



# مدرسان شریف

## فصل اول

### «مبانی نوروسایکولوژی و روش‌های تحقیق در علوم اعصاب»

#### درسنامه (۱): مبانی نوروسایکولوژی

مطالعه کالبدشناسی مغز را نوروآناتومی و مطالعه عملکردهای مغزی را علوم اعصاب می‌نامند.

#### زیست روان‌شناسی

شاخه‌ای از روان‌شناسی است که به تحلیل چگونگی تأثیر مغز و انتقال‌دهنده‌های عصبی بر رفتارها، افکار و احساسات می‌پردازد. این رشته را می‌توان به صورت ترکیبی از روان‌شناسی پایه و علم اعصاب در نظر گرفت. این رشته با نام‌های دیگری چون روان‌شناسی زیست‌شناختی، روان‌شناسی فیزیولوژیک و علم اعصاب رفتاری نیز شناخته می‌شود.

زیست‌روان‌شناسان به بررسی چگونگی تعامل فرایندهای زیست‌شناختی با هیجانها، شناختها و سایر فرایندهای ذهنی می‌پردازند. رشته زیست‌روان‌شناسی با رشته‌های دیگری چون روان‌شناسی تطبیقی و روان‌شناسی تکاملی ارتباط دارد. روان‌شناسی عصب‌شناختی از زیر مجموعه‌های روان‌شناسی زیستی محسوب می‌شود.

#### روان‌شناسی فیزیولوژیک (Psycho physiology)

از پژوهش‌های حیوانی استفاده می‌کند و با روش‌هایی مثل تحریک مستقیم (دارویی، مکانیکی و الکتریکی)، ثبت و یا تخریب فعالیت‌های مغز، فرایندهای زیستی و ساخت‌های عصبی را بررسی می‌کند و با این کار رابطه مغز و رفتار را تبیین می‌کند. تعمیم نتایج پژوهش‌های سایکوفیزیولوژی به انسان به‌وسیله نوروسایکولوژی واری می‌شود.

#### عصب‌روان‌شناسی یا نوروسایکولوژی (Neuropsychology)

گرایش از روان‌شناسی علمی است که به مطالعه تأثیراتی که ساختار و عملکرد مغز در شکل‌گیری فرایندهای روان‌شناختی ایجاد می‌کند می‌پردازد. نورو به معنای عصب و سایکولوژی به معنای روان‌شناسی است. در برخی متون به آن روان‌شناسی عصب‌نگر نیز گفته شده است. عصب‌روان‌شناسی رشته‌ای است که فرایند بیولوژیکی در مغز را با فرایند روانی مرتبط می‌کند و به تبیین رابطه بین مغز و رفتار می‌پردازد.

برای مثال، چه مکانیزم‌هایی در تفکر، یادگیری و احساس اهمیت دارند و چگونه راه‌اندازی می‌شوند و چه تأثیری بر رفتار انسان دارند. پس نوروسایکولوژی تلاش دارد که نحوه فرایندهای مغز و ذهن را در چارچوب روان‌شناختی بر چگونگی رفتار، بررسی و توجیه کند. با استفاده از آزمون‌های روان‌شناختی می‌توان به‌طور غیرمستقیم قابلیت کنش فرایند معینی را در مغز بیمار و سالم بررسی کرد.

نوروسایکولوژی هم از روش‌های تحریک، تخریب و ثبت استفاده می‌کند، ولی بیشتر در انسان به تحقیق می‌پردازد.

نوروسایکولوژی به دو زیرمجموعه نوروسایکولوژی بالینی و تجربی طبقه‌بندی می‌شود:

۱- **نوروسایکولوژی بالینی:** متکی است بر ارتباط بین محل آسیب مغزی و آسیب‌های روان‌شناختی مرتبط با آن که از طریق آزمون‌های روان‌شناختی قابل اندازه‌گیری است و بیشتر به مطالعه بیماران می‌پردازد که در اثر آسیب جسمی و یا تغییرات بیوشیمیایی مغز دچار مشکل شده‌اند.

نوروسایکولوژی بالینی با استفاده از آزمون‌های مناسب، درجه و میزان نقصان هوش، شخصیت و کنش‌های حسی - حرکتی را بررسی و نتایج آن را با نوع و منطقه آسیب مغز مطالعه می‌کند. این روش نقش بسیار مؤثری در توان‌بخشی بیماران مبتلا به آسیب‌های مغزی داشته است.

۲- **نوروسایکولوژی تجربی:** با روش‌های خاص خود چگونگی کنش مغز افراد سالم را بررسی می‌کند. در این نوع مطالعات، آزمودنی وظایف خاصی را انجام می‌دهد و از این طریق سرعت و دقت انجام وظیفه آزمودنی سنجیده می‌شود و از نتایج حاصل از آن می‌توان به چگونگی کنش مغز فرد پی برد.



روش‌های نوروسایکولوژی تجربی بر ارائه محرک مبتنی هستند. هنگامی که تحریک ارائه می‌شود، پاسخ پس از تحلیل شناختی به صورت جانبی ظاهر می‌شود. نتایج تحقیقات پیرامون راست برتری و چپ برتری که یکی از موضوعات مهم تحقیقات نوروسایکولوژی تجربی به شمار می‌آید، نشان می‌دهد که افراد راست برتر و چپ برتر از لحاظ ساخت مغزی با یکدیگر متفاوت هستند، به ترتیبی که برتری جانبی افراد چپ برتر ضعیف‌تر از برتری جانبی افراد راست برتر است. نوع دیگری از نوروسایکولوژی از نتایج آزمایش‌های مختلف بر روی حیوانات استفاده می‌کند و **نوروسایکولوژی مقایسه‌ای** نام دارد. در این آزمایشات در محل معینی از مغز حیوان آسیب وارد می‌کنند و بعداً تغییر رفتار حیوان را مطالعه می‌کنند. به دلیل تفاوت‌های عمده بافت مغز و همچنین تفاوت‌های کنش ادراکی بین انسان و حیوان و نیز عدم امکان تحقیقات مربوط به یادگیری کلامی و زبان در حیوان، تعمیم نتایج حاصل از آزمایش‌های حیوانی به انسان با دشواری روبه‌رو بوده است. از این‌رو از اهمیت نوروسایکولوژی مقایسه‌ای کاسته شده است. در عین حال، آزمایش‌های حیوانی در چهارچوب مناطق زیر قشری اهمیت خاصی دارند، زیرا بررسی این مناطق در انسان بسیار دشوار است.

### کج مثال ۱: موضوع مطالعه در علم نوروسایکولوژی چیست؟

(۱) تبیین تغییرات بیوشیمیایی مغز

(۲) مطالعه ساختار مغز

(۳) تبیین رابطه مغز و رفتار

(۴) مطالعه آسیب‌های روانشناختی

✓ پاسخ: گزینه «۳» عصب‌روان‌شناسی رشته‌ای است که فرایند بیولوژیکی در مغز را با فرایند روانی مرتبط می‌کند و به تبیین رابطه بین مغز و رفتار می‌پردازد.

### کج مثال ۲: پژوهش در مورد برتری جانبی با استفاده از کدام شیوه انجام می‌شود؟

(۱) نوروسایکولوژی تجربی

(۲) نوروسایکولوژی مقایسه‌ای

(۳) نوروسایکولوژی بالینی

(۴) زیست‌روانشناسی

✓ پاسخ: گزینه «۱» روش‌های نوروسایکولوژی تجربی بر ارائه محرک مبتنی هستند. هنگامی که تحریک ارائه می‌شود، پاسخ پس از تحلیل شناختی به صورت جانبی ظاهر می‌شود. نتایج تحقیقات پیرامون راست برتری و چپ برتری که یکی از موضوعات مهم تحقیقات نوروسایکولوژی تجربی به شمار می‌آید، نشان می‌دهد که افراد راست برتر و چپ برتر از لحاظ ساخت مغزی با یکدیگر متفاوت هستند، به ترتیبی که برتری جانبی افراد چپ برتر ضعیف‌تر از برتری جانبی افراد راست برتر است.

### کج مثال ۳: نوروسایکولوژی بالینی به مطالعه و بررسی کدام حیطه می‌پردازد؟

(۱) تفاوت کنش‌های ادراکی افراد

(۲) چگونگی کنش افراد مبتلا به آسیب‌های روانشناختی

(۳) ارتباط بین آسیب‌های مغزی و آسیب‌های روانشناختی

(۴) چگونگی تعامل فرایندهای روانشناختی

✓ پاسخ: گزینه «۳» نوروسایکولوژی بالینی متکی است بر ارتباط بین محل آسیب مغزی و آسیب‌های روانشناختی مرتبط با آن که از طریق آزمون‌های روان‌شناختی قابل اندازه‌گیری است و بیشتر به مطالعه بیماران می‌پردازد که در اثر آسیب جسمی و یا تغییرات بیوشیمیایی مغز دچار مشکل شده‌اند.



## درسنامه (۲): ساختار دستگاه عصبی



دستگاه عصبی انسان بالغ، شامل دو بخش مرکزی و محیطی است. بخش مرکزی عبارت است از آن قسمت‌هایی که در جمجمه و ستون مهره‌ها قرار گرفته‌اند. قسمت داخل ستون مهره‌ها را نخاع و قسمت داخل جمجمه را آنفالون مغز می‌نامند. بخش محیطی شامل مجموعه‌ای از الیاف عصبی است که تحت عنوان عصب در تمام بدن پراکنده‌اند و در بعضی نقاط توده‌هایی از سلول‌های عصبی به نام گره (گانگلیون) بر سر راهشان قرار دارند. گاهی اعصاب با هم پیوند شده، شبکه‌های عصبی را تشکیل می‌دهند. بخش‌های معینی از دستگاه عصبی به رنگ سفید، خاکستری یا سفید و خاکستری مشاهده می‌شود. این مناطق به‌عنوان ماده سفید، ماده خاکستری و ماده شبکه‌ای نامیده می‌شوند. مناطقی که رگ‌های خونی و جسم سلولی بزرگی دارند، ماده خاکستری دستگاه عصبی را تشکیل می‌دهند. آکسون سلول‌های عصبی از یک غلاف عایق مانند از جنس چربی - پروتئینی پوشیده شده و رنگ آن سفید است و به همین جهت به ماده سفید مشهور است. مناطقی را که در آن نسبت ماده سفید و خاکستری برابر است، منطقه خاکستری می‌نامند.

### دستگاه عصبی مرکزی

سیستم عصبی مرکزی انسان (CNS) شامل مغز و نخاع است که جهت جلوگیری از هرگونه آسیب به آن‌ها، مغز توسط استخوان جمجمه و نخاع توسط ستون فقرات محافظت می‌شود. مغز و نخاع هر دو در داخل یک غشای سه لایه یا پرده محافظت می‌شوند که به آن مننژ (meninge) می‌گویند. پرده بیرونی، سخت شامه، میانی، عنکبوتیه و درونی، نرم شامه نامیده می‌شود. دلیل استفاده از واژه «مرکزی» بدین جهت است که این سیستم اطلاعات را از سراسر بدن جمع‌آوری کرده و در تمام ارگان‌های بدن هماهنگی ایجاد می‌کند.

دستگاه عصبی مرکزی به‌عنوان مرکز کنترل بدن عمل کرده و کارهایی مانند پردازش، حافظه و تنظیمات را بر عهده دارد. دستگاه عصبی مرکزی تمامی اطلاعات حسی ارادی و غیرارادی را از گیرنده‌های حسی دریافت می‌کند تا از شرایط درونی و برونی بدن مطلع باشد. با استفاده از این اطلاعات، دستگاه عصبی مرکزی تصمیم به انجام کارهایی به‌طور ارادی و یا غیرارادی می‌گیرد که هم‌مستواری بدن را حفظ کرده و باعث بقای بیشتر آن می‌شوند. دستگاه عصبی مرکزی همچنین مسئول عملکردهای مهم سیستم عصبی مانند زبان، خلاقیت، احساسات و شخصیت است. مغز، مرکز فهم و آگاهی بوده و تعیین می‌کند که ما به‌عنوان یک فرد، چه کسی هستیم. سیستم اعصاب مرکزی علاوه بر افکار، حرکات، احساسات و خواسته‌های ما، موارد دیگری همچون تنفس، ضربان قلب، آزاد شدن بعضی از هورمون‌ها، تنظیم دمای بدن و بسیاری از موارد این چنینی را نیز کنترل می‌کند.

### دستگاه عصبی محیطی

دستگاه عصبی محیطی یا پیرامونی (PNS) شامل تمامی بخش‌های سیستم عصبی در خارج از مغز و نخاع می‌باشد. وظیفه دستگاه عصبی پیرامونی انتقال اطلاعات گیرنده‌های مختلف بدن به دستگاه عصبی مرکزی و ابلاغ فرمان‌های دستگاه عصبی مرکزی به مجریان ارگانیزم است. بنابراین کلیه اعصاب حسی و حرکتی و همچنین اعصاب مغزی جزء این دستگاه محسوب می‌شوند. اعصاب حسی (آوران) و اندام‌های حسی در دستگاه عصبی محیطی (PNS) شرایط درون و بیرون بدن را تحت‌نظر داشته و اطلاعات مربوط به آن را برای دستگاه عصبی مرکزی ارسال می‌کنند. اعصاب حرکتی (وابران) در دستگاه عصبی محیطی، اطلاعات را از مرکز کنترل به سمت عضلات، غدد و اندام‌ها برده و عملکرد آن‌ها را تنظیم می‌کنند. تمایز اصلی دستگاه عصبی مرکزی و پیرامونی این است که بخشی از دستگاه عصبی پیرامونی پس از آسیب قابل‌ترمیم می‌باشد و می‌تواند کنش قبلی خود را باز یابد، درحالی‌که دستگاه عصبی مرکزی پس از آسیب ترمیم‌پذیر نیست، چراکه سلول‌های عصبی جدید ساخته نمی‌شوند. دستگاه عصبی محیطی شامل دستگاه عصبی پیکری و دستگاه عصبی خودمختار است.

#### الف) دستگاه عصبی پیکری (Somatic Nervous System)

دستگاه عصبی پیکری (SNS) شاخه‌ای از PNS است که شامل تمامی اعصاب و ابران ارادی می‌باشد که به سمت پوست و ماهیچه‌ها می‌روند. این سیستم از آکسون‌های میلیون‌دار بدون هیچ سیناپسی تشکیل شده است. دستگاه عصبی پیکری تنها بخش از دستگاه عصبی محیطی است که به‌طور ارادی کنترل می‌شود و مسئول تحریک عضلات اسکلتی در بدن می‌باشد. فعالیت این نورون‌ها منجر به تحریک (انقباض) عضلات اسکلتی می‌شود و به همین دلیل به آن‌ها نورون‌های حرکتی می‌گویند. این نوع نورون‌ها هرگز بازدارنده نیستند.

#### ب) دستگاه عصبی خودمختار (Autonomic Nervous System)

دستگاه عصبی خودمختار (ANS) شاخه‌ای از دستگاه عصبی محیطی است که شامل تمامی نورون‌های وبران غیرارادی می‌باشد، به این معنی که تکانه‌های حرکتی را به اندام‌های احشایی می‌فرستد. دستگاه عصبی خودمختار، عملگرهای غیرارادی مانند بافت عضلات احشایی، عضلات قلبی و بافت غده‌ای را کنترل می‌کند. اعمال این سیستم مربوط به ضربان قلب، ضربان تنفس، فشار خون، دمای بدن، ترشح هورمون‌ها و سایر فعالیت‌های احشایی است که برای حفظ هم‌مستواری با هم کار می‌کنند. دستگاه عصبی خودمختار به دو نوع سیستم عصبی سمپاتیک (جنگ یا فرار) و پاراسمپاتیک (استراحت و آرامش) تقسیم می‌شود. گره‌های سمپاتیک نزدیک به نخاع و گره‌های پاراسمپاتیک نزدیک به اندام‌ها قرار دارند. بسیاری از اندام‌های احشایی با رشته‌های عصبی از هر دو بخش تأمین می‌شوند. در این صورت در هنگام تنظیم عصبی یکی تحریک و دیگری مهار را موجب می‌شود. این رابطه عملکردی متضاد به‌عنوان تعادلی برای کمک به حفظ هم‌مستواری عمل می‌کند. سیستم سمپاتیک طوری تنظیم شده است که به‌عنوان یک واحد عمل کند درحالی‌که سیستم پاراسمپاتیک به گونه‌ای مرتب شده است که قسمت‌ها بتوانند به‌طور مستقل عمل کنند.

سیستم سمپاتیک در پاسخ به استرس نقش دارد. به‌عنوان نمونه پیش از امتحان این سیستم فعال می‌شود.

بسیاری از اندام‌ها و غدد، یک عصب دوگانه از رشته‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک دریافت می‌کنند.

این دو سیستم عموماً اثرات متضادی دارند و با هم برای تنظیم عصبی یک پاسخ کار می‌کنند. اغلب پاسخ‌های خودمختار معمولاً بدون کنترل آگاهانه رخ می‌دهند.

### ج) دستگاه عصبی روده‌ای

دستگاه عصبی روده‌ای (ENS) بخشی از دستگاه عصبی خودمختار (ANS) است که مسئول تنظیم فرایند هضم و کنترل اندام‌های مربوط به آن است. دستگاه عصبی روده‌ای سیگنال‌هایی را از طریق اعصاب سمپاتییک و پاراسمپاتییک دستگاه عصبی خودمختار از دستگاه عصبی مرکزی دریافت می‌کند که به تنظیم فعالیت‌های آن کمک می‌کنند. با این حال، دستگاه عصبی روده‌ای در اکثر موارد از دستگاه عصبی مرکزی مستقل بوده و بدون ورودی‌های خارجی می‌تواند عملکرد خود را ادامه دهد. به همین دلیل، معمولاً به دستگاه عصبی روده‌ای، «مغز روده‌ها» یا «مغز دوم» بدن نیز گفته می‌شود.

#### مغز

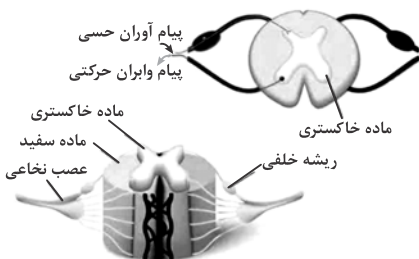
مغز، اندام نرم و چین‌خورده با وزن حدود یک و نیم کیلوگرم در درون حفره سر جای گرفته و توسط استخوان‌های جمجمه محافظت می‌شود. تقریباً ۱۰۰ میلیارد نورون در مغز وجود دارند که مرکز اصلی کنترل بدن را تشکیل می‌دهند. مغز و نخاع به همراه یکدیگر سیستم عصبی مرکزی را تشکیل می‌دهند که در آن اطلاعات مورد پردازش قرار گرفته و پاسخ مناسب ایجاد می‌شود. مغز، مرکز عملکردهای مهمی مانند هوشیاری، حافظه، برنامه‌ریزی و اقدامات اختیاری، عملکردهای دیگر بدن مانند تنظیم تنفس، ضربان قلب، فشار خون و هاضمه را نیز کنترل می‌کند.

#### نخاع شوکی

نخاع شوکی یک دسته طولانی و نازک از نورون‌هاست که اطلاعات را در درون حفره‌ی ستون فقرات که از بصل‌النخاع شروع شده و تا ناحیه‌ی کمر ادامه دارد منتقل می‌کند. نخاع رابط مغز و قسمت‌های دیگر بدن است اعصاب در فواصل معین به نخاع وارد و یا از آن خارج می‌شوند. نخاع به رنگ سفید و به قطر تقریباً یک سانتی‌متر درون مجرای وسط ستون مهره‌ها قرار گرفته است طول آن در حدود ۴۰ تا ۴۵ سانتی‌متر است و از بالا در مجاورت اولین مهره‌های گردن به بصل‌النخاع می‌رسد. برش عرضی نخاع نشان می‌دهد که بخش خارجی آن سفید و بخش داخلی آن که در اطراف مجرای وسط نخاع قرار دارد خاکستری رنگ است. بخش خاکستری تقریباً به شکل H در وسط نخاع قرار دارد. این بخش غالباً جسم سلولی و دندریت نورون‌های فاقد میلین را در خود جای داده است. بخش خاکستری توسط بخش سفید با ستون‌های شکمی، جانبی و پشتی احاطه شده است. بخش سفید نخاع از تارهای عصبی میلین‌دار ساخته شده است که به صورت ستون‌هایی در کنار هم قرار دارند و هر ستون به وسیله‌ی غلاف پیوندی احاطه شده است. بعضی از این تارها جریان‌های عصبی را از اندام‌ها به مغز می‌برند و برخی دیگر پیام‌های حرکتی را از مغز و نخاع می‌آورند. هر کدام از این راه‌های بالارو و پایین‌رو بخشی از ماده سفید را اشغال می‌کنند و هریک از حس‌های لامسه‌گرم، سرما و درد به وسیله دسته تارهای مشخصی به مغز می‌روند. ماده سفید در نخاع، به عنوان انتقال‌دهنده اصلی سیگنال‌های عصبی از مغز به بدن عمل می‌کند. ماده سفید نخاع وظیفه‌ی هماهنگی بین محرک‌ها و رفلکس‌ها را بر عهده دارد. انتهای نخاع مخروط خوانده می‌شود که در افراد بالغ در مجاورت دومین مهره کمر قرار می‌گیرد و باریک‌تر از نواحی بالایی بوده. مخروط نخاع به وسیله یک رشته پیوندی در انتهای مجرای ستون مهره‌ها، به استخوان دنباله‌ها چسبیده است؛ به همین جهت اگر نخاع قطع شود، بین دو قسمت قطع شده فاصله می‌افتد و این پدیده یکی از عللی است که باعث می‌شود قطع نخاع هیچ‌گاه ترمیم نشود. قطع نخاع باعث توقف مجموعه پیام‌های حسی و حرکتی در محل قطع می‌شود که نتیجه آن بی‌حسی و فلج ارادی اندام‌هایی است که در پایین آن محل قرار گرفته‌اند.

ماده خاکستری نخاع دارای دو برجستگی در پشت و دو برجستگی در جلو به طرف درون ماده سفید است که به ترتیب شاخ‌های پشتی (خلفی) و شکمی (قدامی) نام دارند. ماده خاکستری، محل تجمع اجسام سلولی نورون‌های نخاع و تارهای بدون میلین آن‌هاست. نیمه جلویی ماده خاکستری نخاع نقش حرکتی دارد و نورون‌های حرکتی عضلات اسکلتی و نورون‌های حرکتی عضلات صاف احشایی به ترتیب در بخش‌های پیشین و پسین آن قرار گرفته‌اند. نیمه خلفی ماده خاکستری نخاع عمل حسی دارد و پیام‌های مختلف حسی را از نواحی پوستی، عضلات و اندام‌های احشایی دریافت می‌کند. تارهای حسی هریک از اعصاب نخاعی پیام‌های بخش معینی از پوست را به نخاع می‌برد که درماتوم خوانده می‌شود. درماتوم‌هایی که گیرنده‌های بیشتری دارند و عضلات زیادتری به آن‌ها متصل است، در نخاع قطعه بزرگتری را به خود اختصاص می‌دهند. تعداد زیادی نورون رابط در نخاع وجود دارد که بخش‌های مختلف آن را به یکدیگر مربوط می‌کنند. آکسون‌های برخی از نورون‌های رابط، ماده خاکستری را ترک کرده، در ماده سفید به بالا یا پایین می‌روند. تارهای حسی که به ناحیه انتهایی نخاع وارد می‌شوند، در نوار خارجی‌تر نخاع به بالا می‌روند و تارهای قسمت‌های بالاتر بدن پس از ورود به نخاع به ترتیب در بخش‌های میانی‌تر نخاع به بالا می‌روند. به همین جهت وجود یک تومور در بخش میانی نخاع می‌تواند باعث بی‌حسی نواحی بالای بدن شود، بدون آنکه لطمه‌ای به حس‌های قسمت‌های پایین بدن وارد کند.

برش عرضی نخاع



علاوه بر آنکه نخاع شوکی اطلاعات حسی را به مغز منتقل می‌کند و فرمان‌های عصبی را به اندام‌های مجری هدایت می‌کند، در جریان تصمیم‌گیری برخی رفتارها از قبیل بازتاب‌ها، مستقل عمل می‌کند. اطلاعات مربوط به بازتاب‌های ساده به بخشی از نخاع شوکی وارد و پس از ارتباط سیناپسی با نورون حرکتی به دستگاه عصبی پیرامونی فرستاده می‌شود. در بازتاب‌های مرکب، اطلاعات حسی از چند بخش نخاع شوکی وارد می‌شوند و مغز در تعیین سرعت این قبیل بازتاب‌ها دخالت می‌کند.



# مدرسان شریف

## فصل چهارم

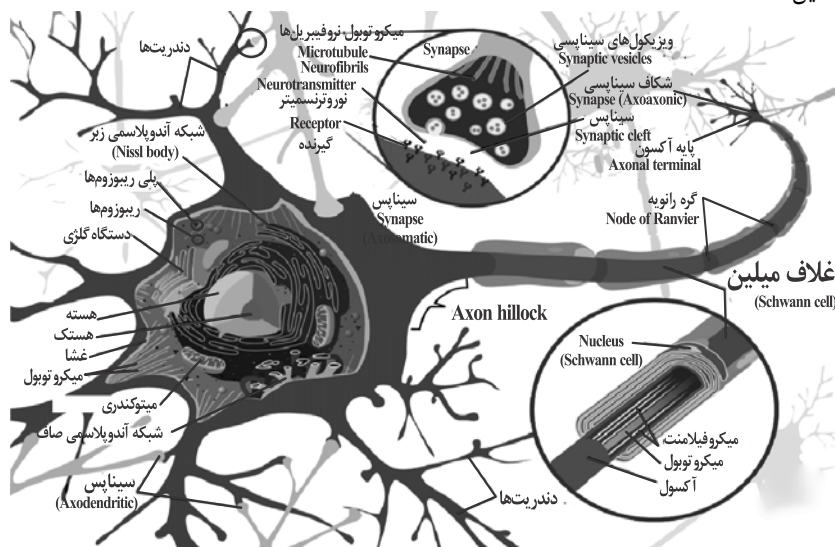
### «ساختمان و کارکرد سلول عصبی»

در دوران تکامل جنینی دو سلول نخستین به نام‌های یاخته رویانی عصبی و یاخته رویانی گلیایی پدید می‌آید. از یاخته رویانی عصبی، سلول‌های عصبی و از یاخته رویانی گلیایی، سلول‌های گلیال که محافظت و تغذیه سلول‌های عصبی را بر عهده دارند تحول می‌یابند.

#### درسنامه (۱): ساختمان سلول عصبی



مغز انسان از میلیاردها سلول ساخته شده است. سلول‌های سیستم عصبی که با نام یاخته‌های عصبی یا نورون شناخته می‌شوند، برای انتقال پیام‌ها طی یک پروسه الکتروشیمیایی اختصاص یافته‌اند. نورون‌ها تقسیم میتوزی نداشته و از بدو تولد تا لحظه مرگ تعدادشان به‌جز آن‌هایی که در مناطق خاصی از مغز مثل قسمتی در هیپوکامپ (Hippocampus) قرار دارند، رو به زوال است. این بدان معنی است که اگر یک نورون از بین برود، نمی‌توان آن را جایگزین کرد، زیرا نورون‌ها از طریق فرایند میتوز تقسیم نمی‌شوند. برخلاف سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی، سلول‌های عصبی دستگاه اعصاب پیرامونی (آوران و وابران) ترمیم‌پذیرند. بین نورون‌ها ارتباط مستقیم وجود ندارد، بلکه توسط فضای باریکی از یکدیگر متمایز می‌شوند و ارتباط آن‌ها از طریق مواد شیمیایی آزاد شده در این فضاها صورت می‌گیرد. سلول‌های عصبی قادرند در اثر تجربه و یادگیری رفتار خود را تغییر دهند و در صورتی که دچار بدکار کردی شوند، اختلال رفتار را پدید می‌آورند. نورون‌ها از سه قسمت اصلی تشکیل شده‌اند:



#### دندریت (Dendrite)

دندریت‌ها زائده‌هایی هستند که از جسم سلولی منشأ گرفته و معمولاً به صورت منشعب و چندتایی هستند. وظیفه‌ی این زائده‌ها دریافت پیام الکتریکی از نورون پیش‌سیناپسی است به طوری که پس از دریافت، آن را به سمت دیگر اجزای یاخته‌ی عصبی سوق می‌دهند. دندریت‌ها موجب افزایش سطح سلولی می‌گردند و تعداد آن‌ها متفاوت است. دندریت‌ها معمولاً کوتاه و منشعب هستند ولی در نورون‌های حسی، پورکینجه مخچه و سلول‌های پیرامیدال، دندریت‌ها بسیار بلند و طویل می‌باشند. همچنین تمامی اندامک‌های یک سلول معمولی به‌جز جسم گلژی در آن دیده می‌شود. دندریت‌ها فرایندهای آوران نامیده می‌شوند زیرا تکانه‌ها را به جسم سلولی عصبی منتقل می‌کنند.

به زوادی از جنس پروتئین اکتین که بر روی دندریت‌ها وجود داشته و به‌صورت برآمدگی‌هایی از آن بیرون زده است، خار دندریتی (Dendritic spines) می‌گویند. بیشترین پیوند با آکسون‌ها در محل‌های خار دندریتی ایجاد می‌شود. نکته‌ای که حائز اهمیت است، تأثیر خارهای دندریتی در قدرت انتقال پیام است به گونه‌ای که هرچقدر خارهای دندریتی بزرگ‌تر باشند، قدرت انتقال پیام الکتریکی (ترانسانش) بیشتر خواهد بود. دو عملکرد اولیه نورون یعنی دریافت و پردازش اطلاعات ورودی، در جسم سلولی و دندریت‌ها انجام می‌شوند.



سیگنال‌های ورودی به یک نورون دو نوع دارند:

**سیگنال محرک (Excitatory):** موجب راه‌اندازی پتانسیل عمل می‌شود.

**سیگنال بازدارنده یا مهارى (Inhibitory):** از ایجاد پتانسیل عمل جلوگیری می‌کند.

بیشتر نورون‌ها، سیگنال‌های فراوانی را از طریق دندریت‌های خود دریافت می‌کنند. هر نورون گاهی بیش از چند دندریت دارد و بنابراین قادر است هزاران سیگنال را از سلول‌های مختلف اطراف خود دریافت کند. نحوه پاسخ نورون به برآیند سیگنال‌های دریافت شده وابسته است و در نهایت منجر به ایجاد یک پالس الکتریکی می‌شود. یکی از ویژگی‌های مهم دندریت‌ها این است که در طول زندگی تغییر و تحول می‌یابند. تحول دندریت‌ها موجب برقراری ارتباط با دیگر سلول‌های عصبی می‌گردد که این امر در فرایند یادگیری نقش مهمی ایفا می‌کند. نتایج مطالعات نشان داده است؛ افرادی که فعالیت ذهنی بیشتری دارند، دندریت‌های آنان در دوران کهنسالی بلندتر از کسانی است که از فعالیت ذهنی برخوردار نیستند. برعکس، در افراد عقب‌مانده ذهنی، دندریت‌ها کوتاه و تعداد خارهای دندریتی نیز کمتر است.

### جسم سلولی (Soma)

یکی دیگر از اجزای اصلی نورون جسم سلولی (سوما) یا پریکاریون است. این قسمت هسته و اندامک‌ها را در خود جای داده است و به نوعی مرکز فرماندهی یاخته‌ی عصبی می‌باشد. هسته محتوی ماده وراثتی DNA می‌باشد. نورون‌ها نیاز به تولید مقدار فراوانی پروتئین دارند که بیشتر آن‌ها در سوما ساخته می‌شوند. شبکه آندوپلاسمی دانه‌دار (خشن) در نورون‌ها، ساختاری به نام جسم نیسل (Nissl Body) را به وجود آورده است که پروتئین‌های موردنیاز سلول عصبی را تولید می‌کند. مانند تمام سلول‌ها، غشای پلاسمایی نورون نیز از دو لایه لیپیدی همراه با تعداد زیادی پروتئین تشکیل شده است. این دو لایه لیپیدی در تمام سلول‌ها، عایق جریان الکتریکی هستند. اما غشای سلولی نورون، پیام الکتریکی را از طریق همین پروتئین‌ها منتقل می‌کند.

**نکته ۱:** اجسام سلولی نورون‌ها معمولاً در عقده‌های عصبی یا همان گانگلیون‌ها (Ganglion) دیده می‌شوند. گانگلیون‌ها در سیستم عصبی مرکزی (CNS) و دستگاه عصبی محیطی (PNS) وجود دارند.

از بسیاری جهات، جسم سلولی یاخته عصبی مشابه انواع دیگر سلول‌ها است و وظیفه تولید و انتقال پروتئین‌ها را برعهده دارد. جسم سلولی دارای حداقل یک هسته و حاوی بسیاری از اندامک‌های سیتوپلاسمی معمولی بوده با این حال، فاقد سانتریول است. از آنجایی که سانتریول‌ها در تقسیم سلولی عمل می‌کنند، این واقعیت که نورون‌ها فاقد این اندامک‌ها هستند، با ماهیت آمیتوزی (ناتوانی در تقسیم میتوز) سلول سازگار است.

**غشای سلول عصبی:** غشاء، پرده‌ای است که فضای درون سلولی را از فضای برون سلولی که هر یک یون‌های فراوانی دارند جدا می‌کند. مواد موردنیاز 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 دارای نفوذپذیری انجام می‌گیرد. این کانال‌های یونی کار دروازه‌بانی مولکولی را انجام می‌دهند.

غشای سلول عصبی از دو لایه مولکول چربی تشکیل شده که هر مولکول از یک سر و دو دم برخوردار است. به طوری که سر مولکول‌ها آب‌دوست بوده، به طرف آب سیتوپلاسم و فضای بین سلولی کشیده می‌شوند و دم آن‌ها آب‌گریز بوده، جهت درونی لایه را تشکیل می‌دهند. همچنین غشاء سلول نفوذپذیر است، یعنی مولکول چربی غشاء سلول می‌تواند به‌عنوان گیرنده اجازه ورود و خروج مواد را صادر کند و در اثر این تبادل، بار الکتریکی سلول تغییر می‌یابد. **هسته (Nucleus):** دارای ماده‌ی ژنتیکی (کروموزوم‌ها) می‌باشد که این ماده اطلاعات برای رشد سلولی و سنتز پروتئین‌های موردنیاز برای حیات سلول را شامل می‌شود. کروموزوم‌ها از اسید دزاکسی ریبونوکلیک ساخته شده‌اند که از طریق رمزها تحول و تمایز سلول را کنترل می‌کنند. همچنین هسته دارای غشای مخصوص و روزنه‌داری است.

**هستک (Nucleolus):** اسید ریبونوکلیک ریبوزومی را تولید می‌کند که این ریبوزوم‌ها برای ترجمه‌ی اطلاعات ژنتیکی به پروتئین‌ها ضروری می‌باشند. **سیتوپلاسم:** سیتوپلاسم ماده‌ای ژله‌مانند است که فضای داخل سلول را پر می‌کند. سیتوپلاسم ساکن نبوده و پیوسته در حال حرکت است. بخش مایع سیتوپلاسم، سیتوزول نامیده می‌شود. ذخیره گلوکز به‌صورت گلیکوژن در سیتوزول انجام می‌گیرد (در سلول‌های غیرعصبی). درون سیتوپلاسم جسمک‌های سیتوپلاسمی وجود دارد که سلول‌ها برای ادامه حیات و عملکرد خود به آن‌ها محتاج هستند.

**شبکه اندوپلاسمیک (Endoplasmic reticulum):** در درون سیتوپلاسم ساختی شبیه به غشاء به نام شبکه اندوپلاسمی وجود دارد که سیستمی از لوله‌هایی است که مواد را در سیتوپلاسم انتقال می‌دهند. شبکه اندوپلاسمیک می‌تواند دارای ریبوزوم بر روی سطح خود باشد (شبکه اندوپلاسمی ناصاف یا زبر) و یا ریبوزومی نداشته باشد (شبکه اندوپلاسمی صاف). این اندامک در صورت داشتن ریبوزوم، برای سنتز پروتئین مهم می‌باشد. شبکه اندوپلاسمی ناصاف، پروتئینی تولید می‌کند که با روش نیسل به خوبی رنگ‌آمیزی می‌شود و برای خروج مواد از سلول اهمیت دارد.

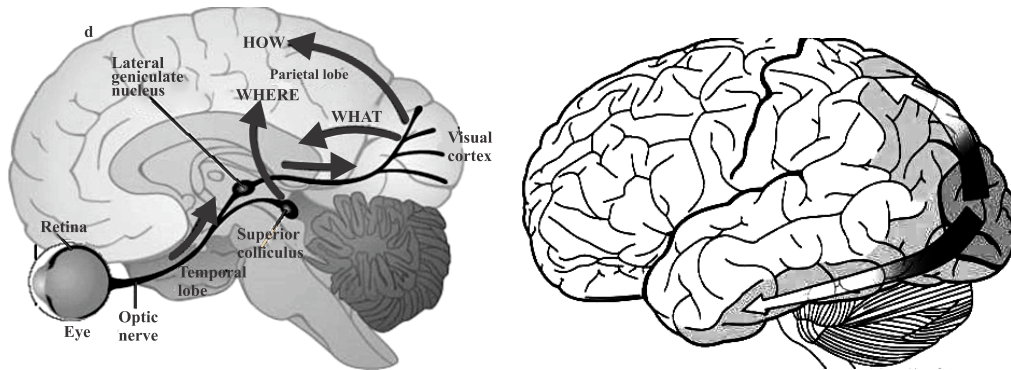
**ریبوزوم:** ریبوزوم مسئول پروتئین‌سازی می‌باشد، اسیدهای آمینه بر اساس دستوری که روی RNA قرار دارد در ریبوزوم‌ها که کارخانه پروتئین‌سازی می‌باشند، به هم متصل می‌شوند تا پروتئین ساخته شود.

**اجسام نیسل (Nissl Bodies):** گروه‌هایی از ریبوزوم‌ها که برای سنتز پروتئین‌ها به کار می‌روند.

**میتوکندری (Mitochondria):** انرژی موردنیاز برای انجام فعالیت‌های سلولی را تأمین می‌کند (تنفس سلولی). سلول‌های مغزی انرژی موردنیاز خود را از گلوکز تأمین می‌کنند، چراکه چربی‌ها و قندهای پیچیده از سد خونی - مغزی نمی‌توانند عبور کنند. محلی برای ذخیره گلوکز در سلول‌های مغزی وجود ندارد و کمبود آن موجب مرگ سلول می‌شود. میتوکندری‌ها گلوکز را از شبکه خونی دریافت کرده و با تجزیه آن، آدنوزین‌تری فسفات (ATP) تولید می‌کنند که انرژی موردنیاز سلول را تأمین می‌کند. ATP فرم قابل مصرف انرژی در سلول می‌باشد. همچنین میتوکندری‌ها محل ذخیره کلسیم می‌باشند که در تنظیم و آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی در پایانه آکسون‌ها اهمیت دارند.

## عملکرد اختصاصی لوب پس سری

عملکردهای اصلی لوب پس سری شامل ادراک بینایی، پردازش دیداری - فضایی، حرکت و ادراک رنگ است. مغز از تصویر دوبعدی که روی شبکه می‌افتد، ادراک سه‌بعدی از دنیای خارج می‌سازد. به همین دلیل مغز تصویرهای دریافتی از دو چشم را با یکدیگر مقایسه می‌کند تا جنبه‌های مختلف تصویر (رنگ، شکل، حرکت و فاصله) را پردازش کند. هریک از جنبه‌های تصویر توسط مدارهای مشخص مغزی به صورت هم‌زمان پردازش می‌شوند که به این حالت پردازش موازی می‌گویند. در نهایت هریک از این پردازش‌ها با یکدیگر ادغام می‌شوند و مغز یک کلی که دارای خصوصیات مختلف است ارائه می‌کند. پردازش موازی باعث تسریع کار می‌شود.



مسیر شکمی از قشر دیداری نخستین لوب پس سری (V1) به قسمت تحتانی لوب گیجگاهی (V4) که به‌عنوان منطقه رنگ‌بینی تلقی می‌شود راه می‌یابد. در این مسیر، اطلاعات بینایی پس از عبور از V1 و V2 در لوب پس سری به V3 شکمی و V4 می‌روند. پاره‌ای از سلول‌های منطقه V4 نه تنها به رنگ، بلکه به شکل هم پاسخ می‌دهند. مسیر شکمی مسئول ادراک، بازشناسی و تشخیص اشیاء می‌باشد. یعنی به سؤال «چیست» پاسخ می‌دهد. در قسمت تحتانی لوب گیجگاهی ادراک شکل، رنگ، اندازه، فاصله و عمق به هم می‌آمیزد تا فرد به ادراک، بازشناسی و تشخیص اشکال پیچیده، اشکال سه‌بعدی و نام جسم برسد. علاوه بر این، قسمت تحتانی لوب گیجگاهی قادر است که به صورت ذهنی، شکل اجسام را تجسم کند. همچنین یک قاعده در مورد حافظه بلندمدت وجود دارد که بیان می‌کند، هر قسمت مغز متناسب با وظیفه خود، اطلاعات را در خود ذخیره می‌کند. بنابراین مرکز حافظه بلندمدت شکل و نام جسم، همین قسمت تحتانی گیجگاهی است. آسیب منطقه V4 سبب فقدان شناخت و اندیشیدن در مورد رنگ‌ها می‌شود. بدین ترتیب، فرد مبتلا نه تنها رنگی نمی‌بیند، بلکه نسبت به یادآوری و تصور رنگ‌هایی که پیش از آسیب ادراک کرده نیز ناتوان می‌شود. اگرچه آسیب منطقه V3 ادراک شکل را تحت تأثیر قرار می‌دهد، ولی از آنجا که منطقه V4 نیز در پردازش شکل مشارکت دارد، فقدان ادراک شکل پس از آسیب وسیع مناطق V3 و V4 پدیده می‌آید.

مسیر پشتی بینایی از قشر دیداری نخستین در لوب پس سری به سمت آهیانه می‌رود. در این مسیر اطلاعات بینایی پس از عبور از V1 و V2 در لوب پس سری به V3 پشتی و V5 می‌روند که برای پردازش حرکت اختصاص یافته است. مسیر پشتی به سؤال «کجایی» و «چگونه» به صورت ناظر محور (موقعیت آگوستریک) پاسخ می‌دهد. این نوع دیدن برای راه‌اندازی حرکت انجام می‌شود. دلیل آن این است که جریان شکمی، اطلاعات مهمی را برای شناسایی محرک‌هایی که در حافظه ذخیره می‌شوند فراهم می‌کند. با استفاده از این اطلاعات در حافظه، جریان پشتی قادر است در پاسخ به محرک‌های بیرونی بر اقدامات حرکتی متمرکز شود و از این اطلاعات برای هدایت دیداری فضایی بهره می‌برد. آسیب منطقه V5 موجب فقدان ادراک اشیاء متحرک می‌شود. این قبیل افراد، محرک‌های ساکن را می‌بینند ولی به محض آنکه محرک حرکت می‌کند، از دید آن‌ها محو می‌شود. همچنین، اگر آهیانه آسیب ببیند، فرد قادر به هدایت دیداری فضایی نمی‌باشد و دچار سندرم بالینت می‌شود.

در فرایند دیدن حرکت، پردازش موازی برای راه‌اندازی حرکت معین ضروری است. به‌عنوان مثال، وقتی می‌خواهیم فنجان را برداریم، انگشتان ما به گونه‌ای حرکت می‌کنند که گرفتن فنجان امکان‌پذیر می‌شود. ظاهراً این حرکت توسط دستگاه دیداری راه‌اندازی می‌شود، چرا که ما نمی‌بایست نحوه حرکت انگشتان را به صورت ارادی تغییر دهیم و دیگر افعال حرکتی را مهار کنیم.

در فرایند حرکت برای دیدن، مشاهده‌کننده به صورت فعال به جستجوی جنبه خاصی از شیء مورد نظر می‌پردازد و دقت خود را معطوف به آن می‌کند. وقتی محرکی را مشاهده می‌کنیم، چشمان ما حرکت می‌کند تا از زوایای مختلف محرک را مورد توجه قرار دهیم.

علاوه بر دو مسیر شکمی و پشتی دیداری، یک مسیر دیگر به نام شیار گیجگاهی فوقانی (STS) وجود دارد که از قشر حرکتی اولیه به شیار گیجگاهی فوقانی می‌رود. این مسیر سه کار مهم انجام می‌دهد:

۱- به سؤال کجایی نسبت به محیط جواب می‌دهد. باید توجه داشت دو مدل کجایی وجود دارد. اولین مدل، کجایی نسبت به فرد است که مدل آگوستریک نامیده می‌شود و توسط آهیانه در مسیر پشتی بینایی درک می‌گردد و در اجرای هدایت دیداری - حرکتی نقش دارد. دومین مدل، کجایی نسبت به محیط است که آگوستریک نامیده می‌شود و توسط شیار گیجگاهی فوقانی درک می‌گردد. روابط فضایی اجسام یا به عبارتی موقعیت فضایی جسم نسبت به محیط توسط این قسمت انجام می‌شود.

۲- شیار گیجگاهی فوقانی در درک زبان بدن یا حرکات زیستی مختص گونه نقش دارد. این قسمت خصوصاً در نیمکره راست، قادر به درک حالت هیجانی چهره، حرکات بدن و لحن صدا می‌باشد.



# مدرسان شریف

## فصل شانزدهم

### «اختلال‌های روانی»

در اختلال‌های روانی، کنش‌های شناختی فرد انحراف قابل توجهی از وضعیت بهنجار دارد.

#### درسنامه (۱): اختلالات خلقی

مشخصه اختلالات خلقی، آشفتگی در حالات هیجانی و خلق افراد می‌باشد. آشفتگی می‌تواند به صورت افسردگی شدید، شعف و شیدایی یا آمیزه‌ای از این حالات هیجانی باشد. این افراد در پاسخ به رویدادهای پیرامونی خود، بیش از اندازه خوشحال یا غمگین می‌شوند. بر همین مبنا اختلال‌های خلقی به دو دسته یک‌قطبی و دوقطبی تقسیم می‌شود. دسته‌ای که فقط به دوره‌های افسردگی اساسی دچار می‌شوند، افسردگی یک‌قطبی می‌نامند که ممکن است با وقفه یا پیوسته و یا دوره‌ای باشد و زنان بیشتر به این نوع افسردگی مبتلا می‌شوند. بیمارانی که به هر دو دوره افسردگی و شیدایی (مانیا) دچار می‌شوند و یا فقط دوره‌های مانیا را تجربه می‌کنند، تشخیص اختلال دوقطبی می‌گیرند. این اختلال در مردان و زنان به طور مساوی دیده می‌شود. به بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی که هیچ دوره‌ای از افسردگی ندارند، گاه مانیای یک‌قطبی یا مانیای خالص هم می‌گویند.

ویژگی اساسی افراد مبتلا به افسردگی این است که ملال یا غم آزاردهنده‌ای را تجربه می‌کنند و به شدت احساس بی‌ارزشی و گناه دارند. در این افراد، از دست دادن انرژی و علاقه، دشواری تمرکز، از دست دادن اشتها و افکار مرگ یا خودکشی وجود دارد. ویژگی اختلال دوقطبی، سرخوشی است. در این بیماران علائمی مانند گشاده خویی، پرش افکار، کاهش نیاز به خواب، افزایش اعتماد به نفس و افکار خود بزرگ‌بینانه دیده می‌شود.

در سبب‌شناسی اختلالات خلقی عوامل زیستی نقش تعیین‌کننده‌ای دارند. نوراپی‌نفرین (نورآدرنالین) و سروتونین دو ناقل عصبی از نوع آمینه‌های زیستی هستند که بیشترین دخالت را در پاتوفیزیولوژی اختلالات خلقی دارند.

نوراپی‌نفرین و سروتونین از طریق محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - فوق کلیه (HPA)، موجب فزونی ترشح هورمون کورتیزول می‌گردد. کورتیزول که از بخش قشری غدد فوق کلیوی آزاد می‌شود با تنیدگی ارتباط دارد. به هنگام استرس، هیپوتالاموس فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین تولید می‌کند که بر هیپوفیز جلویی اثر گذاشته و هورمون کورتیکوتروپین از این قسمت ترشح می‌گردد که از طریق گردش خون به بخش قشری غدد فوق کلیوی می‌رسد و باعث آزادسازی کورتیزول می‌گردد. افزایش فعالیت محور HPA شاه علامت پاسخ استرس بوده و یکی از روشن‌ترین شواهدی است که ارتباط بین افسردگی و بیولوژی استرس را نشان می‌دهد. همچنین ممکن است که در افسردگی فعالیت دوپامین کاهش و در مانیا افزایش یافته باشد. سطح سوماتواستاتین (مایع مغزی نخاعی) نیز در افسردگی کاهش و در مانیا افزایش می‌یابد.

دگزامتازون یک معادل مصنوعی کورتیزول است و زمانی که مصرف می‌شود، سطح کورتیزول کاهش می‌یابد. آزمون فرونشانی با دگزامتازون (DST)، نشان می‌دهد که حدود ۵۰ درصد از بیماران افسرده، پاسخ طبیعی کاهش کورتیزول در مقابل دوز واحد دگزامتازون نشان نمی‌دهند.

ضد افسردگی‌هایی که بر کنش نوراپی‌نفرین تأثیر می‌گذارند، بر نظام تنیدگی نیز مؤثرند. داروهای ضدافسردگی سه حلقوی مانع جذب مجدد سروتونین و نوراپی‌نفرین به پایانه‌های پیش‌سیناپسی می‌شوند و با به تأخیر انداختن فرایند باز جذب، موجب تداوم تماس مواد انتقال‌دهنده، با گیرنده‌های پس‌سیناپسی و افزایش پتانسیل پس‌سیناپسی می‌گردند. فعالیت ناهنجار سروتونین می‌تواند به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های مهم افسردگی به شمار آید. فرضیه مونوآمینی بیان می‌کند که افسردگی در اثر فعالیت ناکافی سلول‌های مونوآمینرژیک ایجاد می‌شود. این امر به وسیله عوارض جانبی داروی رزپین تأیید می‌شود. رزپین آنتاگونیست نیرومندی برای نوراپی‌نفرین، دوپامین و سروتونین است و از انباشتگی مونوآمین‌ها در حباب‌های سیناپسی پایانه عصبی سلول‌های مونوآمینرژیک جلوگیری می‌کند و در نتیجه مواد ناقل آزاد نمی‌شوند.

نتایج بررسی‌ها در زمینه داروی پروزاک مبین این است که چون این دارو به‌طور اختصاصی بر سروتونین مؤثر است، فعالیت ناهنجار سروتونین می‌تواند به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های مهم افسردگی به شمار آید. از آنجاکه سروتونین گشادکننده رگ‌های خونی است، به هنگام کاهش سروتونین و در نتیجه تنگی نسبی عروق، خون‌رسانی کاهش می‌یابد. لذا در افراد افسرده، فعالیت دوجانبه مغز کاهش می‌یابد. کاهش پراکنده فعالیت‌های مغزی می‌تواند سبب بروز نشانگان روان‌شناختی گردد. افسردگی





همراه با خودکشی ارتباط تنگاتنگی با کاهش سطح پنج هیدروکسی اندول استیک در مایع مغزی نخاعی دارد. این ماده هنگامی تولید می‌شود که سروتونین تجزیه گردد. کاهش سطح غلظت پنج هیدروکسی اندول استیک بیانگر آن است که سروتونین کمتری در مغز تولید و آزاد می‌شود. نمک لیتیموم که به شکل کربنات لیتیموم مصرف می‌شود، بیشتر در درمان مرحله مانیای اختلال دوقطبی مؤثر است. کربنات لیتیموم داروی قوی و مؤثر تثبیت‌کنندگی خلق است.

**کج مثال ۱:** کدام انتقال‌دهنده‌های عصبی بیشترین نقش را در اختلالات خلقی دارند؟

- (۱) اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین (۲) سروتونین و دوپامین (۳) سروتونین و نوراپی‌نفرین (۴) اپی‌نفرین و دوپامین

پاسخ: گزینه «۳» در سبب‌شناسی اختلالات خلقی عوامل زیستی نقش تعیین‌کننده‌ای دارند. نوراپی‌نفرین (نورآدرنالین) و سروتونین دو ناقل عصبی از نوع آمینه‌های زیستی هستند که بیشترین دخالت را در پاتوفیزیولوژی اختلالات خلقی دارند. نوراپی‌نفرین و سروتونین از طریق محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - فوق کلیه (HPA)، موجب فزونی ترشح هورمون کورتیزول می‌گردد. کورتیزول که از بخش قشری غدد فوق‌کلیوی آزاد می‌شود با تنیدگی ارتباط دارد.

### جمع‌بندی داروهای مؤثر در افسردگی

اصلی‌ترین مشکل افراد مبتلا به افسردگی کاهش سروتونین و نوراپی‌نفرین در فضای سیناپسی است. همان‌گونه که قبلاً گفته شد، ناقل‌های عصبی بعد از آزاد شدن و تأثیرگذاری، فوراً از فضای سیناپسی حذف می‌گردند. کته کولامین‌ها (نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین) و سروتونین به دو روش از فضای سیناپسی حذف می‌شوند: جذب مجدد به پایانه آکسونی نورون پیش‌سیناپسی و حذف به روش آنزیمی توسط آنزیم درون سلولی مونو آمینو اکسیداز (MAO) و آنزیم خارج سلولی کته کول - او - متیل ترانسفراز (COMT). داروهای ضد افسردگی باید بتوانند سروتونین و نوراپی‌نفرین را در فضای سیناپسی افزایش دهند.

#### داروهای مهارکننده مونو آمینو اکسیداز

آنزیم مونو آمینو اکسیداز باعث حذف سروتونین و کته کولامین‌ها از فضای سیناپسی می‌شوند. داروهایی که این آنزیم را مهار می‌کنند باعث می‌شوند که حذف این ناقل‌ها از فضای سیناپسی آهسته‌تر انجام گیرد. در نتیجه مقدار سروتونین و نوراپی‌نفرین در فضای سیناپسی افزایش می‌یابد.

#### مهارکننده‌های بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین

این داروها با جلوگیری از جذب مجدد سروتونین و نوراپی‌نفرین به پایانه‌های آکسونی پیش‌سیناپسی باعث افزایش این ناقل‌ها در فضای سیناپسی می‌شوند.

#### مهارکننده‌های بازجذب سروتونین (SSRIs)

برخی از داروهای ضد افسردگی که مرسوم‌ترین آن‌ها نیز می‌باشند، به‌طور اختصاصی جلوی جذب مجدد سروتونین را گرفته و باعث افزایش سروتونین در فضای سیناپسی می‌شوند.

**کج مثال ۲:** کدام مورد بیانگر مکانیسم تأثیر داروهای ضدافسردگی سه‌حلقوی است؟

- (۱) افزایش آزادسازی سروتونین از پایانه‌های عصبی  
 (۲) کاهش سطح مونوآمینوآکسیداز در فضای سیناپسی  
 (۳) جلوگیری از بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین  
 (۴) افزایش آزادسازی دوپامین و نوراپی‌نفرین از پایانه‌های عصبی

پاسخ: گزینه «۳» داروهای ضدافسردگی سه‌حلقوی مانع جذب مجدد سروتونین و نوراپی‌نفرین به پایانه‌های پیش‌سیناپسی می‌شوند و با به تأخیر انداختن فرایند بازجذب، موجب تداوم تماس مواد انتقال‌دهنده، با گیرنده‌های پس‌سیناپسی و افزایش پتانسیل پس‌سیناپسی می‌گردند.



# مدرس‌ان شریف

## فصل هفدهم

### «اختلالات‌های عصبی»

اختلالات عصبی از قبیل مشکلات غدد و عروق، آسیب‌های جمجمه و مغز، صرع، اختلالات خواب و غیره می‌توانند کنش دستگاه عصبی را تحت‌تأثیر قرار دهند.

### درسنامه (۱): صرع

صرع بیماری نسبتاً شایعی است و بهترین راه تشخیص آن استفاده از الکتروآنسفالوگرافی می‌باشد. در طی حمله صرع، تخلیه الکتریکی در کل یا قسمتی از مغز رخ می‌دهد. در طی صرع، یک جریان الکتریکی قوی از کانون صرع شروع می‌گردد و کل مغز یا بخشی از آن را دربرمی‌گیرد. غالباً این بیماری با حمله و اختلال هوشیاری همراه است. برخی از حمله‌های صرعی که به علت معینی مانند ضربه، عفونت، وجود غده و یا اختلال عصبی بروز پیدا می‌کند به‌عنوان حمله‌های نشان‌های و پاره‌ای دیگر که سریع و بدون علائم و نشان‌های شناخته‌شده دستگاه عصبی پدید می‌آیند، به‌عنوان حمله‌های ارتجالی نام‌گذاری می‌شوند. مهم‌ترین نشانگان بالینی اختلالات صرعی، تناوب متغیر زمانی بین دو حمله است که گاهی بین چند دقیقه تا چند سال در نوسان است. در بیشتر افراد مصروع سه نشانه مشاهده می‌شود: یکی وجود هاله یا هشدار قلبی مبنی بر حمله در راه است. دیگری فقدان هوشیاری که طی آن بیمار دچار فراموشی می‌شود و نمی‌تواند از زمان حمله چیزی به‌خاطر آورد و در نهایت، حمله با حرکات انقباضی و لرزشی همراه است. زمانی که حملات صرع از کنترل خارج شوند و پشت‌سرهم رخ دهند، در این حالت چون گلوتمات از آستانه سمیت بالاتر می‌رود، تعداد قابل توجهی از نورون‌ها از بین می‌روند.

### انواع صرع

صرع را از نظر اینکه هر دو نیمکره را احاطه کرده یا محدود به یک نیمکره باقی مانده است به صرع عمومی و کانونی تقسیم می‌شوند.

#### صرع کانونی

از موضع معینی شروع می‌شود و سپس گسترش می‌یابد و محدود به یک نیمکره است و در اغلب موارد محدود به یک لوب باقی می‌ماند. لذا صرع‌های کانونی را برحسب لوبی که از آنجا حمله شروع شده است به صرع‌های پیشانی، آهیانه، گیجگاهی و پس‌سری تقسیم می‌نمایند. در صرع‌های کانونی اگر کنترل با دارو مقدور نباشد از برداشتن کانون صرع استفاده می‌شود.

#### صرع عمومی

در این نوع صرع، حمله صرعی دو نیمکره را دربرمی‌گیرد. لذا در گذشته برای پیشگیری از حمله صرع‌های عمومی که با دارو کنترل نمی‌شدند، جسم پینه‌ای را قطع می‌کردند.

صرع‌ها از این نظر که فرد در طی حمله صرع هوشیاری دارد یا نه، به صرع مرکب (پیچیده) و صرع ساده تقسیم‌بندی می‌کنند.

#### صرع ساده

در طی حمله صرعی، فرد هوشیاری دارد. صرع‌های کانونی پیشانی، آهیانه و پس‌سری صرع‌های ساده می‌باشند.

#### صرع مرکب

در طی این نوع حمله صرعی، فرد هوشیاری خود را از دست می‌دهد. تنها صرع کانونی که می‌تواند مرکب باشد، صرع لوب گیجگاهی است. لذا به صرع لوب گیجگاهی، صرع کانونی مرکب یا صرع موضعی پیچیده نیز گفته می‌شود.

### انواع صرع‌های عمومی

#### ۱- صرع کوچک

در صرع کوچک یا غیابی فرد به مدت چند ثانیه هوشیاری خود را از دست می‌دهد، ولی خبر از افتادن و تکان‌های ناگهانی نیست. تنها علامت برجسته این نوع صرع، توقف در کاری است که فرد در حال انجام آن است. بچه‌های مبتلا به صرع کوچک معمولاً هنگام دیکته، کلماتی را که طی حملات چند ثانیه‌ای صرع، بیان شده جا می‌اندازند. حمله‌های صرع کوچک به‌صورت استاتیک یا میوکلونیک ظاهر می‌شود.