

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فیزیولوژی سیستم عصبی

تألیف

دکتر حمیرا حاتمی

(عضو هیئت علمی دانشگاه تبریز)

۱۳۹۴

تقدیم به

همسر مهربانم

و دختران عزیزم مهسا و هلیا جان

مقدمه مؤلف

بی شک تمامی زیرمجموعه های علم فیزیولوژی دفتری از علم خداشناسی است که بیانگر ن هایت ظرافت و دقت در خلقت انسان می باشد، چنانچه خداوند متعال در آیه های ۳ و ۴ سوره الملک می فرماید: « ما تَرَى فِي خَلْقِ الرَّحْمَنِ مِنْ تَفَاوُتٍ فَارْجِعِ الْبَصَرَ هَلْ تَرَى مِنْ فُطُورٍ (۳) ثُمَّ ارْجِعِ الْبَصَرَ كَرَّتَيْنِ يَنْقَلِبْ إِلَيْكَ الْبَصَرُ خَاسِئاً وَهُوَ حَسِيرٌ (۴) ». « در خلقت خداوند رحمان ناسازگاری نمی بینی، پس برگرد و نظر بیفکن، آیا هیچ گونه اختلال و بی نظمی می بینی؟ سپس بار ها نظر کن که اگر چنین کنی دیده ات خسته و از کار افتاده می شود اما هیچ عیب و نقصی نمی یابی». آری این نظم و ساختار زیبا در فیزیولوژی سیستم عصبی به طور کامل به نمایش گذاشته شده است.

در کتاب حاضر، ساختار، عملکرد و سازماندهی عالی نورون ها در انتقال سیگنال های حسی به مغز و برگشت پیام های حرکتی به اندام های عمل کننده مورد بررسی قرار گرفته است. این کتاب درسی با قلم ساده و تصاویر فراوان به منظور فهم بهتر کلیات نوروفیزیولوژی برای دانشجویان کارشناسی زیست شناسی و تکمیل و یادآوری آموخته های دانشجویان کارشناسی ارشد فیزیولوژی، ارائه گردیده است.

لازم است از زحمات خانم بهناز برزگرزاده دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی جانوری که تلاش و دقت وافری در تایپ و اسکن تصاویر داشته اند قدردانی گردد. همچنین از همکاری ارزشمند آقای بهروز ابراهیمی در صفحه آرایی و حروف چینی کتاب سپاسگزاری می گردد.

ارائه انتقادات و پیشن هادات از جانب دانشجویان و صاحب نظران جهت بهبود چاپ های بعدی مزید امتنان خواهد بود.

دکتر حمیرا حاتمی

تابستان ۹۴

فهرست مطالب

فصل اول : ساختار دستگاه عصبی	۱
ساختمان سیستم عصبی	۱
سیستم عصبی مرکزی و محیطی	۱
سیستم عصبی خود مختار	۳
انواع نورون ها	۴
حمل و نقل آکسونی	۷
سیناپس	۷
میانجی های عصبی	۸
عمل، توزیع و سرنوشت نوروترانسمیتر ها	۹
سیناپس های شیمیایی و الکتریکی	۱۰
تاثیر فعالیت نورونی بر سیناپس ها	۱۱
پتانسیل پس سیناپسی تحریکی	۱۱
وقایع الکتریکی در م هار نورونی	۱۳
جمع زمانی	۱۴
هدایت الکتروتونیک	۱۵
بافت همراه نخاع و مغز	۱۶
نوروگلیا	۱۶
آستروسیت ها	۱۶
الیگودندروسیت ها	۱۸
میکروگلیا	۱۹
سلول های اپاندیم	۲۰
وظایف نوروگلیا	۲۱
فصل دوم: گیرنده های حسی و مدار های نورونی حسی حرکتی	۲۳

۲۳ انت ها های گیرنده ای
۲۴ انواع آناتومیکی گیرنده ها
۲۴ گیرنده های فاقد کیسول
۲۶ گیرنده های کیسولدار
۲۸ انتقال محرک های حسی به شکل ایمپالس های عصبی
۲۹ گیرنده های مفاصل
۲۹ دوک های عضلانی
۳۰ عمل دوک عصبی عضلانی
۳۱ رفلکس کششی
۳۱ کنترل رشته های داخل دوکی و دوک عصبی عضلانی
۳۲ دوک های وتری عصبی (اندام های وتری گلژی)
۳۳ عمل دوک وتری عصبی
۳۳ سیستم های عصبی حرکتی
۳۳ حرکت ناشی از رفلکس
۳۴ حرکت برنامه ریزی شده (اتوماتیک)
۳۴ اعمال حرکتی و حرکات نگهدارنده
۳۵ جایگاه و اعمال مراکز حرکتی
۳۵ اعمال حرکتی نخاعی
۳۶ سازمان بندی طناب نخاعی برای اعمال حرکتی
۳۶ نورون های حرکتی قدامی
۳۶ نورون های آلفا
۳۷ نورون های واسطه
۳۷ سیستم م هاری سلول رنشاو
۳۸ انواع رفلکس ها

۴۱ اثرات قطع عرضی نخاع
۴۳ فصل سوم : طناب نخاعی و مسیر های حسی پیکری از نخاع تا قشر مغز
۴۳ طناب نخاعی
۴۵ ساختمان طناب نخاعی
۴۵ ماده خاکستری
۴۶ ماده سفید
۴۶ ترتیب راه های عصبی نخاعی
۴۷ مسیر های حسی برای انتقال سیگنال های پیکری به دستگاه عصبی مرکزی
	انتقال در سیستم لمنیسکوس - ستون خلفی (آناتومی سیستم لمنیسکوس میانی - ستون
۵۰ خلفی)
۵۱ مسیر لمنیسکوس داخلی - ستون خلفی
۵۱ بررسی مسیر انتقال در سیستم قدامی - جانبی
۵۱ تشریح مسیر عصبی قدامی - جانبی
۵۵ تصویر شدن بدن در ناحیه SI
۵۶ ناحیه حسی پیکری II
۵۷ لایه های قشر حسی پیکری مخ
۵۹ فیزیولوژی درد
۵۹ انواع درد
۵۹ گیرنده های درد
۶۰ مسیر های مضاعف برای انتقال سیگنال های درد به داخل سیستم عصبی مرکزی
۶۲ محل هایی از مغز که فیبر های عصبی درد وارد آن می شوند
۶۲ سیستم های کنترل درد در مغز و نخاع
۶۴ درد رجوعی یا انتشاری
۶۴ هیپرالژزی

۶۴ سندروم تالامیک
۶۴ بیماری زونا
۶۵ سردرد
۶۵ کنترل دریچه ای
۶۶ خلاصه راه های حسی پیکری:
۶۸ مسیر عصبی گل و بورداخ (ستون پشتی یا لمنیسکوسی)
۶۹ مسیر عصبی نخاعی - تالاموسی (اسپینوتالامیک) (یا سیستم پیشین جانبی)
۷۰ تقسیم بندی ماده خاکستری نخاع به تیغه ها
۷۰ درماتوم
۷۱ عصب دهی قطعه ای عضلات
۷۳ فصل چ هارم : سازمان دهی و کنترل اعمال حرکتی توسط سیستم عصبی
۷۳ اعمال حرکتی تنه مغزی
۷۳ تشکیلات یا سیستم مشبک
۷۴ هسته های قاعده ای
۷۸ ارسال سیگنال های بازدارنده توسط هسته های قاعده ای
۷۸ پاتوفیزیولوژی هسته های قاعده ای
۷۹ کم کاری نورون های دوپامینرژیک در پارکینسون
۸۰ مکانیسم های حرکتی
۸۰ کلیات
۸۰ قشر حرکتی
۸۲ راه های متقاطع یا هرمی
۸۴ راه های خارج هرمی
۸۷ ورودی های قشر حرکتی
۸۷ تنظیم نورون ها در قشر حرکتی

۸۷ مخچه
۸۹ ساختار مخچه:
۸۹ قشر مخچه
۹۱ ورودی های مخچه
۹۲ مدار های نورونی مخچه
۹۳ خروجی های مخچه
۹۵ مروری دیگر بر هسته های قاعده ای
۱۰۱ فصل پنجم : هیپوتالاموس و سیستم لیمبیک
۱۰۱ هیپوتالاموس و ارتباطات آن
۱۰۱ هسته های هیپوتالاموس
۱۰۱ ارتباطات اوران هیپوتالاموس
۱۰۲ ارتباطات و ابران هیپوتالاموس
۱۰۳ ارتباطات هیپوتالاموس و هیپوفیز
۱۰۵ اعمال هیپوتالاموس
۱۰۸ اعمال رفتاری هیپوتالاموس
۱۰۹ سیستم لیمبیک
۱۱۱ اعمال دستگاه لیمبیک
۱۱۳ فصل ششم : دستگاه عصبی اتونوم، بخش مرکزی فوق کلیه
۱۱۳ سیستم عصبی خودکار، مدولای فوق کلیه
۱۱۴ سازمان دهی عمومی سیستم عصبی خودکار
۱۱۶ انتشار قطعه ای اعصاب سمپاتیک
۱۱۷ طبیعت خاص پایانه های عصبی سمپاتیک در مدولای فوق کلیه
۱۱۸ تشریح فیزیولوژیک سیستم عصبی سمپاتیک
۱۱۹ نورون های سمپاتیک پیش و پس عقده ای

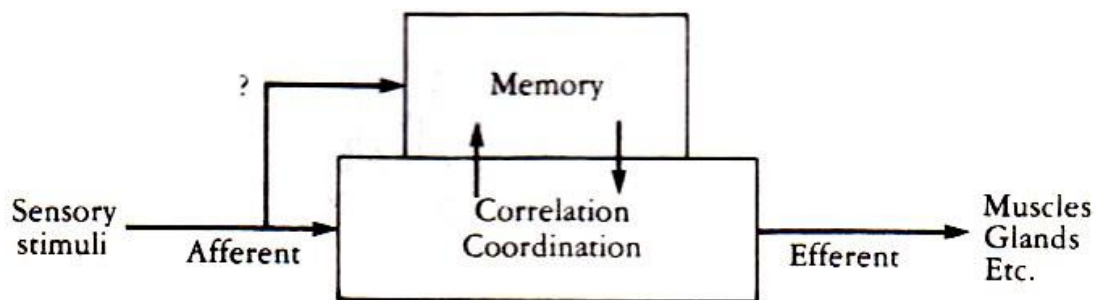
- آناتومی فیزیولوژیک سیستم عصبی پاراسمپاتیک ۱۲۱
- نورون های پاراسمپاتیک پیش گانگلیونی و پس گانگلیونی ۱۲۳
- خصوصیات پایه عملکرد سمپاتیک و پاراسمپاتیک ۱۲۳
- مکانیسم های ترشح واسطه ای و برداشتن در پایانه های پس گانگلیونی ۱۲۵
- سنتز استیلکولین، تخریب آن پس از ترشح و طول عمل آن ۱۲۵
- سنتز نوراپینفرین، برداشتن و مدت عمل آن ۱۲۶
- گیرنده های اعضای عمل کننده ۱۲۷
- تحریک یا م هار سلول عمل کننده در اثر تغییر نفوذپذیری غشای آن ۱۲۷
- گیرنده های آدنرژیک - گیرنده های آلفا و بتا ۱۲۹
- اعمال تحریکی و م هاری تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک ۱۲۹
- عملکرد مدولای فوقکلیه ۱۳۰
- ارزش مدولای فوق کلیه در رابطه با عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک ۱۳۱
- رابطه میزان تحریک با درجه اثر سمپاتیک و پاراسمپاتیک ۱۳۲
- تون سمپاتیک یا پاراسمپاتیک ۱۳۲
- تون از ترشح پایه ایی نفرین و نورایی نفرین توسط مدولای کلیه ناشی میشود ۱۳۳
- اثر فقدان تون سمپاتیک و پاراسمپاتیک بعد از فاقد عصب کردن ۱۳۳
- پاسخ "هشدار" یا "استرس" سیستم عصبی سمپاتیک ۱۳۳
- کنترل بصل النخاعی، پلی و مزانسفالی سیستم عصبی خودکار ۱۳۴
- کنترل مراکز خودکار ساقه مغز به وسیله مناطق بالاتر ۱۳۵

فصل اول : ساختار دستگاه عصبی

ساختار سیستم عصبی^۱

دو سیستم عصبی و غدد داخلی، اعمال بدن را کنترل می‌کنند. به طور کلی سیستم عصبی از سلول‌های خاص تشکیل شده است که وظیفه آن‌ها دریافت تحریکات حسی و انتقال آن به اندام‌های عمل-کننده (مثل عضله یا یک غده) می‌باشد.

سیستم عصبی، تحریکات حسی با منشأ خارج یا داخل جسمانی را به هم مربوط کرده و سیگنال‌های خروجی را به گون‌های هدایت می‌کند که اندام‌های عمل‌کننده، هماهنگی لازم جهت یک زندگی آرام و همراه با آرامش را برای انسان تأمین نمایند. بعلاوه سیستم عصبی گونه‌های متکامل‌تر موجودات، توانایی حفظ اطلاعات حسی حاصله از تجربه‌های پیشین را دارا می‌باشند که این اطلاعات در موقع مناسب با سایر سیگنال‌های عصبی آمیخته شده و باعث ایجاد یک پیام خروجی مناسب از طریق راه‌های وایران می‌شوند (شکل ۱-۱).



شکل ۱-۱: ارتباط تحریکات حسی با حافظه، سیستم‌های تصحیح و هماهنگ‌کننده و راه‌های وایران معمول.

سیستم عصبی مرکزی و محیطی^۲

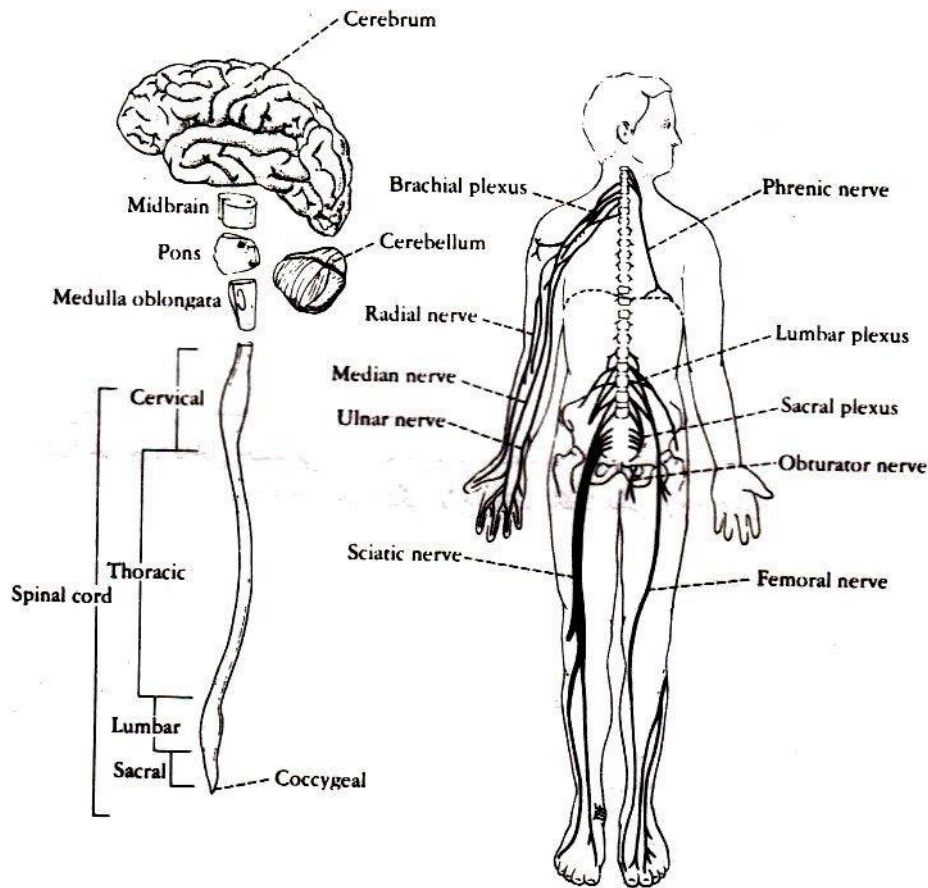
به منظور بررسی سیستم عصبی، آن را به دو قسمت اصلی: سیستم عصبی مرکزی (شامل مغز و نخاع) و سیستم عصبی محیطی (شامل اعصاب مغزی و عقده‌های مربوط به آن‌ها) تقسیم کرد هاند. هم مغز و هم

1. Organization of the nervous system
2. Central and peripheral nervous system

نخاع در داخل مایع به نام مایع مغزی- نخاعی^۱ شناورند که بدین وسیله از صدمات محفوظ می‌مانند. و همچنین به وسیله استخوان های جمجمه و ستون مهره ها محافظت می‌شوند. سیستم عصبی مرکزی از تعداد زیادی سلول عصبی به همراه زوئاندها تشکیل شده که بوسیله بافت مخصوصی به نام نورگلیا^۲ پشتیبانی می‌شوند. نرون^۳ نامی است که به سلول عصبی به همراه تمام زوئاندها آن اطلاق می‌شود. زوئاندها طول سلول عصبی را آکسون یا فیبر عصبی می‌نامند.

سیستم عصبی مرکزی از دو بخش ماده سفید و خاکستری^۴ تشکیل شده است. ماده خاکستری حاوی سلول های عصبی و قسمت ابتدایی زوئاندها آن ها بوده که بوسیله نوروگلیا احاطه شد هاند. ماده سفید الیاف عصبی است که آن ها نیز توسط نوروگلیا احاطه شد هاند. در سیستم عصبی محیطی، اعصاب نخاعی و مغزی که خود از دستجات الیاف عصبی یا آکسون تشکیل شد هاند وظیفه انتقال پیام ها عصبی به مرکز سیستم عصبی و بالعکس را بر عهده دارند(شکل ۱-۲).

-
1. Cerebrospinal fluid
 2. Neuroglia
 3. Neuron
 4. Gray and white matter



شکل ۱-۲: A. تقسیمات اصلی سیستم عصبی مرکزی. B. قسمت های مختلف سیستم عصبی محیطی (البته اعصاب کرانیال نشان داده نشده اند).

سیستم عصبی خود مختار^۱

سیستم عصبی اتونومیک، قسمتی از سیستم عصبی است که اندام های غیر ارادی مثل قلب، عضله صاف و غدد داخلی بدن را پوشش می دهد و در هر دو سیستم عصبی مرکزی و محیطی جای دارد. سیستم عصبی اتونومیک، به دو قسمت سمپاتیک و پاراسمپاتیک تقسیم می شود که هر دو قسمت، هم الیاف عصبی آوران و هم الیاف عصبی وابران دارند.

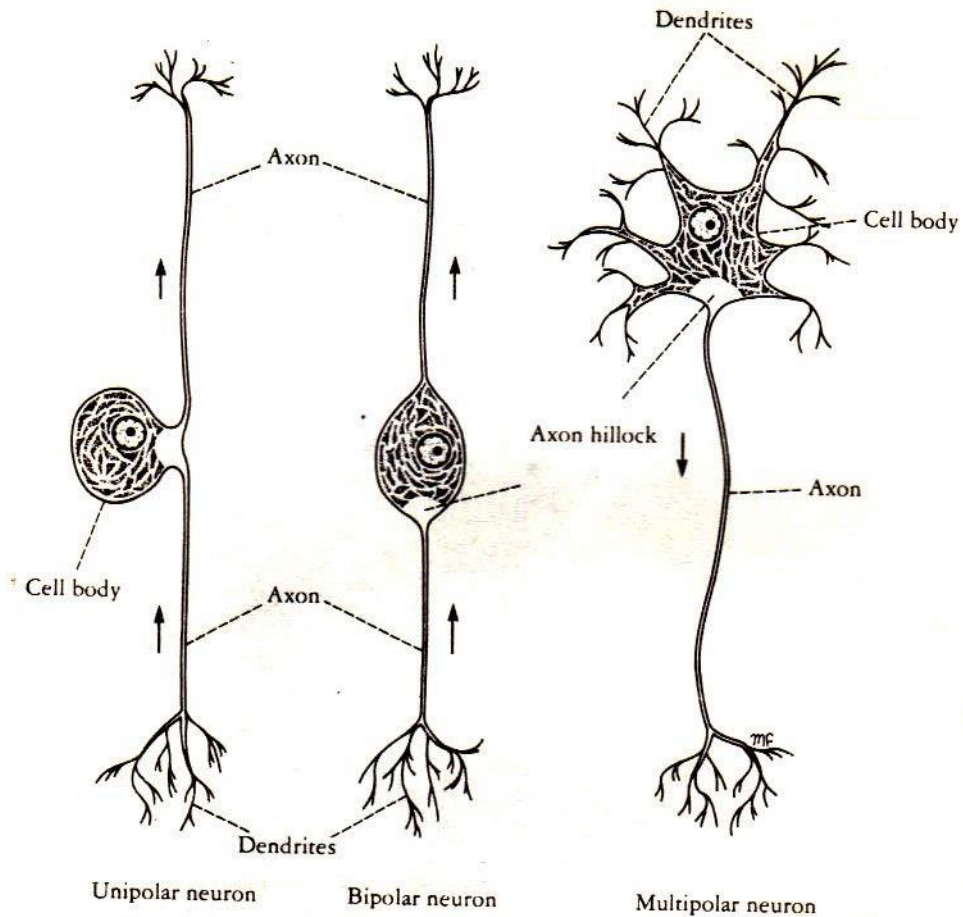
قسمت سمپاتیک سیستم عصبی اتونومیک، شخص را برای حالات اورژانس و اضطراری مهیا می کند. بدین معنی که ضربان قلب را افزایش می دهد، عروق خونی محیطی را منقبض می کند و فشار خون را بالا می برد. همچنین حرکات دودی دستگاه گوارش را م هارمی کند و اسفکترها را نیز می بندد. قسمت پاراسمپاتیک سیستم عصبی اتونومیک، سبب حفظ و ذخیره انرژی برای بدن شده، ضربان قلب را کاهش داده، حرکات دودی دستگاه گوارش را افزایش داده، سبب افزایش فعالیت غدد داخلی بدن شده و اسفکتر

1. Autonomic nervous system

های بدن را نیز باز می‌کند.

انواع نورون ها^۱

اگرچه نورون ها از نظر شکل و اندازه کاملا متفاوت هستند اما هر کدام دارای یک جسم سلولی یا پریکاریون می‌باشند که از سطح آن یک یا چند زائده سلولی موسوم به نوریت خارج می‌شود. نوریت هایی که مسئول دریافت اطلاعات و هدایت آن ها به سمت جسم سلولی می‌باشند، دندریت نام دارند. نوریت منفرد و طولی که ایمپالس ها را از جسم سلولی دور می‌نماید، آکسون خوانده می‌شود. دندریت ها و آکسون ها را اغلب الیاف عصبی^۲ می‌نامند. نورون ها در مغز، نخاع و یا گانگلیون های عصبی قرار دارند. استفاده از تعداد، طول و نحوه شاخه شدن نوریت ها، روش مناسبی را بر اساس ظاهر نورون ها برای دسته بندی آن ها فراهم می‌آورد (شکل ۱-۳).



شکل ۱-۳: طبقه بندی نورون ها بر اساس تعداد، طول و نحوه شاخه شدن نوریت ها.

1. Varieties of neurons
2. Nerve fibers

نورون های تک قطبی^۱

نورون هایی هستند که جسم سلولی آن ها تن ها یک نوریت منفرد دارد که پس از خروج از جسم سلولی و طی مسافتی کوتاه به ۲ شاخه تقسیم می شوند. یکی از این شاخه ها به سمت ساختمان های محیطی بدن روانه می گردد و دیگری وارد سیستم اعصاب مرکزی می شود.

شاخه های این نوریت منفرد، از نظر ساختمانی و عملی خصوصیات یک آکسون را دارا می باشند. در این دسته نورون ها، شاخه های ریز انت هایی که در انت های محیطی آکسون در ناحیه رسپتوری قرار دارند، اغلب به نام دندریت خوانده می شوند. نمونه هایی از این نورون های یک قطبی، در گانگلیون ریشه خلفی نخاع یافت می شوند.

نورون های دو قطبی^۲

یک جسم سلولی نسبتاً طویل دارند که از هر انت های آن، یک نوریت منفرد خارج می شود. نمونه این گونه نورون ها، در سلول های دو قطبی شبکیه و سلول های حسی گانگلیون دار وستیبولار (دهلیزی) و کولئار (حلزونی) یافت می شوند.

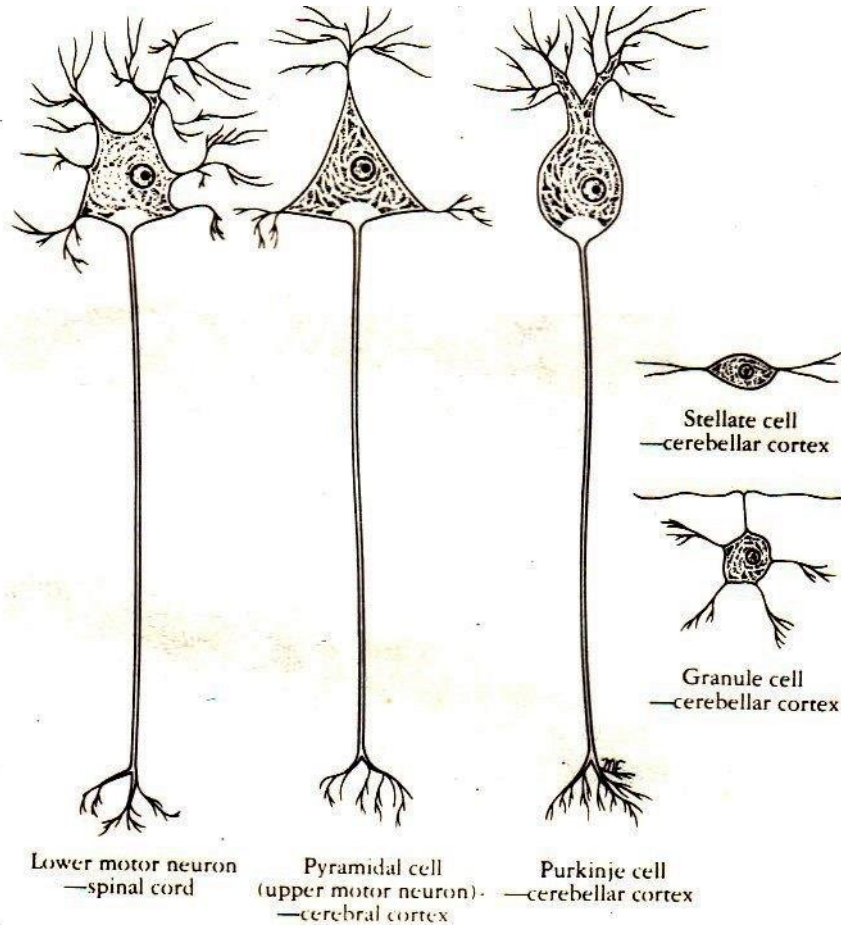
نورون های چند قطبی^۳

حاوی تعدادی نوریت می باشند که از جسم سلولی منشأ می گیرند. به استثنای زائده درازی که همان آکسون است، سایر زوائد این نورون ها، دندریت های نورون می باشند. بیشتر نورون های مغزو نخاع از این دست هاند. نورون ها ممکن است براساس اندازه هم طبقه بندی شوند:

نورون های گلژی تیپ I^۴

-
1. Unipolar neurons
 2. Bipolar neurons
 3. Multipolar neurons
 4. Golgi type I neurons

یک آکسون دراز دارند که ممکن است یک متر یا بیشتر طول داشته باشد. آکسون های این نورون ها، الیاف دراز راه های عصبی مغزو نخاع و نیز الیاف اعصاب محیطی را تشکیل می دهند. سلول های پیرامیدال قشر مغز، سلول های پورکنز قشر مخچه و سلول های حرکتی نخاع همگی نمونه هایی از نورون های تیپ I گلژی می باشند (شکل ۱-۴).



شکل ۱-۴: انواع مختلف نورون ها.

نورون های گلژی تیپ II

یا اصلا آکسون ندارند و یا یک آکسون کوتاه دارند که در نزدیکی جسم سلولی خاتمه می یابد. این نورون ها از حیث تعداد، فراوان تر از نورون های گلژی تیپ I می باشند. دندریت های کوتاهی که از نورون های گلژی تیپ II بیرون می آیند، ظاهری ستارهای شکل به این نورون ها می بخشند. نورون های فوق، به تعداد فراوان در قشر مغز و قشر مخچه یافت می شوند و اغلب عملی م هارکننده دارند.

حمل و نقل آکسونی^۱

مواد مختلف می‌توانند از جسم سلولی، به سمت ترمینال‌های آکسونی حمل شوند. (حمل روبه‌جلو^۲) و به میزانی کم‌تر، عکس آن هم امکان‌پذیر است (حمل روبه‌عقب^۳). حمل سریع روبه‌جلو^۴ با سرعتی حدود ۱۰۰ میلی‌متر در روز برای پروتئین‌ها و ترانس‌میترها صورت می‌گیرد، درحالی‌که حمل آهسته روبه‌جلو^۵ با سرعت ۱-۳ میلی‌متر در روز، متعلق به آکسوپلاسم و میکروفیلانمنت‌ها و میکروتوبول‌ها می‌باشد.

حمل روبه‌عقب، بیان‌کننده چگونگی عملکرد جسم سلولی نورون در پاسخ به تغییرات انت‌هایی (دیستال) آکسون‌ها است. مثلاً وزیکول‌های پینوسیتیک ترمینال‌های آکسونی، بدین وسیله سریعاً به جسم سلولی برگشت داده می‌شوند و یا ارگانل‌های فرسوده، برای تخریب توسط لیزوزوم‌ها به جسم سلولی باز می‌گردند. لازم به تذکر است که حمل و نقل آکسونی، به وسیله میکروتوبول‌ها و با همیاری میکروفیلانمنت‌ها صورت می‌گیرد.

سیناپس

سیناپس‌ها جایگاه‌های اتصال بین نورون‌ها هستند. سیناپس‌ها بسته به بخش‌هایی از نورون‌ها که در تماس با یکدیگر هستند، انواع مختلفی دارند.

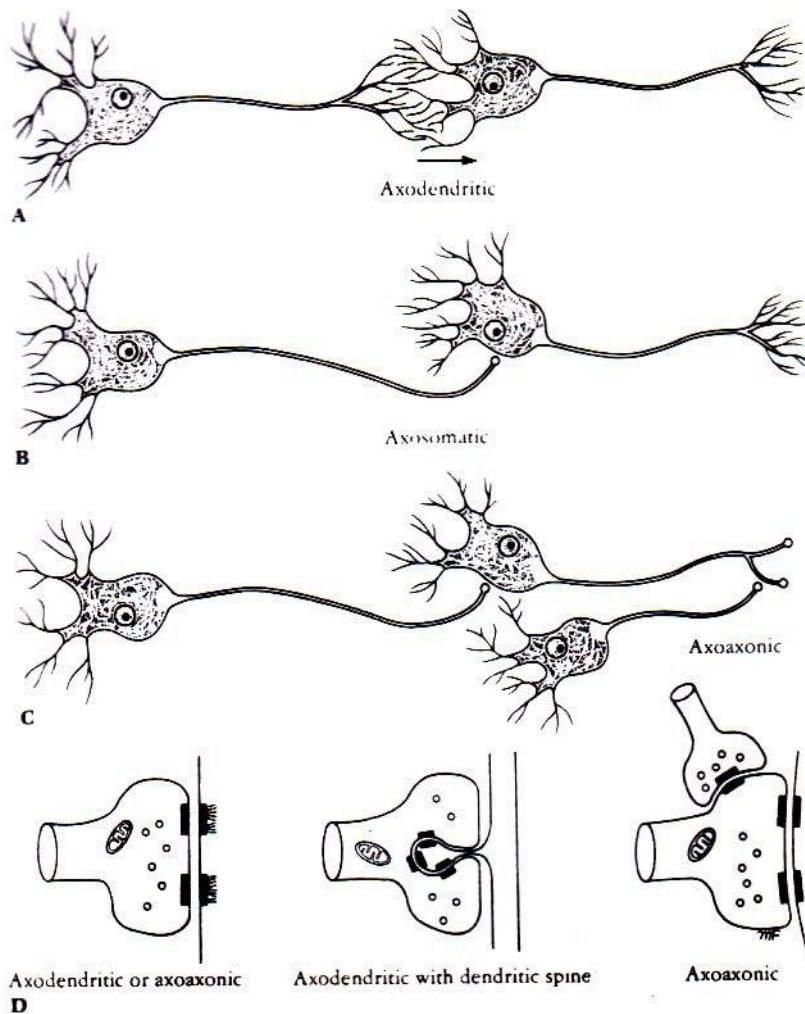
در معمولی‌ترین نوع سیناپس، پایانه آکسونی با دندریت نورون دریافت‌کننده تماس می‌یابد و سیناپس آکسون به دندریت^۶ را تشکیل دهد. پایانه آکسونی ممکن است با جسم سلولی^۷ یا به شکلی که کمتر متداول است با آکسون نورون دریافت‌کننده^۸ سیناپس برقرار کند.

در برخی نواحی مغز (مثل تالاموس) سیناپس‌هایی دیده می‌شوند که عناصر پیش‌سیناپسی بجای آکسون، دندریت است. چنین سیناپس‌هایی ممکن است سیناپس دندریت به آکسون^۹ یا دندریت به دندریت^{۱۰} باشند. درحالی‌که در عد‌های دیگر، جسم سلولی نورون ممکن است با جسم سلولی^{۱۱} یا با دندریت^{۱۲} نورون دیگر سیناپس برقرار کند. ممکن است آکسون به انت‌های پیازمانندی به نام دکمه^۱ یا

-
1. Axon transport
 2. Anthrograde transport
 3. Retrograde transport
 4. Fast Anthrograde transport
 5. Slow Anthrograde transport
 6. Axodentritic
 7. Axo-somatic
 8. Axo-axonal
 9. Dendro-axonic
 10. Dendro-denritic
 11. Somato-somatic
 12. Somato-denritic

کیسه سیناپسی^۲ ختم شود (شکل ۵-۱).

به دو نورونی که در یک سیناپس شرکت دارند نورون های پیش سیناپسی و پس سیناپسی گفته می شود. در سیناپس آکسون به دندریت، برآمدگی پایانه آکسونی ممکن است به عنوان دکمه پیش سیناپسی یا کیسه سیناپسی نامیده شود. ناحی های از دندریت که پایانه آکسونی را دریافت می کند زائده پس سیناپسی نام دارد. این دو توسط فضایی از هم جدا می شوند که شکاف سیناپسی^۳ نام دارد (شکل ۵-۱).



شکل ۵-۱: انواع مختلف سیناپس های شیمیایی.

میانجی های عصبی

انتقال ایمپالس از سیناپس ها با آزاد شدن مواد شیمیایی به نام نوروترانسمیتر ها که درون وزیکول های

1. Bouton
2. Synaptic bag
3. Synaptic cleft

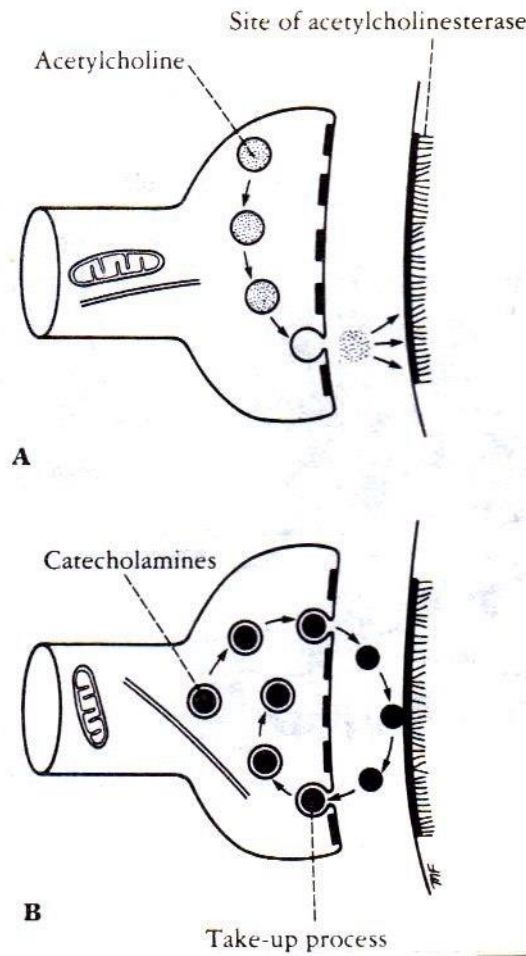
سیناپسی قرار دارند انجام می‌شوند.

هنگامی که پتانسیل عمل به پایانه پیش سیناپسی می‌رسد، کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ باز می‌شوند و جریان ورودی یون‌های Ca^{2+} منجر به یک سری تغییرات شیمیایی می‌شود. در نتیجه ی این تغییرات، وزیکول‌های سیناپسی نوروترانسمیترهای ذخیره شده‌شان را به درون شکاف سیناپسی می‌ریزند. نوروترانسمیترها به مولکول گیرنده موجود در غشاء پس سیناپسی می‌رسد و با آن پیوند می‌یابد. این عمل نفوذپذیری غشاء پس سیناپسی را به یون‌های کلسیم، سدیم، پتاسیم یا کلر تغییر داده و منجر به دیپولاریزاسیون (یا هایپرپولاریزاسیون سیناپس‌های م‌هاری) می‌گردد.

برخی نوروترانسمیترها عبارتند از استیل‌کولین، نورآدرنالین، دوپامین، هیستامین، سروتونین، GABA، گلوتامات، آسپاراتات و گلیسین.

عمل، توزیع و سرنوشت نوروترانسمیترها

همه نوروترانسمیترها پس از رسیدن موج عصبی، از انت‌های عصبی مربوطه آزاد می‌شوند و پس از ورود به شکاف سیناپسی با افزایش یا کاهش پتانسیل استراحت غشاء پس سیناپسی، برای مدتی کوتاه نقش خود را ایفا می‌نمایند. اثرات استیل‌کولین توسط آنزیم استیل‌کولین استراز (ACHE) در شکاف سیناپسی محدود می‌گردد. اثر ترانسمیترهای کاتکولامین با جذب مجدد آن‌ها توسط انت‌های عصبی سیناپسی محدود می‌شود (شکل ۱-۶).



شکل ۱-۶: آزاد شدن نوروترانسمیترها. A. استیل کولین B. کاتکول آمین ها

سیناپس های شیمیایی و الکتریکی

سیناپس هایی که نوروترانسمیتر آزاد می سازند، سیناپس های شیمیایی نام دارند. در برخی جایگاه ها، یک سلول ممکن است سلول دیگر را بدون آزاد کردن نوروترانسمیتر تحریک کند. در این جایگاه ها سلول های مجاور، کانال های مستقیم ارتباطی دارند که از طریق آن ها یون ها می توانند از سلولی به سلول دیگر عبور کنند و وضعیت الکتریکی را تغییر می دهند. چنین سیناپس هایی، سیناپس های الکتریکی نام دارند.

در جایگاه سیناپس الکتریکی، غشاء پلاسمایی (دو نورون مربوطه) کاملاً به هم نزدیک شده، شکاف بین آن ها حدود 4nm می باشد. درون این شکاف پروتئین هایی به نام کانکسین^۱ در بین غشا های هر دو طرف سیناپس قرار می گیرد. پروتئین ها طوری آرایش می یابند که کانال های باز کوچکی بین دو عنصر سیناپسی به وجود می آید.

سیناپس های الکتریکی در مهره‌داران ردهء پایین و بی‌مهرگان دیده می‌شوند. این سیناپس ها در جایگاه هایی از مغز پستانداران (مثل زیتون پائینی و مخچه) شناسایی شد هاند. بنابراین در سیناپس های الکتریکی، وزیکول یا نوروترانسمیتر وجود نداشته و در عوض این سیناپس ها حامل^۱ می‌باشند. در سیناپس های الکتریکی، جهت جریان دو طرفه است و فاقد تأخیر سیناپسی و خستگی سیناپسی هستند. در حالیکه در سیناپس شیمیایی جریان یک طرفه بوده و خستگی سیناپسی و تأخیر سیناپسی (0.5 ms) هم وجود دارد.

تأثیر فعالیت نورونی بر سیناپس ها

فعالیت نورونی مانند محرکی برای پیدایش سیناپس های جدید و افزایش اندازه آن ها به ویژه در اوایل زندگی بعد از تولد مؤثر است.

تجربه نشان داده است که حتی در مراحل بعدی زندگی (در برخی شرایط) فعایت اندک سیناپسی می‌تواند روی فعالیت متعاقب سیناپس تأثیر داشته باشد. این امر به ویژه در نواحی مانند هیپوکامپ صدق می‌کند و ممکن است با شکل پذیری سیناپسی یا پلاستی سیتی^۲ همراه باشد.

پتانسیل پس سیناپسی تحریکی

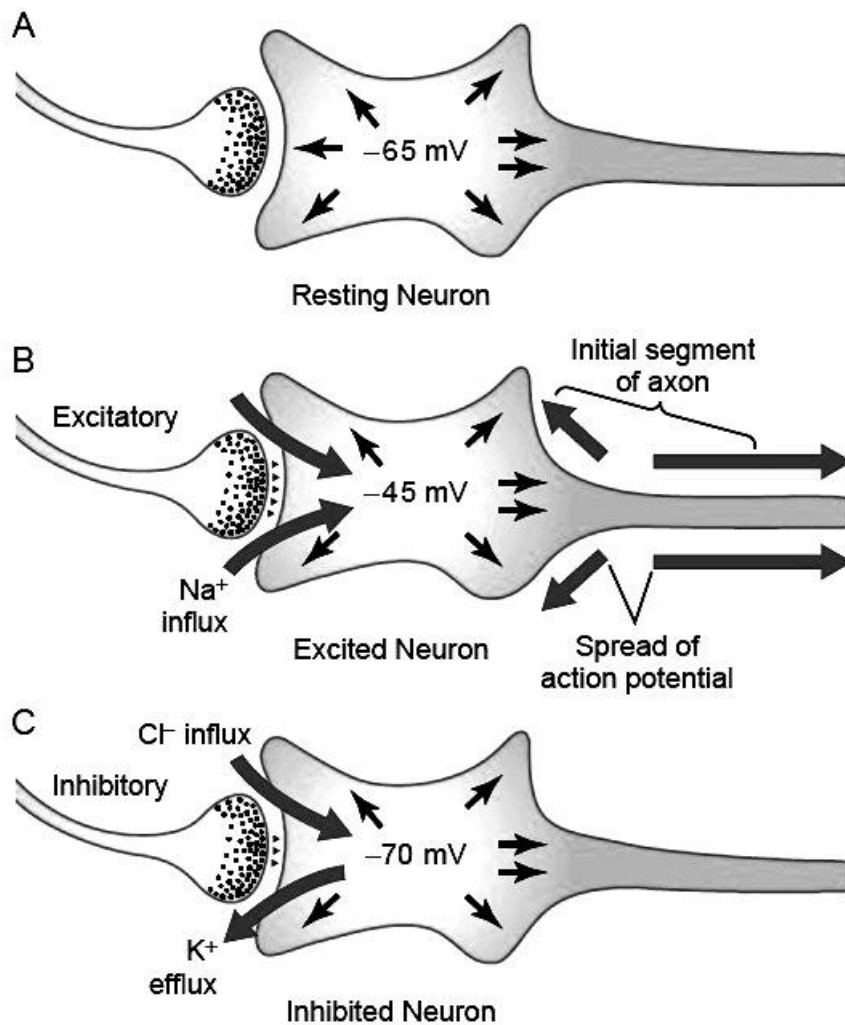
پتانسیل غشاء در حال استراحت در هر جای جسم نورونی -65 mV است. شکل 7B یک پایانه پیش سیناپسی را نشان می‌دهد که یک ماده ترانسمیتر را به داخل شیار بین پایانه و غشای جسم نورونی ترشح می‌کند. این ماده ترانسمیتر بر روی گیرنده تحریکی غشا اثر می‌کند و نفوذپذیری غشا را به یون سدیم افزایش می‌دهد.

بخاطر شیب غلظتی بالای سدیم و نگاتیویته الکتریکی داخل نورون، یون های سدیم به داخل غشا رانده می‌شوند. ورود سریع یون های Na^+ به داخل سلول باعث خنثی شدن نگاتیویته پتانسیل استراحت غشا می‌شود. به این ترتیب در شکل 7B پتانسیل استراحت غشایی از -65 به -45 افزایش می‌یابد. این افزایش ولتاژ به بالای سطح پتانسیل غشاء نورون در حال استراحت یعنی به یک رقم منفی کمتر، پتانسیل

1. Gap junction
2. Synaptic plasticity

پس سیناپسی تحریکی یا EPSP^۱ نامیده می‌شود.

اگر این افزایش پتانسیل به حد کافی بالا باشد، باعث ایجاد پتانسیل عمل در نورونی می‌شود که آن را تحریک می‌کند. در این حالت پتانسیل پس سیناپسی تحریکی +20 میلی ولت خواهد شد. البته تخلیه یک پایانه پیش سیناپسی منفرد هرگز نمی‌تواند پتانسیل نورونی را از -65 mV به -45 mV افزایش دهد. این مقدار افزایش نیازمند تخلیه هم زمان تعدادی از پایانه‌ها مثلاً حدود 40-80 عدد برای نورون حرکتی قدامی نخاع به‌طور هم زمان یا با توالی سریع می‌باشد. این وقایع در روندی موسوم به جمع شدن^۲ اتفاق می‌افتد که بعداً شرح داده خواهد شد.



شکل ۱-۷: سه حالت یک نورون: A. نورون در حال استراحت، B. نورون در حالت تحریک شده همراه با افزایش پتانسیل داخل نورونی ناشی از ورود سدیم و C. نورون در حالت مهار شده همراه با کاهش پتانسیل داخل غشا نورون ناشی از خروج یون های پتانسیم یا ورود یون های کلر یا هر دو.

1. Excitatory postsynaptic potential
2. Summation

وقایع الکتریکی در م هار نوروئی

اثر سیناپس های م هاری بر غشاء پس سیناپسی - پتانسیل پس سیناپسی م هاری

سیناپس های م هاری به جای کانال های سدیمی، عمدتاً کانال های یونی کلری را باز می کنند و باعث عبور آسان یون کلر می گردند. ورود یون های منفی کلر باعث منفی تر شدن پتانسیل غشا نسبت به حالت طبیعی می گردد (شکل ۷-۱).

از طرفی باز شدن کانال های پتاسیم نیز در سیناپس های م هاری باعث خروج یون های مثبت پتاسیم و در نتیجه منفی تر شدن پتانسیل غشا نسبت به حالت عادی می گردد. این افزایش در مقدار نگاتیویته داخل سلولی، هایپرپولاریزاسیون نامیده می شود. این کار باعث م هار نوروئی می گردد. زیرا در این حالت، پتانسیل غشا از آستانه تحریک دورتر می شود.

بنابراین، افزایش نگاتیویته از ورای سطح طبیعی پتانسیل استراحت غشایی، پتانسیل پس سیناپسی م هاری^۱ (IPSP) نامیده می شود. اثر فعال شدن سیناپس های م هاری بر پتانسیل غشا، باعث ورود یون های کلر به داخل سلول یا خروج پتاسیم از سلول می گردد و در نتیجه باعث کاهش پتانسیل غشا از مقدار طبیعی 65 mv به میزان منفی تر 70 mv می گردد. این پتانسیل غشایی که 5 mv منفی تر است، IPSP نامیده می شود.

قبلاً خاطر نشان شد که تحریک یک پایانه پیش سیناپسی منفرد به سطح یک نوروئی، به هیچ وجه باعث تحریک نوروئی نمی شود، زیرا ماده ترانسمیتر که توسط هر پایانه رها می شود، به حدی است که فقط یک پتانسیل پس سیناپسی تحریکی حدود 1 - 5 mv ایجاد می کند. در حالیکه پتانسیل مورد نیاز برای رسیدن به آستانه تحریک 10-20 mv است.

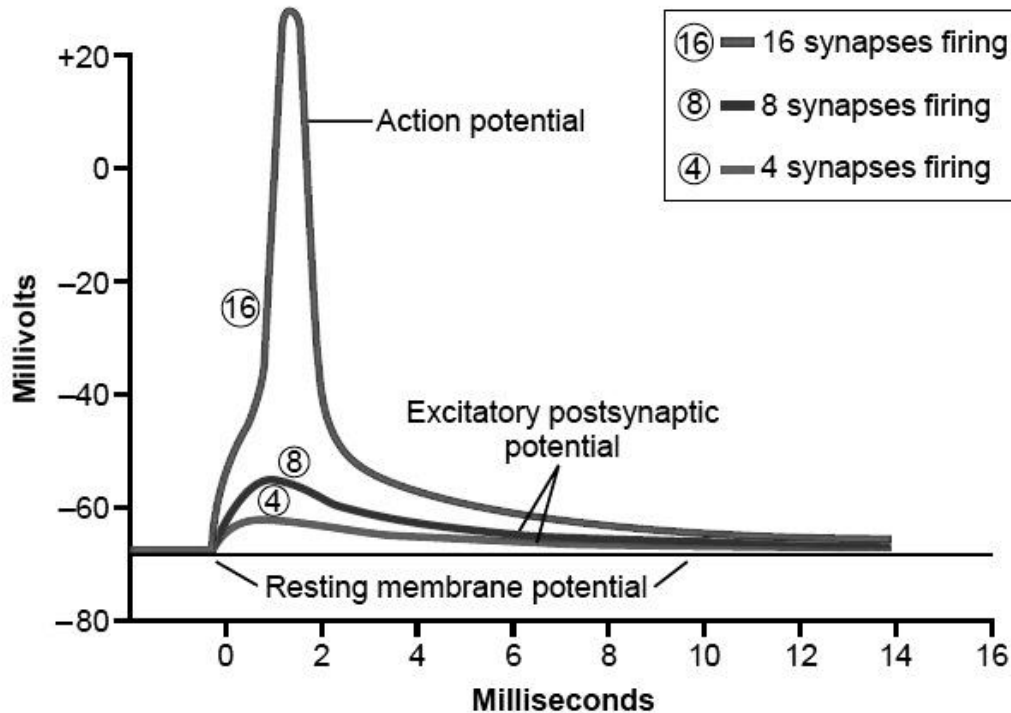
با این حال در جریان تحریک یک مجتمع نوروئی^۲، تعدادی از پایانه های پیش سیناپسی به طور هم زمان با هم تحریک می شوند. با وجودی که این پایانه ها در نواحی وسیعی از نوروئی گسترش می یابند، اما اثرات آن ها با هم جمع می شوند. دلیل این امر به قرار زیر است:

به ازای هر سیناپس تحریکی که به طور هم زمان تخلیه می شود، پتانسیل داخل جسم نوروئی به اندازه کسری از میلی ولت مثبت می گردد. وقتی که پتانسیل پس سیناپسی تحریکی به اندازه کافی بالا برود تا به آستانه تحریک برسد، یک پتانسیل عمل خودبخودی در ابتدای آکسون ایجاد می گردد. این اثر در شکل ۸-۱ شرح داده شده که چندین پتانسیل پس سیناپسی را نشان می دهد. پتانسیل پس سیناپسی پائین

1. Inhibitory Postsynaptic Potetialiy (IPSPs)
2. Neural pool

شکل در اثر تحریک هم زمان چ هار سیناپس ایجاد شده است. پتانسیل میانی در اثر ۸ سیناپس ایجاد شده است و سرانجام پتانسیل بعدی در اثر تحریک ۱۶ سیناپس ایجاد شده است.

در حالت اخیر، پتانسیل عمل در ابتدای آکسون تولید شده است. این اثر ناشی از جمع هم زمان پتانسیل های پس سیناپسی که در اثر فعال شدن تعدادی از پایانه ها در بخش وسیعی از غشا ایجاد می شود، جمع فضایی^۱ نامیده می شود (شکل ۸-۱).



شکل ۸-۱: پتانسیل های پس سیناپسی تحریکی که نشان می دهد که تخلیه همزمان فقط چند سیناپس پتانسیل جمع شده کافی برای تولید یک پتانسیل عمل ایجاد نمی کند اما تخلیه همزمان تعداد زیادی سیناپس پتانسیل جمع شده را تا آستانه تحریک بالا برده و یک پتانسیل عمل تولید می کند.

جمع زمانی

وقتی که یک پایانه تحریک می شود ماده ترانسمیتر آزاد شده، کانال های غشایی را به مدت چند هزارم ثانیه یا بیشتر باز می کند. از آنجاییکه پتانسیل پس سیناپسی تا ۱۵ هزارم ثانیه طول می کشد، لذا باز شدن مجدد همان منفذ می تواند باعث افزایش پتانسیل پس سیناپسی به یک سطح بالاتر گردد. بنابراین هرچه میزان تحریک پایانه سریع تر باشد پتانسیل پس سیناپسی مؤثر بزرگ تری ایجاد می شود. به همین ترتیب پتانسیل های پس سیناپسی متوالی که در اثر تخلیه یک پایانه پیش سیناپسی منفرد ایجاد می شوند، اگر با سرعت کافی ایجاد گردند به همان روش جمع شدن پتانسیل پس سیناپسی ناشی از پایانه های

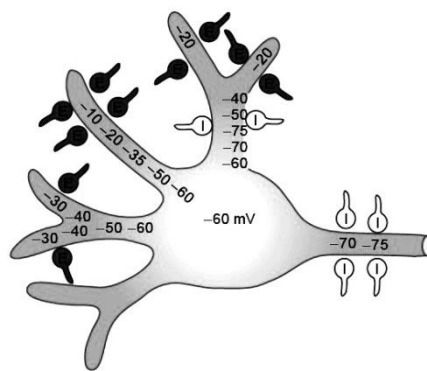
1. Special summation

پراکنده شده بر سطح نورون با هم جمع می‌شوند. این جمع شدن، جمع زمانی^۱ نامیده می‌شود.

هدایت الکتروتونیک

برخی از دندریت‌ها قادر به انتقال پتانسیل عمل نیستند. زیرا غشای آن‌ها حاوی کانال‌های سدیمی درجه‌دار وابسته به ولتاژ نسبتاً کمی است. بنابراین آستانه تحریک آن‌ها برای ایجاد پتانسیل عمل بالا می‌باشد. با این حال جریان الکتروتونیک را از دندریت به جسم نورونی منتقل می‌کنند.

انتقال الکتروتونیک به معنی انتشار مستقیم جریان توسط هدایت الکتریکی در مایعات دندریت‌ها و بدون ایجاد پتانسیل عمل تلقی می‌گردد. با این حال قسمت عمده‌های از پتانسیل پس سیناپسی تحریکی قبل از رسیدن به جسم نورونی از بین می‌رود زیرا دندریت‌ها طویل و نازک هستند و غشای نازک آن‌ها نیز به یون‌های پتاسیم و کلر نفوذپذیر است و این امر آن‌ها را در برابر جریان الکتریکی نشت‌پذیر می‌کند. بنابراین قبل از اینکه پتانسیل تحریکی به جسم نورونی برسد قسمت عمده‌های از پتانسیل از طریق نشت از ورای غشاء از بین می‌رود. کاهش در پتانسیل غشا به هنگام انتشار الکتروتونیک و از دندریت‌ها به سوی جسم نورونی، هدایت کاهشی نامیده می‌شود. روشن است که هرچه سیناپس تحریکی به جسم نورونی نزدیک‌تر باشد، کاهش هدایت از آن نقطه تا جسم نورون کمتر خواهد بود. بنابراین سیناپس‌هایی که نزدیک جسم نورونی قرار دارند از اثرات تحریکی یا م‌هاری بیشتری نسبت به آن‌هایی که دورتر از جسم نورونی قرار گرفت‌ه‌اند برخوردار هستند (شکل ۱-۹).



شکل ۱-۹: تحریک نورون به وسیله ترمینال‌های سیناپسی که بر روی دندریت‌ها قرار گرفته‌اند. به هدایت کاهشی پتانسیل‌های الکتروتونیک در دو دندریت سمت چپ و مهار تحریک دندریتی در دندریت بالایی توجه کنید. یک اثر پرقدرت سیناپس‌های مهاری بر روی قطعه ابتدائی آکسون نیز نشان داده شده است.

1. Temporal summation
2. Leaky
3. Conduction decremental

بافت همراه نخاع و مغز

نوروگلیا^۱

نورون های سیستم عصبی مرکزی به وسیله انواعی از سلول های غیرقابل تحریک که در مجموع نوروگلی نام دارند، پشتیبانی می شوند. گرچه سلول های نوروگلیا معمولاً کوچکتر از نورون ها هستند اما از نظر تعداد، ۵ تا ۱۰ برابر آن ها می باشند، به طوری که نیمی از حجم مغز و نخاع را به خود اختصاص داد هاند. سلول های نوروگلیا به چ هار تیپ اصلی تقسیم می شوند که عبارتند از:

(۱) آستروسیت ها (۲) الیگودندروسیت ها (۳) میکروگلی (۴) سلول های اپاندیم

آستروسیت ها

دارای تنه سلولی کوچک به همراه زوائد منشعبی می باشند که در تمام ج هات پخش شد هاند. آستروسیت ها دارای دو تیپ می باشند: رشت های و پروتوپلاسمیک (شکل ۱-۱۰)

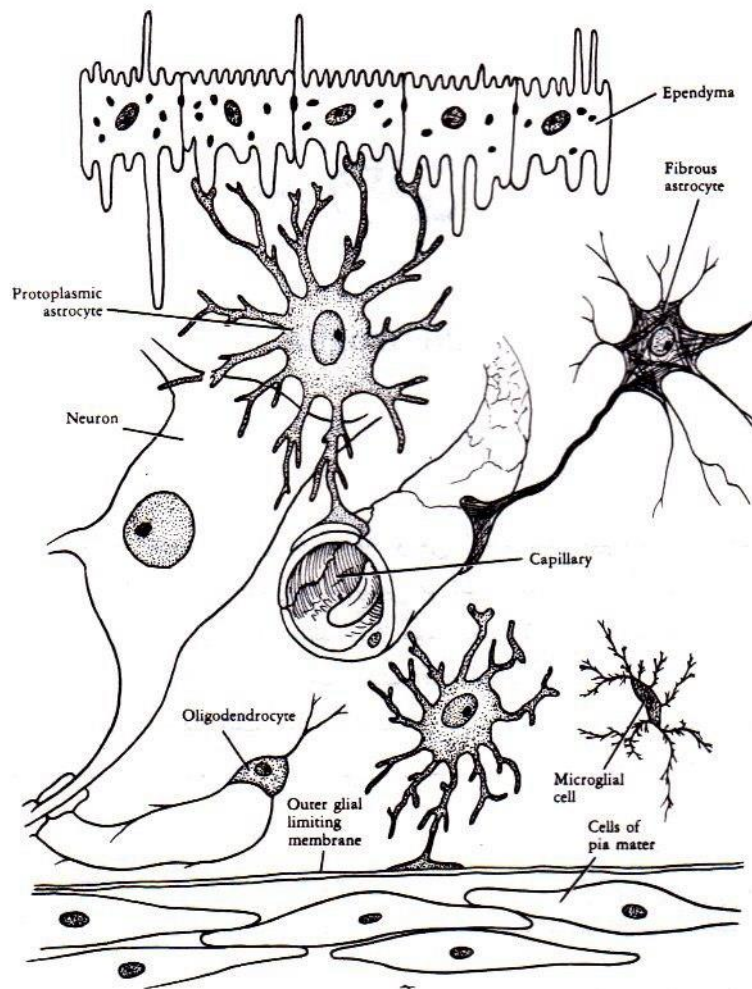
آستروسیت های رشته ای^۲

به طور عمده در ماده سفید یافت می روند و زوائد آن ها در بین الیاف عصبی شاخه شاخه می گردند. زوائد آستروسیت های رشته ای، بلند، باریک، یکنواخت و دارای انشعابات کمی است. تنه سلولی و زوائدشان دارای فیلامان های متعددی که در سرتاسر سیتوپلاسم جریان دارد.

آستروسیت های پروتوپلاسمیک^۳

این نوع آستروسیت ها به طور عمده در ماده خاکستری یافت می شوند و زوائد آن ها در بین تنه سلول های عصبی منشعب می گردند. زوائد آستروسیت های پروتوپلاسمیک، کوتاه تر، ضخیم تر و دارای انشعابات بیشتری بوده، در سیتوپلاسم خود حاوی فیلامان های کمتری نسبت به آستروسیت های رشته ای می باشند.

1. Neuroglia
2. Fibrous astrocytes
3. Protoplasmic astrocytes



شکل ۱-۱۰: نمای فرضی چگونگی قرارگیری تیپ های مختلف سلول های نوروگلی.

به طور کلی زوائد آستروسیت ها با زوائد آستروسیت های دیگر از طریق اتصالات شکاف دار^۱ ارتباط برقرار می کنند. آستروسیت ها از طریق کانال های کلسیمی با یکدیگر ارتباط دارند. باور این است که چنین ارتباطی در تنظیم فعالیت سیناپسی و متابولیسم نوروترانسمیترها و تنظیم کننده های عصبی (نورومدولاتورها)^۲ نقش ایفا می کنند.

آستروسیت ها در حفظ سد خونی-مغزی نقش دارند. زوائد آستروسیتی همچنین به تعداد زیاد اطراف قطعه ابتدایی بیشتر آکسون ها و قطعات برهنه آکسون ها در محل گره های رانویه یافت می شوند. پایانه های آکسونی نیز در اکثر مناطق به وسیله پوششی از جنس زوائد آستروسیتی، از دیگر سلول های عصبی و زوائد آن ها جدا شد هاند.

1. Gap junction
2. Neuromodulators

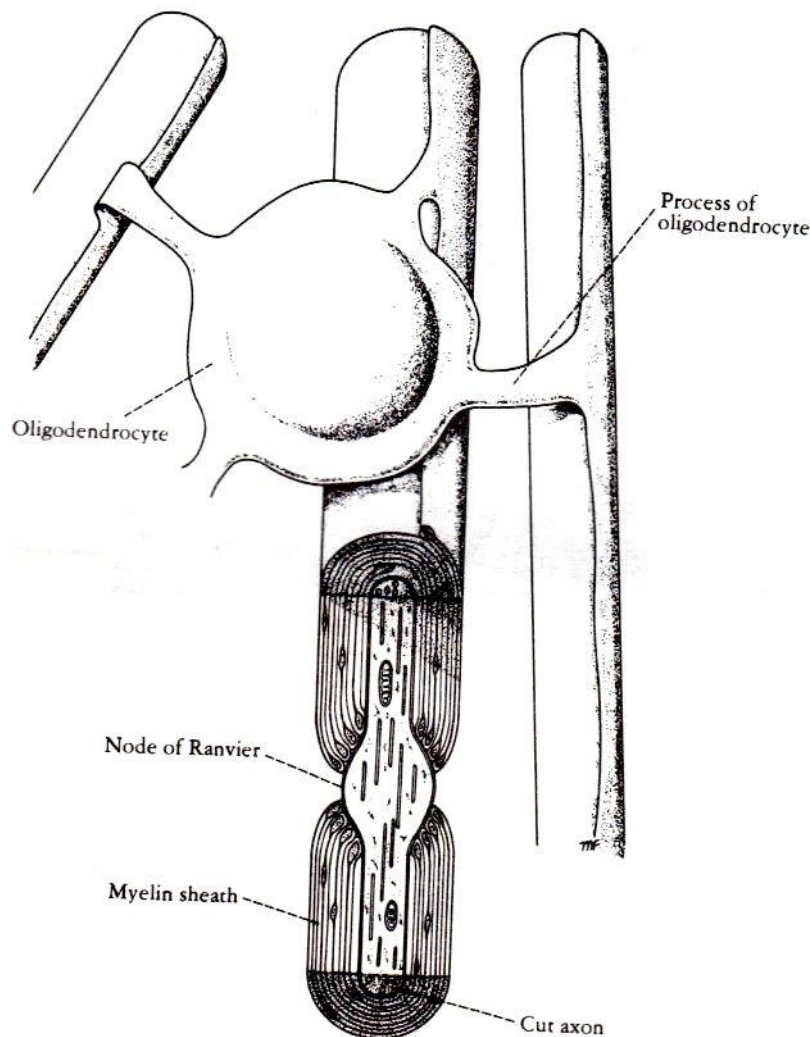
آستروسیت ها به همراه زوآندشان یک شبکه حمایت کننده برای سلول ها و الیاف عصبی تشکیل می-دهند. این سلول ها با پوشاندن محل های تماس سیناپسی در بین نورون ها می توانند به صورت عایق های الکتریکی، مانع تأثیرپذیری نورون های نامربوط شوند و احتمالاً سدی را نیز برای جلوگیری از پخش نوروترانسمیتر های آزاد شده در محل سیناپس تشکیل دهند.

آستروسیت ها قادر به جذب GABA و گلوتامیک اسید ترشح شده به وسیله انت ها های عصبی می-باشند و بدین ترتیب اثر این نوروترانسمیتر ها را محدود می کنند. آستروسیت ها با عمل فاگوسیتوز، باز-جذب انت ها های آسیب دیده آکسونی در محل سیناپس را فراهم می آورند.

احتمال می رود آستروسیت ها با ایجاد یک معبر توسط پا های دور عروقی عبور متابولیت ها یا مواد خام از مویرگ های خونی به نورون ها را امکان پذیر سازند.

الیگودندروسیت ها

جسم سلولی الیگودندریت ها، کروی شکل یا گلابی شکل است و زوآند نسبتاً کمی دارند. الیگودندروسیت ها برای رشته های عصبی درون مغز و طناب نخاعی، غلاف میلین می سازند. رابطه آن ها با رشته های عصبی، مشابه رابطه سلول های شوان با رشته های عصبی محیطی است. برخلاف سلول های شوان که فقط بر روی یک آکسون غلاف میلین می سازند، یک الیگودندروسیت ممکن است چندین آکسون را بپوشاند (شکل ۱-۱۱). ترکیب و ساختار غلاف میلینی ساخته شده توسط الیگودندروسیت ها با غلاف میلینی که توسط سلول های شوان ساخته می شود، متفاوت است. این دو در محتوای پروتئین تفاوت داشته و با روش های ایمنوهیستوشیمیایی قابل تشخیص هستند. میلین سازی در طول هفته ۱۶ زندگی جنینی آغاز می شود و پس از تولد نیز عملاً تا تکمیل غلاف میلین الیاف عصبی بزرگ، یعنی تا زمانی که طفل شروع به راه رفتن می کند ادامه می یابد.



شکل ۱-۱: الیگودندروسیتی که زوئادش در امتداد غلاف میلین چهار فیبر عصبی در سیستم عصبی مرکزی قرار گرفته اند.

میکروگلیا

کوچک‌ترین سلول‌های نوروگلیایی هستند. جسم سلولی آن‌ها پهن است و زوئاد کوتاهی دارند. این سلول‌ها اغلب در ارتباط با مویرگ‌ها دیده می‌شوند. تعداد این سلول‌ها در ماده خاکستری به مراتب بیشتر از ماده سفید است. این سلول‌ها بسیار شبیه ماکروفاژهای بافت هم‌بند می‌باشند که در دوران جنینی به سیستم عصبی مرکزی مهاجرت می‌کنند، در بافت عصبی تخریب شده و آسیب دیده، سلول‌های میکروگلیا از نظر تعداد افزایش می‌یابند. البته بسیاری از این سلول‌های جدید در واقع مونوسیت‌هایی هستند که از خون مهاجرت کرده‌اند (شکل ۱-۱۰).

وظیفه سلول‌های میکروگلیا: سلول‌های میکروگلیا در مغز و نخاع طبیعی، غیرفعال به نظر می‌رسند.

اما در ضایعات الت هابی و تخریب‌کننده سیستم عصبی مرکزی، این سلول‌ها زوائد خود را جمع کرده و به محل زخم مهاجرت می‌کنند و در اینجا ازدیاد می‌یابند و به واسطه خاصیت فاگوسیتوز شدیدی که دارند سیتوپلاسمشان به وسیله لیپیدها و باقیمانده‌های سلولی پر می‌گردد. در این روند مونوسیت‌ها هم از طریق عروق خونی مجاور به آن‌ها می‌پیوندند.

سلول‌های اپاندیم

سلول‌های اپاندیم حفره‌های مغز و نخاع را مفروش می‌کنند. این سلول‌ها یک لایه منفرد از سلول‌های مکعبی یا استوان‌های شکل را تشکیل می‌دهند که دارای میکروویلی و مژک است. مژک‌ها اغلب متحرک‌اند و این حرکات به جریان یافتن مایع مغزی-نخاعی کمک می‌کند. سلول‌های اپاندیمی را می‌توان به سه گروه تقسیم کرد:

اپاندیموسیت‌ها^۱

اپاندیموسیت‌ها بطن‌های مغز و کانال مرکزی نخاع را مفروش می‌کنند. اگرچه این سلول‌ها در سطوح مجاور دارای اتصالات شکاف‌دار می‌باشند اما مایع مغزی-نخاعی در سیستم بطنی، آزادانه با فضا‌های بین سلولی CNS ارتباط دارد.

تانیسیت‌ها^۲

تانیسیت‌ها کف بطن سوم را بر روی برآمدگی میانی هیپوتالاموس مفروش می‌کنند. این سلول‌ها زوائد پای‌های بلندی دارند که بین سلول‌های برآمدگی میانی منشعب شده، پای خود را بر روی مویرگ‌های خونی می‌گذارند.

سلول‌های اپی‌تلیال کوروئیدی^۳

سلول‌های اپی‌تلیال کوروئیدی سطوح شبکه‌های کوروئیدی را می‌پوشانند. کناره و قاعده این سلول‌ها دارای چین‌خوردگی است و در مجاورت حفره بطنی یا حفره کانال مرکزی نخاع نیز توسط اتصالات محکم^۴ tight junction به یکدیگر چسبیده‌اند. حضور این اتصالات محکم، مانع از نشت مایع مغزی-نخاعی به بافت زیرین می‌شود.

^۱ Ependymocytes

^۲ Tanocytes

^۳ Choroidal epithelial cells

^۴ Tight junction

وظیفه سلول های اپاندیمی

اپاندیموسیت ها به وسیله حرکات مژک های خود به گردش مایع مغزی- نخاعی در درون سیستم بطنی کمک می کنند.

به نظر می رسد تانیسیت ها نیز مواد شیمیایی را از مایع مغزی- نخاعی به سیستم هیپوفیزی پورت منتقل می کنند و بدین طریق این سلول ها ممکن است در کنترل تولید هورمون در بخش قدامی غده هیپوفیز نقش داشته باشند. سلول های اپی تلیال کوروئیدی هم در تولید و ترشح مایع مغزی- نخاعی از شبکه کوروئید شرکت می جویند.

وظایف نوروگلیا

وظایف نوروگلیا به شرح زیر است:

- (۱) حمایت مکانیکی نورون ها را فراهم می کنند.
- (۲) با توجه به ماهیت غیرهدایتی شان، این سلول ها به عنوان عایق عمل کرده و از انتشار ایمپالس های نورونی در جهت های ناخواسته جلوگیری می کنند.
- (۳) عقیده بر اینست آن ها با ایفای نقش مهم در حفظ محیط متابولیکی طبیعی مناسب برای نورون ها، به عملکرد نورونی کمک می کند. این سلول ها نوروترانسمیتر ها را از محل سیناپسی جذب می کنند و در نتیجه عمل سیناپسی را پایان می بخشند. از طرف دیگر در پایداری سد خونی- مغزی نقش دارند، اما این مسئله هنوز مورد بحث است.
- (۴) این سلول ها مسئول ترمیم نواحی آسیب دیده بافت عصبی هستند. سلول های نوروگلیا در چنین محل هایی تقسیم می یابند. این سلول ها به ویژه میکروگلیا ها به عنوان ماکروفاژ عمل می کنند.
- (۵) الیگودندروسیت ها برای رشته های عصبی CNS، غلاف میلین می سازند.
- (۶) سلول های اپاندیمی در تبادل مواد بین مغز و مایع مغزی- نخاعی نقش دارند.

فصل دوم: گیرنده های حسی و مدار های نوروئی

حسی حرکتی

انت ها های گیرنده ای^۱

هر فرد به وسیله گیرنده ها یا انت ها های عصبی - حسی ویژ های، احساسات مختلفی را از ج هان خارج و همچنین از درون بدن خویش دریافت می کند. از نقطه نظر عملی، گیرنده های حسی را می توان به پنج نوع اصلی تقسیم نمود:

گیرنده های مکانیکی^۲

گیرنده های مکانیکی به تغییرات مکانیکی پاسخ می دهند.

گیرنده های حرارتی^۳

گیرنده های حرارتی به تغییرات درجه حرارت پاسخ می دهند. یعنی برخی گیرنده ها توسط سرما و برخی دیگر توسط گرما تحریک می گردند.

گیرنده های درد^۴

گیرنده های درد به هر محرکی که آسیبی برای بافت ایجاد کند، پاسخ می دهند.

گیرنده های الکترومگنتیک^۵

گیرنده های الکترومگنتیک سلول های مخروطی و استوان های شکل چشم، نسبت به تغییرات نور از نظر شدت و طول موج حساس می باشند.

-
1. Receptor endings
 2. Mechano receptors
 3. Thermo Receptors
 4. Nociceptors
 5. Electro M. Receptors

گیرنده های شیمیایی^۱:

این گیرنده ها به تغییرات شیمیایی در ارتباط با حس های چشایی، بویایی و همچنین تغییرات غلظت O_2 و CO_2 خون پاسخ می دهند.

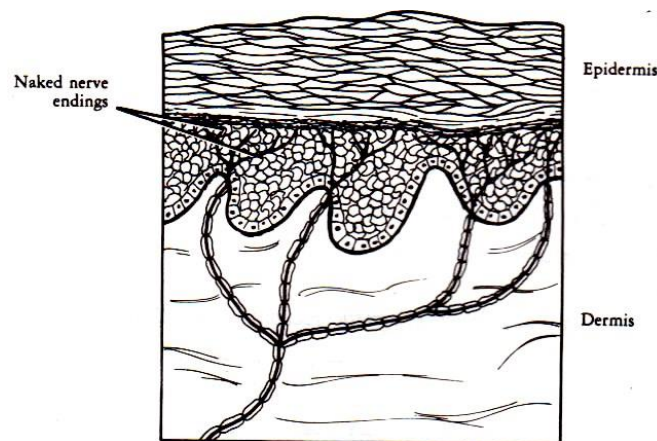
انواع آناتومیکی گیرنده ها^۲

برای راحتی انت ها های حسی را از نظر شکل ساختمانی به گیرنده های واحد کپسول و فاقد کپسول دسته بندی نمود.

گیرنده های فاقد کپسول^۳

انت ها های عصبی آزاد

انت ها های عصبی آزاد به طور وسیعی در سراسر بدن گسترش یافت هاند. به طوری که در بین سلول های اپی تلیال پوست، قرنیه و لوله گوارش، بافت هم بند شامل درم، رباط ها، تاندون ها، کپسول های مفصلی، ریشه دندان و همچنین عضلات یافت می شوند. الیاف عصبی آوران که از انت ها های عصبی آزاد منشأ می گیرند، قطر کمی دارند و میلین دار یا فاقد میلین هستند. اما خود انت ها های عصبی فاقد میلین می باشند و رأس آن ها مانند سلول های شوان پوشش نیافته است. بیشتر این انت ها ها، حس درد را دریافت می کنند، حال آنکه بقیه انت ها های عصبی آزاد مسئول دریافت حس های لمسی خام، فشار، قلقلک و احتمالاً سرما و گرما می باشند (شکل ۱-۲).

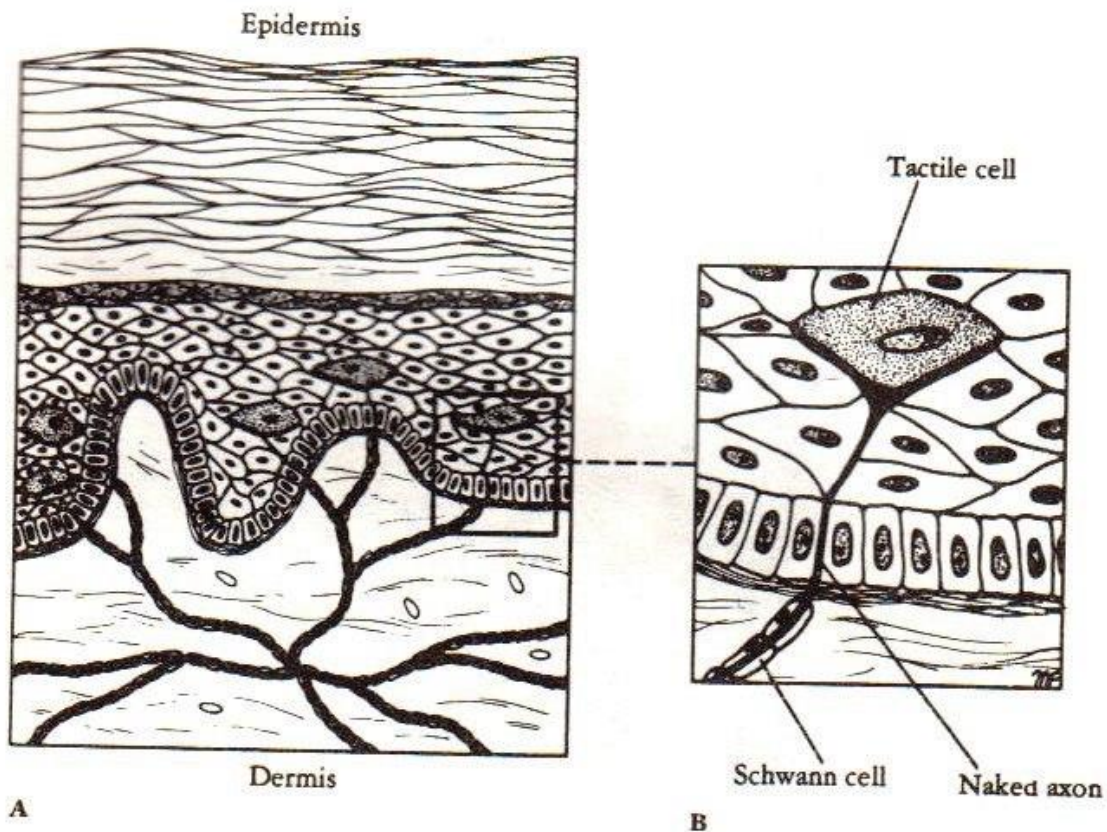


شکل ۱-۲: انتهای عصبی آزاد در پوست. توجه کنید که انتهای عصبی در اپیدرم، برهنه می باشند.

1. Chemo Receptors
2. Anatomical Types of Receptors
3. Nonencapsulated R.

دیسک های مرکل^۱

دیسک های مرکل در پوست بدون مو و در فولیکول های مو یافت می شوند. الیاف عصبی وارد اپی درم شده، به شکل گسترده دیسک ماندی به نام سلول مرکل پایان می یابند. علت این نام گذاری آن است که این دیسک به شکل یک سلول اپی تلیال تیره رنگ در قسمت عمده اپی درم قرار دارد. این دیسک ها، گیرنده های لمسی با تطابق آهسته هستند که اطلاعات مربوط به مقدار فشار وارده بر پوست را انتقال می دهند. مثلاً در هنگام نگهداری یک قلم در دست، این اطلاعات را منتقل می نمایند (شکل ۲-۲).



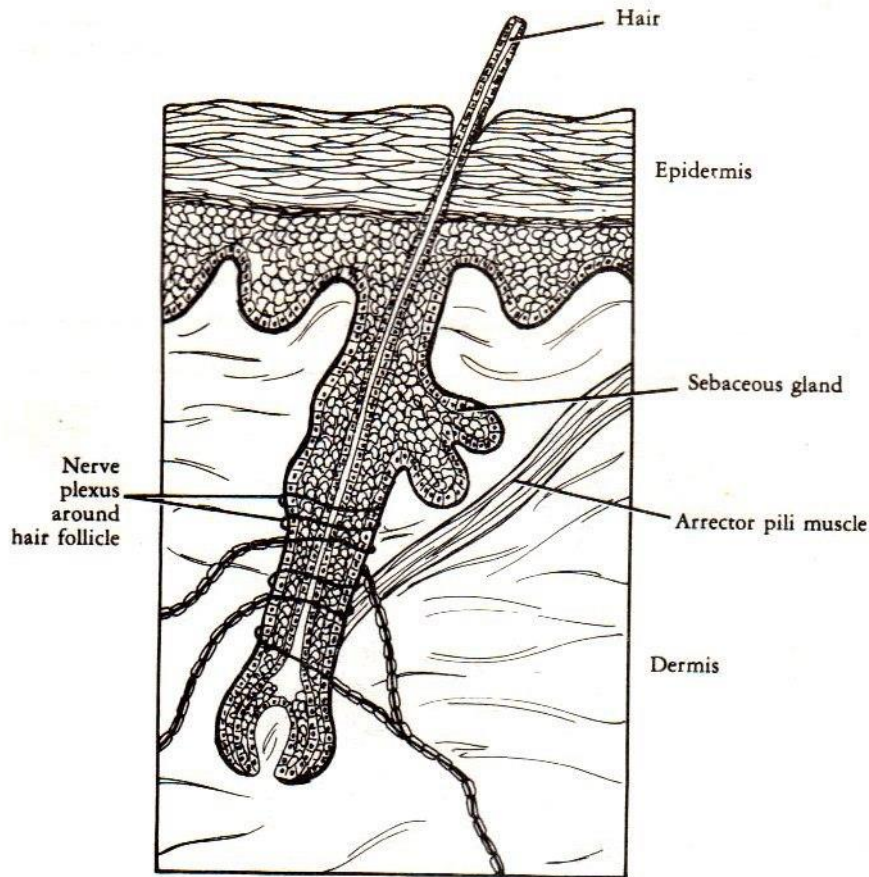
شکل ۲-۲: دیسک های مرکل در پوست. A. با بزرگ نمایی کم. B. یک دیسک مرکل در انتهای توسعه یافته آکسون و سلول لاسمه ای را نشان می دهد.

گیرنده های فولیکول مو^۲

الیاف عصبی اطراف فولیکول مو، در غشا بیرونی بافت همبندی آن و در زیر غدد سباسه، به دور فولیکول می پیچند. بعضی از انشعابات الیاف عصبی، فولیکول را احاطه می کنند. در صورتیکه دیگر انشعابات به موازات محور طولی آن پیش می روند. بسیاری از فیلامان های آکسونی برهنه در بین سلول های غلاف خارجی ریشه مو پایان می یابند. خم کردن مو، باعث تحریک گیرنده فولیکولی می گردد که این

1. Merzel's discs
2. Hair Follicle Receptors

گیرنده به گروهی از گیرنده های مکانیکی با تطابق سریع تعلق دارد. مادامیکه مو خمیده باقی بماند، گیرنده های فولیکول مو خاموش هستند، اما وقتی مو را شوی، با یک انفجار مجدد ایمپالس های عصبی آغاز می گردند (شکل ۲-۳).



شکل ۲-۳: انتهای عصبی اطراف فولیکول مو

گیرنده های کپسول دار^۱

این گیرنده ها تنوع وسیعی در اندازه و شکل دارند و انت های عصب به وسیله یک کپسول پوشیده شده است:

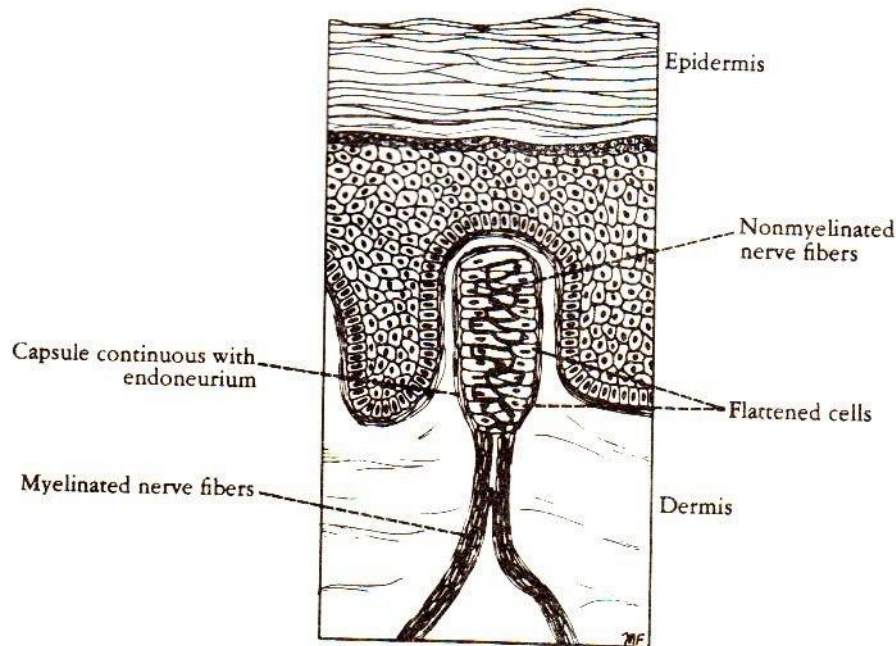
جسمک های مایسنر^۲

این جسمک ها در پاپیلا های درمی پوست، به ویژه در کف دست و پا قرار دارند. هر جسمک تخم-مرغی شکل مشتمل بر یک توده مسطح و یکنواخت از سلول های شوان که به طور عرضی در امتداد محور طولی جسمک مرتب شده اند. تعداد کمی از الیاف عصبی واجد میلین وارد انت های عمقی جسمک می-

1. Encapsulated Receptors
2. Meissner's Corpuscles

گردند و شاخه های واجد و فاقد میلین کوچک تر می شود و در بین سلول های منشعب می گردند.

جسمک های مایسنر نسبت به لمس بسیار حساس اند و جزء گیرنده های مکانیکی با تطابق سریع محسوب می شوند. هنگامیکه دو شیء نوک تیز در نزدیکی هم بر روی پوست قرار دارند، شخص به وسیله این جسمک ها قادر به تشخیص این دو نقطه هست (شکل ۲-۴).



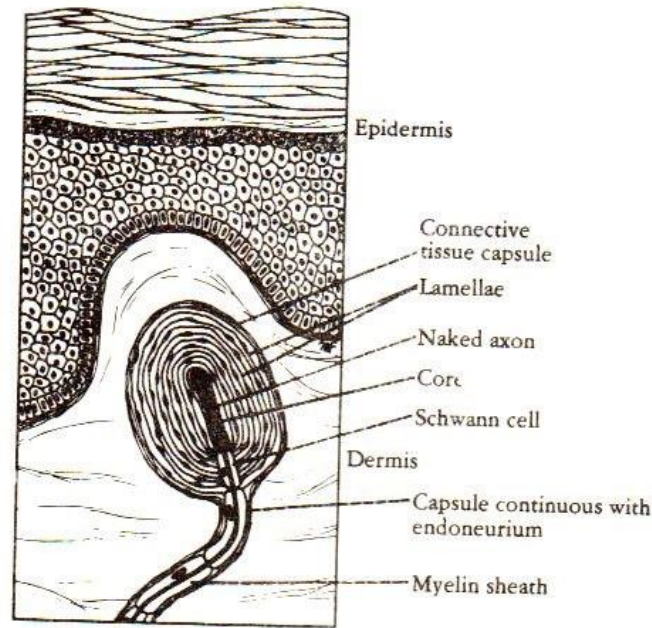
شکل ۲-۴: جزئیات ساختمانی کپسول مایسنر در پوست.

جسمک های پاچینی^۱

این جسمک ها به طور گسترده ای در سراسر بدن منتشر می باشند به طوری که در لایه درم پوست، بافت زیرجلدی، رباط ها، کپسول های مفصلی، پرده جنب و صفاق به تعداد فراوان وجود دارند. جسمک پاچینی مشتمل بر یک کپسول و یک هسته مرکزی است که این هسته مرکزی در حقیقت یک انت های عصبی می باشد. کپسول آن شامل تعداد زیادی لایه متحدالمرکز متشکل از سلول های مسطح است.

یک فیبر عصبی بزرگ میلین دار وارد جسمک می گردد و غلاف میلین و سپس پوشش سلولی شوان خود را از دست می دهد. آکسون برهنه درحالی که توسط لایه های متشکل از سلول های مسطح احاطه می گردد وارد مرکز هسته شده، به صورت یک انت های گسترش یافته خاتمه می یابد.

جسمک پاچینی یک گیرنده مکانیکی با تطابق سریع است که خصوصاً نسبت به ارتعاش حساس می باشد. این گیرنده ها به فشار نیز پاسخ می دهند (شکل ۲-۵).



شکل ۲-۵: جزئیات ساختمانی جسمک پاجینی در پوست.

جسمک های رافینی^۱

در لایه درم پوست مودار قرار دارند. هر جسمک شامل چندین انت های عصبی بزرگ فاقد میلین می- باشد که درون دسته ای از الیاف کلاژن قرار داشته و توسط کپسول سلولی احاطه شد هاند. این جسمک جزء گیرنده های کششی مکانیکی با تطابق آهسته است و زمانیکه پوست تحت کشش قرار می گیرد، پاسخ می دهد.

انتقال محرک های حسی به شکل ایمپالس های عصبی

انتقال مرحل های است که توسط آن فرمی از انرژی (محرک) به فرم دیگری از انرژی (انرژی الکتروشیمیایی ایمپالس های عصبی) تبدیل می شود. هنگامی که تحریکی بر گیرنده وارد می آید، سبب تغییر پتانسیل غشای پلاسمایی انت های عصبی می گردد. چون این مرحله در گیرنده روی می دهد به آن پتانسیل گیرنده اطلاق می شود. این پتانسیل یک نوع پتانسیل ژنراتور است و پتانسیل عمل نمی باشد. اگر پتانسیل گیرنده به اندازه کافی بزرگ باشد، پتانسیل عملی تولید می کند که در طول فیبر عصبی آوران پیش می رود تا به سیستم عصبی مرکزی برسد. به همین دلیل گیرنده ها را ترانسسمیتر^۳ (مبدل انرژی) می- نامند زیرا عمل تبدیل انرژی را انجام می دهند.

1. Raffinis's Corpuscles
2. Receptor potential
3. Transducer

گیرنده های مفاصل^۱

چهار نوع از انت‌ها های حسی در کپسول و در رباط های مفاصل جای گرفت هاند. سه نوع از این انت‌ها ها دارای کپسول هستند و با گیرنده های پاچینی، رافینی و کششی- تاندونی شباهت دارند. این انت‌ها ها اطلاعاتی را در مورد موقعیت و حرکات مفاصل در اختیار CNS قرار می‌دهند. نوع چ‌هارم فاقد کپسول است و به نظر می‌رسد نسبت به حرکات، بیش از اندازه حساس بوده و در انتقال حس درد نقش داشته باشد.

دوک های عضلانی

دوک های عصبی عضلانی یا دوک های عضلانی، در عضلات اسکلتی قرار داشته، بیشترین تعداد آن‌ها نزدیک اتصالات وتیری عضله یافت می‌شوند. این دوک‌ها اطلاعات حسی مورد نیاز CNS را که برای کنترل فعالیت عضله لازم است فراهم می‌کنند. هر دوک به وسیله کپسولی دوکی شکل از جنس بافت هم-بند احاطه شده است. درون کپسول ۶-۱۴ عدد رشته عضلانی داخل دوکی^۲ قرار دارد. در حالیکه به رشته های عضلانی معمولی که در خارج دوک‌ها قرار دارند، رشته های خارج دوکی^۳ اطلاق می‌شود. رشته های داخل دوکی دو نوعند: رشته های با کیسه هست های^۴ و رشته های با زنجیر هست های^۵. دو نوع عصب دهی حسی در دوک های عضلانی وجود دارد: حلقوی مارپیچی و گل‌افشان (شکل ۲-۶).

انت‌ها های حلقوی مارپیچی^۶

در استوای رشته های داخل دوکی قرار دارند. در این حالت، همان‌طور که فیبر عصبی میلین‌دار بزرگ وارد کپسول می‌شود، غلاف میلین خود را از دست می‌دهد. سپس آکسون که برهنه است به صورت حلقوی به دور کیسه هست های یا قسمت های زنجیر های رشته های داخل دوکی می‌پیچد.

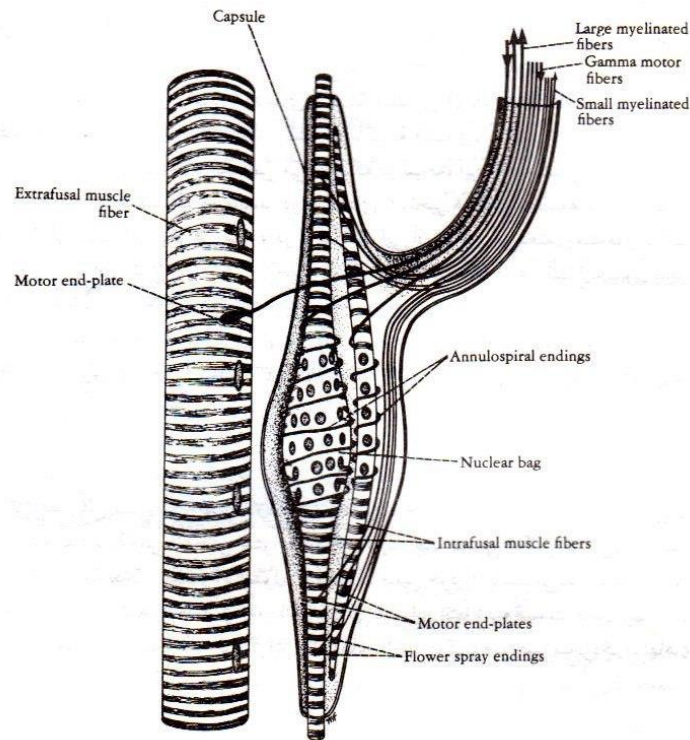
انت‌ها های گل‌افشان^۷

به‌طور عمده بر روی رشته های باز زنجیر هست های قرار دارند. فیبر عصبی که کوچک‌تر از فیبر عصبی انت‌ها های حلقوی مارپیچی است، وارد کپسول شده، غلاف میلین خود را از دست می‌دهد. سپس آکسون برهنه شاخه شاخه گشته، به‌طور توسعه یافته پایان می‌یابد. این انت‌ها شبیه قسمت افشان

1. Joint Receptors
2. Intrafusal muscle fibers
3. Extrafusal muscle fibers
4. Nuclear bag
5. Nuclear chain
6. Annulospiral ending
7. Flower spray endings

گل ها است. طویل شدن یا تحت کشش قرار گرفتن رشته های داخل دوکی، موجب تحریک انت ها های حلقوی مارپیچی و گل افشان می شود و ایمپالس های عصبی را توسط نورون های آوران به سمت نخاع صادر می کند.

عصب دهی حرکتی رشته های داخل دوکی، توسط الیاف حرکتی ظریف گاما تأمین می گردد. تحریک اعصاب حرکتی موجب می شود که هر دو انت های رشته های داخل دوکی منقبض می شوند و در نتیجه انت ها های حسی فعال می گردند. عصب دهی رشته های خارج دوکی عضلات به طور معمول توسط آکسون های بزرگ آلفا انجام می گیرد (شکل ۲-۶). تن ها عضلات اسکلتی که فاقد دوک های عضلانی هستند، عضلات ظریف گوش داخلی می باشد.



شکل ۲-۶: یک دوک عصبی عضلانی که دو نوع رشته داخل دوکی را نمایش می دهد. رشته های با کیسه هسته ای و رشته های با زنجیره هسته ای.

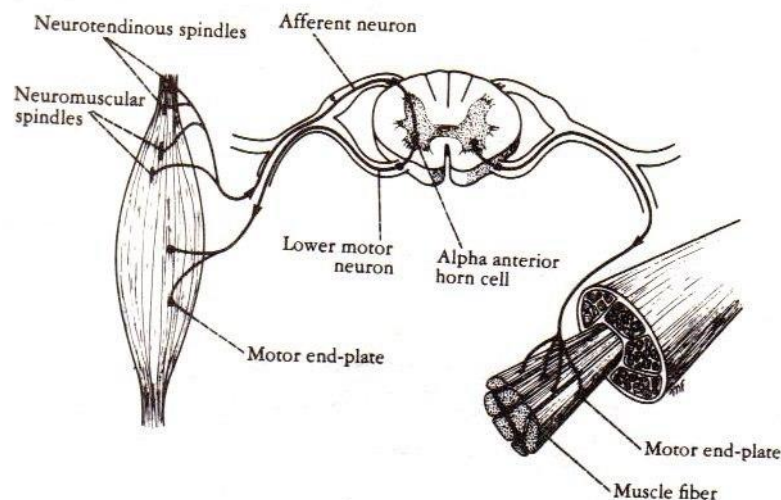
عمل دوک عصبی عضلانی

در مواقع استراحت، دوک های عضلانی در تمام اوقات باعث ایجاد ایمپالس های عصبی آوران می شوند که بیشتر این اطلاعات، حتی در حالت بیداری هم قابل درک نیست. هنگامی که عمل عضلانی به طور فعال یا غیر فعال رخ می دهد رشته های داخل دوکی تحت کشش قرار می گیرند و سرعت عبور ایمپالس های عصبی به نخاع یا مغز، در نورون های آوران افزایش می یابد. به همین ترتیب اگر فعالیت عضلانی متوقف

شود و رشته های داخل دوکی به حال انبساط در آیند، سرعت عبور ایمپالس های عصبی به سوی نخاع یا مغز کاهش خواهد یافت. بنابراین دوک های عصبی - عضلانی نقش مهمی در آگاه کردن CNS از وضعیت فعالیت عضلانی و در نتیجه به طور غیر مستقیم در کنترل عضلات ارادی ایفا می کند.

رفلکس کششی^۱

وظیفه نورون ها در یک رفلکس کششی ساده، شامل مواردی به شرح زیر است: کشش یک عضله منجر به کشیدگی داخل دوکی دوک های عضلانی و تحریک انت ها های حلقوی مارپیچی و گل افشان می گردد. ایمپالس های عصبی توسط نورون های آوران به طناب نخاعی می رسند و با نورون های حرکتی بزرگ آلفا که در ماده خاکستری شاخ قدامی نخاع قرار دارند، سیناپس می دهند (شکل ۲-۷)، سپس ایمپالس های عصبی از طریق اعصاب حرکتی و ابران، رشته های عضلانی خارج دوکی را تحریک نموده، باعث انقباض عضله می گردند. این رفلکس کششی ساده به دو قوس نورونی که شامل یک نورون آوران و یک نورون و ابران است، بستگی دارد. قابل توجه است که ایمپالس های آوران دوک های عضلانی، نورون های حرکتی آلفای عضلات آنتاگونیست را م هار می نمایند. این اثر م هار متقابل^۲ نام دارد (شکل ۲-۷).



شکل ۲-۷: یک قوس رفلکسی ساده شامل نورون آورانی است که از دوک های عصبی عضلانی و دوک های وتری عصبی می آیند و نیز نورون حرکتی تحتانی و ابرانی کخ تنه سلولی آن، یک سلول آلفا در شاخ قدامی نخاع می باشد. توجه نمایید که نورون و ابران، در صفحه محرکه انتهایی بر روی رشته عضلانی ختم می شود.

کنترل رشته های داخل دوکی و دوک عصبی عضلانی

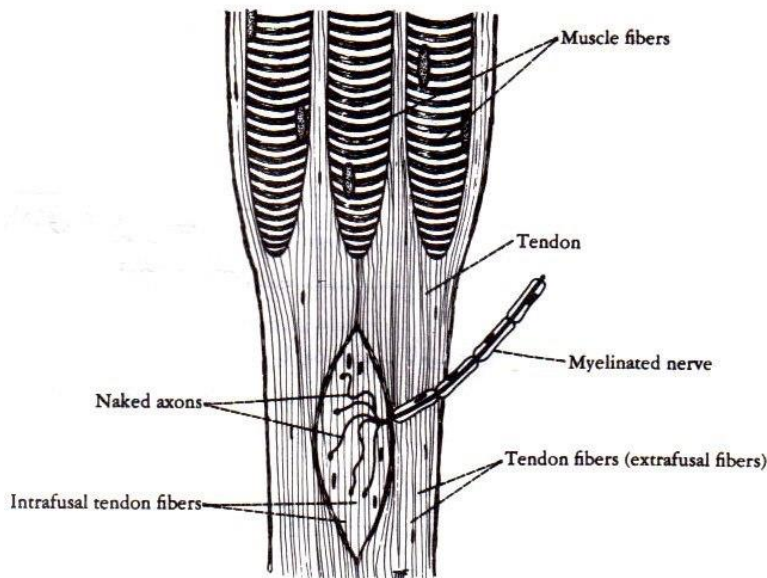
در مغز و طناب نخاعی، مراکزی وجود دارند که یکسری راه های نزولی به سمت نورون های حرکتی

1. Stretch Reflex
2. Reciprocal inhibition

گاما در طناب نخاعی می‌فرستند. تشکیلات مشبک، هسته‌های قاعد‌های و مخچه مثال‌هایی از این مراکز هستند. که بدین طریق می‌توانند اثرات زیادی بر روی عمل عضلات ارادی اعمال نمایند. الیاف حرکتی و ابران گاما، سبب کوتاه شدن رشته‌های داخل دوکی شده، کششی در نواحی استوایی ایجاد می‌کنند و در نتیجه باعث تحریک انت‌ها‌های حلقوی مارپیچی و گل‌افشان می‌شوند. این امر به نوبه خود انقباض رفلکسی رشته‌های خارج دوکی را تحریک می‌نمایند.

دوک‌های وت‌ری عصبی (اندام‌های وت‌ری گلژی)

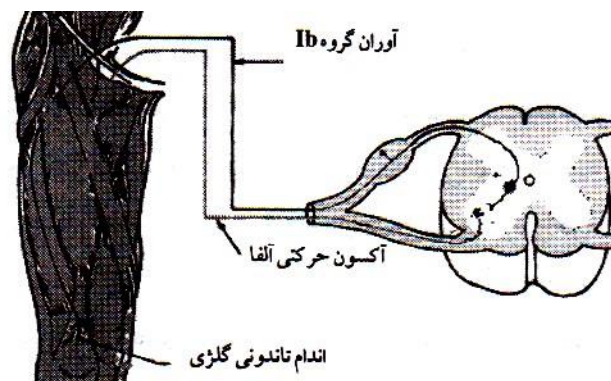
دوک‌های وت‌ری عصبی، در وت‌رها در محلی نزدیک اتصال وت‌رها به عضلات جای دارند (شکل ۸-۲). هر دوک شامل یک کپسول هم‌بندی است که دسته کوچکی از رشته‌های وت‌ری (رشته‌های داخل دوکی از جنس کلاژن) را که به‌طور نامنظم قرار گرفت هاند، احاطه می‌کند. سلول‌های وت‌ری در این ناحیه فراوان‌تر و بزرگ‌تر از سلول‌هایی هستند که در نقاط دیگری از وت‌ری یافت می‌شوند. یک یا تعداد بیشتری از الیاف عصبی حسی میلین دار، کپسول آن را سوراخ می‌کنند. سپس غلاف میلین خود را از دست داده، شاخه شاخه می‌شود و به صورت انت‌ها‌های چماغی شکل پایان می‌یابند. هنگامی که تانسینون در وت‌ری پدید می‌آید، انت‌ها‌های عصبی توسط فشار رشته‌های وت‌ری مجاور در درون دوک‌ها فعال می‌شوند. برخلاف دوک‌های عصبی عضلانی که نسبت به تغییرات طول عضله حساس‌اند، دوک‌های وت‌ری عصبی، تغییرات تانسینون عضله را آشکار می‌سازند.



شکل ۸-۲: یک دوک وت‌ری عصبی.

عمل دوک و تری عصبی

افزایش تانسین عضله، دوک های وتری- عصبی را تحریک می کند و در نتیجه تعداد ایمپالس هایی که از طریق الیف عصبی آوران به طناب نخاعی می رسد، افزایش می یابد. این الیف با نورون های حرکتی بزرگ آلفا که در ماده خاکستری شاخ قدامی نخاع قرار دارند، سیناپس می دهند. برخلاف رفلکس دوک عضلانی، این رفلکس م هاری است و انقباض عضله را م هار می کند. یعنی رفلکس وتری مانع افزایش بیش از حد تانسین عضله می گردد. اگرچه این عمل به عنوان یک مکانیسم محافظتی مهم محسوب می -



شود، لیکن عمل اصلی آن، فراهم آوردن اطلاعات برای CNS است که از این طریق بتواند بر فعالیت عضلات ارادی اثر کند (شکل ۲-۹).

سیستم های عصبی حرکتی

انجام هرگونه حرکتی تحت کنترل مراکز حرکتی واقع در سیستم عصبی است. وظیفه این مراکز این است که فرامین خود را از طریق نورون های حرکتی به عضلات برسانند تا عضلات با انجام انقباضات متناسب، باعث حرکات مورد نظر شوند.

شکل ۲-۹: مسیر رفلکس کششی معکوس که توسط اندام های تاندونی گلژی ایجاد می شود.

تحریک دردناک در ناحیه یکی از پا های قورباغ های که فاقد مخ ولی دارای نخاع سالم باشد سبب می - گردد تا قورباغه پای خود را عقب بکشد. چنانچه قطع های از کاغذ صافی را در اسید بخیسانیم و آن را روی پشت چنین قورباغ های قرار دهیم، لحظ های بعد حیوان به وسیله نزدیکترین پای خود به دور نمودن کاغذ اقدام می کند. در سال ۱۷۷۱، Unzer برای این گونه پاسخ های باهدف، اتوماتیک و به دلخواه تکرار شونده، از واژه "رفلکس" استفاده نمود. تخریب نخاع باعث ناپدید شدن تمام رفلکس می گردد. بنابراین رفلکس ها، مبتنی بر ساختار های عصبی- مرکزی می باشند.

همچنین در حیوان سالم و انسان، تحریکات محیطی (یا تحریکات درونی) باعث ایجاد واکنش هایی می گردند که در جریان تکامل به عنوان پاسخ های مناسب به تحریکات شکل گرفت هاند. انسان پیوسته در حال انجام تعداد زیادی از اینگونه رفلکس های مادرزادی و یا اکتسابی می باشد (مثل رفلکس های قرینه، سرفه، بلع، پس کشیدن و غیره). غالب رفلکس ها بدون آگاهی انجام می گیرند. مثل رفلکس هایی که برای عبور مواد غذایی از سیستم گوارشی صورت می گیرند و یا رفلکس های گردش خون و تنفس برای ایجاد سازش بین انسان و شرایط محیطی.

حرکت برنامه ریزی شده (اتوماتیک)

سگ های بدون مخ، حتی بعد از قطع جریان تحریک به سوی نخاع (مثلاً از طریق قطع اعصاب و یا نخاع) به انجام حرکات ریتمیک مانند خاراندن پشت به وسیله پا پردازند، که قطعاً در چنین حالتی نمی توان آن را به رفلکس نسبت داد.

همچنین عمل تنفس پس از قطع کلیه تحریکات خارجی، باز هم به روش عصبی ادامه می یابد. به اینگونه اعمال حرکتی که بدون تحریکات خارجی ولی از طریق CNS هدایت می شوند "برنامه ریزی شده" یا اتوماتیک می گویند.

از شبکه های نورونی نخاع، همانگونه که قبلاً در قورباغه نخاعی مشاهده گردید. می توان انجام برنامه های حرکتی متعددی را تن ها با یک تحریک، به طور اتوماتیک به جریان انداخت. کشف فعالیت های سیستم عصبی که به تحریکات وابستگی ندارند باعث قوت این فرضیه گردید که حرکت عمدتاً از طریق برنامه و نه به وسیله رفلکس صورت می گیرد. به عبارتی CNS عمدتاً برنامه ریزی شده است. تنفس، راه رفتن یا خاراندن مثال هایی از برنامه های مادرزادی یا موروثی است که در جریان زندگی به وسیله برنامه های اکتسابی زیادی تکمیل می شوند.

در اینجا می توان به اعمال م هارتی ورزشی یا شغلی مانند ژیمناستیک و یا تایپ کردن، اندیشید که پس از تمریناتی به طور اتوماتیک جریان می پذیرند.

اعمال حرکتی و حرکات نگهدارنده

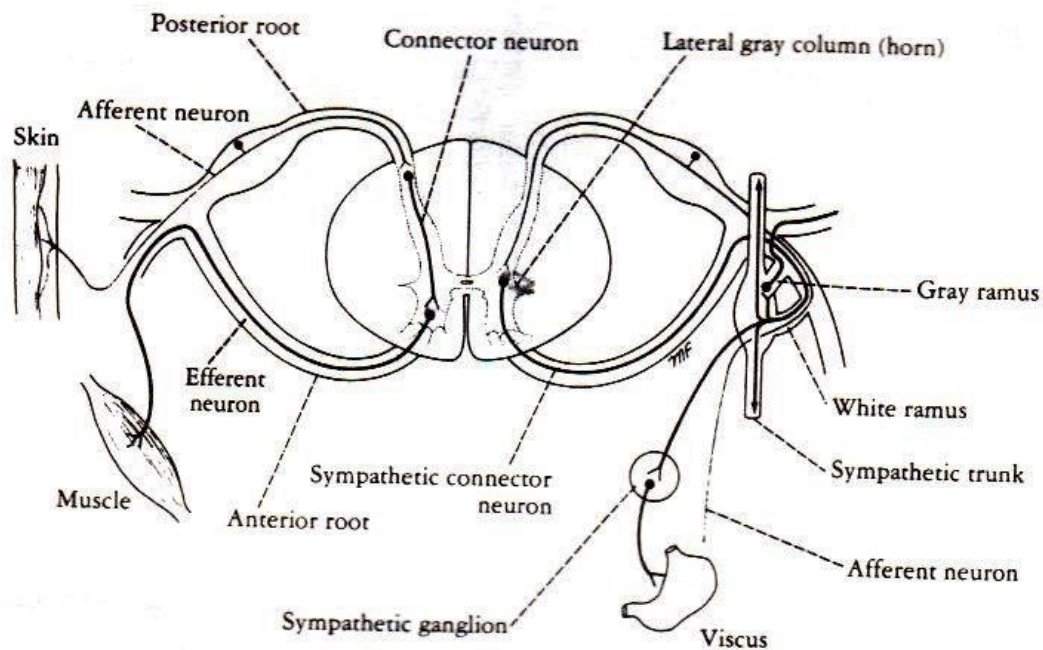
یک جنبه دیگر و مهم اعمال حرکتی این است که که بسیاری از فعالیت های عضلانی صرف حرکات پیش برنده نمی گردد. بلکه به مصرف نگهداری وضع بدن به صورت قائم در محیط می شود. این قسمت از اعمال حرکتی موسوم به حرکات نگهدارنده می باشد. بدون داشتن این حرکات، انسان چیزی به غیر از یک توده عضلانی نیست که بیچاره و درمانده بر گوش های افتاده باشد. بنابراین، حرکات نگهدارنده به آن

دسته اعمال حرکتی اطلاق می شود که از خارج قابل مشاهده نیستند.

به هر حال اعمال حرکتی قابل مشاهده و رؤیت متکی به انجام حرکات نگهدارنده است. علت تفکیک این دو بیشتر به این خاطر است که در پارهای از موارد، مراکز حرکتی مربوط به حرکات نگهدارنده و حرکات پیش برنده از یکدیگر جدا می باشند.

جایگاه و اعمال مراکز حرکتی

آن دسته از مراکزی که مسئول کنترل عصبی حرکت و حرکات نگهدارنده هستند در بخش های مختلف قشر و نخاع پراکند هاند. در نگاه اول می توان یک نظم سلسله مراتبی^۱ را در بین مراکز مذکور مشاهده نمود که نتیجه پیشرفت تکاملی اعمال حرکتی در قبال پیچیدگی وظایف آن هاست. به موازات نظام سلسله مراتبی می توان پیشرفت آشکاری در جهت تخصص یافتن تک تک مراکز حرکتی مشاهده نمود. به همین سبب هنگام انجام وظایف، در بین این مراکز نوعی همکاری دو جانبه نیز وجود دارد (شکل ۲-۱۰).



شکل ۲-۱۰: مقطع عرضی ناحیه سینه ای طناب نخاعی که در آن ترکیب عمومی بخش سوماتیک سیستم عصبی (سمت چپ) با بخش اتونومیک (سمت راست) مقایسه شده اند.

اعمال حرکتی نخاعی

در نخاع، بین سلول های حسی و حرکتی تعداد زیادی ارتباطات چند نورونی وجود دارد که فعالیت آن

ها یا باعث آغاز حرکت و یا ممانعت از آن می‌شود. این ارتباطات، اساس رفلکس های نخاعی است و در - واقع اگرچه این رفلکس ها از لحاظ آناتومیکی کاملاً مشخص‌اند اما اعمال آن ها به دلیل داشتن ارتباط با مراکز بالاتر می‌تواند متغیر باشد. به این سبب، دیگر صحت تعریف اولی های که از رفلکس شده است که در آن حرکت رفلکسی را به‌عنوان پاسخی در قبال تحریک حسی می‌دانند، به قوت خود باقی نمانده است زیرا تعریف رفلکس بایستی رفلکس های بازدارنده را نیز دربرگیرد. شاید بتوان گفت که رفلکس حرکتی نخاعی نوعی تغییر فعالیت نورونی در سطح نخاعی است که از ورود تحریکات حسی ناشی گردیده است و می‌تواند باعث حرکت و یا مانع از آن شود.

سازمان بندی طناب نخاعی برای اعمال حرکتی

ماده خاکستری نخاع یک ناحیه جمع کننده^۱ برای رفلکس های نخاعی و سایر اعمال حرکتی است (شکل ۲۰). سیگنال های حسی تقریباً به‌طور کامل از طریق ریشه های حسی (خلفی) وارد نخاع می‌شوند. پس از ورود به نخاع، هر سیگنال حسی به سوی دو نقطه جداگانه می‌روند. اولاً یک شاخه از عصب حسی در ماده خاکستری نخاع خاتمه می‌یابد و رفلکس های قطع های موضعی نخاع و سایر اثرات را باعث می‌گردد. ثانیاً شاخه دیگر، سیگنال ها را به سطوح بالاتر سیستم عصبی - به سطوح بالاتر خود نخاع، به ساقه مغز و حتی به قشر مغز منتقل می‌نماید. معمولاً فرض بر این است که نخاع دارای ساختمانی بندبند یا قطع های است که در هر قطعه چندین هزار نورون های حرکتی و واسطه وجود دارند.

نورون های حرکتی قدامی

در هر قطعه از شاخ قدامی ماده خاکستری نخاع، چندین هزار نورون وجود دارد که ۵۰-۱۰۰ درصد بزرگتر از سایر نورون ها بوده و نورون های حرکتی قدامی نامیده می‌شوند. این نورون ها، فیبر های عصبی از خود خارج می‌کنند که توسط ریشه های قدامی، نخاع را ترک کرده، فیبر های عضله اسکلتی را عصب دهی می‌کنند. این نورون ها دو نوع هستند: آلفا (α) و گاما (γ).

نورون های آلفا

این نورون ها، منشأ فیبر های عصبی بزرگ نوع A ($A\alpha$) هستند. قطر متوسطی حدود $14\mu\text{m}$ دارند که فیبر های عضلات اسکلتی را عصب دهی می‌کنند. معمولاً تحریک هر یک از این آکسون های حرکتی موجب تحریک ۳-۲۰۰۰ تار عضلانی می‌شوند (متوسط ۱۸۰ تار عضلانی) که به هر یک از این مجموعه ها یک واحد حرکتی اطلاق می‌شود. نورون های حرکتی گاما دارای آکسون های نازک تری به قطر متوسط ۵

^۱. Integrative

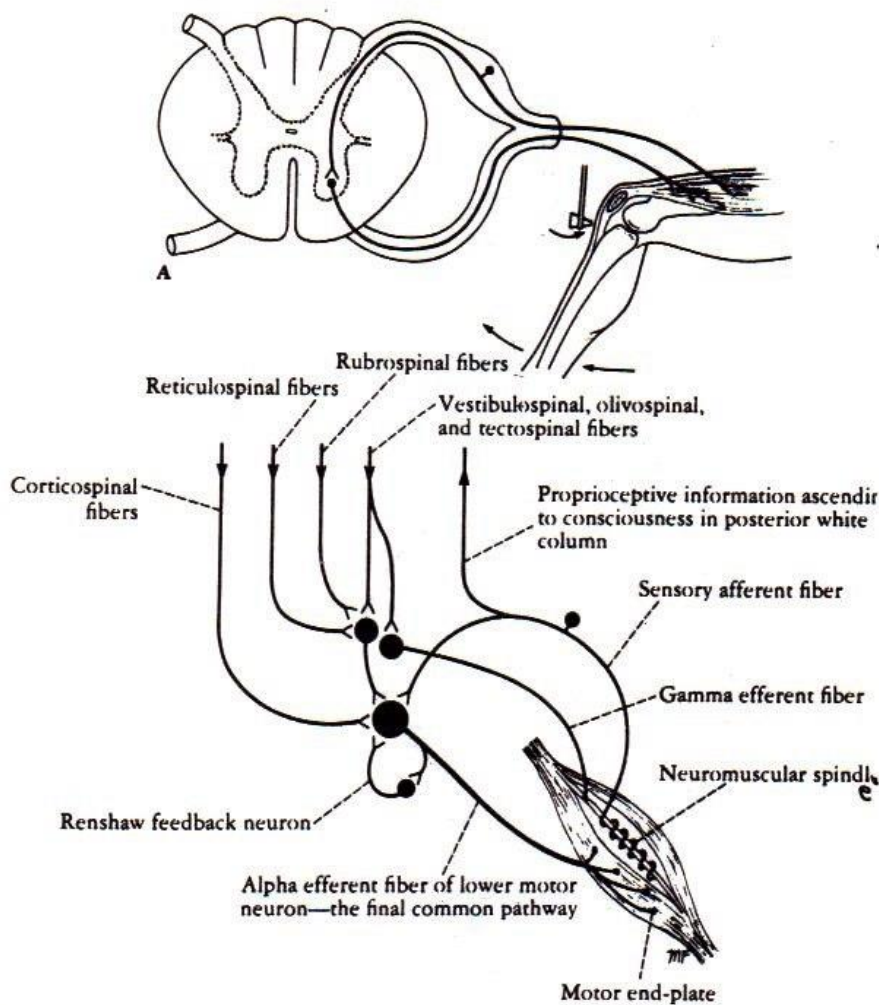
میکرون می‌باشند. این آکسون‌ها با تارهای داخل دوکی در ارتباطند. این فیبرها بخشی از دوک عضلانی هستند.

نورون های واسطه

نورون های واسطه های در تمام نواحی ماده خاکستری نخاع، در شاخ های خلفی، قدامی و در نواحی واسطه های بین این دو ناحیه وجود دارند. تعداد این سلول ها خیلی زیاد است و حدود ۳۰ برابر نورون های حرکتی قدامی هستند. این سلول ها کوچک و فوق العاده تحریک پذیر هستند و غالباً فعالیت خودبخودی نشان می‌دهند و قادرند با سرعت ۱۵۰۰ بار در ثانیه به صدور ایمپالس بپردازند. این نورون ها دارای ارتباطات متعددی بین خود هستند و بعضی از آن ها مستقیماً نورون های حرکتی قدامی را عصب دهی می‌کنند.

سیستم م هاری سلول رنشاو

در شاخ قدامی طناب نخاعی و در ارتباط نزدیک با نورون های حرکتی، تعداد زیادی از نورون های واسطه های کوچک که سلول های رنشاو نامیده می‌شوند، قرار گرفت هاند(شکل ۱-۲).



تقریباً بلافاصله پس از اینکه آکسون، جسم حرکتی قدامی را ترک می‌کند، شاخه‌های جانبی آکسون به سلول‌های رنشای مجاور فرستاده می‌شود. این سلول‌ها به نوبه خود سلول‌های م‌های هستند که سیگنال‌های م‌های را به نورون‌های حرکتی مجاور منتقل می‌کنند. به این ترتیب تحریک هر نورون حرکتی تمایل دارد نورون‌های حرکتی اطراف را م‌های کند و این اثر م‌های راجعه نامیده می‌شود.

این اثر به دلیل عمده زیر با اهمیت است: نشان داده شده است که سیستم حرکتی از اصل م‌های جانبی برای متمرکز کردن سیگنال‌های حرکتی استفاده می‌کند. درست به همان صورتی که سیستم حسی از آن استفاده می‌کند. به این صورت که به سیگنال اصلی اجازه عبور بدون تضعیف را می‌دهد و در همان زمان تمایل سیگنال‌ها برای گسترش به نورون‌های مجاور را از بین می‌برد. به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که انتقال سیگنال‌های حسی بر روی نورون‌های حرکتی به دو طریق صورت می‌گیرد:

(۱) بدون دخالت نورون‌های واسطه که در این صورت یک رفلکس سریع و تک سیناپسی خواهیم داشت.

(۲) با واسطه نورون‌های واسطه که در این حال، رفلکس دارای اشکال پیچیده‌تری خواهد بود.

انواع رفلکس‌ها

مسیر عبور سیگنال‌های حسی و حرکتی در نخاع غالباً تحت عنوان "قوس رفلکسی" تشریح می‌گردد.

مبدأ هر قوس رفلکسی، یک اندام حسی (گم‌نده) می‌باشد که سیگنال، حسی، را به نورون حسی، تک سیناپسی، حسی، شکل ۱-۱۱: A. یک قوس رفلکسی تک سیناپسی، B. نورون‌های متعددی که با نورون‌های حرکتی تحتانی سیناپس حاصل می‌کنند. به وجود نورون فیدبکی رنشای (Renshaw) توجه کنید.

و رفلکس‌ها را می‌توان بر اساس تعداد سیناپس‌ها به سه دسته تقسیم کرد. ساده‌ترین قوس رفلکسی، یک نورون حسی، یک نورون حرکتی و عضو پاسخ‌دهنده وجود دارد. البته قوس‌های رفلکسی با وارد نمودن نورون‌های واسطه در مسیر خود، اشکال بسیار پیچیده‌ای را به خود می‌گیرند.

ساده‌ترین نوع رفلکس و بدین ترتیب قوس رفلکسی که وجود دارد مربوط به رفلکس کششی تک سیناپسی است که قبلاً توضیح داده شده است (دوک عضلانی).

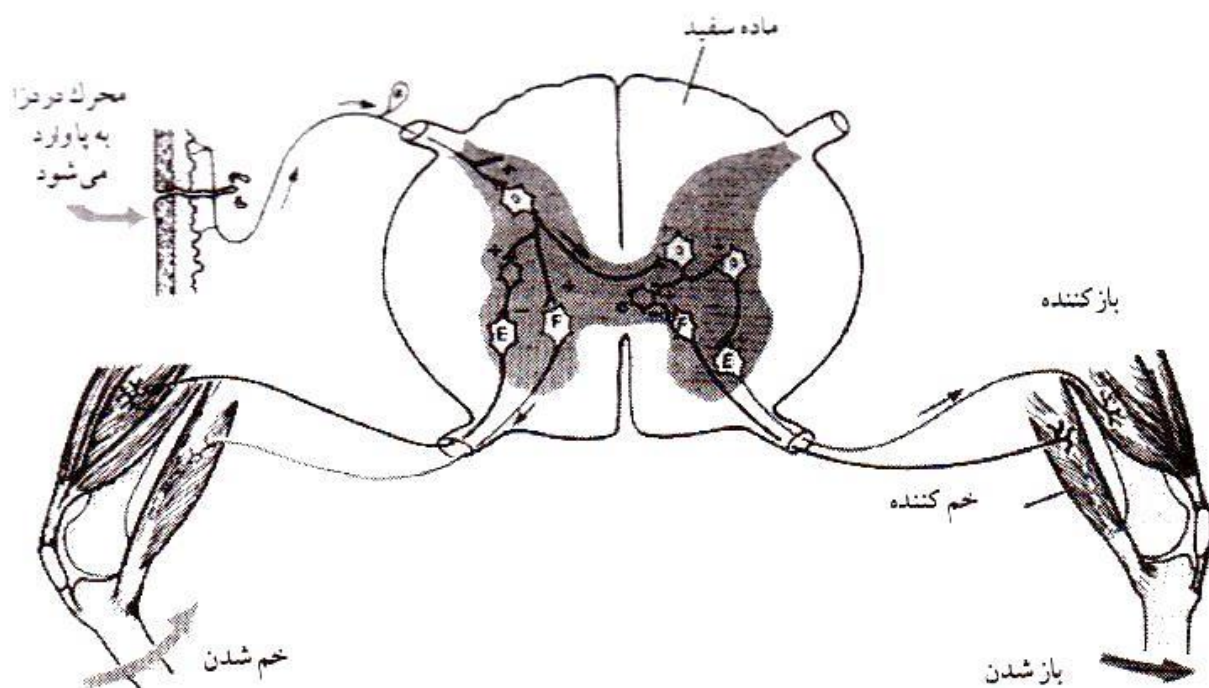
رفلکس خم کننده یا عقب کشیدن^۱

استیمولوس های شدید حسی از قبیل استیمولوس های دردزا، حرارتی و غیره، با ایجاد انقباض ناگهانی عضلات خم کننده باعث دور شدن عضو مزبور از استیمولوس می گردد. در صورتیکه شدت استیمولوس زیاد باشد، این رفلکس نه تن ها باعث عقب کشیدن عضو بلکه قسمت های وسیعی از بدن می شود. به این ترتیب می توان فهمید که در این رفلکس بیش از دو نورون شرکت دارند و به اصطلاح یک رفلکس چند سیناپسی است.

بعلاوه استیمولوس حسی نه تن ها باعث تحریک عضلات خم کننده می شود بلکه از طریق مشارکت نورون های واسطه در قوس رفلکسی باعث م هار عضلات راست کننده نیز می گردد. بنابراین در کوتاه ترین قوس رفلکسی عقب کشیدن، ۳ یا ۴ نورون شرکت دارند که منجر به ایجاد مدار های متعدد عصبی می گردند. از جمله می توان به م هار عضلات مخالف موسوم به "رفلکس م هار متقابل" اشاره نمود. رفلکس عقب کشیدن نوعی رفلکس حفاظتی بدن محسوب می شود.

رفلکس م هار متقابل

خاطر نشان گردید که تحریک یک گروه از عضلات (مثلاً خم کننده ها) موجب م هار گروه دیگری از عضلات مخالف (راست کننده ها) می شود. چنین پدیده های به صورت رفلکس ایجاد می گردد و به رفلکس م هار متقابل معروف است. چنانچه تأمل بنماییم که بیشترین حرکات بدن به صورت حرکات متناوب می باشد (مثل حرکات دست ها و پا ها) و در این حرکات عضلات مخالف، متناوباً فعالیت دارند، می توان به اهمیت رفلکس م هار متقابل پی برد (شکل ۲-۱۲).



مسیر نوروئی م هار متقابل بدین ترتیب است که: ایمپالس های حسی از طریق فیبر های حسی مرکزبر، هم مستقیماً بر روی نوروئی های حرکتی شاخ قدامی ماده خاکستری نخاع منتقل می شوند و باعث تحریک عضله مذکور می گردند و هم به طور مستقیم با شرکت یک نوروئی م هاری و جلوگیری از فعالیت نوروئی های حرکتی که به عضلات مخالف می روند فعالیت عضلات مخالف را م ها می کنند.

رفلکس راست کننده متقاطع

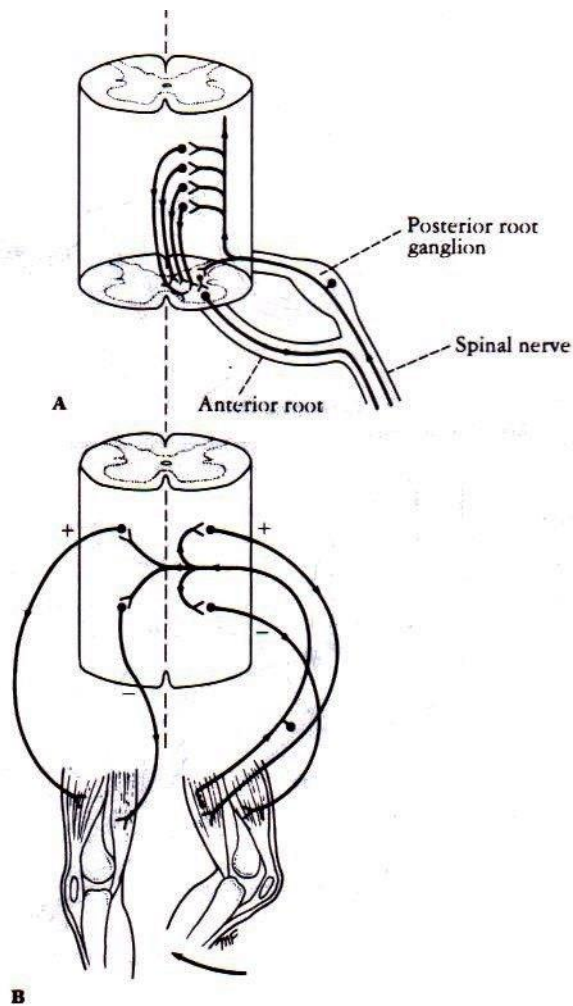
نوع دیگر از رفلکس نخاعی است که اندک پس از ایجاد رفلکس خم کننده اندام شکل ۲-۱۲: جریان نوروئی رفلکس عقب کشیدن محرک دردزا گیرنده درد را در پوست ناحیه پا تحریک می کند و پیام عصبی^۱ توسط آوران وارد ماده خاکستری نخاع شده و توسط زنجیره ای از نوروئی های واسطه نخاعی نوروئی های حرکتی خم کننده را تحریک و نوروئی های حرکتی بازدارنده را مهار می کند. F - نوروئی که عضله خم کننده را عصب دهی می کند. E - نوروئی حرکتی که عضله باز کننده را عصب دهی می کند. (-) نوروئی حرکتی مهار شده است. (+) نوروئی حرکتی تحریک شده است.

می شود. و در آنجا باعث تحریک نوروئی های حرکتی مربوط به عضلات راست کننده^۱ از یک سو و م هار عضلات خم کننده همان طرف از سوی دیگر می گردد. به همین علت به نظر می رسد که تعداد نوروئی های شرکت کننده در مدار رفلکس راست کننده متقاطع زیاد باشد.

به اینگونه مدار های عصبی که در آن معمولاً تحریک یک گروه از عضلات باعث م هار عضلات مخالف در یک طرف یا دو طرف بدن می گردد، عصبی شدن متقابل^۲ می گویند.

¹. Extensor

². Reciprocal innervation



شکل ۲-۱۳: A. انشعاب های متعدد الیاف آوران وارد شده به نخاع و وجود نورون های واسطه ای متعدد که با نورون عمل کننده سیناپس برقرار می کنند. B. قانون عصب گیری متقابل و رفلکس راست کننده متقاطع.

سایر رفلکس های نخاعی

نخاع علاوه بر رفلکس های مذکور در طرح و انجام بسیاری از رفلکس های وضعی و حرکتی انسان و حیوانات فعالانه شرکت دارد. مانند رفلکس های واکنش نگهدارنده مثبت (کوشش حیوان نخاعی برای ایستادن بر روی پاها به هنگام وارد نمودن فشار بر کف پاها)، رفلکس بپا خاستن، گام برداشتن، چ هار نعل، خاراندن، رفلکس تنظیم کشش دیواره عروقی، تعریق و بالاخره رفلکس تخلیه کولون و مثانه.

اثرات قطع عرضی نخاع

هنگامیکه در اثر تصادفات و غیره، نخاع به صورت عرضی قطع می گردد، ابتدا تمام احساس و رفلکس های آن قسمت هایی از بدن که در پایین ناحیه قطع شده قرار گرفته است، از بین می رود (شوک نخاعی) و

یا فوق‌العاده تضعیف می‌گردد. این عمل ناشی از قطع اثرات مراکز فوقانی بر ناحیه قطع شده است. زیرا در شرایط طبیعی، سلول‌های نخاعی دائماً تحت اثرات تسهیلی مراکز فوقانی قرار دارند. این مراکز سلول‌های نخاعی را در یک وضعیت تحریک‌پذیری بهتری قرار می‌دهند. پس از قطع این ارتباط مدتی طول می‌کشد تا سلول‌های نخاعی تحریک‌پذیری بیشتری کسب کند.

افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های نخاعی پس از قطع عرضی در حیوانات پست به سرعت و در انسان به کندی ظرف چندین ماه مجدداً برقرار می‌شود. محل قطع نخاع در تصادفات اکثراً نواحی سین‌های بین $T_2 - T_{12}$ می‌باشد. در چنین حالتی اعمال حرکتی نواحی پایین مکان قطع شده برای همیشه از بین می‌رود و فلج ایجاد می‌گردد. در اثر این فلج احساس خودآگاهانه نواحی پایین مکان قطع شده برای همیشه از بین می‌رود. همزمان با آن اعمال حرکتی رفلکسی و اتونومیک ابتدا ناپدید می‌شوند (بی‌رفلکسی^۱). اما رفلکس‌های حرکتی از هفته و ماه‌های آتی تدریجاً ظاهر می‌گردند. در طی دوره فلج و به دنبال آن بهبودی، ۴ مرحله به چشم می‌خورد:

الف) مرحله فقدان کامل رفلکس که معمولاً ۴-۶ هفته به طول می‌انجامد.

ب) مرحله ایجاد تدریجی حرکات کوچک رفلکسی انگشتان و شست پا

ج) شروع رفلکس‌های خم‌کننده در شست پا

د) وجود انبوهی از رفلکس‌های خم‌کننده همراه با رفلکس‌های راست‌کننده که البته شروع این مرحله زودتر از شش ماه نخواهد بود. در این مرحله بهبودی تا حدی پیشرفت خواهد نمود که شخص بتواند بدون کمک برای اندک زمانی روی پاها بایستد. البته شرایط بهبودی منوط به پرستاری دقیق می‌باشد. بعلاوه اختلافات فردی نیز در جریان بهبودی به چشم می‌خورد.

فصل سوم : طناب نخاعی و مسیر های حسی پیکری

از نخاع تا قشر مغز

طناب نخاعی^۱

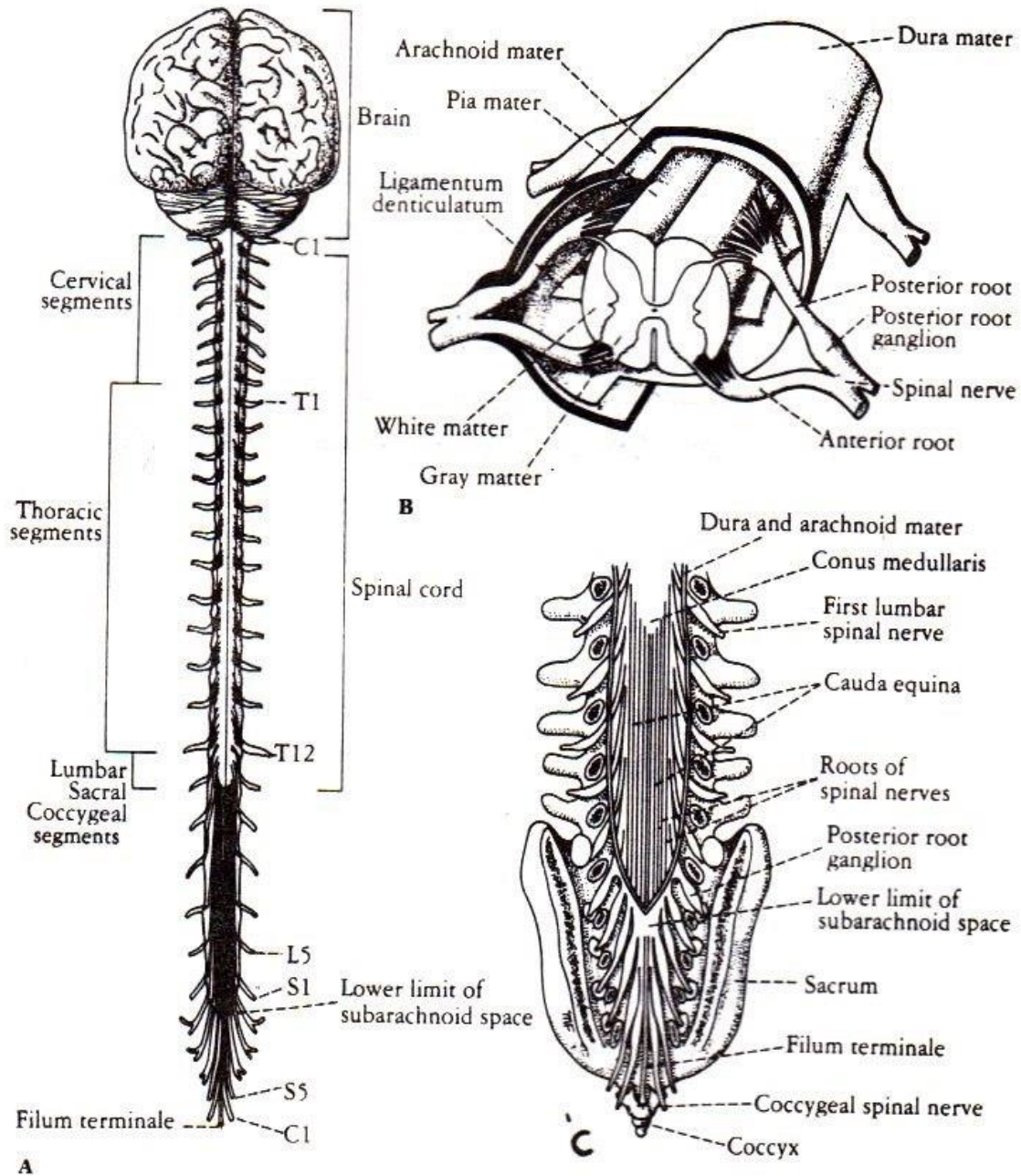
طناب نخاعی تقریباً استوانه‌ای شکل است و از سوراخ ماگنوم (جاییکه به بصل‌النخاع^۲ متصل می‌شود) شروع شده، در افراد بالغ تا حدود لبه تحتانی اولین مهره کمری امتداد می‌یابد. البته در کودکان طناب نخاعی درازتر است و در نزدیکی لبه فوقانی سومین مهره کمری پایان می‌یابد. بنابراین طناب نخاعی دو سوم فوقانی کانال مهره‌های^۳ را اشغال می‌کند (شکل ۱-۳).

این طناب توسط سه مننژ، به نام های سخت شامه^۴، عنكبوتیه^۵ و نرم شامه^۶ احاطه می‌شود که این مننژها از نخاع در برابر صدمات حفاظت می‌کنند. علاوه بر این سه مننژ، مایع مغزی نخاعی^۷ هم که در فضای ساب‌آرآکنوئید^۸ جریان دارد، طناب نخاعی را دربرمی‌گیرد و از آن حفاظت می‌نماید. نخاع در ناحیه گردنی و ناحیه سین‌های-تحتانی و کمری دارای دو اتساع دوکی شکل به نام های اتساع های گردنی و اتساع کمری می‌باشد^۹. طناب نخاعی در ابتدا به مخروط انت‌هایی تبدیل می‌شود^{۱۰}. در انت های این مخروط، امتدادی از نرم‌شامه به نام فیلوم‌ترمینالیس^{۱۱} وجود دارد که به سطح خلفی کوکسیکس می‌چسبد. در طول نخاع، ۳۱ جفت عصب نخاعی توسط ریشه های قدامی یا حرکتی^{۱۲} و ریشه های خلفی یا حسی^{۱۳} خود به نخاع می‌چسبد (شکل ۲-۳).

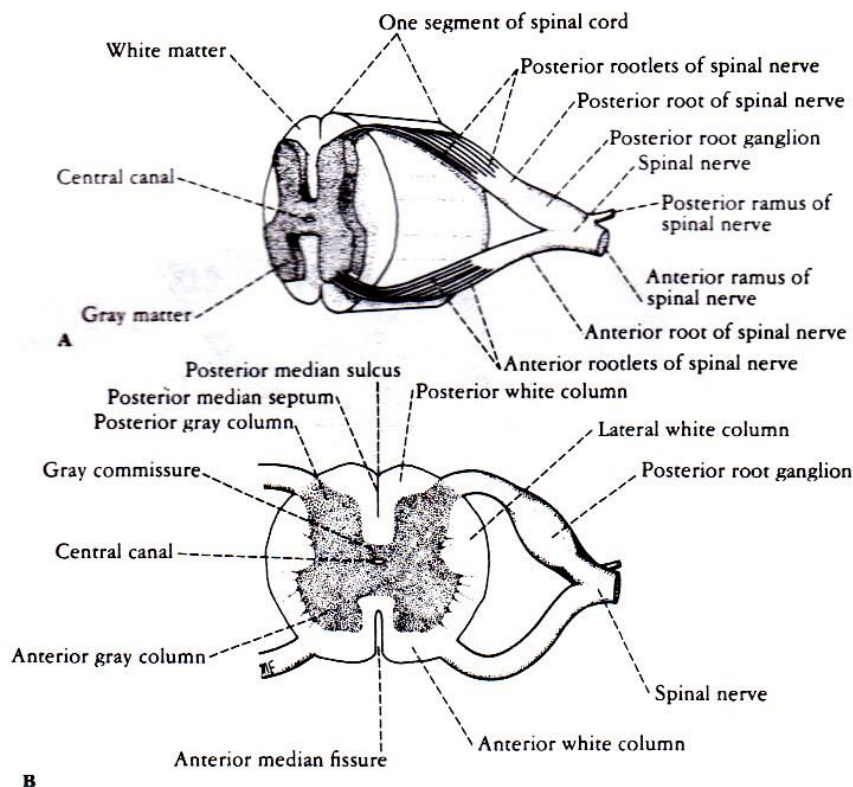
هر یک از این ریشه ها به نوبه خود توسط یک سری فیبر عصبی که در تمام طول قطعه مربوطه نخاعی

-
1. The spinal cord
 2. Medulla oblongata
 3. Vertebral canal
 4. Dura mater
 5. Arachnoid mater
 6. Pia mater
 7. Cerebrospinal fluid
 8. Subarachnoid space
 9. Cervical and Lumbar enlargements
 10. Conus medullaris
 11. Filum terminalis
 12. Anterior or motor root
 13. Posterior or sensory root

قرار دارند، به نخاع متصل می‌شوند. هر ریشه خلفی یک عقده ریشه خلفی^۱ دارد که جسم سلولی این ریشه عصبی در آن قرار داشته، الیاف عصبی - حسی مرکزی و محیطی از این عقده جدا می‌شود.



شکل ۱-۳: A. نمای خلفی مغز، طناب نخاعی، ریشه های اعصاب نخاعی و خود اعصاب نخاعی. B. مقطع عرضی طناب نخاعی در ناحیه سینه ای که ریشه های قدامی و خلفی عصب نخاعی و مننژها را نشان می دهد. C. نمای خلفی انتهایی تحتانی طناب نخاعی و دم اسب که در آن مجاورت این عناصر با مهره های کمری، ساکروم و کوکسیکس نیز دیده می شود.



شکل ۲-۳: A. نمای جانبی مقطع عرضی طناب نخاعی در ناحیه کمری. B. مقطع عرضی طناب نخاعی در ناحیه کمری که ریشه های قدامی و خلفی عصب نخاعی را نیز نشان می دهد.

ساختمان طناب نخاعی

طناب نخاعی از یک توده مرکزی از جنس ماده خاکستری^۱ که توسط لای های از جنس ماده سفید^۲ احاطه شده، تشکیل شده است.

ماده خاکستری

در مقطع عرضی، ماده خاکستری به شکل ستون H شکلی به نظر می رسد که دارای دو ستون یا شاخ قدامی و دو ستون یا شاخ خلفی^۳ می باشد. این ستون ها توسط یک رابط مرکزی از جنس ماده خاکستری که حاوی کانال مرکزی^۴ نیز می باشد، به هم متصل می شوند (شکل ۱-۳). ماده خاکستری در قطعات سین های و کمری فوقانی دارای یک شاخ یا ستون جانبی^۵ نیز می باشد. میزان ماده خاکستری در هر قطعه از

1. Gray mater
2. White mater
3. Anterior and posterior gray column or horn
4. Central canal
5. Lateral gray column

طناب نخاعی، بسته به تعداد عضلاتی دارد که توسط آن قطعه عصب می‌گیرند. بنابراین اندازه آن در اتساع های گردنی و لومبوساکرال بیشترین است، چراکه این دو ناحیه، عضلات اندام فوقانی و تحتانی را عصب می‌دهند (شکل ۱-۳ و شکل ۲-۳).

ساختمان ماده خاکستری

همانند سایر قسمت های سیستم عصبی مرکزی، ماده خاکستری طناب نخاعی از مجموع سلول های عصبی و زوائدشان، نوروگلی ها و عروق خونی تشکیل شده است. سلول های عصبی آن چند قطبی‌اند و نوروگلی ها نیز یک شبکه باریک در اطراف سلول های عصبی و زوائد آن ها تشکیل می‌دهند.

ماده سفید

ماده سفید نخاع به سه ستون یا دسته قدامی، خارجی و خلفی تقسیم می‌شود (شکل ۱-۳ و شکل ۲-۳). ستون قدامی در هر طرف، بین خط وسط و محل خروج ریشه قدامی عصب نخاعی قرار دارد. ستون خارجی بین ریشه های قدامی و خلفی بین خط وسط و محل ورود ریشه خلفی قرار دارد.

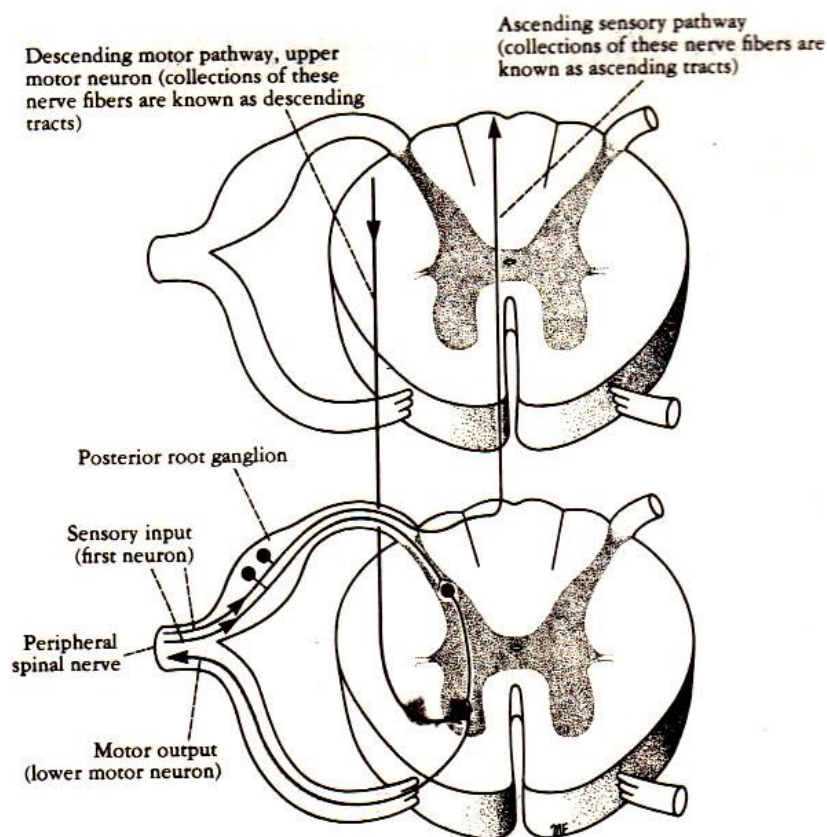
ساختمان ماده سفید

مشابه سایر نقاط C. N. S، ماده سفید طناب نخاعی از مجموعه الیاف عصبی، نوروگلی ها و عروق خونی تشکیل شده است. رنگ سفید آن به علت وجود زیاد الیاف عصبی میلین دار است.

ترتیب راه های عصبی نخاعی^۱

نحوه قرارگیری و ترتیب راه های عصبی در طناب نخاعی، با انجام آزمایشات تجربی بر روی حیوانات و مطالعه طناب نخاعی انسان هایی که به علت بیماری یا ضربه، الیاف عصبی نخاعشان تخریب شده، مشخص گردیده است.

اگرچه در برخی مناطق نخاع، این راه های عصبی به طور کامل از هم مجزا شد هاند ولی در اکثر مناطق باهم تداخل دارند. راه های نخاعی به سه گروه صعودی، نزولی و بین قطع های تقسیم می‌شوند که موقعیت آن ها در ماده سفید نخاع بعداً شرح داده خواهد شد (شکل ۳-۳).



شکل ۳-۳: مقطعی از بخش توراسیک نخاع که نشان دهنده نمونه هایی از الیاف عصبی ورودی یا خروجی سیستم عصبی مرکزی می باشد. به علاوه، الیاف عصبی صعودی و نزولی نیز نشان داده شده اند.

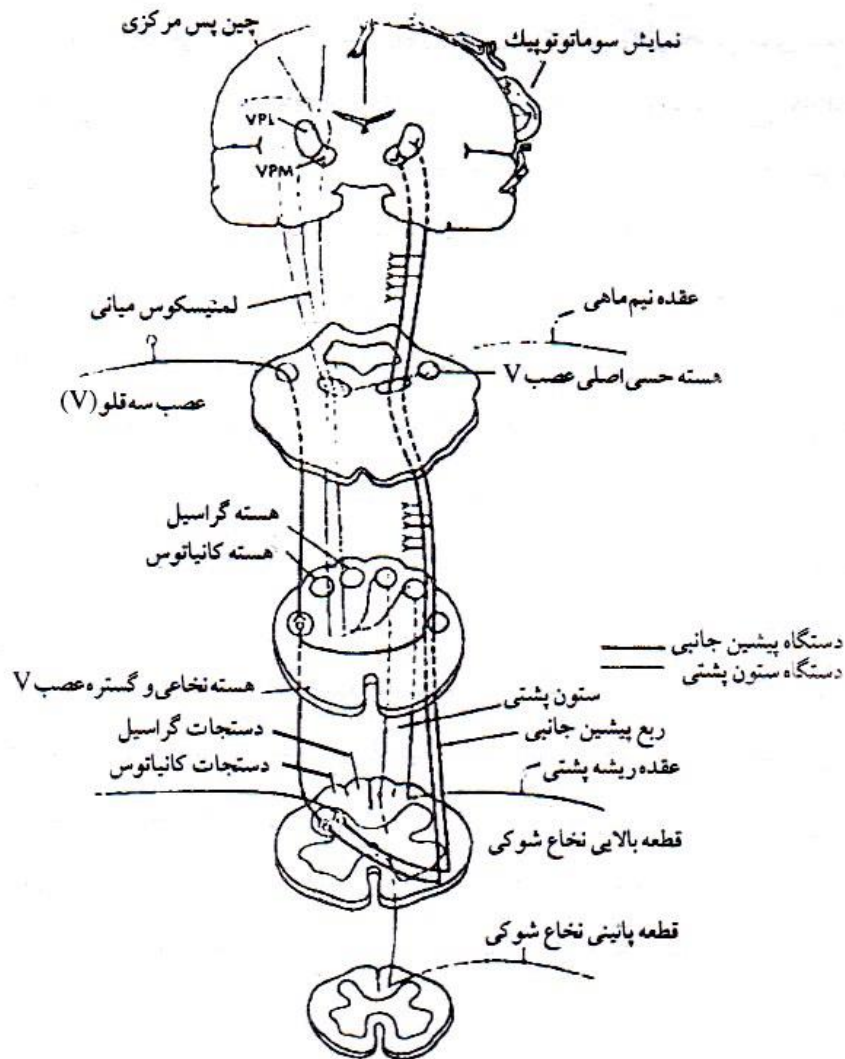
مسیرهای حسی برای انتقال سیگنال های پیکری به دستگاه عصبی مرکزی

تقریباً تمام اطلاعات سیگنال های پیکری بدن از طریق ریشه های خلفی اعصاب نخاعی وارد طناب نخاعی می شود. بنابراین محل ورود به طناب نخاعی و سپس به مغز، سیگنال های حسی از طریق یکی از دو راه حسی جاگزین^۱ منتقل می شوند (شکل ۳-۴ و شکل ۳-۵):

(۱) ستون خلفی سیستم لمنیسکوس^۲ داخلی

(۲) سیستم قدامی طرفی^۳

1. Alternative
2. Lemniscus
3. Anterolateral



شکل ۳-۴: مسیره‌های حسی پیکری در ستون پشتی ماده سفید نخاع (گل و بورداخ) و در ماده سفید پیشین-جانبی (نخاعی-تالاموسی).

این دو سیستم در سطح تالاموس به طور نسبی به هم می‌رسند. ستون خلفی-سیستم لمنیسکوس داخلی- همانطوری که از نامش پیداست، عمدتاً سیگنال‌ها را از طریق ستون خلفی نخاع و سپس بعد از سیناپس کردن و رفتن به سمت مقابل به بصل‌النخاع و به سمت بالا و از طریق ساقه مغز به تالاموس و از راه لمنیسکوس داخلی^۱ منتقل می‌کند.

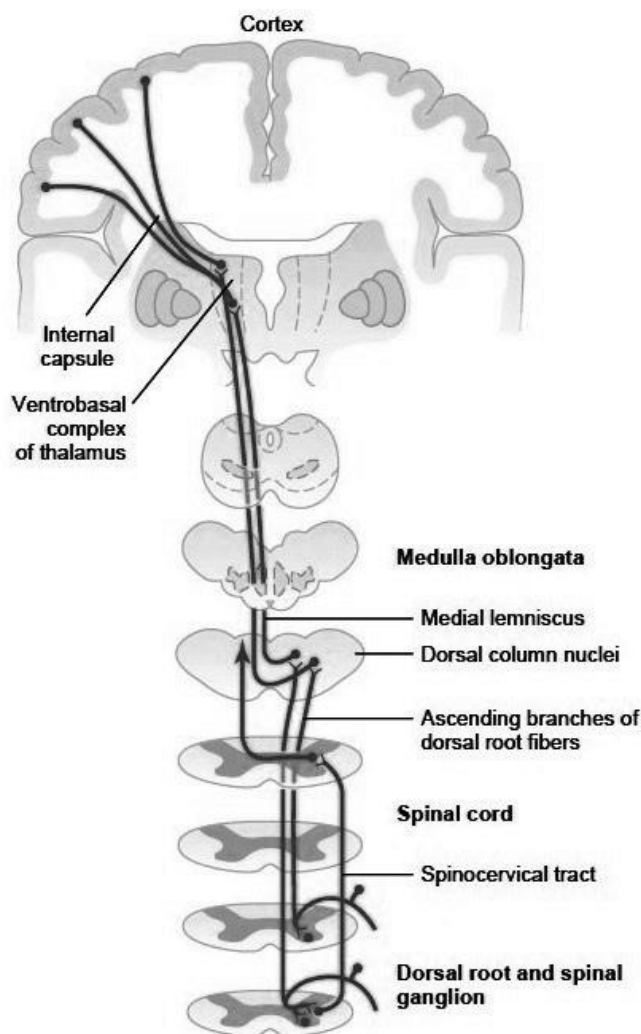
از سوی دیگر سیگنال‌های سیستم قدامی- جانبی، پس از شروع از شاخ‌های خلفی ماده خاکستری نخاع به سمت مقابل متقاطع و به سمت ستون‌های سفید طرفی و قدامی طناب نخاعی صعود می‌کند و در

1. Medial

کلیه سطوح ساقه مغز و در تلاموس خاتمه می‌یابد.

سیستم لمنیسکوس داخلی - ستون خلفی از فیبرهای عصبی میلین‌دار قطور تشکیل یافته است که سیگنال‌ها را با سرعت ۳۰-۱۰۰ متر بر ثانیه به سوی مغز منتقل می‌کند؛ حال آنکه سیستم قدامی - جانبی از فیبرهای میلین‌دار کوچک‌تری تشکیل یافته است که سیگنال‌ها را با سرعت از چند متر در ثانیه تا ۴۰ متر در ثانیه منتقل می‌کنند.

اطلاعات حسی که باید سریعاً و با صحت زمانی و فضایی انتقال یابند عمدتاً از طریق سیستم لمنیسکوس داخلی - ستون خلفی منتقل می‌شوند. سیستم قدامی - جانبی یک توانایی ویژه دارد که سیستم خلفی فاقد آن است: توانایی انتقال طیف وسیعی از مودالیت‌های حسی - حس‌های درد، گرما، سرما و لمس خام - را دارد. سیستم خلفی فقط به انواع مجزائی از احساس‌های گیرنده‌های مکانیکی محدود است (شکل ۳-۵).



شکل ۳-۵:

سیستم لمنیسکوس داخلی - ستون خلفی

- ۱) حس های لمسی که به میزان بالایی از لوکالیزه کردن محرک نیاز دارند.
- ۲) حس های لمسی که به انتقال اختلافات بسیار ظریف شدت نیاز دارند.
- ۳) حس های ارتعاش
- ۴) حس هایی که حرکت را بر روی پوست تشخیص می دهند.
- ۵) حس های موقعیت

سیستم قدامی - جانبی

- ۱) درد
- ۲) حس های حرارتی (گرما و سرما)
- ۳) حس های فشار و لمس خام که فقط قابلیت و توانایی لوکالیزه کردن بر سطح بدن را دارند.
- ۴) حس های خارش و قلقلک
- ۵) حس های جنسی

انتقال در سیستم لمنیسکوس - ستون خلفی (آناتومی سیستم لمنیسکوس

میانی - ستون خلفی)

فیبر های میلین دار بزرگ گیرنده های مکانیکی تخصص عمل یافته پس از ورود به طناب نخاعی از طریق ریشه های خلفی عصب نخاعی، تقریباً بلافاصله برای ایجاد یک شاخه داخلی و یک شاخه خارجی^۱ تقسیم می شوند که در شکل ۳۰ توسط فیبر ریشه نخاعی سمت راست نشان داده شده است.

شاخه داخلی به سمت بالا در ستون خلفی برمی گردد و به وسیله مسیر ستون خلفی و در تمام مسیر به سوی مغز پیش می رود. شاخه خارجی وارد شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع می شود. سپس چند بار تقسیم می گردد و بانورون های تقریباً تمام بخش های واسط های و قدامی ماده خاکستری نخاع سیناپس می کند. نورون هایی که تحریک می شوند سه کار انجام می دهند:

- ۱) تعداد کمی از آن ها فیبر های درجه دوم را به وجود می آورند که مجدداً وارد ستون خلفی می شوند و با ۱۵٪ از تمام فیبر های عصبی تحریک می گردند و تعداد دیگری از فیبر های درجه دوم وارد ستون خلفی - جانبی می شوند و مسیر اسپینوسرویکال (نخاعی-گردنی) را می سازند که در گردن و بخش تحتانی بصل-النخاع مجدداً با سیستم ستون خلفی یکی می شود.

1. Lateral

(۲) برخی از نورون ها رفلکس های موضعی طناب نخاعی را به وجود می آورند.

(۳) برخی دیگر مسیر های اسپینوسربلار (نخاعی-مخچه ای)^۱ را به وجود می آورند که در ارتباط با عمل مخچه می باشد.

مسیر لمنیسکوس داخلی - ستون خلفی

به شکل ۳-۵ توجه کنید که فیبر های عصبی که وارد ستون خلفی می شوند، بدون تقاطع تا بصل-النخاع طی مسیر می کنند و در آنجا با هسته های ستون خلفی^۲ سیناپس پدید می آورند. از اینجا نورون های درجه دوم بلافاصله از خط وسط می گذرند و به سمت مقابل می روند و از طریق مسیر های ساقه مغزی دو طرفه که لمنیسکوس داخلی^۳ نامیده می شود تا تالاموس بالا می رود. در این مسیر که از ساقه مغزی می گذرد، لمنیسکوس داخلی به فیبر های دیگری از هسته حسی سه قلو ملحق می شود. این فیبر ها مشابه آنچه فیبر های ستون خلفی برای بدن انجام می دهند، اعمال حسی سر را به انجام می رسانند.

در تالاموس، فیبر های لمنیسکوس داخلی از سون های خلفی به هسته های خلفی-جانبی قدامی^۴ ختم می شوند. حال آنکه فیبر های با منشأ هسته سه قلو در هسته های خلفی- داخلی قدامی پایان می یابند. این دو هسته به همراه هسته تالاموسی خلفی که در آنجا بعضی از فیبر های سیستم قدامی جانبی ختم می شوند، با همدیگر "کمپلکس قدامی- قاعد های" نامیده می شوند. از مجموعه هسته های قدامی- قاعد های، فیبر های عصبی درجه سوم خارج می شوند که طبق شکل ۳-۷ عمدتاً به شکنج خلف مرکزی قشر مغزی (شکل ۳-۱۱) که می روند "ناحیه I حسی پیکری" نامیده می شوند.

بررسی مسیر انتقال در سیستم قدامی - جانبی

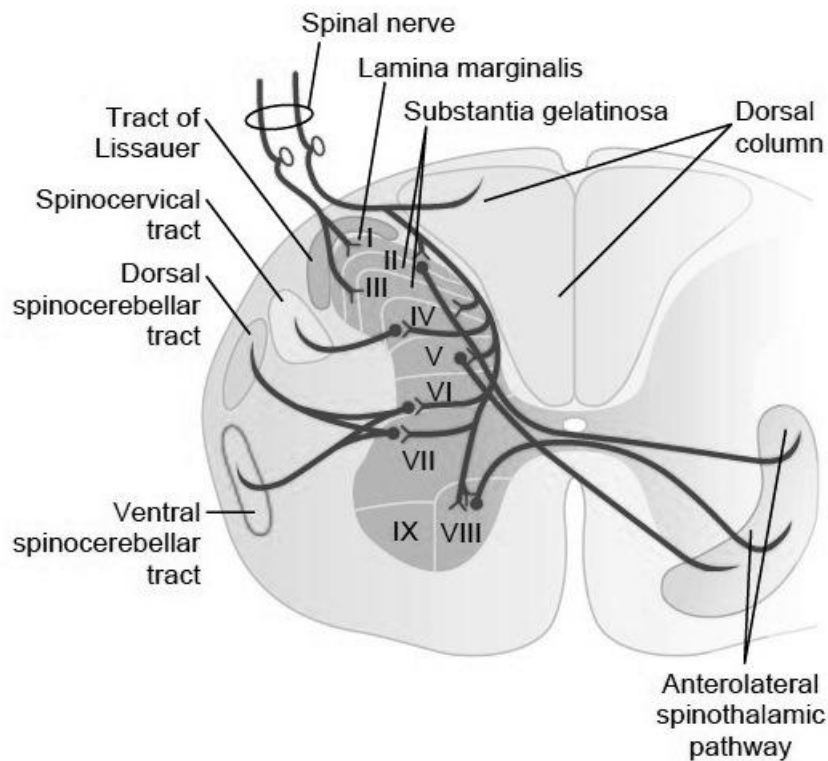
سیستم قدامی- جانبی برخلاف سیستم ستون خلفی فقط آن دسته از سیگنال های حسی را انتقال می دهد که دارای درجه دقت زیادی از نظر تعیین موضع تحریک نیستند و نیز نیازی به تمییز درجات ظریف اختلاف شدت ندارند، این حس ها عبارتند از: درد، گرما، سرما، حس های تماسی خام، قلقلک، خارش و احساس های جنسی.

تشریح مسیر عصبی قدامی - جانبی

فیبر های قدامی- جانبی به طور عمده از تیغه های I, IV, V, VI در شاخ های خلفی منشأ می-

1. Spinocerebellar
2. Gracile cuneate
3. Medial lemnisci
4. Ventral posterolateral nucleus

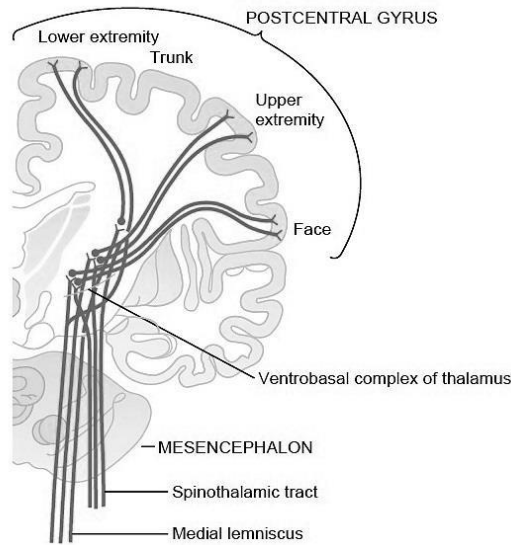
گیرند (شکل ۳-۶).



شکل ۳-۶:

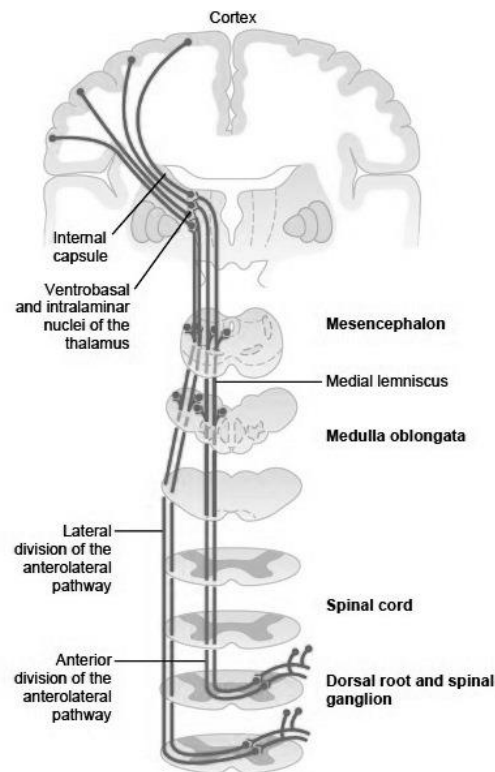
این فیبرها بلافاصله از طریق رابط قدامی نخاعی به طرف ستون ماده سفید قدامی و جانبی طرف مقابل می‌روند و از آنجا به طرف بالا یعنی به طرف ستون ماده سفید به‌طور نسبتاً منتشر در سراسر ستون‌های قدامی جانبی صعود می‌کنند. فیبرهای مسیر قدامی-جانبی یا اسپینوتالامیک نیز به تالاموس می‌رسند و تقریباً در همان محلی که فیبرهای ستون خلفی ختم شده‌اند می‌رسند و از تالاموس به قشر حسی پیکری مغز انتقال می‌یابند (شکل ۳-۷ و شکل ۳-۸)، در مورد انتقال در راه قدامی جانبی یا اسپینوتالامیک همان اصولی که در انتقال مسیر ستون خلفی وجود دارد برقرار است ولی اختلافاتی نیز مشاهده می‌شود:

- ۱) سرعت‌های انتقال در مسیر قدامی جانبی $\frac{1}{2}$ تا $\frac{1}{3}$ سیستم ستون خلفی است.
- ۲) تعیین موضع فضایی تحریک در این سیستم ضعیف است.
- ۳) در این سیستم قدامی جانبی شدت‌های مختلف تحریک به خوبی سیستم ستون خلفی تمییز داده نمی‌شود.



شکل ۳-۷: تصویر شدن سیستم لمنیسکوس داخلی - ستون خلفی از تالاموس به قشر حسی پیکری

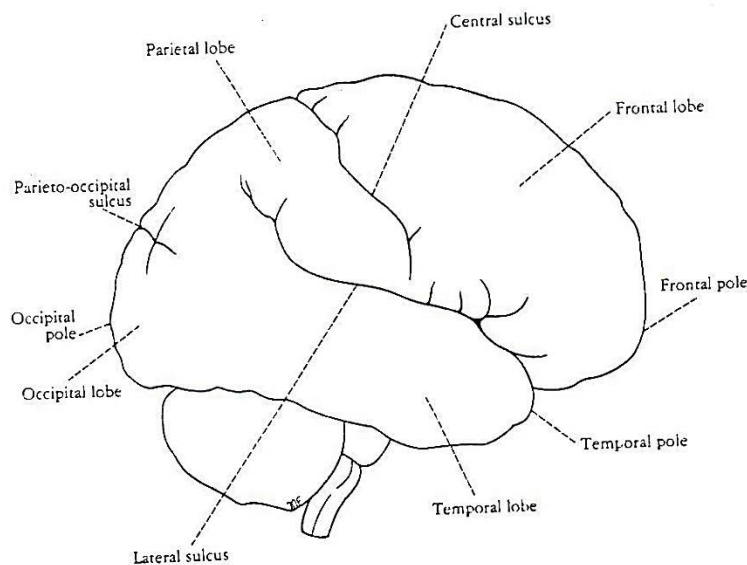
در این سیستم انتقالی بیشتر احساس ها از نظر شدت فقط در ۱۰ تا ۲۰ نوع تشخیص داده می‌شود، درحالیکه این رقم برای سیستم ستون خلفی تا ۱۰۰ نوع است. به‌طور کلی راه اسپینوتالامیک قدامی و جانبی سیستم انتقال ابتدائی‌تری از سیستم ستون خلفی لمنیسکوسی است. با این وجود برخی از انواع احساس ها فقط در این سیستم انتقال می‌یابند و به هیچ وجه در سیستم ستون خلفی منتقل نمی‌شوند. این حس ها عبارتند از: (۱) لمس و فشار خام، (۲) درد، (۳) قلقلک، (۴) خارش، (۵) احساس های جنسی.



شکل ۳-۱: تقسیمات قدامی و جانبی مسیر قدامی جانبی.

احساس های پیکری اعم از سرما، گرما، فشار و غیره، پس از طی مسیر های ذکر شده به تالاموس رسیده و از تالاموس به بخش حسی پیکری می‌رسند. برای اینکه محل قشر حسی پیکری را بدانیم لازم است اشار های به ساختمان نیمکره های مغزی و شیار ها و . . . شود:

مخ دارای دو نیمکره راست و چپ است که توسط شیار طولی از یکدیگر جدا می‌شوند و به وسیله بانندی از فیبر ها موسوم به جسم پین های^۱ در خط وسط به هم مرتبط‌اند. هر نیمکره به وسیله چین هایی به نام جیروس^۲ و شیار هایی به نام سولوکوس^۳ مشخص می‌شود. به شیار های عمیق تر و بزرگتر فیژر^۴ نیز اطلاق می‌شود. در شکل ۳-۹ نشان داده شده که در نیمکره های مخ شیار ها و چین های متعددی وجود دارد.



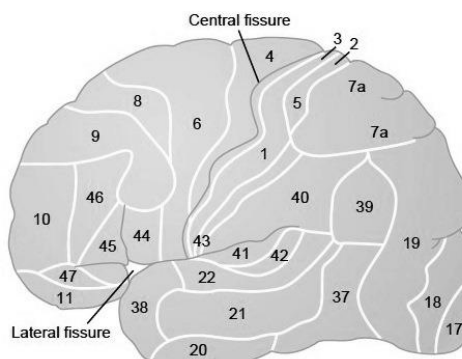
شکل ۳-۹: نمای سمت راست کورتکس مغزی که در آن لوب ها و شیارهای بزرگ مغز نشان داده شده اند.

مهم ترین شیار هایی که در مخ وجود دارند عبارتند از:

(۱) شیار مرکزی یا شیار رولاندو^۵، که این شیار لوب فرونتال را از لوب پرییتال جدا می‌کند. شیار رولاندو شیار مرکزی نیز نامیده می‌شود. در شکل زیر به شیار مرکزی (سالکوس مرکزی) توجه کنید که به طور افقی در عرض مغز کشیده شده است. به طور کلی سیگنال های حسی از تمام مودالیتیه های حسی در قشر مغز در عقب شیار مرکزی ختم می‌شوند، یا به بیان دیگر قشر حسی و پیکری بلافاصله در عقب شیار مرکزی و در نواحی برودمن ۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۷، ۴۰ واقع شده است.

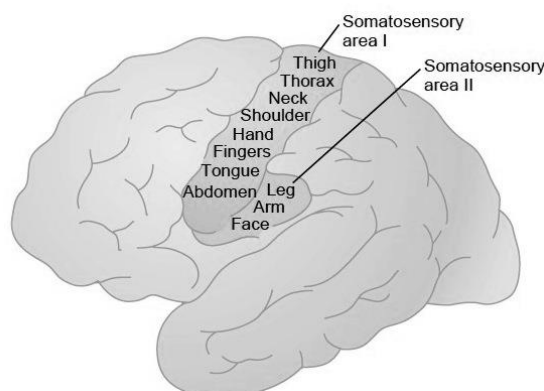
1. Corpus callosum
2. Gyrus
3. Sulcus
4. Fissure
5. Rolando

همانطور که در شکل ۳-۱۰ نشان داده شده است، مغز انسان توسط برودمن^۱ و طبق نقشه خاصی به ۵۰ ناحیه مجزا موسوم به نواحی برودمن تقسیم شده است، این نقشه مغزی در فیزیولوژی اهمیت زیادی دارد.



شکل ۳-۱۰: نواحی مجزای ساختمانی که «نواحی برودمن» قشر مغزی انسان نامیده می شود. به نواحی تخصص یافته ۱ و ۲ و ۳ که ناحیه حسی پیکری اولیه را و نواحی ۵ و ۷ که ناحیه ارتباطی حسی پیکری را تشکیل می دهند، توجه کنید.

همانطور که در شکل ۳-۱۱ نشان داده شده است، ناحیه حسی پیکری به دو بخش تقسیم می شود: ناحیه حسی پیکری I (ناحیه SI) و ناحیه حسی پیکری II (ناحیه SII). اما باید دانست که ناحیه حسی - پیکری I در اعمال حسی بدن آنقدر اهمیت دارد و آنقدر مهم است که ناحیه حسی پیکری به طور معمول به ناحیه I نسبت داده می شود.



شکل ۳-۱۱: دو ناحیه حسی قشری حسی پیکری یعنی نواحی پیکری I، II.

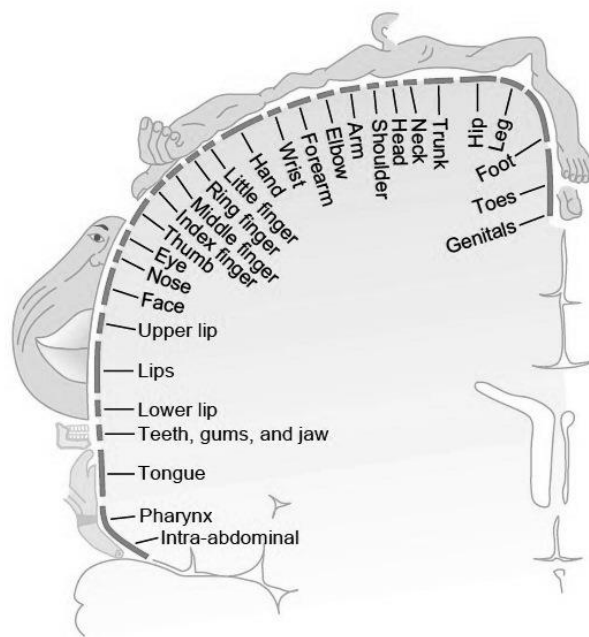
تصویر شدن بدن در ناحیه SI

ناحیه حسی پیکری I در ناحیه ۳، ۱، ۲ برودمن بلافاصله در عقب شیار مرکزی قرار گرفته است، یک وضع قرار گرفتن فضایی مشخص در این ناحیه برای دریافت سیگنال های حسی از مناطق مختلف بدن وجود دارد. شکل زیر چگونگی تصویر شدن قسمت های مختلف بدن در مناطق جداگانه ناحیه حسی

پیکری I را نشان می‌دهد.

توجه کنید که هر طرف قشر مغز اطلاعات حسی را به‌طور انحصاری از نیمه مخالف بدن (به استثنای مقدار کمی اطلاعات حسی از همان طرف صورت) دریافت می‌کند، همانطوری که شکل نشان می‌دهد پارهای از مناطق بدن به‌وسیله نواحی بزرگتری از قشر حسی نشان داده می‌شوند.

لب‌ها، بزرگترین ناحیه را اشغال می‌کنند و بعد از آن‌ها صورت و انگشت شست دست قرار دارند، درحالی‌که سراسر تنه توسط ناحیه کوچکی نشان داده می‌شود. وسعت این نواحی با مقدار گیرنده‌های حسی موجود در آن قسمت بدن نسبت مستقیم دارد (شکل ۳-۱۲).



شکل ۳-۱۲: شکل شدن نواحی مختلف بدن در ناحیه حسی پیکری I قشر مغز.

ناحیه حسی پیکری II

ناحیه دوم قشر مغزی یعنی ناحیه حسی پیکری II، بسیار کوچکتر بوده و در عقب و قسمت پایین ناحیه حسی پیکری I قرار گرفته، درجه تصویر شدن دقیق بدن در این ناحیه نامشخص‌تر از ناحیه I است. اطلاعات موجود در ناحیه حسی II بسیار کم است، آزمایشات نشان داد هاند که انهدام این ناحیه در حیوانات پست، یاد گرفتن تبعیض بین اشکال مختلف اشیاء را برای حیوان مشکل می‌کند. درجه تصویر شدن قسمت‌های مختلف بدن در ناحیه حسی پیکری II بسیار نامشخص‌تر از ناحیه حسی پیکری I است. صورت در جلو، دست‌ها در وسط و پاها در عقب این ناحیه تصویر می‌شوند.

لایه های قشر حسی پیکری مخ

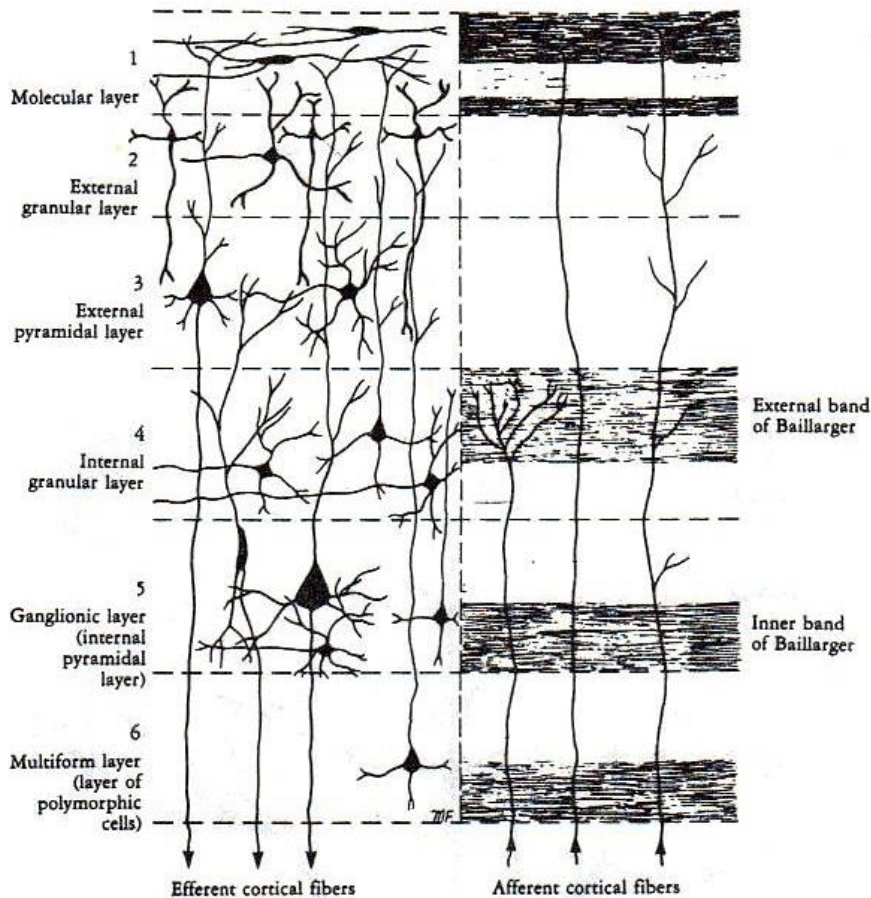
به طور کلی قشر مخ شامل شش لایه مجزا از نورون ها است؛ که از لایه I در سطح مغز شروع می شود و تا لایه VI گسترش می یابد (شکل ۳-۱۳ و شکل ۳-۱۴ و شکل ۳-۱۵). نورون های موجود در هر لایه اعمال متفاوت از لایه های دیگر انجام می دهند، مثلاً:

- سیگنال های ورودی ابتدا به لایه IV رسیده و آنگاه سیگنال به سوی سطح قشر مخ و همچنین لایه های عمقی منتشر می شود.

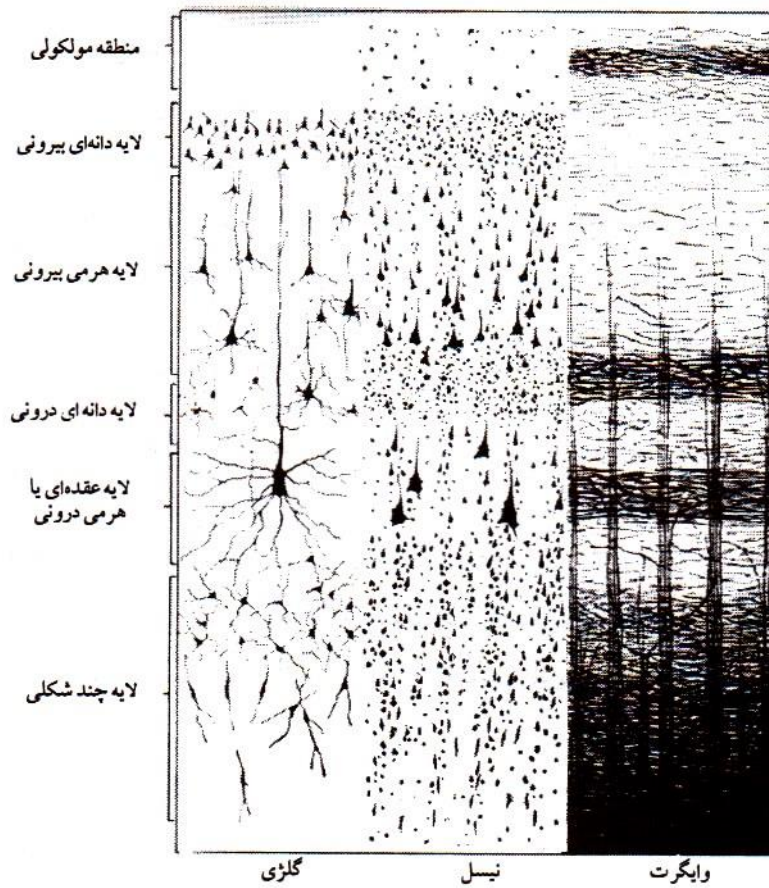
- لایه های I و II یک جریان ورودی غیراختصاصی بسیار منتشر را از مراکز پایین مغزی دریافت می کنند، این جریان ورودی احتمالاً میزان تحریک پذیری کلی قشر را کنترل می کند.

- نورون های موجود در لایه های V و VI آکسون های خود را به قسمت های دورتر سیستم عصبی می فرستند. نورون های لایه V عموماً بزرگتر بوده و آکسون های خود را به نواحی دورتری می فرستند.

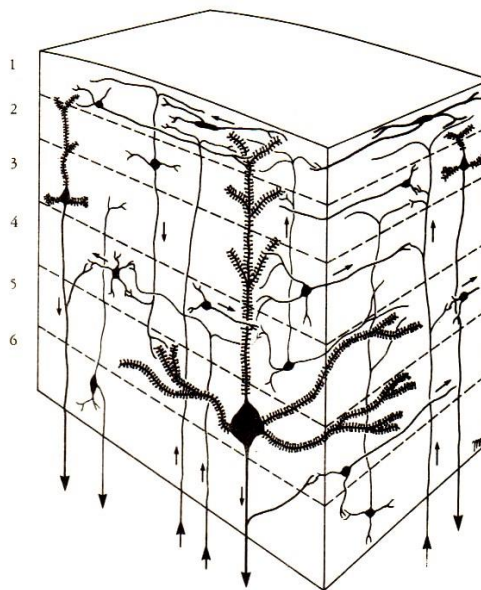
- از لایه VI تعداد زیادی از آکسون ها به تالاموس می روند و سیگنال های فیدبکی را از قشر مغز به تالاموس می رسانند.



شکل ۳-۱۳: لایه های قشر مغز که نورون ها را در سمت چپ و الیاف عصبی را در سمت راست نشان می دهد.



شکل ۳-۱۴: لایه های قشر مغز (کورتکس) با رنگ آمیزی به روش های مختلف: گلژی (ساختار کاملی از چند نورون مجزا)، نیسل (جسم سلولی) و وایگرت (تارهای میلینی).



شکل ۳-۱۵: ارتباطهای نورونی در قشر مغز. به حضور الیاف آوران و وایران توجه کنید.

نورون های قشر حسی از نظر عملی به صورت ستون های عمودی مرتب شد هاند که در تمامی شش لایه قشر مغز منتشر می یابند و در هر ستون قطری حدود $0/33$ تا $0/5$ میلی متر داشته و محتوی حدود ۱۰۰۰۰ جسم سلولی نورونی می باشند. ، هر یک از این ستون ها در خدمت یک نوع مودالیته یا کیفیت حسی ویژه هستند. ب هاین ترتیب عد های به رسپتور های کششی اطراف مفاصل، عد های به تحریک مو ها و غیره جواب می دهند.

ستون های مربوط به مودالیته های مختلف به طور مخلوط در لابه لای هم قرار گرفتند، در لایه IV که سیگنال ها ابتدا در آنجا وارد قشر می شوند، ستون های عمودی نورون ها به طور کاملاً مجزا از یکدیگر عمل می کنند.

فیزیولوژی درد

درد در واقع یک مکانیسم دفاعی برای بدن است و هنگامیکه هر بافتی دچار آسیب شود بوجود می آید و موجب می شود که شخص از خود واکنش نشان داده و عامل درد را برطرف کند. بعنوان مثال هنگامیکه در خواب روی یکی از دست هایمان خوابیده و برای مدت طولانی به همان وضع قرار گرفت هایم درد ناشی از توقف یا کندی جریان خون بوجود می آید (ایسکمیک) که ما را در خواب و ناخودآگاه وادار به حرکت و جابجایی می کند.

انواع درد

درد به دو نوع عمده تقسیم شده است: (۱) درد سریع، (۲) درد آهسته.

درد سریع در ظرف یک دهم ثانیه بعد از وارد آمدن استیمولوس درد بوجود می آید. درحالیکه درد آهسته بعد از یک ثانیه شروع می شود و شدت آن به آهستگی افزایش می یابد. درد سریع به نام های درد تیز، درد گزشی و سوزشی، درد حاد یا درد الکتریکی نیز نامیده می شود. درد حاد در هنگام فرورفتن سوزن در بدن یا بریدگی توسط چاقو بوجود می آید. درد آهسته به نام های درد تهوع آور، درد مبهم، درد ضربان دار و درد مزمن نیز نامیده می شود. این نوع درد معمولاً با انهدام بافت همراه است، درد سریع از طریق فیبر های A دلتا انتقال می یابد، درحالیکه درد آهسته توسط فیبر های C منتقل می شود.

گیرنده های درد

گیرنده های درد معمولاً انت ها های عصبی آزاد هستند و در پوست، ضریع، جدار شریان ها، سطوح مفصلی، داس و چادرینه حفره جمجمه موجود می باشند. سه نوع محرک مختلف رسپتور های درد را تحریک می کند که عبارتند از محرک های مکانیکی، حرارتی، شیمیایی. براساس محرک های تحریک

کننده، گیرنده های درد را به سه دسته تقسیم می کنند:

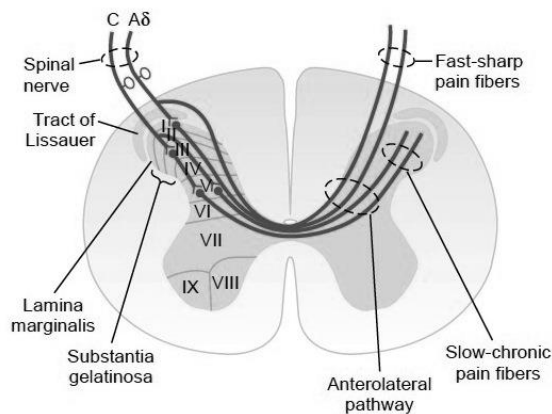
- 1) Pain Mechanoreceptors
- 2) Pain Thermoreceptors
- 3) Pain Chemoreceptors

بعضی از مواد شیمیایی مثل برادی کینین، سرتونین، هیستامین، یون های پتاسیم، اسیدها، استیل-کولین و آنزیم های پرتئولیتیک قادر هستند گیرنده های شیمیایی درد را تحریک کنند. پروستاگلاندین ها حساسیت انت ها های عصبی درد را تشدید می کنند اما خودشان مستقیماً آن ها را تحریک نمی کنند. باید یادآوری نمود که در مورد گیرنده های ۱ و ۲ نیز نظریه چنین است که عوامل حرارتی یا مکانیکی باعث تخریب بافت می شوند و عوامل حاصل از تخریب بافتی باعث ایجاد درد می گردد؛ به عنوان مثال در ایسکیمی عضلانی موادی مانند اسید لاکتیک بوجود می آید که این اسید لاکتیک خود می تواند عامل بوجود آورنده درد باشد؛ اگر عصاره بافت های آسیب دیده را در زیر پوست تزریق کنند موجب درد شدیدی می شود. مهمترین ماد های که ایجاد درد می کند برادی کینین می باشد. همچنین افزایش غلظت یون K^+ نیز باعث افزایش شدت درد می گردد.

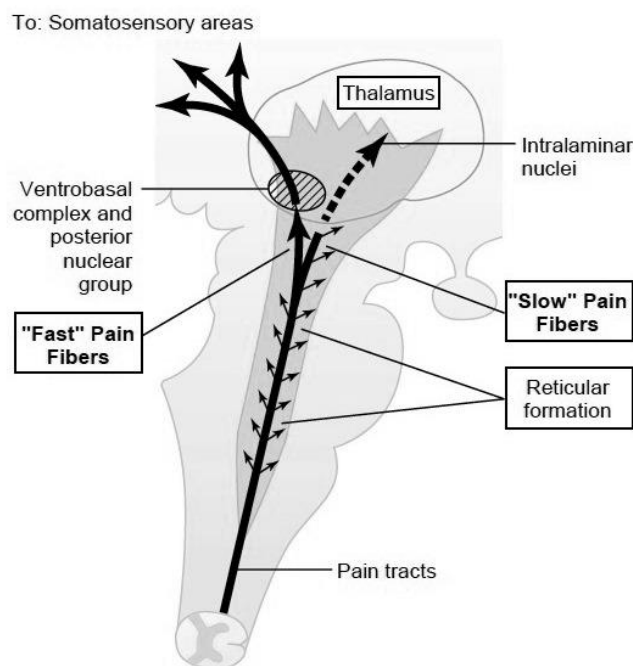
مسیر های مضاعف برای انتقال سیگنال های درد به داخل سیستم عصبی -

مرکزی

اگرچه کلیه رسپتور های درد انت ها های عصبی آزاد هستند اما از دو مسیر جداگانه برای انتقال سیگنال های درد به داخل سیستم عصبی مرکزی استفاده می کنند، به این معنی که یک مسیر برای درد سوزنی و یک مسیر برای درد مزمن وجود دارد. برای انتقال درد به سوی مغز دو مسیر وجود دارد (شکل ۳-۱۶ و شکل ۳-۱۷): (۱) راه نئواسپینوتالامیک و (۲) راه پالئواسپینوتالامیک



شکل ۳-۱۶: انتقال سیگنال های درد حاد-تیز و آهسته مزمن به نخاع و بعد از طریق نخاع به تنه مغزی.



شکل ۳-۱۷: انتقال سیگنال های درد به مغز تحتانی، تالاموس و کورتکس از طریق مسیر درد سوزنی سریع و مسیر درد آهسته سوزشی.

راه نئواسپینوتالامیک

فیبر های درد سریع نوع A دلتا به طور عمده درد شیمیایی و درد حرارتی را انتقال می دهند. این فیبر ها به طور عمده در لایه I شاخ خلفی ظاهر می شوند و در آنجا نورون های درجه دوم راه نئواسپینوتالامیک را تحریک می کنند. این نورون ها فیبر های بلندی از خود خارج می کنند که بلافاصله از طریق رابطه قدامی به طرف مقابل نخاع رفته و در جهت رو به بالا در ستون قدامی جانبی به طرف مغز سیر می کنند. تعداد محدودی از فیبر های راه نئواسپینوتالامیک در نواحی مشبک مغزی ختم می شود، اما قسمت اعظم آن ها از سراسر تنه مغزی عبور کرده و به تالاموس می رسند و از تالاموس به قشر مغز منتقل می گردند.

مسیر پالئواسپینوتالامیک

مسیر پالئواسپینوتالامیک دردی را انتقال می دهد که به طور عمده در فیبر های محیطی درد نوع C مربوط به درد زجرآور آهسته حمل می شوند. در این راه فیبر های درد ابتدا وارد مناطق II و III شاخ های خلفی نخاع می شوند، سپس به لایه V می روند. در اینجا آخرین نورون آکسون درازی از خود خارج می کند که به طور عمده به فیبر های مسیر درد سریع ملحق شده و از طریق رابط قدامی به طرف مقابل نخاع

رفته و سپس در همان مسیر قدامی جانبی به سوی مغز صعود می‌کند.

اما باید دانست که معدودی از این فیبرها متقاطع نشده و در همان طرف به سوی مغز می‌روند و البته همانطور که در شکل دیده می‌شود، همراه فیبرهای انتقال دهنده درد های سریع و آهسته شاخ های جانبی^۱ وجود دارد که این شاخ جانبی مسئول انتقال درد به قسمت های بالا می‌باشد که این فیبرها برای انتقال درد سریع قطر ۳-۵ میکرون دارند و برای انتقال درد آهسته قطری بین ۱-۳ میکرون را دارند. یعنی تفکیک درد از همان ابتداء تولید درد تا قسمت بالا وجود دارد.

محل هایی از مغز که فیبرهای عصبی درد وارد آن می‌شوند

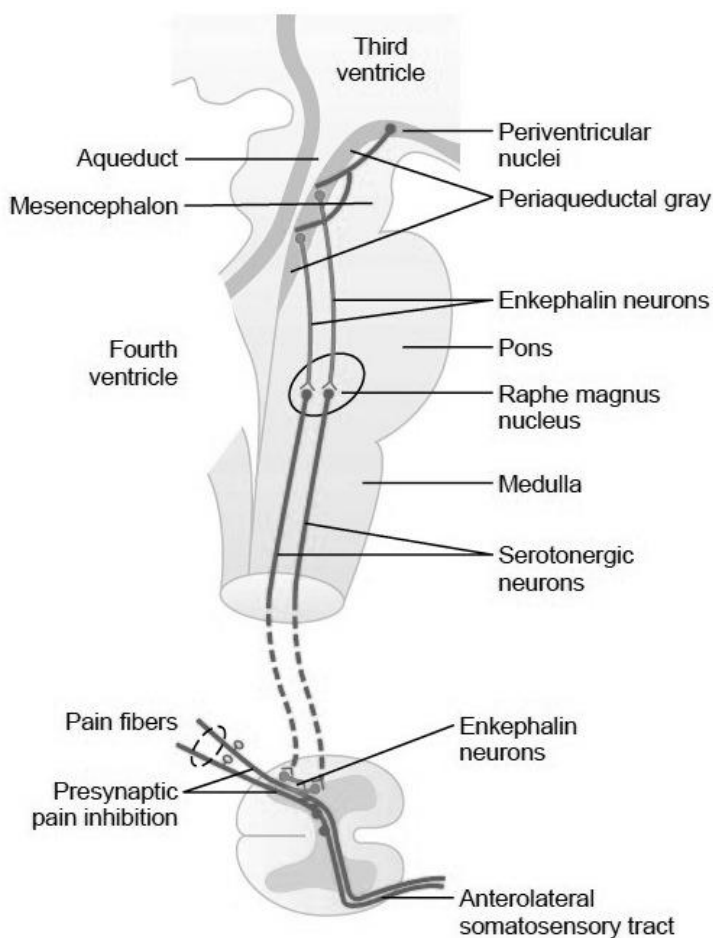
حدود $\frac{3}{4}$ فیبرهای درد سریع در تشکیلات مشبک، بصل النخاع، پل مغزی و مزانسفال ختم می‌شوند و تعدادی از فیبرها هم به تالاموس و درن هایت به قشر مغز ختم می‌شوند.

اکثر فیبرهای درد مزمن در تشکیلات مشبک تنه مغزی ختم می‌شوند و تعدادی نیز وارد تالاموس و هیپوتالاموس و قشر مغز می‌شوند، در تشکیلات مشبک مراکز خواب و بیداری وجود دارد. تحریک این مراکز به ویژه مرکز بیداری به وسیله فیبرهای درد آهسته باعث حالت بیخوابی، حالت هیجانی و واکنش های گریز و چاره می‌گردد. اگر قشر مغز را منهدم کنیم، درک درد از بین نخواهد رفت و بر این اساس معتقدند که تالاموس نیز در درک درد نقش مهمی دارد، ولی به هر حال عامل اصلی در درک درد قشر مغز است؛ در حالات بسیار حاد درد اقدام به قطع مسیر درد یا ضایعاتی در هسته های داخل تالاموس می‌کنند.

سیستم های کنترل درد در مغز و نخاع

وجود واکنش در هر شخص نسبت به درد فوق العاده متغیر است و این امر مربوط به میزان فعالیت سیستم کنترل درد موسوم به سیستم ضد درد یا آنالژزی^۲ می‌باشد. سیستم آنالژزی از سه قسمت عمده تشکیل شده است (شکل ۳-۱۸) : (۱) ناحیه خاکستری دور قنات سیلیویوس در مزانسفال و پل مغزی؛ (۲) هسته سجافی بزرگ^۳؛ (۳) ناحیه م هار درد در شاخ های خلفی نخاع.

1. Anterolateral pathway
2. Analgesia
3. Raphe magnus nucleus or Large raphe nucleus



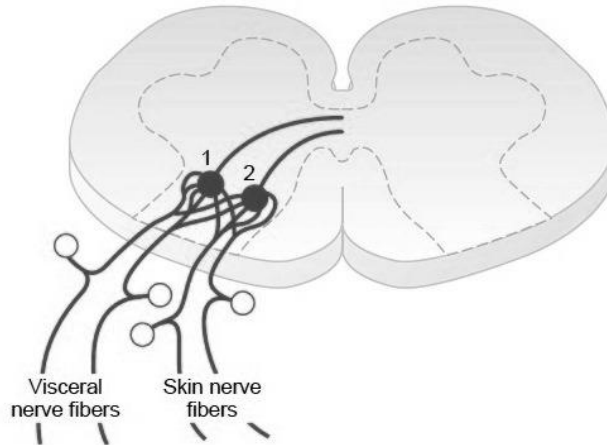
شکل ۳-۱۸: سیستم ضد درد در مغز و طناب نخاعی، مهار سیگنال های ورودی درد در سطح نخاع و وجود نورون های ترشح کننده انکفالین که سیگنال های درد را هم در نخاع و هم ساقه مغزی مهار می کنند، نشان داده شده است.

این سیستم هم درد سوزنی و هم درد سوزشی را بلوکه می کند. در سیستم ضد درد چندین ماده میانجی مختلف به ویژه انکفالین و سرتونین دخالت دارند. معتقدند که انکفالین موجب م هار پیش سیناپسی فیبر های ورودی درد هم از نوع A دلتا و هم نوع C می شود. انکفالین این کار را احتمالاً با بلوکه کردن کانال های کلسیمی در غشای ترمینال های عصبی انجام می دهد.

یک سیستم شبه مورفینی نیز در مغز برای تسکین درد وجود دارد. این سیستم ضددردی است که در هسته سجافی^۱ و شاخ های خلفی نخاع در سطح سیناپس ها عمل می کنند. تعدادی از مواد شبه مورفینی مغزی عبارتند از: بتاندروفین، متانکفالین، لوانکفالین و دینورفین. این واسطه های شیمیایی در هیپوتالاموس، هیپوفیز و سایر نقاط سیستم عصبی مرکزی وجود دارد.

درد رجوعی یا انتشاری^۱

غالباً شخص دردی را در قسمتی از بدنش احساس می‌کند که به‌طور قابل ملاحظه‌ای از محل بافت‌هایی که درد را تولید می‌کند دور است. غالباً این نوع درد از یکی از احشاء شروع می‌شود و به ناحی‌های از سطح پوست رجوع داده می‌شود. مکانیسم درد انتشاری برقراری سیناپس‌های مختلف در نخاع می‌باشد (شکل ۳-۱۹).



شکل ۳-۱۹: مکانیسم درد ارجاعی و هیپراآلژی راجعه.

هیپراآلژی^۲

به معنی حساسیت شدید نسبت به درد است. دو دلیل مطرح در هیپراآلژی به شرح زیر می‌باشد:

- (۱) حساسیت بیش از حد گیرنده‌های درد
- (۲) تسهیل انتقال سیگنال‌های حسی که هیپراآلژی ثانویه نامیده می‌شود.

سندروم تالامیک

به علت آسیب رسیدن به قسمتی از تالاموس، هسته‌های رله‌کننده درد در تالاموس تسهیل می‌شوند و موجب تشدید حساسیت درد می‌گردند.

بیماری زونا

گاهی ویروسی شبیه آبله‌مرغان شاخ خلفی نخاع را مبتلا می‌کند. این عفونت باعث درد شدید در درماتوم مربوطه می‌گردد. این بیماری ایجاد بثوراتی در سطح پوست می‌کند. علت درد شدید احتمالاً تحریک سلول‌های نورونی عقده شاخ خلفی به وسیله عفونت ویروسی است.

1. Referred Pain
2. Hyperalgesia

سردرد

خود مغز تقریباً به طور کامل نسبت به درد غیر حساس است. پس آشکار است که قسمت اعظم دردی که در سردرد دیده می‌شود احتمالاً ناشی از وجود آسیب در داخل خود مغز نیست. تحت کشش قرار دادن سینوس های وریدی، چادرینه مغز و سخت شامه می‌توانند باعث درد شدیدی شوند که به صورت سردرد احساس می‌گردد. هر نوع آسیب به عروق خونی سخت شامه می‌تواند موجب سردرد شود.

سردرد های داخل جمجمه ای

این سردرد ها عبارتند از: سردرد مننژیت، سردرد ناشی از جراحی، سردرد ناشی از فشار پایین مایع مغزی نخاعی، سردرد میگرن، سردرد ناشی از مصرف الکل، سردرد ناشی از یبوست.

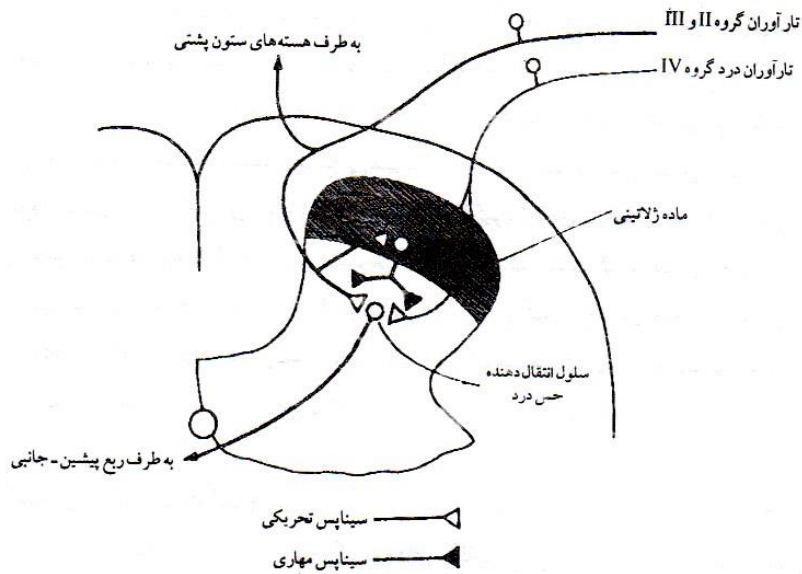
سردرد های خارج جمجمه ای

تعدادی از این سردرد ها عبارتند از: سردرد های ناشی از اسپاسم عضلانی، سردرد ناشی از ناراحتی تشکیلات بینی و ضمام آن، سردرد ناشی از اختلالات چشم. یکی از واسطه های شیمیایی مهم در سطح نخاع و مغز در ایجاد درد ماده P است و اثر ضد درد مورفین و مواد شبیه مورفینی احتمالاً جلوگیری از آزاد شدن ماده P در سیناپس های نخاعی - مغزی است.

کنترل دریچه ای^۱

در مورد درد های مزمن، استعمال پماد ها یا مالش سبب تخفیف درد می‌شود. سؤال این است که ماساژ دادن چگونه سبب تخفیف درد های مزمن می‌شود؟

تئوری ها متفاوت هستند. اما یک نظریه امروز مورد قبول است و آن اینکه: هنگام ماساژ، گیرنده های مایسنر تحریک شده و این گیرنده ها پیام را در ستون پشتی طناب نخاعی بالا می‌برند؛ در نخاع فیبر مربوط به گیرنده مایسنر، سبب تحریک اینترنورون های می‌شود که این اینترنورون باعث عدم آزادسازی ماده P شده و در ن هایت سبب کاهش درد می‌گردد (شکل ۳-۲۰). بنابراین انشعابات فیبر تماسی (مایسنر) دریچ های است برای تحریک اینترنورون، و تحریک اینترنورون باعث م هار درد می‌شود.



شکل ۳-۲۰: تصویری از کنترل دریاچه ای در حس درد.

بنابراین مکانیسم سیستم کنترل دریاچه ای چنین است که تار های آوران قطوری که از گیرنده های مکانیکی وارد نخاع می شوند، (همانطور که در مسیر گل و بورداخ اشاره شده است)، دو شاخه می شوند. شاخه میانی آن ها مسیر حسی پیکری را طی کرده به طرف پیاز مغز تیره می رود، ولی شاخه جانبی آن با نورون موضعی (نورون واسطه) سیناپس کرده، آن را تحریک می کند. نورون واسطه آنکفالینرژیک است و بر پایه آکسونی نورون درجه اول درد، م هار پیش سیناپسی ایجاد کرده از آزادسازی ماده P جلوگیری می کند؛ به این ترتیب مسیر درد را متوقف می کند.

خلاصه راه های حسی پیکری:

مسیر حسی پیکری همانند مسیر حواس ویژه شامل دست های از نورون هایی است که به ردیف نظم یافت هاند. این نورون ها به ترتیب درجه اول، درجه دوم، درجه سوم، درجه چهارم یا نورون های ارشد معرفی می شوند. بعلاوه مسیر های حسی موازی معمولاً در انتقال پیام های حسی مشابه دخالت دارند.

نورون های درجه اول

نورون درجه اول آوران اولیه است و پایانه محیطی این نورون، گیرنده حسی را تشکیل می دهد؛ از این رو این نورون در برابر محرک اختصاصی تحریک شده پیام رمز شده را به C. N. S منتقل می کند. در حس پیکری، معمولاً جسم سلولی (سوما یا بخش هسته دار نورون) نورون آوران اولیه در عقده شوکی سر راه ریشه پشتی نخاعی و یا در هسته های اعصاب مغزی قرار دارد.

نورون درجه دوم

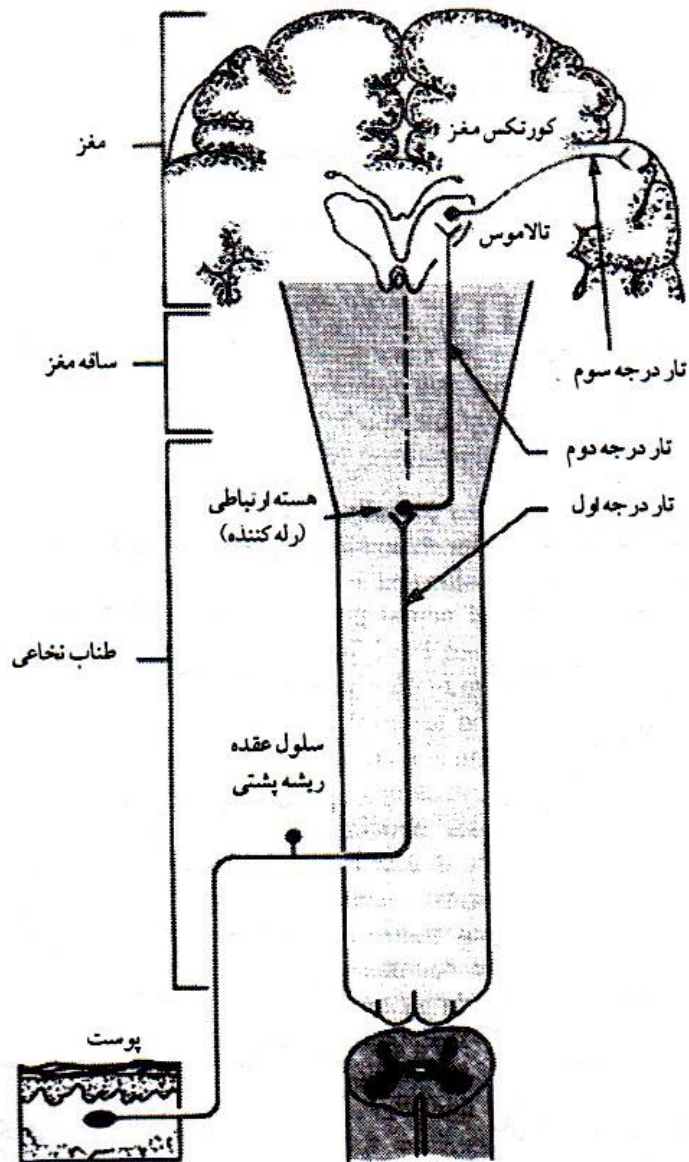
نورون درجه دوم یا در ماده خاکستری نخاع و یا در هسته های ساقه مغز جای دارد. این نورون اطلاعات را از نورون اولیه دریافت کرده، به تالاموس منتقل می‌کند. ممکن است اطلاعات در سطح نورون دوم با پردازش و فراوری جریان های عصبی موضعی تغییر شکل یابند. آکسون بالارو نورون نوع دوم از خط میانی محور عصبی عبور کرده، به طرف مقابل رفته تغییر جهت داده در و آن بالا رفته و به تالاموس می‌رسد. از این رو اطلاعات حسی که از یک سمت بدن منشاء دارند، به تالاموس سمت مقابل می‌رسند.

نورون درجه سوم

نورون درجه سوم در یکی از هسته های تالاموس قرار دارد. این نورون، پیام را به قشر خاکستری مغز منتقل می‌کند ولی ممکن است اطلاعات قبل از ارسال به قشر مغز در تالاموس در اثر جمع‌بندی سیناپس ها تغییر شکل یابند.

نورون درجه چ هارم

نورون درجه چ هارمدر نواحی حسی مربوط به هر حس در قشر خاکستری مغز قرار دارند. این نورون ها که نورون های ارشد نامیده می‌شوند، در همان نواحی یا نواحی دیگر قشر خاکستری قرار دارند و موجب پردازش اطلاعات می‌گردند (شکل ۳-۲۱).



شکل ۳-۲۱: نظم قرارگیری نورون‌ها در مسیرهای حسی. نورون‌های درجه اول، دوم و سوم نشان داده شده‌اند. توجه کنید که آکسون نورون درجه دوم از خط میانی عبور می‌کند و به طرف مقابل می‌رود بنابراین اطلاعات حسی یک طرف بدن به مغز طرف مقابل منتقل می‌گردد.

با توجه به مطالب فوق، پیام‌های حسی پیکری که عمدتاً از طریق ریشه پشتی نخاعی وارد نخاع می‌گردند در دو مسیر حمل می‌شوند:

مسیر عصبی گل و بورداخ (ستون پشتی یا لمنیسکوسی)

در این مسیر، حس‌های لمسی که نیاز به تعیین محل دقیق نقطه تحریک دارند، حس‌های ارتعاشی و حس‌هایی که حرکت اجسام را بر روی پوست تشخیص می‌دهند و برخی حس‌های وضعی و حس‌های

فشار که شدت فشار مورد ارزشیابی دقیق قرار گرفته، سیر می‌کند.

تارهای عصبی میلین‌دار و قطور گیرنده‌های مکانیکی تخصص یافته پس از اینکه از راه ریشه پشتی وارد نخاع گردیدند، در آنجا به دو شاخه میانی و جانبی تقسیم می‌گردند. شاخه جانبی در همان سطح نخاع در ماده خاکستری نخاع پیش رفته انشعابات متعدد می‌یابند و در نتیجه سیناپس‌های فراوانی با نورون‌های ماده خاکستری از جمله با نورون‌هایی که راه عصبی- نخاعی- مخچ‌های را تشکیل می‌دهند، برقرار می‌کند.

مسیر نورون‌های نوع اولی که از بخش‌های پایینی بدن می‌آیند، در مجاورت شیار پشتی نخاع قرار دارد دستجات گل^۱، و مسیر نورون‌های نوع اولی که از بخش‌های سین‌های و بالاتر بدن وارد نخاع می‌شوند نسبت به گروه قبلی کناری‌تر و دستجات بورداخ^۲ نامیده می‌شوند.

این دسته تارها به موازات یکدیگر و بدون سیناپس تا پیاز مغز تیره پیش می‌روند و در آنجا با هسته‌های همنام (هسته‌های گل یا gracile و هسته‌های بورداخ یا cuneate) سیناپس می‌یابند.

نورون‌های درجه دو از خط میانی گذشته به طرف مقابل می‌روند و به صورت نواری به نام لمنیسکوس میانی تا تالاموس بالا می‌روند (شکل ۲۸). به لمنیسکوس میانی تارهای حسی مربوط به حس پیکری از هسته‌های اعصاب مغزی (عصب سه‌قلو) اضافه می‌شوند.

آن گروه از تارهای لمنیسکوس که از ماده سفید پسین نخاع آمد هاند در هسته VPL (پسین- جانبی شکمی) تالاموس و آن گروه که از عصب سه‌قلوی مغز آمد هاند در هسته VPM (پسین-میانی شکمی) ختم می‌شوند. از این هسته‌ها نورون‌های درجه سوم پیام را عمدتاً به ژيروس (شکنج) پشت مرکزی (در پشت شیار رولاندو در ناحیه آهیانه) قشر خاکستری مغز می‌فرستند. این ناحیه، ناحیه حس پیکری (SI) نامیده می‌شود. فیبرهای کمتری نیز به بخش پایینی و جانبی آهیانه به نام ناحیه حس پیکری II (SII) می‌روند.

مسیر عصبی نخاعی - تالاموسی (اسپینوتالامیک) (یا سیستم پیشین

جانبی)

در این مسیر عصبی، حس‌هایی که درجه دقت زیادی از نظر تعیین محل تحریک ندارند و همچنین حس‌هایی که نیازی به تمییز بین درجات بسیار اندک اختلافات شدت ندارند منتقل می‌شوند. این حس‌ها شامل حس درد، حس‌های حرارتی (سرما و گرما)، حس‌های تماسی غیر دقیق (خام)، قلقلک، خارش

1. Gracilis
2. Conetaus

و احساس های جنسی هستند.

این تار ها پس از ورود به نخاع در شاخ پشتی ماده خاکستری در تیغه های I, IV, V, VI ختم می-شوند و با نورون های درجه دوم که در این تیغه ها قرار دارند سیناپس می-یابند. آکسون این نورون ها در همان سطح نخاع تغییر جهت داده به طرف مقابل می-رود و در ماده سفید پیشین- جانبی تا تالاموس بالا رفته در هسته شکمی پسین (VP) ختم می-گردد (شکل ۳-۴).

دستجات نخاعی- تالاموسی شامل سه دسته متمایز می-باشند. دست های از تار ها که نسبت به سایر دسته ها پیشین هستند و قطری متوسط دارن، حساسیت لمسی را سیر می-دهند. دسته دوم بین دسته پیشین و جانبی قرار دارند، تار های آن ها فاقد میلین است و به سیر حس درد تعلق دارند. دسته سوم که کاملاً جانبی بوده و تار های آن ها کم قطر می-باشد حساسیت حرارتی را سیر می-دهند. نورون های درجه دوم این مسیر انشعاباتی به تشکیلات مشبک می-فرستند و این تشکیلات را فعال می-کنند. این تشکیلات نیز به نوبه خود قشر خاکستری مغز را فعال نگه می-دارند. یکی از دلایلی که انسانی که درد دارد، نمی-تواند بخوابد، همین است.

نورون های درجه سوم در این مسیر عصبی نیز همانند مسیر عصبی قلبی پیام را از تالاموس به قشر حسی (نواحی SI و SII) منتقل می-کنند. آکسون های نورون های درجه سوم که از تالاموس به قشر خاکستری مخ می-رسند، تار های تالاموکورتیکال (تالاموسی- قشری) نامیده می-شوند و در لایه چ هارم قشر خاکستری ختم می-گردند (شکل ۳-۴).

تقسیم بندی ماده خاکستری نخاع به تیغه ها

مطالعات اخیر نشان داد هاند که از نظر ارتباطات نورونی، ماده خاکستری طناب نخاعی به ده ناحیه یا تیغه^۱ تقسیم می-شود (شکل ۳-۶).

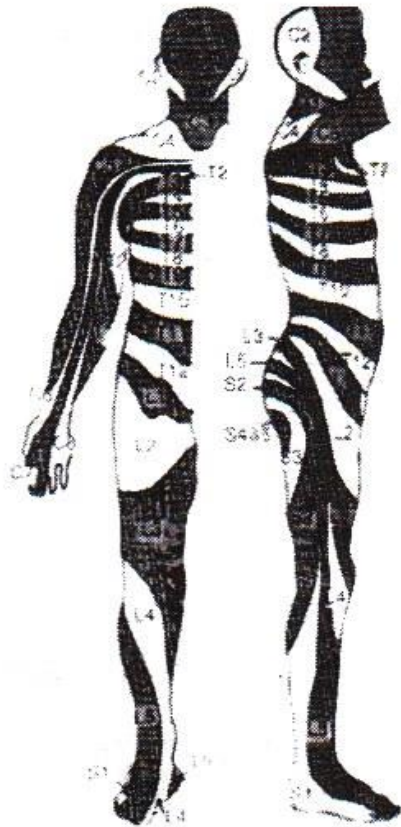
درماتوم

در افراد بالغ، تار های آوران اولیه طبق قاعده و همانگونه که طی رشد جنینی مشخص گردیده توزیع می-شوند (شکل ۳-۲۲). جنین پستانداران از قطعاتی تشکیل شده و هر قطعه یک سومیت^۲ نامیده می-شود. هر سومیت توسط قطعه نخاعی مجاور عصب گیری می-گردد. سومیت سری توسط عصب مغزی عصب گیری می-شود. بخشی از سومیت که پوست را بوجود می-آورد، درماتوم خوانده می-شود. بنابراین هر عصب نخاعی قاعداً یک درماتوم را تحت پوشش دارد. بنابراین ناحی های از پوست که از یک عصب نخاعی و در

1. Lamiae
2. Somite

ن هایت از یک قطعه از طناب نخاعی عصب‌دهی شده است را یک درماتوم^۱ می‌نامند.

درماتوم های تنه از عقب به جلو به دور بدن کشیده شد هاند. درماتوم های مجاور، به‌طور قابل ملاحظه های بر روی یکدیگر همپوشانی^۲ دارند. به‌طوری‌که برای ایجاد یک بی‌حسی کامل، حداقل سه عصب نخاعی مجاور باید قطع شود.

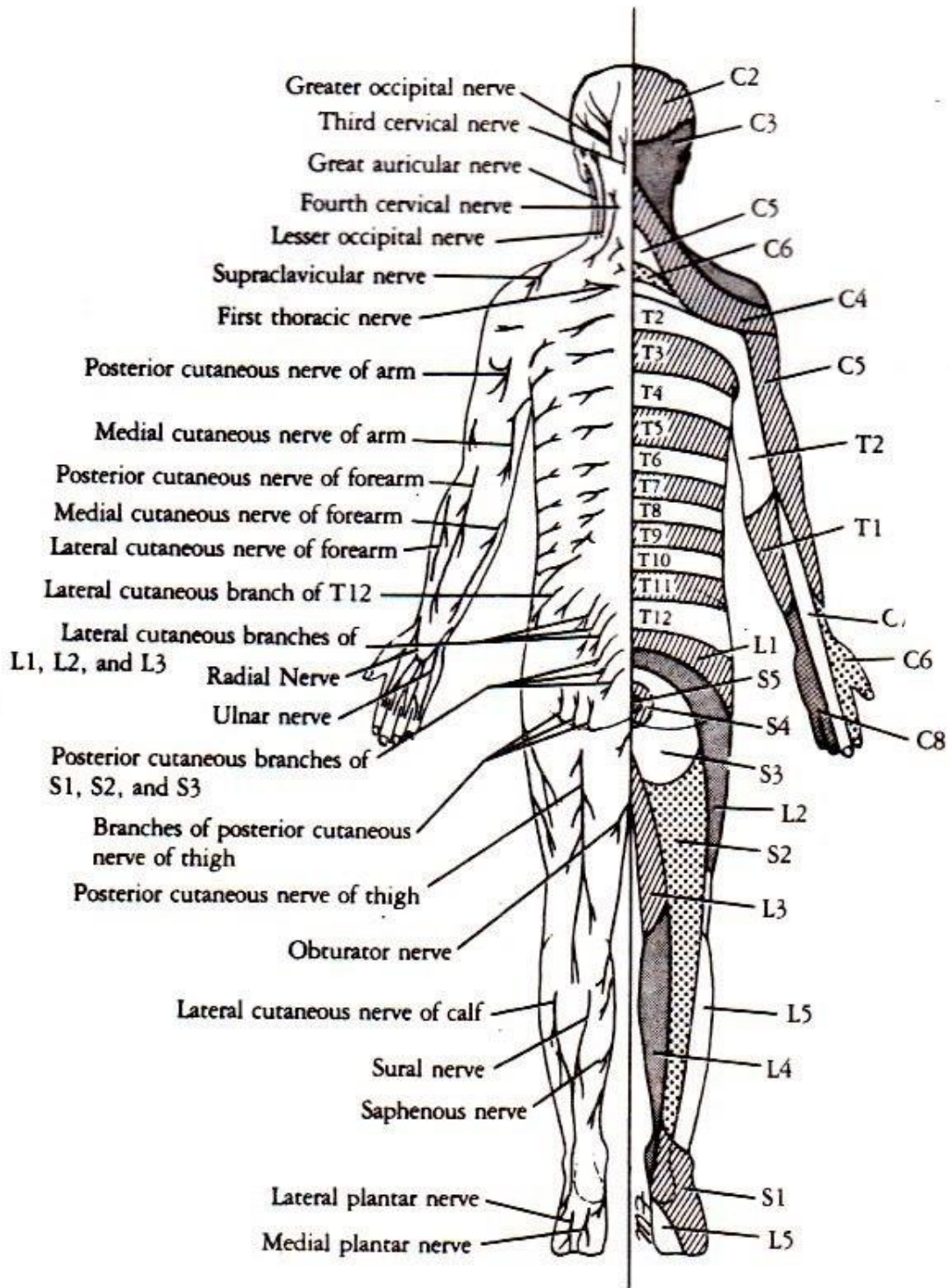


شکل ۳-۲۲: درماتوم در انسان.

عصب‌دهی قطعه‌ای عضلات

عضلات اسکلتی نیز دارای یک عصب‌دهی قطع‌های می‌باشند. اغلب این عضلات توسط دو یا چند عصب نخاعی عصب‌دهی می‌شوند و در نتیجه از همین تعداد قطعه طناب نخاعی، عصب خود را دریافت می‌کنند. بنابراین لازمه فلج کامل یک عضله، قطع چندین عصب نخاعی یا ایجاد ضایعه در چنین قطعه از طناب نخاعی است (شکل ۳-۲۳).

1. Dermatome
2. Overlap



شکل ۳-۳: نمای خلفی بدن که توزیع اعصاب جلدی در سمت چپ و درماتوم ها در سمت راست را نشان می دهد.

فصل چ هارم : سازمان دهی و کنترل اعمال حرکتی

توسط سیستم عصبی

اعمال حرکتی تنه مغزی

ساقه مغز شامل بصل النخاع، پل و مزانسفال است. از یک نظر، ساقه مغز گسترشی از طناب نخاعی به بالا و به سوی حفره جمجمه محسوب می‌گردد؛ زیرا این ناحیه حاوی هسته های حسی و حرکتی است که اعمال حرکتی و حسی نواحی سر و صورت را انجام می‌دهند. به همان روشی که شاخ های قدامی و خلفی ماده خاکستری همین اعمال را از گردن به پایین انجام می‌دهند؛ اما از نظر دیگر، ساقه مغز ارباب خود است؛ زیرا چندین عمل کنترلی را به قرار زیر انجام می‌دهند: (۱) کنترل تنفس، (۲) کنترل سیستم قلبی-عروقی، (۳) کنترل کارکرد معد های رود های، (۴) کنترل بسیاری از حرکات کلیش های بدن، (۵) کنترل تعادل، (۶) کنترل حرکات چشم. ساقه مغز بعنوان وسیل های برای مراکز عصبی بالاتر عمل می‌کند و سیگنال های دستوری را به داخل تنه مغزی می‌فرستد تا اعمال کنترلی خاصی را در سراسر بدن شروع کنند یا تغییر دهند.

تشکیلات یا سیستم مشبک

در تنه مغزی مراکز پراکند های وجود دارند که بخشی از آن در تشکیل سیستم مشبک شرکت دارند. وسعت پراکندگی این مراکز از ناحیه فوقانی نخاع تا نواحی تحتانی تالاموس می‌باشد. در این مراکز هم سلول های حسی وجود دارند که مکان دریافت تحریکات نخاعی و قشری به‌شمار می‌آیند و هم سلول های حرکتی یافت می‌شوند که از خاصیت ارسال سیگنال های حرکتی برخوردارند. تحریک‌پذیری این نورون های حرکتی در حدی است که بدون دخالت استیمولوس مشخص، به ارسال سیگنال های عصبی مبادرت می‌ورزند. بنابراین از تحریک‌پذیری ذاتی برخوردارند. سیگنال های صادره از این سیستم به سوی بالا و پایین روانه می‌گردند و پار های از اعمال حرکتی بدن را از قبیل اعمال حرکتی تنفسی، قلبی عروقی و همچنین حرکات بدن در برابر نیروی ثقل را کنترل می‌کنند.

قسمتی از نورون های تشکیلات مشبک به‌طور یکنواخت در تنه مغزی پراکند هاند، پار های دیگر در

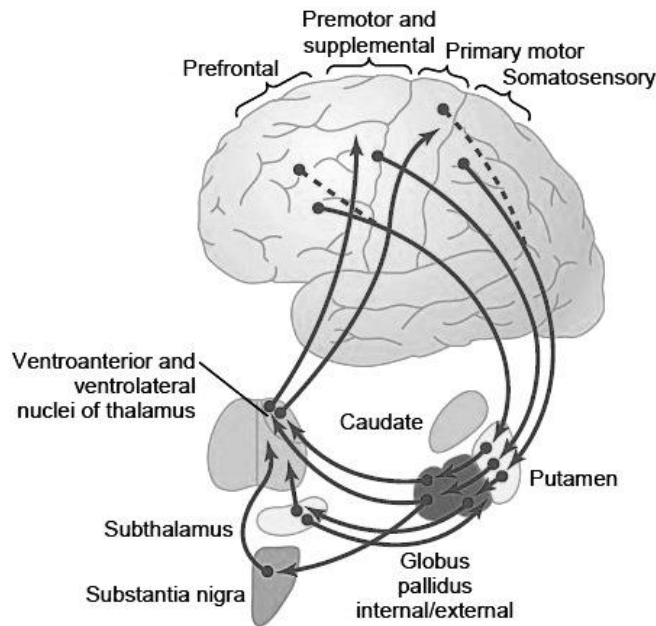
اثر تراکم، ایجاد هسته های مشخصی را در تنه مغزی می کنند مانند هسته های دهلیزی و هسته قرمز. به ویژه هسته دهلیزی توأم با نورون های دیگر مشبک در کنترل حرکات نگهدارنده بدن در برابر نیروی ثقل فعالانه عمل می کند. این مراکز به هنگام تحریکات پیام هایی به داخل نخاع و از آن طریق به عضلات راست کننده ارسال می دارند تا بدن را در برابر نیروی ثقل نگه دارند. راه های عصبی عمدتاً همانند پیام های مذکورند عبارتند از دو راه حرکتی مشبکی- نخاعی و دهلیزی- نخاعی (رتیکولواسپینال و وستیبولواسپینال). ناگفته نماند که تحریکات مراکز یا نواحی مختلف سیستم مشبک باعث دو اثر یا پدیده مختلف می شود: تحریک برخی از نواحی باعث تحریک عضلات راست کننده و برخی دیگر عضلات خم کننده و نیز هر بار باعث اثر مخالف روی عضلات آنتاگونیست می گردد. به این ترتیب می توان در سیستم مشبک، همانند نخاع پدیده م هار متقابل را مشاهده نمود. قابل ذکر است که اگرچه سیستم مشبک مسئول حفظ تعادل بدن در برابر نیروی ثقل است، لیکن این عمل تن ها با همکاری نزدیک با اندام های حسی اوتریکول، ساکول و مجاری نیم دایره امکان پذیر است.

هسته های قاعده ای

هسته های قاعده ای نیز همچون مخچه از دیگر سیستم های حرکتی فرعی هستند که اعمال خودبه-خودی ندارند بلکه همواره در ارتباط نزدیک با قشر مغز و سیستم حرکتی قشری نخاعی عمل می کنند. در حقیقت هسته های قاعده ای تمام پیام های دریافتی خود را از خود قشر مغز دریافت می کنند و تقریباً تمام پیام های خروجی را نیز به خود قشر برمی گردانند.

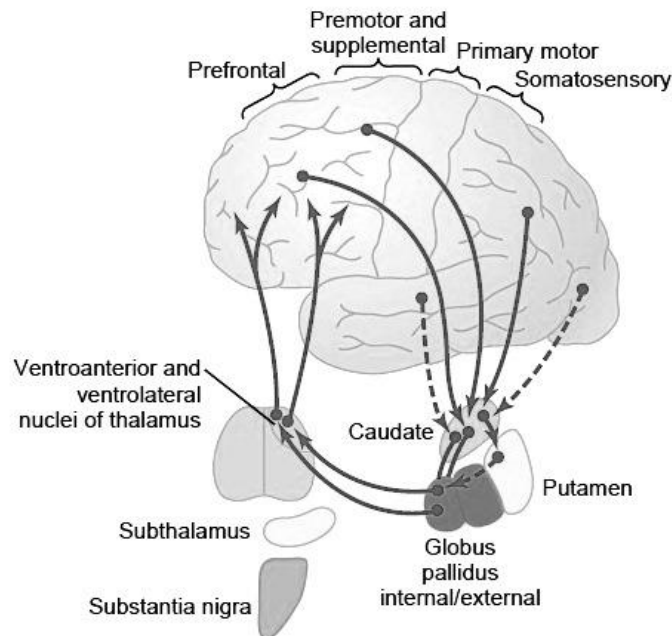
این هسته ها شامل هسته دم دار^۱، پوتامن، گلوبوس پالیدوس^۲، ماده سیاه^۳ و هسته زیرتالاموس هستند. آن ها عمدتاً در طرف خارجی تالاموس جایگزین شد هاند و بخش اعظم مناطق عمقی دو نیم کره مغز را اشغال می نمایند. همچنین تمام فیبر های ارتباطی اعصاب حسی و حرکتی قشر مغز و طناب نخاعی از بین توده های اصلی هسته های قاعده ای (هسته دم دار و پوتامن) می گذرند. این توده فیبر عصبی به نام کپسول داخلی مغز نامیده می شود.

1. Caudate Nucleus
2. Globus pallidus
3. Substantia nigra



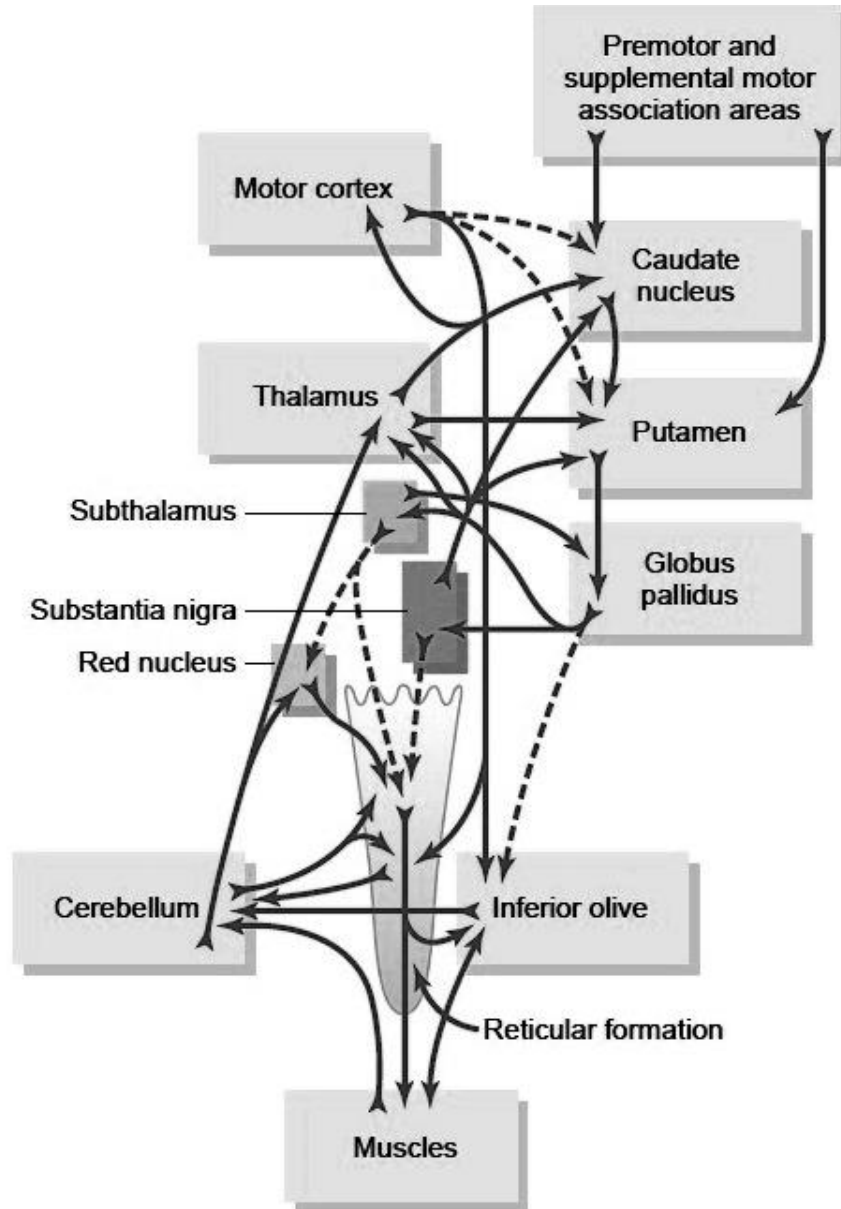
شکل ۴-۱:

یکی از نقش‌های اصلی هسته‌های قاعده‌های در کنترل حرکت، عملکرد آن با همکاری سیستم قشری نخاعی برای کنترل طرح‌های پیچیده فعالیت حرکتی است مثل نوشتن حروف الفبا. وقتی که آسیب جدی به هسته‌های قاعده‌های وارد آمده باشد، سیستم قشری کنترل حرکت نمی‌تواند این طرح‌ها را بوجود آورد. بنابراین نوشتن فرد بسیار خام می‌شود؛ طوری که انگار برای اولین بار است که شروع به آموزش نوشتن می‌کند.



شکل ۴-۲:

دیگر طرح هایی که به هسته های قاعد های نیاز دارند شامل قیچی کردن کاغذ، کوبیدن میخ، پرتاب کردن توپ بسکتبال در حلقه، پاس دادن توپ فوتبال، پرتاب توپ بیسبال، حرکت پارو زدن، بعضی از جنبه های تولید صوت، کنترل حرکات چشم و در واقع تمام حرکات م هارتی دیگر می باشد. بنابراین در سطح پای های نیم کره ها، هسته هایی وجود دارد که به مجموعه آن ها هسته های قاعد های اطلاق می-



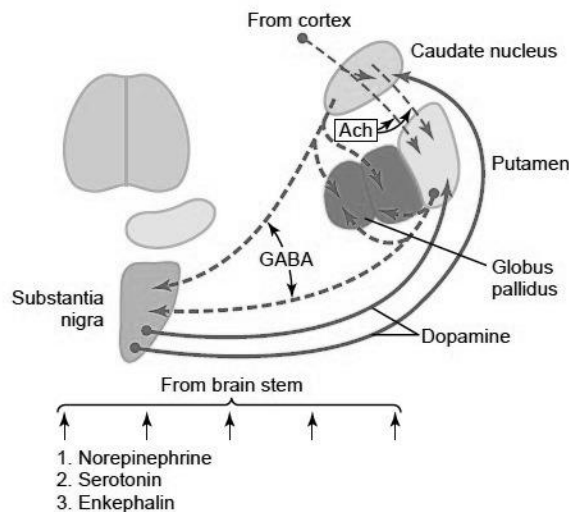
شود.

در ابتدای این مجموعه، جسم مخطط^۱ قرار گرفته است که توسط آکسون های عبورکننده از داخل آن به دو هسته دم دار و پوتامن تقسیم می شود. جریان عصبی از این محل شروع شده و نیز دست های از

1. Corpus striatum

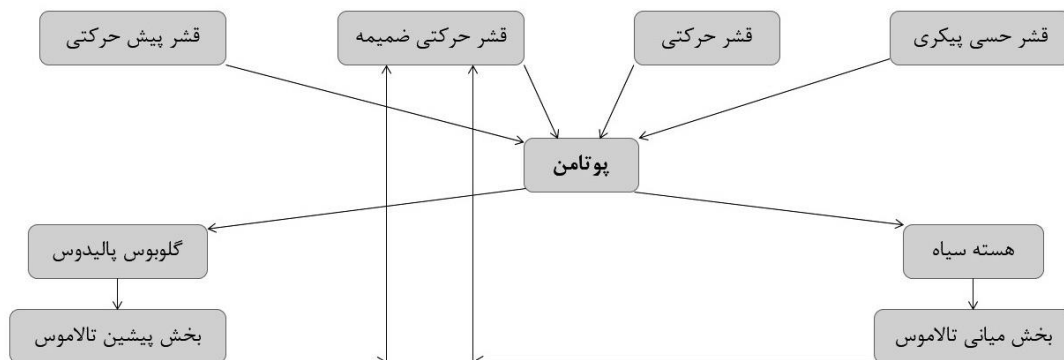
طریق هسته پالیدوم و دست های دیگر از بخش رتیکولار هسته سیاه روانه هسته تالاموس می شوند. به این ترتیب ارتباط پیچید های بین هسته های قاعده ای مخ وجود دارند. ارتباطات بین هسته های قاعده ای را معمولاً "مسیر های حلقوی" نامگذاری می کنند و برخی از این مسیر های حلقوی به خوبی مورد بررسی قرار گرفت هاند.

هسته های قاعده ای اطلاعات مهمی را از نواحی مختلف قشری به ویژه از نواحی لوب پیشانی دریافت می دارند. این اطلاعات بین قشر و جسم مخطط از طریق نوروترانسمیتر گلوتامات مبادله می شود. مسیر بعدی ارسال اطلاعات از جسم مخطط به سوی تالاموس به کمک دو نورون بازدارنده که پشت سرهم قرار گرفت هاند ادامه پیدا می کند. در این مسیر ها نوروترانسمیتری ترشح می شود که گابا (GABA) است؛ این موضوع هم در مورد خروجی پالیدوم و هم خروجی ماده سیاه صدق می کند.



شکل ۴-۴:

برای توجیه بهتر به بررسی مسیر حلقوی کنترل کننده اعمال عضلات اسکلتی می پردازیم. ابتدا از طریق نواحی پیش حرکتی، حرکتی و حسی پیکری اطلاعاتی وارد این مسیر حلقوی می شود. این اطلاعات از طریق پالیدوم و ماده سیاه ابتدا به هسته های حرکتی تالاموس و از آنجا به ناحیه ۶ مغز می رسند.



شکل ۴-۵:

این مسیر حلقوی بخصوص در جهت تأمین حرکات مربوط به دهان و صورت اهمیت دارد. مسیر حلقوی مشابه دیگری وجود دارد که مسئول کنترل اعمال حرکتی چشمهاست. حتی شواهدی در دست است که تعدادی مسیرهای حلقوی دیگر بین نواحی ارتباطی مخ، هسته های تالاموس و مجدداً نواحی ارتباطی پیشانی وجود دارند.

از لحاظ جایگاه هسته های قاعد های، اگر توجه نماییم متوجه می شویم که در انسان، بعد از قشر تکامل یافته، مکان دوم را به خود اختصاص می دهد و در حیواناتی که قشر مغز در آنها تکامل چندانی نشان نمی دهد، حتی در درجه اول اهمیت قرار دارد. به همین سبب می توان ادعا نمود که هسته های قاعد های در جانوران جایگاه تکوین و طرح بسیاری از اعمال مرکب حیوان نظیر راه رفتن، جنگیدن، اعمال جنسی، غذا خوردن و . . . می باشد. بنابراین در انسان کنترل اعمال حرکتی ارادی به عهده قشر حرکتی است لیکن در جانوران انجام اینگونه اعمال به خوبی از عهده هسته های قاعد های برمی آید.

ارسال سیگنال های بازدارنده توسط هسته های قاعده ای

یکی از اعمال هسته های قاعد های ارسال پیام های بازدارنده هم به سوی قشر و هم به سوی سیستم مشبک می باشد. تخریب هسته های قاعد های و در نتیجه از بین رفتن اثرات بازدارنده آنها منجر به افزایش تونوس عضلانی و در نتیجه سختی عضلانی می گردد.

پاتوفیزیولوژی هسته های قاعده ای

در بیماران مبتلا به آسیب هسته های قاعد های، علائم اختلال حرکتی شدیدی هم از نوع کم حرکتی و یا بی حرکتی^۱ و هم از نوع پر حرکتی ظاهر می گردند. مهم ترین سندرم های شناخته شده عبارتند از:

کره^۲

در این بیماری انقباضات غیرقابل کنترل و تصادفی در گروه های مختلف عضلانی به طور مداوم ظاهر می گردند. پس از شروع یک طرح حرکتی، ظرف چند ثانیه طرح دیگری آغاز می گردد که اینگونه حرکات را غالباً رقص های سنت ویتوس^۳ می نامند.

بیماری کره را ناشی از آسیب گسترده هسته های دم دار و پوتامن می دانند. تعداد نورون هایی که قادر به تولید GABA می باشند در این هسته ها به هنگام بیماری به حداقل می رسند. به این ترتیب ارسال سیگنال های بازدارنده از مبدأ هسته های نام برده غیرممکن می گردد و کنترل جسم مخطط بر گلوبوس

1. Akinesia
2. Chorea
3. St. vitus

پالیدوس و همچنین ماده سیاه برداشته می‌شود. در نتیجه سیگنال های بازگشتی از هسته مذکور به سوی قشر حرکتی نوعی پرحرکتی و علائم بیماری را ایجاد می‌کند.

آنتوز^۱

در این بیماری، حرکات کرمی شکل (چرخشی) در یک یا چند اندام به‌طور مداوم بروز می‌کند. مکان آسیب در این بیماری، گلوبوس پالیدوس و یا توأم با جسم مخطط قلمداد شده است. در این بیماری مدار بازگشتی به قشر آسیب دیده است.

همی‌بالیسیم^۲

همی‌بالیسیم به معنی حرکات پرتابی غیرارادی قسمت های وسیعی از بدن می‌باشد. این حرکات ممکن است هرچند ثانیه یا دقیقه یک بار آشکار گردند. همی‌بالیسیم ممکن است فقط به‌طور یک‌طرفه بروز کند، که در چنین مواقعی می‌توان دلیل آن را تخریب نواحی ساب‌تالاموس در طرف مقابل دانست. در نتیجه آسیب، انجام حرکات نرم یکنواخت از بین می‌رود و حرکات به صورت پرتابی ظاهر می‌شوند.

پارکینسون^۳

پارکینسون که شایع‌ترین بیماری هسته های قاعد های محسوب می‌شود دارای علائم بی‌حرکتی و لرزشی می‌باشد. حرکات لرزشی انگشتان، برخی از مواقع لب ها و قسمت های دیگر بدن جلب توجه می‌کند. بیان بی‌حرکتی به این صورت است که بیمار به سختی حرکتی را آغاز می‌کند و یا پایان می‌بخشد. گاهی حرکات ارادی کلاً خاموش می‌گردند. بیمار قادر نیست دو عمل را به‌طور همزمان انجام دهد. صورت ماسک‌زده و بی‌روح، تکلم یکنواخت و بدون تأکید، فقدان حرکت بازو ها به هنگام راه رفتن، قدم های کوتاه با حالت خمیده به طرف جلو از علائم این بیماری است.

کم کاری نورون های دوپامینرژیک در پارکینسون

در سال ۱۹۱۹ برای اولین بار به عدم فعالیت سلول های دوپامینرژیک واقع در ماده سیاه و ارتباط آن با بیماری پارکینسون، اشاره شد. مرگ سلول های دوپامینی موجب می‌شود تا میزان دوپامین در جسم مخطط به نحو چشمگیری کاهش پیدا کند. بدین سبب بود که در درمان پارکینسون به فکر کاربرد دوپامین افتادند. البته دوپامین را نمی‌توان به‌طور مستقیم وارد جسم مخطط نمود زیرا دوپامین از سد خونی- مغزی، اجازه عبور ندارد. از این لحاظ یک راه انحرافی طرح‌ریزی شد که در آن بجای دوپامین از

1. Athetosis
2. Hemiballism
3. Parkinson

ترکیب L-Dopa استفاده گردید. این ترکیب قادر به عبور از سد خونی - مغزی است. معمولاً همراه با L-Dopa یک ماده بازدارنده دکربوکسیلاز که از تبدیل L-Dopa به دوپامین جلوگیری می‌کند، تجویز می‌گردد. این بازدارنده در خون محیطی، مانع تبدیل ترکیب L-Dopa به دوپامین می‌شود و خود نیز از سد مغزی عبور نمی‌کند، در نتیجه L-Dopa وارد مغز می‌شود.

مکانیسم های حرکتی

کلیات

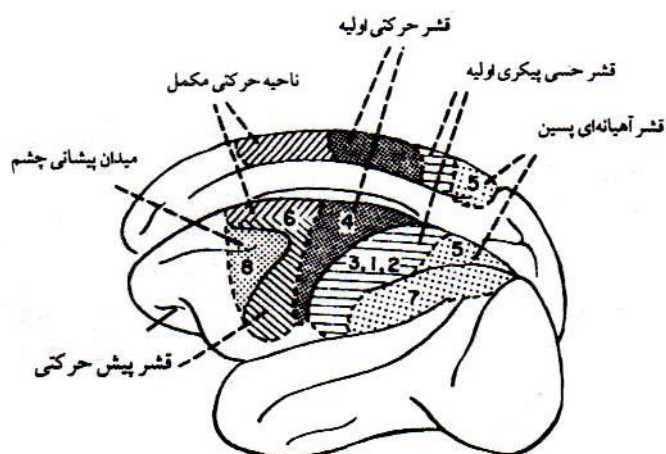
اعمال حرکتی از طریق پیامی که نورون های حرکتی به ماهیچه های اسکلتی (مخطط) می‌فرستند و موجب انقباض آن ها می‌گردند، انجام می‌گیرد. جسم سلولی نورون های حرکتی در هسته های حرکتی مغز و به طور عمده در شاخ شکمی ماده خاکستری نخاع قرار دارند. آکسون این نورون ها، دستگاه عصبی مرکزی را ترک کرده با تار های ماهیچه های اسکلتی در محل صفحه پایانی^۱ سیناپس شیمیایی (کولینرژیک) پیدا می‌کنند.

انقباض ماهیچه های اسکلتی غالباً با جابجایی استخوان ها موجب حرکت و یا موجب حفظ وضعیت بدن موجود می‌گردد. نورون های حرکتی خود پیام عصبی را از نورون های دیگر دریافت می‌کنند و با جامعیت دادن به این پیام ها موجب حرکتی مناسب می‌شوند. پیام هایی که به نورون های حرکتی می‌رسند یا از قشر و هسته های مغزی صادر می‌شوند یا از طریق نورون های آورانی است که پیام های حسی را به دستگاه عصبی مرکزی وارد می‌سازند. در واقع هر عمل حرکتی براساس طرح و الگویی معین انجام می‌گیرد و این امر مستلزم همکاری بخش های مختلفی از مغز از جمله بخش هایی از قشر، هسته های قاعد های، مخچه، هسته ی قرمز، هسته ی دهلیزی و تشکیلات مشبک است. در این مبحث مسیر ها و مدار های عمده حرکتی بررسی می‌شود.

قشر حرکتی^۲

قشر حرکتی نقشی اساسی در برنامه‌ریزی و انجام حرکات ارادی عادی دارد. قشر حرکتی شامل دو منطقه اولیه و ثانویه می‌باشد. قشر حرکتی اولیه^۳ با M_1 (motor) و یا F_4 (frontal) نشان داده می‌شود (شکل ۴-۶).

1. End plate
2. Motor cortex
3. Primary motor cortex



شکل ۴-۶: نواحی قشری (کورتکس) که در برنامه ریزی حرکتی دخالت دارد. ارقام نشان دهنده نواحی برودمن است.

این ناحیه از پنج لایه تشکیل شده است؛ (قشر معمولاً دارای شش لایه است) و تقریباً فاقد لایه IV است. به همین جهت قشر منطقه M_1 ، قشر آگرانولار^۱ (به معنی فاقد دانه، زیرا لایه IV لایه دانه‌دار قشر داخلی است) نامیده می‌شود.

ناحیه M_1 در جلوی شیار مرکزی در لوب پیشانی در ناحیه چ‌ها برودمن قرار دارد و رابطه تشریحی و عملی نسبتاً مستقیمی با ماهیچه‌ها داشته و در انجام حرکات عادی اهمیت دارد. این ناحیه دارای بخش سوماتوتوپیک است و همانطور که در شکل ۵۱ الف نشان داده شده است، نواحی ماهیچه‌های مختلفی را که توسط پنفلد و راسموسن نقشه‌برداری شده، نشان می‌دهد. آستانه تحریک در این ناحیه از بقیه نواحی قشر، پایین‌تر است و تحریک الکتریکی این منطقه موجب حرکات اختصاصی و تکراری می‌گردد.

قشر حرکتی ثانویه^۲ شامل ناحیه پیش حرکتی PMC ^۳ و ناحیه حرکتی مکمل^۴ می‌باشد که اولی در جلو قشر حرکتی و دومی در بالای ناحیه پیش حرکتی و در شیار طولی قرار گرفته است. این دو ناحیه با یکدیگر و با M_1 ارتباط دارند. در مناطق ۵، ۷، ۸ برودمن نواحی مشخص شد هاند که مسئول برنامه‌ریزی حرکت چشم‌ها، پلک زدن و تعقیب هدف‌های فضایی می‌باشند. در جلو M_1 و بلافاصله در بالای شیار سیلیویوس ناحی‌های وجود دارد که بروکا^۵ نامیده می‌شود. این ناحیه با تکلم در ارتباط است. آسیب این ناحیه ادای کلمات را مشکل می‌سازد.

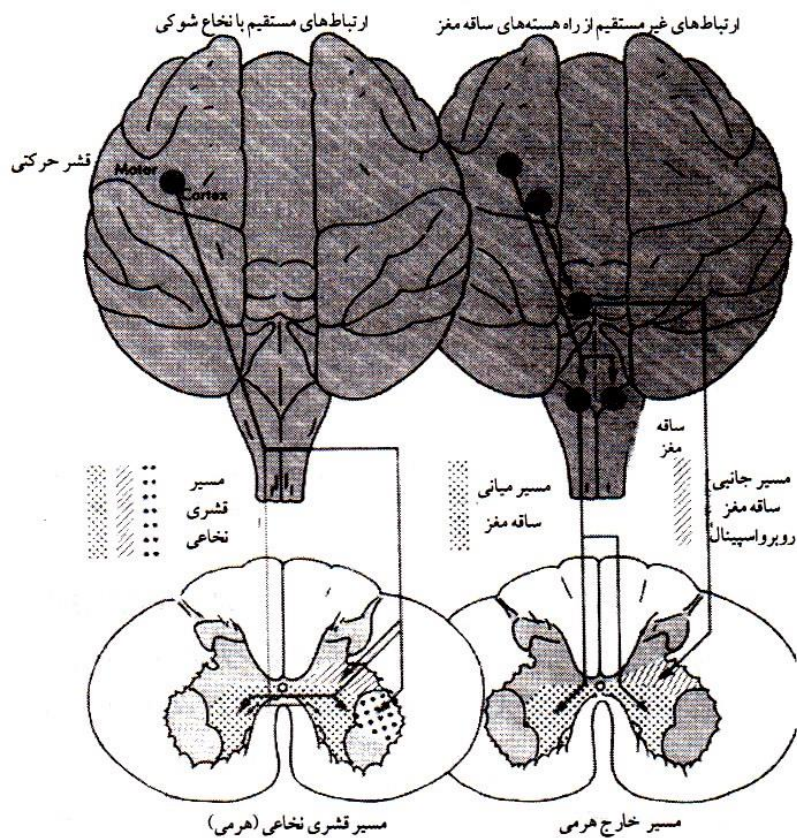
آکسون‌های نورون‌های لایه پنج قشر حرکتی در طول محور عصبی پایین می‌آیند و پیام‌های حرکتی

1. Agranular
2. Secondary motor cortex
3. Premotor cortex
4. Supplementary motor area
5. Broca

را به نورون های حرکتی منتقل می کنند. این تار ها که مسیر های حرکتی را تشکیل می دهند بسته به اینکه از ساختار هرمی پیاپی مغز تیره عبور کنند یا خیر به دو مسیر هرمی و خارج هرمی تقسیم می شوند و کلاً تحت عنوان مسیر های پایین رو نامیده می شوند.

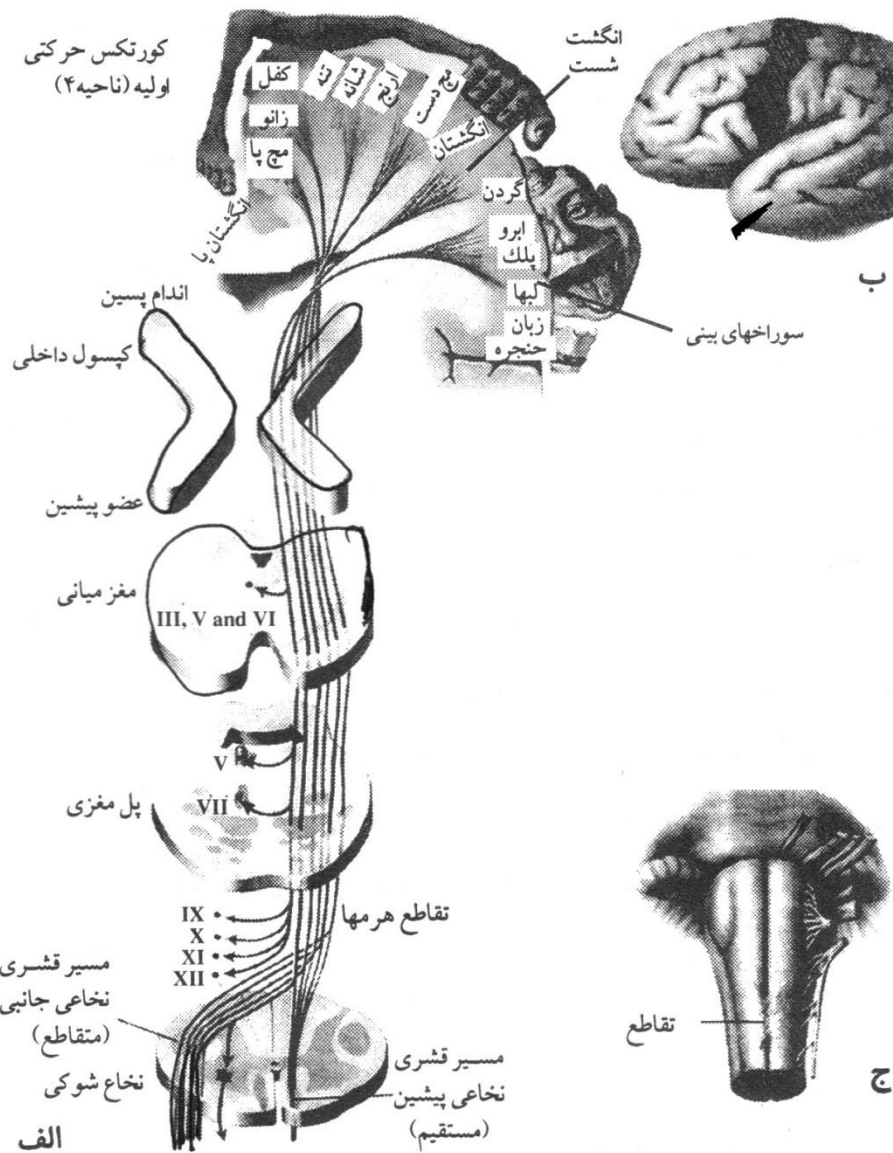
راه های متقاطع یا هرمی^۱

حرکات ماهرانه ارادی را موجب می شوند. این مسیر از بیش از یک میلیون تار عصبی تشکیل شده که ۶۰٪ تار های آن متعلق به منطقه M_1 است و ۲۰٪ از تار های اخیر را آکسون سلول های هرمی درشتی که در لایه پنج قشر حرکتی قرار دارند و سلول های بتز^۲ نامیده می شوند، تشکیل می دهند. ۲۰٪ تار های هرمی متعلق به مناطق SI و SII و ۲۰٪ دیگر متعلق به ناحیه پیش حرکتی می باشد. راه های هرمی نیز به دو مسیر تقسیم می شوند (شکل ۴-۷ و شکل ۴-۸).



شکل ۴-۷: راه های حرکتی از قشر مغز تا نخاع (طرف چپ) مسیر حرکتی قشری نخاعی (هرمی) که نشان می دهد آکسون نورون های منطقه حرکتی (قشر مغز) مستقیماً به نخاع می رسند (بدون سیناپس در ساقه مغز). (طرف راست) مسیر خارج هرمی که نشان می دهد آکسون نورون های منطقه حرکتی قشر با هسته هایی در ساقه مغز سیناپس برقرار می کنند.

1. Crossed
2. Betz



شکل ۴-۱: الف) مسیر هرمی مستقیم و متقاطع (ب) منظره جانبی قشر مغز مراکز حرکتی در شکنج جلوشیار مرکزی نقشه بندی شده است. ج) منظره شکمی (سطح پیشین) ساقه مغز که تقاطع تارهای هرمی را نشان می دهد.

راه هرمی متقاطع^۱

حدود $\frac{9}{10}$ از تارهایی که از یک نیمکره مغز به طرف پایین می آیند، در سطح پایین پیاز مغز تیره تغییر طرف داده و به طرف مقابل می روند، (به طور مثال، اگر از قشر نیمکره راست مغز منشأ گرفت هاند به طرف چپ تغییر مسیر داده و در طرف چپ پایین می آیند). این تارها به صورت گروهی و در یک مسیر معین که در ماده سفید جانبی نخاع قرار دارد، پایین می آیند و در سطح معینی از نخاع متناسب با تصویری که از ماهیچه های بدن در قشر مغز وجود دارد از ماده سفید نخاع وارد ماده خاکستری نخاع شده و پایانه آکسونی

1. Crossed

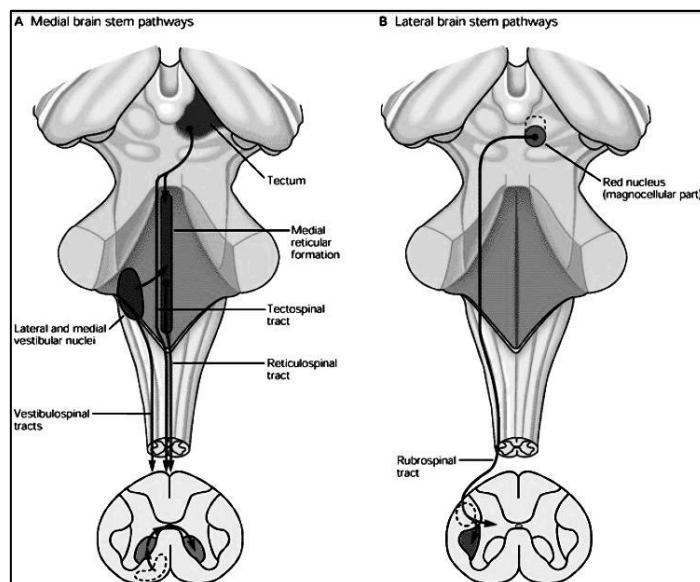
آن‌ها یا به‌طور مستقیم یا با واسطه نورون واسطه^۱ با جسم سلولی و دندریت‌های نورون‌های حرکتی که در شاخ شکمی ماده خاکستری قرار دارند، سیناپس برقرار می‌کنند.

راه هرمی مستقیم

تارهای این مسیر در ماده سفید پیشین نخاع در طرفین شیار پیشین پایین می‌آیند و همانطور که از نامشان پیداست پیام‌های همسو را سیر می‌دهند، یعنی از قشر یک نیمکره به ماده سفید نخاعی همان طرف وارد می‌شوند. این تارها نیز همانند تارهای مسیر هرمی متقاطع در سطوح معینی از نخاع از ماده سفید وارد ماده خاکستری نخاع شده و با جسم سلولی و دندریت‌های حرکتی مستقیم و یا با واسطه نورون واسطه سیناپس برقرار می‌کند.

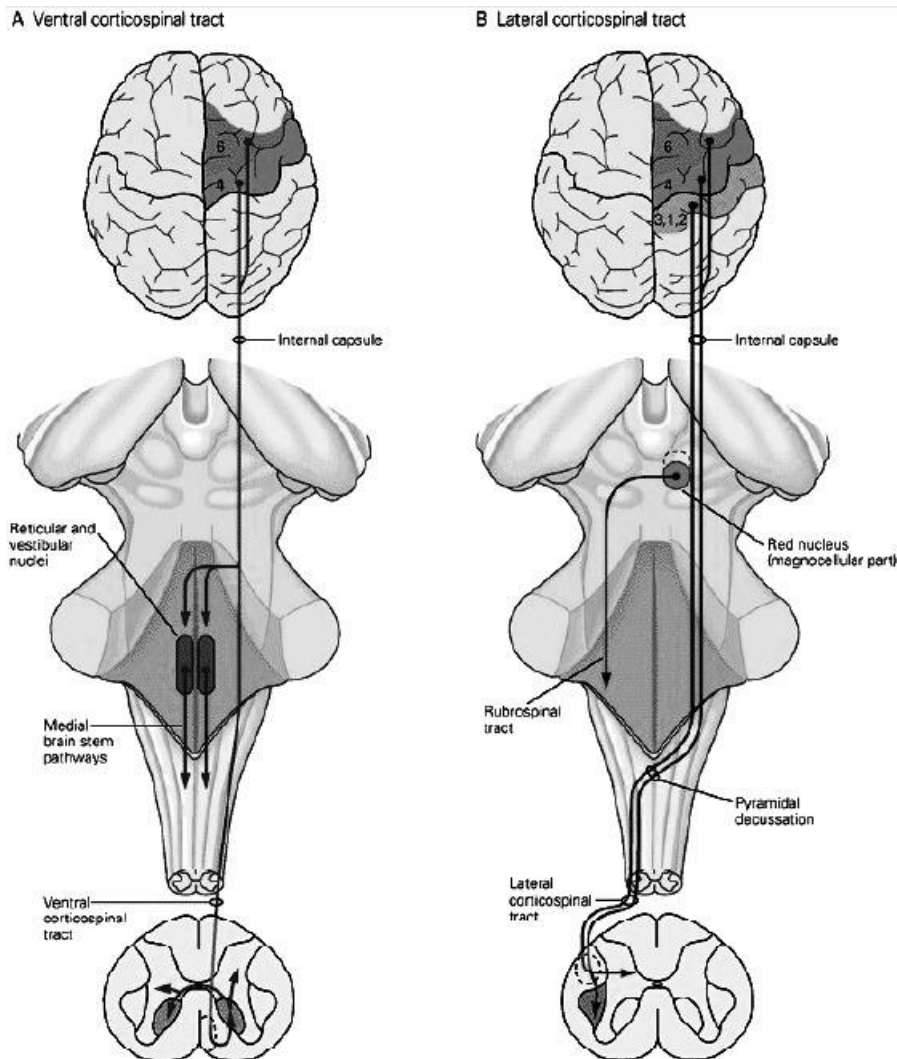
راه‌های خارج هرمی^۲

تارهای مسیر هرمی که قبلاً به آن‌ها اشاره شد در مسیر خود که به طرف نخاع پایین می‌آیند سر راه انشعاباتی به هسته‌های مختلف مغز می‌فرستند و با نورون‌های موجود در هسته‌ها سیناپس پیدا می‌کنند. آکسون نورون‌های موجود در هسته‌های مغزی به صورت دستجات مشخص به طرف نخاع پایین می‌آیند. این مسیر چون از هرم پیاپی مغز تیره عبور نمی‌کند، مسیر خارج هرمی نامیده می‌شود. و پیام حرکتی در این مسیر به ماهیچه‌هایی منتقل می‌شود که در وضعیت قرار گرفتن بدن برای تأمین یک زمینه محکم و پایدار جهت انجام حرکات، دخالت دارند.



شکل ۴-۹:

1. Interneuron
2. Extra piramidial



شکل ۴-۱۰:

دسته قرمزی - نخاعی (روبرواسپینال)

این دسته از سلول های درشت^۱ هسته قرمز^۲ در مزانسفال در عقب برآمدگی های چ هارگانه منشأ می-گیرند. آکسون نورو ن های مربوطه که دسته روبرواسپینال خوانده می شود به طرف نخاع می رود. سر راه، هنگام عبور از تنه مغزی متقاطع می شود. دسته روبرواسپینال نورو ن های حرکتی ماهیچه های دست و پا را تحریک می کند و بنابراین با حرکات این دو اندام همکاری می کند.

^۱. Magnocellular

^۲. Red nucleus

دسته بامی - نخاعی (تکتواسپینال)

از دسته تکتوم^۱ واقع در برآمدگی های چ هارگانه منشأ می گیرند و در همان سطح (مزانسفال) از خطوط میانی عبور کرده متقاطع می شوند. این مسیر نوروون های حرکتی ماهیچه های گردن را تحریک می کند. از دو برآمدگی فوقانی از برآمدگی های چ هارگانه مزانسفال تار های حرکتی که در هماهنگ کردن حرکات سر و چشم نقش دارند، خارج می شوند.

دسته مشبکی - نخاعی (رتیکولواسپینال)

این گروه از تشکیلات مشبک^۲ منشأ می گیرند و به دو دسته یکی مشبکی - نخاعی (رتیکولواسپینال) پیشین که از تشکیلات مشبک پل مغزی^۳ منشأ می گیرد و محرک ماهیچه های کمر بندی و محوری بدن است. این ماهیچه ها ضد نیروی ثقل عمل می کنند. تار های تشکیل دهنده این دسته قطور و سرعت هدایت ایمپالس در آن ها بالاست. دیگری مشبکی - نخاعی (رتیکولواسپینال) جانبی که از تشکیلات مشبک پیاز مغز تیره منشأ می گیرد و عمل آن م هار ماهیچه های ضد نیروی ثقل است. فیبر های سروتونرژیک که از دسته های سجافی (رافه) به طرف نخاع می روند در گروه مشبکی - نخاعی (رتیکولواسپینال) قرار دارد.

دسته دهلیزی - نخاعی (وستیبولواسپینال) :

از دسته های دهلیزی منشأ می گیرند. آکسون های سازنده این مسیر به قطعات گردنی و سین های نخاع می رسند و در آنجا به ترتیب، ماهیچه های گردن و ماهیچه های ناحیه فوقانی پشت را کنترل می کنند. تعداد کمی از تار های این گروه به سطوح تنه و کمر می رسند. تار های دهلیزی - نخاعی (وستیبولواسپینال) که در ماده سفید میانی نخاع پایین می آیند، علائم اطلاعاتی حرکات سر را که از مجاری نیم دایره دریافت کرد هاند، در جهت کنترل وضعیت سر و تنه به کار می گیرند.

دسته زیتونی - نخاعی (الیواسپینال)

از دسته زیتونی نخاعی در پیاز مغز تیره منشأ می گیرند و پس از اینکه کمی به طرف نخاع پایین می آیند به مخچه می روند. "آکسون های سلول های هرمی درشت بتز پس از خروج از قشر مغز شاخه های کوتاه جانبی خود را مجدداً به قشر مغز می فرستند. " نقش این شاخه ها احتمالاً م هار نواحی مجاور سلول های بتز در هنگامی است که سلول های بتز فعال می باشند. ضمناً تعدادی از تار های قشری نخاعی وارد هسته دم دار و پوتامن (هسته های قاعد های) می شوند که بعداً به آن اشاره خواهد شد. بنابراین هر بار که

1. Tectum
2. Reticular formation
3. Pons

قشر مغز فرمان حرکتی به نخاع ارسال می‌کند هسته های حرکتی مانند هسته های قاعد های، هسته قرمز و هسته های دیگر ساقه مغز و همچنین مخچه از این فرمان آگاهی پیدا می‌کند.

ورودی های قشر حرکتی

قشر حرکتی از سایر نواحی قشری از جمله قشر حسی پیکری (SI و SII)، قشر شنوایی، قشر بینایی و همچنین نواحی پیشانی اوران هایی دریافت می‌کند. قشر حرکتی هر نیمکره از نیمکره دیگر نیز تار های عصبی دریافت می‌کند. این تار ها از طریق جسم پین های (رابط سفید بین دو نیمکره)، به نیمکره طرف دیگر می‌روند.

قشر حرکتی همچنین از هسته های شکمی- جانبی و شکمی پیشین تالاموس تار هایی دریافت می‌کند که این هسته ها خود از هسته های قاعد های و از مخچه اطلاعات دریافت می‌کنند.

تنظیم نورون ها در قشر حرکتی

قشر مغز از شش لایه سلولی تشکیل شده است. لایه پنج از سلول های هرمی تشکیل شده که آکسون آن ها قشر را ترک می‌کند. در لایه شش نورون هایی وجود دارند که نواحی مختلف قشر را به یکدیگر و قشر را به تالاموس ربط می‌دهند. بنابراین آکسون آن ها کوتاه است. در قشر حرکتی تقریباً لایه چ هار دیده نمی‌شود درحالیکه در نواحی حسی کورتکس، لایه چ هار لای های است که تار های حسی به آن وارد می‌شوند. در قشر حرکتی همانند قشر نواحی حسی، سلول ها به صورت ستون های عمودی تنظیم شد هاند. هر ستون عمودی قطری کمتر از ۱ mm دارد و از هزاران نورون تشکیل شده است. نورون های ستون های عمودی متناسب با اطلاعاتی که توسط اوران های مختلف دریافت کرد هاند (به اوران های قشر حرکتی در بالا اشاره شد) پاسخ خروجی را تعیین می‌کنند. هر ستونی می‌تواند مانند یک دستگاه تقویت کننده عمل کند. زیرا یک سلول هرمی به تن هایی نمی‌تواند یک ماهیچه را تحریک کند و برای انقباض یک ماهیچه معمولاً ۵۰ تا ۱۰۰ سلول هرمی باید همزمان و یا به‌طور سریع پشت سرهم تحریک شوند تا ماهیچه منقبض گردد. بنابراین با فعال شدن هر ستون، تعداد کافی سلول هرمی تحریک می‌گردد تا یک ماهیچه (تقریباً تمام تار های ماهیچه های یک ماهیچه) را به انقباض آورد.

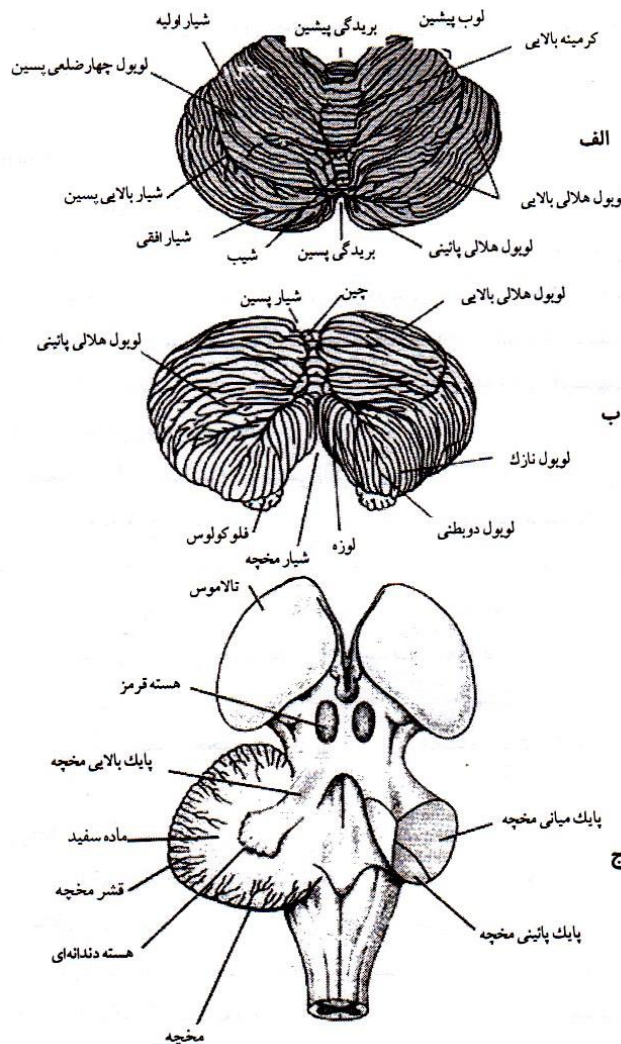
مخچه^۱

مخچه بعنوان ساختاری در تنظیم تعادل حرکت مورد بررسی قرار می‌گیرد که بیشتر در تنظیم حرکات و نه در اجرای آن دخالت دارد. راه های ورودی و خروجی مخچه از سه مسیر که پایک مخچه نامیده می-

شوند و از تارهای عصبی تشکیل شده اند انجام می‌گیرد. این سه پایک شامل پایک فوقانی، پایک میانی و پایک تحتانی است که مخچه را به قسمت‌های دیگر دستگاه عصبی مرکزی مربوط می‌سازند (شکل ۴-۱۱).

مخچه از غالب سیستم‌های حسی (اگرچه از همه آن‌ها) اطلاعات حسی پیچیده دریافت می‌دارد. و در واقع هدف اصلی و مرکزی، دریافت اطلاعات پروپریوسپتیو^۱ و تعیین وضعیت است.

مخچه اطلاعات دقیق حسی مخصوصاً در ارتباط با وضعیت بدن، طول ماهیچه و تانسین ماهیچه را لحظه به لحظه دریافت می‌کند. این اطلاعات در قشر مخچه تکمیل شده و فرمان مخچ‌های جهت تعدیل حرکات ماهیچه‌های صادر می‌گردد که به‌طور عمده در مسیری پایین‌رو از طریق نخاع به ماهیچه‌ها منتقل می‌شود. به‌طور اختصاصی‌تر می‌توان گفت مخچه میزان، ترتیب، نیرو و جهت حرکات را تنظیم می‌کند.



شکل ۴-۱۱: منظره سطحی مخچه: الف) سطح فوقانی ب) سطح پشتی پائینی ج) پایک‌های مخچه.

ساختار مخچه:

مخچه از قشر مخچه و چند هسته تشکیل شده است. قشر مخچه همانند قشر مغز به رنگ خاکستری و چین خورده است. ولی از حیث ساختار سلولی و تعداد لایه های سلولی با قشر مغز تفاوت دارد. در قشر مخچه سه لوب پیشین، پسین و فلوکولونودولر^۱ دیده می شود که توسط دو شیار از یکدیگر جدا شد هاند. شیار اولیه^۲ لوب های پیشین و پسین را از هم جدا می کند و شیار پسین جانبی لوب های پسین و فلوکولونودولر را از هم جدا می سازد. هر یک از این لوب ها توسط شیار های کوچک تر به تعدادی لوبول تقسیم می شوند.

مناطق قشری - هسته ای طولی^۳

مخچه دارای قشری سه لایه و گروهی هسته است که در عمق مخچه قرار دارد.

قشر مخچه^۴

قشر مخچه شامل سه لایه است که از درون به بیرون عبارتند از:

لایه دانه ای^۵

عمقی ترین لایه قشر مخچه است. در این لایه جسم سلولی نورون ها به صورت مجتمع قرار دارند. آکسون این نورون ها به لایه بیرونی رسیده و در آنجا به دو شاخه افقی به شکل T تقسیم می گردد. این انشعاب های شاخ های به موازات یکدیگر قرار دارند و تار های موازی^۶ را تشکیل می دهند.

لایه سلول های پورکینه^۷

در این لایه جسم سلولی گلابی شکل نورون های پورکینه قرار دارند. آکسون های سلول های پورکنژ قشر مخچه را ترک کرده و به هسته هاس مخچه می رود و دندریت آن ها که دارای انشعابات فراوان و شاخ های است در لایه بیرونی قرار دارد (شکل ۴-۱۲).

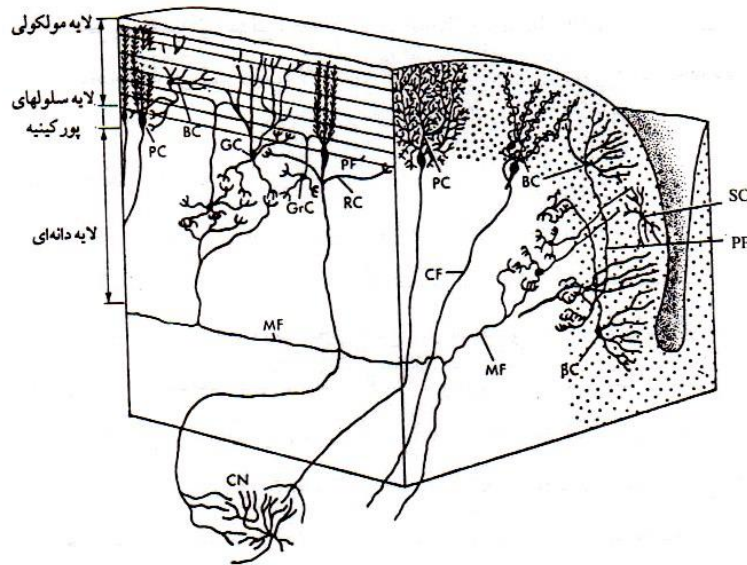
لایه مولکولی^۸

بیرونی ترین لایه قشر هست که تار های موازی و دندریت سلول های پورکنژ در آن قرار گرفته،

1. Flocculonodular
2. Primary fissure
3. Longitudinal corticonuclear zons
4. Cortex
5. Granular layer
6. Parallel fiber
7. Purkinje cells
8. Molecular layer

همچنین سلول های ستار های^۱ و سلول های سبیدی^۲ در این لایه قرار دارند.

سلول های سبیدی و ستار های دارای استتاله های کوتاه و منشعباند. این دو سلول که توسط تار های موازی تحریک می شوند نواری از سلول های پورکنژ اطراف را م هار می کنند. سلول های دیگری به نام سلول های گلژی در قشر مخچه دیده شده که دندریت آن توسط تار های موازی تحریک می گردد و آکسون آن با تأخیر کوتاه با م هاری فیدبکی فعالیت سلول های دان های را متوقف می کند.



شکل ۴-۱۲: ساختار قشر مخچه: PC: سلول پورکینیه؛ BC: سلول سبیدی؛ GC: سلول گلژی؛ GRC: سلول گرانولی (دانه دار)؛ PF: تار موازی؛ RC: تار جانبی؛ MF: تار خزه ای؛ CN: سلول هسته عمقی مخچه؛ SC: سلول ستاره ای.

لازم به ذکر است که در بین سلول های قشری مخچه فقط نورون دانه دار تحریکی است و سایر سلول ها (نورون پورکنژ، سلول های ستار های، سلول سبیدی و سلول گلژی) م هاری هستند. نورون های پورکنژ همانطور که قبلاً اشاره شد هسته های عمقی مخچه را م هار می کنند.

قشر مخچه به سه منطقه طولی تقسیم می شود: قشر میانی کرمینه^۳ و جانبی ترین بخش قشر، که قشر نیمکره ای^۴ نامیده می شود. بین دو بخش میانی و جانبی منطقه طولی بینابینی^۵ قرار دارد. در مخچه هر طرف چ هار هسته وجود دارد که عبارتند از: هسته فاستی ژیال، لخت های شکل (آمبولی فرم)، کروی (گلوبوزال) و دندان های.

در ارتباط بخش های مختلف قشر مخچه با هسته های عمقی نقشه ریزی منظمی وجود دارد به طوریکه

1. Stellate cells
2. Basket cells
3. Vermis
4. Hemispheric
5. Paravermal zone

هر هسته مخچه با ناحیه معینی از قشر مخچه ارتباط دارد. به عبارت دیگر آکسون سلول های پورکنژ نواحی معینی از قشر مخچه، به هسته مخصوصی در مخچه وارد می شود. این ارتباط به این صورت است که: قشر میانی یا منطقه کرمینه با هسته فاستی ژیال^۱ و قشر جانبی نیمکر های با هسته دندان های^۲ که جانبی ترین هسته مخچه می باشد و قشر بینابینی^۳ با دو هسته لخت های شکل^۴ و کرووی (گلوبوزول) که روی هم بینابینی (اینترپوزیتوس)^۵ نامیده می شوند ارتباط دارند.

با توجه به مطالب فوق مخچه به سه منطقه طولی- قشری- هست های تقسیم می شود که به طور خلاصه می توان گفت:

- منطقه میانی که قشر آن کرمینه و هسته آن فاستی ژیال است.
- منطقه بینابینی که قشر آن بینابینی و هسته آن اینترپوزیتوس است (آمبولی فرم و گلوبوزال).
- و بالاخره منطقه جانبی که قشر آن نیمکر های و هسته آن دندانه دار است.

ورودی های مخچه

اطلاعات حسی که از طریق تار های عصبی وارد مخچه می شوند به قشر مخچه می روند و انشعاباتی نیز به هسته های مخچه می فرستند (شکل ۵۳). تار هایی که وارد مخچه می شوند دو نوعند:

تار های خز ای^۶

که از نخاع و ساقه مغز می آیند. این تار ها به سلول های دانه دار می رسد و هر تار با چند سلول سیناپس پیدا می کند و سیناپسی کرووی (گلوبومولی) تشکیل می دهد. تار های خز های در مسیر خود به طرف لایه دان های به هسته های عمقی مخچه نیز پیام می رسانند. تار های خز های به صورت واگرا و همگرا عمل می کنند.

تار های بالارونده^۷

از هسته زیتونی طرف مقابل منشأ دارند. این تار ها همگرا و غیرهمگرایی کمی نشان می دهند. هر تار بالارونده حداکثر با ۱۲ سلول پورکنژ سیناپس پیدا می کند و هر سلول پورکنژ فقط از یک تار بالارونده پیام دریافت می کند. تار های بالارونده با دندریت و جسم سلولی (سوما) سلول های پورکنژ سیناپس

-
1. Fastigial
 2. Dentate
 3. Paravermal or intermediate zone of hemisphere
 4. Emboliform
 5. Interpositus
 6. Mossy fibers
 7. Climbing fibers

تحریکی برقرار می‌کنند. ضمناً انشعاب‌های جانبی به هسته‌های عمقی مخچه می‌فرستند. این ارتباط چندگانه مغز به عمل تحریکی قدرتمندی می‌شود به‌طوری‌که هر یک دشارژی که تار بالارونده به سلول پورکنژ منتقل می‌کند، انفجاری از ایمپالس در سلول پورکنژ به راه می‌اندازد.

تارهای آمینرژیک

این تارها شامل آوران‌های نورآدرنرژیک (NA) از هسته‌های لوکوس سرولئوس (LC) و آوران‌های سروتونرژیک از هسته‌های سجافی (رافه) هستند. به نظر می‌رسد این آوران‌ها تحریک‌پذیری نوروهای قشر مخچه را تنظیم می‌کنند.

مدارهای نوروئی مخچه

تارهای خزهای واگرایی فراوانی نشان می‌دهند. هر تار خزهای تعداد زیادی سلول گرانولی (دانه‌دار) را فعال می‌کند و در نتیجه تعداد زیادی تار موازی فعال می‌گردد، سپس این تارهای موازی نواری از سلول‌های پورکنژ را در منطقه وسیعی از قشر مخچه تحریک می‌کنند.

دندریت سلول‌های پورکنژ نسبت به محور طولی چین‌های (فولیوم) مخچه به‌طور قائم جهت یافت هاند، از این‌رو هر تار موازی که ۱ تا ۲ میلی‌متر طول دارد عمود بر دندریت‌های ردیفی از سلول‌های پورکنژ پیش می‌رود و احتمالاً با ۲۵۰ سلول پورکنژ تماس می‌یابد. هر سلول پورکنژ با حدود ۸۰,۰۰۰ تا ۲۰۰,۰۰۰ تار موازی ارتباط دارد.

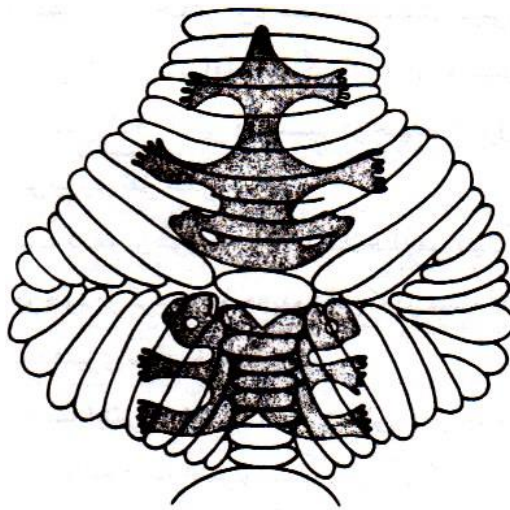
تارهای موازی همچنین سه نوع نوروهای واسط‌های قشر مخچه (سلول ستارهای، سلول سبیدی و سلول گلژی) را فعال می‌سازند. دندریت‌های این سه نوع سلول واسط‌های م‌هارکنند هاند. سلول گلژی، نوروهای گرانولی را از طریق فیدبک م‌هار می‌کند. بنابراین راه ورودی تارهای خزهای را قطع می‌کند. سلول‌های سبیدی و ستارهای م‌هارکننده سلول‌های پورکنژ هستند و از طریق م‌هار پیش‌خور^۱ عمل می‌کنند.

سلول‌های ستارهای دندریت‌های دورتر^۲ و سلول‌های سبیدی دندریت‌های نزدیک‌تر^۳ و جسم سلولی پورکنژ را م‌هار می‌کند. فعال شدن نوارباریکی از تارهای موازی، رشت‌های باریک از سلول‌های پورکنژ را فعال می‌کند و پس از تأخیری کوتاه فیدبک م‌هاری توسط سلول‌های گلژی، سلول‌های گرانولی و درواقع ورودی تارهای موازی نوارباریک مذکور را خاموش می‌کند.

1. Feed forward inhibition
2. Distal
3. Proximal

م هار پیش‌خور از طریق سلول های سبدي و ستار های به طرف نوار سلول های پورکنژ که به طریقی منظم به موازات یکدیگر و در دو طرف نوار فعال قرار دارند هدایت می‌شوند. وقایع مدار های نورونی مخچه را می‌توان به صورت زیر خلاصه کرد:

- ۱) فعال شدن تعدادی از سلول های گرانولی توسط تار های خز های نوار کاملاً مشخصی از سلول های پورکنژ را از طریق تار های موازی تحریک می‌کند.
- ۲) این تار های موازی همچنین سلول های سبدي و ستار های را تحریک می‌کنند و نقش این نورون های واسط های م هار نوار های سلول های پورکنژ اطراف است.
- ۳) بعد از تأخیری کوتاه، سلول گلژی از طریق فیدبک م هاری ورودی های فعال کننده را خاموش می‌کند. باتوجه به فعال و غیرفعال شدن دور های هر منطقه از قشر مخچه تصور می‌رود در ماهیچه های آگونیسست و آنتاگونیسست تناوب عمل و در نتیجه هماهنگی و تنظیم حرکات ایجاد شود. ضمناً یادآور می‌شود که در قشر مخچه همانند قشر حرکتی مغز هومونکولوس (آدمک) نقشه‌ریزی شده است و هر ناحیه در ارتباط با ماهیچه های اندام بخصوصی است (شکل ۵۴).



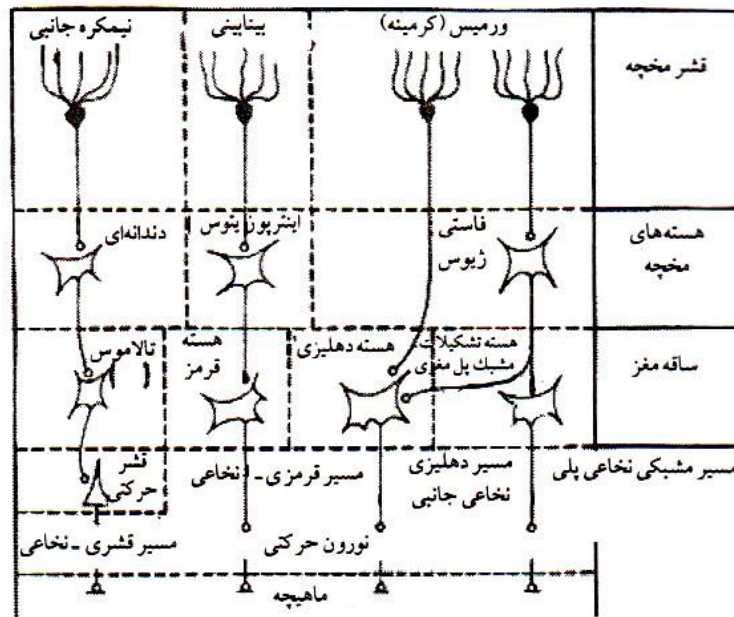
شکل ۴-۱۳: هومونکولوس (آدمک) مخچه.

خروجی های مخچه

راه های خروجی قشر مخچه، آکسون نورون های پورکینه است که به هسته های مخچه می‌رود؛ بنابراین راه های خروجی مخچه از هسته های مخچه منشأ دارند (شکل ۴-۱۴). در ضمن دوباره یادآوری می‌شود که هر یک از هسته های مخچه با ناحیه معینی از قشر مخچه در ارتباط است (قشر کرمینه با هسته فاستی ژیال، قشر نیمکر های با هسته دندان های و قشر بینایی با هسته اینترپوزیتوس).

آکسون نورون هایی که در هر یک از هسته های مخچه قرار دارند به هسته های معینی از ساقه مغز

رفته و در آنجا با نورون هایی سیناپس پیدا می کنند که در مسیر حرکتی نخاع خارج هرمی و هرمی قرار



دارند و فرمان حرکتی را به نورون های حرکتی شاخ پیشین نخاع منتقل می سازند. بنابراین خروجی های مخچه را می توان به صورت زیر خلاصه کرد:

خروجی از هسته فاستی ژیال

آکسون سلول های پورکینه که در کرمینه مخچه و فولوکولوندولد قرار دارند. به طور عمده به هسته فاستی ژیال ختم می شوند بنابراین این هسته در ارتباط با قشر کرمینه می باشد.

آکسون نورون های فاستی ژیال پس از خروج از مخچه به ساقه مغز و در آنجا با هسته های دهلیزی و تشکیلات مشبک پلی^۱ سیناپس پیدا می کنند و همانطور که در مسیر راه های حرکتی خارج هرمی (اکستراپیرامیدال) ذکر گردید از هسته های دهلیزی مسیر وستیبولواسپینال (دهلیزی- نخاعی) و از هسته تشکیلات پلی مشبکی مسیر پلی رتیکولواسپینال (مشبکی- نخاعی پلی) منشأ می گیرند که هر دو مسیر به نورون های حرکتی نخاع ختم می شوند. این دو مسیر در جهت کنترل وضعیت سر و تنه و قرارگیری بدن در برابر نیرو های ثقل عمل می کنند (شکل ۴-۱۴). لازم به ذکر است که آکسون تعداد اندکی از سلول شکل ۴-۱۴: طرح جریان های خروجی از قشر مخچه. مسسه مسیری سته معر می روت.

1. Pontinereticular formation

خروجی از هسته اینترپوزیتوس

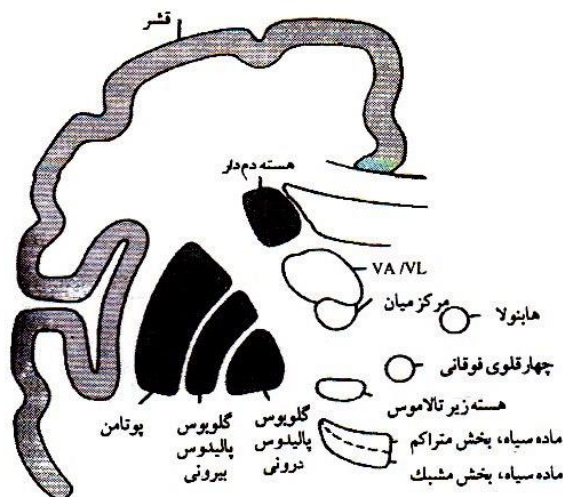
آکسون سلول های پورکینه که در ناحیه قشر بینابینی مخچه قرار دارند؛ به هسته اینترپوزیتوس ختم می گردند. آکسون نورون هایی که جسم سلولی آن ها در هسته اینترپوزیتوس قرار دارند؛ پس از خارج شدن از مخچه به هسته قرمز در ساقه مغز می روند و از آنجا از طریق مسیر روبراسپینال (قرمزی- نخاعی) وارد نخاع شده و در نخاع گردنی روی نورون های حرکتی که دست ها را عصبدهی می کنند و در نخاع کمری روی نورون های حرکتی که پا ها را عصبدهی می کنند ختم می گردند. بنابراین قشر بینابینی مخچه در کنترل و تنظیم حرکت دست ها و پا ها نقش دارند.

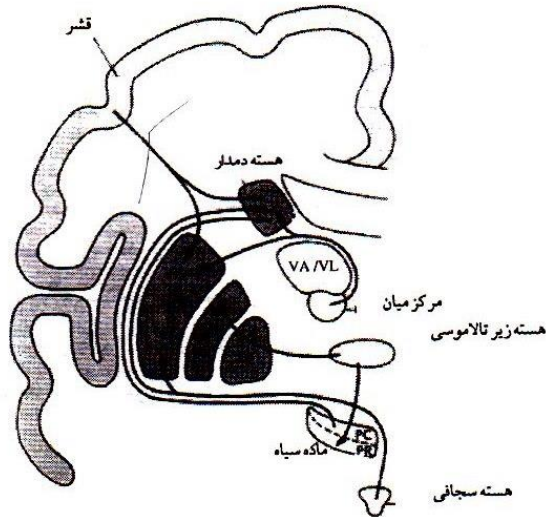
خروجی از هسته دندانان ای

آکسون سلول های پورکینه در قشر نیمکر های (جانبی) وارد هسته دندانان های می گردند و با نورون هایی که در این هسته قرار دارند سیناپس پیدا می کنند. آکسون نورون های مذکور پس از خروج از مخچه به هسته شکمی- جانبی (VL) تالاموس می روند و با نورون های این هسته سیناپس برقرار می کنند. آکسون نورون های هسته VL تالاموس به قشر حرکتی در قشر مغز می رود و این پیام در مسیر حرکتی هرمی از قشر به نخاع می رسد و نورون های حرکتی نخاع را فعال می سازد. این خروجی مخچه فعالیت حرکتی همان طرف بدن را تنظیم می کند. بنابراین مخچه از نظر زمانی و فضایی نقش تنظیم کننده قدرت، جهت و ترتیب نیرو های حرکتی را دارد.

مروری دیگر بر هسته های قاعده ای

این هسته ها براساس منشأ جنینی شان نامگذاری شد هاند. هنگام تشکیل دستگاه عصبی در جنین سلول هایی از دیواره بطن های جانبی به صورت توده هایی م هاجرت کرده و در قاعده جانبی دیواره هر نیمکره قرار می گیرند (شکل ۴-۱۵ و شکل ۴-۱۶).



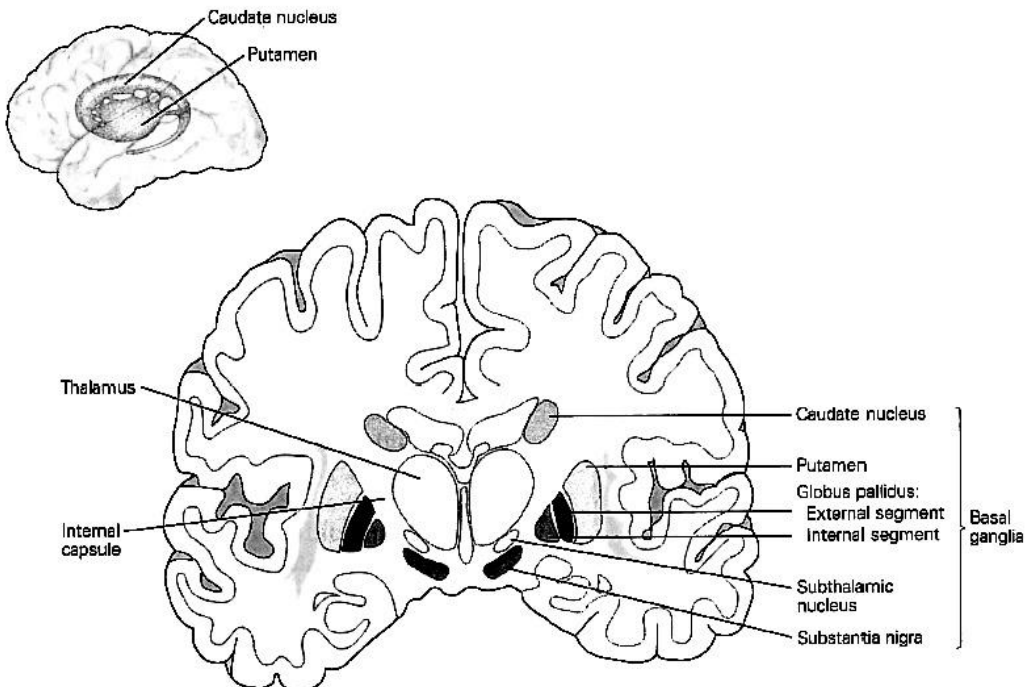


ه های شکمی پیشین

شکل ۴-۱۵: برش حلقه و شکمی جانبی تالامو،

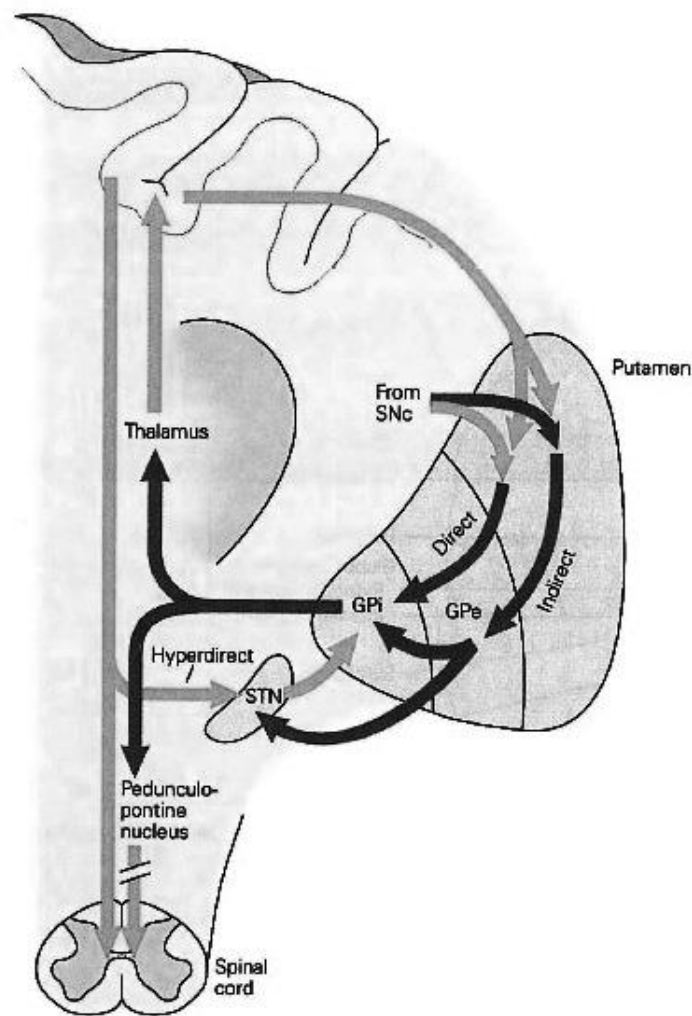
شکل ۴-۱۶: برش حلقه ای که تارهای آوران اصلی را به عقده های قاعده ای نشان می دهد.

این توده سلول ها به صورت سه هسته یا عقده در هر نیمکره قرار دارند و هسته های قاعده ای نامیده می شوند. این سه هسته شامل هسته دم دار^۱، پوتامن^۲ و گلوبوس پالیدوس^۳ هستند و فعالیت قشر حرکتی مغز (کورتکس حرکتی) را تنظیم می کنند.



1. Candate nucleus
2. Putamen
3. Globus pallidus

تار های عصبی میلین دار که از قشر به طرف ساقه مغز و نخاع می روند تحت عنوان کپسول داخلی از میان هسته دم دار و پوتامن عبور کرده و این دو هسته را از یکدیگر جدا می کنند. کپسول داخلی شامل بخش پیشین و بخش پسین است که به شکل V در می آیند و در قسمت باز V در طرف جانبی، پوتامن و گلوبوس پالیدوس قرار دارند. از بخش پیشین کپسول داخلی انشعابات جدا می شوند که هنگام عبور از این مجموعه، منظره مخطط بخود می گیرد و به همین جهت به نام اجسام مخطط نیز نامیده می شوند. تالاموس در طرف میانی (نسبت به محور دستگاه عصبی مرکزی) کپسول داخلی قرار دارد.

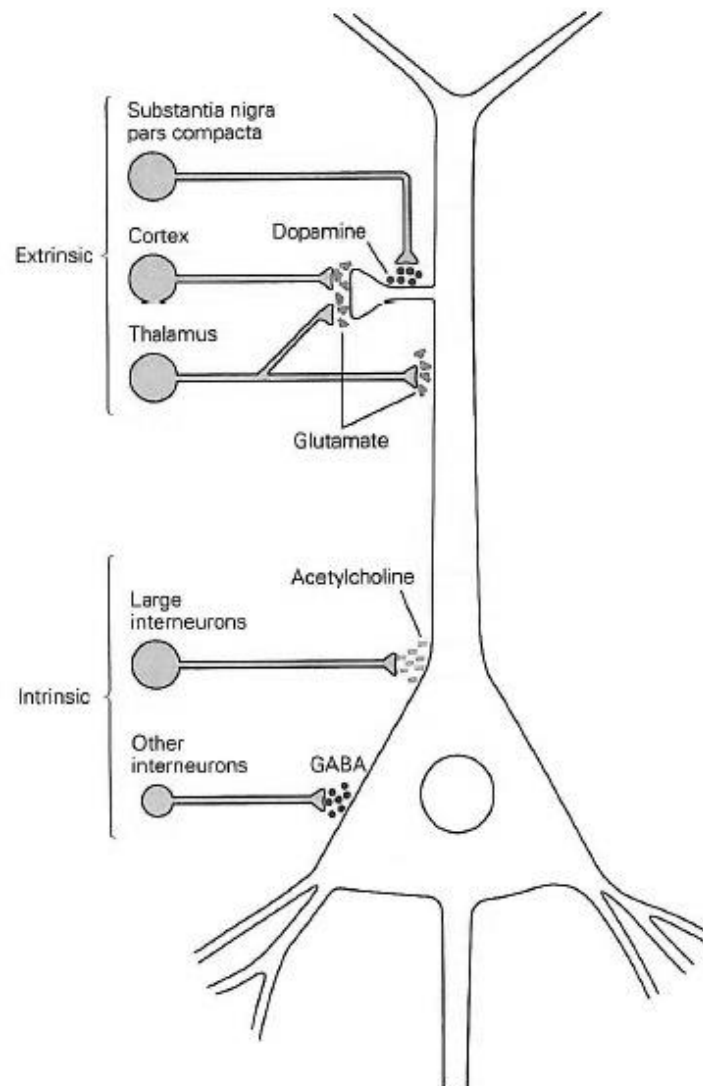


شکل ۴-۱۷:

شکل ۴-۱۸:

اوران های هسته های قاعد های تار هایی هستند که از نواحی مغزی (به طور عمده قشر حرکتی)، در هسته های درون تیغ های تالاموس و یا از ماده سیاه به درون هسته های دم دار و پوتامن وارد می شوند. تار هایی که از قشر مغز می آیند گوتامترژیک و تار هایی که از ماده سیاه می آیند دوپامینرژیک هستند. ماده

سیاه در دیانسفال و در مجاورت مغز میانی قرار دارد. در این هسته، رنگدانه هایی تجمع دارند که به علت حضور ملانین (شکل پلی مریزه شده متابولیت های دوپامین و نوراپی نفرین) رنگ تیره دارند و نامگذاری این



هسته به ماده سیاه به همین علت می باشد.

ماده سیاه و نواحی مجاور آن در هسته های بامی مغز میانی، آکسون های دوپامینرژیک به هسته دم دار و پوتامن می فرستند و هسته های دم دار و پوتامن نیز تار هایی به گلوبوس پالیدوس می فرستند.

خروجی های هسته های قاعد های از منشأ گلوبوس پالیدوس هستند. این تار ها به هسته های شکمی جانبی VL و شکمی پیشین VA تالاموس می روند و این هسته ها نیز اطلاعات دریافتی را به بخش های حرکتی قشر مغز (مناطق ۴ و ۶ برودمن) منتقل می کنند. از طریق این خط سیر و جریانی که در هسته های قاعد های روی می دهد؛ آن ها می توانند اطلاعاتی را که از منابع متعدد دریافت می کنند برای

استفاده در قشر حرکتی پردازش کنند.

در جریان پخش مجدد انتقال اطلاعات از هسته های تالاموس به مناطق ۴ و ۶ قشر حرکتی اطلاعات مربوط به وبران های مخچ های (در مسیر هسته دندان های مخچه به تالاموس و از آنجا به قشر حرکتی) نیز بکار گرفته می شوند (شکل ۴-۱۴).

ماده سیاه به صورت فیدبک از هسته دم دار، پوتامن، قشر حرکتی مغز، هسته سجافی پشتی و آمیگدال اطلاعاتی را دریافت دارد همچنین تار هایی به تالاموس، ساقه مغز، تشکیلات مشبک و هسته بامی (تکتوم) ارسال می دارد.

گلوبوس پالیدوس با هست های که در زیر تالاموس قرار دارد و هسته زیر تالاموسی نامیده می شود ارتباط متقابل دارد. این هسته در بخش دمی خود با ماده سیاه امتداد می یابد. ضمناً گلوبوس پالیدوس در بخش پیشین با توده هست های دیگری که آن نیز به هسته های قاعد های تعلق دارد و بخشی از آن عقده ها به حساب می آید؛ ادامه می یابد. این توده هست های، ماده بی نام^۱ نامیده می شود (شکل ۴-۱۵ و شکل ۴-۱۶).

این هسته در محدود های قرار دارد که آمیگدال (هسته بادامی دستگاه لیمبیک) در بخش جانبی آن و هیپوتالاموس در بخش میانی آن جای دارد. در بیماری آلزایمر که در آن فراموشی در سنین بالا روی می دهد هسته بی نام تحلیل می رود.

در برخی از بیماری هایی که با اختلالات حرکتی همراهند نقش هسته های قاعد های دیده می شود. از آن جمله، حرکات غیرارادی و ناگ هانی چهره، دست ها و تنه که با نیروی پرتابی و شدید اندام های حرکتی همراه است و علت آن نارسایی عروقی در هسته زیر تالاموسی است (این بیماری همی بالیسموس^۲ نام دارد).

همان طور که قبلاً اشاره شد، بیماری دیگر، پارکینسون است که معمولاً در افراد مسن دیده می شود و از مشخصات آن لرزش انگشتان دست هنگام استراحت است. حرکات آن ها مشابه حالتی است که حب می گردانند^۳ و یا اسکناس می شمارند. این بیماران در انجام حرکاتی نظیر بلند شدن از روی صندلی و شروع راه رفتن و گام برداشتن ناتوان هستند. علت این بیماری تحلیل تار های دوپامینرژیک است که از ماده سیاه به هسته های دم دار و پوتامن می رسند.

1. Substantia innominata
2. Hemiballismus
3. Pill rolling

فصل پنجم : هیپوتالاموس و سیستم لیمبیک

هیپوتالاموس و ارتباطات آن

هیپوتالاموس بخشی از دیانسفال است که از ناحیه کیاسمای بینابینی تا کنار خلفی اجسام مامیلاری کشیده شده است. هیپوتالاموس در زیر تالاموس قرار داشته، کف و بخش تحتانی دیواره های جانبی بطن سوم را تشکیل می دهد.

هسته های هیپوتالاموس

برای توصیف بهتر هسته های هیپوتالاموس، این بخش را به دو ناحیه داخلی و خارجی تقسیم می نمایند.

ناحیه داخلی^۱

در ناحیه داخلی، هسته های زیر به ترتیب از جلو به عقب قرار گرفت هاند: (۱) هسته های preoptic، (۲) هسته para ventricular، (۳) هسته dorso medial، (۴) هسته ventro medial، (۵) هسته infundibular، (۶) هسته posterior.

ناحیه خارجی^۲

در ناحیه خارجی، هسته های زیر به ترتیب از جلو به عقب قرار گرفت هاند: (۱) هسته supra optic، (۲) هسته large lateral، (۳) هسته tuberomammillary، (۴) هسته lateral tuberal. بعضی از این هسته ها، همچون هسته پری اپتیک، جزء هر دو ناحیه داخلی و خارجی محسوب می شوند.

ذکر این نکته ضروری است که بیشتر هسته های هیپوتالاموس محدوده مشخصی ندارند.

ارتباطات آوران هیپوتالاموس

هیپوتالاموس که در مرکز سیستم لیمبیک قرار دارد، الیاف آوران خود را از احشاء، غشای مخاط

1. Medial Zone
2. Lateral Zone

بویایی، قشر مغز و سیستم لیمبیک دریافت می‌دارد. ارتباطات آوران هیپوتالاموس متعدد بوده و بسیار پیچید هاند که در اینجا تن ها به مسیر های اصلی اشاره می‌شود:

- ۱) الیاف آوران حس های احشایی و پیکری که از طریق شاخه های جانبی الیاف آوران لمنیسکال و نیز تشکیلات مشبک به هیپوتالاموس می‌رسند.
- ۲) حس بویایی که توسط دسته میانی مغز پیشین^۱ حمل می‌شوند. الیاف کورتیکوهیپوتالامیک که از لوب فرونتال منشأ گرفته، به‌طور مستقیم به هیپوتالاموس می‌روند.
- ۳) الیاف هیپوکامپوهیپوتالامیک که از هیپوکامپ و از طریق فورینکس به اجسام پستانی^۲ می‌رسند. به‌دلیل وجود همین الیاف است که برخی از نوروفیزیولوژیست ها از ارتباطات آوران هیپوتالاموس بعنوان راه اصلی خروج الیاف و ابران سیستم لیمبیک یاد می‌کنند.
- ۴) الیاف آمیگدالو هیپوتالامیک که از آمیگدال به هیپوتالاموس می‌رسند.
- ۵) الیاف تالامو هیپوتالامیک که از هسته های میانی پشتی^۳ و هسته های خط میانی تالاموس منشأ می‌گیرند.
- ۶) الیاف تگمنتال که از مغز میانی سرچشمه می‌گیرند.

ارتباطات و ابران هیپوتالاموس

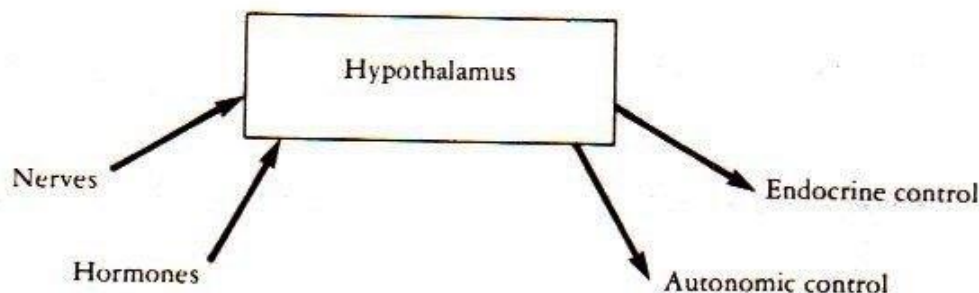
ارتباطات و ابران هیپوتالاموس نیز متعدد و پیچید هاند که در اینجا تن ها راه های اصلی شرح داده می‌شوند:

- ۱) راه پستانی - تالاموسی^۴ که از اجسام پستانی سرچشمه گرفته، در هسته قدامی تالاموسی خاتمه می‌یابد. ادامه این راه از هسته قدامی تالاموسی به جیروس سینگولاه^۵ منتهی می‌شود.
- ۲) راه پستانی - تگمنتال^۶ که از اجسام پستانی منشأ گرفته، به سلول های تشکیلات مشبک تگمنتوم منتهی می‌گردد.

الیاف نزولی به ساقه مغز و نخاع که بر نورون های محیطی سیستم عصبی خودمختار تأثیر می‌گذارند (شکل ۵-۱). اکثر محققین بر این باورند که هیپوتالاموس به واسطه نورون های تشکیلات مشبک با هسته های پاراسمپاتیکی ساقه مغز یعنی هسته های پاراسمپاتیک اعصاب ۳، ۷، ۹ و ۱۰ در ارتباط می‌باشد. به همین روش الیاف ریتکولواسپینال احتمالاً هیپوتالاموس را به سلول های سمپاتیکی مبدأ، واقع در شاخ

-
1. Medial forebrain bundle
 2. Mammillary body
 3. Dorsomedial
 4. Mammillothalamic
 5. Cingulate gyrus
 6. Mammillotegmental

طرفی ماده خاکستری نخاع در قطعات L₂ تا T₁ و سلول های پاراسمپاتیک ساکرال در قطعات S₂ تا S₄ متصل می نمایند.



شکل ۵-۱: دیاگرامی برای نشان دادن این واقعیت که هیپوتالاموس مرکز اصلی مغز برای کنترل محیط داخل بدن است.

ارتباطات هیپوتالاموس و هیپوفیز

هیپوتالاموس از دو راه زیر با غده هیپوفیز ارتباط برقرار می نماید:

- ۱) الیاف عصبی که از هسته های سوپرا اپتیک و پاراونتریکولار به لوب خلفی هیپوفیز می رسند.
- ۲) ورید های کوتاه و بلند باب که سینوزوئید های برآمدگی میانی و انفاندیبولوم را به شبکه های مویرگی لوب قدامی هیپوفیز متصل می نمایند. به واسطه همین راه ها است که هیپوتالاموس می تواند تأثیرات خود را بر فعالیت های غدد اندوکرین بدن القا نماید.

راه هیپوتالامو هیپوفیزال

هورمون های وازوپرسین و اکسی توسین توسط نورو ن های هسته های سوپرا اپتیک و پاراونتریکولار سنتز می شوند. این هورمون ها به وسیله پروتئین های حامل موسوم به نوروفیزین^۱ در طول آکسون ها حمل شده، در ترمینال های آکسونی رها می گردند. در اینجا هورمون های فوق وارد جریان خون مویرگ های لوب خلفی هیپوفیز می شوند.

هورمون های وازوپرسین (ضدادرار) به طور عمده به وسیله نورو ن های هسته سوپرا اپتیک سنتز می شوند. این هورمون علاوه برآنکه به عنوان یک منقبض کننده عروق^۲ عمل می کند، نقش مهمی هم در افزایش جذب آب در توبول های دیستال و جمع کننده کلیه و در نتیجه، کم شدن حجم ادرار^۳ ایفا می نماید.

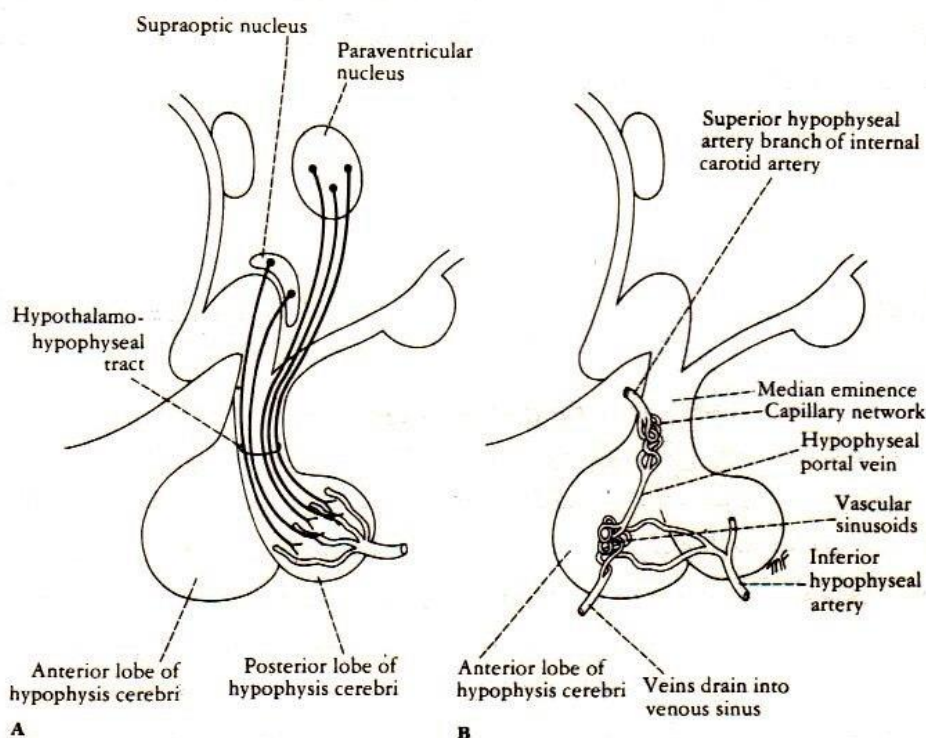
1. Neurophysin
2. Vasoconstrictor
3. Antiduretic function

دیگر هورمون های اصلی لوب خلفی هیپوفیز یعنی اکسی توسین، به طور عمده در هسته پاراونتریکولار ساخته شده، باعث انقباض عضله صاف رحم و نیز انقباض سلول های مایوپی تلیال اطراف آلوئول های غدد پستان می گردد. هسته سوپرا اپتیک که تولید وازوپرسین را بر عهده دارد، در حقیقت بعنوان اسمورسپتور (گیرنده فشار اسمزی) عمل می نماید. بدین صورت که با افزایش فشار اسمزی خون در گردش هسته سوپرا اپتیک، نورون های این هسته، وازوپرسین بیشتری تولید کرده، با عمل ضداداراری این هورمون، باعث افزایش بازجذب کلیه می شوند. بدین ترتیب فشار اسمزی خون به حد نرمال بازمی گردد.

سیستم باب هیپوفیز

سیستم باب هیپوفیز در هر طرف از شریان هیپوفیزی فوقانی که شاخ های از شریان کاروتید داخلی است، آغاز می گردد. شریان هیپوفیزی فوقانی وارد برجستگی میانی^۱ شده، شبکه های مویرگی را تشکیل می دهد (شکل ۵-۲). خون این مویرگ ها وارد عروق نزولی کوتاه و بلند می شود که با تقسیم در بین های لوب قدامی هیپوفیز، سینوزوئید ها را بوجود می آورند. بنابراین سینوزوئید ها در حقیقت در بین سلول های ترشحی لوب قدامی هیپوفیز حمل می نمایند. تمام این هورمون ها به وسیله نورون های هیپوتالاموس تولید می شوند. هورمون های آزادکننده، تولید و آزاد شدن هورمون های زیر را تحریک می نمایند: هورمون محرک قشر فوق کلیه (ACTH)، هورمون محرک فولیکولی (FSH)، هورمون محرک تخمک گذاری (LH)، هورمون محرک تیروئید (TSH) و هورمون رشد (GH).

هورمون های م هارکننده، آزاد شدن هورمون های محرک ملانوسیت (MSH) و لوتئوتروپیک (LTH) را م هار می کنند. هورمون LTH (که به اسامی هورمون لاکتوژنیک و هورمون پرولاکتین هم شناخته می شود) جسم زرد را برای ترشح پروژسترون و غده پستان را برای تولید شیر تحریک می نماید. سوماتوستاتین (GH و LTH) که هورمون م هاری هورمون رشد است، آزاد شدن این هورمون را م هار می کند.



شکل ۲-۵: A. راه هیپوتالامو هیپوفیزیال. B. سیستم باب هیپوفیز.

نورون های هیپوتالاموس که مسئول تولید هورمون های آزادکننده و هورمون های م هارکننده می- باشند، خود تحت تأثیر دو عامل قرار دارند:

(۱) الیاف آوران ورودی به هیپوتالاموس.

(۲) میزان هورمون های تولید شده به وسیله عضو هدف که تحت کنترل هیپوفیز می باشد برای مثال با کاهش سطح تیروکسین خون، تولید فاکتور آزادکننده تیروتوپیک (TSH) به میزان قابل توجهی افزایش می یابد.

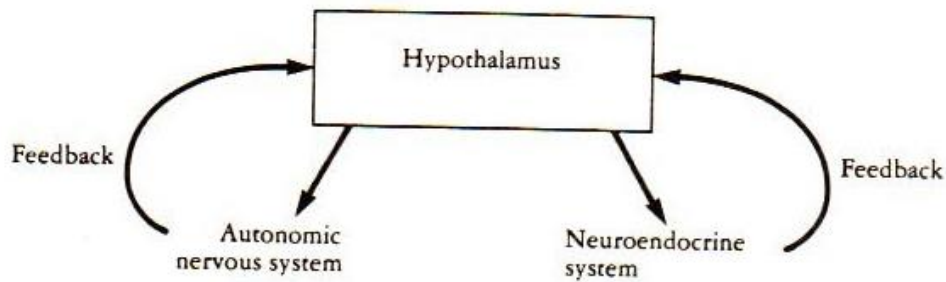
اعمال هیپوتالاموس

کنترل سیستم خودمختار

هیپوتالاموس، کنترل کننده سیستم عصبی خودمختار و تکمیل کننده سیستم های خودمختار، نوروآندوکراین و در نتیجه محافظت کننده هومئوستاز بدن می باشد (شکل ۳-۵). هیپوتالاموس، اساساً بعنوان یک مرکز عصبی برای کنترل مراکز خودمختار پایین تر در ساقه مغز و نخاع عمل می نماید. تحریک الکتریکی هیپوتالاموس در حیوانات آزمایشگاهی نشان داده است که هیپوتالاموس قدامی و ناحیه پری اپتیک

بر پاسخ های پاراسمپاتیکی تأثیر می گذارند. این پاسخ ها عبارتند از: کاهش فشار خون، آهسته کردن سرعت ضربان قلب، انقباض مثانه، افزایش حرکت لوله گوارش، افزایش اسیدیته شیره معده، ترشح بزاق و انقباض مردمک.

تحریک هسته های خلفی و خارجی هیپوتالاموس نیز باعث بروز پاسخ های سمپاتیکی می شود. بدین ترتیب که فشار خون افزایش می یابد، ضربان قلب سریع تر می گردد، انقباضات دودی^۱ لوله گوارش متوقف می گردد، مردمک گشاد می شود و بالاخره میزان قند خون افزایش می یابد (هایپرگلیسمی).



شکل ۵-۳: هیپوتالاموس به عنوان مرکز کنترل دو سیستم عصبی خودمختار و نورواندوکرین.

کنترل غدد مترشحه داخلی

نورون های هیپوتالاموس با تولید فاکتور های آزادکننده و م هارکننده، تولید هورمون های ACTH، FSH، TSH، GH، MSH و LTH را کنترل می کنند. برخی از این هورمون ها، مستقیماً بر روی بافت های بدن عمل می نمایند درحالیکه بقیه همچون ACTH بر ارگان آندوکرین دیگری اثر می گذارند که این ارگان هم با تولید هورمون های مخصوص به خود، بر فعالیت های بافت های عمومی بدن تأثیر می گذارند. ذکر این نکته ضروری است که هر یک از این مراحل، به وسیله فیدبک های منفی و مثبت کنترل می شوند.

ترشح نورونی^۲

ترشح وازوپرسین و اکسی توسین توسط هسته های سوپرا اپتیک و پاراونتریکولار که قبلاً توضیح داده شده است.

تنظیم درجه حرارت بدن

بخش قدامی هیپوتالاموس، کنترل کننده مکانیسم هایی است که باعث از دست رفتن گرمای بدن می شوند. تحریک تجربی این ناحیه، منجر به اتساع عروق پوست و تعریق می گردد. و بدین ترتیب درجه

1. Peristaltism
2. Neurosecretion

حرارت بدن کاهش می‌یابد. تحریک بخش خلفی هیپوتالاموس، برعکس موجب انقباض عروق پوست و م‌هار تعریق می‌گردد و حتی ممکن است باعث لرزش شود که در این حالت، عضلات اسکلتی بدن تولید گرما می‌نماید.

تنظیم اشتها و تشنگی

تحریک ناحیه خارجی هیپوتالاموس، باعث شروع عمل غذا خوردن و افزایش اشتها می‌گردد و معمولاً این ناحیه را مرکز گرسنگی^۱ می‌نامند. تحریک ناحیه داخلی هیپوتالاموس، عمل خوردن را م‌هار کرده، اشتها را کاهش می‌دهد؛ بدین جهت به این ناحیه مرکز سیری^۲ اطلاق می‌شود.

تحریک تجربی دیگر بخش‌های ناحیه خارجی هیپوتالاموس، باعث یک افزایش فوری در میزان نوشیدن آب می‌گردد. بدین ترتیب این ناحیه نیز مرکز تشنگی^۳ نامیده می‌شود. علاوه بر این، هیپوتالاموس یک کنترل دقیق بر روی اسمولاریته خون اعمال می‌نماید که این امر را از طریق ترشح وازوپرسین از لوب خلفی هیپوفیز و اثر آن بر توبول‌های دیستال و جمع‌کننده کلیه به انجام می‌رساند.

احساسات و رفتار

احساسات و رفتار هر فرد، تحت کنترل هیپوتالاموس، سیستم لیمبیک و قشر جلوی پیشانی^۴ وی می‌باشد. برخی مؤلفین بر این باورند که هیپوتالاموس، جمع‌کننده اطلاعات آورانی است که از سایر بخش‌های دستگاه عصبی دریافت می‌شود و علاوه، تظاهرات فیزیکی ناشی از احساسات مختلف را نیز به مرحله اجرا در می‌آورد. بنابراین هیپوتالاموس می‌تواند باعث افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون، خشکی دهان، رنگ‌پریدگی یا پرخونی پوست، تعریق و حتی یک فعالیت پرستالیتیسم در لوله گوارش گردد.

کنترل ساعت بیولوژیک بدن

هیپوتالاموس، بخشی از فعالیت بدن را براساس ساعات مختلف شبانه روز تنظیم می‌نماید که این فعالیت‌ها عبارتند از: حرارت بدن، فعالیت قشر غده فوق کلیه، تعداد ائوزینوفیل‌ها و خواب و بیداری، که اگرچه این فعالیت‌ها وابسته به فعالیت‌های تالاموس، سیستم لیمبیک و سیستم فعال‌کننده مشبک می‌باشند اما به وسیله هیپوتالاموس نیز کنترل می‌شوند. به‌طوریکه ضایعات بخش قدامی هیپوتالاموس در سیستم خواب و بیداری اختلال شدیدی ایجاد می‌نماید.

لازم به ذکر است که هسته سوپراکیاسماتیک که الیاف آوران خود را از شبکه دریافت می‌دارد، نقش

1. Hunger center
2. Satiety center
3. Thirst center
4. Prefrontal

مهمی در کنترل ساعت بیولوژیک بدن بازی می‌کند. این الیاف امواج حاصل از شدت های مختلف نور در شبکه را به هسته سوپراکیاسماتیک حمل نموده، با اثر بخشی بر این هسته، بر فعالیت تعدادی از هسته های هیپوتالاموس تأثیر می‌گذارند.

اعمال رفتاری هیپوتالاموس

اثرات ناشی از تحریک

به غیر از اعمال عصبی و درون‌ریز هیپوتالاموس، تحریک یا وجود ضایعه در هیپوتالاموس اغلب باعث اثرات زیادی روی رفتار هیجانی حیوان و انسان می‌شود. در حیوانات برخی از اثرات رفتاری ناشی از تحریک به قرار زیر است:

- ۱) تحریک در هیپوتالاموس جانبی نه تن‌ها باعث تشنگی و خوردن می‌شود بلکه باعث افزایش سطح عمومی فعالیت حیوان می‌گردد و گاهی اوقات نیز به خشم زیاد و ستیز منجر می‌گردد.
- ۲) تحریک در هسته بطنی میانی و مناطق اطراف آن عمدتاً باعث اثر مخالف ذکر شده در بالا می‌شود. مثل احساس سیری، کاهش خوردن و بی‌حرکتی.
- ۳) تحریک ناحیه باریکی از هسته های دور بطنی که بلافاصله مجاور سومین بطن واقع شده غالباً به ترس و واکنش های تنبیه منجر می‌شود.
- ۴) تحریک مناطق متعددی از هیپوتالاموس، بویژه قدامی‌ترین و خلفی‌ترین بخش هیپوتالاموس باعث افزایش میل جنسی می‌گردد.

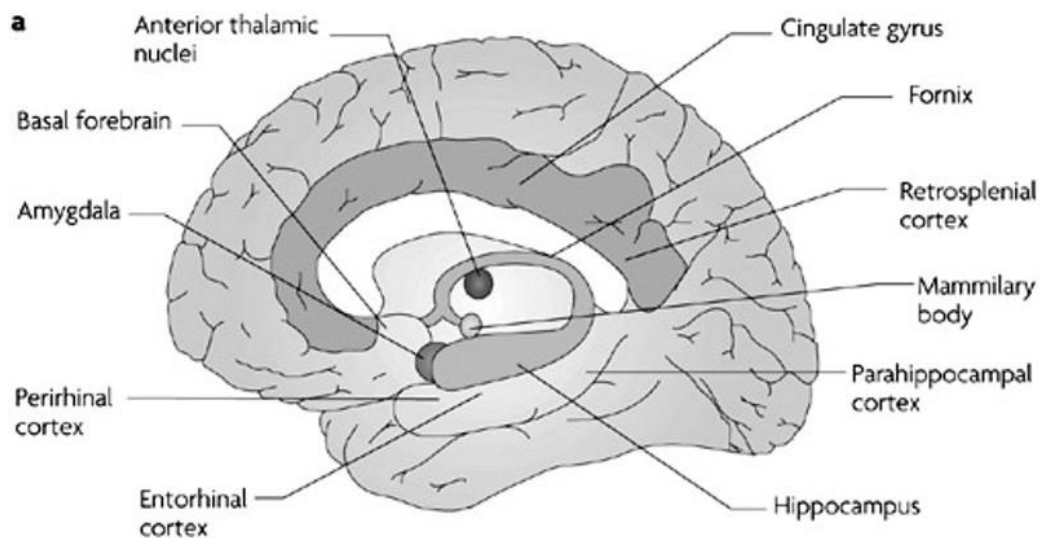
اثرات ناشی از ضایعات هیپوتالاموس

ضایعات هیپوتالاموسی عموماً باعث اثرات مخالف تحریک آن می‌شوند، مثلاً:

- ضایعه دوطرفه در هیپوتالاموس جانبی باعث کاهش خوردن و آشامیدن تا حد صفر و غالباً منجر به بی‌غذایی کشنده می‌گردد. این ضایعات منجر به بی‌توجهی حیوان نسبت به کلیه اعمال عادی می‌شود.
- ضایعه دوطرفه مناطق بطن میانی از هیپوتالاموس باعث اثرات مخالف بالا می‌شود: نوشیدن و خوردن زیاد، فعالیت شدید و غالباً وحشی‌گری، همراه با حملات مکرر، خشم فوق‌العاده شدید بر اثر تحریک های حتی کوچک ایجاد می‌شود. تحریک یا ضایعه در دیگر مناطق دستگاه لیمبیک به‌ویژه، آمیگدال ها، مناطق سپتال و مناطق مزانسفال غالباً به اثرات مشابه هیپوتالاموس منجر می‌گردد.

سیستم لیمبیک^۱

عبارت لیمبیک به معنای لبه و حاشیه است و قبلاً اصطلاح سیستم لیمبیک به گروهی از ساختمان های عصبی اطلاق می شده که در یک لبه بین قشر مغز و هیپوتالاموس قرار دارند. امروزه در نتیجه تحقیقات مشخص شده که سیستم لیمبیک در ورای این منطقه حاشی های، با بسیاری از ساختمان های عصبی ارتباط دارد و در کنترل احساسات، رفتار، اعمال و احتمالاً حافظه نقش ایفا می کند. مشخص شده که در حالاتی نظیر خشم، ترس و لذت، ساختار های قشری و زیرقشری دخالت دارند. این ساختار ها روی هم دستگاه لیمبیک خوانده می شوند. ساختار های قشری شامل شکنج های سینگولا، پاراهیپوکمپی و زیرجسم پین های و همچنین تشکیلات هیپوکمپی (هیپوکمپ، شکنج دندان های^۲ و سوبیکولوم) است. ساختار های اصلی دستگاه لیمبیک، آمیگدال، سپتوم و هیپوکمپ است؛ ولی هیپوتالاموس و برخی از هسته های مغز میانی و همچنین ناحیه ورای بویایی^۳ در این سیستم قرار دارند.



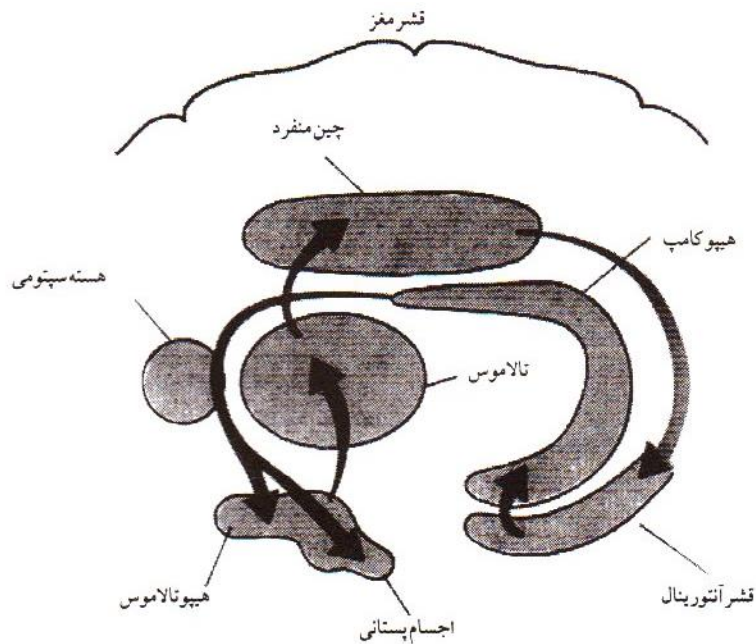
شکل ۵-۴:

دستگاه لیمبیک به شکل حرف C است که در یک سر آن آمیگدال قرار دارد. سه بخش اصلی دستگاه لیمبیک اطلاعات را دریافت کرده، به کار می گیرند تا بر ساختار های عصبی که در دستگاه های خودمختار، اندوکراین و اعمال حسی درگیر هستند، تأثیر بگذارند. بسیاری از خروجی های دستگاه لیمبیک به هیپوتالاموس می روند. بنابراین هیپوتالاموس را می توان بخشی از این دستگاه دانست. وابران های

1. Limbic
2. Denate gyrus
3. Paraolfactory

آمیگدال به نواحی هیپوتالاموسی، تالاموس پشتی میانی در منطقه سیتومی می‌رود و در هسته آکوبنس^۱ که در کنار هسته دم‌دار قرار دارد، ختم می‌شود.

همانطور که قبلاً ذکر شد هیپوتالاموس که جزئی از دستگاه لیمبیک است کنترل‌کننده اعمال خودمختار است و در رفتارهای هیجانی نیز نقش مؤثری دارد. از نظر تکاملی، دستگاه لیمبیک قدیمی‌ترین بخش قشر مغز است. جریان پیچیدگی‌های که در بخش‌های مختلف لیمبیک دخالت دارد، (مدار پاپز^۲).

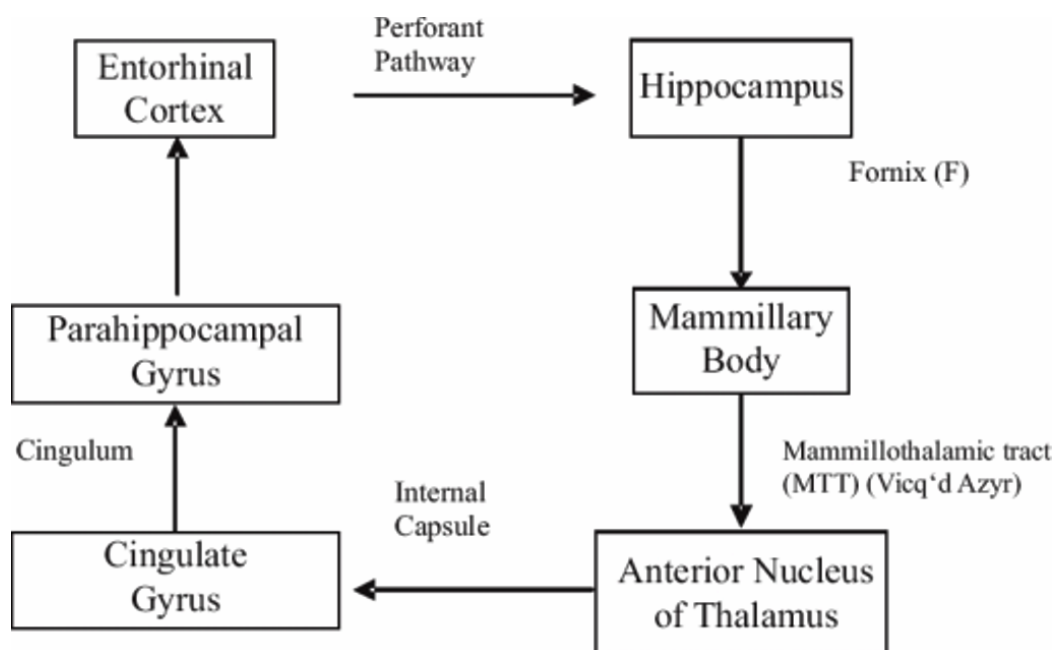


شکل ۵-۵:

همراه با هیپوتالاموس در شکل‌گیری رفتار هیجانی شرکت دارد. نواحی از قشر مغز (تئوکورتکس) که در انجام اعمال عالی‌تر مختلف به کار گرفته می‌شوند از طریق دستگاه لیمبیک با هیپوتالاموس ارتباط می‌یابند. در این دستگاه اطلاعات از شکنج سینگولا از طریق هیپوکامپ به اجسام پستانی هیپوتالاموس می‌رود. این حلقه بصورت حلق‌های بسته درمی‌آید زیرا اطلاعات از هیپوتالاموس از طریق هسته‌های پیشین تالاموس به شکنج سینگولا برگردانده می‌شود.

با شناخت نواحی خاصی از مغز پیشین که در اعمال خودمختار دخالت دارند و آمیگدال و هیپوتالاموس که با این حلقه ارتباط دارند، این ساختارها نیز بعنوان بخشی از دستگاه لیمبیک به حساب می‌آیند.

1. Accumbens
2. Papez circuit



شکل ۵-۶: طرح مدار پاپز که ارتباط بین هیپوتالاموس و دستگاه لیمبیک را نشان می‌دهد.

اعمال دستگاه لیمبیک

بررسی و مطالعه دستگاه لیمبیک از نتایج حاصل از تخریب یا تحریک الکتریکی نواحی مختلف آن صورت گرفته است. برداشتن دوطرفه ساختارهای لوب گیجگاهی که حذف هسته‌های آمیگدال را به همراه دارد منجر به مجموع‌های از تغییرات رفتاری می‌گردد که سندرم کلوربوسی^۱ نامیده می‌شود.

جانورانی که قبلاً وحشی بودند، در این حال رام می‌شوند و تمایل نشان می‌دهند که اشیایی را که در دسترس دارند در دهان بگذارند. این جانوران در واقع اشیاء را با دهان معاینه می‌کنند و ضمناً میل جنسی بیش از اندازه نشان می‌دهند. علت عمده این تغییرات ناشی از آسیب و حذف هسته‌های آمیگدال است. همچنین تحریک برخی نواحی آمیگدال موجب رفتار پرخاشگرانه می‌شود.

تحریک هیپوتالاموس، رفتار دفاعی ظاهر می‌سازد که اگر با تحریک آمیگدال همراه شود، تعدیل می‌گردد. این امر مؤید این است که ساختارهای قشری لیمبیک، عمل هیپوتالاموس را در جامعیت بخشیدن

1. Kluver bucy syn.

به پیام های پیکری، خودمختار، اندوکرینی و رفتار های هیجانی، تعدیل می کنند. یکی از یافته های اولیه در تأیید این امر، جداسازی هیپوتالاموس از تأثیرات قشر مغز به طریق جراحی بود که موجب می گردید جانور خشمی کاذب^۱ نشان دهد.

چنین جانوری در برابر تحریکی خفیف، پاسخی به منت های درجه پرخاشگرانه نشان می دهد که از ویژگی های خشم است، بنابراین اعمال دستگاه لیمبیک تنظیم رفتار های پرخاشگرانه و جنسی است. عبارت دیگر دستگاه لیمبیک با حالات انگیزشی که برای زندگی و ادامه آن در انسان و جانوران لازم هستند، ارتباط دارند.

1. Sham rage

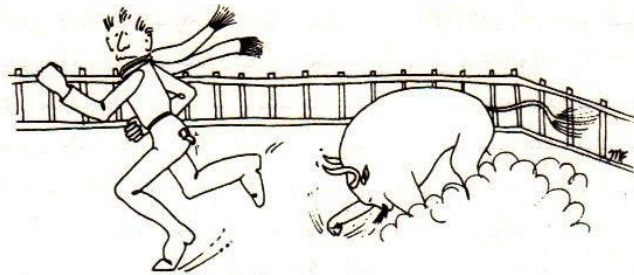
فصل ششم : دستگاه عصبی اتونوم، بخش مرکزی

فوق کلیه

سیستم عصبی خودکار، مدولای فوق کلیه

بخشی از سیستم عصبی که عملکرد های احشایی بدن را در کنترل دارد، سیستم عصبی خودمختار نامیده می شود. این سیستم به کنترل فشار شریانی حرکت و ترشح گوارشی، تخلیه ادرار از مثانه، تعریق، حرارت بدن و بسیاری از فعالیت های دیگر کمک می کند. کنترل برخی از این اعمال تماماً و برخی دیگر تن ها بطور نسبی توسط سیستم عصبی خودکار صورت می گیرد.

یکی از برجسته ترین مشخصات سیستم عصبی خودکار، سرعت و شدتی است که می تواند عملکرد احشا را تحت تأثیر قرار دهد. برای مثال سیستم مذکور قادر است طی ۳ تا ۵ ثانیه ضربان قلب را دو برابر حالت طبیعی افزایش داده، در ۱۰ تا ۱۵ ثانیه فشار شریانی را دو برابر نماید. از سوی دیگر فشار شریانی می تواند در طی ۴ تا ۵ ثانیه به اندازه های کاهش یابد که به غش^۱ منجر شود. تعریق می تواند طی چند ثانیه آغاز شده، مثانه نیز ظرف چند ثانیه به صورت غیرارادی تخلیه شود. تغییرات فوق العاده سریع فوق که به واسطه قرار دادن پلی گراف جستجوگر اندازه گیری شد هاند، گویای احساسات درونی یک شخص



هستند(شکل ۶-۱ و).



شکل ۶-۲: هیچ چیز بیش از یک وعده غذای کامل و یک صندلی راحت، راه را برای انجام فعالیت های سیستم پاراسپاتیک هموار نمی سازد.

سازمان دهی عمومی سیستم عصبی خودکار

سیستم عصبی خودکار عمدتاً به وسیله مراکز واقع در طناب نخاعی، ساقه مغز و هیپوتالاموس فعال می شود. همچنین بخش هایی از قشر مغز خصوصاً قشر لیمبیک می تواند پیام هایی را به مراکز پایین تر انتقال داده و به این ترتیب کنترل خودکار را تحت تأثیر قرار دهد. سیستم عصبی خودکار نیز اغلب از طریق رفلکس های احشایی^۱ عمل می کند. موضوع این است که سیگنال های حسی ورودی به هسته های خودکار، نخاع، ساقه مغز یا هیپوتالاموس می توانند پاسخ های رفلکسی مناسبی را برانگیزاند که مستقیماً به اعضای احشایی برگشته، فعالیت هایشان را کنترل نمایند. سیگنال های خودکار و ابران از طریق دو زیرگروه اصلی موسوم به سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک به بدن انتقال می یابند. مشخصات و عملکرد های آن ها در ذیل می آید. اثرات سیستم عصبی خودمختار بر اندام های مختلف بدن در جدول ۶-۱ نشان داده شده است.

جدول ۶-۱: اثرات سیستم عصبی خودمختار بر ارگان های مختلف بدن.

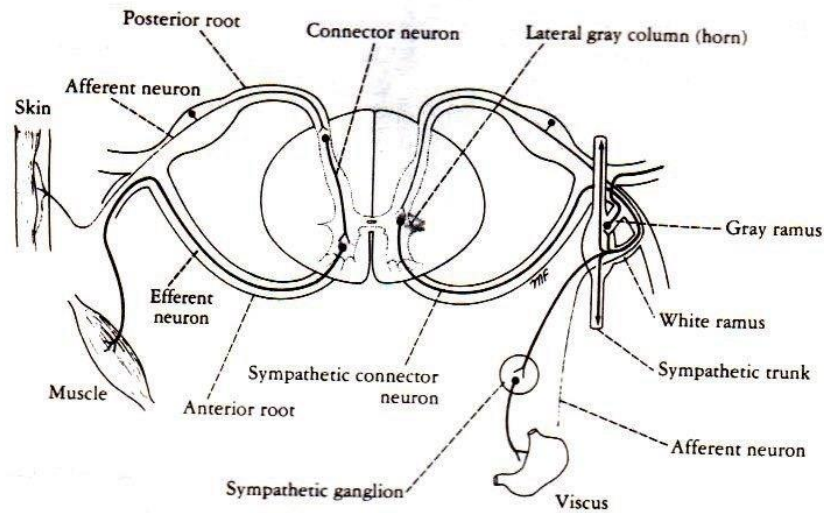
	<i>Sympathetic</i>	<i>Parasympathetic</i>
Action	Prepares body for emergency	Conserves and restores energy
Outflow	T1-L2 (3)	CN 3, 7, 9, and 10; S2, 3, and 4
Preganglionic fibers	Myelinated	Myelinated
Ganglia	Paravertebral (sympathetic trunks); prevertebral (e.g., celiac, superior mesenteric, inferior mesenteric)	Small ganglia close to viscera (e.g., otic, ciliary) or ganglion cells in plexuses (e.g., cardiac, pulmonary)
Neurotransmitter within ganglia	Acetylcholine	Acetylcholine
Ganglion-blocking agents	Hexamethonium and tetraethylammonium by competing with acetylcholine	Hexamethonium and tetraethylammonium by competing with acetylcholine
Postganglionic fibers	Long, nonmyelinated	Short, nonmyelinated
Characteristic activity	Widespread due to many postganglionic fibers and liberation of epinephrine and norepinephrine from suprarenal medulla	Discrete action with few postganglionic fibers
Neurotransmitter at postganglionic endings	Norepinephrine at most endings and acetylcholine at few endings (sweat glands)	Acetylcholine at all endings
Blocking agents on receptors of effector cells	Alpha-adrenergic receptors—phenoxybenzamine, beta-adrenergic receptors—propranolol	Atropine, scopolamine
Agents inhibiting synthesis and storage of neurotransmitter at postganglionic endings	Reserpine	
Agents inhibiting hydrolysis of neurotransmitter at site of effector cells		Acetylcholinesterase blockers (e.g., neostigmine)
Drugs mimicking autonomic activity	Sympathomimetic drugs Phenylephrine: alpha receptors Isoproterenol: beta receptors	Parasympathomimetic drugs Pilocarpine Methacholine
Higher control	Hypothalamus	Hypothalamus

الیاف عصبی سمپاتیک اعصاب اسکلتی

برخی از الیاف پس عقد های گانگلیونی در جهت خلفی از زنجیره سمپاتیک در تمامی سطوح نخاع از طریق شاخه های خاکستری^۱ به داخل اعصاب نخاعی می‌روند. این الیاف اعصاب سمپاتیک عصب نخاعی تماماً الیاف نوع C هستند که در داخل اعصاب اسکلتی به تمام قسمت های بدن می‌روند. آن ها عروق خونی، غدد عرق و عضلات راست کننده مو را کنترل می‌کنند.

حدود ۸ درصد از الیاف موجود در عصب اسکلتی متوسط، الیاف سمپاتیک هستند. این واقعیت بر اهمیت زیاد آن دلالت دارد (شکل ۶-۳).

1. Gray rami

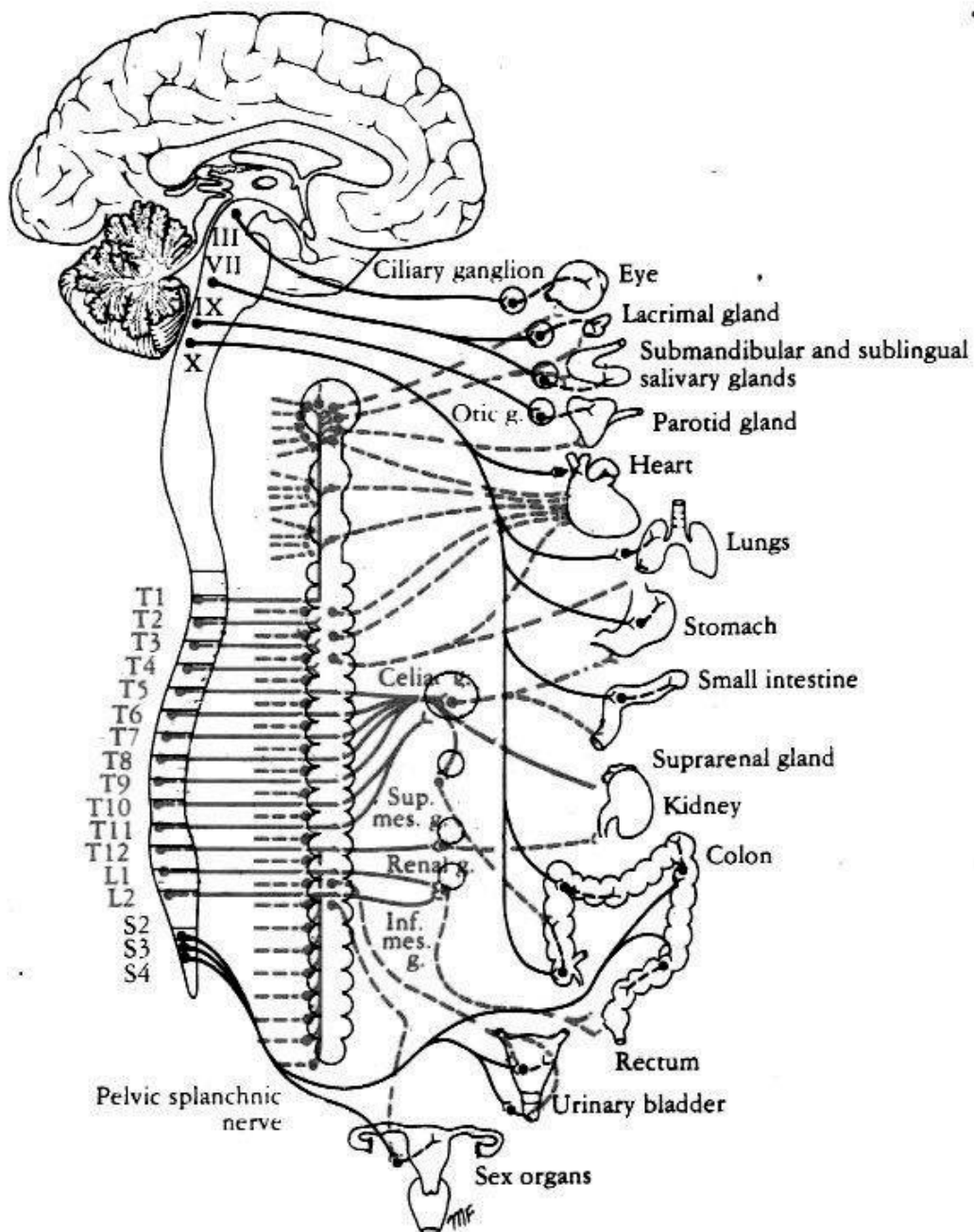


شکل ۳-۶: چگونگی ارتباطات بخش سوماتیک سیستم عصبی در سمت چپ، در مقایسه با بخش اتونومیک سیستم عصبی در سمت راست.

انتشار قطعه ای اعصاب سمپاتیک

مسیر های سمپاتیکی که از قطعات مختلف طناب نخاع نشأت می گیرند، الزاماً به همان بخش از بدن که الیاف عصبی سوماتیک که از همان قطعات به آن ها می روند، انتشار می یابند. در عوض الیاف سمپاتیک از قطعه طناب T₁ عموماً از زنجیره سمپاتیک به سررفته، از T₂ به داخل گردن، از T₃، T₄، T₅ و T₆ به قفسه سینه، از T₇، T₈، T₉، T₁₀ و T₁₁ به داخل شکم و از T₁₂، L₁ و L₂ به داخل پا ها می رود. این نحوه انتشار تن ها تقریبی است و به میزان زیادی همپوشانی بین این اعصاب وجود دارد.

بخشی از انتشار اعصاب سمپاتیک به هر عضو به واسطه موقعیت محلی است که عضو مورد نظر در جنین نشأت می گیرد. برای مثال قلب، الیاف عصبی گردنی را از بخش گردنی رشته سمپاتیک دریافت می کند؛ زیرا قلب در گردن جنین شکل می گیرد. همچنین اعضای شکمی بیشتر عصب دهی سمپاتیک را از قطعات سین های تحتانی می گیرند. زیرا بخش عمده روده اولیه از این منطقه نشأت می گیرد (شکل ۴-۶).



شکل ۴-۶: بخش و ابران سیستم عصبی خودمختار. الیاف پیش عقده ای پاراسمپاتیکی به رنگ آبی و الیاف پس عقده ای پاراسمپاتیکی به صورت نقطه چین نشان داده شده اند. در مورد الیاف سمپاتیکی نیز همین گونه است.

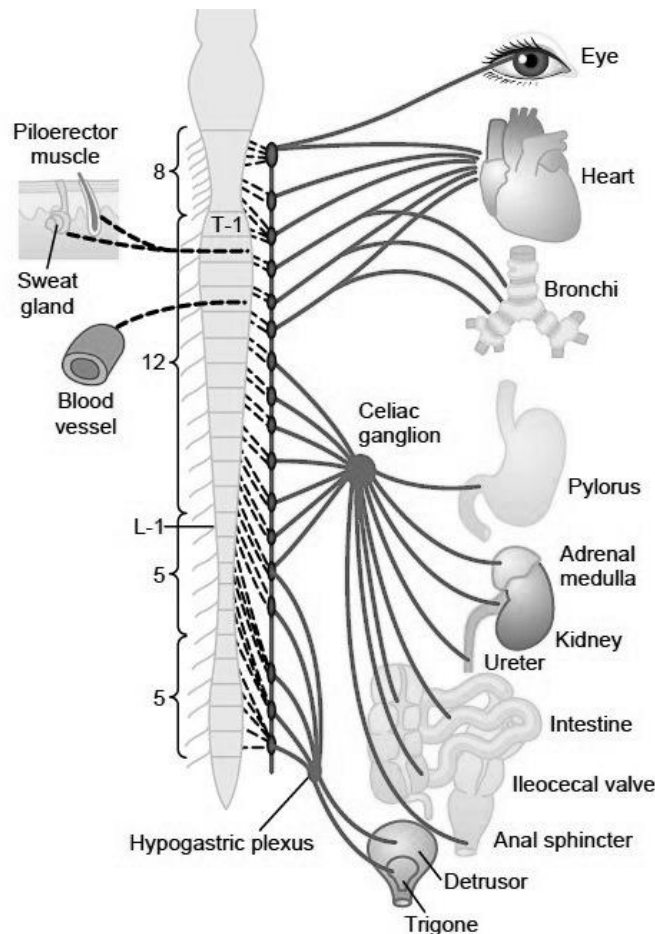
طبیعت خاص پایانه های عصبی سمپاتیکی در مدولای فوق کلیه

الیاف عصبی سمپاتیکی پیش عقد های بدون سیناپس کردن^۱ تمام مسیر از سلول های شاخ

اینترمدیولترال طناب نخاعی، از زنجیره های سمپاتیک و سپس اعصاب احشایی گذشته و در ن هایت به داخل مدولای فوق کلیه می روند و در آنجا این اعصاب بطور مستقیم بر روی سلول های نورونی تعدیل یافته که اپی نفرین و نوراپی نفرین را به داخل جریان خون ترشح می کنند، خاتمه می یابند. این سلول های ترشحی از نقطه نظر جنینی از بافت عصبی اشتقاق یافته اند.

تشریح فیزیولوژیک سیستم عصبی سمپاتیک

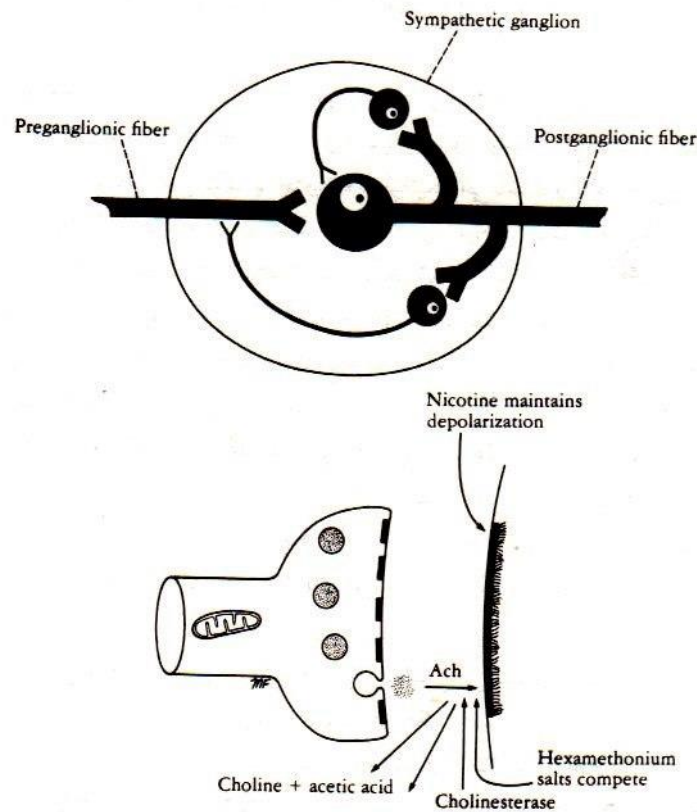
بخش های محیطی سیستم عصبی سمپاتیک که شامل یکی از دو زنجیره هسته های سمپاتیکی مجاور ستون فقرات است که در دو سمت آن واقع هستند. دو عقده پرهورتبرال^۱ (سیلیاک و هیپوگاستریک) و اعصابی که از عقده ها به اعصاب داخلی مختلف کشیده شد هاند. اعصاب سمپاتیک در طناب نخاعی از فاصله قطعات T₁ و T₂ نشأت گرفته، از اینجا نخست به داخل زنجیره سمپاتیک و سپس به بافت ها و اعضای که توسط اعصاب سمپاتیک تحریک می شوند، عبور می نمایند (شکل ۵-۶).



شکل ۵-۶: سیستم عصبی سمپاتیک. خطوط منقطع نشانگر الیاف پس گانگلیونی در شاخه خاکستری هستند که در خلف به اعصاب نخاعی جهت انتشار به عروق خونی، غدد عرق و عضلات راست کننده مو منتهی می شوند.

نورون های سمپاتیک پیش و پس عقده ای

اعصاب سمپاتیک از اعصاب حرکتی اسکلتی بصورت زیر افتراق داده می‌شوند: هر مسیر سمپاتیک از نخاع به بافت تحریک‌شونده، متشکل از دو نورون است. یک نورون پیش عقده ای^۱ و یک نورون پس عقد های^۲، درحالیکه مسیر حرکتی اسکلتی تن ها یک نورون منفرد دارد(شکل ۶-۶). تنه سلولی هر نورون پیش گانگلیونی در شاخ اینترمدیولترال^۳ طناب نخاعی واقع بوده، الیاف آن از طریق ریشه قدامی^۴ نخاع به عصب نخاعی مربوطه می‌رسد.

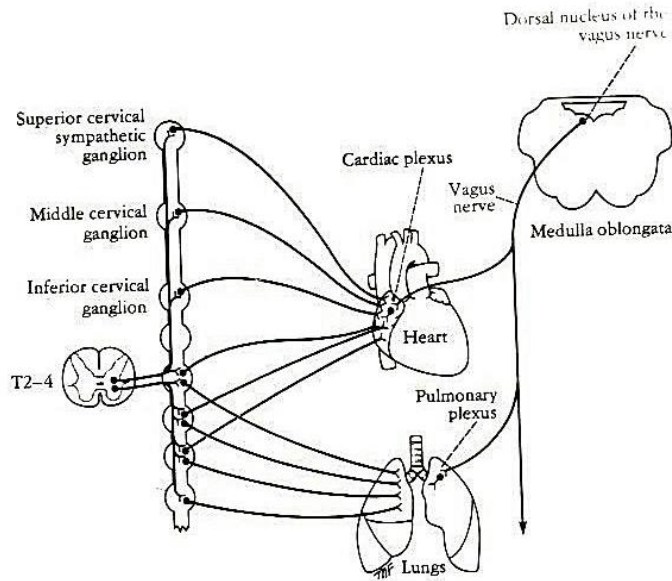


شکل ۶-۶: یک عقده سیستم عصبی خودمختار. آزاد شدن استیل کولین در یک سیناپس اتونومیک.

بلافاصله پس از آنکه عصب نخاعی از کانال نخاعی خارج شد، الیاف سمپاتیک پیش گانگلیونی از عصب جدا شده، از طریق شاخه سفید^۵ به یکی از هسته های زنجیره سمپاتیک می‌رود. سپس مسیر الیاف می‌تواند به یکی از سه صورت زیر باشد:

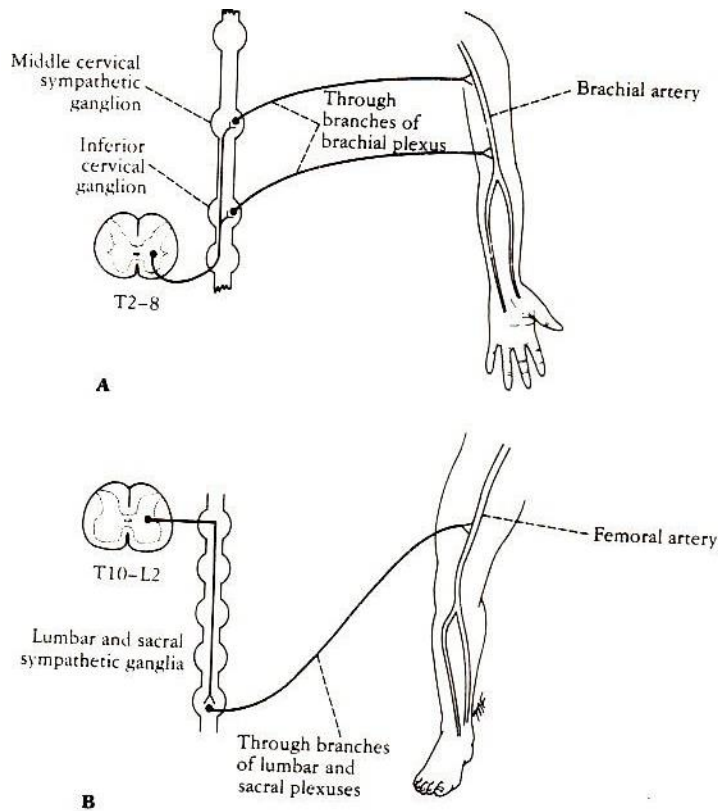
1. Preganglionic N.
2. Postganglionic N.
3. Intermediolateral horn
4. Anterior root
5. White ramus

۱) این الیاف می‌توانند با نورون‌های پس‌عقد‌های، در گانگلیونی که وارد آن می‌شود، سیناپس دهند(شکل ۶-۷).



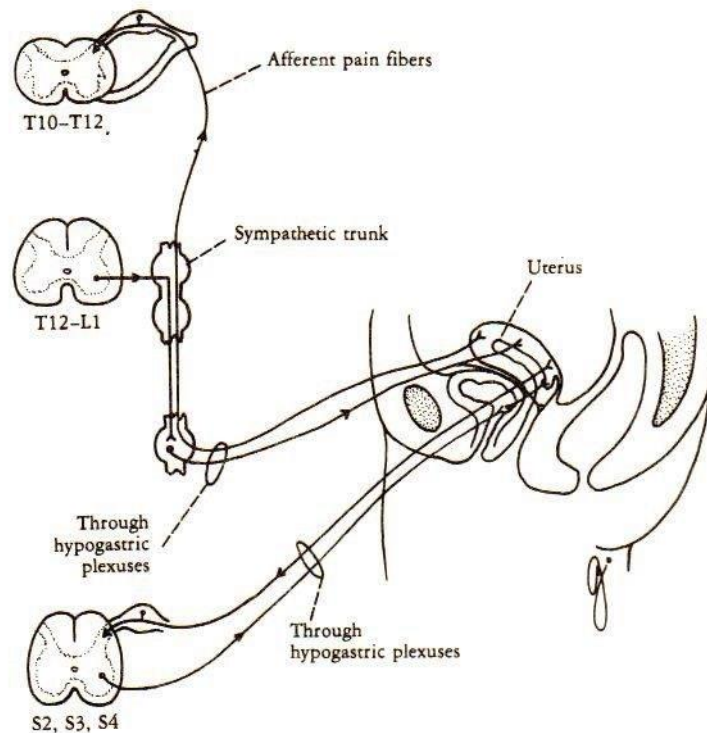
شکل ۶-۷: نحوه عصب‌گیری قلب و ریه‌ها از سیستم عصبی خودمختار.

۲) الیاف مذکور می‌توانند در زنجیره به سمت بالا یا پایین رفته، در یکی از دیگر هسته‌های زنجیره سیناپس دهند(شکل ۶-۸).



شکل ۶-۸: A. نحوه عصب‌گیری شریان‌های اندام فوقانی از سیستم سمپاتیک. B. نحوه عصب‌گیری شریان‌های اندام تحتانی از سیستم سمپاتیک.

۳) می‌تواند از فواصل متفاوتی از زنجیره عبور نموده، سپس از طریق یکی از اعصاب سمپاتیک از زنجیره خارج شده، در ن‌هایت در یکی از هسته های پرهورتبرال خاتمه یابد. سپس نوروپس- عقد های در یکی از هسته های زنجیره سمپاتیک یا در یکی از هسته های پرهورتبرال نشأت می‌گیرد. الیاف پس‌عقد‌های، منبعث از هر یک از این دو منشأ به سمت مقاصد خود در اعضای مختلف می‌روند (شکل ۶-۹).



شکل ۶-۹: نحوه عصب‌گیری رحم از سیستم اتونومیک و نیز مسیر الیاف آوران حسی آن.

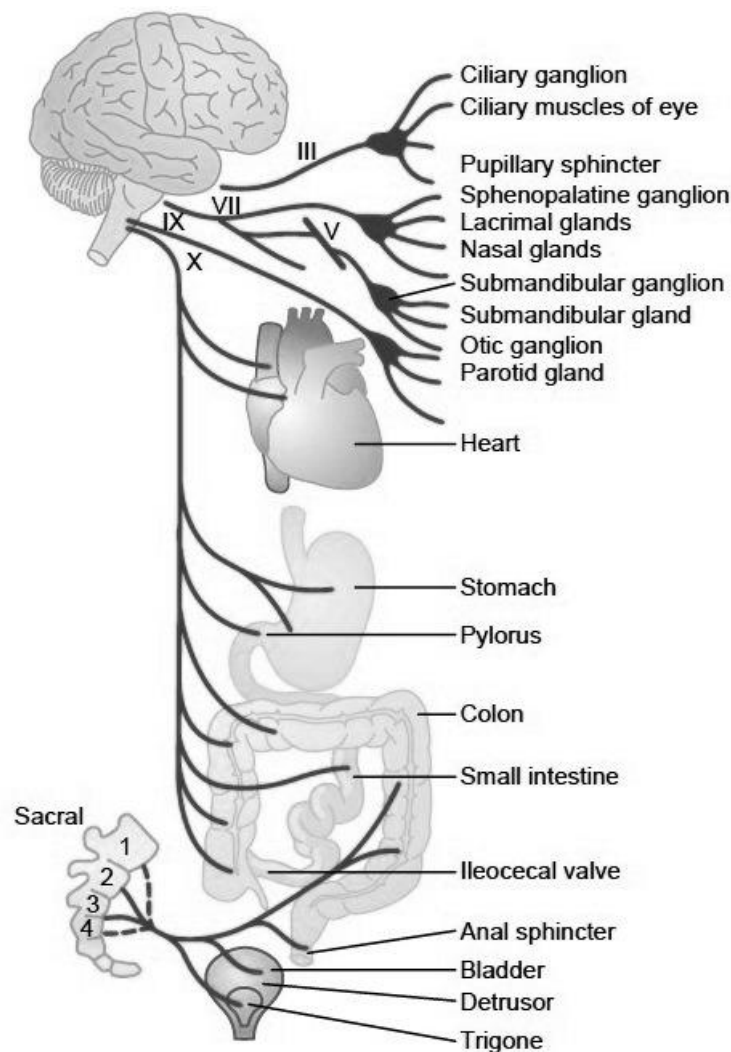
آنالوگ های نوروپس‌عقد‌های محسوب می‌شوند. درواقع، آن‌ها حتی الیاف عصبی ابتدائی را دارند و این الیاف هستند که هورمون‌ها را ترشح می‌نمایند.

آناتومی فیزیولوژیک سیستم عصبی پاراسمپاتیک

سیستم عصبی، پاراسمپاتیک که در شکل ۶-۱۰ آمده است، نشان می‌دهد که الیاف پاراسمپاتیک از طریق اعصاب جمجمه‌های III، VII، IX و X، اعصاب دوم و سوم خاجی و گاهی اعصاب اول و چهارم خاجی، سیستم عصبی مرکزی را ترک می‌گویند. درواقع حدود ۷۵ درصد تمام الیاف عصبی پاراسمپاتیک در اعصاب واگ (عصب X جمجمه‌های) به تمامی نواحی سین‌های و شکمی بدن می‌روند. به این ترتیب، هنگامی که یک فیزیولوژیست در مورد سیستم عصبی پاراسمپاتیک صحبت می‌کند، اغلب عمدتاً به عصب

واگ فکر می‌کند که اعصاب پاراسمپاتیک قلب، ریه‌ها، مری، معده، تمام روده کوچک، نیمه پروگزیمال کولون، کیسه صفرا، پانکراس و قسمت‌های فوقانی میزراه‌ها را تأمین می‌نمایند.

الیاف پاراسمپاتیک موجود در عصب سوم به طرف اسفنکترهای مردمک و عضلات مژگانی چشم می‌روند. الیاف عصب هفتم به غدد اشکی، بینی و تحت‌فکی رفته، الیاف عصب نهم به غده پاروتید می‌روند. الیاف پاراسمپاتیک خاجی در اعصاب لگنی^۱ تجمع یافته، شبکه خاجی را در طرفین نخاع در سطوح S₂ و S₃ ترک گفته، الیاف محیطی‌شان را در کولون نزولی، رکتوم، مثانه و بخش‌های تحتانی میزراه پخش می‌کنند. این گروه خاجی پاراسمپاتیک همچنین سیگنال‌های عصبی وارد شده به دستگاه ژنیتال خارجی را که موجب erection در آلت تناسلی می‌شود، تأمین می‌نمایند.



شکل ۶-۱: سیستم عصبی پاراسمپاتیک.

نورون های پاراسمپاتیک پیش گانگلیونی و پس گانگلیونی

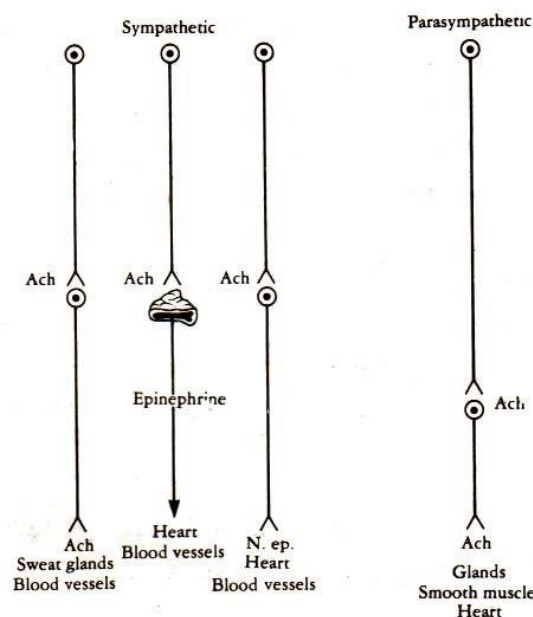
سیستم پاراسمپاتیک، مانند سمپاتیک، نورون های پیش و پس گانگلیونی دارد. اما باید متذکر شد که به استثنای تعداد کمی از اعصاب پاراسمپاتیک جمجم های، الیاف پیش گانگلیونی تمام مسیر را تا عضو مورد کنترل بدون انقطاع می پیمایند. نورون های پس گانگلیونی در دیواره عضو واقع هستند. الیاف پیش-گانگلیونی که با این نورون ها سیناپس کرده، الیاف پس گانگلیونی کوتاه که یک میلی متر تا چند سانتی متر طول دارند، برای انتشار در زمینه عضو، نورون ها را ترک می گویند.

این موقعیت نورون های پس گانگلیونی پاراسمپاتیک در خود عضو احشایی کاملاً از نحوه آرایش هسته های سمپاتیک متفاوت است زیرا اجسام سلولی نورون های سمپاتیک پس گانگلیونی در عوض آنکه در خود عضو تحریک شده باشند، تقریباً همیشه در هسته های زنجیره سمپاتیک یا در دیگر هسته های مجزای مختلف در شکم واقع هستند.

خصوصیات پایه عملکرد سمپاتیک و پاراسمپاتیک

الیاف کولینرژیک و آدرنرژیک - ترشح استیل کولین یا نوراپی نفرین

الیاف عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک یکی از دو ماده واسطه سیناپسی استیل کولین یا نوراپی نفرین را ترشح می نمایند. به آن هایی که استیل کولین ترشح می کنند، کولینرژیک گفته می شود. و آن هایی که نوراپی نفرین ترشح می کنند، آدرنرژیک نام دارند. این اصطلاح از کلمه آدرنالین که انگلیسی نوراپی نفرین است گرفته شده است (شکل ۶-۱۱).



شکل ۶-۱۱: بخش های وایران سیستم عصبی خودمختار و مواد شیمیایی که به عنوان ترانسمیتر در انتهای عصبی آزاد می شوند.

تمام نورون های پیش گانگلیونی در هر دو سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک از نوع کولینرژیک هستند. به این ترتیب هنگامی که استیل کولین یا مواد شبه استیل کولین بر روی عقده ها اثر داده شوند، سبب تحریک نورون های سمپاتیک و پاراسمپاتیک می گردند.

تمام یا تقریباً تمام نورون های پس گانگلیونی سیستم پاراسمپاتیک نیز کولینرژیک هستند. از سوی دیگر، بیشتر نورون های پس گانگلیونی سمپاتیک آدرنرژیک هستند. البته این موضوع بطور کامل صحیح نیست زیرا الیاف عصبی پس گانگلیونی سمپاتیک که به غدد عرق، عضلات راست کننده مو و عد های از عروق می روند، کولینرژیک هستند. به این ترتیب، تمام یا در ن هایت تمام پایانه های عصبی انت های سیستم پاراسمپاتیک، استیل کولین ترشح نموده، بیشتر پایانه های عصبی سمپاتیک نوراپی نفرین ترشح می نمایند. این هورمون ها به نوبه خود بر روی اعضای مختلف اثر نموده، به اثرات سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی (به ترتیب) منجر می شوند. به این ترتیب، استیل کولین ترانسmitter پاراسمپاتیکی و نوراپی نفرین تحت عنوان ترانسmitter سمپاتیکی نامیده می شود. اختلافات مهم سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک در جدول ۶-۲ بیان گردیده است.

جدول ۶-۲: مقایسه اختلافات مهم دو سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک.

	Sympathetic	Parasympathetic
Action	Prepares body for emergency	Conserves and restores energy
Outflow	T1-L2 (3)	CN 3, 7, 9, and 10; S2, 3, and 4
Preganglionic fibers	Myelinated	Myelinated
Ganglia	Paravertebral (sympathetic trunks); prevertebral (e.g., celiac, superior mesenteric, inferior mesenteric)	Small ganglia close to viscera (e.g., otic, ciliary) or ganglion cells in plexuses (e.g., cardiac, pulmonary)
Neurotransmitter within ganglia	Acetylcholine	Acetylcholine
Ganglion-blocking agents	Hexamethonium and tetraethylammonium by competing with acetylcholine	Hexamethonium and tetraethylammonium by competing with acetylcholine
Postganglionic fibers	Long, nonmyelinated	Short, nonmyelinated
Characteristic activity	Widespread due to many postganglionic fibers and liberation of epinephrine and norepinephrine from suprarenal medulla	Discrete action with few postganglionic fibers
Neurotransmitter at postganglionic endings	Norepinephrine at most endings and acetylcholine at few endings (sweat glands)	Acetylcholine at all endings
Blocking agents on receptors of effector cells	Alpha-adrenergic receptors—phenoxybenzamine, beta-adrenergic receptors—propranolol	Atropine, scopolamine
Agents inhibiting synthesis and storage of neurotransmitter at postganglionic endings	Reserpine	
Agents inhibiting hydrolysis of neurotransmitter at site of effector cells		Acetylcholinesterase blockers (e.g., neostigmine)
Drugs mimicking autonomic activity	Sympathomimetic drugs Phenylephrine: alpha receptors Isoproterenol: beta receptors	Parasympathomimetic drugs Pilocarpine Methacholine
Higher control	Hypothalamus	Hypothalamus

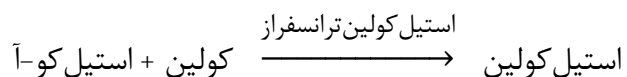
مکانیسم های ترشح واسطه ای و برداشتن در پایانه های پس گانگلیونی

ترشح استیل کولین و نوراپی نفرین در پایانه های عصبی پس گانگلیونی

تعدادی از پایانه های عصبی خودکار پس گانگلیونی، خصوصاً آن هایی که مربوط به اعصاب پاراسمپاتیک هستند، مشابه محل اتصال عصبی-عضلانی اسکلتی به نظر می رسند. لازم به تذکر است که برخی از الیاف عصبی پاراسمپاتیک و تقریباً تمام الیاف عصبی سمپاتیک، در زمان عبور تن ها با لمس سلول های عمل کننده به آن ها عصب می دهند. در برخی موارد، این الیاف در بافت پیوندی واقع در مجاورت سلول های تحریک شونده خاتمه می یابند. جایی که این رشته ها از نزدیکی یا روی سلول های عمل کننده می گذرند، معمولاً بصورت پیازی اتساع یافته، واریکوزیته ها^۱ خوانده می شوند. در این واریکوزیته ها وزیکول های ترانسمیتر های استیل کولین یا نوراپی نفرین یافت می شوند. همچنین در واریکوزیته ها تعداد زیادی از میتوکندری های تأمین کننده ATP مورد نیاز برای انرژی ساخت استیل کولین یا نوراپی نفرین وجود دارد. زمانی که یک پتانسیل عمل در طول الیاف انت های پخش می شود، روند دپولاریزاسیون، نفوذپذیری غشای فیبر را به یون های کلسیم افزایش داده، به آن ها اجازه انتشار به داخل پایانه های عصبی یا واریکوزیته های عصبی را می دهد. در اینجا یون های کلسیم با وزیکول های ترشحی آن ها که مجاور غشا هستند، وارد واکنش شده، موجب جوش خوردن آن ها با غشا و تخلیه محتویات آن ها می گردند؛ به این ترتیب ماده ترانسمیتر آزاد می شود.

سنتز استیل کولین، تخریب آن پس از ترشح و طول عمل آن

استیل کولین در پایانه های انت های الیاف عصبی کولینرژیک ساخته می شود. بیشتر این سنتز در آکسوپلاسم، در خارج از وزیکول ها رخ می دهد. سپس استیل کولین به داخل وزیکول ها یعنی جایی که به شکل بسیار تغلیظ شده تا زمان آزادسازی ذخیره می شود، حمل می گردد. واکنش شیمیایی پایه این سنتز به شرح زیر است:



زمانی که استیل کولین به وسیله پایانه عصب کولینرژیک ترشح می شود، برای چند ثانیه در بافت پایدار باقی مانده، سپس قسمت اعظم آن توسط آنزیم استیل کولین استراز که به کلاژن و گلیکوآمینوگلیکان های بافت های موضعی متصل است به یون استات و کولین می شکند. به این ترتیب، این همان مکانیسم

^۱ Varicosities

تخریب استیل کولین است که در اتصالات عصبی عضلانی الیاف عصبی اسکلتی رخ می‌دهد. کولین تشکیل شده به‌نوبه خود به داخل پایانه عصبی انت‌های انتقال یافته، در آنجا مجدداً برای ساخت استیل کولین جدید مورد استفاده قرار می‌گیرد.

سنتز نوراپی‌نفرین، برداشتن و مدت عمل آن

ساخت نوراپی‌نفرین در آکسوپلاسم انت‌های ترمینال الیاف عصبی آدرنرژیک آغاز شده اما در داخل وزیکول‌ها کامل می‌گردد. مراحل پایه به شرح زیر هستند:

- (۱) تیروزین DOPA ← هیدروکسیلاسیون
- (۲) دوپامین ← DOPA دکره‌کسیلاسیون
- (۳) انتقال دوپامین به داخل وزیکول‌ها
- (۴) دوپامین ← هیدروکسیلاسیون نوراپی‌نفرین

قدم دیگر این واکنش در مدولای فوق‌کلیه است که موجب تغییر شکل ۸۰٪ نوراپی‌نفرین به اپی‌نفرین می‌شود و به‌صورت زیر است:

- (۱) نوراپی‌نفرین ← اپی‌نفرین متیلاسیون

نوراپی‌نفرین بعد از ترشح توسط انت‌های عصبی ترمینال به سه طریق از محل برداشته می‌شود:

- (۱) جذب مجدد به داخل انت‌های عصبی آدرنرژیک به‌وسیله یک روند انتقال فعال - مسئول برداشتن ۸۰-۵۰ درصد نوراپی‌نفرین مترشحه.
- (۲) انتشار انت‌های عصبی به مایعات اطراف و سپس به داخل خون - مسئول برداشتن قسمت اعظم نوراپی‌نفرین.
- (۳) تخریب به‌وسیله آنزیم‌ها به درجه کمتر (یکی از این آنزیم‌ها منوآمین‌اکسیداز است که در انت‌های عصبی یافت شده و دیگری کته‌کولامین-اُ-متیل ترانسفراز است که بصورت منتشر در تمام بافت‌ها وجود دارد.)

به‌طور معمول، نوراپی‌نفرینی که به‌طور مستقیم به داخل بافت‌ها ترشح می‌شود، تن‌ها برای چند ثانیه فعال مانده که نشانگر سریع بودن جذب مجدد و انتشار آن از بافت‌ها می‌باشد اما باید متذکر شد که نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین مترشحه به خون توسط مدولای فوق‌کلیه تا زمان انتشار آن‌ها به برخی بافت‌ها،

یعنی محلی که توسط کته کول آمین-ا-متیل ترانسفراز تخریب می‌شوند، بصورت فعال باقی می‌مانند. این تخریب عمدتاً در کبد رخ می‌دهد. به این ترتیب زمانی که نوراپی نفرین و اپی نفرین به داخل خون ترشح می‌شوند، به مدت ۱۰ تا ۳۰ ثانیه بسیار فعال بوده، سپس فعالیت آن‌ها کاهش یافته بعد از یک تا چند دقیقه ضعیف‌تر می‌شوند.

گیرنده های اعضای عمل کننده

پس از آنکه ترانسمیتر های استیل کولین، نوراپی نفرین یا اپی نفرین در انت های عصبی خودکار ترشح شدند، می‌توانند عضو عمل کننده را فعال نمایند. برای این کار آن‌ها باید با گیرنده های بسیار اختصاصی موجود بر روی سلول های عمل کننده ترکیب می‌شوند. این گیرنده ها در روی سطح خارجی غشای سلول قرار داشته، بعنوان یک گروه پروستتیک با مولکول پروتئین ترکیب شده، به هر طریق به داخل غشای سلولی نفوذ می‌کنند.

هنگامی که این ترانسمیتر به گیرنده متصل می‌شود، تغییری فضایی در ساختار مولکول پروتئین به وجود می‌آید. تغییر مولکول پروتئینی به نوبه خود سبب تحریک یا م هار سلول می‌شود. این کار بیشتر توسط:

- ۱) ایجاد تغییری در نفوذپذیری غشای سلول به یک یا تعداد بیشتری یون ها
- ۲) فعال یا غیرفعال نمودن آنزیم متصل به انت های دیگر پروتئین گیرنده که به داخل سلول برآمده شده است؛ انجام می‌گیرد.

تحریک یا م هار سلول عمل کننده در اثر تغییر نفوذپذیری غشای آن

از آنجاییکه پروتئین گیرنده، بخش متحد غشای سلول را می‌سازد، تغییر فضایی در ساختمان پروتئین های گیرنده بسیاری از سلول های اعضا، کانال های یونی را از طریق شکاف دادن خود مولکول های پروتئینی گشوده و به این ترتیب نفوذپذیری غشای سلول را به یون های مختلف تغییر می‌دهد. برای مثال، کانال های یونی سدیم یا کلسیم غالباً باز شده، امکان جریان متوالی یون های مختلف را به داخل سلول مهیا می‌سازد.

این موضوع معمولاً به دپولاریزه شدن غشا و تحریک سلول منجر می‌شود. در دیگر اوقات کانال های پتاسیمی باز شده، امکان انتشار یون های پتاسیم را به خارج از سلول می‌دهند. این مسئله معمولاً سلول را م هار می‌کند زیرا از دست دادن رفتن یون های پتاسیم که از نظر الکتریکی مثبت هستند، سبب منفی شدن بیش از حد درون سلول می‌شود. همچنین در برخی از سلول ها، محیط یونی تغییر یافته داخل

سلولی موجب یک عمل داخلی در سلول، از قبیل اثر مستقیم یون های کلسیم در پیشبرد انقباض عضلات صاف می‌شود.

تغییر سطوح آنزیم های داخل سلولی

یکی دیگر از روش های عملکرد گیرنده ها، از طریق فعال یا غیرفعال نمودن یک آنزیم (یا دیگر مواد شیمیایی داخل سلولی) در داخل سلول به انجام می‌رسد. این آنزیم اغلب در محلی که گیرنده به داخل سلول برآمده شده است، به پروتئین گیرنده متصل می‌شود. برای نمونه اتصال اپی نفرین با گیرنده مربوطه در سمت خارج بسیاری از سلول ها بر فعالیت آنزیم آدنیل سیکلاز در درون سلول می‌افزاید و به این ترتیب موجب تشکیل آدنوزین مونوفسفات حلقوی می‌شود. cAMP به سهم خود می‌تواند هر یک از اعمال متعدد و مختلف داخل سلولی را آغاز نماید. اثر واقعی آن به ماشین شیمیایی سلول عمل کننده وابسته است.

به این ترتیب فهم اینکه چگونه یک ماده ترانسمیتر خودکار می‌تواند موجب م هار برخی اعضا یا تحریک برخی دیگر شود، آسان است. این موضوع معمولاً توسط طبیعت پروتئین گیرنده در غشای سلول و اثر اتصال گیرنده بر روی وضعیت فضایی آن تعیین می‌شود. در هر عضو، احتمال دارد که اثرات بدست آمده کاملاً از آن هایی که در اعضای دیگر بروز می‌کنند متفاوت باشند.

دو نوع اصلی گیرنده های استیل کولینی: گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی

استیل کولین دو نوع گیرنده را فعال می‌سازد که گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی نامیده می‌شوند. علت این نامگذاری آن است که موسکارین سمی است از نوعی قارچ که تن ها گیرنده های موسکارینی را فعال ساخته، بر گیرنده های نیکوتینی اثری ندارد، درحالیکه نیکوتین فقط گیرنده های نیکوتینی را فعال می‌کند، استیل کولین هر دو نوع را فعال می‌سازد.

تحریک گیرنده های موسکارینی، در تمام سلول های عمل کننده تحریک شونده توسط نورون های پس گانگلیونی سیستم عصبی پاراسمپاتیک و نیز نورون های سیستم سمپاتیک توسط نورون های پس-سیناپسی کولینرژیک، صورت می‌گیرد. گیرنده های نیکوتینی در سیناپس های بین نورون های پیش و پس گانگلیونی سیستم های سمپاتیک و پاراسمپاتیک یافت می‌شوند (این گیرنده ها نیز در بسیاری از انت ها

های عصبی غیرخودکار یافت می‌شوند. برای نمونه در غشای الیاف عضلات اسکلتی در محل اتصال عصبی-عضلانی).

شناخت نوع گیرنده از اهمیت خاصی برخوردار است زیرا دارو های اختصاصی غالباً در پزشکی جهت تحریک یا مسدود نمودن یکی از این دو نوع گیرنده استفاده می‌گردد.

گیرنده های آدرنژیک - گیرنده های آلفا و بتا

در تجربیات پژوهشی بر روی دارو های مختلفی که عمل نوراپی نفرین را بر روی اعضای عمل کننده سمپاتیک تقلید می‌کنند و موسوم به دارو های سمپاتومیمیتیک^۱ هستند نشان داده شده است که دو نوع اصلی از گیرنده های آدرنژیک، تحت عنوان گیرنده های آلفا و گیرنده های بتا وجود دارد. گیرنده های β به نوبه خود به گیرنده های بتا-۱ و بتا-۲ تقسیم می‌شوند. زیرا دارو های معینی تن ها بر روی تعدادی از گیرنده های بتا اثر می‌کنند. همچنین گیرنده های آلفا را نیز به دو گروه آلفا-۱ و آلفا-۲ تقسیم می‌کنند.

نوراپی نفرین و اپی نفرین که هر دو به وسیله مدولای فوق کلیه به داخل خون ترشح می‌شوند اثرات متفاوتی در زمینه تحریک گیرنده های آلفا و بتا دارند. نوراپی نفرین عمدتاً گیرنده های آلفا را تحریک نموده، اما به درجات کمتر در تحریک گیرنده های بتا نیز نقش دارد. از سوی دیگر اپی نفرین هر دو نوع گیرنده ها را تقریباً به طور مساوی تحریک می‌نماید. به این ترتیب اثرات نسبی نوراپی نفرین و اپی نفرین بر روی اعضای عمل کننده مختلف به وسیله انواع گیرنده های موجود در اعضا تعیین می‌شود. در صورتیکه تمامی آن ها از نوع بتا باشند، اپی نفرین محرک مناسب تری خواهد بود. توجه داشته باشید که عملکرد های اختصاصی آلفا از نوع تحریکی است و در عین حال اثرات م هاری نیز دارد. همچنین عملکرد های خاص بتا تحریکی بوده، بقیه م هاری هستند. به این ترتیب گیرنده های آلفا و بتا ضرورتاً با تحریک یا م هار همراه نیستند اما به طور ساده با تمایل هورمون به گیرنده های عضو عمل کننده مورد نظر همراهی دارند. ایزوپروپیل نوراپی نفرین یک هورمون صناعی است که از نظر شیمیایی مشابه اپی نفرین و نوراپی نفرین بوده، عملکرد فوق العاده قدرتمندی بر روی گیرنده های بتا دارد اما اساساً بر روی گیرنده های آلفا اثر نمی‌کند.

اعمال تحریکی و م هاری تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک

در جدول ۶-۳ اثرات تحریکی اعصاب پاراسمپاتیک و سمپاتیک بر روی عملکرد های احشای مختلف بدن به صورت فهرست وار آمده است. از این جدول می‌توان مجدداً دریافت که تحریک سمپاتیک موجب اثرات تحریکی در برخی اعضا و اثرات م هاری در اعضای دیگر می‌شود. به همین نحو، تحریک

پاراسمپاتیک موجب تحریک در بعضی و م هار در برخی دیگر می‌شود. وقتی که تحریک سمپاتیک عضو خاصی را تحریک می‌کند، تحریک پاراسمپاتیک گاهی اوقات، موجب م هار آن می‌شود. این موضوع نشانگر دو سیستم است که گاهی به صورت متقابل با یکدیگر، عمل می‌کنند.

بیشتر اعضا به صورت غالب توسط یکی از دو سیستم کنترل می‌شوند. در مجموع موردی وجود ندارد که بتوان با استفاده از آن توضیح داد که آیا تحریک سمپاتیک یا پاراسمپاتیک موجب تحریک یا م هار عضو خاصی شود. به این ترتیب برای فهم عملکرد سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌بایست تمام عملکرد های مجزای این دو سیستم عصبی را بر روی هر عضو، همان‌گونه که در جدول زیر فهرست شده است، فرا

Adrenergic Receptors and Function	
Alpha Receptor	Beta Receptor
Vasoconstriction	Vasodilation (β_2)
Iris dilation	Cardioacceleration (β_1)
Intestinal relaxation	Increased myocardial strength (β_1)
Intestinal sphincter contraction	Intestinal relaxation (β_2)
Pilomotor contraction	Uterus relaxation (β_2)
Bladder sphincter contraction	Bronchodilation (β_2)
	Calorigenesis (β_2)
	Glycogenolysis (β_2)
	Lipolysis (β_1)
	Bladder wall relaxation (β_2)

گرفت. لازم است برخی از این اعمال به وضوح و با جزئیات بیشتری بررسی شوند.

جدول ۳-۶:

عملکرد مدولای فوق کلیه

تحریک اعصاب سمپاتیک بر مدولای فوق کلیه موجب آزادسازی مقادیر زیادی اپی نفرین و نوراپی نفرین به گردش خون می‌شود. این دو هورمون نیز به سهم خود در خون حمل شده، به تمام بافت های بدن می‌رسند. اگرچه این نسبت ها می‌تواند به میزان چشمگیری تحت شرایط مختلف فیزیولوژیک تغییر کند، به طور متوسط حدود ۸۰٪ ترشح به اپی نفرین و ۲۰٪ به نوراپی نفرین مربوطه است. چون هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین در حال گردش به آهستگی برداشته می‌شوند. تقریباً از اثرات یکسانی بر روی اعضای مختلف، مانند اثرات ناشی از تحریک سمپاتیک برخوردار هستند. به استثنای اثراتی که بیش از ۵ تا ۱۰ دقیقه طول می‌کشند.

اپی نفرین در گردش اساساً موجب انقباض تمام عروق خونی بدن می‌شود. این ماده سبب افزایش فعالیت قلب، م هار مجرای گوارش، گشاد شدن مردمک های چشم ها و . . . می‌شود. اپی نفرین تقریباً

به همان اثرات ناشی از نوراپی نفرین منجر می‌شود اما این اثرات تفاوت هایی به شرح زیر دارند:

نخست، اپی نفرین به جهت اثر بیشتری که در تحریک گیرنده های بتا دارد، از اثر بیشتری در تحریک قلب نسبت به نوراپی نفرین برخوردار است. دوم اینکه اپی نفرین در مقایسه با اثر تنگ کننده بسیار قوی عروقی نوراپی نفرین موجب تنگی ضعیف عروق خونی در عضلات می‌شود. از آنجایی که عروق مربوط به عضلات بخش عمد های از عروق بدن را شامل می‌شوند. اختلاف فوق از اهمیت خاصی برخوردار است زیرا نوراپی نفرین مقاومت محیطی کامل را افزایش داده، سبب ارتقای فشار شریانی می‌شود، درحالیکه اپی نفرین فشار شریانی را به درجه کمتری افزایش می‌دهد. اما به جهت اثر تحریکی که روی قلب دارد، به میزان بیشتری بر برون ده قلب می‌افزاید.

اختلاف سوم میان اعمال اپی نفرین و نوراپی نفرین به اثرات آن ها بر روی متابولیسم بافتی وابسته است. اثر متابولیکی اپی نفرین ۵ تا ۱۰ بار قوی تر از نوراپی نفرین است. در واقع اغلب اپی نفرین مترشح به وسیله مدولای فوق کلیه می‌تواند بر میزان متابولیسم تمام بدن تا حد ۱۰۰٪ بالاتر از حد طبیعی بیفزاید و به این ترتیب، فعالیت و تحریک پذیری بدن را افزایش می‌دهد. این ماده همچنین به میزان دیگر فعالیت های متابولیک، از قبیل گلیکوژنولیز در کبد و عضله و آزادسازی گلوکز به داخل خون می‌افزاید.

خلاصه اینکه تحریک غده فوق کلیه موجب آزادسازی هورمون هایی می‌شود که تقریباً همان اثرات تحریک مستقیم سمپاتیک در سراسر بدن را دارند. با این استثنا که این اثرات بسیار طولانی بوده، ۱ تا ۲ دقیقه بعد از تحریک طول می‌کشد. تن ها اختلاف مهم حاصل اثرات بتای اپی نفرین در زمینه ترشح است که عمدتاً تن ها به میزان بیشتری به میزان متابولیسم و برون ده قلبی نسبت به تحریک مستقیم عصب سمپاتیک حاصل از نوراپی نفرین می‌افزاید.

ارزش مدولای فوق کلیه در رابطه با عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک

اپی نفرین و نوراپی نفرین تقریباً همیشه در همان زمانیکه اعضای مختلف به طور مستقیم به وسیله فعالیت سمپاتیک ژنرالیزه تحریک می‌شوند توسط مدولای فوق کلیه رها می‌شوند. به این ترتیب اعضا به دو طریق به صورت هم زمان تحریک می‌شوند: به طور مستقیم توسط اعصاب سمپاتیک و به طور غیرمستقیم به وسیله هورمون های مدولاری. این دو وسیله تحریک یکدیگر را تقویت نموده، هر دو می‌توانند در بیشتر موارد جانشین یکدیگر شوند. برای نمونه تخریب مسیر های سمپاتیک مستقیم که به اعضای مختلف بدن می‌روند، تحریک اعضا را کاملاً از بین نمی‌برد زیرا نوراپی نفرین و اپی نفرین نیز به داخل خون در گردش رها شده، به طور غیر مستقیم منجر به تحریک می‌شوند. همچنین از دست رفتن مدولای فوق کلیه معمولاً اثر کمی بر عمل سیستم عصبی سمپاتیک دارد زیرا مسیر های مستقیم می‌تواند تقریباً تمام وظایف ضروری را

کاهش یافته، به این ترتیب سبب کاهش حرکت گوارشی می‌شود یا می‌تواند افزایش یافته، به این ترتیب افزایش فعالیت گوارشی را به پیش ببرد.

تون از ترشح پایه اپی نفرین و نوراپی نفرین توسط مدولای کلیه ناشی می‌شود

شود

میزان ترشح در حالت استراحت طبیعی توسط مدولای فوق کلیه حدود ۰/۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه برای اپی نفرین و حدود ۰/۰۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه برای نوراپی نفرین است. این مقادیر قابل توجه هستند. در واقع حتی اگر تمام مسیرهای سمپاتیک به سیستم قلبی-عروقی برداشته شوند برای حفظ فشار خون تقریباً تا مقادیر طبیعی کفایت می‌کند. به این ترتیب آشکار است که بیشتر تون کلی سیستم عصبی سمپاتیک از ترشح پایه اپی نفرین و نوراپی نفرین بعلاوه تون حاصل از تحریک مستقیم سمپاتیک حاصل می‌آید.

اثر فقدان تون سمپاتیک و پاراسمپاتیک بعد از فاقد عصب کردن

بلافاصله پس از اینکه یک عصب سمپاتیک یا پاراسمپاتیک قطع شد، عضو عصب‌گیری شده تون سمپاتیک یا پاراسمپاتیک خود را از دست می‌دهد. برای نمونه در مورد عروق خونی، قطع اعصاب سمپاتیک تقریباً بلافاصله به حداکثر گشادی عروقی منجر می‌شود. اما باید متذکر شد که طی دقایقی، ساعات، روزها یا هفته‌ها تون درونی^۱ در عضلات صاف عروق روبه تزايد می‌نهد که این افزایش تون که به افزایش نیروی انقباضی عضله منتهی می‌شود، نتیجه تحریک سمپاتیک نیست بلکه تطابق‌های شیمیایی در الیاف عضله صاف عامل آن است.

این تون درونی در نهایت، تقریباً مقادیر طبیعی انقباض عروقی را تأمین می‌نماید. زمانی که تون سمپاتیک یا پاراسمپاتیک از دست برود اساساً همین رویدادها در بیشتر اعضای عمل‌کننده رخ می‌دهد. موضوع این است که جبران درونی سریعاً ایجاد شده، عملکرد عضو را تقریباً به سطح طبیعی پایه می‌رساند. اما باید متذکر شد که در سیستم پاراسمپاتیک جبران گاهی اوقات برای ماه‌ها طول می‌کشد. برای مثال از دست رفتن تون پاراسمپاتیک به قلب بعد از واگوتومی قلبی تعداد ضربان قلب را به ۱۶۰ ضربان در دقیقه افزایش داده، این ضربان به‌طور نسبی تا شش ماه بعد بالا باقی می‌ماند.

پاسخ "هشدار" یا "استرس" سیستم عصبی سمپاتیک

زمانی که بخش‌های بزرگی از سیستم عصبی سمپاتیک، در یک زمان تخلیه می‌شوند که همان تخلیه

1. Intrinsic tone

تود های است^۱، این مسئله به طرق بسیاری بر توانایی بدن برای تشکیل فعالیت شدید عضلانی می‌افزاید. این مسئله به صورت زیر قابل خلاصه شدن است:

- (۱) افزایش فشار شریانی
- (۲) افزایش جریان خون به عضلات فعال همزمان با کاهش جریان خون به اعضای از قبیل مجرای گوارشی و کلیه که برای فعالیت سریع حرکتی مورد نیاز نیستند.
- (۳) افزایش میزان متابولیسم سلولی در سراسر بدن
- (۴) افزایش غلظت گلوکز خون
- (۵) افزایش گلیکولیز در کبد و عضلات
- (۶) افزایش قدرت عضله
- (۷) افزایش فعالیت مغزی
- (۸) افزایش میزان انعقاد خون

مجموع اثرات فوق به شخص این اجازه را می‌دهد که به فعالیت فیزیکی شدیدتری نسبت به میزان متحمل بپردازد. از آنجایی که استرس فیزیکی یا روانی است که معمولاً سیستم سمپاتیک را فعال می‌سازد، غالباً گفته می‌شود که هدف سیستم سمپاتیک تأمین فعالیت اضافی بدن در حالات استرس است. این موضوع، پاسخ استرسی سمپاتیک^۲ نام دارد. سیستم سمپاتیک خصوصاً قویاً در بسیاری از حالات روانی فعال می‌شود. برای مثال در حالت خشم که عمدتاً از تحریک هیپوتالاموس ناشی می‌شود، سیگنال‌ها از طریق تشکیلات مشبک به پائین حرکت کرده، به سمت ساقه مغز و سپس طناب نخاعی رفته، موجب تخلیه شدید سمپاتیک می‌شوند. تمام رفلکس‌های سمپاتیک که در بالا آمد هاند، مورد بحث قرار خواهند گرفت. این موضوع به واکنش هشدار^۳ سمپاتیک موسوم است. این واکنش همچنین واکنش جنگ و گریز^۴ نامیده می‌شود؛ زیرا در این حالت یک حیوان تصمیم می‌گیرد که تقریباً فوراً بایستد، بجنگد یا فرار کند. در هر رخدادی واکنش زنگی سمپاتیک فعالیت‌های بعدی حیوان را قوی‌تر می‌سازد.

کنترل بصل النخاعی، پلی و مزانسفالی سیستم عصبی خودکار

بسیاری از مناطق ماده مشبک و نوار منزوی بصل النخاع، پل، مغز میانی و همچنین بسیاری از هسته های خاص (شکل ۵-۱۶) عملکردهای خودکار مختلفی را از قبیل فشار شریانی، ضربان قلب، ترشح غددی در مجرای گوارش، حرکات دودی گوارش و درجه انقباض مثانه را کنترل می‌کنند.

1. Mass discharge
2. Stress response
3. Alarm reaction
4. Fight & Flight reaction

فشار شریانی، ضربان قلب و تنفس، مهم‌ترین فاکتور هایی هستند که در ساقه مغز کنترل می‌شوند. در واقع قطع عرضی ساقه مغز در بالای سطح میانی پل، کنترل پایه طبیعی را مانند قبل ممکن می‌سازد اما از تعدیل آن توسط مراکز عصبی بالاتر و خصوصاً هیپوتالاموس جلوگیری می‌کند. از سوی دیگر قطع عرضی بلافاصله در زیر بصل‌النخاع موجب می‌شود تا پس از چند ساعت یا چند روز فشار شریانی به کمتر از نصف طبیعی تقلیل یابد. مراکز تنظیم تنفس در پل و بصل‌النخاع در ارتباط نزدیک با مراکز تنظیمی قلبی عروقی می‌باشند. اگرچه به‌نظر نمی‌رسد که این مسئله یک عملکرد خودکار مغزی باشد، اما یکی از عملکرد های غیرارادی^۱ بدن محسوب می‌شود.

کنترل مراکز خودکار ساقه مغز به وسیله مناطق بالاتر

سیگنال های هیپوتالاموسی و حتی مخ می‌تواند فعالیت تقریباً تمام مراکز کنترل خودکار ساقه مغز را تحت تأثیر قرار دهد. برای مثال تحریک مناطق مناسب هیپوتالاموس می‌تواند مراکز کنترل قلبی عروقی بصل‌النخاع را تا حد کفایت تحریک نموده، موجب افزایش فشار شریانی تا دو برابر حد طبیعی شود. به همین طریق، دیگر مناطق هیپوتالاموسی می‌توانند حرارت بدن را کنترل نموده، سبب افزایش و کاهش ترشح بزاق و فعالیت گوارشی یا تخلیه مثانه شوند. به این ترتیب، به درجاتی مراکز خودکار در ساقه مغز به‌عنوان ایستگاه های رله^۲ برای کنترل فعالیت هایی که در سطوح بالاتر مغز آغاز شد هاند عمل می‌کنند.

بسیاری از پاسخ های رفتاری، از طریق هیپوتالاموس، مناطق مشبک، ساقه مغز و سیستم عصبی خودکار به انجام می‌رسند. در واقع مناطق بالاتر مغز می‌توانند عملکرد تمام سیستم عصبی خودکار یا بخش هایی از آن که به قدر کافی قوی هستند را تحت تأثیر قرار داده، موجب بیماری شدید القای خودکار^۳ از قبیل زخم پپتیک، یبوست، تپش قلب و حتی حملات قلبی گردند.

1. Involuntary
2. Relay stations
3. Automatic-induced

