

به نام خداوند بخشنده مهربان



روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان

مجموعه روانشناسی

مؤلف:

دپارتمان آموزشی دکتر محمدی



آمادگی آزمون ارشد

سرشناسه: دپارتمان آموزشی دکتری محمدی
عنوان و نام پدیدآور: روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان، دپارتمان آموزشی دکتر محمدی
مشخصات نشر: تهران - مشاوران صعود ماهان ۱۴۰۴
۳۴۷ص: جدول، نمودار (آمادگی آزمون دکتری)

ISBN/N: 978-600-458-999-9

وضعیت فهرست نویسی: فیپا مختصر

فارسی - چاپ اول

روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجانی

دپارتمان آموزشی دکتر محمدی

ج - عنوان



عنوان کتاب:..... روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان
مدیران مسئول: مجید و هادی ستاری
نویسنده: دپارتمان آموزشی دکتر محمدی
مدیر برنامه ریزی و تولید محتوا: سمیه بیگی
مشخصات ظاهری: رحلی
ناشر: مشاوران صعود ماهان
نوبت و تاریخ چاپ: دوم / ۱۴۰۴
تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه
شابک: قیمت: ISBN/N: 978-600-458-999-9

انتشارات مشاوران صعود ماهان:

۲-تهران، خیابان سهروردی شمالی، خیابان میرزایی زینالی شرقی (خیابان کیهان شرقی)، پلاک ۵۱ تلفن: ۸۸۴۰۱۳۱۳

کلیه حقوق مادی و معنوی این اثر متعلق به موسسه آموزش عالی آزاد ماهان می باشد. و هرگونه اقتباس و کپی برداری از این اثر بدون اخذ مجوز پیگرد قانونی دارد.

مقدمه مؤلف

این کتاب با هدف آمادگی برای آزمون کارشناسی ارشد فراهم شده است و تا حد امکان سعی شده که از منابع معتبر این درس در کارشناسی ارشد سراسری و آزاد استفاده گردد. با وجود این مطلب در نگارش این کتاب سعی شده استانداردهای آموزشی مراعات گردد و مطالب به گونه‌ای تدوین و نگارش گردند که فرد با خواندن کتاب به درک عمیق‌تری از علم روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان دست یابد و از آموزش سطحی و طوطی‌وار مطالب خودداری شده است.

با توجه به جدید بودن بسیاری از مسائل مطرح شده در این کتاب برای دانشجویان بویژه در بخش روانشناسی فیزیولوژیک برای اینکه این مطالب به طور کارآمدی انتقال یابند، علاوه بر بیان منطقی مسائل و توجه به دانسته‌های دانشجویان اهمیت تکرار مسائل کلیدی نباید فراموش گردد و تا این تکرار در خواندن مطالب کلیدی رخ ندهد اهداف آموزشی کتاب محقق نخواهد شد. مطلب دیگر آنکه اینجانب به عنوان نویسنده این اثر با استفاده از بازخوردی که هنگام تدریس دروس فیزیولوژی اعصاب و غدد، روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان دریافت کرده‌ام، تلاش نموده‌ام مباحث مطرح شده را به ساده‌ترین شکل ممکن بیان دارم بدون اینکه این بیان ساده موضوعات از بار علمی مطالب بکاهد.

فهرست مطالب

فصل اول. نورون ها، نوروگلیاها و ناقل های عصبی.....	۷
فصل دوم. دستگاه عصبی مرکزی و محیطی.....	۶۴
فصل سوم. روش های ارزیابی مغز، خواب، صرع، حافظه و آفازی.....	۱۴۴
فصل چهارم. گیرنده های حسی.....	۱۹۱
فصل پنجم. هورمون ها.....	۲۰۷
فصل ششم. تعریف و جایگاه انگیزش در روان شناسی و اساس فیزیولوژیک آن.....	۲۲۴
فصل هفتم. نظریه های کاهش کشاننده ای، نظریه روان تحلیل گری فروید و نظریه کشاننده هال.....	۲۴۳
فصل هشتم. نظریه های انتظار- ارزش: نظریه میدانی لوین، نظریه انگیزه پیشرفت و نظریه یادگیری اجتماعی.....	۲۶۶
فصل نهم. نظریه های شناختی: نظریه اسنادی و نظریه انسان نگری.....	۲۹۱
فصل دهم. هیجان.....	۳۱۰

فصل اول

نورون ها و نوروگلیاها و ناقل های
عصبی

ساختار سلول

سلول دارای سه قسمت اصلی غشاء، سیتوپلاسم و هسته می‌باشد. غشاء پرده‌ای است که اطراف سلول قرار دارد. مواد مورد نیاز سلول از طریق غشاء وارد می‌شوند و مواد دفعی سلول از طریق غشاء خارج می‌گردد. ورود و خروج مواد محلول در آب به روش انتشار از طریق کانال‌های یونی به روش کاملاً اختصاصی انجام می‌گیرد، لذا می‌توان گفت که کانال‌های یونی دارای نفوذپذیری کاملاً اختصاصی می‌باشند و دروازه‌بانی مولکولی انجام می‌دهند. به عنوان مثال کانال پتاسیمی فقط اجازه عبور پتاسیم را می‌دهد و یون‌های کلر یا سدیم از آن عبور نمی‌کنند.

بین غشاء و هسته با سیتوپلاسم پر شده است. سیتوپلاسم از دو بخش سیتوزول و اندامک‌ها تشکیل شده است. بخش مایع سیتوپلاسم اصطلاحاً سیتوزول نامیده می‌شود. ذخیره گلوکز بصورت گلیکوژن در سیتوزول انجام می‌گیرد. اندامک‌ها در سیتوپلاسم قرار دارند و هر کدام ساختار خاصی دارند و وظیفه خاصی را انجام می‌دهند، مهمترین اندامک‌های درون سلول عبارتند از:

- **ریبوزوم:** ریبوزوم مسئول پروتئین‌سازی می‌باشند. اسیدهای آمینه بر اساس دستوری که روی RNA قرار دارند در ریبوزوم‌ها که کارخانه پروتئین‌سازی می‌باشند، به هم متصل می‌شوند تا پروتئین ساخته شود.

- **میتوکندری:** میتوکندری مسئول آزادسازی انرژی مواد غذایی است. قندها و چربی‌ها در میتوکندری می‌سوزند یعنی با اکسیژن ترکیب می‌شوند، تا انرژی مواد غذایی به صورت آدنوزین تری فسفات (ATP) آزاد می‌شود. ATP فرم قابل مصرف انرژی در سلول می‌باشد.

- **لیزوزوم:** لیزوزوم کیسه‌های کوچک پر از آنزیم‌های گوارشی هستند، که مسئول گوارش درون سلولی می‌باشند. مواد غذایی یا سلول‌های مرده یا بیگانه‌ای که بصورت فاگوسیتوز وارد سلول می‌شوند، توسط آنزیم‌های گوارشی لیزوزوم هضم می‌شوند.

سومین بخش هر سلول هسته سلول می‌باشد. هسته سلول در مرکز سلول قرار دارد و محتوی ماده وراثتی می‌باشد. ماده وراثتی دزوکسی ریبو نوکلئیک اسید یعنی DNA می‌باشد. از فشرده شدن مولکول‌های DNA کروموزوم‌ها به وجود می‌آیند، انسان دارای ۴۶ قطعه DNA است که از فشرده شدن آنها ۴۶ کروموزوم به وجود می‌آید، که با توجه به اینکه کروموزوم‌ها دو به دو کاملاً به هم شبیه هستند، به جای ۴۶ کروموزوم می‌توان از عبارت ۲۳ جفت کروموزوم استفاده کرد. ژن‌ها بر روی کروموزوم‌ها قرار دارند و مانند آنها به صورت جفت هستند. باید توجه داشت که روی هر کروموزوم صدها ژن وجود دارد و اگر قطار را به کروموزوم تشبیه کنیم مسافران قطار به مانند ژن‌ها هستند، که هر مسافر جایگاه خاصی در قطار دارد و نمی‌تواند هر جایی که دوست دارد، بنشیند. لذا با وجود اینکه انسان ۲۳ جفت کروموزوم دارد، روی آنها هزاران ژن قرار دارد. در روی هر ژن دستور ساخت حداقل یک پروتئین وجود دارد. این ژن‌ها هستند که ترتیب، تعداد و نوع اسیدهای آمینه موجود در هر پروتئین را تعیین می‌نمایند و اگر در اثر جهش ژن‌های روی DAN تغییر یابد، پروتئین خاص از آن ژن نیز تغییر می‌یابد.

فرآیندی که طی آن از یک مولکول DNA یک DNA کاملاً مشابه ساخته می‌شود، همانند سازی نامیده می‌شود. فرآیند همانند سازی لازمه تقسیم سلول می‌باشد چراکه قبل از تقسیم سلول می‌بایست ماده وراثتی سلول دو برابر گردد. اگر در طی همانند سازی DNA اشتباهی رخ دهد، جهش ژنی رخ داده است. در این حالت توالی ژن موجود در DNA تغییر کرده و با توجه به اینکه دستور ساخت پروتئین‌ها بر روی ژن قرار دارد، در اثر جهش پروتئین غیرطبیعی ساخته می‌شود. برای ساخت پروتئین از روی ژن‌های موجود در DNA ابتدا طی فرآیند رونویسی از روی DNA یک مولکول مشابه بنام RNA (ریبو نوکلئیک اسید) ساخته می‌شود و RNA در ریبوزوم‌ها که مسئول پروتئین‌سازی می‌باشد ترجمه شده و پروتئین از روی دستور موجود در RNA ساخته می‌شود.

بطور خلاصه مهمترین نکاتی که باید آموخته شوند عبارتند از:

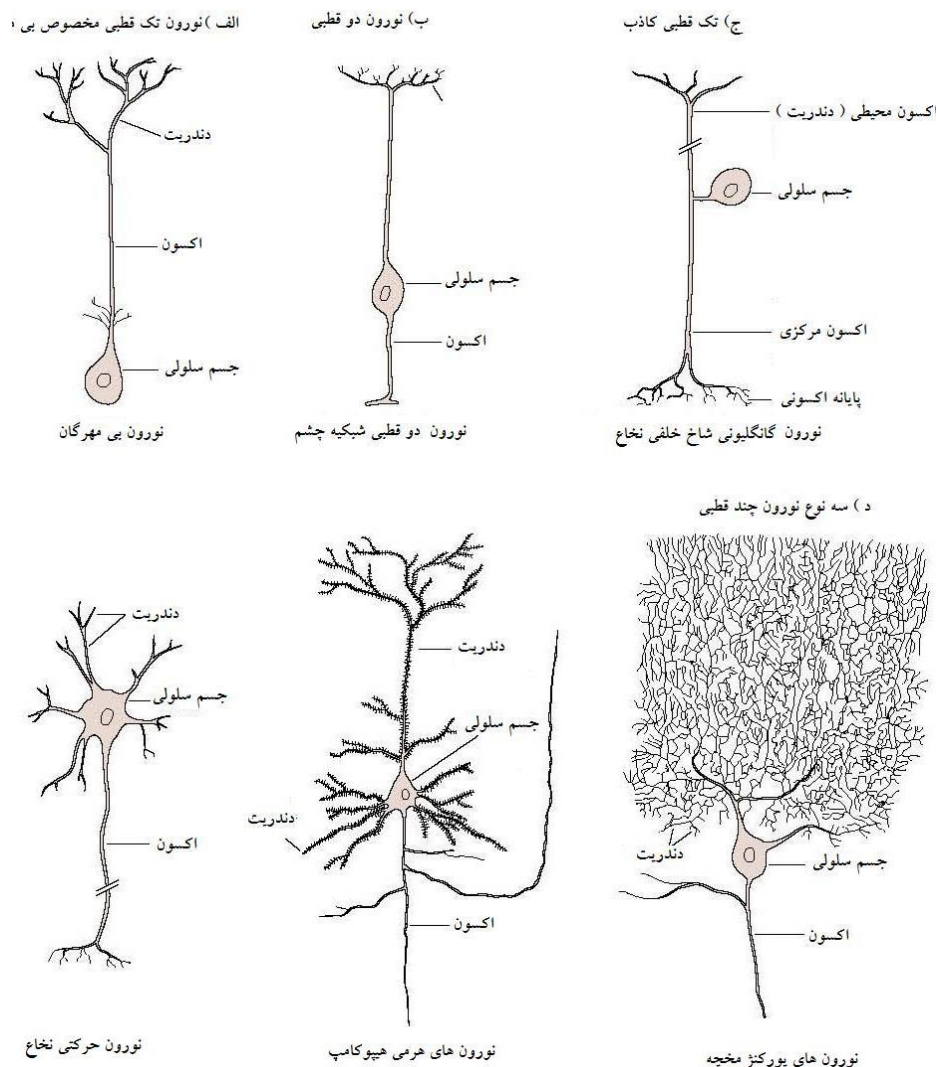
- ساخت DNA از روی DNA همانند سازی نامیده می‌شود و اشتباهاتی که در طی همانندسازی رخ می‌دهد جهش نامیده می‌شود.
- ساخت RNA از روی DNA رونویسی نامیده می‌شود.
- ساخت پروتئین از روی RNA ترجمه نامیده می‌شود که در ریبوزوم انجام می‌گیرد.

سلول عصبی یا نورون

به سلول عصبی نورون گفته می‌شود. هر نورون از سه بخش دندريت، جسم سلولی (سوما) و آکسون تشکیل شده است. اصلی‌ترین بخش هر سلول عصبی جسم سلولی می‌باشد چون هسته که محتوی ماده وراثتی (DNA) می‌باشد در جسم سلولی قرار دارد، همچنین ریبوزوم‌ها که ساخت پروتئین‌ها را انجام می‌دهند فقط در جسم سلولی حضور دارند. دندريت و آکسون به صورت زوایندی از جسم سلولی خارج شده اند. دندريت پیام عصبی را به سمت جسم سلولی می‌برد در حالیکه آکسون پیام عصبی را از جسم سلولی دور می‌نماید. بدین ترتیب انتقال پیام عصبی در نورون جهت دار بوده و از دندريت به سمت آکسون می‌باشد. سلولهای عصبی را بر اساس شکل ظاهری می‌توان به سه دسته نورونهای تک قطبی، نورونهای دو قطبی و نورونهای چند قطبی تقسیم‌بندی کرد. در نورونهای تک قطبی یک زائده واحد از جسم سلولی خارج شده و سپس دو شاخه شده، در یک سمت دندريت و در سمت مقابل آکسون را ایجاد می‌نماید. تمامی نورونهای حسی که وارد نخاع می‌شوند از نوع تک قطبی می‌باشند و بر خلاف نورونهای دیگر دندريت در نورونهای تک قطبی بزرگتر از آکسون می‌باشد. در نورونهای دو قطبی از یک سمت جسم سلولی دندريت و از سمت مقابل آکسون خارج می‌گردد. نورونهای چند قطبی دارای دندريتهای متعدد با یک آکسون واحد می‌باشند. این نورونها اندازه کوچکی داشته و فاقد میلین می‌باشند و فقط در دستگاه عصبی مرکزی حضور دارند.

نورونها را بر اساس عملکرد می‌توان به نورونهای حسی، حرکتی و رابط یا بینابینی تقسیم بندی کرد.

نورون حسی یا آوران: نورونهایی که پیام عصبی را از اندامهای محیطی به دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع) می‌برند.
نورونهای حرکتی یا وایران: نورونهایی که پیام عصبی را از مغز و نخاع به اندامهای محیطی مانند ماهیچه و غدد می‌برند.
نورونهای بینابینی یا رابط: نورونهای کوچکی می‌باشند که در دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند و ارتباط بین نورونهای حسی و حرکتی را برقرار می‌نمایند.



شکل - انواع نورون های موجود در دستگاه عصبی

تغذیه نورونها

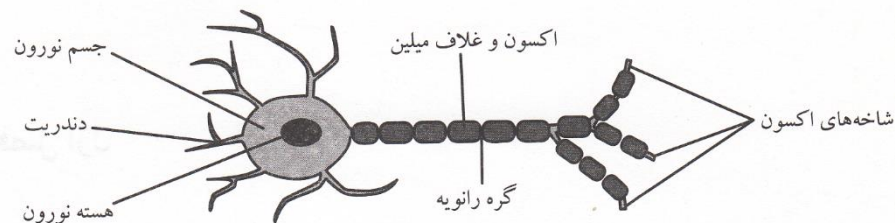
سلولها می‌توانند از قندها و چربیها به عنوان منبع انرژی استفاده نمایند. نورونها با وجود اینکه آنزیمهای لازم برای سوخت و ساز چربیها و قندها را دارند، برخلاف بقیه سلولها فقط از یک قند ساده به نام گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می‌نمایند. علت این تفاوت این است که چربیها و قندهای پیچیده از سد خونی - مغزی عبور نمی‌نمایند.

تفاوت سلول عصبی (نورون) با عصب

باید توجه داشت که سلول عصبی یا نورون با عصب متفاوت می‌باشد. عصب اجتماعی از چندین نورون می‌باشد که در یک مسیر خاص عصبی قرار دارد و اطراف آنها را غلافی پوشانده است. اعصاب را می‌توان به سه دسته حسی خالص، حرکتی خالص و مختلط تقسیم بندی نمود. اعصاب حسی فقط از نورونهای حسی، اعصاب حرکتی فقط از نورونهای حرکتی و اعصاب مختلط از نورونهای حسی و حرکتی تشکیل شده اند. تمام اعصاب نخاعی که از نخاع منشأ می‌گیرند از نوع مختلط می‌باشند در حالیکه در اعصاب مغزی هر سه نوع عصب مشاهده می‌شود.

غلاف میلین و سرعت هدایت پیام عصبی

در اطراف دندریت و آکسون نورونهای بزرگ پوششی از جنس فسفولیپید و پروتئین به نام غلاف میلین وجود دارد. باید توجه داشت که غلاف میلین مانند روکش سیم به صورت پیوسته نمی‌باشد بلکه در فواصل بین غلاف‌های میلین بخش‌هایی وجود دارد که فاقد غلاف میلین می‌باشند که به این نواحی گره رانویه گفته می‌شود. با توجه به اینکه هدایت پیام عصبی در نورونهای میلین دار به صورت جهشی از یک گره رانویه به گره رانویه دیگر انجام می‌گیرد، وجود غلاف میلین سرعت هدایت پیام عصبی را افزایش می‌دهد. باید توجه داشت هرچه سلول عصبی قطورتر باشد، قطر غلاف میلین و به تبع آن فاصله گره‌های رانویه افزایش می‌یابد و چون در این حالت جهش در مسافت طولانی‌تری اتفاق می‌افتد سرعت هدایت پیام عصبی افزایش می‌یابد. سرعت هدایت پیام عصبی در بزرگترین نورونها ۱۲۰ متر بر ثانیه و در کوچکترین آنها ۱ متر بر ثانیه می‌باشد.



شکل - نورون میلین دار

برحسب داشتن یا نداشتن میلین و قطر غلاف میلین نورونها را می‌توان به چهار دسته زیر تقسیم‌بندی کرد:
نورونهای نوع یک (I): قطورترین نورونها می‌باشند که قطری بین ۱۰ الی ۱۸ میکرون دارند و سرعت هدایت آنها بالاتر از ۷۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

نورونهای نوع دو (II): این نورونها قطری بین ۵ الی ۱۰ میکرون داشته و سرعت هدایت آنها بین ۵۵ تا ۷۵ متر بر ثانیه می‌باشد.
نورونهای نوع سه (III): این نورونها کوچکترین نورونهای میلین دار می‌باشند که قطری بین ۱ الی ۵ میکرون دارند و سرعت هدایت آنها در حدود ۱۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

نورونهای نوع C: این نورونها بسیار کوچک بوده و فاقد میلین می‌باشند و سرعت هدایت آنها در حد ۱ متر بر ثانیه می‌باشد.
خود نورونهای نوع یک را می‌توان به نورونهای Ia و Ib تقسیم بندی کرد که سرعت هدایت در نورونهای Ia بیشتر از نورونهای Ib می‌باشد.
باید توجه داشت که غلاف میلین مخصوص مهره داران می‌باشد و در بی مهرگان دیده نمی‌شود. در بیماری خود ایمنی مالتیپل اسکلروزیس یا اسکلروز چندگانه (MS) سیستم ایمنی به غلاف میلین حمله کرده و باعث از بین رفتن بخش‌هایی از غلاف میلین می‌گردد.

نوروگلیا یا بافت همبند عصبی

در دستگاه عصبی علاوه بر نورونها سلولهای دیگری بنام نوروگلیا حضور دارند. نوروگلیاها به هیچ عنوان پیام عصبی را منتقل نمی‌نمایند بلکه وظیفه آنها پشتیبانی از نورونها می‌باشد. تعداد نوروگلیاها تقریباً نه برابر نورونها می‌باشد ولی با توجه به اینکه اندازه آنها تقریباً یک دهم اندازه نورونها می‌باشد کمی بیش از نیمی از حجم مغز را نوروگلیاها اشغال می‌نمایند.

انواع نوروگلیا

(۱) **ماکروگلیاها:** بزرگترین سلولهای گلیال می‌باشند که چون شکل ستاره‌ای دارند به آنها آستروسیت یا آستروگلیا نیز گفته می‌شود. این سلولها وظایف متنوعی دارند که مهمترین آنها عبارتند از: کمک به ایجاد سد خونی - مغزی، کمک به تغذیه نورونها، کمک به تعادل یون پتاسیم، تشکیل پوشش گلیال در اطراف جسم سلولی (پریکاریون یا سوما) و دندریت می‌باشد. همچنین آستروگلیاها در محافظت و ترمیم سلولها نقش دارند و اگر نتوانند مانع مرگ نورونها شوند، بعد از مرگ نورونها و حذف نورونهای مرده می‌توانند جاهای خالی ایجاد شده در اثر مرگ نورونها را پر نمایند.

(۲) **میکروگلیاها:** به دلیل جثه کوچکشان به این نام خوانده می‌شوند، همچنین برخلاف نورونها و بقیه سلولهای نوروگلیا چون از لایه مزودرم جنینی منشاء می‌گیرند به آنها مزوگلیا گفته می‌شود. میکروگلیاها یا مزوگلیاها سلولهای دفاعی دستگاه عصبی مرکزی می‌باشند که در هنگام آسیب‌های مغزی فعال شده و عمل بیگانه خواری را انجام می‌دهند.

(۳) **سلولهای اپاندیمی:** این سلولهای مژه دار نقش ساختمانی دارند و اطراف مجرای مرکزی نخاع که در امتداد بطنهای مغزی قرار دارد و با مایع مغزی - نخاعی پر شده است را فرش می‌نماید.

(۴) **الیگودندروسیتها یا الیگودندروگلیاها:** این سلولها وظیفه ساخت غلاف میلین را در دستگاه عصبی مرکزی بر عهده دارند. همین کار در دستگاه عصبی محیطی توسط سلولهای شوآن انجام می‌گیرد. البته باید توجه داشت که الیگودندروسیت به صورت همزمان برای چندین نورون غلاف میلین می‌سازد در حالیکه سلولهای شوآن فقط برای یک نورون یا بخشی از آن غلاف میلین را می‌سازند.

۵) نوروگلیای محیطی (سلولهای ماهواره ای): مهمترین نوروگلیای محیطی سلولهای شوآن است که همچنان که گفته شد ساخت غلاف میلین در دستگاه عصبی محیطی را انجام می دهد.

در دوران جنینی سلولهای گلیال ویژه ای بنام گلیای پرتوی وجود دارند که به رشد آکسونها و دندریتها و هدایت آنها در مرحله رشد جنینی می پردازند. این سلولهای گلیال پس از بلوغ مغز تبدیل به آستروسیتها می گردند. بعد از مرحله جنینی هدایت رشد آکسونها و دندریتهای محیطی توسط سلولهای شوآن انجام می گیرد، به همین دلیل قدرت ترمیم در اعصاب محیطی بیشتر از اعصاب مرکزی می باشد.

توجه: اکثر نورون ها بعد از دو سالگی قدرت تقسیم ندارند و نمی توانند سرطانی گردند و تومورهای سرطانی را ایجاد نمایند، تومورهایی که در مغز شکل می گیرند، اکثراً از سلولهای گلیال یا سلولهای پرده منژ منشاء می گیرند. تومورهای منشاء گرفته از سلولهای گلیال اصطلاحاً گلیوم نامیده می شوند، تومورهایی که از پرده منشاء می گیرند، اصطلاحاً منژیوما نامیده می شوند و تومورهایی که از آستروسیتها منشاء می گیرند، آستروبلاستوما نامیده می شوند.

پتانسیل غشاء در سلولهای تحریک پذیر

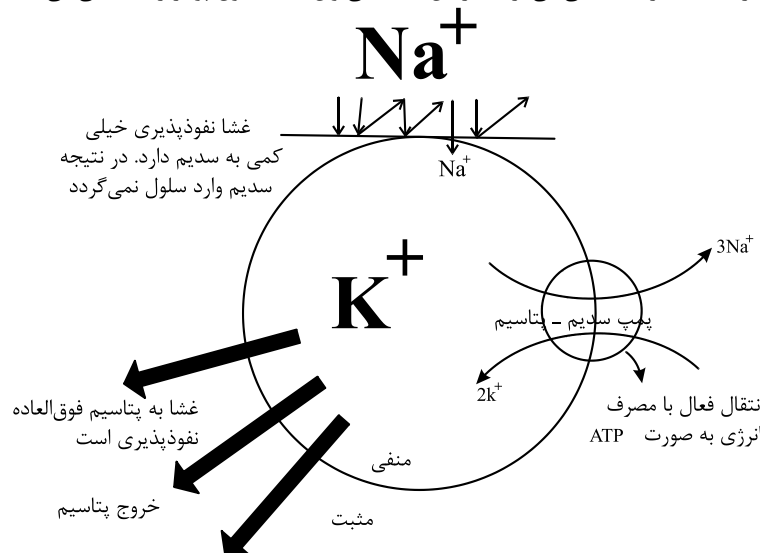
سلولهای تحریک پذیر شامل سلولهای عصبی و عضلانی می شوند. در این سلولها پتانسیلهای غشاء متعددی نظیر پتانسیل استراحت، پتانسیل عمل (دیپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون) و پتانسیلهای موضعی نظیر پتانسیل مولد و پتانسیلهای پس سیناپسی تحریکی و مهاری می توانند ایجاد شوند.

پتانسیل استراحت یا آرامش

در حالت استراحت سلولهای عصبی بین دو سمت غشاء اختلاف ولتاژی وجود دارد که به آن پتانسیل استراحت گفته می شود. در این حالت سمت داخلی غشاء دارای بار منفی و سمت خارج غشاء دارای بار مثبت می باشد. با توجه به اینکه بر حسب قرارداد پتانسیل غشاء از سمت داخل گزارش می گردد می توان گفت پتانسیل استراحت منفی می باشد. میزان عددی پتانسیل استراحت در سلولهای عصبی بین ۶۰- تا ۹۰- میلی ولت می باشد که مقدار عددی آن متناسب با اندازه سلول عصبی می باشد یعنی در سلولهای بزرگ نزدیک ۹۰- و در سلولهای کوچک نزدیک ۶۰- می باشد.

چگونگی ایجاد پتانسیل استراحت

ایجاد پتانسیل استراحت در دو مرحله انجام می گیرد. در مرحله اول پمپ سدیم - پتاسیم به ازای مصرف هر ATP (فرم قابل مصرف انرژی در سلول) سه یون سدیم را از سلول خارج و دو یون پتاسیم را وارد سلول می نماید. در نتیجه بعد از مدتی غلظت یون مثبت سدیم در خارج سلول و غلظت یون مثبت پتاسیم در داخل سلول افزایش می یابد. در مرحله بعد بر اساس قانون انتشار یونهای سدیم تمایل به ورود به سلول و یونهای پتاسیم تمایل به خروج از سلول را دارند. با توجه به اینکه در حالت استراحت نفوذپذیری به پتاسیم زیاد و به سدیم کم است، به دلیل خروج مقدار زیادی پتاسیم پتانسیل غشاء در حالت استراحت منفی می گردد. در این حالت می توان گفت سلول پولاریزه یا قطبی می باشد.



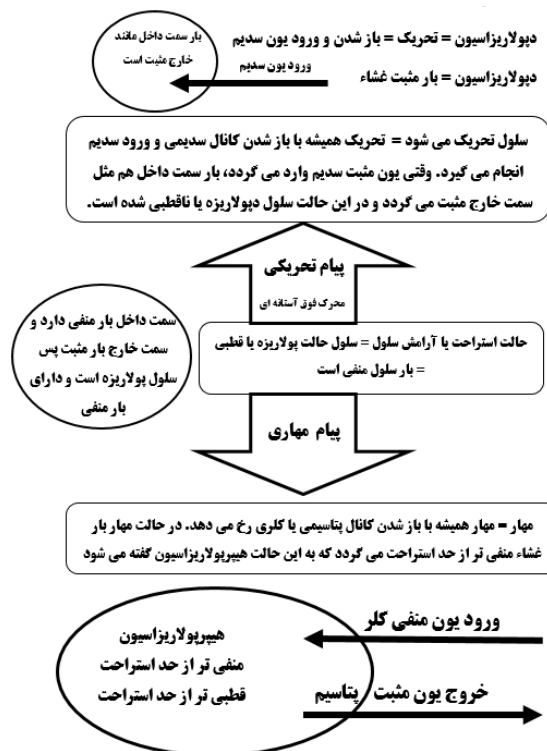
شکل - نحوه ایجاد پتانسیل استراحت در نورون ها

نکات کلیدی

- در مرحله استراحت نفوذپذیری به پتاسیم زیاد و به سدیم کم است. به همین دلیل اهمیت یون پتاسیم در ایجاد پتانسیل استراحت بیش از یون سدیم می باشد.

- مهمترین عامل در ایجاد پتانسیل استراحت خروج یون پتاسیم می باشد.

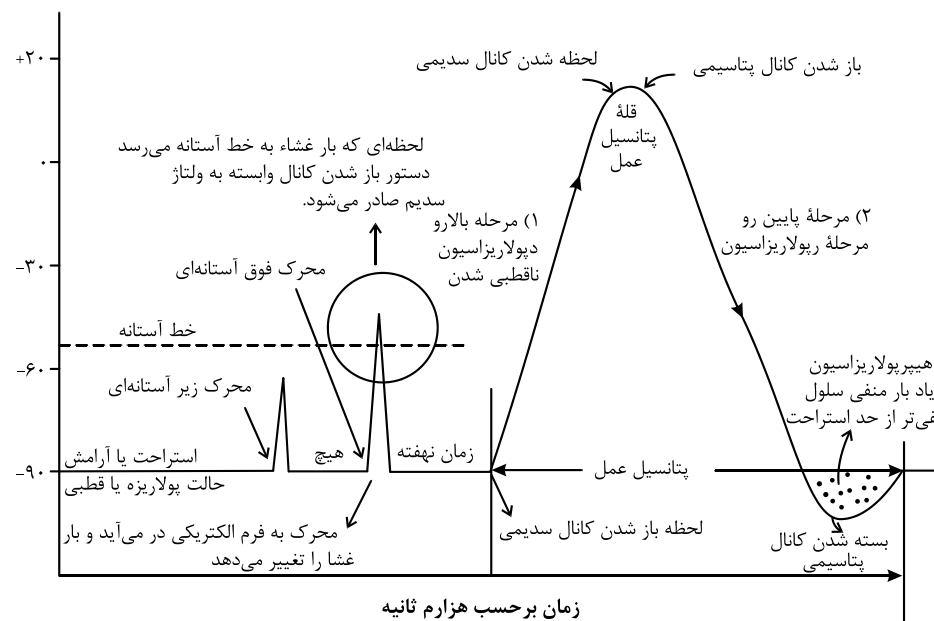
مرور کلی پتانسیل غشاء



شکل - خلاصه نحوه ایجاد دپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون

پتانسیل عمل (پتانسیل فعالیت یا پتانسیل کار)

یکی از ویژگی های سلول های تحریک پذیر مانند سلول های عصبی و عضلانی این است که در پاسخ به محرک مناسب پتانسیل موضعی بنام پتانسیل مولد را ایجاد می نمایند که اگر به آستانه تحریک برسد با یک تأخیر بسیار کوتاه پتانسیل عمل شکل می گیرد. ایجاد پتانسیل عمل بر اساس قانون همه یا هیچ انجام می گیرد یعنی یا محرک به اندازه کافی قوی هست که بتواند پتانسیل عمل ایجاد کند، که به آن محرک فوق آستانه ای گفته می شود یا به اندازه کافی قوی نیست که بعد از آن پتانسیل عمل شکل نمی گیرد. آستانه تحریک ضعیف ترین شدت محرکی می باشد که قادر به ایجاد پتانسیل عمل می باشد. محرک های قویتر از محرک آستانه ای، محرک های فوق آستانه ای و محرک های ضعیف تر از آن محرک های زیر آستانه ای خوانده می شود. پتانسیل عمل از سه مرحله تشکیل شده است که به ترتیب عبارتند از: مرحله بالارو یا دپولاریزاسیون، مرحله پایین رو یا رپولاریزاسیون و مرحله هیپرپولاریزاسیون



شکل - نمودار پتانسیل عمل (دپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون)

۱) مرحله بالارو یا دپولاریزاسیون

در شروع تکانش عصبی به دلیل باز شدن دریچه های کانال های سدیمی نفوذپذیری به یون سدیم به شدت افزایش می یابد در نتیجه به دلیل ورود یونهای مثبت سدیم بار منفی سلول به سرعت خنثی شده و پتانسیل غشاء در سلولهای عصبی بزرگ حتی مثبت هم می گردد. با توجه به اینکه در این مرحله سلول بار الکتریکی منفی را که در حالت استراحت داشته از دست می دهد این مرحله، مرحله دپولاریزاسیون نامیده می شود. به عبارت دیگر سلول در حالت استراحت پولاریزه یا قطبی می باشد، ولی در این مرحله قطبیت خود را از دست داده و ناقطبی می گردد. بنابراین می توان گفت ناقطبی شدن سلول عصبی معادل تحریک شدن سلولهای عصبی می باشد.

۲) مرحله پایین رو یا رپولاریزاسیون

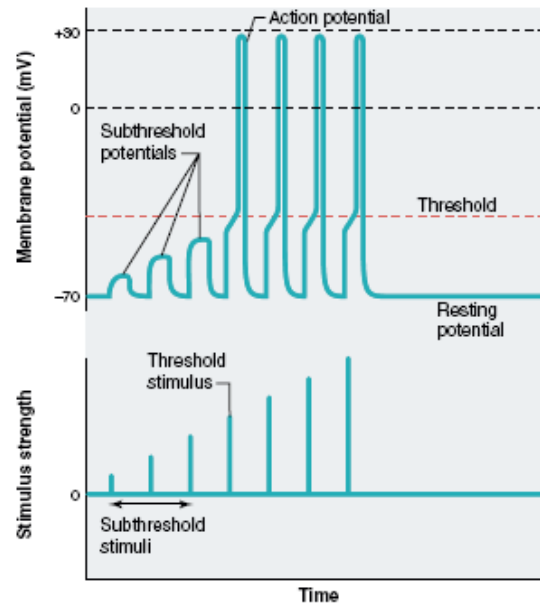
در این مرحله مانند حالت استراحت نفوذپذیری به پتاسیم بیش از نفوذپذیری به سدیم می باشد و در نتیجه به دلیل خروج سریع یونهای مثبت پتاسیم دوباره پتانسیل غشاء به حالت منفی برمی گردد. با توجه به اینکه سلول عصبی در این مرحله دوباره بار منفی یا حالت پولاریزه خود را به دست می آورد، این مرحله رپولاریزاسیون نامیده می شود.

۳) مرحله هیپرپولاریزاسیون

در پایان پتانسیل عمل یک مرحله کوتاه زمانی وجود دارد که پتانسیل غشاء حتی منفی تر از حالت استراحت می باشد که به آن مرحله هیپرپولاریزاسیون گفته می شود. در این حالت چون پتانسیل غشاء منفی تر از حد استراحت می باشد فاصله پتانسیل غشاء با آستانه تحریک بیش از حالت عادی است در نتیجه تحریک سلول کمی دشوارتر از حالت عادی می باشد. بنابراین می توان گفت هیپرپولاریزاسیون یا قطبی تر شدن سلول معادل مهار سلول عصبی می باشد.

دامنه پتانسیل عمل

فاصله بین پتانسیل استراحت تا قله پتانسیل عمل دامنه پتانسیل عمل گفته می شود. دامنه پتانسیل عمل متناسب با اندازه سلول است و با توجه به اینکه ایجاد پتانسیل عمل بر اساس قانون همه یا هیچ انجام می گیرد، دامنه پتانسیل عمل (قدرت پتانسیل عمل) به هیچ عنوان تحت تأثیر شدت محرک قرار نمی گیرد.



شکل - عدم تاثیر پذیری دامنه پتانسیل عمل از شدت محرک‌های فوق آستانه‌ای

فرکانس پتانسیل عمل (تواتر پتانسیل عمل)

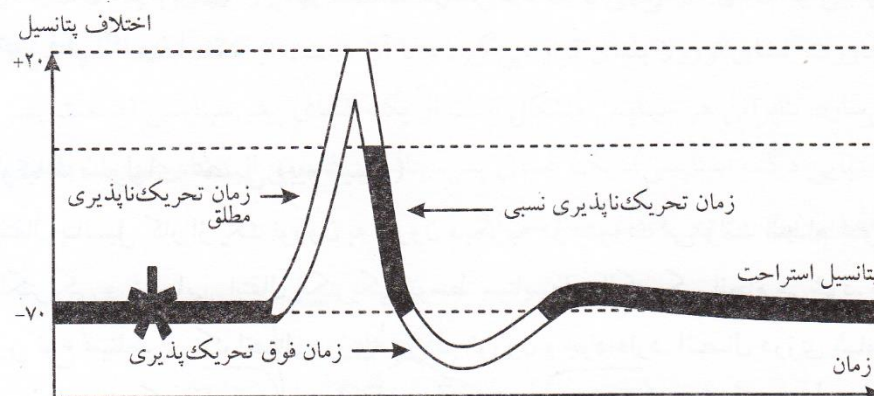
تعداد پتانسیل‌های عملی که در واحد زمان (یک ثانیه) تولید می‌شود فرکانس پتانسیل عمل نامیده می‌شود. حداکثر تعداد پتانسیل عملی که یک سلول در واحد زمان تولید می‌کند محدود بوده و متناسب با اندازه سلول است. وقتی شدت محرک افزایش می‌یابد، فرکانس پتانسیل عمل به تدریج افزایش می‌یابد تا اینکه سلول به فرکانس حداکثر خود برسد.

تحریک ناپذیری مطلق و نسبی

یک سلول عصبی تا زمانی که پتانسیل عمل قبلی را تمام نکند پتانسیل عمل جدید ایجاد نمی‌کند. به عبارت ساده تر حتی در سلول‌های تحریک‌پذیر یک مرحله زمانی گذرا وجود دارد که در آن سلول به محرک‌ها پاسخ نمی‌دهد که این مرحله زمانی مرحله تحریک‌ناپذیری گفته می‌شود. که همچنانی که ذکر شد مرحله تحریک‌ناپذیری تقریباً همزمان با پتانسیل عمل می‌باشد. خود مرحله تحریک ناپذیری به دو مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق و نسبی تقسیم بندی می‌گردد.

در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق سلول عصبی حتی به قویترین محرک‌ها نیز پاسخ نمی‌دهد در حالیکه در مرحله تحریک‌ناپذیری نسبی با وجود اینکه سلول به محرک‌های معمولی که در حالت استراحت به آنها پاسخ می‌داد، پاسخ نمی‌دهد ولی در پاسخ به محرک‌های خیلی قوی می‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند. با کمی اغماض می‌توان بیان داشت که مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق همزمان با مرحله دیپولاریزاسیون یا مرحله بالارو پتانسیل عمل می‌باشد که در آن نفوذپذیری به سدیم زیاد بوده و یونهای سدیم در حال ورود به سلول می‌باشند.

مرحله تحریک ناپذیری نسبی نیز تقریباً همزمان با مرحله رپولاریزاسیون یا مرحله پایین رو پتانسیل عمل می‌باشد که در آن نفوذپذیری به پتاسیم زیاد بوده و یونهای پتاسیم به سرعت از سلول خارج می‌شوند.

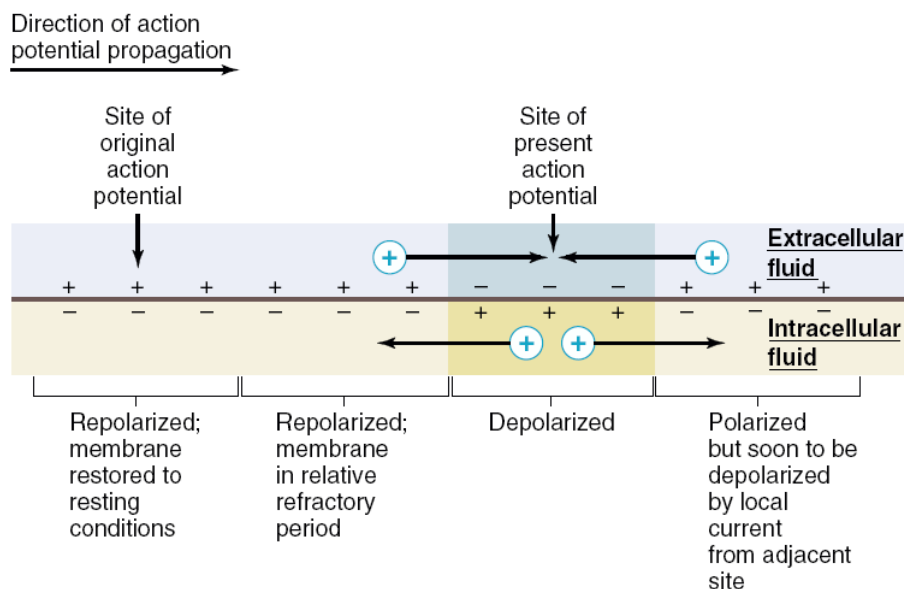


شکل - مرحله تحریک ناپذیری مطلق و نسبی به نقل از کتاب داود معظمی



انتقال پتانسیل عمل

پتانسیل عمل تنها پتانسیل غشایی می باشد که ظرفیت هدایت در مسافت طولانی را دارد. علت این امر این است که دامنه پتانسیل عمل در یک سلول عصبی ثابت می باشد و حتی اگر طول سلول عصبی بیش از یک متر باشد هنگام انتقال دامنه پتانسیل عمل کاهش نمی یابد و یا به عبارت ساده تر پتانسیل عمل ضعیف تر نمی گردد.



شکل - نحوه ایجاد و انتقال پتانسیل عمل (انتقال پیام عصبی)

باید توجه داشت که انتقال پتانسیل عمل چیزی به غیر از ایجاد پتانسیل عمل جدید و جدیدتر نمی باشد. وقتی محرک فوق آستانه ای به یک نقطه از سلول عصبی وارد می شود در آن نقطه به دلیل ورود سدیم پتانسیل عمل شکل می گیرد. با توجه به اینکه داخل سلول حالت رسانا دارد این یونهای مثبت سدیم به نواحی اطراف پخش می شوند و پتانسیل غشاء را در آن نواحی به آستانه تحریک می رسانند. در نتیجه پتانسیل عمل جدید در نواحی مجاور ایجاد می شود. این فرآیند به همین صورت ادامه پیدا می کند تا پتانسیل عمل به انتهای سلول عصبی برسد.

نکات کلیدی مبحث پتانسیل غشاء

- به غیر از مرحله دپولاریزاسیون که در آن نفوذپذیری به سدیم زیاد می باشد و ورود سدیم به مقدار زیاد انجام می گیرد، در بقیه مراحل (حالت استراحت، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون) نفوذپذیری به پتاسیم بیشتر است و اتفاق غالب خروج پتاسیم می باشد.
- بسیاری از ویژگیهای سلول عصبی مانند پتانسیل استراحت، آستانه تحریک، دامنه پتانسیل عمل و سرعت انتقال پتانسیل عمل به اندازه سلول عصبی بستگی دارد. هر چه سلول عصبی بزرگتر باشد پتانسیل استراحت آن منفی تر است و آستانه تحریک، دامنه پتانسیل عمل و سرعت انتقال پتانسیل عمل (پیام عصبی) در آن بیشتر است.
- فرکانس پتانسیل عمل متناسب با شدت محرک می باشد. به عبارت ساده تر با افزایش شدت محرک فرکانس پتانسیل عمل (تواتر پتانسیل عمل) افزایش می یابد.
- فاصله زمانی بین اعمال محرک به سلول عصبی و شروع پتانسیل عمل، زمان تأخیر نامیده می شود که در حد هزارم ثانیه می باشد. با توجه به اینکه افزایش شدت محرک، فرکانس پتانسیل عمل را افزایش می دهد می توان انتظار داشت با افزایش شدت محرک، زمان تأخیر کاهش یابد تا سلول عصبی امکان ایجاد پتانسیل عمل های بیشتری را در واحد زمان داشته باشد.
- وقتی محرک به یک سلول عصبی وارد می گردد پتانسیل مولدی را ایجاد می کند که اگر به آستانه تحریک برسد باعث ایجاد پتانسیل عمل می گردد. با توجه به اینکه گیرنده های عصبی متنوعی وجود دارد که به محرک های مختلف مانند نور، صدا، گرما، سرما، کشش و... پاسخ می دهند می توان بیان داشت که پتانسیل مولد می تواند در پاسخ به محرک های مختلف ایجاد گردد.

سیناپس

به محل ارتباط یک سلول عصبی با یک سلول دیگر سیناپس گفته می شود. در محل سیناپس پیام عصبی از نورون به سلول بعدی که می تواند سلول عصبی یا غیر عصبی باشد انتقال می یابد. به سلولی که پیام عصبی را به سمت سیناپس می آورد سلول پیش سیناپسی و سلولی که پیام عصبی را در محل سیناپس دریافت کرده سلول پس سیناپسی گفته می شود. سیناپس ها را از لحاظ عملکرد می توان به دو نوع سیناپس های

شیمیایی و الکتریکی تقسیم‌بندی کرد. تقریباً تمامی انواع سیناپس‌های عصبی موجود در بدن از نوع شیمیایی هستند. در سیناپس‌های شیمیایی بین سلول پیش سیناپسی و پس سیناپسی فاصله‌ای وجود دارد که به آن فضای سیناپسی گفته می‌شود.

نحوه انتقال پیام عصبی در سیناپس‌های شیمیایی

انتقال پیام عصبی در سیناپس شیمیایی به واسطه یک ماده شیمیایی که به آن پیک عصبی (میانجی عصبی یا انتقال دهنده عصبی یا پیامبر عصبی یا نوروترانسمیتر) گفته می‌شود، انجام می‌گیرد. این میانجی عصبی از انتهای نورون پیش سیناپسی که پایانه آکسونی نامیده می‌شود آزاد شده و بعد از طی فضای سیناپسی بر روی غشای سلولهای پس سیناپسی اثر کرده و باعث تحریک یا مهار سلول پس سیناپسی می‌گردد. برای انتقال پیام عصبی حوادث زیر به ترتیب در پایانه آکسونی (انتهای آکسون) رخ می‌دهد:

- (۱) پیام عصبی (پتانسیل عمل) به پایانه آکسونی نورون پیش سیناپسی می‌رسد.
 - (۲) کانال‌های کلسیمی در پایانه آکسونی باز شده و به دلیل ورود کلسیم، غلظت کلسیم در پایانه آکسونی افزایش می‌یابد.
 - (۳) در اثر افزایش کلسیم کیسه‌های کوچکی که محتوی نوروترانسمیتر می‌باشند با غشای پایانه آکسونی جوش خورده و محتویات خود را به فضای سیناپسی آزاد می‌نمایند.
 - (۴) نوروترانسمیترها با طی فضای سیناپسی خود را به غشای سلولهای پس سیناپسی می‌رسانند و با اتصال به گیرنده موجود در غشای پس سیناپسی باعث تحریک یا مهار سلول پس سیناپسی می‌گردند.
- تحریکی یا مهاری بودن سیناپس علاوه بر نوع نوروترانسمیتر آزاد شده به نوع گیرنده موجود در غشای پس سیناپسی بستگی دارد. اگر اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده باعث باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم گردد، در این حالت پتانسیل پس سیناپسی تحریکی (EPSP)^۱ ایجاد می‌گردد و وقتی پتانسیل پس سیناپسی تحریکی به آستانه تحریک رسید، در سلول پس سیناپسی پتانسیل عمل شکل گرفته و هدایت می‌گردد. بالعکس اگر اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده باعث باز شدن کانال‌های پتاسیمی یا کلری گردد، در این حالت به دلیل خروج یون مثبت پتاسیم یا ورود یون منفی کلر پتانسیل غشاء منفی‌تر از حد استراحت می‌گردد که به این هیپرپولاریزاسیون یا قطبی‌تر شدن سلول پس سیناپسی اصطلاحاً پتانسیل پس سیناپسی مهاری (IPSP)^۲ گفته می‌شود. در این حالت چون فاصله پتانسیل غشاء با آستانه تحریک بیش از حالت استراحت می‌گردد، تحریک سلول پس سیناپسی سخت‌تر از حالت عادی می‌گردد و سلول پس سیناپسی مهار می‌گردد.

نحوه انتقال پیام عصبی در سیناپس‌های الکتریکی

در سیناپس‌های الکتریکی غشای دو سلول در محل سیناپس به همدیگر جوش خورده‌اند. با توجه به اینکه این غشاء دارای منافذ زیادی می‌باشد و یونهای مختلف را از خود عبور می‌دهد، همان گونه که پتانسیل عمل در داخل یک سلول عصبی انتقال می‌یابد به همان روش می‌تواند در محل سیناپس الکتریکی از یک سلول به سلول بعدی منتقل شود.

مقایسه سیناپس‌های شیمیایی و الکتریکی

- در سیناپس‌های شیمیایی فضای سیناپسی وجود دارد ولی در سیناپس‌های الکتریکی فضای سیناپسی وجود ندارد.
- انتقال پیام در سیناپس‌های الکتریکی دو طرفه است ولی در سیناپس‌های شیمیایی انتقال پیام یک طرفه است. البته باید توجه داشت در سیناپس‌های آکسواکسونی انتقال پیام می‌تواند دوطرفه باشد.
- در سیناپس‌های شیمیایی خستگی سیناپسی رخ می‌دهد ولی در سیناپس‌های الکتریکی خستگی سیناپسی بروز نمی‌نماید. هرگاه سلولهای عصبی با فرکانس بالا و به طور مداوم تحریک شوند به دلیل اینکه نوروترانسمیترها به طور مداوم آزاد می‌گردند و فرصت بازسازی برای آنها وجود ندارد بعد از مدتی پایانه آکسونی تهی از نوروترانسمیتر می‌گردد، در این حالت حتی اگر پیام عصبی به پایانه آکسونی برسد از سلول پیش سیناپسی به سلول پس سیناپسی منتقل نمی‌گردد که به این حالت خستگی سیناپسی گفته می‌شود.
- در سیناپس‌های شیمیایی تأخیر سیناپسی وجود دارد ولی در سیناپس‌های الکتریکی تأخیر سیناپسی وجود ندارد. علت این است که پیام عصبی در سیناپس الکتریکی مستقیماً به سلول پس سیناپسی منتقل می‌گردد ولی در سیناپس شیمیایی برای انتقال پیام باید مراحل مختلفی مانند آزاد شدن نوروترانسمیتر، طی فضای سیناپسی و اتصال به گیرنده پس سیناپسی رخ دهد تا پیام عصبی انتقال یابد. مجموعه این مراحل زمانی در حد هزارم ثانیه طول می‌کشد که به آن تأخیر سیناپسی گفته می‌شود.

انواع سیناپس‌های شیمیایی از نظر ساختار

سیناپس‌های شیمیایی را از نظر ساختار می‌توان به سه نوع سیناپس آکسون به دندریت، آکسون به جسم سلولی و آکسون به آکسون تقسیم بندی نمود. به عبارت ساده‌تر پیام عصبی می‌تواند از پایانه آکسونی نورون پیش سیناپسی به یکی از سه بخش (دندریت، جسم سلولی یا آکسون) انتقال یابد. فراوان‌ترین سیناپس‌های شیمیایی از نوع آکسون به دندریت هستند که در آن پیام عصبی از انتهای یک نورون به ابتدای نورون بعدی انتقال می‌یابد. باید توجه داشت که در سیناپس‌های آکسون به آکسون انتقال پیام عصبی می‌تواند به صورت دو طرفه صورت گیرد.

مفهوم آگونیست و آنتاگونیست

آگونیست ها و آنتاگونیست ها ساختاری مشابه یک نوروترانسمیتر دارند و می توانند به گیرنده نوروترانسمیتر متصل شوند. آگونیست بعد از اتصال به گیرنده عملکرد نوروترانسمیتر را تقلید کرده و تقویت می نماید. بالعکس آنتاگونیست یک نوروترانسمیتر بعد از اتصال به گیرنده جلوی عملکرد نوروترانسمیتر را گرفته و باعث تضعیف عملکرد نوروترانسمیتر می گردد. برخی از آگونیست ها و آنتاگونیست ها فقط جنبه عملکردی دارند و بدون اتصال به گیرنده نوروترانسمیتر باعث تقویت و تضعیف عملکرد نوروترانسمیتر می گردند. بنابراین به طور کلی می توان گفت داروها یا موادی که عملکرد یک نوروترانسمیتر را تقویت می نمایند، آگونیست آن نوروترانسمیتر و داروهایی که عملکرد یک نوروترانسمیتر را تضعیف می نمایند، آنتاگونیست آن نوروترانسمیتر نامیده می شوند.

مهمترین انتقال دهنده های عصبی

مهمترین نوروترانسمیترهای عصبی عبارتند از: استیل کولین، سروتونین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، دوپامین، گلوتامات، آسپارات، گابا و گلیسین.

گلوتامات و آسپارات فقط تحریکی و گابا و گلیسین فقط مهار می باشند، بقیه نوروترانسمیترها هم تحریکی و هم مهار می باشند. کاهش یا افزایش این نوروترانسمیترها اصلی ترین علت بیماری های عصبی می باشند.

جدول - مهمترین ناقل های عصبی

ناقل های عصبی		
ناقل های صرفاً مهار (بازداری) که فقط IPSP ایجاد می کنند.	ناقل های صرفاً تحریکی که فقط EPSP ایجاد می کنند.	ناقل های عصبی تحریکی یا مهار که می توانند IPSP و EPSP ایجاد کنند.
گابا GABA - گابا مخفف گاما آمینوبوتیریک اسید است. - گابا اصلی ترین ناقل مهاری مغز است. - گلیسین - گلیسین اصلی ترین ناقل مهار نخاع است.	- گلوتامات - از اسید آمینه اسید گلوتامیک ساخته شده - اصلی ترین ناقل در حافظه است و اصلی ترین ساختار مغز در حافظه هیپوکامپ است - برای گلوتامات یک آستانه سمیت وجود دارد. - کمبود اکسیژن باعث افزایش گیرنده ها گلوتامات و مرگ سلول ها می شود.	استیل کولین مونو آمین ها - مونو آمین ها شامل ایندولامین و کته کولامین ها می باشند. - کته کولامین ها شامل دوپامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین هستند. - ایندولامین ها شامل سروتونین و ملاتونین می شوند.

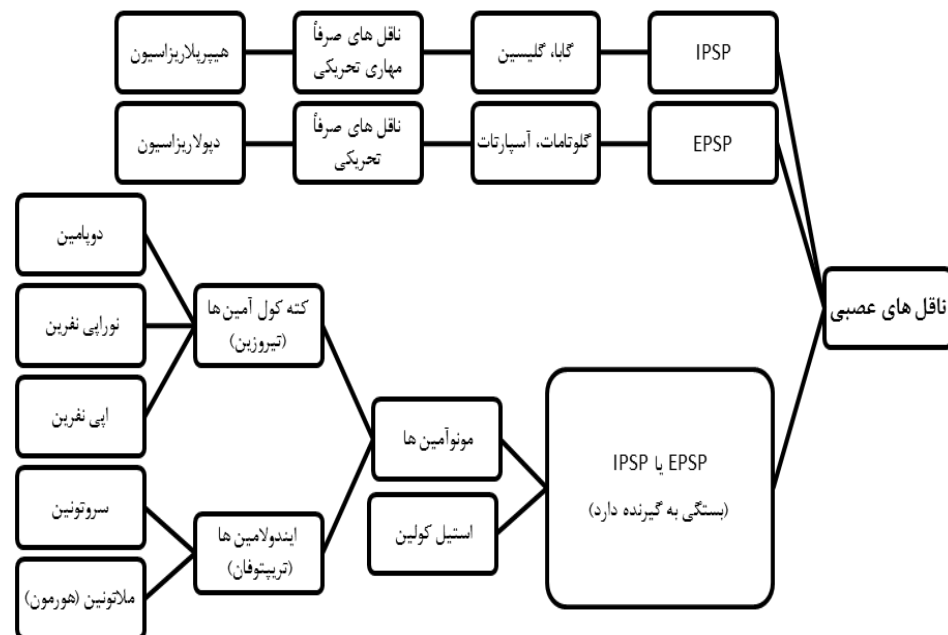
نکات مهم

- ناقل های صرفاً مهار مثل گابا و گلیسین همیشه باعث باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری می شوند. در این حالت بدلیل خروج یون مثبت پتاسیم یا ورود یون منفی کلر سلول ها هیپرپولاریزه یا مهار می گردند. در این حالت گفته می شود پتانسیل پس سیناپسی مهار (IPSP) شکل گرفته است.

- ناقل های صرفاً تحریکی نظیر گلوتامات باعث باز شدن کانال سدیمی و کلسیمی می شوند. در این حالت سلول پس سیناپسی بدلیل ورود یون مثبت سدیم و کلسیم دپولاریزه یا تحریک می شود. در این حالت گفته می شود که پتانسیل پس سیناپسی تحریکی شکل گرفته است.

- گلوتامات یک نوروتوکسین می باشد. برای گلوتامات یک آستانه سمیت وجود دارد و اگر گلوتامات از این آستانه بالاتر رود بواسطه افزایش نفوذپذیری سلول ها به کلسیم و افزایش تولید رادیکال های آزاد منجر به مرگ نورون ها می گردد. گلوتامات فراوان ترین ناقل عصبی می باشد، بیش از نصف نورون ها به عنوان ناقل گلوتامات آزاد می نمایند، اگر تعداد زیادی نورون همزمان آسیب ببینند یا همزمان تحریک شوند، گلوتامات از آستانه سمیت بالاتر رفته و منجر به مرگ نورون ها می گردد. در اثر ضربه، سکته و نرسیدن اکسیژن و حملات مکرر صرع گلوتامات از آستانه سمیت بالا می رود و منجر به مرگ نورون ها می شود. مطالعات نشان می دهد که در حالت کمبود اکسیژن علاوه بر افزایش گلوتامات، گیرنده های

گلوتمات نیز افزایش می‌یابند و همین عامل منجر به مرگ نورون‌ها می‌شود. این احتمال وجود دارد که در موقع سکنه که کمبود اکسیژن رخ می‌دهد، مهار گیرنده‌های گلوتمات بتواند از مرگ سریع نورون‌ها جلوگیری کرده و عوارض ناشی از سکنه مغزی را کاهش دهد.



شکل - دسته بندی ناقل های عصبی بر حسب تحریکی و مهار

مهمترین اختلالات ناشی از تغییرات نوروترانسمیترها در مغز عبارتند از:

- استیل کولین

در سبب شناسی آلزایمر به کاهش استیل کولین اشاره شده است. آلزایمر معروف ترین دمانس می‌باشد و یک دمانس وابسته به سن است. آلزایمر با کاهش استیل کولین شروع می‌شود ولی ماجرا به کاهش استیل کولین ختم نمی‌شود، آلزایمر دمانس پلاک‌های آمیلوئیدی و کلافه‌های نوروفیبریلی می‌باشد. این رسوب پروتئین آمیلوئید و شکل گیری کلافه‌های نوروفیبریلی از لوب گیجگاهی و آهیانه شروع می‌شود. چون این دمانس از لوب گیجگاهی شروع شده است، یک دمانس اپیزودیک تلقی می‌گردد، که در آن حافظه اپیزودیک بیش از حافظه سمانتیک آسیب می‌بیند.

- دوپامین

در سبب شناسی اسکیزوفرنی به افزایش دوپامین و بزرگ شدن بطن‌های جانبی و تحلیل لوب پیشانی اشاره شده است. لذا داروی اسکیزوفرنی، آنتاگونیست‌های دوپامین مثل هالوپریدول و کلروپرومازین می‌باشند.

در سبب شناسی پارکینسون به تخریب نورون‌های دوپامینریک جسم سیاه و کاهش دوپامین اشاره شده است. لذا داروی پارکینسون، آگونیست دوپامین مثل L-DOPA می‌باشد.

چون اسکیزوفرنی و پارکینسون از نظر علت و درمان عکس هم می‌باشند، آنتاگونیست‌های دوپامین (داروهای نورولپتیک) که اسکیزوفرنی را درمان می‌کنند، منجر به ایجاد عوارض شبه پارکینسون می‌گردند که به آن دیس‌کینزی دیررس گفته می‌شود. چون پارکینسون یک فلج خارج هرمی (اکستراپیرامیدال) می‌باشد، لذا می‌توان گفت که داروهای اسکیزوفرنی می‌توانند، عوارض خارج هرمی ایجاد نمایند. آگونیست‌های دوپامین که برای درمان پارکینسون استفاده می‌شوند، می‌توانند عوارض شبه اسکیزوفرنی ایجاد نمایند. دوپامین ناقل عصبی پاداش هم هست و در مسیر مزوکورتیکو لیمبیک حضور دارد. همه موادی که مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند و وابستگی ایجاد می‌کنند، آگونیست دوپامین می‌باشند و باعث افزایش دوپامین در مسیر پاداش مغز یعنی مسیر مزولیمبیک می‌گردند، لذا مصرف مواد منجر به لذت می‌گردد و رفتار مصرف مواد تقویت می‌گردد. دوپامین تا زمانی که زیرآستانه سایکوز می‌باشد، فقط منجر به لذت می‌گردد ولی وقتی که دوپامین از آستانه سایکوز بالاتر رود، منجر به لذت شدید بعلاوه سایکوز (توهم و هذیان) می‌گردد، که این حالت سایکوز ناشی از مصرف مواد یا شبه اسکیزوفرنی نامیده می‌شود. آفتمت‌های، کوکائین و کتامین آگونیست‌های خیلی قوی دوپامین می‌باشند و به راحتی باعث بالاتر رفتن دوپامین از آستانه سایکوز می‌گردند و سایکوز ناشی از مصرف مواد یا حالت شبه اسکیزوفرنی ایجاد می‌نمایند.

توجه: قشر حرکتی مخ (شکنج پیش مرکزی) بواسطه مسیر هرمی (پیرامیدال) یک اثر مهار روی نخاع دارد. آسیب شکنج پیش مرکزی یا مسیر هرمی باعث می‌شود که مهار از روی نخاع برداشته شود و فلج اسپاسمی بوجود آید. مسیر هرمی مسیری است که از قشر مخ مستقیماً به نخاع می‌رود. اگر بین قشر و نخاع ساختار دیگری مثل مخچه یا اجزای عقده‌های قاعده‌ای قرار گیرد، مسیر خارج هرمی (اکستراپیرامیدال) شکل می‌گیرد.



موادی محرک و کندکننده هر دو سطح دوپامین را در مغز بالا برده و باعث لذت می شوند، پس فرق مواد محرک و کندکننده در تاثیر آنها بر روی دوپامین نمی باشد، بلکه فرق آنها در تاثیر آنها بر روی نوراپی نفرین می باشد. محرک ها سطح نوراپی نفرین و برپایی را افزایش می دهند، در حالیکه کندکننده ها نوراپی نفرین و سطح برپایی را کاهش می دهند. نوراپی نفرین یک اثر تحریکی عمومی بر روی مغز دارد و افزایش آن باعث افزایش فعالیت مغز یعنی افزایش سطح برپایی می گردد. کند کننده های اصلی الکلی و موپین می باشند. الکلی آگونیست گابا می باشد و مورفین آگونیست اوپیوئیدی است. الکلی بواسطه تقویت اثر گابا و مورفین بواسطه تقویت اثر اوپیوئیدها باعث مهار نورون های نورآدرنژیک و کاهش نوراپی نفرین و کاهش سطح برپایی می گردد. الکلی و مورفین در کوتاه مدت بواسطه کاهش برپایی باعث کاهش اضطراب می گردند ولی مصرف طولانی مدت آنها می تواند منجر به ملال و افسردگی گردد.

محرک ها ضعیف مانند نیکوتین و کافئین و محرک های قوی مانند آمفتامین ها و کوکائین سطح نوراپی نفرین و سطح برپایی را افزایش می دهند که در کوتاه مدت می توانند باعث افزایش انرژی گردند ولی در درازمدت باعث اضطراب، بی خوابی و تحریک پذیری می شوند.

سروتونین

سروتونین، ایندولامین است که از تریپتوفان ساخته می شود. سروتونین اصلی ترین ناقل دخیل در خلق می باشد. لذا کاهش سروتونین منجر به پایین آمدن خلق و افسردگی می گردد. البته در افسردگی علاوه بر کاهش سروتونین که عامل اصلی می باشد، کاهش نوراپی نفرین نیز رخ می دهد. سروتونین یک ایندولامین و نوراپی نفرین (نورآدرنالین) یک کته کولامین می باشد، لذا براساس فرضیه ایندولامینی علت افسردگی کاهش سروتونین و براساس فرضیه کته کولامینی علت افسردگی کاهش نوراپی نفرین می باشد. سروتونین علاوه بر افسردگی در اختلالات زیر نقش دارد.

- سروتونین در کنترل افکار ناخوشایند نقش دارد. لذا کاهش سروتونین منجر به وسواس فکری عملی می گردد.
- سروتونین اصلی ترین ناقل دخیل در کنترل امیال و تکانه ها می باشد. لذا کاهش سروتونین باعث بروز اختلالات کنترل تکانه می گردد.
- سروتونین در کنترل ترس ها و اضطراب های بهبود یافته نقش دارد. لذا کاهش سروتونین باعث اختلالات فوبیک و اضطرابی می گردد.
- سروتونین در فرآیند خواب و بیداری نقش دارد. لذا کاهش سروتونین منجر به اختلال در فرآیند خواب و بیداری می گردد.

گابا

گابا اصلی ترین ناقل مهار مغز است. گابا باعث مهار یعنی هیپریپولاریزاسیون نورون ها می شود. کاهش گابا در مغز باعث برداشته شدن مهار گابا از روی مغز می شود، در نتیجه فعالیت مغز افزایش می یابد. این افزایش برپایی (افزایش برانگیختگی = افزایش انگیختگی) می تواند منجر به اضطراب و تشنج یعنی حمله صرع گردد. اگر برپایی مقداری از متوسط افزایش یابد، منجر به اضطراب و اگر برپایی به شدت افزایش یابد منجر به تشنج یعنی حمله صرع می گردد. کاهش گابا در هسته دمدار نیز منجر به کره هانتینگتون می گردد. در بیماری کره مهار از روی حرکت برداشته می شود و لذا کره یک فلج با فزون جنبشی و حرکات چرخشی و دورانی می باشد. چون علت اضطراب و صرع کاهش گابا می باشد، داروی صرع و اضطراب آگونیست گابا می باشد. دو دسته آگونیست گابا داریم:

- بنزودیازپین ها
- باربیتورات ها

باربیتورات ها قویتر از بنزودیازپین ها هستند. باربیتورات ها که قویتر هستند، به عنوان داروی ضد صرع و القاء بی هوشی استفاده می شوند. بنزودیازپین ها که ضعیف تر هستند، به عنوان داروی ضد اضطراب (آرام بخش) و داروی خواب آور استفاده می شوند. بنزودیازپین ها داروهای کارآمدی در سرکوب اضطراب و القاء خواب می باشند، ولی دو مشکل جدی دارند:

- وابستگی: مصرف مداوم و طولانی مدت آنها باعث می شود که فرد به دارو وابسته شده و فقط در حضور دارو آرام باشد و قادر به خوابیدن - تحمل: با مصرف مداوم به مرور از میزان اثر بخش دارو کاسته می شود.
- چون بنزودیازپین ها وابستگی و تحمل می دهند، مصرف طولانی مدت و مداوم بنزودیازپین ها به کسی توصیه نمی شود.

استیل کولین

استیل کولین اولین ناقل عصبی می باشد که شناسایی شده است. کاهش استیل کولین در مغز باعث بروز بیماری آلزایمر می شود. این بیماری تا حدودی زمینه وراثتی دارد و ژن مستعد کننده ایجاد بیماری روی کروموزوم مختلفی از جمله کروموزوم شماره ۲۱ قرار دارد. در بیماری آلزایمر که یک نوع فراموشی وابسته به سن پیش رونده است پلاک های آمیلوئیدی به ویژه در گیجگاهی و آهیانه ایجاد می شود.

ساخت استیل کولین به روش آنزیمی در پایانه آکسونی توسط آنزیم استیل کولین ترانسفراز (استیل کولین استیلراز) انجام می گیرد. این آنزیم با اتصال استیل کوآنزیم A به کولین می تواند استیل کولین را به عنوان محصول اصلی تولید نماید. بعد از آزاد شدن استیل کولین به فضای سیناپسی در عرض چند هزارم ثانیه استیل کولین به روش آنزیمی توسط آنزیم استیل کولین استراز تخریب می گردد. حاصل این تخریب آنزیمی استات و کولین می باشد که کولین با صرف انرژی به پایانه آکسونی برگردانده می شود تا برای ساخت استیل کولین های جدید مورد استفاده قرار گیرد. برای درمان آلزایمر می توان از داروهای مهارکننده استیل کولین استراز استفاده نمود. این داروها سرعت حذف استیل کولین را کاهش می دهند، در نتیجه باعث پایداری بیشتر استیل کولین در فضای سیناپسی و به تبع آن افزایش استیل کولین در فضای سیناپسی می گردد. در نتیجه مشکل بیماران آلزایمری که کاهش استیل کولین می باشد را در مراحل اولیه بیماری تا حدودی جبران می نمایند.

برای استیل کولین دو گیرنده نیکوتینی و موسکارینی شناسایی شده است. گیرنده‌های نیکوتینی توسط نیکوتین و گیرنده‌های موسکارینی توسط موسکارین که یک ماده مستخرج از قارچ می‌باشد، تحریک می‌شوند. آنتاگونیست گیرنده‌های موسکارینی آتروپین و اسکوپولامین می‌باشند که تزریق آنها به هیپوکامپ باعث ایجاد فراموشی مشابه بیماری آلزایمر می‌گردد. آنتاگونیست‌های گیرنده‌های نیکوتینی شامل کورار می‌باشد. سم عنکبوت سیاه آزاد سازی استیل کولین از پایانه اکسونی نورون‌های کولینرژیک را افزایش می‌دهد و سم بوتولینیوم آزاد سازی استیل کولین از پایانه اکسونی نورون‌های کولینرژیک را کاهش می‌دهد.

میاستنی گراویس یک بیماری خودایمنی است که در آن گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین عضلات اسکلتی به شدت کاهش می‌یابند، در این حالت نوعی فلج بدون تحلیل عضلات (بدون آتروفی) ایجاد می‌شود که بیشتر ماهیچه‌های قسمت‌های فوقانی بدن که در کنار اعصاب مغزی قرار دارند بیشتر از ماهیچه‌های قسمت‌های تحتانی بدن تحت تأثیر قرار می‌گیرند. در میاستنی گراویس عضلات خیلی زود خسته می‌شوند. برای درمان میاستنی گراویس به مانند آلزایمر باید از مهار کننده‌های استیل کولین استراز استفاده کرد تا میزان استیل کولین در فضای سیناپسی افزایش می‌یابد تا کاهش گیرنده‌های استیل کولین در فضای سیناپسی تا حدودی جبران گردد.

نکات کلیدی اختلالات روانی ناشی از ناقل های عصبی

- کاهش استیل کولین باعث بیماری آلزایمر می‌شود.
- ژن مستعد کننده بیماری آلزایمر روی کروموزوم شماره ۲۱ انسان قرار دارد.
- استیل کولین می‌تواند نقش تحرکی یا مهارتی داشته باشد.
- به نورون‌هایی که استیل کولین آزاد می‌نمایند، نورون‌های کولینرژیک گفته می‌شود.
- به سیناپس بین عصب و عضله اصطلاحاً صفحه محرکه عصبی گفته می‌شود. این سیناپس یک سیناپس کولینرژیک می‌باشد یعنی از انتهای نورون‌های حرکتی استیل کولین آزاد می‌گردد که باعث انقباض ماهیچه‌های اسکلتی می‌شود.
- از مهار کننده‌های استیل کولین استراز که باعث افزایش استیل کولین در مغز می‌شوند برای درمان بیماری آلزایمر استفاده می‌شود. چون مهار کننده‌های استیل کولین استراز باعث تقویت عملکرد استیل کولین می‌گردند می‌توان گفت نقش آگونیستی دارند.

مونو آمین‌ها



مونوآمین ها شامل کته کول آمین ها و ایندولامین ها می شوند. کته کول آمین ها و ایندولامین ها چون هر دو دارای یک گروه آمینی در ساختار خود می باشند به این نام خوانده می شوند. خود کته کول آمین ها شامل دوپامین، نوراپی نفرین (نورآدرنالین) و اپی نفرین (آدرنالین) می باشند خود ایندولامین ها نیز شامل سروتونین و ملاتونین (هورمون تاریکی) می باشند.

پیش ساز کته کول آمین ها (دوپامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین) اسیدآمینه تیروزین می باشد و به روش آنزیمی از تیروزین ساخته می شوند. پیش ساز ایندولامین ها (سروتونین و ملاتونین) نیز اسیدآمینه تریپتوفان می باشد و به روش آنزیمی از تریپتوفان ساخته می شوند.

تریپتوفان ← سروتونین ← ملاتونین

تیروزین ← L-DOPA ← دوپامین ← نوراپی نفرین ← اپی نفرین

دوپامین	کته کول آمین ها	مونو آمین ها
نوراپی نفرین		
اپی نفرین		
سروتونین	ایندولامین ها	
ملاتونین (هورمون تاریکی)		

نحوه تخریب و حذف کته کول آمین ها و سروتونین از فضای سیناپسی

کته کول آمین ها و سروتونین بعد از آزاد شدن به فضای سیناپسی در عرض چند هزارم ثانیه به دو روش زیر از فضای سیناپسی حذف می گردند.

(۱) جذب مجدد به پایانه آکسونی: یکی از راه های حذف کته کول آمین ها و سروتونین از فضای سیناپسی این است که بلافاصله بعد از اثر بر روی گیرنده های خود در غشاء نورون های پس سیناپسی مجدداً توسط پایانه آکسونی نورون های پیش سیناپسی جذب شده و از فضای سیناپسی خارج می گردند.

(۲) حذف به روش آنزیمی: یکی دیگر از روش های حذف کته کول آمین ها از فضای سیناپسی تخریب آنها به روش آنزیمی می باشد. آنزیم درون سلولی مونوآمین اکسیداز (MAO) و آنزیم خارج سلولی کته کول - او - متیل ترانسفراز (COMT) حذف کته کول آمین ها را انجام می دهند. باید توجه داشت که آنزیم مونوآمین اکسیداز علاوه بر حذف کته کول آمین ها باعث حذف سروتونین نیز می گردد.

داروهای مؤثر بر افسردگی

اصلی ترین مشکل افراد مبتلا به افسردگی کاهش سروتونین و نوراپی نفرین در فضای سیناپسی می باشد. داروهای ضد افسردگی باید بتوانند سروتونین و نوراپی نفرین را در فضای سیناپسی افزایش دهند. سه دسته داروی ضد افسردگی وجود دارد که عبارتند از:

۱- داروهای مهارکننده مونوآمین اکسیداز: آنزیم مونوآمین اکسیداز باعث حذف سروتونین و کته کول آمین ها (نوراپی نفرین و اپی نفرین) از فضای سیناپسی می شوند. اگر این آنزیم مهار گردد، حذف این ناقل ها از فضای سیناپسی آهسته تر انجام می گیرد، در نتیجه سروتونین و نوراپی نفرین در فضای سیناپسی افزایش می یابد. باید توجه داشت با وجود اینکه کاهش سروتونین و نوراپی نفرین هر دو در طی افسردگی رخ می دهند، اما اهمیت سروتونین در پدیده افسردگی بیشتر از نوراپی نفرین می باشد.

۲- مهار جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین: بخشی از سروتونین و نوراپی نفرین آزاد شده از پایانه آکسونی نورون های سروتونرژیک و آدرنرژیک بعد از چند هزارم ثانیه از فضای سیناپسی مجدداً به پایانه آکسونی برمی گردند. داروهایی که جلوی جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین را می گیرند، باعث افزایش این ناقل های عصبی در فضای سیناپسی می شوند و لذا اثر درمانی در افراد افسرده دارند.

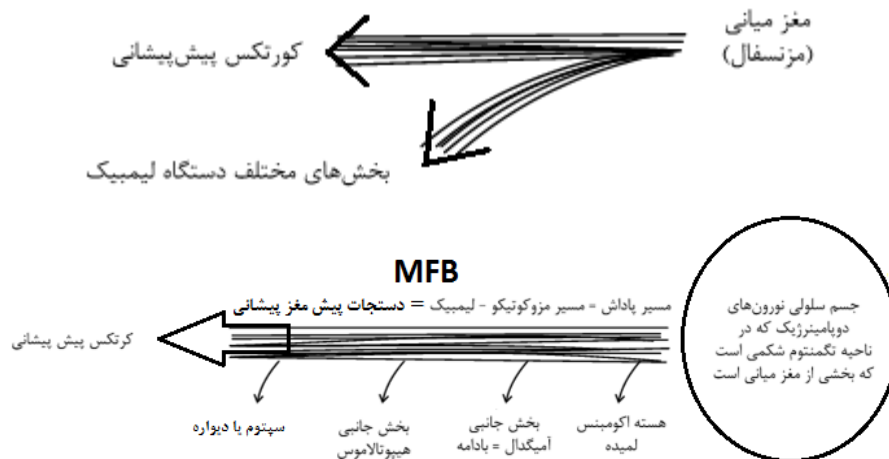
۳- مهار جذب مجدد سروتونین: برخی از داروهای ضد افسردگی که مرسوم ترین نوع آنها نیز می باشند بطور اختصاصی جلوی جذب مجدد سروتونین را گرفته و باعث افزایش سروتونین در فضای سیناپسی می شوند. این داروها با علامت اختصاری SSRIs نشان داده می شوند.

دوپامین

کاهش دوپامین در جسم سیاه که بخشی از عقده های قاعده ای مغز (اجسام پایه) می باشد باعث بروز بیماری پارکینسون که یک نوع اختلال حرکتی می باشد و همراه با لرزش غیر ارادی اندام های حرکتی است می گردد. در پارکینسون فرد برای شروع حرکت ارادی می بایست به لرزش غیرارادی غلبه کند، لذا شروع حرکت برای فرد دشوار می باشد و چهره حالت ماسکی پیدا می کند. پارکینسون یک فلج اسپاسمی می باشد که بدلیل کوتاه شدن عضله در هنگام انقباض قامت فرد حالت خمیده پیدا می نماید. با توجه به اینکه مشکل بیماران پارکینسون کاهش دوپامین می باشد، برای درمان بیماری پارکینسون از آگونیست های دوپامین مانند L - دوپا استفاده می شود. این دارو با تقویت اثر دوپامین باعث بهبود وضعیت

بیماران پارکینسونی می‌شود. بالعکس افزایش دوپامین در مغز باعث بروز بیماری اسکیزوفرنی می‌گردد. در این بیماران اندازه نسبی بطن‌های جانبی مغز نیز دو برابر افراد عادی می‌باشد. با توجه به اینکه مشکل بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی افزایش دوپامین می‌باشد، برای درمان بیماری اسکیزوفرنی از آنتاگونیست‌های دوپامین مانند هالوپریدول و کلروپرومازین استفاده می‌نمایند. این داروها به واسطه تضعیف عملکرد دوپامین اثر درمانی خود را اعمال می‌نمایند. باید توجه داشت که مصرف آگونیست‌های دوپامینی با دوز بالا در بیماران پارکینسونی باعث ایجاد عوارض شبه اسکیزوفرنی می‌شود. بالعکس مصرف آنتاگونیست‌های گیرنده‌های دوپامینی با دوز بالا در بیماران اسکیزوفرنی باعث ایجاد عوارض شبه پارکینسونی می‌شود.

دوپامین علاوه بر اینکه در سبب شناسی پارکینسونو اسکیزوفرنی نقش دارد، در نظام پاداش و تقویت رفتار نیز دخیل می‌باشد. بدون استثناء هر آن چیزی که باعث لذت ما می‌شود باعث افزایش رهایش دوپامین در مراکز پاداش مغز که به طور عمده در دستگاه لیمبیک (دستگاه حاشیه‌ای یا کناری) واقع شده‌اند، می‌شود. اصلی‌ترین مسیر پاداش مسیر M.F.B می‌باشد. این مسیر از نورون‌های دوپامینی ناحیه تگمنتوم شکمی مغز میانی شروع شده، و به سمت لوب پیشانی مغز پیش می‌رود. این نورونها در مسیر خود از بخش جانبی هیپوتالاموس و بخش جانبی آمیگدال (بادامه) عبور می‌نمایند. بخش جانبی آمیگدال و هیپوتالاموس به دلیل داشتن دوپامین و گیرنده‌های دوپامینی در نظام پاداش حائز اهمیت می‌باشند.



شکل - مسیر پاداش (مسیر مزولیمبیک یا دستجات پیش مغز میانی)

نکات کلیدی

- کاهش دوپامین در جسم سیاه که بخشی از عقده‌های قاعده‌ای مغز است باعث بیماری پارکینسون می‌شود. بالعکس افزایش دوپامین در مغز باعث بیماری اسکیزوفرنی می‌گردد. لذا از آگونیست‌های دوپامین برای درمان پارکینسون و از آنتاگونیست‌های دوپامین برای درمان اسکیزوفرنی استفاده می‌شود.
- داروهای مهارکننده مونوآمین اکسیداز (MAOI) برای درمان افسردگی استفاده می‌شوند چرا که این داروها به واسطه مهار آنزیم مونوآمین اکسیداز باعث افزایش سطح سروتونین، نوراپی نفرین و اپی نفرین می‌شوند.
- بخش جانبی آمیگدال دارای ناقل عصبی دوپامین می‌باشد و در نظام پاداش و تقویت رفتار نقش دارد.

نوراپی نفرین و اپی نفرین

در دستگاه عصبی مرکزی نورون‌های نورآدرنرژیک بیشتر در هسته لوکوس سرولتوس که در ساقه مغز واقع شده است قرار دارند. این هسته در خواب بویژه خواب REM (خواب با حرکات سریع چشم) نقش دارد و تا زمانی که مهار نشود فرد وارد خواب REM نمی‌گردد. در بیرون از دستگاه عصبی مرکزی نوراپی نفرین و اپی نفرین از انتهای اعصاب پس عقده‌ای (پس گانگلیونی) سمپاتیک و بخش مرکزی غده فوق کلیه ترشح می‌گردند. اعصاب سمپاتیک در زمانی که فرد در شرایط جنگ و گریز قرار می‌گیرد فعال شده و باعث بسیج انرژی در بدن و افزایش سطح هوشیاری می‌گردد. بخش مرکزی غده فوق کلیه از نظر منشاء جنینی مشابه نورون‌های پس گانگلیونی سمپاتیک می‌باشد و همزمان با فعال شدن عصب سمپاتیک فعال شده و مقدار زیادی اپی نفرین همراه با مقدار کمتری نوراپی نفرین به خون آزاد می‌نماید که باعث تقویت عملکرد عصب سمپاتیک می‌گردد. نوراپی نفرین یک اثر تحریکی عمومی بر روی تمامی سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی دارد و باعث افزایش سطح هوشیاری در فرد می‌شود.

سروتونین و ملاتونین

سروتونین و ملاتونین که همراه با هم ایندولامین خوانده می‌شوند به روش آنزیمی از اسیدآمین تریپتوفان ساخته می‌شوند. ملاتونین هورمونی می‌باشد که توسط غده پینه آل (غده کاجی یا صنوبری) که بخشی از مغز میانی می‌باشد تولید می‌شود. این هورمون موسوم به هورمون تاریکی



می باشد چرا که هنگامی که طول مدت شب افزایش می یابد، تولید آن بیشتر می گردد. ملاتونین در حیوانات باعث تولید مثل فصلی می گردد. در انسان نیز احتمالاً در افسردگی های فصلی دخیل می باشد.

سروتونین که نام اصلی آن ۵ - هیدروکسی تریپتامین می باشد در فرآیندهای مختلفی مانند خلق و خو، خواب، سرکوب درد، سرکوب توهّم و رویا دخیل می باشد. سروتونین مهمترین نوروترانسمیتر در زمینه افسردگی می باشد که کاهش آن منجر به بروز افسردگی و افزایش آن منجر به بروز مانیا (سرخوشی یا شیدایی) می شود.

سروتونین در پدیده پرخاشگری نیز نقش دارد. مطالعات نشان می دهد که کاهش سروتونین در آمیگدال یا بادامه که مهمترین ساختار درگیر در پرخاشگری می باشد منجر به بروز پرخاشگری می شود. سروتونین در نظام تنبه نیز نقش دارد. در مغز مراکز پاداش و تنبیه وجود دارد، فعال شدن مراکز پاداش باعث احساس لذت و در نتیجه تقویت رفتار می گردد، در حالیکه فعال شدن مراکز تنبیه باعث احساس تنبیه و توقف رفتار می شود. مشخص شده که محرک های خوشایند باعث افزایش دوپامین در مغز و احساس پاداش می گردد. در حالیکه محرک های آزار دهنده باعث افزایش سروتونین و نوراپی نفرین در مغز می شود. به عبارت ساده تر دوپامین مهمترین نوروترانسمیتر درگیر در نظام پاداش و سروتونین مهمترین نوروترانسمیترهای درگیر در نظام تنبیه می باشند.

خنثی شدن سروتونین: سروتونین پس از ترشح شدن در فضای سیناپسی، توسط یک حمل کننده به پایانه اکسیون بازگردانده می شود. داروهای سه حلقه ای ضد افسردگی و وقفه دهنده های انتخابی جذب مجدد سروتونین (مانند فلوئوکستین) این حمل کننده را متوقف می کنند. سروتونین توسط مونو آمین اکسیداز (MAO) کاتابلیزه شده به ۵-هیدروکسی ایندول استیک اسید تبدیل می گردد.

نکات کلیدی

- پیش ساز سروتونین اسید آمینه تریپتوفان می باشد.
- کاهش سروتونین، نوراپی نفرین در مغز باعث افسردگی می شود، البته اهمیت سروتونین بیشتر از بقیه می باشد.
- کاهش سروتونین در آمیگدال که مهمترین ساختار دخیل در پرخاشگری می باشد منجر به پرخاشگری می شود.
- دوپامین مهمترین نوروترانسمیتر درگیر در نظام پاداش و سروتونین و نوای نفرین مهمترین نوروترانسمیترهای درگیر در نظام تنبیه می باشند.

گلوتامات

گلوتامات فراوان ترین ناقل عصبی در سیستم عصبی می باشد. بیش از نصف نوروں ها به عنوان ناقل گلوتامات آزاد می نمایند. بنابراین در اکثر مسیرهای حسی و حرکتی به عنوان ناقل گلوتامات آزاد می شود. برای گلوتامات در مغز یک آستانه سمیت وجود دارد که اگر گلوتامات از این آستانه سمیت بالاتر رود منجر به مرگ نوروں ها می گردد. با توجه به اینکه در صرع یک تخلیه الکتریکی در کل مغز یا بخش اعظمی از مغز رخ می دهد و بیش از نصف این نوروں ها به عنوان ناقل گلوتامات آزاد می نمایند، به راحتی در حملات صرع مکرر گلوتامات از آستانه سمیت بالاتر رفته و منجر به مرگ نوروں ها می گردد. گلوتامات وقتی از آستانه سمیت بالاتر می رود باعث هجوم کلسیم بداخل سلول ها و افزایش رادیکال های آزاد می گردد و این افزایش شدید کلسیم درون سلولی و افزایش رادیکال های آزاد منجر به مرگ نوروں ها می گردد. گلوتامات یک نوروتوکسین می باشد. مطالعات نشان می دهد که در حالت کمبود اکسیژن علاوه بر افزایش گلوتامات، گیرنده های گلوتامات نیز افزایش می یابند و همین عامل منجر به مرگ نوروں ها می شود.

گلوتامات یک نوروترانسمیتر همیشه تحریکی می باشد که از اسید آمینه اسید گلوتامیک ساخته می شود. گلوتامات به مقدار زیاد در هیپوکامپ مغز وجود دارد و نقش مهمی در فرآیند تثبیت حافظه دارد. تثبیت حافظه فرآیندی است که در طی آن حافظه کوتاه مدت به حافظه بلند تبدیل می شود. چون فرآیند تثبیت حافظه در هیپوکامپ انجام می گیرد، می توان گفت هیپوکامپ مهمترین ساختار مغزی درگیر در فرآیند تثبیت حافظه می باشد. البته باید توجه داشت که مرکز یادگیری های حرکتی و مهارتی مانند نقاشی کردن و دو چرخه سواری جسم مخطط (هسته دمدار و پوتامن) می باشد و ربطی به هیپوکامپ ندارد. شاهد این ادعا آزمایشاتی می باشد که در روی افراد فاقد هیپوکامپ انجام گرفته است (بیماران H.M.). در گذشته چون کانون صرع کانونی مرکب در لوب گیجگاهی مغز قرار داشت برای کنترل صرع بخشی از لوب گیجگاهی با جراحی خارج می شد. در این حالت چون هیپوکامپ در لوب گیجگاهی قرار گرفته است، هیپوکامپ فرد هم خارج می شد. این افراد که هیپوکامپ آنها خارج شده بود، دچار حالتی بنام فراموشی پیش گستر می شدند. در این حالت به غیر یادگیری های حرکتی و مهارتی فرد قادر به یادگیری مطلب جدید دیگری نبود. گلوتامات به واسطه طولانی نمودن انتقال پیام در محل سیناپی که به آن پتانسیل پس کزازی گفته می شود، باعث تولید پروتئین هایی می شود که در تثبیت حافظه نقش دارند. مطالعات نشان می دهد که تولید پروتئین برای شکل گیری حافظه دارز مدت الزامی می باشد. این پروتئین ها به واسطه ایجاد تغییرات ساختاری در هیپوکامپ منجر به تثبیت حافظه می شوند، شاید بتوان گفت مهمترین تغییر ساختاری رخ داده شکل گیری زوائد دندریتی می باشد. ایجاد زوائد دندریتی باعث تقویت سیناپس های درگیر در تثبیت حافظه می شود. آسپارات نیز به مانند گلوتامات همیشه تحریکی می باشد. مطالعات نشان می دهد که گلوتامات و آسپارات در هیپوتالاموس در تنظیم ترشح هورمون ها نقش دارند.

نکات کلیدی گلوتامات

- گلوتامات و آسپارات همیشه تحریکی می باشند.

- گلوتامات مهمترین نوروترانسمیتر درگیر در تثبیت حافظه و هیپوکامپ مهمترین ساختار مغزی درگیر در تثبیت حافظه می‌باشد.
- مرکز یادگیری‌های حرکتی و مهارتی جسم مخطط (هسته دمدار و پوتامن) می‌باشد.
- برای شکل‌گیری حافظه درازمدت تغییر ساختاری باید رخ دهد که لازمه آن تولید پروتئین می‌باشد.
- گلوتامات علاوه بر اثر بر روی نورون‌ها باعث دپولاریزه شدن نوروگلیاها نیز می‌شود.

گاما آمینوبوتیریک اسید (گابا)

گابا به مانند گلوتامات از اسید گلوتامیک ساخته می‌شود ولی برخلاف گلوتامات که همیشه تحریکی می‌باشد. این نوروترانسمیتر همیشه مهارتی است. با توجه به اینکه گلوتامات و گابا در بدن جانداران بسیار ساده نیز وجود دارد شاید بتوان گفت این دو نوروترانسمیتر بویژه گابا اولین نوروترانسمیترهایی می‌باشند که در سیر تکامل ایجاد شده‌اند. با توجه به اینکه گابا فقط مهارتی است فقط قادر به ایجاد پتانسیل پس سیناپسی مهارتی (IPSP) می‌باشد. گابا بواسطه باز کردن کانال‌های پتاسیمی یا کلری که منجر به خروج پتاسیم یا ورود کلر می‌شود باعث هیپرپولاریزه شدن سلول پس سیناپسی و مهار آن می‌شود.

گابا مهمترین نوروترانسمیتر درگیر در پدیده اضطراب می‌باشد چرا که اکثر داروهای ضد اضطراب یعنی بنزودیازپین‌ها که جزء آگونست‌های گابا می‌باشند، به عنوان داروی ضد اضطراب یا آرام بخش استفاده می‌گردند. البته باید توجه داشت که در پدیده اضطراب علاوه بر گابا نوروترانسمیترهای سروتونین و نوراپی نفرین نیز نقش دارند، این سه نوروترانسمیتر همان نوروترانسمیترهایی می‌باشند که در پدیده افسردگی نیز نقش دارند. کاهش گابا در **هسته دمدار و پوتامن (جسم مخطط)** که بخش از عقده‌های قاعده‌ای می‌باشد باعث بیماری کره‌هانتینگتون یا داءالرقص می‌شود که یک اختلال حرکتی می‌باشد. اهمیت هسته دمدار در ایجاد کره‌هانتینگتون بیش از پوتامن می‌باشد. با توجه به اینکه به مجموعه پوتامن و هسته دمدار، استریاتوم یا جسم مخطط گفته می‌شود، می‌توان بیان داشت که کاهش گابا در جسم مخطط (استریاتوم) منجر به بیماری کره‌هانتینگتون می‌شود.

نکات کلیدی

- گابا همیشه مهارتی می‌باشد و از نظر تکاملی شاید قدیمی‌ترین ناقل عصبی باشد که بوجود آمده است.
- گابا به همراه سروتونین و نوراپی نفرین در فرآیند اضطراب نقش دارند ولی اهمیت گابا بیشتر است.
- کاهش گابا در هسته دمدار و پوتامن که بخشی از عقده‌های قاعده‌ای است باعث بیماری کره‌هانتینگتون (کره) می‌شود.
- چون به مجموعه پوتامن و هسته دمدار استریاتوم یا جسم مخطط گفته می‌شود می‌توان گفت کاهش گابا در استریاتوم (جسم مخطط) یا کاهش گابا در پوتامن و هسته دمدار یا کاهش گابا در عقده‌های قاعده‌ای (اجسام پایه) باعث بروز بیماری کره می‌شود.
- کاهش گابا در سه اختلال اضطراب، صرع و کره‌هانتینگتون نقش دارد. لذا اختلال صرع و اضطراب توسط آگونست‌های گابا درمان می‌شود. بنزودیازپین‌ها و باربیتورات‌ها آگونست‌های گابا می‌باشند. باربیتورات‌ها که کوپتر از بنزودیازپین‌ها می‌باشند، به عنوان داروی ضد صرع استفاده می‌شوند. بنزودیازپین‌ها که ضعیف تر هستند، به عنوان داروی ضد اضطراب عمل می‌نمایند. بنزودیازپین‌ها دو مشکل جدی دارند، بنزودیازپین‌ها وابستگی و تحمل ایجاد می‌نمایند.
- با وجود اینکه گابا یک ناقل صرفاً مهارتی و گلوتامات یک ناقل صرفاً تحریکی می‌باشد، هر دو از اسید گلوتامیک ساخته می‌شوند و قدیمی‌ترین ناقل‌هایی هستند که در طی تکامل بوجود آمده‌اند. باید توجه داشت که در مورد قدیمی‌ترین ناقل روی گابا بیش از گلوتامات تاکید می‌شود.

گلیسین

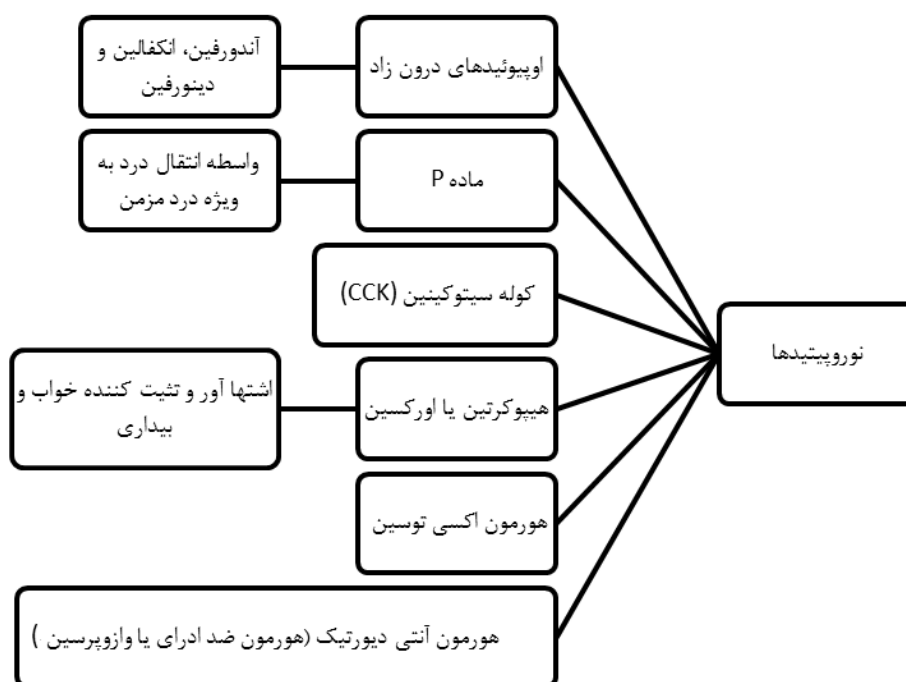
گلیسین به مانند گاما آمینو بوتیریک اسید (گابا) همیشه مهارتی می‌باشد و فقط قادر به ایجاد پتانسیل پس سیناپسی مهارتی (IPSP) می‌باشد. اگر گابا اصلی‌ترین ناقل مهارتی مغز می‌باشد، گلیسین اصلی‌ترین ناقل مهارتی نخاع می‌باشد. گلیسین به مقدار زیاد توسط نورون‌های بینابینی مهارتی نخاع تولید شده و بواسطه مهار (هیپرپولاریزاسیون) نورون‌های حرکتی نخاع باعث کاهش شدت انقباض ماهیچه‌های اسکلتی می‌شود. بنابراین کاهش گلیسین باعث اسپاسم یا سفتی عضلانی می‌شود.

نوروپپتیدها

- نورون‌ها علاوه بر نوروترانسمیترها (ناقل‌های عصبی) از نوروپپتیدها نیز برای انتقال پیام عصبی استفاده می‌نمایند. نوروپپتیدها از چند نظر با ناقل‌های عصبی متفاوت می‌باشند که مهمترین آنها عبارتند از:
- ۱- هر نورون فقط یک نوع نوروترانسمیتر تولید می‌نماید در حالیکه یک نورون می‌تواند بصورت همزمان چندین نوروپپتید تولید نماید.
 - ۲- نوروترانسمیترها مدت اثر خیلی کوتاهی دارند و بعد رهايش از پایانه آکسونی در عرض چند هزارم ثانیه از فضای سیناپسی حذف می‌شوند، در حالیکه نوروپپتیدها مدت اثر طولانی‌تری دارند و اثر آنها گاه تا چند دقیقه باقی می‌ماند.
 - ۳- نوروپپتیدهای چون ساختار پروتئینی دارند در جسم سلولی نورون‌ها فقط امکان تولید دارند، در حالیکه نوروترانسمیترها به صورت غالب در پایانه آکسونی نورون‌ها تولید می‌شوند.



مهمترین نوروپپتیدهای دستگاه عصبی مرکزی عبارتند از



شکل - دسته بندی نوروپپتیدها

ماده P

ماده P واسطه انتقال درد مزمن است. دو نوع درد حاد و مزمن وجود دارد. درد حاد از طریق نورون های میلین دار در طول نورون منتقل شده و از طریق ناقل عصبی گلوتامات از یک نورون به نورون بعدی منتقل می گردد. درد مزمن از طریق نورون های بدون میلین در طول نورون منتقل شده و از طریق ماده P از یک نورون به نورون بعدی منتقل می گردد.

هیپوکرتین (اورکسین)

مکانیزم خواب الکلنگی است، منظور از الکلنگی بودن مکانیسم خواب و بیداری این است که با افزایش فعالیت مرکز خواب از فعالیت مرکز بیداری کاسته می شود و بالعکس با افزایش فعالیت مرکز بیداری از فعالیت مرکز خواب کاسته می شود. به این ترتیب فرد از بیداری به خواب یا از خواب به بیداری وارد می گردد. این الکلنگ خواب و بیداری به تدریج سوئیچ می نماید و لذا وارد شدن از بیداری به خواب حدود یک ربع طول می کشد. هیپوکرتین (اورکسین) به مکانیزم خواب و بیداری ثبات می دهد، درغیاب هیپوکرتین ناركولپسی یا حمله خواب بوجود می آید. در اختلال ناركولپسی فرد ناگهان از بیداری وارد REM می شود و تونود عضلانی خود را از دست داده و می افتد. در ناركولپسی همانگونه که بیداری فرد ثبات ندارد و فرد ناگهان از بیداری وارد خواب می شود، خواب فرد نیز ثبات ندارد و فرد بعد از چند دقیقه بیدار می گردد. اورکسین یا هیپوکرتین علاوه بر خواب و بیداری در رفتار تغذیه ای هم نقش دارد. اورکسین اشتها آور می باشد و باعث فعال شدن مرکز گرسنگی در هیپوتالاموس می گردد.

کوله سیتوکینین یا CCK

کوله سیتوکینین عملکردی عکس اورکسین دارد. اگر اورکسین اشتها آوراست و باعث فعال شدن مرکز گرسنگی می شود. کوله سیتوکینین ضد اشتها می باشد و باعث احساس سیری می شود. زمانی که فرد غذا به ویژه غذای پرچرب می خورد مقدار ترشح کوله سیتوکینین زیاد می شود. در این حالت کوله سیتوکینین مرکز سیری در هیپوتالاموس را فعال کرده و باعث احساس سیری می شود.

اوپیوئیدهای درون زاد

اوپیوئیدهای درون زاد عملکردی مشابه مورفین دارند ولی در مقادیر برابر به مراتب قویتر از مورفین می باشد. مغز بطور طبیعی هر روز مقداری اوپیوئید درون زاد تولید می کند که این اوپیوئیدها در سرکوب درد، سرکوب اضطراب و احساس لذت نقش کلیدی دارند. اوپیوئیدهای درون زاد به مانند مورفین جلوی انتقال درد از نخاع و ساقه مغز را می گیرند، چون می توانند جلوی آزادسازی گلوتامات و ماده P که واسطه های انتقال درد می باشند را بگیرند، لذا درد به میزان کمتری به مراکز ادراک درد در مغز می رسد و فرد درد را با شدت کمتری تجربه می نماید. اوپیوئیدهای درون زاد به مانند مورفین کند کننده می باشند و سطح برپایی را کاهش داده و از این طریق به عنوان ماده ضد اضطراب و آرام بخش عمل می نمایند.

اوپیوئیدهای درون‌زاد همچنین باعث آزادسازی دوپامین در مسیر پاداش مغز می‌شوند و از این طریق منجر به تجربه هیجان‌های خوشایند نظیر شادی و لذت می‌شوند. با توجه به اینکه که هیجان‌های خوشایند مربوط به نیمکره چپ و هیجان‌های ناخوشایند مربوط به نیمکره راست می‌باشند، می‌توان بیان داشت که افزایش اوپیوئیدهای درون‌زاد و دوپامین در نیمکره چپ منجر به تجربه هیجان‌های خوشایند می‌گردد. اوپیوئیدهای درون‌زاد شامل انکفالین، آندورفین و دینورفین می‌باشند که به صورت طبیعی در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) تولید شده و باعث سرکوب درد می‌شوند. این اوپیوئیدها ساختاری مشابه مورفین دارند ولی به مراتب قویتر از مورفین می‌باشند. بر اساس نظریه تصفیه‌ای وال، جسم ژلاتینی که همان نورون‌های بینابینی مهاری می‌باشند با تولید اوپیوئیدهای درون‌زاد انتقال درد از نخاع به مغز را تعدیل می‌نمایند. بر اساس نظریه تصفیه‌ای وال هر چه ورود پیام‌های غیر درد از طریق نورون‌های قطور به نخاع بیشتر باشد، جسم ژلاتینی اوپیوئیدهای درون‌زاد بیشتری تولید کرده و انتقال درد به مغز کمتر می‌گردد. طب سوزنی و مالش دادن یا گرم کردن موضع دردناک به همین طریق باعث تعدیل و سرکوب درد می‌شوند. در بیماری اوتیسم یا درخود ماندگی بویژه در سنین بالاتر فعالیت افیونی مغز بیش از حد طبیعی می‌گردد و شاید یکی از علل بیماری اوتیسم همین افزایش تولید اوپیوئیدهای درون‌زاد در مغز یا به عبارت دیگر بیش فعالی نظام افیونی مغز باشد. برخی از تجربیات که بر روی حیوانات آزمایشگاهی انجام شده نشان می‌دهد که تزریق مورفین باعث کاهش اضطراب جدایی از مادر می‌شود. برخی از مطالعات نیز نشان می‌دهد که اوپیوئیدهای درون‌زاد (انکفالین، آندورفین و دینورفین) و مورفین اثر مخرب بر روی یادگیری و حافظه دارند و باعث تخریب حافظه می‌شوند.

درد

وقتی شدت محرک‌های مختلف به قدری افزایش می‌یابد که باعث آسیب بافتی می‌گردد، از بافتهای آسیب دیده موادی مانند هیستامین و پروستاگلندین‌ها تولید می‌شود که به طور مستقیم باعث تحریک گیرنده درد می‌شوند. درد تنها حسی می‌باشد که سازش ناپذیر (تطابق ناپذیر) می‌باشد. تطابق فرآیندی است که در طی آن پاسخ گیرنده به محرکی با شدت ثابت به تدریج کاهش می‌یابد تا اینکه گیرنده دیگر به محرک پاسخ نمی‌دهد. ویژگی استثنایی دیگر درد این می‌باشد که درک آن تا حدود زیادی در سطح تالاموس انجام می‌گیرد و وابسته به قشر مخ نیست. به گونه‌ای که آسیب قشر حسی مخ باعث از بین رفتن یا تضعیف بقیه حسها می‌گردد، ولی اثری بر روی حس درد ندارد. در بدن مکانیسم‌هایی برای سرکوب نسبی درد وجود دارد. یکی از اصلی‌ترین مکانیسم‌ها تولید اوپیوئیدهای درون‌زاد در مغز و نخاع می‌باشد. اوپیوئیدهای درون‌زاد توسط سلولهای بینابینی مغز و نخاع تولید می‌شوند. این سلولهای بینابینی در مدل وال اصطلاحاً جسم ژلاتینی نامیده می‌شوند. در شرایط استرس‌زا و همچنین هنگام ورزش شدید تولید اوپیوئیدهای درون‌زاد افزایش یافته و در نتیجه درک درد تضعیف می‌شود. به همین دلیل سربازان ممکن است حتی درد ناشی از گلوله را درک نکنند. سروتونین که از هسته‌های رافه (سجافی) ساقه مغز تولید می‌شود بر روی نورونهای بینابینی (جسم ژلاتینی) و ماده خاکستری دور قنات سیلیوس اثر کرده و باعث افزایش تولید اوپیوئیدهای درون‌زاد و سرکوب درد می‌شود. بنابراین می‌توان گفت که سروتونین هم در سرکوب درد در بدن نقش دارد.

اثرات وابستگی و ترک مواد مخدر افیونی بر پیک‌های ثانویه درون سلولی

با شروع مصرف مواد مخدر افیونی فعالیت آدنیل سیکلز کاهش یافته و به تبع آن محصول این آنزیم یعنی آدنوزین مونو فسفات حلقوی (cAMP) نیز کاهش می‌یابد. اما به مرور با وابسته شدن فرد به ماده مخدر تولید آنزیم آدنیل سیکلز در بدن افزایش یافته و کاهش فعالیت این آنزیم را جبران می‌نماید. در این حالت میزان آدنوزین مونو فسفات حلقوی (cAMP) در بدن در حضور ماده مخدر به حد طبیعی می‌رسد، چرا که کاهش فعالیت آنزیم آدنیل سیکلز با افزایش مقدار این آنزیم جبران می‌شود. دقیقاً به همین دلیل است که بعد از وابستگی به ماده مخدر افیونی فرد فقط در حضور آن ماده مخدر عملکرد شبه طبیعی دارد. در هنگام ترک مواد مخدر با توجه به اینکه مهار از روی آنزیم آدنیل سیکلز برداشته می‌شود و با در نظر داشتن این نکته که میزان آنزیم در این افراد بسیار بیشتر از افراد عادی است، به طور ناگهانی تولید آدنوزین مونو فسفات حلقوی (cAMP) افزایش یافته و عوارض ترک ماده مخدر یا سندرم ترک را ایجاد می‌نماید.

نکات کلیدی

- درد تنها حسی می‌باشد که سازش ناپذیر است.
- درک درد تا حدود زیادی در سطح تالاموس انجام می‌گیرد و وابسته به قشر مخ نیست.
- پروستاگلندین‌ها و هیستامین محرک گیرنده‌های درد می‌باشند.
- اوپیوئیدهای درون‌زاد چون ساختار پروتئینی دارند فقط در جسم سلولی نورونها ساخته می‌شوند.
- انکفالین، آندورفین و دینورفین به طور طبیعی توسط نورونهای بینابینی (جسم ژلاتینی) و ماده خاکستری دور قنات سیلیوس ساخته شده و باعث سرکوب درد می‌شوند.
- در مدل تصفیه‌ای وال جسم ژلاتینی به عنوان یک وسیله تعدیل کننده درد باعث سرکوب و تعدیل درد می‌شود.
- شاید علت بیماری اوتیسم (درخود ماندگی) فزون کنشی نظام اوپیوئیدی (افیونی) در مغز باشد.
- تزریق مورفین به جاندارانی که دچار اضطراب جدایی شده اند باعث بهبود نسبی اضطراب جدایی می‌شود.
- با شروع مصرف مواد مخدر افیونی آنزیم آدنیل سیکلز مهار شده و تولید آدنوزین مونو فسفات حلقوی (cAMP) کاهش می‌یابد.



- هنگام ترک مواد مخدر افیونی فعالیت آنزیم آدنیل سیکلایز افزایش یافته و تولید می یابد.

هورمون ضد ادراری یا آنتی دیورتیک هورمون (ADH) یا وازوپرسین

این هورمون که ساختار نوروپپتیدی دارد، در هیپوتالاموس تولید می شود ولی محل ذخیره سازی و آزاد سازی آن هیپوفیز خلفی (نوروهیپوفیز) می باشد. علت این پدیده این است که جسم سلولی نورون سازنده آنتی دیورتیک هورمون در هیپوتالاموس و پایانه آکسونی این نورون ها در هیپوفیز خلفی قرار دارد. با توجه به اینکه نوروپپتیدها فقط در جسم سلولی نورون ها ساخته می شود، تولید آن در هیپوتالاموس و ذخیره و آزاد سازی آن در پایانه آکسونی در هیپوفیز پسین (خلفی) انجام می گیرد. آنتی دیورتیک هورمون (ADH) باعث تولید یک ادرار غلیظ و کم حجم می شود تا حد امکان آب بدن از طریق ادرار کمتر از دست برود. دو عامل باعث افزایش تولید آنتی دیورتیک هورمون (ADH) می شوند که عبارتند از :

- کاهش حجم مایعات بدن یا کاهش حجم خون

- غلیظ تر شدن مایعات بدن در اثر مصرف زیاد نمک یا قند

در این دو حالت تولید آنتی دیورتیک هورمون (ADH) افزایش یافته و از دو طریق سعی در جبران کمبود آب بدن دارد. از یک طرف باعث تولید ادرار کم حجم و غلیظ می شود تا حدامکان آب بدن حفظ شود. از طرف دیگر باعث ایجاد تشنگی می شود تا فرد آب جدید بنوشد. دو نوع اصلی تشنگی وجود دارد. نوع اول، تشنگی هیپوولومیک می باشد که نتیجه کاهش حجم مایعات بدن یا حجم خون است و به آن تشنگی خارج سلولی نیز گفته می شود. نوع دوم در اثر غلیظ تر شدن مایعات بدن بروز می نماید چون در این حالت سلول ها آب خود را به روش اسمز از دست داده و چروکیده می شوند به این نوع تشنگی که ناشی از غلیظ تر شدن مایعات بدن است تشنگی سلولی یا تشنگی اسمزی گفته می شود.

کاهش تولید آنتی دیورتیک هورمون (ADH) یا عدم پاسخ دهی سلول های کلیه به این هورمون باعث ایجاد بیماری دیابت بی مزه می گردد که در این بیماری حجم ادرار و به تبع آن مقدار نوشیدن آب به شدت افزایش می یابد. اگر دیابت بی مزه ناشی از کاهش تولید آنتی دیورتیک هورمون (ADH) باشد، آن را دیابت بی مزه مرکزی و اگر ناشی از عدم پاسخ دهی سلول های کلیه به هورمون آنتی دیورتیک هورمون (ADH) باشد دیابت بی مزه محیطی نامیده می شود.

برخی تجربیات نشان می دهد که آنتی دیورتیک هورمون (ADH) اثر تقویت کننده بر روی حافظه دارد و تزریق آن به هیپوکامپ که مهمترین ساختار مغزی دخیل در تثبیت حافظه می باشد باعث تقویت حافظه می شود.

هورمون اکسی توسین

هورمون اکسی توسین به مانند آنتی دیورتیک هورمون (ADH) در هیپوتالاموس تولید می شود ولی ذخیره و آزاد سازی آن توسط هیپوفیز خلفی یا پسین (نوروهیپوفیز) انجام می گیرد. این هورمون به صورت رفلکسی هنگام زایمان یا مکیدن نوک پستان توسط کودک تولید شده و باعث تسهیل زایمان و خروج شیر از پستان هنگام شیر دادن می شود. در واقع هر دو فرآیند فوق با مکانیسم واحدی انجام می گیرد، انقباض ماهیچه های صاف رحم باعث تسهیل زایمان و انقباض ماهیچه های صاف اطراف غدد شیری باعث خروج شیر می شود. برخی از تجربیات نشان می دهد که اکسی توسین به مانند اوپیوئیدهای درون زاد در مقادیر خیلی بالا اثر مخرب بر روی حافظه و یادگیری دارد.

نکات کلیدی

- کاهش ترشح هورمون ضد ادراری (آنتی دیورتیک هورمون) باعث دیابت بی مزه می شود.
- تشنگی ناشی از کاهش حجم مایعات خارج سلولی (کاهش حجم خون) تشنگی خارج سلولی یا تشنگی هیپوولومیک گفته می شود.
- تشنگی ناشی از غلیظ تر شدن مایعات بدن تشنگی اسمزی یا تشنگی سلولی نامیده می شود. چون در این حالت سلول ها آب خود را به روش اسمز از دست داده و چروکیده می شوند.
- آنتی دیورتیک هورمون اثر تقویت کننده بر روی حافظه دارد.
- اکسی توسین اثر مخرب بر روی حافظه دارد.

اثر ویتامین ها بر روی عملکرد دستگاه عصبی

برخی از ویتامین ها بویژه ویتامین های گروه B برای عملکرد طبیعی مغز لازم می باشند و کاهش آنها می تواند اثرات مخربی بر روی مغز و رفتار داشته باشد که این اختلالات به تفکیک در زیر بیان می شوند.

ویتامین B1 (تیامین): کاهش ویتامین B1 به طور غالب در افراد الکلی دیده می شود و منجر به سندرم (نشانگان) کوروساکف می شود. مهمترین عارضه سندرم کوروساکف فراموشی پیش گستر عمیق می باشد.

ویتامین B3 (اسید نیکوتینیک یا نیاسین): کاهش این ویتامین باعث بیماری پلاگر می شود که همراه با جنون، هذیان، افسردگی، کند ذهنی، اضطراب و اختلال در حافظه کوتاه مدت می باشد.

ویتامین B5 (اسید پانتوتینیک): ویتامین B5 برای ساخت کورتیزول (گلوکوکورتیکوئید) که مهمترین کورتیکواستروئید تولید شده توسط قشر غده فوق کلیه می باشد، لازم می باشد. کورتیزول اصلی ترین هورمون استرس در بدن می باشد که تولید آن در پاسخ به استرس های فیزیکی و روانی افزایش می یابد و سعی می نماید مقاومت بدن در برابر استرس را افزایش دهد. البته باید توجه داشت که این افزایش مقاومت به قیمت تضعیف رشد، تولید مثل و سیستم ایمنی (دفاعی) بدن به دست می آید. با این توضیحات می توان بیان داشت که کاهش ویتامین B5 به واسطه کاهش کورتیزول باعث کاهش مقاومت بدن در برابر استرس می گردد. کاهش این ویتامین همچنین باعث بروز تومهمات لامسه ای نیز می گردد.

ویتامین B9 (اسید فولیک): این ویتامین برای ساخت سروتونین در مغز لازم می باشد. با توجه به اینکه کاهش سروتونین باعث بروز افسردگی، مشکل در به خواب رفتن و توهم می شود، می توان انتظار داشت که کاهش ویتامین B9 بواسطه کاهش سروتونین اختلالات فوق را در بدن ایجاد نماید.

ویتامین B12 (سیانوکوبالامین): ویتامین B12 برای ساخت غلاف میلین در اطراف نورون ها لازم می باشد. بنابراین کاهش ویتامین B12 باعث تخریب غلاف میلین می گردد که باعث بروز اختلالات حسی و حرکتی می گردد. در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS) نیز غلاف میلین تخریب می گردد ولی علت این تخریب کاهش ویتامین B12 نمی باشد. بیماری MS یک بیماری خود ایمنی می باشد که در آن سیستم ایمنی بدن به غلاف میلین نورون ها حمله کرده و باعث نابودی آنها می شود. این بیماری حالت پیشرونده دارد و علائم آن برحسب محل و شدت آسیب مغزی ایجاد شده متفاوت می باشد.

ویتامین C (اسید اسکوربیک): کاهش ویتامین C باعث بیماری اسکوروی می شود که همراه با خستگی و کاهش توان عصبی عضلانی می باشد.



[سؤال های تالیفی فصل اول : نورون ها، نوروگلیا ها و ناقل های عصبی]

- ۱- کدام سلول نورو گلیا قادر به فاگوسیتوز می باشد؟
(تالیفی)
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت
گزینه (۲) صحیح است. میکروگلیاها (مزوگلیاها) سلول های دفاعی مغز و نخاع می باشند که به روش فاگوسیتوز (بیگانه خواری) با میکروب ها مبارزه می نمایند.
- ۲- کدام سلول نوروگلیا قادر به میلین سازی در CNS می باشد؟
(تالیفی)
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) شوان (۴) اولیگودندروسیت
گزینه (۴) صحیح است. اولیگودندروسیت ها میلین سازی در CNS را انجام می دهند و شوان ها میلین سازی در PNS را انجام می دهند.
- ۳- کدام سلول نورو گلیا قادر به میلین سازی در PNS می باشد؟
(تالیفی)
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) شوان (۴) اولیگودندروسیت
گزینه (۳) صحیح است. اولیگودندروسیت ها میلین سازی در CNS را انجام می دهند و شوان ها میلین سازی در PNS را انجام می دهند.
- ۴- کدام سلول نورو گلیا در تغذیه و تعادل یون پتاسیم نقش دارد؟
(تالیفی)
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت
گزینه (۱) صحیح است. آستروسیت ها (ماکروگلیاها) وظایف متنوعی انجام می دهند. در تغذیه نورون ها، تقویت سد خونی - مغزی، تعادل یون پتاسیم، ساخت پوشش گلیال و پرستاری از نورون های آسیب دیده نقش دارند.
- ۵- کدام سلول نورو گلیا درسد خونی مغزی و ساخت پوشش گلیال نقش دارد؟
(تالیفی)
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت
گزینه (۱) صحیح است. آستروسیت ها (ماکروگلیاها) وظایف متنوعی انجام می دهند. در تغذیه نورون ها، تقویت سد خونی - مغزی، تعادل یون پتاسیم، ساخت پوشش گلیال و پرستاری از نورون های آسیب دیده نقش دارند.
- ۶- کدام سلول نورو گلیا در ترشح مایع مغزی نخاعی نقش دارد؟
(تالیفی)
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت
گزینه (۳) صحیح است. سلول های اپاندیمی سلول های مژکداری می باشند که دیواره بطن ها را فرش می کنند. سلول های اپاندیمی در ترشح مایع مغزی - نخاعی به شبکه کورویید کمک می نمایند.
- ۷- هیپرپولاریزاسیون نورونها بواسطه کدامیک از فرآیندهای زیر می تواند انجام شود؟
(تالیفی)
(۱) ورود پتاسیم (۲) خروج سدیم (۳) ورود سدیم (۴) ورود کلر
گزینه (۴) صحیح است. باز شدن کانال های سدیمی و ورود سدیم باعث دپولاریزاسیون یعنی تحریک نورون ها می شود. در حالت هیپرپولاریزاسیون یا مهار بار غشاء منفی تر از حد استراحت می گردد. مهار (هیپرپولاریزاسیون) بواسطه باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری انجام می گیرد. با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت و کلر بار منفی دارد، برای مهار یعنی منفی تر شدن بار غشاء پتاسیم باید خارج و کلر باید وارد گردد.
- ۸- دپولاریزاسیون نورونها بواسطه کدامیک از فرآیندهای زیر می تواند انجام شود؟
(تالیفی)
(۱) خروج پتاسیم (۲) ورود پتاسیم (۳) ورود سدیم (۴) خروج کلر
گزینه (۳) صحیح است. باز شدن کانال های سدیمی و ورود سدیم باعث دپولاریزاسیون یعنی تحریک نورون ها می شود.

۹- باز شدن کانال‌های پتاسیم و کلری وابسته به ولتاژ باعث کدامیک از فرآیندهای زیر می‌شود؟ (تالیفی)

(۱) پولاریزاسیون (۲) هیپرپولاریزاسیون (۳) دپولاریزاسیون (۴) تحریک‌پذیری
گزینه (۲) صحیح است. مهار (هیپرپولاریزاسیون) بواسطه باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری انجام می‌گیرد. با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت و کلر بار منفی دارد، برای مهار یعنی منفی تر شدن بار غشاء پتاسیم باید خارج و کلر باید وارد گردد.

۱۰- ساخت پوشش گلیال توسط کدام سلول نوروگلیا انجام می‌شود؟ (تالیفی)

(۱) اولیگودندروگلیا (۲) شوان (۳) آستروسیت (۴) میکروگلیا
گزینه (۳) صحیح است. آستروسیت‌ها (ماکروگلیا) وظایف متنوعی انجام می‌دهند. در تغذیه نورون‌ها، تقویت سد خونی - مغزی، تعادل یون پتاسیم، ساخت پوشش گلیال و پرستاری از نورون‌های آسیب دیده نقش دارند.

۱۱- کدامیک از عوامل زیر می‌تواند منجر به دپولاریزاسیون نورونها گردد؟ (تالیفی)

(۱) ورود پتاسیم (۲) خروج پتاسیم
(۳) خروج کلر (۴) ورود سدیم
گزینه (۴) صحیح است. باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم باعث دپولاریزاسیون یعنی تحریک نورون‌ها می‌شود. در حالت هیپرپولاریزاسیون یا مهار بار غشاء منفی تر از حد استراحت می‌گردد. مهار (هیپرپولاریزاسیون) بواسطه باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری انجام می‌گیرد. با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت و کلر بار منفی دارد، برای مهار یعنی منفی تر شدن بار غشاء پتاسیم باید خارج و کلر باید وارد گردد.

۱۲- کدامیک از تومورهای زیر در اثر رشد سلولهای گلیال بوجود می‌آید؟ (تالیفی)

(۱) مننژیوما (۲) گلیوم
(۳) آستروگلیا (۴) آسترو بلاستوما
گزینه (۲) صحیح است. اکثر نورون‌ها بعد از دو سالگی قدرت تقسیم ندارند و نمی‌توانند سرطانی گردند و تومورهای سرطانی را ایجاد نمایند، تومورهایی که در مغز شکل می‌گیرند، اکثراً از سلول‌های گلیال یا سلول‌های پرده مننژ منشاء می‌گیرند. تومورهای منشاء گرفته از سلول‌های گلیال اصطلاحاً گلیوم نامیده می‌شوند، تومورهایی که از پرده منشاء می‌گیرند، اصطلاحاً مننژیوما نامیده می‌شوند و تومورهایی که از آستروسیت‌ها منشاء می‌گیرند، آسترو بلاستوما نامیده می‌شوند.

۱۳- کدام ساختار در تولید مایع مغزی نخاعی نقش دارد؟ (تالیفی)

(۱) ماژندی (۲) مونرو
(۳) شبکه کوروئید (۴) پرزهای عنکبوتیه
گزینه (۳) صحیح است. تولید مایع مغزی نخاعی توسط شبکه کوروئید انجام می‌شود و سلول‌های اپاندیمی در تولید مایع مغزی نخاعی به شبکه کوروئید کمک می‌نمایند. حذف مایع مغزی نخاعی نیز توسط پرزهای عنکبوتیه انجام می‌گیرد.

۱۴- در کدام بیماری فلج عضلانی بدون آتروفی رخ می‌دهد و ماهیچه‌های اطراف اعصاب مغزی معمولاً بیشتر از

ماهیچه‌های دیگر درگیر می‌شوند؟ (تالیفی)

(۱) فلج آتاکسیک (۲) کره هانتینگتون
(۳) میاستنی گراویس (۴) همی بالیسموس
گزینه (۳) صحیح است. میاستنی گراویس یک بیماری خودایمنی است که در آن گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین عضلات اسکلتی به شدت کاهش می‌یابند، در این حالت نوعی فلج بدون تحلیل عضلات (بدون آتروفی) ایجاد می‌شود که بیشتر ماهیچه‌های قسمت‌های فوقانی بدن که در کنار اعصاب مغزی قرار دارند بیشتر از ماهیچه‌های قسمت‌های تحتانی بدن تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در میاستنی گراویس عضلات خیلی زود خسته می‌شوند. برای درمان میاستنی گراویس به