

به نام خداوند بخشنده مهربان



نوروسایکولوژی

مجموعه:

(روانشناسی)

گروه مولفان

به سرپرستی دکتر محمدی

آمادگی آزمون دکتری

گروه مولفان

نوروسایکولوژی رشته روانشناسی / گروه مولفان به سرپرستی دکتر محمدی

تهران - مشاوران صعود ماهان: ۱۴۰۴

۲۸۷ص: جدول، نمودار، (آمادگی آزمون دکتری)

ISBN: 978-600-458-999-9

شابک

وضعیت فهرست نویسی: فیپا مختصر

فارسی - چاپ اول

نوروسایکولوژی

ج- عنوان



انتشارات مشاوران صعود ماهان



نام کتاب: نوروسایکولوژی

مدیران مسئول: مجید و هادی سیاری

مولفان: گروه مولفان به سرپرستی دکتر محمدی

مسئول برنامه ریزی و تولید محتوا: سمیه بیگی

ناشر: مشاوران صعود ماهان

نوبت و تاریخ چاپ: اول / ۱۴۰۴

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

قیمت: ۶/۵۳۰/۰۰۰ ریال

شابک: ISBN ۹۷۸-۶۰۰-۴۵۸-۹۹۹-۹

انتشارات مشاوران صعود ماهان: تهران - خیابان ولیعصر، بالاتر از تقاطع ولیعصر مطهری، پلاک ۲۰۵۰

تلفن: ۸۸۱۰۰۱۱۳ و 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.

بنام خدا

ایمان داریم که هر تغییر و تحول بزرگی در مسیر زندگی بدون تحول معرفت و نگرش میسر نخواهد بود. پس بیایید با اندیشه توکل، تفکر، تلاش و تحمل در توسعه دنیای فکریمان برای نیل به آرامش و آسایش توأمان اولین گام را برداریم. چون همگی یقین داریم دانایی، توانایی می‌آورد.

شاد باشید و دلی را شاد کنید

برادران سیاری

بنام خدا

کتاب پیش رو برای آزمون دکتری روانشناسی تدوین شده است، در این کتاب سعی شده است مباحث پیچیده نوروسایکولوژی به زبان ساده بیان گردد تا درک مباحث برای دانشجویان گرامی راحت تر گردد. در تدوین این کتاب از منابع اصلی درس استفاده شده است ولی باید توجه داشت که این کتاب دارای تشخیص مجزا می باشد و بیان ساده موضوعات، بیان ارتباط منطقی موضوعات، داشتن ادبیات قابل فهم و نحوه ورود به مباحث باعث تشخیص مجزای این کتاب می گردد. لازم به ذکر است که این کتاب با این فرض تدوین شده است که تنها منبع مورد مطالعه برای این درس باشد و با این فرض سعی می کند که گام به گام داوطلبان را برای آزمون دکتری آماده نماید.

لازم به ذکر است که بیشترین سوالات درس نوروسایکولوژی از مباحث ساختارهای زیر قشری و قشر مخ می باشد. مبحث قشر مخ مهمترین مبحث این کتاب می باشد که بیش از نصف سوالات این درس را دربرمی گیرد. مبحث قشر مخ در فصل قشر مخ، نواحی ارتباطی قشر مخ، لوب پس سری و جانبی شدن بحث شده است که بویژه فصل های قشر مخ و نواحی ارتباطی قشر حائز اهمیت ویژه می باشد.

اکثر کتاب های کنکوری نوروسایکولوژی که در بازار وجود دارند، در واقع همان کتاب های روانشناسی فیزیولوژیک ویژه ارشد می باشند که فقط عنوان و جلد عوض کرده اند و به هیچ عنوان پاسخگوی آزمون دکتری نیستند. اینجانب حتی در مقابل این سوال که کتاب روانشناسی فیزیولوژیک بنده برای آزمون دکتری مناسب است به صراحت به سوال کنندگان بیان می کنم که کتاب روانشناسی فیزیولوژیک ویژه ارشد نگارش یافته و به هیچ عنوان پاسخگوی نیاز داوطلبان دکتری نمی باشد. ولی این کتاب نوروسایکولوژی ویژه آزمون دکتری نگارش یافته و در صورت مطالعه مناسب می تواند بطور کامل پاسخگوی نیاز داوطلبان دکتری روانشناسی باشد.

در این کتاب مطالب مهم و سوال خیز بارها مرور شده اند، تا اطمینان حاصل گردد که فرد با مطالعه کتاب به این مطالب مهم و کلیدی تسلط می یابد.

در این کتاب تلاش شده است که دلیل و ارتباط منطقی موضوعات بیان گردد، که بیشتر این دلایل و ارتباطات حتی در کتاب های منبع اصلی درس نیز بیان نشده است. این بیان دلیل منطقی موضوعات باعث یادگیری عمیق مباحث می گردد، به گونه ای که دانشجویان را از حفظ طوطی وار مطالب بی نیاز می نماید و باعث یادگیری عمیق و پایدار می گردد که لازمه پاسخ گفتن به اکثر سوالات دکتری می باشد که نیازمند درک عمیق و تحلیل موضوعات می باشند.

عناوین

فصل اول	
مغز و فعالیت الکتریکی نورون ها	۶
فصل ۲	
انتقال دهنده ها و ارتباطات بین نورونی	۲۱
فصل ۳	
داروها و هورمون ها	۳۹
فصل ۴	
ساختار عصبی و سازمان دهی مغز	۴۹
فصل ۵	
ساختار قشر مخ	۸۰
فصل ۶	
قطعات پیشانی	۹۳
فصل ۷	
قطعات آهیانه ای مغز	۱۰۵
فصل ۸	
قطعات گیجگاهی	۱۱۳
فصل ۹	
قطعات پس سری	۱۱۸
فصل ۱۰	
ارتباطات بین قشری	۱۲۷
فصل ۱۱	
عدم تقارن مغزی	۱۶۰
فصل ۱۲	
زبان	۱۷۶
فصل ۱۳	
حافظه	۱۹۱



فصل ۱۴	روش‌های ارزیابی مغز، صرع و خواب	۲۰۴
فصل ۱۵	هیجان و مغز اجتماعی در نوروسایکولوژی	۲۱۷
فصل ۱۶	رفتار فضایی در نوروسایکولوژی	۲۲۵
فصل ۱۷	توجه و هشیاری در نوروسایکولوژی	۲۳۱
فصل ۱۸	رشد مغز و اختلالات عصبی رشدی در نوروسایکولوژی	۲۳۸
فصل ۱۹	اختلالات روان‌پزشکی در نوروسایکولوژی	۲۵۱
فصل ۲۰	نورون‌های آینه‌ای در مغز	۲۶۱
فصل ۲۱	شخصیت در نوروسایکولوژی	۲۷۳
منابع		۲۸۷

تاریخچه شناخت مغز

بیش از ۲۰۰۰ سال گذشته کالبدشناسان شکل‌هایی از مغز ارایه دادند. قسمت‌های متمایز آن را نام‌گذاری کردند و روش‌هایی ابداع کردند تا کارکردهای آن قسمت‌ها را توصیف کنند. مغز یک واژه قدیمی انگلیسی برای بافت یافته شده در درون جمجمه است. درست مشابه با بدن شما که اجزاء آن متقارن است: دو بازو، دو پا، مغز شما نیز متقارن است. دو نیمه تقریباً متقارن، نیمکره نامیده می‌شوند، یکی در قسمت چپ بدن و دیگری در قسمت راست بدن. طرح اساسی مغز، لوله‌ای است که با مایع نمکین که **مایع نخاعی - مغزی** نامیده می‌شود پر شده که به عنوان ضربه‌گیر مغز است و به دفع جابجایی پسماندهای ناشی از سوخت‌وساز کمک می‌کند. قسمت‌هایی از پوشش لوله به بیرون برآمده شده (متورم شده) و چین خورده است و یک ساختار ظاهری پیچیده‌ای شکل گرفته که اساساً اطراف چشم را فرا گرفته‌اند. برجسته‌ترین ویژگی مغز بافت است که از جلو لوله تاسراسر مغز چین خورده و گسترده شده یعنی کل مغز را پر کرده است. این لایه بیرونی قشر مخی نامیده می‌شود (معمولاً فقط قشر خوانده می‌شود). چین‌خوردگی‌ها یا برآمدگی‌های قشر **شکنج** یا *gyri* نامیده می‌شود، و چین‌های بین آنها **شیار** یا *sulci* نامیده می‌شوند. یکی از شیارهای بزرگ در مغز، **شیار طولی** نام دارد. گذرگاه‌های بافت عصبی، رابط یا *commissure* نامیده می‌شوند که بزرگ‌ترین آنها **جسم پینه‌ای**^۱ است و دو نیمکره مغز را به یکدیگر پیوند می‌دهد. قشر هر نیمکره ۴ لوب دارد. هر لوب با توجه به جایگاه استخوان جمجمه‌ای که در آن قرار دارند، نام‌گذاری شده‌اند. **لوب گیجگاهی** پایین شیار جانبی و درست بالای گیجگاهی، **لوب پیشانی** قرار دارد که در جلوی مغز و زیر استخوان پیشانی است. **لوب آهیانه** در پشت لوب پیشانی قرار گرفته است و لوب پس‌سری در پشت هر نیمکره قرار دارد. بخش وسیعی از قشر مخی، از **مغز پیشین** تشکیل شده، که از جلو لوله عصبی، مغز ابتدایی جنین را شکل می‌دهد. بقیه لوله زیر قشر **ساقه مغز** است. ریشه (ساقه) مغز به نوبه خود به **نخاع شوکی** مرتبط شده که داخل ستون فقرات به پایین و پشت کشیده شده است. ساقه مغز عملکردهای تنظیمی مانند خوردن، نوشیدن و حرکت را تحت تأثیر قرار می‌دهد و نخاع شوکی، اطلاعات حسی را به مغز انتقال می‌دهد و دستورها را از مغز به ماهیچه‌ها می‌رساند تا حرکت کنند. مغز و نخاع شوکی پستانداران با استخوان‌های محافظ پوشیده می‌شوند: جمجمه از مغز محافظت می‌کند و مهره‌ها از نخاع شوکی، مغز و نخاع شوکی با هم، **دستگاه عصبی مرکزی** یا *CNS* نامیده می‌شود *CNS* از طریق رشته‌های عصبی به بقیه بدن پیوند می‌خورد. و اینگونه مغز با بقیه بخش‌های دستگاه عصبی ارتباط خود را برقرار می‌سازد.

^۱ - corpus callosum



ساختار سلول

مغز دارای خاستگاهی از یک سلول غیر متمایز منفرد به نام سلول بنیادی عصبی (سلول جنینی) است. سلول‌های بنیادی با توانای چندگانه خودترمیم‌ساز به انواع متنوعی از سلول‌های عصبی و گلیایی در دستگاه نورونی تبدیل می‌شوند. حدود ۸۵ میلیارد نورون در مغز انسان در فرآیند پردازش اطلاعات درگیر هستند و ۸۶ میلیارد سلول گلیایی در مغز عملکردهای عصبی را تقویت می‌کنند. آگاهی‌ها درمورد نحوه کارکرد نورون در قرن ۱۸ با یافته‌های فیزیکی‌دان ایتالیایی لوئیجی گالوانی آغاز شد که نشان داد تحریک الکتریکی توسط سیم به عصب قورباغه باعث انقباض عضلات می‌شود. پس از آن بسیاری از مطالعات به این موضوع توجه داشتند که چگونه هدایت الکتریکی از طریق بدن، ممکن است.

دستگاه عصبی از دو نوع سلول ساخته شده است: نورون‌ها و گلیا. در یک جنین در حال رشد، سلول بنیادی سلول‌های اولیه‌ای به نام سلول‌های زمینه‌ساز یا مولد ایجاد می‌کنند که به مناطق دیگری از مغز مهاجرت کرده و به عنوان سلول‌های پیش‌درآمد عمل می‌کنند و موجب ایجاد انواع سلول‌های غیر قابل تقسیم و ابتدایی دستگاه عصبی به نام بلاست‌ها می‌شوند. برخی از بلاست‌ها به نورونها و برخی دیگر به گلیا تبدیل می‌شوند. این دو نوع سلول مغزی اصلی -نورون‌ها و گلیاها- اشکال مختلفی به خود می‌گیرند و کل مغز بالغ را تشکیل می‌دهند. 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 پتا سیمی فقط اجازه عبور پتاسیم را می‌دهد و یون‌های کلسیم 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 دوزکسی ریبونوکلئیک اسید یعنی *DNA* می‌باشد. از فشرده شدن مولکول‌های *DNA* کروموزوم‌ها به وجود می‌آیند، از سان 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 پروتئین سازی 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.

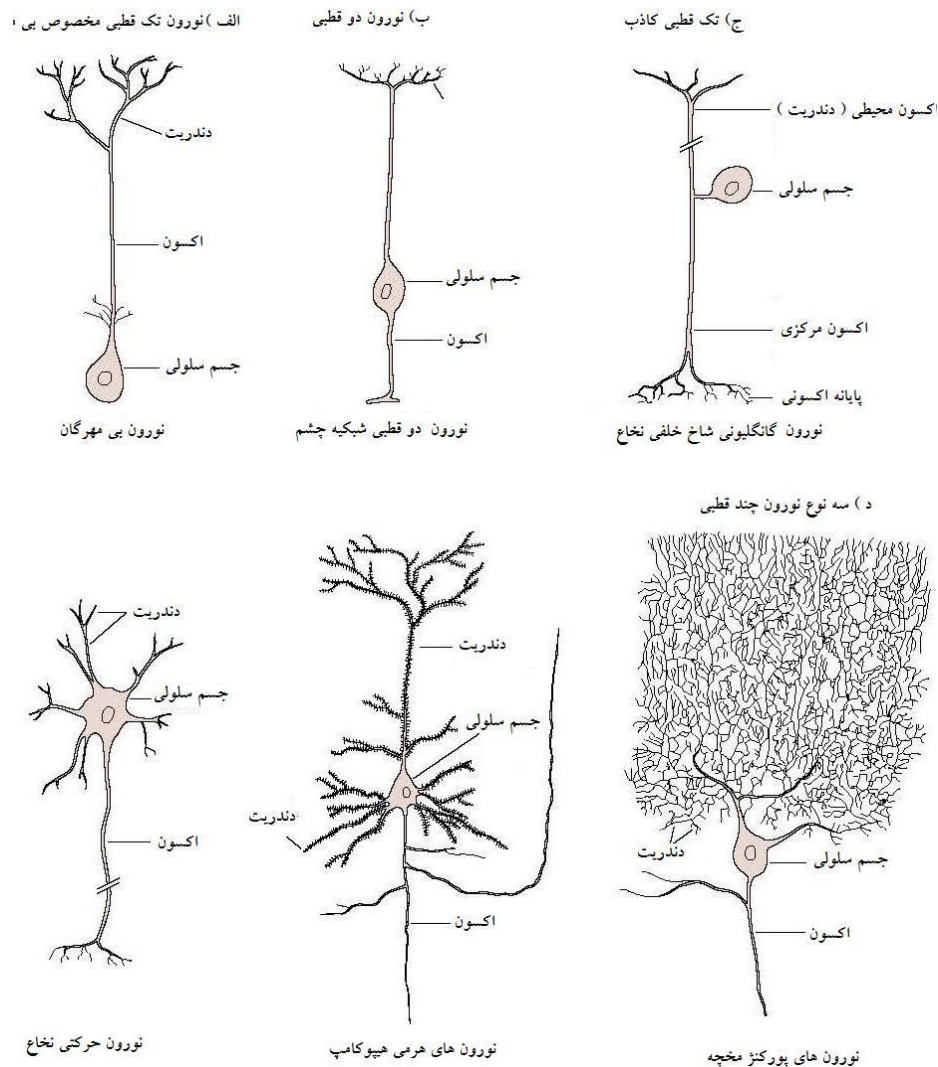
نورون‌ها

به سلول عصبی نورون گفته می‌شود. نورون‌ها رفتار ما را تولید و توسط مغز اجازه یادگیری و انطباق توسط مغز را می‌دهند. سلول‌های گلیال به نورون‌ها کمک کرده، آنها را کنار هم نگه می‌دارند (برخی از آنها به عنوان چسب) و بسیاری از عملکردهای پشتیبانی دیگر، مثل پخش مواد غذایی و پاکسازی محیط را انجام می‌دهند. 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 دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (*DNA*) می‌باشد در جسم سلولی قرار دارد، و خوی‌شاوندی انواع مختلف گونه‌ها با مقایسه محتویات ژنتیکی هسته سلول یا *DNA* تعیین می‌گردد. همچنین ریبوزوم‌ها که ساخت پروتئین‌ها را انجام می‌دهند فقط در جسم سلولی حضور دارند. اکثر شاخه‌های عصبی خارج شده از نورون، دندريت‌ها نام دارند اما اصلی‌ترین ریشه‌ای که از آن خارج می‌شود آکسون است. یک نورون فقط یک آکسون دارد اما اکثر نورون‌ها، دندريت‌های زیادی دارند. دندريت و آکسون به صورت زوائدي از جسم سلولی خارج شده‌اند. در قسمت بیرونی نورون، جایی که جسم سلولی گسترش می‌یابد تکه آکسونی نامیده می‌شود. هر آکسون امکان دارد شاخه‌هایی به نام آکسون فرعی داشته باشد. انتهای هر آکسون نیز قبل از تماس با دندريت نورون‌های دیگر ممکن است به تعدادی شاخه کوچکتر به نام دندريت انتهایی تقسیم شود. 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 در اندازه کلی‌شان، طول و انشعابات آکسون‌ها و در پیچیدگی زائده‌های دندریتی و اندازه فعالیت زیستی شیمیایی که دارند، متفاوت هستند. نورون‌ها بر اساس عملکرد می‌توان به نورون‌های حسی، حرکتی و رابط یا بینابینی تقسیم‌بندی کرد.

نورون حسی یا آوران: ساده‌ترین نوع گیرنده حسی نورون‌های دوقطبی هستند. گیرنده حسی سلولی است که اطلاعات حسی را جهت فعال سازی دستگاه عصبی به آنجا منتقل می‌کند. نورون‌های حسی - تنی از گیرنده‌های حسی تا نخاع کشیده شده‌اند و پیام عصبی را از اندام‌های محیطی به دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع) می‌آورند.

نورونهای حرکتی یا وایران: در ساقه مغز و نخاع قرار گرفته و به طرف عضلات بدن و صورت می‌روند. در کل، نورون‌های حرکتی به «گذرگاه عمومی نهایی» (*the final path*) معروف شده‌اند زیرا تمام رفتارهایی (حرکات) که به وسیله مغز ایجاد می‌شوند از طریق آنها اعمال می‌شوند. نورونهایی که پیام عصبی را از مغز و نخاع به اندام‌های محیطی مانند ماهیچه و غدد می‌برند.

نورونهای بینابینی یا رابط: نورونهای کوچکی هستند که در فاصله بین مغز و نخاع قرار گرفته‌اند و باعث ارتباط نورون‌های حسی و حرکتی در فعالیت دستگاه عصبی مرکزی می‌شوند و ارتباط بین نورونهای حسی و حرکتی را برقرار می‌کنند.



شکل - انواع نورون‌های موجود در دستگاه عصبی

سازوکار نورون ها

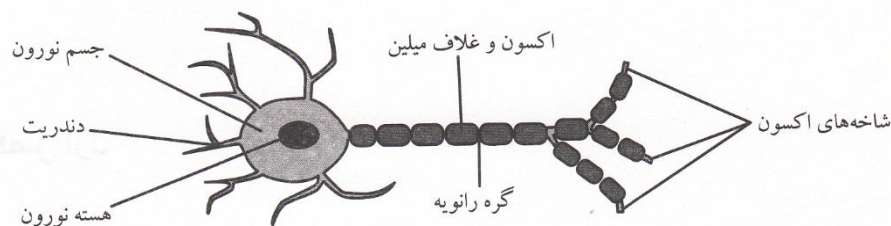
نورون ها ویژگی شبیه به دیگر سلول های بدن دارند، اما از جهاتی هم با آنها متفاوت اند که همین موضوع آنها را خاص می کند. نورون ها با تولید تکانه های الکتریکی و ارسال پیام به سایر سلول ها، به عنوان واحدهای اطلاعاتی عمل می کنند. فعالیت آنها با توجه به رفتار معنا دار است. همچنین به دلیل منعطف بودن و قابلیت تغییر ظرفیت این امکان را دارند که به عنوان واحد حافظه نیز فعالیت کنند. هر سلول یک کارخانه در مقیاسی کوچکتر بوده که دارای بخش هایی برای ساختن، حمل کردن و فرستادن پروتئین ها و همکاری این محصولات سلولی است. سلولها می توانند از قندها و چربیها به عنوان منبع انرژی استفاده نمایند. نورونها با وجود اینکه آنزیم های 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 می نمایند. علت این تفاوت این است که چربیها و قندهای پیچیده از سد خونی - مغزی عبور نمی نمایند.

تفاوت سلول عصبی (نورون) با عصب

باید توجه داشت که سلول عصبی یا نورون با عصب متفاوت می باشد. عصب اجتماعی از چندین نورون می باشد که در یک مسیر خاص عصبی قرار دارد و اطراف آنها را غلافی پوشانده است. اعصاب را می توان 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 منشاء می گیرند از نوع مختلط می باشند در حالیکه در اعصاب مغزی هر سه نوع عصب مشاهده می شود.

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 نمی باشد بلکه در فواصل بین غلاف های میلین بخش هایی وجود دارد که فاقد غلاف میلین می باشند که به این نواحی گره رانویه گفته می شود. با توجه به اینکه هدایت پیام عصبی در نورونهای میلین دار به صورت جهشی از یک گره رانویه به گره رانویه دیگر انجام می گیرد، وجود غلاف میلین سرعت هدایت پیام عصبی را افزایش می دهد. باید توجه داشت هرچه سلول عصبی قطورتر باشد، قطر غلاف میلین و به تبع آن فاصله گره های رانویه افزایش می یابد و چون در این حالت جهش در مسافت طولانی تری اتفاق می افتد سرعت هدایت پیام عصبی افزایش می یابد. سرعت هدایت پیام عصبی در بزرگترین نورونها ۱۲۰ متر بر ثانیه و در کوچکترین آنها ۱ متر بر ثانیه می باشد.



شکل - نورون میلین دار

برحسب داشتن یا نداشتن میلین و قطر غلاف میلین نورونها را می توان به چهار دسته زیر تقسیم بندی کرد:

نورونهای نوع یک (I): قطورترین نورونها می باشند که قطری بین ۱۰ الی ۱۸ میکرون دارند و سرعت هدایت آنها بالاتر از ۷۵ متر بر ثانیه می باشد.

نورونهای نوع دو (II): این نورونها قطری بین ۵ الی ۱۰ میکرون داشته و سرعت هدایت آنها بین ۵۵ تا ۷۵ متر بر ثانیه می باشد.

نورونهای نوع سه (*III*) : این نورونها کوچکترین نورونهای میلین دار می باشند که قطری بین ۱ الی ۵ میکرون دارند و سرعت هدایت آنها در حدود ۱۵ متر بر ثانیه می باشد.

نورونهای نوع *C*: این نورونها بسیار کوچک بوده و فاقد میلین می باشند و سرعت هدایت آنها در حد ۱ متر بر ثانیه می باشد. خود نورونهای نوع یک را می توان به نورونهای *Ia* و *Ib* تقسیم بندی کرد که سرعت هدایت در نورونهای *Ia* بیشتر از نورونهای *Ib* می باشد. باید توجه داشت که غلاف میلین مخصوص مهره داران می باشد و در بی مهرگان دیده نمی شود. در بیماری خود ایمنی مالتیپل اسکلروزیس یا اسکلروز چندگانه (*MS*) سیستم ایمنی به غلاف میلین حمله کرده و باعث از بین رفتن بخش هایی از غلاف میلین می گردد.

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 نمی نمایند بلکه وظیفه آنها پشتیبانی از نورونها می باشد. تعداد نوروگلیاها تقریباً نه برابر نورونها می باشد ولی با توجه به اینکه اندازه آنها تقریباً یک دهم اندازه نورونها می باشد کمی بیش از نیمی از حجم مغز را نوروگلیاها اشغال می نمایند. انواع متفاوت سلول های گلیایی دارای کارکردهای متفاوت هستند. سلول های آپاندیمال به صورت عمودی در مغز قرار گرفته و مایع مغزی نخاعی (*CSF*) را تشکیل می دهند. استروگلیا (گلیای ستاره ای شکل) در ارتباط با سد خونی مغزی است و محافظت ساختاری و همچنین تغذیه نورون ها را انجام می دهد. میکروگلیاها (گلیاهای بسیار کوچک) با عفونت می جنگند و مواد زائد را حذف می کنند. الیگودندروگلیاها (با انشعابات کوچک) نورون های دستگاه عصبی مرکزی و سلول های شوان نورون های حسی و حرکتی در دستگاه عصب پیرامونی (*PNS*) را عایق سازی می کنند. این عایق کاری میلینی شدن نام دارد.

انواع نوروگلیا

(۱) **آستروگلیاها:** بزرگترین سلولهای گلیال ماکروگلیا است که چون شکل ستاره ای دارند به آنها آستروسیت یا آستروگلیا نیز گفته می شود. 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 می باشد. همچنین آستروگلیاها در محافظت و ترمیم سلولها نقش دارند و اگر نتوانند مانع مرگ نورونها شوند، بعد از مرگ نورونها و حذف نورونهای مرده می توانند جاهای خالی ایجاد شده در اثر مرگ نورونها را پر نمایند.

(۲) **میکروگلیاها:** سلولهایی کوچک و ناشی از پوست هستند که کارکردی دفاعی دارند و به دلیل جثه کوچکشان به این نام خوانده می شوند، همچنین برخلاف نورونها و بقیه سلولهای نوروگلیا چون از لایه مزودرم جنینی منشاء می گیرند به آنها مزوگلیا گفته می شود. میکروگلیاها یا مزوگلیاها سلولهای دفاعی دستگاه عصبی مرکزی می باشند که در هنگام آسیبهای مغزی فعال شده و عمل بیگانه خواری را انجام می دهند.

(۳) **سلولهای اپاندیمی:** سلولهایی کوچک و تخم مرغی شکل هستند که مایع مغزی نخاعی (*CSF*) را ترشح می کنند. 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 می نماید.

(۴) **الیگودندرو سیتها یا الیگودندروگلیاها:** سلولهایی نامتقارن هستند که وظیفه ساخت غلاف میلین را در دستگاه عصبی مرکزی بر عهده دارند و کار میلین سازی اطراف نورونهای مغز و نخاع را انجام می دهند. 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 می‌دهد.

در دوران جنینی سلولهای گلیال ویژه‌ای بنام گلیای پرتوی وجود دارند که به رشد آکسونها و دندریته‌ها و هدایت آنها در مرحله رشد جنینی می‌پردازند. این سلولهای گلیال پس از بلوغ مغز تبدیل به آستروسیت‌ها می‌گردند. بعد از مرحله جنینی هدایت رشد آکسونها و دندریته‌های محیطی توسط سلولهای شوآن انجام می‌گیرد، به همین دلیل قدرت ترمیم در اعصاب محیطی بیشتر از اعصاب مرکزی می‌باشد.

توجه: 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، آستروبلاستوما نامیده می‌شوند.

غشاء سلول

نورون‌ها و گلیاها در مغز به‌طور تنگاتنگی درهم تنیده‌اند، اما مانند تمام سلول‌ها توسط مایع برون‌سلولی یعنی آبی شامل مواد حل‌ناشدنی، از هم جدا و حفاظت می‌شوند. از طرفی در داخل هر سلول هم مایع یافت می‌شود. این **مایع درون‌سلولی** یا سیتوپلاسم نیز به‌طور عمده از آب و دیگر مواد شیمیایی حل‌ناشدنی تشکیل شده است، اما غلظت مواد محلول درون و بیرون سلول با هم تفاوت بسیار دارد. یکی از مواد داخل مایع سلولی نمک است. نمک‌ها مولکول‌هایی هستند که وقتی در آب حل می‌شوند به دو قسمت تقسیم می‌شوند که در یک قسمت بار مثبت و در قسمت دیگر بار منفی حمل می‌کنند. این ذرات باردار در مجموع به یون‌ها معروفند. نمک طعام کلرید سدیم ($NaCl$) - در آب به یون‌های سدیم ($+Na$) و یون‌های کلرید ($-Cl$) تبدیل می‌شود. این یون‌ها تشکیل‌دهنده مایع سلول خارجی و داخلی هستند یون‌های دیگر بسیار پیچیده هستند. مولکول‌های پروتئین صدها بار بزرگتر از یون‌های محلول نمک طعام هستند. اندازه و بارهای این یون‌ها، چگونگی عبور آنها از غشاء سلول را تعیین می‌کند و تفاوت‌ها به توضیح توانایی اطلاعات نورونی و رسانای نورون کمک می‌کند.

ساختار و کارکرد غشاء. غشاء سلول را دربرمی‌گیرد و مایع درون سلولی را از مایع برون‌سلولی جدا می‌کند و این امکان را به سلول می‌دهد که به عنوان یک واحد مستقل عمل نماید. ساختار خاص دو لایه‌ای غشاء، این جداسازی را امکان‌پذیر می‌سازد. این غشاء دو لایه حرکت مواد درون و خارج از سلول را تنظیم می‌کند. همچنین غشاء سلول غلظت نمک و دیگر مواد شیمیایی را در هر دو طرف سلول تنظیم می‌کند.

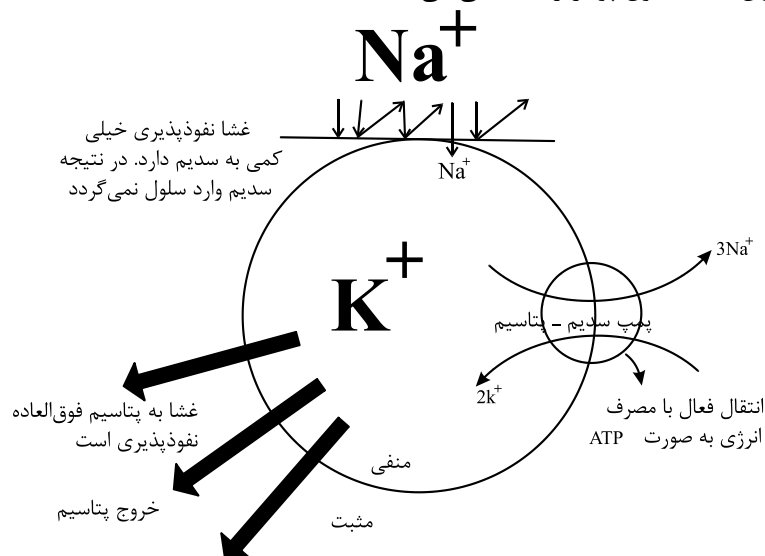
پتانسیل غشاء در سلولهای تحریک پذیر. سلول‌های تحریک پذیر شامل سلول‌های عصبی و عضلانی می‌شوند. در این سلول‌ها پتانسیل‌های غشاء متعددی نظیر پتانسیل استراحت، پتانسیل عمل (دیپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون) و پتانسیل‌های موضعی نظیر پتانسیل مولد و پتانسیل‌های پس سیناپسی تحریکی و مهاری می‌توانند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

محصولات سلولی. یک زنجیره پلی‌پپتیدی و یک پروتئین شبیه هم هستند ولی یکسان نیستند. زنجیره‌های پلی‌پپتیدی به هم پیچ خورده یک پروتئین را تشکیل می‌دهند پروتئین‌های جای گرفته در غشاء سلول عملکردهای زیادی دارند؛ یکی از آنها جابه‌جایی مواد در سراسر سلول است. سه دسته از غشاء پروتئین‌ها: کانال، دریچه، پمپ است. کانال‌ها، دریچه‌ها و پمپ‌ها نقش بسزایی در توانایی نورون جهت انتقال اطلاعات دارند.

پتانسیل استراحت یا آرامش. یک نرون در حالت استراحت توزیع نامتعادلی از یون‌ها را حفظ میکند. در حالت استراحت سلولهای عصبی بین دو سمت غشاء اختلاف ولتاژی وجود دارد که به آن پتانسیل استراحت گفته می‌شود. در این حالت سمت داخلی غشاء دارای بار منفی و سمت خارج غشاء دارای بار مثبت می‌باشد. با توجه به اینکه بر حسب قرارداد پتانسیل غشاء از سمت داخل گزارش می‌گردد می‌توان گفت پتانسیل استراحت منفی می‌باشد. میزان عددی پتانسیل استراحت در سلولهای عصبی بین ۶۰- تا ۹۰- میلی ولت می‌باشد که مقدار عددی آن متناسب با اندازه سلول عصبی می‌باشد یعنی در سلولهای بزرگ نزدیک ۹۰- و در سلولهای کوچک نزدیک ۶۰- می‌باشد.

چگونگی ایجاد پتانسیل استراحت

ایجاد پتانسیل استراحت در دو مرحله انجام می‌گیرد. 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 می‌نماید. در نتیجه بعد از مدتی غلظت یون مثبت سدیم در خارج سلول و غلظت یون مثبت پتاسیم در داخل سلول افزایش می‌یابد. 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 می‌گردد. در این حالت می‌توان گفت سلول پولاریزه یا قطبی می‌باشد.



نکات کلیدی

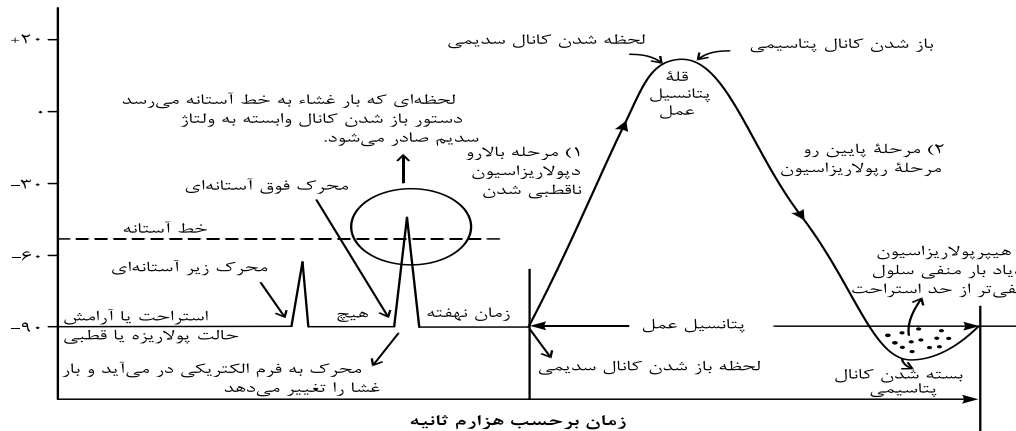
- در مرحله استراحت نفوذپذیری به پتاسیم زیاد و به سدیم کم است. به همین دلیل اهمیت یون پتاسیم در ایجاد پتانسیل استراحت بیش از یون سدیم می‌باشد.
- مهمترین عامل در ایجاد پتانسیل استراحت خروج یون پتاسیم می‌باشد.

مرور کلی پتانسیل غشاء



پتانسیل عمل (پتانسیل فعالیت یا پتانسیل کار)

پتانسیل عمل عبارت است از قطبی شدن کوتاه مدت اما با جهش بسیار بزرگ غشاء آکسون که در حدود یک هزارم ثانیه طول می کشد. پتانسیل عمل وقتی ایجاد می شود که غشاء سلول ناقطبی شده باشد. یکی از ویژگی های سلولهای تحریک پذیر مانند سلولهای 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 زمانی 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



(۱) مرحله بالارو یا دپولاریزاسیون

در شروع تکانش عصبی به دلیل باز شدن دریچه‌های کانال‌های سدیمی نفوذپذیری به یون سدیم به شدت افزایش می‌یابد 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 می‌گردد. با توجه به اینکه در این مرحله سلول بار الکتریکی منفی را که در حالت استراحت داشته از دست می‌دهد این مرحله، مرحله دپولاریزاسیون نامیده می‌شود. به عبارت دیگر سلول در حالت استراحت پولاریزه یا قطبی می‌باشد، ولی در این مرحله قطبیت خود را از دست داده و ناقطبی می‌گردد. بنابراین می‌توان گفت ناقطبی شدن سلول عصبی معادل تحریک شدن سلولهای عصبی می‌باشد.

(۲) مرحله پایین رو یا رپولاریزاسیون

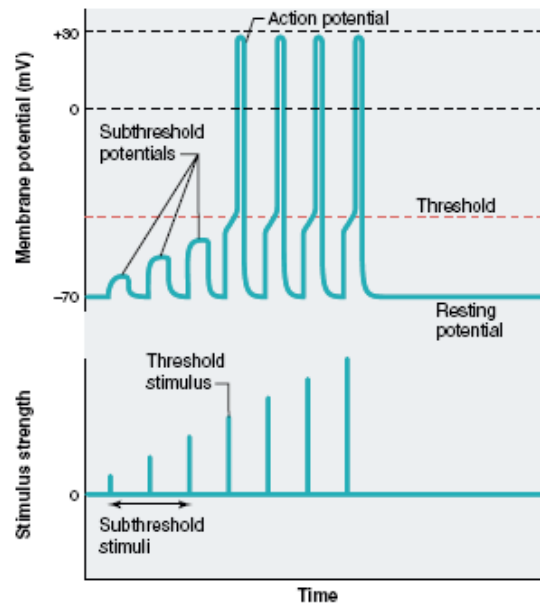
در این مرحله مانند حالت استراحت نفوذپذیری به پتاسیم بیش از نفوذپذیری به سدیم می‌باشد و در نتیجه به دلیل خروج سریع یونهای مثبت پتاسیم دوباره پتانسیل غشاء به حالت منفی برمی‌گردد. با توجه به اینکه سلول عصبی در این مرحله دوباره بار منفی یا حالت پولاریزه خود را به دست می‌آورد، این مرحله رپولاریزاسیون نامیده می‌شود.

(۳) مرحله هیپرپولاریزاسیون

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

دامنه پتانسیل عمل

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



شکل - عدم تاثیرپذیری دامنه پتانسیل عمل از شدت محرک‌های فوق آستانه‌ای

فرکانس پتانسیل عمل (تواتر پتانسیل عمل)

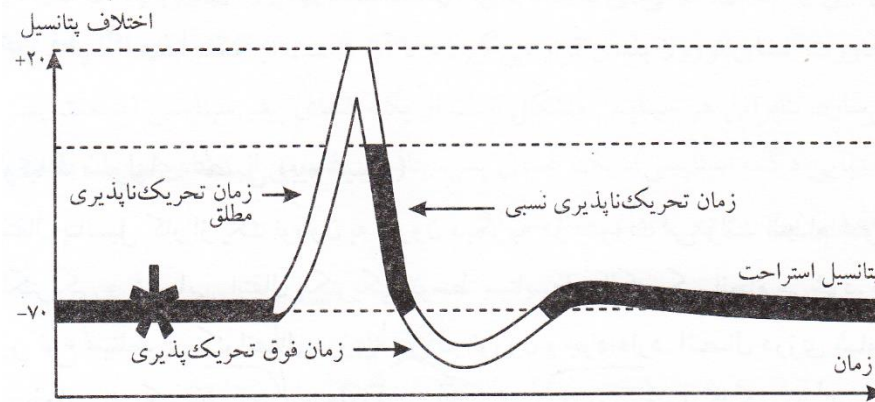
تعداد پتانسیل‌های عملی که در واحد زمان (یک ثانیه) تولید می‌شود فرکانس پتانسیل عمل نامیده می‌شود. حداکثر تعداد پتانسیل عملی که یک سلول در واحد زمان تولید می‌کند محدود بوده و متناسب با اندازه سلول است. وقتی شدت محرک افزایش می‌یابد، فرکانس پتانسیل عمل به تدریج افزایش می‌یابد تا اینکه سلول به فرکانس حداکثر 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 دپولاریزاسیون یا مرحله بالارو پتانسیل عمل می‌باشد که در آن نفوذپذیری به سدیم زیاد بوده و یونهای سدیم در حال ورود به سلول می‌باشند.

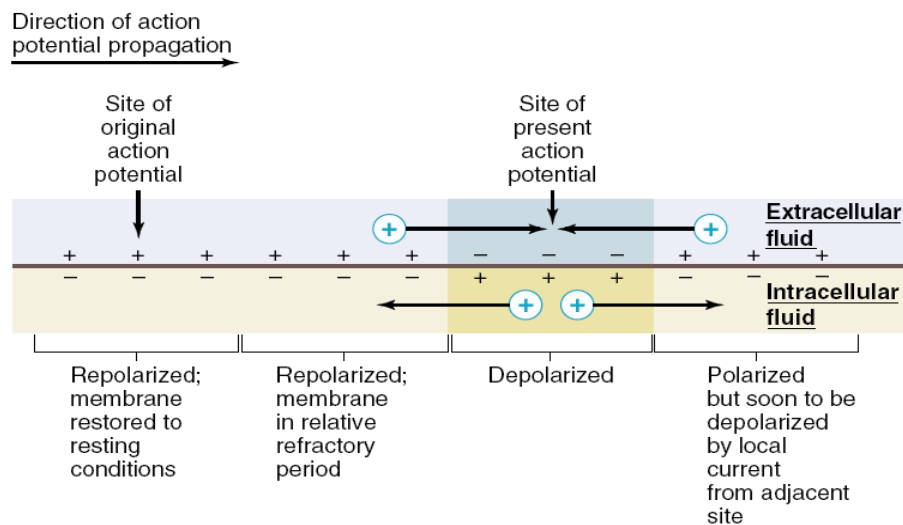
مرحله تحریک ناپذیری نسبی نیز تقریباً همزمان با مرحله رپولاریزاسیون یا مرحله پایین رو پتانسیل عمل می‌باشد که در آن نفوذپذیری به پتاسیم زیاد بوده و یونهای پتاسیم به سرعت از سلول خارج می‌شوند.



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

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

- به غیر از مرحله دپولاریزاسیون که در آن نفوذپذیری به سدیم زیاد می‌باشد و ورود سدیم به مقدار زیاد انجام می‌گیرد، در بقیه مراحل (حالت استراحت، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون) نفوذپذیری به پتاسیم بیشتر است و اتفاق غالب خروج پتاسیم می‌باشد.
- 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 می‌باشد. به عبارت ساده تر با افزایش شدت محرک فرکانس پتانسیل عمل (تواتر پتانسیل عمل) افزایش می‌یابد.
- فاصله زمانی بین اعمال محرک به سلول عصبی و شروع پتانسیل عمل، زمان تأخیر نامیده می‌شود که در حد هزارم ثانیه می‌باشد. با توجه به اینکه افزایش شدت محرک، فرکانس پتانسیل عمل را افزایش می‌دهد می‌توان انتظار داشت با افزایش شدت محرک، زمان تأخیر کاهش یابد تا سلول عصبی امکان ایجاد پتانسیل عمل‌های بیشتری را در واحد زمان داشته باشد.
- وقتی محرک به یک سلول عصبی وارد می‌گردد پتانسیل مولدی را ایجاد می‌کند که اگر به آستانه تحریک برسد باعث ایجاد پتانسیل عمل می‌گردد. با توجه به اینکه گیرنده‌های عصبی متنوعی وجود دارد که به محرک‌های مختلف مانند نور، صدا، گرما، سرما، کشش و... پاسخ می‌دهند می‌توان بیان داشت که پتانسیل مولد می‌تواند در پاسخ به محرک‌های مختلف ایجاد گردد.

سیناپس

نورون‌ها در یک محل اتصال با همدیگر ارتباط برقرار می‌کنند و برای عبور پیام از این محل، زمان بیشتری مورد نیاز است که این محل‌های اتصال سیناپس (در یونانی به معنای قلاب) نام دارد. به عبارتی به محل ارتباط یک سلول عصبی با یک سلول دیگر سیناپس گفته می‌شود. در محل سیناپس پیام عصبی از نورون به سلول بعدی که می‌تواند سلول عصبی یا غیر عصبی باشد انتقال می‌یابد. به سلولی که پیام عصبی را به سمت سیناپس می‌آورد سلول پیش سیناپسی و سلولی که پیام عصبی را در محل سیناپس دریافت کرده سلول پس سیناپسی گفته می‌شود. برخی سیناپس‌ها بازدارنده هستند. آنها توانایی نورون در انتقال اطلاعات به نورون‌های دیگر را کاهش می‌دهند. بعضی دیگر از این سیناپس‌ها تحریکی هستند یعنی توانایی نورون‌ها در انتقال اطلاعات به نورون‌های دیگر را افزایش می‌دهند. سیناپس‌ها را از لحاظ عملکرد می‌توان به دو نوع سیناپس‌های 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. مزیت اصلی سیناپس‌های شیمیایی در انعطاف پذیری آنهاست. آنها حتی در کنترل کردن عبور یک پیام از یک نورون به نورون بعدی منعطف هستند و می‌توانند سیگنال ارسال شده از یک نورون به نورون بعدی را افزایش داده یا کاهش دهند



و براساس تجربه می توانند نسبت به سیگنال های خود هشیار بوده و در نتیجه در یادگیری میانجی گری کنند. برای انتقال پیام عصبی حوادث زیر به ترتیب در پایانه آکسونی (انتهای آکسون) رخ می دهد:

- (۱) پیام عصبی (پتانسیل عمل) به پایانه آکسونی نورون پیش سیناپسی می رسد.
- (۲) کانال های کلسیمی در پایانه آکسونی باز شده و به دلیل ورود کلسیم، غلظت کلسیم در پایانه آکسونی افزایش می یابد.
- (۳) در اثر افزایش کلسیم کیسه های کوچکی که محتوی نوروترانسمیتر می باشند با غشای پایانه آکسونی جوش خورده و محتویات خود را به فضای سیناپسی آزاد می نمایند.
- (۴) نوروترانسمیترها با طی فضای سیناپسی خود را به غشای سلولهای پس سیناپسی می رسانند و با اتصال به گیرنده موجود در غشای پس سیناپسی باعث تحریک یا مهار سلول پس سیناپسی می گردند.

پتانسیل های پس سیناپسی تحریکی و مهاری. 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 کانال های سدیمی و ورود سدیم گردد، در این حالت پتانسیل پس سیناپسی تحریکی ($EPSP$)^۱ ایجاد می گردد و وقتی پتانسیل پس سیناپسی تحریکی به آستانه تحریک رسید، در سلول پس سیناپسی پتانسیل عمل شکل گرفته و هدایت می گردد. بالعکس اگر اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده باعث باز شدن کانال های پتاسیمی یا کلری گردد، در این حالت به دلیل خروج یون مثبت پتاسیم یا ورود یون منفی کلر پتانسیل غشاء منفی تر از حد استراحت می گردد که به این هیپرپولاریزاسیون یا قطبی تر شدن سلول پس سیناپسی اصطلاحاً پتانسیل پس سیناپسی مهاری ($IPSP$)^۲ گفته می شود. در این حالت چون فاصله پتانسیل غشاء با آستانه تحریک بیش از حالت استراحت می گردد، تحریک سلول پس سیناپسی سخت تر از حالت عادی می گردد و سلول پس سیناپسی مهار می گردد.

تجمع زمانی. اگر یک تکانه تحریکی از یک محرک ایجاد شده و با تأخیر زمانی، تکانه تحریکی دوم نیز ایجاد شود، یک $EPSP$ ثبت شده و با تأخیری کوتاه، $EPSP$ دوم ثبت خواهد شد. اگر تأخیر بین آنها کوتاه بوده و به سرعت به صورت متوالی رخ دهند، تنها یک $EPSP$ بزرگ تولید خواهد شد. در اینجا دو تکانه تحریکی تجمع شده اند (روی هم اضافه شده اند تا یک ناقطبی شدن بزرگی را در غشاء ایجاد کنند). این نوع تعامل بین $EPSP$ ها از نظر زمانی یا خیلی نزدیک به هم و یا هم زمان رخ می دهد که اصطلاحاً تجمع زمانی نامیده می شود. بنابراین، تجمع زمانی، ویژگی مربوط به $EPSP$ و $IPSP$ است.

تجمع فضایی. وقتی درون دادهای رسیده به غشاء جسم سلولی، از نظر مکانی در موقعیتی نزدیک به هم و یا دور از هم به غشاء برسند، و دو $EPSP$ هم زمان با هم اما در دو نقطه متفاوت از هم روی غشاء ثبت شوند. روی همدیگر هیچ تأثیری نخواهند داشت. اگر دو $EPSP$ هم به لحاظ زمانی با هم و هم به لحاظ مکانی نزدیک به همدیگر به غشاء برسند، تجمع آن دو باعث ایجاد $EPSP$ بزرگ تر می شود. این **تجمع مکانی** نشان می دهد که دو درون داد مجزا که در مکانی نزدیک به هم غشاء جسم سلولی می رسند، با همدیگر تجمع می شوند. به صورت مشابه، دو $IPSP$ که هم زمان در منطقه ای نزدیک به همدیگر به غشاء جسم سلولی برسند، تجمع خواهند شد اما اگر از همدیگر فاصله داشته باشند، تجمع نخواهند شد.

^۱ - Excitatory Post- Synaptic Potential

^۲ - Inhibitory Post- Synaptic Potential

کشف انتقال دهنده‌های عصبی

اتو لووی ماده شیمیایی که پیام مهار یا کاهش تعداد ضربان قلب قورباغه را برقرار می‌کند به نام استیل کولین (*Ach*) شناسایی کرد و ماده شیمیایی که یک پیام تحریک‌کننده را برای بالا بردن ضربان قلب قورباغه انتقال می‌دهد را اپی نفرین (*EP*) نامید که بنام آدرنالین هم معروف شده است. او طبقه جدیدی از مواد شیمیایی یعنی انتقال‌دهنده‌های عصبی را کشف کرد که پیام‌ها را از نورونی به نورون دیگر انتقال می‌دهد. برای برقراری ارتباط، احتمالاً بیش از صد ماده شیمیایی به عنوان انتقال‌دهنده عصبی عمل کنند. نام دسته نورون‌هایی که ماده شیمیایی انتقال‌دهنده عصبی از نوع معینی را آزاد می‌کنند، پس از آن انتقال‌دهنده عصبی نام‌گذاری می‌شوند. مثل، نورون‌هایی که *Ach* ترشح می‌کنند نورون کولیزژیک نامیده می‌شوند. در پستانداران، یک انتقال‌دهنده عصبی بسیار نزدیک به نوراپی نفرین (*NE*) - که نورآدرنالین (*NA*) هم گفته می‌شود - جای اپی نفرین را به عنوان یک انتقال‌دهنده عصبی تحریک‌کننده در نورون‌های نورآدرنرژیک، گرفته است. والتر کانن (زیست‌شناس) نشان داد که نورون‌های کولینرژیک و نورون‌های نورآدرنرژیک نقش مکملی در کنترل بسیاری از کارکردهای بدنی در دستگاه عصبی خودمختار به عهده دارند. آنها دستگاه‌های فعال‌ساز شیمیایی را بنا نهاده‌اند که اثراتی گسترده و هماهنگ‌کننده بر رفتار دارند. کانن اصطلاحات «استراحت و هضم» را برای تلخیص فعالیت‌های کلی مهارکننده نورون‌های استیل‌کولین در بخش پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار و اصطلاح «جنگ یا گریز» را برای تلخیص فعالیت‌های کلی تحریکی نورون‌های نوراپی نفرین در بخش سمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار وضع کرد. همچنین مغز دارای دستگاه‌های فعال‌سازی است که بسیاری از رفتارها مانند حافظه، هیجان، خوابیدن و راه‌رفتن را کنترل می‌کنند. هر انتقال‌دهنده عصبی می‌تواند هم تحریک‌کننده باشد و هم مهارکننده تأثیر آن را گیرنده‌ای تعیین می‌کند که با آن ارتباط برقرار می‌کند. یک دسته از گیرنده‌ها برای بیشتر انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریک‌کننده و برای دسته‌ای دیگر مهارکننده هستند.

انتقال پیام عصبی در سیناپس‌های الکتریکی

عمده سیناپس‌های دستگاه نورونی پستانداران، سیناپس‌های شیمیایی هستند، اما آنها تنها نوع سیناپس نیستند. برخی از نورون‌ها به صورت الکتریکی در فضای اتصال سیناپسی یا سیناپس الکتریکی، جایی که غشاء پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی در هم ادغام شده‌اند بر یکدیگر تأثیر می‌گذارند. 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.



مزیت اصلی سیناپس‌های الکتریکی سرعت انتقال تکانه‌ها و تاثیر اتصال نورون‌های اندای برای گسترش نقش آنها در کارهای گروهی است، همان طوری که ممکن است در برخی انواع حافظه‌ها مورد نیاز باشد.

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 باز سازی 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. به این علت 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. 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. اطلاعات در چهار مرحله اصلی در امتداد سیناپس شیمیایی منتقل می‌شوند، هر مرحله مستلزم واکنش شیمیایی متفاوتی است:

۱. در جریان ترکیب، هم انتقال‌دهنده که توسط سلول *DNA* پدید آمده است و هم اجزای سازنده آن، به پایانه آکسون منتقل و ذخیره می‌شوند.
 ۲. در جریان آزادسازی، انتقال‌دهنده عصبی به غشاء پیش‌سیناپسی منتقل شده و در پاسخ به یک پتانسیل عمل آزاد می‌شود.
 ۳. در جریان فعالیت گیرنده، انتقال‌دهنده عصبی از شکاف سیناپسی عبور کرده و در غشاء سلول مقصد با گیرنده‌ها در تعامل قرار می‌گیرد.
 ۴. در خلال غیرفعال سازی انتقال‌دهنده عصبی یا به داخل آکسون سلول پیش‌سیناپسی برمی‌گردد یا در شکاف سیناپسی تجزیه می‌شود. در غیر این صورت، انتقال‌دهنده عصبی به مدت نامعلومی به کار خود ادامه می‌دهد.
- پژوهشگران با به کار بردن نظام‌مند معیارهای فوق می‌توانند تعیین کنند کدام یک از هزاران مولکول‌های شیمیایی که در هر نورون وجود دارند، انتقال‌دهنده‌های عصبی هستند. همچنین پژوهشگران می‌توانند انتقال‌دهنده را به صورت مصنوعی ساخته و آنها را به عنوان دارو مورد استفاده قرار دهند. ماده‌ای شیمیایی که فرض شده یک انتقال‌دهنده عصبی است اما هنوز تمام معیارها برای اثبات آن تأمین نشده‌اند، انتقال‌دهنده فرضی نامیده می‌شود. امروزه اصطلاح «انتقال‌دهنده عصبی» به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار

می‌گیرد. هر انتقال‌دهندهٔ عصبی می‌تواند پیامی را از یک نورون به نورون دیگر با تأثیر در ولتاژ غشاء پس‌سیناپسی انتقال دهد؛ همچنین می‌تواند تأثیراتی همچون تغییر در ساختار یک سیناپس بر جای بگذارد.

مفهوم آگونیست و آنتاگونیست

آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌ها ساختاری مشابه یک نوروترانسمیتر دارند و می‌توانند به گیرنده نوروترانسمیتر متصل شوند. آگونیست بعد از اتصال به گیرنده عملکرد نوروترانسمیتر را تقلید کرده و تقویت می‌نماید. بالعکس آنتاگونیست یک نوروترانسمیتر بعد از اتصال به گیرنده جلوی عملکرد نوروترانسمیتر را گرفته و باعث تضعیف عملکرد نوروترانسمیتر می‌گردد. برخی از آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌ها فقط جنبه عملکردی دارند و بدون اتصال به گیرنده نوروترانسمیتر باعث تقویت و تضعیف عملکرد نوروترانسمیتر می‌گردند. بنابراین به طور کلی می‌توان گفت داروها یا موادی که عملکرد یک نوروترانسمیتر را تقویت می‌نمایند، آگونیست آن نوروترانسمیتر و داروهایی که عملکرد یک نوروترانسمیتر را تضعیف می‌نمایند، آنتاگونیست آن نوروترانسمیتر نامیده می‌شوند.

چهار معیار شناسایی انتقال‌دهنده‌های عصبی

۱. ماده شیمیایی باید در نورون ترکیب شده باشد یا در غیر این صورت در آن وجود داشته باشد.
۲. هنگامی که نورون فعال است، ماده شیمیایی باید آزاد شده باشد و پاسخی را در سلول مقصد ایجاد کند.
۳. وقتی ماده شیمیایی برای آزمایش در مقصد قرار داده می‌شود، باید پاسخی مشابه (فعالیت گیرنده) به دست آمده باشد.
۴. باید سازوکاری برای غیرفعال‌سازی یا از بین بردن ماده شیمیایی از محل تأثیر آن پس از اینکه تأثیرش را گذاشت، وجود داشته باشد.

انتقال‌دهنده‌های عصبی سه دسته هستند: (۱) انتقال‌دهنده‌ها با مولکول کوچک (۲) انتقال‌دهنده‌های عصبی پپتیدی، (۳) انتقال‌دهنده‌های گازی.

انتقال دهنده‌ها با مولکول کوچک

استیل کولین. این مولکول از دو ماده تشکیل شده: کولین و استات. کولین یکی از فرآورده‌های تجزیه چربی‌ها است مانند چربی‌هایی که در ماهی آزاد، زرده تخم‌مرغ، آووکادو و روغن زیتون وجود دارد، و استات ترکیبی است که در غذاهای اسیدی همچون سرکه، آلیمو و سیب پیدا می‌شود.

آمین‌ها: کوچک‌ترین انتقال‌دهندهٔ موجود در فهرست، شامل چهار آمین (مواد شیمیایی که یک گروه از آمین، NH را در ساختار شیمیایی‌شان دارند) است. دسته‌ای از آمین‌ها عبارت‌اند از دوپامین (که در هماهنگی حرکتی، در توجه و یادگیری و در رفتارهایی که پاداش دریافت می‌کنند، نقش دارد)، NE (NA) نوراپی‌نفرین (نورآدرنالین) و EP ($adrenaline$) اپی‌نفرین (آدرنالین).

سروتونین: انتقال‌دهنده آمینی سروتونین ($5-HT$ یعنی هیدروکسی ترینت‌آمین) به صورت متفاوتی ساخته می‌شود. سروتونین در تنظیم خلق و پرخاشگری، اشتها و برانگیختگی، ادراک درد و تنفس نقش دارد. سروتونین از اسیدآمینه تریپتوفان به دست می‌آید و در موارد غذایی زیادی از جمله بوقلمون، شیر و موز به وفور یافت می‌شود.

اسیدهای آمینه. برخی از اسیدهای آمینه برخلاف یک آمین شامل گروه‌های کربوکسیل ($COOH$) هستند. دو انتقال‌دهنده اسید آمینه **گلوتامات و اسید گاما آمینوبوتیریک ($GABA$)** نیز به طور تنگاتنگی با هم در ارتباط هستند. اسید گاما - آمینوبوتیریک ($GABA$) با تغییری بسیار ساده در گلوتاماتی ایجاد می‌شود که گروه کربوکسیل از آن حذف شده است. دو انتقال‌دهنده را به این دلیل که سیناپس‌های فراوانی از آن استفاده می‌کند، «اسب بارکش دستگاه عصبی» نام نهاده‌اند. گلوتامات در پیش مغز و مخچه



انتقال‌دهنده تحریکی اصلی و اسید گاما - آمینوبوتیریک (*GABA*) انتقال‌دهنده بازدارنده اصلی است. انتقال‌دهنده اسید آمینه گلایسین (*Gly*) متداول‌ترین انتقال‌دهنده مهارکننده در ساقه مغز و نخاع است، جایی که به‌طور مثال در حلقه رنشاو عمل می‌کند. هیستامین (*H*) از ترکیب اسید آمینه هیستیدین ایجاد شده است. در بین کارکردهای فراوان هیستامین از جمله کنترل برانگیختگی و بیداری، این انتقال‌دهنده اسید آمینه می‌تواند موجب انقباض در ماهیچه‌های صاف شود و وقتی در آسم و واکنش‌های آلرژیک فعال شود، در انقباض راه‌های هوایی دخالت می‌کند.

انتقال‌دهنده‌های عصبی پپتیدی. بیش از ۵۰ انتقال‌دهنده پپتیدی - اسیدهای آمینه با زنجیره کوتاه شناخته شده است. پپتیدها، دارای طیف بسیار وسیعی از کارکردها در دستگاه عصبی هستند، همان‌طور می‌توان انتظار داشت که تعداد فراوانی از آنها در دستگاه عصبی یافت شوند. آنها به عنوان یک هورمون (هورمون رشد) عمل می‌کنند، در پاسخ به فشار روانی فعال‌اند (کورتیکوتروپین)، مادران را به پیوند با فرزندشان ترغیب می‌کنند (اکسی‌توسین)، یادگیری را تسهیل می‌کنند (پپتید شبه‌گلوکوزن) و به تنظیم خوردن (کولیسستونین) و آشامیدن (وازوپرسین) و لذت و درد (بتا - اندورفین) کمک می‌کند. همه انتقال‌دهنده‌های پپتیدی شامل زنجیره‌های مشابهی از اسیدهای آمینه هستند که بخش فعال پپتید را می‌سازند.

انتقال‌دهنده‌های گازی. اسید نیتریک (*NO*) و مونواکسیدکربن (*CO*) گازهای قابل حل در آب، راهبردهای بیوشیمیایی انتقال‌دهنده‌ها را بسط می‌دهند. آنها نه در کیسه‌های سیناپسی ذخیره می‌شوند و نه در آنجا آزاد می‌شوند؛ در عوض در صورت لزوم ساخته می‌شوند. اکسید نیتریک برخلاف انتقال‌دهنده‌های عصبی متداول، در بسیاری از مناطق نورون از جمله در دندریت‌ها تولید می‌شود. هم اکسید نیتریک (*NO*) و هم مونواکسیدکربن (*CO*) فرآیندهای سوخت و ساز (مصرف انرژی) در سلول از جمله تنظیم کردن تولید دیگر انتقال‌دهنده‌های عصبی را به کار می‌اندازند. به ویژه اکسید نیتریک، انتقال‌دهنده عصبی بسیار مهمی است؛ زیرا در بسیاری از قسمت‌های بدن به عنوان یک پیام‌رسان عمل می‌کند. این انتقال‌دهنده ماهیچه‌های دیواره روده را کنترل می‌کند و رگ‌های خونی در مناطقی از مغز که در حال استفاده فعال هستند را گشاد کرده و این امکان را فراهم می‌کند که این مناطق خون بیشتری دریافت کنند.

مهمترین انتقال‌دهنده‌های عصبی

مهمترین نوروترانسمیترهای عصبی عبارتند از: استیل کولین، سروتونین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، دوپامین، گلوتامات، آسپاراتات، گابا و گلایسین. گلوتامات و آسپاراتات فقط تحریکی و گابا و گلایسین فقط مهاری می‌باشند، بقیه نوروترانسمیترها هم تحریکی و هم مهاری می‌باشند. کاهش یا افزایش این نوروترانسمیترها اصلی‌ترین علت بیماری‌های عصبی می‌باشند. اینکه سیناپس‌های استیل کولین یا سیناپس‌های نوراپی نفرین در اندام خاصی از بدن تحریکی یا مهارکننده باشد به گیرنده‌های آن اندام بستگی دارد. در جریان برانگیختگی سیناپسی، نوراپی نفرین ضربان قلب را افزایش و کارکرد هضم را کاهش می‌دهد. چون گیرنده‌های نوراپی نفرین روی قلب تحریکی هستند و گیرنده‌های نوراپی نفرین روی روده مهاری‌اند. همچنین استیل کولین (*Ach*) ضربان قلب را کاهش و کارکرد هضم را افزایش می‌دهد زیرا گیرنده‌های استیل کولین (*Ach*) در قلب مهارکننده‌اند، در حالی که در روده تحریکی هستند. فعالیت انتقال‌دهنده‌های عصبی در یک محل به صورت تحریکی و در محل دیگر به صورت مهارکننده بوده و برای بخش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک این امکان را فراهم می‌کنند تا نظامی مکمل و منظم در دستگاه خودمختار ایجاد نماید که در شرایط تغییرات پیرامونی، محیط داخلی بدن ثابت نگه داشته شود.

فعال‌سازی دستگاه عصبی مرکزی

اگرچه احتمالاً بسیاری از انتقال‌دهنده‌های عصبی در مغز و نخاع عملکرد خاصی دارند اما، انتقال‌دهنده‌های عصبی دیگر نقش گسترده مختلفی در فعالیت نورونی دستگاه عصبی مرکزی (CNS) دارند. این دستگاه‌های فعال‌کننده که مسیرهای عصبی را شکل می‌دهند و در فعالیت‌های مغز براساس سیگنال‌های انتقال‌دهنده‌های عصبی شرکت دارند، در کنترل عملکردهایی مثل رفتار حرکتی، برانگیختگی، خلق و انعطاف‌پذیری کلی مغز دخیل هستند.

هر یک از چهار انتقال‌دهنده با مولکول کوچک - استیل‌کولین، دوپامین، نوراپی‌نفرین و سروتونین - در دستگاه فعال‌سازی عصبی بیشتر از بقیه مطالعه شده‌اند. جسم سلولی نورون‌های هر دستگاه - کولینرژیک، دوپامینرژیک نورآدرنژیک و سروتونرژیک - در منطقه محدودی در ساقه مغز جای دارند و آکسون‌های‌شان به‌طور وسیع در بیرون از مغز انتشار یافته‌اند. مشکل در وجود ارتباط‌های قطعی بین دستگاه‌های فعال‌ساز و رفتار و دستگاه‌های فعال‌ساز و یک اختلال این است که آکسون‌های این دستگاه تقریباً با هر قسمت از مغز در ارتباط هستند. یک ارتباط احتمالی نقش تنظیم‌کنندگی است که دستگاه‌های فعال‌ساز در بسیاری از رفتارها و اختلالات به عهده دارند.

نظام کولینرژیک (استیل کولین):

- فعال در حفظ الگوی برق‌نگاری مغزی قشر مخ در بیداری
- تصور بر آن است که در حافظه و حفظ تحریک‌پذیری نورون نقش دارد.
- مرگ نورون‌های کولینرژیک و کاهش در *Ach* در قشر جدید را با بیماری‌ای مثل آلزایمر مرتبط دانسته‌اند.

نظام دوپامینرژیک (دوپامین):

- مسیرهای جسم مخطط (ارسالی‌های نارنجی رنگ)
- فعال در حفظ رفتار حرکتی عادی
- فقدان دوپامین با سختی ماهیچه‌ها و کندی حرکتی در بیماری پارکینسون در ارتباط است.
- مسیرهای مزولیمبیک (ارسالی‌های بنفش رنگ)
- آزاد شدن دوپامین موجب احساس پاداش و لذت می‌شود.
- تصور بر آن است این نظام انتقال‌دهنده عصبی بیشتر به وسیله رفتارها و داروهای اعتیادآور تحت تأثیر قرار می‌گیرد.
- افزایش در مقدار دوپامین می‌تواند با اسکیزوفرنی در ارتباط باشد.
- کاهش دوپامین احتمالاً با نقص در توجه در ارتباط است.

نظام نورآدرنژیک (نورآدرنالین):

- در حفظ آهنگ هیجانی فعال است.
- تصور بر این است که کاهش در نوراپی‌نفرین با افسردگی در ارتباط است.
- تصور بر این است که افزایش در نوراپی‌نفرین با شیدایی (رفتار با هیجان افراطی) در ارتباط است.
- کاهش در فعالیت نوراپی‌نفرین با بیش‌فعالی و نقص توجه / بیش‌فعالی در ارتباط است.

نظام سروتونرژیک (سروتونین):

- فعال در حفظ الگوهای برق‌نگاری مغزی در بیداری
- تغییر در فعالیت سروتونین با اختلال وسواسی - اجباری،
- تیک و اسکیزوفرنی در ارتباط است.
- کاهش فعالیت سروتونین با افسردگی در ارتباط است.
- ناهنجاری نورون‌های *5-HT* ساقه مغز با اختلالاتی همچون



دیگر دستگاه‌های فعال‌ساز مغزی

اگرچه این چهار دستگاه فعال‌ساز اساسی در بسیاری از جنبه‌های رفتاری و بیماری‌ها دخیل هستند، دستگاه‌های نوروشیمیایی دیگر - هیستامین، اورکسین و دستگاه‌های شبه‌افیونی - نیز به‌طور کلی بر رفتار تأثیر می‌گذارند. تنه سلولی دستگاه هیستامین در هیپوتالاموس خلفی فرافکن‌هایی را به مغز پیشین ارسال می‌کند. هیستامین انتقال‌دهنده عصبی با مولکول کوچک است که از طریق برخی گیرنده‌ها، در کنترل خواب و بیداری نقش دارد. هیستامین در طول زمان بیداری بالاترین و در زمان خواب پایین‌ترین فعالیت را دارد، و داروهای ضد هیستامینی خواب‌آلودگی را افزایش می‌دهد. دستگاه اورکسین (که هایپوکرتین نیز خوانده می‌شود) - دستگاه انتقال‌دهنده عصبی پپتیدی - سلول‌هایی در هیپوتالاموس دارد که به‌صورتی گسترده بر مغز پسین و منحنه فرافکن‌هایی را ارسال می‌کنند. این دستگاه در کنترل خواب و بیداری، میل‌اشتها و مصرف انرژی نقش دارد (اورکسین به زبان آلمانی به کلمه «میل‌اشتها» برمی‌گردد). کاهش فعالیت در دستگاه اورکسین می‌تواند باعث بروز حالت‌های رؤیگونه غیرقابل کنترل در فرد به نام **نارکولپسی** شود. دستگاه شبه‌افیونی از لحاظ آناتومی متفاوت از دستگاه‌های فعال‌ساز است که در منطقه‌ای مجزا در مغز قرار گرفته است، زیرا نورون‌های شبه‌افیونی در تمام مغز و نخاع گسترده شده‌اند. آنها به این دلیل مزیتی برای دستگاه‌های فعال‌ساز هستند که داروهای طبیعی و ترکیبی شبه‌افیونی، شامل اوپیوم مورفین و هیروئین نورون‌های شبه‌افیونی را تحریک کرده و بر رفتارهای مرتبط با هیجان، درد و رفتار اشتها تأثیر می‌گذارد.

ناقل‌های عصبی		
ناقل‌های صرفاً مهارتی (بازداری) که فقط <i>IPSP</i> ایجاد می‌کنند.	ناقل‌های صرفاً تحریکی که فقط <i>EPSP</i> ایجاد می‌کنند.	ناقل‌های عصبی تحریکی یا مهارتی که می‌توانند <i>EPSP</i> و <i>IPSP</i> ایجاد کنند.
گابا <i>GABA</i> - گابا مخفف گاما آمینوبوتیریک اسید است. - گابا اصلی‌ترین ناقل مهارتی مغز است. گلیسین - گلیسین اصلی‌ترین ناقل مهارتی نخاع است.	- گلوتامات - از اسید آمینه اسید گلوتامیک ساخته شده - اصلی‌ترین ناقل در حافظه است و اصلی‌ترین ساختار مغز در حافظه هیپوکامپ است - برای گلوتامات یک آستانه سمیت وجود دارد. - کمبود اکسیژن باعث افزایش گیرنده‌ها گلوتامات و مرگ سلول‌ها می‌شود.	استیل کولین مونو آمین‌ها - مونو آمین‌ها شامل ایندولامین و کته کولامین‌ها می‌باشند. - کته کولامین‌ها شامل دو پامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین هستند. - ایندولامین‌ها شامل سروتونین و ملاتونین می‌شوند.

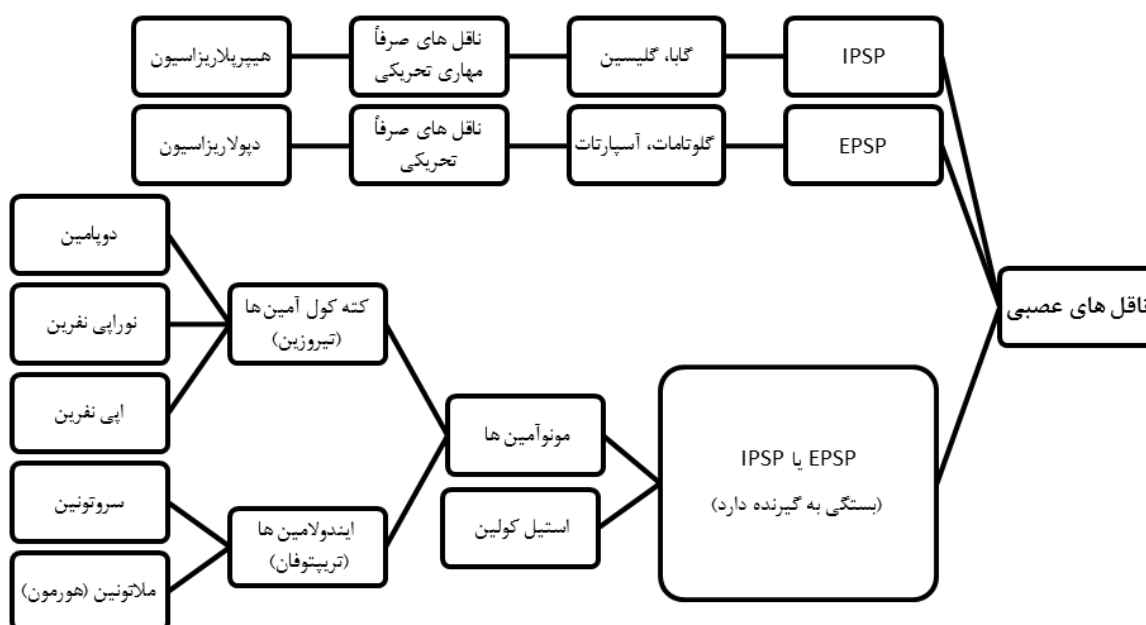
توجه بیشتر

- ناقل‌های صرفاً مهارتی مثل گابا و گلیسین همیشه باعث بازشدن کانال پتاسیمی یا کلری می‌شوند. در این حالت بدلیل خروج یون مثبت پتاسیم یا ورود یون منفی کلر سلول‌ها هیپرپولاریزه یا مهار می‌گردند. در این حالت گفته می‌شود پتانسیل پس سیناپسی مهارتی (*IPSP*) شکل گرفته است.



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

- گلوتامات یک نوروتوکسین می‌باشد. برای گلوتامات یک آستانه سمیت وجود دارد و اگر گلوتامات از این آستانه بالاتر رود بواسطه افزایش نفوذپذیری سلول‌ها به کلسیم و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر به مرگ نورون‌ها می‌گردد. گلوتامات فراوان‌ترین ناقل عصبی می‌باشد، بیش از نصف نورون‌ها به عنوان ناقل گلوتامات آزاد می‌نمایند، اگر تعداد زیادی نورون همزمان آسیب ببینند یا همزمان تحریک شوند، گلوتامات از آستانه سمیت بالاتر رفته و منجر به مرگ نورون‌ها می‌گردد. در اثر ضربه، سکتة و نرسیدن اکسیژن و حملات مکرر صرع گلوتامات از آستانه سمیت بالا می‌رود و منجر به مرگ نورون‌ها می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد که در حالت کمبود اکسیژن علاوه بر افزایش گلوتامات، گیرنده‌های گلوتامات نیز افزایش می‌یابند و همین عامل منجر به مرگ نورون‌ها می‌شود. این احتمال وجود دارد که در موقع سکتة که کمبود اکسیژن رخ می‌دهد، مهار گیرنده‌های گلوتامات بتواند از مرگ سریع نورون‌ها جلوگیری کرده و عوارض ناشی از سکتة مغزی را کاهش دهد.



مهمترین اختلالات ناشی از تغییرات نوروترانسمیترها در مغز عبارتند از:

- استیل کولین

در سبب شناسی آلزایمر به کاهش استیل کولین اشاره شده است. آلزایمر معروف‌ترین 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 شکل‌گیری 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 دوپامینرژیک 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 شبه‌پارکینسون 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 شبه‌اسکیزوفرنی 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. آمفتامین‌ها، 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 می‌شوند، و فرق آنها در تاثیر آنها بر روی نوراپی نفرین می‌باشد. محرک‌ها سطح نوراپی نفرین و برپایی را افزایش می‌دهند، در حالیکه کندکننده‌ها نوراپی نفرین و سطح برپایی را کاهش می‌دهند. نوراپی نفرین یک اثر تحریکی عمومی بر روی مغز دارد. کند کننده‌های اصلی الکلی و موافین می‌باشند. الکلی آگونیست گابا می‌باشد و مورفین آگونیست اوپیوئیدی است. الکلی بواسطه تقویت اثر گابا و مورفین بواسطه تقویت اثر اوپیوئیدها باعث مهار نورون‌های نورآدرنرژیک و کاهش نوراپی نفرین و کاهش سطح برپایی می‌گردد. الکلی و مورفین در کوتاه مدت بواسطه کاهش برپایی باعث کاهش اضطراب می‌گردند ولی مصرف طولانی مدت آنها می‌تواند منجر به ملال و افسردگی گردد. محرک‌ها ضعیف مانند نیکوتین و کافئین و محرک‌های قوی مانند آمفتامین‌ها و کوکائین سطح نوراپی نفرین و سطح برپایی را افزایش می‌دهند که در کوتاه مدت می‌توانند باعث افزایش انرژی گردند ولی در درازمدت باعث اضطراب، بی‌خوابی و تحریک پذیری می‌شوند.

سروتونین

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



- سروتونین در کنترل افکار ناخوشایند نقش دارد. لذا کاهش سروتونین منجر به وسواس فکری عملی می‌گردد.
- سروتونین اصلی‌ترین ناقل دخیل در کنترل امیال و تکانه‌ها می‌باشد. لذا کاهش سروتونین باعث بروز اختلالات کنترل تکانه می‌گردد.
- سروتونین در کنترل ترس‌ها و اضطراب‌های بیهوده نقش دارد. لذا کاهش سروتونین باعث اختلالات فوبیک و اضطرابی می‌گردد.
- سروتونین در فرآیند خواب و بیداری نقش دارد. لذا کاهش سروتونین منجر به اختلال در فرآیند خواب و بیداری می‌گردد.

گابا

گابا اصلی‌ترین ناقل مهار مغز است. گابا باعث مهار یعنی هیپریپولاریزاسیون نورون‌ها می‌شود. کاهش گابا در مغز باعث برداشته شدن مهار گابا از روی مغز می‌شود، در نتیجه فعالیت مغز افزایش می‌یابد. این افزایش برپایی (افزایش برانگیختگی = افزایش انگیزتگی) می‌تواند 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 می‌گردد. کاهش گابا در هسته دمدار نیز منجر به کره‌هانتینگتون می‌گردد. در بیماری کره مهار از روی حرکت برداشته می‌شود و لذا کره یک فلج با فزون جنبشی و حرکات چرخشی و دورانی می‌باشد. چون علت اضطراب و صرع کاهش گابا می‌باشد، داروی صرع و اضطراب آگونیست گابا می‌باشد. دو دسته آگونیست گابا داریم:

- بنزودیازپین‌ها

- باربیتورات‌ها

باربیتورات‌ها قویتر از بنزودیازپین‌ها هستند. باربیتورات‌ها که قویتر هستند، به عنوان داروی ضد صرع و القاء بی‌هوشی استفاده می‌شوند. بنزودیازپین‌ها که ضعیف‌تر هستند، به عنوان داروی ضد اضطراب (آرام بخش) و داروی خواب‌آور استفاده می‌شوند. بنزودیازپین‌ها داروهای کارآمدی در سرکوب اضطراب و القاء خواب می‌باشند، ولی دو مشکل جدی دارند:

- وابستگی: مصرف مداوم و طولانی مدت آنها باعث می‌شود که فرد به دارو وابسته شده و فقط در حضور دارو آرام باشند و قادر به خوابیدن

- تحمل: با مصرف مداوم به مرور از میزان اثر بخش دارو کاسته می‌شود.

چون بنزودیازپین‌ها وابستگی و تحمل می‌دهند، مصرف طولانی مدت و مداوم بنزودیازپین‌ها به کسی توصیه نمی‌شود.

استیل کولین

استیل کولین اولین ناقل عصبی می‌باشد که شناسایی شده است. کاهش استیل کولین در مغز باعث بروز بیماری آلزایمر می‌شود. در بیماری آلزایمر که یک نوع فراموشی وابسته به سن پیش رونده است پلاک‌های آمیلوئیدی به ویژه در گیجگاهی و آهیانه ایجاد می‌شود.

ساخت استیل کولین به روش آنزیمی در پایانه آکسونی توسط آنزیم استیل کولین ترانسفراز (استیل کولین استیلراز) انجام می‌گیرد. 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 می‌گردد. حاصل این تخریب آنزیمی استات و کولین می‌باشد که کولین با صرف انرژی به پایانه آکسونی برگردانده می‌شود تا برای ساخت استیل کولین‌های جدید مورد استفاده قرار گیرد. برای درمان آلزایمر می‌توان از داروهای مهارکننده استیل کولین استراز استفاده نمود. این داروها سرعت حذف استیل کولین را کاهش می‌دهند، در نتیجه باعث پایداری بیشتر استیل کولین در فضای سیناپسی و به تبع آن افزایش استیل کولین در فضای سیناپسی می‌گردد. در نتیجه مشکل بیماران آلزایمری که کاهش استیل کولین می‌باشد را در مراحل اولیه بیماری تا حدودی جبران می‌نمایند. برای استیل کولین دو گیرنده نیکوتینی و موسکارینی شناسایی شده است. 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. برای درمان میاستنی گراویس به مانند آلزایمر باید از مهار کننده‌های استیل کولین استراز استفاده.

نکات کلیدی

- کاهش استیل کولین باعث بیماری آلزایمر می‌شود.
- ژن مستعد کننده بیماری آلزایمر روی کروموزوم شماره ۲۱ انسان قرار دارد.
- استیل کولین می‌تواند نقش تحریکی یا مهاری 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

مونو آمین‌ها شامل کته کول آمین‌ها و ایندولامین‌ها می‌شوند. کته کول آمین‌ها و ایندولامین‌ها چون هر دو دارای یک گروه آمینی در ساختار خود می‌باشند به این نام خوانده می‌شوند. خود کته کول آمین‌ها شامل دوپامین، نوراپی نفرین (نورآدرنالین) و اپی نفرین (آدرنالین) می‌باشند خود ایندولامین‌ها نیز شامل سروتونین و ملاتونین (هورمون تاریکی) می‌باشند.

دوپامین	کته کول آمین‌ها	مونو آمین‌ها
نوراپی نفرین		
اپی نفرین		
سروتونین	ایندولامین‌ها	
ملاتونین (هورمون تاریکی)		

پیش ساز کته کول آمین‌ها (دوپامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین) اسید آمینه تیروزین می‌باشد و به روش آنزیمی از تیروزین ساخته می‌شوند. پیش ساز ایندولامین‌ها (سروتونین و ملاتونین) نیز اسید آمینه تریپتوفان می‌باشد و به روش آنزیمی از تریپتوفان ساخته می‌شوند.

تریپتوفان ← سروتونین ← ملاتونین

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

نحوه تخریب و حذف کته کول آمین‌ها و سروتونین از فضای سیناپسی

کته کول آمین‌ها و سروتونین بعد از آزاد شدن به فضای سیناپسی در عرض چند هزارم ثانیه به دو روش زیر از فضای سیناپسی حذف می‌گردند.