بنام خدا

فصل ۱

مطا لعه سیستم های عصبی انسان و حیوانات

خلاصه

علم عصب شناسی در بر گیرنده پرسشهای بسیاری درباره چگونگی نظم موجود در سیستم های عصبی و نیز فعالیت آنها جهت بوجود آوردن یک رفتار(که در واقع پاسخ انسان یا حیوان به یک محرک است) می باشد. تمام این پرسشها با استفاده از ابزارهای تحلیلی ژنتیک، زیست شناسی مولکولی و سلولی، آناتومی و فیزیولوژی سیستم ها، زیست شناسی رفتاری و روان شناسی قابل کشف و بررسی می باشند.

دانشجویان این رشته باید تلاش کنند تا اطلاعات بدست آمده از این تجزیه و تحلیل های پراکنده را به صورتی منسجم درآورند بطوریکه بتوان توسط آن ساختار و عملکرد مغز را بخوبی شناخت(یک نفر باید این عبارت را بصورتی کاملا آشکار و کامل بیان نماید زیرا در غیر این صورت سئوالات بسیاری بی پاسخ خواهند ماند). بسیاری از مسایلی که با موفقیت کشف شده اند بگونه ای بیانگر این موضوع هستند که چگونه سلولهای بنیادین سیستم های عصبی (نورون ها و گلیا= بافت ارتباطی سیستم اعصاب که شامل چندین نوع متفاوت از سلولهای وابسته به نورون ها می باشد) عملکرد اصلی خود را در دوره های آناتومیک، الکترو فیزیولوژیک و مولکولی انجام میدهند. انواع نورون ها و سلولهای گلیال پشتیبان که شناخته شده درون گروه هایی بنام مدارهای عصبی جمع شده اند و این مدارها اجزای اصلی سیستم های عصبی را تشکیل می دهند که انواع بخصوصی از اطلاعات را پردازش می کنند. سیستم های عصبی شامل نورون ها و مدارها می باشند که در قسمت های مختلف و مستقل از لحاظ ساختاری مغز مستقر هستند.

این سیستم ها یکی از سه فعالیت عمومی را انجام می دهند. سیستم های گیرنده حسی، اطلاعات مربوط به وضعیت اندام و محیط اطراف آنرا ارئه می دهند، سیستم های حرکتی تمام فعالیتها را سازماندهی و تولید می کنند و سیستم های ارتباطی سیستم های حسی و حرکتی دو نیمکره مغز به یکدیگر متصل می کنند که در مجموع موجب پردازش های پیچیده تر مغز از قبیل ادراک، توجه، شناخت، هیجانات، تفکر استدلالی یا منطقی و سایر فعالیت های پیچیده مغز که بستگی به میزان آشنایی با گونه های بشری، تاریخ و آینده آنها دارد.

ژنتیک، ژنومیک، و مغز

زنجیره اخیرا تکمیل شده ژنومه(کرومزوم های هسته یک سلول) در انسان ها، موش ها، پشه میوه و کرم های ریزشاید نقطه شروع منطقی برای مطالعه مغز وسایر اجزای سیستم عصبی باشد، با تمام این اوصاف این اطلاعات وراثتی نیز نقطه شروعی برای هر یک از اندام ها است. ارتباط نسبی میان

اکتساب، تحلیل، و رشته های ژنی همسان با مشاهدات عصب شناختی، گنجینه ای از بینش های جدید را درون زیست شناسی پایه سیستم عصبی فراهم آورده است.

به موازات مطالعات بر روی سیستم های عصبی طبیعی، تحلیل ژنتیکی شجره نامه انسان با بیماری های گوناگون مغزی منجر به پیدایش یک حس گسترده شده است که به زودی قابل درک و امکانپذیر جهت تشخیص و درمان اختلالاتی خواهد بود که مدت های مدیدی است که از توان علم و دانش پزشکی خارج است.

یک ژن حاوی رشته های دی ان ای است که اکسونز نامیده می شوند و درون یک آر ان ای پیغامبر و یک پروتئین به شکل رشته ای قرار داده شده اند. علاوه بر این رشته های میان اکسون ها را اینترون ها می گویند. در ژنومه انسان تقریبا ۳۵۰۰۰ ژن وجود دارد که اکثریت آنها به رشد و تکامل مغز اختصاص دارند. اینچنین مورد مشابهی در موش ها، مگس ها و کرم ها نیز وجود دارد- گونه ها بطور مشترک در ژنتیک مدرن مورد استفاده قرار گرفته اند(و به مقدار زیاد در علم اعصاب) (شکل ۱/۱). با این حال تعداد بسیار کمی از ژن ها بطور واحد ومستقل عمل می کنند که نشاندهنده اینستکه سلولهای عصبی در اکثر ویژگی های ساختاری و عملی مانند سایر سلولها می باشند. بنابراین بیشتر اطلاعات ژنتیکی ویژه مغز باید در مابقی رشته های اسید نوکلئوئید قرار داشته باشند- رشته ها و اینترون ها(قسمتی از مولکول دی ان ای یا آر ان ای که برای پروتئین ها کد نمی گذارد و رشته ژن ها را قطع می کند. مقایسه کنید با اکسون ها= قسمتی از مولکول دی ان ای یا آر ان ای که حاوی اطلاعات کد دار برای یک زنجیر پروتئین یا پپتید(ترکیبی از دو یا چند آمینو اسید که در یک زنجیر با یکدیگر متصل اند) می باشد) نسبتا تنظیم کننده – که زمان بندی مقدار

یکی از پر انرژی ترین تقسیمات رشته ای ژنومه انسان نشان داده است که یک یا تعداد اندکی از زن ها دچار تغییر می شوند(یا جهش می کنند= موتاسیون) می توانند برخی از علل بروز بیماری های عصب شناختی و روان پزشکی را به ما نشان دهند. پیش از دوره پست ژنومیک (که در پی تکمیل رشته سازی ژنومه انسان آغاز شد) بسیاری از خطرناک ترین بیماری های مغزی همچنان ناشناخته باقی ماندند زیرا حس کوچکی وجود داشت از اینکه چگونه و چرا زیست شناسی طبیعی سیستم اعصاب شده است.

همزمان با شناخت ژن ها بیماریهایی از قبیل هانتیگتون پارکینسون آلزایمر افسردگی حاد(سایکوتیک) و اسکیزوفرنی نیز بصورت عمیق تر و منطقی تری مورد بررسی قرار گرفتند در واقع شناخت ژن ها

اطلاعات ژنتیک و ژنومیک به تنهایی و بطور کامل نمی توانند توضیح دهند که مغز چگونه به شکل طبیعی کار می کند و یا . جهت پاسخ دادن به این سوالات شناخت زیست شناسی سلول کالبد شناسی (آناتومی) و فیزیولوزی مغز در دوران سلامت به میزان دوره بیماری ضروری است.

اجزای سلولی سیستم اعصاب

اوایل قرن ۱۹ سلول را بعنوان واحد اصلی همه اندام های زنده می شناختند. اما در قرن ۲۰ این نظریه چندان مورد قبول نبود هر چند عصب شناسان قبول داشتند که بافت عصبی مانند سایر اندام ها از همین واحد های اصلی یعنی سلول شاخته شده اند. دلیل عمده این بود که اولین نسل عصب شناسان مدرن در قرن ۱۹ به دشواری می توانستند ماهیت یک شکل بودن سلول های عصبی را توسط تکنیک های رنگ آمیزی سلول و مشاهده آنها با میکروسکوپ اثبات نمایند. این نارسایی توسط اشکال بسیار پیچیده و گسترده هر یک از شاخه های سلول های عصبی بدتر و آزار دهنده تر شده بود (شکل های ۱/۴-۱/۲). در نتیجه برخی از زیست شناسان آن زمان به این نتیجه رسیدند که هر سلول عصبی با همسایه گانش توسط اتصالات پروتوپلاسمی در ارتباط است و در کنار یکدیگر یک شبکه پیوسته سلول عصبی یا رتیکولوم بوجود می اورند. نظریه مشبک بودن اجتماع سلول های عصبی که توسط آسیب شناس عصبی ایتالیایی کامیلو گلجی (به همین دلیل دستگاه گلجی در سلول ها به نام او می باشد) ارائه شد سرانجام جای خود را به نظریه مشهور قانون عصب داد. این دیدگاه جدید توسط نورو آناتومیست اسپانیایی سانتیاگو رامون کاخال و فیزیولوزیست انگلیسی چارلز شرینگتون ارائه گردید.

نظریات متضادی توسط گلجی و کاخال ارائه شد که موجب به وجود آمدن بحث های پر شور و حرارتی در اوایل قرن بیستم گردید وآغاز گر دوره عصب شناسی مدرن نیز بود. بر پایه آزمایش بافت عصبی رنگ شده با نمک های نقره به وسیله میکروسکوپهای نوری و با روش پیشگامان این تحقیقات گلجی و کاخال این موضوع با استدلال های محکم و قانع کننده مورد بحث قرار گرفت که سلول های عصبی کاملا مستقل و مجزا می باشند و هر یک از آنها با دیگری بوسیله ابزارهای خاصی که شرینگتون سیناپس نامید در تماس می باشد.

کار بعدی شرینگتون و سایرین نشان دادن انتقال سیگنال های الکتریکی در اتصالات سیناپسی میان سلول های عصبی موجب حمایت بسیار زیادی از نظریه دکترین عصبی گشت اما بحث ها و جدل ها در مورد مستقل و خود مختار بودن نورون های تنها بر جای خود باقی ماند. راجع به این موضوع اتفاق خاصی رخ نداد تا ماجرای میکروسکوپ الکترونیکی در دهه ۱۹۵۰ که . بزرگنمایی بالا تصاویر با تعداد پیکسل های بالا که از ویژگی های میکروسکوپ الکترونیکی بودند به روشنی نشان دادند که سلول های عصبی عملا واحد های مستقلی می باشند جنین تصاویری همچنین اتصالات سلولی که شرینگتون آنها را سیناپس نامیده بود به وضوح نشان دادند(نگاه کنید به شکل های ۱/۳ و ۱/۴).

مطالعات بافت شناسی کاخال گلجی و یک منجر به توافق بیشتری شد که سلول های سیستم اعصاب قابل تقسیم به دو گروه بزرگ می باشند: سلول های عصبی(نورون ها) و سلول های پشتیبان به نام نوروگلیا(یا به شکل ساده تر گلیا به شکل ۱/۵ نگاه کنید). سلول های عصبی مختص فرستادن علائم الکتریکی در مسافت های طولانی می باشند و درک کامل این پروسه موفقیت بزرگی در زمینه زیست شناسی مدرن محسوب می شود(و موضوع واحد ۱ از این کتاب). سلول های پشتیبان برعکس دارای ظرفیت و توانایی ایجاد علائم الکتریکی را ندارند با این حال آنها دارای چند فعالیت اساسی در زمینه رشد و بزرگ شدن مغز می باشند.

نورون ها

نورون ها و گلیا در تکمیل ارگانل های موجود در تمام سلول ها که شامل شبکه اندوپلاسمی و دستگاه گلجی میتوکندری و انواع گوناگونی از ساختارهای تاول مانند با یکدیگر همکاری می کنند. هر چند در نورون ها این ارگانل ها اغلب در نواحی مجزای سلول آشکارتر و برجسته تر هستند. علاوه بر پراکندگی ارگانل ها و اجزای شبه سلولی، پروتئین های فیبری و لوله ای شکل ویژه درون نورون ها و گلیا که سازنده سیتو اسکلت(یک شبکه میکروسکوپی از فیلامنت ها و لوله های پروتئینی موجود در سیتوپلاسم بسیاری از سلول های زنده) نیز هستند، از لحاظ اندازه با سایر سلول ها متفاوتند(شکل های ۱/۳ و ۱/۴). اگرچه بسیاری از این پروتئین ها – اشکال همسان اکتین(پرتئین درون عضلات)، تیوبولین(پروتئینی که از میکروتیوبول های سلول های زنده ساخته می شوند)، و میوزین(پروتئین های فیبری که اغلب با اکتین ها فیلامنت های قابل انقباض سلول های عضلات را شکل می دهند) به اندازه سایرین- در سایر سلول ها یافت می شوند، سازماندهی مجزای آنها در نورون ها برای ثبات و عملیات پردازش های درون نورون ها و اتصالات سیناپسی بسیار حیاتی است. فیلامنت ها، توبول ها(لوله ها)، موتورهای کیسه مانند و پروتئین های داربستی درون نورون ها درکنار یکدیگر رشد آکسون ها و دندریت ها، رفت و آمد و جایگاه مناسب اجزای غشا ارگانل ها و وسیکل ها وفرآیند های اگزوسیتوز(خارج شدن محتویات درون سیتوپلاسم یک سلول به بیرون) و ایندوسیتوز(جذب مواد با احاطه کردن آنها توسط سلول و هدایت به درون سیتوپلاسم) فعال که در زیر اجتماع سیناپسی(سیناپس فاصله میان دو سلول عصبی است که ایمپالس های عصبی توسط تراوش یک نورو ترانسمیتر از آن عبور می کنند. نوروترانسمیتر نیز یک ماده شیمیایی است که از یک فیبر سلول آزاد می شود و بر انتقال ایمپالس ها به سلول عصبی دیگر تاثیر می گذارد) را سازماندهی می کنند. دانستن روش هایی که در انها این اجزای مولکولی برای اطمینان از رشد و عملکرد مناسب نورون ها و گلیا مورد استفاده قرار گرفته اند یکی از اهداف اصلی زیست شناسی عصبی مدرن است.

سیستم اولیه و پایه سلولی در نورون ها شبیه به سایر سلول ها می باشد هر چند ارتباطات بین سلولی در آنها کاملا و بطور آشکارا متمایز است. این ویژگی در تمام مورفولوژی(شاخه ای از زیست شناسی که با اشکال وساختار اندام ها سر و کار دارد) آنها، در آرایش خاص اجزای غشایی آنها جهت علامت دادن الکتریکی و در پیچیدگی های ساختاری و عملکردی تماس های سیناپسی میان نورون ها به چشم می خورد(به شکل های ۱/۳ و ۱/۴ نگاه کنید). آشکارا ترین نشانه ویزگی نورون ها در برقراری ارتباط از طریق ارسال علائم الکتریکی وسعت و فراوانی شاخه های نورون ها می باشد. مهم ترین ویزگی این شاخه ها درهمه سلول های عصبی وجود شاخه پیچیده و مهم دندریت ها است که از بدنه سلول عصبی خارج می شوند(شاخه های دندریتی یا فرآیند های دندریتی نیز نامیده می شوند). اطلاعاتی که از طریق سیناپس ها از سایر نورون ها وارد می شوند و دارای تعداد ریبوزوم های بالا به اندازه پروتئین های سیتو اسکلتال که با انعکاس فعالیت خود در دریافت و هماهنگی اطلاعات از سایر نورون ها می باشند مستقیما وارد دندریت ها می شوند. طیف هندسی نورونی از سلول های بسیار کوچک و فاقد دندریت ها گرفته تا نورون های دارای دندریت های پیچیده که قابل قیاس با پیچیدگی یک درخت کامل و برومند است گسترده و وسیع می باشد(نگاه کنید به شکل ۱/۲). تعداد اطلاعاتی که وارد یک نورون بخصوص می شوند بستگی

به پیچیدگی ساختار درختی دندریت ها دارد. سلول های عصبی که فاقد دندریت ها هستند علائم الکتریکی را تنها از طریق یک یا چند سلول عصبی دریافت می کنند در حالیکه آنها با دندریت های پیچیده در حال افزایش توسط تعداد بیشتری از نورون ها برانگیخته می شوند.

تماس های سیناپسی در دندریت ها ایجاد می شوند(و با فرکانس یا توالی کمتر در بدنه سلول های نورونی) که شامل یک کلاف پیچیده وخاص از یک ابزار مخفی می باشد که در اکثر سلول های روپوش دار قطبی یافت شده است. معمولا ترمینال پیش از سیناپس یک سلول بلافاصله به یک پس سیناپسی خاص در سلول هدف متصل می شود(به شکل ۱/۳ نگاه کنید). برای اکثریت سیناپس ها هیچ ارتباط و تداوم فیزیکی میان اجزای پیش و پس سیناپسی وجود ندارد. در عوض اجزای پیش و پس سیناپسی از طریق تراوش مولکول ها از ترمینال پیش سیناپسی که به گیرنده های موجود در پس سیناپسی متصل اند ارتباط برقرار می کنند. این مولکول ها باید مسافتی به اندازه فضای خارج سلولی را میان اجزای پیش و پس سیناپسی که شکاف سیناپسی نام دارد را طی کنند. هر چند شکاف سیناپسی فضای ساده ای برای پیمودن نیست اما در عوض جایگاه پروتئین های خارج سلولی هستند که بر روی انتشار اتصال و جدا شدن مولکول های منتشر شده توسط ترمینال پیش سیناپسی تاثیرگذار می باشند(به شکل ۱/۴ نگاه کنید). تعداد اطلاعات وارد شده سیناپسی که توسط هر یک از سلول های عصبی درسیستم عصبی انسان دریافت می شوند از ۱ تا حدودا ۱۰۰۰۰۰ متغیر است. این مقدار گویای یکی از اهداف مهم و اساسی سلول های عصبی است و آن جمع آوری و تکمیل و یکی نمودن اطلاعات از سایر نورون هاست. بنابراین تعداد تماس های سیناپسی از نورون های پیش سیناپسی متفاوت بر روی هر سلول بخصوص یکی از مهمترین عوامل تعیین کننده فعالیتهای نورونی است. اطلاعات منتقل شده توسط سیناپس ها بر روی دندریت های نورونی گردآوری و یکی شده و سپس در ریشه آکسون ها بازخوانی می شوند قسمتی از سلول عصبی جهت هدایت علائم به جایگاه بعدی فعالیتهای سیناپسی اختصاص یافته است(به شکل های ۱/۲ و ۱/۳ نگاه کنید). آکسون یک برآمدگی است که به تنهایی از بدنه سلول نورونی منشعب می شود که ممکن است چند صد میکرومتر(معمولا میکرون نامیده می شود) یا خیلی بیشتر را از خود عبور دهد البته بستگی به نوع نورون و اندازه گونه ها نیز دارد. علاوه بر این آکسون دارای یک سیتواسکلت مجزا نیز می باشد که اجزای آن برای ادغام فعالیتهای آن در مرکز قرار می گیرند(به شکل ۱/۴ نگاه کنید). بسیاری از سلول های عصبی در مغز انسان(به همان اندازه سایر گونه ها) دارای آکسون هایی هستند که طولشان بیشتر از چند میلی متر نیست و تنها تعداد اندکی از آنها فاقد آکسون می باشند.

آکسون های کوتاه قد بیشتر دراینترنورون ها(سایر نورون ها را به یکدیگر مرتبط می سازند) یا نورون هایی که به صورت حلقه ای و در محل های خاصی در سرتاسر مغز پراکنده شده اند قرار دارند. هرچند آکسون های نورون های پروجکشن برای رسیدن به هدف مورد نظر در هر فاصله ای که باشند اندازه طول خود افزایش می دهند. بعنوان مثال آکسون هایی که از نخاع انسان به طرف پاها منشعب می شوند در حدود یک متر طول دارند. فعل و انفعالات الکتریکی که موجب انتقال علائم در چنین مسافت هایی می گردد را پتانسیل حرکت یا پتانسیل جریان می گویند که خود تولید کننده امواج فعال الکتریکی است و از نقطه آغاز خود در بدنه سلول(به آن آکسون هیلاک یا تپه آکسونی می گویند) به انتهای آکسون جائیکه تماس های سیناپسی بوجود می آیند منتشر می شود. سلول های هدف نورون ها شامل سایر سلول های

عصبی در مغز نخاع گانگلیون های غیر ارادی یا خودکار و سلول های ماهیچه ها و غدد در سرتاسر بدن می باشد.

فرآیندهای شیمیایی و الکتریکی توسط اطلاعاتی که بوسیله پتانسیل های حرکتی رمزگشایی شده اند از طریق تماس های سیناپسی به سلول بعدی و در مسیری بنام انتقال سیناپسی عبور می کنند.

ترمینالهای پیش سیناپسی(که به آنها پایانه های سیناپسی پایانه های آکسون یا بوتان های پایانه می گویند) و مکان های ویزه پس سیناپسی معمولا متعلق به سیناپس های شیمیایی هستند که فراوان ترین نوع سیناپس در سیستم عصبی می باشند. نوع دیگر سیناپس الکتریکی است که تعداد آنها بسیار اندک می باشد(نگاه کنید به فصل پنجم). ارگانل های ترشحی در پایانه های پیش سیناپسی موجود در سیناپس های شیمیایی حفره ها یا کیسه های سیناپسی هستند(شکل ۱/۳) که معمولا دارای ساختارهای کروی و پر شده اند از مولکول های نوروترانسمیتر می باشند. جایگاه کیسه های سیناپسی در غشای پیش سیناپسی و اتصال آنها به یکدیگر جهت آغاز ترشح نوروترانسمیتر توسط تعدادی پروتئین که یا درون کیسه ها هستند ویا با آنها در ارتباطند تنظیم می شود. نوروترانسمیترهای آزاد شده از کیسه های سیناپسی خصوصیات الکتریکی سلول هدف را با متصل شدن به گیرنده های نوروترانسمیتر تغییر می دهند(شکل ۱/۴). این گیرنده های نوروترانسمیتراکثرا در نواحی خاص پس سیناپسی قرار گرفته اند.

فعالیت پیچیده و پرکار نوروترانسمیترها گیرنده ها اجزای سیتواسکلت مرتبط و مولکول های انتقال دهنده علائم اساس برقراری ارتباط سلول های عصبی با یکدیگر و نیز با سلول های افکتور(سلولهایی که به محرک پاسخ می دهند) در ماهیچه ها و غدد می باشد.

سلول های نوروگلیال(گلیا= بافت پیوندی سیستم عصبی که شامل چندین نوع متفاوت از سلول های مرتبط با نورون ها می باشد)

سلول های نوروگلیال کاملا با سلول های عصبی متفاوتند. تعداد گلیا بسیار بیشتر از نورون ها در مغز است بعبارتی نسبت آنها با یکدیگر ۳ به ۱ است. عمده ترین تفاوت آنها در این است گلیا مستقیما در فعالیتهای سیناپسی و ارسال علائم الکریکی شرکت نمی کند اگرچه پشتیبانی آنها به تعیین تماس های سیناپسی و حفظ توانایی نورون ها در ارسال علائم کمک می کند. اگرچه سلول های گلیا دارای پردازش های پیچیده ای هنگام خارج شدن و وسعت یافتن از بدنه سلول ها می باشند اما اینها معمولا کم اهمیت تر از شاخه های نورونی هستند و توانایی آنها مانند آکسون ها و دندریت ها نیست(شکل ۱/۵).

وازه گلیا(کلمه یونانی و به معنای چسب یا سریش است) و برگرفته از تصورات قرن ۱۹ است که معتقد بودند که این سلول ها سیستم عصبی را به طریقی نگه می دارند. این کلمه باقی ماند با وجودیکه هیچگونه دلیل یا مدرکی مبنی بر اتصال سلول های عصبی با یکدیگر وجود ندارد. از جمله فعالیت های گلیا در یک وضعیت مناسب عبارتند از: حفظ فضای یونی سلول های عصبی ایجاد تعادل در میزان تولید علائم سلول عصبی تنظیم فعالیت سیناپسی با کنترل نمودن جذب نوروترانسمیترها در نزدیکی شکاف سیناپسی فراهم نمودن یک ساختار داربستی برای برخی موقعیت های رشد نورونی و کمک (یا ایجاد تاخیر یا توقف در برخی نمونه ها) به بهبودی نورون آسیب دیده.

در یک سیستم عصبی مرکزی تکامل یافته ۳ نوع سلول گلیال وجود دارد: آستروسیت ها الیگودندریت ها و سلول های میکروگلیال(شکل ۱/۵). آستروسیت ها مختص ومحدود به مغز و نخاع می

باشند و دارای پردازش های پیچیده ای هستند که به آنها یک ظاهر ستاره ای شکل می بخشد(به همین دلیل پیشوند نام آنها "آسترو" می باشد). فعالیت اصلی آستروسیت ها فراهم کردن یک محیط شیمیایی مناسب به شیوه های مختلف برای ارسال علائم نورونی است. الیگودندروسیت ها نیز مختص و محدود به سیستم اعصاب مرکزی اند که غلاف یا پوششی از جنس لیپیدها بنام میلین بر روی آکسون ها(البته نه همه آکسون ها) به وجود می آورند. میلین نقش بسیار مهمی در سرعت بخشیدن به انتقال علائم الکتریکی ایفا می کند(به فصل ۳ نگاه کنید). در سیستم اعصاب پیرامونی سلول هایی که میلین ها را به وجود می آورند را سلول های شوآن می نامند.

ودر آخر سلول های میکروگلیال که اکثرا از سلولهایی به نام هماتوپویتیک پری کارسورز یا سلول های پیشگام یا جلویی خون ساز تولید می شوند(هرچند برخی از آنها مستقیما از سلول های جلویی نورونی تولید می شوند). برخی از ویزگی های آنها مانند ماکروفاز های موجود در سایر بافت ها است و اکثرا انها سلول های زباله جمع کن هستند که ضایعات ناشی از زخم ها یا آسیب های وارد آمده به جایگاه ها و یا اضافات حاصل از تغییر و تحولات طبیعی سلول ها را جمع آوری و پاک می کنند. علاوه بر این میکروگلیا مانند ماکروفاز های شبیه به خود مولکول های ارسال علائمی را ترشح می کنند- بخصوص مقدار بسیار زیادی از سیتوکین هایی را نیز که توسط سلول های سیستم ایمنی تولید شده اند- که می توانند از التهاب موضعی کم کرده و در زندگی یا مرگ سلول موثر باشند. در واقع برخی از زیست شناسان عصبی ترجیح می دهند که میکروگلیا را به عنوان نوعی از ماکروفاز ها طبقه بندی نمایند.

در پی آسیب های مغزی تعداد میکروگلیا در محل آسیب دیده بصورت شگفت آوری افزایش می یابد. تعدادی از این سلول ها مجددا از میکروگلیای ساکن در مغز تولید می شوند دقیقا زمانیکه سایرین از مکروفازهایی که به ناحیه آسیب دیده رفته اند تولید می شوند و از طریق اختلالات موضعی موجود در سیستم عروقی مخ وارد مغز می شوند.

تنوع یا ناهمگونی سلولی در سیستم اعصاب

اگرچه ساختارهای سلولی سیستم عصبی انسان از بسیاری جهات شبیه سایر اندام هاست اما در تعداد فوق العاده زیاد آنها کاملا غیر طبیعی است. مغز انسان دارای حدودا ۱۰۰ میلیارد نورون و چندین برابر سلول های پشتیبان می باشد. اما مهم تر این است که سیستم عصبی دارای انواع سلولی بسیار متفاوت تری - طبقه بندی شده است توسط شکل و ساختار شناسی شناخت مولکولی یا فعالیت فیزیولوزیکی- از هر سیستم اندام می باشد(واقعیتی که می گوید چرا زن های متفاوت بسیاری به سیستم عصبی اختصاص یافته است به بالا نگاه کنید). ناهمگونی سلولی در هر سیستم نرووز(شبکه سلول های عصبی و فیبرهایی که پالس های عصبی را میان بخش های مختلف بدن انتقال می دهند)- که شامل خود ما نیز می شود- بی شک ظرفیت سیستم را برای تشکیل شبکه های پیچیده افزایش می دهد تا بتوانند در رفتارهای پیشرفته و عقلانی به خوبی عمل نمایند.

در اکثر اوقات دانشمندان علوم اعصاب قرن بیستم از مجموعه تکنیکهای پیشرفته ای که توسط کاخال و گلجی در زمینه ناهمگونی انواع سلول ها در سیستم عصبی طبقه بندی و تشریح شده بود استفاده

کرده اند. هرچند از اواخر دهه ۱۹۷۰ به بعد از طریق پیشرفت در زیست شناسی سلولی و مولکولی تکنولوزی هایی جدید با امکانات و ابزار های اضافی جهت تحقیق و کشف ویژگی های نورون ها بوجود آمده است(شکل ۱/۶). روش های رایج در رنگ آمیزی سلول تفاوتهای بسیاری را در اندازه و پراکندگی سلول ها نشانداده است. با استفاده از متد های جدید تراکت تریسینگ روابط میان گروههای خاصی از نورون ها بطور کامل کشف شده است. تریسرها قابل استفاده در بافتهای زنده یا ثابت می باشند. اخیرا با ترکیب روشهای زنتیکی و آناتومی عصبی یا سایر مولکول های تریسر تحت کنترل رشته های منظمی از زنهای عصبی مشاهده شده است.

مدارهای نورونی

نورون ها هرگز به تنهایی و جدا عمل نمی کنند آنها درون گروه ها یا مدار های نورونی سازماندهی شده اند و انواع خاصی از اطلاعات را پردازش می کنند و نیز مبنای اساسی احساس ادراک و رفتار می باشند. اتصالات سیناپسی که چنین مدارهایی را مشخص می کنند معمولا در یک مجموعه از دندریت های به هم فشرده پایانه های آکسون ها و پردازش های سلول های گلیال ساخته می شوند که با یکدیگر آنچه را که ما به آن نوروپیل می گوییم را می سازند(پسوند پیل از کلمه یونانی پیلوس به معنای " نمد" گرفته شده است)(شکل ۱/۳). بنابراین نوروپیل ناحیه میان بدنه سلولهای عصبی است جاییکه اکثر اتصالات سیناپسی برقرار می شوند.

اگرچه ترتیب قرار گرفتن مدارهای نورونی بر اساس نوع فعالیتشان بسیار متفاوتند اما برخی از ویژگی ها در تمام اینگونه مجموعه ها مشترک است. اما از همه بهتر مسیر حرکت جریان اطلاعات در هر مدار بخصوص است که باید بطور کامل با آن آشنا شد تا بتوان هدف اصلی این جریان را درک کرد. سلول های عصبی که اطلاعات را به سوی مغز یا نخاع حمل می کنند( ) را نورون های آوران و سلول هایی که اطلاعات را از مغز خارج می کنند را وابران می گویند. اینترنورون ها(سلول های عصبی مغز و نخاع که سلول های عصبی حسی را به سلول های عصبی حرکتی وصل می کند) یا نورون های مدار موضعی فقط در بخش های موضعی یک مدار قرار می گیرند براساس مسافتهای کوتاه بر روی امتداد آکسون های آنها. این سه گروه فعال یعنی نورون های آوران وابران اینترنورون ها قسمتهای اصلی و سازنده تمام مدارهای نورونی است.

یک مثال ساده از یک مدار نورونی می توان مجموعه سلول هایی که رفلکس نخاعی مایوتاتیک را انجام می دهند را نام برد(حرکت غیر ارادی زانو بر اثر ضربه خفیف شکل ۱/۷). نورون های آوران یک رفلکس را نورون های حسی می گویند که بدنه سلولی آنها در گانگلیای ریشه ای پشتی و آکسون های اطراف آن در پایانه های حسی واقع در ماهیچه های اسکلتی قرار دارند(گانگلیایی که مشابه چنین فعالیتی را برای سر و گردن انجام میدهد را گانگلیای عصبی کاسه سر یا جمجمه می نامند به ضمیمه A نگاه کنید). آکسون های مرکزی این نورون های حسی آوران وارد نخاع می شوند جایی که آنها در میان نورون های مرکزی مختلف که با تنظیم وضعیت ماهیچه و نیز نورون های حرکتی که فعالیت ماهیچه ها را تعیین می کنند ارتباط دارند پایان می یابند. این نورون ها نورون های وابران را با همان کیفیت اینترنورون های

یک مدار می سازند. یک گروه از این نورون های وابران در شاخک بطنی نخاع به طرف ماهیچه های انعطاف پذیر بازو یا پا پرتاب می شوند و سایرین به طرف ماهیچه هایی که کشیده می شوند. اینترنورون های نخاع سومین بخش از این مدار هستند. اینترنورون ها تماس های سیناپسی را از نورون های آوران حسی دریافت کرده و سیناپس هایی را بر روی نورون های حرکتی وابران که به طرف عضلات انعطاف پذیر پرتاب می شوند بوجود می آورند بنابراین آنها می توانند اتصالات ورودی- خروجی تنظیم نمایند.
ارتباطات سیناپسی برانگیزاننده میان نورون های آوران حسی و نورون های وابران حرکتی کش آورنده عضلات موجب می شوند که عضلات کشیده شده منقبض شوند درهمان زمان اینترنورون های فعال شده توسط نورون های آوران نقش جلوگیری را ایفا می کنند و فعالیت آنها موجب کاهش فعالیت های الکتریکی در نورون های حرکتی وابران انعطاف پذیر گشته و باعث می شوند که عضلات انعطاف پذیر کمتر فعال شوند(شکل ۱/۸). در نتیجه حالتی بوجود می آید که یکی عضلات پا را فعال می سازد و دیگری فعالیت آن را خنثی می کند وبدین ترتیب وضعیت پاها کنترل می شود.
تصویر دقیق وقایعی که در مایوتاتیک و یا هر مداری رخ می دهد توسط دستگاه ثبت الکتروفیزیولوزیکی قابل مشاهده می باشد(شکل ۱/۹). دو دیدگاه اصلی در زمینه اندازه گیری فعالیت های الکتریکی سلول عصبی وجود دارد: ثبت خارج سلولی (ثبت تک واحدی نیز می گویند) جاییکه یک الکترود نزدیک سلول عصبی قرار داده میشود تا بتوان فعالیت آنرا تشخیص داد و ثبت درون سلولی که در آن یک الکترود درون یک سلول قرار داده می شود. ثبت های خارج سلولی اکثرا پتانسیل های فعال را شناسایی می کنند همه یا هیچکدام از تغییرات در پتانسیل غشا های سلول های عصبی که اطلاعات را از یک به نقطه دیگری درون سیستم عصبی می برند. این نوع ثبت کردن برای شناسایی نمونه های موقت از فعالیت پتانسیل فعال و ارتباط این نمونه ها با تحریک توسط سایر ورودی ها ویا رفتار های بخصوص بسیار مفید است. ثبت های درون سلولی می توانند تغییرات در پتانسیل های کوچکتر و درجه بندی شده که موجب حرکت یا شلیک پتانسیل های فعال می شوند را شناسایی نموده و سپس یک تحلیل بسیار دقیق از ارتباطات میان نورون های درون یک مدار را ارائه میدهند. این پتانسیل های درجه بندی شده می توانند یا در گیرنده های حسی فعال شوند یا در سیناپس ها که آنها را به ترتیب پتانسیل های گیرنده یا پتانسیل های سیناپسی نیز می گویند.
برای مدارهای مایوتاتیک فعالیتهای الکتریکی با هر دو روش درون و برون سلولی و نیز تعیین روابط فعال میان نورون ها در یک مدار قابل اندازه گیری می باشد. فعالیت پتانسیل فعال برای همه اجزای یک مدار(آوران ها وابران ها و اینترنورون ها) پیش از هنگام و پس از تحریک قابل اندازه گیری می باشد(شکل ۱/۸). با مقایسه شروع طول مدت و فرکانس یا تکرار فعالیت پتانسیل فعال در هر سلول یک تصویر از عملکرد مدار نشان داده می شود. در نتیجه پرتاب یا شلیک نورون حسی در فرکانس بالاتر آغاز می شود(مثال: پتانسیل های فعال بیشتر در واحد زمان).

کل ساختار سیستم عصبی انسان

مدار هایی که انواع مشابهی از اطلاعات سیستم های نورونی که رفتارهای پیچیده تری را انجام می دهند را پردازش می کنند. تقسیم بندی چنین مجموعه هایی درون سیستم های حسی که اطلاعات را از محیط دریافت کرده و پردازش می کنند مهمترین وجه تمایز آنها محسوب می شود(بعنوان مثال سیستم بینایی یا سیستم شنوایی به واحد ۲ نگاه کنید) و سیستم های حرکتی که به چنین اطلاعاتی با تولید حرکات و سایر رفتارها پاسخ می دهند(واحد ۳). تعداد بسیار زیادی از سلول ها و مدارها میان این سیستم های ورودی-خروجی نسبتا مشخص قرار گرفته اند. همه اینها را در یک مجموعه کلی بنام سیستم های پیوندی می گویند که واسطه میان پیچیده ترین و ساده ترین فعالیتهای مغز می باشند(واحد ۵).

عصب شناسان سیستم عصبی مهره داران را از لحاظ آناتومیک به دو گروه مرکزی و پیرامونی تقسیم بندی نموده اند(شکل ۱/۱۰). سیستم اعصاب مرکزی شامل مغز(نیمکره های مخ قسمت عقبی مغز جلویی مخچه و ساقه مغز) و نخاع(به ضمیمه A جهت اطلاعات بیشتر درباره ویزگیهای آناتومیک سیستم اعصاب مرکزی نگاه کنید). سیستم اعصاب پیرامونی شامل نورون های حسی است که گیرنده های حسی روی سطح بدن و یا حتی عمیق تر را با مدارهای مربوط به آنها در سیستم اعصاب مرکزی متصل می کنند. بخش حرکتی سیستم اعصاب پیرامونی در حرکت و چرخش شامل دو قسمت می باشد. آکسون های حرکتی که مغز و نخاع را به ماهیچه های اسکلتی ارتباط می دهند بخش حرکتی سوماتیک سیستم اعصاب پیرامونی را تشکیل می دهند و از سوی دیگر سلول ها و آکسون هایی که عضلات نرم ماهیچه قلب و غددی که در امعا و احشای درونی مانند معده هستند و بخش حرکتی خودکار را می سازند را تحریک می کنند.

بدنه سلول های عصبی ساکن در سیستم اعصاب پیرامونی در گانگلیا قرار دارند جاییکه محل تجمع جسم سلول های عصبی و سلول های پشتیبان است. آکسون های پیرامونی بصورت موازی یکدیگر درون مجموعه هایی بنام نروز تجمع می کنند و بسیاری از آنها توسط سلول های گلیال PNS بنام سلول های شوآن احاطه یا پوشیده شده اند. در سلول های عصبی به دو روش متفاوت مرتب شده اند. نوکلی محل های تجمع نورون های دارای اتصالات و فعالیتهای تقریبا مشابهی می باشند و در سرتاسر مخ ساقه مغز و نخاع یافت می شوند اما در کرتکس(بصورت جمع کورتیسز) آرایش و ترتیب قرار گرفتن سلول های عصبی بصورت ورقه ای شکل می باشد(ضمیمه A). کرتکس های هر دو نیمکره مخ و نیز مخچه بهترین نمونه از این نوع سازماندهی می باشند.

آکسون ها درCN S درون تراکت هایی جمع شده اند که کمابیش شبیه به سلول های عصبی در پیرامون می باشند. تراکت هایی که خط میانی مغز را قطع می کنند را کامیسور یا پیوندگاه می گویند.

سازماندهی بخش حرکتی امعا و احشا از سیستم اعصاب پیرامونی مقداری پیچیده تر است(فصل ۲۰). نورون های حرکتی امعا و احشا در ساقه مغز و نخاع را نورون های پیش گانگلیونی می گویند و شکل می دهند سیناپس ها را با نورون های حرکتی پیرامونی که در گانگلیای خودکار قرار دارند. نورون های حرکتی موجود در در گانگلیای خودکار عضلات نرم غدد و ماهیچه قلب را تحریک می کنند و از اینرو اکثر رفتارهای غیر ارادی (امعا و احشا) را کنترل می کنند. در قسمت سمپاتیک از سیستم حرکتی خودکار گانگلیا در امتداد یا جلوی ستون فقرات قرار گرفته اند و آکسون هایشان را به هدف های مختلفی می فرستند. در قسمت پاراسمپاتیک گانگلیا در میان اندام هایی که تحریک می کنند قرار دارند. جزء دیگر

سیستم حرکتی امعا و احشا را سیستم گوارشی می گویند که از گانگلیای کوچک همانند نورون های پخش شده در سرتاسر دیواره دل و روده پوشیده شده است. این نورون ها روی ترشحات و حرکات معدی تاثیر میگذارند.

مجموعه اصطلاحات مورد استفاده در آناتومی سیستم اعصاب

تشریح سازماندهی هر سیستم عصبی نیازمند داشتن آگاهی دقیقی از مجموعه اصطلاحات مورد استفاده در آناتومی سیستم اعصاب می باشد. اصطلاحاتی که پیش از این جهت مشخص نمودن موقعیت مکانی در سیستم اعصاب مرکزی به کار می رفت مانند همان اصطلاحاتی است که برای تشریح آناتومی مابقی بدن استفاده می شود(شکل ۱/۱۱). بنابراین آنتریور و پستریور نشاندهنده جلو و عقب (سر و دم) رسترال و کاودال به طرف سر و دم درسال و ونترال نشاندهنده بالا و پایین(عقب و شکم) و مدیال و لیترال در خط وسط یا کنار(پهلوی راست یا چپ).

تطابق میان این مختصات و هماهنگی در بدن در مقابل مغز قابل تغییر است. برای تمام بدن این اصطلاحات آناتومی را به محور طول که راست و مستقیم است نسبت می دهند. هر چند محور طول در سیستم اعصاب مرکزی دارای یک خمیدگی می باشد. در انسانها و سایر موجودات دو پا یک خمیدگی در محور روسترال-کادال برای مغز لازم است تا محورهای بدن با محورهای مغز بدرستی مطابقت نماید.

مشخص نمودن صحیح محورهای آناتومی موجب طراحی نقشه های استانداردی برای قسمت های هیستولوزیک(شاخه ای از زیست شناسی که با ساختار میکروسکوپی بافت ها سر و کار دارد) یا استفاده از تصاویر زنده(به باکس A نگاه کنید) جهت مطالعه بر روی آناتومی داخلی مغز می گردد(شکل ۱/۱۱B). بخش های افقی(که بخش های محوری یا سراسری نیز گفته می شوند) با محور روستال- کاودال مغز موازی هستند. بنابراین زمانی که یک فرد در حالت ایستاده و عمود است این بخش ها با زمین موازی می باشند. قسمت هایی که مغز را به دو نیمکره تقسیم می کنند را ساژیتال می گویند و قابل تقسیم به گروه های بیشتر مانند مید ساژیتال و پارا ساژیتال می باشند. البته بر این اساس که آیا آن قسمت مورد نظر نزدیک به خط وسط هست؟(مید ساژیتال) یا بیشتر متمایل به کنار یا پهلو می باشد(پارا ساژیتال).

سکشن های موجود در صفحه صورت را کورونال یا فرانتال می گویند. معمولا اصطلاحات متفاوتی برای سکشن های نخاع استفاده شده است. در نخاع صفحه سکشن عمود بر محور طول را ترانسورز و سکشن های موازی با محور طول را لانجیتودینال می گویند.

قسمت های فرعی سیستم اعصاب مرکزی

سیستم اعصاب مرکزی(شامل مغز و نخاع) دارای ۷ قسمت اساسی می باشد:

نخاع، مدولا(یا درون لایه درمقابل کرتکس یا برون لایه)، پونز(بخشی از ساقه مغز که بصل انخاع یا مغز حرام را به تالاموس وصل می کند)، مخچه، مغز میانی، بخش پشتی جلوی مغز، و نیمکره های مخ(شکل های ۱/۱۰ و ۱/۱۱C). تمام اینها در فضاهایی کاملا سیال یا مایع بنام ونتریکلز(حفره یا بطن) می باشند(ضمیمه B). این حفره ها باقی مانده مجراهای لوله ای شکلی هستند که در طول رشد

اولیه توسط صفحات عصبی به لوله های عصبی تبدیل شدند(فصل ۲۱). تنوع در شکل و اندازه یک فضای حفره ای کامل از ویژگی های مغز یک فرد بزرگسال می باشد. مدولا پونز و مغز میانی را ساقه مغز می گویند که حفره چهارم (مدولا و پونز) و مجرای مخی(مغز میانی) را در بر می گیرند. دینسفالون و نیمکره های مخ را با هم مغز جلویی یا پیش مغز می گویند. درون ساقه مغز هسته های عصبی آهیانه یا جمجمه ای وجود دارند یا اطلاعات گانگلیای حسی جمجمه ای را از طریق اعصاب حسی جمجمه ای دریافت می کنند یا آکسون هایی که اعصاب حرکتی جمجمه ای را می سازند را تحریک می نمایند(ضمیمه A).

ساقه مغز مجرایی نیز برای چند تراکت اصلی در سیستم اعصاب مرکزی است که اطلاعات حسی را که از نخاع و ساقه مغز به مغز جلویی می روند را تقویت می کنند یا دستورات حرکتی که از پشت مغز جلویی به نورون های حرکتی در ساقه مغز و نخاع می روند را تقویت می کنند. ساقه مغز دارای هسته های بسیار زیاد اضافی جهت فعالیتهای مهمی از قبیل کنترل قلب تنفس فشار خون و سطح هشیاری است. و بالاخره یکی از ویزگیهای مهم ساقه مغز مخچه است که در هماهنگی و طراحی حرکات(فصل ۱۸) و یادگیری و ذخیره اطلاعات حرکتی(فصل ۳۰) نقش بسیار مهمی را ایفا می کند.

مغز جلویی دارای چند قسمت می باشد که نیمکره های مخ از مهمترین آنهاست(شکل ۱/۱۲) و در انسان نسبت به سایر پستانداران بزرگتر و دارای بافت کرتکسی پر از برجستگی های تا شده و شیارهایی که در سرتاسر ان وجود دارند. اگرچه قشر و شیارهای مغز انسانها با یکدیگر متفاوت است اما نیمکره های مخ در همگان دارای چهار لوب ثابت است و اسامی آنها از استخوانهای جمجمه که آنها را پوشانده گرفته شده است که عبارتند از : اکسیپیتال یا پس سری تمپورال یا گیجگاهی پاریتال یا آهیانه فرانتال یا پیشانی.

سایر قسمت های مغز جلویی در بخش های عمیق تر نیمکره مخ قرار دارند(شکل ۱/۱۲B) و مهمترین آنها مجموعه ای بنام گانگلیای بنیادین است که در پردازش اطلاعات شناختی و حرکتی نقش به سزایی ایفا می کنند. از دیگر قسمت های مهم مغز جلویی هیپوکامپ و آمیگدالا در لوب تمپورال می باشد که جایگاه مهم و حیاتی به ترتیب برای حافظه و هیجانات است و پیازهای بویایی که ایستگاه مرکزی برای پردازش اطلاعات حسی شیمیایی هستند که از نورون های گیرنده در حفره بینی دریافت می کنند. هیپوکامپ و آمیگدالا و پیازهای بویایی بر روی قسمت قدامی – خلفی لوب های پیشانی قرار دارند. و بالاخره تالاموس که در دینسفالون قرار گرفته و یک تقویت کننده بسیار مهم و حیاتی برای اطلاعات حسی بشمار می رود هر چند تالاموس وظایف مهم دیگری نیز دارد. هیپوتالاموس همانطور که از نامش پیداست زیر تالاموس قرار دارد و مر کز تنظیم تعادل و ثبات فعالیتهای بدن می باشد(مانند تغذیه نوشیدن و تنظیم دمای بدن).

اصول سازماندهی در سیستم های عصبی

این ظرفیت و توانایی های حرکتی و ادراکی مغز، بازتاب فعالیت هماهنگ سیستم های عصبی گوناگون می باشد. پردازش اطلاعات حسی سوماتیک(اطلاعاتی که از تحریک گیرنده های داخل پوست،

بافت های زیر پوستی و سیستم عضلانی اسکلتی که به هر نوع تغییر حالت فیزیکی در سطح بدن یا جابجایی عضلات و مفاصل پاسخ می دهند، بوجود می آیند)، یک نمونه ساده این مقوله می باشد. تمام بخش هایی که در تولید احساسات سوماتیک نقش دارند در مجموعه ای بنام سیستم حسی سوماتیک قرار می گیرند(شکل ۱/۱۳). اجزای سیستم اعصاب پیرامونی شامل گیرنده هایی هستند که در سرتاسر پوست، ماهیچه ها و تاندون ها، نورون های مرتبط در گانگلیای ریشه دورسال(ریشه دورسال= شاخه پشتی یا حسی) ، و نورون های موجود در گانگلیای کارنیال(جمجمه ای) پراکنده اند. اجزای سیستم اعصاب مرکزی شامل نورون های موجود در نخاع، ساختارهای بلند آکسون های این نورون ها که نقطه شروع آنها در نخاع است، حرکت در سرتاسر ساقه مغز، و در نهایت، در نوکلئوس های تقویت کننده مجزا واقع در تالاموس در دین سفالون یا ناحیه پشتی مغز جلویی پایان می یابند. برخی از نورون های تالاموس با نواحی اطراف قشر مخ در ارتباط هستند که مجموعه آنها را کرتکس حسی سوماتیک می گویند. بنابراین سیستم حسی سوماتیک شامل اجتماعات خاصی از نورون ها می باشد که در تمام بخش های کاربردی و عملی سیستم اعصاب قرار گرفته اند.

دو اصل دیگر در سازماندهی سیستم اعصاب که در سیستم حسی سوماتیک دیده می شود، عبارتند از: سازماندهی توپوگرافیک و حجم گسترده مسیرهای موازی(شکل ۱/۱۳).

تحلیل کارکرد سیستم های اعصاب

بسیاری از روشهای فیزیولوژیکی اکنون جهت اندازه گیری فعالیت الکتریکی(و متابولیک) مدارهایی که یک سیستم عصبی را تشکیل می دهند استفاده می شوند. اکثرا از دو رویکرد جهت نشان دادن نحوه و چگونگی ارائه اطلاعات توسط سیستم های عصبی استفاده می شود. روش تک سلولی یا ثبت الکتروفیزیولوزیکی تک واحدی با میکروالکترودها روشی است که بیش از همه مورد استفاده قرار می گیرد(به بالا نگاه کنید در این روش فعالیتهای چندین سلول نزدیک یکدیگر ثبت می شود و محدود به یک سلول نیست به همین دلیل اطلاعات مفید بیشتری به دست می آید). استفاده ازمیکروالکترودها برای ثبت فعالیت پتانسیل فعال موجب آنالیز سازمان و طرح و نقشه درونی تک تک سلول ها می گردد(شکل ۱/۱۵) و نوع محرک هایی که نورون ها را تنظیم می کنند را نشان میدهند(مثال محرک هایی که حداکثر تغییر را در فعالیت پتانسیل فعال از نقطه شروع بوجود می آورند). آنالیز تک واحدی اغلب جهت تعیین دامنه گیرندگی یک نورون استفاده می شود. در واقع این دامنه، ناحیه ای در فضای حسی(به عنوان مثال، سطح بدن، یا یک ساختار بخصوص مانند شبکیه چشم) که درون آن یک محرک خاص، بزرگترین پاسخ پتانسیل عمل را برمی انگیزد. این دیدگاه برای شناخت سیستم های عصبی توسط استفان کوفلر و ورنون مونتکسل در اوایل دهه ۱۹۵۰ پایه گذاری شد و تا کنون توسط چند نسل از دانشمندان علم اعصاب جهت ارزیابی روابط میان محرکها و پاسخ های هم سیستم های حسی و هم حرکتی مورد استفاده قرار گرفته است.

تکنیک های ثبت الکتریکی در سطح تک سلولی با دقت و ظرافت بیشتر گسترش یافته و اکنون شامل تجزیه و تحلیل های همزمان تک سلولی و چندین سلولی می باشد که در مورد فعایت های پیچیده شناختی در حیوانات، ثبت های درون سلولی در حیوانات سالم، و استفاده از الکترودهای سیمی یا شناور

برای کشف و نمایش فعالیت مولکول های یک غشا که در نهایت موجب علامت دهی یک نورون می شود، بکار می رود(واحد ۱).

دومین روش بسیار مهم در تجزیه و تحلیل سیستم های عصبی که پیشرفتهای تکنیکی چشمگیری در آن صورت گرفته، تصویربرداری از عملکرد مغز انسان می باشد(البته در مورد حیوانات نیز هست اما مقداری کمتر)، که در طول دو دهه گذشته، انقلابی در شناخت و درک سیستم های عصبی انسان برای دانشمندان علم اعصاب بوده است(باکس A). برخلاف روشهای الکتریکی برای ثبت فعالیتهای عصبی که با قرار دادن الکتروها درون مغز انجام می گیرد و دارای صدمات و آسیب هایی به سلول های عصبی می باشد، روش تصویر برداری هیچگونه آسیبی به سیستم های عصبی وارد نمی کند و قابل استفاده برای هم بیماران و موارد تحقیقاتی می باشد.

تجزیه و تحلیل رفتارهای پیچیده

بسیاری از تحقیقات و پیشرفت های صورت گرفته در زمینه علم اعصاب مدرن به جهت تجزیه پیچیدگی مغز به اجزای ساده تر و قابل بررسی تر بوده است مانند: ژنها، مولکول ها یا سلول ها. با اینحال عملکردهای مغز بعنوان یک کل و مطالعه فعالیتهای پیچیده تر مغز مانند: ادراک، زبان، هیجان، حافظه و هشیاری، هنوز هم اصلی ترین موضوع بحث های میان دانشمندان علم اعصاب در عصر حاضر می باشد. در اثر این بحث ها در طول بیش از ۲۰ سال گذشته زمینه تحقیقاتی جدیدی بنام علم اعصاب شناختی بوجود آمده که فقط به فعالیت درباره این موضوعات اختصاص یافته است(واحد ۵). این تحولات موجب پیدایش رشته ای بنام نوروتولوژی(نوروتولوژی به مشاهده رفتارهای پیچیده حیوانات در محیط زندگی شان می گویند- مثال: ارتباطات اجتماعی در پرندگان و موجودات اولیه غیر از انسان) و نیز توسعه تحقیقات در زمینه کشف علل پیدایش رفتارهای پیچیده در انسان شده است. یک قالب رفتاری طراحی شده خوب می تواند کار شناخت شبکه های مغزی که به فعالیتهای پیچیده مانند مهارتهای زبان، استعداد های ریاضی و موسیقی، پاسخ های هیجانی، قضاوت های هنری، و تفکر انتزاعی اختصاص دارد، را تسهیل نماید. توسط این قالب رفتاری همچنین می توان بیماریهای پیچیده شناختی مغز مانند آلزایمر، اسکیزوفرنی و افسردگی را مورد مطالعه آسیب شناختی قرار داد.

BOX A

تکنیک های تصویر برداری از مغز

در دهه ۱۹۷۰، توموگرافی(مشاهده برش ها، تومورها و غدد داخلی بدن توسط اشعه X) توسط کامپیوتر یا TC، دانشمندان علوم اعصاب را وارد دوره جدیدی از تحقیقات بر روی سیستم های عصبی نمود. تصویر برداری توسط توموگرافی روشی بدون آسیب بود. پیش از این، تنها تکنیک در دسترس،استفاده از روش معمول اشعه ایکس بود که کیفیت تصویری بالایی در مشاهده بافتها نداشت و همچنین، پرتوهای این اشعه به بافتها آسیب وارد میکرد.

فصل دوم

علامت های الکتریکی از سلول های عصبی

مرور کلی

سلول های عصبی از خود علائم الکتریکی تولید می کنند و با این کار اطلاعات را انتقال می دهند. اگرچه نورون ها ذاتا انتقال دهنده های خوبی برای الکتریسیته نیستند اما مکانیزم های دقیق و پیچیده ای در آنها جهت تولید این علائم بوجود آمده است که بر پایه جریان حرکت یون ها در سرتاسر غشاهای پلاسمایی آنها صورت می گیرد. معمولا نورون ها یک پتانسیل یا انرزی منفی بنام پتانسیل غشای ساکن یا آرام تولید می کنند که قابل اندازه گیری توسط ثبت ولتاژ میان درون و بیرون سلول های عصبی می باشد. پتانسیل فعال بطور موقت پتانسیل ساکن منفی را از کار می اندازد و پتانسیل مثبت قابل عبور ازغشا را می سازد. پتانسیل های فعال در سرتاسر طول آکسون ها پراکنده اند و علائم یا سیگنال های اصلی هستند که اطلاعات را از نقطه ای به نقطه دیگر در سیستم اعصاب انتقال می دهند. سایر انواع علائم الکتریکی توسط فعال ساختن تماس های سیناپسی میان نورون ها یا بوسیله فعالیت های شکل های بیرونی انرزی که بر روی نورون های حسی قرار دارند بطور مداوم در حال تولید شدن هستند.

پتانسیل های الکتریکی در سرتاسر غشاهای سلول عصبی

نورون ها انواع متفاوتی از علائم الکتریکی را جهت کد گذاری و انتقال اطلاعات مورد استفاده قرار می دهند. بهترین روش برای مشاهده این علائم استفاده از یک میکروالکترود درون سلولی جهت اندازه گیری پتانسیل الکتریکی در سرتاسر غشای پلاسمایی یک نورون می باشد. میکروالکترود یک لوله شیشه ای تو خالی به قطر کمتر از یک میکرون است که از یک ماده رسانای الکتریکی مانند محلول غلیظ نمک پر شده است. این هسته رسانا قابل اتصال به یک ولت متر مانند اسیلوسکوپ می باشد تا ولتاژ سلول عصبی که از غشا عبور می کند را ثبت نماید.

در واقع تولید علائم الکتریکی در نورون ها به دلیل پاسخ دادن آنها به محرک ها می باشد که موجب تغییر در پتانسیل غشایی ساکن می گردد. زمانی که نورون های حسی توسط محرک های خارجی مانند نور صدا یا گرما و حرارت فعال می شوند بلافاصله پتانسیل های گیرنده شروع به کار می کنند.

بعنوان مثال با هر گونه تماس پوستی نورون های گیرنده ای بنام پاسینیان پوسل فعال می شوند که مختص دریافت حسی هر تغییر مکانیکی بر روی پوست می باشند. این نورون ها به هر تماسی توسط یک پتانسیل گیرنده که پتانسیل ساکن را به مدتی کمتر از یک ثانیه تغییر می دهد پاسخ می دهند(شکل A ۲/۱). این

تغییرات موقت و زود گذر در پتانسیل اولین گام در احساس کردن لرزش های(یا خارش یا به اصطلاح قلقلک) پوست در سیستم حسی سوماتیک می باشد(فصل ۸). دسته های مشابهی از پتانسیل های گیرنده در تمام نورون های حسی در هنگام انتقال سیگنال های حسی دیده می شوند(واحد ۲).

نوع دیگری از سیگنال های الکتریکی در ارتباطات میان نورون ها در تماس های سیناپسی وجود دارد. فعال کردن این سیناپس ها موجب تولید پتانسیل های سیناپسی می گردد که اجازه می دهند تا اطلاعات از یک نورون به نورون دیگر منتقل شود. یک نمونه از چنین سیگنالی در شکل B ۲/۱ نشان داده شده است.

استفاده از سیگنالهای الکتریکی(همزمان با ارسال الکتریسیته در سیم ها جهت ارائه نیرو یا اطلاعات)، یک سری مشکلات در مهندسی الکتریکی بوجود می آورد. یکی از مشکلات اساسی برای نورون ها، آکسون ها آنها می باشد که بسیار بلند هستند، بنابراین، وسایل خوبی برای هدایت جریان الکتریسیته نیستند و نمی توان نورون ها را با سیم های الکتریکی از نظر انتقال جریان الکتریسیته مانند هم دانست. به همین دلیل نورون ها دارای یک سیستم بوستر یا تقویت کننده هستند تا زمانیکه بخواهند اطلاعات را به مسافت های دور ارسال نمایند از آن استفاده نمایند. سیگنال های الکتریکی تولید شده توسط توسط این سیستم بوستری را پتانسیل های عمل و یا اصطلاحا ایمپالس ها می گویند.

یک روش جهت برانگیختن یک پتانسیل عمل عبور دادن جریان الکتریکی از غشای یک نورون است. در این جریان اگربار منفی الکتریکی پتانسیل غشا نسبت به پتانسیل ساکن بیشتر شود به این حالت هایپرپولاریزیشن، و اگر بار مثبت بیشتر شود به آن دی پولاریزیشن می گویند، بنابراین پتانسیل غشا دارای یک سطح مشخص می باشد که به آن پتانسیل آستانه یا تریشلد می گویند و پتانسیل عمل در این حالت بوجود می آید.

چگونه حرکات یونی موجب تولید سیگنال های الکتریکی می شوند؟

پتانسیل های الکتریکی در سرتاسر غشاهای نورون ها(در واقع در همه سلول ها) تولید می شوند زیرا ۱) یون های بخصوص در سرتاسر غشاهای سلول عصبی از نظر غلظت با یکدیگر متفاوتند و ۲) غشاها در برابر برخی از این یون ها نفوذ پذیرند.

این دو عامل به وجود دو پروتئین در غشای سلولی بستگی دارد(شکل ۲/۳). میزان نفوذ پذیری غشاها در برابر یون ها توسط پروتئین هایی بنام اکتیو ترانسپورترز یا حمل کننده های فعال تعیین و تنظیم می شود. این پروتئین ها همانطور که از نامشان پیداست بطور فعال یون ها را به داخل یا بیرون از سلول ها جابجا می کنند. نفوذ پذیری غشاها به مقدار زیادی به کانال های یونی بستگی دارد. این کانال ها در واقع پروتئین هایی هستند که تنها به انواع خاصی از یون ها اجازه عبور می دهند. بنابراین کانال ها و حمل کننده ها متضاد یکدیگر کار می کنند و در فعالیتهای بسیارشان آنها پتانسیل غشایی ساکن پتانسیل های فعال و پتانسیل های سیناپسی و پتانسیل های گیرنده که پتانسیل های فعال را پرتاب می کنند را تولید می نمایند. ساختار و عملکرد این کانال ها و حمل کننده ها به تفصیل در فصل چهارم شرح داده شده است.

نیروهایی که پتانسیل های غشایی را بوجود می آورند

پتانسیل الکتریکی سرتاسر غشا در حالت تعادل پتانسیل تعادل را بوجود می آورد که توسط فرمول ساده ای بنام معادله نرنست قابل پیش بینی می باشد. در این فرمول پتانسیل تعادل برای هر یون مقدار ثابت گاز دما یا گرمای مطلق(در مقیاس کلوین) والانس یا ظرفیت(شارز الکتریکی) یون نفوذ کننده و مقدار ثابت فارادی(مقدار شارز الکتریکی در یک مول یون یک ظرفیتی). علامت کروشه [ ] نشاندهنده غلظت یا چگالی یون در هر طرف غشا و علامت سمبولیک n۱ نشانه لگاریتم طبیعی گرادیان یا ضریب غلظت می باشد.

تعادل(موازنه) الکترومکانیکی در یک محیط با بیش از یک یون نفوذ پذیر

اکنون تصور کنید شرایط کمی پیچیده تر است یعنی +N a و +K بصورت نابرابری در سرتاسر غشا پخش شده اند(مانند شکل A ۲/۶).

ساختار یونی در پتانسیل غشایی ساکن

فعالیت حمل کنندگان یون ها گرادیان های قابل عبور از غشا و مهمی برای اکثر یون ها بوجود می آورند. در جدول ۲/۱ بطور خلاصه اندازه گیری مستقیم غلظتهای یونی را در یک سلول عصبی بسیار بزرگ و استثنائی متعلق به سیستم عصبی یک ماهی مرکب توضیح داده شده است(باکس A). چنین اندازه گیریهایی بیانگر اینستکه اندازه +K درون نورون بسیار بیشتر از بیرون آن است و اندازه +N بیرون نورون بسیار بیشتر از درون آن. گرادیان های غلظت مشابهی در نورون های اکثر حیوانات از جمله انسان رخ می دهد. زیرا نیروی یونی خون پستانداران کمتر از حیوانات آبزی دریا مانند ماهی مرکب است. در پستانداران غلظت های هر یون چندین بار کمتر می باشد.

باکس A

سلول های عصبی بسیار بزرگ ماهی مرکب

ساختار یونی پتانسیل های عمل

به چه دلایلی پتانسیل غشایی یک نورون در طول یک پتانسیل فعال دپولاریزه می شود؟ یک پاسخ عمومی به این سوال وجود دارد و آن افزایش نفوذ پذیری غشا نسبت به +Na می باشد. البته برخی از آزمایشها این نظریه را تائید می کنند. با افزودن +Na به معادله نرنست، پتانسیل تعادل در اکثر نورون ها مثبت می شود. بنابراین اگر نفوذپذیری غشا نسبت به +Na افزایش یافت، پتانسیل غشا تقریبا به معادله

نرنست نردیک است. بر اساس این غلظت ها، هودکین وکاتز فرض کردند که پتانسیل عمل افزایش می یابد زیرا غشای نورون موقتا نسبت به Na^+ نفوذ شده است. آنها متوجه شدند که پائین آمدن سطح غلظت Na^+ بیرونی هم میزان افزایش پتانسیل عمل و هم بالا بودن دامنه نوسان آنرا کاهش می دهد.