

جزوه مبانی علوم اعصاب

چاپ
دوم

ویژه کنکور کارشناسی ارشد
مجموعه های روانشناسی، مشاوره،
علوم شناختی و علوم تربیتی

- خلاصه فصول کنکوری کتاب فیزیولوژی پزشکی اثر گایتون | هال، جلد دوم
- خلاصه فصول کنکوری فیزیولوژی پزشکی اثر دکتر ویلیام گانونگ
- خلاصه فصول کنکوری کتاب روانشناسی فیزیولوژیک اثر دکتر خدایپناهی
- خلاصه کتاب فیزیولوژی اعصاب و غدد درون ریز اثر دکتر حائری روحانی
- خلاصه کتاب یادداشت های علوم اعصاب اثر دکتر آلان لانگستاف
- نکات کاربردی کنکور وزارت علوم بر اساس هشت سال اخیر

مؤلف و گردآورنده:
سارا شیخ

رتبه ۴۳ کنکور کارشناسی ارشد رشته علوم شناختی وزارت علوم
مشاور و مدرس گروه علمی-آموزشی دوپامین
دانشجو کارشناسی ارشد رشته روانشناسی شناختی دانشگاه فردوسی مشهد

هرگونه کپی برداری به هر نحو شرعاً، اخلاقاً و عرفاً موجب مدیونی تکثیرکننده می باشد.

تابستان ۱۴۰۱

گروه علمی آموزشی دوپامین

#با_رتبه_ها_رتبه_شوید

بازیش از ۸ سال سابقه فعالیت در زمینه کنکور سراسری، ارشد و دکتری
(مجموعه روانشناسی، مشاوره و علوم شناختی)

مشاوره
روانشناختی
نحویلی

کلاس‌های
آموزشی

مشاوره و
برنامه ریزی
فردی

آزمون‌های
آزمایشی

کارگاه‌های
نکته و تست



گروه علمی آموزشی دوپامین

arshadpsy Dopamine24.com

051 - 3 844 33 41 / 0939 313 8633

رتبه های زیر ۱۰ دیپلومین در چند سال اخیر

 رتبه ۲ زهیر موسوی مشاوره ۱۴۰۱	 رتبه ۱ نرگس نقیبی علوم شناختی ۹۶	 رتبه ۱ زهرا صادق تبریزی بالینی وزارت بهداشت ۹۶	 رتبه ۱ زینب بهشتیان کودکان استثنایی ۹۸	 رتبه ۱ یوسف غفاری علوم شناختی ۹۸	 رتبه ۱ عاطفه جهانگیری عمومی ۱۴۰۱
 رتبه ۳ رضا پناهی صنعتی سازمانی ۹۹	 رتبه ۳ مریم نظری تربیتی ۱۴۰۰	 رتبه ۳ فاطمه خادم پیر صنعتی سازمانی ۱۴۰۱	 رتبه ۳ عاطفه جهانگیری بالینی ۱۴۰۱	 رتبه ۲ سجاد اعلمی علوم شناختی ۹۷	 رتبه ۲ فاطمه سادات فریزی علوم شناختی ۹۸
 رتبه ۴ مهلا قاضی بالینی ۹۷	 رتبه ۴ سعید نعیمی بالینی ۹۸	 رتبه ۴ مهدیه ترابیان تربیتی ۹۹	 رتبه ۳ مهسا بامشگی بالینی ۹۵	 رتبه ۳ زینب بهشتیان تربیتی ۹۸	 رتبه ۳ الهه شریعت تربیتی ۹۹
 رتبه ۷ امیرحسین آل شیخ علوم شناختی ۹۷	 رتبه ۶ زهرا گلمکانی تربیتی ۹۸	 رتبه ۵ بیبا بزمی بالینی ۱۴۰۰	 رتبه ۵ فاطمه باقری تربیتی ۱۴۰۰	 رتبه ۵ عاطفه اسدی علوم شناختی ۹۷	 رتبه ۴ زهرا رحمان نژاد علوم شناختی ۹۷
 رتبه ۸ زهرا قوی بالینی ۹۷	 رتبه ۸ مرحوم مازیار صفاریان بالینی ۹۸	 رتبه ۸ محمدعرفانیان کودکان استثنایی ۹۹	 رتبه ۸ محمد یزدان پرست بالینی ۱۴۰۰	 رتبه ۸ سعیده جامع تربیتی ۱۴۰۱	 رتبه ۷ زینب احمدی بالینی و عمومی ۹۷
 رتبه ۱۰ مونا خیامی عمومی ۹۷	 رتبه ۱۰ مونا باقری تربیتی ۹۸	 رتبه ۱۰ هدی نخعی تربیتی ۱۴۰۱	 رتبه ۹ ریحانه جهان دوست مشاوره ۹۸	 رتبه ۹ زکیه حسین پور صنعتی سازمانی ۹۸	 رتبه ۹ غزاله عنایتی بالینی ۹۸

فهرست موضوعات

پیش‌گفتار.....	۲
فصل اول سیستم عصبی.....	۳
فصل دوم سیستم گیرنده‌های حسی.....	۲۶
فصل سوم سیستم حواس پیکری ۱.....	۳۰
فصل چهارم سیستم حواس پیکری ۲.....	۳۴
فصل پنجم سیستم بینایی.....	۳۸
فصل ششم شنوایی.....	۴۸
فصل هفتم سیستم چشایی.....	۵۱
فصل هشتم سیستم بویایی.....	۵۴
فصل نهم توضیحات کلی درباره سیستم عصبی و مغز.....	۵۵
فصل دهم سیستم حرکتی نخاع.....	۶۰
فصل یازدهم قشر حرکتی و ساقه مغز.....	۶۸
فصل دوازدهم مخچه.....	۷۴
فصل سیزدهم عقده‌های قاعده‌ای.....	۸۱
فصل چهاردهم اعمال عالی قشر مغز.....	۸۶
فصل پانزدهم سیستم هیجانی و انگیزشی مغز.....	۹۲
فصل شانزدهم حالات فعالیت مغز در خواب و بیداری.....	۹۶
فصل هفدهم سیستم سوخت‌وساز مغزی.....	۱۰۱
فصل هجدهم سلول‌های غیرعصبی (نوروگلیا).....	۱۰۴
نکات تکمیلی.....	۱۰۶
سؤالات کنکور ۱۴۰۱.....	۱۰۷
پاسخنامه تشریحی کنکور ۱۴۰۱.....	۱۱۰
کلام آخر.....	۱۱۳

فصل اول

سیستم عصبی

طرح کلی دستگاه عصبی عبارتند از:

بخش حسی دستگاه عصبی - بخش حرکتی دستگاه عصبی - بخش مرکزی دستگاه عصبی

بخش حسی دستگاه عصبی: این بخش، اطلاعات را از گیرنده‌های کل سطح بدن گرفته و به مغز منتقل می‌کند.

بخش حرکتی دستگاه عصبی: این بخش، به وسیله مغز، به تنظیم فعالیت‌های مختلف بدنی می‌پردازد.

بخش مرکزی دستگاه عصبی: این بخش از دو نوع سلول ساخته شده است.

۱- نورون: مسئول انتقال پیام‌های عصبی است.

۲- نورگلیا: وظیفه تغذیه نورون‌ها را بر عهده دارد.

اجزاء سلول:

- نورون‌ها؛ مانند هر سلول دیگر بدن دارای هسته، سیتوپلاسم و غشاء است.
- در سیتوپلاسم، تعداد زیادی چربی وجود دارد.
- شبکه آندوپلاسمی، دانه‌های ریبوزوم، میتوکندری، دستگاه گلژی و لیزوزوم، از اجزاء دیگر یاخته عصبی هستند.

وظایف اجزاء سلول عصبی:

شبکه آندوپلاسمی و دانه ریبوزوم: در سیتوپلاسم سلول وجود دارند، در پروتئین‌سازی و نقل و انتقال آن‌ها نقش دارند.

میتوکندری‌ها: میلیاردها سال پیش، باکتری‌های هوازی توسط سلول‌هایی (یوکاریوتی) بلعیده شده‌اند و به صورت میتوکندری درآمده‌اند، در تامین انرژی لازم برای سلول‌ها نقش دارند.

لیزوزوم‌ها: در سیتوپلاسم سلول، ساختارهای بزرگ و تا حدی نامنظم وجود دارند که توسط غشاء احاطه شده‌اند که لیزوزوم نام دارد. این لیزوزوم‌ها، دارای آنزیم برای تجزیه و تخریب مواد زائد هستند.

دستگاه گلژی: تجمعی از کیسه‌های پوشده از غشا می‌باشند. و در غشا سازی و بسته بندی ترشحات نورون نقش دارند.

اسکلت سلولی: سیستمی از فیبرها است که ساختمان سلول را حفظ می‌کنند و همچنین به آنها اجازه می‌دهند تا شکل خود را تغییر داده و به حرکت درآیند. شامل میکروتوبول‌ها، فیلامان‌های متوسط و میکروفیلان‌ها هستند.

میکروتوبول: ساختارهای طویل و توخالی هستند. در انتقال مواد ساخته شده در جسم سلولی، به پایانه‌های سیناپسی نقش دارند.

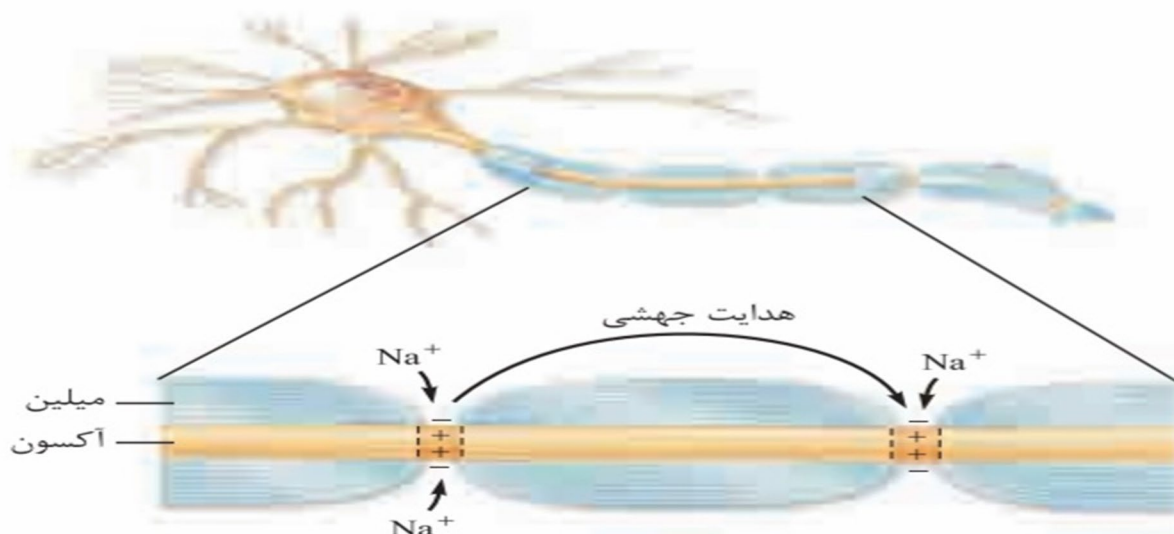
نورون: نورون از جسم سلولی نسبتاً بزرگی تشکیل شده است که هسته سلول، مرکز متابولیسم نورون در آن قرار دارد. جسم سلولی، تعدادی زائده سیتوپلاسمی دارد که به آن‌ها **دندریت** گفته می‌شود. **آکسون** یک زائده سیتوپلاسمی بلندتر است که از بخشی به نام **تپه آکسونی** که ناحیه نسبتاً ضخیم در جسم سلولی است منشأ می‌گیرد. اولین قسمت آکسون، **قطعه ابتدایی** نام دارد. آکسون اکثراً دارای غلافی هستند که به آن **میلین** (ترکیبی از پروتئین و چربی است که به صورت صفحاتی است که به دور آکسون می‌پیچند) می‌گویند. در انتهای آکسون‌ها، کیسه‌هایی به نام **ویزیکول** وجود دارند. (گره‌های سیناپسی یا تکه‌های سیناپسی) که در آن‌ها مواد شیمیایی به نام **انتقال دهنده عصبی** یا **نوروترانسمیتر** وجود دارند.

هدایت پیام عصبی در نورون:

دندریت‌ها، ناحیه گیرنده اطلاعات هستند که در آن تغییرات پتانسیل موضعی متعددی که توسط اتصالات سیناپسی تولید شده‌اند، انسجام می‌یابند. در **قطعه ابتدایی** نورون‌های حرکتی، نخاع و اولین **گره رانویه** در نورون‌های حسی پوستی ناحیه‌ای است که پتانسیل عمل بوجود می‌آید. زائده آکسون، ایمپالس‌های الکتریکی یا پتانسیل‌های عمل تولید شده را به انتهای عصبی منتقل می‌کنند و انتهای عصبی یا پایانه‌های آکسونی (گره‌های سیناپسی) جایی است که در آنجا پتانسیل عمل منجر به آزاد شدن انتقال دهنده‌های عصبی می‌شوند.

نقش گره‌های رانویه در هدایت پیام عصبی:

نورون‌های میلین دار، **گره رانویه** دارند. در این نورون‌ها، هر جا که **گره رانویه** وجود دارد، میلین وجود ندارد و در این محل‌ها غشاء نورون با مایع بین سلولی (با محیط اطراف) در ارتباط است. تماس مایع بین سلولی با غشاء نورون، فقط در **گره‌های رانویه**، باعث می‌شود هدایت پیام عصبی در رشته‌های میلین دار به صورت جهشی باشد. پیام عصبی از یک **گره رانویه** به **گره رانویه** دیگر می‌جهد. به همین علت به این هدایت، **هدایت جهشی** می‌گویند.



میلین‌ها باعث عایق شدن قسمت‌های دارای میلین می‌شوند و در آن قسمت‌ها پیام عصبی (پتانسیل عمل) ایجاد نمی‌شود. در گره‌های رانویه که مایع خارجی سلول با غشاء نورون در تماس است، پیام از یک گره به گره بعدی هدایت می‌شود. در قسمت میلین‌دار، پیام عصبی ایجاد نمی‌شود و باعث افزایش سرعت هدایت پیام عصبی در این نورون‌ها می‌شود، در نتیجه؛ سرعت هدایت پیام عصبی در نورون‌های میلین‌دار، بسیار بیشتر از نورون‌های فاقد میلین است. البته در صورتی که هم قطر باشند.

نکته: کاهش یا افزایش مقدار میلین، باعث ایجاد بیماری می‌شود. به عنوان مثال؛ در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS) که یک بیماری فلج کننده دُخود ایمنی است، سلول‌های پشتیبانی که در دستگاه عصبی مرکزی میلین می‌سازند، از بین می‌روند.

نقل و انتقال آکسونی:

دو نوع انتقال در آکسون رخ می‌دهد.

انتقال ارتوگراد (رو به جلو): توسط میکروتوبول‌هایی صورت می‌گیرد که در طول آکسون قرار دارند و حاوی دو مولکول پروتئین دانئین و کانیزین هستند. انتقال رو به جلو از سمت جسم سلولی به طرف پایانه‌های آکسونی صورت می‌گیرد و شامل دو نوع انتقالی سریع آکسونی و آهسته آکسونی است.

انتقال رتروگراد (رو به عقب): این نوع انتقال، از پایانه‌های آکسونی به سمت جسم سلولی می‌افتد (در جهت عکس انتقال ارتوگراد) اما قادر به عبور از سیناپس‌ها نیستند و در اولین سیناپس از بین می‌روند.

تحریک و انتقال ایمپالس:

یکی از ویژگی‌های سلول عصبی، تحریک‌پذیری غشاء آن‌ها می‌باشد. این تحریک‌ها می‌تواند شیمیایی و یا الکتریکی باشند. محرک مناسب قادر به تولید دو نوع تغییر در نورون‌ها هستند. (۱) تغییرات الکتریکی، موضعی بوده و نمی‌تواند انتقال یابد و با نام‌های پتانسیل‌های سیناپسی، مولد و الکترونیک معرفی شده‌اند. (۲) تغییرات شیمیایی، پتانسیل‌های عمل هستند که از نقطه‌ای به نقطه دیگر قابل انتقال هستند.

پتانسیل عمل و پتانسیل آرامش:

پتانسیل آرامش (استراحت): به حالتی که سلول در حالت استراحت می‌باشد و تحریک عصبی در سلول وجود ندارد، پتانسیل آرامش می‌گویند.

پتانسیل عمل (کار): عبارت است از یک معکوس شدن کوتاه‌مدت اختلاف دو طرف غشاء (جدار) آن از منفی هفتاد میلی ولت یا کمتر به مثبت سی میلی ولت است. پتانسیل عمل، به صورت یک موج در طول غشاء به پیش می‌رود و کمتر از یک هزارم ثانیه طول می‌کشد و پس از برگشت به حالت آرامش (استراحت)، برای مدت چند هزارم ثانیه هیپرپولاریزاسیون وجود دارد.

به عبارت دیگر؛ زمانی که سلول عصبی تحریک می‌شود، در محل تحریک، اختلاف پتانسیل دو سمت غشاء آن به طور ناگهانی تغییر می‌کند و داخل سلول نسبت به خارج آن مثبت‌تر می‌شود و بعد از مدت زمان کوتاهی، اختلاف پتانسیل دو سمت غشاء دوباره به حالت آرامش بر می‌گردند. به این تغییر، پتانسیل عمل می‌گویند. و بر عکس در پتانسیل آرامش، درون غشاء نسبت به بیرون آن منفی‌تر می‌شود.

دریچه‌های یونی وابسته به ولتاژ:

پروتئین‌های داخل غشاء سلول هستند که یون مشخصی را (مثل سدیم یا پتاسیم) از خود عبور می‌دهند و حساس به ولتاژ هستند و بسته به ولتاژ، غشاء سلولی مجاور خود باز یا بسته می‌شوند.

انواعی از پروتئین‌های غشا

نوع پروتئین	نیاز به مصرف انرژی	روش انتقال مواد	چه کار می‌کنند؟	در پتانسیل آرامش	در پتانسیل عمل
کانال‌های نشتی سدیمی	بدون مصرف انرژی	انتشار تسهیل شده (در جهت شیب غلظت)	سدیم، وارد می‌کنند -	باز است	باز است
کانال‌های نشتی پتاسیمی	بدون مصرف انرژی	انتشار تسهیل شده	پتاسیم، خارج می‌کنند	باز است	باز است
پمپ سدیم-پتاسیم	با مصرف انرژی	انتقال فعال (خلاف شیب غلظت)	سدیم، خارج می‌کنند-پتاسیم، وارد می‌کنند	فعال است	فعال است
کانال‌های دریچه‌دار سدیمی	بدون مصرف انرژی	انتشار تسهیل شده	سدیم، وارد می‌کنند	بسته است	باز است
کانال‌های دریچه‌دار پتاسیمی	بدون مصرف انرژی	انتشار تسهیل شده	پتاسیم، خارج می‌کنند	بسته است	باز است

جمع بندی کلی مرحله به مرحله از روی نمودار:

پتانسیل آرامش:

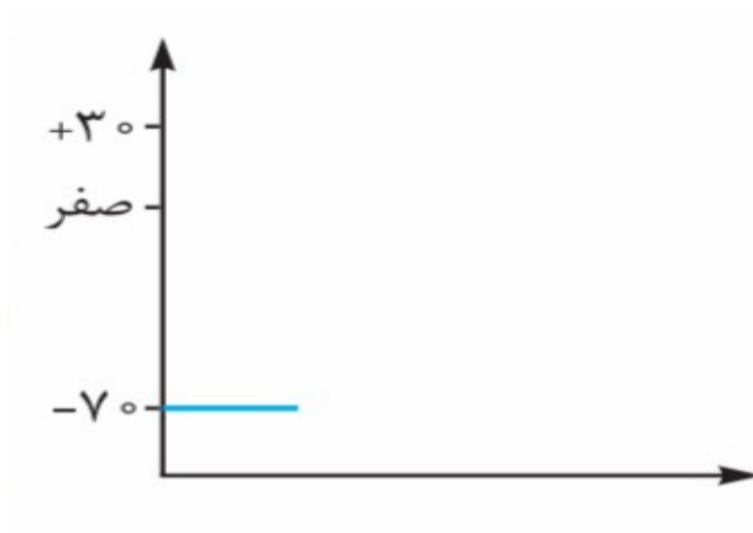
اختلاف پتانسیل دو سمت غشاء: -70 میلی ولت است.

کانال های دریچه دار پتاسیمی: بسته است.

پمپ سدیم-پتاسیم: در حال فعالیت است.

کانال های دریچه دار سدیمی: بسته است.

کانال های نشتی: باز است.



مرحله صعود نمودار پتانسیل عمل:

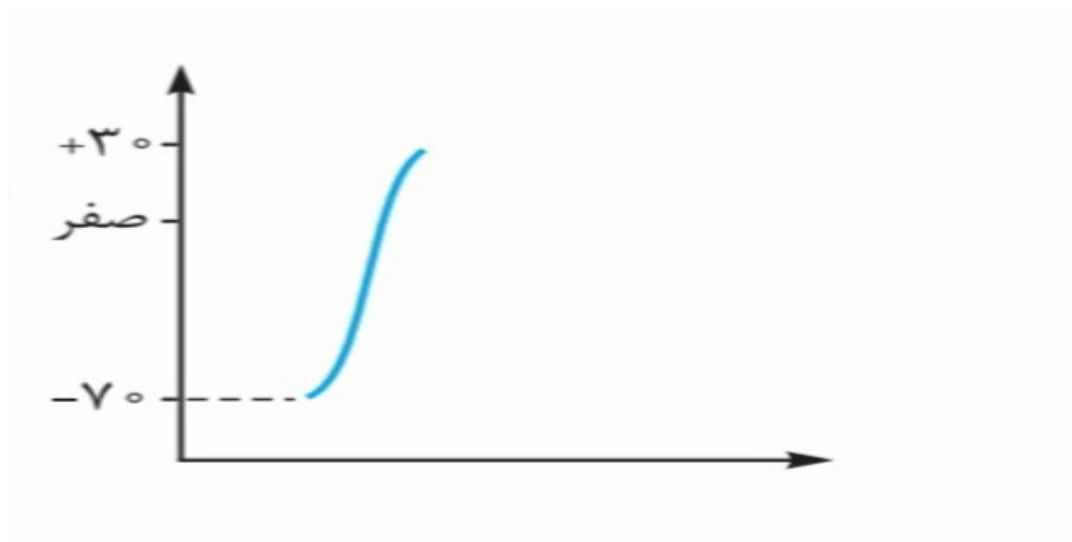
تغییر پتانسیل دو سمت غشاء: از -70 تا $+30$ میلی ولت افزایش پیدا می کند.

کانال های دریچه دار پتاسیمی: بسته است.

پمپ سدیم-پتاسیم: در حال فعالیت است.

کانال های دریچه دار سدیمی: باز است.

کانال های نشستی: باز است.



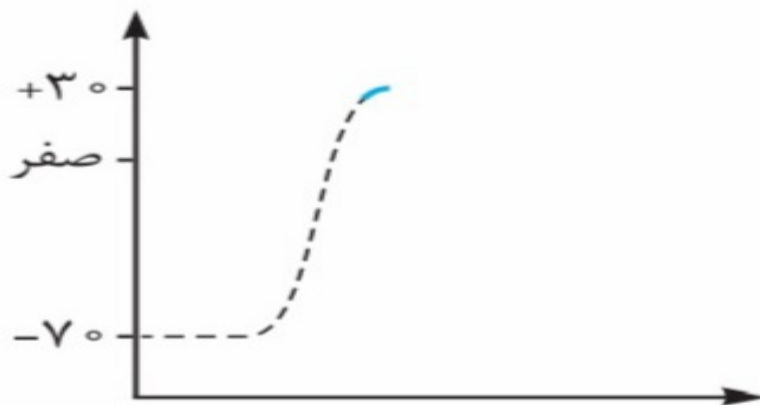
قله نمودار پتانسیل عمل:

اختلاف پتانسیل دو سمت غشاء: $+30$ میلی ولت است.

در یک لحظه کوتاه، کانال دریچه‌دار سدیمی بسته شده‌اند و کانال‌های دریچه‌دار پتاسیمی هنوز باز نشده‌اند.

کانال‌های نشتی: باز است.

پمپ سدیم-پتاسیم: در حال فعالیت است.



مرحله نزولی نمودار پتانسیل عمل:

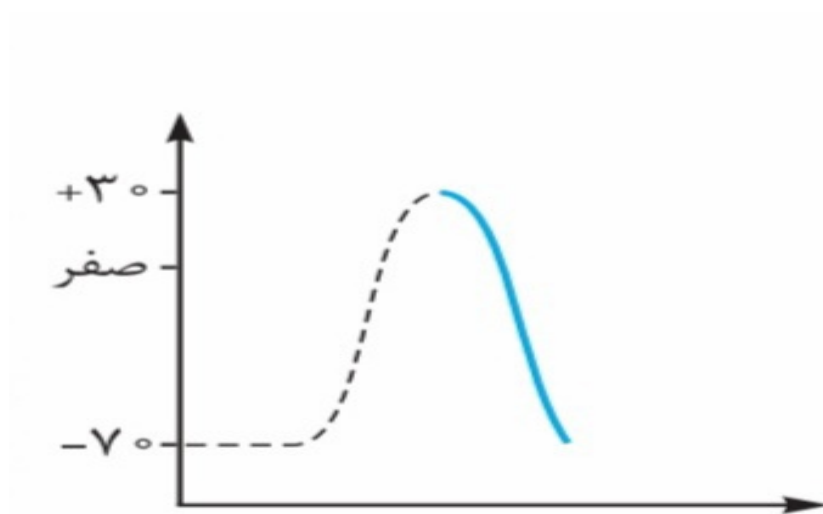
تغییر پتانسیل دو سمت غشاء: از $+30$ تا -70 میلی ولت کاهش پیدا می کند.

کانال های دریچه دار پتاسیمی: باز است.

پمپ سدیم-پتاسیم: باز است.

کانال های دریچه دار سدیمی: بسته است.

کانال ها نشستی: باز است.

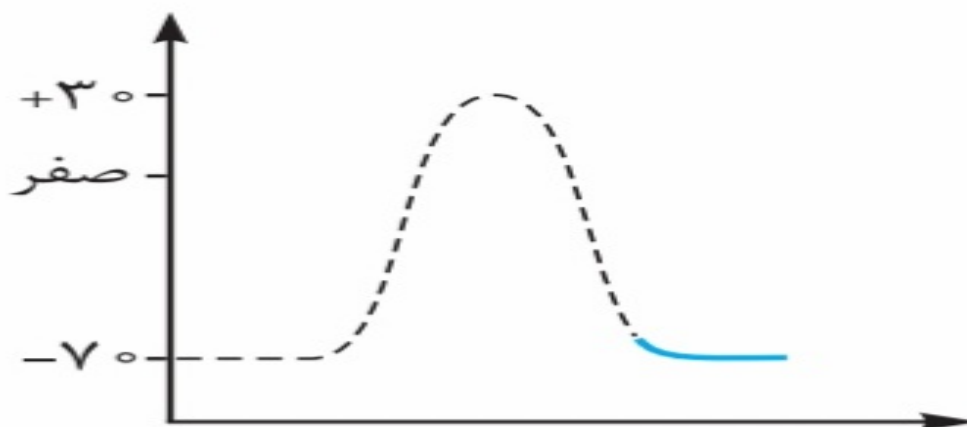


فعالیت بیشتر پمپ سدیم-پتاسیم در پایان پتانسیل عمل:

اختلاف پتانسیل دو سمت غشاء: 70 - میلی ولت است.

کانال‌های دریچه‌دار پتاسیمی: بسته است.

پمپ سدیم-پتاسیم: در حال فعالیت است. با فعالیت بیشتر پمپ در این مرحله، سدیم‌هایی که وارد شدند، به خارج می‌روند و پتاسیم‌هایی که خارج شدند، وارد می‌شوند تا غلظت این یون‌ها در دو طرف غشاء به حالت آرامش برگردد.



چند اصطلاح کاربردی:

پولاریزاسیون: پتانسیل آرامش است.

رپولاریزاسیون: بازگشت مجدد به پتانسیل آرامش است.

دپولاریزاسیون: پتانسیل عمل است.

هیپرپولاریزاسیون: در پایان مرحله رپولاریزاسون برای مدت کوتاهی میزان آرامش تار عصبی از حالت عادی آن نیز کمی بیشتر می شود.

خصوصیات پتانسیل عمل:

(۱) پتانسیل عمل، از پشته (تپه) آکسونی شروع می شود و به آکسون می رسد و در طول آکسون، به طرف پایانه های آن به پیش می رود.

(۲) شدت تحریک، باید به آستانه تحریک برسد تا بتواند در نورون پتانسیل عمل ایجاد کند.

(۳) پتانسیل عمل، تابع قانون همه یا هیچ است. به این معنا که پتانسیل، عمل همیشه شکل و ولتاژ ثابتی دارد و شدت تحریک در آن تاثیری نخواهد داشت.

(۴) در طول تحریک موج، نورون قابل تحریک مجدد نیست (زمان تحریک ناپذیری مطلق) و در زمان هیپرپولاریزاسیون به سختی قابل تحریک می باشد (زمان تحریک ناپذیری نسبی). این دو باعث:

(۱) فرکانس تحریک نورون را محدود می کنند. (۲) از بروز حالت جمع جبری پتانسیل عمل جلوگیری می کنند.

پتانسیل موضعی:

پتانسیل موضعی؛ زمانی است که محرک ضعیفی بر تار عصبی وارد می شود و نمی تواند پتانسیل عمل ایجاد کند.

پتانسیل پس سیناپسی تحریک کننده (EPSP) و پتانسیل پس سیناپسی بازدارنده (IPSP):

پایانه های تحریک کننده، با اثر خود پتانسیل آرامش غشاء پس سیناپسی را کاهش می دهند و همچنین پایانه های بازدارنده باعث افزایش پتانسیل آرامش غشاء پس سیناپسی می شوند.

نکته: گیرنده های AMPA/kainite گیرنده های یونوتروپیک هستند که باعث سریع ترین پتانسیل سیناپسی تحریکی گلوتامات می شوند. اسید گاما آمینوبوتریک؛ با افزایش نفوذپذیری غشاء پس سیناپسی، به یون کلر باعث بروز پتانسیل مهاری سریع می شود.

آستانه تحریک:

به کمترین شدت یک محرک که قادر به ایجاد پتانسیل عمل کند، آستانه تحریک می گویند.

پتانسیل الکترونیک:

بیشتر پتانسیل‌های پس سیناپسی زیر آستانه تحریک هستند. بنابراین؛ به صورت غیر فعال (الکترونیک) در طول جدار نورون و آکسون پخش می‌شوند و هرچه از محل شروع، دورتر می‌شوند مقدار آن‌ها کاهش می‌یابد.

قانون همه یا هیچ:

یک اصل است که بیان می‌کند، قدرت واکنش یک سلول، به قدرت محرک بستگی ندارد. اگر یک محرک، بالاتر از یک آستانه مشخص باشد، تار عصبی آتش می‌گیرد. اساساً پاسخ کامل خواهد بود یا هیچ پاسخی برای تار عصبی وجود نخواهد داشت. پتانسیل‌های عمل، همیشه دامنه‌ای یکسان دارند. قدرت پتانسیل عمل هیچ ارتباطی با قدرت محرک ندارد، بلکه شدت یک محرک با سرعت شلیک پتانسیل عمل مرتبط است. یعنی محرک‌های شدیدتر، باعث افزایش سرعت شلیک پتانسیل عمل می‌شوند.

نکته: در یک کانال یونی دریچه‌دار، هدایت یون، تابع قانون همه یا هیچ هستند.

زمان مفید:

زمانی که شدت محرک به کمترین میزان خود می‌رسد.

زمان نهفته:

از زمانی که محرک بر تار عصبی وارد شود تا زمانی که پتانسیل عمل شروع شود.

تحریک ناپذیری:

یک سلول عصبی، نمی‌تواند بلافاصله پس از پتانسیل عمل دوباره تحریک شود و برای مدت کوتاهی تحریک ناپذیر باقی می‌ماند.

تحریک ناپذیری مطلق:

در دپلاریزاسیون و اوایل ریپلاریزاسیون، حتی با قوی‌ترین محرک‌ها نمی‌توان نورون را تحریک کرد.

تحریک ناپذیری نسبی:

در اواخر ریپلاریزاسیون و مرحله هایدروپلاریزاسیون، با محرک بسیار قوی می‌توان نورون را تحریک کرد.

نکته: علت مرحله تحریک ناپذیری مطلق در سلول عصبی، عدم بازگشت کانال‌های یونی به حالت معمولی می‌باشد.

سؤال ۱: علت مرحله تحریک ناپذیری مطلق در یاخته عصبی کدام است؟ (سراسری ۹۹)

(۱) عدم بازگشت کانال‌های یونی به حالت عادی (۲) افزایش یون کلسیم درون سلولی

(۳) کمبود یون‌های سدیم و پتاسیم در محیط نورون (۴) کمبود ATP درون نورون

پاسخ: گزینه ۱

هدایت موج عصبی:

یک پتانسیل عمل با شدت یکسان و بدون کاهش در طول تار عصبی پیش می‌رود.

سرعت هدایت موج عصبی:

در طول یک تار عصبی ثابت است.

در تارهای مختلف متغیر است.

نکته: هر چه قطر رشته عصبی بیشتر باشد، سرعت هدایت پیام عصبی بیشتر می‌باشد.

نکته: با افزایش قطعه یا رشته آکسون، سرعت انتشار پتانسیل عمل در آکسون زیاد می‌شود.

گروه‌بندی تارهای عصبی:

گروه A: میلین دار، بیشترین سرعت، قطورترین و فاصله گره‌های رانویه از هم زیاد هستند.

در زیر گروه‌های A، به ترتیب قطر و سرعت کمتر می‌شود.

زیر گروه‌های A، شامل آلفا، بتا، گاما و دلتا می‌باشند.

گروه B: میلین دار، قطر و سرعت کمتری نسبت به گروه A دارند و میلین، قطر و سرعت بیشتری نسبت به گروه C دارند.

گروه C: بدون میلین، نازک‌ترین قطر، کمترین سرعت و آستانه تحریک بالاتری دارند.

نکته: ثابت زمانی (پایداری) نورون آلفا، از دیگر گروه‌ها کمتر است. و ثابت زمانی نورون گروه C از دیگر گروه‌ها بیشتر است.

سیناپس:

محل ارتباط یک نورون با نورون دیگر را سیناپس می‌گویند. به نورون اول نورون پیش سیناپسی و به نورون بعدی پس سیناپسی

گفته می‌شود.

انواع سیناپس‌ها:

سیناپس می‌تواند الکتریکی یا شیمیایی باشد. سیناپس‌های شیمیایی را می‌توان برحسب محل آنان روی نورون گیرنده تقسیم‌بندی کرد.

(۱) آکسون به دندریت (axodendritic) که معمولاً از نوع تحریکی هستند.

(۲) آکسون به جسم سلولی (axosomatic) که معمولاً مهار می‌باشند.

(۳) آکسون به آکسون (axoaxonal).

سیناپس الکتریکی: این نوع سیناپس در دستگاه عصبی بی‌مهرگان وجود دارند و در انسان بالغ تعداد آن‌ها خیلی کم است. فاصله‌ای بین نورون پیش سیناپسی و نورون پس سیناپسی وجود ندارد، اما از اتصال درزی برخوردارند که شامل ردیف‌هایی از یک جفت دریچه‌های یونی شش قسمتی، بنام کانکسون (connexon) است. هدایت موج یا سیگنال به صورت دو طرفه اتفاق می‌افتد و این سیناپس‌ها از نوع تحریکی می‌باشند.

سیناپس شیمیایی: در بیشتر دستگاه عصبی مهره‌داران و بی‌مهرگان سیناپس‌ها از نوع شیمیایی هستند. بین نورون پیش سیناپسی و نورون پس سیناپسی فاصله وجود دارد. تحت عنوان شکاف سیناپسی که این شکاف یا فضا حاوی ویزیکول‌های ناقل عصبی می‌باشند که نورون پس سیناپسی را تحریک یا مهار می‌کنند. همچنین دارای میتوکندری‌هایی برای تأمین انرژی، سنتز مواد ناقل می‌باشند. در این سیناپس‌ها، هدایت از نوع یک طرفه اتفاق می‌افتد. اصطلاح تأخیر سیناپسی، ویژه سیناپس‌های شیمیایی هستند. این سیناپس‌ها، به دو نوع تحریک کننده و مهار کننده تقسیم می‌شوند که تحریکی یا مهار می‌بودن سیناپس، بستگی به نوع انتقال دهنده و نوع گیرنده دارد. سیناپس‌های تحریک کننده با ورود یون کلسیم به درون شکاف سیناپسی باعث دپولاریزه شدن و نفوذ پذیر شدن به یون‌های سدیم و پتاسیم می‌شوند و سیناپس‌های مهار کننده به یون‌های سدیم و پتاسیم نفوذ ناپذیر می‌شوند و نسبت به یون کلر نفوذ پذیر می‌شوند.

ساختمان سیناپس:

یک سیناپس آکسون به دندریت، شامل یک قسمت پیش سیناپسی (از پایانه آکسون) و یک قسمت پس سیناپسی (از دندریت) است. بین این دو قسمت، فضای سیناپسی قرار گرفته است. پایانه آکسون دارای میتوکندری‌ها و ویزیکول‌های سیناپسی (حوی انتقال دهنده عصبی)، روی پرده پیش سیناپسی هستند.

ناحیه ضمیمه بر روی غشاء پس سیناپسی وجود دارد که محل تجمع رسپتورها (گیرنده‌ها) است و تحت عنوان دانسیته پس سیناپسی می‌باشد.

سه نوع ویزیکول شیمیایی شامل:

(۱) ویزیکول‌های کوچک، مولکول و شفاف که حاوی استیل کولین، گلیسین (گلیسین)، گابا و گلوتامات هستند.

(۲) ویزیکول‌های کوچک، با مراکز متراکم که حاوی کاتکول آمین‌ها هستند.

(۳) ویزیکول‌های بزرگ، با مرکز متراکم که حاوی نوروپپتیدها هستند.

این ویزیکول‌ها با غشاء سلولی جوش می‌خورند و انتقال دهنده عصبی خود را از طریق اگزوسیتوز آزاد می‌کنند و سپس این ویزیکول‌ها، توسط اندوسیتوز پس گرفته شده و دوباره به داخل انتهای عصبی برگردانده می‌شوند.

انتقال شیمیایی: در سیناپس‌های شیمیایی، پتانسیل عمل پس از رسیدن به پایانه آکسون باعث باز شدن دریچه‌های وابسته به ولتاژ یون کلسیم می‌شود. باز شدن این دریچه‌ها باعث آزاد شدن ناقل شیمیایی در فضای سیناپسی می‌شود.

نکته: یون کلسیم با ورود به داخل نورون‌های پیش سیناپسی، اگزوسیتوز انتقال دهنده‌های عصبی را تحریک می‌کند.

نکته: به واسطه آزاد شدن **نوروترانسمیتر یا انتقال دهنده عصبی**، از پایانه عصبی با واسطه یون کلسیم به درون شکاف سیناپسی، موج عصبی از نورون پیش سیناپسی به نورون پس سیناپسی می‌رود.

نکته: در مرحله آزاد شدن نوروترانسمیتر به درون شکاف سیناپسی، سیگنال **الکتریکی** پتانسیل عمل به سیگنال **شیمیایی** تبدیل می‌شود.

جمع فضایی:

به جمع همزمان پتانسیل‌های پس سیناپسی به وسیله تحریک و تخلیه همزمان **تعداد** زیادی سیناپس که باعث ایجاد یک پتانسیل عمل می‌شود، جمع فضایی نامیده شده است. (افزایش تعداد رشته‌های موازی). به عبارتی جمع پتانسیل‌های پس سیناپسی نواحی مختلف نورون، جمع مکانی است. جمع مکانی به ثابت طول (برای پتانسیل‌های سریع) و ثابت زمانی دارد. جمع مکانی برای نواحی دور، خطی و برای نواحی نزدیک، غیر خطی است.

جمع زمانی:

اگر پایانه‌های پس سیناپسی با سرعت کافی تخلیه شوند، می‌توانند باهم جمع شوند که این تجمع به جمع زمانی معروف است. (افزایش تعداد پتانسیل‌های عمل در یک رشته). به عبارتی؛ اگر سیناپسی در فاصله زمانی کوتاهی به صورت مکرر تحریک شود، پتانسیل پس سیناپسی قدیمی‌تر، قبل از آنکه شروع به تحلیل رفتن کند با پتانسیل پس سیناپسی جدیدتر، جمع می‌شود و افزایش می‌یابد و باعث جمع زمانی می‌شود. جمع زمانی به صورت غیر خطی است و بستگی به ثابت زمانی دارد.

نکته: جمع همزمان IPSP و EPSP باعث خنثی شدن یکدیگر می‌شوند و فعالیت نورون را خاموش می‌کنند.

نکته: ثابت مکانی: در یک تار عصبی، به فاصله‌ای که یک سیگنال بصورت هدایت الکترونیک طی می‌کند تا به اندازه ۳۷٪ مقدار اولیه‌اش برسد، ثابت مکانی گفته می‌شود. همچنین در بیماران MS، علت سختی حرکتی، کاهش ثابت مکانی می‌باشد، که به فقدان میلین و گره‌های رانویه در نورون مرتبط است.

تسهیل: هنگامی که پتانسیل غشاء به آستانه طبیعی تخلیه نزدیک‌تر می‌شود، عمل تسهیل اتفاق می‌افتد.

سوال: برای تمایز شدت یک محرک حسی، تفاوت در تعداد گیرنده‌های تحریک شده بیانگر کدام ویژگی است؟ (سراسری ۹۹)

- (۱) فرکانس (۲) جمع زمانی (۳) جمع فضایی (۴) پتانسیل مولد

پاسخ: گزینه ۳

خصوصیات ویژه انتقال سیناپسی:

خستگی انتقال سیناپسی: یک مکانیسم حفاظتی در برابر فعالیت بیش از حد طبیعی است. (جلوگیری از حمله تشنج صرعی) که به علت اتمام ذخایر مواد ناقل در پایانه های پیش سیناپسی رخ می دهد.

اثر اسیدوز و آلکالوز (باز): PH طبیعی خون ۷/۴، PH بازی ۷/۸-۸ و PH اسیدی ۷، می‌باشند. اسیدوز باعث افت PH می‌شود و در نتیجه؛ کاهش فعالیت مغزی و یا حتی اغماء می‌شود. آلکالوز باعث افزایش PH خون می‌شود و در نتیجه تشنج‌های مغزی صرعی اتفاق می‌افتد و همچنین تنفس سریع (خارج شدن کربن دی اکسید از بدن) خود باعث تشنج و افزایش تحریک‌پذیری نورون‌ها و PH خون می‌شود.

اثر هیپوکسی یا کمبود اکسیژن:

کم بودن میزان اکسیژن خون باعث کاهش PH خون می شود و تحریک پذیری نورون ها را قطع می کند.

سؤال: کاهش دفع دی اکسید کربن از ریه ها، چه اثری بر فعالیت نورون ها دارد؟ (سراسری ۹۳)

(۱) افزایش سنتز نوروترانسمیترها (۲) افزایش آستانه تحریک

(۳) افزایش فعالیت نورون های حرکتی (۴) افزایش فعالیت های نورون های حسی

پاسخ: گزینه ۲

عملکرد گیرنده های پروتئینی:

غشاء نورون پس سیناپسی دارای تعدادی گیرنده پروتئینی است. مولکول های این گیرنده ها از دو قسمت **اتصال** و **خلال سلولی** تشکیل شده اند. گیرنده یا رسپتور بر اساس ساختار و عملکردشان به دو بخش تقسیم می شوند:

(۱) **رسپتورهای آینوتروپیک (کانال های وابسته به لیگاند):** به شکل کانال های یونی (پیام رسان اولیه) هستند. این رسپتورها زمانی که یک لیگاند (مولکول متصل به گیرنده) به رسپتور متصل می شود، کانال غشایی باز شده و فعال شدن کانل باعث افزایش کنداكتانس یونی آن می شود و برای انتقال سیناپسی سریع مناسب است.

(۲) **رسپتورهای متابوتروپیک:** بوسیله تحریک سیستم های پیام رسان ثانویه عمل می کنند.

این رسپتورها متصل به پروتئین G هستند که هفت بار از عرض غشاء عبور می کنند و اتصال نوروترانسمیتر به آن-ها منجر به تولید پیامبر ثانویه ای می شود. بطور عمده از جی پروتئین برای انتقال پیام استفاده می کنند.

نکته: تفاوت بین رسپتورهای آینوتروپیک و متابوتروپیک در مدت زمان تغییرات نورون پس سیناپسی می باشد. به این صورت که پیام رسان ثانویه، بر خلاف پیام رسان اولیه، تغییرات طولانی مدتی را در سازوکارهای سلول عصبی بوجود می آورد.

کانال های یونی:

نکته: اثرات کوتاه مدت بر جا می گذارند.

کانال های کاتیونی: با بار منفی هستند که اجازه ورود به یون های سدیم، پتاسیم و کلسیم با بار مثبت را می دهند.

کانال های آنیونی: با بار مثبت هستند که اجازه ورود به یون کلر، با بار منفی را می دهند.

نکته: بالاترین دانسیته (تراکم) کانال های یونی برای نورون حسی، در **اولین گره رانویه** و نورون حرکتی، در **تپه آکسونی** (ابتدای آکسون) می باشد.

سیستم پیام رسان ثانویه:

نکته: اثرات بلند مدت بر جا می گذارند.

پروتئین جی:

یکی از مهمترین پیامبرهای ثانویه است که از سه زیر واحد با نامهای آلفا (بخش فعال کننده)، بتا و گاما تشکیل شده است. پروتئین جی، تا زمانی که به گوانوزین دی فسفات متصل است، غیر فعال باقی می ماند. زمانی که گیرنده، توسط انتقال دهنده عصبی فعال شود، گیرنده تغییر شکل پیدا کرده و پروتئین جی به گیرنده متصل می شود و در ادامه زیر واحد آلفا، GDP خود را آزاد کرده و از زیر واحدهای بتا و گاما جدا می شود، و همچنین GDP به GTP (گوانوزین تری فسفات) متصل می شود. این فرآیند باعث چهار تغییر می شود: (۱) باز شدن کانال های یونی اختصاصی در غشای نورون دوم (پس سیناپسی) در پاسخ به پروتئین جی (۲) فعال شدن یک سیستم آنزیمی در غشای نورون (۳) فعال شدن یک یا چند آنزیم درون سلولی (۴) فعال شدن رو نویسی از ژن.

هنگامی پروتئین جی غیر فعال می شود که GTP متصل به زیر واحد آلفا، هیدرولیز شده و به GDP تبدیل شود. زیر واحدهای بتا و گاما مجدداً به زیر واحد آلفا متصل شوند.

کیناز:

آنزیم هایی هستند که گروه فسفات پر انرژی را از مولکول هایی مانند آدنوزین تری فسفات (ATP) به پیش ماده های خود منتقل می کنند. پیش ماده های کیناز می توانند پروتئین، کربوهیدرات یا لیپید باشند.

کینازهای پروتئین:

کینازهای پروتئین روی پروتئین ها عمل کرده و آن ها را فسفات دار می کنند.

پروتئین کیناز A: وابسته به آدنوزین مونوفسفات حلقوی (CAMP) است.

پروتئین کیناز B: نقش مهمی در فرآیند سلولی مثل سوخت و ساز گلوکز دارد.

پروتئین کیناز C: نقش در کنترل عملکرد پروتئین دارد.

نکته: آدنوزین مونوفسفات حلقوی (CAMP) توسط عمل آنزیم آدنیل سیکلاز از ATP ساخته می شود.

پروتئین G انواع مختلفی دارد که تفاوت عمده آنها، در قسمت آلفا است. پروتئین Gs و Gi با آدنیل سیکلاز ارتباط دارند و پروتئین Gq با فسفولیپاز C مرتبط است.

پروتئین **Gs** باعث فعال شدن آدنیلیل سیکلاز می‌شود و پروتئین **Gi** باعث توقف آدنیلیل سیکلاز می‌شود. بنابراین؛ میزان فعال شدن گیرنده‌های متصل به پروتئین **Gs** نسبت به فعال شدن گیرنده‌های متصل به پروتئین **Gi**، غلظت **cAMP** را در سلول تعیین می‌کند.

پروتئین **Gq** باعث فعال سازی فسفولیپاز **C** می‌شود. این آنزیم یک فسفولیپید جدار سلول را به دو تکه تقسیم می‌کند که هر تکه یک پیک ثانویه است و شامل دیاسیل گلیسرول (**DAG**) که خود باعث فعال شدن پروتئین کیناز **C** می‌شود و اینوزیتول تری فسفات (**IP3**)، اینوزیتول تری فسفات باعث فعال شدن کلسیم و بالا رفتن غلظت یون کلسیم داخل سلولی می‌شود و منجر به فعال سازی پروتئین کیناز وابسته به کلسیم می‌شود.

سؤال: کدام کیناز به **cAMP** وابسته است؟ (سراسری ۹۸)

(۱) پروتئین کیناز **A** (۲) پروتئین کیناز **B** (۳) پروتئین کیناز **C** (۴) پروتئین کیناز **D**

پاسخ: گزینه ۱

انتقال دهنده‌های عصبی:

ساختار مولکولی: انتقال دهنده‌های عصبی، داخل غشاء سلول پیش سیناپسی ساخته شده‌اند و در پایانه آکسونی قبل از آزادسازی، ذخیره شده‌اند. هنگامی که غشاء سلول پیش سیناپسی تحت تاثیر کلسیم، دپلاریزه شوند، آزاد می‌شوند. انتقال دهنده‌های عصبی به دو دسته تقسیم می‌شوند: میانجی‌های ریز مولکول و میانجی‌های درشت مولکول

کوچک مولکول‌ها: قابلیت باز چرخش (بازگشتی) دارند به این معنا که چندین بار مورد استفاده قرار می‌گیرند. همچنین فعالیت و اثر سریعی دارند. شامل اسیدهای آمینه (گابا، گلیسین، گلوتامات و آسپاراتات)، استیل کولین و مونو آمین‌ها (اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین) می‌باشند. گیرنده‌های یونوتروپیک باعث انتقال عصبی سریع می‌شوند.

گابا: مهمترین میانجی مهاری در مغز می‌باشد و از پایانه‌های مخچه، نخاع و عقده‌های قاعده‌ای ترشح می‌شوند. و تحلیل نورونهای گابا در مغز باعث بیماری کره می‌شود.

نکته: قطع مسیر ارتباطی استرونیگرا (از ماده سیاه مغز میانی به استریاتوم یا جسم مخطط در عقده‌های قاعده‌ای می‌رود و در کنترل حرکتی نقش دارد)، باعث کاهش گابا می‌شود.

گلیسین: بصورت مهاری عمل می‌کنند و در سیناپس‌های نخاع ترشح می‌شوند. به عنوان یک محرک فرعی برای گیرنده **NMDA** عمل می‌کند و باعث افزایش تاثیر گلوتامات بر روی این گیرنده می‌شود.

گلوتامات: اصلی‌ترین میانجی تحریکی در مغز و نخاع می‌باشد. بر روی هر دو نوع رسپتور آیونوتروپیک خود در **CNS** (سیستم اعصاب مرکزی) اثر می‌کند. در مغز انسان در فرایند یادگیری موثر هستند.

آسپاراتات: بصورت تحریکی عمل می کنند.

استیل کولین: توسط تمامی نورون های موجود در CNS (اعصاب مجامه ای، نورون های حرکتی و نورون های پیش عقده ای) ترشح می شود. بصورت تحریکی عمل می کنند اما در انتهای برخی اعصاب پاراسمپاتیک بصورت مهار می هستند. و بصورت بازگشتی یا برگشتی نمی باشند.

گیرنده های استیل کولین: دارای پنج نوع گیرنده کولینرژیک موسکارینی هستند (M1-M5) و همگی متابوتروپیک و متصل به پروتئین G می باشند. گیرنده های (رسپتور) M1, M2, M5 در CNS وجود دارند و M2 در قلب و M3 در غدد و عضلات صاف هستند. M1 نیز در گانگلیون های اتونوم واقع هستند که در آنجا باعث تعدیل یا جابه جایی در ترشح انتقال دهنده عصبی و انتقال سیناپسی می شوند.

نکته: عمده ترین میانجی گر هایی که اثر بازگشتی دارند شامل: اکسید نیتریک (NO)، آسپاراتات، هیستامین، کربن مونواکسید.

مونوآمین ها: شامل نوراپی نفرین و اپی نفرین

نوراپی نفرین: بیشتر بصورت تحریکی و کمتر بصورت مهار می کنند. نورون های ترشح کننده در لوکوس سرولئوس (منطقه نیلی) واقع در پل مغزی هستند و در فعالیت های خلق فرد دخیل هستند.

اپی نفرین: از نوراپی نفرین ساخته می شوند و در بخش مرکزی غده فوق کلیه ترشح می شوند.

دوپامین: معمولاً بصورت مهار می کنند. از ماده یا جسم سیاه ترشح می شوند. آسیب دیدن این انتقال دهنده عصبی باعث بیماری هایی همچون پارکینسون (در نتیجه کاهش دوپامین) و اسکیزوفرنی (در نتیجه افزایش دوپامین) می شوند.

سؤال: در کدام عوارض عصبی به ترتیب کاهش و افزایش فعالیت دوپامینرژیک در مغز وجود دارد؟ (سراسری ۹۴)

۱) اسکیزوفرنی - کره ۲) پارکینسون - اسکیزوفرنی ۳) کره - همی بالیسم ۴) کره - پارکینسون

پاسخ: گزینه ۲

سروتونین: بصورت تحریکی و مهار می کنند. از هسته های سگاف میانی (رافه) ساقه مغز منشأ می گیرند و به مغز، نخاع و هیپوتالاموس می روند. در مسیرهای انتقال درد به مراکز عصبی بصورت یک ماده مهار کننده عمل می کنند. علاوه بر درد در فعالیت های ایجاد خواب، تنظیم خلق و تغذیه نیز نقش دارند.

نکته: اکسید نیتریک: از نواحی مغزی ترشح می شوند. و نقش در رفتارهای طولانی مدت و حافظه دارند. برخلاف دیگر کوچک مولکول ها در صورت نیاز بصورت آنی تولید می شوند.

درشت مولکول‌ها یا نوروپپتیدها: فعالیت و اثر آهسته‌ای دارند. در پایانه‌های پیش سیناپسی ساخته نمی‌شوند بلکه در اجسام سلولی نورون‌ها ساخته می‌شوند. ماده P (متشکل از اسید آمینه می‌باشد که در روده، انواع مختلف اعصاب محیطی و بسیاری از بخش های CNS یافت می شود) و آنکفالین از این نوع هستند. گیرنده‌های متابوتروپیک باعث انتقال عصبی آهسته می‌گردند.

سایر میانجی‌های شیمیایی:

نیتریک اکساید: ترکیبی است که تحت عنوان فاکتور شل کننده از رگ‌های خونی آزاد می‌شود و در مغز نیز ساخته می‌شود.

کانابینوئیدها: دو نوع از کانابینوئیدها به عنوان انتقال دهنده عصبی عمل می‌کنند: آناندامید و آراشیدونیل گلیسرول.

نکته: گیرنده‌های NMDA در یادگیری، حافظه و رشد مغز و نیز بیماری‌هایی چون سکته مغزی و صرع نقش دارند. این گیرنده وابسته به گلوتمات و ولتاژ هستند. در پتانسیل استراحت، غشاء نورون، گلوتمات به این گیرنده‌ها متصل می‌شود ولی دریچه عبور یون توسط منیزیم مسدود می‌ماند و فقط دپولاریزاسیون می‌تواند این انسداد را برطرف کند (یعنی دریچه فقط زمانی باز می‌شود که گلوتمات به آن متصل شود و در همان زمان گیرنده دپولاریزه شود). و نیز این گیرنده‌ها قابل عبور برای یون‌های کلسیم، سدیم و پتاسیم است. پلی آمین‌ها (مثل اسپرمین) و یون روی (Zn^{++}) در این گیرنده اثر می‌گذارند. اثر گلوتمات با وجود یون روی تضعیف و با حضور اسپرمین تقویت می‌شود.

این گیرنده‌ها از تقویت طولانی مدت (LTP) جلوگیری می‌کند بدین معنا که یون منیزیم گیرنده NMDA را مسدود کرده و پدیده ناقطبی شدن منجر به جابه جایی این یون می‌شود.

تقویت طولانی مدت (LTP): به معنای تسهیل طولانی مدت در مسیر های نورونی و متعاقب آن یک دوره زمانی کوتاه مدت از تحریک با فرکانس بالا می باشد.

نمونه سؤالات فصل اول

سؤال ۱: بالاترین دانسیته (تراکم) کانال های یونی برای نورون حسی و نورون حرکتی کجاست؟ (سراسری ۹۹)

(۱) در اولین گره رانویه نورون حسی و نورون حرکتی

(۲) در اولین گره رانویه نورون حسی و تپه آکسونی نورون حرکتی

(۳) در تپه آکسونی نورون حسی و نورون حرکتی

(۴) در تپه آکسونی نورون حسی و تپه آکسونی نورون حرکتی

سؤال ۲: کدام از ناقل های عصبی از پیش به پس سیناپسی و نیز از پس سیناپسی به پیش سیناپسی می رود؟ (سراسری ۹۹)

(۱) دوپامین (۲) استیل کولین (۳) نورواستروئید (۴) نیتریک اکساید

سؤال ۳: کدام یک از اجزاء سلول عصبی نقش انتقال مواد ساخته شده در جسم سلولی به پایانه های سیناپسی را به عهده دارد؟ (سراسری ۹۹)

(۱) گلژی (۲) شبکه اندوپلاسمی (۳) میکروفیلان (۴) میکروتوبول

سؤال ۴: با افزایش کدام مورد، سرعت انتشار پتانسیل عمل در آکسون زیاد می شود؟ (سراسری ۹۹)

(۱) ظرفیت غشاء (۲) ثابت زمانی غشاء (۳) قطعه آکسون (۴) مقاومت درونی سلول

سؤال ۵: در یک کانال یونی دریچه دار هدایت یون..... (سراسری ۹۹)

(۱) با افزایش غلظت کلسیم درون سلولی کاهش می یابد.

(۲) تابع قانون همه یا هیچ است.

(۳) در یک پتانسیل خاص غشاء افزایش می یابد.

(۴) با تترودوتوکسین به حداقل می رسد.

سؤال ۶: هسته های رافه (سجافی) کدام مونوآمین را ترشح می کنند؟ (سراسری ۹۸)

(۱) سروتونین (۲) دوپامین (۳) اپی نفرین (۴) نوراپی نفرین

سؤال ۷: کدام گزینه نوروترانسمیتر برگشتی (Retrograde neurotransmitter) نیست؟ (سراسری ۹۸)

Anandamide (۱) Carbon Monoxide (۲) Acetylcholine (۳) Nitric Oxide (۴)

سؤال ۸: در کدام مرحله، سیگنال الکتریکی پتانسیل عمل به سیگنال شیمیایی تبدیل می‌شود؟ (سراسری ۹۶)

(۱) افزایش غلظت کلسیم در پایانه آکسونی

(۲) ورود کلسیم توسط کانال‌های دریچه دار ولتاژی

(۳) اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده بر روی غشای پس سیناپسی

(۴) آزاد شدن نوروترانسمیتر به درون شکاف سیناپسی

سؤال ۹: در یک پتانسیل عمل، پتانسیل غشاء بطور تقریب به چند میلی ولت برسد تا ورود سدیم از طریق کانال‌های دریچه دار

ولتاژی متوقف شود؟ (سراسری ۹۶)

(۱) -۷۰ (۲) صفر (۳) +۳۰ (۴) +۶۰

سؤال ۱۰: کدام مورد منجر به افزایش تحریک پذیری نورونها می‌گردد؟ (سراسری ۹۴)

(۱) کاهش CO₂ خون (۲) کاهش غلظت پتاسیم در خارج نورون

(۳) افزایش فعالیت نورون‌های GABA (۴) افزایش فعالیت نورون‌های گلیسین

سؤال ۱۱: آزاد شدن وزیکول‌های حاوی نوروترانسمیتر از پایانه‌های عصبی با واسطه کدام یک از یون‌ها صورت می‌گیرد؟ (سراسری ۹۴)

(۱) یون پتاسیم (۲) یون سدیم (۳) یون کلر (۴) یون کلسیم

سؤال ۱۲: ثابت زمانی کدام نورون کمتر از بقیه است؟ (سراسری ۹۴)

(۱) C (۲) Aa (۳) Ab (۴) Ay

سؤال ۱۳: یکی از منابع عمده سروتونین در مغز عبارت است از: (سراسری ۹۳)

(۱) هسته رافه (۲) لوکوس سرولئوس (۳) هسته قرمز (۴) ناحیه دورقناتی

سؤال ۱۴: علت سختی حرکتی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروز (MS) که با دمیالیناسیون فیبر عصبی همراه است، چیست؟ (سراسری ۹۷)

- (۱) کاهش ثابت مکانی
(۲) افزایش مقاومت غشای فیبر عصبی
(۳) کاهش ظرفیت خازنی غشای آکسون
(۴) افزایش تراکم کانال های سدیم فقط در محل گره های رانویه

سؤال ۱۵: گزینه صحیح در مورد سیناپس کدام است؟ (سراسری ۹۶)

- (۱) تاخیر سیناپسی ویژه سیناپس های شیمیایی است.
(۲) جهت سیناپس های شیمیایی دو طرفه است.
(۳) گپ جانکشن ها، کانال های یونی با دریچه های لیگاندی می باشند.
(۴) در سیناپس های شیمیایی، ورود یون های کلسیم به درون غشاء پس سیناپسی از طریق کانال های لیگاندی صورت می گیرد.
سؤال ۱۶: در یک تار عصبی، به فاصله ای که یک سیگنال به صورت هدایت الکترونیک طی می کند تا به اندازه ۳۷ درصد مقدار اولیه اش برسد، چه می گویند؟ (سراسری ۹۵)

- (۱) ثابت مکانی
(۲) ظرفیت خازنی
(۳) ثابت زمانی
(۴) گره رانویه

سؤال ۱۷: قلیایی شدن محیط داخلی بدن، باعث چه تغییری در فعالیت عصبی می شود؟ (سراسری ۹۳)

- (۱) از کار افتادن مراکز حسی
(۲) بیهوشی
(۳) افزایش فعالیت نورون ها
(۴) افزایش آستانه تحریک مغز
سؤال ۱۸: کانال های سدیم دریچه دار وابسته به ولتاژ در کدام قسمت نورون به تعداد بیشتری وجود دارد؟ (سراسری ۱۴۰۱)

- (۱) دندریت ها
(۲) جسم نورون
(۳) ابتدای آکسون
(۴) تکمه های سیناپس

سؤال ۱۹: علت مهار پس سیناپسی (سراسری ۱۴۰۱)

- (۱) ورود سدیم
(۲) ورود کلسیم
(۳) خروج کلر
(۴) خروج پتاسیم کدام است؟

سؤال ۲۰: کدام هسته زیر منشا اصلی نورایی نفرین قشر مغز است؟ (سراسری ۱۴۰۱)

- (۱) هسته قرمز
(۲) هسته رافه
(۳) هسته آمیگدال
(۴) لوکوس سرولئوس

سؤال ۲۱: کدام یک از نوروترانسمیترهای زیر در پایانه سیناپسی ساخته نمی شود؟ (سراسری ۱۴۰۱)

- (۱) انکفالین
(۲) دوپامین
(۳) سروتونین
(۴) نوراپی نفرین

کلید سؤالات

شماره سؤال	گزینه صحیح
۱	۲
۲	۴
۳	۴
۴	۳
۵	۲
۶	۱
۷	۳
۸	۴
۹	۳
۱۰	۱
۱۱	۴
۱۲	۲
۱۳	۱
۱۴	۱
۱۵	۱
۱۶	۱
۱۷	۳
۱۸	۳
۱۹	۴
۲۰	۴
۲۱	۱