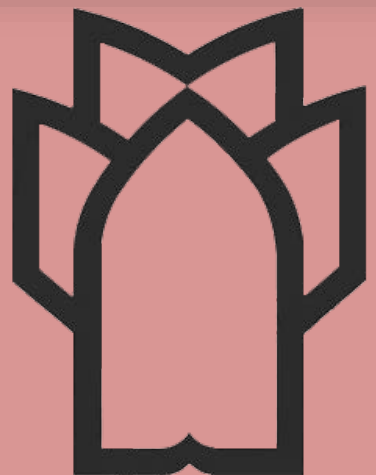


## جلسه دوم

گیرنده های حسی، مدار های نورونی برای پردازش اطلاعات



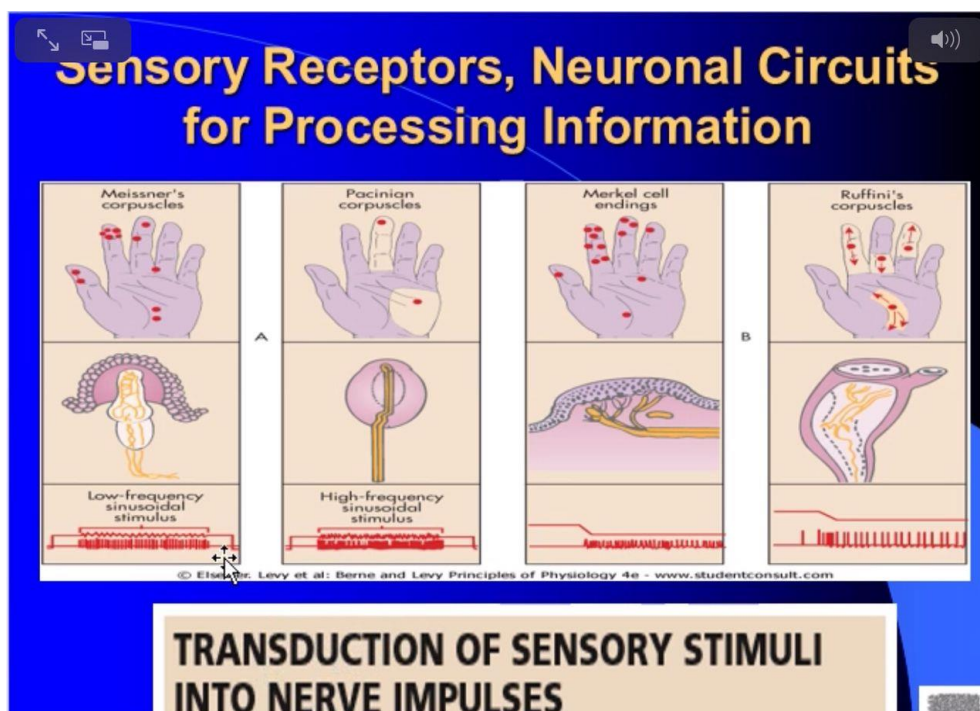
جزوه ویرایش شده ورودی بهمن ۱۴۰۲  
گردآورندگان: فاطمه امانی - تارا منوچهری فر - نیما محمودی



دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

کلیات این فصل گیرنده ها و مدار های مربوط به آن است.

رِسپتور ها در واقع یک نوع مبدل انرژی هستند که اطلاعات حسی و انرژی های محیطی را به پالس های عصبی تبدیل میکنند؛ مثل گوشی ها که صوت را تبدیل به الکتریسیته و الکتریسیته را به موج تبدیل میکنند و یا کار سلول های خورشیدی.



وظیفه اصلی گیرنده های حسی این است که انرژی های مختلف محیطی (مانند نور، گرما، فشار یا مواد شیمیایی) را به سیگنال عصبی تبدیل کنند. به این فرایند «ترنسداکشن (Transduction)» گفته می شود.

به عبارت دیگر، گیرنده ها مانند ترنسدیوسر (Transducer) عمل می کنند؛ یعنی انرژی فیزیکی یا شیمیایی را به پیام الکتریکی قابل درک برای سیستم عصبی تبدیل می نمایند.

در یک نورون، هر دو نوع تغییر الکتریکی دیده می شود:

پتانسیل آهسته (Slow Potential) که تدریجی است، و پتانسیل عمل (Spike Potential) که ناگهانی و تابع قانون «همه یا هیچ» است. پتانسیل آهسته در صورت رسیدن به آستانه، موجب ایجاد پتانسیل عمل می شود که به صورت پیام عصبی به مراکز بالاتر منتقل می گردد.

انواع گیرنده ها شامل مکانیکی، حرارتی، الکترومغناطیسی و شیمیایی است

گیرنده های نوری چشم از نوع الکترومغناطیسی هستند. زمانی که در محیط تاریک چشم خود را میبندیم و به

گوشه کره چشم فشار وارد میکنیم، یک سری نور هایی میبینیم. به این دلیل که فشار کره چشم به تنه عصبی

باعث صدور پالس هایی میشود که ما آن ها را میبینیم، با اینکه محرک فشار باعث این تحریک شده است اما

گیرنده های چشم از نوع مکانیکی نیستند (یک مثال دیگر زمانی است که نور را با ذره بین روی پوست متمرکز

میکنیم و پوست واکنش میدهد اما گیرنده آن از نوع نوری نیست). زمانی یک گیرنده را برای یک محرک خاص

در نظر میگیریم که با کمترین مقدار آن محرک، گیرنده تحریک شود. مثل گیرنده های الکترومغناطیسی درون

چشم که با کمترین مقدار نور (محرک) هم تحریک میشوند اما گیرنده های پوست با کمترین مقدار نور واکنشی نشان نمیدهند به این دلیل است که فاکتوری به نام حساسیت تفکیکی در رسیپتورها وجود دارد که کمترین مقدار انرژی مخصوص آن گیرنده را adequate stimulus (محرک کافی) تعیین میکند.

### Types of Sensory Receptors and the Sensory Stimuli They Detect

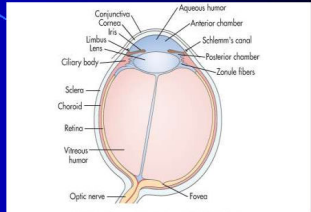
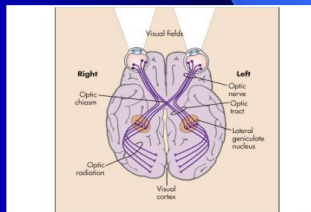
**Table 46-1. Classification of Sensory Receptors**

I. Mechanoreceptors	II. Thermoreceptors	III. Nociceptors	IV. Electromagnetic receptors	V. Chemoreceptors
Skin tactile sensibilities (epidermis and dermis)	Baroreceptors of carotid sinuses and aorta	Pain	Vision	Taste
Free nerve endings	Cold	Free nerve endings	Rods	Receptors of taste buds
Expanded tip endings	Cold receptors		Cones	Receptors of olfactory epithelium
Merkel's discs	Warmth			Arterial oxygen
Plus several other variants	Warm receptors			Receptors of aortic and carotid bodies
Spray endings				Osmolality
Ruffini endings				Neurons in or near supraproptic nuclei
Encapsulated endings				Blood CO <sub>2</sub>
Meissner's corpuscles				
Krause's corpuscles				
Hair end-organs				
Deep tissue sensibilities				
Free nerve endings				
Expanded tip endings				
Spray endings				
Ruffini's endings				
Encapsulated endings				
Pacinian corpuscles				
Plus a few other variants				
Muscle endings				
Muscle spindles				
Golgi tendon receptors				
Hearing				

### Differential Sensitivity of Receptors

#### Modality of Sensation-The "Labeled Line" Principle

- The particular form of energy to which a receptor is most sensitive is called its **adequate stimulus**
- The forms of energy converted by the receptors include, for example, **mechanical** (touch-pressure), **thermal** (degrees of warmth), **electromagnetic** (light), and **chemical energy** (odor, taste, and O<sub>2</sub> content of blood).
- Projection low**

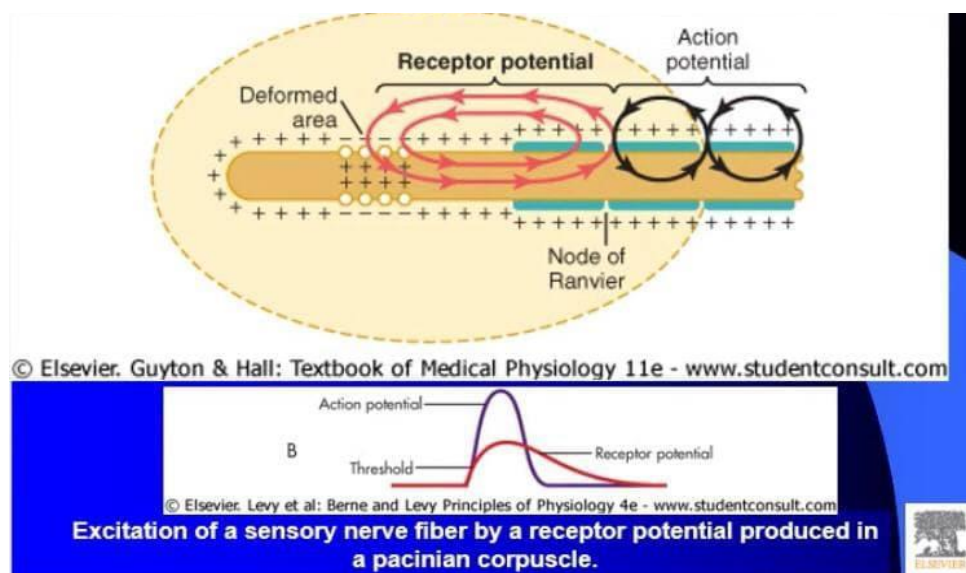



حس های مختلف (بویایی، چشایی و ...) همگی به صورت پالس عصبی و پتانسیل عمل منتقل میشوند اما هر کدام جداگانه درک میشوند. در واقع در منطقه ای از مغز که یک پالس عصبی به آن ختم میشود هویت آن پالس عصبی را تعیین میکند که به آن اصل خطوط علامت گذاری شده میگویند؛ هر پالسی که به منطقه بینابینی برسد دیده میشود به این معنی که منطقه ای از مغز که پالس عصبی به آن میرسد تعیین میکند که آن پالس از کدام قسمت بدن آمده است.

اگر عصب بینایی و شنوایی را جا به جا پیوند بزنیم و فرد را جلوی رعد و برق قرار دهیم، فرد را در ابتدا که نور رعد و برق را می بیند پیام به حس شنوایی می رسد و او نور را می شنود و وقتی صدای رعد و برق می آید پیام به حس بینایی منتقل می شود. پس نور را می شنود و صدا را می بیند. این یک مثال برای اصل خطوط علامت گذاری است و هر کدام به منطقه ای ختم میشود و هویت پیدا می کند.

## تبدیل (transduction):

گیرنده پاچینی یک تنه عصبی برهنه داخل یک کپسول ویسکوالاستیک است که ادامه آن میلین دار شده و حس لمس را منتقل میکند ، وقتی جسمی روی پوست قرار میگیرد باعث تغییر شکل پوست و تغییر شکل کپسول این گیرنده میشود. تغییر شکل باعث میشود که کانال های سدیمی حساس که در تنه عصبی برهنه هستند باز شوند و یک پتانسیل عمل موضعی ایجاد شود.

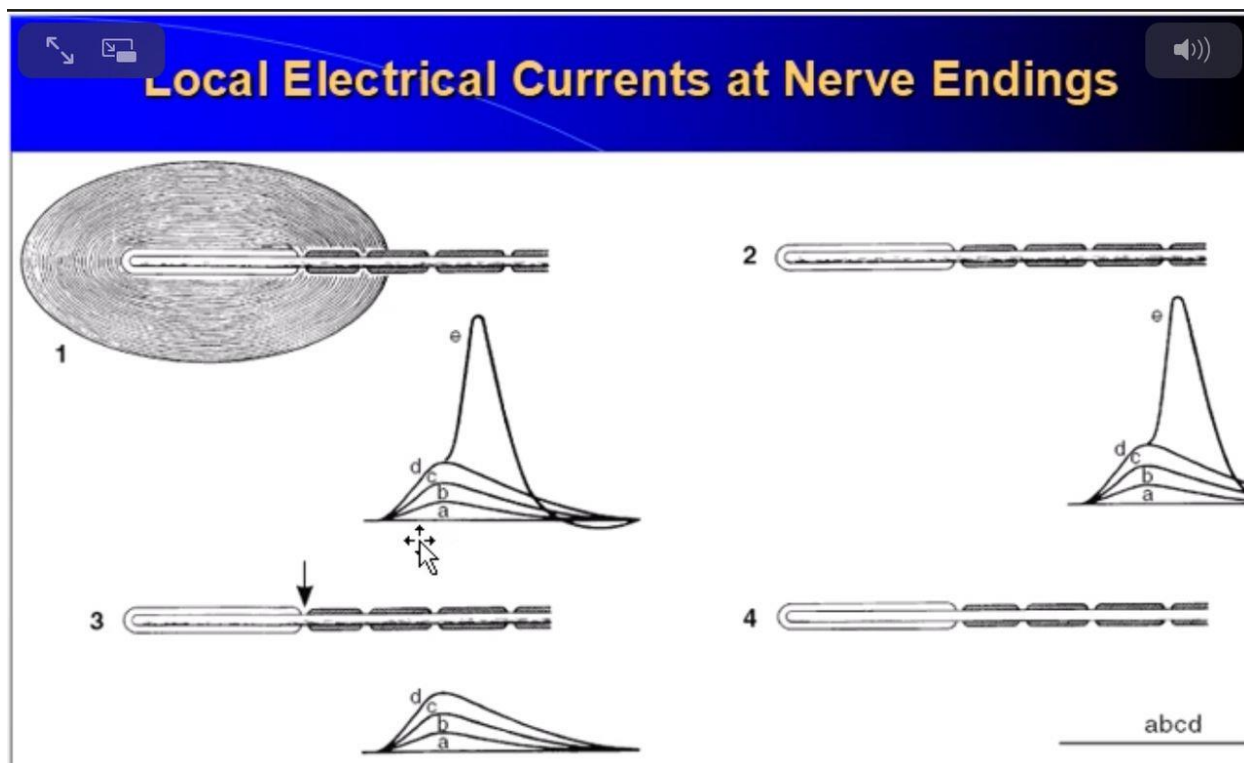


به این پتانسیل عصبی موضعی **receptor potential** میگویند که در تصویر به صورت قرمز نشان داده شده است که تا وقتی که کانال های سدیمی باز باشند وجود دارد و اگر به آستانه برسد به پتانسیل عمل تبدیل شده و معمولاً از اولین گره رانویه منتقل میشود و درک میشود. درجات مختلفی از پتانسیل موضعی برحسب شدت محرک ایجاد میشود اما آنهایی که به آستانه نرسند پتانسیل عمل ایجاد نمیکند و درک نمیشوند.

رسپتور پتانسیل (**Receptor potential**) نوعی از پتانسیل آهسته (**Slow potential**) است. در جلسه قبل نوع دیگری از پتانسیل های آهسته به نام **End plate potential** را بررسی کردیم که در ناحیهی اتصال عصب - عضله و توسط نورون ایجاد می شد. اما در رسپتور پتانسیل، این تغییر الکتریکی در سلول گیرنده ی حسی (**Receptor cell**) ایجاد می شود، نه در سلول فرستنده. بنابراین، منشأ آن گیرنده است نه نورون محرک.

کپسول به ایجاد پتانسیل عمل کمک میکند. اگر گره رانویه بلاک شود پتانسیل موضعی ایجاد میشود اما پتانسیل عمل ایجاد نمیشود و اگر تنه عصبی برهنه مهار شود هیچ پتانسیلی در گیرنده ایجاد نمیشود.





اگر گیرنده پاجینی و تنه عصبی که در امتدادش است را در نظر بگیریم میبینیم که تحریک اولیه می تواند درجات مختلفی از آن پتانسیل موضعی را ایجاد کند که اهمیت زیادی دارد که در اینجا  $a, b, c, d$  را ایجاد کرده است و فقط  $d$  است که به آستانه رسیده است و پتانسیل عمل ایجاد کرده است یعنی اشیایی که تغییر شکل و یا تحریک پوستی کمتر از آن ایجاد کند لمس نمی شوند.

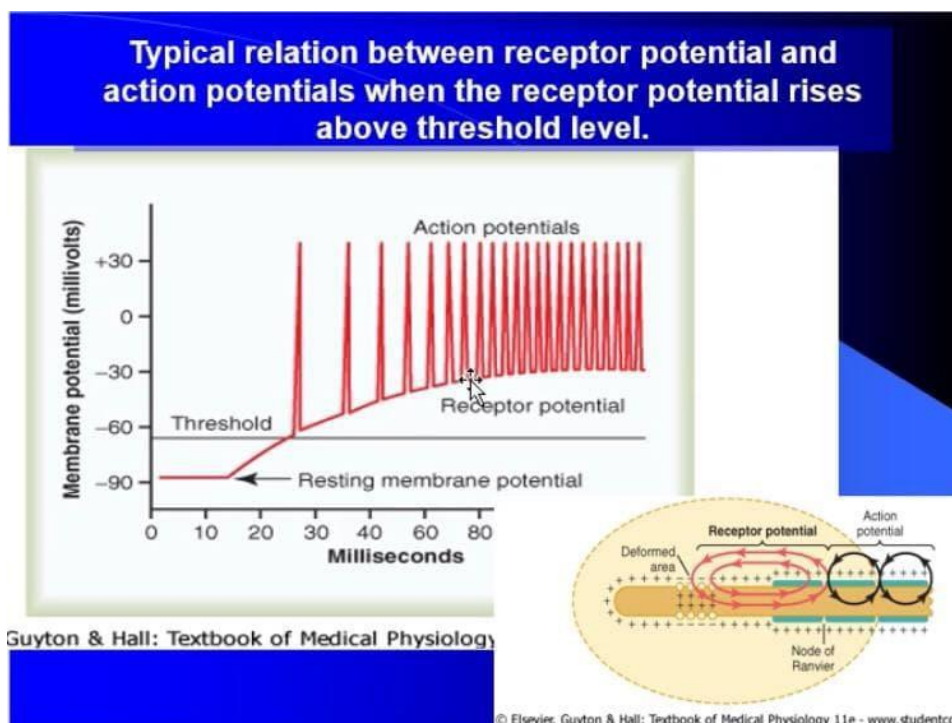
برای مثال، حشرات در روند تکامل سبک تر شده اند تا کمتر موجب تحریک گیرنده های پوستی شوند. به همین دلیل، وقتی پشه ای روی پوست می نشیند، تحریک ایجاد شده آن قدر ضعیف است که تنها پتانسیل های موضعی خفیف تر ( $a, b$  یا  $c$ ) را ایجاد می کند و به آستانه ی لازم برای ایجاد پتانسیل عمل ( $d$ ) نمی رسد؛ بنابراین تا زمانی که نیش نزنند، حضور آن احساس نمی شود.

در قسمت ۲ شکل کپسول خارج شده و همچنان  $a, b, c, d$  دارد و اگر به آستانه برسد باز هم پتانسیل عمل و ادراک دارد. پس کپسول نقش کمکی دارد.

حالا در شکل ۳ اگر گره رانویه بلاک شود پتانسیل عمل ایجاد نمیشود ولی پتانسیل موضعی ایجاد می شود اما در شکل ۴ پایانه عصبی برهنه را از کار انداختیم پس دیگر پتانسیل موضعی نیست.

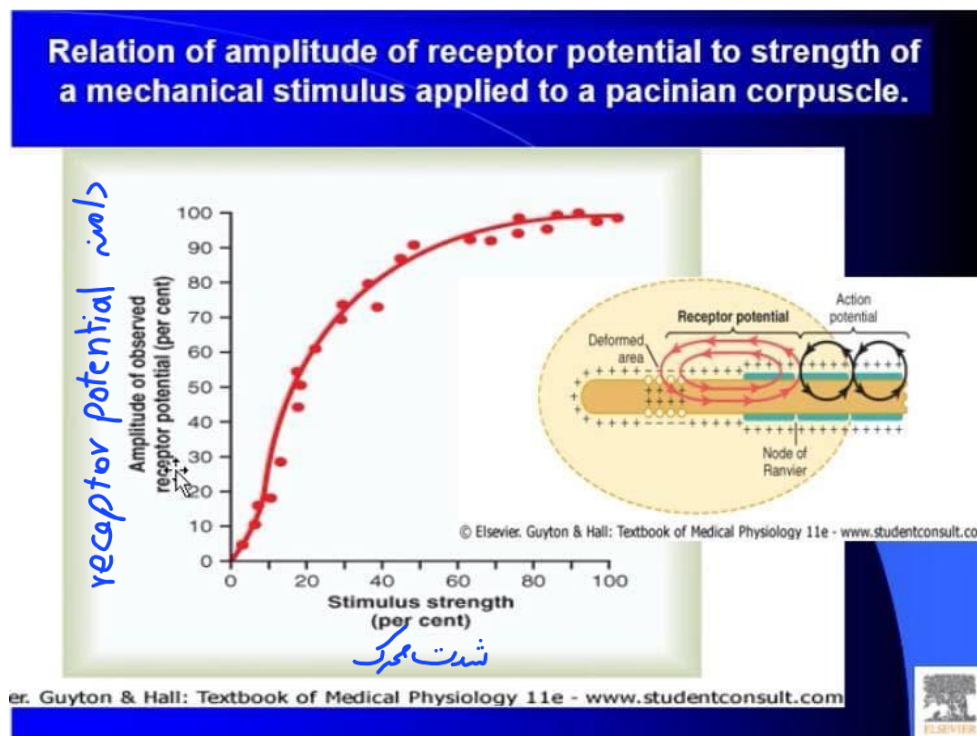
با توجه به مدرج بودن  $\text{receptor potential}$  اگر از آستانه بیشتر شود بر حسب شدتی که دارد پتانسیل عمل

با فرکانس بالاتری ایجاد میکند که تحت عنوان شدت محرک درک میشود.

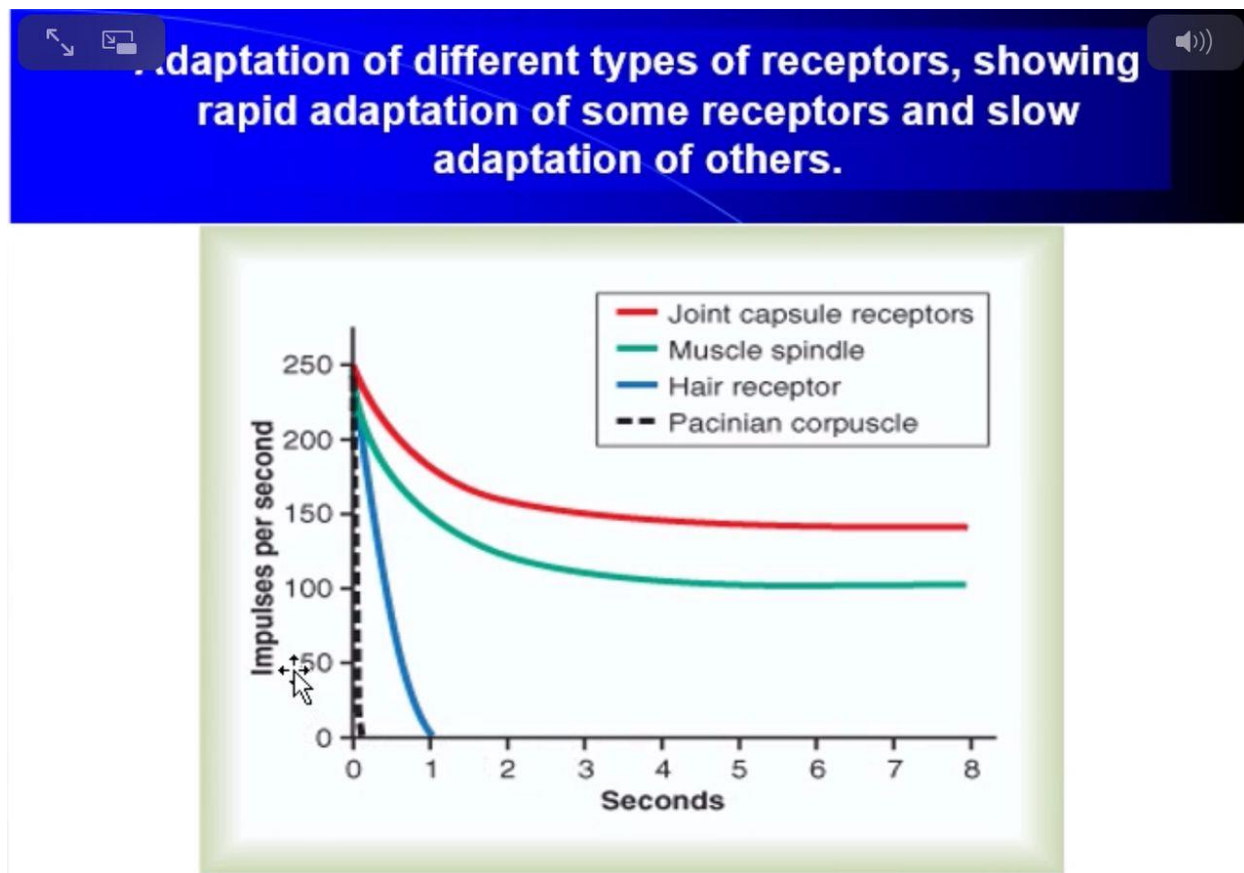


شدت محرک با receptor potential رابطه مستقیم و غیرخطی دارد (یعنی اولاً با افزایش شدت محرک receptor potential بیشتر میشود و ثانیاً شیب منحنی کمتر میشود و تغییرات receptor potential با افزایش شدت محرک کمتر میشود یعنی کمتر افزایش میابد).

در نهایت به مرحله ای می‌رسیم که برای ایجاد تفاوت قابل تشخیص در «رسپانس پتانسیل» (پتانسیل ثبت شده در محور عمودی)، شدت محرک باید به مقدار زیادی افزایش یابد تا تغییرات قابل ادراکی در پاسخ عصبی ایجاد شود.



اغلب گیرنده ها به همین صورت عمل میکنند یعنی در درجات پایین شدت محرک، دقت گیرنده بیشتر و حساس تر است اما هرچه شدت محرک بیشتر میشود دقت گیرنده کمتر میشود و وسعت ادراک افزایش می یابد. (اگر نیمه اول منحنی با همان شیب ادامه می یافت زمانی که به نیمه محور افقی (شدت محرک) می رسیدیم محور عمودی receptor potential به حداکثر خود میرسید و نیمه دوم محور افقی یعنی شدت محرک اصلا قابل درک نبود. اما تغییر شیب منحنی این امکان را به ما میدهد که وسعت ادراک افزایش یابد هرچند دقت کم شود).

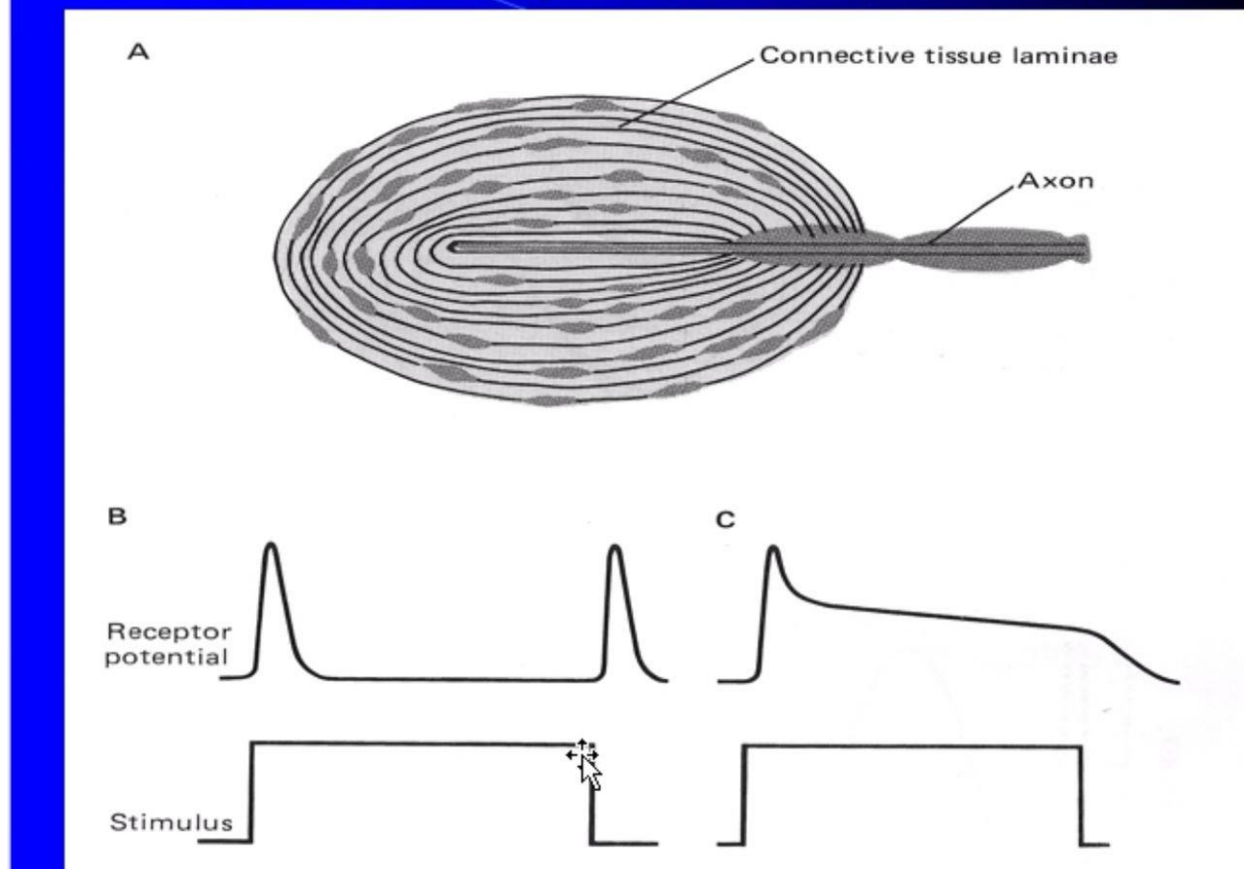


در این شکل محور افقی زمان است و محور عمودی پالس بر ثانیه است که توسط رسپتور داره به مرکز منتقل می شود. به رنگ سبز توجه کنید در برابر یک محرک ثابت در ابتدا یک پالس ریت ۲۵۰ داده ، بعد از ۱ ثانیه این را به ۱۰۰ پالس بر ثانیه رسانده. در اینجا محرک ثابت است ولی پاسخ کاهش پیدا میکند و با همین سرعت جلو میرود ، به این کار اداپتیشن یا سازگاری می گویند و انواعی دارند. در رنگ آبی با ۲۳۰ تا شروع می شود و عرض ۱ ثانیه دیگر پالسی مخابره نمیشود یعنی سازگاری کامل و در رنگ قرمز با پالس بالاتری ادامه پیدا میکند پس سازگاری داریم ولی با سرعت های متفاوت.

این هم یکی از ویژگی های رسپتور ها است ممکن است سرعت ها متفاوت شود اما اساس ثابت دارند.



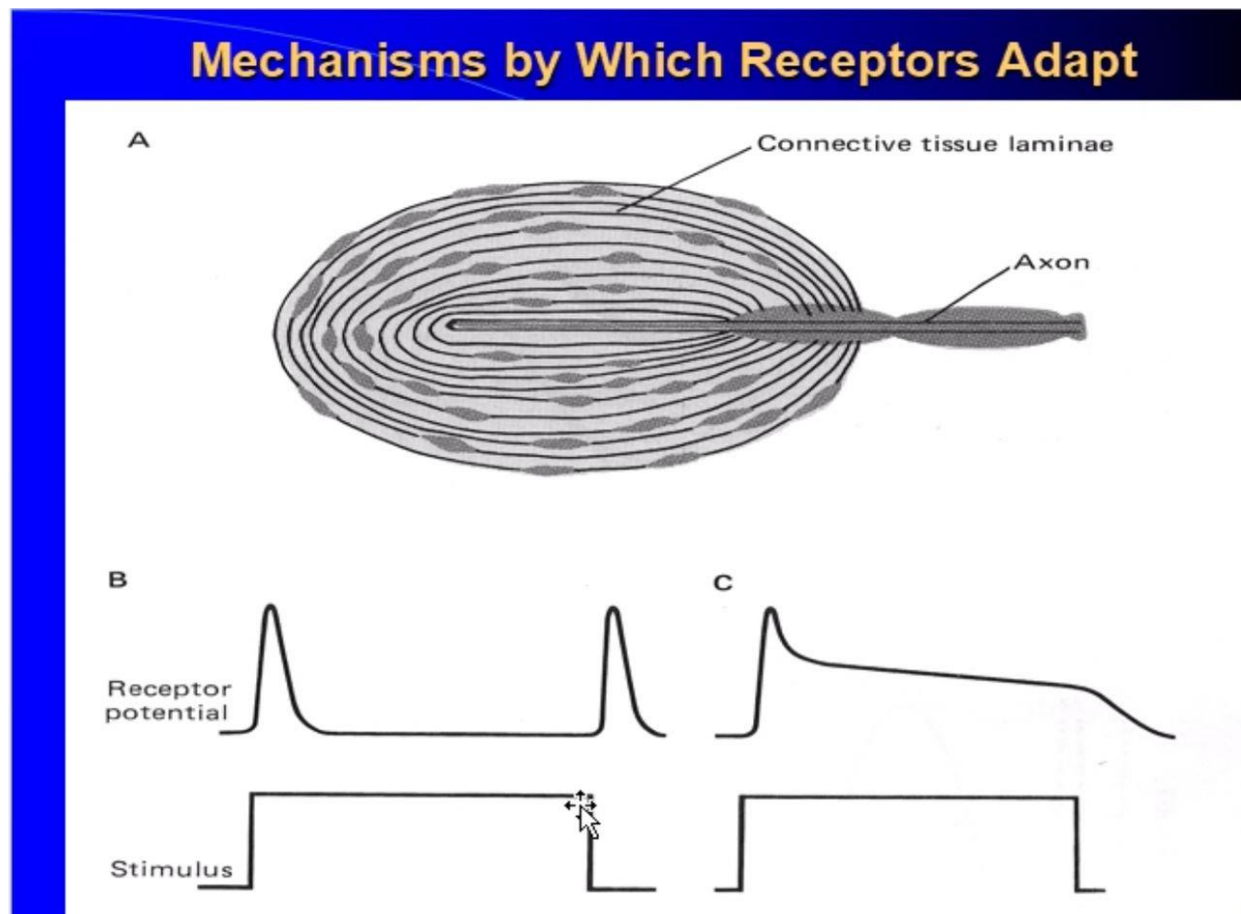
## Mechanisms by Which Receptors Adapt



**Adaptation** یا سازگاری یکی دیگر از ویژگی های رسپتور ها است به این صورت که در حضور یک محرک ثابت ایمپالس های تولیدی توسط رسپتور به مرور زمان کاهش می یابد مثلا سازگاری در گیرنده پاچینی اینگونه است که وقتی محرک اعمال میشود کپسول گیرنده تغییر شکل میدهد و تعادل مایع درون کپسول هم به هم میخورد و پتانسیل عمل موضعی و در نهایت ادراک شکل میگیرد اما همچنان که محرک ثابت وجود دارد مایع درون کپسول دوباره به تعادل میرسد و پتانسیل عمل موضعی و ادراک حذف میشود اما محرک هنوز وجود دارد و وقتی که محرک را حذف کنیم فشار از روی کپسول برداشته میشود و مایع مجددا از تعادل خارج میشود و پتانسیل عمل و ادراک ایجاد میشود. بنابراین در اول و آخر تحریک پتانسیل عمل وجود دارد و در زمان بین آنها سازگاری وجود دارد. حتی اگر کپسول حذف شود باز هم سازگاری وجود دارد. (حتی تحریک مستقیم تنه برهنه عصبی و تغییر شکل موضعی در یک منطقه نیز به مرور سازگاری وجود می آید یعنی کانال سدیمی آنجا

به مرور سازگار میشود، یون های کمتری عبور میدهند و سهمی از تطابق اینجا اتفاق می افتد).

تطابق در گیرنده ها بخشی مربوط به تغییرات غشای گیرنده و بخشی مربوط به بافت ها و ساختمان های همراه آن است.



(تویک)

رسپتور ها بر اساس سرعت تطابق 2 دسته slowly و rapidly هستند. گیرنده های slowly مدام وضعیت

(در نمودار فعالیت این رسپتور ها با خطوط سبز و قرمز نشان داده شده است.) بدن را اطلاع رسانی میکنند مثل رسپتور های مفاصل و عضلات و یا درد و بازو رسپتور ها اما گیرنده های

rapidly تغییر و حرکت و سرعت را اطلاع رسانی میکنند و همچنین محرک هایی که ارتعاش تولید میکنند.

سیستم عصبی مرکزی با اطلاعاتی که از گیرنده های rapidly دریافت میکند و میتواند از طریق فاصله میان

تغییرات اتفاقات پیشرو را پیشبینی کند (مانند کسی که در حال دویدن است). (در نمودار فعالیت این رسپتور ها با خطوط

با خطوط آبی و خطوط خط چین نشان داده شده است.)


تنه های عصبی که ایمپالس ها را منتقل می کنند دسته بندی هایی دارند.

General classification : رشته های عصبی که انتقال دهنده از گیرنده به مرکز و همینطور وایران های ما

از مرکز به محیط هستند. نام گذاری و دسته بندی این رشته های عصبی مهم است.

(C غیر میلینی)

(A میلین دار) :

آلفا بتا گاما دلتا 

رشته های عصبی نوع C ایمپالس ها را با سرعت کمی (نهایتا تا 2 میلی متر بر ثانیه) منتقل می کنند و همچنین قطر کمی هم دارد (نهایتا تا 2 میکرون) اما رشته های عصبی نوع A قطور تر (تا 20 میکرون) و هدایت کننده سریع تری برای ایمپالس هستند (تا 120 متر بر ثانیه). آلفا تا دلتا قطر کمتر و سرعت نیز کمتر میشود .

General classification هم آوران هستند هم وابران.

Sensory nerve classification : آوران هستند.

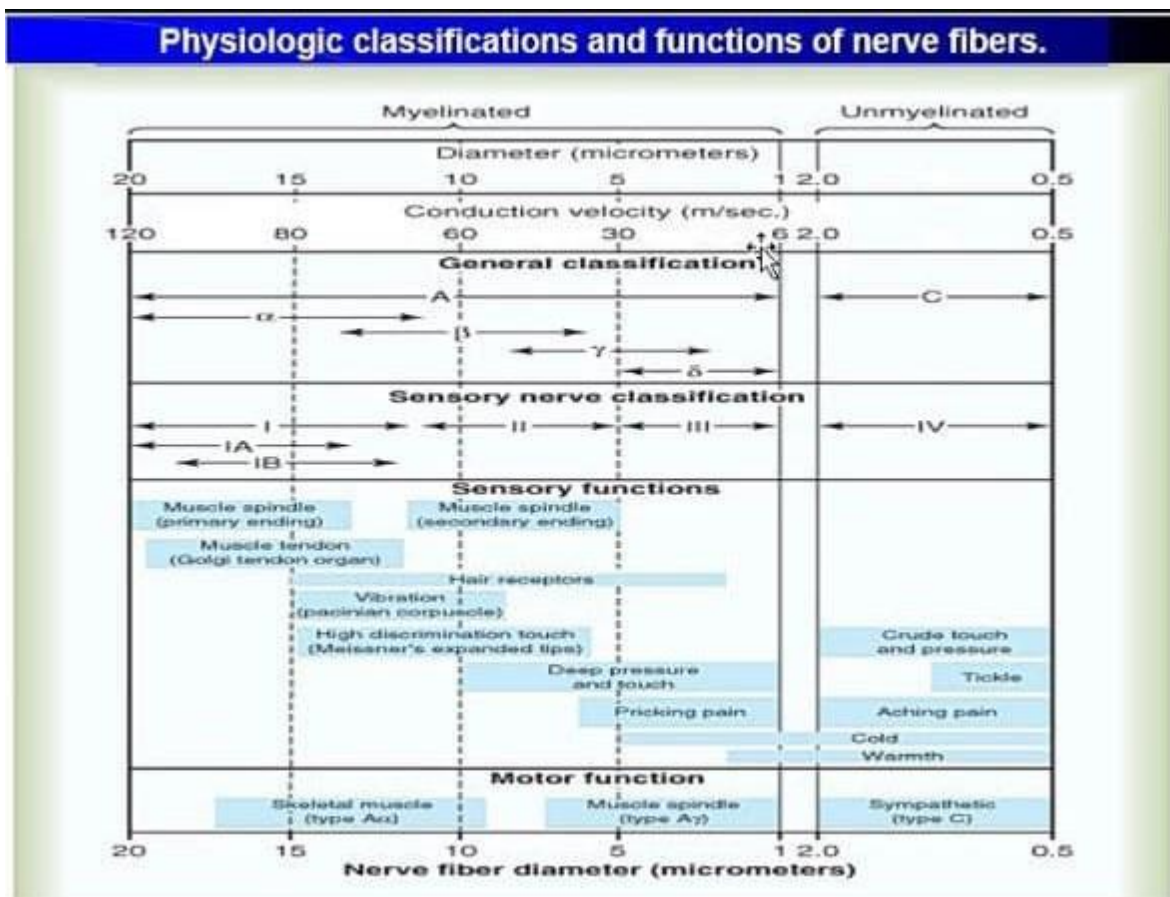
: I

IA IB 

II

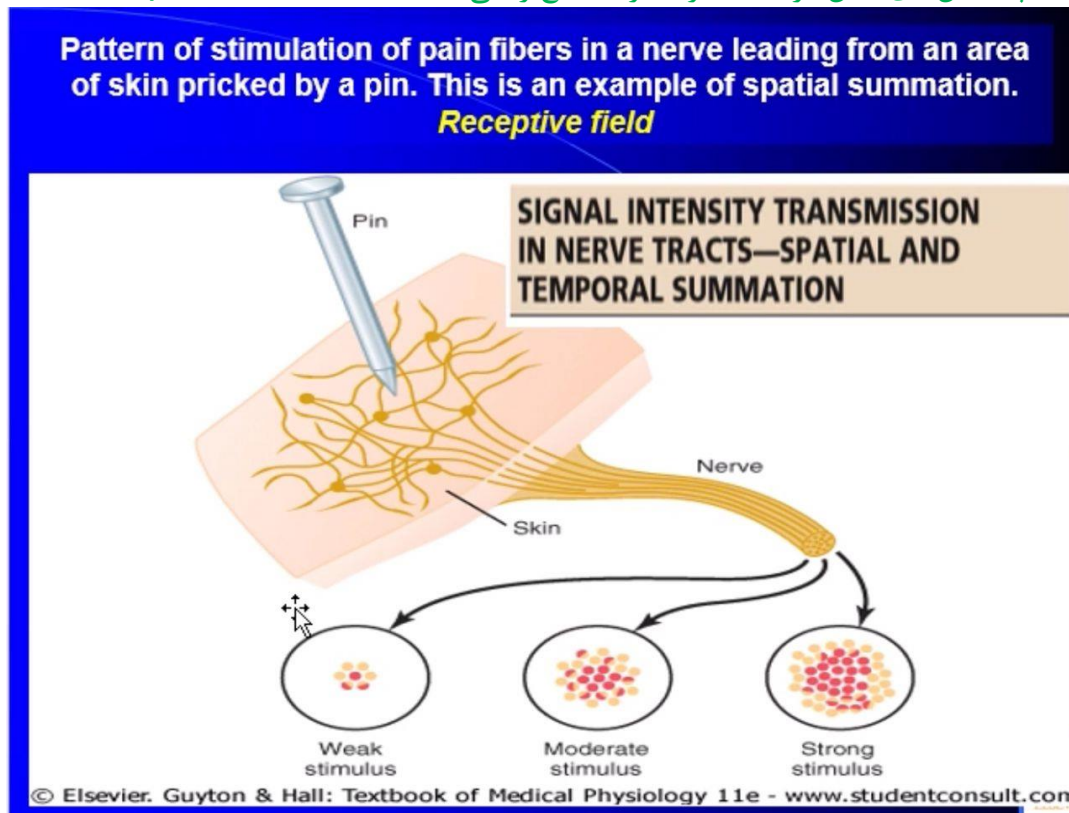
III

IV



در دسته بندی دیگر I , II , III با هم معادل A در دسته بندی قبلی است و IV معادل بخش C می باشد. I و II و III میلین دار و IV غیر میلینی می باشد.

- انتقال شدت سیگنال در راه های عصبی — جمع مکانی و جمع زمانی
- یکی از ویژگی های مهم هر سیگنال عصبی، شدت آن (Signal Intensity) است؛ برای مثال، شدت احساس درد یا فشار. سیستم عصبی باید بتواند درجات مختلفی از شدت را به مغز منتقل کند. این انتقال شدت به دو روش انجام می شود:
- ۱- با افزایش تعداد فیبرهای عصبی فعال شده (جمع مکانی - Spatial Summation)
  - ۲- با افزایش تعداد پتانسیل های عمل در یک فیبر منفرد (جمع زمانی - Temporal Summation)



### جمع مکانی (Spatial Summation)

در جمع مکانی، افزایش شدت تحریک از طریق فعال شدن تعداد بیشتری از فیبرهای عصبی موازی انجام می شود. برای مثال، ناحیه ای از پوست را در نظر بگیرید که توسط تعداد زیادی از فیبرهای درد عصب دهی شده است. هر یک از این فیبرها به صدها شاخه ی کوچک تقسیم می شود که به صورت گیرنده های آزاد درد (Free Nerve Endings) عمل می کنند. هر فیبر، ناحیه ای از پوست را پوشش می دهد که به آن میدان گیرنده یا دامنه گیرندگی (Receptive Field) گفته می شود و معمولاً تا حدود پنج سانتی متر قطر دارد. تعداد گیرنده ها در مرکز میدان گیرنده زیاد است و هر چه به لبه های میدان نزدیک می شویم، کمتر می شود. همچنین میدان های گیرنده ی فیبرهای مجاور با هم، هم پوشانی (Overlap) دارند. به همین دلیل، وقتی نوک سوزنی پوست را تحریک می کند، معمولاً چندین فیبر عصبی درد به طور هم زمان تحریک می شوند. اگر تحریک در مرکز میدان گیرنده ی یک فیبر اتفاق بیفتد، آن فیبر قوی تر تحریک می شود، در حالی که تحریک در نواحی محیطی اثر ضعیف تری دارد، چون گیرنده های کمتری در آن ناحیه هستند.

در شکل سه وضعیت دیده می شود:

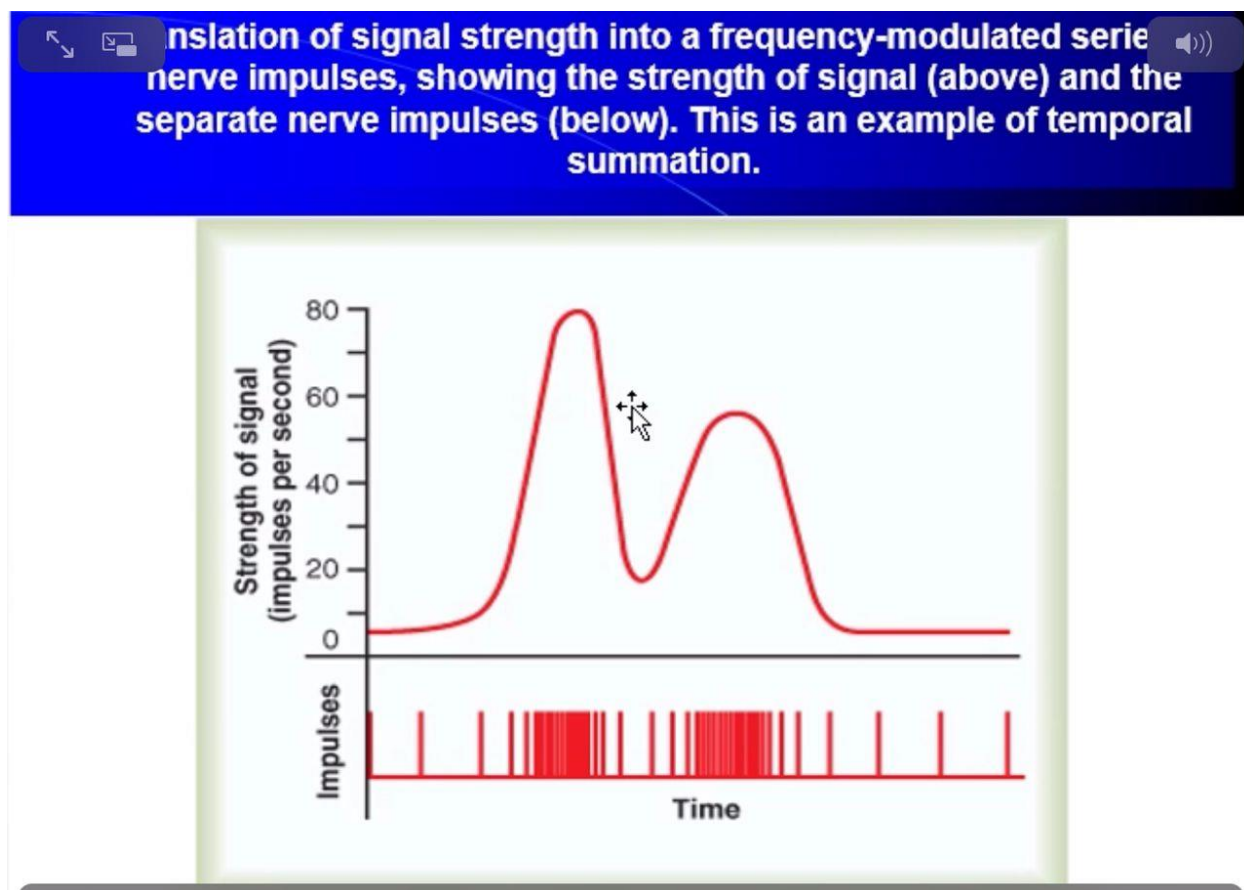
۱- در تحریک ضعیف (Weak stimulus): فقط یک فیبر مرکزی به شدت فعال می شود و چند فیبر اطراف آن به طور ضعیف تحریک می شوند.

۲- در تحریک متوسط (Moderate stimulus): تعداد بیشتری از فیبرها تحریک می شوند.

۳- در تحریک قوی (Strong stimulus): تقریباً همه ی فیبرهای مجاور هم فعال می شوند.

پس با افزایش شدت محرک، تعداد فیبرهای آوران تحریک شده بیشتر می شود و این پدیده را جمع مکانی (Spatial Summation) می نامند.





### جمع زمانی (Temporal Summation)

روش دوم برای انتقال شدت سیگنال، جمع زمانی است.

در این حالت، افزایش شدت محرک باعث می شود در هر فیبر عصبی، تعداد پتانسیل های عمل در واحد زمان بیشتر شود.

یعنی اگر تحریک ضعیف باشد، فیبر در هر ثانیه چند پتانسیل عمل تولید می کند،

اما با افزایش شدت محرک، همین فیبر با فرکانس بالاتری پتانسیل های عمل تولید خواهد کرد.

در شکل این پدیده نشان داده شده است:

در بخش بالای شکل، شدت سیگنال به صورت یک منحنی پیوسته نمایش داده شده،

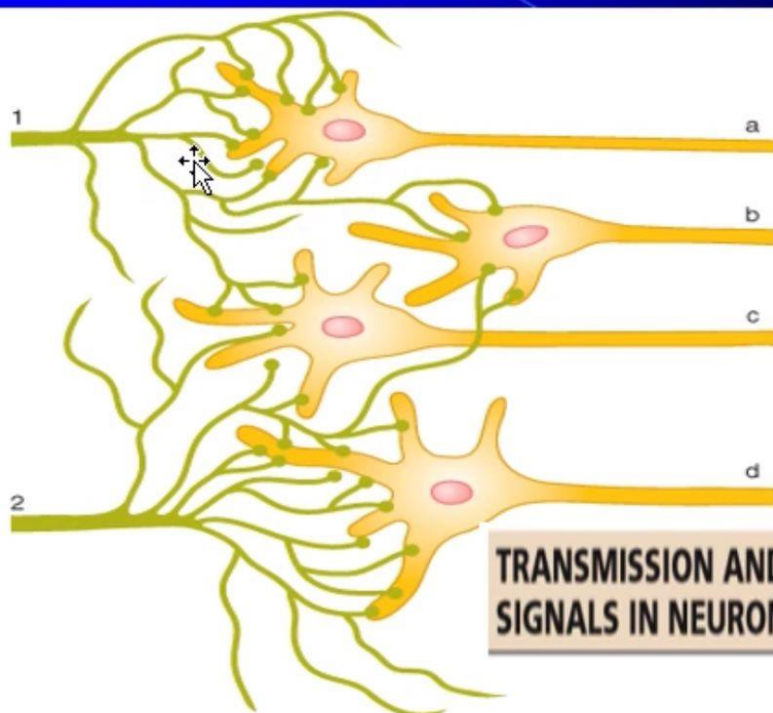
و در بخش پایین تر، پتانسیل های عمل جداگانه دیده می شوند که با افزایش شدت سیگنال، فاصله ی بین آن ها کمتر و فرکانس

آن ها بیشتر می شود.

به این پدیده جمع زمانی (Temporal Summation) گفته می شود.

در واقع، مغز افزایش فرکانس پتانسیل های عمل در فیبر را به صورت شدت بیشتر حس تفسیر می کند.

## Basic organization of a neuronal pool. *Stimulatory field*



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

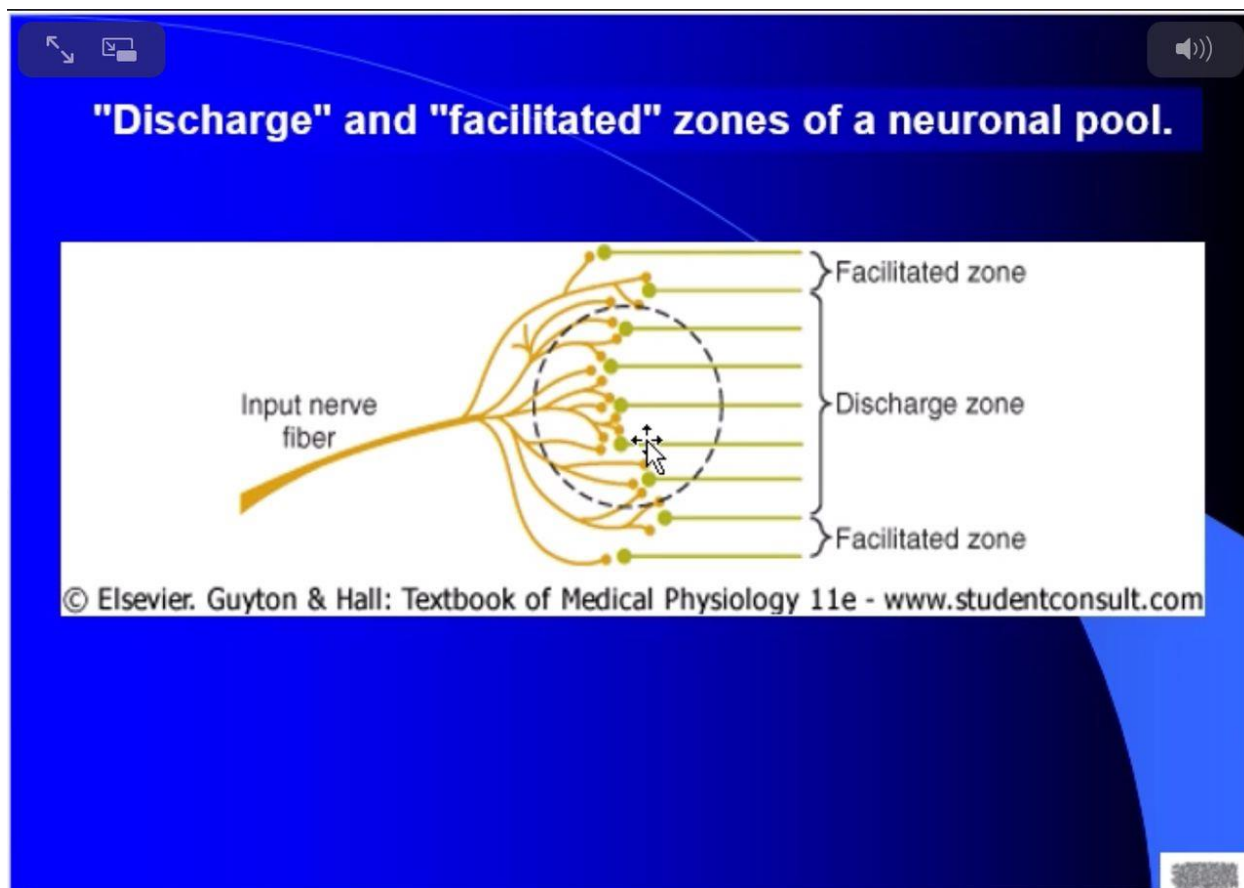
هر نورون آوران دارای یک دامنه ی تحریکی یا میدان تحریکی (Stimulus Field) است. این دامنه ناحیه ای است که تحریک آن می تواند باعث فعال شدن آن نورون شود.

برای درک بهتر، می توان آن را به اثر ساچمه یک تفنگ تشبیه کرد؛ هنگامی که ساچمه به هدف برخورد می کند، روی آن ناحیه ای دایره مانند از اصابت ایجاد می شود. به همین صورت، هر نورون آوران با پایانه های عصبی خود، محدوده ای از نورون بعدی را تحریک می کند که به آن دامنه یا میدان تحریکی گفته می شود.

در شکل، آوران های شماره ی ۱ و ۲ هر کدام به نورون های وبران A، B، C و D متصل هستند. برای اینکه در نورون های وبران خروجی ایجاد شود، باید حداقل شش پایانه عصبی (سیناپس) به طور همزمان فعال باشند تا جمع فضایی (Spatial Summation) کافی برای رسیدن به آستانه ایجاد شود. اگر تنها آوران ۱ فعال باشد، فقط نورون A پتانسیل عمل ایجاد می کند.

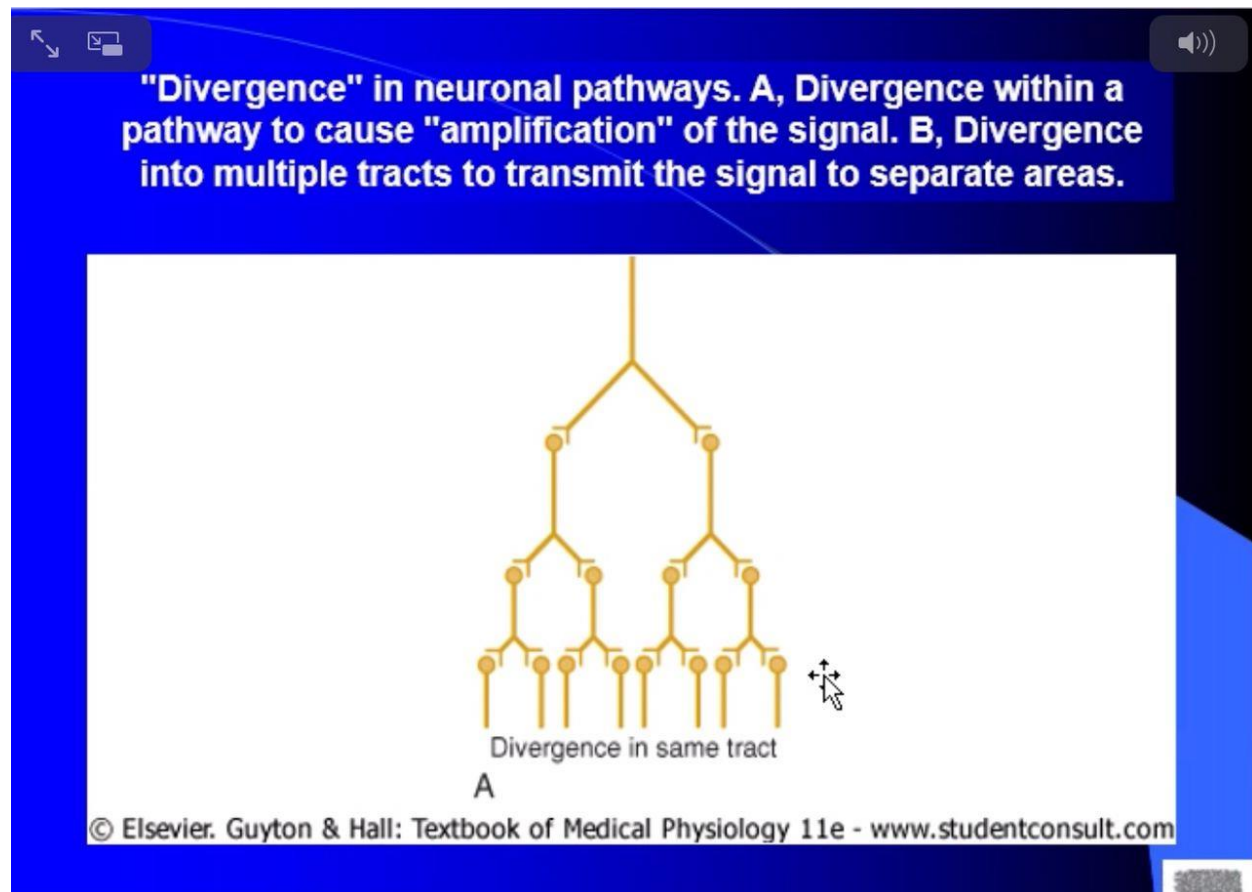
اگر تنها آوران ۲ فعال شود، فقط نورون D پاسخ می دهد. اما اگر آوران های ۱ و ۲ همزمان فعال باشند، نورون های A و D قطعاً پتانسیل عمل خواهند داشت و نورون C نیز ممکن است به آستانه برسد و خروجی ایجاد کند.

نورون B دچار تحریک تسهیلی (Facilitation) می شود، اما چون جمع پتانسیل ها به حد آستانه نمی رسد، در آن پتانسیل عمل رخ نمی دهد. به این ترتیب، فعال شدن همزمان چند آوران می تواند باعث شود جمع فضایی کافی برای ایجاد پاسخ در نورون های بعدی فراهم گردد. این پدیده اساس جمع مکانی (Spatial Summation) در سیستم عصبی است.

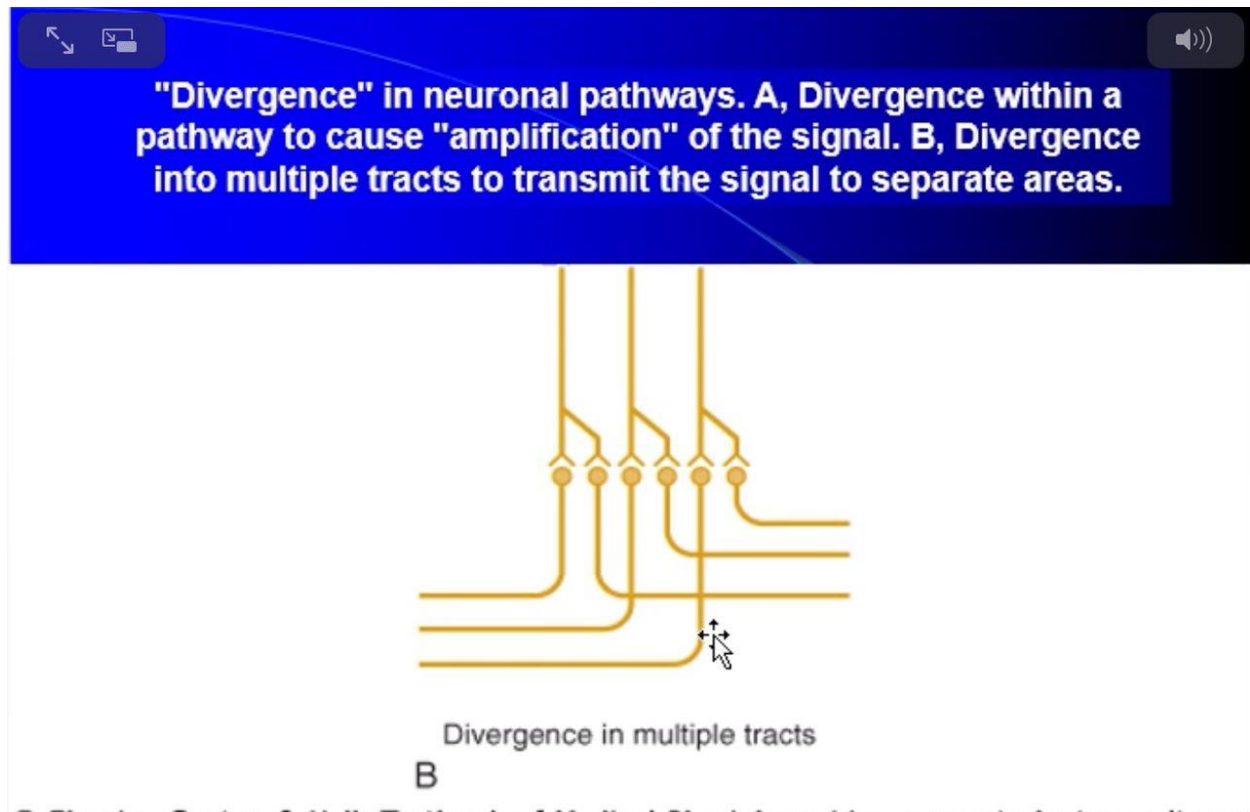


در اینجا نوروئ هائی که به دامنه تحریکی خود دست می یابند منطقه تخلیه را بوجود می آورند discharge zone و آن هائی که ایمپالس تحریک دریافت کرده اند اما به حد کافی برای تخلیه آن ها نبوده تسهیل می یابند و منطقه تسهیل را پدید می آورند ( facilitated zone ) .

طبق مطلب گفته شده منطقه تخلیه مرکزی تر از منطقه تسهیل می باشد.



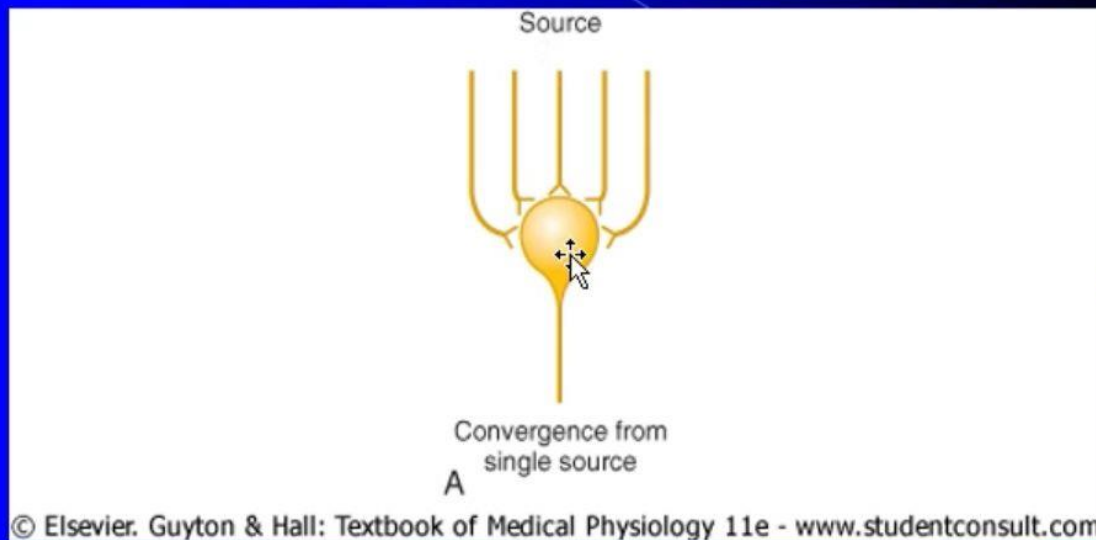
واگرایی پیام بر دو نوع است: 1) هر رشته عصبی تعداد بیشتری از رشته های عصبی دیگر را تحریک کند مثلاً یک نورون در کورتکس مغز دو نورون را در بخش subcortical مغز را تحریک می کند، پس 4 نورون از نخاع تحریک می شود. به همین ترتیب نوعی تقویت پیام صورت می گیرد.



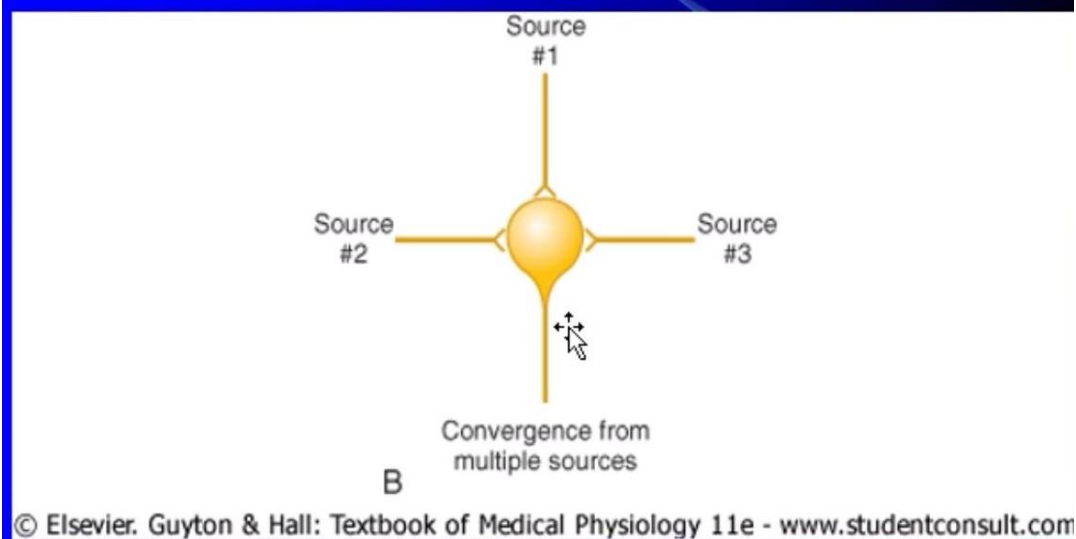
2) نوع دیگر واگرایی به این شکل است که در مسیر های متفاوتی صورت بگیرد مثلاً با تحریک گیرنده های تعادل در مفاصل یک پیام به کورتکس مخابره می شود و پیامی هم به مخچه. در این مثال واگرایی در دو مسیر اتفاق افتاد.



**"Convergence" of multiple input fibers onto a single neuron.**  
**Multiple input fibers from a single source. B, Input fibers from multiple separate sources.**

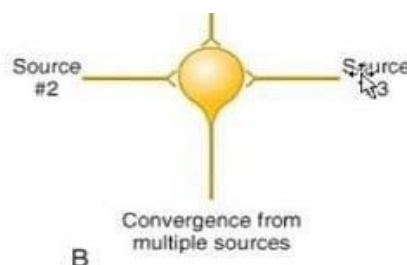


**"Convergence" of multiple input fibers onto a single neuron. A, Multiple input fibers from a single source. B, Input fibers from multiple separate sources.**



با توجه به دو عکس بالا بحث دیگری هم گرای می باشد که علت فراموش نشدن یا سخت فراموش شدن بعضی از خاطرات یا افکار است و بر دو نوع است: 1) هم گرای از یک منبع 2) هم گرای از منابع مختلف، برای مثال برخورد باد سرد به بینی (منبع 1) و استشمام بوی تند (منبع 2) و... موجب عطسه می گردد.

این نوع از هم گرای در توجیه رفلکس ها کاربرد دارد.



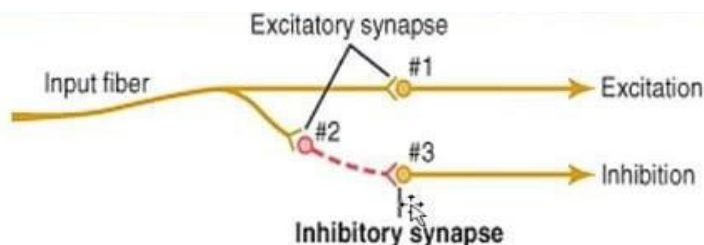
Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

نوع دیگری از خروجی گرفتن از یک پیام به شکل مهار جانبی است طوری که یک نورون هم زمان یک نورون خاص را تحریک و نورون دیگری را از طریق سیناپس دیگر مهار می کند. دقت و زیبایی خط یک خطاط یا دقت جراحی یک جراح را می توان به این شکل توجیه کرد، در واقع این نوع انتقال باعث متمرکز شدن انقباض ها و افزایش دقت آن ها می شود.

در عمل، وقتی یک پالس عصبی وارد مسیر می شود، باید اطراف نورون فعال مهار شود تا نورون های کناری واکنش نشان ندهند. به عبارت دیگر، در یک مسیر مشخص خروجی رخ می دهد، ولی نورون های کناری مهار می شوند تا پالس گسترش نیابد و انقباض فقط شامل نورون مورد نظر باشد. این مهار توسط اینترنورون های مهار انجام می شود که جلوی تحریک نورون های کناری را می گیرند. حتی اگر نورون ها همپوشانی داشته باشند، مهار جانبی باعث می شود انقباض مزاحم ایجاد نشود و حرکت دقیق و متمرکز باقی بماند.

در شکل مربوطه، از بین سه سیناپس موجود، تنها سیناپس سوم مهار می است (سوال امتحانی بوده). برای عملکرد درست، سیناپس دوم باید تحریکی باشد تا اینترنورون مهار تحریک شود و نورون های کناری کنترل شوند.

به این ترتیب، پالس عصبی به شکل متمرکز منتقل می شود و انقباض در مسیر خاصی ایجاد می شود، نه در مسیرهای دیگر، که برای حرکات ظریف و دقیق ضروری است.



## تخلیه پس از تحریک یا تخلیه متعاقب (After discharge)

به حالتی گفته می شود که پس از پایان یک ورودی عصبی، خروجی عصبی همچنان ادامه می یابد.

به عبارت دیگر، با اینکه تحریک ورودی کوتاه است، پاسخ خروجی طولانی تر باقی می ماند.

برای مثال، در تحریکات دردناک یا خارش ممکن است پس از قطع محرک، حس درد یا خارش برای مدتی ادامه پیدا کند.

انواع تخلیه پس از تحریک:

### ۱. تخلیه پس سیناپسی (Synaptic after discharge):

در این حالت، نوروترانسمیتر آزاد شده اثر طولانی دارد و پتانسیل پس سیناپسی تحریکی (EPSP) برای چند میلی ثانیه یا حتی چند ثانیه باقی می ماند.

در نتیجه نورون برای مدتی پس از اتمام ورودی، همچنان پتانسیل عمل تولید می کند.

مثال: نوروترانسمیترهای درد که باعث می شوند حس درد پس از پایان تحریک نیز ادامه یابد.

### ۲. تخلیه نوسانی یا بازگشتی (Reverberatory / Oscillatory circuit):

این نوع تخلیه به علت وجود بازخورد مثبت در مدار عصبی ایجاد می شود.

یعنی شاخه ای از نورون خروجی دوباره به نورون های قبلی یا حتی خود آن نورون برمی گردد و آن را تحریک می کند.

در نتیجه پس از تحریک اولیه، مدار برای مدتی به صورت خودبه خودی به شلیک ادامه می دهد.

## انواع مدارهای نوسانی

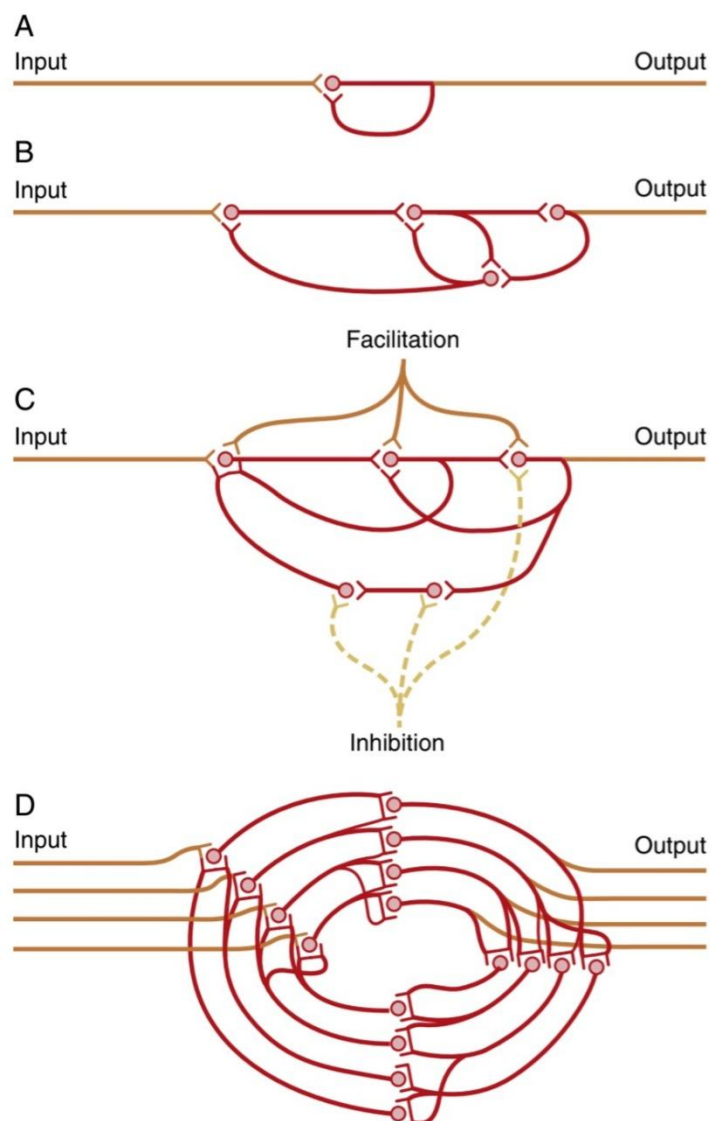


Figure 47-14 A–D, Reverberatory circuits of increasing complexity.

(A) نوع ساده: فقط یک نورون دارد. شاخه‌ای از آکسون نورون خروجی (فیبر جانبی یا collateral) دوباره به دندریت یا جسم سلولی خودش بازمی‌گردد و آن را تحریک می‌کند.

از نظر فیزیولوژیک اهمیت زیادی ندارد، اما نشان می‌دهد که یک نورون می‌تواند از طریق بازخورد خودتحریکی برای مدتی فعال بماند.

(B) نوع با تأخیر:

چند نورون در مسیر بازگشت وجود دارد. این باعث می‌شود بین تحریک اولیه و بازگشت بازخورد، تأخیر زمانی ایجاد شود و در نتیجه تخلیه برای مدت طولانی‌تری ادامه پیدا کند.

(C) نوع پیچیده با فیبرهای مهارى و تسهیل کننده:

در این مدار علاوه بر مسیر بازگشتی، فیبرهای مهارى (Inhibitory) و تسهیل کننده (Facilitatory) هم وارد مدار می‌شوند.

تحریک تسهیل کننده باعث افزایش فرکانس و شدت نوسان‌ها می‌شود، در حالی که تحریک مهارى موجب کاهش یا توقف نوسان‌ها خواهد شد.

(D) نوع گسترده (مدارهای موازی):

در این حالت، مدار از فیبرهای متعدد و موازی تشکیل شده است که در هر ایستگاه عصبی، شاخه‌های انتهایی به‌طور گسترده پخش می‌شوند.

در چنین سیستمی، قدرت کل خروجی نوسانی بستگی دارد به اینکه چند رشته موازی در هر لحظه فعال باشند.

## اهمیت فیزیولوژیک مدارهای نوسانی:

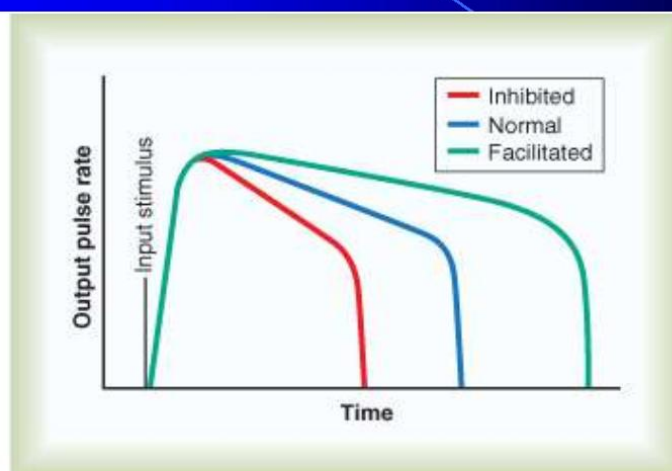
مدارهای نوسانی در بسیاری از نواحی دستگاه عصبی وجود دارند؛ مثلاً: در مرکز تنفس در بصل النخاع که باعث تداوم و ریتم سازی تنفس می شود. مثلاً در حالت کاهش اکسیژن خون (هیپوکسی)، نورون های تسهیل کننده این مدار را فعال تر می کنند، در نتیجه پالس های خروجی به عضلات تنفسی افزایش یافته و تنفس عمیق تر و سریع تر می شود.

## ویژگی های طولانی شدن سیگنال از یک مدار نوسانی

شکل زیر سیگنال های خروجی از یک مدار نوسانی معمولی را نشان می دهد. محرک ورودی ممکن است فقط ۱ میلی ثانیه یا بیشتر دوام بیاورد و با این حال خروجی می تواند چندین میلی ثانیه یا حتی چند دقیقه طول بکشد. شکل نشان می دهد که شدت سیگنال خروجی معمولاً در اوایل نوسان به مقدار بالایی افزایش می یابد و سپس تا نقطه بحرانی کاهش می یابد که در آن به طور ناگهانی به طور کامل متوقف می شود. علت این قطع ناگهانی، خستگی اتصالات سیناپسی در مدار است.

اگر ورودی به طور مکرر تکرار شود، نوسان بعدی در مدار را به زیر سطح ابتدایی کاهش می دهد، به طوری که بازخورد مدار با تاخیر نشست می شود.

**Typical pattern of the output signal from a reverberatory circuit after a single input stimulus, showing the effects of facilitation and inhibition.**



© Elsevier, Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - [www.studentconsult.com](http://www.studentconsult.com)





مدت زمان کل سیگنال قبل از قطع را نیز می توان با قسمت های دیگر مغز که مدار را مهار یا تسهیل می کند کنترل کرد. تقریباً این الگوهای حرکتی خروجی اغلب می شوند که عضله درگیر در رفلکس فلکسور را پس از تحریک، در یک حرکت نگه می دارد.

سیگنال خروجی پیوسته از برخی مدارهای عصبی

برخی از مدارهای عصبی سیگنال های خروجی را به طور مداوم منتشر می کنند، حتی بدون سیگنال های ورودی تحریکی، حداقل دو مکانیسم می توانند این اثر را ایجاد کنند:

۱. تخلیه دائمی و پیوسته نوروها

۲. سیگنال های انعکاسی پیوسته

تخلیه مداوم ناشی از تحریک پذیری عصبی درونی

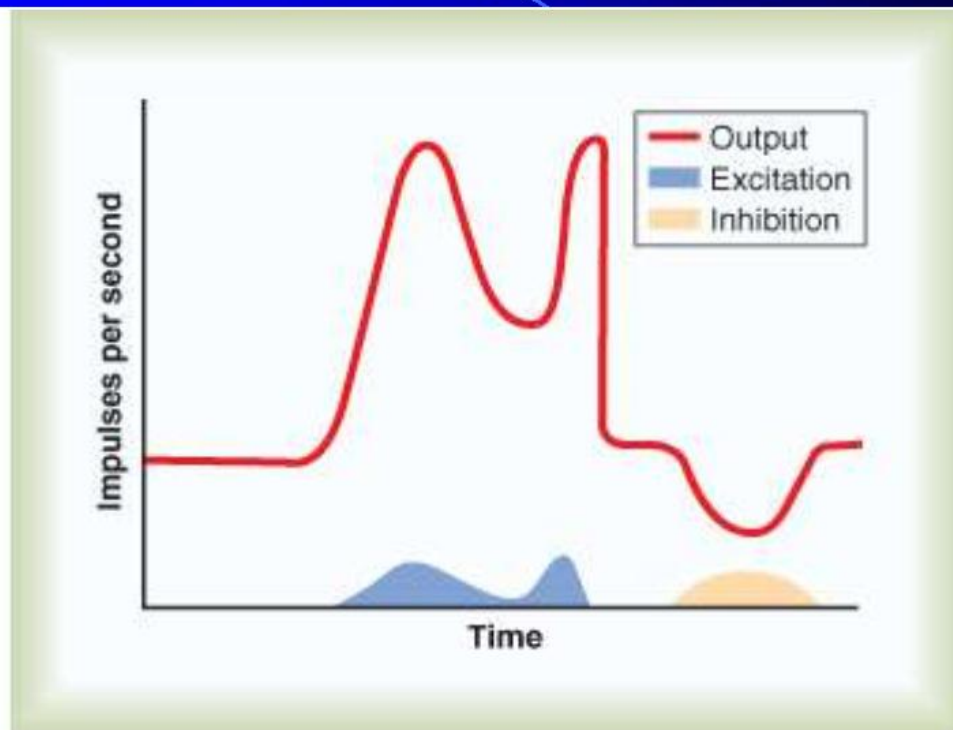
نوروها مانند سایر پتانسیل های غشایی ناحیه ای از سطح پتانسیل غشایی آستانه خاصی بالاتر برود، به طور مکرر تخلیه می شوند. پتانسیل های غشایی طبیعی به اندازه ای بالاست که باعث می شود آنها به طور مداوم تخلیه سطحی کنند. این امر در بسیاری از نوروها منبع به اینترون های بالای نخاع رخ می دهد.

اگر عامل تحریک کننده ای موجب افزایش تحریک پذیری غشای نوری شود، سیگنال های خروجی به مقدار قابل توجهی افزایش می یابند، ولی سیگنال های بازدارنده کاهش دهند. سیگنال ها می توانند به سرعت شکل گرفته یا به صفر کاهش یابند.

**سیگنال های پیوسته حاصل شده از مدارهای انعکاسی به عنوان وسیله ای برای انتقال اطلاعات**

یک مدار انعکاسی که به اندازه کافی خسته نمی شود که انعکاس را متوقف کند، کلاً منبع تکانه های پیوسته است. تکانه های تحریکی که به ورودی انعکاسی می رسند، می توانند سیگنال خروجی را افزایش دهند، در حالی که مهار می تواند سیگنال را کاهش دهد یا حتی خاموش کند.

**Continuous output from either a reverberating circuit or a pool of intrinsically discharging neurons. This figure also shows the effect of excitatory or inhibitory input signals.**



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - [www.studentconsult.com](http://www.studentconsult.com)



این شکل یک سیگنال خروجی پیوسته از مجموعه‌ای از نورون‌ها را نشان می‌دهد. حوصله ممکن است به دلیل تحریک‌پذیری ذاتی نورون یا به نتیجه انعکاس تداخلی از سطح مهار باشد که یک سیگنال ورودی تحریکی می‌تواند سیگنال خروجی را تا حد زیادی افزایش دهد. در حالی که یک سیگنال ورودی بازدارنده می‌تواند به شدت زیادی خروجی را کاهش دهد. در نتیجه مدارهای بازدارنده و تحریکی دارای ارزش موج حامل برای انتقال اطلاعات شمرده می‌شوند.

بدین معنا که سیگنال‌های کنترلی تحریکی و مهار، علت سیگنال خروجی نیستند اما مقدار تغییر شده آن را کنترل می‌کنند. هرگاه این سیستم موج حامل اجازه دهد سیگنال کاهش و افزایش پیدا کند، انتقال اطلاعات ممکن می‌شود.

اطلاعات مثبت بوده و این نوع انتقال اطلاعات توسط مکانیسم‌های فیزیکی در دستگاه عصبی دیده می‌شود. مانند تون نورونی، تون حرارتی، حرکات گوارشی، میزان انقباض عنبیه چشم و ضربان قلب.

به این معنا که سیگنال‌های ورودی فرعی به مسیر عصبی انعکاسی، می‌توانند پیام خروجی را افزایش یا کاهش دهند.



## خروجی سیگنال ریتمیک

بسیاری از مدارهای عصبی، سیگنال های خروجی ریتمیک را منتشر می کنند. برای مثال، یک سیگنال تنفسی ریتمیک از مراکز تنفسی بصل النخاع و پل مغز به دست می آید.

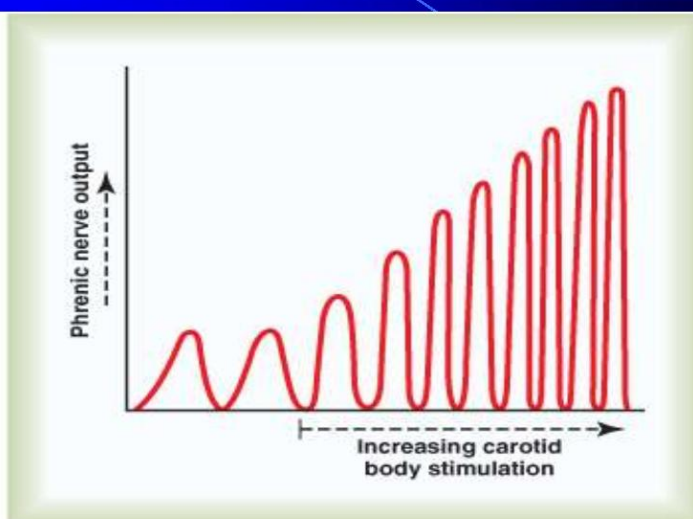
این سیگنال ریتمیک، سیگنال هایی را به عضلات تنفسی در طول زندگی ایجاد می نماید. سایر سیگنال های ریتمیک نیز به مدارهایی مربوط می شوند که باعث حرکت خزیدن در سگ یا حرکات راه رفتن هر جانور دیگر می شوند.

شروع سیگنال های ریتمیک به محرک های ورودی در مدارهای مربوطه نیاز دارند.

همه یا تقریباً تمام سیگنال های ریتمیک که به صورت تجربی مورد مطالعه قرار گرفته اند، از مدارهای انعکاسی یا توالی از مدارهای انعکاسی ناشی می شوند که مسیر دایره ای از یک حوضچه عصبی به حوضچه عصبی دیگر تغذیه می کنند.

سیگنال های تحریکی یا مهارتی نیز می توانند دامنه سیگنال خروجی ریتمیک را افزایش یا کاهش دهند. شکل پایین برای مثال، تغییرات در سیگنال خروجی تنفسی در عصب فرنیک را نشان می دهد. هنگامی که جسم کاروتید در اثر کمبود اکسیژن شریانی تحریک می شود، فرکانس و دامنه سیگنال خروجی ریتمیک تنفسی به طور پیشرونده افزایش می یابد.

The rhythmical output of summated nerve impulses from the respiratory center, showing that progressively increasing stimulation of the carotid body increases both the intensity and the frequency of the phrenic nerve signal to the diaphragm to increase respiration.



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

ELSEVIER

خروجی ریتمیک تکانه های عصبی جمع شده از مرکز تنفسی، نشان می دهد که افزایش تدریجی تحریک جسم کاروتید، شدت و فرکانس سیگنال عصب فرنیک را افزایش می دهد تا تنفس افزایش یابد.

## رفلکسورهای متوالی و نقش خستگی در پایداری سیستم عصبی

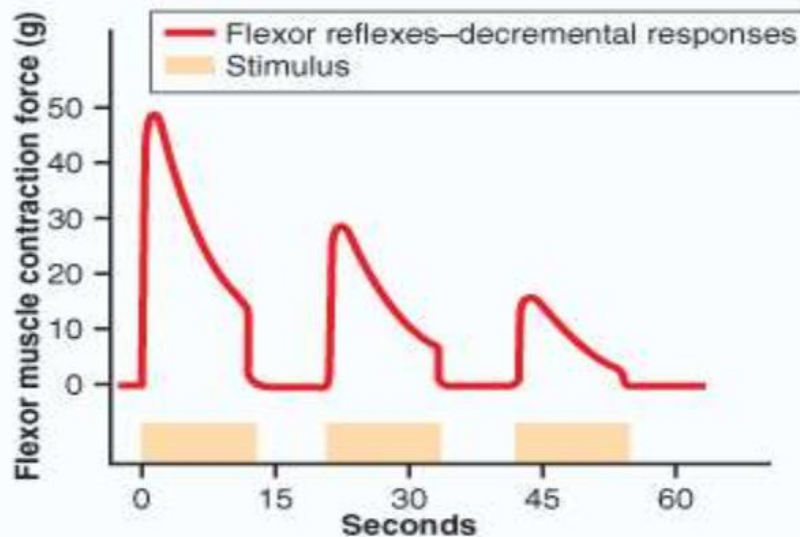
در مسیرهای رفلکسی، ابتدا پاسخها با شدت و فرکانس بالا ایجاد می شوند، اما به تدریج در اثر خستگی سیناپسی و کاهش غلظت نوروترنسمیترها، توان انقباض کاهش یافته و پاسخها فروکش می کنند.

علاوه بر خستگی، وجود مراکز مهاري مانع گسترش بیش از حد تحریک می شود.

همچنین، گیرنده هایی که کمتر تحریک می شوند، حساس تر می گردند و گیرنده های بیش فعال حساسیت خود را کاهش می دهند؛ زیرا بخشی از پروتئین های آنها به نواحی دیگر منتقل می شود.

مجموعه ای این سازوکارها موجب پایداری (Stability) سیستم عصبی و جلوگیری از فعالیت بیش از حد شبکه های عصبی می شود

### Successive flexor reflexes showing fatigue of conduction through the reflex pathway.



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - [www.studentconsult.com](http://www.studentconsult.com)

