



علمی

دکتر سعید سمنانیان

مرکز تحقیقات بیوشیمی - بیوفیزیک دانشگاه تهران

# اشاراتمی بر فیزیولوژی اعصاب

بدون اینکه قصد تزریق یاس و ناامیدی داشته باشیم، باید اذعان نمائیم که امید ما به فهم کامل عملکرد مغز با توجه به پیچیدگی و کمال آن به نظر بسیار بعید و دور از دسترس می‌رسد این شبکه از ۱۰<sup>۱۱</sup> سلول عصبی با اتصالاتی ۱۰۰۰ برابر این رقم بسیار غامضتر و قوی‌تر از پیشرفته‌ترین کامپیوترهای نسل نو است. حتی اگر بر فرض روزی بتوانیم یک نورون را بشناسیم، به هیچ وجه نمی‌توانیم ادعا نمائیم که مغز را می‌شناسیم. علیرغم اینکه دهه ۹۰ بعنوان دهه مغز (The decade of the brain) نامگذاری شده است و زمزمه‌هایی وجود دارد که قرن بیست و یکم بنام قرن مغز شناخته شود، بایستی اعتراف نمود که اطلاعات ما از این «پیچیده‌ترین سیستم شناخته شده در جهان» بسیار ابتدایی و اولیه است. هنوز دسته‌بندی کاری درست و مشخصی از نورون‌های مغزی نداریم. هنوز ترسیم صحیحی از مدارها و محاسبات نورونی دخیل در دیدن یک شیئی و یا برداشتن یک قدم در

دست نیست، چه رسد به برداشتی دقیق و علمی از خلق یک بیت شعر یا ارائه یک نظریه و فرضیه علمی.

### ● اگر بر فرض روزی بتوانیم یک نورون را بشناسیم، به هیچ وجه نمی‌توانیم ادعا کنیم که مغز را می‌شناسیم.

علیرغم این واقعیات، بشر دستاوردهای بسیاری در زمینه پیشبرد مرزهای دانش در دریای علوم عصبی داشته است. گفته می‌شود در دهه ۱۹۸۰، علم بشری نسبت به تمامی اعصار قبل از آن دوبرابر شده است. در تلاش برای شبیه‌سازی (Simulation) مدارهای مغزی، علی‌الخصوص در مورد مخچه گام‌های بلندی برداشته شده است. در زمینه هوش مصنوعی (Artificial intelligence) و مبحث کنترل و مقولاتی دیگر، با بهره‌برداری از مدل‌های بیولوژیک حوزه‌های وسیعی گسترده شده است. در حیطه رشد و تکامل سلول‌های عصبی معارف بشری متحول گردیده است. در قلمرو سلولی و غشاء سلولی، گیرنده‌ها و واسطه‌های شیمیایی، علامت‌دهی شیمیایی (Chemical signalling) و دهها حوزه دیگر، بدون اغراق هر هفته صدها مقاله تحقیقاتی در دهها مجله تخصصی نتایج فعالیت دانشمندان این علوم را عرضه نموده، به چاپ می‌رسانند. با توجه به «اشاراتی» که در فوق آمد ادعای عرضه فیزیولوژی اعصاب در چند صفحه جز

گزارف نخواهد بود و در واقع امری است ناممکن، لذا برای ورود به این مبحث وسیع و عظیم صرفاً به «اشاراتی»، هرچند پراکنده و مختصر و همچنین عمومی و غیرتخصصی بسنده خواهیم نمود.

دستگاه عصبی روندهای پیچیده محیط داخلی بدن را جهت میدهد و بین بدن و دنیای خارج از آن ارتباط برقرار می‌سازد. بجا است که برای لحظه‌ای تصور کنید انسان چگونه میتواند بدون دستگاه عصبی وجود داشته باشد. در واقع انسان بدون قدرت بینائی، شنوائی، ذائقه، بویایی و یا درک و احساس همانند جزیره‌ای متروک بود که نمی‌توانست هیچ ارتباطی با دنیای خارج برقرار کند. مسلماً بدون هیچ پیامی از محیط خارج، انسان قادر نبود به تحریکات حاصل از محیط پاسخ دهد، تا به آنجا که حتی وقتی در موقعیتی تهدیدکننده قرار میگرفت نمی‌توانست از خود عکس‌العملی نشان دهد. تعدیل حجم ادرار، توزیع متناسب خون، تاثیر بر روی غدد داخلی، انقباض ماهانگ و موزون عضلات و صدها مسئولیت دیگر بعهده دستگاه عصبی است. دو بخش اصلی دستگاه عصبی عبارتند از دستگاه عصبی مرکزی (CNS) شامل مغز و نخاع و دستگاه عصبی محیطی (PNS) مشتمل بر گیرنده‌های حسی و اعصابی که بعنوان وسیله ارتباطی عمل میکنند، از جمله دوازده جفت اعصاب مغزی و سی و یک جفت اعصاب نخاعی. اعصاب محیطی بطور مداوم دستگاه عصبی مرکزی را از شرایط متغیر محیط آگاه ساخته و سپس فرامین صادره از آن را به

عضلات و غدد مربوط مناسبی که در تعدیل نیازمندیهای بدن در جهت برقراری و حفظ محیط داخلی (Homeostasis) اثر میکنند منتقل میسازند.

### ● دستگاه عصبی روندهای پیچیده محیط داخلی بدن را جهت می‌دهد و بین بدن و دنیای خارج از آن ارتباط برقرار می‌سازد.

#### سلول‌های دستگاه عصبی:

در بدن مهره‌داران بیش از ۲۰۰ نوع سلول قابل تمیز از یکدیگر میباشد. نورون‌ها و سلولهای گلیال، سلولهای منحصر بافت عصبی هستند. تعداد نورون‌ها در سلسله اعصاب مرکزی حدوداً  $10^{11}$  و سلولهای گلیال ۱۰ تا ۵۰ برابر این عدد می‌باشد. مهمترین تخصص یافتگی در سلول عصبی در غشاء پلاسمایی آن نهفته است. در این غشاء پروتئین‌هایی وجود دارد که بعنوان پمپ‌ها و کانالهای یونی عمل می‌کنند و باعث جابجائی یونها میگردند، که آن هم بیانگر جریان الکتریسیته میباشد. در حالیکه تمامی سلولها حاوی این پمپ‌ها و کانالها می‌باشند، سلول عصبی به گونه‌ای آنها را بکار گرفته است که یک پالس الکتریسیته میتواند در کسری از ثانیه از یک انتها به انتهای دیگر سلول عصبی منتقل گردد. در سلسله اعصاب مرکزی سلولهای گلیال نورون‌ها را احاطه

میکنند و فضاهای بین آنها را اشغال می‌کنند. سلولهای شوان در اعصاب محیطی و الیگودندروسیت‌ها در اعصاب مرکزی پوشش میلین دور آکسون اعصاب را ایجاد می‌کنند. میکروگلیاها از جمله ماکروفاژها بوده و عمل بیگانه‌خواری دارند. سلولهای اپاندیمال حفرات داخلی مغز و نخاع را می‌پوشانند. آستروسیت‌ها در هدایت ساختمان دستگاه عصبی و در کنترل محیط شیمیایی و یونی نورون‌ها نقش دارند. علاوه بر این در ایجاد سدخونی مغزی و انتخابی نمودن ورود مواد به محیط سلولهای عصبی نیز عمل می‌کنند. نورون‌های محیطی ابتدا وظیفه دریافت (reception) و سپس انتقال (Transmission) اطلاعات را به عهده دارند. در سلسله اعصاب مرکزی نیز این اطلاعات پس از فیلتراسیون‌های مختلف جمع بندی (Integrate) شده به واکنشهای مناسب برای زندگی موجود زنده تبدیل میگردد. دو نوع کانال دریچه‌دار موجود در روی غشاء پلاسمائی در این علامت‌دهی نرونی مؤثرند. اول کانالهای وابسته به لیگاند (واسطه شیمیایی) که در محل سیناپس علائم شیمیایی خارج سلولی را به علائم الکتریکی تبدیل می‌کنند و دیگری کانالهای وابسته به ولتاژ، علی‌الخصوص کانال سدیم وابسته به ولتاژ که نقش مهمی در ایجاد پتانسیل کار و همچنین انتقال علائم الکتریکی در طول یک آکسون دارند.

کانالهای یونی وابسته به لیگاند، بعنوان یک گیرنده دارای جایگاه اتصالی اختصاصی برای واسطه شیمیایی رها شده از پایانه پیش

سیناپسی می‌باشند. علاوه بر این، بعنوان یک کانال، این پروتئین‌ها صرفاً اجازه عبور یونی خاص را بداخل سلول پس سیناپسی می‌دهند. واسطه‌های شیمیایی تحریکی مثل استیل کولین، گلوتامات و سروتونین کانالهای کاتیونی را در غشاء پس سیناپسی باز نموده، باعث ورود یون سدیم و در نهایت دپلاریزاسیون غشاء پس سیناپسی به طرف پتانسیل آستانه برای شلیک یک پتانسیل کار می‌گردند. واسطه‌های شیمیایی مهاری مثل گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) و گلیسین، کانالهای کلر را باز می‌کنند که از طریق پلاریزه نگهداشتن غشاء، مانع ایجاد پتانسیل کار می‌گردند.

**● پتانسیل استراحت غشاء نوروئی بگونه‌ای است که تعادلی الکتروشیمیایی در ورود و خروج یون پتاسیم وجود دارد، به عبارتی میتوان گفت که سرجمع این حرکت صفر می‌باشد.**

پتانسیل استراحت غشاء نوروئی بگونه‌ای است که تعادلی الکتروشیمیایی در ورود و خروج یون پتاسیم وجود دارد، به عبارتی میتوان گفت که سرجمع این حرکت صفر می‌باشد. به دنبال اتصال واسطه شیمیایی تحریکی به جایگاه مربوطه در گیرنده روی غشاء نوروئی پس سیناپسی کانالهای سدیم وابسته به لیگاند باز شده و یونهای سدیم در

جهت گرادیان الکتروشیمیایی خود بداخل سلول یورش می‌برند. این جریان از یونهای مثبت از خارج به داخل سلول باعث مختصری دپلاریزه شدن غشاء می‌گردد، در حدی که باعث باز شدن کانالهای سدیم وابسته به ولتاژ آن ناحیه و ورود بسیار بیشتر یونهای سدیم بداخل سلول می‌گردد. مجموعه این دو جریان که از لحاظ زمانی بلافاصله به دنبال هم واقع میشوند باعث دپلاریزاسیون غشاء و ایجاد نیزه spike در پتانسیل کار می‌گردند. در مرحله بعد و در جهت بازگرداندن پتانسیل غشاء به حالت استراحت، هم کانالهای باز شده به حالت بسته و غیرفعال درمی‌آیند و هم کانالهای پتاسیم وابسته به ولتاژ باز شده، باعث خروج پتاسیم از سلول و هیپرپلاریزه شدن غشاء می‌گردند. کانالهای پتاسیم وابسته به ولتاژ شبیه به کانالهای قبلی، با تغییر در ولتاژ غشاء باز میشوند. ولی با یک کینتیک آهسته‌تر، بدین دلیل به آنها کانالهای پتاسیم تأخیری نیز گفته می‌شود. این کانالها از ۶ مارپیچ آلفا که از عرض دولایه لیپیدی غشاء عبور می‌کنند تشکیل شده و گمان بر این است که چهار عدد ۶۰۰ اسید آمینه‌ای از آنها در کنار هم یک منفذ عرض غشایی ایجاد می‌کنند که عبور یونها از آن صورت می‌پذیرد. به نظر می‌رسد چهار مین آلفا هلیکس دارای باقیمانده‌های با بار مثبتی هستند که بخش حساس به ولتاژ این کانال پروتئینی را تشکیل می‌دهد. ارتباط اطلاعاتی مابین نوروئی یا نوروئی و سلول عضلانی از طریق سیناپس صورت می‌گیرد. در سیناپس این مولکولهای

شیمیایی به ایمپالس‌های الکتریکی در غشاء پس سیناپسی تبدیل می‌گردند. از این دیدگاه سیناپس‌ها نیز یک مبدل (Transducer) می‌باشند. رسیدن پتانسیل کار به غشاء پس سیناپسی باعث ورود کانالهای کلسیم وابسته به ولتاژ در این غشاء و ورود یون کلسیم به داخل پایانه عصبی می‌گردد. کلسیم وارد شده باعث اگزوسیتوز و زیکول‌های حاوی واسطه شیمیایی به فضای سیناپسی می‌گردد. علاوه بر آغاز اگزوسیتوز، ورود یونهای کلسیم بداخل پایانه آکسون یک پروتئین کیناز وابسته به کلسیم کالمودولین را فعال می‌کند که باعث فسفریلاسیون تعدادی از پروتئین‌ها از جمله سیناپسین I در پایانه می‌گردد. سیناپسین I پروتئینی است متصل به سطح و زیکول‌های سیناپسی و فسفریلاسیون باعث رهاشدن آنها و ایجاد امکان چسبیدن و زیکول‌ها به غشاء پس سیناپسی و جایگزینی و زیکول‌های قبلی اگزوسیته شده می‌شوند. هرکدام از این و زیکول‌ها در اتصال عصب به عضله حاوی حدود ۵۰۰۰ مولکول استیل کولین می‌باشند. حتی در هنگام خاموش بودن پایانه عصب گهگاه یک و زیکول از غشاء پیش سیناپسی رها شده باعث دپلاریزاسیون مختصری (۱ میلی ولت) که بسیار پائین‌تر از حد آستانه شلیک و ایجاد پتانسیل کار است در غشاء عضله می‌گردد (حدود هر ثانیه یک بار). به این دپلاریزاسیون‌ها پتانسیل‌های مینیاتوری سیناپسی گفته میشود که توسط یک الکتروود درون سلول عضلانی قابل ثبت است. کلسیم وارد شده به پایانه پیش سیناپسی باعث

۱۰/۰۰۰ برابر شدن رخ داد این اگزوسیتوز میگردد و حدود ۳۰۰ و زیکول از چند هزار و زیکول پایانه را در عرض کمتر از یک هزارم ثانیه به فضای سیناپسی رها مینماید.

#### حس:

علائم عصبی دو منشأ دارند. یکی شلیک‌های خودبخودی، برای مثال شبیه آنچه در مغز وجود دارد و ریتم تنفسی را آغاز نموده و باعث می‌شوند و دیگری آغاز از طریق اندامهای حسی. اندامهای حسی انواع مختلف داشته و هرکدام برای تبدیل محرک بخصوصی تخصص یافته‌اند. این اندامها بر اساس طیف وسیعی از شدت محرک‌ها عمل مینمایند و به حداکثر حساسیتی که قوانین فیزیکی اجازه می‌دهند نزدیک می‌شوند. یک سلول بویایی در نوعی بید نر می‌تواند یک مولکول منفرد از ماده‌ای از نظر جنسی جاذب (بنام فرمون) را که توسط بید ماده در فاصله‌ای بیش از یک کیلومتر در هوا رها شده باشد را ردیابی نماید. چشم انسان هم در روشنایی خورشید و هم در تاریکی شب و صرفاً با نور ستاره‌ها میتواند ببیند. مقدار نور در این حد از تاریکی  $10^{12}$  بار ضعیف‌تر از روز روشن می‌باشد. ۵ فوتون نور که در شبکه‌ی انسان جذب شود بعنوان یک جرعه نوری قابل مشاهده است. توانایی گیرنده‌های حسی در دریافت محرک‌های شیمیایی، مکانیکی، نوری و حرارتی باعث فهم ما از طبیعت و محیط خارج می‌گردد. برخی از این گیرنده‌ها، خود سلول‌هایی مستقل می‌باشند که عمل تبدیل (Transduction) را به عهده

داشته با نورون‌های آوران اولیه حسی سیناپس می‌دهند، همانند hair cell گوش داخلی و سلول استوانه‌ای یا مخروطی شبکیه چشم. عده‌ای دیگر از این گیرنده‌ها، خود پایانه لخت (حس درد) یا تعدیل یافته (لمس، کشش عضلانی و غیره) نورون حسی هستند که امر تبدیل را بعهده دارند. در هر صورت زبان سلسله اعصاب مرکزی صرفاً پتانسیل‌های کار (تغییر خاص در پتانسیل غشاء) می‌باشد و لازم است که در بدن موجودات ابتدا هر محرک دیگر به این زبان الکتریکی ترجمه گردد. با توجه به لزوم رعایت اختصار در این مقاله صرفاً اشاراتی به یکی از حس‌ها، یعنی حس درد خواهد شد.

#### حس درد:

درد حسی است که به دلیل نامطلوب بودن همواره و در طول تاریخ مورد توجه خاص بشر و دانشمندان بوده است. گیرنده‌های این درد تکامل نیافته و صرفاً بصورت انتهای آزاد و لخت اعصاب با تراکم مختلف در بافت‌های متفاوت سطحی و عمقی بدن توزیع شده است. این گیرنده‌ها محرک‌های حرارتی، مکانیکی و شیمیایی را که در حد ایجاد آسیب بافتی باشند به پیام درد تبدیل نموده، از طریق اعصاب C و A دلتا به نخاع منتقل می‌نمایند. تارهای عصبی C با قطر ۱-۰/۵ میکرون بدون میلین بوده با سرعتی بالنسبه کند (۲-۰/۵ متر در ثانیه) و تارهای عصبی میلین دار A دلتا با قطر ۲-۵ میکرون و سرعت هدایت ۲۰-۱۲ متر در ثانیه پیام‌های درد را به شاخ خلفی نخاع

منتقل می‌نمایند. تارهای C مسئول انتقال درد مزمن (Chronic pain)، از جمله درد حاصل از سوختن بافت یا دردهای احشایی و تارهای A دلتا مسئول انتقال درد حاد (Acute pain) مانند برخورد سوزن با انگشت دست می‌باشند. این تارهای عصبی محیطی، بعنوان آوران‌های اولیه در تیغه‌های مختلف شاخ خلفی نخاع، علی‌الخصوص تیغه I و II و V نخاعی با آوران‌های ثانوی که پیام‌ها را تا حد تالاموس بالا می‌برند سیناپس ایجاد می‌کنند. مهمترین واسطه شیمیایی رها شده از پایانه آورانه‌های اولیه ماده P می‌باشد. نورونهای ثانوی از طریق مسیر قدامی طرفی (Anterolateral) تا هسته‌های معینی از تالاموس صعود می‌نمایند و در آنجا با نورون‌هایی که به طرف قشر حسی مخ می‌روند سیناپس ایجاد می‌کنند. برای حس درد رسیدن پیام به تالاموس کافی است و در افرادی که قشر حسی مغز آنها آسیب دیده هنوز حس درد باقی است. حس خالص درد را می‌بایستی از احساس عاطفی نامطلوب درد تفکیک نمود. مراکز آناتومیک این دو نیز متفاوت است. در زمینه مهار درد نیز تحقیقات بسیاری صورت گرفته است. از مناطق خاکستری اطراف بطن سوم (PVG) و آبراه بین بطن سوم و چهارم (PAG) نورون‌های نزولی یا دارای اسیدآمین‌های تحریکی (EAA) تا هسته سجافی بزرگ (NRM) پل دماغی رسیده و بانورون‌های نزولی سروتونرژیک سیناپس می‌نمایند. نورون‌های اخیر از طریق dorsolateral Funiculus تا شاخ خلفی نخاع پایین آمده و در آنجا با نورون‌های واسط

کوتاه آنکفالینرژیک سیناپس حاصل می‌نمایند. در نهایت این نورون‌ها از طریق مهار پیش سیناپسی بر روی پایانه آوران‌های اولیه، مانع انتقال پیام درد و صعود آن از طریق آوران‌های ثانویه میشوند. این مسیر مهار نزولی را که از مراکز فوق نخاعی نشأت می‌گیرد مکانیزم مهم دخیل در ایجاد بی‌دردی در بسیاری از شرایط از جمله بی‌دردی‌های غیرمنتظره مشاهده شده در اعمال برخی دراویش و جوکی‌ها و همچنین سربازان زخمی شده در جبهه‌های نبرد می‌دانند. در آسیب‌هایی که به نواحی مختلف بدن وارد می‌شود به تجربه میدانیم که مالیدن پوست و بافت‌های اطراف ناحیه ضایعه‌دیده باعث کاهش درد میگردد. اعتقاد براین است که تحریک تارهای حس لمس بدینوسیله و انتقال پیام از طریق تارهای ضخیم میلین دار A بتا، در شاخ خلفی نخاع از طریق مهار پیش سیناپسی مانع انتقال پیام درد به نورون‌های ثانوی می‌گردد. این مکانیزم نیز احتمالاً توجیهی برای چگونگی عملکرد طب سوزنی است.

همانطور که ذکر شد تراکم گیرنده‌های درد در بافت‌های مختلف متفاوت است. برای مثال بافت کبد فاقد گیرنده‌های درد بوده و صرفاً پرده لیفی دور این ارگان واجد این گیرنده است. در جمجمه نیز خود بافت مغز فاقد گیرنده درد است و آسیب به آن هیچگونه دردی را ایجاد نمی‌کند. در درون جمجمه صرفاً پرده‌های دور مغز (مننژ) و دیواره عروق مغزی دارای گیرنده درد می‌باشند، لذا در تومورهای مغزی فشار به پرده‌های مننژ و در میگردن تغییر در تون عروق مغز حاصل درد است.

● درد حسی است که به دلیل نامطلوب بودن همواره در طول تاریخ مورد توجه خاص بشر و دانشمندان بوده است. گیرنده‌های این درد تکامل نیافته و صرفاً بصورت انتهاهای آزاد و لخت اعصاب با تراکم مختلف در بافت‌های متفاوت سطحی و عمقی بدن توزیع شده است.

ایسکمی نیز از دیگر علل ایجاد درد است. انقباض طولانی مدت و کزاز عضلات اندامها باعث پدید آمدن درد شدید در عضلات مربوطه می‌گردد. درد قلبی نیز به دنبال ایسکمیک شدن میوکارد پدید می‌آید. آنژین صدری به دنبال استراحت به دلیل کاهش نیاز عضله قلب به اکسیژن کاهش می‌یابد یا از بین می‌رود.

#### حرکت:

سیستم حرکتی بدن ما بایستی عکس‌العمل مناسبی از وضعیت درونی و نیازهای بدن به دست دهد. رفتارهای مختلف، موقعیت قامت و بدن نسبت به احتیاجات آن و توانمندی‌ها و مهارت‌های بدنی، همه و همه باید بصورتی موزون و هماهنگ کنترل و اجرا گردند. مدارهای حرکتی نورونی در بخش‌های مختلف مغز، ساقه مغز و نخاع نورون‌های بسیاری را برای دستیابی به این اهداف در خدمت خود دارند.

## ● سیستم حرکتی بدن ما بایستی عکس‌العمل مناسبی از وضعیت درونی و نیازهای بدن به دست دهد.

قشر حرکتی اولیه (ناحیه ۴ برودمن) در جلوی شیار مرکزی قرار دارد و تحریک الکتریکی آن باعث حرکت و انقباضات مشخص عضلانی می‌گردد. نواحی مختلف این ناحیه از قشر حرکتی، منعکس‌کننده عضلات مختلف بدن هستند. نواحی ثانویه حرکتی قشر Premotor cortex در قدام قشر حرکتی اولیه قرار داشته و همانند بخش دیگری از قشر که مربوط به حرکت میباشند (Supplementary motor cortex) برای ایجاد انقباض عضلانی نیازمند محرکهای الکتریکی قویتری نسبت به قشر حرکتی اولیه میباشند. مسیرهای نزولی عامل حرکت، دو مسیر هرمی و خارج هرمی را تشکیل می‌دهند. متخصصین داخلی اعصاب نیز اختلالات حرکتی را به همین دو بخش هرمی و خارج هرمی تقسیم می‌نمایند. دستگاه هرمی شامل نورون‌های قشری است که آکسون آنها از طریق هرمهای بصل‌النخاع نزول مینمایند و اکثریت آنها از مسیر قشری نخاعی (corticospinal) به شاخ قدامی نخاع رسیده و برخی نیز در تشکیلات مشبک ساقه مغز خاتمه می‌یابند. دستگاه خارج هرمی (extrapyramidal) مابقی مسیرهای حرکتی را شامل می‌شوند. از این جمله میتوان از

مسیرهای هسته قرمز - نخاعی، زیتونی - مخچه‌ای، پل دماغی - مخچه‌ای، مشبک - نخاعی و حلزونی - نخاعی نام برد. سلولهای عصبی بزرگی بنام موتور نورون (یا موتونورون) در شاخ قدامی نخاع واقعند که از نخاع خارج شده، اعصاب پیکری را که باعث انقباض عضلات می‌شوند تشکیل می‌دهند. هر موتور نورون که نخاع را ترک میکند تارهای عضلانی مختلفی را عصب میدهد. تمامی تارهای عضلانی عصبی شده توسط یک موتور نورون را واحد حرکتی (motor unit) مینامند. در مجموع عضلات کوچکی که نیازمند کنترل دقیق باشند صرفاً ۲ الی ۳ تار عضلانی را در هر واحد حرکتی دارند ولی عضلات بزرگی که نیازمند کنترل دقیق نمی‌باشند میتوانند در هر واحد حرکتی چند صد تار عضلانی داشته باشند. برای اینکه محل جسم سلولی نورون ارسالی به هر عضله را مشخص نمایند، آنزیمی به نام Horseradish peroxidase (HRP) را بداخل تار عضلانی تزریق می‌نمایند. این آنزیم توسط عصب ختم شده بر روی آن تار عضلانی جذب شده به صورت برگشتی و بر خلاف مسیر طبیعی تا شاخ قدامی نخاع صعود نموده و به جسم سلولی عصب میرسد. سپس از طریق رنگ‌آمیزی برش‌های نخاع می‌توان موقعیت موتور نورون مربوطه را بطور دقیق مشخص نمود. سلسله‌اعمالی که در هنگام ایجاد حرکت ارادی رخ می‌دهند مورد بحث و مطالعه است. اینکه تصمیم واقعی عمل برای ایجاد حرکت ارادی چگونه شکل می‌گیرد هنوز با ابهامات زیادی روبرو است ولی به نظر می‌رسد



نواحی ارتباطی قشر مغز جایگاه آن باشد. به محض اینکه تصمیمی گرفته میشود پیامها به مسیر هرمی منتقل میگردد. این مسیر در رابطه با انجام حرکات یادگرفته شده ماهرانه و ظریف میباشد. راه هرمی تنها مسیری است که بدون ایجاد سیناپس از قشر مخ به طناب نخاعی میرسد. درون نخاع حدود ۱۰٪ آکسونهای هرمی مستقیماً با نورونهای حرکتی سیناپس حاصل می‌کنند و مابقی با نورونهای ارتباطی در نخاع ایجاد سیناپس نموده و از آن طریق بانورونهای حرکتی تماس برقرار میدارند. آسیب به تارهای مسیر هرمی منجر به ضعف یا فلج عضلات درگیر میشود. این آسیب معمولاً در سگته‌های مغزی و به دنبال پاره شدن یا ترومبوز عروق مغزی پدید می‌آید. مسیر خارج هرمی اکثراً در ارتباط با حرکات کلان و حفظ وضعیت بدن میباشد. وقتی شخصی میایستد، هسته‌های هرمی پیامی به طناب نخاعی ارسال داشته، به عضلات دستور سفت کردن اندام را میدهد. این کار عضلانی به عضو مربوطه اجازه می‌دهد بگونه‌ای بدن را حفظ کند که شخص نیفتد، درجه انقباض عضلات بستگی به اعضا و ساختمانهای درگیر در حفظ تعادل دارد.

دستگاه دهلیزی Vestibular گوش داخلی یکی از اعضای حسی است که اطلاعات مربوط به تعادل را دریافت داشته و پیام‌هایی را به سلسله اعصاب مرکزی ارسال میدارد. در درون سلسله اعصاب مرکزی، مخچه، مخ، عقده‌های قاعده‌ای و بسیاری قسمتهای ساقه مغز و طناب نخاعی در تنظیم پیچیده خارج

هرمی تعادل بدن دخیل هستند. حفظ وضعیت بدن زمینه ثابتی را ایجاد می‌کند که برآن مبنا حرکات ارادی پیچیده میتواند صورت پذیرد. آسیب به سیستم خارج هرمی باعث حرکات غیرارادی چون لرزش، و همچنین اختلال حرکات ارادی مانند پاسخ بسیار کند یا حتی فلج اسپاستیک میشود.

#### یادگیری و حافظه:

یادگیری توانائی تغییر رفتار بر مبنای تجربه و حافظه توانائی بازیابی و به خاطر آوردن حوادث گذشته است. توانائی مغز در به یاد آوردن دقیق خاطره‌ای از بایگانی عظیم و حجیم خاطرات دهها سال قبل فرد در عرض کسری از ثانیه واقعاً اعجاب‌آور و تحسین‌برانگیز است. بنظر میرسد که حافظه کوتاه مدت بر مبنای سنتز پروتئین استوار نبوده ولی حافظه درازمدت متکی به ساختن پروتئین می‌باشد. سطحی‌ترین بخش قشر گیجگاهی مغز که در حافظه نیز دخیل است، برمبنای شکل ظاهرش که شبیه اسب آبی است، هیپوکامپ خوانده می‌شود. برداشتن دو طرفه هیپوکامپ باعث از دست رفتن توانائی یادگیری‌های جدید می‌شود ولی اکثراً آسیبی به خاطرات قبلی وارد نمی‌سازد. (anterograde amnesia)

برخی از سیناپس‌ها در هیپوکامپ به دنبال استفاده مکرر، تغییراتی از خود نشان می‌دهند که به این پدیده شکل‌پذیری سیناپسی (synaptic plasticity) اطلاق می‌گردد. در این سیناپس‌ها پتانسیل‌های کاری که تک تک و

گهگاه عبور می‌نماید هیچ تغییر ماندگاری ایجاد نمی‌کند، ولی شلیک پیاپی باعث تقویت طولانی مدت (Long term potentiation (LTP) میشود، به گونه‌ای که یک پتانسیل کار منفرد نیز باعث برانگیختن پاسخی شدید در سلول پس سیناپسی می‌گردد. این اثر بر مبنای تعداد و شدت انفجار شلیک‌های مکرر می‌تواند برای ساعتها، روزها یا هفته‌ها باقی بماند. صرفاً اگر سلول پیش سیناپسی در هنگام دپلاریزه بودن سلول پس سیناپسی شلیک نماید (برای یکبار یا بیشتر) LTP مشاهده می‌شود. گلوتامات مهمترین واسطه شیمیایی تحریکی سلسله اعصاب مرکزی پستانداران بوده و در هیپوکامپ نیز اکثر جریان دپلاریزه کننده مسئول ایجاد پتانسیل‌های پس سیناپسی بعهده کانالهای یونی glutamate gated میباشد. علاوه بر این، گروه دیگری از کانالهای یونی با دریچه گلوتامات شناخته شده‌اند که به دلیل فعالیت اختصاصی توسط آنالوگ مصنوعی گلوتامات یعنی ان متیل دی آسپاراتات بنام گیرنده NMDA شهرت یافته‌اند. ثابت شده است که گیرنده NMDA برای ایجاد LTP ضروری است و بنابراین بهره برداری از تحریک کننده‌ها یا مهارکننده‌های این گیرنده جهت فهم مکانیزم، و همچنین دستکاری در پدیده یادگیری و حافظه در دست تحقیق و مطالعه فراوان قرار دارد.

تقسیم‌بندی‌های مختلفی را برای حافظه قائلند ولی اصطلاحات حافظه کوتاه مدت و حافظه درازمدت مورد اتفاق محققین می‌باشد. مکانیزم سلولی و مولکولی حافظه کوتاه مدت

بر اساس مطالعات انجام شده بر روی مدار نزولی خاص موجود در یکنوع حلزون (Aplysia) پیشنهاد شده است. این حلزون که بعنوان مدل حیوانی در تحقیقات بکار می‌رود. صرفاً دارای حدود ۱۰۰/۰۰۰ نورون با اندازه‌هایی بزرگ (حدود ۱۰۰ میکرون) و ظاهری قرینه می‌باشد. آزمایش انجام شده به این ترتیب است که لمس نمودن سیفون حیوان باعث پس کشیدن عضلات آبشش حیوان میگردد و اگر این عمل را چندین بار تکرار نمائیم حیوان عادت نموده (Habituation) و دیگر به این تحریک پاسخ نمی‌گوید. در این حالت اگر ضربه‌ای نسبتاً شدید یا شوک الکتریکی به حیوان وارد نمائیم پدیده عادت برطرف شده و حیوان مجدداً حساس می‌شود (Sensitization) و به لمس پاسخی شدید می‌دهد. این حساس شدن را نوعی حافظه کوتاه مدت می‌دانند چرا که بسته به شدت شوک وارده برای چندین دقیقه تا ساعت باقی می‌ماند. حافظه طولانی مدت با افزایش در تعداد وزیکول‌های انتقالی در پایانه‌های پیش سیناپسی، افزایش در تعداد این پایانه‌ها و افزایش در تعداد سیناپس‌ها در مغز همراه است. احتمال تغییر در تعداد نورون‌های بکار رفته در مدارها نیز مطرح است. برای اینکه حافظه تثبیت گردد (Consolidation) بایستی تغییراتی فیزیکی، شیمیایی و آناتومیک در سیناپس‌های مسئول برای حافظه دراز مدت پدید آید. دوره کردن و به یاد آوردن مکرر یک خاطره در تثبیت آن در حافظه دراز مدت مؤثر است.