

ویرگ‌ها را این کتاب

- بیان ساده موضوعات پیچیده روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان
- بیان ارتباط منطقی موضوعات برادر جلوگیری از یادگیری سطح و طوطی‌وار
- مرور و جمع‌بندی مباهت اساسی و سوال‌خیز
- ۸۵۰ سوال با جواب کاملاً تشریحی
- بیش از ۲۵۰ سوال تالیفی از مباهت مهم و سوال‌خیز
- بیش از ۶۰۰ سوال کنکور که به صورت موضوعی تدوین شده‌اند

به نام خدا

مقدمه مؤلف

باور قلبی من این است که عامل اصلی موفقیت داوطلبان در آزمون کارشناسی ارشد و دکتری، تلاش خود داوطلبان است و آرزو دارم که با تدوین منابع مناسب به زبان ساده نقشی کوچک در موفقیت و کامیابی داوطلبان عزیز داشته باشیم.

کتاب پیش رو ویرایش دوم کتاب روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان است که در طی ده سال اخیر به یکی از منابع اصلی این درس در کنکور کارشناسی ارشد روانشناسی تبدیل شده است و بسیاری از رتبه‌های تک رقمی حتی با رشته‌های غیر مرتبط با مطالعه این کتاب به درصدهای خیلی خوبی در این درس دست یافته‌اند. با توجه به اینکه نزدیک ده سال از ویرایش نخستین این کتاب می‌گذشت، لزوم به روزرسانی این کتاب براساس کنکور سال‌های اخیر به شدت احساس می‌شد تا اثر بخشی کتاب کاهش نیابد. در این ویرایش بخش فیزیولوژیک خیلی غنی تر شده است و در تدوین بخش انگیزش و هیجان منابع جدید هم به منابع قبلی استفاده شده اضافه شده است.

در این کتاب مانند بقیه کتاب‌های نگارنده تلاش زیادی شده است که مطالب به ساده‌ترین شکل ممکن بیان گردد تا یادگیری مطالب در کمترین زمان ممکن فراهم گردد و امکان یادگیری عمیق و پایدار فراهم شود. در پایان هر فصل سؤالات تألیفی و کنکوری به صورت موضوعی گنجانده شده است. پاسخ تشریحی فراهم شده برای این سؤالات نسبتاً مفصل می‌باشد و سعی شده مبحثی که سؤال از آن طراحی شده در پاسخنامه مرور گردد و نیازی به مراجعه مجدد به متن کتاب نباشد. در کل کتاب بیش از ۸۵۰ سوال می‌باشد که تقریباً نصف کتاب را به خود اختصاص داده است، لذا هنگام مطالعه توجه به این نکته که نزدیک نصف کتاب سوال با پاسخ تشریحی برای مرور مجدد مطالب کلیدی کتاب می‌باشد، حائز اهمیت است.

لازم به ذکر است که نگارنده از تجربه بیست ساله خود در تدریس این درس برای نگارش این کتاب استفاده کرده است و بعد از سالها تدریس در مؤسسات آموزشی مختلف اکنون به صورت انحصاری در مؤسسه آموزشی خودشان (مؤسسه مهستان) تدریس می‌نمایند. برای ارتباط با گروه آموزشی دکتر پیری و آگاهی از کلاس‌ها و خدمات آموزشی دیگر مؤسسه مهستان می‌توانید از طریق شماره‌های ۰۹۲۲۲۵۴۳۵۸۵ و ۰۹۲۰۲۵۴۳۵۸۵ اقدام نمایید. همچنین لازم به ذکر است که به روزترین کتاب‌های اینجانب توسط انتشارات پوران پژوهش انتشار می‌یابد و جزوات و کتاب‌هایی که توسط مؤسسات دیگر انتشار می‌یابند، با توجه به قطع همکاری اینجانب با این مؤسسات سال‌ها است که به روز رسانی نمی‌گردد و لذا به اندازه کتاب‌های انتشارات پوران پژوهش اثربخش نخواهد داشت.

نکته مهم دیگری که لازم می‌دانم در اینجا اشاره کنم این است که کتاب روانشناسی فیزیولوژیک و انگیزش و هیجان برای کنکور کارشناسی ارشد روانشناسی تدوین شده است و برای کنکور دکتری حتماً می‌بایست، از کتاب نوروسایکولوژی نگارنده که توسط همین انتشارات پوران پژوهش انتشار یافته است، استفاده گردد.

علاوه بر کتاب روانشناسی فیزیولوژیک، کتاب‌های آسیب‌شناسی روانی و کودکان استثنایی، نوروسایکولوژی و روانشناسی شخصیت چاپ شده است و در آینده نزدیک کتاب روانشناسی رشد نیز با همین سیاست نگارش موضوعات به زبان ساده، انتشار خواهد یافت به این امید که گامی هر چند کوتاه در ارتقاء سطح علمی جامعه روانشناسی برداشته شود.

در پایان از کلیه پرسنل محترم انتشارات پوران پژوهش بویژه دکتر هژبر تقدیر و تشکر می‌نمایم و این اثر را به همسر مهربان و فداکارم تقدیم می‌نمایم.

مرتضی پیری

biopiri@iauardabil.ac.ir

biopiri@gmail.com

biopiri@yahoo.com

فهرست مطالب

فصل اول. نورون‌ها، نوروگلیاها و ناقل‌های عصبی.....	۱
فصل دوم. دستگاه عصبی مرکزی و محیطی.....	۸۳
فصل سوم. روش‌های ارزیابی مغز.....	۲۰۱
فصل چهارم. گیرنده‌های حسی.....	۲۶۱
فصل پنجم. هورمون‌ها.....	۲۸۵
فصل ششم. تعریف و جایگاه انگیزش در روانشناسی و اساس فیزیولوژیک آن.....	۳۰۹
فصل هفتم. نظریه‌های کاهش کشاننده‌ای، نظریه روان تحلیل‌گری فروید و نظریه کاشنده‌ها.....	۳۳۹
فصل هشتم. نظریه‌های انتظار - ارزش: نظریه میدانی لوین، نظریه انگیزه پیشرفت و نظریه یادگیری اجتماعی.....	۳۷۵
فصل نهم. نظریه‌های شناختی: نظریه‌های اسنادی و نظریه انسان‌نگری.....	۴۲۳
فصل دهم. تعیین هدف و تلاش برای هدف.....	۴۶۳
فصل یازدهم. خود و تلاش‌هایش.....	۴۷۳
فصل دوازدهم. هیجان.....	۴۸۵
منابع.....	۵۵۸

نورون‌ها، نوروگلیاها و ناقل‌های عصبی

فصل ۱

ساختار سلول

سلول دارای سه قسمت اصلی غشاء، سیتوپلاسم و هسته می‌باشد. غشاء پرده‌ای است که اطراف سلول قرار دارد. مواد مورد نیاز سلول از طریق غشاء وارد می‌شوند و مواد دفعی سلول از طریق غشاء خارج می‌گردد. ورود و خروج مواد محلول در آب به روش انتشار از طریق کانال‌های یونی به روش کاملاً اختصاصی انجام می‌گیرد، لذا می‌توان گفت که کانال‌های یونی دارای نفوذپذیری کاملاً اختصاصی می‌باشند و دروازه‌بانی مولکولی انجام می‌دهند. به عنوان مثال کانال پتاسیمی فقط اجازه عبور پتاسیم را می‌دهد و یون‌های کلر یا سدیم از آن عبور نمی‌کنند.

بین غشاء و هسته با سیتوپلاسم پر شده است. سیتوپلاسم از دو بخش سیتوزول و اندامک‌ها تشکیل شده است. بخش مایع سیتوپلاسم اصطلاحاً سیتوزول نامیده می‌شود. ذخیره گلوکز بصورت گلیکوژن در سیتوزول انجام می‌گیرد. اندامک‌ها در سیتوپلاسم قرار دارند و هر کدام ساختار خاصی دارند و وظیفه خاصی را انجام می‌دهند، مهمترین اندامک‌های درون سلول عبارتند از:

- **ریبوزوم:** ریبوزوم مسئول پروتئین‌سازی می‌باشند. اسیدهای آمینه بر اساس دستوری که روی RNA قرار دارند در ریبوزوم‌ها که کارخانه پروتئین‌سازی می‌باشند، به هم متصل می‌شوند تا پروتئین ساخته شود.

- **میتوکندری:** میتوکندری مسئول آزادسازی انرژی مواد غذایی است. قندها و چربی‌ها در میتوکندری می‌سوزند یعنی با اکسیژن ترکیب می‌شوند، تا انرژی مواد غذایی به صورت آدنوزین تری فسفات (ATP) آزاد می‌شود. ATP فرم قابل مصرف انرژی در سلول می‌باشد.

- **لیزوزوم:** لیزوزوم کیسه‌های کوچک پر از آنزیم‌های گوارشی هستند، که مسئول گوارش درون سلولی می‌باشند. مواد غذایی یا سلول‌های مرده یا بیگانه‌ای که بصورت فاگوسیتوز وارد سلول می‌شوند، توسط آنزیم‌های گوارشی لیزوزوم هضم می‌شوند.

سومین بخش هر سلول هسته سلول می‌باشد. هسته سلول در مرکز سلول قرار دارد و محتوی ماده وراثتی می‌باشد. ماده وراثتی دزوکسی ریبونوکلیک اسید یعنی DNA می‌باشد. از فشرده شدن مولکول‌های DNA کروموزوم‌ها به وجود می‌آیند، انسان دارای ۴۶ قطعه DNA است که از فشرده شدن آنها ۴۶ کروموزوم به وجود می‌آید، که با توجه به اینکه کروموزوم‌ها دو به دو کاملاً به هم شبیه هستند، به جای ۴۶ کروموزوم می‌توان از عبارت ۲۳ جفت کروموزوم استفاده کرد. ژن‌ها بر روی کروموزوم‌ها قرار دارند و مانند آنها به صورت جفت هستند. باید توجه داشت که روی هر کروموزوم صدها ژن وجود دارد و اگر قطار را به کروموزوم تشبیه کنیم مسافران قطار به مانند ژن‌ها هستند، که هر مسافر جایگاه خاصی در قطار دارد و نمی‌تواند هر جایی که دوست دارد، بنشیند. لذا با وجود اینکه انسان ۲۳ جفت کروموزوم دارد، روی آنها هزاران ژن قرار دارد. در روی هر ژن دستور ساخت حداقل یک پروتئین وجود دارد. این ژن‌ها هستند که ترتیب، تعداد و نوع اسیدهای آمینه موجود در هر پروتئین را تعیین می‌نمایند و اگر در اثر جهش ژن‌های روی DAN تغییر یابد، پروتئین خاص از آن ژن نیز تغییر می‌یابد.

فرآیندی که طی آن از یک مولکول DNA یک DNA کاملاً مشابه ساخته می‌شود، همانندسازی نامیده می‌شود. فرآیند همانندسازی لازمه تقسیم سلول می‌باشد چراکه قبل از تقسیم سلول می‌بایست ماده وراثتی سلول دو برابر گردد. اگر در طی همانندسازی DNA اشتباهی رخ دهد، جهش ژنی رخ داده است. در این حالت توالی ژن موجود در DNA تغییر کرده و با توجه به اینکه دستور ساخت پروتئین‌ها بر روی ژن قرار دارد، در اثر جهش پروتئین غیرطبیعی ساخته می‌شود. برای ساخت پروتئین از روی ژن‌های موجود در DNA ابتدا طی فرآیند رونویسی از روی DNA یک مولکول مشابه بنام RNA (ریبو نوکلئیک اسید) ساخته می‌شود و RNA در ریبوزوم‌ها که مسئول پروتئین‌سازی می‌باشد ترجمه شده و پروتئین از روی دستور موجود در RNA ساخته می‌شود.

بطور خلاصه مهمترین نکاتی که باید آموخته شوند عبارتند از:

- ساخت DNA از روی DNA همانندسازی نامیده می‌شود و اشتباهاتی که در طی همانندسازی رخ می‌دهد جهش نامیده می‌شود.
- ساخت RNA از روی DNA رونویسی نامیده می‌شود.
- ساخت پروتئین از روی RNA ترجمه نامیده می‌شود که در ریبوزوم انجام می‌گیرد.

سلول عصبی یا نورون

به سلول عصبی نورون گفته می‌شود. هر نورون از سه بخش دندریت، جسم سلولی (سوما) و آکسون تشکیل شده است. اصلی‌ترین بخش هر سلول عصبی جسم سلولی می‌باشد چون هسته که محتوی ماده وراثتی (DNA) می‌باشد در جسم سلولی قرار دارد، همچنین ریبوزوم‌ها که ساخت پروتئین‌ها را انجام می‌دهند فقط در جسم سلولی حضور دارند. دندریت و آکسون به صورت زوائدی از جسم سلولی خارج شده‌اند. دندریت پیام عصبی را به سمت جسم سلولی می‌برد در حالیکه آکسون پیام عصبی را از جسم سلولی دور می‌نماید. بدین ترتیب انتقال پیام عصبی در نورون جهت دار بوده و از دندریت به سمت آکسون می‌باشد. سلولهای عصبی را بر اساس شکل ظاهری می‌توان به سه دسته نورونهای تک قطبی، نورونهای دو قطبی و نورونهای چند قطبی تقسیم‌بندی کرد. در نورونهای تک قطبی یک زائده واحد از جسم سلولی خارج شده و سپس دو شاخه شده، در یک سمت دندریت و در سمت مقابل آکسون را ایجاد می‌نماید. تمامی نورونهای حسی که وارد نخاع می‌شوند از نوع تک قطبی می‌باشند و بر خلاف نورونهای دیگر دندریت در نورونهای تک قطبی بزرگتر از آکسون می‌باشد. در نورونهای دو قطبی از یک سمت جسم سلولی دندریت و از سمت مقابل آکسون خارج می‌گردد. نورونهای چند قطبی دارای دندریت‌های متعدد با یک آکسون واحد می‌باشند. این نورون‌ها اندازه کوچکی داشته و فاقد میلین می‌باشند و فقط در دستگاه عصبی مرکزی حضور دارند.

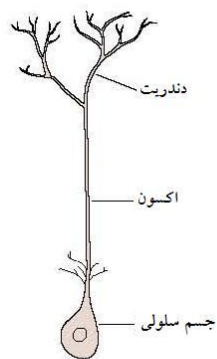
نورون‌ها را بر اساس عملکرد می‌توان به نورونهای حسی، حرکتی و رابط یا بینابینی تقسیم‌بندی کرد.

نورون حسی یا آوران: نورونهایی که پیام عصبی را از اندام‌های محیطی به دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع) می‌برند.

نورونهای حرکتی یا وابران: نورونهایی که پیام عصبی را از مغز و نخاع به اندام‌های محیطی مانند ماهیچه و غدد می‌برند.

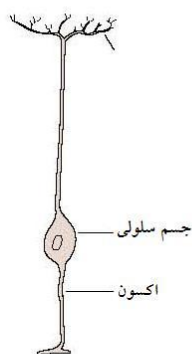
نورونهای بینابینی یا رابط: نورونهای کوچکی می‌باشند که در دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند و ارتباط بین نورونهای حسی و حرکتی را برقرار می‌نمایند.

الف) نورون تک قطبی مخصوص بی +



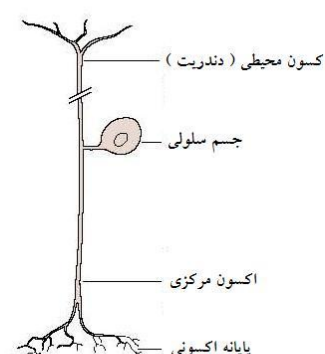
نورون بی مهرگان

ب) نورون دو قطبی



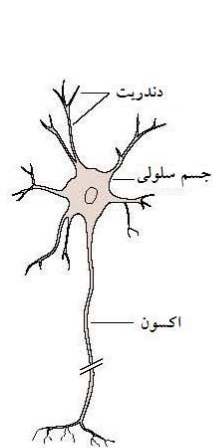
نورون دو قطبی شبکه چشم

ج) تک قطبی کاذب

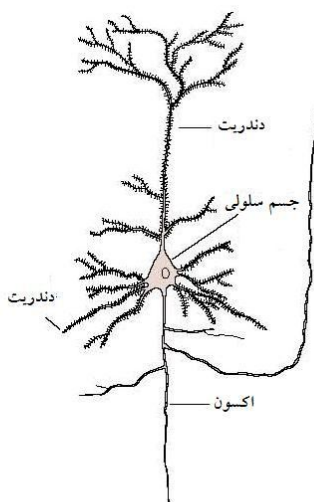


نورون گانگلیونی شاخ خلفی نخاع

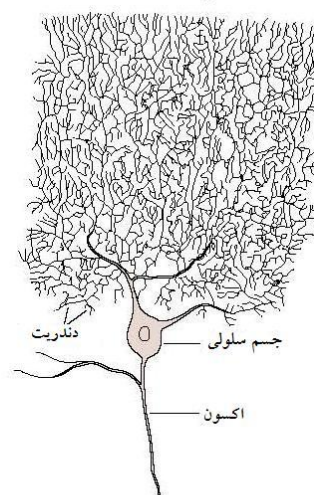
د) سه نوع نورون چند قطبی



نورون حرکتی نخاع



نورون های هرمی هیپوکامپ



نورون های پورکنز مخچه

انواع نورون های موجود در دستگاه عصبی

تغذیه نورون ها

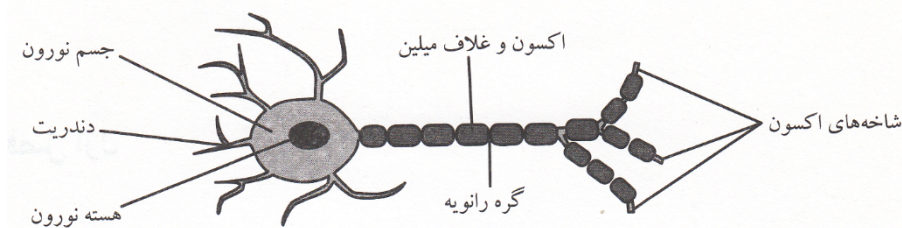
سلول ها می توانند از قندها و چربیها به عنوان منبع انرژی استفاده نمایند. نورون ها با وجود اینکه آنزیم های لازم برای سوخت و ساز چربیها و قندها را دارند، برخلاف بقیه سلولها فقط از یک قند ساده به نام گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می نمایند. علت این تفاوت این است که چربیها و قندهای پیچیده از سد خونی - مغزی عبور نمی نمایند.

تفاوت سلول عصبی (نورون) با عصب

باید توجه داشت که سلول عصبی یا نورون با عصب متفاوت می‌باشد. عصب اجتماعی از چندین نورون می‌باشد که در یک مسیر خاص عصبی قرار دارد و اطراف آنها را غلافی پوشانده است. اعصاب را می‌توان به سه دسته حسی خالص، حرکتی خالص و مختلط تقسیم‌بندی نمود. اعصاب حسی فقط از نورون‌های حسی، اعصاب حرکتی فقط از نورون‌های حرکتی و اعصاب مختلط از نورون‌های حسی و حرکتی تشکیل شده‌اند. تمام اعصاب نخاعی که از نخاع منشاء می‌گیرند از نوع مختلط می‌باشند در حالیکه در اعصاب مغزی هر سه نوع عصب مشاهده می‌شود.

غلاف میلین و سرعت هدایت پیام عصبی

در اطراف دندریت و آکسون نورونهای بزرگ پوششی از جنس فسفولیپید و پروتئین به نام غلاف میلین وجود دارد. باید توجه داشت که غلاف میلین مانند روکش سیم به صورت پیوسته نمی‌باشد بلکه در فواصل بین غلاف‌های میلین بخش‌هایی وجود دارد که فاقد غلاف میلین می‌باشند که به این نواحی گره رانویه گفته می‌شود. با توجه به اینکه هدایت پیام عصبی در نورون‌های میلین‌دار به صورت جهشی از یک گره رانویه به گره رانویه دیگر انجام می‌گیرد، وجود غلاف میلین سرعت هدایت پیام عصبی را افزایش می‌دهد. باید توجه داشت هرچه سلول عصبی قطورتر باشد، قطر غلاف میلین و به تبع آن فاصله گره‌های رانویه افزایش می‌یابد و چون در این حالت جهش در مسافت طولانی‌تری اتفاق می‌افتد سرعت هدایت پیام عصبی افزایش می‌یابد. سرعت هدایت پیام عصبی در بزرگترین نورونها ۱۲۰ متر بر ثانیه و در کوچکترین آنها ۱ متر بر ثانیه می‌باشد.



نورون میلین‌دار

برحسب داشتن یا نداشتن میلین و قطر غلاف میلین نورونها را می‌توان به چهار دسته زیر تقسیم‌بندی کرد:

نورونهای نوع یک (I): قطورترین نورونها می‌باشند که قطری بین ۱۰ الی ۱۸ میکرون دارند و سرعت هدایت آنها بالاتر از ۷۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

نورون‌های نوع دو (II) : این نورون‌ها قطری بین ۵ الی ۱۰ میکرون داشته و سرعت هدایت آنها بین ۵۵ تا ۷۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

نورون‌های نوع سه (III) : این نورون‌ها کوچکترین نورون‌های میلین‌دار می‌باشند که قطری بین ۱ الی ۵ میکرون دارند و سرعت هدایت آنها در حدود ۱۵ متر بر ثانیه می‌باشد.

نورون‌های نوع C : این نورون‌ها بسیار کوچک بوده و فاقد میلین می‌باشند و سرعت هدایت آنها در حد ۱ متر بر ثانیه می‌باشد.

خود نورون‌های نوع یک را می‌توان به نورون‌های Ia و Ib تقسیم‌بندی کرد که سرعت هدایت در نورون‌های Ia بیشتر از نورون‌های Ib می‌باشد.

باید توجه داشت که غلاف میلین مخصوص مهره‌داران می‌باشد و در بی‌مهرگان دیده نمی‌شود. در بیماری خود ایمنی مالتیپل اسکلروزیس یا اسکلروز چندگانه (MS) سیستم ایمنی به غلاف میلین حمله کرده و باعث از بین رفتن بخش‌هایی از غلاف میلین می‌گردد.

نوروگلیا یا بافت همبند عصبی

در دستگاه عصبی علاوه بر نورونها سلولهای دیگری بنام نوروگلیا حضور دارند. نوروگلیاها به هیچ عنوان پیام عصبی را منتقل نمی‌نمایند بلکه وظیفه آنها پشتیبانی از نورون‌ها می‌باشد. تعداد نوروگلیاها تقریباً نه برابر نورون‌ها می‌باشد ولی با توجه به اینکه اندازه آنها تقریباً یک دهم اندازه نورون‌ها می‌باشد کمی بیش از نیمی از حجم مغز را نوروگلیاها اشغال می‌نمایند.

انواع نوروگلیا

(۱) **ماکروگلیاها:** بزرگترین سلولهای گلیال می‌باشند که چون شکل ستاره‌ای دارند به آنها آستروسیت یا آستروگلیا نیز گفته می‌شود. این سلولها وظایف متنوعی دارند که مهمترین آنها عبارتند از: کمک به ایجاد سد خونی - مغزی، کمک به تغذیه نورونها، کمک به تعادل یون پتاسیم، تشکیل پوشش گلیال در اطراف جسم سلولی (پریکاریون یا سوما) و دندریت می‌باشند. همچنین آستروگلیاها در محافظت و ترمیم سلولها نقش دارند و اگر نتوانند مانع مرگ نورون‌ها شوند، بعد از مرگ نورون‌ها و حذف نورون‌های مرده می‌توانند جاهای خالی ایجاد شده در اثر مرگ نورونها را پر نمایند.

(۲) **میکروگلیاها:** به دلیل جثه کوچکشان به این نام خوانده می‌شوند، همچنین برخلاف نورونها و بقیه سلولهای نوروگلیا چون از لایه مزودرم جنینی منشاء می‌گیرند به آنها مزوگلیا گفته می‌شود. میکروگلیاها یا مزوگلیاها سلولهای دفاعی دستگاه عصبی مرکزی می‌باشند که در هنگام آسیب‌های مغزی فعال شده و عمل بیگانه‌خواری را انجام می‌دهند.

۳) سلولهای اپاندیمی: این سلول‌های مژه‌دار نقش ساختمانی دارند و اطراف مجرای مرکزی نخاع که در امتداد بطن‌های مغزی قرار دارد و با مایع مغزی - نخاعی پر شده است را فرش می‌نماید.

۴) الیگودندروسیتها یا الیگودندروگلیاها: این سلولها وظیفه ساخت غلاف میلین را در دستگاه عصبی مرکزی بر عهده دارند. همین کار در دستگاه عصبی محیطی توسط سلول‌های شوآن انجام می‌گیرد. البته باید توجه داشت که الیگودندروسیت به صورت همزمان برای چندین نورون غلاف میلین می‌سازد در حالیکه سلول‌های شوآن فقط برای یک نورون یا بخشی از آن غلاف میلین را می‌سازند.

۵) نوروگلیای محیطی (سلولهای ماهواره‌ای): مهمترین نوروگلیای محیطی سلولهای شوآن است که همچنان که گفته شد ساخت غلاف میلین در دستگاه عصبی محیطی را انجام می‌دهد.

در دوران جنینی سلولهای گلیال ویژه‌ای بنام گلیای پرتوی وجود دارند که به رشد آکسون‌ها و دندریت‌ها و هدایت آنها در مرحله رشد جنینی می‌پردازند. این سلولهای گلیال پس از بلوغ مغز تبدیل به آستروسیت‌ها می‌گردند. بعد از مرحله جنینی هدایت رشد آکسونها و دندریت‌های محیطی توسط سلول‌های شوآن انجام می‌گیرد، به همین دلیل قدرت ترمیم در اعصاب محیطی بیشتر از اعصاب مرکزی می‌باشد.

توجه: اکثر نورون‌ها بعد از دو سالگی قدرت تقسیم ندارند و نمی‌توانند سرطانی گردند و تومورهای سرطانی را ایجاد نمایند، تومورهایی که در مغز شکل می‌گیرند، اکثراً از سلول‌های گلیال یا سلول‌های پرده مننژ منشاء می‌گیرند. تومورهای منشاء گرفته از سلول‌های گلیال اصطلاحاً گلیوما نامیده می‌شوند، تومورهایی که از پرده منشاء می‌گیرند، اصطلاحاً مننژیوما نامیده می‌شوند و تومورهایی که از آستروسیت‌ها منشاء می‌گیرند، آستروبلاستوما نامیده می‌شوند.

پتانسیل غشاء در سلول‌های تحریک‌پذیر

سلول‌های تحریک‌پذیر شامل سلول‌های عصبی و عضلانی می‌شوند. در این سلول‌ها پتانسیل‌های غشاء متعددی نظیر پتانسیل استراحت، پتانسیل عمل (دپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون) و پتانسیل‌های موضعی نظیر پتانسیل مولد و پتانسیل‌های پس سیناپسی تحریکی و مهاری می‌توانند ایجاد شوند.

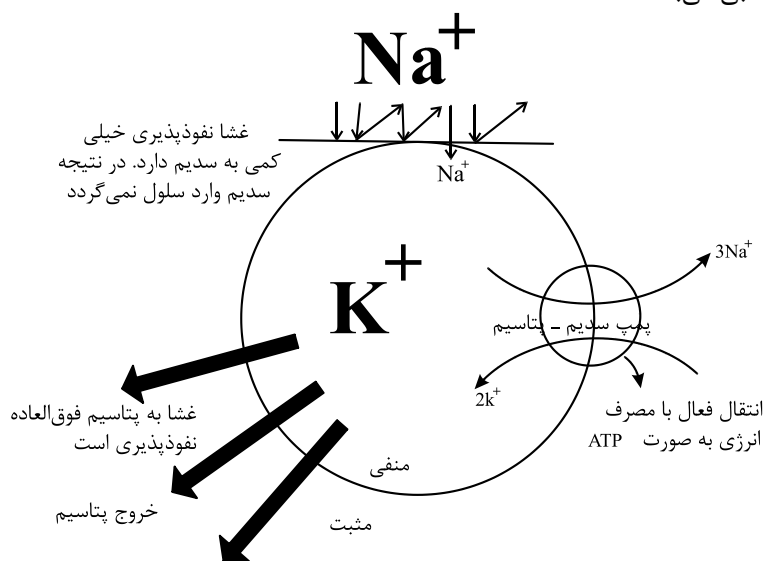
پتانسیل استراحت یا آرامش

در حالت استراحت سلولهای عصبی بین دو سمت غشاء اختلاف ولتاژی وجود دارد که به آن پتانسیل استراحت گفته می‌شود. در این حالت سمت داخلی غشاء دارای بار منفی و سمت خارج غشاء دارای بار مثبت می‌باشد. با توجه به اینکه بر حسب قرارداد پتانسیل غشاء از سمت داخل

گزارش می‌گردد می‌توان گفت پتانسیل استراحت منفی می‌باشد. میزان عددی پتانسیل استراحت در سلولهای عصبی بین ۶۰- تا ۹۰- میلی ولت می‌باشد که مقدار عددی آن متناسب با اندازه سلول عصبی می‌باشد یعنی در سلولهای بزرگ نزدیک ۹۰- و در سلولهای کوچک نزدیک ۶۰- می‌باشد.

چگونگی ایجاد پتانسیل استراحت

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

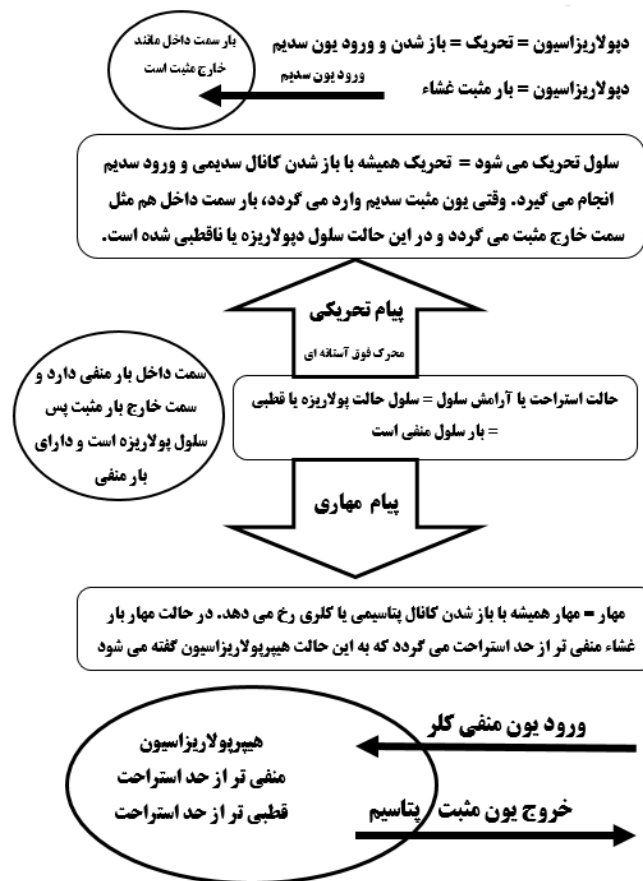


نحوه ایجاد پتانسیل استراحت در نورون ها

نکات کلیدی

- در مرحله استراحت نفوذپذیری به پتاسیم زیاد و به سدیم کم است. به همین دلیل اهمیت یون پتاسیم در ایجاد پتانسیل استراحت بیش از یون سدیم می‌باشد.
- مهمترین عامل در ایجاد پتانسیل استراحت خروج یون پتاسیم می‌باشد.

مرور کلی پتانسیل غشاء

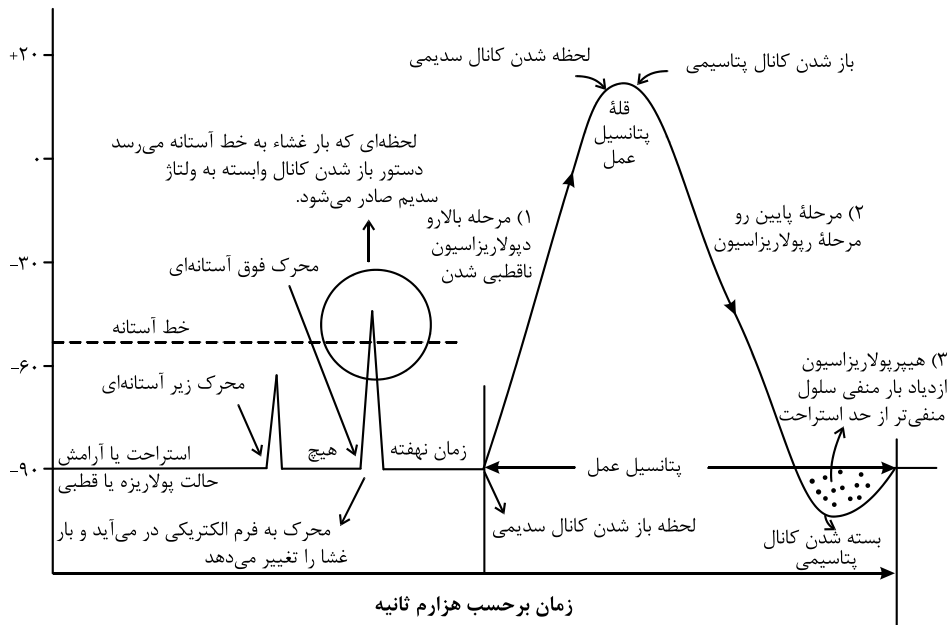


خلاصه نحوه ایجاد دپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون

پتانسیل عمل (پتانسیل فعالیت یا پتانسیل کار)

یکی از ویژگی‌های سلول‌های تحریک‌پذیر مانند سلول‌های عصبی و عضلانی این است که در پاسخ به محرک مناسب پتانسیل موضعی بنام پتانسیل مولد را ایجاد می‌نمایند که اگر به آستانه تحریک برسد با یک تأخیر زمانی بسیار کوتاه پتانسیل عمل شکل می‌گیرد. ایجاد پتانسیل عمل بر اساس قانون همه یا هیچ انجام می‌گیرد یعنی یا محرک به اندازه کافی قوی هست که بتواند پتانسیل عمل ایجاد کند، که به آن محرک فوق آستانه‌ای گفته می‌شود یا به اندازه کافی قوی نیست که بعد از آن پتانسیل عمل شکل نمی‌گیرد. آستانه تحریک ضعیف‌ترین شدت محرکی می‌باشد که قادر به ایجاد

پتانسیل عمل می‌باشد. محرک‌های قویتر از محرک آستانه‌ای، محرک‌های فوق آستانه‌ای و محرک‌های ضعیف‌تر از آن محرک‌های زیر آستانه‌ای خوانده می‌شود. پتانسیل عمل از سه مرحله تشکیل شده است که به ترتیب عبارتند از: مرحله بالارو یا دپولاریزاسیون، مرحله پایین رو یا رپولاریزاسیون و مرحله هیپرپولاریزاسیون



نمودار پتانسیل عمل (دپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون)

۱) مرحله بالارو یا دپولاریزاسیون

در شروع تکانش عصبی به دلیل باز شدن دریچه‌های کانال‌های سدیمی نفوذپذیری به یون سدیم به شدت افزایش می‌یابد در نتیجه به دلیل ورود یونهای مثبت سدیم بار منفی سلول به سرعت خنثی شده و پتانسیل غشاء در سلولهای عصبی بزرگ حتی مثبت هم می‌گردد. با توجه به اینکه در این مرحله سلول بار الکتریکی منفی را که در حالت استراحت داشته از دست می‌دهد این مرحله، مرحله دپولاریزاسیون نامیده می‌شود. به عبارت دیگر سلول در حالت استراحت پولاریزه یا قطبی می‌باشد، ولی در این مرحله قطبیت خود را از دست داده و ناقطبی می‌گردد. بنابراین می‌توان گفت ناقطبی شدن سلول عصبی معادل تحریک شدن سلولهای عصبی می‌باشد.

۲) مرحله پایین رو یا رپولاریزاسیون

در این مرحله مانند حالت استراحت نفوذپذیری به پتاسیم بیش از نفوذپذیری به سدیم می‌باشد و در نتیجه به دلیل خروج سریع یونهای مثبت پتاسیم دوباره پتانسیل غشاء به حالت

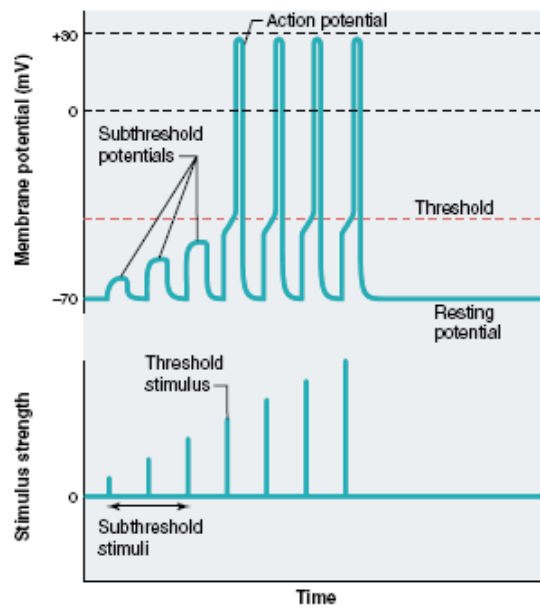
منفی برمی‌گردد. با توجه به اینکه سلول عصبی در این مرحله دوباره بار منفی یا حالت پولاریزه خود را به دست می‌آورد، این مرحله رپولاریزاسیون نامیده می‌شود.

۳) مرحله هیپرپولاریزاسیون

در پایان پتانسیل عمل یک مرحله کوتاه زمانی وجود دارد که پتانسیل غشاء حتی منفی‌تر از حالت استراحت می‌باشد که به آن مرحله هیپرپولاریزاسیون گفته می‌شود. در این حالت چون پتانسیل غشاء منفی‌تر از حد استراحت می‌باشد فاصله پتانسیل غشاء با آستانه تحریک بیش از حالت عادی است در نتیجه تحریک سلول کمی دشوارتر از حالت عادی می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت هیپرپولاریزاسیون یا قطبی‌تر شدن سلول معادل مهار سلول عصبی می‌باشد.

دامنه پتانسیل عمل

فاصله بین پتانسیل استراحت تا قله پتانسیل عمل دامنه پتانسیل عمل گفته می‌شود. دامنه پتانسیل عمل متناسب با اندازه سلول است و با توجه به اینکه ایجاد پتانسیل عمل بر اساس قانون همه یا هیچ انجام می‌گیرد، دامنه پتانسیل عمل (قدرت پتانسیل عمل) به هیچ عنوان تحت تأثیر شدت محرک قرار نمی‌گیرد.



عدم تأثیرپذیری دامنه پتانسیل عمل از شدت محرک‌های فوق آستانه‌ای

فرکانس پتانسیل عمل (تواتر پتانسیل عمل)

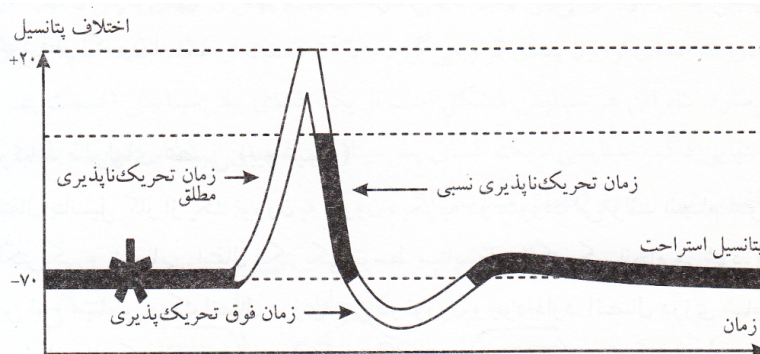
تعداد پتانسیل‌های عملی که در واحد زمان (یک ثانیه) تولید می‌شود فرکانس پتانسیل عمل نامیده می‌شود. حداکثر تعداد پتانسیل عملی که یک سلول در واحد زمان تولید می‌کند محدود بوده و متناسب با اندازه سلول است. وقتی شدت محرک افزایش می‌یابد، فرکانس پتانسیل عمل به تدریج افزایش می‌یابد تا اینکه سلول به فرکانس حداکثر خود برسد.

تحریک‌ناپذیری مطلق و نسبی

یک سلول عصبی تا زمانی که پتانسیل عمل قبلی را تمام نکند پتانسیل عمل جدید ایجاد نمی‌کند. به عبارت ساده‌تر حتی در سلول‌های تحریک‌پذیر یک مرحله زمانی گذرا وجود دارد که در آن سلول به محرک‌ها پاسخ نمی‌دهد که این مرحله زمانی مرحله تحریک‌ناپذیری گفته می‌شود. که همچنانی که ذکر شد مرحله تحریک‌ناپذیری تقریباً همزمان با پتانسیل عمل می‌باشد. خود مرحله تحریک‌ناپذیری به دو مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق و نسبی تقسیم‌بندی می‌گردد.

در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق سلول عصبی حتی به قوی‌ترین محرک‌ها نیز پاسخ نمی‌دهد در حالیکه در مرحله تحریک‌ناپذیری نسبی با وجود اینکه سلول به محرک‌های معمولی که در حالت استراحت به آنها پاسخ می‌داد، پاسخ نمی‌دهد ولی در پاسخ به محرک‌های خیلی قوی می‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند. با کمی اغماض می‌توان بیان داشت که مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق همزمان با مرحله دپولاریزاسیون یا مرحله بالارو پتانسیل عمل می‌باشد که در آن نفوذپذیری به سدیم زیاد بوده و یونهای سدیم در حال ورود به سلول می‌باشند.

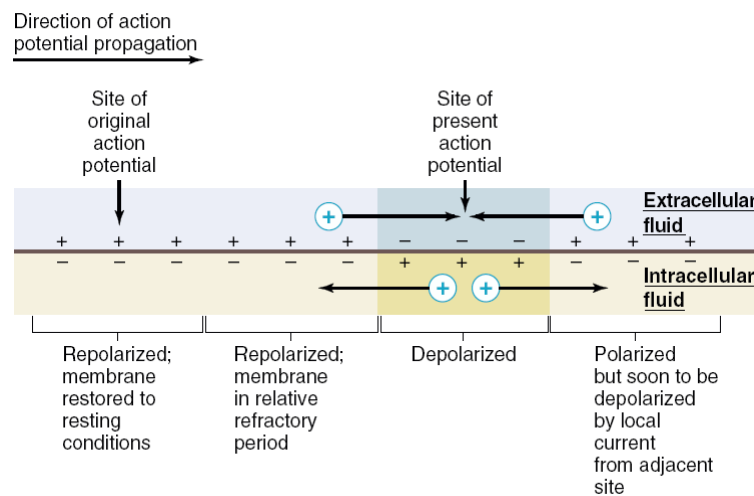
مرحله تحریک‌ناپذیری نسبی نیز تقریباً همزمان با مرحله رپولاریزاسیون یا مرحله پایین رو پتانسیل عمل می‌باشد که در آن نفوذپذیری به پتاسیم زیاد بوده و یون‌های پتاسیم به سرعت از سلول خارج می‌شوند.



مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق و نسبی به نقل از کتاب داود معظمی

انتقال پتانسیل عمل

پتانسیل عمل تنها پتانسیل غشایی می‌باشد که ظرفیت هدایت در مسافت طولانی را دارد. علت این امر این است که دامنه پتانسیل عمل در یک سلول عصبی ثابت می‌باشد و حتی اگر طول سلول عصبی بیش از یک متر باشد هنگام انتقال دامنه پتانسیل عمل کاهش نمی‌یابد و یا به عبارت ساده‌تر پتانسیل عمل ضعیف‌تر نمی‌گردد.



نحوه ایجاد و انتقال پتانسیل عمل (انتقال پیام عصبی)

باید توجه داشت که انتقال پتانسیل عمل چیزی به غیر از ایجاد پتانسیل عمل جدید و جدیدتر نمی‌باشد. وقتی محرک فوق آستانه‌ای به یک نقطه از سلول عصبی وارد می‌شود در آن نقطه به دلیل ورود سدیم پتانسیل عمل شکل می‌گیرد. با توجه به اینکه داخل سلول حالت رسانا دارد این یونهای مثبت سدیم به نواحی اطراف پخش می‌شوند و پتانسیل غشاء را در آن نواحی به آستانه تحریک می‌رسانند. در نتیجه پتانسیل عمل جدید در نواحی مجاور ایجاد می‌شود. این فرآیند به همین صورت ادامه پیدا می‌کند تا پتانسیل عمل به انتهای سلول عصبی برسد.

نکات کلیدی مبحث پتانسیل غشاء

- به غیر از مرحله دپولاریزاسیون که در آن نفوذپذیری به سدیم زیاد می‌باشد و ورود سدیم به مقدار زیاد انجام می‌گیرد، در بقیه مراحل (حالت استراحت، رپولاریزاسیون و هیپرپولاریزاسیون) نفوذپذیری به پتاسیم بیشتر است و اتفاق غالب خروج پتاسیم می‌باشد.
- بسیاری از ویژگیهای سلول عصبی مانند پتانسیل استراحت، آستانه تحریک، دامنه پتانسیل عمل

و سرعت انتقال پتانسیل عمل به اندازه سلول عصبی بستگی دارد. هر چه سلول عصبی بزرگتر باشد پتانسیل استراحت آن منفی تر است و آستانه تحریک، دامنه پتانسیل عمل و سرعت انتقال پتانسیل عمل (پیام عصبی) در آن بیشتر است.

- فرکانس پتانسیل عمل متناسب با شدت محرک می‌باشد. به عبارت ساده‌تر با افزایش شدت محرک فرکانس پتانسیل عمل (تواتر پتانسیل عمل) افزایش می‌یابد.

- فاصله زمانی بین اعمال محرک به سلول عصبی و شروع پتانسیل عمل، زمان تأخیر نامیده می‌شود که در حد هزارم ثانیه می‌باشد. با توجه به اینکه افزایش شدت محرک، فرکانس پتانسیل عمل را افزایش می‌دهد می‌توان انتظار داشت با افزایش شدت محرک، زمان تأخیر کاهش یابد تا سلول عصبی امکان ایجاد پتانسیل عمل‌های بیشتری را در واحد زمان داشته باشد.

- وقتی محرک به یک سلول عصبی وارد می‌گردد پتانسیل مولدی را ایجاد می‌کند که اگر به آستانه تحریک برسد باعث ایجاد پتانسیل عمل می‌گردد. با توجه به اینکه گیرنده‌های عصبی متنوعی وجود دارد که به محرک‌های مختلف مانند نور، صدا، گرما، سرما، کشش و ... پاسخ می‌دهند می‌توان بیان داشت که پتانسیل مولد می‌تواند در پاسخ به محرک‌های مختلف ایجاد گردد.

سیناپس

به محل ارتباط یک سلول عصبی با یک سلول دیگر سیناپس گفته می‌شود. در محل سیناپس پیام عصبی از نورون به سلول بعدی که می‌تواند سلول عصبی یا غیر عصبی باشد انتقال می‌یابد. به سلولی که پیام عصبی را به سمت سیناپس می‌آورد سلول پیش سیناپسی و سلولی که پیام عصبی را در محل سیناپس دریافت کرده سلول پس سیناپسی گفته می‌شود. سیناپس‌ها را از لحاظ عملکرد می‌توان به دو نوع سیناپس‌های شیمیایی و الکتریکی تقسیم‌بندی کرد. تقریباً تمامی انواع سیناپس‌های عصبی موجود در بدن از نوع شیمیایی هستند. در سیناپس‌های شیمیایی بین سلول پیش سیناپسی و پس سیناپسی فاصله‌ای وجود دارد که به آن فضای سیناپسی گفته می‌شود.

نحوه انتقال پیام عصبی در سیناپس‌های شیمیایی

انتقال پیام عصبی در سیناپس شیمیایی به واسطه یک ماده شیمیایی که به آن پیک عصبی (میانجی عصبی یا انتقال دهنده عصبی یا پیامبر عصبی یا نوروترانسمیتر) گفته می‌شود، انجام می‌گیرد. این میانجی عصبی از انتهای نورون پیش سیناپسی که پایانه آکسونی نامیده می‌شود آزاد شده و بعد از طی فضای سیناپسی بر روی غشای سلولهای پس سیناپسی اثر کرده و باعث تحریک یا مهار سلول پس سیناپسی می‌گردد. برای انتقال پیام عصبی حوادث زیر به ترتیب در پایانه آکسونی (انتهای آکسون) رخ می‌دهد:

(۱) پیام عصبی (پتانسیل عمل) به پایانه آکسونی نورون پیش‌سیناپسی می‌رسد.
 (۲) کانال‌های کلسیمی در پایانه آکسونی باز شده و به دلیل ورود کلسیم، غلظت کلسیم در پایانه آکسونی افزایش می‌یابد.
 (۳) در اثر افزایش کلسیم کیسه‌های کوچکی که محتوی نوروترانسمیتر می‌باشند با غشای پایانه آکسونی جوش خورده و محتویات خود را به فضای سیناپسی آزاد می‌نمایند.
 (۴) نوروترانسمیترها با طی فضای سیناپسی خود را به غشای سلول‌های پس‌سیناپسی می‌رسانند و با اتصال به گیرنده موجود در غشای پس‌سیناپسی باعث تحریک یا مهار سلول پس‌سیناپسی می‌گردند.

تحریکی یا مهارتی بودن سیناپس علاوه بر نوع نوروترانسمیتر آزاد شده به نوع گیرنده موجود در غشای پس‌سیناپسی بستگی دارد. اگر اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده باعث باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم گردد، در این حالت پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی (EPSP)^۱ ایجاد می‌گردد و وقتی پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی به آستانه تحریک رسید، در سلول پس‌سیناپسی پتانسیل عمل شکل گرفته و هدایت می‌گردد. بالعکس اگر اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده باعث باز شدن کانال‌های پتاسیمی یا کلری گردد، در این حالت به دلیل خروج یون مثبت پتاسیم یا ورود یون منفی کلر پتانسیل غشاء منفی‌تر از حد استراحت می‌گردد که به این هیپرپولاریزاسیون یا قطبی‌تر شدن سلول پس‌سیناپسی اصطلاحاً پتانسیل پس‌سیناپسی مهارتی (IPSP)^۲ گفته می‌شود. در این حالت چون فاصله پتانسیل غشاء با آستانه تحریک بیش از حد استراحت می‌گردد، تحریک سلول پس‌سیناپسی سخت‌تر از حالت عادی می‌گردد و سلول پس‌سیناپسی مهارتی می‌گردد.

نحوه انتقال پیام عصبی در سیناپس‌های الکتریکی

در سیناپس‌های الکتریکی غشای دو سلول در محل سیناپس به همدیگر جوش خورده‌اند. با توجه به اینکه این غشاء دارای منافذ زیادی می‌باشد و یون‌های مختلف را از خود عبور می‌دهد، همان‌گونه که پتانسیل عمل در داخل یک سلول عصبی انتقال می‌یابد به همان روش می‌تواند در محل سیناپس الکتریکی از یک سلول به سلول بعدی منتقل شود.

مقایسه سیناپس‌های شیمیایی و الکتریکی

- در سیناپس‌های شیمیایی فضای سیناپسی وجود دارد ولی در سیناپس‌های الکتریکی فضای سیناپسی وجود ندارد.

1- Excitatory Post- Synaptic Potential

2- Inhibitory Post- Synaptic Potential

- انتقال پیام در سیناپس‌های الکتریکی دو طرفه است ولی در سیناپس‌های شیمیایی انتقال پیام یک طرفه است. البته باید توجه داشت در سیناپس‌های آکسواکسونی انتقال پیام می‌تواند دوطرفه باشد.

- در سیناپس‌های شیمیایی خستگی سیناپسی رخ می‌دهد ولی در سیناپس‌های الکتریکی خستگی سیناپسی بروز نمی‌نماید. هرگاه سلولهای عصبی با فرکانس بالا و به طور مداوم تحریک شوند به دلیل اینکه نوروترانسمیترها به طور مداوم آزاد می‌گردند و فرصت بازسازی برای آنها وجود ندارد بعد از مدتی پایانه آکسونی تهی از نوروترانسمیتر می‌گردد، در این حالت حتی اگر پیام عصبی به پایانه آکسونی برسد از سلول پیش سیناپسی به سلول پس سیناپسی منتقل نمی‌گردد که به این حالت خستگی سیناپسی گفته می‌شود.

- در سیناپس‌های شیمیایی تأخیر سیناپسی وجود دارد ولی در سیناپس‌های الکتریکی تأخیر سیناپسی وجود ندارد. علت این است که پیام عصبی در سیناپس الکتریکی مستقیماً به سلول پس سیناپسی منتقل می‌گردد ولی در سیناپس شیمیایی برای انتقال پیام باید مراحل مختلفی مانند آزاد شدن نوروترانسمیتر، طی فضای سیناپسی و اتصال به گیرنده پس سیناپسی رخ دهد تا پیام عصبی انتقال یابد. مجموعه این مراحل زمانی در حد هزارم ثانیه طول می‌کشد که به آن تأخیر سیناپسی گفته می‌شود.

انواع سیناپس‌های شیمیایی از نظر ساختار

سیناپس‌های شیمیایی را از نظر ساختار می‌توان به سه نوع سیناپس آکسون به دندریت، آکسون به جسم سلولی و آکسون به آکسون تقسیم‌بندی نمود. به عبارت ساده‌تر پیام عصبی می‌تواند از پایانه آکسونی نورون پیش سیناپسی به یکی از سه بخش (دندریت، جسم سلولی یا آکسون) انتقال یابد. فراوان‌ترین سیناپس‌های شیمیایی از نوع آکسون به دندریت هستند که در آن پیام عصبی از انتهای یک نورون به ابتدای نورون بعدی انتقال می‌یابد. باید توجه داشت که در سیناپس‌های آکسون به آکسون انتقال پیام عصبی می‌تواند به صورت دو طرفه صورت گیرد.

مفهوم آگونیست و آنتاگونیست

آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌ها ساختاری مشابه یک نوروترانسمیتر دارند و می‌توانند به گیرنده نوروترانسمیتر متصل شوند. آگونیست بعد از اتصال به گیرنده عملکرد نوروترانسمیتر را تقلید کرده و تقویت می‌نماید. بالعکس آنتاگونیست یک نوروترانسمیتر بعد از اتصال به گیرنده جلوی عملکرد نوروترانسمیتر را گرفته و باعث تضعیف عملکرد نوروترانسمیتر می‌گردد. برخی از آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌ها فقط جنبه عملکردی دارند و بدون اتصال به گیرنده نوروترانسمیتر باعث تقویت و

تضعیف عملکرد نوروترانسمیتر می‌گردند. بنابراین به طور کلی می‌توان گفت داروها یا موادی که عملکرد یک نوروترانسمیتر را تقویت می‌نمایند، آگونیست آن نوروترانسمیتر و داروهایی که عملکرد یک نوروترانسمیتر را تضعیف می‌نمایند، آنتاگونیست آن نوروترانسمیتر نامیده می‌شوند.

مهمترین انتقال‌دهنده‌های عصبی

مهمترین نوروترانسمیترهای عصبی عبارتند از: استیل کولین، سروتونین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، دوپامین، گلوتامات، آسپاراتات، گابا و گلیسین. گلوتامات و آسپاراتات فقط تحریکی و گابا و گلیسین فقط مهارتی می‌باشند، بقیه نوروترانسمیترها هم تحریکی و هم مهارتی می‌باشند. کاهش یا افزایش این نوروترانسمیترها اصلی‌ترین علت بیماری‌های عصبی می‌باشند.

ناقل‌های عصبی		
ناقل‌های صرفاً مهارتی (بازداری) که فقط <i>IPSP</i> ایجاد می‌کنند.	ناقل‌های صرفاً تحریکی که فقط <i>EPSP</i> ایجاد می‌کنند.	ناقل‌های عصبی تحریکی یا مهارتی که می‌توانند <i>IPSP</i> و <i>EPSP</i> ایجاد کنند.
<p>گابا <i>GABA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> گابا مخفف گاما آمینوبوتیریک اسید است. گابا اصلی‌ترین ناقل مه‌ای مغز است. <p>گلیسین</p> <ul style="list-style-type: none"> گلیسین اصلی‌ترین ناقل مه‌اری نخاع است. 	<ul style="list-style-type: none"> گلوتامات از اسید آمینه اسید گلوتامیک ساخته شده اصلی‌ترین ناقل در حافظه است و اصلی‌ترین ساختار مغز در حافظه هیپوکامپ است برای گلوتامات یک آستانه سمیت وجود دارد. کمبود اکسیژن باعث افزایش گیرنده‌ها گلوتامات و مرگ سلول‌ها می‌شود. 	<p>استیل کولین</p> <p>مونو آمین‌ها</p> <ul style="list-style-type: none"> مونو آمین‌ها شامل ایندولامین و کته کولامین‌ها می‌باشند. کته کولامین‌ها شامل دوپامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین هستند. ایندولامین‌ها شامل سروتونین و ملاتونین می‌شوند.

جدول - مهمترین ناقل‌های عصبی

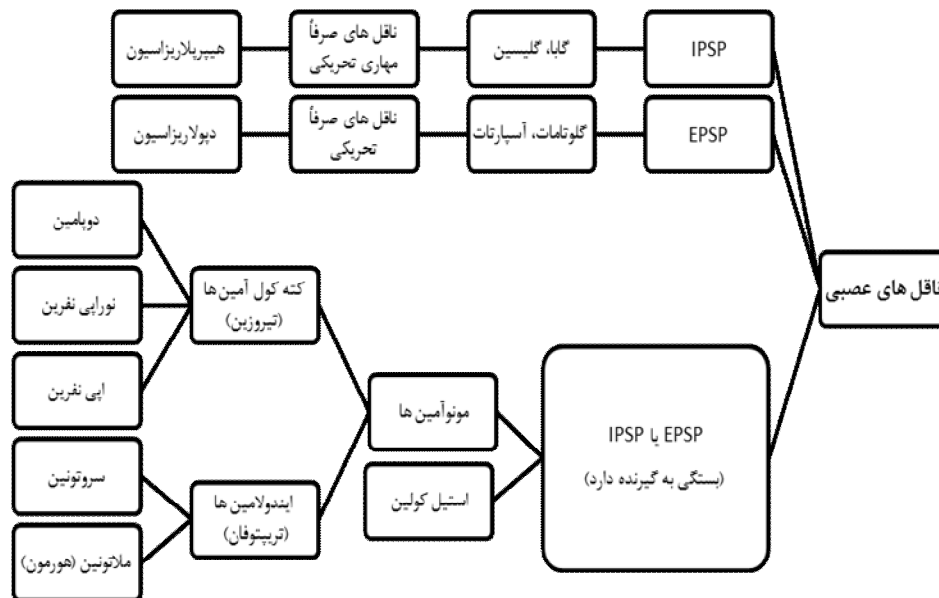
نکات مهم

- ناقل‌های صرفاً مه‌اری مثل گابا و گلیسین همیشه باعث بازشدن کانال پتاسیمی یا کلری می‌شوند. در این حالت بدلیل خروج یون مثبت پتاسیم یا ورود یون منفی کلر سلول‌ها

هیپرپولاریزه یا مهار می‌گردند. در این حالت گفته می‌شود پتانسیل پس سیناپسی مهار (IPSP) شکل گرفته است.

ناقل‌های صرفاً تحریکی نظیر گلوتمات باعث باز شدن کانال سدیمی و کلسیمی می‌شوند. در این حالت سلول پس سیناپسی بدلیل ورود یون مثبت سدیم و کلسیم دپولاریزه یا تحریک می‌شود.

در این حالت گفته می‌شود که پتانسیل پس سیناپسی تحریکی شکل گرفته است. گلوتمات یک نوروتوکسین می‌باشد. برای گلوتمات یک آستانه سمیت وجود دارد و اگر گلوتمات از این آستانه بالاتر رود بواسطه افزایش نفوذپذیری سلول‌ها به کلسیم و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر به مرگ نورون‌ها می‌گردد. گلوتمات فراوان‌ترین ناقل عصبی می‌باشد، بیش از نصف نورون‌ها به عنوان ناقل گلوتمات آزاد می‌نمایند، اگر تعداد زیادی نورون همزمان آسیب ببینند یا همزمان تحریک شوند، گلوتمات از آستانه سمیت بالاتر رفته و منجر به مرگ نورون‌ها می‌گردد. در اثر ضربه، سکته و نرسیدن اکسیژن و حملات مکرر صرع گلوتمات از آستانه سمیت بالا می‌رود و منجر به مرگ نورون‌ها می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد که در حالت کمبود اکسیژن علاوه بر افزایش گلوتمات، گیرنده‌های گلوتمات نیز افزایش می‌یابند و همین عامل منجر به مرگ نورون‌ها می‌شود. این احتمال وجود دارد که در موقع سکته که کمبود اکسیژن رخ می‌دهد، مهار گیرنده‌های گلوتمات بتواند از مرگ سریع نورون‌ها جلوگیری کرده و عوارض ناشی از سکته مغزی را کاهش دهد.



دسته‌بندی ناقل‌های عصبی بر حسب تحریکی و مهار

مهمترین اختلالات ناشی از تغییرات نوروترانسمیترها در مغز عبارتند از:

- استیل کولین

در سبب شناسی آلزایمر به کاهش استیل کولین اشاره شده است. آلزایمر معروف ترین دمانس می‌باشد و یک دمانس وابسته به سن است. آلزایمر با کاهش استیل کولین شروع می‌شود ولی ماجرا به کاهش استیل کولین ختم نمی‌شود، آلزایمر دمانس پلاک‌های آمیلوئیدی و کلافه‌های نوروفیبریلی می‌باشد. این رسوب پروتئین آمیلوئید و شکل‌گیری کلافه‌های نوروفیبریلی از لوب گیجگاهی و آهیانه شروع می‌شود. چون این دمانس از لوب گیجگاهی شروع شده است، یک دمانس اپیزودیک تلقی می‌گردد، که در آن حافظه اپیزودیک بیش از حافظه سمانتیک آسیب می‌بیند.

- دوپامین

در سبب شناسی اسکیزوفرنی به افزایش دوپامین و بزرگ شدن بطن‌های جانبی و تحلیل لوب پیشانی اشاره شده است. لذا داروی اسکیزوفرنی، آنتاگونیست‌های دوپامین مثل هالوپریدول و کلروپرومازین می‌باشند.

در سبب شناسی پارکینسون به تخریب نورون‌های دوپامینرژیک جسم سیاه و کاهش دوپامین اشاره شده است. لذا داروی پارکینسون، آگونیست دوپامین مثل L-DOPA می‌باشد. چون اسکیزوفرنی و پارکینسون از نظر علت و درمان عکس هم می‌باشند، آنتاگونیست‌های دوپامین (داروهای نورولپتیک) که اسکیزوفرنی را درمان می‌کنند، منجر به ایجاد عوارض شبه پارکینسون می‌گردند که به آن دیس‌کینزی دیررس گفته می‌شود. آگونیست‌های دوپامین که برای درمان پارکینسون استفاده می‌شوند، می‌توانند عوارض شبه اسکیزوفرنی ایجاد نمایند. دوپامین ناقل عصبی پاداش هم هست و در مسیر مزوکورتیکو لیمبیک حضور دارد. همه موادی که مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند و وابستگی ایجاد می‌کنند، آگونیست دوپامین می‌باشند و باعث افزایش دوپامین در مسیر پاداش مغز یعنی مسیر مزولیمبیک می‌گردند، لذا مصرف مواد منجر به لذت می‌گردد و رفتار مصرف مواد تقویت می‌گردد. دوپامین تا زمانی که زیرآستانه سایکوز می‌باشد، فقط منجر به لذت می‌گردد ولی وقتی که دوپامین از آستانه سایکوز بالاتر رود، منجر به لذت شدید بعلاوه سایکوز (توهم و هذیان) می‌گردد، که این حالت سایکوز ناشی از مصرف مواد یا شبه اسکیزوفرنی نامیده می‌شود. آمفتامین‌ها، کوکائین و کتامین آگونیست‌های خیلی قوی دوپامین می‌باشند و به راحتی باعث بالاتر رفتن دوپامین از آستانه سایکوز می‌گردند و سایکوز ناشی از مصرف مواد یا حالت شبه اسکیزوفرنی ایجاد می‌نمایند.

موادی محرک و کندکننده هر دو سطح دوپامین را در مغز بالا برده و باعث لذت می‌شوند، پس فرق مواد محرک و کندکننده در تاثیر آنها بر روی دوپامین نمی‌باشد، بلکه فرق آنها در تاثیر آنها

بر روی نوراپی نفرین می‌باشد. محرک‌ها سطح نوراپی نفرین و برپایی را افزایش می‌دهند، در حالیکه کندکننده‌ها نوراپی نفرین و سطح برپایی را کاهش می‌دهند. نوراپی نفرین یک اثر تحریکی عمومی بر روی مغز دارد و افزایش آن باعث افزایش فعالیت مغز یعنی افزایش سطح برپایی می‌گردد. کندکننده‌های اصلی الکل و موفین می‌باشند. الکل آگونیست گابا می‌باشد و مورفین آگونیست اوپیوئیدی است. الکل بواسطه تقویت اثر گابا و مورفین بواسطه تقویت اثر اوپیوئیدها باعث مهار نرون‌های نورآدرنژیک و کاهش نوراپی نفرین و کاهش سطح برپایی می‌گردد. الکل و مورفین در کوتاه مدت بواسطه کاهش برپایی باعث کاهش اضطراب می‌گردند ولی مصرف طولانی مدت آنها می‌تواند منجر به ملال و افسردگی گردد.

محرک‌ها ضعیف مانند نیکوتین و کافئین و محرک‌های قوی مانند آمفتامین‌ها و کوکائین سطح نوراپی نفرین و سطح برپایی را افزایش می‌دهند که در کوتاه مدت می‌توانند باعث افزایش انرژی گردند ولی در درازمدت باعث اضطراب، بی‌خوابی و تحریک‌پذیری می‌شوند.

سروتونین

سروتونین، ایندولامین است که از تریپتوفان ساخته می‌شود. سروتونین اصلی‌ترین ناقل دخیل در خلق می‌باشد. لذا کاهش سروتونین منجر به پایین آمدن خلق و افسردگی می‌گردد. البته در افسردگی علاوه بر کاهش سروتونین که عامل اصلی می‌باشد، کاهش نوراپی نفرین نیز رخ می‌دهد. سروتونین یک ایندولامین و نوراپی نفرین (نورآدرنالین) یک کته کولامین می‌باشد، لذا براساس فرضیه ایندولامینی علت افسردگی کاهش سروتونین و براساس فرضیه کته کولامینی علت افسردگی کاهش نوراپی نفرین می‌باشد. سروتونین علاوه بر افسردگی در اختلالات زیر نقش دارد.

- سروتونین در کنترل افکار ناخوشایند نقش دارد. لذا کاهش سروتونین منجر به وسواس فکری عملی می‌گردد.

- سروتونین اصلی‌ترین ناقل دخیل در کنترل امیال و تکانه‌ها می‌باشد. لذا کاهش سروتونین باعث بروز اختلالات کنترل تکانه می‌گردد.

- سروتونین در کنترل ترس‌ها و اضطراب‌های بیهوده نقش دارد. لذا کاهش سروتونین باعث اختلالات فوبیک و اضطرابی می‌گردد.

- سروتونین در فرآیند خواب و بیداری نقش دارد. لذا کاهش سروتونین منجر به اختلال در فرآیند خواب و بیداری می‌گردد.

گابا

گابا اصلی‌ترین ناقل مهارتی مغز است. گابا باعث مهار یعنی هیپرپولاریزاسیون نرون‌ها می‌شود. کاهش گابا در مغز باعث برداشته شدن مهار گابا از روی مغز می‌شود، در نتیجه فعالیت مغز افزایش

می‌یابد. این افزایش برپایی (افزایش برانگیختگی = افزایش انگیختگی) می‌تواند منجر به اضطراب و تشنج یعنی حمله صرع گردد. اگر برپایی مقداری از متوسط افزایش یابد، منجر به اضطراب و اگر برپایی به شدت افزایش یابد منجر به تشنج یعنی حمله صرع می‌گردد. کاهش گابا در هسته دمدار نیز منجر به کره‌هانتینگتون می‌گردد. در بیماری کره مهار از روی حرکت برداشته می‌شود و لذا کره یک فلج با فزون جنبشی و حرکات چرخشی و دورانی می‌باشد. چون علت اضطراب و صرع کاهش گابا می‌باشد، داروی صرع و اضطراب آگونیسست گابا می‌باشد. دو دسته آگونیسست گابا داریم:

- بنزودیازپین‌ها

- باربیتورات‌ها

باربیتورات‌ها قویتر از بنزودیازپین‌ها هستند. باربیتورات‌ها که قویتر هستند، به عنوان داروی ضد صرع و القاء بی‌هوشی استفاده می‌شوند. بنزودیازپین‌ها که ضعیف‌تر هستند، به عنوان داروی ضد اضطراب (آرام‌بخش) و داروی خواب‌آور استفاده می‌شوند. بنزودیازپین‌ها داروهای کارآمدی در سرکوب اضطراب و القاء خواب می‌باشند، ولی دو مشکل جدی دارند:

- وابستگی: مصرف مداوم و طولانی مدت آنها باعث می‌شود که فرد به دارو وابسته شده و فقط در حضور دارو آرام باشند و قادر به خوابیدن

- تحمل: با مصرف مداوم به مرور از میزان اثر بخش دارو کاسته می‌شود.

چون بنزودیازپین‌ها وابستگی و تحمل می‌دهند، مصرف طولانی مدت و مداوم بنزودیازپین‌ها به کسی توصیه نمی‌شود.

استیل کولین

استیل کولین اولین ناقل عصبی می‌باشد که شناسایی شده است. کاهش استیل کولین در مغز باعث بروز بیماری آلزایمر می‌شود. این بیماری تا حدودی زمینه وراثتی دارد و ژن مستعد کننده ایجاد بیماری روی کروموزوم مختلفی از جمله کروموزوم شماره ۲۱ قرار دارد. در بیماری آلزایمر که یک نوع فراموشی وابسته به سن پیش رونده است پلاک‌های آمیلوئیدی به ویژه در گیجگاهی و آهیانه ایجاد می‌شود.

ساخت استیل کولین به روش آنزیمی در پایانه آکسونی توسط آنزیم استیل کولین ترانسفراز (استیل کولین استیلاز) انجام می‌گیرد. این آنزیم با اتصال استیل کوآنزیم A به کولین می‌تواند استیل کولین را به عنوان محصول اصلی تولید نماید. بعد از آزاد شدن استیل کولین به فضای سیناپسی در عرض چند هزارم ثانیه استیل کولین به روش آنزیمی توسط آنزیم استیل کولین استراز تخریب می‌گردد. حاصل این تخریب آنزیمی استات و کولین می‌باشد که کولین با صرف انرژی به پایانه آکسونی برگردانده می‌شود تا برای ساخت استیل کولین‌های جدید مورد استفاده قرار گیرد.

برای درمان آلزایمر می‌توان از داروهای مهارکننده استیل کولین استراز استفاده نمود. این داروها سرعت حذف استیل کولین را کاهش می‌دهند، در نتیجه باعث پایداری بیشتر استیل کولین در فضای سیناپسی و به تبع آن افزایش استیل کولین در فضای سیناپسی می‌گردد. در نتیجه مشکل بیماران آلزایمری که کاهش استیل کولین می‌باشد را در مراحل اولیه بیماری تا حدودی جبران می‌نمایند.

برای استیل کولین دو گیرنده نیکوتینی و موسکارینی شناسایی شده است. گیرنده‌های نیکوتینی توسط نیکوتین و گیرنده‌های موسکارینی توسط موسکارین که یک ماده مستخرج از قارچ می‌باشد، تحریک می‌شوند. آنتاگونیست گیرنده‌های موسکارینی آتروپین و اسکوپولامین می‌باشند که تزریق آنها به هیپوکامپ باعث ایجاد فراموشی مشابه بیماری آلزایمر می‌گردد. آنتاگونیست‌های گیرنده‌های نیکوتینی شامل کورار می‌باشد. سم عنکبوت سیاه آزادسازی استیل کولین از پایانه اکسونی نورون‌های کولینرژیک را افزایش می‌دهد و سم بوتولینیوم آزادسازی استیل کولین از پایانه اکسونی نورون‌های کولینرژیک را کاهش می‌دهد.

نکات کلیدی اختلالات روانی ناشی از ناقل‌های عصبی

- کاهش استیل کولین باعث بیماری آلزایمر می‌شود.
- ژن مستعدکننده بیماری آلزایمر روی کروموزوم شماره ۲۱ انسان قرار دارد.
- استیل کولین می‌تواند نقش تحریکی یا مهاری داشته باشد.
- به نورون‌هایی که استیل کولین آزاد می‌نمایند، نورون‌های کولینرژیک گفته می‌شود.
- به سیناپس بین عصب و عضله اصطلاحاً صفحه محرکه عصبی گفته می‌شود. این سیناپس یک سیناپس کولینرژیک می‌باشد یعنی از انتهای نورون‌های حرکتی استیل کولین آزاد می‌گردد که باعث انقباض ماهیچه‌های اسکلتی می‌شود.
- از مهارکننده‌های استیل کولین استراز که باعث افزایش استیل کولین در مغز می‌شوند برای درمان بیماری آلزایمر استفاده می‌شود. چون مهارکننده‌های استیل کولین استراز باعث تقویت عملکرد استیل کولین می‌گردند می‌توان گفت نقش آگونیستی دارند.

مونو آمین‌ها

مونو آمین‌ها شامل کته کول آمین‌ها و ایندولامین‌ها می‌شوند. کته کول آمین‌ها و ایندولامین‌ها چون هر دو دارای یک گروه آمینی در ساختار خود می‌باشند به این نام خوانده می‌شوند. خود کته کول آمین‌ها شامل دوپامین، نوراپی نفرین (نورآدرنالین) و اپی نفرین (آدرنالین) می‌باشند خود ایندولامین‌ها نیز شامل سروتونین و ملاتونین (هورمون تاریکی) می‌باشند.

دوپامین	کته کول آمین‌ها	مونو آمین‌ها
نوراپی نفرین		
اپی نفرین		
سروتونین	ایندولامین‌ها	
ملاتونین (هورمون تاریکی)		

پیش‌ساز کته کول آمین‌ها (دوپامین، نوراپی نفرین و اپی نفرین) اسیدآمینه تیروزین می‌باشد و به روش آنزیمی از تیروزین ساخته می‌شوند. پیش‌ساز ایندولامین‌ها (سروتونین و ملاتونین) نیز اسیدآمینه تریپتوفان می‌باشد و به روش آنزیمی از تریپتوفان ساخته می‌شوند.

تریپتوفان ← سروتونین ← ملاتونین

تیروزین ← L-DOPA ← دوپامین ← نوراپی نفرین ← اپی نفرین

نحوه تخریب و حذف کته کول آمین‌ها و سروتونین از فضای سیناپسی

کته کول آمین‌ها و سروتونین بعد از آزاد شدن به فضای سیناپسی در عرض چند هزارم ثانیه به دو روش زیر از فضای سیناپسی حذف می‌گردند.

(۱) جذب مجدد به پایانه آکسونی: یکی از راه‌های حذف کته کول آمین‌ها و سروتونین از فضای سیناپسی این است که بلافاصله بعد از اثر بر روی گیرنده‌های خود در غشاء نورون‌های پس‌سیناپسی مجدداً توسط پایانه آکسونی نورون‌های پیش‌سیناپسی جذب شده و از فضای سیناپسی خارج می‌گردند.

(۲) حذف به روش آنزیمی: یکی دیگر از روش‌های حذف کته کول آمین‌ها از فضای سیناپسی تخریب آنها به روش آنزیمی می‌باشد. آنزیم درون سلولی مونوآمین اکسیداز (MAO) و آنزیم خارج سلولی کته کول - او - متیل ترانسفراز (COMT) حذف کته کول آمین‌ها را انجام می‌دهند. باید توجه داشت که آنزیم مونوآمین اکسیداز علاوه بر حذف کته کول آمین‌ها باعث حذف سروتونین نیز می‌گردد.

داروهای مؤثر بر افسردگی

اصلی‌ترین مشکل افراد مبتلا به افسردگی کاهش سروتونین و نوراپی نفرین در فضای سیناپسی می‌باشد. داروهای ضد افسردگی باید بتوانند سروتونین و نوآپی نفرین را در فضای سیناپسی افزایش دهند. سه دسته داروی ضد افسردگی وجود دارد که عبارتند از:

۱- داروهای مهارکننده مونوآمین اکسیداز: آنزیم مونوآمین اکسیداز باعث حذف سروتونین و کته کول آمین‌ها (نوراپی نفرین و اپی نفرین) از فضای سیناپسی می‌شوند. اگر این آنزیم مهار

گردد، حذف این ناقل‌ها از فضای سیناپسی آهسته‌تر انجام می‌گیرد، در نتیجه سروتونین و نوراپی نفرین در فضای سیناپسی افزایش می‌یابد. باید توجه داشت با وجود اینکه کاهش سروتونین و نوراپی نفرین هر دو در طی افسردگی رخ می‌دهند، اما اهمیت سروتونین در پدیده افسردگی بیشتر از نوراپی نفرین می‌باشد.

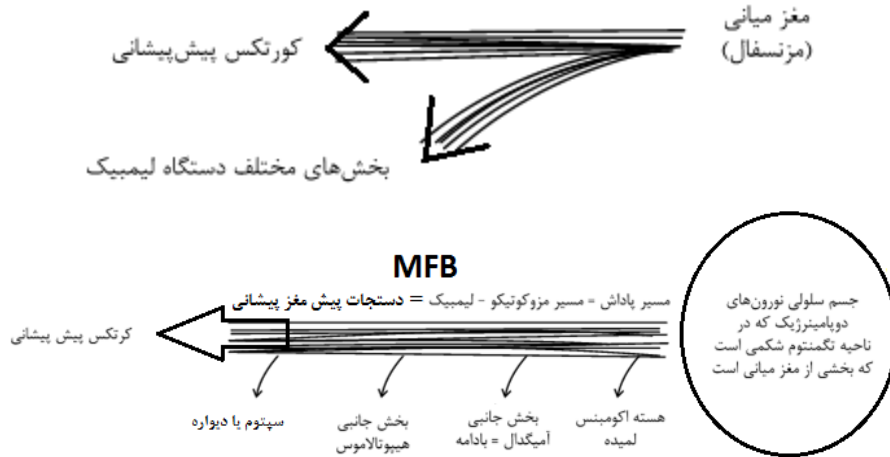
۲- مهار جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین: بخشی از سروتونین و نوراپی نفرین آزاد شده از پایانه آکسونی نورون‌های سروتونرژیک و آدرنرژیک بعد از چند هزارم ثانیه از فضای سیناپسی مجدداً به پایانه آکسونی برمی‌گردند. داروهایی که جلوی جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین را می‌گیرند، باعث افزایش این ناقل‌های عصبی در فضای سیناپسی می‌شوند و لذا اثر درمانی در افراد افسرده دارند.

۳- مهار جذب مجدد سروتونین: برخی از داروهای ضد افسردگی که مرسوم‌ترین نوع آنها نیز می‌باشند بطور اختصاصی جلوی جذب مجدد سروتونین را گرفته و باعث افزایش سروتونین در فضای سیناپسی می‌شوند. این داروها با علامت اختصاری SSRIs نشان داده می‌شوند.

دوپامین

کاهش دوپامین در جسم سیاه که بخشی از عقده‌های قاعده‌ای مغز (اجسام پایه) می‌باشد باعث بروز بیماری پارکینسون که یک نوع اختلال حرکتی می‌باشد و همراه با لرزش غیر ارادی اندام‌های حرکتی است می‌گردد. در پارکینسون فرد برای شروع حرکت ارادی می‌بایست به لرزش غیرارادی غلبه کند، لذا شروع حرکت برای فرد دشوار می‌باشد و چهره حالت ماسکی پیدا می‌کند. پارکینسون یک فلج اسپاسمی می‌باشد که بدلیل کوتاه شدن عضله در هنگام انقباض قامت فرد حالت خمیده پیدا می‌نماید. با توجه به اینکه مشکل بیماران پارکینسون کاهش دوپامین می‌باشد، برای درمان بیماری پارکینسون از آگونیست‌های دوپامین مانند L- دوپا استفاده می‌شود. این دارو با تقویت اثر دوپامین باعث بهبود وضعیت بیماران پارکینسونی می‌شود. بالعکس افزایش دوپامین در مغز باعث بروز بیماری اسکیزوفرنی می‌گردد. در این بیماران اندازه نسبی بطن‌های جانبی مغز نیز دو برابر افراد عادی می‌باشد. با توجه به اینکه مشکل بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی افزایش دوپامین می‌باشد، برای درمان بیماری اسکیزوفرنی از آنتاگونیست‌های دوپامین مانند هالوپریدول و کلروپرومازین استفاده می‌نمایند. این داروها به واسطه تضعیف عملکرد دوپامین اثر درمانی خود را اعمال می‌نمایند. باید توجه داشت که مصرف آگونیست‌های دوپامینی با دوز بالا در بیماران پارکینسونی باعث ایجاد عوارض شبه اسکیزوفرنی می‌شود. بالعکس مصرف آنتاگونیست‌های گیرنده‌های دوپامینی با دوز بالا در بیماران اسکیزوفرنی باعث ایجاد عوارض شبه پارکینسونی می‌شود.

دوپامین علاوه بر اینکه در سبب شناسی پارکینسون و اسکیزوفرنی نقش دارد، در نظام پاداش و تقویت رفتار نیز دخیل می‌باشد. بدون استثناء هر آن چیزی که باعث لذت ما می‌شود باعث افزایش رهایش دوپامین در مراکز پاداش مغز که به طور عمده در دستگاه لیمبیک (دستگاه حاشیه‌ای یا کناری) واقع شده‌اند، می‌شود. اصلی‌ترین مسیر پاداش مسیر M.F.B می‌باشد. این مسیر از نورونهای دوپامینی ناحیه تگمنتوم شکمی مغز میانی شروع شده، و به سمت لوب پیشانی مغز پیش می‌رود. این نورونها در مسیر خود از بخش جانبی هیپوتالاموس و بخش جانبی آمیگدال (بادامه) عبور می‌نمایند. بخش جانبی آمیگدال و هیپوتالاموس به دلیل داشتن دوپامین و گیرنده‌های دوپامینی در نظام پاداش حائز اهمیت می‌باشند.



مسیر پاداش (مسیر مزولیمبیک یا دستجات پیش مغز میانی)

نکات کلیدی

- کاهش دوپامین در جسم سیاه که بخشی از عقده‌های قاعده‌ای مغز است باعث بیماری پارکینسون می‌شود. بالعکس افزایش دوپامین در مغز باعث بیماری اسکیزوفرنی می‌گردد. لذا از آگونیست‌های دوپامین برای درمان پارکینسون و از آنتاگونیست‌های دوپامین برای درمان اسکیزوفرنی استفاده می‌شود.
- داروهای مهارکننده مونوآمین اکسیداز (MAOI) برای درمان افسردگی استفاده می‌شوند چرا که این داروها به واسطه مهار آنزیم مونوآمین اکسیداز باعث افزایش سطح سروتونین، نوراپی نفرین و اپی نفرین می‌شوند.
- بخش جانبی آمیگدال دارای ناقل عصبی دوپامین می‌باشد و در نظام پاداش و تقویت رفتار نقش دارد.

[سؤال‌های تألیفی فصل اول]

- ۱- کدام سلول نورو گلیا قادر به فاگوسیتوز می‌باشد؟
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت (تالیفی)
- ۲- کدام سلول نوروگلیا قادر به میلین سازی در CNS می‌باشد؟
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) شوان (۴) اولیگودندروسیت (تالیفی)
- ۳- کدام سلول نورو گلیا قادر به میلین سازی در PNS می‌باشد؟
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) شوان (۴) اولیگودندروسیت (تالیفی)
- ۴- کدام سلول نورو گلیا در تغذیه و تعادل یون پتاسیم نقش دارد؟
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت (تالیفی)
- ۵- کدام سلول نورو گلیا در سد خونی مغزی و ساخت پوشش گلیال نقش دارد؟
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت (تالیفی)
- ۶- کدام سلول نورو گلیا در ترشح مایع مغزی نخاعی نقش دارد؟
(۱) آستروسیت (۲) مزوگلیا (۳) اپاندیمی (۴) اولیگودندروسیت (تالیفی)
- ۷- هیپریپولاریزاسیون نورونها بواسطه کدامیک از فرآیندهای زیر می‌تواند انجام شود؟ (تالیفی)
(۱) ورود پتاسیم (۲) خروج سدیم (۳) ورود سدیم (۴) ورود کلر
- ۸- دیپولاریزاسیون نورونها بواسطه کدامیک از فرآیندهای زیر می‌تواند انجام شود؟ (تالیفی)
(۱) خروج پتاسیم (۲) ورود پتاسیم (۳) ورود سدیم (۴) خروج کلر
- ۹- باز شدن کانال‌های پتاسیم و کلری وابسته به ولتاژ باعث کدامیک از فرآیندهای زیر می‌شود؟ (تالیفی)
(۱) پولاریزاسیون (۲) هیپریپولاریزاسیون (۳) دیپولاریزاسیون (۴) تحریک پذیری
- ۱۰- ساخت پوشش گلیال توسط کدام سلول نوروگلیا انجام می‌شود؟ (تالیفی)
(۱) اولیگودندروگلیا (۲) شوان (۳) آستروسیت (۴) میکروگلیا
- ۱۱- کدامیک از عوامل زیر می‌تواند منجر به دیپولاریزاسیون نورونها گردد؟ (تالیفی)
(۱) ورود پتاسیم (۲) خروج پتاسیم (۳) خروج کلر (۴) ورود سدیم

- ۱۲- کدام ساختار در تولید مایع مغزی نخاعی نقش دارد؟ (تالیفی)
 (۱) ماژندی (۲) مونرو (۳) شبکه کوروئید (۴) پرزهای عنکبوتیه
- ۱۳- کدام یون در آزادسازی ناقل عصبی در پایانه اکسونی نقش مستقیم و اصلی را دارد؟ (تالیفی)
 (۱) سدیم (۲) کلسیم (۳) پتاسیم (۴) کلر
- ۱۴- کدام اندامک درون سلولی علاوه بر آزادسازی انرژی مواد غذایی در ذخیره یون کلسیم هم نقش دارد؟ (تالیفی)
 (۱) ریبوزوم (۲) میتوکندری (۳) لیزوزوم (۴) شبکه آندوپلاسمی
- ۱۵- نوروتوکسین‌ها به کدام دسته از گیرنده‌ها متصل می‌شوند؟ (تالیفی)
 (۱) گلوتامات (۲) گابا (۳) سروتونین (۴) گلیسین
- ۱۶- آتروپین کدام دسته از گیرنده‌ها را از کار می‌اندازد؟ (تالیفی)
 (۱) استیل کولین (۲) گابا (۳) سروتونین (۴) گلیسین
- ۱۷- کدامیک از نوروگلیاها محافظت و ترمیم سلول‌های عصبی را انجام می‌دهند؟ (تالیفی)
 (۱) آستروگلیا (۲) اولیگودندروسیت (۳) میکروگلیا (۴) اپاندیمی
- ۱۸- کدامیک از عوامل زیر منجر به ایجاد IPSP می‌گردد؟ (تالیفی)
 (۱) خروج کلر (۲) خروج پتاسیم (۳) خروج سدیم (۴) ورود کلسیم
- ۱۹- کدام ناقل عصبی در کنترل تکانه‌ها، ترس‌ها و اضطراب‌های بیهوده نقش کلیدی تری دارد؟ (تالیفی)
 (۱) دوپامین (۲) سروتونین (۳) گابا (۴) گلوتامات
- ۲۰- در طی مرحله دپولاریزاسیون پتانسیل عمل کدامیک از حوادث زیر رخ می‌دهد؟ (تالیفی)
 (۱) افزایش نفوذپذیری به پتاسیم و ورود پتاسیم به سلول
 (۲) افزایش نفوذپذیری به پتاسیم و خروج پتاسیم از سلول
 (۳) افزایش نفوذپذیری به سدیم و خروج سدیم از سلول
 (۴) افزایش نفوذپذیری به سدیم و ورود سدیم به سلول
- ۲۱- سرعت و قدرت موج عصبی (دامنه پتانسیل عمل) به کدامیک از عوامل زیر بستگی دارد؟ (تالیفی)
 (۱) شدت تحریک (۲) قطر تار عصبی
 (۳) تحریک‌ناپذیری مطلق (۴) تحریک‌ناپذیری نسبی

[سؤال‌های کنکوری فصل اول]

- ۱- مهمترین ناقل در صفحه محرکه عصبی ماهیچه‌ای مهره‌داران و انسان، کدام است؟ (سراسری ۸۰)
- (۱) سروتونین (۲) استیل کولین (۳) آدرنالین (۴) نورآدرنالین
- ۲- کاهش غلظت کدامیک از ناقل‌ها در پدیدآیی افسردگی مؤثر است؟ (سراسری ۸۰)
- (۱) سروتونین (۲) اپی نفرین (۳) دوپامین (۴) استیل کولین
- ۳- کدام سلول‌ها در میلین‌سازی تارهای عصبی دستگاه عصبی مرکزی نقش دارند؟ (سراسری ۸۱)
- (۱) شوان (۲) ستاره‌ای (۳) آستروگلیا (۴) اولیگودندروگلیا
- ۴- اسید نوکلئیک (DNA) در کدام قسمت سلول عصبی وجود دارد؟ (سراسری ۸۱)
- الف) دندریت (۲) آکسون
 (۳) جسم‌سلولی (سوما) (۴) تکه‌های پایانی
- ۵- کاهش کدام انتقال‌دهنده شیمیایی در بروز رفتار پرخاشگری مؤثر است؟ (سراسری ۸۱)
- (۱) دوپامین (۲) استیل کولین (۳) سروتونین (۴) نورآدرنالین
- ۶- اختلال در کدام بخش از مغز، موجب بیماری پارکینسون (رعشه) می‌گردد؟ (سراسری ۸۱)
- (۱) مخچه (Cerebellum) (۲) قطعه گیجگاهی (Temporal Lobe)
 (۳) قطعه پیشانی (Frontal Lobe) (۴) هسته‌های قاعده‌ای مغز (Basal Ganglia)
- ۷- غلظت زیاد کدام ماده در فرآیند تحکیم یادگیری مؤثر است؟ (سراسری ۸۱)
- (۱) گلوتامات (۲) اکسی توسین (۳) آنژیوتنسنین (۴) کوله سیستوکینین
- ۸- داروهای ضد اسکیزوفرنیا از جمله کلروپرومازین به صورت در محل سیناپس عمل می‌کنند؟ (سراسری ۸۱)
- (۱) آگونیست دوپامین (۲) آنتاگونیست دوپامین
 (۳) آگونیست استیل کولین (۴) آنتاگونیست استیل کولین
- ۹- کاهش کدامیک از میانجی‌های عصبی (Neurotransmitters) نقش مهم‌تری در پدید آمدن بیماری آلزایمر دارد؟ (سراسری ۸۱)
- (۱) استیل کولین (Ach) (۲) سروتونین (5-HT)
 (۳) دوپامین (DA) (۴) نوراپی‌نفرین (NE)

- ۱۰- بیماری کره در اثر کدام ضایعه ایجاد می‌شود؟ (سراسری ۸۲)
 (۱) هسته بادامه (۲) هسته پوتامن (۳) اجسام سیاه (۴) هسته دمدار
- ۱۱- مصرف موادمخدر موجب وقفه در فعالیت کدام آنزیم می‌گردد؟ (سراسری ۸۲)
 (۱) آدنیلیل سیکلاز (۲) هیدروکسیلاز (۳) منوآمینواکسیداز (۴) کولین استراز
- ۱۲- پدید آمدن نشانگان کورساکوف، با کمبود کدامیک از ویتامین‌ها ارتباط دارد؟ (سراسری ۸۲)
 (۱) B₁ (۲) B₂ (۳) B₆ (۴) B₁₂
- ۱۳- پوشش گلیال توسط کدام دسته از سلول‌های زیر ایجاد می‌شود؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) شوان (۲) میکروگلیا (۳) ماکروگلیا (۴) اولیگودندروگلیا
- ۱۴- ادراک کدامیک در سطح زیر قشری صورت می‌گیرد؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) درد (۲) نور (۳) فشار (۴) صوت
- ۱۵- ترشح آندورفین‌ها در مغز باعث چه تغییراتی می‌شود؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) کاهش لذت (۲) کاهش اضطراب (۳) افزایش برانگیختگی (۴) افزایش تحریک‌پذیری
- ۱۶- مهارکننده‌های طبیعی درد در بدن کدام‌اند؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) آندورفین، مورفین، گلیسین (۲) آدرنالین، مورفین، گلیسین (۳) آدرنالین، آندورفین، کوکائین (۴) آندورفین، انکفالین، دینورفین
- ۱۷- داروهای ضد افسردگی MAOI چه تأثیری بر مغز می‌گذارند؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) مانع جذب مونوآمین‌ها در تکمه‌های پایانی می‌شوند.
 (۲) باعث افزایش ترشح مونوآمین‌ها از تکمه‌های پایانی می‌شوند.
 (۳) باعث افزایش تولید مونوآمین‌ها در تکمه‌های پایانی می‌شوند.
 (۴) موجب بازداری فعالیت آنزیم‌های متلاشی‌کننده مونوآمین‌ها می‌شوند.
- ۱۸- مصرف داروی L-Dopa باعث افزایش علائم کدام بیماری می‌شود؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) مانیا (۲) افسردگی (۳) پارکینسون (۴) اسکیزوفرنیا
- ۱۹- کدام بیماری به خاطر ضایعه در هسته‌های قاعده‌ای مغز بروز می‌کند؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) کره (۲) آلزایمر (۳) آتاکسی (۴) تصلب چندگانه
- ۲۰- محرک ایجاد درد کدام است؟ (سراسری ۸۳)
 (۱) انکفالین (۲) دینورفین (۳) نورآدرنالین (۴) پروستاگلندین

- ۲۱- بیماری کره‌هانتینگتون در نتیجه ضایعه کدام قسمت مغز و کمبود کدام ناقل شیمیایی روی می‌دهد؟ (سراسری ۸۴)
- (۱) جسم سیاه - گابا (۲) جسم سیاه - دوپامین
(۳) هسته‌های دمدار و پوتامن - گابا (۴) هسته‌های دمدار و پوتامن - دوپامین
- ۲۲- در پتانسیل پس‌سیناپسی بازداری کدام ناقل نقش دارد؟ (سراسری ۸۴)
- (۱) گابا (۲) گلوتامات (۳) نورآدرنالین (۴) استیل کولین
- ۲۳- براساس نظریه تصفیه‌ای، به عنوان دستگاه مهار و تصفیه شناخته می‌شود. (سراسری ۸۴)
- (۱) جسم سیاه (۲) تالاموس (۳) گره پایه (۴) جسم ژلاتینی
- ۲۴- در پتانسیل آرامش یا استراحت غشاء نسبت به یون نفوذپذیر و نسبت به یون نفوذپذیری بسیار کمی دارد. (سراسری ۸۵)
- (۱) پتاسیم - سدیم (۲) سدیم - کلسیم
(۳) سدیم - پتاسیم (۴) پتاسیم - کلسیم
- ۲۵- کدام عامل موجب بیماری دیابت بی‌مزه می‌گردد؟ (سراسری ۸۵)
- (۱) افزایش حجم املاح در خون
(۲) افزایش حجم قند در خون
(۳) کاهش آب درون یاخته‌ای
(۴) کاهش ترشح هورمون آنتی دی اورتیک (ADH)
- ۲۶- کدام جزء ناقل‌های کولینرژیک است؟ (سراسری ۸۵)
- (۱) استیل کولین (۲) سروتونین (۳) آدرنالین (۴) نورآدرنالین
- ۲۷- مصرف موادمخدر باعث توقف می‌گردد. (سراسری ۸۵)
- (۱) نالوکسان (۲) آندورفین
(۳) آدنیلیل سیکلاز (۴) آدنوزین تری فسفات
- ۲۸- کدام گزینه صحیح است؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) تمام نورون‌ها دارای آستانه تحریک یکسانی هستند.
(۲) هرچه شدت محرک بیشتر از آستانه تحریک باشد، پاسخ شدیدتر است.
(۳) هر چه شدت محرک کمتر از آستانه تحریک باشد، پاسخ کندتر است.
(۴) حداقل محرکی که بتواند یک موج عصبی ایجاد کند، آستانه تحریک نامیده می‌شود.

- ۲۹- مولکول‌های اسید چرب غشاء سلول، توسط کدام گروه با مولکول‌های دیگر ترکیب می‌شود؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) آدنین (۲) اوراسیل (۳) کاربوکسیل (۴) هیدروکربن
- ۳۰- اثر کدام ناقل شیمیایی صرفاً بازداری است؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) آدرنالین (۲) استیل کولین (۳) دوپامین (۴) گلیسین
- ۳۱- افزون بر هیپوکامپ، کدام در فرآیند تحکیم حافظه نقش دارد؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) کاهش غلظت گلوتامات (۲) فزونی اسکوپولامین (۳) تشدید پس کزازی (۴) افزایش اکسی توسین
- ۳۲- کم تحرکی یا بی حرکتی (مانند درماندگی آموخته شده) به نامنظمی کدام بستگی دارد؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) دوپامینرژیک (۲) سروتونرژیک (۳) کولینرژیک (۴) گابائرژیک
- ۳۳- مهم‌ترین اختلالی که بر اثر آسیب گره‌های پایه در مغز رخ می‌دهد، کدام است؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) پارکینسون (۲) تجسم فضایی (۳) حرکات ارادی (۴) قضاوت اخلاقی
- ۳۴- کدام انتقال دهنده عصبی، در ارتباط با اضطراب نقش کمتری دارد؟ (سراسری ۸۶)
- (۱) دوپامین (۲) سروتونین (۳) نوراپی نفرین (۴) گاما آمینو بوتیرک (GABA)
- ۳۵- مواد اولیه جهت تولید ناقل‌های آدرنالین، نورآدرنالین و دوپامین کدام است؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) کلسترول (۲) گلوتامات (۳) تیروزین (۴) تریپتوفان
- ۳۶- فعالیت زن در روی کروموزوم شماره ۲۱ باعث بروز کدام بیماری در نظام عصبی می‌شود؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) آتاکسی (۲) آلزایمر (۳) پارکینسون (۴) نشانگان کورساکف
- ۳۷- ضد مخدرها با کدام مورد جفت می‌شوند؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) پذیرنده برون سلولی (۲) پذیرنده درون سلولی (۳) گیرنده آگونیست (۴) گیرنده آنتاگونیست
- ۳۸- کدام اختلال در اثر آسیب بر گره‌های پایه‌ای مغز ایجاد می‌شود؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) آتاکسی (۲) آگنوزیا (۳) فلج اطفال (۴) پارکینسون

- ۳۹- اثر تحریکی و بازداری علاوه بر نوع ناقل به کدام ویژگی دیگر ارتباط دارد؟ (سراسری ۸۷)
- (۱) غلظت آنیون‌ها
(۲) غلظت کاتیون‌ها
(۳) غشای پس‌سیناپسی
(۴) غشای پیش‌سیناپسی
- ۴۰- فرآیند ذخیره‌سازی گلوکز به گلیکوژن در کدام بخش سلول صورت می‌گیرد؟ (سراسری ۸۸)
- (۱) لیزوزوم
(۲) سیتوزول
(۳) ریبوزوم
(۴) گلژی
- ۴۱- بروز نشانه‌های ناشی از ترک مواد مخدر به کدام عامل بستگی دارد؟ (سراسری ۸۸)
- (۱) افزایش غلظت آدنیلیل - سیکلاز
(۲) کاهش غلظت آدنیلیل - سیکلاز
(۳) افزایش غلظت کلین استراز
(۴) کاهش غلظت کلین استراز
- ۴۲- در فرآیند تحکیم محتوی حافظه، کارآمدی پتانسیل پس‌سیناپسی به فزونی کدام عامل بستگی دارد؟ (سراسری ۸۸)
- (۱) ناقل گلیسین
(۲) ناقل گاباژژیک
(۳) آدنیلیل سیکلاز
(۴) زواید دندریتی
- ۴۳- کدام هسته‌ها، در فرآیند تقویت مثبت و خود تحریکی نقش مهمی دارند؟ (سراسری ۸۸)
- (۱) پولونیار
(۲) هابنولا
(۳) جانبی بادامه
(۴) پشتی تالاموس
- ۴۴- آتروپین کدام دسته از گیرنده‌های غشاء پس‌سیناپسی را از کار می‌اندازد؟ (سراسری ۸۸)
- (۱) دوپامینی
(۲) سروتونینی
(۳) موسکارینی
(۴) کته کولامینی
- ۴۵- به هنگام اضطراب جدایی، مغز با آزاد کردن کدام ماده سطح اضطراب را کاهش می‌دهد؟ (سراسری ۸۸)
- (۱) آدرنالین
(۲) نورآدرنالین
(۳) آندورفین
(۴) نالوکسون
- ۴۶- کدام دسته سلول‌ها پشتیبان سلول‌های عصبی است؟ (سراسری ۸۹)
- (۱) شوان‌ها
(۲) کلی نرژیک (ترشح‌کننده استیل کولین)
(۳) آستروسیت‌ها
(۴) اولیگودندروگلیاها (اولیگودندروسیت‌ها)
- ۴۷- به عقیده محققان کدام ناقل جزء نخستین ناقل‌های عصبی هستند که تکامل یافته‌اند؟ (سراسری ۸۹)
- (۱) استیل کولین
(۲) اپی نفرین
(۳) سروتونین
(۴) گابا
- ۴۸- کدام غده در بروز رفتارهای چرخه‌ای نقش دارد؟ (سراسری ۸۹)
- (۱) صنوبری
(۲) تیروئید
(۳) هیپوفیز
(۴) فوق کلیه

- ۴۹- ترشح دوپامین توسط کدام یک از ساختارها انجام می‌شود؟ (سراسری ۸۹)
- (۱) اپی فیز (۲) هسته عدسی (۳) جسم سیاه (۴) هسته دمدار
- ۵۰- کدام یک در جریان تحریک سلول، پتاسیم در اختیار سلول عصبی قرار می‌دهد؟ (سراسری ۹۰)
- (۱) اولیگودندروگلیا (۲) میکروگلیا (۳) آستروگلیا (۴) نوروگلیا
- ۵۱- نمک کدام ماده در درمان بیماری مانیک - دپرسیو تجویز می‌شود؟ (سراسری ۹۰)
- (۱) لیریم (۲) منوآمین اکسیداز (۳) لیدوکائین (۴) لیتیم
- ۵۲- بیماری کره‌هانتینگتون در اثر کدام ضایعه ایجاد می‌شود؟ (سراسری ۹۰)
- (۱) هسته دمدار (۲) هسته پوتامن (۳) اجسام سیاه (۴) هسته بادامه
- ۵۳- میزان فراموشی در پیری با کاهش کدام ماده همبستگی دارد؟ (سراسری ۹۰)
- (۱) نوراپی نفرین (۲) اپی نفرین (۳) استیل کولین (۴) سروتونین
- ۵۴- کاهش کدام ناقل عصبی در بروز حمله‌های صرعی نقش بیشتری دارد؟ (سراسری ۹۰)
- (۱) نوراپی نفرین (۲) گابا (۳) سروتونین (۴) دوپامین
- ۵۵- وظیفه سلول‌های گلیال چیست؟ (سراسری ۹۱)
- (۱) اطلاعات را پردازش می‌کنند.
 (۲) سلول‌های عصبی را حمایت و تغذیه می‌کنند.
 (۳) تأثیر ناقل‌های عصبی را افزایش می‌دهند.
 (۴) سرعت پردازش اطلاعات را بالا می‌برند.
- ۵۶- کدام بیماری در اثر تخریب هسته‌های دمدار پدید می‌آید؟ (سراسری ۹۱)
- (۱) کره (۲) آتاکسی (۳) آتوز (۴) پارکینسون
- ۵۷- کدام ناقل عصبی در طبقه بندی کته کولامین قرار ندارد؟ (سراسری ۹۱)
- (۱) نورآدرنالین (۲) دوپامین (۳) آدرنالین (۴) سروتونین
- ۵۸- در نظریه تصفیه‌ای درد، کدام ساختار وظیفه کنترل و تعدیل تکانه‌ها را بر عهده دارد؟ (سراسری ۹۱)
- (۱) جسم سیاه (۲) هسته عدسی (۳) هسته قرمز (۴) جسم ژلاتینی
- ۵۹- فعالیت کدام هسته در تقویت مثبت و خودتحریکی نقش مهمی دارند؟ (سراسری ۹۱)
- (۱) جانبی بادامه (۲) طرفی دمدار (۳) میانی رافه (۴) پشتی پوتامن

- ۶۰- پدید آمدن نشانگان کورساکوف با کمبود کدام یک از ویتامین‌ها ارتباط دارد؟ (سراسری ۹۲)
- (۱) B1 (۲) B2 (۳) B6 (۴) B12
- ۶۱- کدام نوع هذیان از ویژگی روان‌گسیختگی (اسکیزوفرنی) است؟ (سراسری ۹۲)
- (۱) مرجعیت (۲) گناه (۳) نیست انگاری (۴) آزارشدگی
- ۶۲- کدام موجب بروز نشانه‌های ناشی از ترک مواد مخدر می‌گردد؟ (سراسری ۹۳)
- (۱) تیروزین (۲) انکفالین (۳) اندروفین (۴) آدنیل سیکلاز
- ۶۳- بازداری پس‌سیناپسی در نخاع شوکی به کدام ماده وابسته است؟ (سراسری ۹۳)
- (۱) استیل کلین (۲) آدرنالین (۳) گلیسین (۴) نورآدرنالین
- ۶۴- کدام یک از سلول‌های گلیال، عمل فاگوسیتوزی انجام می‌دهند؟ (سراسری ۹۳)
- (۱) ماکروگلی (۲) میکروگلی (۳) آستروسیت (۴) اولیگودندروسیت
- ۶۵- کدام رفتار در اثر فزون‌کنشی نظام آندورفینی پدید می‌آید؟ (سراسری ۹۳)
- (۱) ترس (۲) اضطراب (۳) فزون‌کنشی (۴) در خود ماندگی
- ۶۶- در بیماری آلزایمر کاهش زود هنگام گردش خون در کدام ظاهر می‌شود؟ (سراسری ۹۳)
- (۱) ساقه مغز (۲) دستگاه کناری (۳) پیشانی- پس‌سری (۴) گیجگاهی- آهیانه‌ای
- ۶۷- لایه درونی و بیرونی غشاء سلول عصبی، از کدام زنجیره تشکیل شده است؟ (سراسری ۹۴)
- (۱) کاربوکسیل (COOH) (۲) هیدروکربن (CH)
(۳) نیتروژن (N) (۴) آب H₂O
- ۶۸- کدام مورد، ناقل بازداری در سلول‌های عصبی حرکتی است؟ (سراسری ۹۵)
- (۱) گلیسین (۲) آدرنالین (۳) گلوتامات (۴) استیل کولین
- ۶۹- خطای پدید آمده در فرایند همانندسازی را چه می‌نامند؟ (سراسری ۹۵)
- (۱) جهش (۲) رونویسی (۳) اتوزوم (۴) شکاف‌پذیری
- ۷۰- در بیماری افسردگی، سطح غلظت کدام ماده در خون افزایش می‌یابد؟ (سراسری ۹۵)
- (۱) آمیلوئید (۲) ملاتونین (۳) کورتیزول (۴) فنسی کلیدین
- ۷۱- «دروازه‌بان‌های مولکولی» در کدام ناحیه یافت می‌شوند؟ (سراسری ۹۶)
- (۱) سیتوپلاسم سلول (۲) غشاء سلول
(۳) کانال یونی (۴) هسته سلول

- ۷۲- هیپرپلاریزاسیون غشاء سلول عصبی مبین کدام پتانسیل است؟ (سراسری ۹۶)
- (۱) پیش سیناپسی
(۲) پس سیناپسی بازداری
(۳) پس سیناپسی تحریکی
(۴) صفحه محرکه
- ۷۳- فرایند همانندسازی در کدام اسید آغاز می‌گردد؟ (سراسری ۹۶)
- (۱) ریبونوکلئیک
(۲) ریبونوکلئیک پیک
(۳) ریبونوکلئیک ریبوزومی
(۴) دزاکسی ریبونوکلئیک
- ۷۴- افزایش کدام عامل سبب بروز نشانه‌های ناشی از ترک مواد مخدر می‌گردد؟ (سراسری ۹۷)
- (۱) آدنیل سیکلاز (۲) آدنوزین (۳) ملاتونین (۴) تئوفین
- ۷۵- کدام یک از نوروپپتیدها، در تداوم بیداری نقش دارد؟ (سراسری ۹۷)
- (۱) اورکسین (۲) گابا (۳) هیستامین (۴) نوراپی نفرین
- ۷۶- در پتانسیل پس سیناپسی مهاری (IPSP) کدام یون‌ها به واسطه کانال‌های یونی، اجازه ورود به سلول را پیدا می‌کنند؟ (سراسری ۹۷)
- (۱) پتاسیم (K^+) (۲) سدیم (Na^+) (۳) کلر (Cl^-) (۴) کلسیم (Ca^{2+})
- ۷۷- مسمومیت با کدام دارو، باعث «تحمّل معکوس» می‌شود؟ (سراسری ۹۷)
- (۱) افیون (۲) کوکائین (۳) حشیش (۴) هروئین
- ۷۸- در مواجهه با رویدادهای خوشایند، ترشح کدام انتقال‌دهنده عصبی افزایش می‌یابد؟ (سراسری ۹۸)
- (۱) دوپامین (۲) سروتونین (۳) اپی نفرین (۴) نوراپی نفرین
- ۷۹- کدام انتقال‌دهنده عصبی، باعث افزایش برانگیختگی و افزایش سطح هشیاری می‌شود؟ (سراسری ۹۹)
- (۱) گابا (۲) انکفالین (۳) گلوتامات (۴) گلیسین
- ۸۰- دپولاریزاسیون در پتانسیل عمل، مربوط به کدام واقعه است؟ (سراسری ۹۹)
- (۱) خروج سدیم از سلول
(۲) خروج پتاسیم از سلول
(۳) ورود سدیم به داخل سلول
(۴) ورود پتاسیم به داخل سلول
- ۸۱- هیپرپولاریزاسون غشای پدیدآورنده کدام پتانسیل است؟ (سراسری ۹۹)
- (۱) پس سیناپسی بازداری
(۲) پس سیناپسی تحریکی
(۳) پیش سیناپسی بازداری
(۴) پیش سیناپسی تحریکی

- ۸۲- داروی فلوکستین که برای درمان افسردگی به کار می‌رود، چگونه عمل می‌کند؟ (سراسری ۱۴۰۰)
- (۱) به عنوان آنتاگونیست GABA (۲) به عنوان آگونیست GABA
(۳) به عنوان آگونیست سروتونین (۴) به عنوان آنتاگونیست سروتونین
- ۸۳- اختلال در فعالیت کدام انتقال‌دهنده عصبی به عنوان یکی از علل بی‌اشتهایی عصبی (anorexia) است؟ (سراسری ۱۴۰۰)
- (۱) گابا (۲) دوپامین (۳) سروتونین (۴) نوراپی‌نفرین
- ۸۴- پوشش گلیال توسط کدام سلول تولید می‌شود؟ (آزاد ۸۲)
- (۱) اولیگودندروگلیا (۲) ماکروگلیا
(۳) نوروگلیای محیطی (۴) میکروگلیا
- ۸۵- در سلول عصبی کدامیک هدایت می‌شود؟ (آزاد ۸۲)
- (۱) پتانسیل استراحت (۲) پتانسیل موضعی
(۳) پتانسیل فعالیت (۴) پتانسیل آرامش
- ۸۶- با افزایش شدت محرک کدامیک افزایش می‌یابد؟ (آزاد ۸۲)
- (۱) فرکانس امواج (۲) تعداد امواج
(۳) شدت آستانه (۴) زمان تحریک‌پذیری
- ۸۷- کدام غده از گیرنده شبکه چشم پیام عصبی دریافت می‌دارد؟ (آزاد ۸۲)
- (۱) اپی‌فیز (۲) هیپوفیز (۳) تیروئید (۴) فوق کلیه
- ۸۸- سازش در کدامیک از حس‌های زیر کمتر صورت می‌گیرد؟ (آزاد ۸۲)
- (۱) حرارت (۲) درد (۳) فشار (۴) بویایی
- ۸۹- کمبود ترشح هورمون‌های بخش قشری غده فوق کلیه و اختلالات حرکتی و توهمات لامسه‌ای در اثر کاهش کدام ویتامین روی می‌دهد؟ (آزاد ۸۲)
- (۱) B5 (۲) B9 (۳) B2 (۴) B12
- ۹۰- بازداشت سلول پس‌سیناپسی از کدامیک از داده‌های زیر انجام می‌شود؟ (آزاد ۸۳)
- (۱) ازدیاد بار منفی داخل سلول (۲) کم شدن بار منفی داخل سلول
(۳) ازدیاد بار مثبت داخل سلول (۴) ناقطبی شدن سلول عصبی
- ۹۱- کدامیک از عوامل زیر در شروع تکانش عصبی دخالت می‌کنند؟ (آزاد ۸۳)
- (۱) ورود سدیم به داخل سلول (۲) ورود پتاسیم به داخل سلول
(۳) ورود کلر به داخل سلول (۴) ورود کلسیم به داخل سلول

پاسخ سؤال‌های تألیفی فصل اول

- ۱- گزینه (۲). میکروگلیاها (مزوگلیاها) سلول‌های دفاعی مغز و نخاع می‌باشند که به روش فاگوسیتوز (بیگانه‌خواری) با میکروب‌ها مبارزه می‌نمایند.
- ۲- گزینه (۴). اولیگودندروسیت‌ها میلین‌سازی در CNS را انجام می‌دهند و شوان‌ها میلین‌سازی در PNS را انجام می‌دهند.
- ۳- گزینه (۳). اولیگودندروسیت‌ها میلین‌سازی در CNS را انجام می‌دهند و شوان‌ها میلین‌سازی در PNS را انجام می‌دهند.
- ۴- گزینه (۱). آستروسیت‌ها (ماکروگلیاها) وظایف متنوعی انجام می‌دهند. در تغذیه نورون‌ها، تقویت سد خونی - مغزی، تعادل یون پتاسیم، ساخت پوشش گلیال و پرستاری از نورون‌های آسیب دیده نقش دارند.
- ۵- گزینه (۱). آستروسیت‌ها (ماکروگلیاها) وظایف متنوعی انجام می‌دهند. در تغذیه نورون‌ها، تقویت سد خونی - مغزی، تعادل یون پتاسیم، ساخت پوشش گلیال و پرستاری از نورون‌های آسیب دیده نقش دارند.
- ۶- گزینه (۳). سلول‌های اپاندیمی سلول‌های مژکداری می‌باشند که دیواره بطن‌ها را فرش می‌کنند. سلول‌های اپاندیمی در ترشح مایع مغزی - نخاعی به شبکه کورونئید کمک می‌نمایند.
- ۷- گزینه (۴). باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم باعث دیپولاریزاسیون یعنی تحریک نورون‌ها می‌شود. در حالت هیپرپولاریزاسیون یا مهار بار غشاء منفی‌تر از حد استراحت می‌گردد. مهار (هیپرپولاریزاسیون) بواسطه باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری انجام می‌گیرد. با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت و کلر بار منفی دارد، برای مهار یعنی منفی‌تر شدن بار غشاء پتاسیم باید خارج و کلر باید وارد گردد.
- ۸- گزینه (۳). باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم باعث دیپولاریزاسیون یعنی تحریک نورون‌ها می‌شود.
- ۹- گزینه (۲). مهار (هیپرپولاریزاسیون) بواسطه باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری انجام می‌گیرد. با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت و کلر بار منفی دارد، برای مهار یعنی منفی‌تر شدن بار غشاء پتاسیم باید خارج و کلر باید وارد گردد.

- ۱۰- گزینه (۳). آستروسیت‌ها (ماکروگلیاها) وظایف متنوعی انجام می‌دهند. در تغذیه نورون‌ها، تقویت سد خونی - مغزی، تعادل یون پتاسیم، ساخت پوشش گلیال و پرستاری از نورون‌های آسیب دیده نقش دارند.
- ۱۱- گزینه (۴). باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم باعث دپولاریزاسیون یعنی تحریک نورون‌ها می‌شود. در حالت هیپرپولاریزاسیون یا مهار بار غشاء منفی‌تر از حد استراحت می‌گردد. مهار (هیپرپولاریزاسیون) بواسطه باز شدن کانال پتاسیمی یا کلری انجام می‌گیرد. با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت و کلر بار منفی دارد، برای مهار یعنی منفی‌تر شدن بار غشاء پتاسیم باید خارج و کلر باید وارد گردد.
- ۱۲- گزینه (۳). تولید مایع مغزی نخاعی توسط شبکه کوروئید انجام می‌شود و سلول‌های اپاندیمی در تولید مایع مغزی نخاعی به شبکه کوروئید کمک می‌نمایند. حذف مایع مغزی نخاعی نیز توسط پرزهای عنکبوتیه انجام می‌گیرد.
- ۱۳- گزینه (۲). وقتی پتانسیل عمل (پیام عصبی) به پایانه اکسونی می‌رسد، کانال‌های کلسیمی غشاء پایانه اکسونی باز شده و کلسیم وارد پایانه اکسونی می‌گردد. این کلسیم باعث می‌شود که تعدادی از وزیکول‌های محتوی ناقل عصبی به غشاء پایانه اکسونی جوش خورده و ناقل‌های عصبی را به فضای سیناپسی آزاد نماید.
- ۱۴- گزینه (۲). میتوکندری در آزاد سازی انرژی مواد غذایی نقش دارد. قندها و چربی‌ها در میتوکندری با اکسیژن ترکیب می‌شوند و انرژی مواد غذایی به صورت ATP آزاد می‌شود.
- ۱۵- گزینه (۱). گلوتامات یک نوروتوکسین می‌باشد. برای گلوتامات یک آستانه سمیت وجود دارد و اگر گلوتامات از این آستانه بالاتر رود بواسطه افزایش نفوذپذیری سلول‌ها به کلسیم و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر به مرگ نورون‌ها می‌گردد.
- ۱۶- گزینه (۱). برای استیل کولین دو گیرنده نیکوتینی و موسکارینی شناسایی شده است. گیرنده‌های نیکوتینی توسط نیکوتین و گیرنده‌های موسکارینی توسط موسکارین که یک ماده مستخرج از قارچ می‌باشد، تحریک می‌شوند. آنتاگونیست گیرنده‌های موسکارینی آتروپین است و آنتاگونیست‌های گیرنده‌های نیکوتینی سم کورار می‌باشد. سم عنکبوت سیاه آزادسازی استیل کولین از پایانه اکسونی نورون‌های کولینرژیک را افزایش می‌دهد و سم بوتولینوم آزادسازی استیل کولین از پایانه اکسونی نورون‌های کولینرژیک را کاهش می‌دهد.
- ۱۷- گزینه (۱). آستروسیت‌ها در صورت آسیب نورون‌ها سعی می‌نمایند، از نورون پرستاری کنند، اگر نورون ترمیم نشد و مرگ نورونی رخ داد و نورون مرده حذف گردید، آستروسیت‌ها جای نورون مرده و حذف شده را پر می‌نمایند.