



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 هیجانات، 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.

🔗 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.

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

- | | |
|--------------------------|-----------------------------|
| (۱) نوروسایکولوژی تجربی | (۲) نوروسایکولوژی مقایسه‌ای |
| (۳) نوروسایکولوژی بالینی | (۴) زیست روانشناسی |

✓ 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.

🔗 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): روش‌های تحقیق در نوروسایکولوژی



کارکردهای مناطق مغزی در ابتدا به وسیله مطالعات تحریک مغز کشف شدند، یعنی با تحریک الکتریکی قشر بی حفاظ مخ در حیوانات و انسان‌ها، تعیین مناطق فرافکنی حسی و حرکتی امکان پذیر شد. دیگر اطلاعات درباره کارکردهای مناطق مغز از طریق پژوهش‌های آسیب‌های مغزی به دست آمده‌اند که در این پژوهش‌ها، تأثیر آسیب‌های ایجاد شده به طریق تجربی، آسیب‌های اتفاقی یا آسیب‌هایی که به علت بیماری در بخش‌های مشخص مغز ایجاد شده، مورد مشاهده و بررسی قرار گرفتند. در حالی که در پژوهش‌های تجربی روی حیوانات، محل تخریب و گستردگی آن را می‌توان دقیقاً مشخص کرد، فرایند آسیب و بیماری در مغز انسان، بیشتر غیرموضعی بوده و تا چندی پیش، تنها می‌توانستند به وسیله بررسی معاینات پس از مرگ (کالبد شکافی) مشخص شوند. محققان معمولاً از دو روش برای بررسی رابطه بین فرایندهای مغزی و رفتار استفاده می‌کنند. در روش اول، مواد مؤثر در فیزیولوژی را به عنوان متغیر مستقل دستکاری می‌کنند و به اندازه گیری متغیر وابسته (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. در روان‌شناسی زیست‌شناختی و روان‌شناسی فیزیولوژیک از آسیب و تحریک بافت عصبی در آزمایش‌های حیوانی استفاده می‌کنند، ولی در آزمایش‌های انسانی (در بروز رفتار و فرایند تفکر) هر دو شاخه، از روش ثبت فرایندهای الکتریکی مغز استفاده می‌شود. از لحاظ روش‌شناختی، روان‌شناسی عصب‌شناختی اختلال رفتار و تفکر را پس از آسیب یا تخریب مغز انسان بررسی می‌کند که امروزه با توسعه روش‌های تصویربرداری می‌توان بدون خطر، فرایند رفتار و تفکر را در مغز انسان زنده واریسی کرد. با توجه به اینکه آزمایش مستقیم روی مغز انسان سالم مجاز نیست، می‌توان از روش‌های پژوهش غیرمستقیم استفاده کرد. نکته اصلی در این گونه پژوهش‌ها، کشف رابطه میان همبستگی فیزیولوژیکی فعالیت مغزی و فرایندهای روانی است.

روش‌های تهاجمی

۱- روش تخریب (lesion method)

این روش از قرن بیستم رایج است و در این روش تلاش می‌شود تا بخشی از مغز جانوران را تخریب کنند که بتوانند به کارکرد واقعی آن بخش مغز پی ببرند. مثلاً با تخریب ناحیه حرکتی مغز، عضلات حیوان فلج می‌شود و با آسیب رساندن به مرکز شنوایی، حیوان ناشنوا می‌گردد. با تخریب یک بخش در مغز جانوران، همه تارهای عصبی که جسم سلولی آن‌ها در بخش آسیب‌دیده بوده است تحلیل می‌روند، بنابراین با این روش می‌توان به مسیر تارهای عصبی نیز پی برد. روش تخریب 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. وقتی رفتار مختل شده برای مدت طولانی ادامه یابد، می‌توان نتیجه گرفت که ناحیه آسیب‌دیده برای پدیدآیی آن رفتار اهمیت دارد.

۲- روش تحریک (stimulation method)

در این روش بخشی از مغز تحریک و سپس عملکرد و اندام‌های جانور بررسی می‌شود تا به عملکرد آن بخش مغز پی ببرند. برای انجام این گونه پژوهش‌ها از ابزارهایی مانند میکروالکتروود استفاده می‌شود. میکروالکتروودها، اجسام هادی بسیار نازکی هستند که می‌توان نوک آن‌ها را به درون نورون‌ها وارد کرد، بدون آنکه به سلول عصبی آسیب زیادی وارد شود. برخی میکروالکتروودهای نسبتاً درشت از تنگستن، طلا، پلاتین و نقره تهیه می‌شوند. این میکروالکتروودها را به وسیله رنگ‌های عایق می‌پوشانند، به طوری که فقط نوک آن‌ها فاقد عایق باشد.

روش‌های غیرتهاجمی

روش‌های غیرتهاجمی شامل تصویربرداری عصبی برای تجسم مغز و ثبت فعالیت مغز و روش‌های الکتروفیزیولوژی برای اندازه‌گیری، ثبت و نظارت بر فعالیت الکتریکی قشر مخ می‌باشد.

۱- روش‌های الکتروفیزیولوژیکی

ثبت فعالیت الکتریکی مغز انسان، یکی از روش‌های مهم تحقیق در مورد ارتباط بین مغز و رفتار به شمار می‌رود. ثبت پدیده‌های الکتریکی اعصاب می‌تواند از روی پوست سر، سطح خارجی قشر مخ یا نواحی عمیق مغز صورت گیرد که در مورد اخیر از میکروالکتروودهای کار گذاشته شده استفاده می‌شود. پتانسیل الکتریکی تار عصبی یا نورون را نیز می‌توان با وارد کردن یک میکروالکتروود شیشه‌ای به درون آکسون یا جسم سلولی نورون ثبت کرد.

الف) موج نمای الکتریکی مغز یا الکتروانسفالوگرافی (EEG)

ثبت دیجیتالی یا کاغذی برای ثبت فعالیت الکتریکی سلول‌های مغز از سطح پوست سر است. چون دندریت سلول‌های هرمی نزدیک‌ترین قسمت به پوست سر می‌باشد، دندریت سلول‌های هرمی بیشترین نقش را در ثبت EEG دارند. مغز انسان یک ارگان‌سیم الکتروشیمیایی است و فعالیت الکتریکی نورون‌های آن به سطح مجمله می‌رسد. این فعالیت الکتریکی بسیار ضعیف و در حد میکروولت است. دستگاه EEG از طریق الکترودهای متصل به مجمله، این فعالیت را ثبت و در قالب امواج مغزی نشان می‌دهد. بنابراین، اندازه‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG) بازتابی از ارتباط بین جریان‌های الکتریکی درون مجمله‌ای و ولتاژهای ناشی از آن بر روی سر است که این ولتاژها منعکس‌کننده جنبه‌های خاص پردازش و کارکرد الکتریکی مغز مانند اینکه مناطق مختلف مغز چه فعالیت الکتریکی دارند و یا در مقابل محرک‌ها و در خلال تکالیف شناختی، چگونه پاسخ‌دهی می‌کنند، هستند. سیگنال‌های دریافتی از مجمله از طریق آمپلیفایر تقویت شده و به شکل امواج مغزی یا داده نمایش داده می‌شوند.

درسنامه (۲): سلول‌های گلیال



سیستم عصبی از دو نوع سلول شامل نورون‌ها و سلول‌های گلیال تشکیل شده است. نورون‌ها واحدهای عملکردی سیستم عصبی هستند و سلول‌های گلیال نقش حمایت‌کننده و پشتیبان را در این سیستم دارند که برخلاف نورون‌ها پالس الکتریکی تولید نمی‌کنند. سلول‌های گلیال که به نام‌های بافت همبند عصبی، سلول گلیا (Glia Cells) یا نوروگلیا (Neuroglia) نیز شناخته می‌شوند (نوروگلیا به معنای چسب عصبی است)، سلول‌های غیرعصبی موجود در بافت عصبی هستند که عملکردهای حمایتی مختلفی را برای سلول‌های عصبی فراهم می‌کنند. آن‌ها کوچک‌تر از سلول‌های عصبی‌اند و از نظر عملکرد و ساختار با نورون‌ها متفاوت هستند. تعداد سلول‌های گلیال در مغز بسیار بیشتر از تعداد نورون‌ها است. شایع‌ترین تومورهای مغزی از سلول‌های نوروگلیا منشأ می‌گیرند. از وظایف نوروگلیاها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

تغذیه، دور کردن مواد زائد و دفعی (بیگانه‌خواری)، استحکام نورون، تجزیه‌ی قسمت‌های فرسوده و مرده، پاک‌کردن مانده‌های مغزی، شرکت در سد بین خون و مغز و میلین‌سازی.

انواع سلول گلیال

در سیستم عصبی مهره‌داران بالغ، چهار نوع اصلی سلول گلیال وجود دارد:

۱- آستروسیت‌ها (Astrocytes)

آستروسیت‌ها بزرگ‌ترین نوع سلول‌های گلیال هستند، از این‌رو به آن‌ها **ماکروگلیا** هم گفته می‌شود. سلول‌هایی ستاره‌ای شکل و فراوان‌ترین نوع سلول‌های گلیال و در واقع فراوان‌ترین نوع سلول‌ها در مغز هستند که محیط کار نورون را حفظ می‌کنند. آن‌ها این کار را با کنترل سطوح انتقال‌دهنده‌های عصبی در اطراف سیناپس‌ها، کنترل غلظت یون‌های مهم مانند پتاسیم و ارائه پشتیبانی متابولیک انجام می‌دهند. وظیفه آن‌ها ایجاد و حفظ سد خونی - مغزی و حفظ محیط شیمیایی با بازیافت یون‌ها و انتقال‌دهنده‌های عصبی است. از آنجایی که آستروسیت‌ها توانایی درک سطوح انتقال‌دهنده‌های عصبی در سیناپس‌ها را دارند و می‌توانند با آزاد کردن مولکول‌هایی که مستقیماً بر فعالیت عصبی تأثیر می‌گذارند پاسخ دهند، این سلول‌ها به‌طور فزاینده‌ای برای اصلاح سیناپس‌ها مهم هستند. آستروسیت‌ها نقش تنظیم عملکردهای مغزی را بر عهده دارند، نفوذپذیری سد خونی - مغزی را کنترل و هموستاز خارج سلول را حفظ می‌کنند. آستروسیت‌های بالغ، برخی از زن‌های سلول‌های پیش‌ساز را نیز بیان می‌کنند که نشان می‌دهد این سلول‌ها همچنان پتانسیل تکثیر شدن دارند. از دست دادن عملکرد آستروسیت‌ها در نتیجه پیری سلولی با تخریب اعصاب و بیماری‌هایی مانند آلزایمر، هانتینگتون و پیری مغز در ارتباط است. خود آستروسیت‌ها نیز انواع مختلف و عملکردهای متفاوتی دارند، از جمله:

- کمک به تشکیل سد خونی - مغزی در دوران جنینی
- کمک به گردش خون در مغز
- حفظ ترکیب مایعی که نورون‌ها را در مغز احاطه کرده است
- تنظیم ارتباط بین نورون‌ها در فضای سیناپسی
- در طول تکوین، آستروسیت‌ها به مهاجرت سلول‌های عصبی کمک می‌کنند.

۲- میکروگلیا (Microglia)

میکروگلیا یا میکروگلیال سلول‌های سیستم ایمنی اولیه را در دستگاه عصبی مرکزی تشکیل می‌دهند و کوچک‌ترین سلول‌های نوروگلیا هستند. هسته‌های میکروگلیا به‌طور معمول بیضی شکل هستند و به جسم سلولی آن‌ها حالتی کشیده و باریک می‌دهند که سلول‌ها را قادر می‌سازد از طریق کموتاکسی (حرکت در امتداد یک شیب شیمیایی) حرکت کنند. میکروگلیا در اثر التهاب در سیستم عصبی مرکزی فعال می‌شود که ممکن است به خاطر اختلالات تخریب عصبی مانند بیماری آلزایمر یا بیماری‌های عفونی مانند بیماری کروتسفلدت - جاکوب ایجاد شوند. تحقیقات نشان می‌دهند که میکروگلیا می‌تواند با از بین بردن سلول‌های آسیب دیده و بیگانه‌خواری، پیشرفت بیماری‌های مغز که توسط ذرات عفونی و نوعی پروتئین جهش یافته معروف به نام پریون (Prions) ایجاد می‌شوند را به تأخیر بیندازد. میکروگلیا در رشد مغز نقش دارد. به‌طور معمول، سیناپس‌ها بسیار بیشتر از آنچه لازم است ایجاد می‌شوند و تنها قوی‌ترین و مهم‌ترین آن‌ها باقی می‌مانند. میکروگلیاها با خوردن سیناپس‌هایی که به‌عنوان غیرضروری برچسب‌گذاری شده‌اند، مستقیماً به این فرایند هرس سیناپسی (pruning) کمک می‌کنند.

این سلول‌ها با ماکروفاژهای سیستم ایمنی مرتبط هستند و سلول‌های مرده، پلاک‌های مغزی، سیناپس‌های از دست رفته و ذرات زائد را بدون آسیب رساندن به بافت سالم مغز، از طریق فرایند فاگوسیتوز از بین می‌برند. سلول‌های میکروگلیا، ۱۰ الی ۱۵ درصد از کل سلول‌های موجود در مغز را تشکیل می‌دهند.

۳- اولیگودندروسیت‌ها (Oligodendrocytes)

این سلول‌های سیستم عصبی مرکزی فرایندهای بسیار کمی را انجام می‌دهند. آن‌ها غلاف میلین را روی آکسون‌های یک نورون تشکیل می‌دهند که به دلیل وجود لیپید، عایق هستند و سرعت پتانسیل عمل را برای حرکت در آکسون افزایش می‌دهند. وظایف اصلی آن‌ها پشتیبانی و عایق‌بندی آکسون‌ها (با استفاده از غلاف میلین) در سیستم عصبی مرکزی برخی از مهره‌داران است، یعنی معادل عملکردی که سلول‌های شوان در سیستم عصبی محیطی انجام می‌دهند. اولیگودندروسیت‌ها فقط در سیستم عصبی مرکزی یافت می‌شوند. آن‌ها آخرین نوع سلولی هستند که در سیستم عصبی مرکزی تولید می‌شوند.

انتشار پتانسیل عمل در گره‌های رانویه بین سلول‌های شوان از PNS و الیگودندروسیت‌ها از CNS اتفاق می‌افتد. بیماری‌هایی که منجر به آسیب الیگودندروسیت‌ها می‌شوند شامل بیماری‌های از بین برنده غلاف میلین مانند مولتیپل اسکلروزیس و لکودیستروفي‌های مختلف هستند. ضایعاتی مانند آسیب نخاعی هم می‌توانند باعث تخریب میلین شوند.

۴- سلول‌های شوان (Schwann Cells)

معادل الیگودندروسیت‌های سیستم عصبی محیطی هستند که به حفظ آکسون و تشکیل غلاف میلین در نورون‌های PNS کمک می‌کنند. سلول‌های شوان (SC) نوع اصلی سلول گلیا در سیستم عصبی محیطی هستند. آن‌ها نقش اساسی در رشد، نگهداری، عملکرد و بازسازی اعصاب محیطی دارند. در سیستم عصبی بالغ، سلول‌های بنیادی عصبی را می‌توان در دو گروه اصلی سلول‌های میلین‌دار و بدون میلین طبقه‌بندی کرد. سلول‌های شوان میلین‌دار محافظت از میلین در تمام آکسون‌های محیطی با قطر بزرگ را فراهم می‌کنند. هر سلول شوان میلین‌دار با یک آکسون مرتبط است. در پاسخ به آسیب عصبی، سلول‌های شوان دچار تغییر سریع در فنوتیپ می‌شوند و لایه پایه آن‌ها مجرای رشد مجدد آکسون را فراهم می‌کند، که فرایندی حیاتی برای بازسازی عصب است. در دوران جنینی سلول‌های گلیال ویژه‌ای به نام گلیای پرتوی وجود دارند که به رشد آکسون‌ها و دندریت‌ها و هدایت آن‌ها در مرحله رشد جنینی می‌پردازند. این سلول‌ها پس از بلوغ مغز تبدیل به آستروسیت‌ها می‌گردند. پس از مرحله جنینی، هدایت رشد آکسون‌ها و دندریت‌های محیطی توسط سلول‌های شوان انجام می‌گیرد و به همین دلیل قدرت ترمیم در اعصاب محیطی بیشتر از اعصاب مرکزی می‌باشد.

نکته ۲: الیگودندروسیت‌ها و سلول‌های شوان عملکرد مشابهی دارند و هر دو غلاف میلین تولید می‌کنند که یک ماده ایزوله‌کننده در اطراف آکسون بسیاری از انواع نورون‌ها است. الیگودندروسیت‌ها به‌طور هم‌زمان برای چندین نورون غلاف میلین می‌سازند، درحالی‌که سلول‌های شوان فقط برای یک نورون یا بخشی از آن غلاف می‌سازند.

سه دسته اول سلول‌های گلیال فقط در سیستم عصبی مرکزی (CNS) وجود دارند و دسته آخر فقط در سیستم عصبی محیطی (PNS) یافت می‌شوند. انواع دیگر نوروگلیاها شامل سلول‌های گلیال ماهواره‌ای و سلول‌های اپیدیمال هستند.

سلول گلیایی ماهواره‌ای (Satellite glial cell)

مجموعه‌ای از جسم‌های سلولی به هم پیوسته در PNS هستند. جسم سلولی سلول‌های گلیالی موجود در اعصاب محیطی را می‌پوشانند و تصور بر این است که عملکرد حمایتی دارند و ممکن است به‌عنوان یک سد حفاظتی عمل کنند. همچنین غلاف جسم سلولی نورون‌های حسی واقع در ریشه پشتی و گانگلیون سه قلو را پشتیبانی می‌کنند. سلول‌های گلیای ماهواره‌ای با منشأ جنینی از تاج عصبی، از گلیای سیستم عصبی مرکزی (آستروسیت‌ها) متمایز می‌شوند اما به نظر می‌رسد شباهت‌های عملکردی بسیاری با آستروسیت‌ها دارند.

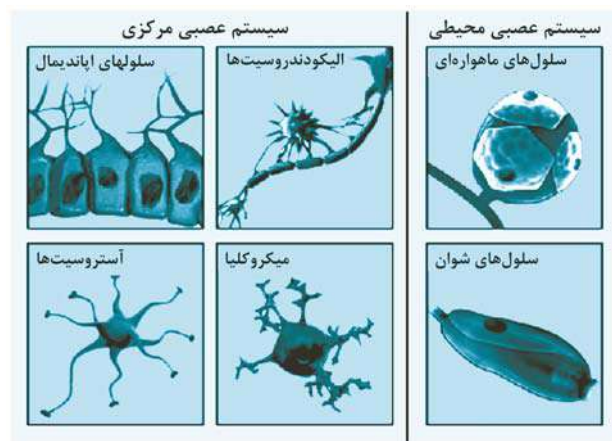
گلیای روده‌ای (Enteric Glial)

در سیستم عصبی روده و لوله گوارش یافت می‌شوند. این سلول‌ها به‌طور قابل توجهی به حفظ، زنده ماندن و عملکرد سلول‌های عصبی کمک می‌کنند. بنابراین آسیب به این سلول‌ها، ممکن است باعث تخریب اعصابی شود که در عملکرد دستگاه گوارش نقش دارند.

سلول‌های اپیدیمال

این گروه از سلول‌های گلیا با اسامی اپاندیم (Ependyma) یا اپاندیموسیت (Ependymocyte) یا سلول‌های اپاندیمی نیز شناخته می‌شوند و در بطن‌های مغزی و کانال مرکزی نخاع قرار دارند. سلول‌های اپیدیمال، مایع مغزی نخاعی را تولید و ترشح و با ضربات مژک‌های مو مانند خود، جریان یافتن مایع مغزی نخاعی در بطن مغز و کانال نخاعی را تسهیل می‌کنند.

نکته ۳: اکثر نورون‌ها بعد از دو سالگی قدرت تقسیم ندارند و نمی‌توانند سرطانی گردند. تومورهایی که در مغز شکل می‌گیرند، اکثراً از سلول‌های گلیال یا سلول‌های پرده منژ هستند. تومورهای منشأ گرفته از سلول‌های گلیال اصطلاحاً گلیوم و تومورهای منشأ گرفته از پرده منژ اصطلاحاً منژیوما نامیده می‌شوند. تومورهایی که از آستروسیت‌ها منشأ می‌گیرند، آستروبلاستوما نامیده می‌شوند.



انواع سلول‌های گلیال

غلاف میلین

میلین یک ماده از جنس چربی و پروتئین است که توسط برخی سلول‌های گلیا تولید می‌شود و به صورت یک غلاف، اطراف دندریت و آکسون و فیبرهای عصبی را می‌پوشاند. میلین باعث افزایش سرعت انتقال پیام در طول رشته عصبی می‌شود و نقش حیاتی در عملکرد سیستم عصبی دارد. غلاف میلین یکپارچه نیست و در نقاطی دارای فرورفتگی‌هایی به نام گره رانویه (Node of Ranvier) است که پیام عصبی در این نقاط، از یک گره به گره بعدی جهش می‌کند. فیبرهایی که غلاف میلین دارند، فاقد کانال‌های ولتاژی سدیم هستند و فقط در گره‌های رانویه می‌توان این کانال‌ها را مشاهده کرد. دو نقش عمده این ماده عبارت‌اند از:

۱- ایزوله کردن رشته عصبی

مانع از ایجاد اتصال کوتاه الکتریکی در اطراف نوروں می‌شود و آن را عایق می‌کند. این نقش میلین در کنترل عملکردهای حرکتی بدن نقش اساسی دارد. مثلاً در نوزادان که آکسون نوروں‌ها هنوز میلین‌دار نشده است، حرکات بدن دقیق نیست.

۲- افزایش سرعت انتقال پیام عصبی

پیام عصبی در انتهای هر قطعه از غلاف میلین، به غلاف میلین بعدی جهش می‌کند، بنابراین سرعت هدایت پیام بیشتر می‌شود. این مسئله در جانورانی مانند زرافه با رشته‌های عصبی بیش از دو متر، اهمیت فراوانی دارد.

برحسب داشتن یا نداشتن غلاف میلین و قطر غلاف، نوروں‌ها را می‌توان به چهار دسته تقسیم کرد:

۱- نوروں‌های نوع یک (I): قطورترین غلاف آکسونی را با قطری بین ۱۰ تا ۱۸ میکرون دارند و سرعت هدایت آن‌ها بالاتر از ۷۵ متر بر ثانیه است.

۲- نوروں‌های نوع دو (II): این نوروں‌ها آکسون‌هایی با قطر غلاف بین ۵ تا ۱۰ میکرون دارند و سرعت هدایت آن‌ها بین ۵۵ تا ۷۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

۳- نوروں‌های نوع سه (III): این نوروں‌ها باریک‌ترین غلاف میلین را با قطری بین ۱ تا ۵ میکرون دارند و سرعت هدایت آن‌ها در حدود ۱۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

۴- نوروں‌های نوع C: آکسون این نوروں‌ها فاقد غلاف میلین است و سرعت هدایت آن‌ها در حدود ۱ متر بر ثانیه است.

خود نوروں‌های نوع یک را می‌توان به نوروں‌های Ia و Ib تقسیم‌بندی کرد که سرعت هدایت در نوروں‌های نوع Ia بیشتر است.

کدام سلول‌ها، مایع مغزی نخاعی را در بطن‌های مغزی جابه‌جا می‌کنند؟ (دکتری ۱۴۰۱)

- ۱) آستروسیت ۲) اپاندیم ۳) میکروگلیا ۴) اولیگودندروسیت

☒ پاسخ: گزینه «۲» نوروں‌های اپاندیمی، گلیال‌ها یا نوروں‌های پشتیبان سیستم نخاعی است که البته در تولید و انتقال CSF (مایع مغزی نخاعی) در میان بطن‌های مختلف مغزی نقش دارد.

کدام مورد در ایجاد سد خونی مغزی دخالت دارد؟ (دکتری ۹۶)

- ۱) آستروسیت‌ها ۲) اولیگودندروگلیا ۳) سلول‌های اپاندیمی ۴) میکروگلیا

☒ پاسخ: گزینه «۱» آستروسیت یا ماکروگلیا مهم‌ترین و بیشترین گلیال یا محافظ سیستم عصبی مرکزی است. این گلیال مسئول ایجاد سدخونی مغزی است. این سد که حالتی نیمه‌تراوا یا گزینشی دارد، صرفاً به برخی مواد اجازه ورود و خروج در سیستم عصبی مرکزی (مغز و نخاع) را می‌دهد.

درسنامه (۳): نحوه ایجاد و انتقال پیام عصبی



سلول‌های تحریک‌پذیر شامل سلول‌های عصبی و عضلانی می‌شوند. در این سلول‌ها پتانسیل‌های غشای متعددی نظیر پتانسیل استراحت، پتانسیل عمل و پتانسیل‌های موضعی نظیر پتانسیل مولد و پتانسیل‌های پس‌سیناپسی تحریکی و مهارتی می‌توانند ایجاد شوند. یون‌های منفی (آنیون‌ها) و یون‌های مثبت (کاتیون‌ها) در ایجاد و هدایت الکتریکی نقش مهمی ایفا می‌کنند. فراوان‌ترین کاتیون‌ها و آنیون‌ها در داخل نورون و مایع اطراف آن، شامل موارد زیر هستند:

یون‌های مثبت (کاتیون): سدیم و پتاسیم و کلسیم

یون‌های منفی (آنیون): کلرید و یون‌های آلی مانند کربوکسیل

این یون‌ها وقتی مانعی وجود نداشته باشد، به‌صورت متوازن در دو طرف غشاء توزیع می‌شوند. برای هر یک از یون‌ها مجرای عبور معینی در غشاء وجود دارد. پتانسیل غشاء بر اساس غلظت یون‌ها در خارج و داخل سلول نسبت به یکدیگر توصیف می‌شود که انواع این پتانسیل‌ها عبارت‌اند از:

پتانسیل آرامشی یا تعادل

پتانسیل آرامش به حالتی از غشای سلول اشاره دارد که در حالت آرامش و پایدار قرار دارد. در طول غشاء اختلاف پتانسیلی وجود دارد که بسته به اندازه سلول عصبی بین -90 تا -60 (میانگین: -70) متفاوت است. این اختلاف پتانسیل سبب ایجاد تعادل شیب غلظت یونی می‌شود. غشای پلاسمایی متمایل به حفظ پتانسیل تعادل است. اختلاف پتانسیل نسبت به یک نقطه مبدأ اندازه‌گیری می‌شود که برای پتانسیل غشاء این مبدأ، خارج سلول است (پتانسیل غشاء از سمت داخل نسبت به بیرون آن گزارش می‌شود). پتانسیل آرامش، با اندازه‌گیری غلظت یون‌ها در طول غشاء و میزان نفوذپذیری آن به یون‌های مختلف تعیین می‌شود. در این حالت سمت داخلی غشاء دارای بار منفی و سمت خارج غشاء دارای بار مثبت می‌باشد. در یک نورون طی حالت استراحت، شبیهی از غلظت سدیم و پتاسیم وجود دارد، یعنی میزان این یون‌ها در خارج و داخل غشاء یکسان نیست. نفوذپذیری غشاء نسبت به یون پتاسیم بیشتر از یون سدیم است، بنابراین پتانسیل آرامش، نزدیک به پتانسیل محیطی پتاسیم خواهد بود (پتانسیل حاصل از وجود یون پتاسیم به تنهایی).

نکته ۴: مهم‌ترین عامل در ایجاد پتانسیل استراحت، خروج یون پتاسیم از سلول می‌باشد.

نکته ۵: پتانسیل غشاء در اثر تحریک الکتریکی یا در اثر مواد شیمیایی (باز و بسته شدن مجرای یونی) افزایش یا کاهش می‌یابد. هر اثری که منجر به تغییر پتانسیل گردد محرک نامیده می‌شود. محرک‌ها می‌توانند از نوع شیمیایی یا الکتریکی باشند.

چگونگی ایجاد پتانسیل تعادل (استراحت)

ایجاد پتانسیل استراحت در دو مرحله انجام می‌گیرد. در مرحله اول پمپ سدیم - پتاسیم به‌زای مصرف هر ATP (فرم قابل مصرف انرژی در سلول) سه یون سدیم را از سلول خارج و دو یون پتاسیم را وارد سلول می‌کند. در نتیجه بعد از مدتی، غلظت یون سدیم در خارج سلول و غلظت یون پتاسیم در داخل سلول افزایش می‌یابد. در مرحله بعد، بر اساس قانون انتشار (گرادیان غلظت)، یون‌های سدیم تمایل به ورود به سلول و یون‌های پتاسیم تمایل به خروج از سلول را دارند. با توجه به اینکه در حالت استراحت، نفوذپذیری به پتاسیم زیاد و به سدیم کم است، به دلیل خروج زیاد پتاسیم، پتانسیل غشاء در حالت استراحت منفی می‌شود. در این حالت می‌توان گفت که سلول دپولاریزه یا قطبی می‌باشد.

عوامل مؤثر در ایجاد پتانسیل تعادل

الف) کانال‌های یونی و پتانسیل غشاء: در نورون، پتانسیل آرامش غشاء به پتانسیل تعادل پتاسیم نزدیک‌تر است چون غشاء در حالت استراحت نسبت به یون پتاسیم نفوذپذیری بالاتری دارد. اگر کانال‌های پتاسیمی بیشتری در غشاء نورون وجود داشتند، غشاء هائپرپلاریزه و پتانسیل آرامش به پتانسیل تعادل پتاسیم نزدیک‌تر می‌شد. اما اگر کانال‌های سدیمی بیشتری وجود داشت، غشاء دپلاریزه می‌شد. بنابراین تعداد کانال‌های موجود و کانال‌های باز، راهی برای کنترل پتانسیل غشاء و تولید سیگنال‌های الکتریکی است.

ب) عبور یون پتاسیم از غشاء: همان‌طور که ذکر شد، پتانسیل غشای سلولی در حالت آرامش، با جابه‌جایی یون پتاسیم ارتباط دارد. فرض می‌کنیم فقط پتاسیم بتواند از غشاء عبور کند و غلظت آن در داخل سلول بیشتر از مایع اطراف نورون باشد. سایر یون‌ها نیز حضور دارند، اما قادر به عبور از غشاء نیستند. اگر کانال‌های پتاسیمی باز شوند، یون پتاسیم در جهت شیب غلظت خود، از داخل نورون به خارج سلول می‌رود. با خروج هر یون پتاسیم، سلول یک بار مثبت را از دست می‌دهد که در نهایت به مثبت‌تر شدن جزئی محیط خارجی سلول، نسبت به داخل آن منجر می‌شود.

در نتیجه این تغییرات، اختلاف الکتریکی در طول غشاء به وجود می‌آید. یون‌هایی با بار مخالف، مانند آهنربا یکدیگر را جذب می‌کنند. بنابراین هرچه بار داخلی سلول به سمت منفی‌تر شدن می‌رود، خروج یون‌های پتاسیم از سلول سخت‌تر خواهد شد چون بار منفی داخل سلول افزایش می‌یابد که پتاسیم‌ها را جذب و برعکس در خارج سلول، یون‌های مثبت، یکدیگر را دفع می‌کنند.



مدرسایان شریف

فصل ششم

«کارکرد و آسیب‌شناسی قشری مغز»

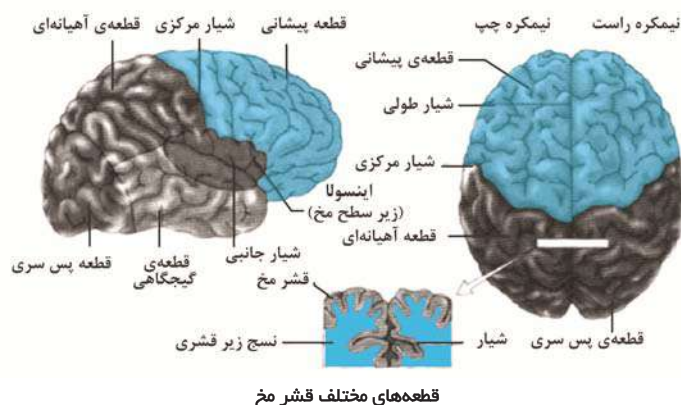
درسنامه (۱): ساختار قشر مخ



قشر مخ یا قشر مغز یا کورتکس مخ (Cerebral cortex) لایه نازکی از جنس ماده خاکستری است که سطح مغز را می‌پوشاند و فقط در پستانداران وجود دارد. بیشتر اطلاعات حسی از طریق تالاموس به قشر مغز هدایت می‌شوند، به‌جز اطلاعات بویایی که از لامپ بویایی به قشر بویایی منتقل می‌شود. قشر مخ مرکز کلیه رفتارهای شناختی (cognitive) و رفتارهای ارادی و مرکز پردازش اطلاعات حسی می‌باشد، که چین‌خوردگی‌های این لایه به پردازش بهتر اطلاعات حسی کمک می‌نماید. علت خاکستری رنگ بودن این لایه بیرونی مخ، تجمع جسم سلولی (پریکاریون) یاخسته‌های عصبی تشکیل‌دهنده آن می‌باشد، بنابراین در این لایه میلین وجود ندارد. ضخامت قشری در نواحی مختلف مغز متفاوت است، اما تقریباً در همه جا ضخامتی بین ۲ تا ۴ میلی‌متر دارد و ۴۰ درصد از وزن مغز را تشکیل می‌دهد.

مغز از دو نیمکره تشکیل شده است و این دو نیمکره اساساً متقارن هستند و شکاف عمیق سراسری، جلو به عقب آن‌ها را از هم جدا می‌کند. بنابراین نخستین تقسیم‌بندی از مغز عبارت است از نیمکره‌های چپ و راست. هر نیمکره به چهار قطعه (لوب) پیشانی (frontal)، آهیانه‌ای (parietal)، پس‌سری (occipital) و گیجگاهی (temporal) تقسیم می‌شود. نام‌گذاری قطعه‌ها بر اساس بخشی از استخوان جمجمه که قشر زیر آن قرار دارد انجام شده است.

لوب: هریک از تقسیمات کوچک یک اندام را که به‌وسیله شکاف، شیار یا دیواره و نیز عملکرد از بخش‌های دیگر جدا می‌شود **لوب یا قطعه** می‌گویند. قشر مخ حالت چین‌خوردگی دارد. نواحی فرورفته آن را شیار و نواحی برجسته را شکنج می‌گویند. قطعه پیشانی و قطعه آهیانه‌ای را شیار مرکزی (central fissure) از هم جدا می‌کند. این شیار از نزدیک تارک سر به‌طور جانبی تا گوش‌ها ادامه دارد. بین قطعه آهیانه‌ای و قطعه پس‌سری مرز خیلی مشخصی نیست، و همین بس که بدانیم قطعه آهیانه‌ای در بالای مغز و پشت شیار مرکزی و قطعه پس‌سری در پشت مغز قرار دارد. قطعه گیجگاهی را شیار عمیقی در بخش‌های جانبی مغز به‌نام شیار جانبی (lateral fissure) از سایر قطعه‌ها جدا می‌کند. نواحی قشری، دارای مناطق عملکردی به‌خصوصی چون حسی، حرکتی و ارتباطی است.



قطعه‌های مختلف قشر مخ

برخی منابع سه لوب دیگر را نیز فهرست می‌کنند که شامل یک لوب مرکزی، لوب لیمبیک و لوب اینسولار است. لوب مرکزی، شکنج پیش‌مرکزی و شکنج پس‌مرکزی را تشکیل می‌دهد و آن را به‌عنوان لوبی مجزا در نظر گرفته‌اند، چراکه نقش عملکردی متمایزی دارد.

۹۰ درصد قشر مغز از قشر نو یا نئوکورتکس (Neocortex) که با نام نئوپالایوم (Neopallium) نیز شناخته می‌شود و ۱۰ درصد دیگر آن از آلوکورتکس (Allocortex) تشکیل شده است. بین ۱۴ تا ۱۶ میلیارد نورون در قشر وجود دارند که به‌صورت شعاعی در ستون‌های قشری و مینی‌ستون‌ها در لایه‌های افقی قشر مخ، سازمان یافته‌اند.

از نظر سلولی، قشر مغز از ۶ لایه روی هم تشکیل شده است. البته ضخامت هر لایه در نواحی مختلف قشر متفاوت است و در برخی نواحی مغز، برخی از این لایه‌ها ممکن است وجود نداشته باشند. هر لایه از قشر، توزیع مشخصی از سلول‌های عصبی مختلف و ارتباط آن‌ها با سایر مناطق قشری و زیرقشری دارد. سلول‌های هرمی بیشترین جمعیت نورون‌های قشر مخ را تشکیل می‌دهند و همان نورون‌های وابران هستند که از قشر مخ خارج می‌شوند. ارتباط مستقیمی بین مناطق مختلف قشر و اتصالات غیرمستقیم با تالاموس وجود دارد. دو لایه زیرین یعنی لایه پنجم و ششم آکسون‌هایی را به مناطق دیگر مغزی می‌فرستند. در این قسمت (لایه‌های زیرین) هم لایه‌ها و هم سلول‌ها بزرگ هستند (سلول‌های هرمی) که نمونه آن را می‌توان در کرتکس حرکتی دید. لایه چهارم که از سلول‌های کوچک تشکیل شده است، آکسون‌هایی را از مناطق دیگر دریافت می‌کند. در مناطق دیداری نخستین، حسی - بدنی و شنیداری، بیشترین فراوانی از اندام‌های حسی گیرنده‌های ذی‌ربط دریافت می‌شود. لایه‌های اول تا سوم درون‌شدهایی را از لایه چهارم دریافت می‌کنند و غالباً در اطراف مناطق حسی نخستین یافت می‌شوند. به‌طور کلی، مناطق حسی بیشتر از لایه‌های چهارم، مناطق حرکتی از لایه‌های پنجم و ششم و مناطق ارتباطی از لایه‌های اول، دوم و سوم ساخته شده‌اند.

لایه‌های سلولی مغز از بیرون به داخل عبارت‌اند از:

- ۱- لایه مولکولی (Molecular Layer)
- ۲- لایه دانه‌دار خارجی (External Granular Layer)
- ۳- لایه هرمی خارجی (External Pyramidal Layer)
- ۴- لایه دانه‌دار داخلی (Internal Granular Layer)
- ۵- لایه هرمی داخلی (Internal Pyramidal Layer)
- ۶- لایه چندشکلی (Multiform Layer)

تقسیم‌بندی‌های کارکردی قشر مخ

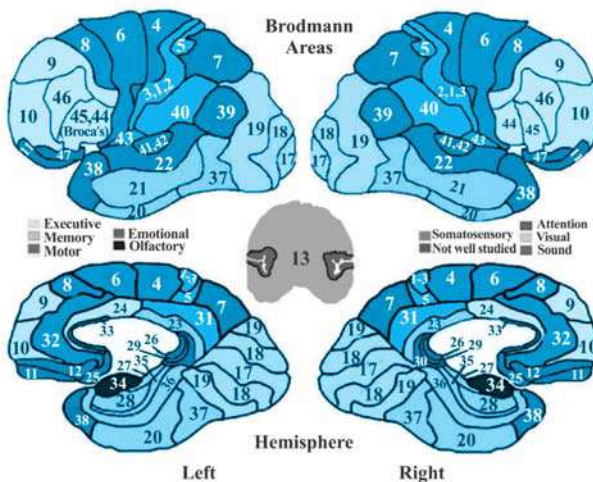
چندین نظریه در مورد کارکردهای قشر مخ مطرح شده است که در این قسمت به چند نمونه از آن‌ها می‌پردازیم. در مغز سه محور قابل تعریف است:

طبقه‌بندی محوری

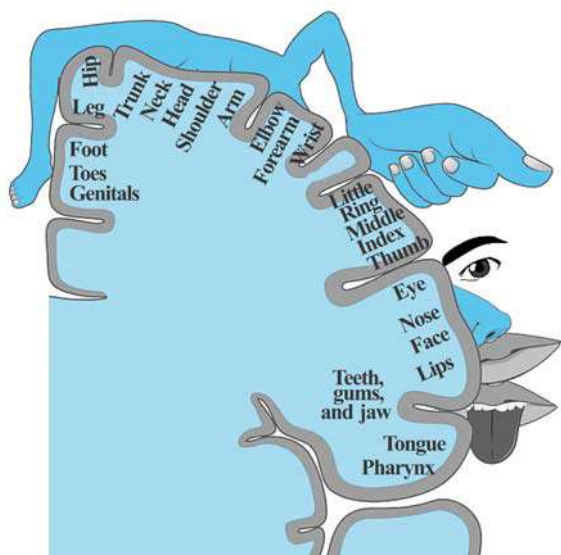
- ۱- **محور قدامی - خلفی (جلویی - عقبی):** قسمت قدامی یعنی لوب پیشانی مخصوص کارهای حرکتی و اجرایی می‌باشد. قسمت خلفی که در برگرفته سه لوب آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس‌سری است، مخصوص کارهای حسی و ادراکی می‌باشد.
- ۲- **محور راست و چپ:** نیمکره راست عملکرد نیمه چپ بدن را از نظر حسی و حرکتی کنترل می‌کند و بالعکس. یعنی کنترل حرکات و حس دست راست غالباً به عهده نیمکره چپ مغز است.
- ۳- **محور بالا - پایین:** وارونگی فقط از نظر چپ و راست نمی‌باشد و از نظر بالا و پایین نیز هست. بالاترین قسمت قشر حرکتی، حرکات پا را کنترل می‌کند و پایین‌ترین قسمت قشر حرکتی، حرکت سر را. در زمینه حس پیکری هم بالاترین قسمت قشر حسی مربوط به پا و پایین‌ترین قسمت آن مربوط به حس سر می‌باشد.

طبقه‌بندی برودمن

کل قشر مغز برای اولین بار توسط کوربینیان برودمن (Korbinian Brodmann) به ۵۲ منطقه مختلف تقسیم شد. این مناطق معروف به مناطق برودمن هستند و بر اساس معماری و عملکردهای مختلف مشخص می‌شوند. به‌عنوان مثال منطقه ۱۷ برودمن قشر بینایی اولیه است.



تقسیم‌بندی برودمن از قشر مخ



وارونگی بالا به پایین بین قشر حسی و حرکتی

الگوی سلسله‌مراتبی کنش‌های قشر مخ

لوریا قشر مخ را به دو واحد عملکردی تقسیم کرد؛ بخش خلفی قشر مخ که واحد حسی است. این واحد، حس‌ها را دریافت می‌کند، آن‌ها را پردازش کرده و به صورت اطلاعات ذخیره می‌کند. واحد دوم، قشر جلویی لوب پیشانی است که واحد حرکتی می‌باشد. این واحد، نیت‌ها را ایجاد کرده و آن‌ها را به صورت برنامه‌های اقدام سازماندهی کرده و برنامه‌های مورد نظر را اجرا می‌کند.

لوریا نظر خود را بر سه مفروضه بنا نهاد:

۱- مغز اطلاعات را به صورت متوالی پردازش می‌کند. بر این مبنا، اطلاعات دریافتی از گیرنده‌های حسی به تالاموس رفته، سپس به قشر اولیه رسیده و بعد از آن به قشر ثانویه و در نهایت به قشر حسی ثالثیه می‌رسد.

۲- پردازش متوالی، حالت سلسله‌مراتبی دارد. هر سطح از پردازش، نوعی پیچیدگی را به اطلاعات می‌افزاید که به لحاظ کیفی، متفاوت از پردازشی است که در سطح قبلی صورت گرفته است. از آنجا که قشر ثالثیه، درون‌داد از مناطق ادراکی و حسی - حرکتی دریافت کرده و پردازش‌های شناختی عالی‌تری را بر روی این درون‌داد انجام می‌دهد، می‌توان آن را ایستگاه پایانی نامید.

۳- ادراکات از جهان، مقوله‌هایی هماهنگ و یکپارچه هستند. نظریه لوریا با این دیدگاه عقل سلیم مطابقت دارد که، هر ادراک از نوعی پردازش فعال خاص حاصل می‌شود.

در طبقه‌بندی کلی، از نظر عملکرد، قشر مخ سه نوع عملکرد اصلی دارد که شامل نواحی حسی، حرکتی و ارتباطی می‌شوند.

بخش عمده قشر مخ دست‌اندرکار ایجاد حرکات و تحلیل درون‌دادهای حسی است. این مناطق (از جمله مناطق حرکتی، حسی - تنی، بینایی، شنوایی و بویایی) در هر دو سوی مغز وجود دارند. کارکردهای دیگری فقط در یک‌سوی مغز جای دارند از جمله: مناطق بروکا (Broca) و ورنیکه (Wernicke) که در کار تولید و فهم کلام هستند و شکنج زاویه‌ای (angular gyrus) که در کار تطبیق شکل دیداری کلمه با شکل شنیداری آن است. این کارکردها فقط در سمت چپ مغز آدمی جای دارند. نواحی بروکا و ورنیکه در پردازش زبان نقش دارند.

قشر حسی (sensory cortex)

نواحی حسی، نواحی قشری هستند که اطلاعات را از اعصاب حسی دریافت و پردازش می‌کنند. به قسمت‌هایی از قشر که ورودی‌های حسی از تالاموس دریافت می‌کنند، مناطق حسی اولیه گفته می‌شود. نواحی حسی اولیه، پیام‌ها را از طریق هسته‌های رله‌ای، از اعصاب حسی و نوارها در تالاموس دریافت می‌کنند. نواحی حسی اولیه شامل قشر دیداری لوب پس‌سری، قشر شنوایی در بخش‌هایی از لوب گیجگاهی، ناحیه بویایی در قشر حلقه‌ای لوب پیشانی، ناحیه حسی چشایی در قشر اینسولا و قشر پیکری - حسی در لوب آهیانه‌ای است. به طور کلی، دو نیمکره اطلاعات را از طرف مخالف یا مقابل بدن دریافت می‌کنند.

به عنوان مثال، قشر حسی اولیه سمت راست اطلاعات را از اندام سمت چپ بدن دریافت و قشر بینایی سمت راست اطلاعات را از قسمت بینایی چپ چشم‌ها دریافت می‌کند. مناطقی که عصب حسی زیادی دارند مانند نوک انگشتان و لب‌ها، برای پردازش بهتر احساسات دقیق‌تر، به وسعت بیشتری از قشر مخ احتیاج دارند. همین امر سبب می‌شود قادر به انجام حرکت‌های ظریف و پیچیده‌تری مانند تکلم و نوشتن شوند.

قشر حرکتی (motor cortex)

نواحی حرکتی در هر دو نیمکره قشر واقع شده‌اند. نواحی حرکتی ارتباط بسیار نزدیک با کنترل حرکات ارادی به‌ویژه حرکات ظریف انجام شده توسط دست دارند. نیمه راست نواحی حرکتی قسمت چپ بدن را کنترل می‌کند و بالعکس. همچنین بخش‌های بدن به طرز تقریباً وارونه در قشر حرکتی منعکس است: حرکات شست پاها نزدیک به فرق سر و حرکات زبان و دهان به ناحیه‌ای نزدیک انتهای بخش حرکتی انعکاس پیدا می‌کند.

قشر حرکتی شامل قشر حرکتی اولیه و قشر حرکتی ثانویه (پیش حرکتی) است. قشر حرکتی اولیه حرکات ارادی را انجام می‌دهد و نواحی قشر پیش حرکتی حرکات ارادی را انتخاب می‌کنند. قشر حرکتی اولیه در بخش عقبی لوب پیشانی و جلوی ناحیه پیکری - حسی قرار دارد.

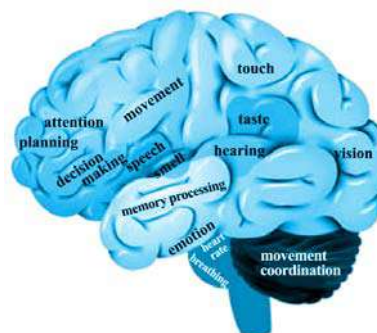
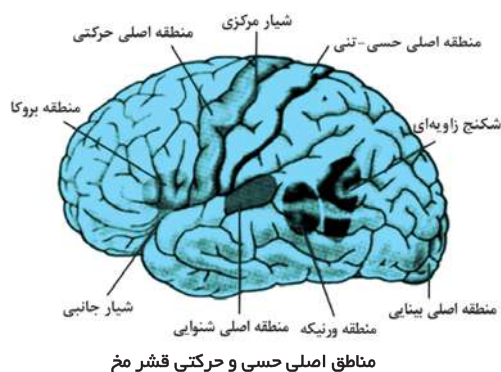
نورون‌های حرکتی فوقانی (Upper Motor Neurons) در قشر حرکتی اولیه، آکسون‌های خود را به ساقه مغز و نخاع می‌فرستند تا با سلول‌های عصبی حرکتی تحتانی که به عضلات عصب‌رسانی می‌کنند، سیناپس شوند. آسیب به مناطق مسئول حرکت در قشر مخ، می‌تواند منجر به انواع خاصی از بیماری‌های عصبی حرکتی شود.

این نوع آسیب منجر به از دست دادن قدرت و دقت عضلانی تا فلج کامل خواهد شد.

قشر ارتباطی (association cortex)

بخش بزرگی از قشر مخ (۸۵٪ از قشر مخ انسان) که به طور مستقیم درگیر فرایندهای حسی و حرکتی نیست، مناطق تداعی یا ارتباطی نام دارد. مناطق ارتباطی در جوار مناطق اصلی حسی قرار دارند و به نظر می‌رسد شامل ناحیه‌های کوچک‌تری باشند که هریک به حس معینی اختصاص دارد. این نواحی ورودی‌هایشان را از نواحی حسی و بخش‌های پایین‌تر مغز دریافت کرده و درگیر فرایندهای شناختی پیچیده ادراک، تفکر و تصمیم‌گیری‌اند.

به عنوان مثال، بخش زیرین قطعه گیجگاهی با ادارک دیداری سروکار دارد و آسیب دیدن این منطقه سبب ایجاد کاستی‌هایی در بازشناسی و تمیز شکل‌ها از هم می‌شود. آسیب این منطقه برخلاف آسیب مناطق اصلی بینایی قطعه پس‌سری، منجر به کاهش دقت بینایی نمی‌شود، به این معنی که شخص شکل‌ها را می‌بیند (و می‌تواند حدود آن‌ها را ردگیری کند) اما از بازشناسی شکل و یا تشخیص آن از شکل‌های دیگر عاجز است. همچنین منطقه تداعی پیشانی (جلوی منطقه حرکتی) نقش پراهمیتی در فرایندهای فکری لازم برای حل مسئله دارد. آسیب قطعه پیشانی میمون‌ها منجر به از دست رفتن توان حل مسائلی می‌شود که مستلزم پاسخ درنگیده هستند.



مناطق ارتباطی قشر مخ

نورون‌های آینه‌ای (Mirror neurons)

جایگاه نورون‌های آینه‌ای

نورون‌های آینه‌ای در سال ۱۹۹۲ توسط ریزولاتی و همکارانش در دانشگاه پارما به هنگام مطالعه بر روی میمون‌های ماکاک کشف شد. ریزولاتی و همکارانش این نورون‌ها را نورون‌های آینه‌ای نامیدند چراکه انجام عمل و مشاهده انجام آن عمل توسط فرد دیگر، بازتاب یکسانی در مغز دارند. ویژگی اساسی نورون‌های آینه‌ای این است که نه تنها زمان انجام حرکت یا عمل خودانگیخته، بلکه هنگام مشاهده انجام عمل مشابه توسط دیگران نیز فعال می‌شوند. وقتی که افراد شاهد عمل فرد دیگری هستند، علاوه بر فعال شدن نورون‌های آینه‌ای، فعال شدن پتانسیل‌های حرکتی در ماهیچه‌های همان قسمت از بدن که در حال مشاهده حرکت آن در فرد دیگرند افزایش قابل توجهی می‌یابد، درست مانند اینکه فرد خود عمل مشاهده شده را انجام می‌دهد. نورون‌هایی با این ظرفیت برای انطباق اعمال مشاهده شده و اعمال انجام شده، برای کدگذاری هم عمل من و هم عمل تو، ابتدا در منطقه F۵ از قشر پیش حرکتی شکمی (PMC) میمون و بعداً در نواحی دیگر از جمله لوب آهیانه‌ای پسین (IPL) و اینسولا در مغز میمون‌ها یافت شد. اکنون شواهد محکمی وجود دارد که پیشنهاد می‌کند، نورون‌های آینه‌ای در مغز انسان نیز وجود دارد. بررسی‌های بعدی نشان‌دهنده خاصیت آینه‌ای در انسان در مناطق کرتکس پیش حرکتی (ناحی F۵ و ناحیه بروکا)، لوب آهیانه‌ای تحتانی (شکنج زاویه‌ای و شکنج فوق حاشیه‌ای)، ناحیه حرکتی تکمیلی، قطعه گیجگاهی فوقانی، قشر حسی - پیکری اولیه، اینسولا و شکنج سینگولا کشف شده‌اند و در پاسخ به زنجیره‌ای از فعالیت‌های پیوسته با اهداف و نیت‌ها فعال می‌شوند. همچنین برخی از دانشمندان نقشی را برای قسمت‌های آمیگدال (Amygdal) و قشر اوربیتوفرونتال (Orbitofrontal cortex) مغز در سیستم نورون‌های آینه‌ای مطرح کرده‌اند.

کارکرد نورون‌های آینه‌ای

این نورون‌ها برای شناختن دیگران، همانندسازی با آن‌ها، رفتار اجتماعی و تقلید مهم هستند. به عنوان مثال، وقتی افراد لبخند می‌زنند یا فردی را می‌بینند که لبخند می‌زند، نورون‌های آینه‌ای در قسمتی از قشر پیشانی فعال می‌شوند و در افرادی که می‌گویند با دیگران عمیقاً همانندسازی می‌کنند، پاسخ بسیار نیرومندی می‌دهند. همچنین، نورون‌های آینه‌ای نه تنها با دیدن عمل، بلکه با هرگونه یادآوری آن عمل نیز فعال می‌شوند. برخی نورون‌ها به شنیدن و همین‌طور دیدن یک عمل پاسخ می‌دهند.

علاوه بر این، سیستم‌های گوناگون نورون‌های آینه‌ای مغز انسان، نه تنها در اجرا و درک حرکات دیگران بلکه در درک نیت‌ها، اهداف، مفهوم اجتماعی رفتار و عواطف دیگران نیز تخصصی شده‌اند. به طور کلی کارکردهای نورون‌های آینه‌ای عبارت‌اند از: درک عمل، درک قصد و نیت، تقلید و یادگیری مشاهده‌ای، همدلی و درک هیجان، خودآگاهی، تکامل زبان و تحول ارتباط اجتماعی و فرهنگی انسان.

یکی از مهم‌ترین نقش‌های نورون‌های آینه‌ای تسهیل یادگیری از طریق تقلید و یادگیری مشاهده‌ای است. یک فراتحلیل انجام شده در سال ۲۰۰۹ نشان داد که مناطق پیشانی و آهیانه‌ای که تا آن‌سوی شبکه نورونی آینه‌ای امتداد یافته‌اند، برای تقلید تعیین‌کننده هستند. همه مطالعاتی که بررسی شدند نشان دادند که لوب آهیانه‌ای تحتانی و بخش خلفی قشر پیش حرکتی در تقلید دخالت دارند، یعنی همان مناطقی که جایگاه نورون‌های آینه‌ای است. فعالیت در قشر آهیانه‌ای فوقانی (SPL)، مناطق قدامی میانی و شکنج پیشانی میانی در طول مشاهده به منظور تقلید، اما نه در طول مشاهده بدون تکرار بعدی، افزایش می‌یابد. فعالیت SPL به طور مشخص وجود یک کپی (نسخه‌برداری) حرکتی از حرکات موردنظر را نشان می‌دهد، که مدارهای پایه زیربنای یادگیری تقلیدی شامل لوب آهیانه‌ای تحتانی، شکنج پیشانی تحتانی و به علاوه قشر پیش حرکتی جانبی است.

بر اساس نظریه شبیه‌سازی، انسان‌ها دارای سیستم پردازش مغزی مشابهی هستند و لذا اگر درون‌دادهای یکسانی به این سیستم‌های پردازشی یکسان وارد شود، خروجی‌های یکسانی از این سیستم‌های پردازشی خارج خواهند شد که به ما امکان درک حالات ذهنی خود و دیگران را می‌دهند. نورون‌های آینه‌ای یک بازنمایی از عمل را کدگذاری می‌کنند و به ما اجازه می‌دهد تا عمل مشاهده شده را در مغز شبیه‌سازی کنیم تا برنامه‌های حرکتی خودمان را از آن عمل مشاهده شده جمع کنیم و آماده بازتولید آن عمل در آینده شویم. این یادگیری ناآشکار است (در ذهن). به دنبال این فرایند، مشاهده‌کننده آن عمل را آشکارا در رفتار خود نشان خواهد داد و این چیزی است که توسط فرایند یادگیری پیوندی ایجاد می‌شود. هرچه سیناپس با تناوب بیشتری تحریک بشود، آن عمل قوی‌تر می‌شود. این نورون‌ها نه تنها نمی‌توانند رفتار دیگران را شبیه‌سازی کنند، بلکه می‌توانند باعث درونی شدن رفتار دیگران نیز شوند تا یک بازنمایی درجه دوم یا فرابازنمایی از فرایندهای مغزی قبلی خود فرد ایجاد کنند. این می‌تواند زیربنای نورولوژیک بینش و اثر متقابل خودآگاهی و دگرآگاهی باشد (نظریه ذهن).

به دلیل توانایی جالب این سلول‌ها در ایجاد نوعی شبیه‌سازی تجربه دیگری، که در مغز ما وجود دارد، اعتقاد بر این است که سلول‌های عصبی آینه‌ای آجرهای همدلی هستند. آن‌ها به ما کمک می‌کنند تا با دیگران ارتباط برقرار کنیم و بفهمیم دیگران در سطح شناختی چه احساسی دارند. این نورون‌ها به ما کمک می‌کنند تا به‌طور غریزی درک کنیم که دیگران چه احساسی دارند و با الگوسازی از رفتار مفید همدلی منجر به اقدامات دلسوزانه می‌شوند. به لطف فعال شدن نورون آینه‌ای، کودکان می‌توانند احساس همدلی کنند و بعد همدلی را در رفتار خود نشان دهند.

کودکان به‌صورت درون‌گرایانه از حالت‌های ذهنی خودشان آگاه‌اند و از طریق نقش‌گیری یا فرایند شبیه‌سازی، از این آگاهی می‌توانند برای استنباط حالت‌های ذهنی سایر افراد استفاده کنند. برطبق دیدگاه شبیه‌سازی، کودکان اعمال خود را به این صورت پیش‌بینی می‌کنند که تصور می‌کنند اگر آن‌ها باورها و امیال فرد دیگر را داشتند، چگونه عمل می‌کردند. آنچه در دیدگاه شبیه‌سازی اهمیت دارد، نقش تجربه درون‌گرایانه خود کودک است. مطابق با این دیدگاه، کودک مفاهیم روان‌شناختی را از طریق تجربه خودش درک می‌کند.

این نورون‌ها نشان می‌دهند که مغز چگونه فعالیتی را که ما انسان‌ها مشاهده می‌کنیم در خود ثبت می‌نماید و انجام آن فعالیت را در همان لحظه یا در آینده آسان می‌سازند. نقش این نورون‌ها آن است که، در تعاملات اجتماعی، عمل فرد مشاهده‌کننده را با عمل فرد مورد مشاهده مطابقت می‌دهند و از این طریق به فرد مشاهده‌کننده کمک می‌کنند تا از طریق همسو نمودن رفتار خود با رفتار فرد مورد مشاهده آن رفتار را بفهمد. سیستم نورون‌های آینه‌ای یک مکانیزم پایه‌ای عصبی نیز برای سرایت احساسی در گروه‌ها ایجاد می‌کند که از طریق آن، احساسات به سرعت و به‌طور ناخودآگاه می‌توانند در بین اعضای گروه گسترش یابند.

هیپوکامپ منبع تمامی اطلاعاتی است که از طریق تجربه یا درون‌نگری به آن دست می‌یابیم. با اینکه نورون‌های آینه‌ای در سطح کرتکس تراکم بسیار بالایی دارند، اما عملکرد آن‌ها به‌واسطه هیپوکامپ است که در زمینه سیستم‌های هیجانی، شناختی و رفتاری، به مسیری مشخص جهت‌دهی می‌شود. نورون‌های موجود در قشر پیشانی و آهیانه، بر اساس دستوری که از هیپوکامپ اخذ می‌شود، می‌توانند هیجان، شناخت و رفتار را تحت‌تأثیر قرار دهند. افزون بر این، نورون‌های آینه‌ای می‌توانند نقطه شروعی برای تکامل زبان بر اساس ایما و اشاراتی که تنها بعدها با صداها همراه شده‌اند فراهم کنند. در پژوهشی که دکتر میخائیل اربیب انجام داد دریافت، نورون‌های آینه‌ای پایه و خاستگاه زبان هستند. به‌طور جالب توجه در یک مطالعه fMRI، دخالتی از لوب آهیانه‌ای تحتانی چپ و منطقه بروکا در طول مشاهده و انجام عمل به‌وسیله تقلید در صحبت کردن یافته شد.

منشأ نورون‌های آینه‌ای

در مورد منشأ نورون‌های آینه‌ای سه دیدگاه وجود دارد: ۱- دیدگاه تکاملی که وجود نورون‌های آینه‌ای را بخشی از سازگاری می‌داند که در طول عمر جاندار در او تکامل یافته است، ۲- براساس دیدگاه تداعی، نورون‌های آینه‌ای بر اثر ایجاد تجارب حسی و حرکتی ایجاد می‌شوند و ۳- دیدگاه اندیشه - عمل که طبق آن تصویری که ما از برخوردهای حسی مرتبط با یک عمل می‌سازیم، اساس اجرای درست آن عمل است. در مغز انسان چندین منطقه به عنوان زیربنای ادراک - عمل شناخته شده است. دوتا از مهم‌ترین این مناطق، قسمت انتهایی (دمی) شکنج پیشانی تحتانی شامل قشر پیش حرکتی شکمی (PMC) و بخش نوک‌دار لوب آهیانه‌ای تحتانی (IPL) است.

دیدگاه تکاملی، نورون‌های آینه‌ای را ویژگی سازگاره موجود زنده برای درک اعمال دیگران می‌داند. این نورون‌ها به‌طور ژنتیکی جهت کمک به فرد برای فهم اعمال دیگران تکامل یافته و انتخاب شده‌اند. پیروان این دیدگاه می‌گویند: یک کودک در بدو تولد فرصت بسیار کمی برای یادگیری حسی - حرکتی دارد و وجود نورون‌های آینه‌ای او را در سازگاری با بزرگسالان کمک می‌کنند. بنابراین وجود نورون‌های آینه‌ای در دوران کودکی مؤید فرض سازگاری و نظریه تکامل است. طبق این دیدگاه، تجربه‌های حسی مانند مشاهده یک عمل و تجربه‌های حرکتی مانند انجام یک عمل، ممکن است محرک یا تسهیل‌کننده رشد سلول‌های آینه‌ای باشند، اما پیدایش و توانایی این سلول‌ها برای ایجاد تطابق بین آنچه مشاهده می‌کنیم و آنچه انجام می‌دهیم ذاتی است.

نظریه دیگر در مورد شکل‌گیری نورون‌های آینه‌ای، نظریه تداعی است. بر اساس این دیدگاه، نورون‌های آینه‌ای از طریق تجربه‌های حسی و حرکتی، از جمله مشاهده اعمال دیگران و اجرای آن اعمال ایجاد می‌شوند. به‌عنوان مثال، نورون‌های بخش پیش حرکتی نیاز دارند به‌وسیله عمل و تجربه تربیت شوند تا خاصیت آینه‌ای پیدا کنند.

هرچند پژوهش‌های مربوط به تأثیر تجربه بر شکل‌گیری نورون‌های آینه‌ای، عمدتاً وجود تجارب و آموزش‌های اولیه را مورد تأکید قرار داده‌اند، اما دیدگاه تکامل را در شکل‌گیری آن نورون‌ها انکار نمی‌کنند. پیروان این دیدگاه ذکر می‌کنند، اگرچه این نورون‌ها ممکن است کارکردهای روان‌شناسی داشته باشند، اما لزوماً یک هدف تکاملی خاص یا کارکرد انطباقی ندارند.

مطابق با دیدگاه تداعی، گرچه برخی از نورون‌های آینه‌ای ویژگی‌های آینه‌ای فطری دارند، حداقل برخی از آن‌ها، مانند نورون‌های آینه‌ای تقابلی، این ویژگی را در اثر یادگیری کسب می‌کنند. به‌عنوان مثال، وقتی نوازندگان ماهر پیانو به موسیقی آشنا و خوب تمرین‌شده‌ای گوش می‌کنند و یا حرکات انگشت را تجسم می‌کنند، حتی اگر انگشتان خود را حرکت ندهند، ناحیه انگشت قشر حرکتی آن‌ها فعال می‌شود. این نورون‌ها باید این ویژگی‌ها را از طریق تجربه کسب کرده باشند. دو مدل مرتبط با هم، این موضوع را توضیح می‌دهند که چگونه نورون‌های آینه‌ای در اثر تداعی و تجربه شکل می‌گیرند: یادگیری مبتنی بر نظریه هب و یادگیری مبتنی بر توالی تداعی.

کج مثال ۱: در فرایند تقلید، نورون‌های آینه‌ای کدام بخش مغز جنبه‌های حرکتی را فراهم می‌کند؟

(دکتری ۱۴۰۱)

(۴) شیار فوقانی گیجگاهی

(۳) ناحیه قدامی بروکا

(۲) پیش‌پیشانی

(۱) آهیانه‌ای



پاسخ: گزینه «۱» همه مطالعاتی که بررسی شدند نشان دادند که لوب آهیانه‌ای تحتانی و بخش خلفی قشر پیش‌حرکتی در تقلید دخالت دارند، یعنی همان مناطقی که جایگاه نورون‌های آینه‌ای است. فعالیت در قشر آهیانه‌ای فوقانی (SPL)، مناطق قدامی میانی و شکنج پیشانی میانی در طول مشاهده به‌منظور تقلید، اما نه در طول مشاهده بدون تکرار بعدی، افزایش می‌یابد. فعالیت SPL به‌طور مشخص وجود یک کپی (نسخه‌برداری) حرکتی از حرکات موردنظر را نشان می‌دهد. قشر آهیانه‌ای، اطلاعات حسی، پیکری و بینایی را به‌ویژه از نظر کنترل حرکات، پردازش کرده و آن‌ها را یکپارچه‌سازی می‌کند. آهیانه به شکل‌های مختلف تقسیم‌بندی شده اما به‌طور خاص، دو ناحیه شیار درون آهیانه‌ای IPS و مناطق دسترسی آهیانه‌ای PRR شناسایی شده‌اند. مناطق PRR در آن دست از حرکات گرفتن اجسام نقش دارد که تحت هدایت بینایی هستند و اینجا اجتماع قابل توجهی از نورون‌های آینه‌ای دیده می‌شود.

کج مثال ۲: منبع اصلی تغذیه نورون‌های آینه‌ای در فرایند شبیه‌سازی کدام ساختار مغزی و کدام ذخایر روان‌شناختی است؟ (دکتری ۱۴۰۰)

- (۱) هیپوکامپ / شناخت و هیجان
(۲) پیشانی / عاطفه، رفتار، شناخت و احساس
(۳) هیپوکامپ / عاطفه، رفتار، شناخت و احساس
(۴) سیستم لیمبیک / عاطفه، رفتار، شناخت و احساس

پاسخ: گزینه «۳» هیپوکامپ منبع تمامی اطلاعاتی است که از طریق تجربه یا درون‌نگری بدان دست پیدا می‌کنیم. با اینکه نورون‌های آینه‌ای در سطح کورتکس تراکم بسیار بالایی دارند، اما عملکرد این نورون‌ها به‌واسطه ساختار هیپوکامپ است که در زمینه سیستم‌های هیجانی، شناختی و رفتاری به مسیری مشخص جهت‌دهی می‌شود. برای مثال، وقتی نمره یک هم‌کلاسی قد کوتاه‌تر که اصلاً به ظاهر خود رسیدگی نمی‌کند از ما بهتر می‌شود، نورون‌های آینه‌ای موجود در پیشانی - آهیانه بر اساس دستوری که از هیپوکامپ اخذ می‌شود، باعث می‌شود نسبت به خود احساس بدی پیدا کنیم و برای جبران این نمره، انگیزه مضاعف خواهیم داشت.

کج مثال ۳: اگر در حین تماشای هیجان‌های مثبت و منفی، بخشی از مغز به لحاظ تحریک با بخش دیگر همپوشی داشته باشد، آن قسمت‌ها چه نامیده می‌شود؟

- (۱) مناطق مجاور
(۲) مناطق مشابه
(۳) نواحی همگن
(۴) محل تجمع نورون‌های آینه‌ای

پاسخ: گزینه «۴» نورون‌های آینه‌ای هنگام قرار گرفتن در موقعیت‌های اجتماعی یا هنگامی که محرک‌های مشخصی از یک ارگانیسم صادر می‌شود، فعال می‌شوند. این نورون‌ها مسئول دریافت اطلاعات و واکنش بلافاصله یا تقلید یا تحت‌تأثیر قرار گرفتن هستند. مثلاً زمانی که فردی اندوهگین را می‌بینیم و بلافاصله غمگین می‌شویم، به‌دلیل فعالیت‌های نورون‌های آینه‌ای است.

کج مثال ۴: کدام مورد در تبیین نقش نورون‌های آینه‌ای در نظریه ذهن مفیدتر است؟

- (۱) نظریه‌ی نظریه
(۲) نظریه‌ی شبیه‌سازی
(۳) نظریه‌ی تداعی
(۴) نظریه‌ی سازش‌یافتگی

پاسخ: گزینه «۲» نظریه ذهن به معنای درک حالات و نگرش‌های دیگران است. این نظریه اجزای مختلفی دارد که یکی از این نظریات، نظریه شبیه‌سازی است که بیشترین ارتباط را با نورون‌های آینه‌ای دارد. برطبق رویکرد شبیه‌سازی، کودکان به‌صورت درون‌گرایانه از حالت‌های ذهنی خودشان آگاه‌اند و از طریق نوعی نقش‌گیری یا فرایند شبیه‌سازی، می‌توانند از این آگاهی برای استنباط حالت‌های ذهنی سایر افراد استفاده کنند. طبق این دیدگاه، کودکان اعمال دیگران را بدین صورت پیش‌بینی می‌کنند که اگر آن‌ها باورها و امیال این افراد را داشتند چگونه عمل می‌کردند. کودک مفاهیم روان‌شناختی (باور، میل، قصد، هیجان) را از طریق تجربه خودش درک می‌کند. آن چیزی که تحول می‌یابد توان شبیه‌سازی است. در این رویکرد، اعتقاد بر این است که کودکان نیازی به رشد نظریه درباره ارتباط حالات ذهنی و رفتار ندارند. اشخاص به‌طور شهودی و درونی از حالات ذهنی خویش آگاهی دارند و نیازی به هیچ‌گونه استنباط، سازه‌های مفهومی و یا نظریه‌پردازی جهت درک حالات ذهنی خود ندارند. درک کودک از ذهن، بیشتر تجربه‌ای - پدیداری است تا تئوریک، که طی آن کودک تجربیات پدیدارشناسانه خود را به‌گونه‌ای شهودی درک می‌کند. بنابراین اعتقاد بر این است که کودک با استفاده از الگوی کاری ذهن خود، حالات ذهنی دیگران و به تبع آن رفتار آنان را پیش‌بینی می‌کند. در این جریان ابتدا کودک در حالات واقعی یا تصویری، حالات ذهنی خودش را تشخیص می‌دهد و سپس بر اساس شباهت یا قیاس، چنین استنباط می‌کند که دیگری (فردی که مورد شبیه‌سازی قرار گرفته است) حالات ذهنی مشابهی را تجربه می‌کند. به بیانی دیگر، کودک از طریق درون‌نگری، از تمایلات، باورها و احساسات خویش آگاهی می‌یابد و سپس با قرار دادن دیگری در موقعیت خود، پیش‌بینی می‌کند که دیگری چه حالت ذهنی و رفتاری‌ای خواهد داشت.

کج مثال ۵: براساس متون نوروسایکولوژی مشاهده فیلم جراحی توسط کدام مورد، منجر به میزان شلیک نورون‌های آینه‌ای بیشتر می‌شود؟

- (۱) بیمار
(۲) فرد عادی
(۳) پزشک عمومی
(۴) جراح

پاسخ: گزینه «۴» نورون آینه‌ای همان‌طور که از نامش برمی‌آید نورونی است که وقتی جانور عملی را انجام می‌دهد یا وقتی شاهد انجام همان عمل توسط فرد دیگری است، فعال می‌شود. بدین‌گونه نورون شبیه «آینه» رفتارهای دیگری را کپی می‌کند، مثل آنکه خودش انجام داده باشد. بدین ترتیب نورون آینه‌ای به رفتار جانور مشاهده‌شونده طوری واکنش نشان می‌دهد که گویی خود مشاهده‌گر آن عمل را انجام داده است. از قرار معلوم نورون‌های آینه‌ای پتانسیل لازم برای تدارک مکانیسم درک رفتار، یادگیری تقلیدی و شبیه‌سازی رفتار سایر افراد را دارا هستند. مغز افراد متخصص دارای درجه تخصص‌یافتگی و توسعه‌یافتگی بیشتری می‌باشد. به‌عنوان نمونه در یک موسیقیدان شکنج فوقانی گیجگاهی راست که مربوط به بازشناسی، تشخیص، درک و پردازش موسیقی است، رشد بیشتری دارد و با شنیدن موسیقی فعالیت بیشتری نشان می‌دهد. به همین ترتیب مغز یک جراح نیز با مشاهده فیلم جراحی، فعالیت بیشتری نشان می‌دهد.



مدرسایان شریف

فصل چهاردهم

«اختلالات عصبی - رشدی»

اختلالات عصبی - رشدی، اختلالاتی هستند که در اوایل زندگی شروع می‌شوند و در سرتاسر عمر با فرد می‌مانند. انواع مختلفی از اختلالات عصبی - رشدی وجود دارد و ما چهار نوع از آن‌ها را در این مبحث بررسی می‌کنیم.

درسنامه (۱): اختلالات کلامی

اختلالات یادگیری خاص

اختلالات یادگیری بیانگر اختلالاتی است که در آن فرد با وجود برخورداری از هوش مناسب و امکانات محیطی، قادر به یادگیری موفقیت‌آمیز نیست. افراد دچار این اختلال در آزمون‌های هوشی عملکرد بهنجاری دارند. اختلالات یادگیری خاص در سه زمینه آشکار می‌شوند:

الف) اختلال ریاضیات (dyscalculia)

این افراد در تکالیف و مفاهیم ریاضی اشکال دارند. ممکن است در مهارت‌های زبانی (مثل درک کردن اصطلاحات و نمادها)، مهارت‌های ادراکی (مانند خواندن علائم حساب)، مهارت‌های توجه (مانند کپی کردن درست اعداد) و مهارت‌های ریاضی (مانند یادگیری جدول ضرب) اختلال‌هایی وجود داشته باشد.

ب) اختلال بیان نوشتاری (dysgraphia)

در این مورد نگارش فرد با املای غلط، خطای دستوری یا نقطه‌گذاری و بی‌نظمی پاراگراف‌ها مشخص می‌شود.

ج) اختلال خواندن یا خوانش‌پریشی (dyslexia)

به موجب این اختلال، فرد به هنگام خواندن، کلمه‌ها را حذف یا تحریف و یا جایگزین می‌کند و به‌صورت آهسته و مرموز می‌خواند. علت اصلی اختلالات یادگیری خاص را اختلال در سیستم عصبی مرکزی می‌دانند. بیشتر فرضیه‌ها، اختلال یادگیری را ناشی از کاهش یا نارساکنشی برتری جانبی مغز می‌دانند.

بر اساس تعبیر و تفسیر مبتنی بر فرضیه نارساکنش‌وری مغزی، نارساکنشی از نقص مکانیسم فعالیت ناشی می‌شود. کودکان دچار اختلال یادگیری از عهده آزمون مراقبت که در آن بایستی از دیگر محرک‌ها چشم‌پوشی کنند و به محرک معینی واکنش نشان دهند به خوبی برنمی‌آیند. همچنین این کودکان نسبت به محرک‌ها دیرتر واکنش نشان می‌دهند. پاره‌ای از داروهای تحریک‌کننده مغز که فعالیت مغزی را افزایش می‌دهند، مانند آمفتامین و کافئین، می‌توانند در بهبود این کودکان مؤثر باشند. نارساکنش‌وری مغز همچنین می‌تواند از فرایند ناهنجار متابولیسم نیز سرچشمه گیرد.

بر مبنای فرضیه برتری جانبی ناهنجار مغزی، اختلال یادگیری می‌تواند مربوط به تغییر مغز در دوره تحول باشد. مبنای این فرضیه این است که سطح گیجگاهی نامتقارن است و در افراد راست برتر، نیمکره چپ بزرگ‌تر از نیمکره راست است. این نامتقارنی مبین نامتقارنی عصبی است که از آن، نقش برتر نیمکره چپ برای زبان آشکار می‌شود. افراد مبتلا به اختلال یادگیری، نامتقارنی آشکار در سطح گیجگاهی دارند. از آنجاکه این نامتقارنی در مردان بیشتر مشخص شده است، احتمال دارد که تستوسترون در این فرایند نقش داشته باشد. در این فرضیه گفته می‌شود که مقدار تستوسترون جنین، تحول نیمکره چپ را به تعویق می‌اندازد و در نتیجه، امکان فضایی و زمانی برای تحول نیمکره راست فراهم می‌شود و به همین جهت در مردان مناطق نیمکره راست در مقایسه با نیمکره چپ توسعه یافته است. چنانچه سطح تستوسترون عامل این نامتقارنی باشد، در این‌صورت ممکن است توانایی زودرس در زمینه منطق ریاضی مردان، ناشی از این امر باشد.

افزون بر این، در افراد دچار اختلال یادگیری، یک نامتقارنی مشخص در نیمکره راست قابل مشاهده می‌باشد که به واسطه جابه‌جایی سطح بافت گیجگاهی در بخش آهیانه‌ای پدید می‌آید و سطح گیجگاهی و شکنج‌های آن از پاره‌ای ویژگی‌ها برخوردار است. همچنین، تناسب گستردگی هنجار در نیمکره چپ بزرگ‌تر از نیمکره راست است ولی این امر در کودکان دارای اختلال یادگیری اتفاق نمی‌افتد. در این کودکان، در قشر پیشانی چپ و قطعه آهیانه، شکنج‌های کوچک زیادی وجود دارد و ناهنجاری در جسم زانویی میانی و هسته‌های پشتی جانبی تالاموس دیده می‌شود.

فرضیه دیگری در مورد برتری جانبی نابهنجار مغزی بیانگر این است که در اوایل دوره تحول، هر دو نیمکره مشابه و به یک اندازه‌اند، ولی با پیشرفت تحول یک نیمکره، دیگری سلول‌های عصبی خود را از دست می‌دهد و احتمال دارد که هورمون تستوسترون در این فرایند نقش داشته باشد. ویلتسون معتقد است که بین نارساخوانی دوره تحول و دو نوع ناهنجاری عصبی، یکی فقدان پردازش فضایی در نیمکره راست و دیگری، نارساکنشی نیمکره چپ برای پردازش کنش‌های مربوط به زبان‌شناسی، ارتباط وجود دارد. به بیان دیگر، کنش‌های فضایی که در هر دو نیمکره موضع‌یابی شده‌اند، با کنش‌های مربوط به زبان‌شناسی نیمکره چپ تداخل دارند. از طرفی پژوهش‌ها بین جانبی شدن غیرطبیعی در افراد چپ‌برتر با نارسایی‌های شناختی، همبستگی پایداری نشان نمی‌دهند و چپ برتری همیشه با اختلال یادگیری همراه نیست. پژوهش‌هایی از این نوع، مبین آن است که جانبی شدن زبان بر تحول زبان و توانایی‌های آموزش، کمتر اثر منفی می‌گذارد.

محققین سه دلیل عمده احتمالی جانبی شدن ناهنجار مغزی در اختلال‌های یادگیری ذکر کرده‌اند:

الف) تأخیر تحول

براساس این فرضیه، کنش‌های شناختی که در فرایند تکلم، خواندن و دیگر رفتارهای پیچیده مشارکت دارند، به‌طور سلسله‌مراتبی سازمان‌دهی شده‌اند و سطوح مختلف این سلسله‌مراتب در دوره پدیدآیی فردی به ترتیب متحول می‌شوند. لذا کندی تحول در یکی از این سلسله‌مراتب سبب تأخیر تحول در مجموعه سلسله‌مراتب می‌گردد، چراکه کنش‌های عالی، وابسته به تحول کامل کنش‌های پست‌تر می‌باشد. تأخیر تحول کنش‌های مغزی می‌تواند دلایل مختلف داشته باشد. تأخیر تحول کنش‌های مغزی می‌تواند مربوط به تأخیر فرایند میلین‌دار شدن منطقه معین و در نتیجه کندی تحول ارتباطات مغز باشد.

ب) محرومیت محیطی

محیط می‌تواند رفتار کودکان را از طریق تحول قشر مغز به‌طور غیرمستقیم تحت تأثیر قرار دهد. افزون بر این، سپردن کودکان به پرورشگاه، بی‌توجهی، بدرفتاری و سوء استفاده از کودکان، تحول روانی آن‌ها را با تأخیر روبه‌رو می‌سازد.

ج) عوامل ارثی

در دوقلوهای یک تخمکی نسبت اختلال یادگیری بیشتر از دوقلوهای دو تخمکی است. همچنین نسبت این اختلال در مردان نسبت به زنان، چهار برابر است. این نتایج بیانگر نقش عوامل سرشتی در اختلال یادگیری است.

برای درمان اختلالات یادگیری، ابتدا باید میزان اختلال از طریق آزمون‌های تشخیصی مشخص شود، سپس با ارائه برنامه‌های آموزشی ویژه و تشویق کودک به اجرای آن، مهارت‌های لازم را به وی آموخت. مشاوره به کودک و والدین کمک می‌کند تا آن‌ها موقعیت خویش را بهتر درک کنند و از راهبردهای مناسب ارائه شده بهره گیرند.

کج مثال ۱: بر طبق فرضیه برتری جانبی نابهنجار در بروز اختلال‌های یادگیری خاص، بیشترین عدم تقارن در کدام بخش از مغز افراد مبتلا دیده می‌شود؟

(۴) قشر کمربندی

(۳) شکنج هشل

(۲) قشر گیجگاهی

(۱) قشر پیش پیشانی

☒ **پاسخ:** گزینه «۲» بر مبنای فرضیه برتری جانبی نابهنجار مغزی، اختلال یادگیری می‌تواند مربوط به تغییر مغز در دوره تحول باشد. مبنای این فرضیه این است که سطح گیجگاهی نامتقارن است و در افراد راست برتر، نیمکره چپ بزرگ‌تر از نیمکره راست است. این نامتقارنی مبین نامتقارنی عصبی است که از آن، نقش برتر نیمکره چپ برای زبان آشکار می‌شود. افراد مبتلا به اختلال یادگیری، نامتقارنی آشکار در سطح گیجگاهی دارند. از آنجاکه این نامتقارنی در مردان بیشتر مشخص شده است، احتمال دارد که تستوسترون در این فرایند نقش داشته باشد.

درسنامه (۲): اختلالات غیرکلامی

اختلال طیف اوتیسم

مشخصه اوتیسم، تخریب مداوم در تعاملات اجتماعی دوطرفه، انحراف ارتباطات و الگوی رفتاری قالبی و محدود است. ویژگی‌های اساسی اوتیسم شامل تنهایی‌گرایی یا اختلال در تعامل اجتماعی، همان‌خواهی، نقایص و انحرافات عمده در رشد زبان و تحول شناختی و حرکتی ضعیف است. در این کودکان، اختلال ارتباط کلامی بیشتر از اختلال رفتار اجتماعی است. برخی از کودکانی که از اختلال غیرکلامی رنج می‌برند، توانایی خواندن خوبی دارند که به‌عنوان فزون‌خوانی نام‌گذاری می‌شوند.

در یک نوع غیرعادی این اختلال که دانشوران ابله (کانای هوشمندنا) خوانده می‌شود، کودکان مبتلا علی‌رغم رشد ضعیف در اکثر زمینه‌ها و ناتوانی در آموزش مطالب معمولی، قدرت حافظه و محاسبات ریاضی خوبی دارند و در حل معماهای پیچیده، نواختن موسیقی و ترسیم طرح‌ها مهارت قابل ملاحظه‌ای از خود نشان می‌دهند. استعداد فوق‌العاده دانشوران ابله، ناشی از سلامت قطعه‌های گیجگاهی و ناهنجاری مخچه می‌باشد.

در اوتیسم، دستگاه لیمبیک توسط رتیکولار منع می‌شود. کودکان مبتلا به اوتیسم به محرک‌های بیرونی دست نمی‌یابند و شاید بتوان وجود ضایعه‌ای در تشکیلات شبکه‌ای را دلیل این معلولیت دانست. همچنین احتمالاً نیاز به یکنواختی و اجتناب از محرک‌های جدید می‌تواند با آسیب مخچه در ارتباط باشد. افزون بر این، مخچه در فرایند بازتاب‌های شرطی مشارکت دارد. یکی از ویژگی‌های یادگیری شرطی، عادت به محرک‌های نامناسب است، چنانچه توانایی عادت کردن وجود نداشته باشد، فرد محرک‌ها را آزاردهنده احساس می‌کند و می‌کوشد از آن‌ها اجتناب کند تا محیط یکنواخت و آرامی برای خود فراهم کند.

در اوتیسمی‌ها حجم کلی مغز افزایش یافته است. بیشترین افزایش اندازه در لوب پس‌سری، آهیانه و گیجگاهی روی می‌دهد. اعتقاد بر این است که ناهنجاری مغزی در لوب گیجگاهی در اختلال اوتیسم اهمیت اساسی دارد. افزون بر این، در یک‌سوم اوتیسمی‌ها میزان سروتونین پلاسما بالاست. افزایش میزان دوپامین و سروتونین هم در نیمی از اوتیسمی‌ها دیده می‌شود. همچنین فقدان تصفیه اخبار حسی بر اساس افزایش ریتم‌های سریع که نشان‌دهنده افزایش صدای زمینه است در EEG این افراد ثابت شده است.

کج مثال ۲: در اختلال طیف اوتیسم فرض بر این است که دستگاه لیمبیک توسط کدام ساختار منع می‌گردد؟

- (۱) تشکیلات شبکه‌ای (۲) هیپوتالاموس (۳) قشر مخ (۴) آمیگدال

✓ پاسخ: گزینه «۱» در اوتیسم، دستگاه لیمبیک توسط رتیکولار منع می‌شود. کودکان مبتلا به اوتیسم به محرک‌های بیرونی دست نمی‌یابند و شاید بتوان وجود ضایعه‌ای در تشکیلات شبکه‌ای را دلیل این معلولیت دانست.

اختلال کمبود توجه – بیش‌فعالی (ADHD)

اختلال نقص توجه، بیش‌فعالی / تکانش‌گری، الگوی پایدار عدم‌توجه یا بیش‌فعالی و رفتارهای تکانشی است که شدیدتر و شایع‌تر از آن است که معمولاً در کودکان با سطح رشد مشابه دیده می‌شود. بزرگسالان مبتلا به ADHD کمتر احتمال دارد که بیش‌فعالی و تکانش‌گری نشان دهند و به احتمال بیشتر، نشانه‌های کم‌توجهی خواهند داشت. نقش توجه غالباً به دلیل نقص کارکردهای اجرایی است. بارکلی با متصل کردن ناهنجاری‌های زیستی و مشکلات رفتاری ADHD اعلام می‌کند که اختلال اصلی، ناتوانی در جلوگیری کردن از پاسخ‌ها به علت ناهنجاری در قشر پیش‌پیشانی و اتصال آن با قسمت‌های دیگر مغز است.

اختلال در جلوگیری از پاسخ در چهار زمینه آشکار می‌شود: ۱- حافظه کوتاه‌مدت، ۲- درونی کردن گفتار معطوف به خود، ۳- تنظیم کردن عاطفه، انگیزش و سطح برانگیختگی و ۴- بازسازی (توانایی تقسیم کردن) رفتارهای مشاهده شده به قسمت‌های تشکیل‌دهنده.

عواملی که برای ADHD مطرح شده عبارت‌اند از: ژنتیک، مواجهه با سموم در دوره قبل از تولد، زودرسی و صدمه قبل از تولد به دستگاه عصبی جنین. لوکوس سرولئوس که عمدتاً محتوی نورون‌های نورآدرنژیک (نوراپی‌نفرین) است، نقش مهمی در توجه دارد. دستگاه نورآدرنژیک شامل دستگاه عصبی مرکزی (منشأ لوکوس سرولئوس) و دستگاه سمپاتیک محیطی است. دستگاه نورآدرنژیک محیطی ممکن است در بروز این اختلال اهمیت بیشتری داشته باشد. کاهش جریان خون مغزی و کاهش متابولیسم در نواحی لوب پیشانی نیز از دلایل احتمالی دیگر ADHD است. داروهای محرک نظیر ریتالین (متیل فینیدیت) در درمان مبتلایان به ADHD مفید واقع می‌شوند. افزون بر این، قسمت جلویی هسته دم‌دار در لوب پیشانی قرار دارد و جزء مراکز توجه و تمرکز است و فعالیت کم آن منجر به کمبود توجه می‌شود.

کج مثال ۳: بارکلی علت اختلال کمبود توجه – بیش‌فعالی را چه می‌داند؟

- (۱) بیش‌فعالی دستگاه رتیکولار (۲) نقص در عقده‌های پایه (۳) فقدان تصفیه اخبار حسی (۴) ناتوانی در جلوگیری از پاسخ

✓ پاسخ: گزینه «۴» بارکلی با متصل کردن ناهنجاری‌های زیستی و مشکلات رفتاری ADHD اعلام می‌کند که اختلال اصلی، ناتوانی در جلوگیری کردن از پاسخ‌ها به علت ناهنجاری در قشر پیش‌پیشانی و اتصال آن با قسمت‌های دیگر مغز است. اختلال در جلوگیری از پاسخ در چهار زمینه آشکار می‌شود: ۱- حافظه کوتاه‌مدت، ۲- درونی کردن گفتار معطوف به خود، ۳- تنظیم کردن عاطفه، انگیزش و سطح برانگیختگی و ۴- بازسازی (توانایی تقسیم کردن) رفتارهای مشاهده شده به قسمت‌های تشکیل‌دهنده.

کج مثال ۴: کدام مورد در سبب‌شناسی اختلال ADHD مطرح نمی‌باشد؟

- (۲) ناتوانی در جلوگیری از پاسخ
(۴) فعالیت کم هسته دم دار

- (۱) تأخیر تحول
(۳) کاهش متابولیسم در لوب پیشانی

✓ پاسخ: گزینه «۱» اختلال اصلی، ناتوانی در جلوگیری کردن از پاسخ‌ها به علت نابهنجاری در قشر پیش‌پیشانی و اتصال آن با قسمت‌های دیگر مغز است. کاهش جریان خون مغزی و کاهش متابولیسم در نواحی لوب پیشانی نیز از دلایل احتمالی دیگر ADHD است. داروهای محرک نظیر ریتالین (متیل فینیدیت) در درمان مبتلایان به ADHD مفید واقع می‌شوند. افزون بر این، قسمت جلویی هسته دم‌دار در لوب پیشانی قرار دارد و جزء مراکز توجه و تمرکز است و فعالیت کم آن منجر به کمبود توجه می‌شود.

عقب‌ماندگی ذهنی

عقب‌ماندگی ذهنی یعنی تأخیر در مراحل رشد و تکامل جسمی و ذهنی به نحوی که در فعالیت‌های معمول و متناسب با سن کودک اختلال ایجاد کند. در سبب‌شناسی کم‌توانی ذهنی عوامل مختلفی دخالت دارند که عبارت‌اند از: عوامل ژنتیکی، رشدی، اکتسابی یا ترکیبی از این‌ها. علل ژنتیکی عبارت‌اند از: اختلالات کروموزومی و ارثی. عوامل مربوط به رشد، شامل تماس با عفونت‌ها و سموم در دوران پیش از تولد می‌شود و سندرم‌های اکتسابی عبارت‌اند از: صدمات پری ناتال (نارسی) و عوامل فرهنگی - اجتماعی. دو نمونه از انواع عقب‌ماندگی‌های ذهنی در ادامه بررسی می‌شود.

الف) فلج مغزی

ضایعه‌ای است که در اثر ضربه مغزی جنین یا به هنگام تولد پیش می‌آید و بیشتر، کنش‌های حرکتی را مورد حمله قرار می‌دهد. لیتل معتقد است که فلج مغزی با نارسایی حرکتی برگشت‌ناپذیر در کودکان دشوار متولد شده، پیش از موعد متولد شده یا با کمبود اکسیژن مواجه شده بیشتر شایع است. در این کودکان علاوه بر مشکلات حرکتی، تغییر شخصیت و حمله‌های صرعی نیز مشاهده می‌شود. دنفوف نشانگان اختلال‌های حرکتی را در چهارچوب انقباض ناگهانی (اسپاسم)، ناهماهنگی حرکات عضلانی (آتاکسی)، اختلال کره (داء الرقص) توصیف می‌کند و شدت اختلال را بر اساس تنود عضلانی ضعیف، متوسط و شدید طبقه‌بندی می‌نماید. وی آسیب دسته تارهای مغزی - نخاعی، گره‌های پایه، ساقه مغز و مخچه را از عوامل ایجاد اختلال می‌داند. آسیب طناب مغزی - نخاعی با اختلال انقباض ناگهانی (اسپاسم)، آسیب گره‌های پایه با اختلال حرکات ارادی (دیسکینزی) و آسیب مغزی با ناهماهنگی حرکات عضلانی (آتاکسی) همراه است.

ب) هیدروسفالی

هیدروسفالی با افزایش حجم مایع مغزی - نخاعی همراه است. این اختلال در بزرگسالان بر اثر تحلیل نسوج بافت احاطه‌کننده مغز که موجب بزرگ شدن بطن‌ها می‌گردد و در کودکان به واسطه جلوگیری از جریان مایع مغزی - نخاعی پدید می‌آید. این امر موجب فشار زیاد در بطن‌ها و بزرگی یک یا چند بطن می‌شود. مایع مغزی - نخاعی توسط شبکه کورویید که بیشترین بخش آن در بطن‌های جانبی قرار دارد، تولید و از طریق دریچه بین بطنی وارد بطن سوم می‌شود و از آنجا به بطن چهارم راه می‌یابد. سپس از طریق دو سوراخ جانبی لوشکا و یک سوراخ میانی ماژندی از بطن چهارم خارج و به فضای زیر عنکبوتیه راه یافته، توسط شبکه سیاهرگی جذب می‌شود. علاوه بر این، مایع مغزی - نخاعی از طریق مجرای وارد فضای عنکبوتیه و نرم شامه می‌شود. هر جا که فضای زیرعنکبوتیه وسیع‌تر باشد، مایع به‌صورت مخزنی جمع می‌شود.

وقتی از جریان گردش مایع مغزی - نخاعی در بطن‌ها به‌وسیله دریچه‌های بین بطنی ممانعت به عمل آید، فزونی فشار مایع باعث گسترده‌گی یکی از بطن‌های جانبی می‌شود. این ممانعت وقتی در محدوده مجرای بین بطن سوم و چهارم به‌وجود آید، موجب هیدروسفالی بطن اول تا سوم می‌گردد و در صورتی که ممانعت از طریق دریچه بطن چهارم ایجاد شود، هیدروسفالی تمام بطن‌ها را دربرمی‌گیرد. قطع جریان ناگهانی مایع مغزی - نخاعی موجب فزونی فشار درون مغزی گردیده، در نتیجه بطن‌ها بزرگ می‌شود و به فرد حالت اغماء دست می‌دهد. چنانچه جریان مایع مغزی - نخاعی به آرامی کاهش پیدا کند (در حالت تومور مغزی)، در این صورت فشار و گسترده‌گی بطن‌ها به آرامی افزایش می‌یابد و در نتیجه موجب اختلال دیداری، فلج و زوال عقل می‌گردد.

در برخی از کودکان از هنگام تولد، مسیر بازجذب بسته است و مایع مغزی - نخاعی نمی‌تواند از بطن‌ها خارج شود و تجمع مایع سبب بزرگ شدن جمجمه کودکان می‌گردد. همچنین تورم پرده مغزی - نخاعی نیز جلوی بازجذب مازاد مایع مغزی - نخاعی را می‌گیرد و فرد به عارضه هیدروسفالی مبتلا می‌شود.

کج مثال ۵: در فلج مغزی، آسیب طناب مغزی - نخاع با کدام اختلال همراه است؟

- (۱) ناهماهنگی حرکات عضلانی (۲) اختلال حرکات ارادی (۳) اختلال حرکات غیرارادی (۴) انقباض ناگهانی عضلات

✓ پاسخ: گزینه «۴» دنفوف نشانگان اختلال‌های حرکتی را در چهارچوب انقباض ناگهانی (اسپاسم)، ناهماهنگی حرکات عضلانی (آتاکسی)، اختلال کره (داء الرقص) توصیف می‌کند و شدت اختلال را بر اساس تنود عضلانی ضعیف، متوسط و شدید طبقه‌بندی می‌نماید. وی آسیب دسته تارهای مغزی - نخاعی، گره‌های پایه، ساقه مغز و مخچه را از عوامل ایجاد اختلال می‌داند. آسیب طناب مغزی - نخاعی با اختلال انقباض ناگهانی (اسپاسم)، آسیب گره‌های پایه با اختلال حرکات ارادی (دیسکینزی) و آسیب مغزی با ناهماهنگی حرکات عضلانی (آتاکسی) همراه است.



مدرسایان شریف

فصل پانزدهم

«خواب»

درسنامه (I): ویژگی‌های خواب



خواب دو مرحله اصلی خواب متعارف (Non-REM) یا خواب بدون حرکات سریع چشم) و خواب متناقض (REM یا خواب با حرکات سریع چشم) دارد. در یک خواب طبیعی شبانه وقتی که فرد به خواب می‌رود، ابتدا وارد مرحله خواب متعارف می‌شود که خود دارای چهار وهله است و در آن حرکات لرزشی سریع چشم مشاهده نمی‌شود. سپس به تدریج، عمق خواب زیادتر شده تا به وهله چهارم خواب متعارف برسد. پس از مرحله چهارم خواب متعارف، عمق خواب مجدداً کاهش می‌یابد و فرد وارد مرحله خواب متناقض می‌شود که همراه با حرکات لرزشی سریع چشم است. این مجموعه حدود ۹۰ دقیقه طول می‌کشد و این دوره‌های ۹۰ دقیقه‌ای مجدداً تکرار می‌شوند با این تفاوت که در دوره‌های بعدی هر بار از زمان خواب متعارف و به خصوص از مراحل عمیق آن کاسته شده و طول مرحله خواب متناقض بیشتر می‌شود. به تدریج وهله‌های سوم و چهارم خواب متعارف حذف می‌شود، به نحوی که در اواخر خواب شبانه و نزدیک صبح، خواب شخص فقط نوسانی بین خواب متناقض و خواب سبک مرحله متعارف است تا وقتی که شخص بیدار شود.

امواج مغزی خواب و بیداری

با روش الکتروانسفالوگرافی (EEG) می‌توان امواج مغزی را ثبت کرد. امواج مغزی ثبت شده بر اساس فرکانس خود به امواج بتا، آلفا، تتا و دلتا تقسیم می‌شوند که امواج بتا سریع‌ترین و امواج دلتا آهسته‌ترین امواج مغزی می‌باشند. فرکانس امواج بتا بالاتر از ۱۳ هرتز، فرکانس امواج آلفا بین ۸ تا ۱۳ هرتز، فرکانس امواج تتا بین ۴ تا ۸ هرتز و فرکانس امواج دلتا پایین‌تر از ۳ هرتز می‌باشد.

هنگامی که فرد بیدار بوده و چشمان او باز می‌باشد و به محرک‌های محیطی توجه دارد، امواج مغزی از نوع بتا می‌باشد. زمانی که فرد در حالت آرمیدگی و آرامش فکری قرار دارد و یا چشمان خود را می‌بندد به شرط آنکه به خواب نرفته باشد، امواج مغزی از نوع آلفا است. بنابراین می‌توان گفت وقتی فرد چشم خود را می‌بندد، وقفه بتا و شروع ثبت آلفا رخ می‌دهد و بالعکس هنگامی که فرد چشمان خود را باز می‌کند، وقفه آلفا و ثبت بتا رخ می‌دهد. با ورود فرد به مرحله یک خواب، امواج آلفا محو شده و امواج سریع بتا به همراه تعدادی امواج تتا با تواتر کمتر مشاهده می‌شود. خواب به معنای فیزیولوژیکی در افراد سالم بینا وقتی ظاهر می‌شود که موج آلفا محو شده باشد. در مرحله دوم خواب متعارف، امواج دوکی بتا (امواج سریع) و امواج مرکب K (کمپلکس K) ثبت می‌شود. هرچقدر که محرک‌های محیطی در اطراف فردی که به خواب رفته بیشتر و قوی‌تر باشد، تعداد امواج مرکب K بیشتر می‌شود. مرحله دوم خواب متعارف طولانی‌ترین مرحله خواب است. با ورود فرد به مرحله سوم خواب متعارف امواج کند دلتا با فرکانس نزدیک ۳ هرتز مشاهده می‌شود که ۱۰ تا ۵۰ درصد امواج این مرحله را تشکیل می‌دهد. در مرحله چهارم خواب متعارف، امواج خیلی کند دلتا با فرکانس نزدیک نیم‌هرتز که بیشتر از ۵۰ درصد امواج مغزی این مرحله است ثبت می‌شود. بعد از این مرحله فرد وارد مرحله خواب متناقض می‌شود که امواج مغزی تتا مشاهده می‌شود.

مراحل خواب متعارف و متناقض به تناوب در طول مدت خواب تکرار می‌شود. تناوب خواب متعارف و متناقض در افراد جوان ۹۰ دقیقه به طول می‌انجامد که در ابتدای خواب کمی کوتاه‌تر است. دومین و سومین تناوب، کمی طولانی‌تر و تناوب بعدی کمی کوتاه‌تر است. مرحله خواب متعارف در بزرگسالان حدود ۸۰ درصد زمان کلی خواب را شامل می‌شود. اولین دوره خواب متعارف به‌طور متوسط یک ساعت طول می‌کشد. معمولاً مرحله دوم خواب متعارف حدود ۵۰ درصد زمان کلی خواب را به خود اختصاص می‌دهد. مرحله سوم و چهارم خواب متعارف در دو تناوب آخری کمتر می‌شود و یا اصلاً مشاهده نمی‌شود. زمان کلی خواب متناقض در بزرگسالان حدود ۱۰۴ دقیقه با پراکندگی متوسط ۱۶ دقیقه در تناوب‌های مختلف خواب است. این مرحله در اولین تناوب ۱۰ دقیقه و در آخرین تناوب حدود ۲۲ دقیقه است.

ویژگی‌های خواب متعارف (Non-REM) و خواب متناقض (REM)

- در طول خواب متعارف فعالیت و هوشیاری فرد پایین می‌آید. وقتی فرد از مرحله یک به سمت چهار می‌رود، به تدریج تغییرات زیر در طی خواب رخ می‌دهد:
- به تدریج هوشیاری فرد پایین‌تر می‌آید و خواب عمیق‌تر می‌شود.
- مغز در جهت تفکر و شناخت فعال است، به همین دلیل به آن، خواب تفکر هم می‌گویند.

- به تدریج امواج مغزی هم‌زمان یا آهسته‌تر می‌شود و فرکانس آن کاهش و دامنه آن افزایش می‌یابد، خصوصاً در مرحله ۳ و ۴ (خواب آرام).
 - به تدریج فعالیت مغز، دمای مغز، مصرف گلوکز و اکسیژن مغز کمتر می‌شود.
 - به دلیل پایین آمدن سوخت‌وساز مغز و دمای بدن، تعداد تنفس، ضربان قلب و فشار خون نیز پایین می‌آید.
 - از ویژگی‌های دیگر خواب متعارف عدم فعالیت اندام تناسلی، تونود یا تونوس عضلانی مانند حالت بیداری، حرکات آهسته چشم یا عدم حرکات چشم و رؤیاهای ساکن (فاقد داستان مانند احساس خفگی و یا سقوط) است.
 خواب REM با ویژگی‌هایی که در خواب معمول نیست دیده می‌شود و به همین جهت به آن خواب متناقض یا نامتعارف گفته می‌شود. این ویژگی‌ها عبارت‌اند از:

- بخش‌هایی از مغز فعال‌تر از حالت بیداری هستند.
 - به دلیل فعالیت بالای مغز، مصرف گلوکز و اکسیژن آن نیز بالاتر است.
 - حرکات سریع چشم وجود دارد.
 - امواج مغزی مانند حالت بیداری ناهم‌زمان و سریع است.
 - ضربان قلب، فشار خون و تنفس نامنظم می‌شود.
 - یک مغز فعال در یک بدن فلج و غیرفعال وجود دارد.
 - تونوس عضلانی از بین می‌رود و فلج خواب یا قوام باختگی عضلات رخ می‌دهد. ظهور امواج PGO (پتانسیل‌های الکتریکی با دامنه امواج بلند)، نعوذ در مردان و افزایش ترشحات واژن در زنان و رؤیاهای داستان‌گونه از دیگر ویژگی‌های خواب متناقض است.
 علاوه بر این، در خواب متناقض امواج مغزی ناهم‌زمان و سریع‌تر است و فرکانس آن‌ها نسبت به سایر مراحل خواب بالاتر می‌باشد و هوشیاری فرد بالاست و راحت از خواب بیدار می‌شود. لذا خواب متناقض به نظر سبک است ولی از آنجا که تونود عضلات اسکلتی از بین می‌رود و مکانیسم‌های تنظیم‌کننده اعمال حیاتی، دقت و حساسیت خود را از دست می‌دهند، خواب عمیق به نظر می‌رسد. در خواب متناقض، تونود عضلات اسکلتی به غیر از ماهیچه‌های تنفسی و گوش میانی از بین می‌رود. فعالیت ماهیچه‌های تنفسی برای بقای فرد و ماهیچه‌های گوش میانی برای محافظت از پرده گوش در برابر صداهای شدید لازم است. همچنین ماهیچه‌های قلب و ماهیچه‌های صاف کماکان به فعالیت خود ادامه می‌دهند.

نکته ۱: به دلیل از دست رفتن حساسیت مکانیسم‌های تنظیم‌کننده اعمال حیاتی، احتمال حمله قلبی، سکته و حملات آسمی در خواب متناقض بیشتر از خواب متعارف و زمان بیداری است.

پدیده بختک: هنگام خواب متناقض، سلول‌ها در پل مغز و بصل‌النخاع پیام‌هایی را می‌فرستند که نورون‌های نخاعی را که عضلات بزرگ بدن را کنترل می‌کنند بازدارد می‌نمایند. معمولاً وقتی از خواب متناقض بیدار می‌شویم، سلول‌های پل مغز مسدود می‌شوند و ما کنترل عضلانی را به دست می‌آوریم. بعضی مواقع، بخش عمده‌ای از مغز بیدار است درحالی‌که پل مغز در مرحله خواب متناقض باقی می‌ماند که نتیجه آن این است که به‌طور موقت قادر به حرکت نیستیم.

مثال ۱: کدام گزینه از ویژگی‌های خواب متناقض نمی‌باشد؟

- (۱) مصرف گلوکز و اکسیژن مغز افزایش می‌یابد.
 (۲) ضربان قلب، فشار خون و تنفس نامنظم می‌شود.
 (۳) تنوس عضلانی از بین می‌رود.
 (۴) امواج بتا ظاهر می‌شوند.

پاسخ: گزینه «۴» خواب REM با ویژگی‌هایی که در خواب معمول نیست دیده می‌شود و به همین جهت به آن خواب متناقض یا نامتعارف گفته می‌شود. این ویژگی‌ها عبارت‌اند از:

- بخش‌هایی از مغز فعال‌تر از حالت بیداری هستند.
 - به دلیل فعالیت بالای مغز، مصرف گلوکز و اکسیژن آن نیز بالاتر است.
 - حرکات سریع چشم وجود دارد.
 - امواج مغزی مانند حالت بیداری ناهم‌زمان و سریع است.
 - ضربان قلب، فشار خون و تنفس نامنظم می‌شود.
 - یک مغز فعال در یک بدن فلج و غیرفعال وجود دارد.
 - تونوس عضلانی از بین می‌رود و فلج خواب یا قوام باختگی عضلات رخ می‌دهد. ظهور امواج PGO (پتانسیل‌های الکتریکی با دامنه امواج بلند)، نعوذ در مردان و افزایش ترشحات واژن در زنان و رؤیاهای داستان‌گونه از دیگر ویژگی‌های خواب متناقض است.
 علاوه بر این، در خواب متناقض امواج مغزی ناهم‌زمان و سریع‌تر است و فرکانس آن‌ها نسبت به سایر مراحل خواب بالاتر می‌باشد و هوشیاری فرد بالاست و راحت از خواب بیدار می‌شود. لذا خواب متناقض به نظر سبک است ولی از آنجا که تونود عضلات اسکلتی از بین می‌رود و مکانیسم‌های تنظیم‌کننده اعمال حیاتی، دقت و حساسیت خود را از دست می‌دهند، خواب عمیق به نظر می‌رسد.