

فهرست مطالب:

فصل ۴۶: ساختار دستگاه عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها و مواد میانجی.....	
فصل ۴۷: گیرنده‌های حسی و مدارهای نورونی مسئول پردازش اطلاعات.....	
فصل ۴۸: حس‌های پیکری: سازمان کلی: حس‌های لامسه و وضعیت.....	
فصل ۴۹: حس‌های پیکری: حس درد، سردرد و حس حرارت.....	
فصل ۵۰: اصول بنیادین فیزیک اپتیک.....	
فصل ۵۱: چشم: اعمال گیرنده‌ای و عصبی شبکیه.....	
فصل ۵۲: چشم: فیزیولوژی بینایی در دستگاه مرکزی اعصاب.....	
فصل ۵۳: شنوایی و تعادل.....	
فصل ۵۴: چشایی و بویایی.....	
فصل ۵۵: اعمال حرکتی نخاعی و رفلکس‌های نخاعی.....	
فصل ۵۶: کنترل اعمال حرکتی توسط قشر مخ و ساقه مغز.....	
فصل ۵۷: مخچه، هسته‌های قاعده‌ای و کنترل کلی حرکت.....	
فصل ۵۸: قشر مغز، اعمال هوشمندانه مغز، یادگیری و حافظه.....	
فصل ۵۹: مکانیسم‌های رفتاری و انگیزشی مغز.....	
فصل ۶۰: حالات فعالیت مغز، خواب، امواج مغزی، صرع و روان پریشی‌ها.....	
فصل ۶۱: دستگاه عصبی اتونوم.....	
فصل ۶۲: جریان خون مغز، مایع مغزی نخاعی و متابولیسم مغز.....	
فصل ۶۳: اصول کلی عملکرد دستگاه گوارش، تحریک، کنترل عصبی و گردش خون.....	۱۰۶

فصل ۴۶

ساختار دستگاه عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها و مواد میانجی

(انیمیشن ۴۵۰، ۴۵۱، ۴۸۶، ۴۸۹، ۴۹۶، ۴۹۸، ۵۰۱، ۵۰۲ و ۵۲۲)

طرح کلی دستگاه عصبی

دستگاه عصبی مهمترین دستگاه ارتباطی بدن است که بر اعمال دیگر دستگاههای بدن نظارت دارد. دستگاه عصبی، در تمام فعالیت‌های حیاتی بدن موجودات زنده دخالت دارد. این دستگاه، به عنوان رهبر بدن در کوچکترین فعالیت‌های بدنی شرکت دارد و نقش کنترل کننده، تشدید کننده و یا بازدارنده را در اعمال مختلف موجود زنده، بازی می‌کند. در واقع دستگاه عصبی مسئول برقراری و حفظ ارتباطات داخلی و خارجی و نیز سازش موجود زنده با محیط است.

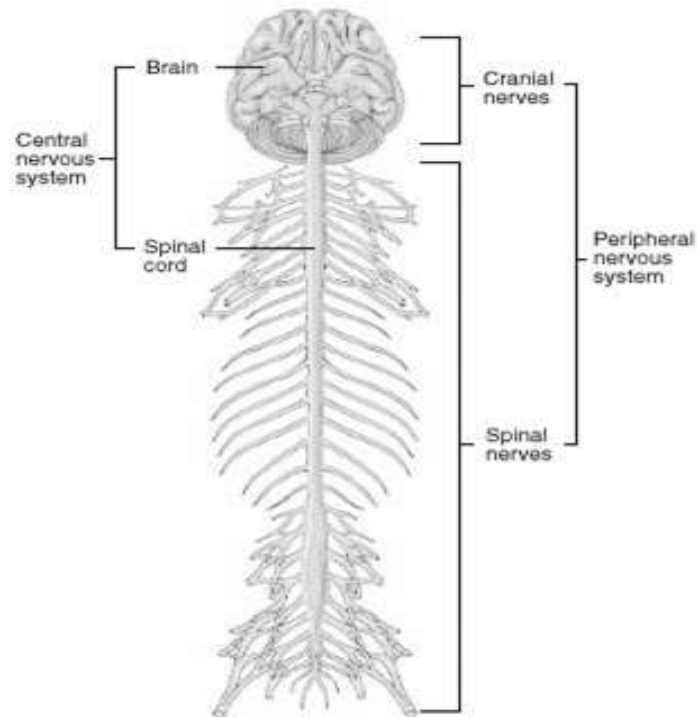
وظایف مهمی که این دستگاه به عهده دارد عبارتند از:

- ۱- تنظیم فعالیت‌های اندام‌های مختلف و مجموعه ارگانیسم‌ها، انقباض عضلات و ترشح غده‌ها، اعمال قلب و فعالیت‌های اندام‌های دیگر بدن و سوخت و ساز آنها.
- ۲- ارتباط اندام‌ها و دستگاه‌ها، هماهنگی فعالیت‌های بدن و تأمین همبستگی و وحدت ارگانیسم.
- ۳- تطابق ارگانیسم با محیط خارج: تحریکات خارجی که توسط گیرنده‌های حسی بدن به دستگاه عصبی منتقل می‌شوند و اندام‌های مختلف بدن در مقابل این تحریکات، تغییرات و عکس‌العمل‌هایی را نشان می‌دهند و بدین ترتیب بدن خود را با محیط خارج تطبیق می‌دهد.
- ۴- تفکر، تکلم، حافظه و کلیه ی تظاهرات شعوری انسان به وجود دستگاه عصبی بستگی دارد.

تقسیم بندی دستگاه عصبی

دستگاه عصبی به دو بخش عمده تقسیم می‌شود: یکی دستگاه عصبی مرکزی (CNS) یا (central nervous system) و دیگری دستگاه عصبی محیطی (PNS) یا (peripheral nervous system).

تصویر سیستم عصبی



۱- دستگاه عصبی مرکزی

قسمتی از دستگاه اعصاب است که در درون جمجمه و مجرای نخاعی (مجرای مهره‌ای) قرار دارد و شامل دو قسمت نخاع و مغز است. نخاع رشته‌ی طنابی شکل درازی است که درون مجرای مهره‌ها قرار دارد. مغز که بزرگترین و پیچیده‌ترین قسمت دستگاه عصبی مرکزی است.

۱- دستگاه عصبی محیطی

این قسمت شامل دو بخش اصلی حسی و حرکتی می‌باشد که بخش حسی اطلاعات اندام‌های حسی را به سیستم مرکزی عصبی می‌رساند. اما بخش حرکتی فرامین صادره را به اندام‌های هدف می‌رساند.

این دستگاه نیز به دو قسمت فرعی تقسیم می‌شود: اعصاب پیکری (Somatic) و اعصاب خودکار (Autonomic).

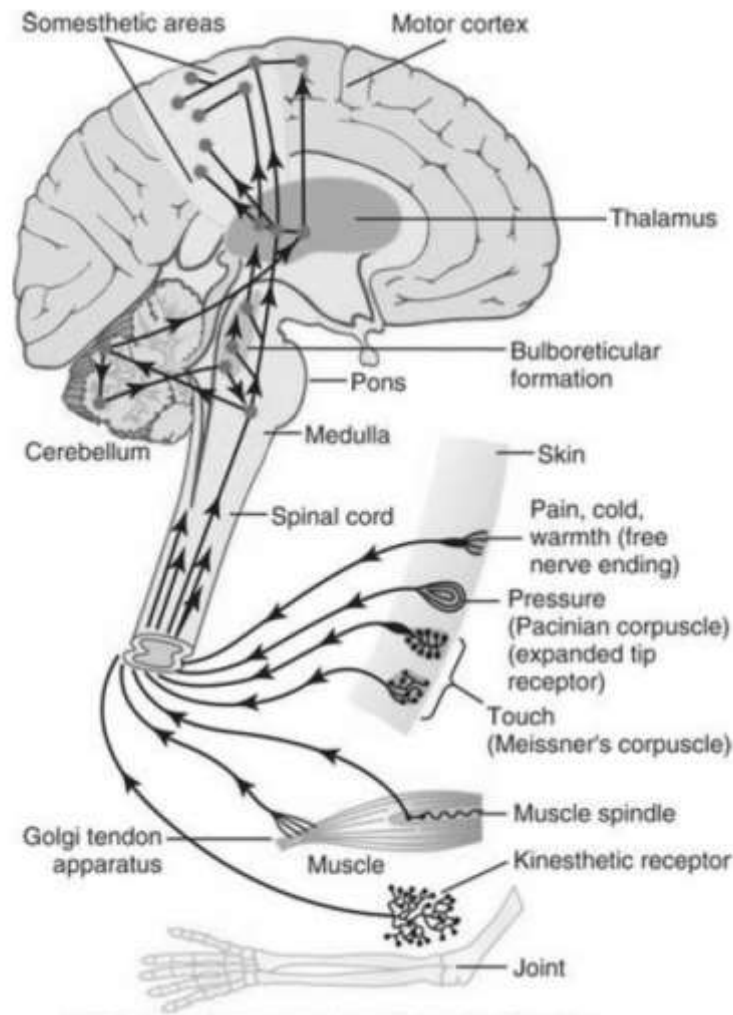
دستگاه عصبی پیکری

نورون‌هایی که تحت کنترل آگاهانه ما کار می‌کنند در این گروه قرار دارند. یکی از بهترین مثال‌ها برای شناخت این نورون‌ها پاسخ‌های مربوط به نخاع است. ماده خاکستری موجود در نخاع ناحیه‌ی جمع بندی برای رفلکس‌های نخاع می‌باشد. تعداد بسیار زیادی نورون در هر قطعه نخاع وجود دارد که کار تجزیه و تحلیل برخی پاسخ‌ها را انجام می‌دهند. در بدن رفلکس‌های زیادی رخ می‌دهد که سریع پاسخ دادن برای همه این رفلکس‌ها ضروری است. از جمله این رفلکس‌ها می‌توان به رفلکس کششی عضله، رفلکس زانو، تانسین عضله، رفلکس عقب کشیدن و... که همگی با مشارکت مستقیم دستگاه عصبی پیکری بوده و در راس این امور، نخاع می‌باشد.

دستگاه عصبی خود مختار

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

در دستگاه عصبی پیکری تمامی کارها بطور آگاهانه تحت کنترل ما بود اما در دستگاه عصبی خود مختار کارهایی که باید به طور اتوماتیک انجام شود، انجام می‌گیرد مثل قسمت اعظم اعمال احشایی بدن از قبیل کنترل فشار شریانی، حرکات و ترشحات لوله‌ی گوارش، تخلیه مثانه، تعریق و دمای بدن. سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک در این دسته قرار دارند.



ساختار کلی دستگاه عصبی محیطی و مرکزی و ارتباط آنها با اندام های مختلف

ساختمان دستگاه عصبی (انیمیشن ۴۵۰، ۴۵۱، ۴۸۶، ۴۸۹، ۴۹۶، ۴۹۸، ۵۰۱، ۵۰۲، ۵۲۲)

دستگاه عصبی از بافت ویژه‌ای ساخته شده که شامل دو نوع یاخته است: الف) عناصر غیر عصبی یا نوروگلیا (Neuroglia) و ب) یاخته‌های عصبی یا نورون (Neuron).

الف: سلولهای گلیا

سلولهای گلیا (Neuroglia) در سیستم عصبی به میزان ۵ تا ۱۰ برابر نورونها وجود دارند و به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱) میکروگلیاها: سلولهای تمیز کننده مانند ماکروفاژهای بافتی هستند.

۲) اولیگودندروسیتها: مسئول میلین سازی هستند.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

۳) **آستروسیت‌ها:** با ارسال زوایدی به سوی مویرگها اتصالات محکم تشکیل داده و سد خونی مغزی را ایجاد می‌کنند. (انیمیشن ۴۸۱)

این سلولها با برداشت یون پتاسیم و میانجی‌های شیمیایی گلوتامات و GABA به حفظ غلظت مناسب یونها کمک می‌کنند. آستروسیت‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند: الف) آستروسیت‌های فیبری که به طور عمده در ماده سفید یافت می‌شوند و ب) آستروسیت‌های پروتوپلاسمی که در ماده خاکستری یافت می‌شوند.

وظایف آستروسیت‌ها

۱- **ذخیره گلیکوژن:** این سلولها وظیفه ذخیره گلیکوژن در مغز افراد بالغ و همچنین متابولیته کردن آن را بر عهده دارند. آستروسیت‌ها گلیکوژن را به گلوکز و لاکتات شکسته و لاکتات را همراه با گلوکز در اختیار بافتها قرار می‌دهند. ناقل گلوکز در آستروسیت‌ها $Glut_1$ ، و در نورون‌ها $Glut_3$ است.

۲- **تنظیم غلظت پتاسیم خارج سلولی در اطراف نورون‌ها:** غشای آستروسیت‌ها به پتاسیم نفوذپذیر است بنابراین پتانسیل غشا در آستروسیت‌ها منفی‌تر از نورون‌هاست. هرگاه پتاسیم خارج سلولی زیاد شود، آستروسیت‌ها پتاسیم را جذب و از اثرش بر نورون‌ها جلوگیری می‌کنند. زیرا افزایش ناگهانی پتاسیم خارج سلولی اثرات زیان باری بر نورون‌ها دارد.

۳- ایجاد سد خونی - مغزی

۱۱ کدامیک از انواع سلول‌های گلیا به عنوان سد خونی - مغزی عمل می‌کند؟ (ارشد ۸۲)

د) سلول‌های اپاندیم

ج) میکروگلیا

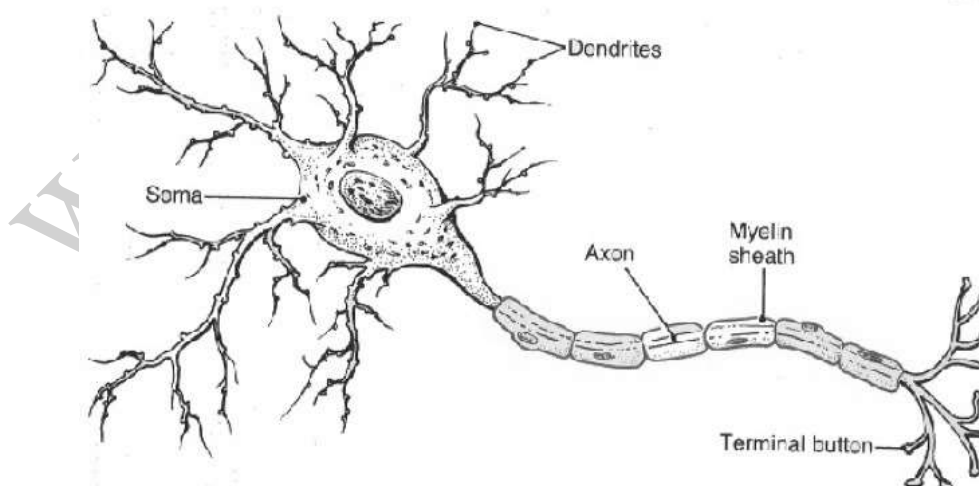
ب) الیگو دندروسیت

الف) آستروسیت

پاسخ گزینه الف/

ب) نورون

دستگاه عصبی از دو بخش دستگاه عصبی مرکزی (CNS) و دستگاه عصبی محیطی تشکیل شده است. واحد عملکردی دستگاه عصبی، نورون (neuron) نام دارد که از ۳ قسمت تشکیل شده است: آکسون، دندریت و جسم سلول (سوما).



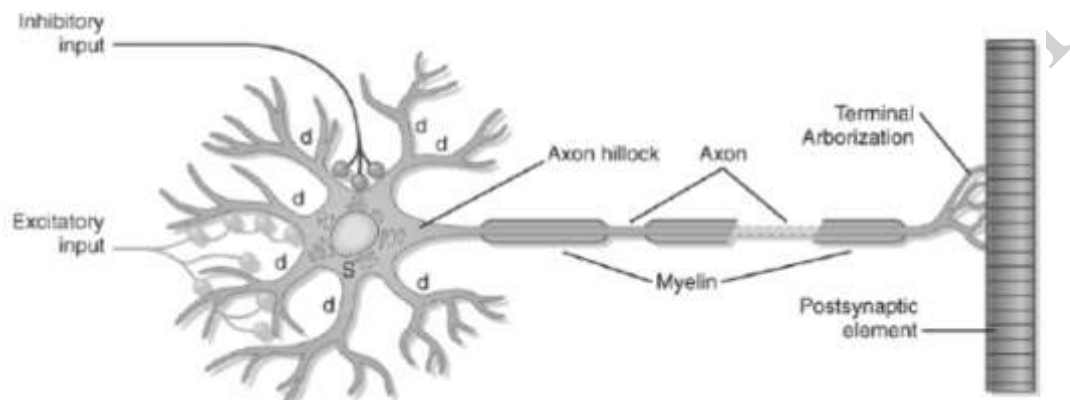
ساختار نورون

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

دندریت: دندریت‌ها دارای برآمدگیهای موسوم به خار دندریتی هستند که محل دریافت و انتقال پیامها به جسم سلول است.

آکسون: آکسون وظیفه انتقال ایмпالس را از جسم سلول به محیط عهده دار است. آکسون از ناحیه ضخیم شده جسم سلولی موسوم به تپه آکسونی Axon Hillock شروع می‌شود که حساسیت این ناحیه به تحریک، بیشتر از نواحی دیگر آکسون است. تپه آکسونی محل آغاز پتانسیل عمل در نورون حرکتی بوده و فاقد ریبوزوم، شبکه آندوپلاسمی و جسم گلژی است.

هر آکسون به شاخه‌های انتهایی منشعب می‌شود و هر شاخه انتهایی به تعدادی برآمدگی سیناپسی (knob) ختم می‌شود که تکمه انتهایی یا تلودندریتهای آکسونی نیز نامیده می‌شوند.



قسمتهای مختلف آکسون از جمله میلیناسیون آکسون، تپه آکسونی

جسم سلولی: جسم سلولی غالباً در انتهای ناحیه دندریتی آکسون قرار گرفته اما در نورونهای شنوایی در داخل آکسون وجود داشته و در نورونهای پوستی به یک طرف آکسون چسبیده است.

تقسیم بندی نورون از لحاظ ساختمانی و عملی

۱) تقسیم بندی نورون براساس آکسون‌ها

الف) نورون‌هایی که آکسون بلند دارند، مانند نورون حرکتی قشر مغز که به آنها گلژی نوع ۱ گفته می‌شود.

ب) نورون‌هایی که آکسون کوتاه دارند یا مانند آن هستند، گلژی نوع ۲ گفته می‌شود.

۲) تقسیم بندی نورون براساس دندریت‌ها

الف) نورون‌های هرمی: این نورون‌ها مجموعه دندریت‌هایشان هرمی شکل است و در قشر حرکتی مغز و هیپوکامپ دیده می‌شوند.

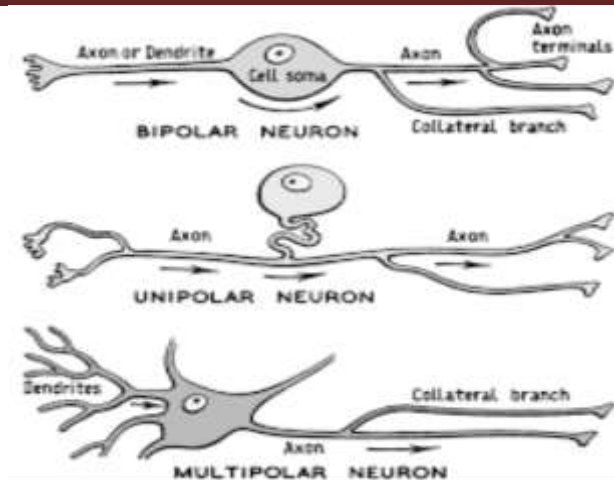
ب) نورون‌های ستاره‌ای: که دندریت‌های آنها الگوی شعاعی یا ستاره مانند دارند. مانند نورونهای ستاره‌ای قشر مغز.

۳) تقسیم بندی نورون‌ها براساس زوائد (انیمیشن ۴۷۸)

الف) تک قطبی: که فقط یک زائده از جسم سلولی خارج می‌شود. نورون‌های تک قطبی در انسان‌ها وجود ندارد و در بی‌مهرگان یافت می‌شود.

ب) نورون‌های دو قطبی: دو زائده شروع شونده از جسم سلولی وجود دارند. مانند نورون‌های دو قطبی در شبکه چشم و بویایی. این نورون‌ها به عنوان گیرنده عمل می‌کنند.

ج) نورون‌های چند قطبی: چند زائده از جسم سلولی خارج می‌شود، مانند نورون حرکتی شاخ قدامی نخاعی.



نورون تک قطبی، دو قطبی، چند قطبی

مواد لازم برای رشد نورون ها

نوروتروفین ها

موادی پروتئینی هستند که برای بقا و رشد نورونها لازم هستند. تعدادی از آنها توسط عضلات یا سایر ساختارهایی که نورونها به آنها عصب رسانی می کنند تولید شده و سایر نوروتروفین ها به وسیله آستروسیت ها تولید می شوند. اولین نوروتروفین شناخته شده، عامل رشد عصبی (NGF) نام دارد که دیمری متشکل از دو جزء آلفا و دو جزء گاما است و مسئول رشد و حفظ نورونهای کولینرژیک در قاعده مغز قدامی و استریاتوم می باشد. نوروتروفین های BDNF، NT-3 و NT-4/5 نیز موجب حفظ و برقراری انواع متفاوتی از نورونها می شوند.

سایر عوامل موثر بر رشد نورونی

شامل عامل نوروتروفیک مزگانی (CNTF) تولید شده توسط سلولهای شوان و آستروسیت ها، عامل نوروتروفیک مشتق شده از رده سلولهای گلیا (GDNF)، عامل مهار کننده لوسمی (LIF)، عامل رشد شبه انسولین (IGF-I)، عامل رشد تبدیل کننده (TGF)، عامل رشد مشتق شده از پلاکتها (PDGF) می باشند.

عملکرد دستگاه عصبی مرکزی

عملکرد این دستگاه مبتنی بر تعاملهای بین نورونها در پیوستگاههای خاصی به نام سیناپس انجام می شود.

سیناپس ها (انیمیشن ۴۴۵، ۴۵۸، ۴۷۶، ۴۸۵، ۵۲۳، ۵۲۴، ۵۲۵)

نقطه پیوستگاه هر نورون با نورون بعدی سیناپس نام دارد. انتهای هر آکسون اصولاً تعدادی شاخه میسازد که دارای قطعات متسع کوچک به نام پایانه سیناپسی یا تکمه سیناپسی می باشد. تکمه سیناپسی در مقابل یک ساختمان پس سیناپسی با نورون مجاور قرار می گیرد و ایجاد فضای سیناپسی (شکاف سیناپسی) می نماید. تکمه های سیناپسی حاوی وزیکولهای سیناپسی است که میانجی آزاد می نماید. این میانجی عصبی بعد از آزادی به فضای سیناپسی بر روی نورون بعدی اثر می نماید. پیامهای تسهیلی و مهاری آمده از سایر نواحی دستگاه عصبی قادرند هدایت سیناپس را کنترل نمایند. یکی از اعمال نورونها ایجاد حافظه است. به عبارت دیگر هر بار که انواع خاصی از پیامهای حسی از چندین سیناپس متوالی می گذرند، سیناپسها بهتر می توانند همان پیامها را در نوبت بعد هدایت نمایند (فرایند تسهیل)

سیناپس‌های دستگاه مرکزی اعصاب

پیام‌های عصبی از طریق اتصالات بین نورونی موسوم به سیناپس از نورونی به نورون بعد هدایت می‌شوند. دو نوع سیناپس وجود دارد: (۱) سیناپس شیمیایی و (۲) سیناپس الکتریکی

سیناپس شیمیایی: در سیناپس شیمیایی که تقریباً تنها نوع سیناپس در دستگاه مرکزی اعصاب می‌باشد، اولین نورون، ماده‌ای شیمیایی بنام میانجی عصبی در محل سیناپس ترشح می‌کند، سپس این ماده با تاثیر بر رسپتورهای پروتئینی غشاء نورون بعدی آن را تحریک یا مهار می‌کند. سیناپس شیمیایی دو ویژگی عمده دارد:

۱. سیناپس‌های شیمیایی دارای ویژگی تاخیر سیناپسی هستند.

۲. هدایت در سیناپس شیمیایی یک طرفه است.

سیناپس الکتریکی: سیناپس‌های الکتریکی توسط اتصالات شکافی الکتریسیته را از سلولی به سلول دیگر منتقل می‌کنند. این سیناپسها در عضلات قلبی و صاف احشایی یافت می‌شوند. نکته مهم این است که هدایت در سیناپس الکتریکی دو جهت می‌باشد.

خصوصیات سیناپس الکتریکی و شیمیایی

(۱) سیناپس الکتریکی

۱. سیناپس‌های الکتریکی دو طرفه عمل می‌کنند.

۲. سریع هستند.

۳. مصرف انرژی کمی دارند و سبب ایجاد پتانسیل عمل می‌شوند.

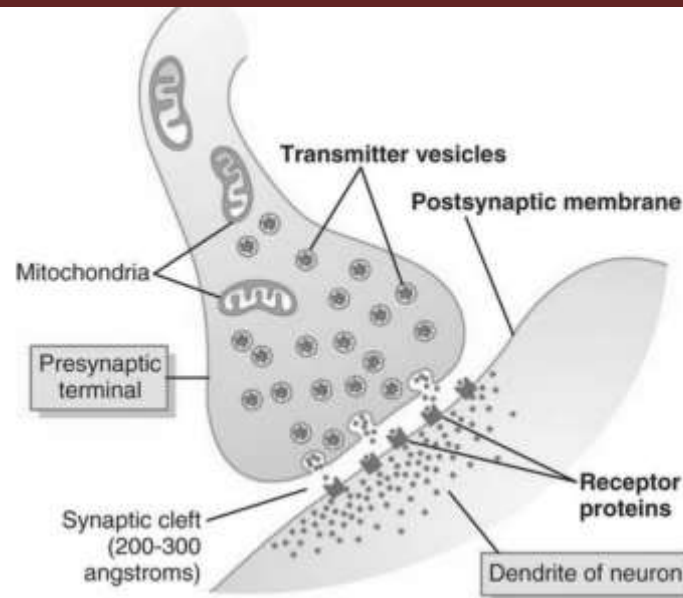
۴. افزایش کلسیم، کاهش pH و دپلاریزه شدن سبب بسته شدن سیناپس‌های الکتریکی می‌شوند.

(۲) سیناپس شیمیایی

۱. قابلیت تقویت، توانایی مهار، قابلیت انتقال پیام در زمان طولانی را دارند.

۲. شکل پذیری (حافظه و یادگیری را شکل می‌دهد).

۳. هدایت یک طرفه (برای عملکرد مغزی مناسب هستند).



سیناپس در نورون‌ها

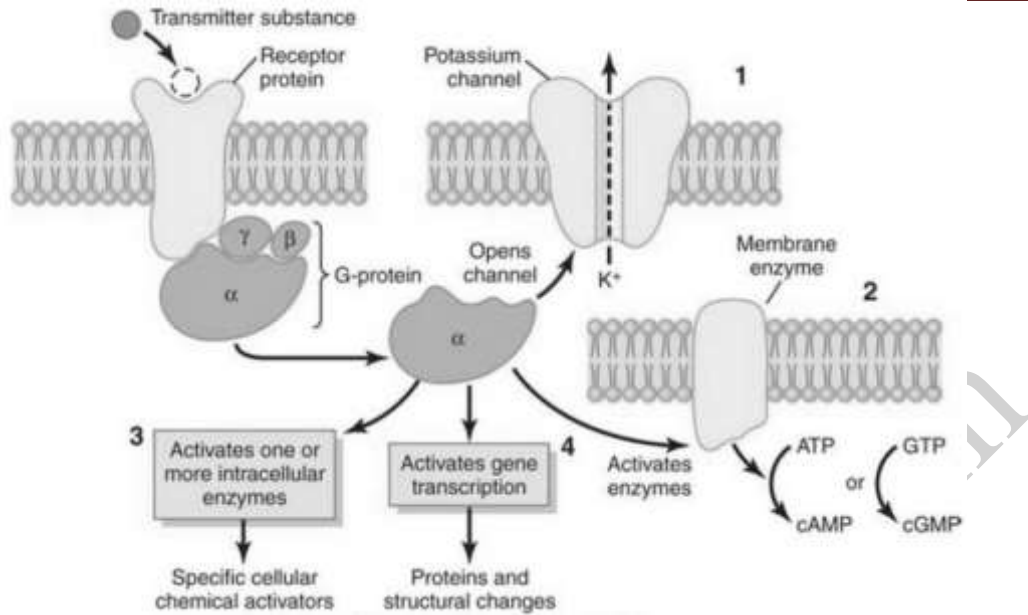
مکانیسمی که از طریق آن پتانسیل عمل باعث می‌شود مواد ناقل از پایانه پیش سیناپسی رها شود

هنگامی که پتانسیل عمل، پایانه پیش سیناپسی را دپولاریزه می‌کند، تعداد زیادی کانال کلسیم وابسته به ولتاژ موجود در غشای آن فعال شده و کلسیم با ورود بداخل پایانه و چسبیدن به مکانهای آزادسازی موجب آگزوسیتوز و زیکولهای حاوی مواد میانجی بداخل فضای پیش سیناپسی می‌شود. غشای نورون پس سیناپسی، گیرنده‌های زیادی دارد که میانجی به آنها می‌چسبد. این گیرنده‌ها دو جز مهم دارند: (۱) جز اتصال، (۲) جز ناقل یون.

دو نوع جز ناقل یون وجود دارد

کانال یونی که به دو صورت کاتیونی (سبب تحریک نورون می‌شود) و آنیونی (که سبب مهار نورون می‌شود) وجود دارد.

فعال کننده پیامبر ثانویه که یکی از مهمترین آنها موسوم به پروتئین G یا پروتئین متصل شونده به پروتئین G است. این پروتئین از ۳ جز α که قسمت فعال کننده پروتئین است و β و γ که موجب اتصال پروتئین G به درون غشای سلول می‌شود، تشکیل شده است. فعال شدن غشا توسط ایمپالس عصبی موجب جدا شدن جز α از کمپلکس شده که این جز موجب ۴ عمل مهم می‌شود: (۱) باز شدن کانالهای یونی در غشای پس سیناپسی (۲) فعال شدن cAMP یا cGMP در سلول نورونی (۳) فعال شدن یک یا چند آنزیم داخل سلولی (۴) فعال کردن نسخه برداری از ژن (مهمترین عمل دستگاه پیامبر ثانویه در نورون پس سیناپسی). (انیمیشن ۵۵۸)



مکانیسم اثر میانجی‌های عصبی

انواع مکانیسم‌های مولکولی و غشایی که توسط رسپتورهای مختلف موجب تحریک یا مهار می‌شوند، در زیر توضیح داده شده‌اند:

تحریک و مهار سیناپسی

تحریک

- ۱- باز شدن کانال‌های سدیم که به تعداد زیادی بار الکتریکی مثبت اجازه می‌دهد به درون سلول پس سیناپس جاری شوند. این موضوع پتانسیل داخلی سلولی غشا را به سمت مثبت تا حد آستانه تحریک بالا می‌برد. این روش بیشترین روش مورد استفاده برای ایجاد تحریک است.
- ۲- سرکوب هدایت در کانال‌های پتاسیمی یا کلری یا هر دو که این موضوع انتشار یون‌های کلر دارای بار منفی را به درون نورون پس سیناپسی کاهش می‌دهد یا اینکه از انتشار یون‌های پتاسیم دارای بار مثبت به خارج سلول ممانعت می‌کند. در هر دو مورد، اثر نهایی این است که پتانسیل داخلی غشا از حالت طبیعی، مثبت‌تر می‌شود که تحریکی است.
- ۳- تغییرات مختلف در متابولیسم داخلی نورون پس سیناپسی که فعالیت سلول را تحریک می‌کند یا در مواردی تعداد گیرنده‌های غشایی تحریکی را افزایش می‌دهد یا تعداد گیرنده‌های غشایی مهاری را کاهش می‌دهد.

مهار

- ۱- باز کردن کانال‌های یون کلر موجود در غشای نورون پس سیناپسی که این موضوع باعث می‌شود تا یون‌های کلر دارای بار الکتریکی منفی به سرعت از خارج سلول به درون نورون پس سیناپسی منتشر شوند. به این ترتیب بارهای منفی وارد می‌شوند و میزان منفی بودن درون نورون افزایش می‌یابد که یک عمل مهاری است.
- ۲- افزایش هدایت یون‌های پتاسیم به خارج از نورون که این موضوع باعث می‌شود که یون‌های مثبت به خارج از سلول منتشر شوند و میزان منفی بودن درون نورون افزایش یابد که یک امر مهاری است.
- ۳- فعال شدن گیرنده‌های آنزیمی که فعالیت‌های متابولیسمی سلول را مهار می‌کنند. این عمل باعث می‌شود تا تعداد گیرنده‌های مهاری سیناپس افزایش یا تعداد گیرنده‌های تحریکی کاهش یابد.

۱) **خستگی (Fatigue):** سرعت تخلیه نورون هنگامی که به طور مکرر تحریک می‌شود به تدریج کم می‌شود که به آن خستگی هدایت سیناپسی می‌گویند. علت این خستگی هدایت سیناپسی شامل موارد زیر است:

۱. تحلیل ذخایر ماده میانجی در پایانه‌های پیش سیناپسی، ۲. غیرفعال شدن برخی از گیرنده‌های غشای پس سیناپسی، ۳. افزایش آهسته یونها در نورون پس سیناپسی که بر نورون پس سیناپسی اثر مهاری دارد.

۲) **تسهیل پس از تنانی:** هنگامی که سیناپس پس از هدایت ایمپالسهای زیاد، استراحت می‌کند در طی ثانیه‌ها یا دقیق بعدی به تحریکات پاسخ بیشتری از حد معمول نشان می‌دهد که به علت تجمع یون کلسیم در پایانه‌های پیش سیناپسی است. تسهیل پس از تنانی مکانیسم خوبی برای حافظه کوتاه مدت در دستگاه مرکزی اعصاب است.

۳) **تأثیر اسیدوز، آکالوز و هیپوکسی:** اسیدوز تحریک پذیری نورونها را کاهش می‌دهد مثلاً در اسیدوز شدید دیابتی یا اورمیک همیشه فرد به اغماء می‌رود. اما آکالوز تحریک پذیری نورونها را افزایش می‌دهد. به عنوان مثال افزایش pH خون شریانی از مقدار طبیعی ۷/۴ به ۷/۸ تا ۸ سبب تشنج مغزی می‌شود. هیپوکسی در عرض چند ثانیه می‌تواند سبب تحریک ناپذیری کامل برخی از نورونها شود.

۴) **اثر داروها:** کافئین، تئوفیلین و تئوبرومین با کاهش آستانه تحریک نورونها، تحریک‌پذیری آنها را افزایش می‌دهند. استریکنین با مانع شدن از اثر برخی میانجی‌های مهاری به ویژه گلیسین تحریک‌پذیری نورونها را افزایش می‌دهد. مواد هوشبر نیز با بالا بردن آستانه تحریک غشاء هدایت سیناپسی را کاهش می‌دهند. (انیمیشن ۵۲۶)

۵) **تاخیر سیناپسی:** در طی هدایت پتانسیل عمل از انتشار میانجی از نورون پیش سیناپسی تا اثر کردن آن بر نورون پس سیناپسی و تحریک و یا مهار آن مدت زمان معینی صرف می‌شود. حداقل زمان لازم برای انجام این مراحل حدود ۰/۵ هزارم ثانیه است.

عوامل افزایشنده انتقال سیناپسی: آکالوز، کافئین، تئوفیلین، تئوبرومین، استریکنین

عوامل کاهشنده انتقال سیناپسی: اسیدوز، هیپوکسی، داروهای بیهوش‌کننده

میانجی‌های سیناپسی

میانجی‌های سیناپسی به دو گروه میانجی‌های ریز ملکول، که تند اثر بوده و پاسخهای حاد دستگاه عصبی نظیر هدایت پیامهای حسی به مغز و پیامهای حرکتی به عضلات را سبب می‌شوند و پپتیدهای عصبی که اندازه بزرگتر داشته و سرعت اثر آنها کندتر است، تقسیم می‌شود. میانجی ریز ملکول در انتهای آکسونی سنتز می‌شود ولی میانجی‌های پپتیدی در جسم سلولی ساخته شده و به انتهای آکسونی حمل می‌گردند. از انتهای هر نورون فقط یک نوع نوروترانسمیتر آزاد نمی‌شود بلکه می‌تواند مجموعه‌ای از مواد آزاد شود که به آنها کوترانسمیتر می‌گویند.

میانجی‌های ترشح شده در شکاف سیناپسی توسط انتشار به بیرون از شکاف سیناپسی، با تخریب آنزیمی و یا بازگشت بداخل پایانه پیش سیناپسی توسط انتقال فعال از شکاف سیناپسی حذف می‌شوند.

روش‌های حذف میانجی از سیناپس

۳ روش برای حذف میانجی سیناپسی وجود دارد:

۱) انتقال میانجی‌ها به خارج از فضای سیناپسی: این روش مسئول حذف اثر تقریباً همه میانجی‌ها می‌باشد.

۲) تخریب آنزیمی: که عمدتاً توسط سیناپس‌های کولینرژیک و توسط آنزیم استیل کولین استراز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۳) برداشت مجدد میانجی‌ها به داخل پایانه پیش سیناپسی: که شایع‌ترین مکانیسم غیرفعال کردن میانجی‌ها محسوب می‌شود و در مورد گلوتامات، گابا، گلیسین، NEP، دوپامین و سروتونین دیده می‌شود.

خصوصیات میانجی‌های ریز مولکول و درشت مولکول

میانجی‌های ریز مولکول

این میانجی‌ها در پایانه آکسون ساخته شده و تند اثر هستند. عمدتاً با باز و بسته شدن کانالهای یونی مرتبط می‌باشند. استیل کولین (نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین؛ هیستامین، گلیسین، GABA، گلوتامات و آسپاراتات از جمله میانجی‌های ریز مولکول می‌باشند).

میانجی‌های درشت مولکول

این میانجی‌ها در جسم سلولی ساخته می‌شوند و اثر طولانی کردن دارند. ویزیکولهای استفاده شده مجدد مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. اثرشان قویتر از ریز مولکولهاست و از طریق پیامبرهای ثانویه عمل می‌کنند.

گیرنده‌ها و میانجی‌های عصبی (گانونگ)

هر میانجی عصبی به طور اختصاصی به گیرنده خودش اتصال یافته و بر آن اثر می‌کند. گیرنده‌های میانجی عصبی به دو نوع تقسیم می‌شوند:

۱. اثر کند یا غیرمستقیم که توسط گیرنده‌های متابوتروپیک ایجاد می‌شود.

۲. اثر سریع یا مستقیم که بوسیله گیرنده‌های یونوتروپیک ایجاد می‌شود.

گیرنده‌های یونوتروپیک (Ionotropic)

به این گیرنده‌ها که سبب پاسخ سریع و مستقیم عصبی می‌شوند کانال وابسته به لیگاند هم گفته می‌شود. مانند گیرنده نیکوتینی استیل کولین که ۵ زیر واحد دارد. از میان اینها ۲ زیر واحد محل اتصال استیل کولین می‌باشد. در صورت اتصال استیل کولین، گیرنده تغییر شکل داده و مسیر برای عبور یون فراهم می‌شود. میانجی مهاری گابا نیز دارای گیرنده‌های یونوتروپیک و متابوتروپیک است. که در ادامه به آن می‌پردازیم.

✓ نکته: گیرنده‌های نورون پس سیناپسی در سمپاتیک و پاراسمپاتیک از نوع نیکوتینی می‌باشند و گیرنده‌های نیکوتینی نیز از نوع یونوتروپیک هستند.

گیرنده‌های متابوتروپیک (Metabotropic)

این گیرنده‌ها از طریق G پروتئین‌ها عمل می‌کنند و از نوع گیرنده‌های G-Protein می‌باشند. از این نوع گیرنده‌ها می‌توان به گیرنده‌های موسکارینی اشاره کرد.

انواع میانجی‌های شیمیایی

استیل کولین (انیمیشن ۴۴۷، ۴۹۹، ۵۱۶)

استیل کولین در بسیاری از نواحی مغز ترشح می‌شود و در وزیکولهایی کوچک در انتهای نورون پیش سیناپسی ذخیره می‌شود. نورونهایی که استیل کولین را آزاد می‌کنند نورونهای کولینرژیک نامیده می‌شوند. استیل کولین از ترکیب کولین و استات تحت تاثیر آنزیم کولین استیل ترانسفراز در سیتوپلاسم پایانه پیش سیناپسی تولید می‌شود. استیل کولین پس از ترشح، توسط استیل کولین استراز موجود در شکاف سیناپسی به سرعت به کولین و استات تجزیه می‌شود. این استیل کولین استراز، استیل کولین استراز حقیقی یا اختصاصی نام دارد. نوع دیگری از استیل کولین استراز در پلاسما قرار دارد و استیل

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

کولین استراز پلاسمایی، کاذب یا غیراختصاصی نامیده می‌شود که برخلاف استیل کولین استراز اختصاصی تحت کنترل آندوکرینی و تحت تاثیر تغییرات کبد قرار دارد.

رسپتورهای استیل کولین به دو نوع موسکاربینی که توسط آتروپین بلوکه می‌شوند و نیکوتینی که کورار آنها را بلوکه می‌کند، تقسیم می‌شوند. در عقده‌های سمپاتیک، مقادیر جزئی استیل کولین، نورونهای پس سیناپسی را تحریک و مقادیر زیاد آن، انتقال ایمپالسها از نورونهای پیش سیناپسی را بلوکه می‌کند که به علت اثر گیرنده‌های نیکوتینی آن است.

رسپتورهای نیکوتینی استیل کولین از دو جزء α یک جزء β و γ و δ تشکیل شده است که در بزرگسالان زیر واحد اپسیلون (ϵ) جایگزین زیر واحد گاما (γ) می‌شود. سیستم عصبی قادر به سنتز کولین نیست و آن را از طریق گردش خون دریافت می‌کند. استیل کولین در بیشتر مواقع تحریکی عمل می‌کند اما در بافتهای محیطی مانند قلب اثر مهارى دارد.

دوپامین (برن و لوی) (انیمیشن ۴۴۸)

توسط سلولهای فوق العاده فلوتورسان کوچک (SIF) در عقده‌های خود مختار و برخی از نقاط مغز ترشح می‌شود. همچنین در نورونهای منشا گرفته از ماده سیاه که به ناحیه مخطط هسته‌های قاعده‌ای ختم می‌شوند سنتز می‌شود. دوپامین دارای ۵ نوع رسپتور (D1 تا D5) است. رسپتورهای D1 و D5 میزان cAMP را افزایش داده و رسپتورهای D2، D3 و D4 میزان cAMP را کاهش می‌دهند. رسپتور D4 بیشترین میل ترکیبی را به داروی ضد پسیکوز «کلوزاپین» دارد. دوپامین توسط MAO و COMT به محصولات غیرفعال دی هیدروکسی فنیل استیک اسید (DOPAC) و اسید هموانیلیک (HVA) تبدیل می‌شود. (برن و لوی)

نوراپی نفرین و اپی نفرین (انیمیشن ۵۰۴)

نوراپی نفرین توسط نورونهایی که جسم سلولی آنها در ساقه مغز و هیپوتالاموس است (خصوصاً نورونهای منطقه نیلی Locus ceruleus) سنتز می‌شود و در انتهای پس عقده‌ای اعصاب سمپاتیک ذخیره می‌شود. اپی نفرین که مشتق متیله نوراپی نفرین است از مرکز غدد فوق کلیوی ترشح می‌شود. نورونهای ترشح کننده نوراپی نفرین، نورونهای نورآدرنژیک نامیده می‌شوند. نوراپی نفرین، اپی نفرین و دوپامین که از هیدروکسیلاسیون و دکربوکسیلاسیون اسیدهای آمینه تیروزین و فنیل آلانین تشکیل می‌شوند، کاتکول آمین نام دارند. اپی نفرین و نوراپی نفرین روی رسپتورهای آلفا و بتا آدرنژیک اثر می‌کنند. نوراپی نفرین میل ترکیبی بیشتری به رسپتورهای α دارد در حالی که میل ترکیبی اپی نفرین به گیرنده‌های β بیشتر است. نوراپی نفرین به عنوان میانجی اصلی اغلب فیبرهای پس عقده‌ای سمپاتیکی عمل می‌کند، اگرچه اغلب اثرات تحریکی دارد اما در برخی موارد نیز اثرات مهارى دارد.

سروتونین (برن و لوی) (انیمیشن ۴۴۹، ۴۹۲)

سروتونین (۵- هیدروکسی تریپتامین HT - 5) توسط هسته‌های برخاسته از سجاجف میانی Median Raphe (هسته رافه) ساقه مغز ترشح می‌شود و به عنوان مهار کننده درد در نخاع عمل کرده و در نواحی بالاتر دستگاه عصبی، کنترل خلق شخص و حتی خواب را بر عهده دارد. این ماده دارای ۷ نوع رسپتور است که توسط پروتئین G، آدنیلیل سیکلاز یا فسفولیپاز C را فعال می‌کند. 5HT توسط MAO به ۵- هیدروکسی ایندول استیک اسید (5HIAA) غیرفعال تبدیل شده و در ادرار دفع می‌شود.

سوال: عملکرد کدام ناقل شیمیایی در نخاع موجب کاهش درد می‌شود؟ (ارشد ۹۸)

الف) سروتونین

ب) ماده P

ج) گلوتامات

د) استیل کولین

پاسخ گزینه الف/

جسم سلولی نورونهای هیستامینرژیک در هسته توبروماملاری هیپوتالاموس خلفی قرار داشته و آکسونهای آنها به تمام قسمت‌های مغز از جمله قشر مغز و نخاع می‌رسد. هیستامین از دکربوکسیلاسیون اسید آمینه هیستیدین تشکیل می‌شود و دارای ۳ نوع رسپتور است. رسپتور H_1 ، فسفولیپاز C را فعال می‌کند. رسپتورهای H_2 ، غلظت CAMP داخل سلولی را افزایش داده و رسپتور H_3 ، موجب مهار ترشح هیستامین می‌شود. هیستامین با برانگیختگی رفتارهای جنسی، تنظیم ترشح برخی از هورمونهای هیپوفیز قدامی، فشار خون، نوشیدن و آستانه‌های درد در ارتباط است.

اسیدهای آمینه تحریکی، گلوتامات و آسپاراتات (برن و لوی) (انیمیشن ۴۶۷، ۵۰۳)

گلوتامات از آمیناسیون احیا کننده آلفا کتوگلوئارات، و آسپاراتات از ترانس آمیناسیون اگزوالواستات تولید می‌شود. گلوتامات هم دارای گیرنده متابوتروپیک (Metabotropic) و هم گیرنده یونوتروپیک (Ionotropic) می‌باشد. براساس خصایص فارماکولوژیکی و ترکیب زیرواحدها، چندین زیرگونه از گیرنده‌های یونوتروپیک آن شناخته شده است که عبارتند از گیرنده‌های AMPA، کاینات و NMDA.

رسپتورهای Ionotropic در گلوتامات خود به دو دسته تقسیم می‌شوند: (برن و لوی)

۱- Non-NMDA: یون سدیم و پتاسیم را عبور می‌دهد.

۲- NMDA: یون سدیم، پتاسیم، کلسیم را عبور می‌دهد.

گیرنده‌های یونوتروپیک گلوتاماتی تحریکی هستند و دارای کانال کاتیونی اختصاصی می‌باشند. بنابراین تمام کانال‌ها به Na^+ و K^+ نفوذپذیر هستند اما فقط یک زیر مجموعه به یون کلسیم اجازه عبور می‌دهد.

نحوه فعال شدن گیرنده‌های NMDA و Non-NMDA

گیرنده‌های AMP و کاینات به صورت کانال‌های دریچه‌دار لیگاندی کلاسیک عمل می‌کنند. در رسپتور گیرنده‌های Non-NMDA به دنبال اتصال گلوتامات به گیرنده، کانال باز شده و جریان عبور می‌کند و در نتیجه EPSP تولید می‌شود. اما کانال‌های NMDA متفاوت هستند. برای اینکه این کانال‌ها باز شوند، نیاز به دپلاریزه شدن و اتصال گلوتامات و گلیاسین دارند. این کانال‌ها، توسط منیزیم و به صورت حساس به ولتاژ مسدود می‌شوند. بنابراین، در پتانسیل‌های استراحت (یا منفی‌تر) یک یون منیزیم، ورودی کانال را مسدود می‌کند و حتی با اتصال گلوتامات و گلیاسین نیز هیچ جریانی از کانال عبور نخواهد کرد. اما اگر سلول دپلاریزه شود انسداد منیزیم برداشته شده و جریان از کانال عبور می‌کند. ویژگی جالب دیگر کانال‌های NMDA این است که این کانال‌ها به طور کلی به کلسیم نفوذپذیر می‌باشند و این کلسیم به عنوان پیامبر ثانویه عمل کند. حساسیت کانال‌های NMDA به ولتاژ و نفوذپذیری آنها به یون کلسیم منجر به تئوری نقش آنها در اعمال مرتبط با یادگیری و حافظه شده است.

۱۶ کدامیک از موارد زیر از ویژگیهای کانال گیرنده NMDA محسوب می‌شود؟ (ارشد ۸۶)

(ب) نفوذپذیری انتخابی بالایی به K^+ دارد

(الف) از طریق G پروتئین عمل می‌کند

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

ج) در ایجاد پتانسیل پس سیناپسی سریع مهاری نقش دارد

د) در حالت استراحت توسط یون منیزیم مهار می‌شود

پاسخ گزینه د/

۱۲) گیرنده‌های NMDA از چه طریق عمل می‌کنند؟ (دکتری ۸۲)

الف) کاهش خروج پتاسیم ب) افزایش ورود پتاسیم ج) کاهش ورود منیزیم د) افزایش ورود کلسیم

پاسخ گزینه د/

گیرنده‌های NMDA و NON-NMDA و اثر آنها بر گیرنده‌های درد (برن و لوی)

نوروترانسمیترهایی که توسط آورانهای درد رها شده و سلولهای راه نخاعی - تالاموسی را فعال میکنند شامل اسید گلوتمات و پپتیدهایی مانند ماده P، CGRP و پلی پپتید روده ای وازواکتیو می‌باشد. گلوتمات نوروترانسمیتری با عملکرد سریع می‌باشد که روی گیرنده‌های تحریکی non-NMDA اثر می‌کنند. با این وجود، با تحریک مکرر این آورانها، گلوتمات می‌تواند روی گیرنده‌های NMDA نیز اثر کند. سلولهای راه نخاعی - تالاموسی اغلب میدانهای دریافت مهاری دارند. این مهار ممکن است توسط محرکهای ضعیف مکانیکی ایجاد شود ولی مؤثرترین محرکهای مهاری خود محرکهای آسیب رسان میباشند.

۱۳) کدام عبارت در مورد انتقال حس درد در مسیر نخاعی - تالاموسی درست است؟ (ارشد ۹۰)

الف) آورانهای حس درد گیرنده‌های non-NMDA را فعال می‌کنند.

ب) تحریک تکراری آورانهای حس درد تأثیری بر گیرنده‌های گلوتماتی ندارد.

ج) سلولهای مسیر نخاعی - تالاموسی فاقد میدانهای دریافتی مهار (Receptive Field) هستند.

د) سلولهای مسیر نخاعی - تالاموسی توسط پپتیدهای اوپیوئیدی آندروژن تحریک می‌شوند.

پاسخ گزینه الف/

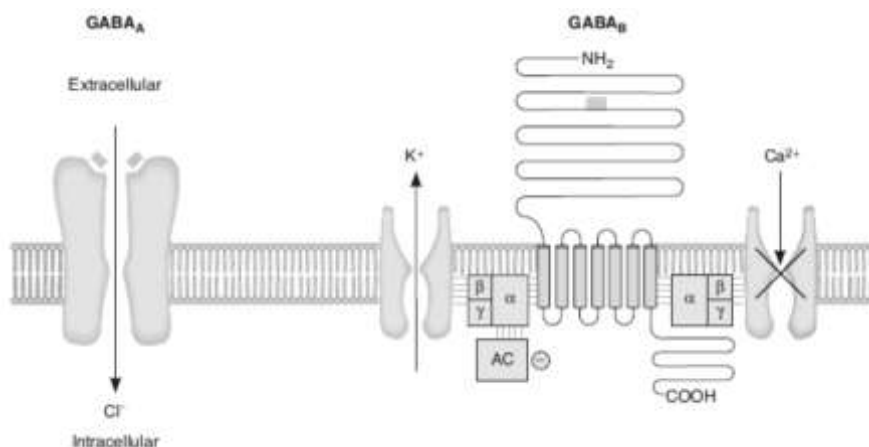
گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) یا گابا (برن و لوی) (انیمیشن ۴۹۱)

یک میانجی مهاری عمده در مغز است که از دکربوکسیلاسیون گلوتمات توسط آنزیم گلوتمات دکربوکسیلاز تشکیل می‌شود. خود ایمنی علیه این آنزیم سبب بروز سندروم ادم اسپاستیک (SMS) می‌شود که به علت فقدان GABA ایجاد می‌گردد. GABA دو نوع گیرنده دارد که شامل ۱) رسپتورهای متابوتروپیک (Metabotropic) یا GABA_B که موجب افزایش کنداکتانس کانالهای پتاسیم، مهار آدنیلیل سیکلاز و کاهش ورود یون کلسیم می‌شوند و ۲) رسپتورهای یونوتروپیک (Ionotropic) یا GABA_A که تشکیل یک کانال کلری را می‌دهند.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

$GABA_A$ و $GABA_C$ کانال‌های کلری وابسته به لیگاند محسوب می‌شوند. معمولاً زمانی که گابا به این گیرنده‌های متصل می‌شود، افزایش ورود کلر سبب هایپرپلاریزاسیون و مهار نوروها می‌شود.

گیرنده‌های $GABA_B$ با افزایش کنداكتانس پتاسیمی، \downarrow CAMP و \downarrow کنداكتانس کلسیمی، سبب ایجاد پتانسیل‌های پس سیناپسی مهاری می‌شوند. بنزودیازپین‌ها با تسهیل اثر گابا بر روی کنداكتانس یون کلر موجب اثر آرام بخشی می‌شوند. (برن و لوی)



دی‌اگرام $GABA_B$ و $GABA_A \cdot G$ پروتئین‌ها بر روی رسپتورهای $GABA_B$ اثر می‌کنند.

۱۸۹ ناقل شیمیایی مهاری در اکثر مسیرهای داخلی هسته‌ای قاعده ای کدام است؟ (ارشد ۸۹)

- الف) دوپامین ب) گابا ج) گلايسینی د) استیل کولینی
- پاسخ گزینه ب/

۱۹۰ جریان یونی ناشی از فعالیت گیرنده $GABA_A$ در مقایسه با گیرنده $GABA_B$ بروز می‌کند و از نوع است. (دکتری ۹۵)

- الف) سریعتر - Out ward ب) سریعتر - In ward ج) کندتر - Out ward د) سریعتر - In ward
- پاسخ گزینه الف/

۱۹۱ اگر غلظت یون کلر در نوروها بسیار بیشتر از غلظت آن در خارج باشد، به دنبال فعالیت گیرنده گابا A و گابا B در قشر مغز، نوروها به ترتیب و می‌شود. (دکتری ۹۶)

- الف) دپلاریزه - هایپرپلاریزه ب) هایپرپلاریزه - هایپرپلاریزه ج) دپلاریزه - دپلاریزه د) هایپرپلاریزه - دپلاریزه
- پاسخ گزینه الف/

گلیسین

گلیسین با عمل روی گیرنده‌های NMDA اثر تحریکی در مغز دارد اما در تنه مغزی و نخاع عمدتاً مسئول مهار مستقیم است.

پپتیدهای عصبی

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

تمامی میانجی‌های توضیح داده شده تاکنون میانجی‌های ریز مولکول بوده‌اند. حال به بحث در مورد پپتیدهای عصبی می‌پردازیم. این پپتیدها برخلاف میانجی‌های ریز مولکول که در سیتوزول پایانه‌های پیش سیناپسی ساخته می‌شوند، در ریبوزومهای جسم سلولی نورون ساخته شده و در داخل وزیکول قرار می‌گیرند. پپتیدهای عصبی به وسیله جریان آکسونی به پایانه پیش سیناپسی می‌رسند و در پاسخ به پتانسیل عمل بداخل شکاف سیناپسی آزاد می‌شوند.

ماده P

ماده P عضوی از خانواده تاکی کینین‌هاست که با غلظت بالا در پایانه‌های نورونهای آوران اولیه نخاع یافت می‌شود و احتمالاً میانجی اولین سیناپس در مسیرهای مربوط به درد آهسته می‌باشد. این ماده با غلظت بالا در مسیر ماده سیاه - جسم مخطط نیز یافت می‌شود.

پپتیدهای شبه مخدری (گانونگ)

لیگاندهای داخلی هستند که به رسپتورهای اوبیویدی در داخل بدن می‌چسبند و اثرات آنها را القاء می‌کنند. نوعی از این مواد انکفالین‌ها هستند. انکفالین‌های دارای متیونین (Met-enkephalin) و انکفالین‌های دارای لوسین، (Leu-enkephalin) نامیده می‌شوند. این مواد هنگام تزریق بداخل تنه مغزی سبب بی‌دردی می‌شوند. این مواد همچنین حرکات روده را کاهش می‌دهند. لاقل ۱۸ پپتید شبه مخدر فعال شناخته شده است که از ۳ پیش‌ساز اصلی ایجاد می‌شوند: (۱) پروانکفالین که پیش‌ساز لوانکفالین و متانکفالین است. (۲) پرواوپیوملانوکورتین (POMC) که پیش‌ساز بتاندورفین است. (۳) پروداینورفین: که پیش‌ساز داینورفین و نتاندورفین است.

سایر پلی پپتیدها

پلی پپتیدهای دیگری نیز در مغز وجود دارند مانند هورمون‌های هیپوفیزیوتروفیک، سوماتواستاتین، هورمونهای لوله گوارش مانند گاسترین و کوله سیتوکینین، پپتید وابسته به ژن کلسیتونین (CGRP) و نوروپپتید Y.

اثر	میانجی ریز مولکول
در اکثر نورون‌های پس سیناپسی سمپاتیک ترشح شده و اثر تحریکی دارد.	نوراپی نفرین
از انتهای نورون جسم سیاه ترشح شده و اثر مهاری دارد.	دوپامین
در محل سیناپس طناب نخاعی ترشح شده و اثر مهاری دارد.	گلیسین
از نورون‌های طناب نخاعی، مخچه، عقده‌های قاعده‌ای و نواحی قشری ترشح شده و اثر مهار دارد.	گابا
در برون مسیرهای حسی و تعدادی از نواحی قشر مغز وجود دارد و اثر تحریکی دارد.	گلوتامین
از هسته‌هایی ترشح می‌شوند که از سجاج میانی ساقه مغز منشاء می‌گیرند و به شاخ خلفی و هیپوتالاموس می‌رود و اثر بر کنترل خلق و خو دارد.	سروتونین
در برخی نواحی مانند مغز مسئول رفتار طولانی مدت و حافظه است.	No

وقایع الکتریکی زمان تحریک نورون

پتانسیل استراحت غشاء جسم سلولی نورون ۶۵- میلی‌ولت که تا حدودی کمتر از پتانسیل موجود در فیبر اعصاب بزرگ (۹۰mV-) است. اهمیت این ولتاژ پایین‌تر در این است که امکان کنترل مثبت و منفی میزان تحریک‌پذیری نورون را فراهم می‌کند. اختلاف غلظت سه یون اصلی که در بیرون و داخل غشاء از نظر عملکرد نورون بیشترین اهمیت را دارند در جدول زیر مشاهده می‌کنید.

غلظت برخی از مهمترین یون‌های در داخل و خارج غشاء سلول

یون‌ها	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
--------	-----------------	----------------	-----------------

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

غلظت داخل سلولی	14mEq/l	120mEq/l	8mEq/l
غلظت خارج سلولی	14mEq/l	4/5mEq/l	107mEq/l

پتانسیل نرنست برای سدیم $61\text{mV}+$ ، برای پتاسیم $94\text{mV}-$ و برای کلر $70\text{mV}-$ خواهد بود. اتصال میانجی سیناپسی به یک گیرنده تحریکی سبب افزایش نفوذپذیری غشا به یون سدیم می‌شود. یونهای سدیم با ورود به داخل غشاء، پتانسیل استراحت را از $65\text{mV}-$ به $40\text{mV}-$ می‌رسانند. به این افزایش ولتاژ نسبت به پتانسیل طبیعی استراحت نورون، پتانسیل پس سیناپسی تحریکی (EPSP) می‌گویند که در این مورد $20\text{mV}+$ است و ایجاد آن مستلزم این است که چندین پایانه به طور همزمان و پیاپی تخلیه شوند. بنابراین برای ایجاد یک پتانسیل عمل در سلول سدیم و کلر تمایل به ورود و پتاسیم تمایل به خروج از سلول دارد. ورود سدیم به سلول سبب تحریک آن می‌شود و هر تغییری که سبب ورود سدیم به سلول و تحریک شدن سلول شود، پتانسیل پس سیناپسی تحریکی می‌گویند.

زمانی که EPSP به اندازه کافی بالا رود، پتانسیل عمل در نورون آغاز می‌شود. به علت اینکه تراکم کانالهای ولتاژی سدیم در قسمت ابتدایی آکسون حدود 7 برابر جسم سلولی است، پتانسیل عمل از این قسمت آغاز می‌شود.

اگر گیرنده‌های مهاری در غشاء پایانه پس سیناپسی تحریک شود کانالهای کلری باز شده و هجوم کلر بداخل غشا ولتاژ آن را منفی‌تر کرده و از $65\text{mV}-$ به $70\text{mV}-$ می‌رساند (زیرا پتانسیل نرنست برای کلر $70\text{mV}-$ است). به این افزایش پتانسیل منفی نسبت به پتانسیل استراحت، پتانسیل پس سیناپسی مهاری (IPSP) می‌گویند که در این مورد $50\text{mV}-$ است (در مورد پتانسیل پس سیناپسی تحریکی و مهاری در مباحث قبل به تفصیل توضیح داده شده است).

مهاری پیش سیناپسی

برخی از سیناپس‌های موجود در دستگاه عصبی از نوع مهاری هستند. در این سیناپسها، نورونهای پیش سیناپسی با آزاد کردن میانجی‌های مهاری مانند گابا، گلیسین و ... باعث می‌شوند نورون پس سیناپسی هیپرپلاریزه شود. دو مکانیسم کلی که برای این عمل شناخته شده است شامل ورود یون کلر بداخل نورون پس سیناپسی یا خروج پتاسیم از آن است.

جمع فضایی و زمانی

برای ایجاد آستانه تحریک، غشا نورون باید $20-10$ میلی ولت از سطح پتانسیل استراحت غشاء مثبت‌تر شود. در صورتی که هر پایانه پس سیناپسی قادر است $1-5/0$ میلی ولت از نگانویته آن بکاهد اما در صورت تحریک یک مجموعه نورونی تعداد زیادی پایانه پیش سیناپسی به طور همزمان تحریک می‌شوند حتی اگر این پایانه‌ها بر قسمت‌های وسیعی از نورون پخش باشند اثر آنها بعلا رسانایی الکتریکی در نورون با یکدیگر جمع می‌شود تا آستانه تحریک غشا را ایجاد کند. به این پدیده جمع فضایی (Spatial Summation) گفته می‌شود. پتانسیلهای پس سیناپسی پیاپی ناشی از تخلیه تنها یک پایانه پیش سیناپسی در صورتی که به حد کافی سریع باشد می‌تواند به همان ترتیبی که پتانسیل‌های پس سیناپسی ناشی از چند پایانه مختلف واقع بر سطح نورون با هم جمع می‌شوند با یکدیگر جمع گردند. به این پدیده، جمع زمانی (Temporal Summation) می‌گویند. در صورتی که EPSP به حد کافی بالا نباشد تا نورون را به آستانه تحریک برساند، پتانسیل غشاء نورون به آستانه نزدیکتر از حالت طبیعی می‌گردد. به این نورون، نورون تسهیل شده می‌گویند.

اعمال دندریتها

دندریتها در جهات مختلفی از جسم سلولی کشیده شده‌اند و 80 تا 95% از کل پایانه‌های پیش سیناپسی بر روی آنها قرار دارند. بنابراین نقش اصلی را در دریافت و هدایت پیامها بر عهده دارند. در حالیکه آکسونها فقط دارای کانالهای سدیمی و پتاسیمی وابسته به ولتاژ هستند، جسم سلولی، دندریتها و انتهای آکسونها دارای کانالهای شیمیایی بوده و قادرند جریان الکترونیک تولید کنند.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

دندریته‌ها به علت فقدان کانالهای الکتریکی قادر به ایجاد پتانسیل عمل نیستند و سیگنال را به صورت هدایت یونی انتقال می‌دهند نه به وسیله پتانسیل عمل، بنابراین سیگنال را توسط هدایت الکتریکی ارسال می‌نمایند (جریان الکتروتونیک). بخش بزرگی از پتانسیل تحریکی، پیش از آنکه بتواند به جسم نورون برسد از طریق نشت از غشا از دست می‌رود. به این کاهش پتانسیل غشا در هنگام گسترش الکتروتونیک آن از دندریته‌ها، هدایت کاهشی (Decremental Conduction) می‌گویند. در هدایت کاهشی هر چه به سمت جسم نورون نزدیکتر شویم، پتانسیل کوچکتر می‌شود. بنابراین پتانسیلهای نزدیک جسم سلولی اثر تحریکی قویتری دارند.

تولید پتانسیل عمل

دندریته‌ها قادر به ایجاد پتانسیل عمل نیستند، چون تعداد کانالهای ولتاژی سدیمی در آنها کم است و آستانه لازم برای ایجاد پتانسیل عمل در آنها بالاست، بنابراین هدایت سیگنال در دندریته‌ها به صورت الکتروتونیک و پخش مستقیم جریان الکتریکی و بدون ایجاد پتانسیل عمل انجام می‌شود. سیناپس‌هایی که در نزدیک جسم سلولی روی دندریته‌ها انجام می‌شوند، موثرتر از سیناپسهای دور از جسم سلولی عمل می‌کنند. تولید و انتشار پتانسیل عمل در نورونهای حرکتی نخاع در قطعه ابتدایی نورونها انجام شده و در نورونهای حسی پوستی در گره رانویه ابتدایی انجام می‌شود.

✓ نکته: در CNS و شبکه چشم نورون‌هایی دارای دندریته اما فاقد آکسون وجود دارند. این نورون‌ها IPSP یا EPSP را بدون تولید پتانسیل عمل از یک نورون به نورون بعدی انتقال می‌دهند.

فصل ۴۷

گیرنده‌های حسی و مدارهای نورونی مسئول پردازش اطلاعات

حس‌ها، ورودی دستگاه عصبی را تشکیل می‌دهند و محرک‌های حسی توسط گیرنده‌های حسی دریافت می‌شوند.

انواع گیرنده‌های حسی شامل

(۱) گیرنده‌های مکانیکی، (۲) گیرنده‌های حرارتی، (۳) گیرنده‌های درد، (۴) گیرنده‌های الکترومغناطیسی و (۵) گیرنده‌های شیمیایی هستند. هر نوع گیرنده تنها یک نوع احساس را دریافت می‌کند که به آن حساسیت افتراقی می‌گویند. همچنین به اختصاصی بودن فیبرهای عصبی برای هدایت تنها یک نوع احساس، اصل خطوط مشخص (Labeled line) می‌گویند.

انواع گیرنده‌ها	مثال
گیرنده‌های مکانیکی	انتهاهای عصبی آزاد، انتهاهای نوک پهن، دیسک‌های مرکل، به اضافه چند نوع دیگر انتهاهای افشان، انتهاهای رافیینی، اندام‌های حسی لامسه پوست (اپیدرم و درم)، انتهاهای کپسول‌دار، اجسام مایسنر، اندام‌های انتهایی مو، دوک‌های عضلانی، گیرنده‌های تاندونی گلژی، شنوایی، گیرنده‌های صوتی حلزون تعادل، گیرنده‌های دهلیزی فشار شریانی، گیرنده‌های فشار در سینوس‌های کاروتید و آئورت
گیرنده‌های حرارتی	گیرنده‌های سرما، گرما
گیرنده‌های درد	انتهاهای عصبی آزاد، درد
گیرنده‌های الکترومغناطیسی	بینایی، استوانه‌ها، مخروط‌ها
گیرنده‌های شیمیایی	مزه، گیرنده‌های جوانه چشایی، بویایی، گیرنده‌های اپیتلیوم بویایی

تبدیل محرک‌های حسی به ایمپالس‌های عصبی

هر نوع تحریک گیرنده‌های حسی مانند: تحریک گیرنده توسط کشش گیرنده، تماس یک ماده شیمیایی با آن، تغییر دما و یا تاثیر اشعه الکترومغناطیسی بر آن موجب تغییر پتانسیل غشای گیرنده می‌شود که به آن پتانسیل گیرنده می‌گویند. هنگامی که پتانسیل گیرنده از آستانه پیدایش پتانسیل عمل بالاتر رود، پتانسیل عمل در نورون حسی ایجاد شده و به مراکز بالاتر ارسال می‌شود. هرچه تحریک شدیدتر باشد، دامنه پتانسیل گیرنده افزایش خواهد یافت.

اعمال فشار برگیرنده پاچینی موجب باز شدن کانالهای یونی در نوک فیبر مرکزی در داخل کپسول که بدون میلین است می‌شود و پتانسیل گیرنده ایجاد می‌کند. پتانسیل گیرنده نیز به نوبه خود یک مدار موضعی ایجاد می‌کند که به سوی دستگاه مرکزی اعصاب هدایت می‌شود. اگر فشار وارده بر هسته مرکزی جسم پاچینی به تدریج زیاد شود ابتدا تعداد زیادی ایمپالس تولید می‌شود اما به تدریج از تعداد ایمپالسها کاسته می‌شود. به این خاصیت «سازش» می‌گویند که در تمام گیرنده‌های حسی ایجاد می‌شود و به آنها اجازه می‌دهد که نسبت به وقایع حسی ضعیف حساس باشند و تا زمانی که محرک حسی بسیار قوی نشده به حداکثر میزان تخلیه نرسند. دو مکانیسم برای سازش گیرنده‌ها مطرح شده است:

(۱) تنظیم مجدد ساختمان خود گیرنده.

(۲) تطابق فیبریل عصب انتهایی.

براساس میزان سازش گیرنده‌ها، آنها را به دو نوع کند سازش و تند سازش تقسیم می‌کنند.

گیرنده‌های کند سازش یا تونیک: تا زمانی که محرک وجود دارد به ارسال ایمپالس ادامه می‌دهند و پیوسته مغز را از وضعیت بدن و ارتباط آن با محیط با خبر می‌کنند مانند دوکهای عضلانی، گیرنده‌های تاندونی گلژی، گیرنده‌های ماکولا در دستگاه دهلیزی و گیرنده‌های درد.

گیرنده‌های تند سازش: موسوم به گیرنده‌های سرعت، حرکت یا گیرنده‌های فزیک، تنها زمانی تحریک می‌شوند که شدت محرک تغییر کند. این گیرنده‌ها سبب می‌شوند که فرد بتواند با تشخیص سرعت وقوع تغییر در وضعیت بدن، وضعیت بدن را در چند ثانیه یا چند دقیقه بعد پیش بینی نماید. به عنوان مثال بدون وجود گیرنده‌های تند سازش مجاری نیم دایره در دستگاه دهلیزی گوش، دویدن برای فرد غیرممکن می‌شود. از گیرنده‌های کند سازش دیگر می‌توان گیرنده‌های پاچینی را نام برد.

برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

خرید اینترنتی

Shop.nokh.ir