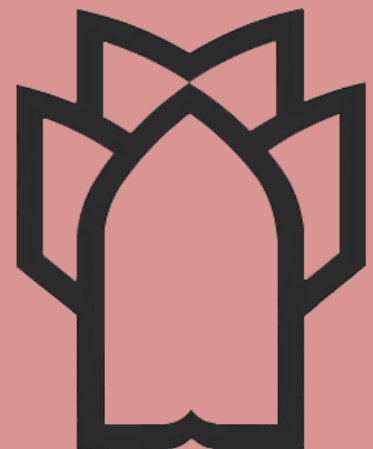


عملکرد حرکتی نخاع : رفلکس های نخاعی



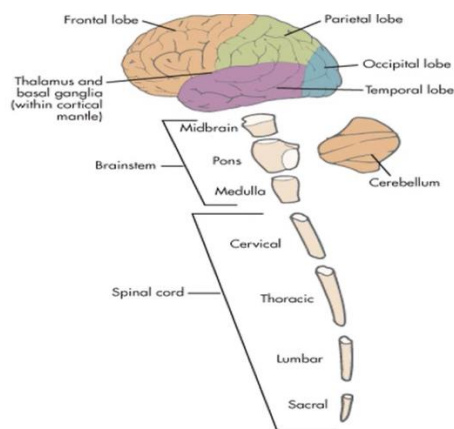
جزوه ویرایش شده ورودی بهمن ۱۴۰۲
تصحیح و تطبیق محتوا: فاطمه امانی
ادیت: نیما محمودی



عملکرد عضله به وسیله نخاع

ابتدا به صورت خلاصه برای معرفی به شرح کلیاتی از ویژگی های آناتومی نخاع میپردازیم.

همان طور که میدانید نخاع در وسط از ماده خاکستری و در اطراف از ماده سفید تشکیل شده است. ماده خاکستری محل قرار گیری جسم سلولی نورون های نخاعی می باشد و ماده سفید محل ورود و خروج اعصاب محیطی می باشد (استاد از آنها با عنوان آوران ها و وایران ها نام میبرند). میلین موجود در این اعصاب مسئول رنگ سفید پیرامون نخاع میباشد. تمام ورودی های حسی نخاع از طریق شاخ خلفی نخاع وارد آن شده و فرامین حرکتی از شاخ قدامی نخاع صادر میشوند. اما نخاع علاوه بر اینکه شاه راهی برای عبور آوران ها و وایران ها می باشد مسئول اعمال حرکتی مهم و مجزایی است که این اعمال میتوانند توسط مغز مهار یا تسهیل شوند در این فصل در ارتباط با این اعمال نخاع صحبت خواهد شد.



قبل از بحث راجع به اعمال حرکتی نخاع لازم است بدانیم از آنجایی که فانکشن حرکتی نخاع تحت تاثیر مغز تعدیل میشود برای بررسی واضح تر ماده خاکستری نخاع و فانکشن حرکتی آن لازم است ارتباط بین مغز و نخاع قطع شده سپس این موضوع را تنها در سطح نخاع بدون اعمال تاثیرات مغز بررسی کنیم.

اکنون به بررسی انواع نورون های موجود در ماده خاکستری نخاع میپردازیم. این نورون ها دو دسته هستند.

1. نورون های حرکتی شاخ قدامی
2. نورون های واسطه

- **نورون های حرکتی قدامی :** نورون هایی هستند که در شاخ قدامی ماده خاکستری هستند. منشا خروج اعصاب حرکتی ای می باشند که به عضلات مخطط عصب رسانی میکنند. این اعصاب حرکتی به دو نوع آلفا و گاما تقسیم میشوند:

1. نورون های حرکتی آلفا : آلفا موتو نورون ها متناسب با فیبر های عصبی درشتی که دارند و از جنس الفاست، به همین دلیل به این اسم نام گذاری شده اند (از نوع نورون های درشت بوده) . مسئول عصب دهی به فیبر های قطور و عضلات مخطط میباشدند. اعمال حرکتی مستقیم به عهده اینهاست، یعنی عضلات اسکلتی ما را این ها به حرکت در می آورند. نورون های آلفا 70 درصد نورون های شاخ قدامی موجود در ماده خاکستری را تشکیل میدهند.

2. نورون های حرکتی گاما : از طریق فیبر های کوچک تر ایمپالس های خود را منتقل کرده فعالیت حرکتی غیر مستقیم دارند و سبب انقباض فیبر های داخل دوکی میشوند. نورون های گاما 30 درصد شاخ قدامی موجود در ماده خاکستری را تشکیل میدهند.

نکته ی بالینی:

اگر نورون های حرکتی قدامی، به خصوص آلفا موتو نورون ها، تخریب شوند (مثل بیماری فلج اطفال)، عضله دچار فلج شل می شود. در این حالت تون عضله کاهش می یابد، رفلکس ها کم یا حذف می شوند و به تدریج آتروفی عضلانی ایجاد می شود.

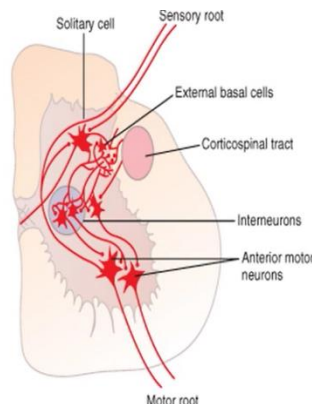
- **اینترنورون ها یا نورون های واسطه ای :** اینترنورون ها هستند که ارتباط بین اطلاعات حسی و فرامین حرکتی را بیان می کنند. در این رابط سلول های رنشاو خیلی مهم هستند که سیستمی مهاري است و باعث مهار جانبی می شود که به دقت فرامین حرکتی در نورون های خاصی شکل بگیرد و در واقع ، واگرایی و گسترش پیدا نکند

نورون های کوچک و بسیار تمریک پذیری هستند که در سراسر ماده خاکستری یعنی در شاخ خلفی و شاخ قدامی و نوامی واسطه ای بین آنها حضور دارند. این نورون ها هم با یکدیگر و هم با نورون های حرکتی شاخ قدامی ارتباط دارند و از این طریق مسئول پردازش بخش عمده سیگنال های حسی میباشدند به عنوان مثال : تعداد کمی از سیگنال های حسی ورودی از اعصاب نخاعی یا مغز به طور مستقیم روی نورون های حرکتی قدامی فتم میشود در عوض بیشتر سیگنال های حسی ابتدا از نورون های واسطه ای عبور کرده در آنها با سیگنال های مربوط به سایر اعصاب نخاعی ترکیب شده و سپس به نورون حرکتی قدامی می روند و فرامین حرکتی مناسب صادر میشود.

* **سیستم مهاري Renshaw cell :** تعداد زیادی نورون کوچک هستند که در شاخ قدامی نخاع، در ارتباط نزدیک با نورون های حرکتی شاخ قدامی قرار گرفته اند. این نورون ها از نوع سلول های مهاري هستند. همانطور که میدانیم زمانی که یک نورون حرکتی تمریک میشود تمایل دارد تا این تمریک را به نورون های مجاور منتقل کند اما سلول های رنشاو با اثر مهار جانبی باعث می شوند تا سیگنال های حرکتی متمرکز شده و تنها در سلول های خاصی شکل گرفته تا گسترش و واگرایی رخ ندهد

مزیت این سیستم مهری این است که در نهایت سیگنال اصلی بدون تضعیف و گسترش پیچیده انتقال می یابد.

- فیبرهای مخصوص نخاع (Propriospinal fibers): رشته های عصبی هستند که در داخل نخاع از یک قطعه به قطعه دیگر میروند و باعث می شوند قطعات مختلف نخاع با یکدیگر و نیمه نخاع با نیمه دیگر ارتباط داشته باشند و پردازش بسیاری از اطلاعات حسی به واسطه این نورون های بینابینی صورت می گیرد و در نهایت به فرمان های حرکتی مناسبی ختم می شود.



- برای ابلاغ و اعمال فرمان های حرکتی از نخاع به عضله ابتدا نیاز به کمک سیستم حسی داریم و باید دائم یکسری اطلاعات حسی درباره تغییرات طول عضله و تغییرات تانسیون کشش عضله و تاندون به نخاع برسد تا نخاع بتواند بر اساس این اطلاعات حسی فرمان های حرکتی لازم را توسط نورون های حرکتی شاخ قدامی صادر کند و عضله را از طریق این نورون های حرکتی تحریک کند.

گیرنده های حسی تخصص یافته در دوک عضلانی و تاندون ها مسئول ارسال وضعیت عضلات در هر لحظه به نخاع هستند، این گیرنده ها شامل :

- 1- دوک عضلانی (muscle spindle): در سرتاسر بطن عضله گسترده هستند و اطلاعات مربوط به طول عضله و فرکانس تغییر طول آن را به سیستم عصبی میفرستند
- 2- اندام های وتری گلژی (golgi tendon organs) در تاندون عضلات می باشند و اطلاعات مربوط به تانسیون تاندون و فرکانس تغییر تونوس آن را منتقل میکنند.

! برای پایدار ماندن سیستم اسکلتی عضلانی لازم است دائم اطلاعات مربوط به کشش و طول عضله به نخاع مخابره شود تا فرامین حرکتی متناسب با آن ها صادر شود! برای اینکه ما به موتو نوروفیزیولوژی در مقیاس نخاعی برسیم در ابتدا باید از سیستم حسی شروع کنیم این سیستم حسی بصورت دوک عضلانی است.

بعنوان مثال برای پایدار ماندن دکل های مخابراتی ، سیم ها و کابل های متعددی از دور آنها به زمین می بندند و شما برای اینکه بدانید دکل مخابراتی متعادل است یا نه کافیست طول این کابل های مهار کننده جانبی و کشش آنها را بدانید و با این اطلاعات محاسبه کنید که تعادل برقرار است یا نه. اگر طول و یا کشش تغییر کند یعنی نیروهایی به این دکل وارد می شود و اگر خارج از کنترل تغییراتی صورت بگیرد، باعث فروپاشی دکل می شود . برای پایدار ماندن سیستم اسکلتی عضلانی نیز چنین شرایطی وجود دارد. طول و کشسانی عضله نشان دهنده وضعیت عضلانی بدن است و این اطلاعات دائما ارسال می شوند و فرامین حرکتی مناسب با آنها صادر می شود که پایداری سیستم اسکلتی عضلانی مثل دکل برقرار شود

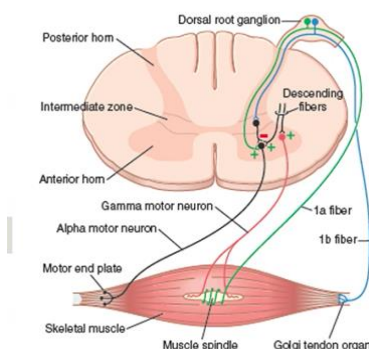
❖ چگونگی عملکرد دوک عضلانی به عنوان یک گیرنده حسی :

1- بخش گیرنده : اطلاعات حسی را از بخش مرکزی دوک عضلانی توسط فیبر های آوران 1a,II به ریشه خلفی نخاع مخابره میکنند.

2- بخش فرستنده : گاما موتو نورون ها در اینجا فیبرهای وبران گاما نامیده می شوند. با تحریک بخش حرکتی دوک وظیفه عصب دهی عضلات مخطط کوچک به نام فیبر های داخل دوکی را بر عهده دارند و باعث انقباض فیبر های داخل دوکی می شوند.

گلثی تاندون ها اطلاعات حسی را توسط فیبرهای آوران 1b به نخاع مخابره میکنند.

آلفا موتو نورون در اینجا فیبر های وبران آلفا نامیده می شوند. مسئولیت انجام عمده کار ها بر عهده اینها است. عصب دهی عضله مخطط خارج دوکی را بر عهده دارند. در درون دوک عضلانی فیبر های عضلانی تغییر شکل یافته ای داریم که یک قسمت گیرنده (اوران-سبز) و یک قسمت عمل کننده (وبران-قرمز) داریم

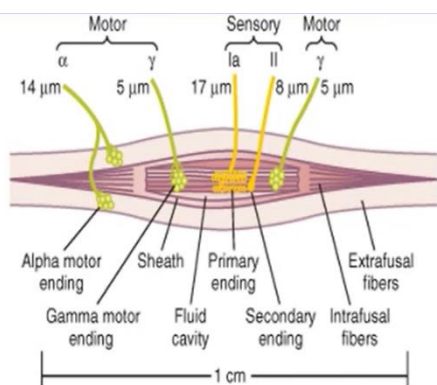


ساختمان عضلانی در زیر میکروسکوپ : هر دوک عضلانی حدود 1 سانتی متر می باشد، یک کپسول دارد که درون آن مایع وجود دارد و با فیبر های عضله اسکلتی ادغام شده است. همان طور که در تصویر مشاهده میکنید دوک عضلانی در دو انتهای خود نازک است. هر دوک تشکیل شده از حدود 12 عدد فیبر داخل دوکی و همین طور تعدادی فیبر خارج دوکی که هر کدام وظایف خاص خود را دارند. فیبر داخل دوکی و فیبر خارج دوکی هر دو همان فیبر های عضلانی اسکلتی هستند اما تفاوت هایی دارند:

1- فیبر خارج دوکی : فیبر عضلانی اسکلتی می باشد که توانایی انقباض دارد و توسط فیبر های وایبران آلفا عصب دهی میشود.

2- فیبر داخل دوکی : همان فیبر های عضلانی اسکلتی می باشند اما اندکی تمایز یافته و بسیار کوچک هستند و توسط فیبر های وایبران گاما عصب دهی میشوند. این فیبر ها دارای یک بخش مرکزی و دو انتها می باشند. بخش مرکزی هر یک از این فیبر ها یعنی ناحیه وسط بین دو انتهای آن فاقد اکتین و میوزین میباشد یا مقدار خیلی کمی اکتین و میوزین دارد بنابراین این بخش منقبض نمی شود و تنها نقش گیرنده حسی دارد. بدین صورت که زمانی که دو انتهای فیبر منقبض میشود قسمت مرکزی فیبر منقبض نشده اما تحت تاثیر کشیدگی و انقباض دو انتهای فیبر کشیده میشود و گیرنده های حسی آن تحریک می شوند همان گیرنده و فیبر عصبی Ia و II که در قبل معرفی کردیم.

همانطور که گفتیم برعکس قسمت مرکزی دو انتهای فیبر دارای توانایی انقباض است که این قسمت توسط فیبر های وایبران گاما عصب دهی شده اند . در نتیجه وسط گیرنده دو سر عمل کننده است ، اما در عین حال داخل کپسول هستند و تقریبا فشار بار بر این دو نیست مگر اینکه عضله کوتاه و بلند شود . تغییرات طول عضله همراه با اینکه فیبر های خارج دوکی را کوتاه بلند می کند، دوک عضلانی و المان های داخلی آن را از جمله قسمت گیرنده ، می تواند تحت تاثیر قرار دهد



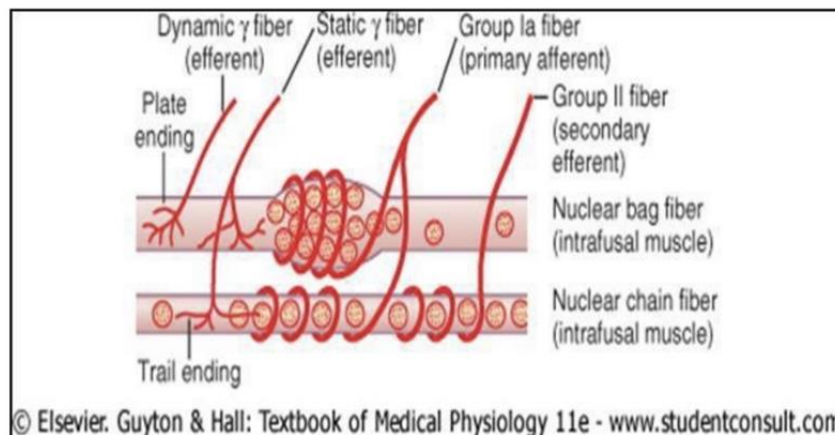
دوک عضلانی (muscle spindle) یک کپسول حاوی مایع است که داخل عضله قرار دارد. فیبرهای داخل دوکی شبیه فیبرهای عضلانی اسکلتی هستند اما کوچک تر، ظریف تر و تخصص یافته اند و قدرت انقباضی زیادی ندارند. در هر عضله تعداد زیادی دوک عضلانی وجود دارد و بسته به نوع عضله متغیر است.

* تقسیم فیبر های داخل دوکی به دو دسته :

1) فیبر های عضلانی با کیسه هسته ای (nuclear bag fiber): 1-3 عدد در هر دوک. تعداد زیادی هسته درون یک کیسه در بخش مرکزی ناحیه گیرنده تجمع یافته است.

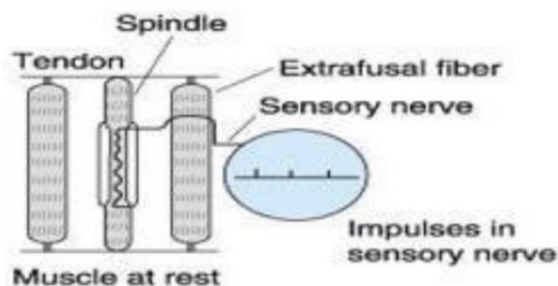
2) فیبر های با زنجیر هسته ای (nuclear chain fiber): 3-9 عدد در هر دوک قطر و طول آنها نصف فیبر های کیسه هسته ای بوده و دارای هسته هایی هستند که به صورت یک زنجیر در سراسر ناحیه گیرنده قرار دارند.

فیبر عصبی Ia توسط هر دو نوع فیبر زنجیر هسته ای و کیسه هسته ای تحریک میشود. فیبر عصبی II تنها توسط فیبر های زنجیر هسته ای تحریک میشود. هر چه طول این ناحیه بیشتر باشد ، تعداد ایمپالس های اوران بیشتر می شود به معنی اینکه طول عضله بیشتر شده و برعکس.

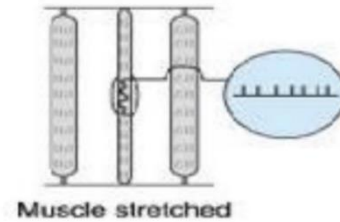


چگونگی انتقال اطلاعات حسی از گیرنده دوک عضلانی به نخاع : اطلاعات حسی از دوک عضلانی به صورت پالس بر ثانیه به نخاع منتقل میشود؛ زمانی که طول عضله بیشتر باشد پالس های بیشتری به نخاع می رود.

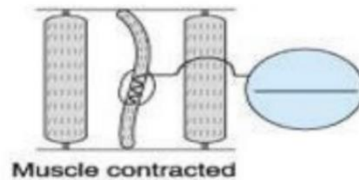
1. در شکل زیر عضله در حال استراحت قرار دارد و میبینیم که در این شرایط نیز ایمپالس هایی توسط بخش گیرنده دوک عضلانی به نخاع ارسال می شود تا وضعیت عضله را مخابره کند.



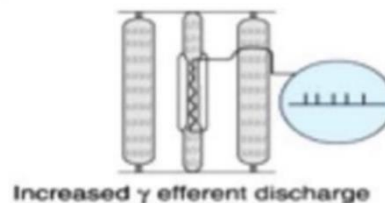
2. در این تصویر عضله دچار انقباض و کشیدگی شده میبینیم که طول دوک عضلانی نیز بیشتر شده و ایمپالس های ارسالی به نخاع افزایش پیدا کرده است .



3. این تصویر زمانی را نشان میدهد که طول ماهیچه کوتاه شده در نتیجه طول دوک کوتاه شده و تعداد ایمپالس ها کاهش پیدا کرده و تقریباً به صفر رسیده است.



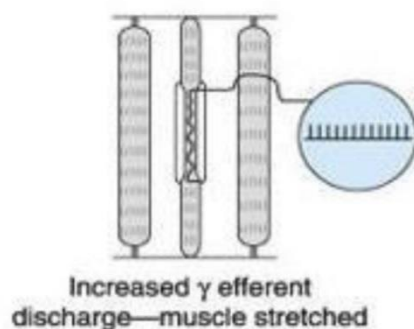
4. تصویر زیر زمانی را نشان میدهد که عضله در حالت استراحت میباشد یعنی افزایش یا کاهش طول عضله نداشتیم اما دو انتهای دوک عضلانی که توانایی انقباض دارد توسط اعصاب گاما بمباران شده و دوک کش آمده در نتیجه باعث افزایش ایمپالس ها میشود.



5. تصویر زیر متعلق به زمانی است که دو عامل افزایش دهنده ایمپالس یعنی :

1- بمباران شدید توسط وایبران های گاما

2- افزایش طول عضله همزمان با هم اتفاق می افتد در این هنگام مشاهده میکنیم که تعداد ایمپالس هایی که توسط آوران های حسی منتقل شده شدیداً افزایش می یابد. (افزایش ایمپالس در این حالت خیلی بیشتر از حالت های قبلی است).

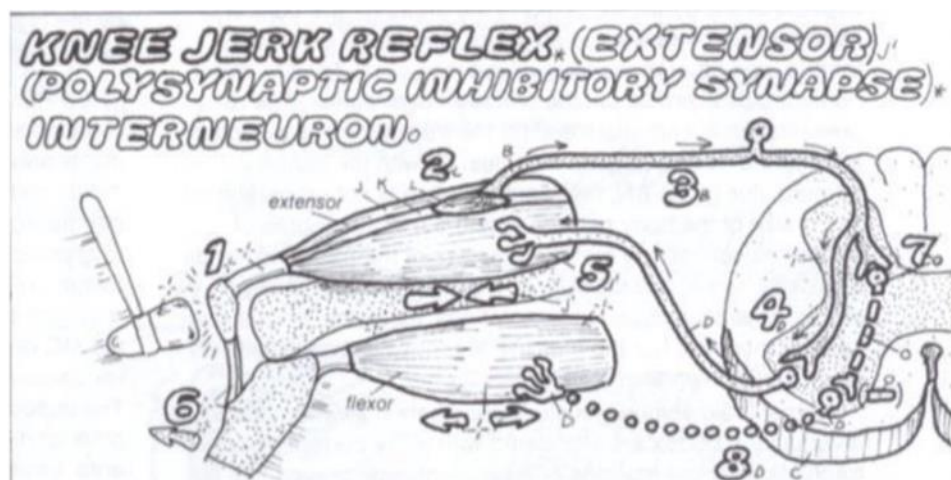


* مدار نورونی رفلکس کششی : همانطور که در تصویر میبینید فیبر حسی Ia, II را نشان میدهد که از دوک عضلانی شروع شده و وارد ریشه خلفی نخاع (اوران) میشود. سپس یک انشعاب از این فیبر مستقیماً به شاخ قدامی ماده خاکستری رفته و با نورون های حرکتی قدامی سیناپس میکند (مسیر تک سیناپسی) که فیبر های حرکتی را دوباره به همان فیبر عضلانی میفرستد تحریک نورون های حرکتی نیز موجب افزایش یا کاهش انقباض (بستگی دارد به شرایط فیبر عضلانی) می شود.

بنابراین این مدار یک مسیر تک سیناپسی است که اجازه میدهد یک سیگنال رفلکسی در کوتاه ترین تاخیر زمانی ممکن بعد از اینکه دوک تحریک شد دوباره به همان عضله برگردد. این مدار هر تغییر طول ناگهانی (خطر) را به نخاع منعکس می کند ،

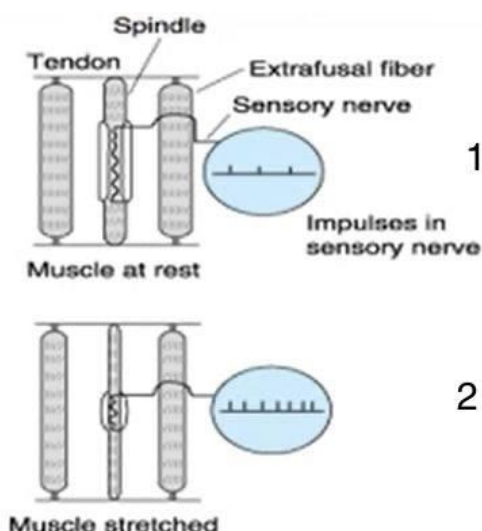
این مدار در تمام عضلات اسکلتی وجود دارد و بسیار مهم است چرا که اگر نخاع بخواهد نقش حرکتی خود را بر روی عضلات اسکلتی اعمال کند باید کنترل طول عضلات را از طریق این مدار انجام دهد.

مثال: اگر عضله چهار سر را در نظر بگیرید همین مدار را آنجا هم میبینید : اینجا عضله را با شماره 2 نشان داده آوران حسی از دوک عضلانی (شماره سه) وصل میشود به نورون آلفای وایران (شماره چهار) و این وایران وصل میشود به عضله چهارسر (شماره پنج) به این شکل مدار تک سیناپسی را در رفلکس زانو مشاهده می کنید.

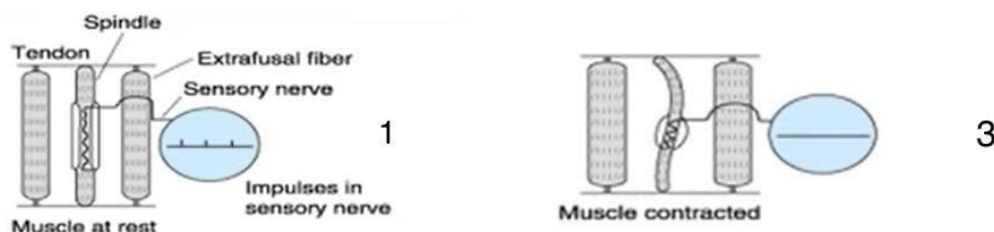


❓ اگر یک شوک طولانی شدگی را به یک عضله بدهیم چه اتفاقی می افتد؟

اگر با یک چکش پلاستیکی به روی تاندون پاتلا ضربه زنیم و در اثر آن تاندون قوس بر میدارد، عضله کش می آید و با شوک به طرف جلو کشیده می شود، در نتیجه طول عضله زیاد می شود. وقتی طول عضله زیاد شود، طول دوک هم افزایش پیدا می کند و در نتیجه پالس از حالت 1 به 2 تغییر می کند. این تغییر فرکانس به ریشه خلفی نخاع، مسیر تک سیناپسی و سپس آلفا موتو نورن ها مخابره می شود. آلفا موتو نورون ها زیر این بمباران اضافه قرار می گیرند و در نتیجه انقباض عضله مربوط را تشدید می کنند، جلوی شوک طولانی شدگی را می گیرند و با یک انقباض می خواهند طول را حفظ کنند و این انقباض در پاسخ به ضربه باعث می شود ساق پا به جلو پرتاب شود. به این پاسخ نخاع **رفلکس کششی stretch reflex** می گویند، که هدف آن حفظ طول و مدارش تک سیناپسی است.



برعکس این رفلکس زمانی است که به عضله شوک کوتاه شدگی بدهیم و با توجه به شکل خواهیم دید که عضله ابتدا در حالت 1، یک پالس زمینه ای روی الفا موتونورون و یک تونوسیتته زمینه ای روی عضله است، سپس با اعمال شوک کوتاهی، ان پالس حذف و انقباض مهار می شود (شکل 3). پس تونوسیتته زمینه ای می تواند در برابر یک روند معکوس کاهش پیدا کند. بعنوان مثال فردی یک سطل 10 کیلوگرمی را گرفته و آن را بلند می کند و با نیروی 10 کیلو دسته سطل را بالا می کشد. اگر در طول مسیر دسته سطل بشکند و نیرو همچنان اعمال شود، جایی که دیگر باری نیست ممکن است دست پرت شود و آسیب ببیند. در اینجا **رفلکس کششی منفی** **negative stretch reflex** اتفاق می افتد یعنی به محض اینکه شوک کوتاه شدگی اتفاق می افتد پاسخ منفی انقباض را مهار می کند، مهار انقباض مانع پرتاب بیش از حد و سریع دست می شود و شوک حرکتی مهار می شود



پس به این ترتیب رفلکس کششی دائم دارد با حفظ طول، جلوی حرکت اضافه را می گیرد و این اولین مبحث کنترل حرکتی است که نخاع دارد اعمال می کند

➤ اگر گاماموتو نورون بمباران خود را اضافه کند، می تواند رفلکس ها را تشدید کند شدت واکنش رفلکس ها توسط گاماموتو نورون ها قابل تنظیم است. این تنظیم به صورت ناخودآگاه و اتوماتیک انجام می شود و متناسب با وضعیت عضله و فعالیت فیزیکی تغییر می کند. اگر گاما فقط یک طرف عضله را فعال کند، پاسخ عضلانی غیرقرینه می شود که می تواند علامت آسیب باشد.

رفلکس ها یک جز دینامیک دارند (وابسته به Ia) و یک جز استاتیک دارند (وابسته به II). یعنی تغییرات طول هنگامی که اتفاق می افتد اول با یک پاسخ قوی و بعد با یک پاسخ ماندگار توام می شود

- رفلکس کششی دینامیک : رفلکس کششی دینامیک به وسیله سیگنال های قوی دینامیک به وجود می آید که از پایانه های حسی اولیه دوک های عضلانی توسط فیبر های Ia انتقال می یابد. این رفلکس مختص زمان هایی است که عضله به صورت ناگهانی کشیده شده یا ناگهانی از حالت کشش خارج میشود. این رفلکس باعث میشود انقباض عضله افزایش یابد یا از انقباض بیش از حد آن جلوگیری شود در واقع هرچه که به نفع حفظ طول عضله باشد را انجام میدهد. در این رفلکس عمدتاً فیبر های کیسه هسته ای عضله دخیل هستند. رفلکس کششی دینامیکی را می توانیم با پرش زانو بسنجیم.
- رفلکس کششی استاتیک : همانطور که میدانیم رفلکس کششی دینامیک پس از کشیده شدن عضله یا خارج شدن از حالت کشش طی کسری از یک ثانیه به پایان میرسد اما در این هنگام یک رفلکس کششی استاتیک برای یک دوره طولانی پس از آن ادامه پیدا میکند این رفلکس به واسطه سیگنال های گیرنده استاتیک که توسط فیبر های II و Ia منتقل شدند به وجود می آید اهمیت رفلکس استاتیک در آن است که درجه انقباض عضله را ثابت نگه میدارد. در این رفلکس عمدتاً فیبر های زنجیر هسته ای دخیل هستند
- بنابراین رفلکس کششی ما می تواند مثبت و هم می تواند منفی باشد و دارای 2 جز دینامیک و استاتیک است.
- حساسیت این رفلکس می تواند با گامای دینامیک و استاتیک تغییر کند ولی در مجموع یکپارچه بودن این ها مد نظر است.
- همانطور که قبلاً نیز گفتیم گاما موتور نورون ها با بمباران اضافه میتوانند بر رفلکس استاتیک و دینامیک اثر گذاشته و آن ها را تشدید کنند.
- پاسخ nuclear chain fiber که پاسخهای ملایم تری دارد و fiber bag nuclear حین افزایش طول عضله پاسخ های ناگهانی با تراکم بالا تری دارد.

دو نوع پاسخ یا رفلکس توسط پایانه های حسی دوک عضلانی صادر میشود :

1. رفلکس استاتیک : زمانی که بخش گیرنده دوک عضلانی به کندی کشیده شود این نوع پاسخ توسط هم پایانه اولیه و هم ثانویه دوک عضلانی منتقل میشود. به این دلیل میکرویم استاتیک چون انتقال ایمپالس توسط هر دو پایانه تا پندر دقیقه ادامه میابد. این نوع پاسخ با پایانه های اولیه و ثانویه و فیبر های عصبی II و Ia اتفاق می افتد.

2. رفلکس دینامیک : زمانی که طول گیرنده دوک به صورت ناگهانی افزایش پیدا میکند فقط پایانه اولیه به صورت خیلی قوی تمریک میشود. به این تمریک بیش از حد پایانه اولیه پاسخ دینامیک میگویند. حتی اگر نامیه گیرنده دوک در مدت کسری از ثانیه کم تر از یک میکرومتر هم افزایش یابد این پاسخ دینامیک توسط پایانه اولیه اتفاق می افتد. در مقابل زمانی که بخش گیرنده دوک کوتاه شود دقیقاً سیگنال های عسی برعکس به وجود خواهد آمد و پایانه اولیه این سیگنال ها را به نفع مقابله میکند پس پایانه اولیه سیگنال های فوق العاده مثبت و هم فوق العاده منفی را به نفع میفرستد تا آن را از هرگونه تغییر در طول گیرنده دوک آزاد سازد. این نوع پاسخ با پایانه اولیه و فیبر های عصبی **la** اتفاق می افتد.

کنترل شدت پاسخ های استاتیک و دینامیک به وسیله اعصاب حرکتی کاما : فیبر های عصبی کاما که به دو انتهای دوک میروند با افزایش بمباران های خود میتوانند باعث تشدید رفلکس ها شوند. فیبر ها عصبی کاما به دو نوع کامای دینامیک و کامای استاتیک تقسیم میشوند. فیبر های کامای دینامیک فیبر های کیسه هسته ای را تمریک کرده و موجب تقویت پاسخ دینامیک دوک عضلانی میشوند. اما کامای استاتیک فیبر های زنجیر هسته ای را تمریک کرده و موجب تقویت پاسخ دینامیک میشوند.

حالا این سوال مطرح میشود که دوک عضلانی در شرایط عادی (شرایطی که عضله در حال استراحت باشد، نه کشیده شده باشد نه کوتاه شده باشد) هم ایмпالس به نفع ارسال میکند یا نه؟

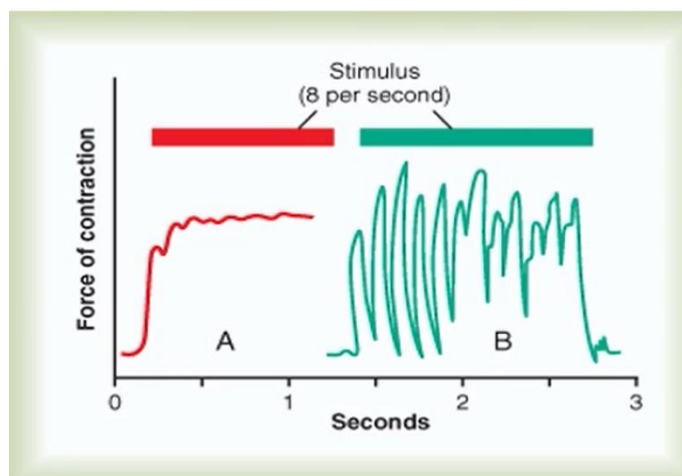
تقلیه مداوم دوک عضلانی در شرایط طبیعی : در شرایط عادی که دوک عضلانی نه افزایش طول و نه کاهش طول دارد به خصوص هنگامی که در جاتی از تمریک کاما وجود دارد دوک عضلانی ایмпالس های عصبی عسی را به صورت مداوم به نفع میفرستد. کشیده شدن دوک باعث افزایش این ایмпالس ها و کوتاه شدن دوک باعث کاهش ایмпالس ها میشود پس همانطور که گفتیم دوک عضلانی هم ایмпالس مثبت (هنگام کشیدگی عضله) و هم ایмпالس منفی (هنگام کاهش طول عضله) به نفع مقابله میکند.

از صمیت های بالا این نتیجه را نیز میگیریم در عضلات هم رفلکس مثبت داریم و هم رفلکس منفی، برین معنا که همان طور که در تصویر چهارم گفتیم هنگام افزایش بمباران های کاما در زمان استراحت عضله، ایмпالس ها افزایش یافته و رفلکس شدید تر شده در نتیجه انقباض شدید تر در عضله مشاهده میکنیم این اتفاق هنگامی می افتد که طول عضله ناگهان افزایش یابد مثل زمانی که با چکش به روی تاندون پاتلا زده و پا ناگهان پرتاب میشود این یک رفلکس مثبت است و بدن میفواهد با این انقباض طول عضله را تقریباً حفظ کند و ساق پا به جلو میبرود اما در مقابل آن تصویر سوم را ببینید که بر اثر کاهش طول عضله نسبت به حالت استراحت ایмпالس ها به صفر رسیده و هیچگونه انقباضی مشاهده نمیشود این یک رفلکس منفی است که بدن میفواهد از طریق مهار انقباض از کاهش بیشتر طول عضله جلوگیری کرده و طول عضله را حفظ کند مثل زمانی که دستگیره یک سطل آب 10 کیلویی را نگه داشتیم و ناگهان دستگیره کنده میشود اگر این رفلکس نباشد که جلوی انقباض را بگیرد دست ما همان موقع پرتاب شده و ممکن است از جا در برود. به این دو نوع رفلکس رفلکس کششی میگوییم که در ادامه بیشتر با آن آشنا خواهیم شد.

- بنابراین عمل رفلکس مقابله با تغییرات ناگهانی طول عضله میباشد.
- ایمپالس مثبت : افزایش تعداد ایمپالس ها به منظور مشغول کردن کشیدگی عضله.
- رفلکس مثبت : افزایش انقباض عضله به جهت حفظ طول آن و جلوگیری از کشیدگی بیش از حد عضله.
- ایمپالس منفی : تعداد ایمپالس کم تر از حد طبیعی به منظور مشغول کردن اینکه عضله در حال پیرون آمدن از حالت کشش است.
- رفلکس منفی : مهار انقباض عضله به جهت حفظ طول آن و جلوگیری از کوتاه شدگی بیش از حد عضله.
- رفلکس کششی عضله (**reflex stretch muscle**) : هنگامی که عضله به صورت ناگهانی دچار شوک طولانی شدگی شده

(یعنی عضله کشیده میشود)، نفع دستور انقباض بیشتر میدهد تا از کشش بیش از حد عضله جلوگیری کند مثل ضربه با چکش به تاندون پاتلا (کمی قبل توضیح داریم) و برعکس زمانی که عضله به صورت ناگهانی دچار شوک کوتاه شدگی شده (یعنی عضله از حالت کشش خارج میشود) نفع با مهار انقباض از کوتاه شدگی بیش از حد عضله جلوگیری میکند مثل در رفتن ناگهانی دسته یک سطل آب 10 کیلویی که در دست داشتیم. به این پاسخ نفع رفلکس کششی میگویند که با هدف حفظ طول عضله و مقابله با تغییرات ناگهانی طول عضله رخ میدهد.

در این تصویر نشان میدهد وقتی مغز الفا موتو نورون را بمباران می کند، مثلاً برای اینکه انقباض عضله بازویی صورت بگیرد و دست یک فلکشن پیدا کند. بمبارانی که اینجا به وسیله مراکز حرکتی بالا روی الفا موتو نورون صورت می گیرد، یک بمباران با فرکانس های نامنظم است. این باعث می شود انقباضات نامنظمی دیگته شود اگر ریشه حسی را قطع کنیم و رفلکس کششی را از آن عضله مربوط حذف کنیم، انقباضات ناگهانی و قطع و وصلی و متناسب با آن فرکانس های نامنظم می شوند (شکل b). اما در بدن طبیعی اینگونه نیست و به شکل a است.



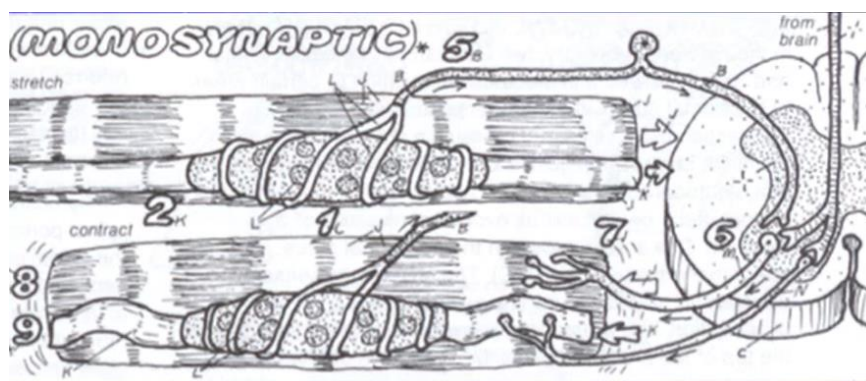
در فرد طبیعی قوس رفلکس ان کامل است و با رفلکس کششی مثبت و منفی عملا از ان بمباران های نامنظم مغزی روی الفا موتور نوروها یک میانگین حرکتی را ایجاد می کند چراکه دائم پالس های اصلاحی کم و زیاد را به این سیستم حرکتی دیکته می کند و باعث می شود یک انقباض نرم و یکنواخت مانند a پیش بیاید . پس یکی از ساده ترین کار های ان این است که جلوی شوک های حرکتی را می گیرد. هرچند دستور نامنظم و پرشی است ولی حرکت یک نواخت است. Damping mechanism جلوی ضربات را می گیرد و یک انقباض معدل گیری شده و صاف و یکنواخت را به ما می دهد. به یکنواختی ایجاد شده توسط دوک و رفلکس های اصلاحی کششی مثبت و منفی مکانیسم Damping یا smoothing میگوییم.

حالا ممکن است این سوال پیش بیاید که ما می خواهیم از سیگنال های انقباضی استفاده کنیم نمیشود که این سیگنال ها توسط دوک عضلانی خنثی بشود پس زمانی که می خواهیم یک کار سنگین انجام بدهیم و به انقباض بیش از حد عضلات نیاز داریم تکلیف چیست؟ در جواب این سوال بحث بعدی مطرح میشود.

نقش دوک عضلانی در فعالیت حرکتی ارادی : در حرکات ارادی به هنگام انقباض یک عضله فیبری که از مغز به آن قطعه نخاعی می آید فیبر های آلفا و گاما را به صورت همزمان تحریک میکند این تحریک همزمان باعث میشود تا فیبر های داخل دوکی و خارج دوکی به یک اندازه و همزمان منقبض شوند.

این اثر فعال شدن همزمان coactivation نامیده میشود که دو هدف دارد : 1- جلوی تغییر طول بخش گیرنده دوک عضلانی را هنگام انقباض کل عضله میگیرد و مانع مخالفت دوک های عضلانی با انقباض بیشتر میشود پس قسمت گیرنده برخلاف رفلکس کششی دیگر پالس کم یا زیاد نمیدهد و سیستم حرکتی در واقع بدون دخالت این قسمت به کار خودش ادامه میدهد.(مگر اینکه در طی یک حرکت ارادی یک شوک کوتاه شدگی یا بلند شدگی پیش بیاید و قسمت گیرنده را تحت تاثیر قرار دهد و پالس های اصلاحی در اینجا اعمال شود.) به این مکانیسم Servoassist میگویند. به عنوان مثال شرایطی را در نظر بگیرید که ما می خواهیم وزنه سنگینی را بلند کنیم و عضلات را به صورت ارادی دچار انقباض کنیم در این شرایط اگر این همزمانی انقباض آلفا و گاما نبود زمانی که ما میخواستیم یک وزنه خیلی خیلی سنگین را بلند کنیم و به انقباضات شدید عضلانی نیاز داشتیم قسمت گیرنده دوک عضلانی به علت تغییر طول به ما اجازه انقباضات بیشتر را نمیداد و ما نمیتوانستیم وزنه را بلند کنیم.

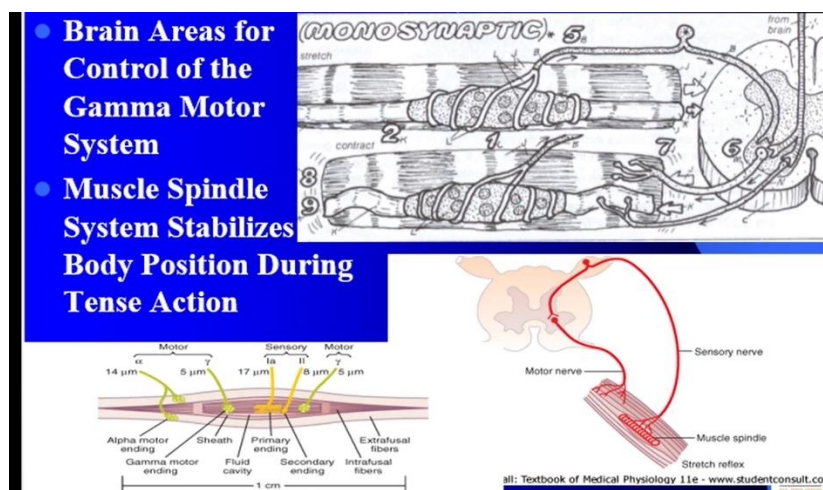
3- عمل مناسب تعدیل کننده دوک عضله را علی رغم هر نوع تغییر در طول عضله حفظ میکند.



کار دیگری که سیستم دوک عضلانی در رابطه با حرکات ارادی انجام میدهد : افزایش حساسیت و تشدید رفلکس کششی طی حرکات ارادی:

سیستم دوک عضلانی میتواند وضع بدن را هنگام انجام حرکات کشش و ارادی تثبیت کند. علاوه بر مکانیسم servoassist که درباره آن صحبت شد کار دیگری که اینها میتوانند انجام دهند، طی یک حرکت و انقباض ارادی در صورت نیاز رفلکس کششی می توانند مداخله کند یعنی اصلاح و کنترل انجام دهند.

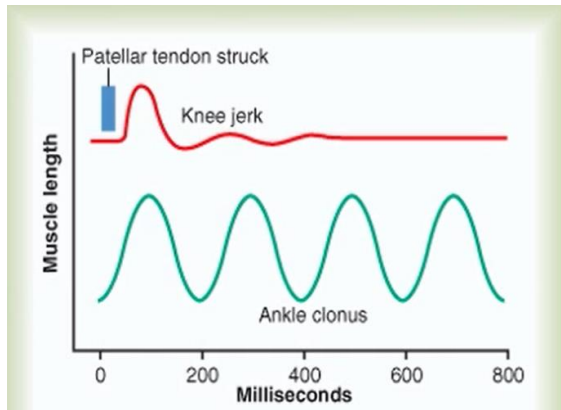
اگر حفظ طول عضله اهمیت پیدا کند، بمباران گاما می تواند رفلکس ها را تشدید کند و تشدید رفلکس ها باعث تقویت حفظ طول عضله می شود مثلاً فردی که در حال اسکی کردن است، وقتی که به یک ناهمواری می رسد فشار وزن باعث خم شدن زانو ها می شود و بعد از ناهمواری انقباض فرد که می خواهد جلوی خم شدن زانو را بگیرد باعث می شود در آن سمت ناهمواری زاویه زانو ها بیش از حد باز می شود و خطر زمین خوردگی وجود دارد؛ اما اتفاقی که می افتد اینگونه است که به صورت ناخودآگاه ، هسته های مشبک در ساقه مغز بمباران گاما را تشدید می کنند و به دنبال آن رفلکس های عضلات آگونیست و آنتاگونیست (خم کننده و راست کننده زانو) پیدا می کنند و باعث می شوند که مفصل زانو به طور نیم خم قفل شود و از مچاله شدن و بعد باز شدن بیش از حد جلوگیری می کند و فرد زمین نمی خورد. نمونه دیگر آن قفل شدن مفصل آرنج است. وقتی که ساعد با بازو با زاویه 90 درجه دارد و ثابت است. (با بمباران گاما انجام می شود)



: Stretch reflex

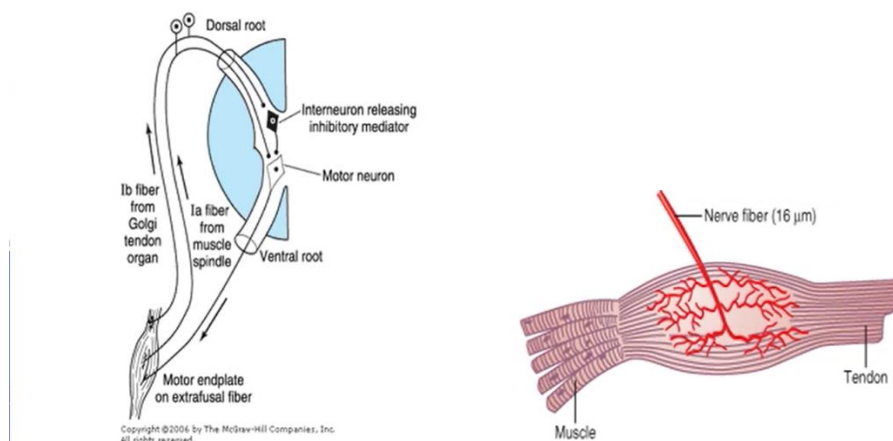
- مثلاً اگر یک رفلکس کششی ساده بخواهد صورت بگیرد، همانند رفلکس زانوپی فرد، یک بار پا به سمت جلو پرتاب می‌شود. (نمودار قرمز). اما اگر گاما موتونورون‌ها زیاد از حد حساس شده باشند چه اتفاقی می‌افتد؟
- فردی را فرض کنید که لبه پله روی پنجه پا ایستاده است. وقتی خودش را رها می‌کند، وزنش به عضله پشت ساق پا فشار می‌آورد و یک شوک طولانی شدگی می‌دهد سپس Stretch Reflex انقباض عضله پشت پا باعث می‌شود که دوباره روی پنجه پا برود. (نمودار قرمز بالایی) و به حالت طبیعی یک بار این سیکل را طی می‌کند. اما اگر گاما موتور نورون‌ها بمباران تسهیل کننده زیادی را از ساقه مغز دریافت کنند، رفلکس تشدید می‌شود و انقباض خیلی قوی باعث می‌شود فرد بر روی نوک پنجه برود و شوک کوتاه شدگی ایجاد شود. سپس انقباضی مهار و فرد روی پاشنه پا می‌رود (شوک طولانی شدگی). مجدداً انقباضی شدید باعث کوتاه شدن عضله پشت ساق می‌شود و فرد روی پنجه می‌رود و بعد دوباره شوک طولانی شدگی رخ می‌دهد و این سیکل تکرار (نمودار سبز پایینی) می‌شود و این تکرار مربوط به تشدید رفلکس است که به آن Clonus می‌گویند. (وقتی که در اثر آسیب مغزی، ساقه مغز رها شده و بمباران گاما تشدید شود). در این حالت بیماری که آسیب مغزی دیده اگر یک دست به پشت ساق پا و یک دست به پنجه پا بیمار می‌گیریم و یک Dorsi flexion (دورسی فلکشن) ضربه ای بدهیم و آن را نگه داریم یک بار به دست ما فشار وارد می‌کند همانند نمودار قرمز؛ اما اگر دست را بلرزانیم و دائم رفلکس دهد، چند بار فشار و رفلکس به دست ما وارد می‌شود همانند نمودار سبز، که نشان دهنده Clonus و صدمه به کورتکس مغز است که باعث می‌شود اثر مهار از روی ساقه مغز برداشته و ساقه مغز رها می‌شود و گاما تشدید می‌شود.

پس به این ترتیب می‌بینیم که فعالیت های حرکتی نخاع چقدر متنوع و وسیع است.



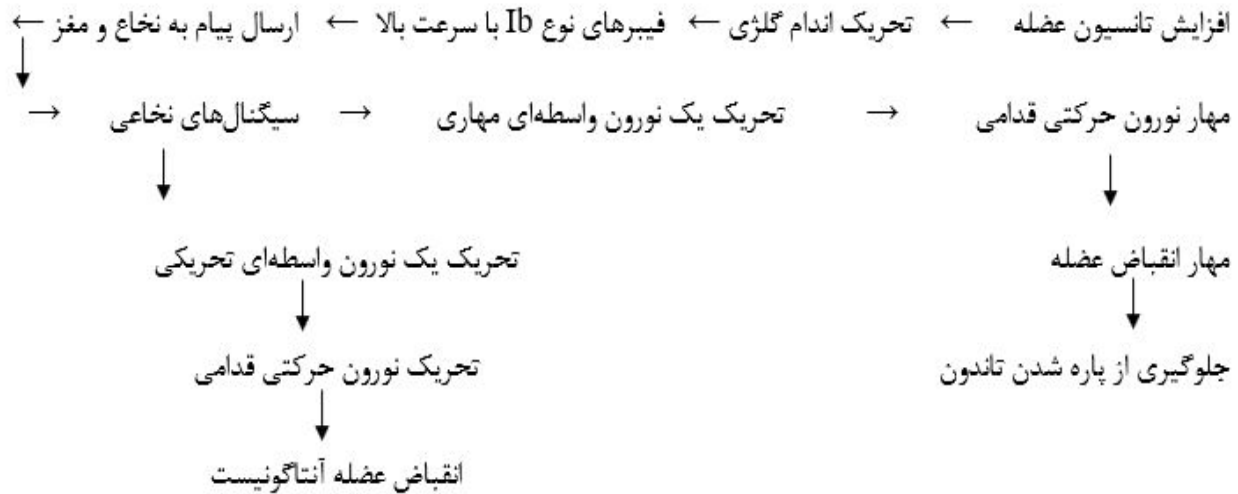
Golgi tendon organ

کشش روی عضله به وسیله Golgi tendon organ حس می شود و توسط فیبر 1b به ریشه خلفی نخاع می‌رود که این فیبر با یک اینترنورون مهاریه به آلفا موتو نورون متصل می شود. کشش زیاد روی Golgi tendon پالس زیادتری ایجاد می کند که اینتر نورون مهاریه را تحریک می کند و این سیگنال مهاریه می‌دهد و آلفا موتو نورون مربوطه را مهار می‌کند تا انقباض مهار شود (برای حفاظت از تاندون در برابر کشش های سنگین). با وجود این سیستم حفاظتی باز هم ورزشکارانی هستند که دچار پارگی میکروسکوپی تاندون می‌شوند و این نشان دهنده اهمیت حیاتی این رفلکس ما می‌باشد.

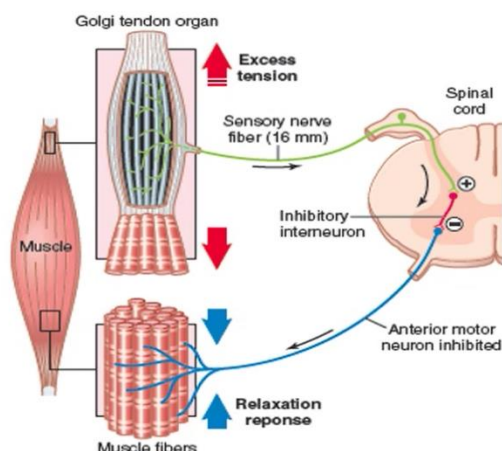


سیستم **Golgi tendon organ** ممکن است در برخی شرایط خطر ایجاد کند؛ برای مثال، در وزنه برداری سنگین، مهار آلفاموتورنورون می تواند مانع انقباض بیشتر عضله شود و وزنه بیفتد. بنابراین ورزشکاران آموزش می بینند که در چنین شرایطی فشار اضافی وارد نکنند تا از آسیب جلوگیری شود.

مدار رفلکس وتری گلژی:

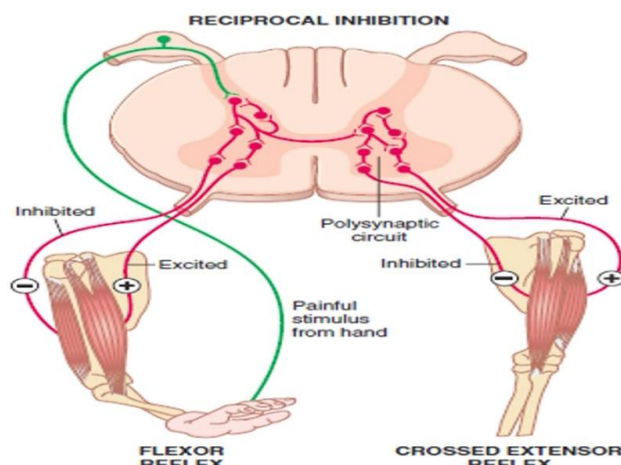


اگر در حرکت خاصی از تاندون دچار کشیدگی شود و بخشی از آن در حالت استراحت باشد رفلکس طوری ایجاد می شود که بخش منقبض و دچار کشش را مهار و بخش در حال استراحت را رها کند و بار را جوری در تاندون پخش می کند که همه قسمت های تاندون از نظر کششی یکسان شوند.



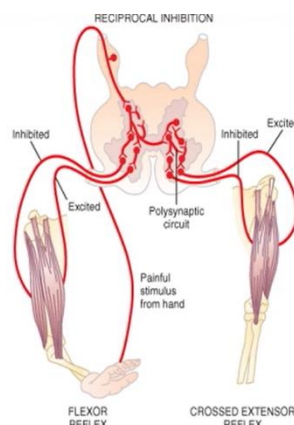
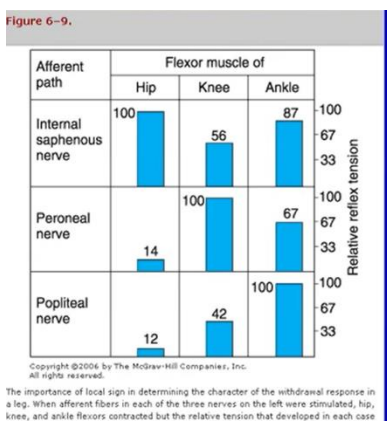
اینتر نورون هایی که در نخاع وجود دارند که می توانند پیچیدگی های حرکتی و پردازش های حرکتی را به شکل ژنتیکی برنامه ریزی می کنند. به عنوان مثال اگر یک سوزن به نوک انگشتان ما برخورد کند، دست سریعاً دچار فلکشن می شود که این واکنش ربطی به مغز ندارد. به عنوان مثال اگر یک پنبه آغشته به اسید را به یکی از پاهای قورباغه ای که مغز آن جدا شده نزدیک کنیم پای قورباغه عقب می رود و جمع می شود که نشان دهنده رفلکس نخاعی است و به آن **flexor reflex** می گویند که توسط اینترنورون ها ایجاد می شود و علت آن انتقال آوران ها، پردازش به وسیله اینتر نورون ها و آلفا موتو نورون مربوطه را بمباران می کند و فلکشن شکل می گیرد. در همین هنگام سایر اینتر نورون ها نیمه دیگر را به صورت

Crossed extensor reflex درگیر می کنند؛ یعنی نیمه دیگر به اکستنشن در می آید تا به ستونی برای وزن ارگانیسمی که یک اندام آن در معرض آسیب است. پس اندام در معرض آسیب **flexion** و اندام دیگر دچار **extention** می شود. این اتفاق می تواند با تحریک لمسی هم رخ دهد ولی با تحریک دردناک شایع تر است.



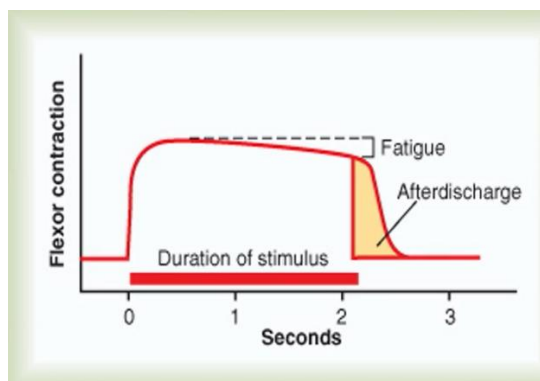
مطالعات بیشتر نشان می‌دهد که اگر پای یک ارگانیسم آزمایشگاهی را از 3 مفصل ران، زانو و مچ پیگیری حرکتی کنند که هر کدام چند درجه چرخش حرکتی دارد و این تحریک را به وسیله ریشه های عصبی مختلف انجام دهند نه فقط یک نقطه، متوجه می‌شوند که متناسب با این 3 ریشه عصبی که پالس آوران منتقل می‌شود، الگوهای حرکتی متفاوت است و این نشان دهنده وجود الگوهای حرکتی پیچیده ای در نخاع می‌باشد.

برای مثال اگر سوزن را به پشت دست وارد کنیم دست یک جور واکنش می‌دهد و اگر به روی دست وارد کنیم جور دیگری واکنش نشان می‌دهد به طوریکه همیشه از عامل آسیب رسان دور شود و این موضوع نشان می‌دهد که اندام فقط با فلکشن پاسخ نمی‌دهد و به همین دلیل به این مکانیسم رفلکس پس کشنده یا Withdrawal reflex می‌گویند. و علت آن پردازش بین اینتر نورون ها است.

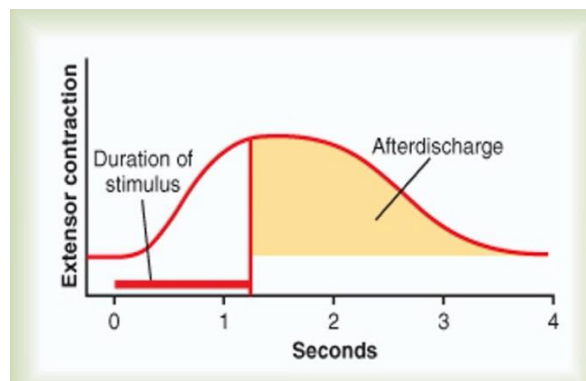


Flexor reflex حتی مدتی بعد از حذف عامل آسیب رسان و ایمپالس های آوران هم باقی می ماند تا از نبود آسیب مطمئن شود اما وقتی ایمپالس وجود ندارد چگونه اینکار را انجام می‌دهد؟

با مکایسم تخلیه متعاقب (After discharge) و همچنین تشکیل مدار های نوسانی اندام را همچنان در حالت فلکشن باقی می گذارد. این مکانیسم برای Crossed extensor reflex اندام دیگر هم وجود دارد. در نمودار زیر خط پایینی محرک است و تمام شده است و این رفلکس با تاخیر اتفاق می افتد زیرا اینترنورون های بسیاری در مسیر هستند تا از یک نیمه به نیمه دیگر نخاع برود. با خاتمه پیدا کردن محرک ، انقباض طولانی تر میباشد.



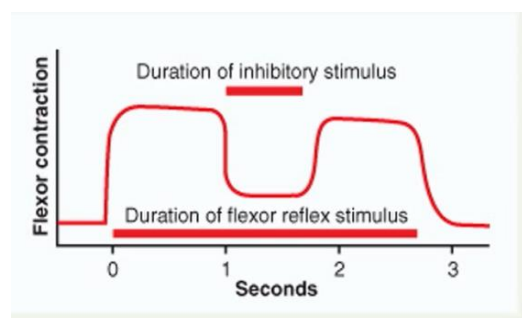
میوگرام رفلکس خم کننده که شروع سریع رفلکس، مرحله ی خسته شدن و سرانجام تخلیه ی متعاقب را نشان می دهد.



میوگرام یک رفلکس اکستانسور متقاطع که شروع آهسته و تخلیه ی متعاقب طولانی را نشان می دهد.

مدار بندی نخاع دوطرفه و به گونه ای است که سیگنال قوی تر را به سیگنال ضعیف تر ترجیح می دهد. یعنی مثلا اگر 2 عامل آسیب رسان یکی قوی تر و دیگری ضعیف تر همزمان به 2 اندام وارد شوند. اندامی که تحت تاثیر عامل آسیب رسان قوی تر است دچار فلکشن و اندام دیگر دچار اکستنشن می شود (در واقع بدن درد کمتر را ترجیح می دهد و اندامی که تحت درد بیشتر است را دچار فلکشن می کند). بعد از حذف آسیب قوی تر اندامی که در اکستنشن بوده به حالت فلکشن می رود.

نخاع مرکز بسیاری دیگر از رفلکس هاست ، که این رفلکس ها متناسب با اطلاعات حسی دریافتی هستند. در یک ارگانیزم آزمایشگاهی اگر کف پا را تحریک کنیم، مقاومت می کند و به آن قسمت فشار وارد می کند و اگر زاویه تحریک را تغییر دهیم فشار نیز تغییر می کند و Positive Supportive reation دارد. در مجموع حیوان سعی می کند اندام ها را حتی با کمک محرک های حسی پوستی به گونه ای منقبض کند که با نیروی جاذبه مخالفت کند و سر پا بماند (cord righting reflex).



اگر کف هر 4 دست و پای حیوان را به طور دوره ای و ریتمیک تحریک کنیم، حرکت دست و پا به صورت هماهنگ و ضربدری باعث راه رفتن حیوان می شود، به دلیل اینترنورون هایی که در سگمان های مختلف نخاع در سراسر طول نخاع پخش هستند و

باعث می شود اندام های جلویی هماهنگ، عقبی هماهنگ و مجموعا ضربدری می شوند.

هماهنگی بین دست و پا هنگام راه رفتن در انسان نیز وجود دارد و ضربداری حرکت می کنند و حتی اگر در هنگام راه رفتن دست فرد داخل جیبش باشد، کتف شخص با پاها به صورت ضربداری حرکت می کند. و این به دلیل مدار بندی نخاعی است که به وسیله مغز فعال می شود ولی الگو در نخاع وجود دارد و راه اندازی می شود.

• در یک آزمایش:

1. قطعه نخاعی حیوان که مربوط به هماهنگی دست و پا بود را قطع کردند و نتیجه این شد که 2 دست هماهنگ و 2 پا هم هماهنگ با یکدیگر بودند اما دست ها با پا ها هماهنگ نبودند.
2. در مرحله بعد آزمایش را تکمیل کردند و نخاع را از قسمت میانی مربوط به دست ها قطع کردند و دیدند که حرکت 2 دست ناهماهنگ شد و هر دست جداگانه حرکت رفت و برگشتی را انجام می داد.
3. در مرحله بعدی یک مانع جلوی دست حیوان قرار داده شد و مشاهده شد که تغییر سطح قدم زدن در آن دست اتفاق افتاد.

(crossed extensor reflex)

اگر 2 اندام جلویی و 2 اندام عقبی را همزمان تحریک کنند، رفلکس 4 نعل اتفاق می افتد.

(Scratch reflex)

اگر یک تحریک موزیانه روی سطح پوستی حیوان باعث رفلکس خاراندن می شود، که خیلی بیشتر از محرک از نظر زمانی طول می کشد که نشان دهنده مدارهای نوسانی زیاد است.

مشاهده شده اگر نقطه ای از وسط بدن مثل ناحیه پشتی حیوان را تحریک کنیم از ناحیه مرکزی به سمت ناحیه دیگر می رود و حرکت یک اندام برای خاراندن متوقف می شود و حرکت اندام دیگر خاراندن را ادامه می دهد؛ پس این نشان می دهد که متناسب با اطلاع حسی همراه با اینترنورون های فراوانی که چندین عضله را درگیر می کند تا بتواند خاراندن را به سرانجام برساند.

در کل رفلکس های مختلف نخاعی با کمک اطلاعات حسی و اینترنورون ها انجام می شود. همچنین رفلکس های محافظتی در نخاع وجود دارد مثل اسپاسم عضلانی که در ناحیه اطراف یک استخوان شکسته وجود دارد یا اسپاسم عضلات ناحیه شکم در آسیب های گوارشی که گاهی مجبورند فرد را بیهوش کنند که این رفلکس های محافظتی قطع شوند و اجازه اقدامات درمانی داده شود. تغییر انقباض عروقی و تعریق منطقه ای که تحت تاثیر حرارت است، مراکز این ها در نخاع است.

درد می تواند رفلکس اسپاسم شدید عضلانی ایجاد کند و منشأ آن کاملاً نخاعی است. در شکستگی ها این انقباض آن قدر قوی است که مانع قرارگیری مناسب قطعات استخوان برای جوش خوردگی می شود و برای مهار این رفلکس بیمار باید بیهوش شود. در عفونت صفاق (پریتونئوم) نیز یک رفلکس نخاعی باعث سفتی شدید عضلات شکم می شود و این انقباض ممکن است در شرایطی مثل تصادف یا باز ماندن دیواره شکم باعث بیرون زدگی محتویات شکمی شود؛ بنابراین برای انجام اقدامات درمانی بیهوشی ضروری است. بسیاری از رفلکس های احشایی نیز در نخاع سازمان دهی می شوند. رفلکس دفع با پر شدن کولون شروع می شود و همراه با افزایش حرکات کولون، انقباض عضلات شکمی را نیز تقویت می کند. این روند در بچه ها بسیار شایع و معمول است چون کنترل قشری هنوز کامل نشده و رفلکس می تواند خودبه خود به دفع منجر شود. از رفلکس های مهم گوارشی می توان به رفلکس گاسترواینستینال اشاره کرد که با ورود غذا به معده حرکات ایلئوم و کولون را افزایش می دهد، و رفلکس اینتستینال-اینستینال که در اثر کشش شدید یا دردناک یک بخش روده باعث مهار حرکات بخش های دیگر روده می شود. این رفلکس ها می توانند یکدیگر را مهار یا تقویت کنند و هرچند کورتکس قادر به تعدیل آن هاست، اصل رفلکس در سطح نخاع انجام می شود.

Maas Reflex

در ارگانیسم نخاعی که تحریک پذیری نورون های حرکتی زیاد شده است، یک سیگنال ورودی می تواند حجم زیادی از نورون های حرکتی را فعال کند که به آن **Mass reflex** می گویند. یکی از فواید **Mass reflex** در بیماران آسیب نخاعی است که ارتباط مغز و نخاع از بین رفته است و کنترلی روی دفع ادرار و مدفوع ندارند. در این افراد یک تحریک دردناک در ناحیه ژنیتال باعث تحریک و تخلیه مثانه و روده می شود و به این ترتیب از عفونت جلوگیری می شود.