

به نام خداوند بخشنده مهربان



## نوروسایکولوژی

مجموعه روانشناسی

گروه مولفان

به سرپرستی دکتر محمدی



آمادگی آزمون دکتری

گروه مولفان

عنوان و نام پدیدآور: گروه مولفان به سرپرستی دکتر محمدی

مشخصات نشر: تهران - مشاوران صعود ماهان، ۱۴۰۱

۳۷۰ص: جدول، نمودار (آمادگی آزمون دکتری)

**ISBN/N: 978-600-458-999-9**

وضعیت فهرستنویسی: فیفا مختصر

فارسی - چاپ اول

نوروسایکولوژی

ج - عنوان

شماره کتابشناسی ملی:



مدیران مسئول: مجید و هادی سیاری

نویسنده: گروه مولفان به سرپرستی دکتر محمدی

مدیر برنامه ریزی و تولید محتوا: نسیمه بیگی

مشخصات ظاهری: رحلی

ناشر: مشاوران صعود ماهان

نوبت و تاریخ چاپ: اول ۱۴۰۱

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

قیمت: ۳/۴۹۰/۰۰۰ ریال

شابک: **ISBN/N: 978-600-458-999-9**

**انتشارات مشاوران صعود ماهان:**

۲-تهران، خیابان سه‌رودی شمالی، خیابان میرزایی زینالی شرقی (خیابان کیهان شرقی)، پلاک ۵۱ تلفن: ۸۸۴۰۱۳۱۳

کلیه حقوق مادی و معنوی این اثر متعلق به موسسه آموزش عالی آزاد ماهان می‌باشد. و هرگونه اقتباس و کپی‌برداری از این اثر بدون اخذ مجوز پیگرد قانونی دارد.

## فهرست مطالب

۶.....	فصل اول – نحوه شکل‌گیری مغز و ساختارهای زیر قشری.....
۲۸.....	سوالات تألیفی.....
۳۷.....	سوالات کنکور.....
۵۰.....	فصل دوم – قشر مخ.....
۶۱.....	سؤال‌های تألیفی.....
۶۲.....	سؤال‌های کنکور.....
۶۷.....	فصل سوم – نواحی ارتباطی پیشانی آهیانه و گیجگاهی.....
۹۰.....	سؤال‌های تألیفی.....
۱۰۹.....	سؤال‌های کنکور.....
۱۱۸.....	فصل چهارم – لوب پس سری.....
۱۲۷.....	سؤال‌های تألیفی.....
۱۳۳.....	سؤال‌های کنکور.....
۱۳۵.....	فصل پنجم – جانبی شدن.....
۱۴۷.....	سؤال‌های تألیفی.....
۱۴۹.....	سؤال‌های کنکور.....
۱۵۱.....	فصل ششم – زبان.....
۱۶۱.....	سؤال‌های تألیفی.....
۱۶۶.....	سؤال‌های کنکور.....
۱۶۷.....	فصل هفتم – حافظه.....
۱۷۶.....	سؤال‌های تألیفی.....
۱۸۱.....	سؤال‌های کنکور.....
۱۸۵.....	فصل هشتم – روش‌های ارزیابی مغز و صرع و خواب.....
۱۹۷.....	سؤال‌های تألیفی.....
۲۰۰.....	سؤال‌های کنکور.....
۲۰۵.....	سؤال‌های تألیفی.....
۲۰۸.....	سؤال‌های کنکور.....
۳۱۳.....	فصل نهم – نورون و ناقل‌های عصبی.....
۲۳۸.....	سؤال‌های تألیفی.....
۲۴۳.....	سؤال‌های کنکور.....
۲۵۲.....	سوالات کنکور دکتری ۹۹.....
۲۵۴.....	تشریح سوالات کنکور دکتری ۹۹.....

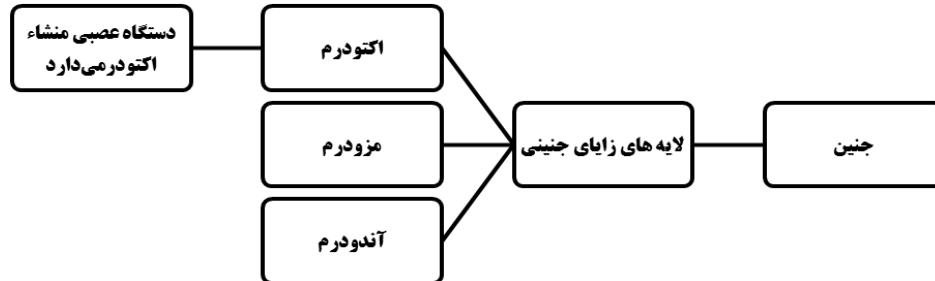


## فصل اول

نحوه شکل‌گیری مغز و ساختارهای زیرقشری

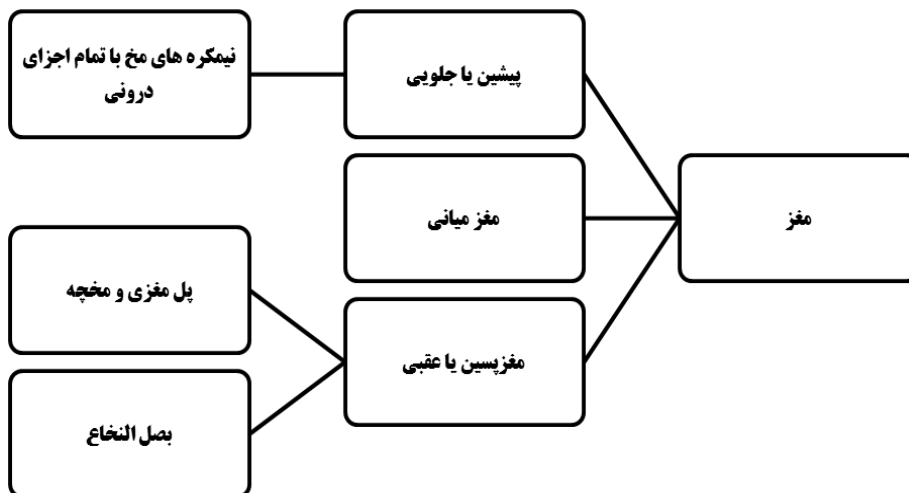
## نحوه شکل‌گیری دستگاه عصبی مرکزی در مرحله جنینی

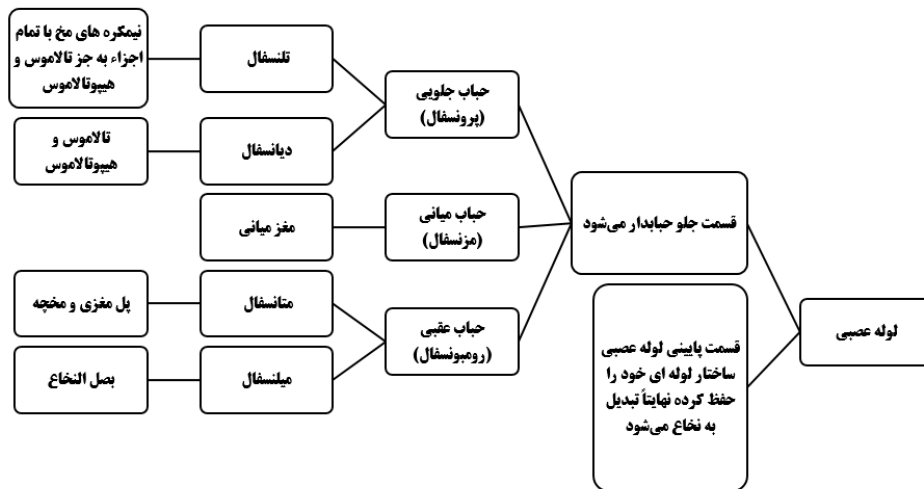
دستگاه عصبی از لایه اکتودرم جنینی منشاء می‌گیرد. ضخیم شدن اکتودرم پشتی جنین باعث شکل‌گیری صفحه عصبی می‌شود. در مرحله بعد با خم شدن صفحه عصبی ناودان عصبی و در نهایت با رسیدن لبه‌های این ناودان عصبی به همدیگر لوله عصبی شکل می‌گیرد.



قسمت عقبی لوله عصبی ساختار لوله‌ای خود را حفظ کرده و در نهایت به نخاع تبدیل می‌شود. قسمت جلویی این لوله حالت حباب دار پیدا می‌کند که در ابتدا تعداد این حباب‌ها سه عدد بوده و در نهایت به پنج حباب تبدیل می‌شود که بخش‌های مختلف مغز را به وجود می‌آورد. سه حباب به ترتیب حباب‌های جلویی، میانی و عقبی می‌باشند که به ترتیب مغز جلویی، میانی و عقبی را بوجود می‌آورند. از بین این سه حباب، حباب میانی که در نهایت تبدیل به مغز میانی می‌شود، کمترین رشد را دارد، ولی حباب جلویی و عقبی هر کدام به دو حباب تبدیل می‌شوند و بدین ترتیب مرحله پنج حبابی را ایجاد می‌نمایند. مراحل شکل‌گیری دستگاه عصبی مرکزی در جدول و چارت‌های زیر خلاصه شده است.

مخ و برخی از اجزاء زیر قشری آن مانند عقده‌های قاعده‌ای، آمیگدال، هیپوکامپ و...	تالانسفال	حباب جلویی یا پروزنسفال (مغز جلویی)
تالاموس، هیپوتالاموس، هیپوفیز خلفی یا نوروهیپوفیز، شبکیه چشم و اپی فیز (غده پینئال)	دیانسفال	حباب میانی یا مزنسفال (مغز میانی)
مغز میانی شامل ناحیه کلاهی (تگمنتوم) و برجستگی‌های چهارگانه	مزنسفال	حباب عقبی یا رومبونسفال (مغز عقبی)
پل مغزی و مخچه	متالانسفال	
بصل النخاع یا پیاز مغز تیره	میلنسفال	





### محافظت از دستگاه عصبی مرکزی

با توجه به اینکه اکثر نورون‌ها بعد از دو سالگی تقسیم نمی‌شوند و قدرت ترمیم نورون‌ها نیز خیلی کم است، محافظت از دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع) اهمیت ویژه‌ای می‌یابد، چون عملاً این سلول‌ها بعد از آسیب ترمیم یا جایگزین نمی‌شوند، بنابراین باید تا حد امکان جلوی آسیب آنها را گرفت. محافظت از دستگاه عصبی مرکزی از دو جنبه مکانیکی و شیمیایی انجام می‌گیرد.

### محافظت شیمیایی از دستگاه عصبی مرکزی

محافظت شیمیایی از مغز و نخاع توسط سد خونی - مغزی انجام می‌گیرد. سد خونی - مغزی تا حد امکان جلوی ورود مواد سمی به مغز و نخاع را می‌گیرد و در نتیجه آنها را از آسیب در مقابل این مواد سمی محافظت می‌نماید. سد خونی - مغزی ساختار پیچیده‌ای نمی‌باشد، داستان این است که نفوذ پذیری دیواره مویرگ‌های موجود در مغز و نخاع به مراتب کمتر از نفوذ پذیری بقیه مویرگ‌های بدن می‌باشد، به گونه‌ای که فقط به گلوکز و گازهای تنفسی (اکسیژن و دی‌اکسید کربن) اجازه عبور می‌دهند، اما به اکثر سموم و مواد دیگر اجازه ورود به مغز و نخاع را نمی‌دهند. بدلیل وجود همین سد خونی - مغزی نیز می‌باشد که مغز فقط از گلوکز که یک قند ساده است به عنوان منبع انرژی استفاده می‌نماید، در حالیکه بقیه بافت‌های بدن از قندها یا چربی‌ها به عنوان منبع انرژی استفاده می‌نمایند. چون چربی‌ها و قندهای پیچیده اجازه عبور از سد خونی - مغزی و ورود به مغز و نخاع را نمی‌یابند، دستگاه عصبی مرکزی فقط از قند ساده گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می‌نماید. باید توجه داشت که وجود سد خونی - مغزی به این معنی نیست که هیچ ماده سمی اجازه ورود به دستگاه عصبی مرکزی را پیدا نمی‌کند. سد خونی - مغزی یک سد دفاعی می‌باشد و مانند هر سد دفاعی دیگری مقاومت محدود و مشخصی دارد و مسلماً این سد با وجود اینکه جلوی ورود اکثر سموم را می‌گیرد، ولی نمی‌تواند مانع ورود برخی از سموم به مغز و نخاع گردد. همانگونه که وجود محافظت مکانیکی از دستگاه عصبی مرکزی به این معنی نیست که هیچ ضربه‌ای توان آسیب زدن به مغز و نخاع را ندارد.

### محافظت مکانیکی از دستگاه عصبی مرکزی

در محافظت مکانیکی سعی می‌شود تا دستگاه عصبی مرکزی در مقابل ضربات محافظت شود. چندین عامل در محافظت مکانیکی از مغز و نخاع دارای نقش مهمی می‌باشند.

الف) جمجمه و ستون مهره‌ها: مغز و نخاع در حفره‌های استخوانی بنام‌های جمجمه و ستون مهره‌ها قرار گرفته‌اند.

ب) پرده مننژ: از آنجایی که تماس مستقیم بافت نرمی مانند مغز و نخاع با بافت سخت استخوان می‌تواند، آسیب زا باشد، بین این دو بخش پرده سه لایه مننژ قرار گرفته است. پرده مننژ از سه لایه سخت شامه (دورال)، عنكبوتیه (آراکنوئید) و نرم شامه (پيامتر) تشکیل شده است. ترتیب قرارگیری این لایه‌ها از خارج به داخل به قرار زیر می‌باشد.

بافت سخت استخوان، سخت شامه، عنكبوتیه، نرم شامه و بافت نرم مغز و نخاع

**نکته**

فضای بین استخوان و سخت شامه اصطلاحاً اپی دورال یا اکستردورال نامیده می‌شود.

**نکته**

فضای بین سخت شامه و عنكبوتیه اصطلاحاً ساب دورال نامیده می‌شود.

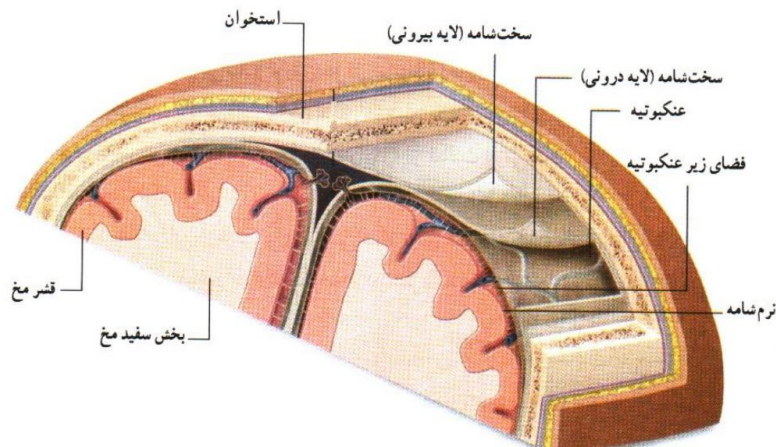
**نکته**

فضای بین عنكبوتیه و نرم شامه اصطلاحاً فضای ساب آراکنوئید نامیده می‌شود که با مایع مغزی - نخاعی پر شده است.

**نکته**

فضای زیر نرم شامه وجود ندارد و نرم شامه کاملاً به سطح مغز و نخاع چسبیده است و حتی بین شیارهای مخ نیز نفوذ کرده است.

ج) مایع مغزی - نخاعی: این مایع در فضای تحت عنكبوتیه قرار گرفته است و علاوه بر اینکه نقش ضربه گیر دارد، باعث کاهش وزن مغز و نخاع نیز می‌گردد. چرا که مایع مغزی - نخاعی موجود در فضای تحت عنكبوتیه اطراف مغز را احاطه کرده است و عملاً مغز و نخاع در داخل این مایع شناور می‌باشند. این شناوری بواسطه کاهش وزن مغز و نخاع باعث می‌شود نورون‌های کف جمجمه در اثر وزن خود مغز دچار آسیب نشوند.



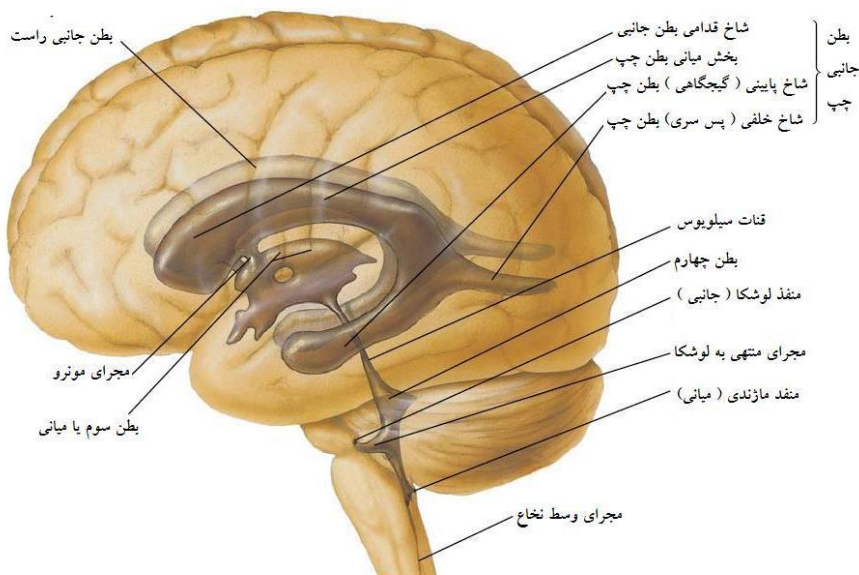
شکل : پرده مننژ

**نحوه تولید و حذف مایع مغزی - نخاعی**

چون تولید مایع مغزی - نخاعی توسط شبکه کورویئید که در دیواره بطن‌های مغزی قرار گرفته است، انجام می‌گیرد، ابتدا توضیحی در مورد بطن‌های مغزی داده می‌شود. مغز دارای چهار بطن می‌باشد. بطن‌های مغزی فضاهایی در داخل مغز می‌باشند که فاقد بافت مغزی بوده و توسط مایع مغزی - نخاعی پر شده اند. بطن اول و دوم در بخش جانبی نیمکره‌های چپ و راست مخ قرار دارند و لذا به آنها بطن‌های جانبی نیز گفته می‌شود. بطن اول و دوم از طریق مجرای مونرو به بطن سوم که در فضای بین دو نیمکره مخ قرار گرفته و موسوم به بطن میانی می‌باشد، وصل می‌شوند. بطن سوم نیز توسط مجرای سیلوویوس به بطن چهارم که در ساقه مغز واقع شده است وصل می‌گردد. امتداد بطن چهارم نیز در وسط نخاع، مجرای وسط نخاع را ایجاد می‌نماید. مایع مغزی - نخاعی توسط شبکه کورویئید که در دیواره بطن‌های مغزی قرار گرفته است تولید می‌شود. شبکه کورویئید در واقع یک شبکه مویرگی می‌باشد که در دیواره بطن‌ها قرار گرفته است. باید توجه داشت که چون مایع مغزی - نخاعی از پلاسمای خون منشاء



می‌گیرد، ترکیبی مشابه پلازما دارد. مایع مغزی نخاعی بعد از تولید در شبکه کورویید توسط مجاری مونرو از بطن‌های جانبی به بطن میانی می‌آید و از بطن میانی نیز توسط مجرای سیلویوس وارد بطن چهارم می‌گردد. در دیواره بطن چهارم سه حفره وجود دارد که از طریق آنها مایع مغزی - نخاعی وارد فضای تحت عنکبوتیه می‌گردد. دو عدد از این منافذ موقعیت جانبی داشته و لوشکا نامیده می‌شوند، دیگری در سطح میانی قرار گرفته و ماژندی نامیده می‌شود. حذف مایع مغزی - نخاعی توسط پرزهای عنکبوتیه که از لایه عنکبوتیه به داخل فضای عنکبوتیه آویزان هستند انجام می‌گیرد. در حالت عادی سرعت تولید و حذف مایع مغزی - نخاعی با هم برابر می‌باشد و لذا میزان مایع مغزی - نخاعی تغییر نمی‌یابد.



بطن‌های مغزی انسان

### اثر ویتامین‌ها بر روی عملکرد دستگاه عصبی

برخی از ویتامین‌ها بویژه ویتامین‌های گروه B برای عملکرد طبیعی مغز لازم می‌باشند و کاهش آنها می‌تواند اثرات مخربی بر روی مغز و رفتار داشته باشد که این اختلالات به تفکیک در زیر بیان می‌شوند.

ویتامین B1 (تیامین): کاهش ویتامین B1 به طور غالب در افراد الکلی که دارای سوء تغذیه می‌باشند، دیده می‌شود و منجر به سندرم (نشانگان) کوروساکف می‌شود. مهمترین عارضه سندرم کوروساکف فراموشی پیش گستر می‌باشد.

ویتامین B3 (اسید نیکوتینیک یا نیاسین): کاهش این ویتامین باعث بیماری پلاگر می‌شود که همراه با جنون، هذیان، افسردگی، کند ذهنی، اضطراب و اختلال در حافظه کوتاه مدت می‌باشد.

ویتامین B5 (اسید پانتوتینک): ویتامین B5 برای عملکرد سیستم عصبی و هورمونی لازم است. کاهش ویتامین B5 با اثر بر روی سیستم عصبی منجر به اختلالات حرکتی و توهمات لامسه‌ای می‌شود. ویتامین B5 علاوه بر اثر بر روی سیستم عصبی روی سیستم هورمونی نیز تاثیر می‌گذارد. ویتامین B5 برای ساخت کورتیزول (گلوکوکورتیکوئید) که مهمترین کورتیکواستروئید تولید شده توسط قشر غده فوق کلیه می‌باشد، لازم می‌باشد. کورتیزول اصلی ترین هورمون استرس در بدن می‌باشد که تولید آن در پاسخ به استرس‌های فیزیکی و روانی افزایش می‌یابد و سعی می‌نماید مقاومت بدن در برابر استرس را افزایش دهد. البته باید توجه داشت که این افزایش مقاومت به قیمت تضعیف رشد، تولید مثل و سیستم ایمنی (دفاعی) بدن به دست می‌آید. با این توضیحات می‌توان بیان داشت که کاهش ویتامین B5 به واسطه کاهش کورتیزول باعث کاهش مقاومت بدن در برابر استرس می‌گردد. کاهش این ویتامین همچنین باعث بروز اختلالات حرکتی و توهمات لامسه‌ای نیز می‌گردد.

ویتامین  $B6$  و  $B9$ : ویتامین‌های  $B6$  و  $B9$  برای ساخت سروتونین در مغز لازم می‌باشد. می‌توان انتظار داشت که کاهش ویتامین‌های  $B6$  و  $B9$  باعث کاهش سروتونین در مغز می‌گردد. کاهش سروتونین ناشی از کاهش ویتامین‌های  $B6$  و  $B9$  می‌تواند باعث بروز افسردگی، مشکل در به خواب رفتن و توهم شود.

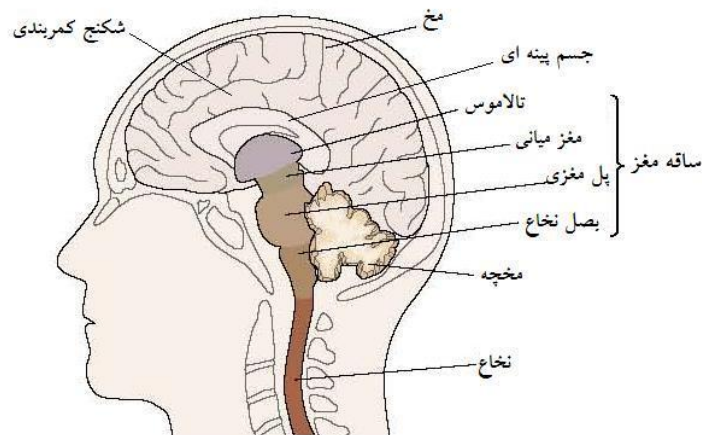
ویتامین  $B12$  (سیانوکوبالامین): ویتامین  $B12$  برای ساخت غلاف میلین در اطراف نورون‌ها لازم می‌باشد. بنابراین کاهش ویتامین  $B12$  باعث تخریب غلاف میلین می‌گردد که باعث بروز اختلالات حسی حرکتی می‌گردد. در بیماری مالتیپل اسکلروزیس ( $MS$ ) نیز غلاف میلین تخریب می‌گردد ولی علت این تخریب کاهش ویتامین  $B12$  نمی‌باشد. بیماری  $MS$  یک بیماری خود ایمنی می‌باشد که در آن سیستم ایمنی بدن به غلاف میلین نورون‌ها حمله کرده و باعث نابودی آنها می‌شود. این بیماری حالت پیشرونده دارد و علائم آن بر حسب محل و شدت آسیب مغزی ایجاد شده متفاوت می‌باشد.

ویتامین  $C$  (اسید اسکوربیک): کاهش ویتامین  $C$  باعث بیماری اسکوروی می‌شود که همراه با خستگی و کاهش توان عصبی عضلانی می‌باشد.

## دستگاه عصبی

### دستگاه عصبی مرکزی و محیطی

دستگاه عصبی مرکزی از مغز و نخاع تشکیل شده است. دستگاه عصبی محیطی نیز از نورون‌هایی که بیرون از مغز و نخاع قرار گرفته‌اند تشکیل شده است. خود مغز به سه بخش مغز عقبی، میانی و جلویی تقسیم می‌شود. مغز عقبی شامل بصل النخاع، پل مغزی و مخچه می‌باشد. مغز میانی شامل برجستگی‌های چهارگانه (بامی)، ناحیه کلاهکی و اپی فیز می‌باشد. مخ و اجزاء درونی آن نظیر تالاموس و هیپوتالاموس نیز مغز جلویی یا پیش مغز را به وجود می‌آورند. دستگاه عصبی مرکزی از دو نوع بافت بنام‌های ماده سفید و خاکستری تشکیل شده است.



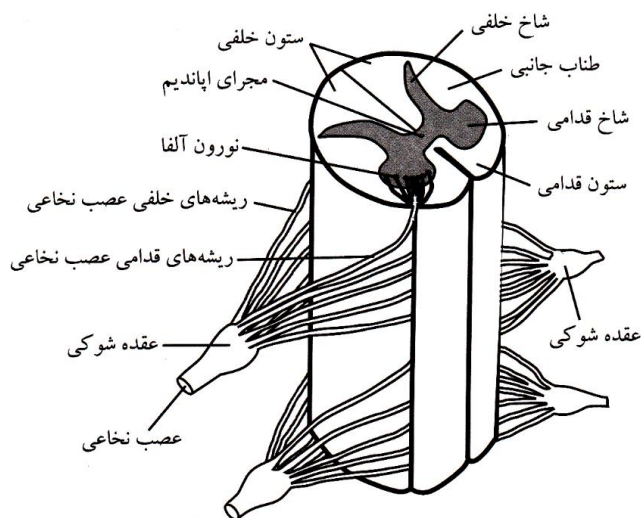
بخش‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی در انسان

### ماده سفید و خاکستری دستگاه عصبی مرکزی

دستگاه عصبی مرکزی از ماده سفید و خاکستری تشکیل شده است. ماده سفید محتوی دندریتها و آکسون‌های درشت میلین دار می‌باشد و چون سرعت هدایت پیام عصبی در آن زیاد می‌باشد برای انتقال پیام عصبی در مسافت طولانی مناسب می‌باشد. ماده خاکستری از نورون‌های کوچک بدون میلین و یا جسم سولی نورون‌های بزرگ که فاقد میلین می‌باشد، تشکیل شده است. نحوه قرارگیری ماده سفید و خاکستری در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی یکسان نمی‌باشد. در نخاع و ساقه مغز که شامل بصل‌النخاع، پل مغزی و مغز میانی می‌باشد، ماده سفید در اطراف و ماده خاکستری در وسط می‌باشد. در حالیکه در مخ و مخچه ماده سفید در وسط و ماده خاکستری در اطراف می‌باشد (ماده خاکستری قشر مخ). البته باید توجه داشت که وسط این ماده سفید در مخ و مخچه توده‌هایی از ماده خاکستری مانند عقده‌های قاعده‌ای قرار دارند.

## ساختار و عملکرد نخاع

در نخاع ماده سفید در اطراف و ماده خاکستری که پروانه‌ای شکل یا  $H$  شکل می‌باشد، در وسط قرار گرفته است. ماده خاکستری از دو شاخ خلفی یا پشتی و دو شاخ شکمی یا قدامی تشکیل شده است. شاخ‌های خلفی باریک تر و بلند تر می‌باشند و وظیفه حسی دارند و شاخ‌های قدامی کوتاه‌تر و پهن‌تر می‌باشند و وظیفه حرکتی دارند. به عبارت دیگر تمامی پیام‌های حسی که وارد نخاع می‌شود وارد شاخ خلفی نخاع می‌شوند و تمامی نورون‌های حرکتی از شاخ قدامی نخاع خارج می‌شوند. باید توجه داشت که تمامی نورون‌های حسی که وارد شاخ خلفی نخاع می‌شوند جزء نورون‌های تک قطبی می‌باشند که دندریتشان از آکسون آنها بلند تر می‌باشد. نورون‌های حسی منشاء گرفته از شاخ خلفی و نورون‌های حرکتی منشاء گرفته از شاخ قدامی قبل از خارج شدن از ستون مهره‌ها به هم پیوسته و اعصاب مختلط نخاعی را ایجاد می‌نمایند. نخاع دارای ۳۱ جفت عصب مختلط می‌باشد که بر حسب محل خروج اعصاب، آنها را به گردنی، سینه‌ای یا پشتی، کمری، خاجی و دنبالچه‌ای تقسیم می‌نمایند. از این ۳۱ جفت عصب نخاعی مختلط ۸ جفت گردنی، ۱۲ جفت سینه‌ای یا پشتی، ۵ جفت کمری، ۵ جفت خاجی و ۱ جفت دنبالچه‌ای می‌باشند.



شکل : برش عرضی نخاعی

نخاع دو وظیفه اصلی را بر عهده دارد:

الف) نخاع رابط بین مغز با اندام‌های محیطی: پیام‌های حسی مستقیماً از اندام‌های محیطی مانند دست، پا و تنه به مغز نمی‌روند، بلکه این پیام‌ها ابتدا وارد نخاع می‌شوند و در نخاع بالا می‌روند تا به مغز برسند. پیام‌های حرکتی نیز مستقیماً از مغز به ماهیچه‌های قسمت تنه و دست و پا نمی‌روند، بلکه پیام حرکتی از مغز به نخاع می‌رود و در نخاع پایین می‌رود تا به ماهیچه‌های دست، پا و تنه برسد.

ب) ایجاد رفلکس‌ها یا انعکاس‌های نخاعی: رفلکس‌ها یا انعکاس‌ها اعمال غیر ارادی و سریعی می‌باشند که هدف آنها محافظت از بدن می‌باشد. به عنوان مثال وقتی دست یا پای ما روی جسم تیزی قرار می‌گیرد ناخودآگاه دست یا پای خود را عقب می‌کشیم (رفلکس عقب کشیدن). علت سریع بودن رفلکس‌های نخاعی این است که ایجاد آن توسط نخاع انجام می‌گیرد و برای بروز رفلکس لازم نمی‌باشد که پیام تا مغز پیش رفته و دوباره برگردد، هرچند برای اینکه مغز از آنچه رخ داده با خبر گردد پیام تا مغز نیز پیش می‌رود.

هر رفلکس سه بخش اصلی دارد. بازوی آوران رفلکس که همان نورون حسی می‌باشد و پیام حسی شروع‌کننده رفلکس را به نخاع می‌آورد. مرکز رفلکس که در مورد رفلکس‌های نخاعی ماده خاکستری نخاع می‌باشد. بازوی وابران رفلکس که همان نورون حرکتی می‌باشد و پیام حرکتی را از نخاع به اندام پاسخ‌دهنده که معمولاً ماهیچه می‌باشد، می‌برد.

رفلکس‌ها ذاتی و ناخودآگاه هستند، آموختنی و اکتسابی نیستند. رفلکس‌ها از بدو تولد وجود دارند، بعضی از رفلکس‌ها نظیر رفلکس کششی عضلات، رفلکس وتری، رفلکس عقب کشیدن و... تا آخر عمر ادامه می‌یابند و برخی دیگر نظیر رفلکس بابینسکی و رفلکس مورو چند ماه بعد از تولد بطور طبیعی باید از بین بروند. رفلکس بابینسکی با رشد مغز و اعمال اثر مهار مغز بر نخاع از

بین می‌رود و لذا اگر چند ماه بعد از تولد از بین نرود، نشان دهنده عدم رشد طبیعی مغز می‌باشد. از دید آسیب شناسی رفلکس بابینسکی تا قبل سه سالگی به هنجار تلقی می‌گردد ولی بعد از سه سالگی نابهنجار تلقی می‌گردد.

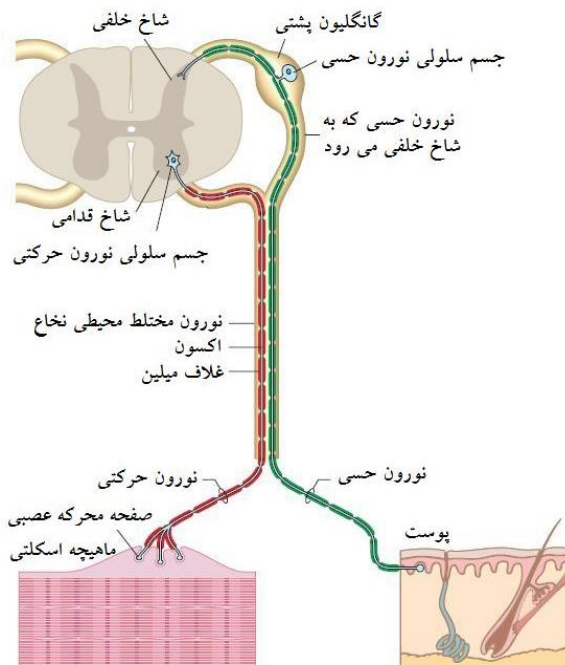
### رفلکس مورو

نوزاد وقتی صدای ناگهانی می‌شنود یا زیرش خالی می‌شود دست و پایش را به حالت در آغوش کشیدن جمع می‌کند. این رفلکس حتی قبل از تولد هم وجود دارد زیرا شنوایی قبل از تولد هم فعال است. نبودن رفلکس مورو در بد تولد و عدم حذف آن بعد از چند ماه هر دو علامت بدی تلقی می‌گردند، اگر در بدو تولد کودک در پاسخ به صدای ناگهانی رفلکس مورو را نشان ندهد، می‌تواند نشان دهنده ناشنوایی فرد باشد، همچنین اگر در بدو تولد اصلاً رفلکس مورو وجود نداشته باشد، می‌تواند نشانه کم بودن شدید تونوس عضلانی باشد که ناشی از سندرمی نظیر سندرم دان می‌تواند، باشد. اگر رفلکس مورو بعد از چند ماه از بین نرود، می‌تواند نشانه‌ای از رشد ناکافی مغز باشد، ولی شاخص خیلی معتبری نیست و از این نظر رفلکس بابینسکی خیلی معتبرتر می‌باشد.

### رفلکس بابینسکی

اگر با چیز نوک تیز کف پای نوزاد بکشیم، انگشتان نوزاد از هم فاصله می‌گیرند و به سمت بیرون خم می‌گردند. این رفلکس در بدو تولد بهنجار و طبیعی است ولی با رشد مغز مهار می‌گردد و اگر در یک بزرگسال کف پایش یک چیز نوک تیز بکشیم، انگشتان پا به هم نزدیک شده و به سمت داخل یعنی کف پا ختم می‌شود. وجود رفلکس بابینسکی در بزرگسالی بهنجار نیست و نشانه عدم رشد مغز، آسیب مغز یا عدم فعالیت موقت مغز می‌باشد. در صرع بزرگ بعد از حمله صرع به دلیل خستگی سیناپسی ناشی از حمله صرع برای ساعاتی بعد از حمله اثر مهاری مغز از روی نخاع برداشته می‌شود و در این مدت رفلکس بابینسکی برمی‌گردد ولی با بازسازی ناقل‌ها در پایانه اکسونی و رفع خستگی سیناپسی همه چیز به حالت عادی برمی‌گردد.

در ناتوانی عقلانی که رشد مغز متناسب با سن تقویمی صورت نمی‌گیرد، رفلکس بابینسکی ممکن است بصورت نابهنجار تا بزرگسالی حفظ شود. در فلج همی‌پلژی نیز که قشر حرکتی مخ آسیب می‌بیند و نیمه مقابل بدن فلج می‌گردد، چون اثر مهاری قشر از روی نخاع برداشته می‌شود، رفلکس بابینسکی بصورت غیر طبیعی برمی‌گردد.



شکل : شاخ خلفی و قدامی نخاع و عملکرد آنها

### رفلکس کششی

محرک شروع کننده رفلکس کششی افزایش طول ماهیچه می‌باشد. هنگام افزایش طول ماهیچه برای اینکه این افزایش طول به ماهیچه آسیب نزند، ماهیچه منقبض شده و کاهش طول ناشی از انقباض سعی می‌نماید، افزایش اولیه طول ماهیچه را جبران

نماید. لازمه انجام این رفلکس وجود گیرنده‌هایی می‌باشد که به طول ماهیچه حساس باشند. این گیرنده‌های حساس به طول که در ماهیچه قرار دارند، گیرنده‌های درون دوکی نامیده می‌شوند. هنگام افزایش طول ماهیچه این گیرنده‌های درون دوکی فعال تر شده و پیام حسی خود را از طریق نورون‌های حسی که از نوع  $Ia$  می‌باشند به نخاع می‌فرستند. نخاع به همان ماهیچه (ماهیچه همانم) دستور انقباض می‌دهد، تا افزایش طول اولیه را جبران نماید و به ماهیچه مقابل یعنی ماهیچه غیر همانم دستور مهار یا شل شدن را می‌دهد. باید توجه داشت دو ماهیچه مقابل با هم به صورت الکلنگی کار می‌کنند و انقباض یکی با مهار دیگری همراه است. معروف ترین رفلکس کششی، رفلکس کششی زانو می‌باشد که در این حالت ضربه به زردپی زانو باعث کشیده شدن ماهیچه روی ران و حرکت پا به سمت بالا می‌شود.

### رفلکس کششی معکوس یا رفلکس وتری

رفلکس کششی معکوس یا رفلکس وتری هنگامی که ماهیچه‌ای با شدت زیاد منقبض می‌شود فعال شده و از شدت انقباض می‌کاهد، تا این انقباض شدید منجر به پاره شدن وتر عضلات یعنی بخشی که ماهیچه را به استخوان وصل کرده نشود. لازمه انجام این رفلکس گیرنده‌هایی در وتر (زردپی) عضلات می‌باشند که به نیروی انقباضی ماهیچه (پتانسیل ماهیچه) حساس می‌باشند. به این گیرنده‌ها، گیرنده‌های وتری - گلژی گفته می‌شود. هنگام افزایش پتانسیل ماهیچه این گیرنده‌های وتری - گلژی فعال تر شده و پیام حسی خود را از طریق نورون‌های حسی  $Ib$  به نخاع می‌فرستند. در نخاع این نورون‌های حسی به واسطه فعال کردن نورون‌های رابط مهاری باعث مهار نورون حرکتی و به تبع آن مهار انقباض ماهیچه می‌شوند. در نتیجه از شدت انقباض ماهیچه کاسته شده و خطر پارگی وتر عضلات از بین می‌رود. بنابراین می‌توان بیان داشت که وقتی پیام گیرنده‌های وتری - گلژی به نخاع می‌رسد، نخاع به همان عضله یعنی عضله همانم دستور استراحت می‌دهد تا وتر عضله پاره نشود، در مقابل به عضله مقابل یعنی غیر همانم دستور انقباض می‌دهد.

### اثر مهاری قشر روی نخاع و همی پلژیا

قشر مخ روی نواحی پایین تر از خود به ویژه لیمبیک و نخاع نقش مهاری دارد. قشر مخ به واسطه مهار لیمبیک سعی می‌کند رفتارهای هیجانی را مهار و کنترل کند. قشر مخ به واسطه مهار نخاع از شدت تونوس عضلات و شدت رفلکس‌های نخاعی می‌کاهد. آسیب قشر مخ باعث حذف مهار از روی نخاع می‌گردد که منجر به اسپاسم عضلانی و شدت گرفتن رفلکس‌های نخاعی می‌شود. اگر در اثر سکتة یا ضربه یا هر عامل دیگری قشر حرکتی مخ در یک نیمکره آسیب ببیند، نیمه مقابل بدن فلج می‌شود که به این حالت همی پلژیا یا فلج یک نیمه بدن گفته می‌شود. در همی پلژیا چون اثر مهاری قشر از روی نخاع برداشته می‌شود، سه نتیجه زیر بروز می‌کند.

- همی پلژیا فلج اسپاسمی است، یعنی با سفتی عضلات همراه می‌باشد. چون مهار قشر از روی نخاع برداشته می‌شود، تونوس عضلات از حالت عادی بیشتر شده و عضلات دچار اسپاسم می‌شوند.
- رفلکس‌های نخاعی مثل رفلکس کششی عضلات و رفلکس وتری شدت می‌گیرد.
- رفلکس بابینسکی به صورت نابهنجار ایجاد می‌شود. در بدو تولد که قشر رشد چندانی ندارد، رفلکس بابینسکی به صورت بهنجار وجود دارد، ولی حالت طبیعی این است که چند ماه بعد از تولد با رشد قشر و اعمال اثر مهاری قشر روی نخاع رفلکس بابینسکی مهار شده و حذف گردد، حال اگر قشر آسیب ببیند و نتواند اثر مهاری طبیعی خود را بر روی نخاع اعمال نماید، حتی در بزرگسالی نیز رفلکس بابینسکی بصورت نابهنجار بروز می‌کند که همی پلژیا نمونه‌ای از همین حالت می‌باشد.

### پاراپلژیا

پاراپلژیا فلج پاها می‌باشد، که در اثر قطع نخاع بوجود می‌آید. بلافاصله بعد از قطع نخاع، شوک نخاعی بوجود می‌آید و در اثر شوک نخاعی رفلکس‌های نخاعی بطور موقت از کار می‌افتند، البته بعد از چند هفته به تدریج نخاع از حالت شوک خارج می‌گردد و به تدریج رفلکس‌های نخاعی برمی‌گردند ولی باید توجه داشت که چون ارتباط پاها با مغز به دلیل قطع نخاع از بین رفته است، حس پاها و حرکت ارادی پاها برای همیشه از بین می‌رود.



**سندرم براون - ساکارد (براون - اسکوارد)**

در سندرم براون - ساکارد (براون - اسکوارد) یک نیمه نخاع یعنی نیمه راست یا چپ نخاع با جراحی قطع می‌گردد، این کار معمولاً در بیماران سرطانی در مراحل پیشرفته که کنترل درد با مورفین نیز ممکن نیست انجام می‌گیرد. در سندرم براون - ساکارد حس درد، سرما و گرما در نیمه مقابل طرف قطع شده از بین می‌رود و حس لامسه دقیق در همان نیمه قطع شده از بین می‌رود ولی فرد در کنترل عضلات محوری که قامت ما را راست نگه می‌دارند، دچار مشکل نمی‌شود چون عضلات محوری از هر دو نیمه نخاع پیام دریافت می‌کنند و با قطع یک نیمه نخاع هیچ وقت از کار نمی‌افتند.

**آتاکسی فریدریش**

ریشه خلفی (پشتی) نخاع نقش حسی و ریشه قدامی (شکمی) نخاع وظیفه حرکتی دارد. اگر شاخ خلفی نخاع آسیب ببیند، پیام‌های حسی پا وارد نخاع نمی‌گردد و به مغز نمی‌رسد و فرد به دلیل عدم توانایی برای باز خورد گرفتن از پاها فرد قادر به انجام حرکات هماهنگ با پا و حفظ تعادل نیست که این حالت آتاکسی فریدریش نامیده می‌شود.

**میاستنی گراویس**

میاستنی گراویس یک بیماری خودایمنی است که در آن گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین عضلات اسکلتی به شدت کاهش می‌یابند، در این حالت نوعی فلج بدون تحلیل عضلات (بدون آتروفی) ایجاد می‌شود. میاستنی گراویس ماهیچه‌های قسمت‌های فوقانی بدن که در کنار اعصاب مغزی قرار دارند را بیشتر از ماهیچه‌های قسمت‌های تحتانی بدن تحت تاثیر قرار می‌دهد. در میاستنی گراویس بدلیل کاهش گیرنده‌های استیل کولین ماهیچه‌های اسکلتی عضلات خیلی زود خسته می‌شوند. برای درمان میاستنی گراویس به مانند آلزایمر باید از مهارکننده‌های استیل کولین استراز استفاده کرد تا میزان استیل کولین در فضای سیناپسی افزایش می‌یابد تا کاهش گیرنده‌های استیل کولین در فضای سیناپسی تا حدودی جبران گردد.

**فلج‌های هرمی و خارج هرمی**

قشر حرکتی مخ (شکنج پیش مرکزی) بواسطه مسیر هرمی (پیرامیدال) یک اثر مهار روی نخاع دارد. آسیب شکنج پیش مرکزی یا مسیر هرمی باعث می‌شود که مهار از روی نخاع برداشته شود و فلج اسپاسمی بوجود آید. مسیر هرمی مسیری است که از قشر مخ مستقیماً به نخاع می‌رود. اگر بین قشر و نخاع ساختار دیگری مثل مخچه یا اجزای عقده‌های قاعده‌ای قرار گیرد، مسیر خارج هرمی (اکستراپیرامیدال) شکل می‌گیرد. آسیب مخچه یا اجزای عقده‌های قاعده‌ای باعث بروز فلج خارج هرمی می‌گردد.

**ساقه مغز**

ساقه مغز از بصل‌النخاع، پل مغزی و مغز میانی تشکیل شده است که مخ روی آن سوار شده است. بصل‌النخاع و پل مغزی بعلاوه مخچه سازنده مغز عقبی می‌باشند که بالای آن مغز میانی قرار گرفته است. به بیان ساده تر ساقه مغز در برگرفته بخش‌هایی از مغز عقبی و کل مغز میانی می‌باشد. ساقه مغز مرکز کنترل اعمال حیاتی غیر ارادی مانند تنفس، ضربان قلب، گردش خون و ... می‌باشد. به غیر از مرکز اصلی تنفس، بلع و استفراغ که در بصل‌النخاع قرار دارد، در بقیه موارد بصل‌النخاع و پل مغزی عملکردی عکس همدیگر دارند، به گونه‌ای که بصل‌النخاع یک اثر کاهشی و پل مغزی یک اثر افزایشی دارد. فعال شدن بصل‌النخاع باعث کاهش ضربان قلب، کاهش فشار خون، کاهش تونود عضلانی و کاهش سطح هوشیاری (خواب) می‌گردد، در حالیکه فعال شدن پل مغزی باعث افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون، افزایش تعداد تنفس، افزایش تونود عضلانی و افزایش سطح هوشیاری می‌شود.

در داخل ساقه مغز ساختاری به نام دستگاه فعال‌ساز شبکه‌ای وجود دارد. در ابتدا مگن و موروزی نشان دادند، که تحریک نواحی از دستگاه فعال‌ساز شبکه‌ای شبکه‌ای واقع در ساقه مغز باعث تغییر امواج مغزی و خواب جاندار می‌شود. در مرحله بعد گوتمن نشان داد این دستگاه شبکه‌ای موجود در ساقه مغز است که باعث تغییر امواج مغزی می‌گردد. گوتمن بیان داشت که

دستگاه شبکه‌ای دارای دو بخش صعودی و نزولی می‌باشد که بخش نزولی آن باعث افزایش تونود عضلانی می‌شود. در نهایت لیندزلی با تأکید بر روی نقش بخش صعودی دستگاه شبکه‌ای، بیان داشت که بخش صعودی دستگاه شبکه‌ای باعث بیدار و هوشیار نگهداشتن مغز می‌شود. لیندزلی بر اساس نقش بخش صعودی دستگاه شبکه‌ای نظریه انگیزشی خود را مطرح کرد. از نظر لیندزلی بخش صعودی دستگاه شبکه‌ای مانند وسیله تعدیل‌کننده تعادل حیاتی می‌باشد که فعالیت مغز را هنگام کاهش فعالیتش افزایش داده و هنگام افزایش فعالیت مغز از شدت فعالیت آن می‌کاهد.

آیسنک بر اساس میزان فعالیت دستگاه شبکه‌ای افراد درون‌گرا و برون‌گرا را دسته‌بندی می‌نماید. آیسنک معتقد می‌باشد که افراد درون‌گرا دارای دستگاه شبکه‌ای نسبتاً فعال می‌باشند و محرک‌های ضعیف قادراند این دستگاه شبکه‌ای را به سطح متوسط که سطح بهینه فعالیت است، برسانند. لذا این افراد محیط‌های آرام را می‌پسندند و از محیط‌های شلوغ و پر جنب و جوش پرهیز می‌نمایند. بالعکس افراد برون‌گرا دارای دستگاه شبکه‌ای ضعیف می‌باشند و از محرک‌های محیطی قوی استفاده می‌کنند تا به سطح مطلوب فعالیت برسند. بنابراین محیط‌های شلوغ و پر جنب و جوش را می‌طلبند.

## نکات کلیدی

- بخش نزولی دستگاه شبکه‌ای باعث افزایش تونود عضلانی و بخش صعودی آن باعث هوشیار و بیدار نگهداشتن مغز می‌شود.

## مخچه

مخچه، عقده‌های قاعده‌ای و قشر مخ جزء مراکز کنترل‌کننده حرکات بدن می‌باشند. برای اینکه این مراکز کنترل‌کننده و اصلاح‌کننده حرکات بدن بطور هماهنگ با هم عمل نمایند، از طریق هسته‌های قاعده‌ای تالاموس با همدیگر در ارتباط می‌باشند. باید توجه داشت که مخچه شروع‌کننده حرکات بدن نمی‌باشد، بلکه حرکاتی که توسط قشر حرکتی مخ یا نواحی حرکتی دیگر مغز ایجاد شده به واسطه تضعیف یا تقویت اصلاح می‌کنند، تا حرکت انجام شده با حرکت مورد نظر کاملاً هماهنگ گردد. آسیب مخچه باعث بروز اختلالاتی نظیر آتاکسی، عدم تخمین فاصله (دیس متری)، لرزش ارادی و نیستاگموس می‌گردد.

مخچه بواسطه اصلاح و هماهنگی حرکات بدن منجر به حفظ تعادل می‌شود و به ما امکان انجام حرکات ظریف و دقیق را می‌دهد، به بیان دیگر وظیفه اصلی مخچه این است که کنش‌های ماهیچه‌ها را به هنگام ایستادن و حرکت کردن در سطح ناهوشیار هماهنگ می‌کند.

مخچه از حرکت انجام شده بازخورد یا پس‌خوراند می‌گیرد و اگر حرکت انجام شده همانی که می‌خواستیم نباشد، بواسطه تقویت یا تضعیف حرکت را اصلاح می‌کند تا همانی که می‌خواستیم گردد. مخچه ورودی‌هایی را از ماهیچه، زردپی، مفاصل، بخش تعادلی گوش، پوست و حتی دستگاه دیداری و شنیداری دریافت می‌کند که مخچه را از حرکت انجام شده خبردار می‌نمایند. اگر بازخوردی که از عضلات، مفاصل و پوست دریافت می‌گردد، نشان‌دهنده این باشد که حرکت انجام شده همانی که می‌بایست نیست، مخچه با پیام‌های تحریکی و مهارتی که به قشر مخ و نخاع می‌فرستد، حرکت را اصلاح می‌نماید. چون وقتی حرکت انجام شده همانی که ما می‌خواستیم نیست، یا ضعیف‌تر است یا قوی‌تر و می‌توان با تضعیف یا تقویت آن را اصلاح نمود.

## آسیب مخچه عوارض زیر را ایجاد می‌کند

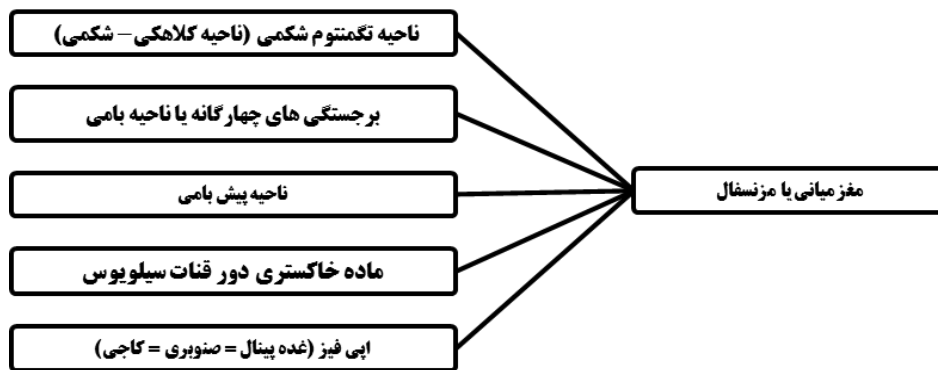
- ۱- لرزش ارادی یا لرزش قصدی: لرزشی که در پارکینسون رخ می‌دهد لرزش غیر ارادی و دائمی است. اما کسی که مخچه اش آسیب دیده اگر دو ساعت هم دستش را حرکت ندهد لرزشی ندارد. در آسیب مخچه تا زمانی که فرد قصد انجام حرکت ارادی را نداشته باشد، لرزشی نخواهد داشت.
- ۲- آتاکسی یا فلج آتاکسیک: آتاکسی در اثر آسیب مخچه ایجاد می‌شود و در حالت آتاکسی فرد قادر به انجام حرکات هماهنگ و آموخته شده‌ای که قبلاً به راحتی انجام می‌داد، نیست.
- ۳- عدم تخمین صحیح فاصله (دیس متری): مخچه در تخمین صحیح فاصله نقش دارد و آسیب آن باعث دیس متری می‌گردد. شاید یک دلیل عدم هماهنگی حرکات در اثر آسیب مخچه همین عدم تخمین صحیح فاصله باشد.
- ۴- نیستاگموس: حرکات غیرارادی سریع چشم که با یک الگوی منظم و تکراری انجام می‌شود، نیستاگموس نامیده می‌شود. در نیستاگموس چون تصویر روی شبکیه ثابت نمی‌ماند، لذا نیستاگموس شدید می‌تواند دید فرد را مختل کند.

در کنترل حرکات چشم بخش تعادلی گوش (بخش دهلیزی گوش)، مخچه و قشر مخ نقش مهمی دارند. بخش تعادلی گوش در سطح ناهوشیار حرکات سر و بدن را درک کرده و پیام را از طریق هسته دهلیزی به مخچه و قشر مخ ارسال می نماید، تا مخچه با همکاری قشر مخ چشمها را با همان سرعت در جهت عکس حرکت دهند، تا با وجود حرکت بدن تصویر روی شبکیه ثابت بماند و فرد دید دقیق داشته باشد. اگر بخش دهلیزی یا مخچه خوب عمل نکنند، یکی از دو مشکل زیر بروز می نماید:

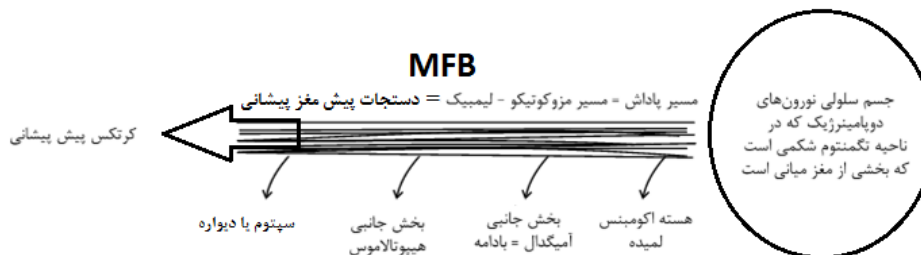
- ۱- اگر بخش دهلیزی گوش حرکت سر بدن را درک نکرده و پیامی به مخچه ارسال نکند، فرد در حالت سکون دید کامل دارد ولی وقتی شروع به حرکت می کند، دیدش از بین می رود. دستگاه دهلیزی با کمک مخچه در حالت عادی یک نیستاگموس مفید بنام نیستاگموس دیداری جنبشی (OKN) را ایجاد می کند. نیستاگموس اپتوکینتیک یا نیستاگموس دیداری جنبشی وقتی در داخل یک وسیله متحرک هستیم یا خود در حال حرکت هستیم چشمها را در جهت عکس حرکت انجام شده حرکت می دهد و از این طریق تصویر را روی شبکیه ثابت نگه می دارد. اگر نیستاگموس دیداری جنبشی انجام نگیرد، فرد در حالت سکون دید کامل دارد ولی هنگام حرکت دید دقیق خود را از دست می دهد.
- ۲- اگر بخش دهلیزی گوش دائماً حتی در غیاب حرکت پیام اضافی به مخچه و قشر مخ ارسال نماید، فرد دچار نیستاگموس می گردد. در حالت نیستاگموس حرکات غیرارادی و سریع چشم دید دقیق فرد را از بین می برند.

### مغز میانی (مزنسفال)

مغز میانی از چندین بخش تشکیل شده است که مهمترین بخشهای تشکیل دهنده آن عبارتند از :



۱) ناحیه کلاهکی یا تگمنتوم: این ناحیه محتوی مقدار زیادی نورونهای دوپامینی می باشد و ابتدای مسیر پاداش در مغز یعنی مسیر  $M.F.B$  (دستجات میانی مغز جلویی) می باشد که از ناحیه کلاهکی مغز میانی شروع شده و تا لوب پیشانی مغز کشیده می شود و در مسیر خود از بخش جانبی هیپوتالاموس، بخش جانبی آمیگدال (بادامه)، هسته آکومینس و سیتوم عبور می نماید. بخش جانبی آمیگدال در تقویت مثبت و خود تحریکی نقش کلیدی دارد. بخش جانبی هیپوتالاموس در لذت ناشی از چشایی نقش دارد. هسته آکومینس یا لمیده بیشترین نقش را در لذت ناشی از مصرف مواد دارد و لذا در اختلال مصرف مواد دارای یک نقش کلیدی می باشد.



۲) برجستگی های چهار گانه یا ناحیه بامی: چهار برجستگی در مغز میانی وجود دارد که به دو برجستگی فوقانی اصطلاحاً برجستگی های چهار گانه فوقانی و به دو برجستگی پایینی اصطلاحاً برجستگی های چهار گانه تحتانی گفته می شود.



برجستگی‌های فوقانی در ارتباط با مسیر بینایی بوده و یک از جاهایی می‌باشند که پیام بینایی به آنجا فزاینده می‌شود. برجستگی‌های فوقانی به نور متحرک حساس بوده و در حرکت سر و چشم نقش دارد. حرکات سر و چشم انجام شده توسط برجستگی‌های فوقانی با تمرکز بر روی بخش پیرامونی میدان بینایی انجام می‌شود و هدف این حرکات این است که تصویر از میدان بینایی خارج نگردد. برجستگی تحتانی مغز میانی در جهت یابی به هسته زیتونی کمک می‌نماید.

۳) ناحیه پیش بامی: ناحیه پیش بامی که بخش جلویی ناحیه بامی می‌باشد، در رفلکس مردمک نقش دارد و مردمک چشم را در پاسخ به نور مهار می‌نماید.

۴) ماده خاکستری دور قنات سیلویوس: ماده خاکستری دور قنات سیلویوس بیشترین اوپئوئید درون‌زاد را تولید می‌نماید. اوپئوئیدهای درون‌زاد در سرکوب درد، سرکوب اضطراب و لذت نقش کلیدی دارد.

۵) غده پینئال (اپی فیز، غده کاجی یا غده صنوبری): این غده هورمون ملاتونین را تولید می‌نماید که موسوم به هورمون تاریکی و خواب می‌باشد، چرا که در تاریکی تولید می‌شود و به عنوان هورمون راه‌انداز خواب عمل می‌نماید. ملاتونین علاوه بر خواب و بیداری در برخی از واکنش‌های چرخه‌ای طولانی مدت نظیر افسردگی فصلی نقش دارد. در فصل پاییز و زمستان که طول شب بلند تر است تولید ملاتونین توسط غده اپی فیز افزایش می‌یابد و منجر به افسردگی فصلی می‌شود. علت افسردگی فصلی افزایش ملاتونین است، هدف درمانی کاهش ملاتونین می‌باشد و راه درمان آن نوردرمانی است. برای نوردرمانی فرد را قبل از طلوع آفتاب مدتی در معرض نور مصنوعی قرار می‌دهند. اپی فیز علاوه بر چرخه افسردگی فصلی در ایجاد چرخه تولید مثلی در حیوانات نیز نقش دارد. در پاییز و زمستان با افزایش ملاتونین غدد جنسی حیوانات دارای تولید مثل فصلی مهار می‌گردد، تا زاد و ولد در فصول نامناسب انجام نگیرد و شانس بقاء زاده‌ها افزایش یابد.

## دیانسفال

دیانسفال شامل تالاموس و هیپوتالاموس می‌باشد، در برخی از منابع حتی اپی فیز نیز بجای مغز میانی جزئی از دیانسفال تلقی می‌گردد. دیانسفال در کنش‌های انگیزشی، هیجانی، دستگاه عصبی خودمختار و هوشیاری نقش کلیدی بر عهده دارد. چون هیپوتالاموس در رفتارهای انگیزشی و هیجانی نقش دارد و یکی از مراکز کنترل اعصاب خودمختار است، تعجبی ندارد که دیانسفال در این رفتارها نقش کلیدی داشته باشد. همچنین بخش صعودی دستگاه شبکه‌ای که قشر مخ را فعال و هوشیار نگه می‌دارد، با عبور از دروازه قشر مخ یعنی تالاموس به قشر می‌رسد، لذا تعجبی ندارد که دیانسفال در نظام هوشیاری نقش دارد. همچنین با توجه به ارتباطات گسترده‌ای که تالاموس با ساقه مغز دارد، نقش کلیدی در بازتاب مهار وضعیت دارد. رفلکس مهار وضعیت همان رفلکسی است که به گربه این امکان را می‌دهد که از هر طرف که بیفتد روی پاهای خود پایین بیاید.

## تالاموس بخشی از دیانسفال

تالاموس روی مغز میانی که بخشی از ساقه مغز است قرار دارد و دروازه قشر مخ می‌باشد. تالاموس ارتباطات گسترده‌ای با قشر مخ دارد. تالاموس دارای نقش‌های حسی، حرکتی و ارتباطی می‌باشد. تمامی پیام‌های حسی به غیر از بخش از پیام‌های بویایی قبل از رسیدن به قشر مخ از تالاموس عبور می‌نمایند. لذا می‌توان گفت که یک همگرایی پیام‌های عصبی حسی در تالاموس وجود دارد. باید توجه داشت که تالاموس یک گذرگاه ساده برای حواس نمی‌باشد، بلکه برخی از پیام‌های حسی در تالاموس تضعیف و برخی دیگر تقویت می‌شوند. به این نقش تالاموس نقش دروازه بانی حسی یا فیلتراسیون حسی گفته می‌شود. باید توجه داشت که با وجود اینکه پدیده دروازه بانی حسی توسط تالاموس انجام می‌گیرد، اما قشر مخ در این فرآیند نقش مهم تری بر عهده دارد. چرا که این قشر مخ است که تعیین می‌نماید کدام پیام‌های حسی تضعیف و کدام پیام‌ها تقویت گردند. دروازه بانی حسی که با مشارکت قشر مخ و تالاموس صورت می‌گیرد، به ما قدرت توجه انتخابی می‌دهد و محتوی حافظه ما را تعیین می‌کند. در بیماران اسکیزوفرنی دروازه بانی یا فیلتراسیون حسی به خوبی انجام نمی‌شود، لذا پیام‌های حسی مهم و غیر مهم همگی از تالاموس عبور می‌نمایند و به قشر یعنی سطح هوشیار می‌رسند، در نتیجه قشر مخ دچار خطا می‌شود و منبع اطلاعات موجود در سطح هوشیار را درک نمی‌کند که محرک‌های واقعی می‌باشند یا تفکرات و خیالات فرد می‌باشد، در نتیجه فرد دچار توهم می‌شود و مرز واقعیت و خیال را گم می‌کند.

نکته مهم دیگر اینکه بر خلاف بقیه حواس که درک آنها توسط قشر تازه مخ انجام می‌گیرد، درک درد تا حدود زیادی توسط تالاموس انجام می‌گیرد و اگر قشر مخ هم مقدار کمی کمک می‌کند، با آرایش منتشر کمک می‌کند، لذا برداشتن یا آسیب قشر مخ باعث از بین رفتن یا تضعیف بقیه حس‌های می‌شود، اما روی حس درد اثری ندارد. پیام‌های درد به هسته‌های بین تیغه‌ای تالاموس می‌روند و هسته‌های بین تیغه‌ای تالاموس کل قشر مخ را عصب دهی می‌نماید. همین عصب دهی کل قشر توسط هسته‌های بین تیغه‌ای تالاموس باعث می‌شود، که وقتی فرد درد شدیدی دارد، فعالیت قشر مخ یعنی سطح برپایی بالا رود و به خواب رفتن برای فرد دشوار گردد.

تالاموس علاوه بر نقش حسی دارای نقش حرکتی نیز می‌باشد. بخشی از پیام‌های حرکتی قشر مخ از تالاموس عبور می‌کنند. تالاموس از پیام‌های حرکتی که از تالاموس عبور می‌کند، یک کپی برمی‌دارد و در هماهنگ نمودن مراکز حرکتی مغز از این کپی یا رونوشت استفاده می‌کند. مهمترین مراکز حرکتی مغز که باعث شروع حرکات یا کنترل حرکات بدن می‌شوند، قشر حرکتی مخ، مخچه، عقده‌های قاعده‌ای و هسته‌های حرکتی واقع در ساقه مغز می‌باشند. این مراکز حرکتی از طریق تالاموس بهم وصل شده و با هم هماهنگ می‌گردند، به عنوان نمونه مخچه و عقده‌های قاعده‌ای از طریق هسته‌های قاعده‌ای تالاموس با همدیگر در ارتباط می‌باشند و عملکردشان با هم هماهنگ می‌گردد. مخچه در هماهنگی و اصلاح حرکات ارادی نقش دارد و در یادگیری حرکتی یا مهارتی به کمک جسم مخطط (هسته دمدار و پوتامن) می‌آید که بخشی از عقده‌های قاعده‌ای می‌باشد. عقده‌های قاعده‌ای در تبدیل طرح حرکتی به برنامه حرکتی قابل اجراء نقش دارند و در موجودات ساده‌تر که قشر حرکتی مخ رشد چندانی نکرده است، وظیفه قشر مخ را در ایجاد حرکات ارادی و کنترل این حرکات تا حدود زیادی بر عهده می‌گیرند.

### نقش ارتباطی تالاموس

اعمال ارتباطی، اعمال سطح بالا و انسانی می‌باشند که در هیچ جاننداری به اندازه انسان رشد و توسعه پیدا نکرده‌اند، زبان و توجه جزء اعمال ارتباطی قشر مخ می‌باشند. اعمال ارتباطی مربوط به عالی‌ترین نواحی قشر یعنی قشر ارتباطی می‌باشد. حال سوالی که پیش می‌آید، این است که اگر این اعمال ارتباطی مربوط به قشر مخ است، پس نقش تالاموس در اعمال ارتباطی چیست؟

مطالعات نشان می‌دهد که تالاموس می‌تواند به عنوان راه انداز اعمال ارتباطی قشر مخ عمل نماید. به عنوان نمونه هسته پولاوینار (بالتستک) که در قسمت عقبی تالاموس قرار دارد به عنوان راه انداز توجه و تمرکز عمل می‌کند، منظور از اینکه که پولاوینار راه انداز توجه و تمرکز است این است که فعال شدن هسته پولاوینار باعث فعال شدن مراکز توجه در قشر مخ می‌شود. هسته پولاوینار در تالاموس چپ در زبان نیز نقش دارد و آسیب تالاموس چپ از شدت و سرعت گفتار ما می‌کاهد.

### هیپوتالاموس بخش از دیانسفال

هیپوتالاموس در زیر تالاموس قرار دارد و به مانند تالاموس از دیانسفال منشاء می‌گیرد. همانگونه که تالاموس ارتباطات گسترده‌ای با قشر مخ دارد، هیپوتالاموس نیز ارتباطات گسترده‌ای با دستگاه لیمبیک (دستگاه حاشیه‌ای یا دستگاه کناری) دارد و گاه به عنوان بخشی از دستگاه لیمبیک دسته‌بندی می‌شود. هیپوتالاموس مرکز کنترل بسیاری از نیازهای زیستی می‌باشد و مرکز گرسنگی، سیری، تشنگی، کنترل دمای بدن (حفظ گرمای بدن)، یکی از مراکز خواب و بیداری، کنترل امور جنسی، ساعت زیستی (بیولوژیک)، مرکز کنترل اعصاب اتونوم و کنترل غدد درون‌ریز در هیپوتالاموس قرار دارد. اعصاب اتونوم (خودکار یا خودمختار) دارای دو شاخه سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌باشد. اعصاب سمپاتیک مخصوص جنگ و گریز می‌باشند و اعصاب پاراسمپاتیک مخصوص آرامش و استراحت هستند.

در مورد تنظیم غدد درون‌ریز توسط هیپوتالاموس باید، بیان داشت که دو سیستم تنظیم‌کننده در بدن وجود دارد. این دو سیستم شامل سیستم عصبی و هورمونی می‌باشند. سیستم عصبی برای اعمال کوتاه مدت و سریع مناسب است. سیستم هورمونی برای اعمال دراز مدت و آهسته مثل رشد، تولید مثل و سوخت و ساز بدن مناسب است. وقتی دو سیستم تنظیم‌کننده داریم باید این دو سیستم با هم هماهنگ باشند، لازمه هماهنگی این است که این دو سیستم با هم در ارتباط باشند. حلقه رابط بین سیستم عصبی و سیستم هورمونی، هیپوتالاموس است. به عبارت دیگر هیپوتالاموس بخشی از دستگاه عصبی است که به واسطه کنترل هیپوفیز سیستم هورمونی (غدد درون‌ریز) را تنظیم می‌کند.

هیپوتالاموس در راه اندازی رفتارها و کنش‌هایی که مبنای زیستی دارند و از انگیزه لحظه‌ای برخوردار می‌باشند، نقش کلیدی دارد. همچنین هیپوتالاموس در خواب و بیداری، رفتار جنسی، آمادگی برای جنگ و گریز، بروز خشم و رفتارهای تغذیه‌ای نقش کلیدی دارد. قبل از اینکه به طور مفصل در مورد مراکز هیپوتالاموسی بحث شود، ابتدا به معرفی مهمترین مراکز موجود در هیپوتالاموس می‌پردازیم.

- هسته‌های جانبی یا کناری هیپوتالاموس که به عنوان مرکز گرسنگی عمل می‌نمایند.
- هسته‌های میانی شکمی (هسته‌های میانی بطنی) هیپوتالاموس که اکثراً به اختصار هسته‌های میانی نامیده می‌شوند به عنوان مرکز سیری عمل می‌نمایند. هسته‌های میانی شکمی علاوه بر اینکه به عنوان مرکز سیری عمل می‌نمایند به عنوان ساعت زیستی فرعی بدن عمل نموده و در کنترل چرخه تغذیه و دمای بدن به ساعت زیستی اصلی بدن کمک می‌نمایند. به عبارت ساده تر هسته میانی شکمی به عنوان مرکز سیری میزان غذا خوردن ما را تعیین می‌کند و به عنوان ساعت زیستی فرعی به غذا خوردن ما نظم و الگو می‌دهد. هسته میانی شکمی علاوه بر اینکه مرکز سیری و ساعت زیستی فرعی می‌باشد، به عنوان مرکز امور جنسی در زنان نیز عمل می‌نماید. با توجه به اینکه هسته میانی - شکمی هیپوتالاموس ساعت زیستی می‌باشد، می‌تواند تنظیم‌کننده واکنش‌های چرخه‌ای در بدن از جمله سیکل جنسی در زنان باشد.
- هسته‌های سوپرا کیاسماتیک (هسته‌های فوق کیاسمایی) ساعت زیستی اصلی بدن می‌باشد و در کنترل چرخه خواب و بیداری، چرخه فعالیت و چرخه نوشیدن نقش دارند. هسته‌های میانی - شکمی نیز به عنوان ساعت زیستی فرعی در کنترل چرخه تغذیه و چرخه دمای بدن نقش دارند. هسته‌های فوق کیاسمایی (SCN) در بالای کیاسمای بینایی قرار دارند و ورودیهایی را از شبکیه چشم و کیاسمای بینایی دریافت می‌نمایند و در کنترل چرخه خواب و بیداری، چرخه فعالیت و چرخه نوشیدن نقش دارند. ساعت زیستی انسان درونی است ولی بیست و چهار ساعته نمی‌باشد. ساعت زیستی انسان بیست و پنج الی بیست و شش ساعته است ولی در حالت عادی نور به عنوان مهمترین زمان دهنده ساعت زیستی انسان را با زمان واقعی منطبق کرده و ساعت زیستی انسان را بیست و چهار ساعته می‌نماید. ورودی‌هایی که از شبکیه چشم می‌آیند، در منطبق کردن ساعت زیستی با زمان واقعی نقش دارند ولی این ورودی‌های از استوانه و مخروط به هسته سوپراکیاسماتیک نمی‌رسد، بلکه از سلول‌های گانگلیونی (گرهی) و گیرنده ملانوپسین سلول‌های گانگلیونی به ساعت زیستی می‌رسند. ملانوپسین موجود گانگلیون‌ها به نور مداوم پاسخ می‌دهد، لذا فرد را از روز یا شب بودن، با خبر می‌کند و این اطلاعات از طریق کیاسمای بینایی در اختیار هسته سوپراکیاسماتیک قرار می‌گیرد، تا ساعت زیستی با زمان واقعی منطبق گردد. در حالیکه رنگریزه موجود در استوانه و مخروط برای دیدن می‌باشند و مجبور هستند که به تغییرات سریع نور پاسخ دهند لذا به درد تنظیم سیکل شبانه روزی نمی‌خورند.
- هسته‌های پره اپتیک میانی (هسته‌های پیش بصری میانی) هیپوتالاموس که در قسمت قدامی هیپوتالاموس واقع شده است در امور جنسی در مردان نقش دارند. هسته پره اپتیک علاوه بر امور جنسی در مردان به عنوان مرکز تشنگی اسمزی، مرکز کاهش دمای بدن و مرکز خواب عمل می‌کند. به عبارت ساده تر هسته پره اپتیک که در قسمت قدامی هیپوتالاموس قرار دارد وقتی فعال می‌شود هوشیاری و دمای بدن را پایین می‌آورد، بالعکس هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس که در قسمت عقبی هیپوتالاموس قرار دارد، وقتی فعال می‌گردد، دما و هوشیاری فرد را افزایش داده و به عنوان مرکز بیداری و افزایش دمای بدن عمل می‌کند. عملاً دو مرکز برای کنترل دمای بدن در هیپوتالاموس وجود دارد، فعال شدن قسمت قدامی هیپوتالاموس باعث از دست رفتن مازاد گرمای بدن و در نتیجه کاهش دمای بدن می‌گردد. در حالیکه فعال شدن قسمت پشتی هیپوتالاموس باعث حفظ گرمای بدن و افزایش دمای بدن می‌گردد. اهمیت هسته پشتی یا عقبی در کنترل دمای بدن بیشتر است و اصلی‌ترین مرکز کنترل دمای بدن هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس می‌باشد. چون بیشتر اوقات ما تلاش می‌کنیم که گرمای بدن که با سوزاندن مواد غذایی با ارزش به دست آمده‌اند، در بدن حفظ کنیم و در تعادل حیاتی باقی بمانیم.
- هسته‌های زیرطاقی هیپوتالاموس در تشنگی حجمی یا هیپوولومیک و هسته‌های پره اپتیک (پیش بصری) که در قسمت قدامی هیپوتالاموس قرار دارد در تشنگی اسمزی یا درون سلولی نقش دارند.
- هیپوتالاموس و آمیگدال (بادامه) دو ساختار مغزی می‌باشند که در بروز خشم و پرخاشگری نقش مهمی دارند. مطالعات نشان می‌دهد که تحریک الکتریکی یا شیمیایی آمیگدال و هیپوتالاموس باعث ایجاد خشم ساختگی می‌گردد، مطالعات بعدی نشان داد که تحریک مراکز مختلف هیپوتالاموسی یا آمیگدالی انواع مختلفی از خشم را ایجاد می‌نماید. تحریک بخش جانبی هیپوتالاموس

باعث بروز شدیدترین نوع خشم یعنی خشم یا حمله شکار می‌شود که اگر اینکار در یک گربه انجام گیرد، به موش حمله کرده و آن را شکار می‌کند. تحریک هسته‌های میانی هیپوتالاموس باعث حمله یا خشم عاطفی می‌گردد، در این حالت گربه موش را تحت نظر می‌گیرد و حالت حمله به خود می‌گیرد اما به موش حمله نمی‌نماید. تحریک هسته‌های خلفی (عقبی) هیپوتالاموس باعث خشم یا حمله ناشی از ترس می‌شود. در مورد آمیگدال حالت عکس وجود دارد. یعنی تحریک هسته‌های جانبی آمیگدال باعث حمله یا خشم عاطفی و تحریک هسته‌های میانی آمیگدال باعث حمله یا خشم شکار می‌شود. مطالعات همچنین نشان می‌دهد که آسیب آمیگدال که در زیر لوب گیجگاهی قرار دارد باعث سندرم کلور - بروسی می‌گردد. موجودات مبتلا به سندرم کلور - بروسی، رفتاری بسیار پذیرنده دارند و رفتارهای صیانت ذات را نشان نمی‌دهند، آنها احساس ترس خود را از دست می‌دهند، قادر به پرخاشگری نمی‌باشد و فعالیت جنسی افزایش یافته‌ای دارند.

### نقش هیپوتالاموس در خواب و بیداری

دو مرکز خواب و بیداری در مغز وجود دارد. اولین مرکز در ساقه مغز می‌باشد، که بصل نخاع مرکز خواب و پل مغزی مرکز بیداری می‌باشد. فعال شدن بصل نخاع باعث کاهش سطح هوشیاری و کاهش تونود عضلانی می‌شود و فعال شدن پل مغزی باعث افزایش سطح هوشیاری و تونود عضلانی می‌گردد.

دومین مرکز خواب بیداری در هیپوتالاموس می‌باشد، هسته پره اپتیک میانی در قسمت جلویی هیپوتالاموس مرکز خواب می‌باشد و هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس مرکز بیداری می‌باشد. فعال شدن پره اپتیک میانی در قسمت جلویی هیپوتالاموس منجر به کاهش هوشیاری و دمای بدن می‌گردد و فعال شدن هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس منجر به افزایش هوشیاری و دمای بدن می‌شود. تخریب هسته‌های پشتی یا عقبی هیپوتالاموس باعث می‌شود که هوشیاری و دمای بدن پایین بیاید چون دیگر ساختار افزایش‌دهنده دما و هوشیاری از کار افتاده است.

### نقش هیپوتالاموس در رفتارهای تغذیه‌ای

هسته‌های میانی - شکمی (میانی) هیپوتالاموس به عنوان مرکز سیری و هسته‌های جانبی هیپوتالاموس به عنوان مرکز گرسنگی عمل می‌نمایند. تحریک هسته میانی باعث احساس سیری می‌شود و تخریب این هسته‌ها باعث می‌شود، جاندار احساس سیری نکند، در این حالت جاندار به علت پرخوری دچار چاقی مفرط می‌شود. بالعکس تحریک هسته‌های گرسنگی (هسته جانبی) باعث احساس گرسنگی و تخریب هسته‌های جانبی باعث می‌شود، جاندار احساس گرسنگی نکند در نتیجه دچار لاغری مفرط و حتی مرگ در اثر بی‌غذایی می‌شود.

بر اساس نظریه گلوکواستاتیک در کوتاه مدت گلوکز خون مهمترین نقش را در کنترل رفتار تغذیه‌ای دارد (مایر). بر اساس این نظریه کاهش گلوکز خون باعث فعال شدن هسته‌های جانبی هیپوتالاموس می‌شود و هیپوتالاموس جانبی به واسطه تولید موادی نظیر اورکسین‌ها که پپتیدهای اشتها آور می‌باشند باعث افزایش اشتها می‌شوند. بالعکس بالا رفتن قند خون باعث فعال شدن هسته‌های میانی - شکمی هیپوتالاموس و احساس سیری می‌شود. بر اساس نظریه برویک دمای بدن نیز در کنترل رفتار تغذیه‌ای نقش دارد، بر اساس این نظریه افزایش دما باعث کاهش اشتها و کاهش دما باعث افزایش اشتها می‌شود. در درازمدت مقدار ذخایر چربی بدن مهمترین نقش را در کنترل رفتار تغذیه‌ای بر عهده دارند. بر اساس نظریه لیپواستاتیک کاهش ذخایر چربی بدن باعث افزایش اشتها و افزایش ذخایر چربی بدن به واسطه تولید لپتین از بافت‌های چربی باعث کاهش اشتها می‌شود. لپتین یک پپتید ضد اشتها می‌باشد که با افزایش ذخایر چربی بدن تولیدش افزایش یافته و سعی می‌نماید میزان اشتها را کاهش دهد. نتیجه جانبی نظریه لیپواستاتیک نظریه نقطه تثبیت می‌باشد. نظریه نقطه تثبیت بیان می‌دارد که وزن بدن هنگام تولد یا کمی بعد از آن بر اساس میزان ذخایر چربی موجود توسط وراثت تعیین می‌شود. عامل وراثت باعث تفاوت تعداد سلول‌های چربی در افراد می‌شود. بر اساس نظریه نقطه تثبیت کاهش اندازه سلول‌های چربی موجود باعث احساس گرسنگی بیشتر و افزایش اندازه سلول‌های چربی باعث احساس سیری می‌شود. بنابراین می‌توان انتظار داشت که افرادی که در بدو تولد سلول‌های چربی بیشتری دارند چاق و افرادی که سلول‌های چربی کمتری دارند لاغر باقی می‌مانند. باید توجه داشت که با افزایش سن و کاهش میزان سوخت‌ساز بدن نقطه تثبیت بالاتر رفته و وزن به تدریج بیشتر می‌گردد.

## میل جنسی

میل جنسی در انسان تحت تأثیر هورمون‌های جنسی قرار دارد ولی فقط توسط هورمون‌های جنسی تعیین نمی‌شود. عوامل شناختی مانند طرز فکر و عقاید فرد در مورد امور جنسی حتی بیش از هورمون‌های جنسی بر روی میل جنسی تأثیر می‌گذارند. مطالعات نشان می‌دهد که تستوسترون که مهمترین هورمون مردساز (آندروژن) در بدن انسان می‌باشد باعث افزایش میل جنسی در مردان و زنان می‌شود، اما باید توجه داشت که رابطه بین آندروژن (تستوسترون) و میل جنسی کاملاً خطی نمی‌باشد. لازم به ذکر است که در بدن زنان نیز مقدار کمی تستوسترون توسط قشر غده فوق کلیه تولید می‌شود و بنابراین تستوسترون هم در بدن مردان و هم در بدن زنان وجود دارد. فعالیت جنسی در زنان به صورت سیکلی (چرخه‌ای) می‌باشد. مشخص شده که در نیمه اول سیکل جنسی یعنی قبل از تخمک‌گذاری تولید استروژن بیش از پروژسترون و در نیمه دوم سیکل جنسی تولید پروژسترون بیش از استروژن می‌باشد. با توجه به اینکه استروژن باعث افزایش و پروژسترون باعث کاهش میل جنسی می‌شود، می‌توان انتظار داشت که میل جنسی در نیمه اول سیکل جنسی که استروژن هورمون غالب می‌باشد بیش از نیمه دوم سیکل جنسی که پروژسترون هورمون غالب است.

## نقش آندروژن‌ها در تعیین جنسیت و رفتار پرخاشگری

آندروژن (تستوسترون) نقش مهمی در تعیین جنسیت دارد. افرادی که از نظر کروموزومی نر هستند در دوران جنینی، دارای بیضه می‌شوند و این بیضه با ترشح تستوسترون باعث می‌شود پیش ساز دستگاه تناسلی به فرم مردانه درآید، بالعکس افرادی که از نظر کروموزومی ماده می‌باشند دارای تخمدان شده و در مرحله جنینی قادر به تولید تستوسترون نمی‌باشند و در غیاب آندروژن (تستوسترون) دستگاه تناسلی به فرم زنانه درمی‌آید. به عبارت ساده‌تر آندروژن تعیین‌کننده فرم دستگاه تناسلی می‌باشد. حضور تستوسترون در مرحله جنینی باعث شکل‌گیری دستگاه تناسلی مردانه و عدم حضور تستوسترون باعث شکل‌گیری دستگاه تناسلی زنانه می‌شود. تستوسترون در بروز رفتار پرخاشگرانه نیز تأثیر دارد، مطالعات نشان می‌دهد که تستوسترون احتمال بروز و تداوم پرخاشگری را افزایش می‌دهد. یکی از شواهد مهم در این زمینه ارتکاب اکثر قتلها توسط مردان جوان که سطح تستوسترون بالایی دارند، می‌باشد.

## نقش هورمون‌های جنسی مردانه (آندروژن) و هورمون‌های جنسی زنانه

بیضه‌های جنین در دوران جنینی فعال می‌باشد و آندروژن تولید می‌کند که در تعیین جنسیت نقش دارد، بعد از تولد غدد جنسی جنین تا زمان بلوغ غیرفعال می‌گردد. بعد از سن بلوغ غدد جنسی مجدد فعال می‌شود و اعمال زیر را انجام می‌دهد.

- ایجاد صفات اولیه و ثانویه جنسی در پسران به بیان دیگر آندروژن‌ها فرم بدنی از کودکانه به بالغ تغییر می‌کند.

- تشدید خشم و پرخاشگری

- افزایش میل جنسی

- تولید سلول جنسی نر (اسپرم)

هورمون‌های جنسی زنانه شامل استروژن و پروژسترون می‌باشند، استروژن هورمون غالب نیمه اول سیکل جنسی یعنی قبل از تخمک‌گذاری می‌باشد و پروژسترون هورمون غالب نیمه دوم سیکل جنسی یعنی بعد از تخمک‌گذاری می‌باشد. استروژن صفات اولیه و ثانویه جنسی را در زنان ایجاد می‌کند یعنی باعث می‌شود که فرم بدنی از کودکانه به بالغ تغییر کند، همچنین استروژن با میل جنسی رابطه مستقیم دارد.

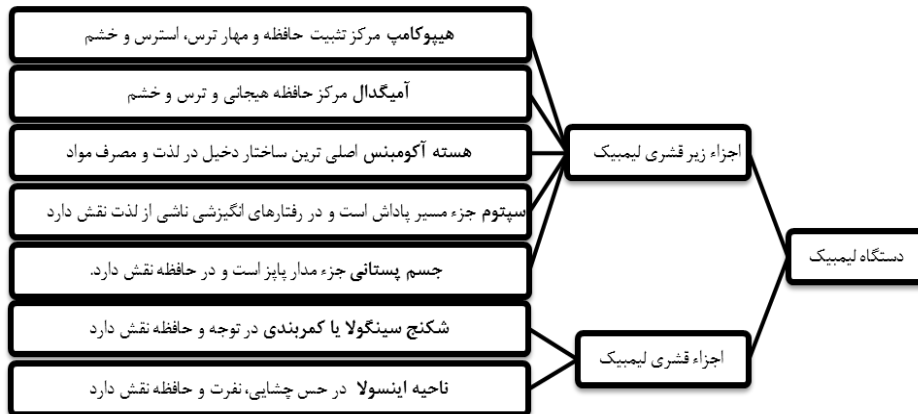
پروژسترون رابطه عکس با میل جنسی دارد و افزایش پروژسترون در نیمه دوم سیکل جنسی باعث کاهش میل جنسی می‌گردد. پروژسترون شرایط رحم را برای پذیرش و نگهداری از سلول تخم فراهم می‌کند، پروژسترون رحم را وارد فاز ترشحي می‌کند که سلول تخم در روزهای اولیه از آن تغذیه می‌کند، همچنین پروژسترون حرکات رحم را کاهش می‌دهد که شانس لانه‌گزینی سلول تخم در دیواره رحم را افزایش می‌دهد.

### نقش هیپوتالاموس در کنترل دمای بدن

هیپوتالاموس از روی دمای خونی که از درون آن عبور می‌نماید، به دمای بدن پی می‌برد. اگر دمای بدن از نقطه تنظیمی بیشتر باشد، قسمت قدامی هیپوتالاموس فعال شده و با افزایش دفع گرما از بدن بواسطه فرآیندهایی نظیر افزایش تعرق و گشاد شدن رگهای خونی پوست، دمای بدن را به تدریج کاهش می‌دهد تا به نقطه تنظیمی برسد. بالعکس وقتی دمای خونی که از هیپوتالاموس عبور می‌نماید از نقطه تنظیمی کمتر باشد، قسمت خلفی هیپوتالاموس فعال شده و واکنش‌هایی را به راه می‌اندازد که تولید گرما در بدن افزایش و دفع گرما از بدن کاهش یابد تا دمای بدن به تدریج افزایش یابد و به حد طبیعی برسد.

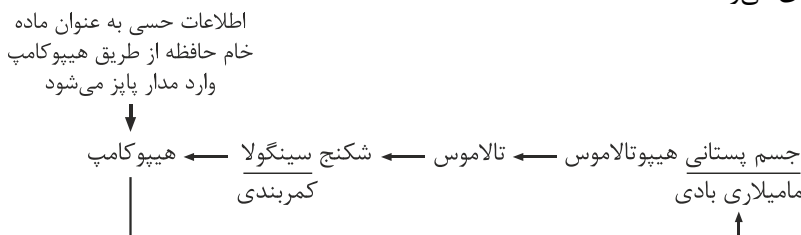
### دستگاه لیمبیک

اصطلاح دستگاه لیمبیک (حاشیه‌ای یا کناری) اولین بار توسط بروکا بکار رفت. این دستگاه ارتباطات گسترده‌ای با هیپوتالاموس دارد و در پدید آمدن بسیاری از جنبه‌های هیجانی و رفتاری اهمیت دارد. دستگاه لیمبیک علاوه بر رفتار هیجانی، در حافظه، یادگیری، رفتارهای صلح جویانه، پرخاشگری، رفتارهای جنسی و کنجکاوی نقش دارد. دستگاه لیمبیک دارای اجزاء قشری و زیرقشری می‌باشد. مهمترین اجزاء زیرقشری دستگاه لیمبیک عبارتند از آمیگدال (بادامه)، سپتوم (ناحیه دیواره‌ای یا جداری)، هیپوکامپ (شاخ آمون)، جسم پستانی (مامیلاری بادی) و سپتوم (دیواره) و مهمترین اجزاء قشری دستگاه لیمبیک شکنج سینگولا (کمربندی) و ناحیه اینسولا (ناحیه جزیره‌ای) می‌باشند.



دستگاه لیمبیک ارتباطات گسترده‌ای با هیپوتالاموس دارد به گونه‌ای که از هیپوتالاموس به عنوان دروازه دستگاه لیمبیک یاد می‌شود. بین وظایف دستگاه لیمبیک و هیپوتالاموس شباهت زیادی وجود دارد و هر دو در رفتارهای انگیزشی، غریزی و هیجانی نقش کلیدی دارند. دستگاه لیمبیک معمولاً در سازماندهی و مهار اجرایی رفتارهایی که مبنای انگیزشی دارند نقش دارد، در حالیکه هیپوتالاموس بیشتر در راه‌اندازی رفتارها و کنش‌هایی که مبنای انگیزشی دارند نقش دارد. با توجه به اینکه هیپوتالاموس دروازه لیمبیک می‌باشد و اکثر خروجی‌های لیمبیک از طریق هیپوتالاموس به نواحی دیگر می‌رسد، تعجبی ندارد که لیمبیک سازمان‌دهنده و کنترل‌کننده اعمال انگیزشی، غریزی و هیجانی است و هیپوتالاموس راه‌انداز اعمال انگیزشی، غریزی و هیجانی می‌باشد.

بعد از بروکا، پاپز مدار پاپز را در داخل دستگاه لیمبیک مطرح نمود و بیان داشت که مدار پاپز در حافظه و هیجان نقش دارد. ماده خام حافظه اطلاعات حسی است. اطلاعات حسی موجود در قشر با عبور از شکنج پاراهیپوکامپ که در کنار هیپوکامپ قرار دارد وارد هیپوکامپ شده، از هیپوکامپ به جسم پستانی هیپوتالاموس (مامیلاری بادی) و از آنجا به تالاموس رفته و نهایتاً به شکنج سینگولا یا کمربندی می‌رسد.





به طور کلی می‌توان گفت دستگاه لیمبیک در حافظه، هیجان و غرایز نقش مهمی برعهده دارد.

## آمیگدال (بادامه) و هیپوکامپ

آمیگدال و هیپوکامپ در قسمت میانی لوب گیجگاهی یعنی در زیر لوب گیجگاهی قرار دارند. آمیگدال مرکز ترس، اضطراب، استرس و خشم است. ترس، اضطراب، استرس و خشم هیجان‌های صیانت ذات یعنی حفظ وجود نامیده می‌شوند. وظیفه آمیگدال این است که دائماً سطح تهدید (میزان خطر) را برآورد کند، اگر سطح تهدید بالا باشد، آمیگدال برای بقاء جاندار واکنش ترس و فرار را ایجاد می‌کند و اگر سطح خطر پایین باشد، آمیگدال واکنش خشم را ایجاد می‌کند.

### تحریک و تخریب آمیگدال (بادامه)

قاعده کلی در مورد تحریک و تخریب یک ساختار این است که تحریک یک ساختار باعث می‌شود وظیفه ساختار بروز نماید و تخریب ساختار باعث انجام نشدن وظیفه ساختار مورد نظر می‌شود. به عبارت ساده تر وقتی ساختاری تحریک می‌شود، وظیفه ساختار با فعل مثبت بیان می‌گردد و وقتی ساختاری تخریب می‌گردد، وظیفه ساختار با فعل منفی بیان می‌گردد.

نتیجه تحریک آمیگدال یا لوب گیجگاهی ایجاد هیجان‌های ترس، اضطراب، استرس یا خشم می‌باشد. نتیجه تخریب، آسیب یا مهار آمیگدال این است که هیجان‌های ترس، اضطراب، استرس یا خشم بوجود نمی‌آیند. آمیگدال همچنین در حافظه هیجانی نقش دارد. اگر خود رویداد توسط هیپوکامپ تثبیت شده و به خاطر سپرده می‌شود، هیجان حین رویداد توسط آمیگدال بخاطر سپرده می‌شود. آسیب آمیگدال باعث می‌شود که مار زنگی با طناب برای ما تفاوتی نداشته باشد. چرا که ترس هنگام برخورد با مار هیجان حین رویداد تلقی می‌گردد. آسیب آمیگدال باعث می‌شود که رویدادها بدون تم هیجانی بخاطر سپرده و به یاد آورده شوند. اگر بدانیم که نیمکره راست مربوط به هیجان‌های منفی و نیمکره چپ مربوط به هیجان‌های مثبت است. می‌توان گفت که آمیگدال راست در بخاطر سپردن هیجان‌های منفی و آمیگدال چپ در بخاطر سپردن هیجان‌های مثبت نقش دارد.

هیپوکامپ به مانند آمیگدال در قسمت میانی لوب گیجگاهی قرار دارد و بخشی از دستگاه لیمبیک است. هیپوکامپ مرکز تثبیت حافظه است. تثبیت یا تحکیم حافظه به معنی انتقال اطلاعات از حافظه کوتاه مدت به حافظه بلند مدت است که لازمه یادگیری است. اگر هیپوکامپ در قسمت میانی لوب گیجگاهی آسیب ببیند، فرد از آن لحظه به بعد چیز جدیدی یاد نمی‌گیرد ولی اطلاعات قبلی دست نخورد باقی می‌مانند، این حالت فراموشی پیش گستر نامیده می‌شود.

دو نوع فراموشی پیش گستر و پس گستر وجود دارد. در فراموشی پس گستر فرد قادر به بخاطر آوردن اطلاعات و خاطرات قبلی نیست و در فراموشی پیش گستر فرد از یک لحظه به بعد چیز جدیدی یاد نمی‌گیرد.

**نکته کلیدی: هیپوکامپ در قسمت میانی لوب گیجگاهی قرار دارد و آسیب هیپوکامپ در قسمت میانی لوب گیجگاهی باعث فراموشی پیش گستر می‌شود.**

هیپوکامپ علاوه بر اینکه مرکز تثبیت حافظه است. مرکز مهار ترس، اضطراب، استرس و خشم است. این کار هیپوکامپ دقیقاً برعکس آمیگدال می‌باشد. آمیگدال مرکز ترس، اضطراب، استرس و خشم است. لذا تحریک آمیگدال یا لوب گیجگاهی منجر به ایجاد و افزایش ترس، اضطراب، استرس و خشم می‌شود و تخریب آمیگدال در زیر لوب گیجگاهی منجر به سندرم کلور-بروسی (کوری روانی) می‌گردد، که در آن ترس و خشم از بین می‌رود.

تحریک و تخریب هیپوکامپ دقیقاً نتیجه عکس با تحریک و تخریب آمیگدال دارد، چرا که آمیگدال مرکز ترس و خشم است و هیپوکامپ مرکز مهار ترس و خشم می‌باشد. تحریک هیپوکامپ باعث مهار ترس، اضطراب، استرس و خشم می‌گردد، لذا ترس، اضطراب، استرس و خشم کاهش می‌یابد. و تخریب یا مهار هیپوکامپ باعث می‌شود که ترس، اضطراب، استرس و خشم مهار نگردند و افزایش یابند. در مورد ترس، اضطراب، استرس و خشم آمیگدال به مانند پدال گاز عمل می‌کند یعنی تحریک آن باعث افزایش ترس و خشم و تخریب آن باعث از بین رفتن ترس و خشم می‌شود. هیپوکامپ به مانند ترمز عمل می‌کند یعنی تحریک هیپوکامپ باعث کاهش ترس و خشم و تخریب آن باعث افزایش ترس و خشم می‌شود.

مطالعات نشان می‌دهد که افرادی که هیپوکامپ آنها کوچکتر از حد معمول می‌باشد، مستعد ابتلاء به اختلال استرس پس از سانحه می‌باشند. افرادی که هیپوکامپ کوچکتری دارند، قدرت آنها در مهار استرس کمتر می‌باشد، لذا اگر رویداد آسیب‌زایی را تجربه نمایند، قادر به مهار استرس ناشی از تروما نخواهند بود و شانس ابتلاء آنها به اختلال استرس پس از سانحه افزایش می‌یابد.

### مدار سپتو هیپوکامپ و نظام بازداری رفتار

مدار سپتو-هیپوکامپ با بوجود آوردن حالت هیجانی اضطراب باعث توقف رفتار می‌شود و نقش کلیدی در سیستم بازداری رفتار (*BIS*) دارد. در واقع مدار سپتو - هیپوکامپ به عنوان مقایسه‌کننده عمل می‌نماید و اطلاعات حسی را با رویدادهای مورد انتظار که در حافظه ذخیره شده مقایسه می‌نماید. اگر این دو بر هم منطبق باشند همه چیز رو به راه است و رفتار همیشگی بروز می‌نماید ولی اگر این دو بر هم منطبق نباشند مدار سپتو - هیپوکامپ شرایط را اینگونه تفسیر می‌نماید که اوضاع رو به راه نمی‌باشد و باعث بروز اضطراب و توقف رفتار می‌شود. داروهای آرام‌بخش (مانند باربیتورات‌ها و الکل) و حتی آندورفین‌ها با مهار مدار سپتو - هیپوکامپ باعث کنترل اضطراب می‌گردند چون از شدت تفسیر اوضاع رو به راه نیست می‌کاهند و احساس‌های مثبت ایجاد می‌نمایند.

### نظام سه‌گانه گری

از نظر گری در پستانداران نظام سه‌گانه هیجان (نزدیکی، جنگ و گریز، بازداری رفتار) وجود دارد که رفتار جاندار تحت تاثیر این سه نظام می‌باشد.

نظام نزدیکی همان نظام فعال‌سازی رفتار است که همواره فعال می‌باشد و در اثر ارائه پاداش یا حذف تقویت‌کننده منفی باعث تقویت و بروز رفتار می‌شود. در این نظام سپتوم (دیواره) و بخش طرفی هیپوتاموس نقش دارند.

نظام جنگ و گریز در اثر رویارویی فرد با محرک آزاردهنده غیر شرطی مانند سر و صدای شدید و حمله ناگهانی فعال می‌شود و در آن آمیگدال (بادامه) نقش اصلی را بر عهده دارد. نظام جنگ و گریز پایه هیجان‌های ترس و خشم می‌باشد.

نظام‌های بازداری رفتار نیز در اثر رویارویی با محرک‌های شرطی تنبیهی، محرک‌های جدید و محرک مادرزادی اختصاصی فعال می‌شود و مدار سپتو هیپوکامپ (دیواره و هیپوکامپ) در آن نقش اصلی را دارند. مدار سپتو هیپوکامپ دائماً محرک‌های حسی را با شرایط مورد انتظار مقایسه می‌نماید، اگر شرایط همانگونه باشد که ما انتظار داریم، مدار سپتو هیپوکامپ به ما قدرت پیش‌بینی می‌دهد. یعنی اگر قبلاً در این موقعیت لذت برده‌ایم، چون شرایط مثل قبل است مدار سپتو هیپوکامپ لذت قریب الوقوع را پیش‌بینی می‌کند. ولی اگر نتیجه مقایسه این بود که شرایط آنگونه که انتظار داریم نیست، مدار سپتو هیپوکامپ این تعارض را تشخیص داده و آزر خطر را می‌کشد، در نتیجه سطح برپایی و اضطراب بالا می‌رود. در این حالت رفتار اجتنابی (بازداری) می‌گردد تا وضعیت موجود مهار گردد. داروهای ضد اضطراب مانند الکل، باربیتورات‌ها، اپیوئیدهای درون زاد (آندورفین، انکفالین و دینورفین) و حتی مورفین باعث مهار مدار سپتو هیپوکامپ شده و باعث می‌گردند که فرد به این نتیجه برسد که اوضاع رو به راه است، در نتیجه نظام بازداری رفتار مهار می‌گردد.

### تأثیر قشر مخ بر روی دستگاه لیمبیک

قشر مخ روی نواحی پایین‌تر از خود به ویژه لیمبیک و نخاع نقش مهمی دارد. قشر مخ به واسطه مهار لیمبیک سعی می‌کند رفتارهای هیجانی را مهار و کنترل کند. اگر قشر مخ برداشته شود رفتارهای هیجانی شدت می‌گیرد، چرا که در این حالت اثر مهمی قشر از روی لیمبیک برداشته می‌شود و رفتارهای هیجانی شدت می‌گیرد. قشر مخ را می‌توان به سوارکار و لیمبیک را به اسب سرکشی تشبیه کرد که می‌بایست توسط قشر مهار و کنترل گردد. لذا آسیب قشر مخ باعث حذف این مهار و کنترل از روی لیمبیک می‌شود و لذا رفتارهای هیجانی شدت می‌گیرد.

### عقدده‌های قاعده‌ای

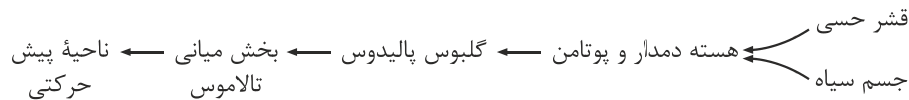
عقدده‌های قاعده‌ای در کنترل حرکات بدن نقش دارند و آسیب بخش‌های مختلف آن باعث بروز اختلالات حرکتی می‌شود. به عنوان نمونه آسیب نورون‌های دوپامینرژیک جسم سیاه باعث بیماری پارکینسون و آسیب هسته دمدار و کاهش گابا در آن باعث



بیماری کره‌هانتینگتون می‌شود. مهمترین اجزاء عقده‌های قاعده‌ای عبارتند از: هسته دمدار و پوتامن که مجموعاً استریاتوم یا جسم مخطط نامیده می‌شوند، گلوبوس پالیدوس، جسم سیاه و هسته زیر ساب تالامیک (زیر تالاموس). تمام اجزاء فوق در داخل نیمکره‌های مخ قرار دارند به غیر از جسم سیاه که یکی از هسته‌های حرکتی ساقه مغز می‌باشد. ورودی‌های عقده‌های قاعده‌ای به جسم مخطط (هسته دمدار و پوتامن) وارد می‌شوند و خروجی‌های عقده‌های قاعده‌ای از طریق گلوبوس پالیدوس خارج می‌گردند. اکثر ورودی‌های عقده‌های قاعده‌ای از ناحیه ارتباطی پیشانی منشاء گرفته و اکثر خروجی‌های عقده‌های قاعده‌ای به نواحی حرکتی قشر مخ واقع در شکنج پیش مرکزی لوب پیشانی می‌روند.

**نکته:** به مجموعه گلوبوس پالیدوس و پوتامن هسته عدسی گفته می‌شود، پس می‌توان بیان داشت که هسته عدسی بخشی از عقده‌های قاعده‌ای می‌باشد.

فراکنی‌هایی از تمام بخش‌های قشر مخ به جسم مخطط تازه (مجموع هسته‌های دم دار و پوتامن) صورت می‌گیرد، سپس از آنجا دسته‌تارهایی به بخش بیرونی و درونی پالیدوم (گلوبوس پالیدوس) و از آنجا اکسونها به هسته‌های شکمی جلویی و شکمی جانبی تالاموس کشیده می‌شوند. فراکنی این هسته‌ها به قشر حرکتی مکمل ختم می‌شوند. گره‌های قاعده‌ای با هسته‌های جسم سیاه در مزانسفال مرتبط می‌باشند و پایانه‌های منشا شده از جسم سیاه در برگزیده ناقل دوپامین می‌باشند.

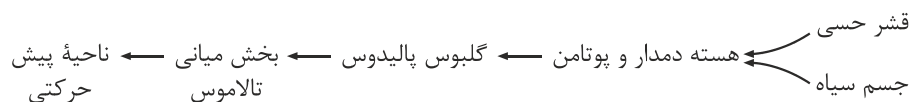


مهمترین نقش عقده‌های قاعده‌ای تبدیل طرح حرکتی به برنامه حرکتی قابل اجراء می‌باشد. اما علاوه بر نقش حرکتی، عقده‌های قاعده‌ای دارای نقش شناختی نیز می‌باشند و در هوشیاری و فرآیند دقت و توجه نیز نقش دارند، چرا که آسیب عقده‌های قاعده‌ای علاوه بر اختلالات حرکتی به هوشیاری و فرآیند دقت نیز آسیب می‌زند.

در زمینه تبدیل طرح به برنامه حرکتی باید بیان داشت که طرح کلی حرکت توسط قشر مخ شکل می‌گیرد. طرح از طریق هسته دمدار و پوتامن وارد عقده‌های قاعده‌ای می‌شود و تبدیل به برنامه حرکتی می‌شود. منظور از تبدیل طرح به برنامه حرکتی این است که طرح کلی حرکت به حرکات ساده متوالی می‌شکند که باید پشت سر هم انجام گیرد. بعد از تبدیل طرح به برنامه اگر حرکت ارادی است و هنوز اتوماتیک نشده این برنامه با عبور از تالاموس به قشر حرکتی مخ می‌رسد که آغازگر حرکات ارادی می‌باشد، تا اجراء گردد.

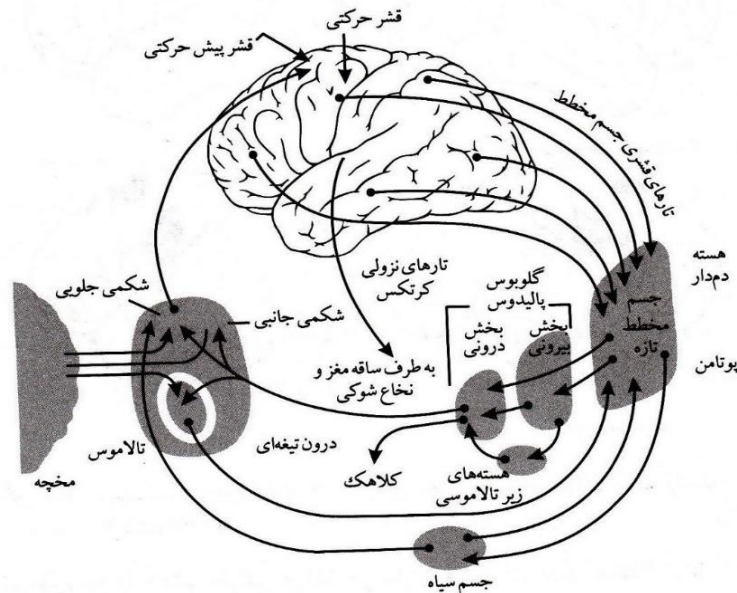
حالت دوم این است که حرکت به قدری تکرار شده است که به صورت اتوماتیک در آمده و فرد ناخودآگاه حرکت را بر طبق عادت با یک الگوی ثابت انجام می‌دهد. وقتی ناخودآگاه یک حرکت بر طبق عادت با الگوی ثابت انجام می‌گیرد یعنی آن حرکت جزئی از حافظه روندی می‌باشد که مسئول اصلی آن هسته دمدار و پوتامن می‌باشند که جزئی از عقده‌های قاعده‌ای هستند. اگر حرکت حالت اتوماتیک و روندی داشته باشد، بعد از تبدیل طرح به برنامه حرکتی این برنامه تحویل قشر داده نمی‌شود، بلکه توسط هسته دمدار و پوتامن (جسم مخطط) اجراء نیز می‌گردد.

دو نوع اختلالی که در اثر آسیب گره‌های قاعده‌ای پدید می‌آیند برعکس یکدیگرند. اختلال بی جنبشی مانند بیماری پارکینسون که به علت کمبود یا فقدان دوپامین بروز پیدا می‌کند موجب سفتی ماهیچه و مشکلات حرکتی می‌گردد. اختلال فزون جنبشی مانند کره‌هانتینگتون غالباً با ویژگی حرکات غیرارادی همراه است.



همچنان که دیده می‌شود هسته دمدار و پوتامن (استریاتوم یا جسم مخطط) علاوه بر قشر ورودی‌هایی را از جسم سیاه واقع در مزانسفال (مغز میانی) دریافت می‌کند. ورودی‌هایی که از جسم سیاه به هسته دمدار و پوتامن می‌روند، دوپامین آزاد می‌نمایند و این دوپامین اثر مهار روی هسته دمدار و پوتامن دارد، وقتی نوروهای دوپامینرژیک جسم سیاه آسیب می‌بینند و بیماری پارکینسون بروز می‌نماید، مهار از روی هسته دمدار و پوتامن برداشته می‌شود و مقدار تولید گابا که یک ناقل مهار است توسط هسته دمدار و پوتامن افزایش می‌یابد، لذا در پارکینسون مهار جنبش و بی جنبشی بوجود می‌آید که همراه با اسپاسم و لرزش

غیرارادی می باشد. بالعکس وقتی هسته دمدار و پوتامن آسیب می بینند و ناقل مهاری گابا کاهش می یابد، مهار از روی حرکت برداشته شده و لذا کره هانتینگتون با فزون جنبشی و حرکات چرخشی سریع همراه است.



همچنان که بیان شد، عقده های قاعده ای علاوه بر نقش حرکتی دارای نقش شناختی نیز می باشند و در فرآیند توجه و تمرکز و حفظ هوشیاری نقش دارند. در مورد نقش شناختی عقده های قاعده ای می توان به موارد زیر اشاره کرد.

- قسمت جلوی هسته دمدار در لوب پیشانی می باشد و جزء مراکز توجه و تمرکز است. فعالیت زیاد قسمت جلوی هسته دمدار واقع در لوب پیشانی منجر به توجه افراطی در وسواس می گردد و فعالیت کم هسته دمدار در *ADHD* منجر به کمبود توجه می گردد.

- آسیب نوروپاتی های دوپامینرژیک جسم سیاه منجر به پارکینسون و آسیب هسته دمدار و پوتامن (اهمیت هسته دمدار از پوتامن بیشتر است) منجر به کره هانتینگتون می گردد. پارکینسون و کره هانتینگتون در *DSM* جزء اختلالات عصبی - شناختی می باشند و به مانند آلزایمر یک دمانس تلقی می گردند. وقتی پارکینسون و کره به مانند آلزایمر در فصل عصبی شناختی قرار دارند، معلوم است که پارکینسون و کره با اختلال حرکتی شروع می شوند ولی بعداً مشکلات شناختی هم به مشکلات حرکتی اضافه می گردد.

مهمترین بیماری هایی که در اثر آسیب اجزاء عقده های قاعده ای ایجاد می شوند، در چارت زیر خلاصه شده اند.



## [سؤال‌های تألیفی]

- ۱- کدام ساختار به عنوان ساعت زیستی اصلی عمل می‌نماید؟ (تالیفی)
- (۱) SCN (۲) SDN (۳) پره اپتیک (۴) پولوینار
- گزینه (۱). ساعت زیستی اصلی بدن هسته سوپراکیاسماتیک (SCN) می‌باشد. این هسته ورودی‌هایی را از سلول‌های گانگلیونی چشم دریافت می‌کند تا ساعت زیستی بدن با زمان واقعی منطبق گردد.
- ۲- کدام ساختار در گرایش جنسی افراد نقش کلیدی دارد؟ (تالیفی)
- (۱) SCN (۲) SDN (۳) پره اپتیک (۴) پولوینار
- گزینه (۲). در داخل هسته پره اپتیک میانی (هسته پیش بصری) که مرکز امور جنسی در مردان می‌باشد، SDN یعنی هسته دو شکلی جنسی قرار دارد که در گرایش جنسی افراد نقش مهمی بر عهده دارد.
- ۳- آسیب کدام ساختار باعث کاهش سطح هوشیاری و افت دمای بدن می‌شود؟ (تالیفی)
- (۱) پره اپتیک میانی (۲) میانی شکمی (۳) هسته پشتی (۴) هسته جانبی
- گزینه (۳). دو مرکز خواب و بیداری در مغز وجود دارد. اولین مرکز در ساقه مغز می‌باشد، که بصل نخاع مرکز خواب و پل مغزی مرکز بیداری می‌باشد. فعال شدن بصل نخاع باعث کاهش سطح هوشیاری و کاهش تونود عضلانی می‌شود و فعال شدن پل مغزی باعث افزایش سطح هوشیاری و تونود عضلانی می‌گردد.
- دومین مرکز خواب بیداری در هیپوتالاموس می‌باشد، هسته پره اپتیک میانی در قسمت جلویی هیپوتالاموس مرکز خواب می‌باشد و هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس مرکز بیداری می‌باشد. فعال شدن پره اپتیک میانی در قسمت جلویی هیپوتالاموس منجر به کاهش هوشیاری و دمای بدن می‌گردد و فعال شدن هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس منجر به افزایش هوشیاری و دمای بدن می‌شود. تخریب هسته‌های پشتی یا عقبی هیپوتالاموس باعث می‌شود که هوشیاری و دمای بدن پایین بیاید چون دیگر ساختار افزایش دهنده دما و هوشیاری از کار افتاده است.
- ۴- کدام ساختار به عنوان مرکز خواب و کاهش دمای بدن عمل می‌نماید؟ (تالیفی)
- (۱) پره اپتیک میانی (۲) میانی شکمی (۳) هسته پشتی (۴) هسته جانبی
- گزینه (۱). هسته پره اپتیک میانی در قسمت جلویی هیپوتالاموس مرکز خواب می‌باشد و هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس مرکز بیداری می‌باشد. فعال شدن پره اپتیک میانی در قسمت جلویی هیپوتالاموس منجر به کاهش هوشیاری و دمای بدن می‌گردد و فعال شدن هسته پشتی یا عقبی هیپوتالاموس منجر به افزایش هوشیاری و دمای بدن می‌شود.
- ۵- کدام ساختار مسیر مزو لیمبیک در تقویت مثبت رفتار و خود تحریکی نقش مهمتری دارد؟ (تالیفی)
- (۱) هیپوتالاموس (۲) آکومبنس (۳) PFC (۴) بادامه
- گزینه (۴). مسیر مزولیمبیک یا دستجات پیش مغز میانی (MFB) از مغز میانی شروع شده و به کورتکس پیش پیشانی و بخش‌های مختلف لیمبیک نظیر آمیگدال، هیپوتالاموس، هسته آکومبنس (لمیده) و سیتوم می‌رود. آمیگدال نقش اصلی را در تقویت مثبت رفتار و خود تحریکی دارد که از کمک جزئی هیپوتالاموس نیز بهره می‌برد. هیپوتالاموس نقش اصلی را در لذت چشایی بر عهده دارد که از کمک جزئی آمیگدال نیز بهره می‌برد. هسته آکومبنس (لمیده) نقش اصلی را در لذت ناشی از مصرف مواد بر عهده دارد و لذا در اختلال مصرف مواد نقش کلیدی دارد. سیتوم هم در لذت جنسی نقش اصلی را بر عهده دارد.
- ۶- کدام ساختار MFB در لذت ناشی از مصرف مواد نقش کلیدی تری دارد؟ (تالیفی)
- (۱) هیپوتالاموس (۲) آکومبنس (۳) PFC (۴) بادامه
- گزینه (۲). هسته آکومبنس (لمیده) نقش اصلی را در لذت ناشی از مصرف مواد بر عهده دارد و لذا در اختلال مصرف مواد نقش کلیدی دارد.

- ۷- همی بالیسموس در اثر آسیب کدام ساختار ایجاد می‌شود؟  
(تالیفی)  
(۱) جسم مخطط (۲) گلوبوس پالیدوس (۳) پالیدیوم (۴) ساب تلامیک  
گزینه (۴). همی‌بالیسموس در اثر تخریب هسته ساب تلامیک (زیرتالاموسی) بوجود می‌آید. در بیماری همی‌بالیسموس حرکات پرتابی ناگهانی در یک نیمه بدن وجود دارد.
- ۸- کره در اثر آسیب کدام ساختار ایجاد می‌شود؟  
(تالیفی)  
(۱) جسم مخطط (۲) گلوبوس پالیدوس (۳) هسته قرمز (۴) ساب تلامیک  
گزینه (۱). کره هانتینگتون در اثر کاهش گابا در هسته دمدار بوجود می‌آید. هسته دمدار و پوتامن روی هم جسم مخطط نامیده می‌شوند، لذا می‌توان گفت علت کره کاهش گابا در جسم مخطط می‌باشد. چون در کره گابا که یک ناقل مهاری است، کاهش یافته مهار از روی حرکت برداشته می‌شود و لذا کره نوعی فلج با فزون جنبشی می‌باشد.
- ۹- تحلیل نورونهای دوپا مینرژیک جسم سیاه باعث کدام اختلال می‌گردد؟  
(تالیفی)  
(۱) همی‌بالیسموس (۲) آتاکسی (۳) پارکینسون (۴) آتوز  
گزینه (۳). تحلیل نورون‌های دوپامینرژیک جسم سیاه باعث کاهش دوپامین و بروز بیماری پارکینسون می‌شود.
- ۱۰- نورونهای دوپا مینرژیک جسم سیاه به کدام ساختار عقده‌های قاعده‌ای ختم می‌شوند؟  
(تالیفی)  
(۱) جسم مخطط (۲) گلوبوس پالیدوس (۳) هسته قرمز (۴) ساب تلامیک  
گزینه (۱). تمام ورودی‌های عقده‌های قاعده‌ای به هسته دمدار و پوتامن (جسم مخطط یا استریاتوم) می‌رسند. جسم مخطط از قشر مخ طرح حرکتی را دریافت می‌کند و ورودیهای دوپامینرژیک جسم سیاه نیز به عنوان تعدیل‌کننده وارد جسم مخطط می‌گردند.
- ۱۱- خروجیهای عقده‌های قاعده‌ای که با عبور از تالاموس به قشر حرکت مخ می‌روند از کدام ساختار منشاء می‌گیرند؟  
(تالیفی)  
(۱) جسم مخطط (۲) گلوبوس پالیدوس (۳) هسته قرمز (۴) ساب تلامیک  
گزینه (۲). تمام خروجی‌های عقده‌های قاعده‌ای از گلوبوس پالیدوس منشاء می‌گیرند. خروجی گلوبوس پالیدوس که برنامه حرکتی می‌باشد، از تالاموس عبور کرده و به قشر حرکتی مخ می‌رود تا برنامه حرکتی اجراء گردد و حرکت بروز نماید.
- ۱۲- تبدیل طرح به برنامه حرکتی و مشارکت در هوشیاری و توجه توسط کدام ساختار انجام می‌گیرد؟  
(تالیفی)  
(۱) قشر حرکتی مخ (۲) مخچه (۳) تالاموس (۴) اجسام پایه  
گزینه (۴). تبدیل طرح به برنامه حرکتی وظیفه عقده‌های قاعده‌ای (اجسام پایه) است.
- ۱۳- در کدام نوع فلج فرد در تخمین فاصله و عمق، حرکات هماهنگ و انجام حرکات ظریف دقیق و سریع مشکل دارد؟  
(تالیفی)  
(۱) همی‌بالیسموس (۲) آتاکسی (۳) پارکینسون (۴) آتوز  
گزینه (۲). آتاکسی یا فلج آتاکسیک در اثر آسیب مخچه بوجود می‌آید. در آتاکسی لرزش ارادی، مشکل در تخمین فاصله و عمق و عدم توانایی انجام حرکات ظریف، دقیق و سریع از علائم اصلی می‌باشد.
- ۱۴- کدام ساختار با باز خورد گرفتن از حرکات انجام شده در اصلاح، هماهنگی و یادگیری حرکتی نقش کلیدی دارد؟  
(تالیفی)  
(۱) عقده‌های قاعده‌ای (۲) پولوینار (۳) مخچه (۴) هسته زیتونی  
گزینه (۳). مخچه با ورودی‌هایی که از عضلات، مفاصل و بخش تعالی گوش (بخش دهلیزی) دریافت می‌کند، از حرکت انجام شده باز خورد یا پس‌خوراند می‌گیرد و اگر این حرکت نیاز به اصلاح داشته باشد با تقویت یا تضعیف حرکت آن را اصلاح می‌کند.

- ۱۵- دیس متری و لرزشی ارادی در اثر آسیب کدام ساختار ایجاد می‌شود؟  
(۱) قشر حرکتی مخ (۲) مخچه (۳) تالاموس (۴) اجسام پایه  
گزینه (۲). دیس متری به معنی عدم تخمین درست فاصله و عمق می‌باشد. دیس متری و لرزش ارادی در اثر آسیب مخچه و ایجاد فلج آتاکسیک بروز می‌کند.
- ۱۶- آتاکسی و نیستاگوس در اثر آسیب کدام ساختار ایجاد می‌شود؟  
(۱) قشر حرکتی مخ (۲) مخچه (۳) تالاموس (۴) اجسام پایه  
گزینه (۲). نیستاگوس به معنی حرکات غیرارادی و سریع که با الگوی منظم و تکراری انجام می‌گیرد. نیستاگوس می‌تواند در اثر مشکلاتی در خود چشم، بخش تعادلی گوش (بخش دهلیزی گوش) و مخچه به وجود آید. آتاکسی فلجی است که در اثر آسیب مخچه ایجاد می‌گردد.
- ۱۷- کدام ساختار در رفتارهای انگیزشی که انگیزه لحظه‌ای دارند نقش کلیدی دارد؟  
(۱) لوب پیشانی (۲) دیانسفال (۳) آهیانه (۴) میلنسفال  
گزینه (۲). هیپوتالاموس در رفتارهای انگیزشی که مبنای زیستی دارند و از انگیزه لحظه‌ای برخوردار هستند، نقش کلیدی دارد. چون هیپوتالاموس و تالاموس از دیانسفال منشاء می‌گیرند، در صورت نبود هیپوتالاموس در گزینه‌ها دیانسفال می‌بایست انتخاب گردد.
- ۱۸- کدام ساختار دستگاه لیمبیک در رفتارهای صلح جویانه نقش کلیدی دارد؟  
(۱) هیپوتالاموس (۲) آمیگدال (۳) آکومبنس (۴) هیپوکامپ  
گزینه (۴). هیپوکامپ که جزئی از دستگاه لیمبیک می‌باشد، علاوه بر اینکه مرکز تثبیت حافظه است، به عنوان ترمز عمل می‌کند و مهارکننده ترس، اضطراب، استرس و خشم می‌باشد. هیپوکامپ با مهار خشم جلوی رفتارهای پرخاشگرانه را می‌گیرد و منجر به بروز رفتارهای صلح جویانه می‌گردد.
- ۱۹- کوچک بودن کدام ساختار دستگاه لیمبیک فرد را در برابر PTSD آسیب پذیر می‌نماید؟  
(۱) هیپوتالاموس (۲) آمیگدال (۳) آکومبنس (۴) هیپوکامپ  
گزینه (۴). هیپوکامپ که جزئی از دستگاه لیمبیک می‌باشد، علاوه بر اینکه مرکز تثبیت حافظه است، به عنوان ترمز عمل می‌کند و مهارکننده ترس، اضطراب، استرس و خشم می‌باشد. اگر هیپوکامپ کوچکتر از حد معمول باشد، قدرت مهار استرس کاهش می‌یابد و فرد در برابر اختلال استرس پس از سانحه آسیب پذیر می‌گردد.
- ۲۰- تحریک کدام ساختار لیمبیک باعث کاهش ترس و خشم می‌گردد؟  
(۱) هیپوتالاموس (۲) آمیگدال (۳) آکومبنس (۴) هیپوکامپ  
گزینه (۴). هیپوکامپ که جزئی از دستگاه لیمبیک می‌باشد، علاوه بر اینکه مرکز تثبیت حافظه است، به عنوان ترمز عمل می‌کند و مهارکننده ترس، اضطراب، استرس و خشم می‌باشد. تحریک هیپوکامپ باعث کاهش ترس، اضطراب، استرس و خشم می‌گردد و بالعکس تخریب هیپوکامپ باعث افزایش ترس (اختلال ترس)، افزایش اضطراب و تشدید استرس و خشم می‌گردد.
- ۲۱- تخریب کدام ساختار لیمبیک باعث کاهش ترس و خشم می‌باشد؟  
(۱) هیپوتالاموس (۲) آمیگدال (۳) آکومبنس (۴) هیپوکامپ  
گزینه (۲). تخریب آمیگدال در زیر لوب گیجگاهی باعث سندرم کلور بروسی می‌گردد، که در این حالت فرد دارای عاطفه سطحی می‌گردد، ترس و خشم کاهش می‌یابد و آگنوزیای بینایی و چهره ایجاد می‌گردد.
- ۲۲- کدام ساختار مسیر مزولیمبیک در لذت چشایی نقش کلیدی تری دارد؟  
(۱) هیپوتالاموس (۲) اینسولا (۳) سیتوم (۴) قشر حدقه‌ای راست  
گزینه (۱) می‌باشد. نقش اصلی در لذت چشایی بر عهده هیپوتالاموس می‌باشد.

۲۳- کدام ساختار به عنوان یکی از مراکز اصلی تولید اوپیوئیدهای درون‌زاد در سرکوب درد و اضطراب نقش کلیدی دارد؟  
(تالیفی)

- (۱) هسته قرمز  
(۲) جسم سیاه  
(۳) SDN  
(۴) ماده خاکستری دور مجرا
- گزینه (۴) می‌باشد. بیشترین تولید اوپیوئید درون‌زاد توسط ماده خاکستری دور مجرا صورت می‌گیرد.

۲۴- علت آتاکسی فریدریش آسیب کدام ساختار می‌باشد؟  
(تالیفی)

- (۱) نیمه خلفی نخاع  
(۲) مخچه  
(۳) آهیانه در امتداد مسیر پشتی بینایی  
(۴) شکنج پس مرکزی
- گزینه (۱). آسیب شاخ خلفی نخاع باعث می‌شود تا فرد قادر به دریافت بازخورد حسی از اندام‌های تحتانی نباشد و لذا راه رفتن حالت نامتعادل می‌یابد.

۲۵- در کدام نوع فلج رفلکس‌های نخاعی بطور موقت از بین می‌روند ولی حس و حرکت ارادی نیمه تحتانی برای همیشه مختل می‌شود؟  
(تالیفی)

- (۱) همی‌بالیساموس (۲) فلج آتوتوئید (۳) پاراپلژیا (۴) همی‌پلژیا
- گزینه (۳). در پاراپلژیا رفلکس‌های نخاعی بطور موقت از بین می‌روند ولی حس و حرکت ارادی نیمه تحتانی برای همیشه مختل می‌شود.

۲۶- فعال شدن کدام ساختار باعث کاهش هوشیاری می‌شود؟  
(تالیفی)

- (۱) قسمت قدامی هیپوتالاموس  
(۲) اینسولا  
(۳) هسته پولوینار یا بالشتک  
(۴) پل مغزی
- گزینه (۱). هسته پره اپتیک میانی در قسمت جلوی هیپوتالاموس علاوه بر اینکه مرکز امور جنسی در مردان می‌باشد، مرکز خواب و مرکز کاهش دمای بدن می‌باشد و لذا فعال شدن آن باعث کاهش سطح هوشیاری می‌شود.

۲۷- حس صورت با کدام عصب مغزی منتقل می‌شود؟  
(تالیفی)

- (۱) عصب سه قلو یا سه شاخه  
(۲) عصب چهره‌ای یا صورتی  
(۳) عصب واگ یا عصب معده‌ای روده ای  
(۴) عصب شوکی
- گزینه (۱). حس صورت با عصب شماره پنج یعنی عصب سه قلو یا سه شاخه منتقل می‌شود و حرکت عضلات صورت که در تجلی هیجان نقش دارد، توسط عصب هفت یعنی عصب چهره‌ای یا صورتی انجام می‌گیرد.

۲۸- تحریک کدام ساختار موجب پرخاشگری عاطفی می‌گردد؟  
(تالیفی)

- (۱) تالاموس  
(۲) ساقه مغز  
(۳) هیپوتالاموس طرفی  
(۴) هیپوتالاموس میانی
- گزینه (۴). پرخاشگری عاطفی در اثر فعال شدن هسته میانی هیپوتالاموس و بخش جانبی آمیگدال ایجاد می‌شود.

۲۹- مخچه، تالاموس و بصل النخاع به ترتیب از کدام حباب مغزی شکل می‌گیرند؟  
(تالیفی)

- (۱) تالانسفال، پروزانسفال، متانسفال  
(۲) متانسفال، دیانسفال، میلانسفال  
(۳) متالانسفال، دیانسفال، مزانسفال  
(۴) مزانسفال، پروزانسفال، رومبیسفال
- گزینه (۲). مخچه از متالانسفال، تالاموس از دیانسفال و بصل نخاع از میلانسفال بوجود می‌آید.

۳۰- آسیب کدام ساختار لیمبیک باعث افزایش تنش و اختلال ترس می‌گردد؟  
(تالیفی)

- (۱) هیپوتالاموس (۲) آمیگدال (۳) آکومبسنس (۴) هیپوکامپ
- گزینه (۴). با توجه به اینکه هیپوکامپ در مهار ترس، اضطراب، استرس و خشم نقش دارد، می‌توان نتیجه گرفت که آسیب هیپوکامپ می‌تواند منجر به تشدید ترس، اضطراب، استرس و خشم گردد.