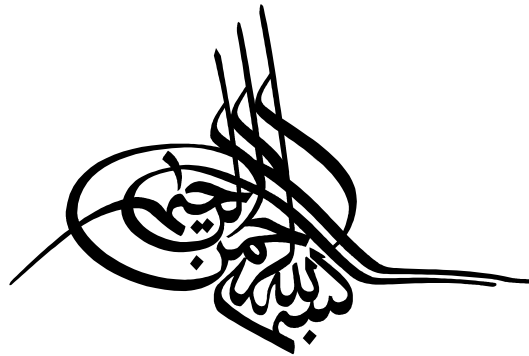




# روانشناسی فیزیولوژیک، انگیزش و هیجان

سری کتاب‌های کمک آموزشی کارشناسی ارشد

مجموعه روانشناسی و علوم تربیتی ۲  
مؤلف: گروه مولفین ماهان

روانشناسی فیزیولوژیک، انگیزش و هیجان / گروه مولفین ماهان

مشاوران صعود ماهان، ۱۴۰۴

۳۶۷ ص: جدول، نمودار (آمادگی آزمون کارشناسی ارشد)

ISBN : ۹۷۸-۶۰۰-۷۴۶۶-۰۷-۰

فهرست نویسی بر اساس اطلاعات فیپا.

فارسی - چاپ دوم

۱ - روانشناسی فیزیولوژیک، انگیزش و هیجان

۳ - آزمون دوره های تحصیلات تکمیلی

ج - عنوان

شماره کتابشناسی ملی: ۱۱۲۶۷۷۶

۲ - آزمونها و تمرینها (عالی)

۴ - دانشگاهها و مدارس عالی - ایران - آزمونها

موسسه آموزش عالی آزاد



نام کتاب: ..... روانشناسی فیزیولوژیک، انگیزش و هیجان

مؤلف: ..... گروه مولفین ماهان

مدیر مسئول: ..... مجید سیاری

مدیر تولید: ..... سمیه بیگی

ناشر: ..... مشاوران صعود ماهان

نوبت و تاریخ چاپ ..... اول / ۱۴۰۴

تیراژ: ..... ۱۰۰۰ جلد

قیمت: ..... ۶/۶۲۰/۰۰۰ ریال

شابک: ..... ISBN: ۹۷۸-۶۰۰-۷۴۶۶-۰۷-۰

انتشارات مشاوران صعود ماهان: خیابان ولیعصر، بالاتر از تقاطع مطهری،

روبروی قنادی هتل بزرگ تهران، جنب بانک ملی، پلاک ۲۰۵۰

تلفن: ۴-۸۸۱۰۰۱۱۳

## سخن ناشر

### آیا آنانکه می‌دانند با آنانکه نمی‌دانند برابرند؟ (قرآن کریم)

پس از حمد و سپاس و ستایش به درگاه بی‌همتای احدیت و درود بر محمد مصطفی، عالی نمونه بشریت که در تاریخ دور تاریخ، بنا به فرمان نافذ صمدیت از میان مردمی برخاست که خود بودند در پست‌ترین حد توحش و ضلال و بربریت و آنگاه با قوانین شامل خویش هم ایشان را راهبری نمود و رهانید از بدویت و استعانت جوییم از قرآن کریم، کتابی که هست جاودانه و بی‌نقص تا ابدیت.

کتابی که در دست دارید آخرین ویرایش از مجموعه کتب خودآموز مؤسسه آموزش عالی آزاد ماهان است که بر مبنای خلاصه درس و تأکید بر نکات مهم و کلیدی و تنوع پرسش‌های چهار گزینه‌ای جمع‌آوری شده است. در این ویرایش ضمن توجه کامل به آخرین تغییرات در سرفصل‌های تعیین شده جهت آزمون‌های ارشد تلاش گردیده است که مطالب از منابع مختلف معتبر و مورد تأکید طراحان ارشد با ذکر مثال‌های متعدد بصورت پرسش‌های چهار گزینه‌ای با کلید و در صورت لزوم تشریح کامل ارائه گردد تا دانشجویان گرامی را از مراجعه به سایر منابع مشابه بی‌نیاز نماید.

لازم به ذکر است شرکت در آزمون‌های آزمایشی ماهان که در جامعه آماری گسترده و در سطح کشور برگزار می‌گردد می‌تواند محک جدی برای عزیزان دانشجو باشد تا نقاط ضعف احتمالی خود را بیابند و با مرور مجدد مطالب این کتاب، آنها را برطرف سازند که تجربه سال‌های مختلف موکد این مسیر به عنوان مطمئن‌ترین راه برای موفقیت می‌باشد.

لازم به ذکر است از پورتال ماهان به آدرس [www.mahanportal.ir](http://www.mahanportal.ir) می‌توانید خدمات پشتیبانی را دریافت دارید. و نیز بر خود می‌بالیم که همه ساله میزان تطبیق مطالب این کتاب با سؤالات آزمون‌های ارشد- که از شاخصه‌های مهم ارزیابی کیفی این کتاب‌ها می‌باشد- ما را در محضر شما سربلند می‌نماید.

در خاتمه بر خود واجب می‌دانیم که از همه اساتید بزرگوار و دانشجویان ارجمند از سراسر کشور و حتی خارج از کشور و همه همکاران گرامی که با ارائه نقطه نظرات سازنده خود ما را در پربارتر کردن ویرایش جدید این کتاب یاری نمودند سپاسگزاری نموده و به پاس تلاش‌های بی‌چشمداشت، این کتاب را به محضرشان تقدیم نماییم.

مؤسسه آموزش عالی آزاد ماهان  
معاونت آموزش



## فهرست

### عنوان

### صفحه

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| بخش اول: فیزیولوژیک.....                                                        | ۷   |
| فصل اول: تعریف، فنون و روش‌های تحقیق در روان‌شناسی فیزیولوژیک و علوم اعصاب..... | ۹   |
| فصل دوم: ساختار واکنش سلول‌های دستگاه عصبی.....                                 | ۱۵  |
| فصل سوم: آناتومی دستگاه عصبی (نورو آناتومی).....                                | ۳۹  |
| فصل چهارم: دستگاه عصبی مرکزی.....                                               | ۶۵  |
| فصل پنجم: ادراک و حرکت.....                                                     | ۷۳  |
| فصل ششم: دستگاه غده‌های درون ریز.....                                           | ۱۰۷ |
| فصل هفتم: فیزیولوژیک رفتارهای انگیزشی.....                                      | ۱۱۹ |
| فصل هشتم: یادگیری و حافظه.....                                                  | ۱۶۷ |
| سوالات تالیفی ۱.....                                                            | ۲۰۵ |
| سوالات تالیفی ۲.....                                                            | ۲۰۷ |
| سوالات تالیفی ۳.....                                                            | ۲۰۹ |
| سوالات روان‌شناسی فیزیولوژیک.....                                               | ۲۱۲ |
| بخش دوم: نظریه‌های انگیزش.....                                                  | ۲۱۵ |
| بخش سوم: هیجان.....                                                             | ۲۷۷ |
| سوالات انگیزش و هیجان.....                                                      | ۳۳۲ |
| پاسخ سوالات انگیزش و هیجان.....                                                 | ۳۳۹ |
| سوالات و پاسخنامه آزمون سراسری ۷۹-۱۴۰۴.....                                     | ۳۴۱ |
| منابع.....                                                                      | ۳۶۷ |



## بخش اول

# فیزیولوژیک

## عناوین اصلی

- ♦ فصل اول: تعریف، فنون و روش‌های تحقیق  
در روان‌شناسی فیزیولوژیک و علوم اعصاب
- ♦ فصل دوم: ساختار و اکشن سلول‌های دستگاه عصبی
- ♦ فصل سوم: آناتومی دستگاه عصبی (نورو آناتومی)
- ♦ فصل چهارم: دستگاه عصبی مرکزی
- ♦ فصل پنجم: ادراک و حرکت
- ♦ فصل ششم: دستگاه غده‌های درون‌ریز
- ♦ فصل هفتم: فیزیولوژیک رفتارهای انگیزشی
- ♦ فصل هشتم: یادگیری و حافظه



# فصل اول

## تعریف، فنون و روش‌های تحقیق در روان‌شناسی فیزیولوژیک و علوم اعصاب

- تعریف روان‌شناسی فیزیولوژیک
- نظری بر تاریخچه روان‌شناسی فیزیولوژیک
- روش‌های تحقیق در روان‌شناسی فیزیولوژیک

## فصل اول

### تعریف، فنون و روش‌های تحقیق در روان‌شناسی فیزیولوژیک و علوم اعصاب

#### ۱- تعریف روان‌شناسی فیزیولوژیک

روان‌شناسی فیزیولوژیک به عنوان یک علم میان رشته‌ای به بررسی رابطه بین مغز و رفتار می‌پردازد. روان‌شناسی فیزیولوژیک با تحریک مستقیم (دارویی، مکانیکی و الکتریکی)، ثبت یا تخریب فعالیت‌های مغز، فرآیندهای زیستی و ساخت‌های عصبی را بررسی می‌کند. هر چه ابزار پژوهش کامل‌تر و پیچیده‌تر باشد تنوع این شیوه‌ها نیز بیشتر می‌شود.

#### ۲- نظری بر تاریخچه روان‌شناسی فیزیولوژیک

از آغاز پدیدایی رشته روان‌شناسی، روان‌شناسی فیزیولوژیک نقش مهمی داشته است. روان‌شناسی علمی، فعالیت خود را با طرح اصول روان‌شناسی فیزیولوژیک، توسط وونت در سال ۱۸۷۴ آغاز کرد. پژوهش‌های روان‌شناسی فیزیولوژیک حدود ۲۰ درصد از پژوهش‌های روان‌شناسی کشور آمریکا و قریب به هزار نفر از روان‌شناسان آن در روان‌شناسی فیزیولوژیک به تحقیق مشغول هستند. روان‌شناسی فیزیولوژیک، مانند سایر علوم اعصاب با توجه به توسعه ابزارهای تحقیق در بیست و پنج سال اخیر از پیشرفت خوبی برخوردار بوده است.

یافته‌های مگون و موروزی در پنجاه سال اخیر نشان می‌دهد که دستگاه شبکه‌ای موجود در ساقه مغز، نظام انرژی‌دهنده و هشپاری است. الدز و میلنر نیز به وجود ساخت‌هایی در مغز پی بردند که جهت رفتار را مشخص می‌کنند؛ آن‌ها این ساخت‌ها را مرکز لذت، نامیدند. مبانی تشریحی فیزیولوژی که اهمیت بسیاری در نتایج رفتار مثبت و منفی دارند، توسط روان‌شناسان یادگیری، مانند اسکینر تبیین شد.

بخش پایانی آن گستره شیمی اعصاب<sup>۱</sup> است که از سال ۱۹۲۱ با انتقال سیناپس شیمیایی مطرح شد؛ این بخش پس از جنگ جهانی دوم، به ویژه در اثر پژوهش‌های اکلز و همکارانش توانست چگونگی سیناپس شیمیایی و اثر ناقل‌ها را تشریح کند. داروشناسی روانی<sup>۲</sup> نیز امکانات جدیدی را فراهم کرده است. بدین ترتیب نظام‌های انتقال‌دهنده<sup>۳</sup> و تعدیل‌کننده عصبی<sup>۴</sup> با توصیفی مشروح، چگونگی اثر شیمیایی مغز را در شیوه‌های رفتار تعیین می‌کنند و بالاخره اندازه‌گیری‌های غیر تهاجمی فعالیت‌های مغز با روش تصویربرداری امکان مشاهده کارکرد مغز فرد زنده را به هنگام تفکر، احساس و ادراک بدون عمل جراحی بر روی کامپیوتر فراهم می‌کند؛ این روش در ده سال اخیر پیشرفت‌های قابل ملاحظه‌ای داشته است.

---

1- neurochemistry  
2- psychopharmacology  
3- transmitter system  
4- modulator system

### ۳- روش‌های تحقیق در روان‌شناسی فیزیولوژیک

محققان معمولاً از دو روش برای بررسی رابطه بین فرآیندهای مغزی و رفتار استفاده می‌کنند. در روش اول مواد مؤثر در فیزیولوژی را به عنوان متغیر مستقل دستکاری می‌کنند و به اندازه‌گیری متغیر وابسته (یعنی رفتار) می‌پردازند. در روش دوم، رفتار به عنوان متغیر مستقل دستکاری می‌شود و تغییرات فیزیولوژی را به عنوان متغیر وابسته اندازه می‌گیرند. در روان‌شناسی زیست‌شناختی و روان‌شناسی عصب‌شناختی، روش اول و در روان‌شناسی فیزیولوژیک روش دوم کاربرد دارد.

#### الف) روش‌های تهاجمی<sup>۱</sup>

معمولاً در آزمایش‌های حیوانی برای ثابت نگهداشتن سر حیوان و وارد کردن الکتروود یا سرنگ به بافت عصبی مغز از دستگاه استرئوتاکی<sup>۲</sup> استفاده می‌کنند. محققان پس از مشخص کردن ناحیه مورد نظر، با استفاده از اطلس مغز که مختصات محل موردنظر را در جهات مختلف به میلیمتر نشان می‌دهد، از محل تقاطع محورهای جلویی پشتی و طرفی میانی کاسه سر، محل مورد نظر را بر روی مجسمه حیوان علامتگذاری می‌کنند. سپس در محل علامتگذاری شده سوراخی ایجاد کرده و با قراردادن نگهدارنده الکتروود بر روی سوراخ، با چرخاندن پیچ تنظیم‌کننده، می‌توان الکتروود را به میزان نشان داده شده در اطلس مغز در ناحیه مورد نظر وارد کرد.

**۱- روش تخریب:** روش تخریب<sup>۳</sup> بازگشت‌پذیر و بازگشت‌ناپذیر بافت عصبی یکی از روش‌های متداول تحقیق در روان‌شناسی زیست‌شناختی و روان‌شناسی فیزیولوژیک است. آسیب در ناحیه‌ای از مغز در رفتار اختلال ایجاد می‌کند، چون این اختلال می‌تواند به دلایل متفاوتی باشد، تعبیر و تفسیر نتایج آن بسیار دشوار است. در اینجا براساس نتایج روش تخریب به آن‌ها اشاره می‌کنیم.

۱- ناحیه آسیب دیده برای هدایت رفتار اهمیت دارد.

۲- اختلال مشاهده شده در رفتار ناشی از اثر جانبی حذف رفتار دیگر است.

۳- اثر آسیب موقتی است، زیرا فرآیندهای جبران عصبی و روان‌شناختی به ترمیم اختلال می‌پردازند.

۴- با اینکه ناحیه آسیب دیده تارهایی به ناحیه دیگری می‌فرستد که برای رفتار مسئولیت دارد، ولی فرمان هسته ناحیه آسیب دیده برای پدیدایی رفتار اهمیت دارد. برای ظهور هر رفتار، همکاری و هماهنگی بخش‌های مختلف مغز ضروری است.

۵- آسیب یک منطقه سبب عدم بازداری منطقه دیگر می‌شود، زیرا قبل از آسیب از فعالیت منطقه دیگر جلوگیری به عمل می‌آورد.

۶- اثر پدید آمده یک اثر ثانوی است که به علت عمل جراحی یا فرآیند درمان پیش آمده است.

وقتی رفتار مختل شده برای مدت طولانی ادامه یابد، می‌توان نتیجه گرفت که ناحیه آسیب دیده برای پدیدایی آن رفتار اهمیت دارد و چنانچه در رفتار حیوان پس از آسیب تغییری ایجاد نشود، در این صورت آن ناحیه برای پدیدایی آن رفتار نقشی ندارد.

**۲- روش تحریک<sup>۴</sup>:** تحریک مغز در جراحی اعصاب و تحریک الکتریکی مغز بویژه کرتکس، در جریان جراحی اعصاب به یافته‌های مهمی در تعیین گستره کنش روانی منجر شده است. پنفیلد و یاسپر (۱۹۵۴) و پنفیلد و راسموسن (۱۹۵۰) در کلینیک جراحی اعصاب مونترال موفق شدند در افراد مبتلا به صرع کانونی، موضع ایجادکننده حمله صرعی را در قطعه‌ای گيجگاهی بدون آسیب سایر مراکز، جراحی کنند. در این روش می‌توان با تحریک الکتریکی سطح خارجی مجسمه، با دقت کمتری به تعیین گستره کنش‌های رفتاری نایل شد. روان‌شناسی زیست‌شناختی با این روش توانست به یکی از یافته‌های مهم، یعنی خود تحریک‌شدگی درون مجسمه‌ای در فرآیند تقویت دست یابد. در این روش می‌توان به جای تحریک الکتریکی از تحریک شیمیایی (تزریق مواد شیمیایی تحریک‌کننده و بازدارنده به بافت عصبی) استفاده کرد.

#### ب) موج‌نمای الکتریکی مغز<sup>۵</sup>

ثبت فعالیت الکتریکی مغز انسان یکی از روش‌های مهم تحقیق ارتباط بین مغز و رفتار به شمار می‌رود. فرآیند پردازش اطلاعات در مغز خیلی سریع (در فاصله زمانی میلی ثانیه) انجام می‌شود و با روش تصویربرداری امکان‌پذیر نیست؛ لذا اندازه‌گیری آن باید با

1- invasive method  
 2- lesion method  
 3- stimulation method  
 4- stereotaxie  
 5- intracranial self stimulation

دقت و سرعت لازم انجام گردد. اگرچه روش موج‌نگاری مغزی از دقت زمانی لازم برخوردار است، این نقطه ضعف را دارد که در تعیین گستره تشریحی، منشأ تغییر پتانسیل به دقت نشان داده نمی‌شود. از روش موج‌نگاری مغناطیسی<sup>۱</sup> مغز می‌توان برای ثبت تعیین گستره دقیق سود جست.

**۱- تاریخچه و شیوه اندازه‌گیری:** تاریخچه کشف فعالیت الکتریکی مغز با پیشرفت فنون اندازه‌گیری پتانسیل و تقویت آن در قرن نوزده و بیست میلادی رابطه عمیق دارد. پس از کشف الکتریسیته زیستی<sup>۲</sup> توسط گالوانی<sup>۳</sup> و همسرش (۱۷۹۱)، برای نخستین بار ماتوسی (۱۸۴۸) امواج پتانسیل ماهیچه‌ای و ریموند امواج پتانسیل تارهای عصبی را اندازه‌گیری کردند. کتون (۱۸۵۷) نیز نخستین محقق به شمار می‌آید که توانست امواج پتانسیل ارتجالی کرکس مغز حیوان سالم را ثبت کند. سپس برگر (۱۹۰۲) براساس آزمایش‌هایی که بر روی سگ‌ها و گربه‌ها انجام داد، موج نمای الکتریکی مغز انسان را کشف کرد. اگرچه موج نمای الکتریکی مغز امواج پتانسیل کرکس مغز را نشان می‌دهد، فرستادن پتانسیل الکتریکی مناطق زیر قشری به کرکس، در پدیدایی آن مؤثر است. برای تفسیر اهمیت فیزیولوژیکی موج نمای الکتریکی مغز باید به ساخت‌های زیر قشری بویژه تالاموس - به عنوان راهانداز قشر مخ - توجه کرد. امواج آلفا در حالت بیداری و توجه کمتر بینایی، از قطعه پس سری قابل ثبت هستند. به هنگام تمرکز بینایی و دقت توجه فوراً در امواج آلفا وقفه ایجاد می‌شود؛ در بیشتر افراد امواج بتا (۱۳-۴۰ هرتز) با فرکانس بالا قابل ثبت هستند. این پدیده را «وقفه آلفا» می‌نامند.

**۲- مبانی فیزیولوژی اعصاب:** علائم موج نگار الکتریکی مغز نشان‌دهنده تجمع فعالیت ساخت‌های عصبی با نظام‌های متفاوت انتقال‌دهنده‌ها هستند. به نظر نمی‌رسد که فرآیندهای پردازش اطلاعات تنها از یک مسیر فیزیولوژیکی انجام شود؛ زیرا چنین امری غیر زیستی و نامحتمل است. به همین دلیل موج نگار الکتریکی مغز و پتانسیل مغز وابسته به رویداد (فراخوانده)، برای شناخت و رفتار اهمیت دارند.

نظم امواج موج نگار الکتریکی مغز به نظم ساخت و آرایش‌یافته‌ای قشر تازه مخ بستگی دارد. ولی ساخت اصلی آنها با وجود تفاوت لایه‌های مناطق مغزی یکسان است. دندریتها امروزه، عامل اصلی تشکیل امواج مغزی شناخته می‌شوند؛ یا به عبارت دیگر تغییرات پتانسیل کرکس مغز به دلیل جریان الکتریکی بین دندریت و جسم سلولی یاخته‌های عصبی به وجود می‌آیند.

**۳- کاربرد بالینی موج نمای الکتریکی مغز:** در موارد بالینی از موج نمای الکتریکی مغز برای تشخیص و تعیین گستره ابتلای بیماری، تشخیص مرگ مغزی، ارزیابی عمق بی‌حسی در بیهوشی، بررسی اثر داروها در دارو درمانی و ارزیابی آسیب‌های مغزی در عصب‌شناسی استفاده می‌کنند. موج نمای الکتریکی مغز همچنان به عنوان یک روش تشخیص مطلوب برای طبقه‌بندی انواع صرع‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد.

### (ج) پتانسیل وابسته به رویداد (فراخوانده)

پتانسیل وابسته به رویداد (فراخوانده) پتانسیل الکتریکی مغز است که در جریان رویداد حسی، حرکتی و روانشناختی یا قبل و بعد از آن در موج نمای الکتریکی مغز قابل اندازه‌گیری است. معمولاً دامنه امواج پتانسیل وابسته به رویداد (۱-۳ میکروولت) کوچکتر از دامنه امواج پتانسیل ارتجالی موج‌نمای الکتریکی مغز است.

**۱- مؤلفه‌های درون‌زاد و برون‌زاد:** اساساً بین مؤلفه‌های پتانسیل با تعداد سلول‌های عصبی مناطق مغزی زیر الکترو، همبستگی وجود دارد. امواج تا ۱۰ میلی ثانیه را پتانسیل ساقه مغز می‌نامند که مؤلفه‌های آن در ایستگاه‌های مختلف نظام شنیداری تجمع یافته‌اند و از آن به کاسه سر انتقال می‌یابد. مؤلفه‌های بین ۱۰ تا ۱۰۰ میلی ثانیه پس از تحریک، بیشتر از مناطق فراقشر تازه مخ ناشی می‌شوند. تمام مؤلفه‌هایی که پس از ۱۰۰ میلی ثانیه ظاهر می‌شوند، تغییرات ناشی از تغییرات روانی را نشان می‌دهند که تنها به شرایط محرک - پاسخ بستگی ندارند. این مؤلفه‌ها را مؤلفه‌های درون‌زاد می‌نامند؛ زیرا پیش‌بینی می‌شود، منشاء این تغییرات در درون ارگانیزم است.

۱- magneto encephalogram (MEG)  
 ۲- electroencephalogram (EEG)  
 ۳- bioelectricity

**۲- تأثیر شدت و کیفیت تحریک در ظهور پتانسیل وابسته به رویداد:** فعالیت سلول‌های مغز به شدت تحریک الگو بستگی دارد. اکثر محققان اعتقاد دارند که پتانسیل وابسته به رویداد هنگامی قابل تشخیص است که شدت تحریک به اندازه شدت تحریک آستانه باشد. کیفیت تحریک مانند تغییر رنگ الگوهای تحریک، در میزان دامنه امواج پتانسیل وابسته به رویدادی دیداری مؤثر است، به طوری که دامنه امواج پتانسیل وابسته به رویداد دیداری برای رنگ قرمز بیشتر از سایر رنگ‌ها است. امروزه از پتانسیل وابسته به رویداد در تشخیص بیماری‌های چشم از قبیل تغییر شکست نور عدسی، اختلال ماکولا، مردمک و راه عصبی بینایی و بیماری‌های گوش، مانند اختلال راه عصب شنوایی و دیگر اختلال‌های مناطق مغزی و نخاعی استفاده می‌کنند.

### (د) روش‌های تصویربرداری

سه روش موج‌نگاری الکتریکی مغز، پتانسیل وابسته به رویداد (فراخوانده) و موج‌نگاری مغناطیسی مغز روش‌هایی هستند که به صورت کمی و پیوسته، چگونگی فرآیند پردازش اطلاعات مغز انسان را نشان می‌دهند که این روش‌ها فقط تغییرات منظم الکتریکی و مغناطیسی شبکه وسیع قشری را مشخص می‌کنند و آگاهی از تغییرات پتانسیل مناطق زیر قشری با روش غیرمستقیم امکان‌پذیر است. با توجه به اینکه چگونگی کنش و حرکت تعدیل‌کننده‌های عصبی و گیرندگان در فرآیندهای الکتریکی مغناطیسی، نامعلوم هستند، استفاده از روش تصویربرداری برای تکمیل تصویر فرآیند مغز انسان، اجتناب‌ناپذیر است.

**۱- روش‌های پرتونگاری:** در سال‌های اخیر محققان با استفاده از روش توموگرافی کامپیوتری<sup>۱</sup> که یک روش غیر تهاجمی و بی‌خطر است، مغز بیمار را مطالعه می‌کنند. در این روش سر بیمار را در یک محور گردون قرار می‌دهند که از یک طرف اشعه رونتگن به سر بیمار تابانده می‌شود و از طرف دیگر دستگاه کشف‌کننده میزان خاصیت پرتوافشانی نسوج مغزی را اندازه‌گیری می‌کند و به کامپیوتر می‌دهد. در این روش محور را سه درجه می‌چرخانند و فرآیند را آنقدر تکرار می‌کنند تا مجموعه از زوایای مختلف واری شود. سپس کامپیوتر، بازسازی تصاویر دو بعدی در برش‌های مختلف را انجام می‌دهد.

**۲- روش اندازه‌گیری خون نواحی مغزی:** محدودیت این روش در این است که اندازه‌گیری گردش خون نواحی مغزی به زمانی حدود ۴۵ ثانیه نیاز دارد و در این فاصله زمانی نمی‌توان تغییرات گردش خون در مناطق مختلف مغز را بر اساس رویدادهای روانی تحلیل کرد.

**۳- روش اندازه‌گیری سوخت و ساز قند خون:** یا پرتونگاری انتشار پوزیترون (PET)، این امکان را برای محققین فراهم می‌آورد که مقدار فعالیت سوخت و سازی را در بخش‌های مختلف مغز، مورد ارزیابی قرار دهند. این روش غالباً برای توضیح موارد تشخیص غیر ممکن بیماری بر اساس اطلاعات موجود از آسیب موضعی بیمار کاربرد پیدا می‌کند.

**۴- روش‌های مغناطیسی:** فعالیت الکتریکی سلول‌های مغز انسان میدان مغناطیسی ضعیفی ایجاد می‌کند که با کشف‌کننده‌های حساس قابل ثبت است. مزیت روش تصویرسازی موج مغناطیسی (MRI) در این است که ارگانیزم در معرض پرتو افشانی اشعه رونتگن قرار نمی‌گیرد و به جای آن از امواج رادیویی استفاده می‌شود. تاکنون هیچ‌گونه شواهدی مبنی بر آثار سوء ناشی از روش تصویرسازی موج مغناطیسی به‌دست نیامده است.

### رابطه ذهن و مغز

در روان‌شناسی فیزیولوژیک علاوه بر پاسخ به پرسش‌های کاربردی، بعضی مباحث مهم فلسفی نیز مطرح می‌شود. اینکه چه رابطه‌ای بین مغز و ذهن وجود دارد؟ آیا ذهن می‌تواند مستقل از مغز وجود داشته باشد؟ اگر نه، پس، چه ارتباطی بین ساختار فیزیکی و کارکرد مغز که منجر به ایجاد ذهن می‌شود وجود دارد؟ وراثت چگونه بر رفتار تأثیر می‌گذارد؟ استعداد ما برای رفتار محصول تاریخچه تکاملی است و سوالاتی از این دست از مباحث فلسفی مورد مطالعه روان‌شناسی فیزیولوژیک می‌باشد. مهمترین پرسش در این بخش رابطه بین بدن و مغز و ماهیت این رابطه است. بانفوذترین مواضع فلسفی راجع به مساله ذهن - بدن به صورت طبقه‌بندی شده و حفظ تربیت تاریخی آنان در زیر ذکر می‌شود.

<sup>۱</sup>- petit malepilepsy

### مواضع فلسفی در ارتباط با مساله ذهن – بدن (ذهن – مغز)

ثنویت<sup>۱</sup>: ذهن و مغز را اساساً جدا از هم قلمداد می‌کنند؛ بدین معنا که هر کدام مستقل از دیگری می‌تواند وجود داشته باشد. تعامل‌نگری<sup>۲</sup>: نوعی از ثنویت است که براساس نوشته‌های فیلسوف فرانسوی رنه دکارت مطرح شده است. او ذهن و مغز را در تعامل با هم قلمداد می‌کند و معتقد است هر یک روی دیگری تأثیر می‌گذارد (چگونگی این تعامل همیشه مبهم بوده است). توازی‌نگری<sup>۳</sup>: نوع دیگری از ثنویت که به وسیله فیلسوف هلندی اسپینوزا مطرح شده است، او ذهن و مغز را مجزا از هم تلقی می‌کند و معتقد است که هیچ‌کدام تأثیری روی دیگری ندارد. با این حال فعالیت‌های ذهن و مغز در توافق با هم هستند، مثل دو ساعت دقیق که می‌توانند یک زمان را به ما نشان دهند بدون اینکه یکی روی دیگری تأثیر بگذارد. وحدت‌گرایی<sup>۴</sup>: وحدت‌گرایان معتقدند که فقط یک نوع ماده در جهان وجود دارد. وحدت‌گرایان مختلف راجع به ماهیت این ماده اتفاق نظر ندارند.

ذهن‌گرایی<sup>۵</sup>: شاخه‌ای از وحدت‌گرایی است که مبتنی بر نوشته‌های فیلسوف ایرلندی جورج برکلی است. او معتقد است جهان فقط در ذهن یک نفر یا فقط در ذهن خدا وجود دارد. بدون ذهن، جهان فیزیکی نمی‌تواند موجود باشد. مادی‌گرایی<sup>۶</sup>: شاخه‌ای از وحدت‌گرایی است که معتقدند فقط یک جهان مادی وجود دارد. ذهن‌ها نمی‌توانند وجود داشته باشند یا حداقل نمی‌توانند مستقلاً موجود باشند.

اصالت‌پدیدار‌ثانوی<sup>۷</sup>: موضع نزدیک به ماده‌گرایی است. براساس این موضع معتقدند که فعالیت مغزی، ذهن را تولید می‌کند؛ اما این تولید صرفاً تصادفی است. درست مثل ماشین چمن زنی که تصادفاً صدا ایجاد می‌کند. ذهن تأثیری روی فعالیت مغزی ندارد همان‌طور که صدا تأثیری در عملکرد ماشین چمن زنی ندارد.

موضع‌این‌همانی<sup>۸</sup>: نوعی از وحدت‌گرایی است که در آن معتقدند ذهن و مغز دو نوع توصیف درباره یک چیز هستند. فقط یک چیز در جهان وجود دارد؛ اما این چیز نه ذهنی است و نه مادی بلکه ذهنی – مادی است.

پان‌پروتوسایکیک<sup>۹</sup>: تعبیری از موضع‌این‌همانی که بر اساس آن هشیاری به صورت اولیه موجود است و در تمام مواد به‌صورت بالقوه وجود دارد.

موضع خاصیت‌ثانوی<sup>۱۰</sup>: این گروه معتقدند که ذهن خاصیت خود ماده نیست؛ بلکه ماده فقط مغز است؛ اما به عنوان یک خاصیت جدید هنگامی ظاهر می‌شود که ماده به‌صورت ویژه‌ای سازمان یافته باشد. (برای مقایسه می‌توان از خواص آب نام برد که هنگامی پدید می‌آید که هیدروژن و اکسیژن ترکیب می‌شوند حتی خود اکسیژن و هیدروژن به تنهایی این خواص را ندارند).

- 
- 1- Dualism
  - 2- Interactionism
  - 3- Parallelism
  - 4- Monism
  - 5- Mentalism
  - 6- Materialism
  - 7- Epiphenomenalism
  - 8- Identity position
  - 9- panpsychic identity
  - 10- Emergent property position

## فصل دوم

### ساختار واکنش سلول‌های دستگاه عصبی

- ♦ مبانی زیست‌شناسی - شیمی فیزیولوژی سلول
- ♦ تبادل سلول با محیط اطراف خویش
- ♦ تبادل اطلاعات و مواد مورد نیاز درون سلول
- ♦ اساس دستگاه عصبی
- ♦ دستگاه پیرامونی
- ♦ پتانسیل آرامش
- ♦ پتانسیل فعالیت
- ♦ یاخته‌ها و تکانه‌های عصبی
- ♦ نورون و گلیا
- ♦ پیک‌های عصبی و گیرنده‌های عصبی
- ♦ ناقل‌های سیناپس‌های شیمیایی

## فصل دوم

### ساختار واکنش سلول‌های دستگاه عصبی

#### مبانی زیست – شیمی فیزیولوژی سلول

مشاهدات میکروسکوپی سلول نشان می‌دهند که هر سلول از غشاء، سیتوپلاسم و هسته تشکیل شده است. سیتوپلاسم و هسته سلول را محتوای سلول یا پروتوپلاسم<sup>۱</sup> می‌نامند. پروتوپلاسم در برگیرنده اجزای اصلی آب، محلول نمک، مواد سفیده‌ای (پروتئین)، مواد چربی (لیپید) و مواد قندی (گلوکید) است.

#### ترکیبات شیمیایی سلول

هر سلول از عناصر طبیعی محدودی ساخته شده است. شش عنصر کربن (C)، هیدروژن (H)، (ازت) (N)، اکسیژن (O)، فسفر (P) و گوگرد (S) ۹۹ درصد وزن سلول را تشکیل می‌دهند. قندها مهمترین تولیدکننده انرژی سلول به شمار می‌آیند. اسیدهای چرب مهمترین مؤلفه‌های غشای سلول به شمار می‌آیند که از زنجیره‌های هیدروکربن (CH) و گروه کاربوکسیل - مولکولی مرکب از دو اتم اکسیژن و یک اتم هیدروژن متصل به یک اتم کربن (COOH) - تشکیل شده‌اند. هیدروکربن‌ها در آب حل نمی‌شوند و آب گریز هستند، در حالی که گروه کاربوکسیل آب دوست هستند و بخش فعال اسید چرب را می‌سازد. اسیدهای آمینه مواد اصلی پروتئین‌ها را تشکیل می‌دهند.

چهارمین ماده اصلی سلول‌های نوکلئوتیدها هستند که از مهمترین آن‌ها می‌توان آدنوزین تری فسفات را نام برد. وظیفه اصلی نوکلئوتیدها انتقال اطلاعات زیستی و تأمین انرژی شیمیایی است.

در اینجا باید به نقش آنزیم‌ها<sup>۲</sup> نیز اشاره شود. آنزیم‌ها میانجی‌های زیستی، مولکول‌های سفیده‌ای هستند که جریان کنش‌های شیمیایی بدن را بدون تغییر ساخت خود تسهیل و تسریع می‌کنند. در بدن انسان هزاران نوع آنزیم وجود دارد که زندگی بدون آن‌ها میسر نیست.

#### مولکول‌های بزرگ و انتقال اطلاعات زیستی

مهمترین مولکول‌های بزرگ سه‌گانه سلول عبارتند از: پلی ساکاریدها<sup>۳</sup>، پروتئین‌ها<sup>۴</sup>، و اسیدهای نوکلئید<sup>۵</sup>. پلی ساکاریدها که در طبیعت یافت می‌شوند از صدها و هزاران مولکول قند ساده (گلوکز) تشکیل شده‌اند. مهمترین پلی ساکارید حیوانی، گلیکوژن است. مواد سفیده‌ای (پروتئین‌ها) به عنوان آنزیم وظیفه تسهیل و تسریع واکنش‌های شیمیایی را به عهده دارند. مهمترین اسیدهای نوکلئیک سلول، اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (DNA) و اسید ریبونوکلئیک (RNA) هستند. در انسان و دیگر

---

1- interstitium  
2- hydrophilic  
3- polysaccharide  
4- protein  
5- nucleic acids

موجودات زنده اطلاعات ژنتیکی در مولکول اسید دزاکسی ریبونوکلیک (DNA) رمزگردانی می‌شود. در غشای سلول مولکول‌های سفیده‌ای هم وجود دارند که وظایف آن‌ها عبارت است از:

- ۱- مواد سفیده‌ای (پروتئینی) غشاء در لایه آب دوست چربی (لیپید) شکاف ایجاد می‌کند، با مجرا و منفذ ایجاد شده، ورود و خروج مولکول‌های آب و نمک میسر می‌شود.
- ۲- مواد سفیده‌ای غشاء نقش حامل را به عهده دارند؛ این مواد به وسیله ترکیب با مولکول‌های دیگر، آنها را جابجا می‌کنند.
- ۳- مواد سفیده‌ای غشاء در سوخت و ساز سلول شرکت می‌کنند.
- ۴- مواد سفیده‌ای غشاء نیز مانند مولکول کلسترین برای استحکام غشاء اهمیت دارند.

### تبادل سلول با محیط اطراف خویش

پیش از آنکه مواد موجود در مایع فضای برون سلولی مورد استفاده سلول قرار گیرد، باید آن مواد از غشاء عبور کنند. این امر با نفوذپذیری و انتقال فعال - که به انرژی نیاز دارد - انجام می‌شود.

- ۱- انتقال غیرفعال: نفوذپذیری از دو طریق، غشاء سلول یا منافذ موجود در آن امکان‌پذیر است. نفوذپذیری مهمترین مکانیزم تبادل بدن نیز تلقی می‌گردد. فرآیند نفوذپذیری به انرژی نیازمند نیست و به این دلیل آن را انتقال غیر فعال می‌نامند.
- ۲- انتقال فعال: برخی از مواد مانند اسیدهای آمینه یا یون‌های پتاسیم که غلظت آنها در فضای برون سلولی کم و در فضای درون سلولی زیاد است، نمی‌توانند از طریق انتشار در درون سلول جمع شوند؛ زیرا انتشار و نفوذپذیری همیشه از غلظت زیاد به غلظت کم انجام می‌شود. بدین ترتیب انتقال آنها به وسیله غشای سلول به انرژی نیاز دارد. پمپ سدیم پتاسیم مهمترین فرآیند انتقال فعال به شمار می‌رود که با آن یون‌های سدیم از سلول خارج می‌شوند و یون‌های پتاسیم به درون سلول راه می‌یابند.

### تبادل اطلاعات و مواد مورد نیاز درون سلول

تقریباً نیمی از حجم سلول را اندامک‌های موجود در آن تشکیل می‌دهند. تمام این اندامک‌ها از غشاء پوشیده شده‌اند؛ ساخت غشاء آن مانند غشاء پلاسماست. سطح غشاء اندامک‌های درون سلولی نزدیک به ده برابر سطح غشاء پلاسماست. وسیع‌ترین غشاءها، غشاء شبکه اندوپلاسمی است که ریبوزوم‌ها را در بر می‌گیرد. دستگاه گلژی از محدودی غشاء تیغه‌ای ساخته شده که از آن‌ها کیسه‌هایی<sup>۱</sup> (مانند لیزوزوم‌ها و پراکیزوم<sup>۲</sup>) پدید می‌آیند. همچنین هسته سلول و میتوکندری‌ها از غشاء پوشیده شده‌اند. تبادل مواد در غشاءهای درونی با فرآیند انتشار و نفوذپذیری مانند غشاء پلاسمای انجام می‌شود.

غلظت یون‌های درون سلولی از غلظت یون‌های برون سلولی متفاوت است، به طوری که در درون سلول غلظت یون‌های پتاسیم بیشتر و غلظت یون‌های سدیم کمتر از برون سلول است. در مقابل این کاتیون‌ها، آنیون‌های کلر در فضای برون سلولی و تعدادی مولکول‌های سفیده‌ای با بار منفی در درون سلول قرار دارند.

### اساس دستگاه عصبی

اساس دستگاه عصبی انسان را سلول‌های عصبی تشکیل می‌دهند که حدود ۲۵ میلیارد ( $25 \times 10^9$ ) آن‌ها در مغز انسان وجود دارند. اندازه و شکل این سلول‌ها با یکدیگر متفاوتند ولی همه آن‌ها از سه قسمت جسم سلولی<sup>۳</sup>، یک آکسون<sup>۴</sup> و چند دندریت<sup>۵</sup>، ساخته شده‌اند. آکسون ارتباط یک سلول عصبی را با سلول‌های دیگر برقرار می‌کند پس جسم سلولی و دندریت‌ها با آکسون به سلول‌های دیگر ختم می‌شوند. آکسون و دندریت‌ها می‌توانند از محل خارج از جسم سلولی دارای انشعاب‌های مختلفی باشند. انشعاب آکسون‌ها را انشعاب موازی می‌نامند. طول آکسون‌ها و انشعاب‌های موازی آن بسیار متفاوت هستند. تفاوت شکل سلول‌های عصبی به انشعاب‌های دندریتی آنها بستگی دارد. برخی سلول‌های عصبی زاویه دندریت ندارند و فقط یک یا دو آکسون دارند.

۱- collateral  
 ۲- perokisome  
 ۳- soma  
 ۴- axon  
 ۵- dendrite

هر سلول عصبی به علاوه اینکه می‌تواند به وسیله آکسون و انشعابات موازی با آن با سلول‌های عصبی دیگر ارتباط سیناپسی داشته باشد، می‌تواند با سلول‌های ماهیچه‌ای و سلول‌های ترشحی (غدد) ارتباط سیناپسی برقرار می‌کند. انواع ارتباط سیناپسی عبارتند از: سیناپس آکسون جسم سلولی، آکسون دندریتی، آکسون آکسونی و صفحه محرکه عصبی - ماهیچه‌ای. بیشتر سلول‌های عصبی به وسیله ارتباط سیناپسی با سلول‌های عصبی دیگر مرتبط هستند؛ ولی تعدادی از آن‌ها نیز با آکسون خود با سلول‌های ماهیچه‌ای و سلول‌های ترشحی ارتباط دارند. دستگاه عصبی برای تعامل سودمند با محیط و پایداری از فعالیت فرمان‌برندگان به گیرنده‌هایی نیازمند است تا به تغییرات محیطی و درون ارگانیسمی پاسخ دهد و چگونگی این تغییرات را به اطلاع دستگاه عصبی برساند. ارگانیسم برای محقق شدن این وظیفه، سلول‌های عصبی ویژه‌ای به نام گیرندگان<sup>۱</sup> در اختیار دارد. بنابراین گیرنده، سلول عصبی اختصاص یافته‌ای است که به تغییرات معین درون ارگانیسمی و محیطی حساسیت نشان می‌دهد. سلول‌های عصبی از بافت محافظ مخصوصی به نام سلول‌های نوروگلی<sup>۲</sup> پوشیده شده‌اند. سلول‌های نوروگلی انواع مختلفی دارند که از جمله می‌توان از اولیگودندروگلیا<sup>۳</sup> (این سلول‌ها در میلین‌زایی تار عصبی شرکت می‌کنند) و آستروگلیا<sup>۴</sup> (سلول‌های ذخیره‌ساز یون‌های پتاسیم - در جریان تحریک سلول - پتاسیم را در اختیار سلول عصبی قرار می‌دهند) نام برد. افزون بر وظیفه حفاظتی به احتمال زیاد سلول‌های نوروگلی در تغذیه سلول‌های عصبی و ساخت سد نیمه تراوای مغز - خون سهیم هستند. سد نیمه تراوای موجود بین عروق و مغز، امکان عبور ترکیبات شیمیایی از عروق به مغز و نیز خروج آن‌ها از مغز را فراهم می‌کند. ترکیبات مایع فضای برون - سلولی و مایع مغزی - نخاعی مشابه هستند و تبادل مواد سلول‌های عصبی به وسیله این محیط درونی انجام می‌شود.

### دستگاه پیرامونی

- ۱- **ساخت اعصاب:** در اعصاب پیرامونی، هر آکسون با سلول‌های نوروگلی و سلول‌های شوان<sup>۵</sup> پوشانده شده است. آکسون و سلول شوان را تار عصبی توسط سلول‌های شوان احاطه شوند که این سلول‌ها به نوبه خود پوشش چربی پروتئینی (میلین) را می‌سازند این قبیل تارهای عصبی را تارهای پوشش‌دار (میلین‌دار) می‌نامند. پوشش تارهای عصبی در فاصله معینی (۱ تا ۲ میلیمتر) قطع می‌شود که این محل را به نام کاشف آن گره رانویه<sup>۶</sup> می‌نامند.
- ۲- **طبقه‌بندی تارهای عصبی:** تارهای عصبی پوشش‌دار و بدون پوشش از لحاظ سرعت هدایت جریان عصبی متفاوت هستند. سرعت جریان عصبی به قطر تار و قطر پوشش (میلین‌دار یا بدون میلین) بستگی دارد. هر چه تار عصبی قطورتر باشد، سرعت هدایت جریان عصبی آن بیشتر است. بنابراین سرعت هدایت جریان عصبی در تارهای پوشش‌دار (میلین‌دار) بیشتر از تارهای بدون پوشش (بدون میلین) است. در بیماری اسکروز مولتیپل غلاف میلین مناطقی از دستگاه عصبی مرکزی و محیطی به صورت حمله‌ای یا پیشرونده تخریب می‌شود.
- هر عصب از تعدادی تارهای عصبی تشکیل شده و طبقه‌بندی آن بیشتر به منطقه‌ای بستگی دارد که عصب آن منطقه را (مانند پوست، ماهیچه و احشاء) زیر نفوذ دارد، بنابراین اعصاب پوست، ماهیچه و مفاصل را اعصاب بدنی<sup>۷</sup> و اعصاب احشاء را اعصاب احشایی<sup>۸</sup>، نباتی یا غیر ارادی<sup>۹</sup> می‌نامند.
- ۳- **کنش عمومی سلول‌های عصبی:** سلول‌های عصبی ارگانیسم اختصاصی پردازش اطلاعات را دارند و آن را به صورت علائم الکتریکی از خود نشان می‌دهند. این امر به دریافت، انتشار و انتقال اطلاعات به یک یا چند سلول دیگر، تقسیم می‌شود. سلول

1- receptros  
 2- neuroqlia  
 3- oligodendrogliia  
 4- astroglia  
 5- Schwanncells  
 6- node of Ranvier  
 7- somatic nerve  
 8- visccral nerve  
 9- vegetative or autono me nerve

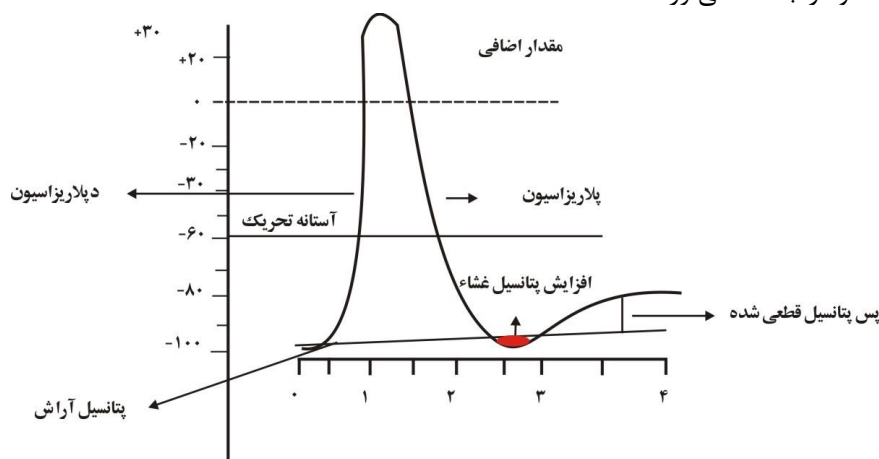
عصبی می‌تواند از طریق ارتباط سیناپسی آکسون دندریتی یا آکسون جسم سلولی اطلاعات را از سلول عصبی دیگر دریافت کند. افزون بر این سلول عصبی از طریق گیرنده‌های دستگاه حواس و در موقع خاص با دندریت خود، مستقیماً از محیط، اطلاعات حسی دریافت می‌کند. انتشار اطلاعات دریافتی به وسیله آکسون و انتقال اطلاعات به وسیله ارتباط سیناپسی انجام می‌شود. مهمترین خصیصه سلول عصبی تحریک‌پذیری آن است. تحریک‌پذیری سلول عصبی به دلیل ساختمان غشای آن است.

### پتانسیل آرامش

سلول عصبی مانند دیگر سلول‌های بدن غشاء دارد که از طریق آن اختلاف پتانسیل موجود بین فضای برون سلولی و درون سلولی قابل اندازه‌گیری است. از آنجا که این اختلاف پتانسیل در غشاء ظاهر می‌شود، آن را پتانسیل غشا نیز می‌نامند. وقتی سلول در چنین وضع آرامی بسر می‌برد، پتانسیل غشاء را پتانسیل آرامش<sup>۱</sup> نیز می‌نامند. هنگامی که سلول فعال می‌شود تغییرات مثبتی در این پتانسیل ایجاد می‌شود که آن را پتانسیل فعالیت<sup>۲</sup> می‌نامند. توانایی سلول عصبی و ایفای وظایف آن بستگی به پتانسیل آرامش دارد. با توجه به تفاوت غلظت یون‌ها، در وضعیت پتانسیل آرامش، یون‌های پتاسیم - که غلظت آن در درون سلول بیشتر است - به راحتی می‌توانند از منافذ غشاء عبور کنند (خاصیت اسمزی) و به عبارت دیگر نفوذپذیری غشاء برای یون‌های پتاسیم به مراتب بهتر از دیگر یون‌هاست. پتانسیل آرامش را پتانسیل انتشار پتاسیم نیز می‌نامند.

### پتانسیل فعالیت

هنگامی که سلول عصبی تحریک می‌شود، نفوذپذیری غشاء در ابتدا برای یون‌های سدیم و سپس برای یون‌های پتاسیم تغییر می‌کند و پتانسیل آرامش تا حد آستانه تحریک (۵۰ میلی ولت) افزایش می‌یابد و وقتی بدین حد رسید، پتانسیل فعالیت به مدت ۰/۲ تا ۰/۵ میلی ثانیه ایجاد می‌شود. نظر به اینکه در این مرحله، سلول بار منفی در حال آرامش خود را از دست می‌دهد، آن را مرحله دپلاریزاسیون<sup>۳</sup> می‌نامند. بخش مثبت مرحله دپلاریزاسیون بین صفر تا ۳۰ میلی ولت به نام مقدار اضافی معروف است. سپس پتانسیل فعالیت از نقطه نوک به آرامی به سوی پتانسیل آرامش بازمی‌گردد که آن را مرحله رپلاریزاسیون<sup>۴</sup> می‌نامند؛ زیرا سلول مجدداً بار اولیه خود را بدست می‌آورد.



### انتشار پتانسیل فعالیت

چنانچه در محلی از سلول عصبی، پتانسیل غشاء تا حد آستانه دپلاریزه شود، در این صورت پتانسیل فعالیت ایجاد می‌شود. بنابراین بین محل تحریک و مکان‌های بدون تحریک غشاء (بین جسم سلولی و آکسون شکل مذکور) اختلاف پتانسیل به وجود می‌آید و جریان عصبی از محل دپلاریزه شده به سوی دپلاریزه نشده منتشر می‌شود، بدین ترتیب تکانه عصبی در طول تار عصبی و

1- resting potential  
2- action potential  
3- depolarization  
4- repolarization

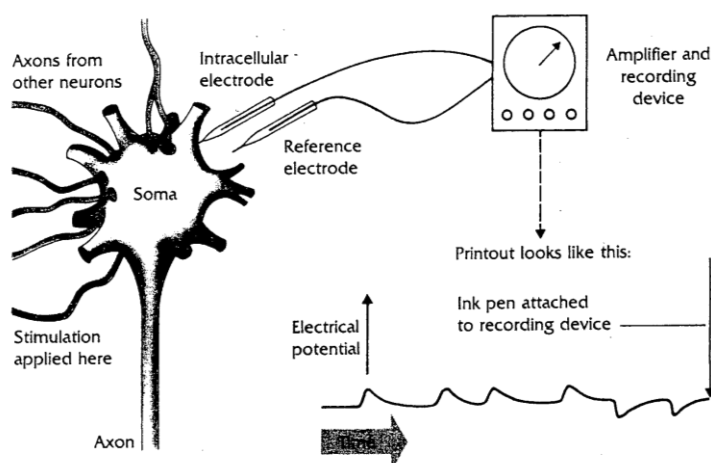
انشعاب‌های آن جریان می‌یابد. معمولاً انتشار جریان عصبی در هر سلول فقط در یک جهت انجام می‌شود؛ چرا که انتشار جریان عصبی از طریق سیناپسها به صورت یک طرفه و فقط در یک جهت امکان پذیر است. این نوع انتشار را هدایت مستقیم و عکس آنرا هدایت معکوس<sup>۱</sup> می‌نامند.

سرعت جریان عصبی به قطر تار عصبی و پوشش (میلین) تار عصبی بستگی دارد. در تارهای عصبی پوشش‌دار، غشاء سلول فقط در محل گره زانویه دیپلاریزه می‌شود، بدین ترتیب انتشار تحریک از گره زانویه به گره زانویه انجام می‌شود؛ این نوع انتشار را هدایت جهشی<sup>۲</sup> می‌نامند.

### تجمع زمانی<sup>۳</sup>

بازتاب، ویژگی تجمع زمانی را نشان می‌دهد. اثر محرک‌هایی که پی در پی ظاهر می‌شوند با یکدیگر جمع می‌شود. وقتی شرینگتون به پای سگ ضربه زد آن پا حرکت نکرد اما پس از تکرار سریع ضربه‌های یکسان پای سگ بالا رفت. سرعت زیاد مجموعه‌ی ضربه‌ها باعث بزرگ‌تر شدن پاسخ می‌شد. شرینگتون می‌پنداشت پتانسیل فعالیت منفرد (منتج از فشار کم) موجب تحریک در سیناپس یاخته‌ی بعدی می‌شود اما برای تولید پتانسیل فعالیت در آن یاخته کافی نیست. یعنی تحریک در یاخته‌ی دوم کمتر از آستانه خواهد بود. او تصور می‌کرد که این تحریک زیرآستانه در طول شکاف دومین نرون کم‌کم کاهش می‌یابد اما قادر است تا با دومین تحریک کوچک که سریعاً پس از آن می‌آید، جمع شود. توالی سریع ضربه‌ها موجب ایجاد مجموعه‌ای از پتانسیل‌های فعالیت در نرون گیرنده می‌شود که آن نیز به نوبه‌ی خود مجموعه‌ای از تحریکات زیر آستانه‌ای را در یاخته‌ی پس سیناپسی (یاخته‌ای که درون داده‌های سیناپسی را از یاخته‌های پیش سیناپسی دریافت می‌کند) ایجاد می‌کند. اگر تحریکات با سرعت کافی ایجاد شود باز هم می‌توانند با هم ترکیب شوند تا از آستانه فراتر روند و بنابراین پتانسیل فعالیت را در نرون پس سیناپسی ایجاد می‌کنند.

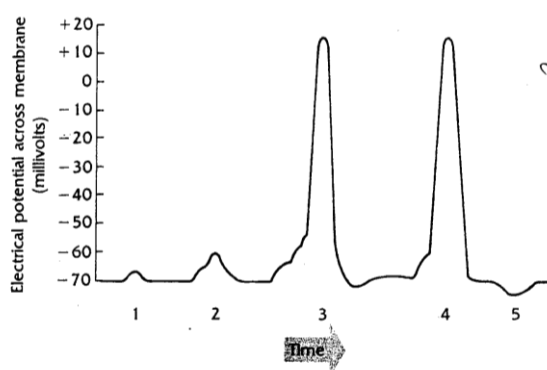
چند دهه پس از کار شرینگتون اندازه‌گیری بعضی از ویژگی‌های یاخته‌ی منفرد که او اشاره کرده بود، امکان‌پذیر شد. برای ثبت فعالیت فراخوانده در یک نرون به‌وسیله‌ی درون داد سیناپسی، پژوهشگران می‌توانند میکرو الکتروود کوچکی را در جسم یاخته‌ای کار گذارند. در ضمن قطر الکتروود باید کوچک باشد تا بتواند بدون تخریب وارد یاخته‌ی کوچک شود. بیشتر الکتروودهای معمولی یک لوله‌ی شیشه‌ای دارند که با محلول‌های نمک غلیظ پر می‌شود، مثلاً با ۲ تا ۳ مولار کلرید پتاسیم پر می‌شود و قطر نوک آن‌ها از ۰/۰۰۰۲ میلی‌متر باریک‌تر است. این الکتروود در یک نرون قرار داده شده و با سیمی به وسایل ثبت‌کننده همانند شکل زیر چسبانده می‌شود. الکتروود مرجع نیز در جایی بیرون از یاخته قرار داده می‌شود تا مدار را کامل کند.



دستگاهی برای ثبت پاسخ یاخته به فعالیت سیناپسی

- 1- salutatory conduction
- 2- Saltatory conduction
- 3- Temporal Summation

با استفاده از این روش سرجان اکلز<sup>۱</sup> توانست تا تجمع زمانی را در یاخته‌های منفرد اثبات کند. او در پژوهش خود از ویژگی‌هایی که شرینگتون به آن‌ها اشاره کرده بود، الهام گرفت. اکلز (۱۹۶۴) الکترودهای تحریک‌کننده‌ای را به تعدادی از اکسون‌های سیناپس‌هایی که به طرف نرون تشکیل می‌دهند، چسباند. سپس وقتی یک اکسون یا اکسون‌های بیشتری تحریک می‌شدند، فعالیت نرون را ثبت می‌کرد. وقتی اکلز یکی از اکسون‌ها را به‌طور خفیف تحریک می‌کرد، انحرافی جزئی را در پتانسیل الکتریکی در طول غشاء یاخته پس سیناپسی، ثبت می‌کرد (نقطه ۱ در شکل زیر) توجه داشته باشید که این انحنا یک پتانسیل مدرج در یاخته‌ی پس سیناپسی ایجاد می‌کرد نه پتانسیل فعالیت. این پدیده‌ی موقتی تحریک زیر آستانه به‌عنوان یک «پتانسیل پس سیناپسی تحریکی»<sup>۲</sup> شناخته شده است که به‌صورت مخفف EPSP تلفظ می‌شود. یک EPSP نیز مثل پتانسیل فعالیت با ورود یون‌های سدیم به یاخته ایجاد می‌شود (فصل ۲ را ببینید). با وجود این برخلاف پتانسیل فعالیت، EPSP یک واقعه‌ی زیر آستانه است که با گذشت زمان و مکان از بین می‌رود؛ یعنی کم‌کم ایجاد می‌شود و تا چند هزارم ثانیه به‌طور می‌انجامد و میزان آن با حرکت در طول غشاء کاهش می‌یابد.



ثبت از نرون پس سیناپسی طی فعالیت سیناپسی، یک EPSP (۱) را نشان می‌دهد. تجمع زمانی EPSP پایین‌تر از آستانه (۲) و افزایش EPSP بیش از آستانه منجر به پتانسیل فعالیت می‌شود (۳) افزایش فضایی EPSP (۴) و یک EPSP (۵). وقتی اکلز مجدداً با توالی کمی اکسون را تحریک می‌کرد EPSP متوالی در یاخته‌ی پس سیناپسی ثبت می‌شد. اگر درنگ بین EPSPها کوتاه بود، تجمع زمانی ایجاد می‌شد، یعنی دومی به آن‌چه در سمت چپ اولی است، اضافه می‌شد (شماره ۲ در شکل) تجمع دو EPSP بسته به اندازه آن در زمان بین آن دو یا در آستانه یاخته پس سیناپسی ممکن است برای بالا رفتن از آستانه کافی باشد یا کافی نباشد. در شکل فوق، سه EPSP متوالی با هم ترکیب شده‌اند تا از سطح آستانه فراتر روند و پتانسیل فعالیت تولید کنند.

### تجمع فضایی<sup>۳</sup>

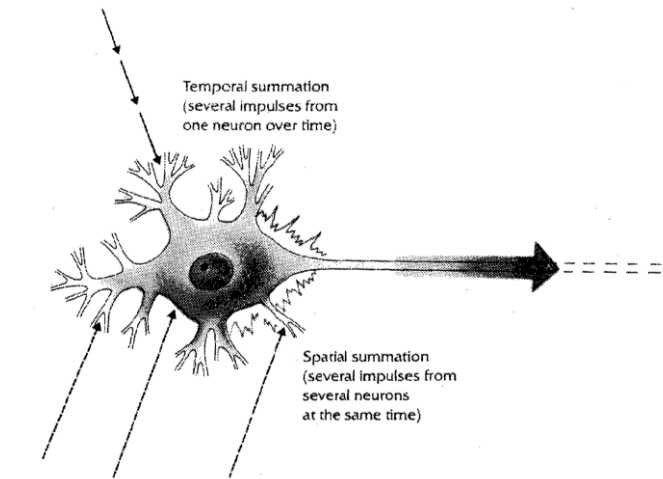
قوس بازتابی، ویژگی تجمع فضایی یعنی تأثیرات تجمعی تکانه‌های اصلی را در مکان‌های متفاوت نشان می‌دهد. برای مطالعه این پدیده شرینگتون ضربه ضعیفی به پای سگ وارد می‌کرد. این ضربه آن‌قدر ضعیف بود که نمی‌توانست موجب پاسخ شود، اما در این هنگام به جای تکرار ضربه، دو ضربه را هم‌زمان در دو نقطه متفاوت پای سگ ایجاد می‌کرد. اگرچه هر ضربه به خودی خود حرکتی را ایجاد نمی‌کرد اما دو ضربه با هم موجب پاسخ شدند. تفسیر شرینگتون این بود که ضربه زدن در دو نقطه پای سگ موجب فعال شدن دو نرون حسی می‌شود که هر کدام یک اکسون را به نرون رابط مشابهی می‌فرستند. تحریک هر اکسون به تنهایی موجب تحریک یک سیناپس در نرون رابط می‌شود، اما یک تحریک پایین‌تر از سطح آستانه است و نمی‌تواند پتانسیل فعالیت ایجاد کند. با وجود این، وقتی هر دو تحریک هم‌زمان ارائه شوند، تأثیرات آن‌ها ترکیب می‌شود تا از سطح آستانه فراتر رود و پتانسیل فعالیت ایجاد کند.

1- Sir John Eccles

2- Excitatory Post-synaptic Potential (EPSP)

3- Spatial summation

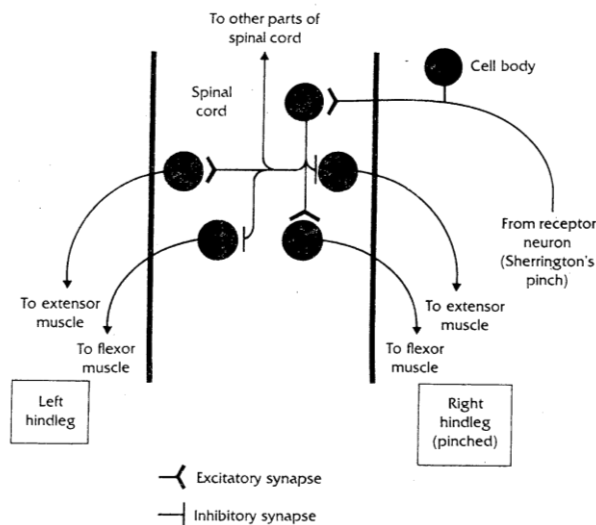
باز هم اکلز بود که توانست تا استنباط شرینگتون را با ثبت یاخته‌های منفرد اثبات کند. او تجمع فضایی EPSP را اثبات کرد: اگر دو اکسون، سیناپس‌های تحریکی روی یک نرون داشته باشند و یکی EPSP ایجاد کند، تحریک هر دو بالا هم می‌تواند موجب EPSP بزرگ‌تری شود. اگر ترکیب آن‌ها از آستانه فراتر رود، پتانسیل فعالیت شروع خواهد شد (شماره ۴ در شکل فوق). توجه داشته باشید که تجمع زمانی و فضایی باعث نتیجه یکسانی می‌شود یعنی موجب می‌شود تا پتانسیل فعالیت در یاخته پس سیناپسی ایجاد شود.



تجمع زمانی و فضایی

### سیناپس‌های بازدارنده

وقتی شرینگتون پای سگ را با شدت فشار داد، سگ عضلات تاکننده را تا می‌کرد اما پا و عضلات بازکننده سه پای دیگر باز می‌شدند. در همین زمان ماهیچه‌های بازکننده پا تحریک شده ماهیچه‌های تا شونده پاها را دیگر آرام می‌شوند. تبیین شرینگتون از این سری حرکات هماهنگ و تطابقی مبتنی بر سیناپس‌ها - به‌ویژه نمودار سیم‌کشی ارتباط بین نرون‌ها در نخاع شوکی - است. وقتی نرون رابطی (A در شکل زیر) به‌وسیله یک نرون گیرنده تحریک شود، نرون رابط تکانه‌ها را در طول شاخه‌های اکسون برای تحریک نرون‌های حرکتی که با ماهیچه‌های تاکننده در یک طرف نخاع مرتبط‌اند، می‌فرستد و برای ماهیچه‌های بازکننده در اعضای دیگر نیز تکانه‌هایی ارسال می‌کنند. در نتیجه هنگام باز شدن دیگر اعضا، عضو تحریک شده تا می‌شود. همان‌طور که شرینگتون اشاره کرد، نرون رابط باید پیام بازدارنده‌ای به ماهیچه‌های مخالف<sup>۱</sup> بفرستد. این فرایند در شکل زیر نشان داده شده است، بنابراین وقتی عضله خم‌کننده تحریک می‌شود، عضله بازکننده در همان عضو بازداری می‌شود؛ وقتی عضله بازکننده تحریک می‌شود، عضله خم‌کننده بازداری می‌شود.



سیستم سیناپس‌های تحریک‌کننده و بازدارنده در نخاع شوکی سگ، آن‌طور که توسط شرینگتون توصیف شده است، به تحریک در گیرنده یک پا که منجر به خم شدن آن پا و کشیده شدن پای دیگر یا بازداری عضلات مخالف می‌شود، توجه کنید. اکلز و دیگر پژوهشگران بعدی تأثیرات سیناپس‌های بازدارنده را اندازه‌گیری و اثبات کردند. در این سیناپس‌ها درون‌داده‌های اکسون یاخته‌های پس سیناپسی را بیش قطبی می‌کنند؛ یعنی به جای کاهش بار منفی یاخته، آن را افزایش می‌دهند و با حرکت پتانسیل بیش از آستانه موجب کاهش احتمال پتانسیل فعالیت می‌شوند (شماره ۵ شکل ص ۲۴). این بیش قطبی شدن زودگذر پتانسیل پس سیناپسی بازدارنده<sup>۱</sup> یا **IPSP** نامیده می‌شود. **IPSP** شبیه **EPSP** است، با این استثنا که تغییری در جهت عکس است. همان‌طور که بعداً خواهیم دید یک **IPSP** با خروج یون‌های پتاسیم یا با ورود یون‌های کلر ایجاد می‌شود. توجه داشته باشید که بازداری بیشتر در غیاب تحریک است؛ بازداری وقفه فعالی است که می‌تواند موجب فرونشانی پاسخ‌های رقابت‌آمیز یا نامناسب شود. اگر بازداری به اندازه کافی نیرومند باشد می‌تواند موجب لغو همزمان تحریکات در سیناپس‌های دیگر همان یاخته‌ی پس سیناپسی شود.

### ارتباط میان EPSP، IPSP و پتانسیل فعالیت

تحت شرایط طبیعی، به‌ندرت یک نرون همزمان در معرض یک **EPSP** یا **IPSP** قرار می‌گیرد. یک نرون ممکن است هزاران سیناپس در سطح ظاهریش داشته باشد که عده‌ای تحریک‌کننده، تعدادی بازدارنده و شاید بعضی خنثی باشند. هر سیناپس یا ترکیبی از این سیناپس‌ها ممکن است در یک زمان فعال باشند و موجب ترکیب مداوم تجمع زمانی و فضایی شوند. اگر نرون به آستانه برسد و پتانسیل فعالیت ایجاد کند، تعادل زودگذری بین **EPSP** و **IPSP** ایجاد می‌شود. هر چه تعداد **EPSP**ها بیشتر باشد، احتمال ایجاد پتانسیل فعالیت نیز بیش‌تر می‌شود، هر چه تعداد **IPSP**ها بیشتر شود، احتمال ایجاد پتانسیل فعالیت کمتر می‌شود. علاوه بر این کارایی سیناپس، وابسته به محل آن در یاخته پس سیناپسی است. یک **EPSP** یا **IPSP** از جایی که شروع شد به طرف قسمت‌های دیگر نرون با جریان الکتریکی منتقل می‌شود که اجازه می‌دهد تا پتانسیل در طول فاصله کاهش یابد (برخلاف پتانسیل فعالیت) به این دلیل یک سیناپس که نزدیک قطب اکسونی قرار دارد - جایی که پتانسیل فعالیت شروع می‌شود - تأثیر بیشتری دارد تا سیناپسی که نزدیک انتهای دندریت است.

در بسیاری از نرون‌ها **EPSP**ها و **IPSP**ها محصوراً فراوانی پتانسیل فعالیت را که نرون خود به خود شلیک می‌کند، تعدیل می‌کنند. یعنی بیشتر نرون‌ها میزان پتانسیل فعالیت خودبه‌خودی دارند. در بعضی موارد بیشتر از ۱۰ پتانسیل خودبه‌خودی در ثانیه که حتی در طول دوره‌هایی که درون‌داد سیناپسی وجود ندارد، تولید می‌شوند. **EPSP**ها فراوانی پتانسیل فعالیت را در این نرون‌ها افزایش می‌دهند در حالی که **IPSP**ها آن را کاهش می‌دهند. برای مثال اگر میزان پتانسیل خودبه‌خودی ۱۰ بار در ثانیه باشد یک جریان ثابتی از **EPSP**ها باید آن را تا میزان ۱۵ الی ۲۰ یا بیشتر افزایش دهد در حالی که جریان ثابتی از **IPSP**ها باید این میزان را تا ۵ پتانسیل فعالیت افزایش دهد.

### یاخته‌ها و تکانه‌های عصبی

برای تفکر درباره چگونگی کنترل رفتار توسط مغز، یک دانشجوی روان‌شناسی نیازمند دانستن مطالبی درباره توانایی و ناتوانی نرون‌ها<sup>۲</sup> است، علاوه بر این هر دانشجو باید بداند که فاصله عمیقی بین علوم نیست. تا اواخر سال‌های ۱۸۰۰ میلادی، حتی بهترین میکروسکوپ‌ها نیز جزئیات زیادی درباره ارگانیسم مغز نشان نمی‌داد. در اواخر سال‌های ۱۸۰۰ سانتیاگو رامون کاخال<sup>۳</sup> روشی را برای رنگ آمیزی یک سلول عصبی منفرد یا نرون کشف کرد و برای اولین بار یک نرون منفرد را بازبینی کرد و فهمید که بین یاخته‌ها فاصله‌های کوتاهی است که آن‌ها را از هم مجزا می‌کند. امروزه می‌دانیم که مغز انسان از تعداد زیادی سلول عصبی - بین ۳۰ تا ۱۰۰ بیلیون - تشکیل شده است که کار آن‌ها کنترل رفتارهای سازمان‌یافته انسان است. بنابراین لازم است قبل از بحث درباره رفتار نرون را بشناسیم و با ساز و کار آن آشنا شویم.

<sup>۱</sup>- Inhibitory post- synaptic potential  
<sup>۲</sup>- Neuron  
<sup>۳</sup>- Santiago Romony Cajal

## نورون و گلیا<sup>۱</sup>

دستگاه عصبی دو نوع سلول دارد: نورون و گلیا. نورون‌ها یاخته‌ها (سلول‌ها)یی هستند که تکانه‌ها را انتقال می‌دهند. هر نورون، یک هسته، یک غشاء، چندین میتوکندری و ریبوزوم و ساختارهایی دارد که مختص سلول‌های حیوانی هستند. تنها چیزی که نورون‌ها را از یاخته‌های دیگر متمایز می‌کند شکل آن‌هاست. از مرکز هر نورون تعداد زیادی تار<sup>۲</sup> کوچک و نازک خارج می‌شود. شکل منحصر به فرد یک نورون ارتباطش را با دیگر نورون‌ها مشخص می‌کند.

هر نورون چهار جزء عمده دارد: جسم یاخته‌ای<sup>۳</sup>، دندریته‌ها<sup>۴</sup>، یک آکسون<sup>۵</sup> و پایانه پیش سیناپسی<sup>۶</sup>. جسم سلولی شامل هسته، تعدادی ریبوزوم و میتوکندری و ساختارهای دیگر است که در سایر یاخته‌ها یافت می‌شوند. بسیاری از اعمال سوخت و ساز نورون در جسم سلولی انجام می‌شود.

دندریته‌ها نازک هستند، تارهای شاخه شاخه‌ای زیادی دارند که هر چه از جسم سلولی دورتر می‌شوند باریک‌تر نیز می‌شوند. سطح دندریته به پیوندهای اختصاصی منتهی می‌شود که از طریق آن‌ها اطلاعات را از نورون‌های دیگر دریافت می‌کنند. بنابراین هر چه سطح دندریته بیشتر باشد مقدار اطلاعاتی که دریافت می‌کند نیز بیشتر است.

آکسون تار منفردی است که ضخیم‌تر و بلندتر از دندریته‌هاست. هر نورون یک آکسون دارد. آکسون‌ها یک تکانه را از جسم سلولی به طرف سلول‌های دیگر انتقال می‌دهند. طول بعضی آکسون‌ها ممکن است از ۱ متر نیز بیشتر شود. نورونی که فاقد آکسون باشد اطلاعات را تنها به نورون‌های مجاورش منتقل می‌کند.

آکسون نورون حرکتی (نورون اختصاصی مهره داران) توسط یک ماده پوششی به نام غلاف میلین<sup>۷</sup> پوشیده شده است. هر شاخه آکسون نوک برجسته‌ای دارد که انتهای پیش سیناپسی<sup>۸</sup> را تشکیل می‌دهد. یعنی نقطه‌ای که در آن، آکسون مواد شیمیایی را درون سیناپس (پیوندگاه بین دو نورون) آزاد می‌کند و نورون‌های دیگر را تحریک می‌کند.

## انواع نورون‌ها

برای دستیابی به اهداف پژوهشی باید میان سه نورون تمایز قایل شد: نورون‌های حسی<sup>۹</sup> (گیرنده)، نورون‌های حرکتی<sup>۱۰</sup> و نورون‌های رابط<sup>۱۱</sup>. نورون‌های حسی به گونه‌ای تخصص یافته‌اند تا نسبت به نوع خاصی از تحریک - مثلاً نور، امواج صوتی، لمس یا بعضی مواد شیمیایی - حساسیت زیادی داشته باشند. نورون حرکتی تحریک را از نورون‌های دیگر دریافت کرده، تکانه آن را به یاخته‌های ماهیچه‌ای و یا سلول‌های غده‌ای مخابره می‌کند. نورون‌های رابط اطلاعات را از نورون‌های دیگر دریافت کرده سپس آن‌ها را به نورون‌های حرکتی یا نورون‌های رابط منتقل می‌کند.

بعضی از واژه‌هایی که ممکن است با آن‌ها مواجه شوید عبارتند از: آوران<sup>۱۲</sup>، وبران<sup>۱۳</sup> و خاص عضو (ذاتی)<sup>۱۴</sup>. نورون آوران، نورونی است که اطلاعات را به ساختار می‌آورد. نورون وبران نورونی است که اطلاعات را به خارج از ساختار منتقل می‌کند. یک نورون با توجه به ساختار می‌تواند هم آوران و هم وبران باشد. نورون خاص عضو (ذاتی) نورونی است که آکسون‌ها و دندریته‌هایش داخل ساختارش مورد نظر کاملاً محدود و محصورند. مثلاً نورون خاص عضو کرتکس مغزی دندریته‌ها یا آکسون‌هایی ندارد که خارج از مرزهای کرتکس امتداد داشته باشند.

- 1- Glia
- 2- fibers
- 3- Cell body
- 4- Dendrites
- 5- Presynaptic ending
- 6- Soma
- 7- Myelin Sheath
- 8- Presynaptic ending
- 9- Receptor neuron
- 10- Motor Neuron
- 11- Inter neuron
- 12- Afferent
- 13- Efferent
- 14- Intrinsic

## تغذیه<sup>۱</sup> نورون‌های مهره داران

حیات نورون‌های مهره‌داران به گلوکز وابسته است. در بیشتر قسمت‌های مغز مهره‌داران بالغ چیزی وجود دارد که مانع خونی مغزی<sup>۲</sup> نامیده می‌شود. این مانع از ورود بسیاری از مواد شیمیایی به مغز، جلوگیری می‌کند. به علت چنین مانعی گلوکز تنها سوختی است که به مقدار زیاد وارد نورون‌ها می‌شود؛ اما در نواحی خاصی که مانع مذکور ضعیف است، نورون‌ها می‌توانند علاوه بر گلوکز از چربی‌های کتونی و دیگر سوختها (لاکتاک، استواسیات و ۳ هیدروکسی بوتیرات) به علت داشتن آنزیم مورد نیاز برای سوخت و ساز آن‌ها استفاده کنند. کمبود گلوکز ممکن است مساله ساز باشد. بدن برای استفاده از گلوکز نیاز به ویتامین B<sub>۱</sub> یا تیامین<sup>۳</sup> دارد. اگر تیامین موجود در رژیم غذایی شخصی به مدت چند هفته کم باشد، مشکل نورون‌های مغزی در استفاده از گلوکز افزایش می‌یابد. نهایتاً نورون‌ها ممکن است بمیرند که منجر به نشانگان کورساکف<sup>۴</sup> خواهد شد.

## گلیا

علاوه بر نورون‌ها اجزا عمده دستگاه عصبی گلیاها هستند. مهمترین سلول حمایت کننده سیستم اعصاب مرکزی، نروگلیا یا «چسب عصبی» است. گلیا نمی‌تواند اطلاعات را به یاخته‌های دیگر انتقال دهد. آن‌ها فعالیت الکتریکی دارند؛ اما این فعالیت منفعلانه است و به وسیله نورون‌ها به اطراف رانده می‌شود. گلیا را نمی‌توان یاخته محافظ دانست. از نظر کالبد شناسی گلیاهای مختلف کارکردهای متفاوتی دارند:

- ۱- دو نوع گلیا غلاف‌های میلین را می‌سازند: الیگو دندریته‌ها<sup>۵</sup> در مغز و نخاع شوکی و سلول‌های شوان<sup>۶</sup> در پیرامون بدن.
- ۲- گلیا مواد زائد - به ویژه موادی که هنگام مرگ نورون‌ها تولید می‌شوند - را دفع می‌کنند. حداقل دو نوع گلیا این وظیفه را انجام می‌دهند: میکروگلیای<sup>۷</sup> خیلی کوچک و آستروگلیای<sup>۸</sup> ستاره‌ای شکل.
- ۳- هر جا که نورون‌ها می‌میرند آسترو گلیاها (آستروسیت‌ها<sup>۹</sup>) جاهای خالی را پر می‌کنند. در واقع شکل و موقعیت دندریته‌ها و آکسون‌ها مرهون آستروگلیاهاست. بیشترین نوع سلول‌های گلیا، آستروسیت‌ها هستند.
- ۴- اپندیمال‌ها<sup>۱۰</sup> نیز گلیاهایی هستند که سطح درونی حفره‌ها و بطن‌های مغزی را می‌پوشانند.

## ساختار تار عصبی

هر رشته دندریته و آکسون، تار عصبی خوانده می‌شود. اجتماع تعدادی تار عصبی با یکدیگر که به وسیله غلافی پیوندی احاطه می‌شوند یک عصب یا تنه عصبی را می‌سازد.

در درون دندریته‌ها، همه ضمامت سیتوپلاسمی جسم یاخته‌ای نورون مانند میتوکندری، شبکه درون سیتوپلاسمی دیده می‌شود. ساختمان آکسون پیچیده‌تر از دندریته است. آکسون‌ها را معمولاً به دو گروه میلین‌دار و بدون میلین تقسیم می‌کنند. در آکسون‌های میلین‌دار چهار بخش اصلی دیده می‌شود: در ناحیه میانی آکسون، نوروپلاسم یا ادامه سیتوپلاسم یاخته عصبی وجود دارد که آکسوپلاسم خوانده می‌شود و اطراف آن را غشای آکسونی یا آکسولم فرا می‌گیرد. در درون آکسوپلاسم ضمایم سیتوپلاسمی دیده می‌شوند.

در اطراف آکسولم ماده دیگری به نام غلاف میلین وجود دارد. میلین یک ماده چربی و پروتئینی به رنگ سفید است. همین ماده است که سفیدی برخی از اعصاب و نواحی دستگاه عصبی مرکزی را می‌سازد. غلاف میلین در طول آکسون میلین‌دار پیوسته نیست

1- Nourishment  
 2- Blood – brain barrier  
 3- Thiamine  
 4- Korsakoffs Syndrome  
 5- Oligo dendro cytres  
 6- Schwan Cells  
 7- Micro glia  
 8- Astro glia  
 9- Astro cytes  
 10- Ependimal

و متناوباً در نواحی گروه‌های زانویه گسستگی دارد. فاصله بین دو گره زانویه مجاور در تارهای عصبی میلین‌دار بین ۰/۵ تا ۱/۵ میلیمتر است. ضمناً در این تارها انتها و ابتدای آکسون نیز فاقد میلین است. آنچه درباره ساخته شدن غلاف میلین به وسیله سلول‌های شوان گفته شد، در مورد تارهای عصبی میلین‌دار محیطی نیز صدق می‌کند؛ ولی در مراکز عصبی مغز و نخاع، منشاء میلین، یاخته‌هایی از گروه نوروگلیای مرکزی به نام اولیگو دندریت هستند که مانند یاخته‌های شوان نقش میلین سازی دارند.

### ویژگی‌های عملی نورون‌ها

همان‌گونه که می‌دانید نورون‌ها با انشعابات خود با نورون‌های دیگر در ارتباط هستند. نیز می‌دانید که نورون‌ها به سه دسته تقسیم شدند: نورون‌های آوران، وایران و رابط.

نورون‌های آوران به واسطه گیرنده‌های انتهایی خود و بر اثر محرک‌های مختلف تحریک می‌شوند. اثر تحریک به صورت یک موج یا پیام عصبی که پتانسیل فعالیت خوانده می‌شود، به دستگاه عصبی منتقل می‌گردد. این نورون‌ها سه گونه‌اند:

۱- نورون‌هایی که گیرنده تحریکات خارجی هستند.

۲- نورون‌هایی که گیرنده تحریکاتی زیرپوستی هستند.

۳- نورون‌هایی که گیرنده تحریکات داخلی هستند.

نورون‌های وایران که پیام‌های عصبی را از مرکز به عضلات و غدد می‌برند، باعث ایجاد انقباض یا ترشح می‌شوند. به آن دسته از نورون‌های وایران که به عضلات منتهی می‌شوند، نورون‌های حرکتی گفته می‌شود. مهم‌ترین ویژگی‌های عملی تارهای عصبی عبارت است از:

۱- تحریک پذیری

۲- هدایت موج عصبی

۳- انتقال موج عصبی از یک نورون به نورون دیگر

### تکثیر و ترمیم یاخته‌ها و تارهای عصبی

نورون‌ها در دوره جنینی در بخش پشتی جنین و از یاخته‌های لایه خارجی آن به وجود می‌آیند. این یاخته‌ها که نورواکتوبلاست نامیده می‌شوند، ضمن تکثیر و جابه‌جایی، تغییر شکل می‌دهند و در هفته‌های اول دوره جنینی به صورت یاخته‌های عصبی متمایز می‌شوند و مغز و نخاع و عقده‌های عصبی پراکنده در بدن را می‌سازند. منشاء اکثر یاخته‌های بافت همبند عصبی (نوروگلیا) نیز تعدادی از همین یاخته‌های نورواکتوبلاست است.

در انسان تکثیر نورون‌ها تا حدود دو سالگی پس از تولد نیز ممکن است ادامه یابد. هر چند تکثیر نورون‌ها در پایان دوره جنینی تقریباً پایان یافته است اما پس از دو سالگی نورون‌ها دیگر قدرت تقسیم ندارند، به طوری که اگر تعدادی از آن‌ها از بین بروند، نورون‌های دیگر جانشین آن‌ها نمی‌شوند. تارهای عصبی برخلاف آنچه در مورد اجسام یاخته‌ای نورون‌ها گفته شد قدرت نمو و ترمیم را دارند. اگر تار عصبی قطع شود، یعنی ارتباط آکسون با جسم یاخته‌ای نورون منقطع گردد، تغییراتی در بخش قطع شده پدیدار می‌شود که به نام دانشمند بافت‌شناسی که آن را بررسی کرده است، تحلیل والری خوانده می‌شود.

بدین ترتیب که در اعصاب محیطی چند ساعت پس از قطع یک آکسون میلین‌دار همزمان با تغییراتی که در ویژگی‌های فیزیولوژیک یک تار عصبی پدیدار می‌شود، علائم تحلیل والری نیز ظاهر می‌شود که شامل مراحل زیر است:

۱- تار عصبی در حال تحلیل قطعه قطعه می‌شود.

۲- بقایای آکسون و غلاف میلین اطراف آن به وسیله یاخته‌های درشت‌خوار بدن خورده و تجزیه می‌شود.

۳- بر تعداد یاخته‌های شوان اطراف تار عصبی قطع شده افزوده می‌شود.

۴- هدایت تار عصبی در محل قطع شده متوقف می‌شود.

پس از مراحل بالا علائم ترمیم و رشد و نمو تار عصبی جدید به جای تار عصبی در حال تحلیل از همان روزهای اول پس از قطع تار عصبی پدیدار می‌شود. این علائم عبارتند از:

- ۱- از سر مرکزی آکسون تعدادی دسته نازک خارج شده و نمو می‌کنند.
  - ۲- همزمان با رشد آکسون، میلین نیز به کندی در اطراف آن ساخته می‌شود.
  - ۳- وجود یاخته‌های شوان در مسیر آکسون تحلیل رفته، رشد آکسون نوظهور را تسریع می‌کند.
- باید متذکر شد که معمولاً خصوصیات عملی آکسونی که دوباره ساخته شده است ضعیف‌تر از آکسون اولیه است. با آنکه از لحاظ نظری آنچه که گفته شد در مورد تارهای عصبی درون مغز و نخاع نیز صادق است، ولی این مطالب در مورد رشته‌های عصبی در درون دستگاه عصبی مرکزی صدق نمی‌کند. بدین معنی که عملاً پس از قطع شدن تار عصبی در دستگاه عصبی مرکزی ایجاد ارتباطات اولیه در دستگاه عصبی مرکزی غیرممکن است.

### ویژگی‌های نورون (یاخته عصبی)<sup>۱</sup>

واحد زیر بنایی دستگاه عصبی، یاخته تخصص یافته نورون است. شناخت این یاخته‌ها حائز اهمیت است، چه آن‌ها بی‌تردید رازهای نحوه کار مغز و ماهیت هشیاری آدمی را در خود پنهان دارند. نقش آنها را در انتقال و هماهنگ‌سازی تکانه‌های عصبی می‌شناسیم و می‌دانیم بعضی مدارهای عصبی چگونه کار می‌کنند، لیکن در زمینه گشودن راز کارکردهای پیچیده‌تر آن‌ها از قبیل یادگیری و هیجان و تفکر، هنوز در آغاز راهیم.

به سبب اختلاف روش اندازه‌گیری، تخمین‌های بسیار متفاوتی از تعداد نورون‌ها و یاخته‌های گلپایی دستگاه عصبی آدمی به دست داده‌اند. تعداد نورون‌های موجود در خود مغز بین ده میلیارد تا یک تریلیون و تعداد یاخته‌های گلپایی آن، ۹ برابر این رقم برآورد شده است. این رقم‌ها البته نجومی است اما بی‌تردید پیچیدگی‌های رفتار آدمی مستلزم وجود همین تعداد نورون است.

مجدداً به مروری اجمالی از ساختمان نورون می‌پردازیم. در عین اینکه نورون‌ها از نظر شکل و اندازه آشکارا با هم تفاوت دارند دارای ویژگی‌های مشترکی هم هستند. از جسم یاخته<sup>۲</sup> شاخه‌های کوتاهی به نام دندریت<sup>۳</sup> منشعب می‌شوند. دندریت‌ها و جسم یاخته از نورون‌های مجاور خود تکانه‌های عصبی دریافت می‌کنند. این پیام‌ها به نوبه خود از طریق زائده یاخته‌ای بلند و باریک و لوله شکلی به نام آکسون<sup>۴</sup> به سایر نورون‌ها (یا به ماهیچه‌ها و غده‌ها) انتقال می‌یابند. آکسون در انتهای خود شاخه شاخه می‌شود و آکسون‌های فرعی ظریفی را می‌سازد که در انتهای هر یک، برآمدگی‌های کوچکی به نام پایانه سیناپسی<sup>۵</sup> است.

پایانه سیناپسی در واقع با نورونی که آن را تحریک می‌کند تماس ندارد؛ بلکه بین پایانه سیناپسی و جسم یاخته یا دندریت نورون گیرنده فاصله کوتاهی است. این پیوندگاه را سیناپس<sup>۶</sup> و فاصله یاد شده را فاصله سیناپسی<sup>۷</sup> می‌نامند. وقتی تکانه عصبی، آکسون را می‌پیماید و به پایانه می‌رسد، موجب ترشح ماده‌ای شیمیایی به نام پیک عصبی می‌شود. پیک عصبی<sup>۸</sup> در فاصله سیناپسی پراکنده شده و نورون بعدی را تحریک می‌کند و به این ترتیب تکانه را از نورونی به نورون بعدی می‌برد.

**پتانسیل غشاء (پتانسیل آرامش) یاخته‌های عصبی:** غشای تار عصبی در حال آرامش دارای بار الکتریکی است. اختلاف سطح الکتریکی که در این حالت بین سطح بیرونی و درونی غشای عصبی وجود دارد، پتانسیل غشاء یا پتانسیل آرامش نامیده می‌شود. وضع این بار الکتریکی به صورتی است که بیرون تار نسبت به درون آن دارای بار مثبت است. قبل از آنکه چگونگی به وجود آمدن پتانسیل آرامش را ذکر کنیم، خلاصه‌ای از ترکیبات موجود در محیط‌های داخلی و خارجی تارهای عصبی را که در ایجاد این پتانسیل موثرند، شرح می‌دهیم. تعداد زیادی از این مواد که در محیط مایعی قرار دارند یونیزه‌اند؛ یعنی بارهای الکتریکی مثبت یا منفی دارند.

1- Neuron (نورون، یاخته عصبی، سلول عصبی)

2- Cell body

3- Dendrite

4- Axon

5- Synaptic terminal

6- Synapse

7- Synaptic gap

8- Neurotransmitter (پیک عصبی، ناقل شیمیایی، انتقال‌دهنده شیمیایی)

به طور کلی پدیده‌های الکتریکی یاخته‌های عصبی از نقل و انتقال یون‌ها در محیط‌های داخلی و خارجی آنها به وجود می‌آیند و عمل متقابل یون‌های مثبت و منفی، اختلاف پتانسیل ضعیفی تولید می‌کند. یون‌های فراوانی که در محیط‌های مایعی بیرون و درون یاخته‌های عصبی نوروها وجود دارند موجب می‌شوند که محیط‌های مذکور هادی جریان الکتریکی زیادی داشته باشند و در بین دو محیط مایعی هادی دیواره عایقی را تشکیل می‌دهند.

پتانسیل آرامش غشای عصبی نتیجه اختلاف تراکم یون‌ها در محیط‌های خارجی و داخلی سلول‌های عصبی است و ایجاد این پتانسیل، به نقش یون‌های پتاسیم و سدیم مربوط می‌شود.

تراکم پتاسیم در درون یاخته‌های عصبی و انشعابات آنها بسیار بیشتر از محیط خارجی آنها است؛ در حالی که تراکم سدیم در محیط خارجی بسیار بیشتر از درون آنهاست. به موجب قوانین انتشار، در چنین حالتی هر ماده در جهت شیب تراکم خود در بخش پرتراکم به بخش کم‌تراکم منتشر و مستقل می‌گردد؛ یعنی آرامش نسبت به یون‌های پتاسیم نفوذپذیر و نسبت به یون‌های سدیم تقریباً نفوذناپذیر است. به همین دلیل تعدادی از یون‌های پتاسیم تحت تاثیر نیروی انتشار از غشاء خارج می‌شوند؛ در حالی که یون‌های سدیم نمی‌توانند از غشاء عبور کرده، به درون راه یابند.

در نتیجه انتشار تعدادی از یون‌های پتاسیم به بیرون غشاء، بر میزان بارهای مثبت سطح خارجی غشاء افزوده شده و از تعداد یون‌های مثبت درون غشاء کاسته می‌شود و غشاء باردار (پولاریزه) می‌گردد. یعنی در دو طرف آن اختلاف پتانسیل الکتریکی به وجود می‌آید.

با به وجود آمدن اختلاف پتانسیل، غشاء خود به صورت نیرویی در جهت مخالف نیروی انتشار پتاسیم عمل می‌کند و به تدریج با ادامه خروج پتاسیم و افزایش پتانسیل غشاء بین نیروی انتشار پتاسیم به خارج و نیروی الکتریکی مربوط به پتانسیل غشاء تعادلی برقرار می‌شود. میزان اختلاف پتانسیل غشاء در موقع برقرار شدن تعادل بین این دو نیرو پتانسیل تعادلی برقرار می‌شود.

میزان اختلاف پتانسیل غشاء در موقع برقرار شدن تعادل بین این دو نیرو پتانسیل تعادل نامیده می‌شود. غشای یاخته عصبی در حالت آرامش نسبت به بسیاری از مواد تقریباً نفوذناپذیر است و این نفوذناپذیری نسبی نیز در ایجاد و حفظ پتانسیل الکتریکی غشاء موثر است. تعداد زیادی از یون‌های منفی درشت - مانند یون‌های پروتئینی که در درون یاخته‌های عصبی یافت می‌شوند - نمی‌توانند از غشاء گذشته و باقی ماندن یون‌های منفی در درون سیتوپلاسم و یک مکانیسم انتقال فعال که پمپ سدیم - پتاسیم خوانده می‌شود، عوامل ایجاد و برقراری پتانسیل آرامش غشاء هستند.

**پمپ‌های سدیم و پتاسیم:** آنچه باعث می‌شود با وجود ورود و خروج دائمی یون‌های سدیم و پتاسیم، اختلاف تراکم این دو یون در درون و بیرون یاخته باقی بماند، وجود سازوکارهای انتقال فعال یونی در غشای عصبی است که با صرف مقداری انرژی صورت می‌گیرد. این پدیده‌ها را پمپ‌های سدیم و پتاسیم می‌نامند که انرژی آنها به وسیله نوروها یعنی از طریق سوخت و ساز آنها فراهم می‌شود. پمپ‌های سدیم و پتاسیم که سدیم وارد شده را به بیرون می‌ریزد و پتاسیم را از خارج به درون نورو وارد می‌کند به طور غیرمستقیم در ایجاد پتانسیل آرامش غشاء اهمیت دارد؛ زیرا وجود این پدیده‌های فعال یونی باعث حفظ و ثبات اختلاف تراکم یون‌های سدیم و پتاسیم در دو طرف غشای عصبی می‌شود.

**پتانسیل فعالیت:** تحریک پذیری، یکی از ویژگی‌های اصلی نوروهاست. محرک‌های مناسب به شرطی که شدت و زمان آنها کافی باشد، بر تارهای عصبی اثر کرده، پتانسیل آرامش آنها را دگرگون می‌سازند و یک موج عصبی که پتانسیل فعالیت نامیده شده است در آنها به وجود می‌آورند. محرک‌ها گوناگونند و ممکن است مکانیکی، شیمیایی، حرارتی یا نوری باشند، معمولاً در بررسی تجربی تحریک پذیری تارهای عصبی، محرک‌های الکتریکی مناسب‌ترند.

نورو که در حالت استراحت پولاریزه است، در نقطه تحریک دپولاریزه و سپس رپولاریزه می‌شود؛ به این مجموع تغییرات الکتریکی، پتانسیل کار یا فعالیت (*action potential*) می‌گویند. نکته مهم در این مساله این است که آثار تحریک یک نقطه به همین جا ختم نمی‌شود. زمانی که نقطه تحریک در حال رپولاریزاسیون است، دور تا دور این نقطه دپولاریزه می‌شود و هنگامی که این نواحی جدید در حال رپولاریزاسیون هستند، در نواحی مجاور آنها همین فعل و انفعالات تکرار می‌شود؛ یعنی به دنبال دپولاریزاسیون یک نقطه، موجی از دپولاریزاسیون به اطراف نقطه پخش می‌شود و به دنبال موج دپولاریزاسیون موج رپولاریزاسیون در حرکت است و این دو موج به طور متوالی تمام نورو را طی می‌کنند.

در یاخته‌های عصبی بر اثر یک محرک ضعیف پاسخ دیگری نیز به وجود می‌آید که پتانسیل موضعی یا محلی نامیده می‌شود. معمولاً در یک تار عصبی این دو پدیده یعنی پتانسیل محلی و پتانسیل فعالیت منتشر شونده به یکدیگر وابسته‌اند. بدین ترتیب که زمانی که شدت محرک به حد معینی (آستانه تحریک) نرسیده است، پتانسیل محلی به وجود می‌آید و پس از رسیدن شدت محرک به حد آستانه تحریک، پتانسیل فعالیت منتشر شونده جریان می‌یابد.

نظر به اینکه یاخته در وضعیت تحریک و هنگام پتانسیل فعالیت بار آرامش خود را از دست می‌دهد، آن را مرحله دیپولاریزاسیون می‌نامند. پس از آن یاخته مجدداً بار الکتریکی از دست داده را به دست می‌آورد و به سمت پتانسیل آرامش بازمی‌گردد که این مرحله به مرحله رپولاریزاسیون موسوم است. فقط یاخته‌های عصبی و عضلانی می‌توانند پتانسیل فعالیت تولید کنند. علت رپولاریزاسیون غشای عصبی از طرفی نفوذناپذیری دوباره آن نسبت به یون‌های سدیم است که در نتیجه آن ورود این یون‌ها متوقف می‌شود. از طرف دیگر نتیجه افزایش خروج یون‌های پتاسیم است که به برقراری مجدد پتانسیل آرامش می‌انجامد.

عمل مواد بی‌حس‌کننده موضعی مانند نووکائین و گزیلوکائین به جلوگیری از ورود یون‌های سدیم به تار عصبی مربوط است. این مواد مجاری ورود سدیم را در غشاء مسدود می‌کنند و از ایجاد پتانسیل فعالیت جلوگیری می‌کنند.

### ویژگی‌های تحریک‌پذیری تار عصبی

**آستانه تحریک:** حداقل شدت محرکی که باعث ایجاد پتانسیل فعالیت می‌شود، آستانه تحریک تار عصبی خوانده می‌شود. در این صورت است که نفوذپذیری غشای عصبی تغییر می‌کند و پتانسیل فعالیت ایجاد می‌گردد. آستانه تحریک برای یک نورون در حال استراحت همیشه یکسان است، ولی وقتی در یک نقطه غشاء، پتانسیل فعالیت در جریان باشد، شدت آن تغییر می‌کند.

**قانون همه یا هیچ و زمان نهفته:** تار عصبی تابع قانون همه یا هیچ است. به موجب این قانون هرگاه بار آرامش غشای عصبی بر اثر تحریک یک محرک به میزان معینی کاهش یابد، یک پتانسیل فعالیت یا پاسخ منتشر شونده در آن به وجود می‌آید که ولتاژ آن به حداکثر می‌رسد و با افزایش شدت محرک تغییری نمی‌کند.

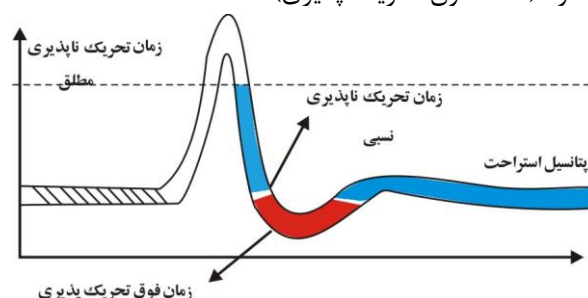
از لحظه‌ای که محرک بر تار عصبی وارد می‌شود تا لحظه‌ای که تار عصبی پاسخ می‌دهد و پتانسیل فعالیت در آن به وجود می‌آید، حدود ۱ تا ۲ هزارم ثانیه طول می‌کشد که زمان نهفته یا زمان تأخیر نامیده می‌شود. هرچه تحریک‌پذیری یک تار عصبی بیشتر باشد، زمان نهفته آن کوتاهتر است.

**مراحل تحریک ناپذیری:** یکی از ویژگی‌های عملی یاخته‌های عصبی و عضلانی این است که نمی‌توانند بلافاصله پس از یک پاسخ یا پتانسیل فعالی، پاسخ دیگری به وجود آورند و تا مدت کوتاهی تحریک ناپذیر می‌شوند. این خود به دو مرحله تقسیم می‌شود که عبارتند از:

۱- تحریک ناپذیری مطلق

۲- تحریک ناپذیری نسبی

در زمان دیپولاریزاسیون و اوایل زمان رپولاریزاسیون، نقطه تحریک نمودن را حتی با قوی‌ترین محرک‌ها هم نمی‌توان مجدداً تحریک کرد و به اصطلاح می‌گویند این نقطه در حالت تحریک ناپذیری «مطلق» قرار دارد. پس از زمان تحریک ناپذیری مطلق تا برقراری مسیر رپولاریزاسیون (زمان فوق تحریک‌پذیری) نقطه مورد نظر در حالت تحریک ناپذیری «نسبی» قرار دارد. در این زمان با محرک‌های شدید مجدداً آن را می‌توان تحریک کرد. زمانی که غشاء هیپرپولاریزه است با تحریکی حتی کمتر از شدت آستانه تحریک نیز می‌توان غشاء را تحریک نمود (حالت فوق تحریک‌پذیری).



### انتشار موج عصبی

پتانسیل فعالیت یا موج عصبی پس از آنکه در محل تحریک به وجود آمد، برخلاف پتانسیل موضعی در طول تار عصبی سیر می‌کند. پتانسیل فعالیتی که در یک ناحیه به وجود آمده است برای نواحی مجاور خود به صورت یک محرک الکتریکی عمل کرده، آن نواحی را که در حالت آرامش هستند، دپولاریزه می‌کند و باعث ایجاد همان تغییرات یونی می‌شود که به وجود آورنده پتانسیل فعالیت اولیه بوده‌اند و این پدیده در تمام طول تار عصبی تکرار می‌شود. به همین دلیل موج عصبی در انتشار خود در طول تار کاهش نمی‌یابد و شدت پتانسیل فعالیت در ابتدا و انتهای تار عصبی یکسان است.

انتشار موج عصبی در طول یک تار عصبی در هر دو جهت امکان پذیر است و اگر در وسط یک تار عصبی تحریکی ایجاد کنیم، دو پتانسیل فعالیت به وجود می‌آید که در جهت عکس یکدیگر و به سوی دو انتهای تار سیر خواهند کرد. در بدن عملاً در اغلب یاخته‌های عصبی پتانسیل فعالیت در یک سر یاخته به وجود می‌آید و این حالت موجب یک طرفی بودن جریان عصبی می‌شود. ساختمان ویژه سیناپس یکی از عواملی است که باعث یک طرفی بودن جریان عصبی است.

سرعت انتشار موج عصبی در طول تار ثابت است و به عوامل مختلفی بستگی دارد که مهم‌ترین آن‌ها قطر تار، وجود یا فقدان میلین بر روی آن و نوع تار عصبی است. هرچه قطر تار عصبی بیشتر باشد، سرعت انتشار موج عصبی در طول آن بیشتر خواهد بود و وجود غلاف میلین نیز باعث افزایش سرعت موج عصبی می‌شود.

در تارهای میلین‌دار به علت چربی غلاف میلین، این غلاف به صورت یک عایق بر روی آکسون قرار دارد و فقط در قسمت گره‌های زانویه تحریک پذیر هستند و پتانسیل فعالیت فقط در محل این گره‌ها به وجود می‌آید؛ به همین دلیل انتشار موج عصبی در این تارها جهشی صورت می‌گیرد، یعنی از یک گره به گره بعدی منتقل می‌شود و این پدیده باعث افزایش سرعت انتشار در آن‌ها می‌گردد.

### انتقال سیناپسی و انواع سیناپس

به محل ارتباط بین دو نورون، سیناپس گفته می‌شود. محل سیناپس ساختمان خاصی دارد و در آن تغییراتی در ساختمان و عمل غشای عصبی هر دو نورون به وجود می‌آید. نورون اول را پیش سیناپسی و نورون بعدی را پس سیناپسی می‌نامند. هر نورون ممکن است نسبت به تعدادی نورون پیش سیناپسی و نسبت به بعضی دیگر پس سیناپسی باشد.

به طور کلی با توجه به وضع انشعابات انتهایی آکسون و ناحیه‌ای از نورون پس سیناپسی که به آن مربوط می‌شود، سه نوع سیناپس اصلی آکسون به دندریت، آکسون به جسم یاخته‌ای و آکسون به آکسون شناخته شده است. در پیاز بویایی تعداد معدودی سیناپس دندریت به دندریت نیز شناسایی شده است. از نظر عملی سیناپس ممکن است تحریک کننده یا بازدارنده باشد. انتقال پتانسیل فعالیت از یک نورون به نورون دیگر به دو صورت می‌تواند انجام شود: الکتریکی و شیمیایی. انتقال الکتریکی توسط سیناپس‌های الکتریکی انجام می‌شود. در این سیناپس‌ها یک اتصال درزی (شکاف) بین دو نورون وجود دارد. سه خصوصیت مهم سیناپس الکتریکی شامل: ۱- سرعت آنها خیلی زیاد است. ۲- تکانه‌ها بدون تغییر شکل از سلولی به سلول دیگر انتقال می‌یابند. ۳- انتقال جریان عصبی در این سیناپس‌ها دوسویه است.

در سیناپس‌های شیمیایی انتقال جریان عصبی با واسطه با یک ماده شیمیایی به نام ناقل عصبی یا نوروترانسمیتر انجام می‌شود. این ماده شیمیایی در هر نورون فقط یک نوع است و به عبارت دیگر «هر نورون فقط یک نوع نوروترانسمیتر می‌سازد» (قانون دیل).

### انتقال سیناپسی

پیوند بین نورون‌ها موضوع بسیار بااهمیتی است؛ زیرا یاخته‌های عصبی پیام‌های خود را در پیوندگاه‌ها مبادله می‌کنند. تخلیه<sup>۱</sup> یا شلیک<sup>۲</sup> در نورون هنگامی صورت می‌گیرد که تحریک‌های وارده از سیناپس‌های گوناگون، از آستانه معینی فراتر باشد. در این شرایط، نورون تکانه کوتاه واحدی شلیک می‌کند و سپس چند هزارم ثانیه نافع‌ال می‌شود. قدرت تکانه عصبی ثابت است و هر تحریکی موجب تکانه نمی‌شود؛ مگر اینکه به سطح آستانه برسد. این وضع را قانون همه یا هیچ عمل نامیده‌اند. به محض اینکه به وجود بیاید از آکسون می‌گذرد و در همه پایانه‌های سیناپسی جریان می‌یابد.

1- discharge  
 2- fire