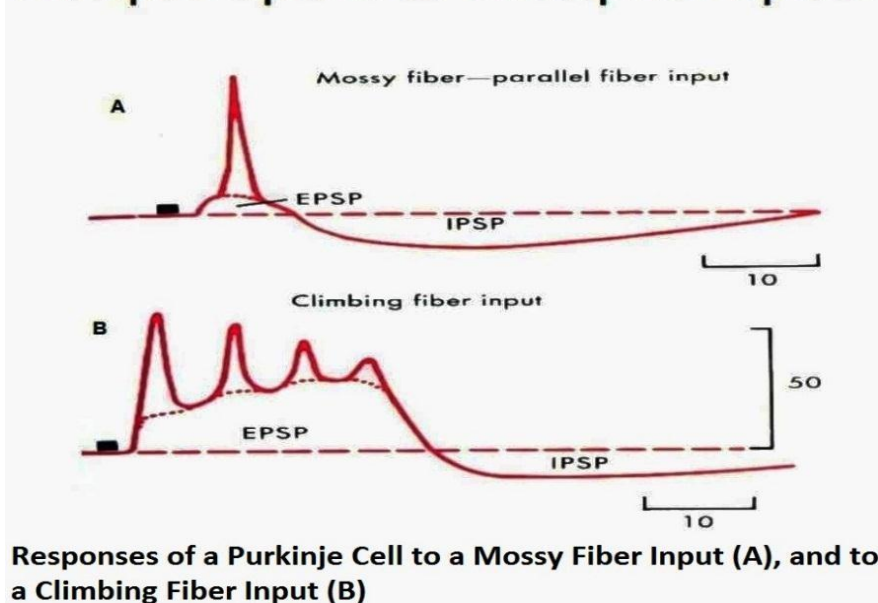
۲. Climbing Fiber, Inferior Olive, Purkinje & Deep Nuclei. اين مدار

بزرگتر و پايدارتر است. Climbing Fiber ها سلولهاى پورکينز را تحريك ميکنند (ذکر شد که ورودى ها همواره تحريکى اند). هرچه سلولهاى پورکينز بيشتر تحريك شوند، اثر مهارى بيشترى روى سلولهاى عمقى خواهند داشت. با مهار شدن سلولهاى عمقى از سمت سلولهاى پورکينز، اثر مهارى آنها بر روى هسته زيتونى تحتانى و Climbing Fiber ها کمتر ميشود و اين بدین معناست که Climbing Fiber ها بيشتر تحريك خواهند شد.

4

□ تفاوت سيناپس Climbing Fiber ها و Mossy

Simple spike & Complex spike



Fiber ها پتانسيل عمل Climbing Fiber ها با

سلولهاى پورکينز پيچيده است و به صورت طولانى مدت باقى ميمانند ولى سيناپسهاى غير مستقيم Mossy Fiber ها با سلولهاى پورکينز، سيناپسهاى ساده هاى هستند و زود از بين مى روند.

بنابراين تعداد سيناپسهاى Climbing Fiber ها با پورکينزها کم ولى طولانى مدت است و در تثبيت اطلاعات و يادگيرى نقش دارد؛ اما تعداد سيناپس Mossy Fiber ها بيشتر ولى کوتاه

مدت است و در شکل گيرى ابعاد و اجزاء حرکت مثل جزئيات و اندازه، جهت و سرعت حرکت نقش دارند. (و نه حرکت اصلى يا هدف حرکت!)

□ عملکرد مخچه

روشهای مختلفی برای معرفی عملکرد مخچه وجود دارد که یکی از آنها تقسیم بندی بر اساس Subdivisionهاست (قسمتهایی از مخچه فیبرهایی را از بیرون دریافت می کنند. بر اساس آن منبعی که این فیبرها را ارسال کرده و نوع اطلاعات آن، مخچه را به Subdivisionهای مختلف تقسیم می کنند). در واقع مخچه بر اساس سازماندهی توپوگرافیک ورودیهای اصلی (Input) به زیرمجموعه‌های عملکردی (Subdivisions) تقسیم میشود:

Vestibulocerebellum ۱. (مخچه دهلیزی): فیبرهایی که از دستگاه وستیبولی وارد مخچه و مخصوصاً

Flocculonodular Lobe میشوند و در کنترل تعادل و حرکات چشم نقش دارند.

Spinocerebellum ۱۱. (مخچه نخاعی): وظیفه این بخش تنظیم حرکات است که بر اساس پیامهایی که از

بخشهای تعادلی مثل عضلات، مفاصل و تاندون ها ابتدا به نخاع و سپس به مخچه (به خصوص بخش vermis)

می آیند، انجام میشود. همچنین به کنترل تون عضلانی و حفظ پوسچر بدن کمک میکند.

☞ ***Involved in adjusting movements as they're being performed based on proprioceptive feedback of complex motor sequences, control muscle tone and posture.***

Cerebrocerebellum ۱۱۱. (مخچه مغزی): پیامهایی که از قشر مخ به قشر نیمکره‌های مخچه می آیند و

در طراحی، یادگیری، برنامه ریزی و شروع حرکات نقش دارند. ذکر شد مخچه در شروع کارها اساسی است.

5

□ عملکرد مخچه

تقسیم بندی دیگری که برای بررسی عملکرد مخچه کاربرد دارد بر اساس فیلوژنتیک مخچه است (تکاملی/امروزه میدانیم که لوب فلوکولوندولار، قدیمی ترین قسمت و نیمکره ها) Hemispheres (جدیدترین قسمت در مخچه اند...تقسیم بندی فیلوژنتیک) Phylogenetic (بر پایه نحوه تکامل عملکردی مخچه می باشد) و بر اساس این تقسیم بندی، مخچه از سه قسمت تشکیل شده:

۱. **Arch cerebellum** ← قدیمی ترین قسمت مخچه است که در مخچه انسان همان لوب فلوکولوندولار است و به اعمال اولیه سیستم وستیبولی مربوط می شود. این قسمت ماهیچه های محوری (Axial Muscles) را کنترل و حرکت های سر و چشم را بالانس می کند. ضایعه این قسمت باعث (Ataxic Gait) یعنی زمانیکه دست ها و پا ها از هم گشاد (Wide می شوند) و همچنین باعث نیستاگموس (Nystagmus) می شود. نتیجتاً حالت تلوتلو خوران و عدم کنترل تعادل و Posture ایجاد میشود (مثل آدم های مست).

۲. **Paleo cerebellum (Spinocerebellum)**: سیگنال های خود را از نخاع دریافت می کند. کنترل حرکات و تون عضلات را بر عهده دارد؛ اگر مختل شود، تون عضلانی از بین رفته و هماهنگی در حرکت عضلات کاهش میابد.
۳. **Neo cerebellum**: مربوط به نیمکره های مخچه می شود که ذکر شد ناحیه ای بسیار توسعه یافته در انسان اند. طرح های بزرگی که انسان میتواند بریزد و بعد اجرا کند مدیون توسعه این بخش و همچنین کورتکس مغز می باشد.

(مخ و نیم کره های مخچه) ← Planning و یادگیری.

- شایان ذکر است هر نیمکره مخچه، همان سمت بدن را کنترل می کند اما از قشر مخ سمت مقابل سیگنال میگیرد. یعنی نیمکره چپ مخچه، سمت چپ بدن را کنترل میکند (قبلا کراس انجام شده) ولی از نیمکره راست مخ، پیام دریافت میکند.

این قسمت مخچه با Premotor cortex یا قشر پیش حرکتی هم ارتباط دارد (برای Programing Movements).

⚡ This part regulates motor activity of the same side of the body and receives signal from opposite side of cerebral cortex.

- ضایعه Neo cerebellum باعث اثر بر عضلات دارای حرکات ظریف، سریع و پیچیده (Distal Limbs) می شود. این قسمت در شروع حرکات نقش دارد پس آسیب آن باعث تاخیر در شروع حرکات و همچنین کاهش تون عضلات می شود.
- فرض کنیم فردی می خواهد یک لیوان در دست بگیرد (اینجا داریم شروع حرکت را بررسی میکنیم و نه حالتی که فرد یاد گرفته است): اول Premotor طراحی می کند و به Primary Motor می فرستد ← Primary Motor اجرا میکند ← مسیر Spinal (Corticospinal یا Pyramidal) پیام را به عضله میبرد ← همزمان Premotor، طرح را به مخچه میفرستد تا مخچه درگیر شده و یاد بگیرد و بعدا به انجام این عمل کمک کند (یک کپی از طرح یا کاری که میخواهد انجام دهد به مخچه میفرستد) Notify. ← مخچه طرح را ذخیره می کند ← حالا عضله پس از دریافت پیام همکاری انجام دهد، با نخاع به مخچه اطلاع میدهد) Spinocerebellum ← مخچه حالا هم طرح را دارد هم اجرای طرح ← یک مقایسه انجام می دهد ← به قشر مغز ابلاغ می کند ← قشر مغز باید درستی یا غلطی اجرای طرح را بررسی کند. قشر مغز از آنچه انجام شده، آگاه می شود و از طریق نخاع به عضله پیام می فرستد که کار را درست تر و بهتر انجام بدهد! و همزمان به مخچه ابلاغ می شود که روش اجرا درست نبوده است. وقتی این مسئله چند بار تکرار شد، دیگر فقط آغاز حرکت با قشر مخ است و بقیه را مخچه قبلا یاد گرفته و نیازی به دخالت قشر مغز در جزئیات مسیر ندارد. (ناخود آگاه)

6

- اگر مخچه آسیب ببیند، قشر مغز برای هر کار ساده مدام درگیر می شود. لذا دائما باید انجام دهد، خطا کند و خطا را اصلاح کند. پس حرکات سریع، دقیق و پیچیده از بین می روند (بارز ترین نمود آسیب مخچه ای این است. غیر از اینکه پوسچر، پوزیشن و Gate ها به هم میریزند...).

- The function scheme of cerebellar processing seems to be as follows:

- 1- The cerebral motor cortex initiates voluntary muscle contractions, and notifies the cerebellum of its activity.
- 2- At the same time, the cerebellum is receiving information from proprioceptors throughout the body. This information enables the cerebellum to determine where the body is and where it is going.
- 3- The cerebellum (cortex) assesses this information and calculates the best way to coordinate the force, direction, and extent of muscle contraction to prevent overshoot, maintain posture, and ensure smooth, coordinated movements.
- 4- Then, the CB send its blueprint to the motor cortex for coordination as well as to various extrapyramidal motor centers that help regulate skeletal muscle movements

□ اختلالات بالینی مربوط به مخچه

A.: Vestibulocerebellum آسیب به ناحیه

اختلال تعادل، ایجاد نیستاگموس (اختلال حرکت چشم ها) و تخریب رفلکس Vestibulo-ocular

B.: Spinocerebellum آسیب به ناحیه

Midline Lesion - آسیب در قسمت میانی (کرمینه) باعث ایجاد Ataxic Gate می شود و و فرم و پوزیشن به هم میریزد. مضاف بر اینکه فرد تلوتلو می خورد (Titubation). همچنین فرد با اشکال در بیان کلمات مواجه خواهد بود (Dysarthria) و صحبت کردن وی آرام و گنگ می شود.

Lateral Lesion - آسیب لب Intermediate باعث ایجاد Ataxia و لرزش در دست حین حرکت و حرکت نوسانی دست می شود (Action Tremor) و همچنین باعث عدم هماهنگی اندام فوقانی و تحتانی می شود.

C.: Cerebrocerebellum آسیب به ناحیه

در شروع و پایان حرکت مشکل ایجاد می شود (تاخیر خواهد داشت). حین ایستادن، پایان کار) و عمل کردن Tremor ایجاد می شود. همچنین تجزیه حرکات را خواهیم داشت (Decomposition of Movement). یادگیری (Learning)، برنامه نویسی (Programing) و هماهنگی (Coordination) از بین می رود.

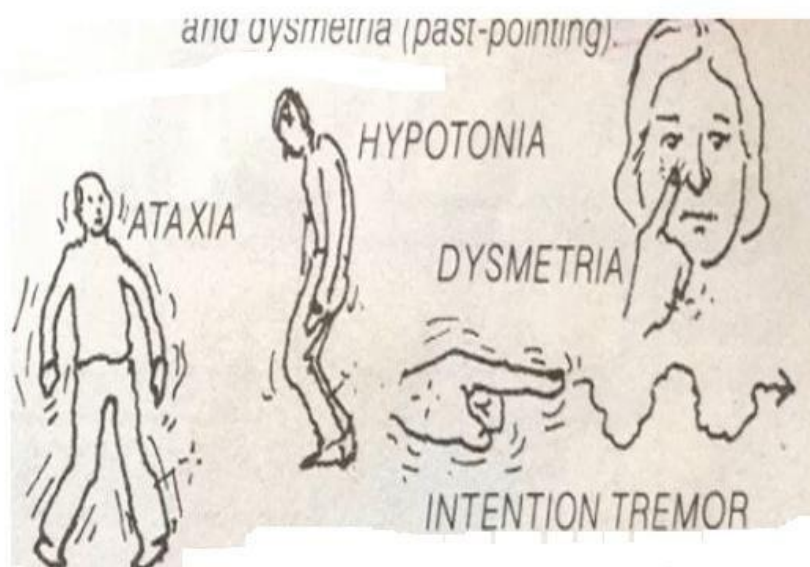
□ اختلال در عملکرد مخچه باعث موارد زیر می شود:

- 1) مشکل تعادل
- 2) کاهش تون عضلات
- 3) هنگام گرفتن شی نمیتواند دست را نگه دارد و از نقطه مورد نظر تجاوز می نماید (Overshoot) و نمیتواند فاصله زمانی را درست مشخصی بکند و دست پرتاب شده و بیش از حد حرکت میکند (مشکل توقف). □ (لرزش حین فعالیت) Intention tremor ← در مخچه Resttremor نداریم! 5) ناهماهنگی در بیان کلمات (Slurred Speech)

در شکل صفحه بعد مجدداً این موارد در کنار هم آورده شده اند. شایان ذکر است موارد ذکر شده صفحه بعد، در بیماری

Disorder of CB

- **a. Ataxia** (incoordination in the limb and reduced muscle tone, gait is wide) = Asynergy in movement
- **b. Hypotonia** (extensor muscles are weak (postural))
- **c. Intention tremor** (tremor movement which absent during rest)
- **d. Dysmetria** (Past-pointing, inaccurate movements, overshoot due to impaired judgment about the distance)
- **e. Dysarthria** (slow, synonym with scanning speech, irrelevant speech movement with reduced intelligibility)
- Multiple sclerosis produce most of the disorder.
- **F. Rebounding** (inability to predict, stop, dampen movement)
- **G. Disequilibrium** (Impaired balance)



تقریباً تمام حرکات بدن "نوسانی" هستند. بعنوان مثال هنگامی که یک بازو حرکت داده می شود، اندازه حرکتی ایجاد می شود و برای متوقف کردن حرکت باید بر آن غلبه کرد. به دلیل داشتن اندازه حرکت، تمام حرکات نوسانی تمایل دارند از نقطه مورد نظر تجاوز نمایند (Overshoot). اگر در فردی که مخچه وی تخریب شده است، زیادی حرکت اتفاق بیفتد، مراکز خودآگاه مغز نهایتاً این مسئله را شناسایی کرده و حرکتی در جهت مخالف انجام می دهند تا دست را به وضعیت مورد نظر برگردانند. اما حرکت دست دوباره به علت اندازه حرکت، از حد مورد نظر تجاوز می کند و دوباره باید سیگنالهای تصحیحی مناسب تولید شوند. به این ترتیب، دست برای چندین دوره بین جلو و عقب نقطه مورد نظر خود نوسان می کند تا اینکه سرانجام در آن نقطه ثابت می شود. این اثر، لرزش

حرکتی (Action Tremor) یا لرزش ارادی (Intention Tremor) نام دارد. اما اگر مخچه سالم باشد و به درستی یاد گرفته باشد، سیگنال های ناخودآگاه دقیقاً در نقطه مورد نظر، حرکت را متوقف می کنند و از این طریق از تجاوز از حد مورد نظر و نیز لرزش جلوگیری می کنند. این مسئله خصوصیت اصلی تعدیل کننده نوسان (Damping) می باشد.

✓ تحقیقات بالینی اخیر نشان می دهند غیر از فعالیت های اجرایی، مخچه درگیر اعمال شناختی (Cognitive) مثل Emotion نیز هست. یعنی در اعمال شکل دهنده شخصیت انسان نیز حائز اهمیت است. طبق مطالعات تصویری،

مخچه در (Spatial Functions □ Working Memory □ Motor Planning) اعمالی که برای انجام آنها درک فضایی لازم است (، Language و Emotional Processes هم درگیر می شود. بعنوان مثال وقتی سگی پارس میکند، ما میتوانیم از این پارس کردن، سایر فعالیت های سگ را نیز به یاد بیاوریم... نه اینکه فقط بگوییم "این سگ است!" بلکه اعمال دیگر وی از قبیل جنگ و گریز، گوشت خوردن و ... به ذهن ما می آیند. این دسته از فعالیتهای سگ که به ذهن می رسند محصول درگیر شدن مخچه اند چرا که مخچه قبلاً عملکرد حیوان را ثبت کرده و با صدای آن، عملکرد حیوان را به ما معرفی می کند. این اعمال شناختی حاصل فعالیت همزمان مخچه و قشر مغز می باشند.

8

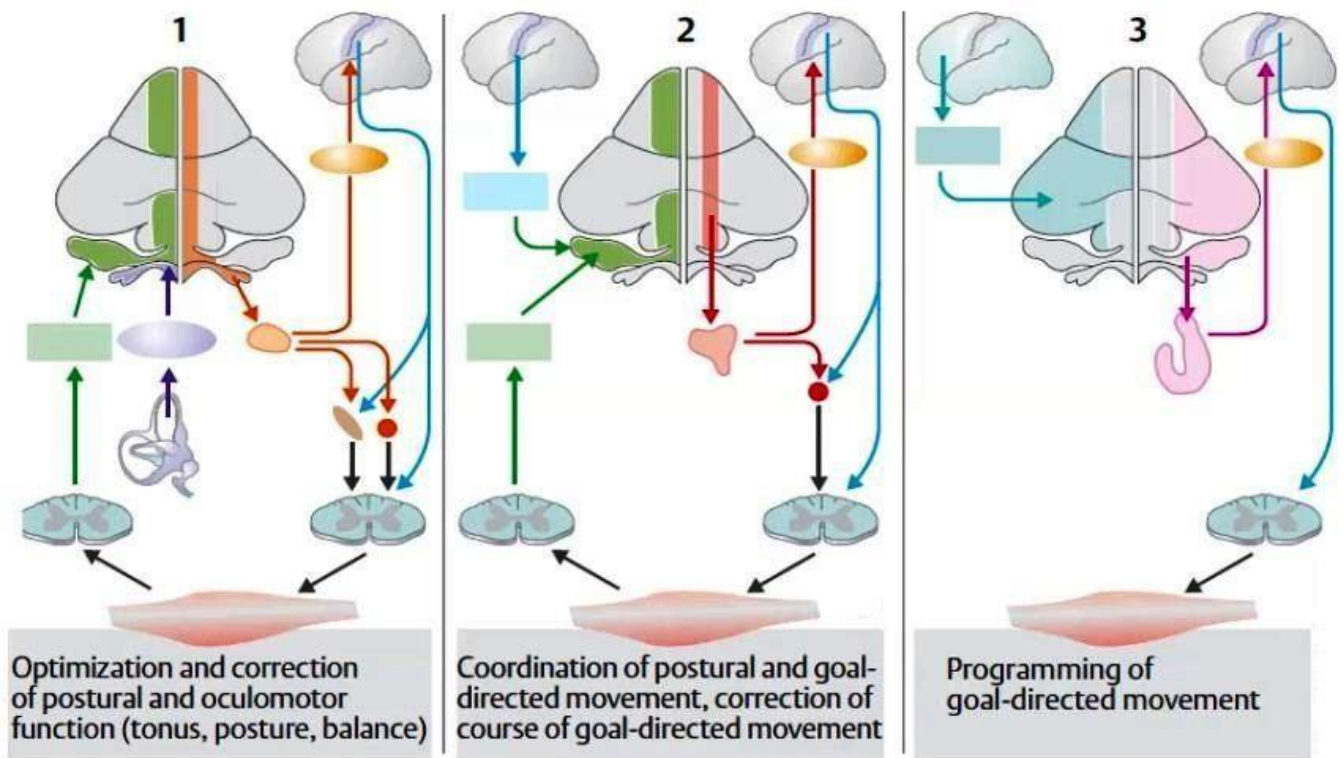
Unlike the cerebral cortex, in which earlier damage allows for compensatory plasticity, cerebellar damage earlier in life can result in worse cognitive outcomes leading to long-term deficits

✓ Plasticity در مخچه خیلی فعال نیست ولی در قشر مغز

وجود دارد؛ Plasticity یعنی نورونهایی که آسیب میبینند توسط نورونهای دیگر ترمیم و جایگزین شده و می توان اطلاعات را از روی این نورونها ضبط کرد. برای مثال کودک 7-8 ساله ای که دچار تخریب مخچه

شده است از آن به بعد نمی تواند چیزی یاد بگیرد. چرا؟ به این علت که سلولهای مخچههای حالت Plasticity ندارند. (به متن بالا توجه شود).

★ **Neuroplasticity**, also known as **neural plasticity**, or **brain plasticity**, is the ability of neural networks in the brain to change through growth and reorganization. These changes range from individual neuron pathways making new connections, to systematic adjustments like cortical remapping. Examples of neuroplasticity include circuit and network changes that result from learning a new ability, environmental influences, practice, and psychological stress.



در تصویر فوق همه ی اطلاعات مربوط به مخچه آورده شده است و مطالعه ی آن برای تثبیت بهتر اطلاعات توصیه می شود.

Basal Ganglia و مخچه در نزدیکی یکدیگر قرار دارند و با هم فعالیت شان را انجام میدهند و یکسری تفاوت بین آنها وجود دارد. تا به اینجا در رابطه با Mid Brain و عملکرد حرکت های ارادی و غیرارادی آن مطالبی گفته شد و اکنون به بررسی قشر مغز یا نیمکره های مغزی، و قسمت هایی از آنها که می توانند در ارتباط با اعمال حرکتی ارادی نقش داشته باشند، می پردازیم.

این قسمت می تواند شامل دو ناحیه باشد:

- | | | |
|--|---|---|
| این دو ناحیه در اعمال حرکتی نقش دارند. | { | <p>۱. Basal Ganglia (هسته های قاعده های): هسته های عمقی در نیمکره های مغزی هستند.</p> <p>۲. Motor Cortex: قشر حرکتی که در کورتکس وجود دارد.</p> |
|--|---|---|

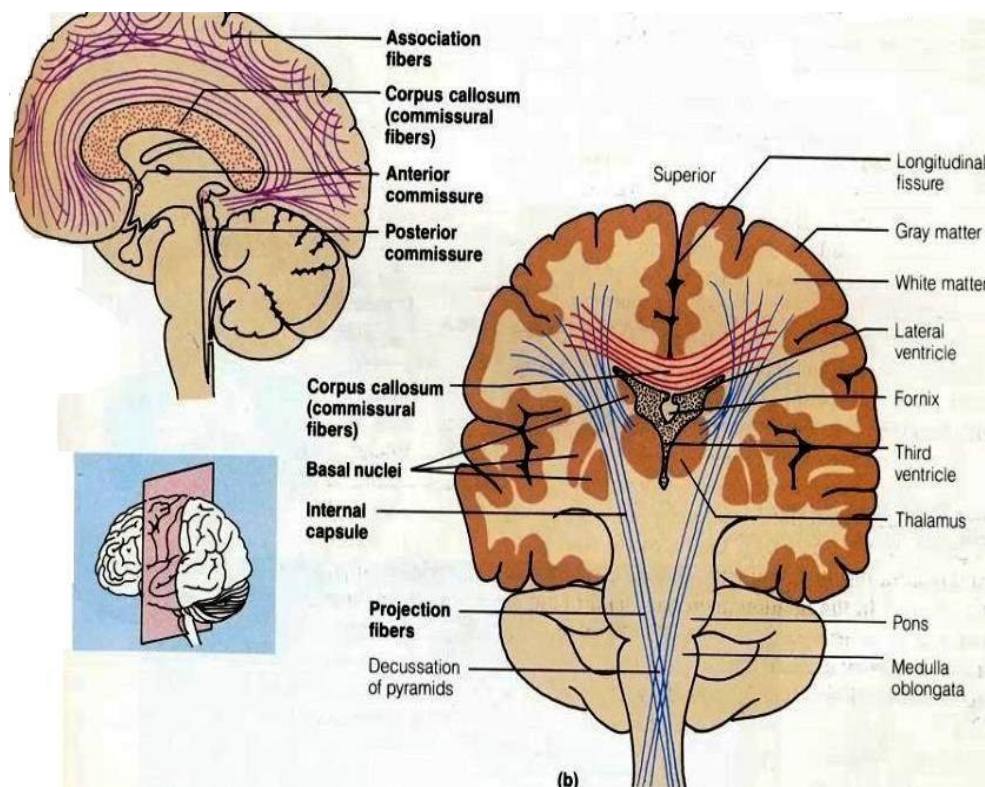
□ Basal Ganglia (هسته های قاعده ای)

توضیحات مربوط به Basal Ganglia در سه بخش Structure □ Function و Disease (عارضه های این ناحیه و یا اختلالاتی که بر اعمال حرکتی ارادی متعاقب این عارضه به وجود می آید.) ارائه خواهد شد.

□ ساختار

Basal Ganglia) هسته های قاعده ای (هسته هایی اند که در قاعده نیمکره های مغزی قرار گرفته و در واقع چندین هسته هستند که به صورت مشترک حرکاتی را طراحی کرده، کنترل می کنند و انجام می دهند. تعدادی از هسته ها در قسمت قاعده های با یکدیگر لوپ (ارتباط مداری) ایجاد کرده و یکسری حرکات ارادی را انجام می دهند.

در یک برش عمودی از مغز اجزای زیر را مشاهده خواهیم کرد:



در تصویر فوق دو نیمکره را داریم.

فیبرهای افقی) قرمز رنگ (که با نام
یا *Callosum Corpus*

همان *Commissural Fibers* دو نیمکره را به هم متصل می کنند. بلافاصله در پایین آنها بطنهای طرفی قرار گرفته اند و کمی پایین تر از آن، تالاموس دیده می شود. بین

تالاموس و به سمت *Lateral* فضای

خالی سفید رنگی به نام کپسول

داخلی (*Internal Capsule*) وجود دارد.

یکی از عقده های قاعده ای که بین

تالاموس و بطن های طرفی قرار

گرفته است *Caudate Nucleus* نام

دارد. و در سمت دیگر *Internal Capsule* دو هسته به نام های *Putamen* و *Globus Pallidus* (مثلی

شکل و پایین تر) قرار گرفته اند. این سه هسته در هر نیمکره وجود دارند.

□ فیبرهایی که از *Internal Capsule* خارج می شوند، فیبرهای حرکتی هستند که به سمت مغز میانی و سپس نخاع

میروند. اگر *Cortex* به نخاع فیبری ارسال کند، این فیبرها باید از *Internal Capsule* عبور کنند. ذکر شد که هسته ها

در اطراف *Internal Capsule* قرار دارند.

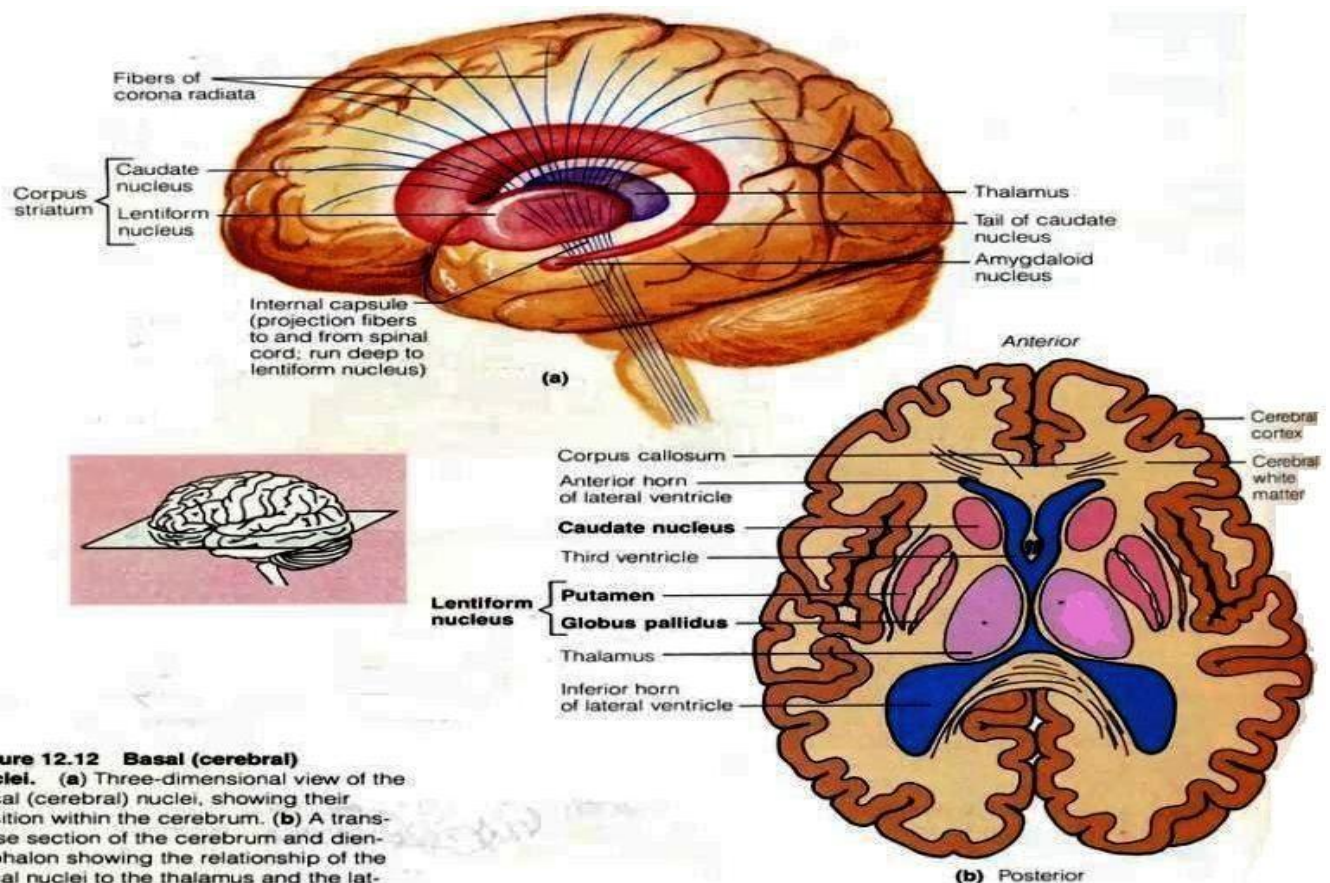


Figure 12.12 Basal (cerebral) nuclei. (a) Three-dimensional view of the basal (cerebral) nuclei, showing their position within the cerebrum. (b) A transverse section of the cerebrum and diencephalon showing the relationship of the basal nuclei to the thalamus and the lateral and third ventricles.

(توضیح شکل بالا - بخش a) اگر از ناحیه تمپورال به سمت جلو حرکت کنیم) بالایی گوش (به هسته Caudate Nucleus میرسیم که در فضای برش عرضی جانبی دیده میشود. این هسته تقریباً در تمام لوبهای نیمکره‌های مغزی قرار دارد؛ چنان که سر Caudate در ناحیه تمپورال است و تنه‌ی آن به Frontal Lobe میرسد. تنه همچنان در Parietal Lobe / دامه می‌یابد و به Occipital Lobe و نهایتاً Temporal Lobe می‌رسد. به سر هسته Caudate □ Amygdaloid Nucleus / اطلاق می‌شود) هسته بادامی شکل (که عمده عملکرد آن در ارتباط با سیستم لیمبیک است اما یکسری اعمال حرکتی ارادی را نیز انجام می‌دهد.

Basal Nuclei (BG) consist of two parts: Forebrain and Midbrain

➤ Forebrain has three components.

- a. Caudate
- b. Putamen
- c. Globus Pallidus
- These nuclei are important to planning and executive movements.

➤ Midbrain has two components.

- a. Substantia Nigra (SN)
- b. subthalamus (ST)
- These nuclei interper to only executive movement.

□ تقسیم بندی هسته های قاعده ای

Basal Ganglia شامل دو گروه از هسته ها می باشد: گروهی که در Forbrain جای گرفته اند و هسته هایی که در Midbrain قرار دارند. گروه اول شامل Caudate و Putamen و Globus Pallidus است. دو هسته دیگر جزو BG هستند اما در نیمکره های مغزی وجود ندارند، بلکه در مغز میانی (Midbrain) قرار گرفته اند و تنها در عملکرد با Forebrain ارتباط دارند که به آنها Substantia Nigra یا جسم سیاه (SN) و Subthalamus (ST) می گویند.

□ هسته هایی که در Forebrain هستند نقش مهمی در برنامه ریزی (Planning) و اجراء (Executive Movement) دارند اما آنهایی که در مغز میانی قرار گرفته اند فقط در اجرا نقش دارند (در برنامه ریزی یا طراحی بی اثر اند).

□ عملکرد

- Generally, BG involves:
 - a. control of voluntary gross movements (posture, position, ballistic limb movement)
 - ❖ b. to the initiation of voluntary motor commands (have important role of providing the programs for slow, steady movements)
 - c. relay stations for passing on stimuli from the non specific associative areas to the motosensory areas of the cortex.
 - Help adjust associated automatic motor movement (arm swinging during locomotion, facial expression and basic emotional vocalization)
 - Some circuits in the Basal Ganglia are involved in non-motor aspects of behavior such as, mood, personality and cognitive function.. These circuits originate in the prefrontal and limbic regions of cortex and engage specific areas of the straitum, pallidum, and substantianigra.

همانطور که پیش تر اشاره شد، هسته هایی که در Forebrain هستند، در طراحی و اجرا دخالت دارند و هسته هایی که در Midbrain هستند، تنها در اجرا فعالیت دارند. Basal Ganglia میتواند طراحی های کوچک را انجام دهد. همچنین در انجام حرکات (Voluntary Gross Movements) حرکاتی که مربوط می شوند به حرکات آهسته، حرکات تشبیتی، کنترل پوسچر و پوزیشن، حفظ تعادل، هماهنگی و اجرای حرکات ساده و آهسته نقش دارد. BG حرکات ارادی را برای انجام حرکات ساده و تشبیتی (مثلاً تکان دادن سر و پا) فرماندهی می کند. همچنین در ایجاد حرکت های ارادی (تقریباً ناخودآگاه مانند حرکت بازو در حین حرکت و همچنین احساساتی که با عضلات صورت نشان داده میشود) Facial Expression مانند چهره عبوس یا خندان (نقش دارد) و یا حتی تغییر حالات چهره حین صحبت. برخی مدارهای BG در بروز جنبه های رفتاری NonMotor- نقش دارند؛ مانند خلق و خو، شخصیت و اعمال شناختی (مثلاً در ترسیدن، کنترل درد یا مثلاً شناخت پیدا کردن از ابزار پیرامون به منظور برنامه ریزی کردن) که اینها هیچکدام، حرکتی-ارادی نیستند.

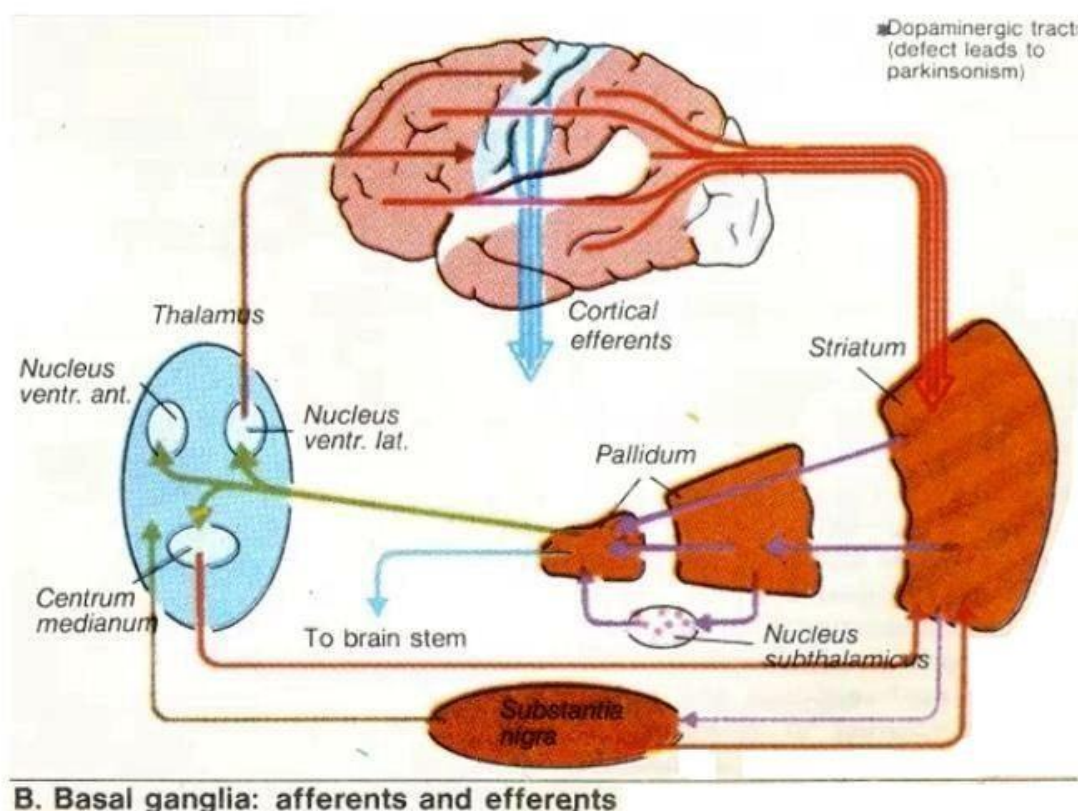
مدارهایی از BG که در این جنبه ها دخالت دارند از Frontal lobe و دستگاه لیمبیک منشا میگیرند. که این نواحی اختصاصی از مغز با BG در ارتباط اند.

□ در پرندگان و حیوانات پست (Lower Vertebrae □ Basal Ganglia نقش بسیار موثری در فعالیت های عالی ارادی دارد) کنترل همه حرکات ارادی را بر عهده دارد ← استاد گفتند : پرنده قشر مغز نمیخواهد و فعالیت های حرکتی سریع در آنها با BG انجام می شود. گزارشات آزمایشگاهی و بالینی نشان می دهد که در حیواناتی مانند سگ و گربه، در صورت از بین رفتن قشر مغز، همچنان میتوانند بدون Motor Cortex حرکات آهسته را انجام دهند اما اگر به Caudate آسیبی برسانیم، هم در حیوان و هم انسان، Parapelezy در سمت مقابل ایجاد می شود.

12

□ مدارها

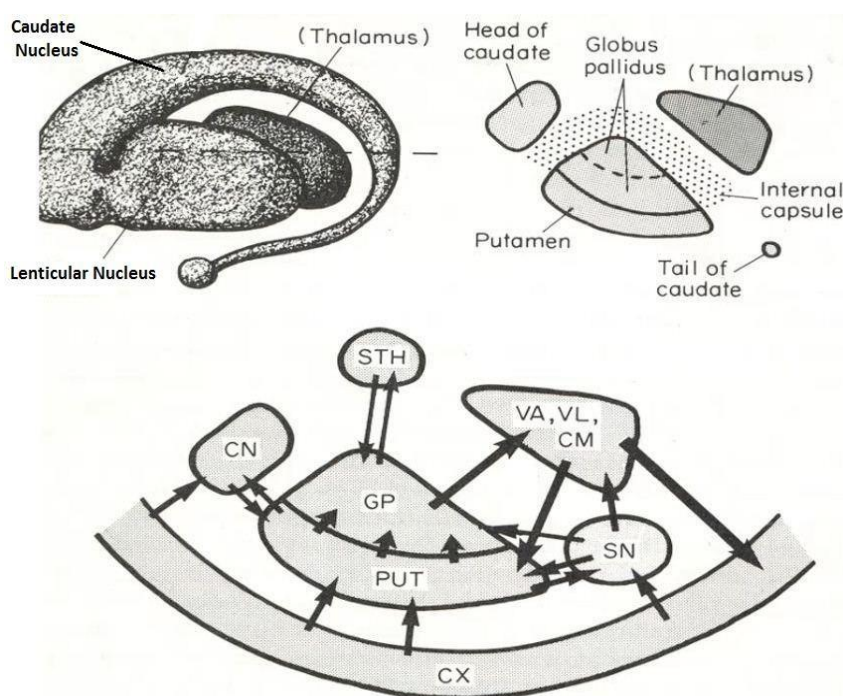
Circuit connection between BG themselves and Motor Cortex



تعداد مدارهای متعددی بین هسته های قاعده ای و قشر مغز و منچه و سایر قسمت های مغز که در ارتباط با اعمال و حرکات ارادی نقش دارند، وجود دارد. وجود این ارتباطات در این هسته ها توانمندی لازم برای اجرا و برنامه ریزی این حرکات را تامین می کند. تصویر بالا مدار ساده ای است که فیبرها از قسمت Motor Cortex و Cerebellar Cortex به داخل هسته Striatum (Putamen & Caudate) رفته و سپس وارد Globus Pallidus می شوند. یک قسمت داخلی و

خارجی دارد و به آن Pallidum گفته می شود. سپس فیبرها به داخل هسته های مربوطه که در قسمت تالاموس قرار گرفته اند، رفته و از این هسته ها به داخل قشر مغز بر میگردند. همچنین هسته Striatum و Globus Pallidus میتوانند با Subthalamus و Substantia Nigra مرتبط باشند که فیبرهای Subthalamus به Globus Pallidus باز میگردند و Substantia Nigra مستقیماً به داخل تالاموس میرود و میتواند اثر مستقیم داشته باشد. مسیر مذکور مسیر اصلی است و عمدتاً در برنامه ریزی دخالت دارد.

13



تصویر مقابل بیانگر ارتباطات بین Cortex و هسته های Caudate Nucleus و Putamen و GP (Globus Pallidus) می باشد که فیبرها از Cortex به داخل GP و از GP به داخل Vento Lateral Thalamus و Vento Anterior Thalamus میرود و سپس به Cortex باز میگردد. این مدارها نقش بسیار موثری دارند و در واقع به Basal Ganglia توانمندی ارزیابی سیگنالها و همچنین Movement Process و Personality Process و خلق و خو می دهند.

□ 2 دسته مدار از نظر عملکرد وجود دارد:

- مدار شناختی (Caudate Circuit): مربوط به اعمال شناختی
- مدار اجرایی (Putamen Circuit): مربوط به اعمال اجرایی حرکات ارادی

• Putamen Circuit

در این مدار از قسمتهای مختلف قشر مغز، سیگنال به Putamen آمده و سپس به Globus Pallidus و پس از آن به داخل تالاموس میروند.

از طرف دیگر هسته‌های Subthalamus و Substantia Nigra را نیز درگیر کرده و به داخل قشر مغز باز می‌گردد. در این مدار Caudate دخالت ندارد. مدار هنگام آمدن از Cerebellar Cortex، بیشتر از قسمت‌های حرکت و حس ساده می‌آید و خیلی از نواحی تفسیری از قبیل بخش

Prefrontal و Temporal

Occipital نمی‌آید. بیشتر سیگنالها مربوط به اعمال حرکتی از نواحی

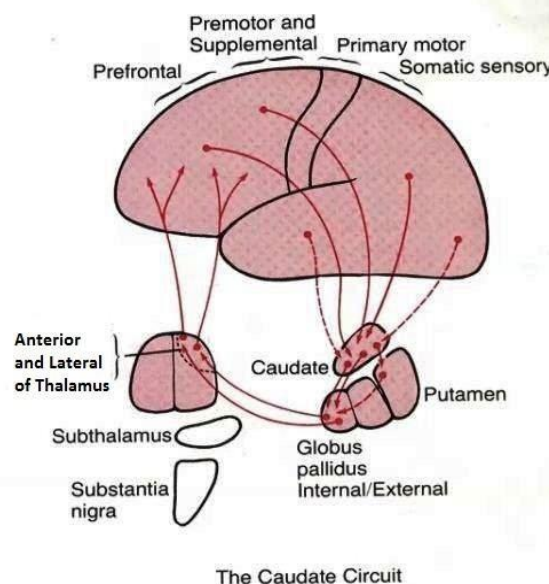
Premotor, Supplemental, Somatic Sensory, Primary Motor می‌آیند و در اجرای اعمالی مانند بریدن کاغذ با قیچی، پاس دادن توپ فوتبال یا شوت کردن توپ بسکتبال شرکت می‌کنند. (اعمال اجرایی هستند و فرآیندهای شناختی یا برنامه ریزی درگیر نمی‌شوند)

14

Role of the caudate circuit for Cognitive control of sequences of motor patterns

The term *cognition* means the thinking processes of the brain, using both sensory input to the brain plus information already stored in memory. Most of our motor actions occur as a consequence of thoughts generated in the mind, a process called *cognitive control of motor activity*. The caudate nucleus plays a major role in this cognitive control of motor activity.

- **Example:**
- A person see a lion in the dissert so:
- Turning away from the lion
- Beginning to run
- Even attempting to climb a tree



• **Caudate Circuit** سیگنالها از قسمت Prefrontal، Occipital، Parietal، مرکز زبان و مراکز ارتباطی (که این مراکز نقش مهمی در ارزیابی و برنامه‌ریزی سیگنالها دارند) آمده و از آنجا به داخل Caudate می‌روند و بدین ترتیب می‌گوئیم Caudate در ارزیابی و شناخت دخالت دارد. پس از Caudate به Putamen و سپس به Globus Pallidus می‌رود و به هسته‌ی Anterior Thalamus باز می‌گردند و از آنجا به قشر مغز رفته و دوباره وارد منطقه تفسیری می‌شوند.

در این مدار Subthalamus و Substantia Nigra درگیر نمی‌شوند؛ یعنی مدار در عمل برنامه‌ریزی و شناختی دخالت دارد. مثلاً شخصی شیری را می‌بیند و مسیرش را عوض کرده، شروع به دویدن می‌کند. زمانی که فرد شروع به فرار کردن میکند، می‌اندیشد چگونه از اشیای اطراف خود استفاده کرده و خود را پنهان سازد؛ مثلاً از درخت بالا می‌رود تا حیوان به او دسترسی پیدا نکند. اینکه فرد چگونگی استفاده از اشیای اطراف خود را بشناسد، عمل شناختی نامیده می‌شود.

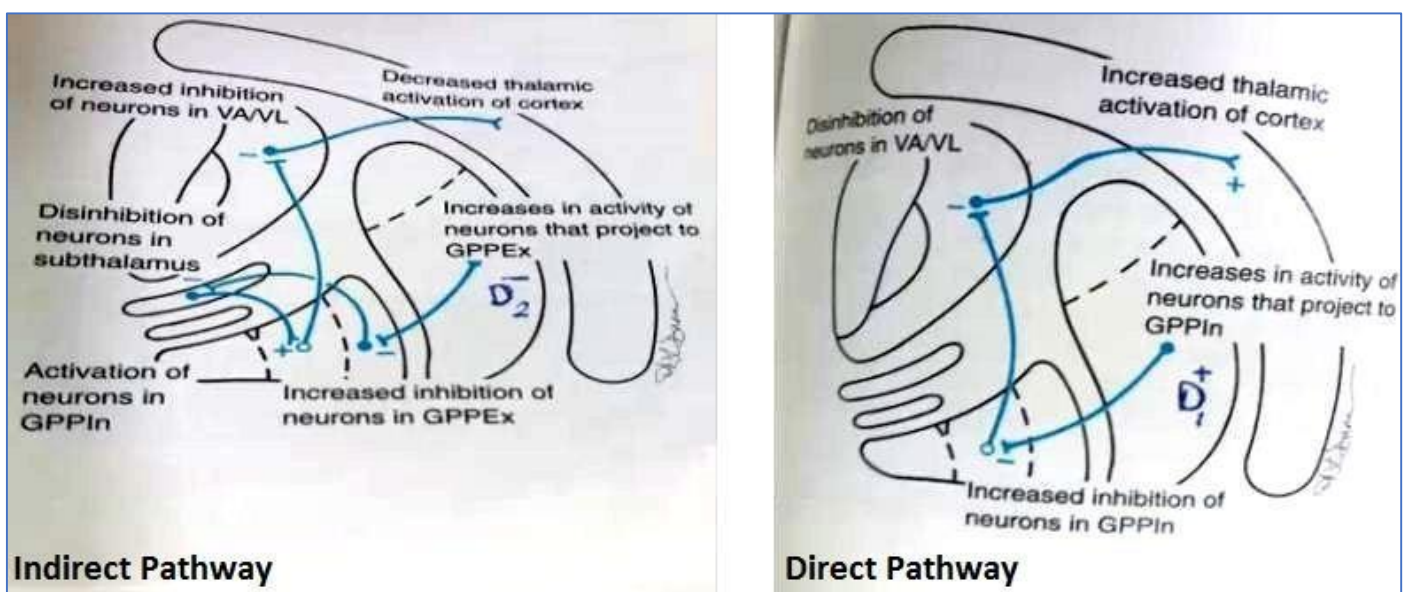
✓ واژه شناخت در واقع به همان پروسه فکر کردن اشاره دارد که این پروسه علاوه بر استفاده از سیگنال های حسی ورودی به مغز، از آنهایی که پیش تر ذخیره کرده نیز استفاده به عمل می آورد. عمده فعالیت حرکتی ما در نتیجه افکار ایجاد شده در مغز است (که در واقع برنامه ریزی می کنند برای حرکات ما)؛ پروسه ای که تحت عنوان کنترل شناختی فعالیت حرکتی (Cognitive Control of Motor Activity) نامیده می شود. هسته Caudate نقش مهمی در این کنترل شناختی اعمال حرکتی ایفا می کند.

✓ خواندیم که فعالیت شناختی در مخچه این بود که مثلاً وقتی سگ را دید، میگفت "این سگ چه کارهایی انجام می دهد؟".
 بعنوان مثال "گوشته خوار است" یا "ستیز و گریز می کند"؛ اما زیاد به چگونگی استفاده از این اطلاعات کاری نداشت.
 در حالیکه اینجا اینطور نیست؛ در اینجا چگونگی استفاده از این داده ها برای طرح ریزی حرکت حائز اهمیت است تا مثلاً فرد "از درخت بالا برود" یا "مسیر حرکت خود را عوض کند".

15

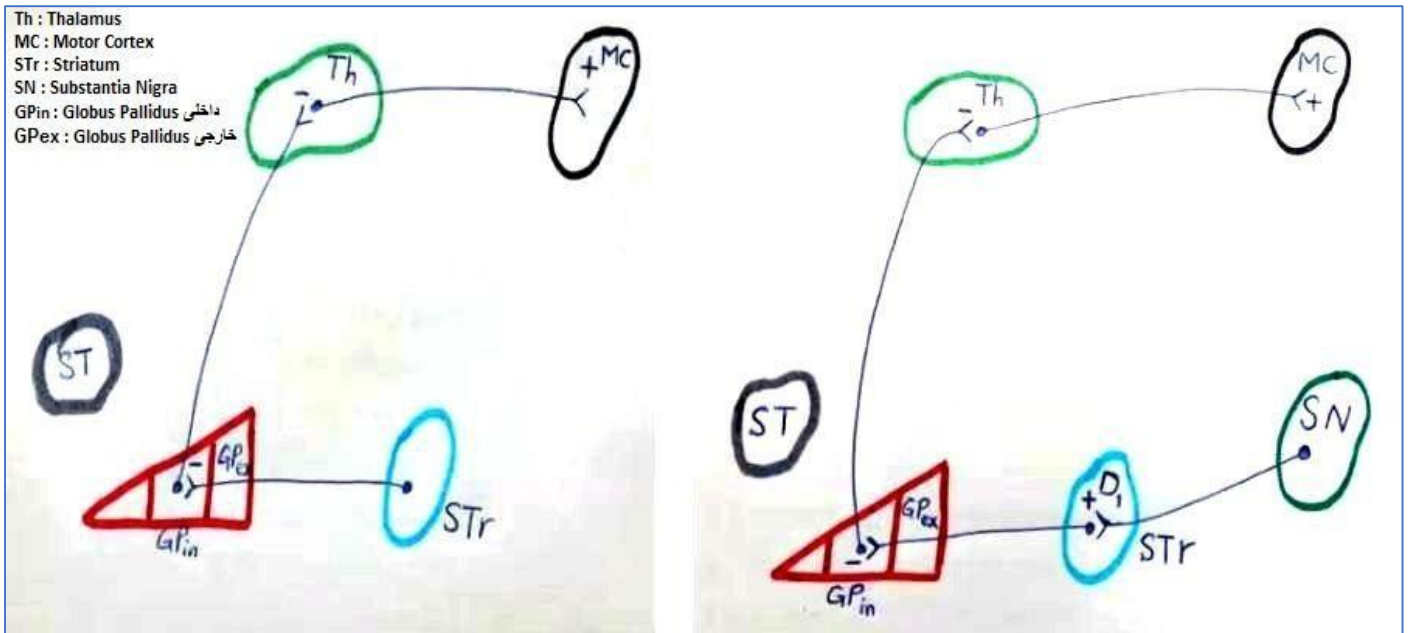
✓ BG circuitry operates via inhibition and disinhibition

مدارهایی که از کورتکس با BG ارتباط برقرار می کنند، فعالیتشان در سیناپس ها به دو روش مهار و رفع مهار (مهار قبلی) عمل می کنند. بواسطه مهار نورونی که تاثیر مهار دارد، عملاً نوعی اثر تحریک رخ می دهد.



Modulation of striatal output by the Nigrostriatal pathway

- مسیر مستقیم (Direct Pathway)



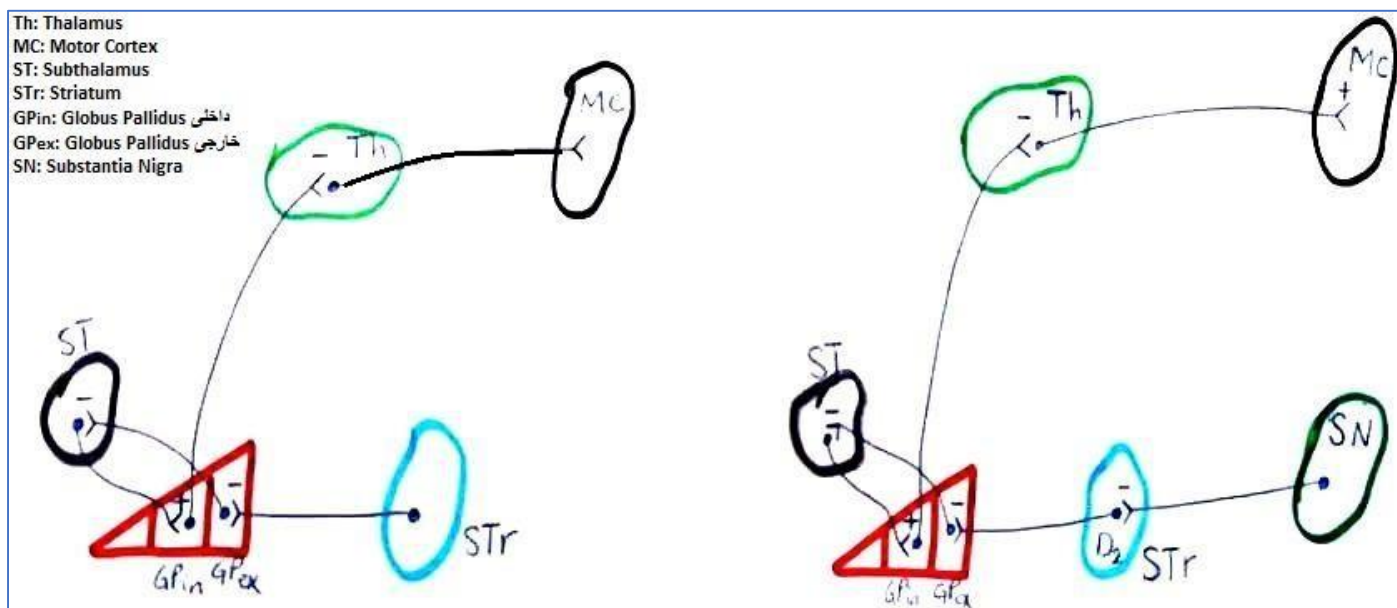
(سمت چپ) اگر مسیر Striatum (STr) و گلوبوس پالیدوس (GP) داخلی، تالموس (Th) و موتورکورتکس (MC) باشد، این مسیر Striopallidum Pathway نام می گیرد. این مسیر از Striatum (STr) شروع شده و در ادامه وارد گلوبوس پالیدوس (GP) داخلی میشود و آن را مهار میکند. در نتیجه این مهار، مهار GP از روی تالموس (Th) برداشته شده (رفع مهار/Disinhibition) و در نتیجه موتورکورتکس (MC) تحریک میگردد.

16

(سمت راست) اگر آغازگر مسیر substantia nigra (SN)، و بعد از آن STr و سایر اجزای قبل قرار

بگیرند، Nigrostriatum pathway خواهد بود. در این مسیر روی STr دو نوع گیرنده دوپامین به نام های 1D و 2D قرار دارند که 1D در مسیر مستقیم وجود دارد. ابتدا SN از طریق فعال کردن گیرنده 1D $STr \rightarrow D$ را تحریک می کند. با این تحریک، اثر مهاری STr بر روی GP داخلی بیشتر میشود. این امر موجب رفع مهار بیشتر از Th (Disinhibition) شده و در نهایت MC تحریک می شود. پس SN در مسیر مستقیم و از طریق هسته های قاعده ای منجر به افزایش تحریک در MC میشود.

- مسیر غیرمستقیم (Indirect Pathway)



(سمت چپ) در مسیر غیرمستقیم، پس از STr و GP □ Subthalamus هم درگیر می شود. در این مسیر ابتدا STr، GP خارجی را مهار می کند. این مهار، مهارمهار GP خارجی را از روی (ST) Subthalamus برداشته (Disinhibition) و باعث اثر تحریکی ST بر GP داخلی می شود. با تحریک GP داخلی اثر مهاری Th بر MC تقویت شده و در آخر کورتکس کمتر تحریک می شود (یعنی مسیر از تالاموس به کورتکس بیشتر مهار می شود).

(سمت راست) با دخالت SN در مسیر Nigrostriatum غیرمستقیم، به واسطه گیرنده $2Str \square D$ مهار می شود؛ به دنبال آن، اثر مهاری STr روی GP خارجی کمتر می شود (مهار از GP خارجی برداشته شده). بدین ترتیب اثر مهاری GP خارجی بر روی ST تشدید می گردد. بنابراین اثر تحریکی تحریکی ST بر روی GP داخلی کاهش می یابد. نتیجتاً اثر مهاری GP داخلی روی Th کاهش می یابد (Th کمتر مهار می شود) و MC افزایش تحریک پیدا می کند. (یه کم پیچیدست! اگر حس کردید دفعه اول فهمیدید، مطمئن باشید هنوز نفهمیدید!)

به طور خلاصه :

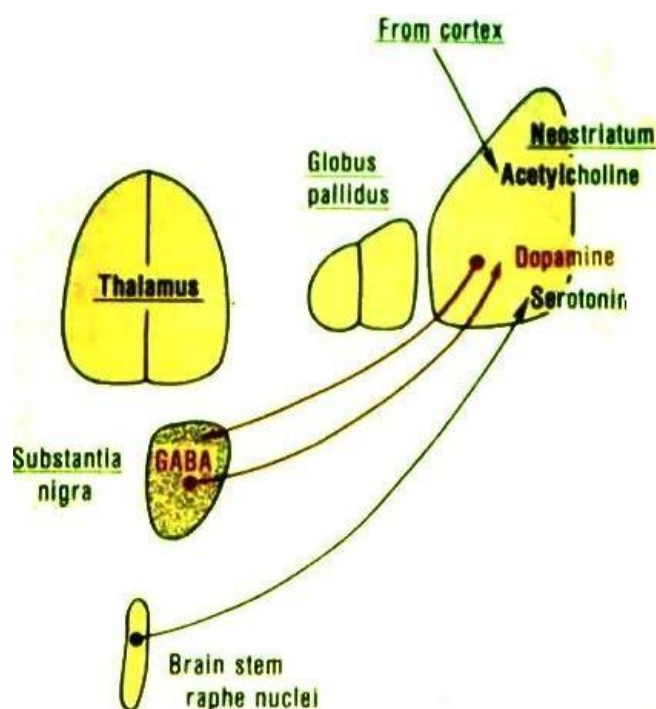
- مسیر Striopallidum: مستقیم باشد ← افزایش تحریک کورتکس / غیرمستقیم باشد ← کاهش تحریک کورتکس
 - مسیر Nigrostriatum: مستقیم باشد ← افزایش تحریک کورتکس / غیرمستقیم باشد ← افزایش تحریک کورتکس
- مسیر Nigrostriatum چه مستقیم باشد و چه غیرمستقیم، باعث افزایش تحریک کورتکس می شود.

□ این سیناپسهای زیاد، باعث افزایش عملکرد می شود و در نتیجه انجام اعمال پیچیده حرکتی میسر میشود.

□ نقش نوروترانسمیترها در هسته های قاعده ای

نوروترانسمیترها مهمترین پارامترهایی هستند که در سیستم اعصاب وجود دارند و هم در سیستم حسی، هم اعمال تفسیری و هم حرکتی نقش ویژه دارند. ضمناً در ارزیابی سیگنال ها نیز نقش برجسته ای برعهده دارند (چه در سیناپس های سیستم اعصاب مرکزی چه محیطی). این ناقل ها اگر موجب افزایش تحریک نورون پس سیناپسی شوند، نوروترانسمیترهای تحریکی و اگر تحریک آن را کاهش دهند، نوروترانسمیترهای مهار می نام دارند.

✓ سیناپس کورتکس به Caudate یا Striatum وجود دارد که ناقل آن در گذشته فقط استیل کولین بوده ولی اخیراً میگویند گلوتامات نیز هست که هر دو تحریکی اند. بعد از تحریک Caudate به علت ارتباط با مناطق دیگر، SN را با آزاد کردن گابا مهار می کند، و SN مجدداً فیبری به داخل Caudate میفرستد و دوپامین آزاد میکند و با کمک دوپامین، آن را مهار می کند. سپس از Raphe nuclei به Caudate فیبر میرود و سرتونین آزاد می کند که منجر به مهار می شود.



✓ همه این سیناپس ها (بجز یک استثنا) مهار می اند. برای همین میگوییم "رفع مهار" یا "مهارِ مهار" چون تحریک مستقیماً صورت نمی گیرد و مهار یک مهار دیگر منجر به تحریک میشود.

✓ همچنین Caudate میتواند در SN، ماده P (ماده دردزا) را آزاد کند که این ماده نقش تحریکی دارد (همان استثنا که ذکر شد). برای همین Caudate در احساس درد موثر است. ✓ گلوبوس پالیدوس (GP) به ساب تالاموس (SB) گابا آزاد میکند که مهار می است (در این شکل نیست).

✓ از Striatum به GP در مسیر غیر مستقیم با آزاد کردن گابا و انکفالین، میتواند در خلق و خو، اخلاق و لذت و... موثر باشد. انکفالین منجر به سرحالی، سرخوشی و تسکین درد میشود. مورفین مشابه با انکفالین ساخته شده است. از Striatum به GP

در مسیر مستقیم

گابا، ماده P و Dynorphin آزاد میشود. Dynorphin مانند انکفالین مهار می است و ماده P تحریکی است.

✓ (SB) ساب تالاموس (به GP گلوتامات آزاد میکند و تحریکی است.

✓ بین این سیناپسها همه مهار می اند به جز اثر ساب تالاموس روی GP و کورتکس به روی Striatum که تحریکی هستند.

□ علائم بالینی آسیب به هسته های قاعده ای

علائم بالینی آسیب به BG به طور کلی به دو دسته Hyperkinetic و Hypokinetic تقسیم می شوند.

□ مطلب اضافه: بطور کلی دو نوع اختلاف حرکتی داریم. اختلالات هایپوکینتیک عموماً با کمبود حرکات ارادی همراه اند

(Paucity of Voluntary Movements) و در اطفال چندان معمول نیستند. اختلالات هایپرکینتیک اما در اطفال شایع تر بوده و تحت عنوان حرکات لرزشی غیرارادی (Abnormal Repetitive Involuntary Movements) شناخته می شوند.

18

✓ Hyperkinetic

- Ballismus پرتاب شدگی و جهش (Sudden Flailing Movement) در دست ها یا گردن و در موارد کمتری پاها بعلت آسیب به Subthalamus. اگر دو دستی باشد، بالیسموس است ولی اگر جهشی ناگهانی در یک دست باشد Hemiballismus نام دارد.)

- Chorea حرکات منظم و ریتمیک جهشی همراه با برگشت که در پوزیشن‌ها و پوسچرها هم اختلال ایجاد میکند و علت آن آسیب Striatum است. بطوریکه حین راه رفتن نمیتواند راست بایستد و هیپوتونیا نیز پیدا میکند.

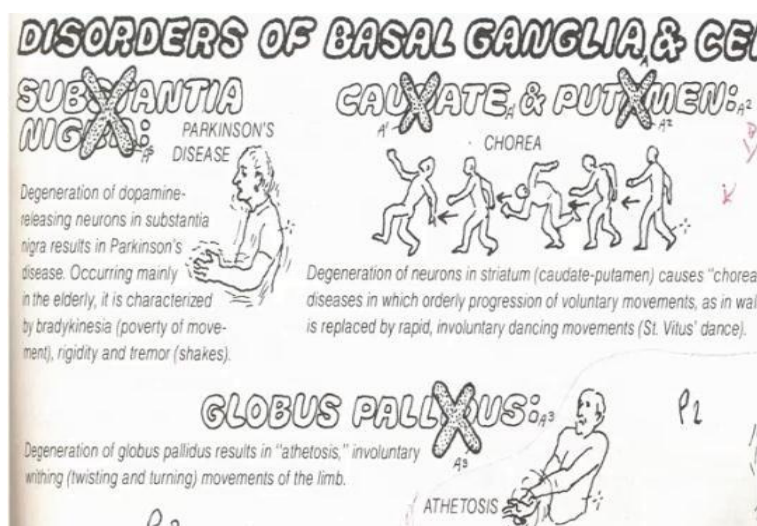
- Athetosis چرخش و پیچاندن مکرر دست دور

دست، دست دور پا، پا دور پا، یا چرخش در بازو، گردن یا صورت به دور که علت آن آسیب به Globus Pallidus است (Writhing Movement). کلاً حرکات پیچشی و غیرارادی آهسته در اندامها که معمولاً ناشی از ضایعات مغزی است Athetosis نام دارد).

- Dyskinesia ناتوانی در شروع حرکت است. از سوی دیگر اما باعث افزایش فعالیت های حرکتی در اندام میشود (صرفاً در شروع مشکل دارد)

✓ Hypokinetic

- Parkinson لرزش دستها، دندانها، گونه ها و لب ها و ناتوانی در نگهداشتن آب دهان، اختلالات روحی-روانی و شخصیت



- **Rigidity** افزایش شدید سفتی در عضلات که باعث مقاومت در برابر حرکات و جابجایی اندام میشود.

- **Tremor at rest**: لرزش دستها در هنگام استراحت و حرکت.

- **Akinesia**: اختلال شروع حرکت (جزئی از Dyskinesia است) و انجام آهسته یا تاخیری حرکات.

- **Bradykinesia**: کاهش شدت و سرعت حرکت.

به طور کلی این اختلالات در مراکز بالای صورت می گیرند نه در مغز پایینی؛ در شروع حرکات هستند و نه در اجرای آنها. این نکته تفاوت BG و مخچه است. زیرا مخچه در شروع کاری ندارد و در حین اجرا اختلالاتش مشخص می شود.

19

General dysfunction of BG

- **Function of the BG to change the Timing and to Scale the intensity of Movement**
- Two important capabilities of the brain in controlling movement are to determine **how rapidly and largely** the movement are to be performed. For instance, a person may write the letter "a" slowly or rapidly. Also, he or she may write a small "a" on a piece of paper or a large "A" on a chalkboard. Regardless of the choice, the proportional characteristics of the letter remain nearly the same.
- $B = B$
- $A = A$



□ تفاوت های مخچه و هسته های قاعده ای

BG در زمان بندی و شدت حرکات دخالت دارند؛ یعنی سبب می شوند نوشتن حروف با همان اندازه و سرعت عادی انجام بگیرد. تخریب آنها باعث تغییر ابعاد و سرعت نوشتن حروف و کلمات و همچنین اختلال در شدت و زمان بندی نوشتن می شود؛ اگر شدت افزایش یابد حرف بزرگتر از حالت عادی نوشته می شود و اگر شدت کاهش یابد، کوچکتر از حالت عادی نوشته می شود. (ابعاد به هم میریزد و زمان بندی نوشتن هم خراب می شود). قشر آهیانه

همراه با مدار Putamen در بروز این ضعف عملکرد عمومی دخالت دارند. (برای فهم بهتر، متن مقابل را مطالعه کنید)
هسته قاعده ای در طراحی حرکات نقش دارد و در حرکات

ساده آهسته و پشت سر هم ایفای نقش میکند (هدایت و کنترل). مخچه اینطور نیست اما در عوض دریافتی های آن بسیار زیاد بوده و میتواند به سرعت به کورتکس کمک برساند و در طناب نخاعی مسیرهای جدیدی تاسیس کرده و در اجرای حرکات دخالت کند. از طرفی اختلال در BG لرزش را در هر دو حالت استراحت و حرکت به همراه دارد، اما آسیب مخچه تنها لرزش در هنگام اجرای عمل را به دنبال دارد. مخچه حتی به BG هم کمک میکند

جلسه 5

قشر حرکتی مغز

قشر حرکتی هم به صورت مستقیم (راه قشری نخاعی) وهم به صورت غیر مستقیم (از طریق راه های فرعی) فعالیت های ما را کنترل می کند.

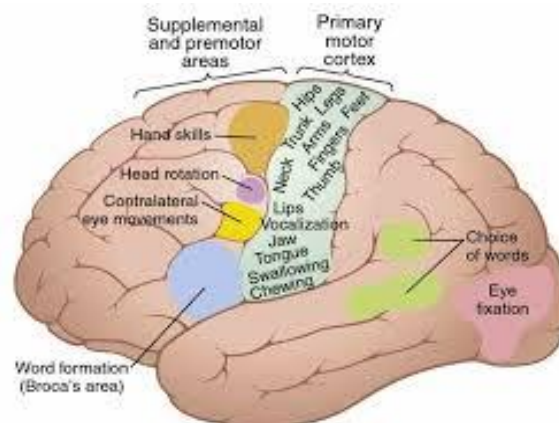
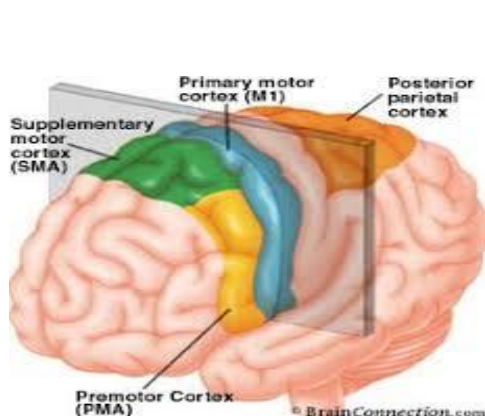
تمامی فعالیت های ارادی به خصوص فعالیت های ظریف وماهرانه ما به کمک قشر حرکتی مغز کنترل می شود البته بخش های دیگری هم در این کنترل نقش دارند مثل مخچه و عقده های قاعده ای.

*تمامی قشر حرکتی مغز در جلوی شیار مرکزی قرار دارند و شامل سه بخش می باشد:

1) قشر حرکتی اولیه (M_1) (Primary motor cortex): این قشر در جلوی شیار مرکزی قرار دارد.

2) قشرپیش حرکتی (Premotor area): در قسمت جلو و پایین M_1 قرار دارد.

3) قشر حرکتی مکمل (Supplementary area): در جلو و بالای M_1 قرار دارد.

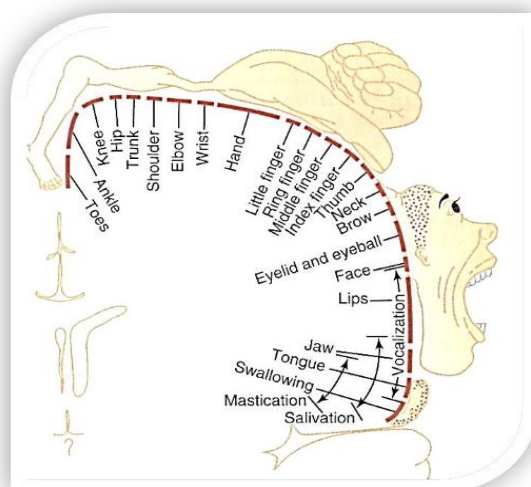


تمامی بدن ما به صورت آدمک معکوس روی قشر حرکتی اولیه تصویر شده است به طوری که سر به سمت پایین و پاها به سمت بالا است البته اندازه تصویر قسمت های مختلف با هم فرق می کند، بعضی قسمت ها که حرکات دقیق تری دارند مثل ماهیچه های صورت، ماهیچه هایی که در تکلم نقش دارند و یا دست که حرکات ماهرانه ای دارد تصویر بزرگتری داشته و بخش بیشتری از قشر حرکتی مغز را به خود اختصاص می دهند.

*قشر حرکتی مغز همانند قشر حسی پیکری از 6 لایه تشکیل شده است. پیام ها ابتدا وارد لایه های 2 تا 4 شده و محل خروجی پیام ها از قشر حرکتی مغز، لایه 5 است. البته دیگر لایه ها هم باعث ارتباط بین سایر لایه ها می شوند. قشر حرکتی مثل قشر حسی پیکری از یک سری ستون های نورونی تشکیل شده که هر ستون نیز از هزاران نورون تشکیل شده است.

*قشر حرکتی اولیه (M_1) (Primary motor cortex): این

قشر در جلوی شیار مرکزی مغز قرار داشته و از بین رفتن آن باعث فلج شدن عضلات در طرف مقابل و کاهش تونسیته عضلات و یا شل شدن عضلات (هایپوتونی) می شود. یعنی اگر M_1 چپ از بین رود، سمت راست بدن فلج شده و تمام حرکات ارادی در این سمت از بین می رود هم چنین چنین شخصی دچار هایپوتونی هم می شود.



*سلول های بتز در M_1 و یاد قشر حرکتی اولیه قرار دارند. در واقع این سلول ها یک سری نورون های هرمی شکل و درشتی هستند که

آکسون آنها بخشی از راه حرکتی قشری نخاعی را می سازند (حدود 3٪)

*اگر فقط قشر حرکتی اولیه از بین رود باعث ایجاد فلج در طرف مقابل بدن می شود اما اگر علاوه بر قشر حرکتی اولیه، ساختار های عمقی تر هم مثل قشر حرکتی مجاور و ساختمان های زیر قشری مثل عقده های قاعده ای هم از بین برود، شخص دچار نوعی اسپاستیسیته عضلانی در عضلات ضد جاذبه مثل عضلات گردن و عضلات ستون مهره ها می شود.

قشر پیش حرکتی: این قشر در پایین و جلوی M_1 یا قشر حرکتی اولیه قرار دارد. در این قشر، برای تمامی فعالیت های ما یک الگوی حرکتی وجود دارد. هنگامی که می خواهیم یک فعالیت ارادی انجام بدهیم ابتدا قشر پیش حرکتی فعال شده و الگوی حرکتی فراخوانده می شود سپس این الگو در اختیار قشر حرکتی اولیه و یا M_1 قرار گرفته و این قشر براساس الگوی فراخوانده شده می فهمد که کدام یک از عضلات باید شل و کدام یک باید منقبض شوند.

*تحریک یک نقطه از قشر حرکتی اولیه باعث بروز حرکت ساده در یک ناحیه محدود می شود مثلاً یک یا چند عضله فعال می شود ولی اگر یک نقطه از قشر پیش حرکتی را تحریک کنیم باعث بروز یک حرکت پیچیده در ناحیه وسیعی می شود مثلاً تمام عضلات پشت منقبض می شوند.

*در قشر پیش حرکتی نواحی خاصی وجود دارد که هر کدام کار خاصی را انجام می دهند و عبارت اند از:

1) **ناحیه بروکا** که به آن ناحیه تشکیل کلمه یا ناحیه سخن گفتن هم می گویند. آسیب به این ناحیه باعث عدم تکلم می شود یعنی چنین شخصی نمی تواند صحبت کند ولی می فهمد که شما چه چیزی می گوئید.

2) ناحیه تثبیت ارادی چشم: با تحریک این ناحیه، ما چشممان را از یک نقطه برداشته و در نقطه دیگری می گذاریم.

3) ناحیه چرخش سر: این ناحیه در بالای ناحیه تثبیت ارادی چشم وجود دارد که موجب می شود سر به طرف اشیای مختلف بچرخد.

4) ناحیه مهارت های دستی: این ناحیه در بالای ناحیه چرخش سر وجود داشته و آسیب به این ناحیه باعث عدم هماهنگی حرکات دست می شود که به آن motor apraxia می گویند.

قشر حرکتی مکمل: این قشر در بالای قشر پیش حرکتی است و تحریک این ناحیه باعث بروز حرکات پیچیده به صورت دو طرفه می شود مثل چنگ زدن به وسیله دو دست. البته این ناحیه در برنامه ریزی فعالیت ها و حرکت های متوالی هم نقش دارد. آسیب به این ناحیه موجب اختلال در هماهنگی دست ها برای اجرای کارهای دو دستی می شود.

راه حرکتی

راه های حرکتی به دو راه تقسیم می شود:

1) راه قشری نخاعی یا راه هرمی

2) راه های فرعی حرکتی یا راه غیر هرمی

راه قشری نخاعی یا راه هرمی: این همان راهی است که مستقیماً از قشر مغز به نخاع آمده است. 60٪ فیبرهای این راه از قشر حرکتی مغز (اولیه، پیش حرکتی و حرکتی مکمل) آمده و 40٪ دیگر از قشر حسی پیکری می آید. این فیبرها پس از خروج از قشر مغز، از کپسول داخلی عبور کرده، پایین آمده و سپس وارد ساقه مغز و بصل النخاع می شود. 80٪ این فیبرها در بصل النخاع کراس کرده و به سمت مقابل رفته و وارد نخاع می شود که به این راه، راه قشری نخاعی جانبی می گویند. 20٪ دیگر بدون کراس کردن وارد نخاع شده که به آن راه قشری نخاعی شکمی می گویند.

*بیشتر فیبرهای قشر نخاعی جانبی با نورون های حرکتی در شاخ قدامی نخاع سیناپس کرده و تعداد کمی از آنها هم با نورون های واسطه سیناپس می کنند در صورتی که فیبرهای قشر نخاعی شکمی با نورون های واسطه سیناپس کرده و این نورون واسطه با نورون حرکتی سیناپس می کند

*راه قشری نخاعی جانبی، بیشتر عضلات بخش دیستال اندام ها مثل ماهیچه های دست و انگشتان را کنترل می کند یعنی در واقع وظیفه کنترل فعالیت های ظریف ما را بر عهده دارد اما راه قشری نخاعی شکمی بیشتر در رابطه با کنترل ماهیچه های بخش پروگزیمال اندام ها مثل ماهیچه بازو است پس در واقع در کنترل فعالیت های غیردقیق ما نقش دارد.

راه های فرعی: با توجه به شکل بالا به دو طریق پیام از قشر حرکتی مغز به عضلات می آید: 1) پیام از قشر حرکتی مغز مستقیماً به نخاع رفته و سپس وارد اندام ها می شود 2) پیام ابتدا به عقده های قاعده ای، ساقه مغز و مخچه رفته و بعد از

آنجا وارد نخاع می شود و نهایتاً به اندام ها می رود که به این مسیرها راههای فرعی می گویند. راه های فرعی عبارت اند از: راه تکتومی نخاعی، راه دهلیزی نخاعی، راه مشبکی نخاعی و راه قرمزی نخاعی

راه قرمزی نخاعی: یک سری از فیبرها از قشر حرکتی مغز به هسته قرمز که در میدبرین قرار دارد آمده و سپس وارد نخاع می شود که به آن راه قرمزی نخاعی می گویند. در هسته قرمز تمامی بدن ما تصویر شده است اما به وضوح تصویر قشر حرکتی نیست. این هسته در کنترل حرکات ماهیچه های بخش دیستال اندام ها نقش دارد. اگر قشر مغز از بین برود، شخص کنترل حرکات ظریف دست خود را از دست می دهد ولی حرکات مچ به علت وجود هسته قرمز باقی می ماند.

* راه قرمزی نخاعی همراه با راه نخاعی جانبی وارد ستون جانبی نخاع شده و بر روی نورون حرکتی نخاع سیناپس می کند که به آن سیستم حرکتی جانبی می گویند

* از آنجا که هم راه قرمزی- نخاعی و هم راه قشری نخاعی در رابطه با کنترل ماهیچه های بخش دیستال اندام ها هستند، می گویند که سیستم حرکتی جانبی در رابطه با کنترل ماهیچه های بخش دیستال اندام ها (فعالیت ماهرانه اندام ها) است.

2) سیستم حرکتی میانی: الف) راه تکتومی نخاعی: این راه پیام را از بخش تکتوم ساقه مغز به نخاع می برد. (ب) راه دهلیزی نخاعی: این راه پیام را از هسته های دهلیزی به نخاع می برد. (ج) راه مشبکی نخاعی: این راه پیام را از تشکیلات مشبک ساقه مغز به نخاع می برد. این سه راه، همان راه هایی هستند که از ساقه مغز به سمت نخاع آمده و بیشتر در رابطه با کنترل ماهیچه های بخش پروگزیمال اندام ها هستند. این 3 راه همراه با راه قشری نخاعی شکمی وارد شاخ قدامی نخاع شده و بانورون حرکتی سیناپس می کنند که به آن سیستم حرکتی میانی می گویند. پس می توانیم بگوییم که سیستم حرکتی میانی در رابطه با کنترل ماهیچه های بخش پروگزیمال اندام ها است.

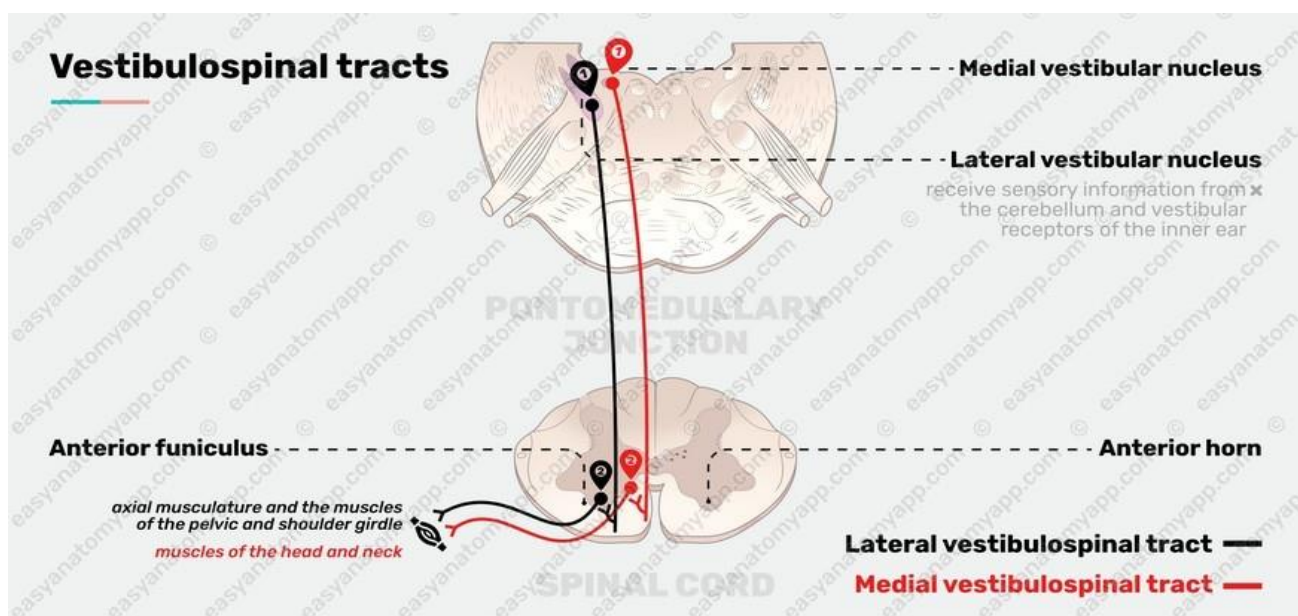
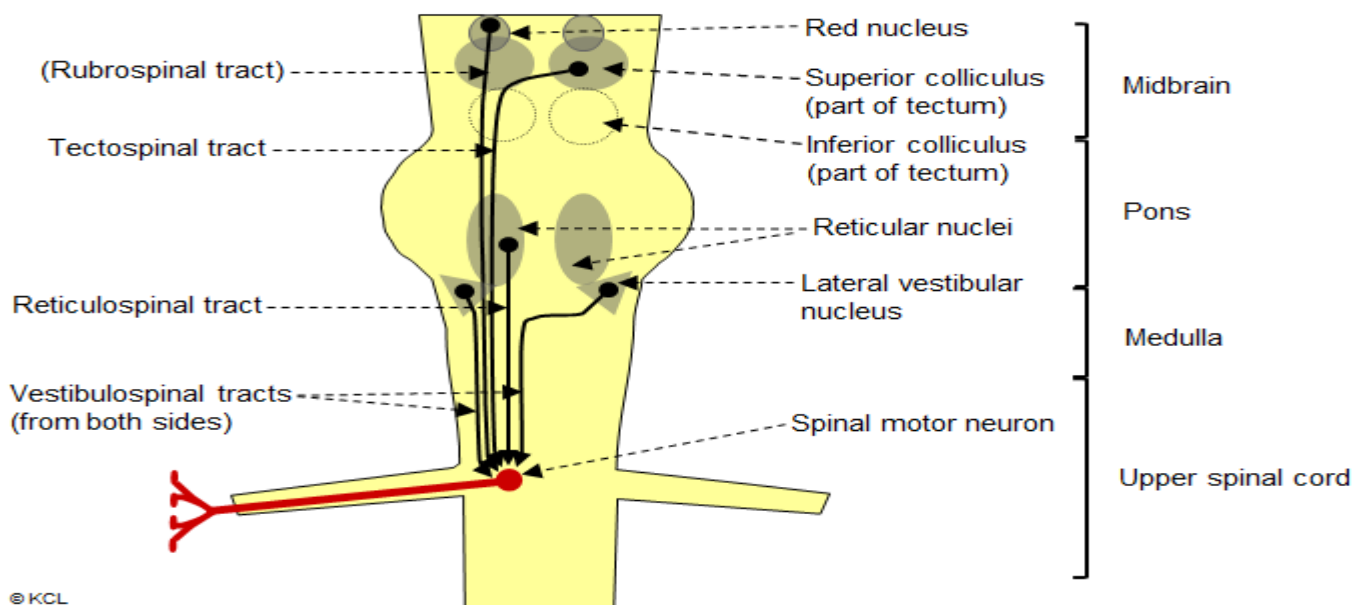
اعمال ساقه مغز: ساقه مغز شامل بصل النخاع، پل مغزی و مغز میانی است. ساقه مغز اعمالی همچون کنترل دستگاه قلب و عروق، ضربان قلب، فشار خون، تعادل، تنفس، اعمال گوارشی، حرکات چشم و بسیاری از اعمال کلیشه ای (مثل مکیدن شیر توسط نوزاد) را بر عهده دارد.

* ساقه مغز علاوه بر اعمال ذکر شده در کنترل فعالیت های حرکتی بدن نیز نقش دارد. در واقع کنترل فعالیت های حرکتی بدن به وسیله هسته هایی که در این ناحیه است انجام می شود. این هسته ها عبارت اند از:

1) هسته های مشبکی ساقه مغز (reticular N.): شامل هسته های مشبکی پل مغزی و هسته های مشبکی بصل النخاع است.

2) هسته های دهلیزی (vestibular N.)

هسته های مشبکی پل مغزی در پشت پل مغزی قرار داشته و باعث تحریک ماهیچه های ضد جاذبه می شوند. اما هسته های مشبکی بصل النخاع در خط میانی و جلوی بصل النخاع قرار داشته و باعث مهار ماهیچه های ضد جاذبه می شود.



*در موقع ایستادن پیام تحریکی به هسته های مشبک پل مغزی آمده و پیام مهاری به هسته های مشبکی بصل النخاع می آید اما هنگام خم شدن حالت عکس رخ می دهد یعنی پیام مهاری به هسته های مشبکی پل مغزی آمده و پیام تحریکی به هسته های مشبکی بصل النخاع می آید.

هسته های دهلیزی: تحریک این هسته ها اثری مشابه اثر هسته های مشبکی پل مغزی دارد یعنی باعث تحریک ماهیچه های ضد جاذبه می شود. اما مهم ترین نقش هسته های دهلیزی کنترل پیام های تحریکی به ماهیچه های ضد جاذبه مختلف است به صورتی که به بعضی از پیام ها اجازه عبور داده و به بعضی اجازه عبور نمی دهد.

بیماری حرکت: هنگامی رخ می دهد که فرد در معرض حرکت ناآشنا قرار گیرد که نسبت به آن اداپته نشده باشد مثل هوازدگی، دریازدگی، ماشین زدگی، فضا زدگی (space sickness) و یا stimulator sickness وعلایمی هم چون

تهوع، استفراغ و رنگ پریدگی و تعریق دارد. اصطلاح غلطی است که بگویم این یک بیماری است چرا که بدون حرکت بدن هم رخ می دهد (در حرکت تصویر بینایی) و در ضمن بیماری نیست بلکه پاسخ طبیعی بدن است (Maladaptation motion syndrome) در واقع علت هم چون حالتی، جواب ارگانیسم به اطلاعات حسی ناهماهنگ آمده از گیرنده های حرکت است (مثل دستگاه دهلیزی، چشم، گیرنده های مکانیکی دیگر در پوست کپسول مفصلی و...

نقش قشر حرکتی در اعمال ارادی

قشر حرکتی 3 کار بسیار مهم انجام می دهد :

۱. طراحی اعمال حرکتی
۲. نظارت بر اجرای اعمال حرکتی
۳. انجام اعمال حرکتی با ایجاد یک مسیر اختصاصی

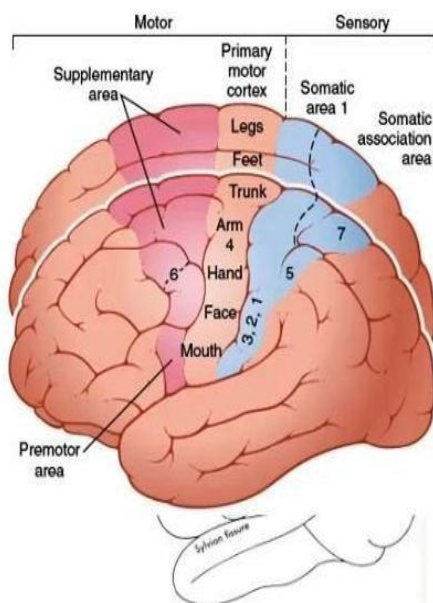
سیستم قشر حرکتی Motor Cortex به 3 بخش تقسیمبندی می شود: 1) قشر حرکتی اولیه Primary Motor Cortex که در جلوی شیار مرکزی قرار دارد. 2) ناحیه پیش حرکتی Premotor Cortex که با توجه به شکل در جلوی قشر حرکتی اولیه است (در یک تا سه سانتی متری جلوی قشر حرکتی اولیه قرار گرفته و از پایین تا شیار سیلویوس و از بالا تا شیار طولی گسترش می یابد. ناحیه حرکتی ضمیمه) که بطور عمده در شیار طولی قرار گرفته است اما به میزان چند سانتی متر به داخل قشر پیشانی فوقانی نیز گسترش می یابد..

Motor cortex areas have three major components:

a. Primary Motor Cortex (PMC)

b. Premotor Cortex (PC)

c. Supplementary Motor Cortex (SMC)



Primary Motor Cortex ❖

قشر حرکتی اولیه از دو لحاظ برای ما حائز اهمیت است:

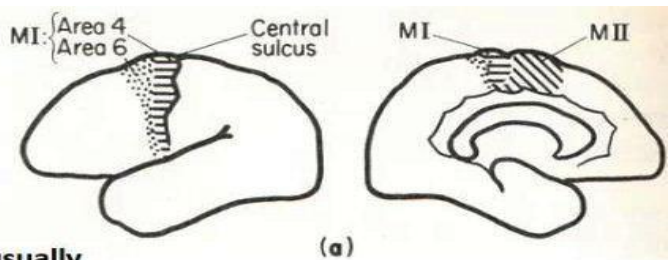
۱. ساختمان (Structure)

۲. عملکرد (Function)

Structure ◀

ناحیه ای که در جلوی شیار مرکزی قرار گرفته از تعداد بسیار زیادی ستون با عمل اختصاصی تشکیل می شود. هر کدام از این ستون ها به صورت اختصاصی و واحد برای تحریک یک عضله یا چند عضله که همزمان با هم تحریک می شوند و کاری را انجام میدهند (Synergistic Muscles، عمل میکنند) هم شدت و هم مدت انقباض را تحت تاثیر قرار میدهند. هر ستون میتواند از ۱ لایه تشکیل شود؛ لایه های 1 تا ۴ مربوط به دریافت ورودیها هستند. لایه پنجم لایه های است که خروجی قشر حرکتی را میسازد؛ در واقع در لایه ۵، سلولهای پیرامیدال (Pyramidal / استاد کلمه دیگری رو اشتباها تلفظ کردند) واقع شده اند که آکسون های بلند این سلولها، مسیرهای کورتیکواسپینال (Corticospinal) را می سازند. لایه ششم بین لایه ها یا نواحی کورتکس (Cortex) مسیرهایی را تشکیل میدهد که به آنها Corticocortical میگویند؛ بدین معنا که از یک ناحیه قشر به ناحیه دیگری ارتباط ایجاد میکنند و از لایه ششم شروع می شوند.

- This area has largest place in the Motor cortex
- MC is precentral gyrus
- MC has 6 layers and numerous of columns

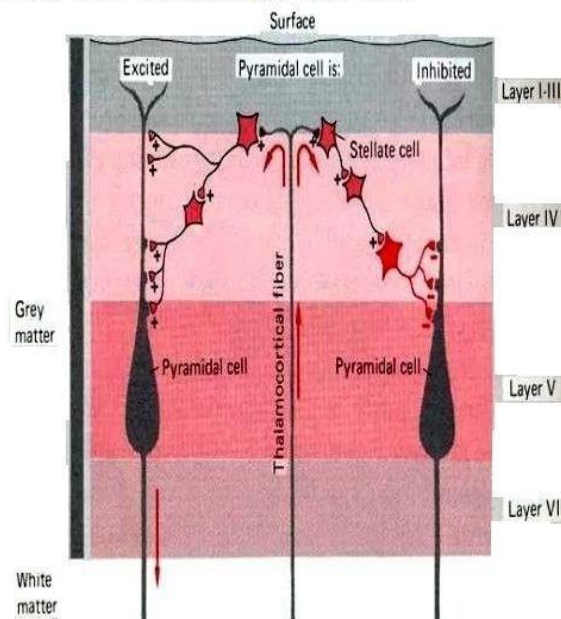


Each column of cells functions as a unit, usually stimulating a group of synergistic muscles, or just a single muscle. Firing patterns of these neurons, actions potential frequency and volleys, determine duration and strength of contraction of their target muscles. Also, each column has six distinct layers of cells, as is true throughout nearly all the sixth layer gives rise mainly to fibers that communicate with other regions of the cerebral cortex. The pyramidal cells that give rise to the corticospinal fibers all lie in the fifth layer of cells from the cortical surface. The input signals all enter by way of layers 2 through 4, and the sixth layer gives rise mainly to fibers that communicate with other regions of the cerebral cortex

در لایه ها و ستون های قشر حرکتی اولیه، سلول ها بطور سازمان یافته ای قرار گرفته اند. البته این خاصیت در همه قشر مغز از جمله Motor Cortex دیده می شود و بخش های مختلف قشر، از سلولهای متعددی تشکیل شده اند. گروهی از این سلولها، اینترنورون (Interneuron) نام دارند. تعداد این سلول ها فوق العاده زیاد بوده و به عنوان اینترنورون های مهارى (Cell Index I یا Cell Inhibitor) و یا تحریکی (Cell Index E یا Cell Excitatory) شناخته می شوند. وقتی پیام ها از Thalamocortical Fiber وارد قشر میشوند، با نورون های رابط سیناپس می دهند تا به نورون های خروجی (سلولهای پیرامیدال Pyramidal Cell) در لایه □ برسند و با آکسون این سلولها، مسیر کورتیکواسپینال را طی کنند. مطابق با شکل، این نورونها ارتباطات زیادی با هم

Cell Organization in the Cerebral Cortex

- The superficial layers I-IV serve chiefly to receive and process the information flowing into the cortex
- The neurons carrying efferent signals from the cortex tend to have their cell bodies in the deeper layers, V and VI.
- Excitatory and inhibitory synapse are shown by plus and minus sign



دارند؛ دلیل این امر این است که بتوانند ارزیابی و پردازش درستی (Processing) از سیگنالهای دریافتی داشته باشند تا نتیجتاً یک پاسخ مناسب را برای این سیگنالها فراهم کرده و از مسیر کورتیکواسپینال اجرا کنند. طبق شکل، مجموعه نورونهای رابط که در سمت چپ تصویر قرار گرفته اند، نورون های تحریکی هستند و سیناپس ها تحریکی اند ولی در

سمت راست تصویر، آخرین نورون از نوع مهارى و با سیناپس مهارى است. بدین ترتیب، حرکت سازمان یافته درست و

مشخص سیگنال ها به سمت نخاع و عضلات را تنظیم می کنند تا پیام را دقیقاً به اجرا در بیاورند و یا برای اجرا ابلاغ کنند. سازماندهی این سلولها بسیار مهم است.

2

□ این مجموعه نورون ها در قشر مغز فعالیتهای بسیار مهمی دارند؛ مثلاً پردازش زبان را انجام میدهند

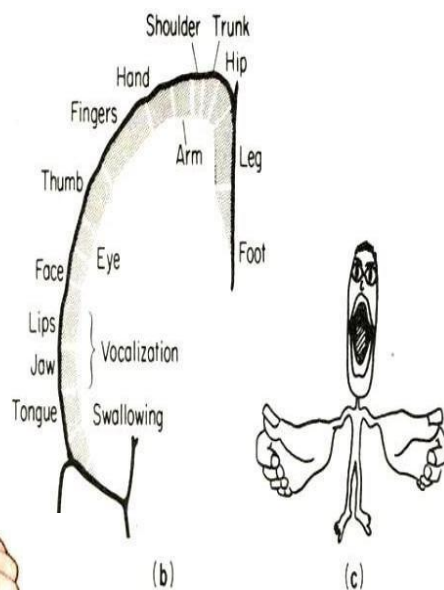
(مرکز زبان) یا مرکز حافظه، مرکز خواب، مرکز ارزیابی اطلاعات مختلفی از جمله حواس بینایی، شنوایی و ... را تشکیل میدهند، پیام ها را با هم مرتبط می کنند و اطلاعات درستی را از آنجا می گیرند. به طور خلاصه میزان افکار و هوشیاری ما همگی به میزان فعالیت نورون های رابط بستگی دارند. این نورون ها بسیار ظریف بوده و معمولاً سیگنالهایی که به آنها می رسند، سیگنال های تعدیل شده ای هستند. یعنی اینطور نیست که پیام ها از نخاع مستقیماً به قشر مخ وارد شوند بلکه در لایه های مختلف و ایستگاههای مختلف ارزیابی میشوند؛ آخرین ایستگاه تالاموس است که ارزیابی میکند چه سیگنالهایی با چه مشخصاتی بیایند با این نورون ها سیناپس درست کنند. این نورون ها کار پردازش و تفسیر را انجام میدهند و بواسطه ظرافتشان می توانند اعمال عالی را در انسان انجام دهند. این تعداد نورونها و این نواحی از قشر در حیوانات نادر است و گاه اصلاً ندارند.

Topographic organization the PMC (Motor Homunculus)

❖ The sizes of different body parts indicate the amount of cortex devoted to motor control of the part

○ Each part of body receive motor fibers from the PMC

■ Eyes, tongue, vocalization and hands have the most motor fibers.



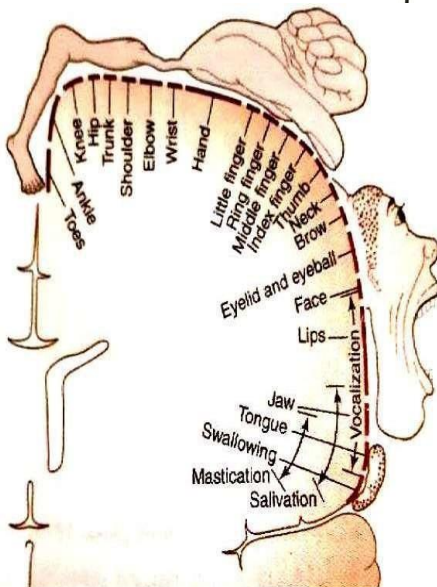
□ ساختمان توپوگرافیک PMC

ساختمان PMC را میتوان به لحاظ

توپوگرافیک نیز مورد بررسی قرار داد. بدین معنا بخش های مسئول اندامهای حرکتی، در قشر حرکتی اولیه سازمان و نظم یافته اند. مثلاً مسئول دست، پا و یا سر ما کجای قشر است. در این ناحیه از قشر حرکتی هر بخش بدن تنظیم شده است؛ به این صورت که مثلاً

فلان جا مسئول چه قسمتی از بدن است. طبق شکل بالا، بخش های خاکستری، اندازه های

متفاوتی دارند. میزان فعالیت این بخش ها متفاوت است و هر چه بخش خاصی از بدن بیشتر فعالیت کند، اندازه قسمت مربوط به آن (قسمتهای خاکستری در شکل) هم بزرگتر است. بنابراین وقتی میگوییم بدن در اینجا سازمان یافته شده و قرار گرفته یعنی تعداد نورون هایی که در قشر حرکتی هستند متناسب با میزان فعالیت آن اندام و عضلات می باشد، شکل بالا



شکل ۲-۵۶. درجه تصویرشدن عضلات مختلف در قشر حرکتی

سمت راست) و مثلاً فیبرهایی که این نورونها برای دست می فرستند، بیشتر از فیبرهایی است که برای تنه فرستاده میشوند. تنه فقط حرکات مقاومتی انجام میدهد و صرفاً عضله اش باید تقویت شود تا بتواند عمل کند؛ پس یک فیبر عصبی برایش کافی است. ولی در دست باید فیبرها بیشتر باشند تا انگشتان و دست ها بتوانند فعالیت بیشتری داشته باشند. یا مثلاً چشم ها و دهان چون فعالیت حرکتیشان بیشتر است، تعداد فیبرهای حرکتی بیشتری دارند.

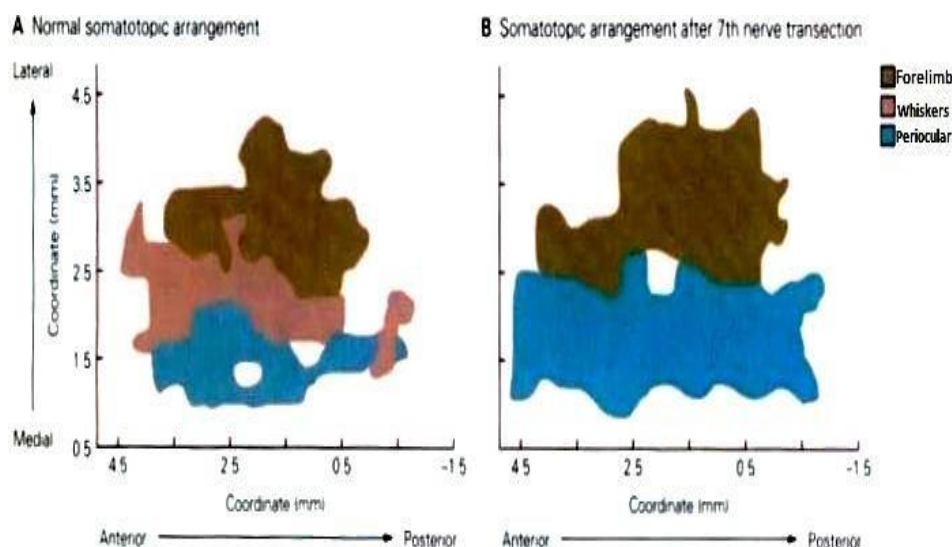
Homunculus انسانی است که تصویرش براساس تعداد

نورونهای قشر حرکتی و فیبرهای عصبی که به اندام ها می رسند و میزان حرکت آنها را کنترل می کند، ترسیم شده است.

هرچه عصب دهی حرکتی بیشتر باشد، سریع تر کار انجام میدهد و عضله بزرگتر نشان داده می شود.

3

□ نکته : سلول هایی که در قشر قرار گرفته اند اگر به هر دلیلی آسیبی ببینند (سمت چپ-بخش



میانی)، نواحی دیگری از قشر مغز (سمت چپ-نواحی بالا و پایین) می توانند رشد کنند و جای آن را پر کنند. به بیان دیگر هر قسمت از این ناحیه از مغز ما که مسئول کنترل یک عضو است، اگر از بین برود، نواحی دیگری که اعضای دیگر را کنترل میکنند بزرگتر می شوند و آن عضو میزان فعالیتش تا حدی جبران می شود.

(تصویر، مربوط به قشر موش می باشد)

□ **Pyramidal and Extra-Pyramidal Pathways** مسیر حرکتی

که از قشر درست می شود Pyramidal Tract نام دارد. نام گذاری این مسیر به نام Pyramidal به علت این است که

سلولهای پیرامیدالی که در ناحیه □ قرار داشتند، منشاء این مسیرهای حرکتی هستند. این سلول ها از مسیر مشخص شده می گذرند و به اندامهای حرکتی می رسند. مسیر ها به دو رنگ قرمز و آبی مشخص شده اند. (تصویر سمت چپ : تا پیش از تقاطع، قرمزها در خارج و آبیها در داخل اند). این مسیرها پایین می آیند تا به ناحیه پیرامید در Medulla می رسند. به محض عبور از این ناحیه به سمت مخالف تقاطع میکنند (تقریباً □□ درصد از فیبرهای این مسیر). این □□ درصد متقاطع شده (Lateral Corticospinal Tract) به پایین رفته و در نخاع (در بخش Lateral) مستقیماً با نورون های حرکتی آلفا سیناپس داده و به عضله

می رسند. آن □ 2 درصد فیبرهای دیگر (Anterior Corticospinal Tract) به نخاع (در بخش Anterior) می رسند و در قطعه نخاعی

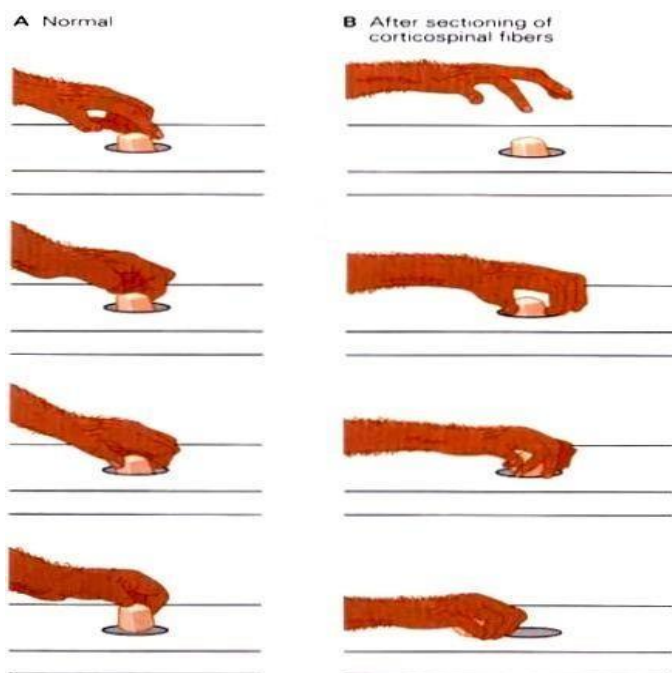
که نورون های حرکتی شان از آن خارج می شود ،

4

ابتدا به سمت مقابل تقاطع انجام می دهند و سپس با نورون حرکتی سیناپس می دهند. نورون های حرکتی

از نخاع خارج شده و به سمت عضله می روند. در Pyramidal Tract، □□٪ در زیر Medulla تقاطع می کنند و □2٪ داخل همان سگمنت (Segment) نخاعی که می خواهد به عضو پیام بفرستد. در مجموع تقریباً □□٪ (1□□٪) یا حدود □□ تا □□ درصد (نورون های پیرامیدال تقاطع انجام می دهند. بنابراین اگر قطعه نخاعی در زیر بصل النخاع قطع شود، □□٪ در همان سمت قطع شدگی آسیب می بیند و □2٪ در سمت مخالف. اگر بالای Medulla را ضربه زده و قطع کنیم، □□٪1 از سمت مقابل ضربه آسیب می بیند) چرا که هنوز تقاطع نکرده اند).

اما در شکل سمت راست، مقایسه ای با Extra-Pyramidal انجام شده. مسیر Extra-pyramidal یا مسیرهای حرکتی ای که از □ هسته مغز میانی منشاء میگیرند و به سمت نخاع می روند. (مسیرهای Rubrospinal □ Vestibulospinal، Reticulospinal و Tectospinal) به این مسیرها Extra-Pyramidal می گویند که توسط Basal Ganglia و موتور کورتکس و مخچه هم کنترل میشوند و تحت تاثیر قرار میگیرند. اکستراپیرامیدال ها اینگونه هستند که از پائین مغز میانی منشا گرفته و طبق شکل قبل (سمت راست) به سمت مخالف می روند و وظایف خود را انجام می دهند.



🐱 **Direct Corticospinal control of motor neurons is necessary for fine control of the digits.**

۱. کنترل عضلاتی که در حرکات آهسته و مقاومتی نقش دارند (Proximal Muscles).
۲. کنترل عضلاتی که در حرکات ظریف و دقیق نقش دارند (Distal Muscles).
- Proximal Muscle ها از طریق Extrapyramidal Tracts) مسیرهای غیرکورتیکالی (و Distal Muscle ها از طریق Corticospinal Tracts کنترل میشوند. □ در صورت آسیب به مسیرهای Corticospinal و Corticobulbar اختلال در عملکرد Distal Muscle ها و حرکات ظریف مشاهده می شود؛ درحالیکه عملکرد Proximal Muscle ها و عضلات Axial پا برجا می ماند زیرا توسط مسیرهای متفاوتی کنترل میشوند.

- α -Motoneuron ها (با □□) Lateral Corticospinal Tract / از مسیرها (□□□)
- γ -Motoneuron تک سیناپس تحریکی تشکیل میدهند و این نورونها را به صورت همزمان تحریک میکنند (اصطلاحاً Co-activation = تحریک همزمانی) (تا حرکات ارادی Distal Muscle ها از این طریق کنترل شوند). در گذشته ذکر شد که α -Motoneuron و γ -Motoneuron میتوانند از طریق Motor Cortex به صورت همزمان تحریک شوند تا حرکات به موقع و درست انجام گیرند).

\quad :Direct

- سیناپس به صورت مستقیم با α -Motoneuron و γ -Motoneuron صورت میگیرد.
- پیامهای تحریکی در این مسیرها منتقل میشوند.
- کنترل Distal Muscle را بر عهده دارد. مثلا حرکات ظریف و دقیق و یا حرکات اختصاصی از انگشتان)

- Lateral Corticospinal Tract و Co-activation این مسیر را تشکیل میدهند.

۲. Indirect - به صورت غیرمستقیم با α -Motoneuron و γ -Motoneuron و بوسیله Interneurons (نورونهای رابط) سیناپس صورت میگیرد.

- در واقع مسیر چند سیناپسی است.
- این مسیر کنترل فعالیتهای کلی، Axial Muscle و Proximal را بر عهده دارد. Gross Movements

حرکت های کلی، مقاومتی و غیردقیق مانند راه رفتن که چند عضله آگونیست و آنتاگونیست درگیر هستند).

Dysfunction of PMC

در صورت آسیب به PMC یا Pyramidal Tract (UMN [Upper Motor Neuron] Disease):

1) قسمتی از حرکات ما که از مغز میانی یا بالاتر هستند، مختل می شوند.

2) ایجاد حالت Paralysis در عضلات سمت مقابل (اگر آسیب دوطرفه باشد، اختلال در هر دو سمت وجود خواهد داشت).

3) ایجاد حالت اسپاستیک در عضلات سمت مقابل

□ (ضعف عضلانی) مثلا در انگشتان)

- مثبت شدن تست Babinski (Babinski): رفلکس پاتولوژیکی که نشان میدهد آیا UMN آسیب دیده است یا خیر؛ در بزرگسالان با خاراندن کف پا، انگشتان به جلو خم میشوند ولی در کودکان زیر 3 سال انگشتان به عقب خم می گردند؛ در صورت آسیب به UMN یا PMC در بزرگسالان نیز با خارش، انگشتان پا به عقب خم میشوند (Baby Sign))
- (کاهش رفلکس های سطحی مثل رفلکس شکمی) Abdominal Reflex و همچنین رفلکس کرماستر

(Cremasteric Reflex). رفلکس شکمی: در صورت سالم بودن UMN با برخورد ته سوزن با شکم فرد (در حالت Supine) او به سمت جلو خم میشود اما در صورت آسیب، فرد به سمت جلو خم نمیشود.

□ (به طور خلاصه حیواناتی که این ضایعات را دارند قادر به بالا رفتن و پریدن هستند و به طور کلی طبیعی به نظر میرسند .

اما حرکات ظریف و سریع در آنها از بین می رود. حیوان در این حالت پس از گذشت چند ماه بهبود می یابد ولی حرکات ظریف و سریع بر نخواهند گشت (چیزی که باقی می ماند قدرت و سرعت حرکات است).

□ هنگام آسیب دیدن PMC □ Descending System هایی که از ساقه مغز هستند به نخاع می آیند و

میتوانند عضلات را کنترل کرده و بهبودی را در همه حرکات سبب شوند اما حرکات سریع و ظریف برنخواهند گشت.

Dysfunction of PMC

- Damage to this area paralyzes the body muscle controlateral of body.
- Lesion in PMC or interrupt the pyramidal tract (upper motoneuron disease) cause:
 - ❖ 1- increased phasic and tonic stretch reflexes (spasticity)
 - ❖ 2- weakness
 - ❖ 3- pathologic reflexes including the sign of Babinski
 - ❖ 4- a reduction in superficial reflexes, such as abdominal and cremasteric reflexes. The weakness is most evident in the distal muscle, especially in the finger muscles.
 - ❖ Briefly, Animal with this lesions be able to climb, jump, and appear generally normal (disappear **fine and fast** movement
 - ❖ Animals will be recovered after a period of months, leaving only deficits' in **speed** and **rate of force** movements.
 - ❖ Their partial recovery is possible because cortical commends have indirect access to spinal motor neurons through the **descending systems of the brain stem**

❖ (PC) Premotor Cortex

- ✓ در جلوی PMC قرار گرفته است و عمدتاً طراح اصلی تمام فعالیت های حرکتی ارادی (حرکات پیچیده، مهارتی و آموختنی) است.
- ✓ PC میتواند با ارسال سیگنال های دریافتی از نواحی (PMC) (Primary Motor Cortex) و قسمتهایی از مراکز حرکتی واقع در ساقه مغز (Motor Centers) به عضلات، فعالیت آنها را بطور همزمان کنترل کند و هماهنگیهای لازم را انجام داده تا حرکات به درستی اجرا شوند.
- ✓ PC مهارت های حرکتی آموخته شده (بواسطه الگوی مشخص یا تکراری) مانند نواختن موسیقی و تایپ کردن را کنترل می کند.
- ✓ در صورت آسیب PC مهارت تایپ از بین نمیرود بلکه ظرافتهای تایپ کردن مانند سرعت و دقت آن کاهش مییابد.
- ✓ قبل از این که ما حرکتی را شروع کنیم، نورون های این بخش شروع فعالیت کرده و آن را طراحی می کنند .

□ عملکرد PC

۱. عمدتاً طراح فعالیتهای حرکتی ارادی است و آنها را برای اجرا به مخچه، Basal Ganglion □ PMC و Subcortical منتقل میکند.
 ۲. بانک اطلاعاتی فعالیتهای حرکتی است (Memory Bank)؛ یعنی اگر فعالیت مهارتی را انجام دهیم، PC آن را ذخیره کرده و سبب میشود دفعات بعدی آن مهارت را بهتر انجام دهیم (Skill Memory).
 ۳. در یادگیری (Learning) و یادگیری (Memory) حافظه نقش برجستهای دارد.
- در یادگیری حین نگاه کردن (Observation) نیز نقش موثری دارد؛ یعنی هنگامی که به مهارتهای حرکتی نگاه میکنیم، نورونهای PC □ Firing دارند و گردش خون در آن قسمت بیشتر شده و نورونها کار میکنند تا طرح را یاد بگیرند و اجرای آن مهارت را طراحی کنند.

□ PC با Frontal Eye Field برای کنترل چشمها همکاری میکند.

□ Frontal Eye Field. قسمت حرکتی چشمها که در یک منطقه بخصوصی، هر دو چشم میتوانند اشیا را واحد ببینند و به همین دلیل با وجود Frontal Eye Field دچار دوبینی نمیشویم.

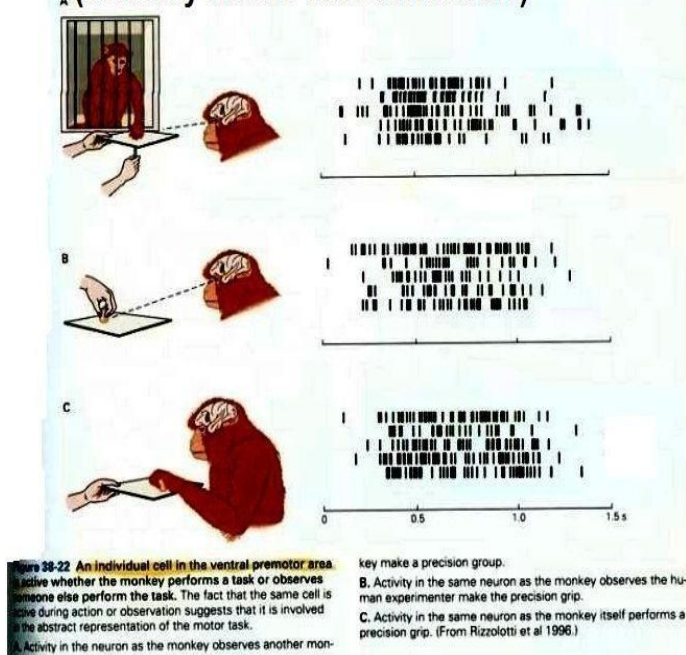
- Frontal Eye Field حرکت چشمها (مانند پلک زدن) را کنترل میکنند و از حرکات ناخودآگاه چشمها جلوگیری میکنند. (برای مثال هنگامی که به روبرو نگاه میکنیم چشمها به سمت دیگری حرکت نکنند).
- Frontal Eye Field ارتباط نزدیکی با PC دارند (گاهی گفته می شود که قسمتی از PC است و گاهی هم جزو Frontal Lobe است) و اگر بتواند ارتباط خود را با آن بیشتر کنند میتوانند از طرحهای PC استفاده کرده و عملکرد بهتری داشته باشند.
- در صورت آسیب Frontal Eye Field ممکن است چشمها به هر سمتی حرکات ناخودآگاه داشته باشند.

اگر PC

(بخش Frontal Eyelid) دچار اختلال گردد مانع از حرکت ارادی چشم ها به سمت اشیا مختلف می

شود. (با اراده نمی تواند چشم از تصویر بردارد بر تصویر دیگر چشم بگذارد...) چشم ها تمایل دارند به صورت غیر ارادی روی جسمی خاص قفل کنند و سیگنالهایی از قشر

Individual neuron activity in the VPMC (sensory motor transformation)



بینایی پس سری) occipital visual cortex) به آن کمک می کنند.

☞ *Damage to this area prevents a person from voluntarily moving the eyes toward different objects. Instead, the eyes tend to look involuntarily onto specific objects, an effect controlled by signals from the occipital visual cortex.*

□ تصویر نشان دهنده این است که میمون با نگاه کردن، این مهارت را یاد گرفته است که این توانمندی مربوط به

نورون های Premotor Cortex است .

8

◀ Dysfunction of PC :

▪ در صورت آسیب به PC

۱. آسیب به PC منجر به از بین رفتن مهارت حرکتی برنامه ریزی شده می شود ولی قدرت عضلانی و توانایی انجام حرکات جداگانه شخصی مختل نمی شود (مثلا تایپیست سرعت تایپش کم می شود مختل می شود اما همچنان می تواند همان حرکات را با انگشتانش انجام دهد).
 ۲. Apraxia (عارضه برجسته آسیب به PC): اختلال در عملکرد حرکات آموخته شده را به وجود می آورد که نتیجتاً حالت دستپاچگی و تردید در انجام کارها و کاهش دقت را به همراه خواهد داشت.
 ۳. از بین رفتن یادگیری و یادگیری همراه با نگاه کردن، حرکتهای مهارتی و دقت
- Motor Apraxia: باعث ناهماهنگی در حرکت دستها و بی هدف بودن حرکات

(توضیحات زیر رو هم حتما بررسی کنید)

- Destruction of the PC, results in a loss of the motor skill programmed but muscle strength and the ability to perform the discrete individual movements are not hindered (example; typist loss speed of typing but he could do the same movement with his fingers)
- A lesion in the PC can induce an impairment in the performance of learned movements called **Apraxia**, characterized by hesitancy and reduced dexterity in performing these movements.
- Other words , damage to hand skill in this area cause hand movements become uncoordinated and non-purposeful, a condition called *motor apraxia*.

❖ Supplementary Motor Cortex (SMC)

- ناحیه تکمیلی است (یا به بیان دیگر ناحیه ضمیمه) که هم به PMC برای اجرا و هم به PC برای طراحی کمک میکند.
- SMC قبل از انجام حرکات، در طراحی، نیز فعالیت میکند و نتیجتاً گردش خون در این ناحیه افزایش مییابد.

- تحریک در SMC می تواند حرف زدن یا حرکات پیچیده وضعیتی مثل حرکات متقابل دست ها در همه جهات همراه با حرکات چشم ها و سر را افزایش دهد. هم در طراحی و هم در اجرای حرکات پیچیده نقش دارد .
 - کار مهم این ناحیه ایجاد هماهنگی بین اندامهای حرکتی است. برای مثال وقتی دست حرکت میکند، ناحیه SMC باعث میشود حرکات چشمها و پاها نیز در راستای حرکت دست باشند تا دقت حرکات افزایش یابد.
 - در صورت آسیب به SMC هم دقت حرکات اجرایی کاهش مییابد و حرکات به درستی انجام نمیشوند و هم در طراحی نقص بوجود می آید .
 - با از بین رفتن SMC، اندامهای انتهایی سمت مقابل، حرکات آهسته خود را انجام میدهند اما حرکات ظریف از بین میروند .
 - به PMC و مغز میانی پروجکت می کند!
 - هنگام فکر کردن به حرکتی که میخواهیم انجام دهیم، گردش خون در این ناحیه افزایش مییابد.
- (توضیحات اسلاید رو که در تصویر بعد آوردیم هم حتما بررسی کنید. تلاش ما برای درک مطلب، بیشتر از این موثر واقع نشد)

9

c. supplementary motor cortex (SMC)

a. SMC projects to the Primary motor cortex.

b. it involves to programming motor sequences

c. it activates during both the planning and the execution of complex movement.

d. its functions are partly mediated by direct corticospinal connections, and partly depend on a relay to the PMC.

e. stimulation in the SMC can produce vocalization or complex postural movements, such as movement of contralateral hands in all direction accompanied by movement of the head and eyes toward the hands.

d. Removal of the SMC induced slowed movement of the opposite extremities and a tendency to make forced grasping movements with the opposite hand.

Blood flow increased in this region when the individual just during thinking about a movement .

ناحیه حرکتی ضمیمه) SMC) نیز سازمان بندی توپوگرافیک دیگری برای کنترل اعمال حرکتی دارد. این ناحیه به طور عمده در شیار طولی قرار گرفته است، اما به میزان چند سانتی متر به داخل قشر پیشانی فوقانی نیز گسترش می یابد. انقباضاتی که در اثر تحریک این ناحیه ایجاد می شوند، غالباً دوطرفه هستند. به عنوان مثال، تحریک به طور شایع منجر به حرکات مشت کردن به طور همزمان در دو دست می شود؛ این حرکات شاید بقایای ابتدایی اعمال دست باشند که برای بالا رفتن از جایی مورد نیاز هستند. در کل، این ناحیه به طور همگام با ناحیه پیش حرکتی (PC) عمل می کند تا حرکات مربوط به قرار دادن اندام در یک موقعیت خاص، حرکات تثبیتی قسمت های مختلف بدن، حرکات مخصوص قرار دادن چشم ها و سر در وضعیت های مختلف و غیره را به عنوان زمینه ای برای کنترل ظریف تر حرکتی دست ها و بازوها به وسیله ناحیه پیش حرکتی (PC) و قشر حرکتی اولیه) PMC) تامین نماید.

Briefly functions of MC

a. PMC: In humans, about 80% of CS fibers decussate at the medulla level (PD), these fibers form *lateral pathway* and terminate on the spinal motor neuron that regulate movement of the distal limb muscles such as those of the hand and fingers which controls of fine, fast and skilled hand movement. The remaining 20% of CS fibers descend ipsilaterally in the ventral division of spinal cord and cross the midline and terminate on the motor neurons controlling axial and proximal muscle for gross control of trunk and limbs

Lesion or ablation of PMC or pyramidal tract, dose not cause *paralysis* but produce a state of marked *paresis* (weakness or inability to initiate voluntary movement) in monkeys and humans.

b. PC : This area communicates with the structures of BG and CB in *planning* of movement a recruitment of these and other brain motor areas for initiation and execution of voluntary movements. Just before a movement is planned and initiated, the neurons of PC and SMC increase their firing of nerve impulses *before* the PMC neurons, in anticipation of movements.

Damage to the PC results in a loss of the motor skill programmed and poverty of movements in hands and speech muscles.

c SMC: it helps PC for programming and PMS for executing movement and its electrical stimulation leads to complex, whole, and purposive movements.

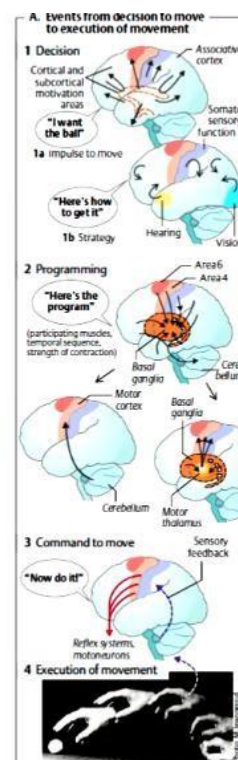
Ablation of SMC cause disappear coordination movements in part of the body

Voluntary motor function.

Voluntary movement

requires a series of actions:

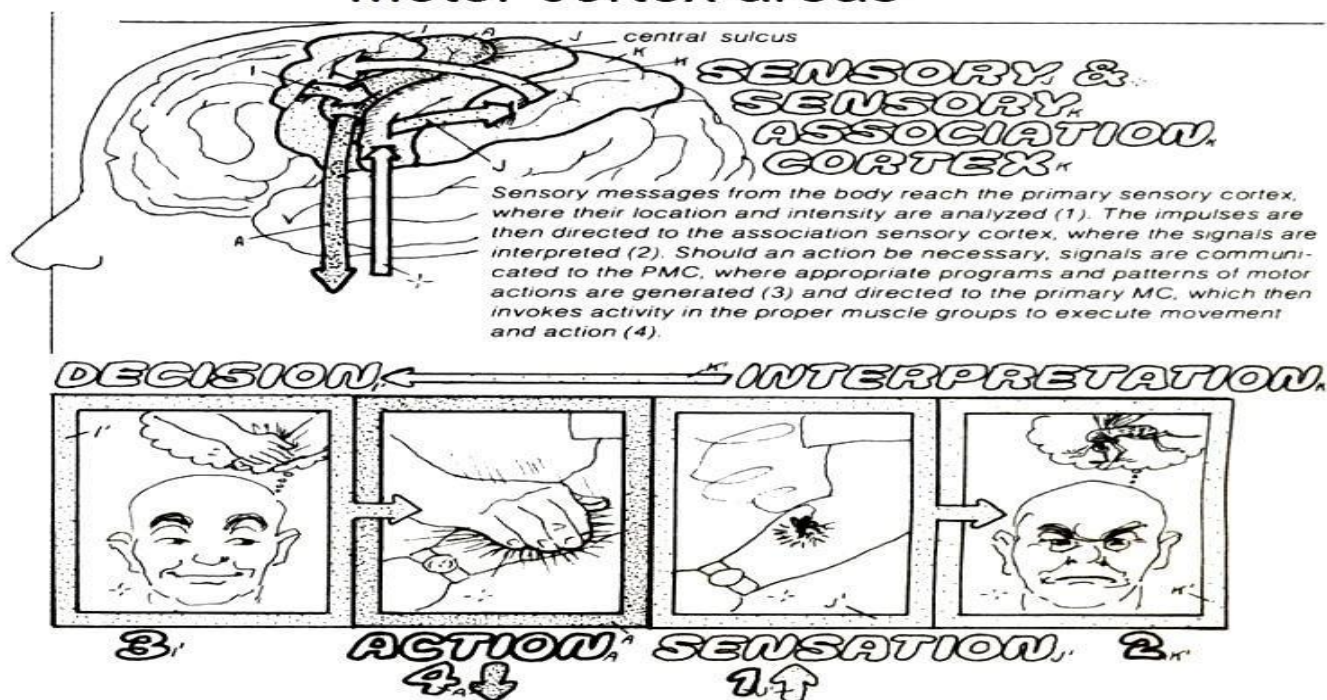
1. decision to move
2. programming (recall of stored subprograms)
3. command to move
4. Execution of movement (!A1–4).



جلسه دهم - اعمال سیستم لیمبیک

- ✓ جلسات پیش در ارتباط با Motor Cortex صحبت شد. این جلسه در رابطه با اعمال عالی نیمکرهها بحث خواهیم کرد.
- ✓ در نیمکرههای مغزی علیالخصوص Cerebral Cortex، یک سری مراکز متعدد تفسیری داریم که برخی از این مراکز از یک منبع مشخص سیگنال دریافت میکنند؛ مثل Visual Cortex □ Auditory Cortex و... برخی نواحی دیگری نیز وجود دارند که از چند منبع سیگنال دریافت میکنند (Multi Region). به این نواحی، نواحی ارتباطی (Association Area) میگویند. این نواحی سیگنال خود را میتوانند از مناطق مختلف مانند گوش، چشم و... دریافت کرده و سپس مورد ارزیابی قرار دهند. نواحی ارتباطی خود شامل Specific Associative و Nonspecific Associative هستند. (نواحی ارتباطی اختصاصی و نواحی ارتباطی غیر اختصاصی)
- ✓ پس در نیمکرههای مغزی انسان یک سری از مراکز Multimodal وجود دارند (مراکزی که چند مودالیتی حس را دریافت میکند؛ ظاهراً معادل همان مراکز Multi Region است) که سیگنال را از قسمتهای مختلف گرفته و کارهای مهمی را عهدهدار هستند که کارهای اختصاصی نبوده و عمومی هستند، علیالخصوص برای انسان (در سایر حیوانات هم هست اما در انسان این مناطق رشد یافتهتر هستند). این مراکز عمدتاً رفتار کلی، شخصیت، صحبت کردن، حافظه، خواب و بیداری، تشخیص چهرهها و مناطق مربوط به تفکر را کنترل میکنند.
- ✓ پیش از بررسی مراکز ارتباطی، میپردازیم به شکل صفحه بعد که ارتباط میان بخش حس و حرکت را نشان میدهد؛ شکل همچنین شیار مرکزی را نشان میدهد که در پشت آن قشر اولیه حس سوماتیکی است که سیگنال را از مسیر Dorsal Column یا Spinothalamic دریافت کرده و پردازش میکند و بدین صورت یک سری کلیات را مشخص میکند؛ سپس به منطقه دوم حسی می رود که در این منطقه، کیفیت و هویت آن مشخص شده و نامگذاری میشود. به منظور ارائه پاسخ مناسب در ارتباط با تحریک انجام شده و سیگنال دریافتی، سیگنال به قشر دوم حرکتی (Premotor) فرستاده میشود. Premotor طرح ریزی های لازم را انجام می دهد و سپس این تصمیم گرفته شده در Premotor به Primary Motor Cortex فرستاده میشود. نهایتاً از طریق مسیرهایی مخصوصاً Pyramidal Tract، عکسالعمل انجام میشود. □ همانطور که در شکل مشخص است، یک حشره بر روی دست نشسته و کلیات در قشر حسی اولیه حس میشود (Sensation). سپس به منطقه حسی دوم رفته و هویتش مشخص میگردد (Interpretation انجام میشود). در مرحلهی بعد در Premotor Cortex تصمیم گرفته میشود (Decision)، آنگاه تصمیم به Primary Motor Cortex ابلاغ میشود و این ناحیه هم آن کار را انجام میدهد (Action).

Connection between Sensory cortex areas and Motor cortex areas



آیا همیشه زمانی که حشرهای روی دست فرد قرار میگیرد، همین واکنش صورت میگیرد؟ اگر همواره این واکنش صورت پذیرد عملاً به این معناست که این یک حالت کلیشهای است و فقط از یک منبع سیگنال دریافت میگرد و همیشه همین جواب را میدهد و به واقع بستگی به خصوصیات دیگری ندارد. حال آنکه در واقعیت، چنین نیست و فرد با توجه به مود متفاوتی که دارد (بی حوصلگی، سرحالی و...)، پاسخهای متفاوتی هم میدهد. در مثال گذشته فرد تصمیم به از بین بردن حشره دارد اما اگر احساسات دیگری از قبیل دلسوزی داشته باشد، حشره را صرفاً دور میکند. علت این واکنش برمیگردد به بخش **Premotor Cortex** که محل تصمیمگیری است و در همین راستا علاوه بر مراکز اختصاصی مانند Somatic Sensory، از مراکز دیگر که ارتباطی هستند هم سیگنال دریافت میکند؛ مثل لیمبیک یا Prefrontal Cortex) از قسمتهایی که شکلدهندهی شخصیت فرد، مسئول احساسات و ارزیابی فکر او هستند. (این مراکز به Premotor Cortex سیگنال میفرستند و Premotor Cortex بر اساس سیگنال غالب تصمیم میگیرد. این مراکز شامل :

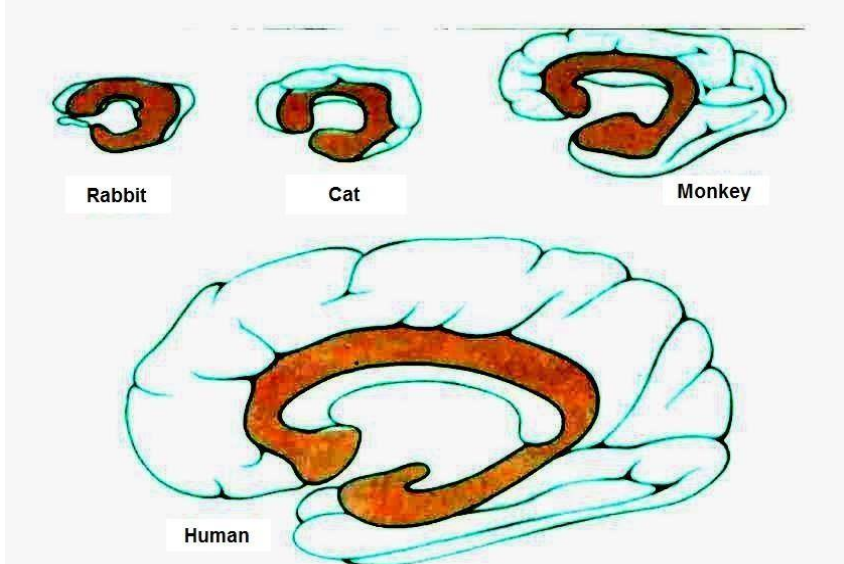
LS Limbic System ❖

این سیستم از قسمتهای مختلف نیمکرههای مغزی و برخی از هستههای داخل نیمکرهها به شکل یک ساختمان خاص تشکیل شده است. این قسمتهای نیمکره ها که با هم مشترک اند و لیمبیک را کنترل می کنند، با یکدیگر ارتباطات نورونی تحت عنوان Loop) مدارهای عصبی (میسازند تا بتوانند نقش خود را اعمال کنند. به بیان دیگر ساختمان لیمبیک شامل قسمتهای مختلفی از نواحی گوناگون Cerebral Cortex و هستههای داخلی که به صورت حلقه درست شده است، میباشد. کلمه "لیمبیک" بمعنای "حاشیه" است. در ابتدا این اصطلاح جهت توصیف ساختمانهای مرکزی دور نواحی قاعده ای مغز استفاده می شد، اما بر اساس آنچه که تاکنون در مورد اعمال این دستگاه می دانیم، اصطلاح سیستم لیمبیک به کل مدار

نورونی که رفتار هیجانی و محرک های انگیزشی را کنترل میکند، تعمیم یافته است. این سیستم، کمپلکسی در هم پیچیده از عناصر قاعده ای مغز میباشد. در وسط تمام این عناصر، ساختمان بسیار کوچک هیپوتالاموس قرار گرفته است که از نظر فیزیولوژیک یکی از اجزاء

محوری سیستم لیمبیک است.

Comparison of LS between Human and Animals



✓ شکل مقابل مقایسه‌ی سیستم لیمبیک بین حیوانات و انسان را نشان می‌دهد (قسمت رنگی لیمبیک است). لیمبیک در گونه‌های مختلف تفاوت زیادی با انسان ندارد بدین معنا که لیمبیک در گونه‌های مختلف موجودات زنده، کارهای مشخصی را کنترل میکند که این اعمال، غریزی (Inborn) هستند و در وجود هر موجود زنده‌ای دیده میشوند. بنابراین غریزه هم در انسان و هم در حیوانات وجود دارد؛

مانند تمایل به غذا خوردن و یا به طور کلی هر چیزی که بتوان

تحت عنوان "احساسات" نامگذاری کرد. به همین دلیل این نواحی از نظر اندازه تفاوت چندانی با یکدیگر ندارند؛ در حالیکه Neocortex کاملاً در انسان رشد پیدا کرده است. در حیوانات هم مثلاً در حیوانی مانند میمون، این ناحیه بزرگتر از خرگوش است اما رشد کامل آن در انسان است به خصوص نواحی خاصی مانند Prefrontal که نقش برجستهای در شخصیت‌سازی بشر دارد. همچنین نواحی مربوط به زبان و حافظه در انسان رشد یافته‌تر هستند.

✓ سیستم لیمبیک توسط قشر مغز تحت‌کنترل است و این دو ناحیه با یکدیگر در ارتباط هستند (بزرگ بودن قشر مغز به نوعی باعث افزایش میزان کنترل بر لیمبیک شده است). انسان به گونه‌ای نیست که مثلاً هر زمان تمایل به غذا خوردن داشته باشد، غذا بخورد زیرا Neocortex آموزش‌دیده است و اعمال غریزی را مهار میکند. هر چه این نیمکره‌ها بیشتر آموزش دیده باشند، انسان به اصطلاح عاقلتر است! ممکن است در برخی افراد که دست به کشتار می‌زنند، به این خاطر باشد که Neocortex آنها تعلیم ندیده و اعمال در دست لیمبیک است که مرکز غریزه و تمایلات میباشد. چنانکه در حیوانات نیز کنترل زیادی روی لیمبیک انجام نمیشود.

3

Structure ❖

- قسمت ناحیه‌ی Temporal را Hippocampus مینامند.

- قسمتهایی که در لبه‌ی مغز قرار دارند، Cingulate Gyrus هستند.

هسته‌ها شامل Septum □ Amygdala □ Hypothalamus و Thalamus هستند.

این قسمت‌ها با یکدیگر ارتباط نورونی دارند) Loop درست میکنند (و به یکدیگر سیگنال میفرستند و این Loop ها هستند که کار سیستم لیمبیک را تشکیل میدهند. برای مثال، Loop، زیر، Loop اصلی کار غریزه و احساسات است. البته با Amygdala Septum و ... هم ارتباطاتی دارد اما این ارتباط نورونی مهمتر است:

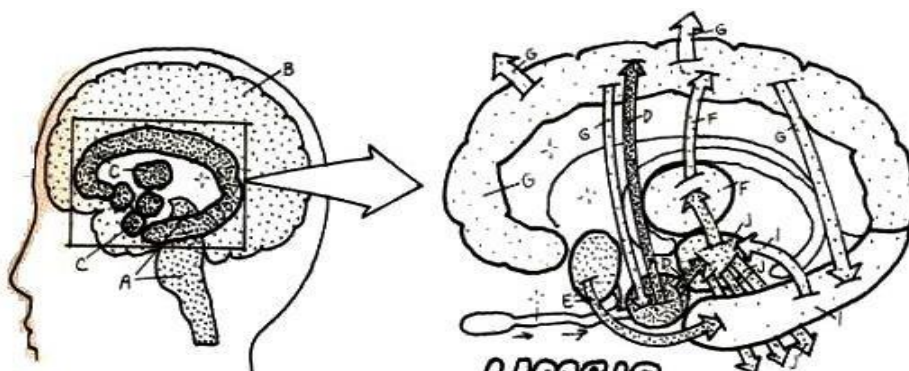
هیپوتالاموس ← هیپوکامپ ← هیپوتالاموس ← قسمتی از تالاموس ← Cingulate Gyrus ← هیپوکامپ

✓ هیپوتالاموس دریافتکننده‌ی عمده‌ی سیگنال‌هاست.

✓ اگر این Loop آسیب ببیند، احساسات (Emotion) و اعمال غریزی (Instinctive Behavior) مختل میشوند.

The LS means that "border" and consist of: Amygdal, Hhppocompus, Septum, Cingulate gyrus, Hypothalamus and the anterior of thalamus.

Important loop between parts of LS. (hypothalamus → anterior thalamus → cingulate gyrus → hippocampus → hypothalamus) Lesion of this loop exhibit abnormalities in emotional and instinctive behavior.



BRAIN STEM, CEREBRAL CORTEX, LIMBIC SYSTEM

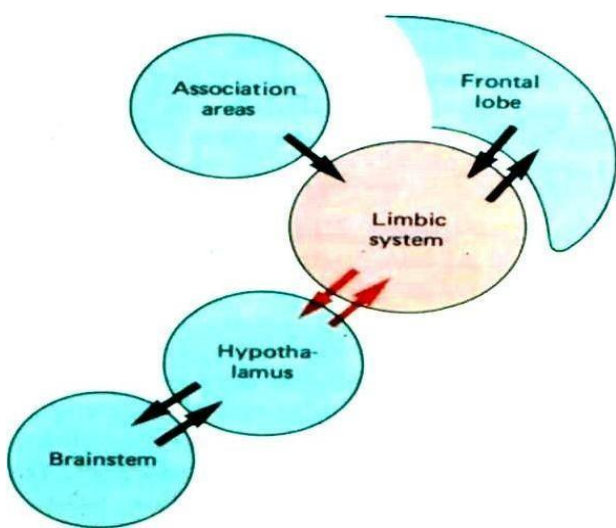
The limbic system (LS) consists of some forebrain structures and the hypothalamus. Positioned between the lower brain (vital functions) and the higher cerebral cortex (adaptive and skilled brain), the LS functions in motivation, emotions, and the expression of goal-directed instinctive behavior. In lower animals, the LS is intimately connected to the sense of smell.

LIMBIC STRUCTURES

Amygdala, septum, hippocampus, cingulate gyrus, hypothalamus, anterior thalamus, and their associated fiber pathways make up the LS. Amygdala and septum help connect the primitive senses and the cortex to the LS; vision and audition find access via the thalamus. A loop exists within the LS (the Papez circuit) such that impulses from the hypothalamus travel up to the anterior thalamus, on to the cingulate gyrus, and then via the hippocampus back to the hypothalamus. The cingulate gyrus and anterior thalamus provide connections between the LS and the cerebral cortex.

Afferent & Efferent Connection of LS ❖

در برخی منابع ذکر شده که ا لیمبیک به هیپوتالاموس پیام فرستاده و سپس پیام ا آن ناحیه به Brainstem و در مرحله‌ی بعدی ا ساقه‌مغز به نواحی حرکتی □ ارادی □ اتونوم و غدد برای ترشح هورمون‌ها (فرستاده می‌شود با این‌منظور که احساسی که در لیمبیک به‌وجود آمده بیان شود. □
 اطراف دیگر لیمبیک هم با Frontal Lobe و هم با Association Area ارتباط دارد. □
 اما خیلی اختصاصی عمل می‌کند (Specific Association است) (دارای ارتباط و طرفه با لیمبیک است در واقع هم لیمبیک این ناحیه را تحریک



میکند و هم این ناحیه احساسات لیمبیک را تحت کنترل خود قرار میدهد. منتهی مراکز ارتباطی بصورت یکطرفه لیمبیک را تحت کنترل خود دارند به طوری که به لیمبیک اجازه ندهند بصورت لگامگسیخته عمل کند.

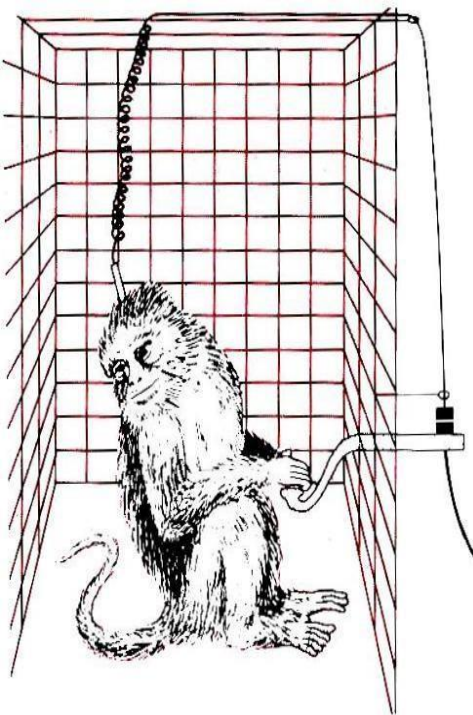
- ✓ هیپوتالاموس ضمن اینکه میتواند جزئی از لیمبیک باشد، میتواند به عنوان جزء مستقل لیمبیک را به Brainstem ارتباط دهد (برخی منابع هیپوتالاموس را مستقل و برخی جزئی از لیمبیک می دانند).
- ✓ Afferent پیامهایی اند که به لیمبیک وارد میشوند و Efferent ها پیامهایی هستند که از لیمبیک خارج میشوند.

Function ❖

همانطور که ذکر شد سیستم لیمبیک، به طور کلی احساسات و غریزه را کنترل میکند

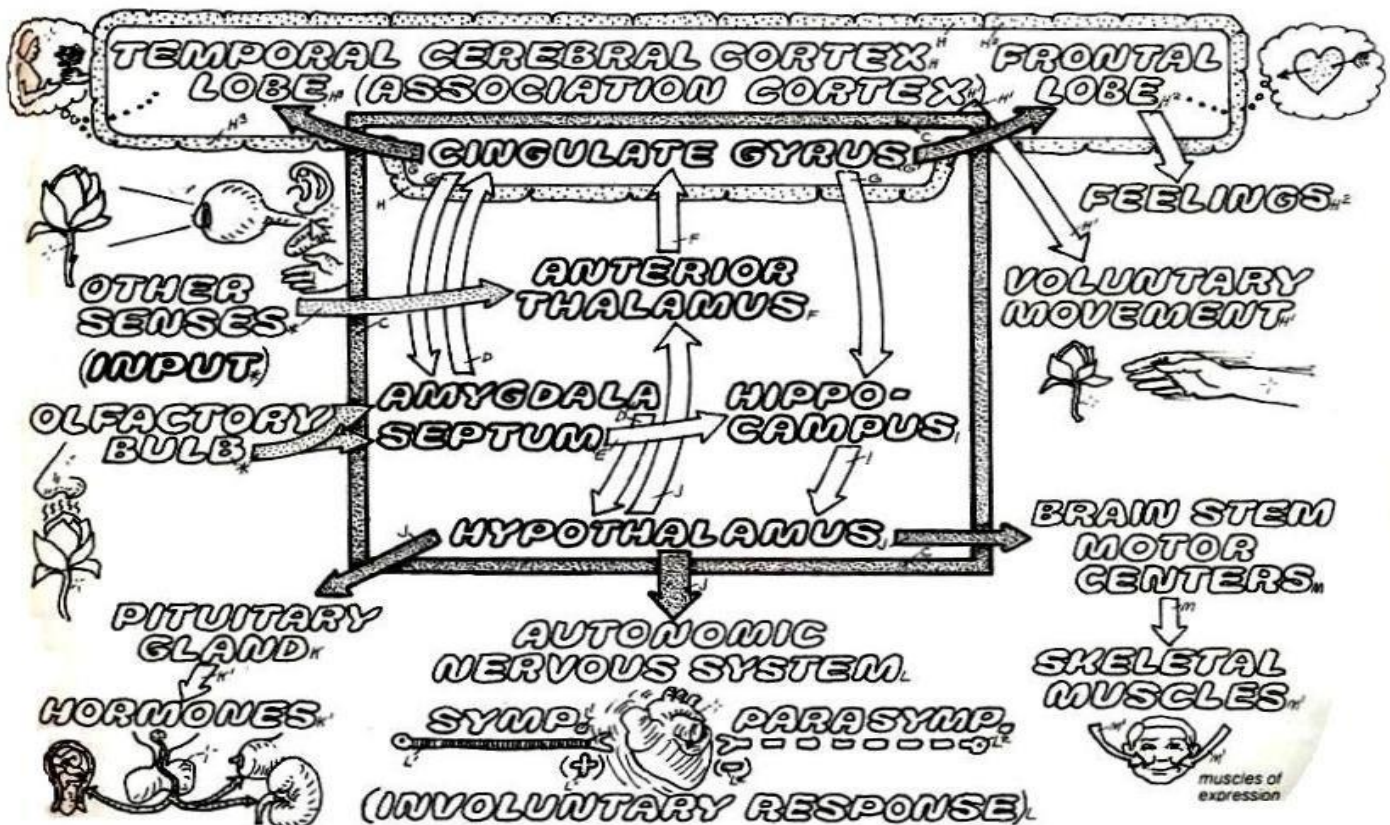
در حیوانات پست (Lower Vertebrates)، سیستم لیمبیک تحت عنوان "مغز بویایی" (Rhincencephalon) نامیده میشود و همچنین رفتار ذاتی و غریزی آنها به وسیلهی سیستم بویایی هدایت میشود.

- ✓ اعمال سیستم لیمبیک توسط Neocortex کنترل میشود. این اعمال شامل مجموعه‌ای از اعمال خوشایند و ناخوشایند (Punishment & Reward) میباشد. دانشمندان تلاش کرده اند به این سوال پاسخ دهند، که چند درصد از فعالیت لیمبیک مربوط به اعمال خوشایند و چقدر مربوط به اعمال ناخوشایند است؟!



- ✓ دانشمندان برای پاسخ به این سوال، آزمایشی مشابه تصویر مقابل طراحی کردند. آن ها الکترودی را بر روی دستگاه لیمبیک میمون و همچنین پدالی در دست میمون قرار دادند که با ضربه زدن به پدال، الکترو، سیستم لیمبیک را تحریک میکند. نتیجه ای که از این آزمایش بدست آمد این است که اندازه مرکز خوشایند لیمبیک (Reward Center) هفت برابر اندازه مرکز ناخوشایند (Punishment Center) است. بر ساس این آزمایش نتیجه گرفتند به منظور آموزش بهتر و موثرتر باید از مسیرهای خوشایند تحریک انجام شود. هرچند آموزش تشویقی بهتر است اما در آموزش از راه تنبیه هم یادگیری رخ می دهد. اما عمده یادگیری از طریق آموزش تشویقی و با تحریک مرکز خوشایند لیمبیک صورت می گیرد .

RESPONSES OF THE LIMBIC SYSTEM



اگر بخواهیم جامع تر بررسی کنیم، باید به چگونگی کنترل شدن مراکز خوشایند و ناخوشایند توسط کورتکس و نیم کره ها اشاره کنیم. همچنین بررسی حالات چهره (Expression) که در هر حس بوجود آمده، منحصر به فرد اند. حاصل بررسی های جامع انجام شده، تصویر بالا است. در مربع وسط شکل، لیمبیک به همراه اجزایش مشخص شده است. اجزای لیمبیک اطلاعات را از ارگان های حسی (Sensory) فرد (چشم، گوش، زبان، پوست و بینی) دریافت می کنند.

پس از ورود اطلاعات حسی (Sense) به درون لیمبیک، لیمبیک حس را درون چرخه یا لویی قرار می دهد. اگر حس ورودی خوشایند باشد، فرد احساس خوشحالی می کند و برعکس. هیپوتالاموس، پل ارتباطی بین لیمبیک و سایر قسمت های مغز است.

این حس ها پس از طی چرخه به هیپوتالاموس می آیند. هیپوتالاموس پیامی به موتور ساقه مغز (Brain Stem Motor Centers) می فرستد. هسته حرکتی با ارسال پیامی به عضلات اسکلتی صورت باعث انقباض آنها و تغییر حالت چهره می شود.

یا مثلاً، هیپوتالاموس با ارسال پیام به سیستم اعصاب اتونوم (Autonomic Nervous System)، فعالیت قلب را کنترل کرده و سبب افزایش یا کاهش فعالیت آن می شود. همچنین هیپوتالاموس فعالیت غده هیپوفیز (Pituitary Gland) را کنترل می کند و از این طریق می تواند تغییراتی را در سیستم هورمونی اعمال کند.

بنابراین به طور خلاصه می توان گفت هیپوتالاموس همانند پلی است که سیگنال خروجی از لیمبیک را به هسته حرکتی ساقه مغز، سیستم اعصاب اتونوم و غدد می برد و از این طریق حالات فیزیکی چهره را متناسب با احساسی که در لیمبیک شکل گرفته تغییر می دهد و حس را با تغییر چهره و حالت بدن بیان میکند.

لیمبیک با بخش هایی مثل Frontal Lobe □ Temporal Lobe و Association Cortex ارتباط دارد و از آنها تاثیر میپذیرد؛ در ادامه عملکرد هر یک از اجزای لیمبیک را تحلیل می کنیم.

6

❖ عملکرد هیپوتالاموس (Hypothalamic function)

a. Stimulation of **lateral H** activates generalized sympathetic responses

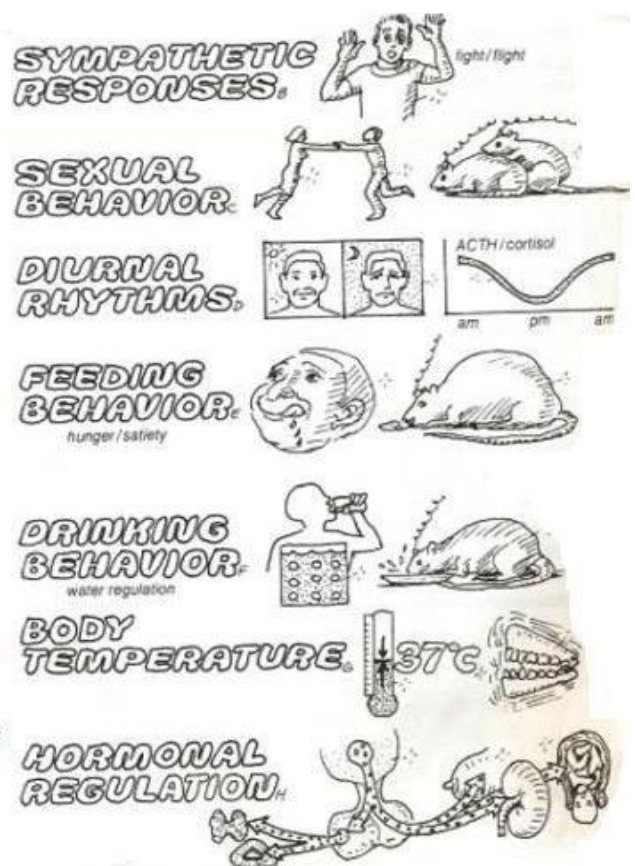
b. Stimulation or destruction of areas in the **anterior H** has effect on the regulation of sex hormones.

c. Diurnal rhythms are regulated by superchiasmatic nuclei and pineal gland. Light and length of day activates these nuclei.

d. Stimulation of feeding center in the **Lateral H** increase appetite and induces eating behavior.

e. Stimulation of areas in the **dorsal/lateral H** induces drinking behavior. Neurons in this area are sensitive to blood osmolarity and sodium levels

f. Stimulation of the **anterior H** activates heat loss mechanisms (cooling center). Stimulation of the **posterior H** activates heat conservation/production (heating center) Some of this neuron are sensitive to blood and skin temperature (**thermostat**)



همانطور که در شکل فوق آمده، اعمال هیپوتالاموس شامل موارد زیر است:

1) (اگر بخش جانبی هیپوتالاموس) Lateral H تحریک شود، باعث ایجاد پاسخ عمومی سمپاتیک می شود و احساساتی شبیه ترس و استرس را بروز می دهد .

2) (اگر بخش قدامی هیپوتالاموس) Anterior H تحریک یا تخریب شود، تنظیمات هورمونی سکس تغییر کرده و باعث تغییر در رفتار جنسی می شود .

3) ریتم شبانه روزی بدن (Diurnal Rhythm) (توسط غده پینه آل) Pineal Gland و همچنین هسته سوپرکیاسماتیک

(Superchiasmatic Nuclei) تنظیم می شود. روشنایی و طول روز این هسته ها را فعال می کند .

4) تحریک قسمت جانبی هیپوتالاموس (Lateral H) سبب افزایش اشتها و پرخوری می شود .

5) تحریک ناحیه Dorsal/Lateral هیپوتالاموس باعث احساس تشنگی و واداشتن به نوشیدن می شود. نورون های این قسمت به اسمولاریته خون و سطح سدیم خون حساس اند .

6) نکته مهم این است که هیپوتالاموس مثل یک ترموستات عمل می کند و دمای بدن را کنترل می کند. تحریک قسمت قدامی هیپوتالاموس سبب فعالسازی مکانیسم کاهش دما می شود و به این قسمت (Cooling Center) می گویند؛ که اجازه نمی دهد دمای محیط بر دمای بدن انسان تاثیر بگذارد. انسان و سایر پستانداران خون گرم بوده و کاهش دما در آنها بسیار مهم است. تحریک قسمت خلفی هیپوتالاموس (Posterior H)، سبب فعال شدن Heating Center و نتیجتاً افزایش دمای بدن می شود. نورون های این قسمت به دمای خون و پوست حساس اند .

❖ عملکرد هیپوکامپوس (Hippocampus Function)

تحریک قسمت های مختلف هیپوکامپ (Hi)، منجر به بروز رفتارهای متفاوتی می شود. این رفتارها به طور کلی شامل برخی اعمال حرکتی، خشم (Rage)، بی ارادگی و انفعال (Passivity)، برانگیختگی مفرط جنسی (Excess Sex Drive) و... هستند .

اما وظیفه اصلی و مهم هیپوکامپ، یادگیری و حافظه (Learning and Memory) است. بطوریکه عمده وظایف این ناحیه به آموختن و حافظه معطوف است. بروز آسیب در هیپوکامپ و یا تخریب بخشی از آن سبب بروز فراموشی زودرس (Anterograde Amnesia) می شود، یعنی اطلاعات جدید به سرعت از حافظه پاک می شود. لذا وظیفه هیپوکامپ بیشتر مربوط به حافظه کوتاه مدت است .

: هیپوکامپ، قسمت دراز شده قشر مغز است که به سمت داخل چین میخورد و سطح شکمی بخش عمده ای از فضای درونی بطن طرفی را بوجود می آورد. یک انتهای هیپوکامپ بر روی هسته های آمیگدالوئید قرار می گیرد. هیپوکامپ ارتباطات متعدد اما عمدتاً غیرمستقیمی با بسیاری از قسمت های قشر مغز و نیز ساختمان های قاعده ای دستگاه لیمبیک یعنی آمیگدال، هیپوتالاموس، سپتوم و اجسام پستانی دارد. تقریباً هر نوع تجربه حسی حداقل بخشی از هیپوکامپ را فعال می سازد و هیپوکامپ نیز به نوبه خود تعداد زیادی سیگنال خروجی را بویژه از طریق فورنیکس که یک مسیر ارتباطی مهم محسوب می شود، به تالاموس قدامی، هیپوتالاموس و سایر بخشهای دستگاه لیمبیک می فرستد. بنابراین هیپوکامپ یک مسیر اضافی است که از طریق آن سیگنال های حسی ورودی قادرند واکنشهای رفتاری را آغاز کنند. همانند سایر

ساختمانهای دستگاه لیمبیک، تحریک نواحی مختلف هیپوکامپ نیز می تواند تقریباً هر نوع رفتاری را بوجود آورد؛ مثلاً خوش آیندی، خشم، بی حرکتی و بی توجهی یا میل جنسی بیش از حد.

❖ عملکرد آمیگدال (Amygdale Function)

آمیگدال، خشم و غضب و نفرت را کنترل می کند. وظیفه اصلی این بخش کنترل خشم و غضب (Aggressive) است. تحریک آمیگدال می تواند منجر به پاسخ های اتونوم از طریق هیپوتالاموس شود.

انواع حرکات غیر ارادی (Involuntary movement) با تحریک آمیگدال انجام میشود:

I. Raising the Head or Bending the Body (Tonic movement): کنترل اعمالی که در حیوانات به صورت چرخش و بالا بردن سر و خم و راست کردن بدن انجام می شود.

Circling Movements: کنترل حرکات چرخشی

II.

III. Movement Relating to Eating, Licking, Chewing, Swallowing: کنترل لیس زدن، جویدن، بلعیدن اغلب حرکات ارادی فوق

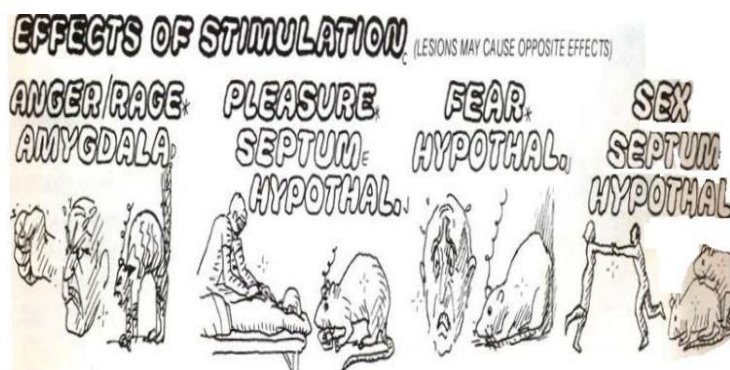
در آمیگدال حیوانات رخ می دهد. در حالیکه در انسان به این نحو نمی باشد.

وظیفه اصلی آمیگدال کنترل احساسات خشم، فرار و گریز، تنبیه، ترس و فعالیت های جنسی است. قطع دوطرفه آمیگدال (Bilateral ablation) میتواند منجر به ایجاد سندرومی به نام Kluver-Bucy Syndrome شود. که اولین بار توسط این دو دانشمند بررسی شد. این سندروم که با قطع دو ناحیه در طرفین آمیگدال رخ می دهد، منجر به تغییراتی می شود. علاقه شدید به آزمایش اجسام به صورت دهانی و مزه کردن آنها، از دست دادن حس ترس (نه به این معنا که شجاع می شود بلکه قدرت تشخیص وجود خطر را ندارد؛ مثل بچه ها)، از دست دادن یا کاهش احساس خشم و غضب، اهلی شدن (Tamelessness) و تقویت شدید میل جنسی از علائم آن سندروم است. توجه شود که این سندروم بیشتر در حیوانات بررسی شده است)

8

□ به طور خلاصه عملکرد هر یک از بخش های لیمبیک

در شکل زیر نمایش داده شده است:



- آمیگدال ← حس خشم و غضب
- هیپوتالاموس ← حس رضایت و خوشی + میل جنسی
- سیتوم ← حس رضایت و خوشی
- هیپوتالاموس ← حس ترس

❖ مکانیسم عملکرد سیستم لیمبیک (The role of chemical agent in the LS)

همانطور که قبلاً گفته شد، اصلی ترین محل به منظور ارزیابی عملکرد مغز در موجودات زنده، سیناپس ها هستند. به طور کلی سیناپس، بستر هر نوع فعالیت است. در نتیجه هرچه تعداد سیناپس ها بیشتر باشد، توانایی برای ارزیابی بیشتر است و به اصطلاح Processing/افزایش می یابد و در نتیجه مغز هم بزرگتر است. انسان سیناپس های بسیار زیادی دارد و به همین دلیل بزرگترین مغز را با بیشترین توانایی دارد و می تواند دایره وسیعی از اعمال خاص را انجام می دهد.

سیناپس هایی که در لیمبیک قرار گرفته اند، مکانیسم کاری لیمبیک را تنظیم می کنند. همانطور که ذکر کردیم، در سیستم لیمبیک، چرخه ها و لوپ هایی (loop) برای اطلاعات وجود دارد که این چرخه ها توسط سیناپس ها و مسیرهای سیناپسی شکل می گیرند. هر سیناپس پارامترهای مختلفی دارد؛ از جمله: نورون پیش سیناپسی، یونها، آزادسازی ناقل ها، گیرنده های پس سیناپسی و...؛ آزادسازی ناقلها بسیار حائز اهمیت بوده و اعمال اساسی انجام میدهند. ناقل روی گیرنده نورون پس سیناپسی اثر گذاشته و میزان پتانسیل های تحریکی یا مهاری داخل آن را تغییر می دهد که نتیجه آن تغییر در رفتار است.

The Role of Chemical Agents in the LS

a. Chemicals that modify human behavior include **HALLUCINOGENIC AGENTS**

b. Chemicals that reduce hallucinations and other manifestations of the psychoses; **TRANQUILIZERS**

c. Chemical that allay anxiety and various **psychiatric symptoms**

d. Chemical which elevate mood and increase interest and drive **ANTIDEPRESSANT**

These and many other drugs act by modifying transmission at synaptic junctions in the brain.

The **monoamine** such as norepinephrine, dopamine and serotonin transmitters in the brain have important role to modify of the behavior's function.

✓ برخی مواد شیمیایی که مشابه نوروترانسمیترها عمل می کنند، می توانند سبب تغییراتی در رفتار انسان شوند. بعنوان مثال اگر برخی ناقلین تحریکی زیاد از حد ترشح شوند، تغییر رفتار را بروز میدهند. مثلاً اگر ترشح گلوتامات بیش از حد زیاد شود؛ فرد دچار توهم (Hallucination) می شود. مواد توهم زا یا هالوسینوژنیک (Hallucinogenic agents)، ترکیباتی هستند که رفتار انسان را تنظیم می کنند؛ اگر ترشح این ترکیبات بیش از حد باشد، فرد دچار توهم می شود. بعنوان مثال آمفتامین (Amphetamine) ایجاد توهم می کند و نوعی هالوسینوژن است.

9

✓ دسته دیگری از مواد شیمیایی که در سیناپس های لیمبیک قرار دارد، Tranquilizers هستند و باعث تسکین و احساس آرامش می شوند. این ترکیبات عملاً اثر هالوسینوژن ها، توهم و سایر عوامل روانپریشی (Psychoses) را کاهش می دهند و به نوعی سبب به آرامش رسیدن فرد می شوند.

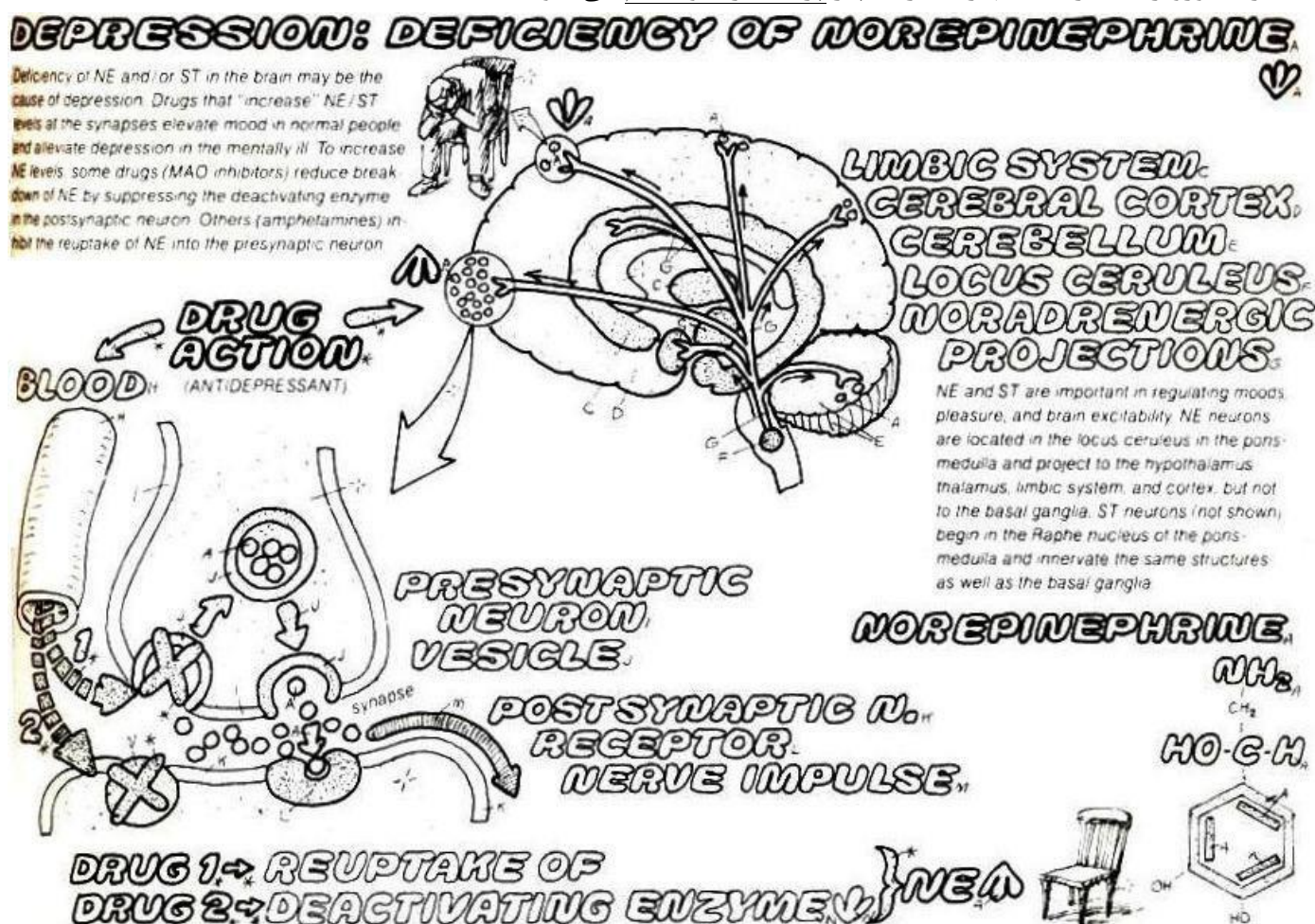
✓ دسته دیگری از مواد شیمیایی باعث آرام کردن خشم و همچنین بهبود علائم بیماریهای مرتبط با روانپزشکی (Psychiatric Symptoms) می شوند که از این مواد می توان به داروی پروپرانولول (Propranolol) اشاره کرد .

✓ دسته دیگری از این مواد شیمیایی، سبب بالا بردن سطح خلق و خو (کاهش افسردگی) و افزایش اشتیاق و امیال می شوند که نوعی از داروهای ضد افسردگی (Antidepressant) هستند .

✓ داروهایی که در روانپزشکی استفاده می شوند، گفتار درمانی و استفاده از تصاویر در روانشناسی، سبب تحریک سیناپسها در لیمبیک و تغییر در ترشح نوروترنسمیترها می شود که این امر سبب تغییر در خلق و خو و رفتار فرد می شود . عمل لیمبیک یک بستر بسیار مهم است)

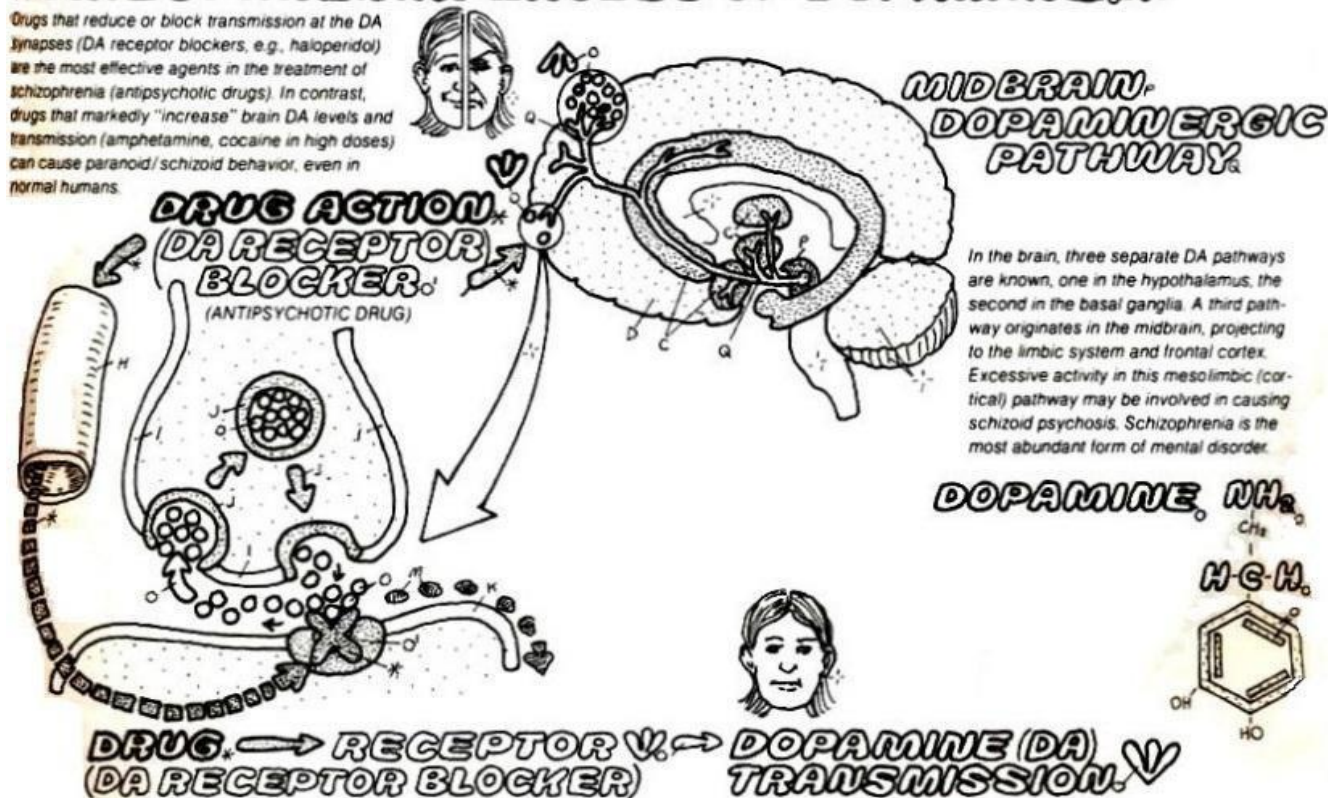
✓ یکی از مهمترین نوروترنسمیترهایی که در سیناپس های لیمبیک قرار دارد **Monoamine** ها هستند. نوراپی نفرین (Norepinephrine)، دوپامین (Dopamine) و سروتونین (Serotonin) که از جمله نوروترنسمیترهای گروه مونوآمینها هستند و در کنترل و تغییر رفتار انسان (Modify the Behavior Functions) نقش مهمی دارند.

✓ اگر در فردی نوروترنسمیتر های تحریکی دچار نقص شوند، فرد دچار بی حالی و افسردگی و در صورت ایجاد نقص برای نوروترنسمیتر های مهاری، فرد دچار پرخاشگری و خشم می شود.



SCHIZOPHRENIA: EXCESS OF DOPAMINE. 1

Drugs that reduce or block transmission at the DA synapses (DA receptor blockers, e.g., haloperidol) are the most effective agents in the treatment of schizophrenia (antipsychotic drugs). In contrast, drugs that markedly "increase" brain DA levels and transmission (amphetamine, cocaine in high doses) can cause paranoid/schizoid behavior, even in normal humans.



در تصویر صفحه قبل، بیماری داریم (فردی که در سمت بالای تصویر روی صندلی نشسته است) که به

دلیل اختلال و کمبود در نوروترنسمیتر نوراپی نفرین) که یک انتقال دهنده تحریکی است و در سرحال کردن انسان موثر است)، دچار افسردگی و غم شده است. برای درمان این مشکل باید میزان نوراپی نفرین را افزایش داد که در این راستا میتوان از چند روش استفاده کرد؛ مثلا:

1) جلوگیری از جذب نوروترنسمیتر و تلاش به منظور تجمع آن

2) تحریک نورون پیش سیناپسی و افزایش آزادسازی نوروترنسمیتر

3) دارودرمانی و استفاده از موادی که مشابه نوروترنسمیتر بوده (آگونیست) و می توانند مشابه آن بر گیرنده ها اثر بگذارند .

4) (با تحریک هسته ها) مثلا هسته F در تصویر مغز) توسط الکتریسیته با ولتاژ پایین و یا مصرف داروهایی با یک روند خاص می توانیم در فرد احساس لذت و سرخوشی ایجاد کنیم؛ از این روش به منظور درمان اعتیاد هم استفاده میشود

👉 با استفاده از روش های ذکر شده می توان افسردگی فرد را درمان و احساس رضایت و خوشی در وی ایجاد کرد.

همچنین گاهی ممکن است حالتی برعکس مثال قبل رخ دهد؛ یعنی میزان ترشح دوپامین (بعنوان یک نوروترنسمیتر تحریکی) در مزولیمبیک افزایش پیدا کند که در این حالت نیز خلق و خوی بیمار دچار مشکل می شود. روش های درمانی در این بیمار کاملاً برعکس بیمار قبلی خواهد بود:

1) افزایش جذب (Re-uptake) نوروترنسمیتر توسط نوروں به منظور کاهش غلظت آن در فضای سیناپسی

2) استفاده از داروهای بلوک کننده گیرنده (Blocker) در نوروں پس سیناپسی و مهار اثر نوروترنسمیتر

3) استفاده از داروها و آنزیم های تجزیه کننده نوروترنسمیتر در فضای سیناپسی

لکه با استفاده از روش های بالا می توان بیماری Schizophrenia را با کاهش سطح دوپامین درمان کرد .

پایان جلسه دهم – خسته نباشید

جلسه یازدهم - حافظه و یادگیری (Learning)

همانطور که قبلاً گفته شده در نیمکره های مغزی مخصوصاً قسمت Cerebellar Cortex و هسته های عمقی، بعضی از مراکز ارتباطی هستند که Specific (اختصاصی) نیستند (از چند منبع سیگنال دریافت می کنند) و بعضی از آنها هم عملکرد اختصاصی دارند. یکی از عملکردهایی که در Cerebellar Cortex اتفاق می افتد و از منابع مختلفی سیگنال دریافت میکند، بحث حافظه و یادگیری است.

□ تعریف یادگیری (Learning)

بروز یک تغییر، پس از پاسخ به یک محرک متعاقب تجربه توسط فراگیرنده را یادگیری می گویند. لذا یادگیری، پروسه ای هست که در نتیجه آن، رفتار فراگیرنده تغییر می کند. □ لغت اساسی در تعریف Learning به کار رفته است که برای هر نوع

It is a یادگیری قابل استفاده می باشد. **Learning is a change in response to a stimulus following experience.**
1. **Response** پاسخ or the ability to **alter behavior on the basis of experience.** 2. محرک کاربردی Stimulus

3. تجربه Experience

□ فراگیر Learner □ بنابراین یادگیری عبارت است از پاسخ درست، مناسب و صحیح توسط فراگیر به یک محرک کاربردی بر اساس تجربه.

□ یادگیری به دو نوع ارتباطی و غیر ارتباطی تقسیم میشود.

□ یادگیری غیر ارتباطی (Non-Associative Learning): یادگیری غیر ارتباطی شامل مواردی است که در تمامی سطوح جانوران اتفاق می افتد. مکانیسم عمل آن ساده تر از یادگیری ارتباطی است. در این نوع، تنها یک محرک برای یادگیری استفاده می شود و فراگیر باید تنها نسبت به یک محرک پاسخ مناسب دهد (مثلاً ارتباطی که بین یک خردسال و مادرش وجود دارد و صرفاً توسط مادر خود بطور مرتب آموزش می بیند و مفاهیم را فرا می گیرد؛ به واقع در کنار مادر چیز دیگری قرار نمی گیرد). و همراه با پاداش و تنبیه می باشد (تنبیه مثل قهر کردن مادر).

- دو پارامتر در یادگیری غیر ارتباطی مهم است و آن را افزایش می دهد:

I. **Habituation** (خوگیری)

1.

II. **Sensitization** (حساس سازی)

2.

✓ البته این دو پارامتر، نظر بعضی از منابع است و از سمت دیگر برخی منابع، اینطور در نظر دارند که اصلاً خود یادگیری غیر ارتباطی به این دو قسمت تقسیم می شود.

خوگیری: زمانی اتفاق میافتد که یک محرک تکراری باعث کاهش و از بین رفتن پاسخها شود. در واقع در

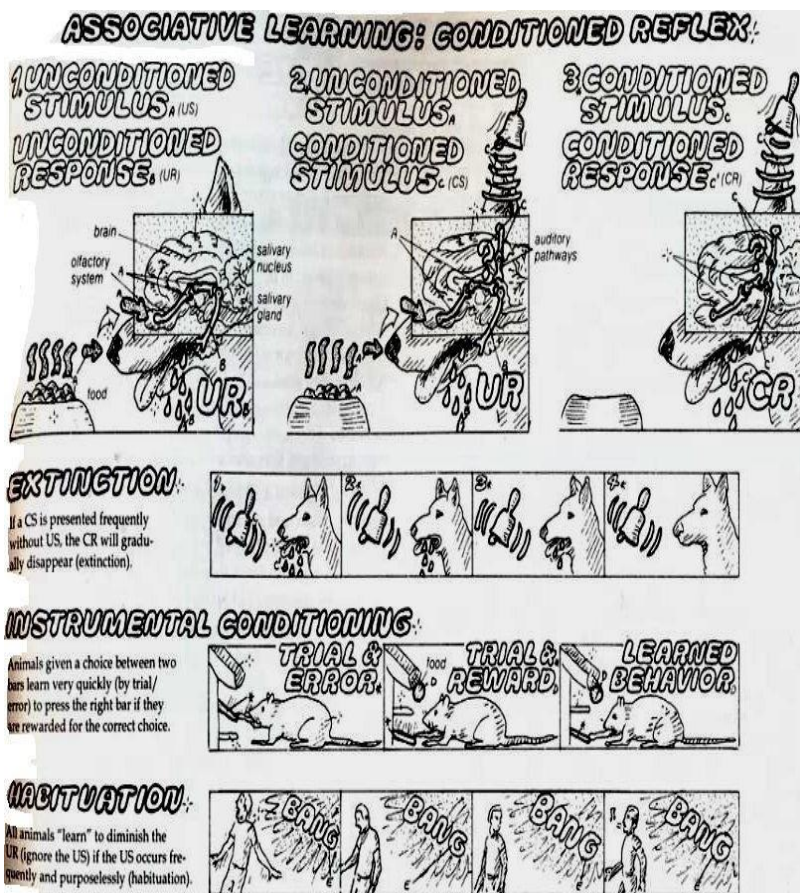
بحث خوگیری، فراگیر نسبت به یک محرک عادت می کند. یکی از دلایل آن میتواند این باشد که محرک تکراری با پاداش و تنبیه همراه نشده است. مثلاً مادر به فرزند خود می گوید که از منزل خارج نشود ولی او توجه نکرده و بیرون می رود. وقتی که برمیکرد هم مادر در راستای تنبیه او تذکری نمی دهد. لذا به مرور، وجود این محرک (مادر در این مثال) بی تاثیر میشود.

حساس زایی: اگر در پاسخ به یک محرک تکراری، یادگیری تسریع و تثبیت شد Sensitization/تفاق/افتاده است؛ در واقع در این یادگیری حساسیت فراگیر افزایش یافته است و با توجه به این حساسیت بالا، یادگیری خوب اتفاق میافتد. در حقیقت Sensitization افزایش شدت پاسخ است، اگر محرک اصلی چند بار با یک محرک Pleasant یا Unpleasant همراه شود.

✓ همانطور که ذکر شد، یادگیری غیر ارتباطی در همه موجودات اتفاق میافتد.

□ **یادگیری ارتباطی (Associative Learning):** یادگیری ارتباطی با همراه شدن دو محرک مختلف اتفاق میافتد و خود شامل دو

نوع یادگیری است:



1) Classical Conditioning

در این نوع یادگیری دو محرک وجود دارد که یکی اصلی (غیر شرطی) و دیگری فرعی (شرطی) است.

محرک شرطی محرکی است که به تنهایی در پروسه یادگیری کاربردی ندارد و اگر همراه با محرک غیر شرطی باشد یادگیری اتفاق می افتد.

برای این مورد میتوان به مثال معروف سگ پاولوف اشاره کرد که ابتدا با بوی عصاره گوشت، بزاق دهان سگ ترشح می شود؛ پس بوی گوشت نوعی محرک غیر شرطی است که باعث افزایش فعالیت های گوارشی و به دنبال آن بزاق جانور

می شود. سپس قبل از غذا دادن به سگ، بوی گوشت با صدای یک زنگوله همراه شد. در ابتدا پاسخ خاصی را نمی بینیم اما به مرور زمان و با همراه شدن این دو محرک، سگ نسبت به صدای زنگ شرطی می شود

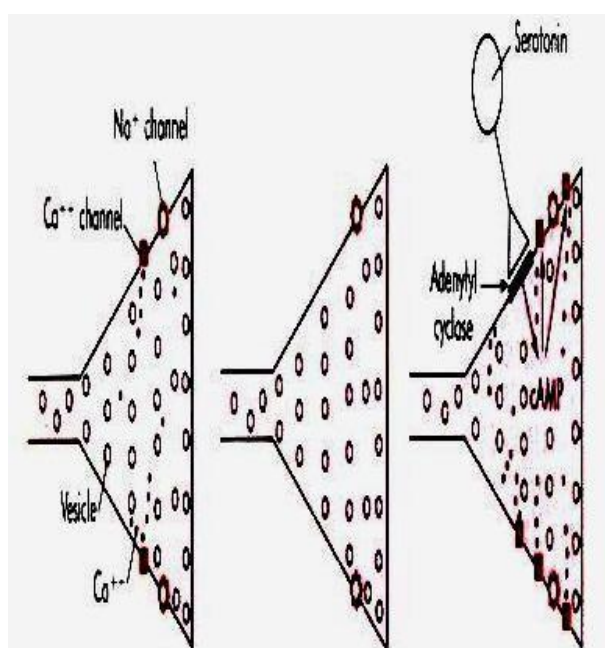
یعنی اینکه صدای زنگ را به منزله فرارسیدن زمان غذا می داند. پس از آن به این محرک شرطی نیز به تنهایی همان پاسخی را می دهد که به محرک غیرشرطی می داد؛ یعنی با شنیدن صدای زنگ، بزاق سگ افزایش می یابد. دو نکته مهم در این نوع یادگیری وجود دارد. 1) فاصله زمانی بین محرک شرطی و غیر شرطی باید ثابت باشد (نه اینکه مثلا یک بار نیم ساعت بعد از صدای زنگ، غذا بدهیم و دفعه بعدی زنگ و غذا همزمان باشند) 2) محرک شرطی و غیر شرطی باید برای چندین بار با یکدیگر همراه شوند تا جانور نسبت به محرک فرعی شرطی شود (اثر تکرار). با توجه به شکل بالا ابتدا با یک محرک بویایی یک مسیر عصبی شکل می گیرد؛ سپس با اضافه شدن محرک شنوایی و پس از تکرار این دو محرک، مسیر جدیدی به مسیر قبلی اضافه می شود که میتواند همانند آن عمل کرده و همان پاسخ را ایجاد کند (حتی با حذف محرک قبلی). در این روش، خود خود فراگیر بر اساس آزمون و خطا فرآیندی را یاد می گیرد. در این روش اگر انجام یک عمل، پاداش به دنبال داشته باشد باعث افزایش انجام آن و اگر تنبیه دنبال داشته باشد باعث کاهش تکرار آن عمل می شود (Trial & Error). مثلا اگر در محیط آزمایشگاه دو پدال تعبیه کنیم که جاندار با فشار دادن یکی غذا دریافت کند و با دیگری غذا دریافت نکند، به مرور زمان و با آزمون و خطا یاد می گیرد تا از پدالی که پاداش می دهد استفاده کند. همانطور که ذکر شد این فرآیند تقویت

میتواند هم با پاسخ مثبت و هم با پاسخ منفی همراه باشد (The Reinforcement can be Positive or Negative). اگر مثبت باشد افزایش می دهد و اگر منفی باشد کاهش می دهد.

□ مکانیسم یادگیری

مکانیسم اعمالی مثل تفکر، احساسات، یادگیری و حافظه بر اساس ارتباطات نورونی است که در سیستم عصبی اتفاق می افتد؛ در واقع سیناپسها بستر این اتفاقات هستند و پارامترهایی که در سیناپسها وجود دارند در این مکانیسم موثر هستند.

همانطور که از قبل میدانیم با رسیدن پتانسیل عمل به پایانه پیش سیناپسی، کانال های یونی کلسیم باز و کلسیم وارد سلول می شود و این باعث آزاد شدن نوروترانسمیتر در فضای سیناپسی و نتیجتا ایجاد پتانسیل عمل تحریکی (EPSP) (یا مهاري) IPSP در نورون پس



سیناپسی می شود.

بنابراین مکانیزم یادگیری عبارت است از تغییراتی که توسط پارامترهای موجود در آن سیناپس اتفاق میافتند و موجب تغییرات الکتریکی در نورون پس سیناپسی می شود. اگر پتانسیل تحریکی یا مثبت تر شدن نورون پس سیناپسی اتفاق بیفتد، یادگیری تقویت شده و اگر پتانسیل عمل مهاری یا منفی تر شدن نورون پس سیناپسی اتفاق بیفتد، یادگیری تضعیف می شود و در واقع حافظه منفی رخ میدهد (در سیستم اعصاب حافظه منفی از مثبت بیشتر است).

اگر این تغییر در نوع ترانسمیترها، کانال های یونی و خود یون ها اتفاق بیفتد، یادگیری کوتاه مدت (Short Term) را موجب میشود و اگر تغییر در تعداد سیناپس ها، پایانه ها، تغییر در DNA یا RNA پروتئین های سازنده کانال های یونی و رسپتورها و یا خود این پروتئین ها اتفاق بیفتد، یادگیری بلند مدت (Long Term) رخ می دهد.

مکانیسم خوگیری (Habituation)

برای کاهش نوروترانسمیتر آزاد شده در پایانه های پیش سیناپسی اتفاقات زیر بروز می کند:

1) خوگیری کوتاه مدت (Short Term Habituation): کاهش Ca^{2+} جاری توسط پتانسیل عمل تکراری منجر به کاهش تعداد کانالهای کلسیمی در دسترس می شود (Habituation)

2) خوگیری بلند مدت (Long Term Habituation): کاهش پایانه های سیناپسی، دندریت ها و مناطق حساس پایانه ها

3

مکانیسم حساس زایی (Sensitization)

برای افزایش نوروترانسمیتر آزاد شده در پایانه های پیش سیناپسی و ایجاد حافظه مثبت:

1) کوتاه مدت: کانال های پتاسیمی نورون پیش سیناپسی برای جلوگیری از خروج پتاسیم بسته شده و در نتیجه پتانسیل عمل توسعه می یابد که خود موجب افزایش بیشتر آزاد سازی نوروترانسمیترها (Adenylyl cyclase-Serotonin) خواهد شد.

پیش سیناپسی: باز شدن کانال های سدیمی و افزایش جریان سدیم از

سلول پس سیناپسی: افزایش تعداد کانال های کلسیمی در سلول پس

سیناپسی

2) بلند مدت (Long Sensitization): افزایش پایانه های سیناپسی، مناطق فعال پایانه ها و گسترش یافتن خارهای دندریت نورون پس سیناپسی، افزایش تعداد پایانه های آزاد سازی وزیکول نکته: این اتفاقات در یادگیری های ارتباطی نیز ممکن است بروز کند.

□ حافظه

حافظه، پایان یادگیری است. بدین معنا که فراگیر میتواند اثرات محرک را در سیستم عصبی خود ضبط و نگهداری کرده بطوریکه بعداً بتواند آن را فراخوانی کند. بنابراین دو پارامتر در بحث حافظه مهم اند که عبارتند از (Storage) انبار شدن (و Recall) فراخوانی (و هر دو با تکرار، حافظه را می سازند. بدین ترتیب حافظه، پایان یادگیری است.

هرچه مدارهای عصبی و ارتباطات سیناپسی در سیستم عصبی بیشتر شوند حافظه تقویت می شود چرا که حافظه از سیگنال است و سیگنال نیز بستر میخواید و میدانیم که بستر آن سیناپس ها، کانال ها و فیبرهای عصبی می باشد. هر چه این بستر وسیع تر و گسترده تر شود، حافظه سریع تر بدست می آید و متعاقب آن، پروسه فراخوانی هم بهتر اتفاق می افتد.

پس حافظه عبارت است از ذخیره و بازیابی تجربیات قبلی؛ به بیان دیگر یعنی توانایی برای فراخوانی افکار، افکار ما بر مبنای میزان حافظه ماست مثلاً وقتی راجع به یک موضوعی فکر می کنیم و درصدد حل کردن آن هستیم هرچه اطلاعات و حافظه بیشتر باشد راه حل بهتری برای آن پیدا خواهیم کرد. هر چه اطلاعات فرد بیشتر باشد، سطح هوشیاری هم بالاتر خواهد بود. اگر ما بخواهیم آنچه را که یاد میگیریم به رفتار تبدیل کنیم باید حافظه را تقویت کنیم. برای تبدیل کردن موضوعی به رفتار آنچه ضروری است تکرار و تثبیت آن می باشد.

از نظر فیزیولوژیک حافظه به معنای تغییر در توانمندی ناقله های موجود در سیناپس ها است که از نورونی به نورون دیگر منتقل شده و ارتباط نورونها را برقرار می کنند. این تغییرات در نتیجه تکرار کردن، تثبیت می شوند و همچنین منجر به ایجاد مسیرهای نورونی جدید که در مدار های نورونی مغزی سیگنال می فرستند، می شوند. به طور مثال، هرچه ما مطالعه بیشتری داشته باشیم، حافظه مان قوی تر میشود و اطلاعاتمان بالاتر میرود. چرا که مطالعه زیاد، البته در صورت عدم خستگی، باعث افزایش تولید سیناپس می گردد. برای یادگیری، تکرار، تمرین و مطالعه ی زیاد لازم است.

□ تقسیم بندی حافظه ها بر مبنای فراخوانی (Retrieval):

➤ اگر زمانی که ما بعد از یادگیری مطالب را فراخوانی میکنیم طولانی باشد، حافظه بلند مدت است.

➤ اگر زمانی که ما بعد از یادگیری مطالب را فراخوانی میکنیم کوتاه باشد، حافظه کوتاه مدت است.

به عنوان مثال، مطلبی را یاد میگیریم و دو دقیقه بعد آن را فراخوانی میکنیم؛ یادآوری این مطلب مربوط به حافظه کوتاه مدت است. اگر بخواهیم این مطلب برای مدت طولانی تری در حافظه مان باقی بماند، باید بوسیله تکرار آن را در حافظه بلند مدت ثبت کنیم.

Memory

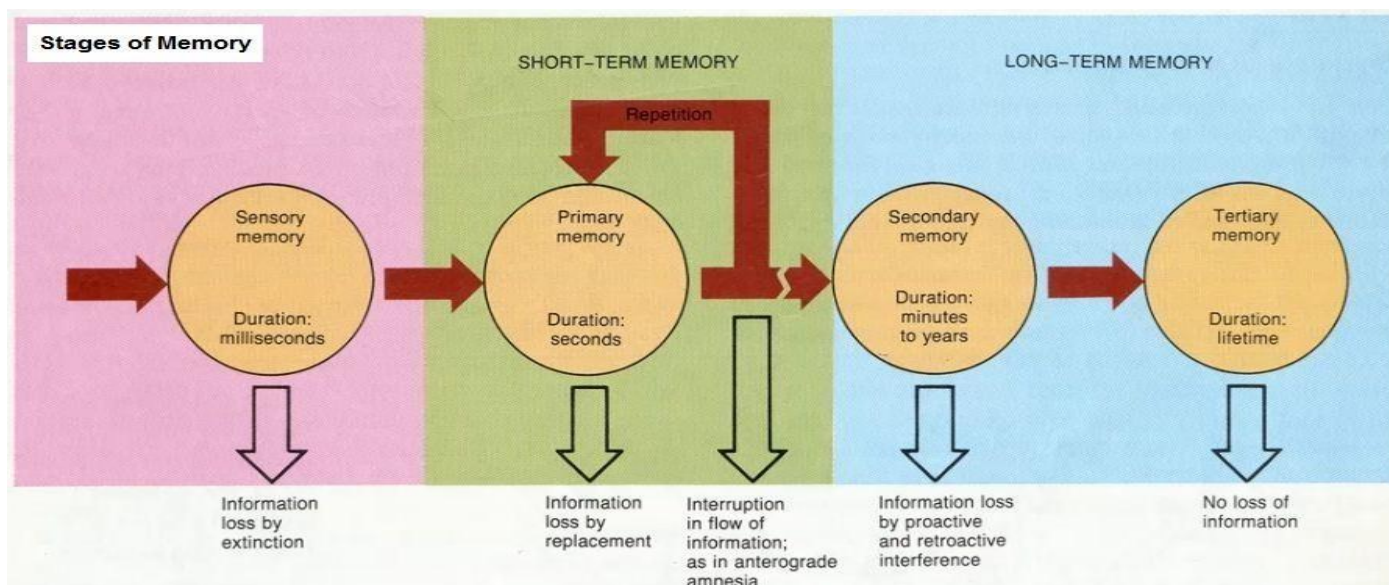
Memory is the storage and retrieval of previous experience, more simply, the ability to recall our thoughts. Memory is essential for learning and incorporating our experiences into behavior and are part of our consciousness.

Physiologically, memory are caused by changes in the capability of synaptic transmission from one neuron to the next as a result of previous neural activity. These changes in turn causes new pathways to signals through the neural circuits of the brain (*memory trace*)

Stages of Memory ❖

همانطور که پیش تر گفته شد و در تصویر بالا نشان داده شده است، حافظه بر مبنای فراخوانی به دو دسته‌ی کوتاه مدت و بلند مدت تقسیم می شود. *Sensory Memory* و *Primary Memory* جزو حافظه کوتاه مدت هستند. مدت زمانی که اطلاعات در *Sensory Memory* ذخیره میشود (*Duration*)، چند میلی ثانیه است و پس از آن، اطلاعات پاک میشود. در صورت تکرار، اطلاعات وارد حافظه‌ی *Primary* میشود و مدت زمان حفظ آن از میلی ثانیه عبور میکند. پس در *Sensory Memory* / اطلاعات خیلی سریع از بین میروند (حجم زیادی از اطلاعات وارد آن می شود اما حجم زیادی از اطلاعات نیز از بین می رود). *Primary Memory* شروع حافظه برای ایجاد مدارهای انعکاسی و تکراری (*Repetition or Recall*) است.

در این قسمت اطلاعات ما برای چندین ثانیه حفظ می شود و این زمان می تواند به دقیقه برسد. با ورود اطلاعات جدید به این قسمت، (*Replacement*) جایگزینی (اتفاق می افتد؛ به این معنا که اطلاعات جدید جایگزین قبلی ها می شود. بنابراین برای حفظ اطلاعات، باید با تکرار، آنها را به حافظه بلند مدت انتقال داد. حافظه بلند مدت (*Secondary or Recent Memory*)، حافظه‌ی اصلی ما است و با این حافظه زندگی میکنیم. مدت زمان حفظ اطلاعات در این قسمت از چند دقیقه تا چند سال متغیر است و به چگونگی تثبیت، کاربرد، میزان فراخوانی، توجه و نیاز، بستگی دارد.



5

Retroactive & Proactive: اگر قبل از ارسال اطلاعات به Secondary Memory □ تحت تاثیر

محركی با شدت بالا قرار بگیریم، تثبیت اطلاعات در این حافظه دچار اختلال شده و اطلاعات از بین میروند. همچنین اگر بعد از تثبیت اطلاعات، صدا یا محرك هایی با شدت بالا به ما وارد شوند و شوک ایجاد کنند، میتوانند اطلاعات را تخریب کنند.

(توضیحات استاد پیرامون این دو بحث چندان واضح نبود و ضمناً با مطالبی که از منابع بدست آوردیم انطباق مطلوبی نداشت؛ لذا به منظور حفظ امانتداری، تغییری در آنها ندادیم و عیناً گفته های استاد رو نوشتیم)

در صورت تکرار بسیار زیاد اطلاعات Secondary Memory و خلاصه کردن اطلاعات، میتوانیم آنها را به Tertiary Memory که حافظه دوم بلند مدت است، انتقال دهیم. حفظ اطلاعات در این حافظه تا آخر عمر پا برجاست و این اطلاعات هیچگاه از بین نمیروند و صرفاً ممکن است در دسترس قرار نداشته باشند. اطلاعات این حافظه به صورت کلیشه ای و خلاصه هستند؛ مانند نام، آدرس، نام پدر و مادر و ... اطلاعات علمی را می توان با تکرار و زحمت و مقایسه با اطلاعات جدیدی که

می آموزیم و به کاربردن، از Secondary Memory به Tertiary Memory فرستاد، و بنابراین بعد از گذشت چند سال مطالبی از آن را به یاد آورد. تشخیص بیماری در دانش پزشکی به اطلاعات این حافظه بستگی دارد و هر چه بتوانیم آن را تقویت کنیم، توانمندتر خواهیم شد. موارد زیر خلاصه ای از مطالب ذکر شده است.

Stages of memory formation

Storage in memory takes place in several steps.

a. **Sensory M:** Information to be remembered for fraction of one second. During this short time the sensory information is scanned and analyzed for rather processing. In human, after verbalization of information transfer to primary memory.

b. **Primary M:** this is the short-term memory stage for verbalized information. It is available immediately. The information is retained in this stage for only a few seconds. This stage can be prolonged by repetition.

c. **Secondary M:** Information stored for several minutes to several years. Information can easily be forgotten. When information lasts only a few days, it is referred to as *recent memory*.

d. **Tertiary M:** Information in this stage lasts the lifetime even if much memory is lost through disease or injury. Information in this stage is retrieved in milliseconds and stored as a results of practice and working.

(Consolidation of Memory) تثبیت حافظه ❖

به این معنا است که ما توانسته ایم اطلاعات را در جایی قرار دهیم که تثبیت و محکم شده و نتیجتاً حافظه‌ی کوتاه مدت را به حافظه‌ی بلند مدت تبدیل کرده ایم. در این فرایند، فاکتورهای مهمی تأثیر گذار بوده که به شرح زیر می باشند:

1. **Emotional State** برای مثال در زمان مطالعه، احساساتمان چگونه است؟ تا چه حد علاقه مند هستیم؟ تا چه اندازه انگیزه داریم؟ جایگاهی که در آن مطالعه می کنیم چه وضعیتی دارد؟ اطلاعات اطرافیانمان چگونه است؟ لذا خستگی، مکان مطالعه و ... همگی روی احساسات تأثیر میگذارد و زمانی که احساسات ما مناسب باشد، یعنی خسته نبودیم و اشتیاق و علاقه داشتیم، یادگیری ما به خوبی اتفاق میافتد. در اینجا کدگذاری اطلاعاتی که یاد می گیریم نیز اهمیت دارد.

6

□. **Rehearsal** تکرار و تمرین اطلاعات که در نتیجه آن حافظه فرد تقویت می شود.

3. **Association** به معنای ارتباط اطلاعات جدید و قدیم می باشد.

□ مغز هر موجود زنده به خصوص انسان، در هنگام ضبط اطلاعات، در مورد اطلاعاتی که ارتباط بیشتری با اطلاعات ذخیره شده در گذشته دارند، سریع تر عمل می کند. یعنی در هنگام مطالعه مبحثی مانند فیزیولوژی اعصاب، اگر آناتومی اعصاب را پیش از این خوانده باشیم، مطالب را سریعتر یاد میگیریم. هر چه زمینه اطلاعات قبلی بیشتر باشد، یادگیری

اطلاعات جدید افزایش مییابد. بنابراین توصیه می شود به منظور یادگیری هرچه بهتر، اطلاعات خود را با مطالعه زیاد کنیم. چرا که مغز در مواجهه با اطلاعات جدید، تمام آنها را مورد توجه قرار نمی دهد؛ بلکه به وجه تمایزات آن با اطلاعاتی که پیش از این ذخیره کرده است توجه می کند و باقی اطلاعات از این فیلتر عبور نمی کنند. برای مثال با دیدن یک پرنده ما به بال داشتن آن توجه نمی کنیم؛ بلکه به وجه تمایز آن با سایرین توجه کرده و بر همین اساس نوع پرنده را تشخیص می دهیم و یا در چهره شناسی به تمایزات اجزای صورت آن فرد با دیگران توجه می شود و بر این اساس نام او را بیان می کنیم.

4 Autonomic Memory بعضی اطلاعات به صورت اتوماتیک به حافظه بلند مدت منتقل میشوند. مثلاً زمانی که سیگنال محرک خیلی قوی باشد، اطلاعات مستقیماً وارد حافظه بلند مدت میشوند. در اتفاقاتی مثل زلزله، کشتارها و... این موضوع به خوبی قابل مشاهده است.

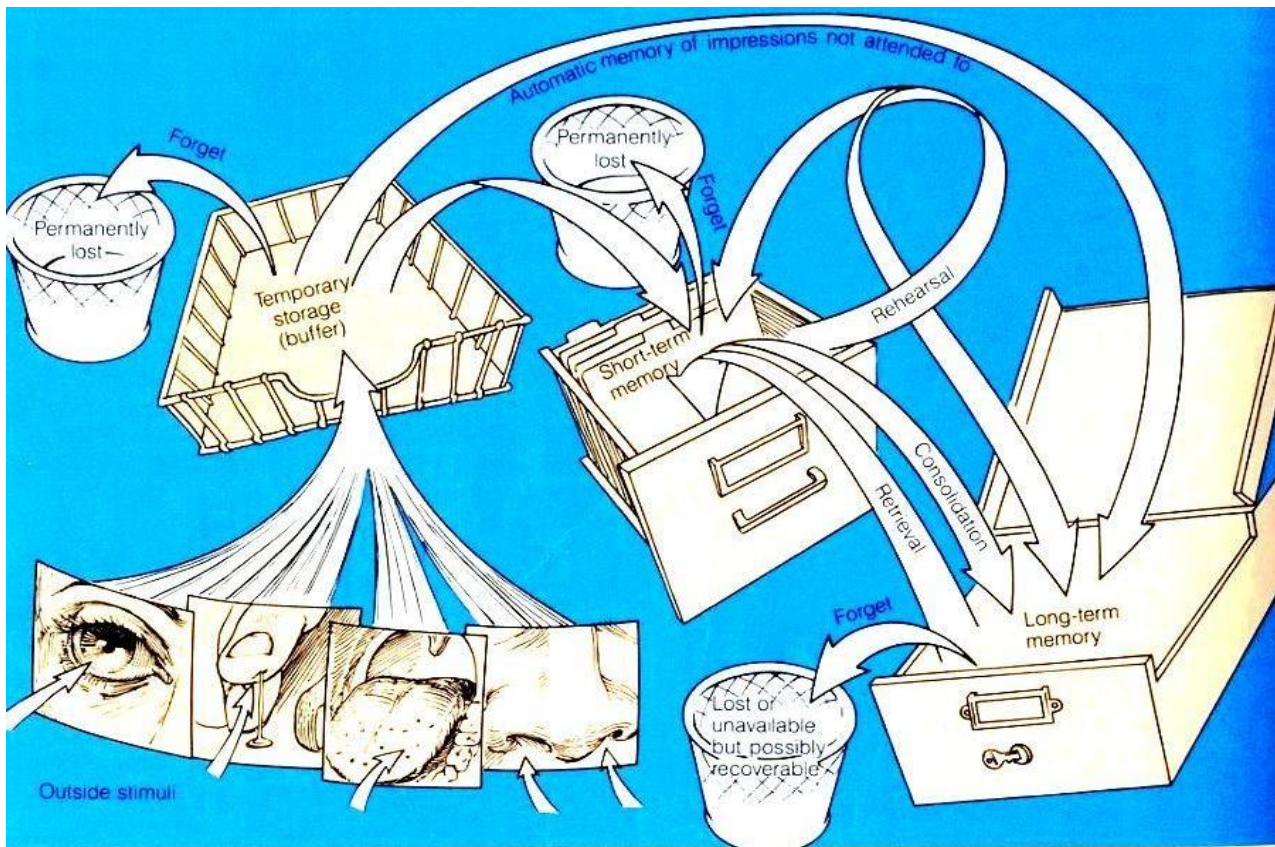
در زیر، خلاصه ای از موارد ذکر شده را خواهیم داشت. (STM: Short Term Memory / LTM: Long Term Memory)

Consolidation of Memory

The transfer of information from STM to LTM is affected by many factors, including:

- 1- **Emotional state.** We learn best when we are alert, motivated, and aroused.
- 2- **Rehearsal.** An opportunity to repeat the material enhances memory
- 3- **Association** of new and old information.
- 4- **Automatic memory.** Not all impressions that become part of LTM are not consciously formed.

Memory transfer to LTM takes time to become permanent.



تصویر بالا پروسه ثبت اطلاعات را در قالب یک شکل نشان داده است. اهمیت تکرار اطلاعات در این تصویر مشهود است.

❖ Categories of Memory

این تقسیم بندی حافظه بر اساس نوع یادگیری است.

■ Explicit Memory (حافظه صریح):

در این نوع حافظه، یادگیریهایی ما با کلام، حروف و اعداد صورت میگیرد. در واقع این یادگیریهایی با کلمه هستند (... & Names, Forms, Symbols, Word) و بنابراین حافظه اخباری (Declarative) نیز نامیده می شود. Working Memory و Fact Memory جزو این حافظه هستند. این حافظه دو خصوصیت دارد؛ یادگیری آن سخت است و مطالب زود فراموش میشوند.



Declarative, Fact and Working Memory are parts of this memory.

■ Implicit Memory:

جایگاه آن با Explicit Memory متفاوت است و این حافظه بیشتر به مهارت و هنر مربوط می شود و کاری با حروف الفبا و اعداد ندارد. البته حروف الفبا در یادگیری آن موثر است اما اصل یادگیری در این حافظه با تمرین و انجام کار است. به طور مثال: شکل کشیدن، دوچرخه سواری و جراحی. اطلاعات در این حافظه، زود یاد گرفته شده، دیر فراموش میشود.

هر دوی این حافظه ها به هم کمک میکنند اما تاثیر Explicit بر Implicit بیش تر است.



Skill and Procedure are parts of this memory.

8

Categories of Memory

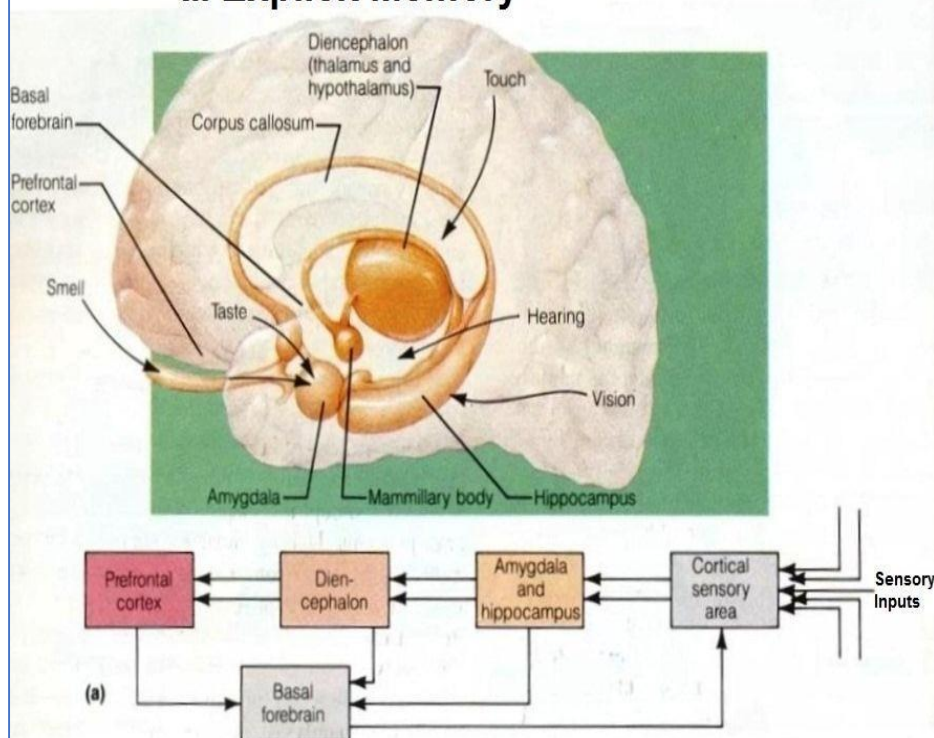
Different types of memory are recognized.

a. **Explicit M.** is the more familiar conscious and applies to memories of learned cognitive tasks (names, forms, words, symbols, events). Declarative, fact and working memory are parts of this memory.

b. **Implicit M.** applies to memories formed following development of new sensory and motor skills (tracing a figure or riding bicycles). Skill and Procedure are parts of this memory.

Brain Structures Involved in Memory

a. Explicit Memory



Explicit Memory

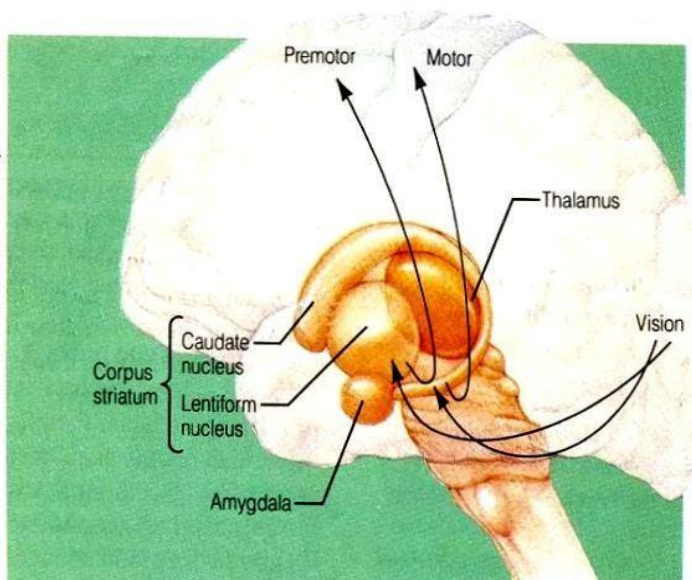
تصویر مقابل ساختمان مغز و بخش های درگیر، Explicit Memory را نشان میدهد مراکز نشان داده شده از جمله آمیگدال، هیپوکامپوس، هیپوتالاموس، بخش پری فرونتال و حس های بینایی، شنوایی و سوماتیکی که به این هسته ها وارد می شود و ... همگی در این حافظه نقش دارند. طبق تصویر، سیگنال از Sensory Inputs به Sensory Area و Cortical رفته و سپس به آمیگدال و بعد از آن به هیپوکامپوس می رود. آنجا به دینسفالون و سپس بخش پری فرونتال می رود و نهایتاً به Basal Forebrain می رسد.

جایگاهی است که همگی موارد بالا را به هم مرتبط میکند و محلی برای فراخوانی اطلاعات است.

همانطور که مشخص است مدارهای کوتاه تر مربوط به حافظه کوتاه مدت است. بعد از Diencephalon حافظه بلند مدت آغاز میشود. مشخص است که در شکل هر چه به سمت جلو پیش برویم، اطلاعات بیشتر تثبیت شده، راحتتر فراخوانی

میشوند و بیشتر باقی می ماند. جایگاه حافظه‌ی کوتاه مدت Amygdala و Hippocampus است. پس اگر این مراکز دچار آسیب شوند (در اختلال Anterograde Amnesia) ما حافظه‌ی کوتاه مدت مان را از دست می‌دهیم. اگر فیبرها بین این دو مرکز و دیانسفال دچار آسیب شود، قادر به یادگیری در همان لحظه و صحبت کردن هستیم، اما نمی‌توانیم این اطلاعات را ثبت کنیم. اگر Diencephalon آسیب ببیند (در اختلال Retrograde Amnesia)، اطلاعات قدیمی مان از دست میرود.

عمده اختلالات در Basal Forebrain رخ می‌دهد. اگر این منطقه دچار اشکال شود، فرایند فراخوانی مختل میگردد.



Implicit Memory ➤

همان مداری که پیش از توضیح داده شد در اینجا توسط راکز دیگری تشکیل می شود که می توانید آن ها را در تصویر روبرو مشاهده کنید. در این مدار Corpus Striatum به جای هیپوکامپوس و آمیگدال، Prefrontal Cortex و Cerebellum به جای Basal Forebrain نسبت به مدار قبلی، به ترتیب زیر قرار دارند:

Corpus Striatum ⇌ Thalamus ⇌ Motor Cortex ⇌ Cerebellum

Physiological basis for memory

• a. Short- Term M:

- 1- **Reverberating** circuits that maintain the thought for a limited time.
 - 2- **Release of neurotransmitters**, which is mediated by intracellular regulatory molecules, such as cyclic AMP and Ca^{+2} ions.
 - 3- **Synaptic potentiation**, efficiency increase in synapses after tetanic stimulation.

b. Long-Term M

- **Physical or biochemical changes in the synapses:**
 - 1- neuronal RNA content is altered
 - 2- Dendritic spines change in shape (presynaptic terminals or the synaptic end bulbs enlarge or the size and conductance of the dendrites increase.
 - 3- Unique extracellular proteins are deposited at synapses involved in LTM.
 - 4- Inhibitory controls of certain neurons are removed.

Mechanisms of Memory

SHORT- & LONG-TERM MEMORY:
(NEURAL MECHANISMS):
REVERBERATION

ORIGINAL ACTIVITY

FACILITATION

PROTEIN SYNTHESIS

SYNAPTIC GROWTH

INSTANTANEOUS LEARNING
SHORT-TERM MEMORY
REVERBERATION FACILITATION

MEMORY CONSOLIDATION
limbic system
cortex
PROTEIN SYNTHESIS
HIPPOCAMPUS, TEMPORAL LOBE

LONG-TERM MEMORY
PERMANENT SYNAPTIC CHANGES

451-4278
451-4278
BANG

451-4278
451-4278
451-4278
Sensory data (e.g., numbers) are retained briefly (reverberating circuits?). Increased use of labile "short-term" memory results in permanent storage: "long-term" memory. This consolidation involves hippocampus/temporal lobes, including synthesis of new proteins that alter synaptic function.

451-4278
451-4278
BANG

- تصاویر صفحه قبل، توضیحات فیزیولوژیک مربوط به مکانیسم حافظه و همچنین خلاصه ای از مکانیسم حافظه هستند که پیش تر به طور کامل مورد بررسی قرار گرفتند.

- تصویر پائین، شرح مختصری است بر نحوه از دست رفتن اطلاعات (Loss of Information). میبینیم تکرار در هر مرحله باعث انتقال اطلاعات به مرحله بعدی می شود (Rehearsal). همچنین در Tertiary Memory سرعت فراخوانی بسیار بالاست (Rapid) در حالیکه در Secondary Memory سرعت پایین است (Slow). پیش تر هم ذکر شد که میزان از دست رفتن اطلاعات و فراموشی در Primary بسیار بالاست. در Secondary کمتر می شود.

Loss of Information

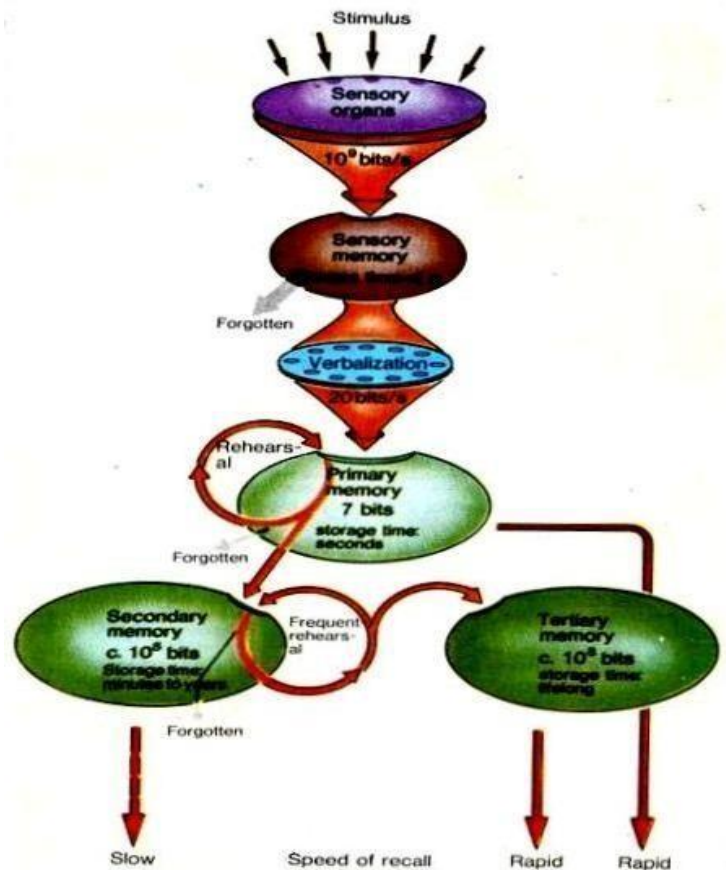
Only portion of the information collected are transferred to the next more stable level.

a. During **sensory M**, it is replaced by new sensory signals. If the information is not processed immediately, it becomes extinct.

b. **Primary M**, information is lost as new information replace. Anterograde amnesia is kind of forgetting which is not transfer freshly information to secondary M. chronic alcoholics and damage to hippocampus cause this amnesia.

c. Proactive and retroactive inhibition cause loss of information from the **Secondary M**. interference in previously learned and interference to subsequent inputs. Proactive inhibition is important than of retroactive inhibition. Damage to thalamus cause retrograde amnesia

d. There is no loss of information in the **tertiary M**.



Amnesia ❖

✓ بیماری است که به حافظه و یادگیری مربوط می شود. اگر Hippocampus آسیب ببیند بر Recent Memory اثر می گذارد. همچنین در افراد الکلی Mammillary Body آسیب می بیند که جزئی مرتبط با Hippocampus است و نتیجتاً Recent Memory از دست می رود.

✓ بیمارانی که Thalamus در آنها آسیب دیده به Retrograde Amnesia دچار می شوند و نمی توانند حافظه ی بلند مدتشان را به یاد بیاورند.

✓ بیماران که در آنها Hippocampus و Amygdala آسیب دیده، دچار Anterograde Amnesia می شوند و نمیتوانند اطلاعات جدید را از حافظهی کوتاه مدت به بلند مدت انتقال دهند.

✓ بیماران الکلی از Anterograde Amnesia در رنج هستند و به این وضعیت Korsakoff Syndrome هم می گویند.

✓ **Alzheimer** بیماری ای است که با از بین رفتن پیش رونده حافظه و همچنین فعالیت های شناختی Cognitive Function (در میانسالی) Middle Age (مشخص می شود) استاد ذکر کردند به هر بیماری که در حافظه اختلال ایجاد کند Alzheimer گفته می شود. Cognitive Function نوعی از عملکرد حافظه است. آلزایمر در بچهها اتفاق نمیافتد و میانسالان و بزرگسالان را درگیر می کند.

✓ **Senile Dementia** (سِنیل دیمِنسیا): به اختلالات حافظه در افراد مسن اطلاق می شود.

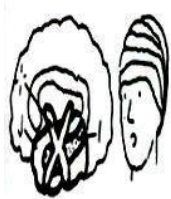
Amnesia

- **Loss of memory**, known as amnesia, can occur following injuries.
- Damage in hippocampus causes defects in recent memory. **Recent memory** also loss in alcoholic patients with damage in mammillary bodies which connect to hippocampus.
- ❖ **Retrograde A.** The inability to remember events from long term memory (Damage in thalamus)
- ❖ **Anterograde A.** The inability to store information in the LTM (Inability to Transfer freshly information from STM to LTM, Damage in Hippocampus and amygdale)
- Alcoholics suffer from antrograde Amnesia known as the **Korsakoff syndrome**.
- **Alzheimer's disease** are characterized by progressive loss of memory and cognitive function in middle age. Similar deterioration (loss of information) in elderly individuals is called **senile dementia** of the Alzheimer type.
- ❖ Alzheimer's diseases appears to be a metabolic degenerative in cholinergic fibers.
- Alzheimer's disease involves a general decrease in brain size resulting from loss of neurons in the cerebral cortex. The **gyri** become narrower and the **sulci** widen. Frontal lobe is affected most severely.

Memory disorders

✓ استاد توضیح خاصی
در مورد تصویر مقابل
ارائه نکردند و اروی
آن رد شدند.

MEMORY DISORDERS



LESIONS & INJURIES

Concussions cause retrograde amnesia possibly through damage to the hippocampus and temporal lobe structures (amygdala), which mediate consolidation.



SENILE AMNESIA

Senile memory deficits (diminished short-term memory, consolidation) may be related to aging-associated degeneration in the limbic/temporal lobe.



ALZHEIMER'S DISEASE / SENILE DEMENTIA

Cholinergic input from the nucleus basalis to the cortex and limbic system markedly influences memory functions. Senile dementia seen in Alzheimer's disease involves, in part, loss of these projections.

MEMORY RECALL



TEMPORAL LOBE STIMULATION

Electrical stimulation of the temporal lobe in conscious patients (undergoing brain surgery) elicits vivid recall of past memories, particularly those with strong affective components.

پایان جلسه یازدهم
پیروز و تندرست باشید

جلسه دوازدهم - خواب و بیداری

در این جلسه می پردازیم به بررسی اینکه علت خواب چیست؟ و همچنین چرا در مقطعی از زمان، ارتباط موجود زنده با محیط اطراف تقریباً قطع میشود و بدن جاندار دارای حداقل فعالیتهای حیاتی میباشد؟

□ تعریف خواب

وضعیتی از سطح هوشیاری است که شخص با تغییر در شدت محرک به وضعیت بیداری یا برانگیختگی باز میگردد و میتواند با محیط ارتباط برقرار کند (این ارتباط به میزان شدت تحریک بین حالت خواب و حالت بیهوشی بستگی دارد). تعریف دیگر این است که خواب، تغییری در میزان سطح هوشیاری میباشد. تفاوت خواب با کما در این است که در کما حتی اگر شدت محرک افزایش یابد هم فردی که در بیهوشی به سر میبرد، نمیتواند دوباره با محیط ارتباط برقرار کند. در طول 24 ساعت شبانه روز، انسان چندین ساعت را به طور مشخص به خواب میرود. امروزه مشخص شده است که هر 24 ساعت گردش زمین یک حالت ریتمیک یا متناوب (Periodical) برای خواب و بیداری ایجاد میکند که اصطلاحاً به آن Circadian Rhythms میگویند. به این معنا که در طی یک شبانه روز، در ریتم مشخصی، ارتباط انسان با محیط قطع میشود و به خواب میرود و پس از پایان این مدت، مجدداً ارتباط با محیط برقرار خواهد شد.

تحقیقات اولیه مطرح کردند که علت این حالت ریتمیک در خواب و بیداری، تغییرات در پارامترهای محیطی (Environmental Variables) میباشد. در مطالعات بعدی، این پارامترهای محیطی متغیر را ثابت قرار دادند. مشاهده شد که تغییرات ریتمیک خواب و بیداری همچنان استمرار دارند؛ بنابراین ثابت شد که پارامترهای محیطی دلیل اصلی برای حالات ریتمیک شبانه روزی نیستند. بلکه علت اصلی در درون موجود زنده قرار گرفته است. این واقعیت که ساعات خواب و بیداری در موجودات زنده مختلف، متفاوت است نیز این موضوع را تایید میکند. به این عامل درونی که ریتم شبانه روزی را در موجود زنده تعیین میکند ساعت بیولوژیکی (Biological Clock) میگویند که به مغز وابسته است.

□ بررسی پارامترهای موثر در خواب

□ امواج مغزی

امواج مغزی یکی از مهمترین پارامترهایی هستند که میتوانند نشان دهند انسان در کدام حالت خواب یا بیداری قرار دارد. با استفاده از دستگاه الکتروانسفالوگراف از روی جمجمه (یا به بیان بهتر Scalp) امواج مغزی را ثبت میکنند. به منحنی بدست آمده EEG یا Electroencephalogram میگویند. بطور کلی امواج مغزی به دو دسته تقسیم میشوند:

۱. امواجی که ولتاژ پایین و فرکانسهای بالا دارند

۲. امواجی که ولتاژ بالا و فرکانسهای پایین دارند

⊙ امواجی که فرکانس بالا و ولتاژ پایین دارند، مربوط به حالت بیداری بوده و به دو دسته تقسیم میشوند:

• آلفا

• بتا

امواج آلفا (Alpha Rhythm): در این حالت انسان در وضعیت Relaxation قرار دارد. یعنی همزمان هم بیدار است و هم در حال استراحت میباشد؛ برای مثال شخص بیدار است اما دراز کشیده و چشمهایش بسته است و دارد استراحت میکند. فرکانس امواج در این حالت بین 8 تا 14 هرتز در بزرگسالان میباشد. امواج آلفا بهترین شاخص (Index) برای بررسی سلامت انسان هستند که از روی مجموعه ثبت میشوند و مورد ارزیابی قرار میگیرند. بهترین منطقهای که میتوان این امواج را دریافت کرد، لوب اکسیپیتال میباشد. موج آلفا حتماً باید در حالت بیداری و استراحت دیده شود. اگر این فرکانس 8 تا 14 هرتز در بزرگسالان در موقع خواب یا بیهوشی یا عصبانیت دیده شود، به معنای وجود بیماری و اختلال خواهد بود. زیرا در عصبانیت فرکانس بسیار افزایش پیدا میکند و در حالت استراحت نیز فرکانس از 8 هرتز کاهش مییابد.

امواج بتا (Beta Rhythm): امواج بتا بسیار سریع هستند. این امواج Desynchronous هستند؛ بدین معنا که حالت غیرهمزمانی دارند و اگر امواج از قسمت های مختلف مغز ثبت شوند، با یکدیگر متفاوت خواهند بود. همزمانی یعنی اگر امواج از قسمتهای متفاوت مغز دریافت شود، همگی یکسان خواهند بود. فرکانس این امواج از 14 تا 50 هرتز میباشد. در این حالت فرد فکر میکند، کار انجام میدهد، مطالعه میکند و به طور کلی زمانی رخ میدهد که فرد دارای Mental Activity باشد.

⊙ امواجی که فرکانسهای پایین و ولتاژ بالا دارند، مربوط به حالت خواب هستند. این امواج خود به دو دسته تقسیم میشوند:

• تتا

• دلتا

امواج تتا (Theta Rhythm): فرکانس این امواج بین 4 تا 7 هرتز (در بزرگسالان) است و در حالت خواب سبک ایجاد میشوند (وضعیت خواب REM). میزان مصرف انرژی در این وضعیت تقریباً بالا است.

✓ این امواج 4 تا 7 هرتز در کودکان تازه متولد شده در وضعیت بیداری مشاهده میشود.

امواج دلتا (Delta rhythm): فرکانس این امواج از 0/5 تا 3/5 هرتز (در بزرگسالان) است و مربوط به خواب عمیق میباشد.

✓ اگر امواج تتا و دلتا در افراد بزرگسال در وضعیت بیداری مشاهده شود به معنای وجود بیماری خواهد بود.

❖ Evoked Response

یک موج مغزی دیگر نیز وجود دارد که به آن Evoked Potential میگویند. به این معنا که موجی نیست که از تمام سطوح مغز گرفته شود؛ بلکه از یک ناحیهی خاص (Specific Area) ثبت میشود. این مناطق خاص شامل Visual Cortex یا Auditory Cortex هستند. بهترین منطقه برای ثبت این امواج Visual Cortex میباشد. برای مثال فردی در بینایی دچار اختلال شده است. در حالیکه ظاهر چشم، عصب بینایی و گیرنده چشم سالم هستند. پس مشخص است که ایراد در مغز آن فرد است. در این حالت، از منطقه Visual Cortex ثبت میگیرند. این ثبت از نوع تحریک شده است و نه یک موج دنباله دار. در واقع وقتی ما مغز را تحریک میکنیم، یک نوع پتانسیل عمل در آن ثبت میشود. پتانسیل عمل یک تاخیر اولیهی شروع تحریک، یک موج اولیه و یک موج ثانویه دارد. محور طولی در نمودارهای پایین نشان دهنده زمان است. هر چه زمان شروع تحریک بیشتر شود، Pi و Ni (Negative Wave & Positive Wave) کوچکتر میشوند. این یعنی چشمان شخص خوب نمیبیند و تحریک پذیری کاهش پیدا کرده است. برعکس هرچه قدر تاخیر اولیه کاهش پیدا کند، یعنی سریع Firing ایجاد میشود و تحریک پذیری افزایش پیدا کرده و مغز فرد به نور حساس شده است و زمانی که به نور نگاه میکند اذیت میشود.

❖ Sleep Pattern

در امواج مغزی ثبت شده با مشاهده فعالیت‌های الکتروفیزیولوژیک مغز و فعالیت‌های نورونی، میتوان عمق خواب را مشخص کرد. نوع دیگر تقسیم بندی، بر اساس رفتار و یا تغییراتی است که در اندامهای بدن به واسطه قرارگیری در حالت خواب به وجود میآید. یعنی هم میتوان امواج مغزی فرد را از نظر عمق و نوع خواب بررسی کرد، و هم میتوان از این نظر بررسی نمود که همراه با نوسانات مغزی، سایر اندامهای بدن چه نوع تغییراتی در فعالیتشان ایجاد میشود. اصل بررسی را بر اساس حرکت چشمها در کاسه چشم گذاشته اند. زمانی که چشمها بسته هستند دو حالت وجود دارد:

- حالت اول: چشمها چرخش میکنند که به آن خواب REM یا Rapid Eye Movement میگویند.
- حالت دوم: چشمها حرکت نمیکند که به آن Non-REM گفته میشود.

□ خواب REM

• حدود 90 دقیقه بعد از خواب آغاز میشود.

• به آن خواب Paradoxical میگویند زیرا EEG آن شبیه به حالت بیداری است. بدن در این مرحله بیشترین انرژی و اکسیژن را مصرف میکند (مغز حتی از حالت بیداری هم اکسیژن بیشتری مصرف میکند). به این علت که در این مرحله در ناحیه Visual یا نواحی دیگر، تصاویری که ثبت شده است را فراخوانی میکنیم و به دنبال آن مدام چشمها حرکت می کنند و بنابراین در این حالت انرژی زیادی نیاز است که این عمل صورت بگیرد.

• در این حالت آستانه تحریک برای بیداری خیلی بالا است (فرد، تحریک پذیری کمی دارد)، یعنی به سختی میتوان شخص را بیدار کرد. هر چند که ما معمولاً از خواب Non-REM به REM و سپس به بیداری میرسیم. اما بطور کلی اگر ما در این حالت بخواهیم فرد را بیدار کنیم کار بسیار دشواری خواهد بود.

• دمای بدن، ضربان قلب و تعداد تنفس افزایش پیدا میکند و فعالیت دستگاه گوارش کاهش مییابد.

• رویا دیدن (Dreams) یا خوابهای صادق در این مرحله اتفاق میافتند.

• فاصله زمانی که بین خواب REM و Non-REM اتفاق میافتد هر 90 دقیقه است که در ادامه بیشتر بررسی میشوند.

• این حالت 5 تا 7 بار در طول خواب شبانه اتفاق میافتد که در مجموع حدود 1 یا 2 ساعت از خواب را تشکیل میدهد.

• با هر بار اتفاق افتادن در طول شب، به مرور زمان هر دوره افزایش مییابد. برای مثال اولین دوره حدود 5 تا 10 دقیقه طول میکشد تا آخرین دوره که تا 50 دقیقه ادامه خواهد داشت.

• یک حالت کاهش تان عضلانی نسبت به بیداری وجود دارد. بطوریکه مثلاً سر به روی شانه میافتد.

• دندان قروچه و نعوظ اتفاقی در این مرحله رخ میدهند.

• اگر کسی را در حالت خواب REM بیدار کنند، زمانیکه دوباره به خواب میرود بلافاصله در همان مرحله قرار میگیرد.

• در دوران جنینی و نوزادی، خواب REM نسبت به زمان بزرگسالی خیلی بیشتر است.

- ❖ About 90 minutes after sleep begins. EEG becomes very irregular and appears to backtrack quickly through the stages until alpha waves and become beta-like resembling wakefulness patterns
- ❖ Increase in body temperature, heart rate, respiratory rate, and decrease in gastrointestinal motility.
- ❖ It is called paradoxical sleep because its EEG pattern is more typically of the awake state. Oxygen use during this stage by the brain is tremendous (greater than awake), the threshold for arousal is highest
- ❖ Dreams occur in REM stage and remember in this time.
- ❖ Sleep alternates between REM and NREM with each cycle lasting roughly 90 minutes.
- ❖ occurs five to seven times nightly and accounts for 1-2 hours of total sleep. periods get longer, the first lasting 5-10 minutes and final one up 50.
- ❖ there are rapid, roving movements of the eyes (Rapid Eye Movements).
- ❖ There is a marked reduction in muscles tone (the limbs grow the floppy and the head falls).
- ❖ Grinding of teeth and spontaneous penile erection
- ❖ Human deprived of REM sleep by being awakened, each time begin to sleep excess amount it.
- ❖ the time spent in REM sleep is in greatest in the fetus and newborn, declines sharply during early infancy and then further with aging.

❖ Non-REM خواب

خواب Non-REM به 4 مرحله (Stage) تقسیم شده است :

مرحله 1: تقریباً شبیه به وضعیت بیداری است؛ انسان چشم خود را میبندد و استراحت شروع میشود (معادل وضعیت Relaxation در بیداری). نوسانات افکار در این مرحله قابلمشاهده است (افکار مختلف وارد و خارج میشوند و انسان در ذهن خود دنبال تصاویر میگردد). حس (Sensation) به مرور کاهش مییابد؛ علائم حیاتی نرمال هستند و همچنین موج آلفا (Alpha Rhythm) پدیدار میشود (اشاره کردیم که موج آلفا مربوط به بیداری است اما این موج در ابتدای خواب هم مشاهده میشود و به همین علت است که میگوییم این مرحله شبیه به وضعیت بیداری است). در صورت تحریک، فرد بلافاصله بیدار میشود و انکار میکند که خواب بوده است!

مرحله 2: در این مرحله، امواج مغزی (EEG) شروع به نامنظم شدن میکنند؛ (Sleep Spindles) در ادامه توضیح داده میشود) ظاهر میشوند و به صورت امواج آلفا (Alphalike) هستند (فرکانس بین 10-14 Hz دارند). بیدار کردن فرد در این مرحله بسیار دشوار است.

✓ در مراحل 1 و 2، گردش خواب به مخچه، ساقهی مغز و مناطق حرکتی کاهش پیدا میکند.

مرحله 3: عمدهی خواب ما مربوط به مرحله 3 میباشد. در این مرحله، خواب عمیق را داریم و همچنین امواج تتا (Theta Waves) و دلتا (Delta Waves) ظاهر میشوند؛ علائم حیاتی (کاهش مییابد و عضلات اسکلتی شل میشوند. خوابهای معمولی) Dream (در این مرحله رخ میدهند) البته همانطور که ذکر شد، Dreams بیشتر در خواب REM اتفاق میافتند). مرحله 3 معمولاً 20 دقیقه بعد از مرحله 1 شروع میشود. همچنین امواج خاصی نظیر امواج K-Complex (در ادامه توضیح داده میشود) در این مرحله دیده میشوند.

مرحله 4: با وجود اینکه زمان کوتاهی دارد اما بهترین و عمیقترین خواب و خوابی بدوندغدغه، اضطراب و پریشانی است؛ البته اگر همراه با کابوس (Nightmare) نباشد. چرا که کابوسها در این مرحله رخ میدهند. اصلاً حا به این مرحله از خواب Slow Wave Sleep (SWS □ Non-REM) هم گفته میشود. در این مرحله، موج دلتا غالب است؛ علائم حیاتی به حداقل سطح خود میرسند؛ فعالیت سیستم گوارشی بالاست؛ عضلات اسکلتی شل میشوند؛ بیدار کردن فرد در این مرحله دشوار است و فرد بعد از بیداری گیج است (چون ارتباطش با خواب به طور کامل قطع نشده است). شبادراریها و راهرفتن در خواب

مربوط به این فاز هستند. هورمون رشد در این مرحله از خواب ترشح میشود و رشد به خوبی انجام میشود. ترشح کورتیکواستروئیدها و کاتکولامینها هم کاهش مییابد.

✓ در مراحل 3 و 4، گردش خون به قشر مغز کاهش مییابد (چون خوابی نمیبیند که گردش خون بخواند افزایش پیدا کند).

مگر اینکه کابوس بوجود بیاید.

6

Stage A . Awake, low voltage fast activity (LVHF)

Stage A Alpha 

Stage 1 (B). Light sleep alpha wave interspersed with low-frequency theta waves, slow eye movement

Stage B Low amplitude 

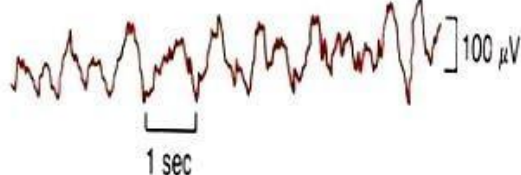
Stage 2 (C). Further slowing of the EEG with the presence of sleep spindle and slow eye movement

Stage C Spindles 

Stage 3 (D). Moderately deep sleep, Low frequency delta wave with presence of K-Complexes, no slow eye movement

Stage D K complex 

Stage 4 (E). Deep sleep, slow delta waves, the REM stage corresponds approximately to stage B.

Stage E Delta 

✓ همانطور که در شکل فوق مشخص است، در بیداری (Stage A) امواج بتا مشاهده میشوند و امواج آلفا کم هستند. در مرحله اول خواب (Stage B)، امواج آلفا به صورت با فاصله از هم و پراکنده (Interspersed) همراه با امواج تتا دیده میشوند. اشاره شد که فرکانس موج تتا بین 8-14 Hz و 4-8 Hz و فرکانس موج آلفا هم بین 14-8 Hz است. بنابراین به موج تتا با فرکانس 6-7 Hz امواج پرفرکانس تتا (چون نزدیک به امواج آلفا هستند) و به امواج تتا با فرکانس نزدیک به 8 Hz، امواج کمفرکانس آلفا گفته میشود. در مرحله دوم خواب (Stage C)، حرکات چشم آهسته میشود و Sleep Spindles مشاهده میشوند. اینها امواج آلفایی هستند که روی Spindleهای دلتا سوار شده اند. در مرحله سوم (Stage D)، امواج دلتا ظاهر میشوند و امواج آلفا روی دلتا سوار میشوند که به آن K-Complex گفته میشود. در مرحله آخر (Stage E) هم موج دلتا قابرویت است. اگر امواج دلتا بیش

از حد زیاد شود، آنگاه دامنه‌ی موج افزایش مییابد (مثل حالت بیهوشی). همچنین اگر مرگ مغزی (Brain Death) رخ دهد، نوار به صورت خط صاف میشود و دیگر موجی دیده نمیشود.

(توصیه میکنیم توضیحات فوق رو همراه با فیلم مربوطه مطالعه کنید. تلاش ما برای درک این مطلب، بیشتر از این موثر واقع نشد).

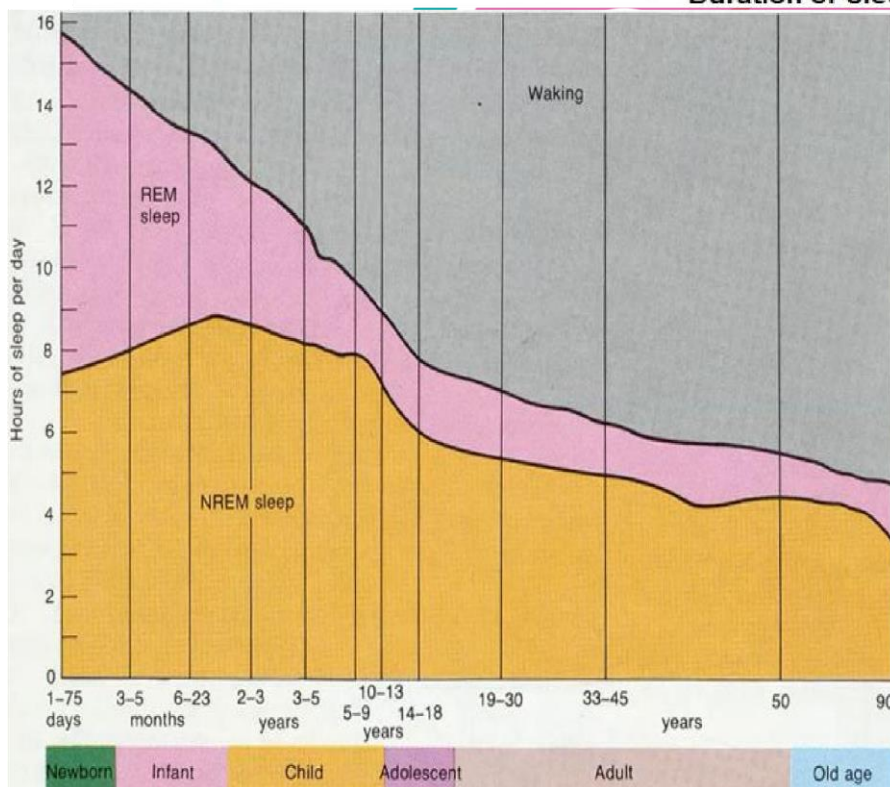
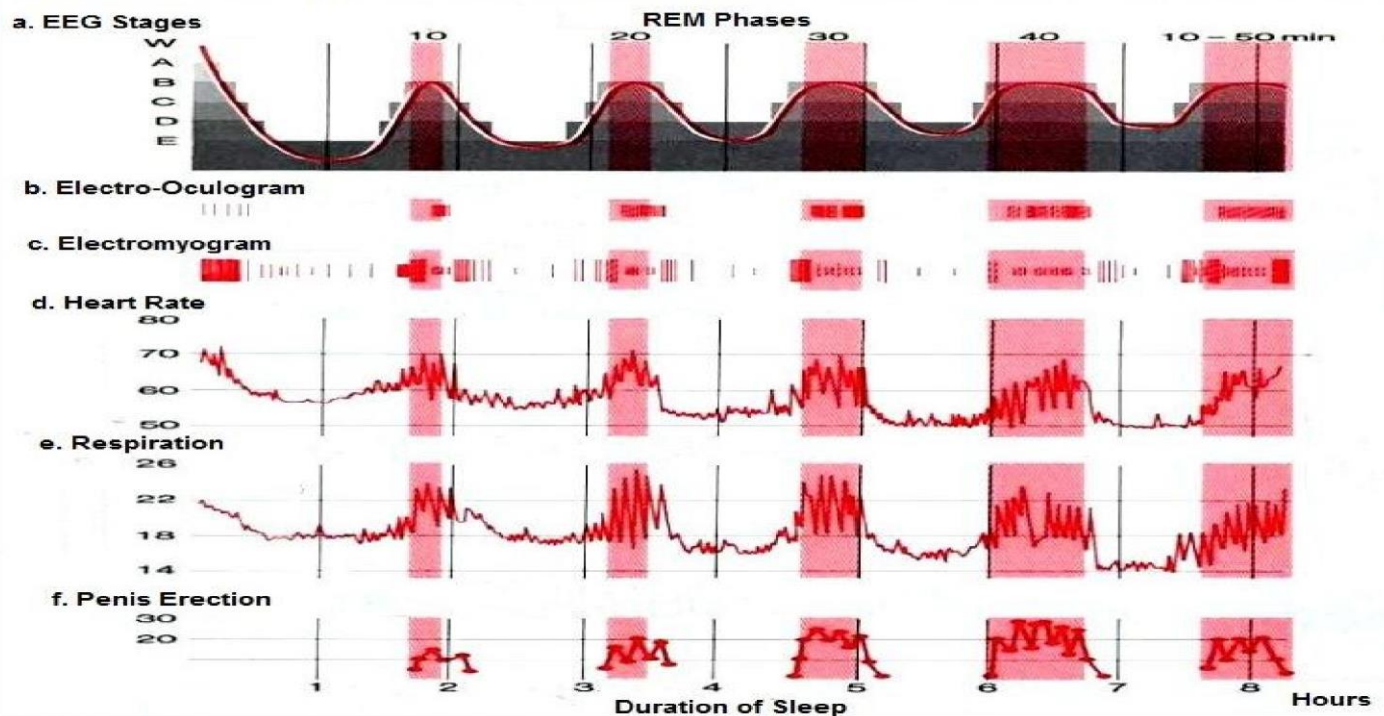
✓ **با توجه به شکل صفحه بعد، بررسی میکنیم که چه اتفاقاتی در مراحل مختلف خواب رخ میدهد.** در بخش اول تصویر EEG Stages (مشخص است که در ابتدای خواب، REM بسیار کوتاه است) خواب سبک (و به سرعت وارد مرحله‌ی اول Non-REM میشود و سپس مراحل بعدی را طی میکند. همچنین مشاهده میکنید که عمق خواب Non-REM در ابتدای خواب بسیار زیاد است. در شروع خواب، از ابتدای REM تا پایان خواب Non-REM حدود 90 دقیقه طول میکشد) که اگر حدوداً یک ساعت از این 90 دقیقه بصورت خیلی عمیق باشد، استراحت بسیار مطلوبی خواهد بود). سپس دوباره به خواب REM میرسد که حدود 10 دقیقه زمان میبرد. طول خواب REM در پایان خواب بیشتر از ابتدای خواب است) حتی تا 50 دقیقه در پایان خواب). پس میتوانیم اینگونه نتیجهگیری کنیم که هر چه از ابتدای خواب به سمت انتها پیش میرویم، عمق خواب کاهش اما طول مدت REM افزایش مییابد.

7

✓ **در بخش دوم تصویر) Electro-Oculogram (فعالیت عضلات چشم در حین خواب بررسی شده است.** واضح است که چون در REM چشمها حرکت میکنند، در این بازه فعالیت ثبت میشود و چون میزان REM در پایان خواب بیشتر است، هر چه به پایان خواب نزدیک میشویم میزان ثبت فعالیت عضلات چشم نیز افزایش مییابد.

✓ **در بخشهای بعدی تصویر، فعالیت عضلات اسکلتی) Electromyogram (، تعداد ضربان قلب در دقیقه) Heart Rate (و تعداد تنفس در دقیقه) Respiration (در حین خواب ثبت شده است. مشابه مورد قبلی، فعالیت این بخشها در مرحله خواب REM بیشتر از Non-REM اما همچنان کمتر از حالت بیداری است.**

Stages of Sleep During a Night , Relative to Autonomic Function



❖ ارتباط بین سن و خواب

شکل زیر ارتباط بین سن (محور افقی) و ساعات خواب در شبانه‌روز (محور عمودی) را نشان می‌دهد. نوزاد تازه متولدشده (۱-۱۵ روزه)، بیشتر روز را می‌خوابد اما بخش عمده‌ی این خواب، REM است (گاهی می‌بینیم بچه در خواب می‌خندد در واقع به علت دیدن رویا در REM است). اما هر چه سن بالا رود، میزان خواب REM کاهش می‌یابد و در ۱۳ سالگی به حد بسیار کمی می‌رسد. از طرف دیگر، میزان خواب Non-REM از زمان تولد تا ۱۳ سالگی تقریباً ثابت است. از ۱۳ سالگی به بعد، میزان خواب REM و Non-REM کاهش یافته و در سنین بالا فرد عمدتاً بیدار است.

8

❖ The Mechanism of Sleep (مکانیسم خواب)

در مبحث خواب، دو مکانیسم مطرح است، مکانیسم غیرفعال (Inactive Process) و مکانیسم فعال (Active Process).

1. مکانیسم غیرفعال: در گذشته اشاره کردیم که در ساقهی مغز، سیستمی وجود دارد به نام سیستم شبکه‌های فعال

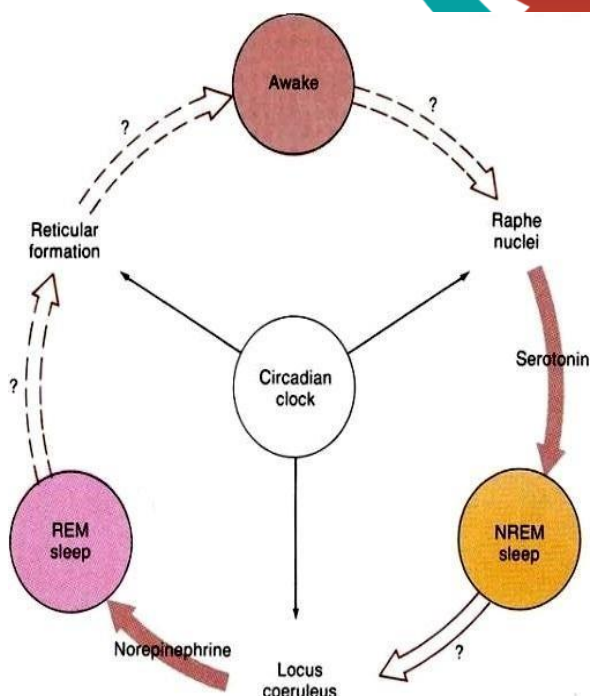
Reticular Activating System یا RAS که سیگنالهای خود را به قسمتهای مختلف قشر مغز ارسال میکند. تا زمانی که این سیستم فعالیت میکند، مغز هم هوشیار است و در EEG، امواج با ولتاژ پایین و فرکانس بالا مشاهده میشود. از آنجا که این مورد دلیل اصلی خواب نیست، به آن مکانیسم غیرفعال گفته میشود. به عبارت دیگر چون فعالیت سیستم شبکههای کاهش مییابد، فعالیت قشر مغز هم کم میشود و در نتیجه ما به خواب میرویم.

✓ یک بخش از سیستم شبکههای فعال صعودی (Ascending Reticular Activating System یا ARAS) از مغز میانی (Mesencephalic Part)، پل مغزی و بصلالخناع منشا میگیرد و بخش دیگر از آن تالاموس. بخش مزانسفال سبب ایجاد هوشیاری عمومی (Consciousness) و بخش تالاموس باعث بیدار شدن از خواب عمیق میشود.

✓ سیگنالهای نزولی از قشر مغز هم سیستم شبکههای را فعال میکند. در نتیجه سیستم شبکههای و قشر مغز ارتباط دوطرفه دارند. به طور مثال پس از بیداری، سیستم شبکههای فعال صعودی (ARAS) و قشر مغز از طریق سیستم فیدبک حاوی چند مدار، یکدیگر را فعال میکنند.

✓ همانطور که اشاره کردیم، اگر فعالیت سیستم شبکههای کاهش یابد، فرد به خواب میرود. این کاهش فعالیت به وسیلهی خستگی (Fatigue)، داروها، آسیب (Lesion) و ... ایجاد میشود.

2 مکانیسم فعال: در ساقهی مغز هستههایی وجود دارند (از جمله Locus Coeruleus □ Raphe) که فیبرهایی را به قشر مغز ارسال میکنند. این فیبرها دو دسته هستند؛ یک دسته فعالیت قشر مغز را کم میکند و ناقلی که این دسته از فیبرها آزاد میکنند GABA است. به این حالت، مکانیسم فعال گفته میشود چون فعالیت هستههای ساقهی مغز به طور مستقیم فعالیت مغز را کاهش میدهد و با کاهش این فعالیت، ما به خواب میرویم. از طرفی چون در این مکانیسم، ناقلها آزاد میشوند به آن Biochemical Theory هم میگویند.



✓ همانطور که در شکل مقابل مشخص است، ترشح نوراپینفرین از هسته Locus Coeruleus (LC) و استیلکولین از هستههای پلی (Pontine Nuclei)، خواب REM را ایجاد میکند. همچنین آزاد شدن سروتونین از هستههای رافه (Raphe Nuclei) نقش مهمی در خواب Non-REM دارد. ✓ الکل و بیشتر داروهای خوابآور (Barbiturates □ Diazepam)، خواب REM را کاهش میدهند ولی اثری بر خواب Non-REM (SWS) ندارند. علاوه بر این، بعضی از Tranquilizer ها) موادی که روی غشا تثبیت شده و آرامشی را در غشاء سلول پسیسیناپسی ایجاد میکنند) مانند Diazepam

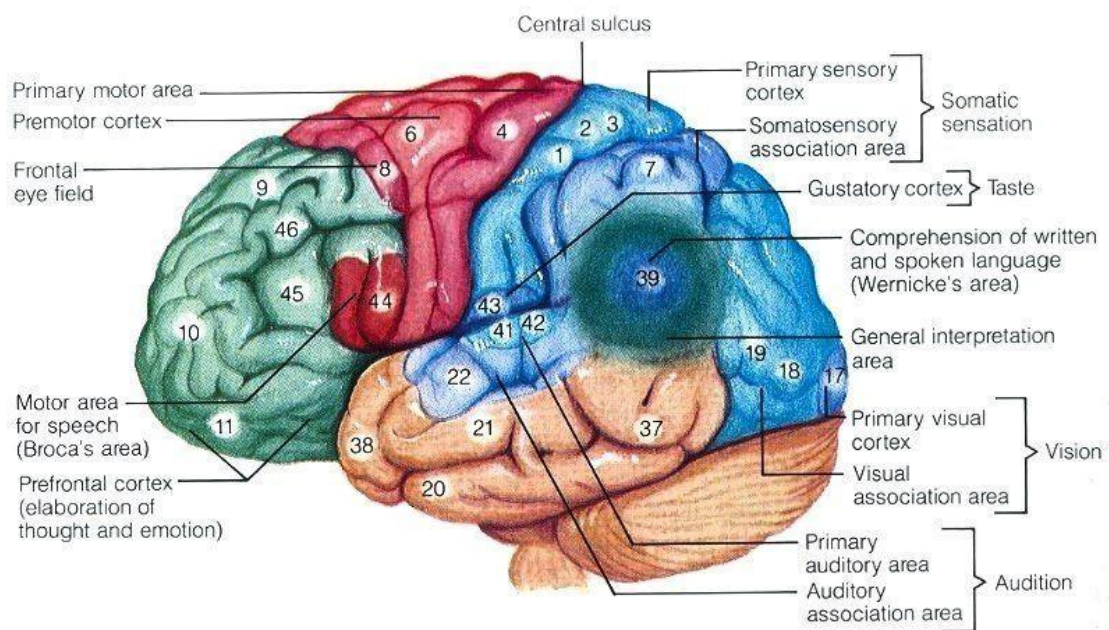
و Chlordiazepoxide (ضداضطراب)، خواب Non-REM را به مراتب بیشتر از خواب REM کاهش میدهند. پس اثر اصلی باربیتوراتها) مثل فنوباربیتین (و بنزودیازپینها) مثل دیازپام، آلکسازپام و کلرودیازپوکساید (روی SWS است.

جلسه سیزدهم - اعمال دیگر نیمکره‌های مغزی

□ اعمال عالی قشر مغز

شماره‌های روی شکل (1-13) نماینده مراکزی هستند که می‌توانند اعمال خاصی را انجام بدهند و تحت عنوان شماره‌های برودمن نامیده میشود. مثلاً به جای مرکز بینایی (Visual Cortex) می‌گوییم منطقه 17 و 18 برودمن.

Other functions of the higher brain



شکل 1-13

ما در نیمکره‌های مغز، دو نوع مراکز اصلی داریم:

- 1) **مراکز اختصاصی:** مراکزی که اعمال اختصاصی انجام می‌دهند و از یک منبع سیگنال دریافت میکنند. مثل مرکز بینایی (Visual Cortex) (که از ارگان بینایی پیام دریافت کرده) یک منبع (و با عمل اختصاصی خود سیگنال بینایی را ارزیابی کرده و کمک میکند تا مغز آنچه را که میبیند مورد ارزیابی قرار دهد. مرکز شنوایی و Somatosensory هم جزء همین مراکز هستند.

2) مراکز ارتباطی: این مراکز از بیش از یک منبع سیگنال دریافت میکنند و آنها را (مورد ارزیابی) Processing قرار میدهند. این مراکز خود به دو دسته ارتباطی - اختصاصی و ارتباطی-عمومی تقسیم میشوند .

مراکز ارتباطی-اختصاصی (مثل منطقه 3 یا مرکز زبان، منطقه 11 یا پره فرونتال) Prefrontal، مرکزی که در پایین دستگاه لیمبیک و در عمق شیار طولی قرار دارد یا مرکزی که در Occipitoparietal Lobe هستند (مراکز ارتباطی هستند ولی اعمال اختصاصی انجام میدهند. مراکز ارتباطی-عمومی کار به خصوصی در ناحیه خاصی انجام نمیدهند و به صورت عمومی) General در دو نیم کره چپ و راست قرار گرفتهاند و کارهای مربوط به خود را انجام میدهند. مثلاً کار هنری که تقریباً همه قسمت‌های نیمکره راست را درگیر کرده است یا ریاضیات که در نیمکره چپ است .

□ مرکز زبان

مراکزی که اختصاصی عمل میکنند، تقریباً شناخته شده هستند. یکی از این مراکز ارتباطی-اختصاصی که از نواحی مختلف سیگنال دریافت میکند، مرکز زبان است. همانطور که در شکل 13-1) میبینید، این مرکز از

ناحیه Occipital □ Parietal و Temporal سیگنال دریافت میکند. مرکز زبان تنها در انسان شناخته شده است و تنها ابزاری است که انسان برای برقرار کردن ارتباط با هم‌نوع خود از آن استفاده میکند. زبان به ما کمک میکند اطلاعاتی را از گذشته‌ها دریافت کنیم، امروزه از آنها استفاده کنیم و آینده بهتری بسازیم. مثلاً کتابهای تاریخی که وقایع سیاسی یا تحولات علمی یا اتفاقات را دنبال میکنند، همان اطلاعاتی هستند که از نسل‌های قدیمی ما با کمک زبان به ما انتقال داده شده‌اند و در کتابها ذخیره شده‌اند .

بنابراین اگر زبان نبود و با کلمات آشنا نبودیم، ما نمیتوانستیم اطلاعات را ذخیره کنیم و هر کدام از ما وقتی به دنیا می‌آمدیم، باید از ابتدا شروع میکردیم و تقریباً هیچ تحولی در زندگی ما رخ نمیداد. همانطور که در حیوانات هم اتفاق نمی‌افتد. تمام تحولات صنعتی، تکنولوژیها و... به این دلیل است که

انسان مراکزی به نام مراکز زبان در مغز خود دارد که میتواند از سیگنالهای گذشته استفاده کند و آنها را در زمان حال ادامه بدهد، مثلاً در علم پزشکی دیگر نیاز نیست که هر بار یک فرد بررسی کند که معده چه ساختاری دارد، بلکه از اطلاعات گذشته استفاده میکند (خلاصه: زبان در استفاده از دانشهای قبلی و گسترش علوم نقش مهمی دارد). پس زبان یک مرکز فوق العاده توانمندی است که انسان را نسبت به سایر موجودات جدا کرده و انسان را تبدیل به موجودی ناطق کرده است (البته مراکزی مثل پره فرونتال هم انسان را از سایر موجودات جدا کرده است).

منطقه شماره 3 □ مخصوص زبان است که آن را از نظر نوروفیزیولوژی بررسی میکنیم. اطلاعات کنونی ما درباره زبان از مصاحبههایی با افراد سالم و افرادی که در این ناحیه اختلال دارند جمع آوری شده است. این دو مرکز زبان در مغز توسط یک جراح و یک روانشناس در زمان قدیم کشف شده‌اند. البته

2

اطلاعاتی که الان به دست آمده تا حدی با اطلاعات قبلی تفاوت دارد. دو منطقه مهم در مغز برای زبان وجود دارد که به نام این دو نفر یعنی ورنیکه (Wernicke's Area) و بروکا (Broca's Area) نامگذاری شده است.

■ منطقه ورنیکه (Wernicke's Area): مرکز حسی زبان (Sensory Speech).

کار این مرکز این است که کلمات نوشته شده و کلمات شنیده شده را تفسیر و معنا کند و از مطلب اصلی که پشت این کلمات قرار گرفته یک مفهوم کلی ایجاد کند و در نهایت به منطقه بروکا انتقال دهد. مفاهیمی که این کلمات با خود حمل میکنند افکار ما را میسازند.

■ منطقه بروکا (Broca's Area): مرکز حرکتی زبان (Motor Speech).

این مراکز مفاهیم دریافته از منطقه ورنیکه و افکار و ذهنیت ما را با انتخاب لغات مناسب، رعایت دستور زبان و قواعد و با کنترل مراکز و عضلات گفتاری بیان میکنند.

نکته: در □ □ درصد افراد، مرکز زبان در نیمکره چپ مغز قرار دارد؛ بنابراین این افراد راست دست هستند.

❖ Language Functions (کارکرد زبان)

همانطور که در شکل (13-2) مشخص است، هر چیزی که ما میبینیم ابتدا از بینایی به مرکز Visual Cortex در منطقه 1 بینایی میرود، ابعاد آن به طور کلی مشخص میشود و سپس به منطقه 2 بینایی فرستاده میشود. در منطقه 2 فقط روی کلمات نوشته شده و لغاتی که خواندهایم (و نه همه تصاویری که دیدیم) مفهومگذاری میشود و برای کاملشدن به مراکز ورنیکه فرستاده و در آنجا تفسیر میشود.

منطقه ورنیکه تلاش میکند مفاهیمی که از لغات خواندهشده به دست آمده است را شکل بدهد و

سپس برای بیانشان، آنها را به

منطقه بروکا میفرستد. منطقه

بروکا میتواند لغات مناسب

جدیدی را انتخاب کند و مطالب

را در قالب جدید با رعایت دستور

زبان و کنترل عضلات گفتاری

بنویسد یا بیان کند. درمورد

Hearing هم اینجا منظور

شنیدن صدا نیست، منظور

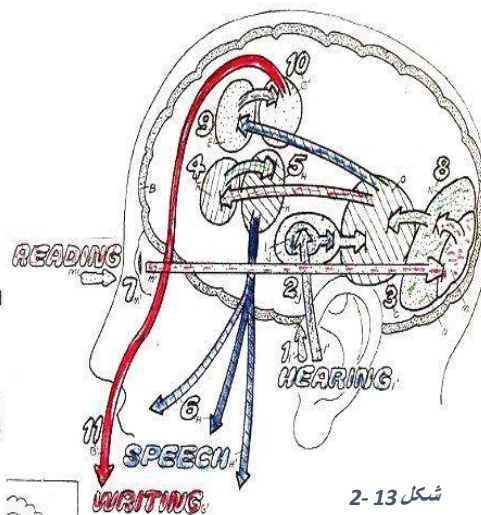
شنیدن کلمات است که به ترتیب از منطقه یک و دو شنوایی عبور میکند و سپس به ورنیکه میرسد.

پس به طور خلاصه، ورنیکه کلمات نوشتهشده یا شنیدهشده را معنا میکند و بروکا آنچه را ورنیکه

معنی کرده بیان میکند یا مینویسد.

Language functions

- Spoken words:
- 1. are first analyzed by auditory sensory/association areas
- 2. for comprehension of the meaning of words, signals are sent to W area
- 3. for spoken words, appropriate patterns are sent by W area to B area
- 4. sentences and word formed and sent to the speech area
- 5. on the primary motor cortex
- 6. The mechanism for comprehension of written (seen) words and for the writing of words is basically similar but involves different areas and pathways (7,8,3,9,10,11)



شکل 2-13

□ در بروکا دو ناحیه داریم:

1) مراکز گفتاری (Speech): منطقه □ و □، ناحیه کنترل زبان برای گفتار.

2) مراکز نوشتاری (Writing): منطقه □ و □1، ناحیه کنترل دست برای نوشتن.

(General Interpretation Area) منطقه تفسیر عمومی

مرکز دیگری هم وجود دارد که اطراف مرکز ورنیکه قرار گرفته و مرکز تفسیر عمومی است. قسمتهای سبز رنگی که اطراف منطقه زبان یعنی منطقه □ 3 (روی شکل) 1-13 وجود دارد، منطقه تفسیر عمومی (General Area Interpretation) نام دارد. این منطقه محدود به احساس دیداری و شنیداری نیست و از تمام حسها

(مثل سوماتیک، بویایی، چشایی و شنوایی) سیگنال دریافت میکند و در نهایت آنها را ترکیب کرده و یک مفهوم کلی از آنها به دست میآورد. این مفهوم کلی انسان را وادار به حرکت مناسب در مقابل این اطلاعات میکند. این تفسیر عمومی خیلی شناخته شده نیست ولی میتواند با انتقال اطلاعات خود به ورنیکه (و سپس از ورنیکه به بروکا) و بیان این اطلاعات به مرکز زبان هم کمک کند.

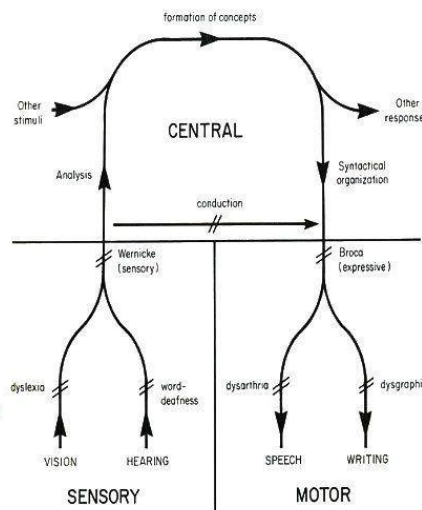
(Active Language Area) مرکز ایجاد لحن

غیر از مرکز ورنیکه و بروکا که در یکی از نیمکره‌های مغز قرار گرفته‌اند (در □ □ درصد افراد در نیمکره چپ)، مرکز دیگری به نام **Active Language Area** داریم که در نیمکره مقابل قرار گرفته و لحن را ایجاد میکند (مثلاً در راست‌دستها که مراکز ورنیکه و بروکا در نیمکره چپ قرار گرفته‌اند، این مرکز در نیمکره راست است). در بعضی از افراد **Active Language Area** فعال میشود و تقریباً همانند زبان عمل میکند. گفته میشود در کسانی که دودستی کار میکنند و هر دو دست را به عنوان دست کنترل دارند (از نوزادی و نه پس از تمرین و کسب مهارت)، هم مرکز اصلی زبان فعال است و هم همین مرکز **Active Language** که در این حالت همانند مرکز زبان عمل میکند. چنین افرادی معمولاً بسیار باهوش ولی همچنین تا حدی عجول و دستپاچه هستند (میتوان گفت این افراد در هر دو نیمکره خود مرکز زبان دارند).

Aphasia

- Absent or defective speech or language comprehension
- **Sensory A**, defective auditory and visual comprehension of language, naming of objects (damage in W)
- **Conduction aphasia**, a person has poor repetition but relatively good comprehension, lesions in tracts between W and B.
- **Motor Aphasia**, caused a lesion in B, is characterized by hesitant and distorted speech

شکل 3-13



بیماری Aphasia

به اختلالی که در گفتار به وجود می‌آید، **Aphasia** گفته می‌شود. این بیماری باعث می‌شود که فرد یا در مفهوم کلمات شنیده‌شده و خوانده‌شده؛ یا در بیان و نوشتن کلمات و یا در برقرار کردن ارتباط بین تفسیر کلمات و بیان کلمات مشکل پیدا کند.

این بیماری به 3 حالت ممکن است ظاهر شود:

۱) (اختلال ورنیکه) Sensory Aphasia

حالتی است که وقتی کسی یا شخص بیمار صحبت می‌کند، او متوجه حرفهای طرف مقابل نمی‌شود. اگر **Sensory Aphasia** کل ورنیکه را درگیر کرده باشد، فرد نه می‌تواند کلمهای را بشنود و نه می‌تواند کلمهای را ببیند (اصطلاحاً دارای کوری لغات و کوری لغات است)، مانند افراد بیسواد (از ای نظر که هر دو کوری لغات دارند و کلماتی که می‌بینند را متوجه نمی‌شوند). شخصی که ورنیکه در او کامل تخریب شده باشد، گنگ و گوشه‌گیر و جدا از جامعه است و نمی‌تواند ارتباط مناسب با جامعه خود برقرار کند و خواستههای خود را به دیگران انتقال دهد؛ حتی حرفهای دیگران را متوجه نمی‌شود که بتواند ارتباط مناسب با آنها برقرار کند. البته ورنیکه چون دارای دو بخش است، ممکن است بخشی از آن درگیر شده باشد.

- **Dyslexia** (کوری لغات): اگر اختلال در بخش بینایی ورنیکه رخ داده باشد، فرد دچار **Dyslexia** است. یعنی کوری لغات دارد و نمی‌تواند کلمات را ببیند. مثل فرد بیسوادی است که می‌تواند کلمات را بشنود ولی نمی‌تواند آنها را ببیند.

- Word Deafness (کری لغات): اگر اختلال در بخش شنوایی رخ دهد، به آن Word Deafness

(کری لغات) میگویند. یعنی وقتی با فرد صحبت میشود، نمیتواند کلمات را بشنود.

۲) (اختلال بروکا) Motor Aphasia

در این حالت فرد مفهوم حرف و کلمات را متوجه میشود ولی نمیتواند حرف بزند. اگر کل بروکا خراب شود، فرد نه میتواند بنویسد، نه میتواند حرف بزند، البته میتواند بفهمد. یعنی چیزی که بقیه میگویند را میفهمد،

5

اما نمیتواند پاسخ بدهد. درست مثل کسی که لال باشد. اگر فردی لال مادرزادی باشد، معمولاً کلاً هم هست. زیرا وقتی فرد ناشنواست و نمیتواند بشنود، هیچگاه کلمات را نشنیده و بنابراین نمیتواند حرف بزند.

□ اختلال در بروکا به دو صورت است:

1) Dysgraphia: اختلال در نوشتن.

2) Dysarthria: اختلال در صحبت کردن.

به این موارد Motor Aphasia میگویند، چون فرد تردید در حرف زدن دارد (Hesitated).

□ (قطع ارتباط بین ورنیکه و بروکا) Conduction Aphasia

در این حالت فرد هم حرف میزند و هم میفهمد، اما نمیتواند بین چیزی که میفهمد و چیزی که بیان میکند ارتباط برقرار کند. اگر ناحیه بروکا کاملاً خراب نشده باشد، فرد میتواند با استفاده از کلمات مختصر ارتباط برقرار کند و به صورت بریده بریده منظور خود را برساند. به طور مثال اگر بخواهد بگوید: امروز ساختمان خراب شده؛ به صورت پراکنده و با مکث میگوید: خراب ... ساختمان! این حالت در فردی که در حال یادگیری زبان غیرمادری است نیز مشاهده میشود (هنوز ارتباط بین ورنیکه و بروکا به خوبی برقرار نشده است).

در این نوع **Aphasia** هم ورنیکه سالم است (میتواند بفهمد) و هم بروکا سالم است (میتواند حرف بزند) اما مشکل این است که بین آنچه که میفهمد و آن چیزی که میگوید، نمیتواند ارتباط برقرار کند (از لحاظ گفتاری برخلاف عملکردی، نمیتواند ارتباط برقرار کند). یعنی زمانی که میفهمد و میخواهد حرف بزند، بروکا مفاهیم جدید را در قالب آن لغات دریافت نکرده است (ورنیکه مفاهیم را دریافت کرده و متوجه شده، اما آن مفاهیم به بروکا منتقل نشده است)؛ بنابراین فرد از جملات دیگری استفاده میکند و جملاتی میگوید که با آنچه که میفهمد مرتبط نیست. به طور مثال ما میگوییم: «هوا گرم است.» و این فرد در جواب میگوید:

«کلاس درس خوب است.» بنابراین این فرد هم صحبت میکند و هم میفهمد، اما نمیتواند حرفی بزند که دنبال آنچه که میفهمد باشد (مفهوم کلامی را از دست میدهد اما **Function** سالم است). به طور مثال اگر به این فرد بگوییم: «برو بخواب!» میرود میخوابد (از نظر عملکردی سالم است) ولی اگر احيانا خوابش نمیرد، توانایی اینکه بگوید: «خوابم نمیآید.» را ندارد و جمله دیگری میگوید.

□ عملکرد نیمکره‌های مغزی

همانطور که اشاره شد، نیمکره‌ها مراکز غیراختصاصی ارتباطی هستند و در نتیجه فعالیتهای گوناگونی را انجام میدهند. این فعالیتهای در شکل 13- □ قابلمشاهده هستند.

6

□ نیمکره راست

1) درک موسیقی: هنگامی که برای کسی شعر میخوانیم، آن صوت را نیمکره راست اما مفهوم شعر را نیمکره چپ معنا میکند.

2) درک هنری: مثلاً هنگامی که حرف میزنیم، با دست اشاره هم میکنیم (بالا و پایین بردن دستها) و یا همینطور فهمیدن کلمات به واسطه لبخوانی، دیدن حرکات دستها و چهره در افراد ناشنوا؛ همه اینها با کمک نیمکره راست انجام میشود (نیمکره راست مفهوم درست میکند).

3) (درک سه بعدی) معماری، ساختمان سازی، مهندسی و(...

□ (بصیرت) درک درست از واقعیت محیط پیرامون)

□ (تصور و خیال: بیشتر خیالهای ما در نیمکره راست قرار گرفته است. اگر ما نتوانیم چیزی را

تصور کنیم، رشد هم نخواهیم کرد چون اگر کسی بخواهد کاری انجام دهد، اول آن را تصور

میکند. مثلا برای ساخت یک ماشین، ابتدا ابعاد آن را تصور میکنیم. این نیمکره راست که

ابعاد را درست میکند (خیلی از خیالهای ما در خواب هم ظاهر میشوند).

6) Facial Expression (حالات صورت)

7) چپ دست بودن

□ نیمکره چپ

1) (استدلال و منطق: مهارت های تحلیل و درک زمانی) *Time Temporal* جزء این عملکردها

هستند.

2) مهارت های علمی و ریاضی

3) (خواندن و صحبت کردن) مرکز زبان)

□ (راست دست بودن)

✓ دو نیمکره در برخی اعمال کاملا متقارن *Symmetric* هستند؛ یعنی با هم کار میکنند و در

فعالیتها با هم هماهنگ هستند. مثلا حس سوماتیک، بینایی، شنوایی و حرکت در هر دو نیمکره

هستند و هر دو مانند هم کار میکنند.

✓ نیمکره ها در برخی اعمال، نامتقارن *Asymmetric* هستند؛ یعنی هر کدام از نیمکره ها به

صورت مستقل عمل میکنند. البته مستقلبودن به این معنا نیست که کاملا از یکدیگر جدا هستند،

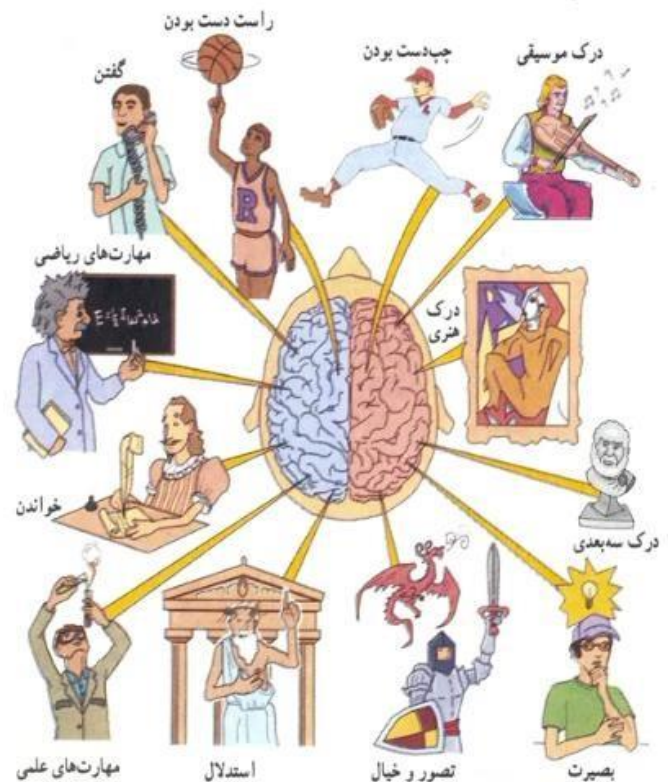
زیرا توسط فیبرهای موازی با هم ارتباط دارند و از فعالیت های *Asymmetric* یکدیگر آگاه

هستند.

✓ اگر ارتباط دو نیمکره با هم به نوعی قطع شود، هر نیمکره برای خودش کار خاصی انجام میدهد و حالت صرع و تشنج (Seizure) اتفاق میافتد!

Hemisphere (H)

- Left H specific functions are:
- Verbal (language center), Motor dominant, Hand control, Logical, Analytical, Time temporal.
- Right H.
- Center of representational, emotional, humorous, holistic, visual/spatial, musical. Emotional gesturing, facial expression
- Both H are fairly symmetrical, both contain sensory and motor and association Areas. For some function are asymmetric.



شکل 4-13

Prefrontal Cortex ◀

ناحیه پرهفرونتال مهمترین مرکزی است که افکار ما را درست میکند، هوش ما را میسازد، احساسات و نگرانیهای ما از آینده و قضاوتها را کنترل میکند، کل آموزشهای تربیتی ما را تشکیل میدهد و نهایتاً شخصیت ما را میسازد.

✓ ناحیه پرهفرونتال، انسان را از سایر حیوانات متمایز میکند و اگر این ناحیه نباشد، انسان هم مانند سایر موجودات درکی از یک جامعه نخواهد داشت (میتواند کلنی بسازد اما توان تغییر جامعه و فهم آن را ندارد).

✓ این ناحیه در *Abstract Ideas Judgement* نیز نقش دارد؛ یعنی وقتی چیزی را میبینیم، میتوانیم یک قضاوت کلی نسبت به آن داشته باشیم. به این قضاوت کلی *Abstract Ideas Judgement* میگویند. علاوه بر این، ناحیه پرهفرونتال در پایداری (*Persistence*)، برنامه‌ریزی (*Planning*)، نگرانی برای دیگران

(*Concern For Others*) (و هوشیاری) *Conscience* نقش دارد.

8

✓ ناحیه پرهفرونتال میتواند تعلیم ببیند و مرکز تربیت ما باشد. اگر این ناحیه در فردی آسیب ببیند، از آن انسانی که انتظار داریم فاصله میگیرد!

✓ همچنین اگر ناحیه پرهفرونتال آسیب ببیند (مثلا توموری در این ناحیه ایجاد شود)، فرد اخلاق ثابتی نخواهد داشت (*Wide Mood Swings*) و جایگاه خود و شرایط را نخواهد شناخت (اخلاق نوسانی). این فرد نمیتواند تشخیص دهد که چه احساسی را در چه زمانی بروز دهد (مثلا جایی که همه میخندند، او گریه میکند!) و توجه، تمایلات و قضاوت فرد ضعیف میشود. علاوه بر این، اختلالاتی هم در *Working Memory* رخ میدهد.

➤ **Working Memory**

حافظه مهمی است که انسان مرتبا با آن درگیر است و کار میکند. توضیحات بیشتر درباره‌ی *Working Memory* را در شکل 13-□ (مطالعه کنید).

نتایج آسیب به *Working Memory*:

۱. تاخیر در تغییرات وظایف و عملکرد آنها رخ

میدهد. (*Delay Alternation Task*)

۲. فرد به موقعیتها با تاخیر و تردید پاسخ

Delay-Task.

Response
(میدهد)

