



قسمت‌های مغز بالغ		جایچه‌های ثانویه (هفته پنجم)	جایچه‌های اولیه
نیمکره‌های مغز و عناصر عمق آن‌ها بخش کورتیکال سیستم لیمبیک (احساسات) بطن‌های جانبی (طرفی)		تلنسفالن (Telencephalon) (بزرگ‌تر)	جایچه مغزی قدامی (Prosencephalon) (Forebrain) (بزرگ‌ترین جایچه مغزی)
تالاموس، هیپوتالاموس، اپی‌تالاموس، بطن سوم هسته‌های زیرتالاموسی (از عقده‌های قاعده‌ای) وزیکل بینایی، غده هیپوفیز		دینسفالن (Diencephalon) (کوچک‌تر)	
تکتوم، تگمنتوم، هسته قرمز جسم سیاه (از عقده‌های قاعده‌ای) مجرای مغزی (ارتباط بطن ۳ و ۴)	مغز میانی	مزنسفالن (Mesencephalon) (رابطی بین جایچه قدامی و خلفی)	جایچه مغزی میانی (Mesencephalon) (Midbrain)
پل مغزی بطن چهارم مخچه		متنسفالن (Metencephalon)	جایچه مغزی خلفی (Rhombencephalon) (Hindbrain)
بصل النخاع		میلین سفالن (Myelencephalon)	

سیستم عصبی شامل ۱۲ زوج عصب مغزی و ۳۱ زوج عصب نخاعی هستند که شامل ۸ عصب گردنی، ۱۲ عصب سینه‌ای، ۵ عصب کمری، ۵ عصب خاجی و ۱ عصب کوکسیژنال (ممکن است در بعضی افراد وجود نداشته باشد) می‌شود.

مغز و بخش‌های مختلف آن

ساقه مغز مجموعه‌ای شامل بصل النخاع، مغز میانی، پل مغزی (در بعضی مراجع، دیانسفال را هم جزو ساقه مغز می‌گیرند) می‌باشد.

مخچه در عقب ساقه مغز قرار گرفته و با این ناحیه ارتباطاتی دارد. بطن چهارم نیز بین این دو بخش قرار دارد.

بخشی از مخچه که مجاور بطن چهارم قرار دارد، حاوی هسته‌های مخچه‌ای یا هسته‌های سقفی (Fastigial Nuclei) می‌باشد.

لوب فرونتال در جلوی سر	لوب تمپورال در عقب سر	لوب پری‌تال در طرفین سر	لوب اکسیپیتال در زیر گوش
-قسمت‌های عقب‌تر در ارتباط با اعمال حرکتی -برنامه‌ریزی -حل مسئله و تصمیم‌گیری -احساسات و عواطف -خود آگاهی -مسائل کلی مرتبط با شخصیت افراد	-شنوایی -بوایی -بینایی -بخش‌هایی مرتبط با حافظه -بخش‌هایی مرتبط با لیمبیک	-حس‌های پیکری (درد، حرارت و ...) -بخشی از نورون‌های حرکتی هم از این لوب منشا می‌گیرند	-بینایی (مرکز اصلی بینایی در مغز)

 شیار مرکزی (Central sulcus) یا شیار رولاندو (Rolandic sulcus) لوب فرونتال و پری‌تال را از هم جدا می‌کند.
 قسمت جلوی شیار مرکزی مربوط به حرکت و عقب آن در ارتباط با حس‌ها است. ناحیه خلفی آن نیز قسمت‌هایی مربوط به حرکت دارد.
 شیار طرفی یا سیلویوس (Lateral/Sylvian sulcus) لوب گیجگاهی را از لوب فرونتال و پری‌تال جدا می‌کند.
 قسمت جلویی لوب فرونتال در تجزیه و تحلیل افکار، نتیجه‌گیری و حل مسئله نقش دارد.
 بخش کورتیکال سیستم لیمبیک، عناصر موجود در دیانسفال و Corpus Callosum را در بر گرفته. Cingulate Gyrus نیز بخشی از آن است.

 سیستم عصبی مرکزی محتوی حدود صد بلیون نورون است. (گایتون: بین ۸۰ تا ۱۰۰ بلیون)
 بیشتر سیناپس‌ها یکطرفه هستند. هدایت پیام در سیناپس‌های شیمیایی یک‌طرفه است. این موضوع برای عملکرد بسیاری از اعمال سیستم عصبی ضروریست. اما در سیناپس‌های الکتریکی هدایت دو جهته ممکن است.
 بیشتر فعالیت‌های سیستم عصبی از تجربیات حسی منشاء می‌گیرند.
 تجارب حسی می‌تواند موجب یک واکنش فوری از سوی مغز شود؛ یا خاطره آن می‌تواند برای دقیقه‌ها، هفته‌ها یا سال‌ها در مغز ذخیره شود و به تعیین واکنش‌های بدن در زمان‌های آتی کمک کند.

ابزارهای سنجش فعالیت مغز

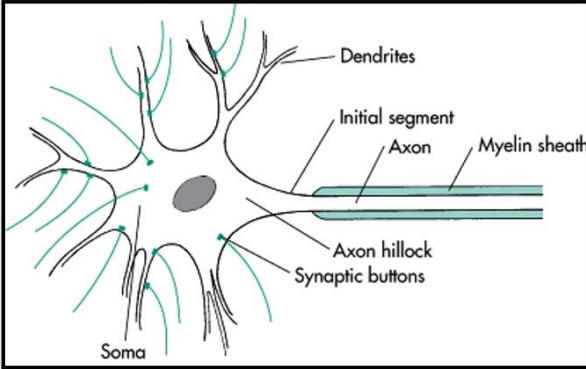
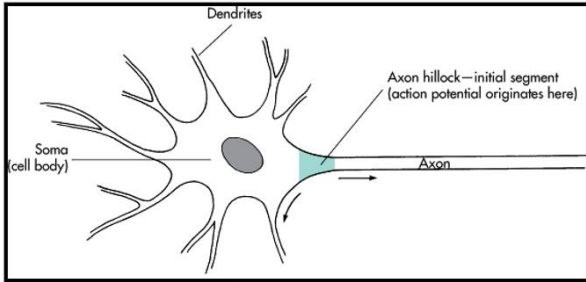
۱ Electroencephalography (EEG) ۳ Cerebral Blood Flow/Positron Emission Tomography (PET)
 ۲ CT Scan ۴ MRI/fMRI (functional MRI)

 اگر فرد توده‌ای در یک طرف مغز خود داشته باشد، فعالیت در آن سمت نسبت به همان ناحیه در سمت مقابل مغز بیشتر خواهد بود.
 اگر کیستی در مغز وجود داشته باشد می‌تواند مانع عبور امواج شده و تفاوتی در امواج دو طرف مغز دیده می‌شود.
 در افراد مبتلا به افسردگی فعالیت مغز کاهش پیدا می‌کند و از طرف دیگر در بیماری سرخوشی، افزایش فعالیت مشاهده می‌شود.
 در برخی نواحی در حالت عادی فعالیت دو سوی مغز یکسان نیست. طبیعتاً این روش محدودیت‌هایی دارد. اما امروزه این روش در موارد پیشرفته و جزئی خیلی کمک‌کننده نیست و از سیستم‌های دیگر استفاده می‌شود.
 در CT Scan از امواج اشعه ایکس با زوایا و شدت مختلف استفاده می‌شود. در MRI با امواج الکترومغناطیسی که عارضه کمتری دارد استفاده می‌شود. (امواج اشعه ایکس در مقدار زیاد می‌تواند باعث ایجاد سرطان شود اما تابحال برای MRI عارضه‌ای گزارش نشده است)
 fMRI نواحی مغز را از نظر فعالیت و با توجه به جریان خون آنها مقایسه می‌کنند. طبیعتاً هر چه جریان خون بیشتر باشد، فعالیت بیشتر است. تزریق ماده حاجب قبل از تصویربرداری نیاز است.
 در PET با تزریق یک عنصر رادیواکتیو، جریان خون به قسمت‌های مختلف مغز را می‌سنجند.

 به دلیل اینکه در مغز ذخیره انرژی آنچنانی وجود ندارد و با افزایش فعالیت یک ناحیه از مغز، جریان خون به آن ناحیه به شدت افزایش می‌یابد.

ساختار نورونی

 دندریت‌های نورون حسی پیکری (T نورون‌ها) متفاوت از دندریت‌های نورون حرکتی‌اند و از نظر بافت‌شناسی شبیه آکسون‌اند؛ اما از نظر عملکردی شبیه دندریت می‌باشند. به همین علت به آن‌ها دندریت‌های عملکردی یا Functional Dendrites می‌گویند. البته در کتاب‌های بالینی، براساس بافت‌شناسی، هر دو بخش را آکسون در نظر گرفته می‌شوند.



بخشی از مواد مورد نیاز آکسون در محل پایانه‌های آکسون تولید می‌شود و نه در جسم سلولی و بخشی که قابلیت تولید در پایانه آکسون را ندارد، در جسم سلولی تولید می‌شود و به آنجا فرستاده می‌شود.

به جایی که جسم سلولی تبدیل به آکسون می‌شود تپه آکسونی یا Axon Hillock گفته می‌شود. به این منطقه و اطراف آن نیز Axon Initial Segment (AIS) گفته می‌شود.

پردازش اطلاعات ورودی در ناحیه‌ای که دندریت و جسم سلولی قرار گرفته‌اند صورت می‌گیرد. منظور از پردازش، آغاز شدن یا نشدن پتانسیل عمل در Initial Segment می‌باشد. اگر برآیند پیام‌ها در Initial Seg ولتاژ کافی جهت رساندن پتانسیل غشا به حد آستانه پتانسیل عمل را داشته باشد، پتانسیل عمل (spike) ایجاد شده و در طول آکسون انتقال پیدا می‌کند.

دو خاصیت اصلی سیستم عصبی: (۱) تحریک‌پذیری (۲) هدایت‌پذیری

انواع سلول‌های سیستم عصبی: (۱) سلول پشتیبان (Glial cell) (۲) نورون (Neuron)

سلول‌های پشتیبان

در بیماری MS سلول‌های پشتیبان دچار ضایعه می‌شوند و به دنبال این ضایعه، مشکلات حسی و حرکتی به وجود می‌آیند. پشتیبانی و حمایت از جسم سلولی و استتال‌های نورونی را انجام می‌دهند. تعداد آن‌ها بسته به محل، ۱۰ تا ۵۰ برابر نورون‌ها می‌باشد.

حمایت از جسم سلولی نورون‌ها	سلول ماهواره‌ای (Satellite Cell)	سلول‌های گلیال PNS
ساخت غلاف میلین ترشح عوامل رشد نورونی	سلول شوآن (Schwann Cell)	
تشکیل سد خونی-مغزی بخش مهم حمایت از CNS جذب نوروترانسمیتر و یون K^+ از محیط ترشح عوامل رشد نورونی	آستروسیت (فراوان‌ترین در CNS)	سلول‌های گلیال CNS
ساخت میلین	اولیگودندروسیت (Oligodendrocyte)	
سد بین کمپارتمان‌های سیستم عصبی	سلول اپن‌دیمال (Ependymal Cell)	
سلول ایمنی تغییر شکل یافته پاک کردن محیط از عوامل زائد (Scavenger)	میکروگلیا (Microglia)	

– میلین‌سازی

سلول‌های میلین‌ساز از داخل به صورت لایه‌لایه شروع به اضافه‌شدن می‌کنند. به همین ترتیب ضخامت میلین را افزایش می‌دهند. سلول‌ها تقریباً ۲۰ تا ۲۰۰ دور (به طور میانگین ۱۰۰ دور / ۱۰ لایه) دور نورون می‌پیچند. حدوداً ۰/۴ قطر نورون میلین‌دار مربوط به میلین است.

- میلین سازی و بلوغ Emotional

💡 سیر طبیعی میلین دار شدن نورون ها معمولاً تا ۲۰ سالگی طول می کشد و تا آن دوران، تقریباً تمام نورون های میلین دار، دارای میلین شده اند.

💡 میلین دار شدن به تعبیری می تواند تا پایان عمر ادامه داشته باشد؛ یعنی در سلول های جدیدی که ایجاد می شوند ممکن است دوباره میلین سازی رخ دهد.

💡 نواحی مغز که اعمال قضاوت، احساسات، هیجانات، عواطف و نظایر این ها را بر عهده دارند، در حوالی بلوغ میلین دار می شوند. از آن جایی که در دختران، بلوغ زودتر اتفاق می افتد، در سنین نوجوانی از آن لحاظ بالغ تر هستند؛ اما نهایتاً با گذشت زمان با هم برابر و یکسان می شوند.

💡 دو عامل برای تکمیل سیستم عصبی نیاز است: (تشکیل کامل میلین ها و سیناپس ها)

- برقراری سیناپس ها در بخش های مختلف نورون ها

در بدو تولد نورون ها پراکنده اند و ارتباط چندانی بین آن ها برقرار نمی باشد. در ۶ سالگی ارتباطات و شاخه های فراوانی تقریباً در تمامی سیستم عصبی وجود دارد. در این سن قابلیت های زیاد و امکان پرورش توانایی ها وجود دارد. تا ۱۴ سالگی میزان سیناپس ها کاهش می یابد اما سیناپس هایی که بیشتر استفاده می شوند، باقی می مانند. در مناطقی که توانایی ها پرورش می یابند، ارتباطات محکم تر شده اما مناطق استفاده نشده تحلیل می روند.

📖 رفلکس کف پایي Babinski Sign

💡 ارتباطات سیناپسی و میلین دار شدن باعث عوض شدن شکل بعضی رفلکس های بدن می شود.

💡 یکی از این رفلکس ها Babinski Sign یا Plantar Reflex یا رفلکس کف پایي می باشد.

💡 بر اثر این رفلکس در نوزادان انگشتان پا به شکل بادبزنی از هم دور و به سمت روی پا باز می شوند (Babinski Sign مخصوص نوزادان است).

💡 در فرد بزرگسال سالم شکل رفلکسی عوض شده و انگشتان به هم چسبیده و به سمت کف پا خم می شوند.

💡 مرجع این رفلکس نخاع است. در نوزاد ارتباط بین نخاع و مراکز بالاتر کامل نیست. اگر در فرد بزرگسالی این رفلکس دیده شود به این معنی است که ارتباطات نواحی بالاتر با نخاع قطع شده است.

💡 **دسته بندی انواع نورون ها:** (۱) میلین دار بودن یا نبودن (۲) شکل ظاهری (۳) نوع عملکرد

📖 براساس میلین دار بودن یا نبودن

💡 نورون های میلین دار (A) با افزایش حدوداً به ازای هر ۱ میکرون افزایش قطر، ۶ متر بر ثانیه افزایش سرعت هدایت دیده می شود. مثلاً نورون با قطر ۵ میکرومتر دارای سرعت هدایت ۳۰ m/s و نورون با قطر ۱۰ میکرومتر سرعت ۶۰ m/s دارد.

💡 نورون های فاقد میلین (C)، زیر ۲ میکرومتر قطر دارند. در این نوع نورون ها با افزایش قطر نیز سرعت هدایت افزایش می یابد اما نه به اندازه نورون های میلین دار. سرعت هدایت این نورون ها بین ۰/۵ تا ۲ متر بر ثانیه متغیر است.

💡 بیش از نیمی از فیبرهای حسی در اغلب اعصاب محیطی و تمامی فیبرهای اتونوم پس گانگلیونی از نوع C هستند.

💡 تقسیم بندی دیگری توسط نوروفیزیولوژیست ها فقط برای نورون های حسی ارائه شده و نورون های حرکتی در نظر گرفته نشده اند. در این تقسیم بندی، نورون ها براساس اندازه از I تا IV نامگذاری شده اند.

❌ نورون گاما در این تقسیم بندی جایی ندارد؛ زیرا نورون گاما فقط حرکتی است.



جمع‌بندی انواع تارهای حسی و حرکتی و عملکردشان

عملکرد	سرعت هدایت (بر حسب متر بر ثانیه)	قطر (بر حسب میکرومتر)	تارهای عصبی حسی	
حس وضعی (پروپریوسپتیو) (دوک) عضلانی / پایانه اولیه یا مارپیچی-حلقوی	۷۰ تا ۱۲۰	۱۲ تا ۲۰	آلفا (A-α) Ia	میلین‌دار
حس وضعی (اندام تاندون گلژی)	۷۰ تا ۱۲۰	۱۲ تا ۲۰	آلفا (A-α) Ib	
حس وضعی (دوک) عضلانی / پایانه ثانویه یا گل‌افشان)، لمس، فشار و ارتعاش	۳۰ تا ۷۰	۵ تا ۱۲	آلفا (A-β) II	
لمس، فشار، درد سریع یا حاد و سرما	۱۲ تا ۳۰	۲ تا ۵	دلتا (A-δ) III	
درد آهسته یا مزمن، دما (گرم و سرما)، قلقلک و خارش	۰/۵ تا ۲	۰/۵ (نیم) تا ۱/۲ (یک و نیم)	IV (C)	بدون میلین
			تارهای عصبی حرکتی	
نورون‌های حرکتی آلفای شاخ قدامی / عصب‌دهی به فیبرهای عضلانی خارج دوکی	۷۰ تا ۱۲۰	۱۲ تا ۲۰	آلفا (A-α)	میلین‌دار
نورون‌های حرکتی گامای شاخ قدامی / عصب‌دهی به فیبرهای عضلانی داخل دوکی	۲۰ تا ۴۰	۳ تا ۶	گاما (A-γ)	
سمپاتیک و پاراسمپاتیک	۳ تا ۱۵	کمتر از ۳	(B) فیبرهای اتونوم پیش عقده‌ای	
سمپاتیک و پاراسمپاتیک	۲	۱	(C) فیبرهای اتونوم پس عقده‌ای	بدون میلین

همانطور که در جدول میبینیم، دو نوع تارحسی آلفا داریم. 

دو درد را در نظر بگیریم: درد سریع و حاد (درد الکتریکی) و درد آهسته و مزمن 



بر اساس شکل ظاهری

تک قطبی (Unipolar)	مخصوص بی مهرگان است و در انسان دیده نمی شود
دوقطبی (Bipolar)	در شبکه چشم وجود دارد
تک قطبی کاذب (Pseudo-Unipolar)	یک استپاله از یک قطب خارج می شود و بلافاصله دو شاخه می شود عملاً دوشاخه است اما به ظاهر تک قطبی است همه تارهای حسی پیکری (در DRG) از این نوع هستند. (این نورون ها به علت شباهتشان به حرف T، نورون T یا T Neuron نیز نامیده می شوند.)
چند قطبی (Multipolar)	دندریت ها به ثورت خارها و شاخ ها از قطب های سلول جدا می شوند و از یک قطب، آکسون خارج می شود هرچه شاخه های دندریتی بیشتر باشد، نواحی پذیرای نورون هم بیشتر می شود نورون های حرکتی شاخ قدامی از این نوع هستند

💡 در جریان پلاستیسیته نورونی که در حافظه و یادگیری نقش دارد، خارهای دندریتی افزایش می یابند.
💡 پلاستیسیته نورونی یا مغزی یعنی توانایی تغییرات در رشد و ساختار و سازمان بندی نورون ها (ویکی پدیا)

بر اساس نوع عملکرد

حسی (sensory)	-
واسطه، بینابینی، پردازشگر (interneuron)	① فرافکن (projection) پیام را دریافت کرده و به منطقه دیگری از CNS می برد. ② ناحیه ای (local) حداکثر در چند لایه نورونی، پیام را جابه جا می کند.
حرکتی (motor)	-
درون ریز (neuroendocrine)	💡 ظاهراً مشابه حرکتی است اما وظیفه آن ترشح پیک است.

اعمال حرکتی سیستم عصبی (Motor Functions):

- ✓ انقباض عضلات اسکلتی به شکل مناسب در سراسر بدن
- ✓ انقباض عضله صاف در اندام های داخلی
- ✓ ترشح مواد شیمیایی فعال غدد برون ریز و درون ریز در بسیاری از قسمت های بدن (توسط نورواندوکرین ها و نورون های حرکتی صورت می گیرد)

سطوح مختلف کنترل کننده عضلات اسکلتی (البته این تقسیم بندی را می توان به تمام عملکردهای سیستم عصبی تعمیم داد)		
مناطق فوقانی (عمدی، به وسیله روندهای تفکری مغز، مرتبط با اراده)	سطح مغزی فوقانی یا قشری (Cortical)	قشر حرکتی
مناطق تحتانی (اتوماتیک، فوری، در پاسخ به محرک های حسی)	سطح نخاعی	نخاع
	سطح مغزی تحتانی یا زیر قشری (Subcortical)	مخچه
		ماده مشبک بصل النخاع، پل مغزی و مزانسفال
		عقد های قاعده ای مغز (هسته های زیر تالاموسی، جسم سیاه در جزوه)



پردازش اطلاعات / عمل جمع‌بندی‌کننده سیستم عصبی (Integrative Function of Nervous System)

از مهم‌ترین اعمال سیستم عصبی، پردازش اطلاعات ورودی و دسته‌بندی آن‌ها به نحوی است که پاسخ‌های مناسب به وجود آیند. بیش از ۹۹ درصد اطلاعات حسی به عنوان اطلاعات بی‌اهمیت دور انداخته می‌شوند. عمل انداختن اطلاعات مهم در کانال‌های مناسب و پردازش اطلاعات موسوم به عمل جمع‌بندی‌کننده سیستم عصبی است.

انبار کردن اطلاعات (حافظه/Memory)

قسمت کوچکی از حتی مهم‌ترین اطلاعات حسی موجب یک پاسخ حرکتی فوری می‌شود؛ سایر اطلاعات، برای کنترل آنی فعالیت‌های حرکتی و استفاده در روندهای تفکر در قشر مغز انبار می‌شود؛ البته نواحی قاعده‌ای مغز و نخاع نیز می‌توانند مقدار کمی را انبار کنند. حافظه یکی از اعمال سیناپس‌هاست. هر بار که سیگنال‌های حسی خاص از یک سری سیناپس عبور می‌کنند، این سیناپس‌ها قادر می‌شوند که همان نوع سیگنال را «تسهیل» کنند (Facilitation). اگر تسهیل از میزانی بیشتر شود، سیگنال‌های تولیدشده در خود مغز، می‌توانند موجب انتقال ایمپالس‌ها از همان سیناپس‌ها شوند. این عمل موجب می‌شود که شخص، احساس‌های اصلی را تجربه کند؛ این‌ها خاطره‌هایی از احساس‌های اصلی هستند.

سطح نخاعی - حتی اگر در گردن قطع شود، بسیاری از اعمال نخاع باقی می‌ماند. مانند:	
حرکات راه رفتن	
رفلکس‌های دورکننده قسمت‌های بدن از اشیاء دردزا	
رفلکس‌های سخت‌کننده پاها به منظور نگه داشتن بدن با غلبه به نیروی وزن (نیروی ثقل)	
رفلکس‌های کنترل‌کننده رگ‌های خونی موضعی، حرکات لوله گوارش و دفع ادرار	
💡 سطوح بالاتر سیستم عصبی سیگنال‌هایی به نخاع می‌فرستند و دستور می‌دهند که اعمال خود را انجام دهند. (باعث بهبود طرز عملکرد نخاع می‌شوند).	
سطح مغزی تحتانی یا زیرقشری (Subcortical) - کنترل‌کننده بسیاری از فعالیت‌های ناخودآگاه	
✅ شامل بصل‌النخاع، پل مغزی، مزانسفال، هیپوتالاموس، تالاموس، مخچه و عقده‌های قاعده مغز	
بصل‌النخاع، پل مغزی، مزانسفال، آمیگدال‌ها، هیپوتالاموس	کنترل رفلکس‌های تغذیه‌ای (از قبیل ترشح بزاق و لیسیدن لب‌ها)
قسمت‌های قدیمی مخچه، ماده مشبک بصل‌النخاع، پل مغزی و مزانسفال	کنترل تعادل به عنوان یک عمل مرکب
بصل‌النخاع، پل مغزی	کنترل ناخودآگاه فشار خون شریانی و تنفس
💡 در حیوانات، بسیاری از طرح‌های هیجانی (از قبیل خشم، تهییج‌شدن، پاسخ‌های جنسی، واکنش در برابر درد، یا واکنش نسبت به لذت) بعد از انهدام قسمت زیادی از قشر مغز هنوز به وجود می‌آیند.	

سطح مغزی فوقانی یا سطح قشری

قشر مغز با همکاری مراکز پایین‌تر سیستم عصبی عمل می‌کند. اگر ارتباط قشر مغز با پایین قطع شود، وظایفش را به درستی انجام نمی‌دهد. قشر مغز یک انبار حافظه‌ای است. بدون وجود قشر مغز، اعمال مراکز مغزی تحتانی غالباً غیردقیق است. قشر مغز برای روندهای تفکر نمی‌تواند به تنهایی عمل کند. در واقع، مراکز مغزی تحتانی هستند که حالت بیداری را در قشر مغز ایجاد می‌کنند و به این ترتیب انبار حافظه‌ای آن را باز کرده و در اختیار قسمت‌های فکرکننده مغز قرار می‌دهند.





نمونه سوالات

۱. کدام جمله درباره ارتباط بین فعالیت‌های سیستم عصبی و تجربیات حسی درست است؟
(۱) بیشتر فعالیت‌های سیستم عصبی از تجربیات حسی منشأ می‌گیرند.

(۲) تجربیات حسی ورودی معمولاً قادر به ایجاد یک واکنش فوری از سوی مغز نیستند.

(۳) خاطره هر تجربه حسی ورودی حداکثر برای چند ساعت در مغز ذخیره می‌شود.

(۴) تجربیات حسی ورودی نقشی در تعیین واکنش‌های بدن در زمان‌های آتی ندارند.

۲. در کدام روش، از انرژی مغناطیسی برای ارزیابی میزان جریان خون بخش‌های مختلف مغز استفاده می‌شود؟

(۱) fMRI (۲) CT scan

(۳) Electroencephalography (EEG) (۴) Cerebral Blood flow / PET

۳. در سیستم اعصاب مرکزی، کدام سلول پشتیبان وظیفه ترشح عوامل رشد نورونی را برعهده دارد؟

(۱) سلول میکروگلیا (۲) سلول اپنديمال (۳) سلول آستروسیت (۴) سلول اولیگودندروسیت

۴. کدام سلول پشتیبان سیستم عصبی، سازنده «سد خونی-مغزی» (BBB) است؟

(۱) سلول شوان (۲) اولیگودندروسیت (۳) آستروسیت (۴) میکروگلیا

۵. کدام سلول سدهای بین بخش‌های مختلف مغز را ایجاد می‌کند؟

(۱) سلول اپنديمال (۲) سلول میکروگلیا (۳) آستروسیت (۴) سلول شوآن

۶. کدام جمله در مورد سلول‌های پشتیبان سیستم عصبی درست است؟

(۱) میکروگلیاها وظیفه ساختن سد بین بخش‌های مختلف سیستم عصبی مرکزی را برعهده دارند.

(۲) ترشح عوامل رشد نورونی در سیستم عصبی مرکزی توسط سلول‌های میکروگلیا صورت می‌گیرد.

(۳) سلول‌های اپنديمال، در سیستم عصبی مرکزی، سد خونی مغزی را ایجاد می‌کنند.

(۴) سلول‌های اولیگودندروسیت وظیفه میلین سازی را در سیستم عصبی مرکزی برعهده دارند.

۷. «میلین سازی نوروها» در راه‌های عصبی در چه سنی کامل می‌شود؟

(۱) نوزادی (۲) دو سالگی (۳) بلوغ (۴) بیست سالگی

۸. دلیل بلوغ عقلی و جنسی زودتر دختران نسبت به پسران چیست؟

(۱) برقراری زودتر سیناپس‌های نوروها مربوطه در دختران

(۲) میلینیزه شدن زودتر نوروها مربوطه در دختران

(۳) افزایش ناگهانی (انفجاری) منتشر عوامل رشد نورونی سیستم عصبی دختران

(۴) وجود فاکتورهای رشد نورونی بیشتر در بخش‌های مربوطه سیستم عصبی دختران

۹. کدام نورو حتماً میلین دار است؟

(۱) نورو حرکتی (۲) نورو حسی (۳) نورو واسطه‌ای (۴) هم نورو حسی و هم نورو حرکتی

۱۰. حداکثر سرعت هدایت در نوروهای میلین دار، در هر ثانیه چند متر است؟

(۱) یک صد متر (۲) یک صد و بیست متر (۳) یک صد و پنجاه و شش متر (۴) دویست متر

۱۱. کدام نورو حسی مسئول انتقال پیام «درد حاد» است؟

(۱) میلین دار آلفا (۲) میلین دار بتا (۳) میلین دار دلتا (۴) فاقد میلین





۱۲. کدام نوع نورون، وظیفه انتقال «حس وضعی (منشأ گرفته از دوک عضلانی / پایانه ثانویه یا گل افشان)، لمس، فشار و ارتعاش» را برعهده دارد؟

II (A-β) (1) Ib (A-α) (2) III (A-δ) (3) Ia (A-α) (4)

۱۳. اندام تاندون گلژی به کدام نوع تار عصبی متصل است؟

II (A-β) (3) Ia (A-α) (2) III (A-δ) (4)

۱۴. کدام نوع فیبر عصبی، پیام قلقلک را منتقل می کند؟

۱) میلین دار آلفا ۲) میلین دار بتا ۳) میلین دار دلتا ۴) فاقد میلین

۱۵. چه میزان از تمام اطلاعات حسی ورودی، به عنوان اطلاعات نامربوط و بی اهمیت به وسیله مغز به دور انداخته می شوند؟

۱) ده درصد ۲) چهل درصد ۳) هفتاد درصد ۴) نود و نه درصد

۱۶. مدارهای نورونی کدام بخش از سیستم عصبی مرکز، عمده «کنترل ناخودآگاه فشار خون شریانی و تنفس» را برعهده دارند؟

۱) نخاع ۲) بصل النخاع و پل مغزی ۳) عقده های قاعده ای مغز ۴) قشر مغز

۱۷. در یک نورون حرکتی جمع بندی نهایی تغییرات پتانسیل ناشی از پتانسیل های پس سیناپسی در کدام ناحیه صورت می گیرد؟

۱) دندریت ۲) جسم سلولی ۳) قطعه ابتدایی ۴) پایانه آکسون

۱۸. تارهای عصبی میلین دار گاما:

۱) در انتقال حس لمس و فشار دخالت دارند.

۲) در انتقال حس قلقلک و خارش دخالت دارد.

۳) پیام حس وضعیت را از پایانه ثانویه یا گل افشان در دوک عضلانی منتقل می کنند.

۴) در انتقال پیام حرکتی به فیبرهای داخل دوکی دخالت دارند.

۱۹. «درد آهسته» توسط کدام تارهای عصبی منتقل می شود؟

(میلین دار آلفا ۲) فاقد میلین ۳) میلین دار بتا ۴) میلین دار بتا

۲۰. مثبت شدن رفلکس کف پای (ظاهر شدن علامت بابنسکی):

۱) نشانه نقصان تکامل جنینی سیستم عصبی ست

۲) می تواند در فرد بزرگسال علامت آسیب سیستم عصبی باشد

۳) در یک فرد بزرگسال طبیعی ست

۴) در یک نوزاد می تواند نشانه آسیب سیستم عصبی تقلی شود

۲۱. مدارهای نورونی در نخاع می توانند موجب بروز کدام اعمال زیر شوند؟

۱) کنترل تعادل

۲) کنترل ناخودآگاه فشار خون شریانی و تنفس

۳) رفلکسهایی که قسمتهایی از بدن را از اشیاء دردزا دور می کنند

۴) کنترل رفلکسهای تغذیه ای



نوروترانسمیتورها

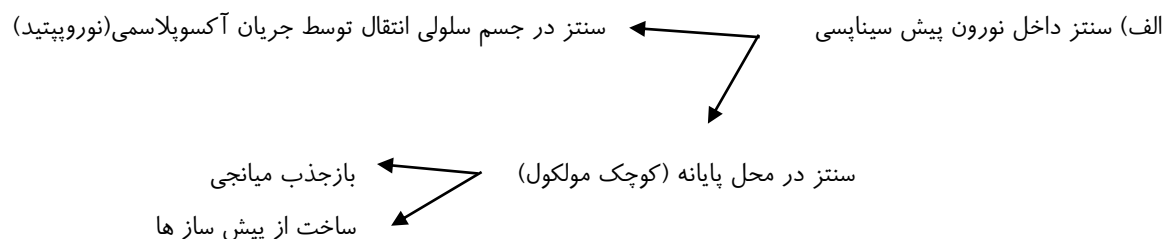
نوروترانسمیتورها مواد شیمیایی هستند که معیارهای پاتون (Patton's requirements) را داشته باشند:

۱. در نورون پیش سیناپسی ساخته بشوند.
۲. با اتصال به گیرنده خود بر نورون پس سیناپسی اثر بگذارند.
۳. موادی با ساختار مشابه نیز بتوانند به گیرنده های آن اتصال پیدا کنند و مشابه آن عمل کنند.
۴. بعد از انتشار با مکانیسم هایی از فضای سیناپسی تخلیه شوند.

مکانیسم اگزوسیتوز میانجی ها :

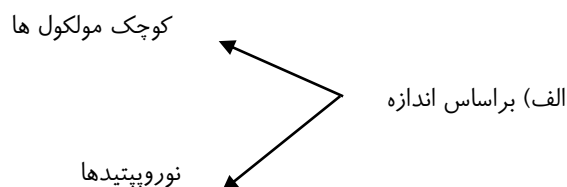
پتانسیل عمل به پایانه آکسون ← ورود یون کلسیم ← باند شدن یون کلسیم به کلمودولین ← فعال شدن پروتئین کیناز و شکستن پروتئین های رشته ای نگهدارنده وزیکول ← وصل شدن وزیکول به active site ← ادغام وزیکول و غشای سلولی و آزاد شدن میانجی ها به فضای سیناپسی

سرگذشت میانجی ها :



- ب) ذخیره سازی
- ج) آزاد شدن
- د) اتصال به گیرنده

تقسیم بندی میانجی ها:



تفاوت های نوروپپتیدها و میانجی های کوچک :

۱. نوروپپتیدها در جسم سلولی ساخته می شوند
۲. نوروپپتیدها با جریان آکسوپلاسمی که سرعت پایینی دارد به انتهای آکسون می روند.
۳. بخشی از یک مولکول بزرگتر هستند که در وزیکول تجزیه شده و به نوروپپتید و مولکول پیشاهنگ تبدیل می شوند.

4. تعداد مولکول های ترشح شده نوروپپتید ها خیلی کمتر است.
5. نوروپپتید ها مصرف مجدد ندارند و باز جذب نمی شوند.
6. نوروپپتید ها سبب اثرات طولانی مدت می شوند (مانند تغییرات رونویسی).
7. نوروپپتید ها الزاما پاسخ متابوتروپیک دارند اما کوچک مولکول ها عموما یون تروپیک هستند.
8. میانجی های کوچک یک آمینواسید یا به اندازه ی یک آمینواسید هستند. اما نوروپپتید ها دست کم سه آمینواسید دارند.

(ب) ساختار شیمیایی : ACh آمین های بیوژنیک آمینو اسیدها پپتیدها آدنوزین و ATP

- (ج) عملکردی
- مهارت-حرکتی ایراداتی دارد مثلا گلاستین را جز میانجی های مهارتی و گلوآمات را جز میانجی های حرکتی حساب می کنیم در صورتی که برای هر دو استثناهایی وجود دارد .
 - مستقیم و غیر مستقیم : در مستقیم میانجی مستقیما باعث تغییرات کانال های یونی می شود اما در غیر مستقیم با تغییرات متابولیک مثل cAMP باعث تغییر می شود.

- Autoreceptor ها گیرنده هایی بر روی غشای پیش سیناپسی هستند که مازاد میانجی ها به آن وصل شده و سبب تعدیل تعداد میانجی می شوند.

الف) استیل کولین

- اولین نوروترانسمیتر شناخته شده است. با آزمایش قلب قورباغه به وجود آن پی بردند. اکثرا اثر حرکتی دارد
- بعد از ترشح
- کولین ترنسفرز
- استیل کو آنزیم آ + کولین ← استیل کولین ← توسط آنزیم کولین استراز → کولین + استات
- استیل کوآنزیم آ از چرخه کربس در میتوکندری آمده است.
 - کولین یا باز جذب شده یا از منابع غذایی (مثل جگر گوشت و کلم) دریافت می شود.
 - باز جذب کولین به صورت هم انتقالی با سدیم و کلر بوده .
 - استیل کولین استراز به سرعت استیل کولین را تجزیه می کند؛ کارایی نزدیک به صد درصد دارد و در هر ثانیه ۱۴۰۰۰ مولکول استیل کولین را تجزیه می کند.
 - گاز اعصاب ← از بین بردن کولین استراز . خنثی سازی ← مصرف خانواده ی آتروپین ها ← به گیرنده های استیل کولین وصل شوند اما مانند آن اثر حرکتی ندارند.
 - استات در پایان از محیط حذف می شود.
 - هم در ایجاد بیداری و هم در پیشبرد خواب موثر است .

استیل کولین از مکان های زیر ترشح می شود که موارد اول سوم و چهارم الزاما حرکتی هستند :

1. سلول های هر می بزرگ قشر حرکتی
2. انواع متعدد مختلف نورون ها در عقده های قاعده ای

3. نورون های حرکتی که به عضالت اسکلتی عصب میدهند
4. neuromuscular junction : نورون های پیش عقده ای سیستم عصبی خودمختار
5. نورون های پس عقده ای سیستم عصبی پاراسمپاتیک
6. بعضی نورون های پس عقده ای سیستم عصبی سمپاتیک

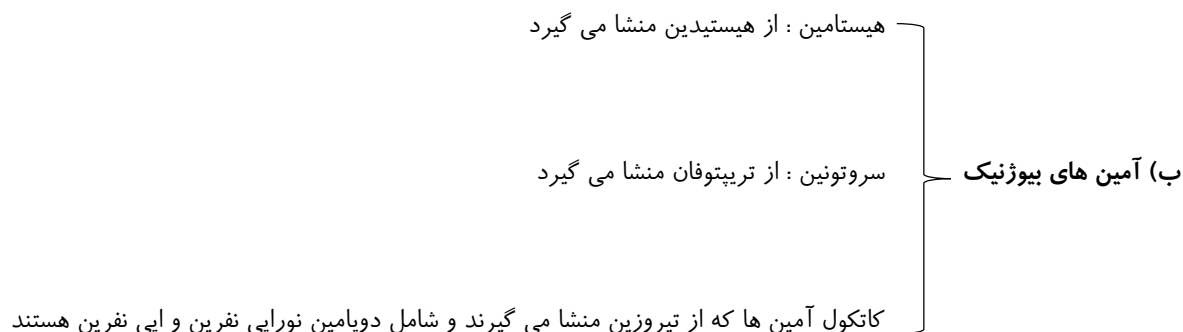
گیرنده های استیل کولین

Nicotinic Ach Receptor: ionotropic (ligand-operated channel)

- توسط نیکوتین نیز تحریک می شوند
- کاملاً تحریکی هستند
- خود رسپتور های نیکوتینی به ۲ دسته تقسیم می شوند
- 1. رسپتورهایی که در صفحه اتصال عصب به عضله (neuromuscular junction) قرار دارند.
- 2. رسپتورهای موجود در گانگلیون های سیستم اتونوم. که ارتباط بین نورون پیش عقده ای را با نورون پس عقده ای برقرار می کنند.
- ۵ جز دارد که استیل کولین به ۲ جز آلفا آن اتصال می یابد و در نهایت سبب عبور سدیم و EPSP های سریع می شود.

Muscarinic Ach receptors: Metabotropic (G-protein-operated)

- عموماً تحریکی
- به واسطه ی G پروتئین فعالیت می کنند و پیک ثانویه ایجاد می کنند.
- ۵ دسته اند.
- M1 M3 M5 : تحریکی ، افزایش ورود کلسیم به داخل سلول.
- M2 M4: مهار، افزایش کنداکناس پتاسیم.
- هر ۵ نوع رسپتور موسکارینی در سیستم عصبی مرکزی مشاهده می شوند. قلب رسپتور M2 دارد و با کاهش CAMP منجر به افزایش خروج پتاسیم و مهار سلول می شود.



- تیروزین ← L-DOPA ← دوپامین ← نوراپی نفرین ← اپی نفرین
- اپی نفرین موجود در بدن عمدتاً از غده ی فوق کلیه ترشح می شود.

مکان ترشح	عملکرد	انواع گیرنده
نوراپی نفرین	برخی نورون ها در هیپوتالاموس و تنه مغزی همچنین لوکوس سرئولوس (قسمت فوقانی پل مغزی) و قسمت اعظم نورون های پس عقده ای سیستم سمپاتیک.	آلفا ۱ ← عضلات صاف و قلب آلفا ۲ ← CNS و جزایر پانکراس بتا ۱ ← قلب و پهلوی گلومرولی بتا ۲ ← عضلات صاف برونشی و عضلات اسکلتی بتا ۳ ← بافت چربی
دوپامین	Tegmental ventral و Substantia nigra area (VTA)	رسپتورهای خانواده "D1" شامل D1 , D5 باعث افزایش cAMP شده و تحرکی هستند رسپتورهای خانواده "D2" شامل D2 , D3 , D4 موجب کاهش cAMP شده و مهار می هستند.
سروتونین	هسته های سرچشمه گرفته از سجاج میانی تنه مغزی.	مهار کننده مسیر های درد در نخاع . کنترل حالت روحی شخص و شاید ایجاد خواب.
هیستامین	هیپوتالاموس	رسپتور H1 ← فعال کردن فسفولیپاز رسپتور H2 ← افزایش cAMP رسپتور H3 ← با واسطه ی G پروتئین موجب مهار ترشح هیستامین می شوند

نوراپی نفرین

- نوراپی نفرین تمایل بیشتری به α رسپتورها دارد، در حالیکه تمایل اپی نفرین به β رسپتورها بیشتر از رسپتورهای α است
- تمام رسپتورهای α و β ، متابوتروپیک هستند.
- آلفا ۲ نوعی Autoreceptor است.

سروتونین

- نام دیگر سروتونین HT-5 است.
- خود سروتونین مستقیماً موجب مهار درد نمی شود. بلکه نتیجه ی عمل آن کنترل درد است. سروتونین با فعال کردن نورون های مهارگر و تحریک ترشح انکفالین از پایانه ی نورون ها، سطوح نخاعی و نواحی بالاتر، منجر به مهار می شود.(این اعمال در شاخ خلفی نخاع هستند)

هیستامین

- هیستامین بیشتر از اینکه بعنوان میانجی عصبی شناخته شود، به دلیل اعمال paracrine شناخته می شود.
- گیرنده های هیستامین هم در بافت های محیطی و هم در مغز یافت می شوند.
- رسپتور H2 و H1 تحریکی و H3 مهارى است .

ج) اسید های آمینه

- این میانجی ها فقط در CNS یافت می شوند. و در محیط مشاهده نمی شوند.
- توانایی عبور از سد خونی مغزی (BBB) را ندارند.
- شامل گلیسین و GABA (مهارى) و گلوتامات و آسپاراتات (تحریکی) می باشند.

مکان ترشح	عملکرد	انواع گیرنده
سیناپس های نخاعی، مخچه، ساقه مغز و شبکه	مهار عمده در نخاع و ساقه مغز است. (بیش از نیمی از سیناپس های مهارى)	با باز شدن کانال های کلری فعالیت می کند. در نخاع باعث تسهیل انتقال درد توسط رسپتور NMDA می شود. (نقش تحریکی)
ترمینال های عصبی در نخاع، مخچه، عقده های قاعده و بسیاری نواحی دیگر قشر مغز	یک میانجی مهم در مغز و مسئول مهار پیش سیناپسی در بیماری هانتینگتون کاهش می باید.	۳ نوع گیرنده GABAC GABAB GABAA دارد که GABAC در مهره داران فقط در شبکه وجود دارد اما دوتای دیگر فراگیر هستند. نوع A و B Ionotropic بوده (با مکانیزم افزایش ورود کلر) اما نوع B متابوتروپیک است و کنداکتانس پتاسیم را افزایش و ورود کلسیم را کاهش داده و باعث مهار CAMP و می شود.
اولین بار در نخاع شناسایی شد	اکثرا تحریکی و جفت گلیسین	Ionotropic است
ترمینال های پیش سیناپسی در بسیاری از مسیرهای حسی که وارد سیستم عصبی مرکزی می شوند، و نیز در نواحی متعددی از قشر مغز	نقش مهمی در هیپوکمپ و مخچه دارند. در مناطق دیگری از CNS هم حضور دارند.	کانال های سدیمی: AMPK, Kainate (non-NMDA) کانال های کلسیمی: متابوتروپیک متصل به G پروتئین و از طریق IP3 و DAG و یا افزایش میزان CAMP عمل می کنند. (NMDA)

گلوتامات

- مهمترین میانجی مغز است.
- ۷۵ درصد پیامهای تحریکی مغز و نخاع و تقریبا ۵۰ درصد کلیه پیام های مغز را واسطه گری می کند.
- در زمان آسیب به مغز مقادیر زیاد گلوتامات ترشح می شود که مضر است.

- مکانیسم عمل :

ترشح گلوتامات ← باز شدن کانال های non-NMDA ← ورود سدیم و دیپولاریزاسیون ← MG از NMDA جدا می شود ← ورود کلسیم ← در نهایت رپلاریزاسیون و پیوند دوباره منیزیم با NMDA

GABA

- در ۳۳ درصد سیناپس های مغزی ترشح می شود. در پایانه نورون های واسطه ای مهاری موجود است. علی الخصوص در مناطقی که مهار پیش سیناپسی مطرح است.
- برخی دارو های ضد اضطراب (مانند دیازپام) مثل گابا باعث افزایش ورود کلر و مهار نورونی می شوند.
- Barbiturate نیز می تواند بر گیرنده گابا اثر بگذارد.

گلايسين

- Strychnine رسپتورهای گلايسين را بلوک می کند در نتیجه باعث فلج اسپاستیک می شود و عضلات با وجود سفتی، قابلیت انقباض خود را از دست می دهند.

(د) میانجی فرضی NO

- از طریق cGMP ← ریلکس شدن عضلات می شود.
- نوروترنسمیتر عقبگرد است.
- داروی Viagra ← افزایش تولید NO ← افزایش جریان خون ← درمان ناتوانی های جنسی (برای بیماران قلبی مناسب نیست).
- موثر در حافظه و یادگیری و توجیه اعمال رفتاری و حافظه ای.
- گاز است و قابلیت وزیکوله شدن ندارد. برخلاف سایر میانجی ها، در وزیکولهای ترمینال پیش سیناپسی ذخیره نمی شود و هنگام نیاز سنتز می شود از غشا به خارج از ترمینالهای پیش سیناپسی انتشار می یابد. سپس بلافاصله به داخل نورونهای پس سیناپسی مجاور انتشار می یابد.
- نیتریک اکساید در نورون پس سیناپسی معمولاً پتانسیل غشاء را زیاد تغییر نمی دهد بلکه اعمال متابولیک داخل سلولی را تغییر می دهد که تحریک پذیری نورونی را برای ثانیه ها، دقیقه ها یا حتی طولانی تر تعدیل می کنند.

مکانیسم عملکرد:

اتصال گلوتامات به کانال های سدیمی و کلسیمی ← کانال های سدیمی باز شده و سلول دپولاریزه می شود ← جدا شدن منیزیم از کانال کلسیمی ← Ca از کانال های NMDA وارد سلول شده ← فعال شدن NO synthase ← تولید NO از آرژنین افزایش پیدا می کند ← وارد نورون پیش سیناپسی می شود ← افزایش تولید cGMP ← رهایش مجدد گلوتامات.

- یک تحریک واحد سبب ایجاد پتانسیل عمل های تکرار شونده می شود که به آن long term potentiation یا پتانسیل پس سیناپسی تحریکی می گوئیم.

هـ) میانجی فرضی CO

- از طریق cGMP فعالیت می کند.

نحوه بازجذب میانجی ها

1. تمام آنان به صورت انتقال فعال ثانویه و هم انتقالی با سدیم به سلول وارد می شوند (بجز گلوتامات که آنتی پورت با پتاسیم و هیدروکسیل معاوضه می شود)
2. به صورت anti-port با یون هیدروژن وارد می شوند (یون هیدروژن توسط پمپ هیدروژن تا صد برابر داخل وزیکول تغلیظ شده است).

MAO(monoamine oxidase) : بسیار موثر است و در فضای سیناپسی وجود دارد.

تجزیه کاتکول آمین ها

COMT : محیطی هستند و در فضای سیناپسی وجود ندارند و آنچنان کاربردی ندارند.

- برای درمان بیماری هایی مثل پارکینسون و یا افسردگی از این مهارکننده آنزیم ها استفاده می شود تا طول عمر دوپامین بیشتر شود.
- علاوه بر مورد بالا می توان از Monoamine reuptake inhibitor که سبب عدم بازجذب دوپامین می شود ، استفاده کرد.
- موادی مانند کوکائین و شیشه سبب عدم بازجذب دوپامین و حضور بیشتر آن در فضای سیناپسی و حس سرخوشی می شوند.

حواصن بصری (احساس در دو طرف)

سرور برتقیان قسمت خارجی قاع = مخبر عقب ماده خاستری = شاخ خلفی ماده خاستری = از عقب به جلو کا ناصیه

لحم ناصیه عصبی در ارتباط با حصرها

شاخ خلفی ماده خاستری = در سه انتقال فیضی صبی ورودی = سینکس درونی 1 و 2 و 3 و 5

لحم صبی صبی نوزن های که در ناصیه 2 و 3 = 5 (Substantia gelatinosa)

لحم 1 = lamina marginalis

لحم 5 = مربوط به صبی درد

لحم صبی نوزن های که صبی ورودی هستند هنگام در دو عقده شبیه خلفی (DRG) باقی میمانند

2 = سرور صبی برای انتقال پیام های صبی از قاع به مغز = مستون خلفی که در قاع ماده خاستری را به طور کامل میپوشاند

لحم سیستم Anterolateral = مخبر صبی که در ارتباط با حصرهای pinothalamic

لحم صبی هم به دست نخجی داریم: 6 = سرور

سینکس درون یا ورودی = پیام وارد CNS = برای انتقال در CNS دو مسیر = 1 anterolateral 2 DCML

نوزن های که در اولیه = از تمام حصرها = در قاع طایفه جاشده = پیام را به نوزن های که در ناصیه جاشده میزنند و سرور با سرور 1

4 تا نوزن در این مسیر = 1 نوزن در اولیه (DRG) = نوزن که صبی صبی این در DRG قرار گرفته

2 نوزن در CNS پیام را دریافت می کنند

3 نوزن حصره ها = تالاموس = از تالاموس تا مغز میماند و انتقال می دهند

4 نوزن که در کوشش صبی = کوشش قرار گرفته = معاضد در مغز در نوزن اطلاعات ورودی و در صبرها

در ارتباط با سرور DCML = Dorsal column همان مخبر است که در قاع قرار گرفته و تا مغز انتقال می دهد

از مغز انتقال به بعد = Medial lemniscus

لحم برای شنیدن صبرهای تغییر پس و فشار و ارتعاش شنیدن در عقده از هم صبر proprioception

! تارهای که در این مسیر قرار میزنند حصره ها و عقده ها را میزنند!

ساخته های از نوزن آلمان اولیه وارد قاع شده و صبر بالام میزنند و در ناصیه و کوشش در نوزن در نوزن انتقال

وقتی به این حصره ها رسیدیم پیام خود را به نوزن این حصره ها منتقل می کنند و در نوزن نوزن مربوط به

طرف مقابل حصره و بالایی در تالاموس میزنند!

1 در قطعات سینه ای T6 و پایین تر از آن فقط قاع بالایی داریم و کوشش در T5 و قطعات نخاعی بالاتر از T5 مشاهده می شود

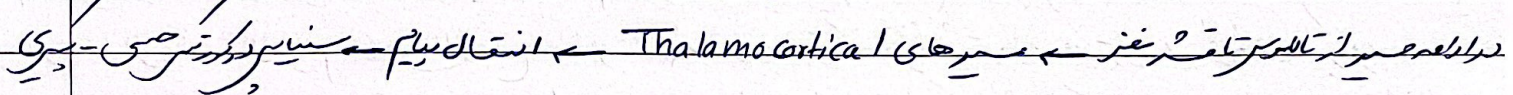
از عقده بالایی و نوزن در ML = Medial lemniscus آغاز می شود که پیام قاع را به بالایی و نوزن در نوزن

به طرف مقابل میزنند این پیام ها و تالاموس بالایی و نوزن در نوزن

نوزن اول = حصره مغز = نوزن در DCML = قاع طایفه از قاع = brain stem = نوزن در VPL

s.a.m

گامته ← VPL ← اضيقته
 صته ← غيراضيقته ← قشر intralaminar ← درون قشر از املاعات قشرين
 درون قشر كه از صته پايين رگشتاوتوس آغاز مي شوند، صته VPL ضيق مي شوند و نوبت صته VPL صان
 از صته VPL به پايين تر صتي پايي دارد و هر چو كه در پاها با نوبت جواريم صتي پايي به پايين تر جواريم
 صتي پايين اوله جواريم همان ضيقه 4 نوبت است (صتي پايي 1 و 2 و 3)



اگر DRG کا جابجہ $\rightarrow$ 2 خلیج نمونوں کے درمیان $\rightarrow$ مابین دار قلموں $(A-\alpha)$ و $(A-\beta)$

سوره دوم - فاتحه مدین و امالین دار عنایت استنایه کی در ساف ظفر

۷۰ صیغہ دوم در brain stem یا ساقه مغز یا حتی ۷۲ صیغہ غیر اختصاصی یا لامر صم میگویند سنسایز بهر
مورد ذکر شد برابر انداز سنسایز و یا این تکرار منتهی از هر سر بر پایه صورت و سراسر صحنه است!

Trigeminal { → mandibular
(sensory) → ophthalmic
→ maxillary

3 حصہ ص 1 ← حصہ ثانی ← قرآن مجید، رسول اللہ ﷺ، ائمہ اربعہ کا فاصلہ 2

۱- حته سم ، من انفعال ، قمر انفعاله ، سفر عدلی ، افلاق ، میر جواد علی و علی است و
میر حسن محمد صریح گویند که این ستاره عنقل است و در

• بی از وظائف حجم سیستم AL انتقال پیام در همراه با آسپ محلی به بعد از این به اطلاعات مربوط در قاع سیناپس دارد به نود دوم به طرف مقابل زنده و سلامت بالا حرکت می کند

• سخن است شافیهایی در brainstem به بعد در نخاع به بعد intralaminar تلاموس می رسد

• زنده کرده حس در مربوط به نظامی سیستم لیمبیک و مغز بعد از تلاموس است زیرا چون هنگامی که پیام از AL به کورتکس می رسد به کورتکس می رسد

• برآیندهای و حالت صیقلی در افراط دلالی در محفوظات آن که در فراسایات شنیدنی هستند مثلاً در شنیدنی را همراه با بی طواری می کنند و مربوط به پیام هایی است که از تلاموس منتقل می شود

• تقاطع در سیستم قدامی - جانبی در سطح قاع انتقال یافته به همان سیستم انتقال در ستون خلفی - Lemniscus به استانی انتقال یافته

1. سرعت های انتقال به سرعت انتقال آن $\frac{1}{3}$ تا $\frac{1}{2}$ است سیستم خلفی بوده

• به دلیل این که فاقد میلین بودن یا داشتن میلین هلالانز از ضرب (A-8)

• حس ها به نحوی عموماً توسط (A-B) و مقدار به حجم (A-8)

• حس ها و حسی توسط (A-8) و (A-B)

در مسیر Dorsal column به سرعت بیشتر از مسیر سیستم قدامی - جانبی است

2. درجه لوکانیسمین فنیای سینال ها ضعیف است به ناحیه کورتکس در دندار اعداد حسی مثلاً در نقطه تحریف در

3. درجه بندی سینال ها از تقویت و شدت در مسیر قدامی - جانبی کمتر است

4. توانایی انتقال سینال ها به تفسیر سریع یا سینال ها که برای سریع مثل ارقام ضعیف است

• اطلاعات ورودی در سیستم DCM به تعویلاً بصورت است نخود و منتقل می شود چون تا قبل از قاع سیناپسی نمی رسد و در سیستم است

• کورتکس در طواری فیزی در سطح Cortex به سطح بالاتر از قبل از قاع سیناپس خود در نتیجه هر چند آسپ در غنیه مقابل بران به کورتکس می رسد چون فوکلن نام به بنیاد مقابل زنده و بالا می رود

• سیستم قدامی - جانبی از DCM هم آنت تراست لایه سری حسافه فرقی سیستم AL به قبل از قاع سیناپس در در دما و فوکلن

ظاهر است

s.a.m

• اگر مسیر DCMC شش آسیب ببیند و حرکات کمر در وقت از بین رود قله نخاع آسیب دیده باشد قله کمر در وقت دچار مشکل شود زیرا کمر عمار را هم صحن میخورد

• تقسیمات آسیب های نخاعی:

آسیب بر روی نخاع = سندرم برارد - سکول

• اگر سیستم DCMC تحت است آسیب ببیند همان تحت نتیجه خواهد داد بر خلاف سیستم AL

عبارت علامت دیگر بر بیماری سفلیس → ضایعاتی در dorsal column → **Tabes dorsalis**

جراحت مرکزی محل انتقال مایع مغزی نخاعی در وسط نخاع کمرین حالت گسختی پیدا می کند → **Syringomyelia**

حالت شایع → سخت گردنی فوقانی

در این بیماری لوله آسیب مربوط به سیستم AL / قسمتی از spinothalamic می باشد

• علائم و طرفه

• درد در پا → درک درد مربوط به کوتا شدن

• ممکن است آسیب ایجا شده / بافت آسیب ایجا شده باشد فقط حد را باشد

• در افراد دیابتی که خود را می بیند می تواند به آسیب صحت چون در در بعضی موارد

• گیرنده های درد → پایانه های تحت عصب آسیب ها از بافت بافت می دهند

• توانایی محل

• فیبرهای فاقد میلین (A-δ) فیبرهای (A-δ) میلین دارند و در انتقال پیام درد در نخاع دارند

• کانال های TRP (Transient Receptor potential channel) → مربوط به تحریکات قوی یا تند یا دیرینه می باشد

• درد در سطح بالاتر CNS اتفاق می افتد

• گیرنده های درد adaptation پیدا می کنند قدر حسیت کمتر می شود

• فقط 3% از بدن های گیرنده حسیت پیوسته در ارتباط با دریافت پیام درد هستند

در سیستم دهانه → در نخاع در تقسیم شوند → یک فاصله بین لوله و دی که روی فاصله تر است

• علت؟ → نتیجه انتقال پیام از فیبرهای (A-δ) C fiber های بدن میلین پایانه های روانه ای را می کنند

• اگر فایده منتقل شدن پیام از فیبر A-δ شود فقط درد مولانی می نامیم و در مواضع داشت دیسک

در سیرج ← ۵. تانیه بعد از بروز آسیب احساس می شود.

کلیه در این در فیبرهای A-δ منتقل نشده این پیام هستند و پیام خود را به فیبرهای لایه ۱ یا تقه طائیه‌ای lamina marginale و تا حدودی لایه ۵ در شاخ خلفی ماده خاکستری می فرستند
→ هیپوتالاموس ventral complex تا ۵ میلی با هم می روند و یک تانیه به VPL ختم می شوند

→ انتقال دهنده حس درد سیرج فیبر A-δ و از پایانه عصبی این فیبر، اسید گلوتامات آزاد می شود

• در یک هسته ثانیه یا بیش تر بعد از تحریک در تار ایجاد می شود و معمولاً همراه با آسیب بافتی است

C-fiber ها در دایره می آورند و نوکلئون شکری را تحریک می کنند

مجموعه در یک هسته به هسته عین در تقاطع intralaminar رفته و به یک لیمیک اما در سیرج به هسته اختصاصی VPL تا ۵ میلی می رود.
VPM ← دریافت کننده اطلاعات تانیه VPL و می در ناحیه صورت است.

→ از اجزای سیستم کنترل حرکت در قسمت های که به درد مرتبط هستند می توانیم صید اسپینو تالامیک سیرج بزرگتر می روند.

• مقایسه بین در سیرج و هسته:

→ در سیرج فقط توسط تحریکات مفاسی و حرکی نوکسیستورهای تحریک می کنند اما در هسته با هر محرک دایره حس می یابی

→ در سیرج توسط فیبرهای میلین دار کوچک و ظرف (A-δ) منتقل شده و می در یک هسته توسط C-fiber انتقال می یابند و هسته منتقل می شود

→ در سیرج مثل فرد زشت سوزن می آید، طولانی، سحکم و تحریک آدر است.

→ در سیرج به راحتی لوکاتیزه می شود و ناخودآگاه در آن عبور می کنند و حس نشان دار

→ در سیرج در همان ابتدا ایجاد می شود اما در هسته عبور می نماید و برای مدت طولانی باقی می ماند

→ در سیرج یک هسته بالینیک فقط اخلاص نیست در سیرج همان تار ندارد اما همان رستورهای اندک تحریک شده یک درد قوی و پایدار را ایجاد می کنند.

• نور و ترسختنهای پیام درد ← ماده P و صفحات به عنوان نور و ترسختنهای اصلی درد محسوس میشوند

ماده P ← از یایانه C Fibers / صفحات ← از یایانه (A - δ)

از خوردنهای اولی که از درد میشوند و مانع از حرکت می کنند

- ① تعدیلیم / سر و تن / حسیت / بردن / کشش / فعال کردن / بیدار کردن (مستقیماً تحریک میشوند) (ppc)
- ② 2PGE / کوکوتین / ماده P / GPR ← باعث درد / آستانه تحریک ← افزایش حسیت / تعدیلیم (حسیت)
- مدار نخاع و سطوح بالاتر میتوانند بر روی یایانه حس درد تأثیر بگذارند

• مدارها و مسیرهایی در نخاع وجود دارند برای کنترل پیام های درد به یکت بالا میروند

• اگر فالش در ناحیه ای ایجاد کنیم باعث کاهش میزان درد میشود به نیتی به نظریه gate control است

3- تئوری برای کنترل درد در نوزادان • specificity theory
 • Pattern theory
 • Gate control theory

Gate control Theory

✓ فیبرهای قطر رمانی و غیره مربوط به فشار و ارتعاش بر احساس درد مؤثر هستند و در نخاع بر روی نورون ها که آن در دستگیرند
 و در مقابل حجم باجمع تلافی دارند
 ✓ عارضه لاسین G (نورون های 2 و 3) بر کنترل درد تأثیر دارند و در حالت می مانند
 ✓ نورون های G که به دلیل مشاهده طایف جانبی که در DCM2 مرده فعال شده و عبور آن بر کندی درد را کاهش می دهند
 نورون های G → gate
 ✓ وقتی فرد فقط درد را محسوس می دهد → فعال کردن نورون های → فعال کردن نورون های که مانع از انتقال پیام درد می شود
 تسکین درد می شوند.

Analgesia

سیستم کنترل درد → نوعی بی دردی ایجاد می کند بدون معنای خاص حساس دردی نداشته باشیم
 ناصیه PAG / هسته NRM یا بخشی بزرگ در عصب نخاع / هسته لتال نخاع / لگوس سرخس / یا در استخوان / سیستم ترشحی درد
 سینه همان جایی که قرار گرفته حکم در کنترل درد نقش دارند و در اینجا پیام ها به دردی نقش دارند
 2- نوع سیستم آنا لژیک داریم ① بر مبنای فعال کردن مسطحی نورون های آوران $A-\alpha$ و $A-\beta$ عمل می کنند
 ② بر مبنای فعال کردن سیستم های که از مرکز بالاتر CNS پیام ها را به پایین می آورند
 که در این نوع پیام ها از سیستم لیمبیک آغاز می شوند و ناصیه PAG یا هسته NRM پیام می دهند
 در حالت قوی G که افعال می کند

• وقتی از عصب بزرگ انداخته سیستم لیمبیک PAG می تواند استرس باشد باعث بی دردی ناشی از استرس می شود

→ در شرایطی که پیام های در اینجا می رسند نورون های آوران در ماده P ترشح می کنند و نورون بالا می رسد به درد است و در سیستم
 اختلال قرار دارد و تحت تأثیر قرار می دهند و پیام درد منتقل می شوند.

• هایدرا لژیا یا بی دردی → کاهش آستانه درد و فرد احساس درد در برابر از حد

2- نوع بی دردی → نوع اولی: در صورت آسیب به سیستم های حسی / افزایش حساسیت بافت ایپی تریک به درد

→ نوع ثانویه در سطح بالاتر ایجاد می شود و می تواند انتقال پیام درد خود را به مرکز مغز یا به CNS در سطح نخاع طاقا می کند
 ایجاد می شود

s.a.m

• درد ارجاعی یا **referred pain**: درد در جایی غیر از عارضه که منشأ درد از جایی دیگر است (مثلاً در بازوهای چپ به عضلات سمت داخلی در

احساس سرش یا مثلاً:

+ (شکل ص ۳۶)

• **جلب سوزنی** ← در صورت تشنگی در این توان جلب سوزنی را اثبات کرد

سوزن‌های کم وارد بدن می‌شوند و می‌توانند میزان حرکت با تشنگی در افعال تشنگی و در نتیجه موجب افزایش اوسیت‌های درونی و تشنگی دردی شوند

• **نقطه Ho-Ku** ← نقطه ای است در جلب سوزنی که منشأ آن نقطه وارد شود یا تحریک به سوزن‌های مخصوص می‌تواند باعث بهبود درد گفت‌وگویی و نواشی صورت شود که مایه صدر استخوان نیز در کان کشنی حجم می‌شود.

• **در صورت تشنگی**: افرادی که سوزن آن‌ها در درجه صراط‌های 43 تا 47 بوده می‌توانند شروع درد 45 بوده اما بعضی‌ها هم از 47 به بعد تازه درد را حس کرده‌اند.

کدر اکثر افراد شروع درد از 43 تا 45 و بعد آغاز می‌شود

• **سوزن‌های سببی** از عدد 31 تا 32 درجه شروع به فعالیت می‌کنند

اصل خطوط علامت‌گذاری شده: هر نوع تحریک وارده، توسط نورون های مخصوص خودش به مغز وارد می‌شود.

انواع حواس:

1. پیکری (شامل: مکانیکی- گرما- درد- وضعی استاتیک و جنبشی)
2. احشایی
3. ویژه
4. ارگانیکی یا نباتی

انواع حواس بر اساس ساختار: سوماتیک و ویژه

ساختار های مختلف گیرنده:

1. پایانه های لخت (بیشتر در ارتباط با انتقال پیام های درد و دما، حس های مکانیکی در پوست را منتقل نمیکنند؛ استثنا: قرنیه چشم و رفلکس سرفه در نازوفارنکس)
2. پایانه های متسع شده (گیرنده مرکب)
3. پایانه های افشان: گیرنده رافینی
4. پایانه های کپسول دار: گیرنده های Krause, Meissner pacinian

انواع حواس بر اساس محل قرار گیری و انواع حس ایجاد شده:

۱. proprioceptive در مفاصل و دوک عضلانی و تاندون ها و اندامها، درک درجات کشش، گیرنده های پاچینی و روفینی هم تا حدودی در درک آن کمک می‌کنند.

۲. interoceptors گیرنده های درونی شامل احشایی و... که غلظت شیمیایی مواد، حس چشایی، گاهی دما را گزارش می‌کنند.

۳. exteroceptors گیرنده های سطحی، درک تحریکات خارج بدن (مانند مکانیکی، دمایی، درد، الکترومغناطیسی و گیرنده های شیمیایی)

۴. teleceptors بینایی و شنوایی

در مورد حس وضعی چون در انگشتان رسپتورها فراوانند، تا نصف شناخت وضع از طریق رسپتورهای پوستی کشف میشود که در مفاصل بزرگ اهمیت کمتری دارند.

تعیین وضعیت در آخرین درجات خم شدن مفصل: توسط اجسام پاچینی، رافینی و رسپتورهای مشابه وتری گلژی در وتر عضلات صورت می‌گیرد که برای کشف سرعت های زیاد تغییر، سازش یافته اند.

تعیین زاویه مفصل در محدوده وسط حرکت: توسط رسپتورهای دوک عضلانی، باعث کنترل حرکت عضله

در تارهای خارج دوکی اکترین و میوزین به طور مستمر در کنار هم قرار گرفته اند در حالی که در تار داخل دوکی فقط در دوطرف واقع شده اند. این الیاف داخل دوکی نمی‌توانند تاندون را به سمت خود بکشند و با انقباض خود به قسمت مرکزی فشار آورده و گیرنده های حسی آن قسمت (حاوی کانالهای کششی) را تحریک می‌کنند. در اینجا ۲ نوع گیرنده داریم:

۱. پایانه اولیه یا مارپیچی حلقوی متصل به فیبر 1a

۲. ثانویه یا گل افشان متصل به فیبر نوع ۲

نحوه عملکرد پایانه اولیه و ثانویه:

- 1 فاز استاتیک اول: عضله در ابتدا در حالت استراحت طول مشخصی دارد.
- 2 فاز دینامیک اول: مربوط به افزایش طول بر اثر کشش است. در واقع یک عضله را تحت کشش قرار می‌دهیم. وقتی آن را میکشیم، طول عضله نسبت به حالت استراحت، افزایش پیدا می‌کند و در طول جدید قرار می‌گیرد.
- 3 فاز استاتیک دوم: فاز طول افزایش یافته که در آن عضله را در طول جدید نگه می‌داریم.
- 4 فاز دینامیک دوم: عضله را رها می‌کنیم تا طول آن کاهش یابد و به حالت استراحت برگردد.

پایانه اولیه هر چهار فاز را می‌تواند از هم تفکیک کند ولی پایانه ثانویه قادر به این کار نیست و ایمپالس‌های اضافی با همان توانری (فرکانس) که در حال افزایش طول ایجاد شدند، در طول افزایش یافته هم ادامه پیدا می‌کنند؛ یعنی قادر نیست فاز دینامیکی افزایش طول را از فاز استاتیک طول افزایش یافته تفکیک کند.

به همین دلیل، پایانه اولیه در عضلات با فعالیت سریع تعدادش بیشتر است و پایانه ثانویه در عضلات استقامتی و عضلاتی که فعالیت مستمر دارند و در حین فعالیت تغییرات چندانی پیدا نمی‌کنند، بیشتر مورد استفاده قرار گرفته است.

اگر عضله منقبض هم شود و طولش کاهش یابد باز هم همین چهار فاز را در آن می‌بینیم.

اندام تاندونی گلزی: یک مکانیسم مهارگر است. با کشیده شدن عضله و ایجاد فشردگی، پیام عصبی ایجاد می‌شود و توسط فیبر عصبی نوع b1 به CNS می‌رود.

در داخل خود آن سگمان نخاعی، یک فیبر کوچک مهارگر به نام فیبر مهارگر گلیسینی را فعال می‌کند که آن هم تار عصبی مربوط به تحریک عضله را مهار می‌کند. این مسیر یک مکانیسم حفاظتی است. (مثلا در وزنه برداری)

گیرنده های پوست: ۶ نوع گیرنده- که در ارتباط با حس- های مکانیکی هستند و در سطح پوست قرار گرفته- اند: گیرنده های مایسنر، پاچینی، مرکل، روفینی، مو به همراه فیبر عصبی قاعده مو و پایانه های لخت و آزاد عصبی

متوجه شدن تماس ابتدایی و تداوم آن: گیرنده های مایسنر (در نوحی بدون مو) و گیرنده های مرکل و قاعده مو (در نواحی مودار)

گیرنده هایی که فقط یک پیام می فرستند یا پیام های محدودی می فرستند و خاموش می شوند، گیرنده های با تطابق سریع هستند که فقط در ابتدا و انتهای تحریک پیام میفرستند (مثل گیرنده های مایسنر). گیرنده های مرکل جزو گیرنده های با تطابق آهسته هستند و تقریباً سازش نمیابند. کمک این دو به همدیگر باعث می شود که ما هم تماس ابتدایی را (عمدتاً توسط گیرنده های مایسنر) متوجه شویم و هم تداوم آن را (توسط گیرنده های مرکل).

گیرنده هایی که تا به اینجا نام بردیم در سطح پوست قرار گرفته بودند. در نواحی عمقی تر پوست، گیرنده های پاچینی (تطابق سریع) و روفینی (تطابق آهسته) مشاهده می شوند.

گیرنده هایی که در سطح قرار گرفتند (Merkel و Meissner) receptive field کوچک تری دارند و گیرنده هایی که در عمق قرار گرفتند (Pacinian و Ruffini) receptive field بزرگتری دارند.

حس ارتعاش: بدن ما تا ارتعاشات ۷۰۰ سیکل در ثانیه را درک می‌کند. دو نوع گیرنده در درک ارتعاشات به ما کمک می‌کنند: گیرنده-هایی از جنس اجسام پاچینی و گیرنده-های مایسنر. گیرنده-های مایسنر ارتعاشات با فرکانس زیر ۲۰۰ سیکل و گیرنده-های پاچینی ارتعاشات با فرکانس بالا را دریافت می‌کنند.

دو نوع مسیر برای انتقال پیام های حسی پیکری به سمت مغز در داخل بدن وجود دارد: یکی مسیر ستون خلفی که برای حس هایی است که از دقت بالاتری برخوردارند؛ از جمله حس ارتعاش در حالی که حس لمس که در همین مسیر ستون خلفی منتقل می شود، اگر از جنس لمس خام و غیردقیق باشد می تواند در مسیر دوم که سیستم قدامی جانبی است هم منتقل شود.

به استثنای گیرنده روفینی، در سه نوع گیرنده دیگر، یعنی مرکل، مایسنر و پاچینی تعداد گیرنده ها در نوک انگشتان دست بسیار بیشتر است. هر چه از نوک انگشتان دست به سمت کف دست می‌آییم تعداد این گیرندهها کاهش پیدا می‌کند.

پتانسیل مولد می تواند پتانسیل عمل (action potential) ایجاد کند. به تغییر پتانسیل آن، receptor potential یا پتانسیل مولد (generator potential) گفته می شود.

در بررسی جسم پاچینی مشخص شد که منطقه ی فاقد میلین که در داخل کپسول قرار گرفته، به یک قسمت میلین دار منتهی می شود و اولین گره رانویه هم در داخل کپسول قرار گرفته است.

ایجاد پتانسیل در همه گیرنده های مکانیکی وابسته به کانال های کنششی است.

تطابق: طولانی ترین زمان برای تطابق کامل یک گیرنده مکانیکی حدود ۲ روز است (بعضی از گیرنده های غشایی آنورت و کاروتید)

گیرنده هایی که تطابق آهسته دارند به عنوان **گیرنده های تونیک** شناخته می شوند .

گیرنده های تطابق سریع را **گیرنده فازیک**، **گیرنده های سرعت تغییر**، وابسته به میزان، **گیرنده های حرکت** و **rate receptor** هم می نامند.

در محدوده بین 10 mv تا 100 mv وقتی که شدت تحریک افزایش پیدا می کند، تعداد گیرنده هایی که تحت تاثیر قرار میگیرند، افزایش میابد و در هر کدام از گیرنده ها دامنه پتانسیل گیرنده افزایش پیدا می کند. متناسب با افزایش دامنه پتانسیل گیرنده، تعداد پتانسیل عمل هایی که در تار عصبی ایجاد می شود هم افزایش پیدا می کند.

در جسم پاچینی تغییرات کم در شدت پایین را می توانیم درک کنیم اما در شدت های زیاد، تغییر شدت باید خیلی بالاتر باشد که ما بتوانیم پاسخ بگیریم.

احتمالا دلیل نوع پاسخی که گیرنده های فازیک می دهند، به ساختارهای گیرنده مربوط است.

ممکن است ویروس آبله مرغان از محیط با استفاده از جریان آگزوپلازمیک رتروگرا، خودش را به DRG منتقل کند که ممکن است در آن به شکل نهفته سال ها باقی بماند. وقتی که در بزرگسالی سیستم ایمنی تضعیف شود، این ویروس مجددا فعال می شود و باعث ایجاد بثوراتی (دانه هایی که در سطح پوست ظاهر می شوند) می شود (**بیماری زونا**) که در بزرگسالی ایجاد می گردد. در بیماری زونا، یک یا دوتا از درماتوم های پوستی مبتلا میشوند چون ویروس هایی که در دوران کودکی در این قسمت ها ذخیره شدند، از همه درماتوم ها منتقل نشدند.

اصل وبر-فخنر: هر چقدر درجات شدت تحریک افزایش پیدا می کند، بایدتغییر تحریک متفاوت باشد تا سیستم عصبی فرد پاسخ بدهد. فقط برای شدت زیاد تجربیات حسی بینایی، شنوایی و پوستی صدق میکند.

عدد ثابت + (استیمولوس) log = شدت تفسیر شده سیگنال

قاعده لگاریتمی به قانون توانی تبدیل شده است: $(y, k \text{ و } K \text{ مقادیر ثابت هستند})$

$k \times (\text{Stimulus} - K)^y = \text{شدت تفسیر شده سیگنال}$

هر چقدر تحریک افزایش پیدا کند، دامنه **واگرایی** افزایش یافته و تعداد نورون هایی که موضوع را درک می کنند، افزایش می یابد.

مهار جانبی به ما کمک می کند تا به وسیله بلوکه شدن گسترش تحریک، درک دقیق تری داشته باشیم. در مورد سیستم ستون خلفی، سیگنال های مهار جانبی در هر سطح سیناپسی و به عنوان مثال در هسته های ستون خلفی بصل النخاع، هسته های شکمی قاعده ای تالاموس و خود قشر مغز به وجود می آیند.

خلاصه جزوه ۲ فیزیولوژی بلوک عصبی – بخش اول (سیناپس‌ها)

- سیناپس = محل ارتباط بین یک نورون با سلول تحریک پذیر بعدی
- انواع تاخیر در انتقال پیام در سیناپس های شیمیایی:

۱- تاخیر سیناپسی: زمان مورد نیاز برای عبور پیام از شکاف سیناپسی (زمان: 0.5 تا 1 میلی ثانیه - تا 5ms هم نوشته شده است)
 ۲- تاخیر هسته‌ای: زمان مورد نیاز برای رسانده شدن پتانسیل غشای نورون پس سیناپسی تا آستانه تحریک (زمان: حدود ۲ میلی ثانیه)

نوع سیناپس	شیمیایی	الکتریکی
فاصله بین دو سلول	20-40 nm	2-4 nm یا 3-5 nm
ساختار ارتباطی	وزیکول های پیش سیناپسی / گیرنده پس سیناپسی	Gap junction
عوامل ارتباط	نوروترانسمیترها	یون ها
تاخیر سیناپسی	0.5 تا 1 میلی ثانیه (تا 5ms هم نوشته شده است)	ندارد
نوع مسیر انتقال پیام	یک طرفه	دو طرفه
مثال	بین نورونهای مختلف	قلب، عضله صاف تک واحدی

- انواع سیناپس شیمیایی

آکسودندریتیک: آکسون پیش سیناپسی به **دندریت** پس سیناپسی
 آکسوسوماتیک: آکسون پیش سیناپسی به **جسم سلولی** پس سیناپسی
 آکسواکسونیک: آکسون پیش سیناپسی به **آکسون** پس سیناپسی

قشر مغز: ۹۸ درصد آکسودندریتیک - ۲ درصد آکسوسوماتیک
 نخاع: ۷۵ درصد آکسودندریتیک - ۲۵ درصد آکسوسوماتیک
 مقدار آکسواکسونیک ناچیز

- اجزا گیرنده پس سیناپسی

۱- قسمت گیرنده (در سمت شکاف سیناپسی)
 ۲- قسمت یونوفور (در طول غشا): شامل دو نوع
 ۱- کانال یونی: با اتصال به میانجی باز می شود.
 ۲- فعال کننده پیک دوم: کانال نیست بلکه مولکولی ست که یک یا چند ماده دیگر را در سلول بعنوان پیک دوم فعال می کند.

- انواع رسپتور نورون بر اساس یونوفور:

وابسته به لیگاند یا Ionotropic ← پاسخ سریعتر
 رسپتورهایی که با G protein باند میشوند. (Metabotropic) ← پاسخ طولانی تر و بلندمدت

+ نمونه کانال وابسته به لیگاند (گیرنده‌ای که بخش یونوفور آن کانالی است): کانالهای نیکوتینی استیل کولین ← رسپتور شامل ۵ جزء که دو جزء آلفا محل اتصال به استیل کولین است / شامل دو نوع: n1 (muscular) و n2 (neuronal)

+ مسیرهای G protein برای سیستم پیک دوم: ۱- باز کردن کانال یونی در غشا ۲- فعالسازی آنزیم های غشایی و تولید cAMP و cGMP ۳- فعال کردن آنزیم های درون سلولی ۴- فعال کردن نسخه برداری از ژن ها

- یادآوری انواع کانال

ولتاژی: باز شدن در دیپولاریزاسیون
 وابسته به لیگاند: باز شدن با اتصال به لیگاند
 کششی یا فشاری: باز شدن با ایجاد کشش یا فشار به غشا
 فسفریلاسیون: باز شدن در صورت فسفریله شدن

- انواع کانال یونی
 - کاتیونی: اجازه ورود به یون های سدیم دارای بار مثبت (دپولاریزاسیون سلول) / تحریک سلول پس سیناپسی
 - آنیونی: اجازه ورود به یون های دارای بار منفی (هایپرپولاریزاسیون سلول) / مهار سلول پس سیناپسی

+ سرعت باز و بسته شدن کانال های یونی = وسیله ای برای کنترل سریع وضعیت نورو ن های پس سیناپسی

- تحریک یا مهار نورو ن پس سیناپسی
 - تحریک
 - ۱- باز شدن کانال های سدیمی
 - ۲- کاهش دادن هدایت از کانال های کلری یا پتاسیمی یا هر دو
 - ۳- تغییرات متابولیسمی بمنظور تحریک سلول / افزایش رسپتور تحریکی و کاهش مهاری
 - مهار
 - ۱- باز شدن کانال های کلری
 - ۲- افزایش قابلیت هدایت یون های پتاسیم به خارج سلول
 - ۳- تغییرات متابولیسمی بمنظور مهار سلول / افزایش رسپتور مهاری و کاهش تحریکی

- تعداد کانال های سدیمی در هر میکرون غشا
 - گره رانویه: ۲۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰ عدد
 - قطعه ابتدایی: ۳۵۰ تا ۵۰۰ عدد (تقریبا هفت برابر جسم سلولی)
 - جسم سلولی نورو ن میلین دار: ۵۰ تا ۷۰ عدد
 - انتهای آکسون: ۲۰ تا ۷۵ عدد
 - در محل های میلین دار غشای آکسون: کمتر از ۲۵ عدد
 - در طول آکسون نورو ن های بدون میلین: حدود ۱۱۰

- پتانسیل عمل نورو ن
 - فاز بالارو (دپولاریزاسیون)
 - فاز پایین رو (رپولاریزاسیون) ← برای تاخیر در آن میتوان خروج یون های پتاسیم را کاهش داد یا متوقف کرد.

- اتفاقاتی که در نورو ن پس سیناپسی روی می دهد
 - ۱- EPSP یا پتانسیل پس سیناپسی تحریکی (مثبت تر شدن نورو ن پس سیناپسی، دپولاریزاسیون): در این حالت مقداری پتانسیل نورو ن مثبت تر می شود اما به حد آستانه تحریک نمی رسد. در این حالت تحریک شدن آن توسط نورو ن های دیگر راحت تر می تواند صورت بگیرد. (نورو ن تسهیل شده است)
 - ۲- IPSP یا پتانسیل پس سیناپسی مهاری (منفی تر شدن نورو ن پس سیناپسی، هایپرپولاریزاسیون): در این حالت با کاهش نفوذپذیری غشا به کلر و پتاسیم پتانسیل نورو ن کمی منفی تر از حالت طبیعی می شود.

+ مهار یا تحریک ایجاد شده بواسطه رسپتور وابسته به لیگاند = کوتاه مدت ← ۱ الی ۲ میلی ثانیه باز و بسته شدن کانالها - تا ۱۵ میلی ثانیه آثار تحریکی/مهاری

+ تغییرات ثانویه ایجاد شده توسط پروتئین G = به مراتب طولانی مدت ← فعالسازی ثانویه مسیر کانالی: ۲ الی چند صد میلی ثانیه/ مسیر آنزیمی یا ژنی: حتی تا چند روز

+ جمع شدن همزمان پتانسیل های مهاری و تحریکی می تواند باعث خنثی شدن اثر آنها شود.

- جمع پذیری پتانسیل ها
 - جمع پذیری زمانی: رسیدن دو یا چند تحریک متوالی به نورو ن با فاصله زمانی محدود (کمتر از 15ms)
 - جمع پذیری مکانی (فضایی): رسیدن تحریکات مختلف از پایانه های متفاوت بصورت همزمان

- واگرایی و همگرایی

- ۱- **واگرایی:** تعداد نورون پس سیناپسی بیشتر از پیش سیناپسی / هدف: ۱- تقویت سیگنال (مثال: راه کورتیکواسپینال) ۲- انتقال سیگنال به نواحی مختلف (ورود اطلاعات ستون خلفی نخاع به مخچه/تالاموس/قشر مغز)
- ۲- **همگرایی:** تعداد نورون پیش سیناپسی بیشتر از پس سیناپسی / انواع: همگرایی از یک منبع واحد (ترمینال های متعدد یک فیبر) - همگرایی از منابع متعدد

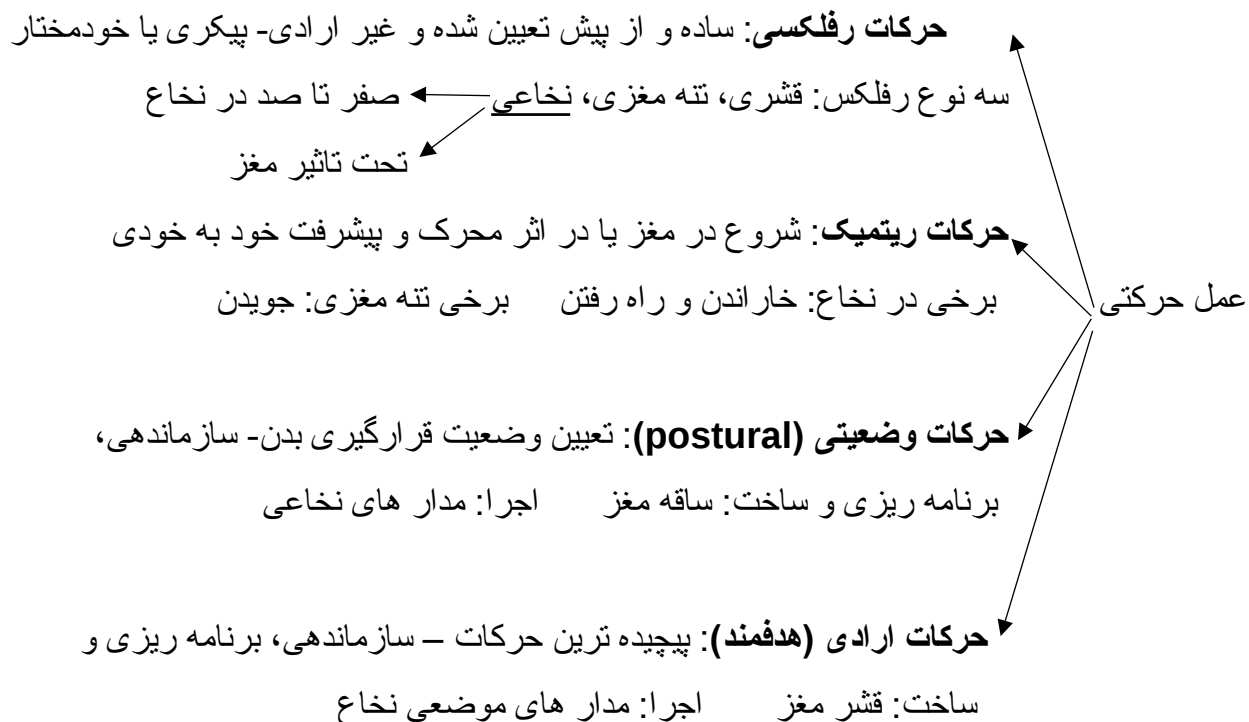
- مهار پیش سیناپسی در سیناپس آکسواکسونیک

مهار است ناشی از آزاد شدن یک ماده مهاری روی سطح خارجی فیبریلهای انتهایی عصبی نورون پیش سیناپسی و مهار نورون پیش سیناپسی قبل از اینکه خود انتهاهای آن روی نورون پس سیناپسی ختم شوند. میانجی مهاری با باز کردن کانالهای آنیونی اجازه ورود یونهای کلر را به فیبریل انتهایی نورون پیش سیناپسی می دهد و نورون پیش سیناپسی مهار می شود. در نتیجه ی آن انتقال سیناپسی مهار می شود و درجه تحریک نورون پس سیناپسی هم کم می شود.

- مدار انعکاسی یا نوسانی و طولانی شدن سیگنال

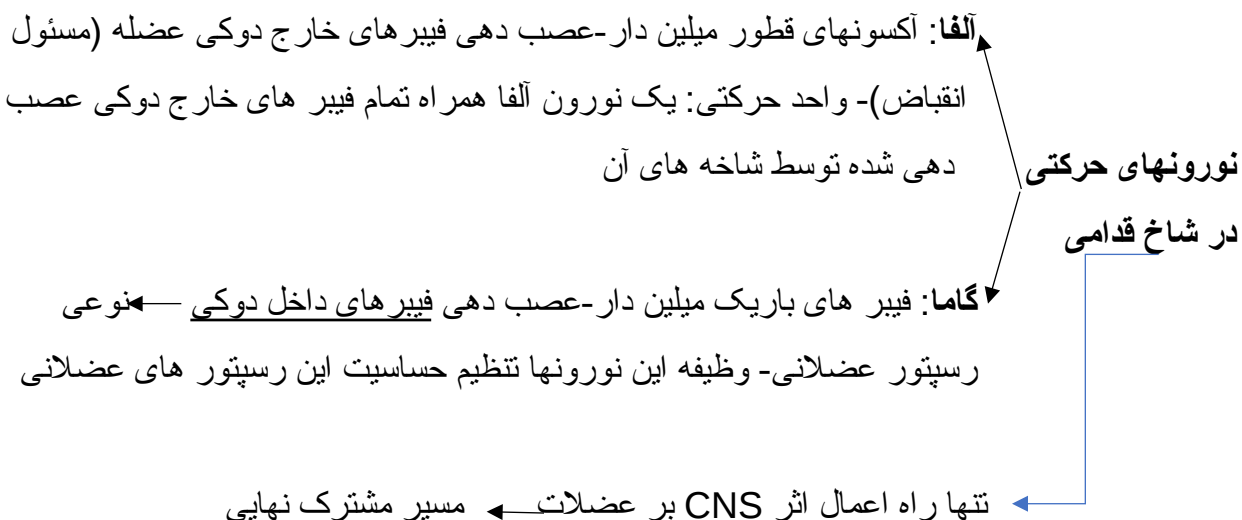
- بازگشت شاخه های عصبی از آکسون نورون به جسم سلولی و دندریت همان نورون (تداوم تحریک)
- در کنار هم قرار گرفتن چند نورون بهمین صورت
- اضافه شدن فیبرهای تسهیلی و مهاری
- ایجاد مسیرهای موازی و گسترده

خلاصه بخش اول جزوه 5



انواع سازمان مدارهای عصبی نخاع

- 1) سازمان قطعه ای (segmental):** مدارهای عصبی محدود در یک یا چند سگمان نخاعی و تکرار در طول نخاع – مدارهای عصبی رفلکس های نخاعی ساده
- ماده خاکستری: نورون های حسی در شاخ خلفی- نورون های حرکتی در شاخ قدامی و نورون های واسطه بیشتر در ناحیه بینابینی (interneurons)
- نورون بینابینی:** حضور در سراسر ماده خاکستری نخاع و تمرکز در ناحیه بینابینی- کوچکتر و بیشتر و تحریک پذیرتر از سایر نورونها- فعالیت خود به خودی (گاه تا 1500 پتانسیل عمل در ثانیه)
- Sensory motor integration** ← ادغام اطلاعات حسی و واسطه حس و حرکت
- تمام سیگنال های وارده به نخاع ابتدا به اینترنورونها میرسد. (به استثنای مثلاً رفلکس کششی)
- مسئول عمده فعالیت های یکپارچه سازنده نخاع



سگمانهای برآمدگی گردنی: عصب دهی دستها سگمانهای برآمدگی کمری-خاجی: عصب دهی پاها

نورونهای حرکتی عضلات دیستال اندام: بخش جانبی تر شاخ قدامی

نورونهای حرکتی عضلات پروگزیمال اندام: بخش میانی تر شاخ قدامی

نورونهای حرکتی عضلات محوری: میانی ترین بخش شاخ قدامی

نورونهای حرکتی عضلات تکستنسور اندام: بخش قدامی تر شاخ قدامی

نورونهای حرکتی عضلات فلکسور اندام: بخش خلفی تر شاخ قدامی

نورونهای حرکتی شاخ قدامی سطوح دیگر نخاع غیر از این دو برآمدگی: عصب دهی عضلات محوری

سلولهای Renshaw: دسته ای از نورونهای مهار کننده گلیسینینی شاخ قدامی نخاع - فعال شدن توسط شاخه های جانبی نورون حرکتی آلفا - مهار نورونهای حرکتی نزدیک نورون فعال شده

به این اتفاق، مهار جانبی (lateral inhibition) گفته میشود که باعث افزایش contrast و برجستگی فضایی در پیام عصبی حرکتی به عضلات میشود.

سلولهای Renshaw تحت تأثیر مسیرهای حرکتی پایین رو از مغز قرار میگیرند.

(2) سازمان طولی نخاع (propriospinal): دارای نورونهای بینابینی با آکسونهای طولی که به خارج

از سگمان منشا خودشان میروند. یک گروه دارای آکسونهای بلند بوده (long distance) و سگمانهای زیادی را مرتبط میکنند. این گروه میانی ترند و بیشتر با عضلات محوری و پروگزیمال ارتباط دارند. گروه دیگر دارای آکسونهای کوتاه بوده (short distance) و سگمانهای اندکی را مرتبط میکنند. این گروه جانبی ترند و بیشتر با عضلات دیستال مثل انگشتان مرتبطند. این سیستم Bilateral بوده و آکسونها به سمت مخالف نیز شاخه میدهند. در هماهنگی حرکات دست و پا نقش مهمی دارند.

(3) مسیرهای پایین رو (نزولی): این نورونها از جای دیگری شروع شده و در ماده سفید نخاع پایین می آیند. در حیوانات سطح پایین تقریباً تمام این مسیرها ابتدا به نورونهای بینابینی و سپس به نورونهای حرکتی قدامی ختم میشوند. در انسان و میمونهای سطح بالاتر در موارد خاص این مسیرها مستقیماً نورون حرکتی قدامی را تحریک میکنند. مسیر lateral corticospinal یک نمونه است که مستقیماً نورونهای حرکتی جانبی را تحریک کرده و باعث انقباض عضلات دیستال میشود مثل حرکات انگشتان که در موجودات دوپا اهمیت زیادی دارند.

Lateral system: تحریک نورونهای حرکتی جانبی – کنترل قسمت های دیستال بدن

Medial system: تحریک نورونهای حرکتی داخلی- کنترل قسمت های محوری و پروگزیمال اندام ها

گیرنده های حسی عضله: پیام های حسی شکل گرفته در این گیرنده ها به دو منظور به نخاع میروند (الف) ایجاد رفلکس و (ب) رله شدن در نخاع به سمت مغز

1- **دوک های عضلاتی:** در پارانشیم عضله و موازی با فیبر های دیگر قرار گرفته اند. در هر دوک 3 تا 12 فیبر داخل دوکی قرار دارد که کوچکتر از فیبرهای خارج دوکی اند و بر خلاف آنها در قسمت میانی خود اکتین و میوزین ندارند و به جای آن گیرنده های وضعی حساس به طول و سرعت تغییر طول عضله دارند. این گیرنده ها شامل دو پایانه اولیه (شامل فیبرهای Ia) و ثانویه (شامل فیبرهای II) هستند. فیبر های خارج دوکی توسط فیبرهای حرکتی آلفا عصب دهی و پایانه های اکتین میوزین در دو انتهای فیبر های داخل دوکی توسط رشته های گاما عصب دهی میشوند.

2- **اندام های وتری گلژی:** در تاندون عضله قرار دارند و به تانسیون و سرعت تغییرات آن پاسخ

میدهند. فیبر های آن از جنس Ib هستند.

رفلکس کششی (myotatic reflex): انقباض سریع و غیر ارادی در پاسخ به کشش عضله - انقباض عضلات همراه با عضلات سینرژیک در مقابله با کشش ناگهانی عضله - حفظ وضعیت بدن و غلبه بر تغییرات غیر منتظره

وقتی ناحیه مرکزی دوک تحت کشش قرار گیرد کانال های یونی به نام 2Piezo در غشای فیبرهای Ia و II باز شده و این فیبر ها تحریک میشوند و تعداد پتانسیل عمل بیشتری نسبت به حالت استراحت تولید میکنند در حالی که وقتی عضله منقبض میشود، این گیرنده ها پتانسیل کمتری نسبت به استراحت تولید میکنند (اصطلاحاً unload میشوند). اینگونه کوتاه و بلند شدن عضله گزارش میشود. تحریک این

گیرنده ها با 1- کشش عضله و 2 - انقباض دو طرف دوک عضلانی توسط فیبر های گاما رخ میدهد.

مکانیسم پاسخ عضله: محرک کشیدن و نگه داشتن از دو مرحله تشکیل شده. در مرحله افزایش طول فیبر های Ia پاسخ داده و با سرعت بیشتری پتانسیل عمل تولید میکنند و در مرحله کشش با طول ثابت هم فیبر های Ia و هم II پاسخ میدهند. در فیبر های Ia در مرحله طول ثابت پتانسیل عمل کمتری نسبت به حالت افزایش طول تولید میشود ولی از حالت استراحت بیشتر است. به پاسخی که در زمان افزایش طول عضله با firing بالا داده میشود، پاسخ دینامیک (پویا) گفته میشود و پاسخی که در طول ثابت داده میشود، پاسخ استاتیک (ایستا) نام دارد. فیبر های Ia هم پاسخ استاتیک و هم دینامیک میدهند و به تغییرات گذرا و لحظه ای حساسند و علاوه بر میزان کشش به سرعت کشش نیز پاسخ میدهند اما فیبر های II فقط پاسخ استاتیک میدهند و به تغییرات آهسته تر و ماندگارتر حساسند و فقط به میزان کشش پاسخ میدهند.

انواع فیبر های داخل دوکی: 1- فیبر های کیسه هسته ای: این فیبر ها بزرگتر ولی کم شمار ترند. تمام هسته ها کنار هم جمع شده اند و یک برآمدگی کیسه مانند در قسمت مرکزی ایجاد میکنند. این فیبر ها توسط رشته های حسی Ia و رشته های حرکتی گامای دینامیک (عمدتاً) و استاتیک عصبدهی میشوند.

2- فیبر های زنجیر هسته ای: این فیبر ها بیشتر ولی کوچکترند. هسته ها زنجیروار در یک ردیفند. این فیبر ها توسط رشته های حسی Ia و II و رشته های حرکتی گامای استاتیک عصبدهی میشوند.

رشته های گامای دینامیک در فیبر های کیسه هسته ای پاسخ دینامیک را در فیبر های Ia تقویت میکنند.

رشته های گامای استاتیک در فیبرهای زنجیر هسته ای پاسخ استاتیک را در فیبر های II تقویت میکنند.

آوران های Ia: این آوران ها در نخاع دو شاخه میشوند. یک شاخه مستقیماً نورونهای حرکتی آلفای خود عضله و عضلات سینرژیک آن را تحریک میکنند که به این مسیر، مسیر تک سیناپسی (monosynaptic) میگوییم. شاخه دیگر اینترنورونهای مهار کننده عضلات آنتاگونیست را مهار میکنند که به علت وجود چند سیناپس در این مسیر به آن، چند سیناپسی (multisynaptic) میگوییم. **آوران های II:** این آورانها در نخاع با اینترنورونها سیناپس میدهند و اینترنورونها پیام تحریکی و تاخیری را به نورونهای حرکتی آلفا میرسانند و باعث انقباض مقاوم و کشدار در عضلات آگونیست میشوند و همچنین باعث مهار عضلات آنتاگونیست میشوند. این مسیر چند سیناپسی (multisynaptic) بوده و در انقباض استاتیک نقش مهمی دارد.

نقش های رفلکس کششی: 1- نرم و یکنواخت کردن انقباض: اگر عضله با فرکانس کم تحریک شود انقباض آن به صورت twitchهای عضلانی دیده میشود عضله حالت خاموش و روشن شدن پیدا میکند. در حالت عادی انقباض های عضله کزازی شده و یکنواخت است اما اگر دوک های عضلانی نباشند، عضله یکنواختی انقباضش را از دست میدهد. به این عمل دوک های عضلانی، میراندگی (damping)

به معنای کاهش دامنه نوسان گفته میشود. گاهی به آن، متوسط گیری سیگنال (averaging signal)

گفته میشود. **2- حفظ تون عضلات در حالت استراحت:** نورونهای حرکتی گاما همواره دارای یک تحریک نسبی هستند که این تحریک عمدتاً از bulbo-reticular facilitory region پل مغزی ایجاد میشود (reticulospinal) و باعث تحریک نورونهای آلفا در پی تحریک گیرنده های دوک عضلانی حتی در استراحت میشوند و باعث میشود که یک انقباض نسبی مداوم در عضله وجود داشته باشد. یک بخشی از تون، ناشی از همین سیستم گاما و یک بخش دیگر ناشی از تاثیر مستقیم مغز روی نورونهای حرکتی میباشد.

3- حفظ و تنظیم وضعیت بدن: تحریک نورونهای گاما در فعالیت های شدید و انقباض عضلات اطراف مفاصل برای حفظ وضعیت بدن **4- کمک به سیستم حرکتی:** غلبه بر تداخلات ناگهانی و غیر منتظره رفع ابهام: گفتیم که انقباض عضله باعث تولید پتانسیل کمتر در دوک های عضلانی و ایجاد پیام منفی

میشود. پس در واقع باید دوک های عضلانی با انقباض عضله مخالفت کنند در حالی که این اتفاق رخ نمیدهد. مسیر های پایین روی مغزی فیبر های حرکتی آلفا و گاما را با هم تحریک میکنند و باعث میشود که دوک عضلانی همگام با انقباض عضله تحت کشش قرار گیرد و فعال باقی بماند. به این شکل رفلکس کششی با انقباض عضله مخالفت نمیکند و عمل **damping** نیز حفظ میشود.

رفلکس کششی در بالین: در رفلکس دینامیک پرش زانو، نبود پاسخ نشان دهنده اختلال در مسیر عصبی رفلکس شامل دوک های عضلانی، اوران های Ia یا نورونهای حرکتی آلفا میباشد. رفلکس شدید نشان دهنده اختلال در مسیر های حرکتی پایین رو و CNS میباشد. در رفلکس کلونوس وقتی نوک پا به صورت ناگهانی رو به جلو خم میشود و در همان حالت نگه داشته میشود ابتدا در اثر کشش، باعث انقباض عضله **gastrocnemius** در پشت پا میشود که بعد از چند لحظه به پایان میرسد ولی چون نیروی خارجی همچنان وارد میشود، عضله دوباره پا را باز میکند و چند بار ادامه می یابد. وقتی توسط مسیر های حرکتی پایین رو رفلکس کششی به شدت حساس شده باشد این رفلکس رخ میدهد.

رفلکس وتری گلژی (میوتاتیک معکوس): این رفلکس باعث شل شدن عضله در اثر تانسیون شدید میشود. گیرنده های آن در بین رشته های تاندون عضله قرار دارند. نوعی رفلکس محافظتی میباشد که مانع از پاره شدن عضله یا جدا شدن وتر آن میشود. در اثر انقباض فعال عضله یا کشش **passive** این گیرنده ها فعال شده و پیام آن از طریق اوران های Ib به نخاع میرود و آنجا اینترنورونهای مهاری را فعال میکنند که این نورونها نورونهای حرکتی آلفای همان عضله را مهار میکنند. به دلیل وجود دو سیناپس در این مسیر، به آن مسیر دو سیناپسی (**disynaptic**) میگویند. در این مدار نورونی یک سری

اینترنورون نیز فعال میشوند که باعث تحریک رشته های آلفای حرکتی عضلات آنتاگونیست میشوند که باعث انقباض این عضلات میشود. همچنین اطلاعات حسی فیدبکی درباره عملکرد لحظه ای عضله به نواحی مختلفی از مغز شامل مخچه، تشکیلات مشبک تنه مغزی و نواحی حرکتی قشر مغز میرسند. مطالعات جدید نقش های متعددی علاوه بر محافظت را به این رفلکس نسبت میدهند.

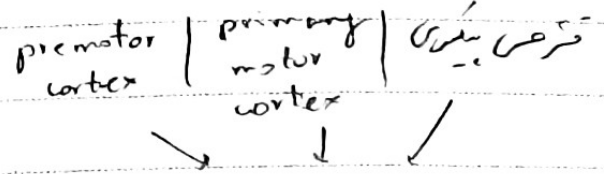
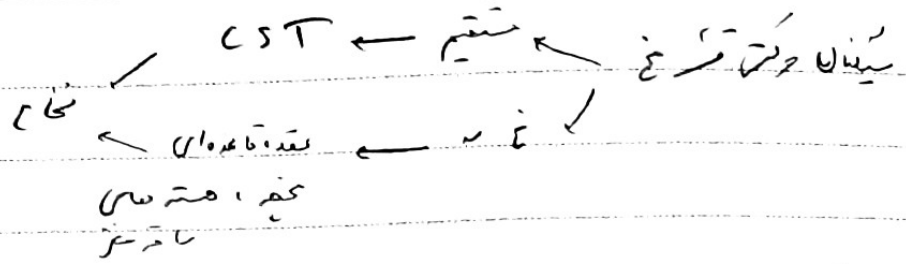
رفلکس خم کننده یا پس کشیدن (flexor reflex): گیرنده های این رفلکس در پوست و سطح بدن قرار دارند و به محرک پوستی مانند محرک دردزا پاسخ می دهند. تحریک این گیرنده ها دو نوع اینترنورون را در نخاع فعال می کنند که نوع اول باعث تحریک فیبر های آلفای عضلات فلکسور و نوع دوم باعث مهار فیبر های آلفای عضلات اکستنسور میشود و نتیجه اش دور کردن آن بخش از محرک دردزا میشود. همچنین تعدادی از اینترنورونهای رابط به سمت دیگر نخاع رفته و فعالیتی معکوس انجام می دهند که باعث اکستشن اندام مخالف میشود. این رفلکس باز کننده یا راست کننده متقاطع (crossed extension reflex) نامیده میشود که برخلاف رفلکس فلکسور که محافظتی است، یک رفلکس وضعیتی (postural) میباشد که بیشتر مخصوص اندام تحتانی است.

رفلکس نخاعی ایجاد کننده اسپاسم عضلانی: انقباض تونیک عضلات اطراف استخوان شکسته – اسپاسم رفلکسی عضلات شکمی در افراد دچار پریتونئیت – کرامپ عضله در پی آزدگی موضعی

رفلکس های خودمختار نخاع: 1- گشادی رگ و تعریق در پی گرم شدن موضعی پوست 2- رفلکس روده ای روده ای در کنترل حرکات روده 3- رفلکس پریتونئی روده ای که باعث مهار حرکات دستگاه گوارش در پی آزدگی صفاق میشود 4- رفلکس های تخلیه مثانه و کولون

شوک نخاعی: در پی قطع عرض نخاع رخ میدهد که باعث موارد روبه رو میشود: 1- افت فشار خون شریانی 2- انسداد رفلکس های نخاعی 3- قطع رفلکس های ساکرال مثل کنترل دفع ادرار و مدفوع رفلکس های نخاعی در حیوانات بین چند روز تا چند هفته باز می گردد اما در انسان پس از چند ماه برمیگردد که رفلکس ها شدت بیشتری نسبت به قبل دارند اما دیگر حساسیت قبل را نخواهند داشت

دقیق و طریقی تر



CST

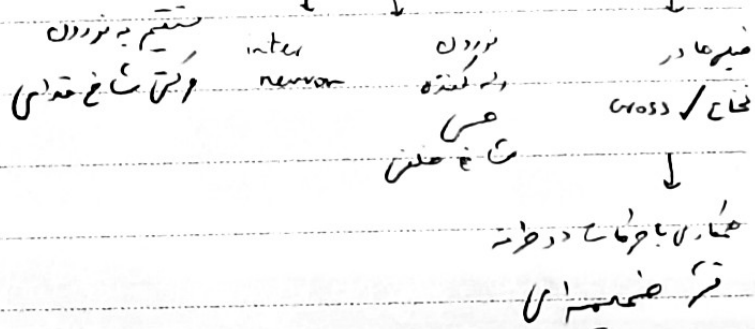
int. capsule

forms pyramids in medulla

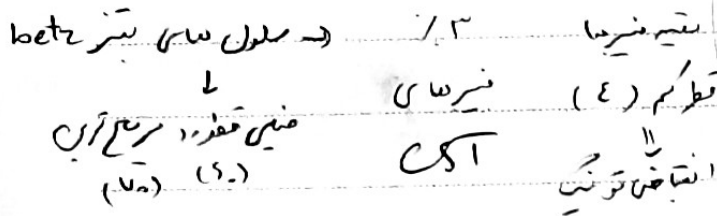
(Cross over)

Lat CST

Ant CST



giant pyramidal cells ← primary m. cortex



بزرگترین = بزرگترین

نخاع قشری

Corticospinal fibers

↓

مستقیم

magnocellular portion

↓

تجزیه بزرگ

↓

کوتاه عصبان

↓

دایما در بزرگ

CST

فعال شدن همزمان اندامی = اکثر فعالیت های ارادی
بخش های پائین تر

بعضی درگاه قشری $\xrightarrow{\text{مستقیم}}$ سطح تدریسی نخاع (درگاه قریب انگشتان)

تدریسی $\xrightarrow{\text{مستقیم}}$ قشری

۳. ناصیه قشری

Frontal $\frac{1}{3}$ قشری

۱. قشری اولیه: با قاعده طوسی تیار مرکزی (ناصیه ۴ برهنه)

خارج تیار سیدروس $\longleftrightarrow$ تا عقب تیار طوسی

صورت، دهان $\xrightarrow{\text{تیار سیدروس}}$ تنه $\xrightarrow{\text{تیار سیدروس}}$ پاها و پا
(بخش پائین) (داس منفی) (تدریسی از بدن)

* پیراز $\frac{1}{3}$ قشری = عضلات دست ها و تکلم

که تحریک تدریسی = انقباض $\frac{1}{3}$ حفره راس

این نواهی
تدریسی

عملکرد:

تدریسی با هم نوردهش = تحریک طوسی از عضلات

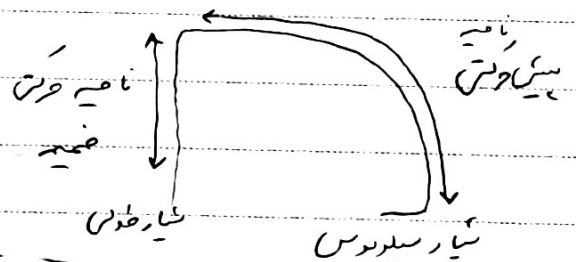
تحریک بقیه نواهی = انقباض کردن عضلات

(به عضله خاص و تحریک ایجاد حرکت ریزه)
(نه نه به حرکت و ایجاد می کند)

۲. ناصیه پیش قشری: طوسی قشری اولیه $\xrightarrow{\text{مستقیم}}$ ترتیب تدریسی که قشری اولیه

در با دقت در جزئیات کمتر

عملکرد: ایجاد طرح های قشری پیچیده تر از قشری اولیه



پیش قشری
(تدریسی ترین بخش)

" "
(بخش قشری)

مستقیم
ارتباطات

قشری اولیه

ایجاد تصویر قشری کل

عربی طرح های
در تدریسی سازنده

ارتباطات

تدریسی عضلات

P4PCO

طرح اصلی در قشر اولیه

عقد ه قاعده ای

کشر پش وکتر + basal ganglia + کشر وکتر ادری = آلا مرس = کنترل الکتریک پیچیده وکتر

نورون عالی آید ای، در یادگیری و تقلید عملکرد سایر افراد نقش دارند

۳- نامه وکتر ضمیمه

عملکرد: ایجاد انتقادات دو طرفه و ابتدای از نظر تکلیف

عقربا وکتر + کشر پش وکتر

محاسن نامه پش وکتر، زمینه سازی برای عملکرد آن

* نواحی تخصص یافته کشر وکتر بزرگ وکتر = همه جلوس primary motor cortex و premotor cortex

۱* وکتر عام اندرس: توپور = Apraxia
وکتر نامه وکتر وکتر وکتر

۲* چرخش سر: در ارتباط با کنترل وکتر وکتر (MLF, TST)

۳* وکتر ارادی وکتر: آید = وکتر وکتر وکتر وکتر وکتر وکتر

(contralateral) کنترل وکتر وکتر وکتر

۴* نامه بزرگ وکتر: وکتر وکتر وکتر word formation = اصوات نامیده

در ارتباط با نامه وکتر وکتر وکتر وکتر وکتر وکتر (نقش وکتر وکتر وکتر)

سیستم حرکتی Lat = CST + RST
(جانبی)

سیستم حرکتی Med = Vestibulo Reticular
Spinal Tract
(داخلی) VST + RST

تحریک نهادهای حرکتی نخاع توسط
Cereb. Real N.

* ترانسمیسیونی نورون صادر قشری = حرکتی = یک واحد = کنترل یک گروه عضله سوزنی
(مثل حسی) یک عضله واحد

در حرکتی ۶ لایه میخیزای سلول (مثل حسی پیروی)

Pyramidal cells (CST) → ۵ = ۵ سیگنال ورودی → ۲ = ۲ ارتباط با سایر مناطق قشر

* اطلاعات ورودی → پردازش و تقویت در حرکتی = تحریک تعداد زیادی = اشتباهی عضله

گرم و سرد

مخول حسی

۲ نوع نورون

Real N.

انرژی نورون

نورون

انتشای سریع

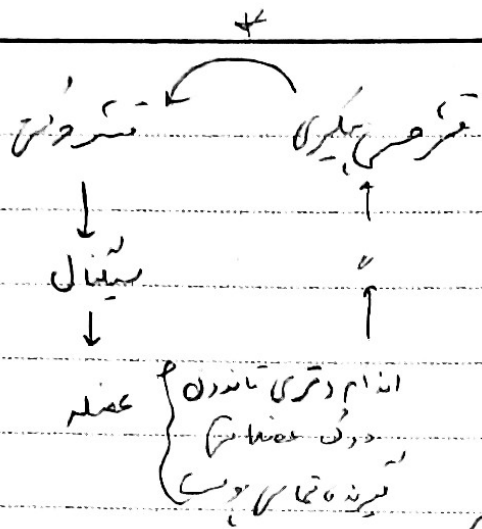
تولید نبرد = در مدت کوتاه سیگنال قدری (تدریج حرکت)

انرژی نورون صادر قشری

نورون

انتشای آهسته

تداوم نبرد = سیگنال منبسط مدت طولانی



نیروز حس بر روی به نوردهای
کنترل دانه انتصاب

مجموعه نیروز +

کنترل در (عضله) = نیروز مستقل از تأسیسات حسی
نوردهای گردنی در ریه = به تأسیسات در دست عصب

* در cervical enlargement و برای عصب به انگشتان دست فیبر CST و RST

↓
نیروز مستقیم با نوردهای گردنی
→ کنترل حرکات دست
شاخ

طرح های حرکتی برای نخاع

- رفلکس کشی به عدم فعال = لانوسان عمل حرکتی شروع شده از مغز
↓

ایجاد بخشی از نیروی انتصاب عضله
CST
نیروز -
حرکت رفلکس نخاع

- استفاده از مدار عصبی متقابل در نخاع = یک سگنال مغز = انتصاب عضله
↓
عمل شدن آنتاگونیست
عضله

- شروع مکانیسم های رفلکس مختلف نخاع با دستور مغز

اثر ضایعات قشر وختی روی میر CST

- سکه می مغزی است، مایه های خون به قشر وختی

- برداشتن قشر وختی اولیه : اگر عادی سلول های = در عبات مختلف
betz باید آیب



نواحی وختی عمیق در پیش وختی سالم = حرکات فکری و ذهنی، تشبیه ✓ در مورد دارد

کنترل حرکات ارادی و حرکات دست، انگشت X وجود ندارد

- آیب هم عصبانی نه آیب در بیع قشر وختی

قشر وختی اولیه = انتباه، تونیک = آیب تقابله قشر وختی = عایق تونیک

سکه مغزی = آیب قشر وختی اولیه + نواحی بادر = حذف مهار = آیب اسم نامه مقابل بدن
معمولاً (Basal ganglia)

نقش مهار حته های جنبی در مغزی

نقش های کلیدی سکه مغزی

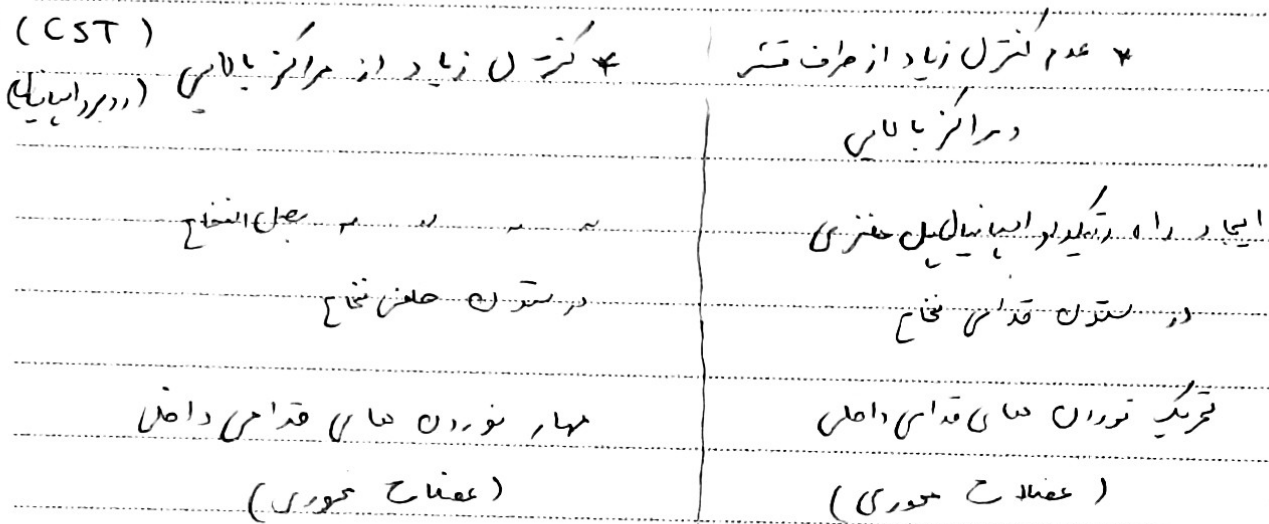
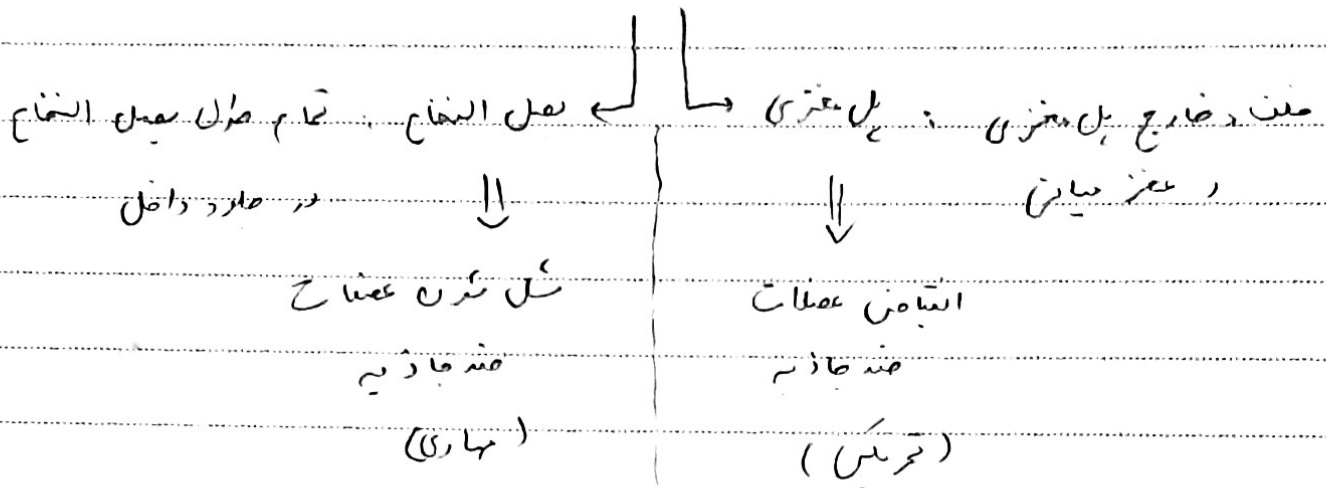
← اراده، تفاج به سمت بالا (عادی) حته های وختی در عایق مهار تفاج

← دارای عملکردهای کنترل، کنترل تنفس، سیستم های عروقی، توارش

حرکات طبیعی ای، تعادل، حرکات چشم

← ایستگاه انتقال سیگنال از مغز به تفاج

عملکرد غده تیروئید جاذبه ساده مغز (هسته های مثبت و دهلیزی)



هسته های دهلیزی و مخاری مثبت بل مغزی



انتخاب عضلات محوری

ایجاد راه CST داخلی و خارجی (در ستون قدامی نخاع)

بدون دهلیزی، مثبت بل مغزی عملکرد جداگانه ندارد

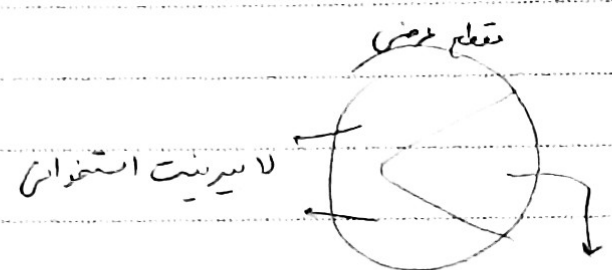
تا بهای کنترل انتخابی سگنال ها برای حفظ تعادل

decreased rigidity و سختی بی حسی

قطع ساقه‌ی مغز در سطح مغز پاشی (قطع میخیان و ورودی به لول النخاع) = حذف بخش‌های بار
 ↓
 قاعیت منتقل به مغز

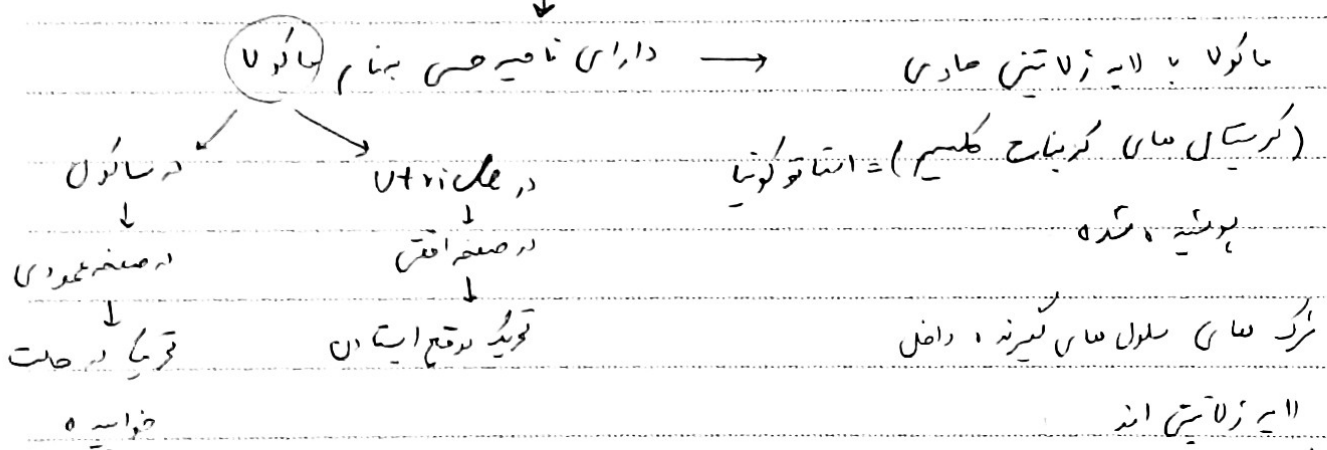
= اسباب هم عضلات ضد جاذبه = عضله کردن دست و
 بدون مهار
 آستین را از دنا

دستگاه دهلیزی و بطنی



مجموعه‌ی نیم‌دایره‌ای
 لاسیزیت غشایی = بخش عملکردی تعادل

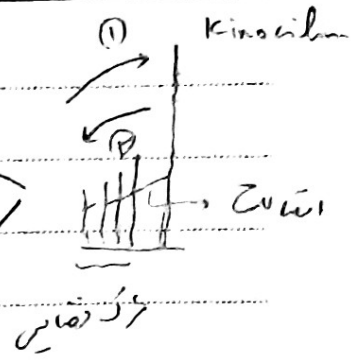
Sacule, Utricle



گیرنده‌ها یا شاخه‌های عصب و سیناپس میانی

حرک‌ها ← یک حرکت بلند = کینوسیلیم
 { توجه از زیاد حرکت کوتاه = مرکز فضایی
 { توجه از کم حرکت بلند = مرکز فضایی

① ختم کردن به سمت کینوسیلیدیم =، اتصالات تحت کشش = دیلاریزاسیون عصبی
(تحریک)



② در دراز به =، اتصالات کش = هاپریلازاسیون عصبی
(بهار)

حالت ③ = ① سیکل ④ حالت ⑤ سیکل ⑥ سیکل به صفر

در حالت ⑥ هر لایه ای در یک جهت قرار دارد
= ارسال الکتریکی ترکیبی مختلف در هر حالت
و با وجود سرب به سمتی تحریک می شود

* بجای نیم دایره ای - به ناصیه اتاح یافته ختمی شدن - دارای سیستم گیرنده ی تاج آبوس
= آبوس

در جابج اندک

→ در جابج = لایه ی رلاتیو

کوبولا

دیلاریزاسیون = ختم شدن = حرکت کوبولا → حرکت در جهت عرضی
کوبولا

(همگی در جهت کوبولا)

هاپریلازاسیون = ختم شدن حرکت = حرکت کوبولا
در خلاف جهت در خلاف جهت

آنها را
تغییر می دهند
سر
زبان
تغییر

مکان، $u + v$ ، $Scale$ ← حفظ تعادل استاتیکی ← تحویل طرح های متفاوت بدون مایل بزرگ در

↓
تخمین شتاب فعلی
↓
کنترل مصالح و مقیاس

در سیستم ماسه، دهلیزی و صفحه

↓
تبادل

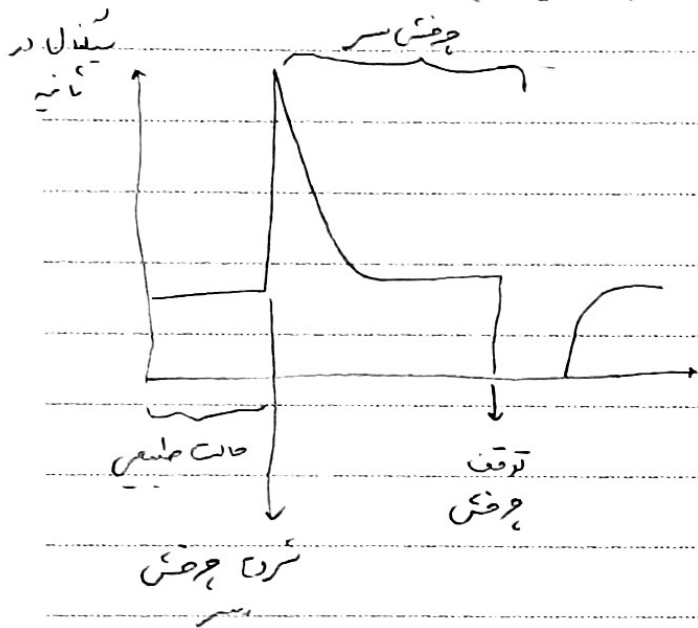
در شروع دوباره شتاب این مکنه باعث برت کردن بدن به عقب می باشد

↓
تخمین حدش را به جلو هم می کشد تا مانع از سقوط باشد

شروع دوباره: خم شدن مرکزها به عقب = احساس سقوط به عقب = دستور خم کردن بدن به جلو

↓
تبادل

غلطی های رایج نیمه دایره ای: تخمین حرکت چرخش سر (شتاب زاویه ای) جهت آن



① حالت طبیعی: ما ایستاده ایم و ایستاده
تخمین از تغییرات می دهیم نیمه دایره ای

② شروع چرخش = $\uparrow$ احساس به دلیل

ایزتریس مانع مجاری
(حرکت مرکز خلای جهت حرکت)

③ ادامه حرکت = بازگشت مرکز به حالت طبیعی

! خاصیت ارتجاعی

④ توقف حرکت = حرکت مرکز در فضا حالت ۲

(در جهت حرکت) توقف ایستادن

⑤ حالت عادی = بازگشت مرکز به حالت تعادل

مجاوی نیمه دایره ای هنگام شروع چرخش سر توپ به پایین می کشد

بازمان آن

Subject:
Date:

flocculo nodular

تشخیص این سینهال توره به چه نوعی است
مخاری نیم دایره ای = پسینی بیرونی خارج سکن از = امکان تشخیص پسینی کسری نشانه از مرکز تعادل
تعادل

مخاری نیم دایره ای = تشخیص توره پایان در جهت چرخش سر

عدم تشخیص تعادل بدن

x

تغییر ناگهانی جهت حرکت = چرخش سر = پسینی بیرونی خارج سکن بدن از = دستورهای
تعادل توره (نیم دایره ای) پسینی کسری نشانه
از سقوط

بدن هنوز از تعادل خارج نشده

پس مالدو

در Utricle, Saccule و تونایی تشخیص ندارد

مکانیم دهلیزی ثابت نشد داشتن چشم ها

چرخش سر = فقط تصویر ثابت غیر ممکن است

مخاری نیم دایره ای = از طریق مغز بدن و فلکس های

هسته های دهلیزی و MLF

(Med. Longitudinal Fasciculus)

چشم در حالت
↓
حفظ تصویر ثابت

سایر عوامل مرتباً، تعادل

تیرینه حس درصفت کردن: دستگاه دهلیزی (= تفسیر درصفت سر

تیرینه proprioceptive = حس درصفت بدن

غم شدن سر = تحریک دستگاه دهلیزی
 تحریک تیرینه حس
 proprioceptive غم شدن
 = حس عدم تعادل ایجاد نمی شود

غم شدن کل بدن = تحریک دستگاه دهلیزی
 عدم تحریک تیرینه حس
 (هدف از آنها را)

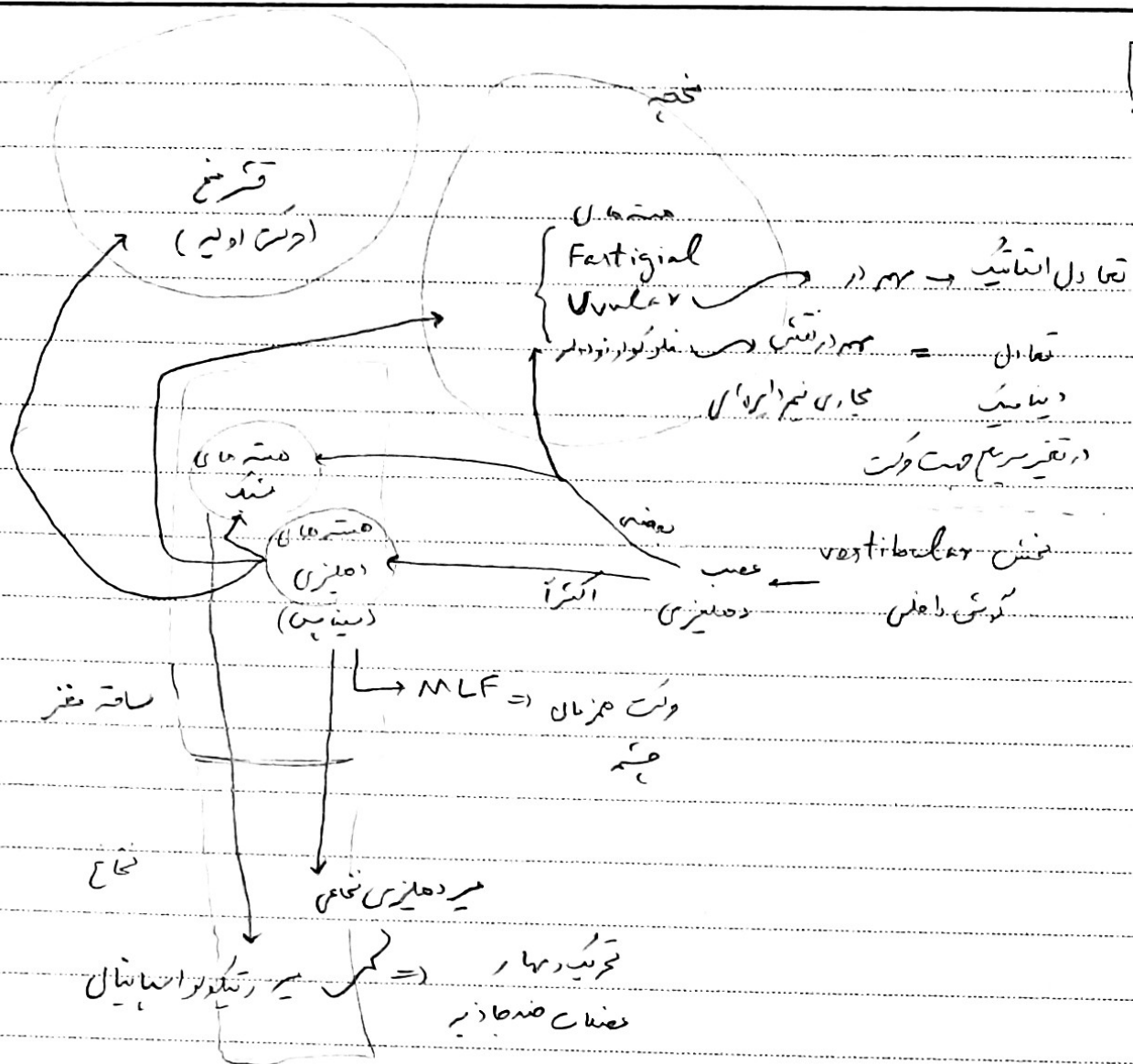
اطلاعات مربوط به وضعیت، استقرار، مستقر

احساس فرازکشی = درک نحوه توزیع وزن

درین = تحریک تیرینه استقرار مستقر
 غم شدن = غم شدن به جلو
 پستی با مقاومت هوا

اهمیت اطلاعات بنیادی: تحریک دستگاه دهلیزی
 تغییر تعادل بر اثر حس + حس سر
 حس سر = حس بر اثر تعادل

دستگاه تعادل



☆ هفته های ساندویچ = کثرت فراموشی خاص و خاصه مطالعه

۱. نور از بدن ساختار
 ۲. ملین
 ۳. خیاره
 ۴. مغز با لایه زرافه
 ۵. بیرون ریختن غذا
 ۶. حالت کشیده بدن
 ۷. (آنانسانی)
 ۸. ماضی
 ۹. تعقیب حرکت آب
 ۱۰. حرکت دست به دماغ
 ۱۱. ایجا، حالت نشسته
 ۱۲. مرا ملین انگشتان

P4PCO اعمال فرب بالاس

محکم دلائل سے مزین و متنوع ومنفرد موضوعات پر مشتمل مفت آن لائن مکتبہ