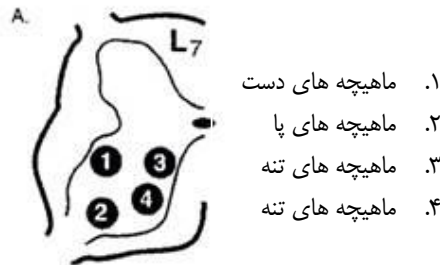


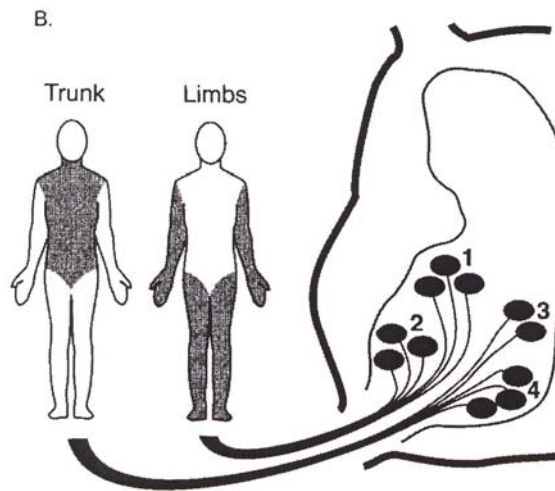
■ آلفا موتور نورون ها بطور سوماتو تروپیک در شاخ قدامی نخاع و هسته های حرکتی ساقه مغز جای گذاری شده اند  
(Fig 2. -A,B)

Fig 2



A. تجمع ستونی نورون های حرکتی در جایگاههای شخصی در شاخ قدامی نخاع جهت عصب دهی به ماهیچه های مرتبط

چند موتور Unit که به یک عضله میروند Motor Pool گفته میشود. (Fig. 2-B)



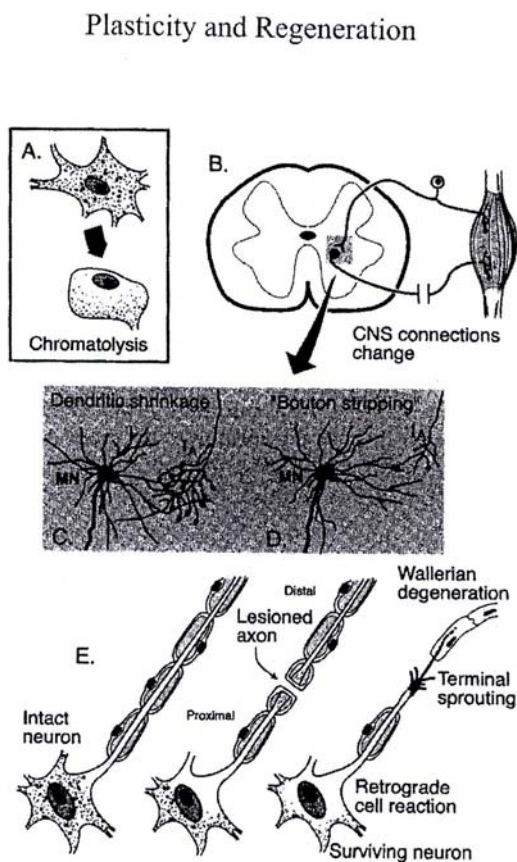
(A) Functionally similar cells, ultimately, aggregate into the same nuclei and cell columns. (B) Motor pool specificity.

B – دسته هائی از مجموعه واحدهای حرکتی (motor pool) که به ماهیچه های اندام و تنه عصب دهی می کند

■ Motor Unit (Final common path) آخرین بخش اجرائی فرمانهای حرکتی است . فرکانس فعالیت یک نورون حرکتی آلفا یا یک واحد حرکتی دقیقا منعکس کننده توانایی آن نورون حرکتی میباشد . پس از عصب گیری ماهیچه توسط نورون حرکتی ماهیچه تحت سلطه نورون حرکتی در میاید زیرا نورون حرکتی فعالیت ماهیچه را کنترل می کند و نورون حرکتی کنترل نوروتروفیک و سلامت سلول ماهیچه را بعهده میگیرد .

تداخل نوروتروفیک بین ماهیچه و موتور نورون در طول عمر ادامه دارد . و عدم این تداخل در مواقع صدمه و قطع عصب سبب تغییرات مورفولوژیک و فیزیولوژیک بسیار جدی در ماهیچه ها و نورون های حرکتی می شود .  
 پاسخ نورون حرکتی به آسیب و قطع عصب (Fig. 3)

Fig 3



**A** : تغییر شکل سلولی Chromatolysis و جابجائی هسته سلول

**B** : قطع ارتباط CNS با عضله

**C** : کوتاه شدن دندریت ها و دریافت کمترین اطلاعات ورودی حسی

**D** : در نتیجه کاهش میزان ارتباط پیش سیناپسی

**E** : تخریب عصب همراه با از دست رفتن میلین

در نهایت بدنبال Degeneration با بوجود آمدن مراحل Sprouting در پایانه قطع شده عصب حرکتی محیطی مراحل Regeneration عصب و Reinnervation عضله پیش می آید که پس مدت سه هفته بازگشت فیزیولوژیک حرکت در عضله و در نتیجه Plasticity و ترمیم را داریم .

## انواع نورون حرکتی آلفا بر اساس اندازه Size Principal :

نورون های حرکتی آلفا به دو رده ساختمانی و عملی تقسیم میشود : **tonic و phasic**

- نورون های حرکتی تونیک نورون های کوچک هستند که ماهیچه های قرمز یا آهسته و مقاوم به خستگی را عصب دهی میکنند و نگه دارنده انقباض و بدن را در مقابل جاذبه حمایت می کنند .
- نورون های حرکتی فاز یک نورون های بزرگ که ماهیچه های کم رنگ و سریع و خستگی پذیر را عصب دهی کرده سبب انجام حرکات سریع ، کوتاه و پرتابی میشوند .

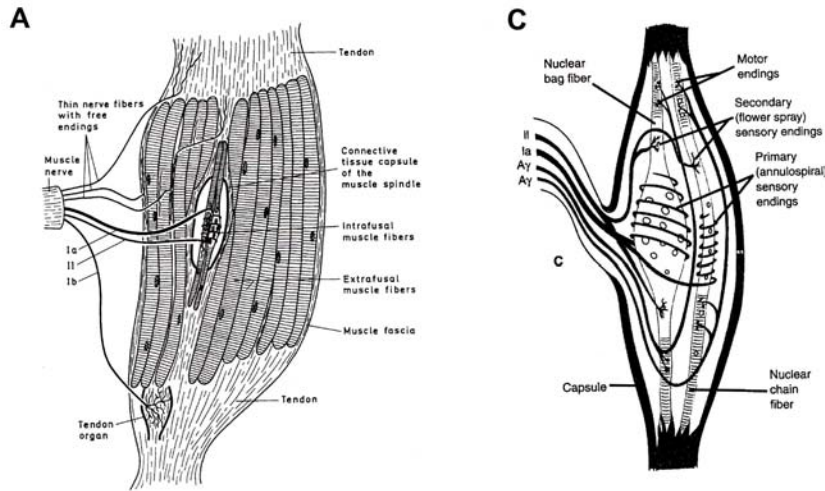
## تعداد Motor Unite در ارتباط با اندازه عضله و فیزیولوژی آن :

- برای ماهیچه های بزرگ و حرکات بزرگ مانند عضله Gastrocnemius تعداد موتوریونیت نسبت به بزرگی عضله کمتر است . ( حدود ۲۰۰۰ )
- برای ماهیچه های کوچک و حرکات دقیق مانند ماهیچه های حرکتی چشم تعداد موتوریونیت نسبت به اندازه عضله بیشتر می باشد . ( حدود ۶-۳ برای عضله چشم )

## گیرنده های کششی ماهیچه MSR ( MSR ) :

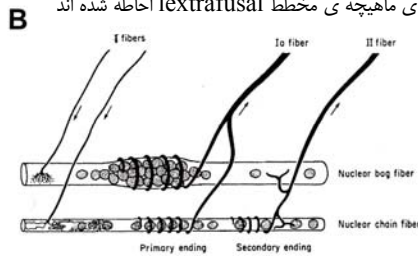
- ماهیچه های مخطط دارای گیرنده های حسی هستند که در زمان کشیده گی ماهیچه ایجاد جریان میکنند بنام Muscle Spindle که در میان ماهیچه های مخطط قرار دارند (Fig. 4) .
- تاندون های عضله نیز دارای گیرنده های حسی هستند که در زمان انقباض فعال عضله و کشیده گی تاندون ایجاد جریان می کنند، بنام Golgi Tendon Organ (GTO) که در میان تارهای تاندونی دو سرعضله قرار دارند (Fig.4-D)

Fig 4



**Intrafusal and extrafusal muscle fibers**

فیبرها یا سلولهای تشکیل دهنده دوک ماهیچه (intrafusal) که توسط فیبرها و یا سلولهای ماهیچه ی مخطط extrafusal احاطه شده اند

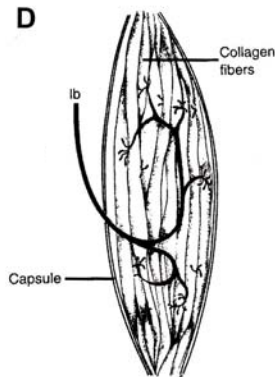


**Innervation of Muscle Spindle (intrafusal muscle)**

عصب دهی حسی و حرکتی دوک ماهیچه

**Muscle Spindle**

دوک ماهیچه (گیرنده کششی ماهیچه)



**GTO**

گیرنده ها کشش تاندون (Golgi)

■ دوک

های ماهیچه یا Muscle Spindles هر کدام درون کپسول های در بافت پیوندی در میان سلول های ماهیچه ای مخطط در سراسر عضله قرار دارند . تعداد دوک ماهیچه در عضله بر اساس دقت حرکتی عضله افزایش می یابد مانند عضلات چشم ، عضلات دست و گردن .

■ به دوک ماهیچه Intrafusal fibers در مقابل تارهای عضلانی مخطط یا Extrafusal fibers نیز گفته میشود (Fig. 4-A) . ساختار سلولی یک دوک ماهیچه : دارای یک نوع سلول بنام Nuclear Bag می باشد که بخش حسی آن در وسط سلول و غیر قابل انقباض می باشد و ساختمان کیسه ای پر از هسته دارد و در دو نوع dynamic و static است که این تفاوت در پاسخ آنها به کشش ماهیچه می باشد

■ نوع دوم سلول در دوک ماهیچه Nuclear Chain است که بخش مرکزی آن دارای هسته هایی است که بطور زنجیره ای قرار گرفته اند و غیر قابل انقباض است (Fig. 4-B) .

■ بخش دو طرف هر دو نوع سلول ساختار ماهیچه مخطط و قابلیت انقباض دارد . یک دوک ماهیچه حداقل دارای دو نوع Bag fibers و حدود پنج Chain fibers می باشد.

### عصب دهی دوک ماهیچه (Fig. 4-C)

عصب دهی حسی که اکسون نورون های هستند که در گانگلیون های نخاعی (DRG) قرار دارند. گروه Primary Ia میلین دار با قطر ۱۲ تا ۲۰ میکرون به صورت مارپیچی و فتری nuclospiral به نوع دینامیک Nuclear Bag و Nuclear Chain می روند .

گروه secondary II میلین دار با قطر ۴ تا ۱۲ میکرون به نوع استاتیک NB و تمام NC بشکل رشته ای پراکنده و یا Flower Spray به بخش حسی این سلول ها میروند .

عصب دهی حرکتی توسط نورون های حرکتی گاما انجام میشود . این نورون های حرکتی در میان آلفا موتونورون ها قرار دارند قطر اکسون میلین دار آنها ۳ تا ۸ میکرون است و به دو سر سلول های NB و NC می روند . (بخش قابل انقباض) در این جا مجددا یادآوری میشود که آلفا موتونورون ها به ماهیچه های مخطط می روند .

گاما موتر نورون ها مغز را قادر میسازند که حساسیت دوک ماهیچه (MS) را به کشیدگی (طول) و تغییرات در طول کنترل کند . بنابراین دو نوع نورون حرکتی گاما داریم :

- گاما دینامیک gd
- گاما استاتیک gs

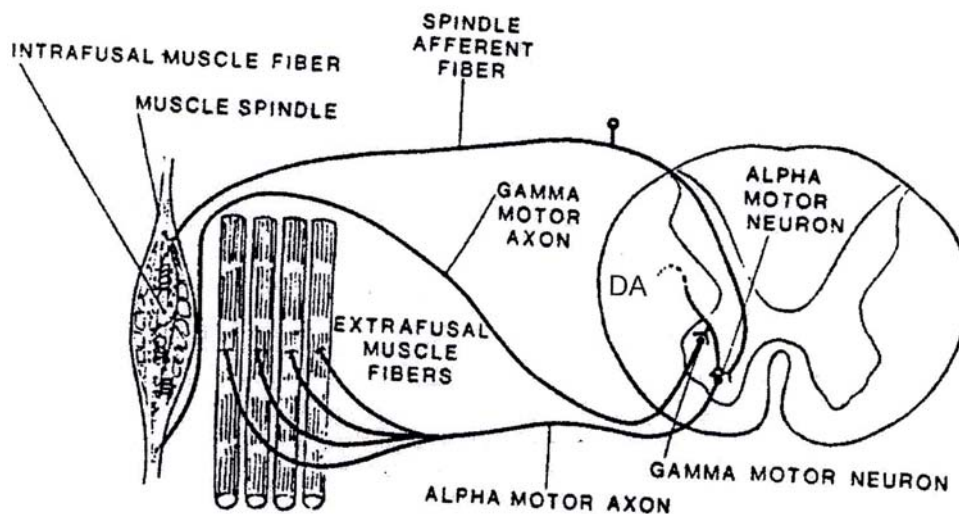
### نتیجه گیری فیزیولوژیک از وضعیت ساختمانی دوک ماهیچه (MS):

حساسیت گیرنده های کششی بستگی به کشیدگی (Tension) یا (Tone) فیبر های دوک ماهیچه دارد . این ریتم یا tone توسط ابران ها یا ورودی های اکسونی موتونورون های گاما تنظیم میشود که به دو سر فیبر های دوک ماهیچه میرود و میزان لازم انقباض را ایجاد میکند . بخش گیرنده کششی دوک ماهیچه اطلاعات در مورد کشش استاتیک و یا دینامیک ماهیچه را فراهم میکند و با ایجاد جریان در مورد میزان کشیدگی دوک آوران های Ia از طریق گانگلیون نخاعی DRG با سیناپس مستقیم و یا از طریق نورون های واسطه (interneurons) سبب تحریک دینامیک نورون های حرکتی آلفا در شاخ قدامی نخاع یا هسته های حرکتی ساقه مغز میشوند .

آوران های نوع II نیز اطلاعات کششی استاتیک یا آهسته را به طریق فوق به نورون حرکتی میرساند . آوران های نوع I این اطلاعات را با صعود و نزول در چند بند نخاع و نهایتا از طریق فیبرهای Proprioispinal در تمام سطوح نخاع تحقق میبخشند و در مسیر برگشت اکسون نورون های آلفا فیبر های ماهیچه مخطط یا Extrafusal (عضله) را تحریک و منقبض میکند .

-- فعال شدن موتونورون های آلفا از طریق مدار موتونورون های گاما دوک ماهیچه (MS) و تحریک آوران های Ia و سپس به موتور نورون های آلفا را gamma loop میگویند (Fig. 5) . این ارتباط را در یک انقباض سریع مونوسیناپتیک و در موارد آهسته از طریق اینتر نورون ها با نورون های حرکتی آلفا برقرار میشود .

Fig 5



## Gama loop

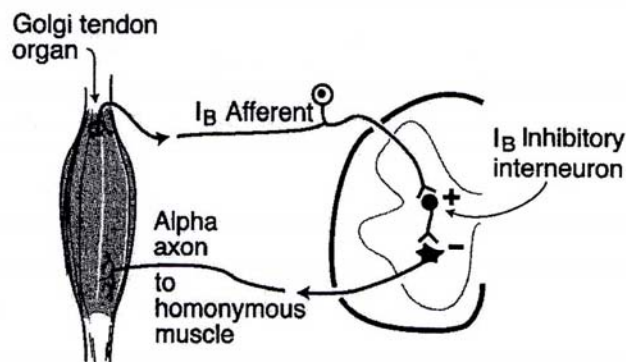
حلقه گاما

### گیرنده کشش تاندون یا (GTO) Golgi Tendon Organ

این گیرنده ها در محل اتصال ماهیچه و تاندون ها قرار دارند و توسط آوران های Ib که نورون مادرشان که در گانگلیونهای نخاعی DRG و یا گانگلیون های حسی اعصاب کرانیال قرار دارند عصب دهی میشوند . با انقباض عضله تاندون کشیده میشود و میزان کشیدگی از طریق آوران های Ib و حتما با واسطه یک اینترنورون مهارى ( سیناپس ) به اطلاع نورون های حرکتی آلفا رسیده و انقباض عضله مربوط کنترل میشود . (Fig. 4-A, D) و (Fig. 6)

فعال شدن یا تحریک آوران های Ib برعکس از طریق یک اینترنورون تحریکی سبب انقباض خود بخود عضله متقابل antagonist میشود .

Fig 6



GTO Circuit

## رفلکس ها :

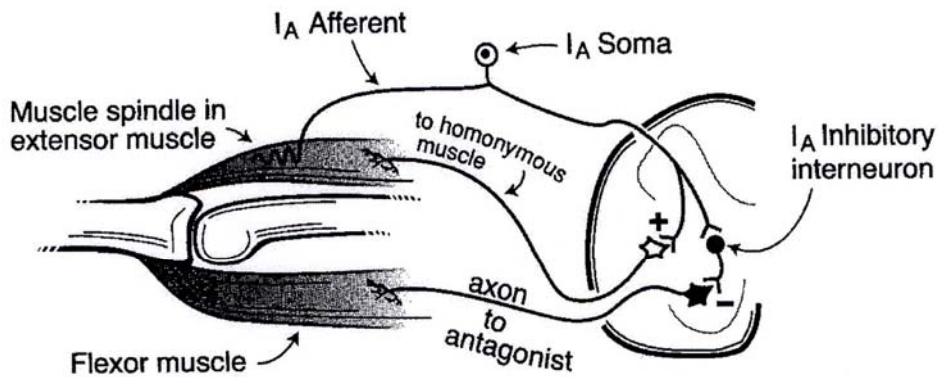
رفلکس ها پاسخ های حرکتی برنامه ریزی شده ، کلیشه ای غیر ارادی و قابل پیش بینی به تحریکات حسی هستند . رفلکس ها ذاتی ، اختصاصی، مناسب و قابل استفاده و حیاتی هستند .  
 اساس ساختمانی یک رفلکس را Reflex arc میگویند که از پیوستگی های زیر تشکیل شده است :

- ۱- گیرنده های حسی ( تشخیص تحریک )
- ۲- اعصاب آوران ( هدایت جریان به CNS )
- ۳- مرکز سیناپسی ( آنالیز محرک )
- ۴- اعصاب و ابران ( هدایت جریان به عضو پاسخ دهنده )
- ۵- عضو اجرا کننده ( ماهیچه مخطط ، قلب ، ماهیچه صاف و غدد )

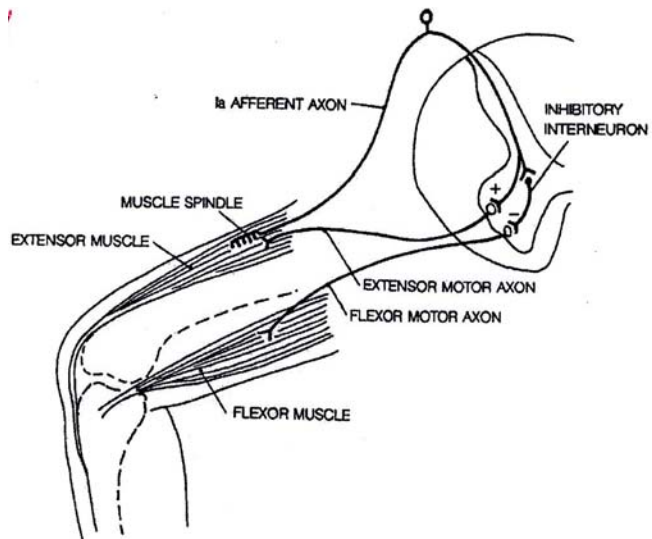
## Stretch Reflex یا رفلکس کششی

آوران های Ia از دوک ماهیچه به طور مستقیم با موتونورون های آلفا که همان ماهیچه را عصب دهی میکند و همچنین با موتونورون های آلفا مربوط به ماهیچه های همکار (Synergic) سیناپس تحریکی برقرار میکنند. بعلاوه آوران های Ia سیناپس میکنند با اینتر نورون های مهاری که آنها به نوبه خود با سیناپس با موتو نورون های آلفا که به ماهیچه های آنتاگونیست میروند آنها را مهار میکنند و سبب رفلکس کششی Stretch Reflex میشوند . در معاینات پزشکی این نوع رفلکس را با زدن چکش به تاندون زانو امتحان میکنند knee jerk reflex و یا Myotatic Reflex هم میگویند چون رفلکس ها اهمیت بسیاری در تنظیم ریتم یا tone نرمال ماهیچه دارند. مدار این نوع رفلکس تک سیناپسی (monosynaptic) میباشد (Fig. 7, 8).

Fig 7



رفلکس مایوتاتیک Myotatic Reflex



رفلکس پرش زانو Knee Jerk Reflex

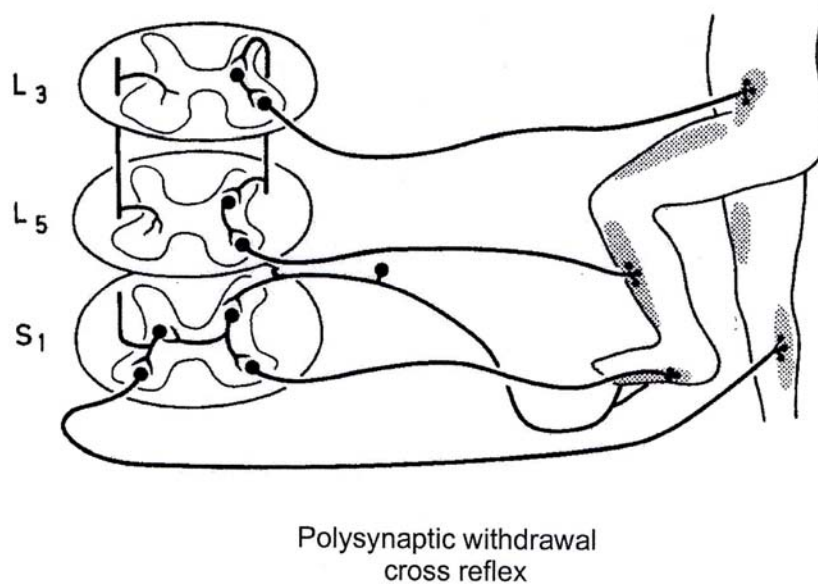
■ رفلکس کششی معیار مهمی است جهت تحقق سلامت مدارهای نخاعی و آوران های نزولی به آنها از سطوح فوقانی CNS که کنترل ماهیچه های تنه و اندام ها به عهده آنها است (Spinal Stretch Reflex). واضح است که تخریب آوران های اطلاعاتی نزولی به مدار رفلکس سبب hyper-reflexia میشود .  
 چون نورون های واسطه مهاری با ورودی های نزولی از سطوح بالاتر CNS تحریک میشوند که با قطع آنها disinhibition یا عدم مهار رفلکس ها پیش می آید .  
 همچنین فعالیت غیر طبیعی نورون های گاما سبب سختی عضلات و مقاومت به حرکت میشود که این شرایط در کلینیک hypotonus و یا کاهش تونوس عضلانی گفته میشود . با تحریک دائم نورون های حرکتی آلفا اختلال در کار عضله ، اسپاسم و hypertonus شدن عضله رخ میدهد که spastic paralysis یا فلج سخت میگویند .  
 پس از stroke معمولا تحریک مراکز مهاری روی رفلکس سبب Hypotonus شدن و فلج یا شل شدن عضلات flaccid paralysis میشود .



### رفلکس عقب کشیدن یا **Withdrawal - Reflex** :

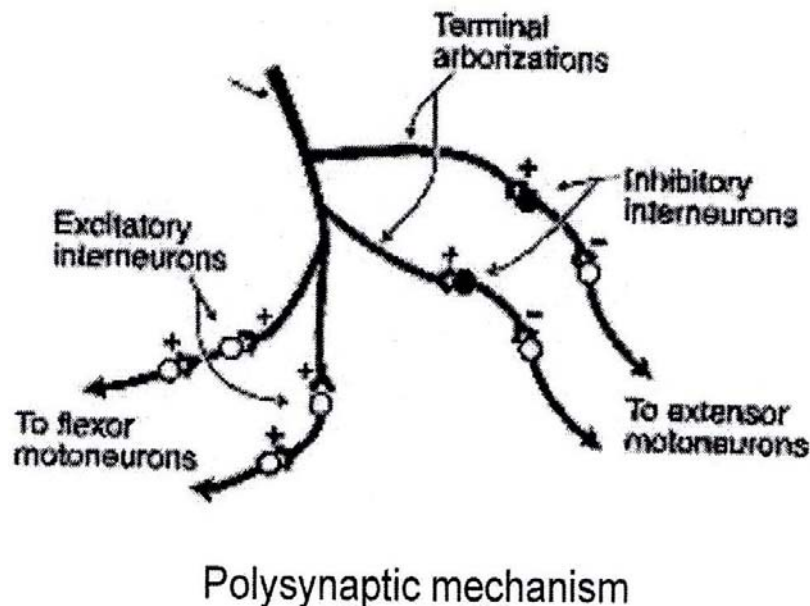
که با اعمال تحریک درد زا به دست یا پا ایجاد میشود ، خم شدن پای تحریک شده و کشیدگی و یا استقامت طرف تقابل را داریم (crossed reflex) (**Fig. 9-A**) مدار این رفلکس را که polysynaptic است نشان میدهد . در صدمه به نخاع که فیبر های صعودی و نزولی قطع میشوند وقتی که یک تحریک درد زا به پا ها اعمال میشود این رفلکس تظاهر نمی کند. در واقع ظهور تمام رفلکس ها در زیر نقطه صدمه دیده از بین میرود . در بیماران نخاعی معمولاً با ایجاد رفلکس withdrawal ( نیشگون به پهلو ) سبب ایجاد Mass reflex شده و به علت عدم کنترل رفلکس ها به طور ارادی ، تخلیه مثانه و رکتوم بطور رفلکسی انجام میشود . مدار این نوع رفلکس هائیز چند سیناپسی یا polysynaptic می باشد. در تنظیم حرکات دست ها و پاها نورون های واسطه نقش مهمی دارند و نظمی را بین انقباض و انبساط ماهیچه ها برقرار میکنند ( راه رفتن ) (**Fig. 9-B**) .

Fig 9 -A



رفلکس عقب کشیدن چند سیناپسی همراه با رفلکس طرف مقابل

Fig 9 – B

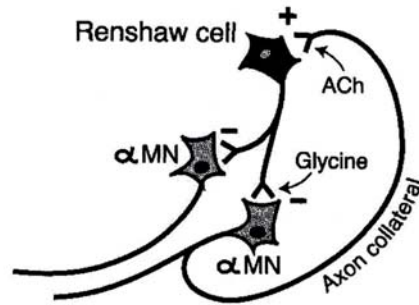


مکانیزم رفلکس چند سیناپسی در نخاع

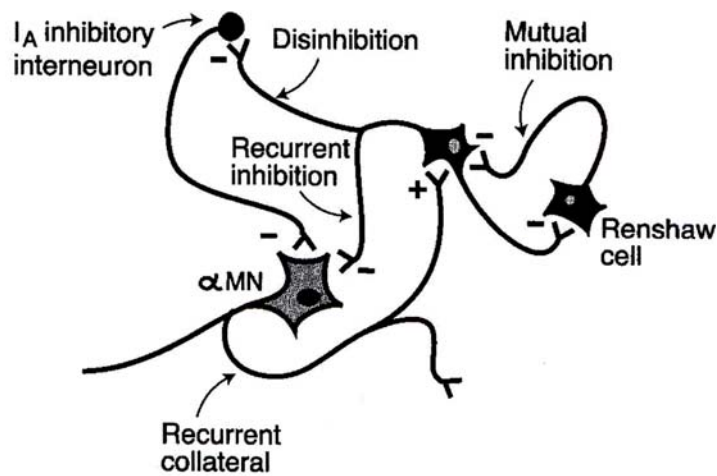
همان طور که قبلا گفته شد muscle stretch یا کشیده شدن ماهیچه سبب فعال شدن عضله مربوطه میشود و ماهیچه‌های آنتاگونیست از طریق اینتر نورون‌های مهاری ورودی‌های حسی Ia مهاری میشوند . reciprocal inhibition گروه مشابهی از اینتر نورون ها از طریق مدار رفلکسی اورگان گلژی عمل میکنند - اوران Ib - . تمام این اینتر نورون ها حاوی GABA هستند. اینتر نورون دیگری که در مدار مهاری و تنظیم شرکت میکنند اینتر نورون های Renshaw می‌باشند . که سبب recurrent inhibition و یا مهار بازگشتی نورون های حرکتی میشوند این نورون های واسطه با شاخه جانبی یا collateral نورون‌های حرکتی آلفا تحریک شده و با رهایی نور و ترانسمیتر مهاری Glycine آنها را مهار و انقباض ماهیچه را متوقف می کنند . این اینتر نورون‌ها می‌توانند اینتر نورون های Ia را مهار کنند و سبب عدم مهار یا disinhibition شوند . قابل یاد آوری است که اینتر نورون های Renshaw زیر نفوذ ورودی های نزولی از سطوح بالاتر CNS هستند . (Fig. 10 A,B)

Fig 10

A.



B.



### Recurrent Inhibition

A و B مکانیزم مهار بازگشتی

مشکلات حرکتی که در رابطه با آزردگی Lower Motor Neuron می باشند :

- دیگر مواردی که سبب ناتوانی قوس رفلکس می شوند اختلال در اتصال عصب و عضله است مانند بیماری Bell's palsy که مراکز بالاتر سالم هستند ولی در نوعی از آن بعنوان مثال ویروس سبب عدم اتصال عصب و عضله ( فلج یکطرفه صورت ) می شود که از پس از پایان دوره فعالیت ویروس باز گذشت به وضعیت نرمال را داریم. برخی سموم مانند Currar و یا Botulium نیز در این سطح ماهیچه ها را فلج می کنند .
- فشار بر روی اعصاب حرکتی در اثر تورم دیسک مهره ها و یا غدد در کانال نخاعی ایجاد ضعف ماهیچه ای و همچنین تخریب نورون های حرکتی آلفا ( فلج اطفال ) سبب پارالیزی حرکتی می شود .

- در یک انقباض طولانی و به دنبال خستگی ماهیچه وضعیت متابولیک ماهیچه مختل شده و مهار انقباض پیش می آید.
- از دست رفتن حس پس از Spinal Shock و به دنبال آن از کار افتادگی نورون های حرکتی به علت نرسیدن اطلاعات حسی .
- مرگ برنامه ریزی شده نورون های حرکتی ( apoptosis ) در دهه هفتاد تا هشتاد سالگی که سبب وسعت Motor Unit در ثبت (EMG) Electromyogram میشود . الکترومایوگرافی پاسخ Motor Units را ثبت میکند و وسیله تشخیص مهمی برای نورولوژیست ها جهت بررسی عدم کارائی Motor Unit می باشد .

(بخش دوم از سیستم حرکتی)

## کورتکس حرکتی و کنترل حرکات ارادی

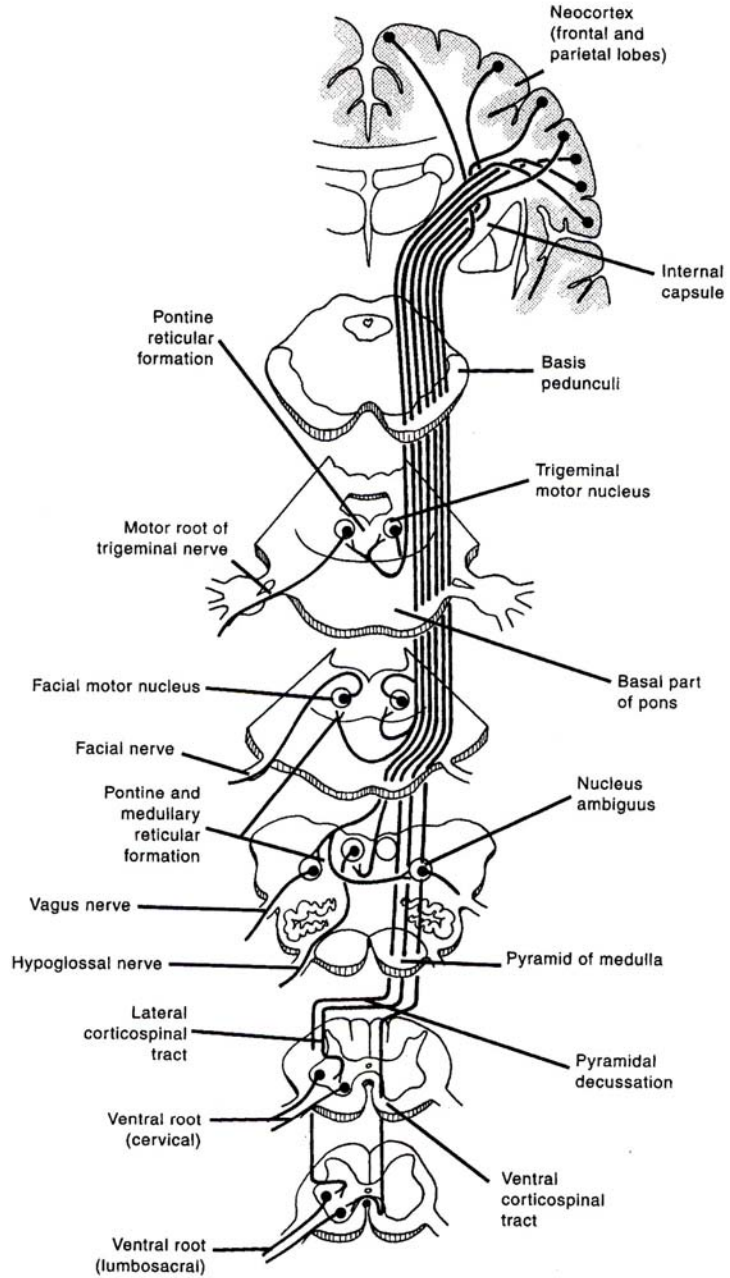
بخش های زیادی از مغز قادرند روی حرکات ما نفوذ کنند. این بخش ها با ایجاد ارتباط سیناپس با نورون های حرکتی در نخاع یا LMN حرکت را کنترل می کنند. این نقاط مراکز بالاتری از سیستم عصبی هستند که گروه های نورونی آنها با نام Upper Motor Neurons (UMN) در ساقه مغز و در کورتکس قرار دارند و با یکدیگر در ارتباط تنگاتنگ هستند و به میزان متفاوت در اعمال حرکتی شرکت دارند. این گروه های نورونی در مراکز حرکتی بالاتر بخصوص در ساقه مغز می توانند بسیاری حرکات اتوماتیک را کنترل کنند. مراکزی که در ساقه مغز بر روی حرکت نفوذ دارند بخشی در تشکیلات مشبک که نورون های آنها با نورون های حرکتی گاما در نخاع سیناپس میکنند و از طریق سیستم گاما و یا  $\gamma$  loop توان انقباض یا tone ماهیچه ها را کنترل میکنند. از سیستم و سٹیبولار یا تعادلی نیز با نورون های حرکتی گاما و آلفا بطور مستقیم سیناپس میکنند این ارتباط زیر نفوذ مهاری از مخچه می باشد. در صورت تخریب مخچه و عدم مهار بر روی مسیر تعادلی - نخاعی پدیده ای که رخ می دهد از نظر کلینیک با اهمیت و تحت عنوان  $\alpha$  rigidity شناخته شده است. شرکت کورتکس حرکتی در حرکات اتوماتیک اندکی لازم است اهمیت کورتکس حرکتی با افزایش درجه ارادی کنترل حرکت افزایش می یابد. مسیر کنترل کورتکس حرکتی را pyramidal tract میگوئیم و تمام هسته ها و مسیر های دیگر را که کما بیش درگیر کنترل حرکت هستند سیستم خارج هرمی یا "Extra Pyramidal System" می نامیم. این اصطلاح تعریف دقیق و معنی تعیین شده ای ندارد و امروزه در کلینیک نیز قابل استفاده نیست.

مسیر پیرامیدال موجودیت بسیار دقیقی دارد و میتواند بطور مجزا توجه شود مسیر یا تراکت پیرامیدال اهمیت زیادی در ایجاد توان ما برای برقراری دقیق حرکات ارادی دارد. این تراکت اکسون نورون های است که جسم سلولی آنها در کورتکس مغز قرار دارد که اکسون آنها از طریق اینترنال کپسول، پا یک مغزی، پونز و مدولا به نخاع می رسد. در انتهای مدولا ۸۵٪ آن به طرف مقابل رفته

(Cross) از لترال فونیکولوس ( بطور سوماتوتوپیک ) وارد بخش خاکستری نخاع شده و از طریق نورون های واسطه یا interneurons با نورون های حرکتی در شاخ قدامی سیناپس میکند و سبب انقباض ماهیچه ها میشود.

۱۵٪ بقیه بطور مستقیم وارد بخش قدامی شده و در سطح نخاع ضرب در کرده cross و با نورون حرکتی سیناپس میکند که به ماهیچه های تنه میروند. این مسیر Corticospinal هم گفته میشود. شاخه های جانبی این مسیر در سر راه خود در ساقه مغز به هسته های حرکتی اعصاب زوج کرانیال رفته و با سیناپس با نورون های حرکتی این هسته ها سبب انقباض ماهیچه های مربوطه می شود. این مسیر را Corticobulbar یا Corticonuclear را نیز میگویند (Fig. 1).

Fig.1



### Pyramidal tract

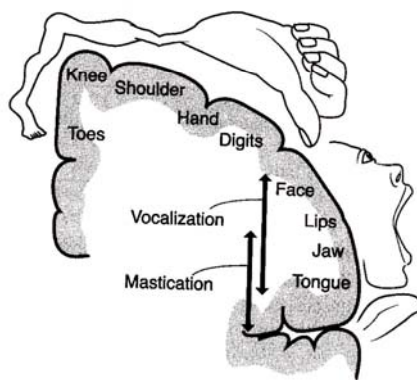
مسیر هرمی

مسیر مزبور عمدتاً بطرف مقابل و شاخه های جانبی آن به هسته حرکتی همان طرف نیز می‌رود. ضرب در شدن مسیر کورتیکواسپینال یا مغزی - نخاعی اساس کنترل حرکتی طرف مقابل بدن توسط مراکز بالاتر مغز است بنابراین نقاط حرکتی در طرف راست مغز کنترل ماهیچه های طرف چپ را بعهده دارند و بالعکس.

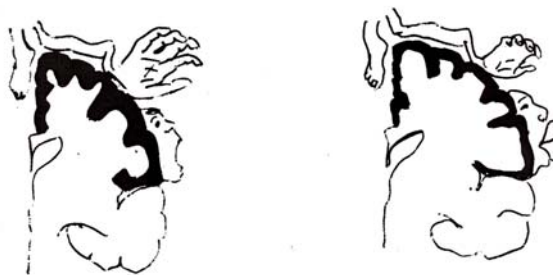
کورتکس حرکتی شامل ناحیه حرکتی اولیه Primary Motor area یا M1 ( ناحیه برودمن ) که ۳۰٪ از مسیر پیرامیدال را تشکیل میدهد و ۲٪ آن نورون های بزرگ بنام Betz از لایه ۵ کورتکس حرکتی هستند که بطور مستقیم با نورون های حرکتی سیناپس میکنند و در حرکات دست ها و پا ها با مهارت های ظریف بکار می‌رود.

با تحریک الکتریکی در آستانه پایین و انقباض ماهیچه ها در نقاط مختلف بدن نقشه بدن روی این ناحیه از مغز تعیین شده است (Fig.2) که مانند نقشه حسی بدن شکل بدن بر عکس است و سر و صورت و دست ها و انگشتان منطقه وسیعی را اشغال میکنند که بعلمت مهارت انسان در بکار گیری حرکتی ماهیچه های این نقاط است و با هر تحریکی یک ماهیچه منقبض می‌شود در حالی که نواحی که جای کمتری اشغال میکنند یک تحریک سبب انقباض چند ماهیچه می‌شود. بعلاوه لایه سلولی در کورتکس حرکتی ضخامت بیشتری دارد (Fig.3). نورون ها در کورتکس حرکتی در یک وضعیت ستونی بطور مجزا برای کنترل نوعی از حرکت فعال میشوند (Fig.4). حدود ۳۰٪ دیگر از مسیر کورتیکواسپینال از نقاط مکمل و ضمیمه کورتکس حرکتی که نواحی Supplementary Motor area (SMA) و Premotor area (PMA) میباشد. و بقیه از لوب پرتپال می‌باشد (Fig.5).

Fig.2



همومونکولوس حرکتی Motor homunculus



Motor homunculus

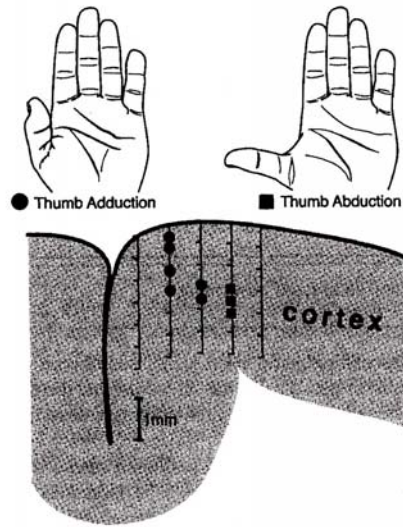
Sensory homunculus

Comparison in cortical layer thickness

Fig 3

مقایسه ضخامت کورتکس حرکتی و حسی

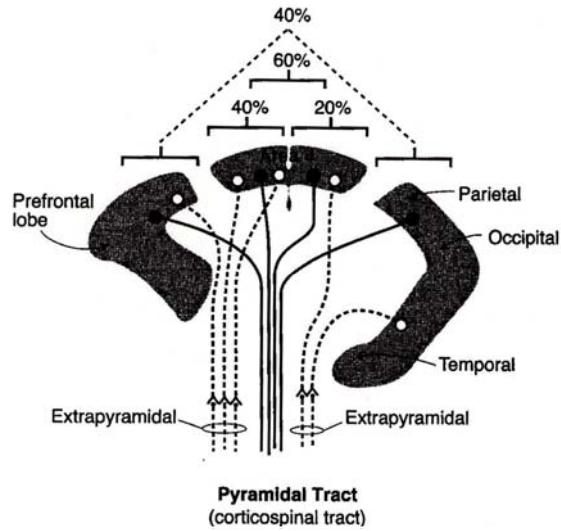
Fig.4



Columnar organization of thumb area

ساختار ستونی حرکات انگشت شصت دست در کورتکس حرکتی

Fig.5



ترکیب مسیر کورتکس - نخاع (مسیر هرمی)



## نواحی ضمیمه کورتکس حرکتی : (Fig. 6)

### : SMA

بخشی از ناحیه را تشکیل میدهد که بسطوح داخلی هم کشیده میشود. وضعیت بدن در سطح آن یک وضعیت سوماتوتروپیک نشان میدهد که با تحریک الکتریکی این ناحیه بدست می آید . در این ناحیه صورت در قسمت روسترال یا جلو و پاها در کودال یا عقب قرار دارند . نتیجه تحریک در طرف مقابل بدن پاسخ میدهد و با آگاهی از میل به انجام یک حرکت همراه است . افزایش جریان خون در طول مراحل مغزی برای اجرای یک حرکت در این ناحیه نشان داده شده است همچنین با آزمایش بر روی مغز میمون تخریب این ناحیه سبب از دست رفتن هماهنگی بین حرکات متفاوت دو دست در تصمیم و اجرای حرکت است .

### : PMA

- بخش بیشتری از ناحیه 6 برودمن را در کورتکس فرونتال اشغال میکند و بیشتر با نقاط مختلف ساقه مغز مرتبط است . پیشنهاد میشود که این بخش از کورتکس حرکتی مسئول کنترل جهت یابی بدن در شروع یک عمل حرکتی است مانند رسیدن و یا حرکت به طرف یک نقطه یا جسم . گفته میشود که این ناحیه خود زیر نفوذ ناحیه خلفی کورتکس آهیانه ای می باشد . تخریب این ناحیه سبب افزایش برخی از انواع رفلکس ها میشود . بطور کلی دو ناحیه فوق برنامه های لازم را برای مهارت در حرکات ارادی ایجاد می کند مثلاً وقتی که یک برنامه جدید برقرار میشود تا حرکت یاد گرفته شده از قبل را تغییر بدهد .

### : Frontal Eye Field

ناحیه ۸ برودمن در کنار ناحیه 6 است که بخش تحتانی آن حرکات ارادی چشم ها را کنترل می کند و تحریک الکتریکی آن سبب حرکت چشم ها به طرف مقابل می شود. تخریب آن سبب انحراف چشم ها به جهت ناحیه تخریب می شود. و بیمار نمی تواند با اراده چشم ها را به جهت مخالف ببرد .

### : Sensory Motor area

نوار هم پوشانی مرز کورتکس حسی و حرکتی است و یک تحریک حسی با پاسخ سریع حرکتی همراه است .

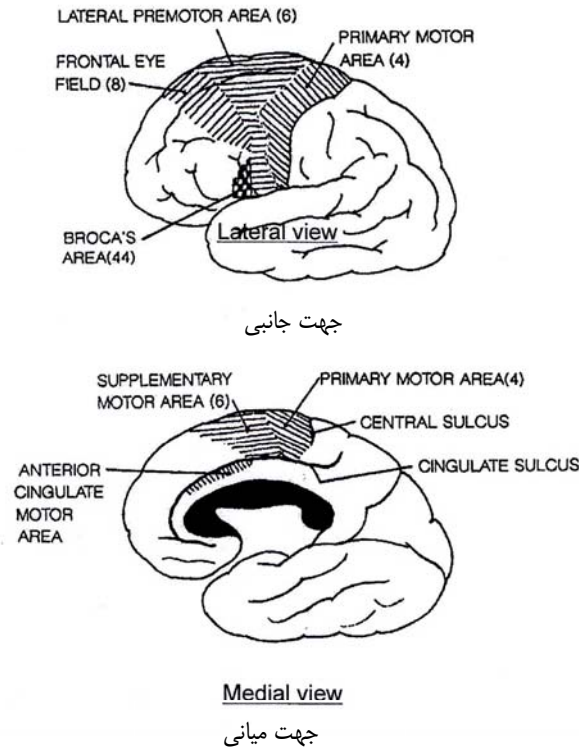
### : Mirror Neurons

نورون هائی هستند که با مشاهده حرکت بدون انجام حرکت در ناحیه PMA فعال می شوند و اساس یادگیری حرکتی را فراهم می کنند. یادآوری میشود که در سیناپس مسیر کورتیکور اسپانیال با نورون های حرکتی در نخاع و هسته های حرکتی در ساقه مغز نوروترانسمیتری که بکار میرود گلوتامات است و سیناپس تحریکی می باشد و نتیجه تحریک از طریق نورون های حرکتی که حاوی نوروترانسمیتر استیل کولین هستند انقباض ماهیچه و حرکت اهرم های استخوانی بدن می باشد .

Fig 6

نواحی حرکتی کورتکس

### Motor areas



سمپتوم‌های که در نتیجه تخریب کورتکس حرکتی بوجود می‌آید عبارتند از :

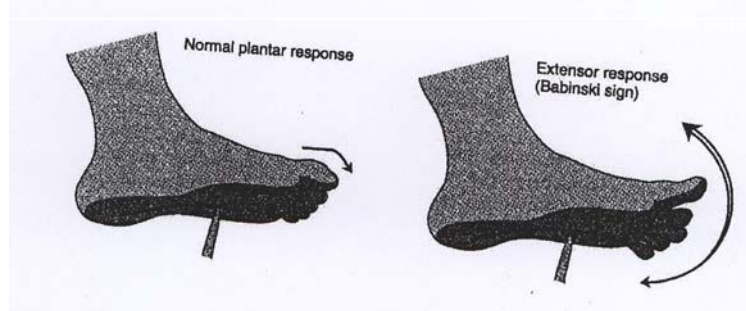
۱- در اثر صدمه به کورتکس حرکتی اولیه (M1) که در واقع صدمه به Upper Motoneurons یا (UMN) پیش می‌آید، سندروم‌های تراکت پیرامیدال یا مسیر کورتیکو اسپینال است. این صدمات ممکن است در اثر ضربات، خونریزی‌های مربوط به سرخ‌رگ‌های مغزی ایجاد شود و اگر تخریب در بالای ضربدر پیرامید باشد نشانه‌های عوارض حرکتی در طرف مقابل به صدمه مشاهده می‌شود. عوارض حرکتی ایجاد شده شامل از دست دادن کنترل حرکات ارادی (paralysis) و درجات مختلف از ضعف ماهیچه‌ای (Paresis) که در رابطه با وسعت صدمه می‌باشد.

۲- افزایش tone ماهیچه‌ای Hypertonicity که پای درگیر دچار Extensor Hypertonus و دست درگیر دچار Flexor Hypertonus و در نتیجه fixed postures می‌شوند. این پدیده را spasticity هم می‌گویند.

۳- Babinski Sign یا نشانه بابینسکی که در بررسی Plantar Reflex اگر بخش جانبی کف پا را با یک وسیله سخت آزرده کنیم در وضعیت نورمال انگشتان پا، بخصوص انگشت شصت جمع می‌شود. در حالیکه در یک رفلکس غیر طبیعی (Babinski) انگشتان پا بخصوص شصت پا به طرف عقب رفته و حالت بادبزنی پیدا

می کند (Fig. 7). البته مشاهده این وضعیت در کودکان زیر یکسال طبیعی است چون تکامل آن با کامل شدن میلین سازی اکسون های مسیر کورتیکواسپاینال همراه است.

**Fig 7** نشانه بابینسکی پس از تحریک کف پا پاسخ طبیعی پس از تحریک کف پا



۴ - آسیب به مسیر کورتیکو اسپاینال در زیر ضربدر پیرامید ، سبب علائم پارالیزی در همان طرف بدن ، از دست رفتن رفلکس knee jerk در پای درگیر و حرکات passive میشود .

۵- پس از آسیب به کورتکس حرکتی نتیجه صدمه به مسیر Corticobulbar سبب صدمه به حرکات در ماهیچه های تحتانی صورت در طرف مخالف به آسیب می شود . یاد آوری میشود که ماهیچه های بخش فوقانی صورت نورون های حرکتی مربوطه شان ورودی از کورتکس حرکتی دو طرف دریافت می کنند .

(بخش سوم از سیستم حرکتی)

## Basel Ganglia

### عقده های قاعده ای

اصطلاح عقده های قاعده ای به گروهی از هسته ها گفته میشود که در زیر کورتکس قرار دارند و نقش خاصی در حرکت دارند. امروزه مجموعه پنج ساختمان شناخته شده بنام هسته ای دم دار، پوتامن و گلبوس پالیدوس در جلوی مغز، هسته ساب تالامیک در دیانسفال و جسم سیاه (نیگرا) در ساقه مغز بعنوان یک سیستم حرکتی ضمیمه می باشد که خروجی های آن با هسته های حرکتی در ساقه مغز و نخاع مرتبط نیست بلکه سیگنالها را از کورتکس دریافت می کند و از طریق تالاموس به کورتکس حرکتی باز میگرداند تا در حرکت اعمال شود. در واقع فرمان های حرکتی قبل از اجرا در سیستم عقده های قاعده ای پردازش میشود. سپس از طریق کورتکس حرکتی اولیه اجرا میشود و این سیستم بطور غیر مستقیم در حرکت اثر میگذارد. بعلاوه تفاوت در نوع اختلالات حرکتی که در اثر عدم کارایی این سیستم اجرا میشود، همان طور که قبلا گفته شد در کلینیک این اختلالات را مربوط به سیستم خارج هرمی Extrapyrmidal میدانند هر چند که این اصطلاح چندان صحیح نمی باشد ولی برای متفاوت بودن آن از اختلالات سیستم هرمی Pyramidal می باشد که معمولا paralysis و paresis می باشد.

مجموعه عقده های قاعده ای علاوه بر نقش تعدیلی در حرکت، اخیرا نشان داده شده است که در اعمال غیر حرکتی کورتکس نیز نقش تعدیلی و تنظیمی دارد بنابراین تخریب عقده های قاعده ای سمپتوم های مهم دیگری علاوه بر اختلالات حرکتی را ایجاد می کند.

چگونگی عملکرد عقده های قاعده ای بر حرکت بطور نرمال بسیار مبهم است در حالیکه تخریب هر یک از ترکیبات آن سبب بیماریهای مشخص و شناخته شده ای میشود که تحت عنوان حرکات غیر قابل کنترل و غیر ارادی می باشد. بنابراین برای شناخت مکانیزم این بیماریها و نقش عقده های قاعده ای در سیستم حرکتی اطلاعات بدست آمده از روش های مختلف تحقیقاتی در مورد ارتباطات ورودی و خروجی هسته های تشکیل دهنده عقده های قاعده ای و محتویات نوروترانسمیتری آنها می تواند راهگشای جایگزین های در مانی باشد.

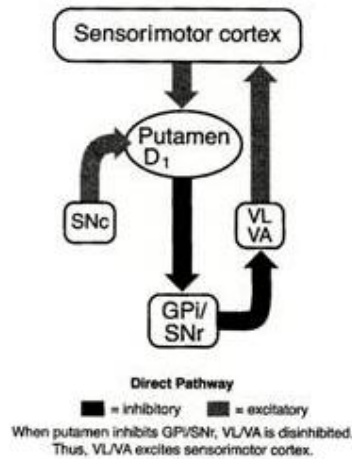
ورودی اطلاعاتی مهم به استریاتوم (هسته دم دار پوتامن) از کورتکس می باشد. این ورودی تحریکی و حاوی نوروترانسمیتر گلوتامات می باشد. این ارتباط توپوگرافیک است و نقاط مختلف کورتکس حرکتی به پوتامن مرتبط می شود در حالیکه هسته دم دار از frontal eye field و نقاط cognitive ضمیمه کورتکس در رابطه با حرکت آوران دریافت میکند. بنابراین این اطلاعات ورودی در تنظیم اعمال شناختی همراه با حرکات چشمها شرکت دارد. ورودی اطلاعاتی مهم دیگری که استریاتوم دریافت میکند از هسته های اینترالامینار (در بخش میانی) و غیر اختصاصی تالاموس می باشد که با ترتیب مشخص این آوران ها نیز با نورون های پوتامن سیناپس می کند.

ارتباط مهم دیگری که به آن باید پردازیم ارتباط بینابینی ترکیبات مجموعه عقده های قاعده ای می باشند:

#### ۱- مسیر دو پامینرژیک از جسم سیاه به استراتوم:

اثرات فیزیولوژیک این ارتباط براساس گیرنده های دو پامینی D1 و D2 بر روی نورون های استریاتوم می باشد. بدین ترتیب که آوران جسم سیاه (SNe) در سیناپس با نورون های حاوی گیرنده D1 تحریکی و در سیناپس با نورون های حاوی گیرنده های D2 مهار می باشد (Fig. 1,2).

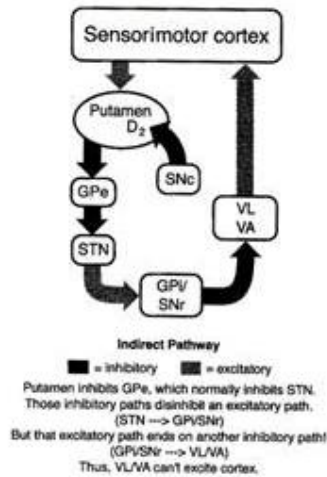
Fig.1



مسیر مستقیم جسم سیاه به استریاتوم تحریکی  
 - زمانیکه پوتامن گلبوس پالیروس و بخش مشبک جسم سیاه را مهار می کند، بخش حرکتی تالاموس  
 نیز مهار می شود. بنابراین بخش حرکتی تالاموس کورتکس حسی حرکتی را تحریک می کند

Fig.2

The Nigrostriatal and Mesolimbic Dopamine Tracts



مسیر غیرمستقیم جسم سیاه به استریاتوم  
 پوتامن گلبوس پالیدوس را مهار می کند که خود هسته ساب تالامیک را مهار می کند. بنابراین مسیرهای مهار  
 سبب عدم مهار یک مسیر تحریکی می شوند. مسیر تحریکی نیز مسیرمهار دیگری را فعال می کند.

۲- ارتباط هسته ساب تالامیک با گلبوس پالیدوس تحریکی (+) و دارای نوروترانسمیتر (گلوتامات) و بالعکس مسیر  
 برگشت از گلبوس پالیدوس به هسته ساب تالامیک مهار (-) و دارای نوروترانسمیتر (گابا) می باشد.

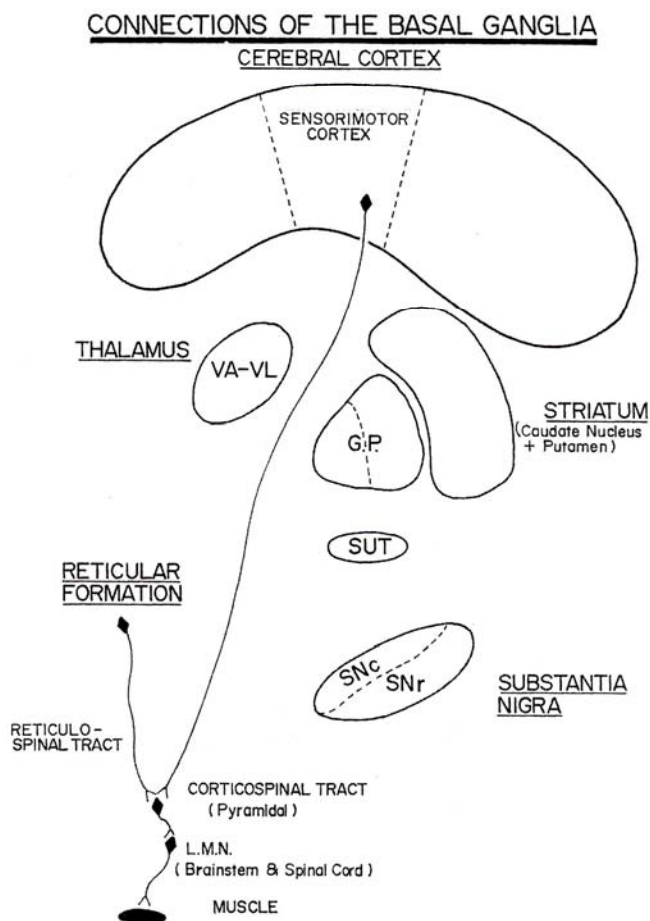
۳- خروجی از گلبوس پالیدوس به تالاموس مهار ارتباط تحریکی تالاموس به کورتکس حرکتی میباشد. با توجه با  
 اینکه این عمل مهار از گلبوس پالیدوس تحت نفوذ استریاتوم خود نیز مهار میشود. یادآوری میشود هسته های حرکتی

VA-VL در تالاموس در این ارتباط شرکت دارند . و عمل مهارى از گلبوس پاليدوس توسط هسته ساب‌تالاميك تحريك ميشود تا عمل مهارى خود را اجرا كند.

۴- مسير تحريكى از اين هسته هاى تالاموس به كورتكس با ارتباط مهارى از بخش مشبك جسم سياه به اين هسته ها نيز مهار ميشود .  
**(Fig.3)** بخش هاى مختلف اين ارتباطات را نشان ميدهد.

Fig.3

ارتباطات عقده هاى قاعده اى



با از دست رفتن ورودى هاى مهارى از جسم سياه به استرياتوم عمل مهارى استرياترم بر روى هسته هاى حرکتى VA-VL تالاموس افزايش ميابد و نتيجه پاتوفيزيولوژيك آن **بيمارى پارکينسون** مى باشد . شناخت اين ارتباط و نحوه عمل گيرنده هاى D1 و D2 و ديگر گيرنده هاى كه به تازگى كشف شده اند در يافتن درمان هاى فارماكولوژيك كمك بزرگى كرده است .

استریاترم حاوی اینترنورون های کولینرژیک است که ارتباطات تحریکی با نورون های حاوی گابا در استریاتوم دارند به همین جهت دارو های موثر بر سیستم کولینرژیک نیز در درمان اختلالات ناشی از عقده های قاعده ای و بخصوص بیماری پارکینسون استفاده مفید دارند .

بطور کلی اختلالات حرکتی در سیستم عقده های قاعده ای و با توجه به نشانه های کلینیکی آن به دو رده تقسیم بندی میشوند

### **Hypokinetic و Hyperkinetic .**

-- رایج ترین بیماری این سیستم پارکینسون است که در اثر از بین رفتن نورون های ملانین دار در جسم سیاه می باشد . حرکات ارادی مشکل در شروع دارند **akinesia** و پس از شروع کند و کوتاه هستند **bradykinesia** همراه با از بین رفتن حرکات صورت **mask** ، افزایش **resting tone** ماهیچه (**rigidity**) و بعد ریتمیک **tremor** یا لرزش در حال استراحت که در ثبت **EMG** از این بیماران بین ۶- ۴ بار در ثانیه می باشد که متفاوت است از دیگر لرزش های که ممکن است در اثر اختلالات سیستم های دیگر بدن ایجاد شود .

-- بیماری **Chorea Huntington** در اثر تخریب مسیر مهاری از استریاتوم به جسم سیاه است . نورون های حاوی **GABA** در هسته دم دار و پوتامن از بین میروند . این بیماری ارثی با ژن شناخته شده ، از دهه سوم تا چهارم زندگی تظاهر آن شروع میشود . حرکات پرشی و سریع صورت ، دست ها و پا ها همراه با حرکات غیر ارادی پیچ و تاب در حالت استراحت می باشد .

-- بیماری **Athetosis** اعمال حرکتی نا بجا ولی پیوسته و تکراری که در اثر تخریب هسته عدسی می باشد .

-- بیماری حرکتی **Ballism** فرم شدید بیماری **Chorea** می باشد و اغلب با کشیده شدن و حرکات نامنظم پا ها همراه است . این بیماری در اثر تخریب هسته ساب تالموس طرف مقابل است که در این حالت بیماری را **Hemiballism** گویند . حرکات غیر قابل کنترل در اثر از دست رفتن ارتباط تحریکی هسته ساب تالامیک با گلبوس پالیدوس که حاوی نوروترانسیتر گلوتامات می باشد ایجاد می شود .

■ انواع حرکات **stereotyped** یا کلیشه ای ، بدون هدف و بطور اتفاقی پیش می آید و تحت عنوان **Tics** شناخته شده و با درمان های داروی و روان درمانی قابل کنترل می باشد .

در بیماریهای حرکتی ناشی از اختلال در سیستم عقده های قاعده ای درمان موثر تنها در بیماری پارکینسون می باشد که با استفاده از داروی **L-Dopa** که از **BBB** عبور میکند و سنتز دوپامین را در مغز انجام میدهد . با تحمل عوارض جانبی از نظر کنترل بیماری این دارو ها قابل توجه می باشند . و تحقیقات وسیعی در زمینه پارکینسون را سبب شده اند . پیوند بافت جنینی جسم سیاه در استریاترم جهت تامین ترشح دوپامین و ژن درمانی از دیگر دیدگاه های درمانی آینده در پارکینسون می باشد .

آنچه نتایج تحقیقاتی تاکنون از نقش بازال گانگلیا در وضعیت نرمال حرکت نشان می دهد این است که در حلقه ارتباطی عقده های قاعده ای با کورتکس حرکتی و حسی این سیستم در برنامه ریزی حرکتی همراه با دقت و مهارت شرکت دارد مانند پرتاب توپ در سبد ( بسکتبال ) یا قیچی کردن با حدود و خطوط مشخص ولی بخاطر داشته باشیم که فرمان حرکت و برنامه حرکت در عقده های قاعده ای انجام نمی شود .

(بخش چهارم از سیستم حرکتی)

## مخچه CEREBELLUM

با اینکه مخچه ورودی های اطلاعاتی بسیاری از گیرنده های حسی دریافت میکند ولی دومین مدار بزرگ کنترل حرکت بعد از کورتکس حرکتی می باشد. این کنترل با نقشه و فرم حرکت، اجرای حرکت، تطابق حرکت و یادگیری حرکت در ارتباط است. همچنین وظیفه مخچه در ارتباط با کنترل Posture (وضعیت) Balance (تعادل) و حرکات چشم برای نگهداری تعادل است.

تصحیح اجرای حرکت، زمان بندی و یادگیری حرکات همراه با تنظیم حرکات دست ها و پاها از دیگر وظایف مهم مخچه می باشد.

### نحوه کار مخچه :

مخچه خروجی های کورتکس حرکتی را کنترل میکند و یک تصحیح کننده بین کورتکس حرکتی و نورون های اجرائی است. وقتی یک اشتباه را تشخیص میدهد، با فرستادن سیگنال به نواحی حرکتی در ساقه مغز و کورتکس آن را تصحیح می کند. ورودی به مخچه از کورتکس، هسته های جلوی مغز و نخاع است. اطلاعات در مورد برنامه حرکت از طریق شاخه های جانبی نورون های کورتکس موتور و پری موتور به مخچه میرسد. در این مسیر اطلاعات ابتدا به هسته های پونز رله میشود و همچنین هسته های قرمز، هسته های وستبولار و تشکیلات مشبک. آدایته کردن انجام حرکت یا یادگیری حرکت از طریق مسیر هسته زیتون تحتانی Inferior Olive به مخچه اجرا میشود.

### تقسیم بندی های فانکشنال مخچه :

#### مخچه و مسیر ارتباطی آن به سه بخش فانکشنال تقسیم میشود :

#### ۱- Vestibulocerebellum (archicerebellum) و کنترل تعادل ( Fig.1 )

لوب فولوکونودولار مخچه از هسته های وستیبولار آوران دریافت می کند. این اطلاعات درباره موقعیت سر و شتاب همراه با اطلاعات بینایی می باشد.

مخچه در ارتباطش با هسته های وستیبولار این هسته ها را مهار میکند و تعادل حرکت سر و چشم ها در تناسب حرکتی بین تنه و اندام برقرار می کند. اختلالات این سیستم موجب ataxia و عدم تعادل و همچنین Nystagmus مخچه ای میشود.

#### ۲- اسپینوسریه لوم Spinocerebellum (Paleocerebellum) : کنترل وضعیت و گام برداشتن در رابطه با

بخش آنتریور مخچه است و شامل ورمیس و بخش های نیمکره کناری آن میشود (پاراوومیس). ورودی اصلی آن از مسیر Spinocerubellum (دورسال و انترال) می باشد.

مسیر دورسال از همان طرف ipsilateral صعود میکند و یک اطلاعات برگشتی در مورد انجام حرکت را به مخچه میرساند. تراکت و انترال در سطح نخاع کراس می کند و در کراس مجدد پس از عبور از پا یک فوقانی باز به کورتکس مخچه در لوب آنتریور (قدامی) می رود و اطلاعات خروجی از مخچه (بخش ورمیس) به هسته ای fastigial و از آنجا به هسته های وستیبولار و هسته های قرمز می رود که در تنظیم و تصحیح وضعیت پاها در موقع گام برداشتن نقش دارد.



خروجی از هسته های globose و emboliform از طریق پایک فوقانی مخچه به هسته ای قرمز طرف مقابل و سپس هسته های VA-VL ( هسته های حرکتی ) در تالاموس رفته که از آنجا خروجی ها با کورتکس حرکتی مقابل سیناپس می کند . در این بخش ابتدا خروجی از هسته های حرکتی تالاموس به نقاط PMA و SMA و سپس به کورتکس حرکتی اولیه M1 می رود که در تصحیح و تنظیم مداوم در طول اجرای حرکت بخصوص دست ها بکار می رود . اختلافات این بخش سبب gait ataxia میشود .

### 3- Cerebrocerebellum یا (Neocerebellum) و کنترل حرکات ارادی :

افزایش رشد تکاملی نئوسربه لوم در رابطه با رشد نیمکره های مغز است . و کورتکس مخچه از طریق هسته های دندانان ای با هسته های حرکتی VA-VL تالاموس سیناپس میکند و از آنجا با کورتکس حرکتی و نواحی PMA و SMA آن . این مسیر نه تنها در کنترل حرکت بلکه در شناخت و توجه و درک حرکت شرکت دارد . مخچه علاوه بر کورتکس حرکتی با دیگر نواحی کورتکس هم مرتبط میشود که در گیر صحبت کردن ، یادگیری و دیگر اعمال پیچیده کورتکس مغز است . در مدارارتباطی مخ و مخچه، مخچه ورودی از نواحی کورتیکال از طریق هسته های پونز پس از ضربدر دریافت می کند ( طرف مقابل ) .

و از طریق هسته های دندانان ای - تالاموس - کورتکس حرکتی پری موتور این مدار بسته می شود . این مدار در فرم شروع ، برنامه ریزی ، و زمان بندی اعمال حرکتی نقش مهمی دارد . همچنین بخصوص در جهت یابی ، الگوی سرعت و قدرت حرکت در دست ها و پا ها اهمیت دارد . در Fig.2 مسیر آوران و وایران مخچه ای از طریق پایک های مخچه نشان داده شده است .

Fig.1

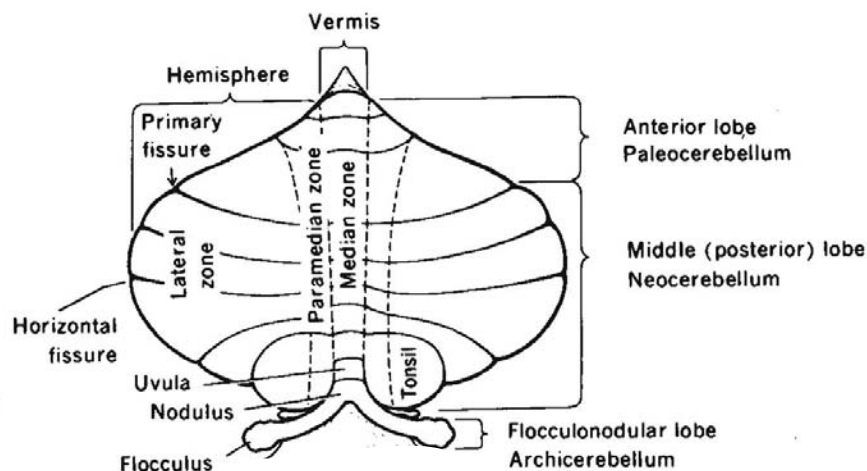
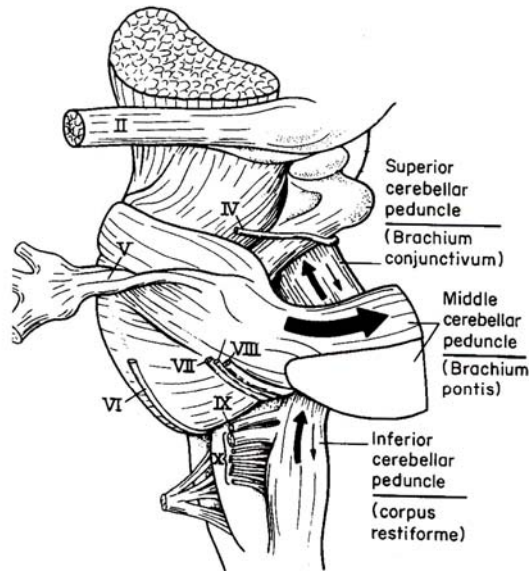
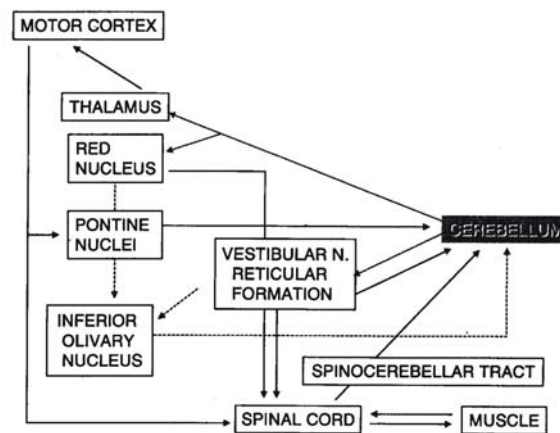


Fig.2



### ورودی و خروجی اطلاعات مخچه ای از طریق پایکهای آن

همچنین نحوه ارتباط سیناپتیک آوران ها به کورتکس مخچه و خروجی مهاری از کورتکس مخچه به هسته های عمقی مخچه در (Fig.4) مشاهده میشود.



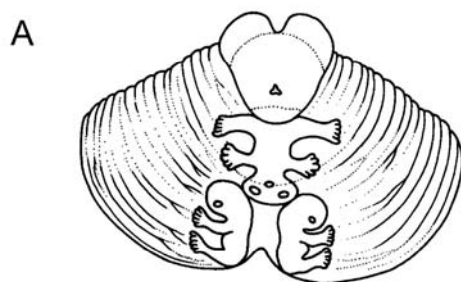
### مدار کنترل مخچه ای حرکت

- فرمان های حرکتی که از کورتکس حرکتی ( مستقیم ) و ساقه مغز ( غیر مستقیم ) به LMN میرسد در مسیر خود به مخچه نیز مخابره میشود و سپس بر اساس اطلاعاتی که از مسیر نخاعی - مخچه ای ( feed back ) به مخچه میرسد مقیاس های حرکتی قبل از اجراء در مخچه پردازش می شود .  
- ارتباط فرمان های حرکتی از کورتکس مغز به مخچه از طریق هسته های قاعده پونز برقرار میشود .

- هسته های ساقه مغز مستقیماً با مخچه مرتبط می شوند . خروجی حرکتی از مخچه مستقیماً به هسته های ساقه مغز و از طریق بخش های حرکتی تالاموس به کورتکس PMA پس از پردازش میرسد .  
 - ارتباط کورتکس حرکتی مغز و مخچه به طرف مقابل تقاطع دارد . بعنوان مثال کنترل حرکتی دست ها توسط کورتکس حرکتی طرف مقابل و مخچه همان طرف کنترل می شود .

همانند کورتکس حرکتی و حسی که نقشه بدن روی آن بطور سوماتوپیک مشخص می شود ، بر روی مخچه هم با تحریک نقاط مختلف بدن نقشه آن روی مخچه ترسیم می شود . یک آدمک درلوب آنتریور که دست ها و پا ها در دو طرف به سمت نیمکره ها و سر در جهت خلفی قرار دارد (Fig.3A). اگر نیمکره چپ خراب شود اختلال در عضلات سمت چپ و تعادل به طرف چپ مختل می شود . اگر ورآیس تخریب شود تعادل در جهت جلو به عقب مختل می شود . نقشه بدن در لوب خلفی بدین ترتیب است که سر آدمک بالا و پا ها پایین هستند ( Fig.3B) .

Fig.3



Upper surface of cerebellum showing position of somatotopic maps.

موقعیت نقشه بدن در سطح فوقانی مخچه

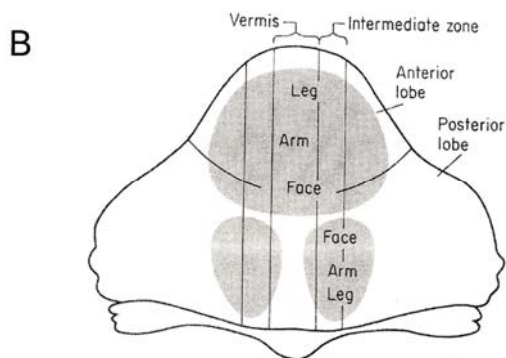
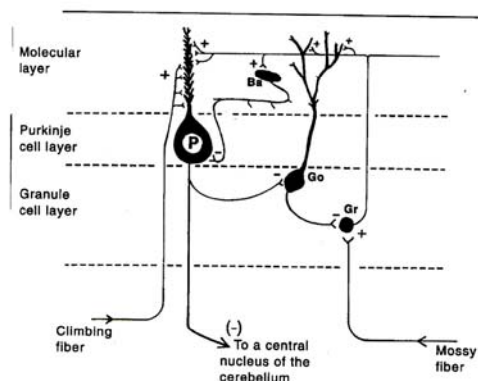


Fig.4



### Cerebellar Cortex afferents & efferent

آوران ها و وایران از کورتکس مخچه

#### علائم سمپتوم های مخچه ای

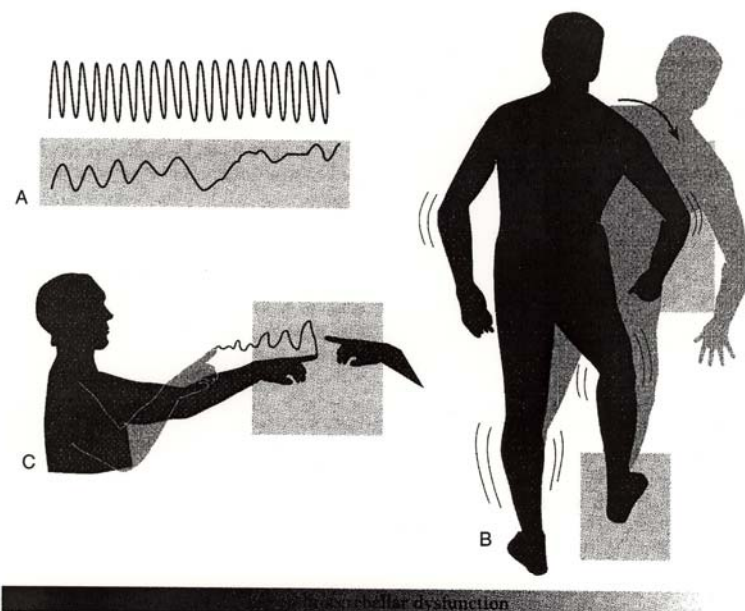
- Hypotonia ضعف در قدرت ماهیچه ( Tone )
- Hypometria عدم به هدف رساندن یک حرکت
- Ataxia عدم استقامت و توازن حرکت ، تاخیر در شروع و پایان حرکات ، خطا در نیروی حرکت که به آن dysmetria ( Fig 5 A , C ) گفته می شود . و خطا در میزان نظم حرکت
- Ataxic gait مانند یک فرد مست راه رفتن ( شکل ۵ - B )
- Decomposition بی ترکیبی در زمان بندی و سکانس های حرکتی در مفاصل
- Tremor لرزش های که در اثر صدمه به مخچه در حالت انجام حرکت پیش می آید و با لرزش پارکینسونی که در حالت استراحت مشاهده میشود متفاوت است .

#### در رابطه با نقاط صدمه مخچه ای این نکات مهم هستند :

- ۱- تخریب یک طرف مخچه نشانه ای آن در همان طرف بدن مشاهده میشود که بعلت ضربدر دوباره مدار کورتیکال مخچه می باشد
- ۲- بعلت نقشه سوماتوتوپیک مسیر نخاعی مخچه ای ، صدمه به خط وسط مخچه ماهیچه های محوری را درگیر می کند و تخریب جانبی ماهیچه های دست ها و پا ها را درگیر می کند .
- ۳- تخریب لوب فولو کولونودولار سبب اختلال در تعادل و Nystagmus که اختلال در رفلکس تعادلی - چشمی است .
- ۴- تخریب لوب نخاعی - مخچه ای ماهیچه های تنه را درگیر می کند و با اختلال در کنترل ماهیچه های صورت اشکال در صحبت کردن نیز ایجاد می کند .

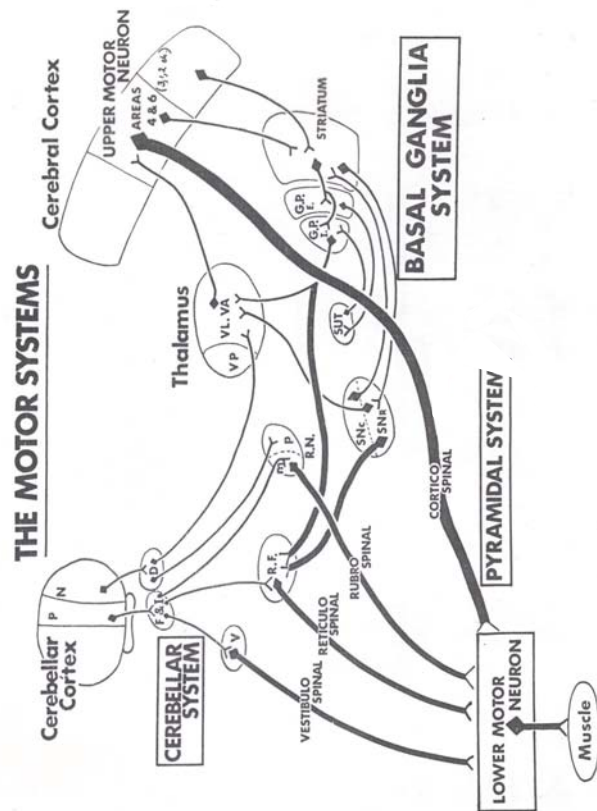
۵- تخریب در لوب نئوسربه لوم سبب تاخیر در شروع و پایان حرکت ، لرزش در زمان تکمیل حرکت است و بی ترکیبی حرکتی می شود .  
 نکته قابل توجه در صدمات مخچه ای اینست که بهبود قابل ملاحظه ای بخصوص در مهارت های حرکتی پیش می آید در حالیکه کمبود های حرکتی پیچیده و عدم انجام حرکات یاد گرفته شده اغلب ماندگار است .

Fig.5



**Cerebellar dysfunction**  
**A.** Position of a hand during rapid alternating pronation and supination. The upper record is from a normal person, the bottom from one with a cerebellar lesion. **B.** The lack of coordination caused by cerebellar lesions may be revealed by a wide-based staggering gait with a tendency to fall toward the side of the lesion. **C.** People who have cerebellar lesions have great difficulty accurately reaching toward a target. The deviations become greater as the motor act progresses.

A - موقعیت دست در زمان حرکات سریع - ثبت فوقانی از یک فرد سالم و ثبت تحتانی از فردی که مخچه اش صدمه دیده است گرفته شده است.  
 B - عدم هماهنگی حرکتی باعث صدمه به مخچه که سبب گشاد راه رفتن فرد و تمایل به خم شدن در جهت بخش صدمه دیده مخچه را در مقایسه با فرد سالم نشان می دهد.  
 C- افرادی که مخچه صدمه دیده دارند انحراف و مشکل حرکتی در رسیدن به یک هدف را نشان می دهند.



در پایان اشاره میشود که با آنکه در مطالعه سیستم حرکتی بخش های مختلف این سیستم را جداگانه بررسی کردیم ولی در اجرای ساده ترین حرکت تمامی اجزاء این سیستم شرکت دارند که ارتباط آنها در مجموعه زیر مشاهده میشود.

## مکانیسمهای بیدار کننده ، خواب و فعالیت الکتریکی مغز

### مقدمه:

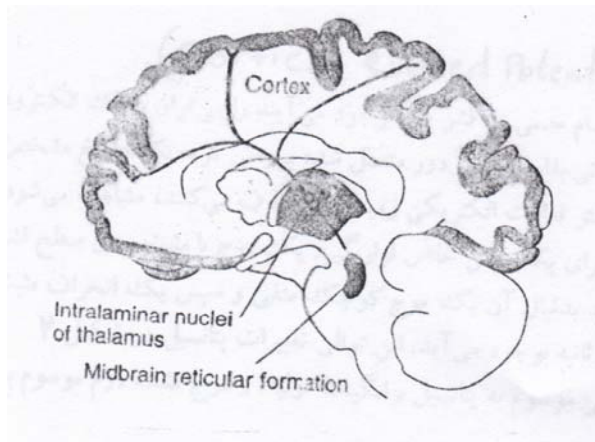
بیشتر راه های عصبی مختلف که قبلاً شرح داده شده اند ایمپالسهها را از اندامهای حسی از طریق سه یا چهار سیناپس نورونی به کانونهای خاصی در قشر مغز رله می کنند. این ایمپالسهها مسئول درک و تعیین محل احساسهای مرتبط با آن حس هستند. ایمپالسهها در این سیستمها همچنین از طریق شاخه های جانبی به سیستم فعال کننده مشبک (RAS=Reticular Activating System) در تشکیلات مشبک تنه مغزی فرستاده می شوند. فعالیت این سیستم حالت هوشیاری، خواب و بیداری و آگاهی و درک حس ها را امکانپذیر می سازد. این فصل در خصوص عملکرد این سیستم ها و ارتباط بین وضعیت های رفتاری و الکتروانسفالو گرام می باشد.

### تشکیلات مشبک Reticular formation:

تشکیلات مشبک که از نظر فیلوژنتیک هسته مشبک قدیمی مغز است، بخش میانی قسمت قدامی یا شکمی بصل النخاع و مغز میانی را اشغال می کند. تشکیلات مشبک از لحاظ تشریحی، از توده ها و فیبرهای عصبی مختلف با اعمال متفاوت تشکیل شده است. بعنوان مثال ، نورونهای این ناحیه دارای جسم سلولی و فیبرهای سروتونرژیک ، نورآدرنرژیک و آدرنرژیک است. همچنین دارای نواحی بسیاری است که در ارتباط با تنظیم ضربان قلب، فشار خون و تنفس می باشد و در فصل های مربوط به خود مورد بحث قرار گرفته اند. برخی از فیبرهای پائین رونده از این ناحیه انتقال در مسیرهای حسی واقع در نخاع شوکی را مهار می کنند. علاوه بر آن نواحی مختلف مشبک و مسیرهای که از آنها منشأ می گیرند نیز در ارتباط با سختی عضلانی (Spasticity) و رفلکس های کششی می باشند.

### سیستم فعال کننده مشبک:

سیستم فعال کننده مشبک یک مسیر عصبی پیچیده چند سیناپسی است. شاخه های جانبی نه تنها از مسیرهای حسی بلند بالا رونده بلکه همچنین سیستمهای شنوایی، بینایی، بویایی و عصب سه قلو روی آن متقارب می شوند. پیچیدگی شبکه نورونی و تقارب شدید فیبرها در آن، هر گونه اختصاصی بودن نوع حسها را از بین می برد و بیشتر نورونهای مشبک به طور یکسان بوسیله محرکهای حسی مختلف تحریک می شوند. بنابراین، این سیستم غیر اختصاصی است در حالیکه مسیرهای عصبی حسی کلاسیک از این نظر اختصاصی هستند که فیبرهای موجود در آنها فقط بوسیله یک نوع محرک حسی فعال می گردند. بخشی از سیستم فعال کننده مشبک از کنار تالاموس گذشته و در قشر مغز منتشر می شود. بخش دیگری از سیستم فعال کننده مشبک در هسته های داخل تیغه ای تالاموس و هسته های مربوط به آن ختم می شود و از این هسته ها بطور منتشر و غیر اختصاصی در تماس با نئوکورتکس قرار می گیرد. (شکل ۱).



شکل ۱: این دیاگرام سیستم مشبک بالارو در مغز میانی و ارتباطات آن با هسته های میان تیغه ای تالاموس و خروجی از این هسته ها به بسیاری از نقاط قشر مغز را در انسان نشان می دهد.

تالاموس و قشر مغز:

## هسته های تالاموسی:

تالاموس را از نظر تکامل و منطقه بندی می توان به سه بخش تقسیم کرد: اپی تالاموس، تالاموس پشتی یا خلفی و تالاموس شکمی یا قدامی. اپی تالاموس دارای ارتباطاتی با سیستم بویایی می باشد، محل تصویر شدن و اعمال تالاموس شکمی مشخص نشده اند. تالاموس پشتی را می توان به هسته هایی که بطور منتشر به تمامی نئوکورتکس و هسته هایی که به قسمتهای محدود و مجزای ویژه ای از نئوکورتکس و سیستم لیمبیک مرتبط می باشند تقسیم کرد. هسته هایی که با کلیه قسمتهای نئوکورتکس ارتباط دارند هسته های خط وسط و داخل تیغه ای هستند. این هسته ها مجموعاً هسته هایی تصویر شونده غیر اختصاصی نامیده می شوند. این هسته ها مسیرهای ورودی خود را از سیستم فعال کننده مشبک دریافت و ایمپالسهای مسئول پاسخ منتشر ثانویه و اثر مهار کننده فعالیت سیستم مشبک (به زیر مراجعه شود) از طریق این هسته ها رله می شوند. هسته های خلفی که در نواحی اختصاصی تصویر می شوند را می توان به سه گروه تقسیم کرد: هسته های رله کننده حسی اختصاصی، هسته هایی که با مکانیسمهای کنترلی محیط بر، و هسته هایی که با اعمال جمع بندی کننده پیچیده سر و کار دارند. هسته های رله کننده حسی اختصاصی شامل اجسام زانویی داخلی و خارجی (میانی و جانبی) که ایمپالسهای شنوایی و بینایی را به قشرهای شنوایی و بینایی و مجموعه هسته های شکمی قاعده ای (Ventrobasal) اطلاعات مربوط به حس های پیکری را به شکنج خلف مرکزی (Post central gyrus) قشر مغز رله می کنند. هسته هایی که با مکانیسمهای کنترلی محیط بر سر و کار دارند عبارتند از چندین هسته که با اعمال حرکتی در ارتباط هستند. این هسته ها مسیرهای ورودی خود را از عقده های قاعده ای مغز و مخچه دریافت و به قشر حرکتی مغز رله می کنند. این گروه همچنین شامل هسته های قدامی است که اطلاعات مرکز بر را از اجسام پستانی دریافت کرده و به قشر لیمبیک فرستاده می شوند. این قسمت بخشی از مدار عصبی لیمبیک است که به نظر می رسد با حافظه جدید و هیجانات سر و کار داشته باشد. هسته هایی که با اعمال جمع بندی کننده پیچیده سروکار دارند هسته های پشتی جانبی هستند که روی نواحی ارتباطی قشر مغز انتقال و بطور عمده با اعمالی از قبیل تکلم سر و کار دارند.

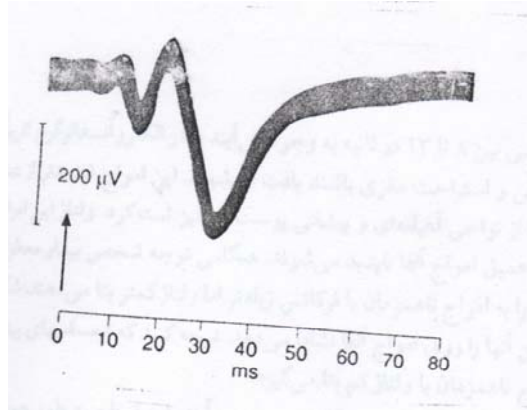
## سازمان بندی قشر مغز:

نئوکورتکس عموماً از ۶ لایه تشکیل شده است. نورونها بیشتر از نوع سلولهای هرمی یا پیرامیدال با درخت دندریتی بسیار گسترده و عمود هستند که ممکن است به سطح قشر مغز برسند. آکسون این سلولها معمولاً شاخه های جانبی راجعه از خود خارج می کنند که به عقب برگشته و روی بخش های سطحی درختهای دندریتی سیناپس می دهند. فیبرهای مرکز بر از هسته های اختصاصی تالاموس بطور عمده در لایه قشری ۴ ختم می شوند در حالیکه فیبرهای مرکز بر غیر اختصاصی در لایه های ۱ تا ۴ توزیع می شوند.

## پتانسیل های قشری برانگیخته شده (Cortical evoked potentials):

وقایع الکتریکی که بعد از تحریک یک اندام حسی در قشر مغز بوجود می آیند را می توان با یک الکتروود جستجوگر و یک الکتروود مرجع که در نقطه بی تفاوتی بفاصله نسبتاً دور متصل شده بررسی کرد. هرگاه الکتروود جستجوگر روی ناحیه پذیرای اولیه برای یک حس خاصی قرار گیرد در سطح قشر مغز یک موج مثبت با زمان نهفته ۵ تا ۱۲ هزارم ثانیه ظاهر می شود. بدنبال آن یک موج کوچک منفی و سپس یک انحراف مثبت بزرگ و طولانی تر با زمان نهفته ۲۰ تا ۸۰ هزارم ثانیه بوجود می آید. این توالی تغییرات در شکل (۲) نشان داده شده است. اولین توالی موج مثبت - منفی موسوم به پتانسیل برانگیخته اولیه، و موج مثبت دوم موسوم به پاسخ منتشر ثانویه است.





شکل ۲: پاسخ های تولید شده در قشر حسی طرف مقابل بر اثر تحریک عصب سیاتیک گربه (در محل پیکان) تحت بیهوشی بوسیله باربیتورات. انحراف به سمت بالا به معنای منفی بودن سطح قشر می باشد.

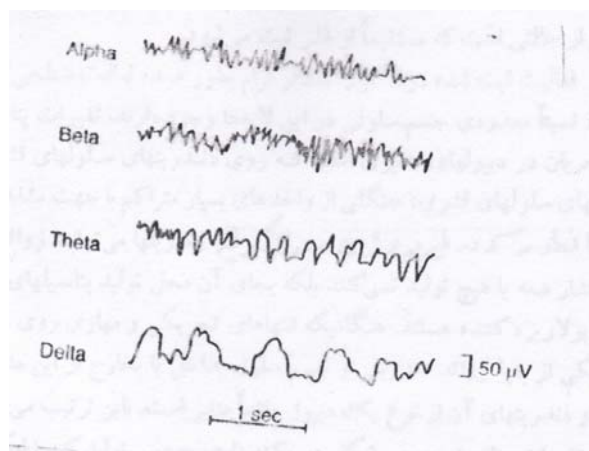
### الکتروانسفالوگرام:

فعالیت الکتریکی زمینه ای مغز در حیوانات بیهوش نشده اولین بار در قرن نوزدهم شرح داده شد و به دنبال آن بطور سیستماتیک بوسیله هانس برگر روانپزشک آلمانی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. این دانشمند واژه الکتروانسفالوگرام (EEG) را برای منحنی تغییرات ثبت شده از مغز ابداع کرد. الکتروانسفالوگرام را می توان در جمجمه باز نشده از طریق الکترودهایی که روی پوست سر قرار داده می شوند و یا با قرار دادن الکترودها روی مغز یا در داخل آن ثبت کرد. واژه الکتروکورتیکوگرام (ECOG) گاهی در مورد منحنی بدست آمده الکترودهایی که در سطح مغز قرار داده می شوند بکار می رود.

نوسانات پتانسیل های الکتریکی ثبت شده که در شکل ۳ نشان داده شده اند امواج مغزی brain waves نامیده می شوند. شدت امواج مغزی روی سطح پوست سر از صفر تا ۲۰۰ میکروولت و فرکانس آنها از یک موج در هر ثانیه تا ۵۰ موج یا بیشتر در ثانیه است. مشخصات امواج بستگی زیادی به درجه فعالیت قشر مغز دارد و امواج به طور بارزی بین حالات خواب و بیداری و اغما تغییر می کنند.

بیشتر اوقات امواج نامنظم بوده و هیچ گونه طرح کلی را نمی توان در الکتروانسفالوگرام تشخیص داد و در سایر اوقات طرحهای مشخصی ظاهر می شوند. پاره ای از این طرحها مشخصه اختلالات اختصاصی مغز از قبیل صرع است.

سایر طرحها حتی در افراد طبیعی به وجود می آیند که بیشتر آنها را می توان به امواج آلفا، بتا، تتا و دلتا تقسیم کرد که در شکل (۳) نشان داده شده اند.



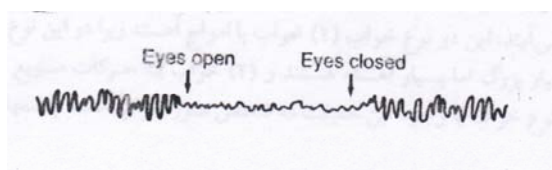
شکل ۳: انواع مختلف امواج طبیعی الکتروانسفالوگرافیک

امواج آلفا امواجی ریتمیک هستند که با فرکانسی بین ۸ تا ۱۳ در ثانیه به وجود می آیند و در الکتروانسفالوگرام تقریباً تمام افراد طبیعی در حالت بیداری هنگامی که در آرامش و استراحت مغزی (با چشمان بسته) باشند یافت می شوند این امواج بیشتر در ناحیه پس سری به وجود می آیند اما می توان آنها را از نواحی آهیانه ای و پیشانی پوست سر نیز ثبت کرد. ولتاژ این امواج معمولاً حدود ۵۰ میکروولت است و در هنگام خواب عمیق امواج آلفا ناپدید می شوند. هنگامی که توجه شخص بیدار معطوف به فعالیت ذهنی خاصی می شود امواج آلفا جای خود را به امواج ناهمزمان با فرکانس بیشتر اما ولتاژ کمتر، بتا می دهند. **شکل (۴)** اثر باز کردن چشمها در نور شدید و سپس بستن آنها را روی امواج آلفا نشان می دهد. توجه کنید که احساسهای بینایی موجب قطع فوری امواج آلفا شده و جای آنها را امواج ناهمزمان با ولتاژ کم بتا می گیرد.

امواج بتا با فرکانسی بیشتر از ۱۴ تا در ثانیه و حداکثر ۸۰ سیکل در ثانیه به وجود می آیند. این امواج به طور عمده از نواحی آهیانه ای و پیشانی پوست سر در جریان فعال شدن بیش از حد سیستم عصبی مرکزی یا در جریان فشارهای روانی ثبت می شوند. در حال طبیعی در افراد با چشمان باز ثبت می شود.

امواج تتا فرکانسی بین ۴ تا ۷ در ثانیه داشته و به طور عمده در نواحی آهیانه ای و گیجگاهی در کودکان و همچنین در جریان استرسهای هیجانی و به ویژه در هنگام یأس و سرخوردگی در بعضی افراد بالغ به وجود می آیند. امواج تتا در تعداد زیادی از بیماریهای با اختلالات مغزی و غالباً در حالات دژنراتیو مغز نیز به وجود می آیند.

امواج دلتا شامل تمام امواج الکتروانسفالوگرام با فرکانس زیر ۳/۵ سیکل در ثانیه می شوند و غالباً ولتاژهای ۲ تا ۴ برابر قسمت اعظم سایر انواع امواج مغزی دارند. این امواج در خواب بسیار عمیق، در شیرخواران، و در بیماریهای عضوی شدید مغز به وجود می آیند. این امواج همچنین در قشر مغز حیواناتی به وجود می آیند که قشر مغز آنها بوسیله قطع ارتباطات زیر قشری از تالاموس جدا شده باشد. بنابراین امواج دلتا می توانند منحصرأ در قشر مغز به طور مستقل از فعالیت نواحی پائین تر مغز به وجود آیند. امواج دلتا در خواب عمیق با امواج آهسته نیز به وجود می آیند و این موضوع بیانگر آن است که در این حالت قشر مغز به طور عمده از تحت اثرات فعال کننده تالاموس و سایر مراکز پائین تر آزاد می باشد.



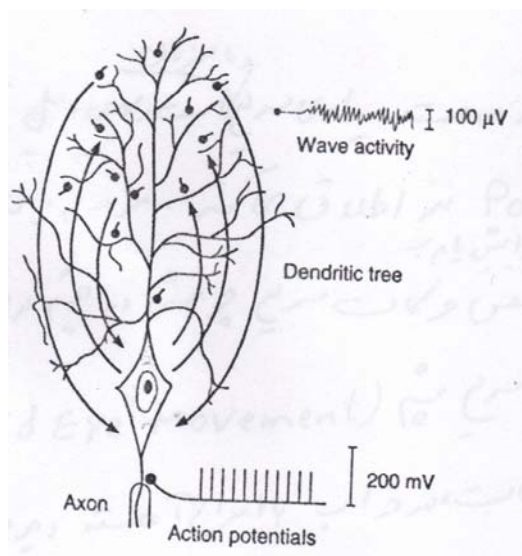
شکل ۴: تبدیل ریتم آلفا به یک ریتم ناهمزمان با ولتاژ کم بتا هنگام باز کردن چشمها.

## منشاء الکتروآنسفالوگرام:

الکتروآنسفالوگرام، ثبت فعالیت الکتریکی از مجموعه سلولهای عصبی در محیط هدایت گر قشر مغز (Volume conductor) می باشد. این فعالیت الکتریکی از جمجمه و پوست سر عبور و ثبت می شود و لذا ولتاژ آن پائین تر از حالتی است که مستقیماً از قشر مغز ثبت می شود.

در الکتروآنسفالوگرام فعالیت ثبت شده بطور عمده فعالیت سطحی ترین لایه های ماده خاکستری قشر مغز است و تعداد نسبتاً معدودی از جسم سلولی در این لایه ها وجود دارند. تغییرات پتانسیل در الکتروآنسفالوگرام قشر مغز ناشی از عبور جریان در دیپولهای (dipole) متغیری است که روی دندریتهای سلولهای قشری و اجسام سلولی تشکیل می شوند. دندریتهای سلولهای قشری، توده ای از واحدهای بسیار متراکم با جهت مشابه در لایه های سطحی قشر مغز هستند.

همانطور که در فیزیولوژی سلول ذکر شد دندریتهای می توانند زوائد هدایت کننده باشند اما عموماً اسپایکهای قابل انتشار همه یا هیچ تولید نمی کنند بلکه بجای آن، محل تولید پتانسیلهای موضعی غیر قابل انتشار هیپو و هایپرپولاریزه کننده هستند. هنگامیکه ترمینالهای پیش سیناپسی تحریکی و مهاری روی دندریتهای هر سلول فعال می شوند جریان الکتریکی از بقیه زوائد دندریتی و جسم سلول بداخل یا بخارج از این منطقه برقرار می شود. بنابراین رابطه بین جسم سلول و دندریتهای آن از نوع یک دیپول دائماً متغیر است. به این ترتیب می توان انتظار داشت که برقراری جریان در این دیپول تغییرات پتانسیل موجی شکل، در محیط هدایت گر قشر مغز تولید کند (شکل ۵). هنگامیکه جمع جبری فعالیت دندریتهای نسبت به جسم سلول منفی باشد سلول هیپوپولاریزه و بسیار تحریک پذیر می شود و هنگامیکه جمع جبری فعالیت دندریتهای نسبت به جسم سلول مثبت باشد سلول هیپرپولاریزه شده و تحریک پذیری آن کاهش می یابد.



شکل ۵ : مقایسه پاسخ های الکتریکی اکسون و دندریتهای یک سلول عصبی بزرگ قشر مغز. برقراری جریان بداخل یا بخارج از تکمه های سیناپسی فعال روی دندریتهای یک فعالیت موجی شکل تولید می کند در حالیکه پتانسیل های عمل همه یا هیچ در طول اکسون انتقال می یابند.

## خواب:

خواب به عنوان یک حالت ناخودآگاه تعریف می شود که بتوان با تحریکات حسی یا سایر تحریکات شخص را از آن بیدار کرد. خواب را باید از اغماز تمیز داد که یک حالت ناخودآگاهی است که شخص را نمی توان از آن بیدار کرد. درجات متعدد خواب از خواب بسیار سبک تا خواب بسیار عمیق وجود دارند و محققینی که درباره خواب تحقیق می کنند نیز خواب را به دو نوع کاملاً متفاوت تقسیم می کنند که کیفیتهای متفاوتی به شرح زیر دارند.

## دو نوع متفاوت خواب:

در طی هر شب انسان از دو مرحله خواب می‌گذرد به طوریکه، یک در میان نسبت به یکدیگر به وجود می‌آیند. این دو نوع خواب (۱) خواب با امواج آهسته که در این نوع خواب همان طور که بعداً خواهیم دید، امواج مغزی بسیار بزرگ اما بسیار آهسته (با فرکانس پایین) هستند و (۲) خواب با حرکات سریع چشمها (REM) rapid eye movement در این نوع خواب با وجود این حقیقت که شخص هنوز خواب است چشمها حرکت سریعی پیدا می‌کنند.

قسمت اعظم خواب از نوع خواب با امواج آهسته است که خواب عمیق و آرامش بخشی است و شخص در طی ساعت اول خواب بعد از بیدار ماندن به مدت چندین ساعت به آن فرو می‌رود. خواب REM از طرف دیگر در جریان خواب به طور دوره ای ایجاد می‌شود و در افراد بالغ جوان ۲۵ درصد مدت خواب را اشغال می‌کند و هر دوره به طور طبیعی هر ۹۰ دقیقه یک بار تکرار می‌شود. این خواب به همان اندازه استراحت بخش نیست.

## خواب با امواج آهسته Slow wave sleep:

بیشتر ما می‌توانیم ویژگیهای خواب عمیق با امواج آهسته را با به یادآوردن آخرین باری که برای بیش از ۲۴ ساعت بیدار بودیم و سپس با به یادآوردن خواب عمیقی که در ظرف یک ساعت اول بعد از رفتن به رختخواب ایجاد شد درک کنیم. این خواب فوق العاده استراحت بخش بوده و با کاهش تنوس رگهای محیطی خون و کاهش بسیاری از اعمال نباتی دیگر بدن همراه است. علاوه بر آن، کاهش به میزان ۱۰ تا ۳۰ درصد در فشار خون، تعداد تنفس و متابولیسم پایه به وجود می‌آید و همچنین فعالیت سیستم سمپاتیک کاهش می‌یابد.

اگرچه خواب با امواج آهسته بکرات خواب بدون رویا نامیده می‌شود رویاها و گاهی حتی کابوسها واقعاً در جریان خواب با امواج آهسته به وجود می‌آیند. اختلاف بین رویاهایی که در خواب با امواج آهسته به وجود می‌آیند با رویاهایی که در خواب با حرکات سریع چشم به وجود می‌آیند این است که رویاهای خواب با حرکات سریع چشم را احتمالاً می‌توان به یاد آورد در حالی که رویاهای خواب با امواج آهسته معمولاً به یاد آورده نمی‌شوند. یعنی، در جریان خواب با امواج آهسته روند تثبیت رویاها در حافظه به وجود نمی‌آید.

## خواب با حرکات سریع چشم REM (خواب متناقض)

در یک خواب شبانه طبیعی، دوره های خواب REM به مدت ۵ تا ۳۰ دقیقه معمولاً به طور متوسط هر ۹۰ دقیقه یک بار ظاهر می‌شوند. هنگامی که شخص فوق العاده خواب آلود است مدت هر دوره خواب REM کوتاه بوده و حتی ممکن است وجود نداشته باشد. برعکس، به تدریج که شخص در طول شب استراحت بیشتری می‌کند مدت دوره های خواب REM به مقدار زیادی افزایش می‌یابد.

## چندین ویژگی مهم خواب REM:

- ۱- فعالیت امواج مغزی مانند حالات بیداری سریع و ناهمزمان است و بهمین دلیل به آن خواب متناقض Paradoxical نیز اطلاق می‌کنند. مغز در جریان خواب REM فعال است و متابولیسم کلی مغز ممکن است تا ۲۰ درصد افزایش یابد.
- ۲- در جریان خواب متناقض حرکات سریع چرخشی در چشم بوجود می‌آید و به این دلیل آن را خواب با حرکات سریع چشم (REM) نیز نامیده اند. این قبیل حرکات، در خواب با امواج آهسته دیده نمی‌شوند که در نتیجه آن را خواب Non REM می‌خوانند.
- ۳- یکی از مشخصات خواب REM بروز پتانسیل های فازیک بلند است که در گروه های سه تاپنج تایی بوجود می‌آیند و منشأ آنها از تگمنتوم کناری پل مغزی است و به سرعت به جسم زانویی خارجی و از آنجا به قشر پس سری می‌روند. به این دلیل، این امواج را اسپایکهای پلی-جسم زانویی-پس سری PGO=Ponto-geniculo-occipital می‌نامند. این اسپایکها بعلت تخلیه نورونهای کولینرژیک بوجود می‌آیند و آغازگر خواب REM می‌باشند.

- ۴- تونوس عضلات اسکلتی سراسر بدن بخصوص ناحیه گردن به میزان بسیار بارزی کاهش می یابد. اما گهگاهی حرکات عضلانی نامنظم مشاهده می شود.
- ۵- ضربان قلب و تنفس معمولاً نامنظم می شوند که مشخصه حالت رؤیا است.
- ۶- بیدار کردن شخص توسط محرکهای حسی مشکلتز از خواب با امواج آهسته است و با این وجود انسان معمولاً به طور خود به خودی در هنگام صبح در جریان یک مرحله خواب REM از خواب بیدار می شود.
- تغییرات الکتروانسفالوگرافیک در مراحل مختلف بیداری و خواب :

شکل ۶- الکتروانسفالوگرام به دست آمده از یک شخص معمولی را در مراحل مختلف بیداری و خواب نشان می دهد. بیداری همراه با هوشیاری توسط امواج بتا با فرکانس زیاد مشخص می شود در حالی که بیداری توأم با آرامش معمولاً با امواج آلفا همراه است که توسط دو الکتروانسفالوگرام اول شکل ۵ نشان داده شده اند.

خواب با امواج آهسته به چهار مرحله تقسیم می شود. در مرحله اول که مرحله خواب بسیار سبک است ولتاژ امواج الکتروانسفالوگرافیک بسیار کم می شود اما این امواج توسط دوکهای خواب یعنی دوره های کوتاه مدت دوکی شکل امواج آلفا که به طور دوره ای ایجاد می شوند قطع می گردند. در مراحل ۲، ۳ و ۴ خواب با امواج آهسته فرکانس الکتروانسفالوگرام به طور پیشرونده آهسته تر می شود تا این که به فرکانس فقط یک تا سه موج در ثانیه در مرحله ۴ می رسد که امواج مشخص دلتا هستند.

منحنی پائینی شکل ۶- الکتروانسفالوگرام را در جریان خواب REM نشان می دهد.



شکل ۶: تغییر پیشرونده در مشخصات امواج مغزی در جریان مختلف بیداری و خواب.

#### توزیع مراحل خواب:

در یک خواب شبانه معمولی، یک جوان بالغ وارد خواب می شود، از مراحل ۱ و ۲ گذشته و ۷۰ تا ۱۰۰ دقیقه را در مراحل ۳ و ۴ صرف می کند. آنگاه خواب سبک شده و یک مرحله خواب با حرکات سریع چشم بوجود می آید. این دوره به فواصل حدود ۹۰

دقیقه ای در سراسر شب تکرار می شود. این دوره ها مشابه هستند اگر چه هنگام نزدیک شدن صبح مرحله ۳ و ۴ خواب کوتاهتر شده، خواب REM بیشتر می شود. خواب با حرکات سریع چشم ۸۰ درصد از کل زمان خواب نوزادان نارس و ۵۰ درصد از خواب نوزادان کامل را تشکیل می دهد. پس از آن نسبت خواب REM به سرعت کاهش پیدا می کند و در حدود ۲۵ درصد ثابت می شود تا در سالهای پیری باز هم کمتر می شود. در کودکان، کل زمان خواب و مرحله ۴ خواب طولانی تر از افراد بالغ می باشد.

### مراکز نورونی، مواد شیمیایی و مکانیسم های دخیل در خواب:

هنوز ناشناخته های زیادی در ارتباط با ایجاد خواب و بیداری وجود دارد. اما نواحی متعددی در زیر کورتکس مغز برای ایجاد خواب و بیداری مطرح شده اند. مهمترین آنها شامل:

ناحیه دیانسفالی خواب که در هیپوتالاموس قدامی و خلفی و نیز هسته های میان تیغه ای Intralaminar وجود دارد، تحریک آن با فرکانس کم موجب خواب با امواج آهسته و با فرکانس بالا موجب بیداری می شود. ناحیه دوم منطقه همزمان کننده Synchronizing بصل النخاعی در تشکیلات مشبک بصل النخاع در سطح هسته مسیر منزوی Nucleus tractus solitarius می باشد که با تحریک با فرکانس کم موجب ایجاد خواب آهسته و با فرکانس بالا موجب بیداری می شود. سومین ناحیه، منطقه خواب واقع در پایه مغز جلویی (basal forebrain) که شامل ناحیه پری اپتیک نیز می باشد و باعث ایجاد خواب عمیق می شود.

یکی از مراکز اصلی شروع کننده خواب REM در ناحیه هسته های مشبکی پل مغز Reticularis Pontis قرار دارد. نورونهای کولینرژیک این ناحیه به هسته های تالاموس می رسند و خواب REM را شروع می کنند. هسته لوکوس سرلئوس (که دارای نور آدرنالین می باشد) و هسته های رافه Raphe (که دارای سروتونین می باشد) با این ناحیه در ارتباط بوده و در هنگام خواب REM مهار می شوند. نورونهای گابا ارژیک هسته های مشبکی پل مغزی، در واقع شروع کننده اصلی خواب REM هستند که نورونهای کولینرژیک را تحریک کرده و نورونهای سروتونینی و نور آدرنرژیک را مهار می کنند.

از موادی که دارای اثرات خواب آور می باشند می توان پپتیدهای مورامیل Muramyl Peptides که در دیواره سلولی باکتریها قرار دارند، اینترلوکین I، آدنوزین، پروستاگلندین D2 و یک اسید چرب با زنجیره طولیل را نام برد. هورمون ملاتونین که در مغز ساخته می شود، محرک بیداری است. پروستاگلندین E2 نیز موجب بیداری می گردد.

بحث های قابل توجهی در مورد ارتباط نورونهای سروتونرژیک مغز با خواب انجام گرفته است، ولی اکنون به نظر می رسد آگونیست های سروتونین خواب را کاهش می دهند و ماده ریتانسرین (آنتاگونیست سروتونین در انسان)، خواب آهسته را افزایش می دهد. آدنوزین با بیدار ماندن طولانی مدت در مغز تجمع پیدا کرده و در هنگام خواب کاهش می یابد و لذا می تواند عامل تولید کننده خواب محسوب گردد. این امر با اثرات بیدار کننده کافئین که یک آنتاگونیست آدنوزین می باشد، مطابقت دارد.

شایان ذکر است که تحریک فیبرهای حسی گیرنده های مکانیکی پوست با فرکانس ۱۰ بار در ثانیه یا کمتر ظاهراً از طریق تنه مغزی موجب ایجاد خواب در حیوانات می شود و البته همه می دانیم که تحریکات یکنواخت منظم و تکراری موجب می شود که انسان بخواب رود.

با تمام این تفصیلات هنوز ناشناخته های زیادی در مورد ایجاد خواب و بیداری موجود است.

### اختلالات خواب:

بی خوابی (insomnia) را می توان بصورت یک اختلال ذهنی خواب ناکافی یا خواب غیر استراحت بخش علی رغم فرصت کافی برای خواب، تعریف نمود، که تقریباً در تمام افراد بالغ گاه به گاه رخ می دهد. بی خوابی دائم می تواند بعلت وضعیت های

متعدد روانی مختلف، و بیماریهای جسمی باشد. این حالت را می توان بوسیله " قرص های خواب " بویژه بوسیله بنزودیازپین ها بطور موقت تسکین داد. اما استفاده طولانی مدت از هر یک از این قرص ها عاقلانه نبوده زیرا بر فعالیت روزانه اثر گذاشته و ممکن است موجب بروز عادت شوند.

بی خوابی فامیلی کشنده، یک بیماری پیشرونده ارثی غالب اتوزومی است که بوسیله وخیم تر شدن بی خوابی، اختلال در اعمال خودمختار و حرکتی، دمانس و مرگ مشخص می شود. در افراد مبتلا به این بیماری کاهش شدید نورونها و گلیوزیس (Gliosis) در هسته های شکمی و میانی پشتی تالاموس مشاهده می شود.

راه رفتن در خواب (Somnambulism) و ادرار کردن در خواب (Nocturnal enuresis)، و کابوس هاس شبانه در جریان خواب با امواج آهسته بوجود می آیند. این حالات با خواب REM همراه نیستند. دوره های در خواب راه رفتن در کودکان شایعتر از افراد بالغ بوده و بیشتر در افراد مذکر بوجود می آیند. این دوره ها ممکن است چندین دقیقه طول بکشند، این افراد با چشمان باز راه رفته و از موانع دوری می جویند اما هنگامیکه بیدار می شوند چیزی بخاطر نمی آورند.

نارکولپسی (Narcolepsy) یک بیماری با علت نامعلوم است که در آن سرانجام یک تمایل شدید غیر قابل مقاومت برای خوابیدن در جریان فعالیت های روزانه وجود دارد. در بعضی از موارد، نشان داده شده که این حالت با برقراری ناگهانی خواب REM شروع می شود. خواب REM در افراد طبیعی تقریباً هیچگاه بدون خواب با امواج آهسته قبلی ایجاد نمی گردد.

آپنه در خواب (Sleep apnea) با انسداد مجاری هوایی در هنگام دم ایجاد می شود. باز ماندن مجرای هوایی فوقانی بستگی به عملکرد عضلات گشاد کننده آن دارد، و در هنگام خواب، تونوس این عضلات می تواند تا حدی کاهش یابد که قادر به باز نگاه داشتن مجرای هوایی نباشد. تلاش برای غلبه بر این انسداد، در نهایت موجب بیداری یا نیمه بیداری فرد خوابیده می شود. هنگامیکه این وضعیت مکرراً ایجاد گردد، همچنانکه در بیماران مسن بکرات اتفاق می افتد. بی خوابی موجب خستگی و عملکرد ضعیف در هنگام روز می شود. آپنه در خواب را می توان با آموزش افراد در خوابیدن به پشت و پرهیز از استفاده از مواد تضعیف کننده تنفسی مانند داروهای خواب آور و الکل و در حالات شدیدتر با اعمال فشار مثبت به مجاری هوایی در هنگام خواب، تسکین داد.

اختلال در رفتار همراه خواب با حرکات سریع چشم، وضعیتی است که به تازگی شناخته شده که در آن هنگام خواب REM هیپوتونی ایجاد نمی شود. در نتیجه بیماران مبتلا به این وضعیت، مانند گربه هایی که لوکوس سرولنوس آنها تخریب شده رؤیاهای خود را ایفای نقش می کنند. این افراد به اطراف دست و پا می زنند و حتی از تخت خواب بیرون پریده و برای مبارزه با مهاجم فرضی آماده می شوند. این اختلال معمولاً به درمان با بنزودیازپین ها پاسخ می دهد. سایر اختلالات ویژه خواب نیز بوسیله مطالعات در آزمایشگاه های خواب مشخص شده اند.

### سیستم عصبی خود مختار:

بخشی از سیستم عصبی که قسمت اعظم اعمال احشایی بدن را کنترل می کند سیستم عصبی خود مختار autonomic nervous system نامیده می شود. این سیستم به کنترل فشار شریانی، حرکات و ترشحات لوله گوارش، تخلیه مثانه، تعریق، دمای بدن و بسیاری از اعمال دیگر کمک می کند که برخی از آنها تقریباً به طور کامل و برخی دیگر فقط به طور نسبی بوسیله سیستم عصبی خودمختار کنترل می شوند.

یکی از بارزترین مشخصات سیستم عصبی خودمختار، سرعت و شدت عمل آن در تغییر دادن اعمال احشایی است. به عنوان مثال سیستم خودمختار می تواند در ظرف ۳ تا ۵ ثانیه سرعت ضربان قلب را به دو برابر طبیعی افزایش دهد و فشار شریانی می تواند در ظرف ۱۰ تا ۱۵ ثانیه دو برابر شود و از طرف دیگر، فشار شریانی می تواند در ظرف ۴ تا ۵ ثانیه آن قدر کاهش یابد که موجب غش شود. تعریق می تواند در ظرف چند ثانیه شروع شود و مثانه نیز می تواند به طور غیرارادی در ظرف چند ثانیه تخلیه شود. تغییرات ذکر شده فوق العاده سریع هستند به طوری که در دستگاه های دروغ سنج مورد سنجش قرار می گیرند و منعکس کننده احساسات درونی شخص هستند.

## ساختار و عملکرد سیستم عصبی خود مختار

سیستم عصبی خود مختار به طور عمده بوسیله مراکز واقع در نخاع، تنه مغزی و هیپوتالاموس فعال می شود. همچنین قسمتهایی از قشر مغز و بویژه قشر لیمبیک می تواند ایمپالسهایی به مراکز پائین تر ارسال و سیستم عصبی خود مختار را تحت کنترل قرار دهند.

سیستم عصبی خودمختار همچنین غالباً بوسیله رفلکسهای احشائی عمل می کند. به این معنی که سیگنالهای حسی از اندامهای احشایی می توانند وارد عقده های خودمختار، نخاع، تنه مغزی یا هیپوتالاموس شوند و سپس پاسخهای رفلکس ناخودآگاه را به طور مستقیم، مجدداً به اندام احشایی انتقال و فعالیتهای آن را کنترل کنند.

بخشهای حرکتی محیطی سیستم عصبی خودمختار از نورونهای پیش عقده ای و پس عقده ای تشکیل شده اند. جسم سلولی نورونهای پیش عقده ای در ستون خاکستری بینایی- جانبی نخاع و هسته های حرکتی، مشابه اعصاب جمجمه ای قرار گرفته است. این آکسونها روی جسم سلولی نورونهای پس عقده ای که در کلیه موارد در خارج از سیستم عصبی مرکزی قرار دارند سیناپس می دهند. هر آکسون پیش عقده ای واگرایی پیدا کرده و بطور متوسط روی ۶ تا ۹ نورون پس عقده ای ختم می شود. جریان خروجی سیستم خود مختار از این راه منتشر می شود. آکسون نورونهای پس عقده ای که بطور عمده فیبرهای عصبی بدون میلین C هستند روی افکتورهای احشایی ختم می شوند.

از نظر تشریحی، فیبرهای خروجی خود مختار، به دو جزء تقسیم می شوند: بخش سمپاتیک و بخش پاراسمپاتیک سیستم عصبی خود مختار، در لوله گوارش این دو بخش با سیستم عصبی لوله گوارش (Enteric nervous system) ارتباط برقرار می کنند بطوریکه سیستم عصبی لوله گوارش بعضی مواقع بخش سوم سیستم عصبی خود مختار تلقی می شوند.

### سیستم عصبی سمپاتیک ( نورون های پیش عقده ای و پس عقده ای عصب سمپاتیک)

اعصاب سمپاتیک از نظر زیر با اعصاب حرکتی اسکلتی تفاوت دارند: هر مسیر سمپاتیک از نخاع به بافت مورد تحریک از دو نورون، یک نورون پیش عقده ای و یک نورون پس عقده ای تشکیل شده، بر خلاف مسیر حرکتی عضلات اسکلتی که فقط از یک نورون واحد تشکیل شده است. جسم سلولی هر نورون پیش عقده ای در شاخ واسطه ای - جانبی نخاع قرار دارد و فیبر آن همان طور که در شکل ۷ نشان داده شده از طریق ریشه قدامی نخاع وارد عصب نخاعی مربوطه می شود. بلافاصله پس از آن که عصب نخاعی را ترک می کند فیبرهای پیش عقده ای سمپاتیک از عصب جدا شده و از طریق رابط سفید به داخل یکی از عقده های زنجیر سمپاتیک رفته و در نهایت فیبرهای عصب سمپاتیک می تواند یکی از سه مسیر زیر باشد:

- ۱- با نورونهای پس عقده ای در همان عقده ای که وارد آن می شود سیناپس می دهد.
  - ۲- در زنجیر سمپاتیک به طرف بالا یا پائین سیر کرده و در یکی از عقده های دیگر زنجیر سیناپس می دهد.
  - ۳- برای فواصل متغیری در داخل زنجیر و سپس در داخل یکی از اعصاب سمپاتیک که از زنجیر خارج می شوند سیر کرده و سرانجام در یک عقده سمپاتیک جلوی ستون فقرات سیناپس می دهد.
- به این ترتیب، نورون پس عقده ای یا در یکی از عقده های زنجیر سمپاتیک و یا در یکی از عقده های محیطی سمپاتیک شروع می شود. فیبرهای پس عقده ای از هر یک از این دو منشأ به سوی مقصدشان در اندامهای مختلف سیر می کنند.

### فیبرهای عصبی سمپاتیک در اعصاب اسکلتی

بعضی از فیبرهای پس عقده ای مجدداً در تمام سطوح نخاع از طریق رابطهای خاکستری وارد اعصاب نخاعی می شوند. این فیبرهای عصبی سمپاتیکی همگی فیبرهای بسیار نازک نوع C هستند که در اعصاب اسکلتی به تمام قسمتهای بدن گسترش



می یابند. این فیبرها عروق خونی، غدد عرق و عضلات راست کننده مو را کنترل می کنند. تقریباً به طور متوسط ۸ درصد از فیبرهای موجود در یک عصب اسکلتی فیبرهای سمپاتیک هستند و این حقیقت اهمیت زیاد آنها را نشان می دهد.

### توزیع قطعه ای اعصاب سمپاتیک

مسیرهای سمپاتیکی که از قطعات segments مختلف نخاع شروع می شوند الزاماً نظیر فیبرهای عصبی نخاعی پیکری همان قطعات، در همان قسمت از بدن توزیع نمی شوند بلکه فیبرهای سمپاتیک از قطعه اول نخاع پشتی عموماً در زنجیر سمپاتیک به طرف بالا سیر کرده و به داخل سر می روند و فیبرهای قطعه دوم پشتی وارد گردن، فیبرهای قطعات سوم و چهارم و پنجم و ششم پشتی وارد سینه، فیبرهای قطعات هفتم و هشتم و نهم و دهم و یازدهم پشتی وارد شکم، و فیبرهای قطعات دوازدهم پشتی و اولیه و دومین کمری وارد پاها می شوند. این توزیع تقریبی بوده و تداخل زیادی بین آنها وجود دارد.

توزیع اعصاب سمپاتیک در هر اندام بستگی به دوران جنینی دارد که اندام از آن به وجود می آید. به عنوان مثال، قلب فیبرهای عصبی سمپاتیک زیادی از زنجیر سمپاتیک بخش گردنی دریافت میکند زیرا منشأ جنینی قلب در گردن است. به همین ترتیب، اندامهای شکمی قسمت اعظم اعصاب سمپاتیک خود را از قطعات سینه ای تحتانی نخاع دریافت میکنند زیرا منشأ قسمت اعظم لوله گوارش ابتدایی در این ناحیه است.

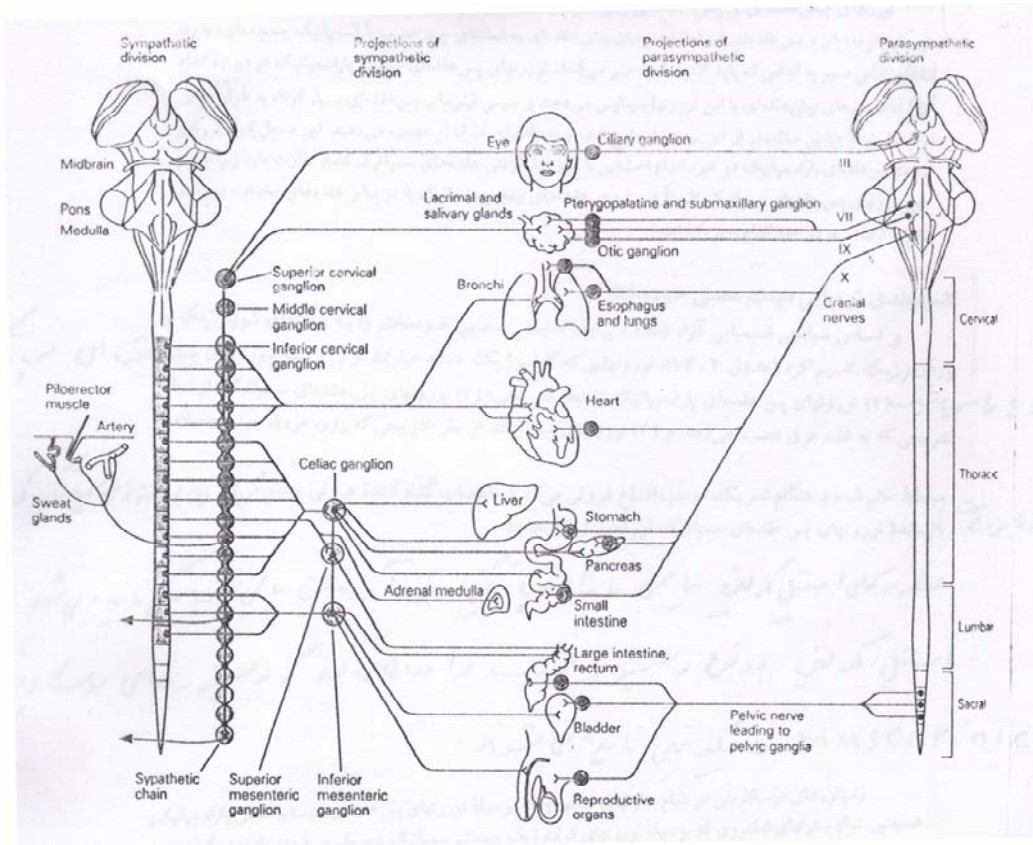
قسمت مرکزی غده فوق کلیوی یک عقده سمپاتیکی محسوب می شود فیبرهای پیش عقده ای سمپاتیک از نورونهای شاخهای واسطه ای-جانبی نخاع در تمامی مسیر خود بدون دادن سیناپس از زنجیر سمپاتیک و سپس از اعصاب طحالی اسپلانکتیک عبور کرده و سرانجام به قسمت مرکزی غده فوق کلیوی می رسند و در آن جا مستقیماً روی سلولهای نورونی تغییر یافته که اپینفرین و نوراپینفرین به داخل جریان خون ترشح می کنند ختم می شوند. این سلولهای ترشحی از نظر جنینی از بافت عصبی مشتق شده اند و در حقیقت خودشان نورونهای پس عقده ای بوده و در واقع حتی دارای فیبرهای عصبی تکامل نیافته و ابتدایی هستند و این فیبرها هستند که هورمونهای مرکزی غده فوق کلیوی، اپینفرین و نوراپینفرین و مقداری دوپامین را ترشح می کنند. در نهایت نورونهای پیش عقده ای کولینرژیک که به این سلولها می رسند بصورت اعصاب حرکتی ترشحی این غده در آمده اند.

### سیستم عصبی پاراسمپاتیک

سیستم عصبی پاراسمپاتیک در شکل ۷ نشان داده شده است. در این شکل دیده می شود که فیبرهای پاراسمپاتیک از طریق اعصاب جمجمه ای III و VII و IX و X، سیستم عصبی مرکزی را ترک می کنند، و فیبرهای پاراسمپاتیک اضافی از طریق دومین و سومین اعصاب نخاعی خاجی و گاهی اولین و چهارمین اعصاب خاجی، پائینترین بخش نخاع، خارج می شوند. حدود ۷۵ درصد کلیه فیبرهای عصبی پاراسمپاتیک در اعصاب واگ (عصب جمجمه ای X) قرار دارند و به تمامی قسمتهای سینه ای و شکمی بدن می روند.

فیبرهای پاراسمپاتیک موجود در عصب سوم جمجمه ای به اسفنکترها یا عضلات تنگ کننده مردمک و عضلات مژگانی چشم می روند. فیبرهای پاراسمپاتیک عصب هفتم جمجمه ای به غدد اشکی، بینی و زیر فکی، و فیبرهای پاراسمپاتیک عصب نهم جمجمه ای به غده پاروتید یا بناگوشی می روند.

فیبرهای پاراسمپاتیک خاجی در اعصاب لگنی قرار دارند که از شبکه خاجی در هر طرف نخاع در سطح دومین و سومین قطعه نخاع خاجی عبور می کنند. سپس این فیبرها در کولون نزولی، رکتوم، مثانه و قسمتهای تحتانی حالب ها توزیع می شوند. این فیبرهای پاراسمپاتیک گروه خاجی، سیگنالهای عصبی را نیز به اندامهای تناسلی خارجی فرستاده و موجب راست شدن آلت تناسلی می گردند.



شکل ۷: بخش های سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی اتونومیک و اهداف اصلی کنترل اتونومیک در این شکل نشان داده شده اند.

### نورونهای پیش عقده ای و پس عقده ای پاراسمپاتیک

سیستم پاراسمپاتیک مانند سیستم سمپاتیک دارای نورونهای پیش عقده ای و پس عقده ای است اما فیبرهای پیش عقده ای به استثنای چند عصب پاراسمپاتیک مجموعه ای، بدون انقطاع در تمامی مسیر به اندامی که باید کنترل شود سیر می کنند. نورونهای پس عقده ای سیستم پاراسمپاتیک در جدار اندام مورد نظر قرار گرفته اند فیبرهای پیش عقده ای با این نورونها سیناپس می دهند و سپس فیبرهای پس عقده ای بسیار کوتاه به طول جزئی از یک میلیمتر تا چندین سانتیمتر از این نورونها خارج شده و به بافتهای آن اندام، عصب می دهند. محل قرار گرفتن نورونهای پس عقده ای پاراسمپاتیک در خود اندام احشایی باطرز قرار گرفتن عقده های سمپاتیک کاملاً تفاوت دارد زیرا جسم سلولی نورونهای پس عقده ای سمپاتیک تقریباً همیشه در عقده های زنجیر سمپاتیک یا در سایر عقده های مختلف مجزا در شکم قرار گرفته اند نه در خود اندام تحریک شده.

### تقسیم بندی شیمیایی سیستم عصبی خود مختار

براساس میانجی شیمیایی آزاد شده می توان سیستم عصبی خودمختار را به بخشهای کولینرژیک و نورآدرنرژیک تقسیم کرد نورونهایی که کولینرژیک هستند عبارتند از:

- ۱- کلیه نورونهای پیش عقده ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک
- ۲- نورونهای پس عقده ای پاراسمپاتیک از نظر تشریحی
- ۳- نورونهای پس عقده ای سمپاتیک از نظر تشریحی که به غدد عرق عصب می دهند.
- ۴- نورونهای سمپاتیک از نظر تشریحی که روی عروق خونی عضلات مخطط ختم شده و هنگام تحریک موجب اتساع عروقی می شوند (اعصاب گشاد کننده عروقی سمپاتیکی).
- ۵- رشته های سمپاتیکی که به عضلات راست کننده مو در پوست باقیمانده نورونهای پس عقده ای سمپاتیک نورآدرنژیک هستند.

بطور کلی استیل کولین میانجی پاراسمپاتیکی و نورآدرنالین میانجی سمپاتیکی نامیده می شود. استیل کولین دو نوع رسپتور مختلف را فعال می کند که رسپتورهای موسکارینی و نیکوتینی می باشد.

رسپتورهای موسکارینی در تمام سلولهای عمل کننده که بوسیله نورونهای پس عقده ای سیستم عصبی پاراسمپاتیک و همچنین تمام سلولهای عمل کننده که بوسیله نورونهای کولینرژیک سیستم سمپاتیک تحریک می شوند یافت می گردد.

رسپتورهای نیکوتینی در سیناپسهای بین نورونهای پیش عقده ای و نورونهای پس عقده ای هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک یافت می شوند. این رسپتورها همچنین در بسیاری از انتهاهای عصبی غیر خود مختار مثلاً در غشاء فیبرهای عضلات اسکلتی در سیناپس عصبی عضلانی وجود دارند که قبلاً توضیح داده شده اند.

درک این دو نوع رسپتور بویژه از این نظر اهمیت دارد که داروهای اختصاصی بکرات در پزشکی برای تحریک و یا مسدود کردن یکی از این دو نوع رسپتور مورد استفاده می گیرند.

رسپتورهای آدرنژیک نیز دو نوع آلفا و بتا هستند که هر یک به نوبه خود به رسپتورهای آلفا-یک ، آلفا-دو، بتا-یک و بتا-دو تقسیم می شوند.

علت این تقسیم بندی آن است که بعضی داروها فقط روی یک نوع از این رسپتورها اثر می کنند. نوراپینفرین و اپینفرین که هر دو بوسیله قسمت مرکزی غده فوق کلیوی به داخل خون ترشح می شوند، اثرات نسبتاً متفاوتی از نظر تحریک رسپتورهای آلفا و بتا دارند. نوراپینفرین به طور عمده گیرنده های آلفا را تحریک می کند اما گیرنده های بتا را نیز تا حدود کمتری تحریک می کند. از طرف دیگر ، اپینفرین هر دو نوع گیرنده را به طور تقریباً برابر تحریک می کند. بنابراین ، اثرات نسبی نوراپینفرین و اپینفرین روی اندامهای عمل کننده مختلف توسط نوع رسپتورهای موجود در اندامها تعیین می شود.

### اعمال تحریکی و مهارتی تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک

تحریک سمپاتیک موجب بروز اثرات تحریکی در برخی از اندامها اما اثرات مهارتی در برخی دیگر می شود. به همین ترتیب تحریک پاراسمپاتیک موجب بروز تحریک در برخی از اندامها اما مهارتی در برخی دیگر می شود. همچنین ، هنگامی که تحریک سمپاتیک موجب بروز اثرات تحریکی در یک اندام معین می شود تحریک پاراسمپاتیک غالباً آن اندام را مهار می کند و این موضوع نشان می دهد که این دو سیستم گاهی به طور معکوس یکدیگر عمل می کنند. غالب اندامها بیشتر بوسیله یکی از این دو سیستم کنترل می شوند.

هیچگونه قاعده عمومی وجود ندارد که بوسیله آن بتوان توجیه نمود که تحریک سمپاتیک یا پاراسمپاتیک موجب تحریک یا مهار یک اندام معین خواهد شد. بنابراین ، برای درک اعمال سمپاتیک و پاراسمپاتیک باید اعمال جداگانه این دو سیستم عصبی روی هر اندام را یاد گرفت. نقش سیستم عصبی اتونومیک در مورد اندامهای مختلف در جای خود شرح داده شده اند. معهداً در زیر بشرح برخی از آنها می پردازیم:

### اثرات تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی بعضی از اندامها خاص:

## چشم

دو عمل چشم بوسیله سیستم عصبی خودمختار کنترل می شود. این اعمال عبارتند از باز و بسته کردن مردمک و میزان کردن عدسی. تحریک سمپاتیک فیبرهای عضلانی شعاعی عنبیه را منقبض و باعث گشاد شدن مردمک چشم می شود (Mydriasis) در حالیکه تحریک پاراسمپاتیک عضله حلقوی عنبیه را منقبض کرده و مردمک را تنگ می کند (Miosis). اعصاب پاراسمپاتیکی که مردمک را کنترل می کنند در هنگامی که نور شدید وارد چشم می شود به طور رفلکسی تحریک می شوند. این رفلکس قطر منفذ مردمک را کوچک کرده و مقدار نوری را که به شبکیه می رسد کاهش می دهد. برعکس، اعصاب سمپاتیک در جریان دوره های هیجانی تحریک می شوند و باعث افزایش منفذ مردمک می شود. میزان کردن عدسی تقریباً به طور کامل بوسیله سیستم عصبی پاراسمپاتیک کنترل می شود. در حال طبیعی بوسیله کشش ارتجاعی ذاتی رباطهای عضلات مژگانی در یک وضع مسطح نگاهداری می شود. تحریک پاراسمپاتیک عضله مژگانی را منقبض می کند که باعث کاهش کشش شده و به عدسی اجازه می دهد تا محدبتر شود. این عمل سبب می شود که چشم روی اشیای نزدیک میزان گردد.

غدد برون ریز بدن، غدد بینی، اشکی، بزاقی و بسیاری از غدد لوله گوارش به طور قوی بوسیله سیستم عصبی پاراسمپاتیک تحریک می شوند که معمولاً منجر به مقادیر فوق العاده فراوان ترشح آبکی می گردد. غدد لوله گوارش که شدیدتر از همه بوسیله اعصاب پاراسمپاتیک تحریک می شوند عبارتند از: غدد بخش فوقانی لوله گوارش و بویژه غدد دهان، معده.

غدد روده کوچک و روده بزرگ به طور عمده بوسیله عوامل موضعی در خود روده و بوسیله سیستم عصبی انتریک روده و تا حدود بسیار کمتری بوسیله اعصاب خودمختار کنترل می شوند.

تحریک سمپاتیک یک اثر مستقیم روی سلولهای غده ای دارد و موجب تشکیل یک ترشح غلیظ می گردد که محتوی زیاد آنزیمها و موکوس می باشد. تحریک سمپاتیک موجب تنگی رگهای خونی غده شده و از این راه غالباً میزان ترشح آنها را کاهش می دهد.

غدد عرق بر اثر تحریک سمپاتیک مقدار زیادی عرق ترشح می کنند اما تحریک اعصاب پاراسمپاتیک اثری روی آنها ندارد. باید دانست که فیبرهای سمپاتیک اکثر غدد عرق، بر خلاف بیشتر فیبرهای سمپاتیک که آدرنرژیک هستند از نوع کولینرژیک هستند (به استثنای چند فیبر آدرنرژیک که به کف دست و پا می روند).

## لوله گوارش

لوله گوارش دارای مجموعه اعصاب داخلی مربوط به خود موسوم به شبکه داخل دیواره ای یا سیستم عصبی انتریک است با این وجود، تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک به طور عمده با افزایش یا کاهش دادن اعمال ویژه در شبکه داخل دیواره ای می تواند فعالیت لوله گوارش را تحت تأثیر قرار دهند. تحریک پاراسمپاتیک به طور عموم فعالیت کلی لوله گوارش را با زیاد کردن حرکات دودی و عمل کردن اسفنکترها افزایش می دهد و به این ترتیب موجب رانده شدن سریع محتویات آن در طول روده به طرف جلو می شود. این اثر با افزایش همزمانی در میزان ترشح بسیاری از غدد گوارشی همراه است که در بالا شرح داده شد.

عمل طبیعی لوله گوارش بستگی زیادی به سیستم سمپاتیک ندارد. با این وجود، تحریک شدید سمپاتیک حرکات دودی را مهار می کند و تنوس اسفنکترها را افزایش می دهد. نتیجه خالص، آهسته شدن شدید حرکت غذا در لوله گوارش به طرف جلو و گاهی کاهش ترشح می باشد، به درجه ای که حتی موجب یبوست شدید می گردد.

## قلب

تحریک سمپاتیک به طور عموم فعالیت کلی قلب را افزایش می دهد. این عمل با زیاد کردن تعداد و قدرت انقباضی ضربان قلب به انجام می رسد. تحریک پاراسمپاتیک به طور عمده موجب اثرات مخالف می شود. برای بیان این اثرات به روش دیگر می توان گفت که تحریک سمپاتیک، مؤثر بودن قلب به عنوان یک پمپ را افزایش می دهد که در جریان فعالیت سنگین مورد

نیاز است در حالی که تحریک پاراسمپاتیک قدرت تلمبه ای آن را کاهش می دهد اما به قلب اجازه می دهد در فواصل بین دوره های فعالیت طاقت فرسا تا حدودی استراحت کند.

### عروق خونی گردش سیستمیک

اکثر عروق خونی و بویژه عروق احشای شکمی و پوست دستها و پاها بوسیله تحریک سمپاتیک تنگ می شوند. تحریک پاراسمپاتیک تقریباً اثری روی اکثر عروق خونی ندارد اما عروق را در بعضی از مناطق محدود از قبیل ناحیه سرخ شدن صورت گشاد می کند. در بعضی شرایط، عمل بتای اعصاب سمپاتیک موجب گشادی عروق به جای تنگی عروق معمولی سمپاتیکی می شود اما این عمل به ندرت ایجاد می شود مگر بعد از این که داروها اثرات تنگ کننده عروق آلفا را فلج کرده باشند که معمولاً غلبه بیشتری بر اثرات بتا دارند.

### اهمیت بخش مرکزی غده فوق کلیوی برای عمل سمپاتیک

آدرنالین و نورآدرنالین تقریباً در همان زمانی که اندامهای مختلف به طور مستقیم توسط فعال شدن عمومی سمپاتیک تحریک می شوند توسط بخش مرکزی غده فوق کلیوی آزاد می شوند. بنابراین، اندامها در واقع به طور همزمان از دو راه تحریک می شوند: مستقیماً توسط اعصاب سمپاتیک و به طور غیر مستقیم توسط هورمونهای مرکزی فوق کلیوی. این دو راه تحریک یکدیگر را تقویت می کنند و هر یک از آنها در اکثر موارد می تواند جایگزین دیگری شود. به عنوان مثال ، انهدام مسیرهای مستقیم سمپاتیک به اندامهای مختلف بدن مانع از تحریک شدن این اندامها نمی گردد زیرا اپینفرین و نوراپینفرین کماکان به داخل خون آزاد شده و به طور غیر مستقیم این اندامها را تحریک می کنند. به همین ترتیب ، از بین رفتن کامل قسمت مرکزی دو غده فوق کلیوی معمولاً اثر ناچیزی روی عمل سیستم عصبی سمپاتیک دارد زیرا مسیرهای مستقیم سمپاتیک می توانند کماکان تقریباً تمام وظایف لازم را انجام دهند به این ترتیب ، مکانیسم دوگانه تحریک سمپاتیک یک عامل اطمینان به وجود می آورد به این معنی که در صورت فقدان هر مکانیسم ، دیگری جایگزین آن می شود.

ارزش مهم دیگر بخش مرکزی غده فوق کلیوی توانایی اپینفرین و نوراپینفرین برای تحریک ساختارهایی از بدن است که مستقیماً بوسیله فیبرهای سمپاتیک عصب دهی نمی شوند. به عنوان مثال ، میزان متابولیسم تمام سلولهای بدن توسط این هورمونها و بویژه توسط اپینفرین افزایش می یابد با وجودی که فقط نسبت کوچک از کلیه سلولهای بدن مستقیماً بوسیله فیبرهای سمپاتیک عصب دهی می شوند.

### اثرات تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی سایر اعمال بدن

به علت اهمیت زیاد سیستمهای کنترلی سمپاتیک و پاراسمپاتیک ، این سیستمها به دفعات زیاد در درسنامه ها در رابطه با اعمال متعدد بدن شرح داده شده اند که در این جا به تفصیل مورد توجه قرار نگرفته اند . به طور کلی ، اکثر تشکیلات آنتودرمی از قبیل مجاری کبدی ، کیسه صفرا ، مثانه و برونشها بوسیله تحریک سمپاتیک مهار و بوسیله تحریک پاراسمپاتیک تحریک می شوند. تحریک سمپاتیک همچنین دارای اثرات کاتابولیک است و موجب آزاد شدن گلوکز از کبد ، افزایش غلظت گلوکز خون، افزایش تجزیه گلیکوژن عضله و کبد ، افزایش قدرت عضله ، افزایش متابولیسم پایه، و افزایش فعالیت روانی می شود. سرانجام ، اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک در انجام اعمال جنسی زن و مرد دخالت دارند که در فصلهای مربوطه شرح داده شده اند.

### تخلیه کولینرژیک (Cholinergic discharge)

بطور کلی اعمال تولید شده توسط فعالیت بخش کولینرژیک سیستم عصبی خودمختار آن دسته از اعمالی هستند که با جنبه های نباتی زندگی روزمره سر و کار دارند. مثلاً عمل کولینرژیک با افزایش دادن فعالیت روده، افزایش دادن ترشح معدی و شل

کردن اسفنکتر پیلور موجب تسریع در گوارش و جذب مواد غذایی می شود. به این دلیل و برای قرار دادن آن در مقابل عمل کاتابلیک بخش نورآدرنژیک، بخش کولینرژیک گاهی سیستم عصبی آنابلیک نامیده می شود.

همراه با استیل کولین، از انتهای اعصاب کولینرژیک VIP نیز ترشح میشود. عمل VIP ترشح شده از نورونهای کولینرژیک پس عقده ای مشخص نیست و شواهدی در دست است که این ماده اثرات پس عقده ای استیل کولین را تسهیل می کند. از آنجا که VIP یک ماده گشاد کننده عروقی است لذا می تواند جریان خون اندامهای هدف را نیز افزایش دهد.

### تخلیه نورآدرنژیک (Adrenergic discharge)

بخش نورآدرنژیک در حالات فوریتی بصورت یک مجموعه واحد تخلیه (mass discharge) می شود. این تخلیه ارزش قابل ملاحظه ای از نظر آماده کردن فرد برای مقابله با فوریتها دارند. بعنوان مثال، تخلیه نورآدرنژیک تطابق را در چشم عمل کرده و مردمکها را گشاد می کند (به منظور ورود نور بیشتر به چشمها)، ضربان قلب را تند کرده و فشار خون را بالا می برد (به منظور تأمین پرفوزیون بهتر اندامهای حیاتی و عضلات)، عروق خونی پوست را تنگ می کند (که خونریزی از زخمها را محدود می سازد) تخلیه نورآدرنژیک همچنین منجر به پائین افتادن آستانه تحریک در تشکیلات مشبک می شود (تقویت کننده حالت هوشیاری و برانگیختگی) و غلظت گلوکز و اسیدهای چرب آزاد خون را افزایش می دهد (به منظور تأمین انرژی بیشتر). بر اساس اثراتی نظیر اینها، دانشمندی به نام کانون (Cannon) تخلیه سیستم عصبی نورآدرنژیک در مواقع اورژانس به منظور آماده ساختن فرد برای مقابله با خطر به ستیز یا گریز (Fight or flight) نامگذاری نموده است.

در موارد دیگر، فعالیت سمپاتیک در قسمتهای مجزایی از این سیستم به طور عمده در پاسخ به رفلکسهایی که نخاع را در بر می گیرند به وجود می آید. مهمترین این موارد عبارتند از:

۱- در روند تنظیم گرمی، اعصاب سمپاتیک تعریق و جریان خون را در پوست کنترل می کنند بدون این که تأثیری روی سایر اندامهایی که بوسیله اعصاب سمپاتیک عصبی می شوند، داشته باشند.

۲- در جریان فعالیت عضلانی در بعضی از حیوانات، فیبرهای کولینرژیک گشاد کننده عروق عضلات اسکلتی به طور مستقل، جدا از بقیه سیستم سمپاتیک تحریک می شوند.

۳- بسیاری از رفلکسهایی موضعی از طریق فیبرهای مرکز بر حسی که در اعصاب سمپاتیک در جهت رو به مرکز به عقده های سمپاتیک و نخاع می روند و موجب پاسخهای رفلکسی بسیار محدودی می شوند. مثلاً، گرم کردن ناحیه کوچکی از پوست موجب گشاد شدن موضعی رگها و تشدید تعریق موضعی می گردد در حالی که سرد کردن موجب بروز اثرات مخالف می شود.

۴- بسیاری از رفلکسهایی سمپاتیکی که اعمال لوله گوارش را کنترل می کنند بسیار محدود و موضعی هستند به طوری که گاهی از طریق مسیرهای عصبی عمل می کنند که حتی وارد نخاع نیز نمی شوند و فقط از لوله گوارش به عقده های سمپاتیک و به طور عمده به عقده های جلوی مهره ای رفته و سپس از طریق اعصاب سمپاتیک به لوله گوارش بر می گردند تا فعالیت حرکتی یا ترشحی آن را کنترل کنند.

وزیکولهای گرانول دار کوچک در نورون های نورآدرنژیک پس عقده ای دارای ATP و نوراپینفرین می باشند و وزیکولهای گرانول دار بزرگ محتوی نوروپپتید Y هستند. شواهدی در دست است که تحریک با فرکانس پائین، ترشح ATP را موجب می شود در حالیکه تحریک با فرکانس بالا موجب ترشح نوروپپتید Y می شود. اما اعمال ناشی از ترشح شدن ATP و نوروپپتید Y هنوز روشن نیستند.

### کنترل مراکز خودمختار تنه مغزی بوسیله نواحی بالاتر

سیگنالهای صادره از هیپوتالاموس و حتی نیمکره های مغزی می توانند تقریباً کلیه مراکز کنترلی خودمختار تنه مغزی را تحت تأثیر قرار دهند. به عنوان مثال، تحریک نواحی مناسب هیپوتالاموس می تواند مراکز کنترل قلبی عروقی بصل النخاع را آن قدر با قدرت فعال کند که فشار شریانی را به بیش از دو برابر طبیعی افزایش دهد. به همین ترتیب، سایر مراکز هیپوتالاموس می

توانند دمای بدن را کنترل کرده، ترشح بزاق و فعالیت لوله گوارش را کاهش یا افزایش داده، یا موجب تخلیه مثانه شوند. بنابراین، مراکز خودمختار موجود در تنه مغزی تا حدودی به عنوان ایستگاه‌های رله کننده برای اعمال کنترل کننده ای عمل می کنند که از سطوح بالاتر مغز شروع می شوند. بسیاری از پاسخهای رفتاری ما از طریق هیپوتالاموس، ناحیه مشبک تنه مغزی و سیستم عصبی خودمختار به انجام می رسد. در واقع، مراکز بالاتر مغز می توانند عمل تمامی سیستم عصبی خودمختار یا قسمتهایی از آن را آن قدر شدید تغییر دهند که موجب بیماریهای شدید ناشی از اختلال عمل سیستم خودمختار از قبیل زخم پپتیک معده یا دوازدهه، بیوست. طپش قلب یا حتی حمله های قلبی شوند.

### هیپوتالاموس و سیستم لیمبیک

کنترل رفتار یکی از اعمال سیستم عصبی است. حتی دوره بیداری و خواب که در فصل قبل شرح داده شد یکی از مهمترین طرحهای رفتاری ما محسوب میشود. در این قسمت ابتدا بشرح اعمال هیپوتالاموس که بخش عمده سیستم لیمبیک را تشکیل میدهد خواهیم پرداخت و در انتها سیستم لیمبیک مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

### هیپوتالاموس

هیپوتالاموس و هسته های وابسته به آن علاوه بر نقشی که در کنترل رفتار دارند بسیاری از شرایط داخلی بدن از قبیل دمای بدن، اسمولالیتیه مایعات بدن، میل به خوردن و آشامیدن و وزن بدن را کنترل میکنند. این اعمال درونی روی هم موسوم به اعمال نباتی مغز بوده و کنترل آنها ارتباط نزدیکی با رفتار دارد. هیپوتالاموس که کمتر از یک درصد توده مغز را اشغال میکند یکی از مسیرهای کنترلی سیستم لیمبیک محسوب میشود و دارای ارتباطات نورونی دو طرفه با کلیه سطوح سیستم لیمبیک است. هیپوتالاموس و تشکیلاتی که اتحاد نزدیکی با آن دارند به نوبه خود سیگنالهای خروجی را در سه جهت صادر میکنند: (۱) در جهت رو به پایین به تنه مغزی به طور عمده به داخل نواحی مشبک مزانسفال، پل مغزی و بصل النخاع و سپس از این نواحی به داخل اعصاب محیطی سیستم عصبی خودمختار، (۲) در جهت رو به بالا به سوی مناطق بالاتر متعددی از دیانسفال بویژه تالاموس قدامی و نیمکره مغزی و قشر لیمبیک و (۳) به اینفاندیبولوم هیپوتالاموس برای کنترل کلی یا نسبی قسمت اعظم اعمال ترشحات غده هیپوفیز خلفی و غده هیپوفیز قدامی.

### اعمال هیپوتالاموس

#### ۱- تنظیم درجه حرارت بدن

بخش جلویی هیپوتالاموس و نیز ناحیه پیش بصری Preoptic در تنظیم درجه حرارت بدن دخالت دارند. بخش جلویی هیپوتالاموس در اثر گرما فعال میشود و بخش عقبی هیپوتالاموس نسبت به سرما پاسخ میدهد. تنظیم درجه حرارت بدن در درسامه پوست توضیح داده شده است.

۲- تنظیم قلبی عروقی - تحریک نواحی مختلفی در سراسر هیپوتالاموس میتواند موجب تغییراتی در سیستم قلبی عروقی و از آن جمله افزایش فشار خون، کاهش فشار خون، افزایش تعداد ضربان قلب و کاهش تعداد ضربان قلب شود. به طور عموم، تحریک در هیپوتالاموس خلفی و جانبی، فشار شریانی و تعداد ضربان قلب را افزایش میدهد در حالی که تحریک در ناحیه جلوی بصری غالباً اثر مخالف داشته و موجب کاهش فشار خون و تعداد ضربان قلب میشود. این اثرات به طور عمده از طریق مرکز کنترل کننده قلبی - عروقی اختصاصی در ناحیه مشبک بصل النخاع و پل مغزی به انجام میرسند.

#### ۳- رابطه با خواب و بیداری

ناحیه خواب دیا نسفالی، و ناحیه خواب قاعده مغز قدامی بخش هایی از هیپوتالاموس میباشد

#### ۴- رابطه با پدیده های دوره ای (Cyclic Phenomena)

بیشتر موجودات زنده اما نه تمامی آنها دارای نوسانات دوره ای در اعمال بدن هستند که بیست و چهار ساعت بطول می انجامد، عبارت دیگر دارای ریتم سیرکادین (Circadian) میباشد. بطور طبیعی این نوسانات با دوره نوری روز - شب همزمان میشوند. در تمامی پستانداران، مکانیسم های کنترل کننده ریتم های سیرکادین، عصبی و آندوکرینی هستند که پس میکر آن در هسته فوق کیاسمای Suprachiasmatic قرار دارد.

این هسته اطلاعات دوره نوری روز - شب را از طریق مسیر عصبی شبکه ای- هیپوتالاموسی دریافت می کند. این مسیر از شبکه چشم شروع شده و پس از عبور از کیاسمای اپتیک به این هسته میرسد و اعمال نورون های این هسته را با دوره روشنایی - تاریکی محیط تطبیق میدهند. نورونهای خروجی از این هسته موجب شروع ریتم های مختلف سیرکادینی میشوند. این ریتم ها شامل ترشح ACTH و سایر هورمونهای هیپوفیزی، سیکل خواب و بیداری، طرحهای فعالیت در حیوانات آزمایشگاهی و ترشح ملاتونین از غده اپی فیز میباشد. ملاتونین احتمالاً بعنوان یک ساعت برای اندامهای داخلی عمل میکند.

## ۵-تنظیم اشتها

تنظیم هیپوتالاموسی اشتها به غذا بطور عمده به واکنش متقابل بین دو ناحیه بستگی دارد که عبارتند از یک "مرکز تغذیه ای" (Feeding Center) جانبی درهسته تختهخوابی دسته مغزیمانی قدامی (Bed nucleus of Median forebrain bundle) در محل اتصال آن با راه های پالیدومی- هیپوتالاموسی، و یک "مرکز سیری" میانی در هسته شکمی میانی (Ventromedial). تحریک مرکز تغذیه موجب بروز رفتار تغذیه ای در حیوانات بیدار شده و انهدام آن موجب بی اشتهایی وخیم کننده در حیواناتی که از سایر جهات سالم هستند میگردد. تحریک هسته شکمی میانی موجب قطع خوردن میشود در حالیکه ضایعات این ناحیه منجر به پرخوری و در صورتیکه غذای فراوان در اختیار حیوان باشد منجر به سندرم چاقی هیپوتالاموسی میگردد. مرکز تغذیه در حال فعالیت مداوم است و فعالیت آن بطور زودگذر بوسیله فعال شدن مرکز سیری بعد از خوردن غذا، مهار میگردد. هسته های پاراونتریکولر، پشتی میانی و قوسی شکل هیپوتالاموس نیز نقش عمده ای در خوردن غذا بازی میکنند. به عنوان مثال ضایعات هسته های پاراونتریکولر موجب غذا خوردن بیش از حد میشود در حالیکه ضایعات هسته های پشتی - میانی معمولاً رفتار غذا خوردن را تضعیف میکند.

تجمع پلی پپتیدها در هیپوتالاموس موجب تنظیم اشتها میشود. برخی از آنها موجب افزایش اشتها میشوند. بعضی موجب کاهش اشتها. از جمله پلی پپتیدهایی که اشتها را افزایش میدهند نوروپپتید Y، پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP)، اورکسین A و B (OREXIN)، هورمون متراکم کننده ملانین (MCH) و گرلین Gherlin را میتوان نام برد. از پلی پپتیدهایی که موجب کاهش اشتها میشوند میتوان از مشتقات پرواوپیو ملانوکورتین (POMC) بخصوص هورمون محرک ملانوسیتی  $\alpha$  (MSH) و ماده ترانسکرپت تنظیم شونده توسط کوکائین - آمفتامین CART (Cocaine- Amphetamine- Regulated- Transcript) را نام برد. هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) نیز موجب کاهش اشتها میشود.

کاتکول آمین ها نیز در تنظیم وزن بدن دخالت دارند. موشهایی که فاقد آنزیم سنتز کننده اپی نفرین و نوراپی نفرین هستند مقدار غذا خوردن در آنها افزایش مییابد. آمفتامین و داروهای مربوطه که در کاهش دادن اشتها از آنها استفاده می شود، احتمالاً بوسیله آزاد کردن نوراپی نفرین در سیستم عصبی مرکزی عمل میکنند.

## فرضیه های موجود در تنظیم دریافت غذا

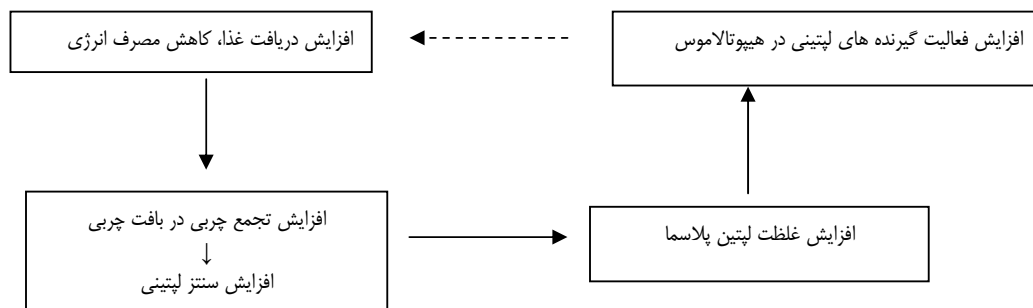
بحث قابل ملاحظه ای در مورد سیگنالهایی که بوسیله مراکز سیری و تغذیه جهت تنظیم مقدار غذا خوردن درک میشود، وجود دارد. پنج فرضیه در مورد کنترل غذا خوردن پیشنهاد شده است که یکدیگر را نقض نمی کنند.

۱- **فرضیه لیپوستاتیک** - در این فرضیه بافت چربی یک سیگنال هومورال یعنی هورمون لپتین را تولید میکند که متناسب با میزان چربی است و روی هیپوتالاموس اثر مینماید تا غذا خوردن را کاهش داده و مصرف انرژی را افزایش دهد.

در فرضیه لیپوستاتیک افزایش چربی خون موجب کاهش اشتها میشود. بنظر میرسد که دلیل این امر ساخته شدن هورمون لپتین در داخل بافت چربی میباشد که وارد جریان خون شده و روی گیرنده های خود در هیپوتالاموس اثر کرده و موجب کاهش اشتها



میشود. نام لپتین از کلمه یونانی لاغر گرفته شده است. لپتین بیان ژن نوروپپتید Y را کاهش میدهد و فعالیت نورونهای که POMC را ترشح میکنند افزایش میدهد و موجب کاهش اشتها میشود. بطور خلاصه، بنظر میرسد که لپتین بعنوان بخشی از یک حلقه فیدبکی عمل میکند که بوسیله این حلقه فیدبکی اندازه ذخایر چربی بدن از طریق یک ارتباط هومورال عمل کرده تا میزان غذا خوردن را تنظیم نماید. دیاگرام زیر کنترل فیدبکی ذخایر چربی بوسیله لپتین نشان می دهد. پیکان منقطع نشان دهنده مهار است:



## ۲- فرضیه گلوکوستاتیک (glucostatic)

فعالیت مرکز سیری در هسته های شکمی میانی احتمالاً تا حدودی تحت تأثیر میزان مصرف گلوکز بوسیله نورونهای موجود در این مرکز قرار دارد. چنین فرض شده که هنگامی که مصرف گلوکز آنها کم می باشد و در نتیجه هنگامیکه اختلاف شریانی - وریدی غلظت گلوکز خون از میان آنها کم است، فعالیت آنها کاهش مییابد. در تحت این شرایط، فعالیت مرکز تغذیه از کنترل مرکز سیری خارج میشود و شخص احساس گرسنگی میکند. هنگامیکه مصرف گلوکز بالاست، فعالیت این سلولهای گلوکوستات افزایش مییابد، مرکز تغذیه مهار شده و شخص احساس سیری میکند. هیپوگلیسمی یک محرک اشتها میباشد و مصرف گلوکز را بوسیله کاهش میزان گلوکزی که به سلولها میرسد، کاهش میدهد. پرخوری (polyphagia) در بیماران مبتلا به دیابت قندی مشاهده میشود، در این بیماران گلوکز خون بالاست اما استفاده سلولها از گلوکز بعلت فقدان انسولین پایین است.

۳- فرضیه آمینوستاتیک- افزایش اسیدهای آمینه خون موجب کاهش غذا خوردن میشوند که این عمل را از طریق اثر کردن روی هیپوتالاموس انجام میدهند.

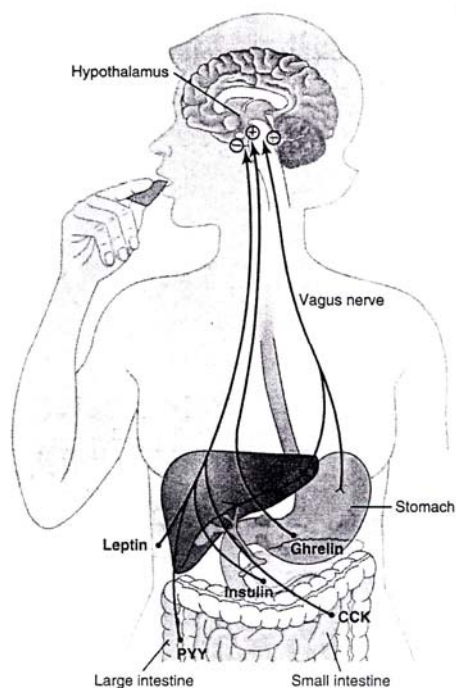
۴- فرضیه ترموستاتیک- یک کاهش در دمای بدن پایین تر از یک درجه تنظیم (set point) معین اشتها را تحریک کرده و یک افزایش دما، بالاتر از درجه تنظیم، اشتها را مهار میکند. اما باید متذکر شد که دمای بدن یک تنظیم کننده اصلی دریافت غذا نمی باشد.

## ۵- فرضیه پپتید لوله گوارش (gut peptide)

در این فرضیه اینطور فرض میشود که غذا در داخل لوله گوارش موجب آزاد شدن یک یا چند پلی پپتید میگردد که روی هیپوتالاموس اثر کرده و غذا خوردن را تغییر میدهند.

هورمونهای لوله گوارش که غذا خوردن را مهار میکنند سوماتوستاتین، کولیستوکینین (CCK) پپتید شبه گلوکاگون و پپتید YY میباشد. گرلین (Gherlin) یک هورمون لوله گوارش است که عمدتاً از سلولهای اکستیک معده و تا حدود کمتری از سلولهای روده آزاد میشود موجب تحریک غذا خوردن میشود. این عقیده که ورود غذا بداخل دستگاه گوارش آزاد شدن موادی را موجب میشود که روی مغز اثر کرده و سیری ایجاد میکنند، سؤال برانگیز است. بنظر میرسد که اثرات لپتین نسبتاً طولانی باشد و ممکنست پپتیدهای لوله گوارش کنترل دریافت غذای کوتاه مدت بین دو وعده غذایی را عهده دار باشند.

همانطور که در شکل ۸- نشان داده شده است، گیرنده های کششی در معده مسیرهای مرکز بر حسی در عصب واگ را فعال و غذا خوردن را مهار میکنند. پپتید YY، که از روده بزرگ ترشح میشود، CCK و انسولین هورمونهایی هستند که بر اثر خوردن غذا آزاد میشوند، تغذیه بیشتر را سرکوب میکنند. گرلین توسط معده بویژه در جریان روزه داری آزاد میشود و اشتها را تحریک میکند. هورمون لپتین نیز که توسط سلولهای چربی تولید میشود خوردن غذا را مهار میکند.



شکل ۸- مکانیسم های فیدبکی برای کنترل خوردن غذا

جدول زیر نوروترانسمیتر و هورمونهایی که روی مراکز اشتها در هیپوتالاموس تأثیر دارند را نشان میدهد:

موادی که تغذیه را افزایش میدهند (اشتها آور)	موادی که تغذیه را کاهش می دهند (ضد اشتها)
نوروپپتید Y	هورمون محرک ملانوسیتی - آلفا
پروتئین وابسته به آگوتی Agouti	لپتین
هورمون متمرکز کننده ملانین (MCH)	سروتونین
اورکسین A و B	نوراپینفرین
گالانین	هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH)
اندورفین ها	انسولین
اسیدهای آمینه (گلوتامات و گاما - آمینو بوتیریک اسید)	کولسیستوکینین
کورتیزول	پپتید شبه گلوکاگون
گرلین	ترانسکریپت تنظیم شونده توسط کوکائین و آمفتامین
	پپتید YY

### سایر عوامل مؤثر روی غذا خوردن

منتسح شدن لوله گوارش اشتها را مهار، انقباضات معده خالی (انقباضات گرسنگی) اشتها را تحریک میکنند اما قطع اعصاب معده و روده اثری بر مقدار غذای خورده شده ندارد. عوامل فرهنگی، محیط و تجربیات قبلی نسبت به منظره، بو و مزه غذا نیز بویژه در انسان بر مقدار خوردن غذا تأثیر میگذارند. چربی قهوه ای، یک شکل خاص از چربی بدن است که دارای عصب گیری گسترده سمپاتیکی میباشد و ممکنست در تنظیم وزن بدن نیز سهیم باشد.

## ۶- تنظیم آب بدن

هیپوتالاموس آب بدن را از دو راه تنظیم میکند (۱) بوسیله کنترل دفع آب از راه ادرار (۲) بوسیله ایجاد احساس تشنگی که فرد را وادار به نوشیدن آب میکند. کنترل دفع آب از طریق ادرار عمدتاً بمعده هسته فوق بصری Supraoptic واقع در هیپوتالاموس است. هنگامی که مایعات بدن بیش از حد تغلیظ میشوند نورونهای این ناحیه تحریک شده و فیبرهای عصبی این نورونها به هیپوفیز خلفی رفته و هورمون ضد ادراری ADH یا وازوپرسین را ترشح کنند و آنگاه بطوریکه در قسمت فیزیولوژی کلیه گفته شده است ADH با اثر روی لوله های جمع کننده کلیه ها موجب کاهش دفع ادرار میشود.

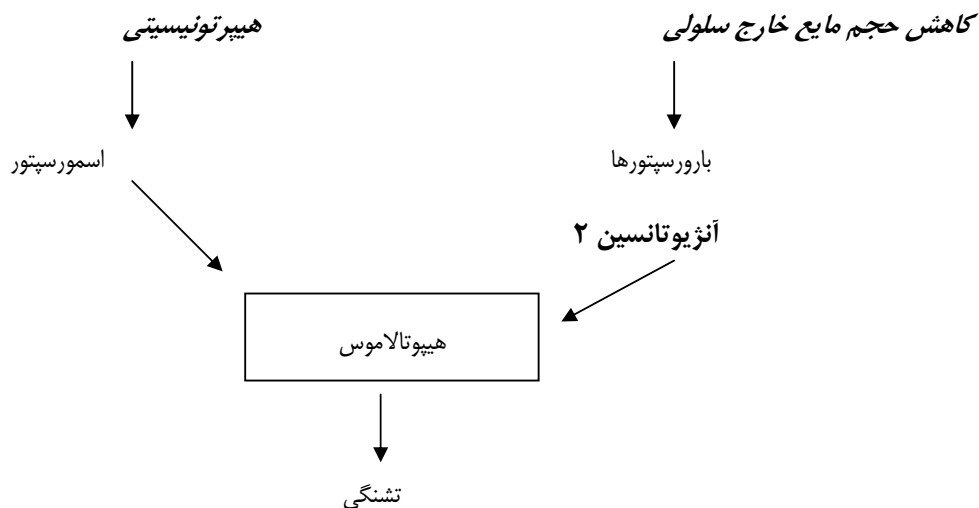
## تشنگی

یک مکانیسم اشتهاهی دیگر که تحت کنترل هیپوتالاموس قرار دارد تشنگی است. نوشیدن آب بوسیله اسمولالیتیه پلاسما و حجم مایع خارج سلولی تنظیم میگردد. مقدار مصرف آب بوسیله افزایش فشار اسمزی مؤثر پلاسما، کاهش حجم مایع خارج سلولی و نیز بوسیله عوامل روانی و سایر عوامل افزایش می یابد. اسمولالیتیه از طریق اسمورسپتورها عمل میکند، که گیرنده هایی هستند که اسمولالیتیه مایعات بدن را حس میکنند. این رسپتورها در بالای هیپوتالاموس کناری قرار دارند.

کاهش حجم مایع خارج سلولی نیز از راه مسیری مستقل از مسیری که در پاسخ به افزایش اسمولالیتیه پلاسما موجب تشنگی میشود تشنگی را تحریک میکند. باین ترتیب، خونریزی موجب افزایش آبنوشی میشود با وجود اینکه تغییری در اسمولالیتیه پلاسما وجود ندارد. قسمتی از اثر کاهش حجم مایع خارج سلولی روی تشنگی از طریق سیستم رنین - آنژیوتانسین بانجام میرسد. ترشح رنین بر اثر هیپوولمی یا کاهش حجم افزایش می یابد و در نتیجه موجب افزایش آنژیوتانسین ۲ در گردش خون میشود. آنژیوتانسین ۲ روی اندام زیر فورنیکسی (Subfornical organ) که در ناحیه دیانسفال خارج از سد مغزی خونی قرار دارد عمل کرده و نواحی عصبی که با تشنگی سر و کار دارند را تحریک میکند.

هرگاه احساس تشنگی، چه بر اثر آسیب مستقیم به دیانسفال و چه بر اثر تضعیف یا تغییر حالت هوشیاری کاهش یابد، بیماران از نوشیدن مقادیر کافی مایعات باز می ایستند.

تعدادی از عوامل دیگر که اثر آنها به اثبات رسیده به تنظیم مصرف آب کمک میکنند. عوامل روانی و اجتماعی اهمیت دارند. خشک شدن مخاط حلق موجب یک احساس تشنگی میگردد. بیمارانی که در آنها مقدار مصرف آب باید محدود باشد گاهی با مکیدن تکه های یخ یا یک پارچه تر احساس تشنگیشان بطور قابل ملاحظه ای رفع میشود. دیاگرام زیر تغییرات اسمولالیتیه پلاسما و تغییرات حجم مایع خارج سلولی روی تشنگی را نشان میدهد.



## ۷- تنظیم قابلیت انقباض رحم و خروج شیر از پستان

تحریک هسته های پاراونتریکولر هیپوتالاموس موجب ترشح هورمون اکسی توسین از انتهای نورونهای این ناحیه در هیپوفیز خلفی میشود. اکسی توسین موجب افزایش قابلیت انقباض رحم و خارج شدن شیر از نوک پستان شده و نیز موجب پیشبرد انقباضات زایمانی میشود.

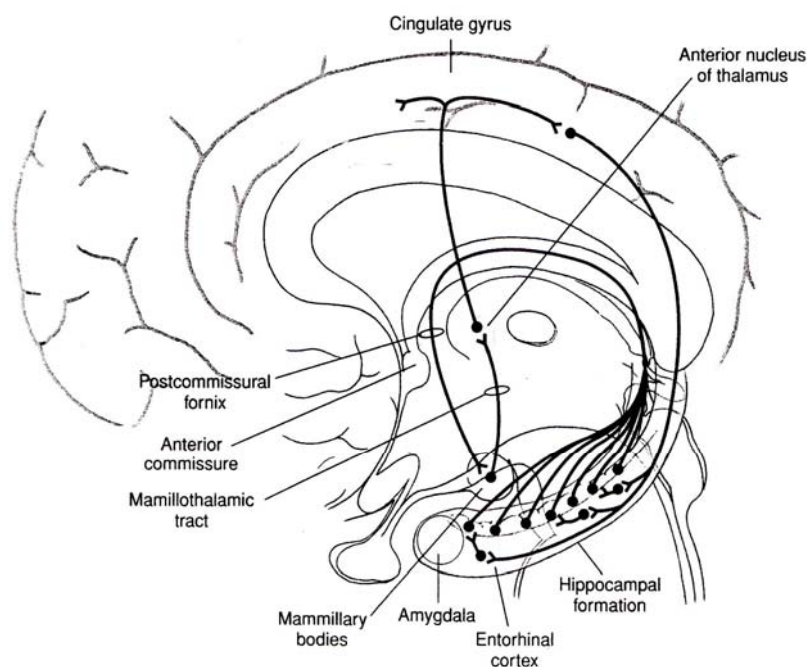
### پایه عصبی رفتار غریزی و هیجانات

#### سیستم لیمبیک (Limbic)

هیجانها دارای دو جزء روانی و فیزیکی هستند. عواملی که در هیجانها دخالت میکنند عبارتند از شناخت (cognition) یا آگاه بودن از احساس و معمولاً علت آن، خود احساس (affect)، کوشش و تقلا (conation) یا تمایل به اقدام کردن و تغییرات فیزیکی از قبیل بالا رفتن فشار خون، تاکی کاردی و تعریق. سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس که جزیی از این سیستم محسوب میشود، از نزدیک با بیان هیجانات و نیز با تولید هیجانات سر و کار دارند.

در این فصل پایه فیزیولوژیک هیجانات، از جمله ترس، خشم، انگیزه و رفتار جنسی توضیح داده میشود. لوب لیمبیک یا سیستم لیمبیک از نظر تکاملی قدیمی ترین بخش قشر مغز است به بخشی از مغز شامل یک حاشیه از بافت قشری بدور ناف نیمکره مغزی و یک گروه از ساختارهای عمقی وابسته به آن یعنی آمیگدال، هیپوکامپ و هسته های تیغه ای یا سیتال اطلاق میشود. این ناحیه قبلاً بعلت ارتباطش با بویایی رینانسفال نامیده میشد اما فقط بخش کوچکی از آن در واقع با بویایی سروکار دارد.

ارتباطات ورودی و خروجی عمده سیستم لیمبیک در شکل ۹ نشان داده شده اند. فورنیکس هیپوکامپ را به اجسام پستانی (mamillary bodies) متصل میکند که آن نیز بنوبه خود بوسیله راه پستانی - تالاموسی به هسته های قدامی تالاموس متصل میشود. هسته های قدامی تالاموس به قشر سینگولیت (Cingulate) میروند و از قشر سینگولیت ارتباطاتی با هیپوکامپ وجود دارد که باین ترتیب یک مدار بسته پیچیده تکمیل میشود. این مدار ابتدا بوسیله پاپز (Papez) برای توضیح چگونگی ایجاد هیجانات شرح داده شد و لذا مدار پاپز نامیده میشود. از نظر عملی، فعالیت نئوکورتکس واقعاً رفتار هیجانی را تغییر میدهد و برعکس. اما یکی از مشخصات هیجانات آن است که نمیتوان آنها را بطور ارادی ایجاد کرد یا کاملاً از بین برد. از مشخصات مدارهای لیمبیک تخلیه متعاقب طولانی آنها بعد از تحریک است. این موضوع میتواند قسمتی از این حقیقت را توجیه کند که پاسخ های هیجانی بطور عموم طولانی هستند نه اینکه زودگذر باشند و بعد از خاتمه تحریکاتی که موجب بروز آنها شده اند مدتی باقی می ماند.



شکل ۹- قسمت های مختلف سیستم لیمبیک که در آن مدار پاپز با خطوط پر رنگ نشان داده شده است.

## اعمال لیمبیک

تجربیات تحریکی و انهدامی نشان میدهند که سیستم لیمبیک علاوه بر نقشی که در بویایی دارد با پاسخ های خودمختار نیز سروکار دارد. همچنین لیمبیک همراه با هیپوتالاموس با رفتار جنسی، هیجانات، خشم و ترس، و انگیزه سروکار دارد. تحریک لیمبیک اثرات خودمختار بویژه تغییرات فشار خون و تنفس تولید میکند. این پاسخ ها از تعداد زیادی از تشکیلات لیمبیک بدست می آیند و شواهد اندکی در مورد محل دقیق پاسخ های خودمختار وجود دارد.

### ۱- ترس

واکنش ترس را میتوان در حیوانات بیدار بوسیله تحریک هیپوتالاموس و هسته های آمیگدالوئید تولید کرد. برعکس، هنگامیکه آمیگدالها منهدم شده باشند واکنش ترس و تظاهرات خودمختار و آندوکرینی آن در حالتی که باید بطور طبیعی بوجود بیایند ایجاد نمی شوند. بعنوان مثال، میمونها بطور طبیعی از مار می ترسند. بعد از قطع دو طرفه لوبهای گیجگاهی که واجد آمیگدالها نیز می باشد، میمونها بدون ترس به مارها نزدیک شده، آنها را میگیرند و حتی می خورند. شواهد در خور توجهی در دست است که هسته های آمیگدالوئید در ارتباط با رمزبندی حافظه هایی هستند که ترس را بر می انگیزند. در افراد طبیعی دیدن صورتهای ترسناک آمیگدال سمت چپ را فعال میکند. میزان این فعال شدن متناسب با شدت ترس نشان داده شده در صورت است و صورتهای خوشحال چنین پاسخی ایجاد نمیکند.

### ۲- خشم و آرام بودن

بیشتر حیوانات و منجمله انسان تعادلی را بین خشم و مخالف آن یعنی یک حالت هیجانی که بعلت پیدا نکردن واژه بهتر در اینجا آرام بودن (Placidity) نامیده شده حفظ میکنند. محرکهای شدید موجب میشوند که افراد طبیعی کنترل خود را از دست بدهند اما از محرکهای بی اهمیت صرف نظر میکنند. در حیواناتی که دچار بعضی ضایعات خاص باشند این تعادل تغییر میکند. بعضی از ضایعات حالتی تولید میکنند که در آن ناچیزترین استیمولوسها موجب حملات خشم وحشیانه میشوند و بعضی دیگر حالتی تولید میکنند که در آن آسیب رسان ترین و خشم انگیزترین تحریکات نمیتوانند آرامش غیر طبیعی حیوان را برهم بزنند. بنظر میرسد که هورمونهای گونادی روی رفتار تهاجمی اثر داشته باشند. در حیوانات نر، تهاجم بوسیله اخته کردن کاهش، و بوسیله آندروژنها افزایش می یابد. تهاجم همچنین تحت تأثیر عوامل اجتماعی قرار دارد و معمولاً در نرهایی که با ماده ها زندگی میکنند نمایان تر است و هنگامیکه یک بیگانه وارد قلمرو یک حیوان میشود افزایش می یابد.

### ۳- انگیزه (Motivation) و اعتیاد (Addiction)

اگر حیوانی در جعبه ای قرار داده شود که در آن یک پدال یا میله قابل فشار دادن وجود داشته باشد حیوان دیر یا زود بطور تصادفی آن را فشار میدهد. اگر میله به مداری متصل باشد بطوریکه هر بار فشار دادن آن یک تحریک به الکترودی که در بعضی از قسمتهای معین مغز کاشته شده وارد کند حیوان بسوی میله بازگشته و آن را مرتباً فشار میدهد. فشار دادن میله بزودی قسمت اعظم وقت حیوان را میگیرد. بعضی از حیوانات برای اینکه میله را جهت تحریک مغز خود فشار دهند از خوردن و آشامیدن میگذرند. از طرف دیگر، هنگامی که الکتروود در بعضی از نواحی دیگر قرار دارد حیوانات از فشار دادن میله اجتناب می کنند نقاطی که در آنها تحریک منجر به فشار دادن مکرر میله میشود در یک نوار داخلی از بافت عصبی قرار گرفته اند که از قشر پیشانی شروع شده و از طریق هیپوتالاموس به تگمنتوم مغز میانی میرود. ناحیه ای که بیشترین دخالت را در این امر دارد مسیر دوپامینرژیک از ناحیه تگمنتوم شکمی به هسته اکومبئس *accumbens* در بخش شکمی جسم مخطط (*striatum*) است. نقاطی که در آنها از تحریک اجتناب میشود در بخش جانبی هیپوتالاموس خلفی، قسمت پشتی مغز میانی و قشر انتورانیال قرار گرفته اند. تعدادی گزارش در مورد فشار دادن میله بوسیله افرادی که دارای الکترودهای کاشته شده بوده اند وجود دارد. بیشتر این افراد مبتلایان به اسکیزوفرنی یا صرع می باشند اما عده ای نیز بیماران مبتلا به سرطانهای احشایی و درد غیر قابل تسکین هستند. این بیماران مانند حیوانات میله را بطور مکرر فشار میدهند و عموماً گزارش میکنند که احساسهای تولید شده خوشایند هستند و برای توصیف احساس خود از عباراتی نظیر "رفع فشار" و "یک احساس شلی و آرامش" استفاده میکنند. اما این بیماران بندرت حال نشاط یا خلسه را گزارش میکنند و بعضی از افرادی که دارای بیشترین فرکانس خود تحریکی هستند

نمی‌توانند بگویند چرا به فشار دادن میله ادامه می‌دهند. هنگامیکه الکترودها در مناطقی هستند که در آنها از تحریک اجتناب می‌شود بیماران احساس‌هایی از ترس مبهم تا وحشت را گزارش می‌کنند. بنابراین، احتمالاً بهتر آن است که سیستم‌های مغزی مربوطه را سیستم پاداش (Reward) یا نزدیک شدن و سیستم تنبیه (Punishment) یا اجتناب بنامیم. داروهایی که رسپتورهای پس سیناپسی دوپامین D3 را بلوکه می‌کنند خود تحریکی را کاهش می‌دهند در حالیکه آگونیست‌های دوپامینی آنرا افزایش می‌دهند. بنظر میرسد محل اصلی رسپتورهای درگیر هسته اکومبنس (accumbens) باشد. تجربیات از نوعی که در بالا شرح داده شد شواهد فیزیولوژیکی بدست می‌دهند دال براینکه انگیزه به انجام یک کار نه فقط تحت تأثیر کاهش یا جلوگیری از یک اثر ناخوشایند بلکه همچنین تحت تأثیر پاداش‌های اولیه از قبیل پاداش‌هایی که بوسیله تحریک سیستم پاداشی مغز تولید میشوند قرار دارد. تحریک سیستم پاداشی یک انگیزه قوی برای یادگیری مارپیچ (Maze)، یا انجام سایر اعمال یادگیری را بدست می‌دهد.

## اعتیاد

اعتیاد که بعنوان استفاده مکرر و اجباری از یک ماده علی رغم عواقب منفی آن تعریف می‌شود، میتواند بوسیله انواعی از داروهای مختلف تولید شود. اعتیاد در ارتباط با سیستم پاداش بخصوص هسته اکومبنس می باشد نورونهای دوپامینرژیک مزوکورتکسی که از مغز میانی به این هسته و قشر پیشانی میرسند نیز در این امر دخالت دارند. داروهایی که بیش از همه مورد بررسی قرار گرفته اند عبارتند از مواد شبه مرفین مانند مرفین و هروئین، کوکائین، آمفتامین، الکل اتیلیک و نیکوتین. تمامی اینها بروش های مختلفی روی مغز اثر دارند، اما همگی در این حقیقت مشترک هستند که میزان دوپامینی که باید در دسترس گیرنده های D3 هسته اکومبنس قرار گیرد را افزایش می‌دهند. باین ترتیب این مواد بطور حاد سیستم پاداشی مغز را تحریک می‌کنند. اما باید دانست که در دراز مدت اعتیاد موجب پیدایش تحمل یعنی نیاز به افزایش مصرف یک دارو برای تولید سرخوشی و سایر پدیده ها میگردد.

## اهمیت پاداش و تنبیه در رفتار

تقریباً هر عملی که ما انجام می‌دهیم به ترتیبی با پاداش و تنبیه ارتباط دارد. هرگاه عملی که انجام می‌دهیم متضمن پاداشی باشد به انجام آن ادامه می‌دهیم و اگر متضمن تنبیه باشد از انجام آن خودداری می‌کنیم. بنابراین، مراکز پاداش و تنبیه بدون شک یکی از مهمترین کنترل کننده های فعالیتهای بدنی ما، امیال ما، تنفرهای ما و هدفهای ما را تشکیل می‌دهند.

**اثر داروهای آرام بخش بر مراکز پاداش و تنبیه** - تجویز یک آرام بخش از قبیل کلرپرومازین معمولاً مراکز پاداش و تنبیه هر دو را مهار میکند و بدینوسیله واکنش پذیری عاطفی را شدیداً کاهش می دهد. بنابراین، تصور میشود که آرام بخشها در اختلالات روانی یا سایکوزها با سرکوب بسیاری از نواحی رفتاری مهم هیپوتالاموس و مناطق وابسته آن در سیستم لیمبیک عمل میکنند.

## ۴- رفتار جنسی

رفتارهای جنسی بمیزان زیادی توسط سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس تنظیم می شوند. ضایعه در بعضی نواحی مانند قشر پیریفرم (Piriform) که روی آمیگدال قرار دارد موجب تشدید بارز فعالیت جنسی در گربه ها و میمون های نر میشود. در مواردی میل جنسی شدید در مردان دچار ضایعات دو طرفه در هسته های آمیگدالوئید نیز گزارش شده است. اما در حیوانات ماده ضایعات آمیگدال افزایش فعالیت جنسی تولید نمی‌کند. در حیوانات ماده برداشتن نئوکورتکس و قشر لیمبیک جستجوی فعال برای حیوان نر را در مرحله استروس را از بین میبرد.

## اعمال تکامل یافته تر سیستم عصبی

### یادگیری، حافظه و سایر اعمال فکری

در این قسمت اعمال تکامل یافته تر سیستم عصبی از جمله یادگیری، حافظه، زبان و سایر اعمال فکری مورد بررسی قرار میگیرند.

### یادگیری و حافظه

یادگیری روند کسب اطلاعات درباره جهان میباشد و حافظه ذخیره این اطلاعات است. قسمت های بزرگی از مغز در حافظه و یادگیری نقش دارند.

### انواع حافظه و یادگیری

یادگیری و حافظه مکانیسم هایی هستند که وابستگی نزدیکی به یکدیگر داشته و باید بطور توأم مورد بررسی قرار گیرند. حافظه را میتوان به چند نوع تقسیم بندی نمود. در متداول ترین نوع آن حافظه به سه دسته بشرح زیر تقسیم می شود:

(۱) حافظه کوتاه مدت که شامل حافظه هایی است که برای چند ثانیه یا حداکثر چند دقیقه باقی میماند مگر این که به حافظه های دراز مدت تر تبدیل شوند، (۲) حافظه های دراز مدت بینابینی که برای چند روز تا چند هفته باقی میماند اما سپس از بین میروند و (۳) حافظه دراز مدت که همین که ذخیره شد میتواند برای سالهای بعد یا حتی تا آخر عمر به یاد آورده شود.

از دید فیزیولوژیکی حافظه را به نوعی دیگر میتوان تقسیم بندی نمود: طبق جدول زیر حافظه را میتوان به دو نوع اخباری یا صریح (explicit) و مفهومی یا تلویحی (implicit) تقسیم نمود. حافظه صریح یا تشخیصی در ارتباط با هوشیاری و آگاهی است و برای حفظ خود به هیپوکامپ و سایر بخش های لوبهای گیجگاهی میانی مغز نیاز دارد. این نوع حافظه بدو دسته حافظه برای وقایع (حافظه وقایع ضمنی episodic) و حافظه برای کلمات، قوانین، زبان و غیره (حافظه معانی کلمات semantic) تقسیم شده است. حافظه مفهومی در ارتباط با آگاهی و هوشیاری نبوده و غیر اخباری (nondeclarative) و یا رفلکسی نیز نامیده میشود. حفظ آن نیاز به پردازش در هیپوکامپ نداشته شامل مهارت ها، عادات و رفلکسهای شرطی میشود. حافظه های صریح که در ابتدا برای فعالیت هایی نظیر سوار شدن دوچرخه مورد نیاز هستند میتوانند بمحض اینکه این عمل کاملاً فرا گرفته شد به حافظه مفهومی تبدیل شوند.

حافظه صریح و بسیاری از انواع حافظه مفهومی شامل موارد زیر می باشند: (۱) ذخیره موقت اطلاعات در حافظه کاری (working) یا کوتاه مدت (term-short)، که برای ثانیه ها تا دقیقه ها طول می کشد، (۲) مرحله ای از پردازش در هیپوکامپ یا جایی دیگر که در آن اطلاعات را به شکل طولانیتری تبدیل می نماید، و (۳) حافظه طولانی مدت (long-term) که برای سالها و بعضی مواقع تمام عمر ذخیره می شود.

### حافظه مفهومی

حافظه مفهومی شامل مهارت ها و عاداتی است که بمحض اینکه یاد گرفته شدند، ناخودآگاه و اتوماتیک میشوند. این نوع حافظه همچنین شامل وضعیت شروع کننده (Priming) نیز می شود که تشخیص دادن کلمات و اشیاء را با در معرض قرار گرفتن قبلی آنها تسهیل میکند. یک مثال، بخاطرآوری یک کلمه می باشد هنگامیکه چند حرف اول آن عرضه می شود.

انواع دیگر حافظه مفهومی می توانند بدو شکل غیر ارتباطی و ارتباطی تقسیم شوند. در یادگیری غیر ارتباطی (nonassociative) یادگیری در مورد یک تحریک منفرد انجام می گیرد مانند پدیده عادت کردن به یک تحریک. در یادگیری ارتباطی (associative) ارتباط یک تحریک با تحریک دیگر فرا گرفته می شود مانند شرطی شدن کلاسیک.

مکان های مختلفی از سیستم عصبی مسوول ایجاد انواع حافظه های مفهومی هستند از جمله آنها میتوان نئوکورتکس (برای Priming) استریاتوم (برای مهارتها)، آمیگدال (برای یادگیری شرطی هیجانی)، مخچه (برای یادگیری شرطی حرکتی) و مسیرهای رفلکسی (برای یادگیری غیر ارتباطی) را نام برد.

## انواع حافظه

۱- صریح (explicit)

- وقایع ضمنی (episodic)

- معانی کلمات (semantic)

۲- مفهومی (implicit):

الف- غیر ارتباطی

ب- ارتباطی

ج- مهارت ها و عادات

د- شروع کننده (Priming)

## حافظه فعال یا کاری (working memory)

حافظه کاری عمدتاً یکنوع حافظه کوتاه مدت است که اطلاعات برای مدت کوتاهی در اختیار مغز قرار میگیرند تا تصمیم گرفته شود که در مورد آن چه عملی باید انجام بگیرد یعنی به حافظه دراز مدت تبدیل شود یا پس از استفاده از آن از ذهن پاک شود. محل این حافظه در قشر جلوی پیشانی قرار دارد. بعنوان مثال برای شماره گیری یک نمره تلفن جدید از حافظه کاری استفاده میشود.

## مکانیسم های ایجاد حافظه

ایجاد حافظه بعلت اعمال یا تغییراتی است که در سیناپسهای سلولهای عصبی ایجاد می شود. توجهی که برای ایجاد حافظه کوتاه مدت که فقط چند ثانیه تا چند دقیقه طول می کشد موجود است تسهیل و یا مهار پیش سیناپسی است. این حالت در سیناپسهایی به وجود می آید که روی ترمینالهای پیش سیناپسی قرار می گیرند نه روی نورون پس سیناپسی بعدی. میانجیهای عصبی که در این قبیل سیناپسها ترشح می شوند بکرات موجب تسهیل یا مهار طولانی برای چند ثانیه تا حتی چندین دقیقه می شوند. مدارهایی از این نوع می توانند منجر به حافظه کوتاه مدت شوند.

ایجاد حافظه دراز مدت بعلت تغییرات ساختاری است که در سیناپسها به وجود می آید که منجر به افزایش توانایی سیناپسها در انتقال دادن سیگنالها در جریان برقراری حافظه میشود. هیچ گونه مرز مشخص واقعی بین انواع طولانیتر حافظه دراز مدت بینابینی و حافظه دراز مدت حقیقی وجود ندارد و فرق آنها از نظر درجه است. نقش بستن حافظه نیاز به ساخته شدن پروتئین ها و فعال شدن ژنها در نورون ها دارد.

ساخته شدن پروتئین ها منجر به تغییرات فیزیکی در سیناپسها می شوند که شامل افزایش تعداد محل های آزاد شدن و زیکول های سیناپسی، افزایش تعداد ترمینال های پیش سیناپسی و تغییرات ساختار خارهای دندریتی که انتقال سیگنالها را قویتر می سازند. این امر در هنگام تغییر از حافظه فعال کوتاه مدت به طولانی مدت انجام می گیرد. در حیوانات اگر در عرض ۵ دقیقه پس از هر جلسه آموزش، تحت بیهوشی، تحت شوک الکتریکی و یا در معرض هیپوترمی قرار گیرند، یا بآنها داروها، آنتی بیوتیک ها، و یا اولیگونوکلوئوتیدهایی که سنتز پروتئین ها را بلوکه می کنند، تجویز شود، اکتساب نکات آموخته شده طولانی مدت مهار می گردد. اگر این تداخلات چهار ساعت پس از جلسات آموزش انجام گیرند، اثری روی اکتساب ندارند. در انسان مشابه این پدیده، از بین رفتن حافظه برای وقایعی است که بلافاصله قبل از ضربه مغزی یا درمان با شوک الکتریکی ایجاد شده اند (فراموشی قبلی retrograde amnesia). در انسان این فراموشی دوره های طولانی تری را از حیوانات آزمایشگاهی در بر می گیرد (گاهی چندین روز)، اما حافظه های دور تحت تأثیر قرار نمی گیرند.

## نقش هیپوکامپ در ذخیره کردن حافظه

هیپوکامپ در داخلی ترین قسمت لوب گیجگاهی قرار دارد. بیماران مبتلا به صرع که هیپوکامپ ها در دو طرف مغز برداشته شده اند نمی توانند حافظه کاری کوتاه مدت را به دراز مدت اخباری explicit تبدیل کنند. این افراد قادر به برقراری حافظه های دراز مدت جدید برای آن دسته از انواع اطلاعاتی که پایه هوش را تشکیل می دهند نیستند. این حالت موسوم به



فراموشی بعدی (anterograde amnesia) می باشد. افراد دچار ضایعات هیپوکامپ معمولاً اشکالی در یادگیری و حافظه تلویحی (رفلکسی) ندارند. این نوع یادگیری بستگی به تکرار فیزیکی اعمال مورد نیاز به دفعات زیاد دارد نه تمرین و تکرار در ذهن.

در بیماری آلزایمر حافظه کوتاه مدت بطور پیشرونده از بین می‌رود و از تغییرات اولیه این بیماری آتروفی هیپوکامپ و قشر انتوراینال است که بوسیله MRI دو سال قبل از تشخیص دقیق، نشان داده می‌شود.

### فراموشی قبلی Retrograde amnesia

در اثر ضربه های مغزی یا مشکلاتی نظیر آن بستگی به میزان ضربه مشخصی، وقایع قبلی بخاطر آورده نمی شود. درجه فراموشی برای وقایع اخیر بسیار بیشتر از وقایع مربوط به گذشته دور است. دلیل این اختلاف احتمالاً این است که حافظه های دور آن قدر به دفعات زیاد تمرین و تکرار شده اند که رگه های حافظه به طور عمقی نقش بسته اند و عناصر تشکیل دهنده این حافظه در نواحی وسیعی از مغز انبار شده اند. در بعضی از افراد که دچار ضایعات هیپوکامپ هستند درجه ای از فراموشی قبلی همراه با فراموشی بعدی که در بالا شرح داده شد وجود دارد که پیشنهاد کننده آن است که این دو نوع فراموشی لاقبل به طور نسبی با یکدیگر وابسته هستند و ضایعات هیپوکامپ می توانند هر دو نوع را ایجاد کنند. اما آسیب بعضی نواحی تالاموس می تواند بویژه منجر به فراموشی قبلی بدون فراموشی بعدی قابل ملاحظه گردد. یک توجیه احتمالی برای این موضوع این است که تالاموس ممکن نقشی در کمک به شخص جهت "جستجوی" انبارهای محل ذخیره حافظه و به این ترتیب "خواندن" حافظه ها داشته باشد. یعنی روند حافظه نه فقط نیاز به انبار کردن خاطرات بلکه همچنین نیاز به توانایی برای جستجو و یافتن خاطرات در زمانهای بعدی دارد.

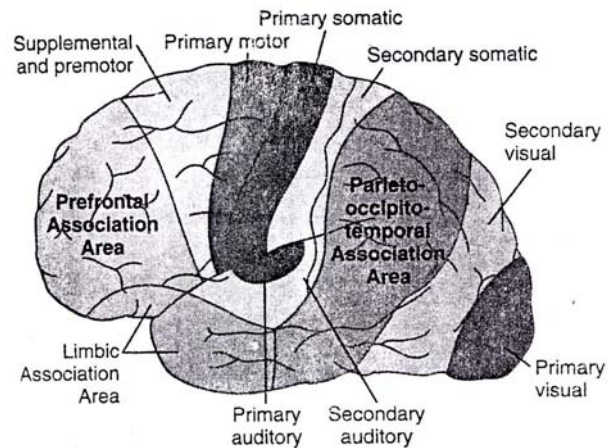
بطور خلاصه، هنوز مطالب زیادی باید در مورد به رمز در آوردن حافظه صریح دانسته شود. اما بر طبق نظریه های موجود، اطلاعات بدست آمده از حس ها، بطور موقت در قسمت های مختلف لوب جلوی پیشانی در قالب حافظه کاری ذخیره می شوند. سپس اطلاعات موجود در حافظه کاری به لوب گیجگاهی میانی به خصوص به شکنج پاراهیپوکامپال و قشرهای پری راینال و انتوراینال رله می شود. از قشر انتوراینال این اطلاعات به هیپوکامپ وارد شده و در آنجا بطریقی که هنوز مشخص نشده است پردازش می شود. اطلاعات پردازش از هیپوکامپ خارج شده و بنحوی با یکدیگر تلفیق شده و مدارها را در بسیاری از نواحی نئوکورتکس تقویت نموده و در طول زمان حافظه های دور پایدار را تشکیل می دهند که می توانند بوسیله علایم بسیار متعددی فراخوانده شوند.

### اعمال نئوکورتکس

نئوکورتکس که از شش لایه سلولی تشکیل شده است از نظر عملی به سه دسته حسی، حرکتی و ارتباطی (association) تقسیم می‌شود. در فاصله چند سانتیمتری قشر اختصاصی هر حس و نیز قشر حرکتی، نواحی ثانویه (secondary) مربوط به آنها قرار دارد. عمل نواحی ثانویه به مفهوم در آوردن یا تفسیر عمل نواحی اولیه مربوطه می باشد. به عنوان مثال نواحی پیش حرکتی و ضمیمه (supplementary)، همراه با قشر حرکتی اولیه و عقده های قاعده ای عمل کرده و طرحهای فعالیت حرکتی را ایجاد می کنند. در مورد قسمت حسی، نواحی حسی ثانویه سیگنالهای حسی اختصاصی را تجزیه و تحلیل می کنند. مثلاً ناحیه ثانویه کورتکس حسی پیکری، باعث تفسیر شکل یا بافت جسمی که در دست شخص است می شود. ناحیه ثانویه کورتکس بینایی، رنگ، شدت نور، جهت خطوط و زوایا و سایر جنبه های بینایی را تفسیر می کند و ناحیه ثانویه کورتکس شنوایی تفسیر اصوات را عهده دار است. انهدام بخشهایی از نواحی ارتباطی شنوایی و بینایی قشر مغز می تواند موجب ناتوانی در درک کلمات گفته شده یا کلمات نوشته شده گردد. این اثرات به ترتیب آفازی گیرنده ای شنوایی و آفازی گیرنده ای بینایی یا به طور شایعتر کری کلمات و کوری کلمات یا دیس لکسیا (dyslexia) نامیده می شوند. شکل ۱۰-۱ نواحی حرکتی و نواحی حسی اولیه و ثانویه را نشان می دهد.

## نواحی ارتباطی

از مشخص ترین صفات مغز انسان نسبت به حیوانات رشد عظیم سه ناحیه عمده ارتباطی است. این نواحی عبارتند از: (۱) ناحیه ارتباطی جلوی پیشانی، (۲) ناحیه ارتباطی لیمبیک و (۳) ناحیه ارتباطی آهیانه ای - پس سری - گیجگاهی که در زیر اعمال آنها باختصار توضیح داده می شود (شکل ۱۰).



شکل ۱۰- محل قرار گرفتن نواحی ارتباطی عمده قشر مغز و نیز نواحی حرکتی و حسی اولیه و ثانویه

## ناحیه ارتباطی جلوی پیشانی

این ناحیه دارای اعمال مختلفی از جمله در ارتباط نزدیک با قشر حرکتی می باشد و برنامه ریزی طرحها و توالی های پیچیده اعمال حرکتی را عهده دار است این ناحیه نیز محل ذخیره حافظه های کوتاه مدت فعال است. مهمترین اعمال این ناحیه بشرح زیر می باشد:

پروراندن افکار، تمرکز، پیش بینی برنامه ریزی برای آینده و انجام اعمال فکری عالیترا جمله حل کردن مسایل پیچیده ریاضی، قانونی یا فلسفی، ارتباط دادن تمام منابع اطلاعاتی به هم برای تشخیص بیماریهای نادر و کنترل کردن فعالیت های مشخص بر طبق قوانین اخلاقی.

## ناحیه ارتباطی لیمبیک

محل این ناحیه در قطب قدامی لوب گیجگاهی، در بخش های شکمی لوب پیشانی و در شکنج سینگولیت می باشد (شکل ۱۱). این ناحیه بطور عمده با رفتار، هیجانها و تأمین کننده قسمت اعظم تحریکات هیجانی برای وادار کردن سایر نواحی مغز به انجام عمل مورد نظر است و حتی تأمین کننده هدف برای روند یادگیری است.

## ناحیه ارتباطی آهیانه ای - پس سری - گیجگاهی

این ناحیه در فضایی بین قشر حسی پیکری از جلو، قشر بینایی در عقب و قشر شنوایی از کنار، قرار گرفته است. این ناحیه موجب مفهوم شدن کلی سیگنالهایی می شود که از نواحی حسی اطراف بآن می رسد. ناحیه ورنیکه wernicke در قسمت عقبی لوب گیجگاهی که ناحیه اصلی فهم زبان می باشد، و ناحیه درک کلمات نوشته شده واقع در شکنج زاویه ای angular gyrus در این کورتکس ارتباطی قرار دارند. ناحیه ورنیکه در ۹۵٪ از افراد در نیمکره چپ قرار دارد (شکل ۱۱).

## ناحیه تفسیری عمومی - ناحیه ورنیکه

ناحیه ورنیکه که در قسمت خلفی لوب گیجگاهی فوقانی قرار دارد ناحیه ایست که در محل اتصال نواحی تفسیری مختلف بویژه در نیمکره غالب مغز (در طرف چپ تقریباً تمام افراد راست دست) قرار گرفته و بزرگترین نقش را در تمامی قشر مغز در عالی

ترین سطح عمل مغز که هوش (intelligence) نامیده می شود دارد. در غیاب این ناحیه زندگی شخص تقریباً بی معنی و بدون هدف می گردد.

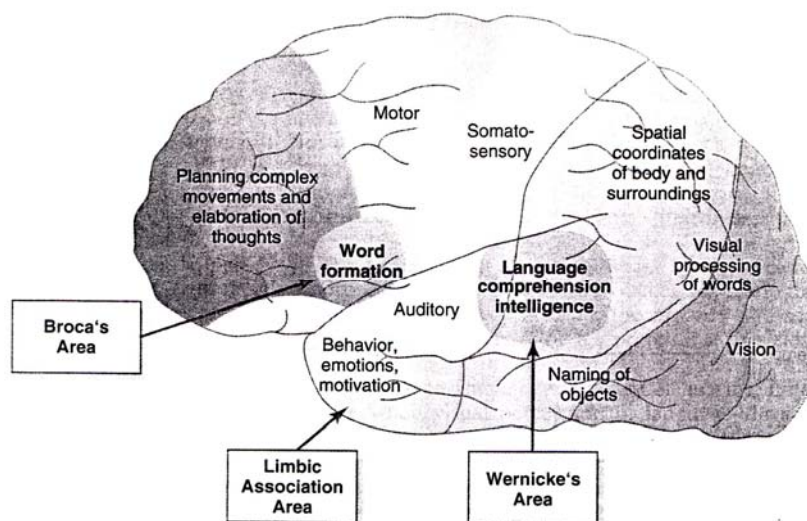
**شکنج زاویه ای - تفسیر اطلاعات بینایی - شکنج زاویه ای،** تحتانیترین قسمت لوب آهیانه ای خلفی است که بلافاصله در عقب ناحیه ورنیکه قرار دارد و در قسمت عقب نیز با نواحی بینایی لوبهای پس سری یکی می شود. اگر این ناحیه منهدم شود اما ناحیه ورنیکه در لوب گیجگاهی کماکان دست نخورده باشد شخص می تواند تجربیات شنوایی را مطابق معمول تفسیر کند اما جریان تجربیات بینایی که از قشر بینایی به داخل ناحیه ورنیکه وارد می شوند به طور عمده بلوکه می گردد. بنابراین، شخص ممکن است قادر باشد کلمات را ببیند و حتی بداند که آنها کلمات هستند اما قادر نباشد معانی آنها را تفسیر کند. این حالت موسوم به کوری کلمات یا دیس لکسیا است.

### تفاوت عمل نیمکره های مغزی

بخوبی اثبات شده که اعمال زبانی انسان بیشتر در یک نیمکره متمرکز شده اند تا در نیمکره دیگر. این نیمکره غالباً نیمکره غالب (dominant) نامیده شده است. اما امروزه آشکار شده که نیمکره دیگر صرفاً یک نیمکره کمتر تکامل یافته یا غیر غالب نیست. این نیمکره است که مثلاً با تشخیص اشیاء از روی شکل آنها و تشخیص آهنگهای موسیقی سروکار دارد. همچنین نقش اصلی در تشخیص قیافه ها را دارد. در حدود ۹۶ درصد راست دست ها که ۹۱ درصد جماعت انسانی را تشکیل می دهند نیمکره چپ نیمکره غالب است و در ۴ درصد باقیمانده نیمکره راست غالب می باشد. در تقریباً ۱۵ درصد افراد چپ دست نیمکره راست نیمکره غالب است و در ۱۵ درصد هیچگونه جانب گیری یا برتری روشنی وجود ندارد.

اختلافات تشریحی بین دو نیمکره وجود دارند که ممکن است با اختلافات عملی بین آنها مطابقت داشته باشند. ناحیه Planum temporal واقع در شکنج گیجگاهی فوقانی که در پردازش شنوایی در ارتباط با زبان دخالت دارد، معمولاً در نیمکره چپ بزرگتر از نیمکره راست می باشد.

در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی مطالعات MRI کاهش حجم ماده خاکستری در سمت چپ در هیپوکامپ قدامی، آمیگدال ها، شکنج پاراهیبوکامپال، و شکنج خلفی فوقانی گیجگاهی را نشان می دهد. میزان کاهش در شکنج گیجگاهی فوقانی چپ با میزان اختلالات روانی در این بیماران مطابقت دارد.

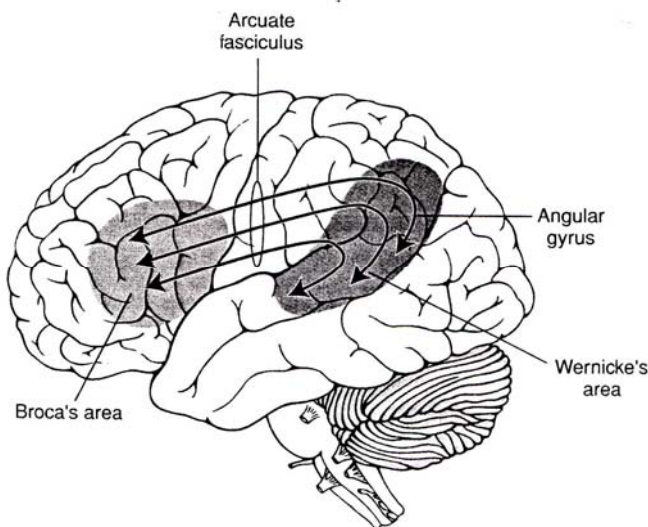


شکل ۱۱- نقشه نواحی عملی اختصاصی در قشر مغز

## فیزیولوژی زبان

زبان یکی از پایه های اساسی هوشمندی انسان بوده و بخش کلیدی فرهنگ انسانی است و یکی از مهمترین راه های برقراری ارتباط با دیگران است.

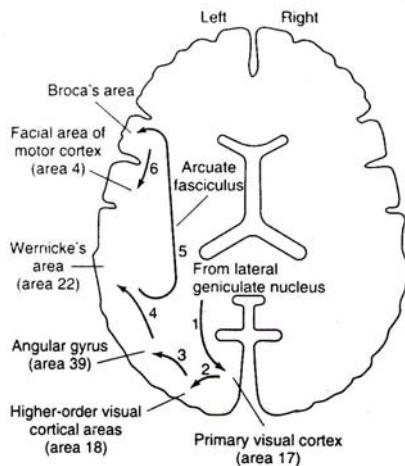
ناحیه حسی نیمکره غالب برای تفسیر زبان ناحیه ورنیکه بوده و این ناحیه ارتباط بسیار نزدیکی هم با ناحیه شنوایی اولیه و هم با نواحی شنوایی ثانویه لوب گیجگاهی دارد. این ارتباط نزدیک احتمالاً ناشی از این حقیقت است که نخستین برخورد ما با زبان از راه شنوایی به انجام می رسد. در سنین بعد، هنگامی که درک بینایی زبان از طریق خواندن تکامل پیدا می کند اطلاعات بینایی احتمالاً از طریق شکنج زاویه ای که یک ناحیه ارتباطی بینایی است به داخل ناحیه تفسیر زبان ورنیکه لوب گیجگاهی نیمکره غالب که قبلاً تکامل پیدا کرده است انتقال می یابند. ناحیه ورنیکه اکسونهای خود را از طریق فسیکولوس قوسی شکل به ناحیه بروکا (Broca) یا ناحیه ۴۴ در لوب پیشانی بلافاصله در جلوی انتهای قشر حرکتی می فرستد. ناحیه بروکا اطلاعات دریافت شده از ناحیه ورنیکه را پردازش کرده و بصورت یک طرح کامل و همگام برای تولید اصوات در می آورد و سپس این طرح را از طریق یک ناحیه مربوط به صحبت کردن در اینسولا به قشر حرکتی ارسال می کند که موجب بروز حرکات مناسب لبها، زبان و حنجره برای تولید تکلم می شود (شکل ۱۲).



شکل ۱۲- ارتباط نواحی ورنیکه و بروکا در نیمکره،

شکل (۱۳) توالی احتمالی وقایعی که هنگام نام بردن از یک شیء دیده شده در مغز بوجود می آید را نشان می دهد. این توالی به قرار زیر است:

- ۱- دریافت اولیه سیگنال بینایی در ناحیه اولیه بینایی ۲- مفهوم شدن تحریک بینایی در قشر ارتباطی بینایی
- ۳- درک در شکنج زاویه ای ۴- تفسیر و درک و شناخت کامل در ناحیه ورنیکه ۵- اتصال سیگنالها از ناحیه ورنیکه به ناحیه بروکا توسط فسیکولوس قوسی شکل ۶- فعال شدن برنامه های حرکتی ماهرانه در ناحیه بروکا به منظور کنترل تشکیل کلمه
- ۷- انتقال سیگنالهای مناسب به داخل قشر حرکتی جهت کنترل عضلات مسؤول تکلم.



شکل ۱۳- مسیر طی شده از ایمپالسهها هنگامیکه شخص یک شیء دیده شده را نام می برد، در مقطع عرضی مغز انسان

## اختلالات گفتاری

اختلالات اعمال زبانی که ناشی از عیوب بینایی یا شنوایی یا ناشی از فلج حرکتی نباشند آفازی (aphasia) نامیده می شوند. این آفازیها ناشی از ضایعات نیمکره غالب هستند. شایعترین علت آفازیها آمبولی یا ترومبوز یک رگ خونی مغز است. طبقه بندیهای متعدد متفاوتی از آفازیها منتشر شده اند، که یک نمونه آن به شرح زیر می باشد:

**آفازی حسی یا آفازی ورنیکه و آفازی عمومی** - عده ای از افراد توانایی درک کلمات گفته شده یا کلمات نوشته شده را دارند اما نمی توانند افکاری را که این کلمات بیان می کنند تفسیر و درک کنند. این حالت غالباً ناشی از آسیب یا انهدام ناحیه ورنیکه در نیمکره غالب است. بنابراین، این نوع آفازی، آفازی ورنیکه نامیده می شود.

هنگامی که ضایعه در ناحیه ورنیکه وسیع بوده و (۱) به طرف عقب در ناحیه شکنج زاویه ای، (۲) به طرف پایین به داخل نواحی تحتانی لوب گیجگاهی، و (۳) به طرف بالا به داخل لبه فوقانی شیار سیلوویوس گسترش می یابد شخص ممکن است تقریباً تمام اعمال روانی و مغزی خود را برای درک زبان یا ارتباط با دیگران از دست بدهد و بنابراین گفته می شود که دارای آفازی عمومی است.

تشکیل افکار و حتی قسمت اعظم انتخاب کلمات یکی از اعمال نواحی ارتباطی حسی مغز است. در این جا نیز ناحیه ورنیکه بیشترین اهمیت را برای این توانایی دارد. لذا شخص مبتلا به آفازی ورنیکه یا آفازی عمومی از نظر افکاری که باید انتقال داده شوند ناتوان است. یا اگر ضایعه خفیفتر باشد شخص ممکن است قادر به تشکیل افکار باشد اما قادر نیست توالی مناسب کلمات را برای بیان افکار خود در کنار هم قرار دهد. شخص گاهی حتی از نظر بیان کلمات بسیار روان است (fluent) اما این کلمات بسیار پراکنده و نامفهوم هستند.

**فقدان ناحیه بروکا، آفازی حرکتی ایجاد می کند** - گاهی شخص قادر است در مورد آن چه میل دارد بگوید تصمیم بگیرد اما نمی تواند سیستم صوتی خود را وادار کند که به جای اصوات نامفهوم کلماتی را بیان کند. این حالت موسوم به آفازی حرکتی یا غیر روان (nonfluent) بوده و بر اثر آسیب ناحیه تکلم بروکا به وجود می آید. طرح های حرکات ماهرانه برای کنترل حنجره، لبها، دهان، سیستم تنفسی و سایر عضلات فرعی تکلم همگی از این ناحیه شروع می شوند.

## مراجع

1- kandel, E.R, Schwartz, J.H, Jessel, T.M, Principle of Neural Science, 4<sup>th</sup> ed. 2000, Mc. Graw Hill co.

2- Ganong WF., Review of Medical Physiology 21<sup>st</sup> ed. 2003, Lange Publisher.

۳- کلیات فیزیولوژی پزشکی گانونگ چاپ نوزدهم - ترجمه فرخ شادان - فرشته معتمدی ۱۹۹۹

۴- فیزیولوژی پزشکی گاتیون و هال - چاپ دوازدهم ترجمه فرخ شادان، ۲۰۰۶

5- SIEGEL A. and SAPRU H.N., Essential Neuroscience, Lippincott Williams &

Wilkins, 2006.

۸۷/۳/۱۲ از سر مبحث مکانیسمهای بیدار کننده ، خواب و بیداری و فعالیت الکتریکی مغز تصحیح مجدد شد.

# فصل هفتم

## ایمنی شناسی

## تعامل بین سیستم عصبی و ایمنی

### مقدمه :

شواهد بسیاری در دست است که نشاندهنده تعامل بین دو سیستم عصبی و ایمنی است و هرگونه اختلال در این تعامل منجر به بروز بیماری خواهد شد. مشاهدات زیر این تعامل را بخوبی آشکار می سازد.

۱. تغییر در پاسخهای ایمنی می تواند شرطی شود.
۲. تحریکات الکتریکی یا ضایعات نواحی خاصی از مغز سبب تغییر عملکرد سیستم ایمنی می گردد.
۳. استرس با تغییر پاسخهای ایمنی منجر به رشد سلولهای توموری و بروز عفونتها می گردد.
۴. فعالیت سیستم ایمنی با تغییر فعالیت های نور و فیزیولوژیکی، نوروشیمیایی و نورواندوکراین همراه است.

سیستم عصبی با تولیدات زیر می تواند باعث تغییراتی در سیستم ایمنی گردد:

- ۱- گلو کورتیکوئیدها توسط کورتکس آدرنال
- ۲- Catecholamines (ChA)
- ۳- هورمونهایی که توسط غده هیپوفیز تولید می شود
- ۴- هورمونهایی که توسط غدد داخلی تولید می گردند
- ۵- پپتیدهایی همچون اندورفین و ....

### A- شرطی شدن پاسخهای ایمنی

در سال ۱۹۷۵، Ader و Cohen نشان دادند هنگامی که یک داروی ایمونوسوپرسیو مثل سیکلوفسفاماید همزمان با ساخارین مصرف گردد، حتی پس از مصرف ساخارین به تنهایی نیز تولید آنتی بادی بر علیه آنتی ژن تزریقی همچون SRBC کاهش می یابد.

البته مکانیسم دقیق این شرطی شدن هنوز بدرستی مشخص نیست ولی به احتمال زیاد بخشی از این سرکوب ایمنی در اثر شرطی شدن بستگی به تولید هورمونها و نوروترانسمیترهای مختلف همچون گلوکورتیکوئیدها و ChA ها دارد.

### B- ضایعات مغزی خاصی در ناحیه هیپوتالاموس سبب سرکوب پاسخهای ایمنی می گردد

ضایعات در نواحی دیگر بخصوص در نواحی هیپوکامپوس و آمیگدال نیز در تغییر پاسخهای ایمنی موثر است. ضایعه در کورتکس چپ سبب کاهش سلولهای طحالی، کاهش تکثیر لنفوسیتها و فعالیت NK ها می گردد. ضایعات در کورتکس راست و چپ و تاثیرات مختلف آن بر سیستم ایمنی نشان می دهد که این تاثیرات غیر اختصاصی نیستند. شواهد بسیاری وجود دارد که نشان می دهد افراد چپ دست به بیماریهای سیستم ایمنی بیشتر مبتلا می گردند.

### C- تاثیر استرس بر سیستم ایمنی

تقریباً بر همگان آشکار است که استرس سبب اختلال سیستم ایمنی می گردد و در این میان استرسهای مزمن مخرب تر هستند. استرس سبب سرکوب پاسخهای ایمنی می گردد و بهترین شاهد این مدعا تاثیر سرکوب کننده گلوکورتیکوئیدها بر سیستم ایمنی است هر چند که تولید آندوژن گلوکورتیکوئیدها در دوزهای فیزیولوژیک همواره سرکوب کننده سیستم ایمنی نیست و گاهی سبب افزایش پاسخهای ایمنی است. البته باید یاد آور شد که تولید گلوکورتیکوئیدها تنها مکانیسم سرکوب سیستم ایمنی در اثر استرس نیست استرس های حاد و خفیف گاهی سبب تقویت سیستم ایمنی می گردد.

### ۱- نقش آدرنال

در برخی از تحقیقات نشان داده شده است که برداشتن غده آدرنال از سرکوب ایمنی ناشی از استرس جلوگیری می کند لیکن در تحقیقات دیگر نشان داده شده سرکوب پاسخهای ایمنی در اثر استرس حتی پس از برداشتن غده آدرنال در مدل های حیوانی کماکان ادامه می یابد. البته این اختلاف یافته ها بستگی به نوع استرس دارد. در استرس های حاد که در اثر

استرسورهای ملایم ایجاد شده سرکوب پاسخهای ایمنی بسرعت برگشت پذیر است ولی در استرسهای مزمن برداشتن غده آدرنال تاثیر چندانی ندارد.

در تحقیقاتی که غده آدرنال برداشته می شود بین تاثیر استروئیدها و ChA یا حتی نورو پپتیدهای تولید شده توسط آدرنال نمی توان افتراق فائل شود.

تحقیقات جدید نقش NK ها را در رد تومورها مورد بررسی قرار داده و نشان دادند که استرس سبب سرکوب عملکرد NK در مدل های حیوانی و انسان می گردد و به نظر می رسد فاکتورهای موثر و اصلی در کاهش فعالیت NK در اثر استرس opiates و ChA و اثرشان از طریق گیرنده های  $\beta$ -آدرنرژیک باشد.

### ۲- نقش گلوکوکورتيكوئیدها

شناخته شده ترین مکانیسم تاثیر سیستم عصبی بر سیستم ایمنی توسط گلوکوکورتيكوئیدهای تولید شده توسط کورتکس غده آدرنال است. مدتهاست که اثر سرکوب کننده گلوکوکورتيكوئیدها باثبات رسیده است و از این خاصیت در جلوگیری از رد پیوند نیز استفاده شده است هر چند که باید بخاطر داشت که گلوکوکورتيكوئیدها همواره ایمونوسوپرسیو نیستند و برای فعالیت طبیعی پاسخهای ایمنی لازم و ضروری می باشند .

در اکثر تحقیقات اثرات ایمونوسوپرسیوی گلوکوکورتيكوئیدهای سنتتیک مثل پردنیزولون، تریاماسینولون یا دکزامتازون با دوزهای بالا انجام شده است که بسیار قویتر از استروئیدهای طبیعی است. غلظت بالای این مواد سبب لیز سلولهای ایمنی بخصوص سلولهای نابالغ می گردد. مطالعات جدیدتر با استفاده از استروئیدهای طبیعی در مقادیر فیزیولوژیک نشان دهنده آنست که استروئیدها در دوزهای کم محرک سیستم ایمنی هستند اما در دوزهای بالا (حدود  $10^{-6}$  M) که نزدیک به ماکزیم غلظت کورتیکوستروئیدها یا کورتیزول یافت شده در حیوانات تحت استرس است نقش مهاری و سرکوب کنندگی بر سیستم ایمنی دارد.

### ۳- نقش Catecholamines (ChA)

لنفوسیت ها دارای گیرنده های  $\alpha$  و  $\beta$  آدرنرژیک هستند. ChA های تولید شده توسط مدولای آدرنال که با نام نوراپی نفرین (NE) و اپی نفرین خوانده می شوند وارد گردش خون می شوند. ChA های تولید شده توسط انتهای اعصاب سمپاتیک که با نام نوراپی نفرین معرفی می شوند نیز می توانند وارد گردش خون شوند لیکن ثابت شده است که لنفوسیتها هنگامی که در تیموس، طحال یا عقده های لنفاوی مستقر هستند بیشتر تحت تاثیر ترشحات نورونی قرار می گیرند. بررسی های آناتومیکی به وضوح وجود اعصاب سمپاتیک را در اعضاء لنفاوی مثل مغز استخوان، تیموس، طحال و عقده های لنفاوی نشان داده است بنابراین لنفوسیت ها می توانند در معرض مقادیر بالا و موضعی ChA ها و نوروپپتیدها قرار گیرند. اعصاب پاراسمپاتیک (کولینرژیک) حضورشان در اعضاء لنفاوی هنوز نشان داده نشده است. مطالعات مختلف نقش مهاری گیرنده  $\beta$  آدرنرژیک و نقش تحریکی گیرنده  $\alpha$  آدرنرژیک را در سطح لنفوسیت ها نشان داده است. البته در تولید آنتی بادیها هر دو نوع گیرنده های  $\alpha$  و  $\beta$  آدرنرژیک نقش تحریک کنندگی داشته ولی فعالیت NK ها به عنوان مثال توسط گیرنده  $\beta$  آدرنرژیک مهار می گردد.

### ۴- نقش پپتیدها

درانتهای اعصاب سمپاتیک نه تنها نوراپی نفرین تولید می شود بلکه نوروپپتیدهایی از جمله اندورفین نیز تولید می گردد که بر سیستم ایمنی تاثیر گذار هستند.

وجود نوروپپتید substance p در تیموس، طحال و عقده های لنفاوی، Enkephalin و سوماتواستاتین درطحال گزارش شده است. البته لنفوسیت ها نیز قدرت سنتز و ترشح برخی پپتیدها را دارند. این پپتیدها عبارتند از ACTH و (Adreno Corticotropin Hormone) CRF، هورمون رشد، (Corticotropin-Releasing Factor) و تیروتروپین (Thyrotropin) پرولاکتین، (Human Chorionic Gonadotropin) HCG، اندورفین ها، Enkephalins و Substance p و سوماتواستاتین



مقدار این پپتیدها بطور معمول بسیار کم و جزئی است و ضمناً نقش فیزیولوژیکی آنها چندان مشخص نیست. در اکثر مواقع لنفوسیت ها برای پپتیدهای تولیدی گیرنده نیز دارند.

### اثر سیستم ایمنی بر مغز و محور \*HPA:

عفونتها به عنوان یک استرسور: لیپوپلی ساکاریدها که یک محرک بسیار قوی برای سیستم ایمنی است محور HPA را تحریک می کند و هم چنین ثابت شده است که عفونت با Ecoli سبب تولید بیشتر ACTH می گردد. اینکه استرس فعالیت محور HPA و تولید (ChA) های محیطی و مرکزی را سبب می گردد مورد توافق اکثر محققین می باشد. عفونت ها و پاسخهای ایمنی می تواند محور HPA را فعال کند. Besedovsky و نیز سایر محققین دیگر نشان دادند که سایتوکاینهای تولید شده توسط سیستم ایمنی سبب فعالیت محور HPA می گردند.

IL-1 یکی از مهمترین سایتوکاینهایی است که سبب فعالیت محور HPA می گردد. ضمناً IL-1 فعال کننده قوی برای تولید ACTH و گلوکوکورتیکوئیدهاست.

ثابت شده است که ۵ تا ۸ روز پس از تزریق آنتی ژن و همزمان با اوج تولید آنتی بادی اختصاصی علیه آن آنتی ژن فعالیت محور HPA حداکثر می رسد. در تاثیر IL-1 بر محور HPA به وجود CRF تولید شده توسط هیپوتالاموس نیز نیاز است زیرا ضایعات هیپوتالاموس و یا مصرف آنتی بادی ضد CRF مانع از تاثیر IL-1 در تولید ACTH می گردد.

فعال شدن محور HPA به همراه پاسخهای ایمنی نشان دهنده این مطلب است که سیستم ایمنی می تواند به عنوان یک سیستم حسی عمل نموده و به مغز پیام دهد که از محیط خارج بیگانه ای بدن را تهدید می کند و بدین ترتیب پاسخهای استرسی را آغاز گر باشد.

فعالیت محور HPA به عنوان یک مکانیسم فیدبک منفی سبب سرکوب پاسخهای ایمنی از طریق ترشح گلوکوکورتیکوئیدهاست. فعالیت مهاري گلوکوکورتیکوئیدها پاسخهای التهابی را محدود نموده و مانع از ایجاد پاسخهای اغراق آمیز و اتو ایمنی می گردد.

### سایتوکاین ها به عنوان ایمونوترانسمیترها:

قویترین پیام رسان از سیستم ایمنی بطرف سیستم عصبی، سایتوکاینها هستند بنابراین سایتوکاینها به عنوان ایمونوترانسمیترها مطرح هستند. اگر چه سایتوکاینها به عنوان یک هماهنگ کننده قوی سیستم ایمنی عمل می کنند لیکن بر روی سایر بافتها از جمله سیستم عصبی نیز تاثیر گذار هستند.

عمده ترین سایتوکاینهای موثر بر سیستم عصبی می توان از IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  و IFNs نام برد. IL-1 تنها سایتوکاینی نیست که بر محور HPA اثر می گذارد بلکه سایر سایتوکاینها مثل IL-6, TNF- $\alpha$  نیز چنین اثراتی را ضعیف تر نشان می دهند.

جالب آنکه تولید TNF و IL-1 توسط گلوکوکورتیکوئیدها مهار می گردد و لذا فعالیت HPA اثر فیدبک منفی در تولید سایتوکاینها دارد. IL-1, IL-6 و TNF- $\alpha$  همگی پیروژن (تب زا) نیز هستند.

IFN- $\alpha$  (اینترفرون آلفا) روی محور HPA اثر مهاری دارد و این اثر را از طریق گیرنده های Opiate بانجام می رساند. مصرف درمانی IFN- $\alpha$  به عنوان یک عامل ضد ویروسی، به دلیل اثرات نورولوژیکی محدود شده است زیرا IFN- $\alpha$  سبب سرخوشی شبه مواد مخدر و پلی نوروپاتی می گردد.

سایتوکاینهایی مثل IL-1 و TNF- $\alpha$  خواب آور نیز هستند. IFN- $\alpha$ ، IL-1 و TNF- $\alpha$  سبب بی اشتهایی می شوند. تمامی این اعمال فیزیولوژیک از جمله ایجاد تب، بی اشتهایی و غیره جهت آماده سازی موجود جهت جنگ و ستیز، پنهان شدن و فرار از دست مهاجم می باشد.

سلولهای گلیالی مغز ماده ای شبه IL-1 تولید می کند که یک فاکتور رشد قوی برای آستروسیت هاست. اینکه در مغز نرمال IL-1 حضور داشته باشد یا خیر مورد بحث است لیکن در حالت پاتولوژیک قطعاً IL-1 در مغز یافت می شود و احتمالاً در اثر

\*Hypothalamic-pituitary-Adrenocortical Axis

عفونت یا ضایعات مختلف سد مغزی - خونی آسیب دیده و در این حالت ماکروفاژها از خون بطرف CNS رفته و در آنجا به میکروگلیا تکامل می یابند. سلولهای میکروگلیا با سنتز IL-1 باعث تکثیر آستروگلیا شده و بدین ترتیب ناحیه آسیب دیده (سد مغزی- خونی) را ترمیم می کند. بهرحال آنچه که مسلم است IL-1 یک فعال کننده قوی برای محور HPA می باشد.

### ایمنی و روان

شواهد بسیاری در دست است که نشان دهنده اختلالات ایمنی در بیماران روانی است. در این مورد دو سؤال مطرح است:

۱) تا چه حد مشکلات روحی روانی سبب اختلالات ایمنی است

۲) آیا سیستم ایمنی می تواند باعث بیماریهای روانی گردد.

تحقیقات بسیاری نشان دهنده آنست که اختلالات ایمنی به همراه بیماریهای روانی یافت می شوند. مثلاً نشان داده شده است که عملکرد ایمنی در بیماران مبتلا به افسردگی (Depression) کاهش می یابد که این امر می تواند ناشی از بالا بودن کورتیزول پلاسمایی در این بیماران باشد. ضمناً با توجه به اینکه افسردگی با بیش فعالی سیستم نورآدرنرژیک همراه است لذا کورتیزول و یا NE می تواند سبب کاهش پاسخهای ایمنی گردد.

در برخی از مطالعات کاهش فعالیت سیستم ایمنی در بیماران شیروزفرنیک گزارش شده است. در مجموع نشان داده شده است که یک مکانیسم تنظیمی و فیدبکی بین سیستم ایمنی و محور HPA وجود دارد که بالانس بین دو سیستم ایمنی و عصبی در این حالت بسیار مهم است. بدین معنا که بیش فعالی محور HPA در اثر تحریکات ایمنی می تواند منجر به کاهش مکانیسم های دفاعی بدن شود و این در حالی است که کم فعالی محور HPA می تواند منجر به اتوایمنی گردد.

### جمع بندی :

شواهد بسیاری وجود دارد که نشان دهنده ارتباط متقابل و تعامل بین دو سیستم ایمنی و عصبی است. عمده‌تاً این تعامل از طریق ترشح موادشیمیایی مثل هورمونها، نوروترانسمیترها و سایتوکاینها صورت می پذیرد. با وجود آنکه غلظت خونی ChA، استروئیدها و حتی سایتوکاینها در حد کافی است که بتواند اثرات فیزیولوژیکی اعمال نمایند لیکن نقش پپتیدها در این مورد چندان مشخص نیست زیرا غلظت خونی این مواد بسیار کم است در این غلظت بعید است که بر روی سیستم ایمنی بتوانند تاثیر گذار باشند. بهر حال احتمال دارد که پپتیدهایی که از انتهای اعصاب تیموس، طحال و بافتهای لنفوئیدی و یا حتی در مواضع ملتهب ترشح می شوند بتوانند با غلظت موضعی کافی بر روی سلولهای ایمنی اثر داشته باشد.

در مجموع پپتیدهایی که از نظر متابولیکی پایدارتر باشند می توانند اثرات سیستمیک قوی تری نشان دهند در حالیکه پپتیدهای ناپایدارتر فقط اثرات موضعی نشان می دهند. مولکولهای لیپوفیل مثل گلوکوکورتیکوئیدها می توانند از سد غشایی عبور کرده و بر روی سلولهای مختلف اثر نمایند در حالیکه مولکولهای هیدروفیل مثل ChA ها عملشان محدود به سیستم در گردش می باشد. درحال حاضر شواهد دال بر نقش مهماری گلوکوکورتیکوئیدها و ChA ها بر روی پاسخهای ایمنی است در حالیکه پپتیدها عمده‌تاً کمک کننده هستند. زمانی که موجود با یک عامل خارجی تهدید می گردد فعالیت گلوکوکورتیکوئیدها پاسخهای ایمنی را محدود می کند تا مانع از بروز اتو ایمنییتی گردد و برعکس پپتیدها پاسخهای ایمنی را بصورت محدود و موضعی تقویت میکنند.

ChA ها بین این دو طیف قرار دارند. بدین معنا که از نظر غلظت تولیدی می توانند اثرات سیستمیک داشته باشند ولی با توجه به قدرت نفوذ کم به بافتها و نیز اثر کوتاه مدتشان از گلوکوکورتیکوئیدها ضعیف تر عمل می کنند. در مجموع این امر سبب می شود که پاسخهای ایمنی بصورت موضعی در محل های ملتهب فعال باشد و ضمناً از بروز اتو ایمنی نیز جلوگیری به عمل خواهد آمد.

### بیماریهای سیستم عصبی ناشی از اختلالات سیستم ایمنی

امروزه تا حد زیادی نقش مکانیسم های ایمونولوژیک در ایجاد بیماریهای سیستم عصبی باثبات رسیده است. به عنوان مثال در آنسفالیت حاد و یا در بیماری پلی نوروپاتی حاد و التهابی

گیلن باره (Guillain-Barr's syndrome) است پاسخ ایمنی نسبت به یک عامل عفونی، سبب ایجاد واکنش‌های اتو ایمنیون مخرب بر علیه سیستم عصبی می‌گردد.

هر چند که پاتوژن سایر بیماری‌های عصبی از جمله بیماری (Multiple Sclerosis=MS) چندان آشکار و مشخص نیست لیکن در بسیاری از تحقیقات، اختلالات ژنتیکی و اختلالات تنظیمی سیستم ایمنی در این بیماریها باثبات رسیده است. اینکه بسیاری از بیماران مبتلا به MS به درمان‌های تعدیل‌کننده پاسخ‌های ایمنی (Immunomodulatory therapy) بخوبی پاسخ می‌دهند، نقش سیستم ایمنی را در پاتوژنز این بیماری بهتر آشکار می‌سازد. در بیماری myasthenia gravis تولید آنتی بادی بر علیه گیرنده استیل کولین از انتقال پیام از عصب به عضله ممانعت می‌کند.

در سایر بیماری‌های سیستم عصبی مثل نوروپاتی مزمن و غیره علیرغم وجود پاسخ‌های غیرطبیعی سیستم ایمنی هنوز نقش دقیق این سیستم در ایجاد این بیماریها بطور مشخص باثبات نرسیده است. در ایجاد برخی از بیماری‌های دیگر مثل صرع، آلزایمر و شیروفرنی نیز دخالت سیستم ایمنی مورد تحقیق می‌باشد.

## اختصارات

ACTH:	Adrenocorticotropin Hormone
ChA :	Catecholamine
CNS	Central Nervous System
CRF:	Corticotropin- Releasing Factor
HCG:	Human Chorionic Gonadotropin
HPA :	Hypothalamic-Pituitary- Adrenocortical
IFN-s	Interferons
IL-1:	Interleukin-1
IL-6:	Interleukin-6
MS:	Multiple Sclerosis
NE :	Neurepinephrin
NK :	Natural Killer Cell
SRBC:	Sheep Red Blood Cell
TNF- $\alpha$	Tumor Necrotizing Factor- $\alpha$

# فصل هشتم

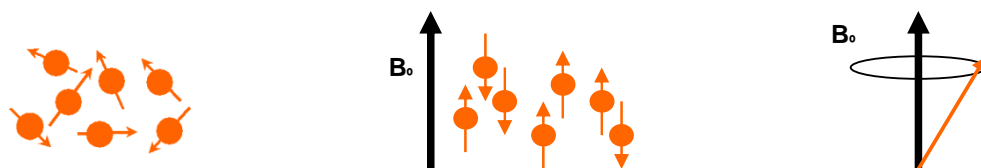
## فیزیک پزشکی

مقدمه

روش های تصویر برداری از مغز و اعصاب<sup>۱</sup> دربرگیرنده روشهای مختلف تصویر برداری است که به کمک آنها ساختار و عملکرد مغز به طور مستقیم یا غیر مستقیم مورد بررسی قرار می گیرد. در قرن اخیر دانش و کاربرد تصویر برداری پزشکی بخصوص در زمینه مغز و اعصاب با ارائه روشهای جدید دچار تحولات قابل توجه بوده است که لازم است نگاهی اجمالی به این تحولات داشته باشیم. در سال ۱۹۲۷ *Egas Moniz* تصویر برداری از عروق (آنژیو گرافی) مغز را معرفی نمود. *Felix Bloch* و *Edward Purcel* جایزه نوبل فیزیک سال ۱۹۵۲ را به خاطر کشف پدیده تشدید مغناطیسی هسته ای<sup>۲</sup> به خود اختصاص دادند. *Hounsfield* و *Cormack* به علت تحقیقاتشان در ارائه روش برش نگاری محوری کامپیوتری یا سی تی اسکن<sup>۳</sup>، برنده جایزه نوبل فیزیولوژی و پزشکی سال ۱۹۷۹ شدند. بعد از کاربرد روش سی تی اسکن در تصویر برداری از مغز و توسعه استفاده از مواد پرتوزا، روشهای تصویر برداری پزشکی هسته ای مثل روش برش نگاری کامپیوتری تابش فوتونی منفرد<sup>۴</sup>، و برش نگاری تابش پوزیترونی<sup>۵</sup> *SPECT* و *PET* رایج گردید. تصویربرداری تشدید مغناطیسی هسته ای<sup>۶</sup> توسط *Peter Mansfield* و *Paul Lauterbur* توسعه پیدا کرد و اندو مشترکا برنده جایزه نوبل فیزیولوژی و پزشکی سال ۲۰۰۳ شدند. از اوایل دهه ۱۹۹۰ روش تصویر برداری تشدید مغناطیسی هسته ای عملکردی<sup>۷</sup> به علت ارائه اطلاعات عملکردی از مغز توده قابل توجهی نمود. روش های تشخیصی متعددی در زمینه بیماری های مغز و اعصاب وجود دارند، از بین این روشها به سه روش تصویر برداری تشدید مغناطیسی هسته ای، سی تی اسکن و پزشکی هسته ای می پردازیم.

تصویر برداری تشدید مغناطیسی هسته ای

هسته برخی از عناصر مثل ئیدروژن دارای خاصیت گشتاور مغناطیسی یا اسپین می باشد یعنی هر هسته مانند یک آهنربا عمل می نماید. مطابق شکل ۱ (چپ) در حالت عادی مجموعه اسپین ها جهت مشخصی نداشته و گشتاور مغناطیسی کل صفر است ولی در حضور میدان مغناطیسی خارجی مطابق شکل ۱ (وسط) جهت گیری می نمایند. برای هسته ئیدروژن یا پروتن ها در داخل میدان خارجی، دو حالت انرژی ایجاد می شود. در حالت انرژی پائین اسپین ها هم جهت و در حالت انرژی بالا مخالف میدان قرار می گیرند. اسپین ها در داخل میدان دارای یک حرکت تقدیمی<sup>۸</sup> می شوند که فرکانس آن از رابطه لارمور بدست می آید:  $\omega = \gamma B_0$  که  $\gamma$  ثابت ژیرومغناطیسی بوده و بستگی به نوع هسته دارد و  $B_0$  شدت میدان خارجی است.

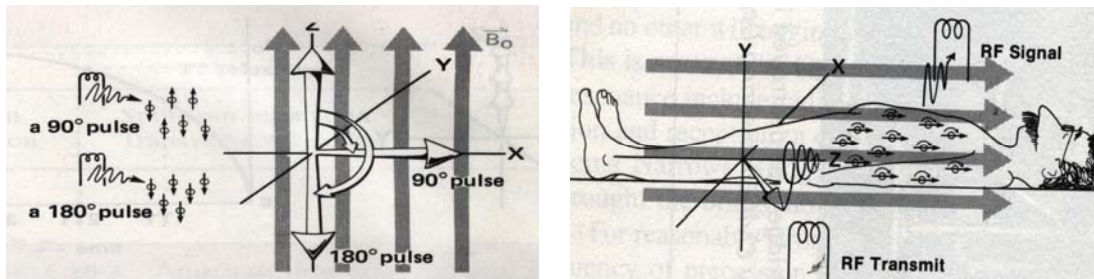


شکل ۱ حالت اسپین ها در حالت عادی (چپ)، در حضور میدان مغناطیسی خارجی (وسط) و حرکت تقدیمی پروتن ها در میدان مغناطیسی خارجی (راست)

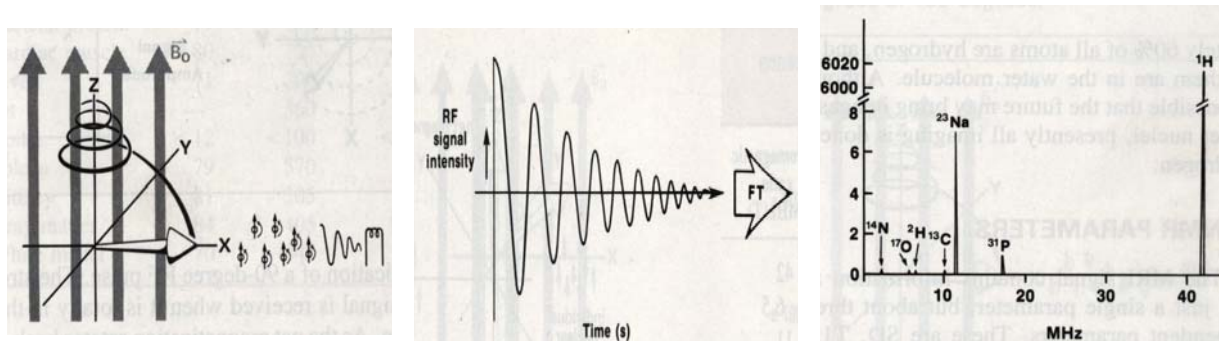
شدت میدان بکاررفته در دستگاه های MRI در محدوده ۰/۵ الی ۳ تسلا می باشد. فرکانس حرکت تقدیمی هسته ئیدروژن در میدان ۱/۵ تسلا ۶۳/۸ مگاهرتز می باشد که در گروه امواج رادیوئی است. جهت ایجاد اطلاعات لازم جهت اخذ تصویر، یک پالس امواج رادیوئی توسط سیم پیچ های فرستنده در جهت عمود بر میدان اصلی و در همان فرکانس تشدید

1. Neuroimaging  
 2. Nuclear Magnetic Resonance, NMR  
 3. Computerized axial tomography, CT-Scan  
 4. Single Photon Emission Computerized Tomography, SPECT  
 5. Positron Emission Tomography, PET  
 6. Magnetic Resonance Imaging, MRI  
 7. Functional Magnetic Resonance Imaging, fMRI  
 8. Precession

پروتن‌ها به بدن بیمار مطابق شکل ۲ ارسال می‌گردد. پروتن‌ها با جذب امواج ارسالی به تشدید آمده و جهتشان در میدان تغییر کرده و با ارسال امواج رادئوئی به حالت اولیه خود در میدان اصلی بازمی‌گردند. امواج تابش شده توسط سیم پیچ‌های گیرنده دریافت می‌گردند. اگر پالس ارسال شده به بدن بیمار قادر باشد که مطابق شکل ۳ اسپین‌ها را به ترتیب ۹۰ یا ۱۸۰ درجه از جهت قبلی منحرف نماید بترتیب پالس ۹۰ و ۱۸۰ درجه نام دارند. شکل ۴ برگشت اسپین‌ها بحالت اولیه خود بعد از پالس ۹۰ درجه را نشان میدهد.



شکل ۲ ارسال و دریافت امواج رادئوئی توسط سیم پیچ‌های فرستنده و گیرنده شکل ۳ جهت گیری اسپین‌ها بعد از دریافت پالس‌های ۹۰ و ۱۸۰ درجه



شکل ۴ برگشت اسپین‌ها بحالت اولیه بعد از پالس ۹۰ درجه شکل ۵ سیگنال NMR دریافت شده که بعد از تبدیل فوریه طیف NMR نمونه بدن بیمار را نشان میدهد.

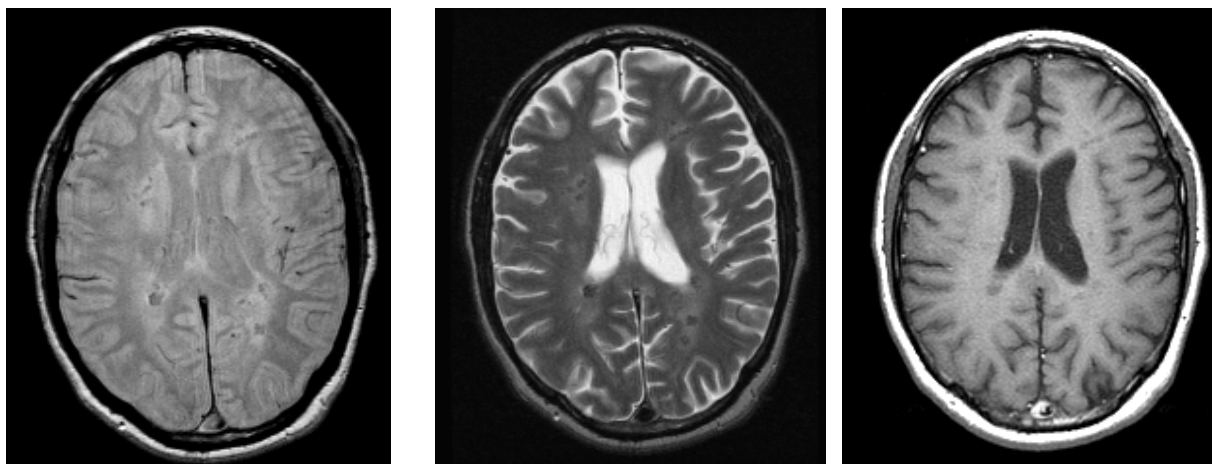
برگشت اسپین‌ها به حالت اولیه خود که با ارسال امواج رادئوئی همراه است، گسیل القائی آزاد<sup>۹</sup> یا استراحت<sup>۱۰</sup> نام دارد. اگر سیگنال دریافت شده از تشدید اسپین‌ها را مطابق شکل ۵ تبدیل فوریه نمائیم، طیف هسته‌های مختلف به تشدید در آمده در فرکانس‌های مختلف را مشاهده خواهیم نمود که به آن طیف تشدید مغناطیسی هسته‌ای یا NMR می‌گویند. تیدروژن ۶۰ درصد اتم‌های بدن را تشکیل میدهد که اکثراً به صورت مولکول‌های آب می‌باشند. عناصر دیگری نیز مثل  $^{23}\text{Na}$ ،  $^{31}\text{P}$ ،  $^{39}\text{K}$ ،  $^{19}\text{F}$  و  $^{13}\text{C}$  در بدن وجود دارند که قادر به ارسال سیگنال‌های NMR می‌باشند ولی مطابق شکل ۵ یا سیگنال ضعیفی تولید می‌کنند و یا فراوانی کمی در بدن دارند. در حال حاضر تمامی دستگاه‌های MRI موجود در بیمارستان‌ها با هسته اتم تیدروژن یا پروتن‌ها کار می‌کنند.

### زمان‌های استراحت T1 و T2

زمان استراحت T1 مطابق شکل ۴ زمان لازم جهت بازگشت اسپین‌ها به جهت میدان خارجی میباشد و به آن زمان استراحت اسپین-شبهه گویند. زمان استراحت T2 یا زمان استراحت اسپین-اسپین زمان لازم جهت غیر همفاز شدن اسپین‌ها در راستای عمود بر میدان خارجی می‌باشد که همواره کوتاه‌تر از T1 می‌باشد. زمان‌های استراحت T1 و T2 در بافت‌های

<sup>۹</sup> Free induction decay  
<sup>۱۰</sup> Relaxiation

مختلف بدن متفاوت می باشد و بستگی به خصوصیات بافت دارد. سه پارامتر اصلی در تصویر برداری زمانهای استراحت T1 و T2 و دانسیته پروتن ها یا اتم های ئیدروژن محل تصویر برداری می باشد. بنا براین تصاویر MRI بر اساس تفاوت نسبی بافت های محل تصویر برداری از نظر سه عامل فوق بازسازی می شود. جدول ۱ مقادیر سه عامل فوق را در بافت های مختلف بدن نشان می دهد. شکل ۶ تصاویر ترانسفرس از مغز به سه روش T1 ، T2 و PD را نشان می دهند. در هر سه روش منطق با سیگنال قوی روشن و منطق با سیگنال ضعیف تاریک دیده می شوند. در جدول ۲ بافت های مختلف از نظر مشاهده شدن در تصویر در هر سه روش با هم مقایسه شده اند.



شکل ۶ تصاویر ترانسفرس از مغز به سه روش T1 (راست) ، T2 (وسط) و PD (چپ)

جدول ۲ مقایسه نسبی شدت سیگنال در سه روش T1 ، T2 و

جدول ۱ مقادیر T1 و T2 در بافت های بدن

PD

Tissue	PD	T1	T2
Fat and Skin	Bright	Bright	Bright
Bone & Calcium	Dark	Dark	Dark
White matter	Bright	Bright	Gray
Grey matter	Bright	Gray	Gray
CSF	Bright	Gray	Bright

Tissue	PD	T1(mS)	T2(mS)
Water	100	2700	2700
Muscle	79	720	55
Grey matter	84	405	105
White matter	70	345	65
Bone	12	100	10
Fat	-	360	30
Liver	71	290	50

در هر سه روش مناطق دارای حرکت سریع خون، استخوان ، کالسیفیکاسیون و هوا به علت اثر جریان سیال و یا کمبود پروتن، بصورت سیگنال ضعیف یا تاریک دیده می شوند.

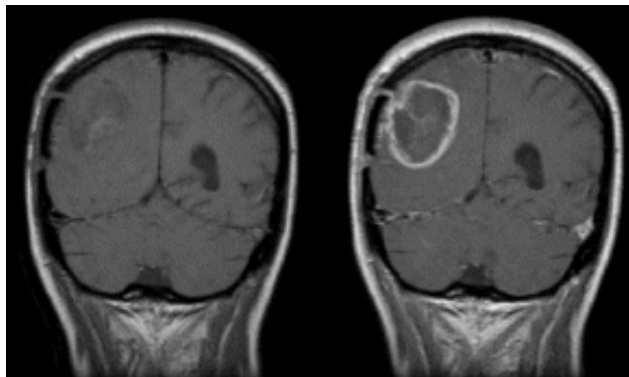
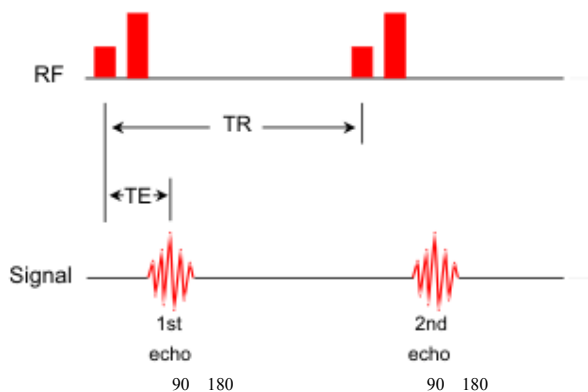
### انتخاب مقاطع تصویر

بر اساس فرمول لارمور فرکانس تشدید پروتون ها به شدت میدان خارجی بستگی دارد. در عمل با اعمال تغییرات خطی در شدت میدان خارجی یا اعمال میدان گرادیان درسه محورمختصات، فرکانس تشدید خاصی به هر صفحه برش منتصب می شود و دستگاه با شناسائی فرکانس های رسیده مقاطع برش را مشخص می نماید.

### توالی ارسال و دریافت پالس ها



روش‌های متعددی جهت زمان بندی ارسال پالس‌ها و دریافت اطلاعات وجود دارد. روش اشباع نسبی<sup>۱۱</sup> فقط از پالس‌های ۹۰ درجه استفاده می‌کند که در حال حاضر کمتر استفاده میشود. روش برگشت معکوس<sup>۱۲</sup> از پالس ۱۸۰ و سپس ۹۰ درجه استفاده می‌کند. این روش جزئیات تصویری خوبی ارائه می‌کند ولی باعث طولانی شدن زمان تصویر برداری میشود. روش اسپین-اکو<sup>۱۳</sup> که در حال حاضر بیشتر مورد استفاده قرار میگیرد، از توالی پالس‌های ۹۰ و سپس ۱۸۰ درجه استفاده می‌کند. در روش گرادیان اکو<sup>۱۴</sup> از پال‌های کمتر از ۹۰ درجه استفاده می‌شود که باعث کاهش قابل توجه در زمان تصوی برداری می‌شود.



شکل ۷ توالی زمانی روش اسپین-اکو

شکل ۸ تصویر تومور مغزی با (راست) و بدون (چپ) ماده حاجب Gd-DTPA

شکل ۷ ترتیب زمانی روش اسپین-اکو را نشان می‌دهد. در شکل فوق زمان بین ارسال دو پالس متوالی ۹۰ درجه، زمان تکرار<sup>۱۵</sup> (TR) و زمان بین ارسال پالس ۹۰ درجه و دریافت سیگنال‌ها، زمان اکو<sup>۱۶</sup> (TE) نام دارد. در این روش برای تصویر برداری T1 از TR کوتاه (کمتر از ۱ ثانیه) و TE کوتاه (کمتر از ۰/۰۳ ثانیه) استفاده می‌شود. برای تصویربرداری T2 از TR طولانی (بزرگتر از ۲ ثانیه) و TE طولانی (بزرگتر از ۰/۰۸ ثانیه) استفاده می‌شود.

### استفاده از مواد حاجب

مواد حاجب گادولینیوم باعث کوتاه شدن زمان استراحت اسپین‌های موضعی می‌شوند که خود باعث کاهش سیگنال در تصویر برداری T2 و افزایش سیگنال در تصویربرداری T1 می‌شوند. مواد حاجب باعث مشخص شدن بهتر نواحی آسیب دیده سد خونی - مغزی و نواحی تومور می‌شوند. شکل ۸ تصویر مغز با و بدون ماده حاجب را نشان می‌دهد. مواد حاجب در آنژیوگرافی به کمک MRI نیز استفاده می‌شوند.

### آنژیوگرافی تشدید مغناطیسی<sup>۱۷</sup>

شاید بتوان گفت که یکی از بزرگترین مزایا و نیز توسعه MRI آنژیوگرافی غیر تهاجمی آن است. روش‌های متفاوتی جهت متمایز نمودن عروق با ساختارهای اطراف آنها بکاررفته است که در طی آنها عروق تاریک تر و یا روشن تر از ساختارهای اطراف آنها در تصویر ظاهر می‌شوند. در روش "کاهش سیگنال در سرعت زیاد"<sup>۱۸</sup>، ساختارهای عروقی تاریک تر از

1. Partial saturation
12. Inversion recovery
13. Spin echo
14. Gradient echo
15. Repetition time (TR)
16. Echo time (TE)
17. MR Angiography
18. High velocity signal loss

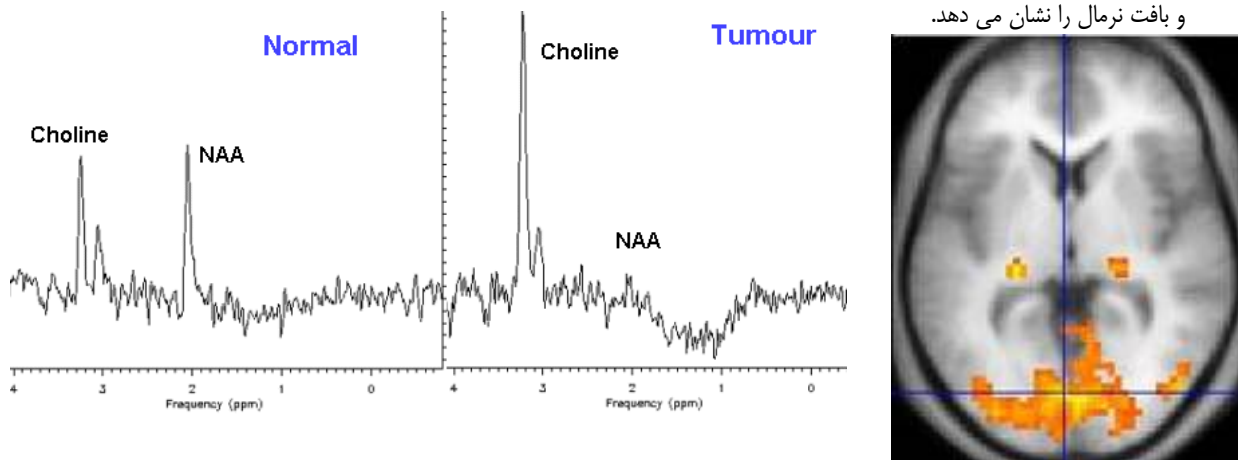
محیط اطراف دیده می شوند. در روش هائی که از مواد حاجب استفاده می شود، عروق روشن تر از محیط اطراف آنها دیده می شوند.

### تصویر برداری تشدید مغناطیسی عملکردی<sup>۱۹</sup>

این روش بر پدیده ای بنام کنتراست<sup>۱۹</sup> وابسته به سطح اکسیژن خون<sup>۲۰</sup> استوار است. در حالت استراحت مغز، افزایش دزاکسی هموگلوبین باعث تضعیف سیگنال های MRI مغز می شود. متعاقب فعالیت نورون ها که در اثر فعالیت مغز و یا تحریک های خاص، افزایش اکسیژن موضعی باعث افزایش نسبت هموگلوبین شده و در نتیجه باعث افزایش سیگنال تصویر T2 می گردد. نواحی که در تصویر با افزایش سیگنال دیده می شوند با رنگ متفاوت با زمینه مشخص میشوند که نمایانگر مناطق فعال شده در اثر تحریک می باشد. شکل ۹ یک نمونه از این تصاویر را نشان می دهد.

### طیف سنجی تشدید مغناطیسی<sup>۲۱</sup>

در این روش اطلاعات به نوع و میزان مواد تشکیل دهنده مثل  $^{13}\text{C}$ ،  $^{19}\text{F}$ ،  $^{39}\text{Ka}$ ،  $^{31}\text{P}$ ،  $^{23}\text{Na}$  و متابولیت های هر بخش از تصویر بصورت طیف تشدید مغناطیسی هسته ای رسم می شود. شکل ۱۰ طیف تشدید مغناطیسی از دو نمونه تومور و بافت نرمال را نشان می دهد.



شکل ۱۰ طیف تشدید مغناطیسی از دو نمونه تومور و بافت نرمال

شکل ۹ تصویر FMRI از کوتکس مغز

### سی تی اسکن

در این روش لامپ اشعه ایکس و تعداد زیادی آشکارساز اشعه ایکس که در مقابل یکدیگر قرار گرفته اند حول محل مورد نظر جهت تصویر برداری دوران کرده و تصاویر دوبعدی از جهات مختلف از بدن بیمار تهیه می نماید. کامپیوتر با پردازش تصاویر دوبعدی حاصله که به آنها پروفایل گفته میشود، تصویر سه بعدی از اطلاعات حاصله از ناحیه مورد نظر بازسازی می نماید. با توجه به اطلاعات سه بعدی موجود، تصاویر دوبعدی در هر صفحه برش قابل ارائه می باشد. با توجه به سیر تحول دستگاه های سی تی اسکن، نسل های مختلف این دستگاه ها را بررسی می نمایم. مطابق شکل ۱ در نسل سوم لامپ مولد اشعه ایکس و آرایه آشکار سازهای اشعه ایکس در مقابل هم به دور بیمار دوران می نماید. در نسل چهارم مطابق شکل ۱ لامپ اشعه ایکس متحرک بوده ولی آشکار سازها در اطراف گانتری ثابت می باشد. در ایندو نسل در هر صفحه برش بکار بدور بیمبر حرکت کرده و اینکار برای تمام صفحات برش تکرار میگردد. در سی تی اسکن های سپیرال<sup>۲۲</sup> یا هلیکال<sup>۲۳</sup>، تحت و

<sup>19</sup> . Functional MRI, FMRI

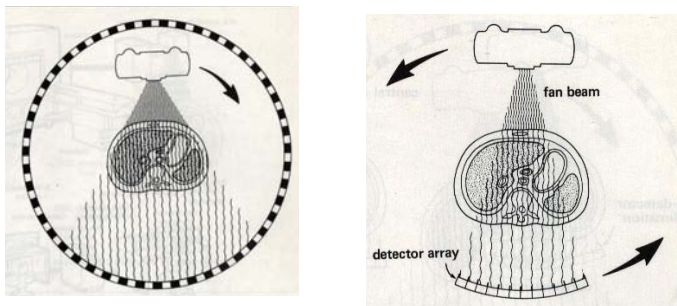
<sup>20</sup> . Blood oxygen level dependent, BOLD

<sup>21</sup> . MR spectroscopy, MRS

<sup>22</sup> . Spiral

گانتی نسبت بهم در یک مسیر مارپیچی حرکت کرده و حرکت منقطع تخت بیمار حذف شده که باعث کاهش زمان جمع آوری اطلاعات می گردد. در سی تی اسکن های چند مقطعی<sup>۲۳</sup> بر خلاف نسل های قبل چند ردیف آشکار ساز بکار گرفته شده است و دستگاه را قادر می سازد از چندین مقطع و بطور همزمان کار جمع آوری اطلاعات را انجام دهد. این امر باعث کوتاه شدن زمان تصویر برداری و نیز افزایش ناحیه تصویر برداری میگردد.

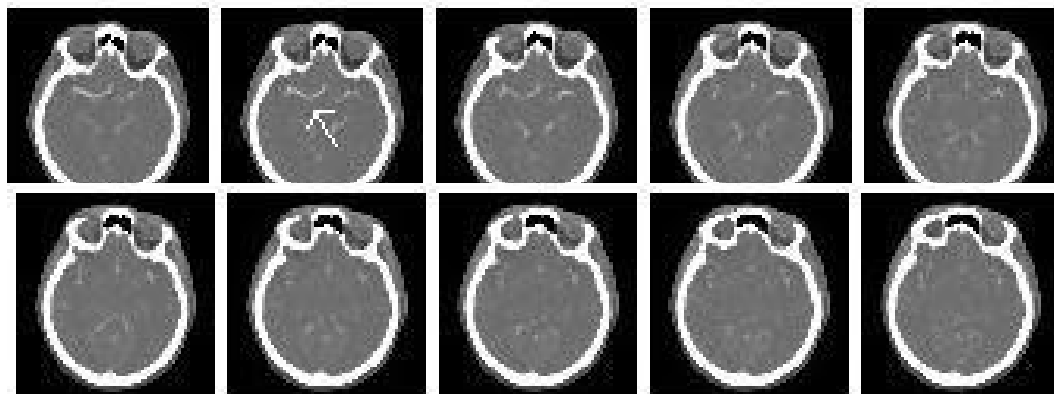
این روش تصویر برداری بر اساس اختلاف بافت های محل تصویر برداری در تضعیف اشعه ایکس استوار است. میزان تضعیف اشعه ایکس با افزایش عدد اتمی، چگالی و ضخامت بافت افزایش یافته و با افزایش انرژی اشعه ایکس کاهش می یابد. دستگاه با توجه به اطلاعات اخذ شده، برای هر نقطه تصویری یا پیکسل<sup>۲۵</sup> یک مقدار برای ضریب جذب خطی محاسبه کرده و مطابق جدول ۱ یک عدد در مقیاس هانسفیلد<sup>۲۶</sup> به آن منتسب می نماید. شکل ۱ تصویر سی تی بافت نرمال مغز را در صفحه ترانسفرس نشان میدهد. در این روش تصویر برداری از مواد حاجب با عدد اتمی بالا مثل ترکیبات ید جهت تصویر برداری



شکل ۱ سی تی اسکن های نسل سوم (راست) و چهارم (چپ)

Tissue	CT number	Linear attenuation coefficient (cm <sup>-1</sup> )	
		100 kVp	125 kVp
Air	-1000	0.0004	0.0003
Fat	-100	0.185	0.162
Water	0	0.206	0.180
Cerebrospinal fluid	15	0.207	0.181
White matter	46	0.213	0.187
Gray matter	43	0.212	0.184
Blood	40	0.208	0.182
Dense bone	1000	0.528	0.460

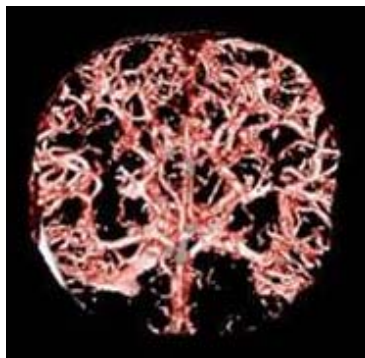
جدول ۱ مقادیر عدد سی تی و ضریب تضعیف خطی برا بافت ای مختلف



23 . Helical  
 24 . Multislice CT  
 25 . Pixel  
 26 . Hounsfield

شکل ۲ تصاویر سی تی از مغز نرمال

از ساختارهایی مثل خون داخل عروق که اختلاف ضریب تضعیف خطی و در نتیجه عدد سی تی آنها با بافت های اطراف کم است استفاده می شود. شکل ۳ تصاویر عروقی مغز با استفاده از ماده حاجب را نشان می دهد.



شکل ۳ تصاویر عروقی مغز با استفاده از ماده حاجب

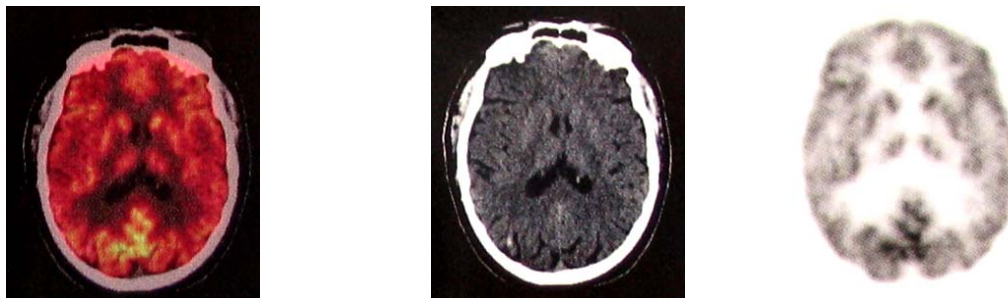
### پزشکی هسته ای

دو روش تصویربرداری برش نگاری کامپیوتری تابش فوتونی منفرد و برش نگاری تابش پوزیترونی تصاویر برش نگاری یا مقطعی از مغز را ارائه می کنند. در روش SPECT مواد پرتوزای تابش کننده اشعه گاما مثل  $^{99m}\text{Tc}$  به بیمار تزریق شده و آشکار ساز اشعه گاما با دوران به دور مغز بیمار، ابتدا تعداد زیادی تصویر در زوایای مختلف از مغز بیمار گرفته و سپس با پردازش آن تصاویر، تصاویر برش نگاری یا مقطعی مغز را ایجاد می نماید. روش PET نیز مشابه روش SPECT بوده با این تفاوت که از مواد پرتوزایی استفاده می شود که دو فوتون با زاویه  $180^\circ$  درجه تابش می کنند. تفاوت روشهای تصویربرداری پزشکی هسته ای با روشهای تصویر برداری دیگر که عمدتاً اطلاعات ساختاری و آناتومیک را ارائه می کنند اینست که علاوه بر اطلاعات ساختاری و آناتومیک، اطلاعات عملکردی و فیزیولوژیک از فعالیت سیستم اعصاب مرکزی نیز حاصل می شود. از جمله اطلاعات عملکردی حاصله می توان به جریان خون مغزی، متابولسم گلوکز و مصرف اکسیژن اشاره نمود

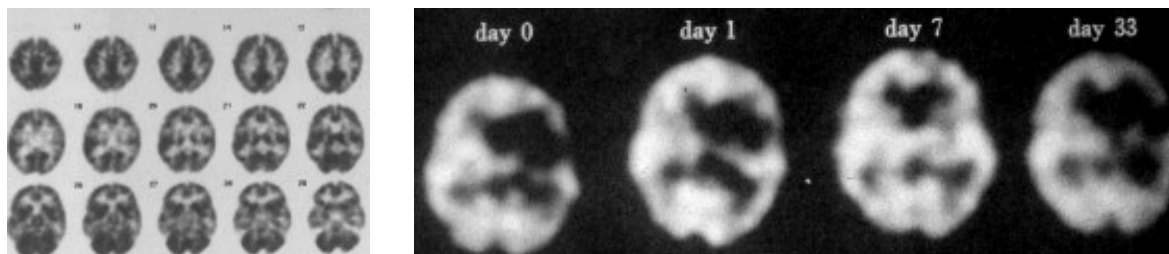
### تصویر برداری از جریان خونی مغز

ارتباط بین فعالیت فیزیولوژیک مغز و جریان خونی مغز اولین بار در سال ۱۸۹۰ توسط Roy و Sherrington ارائه و توسط محققین دیگر توسعه داده شد و در نهایت روشهای کمی با بکار گیری ماده پرتوزای  $^{133}\text{Xe}$  به همراه اکسیدازت ارائه گردید. از جمله مواد پرتوداروی مورد استفاده جهت تصویربرداری از جریان خونی مغز میتوان از  $^{123}\text{I}$ -iodoamphetamine, IMP,  $^{99m}\text{Tc}$ -hexamethyl propyleneamine oxime, HMPAO و  $^{99m}\text{Tc}$ -ethyl cysteinat dimmer, ECD نام برد. تصویر برداری از جریان خونی مغزی عمدتاً با دو روش SPECT و PET انجام می شوند ولی اخیراً امکان ترکیب تصاویر پزشکی هسته ای از مغز با روش های دیگر تصویر برداری آناتومیک مثل CT-Scan و MRI نیز فراهم شده است به این ترتیب که دو دستگاه تصویر برداری بطور مجزا تصاویر خود را اخذ نموده و در نهایت با پردازش کامپیوتری دو تصویر در هم ادغام میشوند و در نتیجه مجموعه اطلاعات ناشی از دو روش یعنی اطلاعات ساختاری و نیز عملکردی در یک تصویر با هم و همزمان قابل دسترسی و تفسیر به توسط پزشک متخصص می باشند. شکل ۱ ادغام دو روش تصویر برداری PET با روش تصویر برداری CT-Scan را نشان می دهند.

تصویربرداری از جریان خونی مغزی در بیماریهای عروقی مغز از قبیل سکته مغزی، حمله گذرای مغزی و خونریزی های مغزی دارای جایگاه ارزشمندی در پیش آگهی و تشخیص این گونه بیماری های مغزی است و دارای حساسیت قابل توجه در تشخیص مناطق با کاهش خونرسانی مثل سکته های مغزی بخصوص در مراحل اولیه و حاد آن است. در مراحل اولیه و حاد سکته های مغزی، مناطق دارای کاهش خونرسانی و آسیب دیده در تصاویر بصورت مناطق با کاهش برداشت ماده پرتوزا مشخص می باشند. شکل ۲ تصاویر مقطعی جریان خونی مغز نرمال را نشان میدهد. شکل ۳ تصویر SPECT متعاقب سکته حاد مغزی را نشان می دهد.



شکل ۱ تصاویر گرفته شده از مغز با دو روش تصویر برداری PET (راست)، CT-Scan (وسط) و ادغام دو تصویر (چپ)



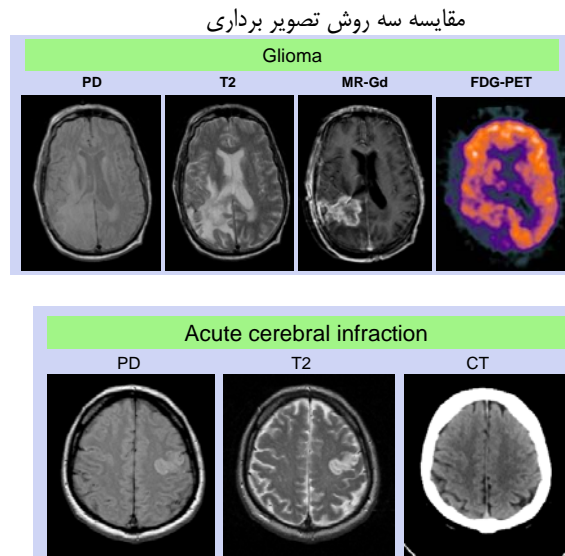
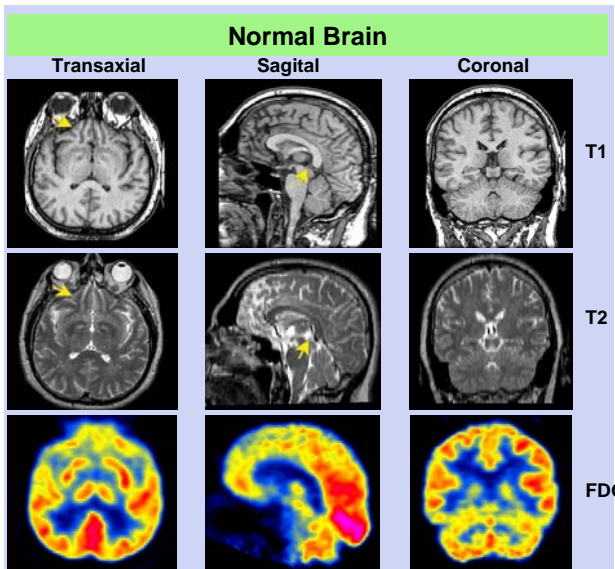
شکل ۲ تصویر جریان خونی

شکل ۳ تصاویر گرفته شده بروش SPECT متعاقب سکته حاد مغزی

نرمال مغز

### تصویر برداری از فعالیت متابولیک مغز

به علت وابستگی متابولیسم مغز به گلوکز، گلوکز نشاندار شده با  $^{18}\text{F}$  جهت بررسی متابولیسم مغز بکار می رود. پر کاربرد ترین ماده نشاندار (بیش از ۸۰ درصد اسکن های PET) که برای مطالعه متابولیسم گلوکز بکار می رود ماده  $^{18}\text{F}$ -2-fluoro-2-deoxy-D-glucose,  $^{18}\text{F}$ -FDG می باشد. این ماده یکی از بهترین مواد جهت بررسی تومورهای مغزی که با افزایش متابولیسم همراه است می باشد.



# فصل نهم

## معاینه فیزیکی



## اخذ شرح حال:

علیرغم پیشرفتهای بسیار در اقدامات تشخیصی و رادیولوژی، تاریخچه و معاینه فیزیکی دقیق، هنوز اساس تشخیص در طب اعصاب می باشد. تشخیص بیماری و راهنمای اقدامات بعدی بر پایه اطلاعات حاصله از تاریخچه و معاینه فیزیکی می باشد. جهت تهیه تاریخچه رعایت موارد زیر الزامی است:

در ابتدا نام، سن، جنس، نژاد بیمار و تعیین ماهیت و مدت شروع شکایت اصلی بیمار پرسیده می شود. کیفیت سمپتومهای مربوطه، نحوه شروع، سیربیماری و فرکانس تکرار علائم مدت زمان علائم حمله ای و شدت آنها، عوامل تشدید کننده و تخفیف دهنده علائم، وجود یا عدم وجود علائم همراه بایستی مورد سوال قرار گیرد.

بیماری چگونه آغاز شده است؟ ناگهانی یا تدریجی؟ آیا علائم بیماری از هنگام شروع تاکنون بدتر شده است یا بهتر شده و یا تغییر نکرده است؟ مثلاً بیماریهای تحلیل برنده مغز با گذشت زمان بدتر می شوند ولی در فلج مغزی، علائم ثابت بوده و یا با گذشت زمان و افزایش سن کودک، بهتر می شوند.

بررسیهای تشخیصی که قبلاً انجام شده است بایستی مورد بازبینی قرار گیرند. تاریخچه پری ناتال و پرسش در مورد مراحل رشد و تکامل بخصوص در کودکان الزامی است. سابقه واکسیناسیون، بیماریهایی که منجر به بستری بیمار در بیمارستان شده اند و اعمال جراحی قبلی بایستی پرسیده شوند. سابقه مصرف دارو در گذشته و حال، دوز مصرفی و مدت زمان مصرف آنها اهمیت دارد. سابقه فامیلی و همخونی والدین و سابقه بیماری یا بیماریهای مشابه در خانواده در تعیین بیماریهای ژنتیکی کمک کننده خواهد بود. تعداد زیادی از بیماریهای عصبی و عضلانی مانند دیستروفیهای عضلانی، آتاکسی فریدریش، بیماری ویلسون و ... ارثی یا فامیلی می باشند و سابقه قبلی در خانواده به تشخیص کمک کننده خواهد بود.

میزان تحصیلات و شغل بیمار، سابقه مسافرتها، سابقه اعتیاد بایستی پرسیده شود. مروری اجمالی بر سیستمهای مختلف بدن منجمله پوست، چشمها، سیستم تنفس، قلب و عروق، گوارش، اندوکراین، ایمنی، ... بایستی انجام شود.

بسته به شکایت اصلی بیمار، در گرفتن تاریخچه، نکات متفاوتی بایستی مورد توجه قرار گیرد. در صورتی که شکایت بیمار، اختلال در سطح هوشیاری می باشد، پرسش در مورد سابقه سکنه مغزی، هیپرتانسیون، واسکولیت یا بیماری قلبی، سابقه دیابت، سابقه صرع، سابقه ترومای اخیر به سر، تاریخچه مصرف دارو و اعتیاد حائز اهمیت می باشد و در صورتی که سردرد شکایت اصلی بیمار باشد، یک بررسی کامل و سیستمیک ضروری است. فرم شروع سردرد (حاد، تحت حاد، مزمن) عوامل برانگیزاننده مانند عفونتهای ویروسی سیستمیک، استرس عاطفی-هیجانی، خستگی، قاعدگی، گرسنگی، ... به تشخیص کمک می کند. علائم پیشتاز یا اورا (aura)، کیفیت سردرد (مبهم و یکنواخت، فرو رونده و حنجری، ...) محل سردرد (یک طرفه یا دوطرفه، پشت چشم، پاراناژال، پس سری، ...) علائم همراه مانند کاهش وزن، تب و لرز، اختلالات بینائی، تهوع و استفراغ، ... بایستی مورد سؤال قرار گیرند.

زمان بروز سردرد (هنگام برخاستن از خواب، در انتهای یک روز کاری، حین قاعدگی، ...) به تعیین علت کمک می کند.

## معاینه فیزیکی

معاینه فیزیکی از زمان ورود بیمار به اطلاق شروع می شود. مشاهده بخش مهمی از معاینه می باشد. معاینه فیزیکی شامل بررسی وضعیت هوشی و عقلی بیمار (mental state)، معاینه اعصاب مغزی، سیستم حرکتی، سیستم حسی، معاینه منحنی ای یا تعادلی و هماهنگی و بررسی رفلکسها می باشد.

میزان دقت بر هر کدام از موارد فوق، براساس اطلاعات حاصله از تاریخچه می باشد. اگر شکایت بیمار از ضعف دستها و احساس گزگز در آنها می باشد، بایستی به سیستم اعصاب محیطی توجه بیشتری نمود.

بعضی بیماریهای عصبی با معاینه فیزیکی طبیعی همراه می باشند (مانند صرع ایدیوپاتیک، میگرن و سایر سردردها). در این موارد، تشخیص اولیه براساس یک شرح حال کامل می باشد در صورتی که معاینه فیزیکی، یک حالت غیرطبیعی را نشان دهد، بررسیهای بیشتر ممکن است لازم شود. مثلاً پس از یک تشنج جنرالیزه، در صورت وجود علامت یانسگی احتمال یک ضایعه ساختمانی مغز را مطرح نموده و لزوم انجام imaging از مغز را نشان می دهد.



## الف – Mental Status:

معاینه وضعیت هوشی بیمار با پرسش و پاسخ از بیمار شروع می شود. آیا بیمار قادر به ارائه اطلاعات صحیح از وضعیت خود می باشد یا خیر؟ هدف اصلی در بررسی وضعیت منتال بیمار، تعیین سطح هوشیاری (Consciousness) می باشد. جهت نیل به این هدف، orientation بیمار نسبت به مکان، زمان و اشخاص اطراف، توجه بیمار attention span، تمرکز بیماری، توانائی انجام محاسبات ریاضی ساده، ارزیابی حافظه نزدیک و دور، ارزیابی قضاوت بیمار (judgment) و ارزیابی اطلاعات عمومی و خلق و خوی بیمار بایستی مورد بررسی قرار گیرند.

این ارزیابی ها جهت بررسی عملکرد کلی کورتکس مغز و بعضی نواحی مشخص مانند هیپوکامپ کمک می نمایند. در صورتی که بیمار به طور فعال و شفاف در اخذ شرح حال و تاریخچه همکاری نماید، می توان از انجام ارزیابیهای وضعیت منتال بطور قرار دادی اجتناب نمود. در صورتی که شرح حال مطرح کننده اختلال در حافظه یا تغییرات رفتاری باشد، اخذ اطلاعات از اطرافیان بیمار ضروری می باشد.

جهت بررسی حافظه مسائلی مانند تاریخ تولد، ازدواج، نام فرزندان و ... سؤال می شود. در ضایعات ارگانیک مغز بخصوص لوب پتمورال، حافظه نزدیک زودتر از حافظه دور از بین می رود. در صورت اختلال محسوس در حافظه دور بایستی به ضایعات شدید هر دو لوب پتمورال مشکوک شد. جهت بررسی حافظه نزدیک، ۳-۴ کلمه بدون ارتباط با هم به بیمار گفته میشود پس از ۵-۳ دقیقه از بیمار درخواست می شود آنها را تکرار نماید. یک فرد طبیعی قادر به بیان حداقل ۳-۲ کلمه می باشد. جهت ارزیابی تمرکز و محاسبات ریاضی از بیمار درخواست می شود از صد، بطور متوالی عدد هفت را کم کند (۱۰۰، ۹۳، ۸۶، ۷۹، ...)

جهت بررسی پروسه های دمانس، تستهای استاندارد کمی وجود دارد که برحسب توانائی های ۷ روز پزشک قابل استفاده می باشد.

## ب – اعصاب مغزی :

معاینه اعصاب مغزی، اطلاعات مفیدی در مورد سلامت مدولا، پونس، مغز میانی، سیستمهای بینائی و لیمبیک در اختیار قرار می دهند.

### I : عصب پویایی، olfactory nerve

از بین رفتن پویایی اکثراً بعلت تروما می باشد ولی ممکن است بعلت وجود یک معاینه در حوزه قدامی جمجمه باشد. جهت معاینه این زوج مغزی (از مواد معطر مانند ادوکلن، گلاب، قهوه و ... استفاده می شود. از بیمار خواسته می شود که چشمان خود را ببندد و سپس یک سوراخ بینی خود را بگیرد. ماده معطر را جلوی سوراخ دیگر بینی قرار می دهیم و از وی در مورد درک بو سؤال می نمائیم. معاینه را در طرف دیگر با ماده معطر دیگری انجام می دهیم.

از بین رفتن کامل بویایی را «آنوسمی» گویند. در سیگارها، رینیت آلرژیک مزمن کاهش دوطرفه بویایی یا «هیپوسمی» مشاهده می شود. آنوسمی یک طرفه ارزش کلینیکی بیشتری از آنوسمی های دوطرفه دارد و ممکن است نشانه وجود یک تومور بخصوص مننژیوم شیار بویایی باشد. ضایعات ناحیه uncus ممکن است باعث احساس بوهای نامطبوع در بیمار شود (کاکوسمی) که گاهی همراه تشنجات صرعی می باشد که بنام uncinat seizure نامیده می شود.

### II : عصب بینائی Optic nerve

معاینه این زوج شامل بررسی حدت بینائی Visual acuity، میدان بینائی Visual field، دید رنگی و معاینه رتین fundoscopy می باشد.

دید مرکزی توسط معاینه حدت بینائی مشخص می شود. به این منظور می توان صفحات ویژه ای را در فاصله ۳۰ سانتی متری هر چشم بیمار بطور جداگانه قرار داد و یا از کارتهای snellen در فاصله ۶ متری بیمار استفاده نمود. کوچکترین حروفی را که بیمار بتواند صحیح بخواند، نشان دهنده قدرت دید است.

جهت بررسی میدان بینائی، پزشک روبروی بیمار می نشیند و از وی می خواهد که به بینی وی نگاه کند ( بطور مستقیم ) ، سپس دستهای خود را به طرفین باز نموده و انگشتان خود را تکان می دهد و از بیمار می خواهد که آنها را بشمارد. در روش دیگر، میدان بینائی هر چشم بطور جداگانه تعیین می شود. به این طریق که از پشت سر بیمار و در زوایای مختلف، اجسام مختلفی را وارد میدان بینائی بیمار نموده و از وی می خواهیم با دیدن آنها، اعلام نماید. در این آزمایش ، بیمار بایستی بطور مداوم و مستقیم به دور نگاه کند. جهت تعیین دقیق تر میدان بینائی، می توان از دستگاههای پریمتری استفاده نمود. در معاینه میدان بینائی، اگر نقاطی از این میدان کاملاً از بین رفته باشند، نقطه کور بزرگی ایجاد می شود که اسکوتوم scotoma نامیده می شود که برحسب عمل آن، نامگذاری می شود.

ضایعه در هر قسمت از مسیر بینائی سبب نوع خاصی اختلال در میدان بینائی می شود در صورتی که عصب بینائی در یک طرف کاملاً قطع شود، چشم همان طرف نابینا شده و رفلکس مردمک آن چشم به نور از بین می رود. اگر عارضه ای از بالا بر کیاسما اپتیک فشار آورد (مانند مننژیومهای بالای زین ترکی) سبب اختلال در ربع تحتانی هر دو قسمت پمتورال هر دو چشم می شود. (lower bitemporal quadrantanopsia) ضایعاتی که از قسمت پایین بر کیاسما اپتیک فشار می آورند (مانند تومورهای هیپوفیز) سبب upper bitemporal quadrantanopsia می شوند. ضایعات تخریبی در optic tract یک طرف سبب از بین رفتن نیمه مشابه در هر میدان بینائی می شوند (homonymous hemianopsia) مثلاً در گرفتاری نوار بینائی سمت چپ مغز، دید نیمه راست میدان بینائی هر دو چشم از بین می رود. ضایعات لوب پمتورال، پاریتال و اکسی پیتال از یک طرف سبب همی آنوپسی در سمت دیگر می شود که برحسب وسعت و محل ضایعه ، مقدار افکت بینائی متفاوت خواهد بود.

جهت مشاوره رتین، بایستی محل آزمایش را تاریک نمود و از بیمار درخواست می شود بطور ثابت و مستقیم به دور نگاه کند. سپس با افتالموسکوپ، با چشم چپ خود، چشم چپ بیمار را معاینه نموده و با چشم راست خود، چشم راست او را مشاهده می نمایم. در بررسی ته چشم بایستی به دیسک اپتیک، عروق رتین و رتین توجه نمود. در ادم پاپی، تورم دیسک اپتیک مشاهده شده و حدود دیسک محو شده و پالس وریدی در وریدهای اپتیک از بین می روند وجود ادم پاپی مطرح کننده افزایش فشار داخل جمجمه می باشد. در اینحالت حدت بینائی سالم باقی می ماند.

نوریت اپتیک یک بیماری شایع عصبی می باشد که همراه درد چشم، کاهش حدت بینائی و اختلال در رفلکس مردمک می باشد. تاباندن نور به چشم درگیر، سبب انقباض در مردمک چشم نمی شود ولی تاباندن نور به چشم سالم، سبب انقباض در مردمک چشم گرفتار می گردد. ( مردمک Marcus-Gunn) در صورت نوریت اپتیک دو طرفه، هیچیک از حالات فوق سبب انقباض مردمکها نمی شود.

### III : عصب اوکولوموتور Oculomotor nerve:

هسته زوج سوم در مغز میانی قرار داشته و این زوج به عضلات خارجی چشم (بجز راست خارجی و مایل فوقانی) ، بالا برنده پلک فوقانی و عضلات عنبیه عصب می دهد.

رشته های پاراسمپاتیک مسئول تنگ کردن مردمکها می باشد که همراه با عصب سوم حرکت نموده و به عضلات حلقوی مردمک منتهی می شوند. فلج پاراسمپاتیک سبب اتساع مردمکها می شود.

جهت معاینه این زوج، از بیمار می خواهیم بدون حرکت دادن سر و فقط با چشم اشیاء را در میدان بینائی دنبال نماید. فلج هرکدام از عضلات کره چشم می تواند سبب انحراف چشم به یک سمت و ایجاد دوبینی diplopia نماید. برای تعیین دقیق دوبینی، باید از عینک قرمز که معمولاً جلوی یک چشم قرار داده می شود، استفاده نمود. در این آزمایش، از یک منبع نور که محل آن قابل تغییر می باشد، استفاده می شود. در جهتی که عضله درگیر، در حالت طبیعی چشم را به آن طرف حرکت می دهد، یک تصویر کاذب (دیدن دو تصویر) ایجاد می شود.

از دیگر علائم شایع ضایعات این زوج، گشاد شدن مردمکها (بعلت فلج پاراسمپاتیک) و افتادگی پلک می باشد. پلک فوقانی دارای دو نوع عضله می باشد:

- ۱) عضله مخطط که بنام عضله بالا برنده پلک بوده و از زوج سوم عصب می گیرد.
- ۲) عضله صاف که از شبکه سمپاتیک عصب می گیرد.

در صورت فلج زوج سوم، افتادگی پلک (پتوز) همراه با گشاد شدن مردمک همان طرف ایجاد می شود. در صورت درگیری رشته های سمپاتیک، پتوز مختصری بعلت درگیری عضلات صاف پلک ایجاد شده ولی مردمک در سمت درگیر تنگ می باشد. علائم دیگر درگیری سمپاتیک مانند عدم تعریق در همان قسمت صورت و سرخ شدن پوست صورت نیز ایجاد می شود که مجموعه این علائم را « سندرم هورنر» می گویند.

#### IV: عصب قرقره ای Trochlear nerve

این زوج به عضله مایل فوقانی چشم عصب می دهد. کار این عضله، حرکت دادن محور چشم به سمت داخل و پایین می باشد. در صورت فلج این عضله، بیمار برای کاهش دوبینی، گردن خود را کج نگه می دارد. جهت معاینه این عصب، از بیمار می خواهیم به پایین و داخل (نوک بینی خود) نگاه کند.

#### V: عصب سه قلو Trigeminal nerve

این عصب دارای دو قسمت حسی و حرکتی می باشد. قسمت حسی مسئول کسب اطلاعات حسی از صورت بوده و قسمت حرکتی مسئول کنترل عضلات جونده (پتمورال، ماستروپتریگوئید) می باشد. حس درد، لمس و حرارت در صورت را می توان با بکار بردن سوزن، پنبه و تیوبهای گرم یا سرد ارزیابی نمود. رفلکس قرنیه بایستی طی بررسی حس صورت معاینه شود. مالیدن پنبه به قرنیه شخص سالم، سبب پلک زدن در هر دو چشم می شود. جهت بررسی جزء حرکتی عصب، از بیمار می خواهیم دندانهای خود را روی هم فشار دهد و در اینحالت با لمس عضلات جونده، قدرت و قوام آنها را بررسی می نمایم. سپس از بیمار می خواهیم که دهان خود را با قدرت باز نگهدارد و از بسته شدن آن بوسیله معاینه کننده جلوگیری نماید. در صورت آسیب یک طرفه عصب، هنگام باز نمودن دهان، فک بیمار به سمت ضایعه منحرف می شود.

رفلکس چانه jaw reflex نیز جهت ارزیابی عملکرد زوج پنجم مغزی استفاده می شود. در حالی که بیمار دهان خود را نیمه باز نگهداشته، با چکش به سمت وسط چانه ضربه می زنیم که پاسخ طبیعی بصورت بسته شدن آرام دهان می باشد. تشدید این رفلکس مطرح کننده ضایعات قسمتهای فوقانی سیستم عصبی می باشد.

#### VI: عصب برون گرداننده Abducens Nerve

این عصب به عضله راست خارجی چشم رفته و مسئول حرکت چشم به خارج می باشد. برای معاینه این زوج، از بیمار می خواهیم بدون حرکت دادن سر، به سمت خارج نگاه کند.

#### VII: عصب صورتی Facial Nerve

این عصب حاوی اجزاء حرکتی، حس عمومی، حس چشائی دو سوم قدامی زبان و رشته های پاراسمپاتیک می باشد. شاخه های حرکتی آن به عضلات صورت می رود. فیبرهای حسی به گوش خارجی می روند. فیبرهای پاراسمپاتیک همراه این عصب صورتی، با مشاهده حرکات صورت بیمار حین صحبت کردن، لبخند زدن و ... می باشد. سپس از بیمار می خواهیم پلکها را محکم ببندد، دندانهایش را نشان دهد، سوت بزند یا لبها را غنچه کند و ابروها را بالا ببرد. تقارن در صورت طی انجام فعالیتهاى فوق بایستی بررسی گردد. حس چشائی دو سوم قدامی زبان را در حالی که بیمار زبانش را از دهان خارج نموده است با گذاشتن نمک، شکر یا مواد مشابه روی یک سمت زبان بررسی می نمایم.

توانائی انداختن چین به پیشانی اغلب جهت افتراق ضایعات نرون محرکه فوقانی از تحتانی در عصب صورت استفاده می شود. در فلج مرکزی (ضایعه در نرون محرکه فوقانی)، عدم تقارن و فلج در سمت تحتانی صورت مشاهده شده و بیمار می تواند ابروهایش را بالا برده و به پیشانی چین بدهد. در فلج محیطی (ضایعه در نرون محرکه تحتانی)، تمام عضلات یک نیمه صورت فلج می باشند. علت این مسئله در فرم عصب گیری عضلات صورت می باشد.

از کورتکس مغز رشته های کورنیکوپوتین به هسته عصب هفتم در پل مغزی می روند. عضلات قسمت فوقانی صورت از رشته های کورنیکوپوتین هر دو نیمکره مغزی عصب می گیرند در حالی که عضلات قسمت پایین صورت فقط رشته های

کورتیکوپونتین نیمکره طرف مقابل را دریافت می کنند. لذا در ضایعات یک نیمکره مغز، فلج قسمتهای تحتانی صورت در سمت مقابل ایجاد شده ولی عضلات فوقانی صورت بعلت عصب گیری از رشته های کورتیکوپونتین سمت مقابل، فلج نمی باشند.

### II: عصب دهلیزی - حلزونی Vestibulocochlear Nerve

این عصب دو شاخه دارد: شنوایی cochlear یا Auditory و دهلیزی Vestibular که در حفظ تعادل موثر می باشد. جهت تعیین شنوایی بیمار، از نجوا نمودن در کنار گوش وی و یا یک ساعت استفاده می شود که بیمار بایستی تیک تاک ساعت را تشخیص دهد. در صورت اختلال شنوایی، تعیین نوع آن (هدایتی یا عصبی) با استفاده از یک و یا پا زدن امکانپذیر می باشد. در آزمایش رینه Rinne's test یک دیپازون مرتعش را پشت گوش بیمار و روی استخوان ماستوئید وی قرار می دهیم. پس از آنکه بیمار احساس قطع صدا نمود، دیپازون را جلوی گوش وی می گیریم. چون در حالت طبیعی، انتقال هوایی صورت بهتر از انتقال استخوانی می باشد، اگر بیمار دوباره صدای ارتعاش را بشنود، آزمایش رینه مثبت تلقی شده و نشانه سلامت راه انتقال هوایی در بیمار می باشد. در غیر اینصورت رینه منفی بوده و نشانه اختلال در انتقال هوایی مثلاً بعلت انسداد مجرای خارجی گوش، عفونتهای گوش میانی می باشد.

در آزمایش وبر Weber's test دیپازون مرتعش را وسط پیشانی بیمار قرار می دهیم. چنانچه انتقال عصبی در یک گوش مختل باشد، بیمار صدا را در گوش و اختلال در انتقال هوایی، بیمار صدا را در گوش مسدود، بهتر درک می کند. در صورت وجود ضایعه در شاخه و سستیولار بیمار سرگیجه داشته و در معاینه چشمی وی نیستاگموس مشاهده می شود.

جهت ارزیابی شاخه دهلیزی، از دو آزمایش کلریک Caloric و Position استفاده می شود. در تست کلریک، پس از معاینه پرده گوش و اطمینان از سلامت آن، در حالت خوابیده و در حالی که سر بیمار ۳۰ درجه بالاتر از سطح افق می باشد، ۱۰-۵ سی سی آب یخ در مجرای گوش بیمار می ریزیم. در انسان سالم و بیدار ابتدا انحراف چشمها به سمت محل تحریک ایجاد شده و سپس نیستاگموس ایجاد می شود که جزء سریع آن سمت مخالف گوش تحریک شده است.

چنانچه بجای آب سرد، از آب گرم استفاده می شود، جهت‌های فوق برعکس می شود. در آزمایش position، از بیمار در حالی که روی تخت معاینه نشسته است می خواهیم به سمت چپ نگاه کند. سپس در همان حال، سر وی را با سرعت به عقب خم می کنیم تا سر و گردن ۴۵ درجه زیر سطح افق قرار گیرد و ۳۰ ثانیه وی را در همین حالت نگاه می داریم. آزمایش فوق را در حالی که بیمار به سمت راست نگاه می کند، تکرار می کنیم. چنانچه هنگام آزمایش، سرگیجه، تهوع و استفراغ بروز نماید، دلیل ضایعه محیطی دستگاه دهلیزی می باشد ولی در فرد سالم و در ضایعات مرکزی، هیچ علامتی ایجاد نمی شود.

### IX: عصب زبانی حلقی Glossopharyngeal Nerve

این عصب مسئول حس چشائی یک سوم خلفی زبان و حس عمومی گلو، لوزه ها، شیپور استاش و گوش میانی می باشد. شاخه های حرکتی آن مسئول ترشح غدد پاروتئید و عضله stylopharyngus می باشد. جهت ارزیابی این عصب، با یک آبندیگ دیواره خلفی حلق را تحریک می نماییم که پاسخ طبیعی بصورت انقباض عضلات حلقی و پاسخ رفلکسی تهوع می باشد. (Gag Reflex) مقداری از این رفلکس به سلامت عصب دهم مغزی نیز بستگی دارد. البته عصب نهم مغزی بندرت به تنهائی گرفتار می شود و در بسیاری از موارد پاتولوژیک مثل تورم، ضربه و تومور، علائم درگیری در اعصاب ده و یازده مغزی نیز وجود دارد.

### X: عصب واگ Vagus Nerve

شاخه های حرکتی این عصب به عضلات نرم کام، گلو و حنجره رفته و شاخه ای پاراسمپاتیک آن به قفسه سینه و احشای شکمی می روند. ارزیابی تمام شاخه های عصب واگ مشکل می باشد. معاینه معمول بصورت مشاهده حرکات نرم کام حین ادای کلمه Ahh می باشد. در حالت طبیعی، زبان کوچک مرتعش شده و در خط وسط باقی می ماند و در هر دو طرف نرم کام بطور متقارن منقبض شده و بالا می آید. در صورت فلج یک طرفه عصب واگ، قوس نرم کام در همان طرف از بین رفته و زبان کوچک به سمت سالم منحرف می شود.

ضایعات یک طرفه عصب واگ معمولاً سبب اختلال بلع نمی شوند ولی در ضایعات دو طرفه دیسفاژی ایجاد می شود. ضایعه در شاخه recurrent laryngeal عصب، سبب فلج یک طرفه طناب صوتی و خشونت صدا می شود.

## XI: عصب شوکی Spinal Accessory Nerve

این عصب به عضلات دوزنقه ای و جناغی - چنبری - پستانی عصب می دهد و از پنج سیگمان فوقانی گردنی منشاء می گیرد. جهت معاینه این عصب، از بیمار خواسته می شود، در برابر فشار معاینه کننده، شانه ها را بالایاورد، در صورت ضایعه عصب، شانه در سمت گرفتار افتاده تر بنظر رسیده و کاهش قدرت و حرکت در همان سمت وجود دارد. جهت بررسی قدرت عضله جناغی چنبری - پستانی، در حالی که بیمار مقاومت می کند. سرش را به طرفین می چرخانیم و چرخاندن سر بیمار به سمت راست، عضله سمت چپ را ارزیابی می کند.

## XII: عصب زیر زبانی Hypoglossal Nerve

این عصب به عضلات زبان رفته و مسئول حرکت زبان می باشد. در حالی که بیمار زبانش را خارج کرده است به تقارن، حرکت و قوام زبان توجه می نمائیم. در ضایعات یک طرفه برون محرکه تحتانی، زبان در همان سمت آتروفی شده و زبان به سمت ضایعه منحرف می شود. در مراحل ابتدائی آتروفی ممکن است واضح نباشد و ابتدا فقط در کناره های زبان جلب توجه می کند.

در حالی که زبان درون دهان قرار دارد، بایستی از نظر وجود فیبریلایسیون بررسی شود. فیبریلایسیون به حرکات خودبخود و کرمی شکل زیر مخاط زبان گفته می شود که در اوایل بیماری در کناره های زبان و زیر زبان واضح تر می باشد. وجود فیبریلایسیون مطرح کننده ضایعات نرون محرکه تحتانی می باشد.

### ج- سیستم حسی:

معاینه سیستم حسی به همکاری بیمار بستگی زیادی دارد. در صورتی که بیمار اختلال سطح هوشیاری داشته باشد، رمانس داشته باشد و یا آفازیک باشد، پاسخهای وی غیرقابل اعتماد می باشد و از سوی دیگر، در بیماران مضطرب و یا با آستانه پایین نسبت به تستها نیز پاسخها مطمئن نخواهد بود.

جهت انجام بررسی سیستم حسی، لازم نیست بیمار لهباسهایش را خارج کند ولی در اندام تحتانی قسمتهای زیر زانو و در اندامهای فوقانی نواحی زیر آرنج بایستی لخت باشد. معاینه سیستم حسی شامل دو قسمت می باشد. حس های اولیه و حس های کورتیکال

حس های اولیه شامل درد، لمس سطحی، حرارت، ارتعاش و وضعیت مفصل می باشد. جهت ارزیابی این حس ها:

- ۱) حس لمس سطحی با مالیدن پنبه یا قلم مو
- ۲) حس گرما و سرما با بکار بردن لوله آب گرم و سرد
- ۳) حس درد با زدن سنجاق ته گرد و نیشگون گرفتن
- ۴) حس عمقی و درک موقعیت فضائی اندامها با حرکت دادن انگشتان بیمار در جهات مختلف بدون نگاه کردن بیمار به آنها و پرسش از وی در مورد موقعیت انگشتان
- ۵) حس ارتعاش با استفاده از دیاپازون و قرار دادن آن روی برجستگیهای استخوانی

معاینه حس بایستی با مقایسه هر دو قسمت مشابه بدن در سمت راست و چپ با هم باشد. این معاینه بایستی از قسمتهای پراکسیمال به سمت دیستال انجام شود. در آسیب های نخاعی در بیمار از یک سطح معین روی بدن که پایین تر از محل ضایعه می باشد. حس گرما، سرما، درد و سایر حس ها مختل می باشند ولی در بالای آن سطح نتیجه معاینه حس طبیعی می باشد.

در سندرم براون سکارد، ضایعه در نیمی از نخاع می باشد و در نتیجه حس درد و حرارت در سمت مخالف ضایعه و حس عمقی، لمس سطحی و ارتعاش در همان سمت ضایعه مختل می باشد.

در نوروپاتی های دیابتی و دارویی ، ضایعه حسی در اندامها بصورت دستکش و جوراب بروز می نماید که معمولاً بصورت اختلال در حس درد، حرارت و لمس می باشد و بیمار از گزگز و مورمور شاکمی می باشد. مرکز درک حس های کورتیکال، کورتکس ویدیتال می باشد و ارزیابی این حس ها، در صورتی امکانپذیر است که حس لمس و درد سالم باشد. این حس ها عبارتند از:

### ۱) حس تمیز دو نقطه تحریک شده همزمان: Two point Discrimination

این تست توسط یک پرگار انجام می شود. بیمار با چشم بسته باید بگوید که آیا تحریک واحد یا دوگانه را روی پوست خود احساس می کند. حساسیت نقاط مختلف پوست برای درک و تمایز دو تحریک همزمان، متفاوت است. این حساسیت در لبها و انگشتان ۴-۵ میلی متر است و در تنه ۳-۴ سانتی متر است .

### ۲) حس درک اشیاء Stereognosis

بیمار با چشم بسته، ماهیت چند شئی مانند : کلید، سکه، چاقو ، ... را بایستی تشخیص دهد.

### ۳) حس تمیز تحریک دوگانه همزمان Double Simultaneous Stimulations

دو تکه کوچک پنبه را در دو دست گرفته و در آن واحد دو نقطه متشابه از بدن بیمار را تحریک می کنیم و از بیمار در حالی که چشمانش بسته است، در مورد احساس تحریک سؤال می کنیم. شخص سالم هر دو تحریک را در دو نقطه از بدن حس می کند ولی در صورت ضایعه لوب پاریتال، فقط یک تحریک را حس می کند.

### ۴) حس تمیز اعداد نوشته شده روی پوست Graphes Thesia

با یک مداد نوک تیز، اعدادی روی کف دست بیمار نوشته و بیمار با چشمان بسته بایستی آنها را تشخیص دهد.

### ۵) حس تمیز و زن اشیاء Bares Thesia

دو وزنه با وزنهای متفاوت ( با اختلاف ۱-۳ گرم) در کف دستان بیمار قرار می دهیم. بیمار با چشمان بسته بایستی مشخص نماید کدام وزنه سنگین تر است .

### ۶) حس جا شناسی Tactile localization

این حس عبارتست از قدرت تشخیص نقطه تحریک شده در بدن. جهت انجام این آزمایش، نقطه ای از بدن بیمار را توسط یک تکه پنبه تحریک کرده و بیمار با چشمان بسته، بایستی محل تحریک را مشخص نماید. یک فرد طبیعی با اختلاف ۳-۲ سانتی متر محل تحریک را تشخیص می دهد.

### د - معاینه سیستم حرکتی

اختلال در سیستم حرکتی ممکن است در هر سطحی، در عضلات، اتصال عصب به عضله، اعصاب محیطی با سیستم اعصاب مرکزی ایجاد شود. معاینه دقیق سیستم حرکتی، محل این اختلال را مشخص می نماید. در طی معاینه، تون، قدرت و حجم عضلات ارزیابی می شود. همچنین سرعت حرکات، وجود حرکات غیر طبیعی نیز ارزیابی می شود. در ابتدا با نگاه به عضلات، حجم آنها، تحلیل رفتگی یا هیپرتروفی عضلات، تغییر شکل اندامها، حرکات غیرطبیعی مثل تومور، فاسیکولاسیون، لکه های غیرطبیعی در پوست بایستی مورد توجه قرار گیرد. تون عضله (Tone) به مقاومت عضله در برابر حرکات غیرفعال (passive) گفته می شود. برای تعیین تون عضلات، اندام های بیمار را از ناحیه مفاصل آرنج، مچ دست، زانو، مچ پا و گردن در محدود کامل فلکسیون واکسیانسیون می دهیم. میزان سفتی یا شلی که درک می شود، نشاندهنده تون عضلات آن اندام می باشد. جهت انجام این آزمایش، بیمار بایستی رلکس

(relax) باشد. در بیماریهای سیستم اعصاب مرکزی، هیپرتونی اسپاستیک وجود داشته و در بیماریهای عضلانی، نوروپاتی ها، کم کاری تیروئید و سندرم گیلن باره، هیپوتوفی مشاهده می شود. جهت بررسی قدرت عضلانی (Strenght) بایستی گروههای عضلانی از یک طرف به طرف دیگر و از پراکسیمال به دیستال مورد معاینه قرار گیرند. ضعف عضلات در یک نیمه بدن مطرح کننده همی پارزی hemiparesis می باشد. ضعف عضلات دیستال اکثراً مطرح کننده پروسه نوروپاتی می باشد. جهت بررسی قدرت عضلات در اندامهای فوقانی، آزمایشات زیر را انجام می دهیم.

- ۱) **آبداکسیون شانه:** بیمار بازوها را از تنه خود دور کرده و محکم بصورت افقی نگاه می دارد. سپس سعی می کنیم آنها را با فشار به تنه او نزدیک سازیم. در اغلب میوپاتی ها و میاستنی گریوز، این تست مختل می باشد.
- ۲) **آراکسیون شانه:** بیمار بازوها را محکم به تنه خود می چسباند و در این حال سعی می کنیم آنها را از تنه او دور نمائیم.
- ۳) **اکستانسیون آرنج:** بیمار در برابر مقاومت سعی می کند که ساعد خود را راست نماید.
- ۴) **افلکسیون آرنج:** در این آزمایش بیمار سعی می کند در برابر اعمال فشار، ساعد خود را خم کند.
- ۵) توسط آزمایشهای قدرت باز کردن و خم نمودن مچ دست و انگشتان دستها، نیروی از هم دور کردن انگشتان (finger Abduction)، می توان قدرت عضلات دیستال اندامهای فوقانی را بررسی نمود.

جهت بررسی قدرت عضلات اندامهای تحتانی، در حالی که بیمار به پشت روی زمین خوابیده است، آزمایشات زیر را انجام می دهیم:

- ۱) فلکسیون هیپ: بیمار پای خود را از ناحیه لگن، در مقابل فشاری که معاینه کننده به آن وارد می سازد، بلند می کند.
- ۲) اکستانسیون هیپ: از بیمار می خواهیم محکم ساق پای خود را به تخت معاینه فشار دهد و مانع شود که آن را از تخت جدا ساخته و بلند نمائیم.
- ۳) اکستانسیون کف پا: از بیمار می خواهیم کف پای خود را به دست معاینه کننده فشار دهد و مانع گردد که پای او را به سمت ساق حرکت دهیم.
- ۴) دورسی فلکسیون کف پا: بیمار پشت پای خود را به سمت ساق پا خم کرده و مانع می شود که معاینه کننده آنرا بطرف پایین حرکت دهد.

قدرت عضلات بر اساس معیارهای زیر سنجیده می شود: نمره صفر یعنی فلج کامل و فقدان هرگونه حرکتی، نمره یک یعنی فقط انقباضات ضعیف در عضله. نمره دو یعنی بیمار می تواند اندام خود را در سطح افقی و باحذب نیروی جاذبه حرکت دهد. نمره سه یعنی بیمار اندام خود را در برابر نیروی جاذبه حرکت می دهد ولی در برابر مقاومت قادر به این عمل نمی باشد. نمره چهار یعنی بیمار اندام خود را در برابر نیروی جاذبه و مقاومت معاینه کننده حرکت می دهد ولی با فشار معاینه کننده مغلوب شده و ضعف دارد و نمره پنج یعنی قدرت کامل عضله که بیمار اندام خود را در برابر جاذبه و مقاومت حرکت داده و با فشار معاینه کننده نیز مغلوب نمی شود.

#### **ه: معاینه رفلکسها:**

I) رفلکسهای وتیری عمقی (DTR) Deep Tendon Reflexes (DTR) یا رفلکسهای کششی عضلات

Muscle Stretch Reflexes (MSR) بعلت پاسخ گروههای عضله به کشش سریع می باشد. این رفلکسها نخاعی می باشند. جهت بررسی این رفلکسها بیمار بایستی در وضعیت رلکس قرار گرفته و وی را از تست مورد نظر آگاه نمود. بایستی با یک یا حداکثر دو ضربه مناسب رفالکس را معاینه نمود و ضمناً رفلکسهای دو طرف را با هم گرفته و مقایسه نمود.



- (۱) رفلکس عضله دو سر بازوئی: معاینه کننده انگشت خود را در زاویه داخلی آرنج و روی تاندون ماهیچه دوسر قرار می دهد و با چکش بر روی آن ضربه وارد می کند. پاسخ طبیعی بصورت خم شدن ساعد به سمت بازو است. مرکز این رفلکس در C5 و C6 بوده و عصب « موسکولو کوتانته » مسئول آن است.
  - (۲) رفلکس عضله سه سر بازوئی : با چکش به پشت آرنج در بخش پائین بازو، ضربه وارد می کنیم، پاسخ طبیعی بصورت باز شدن مفصل آرنج است. مرکز این رفلکس در C7 و C8 بوده و عصب آن «رادپال» است.
  - (۳) رفلکس رادپال: در این رفلکس ، ضربه چکش به بخش خارجی مچ دست در انتهای استخوان رادیوس وارد می شود. پاسخ طبیعی بصورت پرش مچ دست به بالا و کمی خارج است . مرکز این رفلکس C5 و C6 است و عصب آن «رادپال» است.
  - (۴) رفلکس خم کننده انگشتان دست . برای گرفتن این رفلکس، در حالی که انگشتان بیمار بحالت نیمه خمیده است، با چکش به کف دست وی می زنیم. پاسخ طبیعی بصورت خم شدن انگشتان می باشد که مرکز آن C7 ، C8 و T1 می باشد. اعصاب مسئول ، «مدیان» و کویتال « می باشد.
  - (۵) رفلکس زانو : در حالی که بیمار لب تخت معاینه نشسته و پاهای او آویزان شده است. به ناحیه پایین زانو و زیر کشکک وی، ضربه ای وارد می کنیم. پاسخ طبیعی بصورت پرش ملایم ساق پا، به جلو می باشد. روش دیگر آن است که بیمار روی تخت ، به پشت خوابیده و معاینه کننده با دستی که زیر مفصل زانو قرا ر داده، آن را در حالت خمیده نگاه می دارد و با دست دیگر، ضربه را وارد می کند. مرکز این رفلکس L3 و L4 می باشد.
  - (۶) رفلکس آشیل: با چکش به روی تاندون آشیل می زنیم که پا بحالت فلکسیون در می آید. مرکز این رفلکس S1 و S2 و L5 می باشد و عصب آن «سیاتیک» است. رفلکسهای وتری بر اساس معیار زیر درجه بندی می شوند. صفر یعنی اصلاً جواب نمی دهد. یک یعنی رفلکس کاهش یافته است. دو یعنی پاسخ طبیعی وجود دارد. سه یعنی رفلکس تشدید یافته است و در چهار ، رفلکس تشدید یافته همراه کلونوس وجود دارد.
- در مواردی که رفلکسهای وتری بیمار پاسخ نمی دهد می توان از مانور jendrassik یا Reinforcement استفاده نمود. در حالی که بیمار انگشتان دو دست خود را در هم قلاب کرده است و آنها را از طرفین می کشد. رفلکسها را ارزیابی می نمائیم. کاهش غیرقرینه یک رفلکس بخصوص در منونورپاتی ها، رادیکولوپاتی ها و یا پلکسوپاتی ها دیده می شود. فقدان یا کاهش دوطرفه DTR در دیستال اندامها مطرح کننده نوروپاتی محیطی می باشد. هیپررفلکسی در بیماریهای نرون محرکه فوقانی ایجاد شده که همراه افزایش تون عضلات می باشد.
- عدم تقارن رفلکسها، اهمیت بالینی بیشتری دارد و گاهی در افراد سالم، رفلکسهای بطور قرینه ممکن است تند یا کند باشد.

### **II: رفلکس پوستی شکمی :**

این رفلکسها شامل پوستی شکمی فوقانی، میانی و تحتانی می باشد. برای ارزیابی این رفلکسها، با یک جسم نسبتاً تیز ، موازی لبه دنده های تحتانی و سپس بصورت افقی در طرفین ناف و نهایتاً در بخش های پایینی ، پوست شکم را تحریک می کنیم. پاسخ بصورت جمع شدن پوست می باشد.

این رفلکسها، علاوه بر یک قوس نخاعی، بستگی به سلامت راههای کورتیکواسپینال نیز دارند. لذا در ضایعات راههای کورتیکواسپینال ، رفلکسهای شکمی همان طرف ( هر سه رفلکس) از بین می روند. در ضایعات قوس نخاعی، رفلکس شکمی همان قوس از بین رفته و دو رفلکس دیگر باقی می ماندند. مرکز رفلکس پوستی شکمی فوقانی T6-9 ، میانی T9-11 و تحتانی T11-L1 می باشد.

### **III: رفلکس کرماستر:**

این رفلکس ارتباط نزدیکی با رفلکسهای پوستی شکمی دارد. برای گرفتن این رفلکس، امتداد سطح داخلی قسمت فوقانی ران را با جسم نوک تیزی تحریک می کنیم. پاسخ بصورت انقباض عضله کرماستر همراه با بالا رفتن بیضه می باشد. مرکز نخاعی این رفلکس L1-2 می باشد.



#### IV: رفلکس کف پای:

جهت انجام این تست، نوک کلید را با فشار متوسط از کنار خارجی کف پا تا ناحیه زیر شست پا می کشیم. پاسخ طبیعی بصورت خم شدن شست پا و انگشتان دیگر به طرف کف پا می باشد. خم شدن شست پا به سمت بالا و باز شدن انگشتان یعنی علامت بابینسکی Babinski نشانه وجود ضایعه در مسیر راههای پیرامیدال و نرون محرکه فوقانی می باشد. روشهای دیگری نیز جهت بدست آوردن علامت بابینسکی وجود دارد که عبارتند از:

- ۱) علامت گوردون ..... عضلات ساق پا فشرده می شوند.
  - ۲) علامت Oppenheim: لبه استخوان تی بیا از بالا به پایین فشار داده می شود.
  - ۳) علامت Schaefer: تاندون آشیل را فشار می دهیم.
  - ۴) علامت Chaddock: با نوک کلید روی قوزک خارجی پا می کشیم.
- وجود علامت بابینسکی در افراد خواب و در کودکان زیر ۲ سال، ارزش تشخیصی ندارد.

#### V: رفلکسهای پاتولوژیک

این رفلکسها در فرد طبیعی وجود نداشته و وجود آنها دلالت بر بیماری می نمایند. بعضی از این رفلکسها در دوره نوزادی و چند ماه اول عمر بطور طبیعی دیده می شوند ولی با افزایش سن، بایستی از بین بروند و باقی ماندن آنها غیرطبیعی می باشد. این رفلکسها عبارتند از:

- ۱) رفلکس grasp: در لمس آرام کف دست بیمار، انگشتان بیمار خم شده و دست معاینه کننده را در خود می گیرند. این رفلکس در آسیبهای دژنراتیو لوب پیشانی ایجاد می شود.
- ۲) رفلکس snout: با زدن ضربه به کنار لب فوقانی، لبهای بیمار حالت غنچه ای پیدا می کنند که این رفلکس در ضایعات گسترده کورتکس مغزی بخصوص لوب پیشانی و دمانس دیده می شود.
- ۳) رفلکس مکیدن sucking: با تحریک لبهای بیمار، حالت مکیدن بروز می کند. وجود این رفلکس در بالغین نشانه ضایعات منتشر مغز بخصوص لوب پیشانی می باشد.
- ۴) رفلکس Glabella: بطور ممتد با انگشت خود به وسط دو ابروی بیمار ضرباتی وارد می کنیم. در انسان سالم، پس از دو ضربه، پلک زدن متوقف می شود ولی در بیماری پارکینسون یا صدمات منتشر مغزی، با هر بار ضربه، بیمار پلک می زند.
- ۵) رفلکس Hoffmann: بند آخر انگشت میانی دست بیمار را سریعاً خم می کنیم. در صورت وجود ضایعه ای بالاتر از C7 نخاعی، بقیه انگشتان بیمار نیز حالت خمیده پیدا می کنند.
- ۶) رفلکس Chewing: با قرار دادن یک آبسلانگ بین دندانهای بیمار، وی شروع به جویدن می نماید که بروز این پاسخ نشانه ضایعات منتشر مغز می باشد.

#### و - معاینه مخچه ای Coordination

مخچه مسئول هماهنگی در حرکات و posture می شود و سیدرمهای مخچه ای شامل چهار جزء اصلی می باشند: آتاکسی، دیسارتیری، هیپوتونی و نیستاگموس.

بررسی کلینیکی این علائم با گوش دادن به تکلم بیمار شروع می شود. سپس به چگونگی راه رفتن بیمار توجه می شود. در ضایعات نیمکره های مخچه، بیمار با پاهای گشاد راه می رود (wide-base-gait) و عدم تعادل داشته و به سمت ضایعه منحرف می شود. در ضایعات درمیس مخچه، آتاکسی بصورت تنه ای می باشد. یعنی اگر بیمار در رختخواب بنشیند، نمی تواند تعادل خود را حفظ کند و به جلو یا عقب متمایل می شود. سایر تستهای بررسی مخچه عبارتند از:

- ۱) از بیمار درخواست می شود بطور متناوب و پی در پی انگشت اشاره خود را به نوک بینی بزند و یا از وی درخواست

می شود که ابتدا نوک انگشت اشاره خود را به نوک انگشت پزشک بزند و سپس، به نوک بینی خود برساند و

- این کار را به تندی و پی در پی انجام دهد. در صورت وجود ضایعات مخچه ای ، بیمار قادر به انجام این کار نمی باشد (finger to nose to finger test)
- ۲) آزمایش heel-shin : در حالت خوابیده به پشت ، از بیمار درخواست می شود پاشنه یک پا را روی زانوی پای دیگر قرار داده و در خط مستقیم روی لبه قدامی استخوان تی بیا بطرف پایین حرکت دهد. در صورت اختلال مخچه ای، پای متحرک به این سو و آن سو منحرف می شود. این تست و تست قبلی، نشان دهنده intention tremor در بیمار می باشند.
- ۳) Tandem gait یا Heel-Toe walking : در این تست ، بیمار برای راه رفتن، پاشنه یک پا را جلوی انگشتان پای دیگر می گذارد و حرکت می کند. در صورت وجود آتاکسی ، بیمار قادر به حرکت روی یک خط مستقیم نخواهد بود.
- ۴) آزمایش Rebound: بیمار سعی می کند که با فشار ، آرنج خود را خم کند و در اینحال پزشک سعی می کند که ساعد او را بحالت اکستانسیون در آورد و سپس بطور ناگهانی دست بیمار را رها می سازد. در فرد سالم، شخص بسرعت حرکت دست را کنترل می نماید ولی در صورت وجود ضایعه در سیستم مخچه ای ، دست بیمار بشدت به بدن و یا صورت وی برخورد می کند.
- ۵) Adiadocho Kinesia : از بیمار درخواست می شود که بطور متوالی و سریع کف دستهای خود را پشت و رو کند (alternative movement) که در صورت وجود اختلال مخچه ای ، بیمار قادر به انجام این کار نمی باشد.
- ۶) لرزش Tremor: این لرزش بصورت حرکات نوسانی و ریتمیک کم و بیش منظمی است که در اثر انقباض متناوب عضلات گروههای مخالف ایجاد می شود. این لرزش در ضایعات مخچه ای به هنگام استراحت وجود ندارد و با انجام حرکات ارادی تظاهر می کند (intention tremor)
- ۷) اختلال در نوشتن بصورت ماکروگرافی از دیگر علائم ضایعات مخچه ای است.

### ز- معاینه ایستادن و راه رفتن Stantion & Gait:

- همانند معاینه وضعیت متال، ارزیابی ایستادن و راه رفتن بیمار نیز همزمان با ورود بیمار به اتاق شروع می شود. ایستادن و راه رفتن ، پدیده های پیچیده ای می باشند که قسمتهای گوناگون سیستم عصبی منجمله چشمها، اعصاب محیطی، ستون خلفی نخاع، سیستم دهلیزی و ... در آن دخالت دارند.
- برای ارزیابی این قسمت، نخست از بیمار درخواست می شود که بحالت معمولی راه برود و در این مرحله به وضعیت پاها و بخصوص حرکت اندامهای فوقانی توجه می شود. در مرحله بعد از بیمار درخواست می شود که با پنجه هر دو پا راه برود و سپس با پاشنه پا قدم بردارد.
- با مشاهده چگونگی راه رفتن بیمار، تا حدودی می توان محل ضایعه عصبی را مشخص نمود. انواع راه رفتنهای غیرطبیعی عبارتند از:
- ۱) راه رفتن همی پلژیک: این نوع راه رفتن بطور شایع پس از سکته های مغزی یا آسیبهای یک نیمکره مغز دیده می شود. پای مبتلا سفت و اسپاستیک بوده و بیمار برای حرکت به جلو، پای معیوب را بصورت قوسی بجلو حرکت می دهد. در همان حال ، اندام فوقانی سمت فلج، در حالت خمیده و بدون حرکت می باشد.
- ۲) راه رفتن اسپاستیک: این نوع راه رفتن در انواع فلجهای مغزی و آسیبهای نخاعی دیده می شود. بیمار هر دو پا را از طرفین بصورت قوس مانند و محکم بجلو حرکت می دهد.
- ۳) راه رفتن قیچی مانند scissor gait: نوعی راه رفتن اسپاستیک شدید است که در آن زانوها بهم نزدیک شده و بیمار برای حرکت بجلو، یک پا را جلوی پای دیگر می گذارد. در همان حال پنجه پا سمت داخل قرار می گیرد. اینحالت در نوع خاصی از فلج مغزی (پاراپلژی اسپاتیک) مشاهده می شود.
- ۴) راه رفتن مخچه ای (آتاکسیک): در این نوع، بیمار گشاد گشاد راه می رود (wide base gait) و هنگام راه رفتن، به سمت ضایعه مغزی منحرف می شود.

- ۵) راه رفتن پارکینسونی **Festinating gait**: این بیماران، گامهای کوتاه برمی دارند. بدنشان بجلو خم بوده و در ابتدا، حرکتشان کند است ولی بتدریج تندتر می شود.
- ۶) راه رفتن اردکی (**waddling gait**): بیمار برای حرکت بجلو سعی می کند ه با کمک تنه، پاهای خود را بلند نماید. این نوع راه رفتن مشابه خانمهای باردار می باشد و نشانه ضعف در عضلات کمر بند لگنی می باشد.
- ۷) راه رفتن از نوع آتاکسی حسی (راه رفتن تابسی) **Sensory ataxia**: در ضایعات شدید اعصاب محیطی و ضایعات ستون خلفی نخاع، بیمار بعلت عدم آگاهی از موقعیت فضائی اندامها، هنگام قدم برداشتن، برای حفظ تعادل مجبور است به پاهای خود نگاه کند و پس از بلند کردن، آنها را محکم به زمین می کوبد و گشاد گشاد راه می رود. علامت رومبرگ در این بیماران مثبت است. جهت تست رومبرگ، از بیمار درخواست می شود که پاهایش را بهم نزدیک کرده و مستقیم بایستد و دستهایش را در جلوی سینه بحالت افقی نگاه دارد. در اینحالت اگر با بستن چشمها، تعادل بیمار بهم بخورد و نتواند بایستد، تست رومبرگ مثبت می باشد.
- ۸) راه رفتن اسبی **steppage** یا **equine gait**: در ضایعاتی که منجر به فلج عضلات قدامی ساق پا می شود، این نوع راه رفتن ایجاد می شود. بیمار پای مبتلا را با فاصله بیشتری از زمین بلند می نماید تا نوک پنجه هایش با زمین برخورد نکند. اینحالت بخصوص در نوروپاتیهای محیطی ارثی دیده می شود.
- ۹) راه رفتن بصورت تلوتلو خوردن **Drunken gait staggering gait**: بیمار حین راه رفتن تلو تلو می خورد و به اطراف منحرف می شود و هر لحظه در معرض سقوط می باشد. اینحالت در مسمومیتها دیده می شود.
- ۱۰) راه رفتن پیرانه **Senile gait**: افراد مسن بدون داشتن بیماری عصبی، حین راه رفتن، گامهای کوتاه و آرام برمی دارند. در حالت خمیده بجلو راه می روند و سرعت و تعادل و حرکات ظریف در راه رفتن را از دست می دهند.
- ۱۱) راه رفتن لنگان لنگان **Limping gait**: در صورت وجود آسیب دردناک در یک اندام تحتانی، بیمار برای کاهش درد، پای خود را می کشد و سعی می کند حین راه رفتن، سنگینی خود را به طرف سالم منتقل سازد و ناحیه دردناک را با احتیاط حرکت می دهد. مشاهده **posture** بیمار نیز در تعیین تشخیص کمک کننده می باشد مثلاً در بیماری پارکینسون بیمار بحالت خمیده بجلو بوده و کیفوز توراسیک دارد. در بیماری های میوپاتی با درگیری عضلات کمر بند لگنی، بیمار اوردوز تشدید یافته کمری دارد.

### آزمونهای تشخیصی در بیماریهای اعصاب

ارزیابیهای تشخیصی در طب اعصاب عموماً براساس شرح و معاینه فیزیکی مشخص می گردند. قبل از پیشرفتهای اخیر در پرتونگاری از سیستم عصبی، اغلب از تستهای غیرتهاجمی الکترودیآگنوستیک استفاده می شد ولی با پیشرفتهای اخیر در تکنیکهای **CT** و **MRI**، بررسیهای الکتروفیزیولوژیک اهمیت کمتری از لحاظ آناتومیکی پیدا کرده اند. بررسی مایع مغزی نخاعی (**CSF=Cerebrospinal Fluid**) اغلب در بررسی ضایعات توده ای ضرورت کمی دارد ولی در مطالعه بیماریهای نوروایمونولوژیک و عفونی سیستم عصبی هنوز بررسی اصلی و پایه می باشد.

### الف - بررسی CSF:

اولین بار این روش توسط **Quinke** در اواخر قرن نوزدهم ابداع گردید. این روش عموماً جهت بررسی عفونتهای **CNS**، تهاجم سلولهای بدخیمی به فضای ساب آراکنوئید، مولتیپل اسکلروزیس، سندم گیلن باره، بیماریهای نوروایمونولوژیکی و پسودوتومور سربری استفاده می شود.

جهت انجام این آزمایش، بیمار به یک پهلو خوابیده و سرو گردن خود را در سینه و پاها را در شکم جمع می کند. سپس از محل برخورد خط فرضی بین دو تاج خاصره و ستون مهره ها، سوزن پرنکسیون را وارد می کنیم که این خط حدود مهره چهارم کمری می باشد. سوزن را در خط وسط به اندازه یک سانتی متر در پوست فرو برده و سپس نوک سوزن را کمی به بالا متمایل نموده و تقریباً به اندازه ۴/۵ - ۳ سانتی متر جلو می بریم. حال استیل را خارج نموده که مشخص شود آیا مایع خارج می شود یا خیر؟ در صورتی که هنوز مایع خارج نشود، پس از جا گذاشتن مجدد سوزن، آنرا حدود نیم سانتی متر جلوتر

می بریم و بعد به آهستگی آنرا به عقب می آوریم. غالباً با این مانور، مایع نخاعی خارج می شود. سپس برحسب مورد حدود ۲۰-۱۰ سی سی مایع جمع آوری می شود.  
در روی CSF آزمایشات زیر انجام می شود.

### **(I) اندازه گیری فشار :**

پس از برقراری جریان CSF، توسط یک مانومتر که به سوزن متصل می شود، فشار آن اندازه گیری می شود. پاهای بیمار بایستی در حالت اکستانسیون قرار گیرد. در صورت حدس به فشار بالای داخل جمجمه (مثلاً در تومورهای مغزی یا آبسه های مغزی) انجام پونکسیون لومبر توصیه می شود چون احتمال هزینه مغزی و فوت بیمار وجود دارد.

### **(II) شمارش سلولهای CSF:**

میزان طبیعی سلولهای سفید در CSF صفر تا پنج عدد در میلی متر مکعب می باشد که بایستی فقط از نوع تک هسته ای باشد. افزایش گلوبولهای سفید CSF در عفونتها، التهاب و خونریزی بداخل CSF دیده می شود. در مننژیتهای باکتریال تعداد سلولهای چند هسته ای افزایش می یابد ولی در مننژیت سلی، تعداد تک هسته ایها افزایش می یابد.  
در مننژیت ویروسی و بیروسی نیز افزایش مختصری در لنفوسیتهای CSF دیده می شود. در موارد مشکوک به مننژیت لوسمی یا تومورهای مغزی و نخاعی، لازم است ۳۰-۲۰ سی سی از CSF را سانتریفوژ نموده و سلولها را در پارافین بصورت بلوک در آورده و با رنگ آمیزی جهت سلولهای بدخیم بررسی شود.  
در حالت طبیعی در CSF گلوبول قرمز وجود ندارد. مشاهده گلوبول قرمز در CSF مطرح کننده بعضی عفونتهای سیستم عصبی مرکزی، خونریزی بداخل CSF و یا تروما تیره شدن پونکسیون می باشد. گاهی بدلیل پارگی عروق خونی حین انجام پونکسیون، مقداری گلوبول قرمز در CSF مشاهده می شود که معمولاً به ازاء هر ۱۰۰۰ عدد گلوبول قرمز، یک سلول سفید و افزایش mgr/dl در پروتئین CSF مشاهده می شود. جهت افتراق اینحالت از خونریزی ساب آراکنوئید، لازم است CSF در چهار لوله متوالی جمع آوری شود. در صورت وجود خونریزی ساب آراکنوئید هر چهار لوله خونی بوده و لی اگر بعلت عیب تکنیکی، CSF خونی شده باشد، با ادامه خروج CSF، رنگ مایع شفاف تر می شود.  
در روش دیگر، CSF را بمدت دو دقیقه سانتریفوژ می نمائیم. اگر خونریزی در فضای ساب آراکنوئید باشد، سرمی که در بالای گلوبولهای قرمز قرار می گیرد، زرد رنگ و گزانتوکروم خواهد بود ولی در صورت تروماتیزه بودن پونکسیون، این مایع بیرنگ و شفاف خواهد بود. خون موجود در CSF بدنبال تروماتیزه شدن، معمولاً طی ۲۴ ساعت پاک می شود حال آنکه پس از خونریزی ساب آراکنوئید، خون حداقل ۶ روز در CSF باقی می ماند.

### **(III) اندازه گیری قند CSF :**

قند CSF در حالت طبیعی mgr/dl ۷۰-۴۰ می باشد که در صورتی که کمتر از mgr/dl ۴۰ باشد، غیرطبیعی محسوب می گردد. در مننژیتهای میکروبی و قارچی و گاهی در مننژوانسفالیتهای ویروسی، خونریزی ساب آراکنوئید و مننژیت کارسینماتوز قند CSF کاهش می یابد.

### **(IV) اندازه گیری پروتئین CSF:**

پروتئین CSF در حالت طبیعی mgr/dl ۴۵-۱۵ است که مقدار آن در مایع سیترنها mgr/dl ۲۵-۱۰ و در بطنهای مغزی mgr/dl ۱۵-۵ می باشد. افزایش پروتئین CSF در مننژیتهایی چرکی، سرطانهای متاستاتیک به مغز، سندرم گیلن باره و مولتیپل اسکلروز دیده می شود. در مننژیتهایی چرکی و سندرم گیلن باره پروتئین خیلی بالا می رود ولی در مولتیپل اسکلروز بندرت به بیش از mgr/dl ۱۰۰۰ می رسد. بالاترین مقدار پروتئین CSF در انسدادهای نخاعی مثلاً در تومورها دیده می شود که گاهی تا mgr/dl ۱۰۰۰ می رسد.

### **(V) اسمیر مستقیم و کشت CSF :**

این بررسی جهت تشخیص مننژیت‌های چرکی و قارچی بسیار کمک کننده می باشد که با تعیین میکروارگانیزم مسئول، درمان انتخابی مشخص می گردد.

بطور کلی در مننژیت‌های باکتریال، دید مستقیم CSF و کشت نشاندهنده نوع میکروب بوده و تعداد گلبولهای سفید CSF افزایش می یابد، پروتئین CSF افزایش داشته و قند CSF کاهش می یابد. در مننژیت‌های ویروسی یا آسپتیک، دید مستقیم و کشت CSF منفی بوده، تعداد گلبولهای سفید CSF افزایش می یابد (ولی نه به اندازه مننژیت باکتریال). پروتئین طبیعی با مختصر افزایش، قند CSF اکثراً طبیعی یا مختصر کاهش دارد. برحسب نوع ویروس، مثلاً در هرپس سیمپلکس ممکن است تغییرات دیگری در CSF مثلاً افزایش گلبولهای قرمز نیز مشاهده شود.

در موارد زیر بایستی از انجام پونکسیون لومبر اجتناب نمود:

۱. در صورت حدس به تومور یا آبسه مغزی یا نخاعی

۲. در صورت وجود اختلال انعقادی که احتمال خونریزی بداخل CSF بدنال انجام پونکسیون را بدنال دارد.

۳. عفونت پوستی در محل انجام پونکسیون که احتمال ورود عفونت بداخل CSF بدنال انجام پونکسیون را دارد.

از عوارض انجام پونکسیون کم‌ری، سردرد می باشد که ۲۳-۱۳ درصد شیوع دارد. سردرد معمولاً ۲۴ ساعت پس از پونکسیون ایجاد شده و ممکن است ۳-۴ روز ادامه داشته باشد. علت ایجاد آن، نشت CSF از محل سوراخ پونکسیون می باشد. برای جلوگیری از ایجاد سردرد می توان اقدامات زیر را انجام داد:

۱. از سوزن نازکتر استفاده شود.

۲. پس از انجام پونکسیون، بیمار روی شکم خوابیده و چند ساعتی در این وضعیت تکان نخورد.

۳. زیر سر بیمار بالش نگذارید.

۴. مایعات زیاد بیاشامد

## **ب - الکتروانسفالوگرافی = EEG = Electroencephalography:**

اندیکاسیونهای انجام EEG طی سالهای اخیر تغییر کرده است و با ظهور تکنیکهای تصویربرداری، دیگر این روش جهت تعیین محل آناتومیکی ضایعه استفاده نمی شود بلکه جهت تعیین فونکسیون غیرطبیعی مغز مورد استفاده قرار می گیرد. مغز انسان در حالت خواب و بیداری امواجی تولید می کند که می توان آنها را توسط دستگاه دریافت، تقویت و ثبت نمود. از جایی که اساس تفسیر EEG، مقایسه پتانسیلهای الکتریکی نقاط مختلف مغز و مخصوصاً مقایسه نقاط ماشیه در هر دو نیمکره می باشد، الکتروهادی ثبات بایستی متعدد بوده و تقریباً تمام قسمتهای کورتکس را شامل شوند و در طرف راست و چپ بشکل مشابهی قرار داده شوند. برای این منظور، سیستمهای مختلف قرار گرفتن الکترودها روی جمجمه پیشنهاد شده است.

بخش اعظم زمینه یک نوار مغزی در انسان بالغ و بیدار از امواج آلفا تشکیل می شود که فرکانس آنها ۱۲-۸ سیکل در ثانیه می باشد. الکترودهایی که در بخش پس سری قرار دارند، آنها را بهتر و واضح تر دریافت می کنند. باز کردن چشمها، اضطراب و مصرف داروهای نورولپتیک به کاهش دامنه امواج آلفا و تبدیل آنها به امواج بتا می انجامد. امواج بتا فرکانس بیش از ۱۲ سیکل در ثانیه دارند و دامنه آنها کمتر از امواج آلفا می باشد.

اگر از شخصی که در حال خواب رفتن می باشد، EEG تهیه شود، تغییرات زیر مشاهده می شود در مرحله ای که شخص کاملاً بیدار است، ریتم زمینه ای را امواج آن دو طرفه تشکیل می دهد. با خواب آلود شدن فرد، ریتم آلفا کمتر شده و جایش را به امواج آهسته تر تا (با فرکانس ۷-۵ سیکل در ثانیه) می دهد. در خواب ملایم و خفیف sleep spindles ظاهر می شوند. این امواج اکثراً در مرحله دوم خواب non-REM مشاهده می شوند. با ایجاد تحریک عصبی مانند صدای کوچک در این مرحله از خواب، امواج قله ای شکل منفرد بنام Vertex wave ایجاد می شود. در همین مرحله ممکن است بطور متناوب، امواج آهسته و بلندی بنام کمپلکسهای خواب K-Complex که ترکیبی از یک موج تیز و یک موج آهسته می باشد، دیده شوند. در خواب عمیق، نوار مغزی یک ریتم دیس ارگانیزه نامنظم داشته و منحصرأ از امواج دلتا با دامنه بسیار بلند و نامنظم تشکیل شده است.

در کودکان سالم، زمینه نوار مغزی کنتدر است و از امواج تتا تشکیل می شود با افزایش سن موج آلفا جایگزین موج تتا می شود. تا حدود ۲۰ سالگی پیدایش گاه بگاه امواج تتا طبیعی محسوب می گردد.

۱. امواج غیر طبیعی در EEG شامل موارد زیر است:

۲. امواج تیز sharp که زمان آنها ۲۰-۷۰ هزارم ثانیه است.

۳. امواج سوزنی spike که زمان آنها کمتر از ۷۰ هزارم ثانیه است.

۴. مخلوطی از امواج تیز و آهسته (sharp-slow) یا امواج سوزنی و آهسته (spike-slow)

مهمترین کاربرد EEG، تشخیص بیماریهای صرعی می باشد. باید توجه داشت که در بعضی افراد سالم هم ممکن است امواج غیر طبیعی در EEG مشاهده شود که این دلالت بر وجود بیماری صرع ندارد.

اغلب برای ظهور بهتر امواج غیرطبیعی لازم است از روشهای تحریکی مانند تنفس عمیق و تند (hyper ventilation)، تاباندن نور به چشم با فرکانس و شدتهای مختلف استفاده شود. هیپرونتیلیاسیون در افراد طبیعی سبب ایجاد تغییراتی در EEG می شود که این تغییرات بخصوص در کودکان وضوح بیشتری دارد و بصورت امواج با فرکانس کم، دامنه بالا و فرینه می باشد. در صرع پتی بال کودکان، هیپرونتیلیاسیون سبب ظهور امواج سوزنی و آهسته با فرکانس ۳ سیکل در ثانیه در نوار مغزی می شود.

در بیمار مصروع، ممکن است نوار مغزی حین بیداری طبیعی باشد لذا در این موارد انجام EEG طی خواب کمک کننده می باشد. هنگام تفسیر EEG، بایستی امواج اضافی یا آرتیفکت را تشخیص داد. تعریق بیمار، حرکت سیمها، بلع آب دهان، پلک زدن، حرکت چشمها، روشن و خاموش شدن کلیدهای برق، زنگ تلفن، ..... همگی سبب ایجاد آرتیفکت در نوار مغزی می شوند.

نکته مهم در تفسیر EEG، تطابق یافته های نوار با علائم بالینی و کلینیکی بیمار است. وجود امواج غیرطبیعی در EEG بدون وجود شواهد بالینی تشنج، نشاندهنده بیماری صرعی نمی باشد و ضمناً یک EEG طبیعی نیز رد کننده بیماری صرع نیست و EEG در کنار علائم بیمار ارزش تشخیصی دارد.

### ج - پتانسیلهای الکتریکی برانگیخته شده اعصاب Evoked Potentials:

عملکرد مسیرهای حسی خاصی را در سیستم عصبی با استفاده از این روش می توان ارزیابی نمود. پس از تولید تحریکات خاصی در این مسیرهای عصبی، فعالیت الکتریکی آنها ثبت می گردد. این تستها هیچگاه جهت یک بیماری خاص، پاتوگنوموتیک نمی باشند. موارد مثبت و منفی کاذب در آنها شایع می باشد. از این تستها جهت تشخیص آسیبهای خفیف یا شدید میلین در بافت عصبی استفاده می شود.

در Visual evoked potential، تحریکات نوری متناوبی بطور جداگانه جلوی هر چشم ایجاد می شود و دامنه این تحریکات از لوب پس سری ثبت می گردد. چنانچه ضایعه ای عصب بینائی را گرفتار کرده باشد، تغییرات آشکاری در شکل منحنی های حاصله ملاحظه می شود. حدت بینائی در ایجاد پاسخ اهمیت داشته و در صورتی که بیمار از عینک استفاده می کند، بایستی طی انجام تست، عینک را استفاد نماید.

در Somatosensory Evoked Potential، تحریکات حسی وارد شده به پوست، از لوب پاریتال ثبت می شود. جهت اندام فوقانی تحریک به عصب مدیان و در اندام تحتانی به عصب تی بیال خلفی وارد می شود. در Brain Stem Auditory Evoked Responses تحریکات شنوائی از لوب تمپورال دریافت و ثبت می گردد. از این تست جهت بررسی عملکرد ساختمانهای ساقه مغز استفاده می گردد. منحنی حاصله حاوی پنج موج می باشد که هر موج نشاندهنده عملکرد یک قسمت از سیستم عصبی می باشد.

### د - مطالعات هدایت عصبی و الکترومیوگرافی

Electromyography (EMG) and Nerve Conduction Velocity (NCV) این مطالعات بطور اولیه جهت بررسی بیماریهای عضلانی و اعصاب محیطی استفاده می شوند. نتایج این مطالعات تا حد زیادی به مهارت و تجزیه پزشک مجری آن داد. متغیرهای زیادی منجمله تفاوتها و آناتومیکی و میزان همکاری بیمار در نتایج آن موثر می باشند. در

این آزمایش، پتانسیلهای الکتریکی عضلات و سرعت هدایت ایمپالس در اعصاب محیطی بررسی می شوند. در NCV، دو نقطه از یک عصب در بخشهای پراکسیمال و دیستال تحریک شده و پس از اندازه گیری فاصله این دو نقطه و تفاوت latency آنها، سرعت هدایت در آن عصب محاسبه می شود. کاهش سرعت هدایت عصبی نشاندهنده وجود ضایعه در میلین اعصاب می باشد. سرعت هدایت عصبی در اعصاب مختلف و در سنین مختلف، متفاوت بوده و در این زمینه، جداول مربوطه وجود دارند. این اعداد بر حسب شرایط محیطی مثل حرارت و رطوبت نیز مختصری تغییر می کنند که بایستی در تفسیر نتایج آزمایش مدنظر قرار گیرند.

EMG یک وسیله تشخیصی مناسب در بررسی بیماریهای عضلانی می باشد و توسط آن می توان بیماریهای ناشی از اختلال در عضله را از بیماریهای ناشی از اختلال در عصب مربوطه افتراق داد. اساس EMG، بررسی فعالیت الکتریکی عضله در حالت استراحت و بهنگام فعالیت می باشد. برای انجام این آزمایش، الکترودهای ظریف و سوزنی را در بافت عضله فرو برده و فعالیت الکتریکی عضله ثبت می شود. عضله سالم در حالت استراحت، هیچ فعالیت الکتریکی نشان نمی دهد. در صورت آسیب به عصب مربوطه، ممکن پتانسیلهای الکتریکی خودبخود و غیر طبیعی دیده شود. در انقباض خفیف عضله، پتانسیلهای الکتریکی در عضله ایجاد می شود که هرچه انقباض شدیدتر شود، واحدهای حرکتی motor units بیشتری فعال شده و پتانسیل الکتریکی بیشتر می شود.

یکی از پتانسیلهای الکتریکی غیرطبیعی، فیبریلاسیون نام دارد که از لحاظ کلینیکی به انقباضات خودبخود در یک رشته عضلانی اطلاق می شود که بعلت کوچکی، معمولاً از زیر پوست دیده نمی شود. در EMG بصورت پتانسیلهای الکتریکی کوتاه و کم دامنه ای بوده که ۳-۲ هفته پس از ضایعه عصبی، در عضله ایجاد می شود و با آتروفی عضله از بین می رود. صدای آن در EMG مشابه ریزش باران روی سقف فلزی می باشد. سایر علل ایجاد کننده فیبریلاسیون عبارتند از: میوپاتیهای التهابی، رادیکولوپاتیها، سینریگومیلی و گاهی بیماری دوشن.

Fasciculation به تخلیه های الکتریکی نامنظم و منفردی اطلاق می شود که در همه رشته های عضلانی یک واحد حرکتی (motor unit) بروز می نماید و نشانه صدمه به سلولهای شاخ قدامی نخاع می باشد. دامنه آنها بزرگتر و مدت آنها طولانی تر از فیبریلاسیون است و از نظر بالینی، از زیر پوست قابل رویت می باشد. پتانسیلهای الکتریکی غیرطبیعی دیگری نیز وجود دارند که هر یک در تعیین نوع ضایعه و محل آن کمک کننده می باشند. موارد استفاده تشخیصی از NCV و EMG عبارتند از:

- (۱) میوپاتیها
- (۲) نوروپاتی ها
- (۳) بررسی پیشرفت ترمیم عصبی
- (۴) تشخیص قطع عصب
- (۵) تشخیص بیماریهای نرون محرکه تحتانی
- (۶) بیماری میاستنی گریوز

### هـ - نمونه برداری Biopsy

نمونه برداری از عضله جهت تشخیص میوپاتیهای مادرزادی، دیسترونیهای عضلانی، و اسکولیتهها و پلی میوزیت بکار می رود. این تست جهت افتراق بیماریهای اولیه عضله از بیماریهای اولیه عصب نیز کمک کننده می باشد. در میوپاتیهای پراکسیمال، عضلات دلتوئید و چهار سر ران، بهترین محل جهت نمونه برداری می باشند. جهت تشخیص، رنگ آمیزیهای مختلف روی نمونه عضله انجام شده و بررسی توسط میکروسکوپ نوری و الکترونی ضروری می باشد. نمونه برداری از عصب امروزه کمتر کاربرد داشته ولی هنوز در مواردی جهت تشخیص نوروپاتی های ارثی و بیماریهای ناشی از رسوب غیرطبیعی مواد در اعصاب مثل آمیلوئیدوز، مولتیپل میلوما و کارسینوما استفاده می شود.

و - سایر آزمایشات :

**(I)** آنزیمهای عضلانی شامل CK، LDH، SGOT، SGPT و آلدولاز می باشد که در بین آنها، کراتین کیناز CK ارزش تشخیصی بیشتری در بیماریهای عضلانی دارد. مقدار این آنزیمها در بیماریهای دیسترونی عضلانی افزایش قابل توجهی نشان می دهد.

**(II)** تست Tensiton با استفاده از ادروفونیوم کلراید که یک آنتی کولین استراز می باشد و در تشخیص بیماری میاستنی گریوز استفاده می شود.

**(III)** اندازه گیری مس و سرولوبلاکین سرمی و مس ادرار ۲۴ ساعته جهت تشخیص بیماری ویلسون انجام می شود.

**(IV)** نوار قلبی در بعضی میوپاتی ها و دیستروفی های عضلانی جهت تعیین درگیری قلبی و کاردیومیوپاتی ضروری می باشد.

**(V)** اندازه گیری آلفا فیتوپروتئین و کارسینوما امبریونیک آنتی ژن و ایمونوالکتروفورز سرمی در تشخیص بیماری آتاکسی – تلانژکتازی کمک کننده است.

**(VI)** برحسب علائم بالینی و شک به بیماری خاص، ممکن است اندازه گیری سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم سرمی ، بعضی هورمونها مثل پرولاکتین، آنتی فسفولیپید آنتی بادی ، .... ضروری باشد.