

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دعای پیش از مطالعه

اَللّٰهُمَّ اَخْرِجْنِيْ مِنْ ظُلُمَاتِ الْوَهْمِ وَاكْرِمْنِيْ بِنُورِ الْفَهْمِ
اَللّٰهُمَّ افْتَحْ عَلَيْنَا اَبْوَابَ رَحْمَتِكَ وَاَنْشُرْ عَلَيْنَا خَزَائِنَ عُلُوْمِكَ
بِرَحْمَتِكَ يَا اَرْحَمَ الرَّاحِمِيْنَ

پروردگارا، خارج کن مرا از تاریکی های فکر و گرامی بدار به نور فهم
پروردگارا، بکشای بر ما درهای رحمت را و بکستران کنج های دانشت را به امید رحمت
تو ای مهربان ترین مهربانان

بیایید به حقوق دیگران احترام بگذاریم

دوست عزیز، این کتاب حاصل دسترنج چندین ساله ی مؤلف، مترجم و ناشر آن است. تکثیر و فروش آن به هر شکلی بدون اجازه از پدیدآورنده کاری غیراخلاقی، غیرقانونی، غیرشرعی و کسب درآمد از دسترنج دیگران است، نتیجه ی این عمل نادرست، موجب رواج بی اعتمادی در جامعه و بروز پی آمدهای ناگوار در زندگی و محیط ناسالم برای خود و فرزندانمان می گردد.



درسنامه نوروفیزیولوژی

ویژه دکتری رشته‌ی علوم اعصاب

تألیف و گردآوری:

دکتر یاسمن حسینی

«دکتری تخصصی علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی ارتش (آجا)»

فاطمه حسینی

«کارشناسی ارشد مامایی»

سرشناسه

: حسینی، یاسمن، ۱۳۵۹-

عنوان و نام پدیدآور

: AGK درسنامه نوروفیزیولوژی ویژه‌ی دکتری علوم اعصاب/ تألیف و گردآوری یاسمن حسینی، فاطمه حسینی.

مشخصات نشر

: تهران: آناهید گستر خلیلی، ۱۴۰۳.

مشخصات ظاهری

: ۴۷۷ص. : ۲۲×۲۹س.م.

شابک

: 978-622-8348-17-9

وضعیت فهرست‌نویسی

: فیپا

عنوان گسترده

: آجی کا درسنامه نوروفیزیولوژی ویژه دکتری رشته‌ی علوم اعصاب.

موضوع

: اعصاب -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)

Neurophysiology -- Study and teaching (Higher)

شناسه افزوده

: حسینی، فاطمه، ۱۳۶۷-

رده‌بندی کنگره

: QP۳۵۵/۲

رده‌بندی دیویی

: ۶۱۲/۸۰۷۶

شماره کتابشناسی ملی

: ۹۵۷۵۸۰۳



انتشارات آناهید گستر خلیلی

نام: AGK درسنامه نوروفیزیولوژی

(ویژه دکتری رشته علوم اعصاب)

تألیف و گردآوری: دکتر یاسمن حسینی . فاطمه حسینی

ناشر: آناهید گستر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول. ۱۴۰۳

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ و صحافی: گیلان

مدیر تولید: امیرحسین خلیلی

مدیر فنی و هنری: مریم آرده

بهاء: ۴۵۰۰۰۰ تومان

آموزشگاه/ فروشگاه: ۰۲۱۶۶۵۶۸۶۲۱

مرکز پخش: ضلع جنوب غربی میدان انقلاب . جنب بانک پارسیان . مجتمع تجاری پارس . طبقه اول

مدیر فروش: ۰۹۱۹۱۶۸۵۹۷۰ (ارتباط از طریق پیامک)

 agkpublisher@gmail.com

 www.agkins.com

طلیحہ سخن مدیر تولید:

سپردن کار به اهلش نشانه‌ی خردمندی است.

برای تولید بسته‌های آموزشی تمام تلاش خود را به کار گرفته‌ایم تا محصولی شایسته را تقدیم شما عزیزان نماییم.

مجموعه‌ای که پیش روی شماست براساس معتبرترین و به‌روزترین منابع کنکور و به قلم مجرب‌ترین اساتید تألیف شده است و مطالعه آن موجب صرفه‌جویی در زمان و هزینه شما خواهد شد. ارائه بالاترین آمار قبولی در کنکور کارشناسی ارشد و دکتری در دهه اخیر بیان‌گر توانایی این مجموعه در راستای اهداف آموزشی خود می‌باشد. اینک با اتکا به تجربه‌ای ۱۷ ساله می‌توانیم ادعا کنیم که مجموعه حاضر، بی‌شک از جمله کامل‌ترین و به‌روزترین بسته‌های آموزشی موجود در عرصه کنکور می‌باشد.

❧ برخی از ویژگی‌های بسته‌های آموزشی:

- منطبق با معتبرترین و به‌روزترین منابع کنکور
- گردآوری و تألیف توسط مجرب‌ترین اساتید کنکور
- تدریس مطالب از سطح پایه تا پیشرفته به بیان ساده و روان
- انتقال بهتر مفاهیم با استفاده از شکل، جدول و نمودار
- تألیف مبتنی بر نحوه‌ی طراحی سوالات کنکور
- مطالعه یک منبع منسجم به جای مطالعه چندین منبع مختلف
- منبعی خودآموز و بدون نیاز به مدرس

اینک علاوه بر مطالعه بسته‌های آموزشی استفاده از خدمات و محصولات زیر را به عنوان ضمانتی برای قبولی به شما داوطلبان عزیز توصیه می‌کنم؛

❧ آزمون‌های آزمایشی: خوش بود گر محک تجربه آید به میان

داوطلب شجاع کیست؟ داوطلبی است که خود را مورد سنجش (خود را با خود) و ارزیابی (خود را با دیگران) قرار دهد تا پیش از کنکور به نقاط ضعف خود پی ببرد و آن‌ها را تقویت نماید. آزمون‌های آزمایشی دارای یک برنامه‌ریزی منسجم است و به شما اولتیماتوم می‌دهد. یعنی شما باید در یک زمان معین مطالب معینی را مطالعه نمایید.

آزمون‌های آزمایشی مجموعه دارای سوالات استاندارد، پاسخنامه تشریحی و کارنامه تحلیلی می‌باشد. صادقانه شرکت در آزمون‌های آزمایشی را به شما عزیزان توصیه می‌کنم.

❧ مشاوره تخصصی و برنامه‌ریزی: زیر نظر حرفه‌ای‌ها درس بخوانید ...

در صورتی که نمی‌توانید با توجه به زمان آزادتان برنامه‌ی مطالعاتی استاندارد را برای خود تدوین کنید حتماً از افراد متخصص کمک بخواهید. افرادی که تجربیات خود را صادقانه در اختیار شما قرار می‌دهند و برنامه‌ریزی مناسب با شرایط شما را انجام می‌دهند.

📖 کتاب تست:

کوچک‌ترین واحد یادگیری در کنکور، تست است. شما می‌توانید برای این‌که سطح یادگیری خود را پس از مطالعه بسنجید از کتاب‌های تست مجموعه (تست کنکور) و ماطراحان (تست‌های تألیفی) استفاده کنید. این کتاب‌ها به‌صورت موضوعی طبقه‌بندی شده‌اند و می‌توانند نحوه‌ی طرح سوالات کنکور و سطح آن‌ها را به‌صورت واضح به شما نشان دهند.

📖 درسنامه‌های نکات داغ و کتاب‌های الگوریتم مناسب‌ترین منابع برای دوران مرور و جمع‌بندی:

بیش‌تر داوطلبان حین مطالعه نگران خلاصه‌نویسی و مرور آموخته‌های خود هستند و برای خلاصه‌نویسی زمان زیادی را صرف می‌کنند. اینک به شما مژده می‌دهیم که این‌بار زمان به نفع شما در حال گذر است و دیگر با استفاده از درسنامه‌های نکات داغ و کتاب‌های الگوریتم نیاز به خلاصه‌نویسی ندارید.

شما می‌توانید نظرات، انتقادات و پیشنهادهای سازنده خود را در مورد بسته‌های آموزشی به شماره‌تلفن همراه ۰۹۱۹۱۶۸۵۹۷۰ فقط و فقط پیامک نمایید.

مشاور و مدیر تولید

امیرحسین خلیلی

دو کوهر آفرینش پدر و مادر

و

همسر و دخترم به دلیل صبر و شکیبایی و همراهی بی نظیرشان

طلیحه سخن مؤلف:

به همت مؤلفان و مترجمان گرامی، کتاب‌های متعدد و متنوعی در زمینه فیزیولوژی مغز و اعصاب منتشر شده است که هر یک، از جنبه‌هایی در خور مطالعه و توجه هستند. تنوع و فراوانی کتاب‌های موجود، گاه دانشجویان را گرفتار تفاوت‌ها و تناقض‌ها می‌کند و در نهایت یک آشفتگی ذهنی را به ارمغان می‌آورد. هم‌چنین با توجه به پیشرفت سریع علوم به‌ویژه علوم اعصاب، تألیف کتب جدید و روزآمد بر پایه تحقیقات و یافته‌های حال حاضر یک ضرورت است. کتابی که پیش روی دارید؛ با رویکرد رفع مشکل مذکور و برای استفاده دانشجویان رشته‌های دکتری علوم اعصاب، فیزیولوژی در مقاطع ارشد و دکتری و هم‌چنین دانشجویان پزشکی تألیف گردید. تألیف این اثر حاصل همت و پایمردی مدیر محترم انتشارات؛ جناب آقای مهندس امیرحسین خلیلی است. پیگیری و همراهی ایشان در تمامی مقاطع راهگشا و اثربخش بوده است. جا دارد از زحمات سرکار خانم مریم آرده که با طراحی هنرمندانه خود، موجبات چاپ سریع‌تر و پیراسته‌تر اثر را فراهم نمودند، سپاس‌گذاری نمایم. بدیهی است این کتاب مانند هر اثر دیگری خالی از اشکال و لغزش نخواهد بود. از این‌رو از استادان گرانقدر و دانشجویان عزیز تقاضا دارم؛ نظرات اصلاحی خود را در میان گذارند تا در چاپ‌های بعدی مورد توجه قرار گیرد.

یاسمن حسینی

y_hosseini2009@yahoo.com

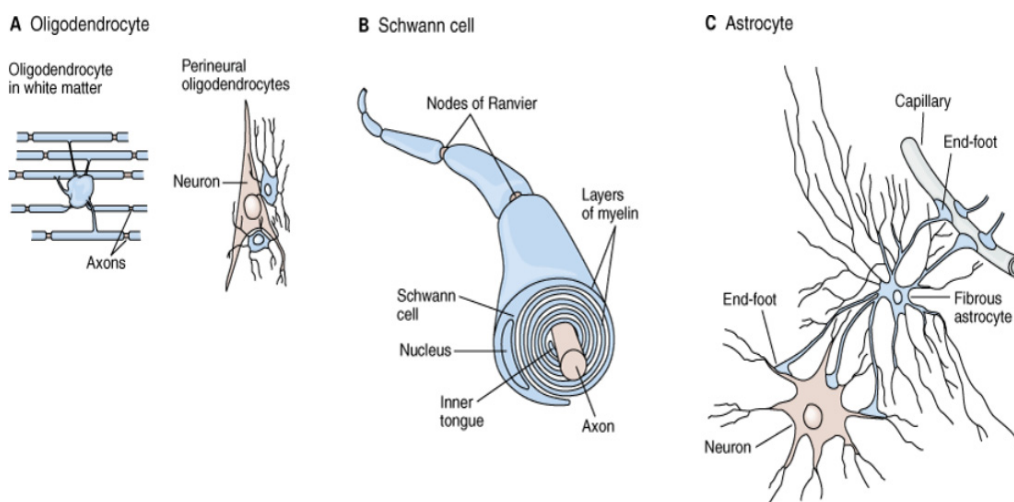
فصل اول: فیزیولوژی سلول‌های عصبی.....	۹
فصل دوم: انتقال سیناپسی.....	۲۶
فصل سوم: نوروترانسمیترها و نورومدولاتورها.....	۵۸
فصل چهارم: گیرنده‌های حسی و اندام‌های حسی، مدارهای نورونی برای پردازش اطلاعات.....	۸۷
فصل پنجم: حواس پیکری.....	۱۱۵
فصل ششم: رفلکس‌ها.....	۱۵۹
فصل هفتم: بینایی.....	۱۷۵
فصل هشتم: شنوایی و تعادل.....	۲۴۰
فصل نهم: چشایی.....	۲۷۱
فصل دهم: بویایی.....	۲۷۸
فصل یازدهم: کنترل وضعیت و حرکت.....	۲۸۷
فصل دوازدهم: قشر مغز، اعمال هوشمندانه‌ی مغز، یادگیری و حافظه.....	۳۱۶
فصل سیزدهم: مخچه.....	۳۴۹
فصل چهاردهم: عقده‌های قاعده‌ای.....	۳۶۵
فصل پانزدهم: دستگاه لیمبیک و هیپوتالاموس.....	۳۷۹
فصل شانزدهم: حالات فعالیت مغز- خواب و بیداری، امواج مغزی، ریتم‌های سیرکادین، صرع، سایکوزها و دمانس.....	۴۱۳
فصل هفدهم: سیستم عصبی خودمختار.....	۴۴۲
فصل هجدهم: جریان خون مغز، مایع مغزی نخاعی و متابولیسم مغز.....	۴۶۶

فصل

۱

فیزیولوژی سلول‌های عصبی

۹



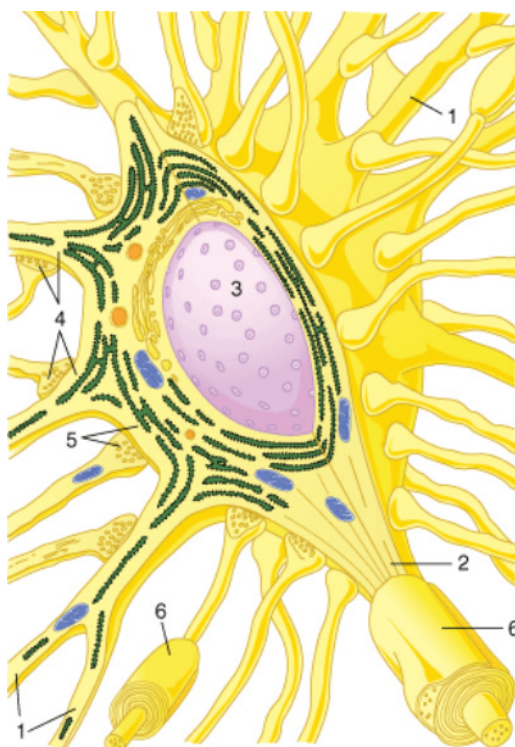
شکل ۱-۱. انواع اصلی سلول‌های گلیال در سیستم عصبی. (A) الیگودندروسیت‌ها سلول‌هایی کوچک با زوایندی نسبتاً کم هستند. آن‌ها در ماده‌ی سفید مسئول ترشح میلین هستند و در ماده‌ی خاکستری مسئول حفاظت از نورون‌ها می‌باشند. (B) سلول‌های شوآن در سیستم عصبی محیطی مسئول ترشح میلین هستند. هر سلول شوآن در قسمتی از آکسون به طول حدود یک میلی‌متر به دور آکسون می‌پیچد. لایه‌های میلین که در واقع سیتوپلاسم سلول‌های شوآن هستند. همراه با سلول شوآن چندین بار به دور آکسون می‌پیچند. نواحی موجود بین سلول‌های شوآن، گره‌های رانویه نامیده می‌شود. (C) آستروسیت‌های بیش‌ترین سلول‌های گلیال در CNS هستند و ظاهری ستاره مانند دارند. آن‌ها مویرگ‌های سیستم عصبی و نورون‌ها را با همدیگر ارتباط می‌دهند و به نظر می‌رسد دارای عملکرد تغذیه‌ای باشند. آن‌ها همچنین در ایجاد سد خونی- مغزی مشارکت می‌کنند.

سیستم عصبی مرکزی (CNS) انسان شامل حدود 10^{11} (۱۰۰ بیلیون) نورون^۱ است. همچنین، ۱۰ تا ۵۰ برابر تعداد نورون‌ها، سلول‌های گلیال^۲ در سیستم عصبی وجود دارد. CNS اندامی پیچیده است و تخمین زده می‌شود که حدود ۴۰ درصد از ژن‌های انسان در تشکیل آن مشارکت می‌کنند. نورون‌ها واحدهای ساختمانی سیستم عصبی هستند

1. Neuron
2. Glial Cells

روند انتقال سیناپسی، جهش ساده‌ی پتانسیل عمل از سلول پیش‌سیناپسی به سلول پس‌سیناپسی نیست. اثرات فعال شدن یک سیناپس می‌تواند به‌صورت تحریکی یا مهارتی ظاهر شود و هنگامی که سلول پس‌سیناپسی یک نورون باشد، جمع‌همه‌ی اثرات تحریکی و مهارتی تعیین می‌کند که یک پتانسیل عمل می‌تواند تولید شود یا نه. بنابراین انتقال سیناپسی یک فرآیند پیچیده است که به نورون‌ها اجازه می‌دهد تا در یک شبکه نورونی، عملکرد طبیعی خود را انجام دهند. به علت این‌که بسیاری از سیناپس‌ها از نوع شیمیایی هستند که در نتیجه بحث این فصل، به این نوع انتقال سیناپسی مربوط است.

انتقال عصب به عضله، مثالی از سیناپس شیمیایی است. محل تماس عصبی-عضلانی، ناحیه‌ی خاصی است که در آن عصب حرکتی با یک فیبر عضلانی سیناپس می‌دهد ارتباط میان نورون‌های اتونوم با عضلات صاف و قلبی چندان تخصص یافته نیست و انتقال در این مناطق به‌صورت منتشر صورت می‌پذیرد انواع این انتقالات سیناپسی در این فصل توضیح داده شده‌اند.



شکل ۱-۲. سیناپس‌های یک نورون حرکتی تیپیک. نورون حاوی (۱) دندریت‌ها، (۲) یک آکسون و (۳) یک هسته‌ی بزرگ است. توجه کنید که شبکه اندوپلاسمی خشن به داخل دندریت‌ها گسترده شده است اما در آکسون وجود ندارد. (۴) بسیار از اتصالات نورون به نورون به‌صورت آکسودندریتیک و (۵) آکسوسوماتیک است. (۶) غشای میلین.

انواع سیناپس‌ها- شیمیایی و الکتریکی

دو نوع سیناپس اصلی وجود دارد:

۱. سیناپس شیمیایی
۲. سیناپس الکتریکی

تقریباً همه سیناپس‌هایی که برای انتقال سیگنال در دستگاه عصبی مرکزی انسان وجود دارند، از نوع سیناپس‌های شیمیایی هستند. در این سیناپس‌ها، اولین نورون، یک ماده شیمیایی در سیناپس انتهایی عصبی ترشح می‌کند که ناقل یا میانجی عصبی (neurotransmitter) یا به‌طور ساده ماده ناقل نامیده می‌شود و این ناقل به نوبه خود بر پروتئین‌های گیرنده موجود در غشای نورون بعدی اثر می‌کند و باعث تحریک یا مهار نورون با تغییر حساسیت آن می‌شود. تاکنون بیش از ۴۰ ماده ناقل مهم شناخته شده‌اند. برخی از شناخته‌شده‌ترین ناقل‌ها عبارتند از: استیل‌کولین، نوراپی‌نفرین، هیستامین، اسیدگاما‌آمینوبوتیریک (GABA)، گلیسین، سروتونین و گلوتامات.

فصل

۳

نوروترانسمیتورها و نورومدولاتورها

که انتقال در اکثر سیناپس‌ها به صورت شیمیایی است، اهمیت فیزیولوژیک و فارماکولوژیک آن‌ها را به ما خاطرنشان می‌کند. پایانه‌های عصبی به عنوان مبدل‌های بیولوژیکی هستند که انرژی الکتریکی را به انرژی شیمیایی تبدیل می‌کنند. به مفهوم وسیع کلمه، این فرآیند تبدیل شامل سنتز نوروترانسمیتورها، ذخیره‌ی آن‌ها در وزیکول‌های سیناپسی و آزاد کردن آن‌ها پس از رسیدن ایمپالس است. میانجی‌های ترشح شده بر روی رسپتورهای مناسب در غشا سلول پس‌سیناپسی متصل می‌شوند اما به سرعت به وسیله انتشار، متابولیسم و بازجذب از شکاف سیناپسی به داخل نورون پس‌سیناپسی برداشته می‌شوند. برخی از مواد شیمیایی که توسط نورون‌ها ترشح می‌شوند، اثرات مستقیم مختصری داشته و یا هیچ گونه اثر مستقیمی ندارند اما می‌توانند اثرات نوروترانسمیتورها را تعدیل کنند. این مواد شیمیایی، نورومدولاتور نامیده می‌شوند. همه‌ی این فرآیندها به علاوه وقایعی که در سلول پس‌سیناپسی اتفاق می‌افتد توسط بسیاری از فاکتورهای فیزیولوژیک تنظیم می‌گردند و یا حداقل به صورت تئوریک به وسیله داروها تغییر داده می‌شوند. بنابراین فارماکولوژیست (از نظر یک تئوریک) باید قادر باشند تا داروهایی طراحی کنند که نه تنها فعالیت‌های احشایی و حرکتی را تنظیم کنند بلکه هیجانات، رفتار و سایر اعمال پیچیده‌ی مغزی را نیز تغییر داده و تنظیم کنند.

انتقال شیمیایی فعالیت سیناپسی

ساختار شیمیایی میانجی‌ها

یک ماده هنگامی یک نوروترانسمیتور در نظر گرفته می‌شود که به صورت ناهمگن در سیستم عصبی توزیع شده باشد و توزیع آن به موازات توزیع رسپتورها، آنزیم‌های سازنده و آنزیم‌های کاتابولیزه‌کننده‌ی آن باشد. به علاوه، این ماده باید در شرایط *in vitro* از نواحی خاصی از مغز آزاد شود و هنگامی که توسط میکروپیت روی غشای نورون‌های هدف تزریق می‌شود (میکروآیونتوفورز)، بتواند اثرات خود را اعمال کند. بسیاری از میانجی‌ها و آنزیم‌های سازنده و کاتالیزکننده‌ی آن‌ها که در پایانه‌های عصبی قرار گرفته‌اند به وسیله تکنیک ایمونوهیستوشیمی^۱ که استفاده از آنتی‌بادی‌های نشان‌دار بر علیه یک ماده‌ی خاص است، مورد شناسایی قرار می‌گیرند. آنتی‌بادی‌ها به ماده‌ی مورد نظر

1. Immunohistochemistry

بنابراین دوک عضلانی و انقباضات رفلکسی ناشی از آن یک سیستم فیدبکی را تشکیل می‌دهند که کار این فیدبک، حفظ طول عضله است. اگر عضله کشیده شود، تخلیه دوک‌ها افزایش می‌یابد و رفلکس کوتاه شدن عضله شروع به کار می‌کند در حالی که اگر عضله کوتاه شود اما فعالیت نورون‌های حرکتی گاما تغییر ننماید، فعالیت آوران‌های دوک عضلانی روی لرزش فیزیولوژیک^۱ تأثیر می‌گذارند (ملاحظات بالینی ۲-۶).

ملاحظات بالینی ۲-۶

لرزش فیزیولوژیک

پاسخ پایانه‌های فیبر حسی Ia به وقایع دینامیک و هم‌چنین استاتیک در عضله بسیار مهم است زیرا پاسخ فاز یک سریع و بارز، به کاهش نوسانات ناشی از تأخیرهای هدایتی در حلقه‌ی فیدبکی تنظیم‌کننده‌ی طول عضله کمک می‌کند. به طور طبیعی نوسانات کوچکی در این حلقه فیدبکی رخ می‌دهند که لرزش فیزیولوژیک نامیده می‌شوند و دارای دامنه کوتاهی هستند که به سختی با چشم غیرمسلح قابل مشاهده می‌باشند. فرکانس این لرزش‌ها حدوداً ۱۰ هرتز می‌باشد. لرزش فیزیولوژیک یک پدیده‌ی طبیعی است که در هر شخص ایستاده و یا در حال حرکت رخ می‌دهد. با وجود این، اگر دوک‌های عضلانی به سرعت کشش حساس نبودند، این لرزش‌ها با شدت بیش‌تری رخ می‌دادند. در برخی از شرایط مثل عصبانیت، خستگی یا سمیت دارویی، شدت لرزش‌ها بیش‌تر می‌شود. چندین فاکتور در تولید لرزش فیزیولوژیک سهیم هستند و می‌توان گفت که نه تنها قسمت‌های مرکزی (مثل زیتون تحتانی) بلکه برخی از فاکتورهای محیطی مثل میزان فعالیت واحد حرکتی، رفلکس‌ها و رزونانس مکانیکی نیز در ایجاد آن نقش دارند.

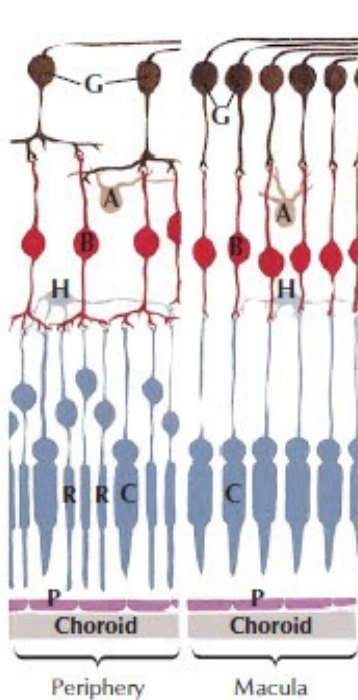
اثرات تخلیه‌ی نورون حرکتی گاما

تحریک نورون‌های حرکتی گاما، تصویری بسیار متفاوت از آن‌چه که تحریک فیبرهای خارج دوکی ایجاد می‌کنند، به وجود می‌آورد. این نوع تحریک مستقیماً سبب انقباض قابل مشاهده‌ی عضلات نمی‌شود زیرا فیبرهای داخل دوکی به اندازه‌ی کافی قدرت ندارند یا تعدادشان به قدری نیست که سبب کوتاه شدن عضله گردند. با وجود این، تحریک آن‌ها موجب می‌شود تا دو انتهای قابل انقباض فیبرهای داخل دوکی کوتاه شده و بنابراین قسمت کیسه‌ی هسته‌ای دوک‌ها مورد کشش قرار گیرد که این عمل موجب تغییر شکل فیبرهای حسی و تولید ایمپالس در فیبرهای Ia می‌گردد (شکل ۵-۶). این عمل سبب می‌شود تا عضله به طور رفلکسی منقبض گردد. بنابراین عضله را می‌توان با تحریک نورون‌های حرکتی آلفا که فیبرهای خارج دوکی را عصبده‌ی می‌کنند و یا با تحریک نورون‌های حرکتی گاما و به طور غیرمستقیم از طریق رفلکس کششی منقبض نمود. اگر کل عضله در هنگام تحریک نورون‌های حرکتی گاما کشیده شود، میزان تخلیه‌ی فیبرهای Ia بیش‌تر افزایش می‌یابد (شکل ۵-۶). افزایش فعالیت نورون حرکتی گاما منجر به افزایش حساسیت دوک در زمان کشش عضله خواهد شد.

در پاسخ به ورودی‌های تحریکی نزولی که مدارهای حرکتی نخاع را تحت تأثیر قرار می‌دهند، هم نورون‌های حرکتی آلفا و هم گاما فعال می‌شوند. زیرا فعالیت هم‌زمان فیبرهای آلفا و گاما سبب کوتاه شدن فیبرهای داخل دوکی و خارج دوکی شده بنابراین فعالیت آوران دوک در دوره‌ی زمانی انقباض عضله تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. در این روش، قابلیت پاسخدهی دوک‌ها به کشش و تنظیم رفلکسی تخلیه نورون‌های حرکتی آلفای همان عضله حفظ می‌گردد.

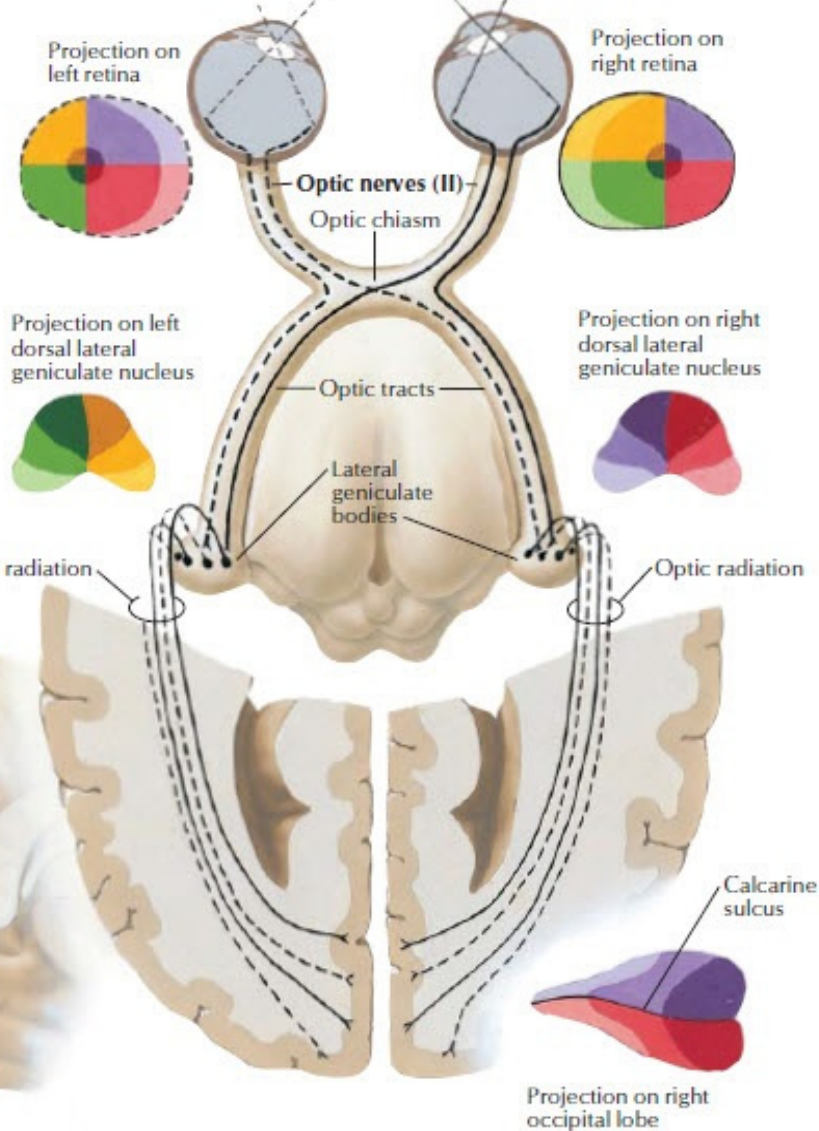
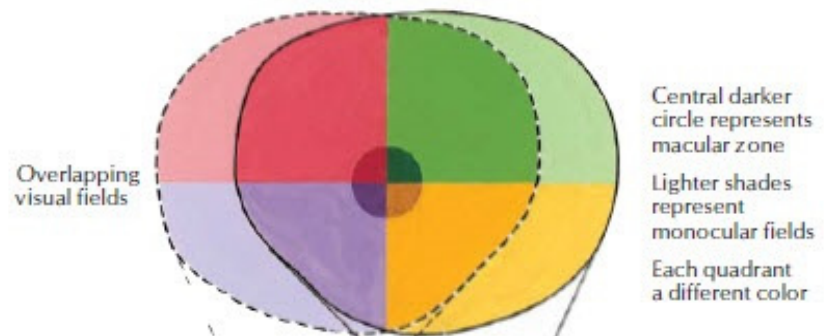
کنترل تخلیه‌ی نورون حرکتی گاما

نورون‌های حرکتی گاما تا حد زیادی توسط مسیرهای نزولی که از قسمت‌های مختلف مغز منشأ می‌گیرند کنترل می‌شوند. از طریق این مسیرها حساسیت دوک‌های عضلانی و در نتیجه آستانه‌ی رفلکس‌های کششی را می‌توان در قسمت‌های مختلف بدن تنظیم کرد و آن‌ها را مطابق با نیازهای بدن برای کنترل وضعیت تغییر داد. فاکتورهای دیگری نیز تخلیه نورون حرکتی گاما را تحت تأثیر قرار می‌دهند. اضطراب می‌تواند موجب افزایش تخلیه گردد که این موضوع احتمالاً توجیه‌کننده‌ی رفلکس‌های تاندونی شدیدتر از حالت طبیعی که در بیماران مضطرب دیده می‌شود، می‌باشد. به علاوه حرکات غیرمنتظره در ارتباط با تخلیه‌ی شدید نورون‌های وایبران می‌باشند.

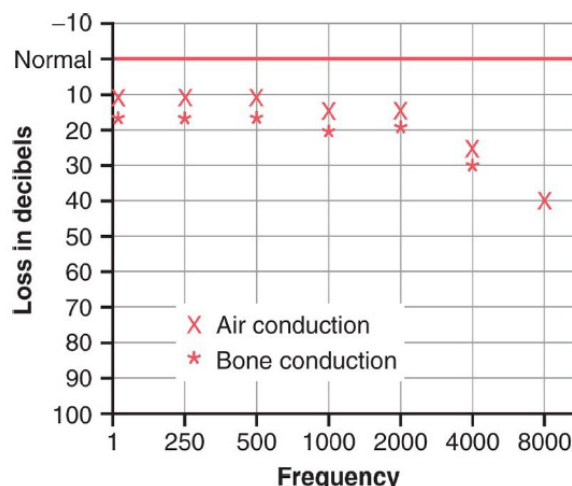


Structure of retina: schema

- A Amacrine cells
- B Bipolar cells
- C Cones
- G Ganglion cells
- H Horizontal cells
- P Pigment cells
- R Rods



ناحیه دریافت کننده اولیه بینایی (قشر بینایی اولیه، ناحیه ۱۷ برودمن یا V1) عمدتاً در اطراف شیار کالکارین واقع شده است (شکل ۳۹-۷). سازمان بندی قشر بینایی اولیه در ادامه بحث خواهد شد.



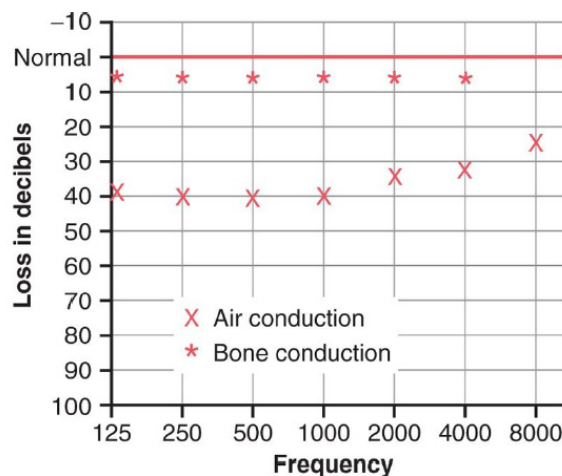
شکل ۲۰-۸. اودیوگرام نمودار نوع پیری کری عصبی.

سایر الگوهای کری عصبی که به طور شایع روی می دهند، به این ترتیب هستند:

۱. کری مربوط به اصوات با فرکانس پایین ناشی از تماس طولانی مدت و بیش از حد با صداهای خیلی بلند می باشد (مثلا در یک نوازنده ی گروه راک یا یک مهندس هواپیمای جت)، زیرا اصوات با فرکانس پایین معمولا بلندتر بوده و آسیب بیشتری به اندام کورتی وارد می کنند؛

۲. کری برای تمام فرکانس ها ناشی از حساسیت دارویی اندام کورتی به خصوص حساسیت به برخی آنتی بیوتیک ها از قبیل استرپتومایسین، کانامایسین و کلرامفنیکل است.

اودیوگرام در کری هدایتی مربوط به گوش میانی. یک نوع شایع کری، نتیجه ی فیروز در گوش میانی است که به دنبال عفونت های مکرر یا در بیماری ارثی به نام اتواسکلروز (otosclerosis) رخ می دهد. در هر یک از این دو مورد، امواج صوت نمی توانند به سادگی از طریق استخوانچه ها از پرده ی صماخ به پرده بیضی منتقل شوند. (شکل ۲۱-۸)، اودیوگرافی یک فرد مبتلا به کری هدایتی از طریق هوا در گوش میانی را نشان می دهد. در این مورد، هدایت استخوانی اساس طبیعی است اما هدایت از طریق سیستم استخوانچه ای به میزان زیادی در تمامی فرکانس ها و به ویژه در فرکانس های پایین کاهش یافته است. در بعضی موارد کری هدایتی، کف استخوانچه رکابی به واسطه افزایش رشد استخوانی به لبه های پرده ی بیضی قفل می شود، حالتی که آنکیلوز (ankylosis) نام دارد. در این حالت، فرد در مورد هدایت استخوانچه ای کاملا ناشنوا می شود اما با برداشت جراحی استخوانچه ی رکابی و جایگزین کردن آن با یک پروتز فلزی یا تفلون کوچک که صوت را از استخوانچه ی سندان به پرده ی بیضی منتقل می کند، فرد می تواند شنوایی تقریبا طبیعی خود را دوباره به دست بیاورد.



شکل ۲۱-۸: اودیوگرام کری هدایتی ناشی از اسکروز گوش میانی.

سیستم دهلیزی

سیستم دهلیزی را می توان به دستگاه دهلیزی و هسته های دهلیزی مرکزی تقسیم کرد. دستگاه دهلیزی در گوش داخلی، حرکت و وضعیت سر را تشخیص داده و این اطلاعات را به یک سیگنال الکتریکی تبدیل می کند.

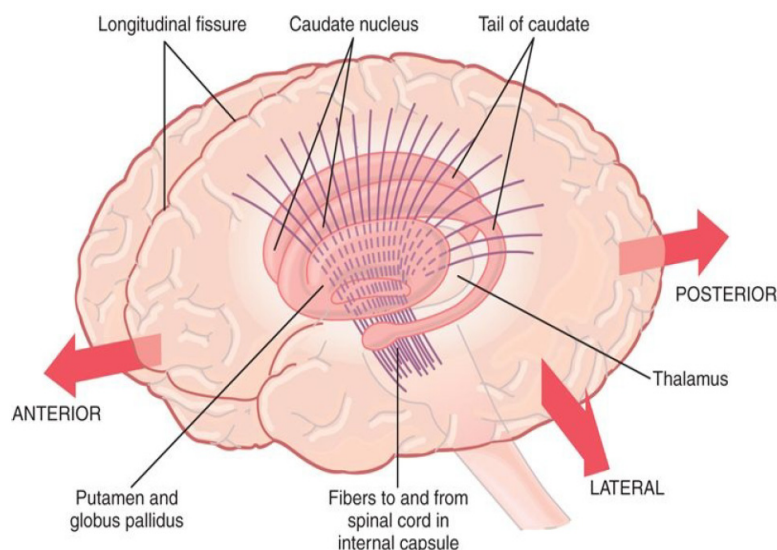
عقددهای قاعدهای

عقددهای قاعدهای و عملکردهای حرکتی آنها

۳۶۵

همانند مخچه، عقددهای قاعدهای هم سیستم حرکتی فرعی دیگری به وجود می‌آورند که معمولاً نه به خودی خود و بلکه در یک ارتباط نزدیک با قشر مخچه و سیستم کنترل حرکتی قشری نخاعی عمل می‌کند. در واقع، عقددهای قاعدهای، بخش اعظم سیگنال‌های ورودی خود را از خود قشر مغز دریافت می‌کنند و همچنین تقریباً تمام سیگنال‌های خروجی خود را به قشر مغز باز می‌گردانند.

(شکل ۱-۱۴)، ارتباطات آناتومیک عقددهای قاعدهای را با سایر ساختمان‌های مغز نشان می‌دهد. عقددها در هر سمت مغز شامل هسته‌ی دمدار، پوتامن، گلوبوس پالیدوس، جسم سیاه و هسته‌ی ساب‌تالامیک می‌باشند. این هسته‌ها عمدتاً در سمت خارج تالاموس قرار گرفته‌اند و تالاموس را احاطه می‌کنند و بخش بزرگی از نواحی داخلی هر دو نیم‌کره مغزی را اشغال می‌کنند. همچنین توجه کنید که تقریباً تمام فیبرهای عصبی حسی و حرکتی که قشر مغز را به نخاع مرتبط می‌کنند، از فضای بین توده‌های اصلی عقددهای قاعدهای، یعنی هسته دمدار و پوتامن عبور می‌کنند. این فضا کپسول داخلی مغز نام دارد. به دلیل ارتباط نزدیک بین عقددهای قاعدهای و سیستم قشری نخاعی، این توده فیبرهای عصبی در کنترل حرکتی اهمیت دارند.



شکل ۱-۱۴. ارتباطات آناتومیک عقددهای قاعدهای با قشر مغز و تالاموس که در یک نمای سه بعدی نشان داده شده‌اند.

فصل

۱۶

حالات فعالیت مغز - خواب و بیداری،
امواج مغزی، ریتم‌های سیر کادین، صرع،
سایکوزها و دمانس

۴۱۳

تالاموس، قشر مغز و تشکیلات مشبک

هسته‌های تالاموسی

تالاموس متشکل از مجموعه‌ی بزرگی از گروه‌های نورونی در دیانسفال می‌باشد و در اعمال حسی، حرکتی و لیمبیک شرکت می‌کند. در واقع همه اطلاعاتی که به قشر می‌رسند توسط تالاموس پردازش می‌شوند و به همین دلیل به تالاموس، «دروازه‌ی» قشر مغز گفته می‌شود. تالاموس را می‌توان به هسته‌هایی تقسیم کرد که یا به طور منتشر در نئوکورتکس پخش شده‌اند و یا به طور اختصاصی به نواحی مجزا و مشخصی در نئوکورتکس و سیستم لیمبیک اطلاعات می‌فرستند.

هسته‌هایی که به طور منتشر به نواحی گسترده‌ای در نئوکورتکس اطلاعات می‌فرستند، هسته‌های خط وسط و داخل تیغه‌ای هستند. هسته‌هایی که به نواحی خاصی اطلاعات می‌فرستند شامل هسته‌های رله‌کننده‌ی حسی اختصاصی و هسته‌های مربوط به مکانیسم‌های کنترلی و ابران می‌باشند. هسته‌های رله‌کننده حسی اختصاصی شامل اجسام زانویی داخلی و خارجی که ایمپالس‌های شنوایی و بینایی را به قشرهای شنوایی و بینایی رله می‌کنند و هسته‌های شکمی-خلفی-طرفی (VPL) و شکمی-خلفی-میانی که ایمپالس‌های حسی پیکری را به شکنج خلف مرکزی رله می‌کنند، می‌باشند. هسته‌های شکمی قدامی و شکمی طرفی با اعمال حرکتی سر و کار دارند و این هسته‌ها اطلاعات ورودی را از عقده‌های قاعده‌ای و مخچه می‌گیرند و به قشر حرکتی مخابره می‌کنند. هسته‌های قدامی آوران‌هایی را از اجسام پستانی دریافت کرده و به قشر لیمبیک می‌فرستند که احتمالاً با حافظه و هیجانات در ارتباط هستند. اکثر هسته‌های تالاموسی فوق‌الذکر نورون‌های حرکتی هستند که گلوتامات آزاد می‌سازند. تالاموس هم‌چنین دارای نورون‌های مهاری در هسته مشبک تالاموس می‌باشد. این نورون‌ها گابا آزاد کرده و برخلاف سایر نورون‌های تالاموسی، آکسون‌های این نورون‌های مهاری به قشر نمی‌روند. در عوض، آن‌ها نورون‌های واسطه‌ای (اینترنورون) در تالاموس هستند که پاسخ سایر نورون‌های تالاموسی به آمده از قشر را تعدیل و تنظیم می‌کنند.

سازمان‌بندی قشری

نئوکورتکس حاوی شش لایه می‌باشد (شکل ۱-۱۶). فراوان‌ترین نورون در نئوکورتکس، سلول پیرامیدال (هرمی) با یک درخت دندریتی گسترده‌ی عمودی می‌باشد (شکل‌های ۱-۱۶ و ۲-۱۶) که ممکن است به سطح قشری برسند. اجسام سلولی آن‌ها در تمامی لایه‌های قشری به استثنای لایه I یافت می‌شوند از آکسون‌های این سلول‌ها معمولاً

فصل هفدهم

جدول ۲-۱۷. برخی از داروها و سموم تأثیرگذار بر فعالیت اتونوم.

محل اثر	ترکیبات تقویت‌کننده فعالیت اتونومیک	ترکیبات سرکوب‌کننده فعالیت اتونوم
عقده‌های اتونوم	تحریک‌کننده نورون‌های پس‌عقده‌ای	مهارکننده هدایت
	نیکوتین	هگزامتونیوم (۶-C)
	غلظت پایین استیل‌کولین	مکامیلامین (اینورسین)
	مهارکننده استیل‌کولین استراز	پنتولینیوم
	DFP (دی ایزوپروپیل فلئوئوروفسفات)	تری‌متافان (آرفوناد)
	فیزوستیگمین (اسرین)	غلظت بالای استیل‌کولین
	نئوستیگمین (پروستیگمین)	
	پاراتیون	
پایانه‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک	آزادکننده‌ی نوراپی‌نفرین	مهارکننده ساخت نوراپی‌نفرین
	تیرامین	متیروزین (دمسر)
	افدرین	تداخل‌کننده با ذخیره نوراپی‌نفرین
	آمفتامین	برتیلیوم (برتیلول)
		گوانتیدین ^b (ایسملین)
		تولیدکننده ترانسمیترهای کاذب
		متیل دوپا (آلدومت)
		آتروپین، اسکوپولامین
رسمپتورهای موسکارینی		
رسمپتورهای α - آدرنژیک	تحریک‌کننده رسمپتورهای α_1	مهارکننده رسمپتورهای α
	متوکسامین (وازوکسیل)	فنوکسی بنزامین (دی‌بنزیلین)
	فنیل‌افرین (نئوسینفرین)	فنتولامین (رژیتین)
		پرازوسین (مینی‌پرس)، مهارکننده α_1
		یوهیمبین، مهارکننده α_2
رسمپتورهای β - آدرنژیک	تحریک‌کننده رسمپتورهای β	مهارکننده رسمپتورهای β
	ایزوپروترنول (ایزوپرل)	پروپرانولول (ایندرال)، مهارکننده β_1 و β_2
		آتنولول (تنورمین)، مهارکننده β_1
		بوترکسامین، مهارکننده β_2

a: فقط اعمال اصلی ذکر شده‌اند.

b: عقیده بر این است که گوانتیدین دو عمل اصلی دارد.

مکانیسم ترشح و حذف میانجی‌ها در انتهاهای پس‌عقده‌ای

ترشح استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین به وسیله‌ی انتهاهای عصبی پس‌عقده‌ای. تعدادی از انتهاهای عصبی پس‌عقده‌ای به ویژه آن‌هایی که مربوط به اعصاب پاراسمپاتیک می‌شوند، مشابه انتهاهای عصبی عضلات مخطط اما بسیار کوچک‌تر از آن‌ها می‌باشند. البته باید دانست که بسیاری از اعصاب پاراسمپاتیک و تقریباً تمام اعصاب سمپاتیک تنها با سلول‌های هدف عضوی که از آن عبور می‌کنند، تماس برقرار می‌نمایند؛ با این‌که در پاره‌ای موارد، در بافت همبند مجاور سلول مورد نظر ختم می‌شوند. در محلی که این رشته‌ها با سلول مورد نظر تماس ایجاد می‌کنند یا از نزدیکی آن‌ها عبور می‌کنند، معمولاً دارای برآمدگی‌های پیاپی مانندی به نام واریکوزیته هستند؛ وزیکول‌های حاوی استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین در این محل ساخته و ذخیره می‌شوند. هم‌چنین تعداد زیادی میتوکندری در واریکوزیته‌ها وجود دارند که آدنوزین تری‌فسفات را جهت تأمین انرژی مورد نیاز در سنتز استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین، فراهم می‌سازند.

جلوگیری کنند. ما کمی بعد در این فصل خواهیم دید که هر گاه این دستگاه‌های حفاظت‌کننده در برابر تراوش مایع به مغز در هم شکسته شوند، ادم وخیم مغزی ایجاد می‌شود که می‌تواند به سرعت منجر به اغماء و مرگ شود.

"سکته‌ی" مغزی هنگامی روی می‌دهد که عروق خونی مغز مسدود شوند.

در تقریباً تمام افراد مسن حداقل برخی از شرائین کوچک مغز دچار انسداد می‌شوند که تا ۱۰ درصد از آن‌ها سرانجام انسدادشان به حدی پیش خواهد رفت که بتواند عملکرد مغز را مختل کرده و باعث "سکته" مغزی شود.

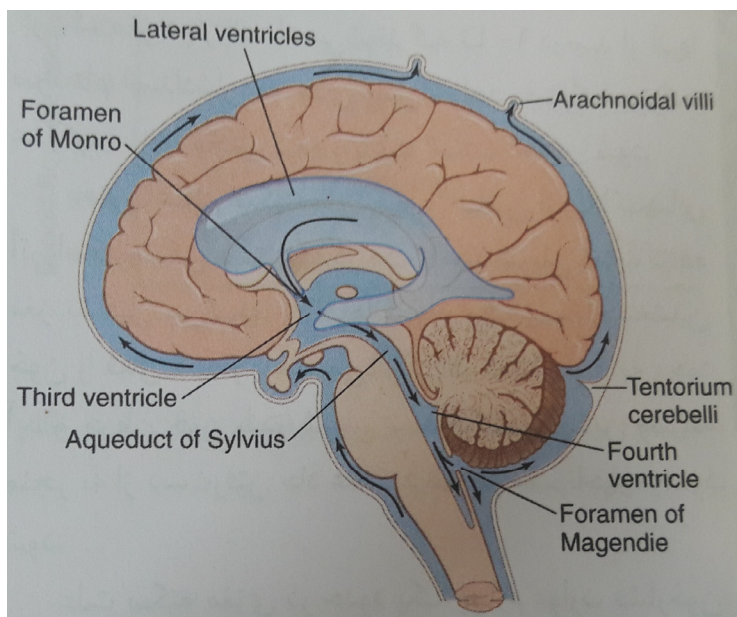
بخش اعظم سکته‌های مغزی ناشی از پلاک‌های آترواسکلروتیکی هستند که در یک یا چند شریان تغذیه‌کننده مغز تشکیل می‌شوند. پلاک‌ها قادرند مکانیسم لخته شدن خون را فعال کنند و باعث می‌شوند یک لخته‌ی خون به وجود آید و جریان خون را در شریان مسدود کند و بدین وسیله منجر به از دست رفتن حاد عملکرد مغز در یک ناحیه محدود شود.

علت سکته مغزی در حدود یک چهارم موارد، فشار خون بالا است که می‌تواند یکی از رگ‌های خونی را پاره کند. پس از آن، خونریزی روی داده و مغز را تحت فشار قرار می‌دهد و عملکرد آن را بیش از پیش مختل خواهد کرد. اثرات نورولوژیک یک سکته براساس ناحیه‌ای از مغز که درگیر شده است، تعیین می‌شود. یکی از شایع‌ترین انواع سکته‌ی مغزی به دنبال انسداد شریان مغزی میانی به وجود می‌آید که خون‌رسانی بخش میانی یک نیم کره مغز را تأمین می‌کند. به‌عنوان مثال اگر شریان مغزی میانی در سمت چپ مغز مسدود شود، فرد به دلیل از دست رفتن عملکرد ناحیه‌ی درک گفتار ورنیکه در نیم کره چپ احتمالاً به طور کامل دچار زوال عقل می‌شود. هم‌چنین به دلیل از دست رفتن ناحیه‌ی حرکتی بروکا برای تشکیل کلمات، شخص قادر نخواهد بود کلمات را تلفظ کند. علاوه بر این، از دست رفتن عملکرد ناحیه کنترل حرکتی در نیم کره‌ی چپ می‌تواند باعث فلج اسپاسمی اکثر عضلات سمت مقابل بدن شود.

به همین ترتیب، انسداد شریان مغزی خلفی یک طرف باعث انفارکتوس بخش اکسی‌پیتال نیم کره همان طرف و از بین رفتن دید در هر دو چشم در نیمه‌ی شبکه در همان سمت ضایعه می‌شود. سکته‌هایی که به ویژه فرد را ناتوان می‌کنند، سکته‌هایی هستند که جریان خون مغز میانی را مختل می‌کنند، زیرا این امر انتقال عصبی را در مسیرهای عمده عصبی بین مغز و نخاع مسدود کرده و موجب اختلالات حسی و حرکتی می‌شود.

سیستم مایع مغزی - نخاعی

کل حفره‌ی مغزی که مغز و نخاع را احاطه کرده است، حجمی حدود ۱۶۰۰ الی ۱۷۰۰ میلی‌لیتر دارد؛ حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر از این حجم به وسیله‌ی مایع مغزی-نخاعی (cerebrospinal fluid) اشغال می‌شود و باقی مانده آن به مغز و نخاع اختصاص دارد. همان‌طور که در (شکل ۵-۱۸) نشان داده شده است، این مایع در بطن‌های مغزی، سیستم‌های (فضاهای) دور مغز و فضای زیرعنکبوتیه‌ی دور مغز و نخاع وجود دارد. تمام این حفرات با یکدیگر ارتباط دارند و فشار این مایع به‌صورت فوق‌العاده‌ای در یک سطح ثابت حفظ می‌شود.



شکل ۵-۱۸. پیکان‌ها مسیر جریان مایع مغزی- نخاعی را از شبکه‌های کوروتید در بطن‌های طرفی به پرزهای عنکبوتیه که به داخل سینوس‌های سخت شامه برآمدگی پیدا می‌کنند نشان می‌دهند.

عمل ضربه‌گیری مایع مغزی- نخاعی

یک عمل مهم مایع مغزی- نخاعی، جلوگیری از وارد شدن ضربه به مغز در محفظه‌ی بسته جامد آن می‌باشد. وزن مخصوص مایع مغزی- نخاعی و مغز تقریباً یکی است (تنها ۴ درصد اختلاف دارند)، طوری که مغز در مایع مغزی- نخاعی شناور می‌باشد. بنابراین ضربه‌ی وارده به سر اگر خیلی شدید نباشد، تمام مغز را به‌صورت همزمان با جمجمه حرکت داده و موجب می‌شود هیچ‌یک از قسمت‌های مغز بر اثر ضربه به طور لحظه‌ای دچار تغییر شکل نشوند.

ضربه‌ی مخالف.

هنگامی که ضربه به سر فوق‌العاده شدید باشد، ممکن است در همان سمت ضربه به مغز آسیب نرساند بلکه آسیب آن در سمت مقابل ضربه دیده می‌شود. این پدیده موسوم به ضربه مخالف (Contrecoup) بوده و دلیل آن به قرار زیر است:

هنگامی که ضربه وارد می‌شود، مایع در محل ورود ضربه به قدری غیرقابل فشرده شدن است که مغز را همزمان با حرکت جمجمه، تحت فشار قرار می‌دهد. در سمت مقابل وارد آمدن ضربه، حرکت ناگهانی جمجمه موجب می‌شود که جمجمه به علت اینرسی مغز برای یک لحظه از مغز دور شود و برای لحظه‌ای کوتاه خلأی در جمجمه در ناحیه مقابل وارد آمدن ضربه ایجاد شود. سپس هنگامی که جمجمه از حرکت باز می‌ایستد، این فضای خلأ به طور ناگهانی روی هم می‌خوابد و مغز به سطح داخلی جمجمه برخورد می‌کند.

قطب‌ها و سطوح تحتانی لوب‌های فرونتال و تمپورال، جایی که مغز در تماس با برآمدگی‌های استخوانی قاعده جمجمه قرار می‌گیرد، غالباً محل آسیب و کنتوزیون یا کوفتگی‌های ناشی از یک ضربه‌ی شدید سر هستند، مانند آن چه در یک مشت‌زن روی می‌دهد. اگر کنتوزیون در همان سمت وارد آمدن ضربه تشکیل شود، آسیب موافق (Coup injury) نام دارد و اگر در سمت مقابل به وجود بیاید، موسوم به آسیب مخالف (Contrecoup injury) می‌باشد.

صدمات Coup و Contrecoup هم‌چنین ممکن است به وسیله افزایش و کاهش شتاب نیز رخ دهند، بدون این که ضربه فیزیکی به سر وارد شود. در این موارد ممکن است مغز به دیواره جمجمه برخورد کند و موجب صدمه از نوع Coup شده و برخورد به سمت مخالف نیز موجب صدمه از نوع Contrecoup شود مثل صدماتی که در طی "سندرم بچه‌لرزان" (Shaken baby syndrome) یا صدماتی که در تصادف‌های مربوط به وسایط نقلیه رخ می‌دهند.

تشکیل، جریان و جذب مایع مغزی- نخاعی

مایع مغزی- نخاعی با سرعتی حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر در روز تشکیل می‌شود که سه تا چهار برابر حجم کل مایع موجود در تمام سیستم مایع مغزی- نخاعی می‌باشد. حدود دو سوم یا کمی بیش‌تر از این مایع از ترشحات شبکه‌ی کوروتید در بطن‌های چهارگانه و عمدتاً دو بطن طرفی منشأ می‌گیرد. بقیه این مایع به وسیله‌ی سطوح اپاندیمی تمامی بطن‌ها و نیز غشاهای عنکبوتیه‌ای ترشح می‌شود و مقادیر اندکی نیز از خود مغز از طریق فضاهای دور عروقی ترشح می‌شود که رگ‌های خونی‌ای که وارد مغز می‌شوند را احاطه می‌کنند.

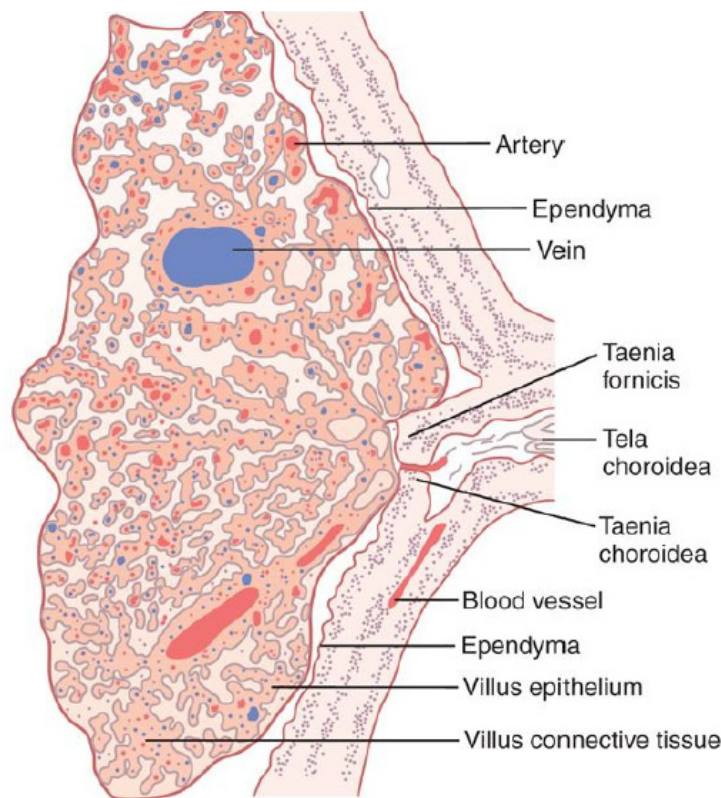
پیکان‌ها در (شکل ۵-۱۸)، کانال‌های اصلی جریان مایع را از شبکه‌های کوروتید و سپس از سیستم مایع مغزی- نخاعی نشان می‌دهند. مایعی که در بطن‌های طرفی ترشح شده است ابتدا به بطن سوم می‌رود؛ سپس در بطن سوم، مقدار اندکی مایع به آن اضافه شده و بعد در طول قنات سیلویوس به بطن چهارم جریان می‌یابد و در این‌جا نیز مقدار اندکی مایع به آن اضافه می‌شود. سرانجام مایع مغزی- نخاعی از طریق سه سوراخ کوچک یعنی دو سوراخ جانبی لوشکا (Luschka) و یک سوراخ ماژندی (Magendie) در خط وسط، از بطن چهارم خارج شده و وارد انبار بزرگ (Cisterna magna) می‌شود. این فضای مایع، پشت بصل‌النخاع و زیر مخچه قرار گرفته است.

انبار بزرگ در امتداد فضای ساب‌آرکنوئید یا زیر عنکبوتیه قرار دارد که سراسر مغز و نخاع را احاطه می‌کند. تقریباً تمام مایع مغزی نخاعی از انبار بزرگ در فضاهای زیر عنکبوتیه‌ای دور مخ به سمت بالا می‌رود. از این‌جا مایع به پرزهای متعدد عنکبوتیه‌ای جریان می‌یابد؛ این پرزها به داخل سینوس وریدی ساژیتال بزرگ و سایر سینوس‌های وریدی مخ برآمده شده‌اند. به این ترتیب مایعات از طریق منافذ این پرزها به داخل خون وریدی تخلیه می‌شوند.

ترشح مایع به وسیله شبکه‌ی کوروتید.

شبکه‌ی کوروتید که مقطعی از آن در (شکل ۶-۱۸) نشان داده شده است، جوانه‌ای کلم مانند از عروق خونی است که

به وسیله لایه‌ی نازکی از سلول‌های اپی‌تلیال پوشیده شده است. این شبکه به داخل شاخ تمپورال هر یک از بطن‌های طرفی، بخش خلفی بطن سوم و سقف بطن چهارم برآمدگی پیدا می‌کند.



شکل ۶-۱۸. شبکه‌ی کوروئید در یکی از بطن‌های طرفی.

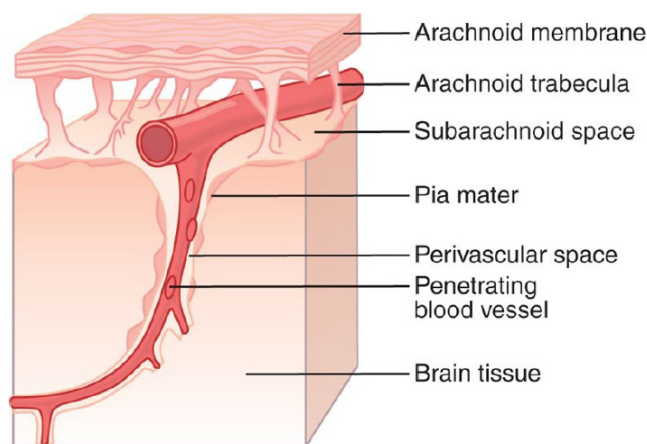
ترشح مایع از شبکه‌ی کوروئید به بطن‌ها به طور عمده به انتقال فعال یون‌های سدیم در سلول‌های اپی‌تلیال پوشاننده‌ی سمت خارجی شبکه بستگی دارد. یون‌های سدیم نیز به نوبه‌ی خود مقادیر زیادی از یون‌های کلر را به داخل سلول می‌کشاند چون بار مثبت یون سدیم، بار منفی یون کلر را به خود جذب می‌کند. این دو یون روی هم رفته میزان کلرید سدیم را که از نظر اسمزی فعال می‌باشد، در مایع مغزی-نخاعی افزایش می‌دهند و این امر تقریباً بلافاصله موجب اسمز آب از غشا شده و به این ترتیب مایع مورد نیاز جهت ترشح را تأمین می‌کند.

روندهای انتقالی با اهمیت کمتر، مقادیر اندکی از گلوکز را به داخل و یون‌های بی‌کربنات و پتاسیم را به خارج مایع مغزی نخاعی می‌رانند. بنابراین، ویژگی‌های مایع به قرار زیر خواهد بود: فشار اسمزی، تقریباً مساوی با فشار اسمزی پلاسما؛ غلظت یون سدیم نیز تقریباً مساوی غلظت آن در پلاسما؛ غلظت یون کلر، حدود ۱۵ درصد بیش از پلاسما؛ غلظت یون پتاسیم، تقریباً ۴۰ درصد کمتر از غلظت آن در پلاسما و غلظت گلوکز حدود ۳۰ درصد کمتر از پلاسما.

جذب مایع مغزی-نخاعی از طریق پرزهای عنکبوتیه‌ای، پرزهای عنکبوتیه‌ای، برآمدگی‌های انگشتی شکل میکروسکوپی غشا عنکبوتیه‌ای به سمت جدار سینوس‌های وریدی هستند. مجموعه‌های بزرگی از این پرزها، ساختمان‌های ماکروسکوپی موسوم به دانه‌ها یا گرانولاسیون‌های عنکبوتیه‌ای را تشکیل می‌دهند که به داخل سینوس‌ها برآمده می‌شوند. میکروسکوپ‌های الکترونی نشان داده‌اند که سلول‌های اندوتلیال پوشاننده‌ی پرزها، سوراخ‌های وزیکولی‌ای دارند که مستقیماً در طول جسم سلول‌ها کشیده شده‌اند و به اندازه کافی بزرگ هستند که جریان نسبتاً آزاد (۱) مایع مغزی نخاعی، (۲) مولکول‌های پروتئینی نامحلول و (۳) حتی ذراتی به بزرگی گلبول‌های سفید و قرمز خون را به داخل خون وریدی امکان‌پذیر سازند.

فضاهای دور عروقی و مایع مغزی-نخاعی. شریان‌ها و وریدهای بزرگ مغز روی سطح مغز قرار دارند ولی انشعابات انتهایی آن‌ها به داخل بافت مغز نفوذ می‌کنند و لایه‌ای از نرم‌شامه را نیز با خود می‌برند (شکل ۷-۱۸). نرم‌شامه به

سستی به رگ می چسبد به گونه ای که فضایی موسوم به فضای دور عروقی بین آن ها تشکیل می شود. بنابراین، فضاهای دور عروقی شریان ها و وریدها را تا حد آرتریول ها و ونول ها همراهی می کنند.



شکل ۷-۱۸. تخلیه ی فضای دور عروقی به فضای زیر عنکبوتیه.

عملکرد لنفاتیکی فضاهای دور عروقی. همان طور که در مورد سایر بخش های بدن صدق می کند، مقادیر اندکی از پروتئین از مویرگ های مغزی به فضاهای بینابینی مغز تراوش می کند. از آنجایی که در بافت مغز، لنفاتیکی حقیقی وجود ندارد، پروتئین اضافی بافت مغز، مغز را همراه با جریان مایع از فضاهای دور عروقی به داخل فضای زیر عنکبوتیه ای ترک می کند. پس از رسیدن به فضای زیر عنکبوتیه ای، پروتئین همراه با مایع مغزی- نخاعی جریان یافته و از طریق پرزهای عنکبوتیه جذب شده و به وریدهای مغز می ریزد. بنابراین فضاهای دور عروقی در عمل به عنوان یک سیستم تخصصی لنفاتیکی برای مغز محسوب می شوند.

علاوه بر انتقال مایع و پروتئین، فضاهای دور عروقی، ذرات مواد خارجی را نیز از مغز خارج می کنند. به عنوان مثال، هرگاه عفونتی در مغز ایجاد شود، گلبول های سفید مرده و سایر قطعات تخریبی عفونتی از طریق فضاهای دور عروقی به خارج حمل می شوند.

فشار مایع مغزی- نخاعی

در وضعیت افقی، فشار طبیعی سیستم مایع مغزی- نخاعی به طور متوسط ۱۳۰ میلی متر آب (معادل ۱۰ میلی متر جیوه) می باشد، هر چند این میزان حتی در افراد طبیعی می تواند از ۶۵ میلی متر آب تا ۱۹۵ میلی متر آب متغیر باشد.

تنظیم فشار مایع مغزی- نخاعی به وسیله ی پرزهای عنکبوتیه ای.

سرعت طبیعی تشکیل مایع مغزی- نخاعی ثابت است. به گونه ای که تغییر در تشکیل مایع به ندرت عامل تعیین کننده ای در کنترل فشار آن می باشد. از طرف دیگر، پرزهای عنکبوتیه ای به عنوان "دریچه هایی" عمل می کنند که امکان جریان یافتن سریع مایع مغزی- نخاعی و محتویات آن را به داخل خون وریدی سینوس ها فراهم می کنند، اما اجازه جریان معکوس خون را نمی دهند. در حالت عادی این دریچه ها جریان مایع مغزی- نخاعی به خون را در شرایطی که فشار آن ۱/۵ میلی متر جیوه بیش تر از فشار خون در سینوس های وریدی باشد، امکان پذیر می سازند. سپس اگر فشار مایع از این هم بالاتر رود، دریچه ها بیش تر باز می شوند. به گونه ای که در شرایط طبیعی، فشار مایع مغزی نخاعی تقریباً هیچ گاه بیش از چند میلی متر جیوه بالاتر از فشار سینوس های مغز نمی شود.

در مقابل، پرزها در شرایط بیماری زا به وسیله ی ذرات بزرگ، فیبروز یا مقادیر زیاد سلول های خونی که در جریان بیماری ها به داخل مایع نشت می کنند، مسدود می شوند. این انسداد همان طور که در زیر خواهیم دید می تواند موجب فشارهای بسیار بالا در مایع مغزی- نخاعی شود.

فشار بالای مایع مغزی- نخاعی در شرایط پاتولوژیک مغز.

غالباً یک تومور مغزی بزرگ با کاهش بازجذب مایع به داخل خون، فشار مایع مغزی- نخاعی را بالا می برد. در نتیجه، فشار مایع مغزی- نخاعی ممکن است تا ۵۰ میلی متر آب (معادل ۳۷ میلی متر جیوه) یا حدود چهار برابر مقدار طبیعی بالا رود.

هم چنین فشار مایع مغزی- نخاعی هنگام خونریزی یا عفونت در حفره ی جمجمه نیز می تواند به میزان قابل ملاحظه ای افزایش

پیدا کند. در هر دو حالت، مقادیر زیادی گلبول سفید و یا قرمز به طور ناگهانی در مایع مغزی- نخاعی ظاهر می‌شوند و می‌توانند موجب انسداد وخیم در کانال‌های کوچک جذبی در پرزهای عنکبوتیه‌ای شوند. این حالت نیز گاهی ممکن است فشار را ۴۰۰ الی ۶۰۰ میلی‌متر آب، یعنی چهار برابر حد طبیعی افزایش دهد.

بعضی نوزادان با فشار مایع مغزی- نخاعی بالا به دنیا می‌آیند. این حالت اغلب به واسطه‌ی مقاومت غیرطبیعی در برابر بازجذب مایع از پرزهای عنکبوتیه به وجود می‌آید و علت آن، وجود تعداد بسیار اندک پرزها و یا وجود پرزهایی با خواص جذبی غیرطبیعی است.

اندازه‌گیری فشار مایع مغزی- نخاعی.

روش معمول جهت اندازه‌گیری فشار مایع مغزی- نخاعی بسیار ساده و به قرار زیر می‌باشد: ابتدا شخص به حالت کاملاً افقی روی پهلو می‌خوابد به گونه‌ای که فشار در کانال نخاعی با فشار حفره‌ی جمجمه برابر باشد. سپس یک سوزن نخاعی به داخل کانال نخاعی کمری، زیر انتهای تحتانی نخاع وارد می‌شود و به یک لوله‌ی شیشه‌ای عمودی که سر آن باز است، وصل می‌شود. به مایع نخاع اجازه داده می‌شود تا جای ممکن در لوله بالا برود، چنانچه مایع به میزان ۱۳۶ میلی‌متر از سطح سوزن بالاتر رود، گفته می‌شود فشار آن ۱۳۶ میلی‌متر آب است و اگر این عدد را بر ۱۳/۶ که وزن مخصوص جیوه است، تقسیم نماییم، معادل فشار ۱۰ میلی‌متر جیوه می‌شود.

انسداد جریان مایع مغزی- نخاعی می‌تواند موجب هیدروسفالی شود.

"هیدروسفالی" به معنای وجود آب زیاد در حفره‌ی جمجمه است. این حالت به طور شایعی به دو نوع هیدروسفالی ارتباطی و غیرارتباطی تقسیم‌بندی می‌شود. در هیدروسفالی ارتباطی، مایع سریعاً از سیستم بطنی به داخل فضای زیر عنکبوتیه‌ای جریان می‌یابد در حال که در فرم غیرارتباطی، جریان خروجی مایع از یک یا تعداد بیش‌تری از حفرات بطنی مسدود می‌شود. معمولاً فرم غیرارتباطی به دلیل انسداد قنات سیلویوس به وجود می‌آید که ناشی از آترزی (بسته شدن) قبل از تولد در نوزادان و یا ناشی از انسداد به وسیله یک تومور مغزی در هر سنی می‌باشد. به تدریج که مایع به وسیله شبکه کورویید دو بطن طرفی و بطن سوم تشکیل می‌شود، حجم این بطن‌ها نیز به میزان زیادی افزایش پیدا می‌کند. این امر مغز را به‌صورت یک پوسته نازک در برابر جمجمه در می‌آورد. در نوزادان، افزایش فشار هم‌چنین باعث می‌شود تمام سر متورم شود زیرا استخوان‌های جمجمه هنوز به یکدیگر جوش نخورده‌اند.

نوع ارتباطی هیدروسفالی معمولاً به دلیل انسداد جریان مایع در فضاهای زیر عنکبوتیه‌ای اطراف نواحی قاعده‌ای مغز و یا به دلیل انسداد پرزهای عنکبوتیه‌ای یعنی محلی که در حالت طبیعی مایع از آن‌جا به داخل سینوس‌های وریدی جذب می‌شود، به وجود می‌آید. بنابراین مایع هم در خارج و هم به میزان کم‌تر در داخل بطن‌ها جمع می‌شود. این حالت نیز در نوزادان که جمجمه هنوز نرم بوده و قابل اتساع می‌باشد، باعث بزرگ شدن سر می‌شود. این موضوع می‌تواند در هر سنی به مغز آسیب برساند. یک نوع درمان برای خیلی از انواع هیدروسفالی عبارت از قرار دادن یک لوله شانت سیلیکونی بین بطن‌های مغز و حفره پریتونئ به روش جراحی می‌باشد؛ در این‌جا مایع اضافی به داخل جریان خون جذب می‌شود.

سد خونی- مایع مغزی نخاعی و سد خونی- مغزی

پیش از این گفته شد که غلظت چندین ماده تشکیل دهنده‌ی مایع مغزی- نخاعی دقیقاً با مایع خارج سلولی در جاهای دیگر بدن یکسان نیستند. علاوه بر این، خیلی از مواد با مولکول‌های درشت نمی‌توانند از خون به مایع مغزی- نخاعی یا به مایعات بینابینی مغز بروند، در حالی که همین مواد به سادگی به مایعات بینابینی معمول بدن انتشار می‌یابند. بنابراین گفته می‌شود که سد‌هایی موسوم به سد خونی- مایع مغزی نخاعی و سد خونی- مغزی به ترتیب بین خون و مایع مغزی- نخاعی و خون و مایعات مغز وجود دارند.

سد‌های خونی- مغزی، هم در شبکه‌های کورویید و هم در غشا مویرگ‌های بافتی عملاً در تمام نواحی پارانشیم مغز وجود دارند، به استثناء برخی از نواحی هیپوتالاموس، غدد پینه‌آل و ناحیه پست‌رما (Postrema area) که در این محل‌ها مواد به آسانی به فضاهای بافتی مغز انتشار پیدا می‌کنند. سهولت انتشار مواد در این نواحی اهمیت زیادی دارد زیرا این نواحی گیرنده‌های حسی‌ای دارند که به تغییرات خاص در مایعات بدن، مانند تغییر در اسمولالیت و غلظت گلوکز پاسخ می‌دهند. هم‌چنین گیرنده‌هایی نیز برای هورمون‌های پتیدی کنترل‌کننده‌ی تشنگی از قبیل آنژیوتانسین II در این نواحی وجود دارند. سد خونی- مغزی هم‌چنین حاوی مولکول‌های حامل اختصاصی می‌باشد که انتقال هورمون‌هایی از قبیل لپتین را از خون به داخل هیپوتالاموس تسهیل می‌کنند. این هورمون‌ها در هیپوتالاموس به گیرنده‌های اختصاصی متصل می‌شوند که اعمال دیگری از قبیل اشتها و فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک را کنترل می‌کنند.

به طور کلی، سد خونی- مایع مغزی نخاعی و سد خونی- مغزی نسبت به آب، دی‌اکسیدکربن، اکسیژن و اکثر مواد محلول در چربی مانند الکل و داروهای بی‌هوش‌کننده، نفوذپذیری زیادی دارند؛ نسبت به الکترولیت‌ها مانند سدیم، کلسیم و پتاسیم

نفوذپذیری اندک دارند؛ و نسبت به پروتئین‌های پلاسما و اکثر مولکول‌های آلی درشت نامحلول در چربی تقریباً نفوذناپذیرند. بنابراین این سدها غالباً دستیابی به غلظت‌های درمانی مؤثر داروهای چون پادتن‌های پروتئینی و داروهای نامحلول در چربی را در مایع مغزی- نخاعی یا پارانشیم مغز غیرممکن می‌سازند.

علت نفوذپذیری اندک سد خونی- مایع مغزی نخاعی و سد خونی- مغزی، روش اتصال سلول‌های اندوتلیال مویرگ‌ها به همدیگر می‌باشد. این سلول‌ها به وسیله اتصالاتی موسوم به اتصالات محکم به یکدیگر متصل می‌شوند. به این معنا که غشاهای سلول‌های اندوتلیال مجاور به جای این که مانند اکثر مویرگ‌های دیگر بدن منافذ شکافی گسترده‌ای بین خود داشته باشند، به‌صورت محکم به یکدیگر جوش خورده‌اند.

ادم مغزی

یکی از جدی‌ترین عوارض دینامیک غیرطبیعی مایعات مغز، پیدایش ادم مغزی است. از آن‌جا که مغز در یک محفظه‌ی جامد قرار گرفته است، تجمع مایع ادم، رگ‌های خونی را تحت فشار قرار داده و اغلب باعث کاهش جدی در جریان خون و به دنبال آن تخریب بافت مغز خواهد شد.

علت معمول ادم مغزی، افزایش بیش از حد فشار مویرگی یا آسیب به جدار مویرگی است که هر دو می‌توانند موجب نشت مایع شوند. یک علت خیلی شایع آن، ضربه به سر است که منجر به ضربه مغزی می‌شود که در آن، بافت مغز و مویرگ‌های آن به گونه‌ای آسیب می‌بینند که مایع به بیرون ناحیه صدمه دیده نشت می‌کند.

همین که ادم شروع شد به دلیل فیدبک‌های مثبت زیر، دو حلقه معیوب آغاز می‌شوند:

۱. ادم، ساختمان رگ‌ها را تحت فشار قرار می‌دهد. این امر به نوبه‌خود جریان خون را کاهش داده و باعث ایسکمی می‌شود. ایسکمی ایجاد شده موجب گشادی آرتریول‌ها و در نتیجه افزایش باز هم بیش‌تر فشار مویرگی می‌شود. افزایش فشار مویرگی سپس موجب ادم بیش‌تری می‌شود به گونه‌ای که ادم به‌صورت پیشرونده‌ای بدتر می‌شود.

۲. کاهش جریان خون هم‌چنین میزان تحویل اکسیژن را نیز کاهش می‌دهد. این امر میزان نفوذپذیری مویرگی را افزایش داده و باعث نشت مقادیر باز هم بیش‌تری از مایع می‌شود. این امر هم‌چنین پمپ‌های سدیم را در سلول‌های عصبی از کار انداخته و باعث می‌شود این سلول‌ها نیز متورم شوند.

با شروع این دو حلقه معیوب باید اقدامات شدیدی جهت جلوگیری از تخریب کامل مغز صورت گیرد. یکی از این اقدامات، تزریق داخل وریدی یک ماده‌ی غلیظ اسمزی مانند محلول غلیظ شده مانیتول است. این محلول، مایع را به‌صورت اسمزی از بافت مغز می‌گیرد و این سیکل معیوب را قطع می‌کند. یک روش دیگر، خارج کردن سریع مایع از بطن‌های طرفی مغز با مکش مایع از بطن می‌باشد. بدین ترتیب فشار داخل مغزی به حد طبیعی کاهش می‌یابد.

متابولیسم مغز

همانند بافت‌های دیگر، مغز نیز جهت تأمین نیازهای متابولیک خود به اکسیژن و مواد غذایی نیاز دارد. اما متابولیسم مغز ویژگی‌های خاصی نیز دارد که باید به آن‌ها اشاره کرد.

میزان کل متابولیسم مغز و میزان متابولیسم نورون‌ها، در شرایط استراحت و بیداری، مغز حدود ۱۵ درصد از کل متابولیسم بدن را به خود اختصاص می‌دهد، اگر چه توده‌ی مغز تنها حدود ۲ درصد کل توده‌ی بدن می‌باشد. بنابراین در حالت استراحت، متابولیسم مغز به ازاء توده‌ی واحد آن حدوداً ۷/۵ برابر متابولیسم متوسط در بافت‌های غیرعصبی می‌باشد.

بخش اعظم این متابولیسم بیش از حد مغز در نورون‌ها صورت می‌گیرد، نه بافت‌های حمایتی گلیال. نیاز متابولیک اصلی نورون‌ها، پمپ کردن یون‌ها بین دو سمت غشا و به ویژه انتقال یون‌های سدیم و کلسیم به خارج و یون پتاسیم به داخل غشا می‌باشد. هر بار که نورونی یک پتانسیل عمل را منتقل می‌کند، این یون‌ها از غشا عبور کرده و این امر نیاز به انتقال غشایی جهت برقراری مجدد اختلاف غلظت‌های یونی مناسب را افزایش می‌دهد. بنابراین هنگام فعالیت بیش از حد مغز، متابولیسم نورونی می‌تواند به میزان ۱۰۰ تا ۱۵۰ درصد افزایش پیدا کند.

نیاز ویژه‌ی مغز به اکسیژن- فقدان متابولیسم بی‌هوازی. اکثر بافت‌های بدن می‌توانند بدون اکسیژن برای چندین دقیقه و برخی تا ۳۰ دقیقه زنده بمانند. طی این مدت، سلول‌ها انرژی خود را از طریق روندهای متابولیسم بی‌هوازی به دست می‌آورند که به معنای آزادشدن انرژی از تجزیه‌ی نسبی گلوکز و گلیکوزن بدون ترکیب با اکسیژن می‌باشد. این امر تنها به قیمت مصرف مقادیر عظیم گلوکز و گلیکوزن، می‌تواند انرژی را جهت زنده نگه داشتن بافت‌ها تولید کند.

مغز توانایی متابولیسم بی‌هوازی زیادی ندارد. یکی از دلایل توجیه‌کننده این مسئله، میزان بالای متابولیسم در

نورون‌ها می‌باشد، به گونه‌ای که بخش عمده‌ی فعالیت نورونی به تحویل ثانیه به ثانیه اکسیژن از خون بستگی دارد. با در کنار هم قرار دادن این عوامل به خوبی می‌توان فهمید که چرا توقف ناگهانی جریان خون مغز و یا کمبود ناگهانی اکسیژن در خون می‌تواند طی ۵ تا ۱۰ ثانیه منجر به از دست رفتن هوشیاری شود.

در شرایط طبیعی بخش عمده انرژی مغز از گلوکز تأمین می‌شود. در شرایط طبیعی تقریباً تمام انرژی مورد نیاز مغز از گلوکز تأمین می‌شود. همان‌طور که در مورد اکسیژن صدق می‌کند، بیش‌تر گلوکز نیز به‌صورت دقیقه به دقیقه و ثانیه به ثانیه از مویرگ‌های خونی تحویل گرفته می‌شود و در هر زمان معین تنها برای حدود دو دقیقه، گلوکز ذخیره به‌صورت گلیکوژن در نورون‌ها وجود دارد.

یک خصوصیت ویژه تحویل گلوکز به نورون‌ها این است که انتقال آن به داخل نورون‌ها از طریق غشا سلولی به انسولین بستگی ندارد، اگر چه انسولین برای انتقال گلوکز به داخل اکثر سلول‌های دیگر بدن ضروری است. بنابراین در بیماران دیابتی که عملاً هیچ میزان ترشح انسولین ندارند، گلوکز هم‌چنان به سادگی به داخل نورون‌ها انتشار می‌یابد. بنابراین بسیار جای خوش‌وقتی است، زیرا مانع از این می‌شود که عملکرد ذهنی بیماران دیابتی از دست برود. با وجود این هنگامی که یک بیمار دیابتی بیش از حد انسولین دریافت می‌کند، غلظت گلوکز خون می‌تواند بسیار کم شود زیرا مقادیر زیاد انسولین موجب می‌شود تقریباً تمام گلوکز خون به سرعت به داخل سلول‌های غیرنورونی حساس به انسولین در سراسر بدن به ویژه سلول‌های عضلانی و کبدی منتقل شود. در این حالت مقادیر کافی گلوکز برای تأمین نیاز نورون‌ها در خون باقی نمی‌ماند و فعالیت ذهنی به شدت مختل شده و گاهی منجر به کما و حتی شایع‌تر از آن منجر به عدم تعادل ذهنی و اختلالات روانی می‌شود که همگی به دلیل درمان بیش از حد با انسولین به وجود می‌آیند.

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

شماره تماس با نمایندگی‌های فعال و رسمی آناهید گستر خلیلی

شماره تماس	نمایندگی	شماره تماس	نمایندگی
۰۹۱۰۱۷۱۱۸۷۲	سبزوار (آقای شریفان)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۵۰	اراک (آقای حسینی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۱	شاهرود (آقای سلمانی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۸	اردبیل (خانم عاصمی‌زاده)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۹	شهرکرد (خانم تقی‌پور)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۱	ارومیه (آقای آرمیون)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲	شیراز (آقای فروردین / خانم هوشمندی)	۰۹۱۹۶۳۲۱۸۵۲	اسفراین (خانم اسماعیل‌زاده)
۰۹۱۹۳۷۱۳۷۴۲	فسا (خانم شعبانی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۰	اصفهان (آقای کیانی)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۹	قزوین (خانم چگینی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	اهواز (آقای دکتر رضازاده)
۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۷۱	کرج (آقای دکتر علیرضاپور)	۰۹۱۹۰۹۸۰۳۱۸	ایلام (آقای دکتر بوچانی)
۰۹۱۳۱۹۸۱۲۷۰	کرمان (خانم ضمانتی‌یار)	۰۹۱۹۶۸۵۳۱۱۶	بروجرد (آقای احمدی‌صدر)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸	کرمانشاه (آقای ابراهیمی)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۹	بم (خانم سرحدی‌نژاد)
۰۹۱۹۵۳۷۱۸۹۰	کوهدشت (خانم یاریان)	۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۳	بیرجند (آقای دکتر بهروان)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۷	گرگان (آقای شاه‌علی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۷	تبریز (خانم عاصمی‌زاده)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	مراغه (آقای صمدی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶	جهرم (آقای یاعلی جهرمی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۴	مشهد (خانم دکتر شجاعی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۰	جیرفت (خانم دکتر محمدی)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	میاندوآب (آقای صمدی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۸	خرم‌آباد (خانم میر)
۰۹۱۹۶۳۵۰۷۶۸	نیشابور (آقای موسوی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۳	رشت (خانم تنها)
۰۹۱۹۵۷۳۳۲۸۴	هرمزگان (آقای زارعی)	۰۹۱۹۶۸۲۹۲۸۰	رفسنجان (آقای یوسفی)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۵	همدان (آقای سوری)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۵	زاهدان (آقای مهمان‌دوست)
۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۴	یاسوج (آقای مرتضوی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۱	زنجان (خانم دکتر هوشیار)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۳	یزد (خانم آزاد)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۴	ساری (آقای دکتر اکبری)

بانک کتاب ناهید



«هر کتابی، از هر انتشاراتی را از ما بخواهید»

✓ جامع‌ترین بانک کتاب

✓ تحویل روزانه

✓ ارسال به تمامی نقاط کشور

✓ سفارش کتاب به صورت تلفنی و آنلاین

www.NIBS.ir



کتاب دانشگاهی، فنی و مهندسی، علوم پزشکی، علوم انسانی، عمومی،
ادبی، مذهبی، کمک آموزشی، کودک و نوجوان و کتاب نفیس

فروشگاه: تهران - خیابان انقلاب - روبه روی درب اصلی دانشگاه تهران

پاساژ فروزنده - طبقه همکف - پلاک ۳۳۱

تلفن: ۶۶۴۸۹۳۷۵ - ۰۲۱ - ۶۶۴۸۹۳۴۹ - ۰۲۱