



## جزوه درسی سیستم اعصاب مرکزی

ویژه دانشجویان علوم جانوری گرایش تکوین و بافت شناسی

دکتر سهیلا ابراهیمی وسطی کلایی

## سازمان بندی بافت عصبی

سیستم عصبی شبکه پیچیده ای از میلیون ها سلول عصبی بوده که روی هم ۳ درصد از وزن کل بدن را شامل می شود. این سیستم از مغز، اعصاب جمجمه ای، نخاع، اعصاب نخاعی، عقده ها، شبکه های انتریک و گیرنده های حسی درست شده است. مغز بخشی از سیستم عصبی است که در داخل حفره استخوان جمجمه محصور شده و حاوی حدود ۱۰۰ میلیارد سلول عصبی است. از قاعده مغز دوازده جفت عصب جمجمه ای خارج گردیده که هر جفت آنها توسط اعداد رومی از I تا XII نامگذاری شده اند. طناب نخاعی در داخل ستون مهره ها قرار گرفته و از طریق سوراخ بزرگ جمجمه به مغز متصل می گردد. نخاع حاوی حدود ۱۰۰ میلیون سلول عصبی بوده و سی و یک جفت عصب نخاعی از آن منشاء می گیرد که هر کدام به ناحیه خاصی در سمت راست یا چپ بدن می روند.

هر عصب حاوی اکسون صدها تا هزارها سلول عصبی به همراه بافت پیوندی اطراف آنها و عروق خونی است که در خارج مغز یا نخاع قرار گرفته و آنها را به گیرنده های حسی، عضلات و یا غدد ترشحی مربوط می سازد. بخش های کوچکی از بافت عصبی که در خارج از مغز و یا نخاع قرار داشته و حاوی اجسام سلولی چند سلول عصبی است معروف به عقده بوده که هر کدام از آنها در ارتباط با اعصاب نخاعی و یا جمجمه ای خاصی می باشند.

در دیواره اندام های دستگاه گوارش شبکه های گسترده عصبی بنام شبکه های انتریک وجود دارد که در تنظیم فعالیت های حرکتی و ترشحی این اندام ها دخالت دارد. گیرنده های حسی از دندریت ها و یا سلول های اختصاص یافته ای درست شده اند که تغییرات محیط داخلی و یا خارجی بدن را درک کرده و پیام هایی به بخش های مربوطه ارسال می نمایند. این گیرنده های حسی در داخل پوست، عضلات، مفاصل، اندام های داخلی و یا اندام های حسی ویژه مثل چشم و گوش قرار می گیرند.

## سطوح عملی سیستم عصبی

اعمال سیستم عصبی شامل وظایف متعددی نظیر دخالت در حفظ هومئوستاز بدن، ادراک حسی، فعالیت های فکری مختلف، تنظیم و انجام حرکات ارادی انجام شده توسط عضلات اسکلتی می باشد. بدن انسان مجموعه ای از میلیون ها سلول با اعمال مختلف بوده و آنچه موجب می گردد این تعداد عظیم سلول ها بصورت هماهنگ عمل نمایند، عمل منظم و یکپارچه سیستم عصبی است. بعنوان مثال سیستم عصبی مسئول تنظیم میزان فعالیت عضله قلبی با مقدار خون مورد نیاز عضلات اسکلتی در شرایط مختلف بدنی می باشد. در کنار سیستم عصبی، سیستم هورمونی نیز در هماهنگی بین

بخش های مختلف بدن نقش مهمی ایفاء می کند. بطور کلی میتوان اعمال سیستم عصبی را در سه سطح زیر بررسی نمود:

الف - سطح حسی: گیرنده های حسی تغییرات مختلف ایجاد شده در محیط خارجی و یا داخلی بدن نظیر تغییرات دمایی، بویایی، چشایی، شنوایی، فشار خون، میزان pH خون و... را تشخیص داده، سپس پیام هایی که در این گیرنده ها ایجاد شده از طریق اعصاب نخاعی و یا مغزی به نخاع یا سطوح بالاتر در مغز فرستاده می شوند. این پیام ها از طریق اعصاب حسی یا آوران به مراکز تصمیم گیرنده ارسال می گردند.

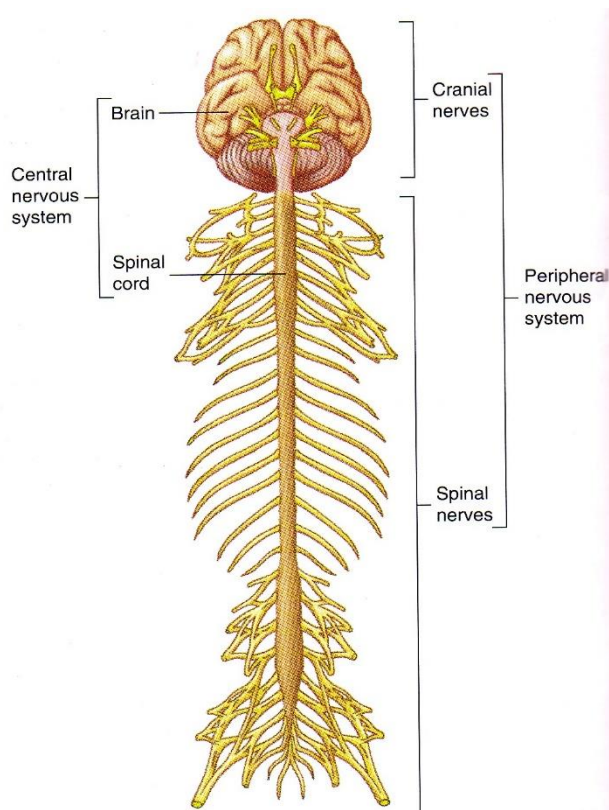
ب- سطح جامعیت دهنده: در این سطح از سیستم عصبی اطلاعات حسی که از گیرنده های عصبی حسی ارسال شده اند، دریافت و تفسیر گردیده تا پاسخ مناسب به تغییرات طراحی و به بخش های عمل کننده ارسال گردد. بیشتر سلول های عصبی که در این سطح شرکت دارند تنها فاصله کوتاهی را بین سلول های عصبی نزدیک به هم در مغز، نخاع و یا یک عقده عصبی طی می کنند از این جهت به این سلول های عصبی که اکسونهای کوتاهی دارند سلول های عصبی واسطه یا اینترنرون می گویند که بیشترین تعداد از سلول های عصبی را به خود اختصاص می دهند.

ج- سطح حرکتی: در این سطح تصمیمیاتی که توسط سطح جامعیت دهنده گرفته شده است اجرا می گردد. سلول های عصبی که حاوی اطلاعات لازم جهت انجام پاسخ هستند موسوم به سلول های عصبی حرکتی یا وابران بوده که از مغز وارد نخاع شده و یا اینکه مغز و نخاع را در قالب اعصاب حرکتی مغزی یا نخاعی ترک کرده به اندام های عمل کننده در محیط می روند. از اندام های عمل کننده می توان به فیبرهای عضلانی و یا سلول های ترشحی اشاره نمود.

### سازمان بندی سیستم عصبی

طبق یک تعریف کلی سیستم عصبی را به دو بخش تقسیم می کنند(شکل ۱). اول سیستم اعصاب مرکزی یا سیستم اعصاب مرکزی که شامل مغز و نخاع بوده و مسئول پردازش اطلاعات حسی، انجام اعمالی نظیر احساسات، فکر کردن و حافظه می باشد. بیشتر اعصاب حرکتی که به عضلات اسکلتی و یا غدد ترشحی می روند از این بخش منشاء می گیرند. دوم سیستم اعصاب محیطی یا PNS که شامل گیرنده های حسی، عقده های عصبی و اعصاب نخاعی و جمجمه ای به

همراه انشعابات آنها است.

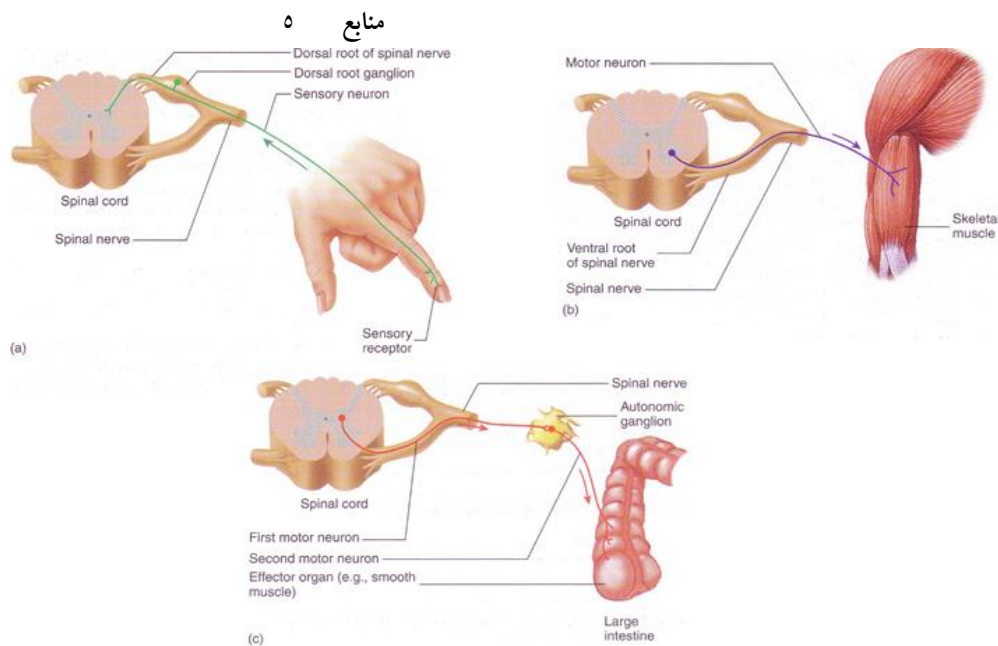


شکل ۱: تقسیم بندی سیستم عصبی.

سیستم اعصاب محیطی را می توان به دو قسمت تقسیم نمود: قسمت حسی که پیام های عصبی را به صورت پتانسیل های عمل از گیرنده های حسی به سیستم اعصاب مرکزی ارسال می نماید و بخش حرکتی که پتانسیل های عمل را از سیستم اعصاب مرکزی به اندام های عمل کننده حمل می نماید (شکل ۲). قسمت حرکتی دستگاه اعصاب محیطی نیز به دو بخش تقسیم می گردد: سیستم اعصاب پیکری<sup>۱</sup> و سیستم اعصاب خودکار<sup>۲</sup>. اعصاب پیکری پتانسیل های عمل را از سیستم اعصاب مرکزی به عضلات اسکلتی هدایت می نمایند. جسم سلولی این اعصاب در داخل سیستم اعصاب مرکزی قرار داشته و اکسون آنها از طریق اعصاب نخاعی به عضلات اسکلتی رفته و با آنها ارتباط برقرار می نماید. به محل تماس سلول عصبی با سلول دیگری که می تواند یک سلول عصبی، عضلانی و یا ترشحی باشد، سیناپس می گویند. سیناپس بین اعصاب پیکری و عضله اسکلتی موسوم به محل اتصال عصب - عضله بوده و عضلات اسکلتی از طریق اعصاب پیکری و بصورت ارادی کنترل می شوند.

۱-Somatic Nervous System

۲-Atonum Nervous System



شکل ۲: قسمت حسی سیستم اعصاب محیطی (a)، قسمت حرکتی سیستم اعصاب محیطی یا اعصاب محیطی (b) و سیستم اعصاب اتونوم یا خودکار (c).

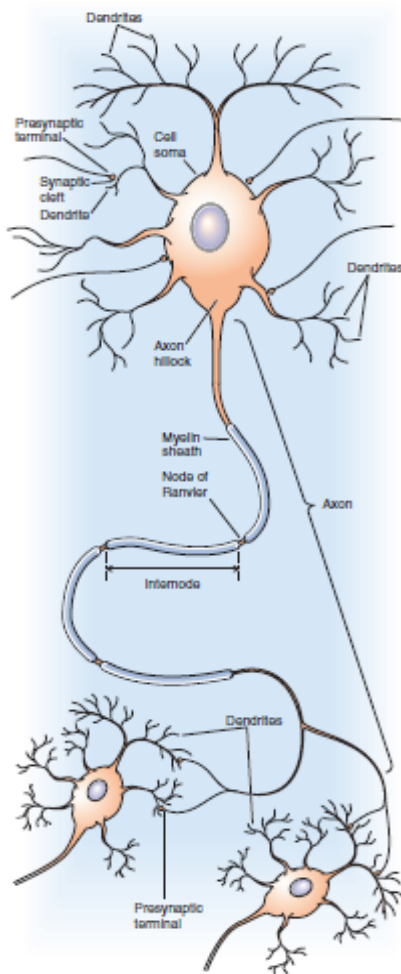
سیستم اعصاب خودکار پتانسیل های عمل را از سیستم اعصاب مرکزی به عضلات صاف، عضله قلبی و برخی از غدد هدایت نموده و کنترل غیر ارادی این بخش ها را بر عهده دارند. دو گروه سلول عصبی در سیستم اعصاب خودکار وجود دارند. گروه اول موسوم به فیبرهای پیش عقده ای بوده که جسم سلولی آنها داخل سیستم اعصاب مرکزی قرار داشته و اکسون های آنها وارد عقده های خودکار می گردد. در داخل این عقده ها جسم سلولی گروه دوم سلول های عصبی یا فیبرهای پس عقده ای قرار گرفته که اکسون آنها پس از ترک عقده به اندام های اجرایی می رود. سیستم عصبی خودکار خود شامل بخش های سمپاتیکی، پاراسمپاتیکی و انتریک است. بطور کلی سیستم سمپاتیکی بدن را جهت انجام فعالیت های فیزیکی آماده ساخته و سیستم پاراسمپاتیک اعمال نباتی نظیر هضم غذا و تخلیه مثانه را کنترل می نماید. سیستم انتریک حاوی حدود ۱۰۰ میلیون سلول عصبی است که در کل طول لوله گوارش گسترده شده اند. این سیستم عصبی بدون دخالت سیستم اعصاب مرکزی قادر به کنترل تمامی اعمال دستگاه گوارش بوده ولی چون در ساختار آن گروهی از اعصاب سمپاتیکی شرکت دارند، آن را جزئی از سیستم اعصاب خودکار محسوب می نمایند.

### سلول های دستگاه عصبی

دستگاه عصبی از دو نوع سلول اصلی درست شده است که عبارتند از سلول های عصبی و سلول های غیر عصبی. سلول های عصبی قادر به دریافت تحریکات و تولید و هدایت پتانسیل های عمل بوده در حالیکه سلول های غیر عصبی

یا نوروگلیا ها یا به اختصار سلول های گلیا از سلول های عصبی حفاظت و حمایت می کنند.

اغلب هر سلول عصبی از یک جسم سلولی و دو گروه زائده به نام دندریت و اکسون درست شده است (شکل ۳).



شکل ۳: ساختار نرون.

دندریت ها انشعابات متعدد کوتاهی هستند که از جسم سلولی منشاء گرفته و در سطح اکثر آنها برجستگی های کوچکی بنام خارهای دندریتی وجود دارد که مکان سیناپس بین اکسون سایر سلول های عصبی با دندریت ها است. دندریت ها بخش ورودی سلول عصبی بوده که اطلاعات را به جسم سلولی هدایت می کنند. جسم سلولی حاوی یک هسته نسبتاً بزرگ مرکزی بوده که توسط سیتوپلاسم احاطه شده است. در داخل سیتوپلاسم اندامک هایی نظیر لیزوزوم، میتوکندری و دستگاه گلژی وجود دارد. همچنین دستجاتی از شبکه آندوپلاسمیک خشن موسوم به اجسام نیسل نیز در جسم سلولی وجود داشته که مکان ساخت پروتئین می باشند. اسکلت سلولی از نوروفیبریل ها (دستجاتی از فیلامنت های حدواسط) و میکروتوبول ها درست شده است. نوروفیبریل ها موجب حفظ شکل و ساختار سلول عصبی گردیده و میکروتوبول ها مسیرهایی برای حرکت مواد بین جسم سلولی و اکسون ایجاد می کنند. اکسون زائده طولی است که پتانسیل های عمل را از جسم سلولی به

سمت سلول عصبی دیگر یا سلول عضلانی و یا یک سلول های ترشحی هدایت می کند. در اغلب سلول های عصبی، اکسون در محل متسع مخروطی شکلی معروف به ناف اکسون<sup>۱</sup> به جسم سلولی متصل می گردد. بخش ابتدایی اکسون موسوم به قطعه ابتدایی<sup>۲</sup> است. معمولاً پتانسیل های عمل از محلی موسوم به ناحیه آتش<sup>۳</sup> که بین ناف اکسون و قطعه ابتدایی قرار دارد شروع گردیده و سپس در طول اکسون هدایت می شوند. اگرچه در سلول های عصبی مختلف طول اکسون بسیار متغیر بوده و از چند میلی متر تا بیش از یک متر امتداد دارد ولی قطر اکسون در تمام طول آن ثابت

۱-Axon Hillock

۲-Initial Segment

۳-Trigger Zone

می ماند. سیتوپلاسم اکسون یا اکسوپلاسم حاوی میتوکندری، میکروتوبول و نوروفیبریل بوده که توسط غشاء پلاسمایی یا اکسولما احاطه می گردد. به دلیل عدم وجود شبکه آندوپلاسمیک در داخل اکسون امکان ساخت پروتئین در این بخش سلول عصبی وجود نداشته و ساخت پروتئین محدود به جسم سلولی می گردد. اکسون و شاخه های جانبی آن به تعداد زیادی انشعابات ظریفتر بنام پایانه های پیش سیناپسی تقسیم می شوند. در این پایانه ها تعداد زیادی وزیکول سیناپسی وجود دارد که حاوی مولکول های میانجی عصبی می باشند. در داخل نرون پروتئین های مرتبط با میکروتوبول وجود داشته که احتمالاً در سازماندهی سلولی دخالت دارند. از میان این پروتئین ها می توان به پروتئین هایی با وزن مولکولی بالا و مرتبط با میکروتوبول ها نظیر MAP-1 و MAP-2 و پروتئین tau با وزن مولکولی پایین اشاره نمود. پروتئین MAP-2 فقط در داخل جسم سلولی و دندریت یافت شده در حالیکه فرم دفسفریله پروتئین tau فقط در اکسون دیده می شود. مهار بیان ژن پروتئین tau در نرون ها در داخل محیط کشت بدون اینکه تغییری در روند تشکیل دندریت دهد مانع تشکیل اکسون می گردد.

مکانیسم های انتقال اکسونی مسئول جابجایی مواد و اندامک ها بین جسم سلولی و اکسون هستند. بعنوان مثال پروتئین ها، اندامک هایی نظیر میتوکندری و وزیکول ها از جسم سلولی به پایانه های اکسونی رفته و بر عکس اندامک های آسیب دیده و موادی که با روش آندوسیتوز در پایانه های اکسونی وارد پایانه شده اند به جسم سلولی فرستاده شده، در آنجا مصرف گردیده و یا تخریب می گردند. اگرچه حرکت مواد بین اکسون و جسم سلولی برای عمل طبیعی سلول عصبی الزامی است اما گاهی سبب انتقال برخی از سموم و یا میکروب ها از محیط به سیستم اعصاب مرکزی نیز می گردد. بعنوان مثال سم تولید شده توسط باکتری کلستریدیوم تتانی (مولد بیماری کزاز) توسط همین سیستم انتقالی از طریق پایانه های اکسونی موجود در پوست آسیب دیده به سیستم اعصاب مرکزی انتقال یافته و سبب تخریب عمل سلول های عصبی حرکتی شده و بهمین علت انقباضات اسپاستیک مداوم و دردناکی ایجاد می گردد. در موارد شدید بعلت فلج عضلات تنفسی فرد دچار ایست تنفسی شده و می میرد.

در جدول ۱ ویژگی انواع مختلف جریان های اکسوپلاسمی نشان داده شده است. **انتقال سریع اکسوپلاسمیک** مسئول انتقال وزیکول هایی با مرکز متراکم است. این وزیکول ها حاوی پروتئین یا پپتیدهای ترشحی هستند که در شبکه آندوپلاسمیک خشن و دستگاه گلژی موجود در جسم سلولی ساخته شده و از طریق میکروتوبول ها به سمت

پایانه های پیش سیناپسی فرستاده می شوند. وزیکول های حاوی پروتئین به کمک پروتئین حرکتی کاینزین در طول میکروتوبول حرکت می کنند. کاینزین دارای فعالیت ATPase بوده و با سرعت ۱ m/day به سمت انتهای مثبت میکروتوبول حرکت کرده و از جسم سلولی دور می شود(شکل ۴). میتوکندری ها نیز به همین روش به پایانه های آکسونی انتقال می یابند.

جدول ۱: خصوصیات انتقال آکسونی.

Transport Type	Speed (mm/day)	Mechanism	Material Transported
Fast anterograde	~400	Saltatory movement along microtubules by the motor molecule kinesin (ATP dependent)	Mitochondria Vesicles containing peptide and other neurotransmitters, some degradative enzymes
Fast retrograde	~200-300	Saltatory movement along microtubules by the motor molecule dynein (ATP dependent)	Degraded vesicular membrane Absorbed exogenous material (toxins, viruses, growth factors)
Slow anterograde	~0.2-8	Not clear; possibly by molecular motors	Cytoskeletal elements (e.g., neurofilament and microtubule subunits) Soluble proteins of intermediary metabolism Actin

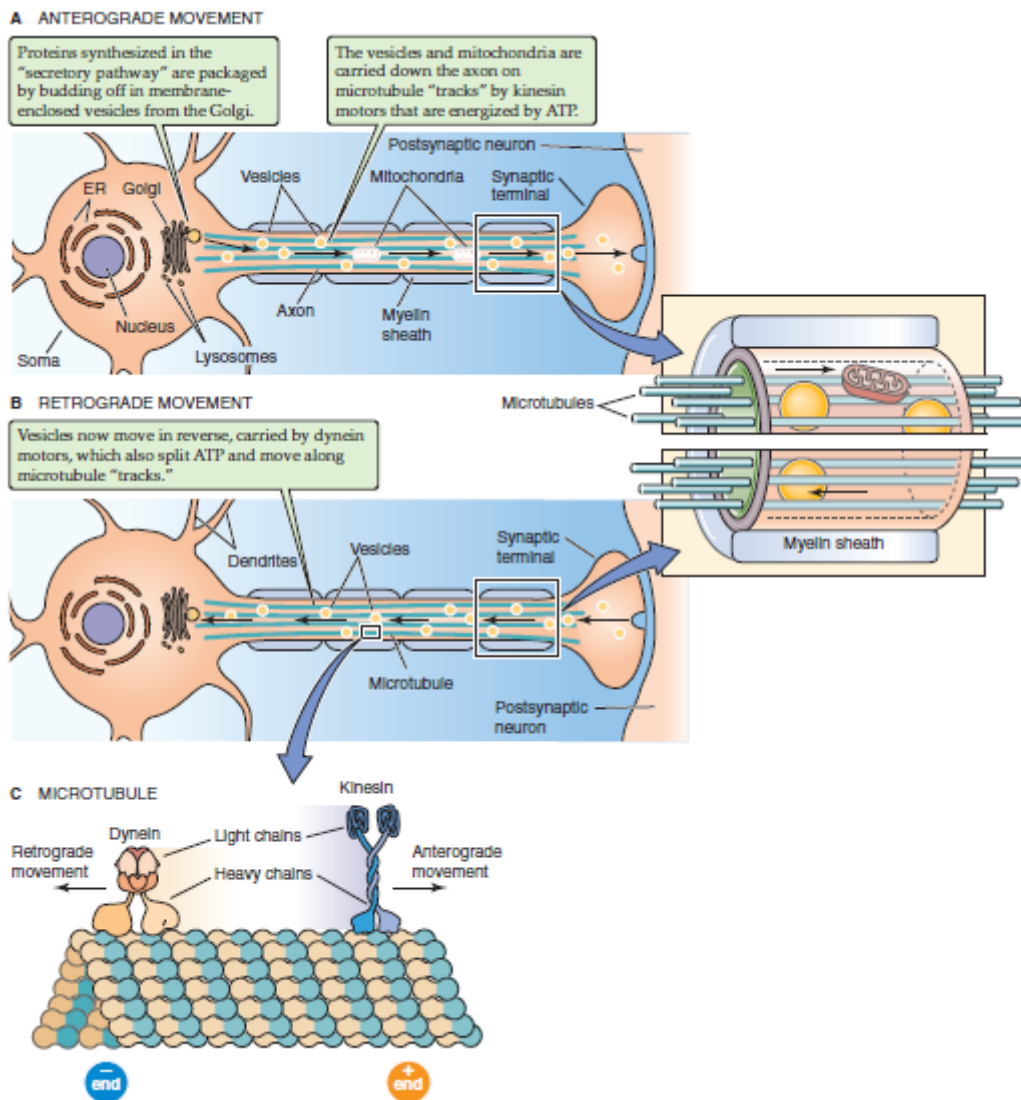
آکسون ها به کمک پروتئین حرکتی دیگری موسوم به داینئین مواد را از پایانه های آکسونی به سمت جسم سلولی می فرستند. در این نوع **انتقال سریع رو به عقب یا رتروگراد** پروتئین داینئین نیز نوعی ATPase بوده که همیشه به سمت جسم سلولی حرکت می کند(شکل ۴). عدم تولید ATP منجر به تخریب حرکت آکسوپلاسمی در هر دو جهت می شود. پروتئین های اسکلت سلولی نظیر نوروفیلانمنت ها و زیرواحدهای میکروتوبول ها و پروتئین های محلول نظیر آنزیم ها با سرعت ۱-۵ mm/day به کمک **حرکت آهسته آکسوپلاسمیک** به سمت پایانه های آکسونی ارسال می شوند.

## انواع سلول های عصبی

بر اساس خصوصیات ساختمانی و عملی، سلول های عصبی را به گروه های مختلفی تقسیم می نمایند. از نظر ساختمانی و بر اساس تعداد انشعابات که از جسم سلولی خارج می گردد سه گروه سلول عصبی وجود دارد(شکل ۵). گروه اول یا سلول های عصبی چند قطبی حاوی یک آکسون و چندین دندریت می باشند. اغلب سلول های عصبی موجود در مغز و نخاع جزء این گروه قرار می گیرند. گروه دوم یا سلول های عصبی دو قطبی تنها دارای دو انشعاب بوده که معمولاً از دو نقطه مقابل هم از جسم سلولی خارج می گردند. در این نوع اخیر از سلول های عصبی دندریت زائده ای است که جهت دریافت محرک اختصاص یافته و آکسون پتانسیل های عمل را از جسم سلولی به سیستم اعصاب مرکزی انتقال می دهد. این سلول های دو قطبی را در در گوش داخلی، شبکیه چشم، و سطح بویایی مغز می توان یافت. گروه سوم یا



سلول های عصبی تک قطبی تنها حاوی یک انشعاب هستند ولی این انشعاب در فاصله کوتاهی پس از خروج از جسم سلولی دوشاخه می شود. از لحاظ خصوصیات ساختمانی و عملی هر دو شاخه مشابه اکسون بوده و قادر به انتقال پتانسیل عمل هستند. ولی بر اساس نوع عملی که انجام می دهند نامگذاری های متفاوتی دارند: شاخه ای که از جسم سلولی به



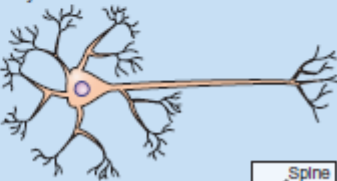
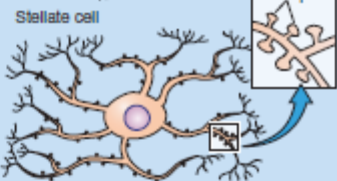
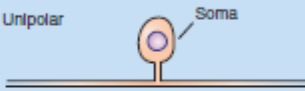

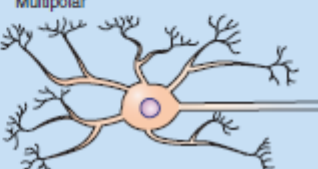


طرف محیط رفته و پتانسیل های عمل را به جسم سلولی انتقال می دهد، دندریت و شاخه ای که پتانسیل های عمل را از جسم سلولی به سیستم اعصاب مرکزی ارسال می کند اکسون نامیده می شود. پایانه های اکسونی در شاخه محیطی (دندریت) بعنوان گیرنده های حسی عمل می نمایند. جسم سلولی سلول های عصبی تک قطبی در عقده ریشه پشتی نخاع وجود دارد.

شکل ۴: حرکات آکسوپلاسمیک.

بعضی از سلول های عصبی براساس نام بافت شناسی که برای اولین بار موفق به کشف آنها گردیده نامگذاری شده اند، مثل سلول های پورکنژ درمخچه و یا سلول های رنشاو در نخاع. جسم سلولی گروهی از سلول عصبی در قشر مغز هرمی شکل بوده و به همین خاطر به آنها سلول های هرمی یا پیرامیدال می گویند.

گاهی سلول های عصبی را بر اساس عملی که برعهده دارند تقسیم می کنند. در این تقسیم بندی جهت هدایت پتانسیل عمل بعنوان ملاک تفاوت در نظر گرفته می شود. سلول های عصبی حسی یا آوران، پتانسیل های عمل را از محیط به سیستم اعصاب مرکزی هدایت کرده و سلول های حرکتی یا وابران پتانسیل های عمل را از سیستم اعصاب مرکزی به اندام های اجرایی می برند. سلول های عصبی واسطه یا ارتباطی پتانسیل های عمل را از یک سلول عصبی به سلول عصبی دیگری در داخل سیستم اعصاب مرکزی هدایت می کنند. معمولا سلول های عصبی واسطه آکسون های کوتاهی داشته و به صورت موضعی در یک ناحیه خاص مغزی قرار می گیرند مثل نرون گلژی نوع II که یک نرون مهارتی قشر مغز است.

Basis for classification	Example	Functional Implication	Structure
1. Axonal projection	Goes to a distant brain area	Affects different brain areas	Dorsal root ganglion cell 
	Stays in a local brain area	Affects only nearby neurons	Retinal bipolar cell 
2. Dendritic pattern	Pyramid-shaped spread of dendrites	Large area for receiving synaptic input; determines the pattern of incoming axons that can interact with the cell (i.e., pyramid-shaped)	Pyramidal cell 
	Radial-shaped spread of dendrites	Large area for receiving synaptic input; determines pattern of incoming axons that can interact with the cell (i.e., star-shaped)	Stellate cell (cortical stellate cell) 
3. Number of processes	One process exits the cell body	Small area for receiving synaptic input; highly specialized function	Unipolar 
	Two processes exit the cell body	Small area for receiving synaptic input; highly specialized function	Bipolar 
	Many processes exit the cell body	Large area for receiving synaptic input; determines the pattern of incoming axons that can interact with the cell	Multipolar 

شکل ۵: انواع مختلف نرون ها بر اساس ساختار سلولی.

## سلول های نوروگلیا

بیشتر از نصف وزن مغز توسط سلول های غیر عصبی یا نوروگلیا تولید می شود. این سلول ها قادر به تولید و هدایت پتانسیل های عمل نبوده و قدرت تقسیم و تکثیر خود را حتی پس از بلوغ سیستم عصبی حفظ می کند. هرگاه بافت

عصبی دچار آسیب گردد فضاهایی که قبلاً توسط سلول های عصبی پر شده بودند توسط نوروگلیا های جدید جایگزین می شوند. گاهی نوروگلیا ها سرطانی شده و تومورهایی بنام گلیوماس<sup>۱</sup> ایجاد می کنند که اکثراً بدخیم بوده و رشد سریعی دارند. نوروگلیاها در اعمالی نظیر حفاظت از سلول های عصبی، بلع موادیگانه، تولید مایع مغزی - نخاعی و تشکیل غلاف میلین اطراف اکسون ها دخالت دارند.

بر اساس خصوصیات ساختمانی و عملی شش نوع سلول نوروگلیا قابل تشخیص هستند که عبارتند از آستروسیت ها، اولیگودندروسیت ها، میکروگلیا ها و سلول های اپاندیمال در داخل سیستم اعصاب مرکزی و سلول های شوان و اقماری که تنها در دستگاه اعصاب محیطی وجود دارند. آستروسیت سلول ستاره ای شکلی بوده که زوائد ستیوپلاسمی وسیع آن سطح خارجی عروق خونی و سلول های عصبی را می پوشاند(شکل ۶). برای حفظ سلامت سلول های عصبی در مغز باید محیط اطراف آنها ترکیبی نسبتاً ثابت داشته باشد. به همین منظور محدودیت های جهت ورود و خروج مواد از خون به داخل مایع میان بافتی مغز و بالعکس بوجود آمده است. عبارت دیگر نوعی سد خونی - مغزی<sup>۲</sup> وجود دارد که به صورت کنترل شده به مواد غذایی اجازه عبور به داخل بافت مغز را داده و همچنین اجازه می دهد تا مواد زائد موجود در مایع میان بافتی مغز را ترک کرده و وارد خون شوند ولی از ورود سموم داخل خون به مغز جلوگیری می کند. وجود سد خونی - مغزی کمک می کند تا حتی در حضور نوسانات شدید ترکیب خون بعلت ثابت ماندن ترکیب مایع میان بافتی، عملکرد طبیعی مغز حفظ گردد. در ایجاد سد خونی - مغزی چند عامل دخالت دارند. سلول های آندوتلیال مویرگ های مغزی توسط اتصالات محکم به یکدیگر متصل گردیده، طوریکه فضای بین آنها به حداقل می رسد. این ساختار مویرگی همراه با سلول های آستروسیت سد خونی - مغزی را تشکیل می دهند. علاوه بر دخالت در تشکیل سدخونی - مغزی، آستروسیت ها با دخالت در باز جذب یون ها و میانجی های عصبی که در طی چرخه های پتانسیل عمل از سلول های عصبی در داخل سیستم اعصاب مرکزی آزاد می شوند، نیز به حفظ ترکیب شیمیایی مایع میان بافتی کمک می کنند. در داخل سلول های آستروسیت اسکلت سلولی قوی متشکل از میکروفیلانمت ها وجود دارد که به این سلول ها اجازه می دهد تا داربستی محکم جهت حمایت از عروق و سلول های عصبی ایجاد کند.

سلول اپاندیمال یکی دیگر از نوروگلیاهای موجود در سیستم اعصاب مرکزی بوده که سطح داخلی حفرات مغز و کانال مرکزی نخاع را می پوشاند. برخی از این سلول ها همراه با عروق خونی در تشکیل شبکه کوروئیدی و تولید مایع مغزی

---

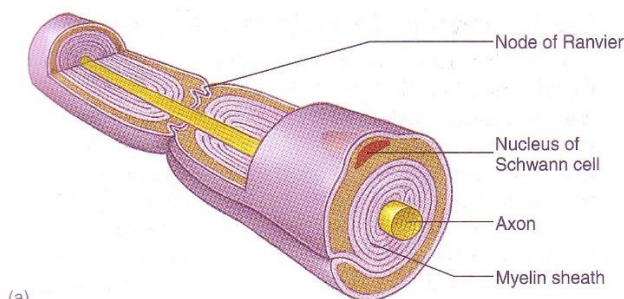
۱-Gliomas

۲ -Blood - Brain - Barrier

نخاعی<sup>۱</sup> یا CSF دخالت دارند. میکروگلیا نوعی سلول بیگانه‌خوار در سیستم اعصاب مرکزی بوده که قادر به خوردن بافت نکروزه شده و میکروارگانسیم‌هایی است که وارد سیستم اعصاب مرکزی می‌شوند. این سلول متحرک بوده و در پاسخ های التهابی فعال می‌گردد. هرگاه ناحیه ای از مغز دچار آسیب، عفونت و یا سخته شود میکروگلیاها به آن منطقه مهاجرت نموده و در پاکسازی آن دخالت می‌نمایند. اولیگودندروسیت ها نوعی دیگر از سلول های نوروگلیا بوده که انشعابات سیتوپلاسمی آن بخش هایی از اکسون را احاطه نموده و در تشکیل غلاف میلین در سیستم اعصاب مرکزی دخالت دارد. هر سلول اولیگودندروسیت در ایجاد غلاف میلین در اطراف بخش هایی از چندین اکسون دخالت دارد. سلول شوان نوعی نوروگلیا بوده که تنها در دستگاه اعصاب محیطی یافت شده و مشابه با اولیگودندروسیت های مرکزی در تشکیل غلاف میلین اکسون ها دخالت دارد. البته هر سلول شوان تنها بخشی از یک اکسون را در سیستم اعصاب محیطی میلین دار می‌کند (شکل ۶).

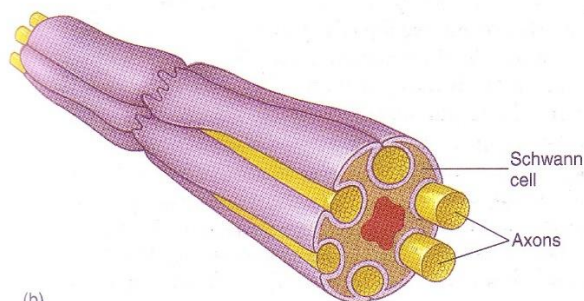
اکسون بسیاری از سلول های عصبی هم در سیستم اعصاب مرکزی و هم در سیستم اعصاب محیطی توسط پوششی چند لایه از جنس چربی و پروتئین موسوم به غلاف میلین احاطه شده است. بعلت وجود مقادیر زیاد چربی در این پوشش عایقی الکتریکی سفید رنگی در اطراف اکسون ایجاد گردیده که سبب افزایش سرعت هدایت پتانسیل های عمل در اکسون ها می‌گردد. به سلول های عصبی که اکسون آنها دارای میلین باشد سلول های عصبی میلین دار و به آنهايي که فاقد میلین هستند سلول های عصبی بدون میلین می‌گویند. سطح خارجی اکسون سلول های عصبی بدون میلین توسط پوششی ظریف از غشاء پلاسمایی سلول های نوروگلیا پوشیده شده است (شکل ۶). در داخل دستگاه اعصاب محیطی هر سلول شوان چندین بار به دور قطعه ای از اکسون به طول تقریبی یک میلی متر پیچ خورده و بنابراین چندین لایه از جنس غشاء پلاسمایی دور اکسون قرار گرفته و بخش داخلی تر غلاف میلین را می‌سازد. هسته و بخش عمده سیتوپلاسم سلول شوان نیز خارجی ترین لایه در غلاف میلین را تشکیل می‌دهند که به آن نورولما می‌گویند. نورولما فقط در اطراف اکسون های موجود در دستگاه اعصاب محیطی وجود داشته و احتمالاً در ترمیم اکسون های صدمه دیده در سیستم اعصاب محیطی دخالت دارد. اطراف اکسون سلول های عصبی موجود در سیستم اعصاب مرکزی نورولما وجود ندارد. به همین دلیل اگر سلول های عصبی موجود در سیستم اعصاب مرکزی آسیب ببینند به ندرت مجدداً رشد می‌کنند.

در طول اکسون، غلاف میلین در چندین نقطه موسوم به گره رانویه گسیخته می شود. در محل گره های رانویه اکسون فاقد پوشش میلینی می باشد. هر سلول شوان فاصله بین دو گره رانویه را در اکسون میلین دار می کند. در سیستم عصبی مرکزی به جای سلول های شوان اولیگودندروسیت ها در میلین دار شدن اکسون ها دخالت دارند.



(a)

شکل ۶: میلین دار شدن اعصاب محیطی توسط سلول شوان.

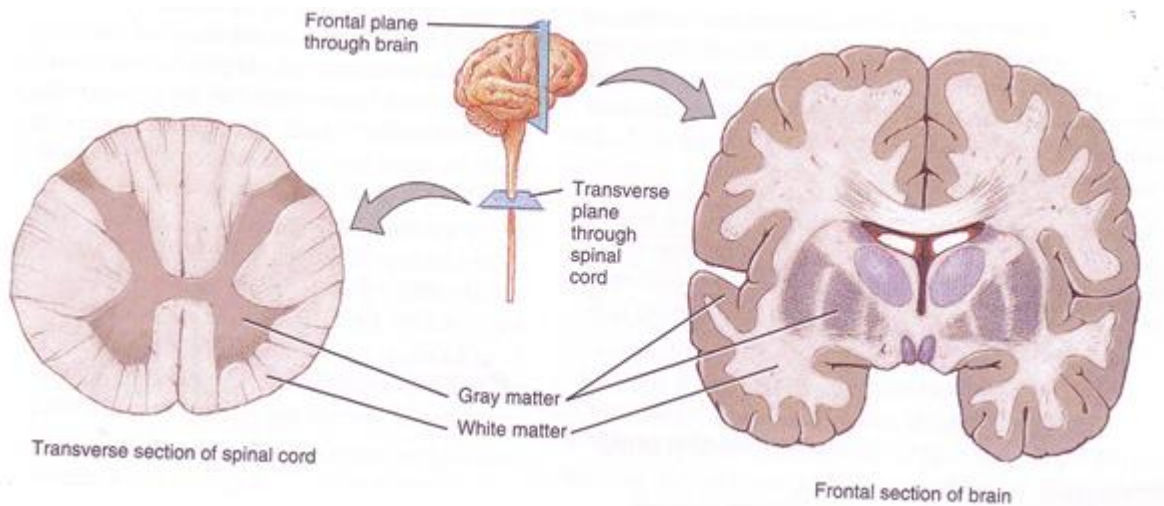


(b)

تشکیل میلین در دستگاه عصبی از زمان جنینی آغاز و تا بلوغ ادامه دارد. در برخی از بیماری ها مثل مولتیپل اسکلروزیس و تای ساک غلاف میلین دچار اختلال می شود. مولتیپل اسکلروزیس<sup>۱</sup> (MS) نوعی بیماری خودایمنی بوده که در طی آن بصورت پیشرونده غلاف میلین سلول های عصبی در سیستم اعصاب مرکزی تخریب می گردد. معمولاً این بیماری بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی شروع شده و در خانم ها شایع تر است. اگرچه علت این بیماری مشخص نیست ولی عوامل ارثی و مواجهه با فاکتورهای محیطی نظیر آلودگی به ویروس هرپس در ابتلای به آن دخالت دارد. این بیماری معمولاً با احساس ضعف عضلانی و حالات غیرطبیعی مثل دوبینی آغاز شده و بتدریج تمامی اعمال فرد کند گردیده و دچار اختلال می شود. در حال حاضر درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد.

معمولاً در مطالعه مقاطع عرضی مغز یا نخاع دو بخش سفید و خاکستری رنگ از یکدیگر قابل تمایز هستند. ماده سفید حاوی اکسون میلین دار سلول های عصبی بوده و ماده خاکستری حاوی اجسام سلولی، دندریت ها، اکسون های بدون میلین، پایانه های اکسونی و سلول های نوروگلیا می باشد. در داخل نخاع ماده خاکستری در بخش مرکزی قرار گرفته و

توسط ماده سفید احاطه می شود اما در داخل مغز ماده خاکستری، خارجی ترین سطح مغز را تشکیل داده و در زیر آن ماده سفید دیده می شود (شکل ۷).



شکل ۷: توزیع ماده سفید و خاکستری در سیستم اعصاب مرکزی.

در عمق ماده سفید مغز نقاط خاکستری رنگی موسوم به هسته<sup>۱</sup> دیده می شود که محل تجمع اجسام سلولی و دندریت سلول های عصبی در داخل مغز است. اکسون هایی که در تشکیل ماده سفید در سیستم اعصاب مرکزی دخالت دارند گاهی در یک مسیر کنار هم قرار گرفته و تنه عصبی<sup>۲</sup> را می سازند. الیاف عصبی موجود در یک تنه عصبی پتانسیل های عمل را از یک سطح به سطح دیگر می برند. در واقع تنه عصبی معادل عصب در دستگاه اعصاب محیطی می باشد. آخرین نوع نوروگلیاها که تنها در دستگاه اعصاب محیطی یافت می گردد معروف به سلول های اقماری<sup>۳</sup> بوده که اطراف جسم سلولی را در عقده های عصبی موجود در سیستم اعصاب خودکار احاطه نموده و مواد غذایی لازم برای جسم سلولی سلول های عصبی موجود در عقده را فراهم می سازد.

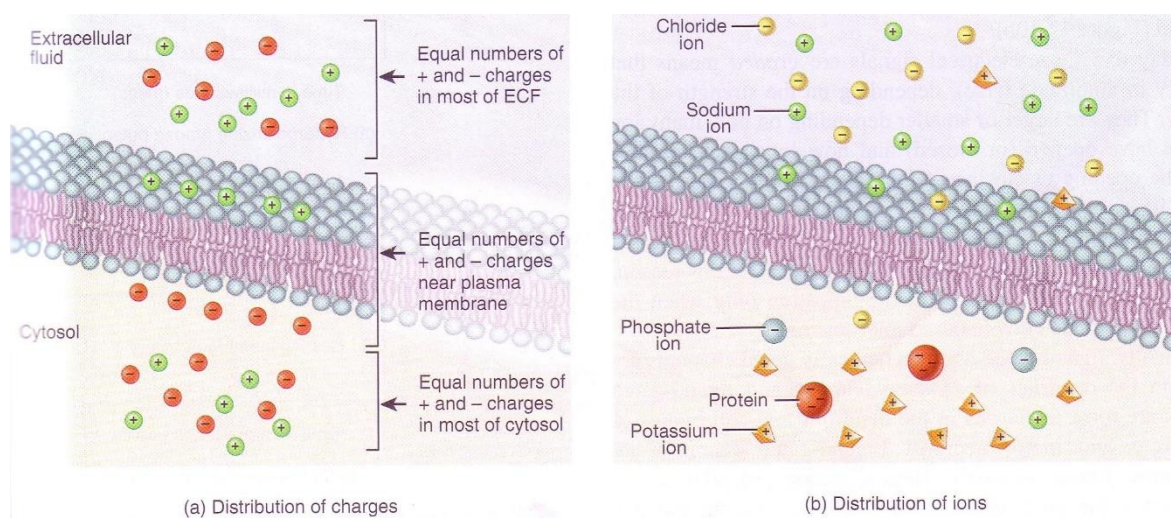
### الکتروفیزیولوژی سلول های عصبی

مشابه با سلول های عضلانی، سلول های عصبی نیز تحریک پذیر بوده و در پاسخ به انواع محرک ها قادرند پتانسیل عمل تولید نمایند. این پتانسیل های عمل تولید شده اطلاعات را از یک بخش بدن به بخش دیگر انتقال می دهند.

1-Nuclus  
2-Nerve Tract  
3-Satellite Cell

بعنوان مثال محرک هایی نظیر نور و صدا در چشم و گوش موجب ایجاد پتانسیل های عمل شده، سپس این پتانسیل های عمل یا ایمپالس های عصبی از این سلول ها به طرف مغز و نخاع هدایت گردیده تا در مراکز مربوطه سبب ایجاد احساس بینایی و شنوایی گردند. گاهی شدت محرک به اندازه کافی قوی نیست تا بتواند پتانسیل عمل ایجاد کند ولی سبب تحریک نسبی سلول گردیده و پتانسیل های درجه بندی شده<sup>۱</sup> تولید می شوند که برخلاف پتانسیل عمل تنها در فاصله کوتاهی منتشر شده و با دور شدن از محل تحریک دامنه آن ها کاهش می یابد. تولید هر دو نوع پتانسیل نامبرده شده وابسته به خصوصیات غشایی سلول های تحریک پذیر می باشد.

مشابه با سایر سلول های بدن، غشاء سلول های عصبی نیز دارای خاصیت نفوذ پذیری انتخابی بوده و تنها به برخی از مواد اجازه عبور می دهد. بنابراین غلظت مواد در دو سوی غشاء یکسان نیست (شکل ۸).



شکل ۸: توزیع نامتقارن بارها در دو طرف غشا پلاسمایی.

از آنجا که مولکول های پروتئینی در دو لایه چربی غشاء حل نشده و اندازه بزرگی دارند، این مولکول ها در داخل سلول باقی می مانند. چون در سطح خارجی پروتئین ها بارهای منفی وجود دارد به آنها آنیون های پروتئینی نیز گفته می شود که مسئول ایجاد بار منفی در سطح داخلی غشاء می باشند. در مقابل یون های کلر توسط آنیون های پروتئینی و سایر یون های منفی داخل سلول دفع شده و از طریق کانال های کلری موجود در غشاء سلول به خارج آن انتشار یافته و در داخل مایع خارجی سلولی تجمع می یابند. یون ها از میان دولایه چربی غشاء عبور نمی کنند. به همین دلیل کانال های پروتئینی برای عبور آنها به داخل و یا خارج سلول در غشاء سلول تعبیه شده اند. در غشاء سلول عصبی دو نوع کانال یونی وجود دارد. گروهی از کانال ها موسوم به کانال های نشستی یا غیردریچه دار همیشه باز بوده و مسئول تعیین میزان



نفوذ پذیری غشاء به یون ها در هنگام استراحت هستند. این کانال ها کاملاً اختصاصی عمل می کنند طوری که کانال های نشتی پتاسیم تنها به یون های پتاسیم و کانال های نشتی کالر تنها به یون های کالر اجازه عبور می دهند. هرچه تعداد کانال های نشتی یک یون در داخل غشاء بیشتر باشد نفوذ پذیری غشاء نسبت به آن یون بیشتر است. در زمان استراحت تعداد کانال های نشتی پتاسیم و کالر در مقایسه با کانال های نشتی سدیم بیشتر بوده و در نتیجه نفوذ پذیری غشاء سلول عصبی نسبت به این دو یون بیشتر از سدیم است.

گروه دیگر کانال های یونی معروف به کانال های دریچه دار بوده که در پاسخ به تحریکاتی خاص باز یا بسته می شوند. بعنوان مثال کانال های دریچه دار لیگاندی بدنبال اتصال یک لیگاند خاص باز یا بسته می شوند مثل کانال های دریچه دار لیگاندی موجود در محل تماس عصب - عضله که در پاسخ به اتصال استیل کولین باز شده و به یون های سدیم و کلسیم اجازه ورود به داخل سلول عصبی را می دهند. گروه دیگری از کانال های دریچه دار در پاسخ به تغییرات ولتاژ غشاء باز یا بسته می شوند به همین علت به آنها کانال های دریچه دار ولتاژی می گویند. مشابه با کانال های نشتی، کانال های دریچه دار نیز اختصاصی عمل می کنند. برخی از کانال های دریچه دار نیز در پاسخ به تحریکات مکانیکی نظیر ارتعاش، فشار و یا کشش باز می شوند که معمولاً در ساختمان گیرنده های حسی وجود دارند. بطور کلی باز یا بسته شدن کانال های دریچه دار سبب ایجاد تغییراتی موقتی در وضعیت سلول می شود.

تفاوت غلظت مواد باردار در دو سوی غشاء سبب ایجاد پتانسیلی الکتریکی موسوم به پتانسیل استراحت در غشاء می شود. البته لازم به ذکر است که مایعات داخل و خارج سلولی از نظر بار الکتریکی خنثی بوده و عدم توزیع بارهای الکتریکی تنها به منطقه باریکی در مجاورت سطح خارج و داخل غشاء محدود می شود (شکل ۸). با قرار دادن یک میکروالکتروود در داخل سلول و یک میکروالکتروود در خارج آن میتوان پتانسیل غشاء را ثبت نمود. با استفاده از این روش تفاوت پتانسیل موجود در عرض غشاء سلول های عضله اسکلتی و سلول های عصبی حدود منهای ۷۰ تا منهای ۹۰ میلی ولت اندازه گیری می شود. علامت منفی پتانسیل ثبت شده نشان دهنده این موضوع است که در مقایسه با خارج داخل سلول منفی تر است.

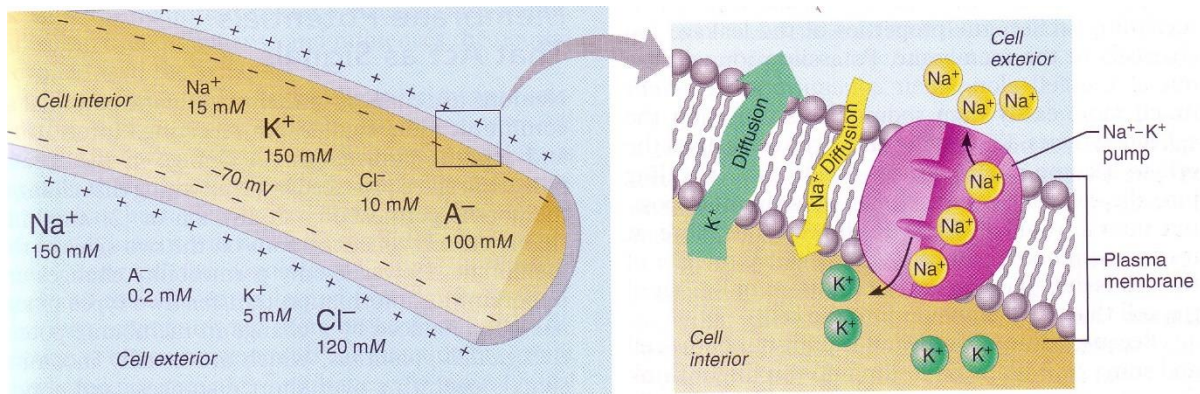
### پتانسیل استراحت غشاء

همانطور که قبلاً نیز اشاره گردید پتانسیل استراحت غشاء ناشی از ویژگی نفوذ پذیری انتخابی غشاء و وجود تفاوت غلظتی

بین یون ها در دو سوی غشاء است. در زمان استراحت در داخل غشاء سلول عصبی تعداد زیادی کانال نشستی پتاسیمی وجود دارد. چون غلظت داخل سلولی پتاسیم بسیار بیشتر از غلظت خارج سلولی آن است این یون تمایل دارد تا از میان کانال های نشستی پتاسیمی به خارج سلول برود. حرکت رو به خارج یون های پتاسیم موجب کاهش بار مثبت داخل سلول می گردد. از سوی دیگر آنیون های پروتئینی نیز از سلول خارج نمی شوند. بنابراین به تدریج که یون های پتاسیم سلول را ترک می کنند بار منفی در داخل سلول بیشتر شده و یون های پتاسیم تمایل پیدا می کنند در جهت شیب الکتریکی خود وارد سلول شوند. عبارت دیگر شیب الکتریکی پتاسیم با خروج بیشتر یون های پتاسیم مقابله می کند. این وضعیت آنقدر ادامه می یابد تا اینکه شیب الکتریکی به اندازه قوی می شود که از خروج بیشتر یون های پتاسیم از سلول ممانعت می کند. در این شرایط شیب غلظتی برابر با شیب الکتریکی شده یعنی همان تعداد یون های پتاسیمی که براساس شیب غلظتی سلول را ترک کرده اند، بواسطه وجود شیب الکتریکی وارد سلول می شوند. در این حالت جریان خالص<sup>۱</sup> یون های پتاسیم برابر با صفر شده و یون های پتاسیم در وضعیت تعادل<sup>۲</sup> قرار می گیرند. از این لحظه به بعد با گذشت زمان غلظت یون های پتاسیم در خارج و داخل سلول ثابت مانده و تغییری نمی کند و در نتیجه سلول از نظر حرکت یون های پتاسیم به داخل و یا خارج آن در وضعیت ثبات<sup>۳</sup> است. اگر غشاء تنها نسبت به یون های پتاسیم نفوذ پذیر باشد، پتانسیلی از غشاء که در آن حرکت رو به خارج یون های پتاسیم برابر با حرکت رو به داخل این یون می گردد پتانسیل تعادل یون های پتاسیم نامیده شده که با  $E_K$  نمایش داده شده و اندازه آن معادل با منهای ۹۴ میلی ولت است. چون پتانسیل استراحت غشاء مساوی با منهای ۹۴ میلی ولت نیست، احتمال دخالت سایر یون ها در ایجاد پتانسیل استراحت غشاء مطرح می گردد.

غشاء سلول های عصبی علاوه بر یون های پتاسیم، نسبت به یون های سدیم نیز نفوذ پذیر است. چون غلظت یون سدیم در خارج سلول بیشتر از داخل آن بوده و بار منفی داخل سلول بیشتر از خارج آن است. یون های سدیم تمایل دارند تا هم جهت با شیب غلظتی و شیب الکتریکی خود وارد سلول شوند. با ورود یون های سدیم به داخل سلول بار منفی داخل سلول کمتر شده و پتانسیل غشاء کاهش می یابد. اگر غشاء تنها نسبت به یون های سدیم نفوذ پذیر باشد، پتانسیلی از غشاء که در آن جریان خالص سدیمی صفر می شود موسوم به پتانسیل تعادل سدیم ( $E_{Na}$ ) بوده که برابر با مثبت ۶۵ میلی ولت است.

هر یون تمایل دارد تا پتانسیل غشاء را به طرف پتانسیل تعادل خود سوق دهد. بنابراین هرچه میزان نفوذ پذیری غشاء نسبت به یک یون بیشتر باشد، پتانسیل غشاء به پتانسیل تعادل آن یون نزدیکتر است. از آنجا که غشاء بیشترین نفوذپذیری را نسبت به یون پتاسیم دارد، پتانسیل استراحت غشاء به پتانسیل تعادل یون پتاسیم نزدیکتر می باشد. برای تداوم جریان های یونی ایجاد کننده پتانسیل غشاء باید شیب های غلظتی در بین دو سوی غشاء پلاسمایی حفظ گردد. به همین دلیل پمپ های سدیمی - پتاسیمی با حفظ شیب های غلظتی در ایجاد پتانسیل غشاء نقش مهمی دارند. علاوه بر این در هر دوره فعالیت پمپ سدیمی - پتاسیمی سه یون سدیم سلول را ترک کرده و دو یون پتاسیم وارد سلول می شوند. بعبارت دیگر بدلیل نحوه عملکرد این پمپ ها همواره مقدار یون های مثبت خروجی بیشتر از یون های مثبت ورودی است. بنابراین گفته می شود که یون سدیمی - پتاسیمی الکتروژنیک بوده و حدود منهای ۴ میلی ولت به پتانسیل منفی غشاء اضافه می کند (شکل ۹).



شکل ۹: پتانسیل غشا و جریان های یونی دخیل در آن.

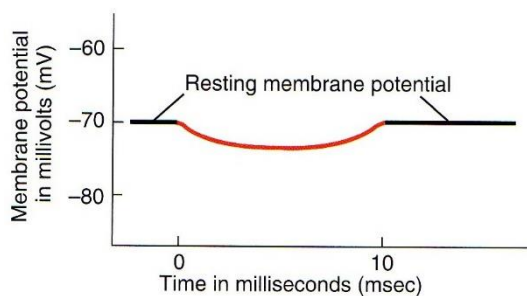
بدنبال تغییر غلظت یون ها در مایعات داخل و خارج سلولی و یا تغییر میزان نفوذ پذیری غشاء نسبت به یون های مختلف پتانسیل غشاء متحمل تغییراتی می گردد. بعنوان مثال اگر غلظت یون های پتاسیم خارج سلولی زیاد شود شیب غلظتی این یون کاهش یافته و جریان خروجی پتاسیم کوچک می گردد. بنابراین بارهای مثبت در داخل سلول باقی مانده و پتانسیل غشاء کم می شود. بعبارت دیگر اختلاف بار الکتریکی بین دو سوی غشاء کمتر شده و اصطلاحاً غشاء دپولاریزه می گردد. درمقابل با کاهش غلظت پتاسیم در خارج سلول، شیب غلظتی پتاسیم افزایش یافته و جریان خروجی پتاسیم بزرگتر شده و پتانسیل غشاء یا اختلاف بار الکتریکی در دو سوی غشاء زیادتر شده و غشاء هیپربولاریزه می گردد. از آنجا

که نفوذ پذیری غشاء در زمان استراحت نسبت به یون های سدیم زیاد نیست تغییرات غلظت یون سدیم در داخل و یا خارج سلول تأثیر چندانی بر مقدار پتانسیل غشاء ندارد. اما اگر به هر دلیلی کانال های دریچه دار سدیمی در غشاء باز شوند، غشاء بسرعت دپولاریزه می گردد.

یون های کلسیم درمایع خارج سلولی معمولاً به گروه های باردار منفی پروتئین های غشایی از جمله کانال دریچه دار ولتاژی سدیم متصل هستند. هر گاه این کانال ها به یون های کلسیم متصل باشند، بسته باقی مانده و در غیر این صورت این کانال ها باز می شوند. اگر غلظت یون های کلسیم درمایع خارج سلولی کاهش یابد، یون های کلسیم از این کانال های سدیمی جدا شده و در نتیجه تعداد کانال های سدیمی باز در غشاء بیشتر شده و سلول دپولاریزه می گردد. بنابراین کاهش غلظت کلسیم در خارج سول موجب افزایش تحریک پذیری آن می گردد.

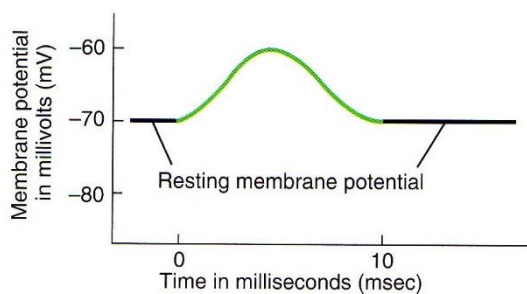
### پتانسیل درجه بندی شده

محرک های مختلف سبب باز یا بسته شدن کانال های خاصی در داخل غشاء سلول های عصبی گردیده و با تغییر نفوذ پذیری غشاء این سلول ها موجب تغییر در پتانسیل استراحت غشاء می گردند. چون این تغییرات در پتانسیل غشاء محدود به ناحیه کوچکی از غشاء است به آن پتانسیل موضعی نیز می گویند. پتانسیل های موضعی می توانند غشاء را دپولاریزه نموده و یا اینکه هیپریولاریزه نمایند (شکل ۱۰).



(a) Hyperpolarizing graded potential

شکل ۱۰: پتانسیل های درجه بندی شده.



(b) Depolarizing graded potential

بزرگی و یا کوچکی پتانسیل های موضعی بستگی به تعداد کانال هایی دارد که در پاسخ به محرک باز یا بسته می شوند. هرچه تعداد کانال های باز یا بسته شده بیشتر باشد، دامنه پتانسیل موضعی بزرگ تر بوده و برعکس هرچه کانال های کمتری باز یا بسته شوند، دامنه آن کوچک تر می گردد. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که دامنه پتانسیل عمل با شدت محرک متناسب است. به همین علت پتانسیل های موضعی را پتانسیل های درجه بندی شده نیز می نامند. بدنبال اتصال لیگاند به گیرنده غشایی، تغییر پتانسیل غشاء، تحریک مکانیکی، تغییرات دمایی و یا تغییرات خود بخودی در نفوذ پذیری غشاء پتانسیل های موضعی بوجود آمده که به تدریج با دور شدن از محل تحریک دامنه آنها کوچک تر شده تا اینکه ناپدید می شوند. پتانسیل های موضعی تنها در فاصله های کوتاهی قابلیت انتشار داشته و معمولاً مسئول انتقال پیام های عصبی از دندریت به جسم سلولی بوده و در اکسون بوجود نمی آیند. گاهی براساس نوع محرکی که سبب ایجاد پتانسیل موضعی می گردد و مکانی که در آن این نوع پتانسیل تولید می شود، از نام های دیگری نیز به جای پتانسیل موضعی استفاده می کنند. مثلاً پتانسیلی که بدنبال اتصال میانجی عصبی به کانال لیگانندی در سلول عصبی ایجاد می شود را پتانسیل گیرنده یا مولد<sup>۱</sup> می نامند.

یکی از خواص مهم پتانسیل های موضعی خاصیت جمع شدگی<sup>۲</sup> آنها است. هرگاه فرکانس تحریک بقدری زیاد باشد که قبل از خاتمه پتانسیل موضعی اول، تحریک دوم به سلول وارد شود، حتی در صورت ثابت بودن شدت محرک پاسخ دوم در مقایسه با پاسخ اول دارای دامنه بزرگتری است. در این حالت اولین تحریک سبب باز شدن کانال های دریچه دار ولتاژی سدیمی شده و جریان ورودی یون های سدیم غشاء را مقداری دپولاریزه می کند. تحریک دوم نیز تعدادی کانال های دریچه دار ولتاژی سدیمی دیگری می گردد که به کانال های باز ناشی از تحریک اول اضافه می شوند. این کانال های باز اضافی موجب برقراری جریان ورودی بزرگتری از یون های سدیم شده و در نتیجه پتانسیل موضعی دوم بزرگ تر از آنچه که انتظار می رود تولید می گردد. خاصیت جمع شدگی اجازه می دهد تا تحریکات ضعیف متوالی بتوانند پتانسیل عمل تولید کنند.

هر سلول عصبی هزاران ورودی از طریق سیناپس های متعددی که با سایر سلول های عصبی برقرار می کند دریافت نموده که برخی از آنها تحریکی و برخی نیز مهاری هستند. همانطور که قبلاً اشاره شد، معمولاً یک پتانسیل عمل در

---

۱-Generator Potential

۲-Summation

سلول پیش سیناپسی تنها قادر به تولید پتانسیل موضعی تحریکی یا مهارتی کوچکی در سلول پس سیناپسی است. اما این پتانسیل های موضعی می توانند با هم جمع شده و پتانسیل بزرگتری را در سلول پس سیناپسی ایجاد کنند. اگر جمع پتانسیل های موضعی سبب دپولاریزه شدن سلول و رساندن آن به آستانه تحریک گردد، پتانسیل عمل در سلول پس سیناپسی ایجاد شده و برعکس اگر مجموع پتانسیل های موضعی سبب هیپرپولاریزه شدن سلول و دور شدن آن از آستانه تحریک گردد، هیچ پتانسیل عملی در سلول پس سیناپسی رخ نمی دهد. دو نوع مکانسیم جمع شدن در سیناپس ها رخ می دهد. **جمع زمانی**<sup>۱</sup> هنگامی اتفاق می افتد که پتانسیل های عمل متوالی در فاصله های کوتاه زمانی به یک پایانه پیش سیناپسی رسیده و موجب ایجاد پتانسیل های موضعی متوالی در سلول پس سیناپسی گردند. طوریکه قبل از خاتمه پتانسیل موضعی قبلی، پتانسیل موضعی بعدی آغاز می گردد. در این حالت چون پتانسیل موضعی قبلی هنوز خاتمه نیافته است، پتانسیل موضعی دوم به آن اضافه شده و تغییر پتانسیل بزرگتری را در غشاء سلول پس سیناپسی سبب می گردد(شکل ۱۱ قسمت الف). نوع دیگر جمع شدن یا **جمع فضایی**<sup>۲</sup> هنگامی رخ می دهد که چندین پایانه پیش سیناپسی روی یک سلول پس سیناپسی ختم شده و با آن سیناپس دهند. هرگاه یک سلول عصبی تحریک شود، تمام پایانه های سیناپسی آن بصورت همزمان با هم تحریک می شوند. بنابراین در جمع فضایی، در سلول پس سیناپسی بصورت همزمان در چند نقطه از غشاء پتانسیل های موضعی تولید می گردد(شکل ۱۱ قسمت ب). این پتانسیل های موضعی با هم جمع شده و پتانسیل بزرگتری را ایجاد می نمایند. هرگاه پتانسیل های موضعی موجب دپولاریزه شدن غشاء گردند، همگی با هم جمع شده و در صورت کافی بودن در محل ناف اکسون غشاء را تا حد آستانه تحریک، دپولاریزه نموده و پتانسیل عمل تولید می نمایند. معمولاً جمع فضایی و زمانی پتانسیل های پس سیناپسی تحریکی و مهارتی متعددی که در یک

---

۱-Temporal Summation

۲-Spatial Summation

سلول پس سیناپسی تولید می شوند در تعیین اینکه در سلول پس سیناپسی پتانسیل عمل تولید شود یا خیر دخالت دارد.

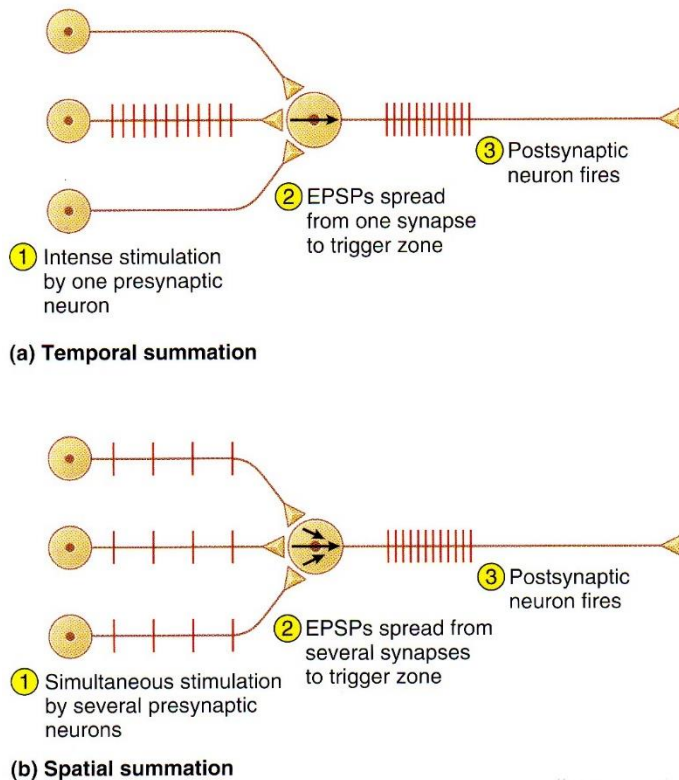
شکل ۱۱: جمع زمانی و مکانی /

### پتانسیل عمل

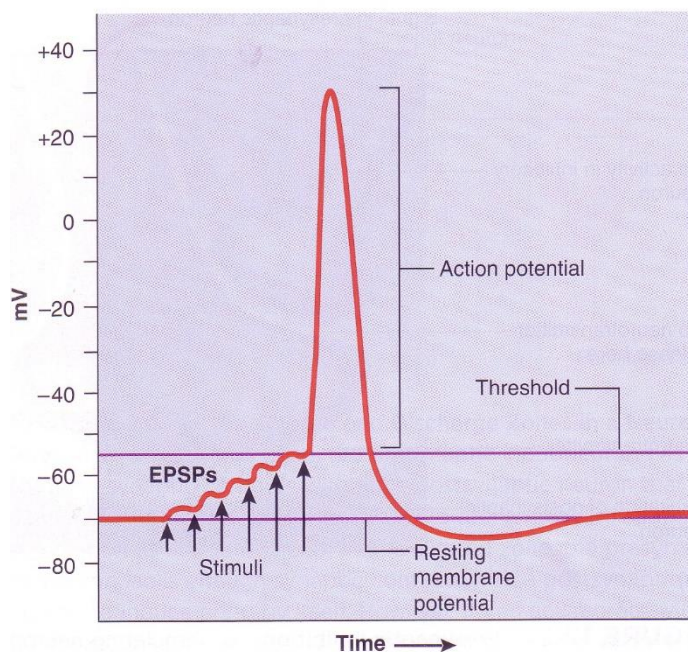
پتانسیل عمل یا ایمپالس عصبی توالی وقایع سریعی است که در پتانسیل غشاء داده و شامل دو مرحله دپولاریزه شدن و روپولاریزه شدن است (شکل ۱۲). در طی مرحله دپولاریزه شدن پتانسیل غشاء به سمت صفر حرکت کرده و

مثبت

می شود در حالیکه در طی مرحله روپولاریزه شدن بار دیگر پتانسیل غشاء به سمت پتانسیل استراحت باز گردیده و منفی می گردد. عامل اصلی در ایجاد پتانسیل عمل، تغییر نفوذپذیری



غشاء بدنبال باز و بسته شدن کانال های غشایی است. هرگاه پتانسیل های موضعی بقدری قوی باشند که بتوانند غشاء را تا رسیدن به آستانه تحریک دپولاریزه کنند، پتانسیل عمل تولید می شود. پتانسیل های عمل پس از تولید بدون اینکه دامنه آنها تغییری کند در طول غشاء انتشار یافته و می توانند پیام های عصبی را در فواصل طولانی و از یک بخش بدن به بخش دیگر آن انتقال دهند. پتانسیل های عمل تابع قانون همه یا هیچ هستند یعنی زمانی که یک محرک بتواند پتانسیل موضعی دپولاریزه کننده ای تولید کند که قدرت کافی برای رساندن غشاء به آستانه تحریک را داشته باشد، تمام تغییرات مسئول ایجاد پتانسیل عمل در غشاء آغاز شده و بدون توقف و با دامنه ثابت ادامه می یابد. ولی اگر محرک بقدری ضعیف باشد که پتانسیل موضعی نتواند غشاء را تا رسیدن به آستانه تحریک دپولاریزه کند هیچ پتانسیل عملی تولید نخواهد شد.



شکل ۱۲: منحنی پتانسیل عمل.

در سلول های عصبی دو نوع کانال ولتاژی در داخل غشاء مسئول ایجاد تغییرات پتانسیل غشاء در طی پتانسیل عمل هستند بدنبال ایجاد پتانسیل موضعی تعدادی از کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم برای یک دوره زمانی کوتاه باز شده و جریان ورودی از یون های سدیم به داخل سلول برقرار می گردد که سبب دپولاریزه شدن غشاء و رسیدن آن به آستانه تحریک (حدود منهای ۵۵ میلی ولت) می شود. با رسیدن پتانسیل غشاء به آستانه تحریک تعداد زیادی از کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم بصورت ناگهانی باز شده و جریان عظیمی از یون های سدیم وارد سلول گردیده و غشاء بیشتر دپولاریزه می گردد. هرچه غشاء بیشتر دپولاریزه شود کانال های سدیمی بیشتری در داخل غشاء باز شده و جریان ورودی یون های سدیم بیشتر گردیده و در نتیجه غشاء مقدار بیشتری دپولاریزه شده و پتانسیل غشاء به طرف پتانسیل تعادل سدیم سوق



داده می شود. بنابراین تولید پتانسیل عمل نوعی فیدبک مثبت است. اما این چرخه فیدبک مثبت تنها تا زمانی ادامه دارد که کانال های سدیمی باز هستند و با بسته شدن کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم مرحله دیپولاریزه شدن پتانسیل عمل خاتمه می یابد.

هر کانال ولتاژی سدیم دارای دو دریچه مجزا است: دریچه خارجی یا دریچه فعالیت و دریچه داخلی یا دریچه غیر فعال شدن که هر دو به تغییرات پتانسیل غشاء حساس هستند. هنگامی که غشاء در حال استراحت است، دریچه فعالیت بسته بوده و دریچه غیر فعال شدن باز است. بدلیل بسته بودن دریچه فعالیت، یون های سدیم نمی توانند وارد سلول شوند. اما بدنبال تحریک سلول عصبی و تغییر ولتاژ غشاء دریچه فعالیت باز شده و یون های سدیم وارد سلول گردیده و غشاء سلول دیپولاریزه می شود. در زمان استراحت، کانال های دریچه دار ولتاژی پتاسیم که تنها یک دریچه خارجی دارند، بسته بوده و هنگامی که پتانسیل های موضعی غشاء را تا حد آستانه تحریک دیپولاریزه می نمایند، شروع به باز شدن می کنند. سرعت باز شدن این کانال ها بسیار آهسته تر از کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم است، بنابراین در طی مرحله دیپولاریزه شدن جریان خروجی یون های پتاسیم در مقایسه با جریان ورودی یون های سدیم بسیار ناچیز بوده و قابل صرف نظر است.

اگر چه باز و بسته شدن کانال های دریچه دار ولتاژی وابسته به تغییرات ولتاژی غشاء است ولی بسته شدن آنها وابسته به زمان بوده و با گذشت زمان کوتاهی دریچه غیر فعال شدن کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم بسته شده و جریان ورودی سدیم به داخل سلول قطع می گردد. همزمان با انسداد کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم، کانال های دریچه دار ولتاژی پتاسیم باز شده و بعلت جریان خروجی پتاسیم غشاء وارد مرحله روپولاریزه شدن گردیده و پتانسیل غشاء به طرف زمان استراحت پیش می رود. کانال های دریچه دار ولتاژی پتاسیم در مقایسه با کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم برای مدت طولانی تری باز بوده و اغلب پس از رسیدن پتانسیل غشاء به زمان استراحت برای مدت کوتاهی باز می مانند در نتیجه در این فاصله در مقایسه با زمان استراحت نفوذ پذیری غشاء نسبت به یون های پتاسیم بیشتر شده و پتانسیل غشاء به پتانسیل تعادل پتاسیم نزدیک تر گردیده و هیپروپولاریزه شدن متعاقب رخ می دهد. به تدریج با بسته شدن کانال های دریچه دار ولتاژی پتاسیم، پتانسیل غشاء مجدداً به زمان استراحت باز می گردد (شکل ۱۲).

در پایان مرحله روپولاریزه شدن، دریچه های فعالیت کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم بسته شده و دریچه های غیر

فعال شدن باز گردیده و در نتیجه بار دیگر کانال های ولتاژی سدیم به وضعیت استراحت بازمی گردند. از آنجا که این نوع از کانال های سدیمی به سرعت باز و بسته می شوند به آنها کانال های سریع سدیمی نیز می گویند. تترادوتوکسین (TTX) ماده ای سمی است که اتصال به دریچه فعالیت کانال های ولتاژی سدیم مانع باز شدن آنها گردیده و از ایجاد پتانسیل عمل جلوگیری می کند. بیحس کننده های موضعی با مکانیسمی مشابه TTX مانع ایجاد پتانسیل عمل شده و در نتیجه درد و سایر حس های پیکری را از بین می برند.

درخاتمه پتانسیل عمل، فعالیت پمپ های سدیمی - پتاسیمی سبب خروج یون های سدیم وارد شده به سلول شده و در عوض یون های پتاسیمی را که از سلول خارج شده اند به سلول بر می گرداند و در نتیجه شیب های غلظتی در دو سوی غشاء سلول به وضعیت زمان استراحت باز می گردد.

### دوره تحریک ناپذیری

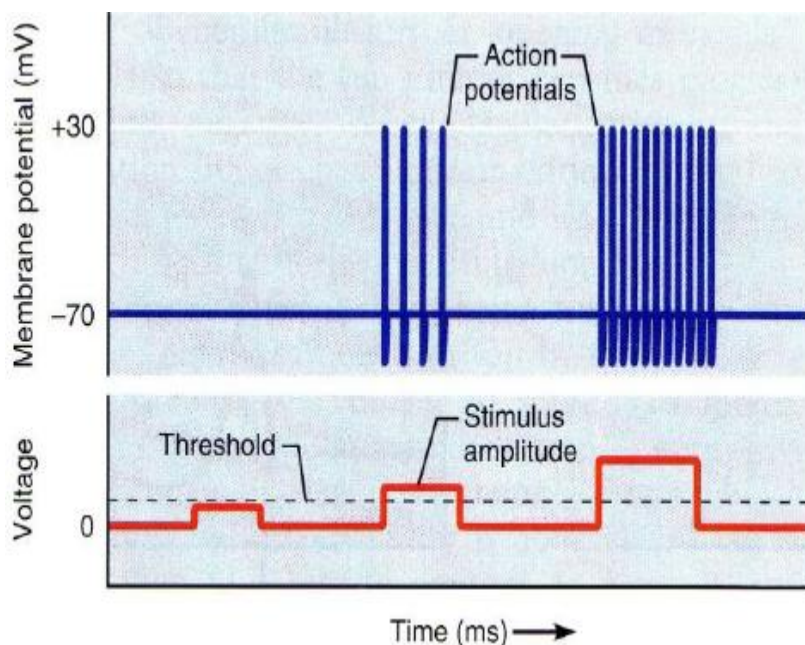
هر پتانسیل عمل حدود یک میلی ثانیه طول می کشد و تا مدتی پس از شروع پتانسیل عمل اول، غشاء خاصیت تحریک پذیری خود را از دست داده و قادر به تولید پتانسیل عمل دوم نیست. به این دوره زمانی دوره تحریک ناپذیری گفته می شود. در بخش ابتدایی دوره تحریک ناپذیری که از زمان شروع پتانسیل عمل آغاز شده و تا اواخر مرحله روپلاریزه شدن ادامه دارد به هیچ وجه غشاء به محرک دیگری پاسخ نمی دهد. به همین خاطر این دوره موسوم به دوره تحریک ناپذیری مطلق است. بخش دوم دوره تحریک ناپذیری موسوم به دوره تحریک ناپذیری نسبی بوده که از پایان دوره تحریک ناپذیری مطلق تا انتهای پتانسیل عمل طول می کشد. با بکار بردن تحریکی قوی تر از محرک آستانه در طی این دوره می توان پتانسیل عمل جدیدی تولید کرد.

در زمان استراحت دریچه فعالیت کانال ولتاژی سدیم بسته و دریچه غیر فعال شدن باز است. با شروع پتانسیل عمل دریچه فعالیت باز شده و چون هر دو دریچه باز هستند جریان ورودی یون های سدیم برقرار گردیده و غشاء دیپولاریزه می شود. در قله پتانسیل عمل درحالی که هنوز دریچه فعالیت باز است دریچه غیر فعال شدن بسته شده جریان ورودی یون های سدیم به داخل سلول قطع گردیده و هم زمان دریچه داخلی کانال ولتاژی پتاسیم باز شده و جریان خروجی پتاسیم سبب روپلاریزه شدن غشاء می گردد. تا زمانی که کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم به وضعیت زمان استراحت خود باز نگردند امکان برقراری جریان دیپولاریزه کننده دیگر یا تولید پتانسیل عمل بعدی وجود ندارد (دوره تحریک ناپذیری مطلق). در نزدیکی پایان دوره روپلاریزه شدن غشاء بار دیگر دریچه فعالیت کانال ولتاژی سدیم بسته و دریچه غیر فعال شدن باز می گردد، ولی چون هنوز نفوذ پذیری غشاء نسبت به یون های پتاسیم بالا است با تحریک های معمولی

نمی توان پتانسیل عمل جدیدی تولید نمود و تنها محرک های قویتر می توانند پتانسیل عمل ایجاد نمایند (دوره تحریک ناپذیری نسبی). با بسته شدن کانال های دریچه دار ولتاژی پتاسیم نفوذپذیری غشاء نسبت به یون های پتاسیم کاهش یافته و پتانسیل غشاء به زمان استراحت باز گشته و دوره تحریک ناپذیری نسبی خاتمه می یابد.

### فرکانس پتانسیل عمل

به تعداد پتانسیل های عملی که در واحد زمان در پاسخ به یک محرک ایجاد می گردد فرکانس پتانسیل عمل می گویند که با شدت محرک نسبت مستقیم دارد یعنی هرچه محرک شدیدتر باشد، فرکانس پتانسیل های عمل تولید شده بیشتر شده و بر عکس. همانطور که در شکل ۱۳ می بینید یک محرک زیرآستانه قادر به تولید پتانسیل عمل نبوده و تنها پتانسیل موضعی کوچکی تولید می کند. وقتی قدرت محرک برای شروع پتانسیل عمل کافی باشد (محرک آستانه) پتانسیل عمل ایجاد شده ولی اگر قدرت محرک بیشتر شود فرکانس تولید پتانسیل عمل نیز افزایش می یابد.



شکل ۱۳: رابطه بین شدت محرک و فرکانس پتانسیل عمل.

به تحریکی که قادر به تولید فرکانس حداکثر پتانسیل عمل در غشاء سلول باشد، محرک حداکثر گفته می شود. با بکار بردن محرک هایی قویتر از محرک حداکثر فرکانس تولید پتانسیل عمل ثابت مانده و زیادتر نمی شود. طول دوره تحریک ناپذیری مطلق در تعیین فرکانس حداکثر پتانسیل های عمل تولید شده در یک سلول تحریک پذیر نقش مهمی دارد. چون در طی دوره تحریک ناپذیری مطلق امکان ایجاد پتانسیل عمل جدیدی وجود ندارد. پس هرچه این دوره کوتاهتر باشد توالی پتانسیل های عمل یا فرکانس آنها می تواند بیشتر باشد و برعکس هرچه دوره تحریک ناپذیری مطلق طولانی

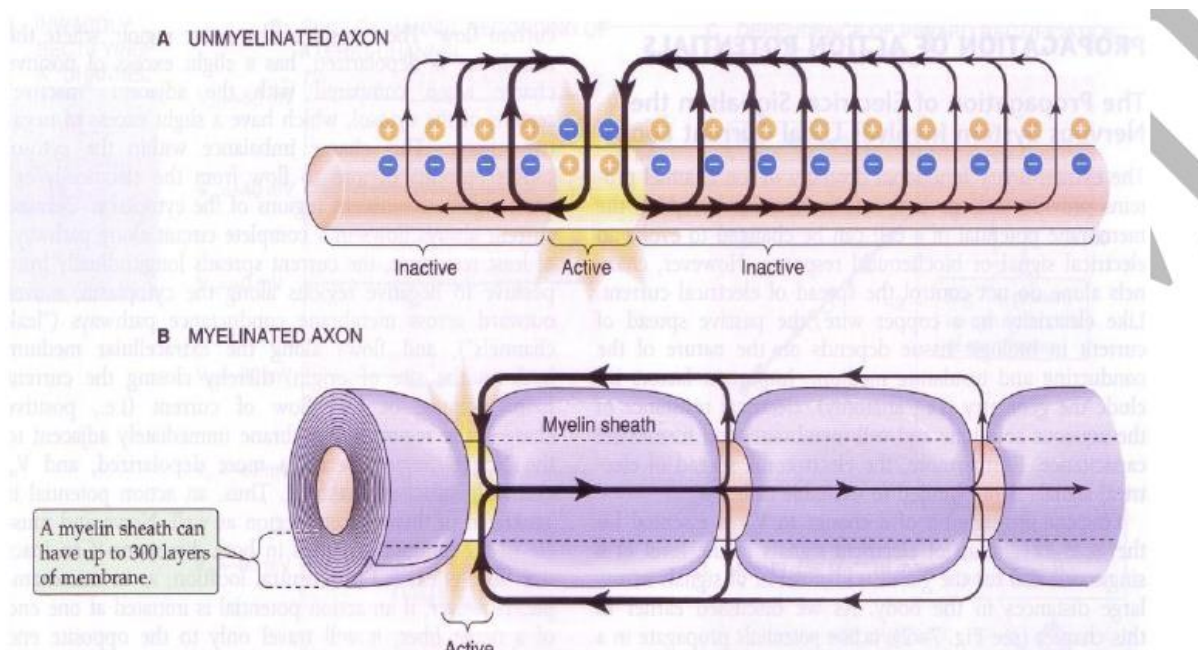
تر باشد تعداد پتانسیل های عمل کمتری در یک محدوده زمانی معین می تواند ایجاد شود. همانطور که قبلاً دیدید دامنه پتانسیل عمل همواره ثابت بوده، بنابراین ارتباطی با قدرت تحریک ندارد. در مقابل فرکانس تولید پتانسیل های عمل در سلول های عصبی اطلاعاتی درباره قدرت محرک در اختیار سلول ها یا مراکز گیرنده قرار می دهد. بعنوان مثال در صورتیکه محرک ضعیفی سبب ایجاد درد گردد تعداد پتانسیل های عملی که در سلول عصبی گیرنده درد ایجاد می شود کم بوده ولی با شدیدتر شدن درد تعداد آنها زیادتر می شود.

### هدایت پتانسیل عمل

برای انتقال اطلاعات از یک بخش به بخش دیگر در بدن بایستی ایمپالس های عصبی از محل تولید یعنی ناحیه آتش به طرف انتهای اکسون انتشار یافته یا هدایت شوند. البته یک پتانسیل عمل واقعاً نمی تواند در طول اکسون انتشار یابد بلکه یک پتانسیل عمل در یک ناحیه غشاء سبب تولید پتانسیل عمل در ناحیه مجاور گردیده و به این ترتیب در تمام نواحی غشاء و بصورت قدم به قدم پتانسیل عمل ایجاد می شود. بعلت وجود دوره تحریک ناپذیری معمولاً پتانسیل های عمل در غشاء سلول عصبی تنها در یک جهت یعنی رو به سمت انتهای اکسون هدایت می شوند. همانطور که در شکل ۱۴ می بینید، هنگامی که پتانسیل غشاء ایجاد می شود، بخشی از غشاء دپولاریزه شده و داخل غشاء نسبت به خارج آن مثبت گردیده و بخش خارجی غشاء نیز در همین ناحیه دارای بار منفی می گردد. در سمت خارجی غشاء بارهای مثبت مناطقی که درست در مجاورت ناحیه پتانسیل عمل قرار دارند توسط بارهای منفی جذب گردیده و در سطح داخلی غشاء نیز بارهای مثبت ناحیه درگیر پتانسیل عمل به طرف نواحی باردار منفی مجاور خود جذب می شوند. در نتیجه این حرکت یون های باردار مثبت جریان های یونی موسوم به جریان موضعی در بین دو سوی غشاء برقرار می گردد. این جریان موضعی تمایل دارد که ناحیه مجاور پتانسیل عمل را دپولاریزه کرده و سبب ایجاد پتانسیل موضعی گردد که غشاء را به آستانه تحریک رسانده و پتانسیل عمل جدیدی درست در ناحیه مجاور قطعه ای که در آن پتانسیل عمل تولید شده بود، ایجاد کند. به این ترتیب پتانسیل های عمل بصورت قدم به قدم تمام طول اکسون را طی می کنند.

در اکسون هایی که توسط غلاف میلین پوشیده می شوند، بخش چربی غلاف میلین بصورت عایق الکتریکی عمل نموده و جریان موضعی که توسط یون ها حمل می گردد از طریق مایع خارج سلولی اطراف غلاف میلین و اکسوپلاسم داخل اکسون از یک گره رانویه به گره بعدی منتقل می شود. بعبارت دیگر پتانسیل عمل در گره اول سبب ایجاد جریان موضعی دپولاریزه کننده ای می شود که به گره دوم منتقل شده و غشاء گره دوم را به آستانه تحریک رسانیده و کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم را در این محل باز می کند. با همین ترتیب پتانسیل عمل تولید شده در گره دوم به گره بعدی

انتقال یافته تا تمام طول اکسون راطی کند. چون عملاً پتانسیل عمل از یک گره به گره بعدی انتقال می یابد، در مقایسه با هدایت پیوسته پتانسیل عمل در اکسون های بدون میلین، به هدایت پتانسیل عمل در اکسون های میلین دار هدایت جهشی می گویند.



شکل ۱۴: انتقال پتانسیل عمل در نرون.

چون هدایت جهشی سبب افزایش سرعت انتقال ایمپالس در اکسون می گردد سرعت انتقال ایمپالس عصبی در سلول عصبی میلین دار بیشتر از سلول عصبی بدون میلین است. علاوه بر این هرچه قطر غلاف میلین بیشتر شود سرعت هدایت ایمپالس نیز افزایش می یابد. از سوی دیگر هرچه قطر اکسون نیز زیادتر شود سرعت هدایت ایمپالس های عصبی در آن بیشتر خواهد شد زیرا اکسون های قطورتر در مقایسه با اکسون هایی با قطر کمتر مقاومت کمتری در برابر انتقال پتانسیل های عمل داشته و بنابراین سرعت انتقال ایمپالس های عصبی در آنها بالاتر است.

براساس اندازه و وجود یا عدم وجود غلاف میلین در اکسون ها، سلول های عصبی را به چند گروه تقسیم می کنند. فیبرهای نوع A اکسون هایی قطور با غلاف میلین هستند که سرعت هدایت پتانسیل های عمل در آنها حدود ۱۲ تا ۱۲۰ متر در ثانیه است. اعصاب حرکتی عضلات اسکلتی و اغلب اعصاب حسی نظیر اعصابی که اطلاعات مربوط به

تحریکات لمسی، فشار و وضعیت مفاصل را حمل می کنند از نوع فیبرهای A هستند. فیبرهای نوع B درمقایسه با گروه قبلی قطر کمتری داشته و غلاف میلین در آنها قطر کمتری دارد. بنابراین سرعت هدایت پتانسیل عمل در آنها آهسته تر شده و حدود ۳ تا ۱۵ متر در ثانیه می باشد. تمام اعصاب حرکتی سیستم اعصاب خودکار که از مغز و نخاع به عقده های خودکار می روند جزو این دسته قرار می گیرند. فیبرهای نوع C فاقد میلین بوده و قطر کمی نیز دارند. به همین دلیل کمترین سرعت هدایت ایمپالس های عصبی در این گروه از فیبرها وجود دارد طوریکه سرعت هدایت در این فیبرها کمتر از دو متر در ثانیه است. اعصاب حامل حس درد و برخی از اعصابی که اطلاعات مربوط به تغییرات دما را مخابره می کنند، از نوع فیبرهای C می باشند. علاوه بر این اعصاب حرکتی سیستم عصبی خودکار که از عقده ها به اندام هایی نظیر قلب، عضلات صاف و غدد می روند نیز از نوع فیبرهای C می باشند.

علاوه بر اثری که وجود غلاف میلین بر سرعت هدایت پتانسیل های عمل دارد، وجود این غلاف بر میزان مصرف انرژی توسط سلول عصبی نیز موثر است. کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم در اکسون های میلین دار در محل گره های رانویه متمرکز شده و جریان های یونی اساساً در محل گره ها ایجاد می شوند. بنابراین در مقایسه با اکسون های فاقد میلین برای تولید پتانسیل عمل نیاز به باز شدن تعداد کمتری از کانال های ولتاژی سدیم بوده، در نتیجه برای باز گرداندن شیب های غلظتی به زمان استراحت نیز احتیاج به فعالیت پمپ های سدیمی - پتاسیمی کمتری بوده و در نتیجه ATP کمتری مصرف می شود.

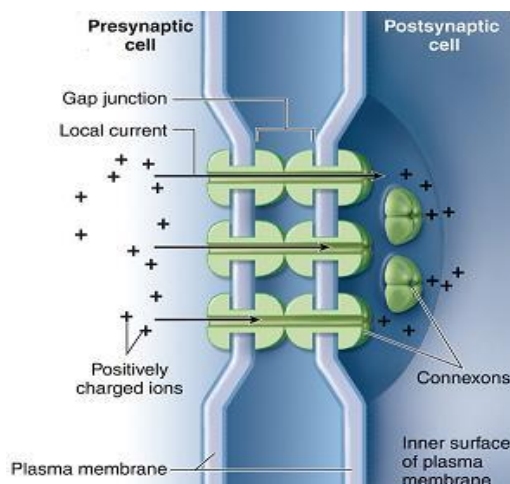
### انتقال پیام های عصبی

براساس نحوه انتقال پیام عصبی از سلول عصبی پیش سیناپسی به سلول عصبی پس سیناپسی دو نوع سیناپس در سیستم عصبی وجود دارد. در سیناپس الکتریکی پتانسیل های عمل مستقیماً بین سلول های مجاور و از طریق اتصالات باز صورت می گیرد. اما در سیناپس شیمیایی نوعی ماده شیمیایی موسوم به میانجی عصبی در انتقال پیام عصبی از سلول عصبی پیش سیناپسی به سلول عصبی پس سیناپسی دخالت دارد.

در محل سیناپس بین سلول های عصبی اطلاعات از سلول عصبی آورنده پیام یا سلول عصبی پیش سیناپسی به سلول عصبی بعدی یا سلول عصبی دریافت کننده پیام (سلول عصبی پس سیناپسی) انتقال می یابد. اغلب سیناپس ها از نوع اکسون - دندریتی هستند یعنی پیام عصبی از اکسون سلول عصبی پیش سیناپسی به دندریت سلول عصبی پس سیناپسی انتقال داده می شود. ولی برخی از سیناپس ها از نوع اکسوسوماتیک (از اکسون به جسم سلولی) و اکسواکسونیک (از اکسون به اکسون) هستند.

## سیناپس الکتریکی

در سیناپس های الکتریکی، ایمپالس های عصبی از میان اتصالات باز بین سلول های مجاور هم انتقال می یابد. هراتصال باز حاوی پروتئین های لوله ای شکلی بنام کانکسون بوده که شبیه به یک تونل، سیتوپلاسم دو سلول مجاور را به یکدیگر مرتبط می سازند (شکل ۱۵). یون ها به راحتی از میان کانکسون ها انتقال یافته و در نتیجه پتانسیل عمل مستقیماً از یک سلول به سلول دیگر انتشار می یابد. در بین سلول های عضله صاف احشایی و عضلات قلبی نیز تعداد زیادی اتصالات باز وجود داشته که به حرکت هماهنگ و یکپارچه آنها کمک می نماید. سیناپس های الکتریکی دو مزیت دارند: اولاً چون انتقال پتانسیل های عمل مستقیم و بدون میانجی عصبی صورت می گیرد سرعت انتقال پیام در سیناپس های الکتریکی بالا است. ثانیاً وجود سیناپس های الکتریکی در متقارن ساختن فعالیت گروهی از سلول های عصبی یا سلول های عضلانی دخالت دارند زیرا به محض ایجاد پتانسیل عمل در یک سلول، در تمام گروه سلولی که توسط سیناپس های الکتریکی به یکدیگر مربوط هستند پتانسیل عمل ایجاد شده و بصورت یکنواخت تمام گروه دستخوش تغییری مشابه می شوند. سیناپس های الکتریکی در برخی از نقاط سیستم اعصاب مرکزی و برخی از سلول های عصبی موجود در شبکه چشم دیده می شود.



شکل ۱۵: سیناپس الکتریکی از طریق اتصالات باز صورت می گیرد.

## سیناپس شیمیایی

اغلب سیناپس های موجود بین سلول های عصبی از نوع سیناپس های شیمیایی هستند. در این نوع سیناپس غشاء سلول پیش سیناپسی در نزدیکی غشاء سلول پس سیناپسی واقع شده ولی هرگز در تماس با آن قرار نمی گیرد. فضای بین دو سلول شیار سیناپسی نامیده می شود (شکل ۱۶). با تحریک سلول پیش سیناپسی، تغییراتی در این سلول رخ داده که منجر

به آزاد شدن ماده شیمیایی بنام میانجی عصبی داخل شیار سیناپسی می گردد. سپس مولکول های میانجی عصبی به گیرنده های غشایی خود در سلول پس سیناپسی متصل شده و بسته به نوع گیرنده موجب تحریک یا مهار سلول پس سیناپسی می شود. به این ترتیب در سیناپس شیمیایی پیام عصبی ابتدا به پیام شیمیایی تبدیل و سپس به سلول پس سیناپسی انتقال می یابد. توالی وقایعی که در سیناپس شیمیایی رخ می دهد عبارت است از:

الف - آزاد شدن میانجی عصبی: با تحریک سلول پیش سیناپسی، موج پتانسیل عمل به پایانه عصبی در این سلول رسیده و غشاء پایانه دپولاریزه گردیده و کانال های دریچه دار ولتاژی کلسیم در این غشاء باز می شود. با باز شدن این کانال ها یون های کلسیم در جهت شیب غلظتی خود وارد اکسوپلاسم پایانه شده و غلظت داخل سلولی کلسیم بالا می رود. در حضور غلظت بالای این یون، غشاء وزیکول های سیناپسی به غشاء پایانه جوش خورده و محتویات آنها به داخل فضای سیناپسی رها می شود. از پایانه های عصبی اعصاب مختلف میانجی های عصبی مختلفی آزاد می شود. بعنوان مثال میانجی عصبی رها شده در سیناپس شیمیایی در محل تماس عصب - عضله استیل کولین است (شکل ۱۶).  
ب- اتصال میانجی عصبی به گیرنده غشایی در غشاء سلول پس سیناپسی: مولکول های میانجی پس از رها شدن در داخل شیار سیناپسی منتشر شده و به گیرنده های خود که در غشاء سلول پس سیناپسی قرار دارند متصل می شوند. این گیرنده ها دارای جایگاه های کاملاً اختصاصی برای اتصال مولکول میانجی هستند. بعنوان مثال گیرنده های استیل کولین تنها برای مولکول استیل کولین نقش گیرندگی دارند. میانجی عصبی پس از اتصال به گیرنده بسته به نوع آن سبب تحریک و یا مهار سلول پس سیناپسی می شود. گاهی مولکول گیرنده، یک پروتئین غشایی بوده که بعد از اتصال میانجی به آن موجب فعال شدن پیامبر ثانویه ای در داخل سلول می گردد که نتیجه فعالیت این پیامبر ثانویه تغییر نفوذپذیری غشاء نسبت به یون هایی مشخص است. مثلاً نوعی از گیرنده های نوراپی نفرین موسوم به گیرنده های بتا-یک ( $\beta_1$ ) پس از اتصال به نوراپی نفرین سبب فعال شدن آنزیم آدنیلات سیکلاز غشایی شده، این آنزیم ATP را به آدنوزین منوفسفات حلقوی (cAMP) تبدیل کرده و در نتیجه غلظت cAMP در داخل سیتوپلاسم بالا رفته و موجب باز شدن کانال های کلسیمی در داخل غشاء می گردد. گاهی مولکول گیرنده خود یک کانال دریچه دار لیگاندی است. در این حالت اتصال میانجی به گیرنده موجب باز شدن کانال شده و نفوذپذیری غشاء نسبت به یون ها تغییر می کند نظیر کانال های دریچه دار ولتاژی سدیم که در بخش خارجی خود جایگاهی برای اتصال استیل کولین دارند.

ج- تولید پتانسیل های پس سیناپسی: اتصال میانجی به گیرنده اختصاصی خود در غشاء پس سیناپسی از طریق باز یا بستن کانال های یونی موجب تغییر نفوذپذیری غشاء این سلول نسبت به یون های مختلف شده و در نتیجه جریان های

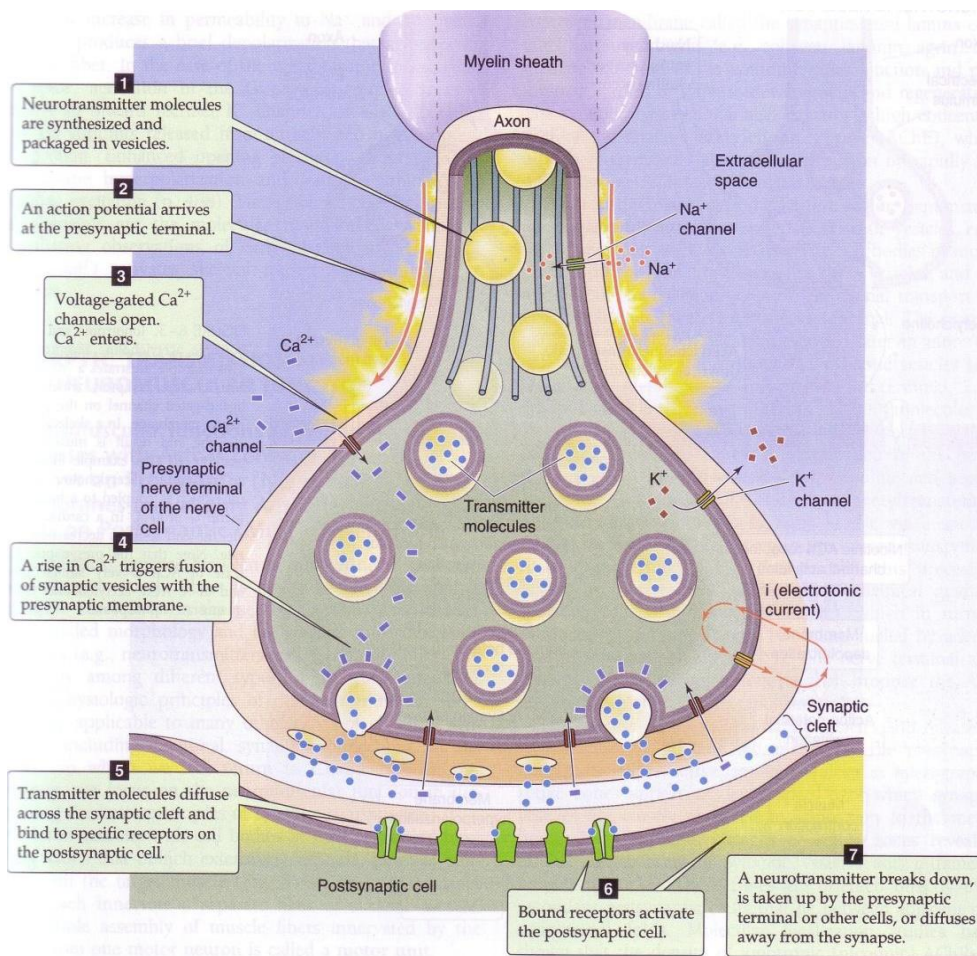


یونی درعرض غشاء ایجاد گردیده که سبب تغییر ولتاژ غشاء می شوند. این تغییرات ولتاژی موسوم به پتانسیل های پس سیناپسی بوده که نوعی از پتانسیل های درجه بندی شده هستند. هرگاه بدنبال اتصال میانجی به گیرنده جریان یون های مثبت به داخل سلول زیاد شود و یا جریان خروجی یون های مثبت از سلول کاهش یابد، سلول پس سیناپسی دپولاریزه شده و به پتانسیل ایجاد شده در آن پتانسیل پس سیناپسی تحریکی<sup>۱</sup> یا EPSP می گویند که سبب دپولاریزه شدن مختصری درغشاء شده و پتانسیل استراحت غشاء را به آستانه تحریک نزدیکتر کرده و یا به عبارت دیگر سلول را تحریک پذیرتر می کند. در مقابل هرگاه اتصال میانجی به گیرنده سبب افزایش جریان خروجی یون های مثبت و یا افزایش جریان ورودی یون های منفی گردد، سلول پس سیناپسی هیپرپولاریزه شده یعنی پتانسیل استراحت غشاء منفی تر گردیده و از آستانه تحریک دورتر می شود. به این پتانسیل پس سیناپسی که سبب کاهش تحریک پذیری سلول پس سیناپسی می گردند، پتانسیل پس سیناپس مهار<sup>۲</sup> یا IPSP می گویند. سلول های عصبی که سبب ایجاد EPSP در سلول پس سیناپسی می شوند را سلول های عصبی تحریکی می نامند. معمولاً EPSP بدنبال باز شدن کانال های سدیمی درغشاء سلول پس سیناپسی رخ می دهد. هرگاه مقدار EPSP به اندازه کافی بزرگ باشد طوریکه بتواند پتانسیل غشاء را به آستانه تحریک برساند پتانسیل عمل در سلول عصبی رخ خواهد داد. گروهی از سلول های عصبی که سبب ایجاد IPSP در سلول پس سیناپسی می گردند سلول های عصبی مهار نام دارند. اغلب باز شدن کانال های کلری یا پتاسیمی سبب ایجاد IPSP می شود.

---

۱-Excitatory Postsynaptic Potential

۲-Inhibitory Postsynaptic Potential



شکل ۱۶: توالی وقایع انتقال پیام در سیناپس شیمیایی. آکسون نرون پیش سیناپسی میلین دار بوده اما پایانه آکسون برهنه است. داخل پایانه آکسون وزیکول هایی قرار دارد که در جسم سلولی ساخته شده و توسط جریان میکروتوبولی آکسون به پایانه منتقل می شوند و در آنجا ذخیره می گردند. با تحریک نورون پیش سیناپسی وزیکول ها با غشاء پایانه الحاق پیدا نموده محتویاتشان را به بیرون می ریزند. در تمامی نواحی الحاق وزیکول اتفاق نمی افتد. در پایانه آکسون یک سری جایگاه های فعال داریم که غشاء در آن نواحی ساختار خاصی دارد و عمل الحاق در این نواحی صورت می گیرد. یک سری گیرنده اختصاصی در غشا سلول پس سیناپسی قرار دارند که برای میانجی های شیمیایی اختصاص داده شده اند.

د- برداشتن میانجی عصبی از شیار سیناپسی: برای خاتمه اثر تحریکی یا مهاری سلول پیش سیناپسی بر سلول پس سیناپسی بایستی میانجی های عصبی از شیار سیناپسی برداشته شوند. معمولاً میانجی های عصبی اثر کوتاه مدتی بر غشاء پس سیناپسی دارند زیرا به سرعت تخریب شده و یا از محیط حذف می گردند. روش های حذف میانجی عصبی عبارتند از:

۱- انتشار مولکول های میانجی: به محض آزاد شدن در داخل شیار سیناپسی مولکول های میانجی منتشر شده و بخش

عمده آنها از محل سیناپس دور می شوند به همین علت دیگر در دسترس گیرنده های خود قرار نمی گیرند. این وضعیت زمان عمل میانجی عصبی روی غشاء سلول پس سیناپسی را کوتاه می کند.

۲- تجزیه آنزیمی مولکول های میانجی: اغلب مولکول های میانجی توسط فعالیت های آنزیمی تخریب یا تجزیه شده و دیگر قادر به اتصال به گیرنده های خود نیستند. بعنوان مثال در داخل فضای سیناپسی آنزیم استیل کولین استراز وجود داشته که مولکول استیل کولین را به کولین و اسید استیک تبدیل می کند. سپس مولکول های کولین به داخل سلول پیش سیناپسی انتقال یافته و مجدداً برای ساخت مولکول های استیل کولین مصرف می شوند. اسیداستیک نیز در داخل فضای سیناپسی منتشر شده و توسط سایر سلول ها جذب و به مصرف می رسد. گاهی آنزیم تجزیه کننده میانجی عصبی در داخل سیتوپلاسم سلول پیش سیناپسی قرار دارد. بعنوان مثال آنزیم منوآمین اکسیداز یا MAO که مولکول های نورایی تفرین را تجزیه می کند در داخل سلول پیش سیناپسی وجود دارد. پس از رهایی نورایی تفرین به داخل شیار سیناپسی بخش عمده آن بصورت فعالانه به داخل پایانه پیش سیناپسی وارد شده و توسط آنزیم MAO تخریب گردیده و یا پس از ورود به وزیکول های سیناپسی مورد استفاده مجدد قرار می گیرد.

۳- اخذ مجدد میانجی عصبی: گاهی مولکول های میانجی عصبی پس از آزاد شدن توسط سیستم های انتقالی موجود در غشاء پایانه پیش سیناپسی از محیط حذف و مجدداً وارد آکسوپلاسم این سلول های می گردد به این فرآیند پدیده اخذ مجدد<sup>۱</sup> گفته می شود. اما گاهی میانجی عصبی توسط سلول های نوروگلیای مجاور ناحیه سیناپسی از محیط برداشته شده که به آن اخذ<sup>۲</sup> میانجی عصبی می گویند. هر دو پدیده در محدود کردن زمان فعالیت میانجی عصبی در سیناپسی شیمیایی دخالت دارند. برخی از داروها بصورت انتخابی سیستم های انتقالی برای اخذ مجدد و یا اخذ میانجی را در سیناپس مهار نموده و به این ترتیب زمان حضور و فعالیت ماده میانجی را در داخل شیار سیناپسی افزایش می دهند. بعنوان مثال داروی فلوکسیتین با مهار انتخابی اخذ مجدد سروتونین موجب افزایش فعالیت آن در داخل سیناپس های مغزی شده و به همین دلیل برای رفع برخی از اشکال افسردگی کاربرد دارد.

### گیرنده های موجود در سیناپس شیمیایی

در هر سیناپس نوع خاصی از میانجی های عصبی ترشح می شود ولی نوع پاسخ به میانجی عصبی بستگی به ماهیت

1-Reuptake

2-Uptake

گیرنده موجود در غشا پس سیناپسی دارد. دو گروه گیرنده برای میانجی عصبی در غشا پس سیناپسی وجود دارد: کانال های یونی وابسته به لیگاند و گیرنده های وابسته به پروتئین های G. میانجی هایی نظیر گلوتامات و استیل کولین (ACh) دارای هر دو نوع گیرنده هستند. گیرنده های اینوتروپیک گلوتامات کانال های یونی بوده و گیرنده های متابوتروپیک گلوتاماتی به پروتئین های G متصل می شوند. (لیگاند ماده شیمیایی است که باعث فعال شدن گیرنده می گردد. آگونیست به ترکیباتی گفته می شود که اثرات لیگاند اختصاصی یک گیرنده را تقلید می کنند. آگونیست فیزیولوژیک ماده ای است که به طور طبیعی در شرایط فیزیولوژیک به گیرنده متصل شده آن را فعال می کند).

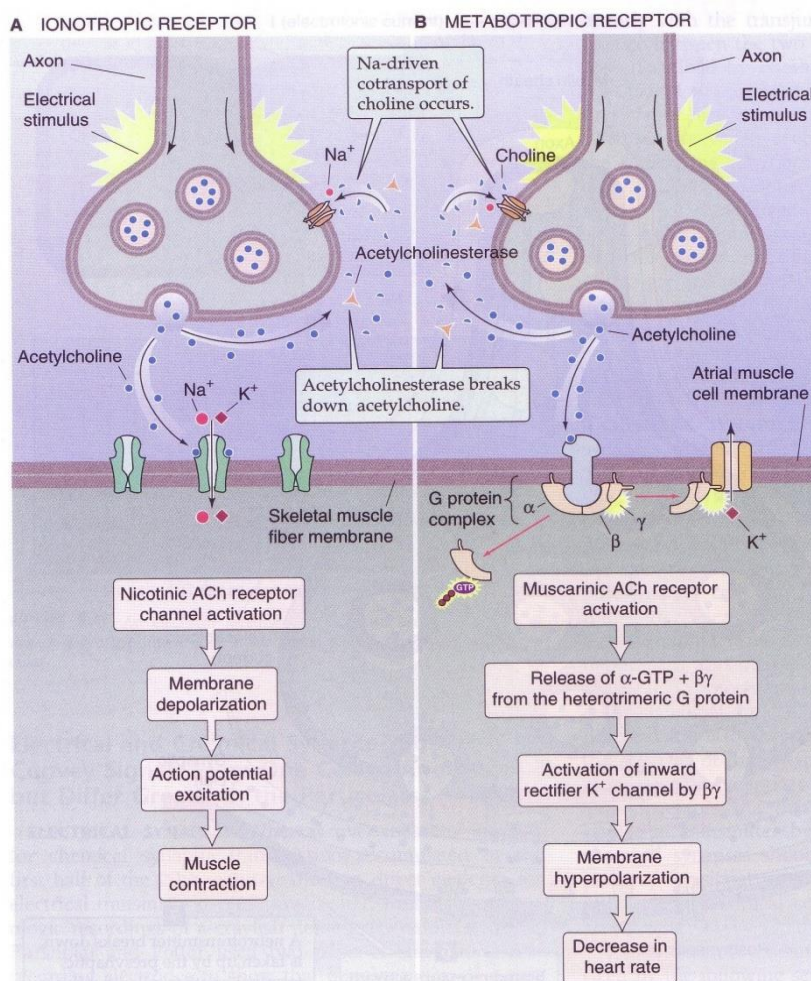
فعال شدن گیرنده اینوتروپیک سبب باز شدن سریع کانال یونی شده و فعال شدن این کانال به نوبه خود سبب دپولاریزه یا هایپر پولاریزه شدن غشا پس سیناپسی می شود. نوع پاسخ بستگی به این دارد که کنداکتانس کدام یون تغییر کند؟ افزایش کنداکتانس یون های سدیم سبب دپولاریزه شدن و افزایش کنداکتانس کلر سبب هیپرپولاریزه شدن سلول پس سیناپسی می گردد. در جدول ۲ انواع گیرنده های اینوتروپیک گلوتامات نشان داده شده است.

جدول ۲: گیرنده های اینوتروپیک گلوتامات.

Class of Receptor	Agonist	Antagonist	Kinetics	Permeability
AMPA	$\alpha$ -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid	CNQX (6-cyano-7-nitroquinoxaline-2,3-dione) GYKI53655 (2,3-benzodiazepine derivatives)	Fast	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> (Ca <sup>2+</sup> in a few cases)
NMDA	N-Methyl-D-aspartate	APV (2-amino-5-phosphonovaleric acid)	Slow	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup>
Kainate	Kainic acid Domoic acid	CNQX UBP296 ((RS)-1-(2-amino-2-carboxyethyl)-3-(2-carboxybenzyl)pyrimidine-2,4-dione)	Fast	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup>

فعالیت پروتئین های میانجی الحاقی به گیرنده های متابوتروپیک منجر به تولید زیر واحدهای فعال GTP- $\alpha$  و  $\beta\gamma$  از پروتئین G شده و هر کدام از این زیرواحدها می توانند واسطه انتقال پیام در داخل سلول شده یا مستقیماً از طریق ارتباط با یک کانال های یونی سبب تغییر نفوذپذیری غشا شوند. در شکل ۱۷ دو نوع گیرنده استیل کولینی نشان داده شده است. گیرنده های اینوتروپیک استیل کولین در محل اتصال عصب-عضله به عنوان کانال های نیکوتینی استیل کولین شناخته می شوند. به محض دپولاریزه شدن نورون حرکتی در پایانه پیش سیناپسی کانال های سدیمی باز و غشا دپولاریزه می شود. یون های کلسیم وارد پایانه شده و اگزوسیتوز میانجی های عصبی انجام می شود. استیل کولین به

گیرنده نیکوتینی خود متصل می شود. این گیرنده نوعی کانال کاتیونی است و به یون های سدیم و پتاسیم اجازه عبور می دهند. ورود یون های مثبت باعث دپلاریزه شدن غشاء عضله شده و فرآیند انقباض شروع می گردد. در فضای سیناپسی آنزیم استیل کولین استراز سبب شکسته شدن استیل کولین شده و کولین های ایجاد شده از طریق هم



انتقالی با سدیم وارد سلول پیش سیناپسی گردیده در ساخت مجدد استیل کولین مورد استفاده قرار می گیرند.

شکل ۱۷: گیرنده های استیل کولین.

با توجه ماهیت عمل گیرنده، گیرنده های اینوتروپیک در مقایسه با گیرنده های متابوتروپیک پاسخ سریع تری ایجاد می کنند. گیرنده های متابوتروپیک اگرچه به آهستگی پاسخ می دهند اما در مقایسه با اینوتروپیک ها (چند میلی ثانیه)

پاسخ طولانی تری (چند ثانیه تا چند دقیقه) ایجاد می نمایند. استیل کولین دارای دو گیرنده اینوتروپیک یا نیکوتینی و متابوتروپیک یا موسکارینی است. علت نام گذاری گیرنده های نیکوتینی به این خاطر است که قابلیت اتصال به نیکوتین را دارند و گیرنده های موسکارینی نیز توسط سم موسکارین تحریک می شوند. فعال شدن گیرنده های متابوتروپیک یا موسکارینی استیل کولین موجب فعال شدن نوع خاصی از پروتئین های G می شود. سپس کمپلکس  $\beta\gamma$  جدا شده از پروتئین G سبب فعال شدن نوع خاصی از کانال های پتاسیمی گردیده که مسئول خروج یون های پتاسیم از سلول هستند. در اثر این جریان خروجی یون های پتاسیم غشا هایپرپلاریزه گردیده ضربان قلب کاهش می یابد (تحریک پاراسمپاتیکی سبب مهار ضربان قلب می شود). تحریک گیرنده اینوتروپیک استیل کولین سبب افزایش کندانکتانس یون های سدیم و پتاسیم هر دو شده و یون های سدیم به ترتیب بر اساس شیب الکتروشیمیایی خود به ترتیب از سلول خارج و به آن داخل می شوند. اما میزان ورود یون سدیم بیشتر بوده و سلول پس سیناپسی دیولاریزه می شود. گیرنده های موسکارینی نوع سه (M3) سبب تحریک آزاد شدن اسید معده از سلول های جداری معده می شوند.

### میانجی های عصبی

بیش از ۱۰۰ نوع ماده شناسایی گردیده که بعنوان میانجی عصبی در دستگاه عصبی عمل می کنند (جدول ۲). اغلب سلول های عصبی تنها حاوی یک نوع میانجی عصبی در داخل وزیکول های سیناپسی خود هستند ولی برخی از آنها قادر به ترشح چند نوع میانجی عصبی در پایانه های سیناپسی خود می باشند. بعنوان مثال برخی از سلول های پیش عقده ای سمپاتیکی علاوه بر نوراپی نفرین، حاوی مولکول های ATP نیز هستند (جدول ۳).

جدول ۳: برخی از نوروپپتیدها که با میانجی های کوچک مولکول همراه هستند.

Small Molecule	Peptide*
Acetylcholine	Enkephalin Vasoactive intestinal polypeptide Calcitonin gene-related peptide Substance P Somatostatin and enkephalin Gonadotropin-releasing hormone Neurotensin Galanin
Dopamine	Cholecystokinin Enkephalin Neurotensin
Epinephrine	Enkephalin Neuropeptide Y Neurotensin Substance P
GABA	Cholecystokinin Enkephalin Somatostatin Neuropeptide Y Substance P Vasoactive intestinal polypeptide
Glutamate	Substance P
Glycine	Neurotensin
Norepinephrine	Enkephalin Neuropeptide Y Neurotensin Somatostatin Vasopressin
Serotonin	Cholecystokinin Enkephalin Substance P and thyrotropin-releasing hormone Thyrotropin-releasing hormone

بسیاری از سلول های عصبی موجود در سیستم اعصاب محیطی از استیل کولین بعنوان میانجی عصبی استفاده می کنند که به آنها اعصاب کولینرژیک می گویند. بسته به نوع گیرنده استیل کولین در غشاء پس سیناپسی این میانجی می تواند بصورت تحریکی و یا مهارى عمل نماید. در بیش از نیمی از سیناپس های مغزی گلوتامات (اسید گلوتامیک) بعنوان میانجی تحریکی عمل می نماید. معمولاً اتصال گلوتامات به گیرنده های خود سبب باز شدن کانال های کلسیمی در غشاء پس سیناپسی و تولید EPSP در آن می گردد. گاما آمینو بوتیریک اسید معروف به GABA و اسید آمینه گلیسین دو میانجی عصبی مهارى بوده که در داخل مغز و نخاع وجود دارند. میانجی عصبی GABA معمولاً در داخل مغز یافت شده و اتصال آن به گیرنده های اختصاصی خود سبب باز شدن کانال های کلری در غشاء پس سیناپسی و در نتیجه تولید IPSP در سلول های پس سیناپسی می گردد.

گروهی از سلول های عصبی مهارى موسوم به سلول های رنشاو در داخل نخاع وجود دارند که با سلول های عصبی حرکتی پیکری مربوط به عضلات اسکلتی سیناپسی می دهند. میانجی عصبی مورد استفاده این سلول ها گلیسین

می باشد. وجود چنین مهارى مانع انقباض اضافى عضلات اسکلتى مى شود. سمى قوى موسوم به استریکنین بصورت انتخابى به گیرنده های گلايسيني درغشاء اعصاب پیکرى متصل شده و موجب مهار این گیرنده ها شده و در نتیجه اثر مهارى سلول های رنشاو برداشته شده و اعصاب حرکتى پیکرى بدون هیچ محدودیتی پتانسیل عمل تولید نموده و تمام عضلات اسکلتى منقبض مى شوند. در مسمومیت با استریکنین عضلات تنفسى از جمله دیاфраگم بصورت مداوم منقبض گردیده و بعلت تداوم انقباض تنفس فرد قطع شده و شخص به دلیل خفگی خواهد مرد.

گروهى از میانجى های عصبى موسوم به کاتکول آمین ها از تغییر ساختمانى اسید آمینه تیروزین درست شده اند که شامل نوراپى نفرین، اپى نفرین و دوپامین مى باشند. نوراپى نفرین در داخل وزیکول های سیناپسى اعصاب آدرنرژیک ذخیره شده و بعنوان میانجى عصبى در اعمالی مثل هوشیاری، رویا دیدن و تنظیم خلق و خو دخالت دارد. برخى از سلول های عصبى آدرنرژیک به جای نوراپى نفرین از اپى نفرین بعنوان میانجى عصبى استفاده مى کنند. علاوه بر اعصاب آدرنرژیک اپى نفرین و نوراپى نفرین از سلول های ترشحى بخش مرکزی غده فوق کلیوى نیز به داخل خون ترشح شده و بعنوان هورمون عمل مى کنند.

از انتهای اعصاب دوپامینرژیک در مغز و نخاع دوپامین رها شده که در اعمالی نظیر احساسات، تجربیات خوشایند و تنظیم میزان تون عضلات اسکلتى دخالت مى نماید. در بیماری پارکینسون بخشى از اعصاب دوپامینرژیک مغزى تخریب شده و در نتیجه عضلات اسکلتى سخت مى شوند. برعکس در نوعى اختلال شخصیتی بنام اسکیزوفرنى مقدار دوپامین مغز بیش از حد طبیعى مى گردد. سروتونین نوعى دیگر از میانجى های عصبى بوده که از تغییر اسید آمینه تریپتوفان حاصل گردیده و از انتهای اعصاب سروتوترژیک رها مى شود. سروتونین در اعمالی مثل ادراک حسی، تنظیم دمای بدن، کنترل خلق و خو، میزان اشتها و خواب دخالت مى کند. از آنجا که سروتونین، نوراپى نفرین، اپى نفرین و دوپامین همگی از تغییرات ساختمانى اسیدهای آمینه درست شده اند به آنها آمین های بیوژنیک نیز مى گویند.

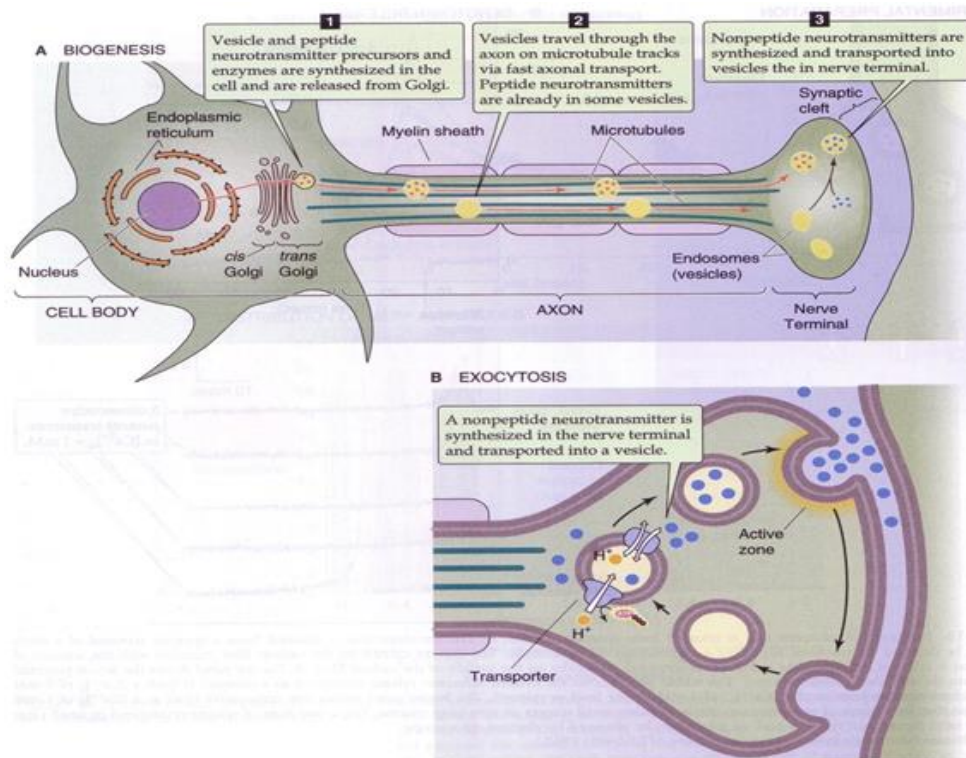
بعضى از میانجى های عصبى موسوم به نوروپپتید از چندین اسیدآمینه درست شده اند که توسط پیوندهای پپتیدی به همدیگر متصل هستند. این مواد در داخل جسم سلولى تولید و سپس وارد وزیکول های سیناپسى شده و در پایانه های پیش سیناپسى ذخیره مى شوند. از این گروه مى توان به انکفالین، دینورفین و اندورفین اشاره نمود که همگی در کاهش درد دخالت دارند. انکفالین در سرکوب درد ۲۰۰ برابر قویتر از مرفین عمل مى نماید. دینورفین و اندورفین نیز جزو سرکوب کننده های طبیعى درد در بدن بوده و گاهی به آنها پپتیدهای اوپیوئیدی بدن نیز مى گویند. در افرادی که به اوپیوئیدها معتاد هستند مقدار این اوپیوئیدهای درون زای بدن کاهش مى یابد. به همین علت هنگام ترک مصرف مواد اوپیوئیدی



همه حرکات طبیعی در این افراد از جمله حرکات تنفسی، حرکات گوارشی و غیره به شدت دردناک خواهد بود. یکی دیگر از نوروپیتد ها معروف به ماده P بوده که در انتقال حس درد از محیط به مراکز مربوطه در سیستم اعصاب مرکزی دخالت دارد. تحریک سلول های عصبی انکفالینرژیک در داخل نخاع موجب کاهش آزاد شدن ماده P از انتهای اعصاب مربوطه شده و بنابراین از این طریق انتقال پیام درد تضعیف می شود.

### بسته بندی، ذخیره سازی و تحویل میانجی های عصبی

وزیکول های سیناپسی اندام های کروی شکل به اندازه ۴۰ تا ۲۰۰ نانومتر هستند که محل دسته بندی انبار شدن و تحویل میانجی های عصبی هستند. بسته به این که میانجی پپتیدی یا غیر پپتیدی باشد مکان ساخت میانجی و ورود آن به داخل وزیکول ها متفاوت است. پدیده انتقال یا حرکت وزیکول ها از جسم سلولی به سمت پایانه و تجدید آن ها به کمک پروتئین های مختلف انجام می گردد. این پروتئین ها تقریباً در همه سلول های یوکاریوت شبیه به هم هستند. میانجی های پپتیدی به صورت پیش ساز ساخته می شوند. میانجی های پپتیدی و پروتئین های وزیکول ها در شبکه آندوپلاسمی جسم سلولی ساخته شده و به شبکه گلژی منتقل شده در آنجا پردازش شده، بالغ گردیده و مرتب می شوند. در سطح ترانس گلژی وزیکول ها جدا شده و از طریق میکروتوبول ها یا انتقال آکسونی سریع در طول اکسون حرکت کرده در پایانه مستقر می شوند. میانجی های غیر پپتیدی مثل ACh در پایانه عصبی ساخته شده سپس به داخل وزیکول انتقال پیدا می کنند. در دیواره وزیکول ها پمپ های هیدروژنی وجود دارد که یون H را بر خلاف شیب غلظتی اش وارد وزیکول می کند. بنابراین یون های H تمایل دارند به سمت خارج وزیکول حرکت کنند. در غشا وزیکول مکانیسم معاوضه کننده ای وجود دارد که با استفاده از نیروی رانش H میانجی را وارد وزیکول کرده و H را خارج می کند. مسیر ساخت، ترشح و ذخیره سازی میانجی های عصبی بسته به ماهیت میانجی های عصبی می تواند متفاوت باشد (شکل ۱۸).



شکل ۱۸: ساخت و چرخه مجدد وزیکول های سيناپسی و محتويات آنها.

وزیکول های حاوی میانجی های عصبی پپتیدی یا پیش سازهای آن ها پس از رسیدن به پایانه وزیکول های سيناپسی نامیده می شوند. این وزیکول های سيناپسی به شبکه اسکلت سلولی که پایه آن اکتین است متصل می گردند. سایر وزیکول ها که با میانجی های عصبی غیر پپتیدی در خود پایانه پر می شوند نیز به اسکلت سلولی متصل می گردند. از این لحظه به بعد وزیکول های سيناپسی بالغ از لحاظ عملکردی آماده هستند تا طی یک فرآیند وابسته به  $Ca$  با غشاء فیوز شده و پس از اگزوسیتوز محتویاتشان را به داخل شکاف سيناپسی بریزند. با هر نوبت اگزوسیتوز وزیکول غشاء وزیکول به غشا پایانه پیش سيناپسی اضافه می شود. بنابراین انتظار می رود سطح پیش سيناپسی در هر بار آزاد شدن وزیکول ها افزایش پیدا کند. اما انجام آندوسیتوز از طریق تشکیل وزیکول های پوشش دار کلاترینی از افزایش اندازه غشا پیش سيناپسی ممانعت می کند. وزیکول های سيناپسی بازیافتی ممکن است مجددا مورد استفاده قرار گرفته یا به جسم سلولی بازگشته و تخریب گردد.

اخذ میانجی های عصبی غیر پپتیدی توسط وزیکول از طریق همکاری نوعی پمپ هیدروژنی واکوئلی با یک پروتئین انتقال دهنده میانجی عصبی انجام می شود. این پمپ پروتئینی بزرگ و چند واحدی بوده که جریان رو به داخل  $H$  را به

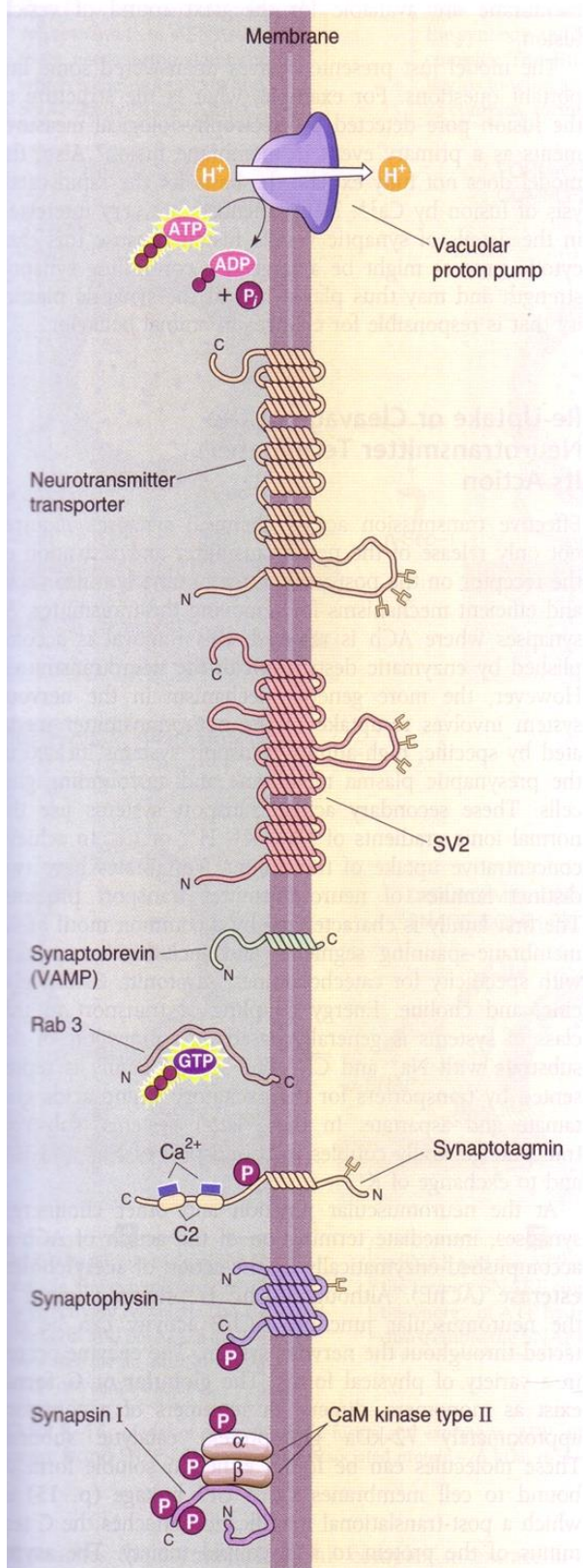
هیدرولیز ATP سیتوزولی وصل می کند. پروتئین انتقال دهنده میانجی عصبی برای استیل کولین، منوآمین ها نظیر سروتونین، کاتکول آمین ها، گلوتامات، گلیسین و GABA وجود دارد. علاوه بر این در داخل غشا وزیکول ها پروتئین SV-2 (پروتئین سیناپسی نوع دو) وجود دارد که اثر آن مشخص نشده است. پروتئین سیناپتوبروین (synaptobrevin) در غشا وزیکول سیناپسی وجود داشته و حاوی یک قطعه داخل غشایی است (شکل ۱۹). این پروتئین برای آزادسازی میانجی ضروری است. سیناپتوبروین روی غشا وزیکول با دو پروتئین روی غشا پیش سیناپسی کمپلکس تشکیل داده و کمک می کند تا الحاق وزیکول انجام گیرد. سم کزاز یا سم بوتولینوم اندوپروتئینازهایی هستند که پروتئین سیناپتوبروین را هضم کرده و از اگزوسیتوز وزیکول ها جلوگیری می کنند.

پروتئین Rab3 عضوی از یک خانواده بزرگ پروتئین های متصل شونده به پروتئین های G با وزن مولکولی پایین بوده که از طریق اتصال و هیدرولیز GTP در ترافیک غشا سلول دخالت دارد.

سیناپتوتاگمین یک گیرنده Ca در وزیکول سیناپسی است که دو ناحیه تکرار شونده خارج غشایی مشابه با ناحیه C2 در پروتئین کیناز C است. این ناحیه در اتصال به کلسیم دخالت دارد. این پروسه به حضور فسفولیپیدهای اسیدی نیز وابسته است. سیناپتوتاگمین افزایش در مقدار یون Ca سیتوپلاسمی را حس کرده و اگزوسیتوز وزیکول های لنگر انداخته روی غشا را آغاز می کند. سیناپتوفیزین (Synaptophysin) پروتئین سرتاسری با چهار قطعه داخل غشایی بوده که در تشکیل کانال غشایی در طی روند الحاق غشاء وزیکول به غشاء سلول در طی اگزوسیتوز نقش دارد.

سیناپسین ها (synapsins) گروهی از پروتئین های وزیکول سیناپسی هستند که سبب اتصال وزیکول ها به اسکلت سلولی می شوند. این پروتئین هم توسط مکانیسم های وابسته به cAMP و هم از طریق پروتئین کینازهای وابسته به کالمودولین فسفریله و مهار می شود. افزایش یون Ca در پایانه سبب راه اندازی فرآیند فسفوریلاسیون سیناپسین ها شده و در نتیجه سیناپسین از غشا جدا شده و به وزیکول اجازه داده می شود تا به مکان فعال انتقال یافته و اگزوسیتوز شود.

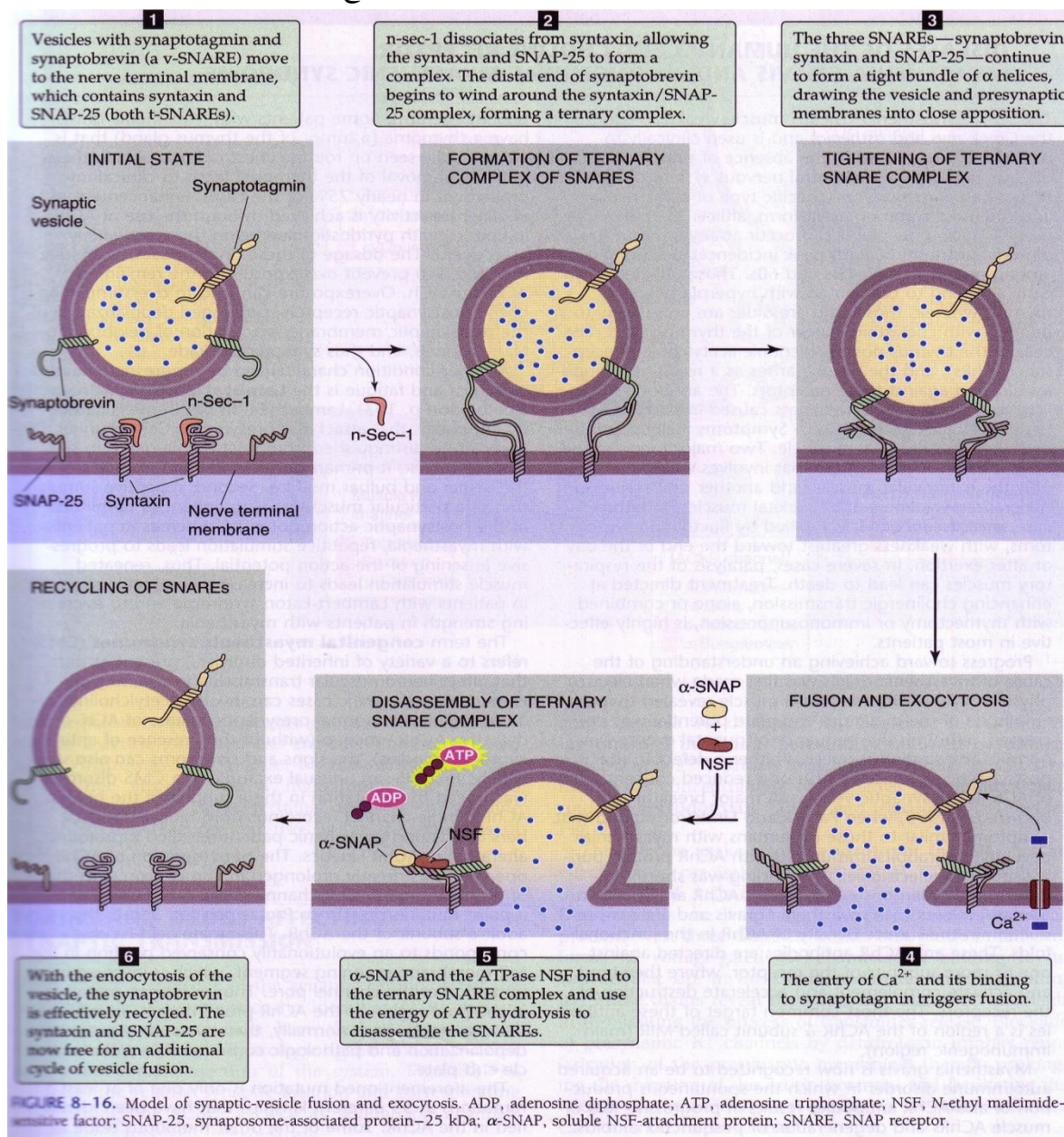
OUTSIDE SYNAPTIC VESICLE    INSIDE SYNAPTIC VESICLE



شکل ۱۸: پروتئین های دخیل در ترافیک وزیکولی.

## اگزوسیتوز میانجی عصبی

در اگزوسیتوز وزیکول های سیناپسی یک سری فرآیندهای خاص اتفاق می افتد که در شکل ۱۹ نشان داده شده است:



شکل ۱۹: آگروسیتوز میانجی عصبی.

پروتئین سینتاکسین توسط یک قطعه داخل غشایی در غشا پیش سیناپسی لنگر انداخته است. پروتئین SNAP-2 نیز از طریق زنجیره جانبی پالمیتیدیل به غشا سیناپسی متصل است. سم بوتولونیوم A و E که اندوپروتئیناز هستند این دو پروتئین بویژه SNAP-2 را هضم کرده در حالی که سم بوتولونیوم C به طور اختصاصی سینتاکسین را مهار می سازد. با جدا شدن n-Sec 1 از سینتاکسین وزیکول به غشا می چسبد. انتهای آزاد سیناپتوبروین، سینتاکسین و SNAP-25 شروع

به پیچیدن به دور همدیگر می کنند. با ادامه این پیچش مولکولی وزیکول سیناپسی به غشا نزدیکتر می شود. یون های کلسیم از طریق کانال های وابسته به ولتاژ اطراف مناطق فعال وارد شده و اگزوسیتوز وزیکول را راه اندازی می کند.

### اخذ مجدد میانجی عصبی

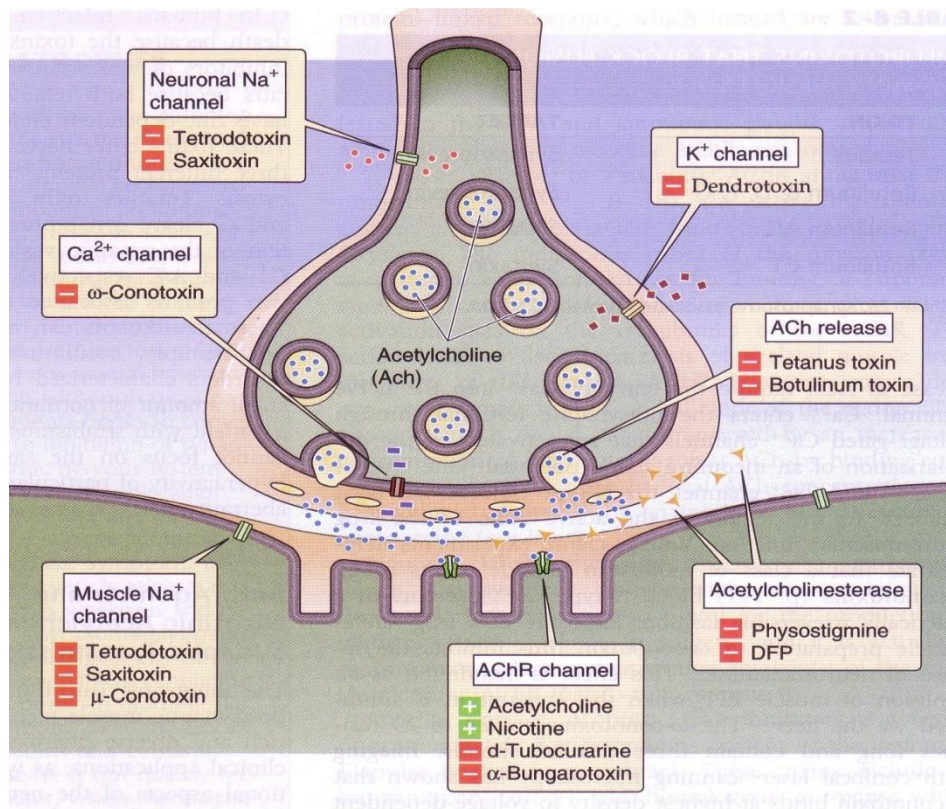
انتقال موفق به همان اندازه که در ارتباط با رها سازی مقدار مناسب میانجی عصبی و پاسخ دهی سلول پس سیناپسی است به حذف سریع و به موقع میانجی از شکاف سیناپسی نیز بستگی دارد. در سیناپس های کولینرژیک ACh در داخل شکاف سیناپسی توسط آنزیم کولین و استات تبدیل می شود. مولکول کولین وارد غشا پایانه شده دوباره مورد استفاده قرار می گیرد. امکان اخذ مجدد میانجی عصبی در محل پایانه نیز وجود دارد. مکانیسم های انتقالی معمولاً از شیب های غلظتی  $K^+$ ،  $Cl^-$  و  $H^+$  بر حسب این که چه ماده ای را می خواهد برداشت کنند استفاده می نمایند. جذب مجدد، یک فاکتور اصلی در خاتمه دادن به عمل میانجی هاست. اگر این مکانیسم مهار گردد اثرات میانجی ها شدیدتر و طولانی تر خواهد شد. این موضوع کاربرد بالینی دارد. برای مثال، چندین داروی ضد افسردگی موثر، مهارکننده های جذب مجدد میانجی های آمینی هستند و عقیده بر این است که کوکائین جذب مجدد دوپامین را مهار می کند. اهمیت جذب مجدد گلوتامات بداخل نورون ها و گلیاها از این نظر است که این ماده یک سم تحریکی در نظر گرفته می شود که می تواند با تحریک بیش از حد سلول ها سبب مرگ آنها شود. شواهدی در دست است که در هنگام ایسکمی و آنوکسی، تخریب نورونی به علت مهار جذب مجدد گلوتامات افزایش می یابد.

در مهره داران دو خانواده پروتئینی از انتقال دهنده میانجی وجود دارد. خانواده اول دارای موتیف مشترکی با ۱۲ ماریپیچ آلفا بوده و برای میانجی هایی مثل اپی نفرین، نوراپی نفرین، GABA، گلوتامات و سروتونین اختصاصی عمل می کند. این سیستم های انتقالی از شیب غلظتی  $Na^+$  و  $Cl^-$  برای اخذ مجدد میانجی استفاده می کنند. خانواده دوم ط با اخذ مجدد گلوتامات و اسپاراتات بوده و از شیب  $H^+$ ،  $Na^+$  برای هم انتقالی استفاده کرده یا میانجی را با یون  $K^+$  معاوضه می کند.

در سیناپس های کولینرژیک بعد از فعالیت استیل کولین، اتریم استیل کولین استراز افزایش پیدا می کند. اگر به هر دلیل میزان استیل کولین استراز کاهش پیدا کند یعنی تخریب شود یا هضم شود یا با مهار باز جذب استیل کولین در شکاف سیناپسی باقی بماند فلج سخت رخ می دهد. دو نوع فلج نرم (عضلات شل هستند) و سخت داریم. در فلج نرم ایراد از گیرنده ها بوده و انقباضی رخ نمی دهد ولی در فلج سخت انقباض انجام شده ولی عضله شل نمی شود مثل وضعیتی که در مبتلایان به کزاز دیده می شود. اشکال مختلفی از اتریم کولین استراز بروی غشاء پایه حضور دارد. این آنزیم عموماً در فرم کروی یا G به صورت منومر، دیمر یا تترامر یافت می شود. این آنزیم هم به صورت محلول و هم به صورت

متصل به غشا می تواند حضور داشته باشد. در فرم A یک یا سه تترامر از آنزیم کروی از طریق باندهای دی سولفید به هم متصل هستند.

برخی از داروها با دخالت در مراحل مختلف انتقال پیام در سیناپس ها ارزش بالینی بالایی دارند (شکل ۲۰). ترکیباتی نظیر آلفا توبوکورارین، بونگاروتوکسین و نیکوتین اثرات ACh را در محل سیناپس های نیکوتینی تقلید می کنند. برخلاف ACh این داروها توسط کولین استراز تخریب نشده یا سرعت تخریبشان آهسته بوده در نتیجه اثر آنها اغلب از چندین دقیقه تا چندین ساعت باقی می ماند. این داروها از طریق ایجاد دیپلاریزاسون در نواحی موضعی از غشای فیبر عضلانی که رسپتورهای ACh وجود دارد، عمل خود را انجام می دهند. هر بار که فیبر عضلانی از حالت انقباض قبلی خودش خارج می شود این نواحی دیپلاریزه از طریق یون های تراوش شده، پتانسیل عمل جدیدی را آغاز می کنند که این شرایط منجر به حالت اسپاسم عضلانی می شود.



شکل ۲۰: برخی از داروها که در انتقال سیناپسی دخالت دارند.

سه داروی خاص و شناخته شده نئوستیگمین، فیزوستیگمین و دی ایزوپروپیل فلوروفسفات استیل کولین استراز موجود

در فضای سیناپسی را به صورت قابل برگشت تا چندین ساعت غیر فعال می کنند در نتیجه این آنزیم نمی تواند استیل کولین را هیدرولیز کند. بنابراین، با هر ایمپالس عصبی موفقیت آمیز، استیل کولین مجدداً به مقدار قبلی افزوده می شود و فیبر عضلانی را تحریک می کند. این امر منجر به اسپاسم عضلانی می شوند، متأسفانه این امر می تواند در صورت اسپاسم حنجره و خفگی منجر به مرگ شوند. به محض جدا شدن نئوستیگمین و فیزوستیگمین از استیل کولین استراز این آنزیم دوباره فعال می شود اما دی ایزوپروپیل فلوروفسفات که به عنوان سم گاز (اعصاب) در فعالیت های نظامی استفاده می شود، استیل کولین استراز را برای هفته ها غیرفعال می کند. این مسئله باعث شده تا این دارو به طور خاص یک سم کشنده باشد.

گروهی از داروها که با نام داروهای شبه کورار شناخته می شوند می توانند انتقال پیام را از انتهای عصب به عضله مهار کنند. به عنوان مثال D-توبوکورارین عملکرد استیل کولین را بر روی رسپتورهای استیل کولینی فیبر عضلانی مهار کرده لذا از افزایش نفوذپذیری کانال های غشاء عضلانی برای آغاز یک پتانسیل عمل جلوگیری می کنند.

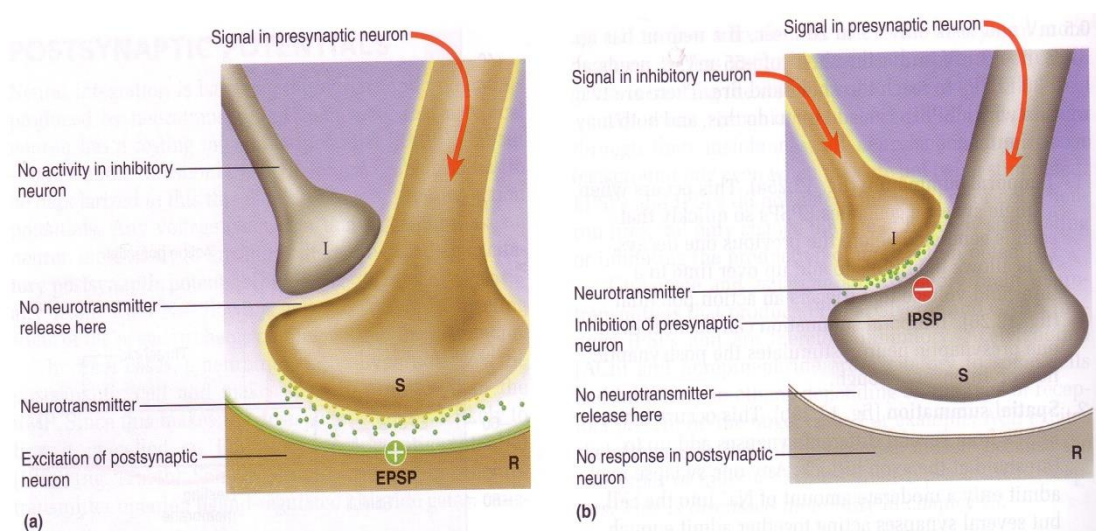
میاستنی گراو (myasthenia gravis) بیماری خود ایمنی بوده و بیماران مبتلا دچار افزایش ایمنی بر علیه کانال های یونی وابسته به استیل کولین خود هستند. در حدود ۱ نفر از هر ۲۰۰۰۰ نفر مبتلا به این بیماری شده و دچار فلج عضلانی می گردند. زیرا نقطه اتصال عصب - عضله توانایی انتقال سیگنال های کافی را از فیبر عصبی به فیبر عضلانی ندارد. به صورت پاتولوژیک، آنتی بادی هایی که به گیرنده های نیکوتینی استیل کولین حمله می کنند، در خون اکثر بیماران مبتلا به میاستنی گراو یافت می شود. بدون توجه به علت، پتانسیل صفحه انتهایی که در فیبر عضلانی رخ می دهد غالباً ضعیف تر از آن است که باعث باز شدن کانال های سدیمی شود و در نتیجه فیبر عضلانی دپلاریزاسیون ایجاد نمی شود. اگر بیماری به اندازه کافی قدرتمند باشد بیمار به علت فلج (به خصوص در اثر فلج عضلات تنفسی) می میرد. این بیماری معمولاً می تواند چندین سال با تجویز نئوستیگمین یا داروهای دیگر آنتی کولین استرازی کنترل می شود. این داروها باعث می شوند مقادیر بیشتر از حد طبیعی استیل کولین در فضای سیناپسی برای تحریک حضور داشته باشد. طی چندین دقیقه، بعضی از بیماران فلج شده می توانند حتی تا حد طبیعی راه بروند تا زمانی که دوز نئوستیگمین در چند ساعت بعد دوباره نیاز باشد.

تترادوتوکسین و ساکی توکسین به دلیل مسدود کردن کانال های سریع سدیمی انتقال پیام را مهار کرده پایانه را از کار می اندازند و تترادوتوکسین با انسداد کانال های پتاسیمی روند روپلاریزه شدن پایانه پیش سیناپسی را مختل کرده و در نتیجه آن را فعال نگاه می دارند. سم (۱) -کاناتوکسین با انسداد کانال های کلسیمی مانع از گزوستیتوز میانجی ها می شود.



## سیناپس آکسواکسونیک

برخی از سیناپس های موجود در سیستم عصبی از نوع اکسواکسونیک می باشند. مطابق با شکل ۲۱ این سیناپس ها بین اکسون یک سلول عصبی و پایانه یک سلول پیش سیناپسی که در سیناپس دیگری دخالت دارد، ایجاد می گردد. معمولاً سیناپس های اکسواکسونیک منجر به تولید پتانسیل عمل در پایانه پیش سیناپسی نمی شوند، اما می توانند میزان آزاد شدن میانجی عصبی از غشاء پایانه را تغییر دهند. به همین علت به میانجی های عصبی آزاد شده در سیناپس های اکسواکسونیک تعدیل کننده های عصبی<sup>۱</sup> نیز می گویند. اگر این تعدیل کننده ها سبب کاهش مقدار میانجی آزاد شده توسط سلول پیش سیناپسی شوند، مهار پیش سیناپسی<sup>۲</sup> رخ می دهد و برعکس اگر موجب افزایش آزاد سازی میانجی عصبی گردند تسهیل<sup>۳</sup> پیش سیناپسی اتفاق می افتد.



شکل ۲۱: مهار پیش سیناپسی به کمک سیناپس مهاری آکسواکسونیک.

در داخل نخاع سلول های عصبی وجود دارد که در انتقال درد از گیرنده های حسی به مغز و نخاع دخالت داشته و از ماده P بعنوان میانجی عصبی استفاده می کنند. اگر به هر دلیلی مقدار ماده P رها شده در محل سیناپس بین سلول های عصبی پیش سیناپسی و پس سیناپسی در مسیر انتقال درد کاهش یابد، انتقال درد سرکوب می گردد. سلول های عصبی

1 -Neomodulafirs

2 -Presynaptic Inhibition

3 -Presynaptic Facilitation

انکفالینریژیک در داخل نخاع با سلول های آزاد کننده ماده P سنابس اکسواکسونیک می دهند. تحریک سلول های انکفالینریژیک موجب کاهش رها شدن ماده P و در نتیجه تضعیف انتقال پیام درد می گردد. بنابراین در این مثال بدون اینکه سلول پس سیناپسی مهار شود فقط از طریق مهار پیش سیناپسی انتقال پیام کاهش می یابد.

گاهی آزاد شدن میانجی عصبی در داخل سیناپس موجب تقویت آزادسازی میانجی بیشتری در داخل همان سیناپس می گردد. بعنوان مثال پس از اتصال گلوتامات به گیرنده های پس سیناپسی خود، ساخت و آزاد سازی ماده ای بنام اکسید نیتریک (NO) در داخل سلول پس سیناپسی تحریک می شود. این ماده پس از رهایی وارد سلول پیش سیناپسی شده و سبب افزایش آزاد سازی گلوتامات در داخل سیناپس شده و به این ترتیب سبب تقویت یا تسهیل پیش سیناپسی می گردد. چنین مکانیسمی در مسیرهای تشکیل حافظه در مغز به وفور دیده می شود. چون مولکول NO از سلول پس سیناپسی آزاد شده، وارد سلول پیش سیناپسی گردیده و در آن جا باعث افزایش اگزوستیوزوزیکول های سیناپسی می گردد به آن پیامبر برگشتی<sup>۱</sup> نیز می گویند.

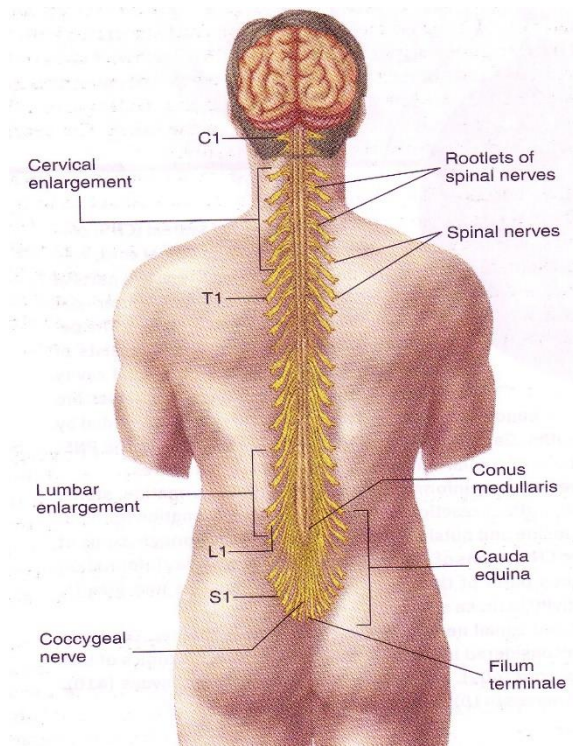
## نخاع و اعصاب نخاعی

نخاع قسمتی از دستگاه عصبی مرکزی بوده که بین مغز و دستگاه محیطی ارتباط برقرار می کند. طوریکه تقریباً کلیه پیام هایی که از محیط به مغز ارسال شده و یا از مغز به محیط می روند قبل از ورود به مغز و یا بعد از خروج از آن ابتدا وارد نخاع می شوند. علاوه بر این نخاع و اعصاب نخاعی مسیرهای عصبی را شکل می دهند که بیشتر واکنش های سریع آدمی را نسبت به تحریکات مختلف محیطی راه اندازی می کنند. به این پاسخ های سریع و خودکار مثل کنار کشیدن دست حتی قبل از برخورد به ظرف داغ، رفلکس های نخاعی گفته می شود. برخی از رفلکس های نخاعی در حفظ هومئوستاز بدن نظیر ثابت نگاه داشتن فشار خون دخالت دارند.

## ساختمان خارجی نخاع

نخاع به شکل طنابی سفید رنگ به طول تقریبی ۴۲ تا ۴۵ سانتی متر در داخل مجرای مهره ای ستون مهره ها قرار گرفته است. در نوزادان تازه متولد شده نخاع از بصل النخاع که پائین ترین بخش مغز است آغاز و تا سطح سومین و یا حتی چهارمین مهره کمری امتداد دارد. در سال های اول زندگی ستون مهره ها و نخاع همراه با هم و به یک نسبت رشد کرده طول می شوند. اما از سنین ۴ تا ۵ سالگی به بعد رشد نخاع متوقف شده و تنها ستون مهره ها طول می گردد. به

همین علت در اشخاص بالغ نخاع تنها تا سطح دومین مهره کمری کشیده شده و تمام طول کانال مهره ای را پر نمی کند (شکل ۲۱). نخاع در تمام طول خود قطر یکسانی نداشته و هر چه به بخش انتهایی خود نزدیکتر می شود قطر آن به تدریج کمتر می شود. علاوه بر این بخش هایی از نخاع که اعصاب مربوط به اندام های بالایی و پائینی از آنها خارج می شوند، در مقایسه با سایر نواحی آن کمی متسع تر است. اتساع گردنی<sup>۱</sup> از چهارمین مهره گردنی شروع شده و تا اولین مهره سینه ای ادامه می یابد. تمام اعصابی که به دست ها فرستاده شده و یا از آنها به نخاع می آیند از این ناحیه خارج شده و یا به آن وارد می گردند. دومین ناحیه متسع نخاع موسوم به اتساع کمری<sup>۲</sup> بوده که از نهمین مهره سینه ای شروع و تا دوازدهمین مهره سینه ای امتداد دارد و محل خروج و یا ورود اعصاب حرکتی و حسی پاها می باشد.



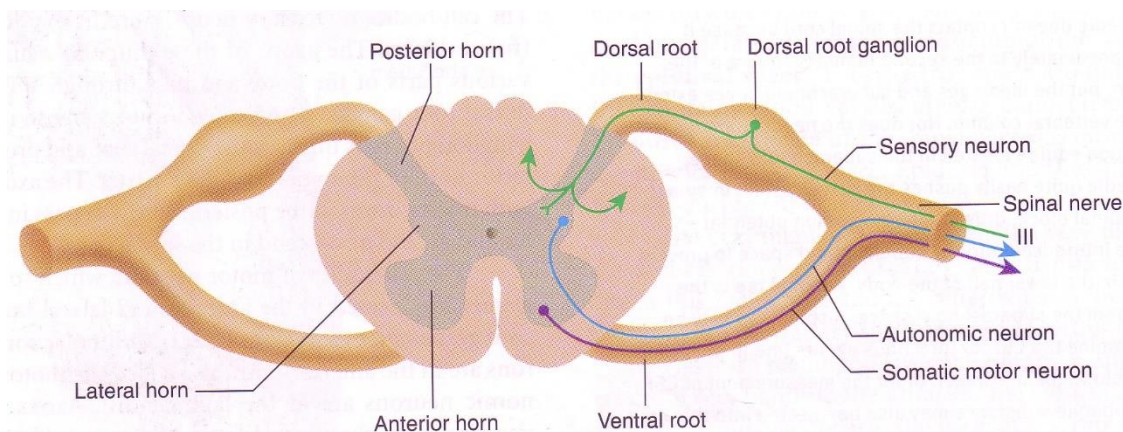
شکل ۲۱: ساختمان نخاع.

نخاع در بخش انتهایی مخروطی شکل شده و مخروط انتهایی<sup>۳</sup> را می سازد که راس آن به طرف پائین بوده و توسط الیاف پیوندی موسوم به رشته های انتهایی<sup>۴</sup> به استخوان دنبالچه متصل شده است. در فواصل معینی از دو طرف نخاع و

1. Cervical Enlargement
2. Lumbar Enlargement
3. Conus Medullaris
4. Filum Terminale

از طریق سوراخ های بین مهره ای، بصورت قرینه ۳۱ زوج عصب نخاعی نخاع را ترک می کنند. به همین دلیل نخاع ظاهری قطعه قطعه پیدا کرده و بر اساس مکان قرارگیری هر قطعه آنرا نامگذاری می کنند.

از قطعه گردنی نخاع هشت زوج عصب گردنی<sup>۱</sup> (C<sub>1</sub>-C<sub>8</sub>)، از قطعه سینه ای آن دوازده زوج عصب سینه ای<sup>۲</sup> (T<sub>1</sub>-T<sub>12</sub>)، از قطعه کمری پنج جفت عصب کمری<sup>۳</sup> (L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub>)، از قطعه خارجی پنج جفت عصب خاجی<sup>۴</sup> (S<sub>1</sub>-S<sub>5</sub>) و از قطعه دنبالچه ای یک زوج عصب دنبالچه ای<sup>۵</sup> (CO<sub>1</sub>) منشاء می گیرند (شکل ۲۱). هر عصب نخاعی توسط دو دسته اکسونی موسوم به ریشه خلفی و ریشه قدامی به نخاع متصل می گردد. ریشه خلفی یا پشتی حاوی اکسون سلول های عصبی



حسی بوده که از گیرنده ها در پوست، عضلات و اندام های داخلی منشاء گرفته و اطلاعات را به دستگاه عصبی مرکزی انتقال می دهد. قبل از ورود ریشه خلفی به نخاع، بخشی از آن متسع شده و عقده ریشه خلفی یا پشتی نخاع را می سازد که محل تجمع اجسام سلولی اعصاب حسی است. ریشه قدامی یا شکمی نیز حاوی اکسون اعصاب حرکتی است که از دستگاه اعصاب مرکزی به اندام ها و یا سلول های اجراء کننده ارسال می شوند. ریشه های خلفی و قدامی قبل از خروج از سوراخ بین مهره ای در هر طرف به یکدیگر پیوسته و عصب نخاعی را می سازند (شکل ۲۲).

شکل ۲۲: ساختمان داخلی نخاع.

## ساختمان داخلی نخاع

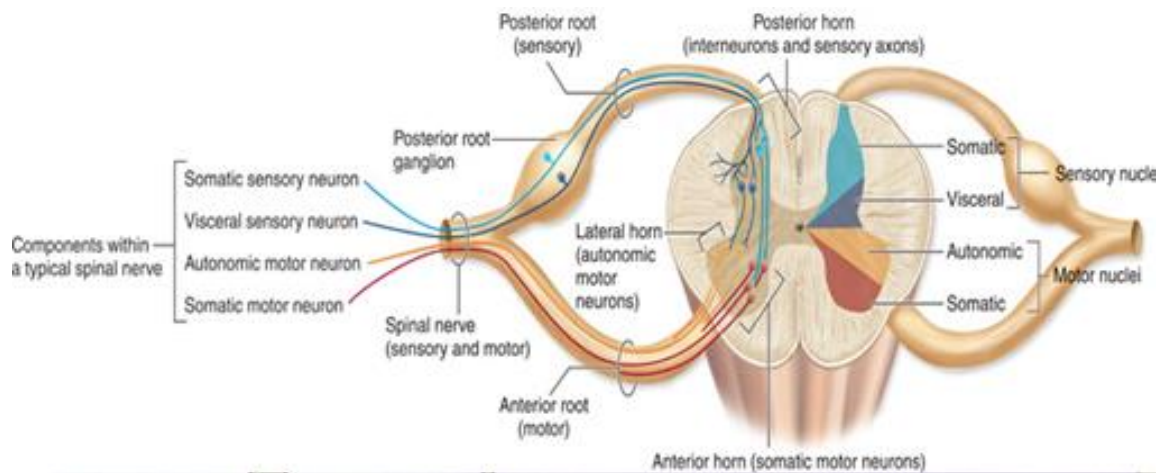
شکل ۲۲ مقطع عرضی نخاع را نشان می دهد. در این مقطع دو ناحیه مجزای سفید و خاکستری رنگ دیده می شود که ماده خاکستری در بخش مرکزی قرار گرفته و ماده سفید آنرا احاطه نموده است. در سطح قدامی نخاع فرورفتگی عمیقی

- ۱ . Cervical Nerve
- ۲ . Thoracic Nerve
- ۳ . Lumbar Nerve
- ۴ . Sacral Nerve
- ۵ . Occyal Nerve

موسوم به شیار میانی قدامی وجود داشته و در سطح خلفی نیز فرورفتگی ظریفتری بنام تیغه میانی خلفی دیده می شود. این دو فرورفتگی نخاع را به نیمه های چپ و راست تقسیم می کنند که کاملاً با هم قرینه هستند. ماده خاکستری نخاع بصورت حرف H بوده و در بخش مرکزی آن کانال مرکزی یا اپاندیمال وجود دارد که بصورت سرتاسری در تمام طول نخاع امتداد داشته و از بالا به بطن چهارم مغزی در بصل النخاع مربوط بوده و در انتهایی ترین بخش خود که در مخروط انتهایی واقع می گردد بن بست است. داخل ماده خاکستری اجسام سلولی سلول های عصبی، اکسون های بدون میلین و دندریت های سلول های عصبی ارتباطی و حرکتی و نوروگلیاها وجود دارند. گاهی اجسام سلولی مربوط به سلول های عصبی همکار بصورت متمرکز در یکجا جمع شده و هسته های ماده خاکستری را می سازد. هسته های حسی از طریق اعصاب حسی اطلاعاتی را از گیرنده های حسی دریافت نموده و از هسته های حرکتی فرآینبی از طریق اکسون های حرکتی به اندام های اجراء کننده ارسال می گردد.

در طرفین ماده خاکستری مناطقی موسوم به شاخ وجود دارد. شاخ قدامی یا شکمی بزرگتر بوده و حاوی اجسام سلولی اعصاب حرکتی پیکری و دیگر هسته های حرکتی است در حالیکه شاخ خلفی یا پشتی حاوی هسته های حسی پیکری و خودکار می باشد. در بین شاخ های قدامی و خلفی در طرفین نخاع در قطعات سینه ای، بالای کمر و خاجی نخاع، منطقه ای موسوم به شاخ های جانبی<sup>۱</sup> قرار داشته که محل استقرار اجسام اعصاب حرکتی خودکاری بوده که تنظیم عملکرد عضلات صاف عضله قلبی و غدد را بر عهده دارند. شاخ های خلفی از طریق رابط خاکستری خلفی و شاخ های قدامی توسط رابط خاکستری قدامی به یکدیگر متصل می شوند.

ماده سفید نخاع از اکسون های میلین دار و بدون میلین اعصاب حسی، حرکتی و ارتباطی مختلف درست شده است که در طول نخاع امتداد دارند. وجود شاخ های خلفی و قدامی ماده خاکستری، بخش سفید را در هر طرف به سه بخش تقسیم می کند که به هر بخش یک ستون گفته می شود. این ستون ها عبارتند از ستون پشتی یا خلفی، ستون قدامی و ستون جانبی. هر ستون حاوی دستجات مجزایی از اکسون ها بوده که تقریباً همگی از یک ناحیه منشاء گرفته و اطلاعات مشابهی را نیز حمل می کنند. به هر یک از این دستجات اکسونی یک راه عصبی<sup>۱</sup> گفته می شود (شکل ۲۳).



شکل ۲۳: راه های عصبی نخاع.

برای نامگذاری راه های عصبی وضعیت آنها را در ماده سفید در نظر گرفته و از دو نقطه مبدأ و مقصد راه عصبی استفاده کرده و نام منطقه ای که راه عصبی از آن ناحیه شروع می گردد در ابتدا آورده می شود. بعنوان مثال مسیر یا راه عصبی نخاعی - تالاموس قدامی اشاره به گروهی از اکسون ها دارد که در بخش قدامی نخاع واقع شده اند و از نخاع آغاز شده و به تالاموس ختم می گردند. به راه های عصبی که ایمپالس های عصبی را از نخاع به طرف مغزی می برند راه صعودی یا حسی گفته می شود که اطلاعات مختلفی را درباره حس های مختلف نظیر لمس، سرما، گرما و درد از محیط به مراکز عصبی مرکزی هدایت می نمایند. راه های صعودی نخاع عبارتند از:

الف- راه نخاعی - تالاموسی جانبی و راه نخاعی - تالاموسی قدامی که اطلاعاتی درباره حس درد، گرما، سرما، لمس غیر دقیق، قلقلک و خارش را حمل می کنند.

ب- راه ستون خلفی: این راه عصبی دستجات اکسونی متعددی را در بر می گیرد که اطلاعات مربوط به حس لمس دقیق، ارتعاش و حس وضعی (آگاهی یافتن از وضعیت و حرکت عضلات، تاندون ها و مفاصل در فضا) را از محیط به مغز هدایت می نماید.

راههای صعودی یا حسی نخاع، سیستم اعصاب مرکزی را از تغییرات محیط داخلی و خارجی بدن آگاه نموده و پاسخ های مناسب به این تغییرات از طریق راه های نزولی یا حرکتی از مراکز عصبی مختلف و از طریق نخاع به اندام های اجراء کننده ارسال می گردد. بسیاری از فعالیت های غیر ارادی عضلات صاف، عضله قلبی و غدد ترشحی که توسط سیستم عصبی خودکار تنظیم می گردند از ساقه مغز و هیپوتالاموس منشاء می گیرند اما حرکات ارادی عضلات اسکلتی تحت کنترل راه های عصبی نزولی بوده که از قشر مغز می آیند.

بطور کلی اعصاب حرکتی که به عضلات اسکلتی ارسال می گردند در دو مسیر نزولی مستقیم و غیر مستقیم قرار دارند. مسیرهای مستقیم عبارتند از راه های عصبی قشری- نخاعی جانبی و قدامی که از قشر مغز شروع شده و وارد شاخ قدامی نخاع گردیده و با اعصاب حرکتی عضلات اسکلتی سیناپس داده و موجب ایجاد حرکات ارادی عضلات حرکتی می گردند. مسیرهای غیر مستقیم از نواحی دیگر مغزی به غیر از قشر مغز منشأ گرفته و وارد نخاع می شوند، مثل مسیرهایی که از عقده های قاعده ای، مخچه و یا هسته های مختلف ساقه مغز به نخاع وارد می گردند. بطور کلی مسیرهای مستقیم در ارتباط با حرکات دقیق بویژه حرکات دست ها و انگشتان بوده و راههای غیر مستقیم در حفظ تون عضلات اسکلتی و انقباض عضلانی که به حفظ تعادل بدن در فضا کمک می کنند، دخالت دارند.

### پرده های پوششی نخاع

نخاع توسط پرده ای موسوم به مننژ<sup>۱</sup> یا شامه پوشیده شده که از آن در برابر عوامل خارجی حمایت نموده و تغذیه آن را نیز تا حدودی برعهده دارد (شکل ۴-۵). مننژ نخاعی در ارتباط با مننژ مغزی بوده و مشابه با آن از سه لایه تشکیل شده که به ترتیب از خارج به داخل عبارتند از:

الف- سخت شامه<sup>۲</sup>: لایه ضخیمی از بافت پیوندی متراکم بوده که بصورت غلافی مخروطی شکل نخاع را احاطه نموده و به پوشش پیوندی اطراف اعصاب نخاعی متصل می شود. بین سخت شامه و دیواره مجرای مهره ای فضایی واقعی

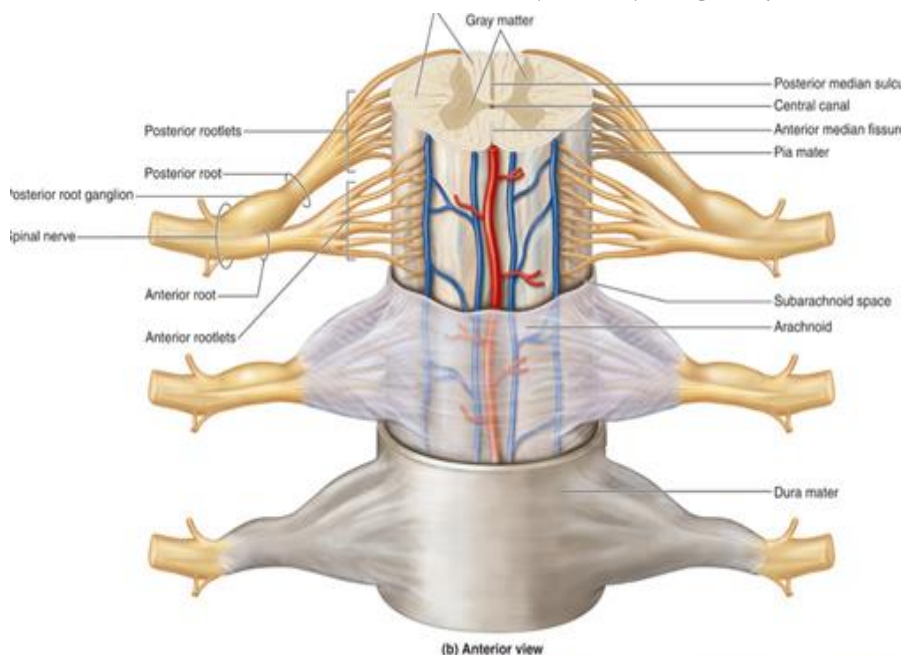
۱ . Meninge

۲ . Dura Mater

موسوم به فضای اپی دورال وجود دارد که حاوی عروق خونی، بافت پیوندی و چربی است. برای القاء بیهوشی اپی دورال ماده بیهوشی را داخل این فضا تزریق می کنند. از این نوع بیهوشی در جراحی های مختلف و از جمله زایمان استفاده می شود.

ب- عنكبوتیه<sup>۱</sup>: در زیر سخت شامه لایه ای از بافت پیوندی وجود دارد که فاقد عروق خونی است. وجود الیاف کلاژن و اندکی الیاف الاستیک ظاهری متخلخل به این لایه داده و به همین جهت به آن عنكبوتیه می گویند. بین سخت شامه و عنكبوتیه فضایی موسوم به فضای زیر سخت شامه ای وجود دارد که در آن مقدار کمی مایع میان بافتی جریان دارد.

ج- نرم شامه<sup>۲</sup>: در زیر عنكبوتیه، لایه نازک دیگری از بافت پیوندی حاوی الیاف کلاژن و الاستیک دیده می شود که به سطح خارجی نخاع چسبیده و بر خلاف عنكبوتیه حاوی عروق خونی فراوانی بوده و در تامین مواد غذایی و اکسیژن برای رفع احتیاجات نخاع دخالت دارد. این لایه موسوم به نرم شامه بوده و در بین آن و عنكبوتیه فضایی بنام فضای زیر عنكبوتیه<sup>۳</sup> وجود دارد که حاوی مایع مخصوصی بنام مایع مغزی- نخاعی است. این مایع در شبکه های مویرگی خاصی در بطن های مغز تولید شده و به فضای زیر عنكبوتیه می ریزد (شکل ۲۴).



شکل ۲۴: پرده های پوششی نخاع.

گاهی برای ارزیابی مایع

مغزی- نخاعی و پی بردن به وجود باکتری، خون و... احتیاج به گرفتن نمونه از این مایع است. برای گرفتن نمونه از مایع مغزی-نخاعی بعد از انجام بی حسی موضعی به کمک سوزن بلند مخصوصی که در فاصله بین مهره های سوم و چهارم

۱ . Arachnoid Mater

۲ . Pia Mater

۳ . Subarachnoid space



یا چهارم و پنجم وارد فضای زیر عنکبوتیه می کنند مقداری از مایع مغزی- نخاعی را بر می دارند. این روش موسوم به پونکسیون کمری<sup>۱</sup> بوده و در موارد متعددی نظیر تشخیص مننژیت، القاء بیهوشی، میلوگرافی (تزریق ماده رادیو اکتیو جهت رادیو گرافی نخاعی)، شیمی درمانی، اندازه گیری فشار مایع مغزی- نخاعی و ارزیابی اثرات درمانی برخی از روشهای درمانی خاص مورد استفاده قرار می گیرد.

### رفلکس های نخاعی

علاوه بر نقشی که نخاع در انتقال اطلاعات حسی و فرآین حرکتی از محیط به مغز و بالعکس دارد. این بخش از سیستم اعصاب مرکزی مسئولیت راه اندازی و انجام بسیاری از رفلکس های بدن را نیز عهده دار است. بطور کلی رفلکس به مجموعه ای از وقایع متوالی گفته می شود که بصورت غیرارادی و بدون طراحی قبلی آغاز گردیده و به سرعت موجب بروز پاسخ نسبت به یک محرک می گردد. هنگامی که دستتان را به یک ظرف داغ نزدیک می کنید حتی قبل از احساس گرمای آن، بصورت غیرارادی و خود به خود دستتان را عقب می کشید. این پاسخ پس کشیدن نوعی رفلکس بوده که در نخاع انجام می گیرد. مسیر عصبی که در انجام یک رفلکس دخالت دارد قوس رفلکسی نامیده می شود. گاهی تمام مسیر شرکت کننده در قوس رفلکسی در نخاع وجود دارد. در این صورت به این رفلکس یک رفلکس نخاعی گفته می شود. همانطور که در شکل ۲۵ دیده می شود هر قوس رفلکسی شامل اجزاء زیر است:

الف- گیرنده حسی: گیرنده های حسی دندریت های سلول های عصبی حسی و یا ساختمان های مخصوصی هستند که نسبت به یک محرک خاص ویژگی پیدا نموده اند. این گیرنده ها تغییرات ایجاد شده در محیط داخلی و یا خارجی بدن را تشخیص داده و مبادرت به ایجاد پتانسیل گیرنده می کنند و اگر شدت محرک کافی باشد، پتانسیل عمل تولید خواهد شد.

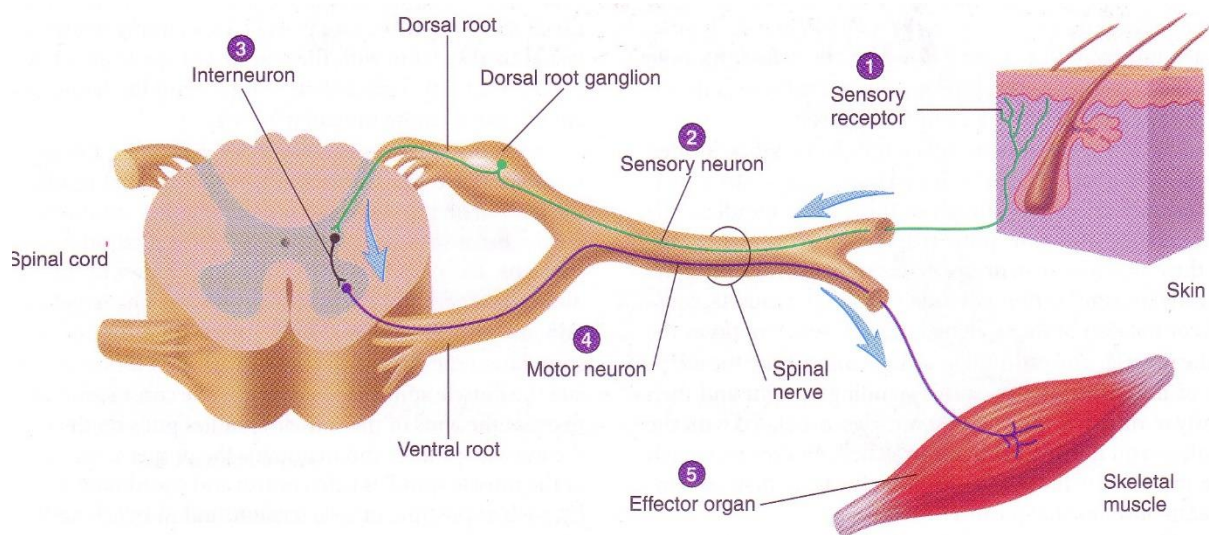
ب- سلول عصبی حسی: پتانسیل های عمل تولید شده در گیرنده توسط سلول عصبی حسی و از طریق ریشه پشتی نخاع وارد نخاع می شوند.

ج- سلول های عصبی ارتباطی: معمولاً هر عصب حسی پس از ورود به نخاع با یک یا چند سلول عصبی ارتباطی سیناپس می هد. این سلول های عصبی نقش بسیار مهمی در جمع بندی اطلاعاتی که به سطوح مختلف سیستم عصبی وارد

می شوند، دارند. گاهی سلول عصبی ارتباطی موجب انتقال پیام از سلول عصبی حسی به سلول عصبی حرکتی در همان قطعه نخاعی شده یا اینکه پیام های عصبی را از سلول عصبی حسی به قطعات بالاتر و یا پائین تر نخاعی یا مغزی انتقال می دهد.

د- سلول عصبی حرکتی: این سلول های عصبی بعد از خروج از نخاع به بخش یا بخش هایی از بدن که مسئولیت اجرای پاسخ را دارند رفته و پیام عصبی را به این بخش های اجرا کننده می رسانند.

ه- بخش اجرا کننده: عضلات اسکلتی، عضلات صاف، عضله قلبی و یا غدد ترشحی که در پاسخ به پیام حرکتی مبادرت به انجام پاسخ می نمایند بعنوان بخش اجرا کننده قوس رفلکسی شناخته می شوند. براساس نوع اندام اجرا کننده می توان رفلکس ها را به دو گروه تقسیم نمود. اگر اندام اجرا کننده عضلات اسکلتی باشند رفلکس انجام شده را رفلکس پیکری و اگر اندام اجرا کننده عضله صاف، قلبی و یا غدد ترشحی باشند، رفلکس را رفلکس خودکار یا احشایی می نامند. از رفلکس های پیکری نخاع می توان به رفلکس های کششی عضلات و رفلکس های پس کشیدن اشاره نمود. رفلکس ادرار کردن، اجابت مزاج و رفلکس هایی که در حفظ فشار خون و غلظت دی اکسیدکربن آن دخالت دارند نیز نمونه هایی از رفلکس های احشایی نخاع هستند. اگرچه رفلکس های نخاعی کاملاً توسط نخاع انجام می شوند ولی مراکز بالاتر مغزی نیز با ارسال پیام های تحریکی و یا مهارتی می توانند سبب تقویت و یا تضعیف این رفلکس ها گردند.



شکل ۲۵: اجزا رفلکس.

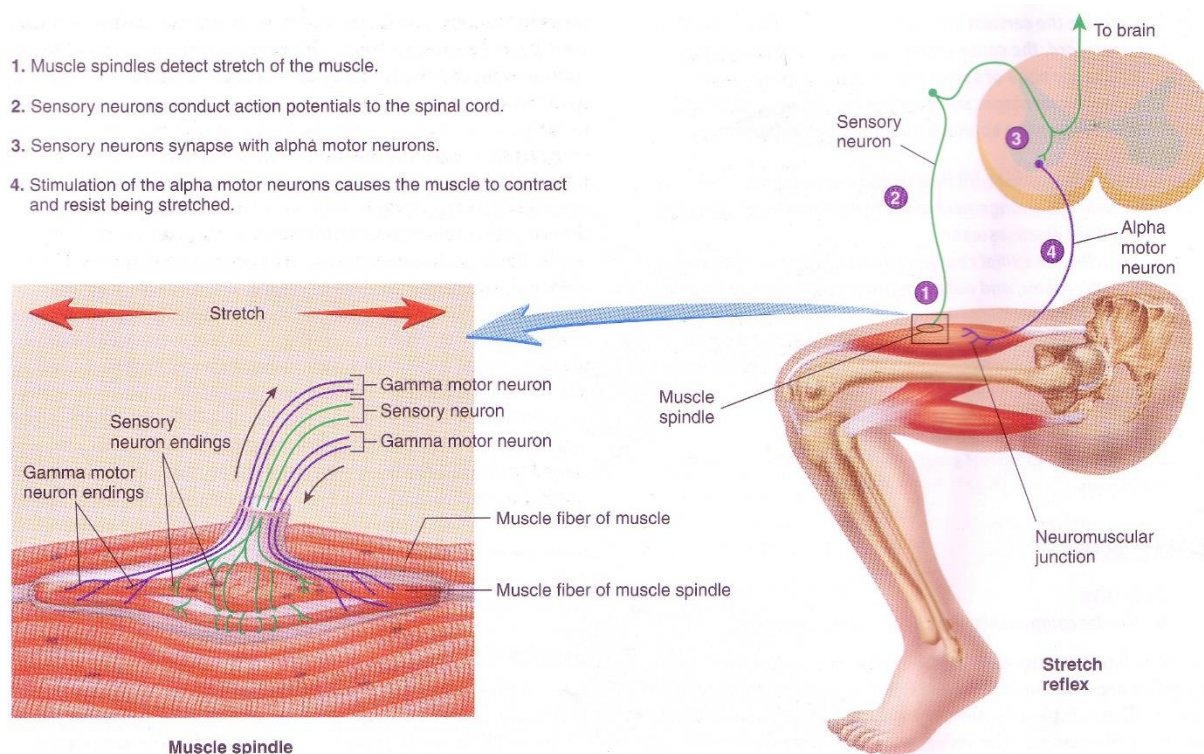
## رفلکس کششی

ساده ترین رفلکس انجام گرفته در بدن رفلکس کششی بوده که قوس رفلکسی مربوط به آن در شکل ۲۶ نشان داده

شده است. در طی این رفلکس کشیده شدن عضله موجب انقباض آن می گردد. میزان کشیده شدن عضله و یا تغییر طول آن توسط گیرنده های خاصی موسوم به دوک های عضلانی که در لابه لای فیبرهای عضلات اسکلتی و موازی با قرار گرفته اند. تشخیص داده می شود. هر دوک عضلانی حاوی ۳ تا ۱۰ فیبر عضلانی تغییر شکل یافته بوده که تنها در بخش های انتهایی دارای فیلامنت های انقباضی بوده و بنابراین فقط در دو انتها منقبض می گردد. بخش مرکزی این فیبرها که موسوم به فیبرهای داخل دوکی هستند توسط سلول عصبی حسی عصبدهی می گردد. این سلول عصبی حسی دور تا دور فیبرهای داخل دوکی پیچیده شده و اکسون آن از طریق ریشه خلفی نخاع وارد شاخ خلفی نخاع می گردد. کشیده شدن فیبرهای داخل دوکی موجب ایجاد پتانسیل های عمل در عصب حسی دوک می شود. بخش انتهایی قابل انقباض فیبرهای داخل دوکی توسط سلول های عصبی حرکتی با قطر متوسط موسوم به اعصاب حرکتی گاما عصبدهی می گردد. این اعصاب حرکتی تحت تأثیر پیام های تحریکی و مهاری هستند که از مراکز بالاتر مغزی ارسال می گردند. هرگاه سلول های عصبی حرکتی گاما تحریک شوند، بخش انتهایی فیبرهای داخل دوکی منقبض شده و این فیبرها از دو انتها کشیده می شوند. در نتیجه عصب حسی دوک عضلانی تحریک گردیده و پیام های حسی به نخاع ارسال می گردد. به این ترتیب مغز از طریق ارسال پیام به اعصاب حرکتی گاما حساسیت دوک های عضلانی را نسبت به تغییرات طول عضله تنظیم می کند. هرچه فعالیت سلول های عصبی حرکتی گاما بیشتر شود حساسیت دوک های عضلانی نیز نسبت به تغییرات طول عضله بیشتر خواهد شد. فیبرهای داخل دوکی توسط کپسولی از بافت پیوندی احاطه می گردند. این کپسول در لابه لای فیبرهای عضله اسکلتی که موسوم به فیبرهای عضلانی خارج دوکی هستند قرار می گیرند. هرگاه عضله کشیده شود فیبرهای عضلانی خارج دوکی نیز کشیده شده و چون دوک های عضلانی موازی با این فیبرهای خارج دوکی قرار گرفته اند، آنها نیز کشیده می شوند و عصب حسی مربوط به دوک عضلانی تحریک می گردد. تمام عضلات اسکلتی بغیر از عضله اسکلتی گوش میانی دارای دوک عضلانی هستند. هر چه عملکرد عضله ظریف تر باشد تعداد دوک های عضلانی آن بیشتر است. عضلات حرکت دهنده چشم و یا عضلات انگشتان دست تعداد فراوانی دوک عضلانی دارند.

کشش عضله سبب تحریک دوک عضلانی شده و بسته به شدت محرک یک یا چند پتانسیل عمل در عصب حسی دوک عضلانی ایجاد می گردد که از طریق ریشه پشتی نخاع وارد شاخ خلفی شده و با سلول عصبی حرکتی که در شاخ قدامی

نخاع وجود دارد سیناپس می دهد. این سلول عصبی حرکتی موسوم به سلول عصبی حرکتی آلفا بوده و دارای اکسون



میلین دار قطوری است. سلول های عصبی حرکتی آلفا مسئول عصبدهی به فیبرهای خارج دوکی بوده و تحریک آنها سبب انقباض عضله می شود.

شکل ۲۶: رفلکس کششی.

سلول های عصبی حرکتی آلفا بعد از ورود به عضله در محل تماس عصب-عضله با فیبرهای عضلانی سیناپس داده و از طریق آزاد کردن استیل کولین موجب ایجاد پتانسیل عمل در سلولهای عضلانی می شوند که منجر به انقباض این سلول ها و در نهایت انقباض عضله می گردند. به این ترتیب در یک رفلکس کششی کشیده شدن عضله از طریق دوک های عضلانی احساس شده و پیام های حسی از طریق سلول عصبی حسی به نخاع انتقال می یابد. سپس از طریق سیناپسی که در نخاع بین سلول عصبی حسی و سلول عصبی حرکتی آلفا ایجاد می گردد پیام تحریکی به سلول عصبی حرکتی انتقال یافته و عضله منقبض گردیده و در برابر کشیده شدن مقاومت می کند. چون در قوس رفلکسی مربوط به رفلکس کششی تنها یک سیناپس در نخاع وجود دارد به آن رفلکس تک سیناپسی هم می گویند.

همانطور که در شکل ۲۶ دیده می شود از همان سمتی که سلول عصبی حسی وارد نخاع می شود سلول عصبی حرکتی از نخاع خارج می گردد به همین دلیل این رفلکس نوعی رفلکس یک طرفی است. تمام رفلکس های تک سیناپسی از

نوع یک طرفی هستند. اگرچه رفلکس کششی یک رفلکس تک سیناپسی است اما همزمان با انجام آن رفلکس های چند سیناپسی دیگری در نخاع رخ می دهد که چندین سیناپس در ساختمان قوس رفلکسی آنها شرکت دارد.

سلول عصبی حسی دوک عضلانی پس از ورود به داخل نخاع چند شاخه شده و یکی از شاخه های آن با سلول عصبی رابط مهاری سیناپس می دهد. سلول عصبی اخیر نیز با عصب حرکتی آلفایی که به عضله آنتاگونیست با عضله ای که سلول عصبی حسی از آن منشاء گرفته است، سیناپس داده و موجب مهار فعالیت آن می گردد. در نتیجه همزمان با انقباض عضله تحت کشش، عضله آنتاگونیست آن شل می شود. در این قوس رفلکسی جدید سه سلول عصبی حسی، رابط، حرکتی و دو سیناپس وجود دارند. به این حالت که در طی آن یک چرخه عصبی سبب انقباض یک عضله و شل شدن عضله آنتاگونیست آن می گردد عصبدهی متقاطع می گویند که جهت انجام حرکات هماهنگ بدن حیاتی است. یکی دیگر از شاخه های سلول عصبی حسی دوک عضلانی از طریق مسیرهای صعودی به مغز رفته و اطلاعات مفیدی درباره وضعیت کشش یا انقباض عضلات اسکلتی در اختیار مغز قرار می دهد. با کمک این اطلاعات و از طریق پیام هایی که به سلول های عصبی حرکتی گاما ارسال می گردد، مغز نیز در حفظ تون عضلانی و ایجاد هماهنگی بین حرکات بدن و حفظ موقعیت بدن در فضا دخالت کرده و فرد درک آگاهانه ای نسبت به رفلکس هایی که انجام می گیرد پیدا می نماید.

از آنجا که محرک ایجاد رفلکس های کششی، کشیده شدن عضله است، این رفلکس ها مانع آسیب عضله در برابر کشیدگی زیاد می گردند. علاوه بر این حضور رفلکس های کششی در عضلات وضعیتی که به حفظ موقعیت بدن در فضا کمک می کنند، موجب می شوند تا فرد بتواند در هنگام حرکات ناگهانی تعادل خود را همچنان حفظ نماید. بعنوان مثال اگر فردی که ایستاده بصورت ناگهانی به یک سمت خم شود، عضلات وضعیتی مربوط به ستون مهره ها در سمت دیگر بدن وی کشیده شده و رفلکس های کششی در این عضلات آغاز می گردند. در نتیجه این عضلات منقبض شده و بار دیگر بدن را به وضعیت اول باز گردانیده و تعادل فرد حفظ می شود.

یکی از مثال های رایج رفلکس کششی، رفلکس پرش زانو یا رفلکس کشکی است که به کرات برای تعیین حساسیت رفلکس های کششی و اطمینان از سلامت دستگاه عصبی مرکزی توسط پزشکان مورد استفاده قرار می گیرد. رفلکس پرشی زانو را می توان با زدن ضربه روی وتر کشکی به کمک چکش رفلکسی ایجاد نمود. این ضربه موجب کشیده

شدن عضله چهار سر رانی شده و رفلکس کششی ایجاد می گردد که سبب انقباض این عضله گردیده و در نتیجه ساق پا به طرف جلو پرتاب می گردد. همانطور که قبلاً گفته شد از مغز پیام های تحریکی به سلول های عصبی حرکتی گاما ارسال گردیده و حساسیت دو کلهای عضلانی را نسبت به تغییرات طول عضله افزایش می دهد. در صورتی که این مسیر تسهیل کنندگی در مغز تضعیف و یا تخریب گردد، شدت رفلکس پرش زانو کاهش یافته و یا حتی بطور کامل از بین می رود. اما اگر پیام های تحریکی که از مغز به سلول های عصبی حرکتی گاما ارسال می گردد افزایش یابد، رفلکس پرش زانو به شدت تقویت می گردد. معمولاً ضایعاتی که بدنبال سکتته های مغزی و یا تومورهای مغزی در نواحی حرکتی قشر مغز ایجاد می شوند همراه با تشدید رفلکس های کششی همراه هستند.

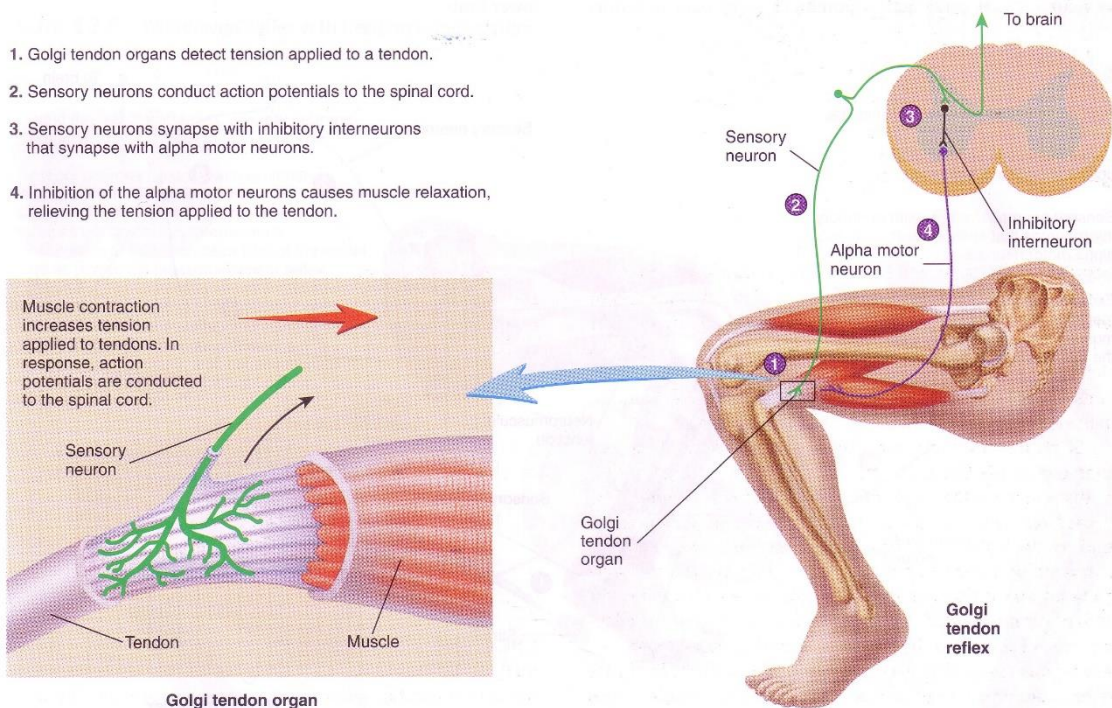
### رفلکس وتر گلژی

هنگامی که عضله اسکلتی منقبض می شود نیروی حاصل از انقباض یا تانسیون ایجاد شده سبب کشیده شدن وتر آن عضله می گردد. اگر شدت تانسیون تولید شده در عضله زیاد باشد این امکان وجود دارد که وتر دچار صدمه شود. برای جلوگیری از آسیب دیدگی وتر هنگام انقباض عضله، رفلکس وتر گلژی یا به اختصار رفلکس وتری که یک رفلکس پیکری نخاعی است راه اندازی می گردد. این رفلکس با رفع انقباض عضله از کشیدگی بیشتر وتر ممانعت می کند. بنابراین رفلکس وتری کاملاً برعکس رفلکس کششی عمل می نماید. زیرا رفلکس کششی با تغییر شدت انقباض عضله، طول عضله را کنترل نموده ولی رفلکس وتری با رفع انقباض عضله مقدار تانسیون عضله را تنظیم می نماید. اگرچه رفلکس وتری در مقایسه با رفلکس کششی حساسیت کمتری دارد ولی در صورتی که عضله شدیداً منقبض گردد مثل زمانی که یک وزنه سنگین از دستتان رها می گردد، بر رفلکس کششی پیش می گیرد. قوس رفلکسی مربوط به رفلکس وتری در شکل ۲۷ نشان داده شده است. این رفلکس یک رفلکس چند سیناپسی و یکطرفه است. گیرنده های حسی مربوط به این رفلکس موسوم به اندام وتری<sup>۱</sup> بوده که در داخل وتر عضله و در نزدیکی محل تماس وتر به عضله قرار دارند. هر اندام وتری شامل چند فیبر کلاژنی است که بصورت سری با الیاف عضلانی قرار گرفته و توسط کپسولی ظریف از بافت پیوندی احاطه می شوند. معمولاً یک عصب حسی وارد این کپسول شده، پس از ورود انشعابات فراوانی پیدا نموده و در سرتاسر سطح الیاف کلاژن داخل کپسول توزیع می گردند. هر کدام از انشعابات عصب حسی در نزدیکی فیبرها کمی متسع می شود. هنگامی که عضله منقبض می شود، وتر عضله نیز کشیده شده و اندام وتری موجود در آن تحریک

می گردد و بسته به شدت تحریک، در داخل سلول عصبی حسی مربوط به اندام وتتری یک یا چند پتانسیل عمل تولید شده که از طریق ریشه پشتی نخاع به نخاع فرستاده می شوند. در واقع سلول های عصبی حسی اندام های وتتری اطلاعاتی درباره شدت انقباض یا مقدار تانسین عضله به مراکز نخاعی مخابره می نمایند.

سلول عصبی حسی پس از ورود به شاخ خلفی نخاع با یک سلول عصبی رابط مهاری سیناپس داده و موجب فعال شدن آن می گردد. سلول عصبی اخیر در داخل شاخ قدامی نخاع با یک سلول عصبی حرکتی آلفا که به فیبرهای عضله کشیده شده می روند، سیناپس داده و موجب مهار فعالیت آن می گردد و در نتیجه انقباض عضله کاهش یافته و یا برطرف می گردد. هرچه کشیدگی عضله بیشتر باشد، تعداد پتانسیل های عملی که در عصب حسی تولید می گردد بیشتر شده و در نتیجه فرکانس صدور پیام های مهاری که از طریق سلول عصبی رابط به سلول عصبی حرکتی عضله می رسد افزایش یافته و شدت انقباض عضله بیشتر کاهش می یابد و در نتیجه وتر از آسیب دیدگی در امان می ماند.

سلول عصبی حسی اندام وتتری پس از ورود به شاخ خلفی نخاع منشعب گردیده و یکی از این انشعابات با سلول عصبی رابط تحریکی دیگری سیناپس داده و موجب فعال شدن آن می شود. فعالیت این سلول عصبی رابط اخیر سبب فعال شدن سلول عصبی حرکتی آلفای عضله آنتاگونیست و در نتیجه افزایش شدت انقباض آن می گردد و پدیده عصبدهی متقابل در این مکان نیز اتفاق می افتد. علاوه براین انشعاباتی از سلول عصبی حسی اندام وتتری به سمت مغز و مراکز



بالا تر عصبی رفته و اطلاعاتی درباره وضعیت انقباض عضلات سراسر بدن در اختیار مغز قرار می دهد.

شکل ۲۷: رفلکس وتری گلژی.

## رفلکس عقب کشیدن

یکی دیگر از رفلکس های پیکری نخاع، رفلکس عقب کشیدن می باشد که قوس رفلکسی آن در شکل ۲۸ نشان داده شده است. این رفلکس هنگامی آغاز می گردد که قسمت هایی از بدن با محرک های درد زا مواجه شوند و هدف آن دور کردن بدن از چنین محرک هایی است. مثلاً وقتی یک میخ را لگد می کنید رفلکس عقب کشیدن موجب کنار کشیدن سریع پای آسیب دیده شده تا از صدمات بیشتر بافتی جلوگیری شود. معمولاً محرک های درد زای مختلف نظیر محرک های درد زای مکانیکی، شیمیایی و یا حرارتی سبب تحریک گیرنده های حسی درد در اندام مربوطه می شوند. اغلب گیرنده های درد دندریت های یک سلول عصبی حسی است که نسبت به درد حساس بوده و در پاسخ به حضور محرک دردناک مبادرت به تولید پتانسیل های عمل می کند. این پتانسیل های عمل در طول سلول عصبی حسی به طرف نخاع هدایت گردیده و از طریق ریشه پشتی نخاع وارد شاخ خلفی گردیده و با سلول های عصبی رابط تحریکی ماده خاکستری نخاع سیناپس می دهد. برخی از این سلول های عصبی رابط وارد مسیرهای صعودی و نزولی در نخاع شده و به این ترتیب چند قطعه نخاعی را درگیر می نمایند. سلول های عصبی رابط با سلول های عصبی حرکتی آلفای مربوط به عضله اندامی که توسط محرک درد زا تحریک شده سیناپس داده و سبب تحریک آنها می گردند در نتیجه عضله خم کننده این اندام منقبض می شود. به همین خاطر به این رفلکس، رفلکس خم کننده<sup>۲</sup> نیز می گویند که محدود به عضلات خم کننده اندام است. رفلکس خم کننده یک رفلکس یکطرفه چند سیناپسی است. شاخه های جانبی از سلول



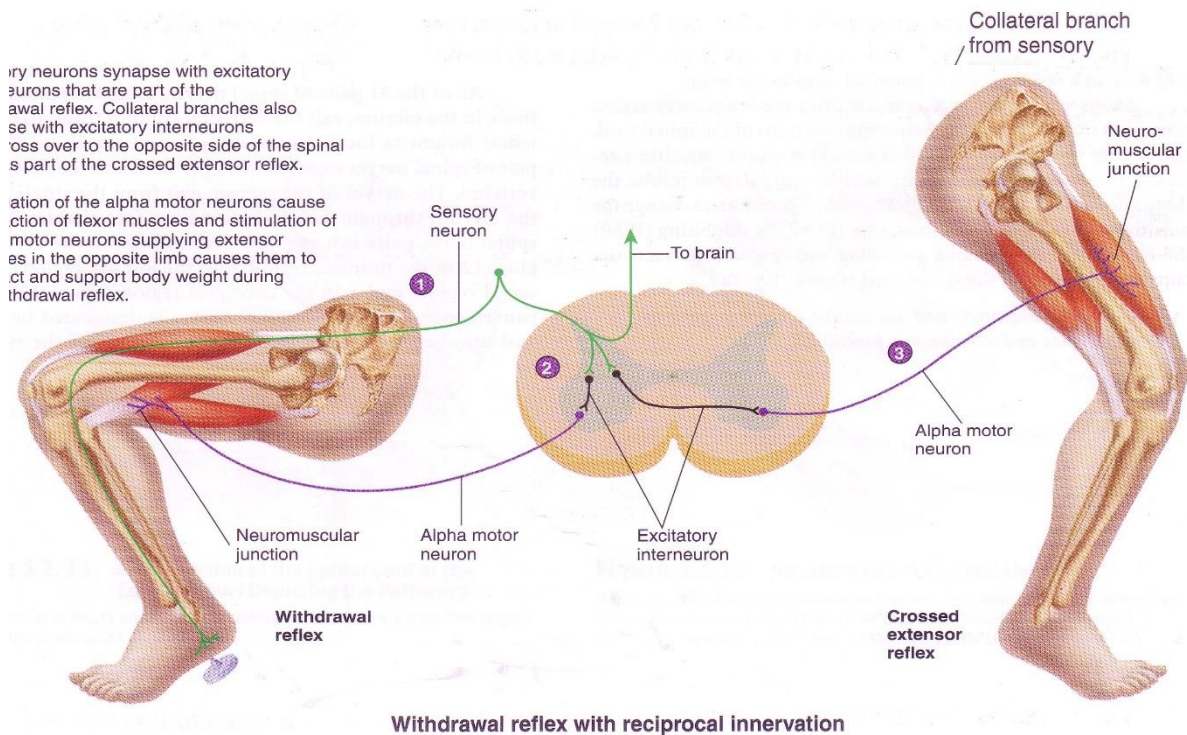
عصبی حسی مربوط به رفلکس خم کننده به مغز رفته و موجب ایجاد درک هوشیارانه ای از رفلکس می گردند.

شکل ۲۸: رفلکس عقب کشیدن.

در مورد رفلکس خم کننده نیز پدیده عصبدهی متقاطع رخ می دهد. شاخه های جانبی از اکسون سلول عصبی حسی شرکت کننده در قوس رفلکسی با سلول های عصبی رابط مهاری در شاخ خلفی نخاع سیناپس می دهد. این سلول های عصبی اخیر نیز با سلول های عصبی حرکتی آلفای عضله راست کننده اندام سیناپس داده و موجب مهار آنها می گردند. در نتیجه همزمان با انقباض عضله خم کننده، عضله راست کننده نیز شل شده و مقاومت در برابر خم شدن اندام کاهش می یابد.

### رفلکس راست کننده متقاطع

همانطور که در شکل ۲۹ دیده می شود رفلکس دیگری موسوم به رفلکس راست کننده متقاطع<sup>۱</sup> همزمان با رفلکس عقب کشیدن رخ می دهد. سلول عصبی حسی دخالت کننده در قوس رفلکس راست کننده متقاطع همان سلول عصبی حسی



است که مسئول رفلکس عقب کشیدن است.

شکل ۲۹: رفلکس راست کننده متقاطع.

یکی از شاخه های جانبی اکسون سلول عصبی حسی پس از ورود به شاخ خلفی با سلول عصبی رابط تحریکی سیناپس می دهد. سلول عصبی اخیر از طریق رابط سفید به نیمه مقابل نخاع رفته و با سلول های عصبی حرکتی آلفای عضلات راست کننده طرف مقابل بدن سیناپس می دهند، در نتیجه شروع رفلکس خم شدن در یکی از اندام های بدن موجب آغاز رفلکس راست کننده متقاطع و راست شدن اندام طرف مقابل بدن می گردد. بعنوان مثال وقتی با پای راست خود میخی را لگد می کنید، بلافاصله پای راست شما خم شده تا از میخ دور گردد و همزمان و به صورت غیر ارادی پای چپ راست شده تا به حفظ تعادل شما کمک کند. هنگامی که پای راست خود را عقب می کشید وزن بدنتان به طرف چپ متمایل شده و راست شدن پای چپ مانع افتادن شما می گردد. در قوس رفلکسی رفلکس راست کننده متقاطع سلول های عصبی حسی از یکطرف وارد نخاع شده ولی سلول های عصبی حرکتی از طرف مقابل خارج می گردند. به همین علت این رفلکس نوعی رفلکس طرف مقابل است.

### اعصاب نخاعی

۳۱ زوج عصب نخاعی و شاخه هایی که از آنها منشعب می گردند جزئی از سیستم اعصاب محیطی بوده که موجب برقراری ارتباط بین سیستم اعصاب مرکزی و گیرنده های حسی، عضلات و غدد در سراسر بدن می گردند. همانطور که قبلاً گفته شد اعصاب نخاعی را بر اساس ناحیه و سطحی از ستون مهره ها که عصب نخاعی از آن منشأ می گیرد نامگذاری می نمایند. معمولاً اعصاب نخاعی را به کمک یک حرف و یک عدد نشان می دهند که به ترتیب نشان دهنده ناحیه و سطح محل خروج عصب نخاعی از سوراخ بین مهره ای می باشند. قبل از خروج از سوراخ بین مهره ای، هر عصب نخاعی از دو ریشه خلفی و قدامی درست شده که به یکدیگر می پیوندند. چون ریشه پشتی حسی و ریشه شکمی حرکتی است، عصب نخاعی عصبی مخلوط بوده و آسیب به آن موجب اختلال در درک حس و انجام حرکت در منطقه ای می گردد که توسط عصب نخاعی عصبدهی می شده است.

قسمتی از پوست بدن که ورودی های حسی خود را از طریق یک جفت عصب نخاعی یا مجموعه ای به سیستم عصبی مرکزی ارسال می کند یک درماتوم نامیده می شود. بنابراین هر زوج عصب نخاعی به یک درماتوم معین عصبدهی می کند. دانستن نقشه درماتومی می تواند فرد را در جهت تعیین عصب یا اعصاب نخاعی آسیب دیده راهنمایی کند. البته مقدار کمی هم پوشانی بین درماتوم های مختلف وجود دارد. بنابراین آسیب یک زوج عصب نخاعی ممکن است حس و حرکت یک درماتوم را بطور کامل از بین نبرد.

هر اکسون منفرد (میلین دار و یا بدون میلین) در داخل عصب نخاعی توسط یک لایه نازک از بافت پیوندی بنام اندونوریوم<sup>۲</sup> احاطه شده است. تعدادی از اکسون ها و پوشش های اندونوریوم اطراف آنها کنار هم گرد آمده و توسط غلافی موسوم به اپی نوریوم<sup>۳</sup> پوشیده می شوند. به این مجموعه اکسونی جدید یک فاسیا گفته می شود. چندین فاسیا در کنار هم جمع شده و توسط غلافی از بافت پیوندی که به آن پری نوریوم<sup>۴</sup> می گویند احاطه گردیده که در امتداد سخت شامه نخاع قرار می گیرد. این مجموعه اکسونی اخیر همراه با پرده های پوششی آن ساختمان یک عصب نخاعی را می سازد. عصب نخاعی پس از خروج از سوراخ بین مهره ای به چند شاخه تقسیم می گردد که به هر یک از آنها رامی<sup>۵</sup> (شاخه ها) می گویند. از میان این انشعابات راموس خلفی به عضلات عمقی و پوست سطح پشتی تنه رفته و راموس قدامی به پوست و عضلات سطح جانبی و شکمی تنه فرستاده می شود. بقیه انشعابات عصب نخاعی جزئی از سیستم عصبی خودکار است. راموس قدامی اعصاب نخاعی بغیر از اعصاب نخاعی T<sub>2</sub> تا T<sub>12</sub> قبل از اینکه به نقاط هدف خود در بدن فرستاده شوند کنار هم جمع شده و شبکه های نخاعی را ایجاد می کنند. شبکه های نخاعی اصلی از بالا به پائین عبارتند از: شبکه گردنی، شبکه بازویی، شبکه کمری، شبکه خاجی و یک شبکه کوچک دیگر به نام شبکه دنبالچه ای. از هر شبکه اعصابی منشاء می گیرند که براساس نام ناحیه ای که به آن وارد می شوند اسامی مختلفی پیدا می کنند که در ادامه به آنها اشاره مختصری خواهیم نمود.

راموس قدامی اعصاب نخاعی T<sub>2</sub> تا T<sub>12</sub> بعنوان اعصاب بین دنده ای نامگذاری شده و مستقیماً موجب عصب دهی به ساختمان های واقع در فضاها بین دنده ای می گردند. راموس خلفی اعصاب بین دنده ای به پوست و عضلات عمیق پشت فرستاده می شوند.

شبکه گردنی از پیوند راموس قدامی چهار عصب اول گردنی (C<sub>1</sub>-C<sub>4</sub>) ایجاد شده و از آن اعصابی به پوست و عضلات سر، گردن، پشت شانه، قفسه سینه و دیافراگم فرستاده می شود. عصب فرنیک از شبکه گردنی (C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub>) منشاء گرفته و اعصاب حرکتی دیافراگم را تامین می کند. در صورتی که عصب فرنیک آسیب دیده یا فلج شود، بعلت نقش مهمی که عضله دیافراگم در تنفس دارد، تنفس فرد دچار اختلال می گردد. یکی از شایعترین سرطان ها در مردان سرطان ریه بوده

---

2. Endoneurium  
3. Perineurium  
4. Epineurium  
5. Rami

که در افراد سیگاری بیشتر دیده می شود. تومورهایی که در قاعده ریه در طی سرطان ریه رشد می کنند موجب ایجاد فشار روی عصب فرنیک گردیده و تنفس فرد مشکل می شود.

راموس قدامی اعصاب نخاعی C<sub>5</sub> تا T<sub>1</sub> در ایجاد شبکه بازویی دخالت دارند. این شبکه اعصاب دست ها و شانه ها را تامین می کند. به همین خاطر آسیب آن موجب ایجاد اختلالات حسی و حرکتی در دست ها می شود. تزریق یک ماده بی حسی در نزدیکی شبکه بازویی در روشی موسوم به بی حسی بازویی<sup>۱</sup> می تواند منجر به بی حسی کامل دست گردد. کشیده شدن گردن یکی از علل شایع آسیب شبکه بازویی است.

شبکه کمری از به هم پیوستن راموس قدامی اعصاب نخاعی L<sub>1</sub> تا L<sub>4</sub> بوجود آمده که اعصاب دیواره قدامی جانبی شکم، اندام تناسلی خارجی و قسمت هایی از پا را تامین می کند. بزرگترین عصب شبکه کمری عصب فمورال است. راموس قدامی اعصاب نخاعی S<sub>1</sub> تا S<sub>5</sub> در ایجاد شبکه خاجی دخالت دارند از این شبکه اعصاب مربوط به پاها و ناحیه پرینه منشاء می گیرند. بزرگترین عصب محیطی بدن موسوم به عصب سیاتیک از شبکه خاجی شروع می شود. هنگامی که فرد برای مدتی طولانی روی یک سطح محکم می نشیند، عصب سیاتیک فشرده شد و فرد احساس سوزن سوزن شدن در سراسر پاهای خود احساس می کند یا به عبارتی پای شخص خواب می رود. گاهی عصب سیاتیک آسیب می بیند. از علل شایع آسیب عصب سیاتیک می توان به پارگی دیسک بین مهره ای، جا به جا شدن استخوان لگن، فشاری که در طی حاملگی از طرف مثانه روی عصب سیاتیک وارد می شود، کمبود ویتامین ها و یا بیمارهای متابولیک نظیر گواتر و دیابت، اشاره نمود. راموس قدامی اعصاب نخاعی S<sub>4</sub>، S<sub>5</sub> و C<sub>01</sub> ایجاد شبکه کوچکی بنام شبکه دنبالچه ای را می کنند که اعصاب عضلات کف لگن و پوست بالای استخوان دنبالچه را تامین می کند.

## قطع عرضی نخاع

گاهی نخاع بصورت کامل در اثر یک آسیب قطع می گردد. قطع عرضی نخاع موجب از دست دادن حس و حرکت در درماتوم هایی که در زیر ناحیه قطع شده قرار دارند، می گردد. زیرا با قطع نخاع مسیرهای صعودی به مغز و همچنین مسیرهای نزولی که از مغز می آیند قطع می شوند. اگر نخاع بصورت ناگهانی در بالای گردن قطع شود، تقریباً تمام اعمال نخاع بصورت کامل از بین می رود. این وضعیت موسوم به شوک نخاعی است. در شوک نخاعی فشار شریانی به شدت کاهش یافته و تمام رفلکس های نخاعی اعم از رفلکس های پیکری و خودکار متوقف می شوند. البته با گذشت

زمان مقداری از رفلکس‌ها باز می‌گردند و معمولاً نخستین رفلکس‌هایی که باز می‌گردند رفلکس‌های کششی هستند. گاهی در افراد نخاعی (فردی که نخاع وی در ناحیه گردن قطع شده است)، نخاع بصورت ناگهانی و به شدت فعال می‌شود. معمولاً در این افراد وجود یک محرک دردناک روی پوست و یا پر شدن بیش از حد یکی از احشاء نظیر مثانه موجب فعال شدن تمام رفلکس‌های نخاعی با هم گردیده و رفلکس جمعی رخ می‌دهد که سبب خم شدن بخش بزرگی از بدن همراه با تخلیه مثانه و روده و افزایش فشار خون و تعریق موضعی شدید در بدن می‌شود.

همانطور که اشاره شد قطع عرضی نخاع منجر به فلج عضلاتی می‌گردد که توسط اعصاب نخاعی در زیر منطقه قطع عصبدهی می‌شوند، به همین علت فلجی که رخ می‌دهد بستگی زیادی به سطح آسیب دیده نخاع دارد. اگر نخاع در سطح  $C_1$  تا  $C_3$  قطع گردد، هیچ یک از عضلات بدن از گردن تا پائین کار نکرده و فرد برای تنفس احتیاج به دستگاه تنفس مصنوعی دارد. ولی در صورتی که نخاع در ناحیه  $C_4-C_5$  قطع شود، دیافراگم از نظر عملکرد سالم بوده و فرد می‌تواند تنفس طبیعی داشته باشد. در فردی که نخاع وی در ناحیه  $C_6-C_7$  قطع شده برخی از عضلات بازو و قفسه سینه فعال بوده و فرد می‌تواند غذا بخورد، بخشی از لباسهایش را بپوشد و صندلی چرخدار خود را حرکت دهد. در صورت قطع نخاع در سطح  $T_1-T_3$  فعالیت بازو دست نخورده باقی می‌ماند. اگر قطع عرضی نخاع در ناحیه  $T_4$  تا  $T_9$  رخ دهد، فرد قدرت کنترل تنه خود از ناحیه ناف به بالا را دارد. شخصی با قطع عرضی نخاع در سطح  $T_{10}$  تا  $L_1$  می‌تواند با قدم‌های بلند راه رود. در قطع عرضی نخاع در سطح  $L_1-L_2$  بیشتر عضلات پا فعال بوده و امکان راه رفتن با قدم‌های کوتاه وجود خواهد داشت.

گاهی اعصاب محیطی بعلت وارد آمدن صدمات مکانیکی، ابتلا به عفونت‌های ویروسی و باکتریایی، مسمومیت و یا کمبود ویتامین (اغلب تیامین) ملتهب شده که به آن نوریتیت<sup>۱</sup> می‌گویند. معمولاً این حالت بواسطه نورالژی<sup>۲</sup> یا وجود حمله درد در طول مسیر یک عصب حسی یا یکی از شاخه‌های مربوط به آن مشخص شده و گاهی نیز با ایجاد بی‌حسی یعنی از دست دادن حس و حرکت در منطقه‌ای که توسط عصب ملتهب عصبدهی می‌شود، همراه خواهد بود.

ابتلا به برخی از ویروسها و باکتریها نیز موجب آسیب اعصاب محیطی می‌گردد. فلج اطفال یک بیماری ویروسی است که موجب عفونت دستگاه عصبی مرکزی شده ولی عمدتاً اثر اصلی آن روی اعصاب محیطی و عضلاتی است که از

۱ . Neuritis

۲ . Neuralgia

اعصاب آسیب دیده عصب می گیرند. ویروس فلج اطفال عصب حرکتی را در شاخ قدامی تخریب نموده و موجب فلج و در نهایت آتروفی عضله می گردد. ویروس مولد آبله مرغان موجب ایجاد عفونت حاد سیستم اعصاب محیطی در بالغین می گردد. این ویروس پس از ورود به بدن کودک در عقده ریشه پشتی نخاع باقی مانده و در صورتی که سیستم ایمنی بدن فرد تضعیف شود بعد از گذشت سالها می تواند مجدداً فعال گردیده و ایجاد بیماری زونا نماید. در بیماری زونا تظاهرات پوستی همراه با درد در مسیر یک یا چند عصب نخاعی دیده می شود. جذام نوعی عفونت باکتریایی اعصاب محیطی است که به علت آلوده شدن با باکتری مایکوباکتریوم لپرا ایجاد شده و همراه با فلج، زخم های وسیع و گانگرن می باشد.

## مغز و اعصاب مغزی

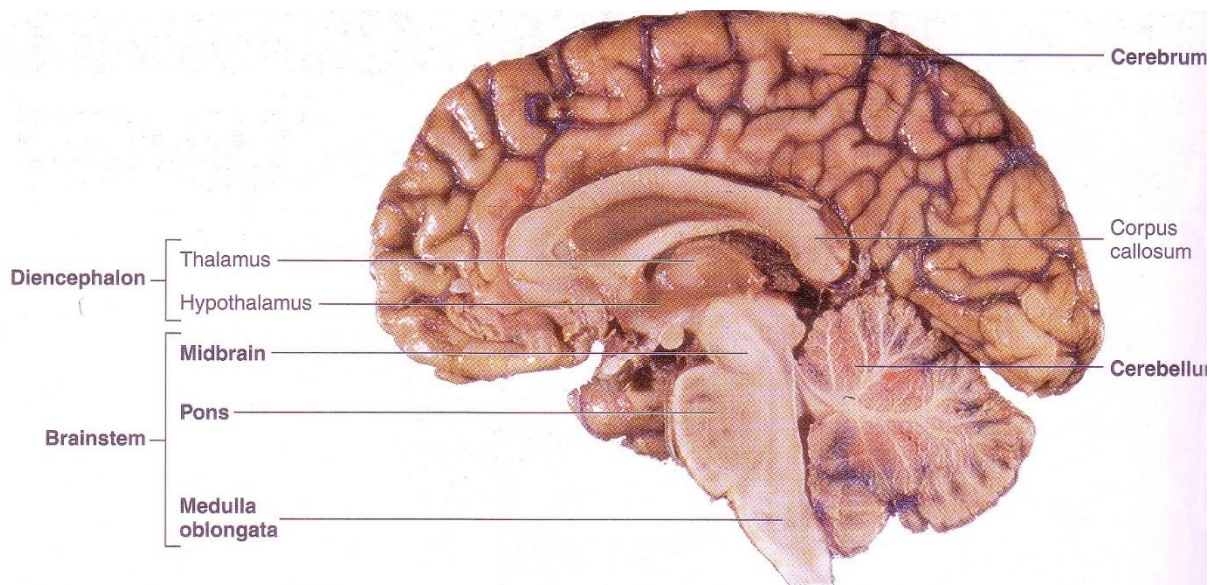
مغز بخشی از سیستم اعصاب مرکزی است که در داخل حفره جمجمه جای گرفته و مرکز کنترل بسیاری از اعمال بدن می باشد. از نظر ساختمانی مغز را به چهار ناحیه تقسیم می کنند (شکل ۳۰). پائین ترین بخش مغز که در امتداد نخاع قرار می گیرد موسوم به بصل النخاع بوده که مرکز بسیاری از اعمال حیاتی بدن نظیر تنفس، کنترل فشار خون و تنظیم ضربان قلب می باشد. بخش بعدی که در بالای بصل النخاع قرار دارد پل مغزی نامیده شده که بصل النخاع را به مغز میانی یا مزانسفال متصل می نماید. به مجموعه بصل النخاع، پل مغزی و مغز میانی ساقه مغز<sup>۱</sup> گفته می شود. دومین بخش مغزی یا مخچه در نزدیکی ساقه مغز و در پشت بصل النخاع و پل مغزی قرار گرفته است. سومین بخش مغزی ناحیه ای موسوم به دیانسفال بوده که عمدتاً از دو بخش به نام های تالاموس و هیپوتالاموس تشکیل شده و در بین

ساقه مغز و آخرین بخش مغزی یعنی قشر مخ قرار می گیرد. از بخش های مختلف مغز دوازده جفت عصب مغزی خارج گردیده که جزئی از سیستم اعصاب محیطی می باشند.

شکل ۳۰: ساختمان داخلی مغز.

### ساقه مغز

ساقه مغز از پائین به بالا شامل بصل النخاع یا پیاز مغز تیره، پل مغزی و مغز میانی است. این بخش از مغز مسئول بسیاری از اعمال حیاتی بدن بوده و آسیب به آن اغلب موجب مرگ فرد می گردد. ده زوج عصب مغزی از ناحیه ساقه مغز منشاء می گیرد. علاوه بر این ساقه مغز دروازه ورودی و خروجی راه های عصبی است که از محیط به مغز آمده و یا

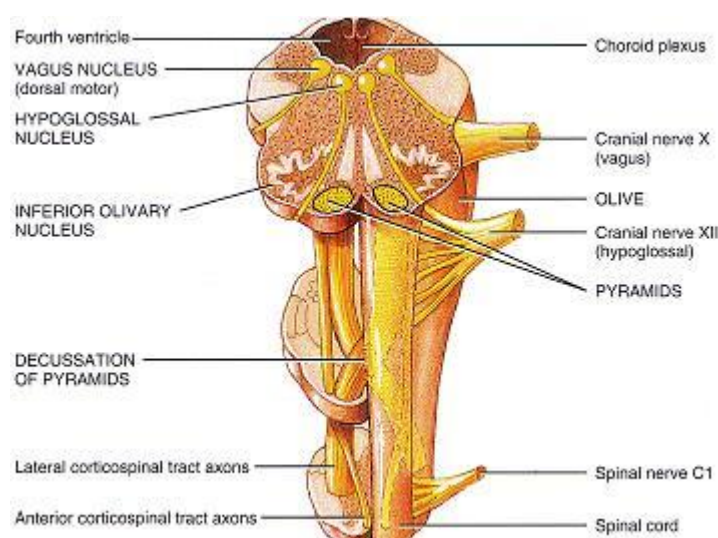


مغز را به سمت محیط ترک می کنند.

پائین ترین بخش مغز یا بصل النخاع<sup>۱</sup> از سوراخ بزرگ جمجمه در امتداد نخاع شروع شده و تا پل مغزی امتداد دارد. طول این بخش از مغز حدود ۳ سانتی متر می باشد. ماده سفید بصل النخاع حاوی راه های عصبی صعودی و نزولی متعددی بوده که اطلاعات حسی مختلفی را به مراکز مغزی ارسال نموده و همچنین فرآیند مختلف را از سایر نقاط به بخش های اجراء کننده ارسال می نماید. این بخش از مغز مسئول انجام بسیاری از رفلکس های خودکار بدن بوده و به همین علت آسیب به آن بسیار خطرناک می باشد.

۱ . Medulla Oblongata

در سطح قدامی بصل نخاع دو ناحیه متسع بنام پیرامید یا هرم دیده می شود. هرم های بصل نخاعی بزرگترین مسیر عصبی هستند که از قشر مغز به نخاع رفته و شامل راه های عصبی نزولی هستند که از قشر مغز منشأ گرفته و به شاخ های قدامی نخاع ختم می شوند و از طریق تنظیم فعالیت سلول های عصبی حرکتی موجود در شاخ قدامی نخاع کنترل خودآگاه عضلات اسکلتی را سبب می گردند. اغلب هرم های راست و چپ قبل از ترک بصل نخاع و بلافاصله قبل از ورود به نخاع، متقاطع گردیده و هر کدام به طرف مقابل می روند. به عبارت دیگر هر نیمه مغز عضلات اسکلتی طرف مقابل بدن را کنترل می کند(شکل ۳۱).



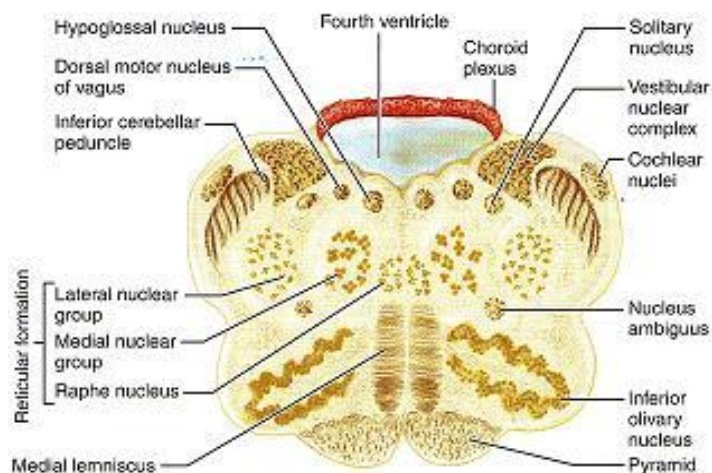
شکل ۳۱: ساختمان داخلی بصل نخاع

در سطح قدامی بصل نخاع در دو طرف هرم ها، دو برجستگی بیضی شکل بنام زیتون<sup>۱</sup> دیده می شود. یکی از هسته های موجود در این ناحیه موسوم به هسته زیتونی تختانی<sup>۲</sup> محل تجمع اجسام سلولی سلول های عصبی است که اطلاعات مربوط به حرکت و موقعیت عضلات و مفاصل را در فضا به مخچه انتقال می دهند و به همین دلیل در ایجاد تعادل و هماهنگی بین فعالیت عضلات مختلف دخالت دارد.

در بخش خلفی بصل نخاع هسته هایی وجود دارند که در ارتباط با حس لمس، حس وضعی خودآگاه، فشار و ارتعاش دخالت دارند. این هسته ها عبارتند از هسته های راست و چپ گراسیل<sup>۳</sup> و کونئات<sup>۴</sup> که محل سیناپس اغلب سلول های عصبی حسی هستند که از نخاع می آیند. اکسون سلول های عصبی پس سیناپسی پس از خروج از این هسته ها متقاطع شده و با عبور از بصل نخاع، پل مغزی و مغز میانی به تالاموس می روند(شکل ۳۲).

1. Olive
2. Inferior Olivary Nucleus
3. Gracile Nucleus
4. Cuneate Nucleus



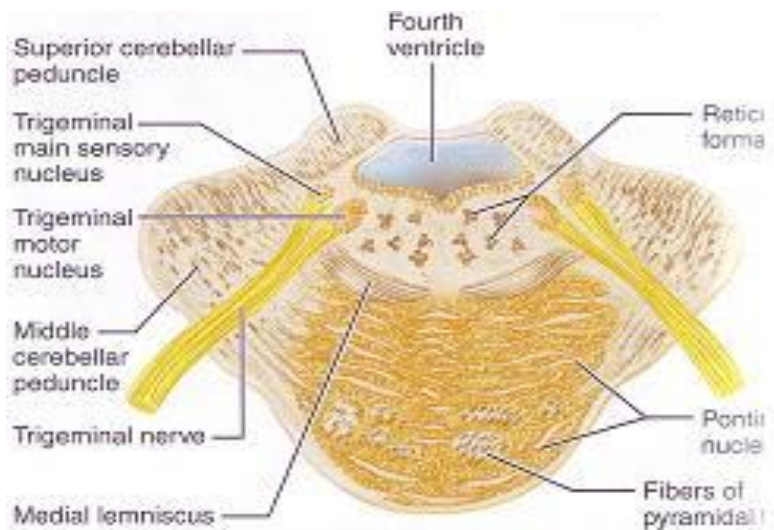


شکل ۳۲: مقطع عرضی بصل النخاع.

علاوه بر هسته های نامبرده شده هسته اعصاب پنجم، نهم، دهم، یازدهم و دوازدهم مغزی نیز در بصل النخاع وجود دارند. تعدادی از هسته های بصل النخاعی در ارتباط با اعمال حیاتی بدن می باشند بعنوان مثال مرکز قلبی- عروقی در کنترل تعداد ضربان و قدرت انقباضی قلب و کنترل تون عضلات صاف جدار عروق دخالت داشته و نقش مهمی در کنترل قلب و تنظیم فشار خون ایفا می نماید. بخشی از بصل النخاع نیز در تنظیم عمل تنفس دخالت دارد. به همین دلیل آسیب هایی که به پشت سر و یا بالای گردن وارد می شود بسیار خطرناک هستند زیرا در صورت تخریب مرکز تنفس موجب مرگ سریع فرد می گردند. علاوه بر این نخاع مرکز رفلکس های متعدد دیگری نظیر بلع، سرفه، استفراغ، عطسه، سکسکه و تهوع می باشد. در صورت آسیب غیرکننده به نخاع، علاوه بر اختلال عملکرد اعصاب جمجمه ای همان طرف بدن، حس و حرکت طرف مقابل بدن نیز از بین رفته و اغلب اختلال و بی نظمی در تعداد ضربان قلب و الگوی تنفس دیده می شود.

بخشی از ساقه مغز که در امتداد بصل النخاع قرار گرفته موسوم به پل مغزی<sup>۵</sup> بوده که توسط شیار پلی- بصل النخاعی از آن جدا می گردد. پل مغزی حدود ۲/۵ سانتی متر طول داشته و از بالا نیز به مغز میانی محدود می گردد (شکل ۳۳). این بخش از مغز نیز همانند بصل النخاع از تعدادی هسته و راه عصبی درست شده است. در سطح قدامی پل مغزی هسته های پلی وجود دارند که در انتقال اطلاعات از سلول های عصبی حرکتی قشر مغز که مسئول انجام حرکات ارادی هستند به مخچه دخالت می نمایند. علاوه بر این هسته اعصاب پنجم، ششم، هفتم و هشتم مغزی در ناحیه پل مغزی

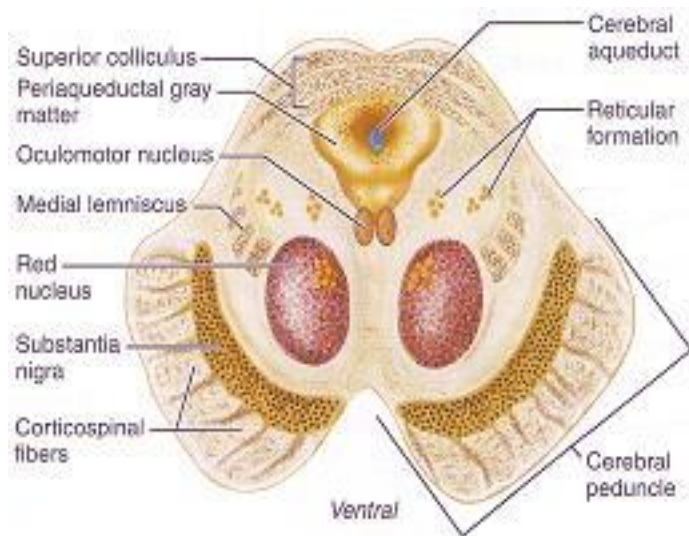
وجود دارند. دو مرکز پنوموتاکسیک و آپنوستیک که در تنظیم تنفس نقش دارند نیز در پل مغزی قرار گرفته است. بخشی از پل مغزی نیز در فرآیند خواب دخالت می کند.



شکل ۳۳: ساختمان پل مغزی.

کوچکترین بخش ساقه مغز، مغز میانی بوده که حدود ۲/۵ سانتیمتر طول داشته و پل مغزی را به ناحیه دیانسفال متصل می کند. داخل کانال مرکزی مغز میانی یا قنات سیلویوس<sup>۱</sup> که بطن سوم مغزی را در ناحیه دیانسفال به بطن چهارم مغزی وصل می کند، مایع مغزی- نخاعی جریان دارد (شکل ۳۴). در سطح خلفی مغز میانی که معروف به تکتوم است، چهار برجستگی موسوم به برجستگی های چهارگانه دیده می شود. دو برجستگی فوقانی در انجام بسیاری از رفلکس های بینایی نظیر تغییر قطر مردمک در پاسخ به تغییرات شدت نور (رفلکس مردمک) و تغییر قطر عدسی برای دیدن اشیاء در فاصله های مختلف (رفلکس تطابق) دخالت دارند. بعنوان مثال هنگامی که شما مشغول خواندن کتاب هستید مسیرهای عصبی که از شبکیه چشم آغاز شده اند به برجستگی های فوقانی وارد شده و سپس به سمت عضلات چشم ارسال می گردند تا برای دنبال کردن کلمات، حرکات چشم را تنظیم نمایند. دو برجستگی تحتانی نیز بعنوان مرکز انتقال دهنده پیام های شنوایی از گیرنده های شنوایی به تالاموس عمل نموده و علاوه بر این در انجام برخی از رفلکس های شنوایی مثل چرخش ناخودآگاه سر به طرف منبع صوت دخالت دارند.

۱ . Aqueduct of sylvius



شکل ۳۴: ساختمان مغز میانی.

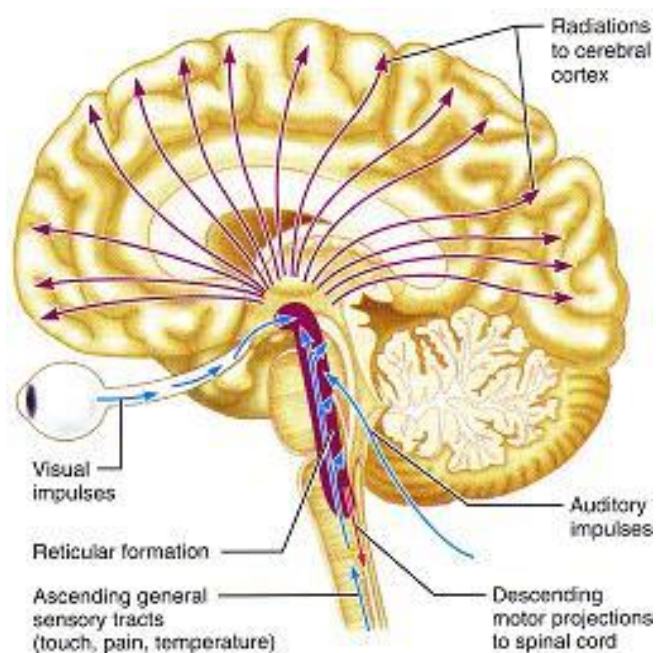
بخش قدامی مغز میانی حاوی یک زوج راه عصبی موسوم به پایک های مغزی بوده که هر کدام حاوی اکسون سلول های عصبی حرکتی است که پیام های عصبی را از قشر مغز به نخاع، بصل النخاع و پل مغزی هدایت می نمایند. علاوه بر این پایک های مغزی حاوی سلول های عصبی حسی نیز هستند که از بصل النخاع به طرف تالاموس می روند. کف مغز میانی یا تگمنتوم حاوی تعداد زیادی مسیرهای عصبی صعودی است که از نخاع به مغز وارد می شوند. علاوه بر این در تگمنتوم یک زوج هسته وجود دارد که جریان خون بالایی دریافت کرده و به همین خاطر ظاهری قرمز رنگ داشته و به هسته های قرمز معروف هستند. این هسته ها در تنظیم ناخودآگاه و هماهنگی حرکات انجام گرفته توسط فرد دخالت دارند. بین تگمنتوم و پایک های مغزی یک توده هسته ای حاوی گرانول های سیتوپلاسمی ملانین دار بصورت دو طرفه دیده می شود که بعلت ظاهر تیره رنگی که دارد به آن ماده سیاه<sup>۱</sup> می گویند. از این ناحیه سلول های عصبی دوپامینرژیک<sup>۱</sup> متشاء می گیرند که به عقده های قاعده ای رفته و در کنترل ناخودآگاه فعالیت های عضلانی و حفظ تون عضلات دخالت دارند. تخریب این سلول های عصبی دوپامینرژیک سبب ایجاد بیماری پارکینسون می گردد. علاوه بر هسته های قرمز و سیاه، هسته اعصاب سوم و چهارم مغزی که در ارتباط با عضلات حرکتی کره چشم هستند، در ناحیه مغز میانی وجود دارند. در صورت آسیب این هسته ها بعلت ضربه یا رشد تومور، حرکات کره چشم دچار اختلال شده و فرد دچار دو بینی می گردد.

---

۱ . Substantia Nigra

## تشکیلات مشبک

در تمام طول ساقه مغز مجموعه ای از هسته های کوچک که در ارتباط با مسیرهای عصبی صعودی و نزولی متعددی می باشند موسوم به تشکیلات مشبک دیده می شود (شکل ۳۵). بخشی از تشکیلات مشبک معروف به سیستم فعال کننده مشبکی یا RAS از اکسون های حسی درست شده که به قشر مغز رفته و در حفظ هوشیاری دخالت دارد. در هنگام بیدار شدن از خواب سیستم فعال کننده مشبکی فعال می شود. مسیرهای نزولی موجود در تشکیلات مشبک نیز در حفظ تون عضلات در هنگام استراحت دخالت دارند.



شکل ۳۵: تشکیلات مشبک.

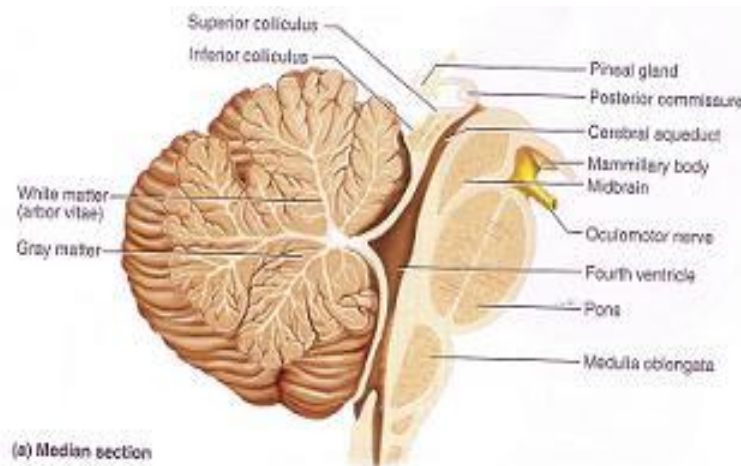
## مخچه

مخچه<sup>۱</sup> یا مغز کوچک بخشی از ساختمان مغز بوده که در بخش خلفی ساقه مغز و متصل به آن قرار گرفته است (شکل ۳۶). مخچه از سه بخش درست شده است: بخش تحتانی یا لوب فلوکولوندولار، بخش میانی یا ورمیس و دو بخش بزرگ در طرفین موسوم به نیمکره های جانبی. سطح فوقانی مخچه در زیر لب پس سری مغز قرار داشته و توسط پرده ای موسوم به چادرینه مخچه<sup>۲</sup> که در امتداد سخت شامه مغزی است از آن جدا می گردد. مخچه از طریق سه جفت تنه عصبی بزرگ

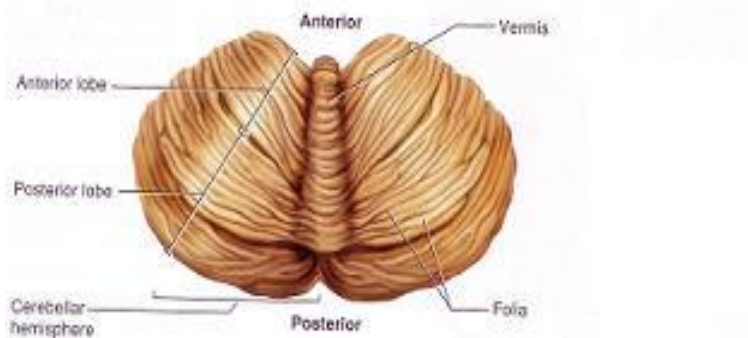
۱ . Cerebellum

۲ . Tentorium Cereblli

معروف به پایک های مخچه ای به سایر بخش های مغز متصل می گردد. در حقیقت پایک های مخچه ای شامل دستجات اکسونی هستند که مخچه را به سایر نقاط ارتباط می دهد.



شکل ۳۶: ساختمان مخچه.



پایک های مخچه ای فوقانی مخچه را به مغز میانی مربوط ساخته و حاوی مسیرهای عصبی هستند که از مخچه به هسته قرمز در مغز میانی و به برخی از هسته های تالاموسی فرستاده می شوند. پایک های مخچه ای میانی بزرگترین پایک های مخچه ای بوده که مخچه را به پل مغزی متصل می کنند. سلول های عصبی حرکتی که از قشر مغز می آیند پس از ورود به هسته های قرمز با سلول های عصبی سیناپس می دهند. سپس اکسون این سلول های اخیر از طریق پایک های مخچه ای میانی به مخچه می روند. پایک های مخچه ای تحتانی حاوی سلول های عصبی هستند که اطلاعات حسی مربوط به حس تعادل را از گوش داخلی و گیرنده های وضعی در سراسر بدن به مخچه انتقال می دهند. علاوه بر این اکسون هایی که از هسته زیتونی تحتانی در بصل النخاع منشاء می گیرند و برخی از اکسون هایی که از نخاع می آیند از طریق پایک مخچه ای تحتانی وارد مخچه می گردد.

لوب فلوکولوندولار مخچه در ارتباط با حس تعادل و تنظیم حرکات عمل کرده و دو بخش دیگر مخچه یعنی ورمیس و نیمکره های جانبی در کنترل وضعیت بدن در فضا و هماهنگی حرکات ظریف دخالت دارند. یکی از اعمال اصلی مخچه ارزیابی دستورات حرکتی است که توسط قشر مغز گرفته می شود. هنگامی که فرمان حرکتی در قشر مغز صادر می گردد، شاخه ای از آن از طریق هسته قرمز به مخچه فرستاده شده تا مورد ارزیابی قرار گیرد. اگر اشتباهی در حرکت انجام گرفته وجود داشته باشد، دستورات اصلاحی توسط مسیرهای برگشتی از مخچه به قشر مغز و یا تالاموس (از طریق هسته قرمز) ارسال می گردد تا حرکت را تصحیح نماید. به همین علت مخچه همراه با قشر مغز نقش مهمی در برنامه ریزی حرکات، انجام حرکات متوالی، انجام حرکات ظریف و یادگیری های مهارتی مثل حرکات انگشتان در حین ماشین نویسی ایفاء می کند. علاوه بر این احتمالاً مخچه در پردازش زبان یا تکلم نیز دخالت دارد.

## دیانسفال

بخشی از مغز که بین ساقه تا قشر مغز قرار می گیرد موسوم به دیانسفال بوده که بطن سوم مغزی را احاطه نموده و شامل بخش هایی متعددی است. اجزای اصلی دیانسفال عبارتند از: تالاموس، اپی تالاموس، ساب تالاموس و هیپوتالاموس. تالاموس بزرگترین قسمت دیانسفال بوده و حدود ۸۰٪ آنرا تشکیل می دهد (شکل ۳۷).



شکل ۳۶: ساختمان دیانسفال.

در داخل تالاموس هسته های متعددی یافت می گردند که هر کدام محل دریافت و انتقال نوع خاصی از پیام های حسی و حرکتی به مغز و یا محیط می باشند. در بخش مرکزی تالاموس بطن سوم مغزی قرار دارد که در دو طرف آن دو نیمه تالاموس واقع می گردند. در اغلب افراد دو نیمه چپ و راست تالاموس توسط یک ناحیه خاکستری بنام توده بینابینی به یکدیگر متصل می شوند. بیشتر پیام های حسی که از نخاع، ساقه مغز و مغز میانی می آیند قبل از ورود به قشر مغز ابتدا

از تالاموس عبور می کنند. بنابراین درک اولیه حس در تالاموس صورت می گیرد. اگرچه درک ابتدایی حس درد، احساس هایی دمایی و فشار در سطح تالاموس بوجود می آید ولی تشخیص موقعیت محرک های مربوطه و درک خودآگاه این حواس تنها در صورتی امکانپذیر است که نواحی مربوط به هر یک از این حس ها در قشر مغز سلامت باشند. علاوه بر نقش تالاموس در انتقال پیام های حسی، این بخش از دیانسفال در انتقال پیام های حرکتی از مخچه و عقده های قاعده ای به نواحی حرکتی قشر مغز نیز دخالت دارد. همچنین تالاموس در تنظیم اعمال خودکار بدن و حفظ هوشیاری نیز نقش مهمی ایفاء می نماید. اکسون هایی که تالاموس و قشر مغز را به یکدیگر متصل می نمایند از میان نوار ضخیمی از ماده سفید در کنار تالاموس موسوم به کپسول داخلی عبور می کنند.

براساس مکان قرارگیری و عمل هسته های تالاموسی، می توان هسته های تالاموسی را در چند گروه اصلی قرار داد:

۱- هسته های قدامی تالاموس: این هسته ها به هیپوتالاموس و سیستم لیمبیک متصل بوده و در احساسات و تنظیم حافظه دخالت دارند.

۲- هسته های میانی: این هسته ها در ارتباط با قشر مغز، سیستم لیمبیک و عقده های قاعده ای بوده و در احساسات، یادگیری، حافظه و شناخت نقش دارند.

۳- هسته های گروه جانبی: چندین هسته در گروه جانبی قرار دارند که به برجستگی های چهارگانه فوقانی، سیستم لیمبیک و قشر مغز مرتبط بوده و در مورد احساسات و جمع بندی اطلاعات حسی دخالت می کنند. این هسته ها شامل هسته پشتی جانبی، هسته خلفی جانبی و هسته پولونیار<sup>۱</sup> می باشند.

۴- هسته های شکمی: چند هسته تالاموسی که در سطح شکمی تالاموس قرار دارند را در یک گروه شکمی قرار می دهند. این هسته ها عبارتند از هسته های شکمی قدامی که احتمالاً در برنامه ریزی حرکتی با قشر حرکتی همکاری داشته، هسته های شکمی جانبی که مخچه را به قشر حرکتی متصل می کنند و در طی انجام حرکات طرف مقابل بدن فعال می گردند، هسته های شکمی خلفی در انتقال ایمپالس های حسی مختلف مثل حس های پیکری (لمس، فشار، ارتعاش، گرما، سرما و درد) از صورت و بخش های دیگر بدن به قشر حسی- پیکری دخالت دارند. هسته های زانویی

جانبی پیام های بینایی را از شبکیه دریافت و به قشر بینایی اولیه انتقال می دهند و هسته های زانویی میانی پیام های شنوایی را از گوش به قشر شنوایی اولیه می فرستند.

۵- هسته های بین تیغه ای: این هسته ها ی تالاموسی در ارتباط با تشکیلات مشبک، مخچه، عقده های قاعده ای و قشر مغز بوده و در درک اولیه حس درد و جمع بندی اطلاعات حسی و حرکتی و هوشیاری قشر مغز دخالت دارند.

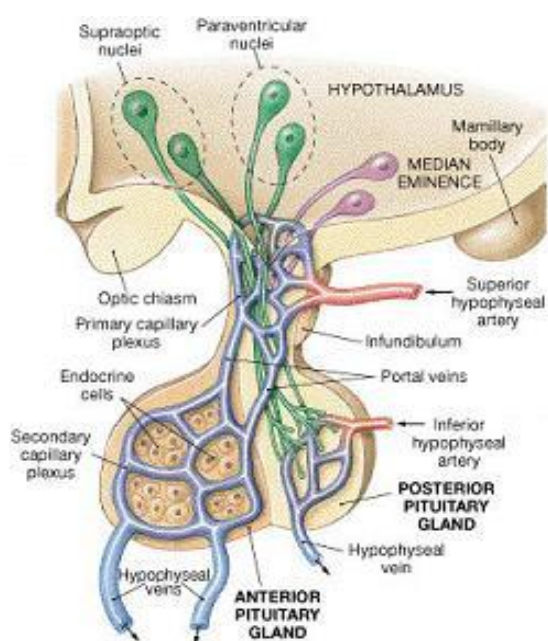
۶- هسته های خط میانی: این هسته ها در کنار بطن سوم قرار داشته و در درک حس بویایی نقش دارند.

۷- هسته های مشبکی: هسته های مشبکی در بخش های جانبی تالاموس و نزدیک به کپسول داخلی وجود داشته و در جمع بندی اعمال بخش ها و هسته های مختلف تالاموس دخالت می کنند.

### هیپوتالاموس

هیپوتالاموس پائین ترین بخش دیانسفال را تشکیل داده و از چندین هسته کوچک و مسیرهای عصبی متعدد درست شده است (شکل ۳۷). در بخش شکمی هیپوتالاموس دو برجستگی کوچک بنام اجسام پستانی دیده می شود که در انجام رفلکس های وابسته به حس بویایی دخالت دارند. از کف هیپوتالاموس ساقه قیفی شکلی موسوم به اینفاندیبولوم<sup>۱</sup> به سمت هیپوفیز کشیده شده که سبب اتصال هیپوتالاموس به غده هیپوفیز می گردد. بخش ابتدایی اینفاندیبولوم یا برجستگی میانی حاوی شبکه عروقی وسیعی است که نقش مهمی در انتقال هورمون های هیپوتالاموسی به هیپوفیز قدامی بر عهده دارد. ناحیه فوق بصری<sup>۲</sup> هیپوتالاموس حاوی هسته های کنار بطنی، فوق بصری، فوق کیاسمایی و هسته

قدامی هیپوتالاموس است. از هسته های کنار بطنی و فوق بصری اکسون هایی از طریق اینفاندیبولوم به لب خلفی هیپوفیز فرستاده می شود. در جسم سلولی این اکسون ها یکی از دو هورمون اکسی توسین و هورمون ضد ادراری ساخته می شود که در پایانه های اکسونی ذخیره می شود. پایانه های اکسونی این اکسون ها در داخل لب خلفی هیپوفیز واقع گردیده و در مواقع لزوم از این مکان هورمون ها به داخل خون رها می شوند. در جلوی ناحیه فوق بصری، منطقه ای



۱ . Infundibulum

۲ . Supraoptic Area



موسوم به ناحیه جلوی بصری<sup>۱</sup> وجود دارد که نقش مهمی در تنظیم اعمال خودکار بدن برعهده داشته و حاوی هسته های جلوی بصری میانی و جانبی است (شکل ۳۸).

شکل ۳۸: ارتباط هیپوتالاموس با هیپوفیز.

ورودی های حسی مختلفی از بخش های مختلف بدن به هیپوتالاموس وارد شده و اطلاعاتی درباره حس های مختلف پیکری و احشایی در اختیار آن قرار می دهند. علاوه بر این تعدادی گیرنده های اختصاصی در نقاط مختلف هیپوتالاموس قرار دارد که نسبت به تغییرات فشار اسمزی، دمای خون، غلظت برخی از هورمون ها و یا غلظت گلوکز خون حساس هستند. سلول های عصبی حرکتی متعددی نیز از هیپوتالاموس به بخش های مختلفی در ساقه مغز و نخاع فرستاده می شود. با توجه به ارتباطات گسترده هیپوتالاموس با بخش های مختلف بدن و سیستم عصبی، این ناحیه نقش مهمی در حفظ هومئوستاز بدن اعمال می کند که به برخی از آنها اشاره خواهیم نمود.

الف- تولید هورمون: چندین هورمون ضروری بدن در داخل اجسام سلولی سلول های عصبی هیپوتالاموس ساخته می شوند. بخشی از این هورمون ها به داخل شبکه مویرگی که در ناحیه برجستگی میانی قرار دارد آزاد شده و همراه با جریان خون به غده هیپوفیز قدامی انتقال یافته و ترشح هورمونی این غده را متاثر می سازند و از این طریق نقش مهمی در میزان متابولیسم، تولید مثل و پاسخ به استرس بازی می کنند. اکسون برخی از سلول های عصبی هیپوتالاموسی نیز از طریق اینفاندیبولوم به غده هیپوفیز خلفی رفته و هورمون های اکسی توسین و ضد ادراری را از ناحیه هیپوفیز خلفی به داخل خون رها می سازند. این هورمون ها به ترتیب نقش مهمی در خروج شیر از پستان و تولید ادرار دارند.

ب- کنترل سیستم عصبی خودکار: سلول های عصبی از هیپوتالاموس به هسته های سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی واقع در ساقه مغز و نخاع فرستاده می شود. فعالیت این سلول های عصبی سبب کنترل و جمع بندی اعمال سیستم عصبی خودکار می گردد. از این جهت هیپوتالاموس نقش مهمی در تنظیم ضربان قلب، حرکت غذا در لوله گوارش، انقباض مثانه و ترشح برخی از غدد دارد.

ج- تنظیم احساسات و رفتار: هیپوتالاموس از طریق ارتباطاتی که با دستگاه لیمبیک و قشر مغز دارد نقش مهمی در تنظیم و ظهور احساساتی مثل خشم، درد، سرخوشی و رفتارهای وابسته به تهییج جنسی بازی می کند.

د- کنترل دمای بدن: در داخل هیپوتالاموس گیرنده هایی جهت تعیین دمای خون وجود دارد. هر گاه دمای خون از حد طبیعی بالاتر رود، هیپوتالاموس سیستم عصبی خودکار را مجبور به انجام فعالیت هایی می کند که سبب افزایش اتلاف دما می گردند و برعکس اگر دمای خون کمتر از حد طبیعی گردد، سیستم عصبی خودکار تحت تاثیر هیپوتالاموس در جهت تولید گرمای بیشتر عمل خواهد کرد.

ه- تنظیم تشنگی و گرسنگی: در داخل هیپوتالاموس مرکزی موسوم به مرکز تشنگی وجود دارد. این مرکز حاوی گیرنده هایی است که نسبت به افزایش فشار اسمزی مایع خارج سلولی اطرافشان حساس هستند. با بالارفتن فشار اسمزی مایعات بدن این گیرنده ها تحریک شده و سبب ایجاد حس تشنگی و تمایل به نوشیدن آب می شوند. خوردن آب باعث برگشت فشار اسمزی به وضعیت طبیعی می گردد. مشابه با مرکز تشنگی، مرکز دیگری موسوم به مرکز سیری نیز در هیپوتالاموس وجود دارد. نقش این مرکز تنظیم میزان ورودی غذا می باشد.

و- تنظیم دوره های سیرکادین و هوشیاری: هسته فوق کیاسمایی هیپوتالاموس نقش مهمی در ایجاد الگوهای خواب و بیداری که در طی یک دوره سیرکادین (روزانه) ایجاد می گردد، بر عهده دارند.

## اپی تالاموس

در بالا و سطح خلفی تالاموس ناحیه کوچکی بنام اپی تالاموس وجود دارد که حاوی هسته های هانبولار<sup>۱</sup> و جسم کاجی<sup>۲</sup> است. جسم کاجی بخشی از سیستم غدد درون ریز بوده و هورمون ملاتونین تولید می کند. این هورمون بیشتر در تاریکی ترشح گردیده و در تنظیم ساعت بیولوژیکی بدن دخالت دارد. یکی از نقش های احتمالی جسم کاجی دخالت آن در کنترل زمان شروع بلوغ است. هسته های هانبولار اپی تالاموس در پاسخ های احساسی و احشایی مربوط به حس بویایی دخالت

---

۱ . Habenular Nucleus

۲ . Pineal Gland

می کنند. در حدود ۷۵٪ افراد بالغ، جسم کاجی حاوی دانه هایی از نمک های کلسیم و منیزیم بنام شن مغزی است. این دانه ها در رادیوگرافی های مغزی دیده شده و اهمیت تشخیصی دارند زیرا گاهی وضعیت های پاتولوژیکی مثل رشد تومور یا خونریزی که سبب بزرگ شدن قسمتی از مغز می گردد موجب جابجایی این دانه ها می گردد.

### ساب تالاموس

بخش کوچکی از دیانسفال که بلافاصله در زیر تالاموس واقع شده و آنرا از تگمنتوم مغز میانی جدا می کند، ساب تالاموس<sup>۱</sup> نام دارد که حاوی یک زوج هسته ساب تالاموسی و مسیرهای عصبی متعدد است. هسته های ساب تالاموسی همراه با سایر هسته های قاعده ای مغز، مخچه و قشر حرکتی مغز در کنترل حرکات بدن دخالت دارند. بخشی از هسته های قرمز و ماده سیاه نیز به داخل ناحیه ساب تالاموس پیشروی کرده اند.

### مخ

مخ بزرگترین بخش مغز بوده که وزن آن در خانم ها حدود ۱۲۰۰ گرم و در آقایان حدود ۱۴۰۰ گرم است. اندازه مخ ارتباط مستقیمی با اندازه جثه فرد دارد اما به میزان هوش فرد بستگی ندارد. این بخش از مغز در ارتباط با اعمال برتر دستگاه عصبی مثل حافظه، یادگیری، هوش، خواندن، نوشتن، صحبت کردن و غیره است. سطح خارجی مخ توسط لایه نازکی از ماده خاکستری موسوم به قشر مخ پوشیده شده که ضخامت آن حدود ۲-۴ میلی متر می باشد. در زیر قشر مخ ماده سفید مرکزی قرار گرفته که حاوی اکسون های میلین دار و بدون میلین سلول های عصبی است که قشر مخ را به سطوح دیگر قشری و یا بخش های مختلف سیستم اعصاب مرکزی متصل می کنند. در عمق ماده سفید مغزی نیز تعدادی هسته عمیق خاکستری بنام عقده های قاعده ای دیده می شود.

در حین تکامل جنین سرعت و مقدار رشد قشر مخ بیشتر از ماده سفید مرکزی است. بنابراین ناحیه قشری دچار فرورفتگی ها و برجستگی هایی می گردد که به فرورفتگی های قشر مخ<sup>۲</sup> و به برجستگی های بین شیارها<sup>۳</sup> می گویند. بزرگترین شیار مخ موسوم به شیار طولی<sup>۴</sup> بوده که مخ را به دو نیمکره چپ و راست تقسیم می کند. دو نیمکره توسط

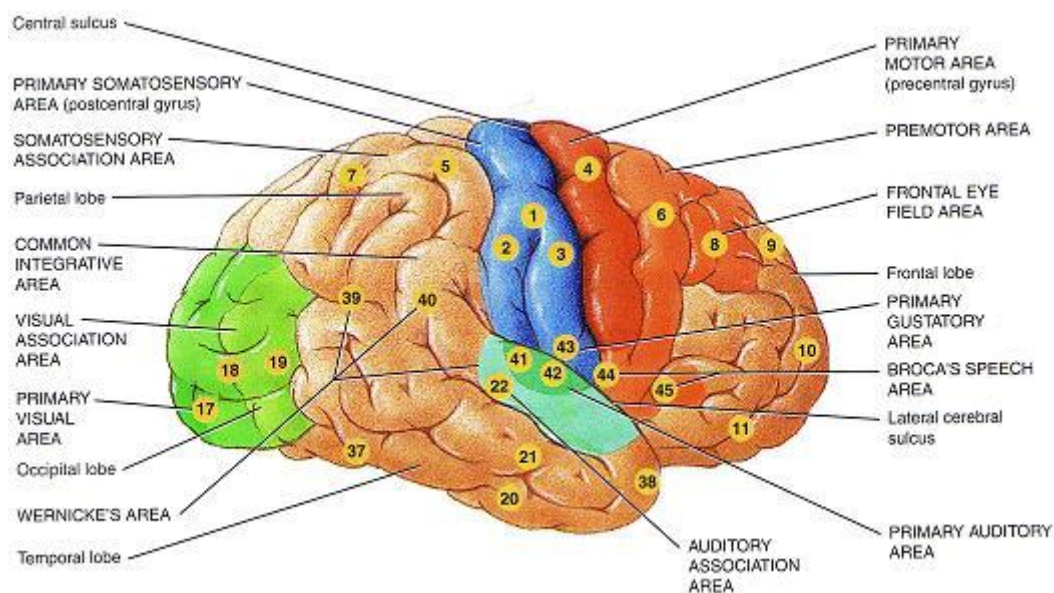
۱ . Subthalamus

۲ . Fissure

۳ . Gyrus

۴ . Longitudinal Fissure

تعدادی رابط به یکدیگر متصل هستند. بزرگترین رابط بین دو نیمکره مخ موسوم به رابط پینه ای بوده که بصورت نوار سفید رنگی بین دو نیمکره دیده می شود. هر یک از نیمکره های مغزی توسط شیارهای مختلف به چند قطه یا لوب تقسیم می گردند که هر لوب همنام با استخوانی از مجمله است که روی آنرا می پوشاند(شکل ۳۹).



شکل ۳۹: ساختمان مخ.

## نیمکره های مغزی

هر نیمکره مغزی حاوی چهار لوب بوده که عبارتند از: لوب پیشانی، لوب آهیانه، لب گیجگاهی و لوب پس سری. لوب پیشانی توسط یک شیار عمیق بنام شیار مرکزی یا رولاندو از لوب آهیانه جدا می گردد. بخشی از لوب پیشانی که در جلوی شیار مرکزی قرار می گیرد موسوم به شکنج جلوی مرکزی بوده و در انجام اعمال حرکتی ارادی و اراده برای شروع انجام حرکت دخالت دارد. علاوه بر این قشر پیشانی در تنظیم خلق و خو و حس بویایی نیز دخالت دارد. در پشت شیار مرکزی لوب آهیانه<sup>۱</sup> قرار گرفته است. بخشی از لوب آهیانه که بلافاصله در پشت شیار مرکزی واقع شده موسوم به شکنج پشت مرکزی بوده که مکان دریافت اطلاعات حسی و پردازش آنها است.

شیار جانبی یا سیلوپوس در زیر لب پیشانی موجب جدایی این لب از لب گیجگاهی می گردد. این لوب در پردازش اطلاعات بویایی، شنوایی و حافظه دخالت دارد. در عمق شیار جانبی بخشی موسوم به جزیره<sup>۲</sup> بوده که گاهی بعنوان

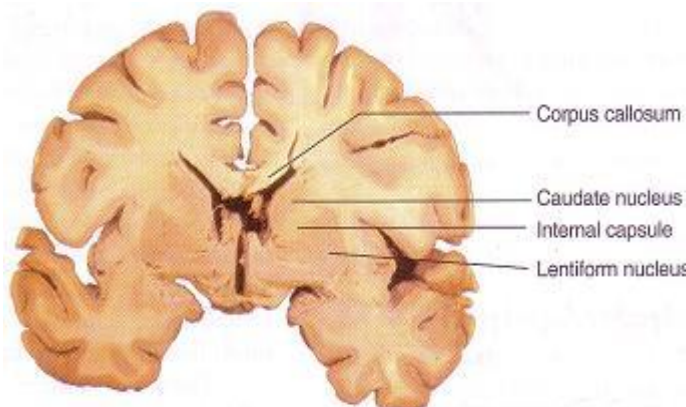
۱ . Parietal Lobe

۲ . Insula

پنجمین لوب مغزی در نظر گرفته می شود. لوب آهیانه توسط شیاری موسوم به شیار آهیانه ای- پس سری از لوب پس سری<sup>۱</sup> جدا می گردد. لوب پس سری در درک، جمع بندی و پردازش اطلاعات بینایی دخالت دارد.

در داخل ماده سفیدی مرکزی مخ مسیرهای عصبی نظیر رابط پینه ای وجود دارند که پیام عصبی را از یک شکنج خاص به همان شکنج در نیمکره مقابل می برند. برخی از مسیرهای عصبی نیز اطلاعات را از بخش قشری مخ به نواحی پائین تر نظیر تالاموس، ساقه مغز و یا نخاع منتقل کرده یا برعکس پیام های عصبی را از نقاط دیگر سیستم عصبی مرکزی به قشر مغز انتقال می دهند. بعنوان مثال کپسول داخلی بخشی از ماده سفید مخ بوده که حاوی اکسون های نزولی و صعودی زیادی است. تقریباً تمام اکسون هایی که از تالاموس به قشر مغز می روند از کپسول داخلی عبور می نمایند(شکل

۴۰).



شکل ۴۰: برش عرضی مخ.

### عقدہ های قاعدہ ای

در داخل بخش سفید مرکزی مخ تعدادی هسته خاکستری موسوم به عقدہ های قاعدہ ای دیده می شود که بصورت دو طرفه وجود داشته و شامل هسته دم دار<sup>۲</sup>، هسته پوتامن و گلوبوس پالیدوس هستند. به مجموع هسته دم دار، پوتامن و گلوبوس پالیدوس جسم مخطط<sup>۳</sup> نیز می گویند. از نظر عملکردی جسم سیاه مغز میانی و هسته های ساب تالاموس در ناحیه دیانسفال با این عقدہ های قاعدہ ای همکاری داشته و همگی در انجام حرکات ارادی دخالت دارند. از قشر مخ نیز ورودی های متعددی به عقدہ های قاعدہ ای وارد شده و مسیرهای فیدبکی از این عقدہ ها و از طریق هسته های گروه شکمی و میانی تالاموس به قشر حرکتی ارسال می گردد.

۱ . Occipital lobe

۲ . Caudate

۳ . Corpus Striatum

عقدۀ های قاعدۀ ای نقش مهمی در تنظیم شروع و خاتمۀ حرکت بر عهده دارند. علاوه بر این در انجام انقباضات ناخودآگاه عضلات اسکلتی مثلاً تکان دادن دست ها در حین راه رفتن و یا خندیدن به یک جوک نیز دخالت می نمایند. گلوبوس پالیدوس در تنظیم تون عضلات نقش مهمی دارد. از جسم سیاه سلول های دوپامینرژیک به جسم مخطط فرستاده می شود که تخریب آنها سبب بیماری پارکینسون می گردد. از هسته های ساب تالاموسی نیز انشعابات به هسته دم دار ارسال می شود.

در کنار نقشی که عقدۀ های قاعدۀ ای در اعمال حرکتی بر عهده دارند، این عقدۀ ها در شروع و خاتمۀ برخی از اعمال شناختی مثل تمرکز، حافظه و برنامه ریزی حرکتی نیز دخالت داشته و همراه با سیستم لیمبیک نقش مهمی در تنظیم رفتارهای احساسی بر عهده دارند. در برخی از بیماریهای روانی نظیر اسکیزوفرنی، اضطراب مزمن و وسواس اجباری مسیرهای عصبی بین عقدۀ های قاعدۀ ای و سیستم لیمبیک دچار اختلال می گردد.

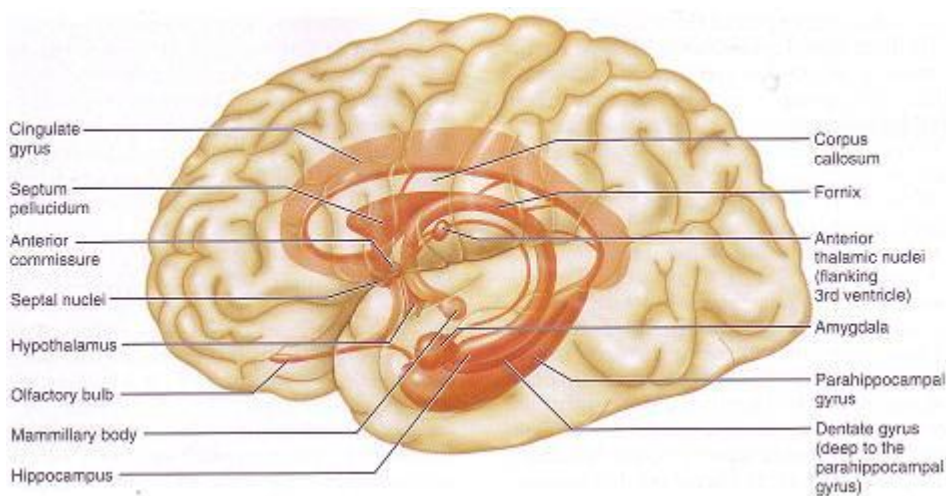
### سیستم لیمبیک

در سطح میانی و شکمی هر نیمکره مغزی سطوح قشری وجود دارند که ساختمانی حلقه مانند موسوم به سیستم لیمبیک را در اطراف نواحی خاصی از تشکیلات زیر قشری مثل هیپوتالاموس ایجاد می نمایند (شکل ۴۱). این تشکیلات نقش مهمی در ارتباط با حافظه، تولید مثل، تغذیه، احساسات و تنظیم رفتار دارند. بخش های مختلفی از قشر مخ در تشکیل سیستم لیمبیک دخالت دارند. بعنوان مثال شکنج سینگولا بخشی از سیستم لیمبیک بوده که در بالای جسم پینه ای قرار دارد، شکنج پارا هیپوکامپ نیز بخش دیگری بوده که در زیر لب گیجگاهی واقع شده و به بخشی از آن که در ناحیه کف بطن های جانبی قرار می گیرد هیپوکامپ می گویند. شکنج پاراهیپوکامپ و هیپوکامپ توسط شکنج دندانۀ ای<sup>۱</sup> به یکدیگر متصل می گردند. برخی از هسته های مغزی نظیر آمیگدال، هسته تیغه ای<sup>۲</sup>، هسته دندانۀ ای، هسته های قدامی و تالاموس، هسته هانبولار، قسمت هایی از هیپوتالاموس نظیر اجسام پستانی و بخشی از مسیر بویایی موسوم به پیاز بویایی نیز در تشکیل ساختمان سیستم لیمبیک دخالت دارند.

---

۱ . Dentate Gyrus

۲ . Septal



شکل ۴۱: سیستم لیمبیک.

بخش‌های مختلف سیستم لیمبیک توسط راه‌های عصبی که از اکسون‌های میلین دار درست شده اند به یکدیگر متصل می‌گردند. یکی از این راه‌ها فورنیکس بوده که هیپوکامپ را به تالاموس و اجسام پستانی مربوط می‌سازد. یکی از راه‌های مهم ارتباطی بین سیستم لیمبیک و ساقه مغز دسته مغز قدامی میانی<sup>۱</sup> بوده که نقش مهمی در تعیین ماهیت عاطفی احساس‌های خوشایند برعهده دارد.

آسیب هر یک از بخش‌های سیستم لیمبیک منجر به بروز پاره‌ای از اختلالات رفتاری می‌گردد. بعنوان مثال آسیب هیپوکامپ سبب از دست دادن توانایی فرد در ایجاد خاطرات دراز مدت جدید می‌شود. به همین علت تصور می‌گردد که هیپوکامپ نقش کلیدی در تبدیل حافظه کوتاه مدت به حافظه دراز مدت دارد. آسیب آمیگدال سبب می‌شود تا حس ترس در فرد از بین رفته و شخص در تنظیم رفتارهای مختلفی مثل خشم، فرار، تنبیه، پاداش و... دچار اختلال گردد.

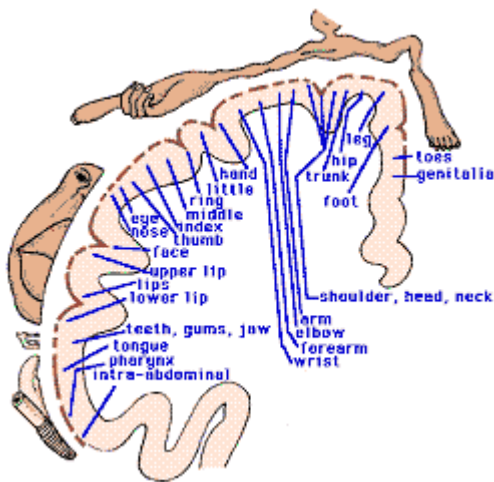
## قشر مخ

تقریباً هر ناحیه ویژه از قشر مخ در ارتباط با پردازش نوع خاصی از پیام‌های حسی و یا حرکتی است. از نظر عملکردی مخ را به سه ناحیه حسی، حرکتی و ارتباطی تقسیم می‌نمایند. بخش‌های حسی اطلاعات حسی مربوط به حواس مختلف را دریافت کرده، نواحی حرکتی فرآیند حرکتی را صادر نموده و نواحی ارتباطی در ارتباط با اعمال پیچیده تری مثل حافظه، احساسات، شخصیت، هوش و ایجاد ارتباط بین حس‌های مختلف عمل می‌نمایند.

۱ . Medial Forebrain Bundle

## سطوح حسی قشر مخ

سطح حسی پیکری اولیه<sup>۱</sup> پشت شیار مرکزی در لب آهیانه نیمکره های مغزی واقع گردیده و اطلاعات حسی درباره حس لمس، قفلک، لرزش، خارش، درد، دما و حس پیکری را از گیرنده های حسی موجود در بخش های مختلف بدن دریافت نموده و در تشخیص دادن نقطه ای که محرک حسی به آن وارد شده دخالت می نماید. در ناحیه حسی پیکری اولیه نقشه ای کلی از بدن وجود دارد، طوریکه هر نقطه از این ناحیه قشری در ارتباط با درک حس های پیکری نقطه خاصی از بدن است. هر چه تعداد گیرنده ها در یک منطقه از بدن بیشتر باشد، آن منطقه سطح بزرگتری را در قشر حسی پیکری اولیه اشغال می کند. بعنوان مثال لب ها و نوک انگشتان در مقایسه با پوست سایر نواحی بدن سطح بسیار وسیع تری از قشر حسی پیکری اولیه را اشغال می نمایند(شکل ۴۲).



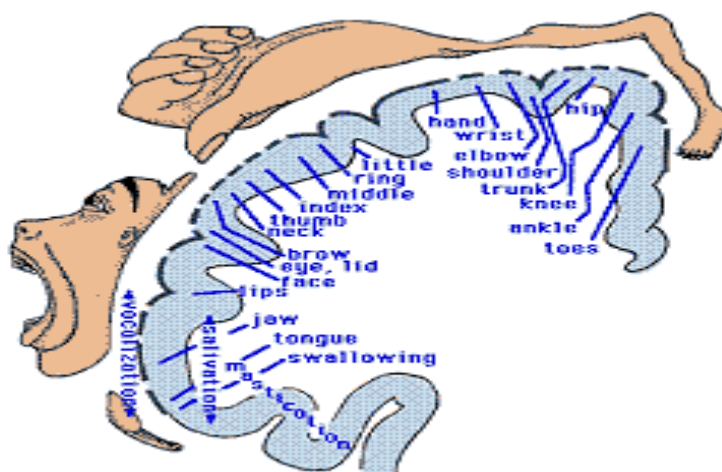
شکل ۴۲: قشر حسی در مخ.

سطح بینایی اولیه در ناحیه خلفی لب پس سری واقع شده و اطلاعاتی درباره حس بینایی دریافت می کند. پیام های عصبی از گیرنده های موجود در شبکیه چشم و از طریق اعصاب بینایی به هسته زانویی جانبی تالاموس رسیده و سپس از این هسته به قشر بینایی اولیه ارسال می گردد. این قشر در ارتباط با درک شکل، رنگ و حرکت محرک بینایی در میدان دید عمل نموده و آسیب آن موجب کوری در بخشی از میدان دید فرد می شود. در بخش فوقانی لب گیجگاهی سطح شنوایی اولیه قرار دارد که اطلاعاتی درباره خصوصیات صوت نظیر عمق و مقدار فرکانس امواج صوتی دریافت می کند. در قاعده شکنج پشت مرکزی در لب آهیانه سطح چشایی اولیه قرار دارد که در ارتباط با حس چشایی عمل می نماید. سطح بویایی اولیه نیز در لب گیجگاهی قرار داشته و پیام هایی بویایی را دریافت می کند(شکل ۳۹).



## سطوح حرکتی قشر مخ

سطوح حرکتی قشر مخ در ارتباط با کنترل ارادی انقباض عضلات اسکلتی بدن عمل می نماید. در شکنج جلوی مرکزی در لوب پیشانی منطقه ای قشری موسوم به ناحیه حرکتی اولیه وجود دارد. تحریک الکتریکی نقاط مختلف قشر حرکتی اولیه سبب بروز انقباض در عضلات اسکلتی مختلف می گردد. مشابه با ناحیه حسی پیکری اولیه در این ناحیه نیز نقشه ای از عضلات بدن وجود دارد که وسعت هر بخش از آن متناسب با میزان مهارت و پیچیدگی عملی عضله یا گروه های عضلانی مرتبط با حرکت مربوطه است. بعنوان مثال در مقایسه با عضلات انگشتان پا، انگشتان دست ناحیه وسیعتری را در قشر حرکتی اولیه اشغال می کنند (شکل ۴۳).



شکل ۴۳: قشر حرکتی.

در نزدیکی شیار جانبی یکی از دو نیمکره راست یا چپ مغز بخشی موسوم به ناحیه تکلم بروکا<sup>۱</sup> یا ناحیه تشکیل کلمات وجود دارد که در کنترل انقباض عضلات موثر در تکلم دخالت می کند. از این ناحیه سلول های عصبی حرکتی منشاء می گیرند که به ناحیه پیش حرکتی رفته و انقباض عضلات دهان، حلق و حنجره را کنترل می نمایند. علاوه بر این سلول های عصبی حرکتی دیگری نیز از ناحیه بروکا به ناحیه حرکتی اولیه ارسال شده که در تنظیم چگونگی انقباض عضلات تنفسی دخالت دارند. در اکثر افراد ناحیه بروکا در نیمکره چپ مغزی وجود دارد. در فردی که ناحیه بروکا دچار آسیب گردیده، تکلم با اشکال صورت گرفته و فرد قادر به ادای صحیح کلمات نیست.

## نواحی ارتباطی قشر مخ

۱ . Broca Speech Area

بخش های وسیعی از قشر مخ در ارتباط با هماهنگ ساختن حواس مختلف با یکدیگر، پردازش بیشتر حس های ویژه و مربوط ساختن تجربیات حسی با الگوهای شناخت و هوشیاری عمل می کنند. این بخش ها در قشر مخ معروف به نواحی ارتباطی هستند. در بخش پشتی ناحیه حسی پیکری اولیه در لب آهیانه، منطقه وسیعی بنام ناحیه ارتباطی حسی پیکری وجود دارد که از بخش های مختلف مغز مثل ناحیه حسی پیکری اولیه و تالاموس ورودی های حسی دریافت نموده و در ارتباط با درک شکل و جنس اشیاء از طریق حس لامسه و تشخیص موقعیت شیء و یا بخش های مختلف بدن در فضا عمل می نماید. عبارت دیگر وجود این ناحیه این امکان را به فرد می دهد تا بدون دیدن اشیاء و تنها با لمس کردن آنها شکل و جنس شان را تشخیص دهد. بعنوان مثال اگر چشم هایتان را ببندید و یک صندلی چوبی را لمس کنید می توانید بفهمید آنچه را که لمس کرده اید یک صندلی چوبی است. اما فردی با آسیب ناحیه ارتباطی حسی پیکری قادر به تشخیص صندلی نخواهد بود. علاوه بر این اغلب افرادی که در این ناحیه دچار آسیب می شوند نیمه مقابل بدن خود را فراموش می کنند. این وضعیت موسوم به آمورفوسنتز<sup>۱</sup> یا عدم تشخیص شکل اشیاء است.

یکی دیگر از نواحی ارتباطی قشری، ناحیه ارتباطی بینایی است که در کنار ناحیه بینایی اولیه در لب پس سری قرار دارد. از تالاموس و قشر بینایی اولیه به این ناحیه ورودی های حسی مختلفی وارد می شود. این ناحیه نقش مهمی در ایجاد ارتباط بین تجربیات بینایی قبلی و فعلی داشته و برای شناخت و ارزیابی آنچه که فرد می بیند ضروری است. آسیب به این ناحیه موجب می گردد تا شخص قادر به توصیف آنچه که می بیند، نباشد. در نزدیکی ناحیه شنوایی اولیه در لب گیجگاهی ناحیه ارتباطی شنوایی وجود داشته که در شناخت و یاد آوری صداها و یا موزیک دخالت دارد. فردی که دچار آسیب مغزی در ناحیه ارتباطی شنوایی است، قادر به درک آنچه که می شنود، نخواهد بود. در مرز بین لب های گیجگاهی و آهیانه ای ناحیه ارتباطی دیگری موسوم به ورنیکه<sup>۲</sup> وجود دارد. این ناحیه نقش مهمی در درک معانی لغات گفته شده داشته و آسیب آن موجب می گردد تا فرد قادر به درک کلمات شنیده شده و یا خوانده شده نباشد.

نواحی متعددی در قشر مخ نظیر بروکا، ورنیکه و ناحیه ارتباطی شنوایی در تشکیل و درک زبان دخالت دارند. آسیب به این نواحی در قشر مخ موجب ایجاد اختلالات وسیعی در اعمال زبانی می گردد. هرگاه اعمال زبانی بدون وجود عیوب بینایی، شنوایی و یا فلج حرکتی دچار اختلال گردد وضعیتی بنام آفازی ایجاد شده که انواع مختلفی دارد. به دنبال آسیب ورنیکه فرد به خوبی صحبت کرده اما اغلب لغاتی بی معنی به زبان می آورد. به همین دلیل این نوع آفازی را آفازی

---

۱ . Amorphosynthesis

۲ . Wernicke

روان<sup>۱</sup> می نامند. در صورت آسیب ناحیه بروکا، فرد به صورت تلگرافی صحبت کرده و قادر به تکلم صحیح و ادای کلمات صحیح نمی باشد و آفازی ایجاد شده نوعی آفازی غیر روان خواهد بود. فرد مبتلا به آفازی غیر روان می داند که چه می خواهد بگوید یا بنویسد اما قادر به ادای آن نمی باشد.

در بخش قدامی ناحیه حرکتی اولیه، ناحیه ارتباطی بنام ناحیه پیش حرکتی<sup>۲</sup> وجود دارد که با ناحیه حرکتی اولیه، ناحیه ارتباطی حسی-پیکری، عقده‌های قاعده ای و تالاموس در ارتباط است. پیام های عصبی که از ناحیه پیش حرکتی منشاء می گیرند موجب انقباض گروهی عضلات در یک الگوی هماهنگ و متوالی نظیر انقباض عضلات مختلف دست و انگشتان در هنگام نوشتن کلمات می گردند. بنابراین ناحیه پیش حرکتی نقش کلیدی در انجام حرکات مهارتی یاد گرفته شده بر عهده دارد. قسمتی از ناحیه پیش حرکتی موسوم به ناحیه پیشانی میدان بینایی در لب پیشانی قرار داشته که در ارتباط با کنترل حرکات ارادی چشم ها هنگام دنبال کردن شیء متحرک در میدان بینایی مثل هنگامی که مشغول خواندن این جملات هستید، عمل می نماید.

## امواج مغزی

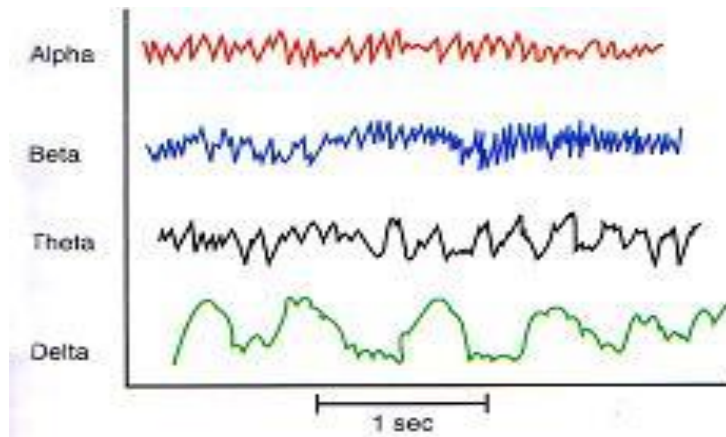
در داخل مغز میلیون ها سلول عصبی همزمان در حال تولید پتانسیل های عمل و یا پتانسیل های درجه بندی شده مهارتی و تحریکی بوده که سبب ایجاد امواج الکتریکی بنام امواج مغزی در مغز می گردند. چون بیشتر امواج مغزی توسط سلول های عصبی قشر مخ تولید می شود، می توان با چسبانیدن دو الکتروود حسی به پوست سر و مجموعه این امواج را ثبت نمود. به منحنی حاصل از ثبت امواج مغزی الکتروانسفالوگرام یا EEG می گویند که از آن در جهت تشخیص ضایعات مغزی، صرع، بیماری های تخریب کننده بافت عصبی و تومورهای مغزی استفاده می کنند. براساس فرکانس امواج مغزی ثبت شده میتوان چهار نوع موج مغزی را مشخص نمود(شکل ۴۴).

موج آلفا دارای فرکانس ۸ تا ۱۲ بار در ثانیه بوده و در فرد بیدار در حال استراحت با چشمان بسته قابل ثبت است. بلافاصله با باز کردن چشم امواج جدیدی با فرکانس ۱۴ تا ۳۰ بار در ثانیه جایگزین امواج آلفا می گردند که امواج بتا نام دارند. در تمام مدتی که سیستم عصبی فعال است، الگوی اصلی EEG را امواج بتا تشکیل می دهند. هنگامی که فرد به خواب می رود امواج آلفا به تدریج ناپدید شده و امواج جدیدی با فرکانس ۱ تا ۵ بار در ثانیه ایجاد گردیده که موسوم به امواج

۱ . Fluent Aphasia

۲ . Premotor Area

دلته هستند. اگرچه امواج دلته در حین خواب عمیق دیده می شوند ولی گاهی بصورت طبیعی در نوزادان بیدار نیز می توان در منحنی امواج مغزی، امواج دلته را دید. حضور امواج دلته در EEG فرد بیدار موید آسیب مغزی است. در حین تجربیات احساسی در افراد بالغ و کودکان امواج دیگری موسوم به امواج تتا با فرکانس ۴ تا ۷ بار در ثانیه بوجود می آیند.



شکل ۴۴: امواج مغزی.

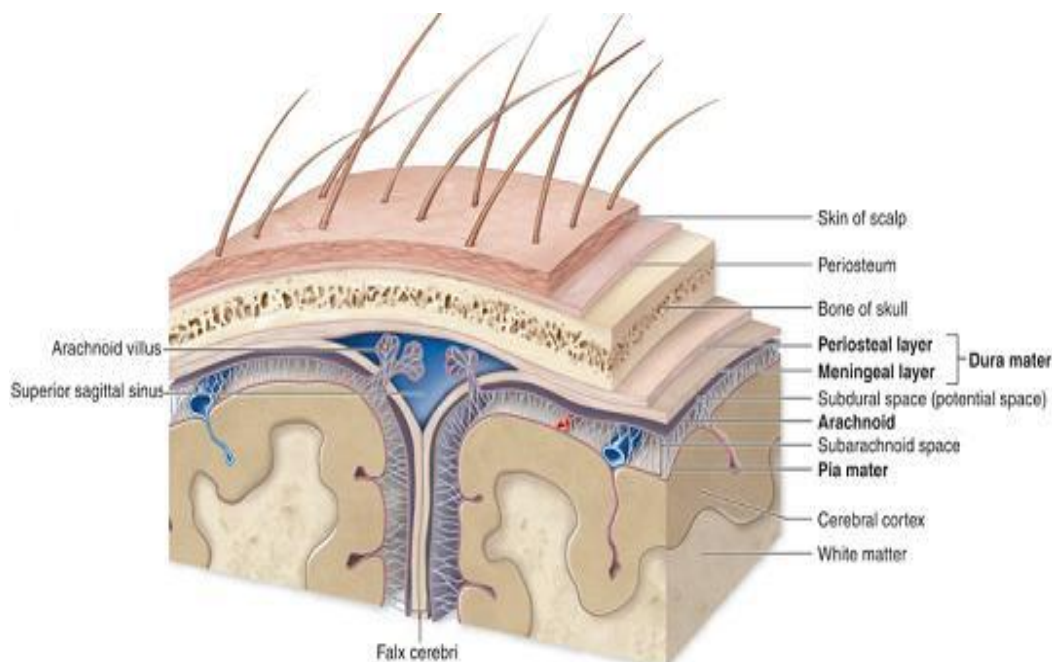
### پرده های پوششی مغز

مغز نیز همانند نخاع توسط پرده های پوششی موسوم به مننژ مغزی پوشیده شده است (شکل ۴۵). خارجی ترین لایه یا سخت شامه در امتداد سخت شامه نخاعی قرار داشته و در حفاظت مغز از صدمات فیزیکی نقش دارد. در برخی از نقاط سخت شامه سینوس های وریدی سخت شامه ای ایجاد گردیده اند که بخش اعظم خون وریدی مغز و مایع مغزی - نخاعی را جمع کرده و به داخل وریدهای مغزی تخلیه می نمایند. در صورت آسیب این سینوس ها در داخل فضای زیر سخت شامه خونریزی رخ داده و همتوم ساب دورال ایجاد می گردد که روی مغز فشار آورده و گاهی موجب ایجاد آسیب های جدی به بافت مغزی می شود.

لایه میانی مننژ یا عنكبوتیه، لایه ظریفی است که در فضای بین آن و سخت شامه مقدار اندکی مایع سروزی وجود دارد. سومین لایه مننژ یا نرم شامه نیز به سطح مغز چسبیده و در فضای بین آن و لایه عنكبوتیه مایع مغزی - نخاعی جاری است. مایع مغزی - نخاعی<sup>۳</sup> یا CSF مایعی شفاف و بی رنگ با ترکیب شیمیایی مشابه پلاسما بوده که تنها فاقد پروتئین های پلاسما است. تقریباً ۱۱۷ میلی لیتر از مایع مغزی - نخاعی در داخل فضای زیر عنكبوتیه، ۲۳ میلی لیتر از آن در داخل بطن های مغز و مجرای اپاندیمال نخاع جریان دارد. مایع مغزی - نخاعی در حفاظت مغز از صدمات مکانیکی و شیمیایی دخالت داشته و در تامین اکسیژن و گلوکز لازم برای سلولهای مغزی نیز نقش دارد.

## بطن های مغزی

دستگاه عصبی مرکزی بصورت لوله ای توخالی بوده که وسعت حفره داخلی آن در تمام نواحی یکسان نیست. هر نیمکره مغزی دارای یک حفره وسیع داخلی موسوم به بطن جانبی می باشد. بطن های جانبی چپ و راست توسط تیغه ظریفی از یکدیگر جدا شده و گاهی بعنوان بطن های یک و دو مغزی در نظر گرفته می شوند. در بخش مرکزی دیانسفال و در بین دو نیمه تالاموس حفره کوچکتری موسوم به بطن سوم مغزی قرار دارد که در بخش فوقانی توسط دومنغد معروف به منافذ بین بطنی یا سوراخ های مونرو<sup>۱</sup> به بطن های جانبی مربوط است. در بخش تحتانی پل مغزی و ناحیه فوقانی بصل النخاع در قاعده مخچه بطن چهارم مغزی قرار گرفته که از یک طرف توسط مجرای باریکی موسوم به قنات سیلویوس به بطن سوم متصل شده و از سوی دیگر به کانال مرکزی نخاع مربوط می گردد.

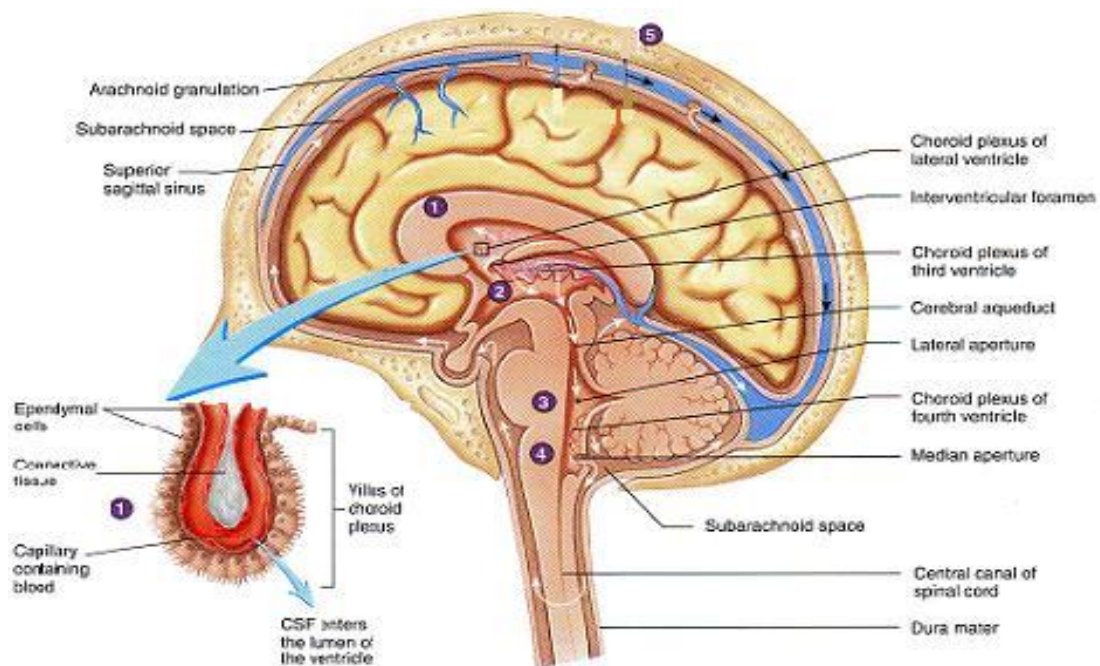


شکل ۴۶: پوشش های مغز.

سطح داخلی بطن های مغزی و تمام طول لوله عصبی توسط یک ردیف سلول پوششی موسوم به سلول های اپاندیمال پوشیده شده است. بیش از ۸۰ درصد مایع مغزی- نخاعی توسط سلول های اپاندیمال بطن های جانبی و مابقی آن توسط سلولهای اپاندیمال بطن های سوم و چهارم مغزی تولید می گردد. این سلولهای اپاندیمال همراه با عروق خونی

و بافت های پیوندی اطرافشان ساختمانی بنام شبکه کوروئیدی<sup>۱</sup> را تشکیل می دهند که در شکل ۴۷ نشان داده شده است.

مایع مغزی نخاعی تولید شده از بطن های جانبی وارد بطن سوم گردیده و سپس با عبور از قنات سیلویوس به بطن چهارم مغزی وارد می گردد. بخش عمده این مایع پس از ورود به بطن چهارم از طریق یک سوراخ میانی بنام ماژندی<sup>۲</sup> و دو سوراخ جانبی موسوم به لوسکا<sup>۳</sup> که در دیواره بطن چهارم وجود دارند، فضای بطنی را ترک کرده وارد فضای زیر عنکبوتیه می گردد. بخش باقیمانده مایع مغزی نخاعی نیز به کانال مرکزی نخاع می ریزد. بخش هایی از بافت عنکبوتیه بطرف سینوس های وریدی سخت شامه ای پیشروی کرده و گرانول های عنکبوتیه را ایجاد می نمایند. در این نقاط مایع مغزی- نخاعی وارد خون موجود در سینوس ها می گردد. خون موجود در سینوس های سخت شامه ای به وریدهای گردنی داخلی ریخته و وارد جریان خون عمومی می شود.



شکل ۴۷: چرخش مایع مغزی نخاعی.

سلول های اپاندیمال در شبکه های کوروئیدی بصورت مداوم مایع مغزی نخاعی تولید می کنند طوریکه در هر دقیقه حدود ۰/۴ میلی لیتر مایع مغزی نخاعی تولید گردیده و دقیقاً همین مقدار نیز به جریان خون باز می گردد، بنابراین حجم

۱ . Choroid plexus

۲ . Magendie

۳ . Luschka

آن ثابت باقی می ماند. اگر سوراخ های بطن چهارم و یا بطن سوم به هر علتی مسدود گردند، مایع مغزی - نخاعی در داخل بطن های جانبی جمع شده و موجب افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی می شود. این حالت موسوم به هیدروسفالی داخلی بوده و گاهی بدلیل انسداد مادرزادی قنات سیلویوس و یا رشد تومور در ناحیه ساقه مغزی ایجاد می گردد. افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی می تواند موجب آسیب بافت مغز گردد. یکی از راه های درمان هیدروسفالی داخلی استفاده از شانت<sup>۱</sup> می باشد. در این روش با کمک عمل جراحی لوله تخلیه ای بین بطن های مغزی و حفره شکمی کار گذاشته می شود تا مایع اضافی به داخل حفره صفاقی ریخته و فشار از روی بافت مغزی برداشته شود. گاهی نیز خونریزی در فضای زیر عنکبوتیه موجب انسداد جریان ورود مایع مغزی - نخاعی به داخل خون گردیده و در نتیجه این مایع در داخل فضای زیر عنکبوتیه تجمع یافته و هیدروسفالی رخ می دهد ولی چون در این حالت فشار از طرف خارج بر مغز وارد می شود به آن هیدروسفالی خارجی گفته می شود.

گاهی شکستگی جمجمه منجر به پارگی مننژ می گردد. اگر پارگی در ناحیه پیشانی رخ دهد مایع مغزی - نخاعی از بینی به خارج راه خواهد یافت و اگر پارگی در لب گیجگاهی رخ داده باشد، مایع مغزی - نخاعی از گوش خارج می شود. در هر دو حالت امکان نفوذ باکتری از بینی و یا گوش به داخل بافت مغزی وجود داشته و شانس ابتلا به التهاب پرده مننژ یا مننژیت بالا می رود.

### جریان خون مغز

اگرچه مغز تنها حدود ۲ درصد از وزن کل بدن را به خود اختصاص می دهد ولی حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد از کل برون ده قلبی توسط شریان های کاروتید داخلی و شریان های مهره ای به مغز آورده می شود. سلولهای مغزی دارای متابولیسم بالایی بوده و تنها از گلوکز جهت تامین نیازهای انرژی خود استفاده می کنند. چون سلولهای مغزی فاقد ذخایر کافی از مولکول های پر انرژی هستند، قادر به تحمل شرایط ایسکمی نمی باشند. از این جهت اگر به مدت چند ثانیه جریان خون مغز قطع گردد فرد بیهوش شده و اگر ایسکمی مغزی چند دقیقه بطول انجامد، آسیب های غیر قابل برگشتی به بافت مغزی وارد خواهد شد. شریان های مغزی در داخل فضای زیر عنکبوتیه قرار داشته و شاخه های ظریفتری از آنها وارد نرم شامه شده، تشکیل شبکه های عروقی وسیعی را در آن می دهند. از این شاخه های عروقی، رگ های ظریفی از

نرم شامه خارج شده و به بافت مغز نفوذ می نمایند. بخش عمده این عروق در ناحیه قشری باقی مانده و عده ای نیز به داخل بخش های داخلی تر مغز وارد شده و در داخل بافت مغزی شبکه های مویرگی را ایجاد می کنند. سلول های آندوتلیال دیواره مویرگ های مغزی توسط اتصالات محکم به یکدیگر محکم شده اند، طوریکه مواد موجود در خون و یا مایع میان بافتی مغز نمی توانند از میان آنها عبور نمایند. این وضعیت به حفظ ثبات ترکیب شیمیایی مایع میان بافتی مغز کمک می کند.

سلولهای آندوتلیوم مویرگ های مغزی همراه با انشعابات آستروسیت های مغزی اطراف شان و غشاء های پایه مابین آنها در تشکیل ساختمان نفوذ ناپذیری موسوم به سد خونی- مغزی دخالت دارند. مواد موجود در خون برای ورود به مغز باید ابتدا از این سد عبور نمایند. تنها مواد محلول در چربی مثل گازهای تنفسی، نیکوتین، اتانول و هروئین می توانند براحتی از این سد عبور نمایند. سایر مواد فقط در صورتی که گیرنده، حامل و یا کانالی مخصوص در غشاء سلول های آندوتیال مویرگی برای عبور آنها تعبیه شده باشد می توانند از این سد رد شوند. در برخی از نواحی مغزی واقع در ناحیه دیانسفال سد خونی مغزی وجود ندارد. بنابراین سلول های موجود در این نقاط در ارتباط مستقیم با خون بوده و قادر به تشخیص سریع تغییرات شیمیایی آن می باشند. این نقاط معروف به اندامهای دور بطنی بوده و نقش مهمی در تنظیم فشار خون، تعادل مایعات بدن، گرسنگی و تشنگی ایفاء می نمایند.

## اعصاب جمجمه ای

دوازده جفت عصب جمجمه ای یا مغزی از طریق منافذ موجود در استخوان های جمجمه مغز را ترک می کنند. هر یک از این اعصاب توسط یکی از حروف مربوط به اعداد رومی مشخص می گردد. برخی از اعصاب جمجمه ای تنها حسی بوده و از اکسون سلول های عصبی حسی درست شده اند. و برخی دیگر از آنها علاوه بر اکسون های حسی، اکسون های حرکتی نیز دارند. جسم سلولی سلول های عصبی حسی موجود در اعصاب جمجمه ای در عقده هایی خارج از بافت مغزی قرار داشته و جسم سلولی سلول های عصبی حرکتی در هسته های مغزی مختلف وجود دارد. بعضی از اعصاب جمجمه ای حاوی شاخه هایی از سلول های حرکتی پاراسمپاتیکی هستند که به غدد، عضلات صاف و عضله قلبی می روند.

اولین زوج از اعصاب جمجمه ای یا عصب بویایی کاملاً حسی بوده و اطلاعات مربوط به حس بویایی را به مغز هدایت می کند. در داخل مخاط بینی، سلول های عصبی دو قطبی وجود دارند که بعنوان گیرنده های بویایی عمل می کنند. اکسون این سلول ها اعصاب بویایی راست و چپ را تشکیل می دهند. دومین زوج از اعصاب جمجمه ای مغزی یا عصب



بینایی نیز کاملاً حسی بوده و حاوی اطلاعاتی است که از گیرنده های بینایی در شبکه چشم به مغز ارسال می گردد. عصب زوج سوم مغزی یا عصب محرکه چشم<sup>۱</sup> حاوی اکسون های حسی و حرکتی بوده که به عضلات چشم بغیر از عضله مایل فوقانی و عضله راست جانبی منتهی می گردند. شاخه هایی از عصب سوم مغزی پاراسمپاتیکی بوده و به عضلات مژگانی و عضله حلقوی مردمک می روند. این شاخه های پاراسمپاتیکی از عقده مژگانی در مغز میانی شروع شده و در تطابق چشم هنگام دید نزدیک و تنگ شدن مردمک هنگام وجود نور شدید دخالت دارند. چهارمین عصب مغزی یا عصب قرقه ای<sup>۲</sup> از تمام اعصاب مغزی دیگر کوچکتر بوده و بیشتر حرکتی است. این عصب مسئول حرکت عضله مایل فوقانی چشم می باشد. در صورت فلج شدن این عصب فرد دچار دو بینی شده که هنگام نگاه کردن به پائین شدت می گیرد.

پنجمین جفت از اعصاب جمجمه ای موسوم به عصب سه شاخه<sup>۳</sup> بزرگترین عصب جمجمه ای بوده که بخش اعظم آنرا اکسون های حسی تشکیل می دهند. این عصب به سه شاخه تقسیم می گردد: شاخه فک بالایی یا ماگزیلاری، شاخه فک پائینی یا ماندیبولاری و شاخه چشمی یا افتالمیک. اکسون های حسی موجود در عصب سه شاخه، اطلاعاتی درباره حس های لمسی، درد و حرارت سر، صورت، دندان ها و دو سوم قدامی زبان را به مغز هدایت کرده و اکسون های حرکتی عصب سه شاخه به عضلات دخالت کننده در عمل جویدن رفته و در کنترل حرکات جویدن دخالت می کند. عصب زوج ششم مغزی یا عصب دور کننده<sup>۴</sup> بیشتر حاوی اکسون های حرکتی است که از هسته های واقع در پل مغزی منشاء می گیرند. این عصب به عضله راست جانبی چشم می رود. زوج هفتم از اعصاب جمجمه ای معروف به عصب صورتی<sup>۵</sup> بوده که شاخه های حسی آن حاوی اطلاعات مربوط به حس چشایی دو سوم قدامی زبان و حس پیکری وضعی عضلات صورت و جمجمه است. شاخه های حرکتی عصب صورتی به عضلات صورت رفته و سبب بروز حالات مختلف صورت در هنگام خندیدن، گریه کردن، اخم و یا چین انداختن به پیشانی می شوند. برخی از شاخه های حرکتی عصب صورتی، پاراسمپاتیکی بوده که غدد اشکی، غدد بینی، غدد کامی و غدد بزاقی زیر زبانی و تحت فکی را عصبدهی می کنند. فلج

---

۱ . Oculomotor Nerve

۲ . Trochlear Nerve

۳ . Trigeminal Nerve

۴ . Abducens Nerve

۵ . Facial Nerve

عصب صورتی که معمولاً بصورت یکطرفه دیده می شود منجر به بروز عوارضی چون شل شدن عضلات در یکطرف صورت، بسته نشدن پلک چشم و کاهش ترشح بزاق گردیده که اغلب پس از حدود ۴ تا ۶ هفته بصورت خود بخودی برطرف می شود. فلج عصب صورتی ممکن است در اثر عفونت و یا التهاب خود عصب و یا ایراد ضربه مستقیم به ناحیه بناگوشی و یا در هنگام جراحی غده بزاقی بناگوشی ایجاد گردد.

عصب زوج هشتم یا عصب شنوایی تعادلی<sup>۱</sup> بیشتر حاوی اکسون های حسی بوده و از دو شاخه درست شده است: یک شاخه حاوی اکسون هایی است که اطلاعات مربوط به حس تعادل را از گوش داخلی به هسته های دهلیزی در پل مغزی هدایت نموده و معروف به عصب تعادلی هستند و شاخه دوم یا عصب شنوایی از بخش حلزونی گوش داخلی منشاء گرفته و حاوی اطلاعات مربوط به حس شنوایی می باشد. عصب شنوایی تعادلی به هسته هایی در بصل النخاع منتهی می گردد. عصب نهم جمجمه ای یا عصب زبانی - حلقی<sup>۲</sup> حاوی اطلاعات مربوط به حس چشایی و حس های پیکری یک سوم خلفی زبان است. علاوه بر این اعصاب حسی مربوط به گیرنده های کششی موجود در سینوس کاروتید و گیرنده های شیمیایی اجسام کاروتید، از طریق عصب زبانی - حلقی به بصل النخاع فرستاده می شود. شاخه های پاراسمپاتیکی عصب نهم جمجمه ای نیز به غدد بزاقی بناگوشی رفته و سبب تحریک ترشح آنها می گردد.

دهمین زوج از اعصاب مغزی موسوم به عصب واگ بوده که توزیع گسترده ای در قفسه سینه و حفره شکمی دارد. اکسون های موجود در عصب واگ از پوست گوش خارجی، حنجره، جوانه های چشایی موجود در اپیگلوت و حلق منشاء می گیرند. علاوه بر این برخی از اکسون های حسی عصب واگ اطلاعاتی درباره حس وضعی عضلات گردن و گلو را نیز به مغز هدایت می کنند. همچنین اکسون های حسی گیرنده های کششی و شیمیایی سینوس کاروتید، جسم کاروتید و گیرنده های شیمیایی جسم آئورتی و گیرنده های حس احشایی اغلب اندام های موجود در حفره قفسه سینه و شکم از طریق عصب واگ به مغز ارسال می گردند. عصب واگ بزرگترین عصب پاراسمپاتیکی بدن نیز بوده و سلول های حرکتی پاراسمپاتیکی آن از هسته پستی در بصل النخاع منشاء گرفته و به ریه ها و قلب فرستاده می شود. علاوه بر این شاخه های حرکتی پاراسمپاتیکی عصب واگ به غدد ترشحاتی لوله گوارش، عضلات صاف مجاری هوایی، مری، معده، کیسه صفرا، روده کوچک و بخش اعظم روده بزرگ رفته و سبب تحریک فعالیت آنها می گردد. تحریک هسته پستی عصب

---

۱ . Vestibulo-Cochlear Nerve

۲ . Glossopharyngeal Nerve

واگ منجر به تنگی مجاری تنفسی و کند شدن ضربان قلب می گردد. به همین علت ضربه های ناگهانی که به پشت گردن وارد می شود گاهی منجر به ایست قلبی و یا بیهوشی فرد می شود.

یازدهمین عصب جمجمه ای یا عصب فرعی<sup>۱</sup> از ساقه مغز و نخاع منشاء می گیرد. ریشه جمجمه ای عصب فرعی کاملاً حرکتی بوده، از بصل النخاع شروع و به عضلات ارادی حلق، حنجره و کام نرم که همگی در عمل بلع دخالت دارند منتهی می گردد. ریشه نخاعی عصب یازدهم علاوه بر اکسون های حرکتی تعداد کمی اکسون حسی نیز دارد. این شاخه از عصب فرعی به عضلات استرنوکلایدوماستوئید و تراپزیوس رفته و در انجام حرکات سر دخالت می کند. گاهی بصورت مادرزادی و یا بعلت آسیب ایجاد شده در هنگام زایمان ریشه نخاعی عصب فرعی آسیب می بیند. در این حالت گردن نوزاد کمی چرخیده و کج می گردد. اکسون های حسی ریشه نخاعی در ارتباط با هدایت پیام های حسی وضعی عضلات نامبرده شده عمل می نمایند. عصب دوازدهم جمجمه ای یا عصب زیر زبانی<sup>۲</sup> اطلاعات مربوط به حس وضعی عضلات زبان را به بصل النخاع هدایت نموده و اکسون های حرکتی موجود در آن، پیام های حرکتی را به عضلات زبان ارسال می کنند. به همین جهت این عصب نقش مهمی در تکلم و بلع بر عهده دارد. در جدول ۶-۱ اطلاعات مختصری درباره اعصاب جمجمه ای و اختلالات ناشی از آسیب هر یک از آنها آورده شده است.

### حس، حرکت و اعمال برتر مغزی

بطور تقریبی سیستم عصبی در تمام اعمال بدن آدمی دخالت دارد. تغییرات مربوط به محیط داخلی و خارجی بدن توسط گیرنده های حسی که در سرتاسر بدن توزیع گردیده اند، دریافت و به صورت پیام های حسی از میان اعصاب حسی به مغز و یا نخاع مخابره می شوند. برخی از این پیام ها منجر به بروز تصمیم هایی گردیده که از طریق اعصاب حرکتی به اندام های اجرایی ارسال شده و سپس پاسخ های لازم توسط این اندام ها راه اندازی می شود. در مقابل بسیاری دیگر از پیام های حسی هرگز منجر به بروز پاسخی خاص نمی گردند. ارزیابی پیام های حسی و نحوه تصمیم گیری درباره آنها در بخش های مختلف سیستم عصبی صورت می گیرد.

### حس

۱ . Accessory Nerve

۲ . Hypoglossal Nerve

طبق یک تعریف عمومی حس درک خودآگاه و یا ناخودآگاه یک محرک داخلی و یا خارجی است. ماهیت حس و پاسخ به آن وابسته به قسمتی از سیستم عصبی است که مسئولیت درک آن حس را بر عهده دارد. بعنوان مثال هرگاه پیام های حسی به قشر مغز برسند، درک آگاهانه ای از حس مورد نظر ایجاد می گردد. مثلا هنگامی که دستتان سطح یک شیء را لمس می کند، اطلاعات لمسی مختلف به قشر مغز ارسال شده و شما می توانید جنس شیء را تشخیص دهید. اما اگر پیام های حسی به قشر مغز نرسند، درک خودآگاهی از آن حس بوجود نخواهد آمد. مثلا تغییرات مربوط به فشارخون بطور دائم به بصل النخاع ارسال و بدون اینکه متوجه آن شوید، پاسخ های مناسب برای تنظیم فشارخون راه اندازی و اجرا می گردد.

هر نوع خاص از حس را یک مودالیتة حسی<sup>۱</sup> می نامند، مثل حس بویایی، لمس و یا حس چشایی که هر کدام یک مودالیتة حسی خاص را مشخص می کنند. مودالیتة های حسی به دو گروه اصلی تقسیم می شوند. حس های عمومی و حس های ویژه. حس عمومی شامل کلیه اطلاعاتی است که درباره لمس، فشار، دما، حس وضعی و درد از گیرنده های حسی اختصاصی که در سرتاسر بدن توزیع شده اند دریافت می گردد. به حس های عمومی که گیرنده های آنها در داخل پوست، وترها، مفاصل و ماهیچه های اسکلتی قرار دارند حس های پیکری<sup>۲</sup> و به حس های عمومی که گیرنده های آنها در اندام های داخلی هستند حس های احشایی<sup>۳</sup> می گویند. معمولاً حس های احشایی اطلاعاتی درباره فشار و درد را در احشاء فراهم می سازند. حس های ویژه از طریق گیرنده های اختصاصی که در نقاط خاصی از بدن متمرکز گردیده اند دریافت شده و عبارتند از: بویایی، شنوایی، چشایی، بینایی و تعادل.

برای تشخیص هر یک از حواس نامبرده شده ابتدا باید یک محرک خاص در داخل و یا خارج بدن توسط گیرنده های حسی تشخیص داده شده و سپس با تولید پتانسیل های عمل که در طول سلول های عصبی حسی تولید و هدایت می شود به سیستم عصبی مرکزی ارسال گردد. در داخل سیستم عصبی مرکزی، مسیرهای عصبی به مراکز خاصی هدایت شده و درباره حس انتقال داده شده درک حسی با درجات مختلف ایجاد می شود.

## گیرنده های حسی

---

۱ Sensory Modality

۲ Somatic Sense

۳ Visceral Sense

هر گیرنده برای نوع خاصی از محرک اختصاص یافته است. بر همین اساس گاهی براساس نوع محرکی که گیرنده قادر به تشخیص آن است، گیرنده ها را تقسیم بندی می نمایند. گیرنده های مکانیکی به محرک های مکانیکی مثل فشار و کشش پاسخ می دهند. حس های لمس، فشار، درک وضعی، شنوایی و تعادل همگی از طریق فعال شدن گیرنده های مکانیکی درک می شوند. گیرنده های شیمیایی در پاسخ به مواد شیمیایی موجود در محیط که به این گیرنده ها متصل می گردند فعال می گردند. گیرنده های بویایی و چشایی مثال های از گیرنده های شیمیایی هستند. گیرنده های دمایی تغییرات مربوط به دما را در بدن و یا محیط خارجی اطراف آن تشخیص داده و در ایجاد حس دمایی فرد ضرورت دارند. گیرنده های دمایی را بر اساس درجه حرارتی که تشخیص می دهند به دو گروه گیرنده های سرما و گیرنده های گرما تقسیم می کنند. گیرنده های درد یا نوسی سپتورها<sup>۱</sup> به تحریکات درزای مکانیکی، شیمیایی و یا دمایی پاسخ می دهند. اکثر گیرنده های حسی تنها نسبت به یک مودالیتة حسی حساسیت داشته و به سایر مودالیتة های حسی پاسخ نداده و یا پاسخ بسیار ضعیفی می دهند. هنگامی که گیرنده حسی تحریک شود، انرژی محرک در داخل سلول گیرنده به پتانسیل های درجه بندی شده ای تبدیل می گردد که دامنه آنها متغیر بوده و اندازه آن نسبت مستقیم با شدت محرک دارد. هر چه شدت محرک بیشتر باشد، دامنه پتانسیل درجه بندی شده نیز بزرگتر می شود. اگر محرک به اندازه ای قوی باشد که بتواند دامنه پتانسیل درجه بندی شده را به آستانه تحریک تولید پتانسیل عمل برساند، پتانسیل عمل تولید شده که در تمام طول اکسون سلول عصبی حسی دارای دامنه یکسان و ثابتی است. افزایش شدت محرک قادر به افزایش دامنه پتانسیل عمل نبوده و در عوض فرکانس تولید پتانسیل عمل را تحت تاثیر قرار می دهد. بعبارت دیگر هرچه محرک قوی تر باشد، تعداد پتانسیل های عملی که در واحد زمان تولید می شوند یا فرکانس تولید پتانسیل های عمل بیشتر خواهد شد. برخی از سلول های گیرنده همان سلول عصبی حسی هستند که پتانسیل های عمل را به دستگاه اعصاب مرکزی هدایت می کند. به این سلول عصبی حسی که پیام های حسی را بصورت پتانسیل های عمل به مراکز حسی موجود در دستگاه اعصاب مرکزی انتقال می دهد، سلول عصبی درجه اول<sup>۲</sup> گفته می شود. در ساده ترین نوع از گیرنده های حسی، دندریت های بدون میلین سلول عصبی حسی نقش گیرنده را بازی می کنند. این گیرنده ها موسوم به پایانه های

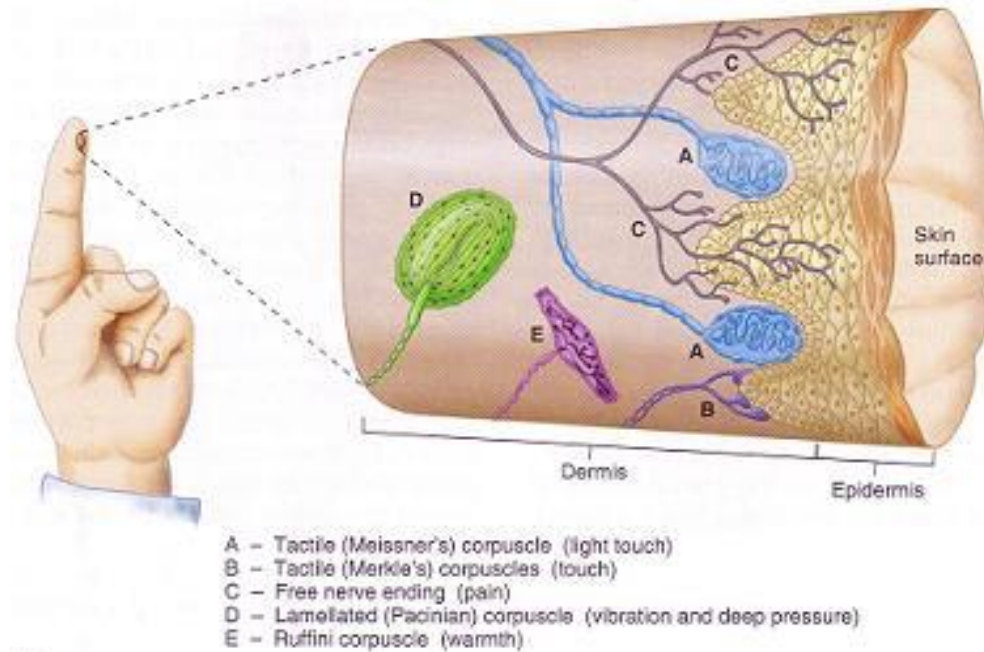
---

۱ Nociceptor

۲ First- Order neuron

آزاد عصبی<sup>۱</sup> بوده که نسبت به حس درد، دما و برخی از حس های لامسه حساس هستند. گاهی پایانه های آزاد عصب توسط کپسولی از بافت پیوندی احاطه شده است وجود این کپسول موجب افزایش حساسیت و یا ویژگی پایانه های عصبی می گردد. به این گروه اخیر از گیرنده ها پایانه های عصبی کپسول دار می گویند(شکل ۴۸). هر دو گروه پایانه های آزاد عصبی و پایانه های عصبی کپسول دار از نوع گیرنده های اولیه هستند زیرا پتانسیل های درجه بندی شده ایجاد شده در خود گیرنده سبب تولید و سپس هدایت پتانسیل عمل در بخش اکسونی گیرنده می شود. به همین علت این پتانسیل های درجه بندی شده موسوم به پتانسیل مولد نیز هستند.

برخی از سلول های گیرنده، سلول غیر عصبی بوده که در جهت درک و تعیین حس ویژگی های خاصی پیدا نموده است. تحریک این گیرنده ها سبب ایجاد پتانسیل های درجه بندی شده ای می گردد که نمی توانند در داخل سلول گیرنده پتانسیل عمل تولید نمایند، اما پتانسیل درجه بندی شده بوجود آمده سبب رها شدن میانجی عصبی از سلول گیرنده می گردد که با سلول های عصبی حسی درجه اول سیناپس می دهد. اتصال مولکول میانجی عصبی به گیرنده غشایی سلول های عصبی حسی درجه اول سبب تولید پتانسیل های درجه بندی شده در این سلول های عصبی حسی می گردد. شدت محرک مقدار میانجی عصبی آزاد شده از سلول گیرنده را تعیین می کند. اگر مقدار میانجی عصبی آزاد شده برای تولید پتانسیل عمل در سلول های عصبی حسی درجه اول کافی باشد، پتانسیل های عمل در این سلول های عصبی اخیر تولید و هدایت می شوند. این نوع از گیرنده ها که خود قادر به تولید و هدایت پتانسیل عمل نیستند، به گیرنده های ثانویه معروف بوده که در ارتباط با حس های ویژه مثل حس بویایی فعالیت می کنند. به پتانسیل های درجه بندی شده ای که در گیرنده های ثانویه تولید می شود پتانسیل گیرنده گفته می شود.



شکل ۴۸: گیرنده حسی در پوست.

هرگاه محرکی با شدت ثابت در یک زمان طولانی گیرنده های حسی را تحریک نماید، اغلب گیرنده ها حساسیت خود را نسبت به آن محرک از دست می دهند. به این خاصیت سازش پذیری<sup>۱</sup> یا تطابق گیرنده های حسی گفته می شود. در طی سازش گیرنده نسبت به یک محرک طولانی با شدت ثابت، دامنه پتانسیل درجه بندی شده کاهش یافته و فرکانس صدور پتانسیل های عمل در سلول های عصبی درجه اول کم می شود. بنابراین حتی با وجود حضور محرک، درک حس از بین رفته و یا ضعیف می گردد. سرعت سازش گیرنده های حسی یکسان نبوده برخی به سرعت سازش یافته و برخی به زمان طولانی تری برای سازش یافتن با محرک نیاز دارند.

### حس های پیکری

حس های پیکری بواسطه تحریک گیرنده های حسی موجود در پوست یا لایه زیر جلدی آن، غشا های مخاطی دهان، واژن و مخرج ایجاد می گردند که توسط گیرنده هایی موسوم به گیرنده های خارجی درک می شوند. گروه دوم گیرنده های حسی مربوط به حس های پیکری، در مفاصل، وترها، بافت های پیوندی و عضلات اسکلتی قرار دارند. این گروه اخیر موسوم به گیرنده های وضعی<sup>۲</sup> بوده که اطلاعاتی درباره وضعیت بدن، طول عضلات و وترها، موقعیت و حرکت

<sup>۱</sup> Accommodation

<sup>۲</sup> Proprioceptors

مفاصل فرد در فضا در اختیار دستگاه اعصاب مرکزی قرار می دهد. گیرنده های حس های پیکری در بدن توزیع یکنواختی ندارند. حس های پیکری دارای چهار مودالیتته: لمس، دما، درد و درک وضعی می باشند.

**حس لامسه** در پوست و لایه زیر جلدی آن انواع متعددی از گیرنده های حسی وجود دارند که مسئول تشخیص جنبه های مختلف حس لامسه می باشند. حس لامسه مجموعه ای از حس های لمسی، ارتعاش، فشار، خارش و قلقلک بوده که هر کدام دارای تقریباً یک نوع گیرنده اختصاصی هستند. هنگامی که حشره ای روی دستتان راه می رود، گیرنده های مختلف حس لامسه تحریک شده و اطلاعات جامعی درباره حس لمس ایجاد شده به مغز و نخاع ارسال می شود. از لحاظ کیفی می توان حس لمس را به دو جزء تفکیک نمود. هرگاه محرک لمس سبب ایجاد حس لمس بدون تعیین مکان دقیق یا اندازه و شکل و ماهیت محرک گردد، حس ایجاد شده را لمس خام می نامند، ولی هرگاه اطلاعات کاملی درباره محرک احساس گردد، حس ایجاد شده را لمس دقیق نامگذاری می نمایند. گیرنده های حسی و مسیرهای حسی این دو جزء حس لمسی با یکدیگر متفاوت می باشد. گیرنده های مربوط به حس لمس شامل پایانه های آزاد عصب و پایانه های عصبی کپسول دار بوده که هر کدام ویژگی های خاصی را پیدا نموده و نسبت به درک نوع خاصی از محرک ها اختصاصی یافته اند. دیسک های مرکل انتهای متسع شده شاخه های اکسونی سلول های عصبی حسی بوده که هر یک از آنها با یک سلول پوششی اختصاص یافته پوست در ارتباط هستند. دیسک های مرکل که در عمق لایه اپیدرمی پوست مودار بدن وجود دارند، در ایجاد حس لمس دقیق دخالت داشته و گیرنده هایی مکانیکی با قدرت سازش آهسته هستند که گاهی به آنها گیرنده های مکانیکی جلدی نوع یک نیز می گویند. جسمک رافینی نوع دیگری از گیرنده های حس لمس بوده که در لایه درم پوست بویژه پوست انگشتان و وترها وجود دارد. این گیرنده ها نسبت به کشیده شدن پوست حساس بوده و از گروه گیرنده های مکانیکی با قدرت سازش آهسته هستند که نقش مهمی در تشخیص حس لمس مداوم و فشار داشته و گاهی آنها را گیرنده های مکانیکی جلدی نوع دو نیز می نامند.

جسمک مایسنر گیرنده حس لمس دقیق بوده که در داخل انشعابات انگشتی شکل لایه درم پوست در نقاط بدون موی بدن به ویژه نوک انگشتان و زبان قرار دارد. این نوع گیرنده انتهای دندریتی سلول های عصبی حسی است که توسط کپسولی از جنس بافت پیوندی احاطه گردیده است. بعلاوه قدرت تطابق سریع جسمک های مایسنر، این گیرنده ها نقش مهمی در شروع حس لمس دارند. به محض وجود یک محرک لمس، صدور پتانسیل های عمل از جسمک های مایسنر آغاز شده ولی حتی در صورت باقی ماندن محرک به سرعت فرکانس صدور پتانسیل های عمل کاهش می یابد.



اندام انتهایی مو انتهای آزاد عصب حسی بوده که در اطراف فولیکول مو قرار می گیرد. این گیرنده نقش مهمی در تشخیص حرکت یک شیء روی پوست دارد. لمس پوست موجب حرکت مو گردیده و در نتیجه سبب تحریک پایانه های آزاد عصبی اطراف فولیکول مو می گردد. این گیرنده ها با وجود حساسیت بالایی که دارند، به سرعت تطابق می یابند. یکی دیگر از گیرنده های حس لمس جسم پاجینی است که به سرعت سازش می یابد. این نوع گیرنده شاخه های دندریتی از سلول عصبی حسی بوده که توسط کپسولی چند لایه از بافت پیوندی احاطه می شود و در عمق لایه درم پوست، لایه زیر مخاط غشاهای سروزی و موکوسی، اطراف مفاصل، عضلات و دیواره برخی از احشاء مثل لوزالمعده و مثانه قرار داشته و نقش مهمی در تعیین حس فشار دارد. فشار، حس لمسی مداومی است که بواسطه تغییر شکل بافت های عمقی تر پوست ایجاد می گردد. گیرنده های مسئول تشخیص حس فشار شامل: اجسام مایسنر، دیسک های مرکل و اجسام پاجینی می باشد.

وجود تحریکات لمسی تکراری در سرعت بالا موجب ایجاد حس ارتعاش می گردد. اجسام مایسنر و اجسام پاجینی نقش مهمی در درک حس ارتعاش دارند. محرک های با فرکانس پائین سبب تحریک اجسام مایسنر شده در حالیکه با افزایش تعداد فرکانس محرک، اجسام پاجینی تحریک می گردند. تحریک برخی از انتهای آزاد عصبی در پوست سبب ایجاد حس خارش می گردد. عوامل ایجاد حس خارش متعدد بوده و طیف وسیعی از مواد شیمیایی را شامل می شوند. اغلب در طی فرآیند التهاب آزاد شدن برادی کینین موجب ایجاد حس خارش در ناحیه ملتهب می گردد. برخی از انتهای آزاد عصبی در پوست نیز در ایجاد حس قلقلک دخالت دارند.

**حس دمایی** تغییرات دمای پوست توسط گیرنده های دمایی تعیین می گردد. این گیرنده ها از نوع انتهای آزاد عصب بوده و در عمق اپیدرم پوست سرتاسر بدن توزیع گردیده اند. گیرنده های سرما در محدوده دمایی ۱۲ تا ۳۵ درجه سانتیگراد فعال بوده و پس از تحریک به مراکز مربوطه در دستگاه اعصاب مرکزی پتانسیل عمل ارسال می نماید. گیرنده های گرما در محدوده دمایی ۲۵ تا ۴۷ درجه سانتیگراد تحریک می شوند. دماهای کمتر از ۱۲ درجه سانتیگراد و بالاتر از ۴۷ درجه سانتیگراد موجب ایجاد حس درد می گردند به همین علت سرد شدن زیاد و یا داغ شدن شدید پوست دردناک است. هر دو گیرنده دمایی قدرت تطابق سریعی دارند طوریکه در آغاز تحریک گیرنده های دمایی سرعت صدور پتانسیل های عمل به دستگاه اعصاب مرکزی بالا بوده ولی با تداوم تحریک فرکانس ارسال پیام کاهش می یابد.

گیرنده های مربوط به حس درد پایانه های آزاد عصبی بوده که توسط محرک های شدید دمایی، مکانیکی و یا شیمیایی تحریک می گردند. این گیرنده ها قدرت سازش بسیار پائینی دارند و هنگام اتساع بیش از حد دیواره یک اندام و یا انقباض طولانی یک عضله تحریک شده و تا زمانی که تحریک از بین نرود، صدور پتانسیل های عمل همچنان ادامه دارد. براساس نوع اکسونی که در انتقال درد دخالت دارد، دو نوع درد قابل تشخیص است. درد سریع توسط اکسون های حسی میلین دار با قطر متوسط ( $A\delta$ ) به دستگاه اعصاب مرکزی انتقال می یابد. بعلت سرعت بالای هدایت در این اکسون ها، دردی که احساس می گردد بصورت حاد و تیز مثل فرورفتن یک سوزن در دست یا بریدن دست با چاقو خواهد بود. در مقایسه با درد سریع درد آهسته با سرعت کمتری آغاز شده و بین چند ثانیه تا چند دقیقه ادامه می یابد به همین دلیل به آن درد مزمن یا سوزشی نیز می گویند. چون درد آهسته توسط اکسون های حسی بدون میلین (C) انتقال می یابد سرعت انتقال آن در مقایسه با درد سریع کمتر است. دندان درد مثالی از درد آهسته می باشد. درد سریع در اندام های عمقی احساس نشده ولی درد آهسته هم در پوست و هم در بافت های عمقی تر و اندام های داخلی قابل درک است.

در جدول ۴ مشخصات اکسون های حسی و حرکتی بر اساس اندازه و سرعت انتقال پیام آورده شده است.

جدول ۴: مشخصات اکسون های حسی و حرکتی بر اساس اندازه و سرعت انتقال پیام.

Erlanger and Gasser's Classification*	$A\alpha$	$A\beta$	$A\gamma$	$A\delta$	B	C
Function	Sensory afferents from proprioceptors of skeletal muscle Motor neurons to skeletal muscle	Sensory afferents from mechanoreceptors of skin	Motor fibers to intrafusal fibers of muscle spindles	Sensory afferents from pain and temperature receptors	Preganglionic neurons of the autonomic nervous system	Sensory afferents from pain, temperature, and itch receptors
Diameter ( $\mu\text{m}$ )	13-20	6-12	3-6	1-5	<3	0.2-1.5
Conduction velocity of action potential (m/s)	80-120	35-75	12-30	5-30	3-15	0.5-2.5
Alternative classification of sensory axons from muscle and tendon†	Ia (sensory from muscle spindle fibers) Ib (sensory from Golgi tendon organs)	II		III		IV

تحریک گیرنده های درد در پوست موجب ایجاد درد پیکری سطحی شده و تحریک گیرنده های درد موجود در عضلات اسکلتی، مفاصل و وترها موجب بروز درد پیکری عمقی می گردد. هرگاه گیرنده های درد موجود در دیواره اندام های داخلی بعلت اتساع زیاد، ایسکمی و یا التهاب تحریک گردند، درد احشایی ایجاد می شود. گاهی مواقع دردهای احشایی بسیار شدید می شوند، بعنوان مثال درد ناشی از سنگ کلیه و یا سنگ های کیسه صفرا نوعی درد احشایی شدید هستند. علاوه بر وجود تفاوت در ماهیت دردهای سریع و آهسته، این دو درد از لحاظ تعیین مکان تحریک نیز با یکدیگر تفاوت دارند. دردهای سریع معمولا در تعیین مکان دقیق محرک درزا موفق هستند بعنوان مثال شما دقیقا می توانید نقطه ای در پوست تان که سوزن در آن فرو رفته را تعیین نمایید. اما دردهای آهسته دقت عمل کمتری دارند. درد آهسته پیکری در ناحیه ای وسیع در اطراف موضع دردناک احساس می گردد. بعنوان مثال فرد مبتلا به پنوموتوراکس درد شدیدی را در ناحیه قفسه سینه احساس می کند. گاهی درد آهسته احشایی در مکانی دیگر احساس می شود مثلا فردی که دچار ایسکمی قلبی شده، در ناحیه شانه و دست چپ خود احساس درد می کند. بعبارت دیگر درد در این حالت درد در ناحیه ای غیر از منطقه ای که درد در آن ایجاد شده احساس می گردد. این نوع درد احشایی موسوم به درد رجوعی<sup>۱</sup> می باشد. گاهی لازم است که در بالین بیمار درد را از بین برده یا تخفیف داد. برای ایجاد بی دردی<sup>۲</sup> روش های مختلفی وجود دارد. بیحس کننده های موضعی مثل لیدوکائین با قطع موقت مسیر انتقال ایمپالس های عصبی در سلول های عصبی درجه اول مربوط به حس درد، برای مدتی احساس درد را از بین می برند. مورفین و اپیات های دیگر با تاثیر بر مراکز مربوط به درد در دستگاه اعصاب مرکزی درد را تخفیف می دهند. داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی نظیر آسپرین و ایبوپروفن با دخالت در مسیر ساخت مواد شیمیایی درزا که در طی واکنش های التهابی تولید می گردند، موجب تخفیف و یا برطرف شدن احساس درد می شوند.

گیرنده های **حس وضعی** در عضلات، مفاصل و وترهای عضلات قرار داشته و شخص را از میزان کشیدگی و ترها، درجه انقباض عضلات، وضعیت مفاصل در فضا و موقعیت آنها نسبت به همدیگر آگاه می کند. این اطلاعات در فعالیت هایی نظیر راه رفتن، رانندگی ماشین، خوردن، نوشتن دخالت دارند. گیرنده های وضعی عبارتند از دوک های عضلانی و اندام های وتری گلژی که قبلا با ساختمان آنها آشنا شدید. دوک های عضلانی از فیبرهای عضلانی تغییر یافته ای

---

۱ Referred Pain

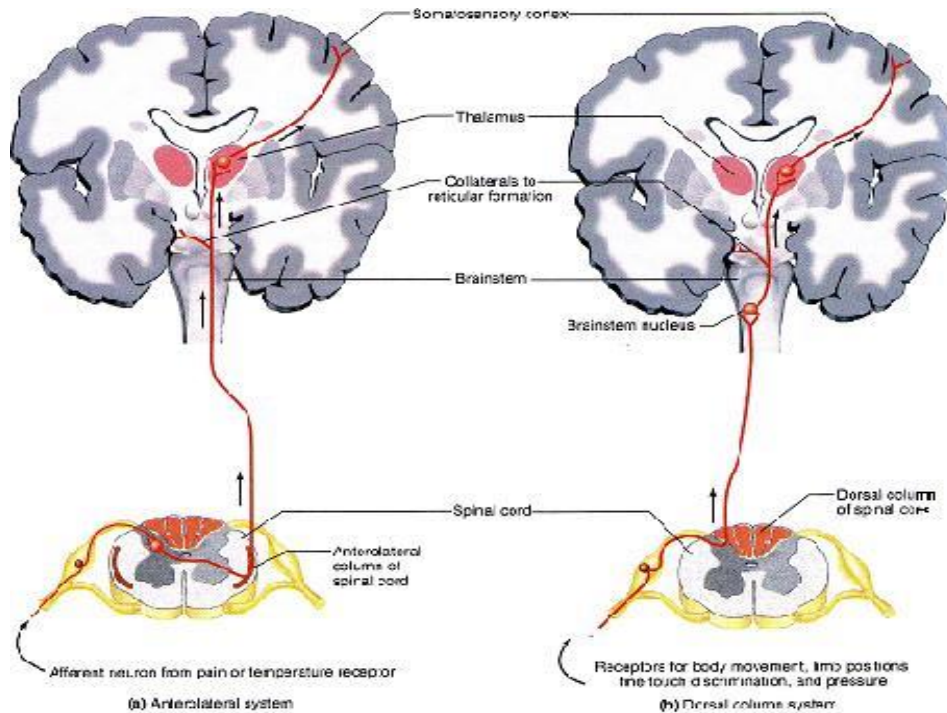
۲ Analgesia

درست شده اند که تغییرات طول عضله را به دستگاه اعصاب مرکزی انتقال داده و شدت انقباض را تنظیم می کنند. اندام های وتري گلژی پایانه های عصبی هستند که در ارتباط با ایاف وترها در نزدیکی محل اتصال وتر به عضله قرار داشته و با کشیده شدن وتر عضله تحریک گردیده و مانع کشیدگی بیش از حد وتر و آسیب وتر و عضله مربوط به آن می شوند.

### مسیرهای عصبی حس پیکری

اطلاعات دریافت شده توسط گیرنده های حسی پیکری موجود در نقاط مختلف بدن بصورت پتانسیل های عمل در مسیرهای عصبی به دستگاه اعصاب مرکزی وارد می شوند. در این مسیر سه سلول های عصبی بصورت سری وجود دارد. سلول های عصبی درجه اول پیام های حسی را از گیرنده به ساقه مغز و یا نخاع می آورند. جسم سلولی این سلول ها در عقده ریشه پشتی نخاع قرار دارد. سپس در داخل نخاع سلول های عصبی درجه اول با سلول های عصبی درجه دوم سیناپس می دهند. سلول های عصبی اخیر مسول انتقال پیام های حسی از نخاع و یا ساقه مغز به تالاموس می باشند. سلول های عصبی درجه دوم قبل از رسیدن به هسته های تالاموسی در داخل ساقه مغز و یا نخاع متقاطع شده و به طرف مقابل می روند. به همین علت تمامی اطلاعات حسی پیکری سمت راست بدن به سمت چپ تالاموس وارد شده و بالعکس تمامی اطلاعات حسی پیکری نیمه چپ بدن وارد نیمه راست تالاموس می گردد. سلول های عصبی های دیگری موسوم به سلول های عصبی درجه سوم از تالاموس به قشر مغز رفته و پیام های حسی پیکری را به قشر حسی پیکری اولیه وارد می کنند. هرگاه اطلاعات حسی به قشر حسی پیکری اولیه برسند درک خود آگاهانه ای از حس پیکری مربوطه حاصل می شود. مسیرهای مربوط به انتقال پیام های حسی پیکری که از نخاع به قشر مغز فرستاده می شوند را به دو گروه عمده تقسیم می کنند: مسیر ستون خلفی- نوار میانی و مسیرهای نخاعی- تالاموسی(شکل ۴۹). سیستم ستون خلفی- نوار میانی حاوی اطلاعاتی درباره حس لمس دقیق، حس وضعی، ارتعاش و فشار می باشد. سلول های عصبی درجه اول در این سیستم در داخل ریشه پشتی نخاع قرار دارند. جسم سلولی این سلول ها در داخل عقده ریشه پشتی بوده و اکسون ها وارد شاخ خلفی نخاع شده و پس از ورود به آن تمام طول نخاع را تا بصل النخاع طی می کند. سلول های عصبی درجه اول در داخل بصل النخاع با سلول های عصبی درجه دوم سیناپس می دهد. در داخل بصل النخاع دو هسته وجود دارد که محل استقرار اجسام سلولی سلول های عصبی های درجه دوم در مسیر حسی

پیکری می باشد. هسته گراسیلیس پیام های مربوط به حس پیکری تنه و اندام های تحتانی را دریافت کرده در حالیکه هسته کونئات<sup>۱</sup> پیام های عصبی مربوط به گردن، اندام های بالایی و بخش فوقانی قفسه سینه را دریافت می کند.



شکل ۴۹: راه های حسی-پیکری.

سلول های عصبی درجه دومی که هسته های گراسیلیس و کونئات را در بصل النخاع ترک می کنند، ابتدا متقاطع شده و هر کدام به طرف مقابل رفته و سپس مسیر خود را در طول نوار میانی به طرف تالاموس ادامه می دهند. جسم سلولی سلول های عصبی درجه سوم در سیستم ستون خلفی - نوار میانی در داخل هسته خلفی شکمی تالاموس قرار داشته و اکسون آنها وارد قشر حسی پیکری اولیه می گردد. اطلاعات مربوط به حس های پیکری سر از طریق ریشه های حسی اعصاب جمجمه ای به ساقه مغز وارد شده و اطلاعات حس پیکری صورت اکثراً از طریق شاخه های حسی عصب پنجم جمجمه ای به ساقه مغز ارسال می شود. این مسیر موسوم به مسیر سه قلوبی - تالاموسی بوده که اطلاعات حسی پیکری صورت، حفره بینی و حفره دهانی از جمله دندان ها را به ساقه مغز می آورد. سپس سلول های عصبی درجه دوم

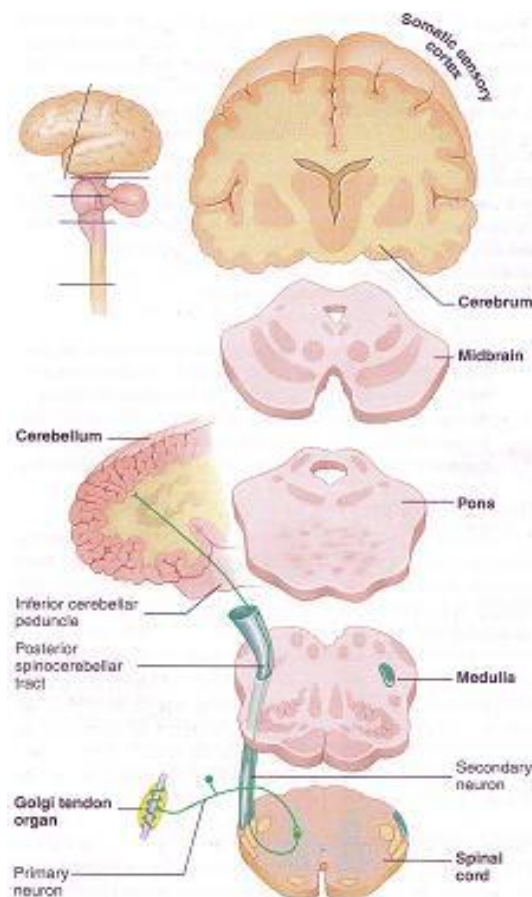
<sup>۱</sup> Cuneate Nucleus

به طرف دیگر ساقه مغز رفته و همراه با مسیر نوار میانی به هسته خلفی شکمی تالاموس وارد شده و از آنجا به طرف قشر حسی پیکری حرکت می نمایند (شکل ۷-۲).

اطلاعاتی که از طریق سیستم ستون خلفی - نوار میانی به قشر حسی پیکری اولیه می رسد، شخص را قادر می سازد تا بتواند نقطه ای از بدن که لمس شده و همچنین شکل، اندازه و ماهیت محرک لمسی را تشخیص دهد. توانایی شناخت شکل، جنس و اندازه یک شیء به کمک لمس کردن مثل خواندن خط بریل را استرگنوزی<sup>۱</sup> می نامند. علاوه بر این فرد به کمک اطلاعاتی که درباره حس وضعی از سیستم ستون خلفی - نوار میانی دریافت می کند، می تواند وزن شیء لمس شده را نیز تعیین کند.

اطلاعات مربوط به حس لمس خام، درد، حس های دمایی، خارش و قلقلک توسط مسیرهای نخاعی - تالاموسی به مغز انتقال می یابند. مسیرهای نخاعی - تالاموسی را براساس مسیر عبوری آنها در نخاع به دو گروه تقسیم می کنند که هر کدام مسئول انتقال نوع خاصی از اطلاعات حسی پیکری هستند. مسیر نخاعی - تالاموسی قدامی حاوی اطلاعات مربوط به لمس خام، قلقلک، خارش و فشار بوده در حالیکه مسیر نخاعی - تالاموسی جانبی حاوی اطلاعات مربوط به درد و دما می باشد. جسم سلولی سلول های عصبی درجه اول مسیرهای نخاعی - تالاموسی در عقده ریشه پشتی نخاع بوده و اکسو آنها وارد شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع گردیده و با سلول های عصبی درجه دوم که جسم سلولی آنها در شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع وجود دارد سیناپس می دهد. گاهی قبل از سیناپس با سلول های عصبی درجه دوم، سلول های عصبی درجه اول با سلول های عصبی رابط داخل نخاعی سیناپس داده و سپس سلول های عصبی رابط با سلول های عصبی درجه دوم در همان قطعه نخاعی و یا در قطعات نخاعی بالاتر یا پائین تر سیناپس می دهند. اکسون سلول های عصبی درجه دوم به طرف مقابل نخاع رفته و مسیر خود را به طرف ساقه مغز ادامه می دهند. اکسون سلول های عصبی درجه دوم وارد هسته های خلفی شکمی تالاموس گردیده و با سلول های عصبی درجه سوم که از تالاموس به قشر حسی - پیکری می روند سیناپس می دهند. قطع یک طرفه مسیرهای نخاعی - تالاموسی موجب از بین رفتن حس های لمس خام، درد، حس دمایی، خارش و قلقلک طرف مقابل بدن در زیر ناحیه قطع می گردد. اما چون حس فشار و ارتعاش در هر دو مسیر ستون خلفی - نوار میانی و نخاعی - تالاموسی انتقال می یابد، این حس ها از بین نمی روند.

اطلاعات مربوط به حس وضعی از گیرنده های وضعی موجود در نقاط مختلف بدن و از طریق مسیرهای نخاعی مخچه ای<sup>۱</sup> به مخچه رفته و در ایجاد درک ناخودآگاه حس وضعی بدن دخالت می نمایند (شکل ۵۰). همچنین از نخاع مسیرهایی به هسته زیتونی در بصل النخاع، برجستگی های چهارگانه فوقانی در مغز میانی و سیستم مشبک ارسال می گردد. مسیر نخاعی-زیتونی در هماهنگی حرکات بدن برای حفظ تعادل آن دخالت دارد. مسیر نخاعی-تکتومی در ایجاد رفلکس هایی که مسئول حرکات سر و چشم هنگام توجه کردن به یک نقطه یا شیء هستند شرکت داشته و مسیر نخاعی - مشبکی موجب حفظ هوشیاری در هنگام وجود تحریکات لمسی می شود.



شکل ۵۰: مسیرهای نخاعی - مخچه ای.

## کنترل عضلات اسکلتی

عضلات اسکلتی مسئول انجام حرکات ارادی بخش های مختلف بدن بوده و نقش اصلی در حفظ تعادل آن را در فضا بر عهده دارند. علاوه بر این انقباض عضلات اسکلتی صورت موجب ایجاد تظاهرات مختلف چهره هنگام خشم، ناراحتی و

<sup>۱</sup> Spinocerebellar Tract

یا خندیدن گردیده و از این طریق در برقراری ارتباط فرد با دیگران دخالت می کنند و انقباض هماهنگ عضلات اسکلتی مسئول تکلم، موجب برقراری ارتباط زبانی با دنیای خارج می گردد. کلیه این اعمال عضلات اسکلتی توسط مسیرهای عصبی حرکتی موجود در مغز و نخاع انجام می گیرد.

جهت کنترل عملکرد عضلات اسکلتی دو گروه سلول عصبی فعالیت دارند: سلول های عصبی حرکتی بالایی<sup>۱</sup> گروهی از سلول های عصبی حرکتی بوده که جسم سلولی آنها در قشر حرکتی مغز و یا در داخل هسته های حرکتی موجود در ساقه مغز قرار داشته واکسون آنها به طرف نخاع پائین آمده مستقیماً با سلول های عصبی حرکتی موجود در شاخ قدامی نخاع و یا سلول های عصبی رابط نخاعی که خودشان با سلول های عصبی حرکتی شاخ قدامی نخاع ارتباط دارند، سیناپس برقرار می نمایند. سلول های عصبی حرکتی بالایی که از قشر مغز منشا می گیرند در برنامه ریزی حرکتی و شروع حرکت دخالت کرده و سلول های عصبی حرکتی بالایی که از ساقه مغز منشا می گیرند در تنظیم تون عضلات دخالت داشته و با کنترل عضلات وضعیتی بدن به حفظ تعادل و جهت گیری مناسب سر نسبت به تنه کمک می کنند. گروه دوم سلول های عصبی حرکتی موسوم به سلول های عصبی حرکتی پائینی هستند که جسم سلولی آنها در شاخ قدامی نخاع و یا ساقه مغز قرار دارد. این سلول های عصبی مستقیماً به عضلات اسکلتی رفته و مسئول انجام انقباض آنها می باشند. سلول های عصبی حرکتی پائینی که از ساقه مغز منشا می گیرند به عضلات سر و صورت رفته و سلول های عصبی حرکتی پائینی موجود در نخاع مسئول عصبدهی عضلات اسکلتی تنه و اندام های فوقانی و تحتانی هستند. چون تنها خروجی دستگاه اعصاب مرکزی به عضلات از طریق سلول های عصبی حرکتی پائینی انجام می شود به این سلول های عصبی مسیر مشترک نهایی نیز می گویند.

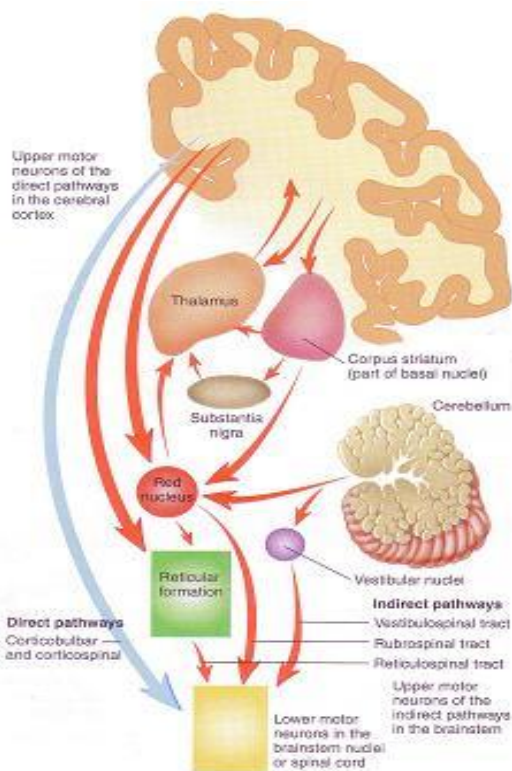
برای انجام اغلب حرکات ارادی ابتدا ناحیه پیش حرکتی قشر مخ فعال گردیده و ایمپالس های عصبی تحریکی به سلول های عصبی حرکتی بالایی ارسال می شود. سلول های عصبی حرکتی بالایی فرآیند حرکتی صادر شده را به صورت پتانسیل های عمل به سلول های عصبی حرکتی پائینی انتقال داده و سلول های عصبی حرکتی پائینی با انتقال این پیام های عصبی موجب انقباض عضله می گردند. علاوه بر این سلول های عصبی حرکتی پائینی از سلول های عصبی رابط مجاور خود، از گیرنده های حس های پیکری نظیر گیرنده های درد و یا گیرنده های دوک عضلانی و یا از مراکز بالاتر مغزی نیز ورودی های مختلفی دریافت می کنند. به این ترتیب امکان انجام فعالیت های متوالی هماهنگ در گروه های عضلانی خاص مثل حرکات موزون عضلات اندام های پائینی در حین راه رفتن فراهم می گردد. از عقده های قاعده ای

---

<sup>۱</sup> Upper Motor Neuron



و مخچه نیز اطلاعاتی به سلول های عصبی حرکتی بالایی وارد می شود. این اطلاعات در زمانبندی شروع و خاتمه حرکت، تنظیم تون عضلات، تصحیح حرکتی، هماهنگی حرکات بدن و کمک به حفظ تعادل آن دخالت دارند(شکل ۵۱). هرگاه سلول های عصبی حرکتی پائینی آسیب ببینند، عضلات همان طرف بدن دچار فلج شل شده و تون عضلانی کاهش یافته یا از بین می رود. در این حالت کلیه حرکات ارادی و غیر ارادی(رفلکس ها) همان طرف آسیب دیده بدن مختل می شود. ولی در صورت آسیب سلول های عصبی حرکتی بالایی تون عضلات افزایش یافته و عضلات طرف مقابل بدن دچار فلج اسپاستیک یا سخت می شوند. در این حالت رفلکس های حرکتی طرف مقابل بدن نیز شدت می یابند.



شکل ۵۱: مسیر کنترل عضلات اسکلتی.

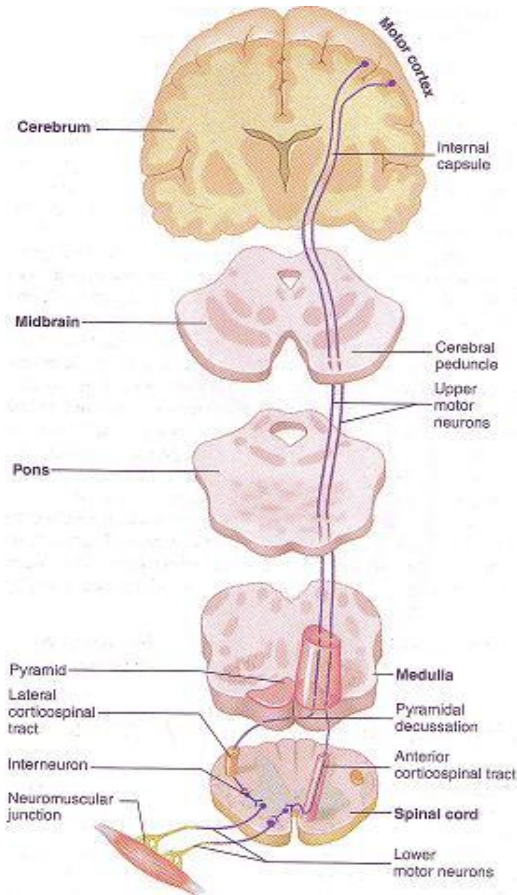
### مسیرهای اعصاب حرکتی

مسیرهای اعصاب حرکتی از اکسون هایی درست شده که ایمپالس های عصبی را از مراکز حرکتی مغزی به ساقه مغز و یا نخاع هدایت می کنند. معمولاً این مسیرها دارای یک نام دو بخشی بوده که بخش ابتدایی آن محل شروع و بخش انتهایی آن محل خاتمه مسیر را نشان می دهد. بطور کلی سلول های عصبی حرکتی بالایی از دو مسیر مستقیم و غیر مستقیم به سلول های عصبی حرکتی پائینی می رسند. در مسیر مستقیم اکسون سلول های عصبی حرکتی بالایی

مستقیماً به سلول های عصبی حرکتی پائینی ختم می شوند(شکل ۵۱). جسم سلولی سلول های عصبی حرکتی بالایی موجود در مسیر مستقیم بزرگ و هرمی شکل بوده و در نواحی حرکتی اولیه، پیش حرکتی و همچنین ناحیه حسی پیکری اولیه در قشر مخ قرار دارد. اکسون این سلول های عصبی نیز از طریق کپسول داخلی به سمت ساقه و نخاع هدایت می گردد. حدود ۹۰ درصد از این اکسون ها در ناحیه بصل النخاع متقاطع گردیده، به سمت مقابل رفته و ۱۰ درصد باقیمانده در همان طرف به مسیر خود ادامه می دهند تا به سلول های عصبی حرکتی پائین تر برسند. بنابراین قشر حرکتی نیمکره چپ مغزی مسئول انجام حرکات ارادی عضلات سمت راست بدن بوده و قشر حرکتی نیمکره راست مغزی در انجام حرکات ارادی نیمه چپ بدن دخالت دارد. مسیر حرکتی مستقیم را گاهی سیستم هرمی می نامند. این سیستم بیشتر در حفظ تون عضلات و کنترل حرکات ظریف بخصوص عضلات انگشتان دخالت دارد. سیستم هرمی شامل مسیرهای زیر می باشد:

الف- مسیر قشری - نخاعی: اکثر اکسون سلول های عصبی حرکتی بالایی این مسیر در داخل بصل النخاع متقاطع شده و از طریق مسیر قشری - نخاعی جانبی در ستون های سفید جانبی طرف راست و چپ نخاع پائین آمده و با سلول های عصبی حرکتی پائینی مسئول عصبدهی عضلات انتهایی اندام ها سیناپس می دهند. این مسیر در انجام حرکات مهارتی و ظریف مثل نواختن پیانو دخالت دارد. باقیمانده اکسون های مسیر قشری- نخاعی که در بصل النخاع متقاطع نمی شوند، مسیر قشری- نخاعی قدامی را ساخته که وارد نخاع شده و قبل از ایجاد سیناپس با سلول های عصبی حرکتی پائینی در سطوح مختلف نخاعی متقاطع گردیده وارد نیمه مقابل نخاع می شود. این اکسون ها با سلول های عصبی حرکتی پائینی که در عصب رسانی به عضلات گردن و بخش هایی از تنه دخالت دارند، سیناپس داده و مسئول انجام حرکات گردن و بخش های بالایی اندام ها می باشند(شکل ۵۲).

ب- مسیر قشری - بولبی<sup>۱</sup>: گروهی از سلول های عصبی حرکتی بالایی که از قشر حرکتی مخ منشاء می گیرند، وارد منطقه ای در نزدیکی هسته های حرکتی اعصاب جمجمه ای موجود در ساقه مغز می شوند. این سلول های عصبی مسئول عصبدهی عضلات اسکلتی ناحیه سر بوده و در کنترل حرکات چشم، زبان، جویدن، تغییر حالت صورت و حرکات عضلات حلق، حنجره و کام دخالت دارند.



شکل ۵۲: مسیر حرکتی مستقیم.

در مسیر حرکتی غیر مستقیم سلول های عصبی حرکتی بالایی از قشر مخ و یا مخچه منشاء گرفته و وارد هسته های مختلف ساقه

مغز می شوند. سپس از این هسته ها سلول های عصبی دیگری خارج گردیده که با سلول های عصبی حرکتی پائینی سیناپس می دهند. چون مسیر حرکتی غیر مستقیم از طریق هرم های بصل النخاع و یا مسیر هرمی عبور نمی کند گاهی به آن مسیر خارج هرمی<sup>۲</sup> نیز گفته می شود (شکل ۵۳). عمده ترین مسیرهای خارج هرمی عبارتند از:

الف- مسیر هسته قرمز - نخاع: سلول های عصبی حرکتی بالایی در این مسیر از هسته قرمز شروع و پس از متقاطع شدن در ناحیه مغز میانی در ستون جانبی نخاع به طرف پائین آمده و با سلول های عصبی حرکتی پائینی در شاخ قدامی

۱ Corticobulbar Tract

۲ Extrapyramidal Tract

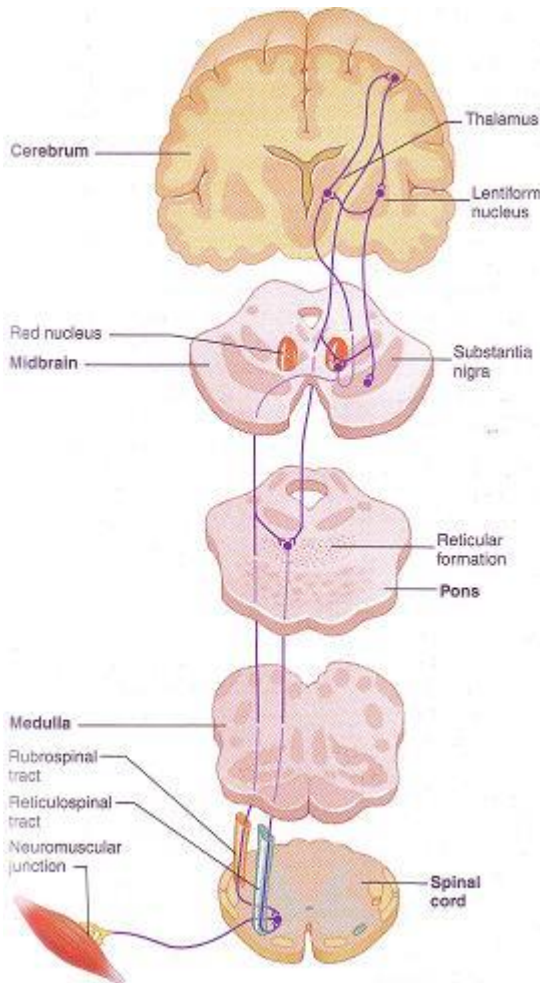
نخاع سیناپس می دهند. هسته قرمز از قشر حرکتی مخ و مخچه ورودی هایی دریافت کرده و نقش مهمی در کنترل عضلات بخش های انتهایی دست ها دارد. آسیب به این هسته و یا به مسیر هسته قرمز - نخاع منجر به ایجاد لرزش دست ها در حین فعالیت های دقیق می شود.

ب- مسیر دهلیزی - نخاعی: این مسیر از هسته دهلیزی شروع گردیده و وارد ستون قدامی نخاع شده و در نهایت با سلول های عصبی حرکتی پائینی مربوط به عضلات اسکلتی بخش های ابتدایی اندام های حرکتی پائینی و عضلات باز کننده تنه سیناپس می دهد. این عضلات اسکلتی در حفظ وضعیت ایستاده فرد دخالت دارند. هسته های دهلیزی اطلاعات گسترده ای از طریق عصب دهلیزی و مخچه دریافت می کنند.

ج- مسیر مشبکی - نخاعی: از تشکیلات مشبک ناحیه مغزی و بصل النخاع اکسون هایی منشأ می گیرند که در طول ستون جانبی نخاع پائین آمده و با سلول های عصبی حرکتی پائین مسئول عصبدهی عضلات اسکلتی تنه و بخش های ابتدایی اندام های حرکتی بالایی و پائینی سیناپس می دهند. این عضلات در حفظ وضعیت تعادل فرد هنگام انجام حرکات خاص نظیر لی لی کردن و یا ایستادن روی یک پا نقش مهمی بر عهده دارند.

علاوه بر مسیرهای گفته شده در سیستم خارج هرمی، دو ساختار مغزی دیگر نیز در ایجاد و یا تعدیل مسیرهای حرکتی مسئول انقباض عضلات اسکلتی دخالت دارند. این دو ساختار عبارتند از عقده های قاعده ای و مخچه. عقده های قاعده ای نقش مهمی در برنامه ریزی، سازمانبندی و هماهنگ ساختن حرکات بدنی با وضعیت فرد در فضا دارند. از جسم سیاه و سطوح حسی، ارتباطی و حرکتی قشر مخ اطلاعاتی وارد هسته های دم دار و پوتامن عقده های قاعده ای گردیده و سپس مسیرهای عصبی تحریکی و مهارتی از گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه به تالاموس و از آنجا به قشر حرکتی مخ فرستاده می شود. مسیرهای تحریکی سبب تسهیل فعالیت عضلانی به ویژه در هنگام شروع حرکات ارادی مثل راه رفتن گردیده و مسیرهای مهارتی با مهار فعالیت عضلات آنتاگونیست، سبب تسهیل عملکرد عضلات فعال در حین انجام

حرکت می شوند. علاوه بر این مسیرهای مهاری موجب کاهش تون عضله در هنگام استراحت نیز شده و به همین دلیل اگر دچار آسیب شوند، تون عضلات بالا رفته و سختی عضلانی رخ خواهد داد.



شکل ۵۳: مسیرهای خارج هرمی.

عقده های قاعده ای از طریق اثر مهاری که بر تالاموس دارند،

حرکات ناخواسته را کاهش می دهند. آسیب عقده های قاعده ای سبب بروز حرکات غیر طبیعی و غیر قابل کنترلی می گردد که اغلب با سختی عضلانی و لرزش در هنگام استراحت همراه است. در بیماری پارکینسون سلول های عصبی دوپامینرژیک که از جسم سیاه به هسته دم دار و پوتامن فرستاده می شوند تخریب گردیده و در نتیجه بعلت حذف اثر مهاری عقده های قاعده ای بر تون عضلات، سختی عضلانی سرتاسری در فرد ایجاد و عضلات دست، بازو و صورت سخت می شوند. جهت درمان این بیماری از داروی

ال - دوبا که پیش ساز دوپامین است، استفاده می کنند. بیماری کره هانینگتون یکی دیگر از بیماریهای مربوط به عقده های قاعده ای بوده که بصورت مادرزادی رخ داده و همراه با حرکات پرتابی و غیر قابل کنترل اندام ها می باشد. در این بیماری بصورت پیشرونده سلول های عصبی موجود در جسم مخطط عقده های قاعده ای تخریب می گردد. مخچه هنگام اجرای حرکات مهارتی سریع و هماهنگ نظیر شنا کردن، تکلم و اعمالی مشابه فعال بوده و نقش مهمی در حفظ تعادل و موقعیت بدن در فضا دارد. از دستگاه دهلیزی به ویژه کانال های نیم دایره ورودی هایی وارد لب فولکونودولار مخچه شده و از این بخش مخچه اکسون هایی به هسته های دهلیزی در ساقه مغز فرستاده می شود. این مسیرهای عصبی مسئول حفظ تون عضلات وضعیتی بدن بوده و به حفظ تعادل بدن به ویژه در حین حرکات مختلف بدنی کمک نموده و همچنین سبب هماهنگی حرکات چشم می شوند. علاوه بر این مخچه نقش مهمی در تصحیح حرکات انجام شده بر عهده دارد. بخشی از فرآیند حرکتی که از قشر حرکتی به طرف سلول های عصبی حرکتی پائینی ارسال می گردد پس از وارد به هسته های پلوی وارد مخچه می گردد. به این ترتیب مخچه در جریان حرکتی که قرار است انجام شود، قرار می گیرد. به دنبال رسیدن فرآیند حرکتی به سلول های عصبی حرکتی پائینی، عضلات اسکلتی مربوطه منقبض شده و اطلاعاتی از گیرنده های وضعی موجود در این عضلات و مفاصل مربوط به آنها از طریق مسیرهای نخاعی - مخچه ای به مخچه وارد می گردد. همچنین پیام های حسی از دستگاه دهلیزی و چشم ها نیز به مخچه ارسال گردیده و آنرا در جریان حرکتی که واقعاً صورت گرفته است قرار می دهد. سپس مخچه فرآیند مربوط به حرکتی که می بایست انجام می گرفت را با اطلاعات حسی مربوط به حرکتی که واقعاً انجام گرفته مقایسه و در صورت وجود تفاوت بین این اطلاعات اقدام به تصحیح حرکت انجام شده می کند. سپس پیام های تصحیحی مخچه بصورت غیر مستقیم از طریق تالاموس به قشر مخ رفته و بخشی از آنها نیز وارد هسته های حرکتی ساقه مغز شده و از آنجا به سلول های عصبی حرکتی پائینی انتقال داده می شود. در حین انجام حرکت، مخچه بصورت مداوم خطاهای حرکتی را کاهش داده و سبب نرمی حرکات شده که در درازمدت منجر به یادگیری حرکات جدید می گردد.

به دنبال آسیب های مکانیکی وارده به مغز یا تومورهای مخچه وضعیتی بالینی موسوم به آتاکسی<sup>۱</sup> رخ داده که در طی آن حرکات پرتابی و ناهماهنگ شده و دامنه حرکت افزایش می یابد. همچنین بدلیل اختلال در هماهنگی حرکات عضلات مسئول تکلم، شخص مبتلا به سختی صحبت می کند. اگر چنین فردی چشمهایش را ببندد قادر نخواهد بود تا نوک بینی خود را با انگشت لمس کند. علامت دیگر آسیب مخچه ای وجود لرزش در طی انجام حرکات ارادی است

طوری که هر چه فرد دقت بیشتری به خرج دهد لرزش شدیدتر خواهد شد. بنابراین این افراد در راه رفتن دچار مشکل می شوند. در طی آسیب مخچه تون عضلات نیز کاهش می یابد.

## اعمال برتر مغزی

علاوه بر نقش مغز در ایجاد حس و حرکت، برخی از اعمال پیچیده آدمی که نیاز به پردازش بیشتری دارد نظیر خواب و بیداری، یادگیری و حافظه و پاسخ های احساسی نیز توسط قشر مغز انجام می گیرد.

## خواب و بیداری

دوره های خواب و بیداری هر ۲۴ ساعت یکبار تکرار می گردند. این چرخه های ۲۴ ساعته موسوم به ریتم سیرکادینی بوده که توسط هسته سوپرا کینسماتیک هیپوتالاموس راه اندازی می شوند. در طی دوره بیداری فرد هوشیار بوده و بصورت خودآگاه نسبت به محرک های مختلف واکنش می دهد. موج غالب در منحنی امواج مغزی در طی دوره بیداری موج بتا بوده که با خوابیدن جای خود را به امواجی با فرکانس کمتر و دامنه بزرگتر می دهد. تحریک سیستم فعال کننده مشبکی نقش مهمی در حفظ بیداری فرد دارد. هنگام تحریک این سیستم، ایمپالس های عصبی زیادی به صورت مستقیم و یا غیر مستقیم (از طریق تالاموس) به قشر مغز فرستاده شده و فعالیت قشر مخ زیاد می شود. بنابراین برای حفظ هوشیاری بایستی سیستم فعال کننده مشبکی تحریک گردد. انواع تحریکات دردناک لمسی، فشار، بینایی و حرکت اندام ها منجر به تحریک این سیستم می گردند. حس بویایی قادر به القاء هوشیاری نیست زیرا هیچ نوع تحریکی از طریق حس بویایی به سیستم فعال کننده مشبکی نمی رسد.

با کاهش فعالیت سیستم فعال کننده مشبکی سطح هوشیاری کاهش یافته و فرد به خواب می رود. بنابراین خواب دوره ای موقتی از کاهش سطح هوشیاری بوده و شخص می تواند مجدداً به وضعیت هوشیاری بازگردد. فرضیه های متعددی درباره علت وقوع خواب وجود دارد. یکی از فرضیه های رایج دخالت مواد شیمیایی موجود در مغز در پدیده خواب می باشد. یکی از این مواد آدنوزین یکی از محصولات حاصل از تجزیه ATP است. این احتمال وجود دارد که به دنبال مصرف ATP توسط سلول های عصبی، آدنوزین در مغز تجمع یافته و از طریق فعال کردن گیرنده های آدنوزینی نوع A<sub>1</sub> سبب مهار برخی از سلول های عصبی کولینرژیک شود که مسئول تحریک سیستم فعال کننده مشبکی هستند. به این ترتیب با کاهش فعالیت سلول های عصبی اخیر سیستم فعال کننده مشبکی نیز خاموش شده و سطح هوشیاری

کاهش می یابد. هر دوره خواب طبیعی از دو مرحله تشکیل شده است: خواب با حرکات سریع چشم و خواب بدون حرکات سریع چشم.

خواب بدون حرکات سریع چشم<sup>۱</sup> (NREM) شامل چهار مرحله بوده که به دنبال یکدیگر ایجاد می شوند:

الف- مرحله اول: این مرحله حدود ۱ تا ۷ دقیقه طول کشیده و وضعیتی موقت بین خواب و بیداری است زیرا فرد به راحتی بیدار می شود. در این مرحله امواج آلفا در EEG ناپدید می شوند (شکل ۵۴).

ب - مرحله دوم: این مرحله اولین دوره خواب واقعی بوده و فرد با ورود به آن سخت تر بیدار می گردد. گاهی در طی این مرحله رویا نیز دیده می شود. در دومین مرحله خواب بصورت ناگهانی موج های نوک تیزی در EEG شخص پدیدار شده که به آنها دوک های خواب می گویند. فرکانس پیدایش دوک های خواب حدود ۱۲ تا ۱۴ بار در ثانیه بوده و هر کدام حدود یک تا دو ثانیه طول می کشند.

ج - مرحله سوم: سومین مرحله خواب حدود ۲۰ دقیقه بعد از به خواب رفتن آغاز گردیده و تعداد دوک های خواب در EEG فرد بیشتر می شود. در طی این دوره دمای بدن نیز کاهش یافته و فشار خون کم می شود.

د- مرحله چهارم: این مرحله عمیق ترین مرحله از خواب بوده و بعلاوه ظهور امواج دلتا که امواجی با دامنه بالا و فرکانس اندک هستند به آن دوره خواب با امواج آهسته<sup>۲</sup> نیز می گویند. در این مرحله متابولیسم مغزی و دمای بدن کم شده ولی تون عضلانی کاهش چندانی پیدا نمی کند. افرادی که در خواب راه می روند در این مرحله از خواب قرار هستند.

خواب با حرکات سریع چشم<sup>۳</sup> یا خواب REM به دنبال خواب با امواج آهسته ایجاد شده و در طی آن جریان خون مغز، میزان مصرف اکسیژن و فعالیت عصبی حتی در مقایسه با زمانی که شخص بیدار بوده و فعالیت شدید فکری یا فیزیکی دارد نیز بیشتر می گردد. معمولاً در یک فرد طبیعی اولین دوره از خواب REM حدود ۱۰ تا ۲۰ دقیقه بعد از خواب NREM ایجاد می گردد. در طی خواب REM حرکات سریع چشم به جلو و عقب با پلک های بسته وجود داشته و فرد در طی آن رویا می بیند. در یک دوره ۷ تا ۸ ساعته از خواب حدود ۳ تا ۵ مرحله از خواب REM وجود دارد. همانطور که در منحنی موجود در شکل ۷-۸ دیده می شود به تدریج در یک دوره کامل از خواب، مدت خواب REM طولانی تر می شود. در هنگام تولد بیش از ۵۰ درصد کل زمان خواب به خواب REM اختصاص دارد ولی با افزایش سن سهم

---

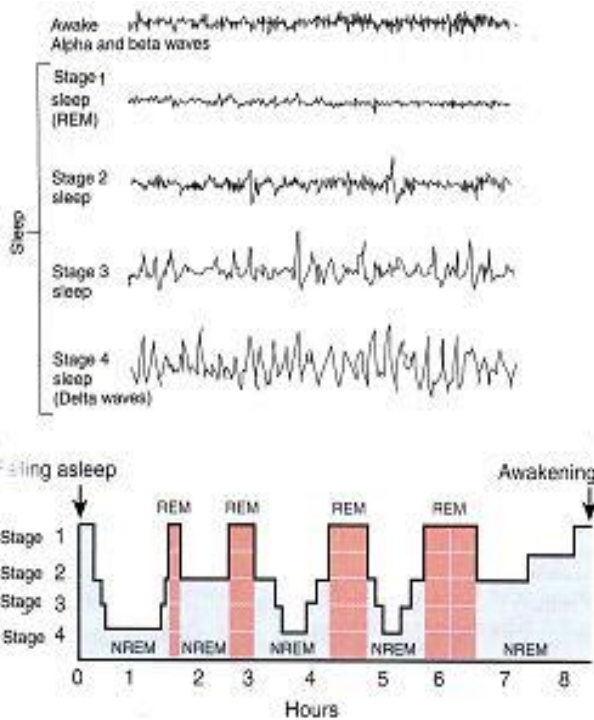
۱ Non- Rapid Eye Movement Sleep

۲ Slow- Wave Sleep

۳ Rapid Eye Movement sleep



خواب REM کاهش یافته و در بالغین تنها ۲۵ درصد از کل زمان خواب را شامل می‌گردد. احتمالاً وجود خواب REM زیاد در زمان نوزادی، جهت بلوغ طبیعی مغز الزامی است. در طی خواب REM منحنی EEG مشابه با فرد بیدار است ولی بغیر از سلول‌های عصبی حرکتی مربوط به عضلات تنفسی و حرکات کره چشم مابقی سلول‌های عصبی حرکتی پیکری مهار بوده و تون عضلانی به شدت کاهش می‌یابد.



شکل ۵۴: تغییرت ریتم الکتریکی مغز در طی خواب.

بطور کلی در خواب سیستم پاراسمپاتیکی بدن فعال شده و در عوض فعالیت سیستم سمپاتیکی کاهش می‌یابد به همین دلیل ضربان قلب و فشار خون در طی خواب کمتر از زمان بیداری می‌گردد. شواهدی وجود دارد که سلول‌های عصبی ناحیه پری اپتیک در هیپوتالاموس، قاعده مغز جلویی و بصل النخاع در ایجاد خواب NREM و سلول‌های عصبی های ناحیه پل مغزی و مغز میانی در القاء خواب REM بصورت متناوب خاموش و روشن می‌شوند. در بیماری موسوم به نارسولپسی<sup>۱</sup> حملاتی از خواب REM در طی دوره بیداری رخ می‌دهد، طوری که فرد بالاجبار به خواب REM می‌رود.

## یادگیری و حافظه

<sup>۱</sup> Narcolepsy

یادگیری عبارت است از توانایی کسب اطلاعات و مهارت های جدید از طریق تجربه های مختلف حسی و حرکتی. این اطلاعات می توانند انبار شده و مجدداً مورد استفاده قرار گیرند. حافظه به مجموعه وقایعی در مغز گفته می شود که در طی آن نکات یاد گرفته شده انبار شده و قابلیت دست یابی مجدد پیدا می کنند. در طی ایجاد حافظه تغییرات ساختاری و عملکردی در سطوح مغزی مختلف رخ می دهد. براساس مدت زمان بقاء حافظه آن را به سه سطح عمده تقسیم می کنند:

الف - حافظه موقت: با ایجاد حافظه موقت امکان به خاطر آوردن تجربیات به مدت چند ثانیه وجود دارد.

ب - حافظه کوتاه مدت: این سطح از حافظه توانایی در به خاطر سپردن حجم های محدودی از اطلاعات به مدت چندین ثانیه تا حداکثر چند دقیقه مثل به خاطر سپردن موقت یک شماره تلفن نا آشنا بوده که قابل فراموشی است.

ج - حافظه دراز مدت: اگر اطلاعات موجود در حافظه کوتاه مدت از اهمیت خاصی برخوردار باشند به حافظه دراز مدت سپرده می شوند. این اطلاعات برای سال ها و یا حتی تمام عمر قابل دسترسی بوده و فراموش نمی شوند. حافظه دراز مدت همراه با تغییرات ساختمانی در مغز همراه است. این تغییرات شامل ساخت پروتئین های جدید، افزایش پایانه های سیناپسی در سلول های عصبی پیش سیناپسی، افزایش تعداد شاخه های دندریتی در سلول های عصبی پس سیناپسی و تغییراتی مشابه بوده که در نهایت منجر به ایجاد توانایی فرد در به خاطر آوردن مجدد تجربه انجام شده می گردد. این تغییرات موسوم به انعطاف پذیری<sup>۱</sup> بافت عصبی می باشد.

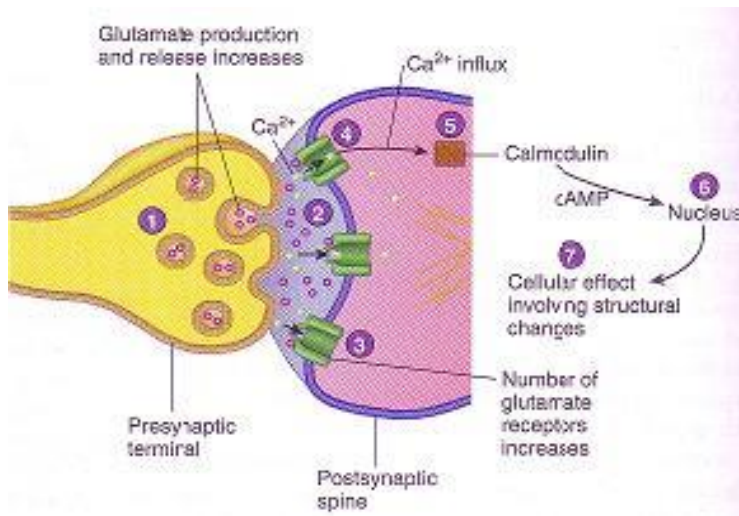
یکی از فرضیه های رایج درباره فرآیند انعطاف پذیری فرضیه تقویت طویل المدت<sup>۲</sup> یا LTP در مدارهای عصبی است. طبق این فرضیه میانجی عصبی آزاد شده از سلول های عصبی پیش سیناپسی گلوتامات بوده که پس از اتصال به گیرنده های غشایی خود موسوم به گیرنده های NMDA در غشاء سلول های عصبی پس سیناپسی سبب افزایش نفوذپذیری غشاء این سلول ها نسبت به یون های کلسیم می گردد. سپس یون های کلسیم در سیتوپلاسم سلول های عصبی پس سیناپسی به پروتئین کالمودولین متصل شده و سبب ایجاد تغییراتی در این سلول می شوند. یکی از این تغییرات تولید نیتریک اکساید در سلول های عصبی پس سیناپسی است. نیتریک اکساید از غشاء سلول های عصبی پس سیناپسی عبور کرده وارد فضای سیناپسی شده و سپس وارد سلول های عصبی پیش سیناپسی می گردد. به همین علت نیتریک اکساید

---

۱ Plasticity

۲ Long Term Potentiation

را بعنوان پیامبر برگشتی<sup>۱</sup> نیز می نامند. بنابراین به دنبال یک دوره کوتاه تحریک با فرکانس بالا به دلیل وجود پدیده LTP برخی از سیناپس ها در داخل هیپوکامپ برای ساعت ها یا هفته ها فعال باقی مانده و سبب انعطاف پذیری سیناپسی و القاء حافظه دراز مدت می شوند(شکل ۵۵).



شکل ۵۵: مکانیسم LTP.

قسمت های مختلفی از مغز بعنوان مرکز حافظه عمل می کنند. بخش های مختلف یک واقعه ممکن است در نقاط مختلفی ذخیره گردد. در چنین حالتی هنگام بازخوانی اطلاعات انبار شده تمام نقاط درگیر مجدداً فعال می گردند. یکی از مهمترین نقاط در تشکیل حافظه درازمدت هیپوکامپ می باشد. در صورت تخریب هیپوکامپ حافظه کوتاه مدت به حافظه دراز مدت تبدیل نشده و به این ترتیب بدون اینکه حافظه دراز مدت یا دور فرد دچار اختلال گردد، شخص قادر به ایجاد حافظه جدید نخواهد بود. آمیگدال یکی دیگر از نقاط مغزی است که در ارتباط با جنبه های احساسی تجربیات فعالیت می کند و در تعیین این که مسئله ای به حافظه سپرده شود یا خیر دخالت دارد. بعنوان مثال هنگامی که نام یک فرد را به خاطر می آورید هیپوکامپ وارد عمل می شود ولی تداعی احساسی خوشایند یا نامطلوب از به خاطر آوردن نام فرد مربوط به آمیگدال است. علاوه بر این آمیگدال با همکاری هیپوتالاموس و قشر جلوی پیشانی در ایجاد پاسخ ترس نیز دخالت دارد.

<sup>۱</sup> Retrograde Messenger

گاهی بعلت عفونت های ویروسی و یا باکتریایی بافت مغز دچار التهاب می گردد. این وضعیت موسوم به آنسفالیت<sup>۱</sup> بوده که همراه با تب، فلج، کوما و یا حتی مرگ خواهد بود. کوما وضعیتی است مشابه با خواب با این تفاوت که فرد قادر به بیدار شدن نمی باشد. در کومای سبک، رفلکس های ساقه مغز و نخاع طبیعی بوده ولی در کومای عمیق رفلکس ها نیز از بین می روند و اگر مرکز کنترل تنفس و قلب و عروق آسیب ببیند، فرد می میرد. التهاب نخاع بعلت آسیب مکانیکی و یا عفونت میلیت<sup>۲</sup> نامیده شده و بسته به ناحیه درگیر علائم بالینی آن متفاوت می باشد. در صورتی که عفونت سبب ایجاد التهاب در پرده های پوششی مغز و نخاع گردد مننژیت رخ داده که اغلب علت آن باکتریایی است. از علائم بالینی سختی گردن، سردرد و تب را میتوان نام برد. گاهی بعلت تجمع چرک در فضای زیر عنکبوتیه جریان مایع مغزی - نخاعی قطع شده و هیدروسفالی نیز رخ می دهد. مننژیت بیماری خطرناکی بوده که در بعضی موارد با فلج، کوما و مرگ همراه است. بیماری هاری نوعی بیماری ویروسی است که به واسطه گاز گرفتن یک حیوان پستاندار مبتلا نظیر سگ به انسان منتقل می گردد. این ویروس سبب آسیب مغز، غدد بزاقی، عضلات و بافت پیوندی شده که بسیار خطرناک می باشد. اغلب بیماران هنگام خوردن مقادیر اندک آب دچار اسپاسم عضلات حلق شده و به همین علت هیدروفوبی<sup>۳</sup> یا ترس از آب در مبتلایان بوجود می آید.

گاهی بعلت اختلال در خون رسانی به بافت مغزی بخشی از بافت مغزی دچار آسیب شده و می میرد. این وضعیت موسوم به سکتة مغزی بوده که براساس علت ایجاد به دو گروه تقسیم می شود. در صورتی که اختلال در خونرسانی بعلت پاره شدن شریان مغزی رخ دهد سکتة هموراژیک بوده و در صورتی که جریان خون بعلت انسداد شریان تغذیه کننده مغز که بدنبال وجود لخته خون و یا آمبولی ایجاد می شود، رخ دهد سکتة ایسکمیک خواهد بود. کشیدن سیگار شانس ایجاد سکتة های مغزی را تقریباً بیش از دو برابر می کند، معمولاً سکتة منجر به فلج حسی و یا حرکتی طرف مقابل بدن می شود.

گاهی بخشی از شریان های مغزی بعلت اختلال در ساختمان دیواره بیش از حد طبیعی متسع شده که به آن آنوریسم می گویند. به دلایل مختلف نظیرافزایش فشار خون این نواحی متسع پاره شده و خون خارج شده وارد فضای اپی دورال، زیر عنکبوتیه و یا اطراف بافت مغز می شود. وجود خون در فضای زیر عنکبوتیه یا فضای اپی دورال می تواند منجر به

---

۱ Encephalitis

۲ Myelitis

۳ Hydrophobia

ایجاد فشار اضافی روی بافت مغزی و آسیب های غیر قابل جبران گردد. علاوه بر این تماس مستقیم خون با بافت مغزی موجب آسیب بافتی می شود. یکی دیگر از بیماری های موجود در سیستم عصبی مرکزی، بیماری صرع بوده که شامل حملات دوره ای تشنج بعلت افزایش تخلیه عصبی می باشد. افزایش تخلیه عصبی سبب تحریک شدید عضلات و ایجاد انقباضات غیر ارادی می شود. سردرد درد شایعی بوده که به دلایل مختلفی با منشاء خارج جمجمه ای و یا داخل جمجمه ای ایجاد می گردد. التهاب سینوس ها، صدمات وارده بر دندان ها، بیماری مفصل گیجگاهی - فک پایین، برخی از بیماری های جسمی و یا افزایش کشش عضلات سر و گردن از شایعترین علل سردردهای خارج جمجمه ای هستند. التهاب مغز یا مننژ، آسیب های مکانیکی به بافت مغز، وجود تومور و برخی از مسائل عروقی در مغز نیز سبب ایجاد سردرد های درون جمجمه ای می شوند. میگرن نوعی سردرد یک طرفه بوده که بعلت اتساع و یا تنگی غیر طبیعی عروق خونی مغز رخ می دهد و معمولاً با اختلالات بینایی نظیر تاری دید آغاز شده و بصورت دردهای ضربانی شدید تداوم می یابد. اغلب افراد مبتلا دارای سابقه فامیلی ابتلا به میگرن بوده و احتمال شیوع آن در خانم ها تقریباً چهار برابر آقایان است. با افزایش سن فرکانس و شدت دردها کاهش می یابد. آلزایمر نوعی بیماری همراه با زوال عقل و فراموشی بوده که عموماً در افراد مسن دیده می شود. در این افراد بعلت تخریب پیشرونده سلول های عصبی قشر مخ در لب های پیشانی و مناطقی از لب های گیجگاهی اندازه مغز کاهش می یابد. در این افراد حافظه دور سالم مانده ولی قدرت به خاطر سپردن وقایع جدید به شدت کاهش می یابد.

### حس های ویژه

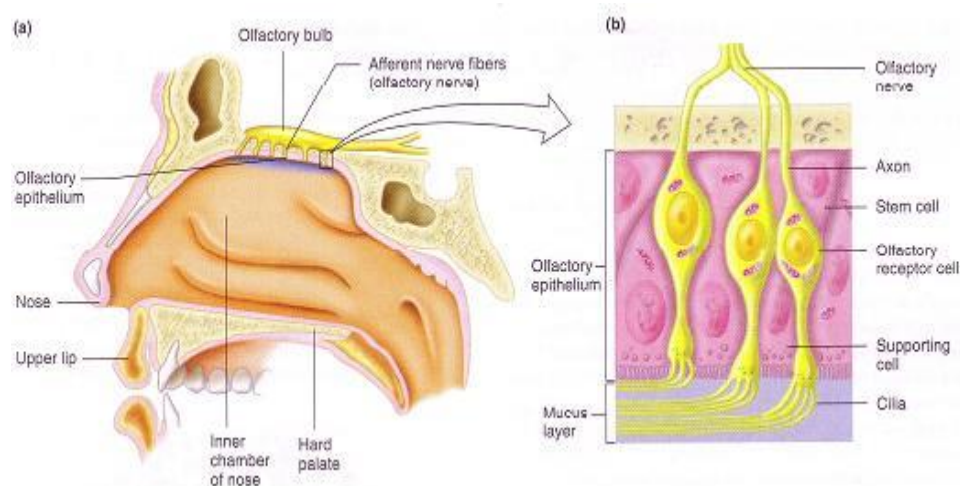
برای درک حس بویایی، بینایی، چشایی، شنوایی و تعادل گیرنده هایی خاص بصورت متمرکز در اندام های حسی پیچیده ای نظیر بینی، چشم، جوانه های چشایی و گوش ها قرار دارند. به هر یک از حواس نامبرده شده یک حس ویژه گفته می شود.

### حس بویایی

بخش فوقانی حفره بینی در زیر سطح تحتانی تیغه مشبک استخوان اتموئید توسط پوششی خاص موسوم به اپیتلیوم بویایی پوشیده شده است. در این اپیتلیوم سه نوع سلول در کنار هم دیده می شوند که عبارتند از: گیرنده های بویایی، سلول های محافظ و سلول های زاینده. سلول های حمایتی سلول های استوانه ای شکلی بوده که مشابه با سلول های

پوششی مفروش کننده مابقی حفره بینی هستند. این سلول ها از سلول های گیرنده بویایی حفاظت فیزیکی نموده و در تغذیه و ایجاد عایق الکتریکی اطراف آنها دخالت دارند. در لایه لای سلول های محافظ تعدادی سلول موسوم به سلول های زاینده وجود داشته که بصورت مداوم تقسیم و به گیرنده های بویایی جدید تبدیل می شوند. داخل بافت پیوندی اطراف اپیتلیوم بویایی نیز تعدادی غده ترشحی موسوم به غدد بومن وجود داشته که موکوس ترشح می نمایند. موکوس ترشح شده توسط این غدد بصورت لایه ای نازک روی سطح اپیتلیوم بویایی را می پوشاند. سلول های محافظ و غدد بومن توسط شاخه های عصب هفتم جمجمه ای عصبدهی می شوند.

گیرنده های بویایی مسئول دریافت محرک های بویایی می باشند. حدود ۱۰ تا ۱۰۰ میلیون سلول گیرنده در اپیتلیوم بویایی وجود دارد که هر کدام عمری حدود یک ماه داشته و بصورت مداوم توسط سلول های جدید جایگزین می گردند. این سلول ها در حقیقت سلول های عصبی دو قطبی بوده که بخش دندریتی آنها نقش گیرنده را بازی می کند. از دندریت های این سلول های عصبی زوئندی مزه مانند موسوم به موهای بویایی خارج گردیده که در لایه موکوسی فرو رفته و در غشاء آنها گیرنده های شیمیایی متعددی وجود دارد. مواد بوزا ابتدا در داخل لایه موکوسی حل شده و سپس به مولکول های گیرنده موجود بر روی موهای بویایی متصل می گردند. به دنبال اتصال این مواد به گیرنده ها، موهای بویایی شروع به تولید پتانسیل های مولدی می کنند که در صورت وجود تحریک کافی موجب تولید پتانسیل های عمل در بخش اکسونی گیرنده های بویایی می شوند. اکسون گیرنده های بویایی از منافذ موجود در تیغه مشبک استخوان اتموئید خارج شده و در تشکیل عصب زوج اول جمجمه ای شرکت می کند (شکل ۵۶).



شکل ۵۶: سیستم بویایی.

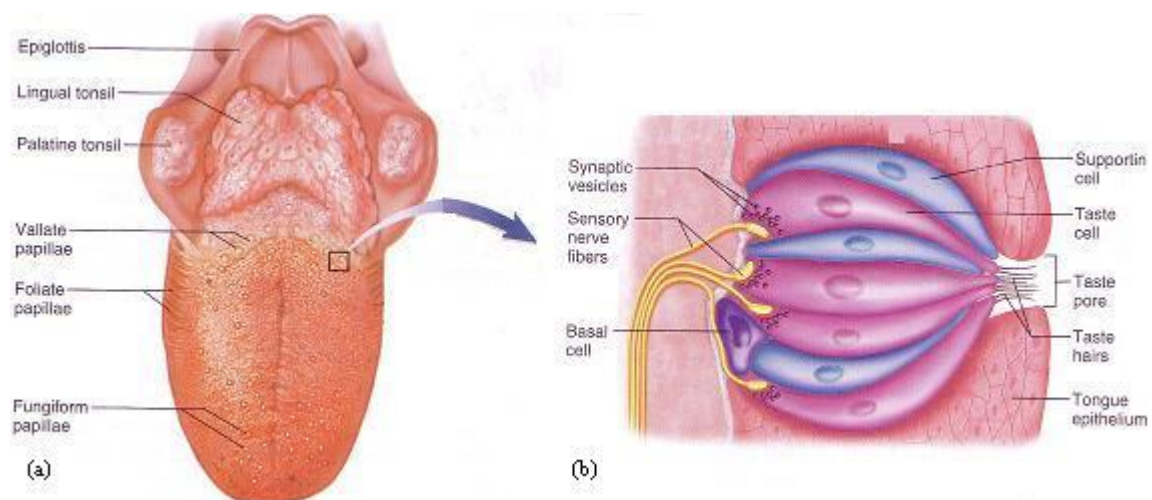
در زیر لب های پیشانی دو نیمکره مغزی یک زوج توده خاکستری رنگ بنام پیازهای بویایی وجود دارد. اکسون گیرنده های بویایی وارد پیازهای بویایی شده و با سلول های عصبی درجه دوم بویایی سیناپسی می دهند. سپس اکسون سلول های عصبی اخیر پس از خروج از پیاز بویایی تنه بویایی را ساخته که مسیر خود را به طرف قشر بویایی ادامه می دهد. بیشتر سلول های عصبی موجود در تنه بویایی وارد ناحیه بویایی جانبی واقع در سطح تحتانی و میانی لب گیجگاهی می گردند. به همین خاطر این ناحیه را بعنوان ناحیه بویایی اولیه در نظر می گیرند که مسئول درک خود آگاه بو می باشد. ناحیه بویایی میانی واقع در لب پیشانی نیز ورودی هایی از تنه بویایی دریافت می کند. این ناحیه در ارتباط با واکنش های احشایی و احساسی نسبت به بوهای خاص عمل می نماید. قشر بویایی بخشی از سیستم لیمبیک بوده و ارتباطات عصبی متعددی بین این ناحیه و بخش های مختلف سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس وجود دارد. این ارتباطات مسئول ارزیابی بیشتر حس بویایی درک شده و ارتباط دادن آن با پاسخ های احساسی و برانگیختگی خاطرات نظیر می باشند. تهیج جنسی هنگام استشمام بویی خاص و یا به خاطر آوردن خاطره ای از زمان کودکی هنگامی که بوی مخصوصی را حس می کنید، مثال هایی از این پاسخ های احساسی هستند. حس بویایی تنها حسی از میان حواس آدمی است که بدون دخالت تالاموس به قشر مغز می رسد.

آستانه تحریک گیرنده های بویایی بسیار پایین بوده طوری که تنها چند مولکول از یک ماده برای ایجاد بو کافی هستند. معمولاً بوهای مختلف بصورت مخلوطی از چندین بو بوده و توانایی فرد در تشخیص بوهای مختلف بستگی به الگوی فعالیت مغزی وی و اینکه کدام نوع از گیرنده های بویایی او تحریک شده اند، دارد. گیرنده های بویایی با همان سرعتی که تحریک می شوند، نسبت به تحریک سازش پیدا می کنند. اما این سازش پذیری جنبه اختصاصی داشته و آستانه سایر بوها بدون تغییر باقی می ماند. به نظر می رسد که پدیده تطابق در حس بویایی در سطح سیستم عصبی مرکزی رخ می دهد. برخی از افراد قادر به درک بوهای مختلف نمی باشند. این وضعیت موسوم به آنوسمی یا فقدان حس بویایی است. کشیدن سیگار موجب کاهش حس بویایی در کوتاه مدت گردیده و ممکن است بواسطه آسیب گیرنده های بویایی موجب اختلال بویایی دراز مدت نیز بشود. کاهش حس بویایی یا هیپوسمی اختلالی شایع در افراد بالای ۶۵ سال بوده طوری که تقریباً ۷۵ درصد افراد در بالای سن ۸۰ سالگی در تشخیص بوهای مختلف دچار مشکل می شوند. گاهی آسیب

هایی وارد شده به سر، بیماری های عصبی چون آلزایمر و پارکینسون، استفاده از برخی از داروها نظیر آنتی هیستامین ها و برخی از داروهای استروئیدی سبب ایجاد هیپوسمی می گردد.

## حس چشایی

مشابه با حس بویایی، حس چشایی نیز یک حس شیمیایی بوده و برای ایجاد آن نیاز است تا مولکول های شیمیایی با گیرنده های چشایی ارتباط برقرار کنند. گیرنده های چشایی معمولاً در ارتباط با نقاط خاصی از زبان موسوم به پرزهای چشایی می باشند. از لحاظ شکل پرزهای چشایی موجود بر روی زبان را به چهار نوع تقسیم می کنند (شکل ۵۷). پرزهای پیاله ای شکل که بالاترین تعداد گیرنده های چشایی را در خود جای می دهند، در سطح خلفی زبان یک نوار V شکل درست می کنند. پرزهای قارچی شکل، در سطح قدامی زبان قرار داشته و هر کدام از آنها تقریباً حاوی ۵ جوانه چشایی هستند. در سطح جانبی زبان نوع دیگری از پرزهای چشایی موسوم به پرزهای برگه وجود داشته که هر کدام چند جوانه چشایی را در خود جای داده اند. علاوه بر پرزهای نامبرده شده در تمام سطوح زبان نوع دیگری از پرزهای چشایی دیده می شود که ساختمانی شبیه به نخ داشته و به همین علت به آنها، فیلی فرم (نخ مانند) می گویند. این پرزها فاقد گیرنده های چشایی بوده و تنها موجب افزایش سطح تماس زبان و لقمه غذایی شده و به حرکت لقمه غذایی به طرف حلق کمک می کنند.



شکل ۵۷: حس چشایی.

در شکل ۵۷ ساختمان یک جوانه چشایی نشان داده شده است. در هر جوانه چشایی سه نوع سلول وجود دارد که عبارتند از: سلول حمایتی، سلول چشایی و سلول قاعده ای. سلول های حمایتی در تشکیل کپسول حمایتی اطراف سلول های چشایی شرکت دارند. هر یک از سلول های چشایی حاوی یک زائده مویی شکل موسوم به موی چشایی بوده که از



طریق منفذ چشایی به سطح خارجی جوانه چشایی راه پیدا کرده و در تماس با محیط داخلی دهان قرار می گیرد. سلول های چشایی بصورت مداوم توسط فعالیت میتوزی سلول های قاعده ای جایگزین می شوند. سلول های چشایی در بخش قاعده ای خود با دندربیت سلول های عصبی درجه اول چشایی سیناپس می دهند.

اگرچه انسان قادر به درک انواع متعددی از مزه ها می باشد، اما همه آنها تلفیقی از چهار مزه اصلی ترشی، شوری، شیرینی و تلخی می باشند. اخیراً دانشمندان ژاپنی نوع دیگری از مزه ها موسوم به Umami را جزو مزه های اصلی طبقه بندی کرده اند که توسط وجود پروتئین ها و برخی از اسیدهای آمینه در غذا تولید می گردد. مزه شوری توسط یون سدیم و مزه ترشی توسط یون هیدروژن ایجاد می شود. جهت ایجاد یک مزه خاص ابتدا ماده مولد مزه در بزاق حل شده، به گیرنده اختصاصی خود واقع بر موی چشایی متصل گردیده و سبب ایجاد پتانسیل گیرنده در سلول های چشایی می گردد. نحوه ایجاد پتانسیل گیرنده برای هر مزه متفاوت است. یون های سدیمی که مسئول ایجاد مزه شوری هستند از طریق کانال های سدیمی موجود در غشاء پلاسمایی موی چشایی وارد سلول چشایی گردیده و در نتیجه ورود این یون های مثبت، سلول چشایی دپولاریزه گردیده و در نتیجه تعدادی کانال ولتاژی کلسیم در غشاء باز شده و یون های کلسیم وارد سلول چشایی می شوند. افزایش غلظت یون های کلسیم موجب اگزوسیتوز و زیکول های سیناپسی و رها شدن میانجی عصبی به داخل ناحیه سیناپسی گردیده و ایمپالس عصبی در سلول عصبی درجه اول چشایی آغاز می شود.

یون های هیدروژن نیز می توانند از طریق کانال های هیدروژنی موجود در غشاء موی چشایی وارد سلول شده، برخی از کانال های یونی را در غشاء سلول چشایی باز کرده و سبب برقراری جریانی از یون های مثبت به داخل آن می شوند که منجر به دپولاریزه شدن سلول می گردد. گاهی یون های هیدروژن به نوع خاصی از کانال های لیگاندی پتاسیمی متصل و موجب انسداد آن می شوند. انسداد این کانال ها جریان خروجی یون های پتاسیم را متوقف نموده و سلول دپولاریزه می گردد. صرف نظر از مکانیسمی که یون هیدروژن از طریق آن سبب دپولاریزه شدن سلول چشایی می شود، دپولاریزه شدن این سلول منجر به اگزوسیتوز میانجی عصبی و شروع ایمپالس عصبی در سلول عصبی درجه اول چشایی می شود. مواد مولد مزه های تلخی، شیرینی و Umami قادر به ورود به داخل سلول چشایی نیستند. در عوض اتصال این مواد به گیرنده های اختصاصی خود که در غشاء موی چشایی قرار دارند، موجب فعال شدن گروه های خاصی از پروتئین های G شده که در نهایت غلظت پیامبران ثانویه مختلفی را در داخل سلول چشایی تغییر می دهند. این پیامبران ثانویه مسئول

انجام فرآیند آگزوسیتوز و زیکول های سیناپسی در سلول گیرنده چشایی هستند. اگرچه گیرنده های چشایی ممکن است به هر پنج مزه اصلی پاسخ دهند ولی میزان پاسخ دهی به یک مزه خاص بیش از سایر مزه ها بوده و بنابراین گفته می شود که این گیرنده ها تا حدودی اختصاصی عمل می کنند. آنچه که موجب می شود تا ما قادر به درک مزه های مختلف باشیم، وجود الگوهای فعالیت متفاوت در سلول های عصبی مسئول انتقام پیام چشایی به مغز می باشد. آستانه تحریک برای مزه های مختلف یکسان نبوده و تلخی پایین ترین آستانه تحریک را دارا بوده و در حالیکه آستانه تحریک شوری و شیرینی بالاتر از بقیه است. حدود یک تا دو ثانیه بعد از تحریک چشایی عمل تطابق آغاز شده و تقریباً ۵ دقیقه بعد از شروع تحریک، تطابق کامل ایجاد می گردد.

سه عصب جمجمه ای در انتقال پیام چشایی به مراکز مربوطه در مغز دخالت دارند. پیام های چشایی دو سوم قدامی زبان توسط شاخه ای از عصب هفتم یا عصب صورتی موسوم به طناب صماخی و حس چشایی یک سوم خلفی زبان از طریق عصب نهم یا عصب زبانی - حلقی به هسته دسته منزوی در بصل النخاع ارسال می گردد. شاخه هایی از عصب واگ نیز در انتقال پیام چشایی از گیرنده های چشایی منتشر در حلق و اپیگلوت به بصل النخاع دخالت دارند. همه سلول های عصبی حاوی پیام های مربوط به حس چشایی در داخل بصل النخاع با سلول های عصبی درجه دوم سیناپس می دهند. اکسون سلول های عصبی درجه دوم چشایی ابتدا به تالاموس و سپس به ناحیه اولیه چشایی واقع در لب آهیانه ارسال گردیده و منجر به درک خودآگاهی از حس چشایی می شوند. اکسون هایی نیز از بصل النخاع به هیپوتالاموس و سیستم لیمبیک فرستاده شده که در ایجاد احساس های مرتبط با انواع غذاها دخالت دارند. بطور مثال شخص از خوردن غذایی که پیش از این منجر به ایجاد بیماری در وی شده امتناع می کند. در بیماران سرطانی، استفاده از داروهای شیمی درمانی منجر به ایجاد تهوع و استفراغ می گردد. به همین علت این افراد صرف نظر از نوع غذا، دچار بی اشتها بی شدید شده و از خوردن غذا اجتناب می کنند. برخی از افراد فاقد حس چشایی یا آگوزیا<sup>۱</sup> هستند. ابتلا به برخی از بیماری ها نیز منجر به کاهش حساسیت چشایی یا هیپوگوزیا<sup>۲</sup> می گردد.

## حس بینایی

چشم ها اندام های حسی حاوی گیرنده های نوری بوده که پرتوهای نوری ساطع شده از محیط اطراف را دریافت و بصورت ایمپالس های عصبی به مغز می فرستند و موجب ایجاد تصویری واقعی از دنیای پیرامون فرد می گردند. هر

---

۱ Ageusia

۲ Hypogeusia

چشم در داخل حفره ای موسوم به حدقه چشم قرار گرفته و از سه لایه فیبری، عروقی و عصبی درست شده است. لایه فیبری کره چشم بافتی پیوندی و بدون رگ بوده که بخش اعظم آن را صلبیه یا سفیدی چشم تشکیل می دهد. صلبیه بعلت داشتن مقدار زیادی الیاف کلاژن و الاستین از استحکام بالایی برخوردار بوده و در حفاظت از ساختمان کره چشم و حفظ شکل آن دخالت دارد. علاوه بر این عضلات حرکت دهنده چشم به صلبیه متصل می شوند. بخش جلویی صلبیه موسوم به قرنیه بوده که در بخش جلویی چشم پوششی شفاف را جهت ورود نور به داخل چشم فراهم می سازد. علت شفاف بودن قرنیه کم بودن الیاف کلاژن، محتوای اندک آب و مقدار فراوان پروتئوگلیکن می باشد. بخش مرکزی قرنیه اکسیژن مورد نیاز خود را از هوا می گیرد به همین علت گاهی استفاده از لنزهای تماسی جهت رفع عیوب انکساری چشم در درازمدت می تواند منجر به آسیب قرنیه شود. یکی از شایعترین آسیب های چشمی پارگی قرنیه در اثر اصابت اشیاء تیز با چشم است. چون قرنیه فاقد عروق خونی می باشد آنتی بادی بر علیه بافت قرنیه فرد دهنده که موجب رد پیوند می گردد به این منطقه آورده نشده و به همین دلیل معمولاً پیوند قرنیه با موفقیت همراه است. در محل تماس صلبیه و قرنیه ناحیه ای موسوم به کانال شلم<sup>۱</sup> وجود دارد که مایعی آبکی موسوم به زلالیه به داخل آن تخلیه می گردد.

بلافاصله بعد از لایه فیبری، لایه میانی یا همان لایه عروقی چشم قرار داشته که خود شامل چندین قسمت می باشد. ناحیه ای از لایه میانی چشم موسوم به کوروئید یا مشیمیه که حاوی عروق خونی فراوانی است، سطح داخلی صلبیه را پوشانده و عمل تغذیه ساختارهای داخلی کره چشم را بر عهده دارد. سلول های لایه مشیمیه حاوی رنگدانه سیاه رنگ ملانین هستند. وجود این رنگدانه ها مانع از بازتاب نور در داخل چشم می شود. در ناحیه قدامی مشیمیه ساختاری موسوم به جسم مژگانی وجود دارد. جسم مژگانی خود از یک بخش عضلانی و یک بخش عروقی درست شده است. بخش عروقی که در ساختار زوائد مژگانی گنجانیده شده مسئول ترشح مایع زلالیه می باشد. فیبرهایی موسوم به زونول، زوائد مژگانی را به عدسی چشم متصل می کنند. عضله صاف مژگانی یک دسته عضله حلقوی بوده که در تغییر شکل عدسی و سازش برای دید دور یا نزدیک دخالت دارد. هنگامی که این عضله منقبض می گردد، کشش زونول روی عدسی کاهش یافته و عدسی گردتر می شود. عنبیه یا بخش رنگی چشم درست در پشت قرنیه و متصل به جسم مژگانی قرار داشته و از دو سری الیاف عضلانی صاف حلقوی و شعاعی درست شده است. در بخش مرکزی عنبیه سوراخی موسوم به مردمک

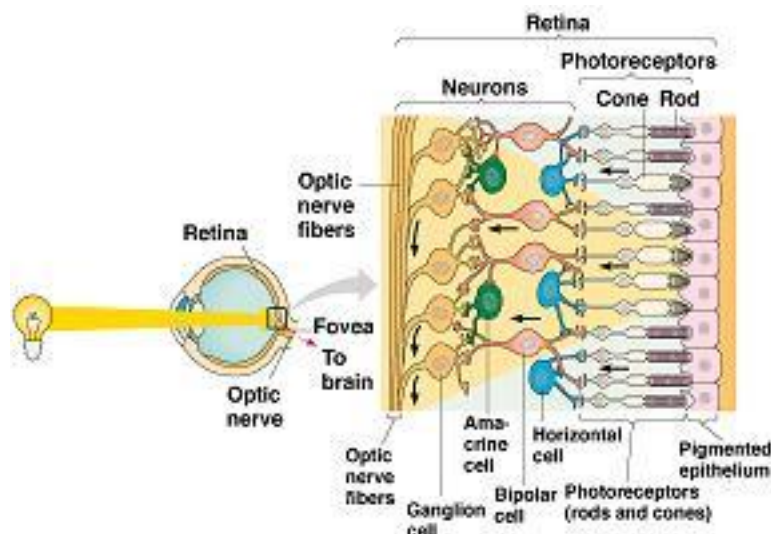
---

۱ Canal of Schlem

قرار دارد که قطر آن توسط فعالیت عضلات عنبیه قابل تنظیم بوده و به این ترتیب مقدار نور ورودی به چشم تنظیم می شود. عضلات حلقوی عنبیه توسط سیستم پاراسمپاتیکی عصبدهی می گردند. هنگامی که نوری شدید به چشم تابانده شود، این الیاف پاراسمپاتیکی که شاخه ای از عصب سوم جمجمه ای هستند، تحریک شده و در نتیجه مردمک تنگ می گردد و بر عکس در نور خفیف فیبرهای سمپاتیکی که عضله شعاعی را عصب دهی می کنند تحریک و مردمک گشاد شده تا نور بیشتری را وارد چشم نماید.

داخلی ترین لایه چشم یا لایه عصبی همان شبکیه چشم بوده که در بخش خارجی حاوی سلول های رنگدانه دار و در بخش داخلی تر حاوی سلول های گیرنده نور می باشد. دو نوع گیرنده نوری در شبکیه وجود دارد که براساس شکل ظاهری قطعه خارجی خود به سلول های استوانه ای و سلول های مخروطی تقسیم می گردند (شکل ۵۸). جهت ارزیابی سلامت شبکیه و عروق خونی آن از دستگاهی معروف به افتالموسکوپ استفاده می شود. افتالموسکوپ تصویر بزرگ شده ای از شبکیه و عروقی خونی را نشان داده که روشی مفید برای تشخیص سلامت عروق در بیماری هایی نظیر بالا بودن مزمن فشارخون و دیابت قندی است. هنگام مشاهده شبکیه لکه ای سفیدرنگ بنام دیسک اپتیک در آن دیده می شود. دیسک اپتیک محل خروج عصب بینایی بوده و عروق خونی که وارد شبکیه شده یا از آن خارج می گردند نیز از این ناحیه عبور می کنند. از آنجا که در این ناحیه کوچک هیچ گیرنده نوری وجود ندارد به آن لکه کور هم می گویند. در مرکز شبکیه نیز یک لکه تقریباً زردرنگ دیده می شود که به لکه زرد یا لکه کانونی معروف است.

در لایه عصبی شبکیه چندین نوع سلول وجود داشته که در سه لایه مرتب شده اند (شکل ۵۸). سلول های گیرنده بلافاصله در مجاورت مشیمیه قرار دارند. حدود ۶ میلیون سلول گیرنده مخروطی و ۱۲۰ میلیون گیرنده استوانه ای در شبکیه وجود دارد. گیرنده های مخروطی مسئول دید رنگی و تیز بینی هستند. آستانه تحریک استوانه ای ها پایین تر از مخروطی ها بوده و توسط شعاع های ضعیف نوری نیز تحریک می شوند. به همین خاطر مسئول دید شخص در نور کم می باشند. تعداد استوانه ای ها در بخش های جانبی شبکیه بیشتر بوده و هر چه به طرف لکه زرد پیش می رویم از تعداد آنها کاسته شده و در عوض تعداد مخروطی ها زیاد می شود. طوری که در محل لکه کانونی فقط گیرنده های مخروطی وجود داشته و به همین علت این ناحیه دارای بالاترین میزان تیزی است.



شکل ۵۸: سازمان بندی شبکیه.

دومین لایه سلولی در شبکیه حاوی سلول های دو قطبی بوده که از یک طرف با سلول های گیرنده و از طرف دیگر با سلول های چند قطبی در لایه بعدی سیناپس می دهند. لایه سلول های دو قطبی توسط ناحیه سیناپس داخلی یا لایه پلکسی فرم<sup>۱</sup> داخلی از لایه سلول های گیرنده جدا می شود. بین لایه سلول های دو قطبی و سلول های عقده ای ناحیه سیناپسی خارجی یا لایه پلکسی فرم خارجی قرار دارد. دو نوع سلول دیگر موسوم به سلول های افقی و آماکرین نیز در شبکیه وجود داشته که مسئول ایجاد ارتباطات عصبی جانبی بین سلول ها در لایه های مختلف بوده و در تعدیل پیام بینایی از گیرنده تا سلول عقده ای دخالت دارند. اکسون سلول های عقده ای در تشکیل عصب بینایی دخالت دارند. از آنجا که تعداد سلول های عقده ای بسیار کمتر از تعداد سلول های گیرنده است. از سلول های گیرنده تا این سلول ها مقدار زیادی تقارب صورت می گیرد. بعبارت دیگر هر سلول عقده ای از چندین سلول گیرنده ورودی می گیرد. تقریباً هر سلول عقده ای از حدود ۶ تا ۶۰۰ سلول استوانه ای ورودی گرفته، در حالیکه معمولاً هر سلول عقده ای تنها از یک یا دو سلول مخروطی ورودی دریافت می کند. به همین علت تصویر حاصل از تحریک مخروطی ها در مقایسه با تحریک استوانه ای ها از دقت و کنتراست بالاتری برخوردار است.

در پشت عنبیه، ساختمانی موسوم به عدسی چشم وجود داشته که نقش مهمی در تشکیل تصویر بر عهده دارد. عدسی چشم از چندین لایه سلول پوششی درست شده که اندامک های خود را از دست داده و در عوض از پروتئینی شفاف بنام کریستالین پر شده اند. وجود این پروتئین موجب شده تا عدسی خاصیت ارتجاعی پیدا کند. دور تا دور عدسی توسط یک

<sup>۱</sup> Plexiform

کپسول پیوندی احاطه شده که به زوائد مژگانی متصل است. حفره داخلی چشم توسط عدسی به دو حفره قدامی و خلفی تقسیم می شود. فضای حفره قدامی را نیز می توان به دو بخش تقسیم نمود طوری که اتاقک قدامی بین قرنیه و عنبیه قرار گرفته و اتاقک خلفی فضای پشت عنبیه تا عدسی را شامل شود. این دو اتاقک توسط مایع زلالیه پر شده که مواد غذایی لازم را در اختیار عدسی و قرنیه قرار می دهد. مایع زلالیه بصورت مداوم توسط زوائد مژگانی تولید و به اتاقک خلفی ریخته، سپس از طریق مردمک وارد اتاقک قدامی شده و از آنجا از طریق کانال شلم به جریان خون باز می گردد (شکل ۸-۸). تقریباً در هر ۹۰ دقیقه یکبار مایع زلالیه تجدید می شود. در صورت انسداد کانال شلم مایع زلالیه در داخل حفره قدامی باقی مانده و فشار داخل حفره چشم بالا می رود. این حالت که موسوم به گلوکوم یا آب سیاه بوده سبب اختلال در دید و در نهایت کوری می گردد. فشار کره چشم در حالت طبیعی حدود ۱۶ میلیمتر جیوه بوده و توسط تعادل بین مقدار تولید و باز جذب مایع زلالیه تنظیم می گردد. وجود این فشار مانع از روی هم خوابیدن کره چشم شده و در حفظ شکل چشم دخالت دارد. فضای بین عدسی و شبکیه یا حفره خلفی کره چشم نیز توسط ماده ای ژله مانند موسوم به مایع زجاجیه پر شده است. این مایع در نگاه داشتن شبکیه در جای خود و ایجاد فشار داخل کره چشم دخالت دارد. این مایع بر خلاف زلالیه بطور مداوم جایگزین نمی شود ولی حاوی سلول های بیگانه خواری است که ذرات موجود در مایعات چشمی را از محیط بر می دارند. افزایش سن، عفونت و گاهی صدمات فیزیکی وارده بر چشم سبب کدورت عدسی و ایجاد بیماری آب مروارید گردیده که توسط جراحی و تعویض عدسی با عدسی های پلاستیکی تا حدودی قابل درمان است. البته عدسی های پلاستیکی قدرت تطابق نداشته و جهت تصحیح بینایی باید بعد از جراحی از عینک استفاده نمود. تنها سلولی که در شبکیه قادر به تولید پتانسیل عمل است، سلول عقده ای می باشد. پتانسیل های عمل تولید شده در طول اکسون سلول های عقده ای به طرف مراکز مربوطه ارسال می گردد. اکسون سلول های عقده ای پس از خروج از ناحیه دیسک اپتیک در شبکیه تحت عنوان عصب بینایی به مسیر خود ادامه داده تا به کیاسمای بینایی می رسند. محدوده ای از دنیای پیرامون که توسط هر چشم قابل رویت است معروف به میدان بینایی بوده که در هر چشم از دو قسمت نیمه طرف بینی یا نیمه مرکزی و نیمه طرف گیجگاهی یا نیمه محیطی درست شده است. دو میدان بینایی چشم راست و چپ با یکدیگر همپوشانی داشته و به همین دلیل انسان دارای دید دوچشمی بوده یعنی آنچه که فرد می بیند فراتر از محدوده میدان بینایی مربوط به یک چشم است. تصویر مربوط به شیء موجود در نیمه مرکزی میدان بینایی بر روی نیمه محیطی شبکیه همان چشم می افتد. در ناحیه کیاسمای اپتیک فیبرهای حاوی اطلاعات بینایی نیمه مرکزی متقاطع شده و به طرف مقابل می روند ولی فیبرهای حاوی اطلاعات بینایی نیمه محیطی هر چشم بدون تقاطع از

کیاسمای بینایی عبور می کنند. بعد از کیاسمای بینایی فیبرهای عصبی متقاطع و غیرمتقاطع با هم راه بینایی را ساخته که به هسته زانویی خارجی تالاموس می رود. از این هسته فیبرهای عصبی از طریق تشعشعات بینایی به مسیر خود یعنی به طرف منطقه بینایی اولیه واقع در قشر پس سری ادامه می دهند.

در قشر بینایی سیستم های جداگانه ای مربوط به پردازش اطلاعات وابسته به موقعیت سه بعدی و شکل اشیاء، جزئیات رنگ آنها و حرکت آنها در میدان بینایی وجود داشته که همگی در تشخیص یا دیدن شیء مورد نظر کمک می کنند. علاوه بر این شاخه هایی جانبی از راه های بینایی به هسته فوق کیاسمایی هیپوتالاموس رفته که در ایجاد الگوهای خواب و هماهنگی ریتم های سیرکادینی بدن با تغییرات شب و روز دخالت دارند. مسیر هایی نیز از راه های بینایی به برجستگی های چهارقلوی فوقانی می رود. این مسیر عصبی در هماهنگی حرکات سر و چشم هنگام تعقیب یک شیء متحرک و رفلکس نوری مردمک دخالت دارند.

### حس شنوایی و تعادل

گیرنده های مربوط به دو حس شنوایی و تعادل در بخش های مختلفی از گوش تعبیه شده اند. گیرنده های شنوایی امواج صوتی قابل شنیدن توسط انسان را دریافت نموده و آنها را به پیام های عصبی تبدیل می کنند. این پیام های عصبی در طول عصب شنوایی انتقال یافته تا در نهایت به مراکز شنوایی مربوطه در قشر مغز رسیده و حس شنوایی را ایجاد نمایند. گیرنده های تعادل نیز مانند گیرنده های شنوایی از نوع گیرنده های مکانیکی بوده که پیام های عصبی را به نقاط مختلفی در مغز مخابره می کنند. پیام های ارسالی از طریق گیرنده های تعادل موجب حفظ موقعیت بدن در فضا می گردند. حس تعادل دو جنبه مختلف دارد در تعادل استاتیک حفظ موقعیت بدن بویژه سر در برابر نیروی جاذبه مطرح بوده ولی تعادل دینامیک به حفظ تعادل بدن در هنگام اجرای انجام حرکات سریع نظیر چرخش ناگهانی بدن یا سر به یک طرف کمک می نماید.

از لحاظ ساختمانی گوش را به سه بخش گوش خارجی، گوش میانی و گوش داخلی تقسیم می کنند. گوش خارجی از لاله گوش و کانال شنوایی خارجی درست شده است. لاله گوش ساختمانی غضروفی است که با لایه ای از پوست پوشیده شده و توسط رباط ها و عضلات مختلف به سر متصل گردیده است. شکل لاله گوش تا حدودی به جمع آوری و هدایت امواج صوتی به سمت کانال شنوایی خارجی کمک می کند. کانال شنوایی خارجی لوله ای خمیده به طول ۲/۵ سانتی متر

در داخل استخوان گیجگاهی بوده که از لاله گوش شروع و به پرده صماخ منتهی می گردد. در بخش ابتدایی کانال شنوایی خارجی تعدادی مو و غدد تخصصی موسوم به غدد سرومنی وجود دارند. این غدد ماده روغنی سرومن یا موم گوش را ترشح می کنند. وجود این موها و ماده سرومن مانع ورود ذرات بیگانه و حشرات به داخل گوش می گردد. پرده صماخ، غشایی نیمه شفاف بوده که خاصیت ارتجاعی داشته و در برابر امواج صوتی مرتعش می گردد (شکل ۱۲-۸). دو سطح داخلی و خارجی پرده صماخ توسط بافت پوششی مفروش شده و در بین این دو لایه از بافت پوششی، یک لایه بافت پیوندی حاوی الیاف کلاژن و الاستیک وجود داشته که سبب قابلیت ارتجاعی این پرده می گردد. در حالت طبیعی گوش خارجی بطور کامل توسط پرده صماخ از گوش میانی جدا می گردد. پاره شدن پرده صماخ بعلت ورود اشیاء تیز به داخل گوش، فشار یا عفونت های مزمن گوش میانی می تواند منجر به کری شود.

گوش میانی محفظه استخوانی پر از هوایی است که از یک سمت توسط پرده صماخ از گوش خارجی جدا شده و از سمت دیگر بواسطه دیواره استخوانی نازکی از گوش میانی جدا می گردد. در داخل دیواره استخوانی جدا کننده گوش میانی و خارجی، دو منفذ وجود دارد که توسط پرده های غشایی موسوم به دریچه گرد و دریچه بیضی پوشیده شده اند. در داخل گوش میانی سه استخوانچه کوچک معروف به استخوان های چکشی، سندان و رکابی وجود دارد. دسته استخوان چکشی به پرده صماخ متصل بوده و سر آن به بدنه استخوان سندانی مفصل می گردد. استخوان سندان نیز به استخوان رکابی مفصل شده و بخش انتهایی استخوان رکابی کاملاً به داخل پنجره بیضی می چسبد. از طریق این سیستم استخوانی ارتعاشات پرده صماخ به پرده پوشاننده پنجره بیضی منتقل می گردد. دو عضله اسکلتی کوچک موسوم به عضله کشنده پرده صماخ و عضله رکابی نیز به استخوانچه های گوش میانی متصل هستند. انقباض این عضلات موجب ایجاد محدودیت حرکتی استخوانچه ها می گردد. بنابراین انقباض عضله کشنده پرده صماخ که به استخوان چکشی متصل است از ارتعاش بیش از حد پرده صماخ و انقباض عضله رکابی متصل به استخوان رکابی از ارتعاش شدید پرده بیضی جلوگیری کرده و مانع پاره شدن آنها توسط اصواتی با دامنه بالا می شود. در دیواره گوش میانی منفذی وجود دارد که مستقیماً از طریق لوله استاش به حلق بینی باز می شود. در حالت عادی این منفذ بسته بوده ولی در طی بلع و خمیازه باز شده، اجازه می دهد تا فشار هوا در گوش میانی با فشار هوای اتمسفر برابر گردد. تنها در صورتی پرده صماخ می تواند به راحتی در اثر برخورد امواج صوتی به سطح خارجی آن مرتعش گردد که تعادل فشاری بین دو سوی آن برقرار باشد. در مواردی که فشار داخل گوش میانی با فشار خارج آن به تعادل نرسیده شنوایی با مشکل مواجه شده و پرده صماخ دردناک می گردد. بعلت رابطه آناتومیکی بین گوش میانی و ناحیه حلق بینی، امکان انتقال عوامل بیماری زا از بینی و حلق به داخل گوش

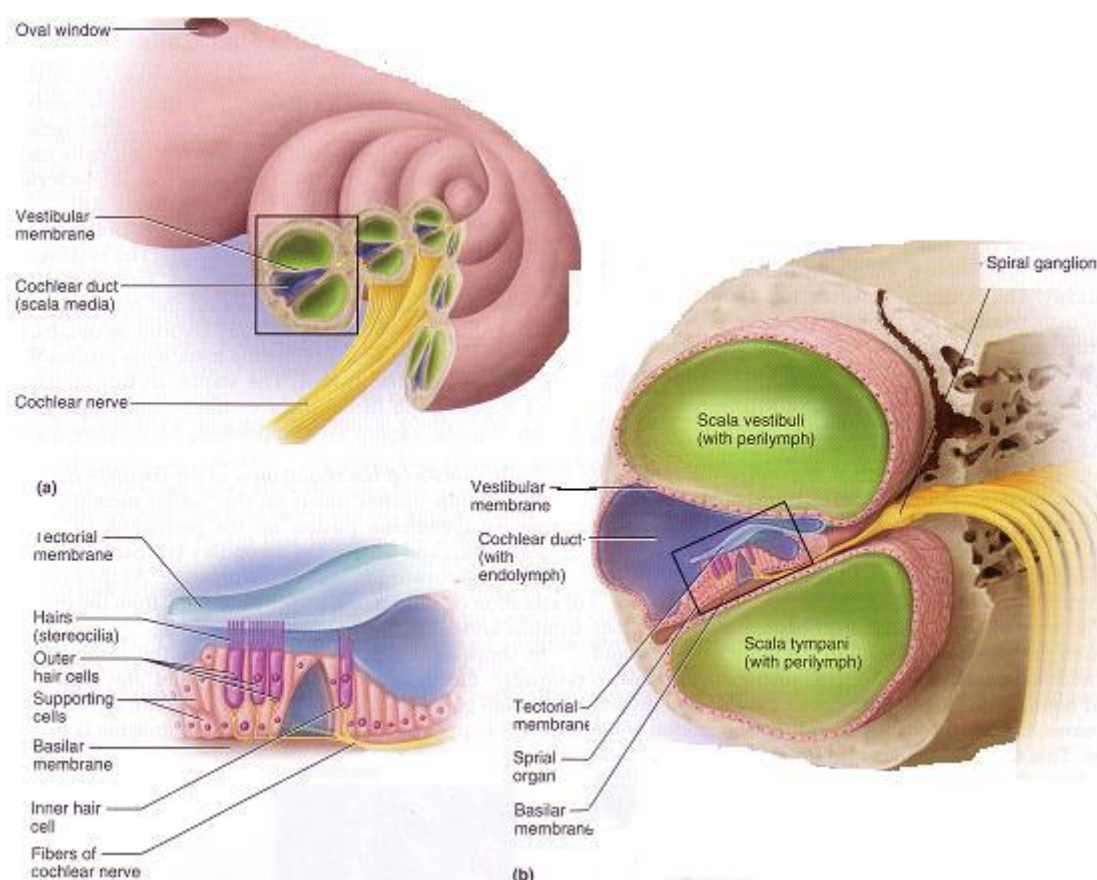


میانی وجود داشته و معمولاً عفونت گوش عارضه ثانویه بیماری هایی نظیر سرماخوردگی و یا گلودردهای عفونی می باشد.

گوش داخلی یا لایبرنت استخوانی مجموعه ای از کانال ها و لوله های مارپیچی در داخل استخوان گیجگاهی بوده که توسط پریوستوم پوشیده شده است. از لحاظ ساختمانی لایبرنت استخوانی را به سه بخش کانال های نیم دایره، دهلیز و حلزون تقسیم می کنند که داخل آنها مایعی موسوم به پری لنف جریان دارد. ساختمان پری لنف مشابه با مایع مغزی - نخاعی است. در داخل لایبرنت استخوانی مجموعه دیگری از کانال ها و لوله های مارپیچی موسوم به لایبرنت غشایی وجود داشته که از لحاظ ساختمان ظاهری کاملاً مشابه با لایبرنت استخوانی دارند ولی از مایع آندولنف پر می شوند. ترکیب مایع آندولنف بسیار متفاوت با پری لنف است. غلظت یون های سدیم در مایع آندولنف اندک و غلظت یون های پتاسیم آن بسیار بالا است. دریچه بیضی در ارتباط با بخش دهلیزی گوش داخلی بوده و بخش دهلیزی نیز به حلزون گوش متصل می باشد. بخش حلزونی گوش دور یک محور استخوانی بنام مدیولوس ۲/۵ بار پیچ خورده، ساختمانی مشابه صدف حلزون درست می کند. در داخل حلزون سه کانال مجزا به نام های نردبان دهلیزی، نردبان صماخی و نردبان میانی دیده می شوند. نردبان دهلیزی کانالی مارپیچی بوده که از دریچه بیضی تا ناحیه نوک حلزون موسوم به هلیکوترما امتداد دارد. از هلیکوترما تا دریچه گرد کانالی دیگر به نام نردبان صماخی وجود داشته که به موازات نردبان دهلیزی امتداد می یابد. داخل نردبان دهلیزی و صماخی که در حد فاصل بین لایبرنت استخوانی و لایبرنت غشایی حلزون قرار دارند مایع پری لنف جریان دارد. غشاء جدا کننده نردبان دهلیزی از لایبرنت غشایی را غشاء دهلیزی یا راسینر نامیده و غشاء جدا کننده نردبان صماخی از لایبرنت غشایی موسوم به غشاء قاعده ای می باشد. فضای بین این دو غشاء محیط داخلی لایبرنت غشایی بوده که که مجرای حلزونی یا نردبان میانی نامیده شده و حاوی آندولنف است (شکل ۵۹).

غشاء دهلیزی پرده ای بسیار ظریف بوده که هیچ نقش مکانیکی در انتقال صوت ندارد. اما این غشاء در حفظ ترکیب متفاوت مایع پری لنف موجود در نردبان دهلیزی و آندولنف موجود در مجرای حلزونی دخالت دارد. غشاء قاعده ای از یک سمت به استخوان تیغه حلقوی یا مودیولوس و از سمت دیگر به لایبرنت استخوانی متصل بوده و هر چه از طرف دریچه بیضی (قاعده حلزون) به سمت هلیکوترما جلوتر رویم به پهنای آن افزوده شده طوریکه بخش ابتدایی غشاء قاعده ای که نزدیک به دریچه بیضی است باریک و سخت بوده و به سختی مرتعش می گردد، در حالیکه بخش نزدیک

به هلیکوترما پهن و قابل ارتعاش تر می باشد. به همین دلیل بخش های ابتدایی غشاء دهلیزی به ارتعاشاتی با فرکانس بالا پاسخ داده و بخش های نزدیک به هلیکوترما به ارتعاشاتی با فرکانس کمتر پاسخ می دهند.



شکل ۵۹: ساختار گوش داخلی.

سلول های غشاء قاعده ای در تشکیل ساختمانی موسوم به اندام کورتی<sup>۱</sup> دخالت دارند. اندام کورتی حاوی دو نوع سلول حمایتی و مویی<sup>۲</sup> بوده که سلول های اخیر همان گیرنده های شنوایی موجود در گوش داخلی هستند، از بخش راسی هر سلول مویی تعدادی زوائد مویی شکل خارج گردیده که در تیغه ژلاتینی متحرکی موسوم به غشاء تکتوریال فرو رفته اند. غشاء تکتوریال نیز به تیغه حلقوی متصل است. دو نوع سلول مویی وجود دارد: سلول های مویی داخلی و سلول های مویی خارجی. هیچ یک از این سلول های مویی اکسون ندارند. اما در بخش انتهایی خود با پایانه های سیناپسی سلول های عصبی حسی درجه اول شنوایی سیناپس می دهند. جسم سلولی این سلول های عصبی در عقده حلزونی یا حلقوی قرار داشته و اکسون آنها با یکدیگر تشکیل عصب حلزونی را می دهند. اگر چه تعداد سلول های مویی خارجی چندین

۱ Organ of Corti

۲ Hair Cell

برابر سلول های مویی داخلی است اما بیش از ۹۰ درصد سلول های عصبی حسی در عصب حلزونی با سلول های مویی داخلی سیناپس می دهند. علاوه بر سلول های عصبی حسی سلول های عصبی حرکتی نیز در عصب حلزونی وجود داشته که سلول های مویی خارجی را عصبدهی می کنند.

بخش دهلیزی لایبرنت استخوانی در اطراف لایبرنت غشایی قرار می گیرد. لایبرنت غشایی دهلیز خود از دو محفظه کیسه مانند موسوم به اوتریکول و ساکول درست شده که توسط مجرای باریکی به یکدیگر متصل هستند. از دهلیز سه کانال استخوانی معروف به کانال های نیم دایره جدا شده که دو سر آنها به داخل دهلیز باز می شود. براساس موقعیت قرارگیری این کانال ها را نامگذاری نموده و به آنها کانال هایی نیم دایره ای قدامی، خلفی و جانبی می گویند که هر کدام عمود بر دیگری قرار می گیرد. در یکی از دو انتهای هر کانال ناحیه متسع موسوم به آمپول دیده می شود. در داخل کانال های نیم دایره لایبرنت غشایی قرار داشته که به آن مجاری نیمدایره<sup>۱</sup> نیز می گویند. فضای داخل مجاری نیم دایره با فضای داخل اوتریکول دهلیز ارتباط دارد. سه شاخه از عصب دهلیزی به نام های عصب آمپولی، اوتریکولی و ساکولی به دهلیز و کانال های نیم دایره وارد می شوند. هر یک از این عصب ها حاوی فیبرهای حسی و حرکتی بوده که با گیرنده های حس تعادل موجود در این اندام ها سیناپس می دهند. جسم سلولی این سلول های عصبی حسی در داخل عقده دهلیزی قرار دارد. احتمالاً شاخه های حرکتی اعصاب نامبرده شده نیز در تعدیل حساسیت سلول های گیرنده نسبت به محرک ها دخالت دارند.

امواج صوتی پس از ورود به کانال شنوایی خارجی به پرده صماخ برخورد کرده و موجب ارتعاش این پرده می گردند. میزان ارتعاش پرده صماخ کاملاً بستگی به شدت و فرکانس صوت رسیده دارد. چون سرعت صوت در هوا نسبتاً آهسته است. هر دو گوش هم زمان یک صدا را نمی شنوند و گوشی که به منبع صوتی نزدیکتر است زودتر از گوش مقابل اقدام به ارسال پیام به مغز می کند. بنابراین مغز با توجه به فاصله زمانی بین پیام های ارسالی از دو گوش جهت صدا را تشخیص می دهد. بخش مرکزی پرده صماخ به دسته استخوان چکشی متصل است، بنابراین هرگاه این پرده مرتعش گردد، موج ارتعاش به استخوانچه های گوش میانی منتقل شده و از آنها به دریچه بیضی انتقال می یابد. استخوانچه های گوش نقش مهمی در افزایش نیروی امواج صوتی بازی می کنند. این استخوانچه ها ارتعاشات پرده صماخ را به پرده

بیضی که بسیار کوچکتر از پرده صماخ است انتقال داده، به همین دلیل پرده بیضی با نیرویی تقریباً ۲۰ برابر پرده صماخ مرتعش می گردد. سپس ارتعاشات پرده بیضی به مایع پری لنف موجود در نردبان دهلیزی انتقال می یابد. بعلت نازکی غشاء دهلیزی این ارتعاشات به مایع آندولنف موجود در نردبان میانی نیز منتقل می شود. ارتعاش آندولنف سبب مرتعش شدن غشاء قاعده ای شده و همراه با آن موج ارتعاشی که از طریق هلیکوترما از نردبان دهلیزی به نردبان صماخی انتقال یافته نیز سبب ارتعاش پری لنف موجود در نردبان صماخی شده و در نهایت پنجره گرد مرتعش می گردد.

ارتعاش غشاء پایه به نوبه خود سبب حرکت سلول های مویی موجود در اندام کورتی می گردد. همانطور که قبلاً گفته شد مژه های این سلول ها در غشاء ژلاتینی تکتوریال فرو رفته اند. به همین دلیل هنگامی که بدنه سلول های مویی حرکت می کند، مژه ها بعلت عدم تحرک غشاء تکتوریال در خلاف جهت حرکت پری لنف موجود در نردبان صماخی خمیده می شوند. ارتفاع همه مژه ها در غشاء راسی سلول های مویی یکسان نبوده و نوک هر مژه توسط رشته ای پروتئینی با خاصیت ارتجاعی، به یک کانال یونی در مژه بلندتر مجاورش متصل است. در حالت عادی اکثر این کانال ها بسته هستند. هنگامی که مژه کوتاهتر به سمت مژه بلندتر خم می شود. این کانال باز شده و اجازه می دهد تا یون های مثبت بویژه یون پتاسیم وارد سلول مویی شوند، در نتیجه سلول مویی دپولاریزه شده و بدنال آن کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ در بخش قاعده ای سلول مویی باز گردیده و یون های کلسیم وارد آن می شوند. به دنبال افزایش غلظت داخل سلولی یون های کلسیم، وزیکول های سیناپسی طی پدیده آگروسیتوز از سلول مویی رها می گردد. میانجی عصبی آزاد شده احتمالاً گلوتامات بوده که سبب ایجاد پتانسیل عمل در سلول های عصبی عصب حلزونی گردیده که با سلول مویی سیناپس می دهند. هرچه شدت صوت بیشتر باشد کانال های یونی بیشتری در مژه های سلول مویی باز شده و مقدار بیشتری میانجی عصبی آزاد می گردد، در نتیجه فرکانس پتانسیل های عمل ارسال شده به مغز در عصب حلزونی افزایش می یابد. در صورتی که مژه ها در جهت مخالف مژه های بلندتر خم شوند، نه تنها کانال های یونی جدید باز نشده بلکه کانال های یونی باز نیز بسته می شوند. در نتیجه جریان مثبت رو به داخل سلول مویی قطع و این سلول ها هیپرپولاریزه شده، فرکانس پتانسیل های عمل کاهش می یابد.

همانطور که قبلاً نیز گفته شد هر بخش از غشاء قاعده ای نسبت به فرکانس خاصی از ارتعاشات بوجود آمده در آندولنف حساس بوده، اصواتی با فرکانس بالا موجب حداکثر فعالیت غشاء قاعده ای در نزدیکی قاعده حلزون شده و اصواتی با فرکانس پایین سبب حداکثر فعالیت غشاء قاعده ای در راس حلزون می گردند. با ارتعاش غشاء قاعده ای سلول های مویی موجود در بخش وسیعی از آن تحریک می شوند. اما در مقایسه با نواحی دیگر، در سطوحی که میزان تحریک

کمتری صورت گرفته پتانسیل گیرنده ایجاد شده ضعیف تر بوده و نمی تواند سلول عصبی حسی درجه اول رابه آستانه تحریک تولید پتانسیل عمل برساند. در نتیجه بیشترین فرکانس پتانسیل های عمل در ناحیه ای از غشاء قاعده ای که بیشترین ارتعاش را داشته ایجاد می گردد. در صورتی که صداهای بلند بصورت دائمی در محیط وجود داشته باشند، موجب تخریب سلول های مویی در قاعده حلزون گردیده و بنابراین فرد برای شنیدن صداهایی با فرکانس بالا دچار اشکال خواهد شد.

شاخه حلزونی عصب دهلیزی - حلزونی حاوی سلول های عصبی درجه اول حس شنوایی بوده که با سلول های مویی اندام کورتی سیناپس می دهند. پتانسیل های عمل ایجاد شده در این سلول های عصبی به دسته حلزونی بصل النخاع همان طرف انتقال یافته و سپس سلول های عصبی درجه دوم از این هسته به هسته زیتونی فوقانی فرستاده می شوند. برخی از سلول های عصبی درجه دوم مبادرت به تحریک سلول های عصبی حرکتی می کنند. این سلول های عصبی به اندام کورتی باز گشته و سلول های مویی را در نواحی از غشاء قاعده ای که کمتر مرتعش شده، مهار می نمایند. بنابراین تنها پتانسیل های عمل مربوط به نواحی از غشاء قاعده ای که بیشترین ارتعاش را داشته اند به قشر مغز ارسال می گردند گروهی از فیبرهای عصبی موجود در هسته زیتونی فوقانی با سلول های عصبی که به هسته تری ژمینال عصب پنجم و . هم چنین هسته صورتی عصب هفتم مغزی می روند سیناپس می دهند. این هسته ها به ترتیب مسئول تنظیم فعالیت عضلات کشنده پرده صماخ و رکابی هستند. این مسیر رفلکسی سبب حفاظت پرده صماخ و بیضی در برابر صدا های قوی گردیده که قبلاً به آن اشاره شد. فیبرهای حسی درجه سوم از هسته زیتونی فوقانی به برجستگی چهار گانه تحتانی رفته و با سلول عصبی های بعدی در مسیر شنوایی سیناپس می دهند. سلول های عصبی اخیر نیز به هسته پستانی میانی تالاموس رفته و در این هسته با سلول های عصبی که به قشر شنوایی واقع در لب گیجگاهی می روند، سیناپس می دهند.

### فیزیولوژی تعادل

از لحاظ ساختمان و عمل گیرنده های مربوط به حس تعادل را در دو گروه تقسیم می کنند: گیرنده های مربوط به حس تعادل استاتیک که در اوتریکول و ساکول دستگاه دهلیزی گوش داخلی قرار داشته و گیرنده های مربوط به حس تعادل دینامیک که در کانال های نیم دایره قرار دارند. در داخل دیواره اوتریکول و ساکول ناحیه مشخصی موسوم به ماکولا

وجود دارد. مشابه با اندام کورتی، ماکولا نیز حاوی تعدادی سلول مویی و حمایت کننده می باشد. غشاء راسی سلول های مویی حاوی تعدادی مژه ثابت معروف به استرئوسیلیا<sup>۱</sup> است که بین این مژه ها یکی از همه بلندتر بوده و به آن کینوسیلوم می گویند. در لابه لای سلول های مویی، سلول های حمایتی قرار دارند که احتمالاً در ترشح ماده ای ژلاتینی موسوم به غشاء اوتولیتی دخالت دارند. غشاء اوتولیتی در بالای سلول های مویی ماکولا قرار داشته و در داخل آن کریستال هایی معروف به اوتولیت از جنس پروتئین و کربنات کلسیم وجود دارد. غشاء اوتولیتی بر اثر نیروی جاذبه به طرف زمین حرکت می کند. بعنوان مثال هنگامی که سرتان را به طرف پائین خم می کنید، غشاء اوتولیتی نیز به طرف پائین حرکت می کند. از آنجا که مژه های سلول های مویی ماکولا در داخل غشاء اوتولیتی فرورفته اند، حرکت این غشاء موجب خم شدن این مژه ها می گردد. نوک هراسترئوسیلیا توسط رشته ای پروتئینی به استرئوسیلیای مجاورش متصل است. بنابراین تمامی مژه ها هم جهت با هم خم خواهند شد. مشابه با سلول های مویی اندام کورتی، اگر مژه ها به طرف بلندتر یا کینوسیلوم خم گردند. سلول مویی دیپولاریزه شده و شروع به تولید پتانسیل گیرنده می کند و بر عکس اگر در جهت مخالف مژه بلندتر خم گردند، سلول مویی هیپوپولاریزه شده و پیامی ارسال نخواهد شد. بخش قاعده ای سلول های مویی با سلول های عصبی درجه اول حس تعادل سیناپس می دهند. اکسون این سلول ها شاخه دهلیزی عصب حلزونی را می سازند. در صورتی که پتانسیل گیرنده در سلول مویی به اندازه کافی قوی باشد، پتانسیل های عمل در این سلول ها عصبی حسی تولید و به مراکز مربوط در مغز ارسال گردیده و اطلاعاتی درباره وضعیت سر در فضا و یا شتاب حرکت انجام شده در اختیار مراکز مربوط به حس تعادل قرار می گیرد.

گیرنده های حس تعادل دینامیک در بخش آمپول کانال های نیم دایره قرار دارند. در داخل هر آمپول یک ناحیه پوششی تخصصی موسوم به تاج آمپولی حاوی سلول های مویی و حمایتی وجود دارد. مژه های سلول های مویی موجود در تاج آمپولی در داخل توده ای ژلاتینی موسوم به کاپولا فرورفته اند. برخلاف غشاء اوتولیتی کاپولا فاقد هرگونه اوتولیت بوده و بنابراین بر اثر نیروی جاذبه حرکت نمی کند. در عوض کاپولا وضعیتی شناور داشته و بر اثر حرکت مایع موجود در کانال های نیم دایره حرکت می نماید. طوریکه حرکت آندولنف موجود در هر کانال نیم دایره سبب حرکت کاپولای موجود در آن کانال شده و با مکانیسمی مشابه سلول های مویی ماکولا، سلول های مویی کاپولا دیپولاریزه و یا هیپوپولاریزه می گردند. هنگام شروع حرکت سر در یک جهت مشخص، بعلت اینرسی سکون، آندولنف با سرعت آهسته تری در داخل کانال های نیم دایره حرکت می کند. این تفاوت در سرعت حرکت موجب جابه جایی کاپولا در جهتی

مخالف حرکت سر می گردد. در ادامه سرعت حرکت آندولنف و حرکت سر یکی شده و تحریک کاپولا متوقف می گردد. اما مجدداً در خاتمه حرکت سر، بعلت وجود اینرسی حرکتی آندولنف همچنان به حرکت خود ادامه داده و در نتیجه کاپولا هم جهت با حرکت سر جا به جا می گردد. بنابراین بیشترین جا به جایی کاپولا هنگام شروع و خاتمه حرکت سر است. به همین علت کاپولا بیشتر قادر به درک تغییرات سرعت حرکت بوده تا تعیین خود حرکت.

جسم سلولی سلول های عصبی حسی درجه اول که با گیرنده های تعادلی موجود در ماکولا و کاپولا سیناپس می دهند در عقده دهلیزی وجود دارد. اکسون این سلول های عصبی شاخه دهلیزی از عصب هشتم مغزی را تشکیل داده که به هسته دهلیزی بصل النخاع منتهی می گردد. از این هسته سلول های عصبی متعددی به نقاط مختلف سیستم عصبی مرکزی نظیر نخاع، مخچه، قشر مخ و هسته های حرکتی مربوط به تنظیم حرکات چشم فرستاده می شود. هسته های دهلیزی علاوه بر گیرنده های تعادلی گوش داخلی، از گیرنده های وضعی سراسر بدن و همچنین از سیستم بینایی نیز اطلاعاتی را دریافت می کنند. تعدادی سلول عصبی نیز از هسته های دهلیزی به مخچه فرستاده می شود. این سلول ها در کنترل انقباض عضلات محوری بدن مثل عضلات گردن و پشت تنه دخالت دارند. مسیر های عصبی که از هسته های دهلیزی به هسته های حرکتی مربوط به تنظیم حرکات چشم ها فرستاده می شوند به حفظ نگاه ثابت چشم ها به یک نقطه در هنگام حرکت سر، کمک می کند. گروهی از سلول های عصبی خارج شده از هسته های دهلیزی به هسته شکمی خلفی تالاموس وارد شده و از تالاموس به نواحی دهلیزی قشر مغز فرستاده می شود. این مسیرهای عصبی مسئول درک خودآگاه حرکت می باشند. البته به خاطر داشته باشید که حس تعادل بیشتر در سطح ناخودآگاه در ک می گردد. گاهی در صورت تحریک بیش از حد دهلیز ها حالاتی نظیر تهوع، تغییرات فشار خون، تعریق، رنگ پریدگی و استفراغ بروز می کند.

### دستگاه اعصاب خودکار

دستگاه اعصاب خودکار بخشی از دستگاه عصبی بوده که مسئول حفظ ثبات محیط داخلی بدن است. معمولاً مراکز جامعیت دهنده سیستم عصبی خودکار در سطوح زیر قشری مثل هیپوتالاموس و ساقه مغز قرار دارند. به همین خاطر اعمالی که توسط سیستم عصبی خودکار راه اندازی می شود بصورت ناخودآگاه بوده و خارج از اراده شخص انجام می گیرد. بعنوان مثال هنگامی که می دوید بدون دخالت اراده شما قلبتان سریع تر زده، خونرسانی به عضلات پای شما

افزایش یافته و سریع تر نفس می کشید. در هنگام شروع فعالیت جدید بدنی همه این تغییرات در کنار بسیاری دیگر از پاسخ های خودکار بدن شما توسط سیستم اعصاب خودکار انجام می گیرد. امروزه با استفاده از روش های یوگا و قدرت تمرکز فکری در روش هایی موسوم به بیوفیدبک سعی می شود تا کنترل هوشیارانه اعمال خودکار بدن مثل تنظیم فشار خون آموزش داده شود.

## سازمانبندی سیستم عصبی خودکار

مشابه با سیستم اعصاب محیطی، سیستم عصبی خودکار نیز شامل سه بخش حسی، مرکز کنترل و بخش حرکتی می باشد. اعصاب حسی خودکار در ارتباط با گیرنده های داخلی بدن هستند. بعنوان مثال در هنگام افزایش فشار خون، گیرنده های فشاری که در دیواره عروق بزرگی مثل آئورت قرار دارند، بر اثر کشیده شدن دیواره رگ تحریک شده و اطلاعات مربوط به فشار خون را از طریق اعصاب خودکار حسی به مراکز کنترلی ارسال می کنند. مراکز کنترل در سیستم عصبی خودکار بیشتر در هیپوتالاموس و شاخه مغز قرار دارند. این مراکز ورودی هایی را که از طریق اعصاب حسی خودکار دریافت و پردازش نموده و سپس پیام های حرکتی لازم را به اندام های اجرایی نظیر قلب، عضلات صاف و یا سلول های ترشحی ارسال می کنند.

سلول های عصبی حرکتی سیستم عصبی خودکار مسئول ارسال پتانسیل های عمل به اندام های اجرایی هستند. دو نوع سلول عصبی حرکتی در سیستم عصبی خودکار وجود داشته که بصورت سری و بدنبال هم مرتب شده اند. همانطور که در شکل ۹-۱ دیده می شود، جسم سلولی سلول عصبی اول در داخل بخش خاکستری مغز و یا نخاع قرار داشته و اکسون آن از سیستم عصبی مرکزی خارج و به ناحیه ای موسوم به عقده خودکار<sup>۱</sup> وارد می شود. این عقده محل تجمع اجسام سلولی دومین سلول عصبی حرکتی است. اکسون دومین سلول عصبی حرکتی از عقده خارج شده و به اندام اجرایی فرستاده می شود. از لحاظ تقدم قرار گیری سلول های عصبی حرکتی نسبت به عقده خودکار آنها را نامگذاری می کنند. بر این اساس سلول عصبی اول را سلول پیش عقده ای و سلول عصبی دوم را سلول پس عقده ای می نامند.

بر اساس بخش حرکتی دستگاه عصبی خودکار آن را به دو گروه سمپاتیک و پاراسمپاتیک تقسیم می کنند. در دیواره لوله گوارش شبکه گسترده ای از اجسام سلولی و اکسون های مربوط به سلول های عصبی، موسوم به سیستم عصبی انتریک



وجود دارد. بخش عمده اعصاب شرکت کننده در این سیستم را فیبرهای سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی تشکیل داده و به همین خاطر اغلب سیستم عصبی انتریک را بعنوان بخشی از سیستم عصبی خودکار در نظر می گیرند.

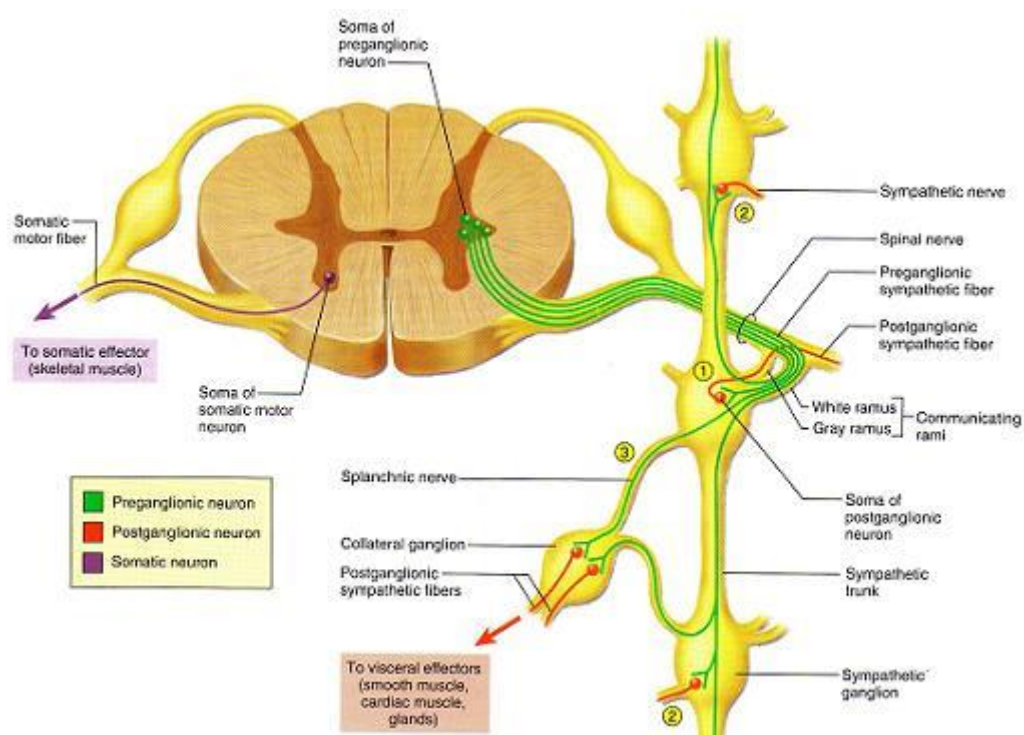
### سیستم سمپاتیکی

جسم سلولی سلول های عصبی پیش عقده ای سمپاتیکی در شاخ جانبی اولین قطعه سینه ای ( $T_1$ ) تا دومین قطعه کمری نخاع ( $L_2$ ) قرار گرفته است (شکل ۹-۲). به همین خاطر گاهی به سیستم سمپاتیکی بخش سینه ای - کمری دستگاه عصبی خودکار نیز می گویند. اکسون این سلول های عصبی میلین دار بوده و از طریق ریشه های شکمی مربوط به قطعات نامبرده شده از نخاع خارج می شود. پس از خروج از نخاع این اکسون ها از ریشه شکمی جدا و وارد یکی از عقده های زنجیره سمپاتیکی می گردند. این گروه از عقده های خودکار که با فاصله اندکی در دو طرف ستون مهره ها قرار گرفته و همگی به یکدیگر متصل هستند را زنجیره سمپاتیکی عقده های کنار مهره ای می نامند. البته زنجیره سمپاتیکی در طول قطعات گردنی و خارجی نخاع نیز امتداد داشته اما فقط از قطعات  $T_1$  تا  $L_2$  نخاع ورودی دریافت می کند. با توجه به رنگ سفید غلاف میلین، مسیری که فیبرهای پیش عقده ای سمپاتیکی از شاخه شکمی تا زنجیره سمپاتیکی طی می کنند معروف به رابط سفید<sup>۱</sup> است. فیبرهای پیش عقده ای پس از ورود به زنجیره سمپاتیکی یکی از سه مسیر زیر را دنبال می کنند که در شکل ۶۰ نشان داده شده اند:

الف- فیبرهای پیش عقده ای به محض ورود با فیبرهای پس عقده ای در همان سطح سیناپس داده و یا اینکه پس از طی مسیری در داخل خود زنجیره به عقده های بالاتر یا پائین تر در زنجیره رفته و با فیبرهای پس عقده ای در سطوح بالاتر یا پائین تر از محل ورودش به داخل زنجیره سمپاتیکی سیناپس می دهد. اکسون فیبرهای پس عقده ای بر خلاف فیبرهای پیش عقده ای فاقد غلاف میلین بوده و از نوع فیبرهای C می باشد. اکسون سلول های عصبی اخیر پس از عبور از رابط خاکستری مجدداً وارد عصب نخاعی شده و همراه با آن به اندام های اجرایی مربوط به خود می رود.

ب- برخی از فیبرهای پیش عقده ای پس از ورود به زنجیره سمپاتیکی با فیبرهای پس عقده ای در همان سطح یا سطوح بالاتر و پائین تر سیناپس داده و سپس فیبرهای پس عقده ای از طریق عصب سمپاتیکی مجزایی (نظیر عصب سمپاتیکی قلبی) به اندام اجرایی فرستاده می شوند.

ج- تعدادی از فیبرهای پیش عقده ای پس از ورود به زنجیره سمپاتیکی بدون اینکه با سلول های عصبی دیگری سیناپس دهند، زنجیره را در همان سطح، سطوح بالاتر و یا پائین تر ترک نموده و اعصاب اسپلانکنیک یا احشایی را می سازند. اعصاب اسپلانکنیک که حاوی اکسون فیبرهای پیش عقده ای سمپاتیکی است وارد گروه دیگری از عقده های سمپاتیکی موسوم به عقده های جلوی مهره ای شده و در داخل این مهره ها با فیبرهای پس عقده ای سیناپس می دهد. اکسون فیبرهای پس عقده ای نیز به نوبه خود از عقده های جلوی مهره ای خارج و به اندام های اجرایی می رود. عصب اسپلانکنیک مربوط به بخش مرکزی غده فوق کلیوی فیبرهای پیش عقده ای بوده که تا رسیدن به سلول های بخش مرکزی غده فوق کلیوی با هیچ سلول عصبی دیگری سیناپس نمی دهد. در حقیقت بخش مرکزی غده فوق کلیوی نوعی عقده خودکار سمپاتیکی است که به جای سلول های عصبی پس عقده ای حاوی سلول های ترشحی بوده و در پاسخ به تحریک سمپاتیکی مبادرت به ترشح هورمون می نماید. مهمترین هورمون های بخش مرکزی غده فوق کلیوی عبارتند از: اپی نفرین یا آدرنالین و نوراپی نفرین. همانطور که بعداً خواهیم دید این هورمون ها مسئول بروز پاسخ های عمومی سیستم های مختلف بدن به تحریکات سمپاتیکی هستند.



شکل ۶۰: سیستم سمپاتیکی.

## عقده های سمپاتیکی

دو گروه عقده سمپاتیکی وجود دارند: عقده های زنجیره سمپاتیکی و عقده های جلوی مهره ای. اکسون سلول های عصبی سمپاتیکی پس از عبور از زنجیره سمپاتیکی همراه با اعصاب نخاعی، اعصاب سمپاتیکی و یا اعصاب اسپلانکنیک به مسیر خود به سمت اندام های اجرایی ادامه می دهند. معمولاً اکسون های پس عقده ای موجود در اعصاب نخاعی و یا سمپاتیکی به اندام های بالای دیافراگم عصب دهی کرده و اکسون های پس عقده ای که عقده های جلوی مهره ای را ترک می کنند مسئول عصبدهی اندام های زیر دیافراگم هستند. سه عقده جلوی مهره ای در سیستم سمپاتیک وجود دارد: عقده سلیاک، عقده مزانتریک فوقانی و عقده مزانتریک تحتانی که در جلوی ستون مهره ها و در نزدیکی شریان های بزرگ شکمی قرار گرفته اند.

### سیستم پاراسمپاتیک

جسم سلولی برخی از فیبرهای پیش عقده ای پاراسمپاتیکی در داخل هسته های مربوط به اعصاب سوم، هفتم، نهم و دهم مغزی قرار داشته و گروهی دیگر از آنها در شاخ جانبی قطعات دوم تا چهارم خاجی نخاع وجود دارند، به همین دلیل سیستم پاراسمپاتیکی به بخش جمجمه ای - خاجی در دستگاه اعصاب خودکار نیز معروف است. اکسون فیبرهای پیش عقده ای پاراسمپاتیک از طریق اعصاب مغزی نامبرده شده و یا از طریق اعصاب لگنی وارد عقده های انتهایی گردیده و در داخل این عقده ها با فیبرهای پس عقده ای سیناپس می دهد. معمولاً عقده های انتهایی در نزدیکی و یا حتی در داخل دیواره اندام های اجرایی مربوطه قرار دارند. بنابراین بر خلاف فیبرهای پس عقده ای سمپاتیکی طول اکسون در فیبرهای پس عقده ای پاراسمپاتیکی کوتاه است. در سیستم سمپاتیکی هر فیبر پیش عقده ای با حدود بیش از ۲۰ فیبر پس عقده ای سیناپس می دهد در حالیکه هر فیبر پیش عقده ای پاراسمپاتیکی تنها با ۴ یا ۵ فیبر پس عقده ای ارتباط برقرار می کند. بنابراین درجه تعابد یا واگرایی در سیستم پاراسمپاتیکی کمتر بوده و شاید به همین دلیل در مقایسه با سیستم سمپاتیکی پاسخ های راه اندازی شده توسط سیستم پاراسمپاتیک موضعی تر هستند.

تقریباً ۸۰ درصد از کل فیبرهای پیش عقده ای پاراسمپاتیکی پس از خروج از مغز در داخل عصب واگ یا همان عصب دهم مغزی به مسیر خود ادامه داده و اکثراً به عقده های انتهایی موجود در قفسه سینه و حفره شکمی می روند. در حین عبور از داخل قفسه سینه، عصب واگ شاخه های پاراسمپاتیکی به قلب و مجاری هوایی ریه ها فرستاده و در داخل شکم

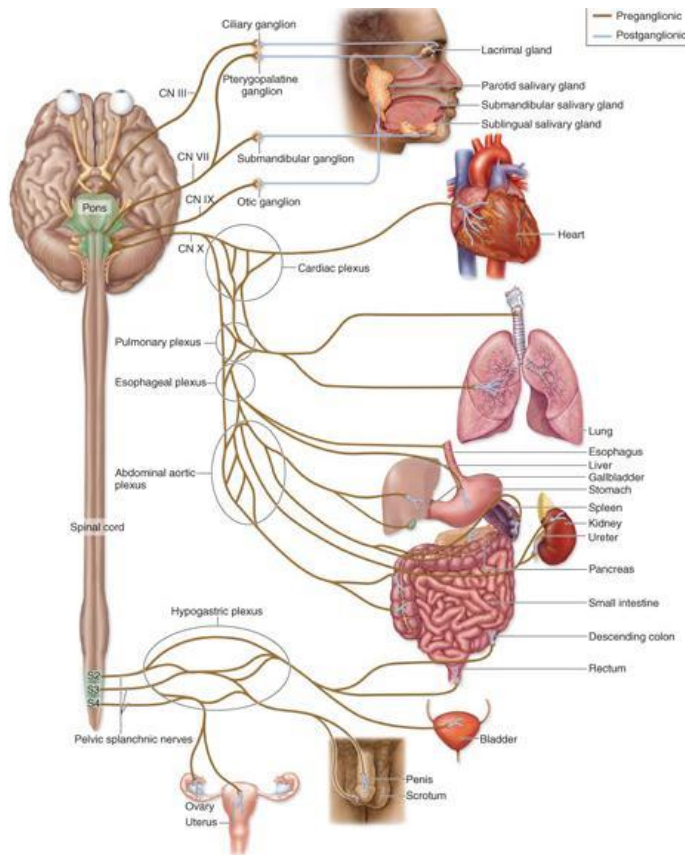
شاخه های پاراسمپاتیکی واگ به اندام های احشایی دیگر نظیر کبد، کیسه صفرا، لوزالمعده، روده کوچک و بخشی از روده بزرگ می روند. فیبرهای پیش عقده ای بخش خاجی سیستم پاراسمپاتیک نیز تشکیل عصب اسپلانکنیک لگنی را داده که با فیبرهای پس عقده ای موجود در عقده های انتهایی حاضر در دیواره اندام های احشایی نظیر کولون، رحم، مثانه و اندام های تولید مثلی سیناپس می دهند. این فیبر های پس عقده ای نیز به سلول های عضلات صاف و غدد ترشحی موجود در دیواره این اندام ها عصب رسانی می کنند.

### عقده های پاراسمپاتیکی

عقده های پاراسمپاتیکی بیشتر در سر، صورت و گردن قرار داشته و ساختمان های واقع در همین نواحی را عصبدهی می نمایند (شکل ۶۱). فیبرهای پیش عقده ای پاراسمپاتیکی که همراه با سومین عصب جمجمه ای از مغز خارج می شوند، وارد عقده ای موسوم عقده مژه ای که در دو طرف عصب بینایی در نزدیکی حدقه چشم قرار داشته می شوند. فیبرهای پس عقده ای خارج شده از این عقده عضلات صاف موجود در پلک چشم را عصبدهی می نمایند. عقده پتریگوپالاتین بین استخوان های اسفنوئید و پالاتین واقع شده و از طریق عصب هفتم یا عصب صورتی فیبرهای پیش عقده ای را دریافت نموده و فیبر های پس عقده ای از این عقده به مخاط بینی، کام، حلق و غدد اشکی فرستاده می شوند. در نزدیکی مجاری غدد بزاقی تحت فکی، عقده تحت فکی قرار دارد. فیبرهای پیش عقده ای پاراسمپاتیکی از طریق عصب هفتم مغزی به این عقده وارد شده و فیبرهای پس عقده ای خروجی آن به غدد بزاقی تحت فکی و زیر زبانی عصب رسانی می کنند. یکی دیگر از عقده های پاراسمپاتیکی موسوم به عقده اوتیک<sup>۱</sup> بوده که از طریق عصب نهم مغزی فیبرهای پیش عقده ای را دریافت نموده و مسئولیت عصبدهی غده بزاقی پاروتید یا بناگوشی را برعهده دارد.

---

۱ Otic Ganglion



شکل ۶۱: سیستم پاراسمپاتیکی.

### توزیع سیستم اعصاب خودکار

تقریباً همه اندام ها در بدن توسط هر دو شاخه اعصاب خودکار یعنی شاخه سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی عصبده می گردند. معمولاً فعالیت یکی از این دو سیستم موجب تحریک یک پاسخ در اندام شده و فعالیت دیگری همان پاسخ را در اندام مربوطه مهار می کند. بعنوان مثال تحریک عصب سمپاتیک قلبی سبب افزایش تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضی آن گردیده در حالیکه تحریک عصب پاراسمپاتیک قلبی موجب کاهش تعداد ضربان قلب و نیروی انقباضی آن می شود. در داخل حفره قفسه سینه، شکم و لگن، اعصاب سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی به یکدیگر نزدیک شده و شبکه های خودکار را درست می کنند.

معمولاً برای نامگذاری این شبکه ها از اسم اندامی که توسط اعصاب همان شبکه عصبده می گردد و یا از نام رگ خونی که در نزدیکی شبکه وجود دارد، استفاده می شود. اصلی ترین شبکه در داخل قفسه سینه شبکه قلبی بوده که در قاعده و اطراف عروق خونی بزرگی که از قلب خارج می شوند قرار داشته و اعصاب خودکار قلب را تامین می کند. شبکه ریوی نیز محل عبور اعصاب خودکار مربوط به ریه ها بوده که در داخل قفسه سینه قرار دارد. بزرگترین شبکه خودکار موسوم به شبکه سلیاک در داخل حفره شکمی قرار داشته و حاوی دو عقده بزرگ سمپاتیکی سلیاک می باشد. این شبکه

مسئول عصبدهی به اندام هایی نظیر کبد، کیسه صفرا، معده، طحال، کلیه ها، بخش مرکزی غده فوق کلیوی، بیضه ها و تخمدان ها است. شبکه مزانتريک فوقانی نیز یکی دیگر از شبکه های خودکار داخل شکمی بوده که محل استقرار عقده مزانتريک فوقانی نیز می باشد. این شبکه به روده کوچک، لوزالمعده، کولون صعودی و کولون عرضی عصب رسانی نموده و شبکه مزانتريک تحتانی نیز روده بزرگ را از کولون عرضی تا راست روده عصب دهی می نماید. در داخل حفره لگنی شبکه هیپوگاستريک به کولون نزولی تا راست روده، مثانه و اندام های تولید مثلی موجود در لگن مثل رحم عصب رسانی می کند.

تحريك اعصاب سمپاتيک و پاراسمپاتيک معمولاً سبب بروز پاسخ های مخالف هم در اندام هایی می گردد که توسط آنها عصبدهی می شوند. علت تفاوت در پاسخ های ایجاد شده به متفاوت بودن میانجی های عصبی آزاد شده توسط رشته های سمپاتيکی و پاراسمپاتيکی و همچنین وجود گیرنده های متفاوت در غشاء سلول های هدف باز می گردد. فیبر پیش عقده ای و پس عقده ای در سیستم سمپاتيک و پاراسمپاتيک یکی از دو میانجی عصبی استیل کولین و یا نوراپی نفرین را در محل سیناپس آزاد می کنند. سلول های عصبی های آزاد کننده استیل کولین را سلول های عصبی کولینرژیک نامیده و سلول های عصبی آزاد کننده نوراپی نفرین را آدرنرژیک می نامند. تمام فیبرهای پیش عقده ای سمپاتيکی و پاراسمپاتيکی و فیبرهای عصبی پس عقده ای پاراسمپاتيک کولینرژیک هستند. در سیستم سمپاتيکی بغیر از فیبرهای پس عقده ای مربوط به غدد عرق که کولینرژیک بوده، مابقی فیبرهای پس عقده ای آدرنرژیک می باشند. میانجی عصبی استیل کولین در داخل وزیکول های سیناپسی سلول های عصبی کولینرژیک ذخیره و در اثر تحريك این سلول ها به داخل فضای سیناپسی آزاد می شود. دو نوع گیرنده برای استیل کولین در غشاء سلول پس سیناپسی وجود دارد. گیرنده های نیکوتینی<sup>۱</sup> در غشاء دندريت ها و جسم سلولی فیبرهای پس عقده ای سمپاتيک و پاراسمپاتيک حضور دارد. بدنبال اتصال استیل کولین به گیرنده های نیکوتینی سلول پس سیناپسی دپولاریزه شده و تحريك می گردد. گیرنده های نیکوتینی را می توان در محل عقده های خودکار و صفحه انتهایی حرکتی در محل عصب – عضله پیدا نمود. دومین نوع از گیرنده های استیل کولینی گیرنده موسکارينی است که در غشاء پلاسمایی تمام سلول های هدف سیستم پاراسمپاتيک نظیر عضله صاف، عضله قلبی و غدد ترشحي حضور دارد. علاوه بر این سلول های غدد عرق که فیبرهای پس عقده ای کولینرژیک سمپاتيکی دریافت می کنند نیز در غشاء خود گیرنده موسکارينی دارند. اتصال استیل کولین به این گیرنده ها موجب دپولاریزه و یا هیپرپولاریزه شدن سلول پس سیناپسی گردیده و در نتیجه برخی از سلول ها تحريك شده و برخی

---

۱ Nicotinic Receptor

دیگر مهار می گردند. در نهایت استیل کولین آزاد شده در ناحیه سیناپسی توسط آنزیم استیل کولین استراز تجزیه و به سرعت از محل فضای سیناپسی برداشته می شود. به همین دلیل طول مدت اثر استیل کولین کوتاه است.

نوراپی نفرین، میانجی آزاده شده از سلول های عصبی های آدرنژیک سمپاتیکی نیز در داخل وزیکول های سیناپسی ساخته و ذخیره شده و با تحریک این سلول های عصبی به داخل شیار سیناپسی رها می گردد. دو نوع گیرنده آدرنژیکی موسوم به گیرنده های آلفا آدرنژیک ( $\alpha$ ) و گیرنده های بتا آدرنژیک ( $\beta$ ) در غشاء سلول های پس سیناپسی وجود داشته که گیرنده های آلفا را به دو زیر گروه  $\alpha_1$  و  $\alpha_2$  و گیرنده های بتا را به سه زیر گروه  $\beta_1$ ،  $\beta_2$  و  $\beta_3$  تقسیم می کنند. معمولاً تحریک گیرنده های  $\alpha_1$  و  $\beta_1$  سبب تحریک و فعال شدن سلول های پس سیناپسی شده در حالیکه تحریک گیرنده های  $\alpha_2$  و  $\beta_2$  سبب مهار سلول پس سیناپسی می گردد. گیرنده های  $\beta_3$  تنها روی غشاء پلاسمایی سلول های چربی قهوه ای وجود داشته و تحریک آنها سبب افزایش شکست چربی و تولید گرما می گردد. معمولاً در سلول های مختلف هر دو نوع گیرنده  $\alpha$  و  $\beta$  وجود دارد. در چنین حالتی پاسخ بافت به تحریک سمپاتیکی بر اساس توزیع و تراکم گیرنده ها در بافت تعیین می شود.

گیرنده های آدرنژیک علاوه بر پاسخ به نوراپی نفرین آزاد شده از انتهای اعصاب پس عقده ای سمپاتیکی به هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین آزاد شده از بخش مرکزی غده فوق کلیوی نیز پاسخ می دهند. هورمون اپی نفرین محرکی قوی برای هر دو نوع گیرنده آدرنژیکی بوده ولی معمولاً تمایل نوراپی نفرین جهت اتصال به گیرنده های  $\alpha$  بیشتر از اپی نفرین است.

نوراپی نفرین موجود در داخل شیار سیناپسی طی پدیده اخذ مجدد توسط سلول پیش سیناپسی از محیط حذف شده و یا اینکه توسط آنزیم های کاتکول-او-متیل ترانسفراز (COMT) و منوآمین اکسیداز (MAO) تجزیه گردیده و عمل آن خاتمه می یابد (به فصل چهارم مراجعه شود). چون در مقایسه با استیل کولین مدت حضور نوراپی نفرین در شیار سیناپسی بیشتر است، پاسخ های سمپاتیکی طولانی مدت تر هستند.

امروزه مواد و داروهای متعددی ساخته شده اند که می توانند با اتصال به گیرنده های موجود در سیستم عصبی سمپاتیکی یا پاراسمپاتیکی، اثرات تحریک این سیستم ها را تقلید نموده و یا مهار کنند. به هر ماده ای که به گیرنده متصل شده و اثر لیگاند مربوط به آن گیرنده را تقلید کند آگونیست می گویند. بعنوان مثال نوراپی نفرین با تحریک گیرنده های  $1\alpha$

موجود در دیواره عروق خونی مخاط بینی سبب انقباض این عروق و کاهش ترشح موکوس می گردد. به همین دلیل داروی فنیل افرین، آگونیست انتخابی گیرنده های  $1\alpha$  به کرات برای کاهش آب ریزش بینی در حالاتی نظیر سرماخوردگی و حساسیت های فصلی بکار می رود. ماده ای که پس از اتصال به گیرنده اثرات لیگاند مربوط به آن گیرنده را مهیار نماید را آنتاگونیست آن گیرنده می نامند. بعنوان مثال آتروپین آنتاگونیست گیرنده های موسکارینی بوده و استفاده از آن موجب قطع اثرات تحریک پاراسمپاتیک در بافت های حاوی گیرنده موسکارینی می گردد.

### اثرات تحریک سیستم عصبی خودکار

معمولاً هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک دارای مقداری فعالیت پایه در اغلب اندام های هدف خود می باشند. تعادل بین فعالیت این دو سیستم چه در زمان فعالیت و چه در زمان استراحت میزان فعالیت بافت یا اندام هدف مربوطه را تعیین می نماید. هیپوتالاموس نقش بسیار مهمی در تنظیم تعادل بین فعالیت این دو سیستم بر عهده دارد. البته به خاطر داشته باشید اندام هایی مثل غدد عرق، عضله راست کننده مو، طحال، اغلب عروق خونی، کلیه ها و بخش مرکزی غده فوق کلیوی فقط از بخش سمپاتیک سیستم عصبی خودکار ورودی دریافت می کنند. بنابراین افزایش و کاهش میزان فعالیت سیستم سمپاتیکی به تنهایی میزان پاسخ این اندام ها را به سیستم عصبی خودکار تعیین می نماید.

فعالیت سیستم سمپاتیکی در شرایطی همچون افزایش فعالیت بدنی و یا حضور استرس های روانی بر فعالیت سیستم پاراسمپاتیک غلبه کرده و بدن را برای مقابله با شرایط جدید آماده می سازد. به همین خاطر گفته می شود که سیستم سمپاتیک بدن را برای شرایط «جنگ یا گریز» مهیا می نماید. در چنین شرایطی در اثر تحریک گسترده سیستم سمپاتیکی عضلات شعاعی مردمک منقبض و در نتیجه مردمک چشم گشاد شده نور بیشتری به چشم وارد می شود، تعداد ضربان و قدرت انقباضی قلب زیاد گردیده و فشار خون افزایش می یابد، به دلیل گشاد شدن مجاری هوایی حرکت هوا به داخل و خارج ریه ها بیشتر شده و تهویه ریوی بهتر صورت می گیرد. عروق خونی کلیه ها و دستگاه گوارش تنگ گردیده و جریان خون این اندام ها کاهش یافته که منجر به کاهش تولید ادرار و هضم غذا می شود. در مقابل با گشاد شدن عروق خونی اندام هایی که در طی پاسخ های جنگ یا گریز فعال بیشتری دارند، نظیر عضلات اسکلتی، عضله قلبی، کبد و بافت چربی جریان خون این اندام ها زیاد شده و با افزایش شکست انبارهای گلیکوژن کبدی و افزایش شکست چربی های ذخیره شده در بافت چربی مواد اولیه برای تولید انرژی بیشتر در دسترس سلول های بدن قرار می گیرد. افزایش آزاد سازی گلوکز توسط کبد مانع کاهش قند خون به منظور حفظ فعالیت سلول های مغزی شده و با توقف حرکات



اضافی و غیر ضروری نظیر حرکات لوله گوارش و یا فعالیت ترشحاتی در سرتاسر لوله گوارش در مصرف انرژی صرفه جویی می گردد.

سیستم پاراسمپاتیکی بر خلاف سیستم سمپاتیکی در زمان استراحت فعالیت بیشتری داشته و پاسخ هایی را راه اندازی می کند که ذخایر انرژی بدن را بازسازی می کنند، تحریک سیستم پاراسمپاتیکی موجب افزایش ترشح غدد بزاقی، غدد اشکی، افزایش تولید ادرار و افزایش فعالیت حرکتی و ترشحاتی در لوله گوارش گردیده و علاوه بر این سبب کاهش تعداد ضربان قلب، تنگی مجاری هوایی و تنگی قطر مردمک نیز می گردد.

### تنظیم سیستم عصبی خودکار

تحریک گیرنده های حسی موجود در سیستم عصبی خودکار از طریق اعصاب حسی به سیستم اعصاب مرکزی انتقال داده می شود. سپس این پیام های حسی در داخل مراکز کنترلی که بیشتر در هیپوتالاموس و ساقه مغز قرار دارند، بررسی شده و از طریق سلول های عصبی حرکتی پیش عقده ای به عقده های خودکار در خارج CNS انتقال یافته و از این عقده ها توسط سلول های عصبی حرکتی پس عقده ای به اندام های اجرایی ارسال می شود. مراکز کنترل رفلکس های خودکاری همچون ادرار کردن و یا اجابت مزاج در داخل نخاع قرار دارد. اگرچه معمولاً درک آگاهانه ای از فعالیت سیستم عصبی خودکار وجود ندارد، اما فعالیت این سیستم به شدت تنظیم می شود.

هیپوتالاموس ورودی های حسی مختلفی از حواس چشایی و بویایی دریافت نموده و اطلاعاتی دقیق درباره تغییرات دمای بدن، اسمولاریته مایعات بدن و تغییرات غلظت بسیاری از مواد موجود در خون مثل گلوکز به این مرکز عصبی ارسال می گردد. از سیستم لیمبیک نیز اطلاعاتی درباره وضعیت روانی فرد در اختیار هیپوتالاموس قرار می گیرد. سپس هیپوتالاموس با جمع بندی اطلاعات وارده دستورات مناسب را به مراکز خودکار واقع در ساقه مغز مثل مراکز قلبی - عروقی، بلع، استفراغ و ... و یا مراکز مربوط به رفلکس های ادرار کردن و یا اجابت مزاج در نخاع ارسال نموده و میزان فعالیت هر یک از این سیستم ها را در مراکز مربوطه تنظیم می کند. معمولاً بخش های جانبی و خلفی هیپوتالاموس در ارتباط با سیستم سمپاتیکی و بخش های قدامی و میانی آن در ارتباط با سیستم پاراسمپاتیکی عمل می کند. بعنوان مثال تحریک بخش های جانبی و خلفی هیپوتالاموس سبب افزایش تعداد ضربان قلب و نیروی انقباضی آن گردیده، فشار خون را افزایش داده، دمای بدن را بالا برده، مردمک ها را گشاد کرده و فعالیت سیستم گوارشی را مهار می کند.

علاوه بر این حضور ارتباطات وسیع بین هیپوتالاموس، سیستم لیمبیک و قشر مخ اجازه می دهد تا افکار و احساسات بر فعالیت سیستم عصبی خودکار تاثیر بگذارند. همه شما افزایش ترشح بزاق دهان را هنگام فکر کردن به غذای مورد علاقه تان تجربه کرده اید. بطور طبیعی این پاسخ توسط سیستم پاراسمپاتیک کنترل می گردد.