



پیام نوریها

public channel



✓ کانال پیام نوریها در سال 95 با هدف تهیه جزوات و نمونه سوالات افتتاح و از همان ابتدای تاسیس کوشیده است با تکیه بر تلاش بی وقفه، کارگروهی و فعالیت های بدون چشمداشت کاربران متمایز خود، قدمی کوچک در راه پیشرفت ارائه خدمات به دانشجویان این مرز و بوم بردارد.

@Payamnorria

telegram.me/Payamnorria

رایگان است و همیشه رایگان میماند



اطلاع از اخبار و دانلود جزوات و نمونه سوالات

[برای ورود به کانال تلگرامی پیام نوریها کلیک کنید](#)

" کانال و خانواده تلگرامی پیام نوریها "

با عضویت در کانال و به آرشیو زیر دسترسی پیدا کنید

✓ تمام نمونه سوالات به روز تا آخرین دوره

✓ جزوات درسی

✓ بیش از ۱۰۰ فلش کارت دروس

✓ اخبار به روز پیام نور

✓ فیلم و فایل آموزشی اختصاصی

✓ انجام انتخاب واحد و حذف و اضافه

✓ پاسخگویی به سوالات دانشجویان

✓ معرفی گروه و انجمن های پیام نوری

✓ طنز و توییت دانشجویی

به یکی از بزرگترین کانال های پیام نوری بپیوندید

[برای ورود به کانال تلگرامی پیام نوریها کلیک کنید](#)

" با سلام خدمت شما دوستان گرامی "

تمام کتب موجود در کانال پیام نوریها از سراسر اینترنت که به صورت رایگان قرار گرفته است جمع آوری شده و اینک در اختیار شما دانشجویان عزیز می باشد

موفق و پیروز باشید 😊

" کانال و خوانواده نکرامه پیام نوریها "

@Payamnoria



روان شناسی فیزیولوژیک

مؤلف: غلامحسین جوانمرد
عضو هیات علمی دانشگاه پیام نور

طراح اسلاید: غلامحسین جوانمرد - مرکز بناب



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

• از دانشجو انتظار می رود بعد از مطالعه فصل بتواند:

1. فیزیولوژی را تعریف نماید.
2. تعریفی از روانشناسی فیزیولوژیک ارائه نماید.
3. کلیتی از ریشه ها فلسفی روانشناسی فیزیولوژیک را توضیح دهد.
4. نظریه دوگانه گرایی دکارت را در رابطه با ارتباط ذهن و بدن را توضیح دهد.
5. کلیتی از ریشه های علمی روانشناسی فیزیولوژیک را توضیح دهد.



• ادامه هدف‌های رفتاری ...

6. نظریه جمجه‌شناسی را شرح داده و سه ایده اصلی فرنز جوزف گال را بگویید.

7. نظریه میدان ترکیبی را توضیح دهد.

8. نظریه پیوند گرایي سلولی را توضیح دهد.

9. رشته علوم اعصاب و زیست روانشناسی را تعریف کند.

10. روشهای پژوهشی روانشناسی فیزیولوژیک را نام برده و هر کدام را تعریف نماید.

11. رابطه بین علوم اعصاب، زیست روانشناسی و روانشناسی فیزیولوژیک را توضیح دهد.

12. شاخه‌های دیگر زیست روانشناسی را تعریف نماید.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ رشته روانشناسی را علم مطالعه رفتار و فرآیندهای ذهنی تعریف می کنند. اگر فرآیندهای ذهنی را نیز نوعی رفتار تلقی کنیم در این صورت، به علت آن که رفتار ابعاد مختلفی دارد، به همین جهت برای بررسی آن به رشته های مختلفی نیاز وجود دارد. در تحلیل نهایی رفتار، می توانیم به صورت قرار دادی بنیادهای اصلی رفتار را به دو دسته تقسیم کنیم: بنیادهای زیستی و بنیادهای محیطی.





فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

فیزیولوژی به مطالعه کارکرد ساختارهای فیزیکی موجود زنده می پردازد، به عبارت دیگر واژه فیزیولوژی به معنی علم به اعمال بدن موجودات زنده است.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ روانشناسی فیزیولوژیک علم توصیف و تبیین رفتار بر اساس اصطلاحات فیزیولوژیک است. ولی اگر بخواهیم این تعریف را واضح تر مطرح کنیم، در نظر پینل (2000) " روانشناسی فیزیولوژیک بخشی از زیست روانشناسی است که مکانیسم های عصبی رفتار را در جریان دستکاری مستقیم مغز، تحت آزمایشات کنترل شده، مورد مطالعه قرار می دهد."



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

- فلسفه به مادر علوم معروف است.
- یکی از موضوعاتی که در حوزه فلسفه با بررسی های روانشناسی فیزیولوژیک پیوند می یابد، رابطه ذهن و بدن بود.
- بیش از 2000 سال پیش در یونان باستان ارسطو (322-384 قبل از میلاد) فرض کرد که چیزی بنام ذهن، روح 2، یا روان مسئول ایجاد رفتار است.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ به نظر دکارت تمامی اعمال انسان را نمی توان با قصد هشیار و اراده آزاد توضیح داد، بلکه اعمال انسان دو دسته هستند : برخی اعمال غیر ارادی می باشند و در پاسخ به رویدادهای بیرونی به صورت مکانیکی اتفاق می افتند. در نظریه دکارت این اعمال بازتاب ها نامیده می شوند. برخی اعمال دیگر ارادی هستند و تحت تاثیر قصد هشیار و اراده آزاد فرد به وجود می آیند.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک





فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ ویلهلم وونت، بنیانگذار روانشناسی علمی، اولین بار اصطلاح روان شناسی فیزیولوژیک را بکاربرد. وی نام کتاب خود را اصول روانشناسی فیزیولوژیک گذاشت.

➤ در واقع اگر بخواهیم ریشه های علمی روانشناسی فیزیولوژیک را بررسی کنیم، هم چنانکه گفته شد، لازم است همه یافته های دانشمندانی که در رشته های مختلف در مورد دستگاه عصبی، بویژه رابطه مغز و رفتار حاصل شده است را مد نظر قرار دهیم.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ به نظر کندل و همکاران (2000) در واقع در اواخر قرن هیجدهم بود که اولین تلاش ها برای پیوند دادن مفاهیم زیست شناسی در مطالعه رفتار صورت گرفت.

➤ از جمله این گونه تلاش ها سه ایده اصلی فرنر جوزف گال پزشک و متخصص نروآناتومی آلمانی بود.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

این ایده ها عبارت بودند از : 1- همه رفتارها از مغز سرچشمه می گیرند، 2- مناطق خاصی از قشر مغز کارکردهای خاصی را کنترل می کنند، و 3- مرکز همه کارکردهای روانی در اثر کاربرد زیاد، بزرگتر می شوند.

کارگال از این نظر برای روانشناسی و روانشناسی فیزیولوژیک حائز اهمیت است که صفات و ویژگی های رفتاری را به قسمت های خاصی از مغز ارتباط می داد.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

دیدگاه گال توسط پیرفلورنس، فیزیولوژیست فرانسوی، مورد انتقاد قرار گرفت. فلورنس که با اندام برداری از مغز حیوانات و مشاهده رفتاری آنها، آزمایشاتی انجام داد، نتیجه گرفت که همه ادراکات، اراده ها، دریافت ها و امیال در مغز جایگاه مشترکی دارند. دیدگاه فلورنس به نظریه حوزه ترکیبی معروف شد.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

مطالعات جکسون بعداً بوسیله عصب شناس آلمانی کارل ورنیکه، فیزیولوژیست انگلیسی چارلز شرینگتون، و رامون ی کانخال به دیدگاهی از کارکرد مغز منجر گردید که پیوند گرایی سلولی نامیده شد. طبق این دیدگاه، نرون ها هر کدام واحدهای علامت دهنده مغز هستند که به طور کلی در گروه های کارکردی نظم یافته اند و به شیوه ای دقیق در ارتباط باهم می باشند.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

- روانشناسی فیزیولوژیک به حوزه بزرگتری به نام زیست روانشناسی و زیست روان شناسی خود نیز به حوزه مطالعاتی وسیعی به نام علوم اعصاب تعلق دارد.
- وظیفه علوم اعصاب تبیین رفتار بر اساس فعالیت های مغز است.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

رشته های نزدیک به رشته روانشناسی فیزیولوژیک

- ▶ روان - داروشناسی: این رشته شبیه به روانشناسی فیزیولوژیک است، به استثنای این که روان - دارو شناسی به وسیله دارو به دستکاری فعالیت عصبی و رفتاری می پردازد.
- ▶ عصب روانشناسی: به مطالعه اثرات روانشناختی آسیب های مغزی در بیماران انسانی می پردازد.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ **روان - فیزیولوژی:** یکی از خرده رشته های زیست روانشناسی است که به مطالعه رابطه بین فعالیت فیزیولوژیکی و فرآیندهای روانشناختی در آزمودنی های انسانی می پردازد.

➤ **- علوم اعصاب شناختی:** جوان ترین، ولی با وجود این فعالترین و هیجان انگیزترین حوزه از رشته های زیست روانشناسی است که بنیادهای عصبی شناخت را مورد مطالعه قرار می دهد.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

– روانشناسی تطبیقی: این رشته باز یکی از زیر مجموعه های زیست روانشناسی است که فقط به طور خاص به مکانیسم های عصبی رفتار نمی پردازد، بلکه بطور کلی با زیست شناسی رفتار سروکار دارد. روانشناسان تطبیقی به بررسی آزمایشی رفتار انواع متفاوت حیوانات اقدام می کنند و به ژنتیک، تکامل، و سازگاری رفتاری علاقه مند هستند.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

➤ **بررسی ضایعه های مغزی :** این روش بر این اساس استوار است که رفتارهای حیوان یا انسان دچار ضایعه مغزی معین، مورد مشاهده قرار می گیرد، و چنین فرض می شود که نقص ها و ویژگی های رفتاری مشاهده شده، تحت تاثیر ضایعه بوده است.

➤ **تحریک الکتریکی مغز:** در این روش الکتروودی به قسمت مشخصی از مغز هدایت می گردد، و به وسیله جریان برقی خفیفی آن ناحیه مغزی تحریک می شود. واکنش رفتاری حاصل در حیوان، به آن ناحیه از مغز ربط داده می شود



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

3. **الکتروانسفالوگرافی (EEG):** نرون ها، سلول های تحریک پذیری هستند. فعالیت آنها منجر به تولید امواج الکتریکی می شود. به علایم ثبت شده الکتریکی مغز الکتروانسفالوگرام می گویند. اطلاعات بدست آمده از مراحل خواب و بیداری، بیشتر مدیون مطالعات با استفاده از EEG است.

4. **توموگرافی کامپیوتری (CT):** این روش بر تکنولوژی تصویر برداری بوسیله اشعه ایکس استوار است. فوتون های اشعه ایکس از منبعی ساطع می شود و از بافت مغزی گذشته و روی فیلم رادیوگرافیک آشکار می گردند.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

5. تصویر سازی رزونانس مغناطیسی (MRI). هر اتمی با توجه به تعداد پروتون ها و نوترون های هسته اش به نیروهای مغناطیسی حساس است. یکی از این اتم ها که در مغز زیاد است، هیدروژن است.

6. توموگرافی نشرپوزیترون (PET). در این روش تغییرات سوخت و سازی مربوط با فعالیت های نرونی مغز اندازه گرفته می شود.



فصل اول:

تعریف و روش های روانشناسی فیزیولوژیک

7. تصویر سازی روزنانس مغناطیسی کارکردی (fMRI).

روش های مختلفی از MRI وجود دارد که مهم ترین آنها استفاده از ثبت سطح اکسیژن خون (BOLD) است.

8. تغییر دادن یا اندازه گیری مواد شیمیایی مغز: مواد

شیمیایی در مغز اهمیت زیادی دارند. سلول های عصبی به وسیله مواد شیمیایی با هم ارتباط برقرار می کنند و فرآیندهای فیزیولوژیکی که در درون سلول های عصبی اتفاق می افتند به وسیله مواد شیمیایی کنترل می شوند.



فصل دوم:

سلول های دستگاه عصبی مرکزی





فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

➤ از دانشجویان انتظار می‌رود پس از مطالعه فصل بتوانند:

1. انواع سلول‌های دستگاه عصبی را نام برده و توضیح دهد.
2. قسمت‌های اصلی نرون را نام برده و توضیح دهد.
3. چهار عامل توزیع یون‌ها در درون و بیرون نرون را تشریح نماید.
4. انواع سیناپس‌ها را توضیح دهد.
5. دو دسته کلی انتقال‌دهنده‌های عصبی را نام برده و نحوه عمل هر دسته را تشریح نماید.
6. پتانسیل‌تهیجی و منع‌کننده را توضیح دهد.



فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

- دو دسته سلول اصلی در دستگاه عصبی وجود دارد: سلول‌های عصبی (نرون‌ها) و سلول‌های گلیال (نوروگلی‌ها). سلول‌های گلیال سلول‌های حمایتی هستند.
- تعداد سلول‌های گلیال بیشتر از نرون‌ها است.
- نام این سلول‌ها از واژه "چسب" یونانی گرفته شده است.



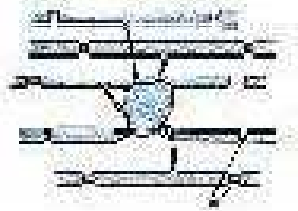
فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

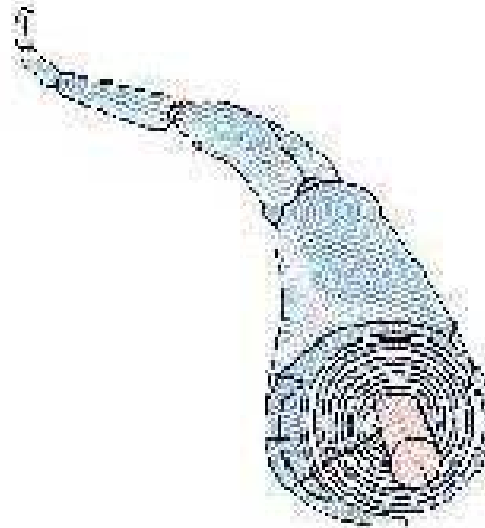
سلول‌های گلیال در سیستم عصبی مهره‌داران به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند: میکروگلی‌ها و ماکروگلی‌ها. میکروگلی‌ها عمل فاگوسیتوزی انجام می‌دهند که بعد از آسیب، عفونت و یا بیماری به فعالیت درمی‌آیند. سه نوع از سلول‌های ماکروگلی که در سیستم عصبی مهره‌داران دارای اهمیت هستند، عبارتند از: الیگودندروسیت‌ها، سلول‌های شوآن و آستروسیت‌ها.

فصل دوم: سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

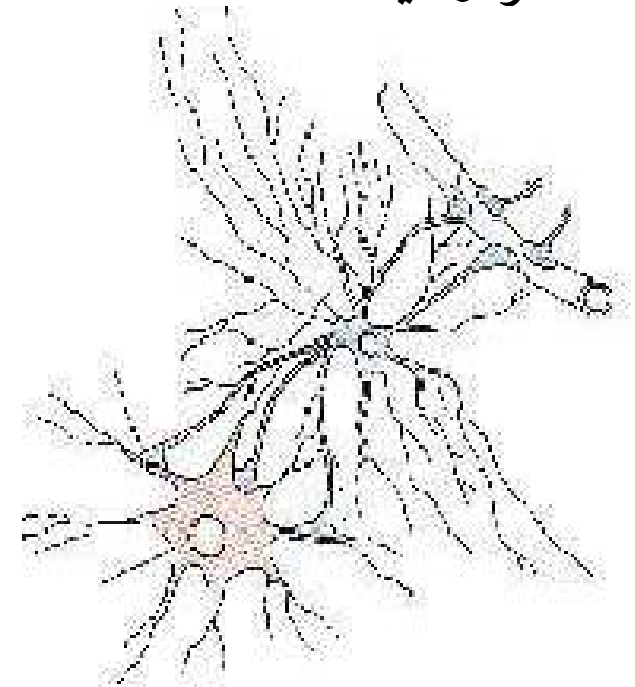
آلیگودندروسیت



سلول شوان



آستروسیت





فصل دوم:

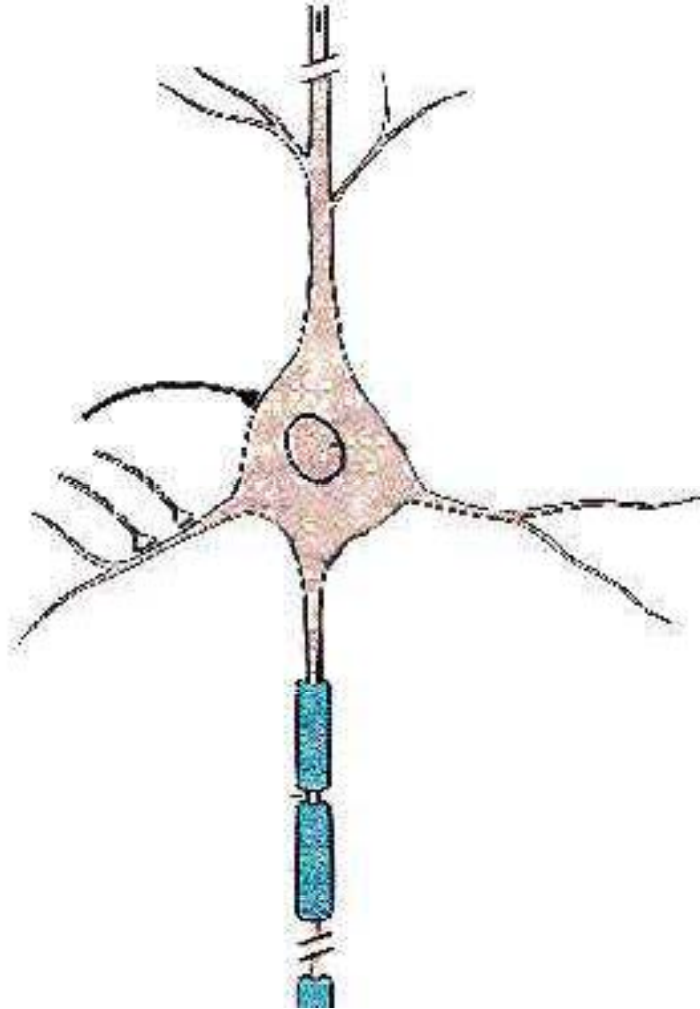
سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

- ▶ از نظر شکل‌شناسی یک نرون معمولی چهار ناحیه مشخص دارد: جسم سلولی، دندریت‌ها، آکسون و انتهای پیش‌سیناپسی.
- جسم سلولی مرکز سوخت و سازی سلول است. این ناحیه حاوی هسته، که ژن‌های سلول را نگه‌داری می‌کند، و شبکه آندوپلاسمی است.
- جسم سلولی معمولاً دو نوع زائده دارد: چند دندریت کوتاه و یک زائده بلند بنام آکسون.
- دندریت‌ها به شاخه‌های درخت شبیه هستند و دستگاه اصلی گیرنده پیام از سلول‌های دیگر می‌باشند.



فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی





فصل دوم:

سلول‌های دستگاہ عصبی مرکزی

- ▶ **تکانه‌ی عصبی یک رویداد الکتریکی در درون آکسون یک سلول عصبی است**
- ▶ **حداقل چهار عامل وجود دارد که می‌گویند یونها در طرف درون و بیرون یک نرون چگونه توزیع می‌شوند: 1) نیمه‌تراوایی غشا، 2) وجود پمپ سدیم، 3) فشار پراکندگی، و 4) جذب- دفع الکترواستاتیک**
- ▶ **فشار پراکندگی یعنی این که وقتی ذراتی در یک جا جمع می‌شوند، تمایل دارند که در محیط پخش شوند.**



فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

- ▶ نیمه‌تراوایی غشای نرون باعث می‌شود که برخی از یون‌ها به راحتی از غشا عبور کنند،
- ▶ ولی برخی دیگر نتوانند عبور کنند. پتاسیم ($+K$) و کلر ($-Cl$) قادرند به راحتی از غشا به درون نرون انتشار یابند ولی سدیم در حالت استراحت نرون به سختی می‌تواند داخل غشا شود.
- ▶ نیروهای الکترواستاتیکی به این امر اشاره دارند که ناتوانی خروج پروتئین‌های منفی از آکسون منجر به یک دافعه‌ی الکترواستاتیکی بزرگی بین آن‌ها و یون‌های کلر می‌شود. دافعه‌ی الکترواستاتیک یعنی این که ذرات همنام تمایل به دفع هم دیگر دارند.



فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

- یکی دیگر از نیروهای الکترواستاتیکی، جذب الکترواستاتیکی است. یعنی این که بارهای غیرهمنام یک دیگر را می‌ربایند. این جذب تعدادی از یون‌های پتاسیم را به درون نرون می‌کشد.
- تعادل توزیع یون‌های سدیم در دو طرف غشا و اندازه تفاوت در توزیع یون‌های پتاسیم است. لازم است مکانیسمی در توزیع این دو یون دخالت کند تا نرون آماده پتانسیل عمل شود. این عامل مجموعه‌ای از واکنش‌های شیمیایی بنام پمپ سدیم-پتاسیم است که به طور مداوم کار می‌کند تا یون‌های سدیم را به بیرون از غشا و یون‌های پتاسیم را به درون غشا براند.

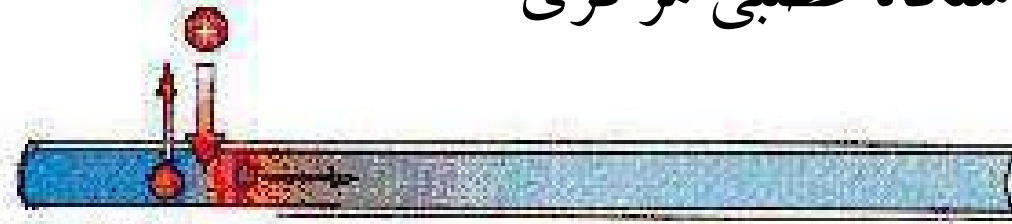


فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

■ نرون تحریک شده به علت وجود پتانسیل استراحت، امکان ایجاد تکانه‌ی عصبی حاصل می‌گردد. به مجرد این که نرونی تحریک شد، کانال‌های سدیم باز می‌شوند، یعنی غشا نسبت به یون‌های سدیم کاملاً نفوذ پذیر می‌شود. باز شدن کانال‌های سدیمی موجب هجوم سدیم به داخل نرون و این به نوبه خود موجب ایجاد یک جریان الکتریکی می‌گردد که به آن ایمپالس یا تکانه‌ی عصبی گویند.

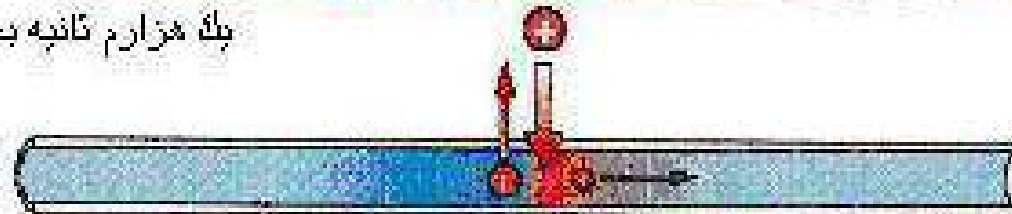
فصل دوم: سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی



زمان شروع



یک هزارم ثانیه بعد



دو هزارم ثانیه بعد



سه هزارم ثانیه بعد



فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

➤ چند عامل وجود دارد که سرعت هدایت پتانسیل عمل را در آکسون افزایش می‌دهد. یکی از این عوامل اندازه قطر آکسون است. به عنوان یک قاعده با افزایش قطر آکسون سرعت هدایت پتانسیل عمل افزایش می‌یابد. تعداد کانال‌های وابسته به ولتاژ در غشا نیز عامل دیگری است که تحریک‌پذیری آکسون را تحت تاثیر قرار می‌دهد. کانال‌های وابسته به ولتاژ، کانال‌هایی هستند که هنگام ایجاد تکانه‌ی عصبی باز می‌شوند و به ویژه در انتقال سدیم به داخل نرون نقش اساسی ایفا می‌کنند. هر اندازه تعداد این کانال‌ها بیشتر باشد، سرعت هدایت آکسون نیز بیشتر خواهد شد.

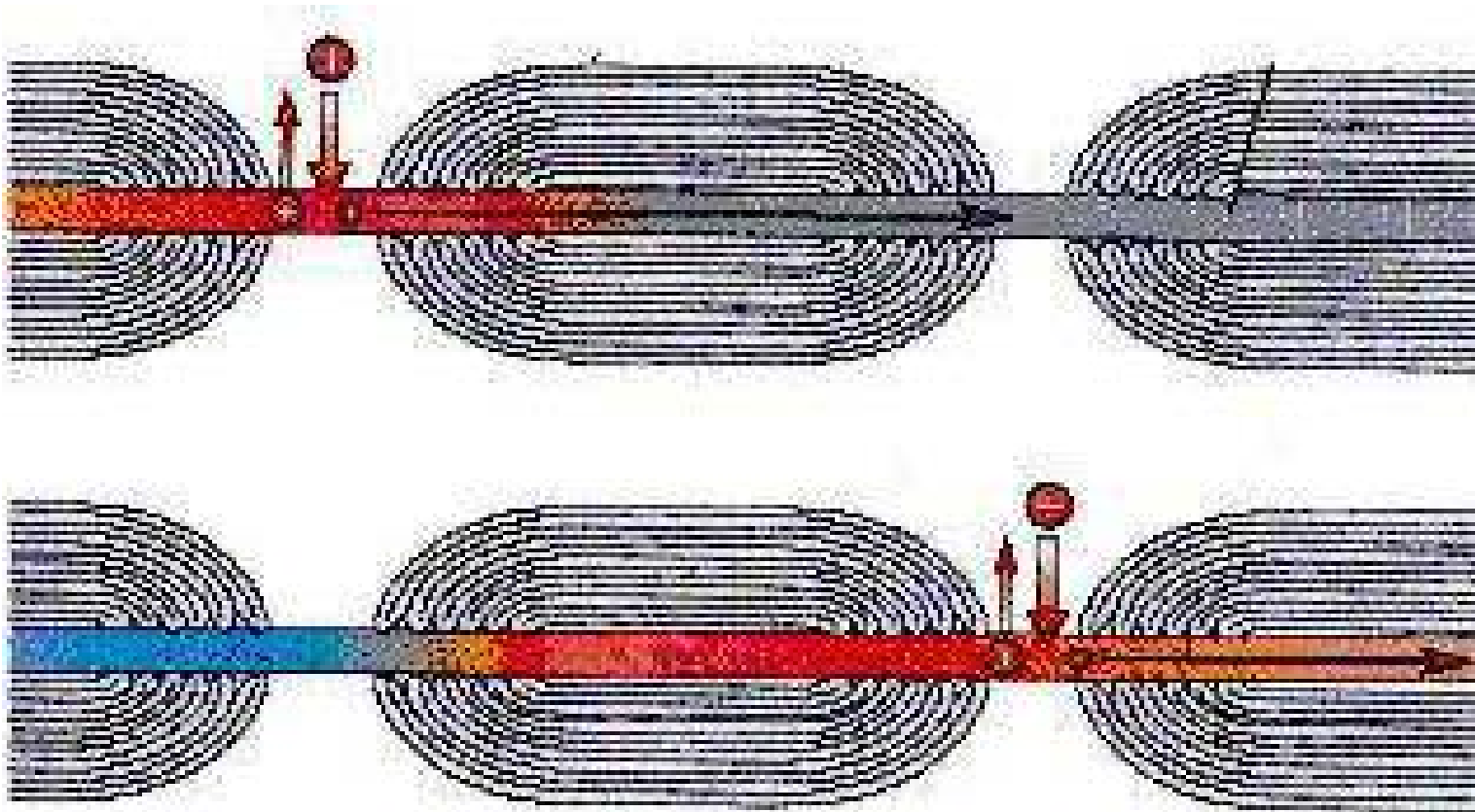


فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

- سومین عاملی که سرعت هدایت عصبی را بالا می‌برد، میلینه بودن آکسون نرون است. همان طور که گفته شد، میلین سرتاسر یک آکسون را پوشش نمی‌دهد، گره‌های رانویه نقاط بدون میلین هستند و کانال‌های سدیم در این نقاط تجمع یافته‌اند.
- هدایت در آکسون‌های دارای میلین مثل این است که فرد مسیر را به صورت پرشی می‌پیماید. در آکسون‌های میلین دار پتانسیل عمل از گرهی به گره دیگر می‌پرد. این نوع پخش شدن پتانسیل عمل را هدایت پرشی می‌نامند.

فصل دوم: سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی





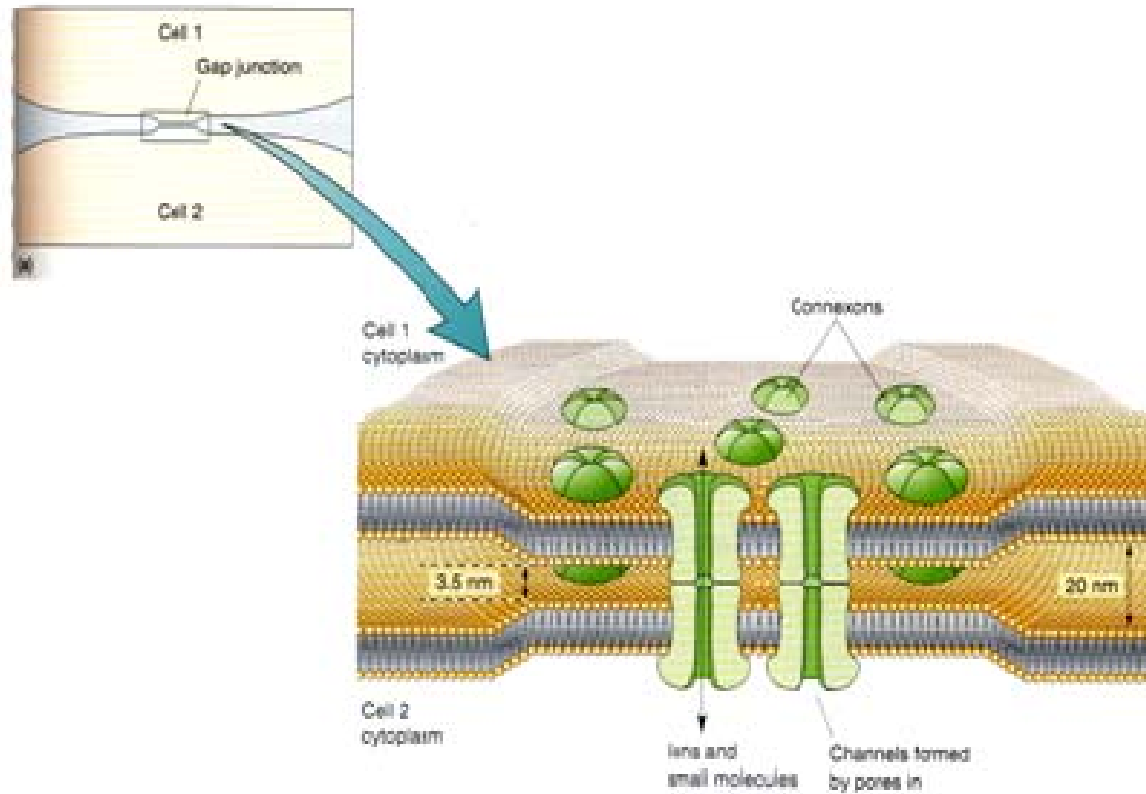
فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

➤ بعد از ایجاد تکانه‌ی عصبی و هدایت آن در طول یک آکسون، لازم است تکانه به نرون‌ها، عضلات یا غدد انتقال یابد. سیناپس یک شکاف تخصص یافته‌ای است که در آن جا یک انتهای آکسونی با یک نرون یا سلول‌های دیگری ارتباط برقرار می‌کند. در انتقال سیناپسی جهت معمولی اطلاعات از انتهای آکسون به سوی نرون هدف است.

➤ معمولاً دو نوع سیناپس وجود دارد: الکتریکی و شیمیایی. بیشتر سیناپس‌های پستانداران شیمیایی هستند، اما سیناپس الکتریکی ساده‌تر و از نظر تکاملی قدیمی‌تر است.

فصل دوم: سلول‌های دستگاہ عصبی مرکزی





فصل دوم:

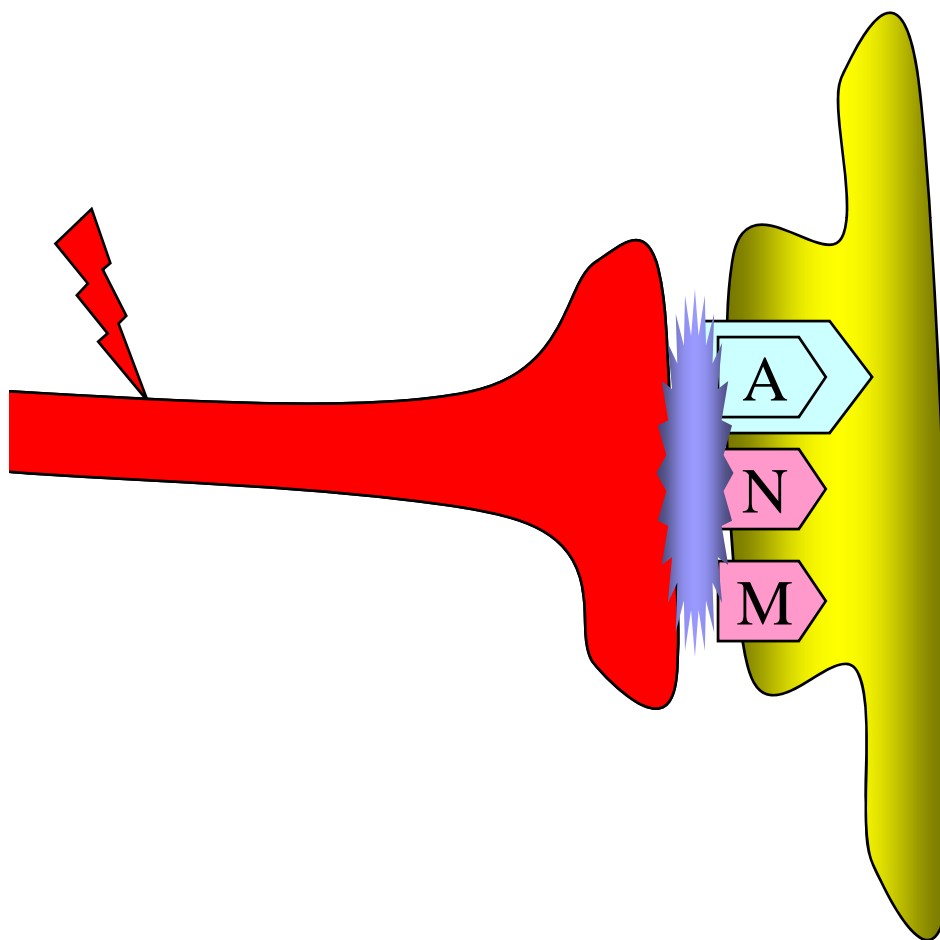
سلول‌های دستگاہ عصبی مرکزی

- به عنوان یک قاعده، انتقال سیناپسی در سیستم عصبی انسان بالغ شیمیایی است.
- انتقال دهنده‌های عصبی از نظر ساختار شیمیایی در داخل سه دسته مواد شیمیایی قرار می‌گیرند: اسیدهای آمینه، آمین‌ها و پپتیدها.
- انتقال دهنده‌های عصبی از نظر ساختار شیمیایی در داخل سه دسته مواد شیمیایی قرار می‌گیرند: اسیدهای آمینه، آمین‌ها و پپتیدها.
- آزاد شدن انتقال دهنده عصبی با رسیدن پتانسیل عمل به انتهای آکسون آغاز می‌شود.



فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی





فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

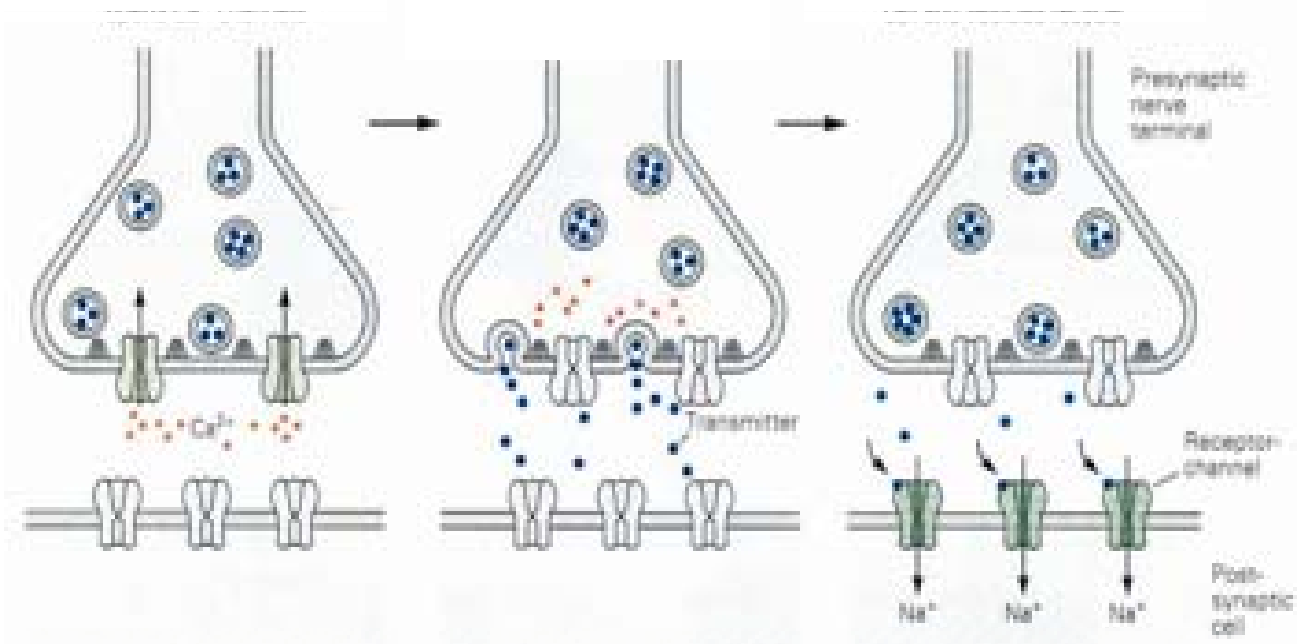
- ▶ ویزکول‌ها محتویات خود را با فرآیندی به نام *اگزوسیتوز* آزاد می‌سازند. این فرآیند به این شکل صورت می‌گیرد که غشای ویزکول سیناپسی به غشای منطقه فعال انتهای آکسون پیش‌سیناپسی جوش می‌خورد و بدین ترتیب محتوای ویزکول به شکاف سیناپسی می‌ریزد.
- ▶ چسبیدن انتقال دهنده عصبی به گیرنده، شبیه جای گرفتن کلید در قفل است این فرآیند موجب تغییراتی در پروتئین و تغییر عمل آن می‌شود.

فصل دوم: سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

پتانسیل عمل در پایانه های عصبی موجب باز شدن کانالهای کلسیمی می شود

ورود کلسیم موجب چسبیدن ویزگول ها و رها شدن انتقال دهنده عصبی می شود

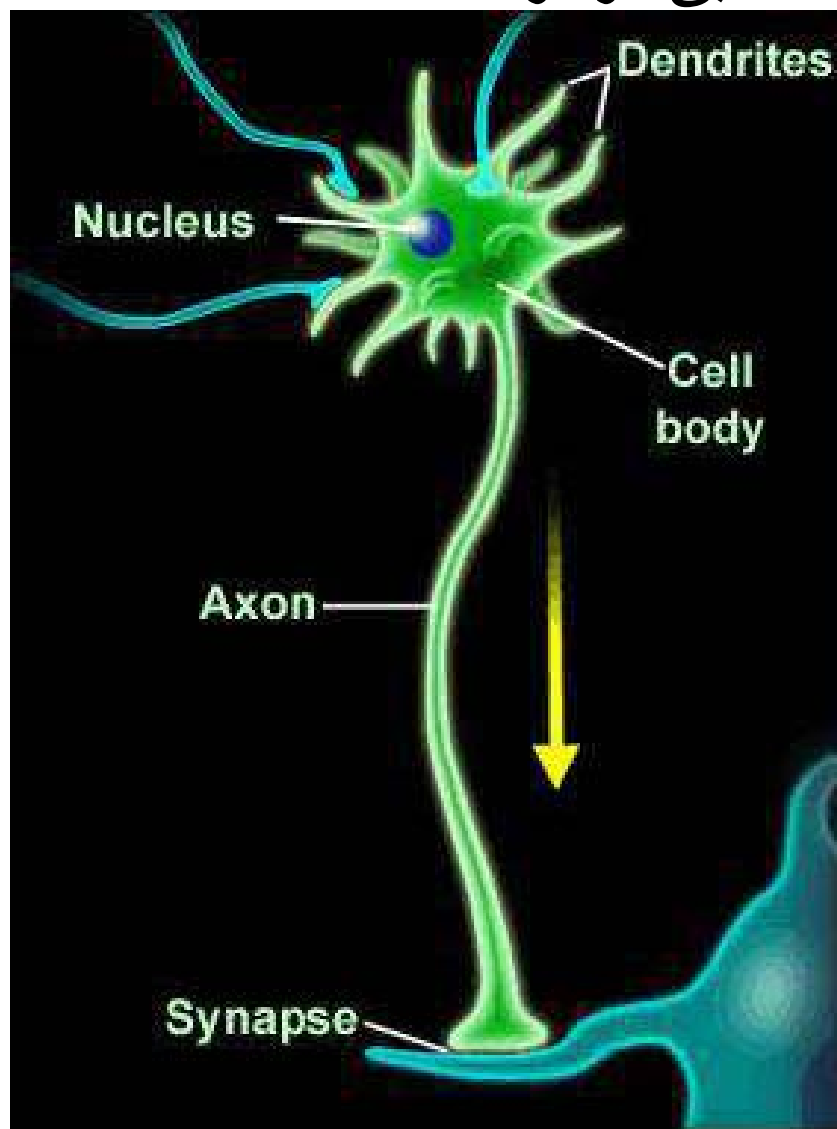
باز شدن کانال های گیرنده موجب ورود سدیم به سلول پس سیناپسی می شود





فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی



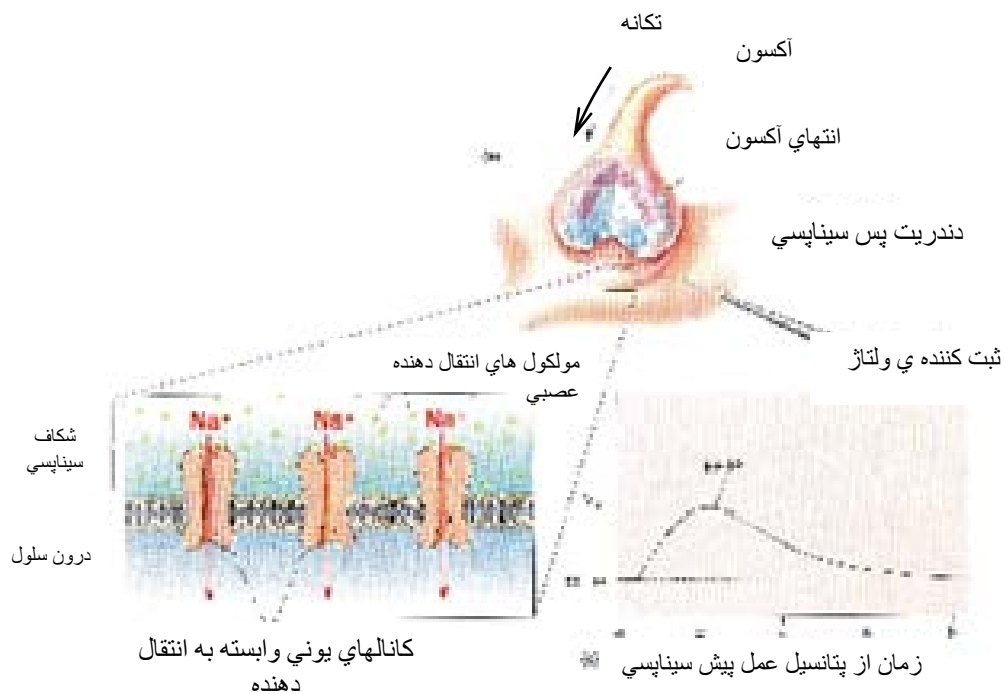


فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

▶ دپلاریزاسیون کوتاه مدت غشای پس‌سیناپسی، تحت تاثیر رها شدن انتقال دهنده را پتانسیل پس‌سیناپسی تهییجی (EPSP) نامند. فعالیت کانال‌های یونی وابسته به استیل کولین و گلوتامات منجر به EPSP می‌شوند

فصل دوم: سلول های دستگاه عصبی مرکزی



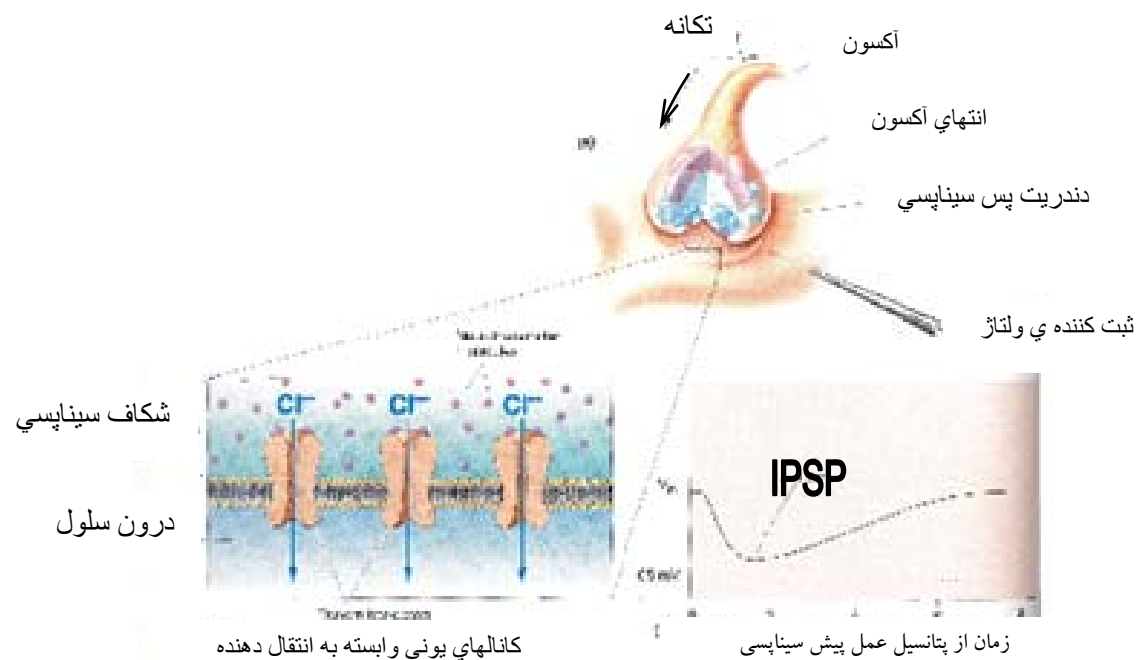


فصل دوم:

سلول‌های دستگاہ عصبی مرکزی

■ اگر کانال‌های وابسته به انتقال دهنده، به کلر ($-Cl$) نفوذپذیری داشته باشند، باز شدن آن‌ها منجر به اضافه شدن بار منفی درون غشای پس‌سیناپسی می‌شود. چون درون غشای در حال استراحت به خودی خود منفی است، ورود کلر به معنی منفی‌تر شدن درون غشا نسبت به بیرون آن است. این فرآیند را هایپرپلاریزاسیون می‌نامند. هایپرپلاریزاسیون کوتاه مدت پتانسیل غشای پس‌سیناپسی که تحت تاثیر رها شدن انتقال‌دهنده‌ی پیش‌سیناپسی اتفاق می‌افتد، پتانسیل پس‌سیناپسی منع‌کننده ($IPSP$) می‌نامند. فعالیت سیناپسی کانال‌های یونی وابسته به گلیسین یا گابا به $IPSP$ منجر می‌گردد.

فصل دوم: سلول‌های دستگاہ عصبی مرکزی





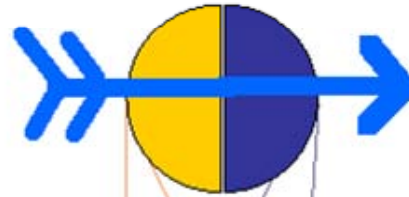
فصل دوم:

سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی

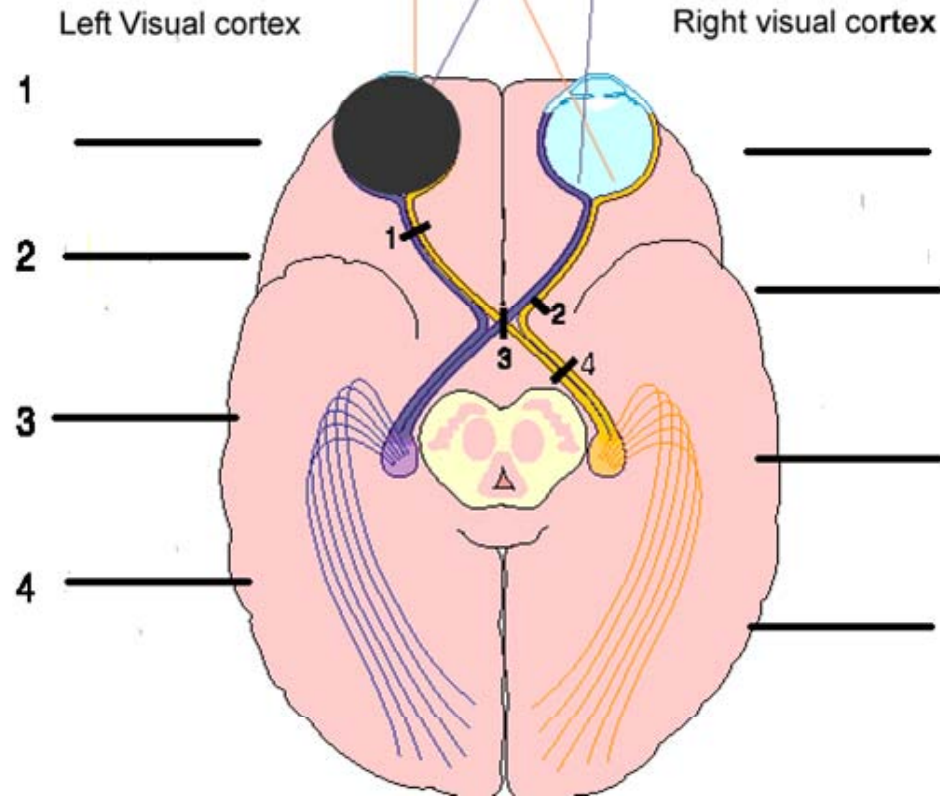
➤ انتقال دهنده‌های عصبی پخش شده در شکاف سیناپسی باید به نحوی از این شکاف دور شوند تا مراحل بعدی انتقال سیناپسی صورت پذیرد. یکی از راه‌های پاک شدن شکاف سیناپسی، پخش ساده انتقال دهنده به دور از شکاف سیناپسی است. جذب مجدد انتقال دهنده عصبی نیز می‌تواند به عنوان کمکی به این پخش صورت گیرد. جذب مجدد به وسیله عمل پروتئین‌های حمل کننده انتقال دهنده عصبی در غشای پیش سیناپسی صورت می‌گیرد. راه دیگر پاک کردن شکاف سیناپسی از انتقال دهنده، انهدام آن‌ها به وسیله آنزیم‌ها است.



فصل سوم:



بینایی





فصل سوم:

بینایی

➤ هدف های رفتاری فصل

- از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتوانند:
 - 1. خصوصیات نور را توضیح دهد.
 - 2. سه نوع تعامل نور را با محیط را توضیح دهد.
 - 3. اجزاء اصلی ساختار چشم را نام ببرد.
 - 4. انواع نرون های شبکه را نام ببرد.
 - 5. تفاوت دو نوع گیرنده های نوری را توضیح دهد.
 - 6. مدل های موجود از سیستم بینایی را توضیح دهد.
 - 7. پدیده های کور رنگی و کور بینایی را توضیح دهد.

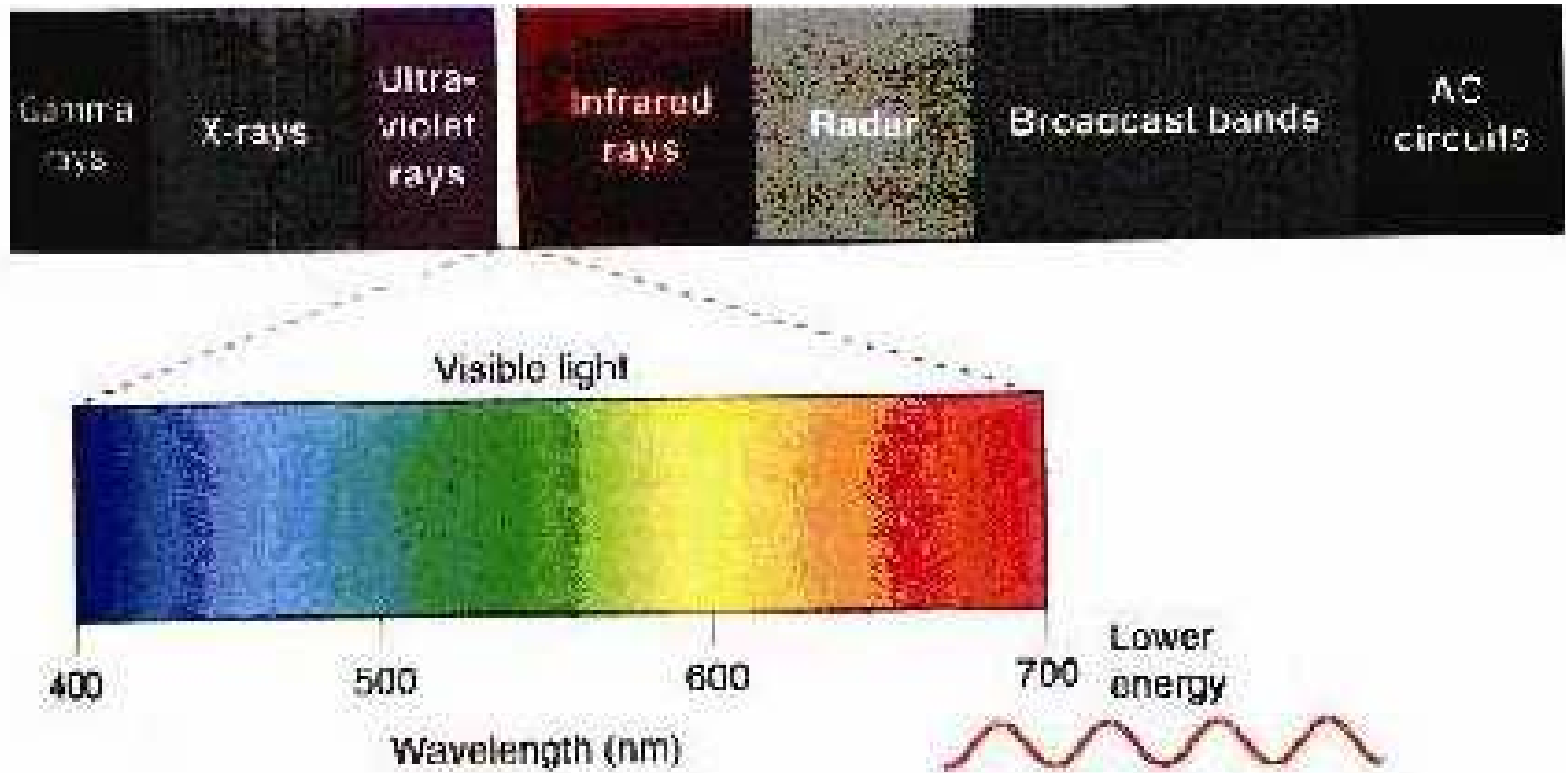


فصل سوم: بینایی

- سیستم بینایی برای تشکیل تصاویر از جهان اطراف ما، از نور استفاده می کند. تشعشع الکترومغناطیسی می تواند به عنوان موجی از انرژی توضیح داده شود.
- نور قابل تشخیص، امواج 400 الی 700 نانومتر را شامل می شود.
- تشعشع الکترومغناطیسی مانند هر موج دیگری دارای یک طول موج، یعنی فاصله دو اوج یا دو فرورفتگی متوالی، فرکانس، یعنی تعداد امواج در هر ثانیه، و شدت، یعنی تفاوت بین وسط تا نوک موج می باشد.



فصل سوم: بینایی





فصل سوم: بینایی

- ▶ پرتوهای نور در محیط ما نیز زمانی که با اتم ها و مولکول های جو و اشیای موجود در زمینه تعامل نکنند در یک خط سیر مستقیم حرکت می نمایند. این تعامل ها شامل انعکاس، جذب و انکسار است، مطالعه پرتوهای نور و تعامل آن ها با محیط را اپتیک می نامند.
- ▶ انعکاس، به برگشت پرتوهای نور از یک سطح گفته می شود. طریقه ای که یک پرتو از نور انعکاس پیدا می کند به زاویه ای بستگی دارد که نور با آن زاویه به سطح برخورد می نماید.



فصل سوم: بینایی

■ جذب، به انتقال انرژی نور به یک ذره یا سطح گفته می شود. شما می توانید این انتقال انرژی را در یک روز آفتابی در روی پوست خود احساس کنید، به طوری که نور قابل رویت جذب بدن شده و موجب گرم شدن بدن شما می گردد. سطوحی که سیاه به نظر می رسند انرژی تمام طول موج های قابل رویت را جذب می کند.



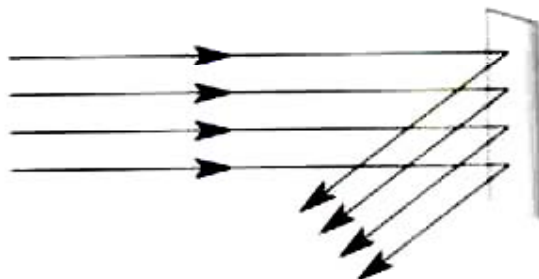
فصل سوم: بینایی

- ▶ تصاویر با انکسار در چشم شکل می گیرند. انکسار یعنی خم شدن پرتوهای نور در زمانی که پرتوها از یک سطح رسانه به سطح دیگری وارد می شوند.
- ▶ نور در هوا سریع تر از آب سیر می کند و هرچقدر تفاوت بین سیر نور در دو محیط بیشتر باشد، به همان اندازه زاویه انکسار بزرگ تر خواهد شد. سطح شفاف رسانه در چشم برای تشکیل دادن تصاویر بر روی شبکیه پرتوهای نور را خم می کند.

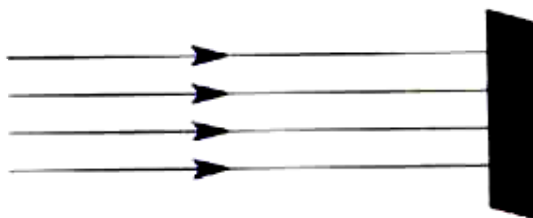


فصل سوم: بینایی

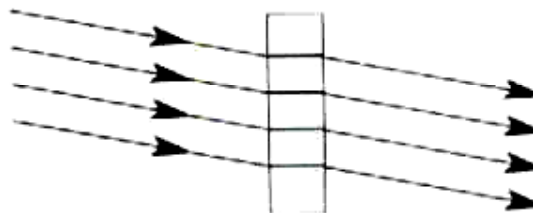
انعکاس



جذب



انکسار





فصل سوم: بینایی

- ساختار چشم را از دو جهت می توان مورد بررسی قرار داد:
- 1- کالبد شکافی در سطح درشت
 - 2- کالبد شکافی در سطح ریز

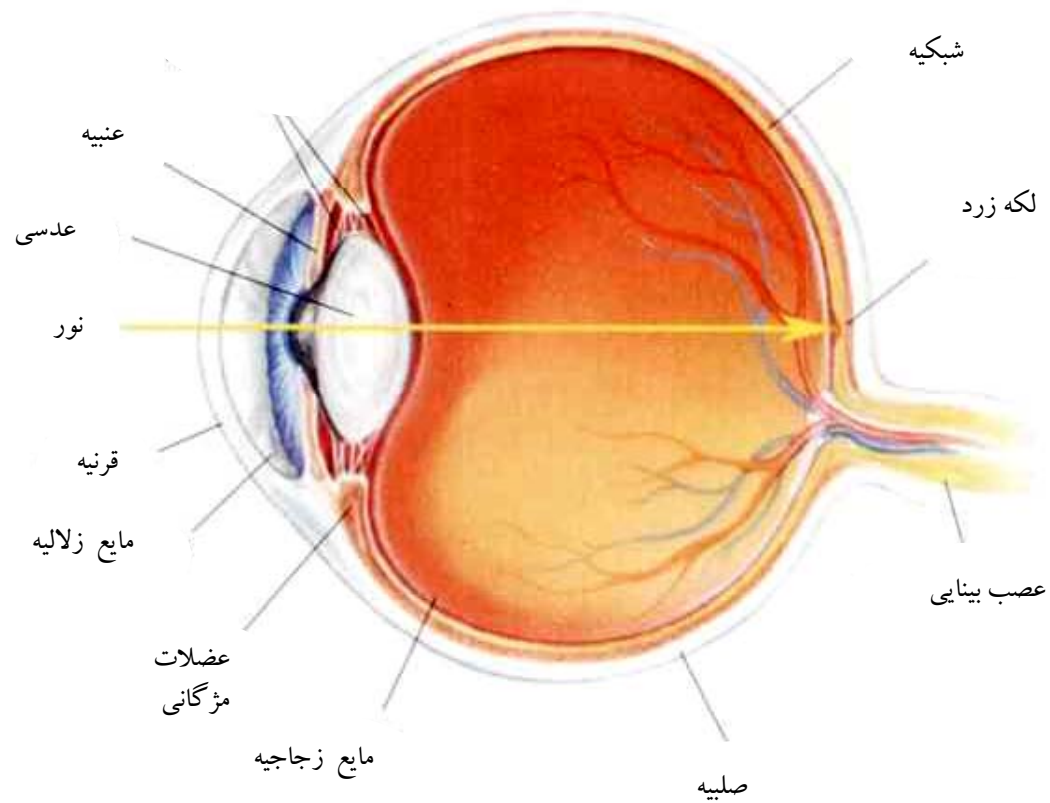


فصل سوم: بینایی

کالبد شکافی در سطح درشت:

مردمک منفذی است که ورود نور به داخل چشم و رسیدن آن به شبکیه را امکان پذیر می سازد. مردمک با عنبیه احاطه شده است که رنگدانه های موجود در آن، آن چه را که رنگ چشم نامیده می شود را می سازند. عنبیه حاوی دو عضله ای است که می تواند اندازه مردمک را تغییر دهد. یکی از عضله ها، آن را کوچکتر و دیگری آن را بزرگ تر می سازد. یک سطح شفاف شیشه مانندی سطح خارجی چشم، شامل مردمک و عنبیه، را پوشانده است که قرنیه نامیده می شود.

فصل سوم: بینایی





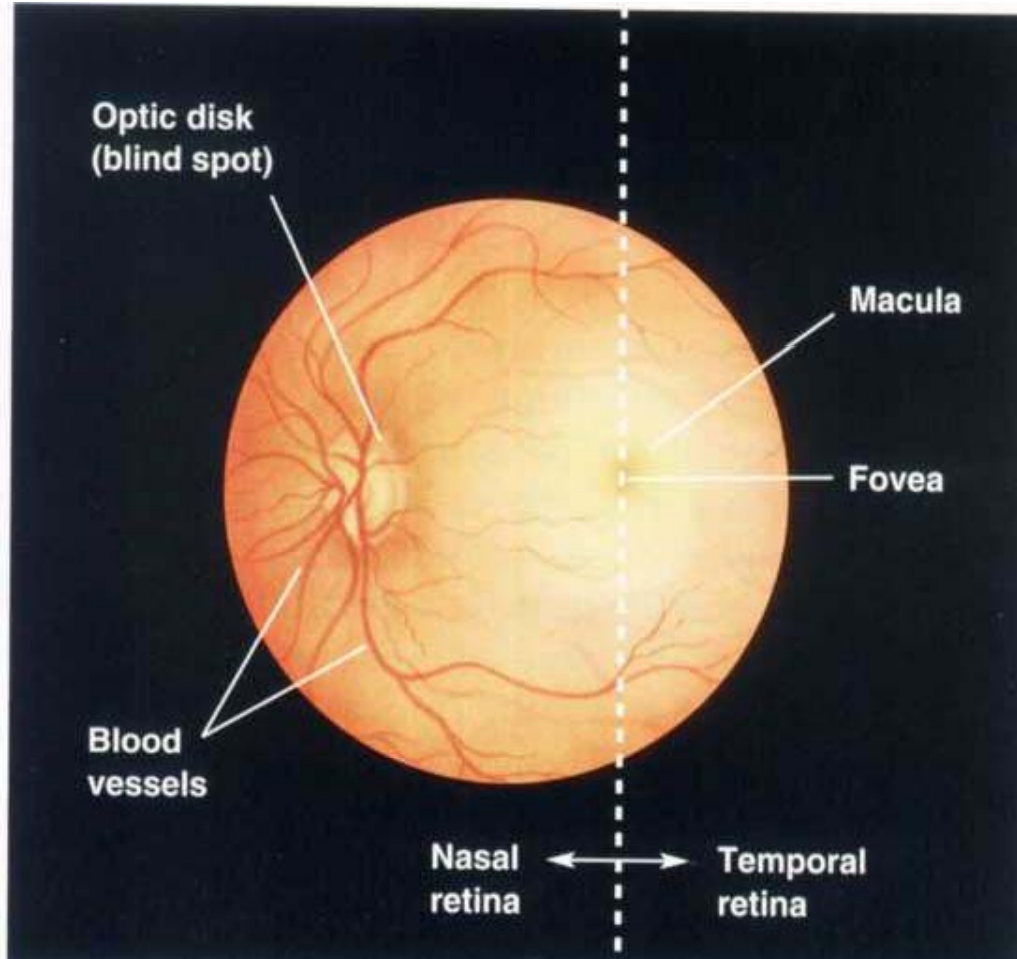
فصل سوم: بینایی

کالبد شکافی در سطح ریز: شبکیه

گیرنده های نور در داخلی ترین لایه چشم، یعنی شبکیه، قرار دارند. شکل داخل چشم و سطح خارجی شبکیه، تا وقتی که با چشم نما (Ophthalmoscope) به داخل آن نگاه می شود دیده می شود. در این صورت بارزترین مشخصه ی شبکیه رگ های خونی در سطح آن است.



فصل سوم: بینایی





فصل سوم: بینایی

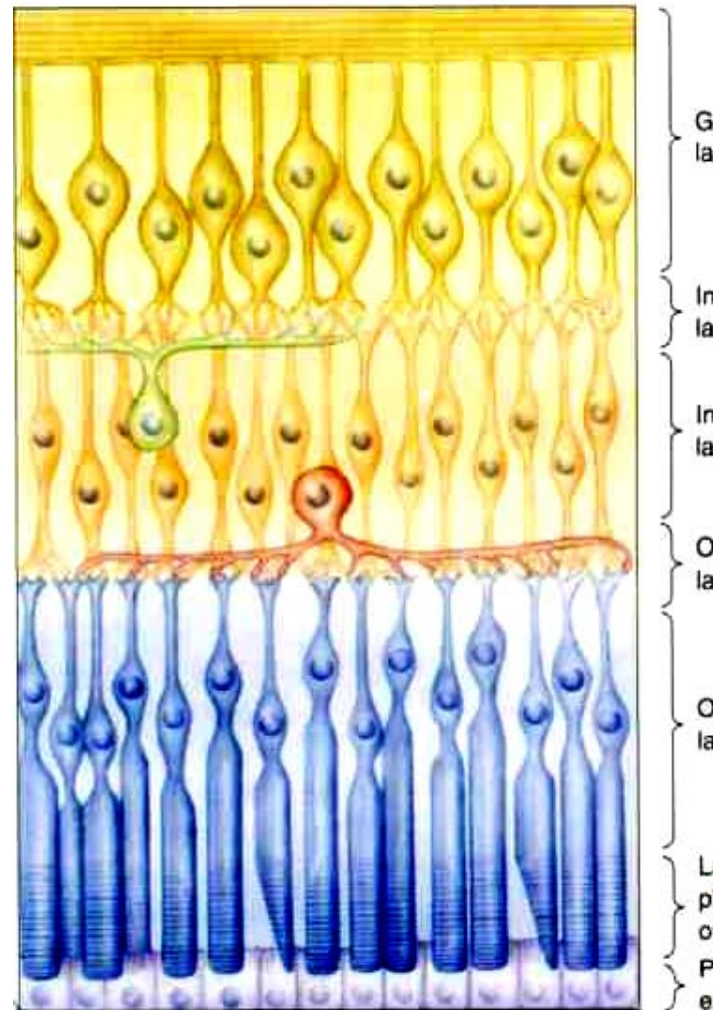
➤ شبکه اولین پردازش گر از انواع پردازش گرهایی است که سیستم بینایی مغز را تشکیل می دهد. نخستین کار آن تبدیل انرژی نوری به انرژی الکتروشیمیایی است. این کار شبکه توسط دو نوع سلول گیرنده به نام های میله ها و مخروط ها انجام می پذیرد.



فصل سوم: بینایی

➤ میله ها و ومخروط ها به وسیله سیناپس هایی به سلول های دو قطبی و سلول های افقی مربوط می شوند و این سلول ها نیز با سلول های آماکرین و سلول های گانگلیونی سیناپس برقرار می کنند). از میان این سلول ها فقط سلول های گانگلیونی از تکرانه های عصبی استفاده می کنند. گیرنده های نوری، سلول های دو قطبی، و سلول های افقی از جریان های محلی استفاده می نمایند..

فصل سوم: بینایی



آرایش انواع سلول های شبکیه



فصل سوم:

بینایی

- برای این که نور به میله ها و مخروط ها برسد باید در وهله نخست از لایه های گانگلیونی و آماکرین و سپس از لایه سلول های افقی و دو قطبی بگذرد. نرون ها کاملاً شفاف هستند، بنابراین در این مسیر اطلاعات خیلی کمی از دست می رود.
- در پشت شبکیه بعد از صلیبیه یک لایه ای به نام « درون پوش رنگدانه ای » وجود دارد که خون زیادی در آن جریان دارد، و بدین ترتیب میله ها و مخروط های هم جوار را به طور کامل تغذیه می کنند.



فصل سوم:

بینایی

- سطح شبکیه با آکسون های سلول های گانگلیونی که به سوی صفحه بینایی یعنی جایی که آن ها همراه با رگ های خونی کره چشم را ترک می کنند پوشیده شده است. آن ها در صفحه بینایی از چشم خارج شده و به عنوان عصب بینایی به اهداف خود در تالاموس و برجستگی های فوقانی می روند.
- رودآپسین ماده شیمیایی حساس به نور در میله ها است و آنقدر به تشعشع الکترومغناطیسی حساس می باشد که یک فوتون (کوچکترین کمیتی که نور می تواند داشته باشد) برای رها شدن انرژی آن کافی است.



فصل سوم: بینایی

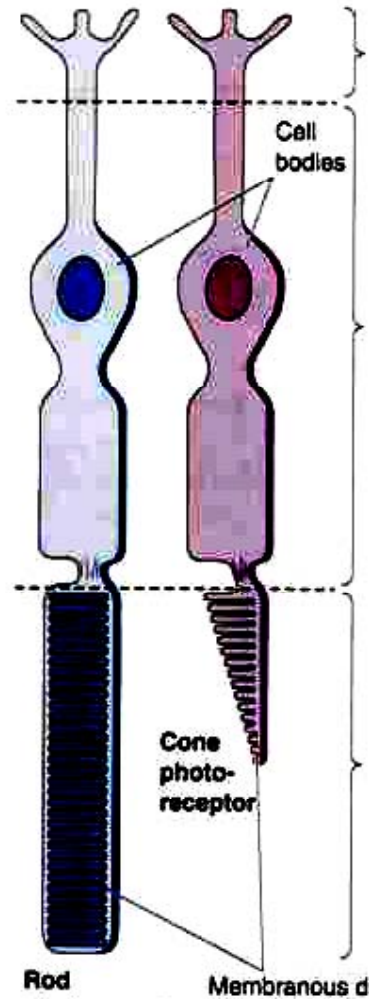
- رنگدانه های بینایی (Photo pigment) از دو بخش تشکیل یافته اند: اپسین و ریتینال. اپسین در اشکال مختلف یافت می شود. برای مثال همان طور که گفته شد، رنگدانه بینایی سلول های میله ای انسان، روداپسین است که از اپسین میله ای و ریتینال تشکیل یافته است. ریتینال از ویتامین A حاصل می شود.
- شبکه انسان حاوی دو نوع گیرنده نوری، میله ها و مخروط ها، است.



فصل سوم: بینایی

- مخروط ها مسئول بینایی در روز هستند. افرادی که کارکرد گیرنده های مخروط های آنان از بین می رود از نظر قانونی نابینا محسوب می شوند. میله ها مسئول دید شبانه هستند. از دست رفتن کامل میله ها فقط موجب شب کوری می شود. میله ها حساسیت زیادی به نور دارند و بنابراین در نور ضعیف خوب کار می کنند.
- مخروط ها در همه تکالیف بینایی به جز تشخیص محرکهای تیره ، بهتر عمل می کنند.

فصل سوم: بینایی



سه ناحیه ی کارکردی میله ها و مخروط ها



فصل سوم: بینایی

➤ میله ها حاوی رنگدانه های بینایی حساس به نور، از نظر تعداد زیادتر از مخروط ها هستند، و این باعث می شود نور بیشتری دریافت کنند. حتی مهم تر این که میله ها پیام های نوری را بیشتر از مخروط ها شدت می بخشند. یک فوتون می تواند یک پاسخ الکتریکی قابل تشخیص در میله بوجود آورد، در مقابل، برای ایجاد پاسخ مشابه در یک مخروط لازم است ده ها یا صدها فوتون به وسیله آن جذب شود.



فصل سوم: بینایی

- نسبت میله ها به مخروط ها بیست به یک است. تجمع مخروط ها در لکه زرد باعث می شود که تصویر بینایی شکل گرفته در آن نقطه کم ترین تحریف را نسبت به سایر نقاط شبکیه داشته باشد.
- مخروط ها در همه تکالیف بینایی به جز تشخیص محرکهای تیره ، بهتر عمل می کنند.



فصل سوم: بینایی

میله ها و مخروط ها سه ناحیه کارکردی دارند:

- بخش خارجی در خارجی ترین یا دورترین مکان از سطح شبکیه واقع می باشد و برای نیروگردانی تخصص یافته است. این بخش از رنگدانه های بینایی جذب کننده نور پر شده است.
- بخش داخلی که حاوی هسته ی سلول و بیشتر دستگاه های ترکیب زیستی سلولی است.
- انتهای سیناپسی که با سلولهای هدف گیرنده های نوری (میله ها و مخروط ها) ارتباط برقرار می کند.



فصل سوم: بینایی

- انتقال از دید روزانه ی کل مخروط ها به بینایی شبانه ی کل میله ها یک عمل فوری نیست و در حدود 20 الی 25 دقیقه طول می کشد. این پدیده را سازگاری با تاریکی نامند.
- سازگاری با تاریکی به وسیله تعدادی از عوامل مثل گشادی مردمک، تجدید رُوداُپسین و سازگاری مدار کارکردی شبکه تبیین می شود. انطباق با روشنایی بعد از 5 الی 10 دقیقه به وجود می آید. این انطباق با تاریکی و روشنی به سیستم بینایی ما این امکان را می دهد که در شدت های مختلفی از نور، از نصف شب بودن ماه تا یک ظهر آفتابی، به عمل پردازد.



فصل سوم: بینایی

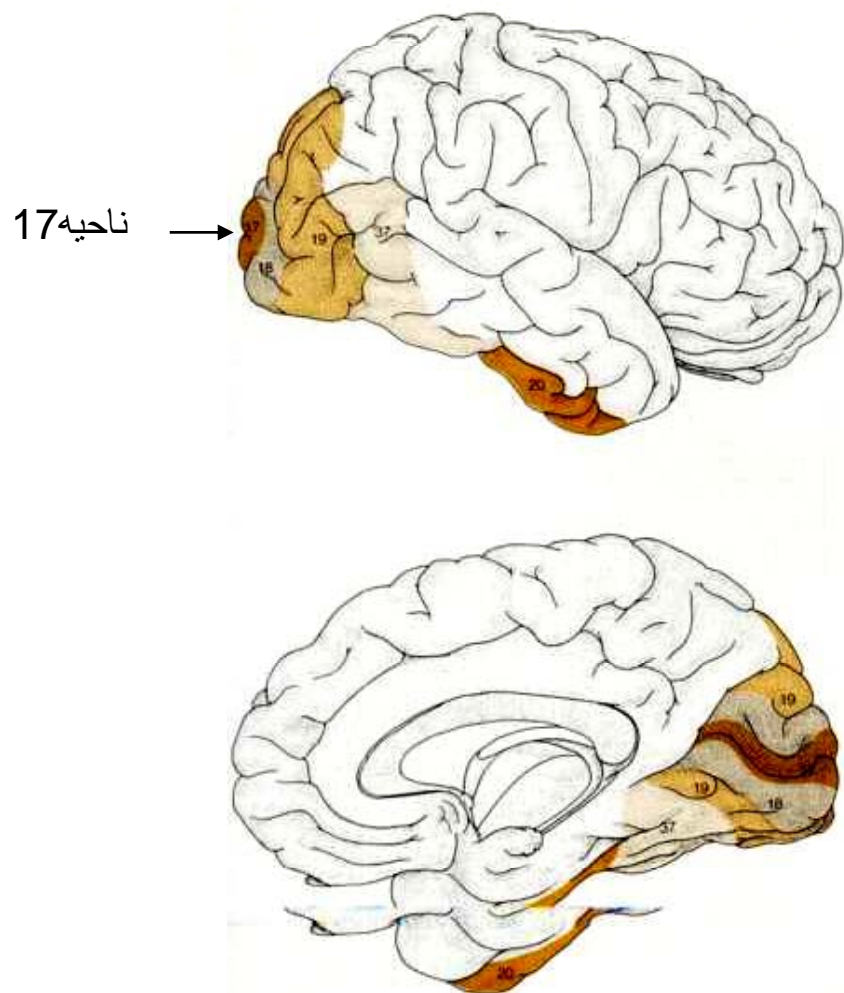
■ ادراک رنگ تا حدود زیادی به وسیله مشارکت های نسبی مخروط های آبی، سبز و قرمز و پیام های شبکه ای تعیین می شود. این واقعیت که سیستم بینایی ما رنگ را به این شیوه تشخیص می دهد، در واقع بیش از دویست سال پیش توسط فیزیکدان انگلیسی، توماس یانگ، پیش بینی شد.



فصل سوم: بینایی

■ بر طبق نظریه ی یانگ - هلم هولتز مغز رنگ را بر اساس مقایسه اطلاعات پرازش شده از سه نوع مخروط تشخیص می دهد. وقتی همه انواع مخروط ها به طور مساوی فعال هستند رنگ سفید ادراک می شود، و اشکال مختلف کور رنگی از فقدان یک یا چند نوع از رنگدانه مخروطی حاصل می آید.

فصل سوم: بینایی



مناطق
بینایی
در مغز



فصل سوم: بینایی

➤ از دست رفتن کامل ناحیه 17 در دو نیمکره به نابینایی کامل منجر می شود، به طور کلی پذیرفته شده بود که احساس بینایی هشیار در لوب پس سری شروع می گردد. کالبد شکافان به این نتیجه رسیده اند که قشرمخطط (ناحیه 17) حاوی بازنمایی کاملی از شبکه است.



فصل سوم: بینایی

➤ پدیده موقعی رخ می دهد که نواحی قشر پس سری در نزدیکی ناحیه 17 دچار آسیب می شوند. افراد دچار آگنوزی بینایی اشیاء را می بینند و هیچ مشکلی در هماهنگی بین چشم و دست ندارند، ولی اغلب در شناسایی و تمیز دادن موارد معمولی مختلفی دچار مشکل می شوند. آسیبی که منجر به آگنوزی می شود در نواحی 18 و 19 برودمن قرار دارد. برخی از روانشناسان نتیجه گرفتند که ناحیه 17 یک احساس بینایی خاصی (بدون تشخیص رنگ و شکل) را فراهم می آورد، که این احساس بعداً برای معنی دار شدن به نواحی 18 و 19 می رود. به عبارت دیگر ناحیه 17 مسئول حس کردن و نواحی 18 و 19 مسئول درک کردن می باشند.



فصل سوم: بینایی

■ برخی از پژوهش گران در دهه 1960 به دوبرجستگی بالایی برجستگی های چهارگانه در ساقه مغز علاقمند شدند. اشنایدر (1967) از جمله این پژوهشگران بود. او آزمایشاتی با حیواناتی که قشر بینایی و یا دو برجستگی فوقانی آن ها را از بین برده بود، انجام داد. او تلاش می کرد نقش کارکردی این دو بخش از سیستم بینایی را مورد درک و فهم قرار دهد. اشنایدر به این نتیجه رسید که دو برجستگی فوقانی در جهت مکان یابی اشیاء در فضای بینایی، و جهت مند کردن چشم ها و سر به سوی آن اشیاء فعالیت می کنند.



فصل سوم: بینایی

- ویسکرانتز (1975) قشر مخطط میمون ها را برداشت و نشان داد که آن ها هنوز هم می توانند در میدان بینایی خود به اشیاء دسترسی پیدا کنند. ویسکرانتز این توانایی عجیب دیدن بدون آگاهی را «کور بینایی» (Blindsight) نامید.
- چرا بیمارانی که دارای قشر استریت (مخطط) آسیب دیده هستند ادعای نابینایی می کنند ولی در عین حال قادر به جایابی اشیا به صورت بینایی در محیط شان هستند؟ شاید پاسخ این باشد که ما تجربه بینایی را مربوط به دو جنبه از کارکرد بینایی، یعنی شکل و رنگ اشیا تصور می کنیم.



فصل سوم: بینایی

➤ بهترین شکل بینایی فقط از یک ناحیه کوچک مرکزی یعنی لکه زرد بدست می آید. در مسیر ژنیکولو - استریت آکسون های رسیده از سلول های گانگلیونی لکه زرد هر کدام با تعداد زیادی از نرون های LGN سیناپس می کنند، بنابراین تاثیر هر کدام از سلول های گانگلیونی را در حوزه وسیع تری گسترده می نمایند. این گسترش تاثیر لکه زرد به اندازه ای بزرگ است که در سطح قشر مخطط هر نقطه کوچکی از لکه زرد با کل حوزه قشری بازنمایی می شود. بنابراین سیستم ژنیکولو - استریت بینایی لکه زرد را درشت نمایی می کند.



فصل سوم: بینایی

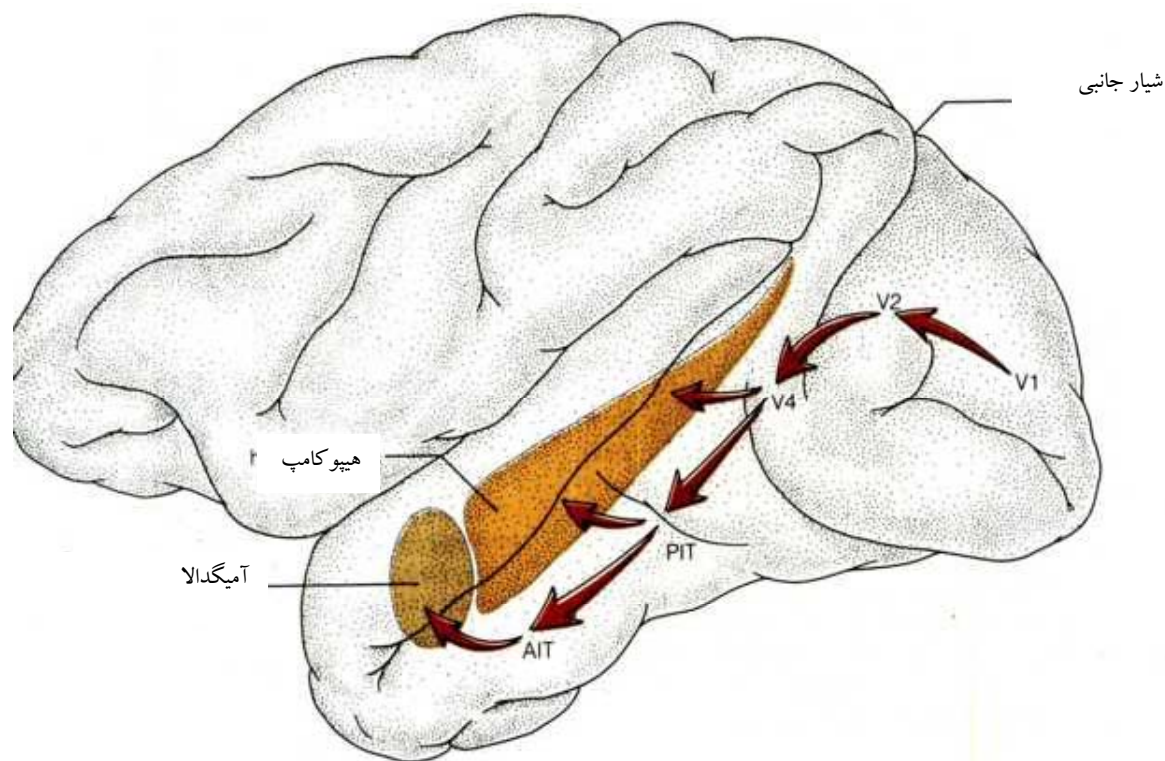
- ، تره و ارتان دو شکل موازی از بینایی را فرض کرد: بینایی محلی، با هدف تجزیه و تحلیل جزئیات فضایی ظریف در مناطق کوچک میدان بینایی، و بینایی فراگیر، برای ادراک فضا در اطراف بدن.
- بینایی محلی عمدتاً به مسیر ژنیکولو - استریت و بینایی فراگیر به مسیر شبکیه - دو برجستگی فوقانی مربوط می شود.



فصل سوم: بینایی

➤ . با توجه به نظریه تره وارتان هنگام خواندن سطور این صفحه شما از بینایی محلی استفاده می کنید که در واقع مسیر ژنیکولو - استریت فعال است، ولی در همین حال وقتی از طریق بینایی احساس می کنید که دوستی به شما نزدیک می شود، از بینایی فراگیر استفاده کردید و در واقع مسیر شبیکه - دو برجستگی فوقانی بینایی شما فعال شده است.

فصل سوم: بینایی



مسیر ادراک بینایی



فصل چهارم:

شنوایی و تعادل



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

هدف های رفتاری فصل

- از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتواند:
1. ویژگی های امواج صوتی را توضیح دهد.
 2. بخش های مختلف گوش و ساختار های آن ها را نام ببرد.
 3. مسیر عبور امواج صوتی را در گوش تشریح نماید.
 4. بازتاب تضعیف را توضیح دهد.
 5. ساختار حلزون را تشریح نماید.
 6. حس تعادل را توضیح دهد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ این موجود انسانی از همان دوره جنینی تحت تاثیر محرک های شنیداری ، به ویژه کلام هموعان خود است. به علت این که انسان انواع و گستره ای از صداها را تولید و نیز آن ها را می شنود، زبان گفتاری و ادراک آن از طریق سیستم شنیداری، وسیله بسیار مهم ارتباطی شده است .

➤ بر عکس شنوایی، حس تعادل کاملاً یک فرآیند شخصی و درونی است. حس تعادل سیستم عصبی ما را از موقعیت سر و بدن مان و این که آن ها چگونه حرکت می کنند، آگاه می سازد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- صداها به علت ایجاد فشار در گوش متغیرهای قابل شنودی هستند. تقریباً هر چیزی که مولکول های هوا را به حرکت در آورد می تواند صدایی ایجاد کند، این حرکت مولکول ها می تواند ناشی از تارهای صوتی انسان، ارتعاش سیم گیتار و یا انفجار یک ترقه باشد.
- فرکانس صدا به تعداد قطعه های فشرده یا رقیق شده گفت می شود. یک دور صدا به فاصله بین قطعه های فشرده شده متوالی اطلاق می گردد.

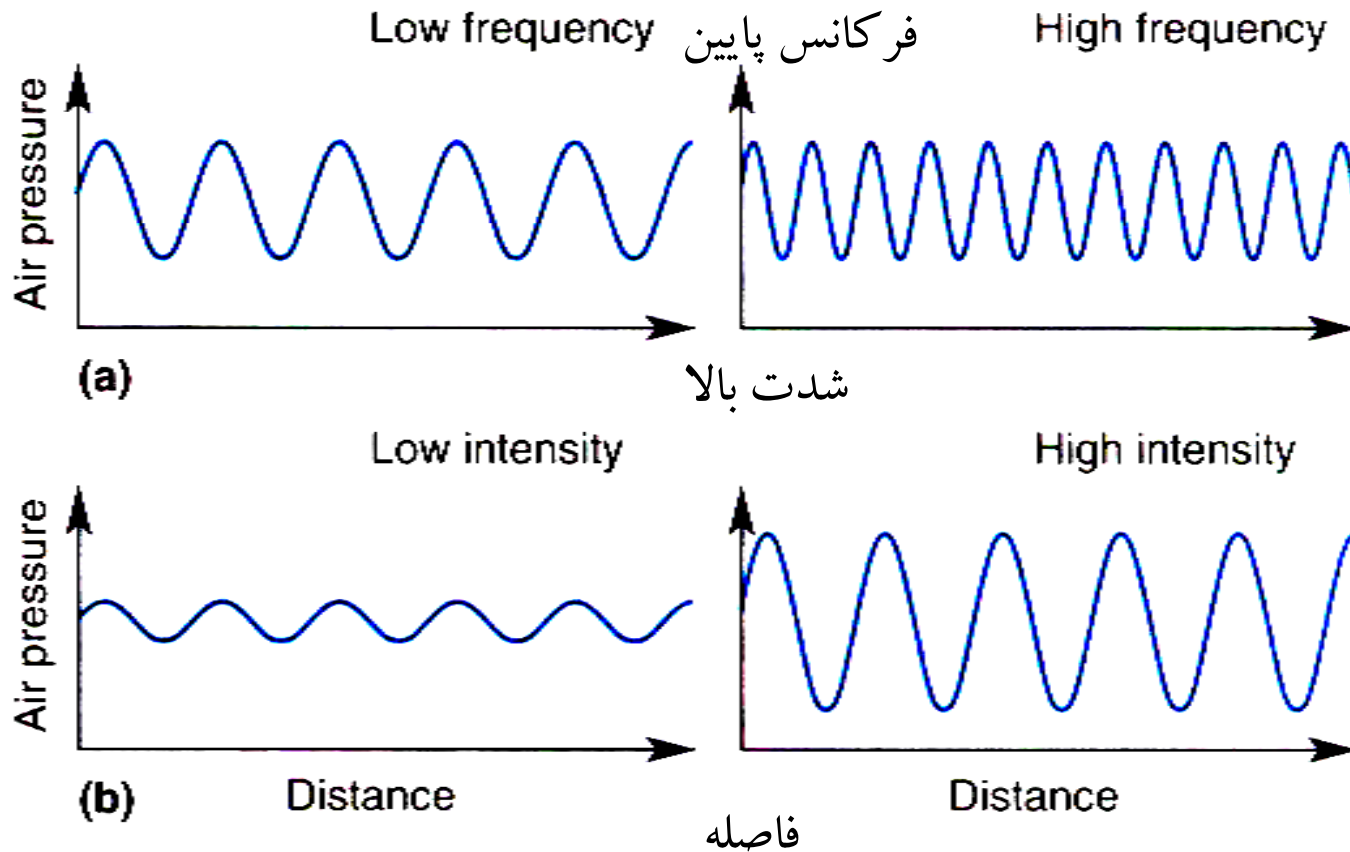


فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- فرکانس صدا با واحدی به نام هرتز (HZ) بیان می گردد که در واقع تعداد دورها در هر ثانیه می باشد. به علت این که امواج صدا همه با سرعتی یکسان پخش می شوند، امواج دارای فرکانس بالاتر مناطق بسته بندی فشرده و رقیق بیشتری از امواج دارای فرکانس پایین دارند.
- سیستم شنوایی ما می تواند به امواج فشرده بین 20 الی 20000 هرتز پاسخ دهد.
- یک ویژگی مهم دیگر امواج صوتی شدت آن ها است که همان تفاوت در فشار بین قطعه های فشرده و رقیق هوا می باشد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل



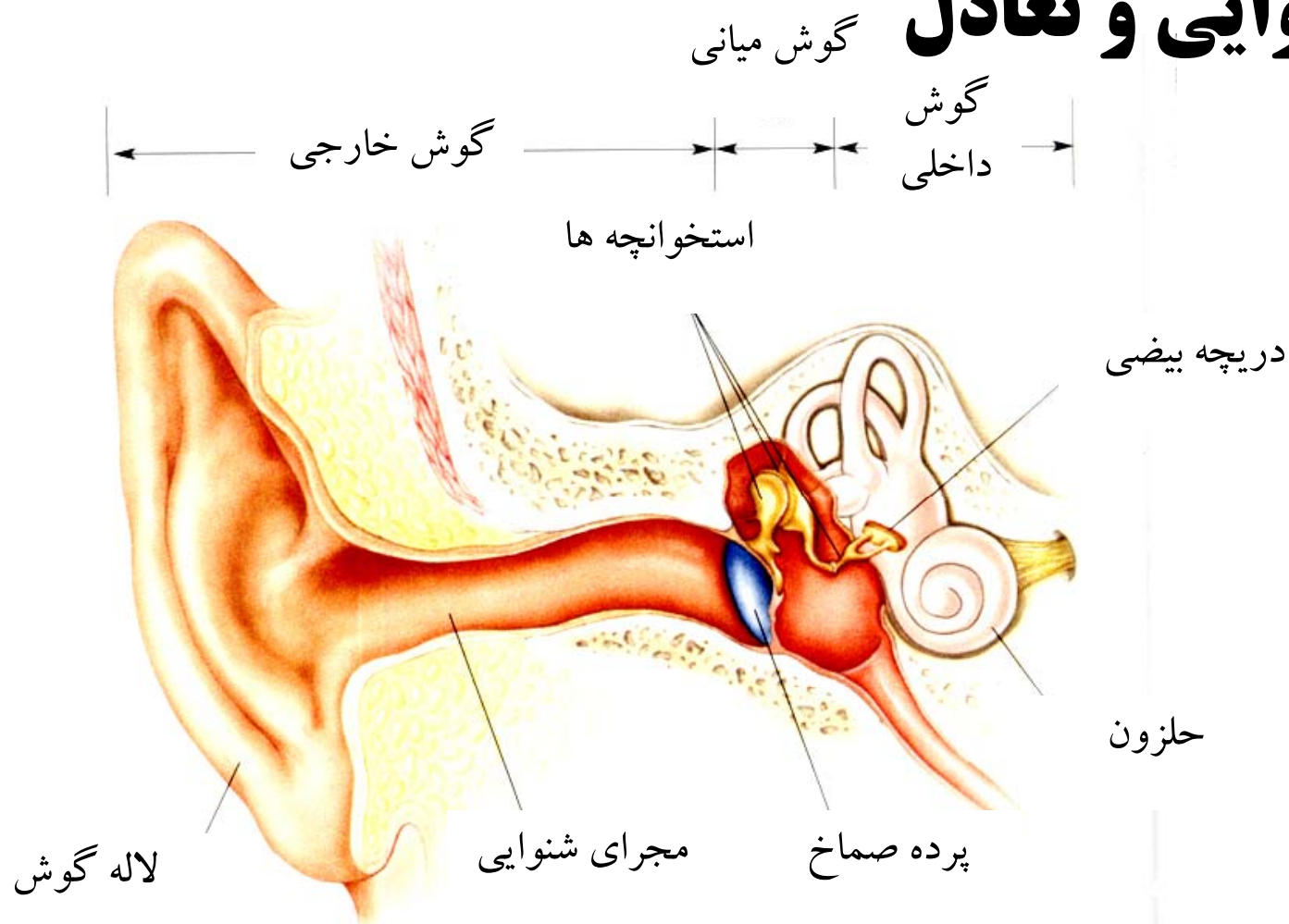


فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ بخش قابل مشاهده گوش شامل غضروفی است که با پوست پوشیده شده است و برای جمع آوری صداها از محیط وسیعی کمک می کند . هم چنین گفته شده است که پیچ های لاله گوش در موضعی کردن صداها نقش دارند.
- ▶ در انسان لاله گوش در جای خود ثابت تر است ، اما حیواناتی نظیر گربه ها و اسب ها کنترل عضلانی بیشتری روی موضع لاله گوش شان دارند و می توانند آن را به سوی منبع صدا تغییر جهت دهند.

فصل چهارم:

شنوایی و تعادل





فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ ورودی گوش درونی کانال شنوایی نامیده می شود و در داخل جمجمه تا پرده صماخ (tympanic) حدود $5/2$ سانتی متر طول دارد. در سطح میانی غشای صماخی چند استخوان به نام اسیکلز وجود دارد که در لاتین به معنی "استخوانچه" می باشند. در واقع این استخوانچه ها کوچکترین استخوان های موجود در بدن هستند. استخوانچه ها در یک حفره کوچک پر از هوا قرار گرفته اند که حرکات پرده صماخ را به حرکات پرده ی دیگری که سوراخی را در استخوان جمجمه به نام دریچه بیضی می پوشاند، انتقال می دهند. در پشت دریچه بیضی، حلزون پر از مایعی وجود دارد که حاوی دستگاه تبدیل حرکات فیزیکی پرده دریچه بیضی به پاسخ نرونی است.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- همه ساختارها، از لاله گوش تا به ساختارهای موجود در درون، اجزای تشکیل دهنده گوش تلقی می شوند و به طور سنتی آن ها را به سه دسته عمده تقسیم می کنند:
- ساختارهای لاله گوش تا به پرده صماخ را گوش خارجی می نامند.
- پرده صماخ و استخوانچه ها را گوش میانی می نامند.
- دستگاه هایی که از دریچه بیضی شروع می شوند را گوش داخلی می نامند.

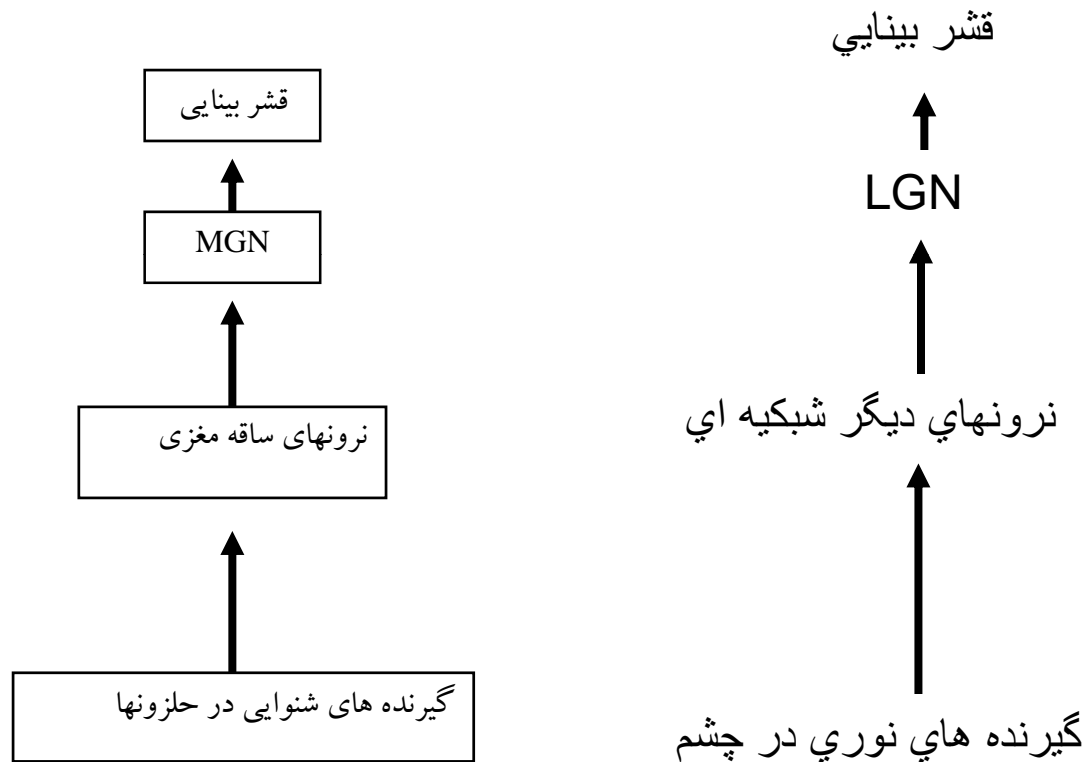


فصل چهارم: شنوایی و تعادل

► وقتی که پاسخ به صدا در گوش داخلی ایجاد شد، پیامی به وجود می آید و به وسیله هسته هایی در ساقه مغزی پردازش می شوند. برون دادهای این هسته ها به بخش های تقویت کننده در تالاموس به هسته های ژنیکولت میانی (MGN) فرستاده می شود. در نهایت MGN تارهای پرتابی خود را به قشر شنوایی اولیه ، یا A1، در لوب گیجگاهی می فرستد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل



مقایسه مسیرهای شنوایی و بینایی



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ گوش میانی یک حفره پر از هوا است که حاوی اولین اجزایی است که در پاسخ به صدا حرکت می کنند. در گوش میانی تغییرات فشار هوا به حرکات استخوانچه ها تبدیل می شود.

➤ ساختارهای درون گوش میانی عبارتند از:

1 - پرده ی صماخ

2 - استخوانچه ها

3 - دو عضله کوچکی که به استخوانچه ها پیوسته اند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ استخوانچه ای که به پرده صماخ وصل شده است چکشی نام دارد و دارای ارتباط محکمی با استخوانچه ی سندانی می باشد. استخوانچه ی سندانی نیز یک ارتباط انعطاف پذیری با استخوانچه ی رکابی دارد. قسمت انتهایی صاف استخوانچه ی رکابی، مثل یک پیستون در دریچه ی بیضی جلو و عقب حرکت می کند. بدین ترتیب ارتعاشات صدا به مایع حلزون در گوش داخلی منتقل می شود.
- ▶ هوا در گوش میانی از طریق شیپور استاش با هوای حفره های بینی در ارتباط است. اما شیپور استاش معمولاً به وسیله دریچه ای بسته است.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ دو عضله متصل به استخوانچه ها اثر مهمی بر روی انتقال صدا به گوش داخلی دارد. یک انتهای "عضله صماخی کشنده" به استخوان حفره گوش میانی وصل شده است و انتهای دیگرش به استخوان چکشی وصل است. عضله رکابی نیز از یک طرف به تکیه گاه استخوانی و از طرف دیگر به استخوان رکابی بسته شده است. وقتی این عضلات منقبض می شوند، زنجیره استخوانچه ها بسیار سفت تر می گردد و هدایت صدا به گوش داخلی تا حد زیادی از بین می رود. آغاز یک صدای بلند باعث می گردد که این عضلات منقبض شوند و این پاسخ رابازتاب تضعیف می نامند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- تضعیف صدا در فرکانس های پایین بیشتر از فرکانس های بالا است.
- بازتاب نمی تواند در مقابل هر صدای بلند ناگهانی از گوش حفاظت کند و ممکن است آسیب قبل از این که عضلات منقبض شوند وارد آمده باشد. در واقع، این علت آسیب به حلزون در مواقعی است که فرد در معرض صدای انفجاری بلند باشد.
- . به علت این که بازتاب تضعیف ، فرکانس های پایین را بیشتر از فرکانس های بالا بازدارد می کند، به همین جهت تمایل دارد که صداهای دارای فرکانس بالا را برای فهمیدن در یک محیط پر سرو صدای دارای فرکانس پایین آسان تر کند، این قابلیت ما را قادر می سازد که در یک محیط پر سرو صدا، گفتار را بهتر از زمانی که فاقد این بازتاب هستیم درک کنیم.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ مهم ترین بخش گوش قسمت داخلی آن است ولی همه قسمت آن به شنیدن اختصاص ندارد.

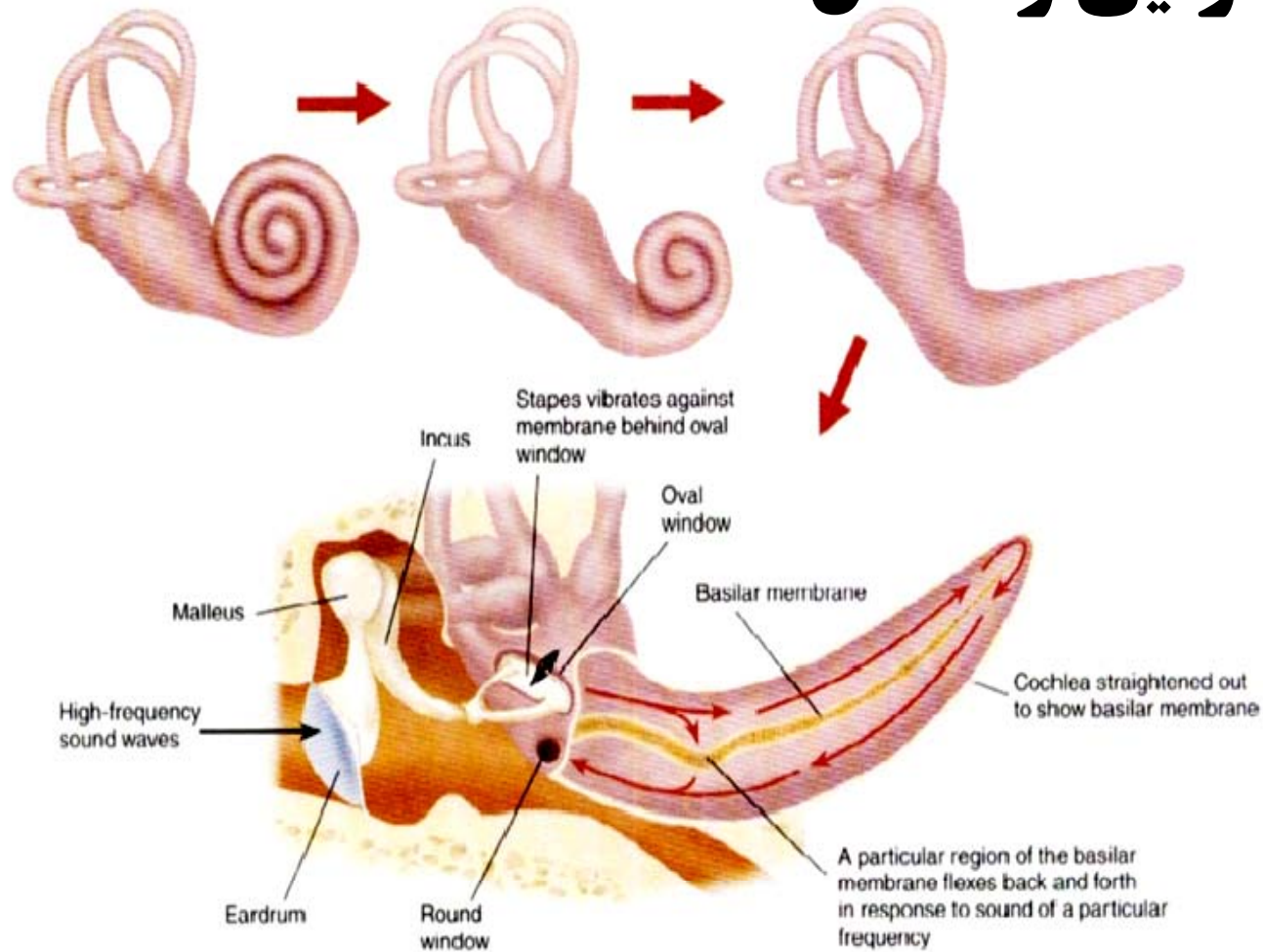
➤ گوش داخلی شامل حلزون است که بخشی از سیستم شنوایی است و لایرنت که به این سیستم متعلق نیست. لایرنت بخش مهم سیستم دهلیزی است که برای نگهداری تعادل کمک می کند.



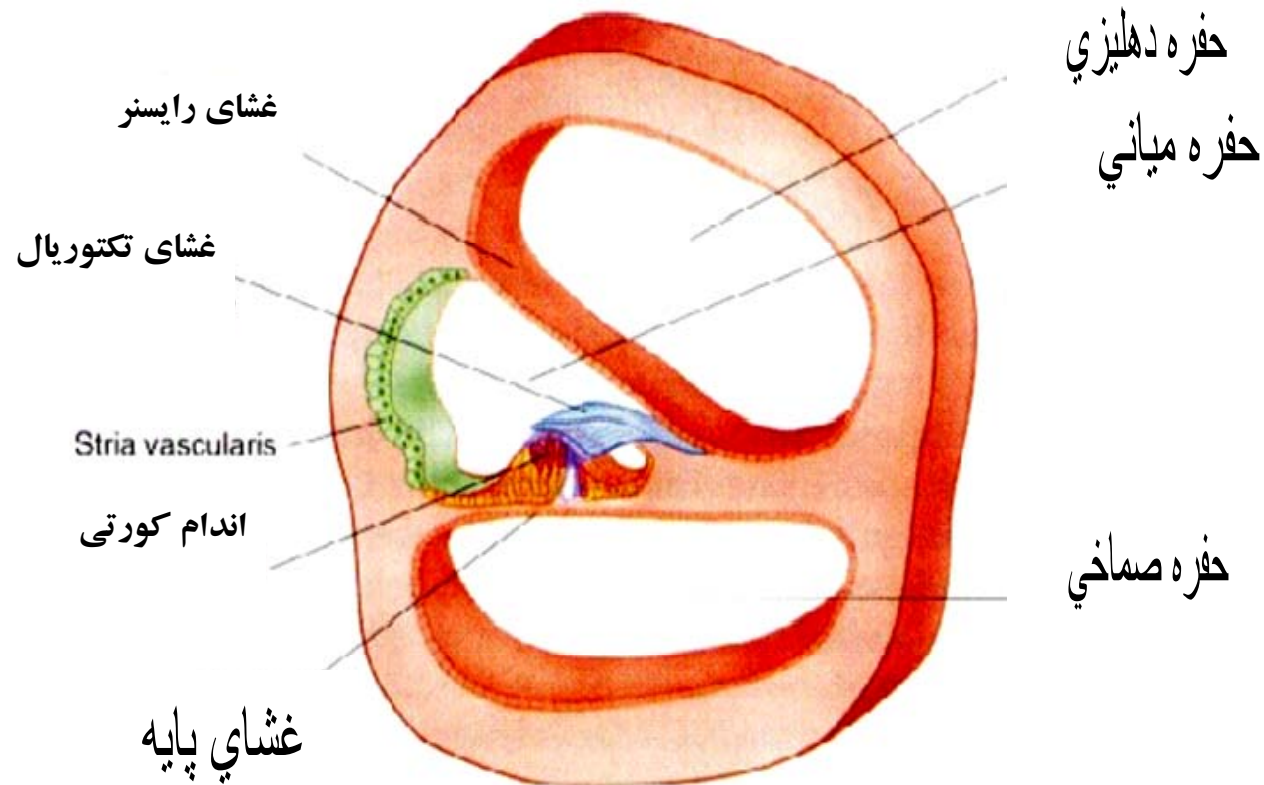
فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- حلزون گوش شکل مارپیچی دارد که شبیه به پوسته حلزون می باشد و به همین جهت به نام حلزون معروف شده است.
- در انتهای حلزون دو سوراخ دارای پرده وجود دارد. یکی از آن ها دریچه بیضی که هم چنان که گفته شد در زیر استخوانچه رکابی قرار گرفته، و دیگری دریچه گرد است.
- غشای رایسنر حفره دهلیزی را از غشای میانی ، و غشای پایه حفره صماخی را از حفره میانی جدا می سازد.

فصل چهارم: شنوایی و تعادل



فصل چهارم: شنوایی و تعادل



در قاعده حلزون حفره دهلیزی به دریچه بیضی و حفره صماخی به دریچه گرد ختم می شود.



فصل چهارم:

شنوایی و تعادل

➤ مایع موجود در حفره دهلیزی و حفره صماخی حاوی مایع یونی شبیه به مایع مغزی - نخاعی به نام پری لنف است. در این مایع نسبت سدیم به پتاسیم ، بیست به یک است. حفره میانی با مایعی به نام اندولنف پر شده است که بر خلاف معمول تجمع بارهای آن شبیه به مایع درون سلولی می باشد هر چند که این مایع خارج سلولی است و نسبت پتاسیم به سدیم ، 150 به یک است .

➤ مایع اندولنف حاوی پتانسیل الکتریکی در حدود 80 میلی ولت مثبت تر از پری لنف می باشد. این پتانسیل الکتریکی را پتانسیل اندولنفی - حلزونی می نامند. پتانسیل اندولنفی - حلزونی برای بهبود نیرو گردانی شنوایی اهمیت زیادی دارد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ علی رغم پیچیدگی ساختاری، عمل اصلی گوش درونی نسبتاً ساده است. حرکت استخوانچه ها به پرده ی دریچه بیضی منتقل می شود و حرکت پرده دریچه بیضی موجب وارد آمدن فشار بر مایع پری لنف حفره دهلیزی می گردد.

➤ غشای پایه دو ویژگی ساختاری دارد که تعیین کننده نحوه پاسخ های آن به صدا است. نخست این که غشا در راس 5 برابر فراخ تر از قاعده ی آن است. دوم این که سفتی غشا از قاعده به راس کاهش می یابد و قاعده در حدود 100 برابر سفت از راس آن است. می توان تصور کرد که غشای پایه شبیه کفش غواصان است.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ جورج فون بکیسی زیست فیزیکیان بلغاری - آمریکایی مشخص کرد که حرکت اندولنف باعث خم شدن غشای پایه در قاعده ی آن می گردد و این موجب شروع موجی می شود که به طرف راس پخش می گردد
- ▶ فاصله ای که موج تا انتهای غشای پایه طی می کند به فرکانس صدا بستگی دارد. اگر فرکانس بالا باشد قاعده سفت غشا به اندازه کافی مرتعش خواهد شد ولی انرژی پراکنده می شود و موج به فاصله دوری پخش نخواهد شد. صداهای دارای فرکانس پایین موج هایی را حاصل خواهد کرد که قبل از پراکنده شدن انرژی تا راس غشای پایه خواهند رفت.



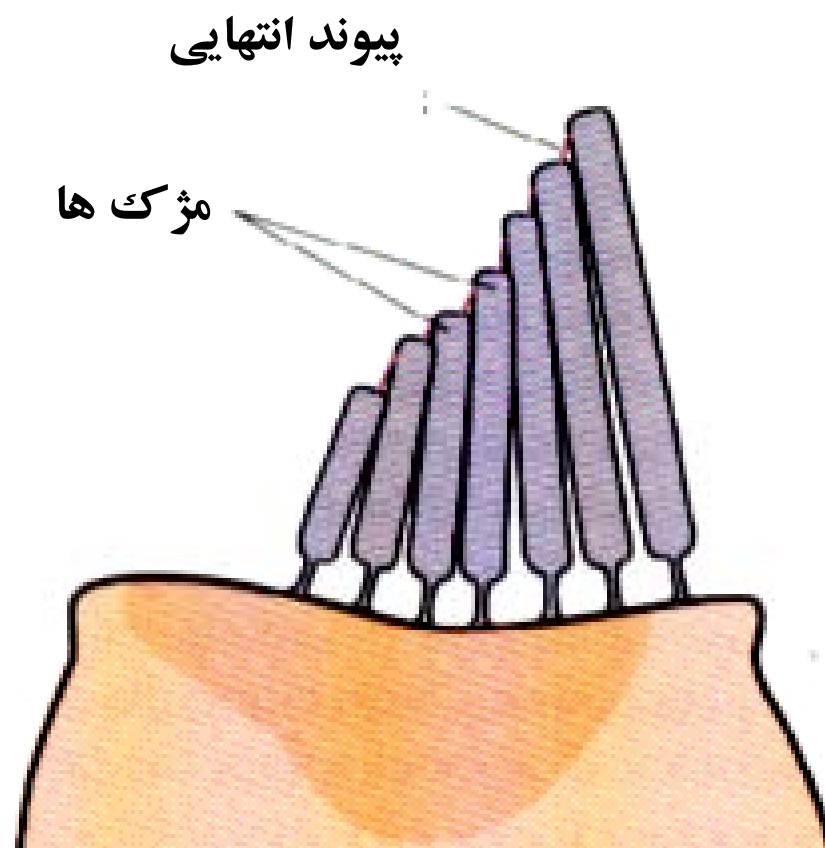
فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ سلول‌های گیرنده شنوایی که انرژی میکانیکی را به تغییری در قطبی شدن غشا تبدیل می‌کنند، بر روی اندام‌های کورتی قرار دارند (کورتی نام کالبد شکاف ایتالیایی است که اولین بار آن را کشف کرد). اندام کورتی شامل سلول‌های مویی، میله‌های کورتی و سلول‌های حمایتی گوناگون است.

➤ گیرنده‌های شنوایی سلول‌های مویی نامیده می‌شوند، زیرا هر کدام از آن‌ها حدود صد مژک شبیه به مو دارند که از سر آن‌ها بیرون آمده‌اند. رویداد مهم در نیروگردانی صدا به پیام عصبی، خم شدن مژک‌ها است.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل





فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- سلول‌های مویی در بین غشای پایه و یک صفحه نازکی از بافت که رتیکولار لامینر نامیده می شود قرار گرفته اند. میله های کورتی در فاصله این دو غشا قرار می گیرند و از آن ها حمایت ساختاری می کنند. انسان در حدود 15000 الی 20000 از این سلول ها دارند که در سه ردیف قرار می گیرند.
- غشای پایه، در پایه اندام کورتی قرار گرفته است و تکتوریال به صورت سقفی بر روی این ساختار قرار می گیرد، و رتیکولار در وسط نگهدارنده این سلول ها است.



فصل چهارم:

شنوایی و تعادل

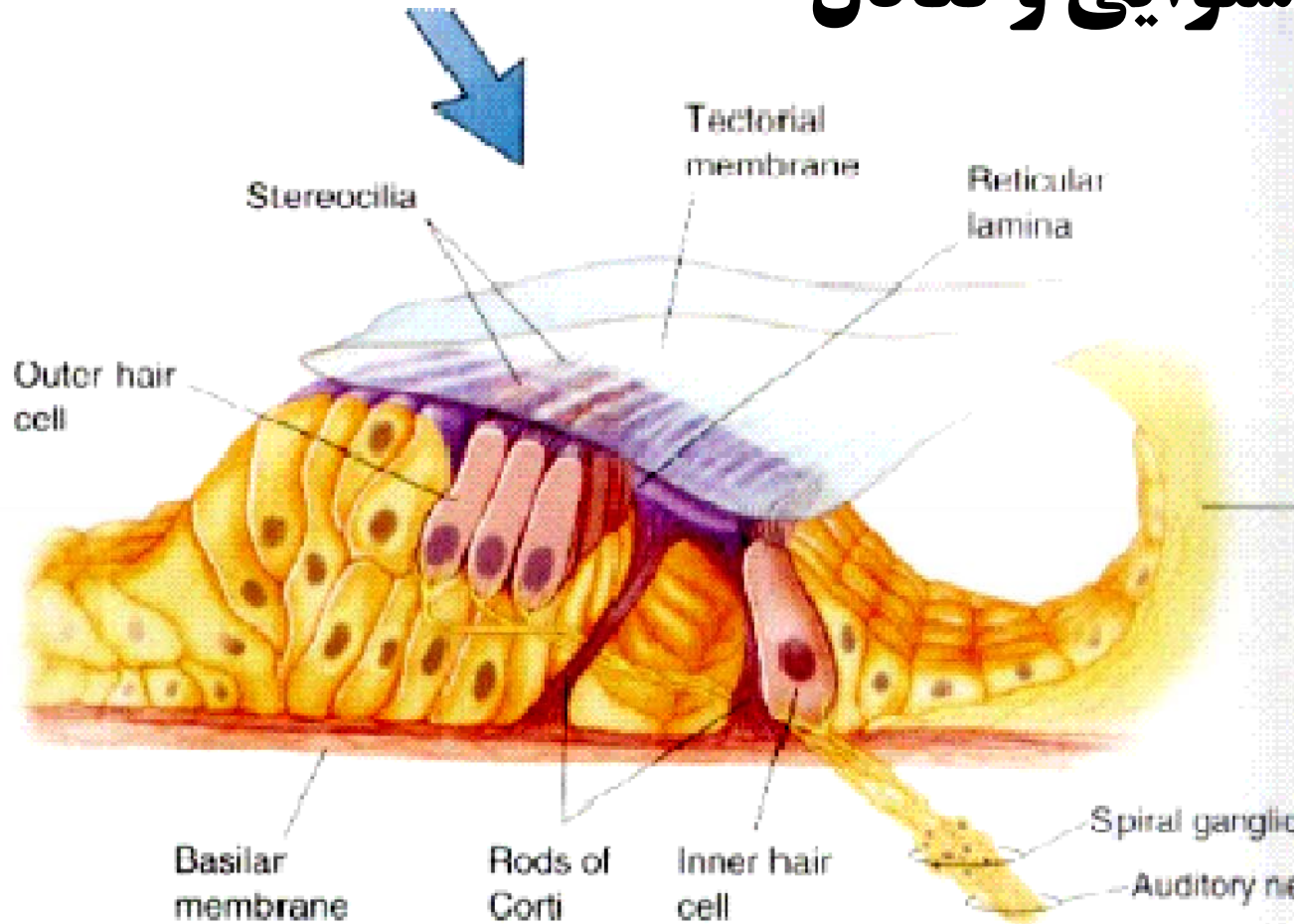
➤ سلول های مویی سیناپس هایی را بر روی نرون هایی که جسم سلولی آن ها در گانگلیون مارپیچی در درون ستونک قرار دارند برقرار می کنند. سلول های گانگلیون مارپیچی دو قطبی هستند و زوایدی را به پایه و کناره های سلول های مویی یعنی جایی که درون داد سیناپسی دریافت می دارند، می فرستند. آکسون های گانگلیون مارپیچی به عصب شنوایی - دهلیزی (عصب هشتم جمجمه ای) وارد می شوند که این عصب نیز الیاف خود را به هسته های حلزونی بصل النخاع می فرستند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- وقتی که غشای پایه در پاسخ به حرکت استخوان رکابی حرکت می نماید، اساس ساختار نگهدارنده سلول های مویی حرکت می کند.
- موج صدا باعث می شوند غشای پایه بین دو موقعیت تکان بخورد و مژک های مویی در اثر آن مقابل غشای تکتوریال به عقب و جلو خم شود.

فصل چهارم: شنوایی و تعادل



غشای پایه و اجزای آن



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

▶ ثبت های صورت گرفته از سلول های مویی نشان داد که وقتی مژک ها به یک طرفی خم می شوند، سلول مویی دیپولاریزه می شود و وقتی آن ها به طرف دیگر خم می شوند، سلول های پیرپلاریزه می شود. وقتی یک موج صدا باعث می شود که مژک ها به جلو و عقب خم شوند، سلول مویی یک پتانسیل گیرنده ایجاد می کند که از پتانسیل استراحت 70 - میلی ولتی به طور متناوب هایپرپلاریزاسیون و دیپولاریزاسیون ایجاد می کند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ وقتی مژک ها کج می شوند از باز شدن کانال های پتاسیم در نوک آن ها تغییرات پتانسیل گیرنده بوجود می آید.
- ▶ ورود پتاسیم به داخل سلول های مویی باعث دپلاریزاسیون می گردد که این به نوبه خود کانال های وابسته به سدیم را فعال می سازد. ورود کلسیم ، رها شدن نوروترانسمیتر را آغاز می کند. احتمالاً این نوروترانسمیتر گلوتامات باشد که موجب فعال شدن الیاف گانگلیون مارپیچی که در بخش پس سیناپسی سلول های مویی قرار دارند، می گردد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- در سلول‌های مویی فرآیند باز شدن کانال‌های پتاسیم دیپولاریزاسیون را در آن‌ها ایجاد می‌کند. این رویداد از این جهت جالب است که در بیشتر نرون‌ها باز شدن کانال‌های پتاسیم موجب هیپرپولاریزاسیون می‌شود.
- علت این که سلول‌های مویی متفاوت از نرون‌های دیگر پاسخ می‌دهند، تمرکز غیر عادی پتاسیم در اندولنف است که منجر به یک تعادل پتانسیل پتاسیمی از صفر میلی‌ولت در مقایسه با پتانسیل تعادل 80 میلی‌ولتی در نرون‌های معمولی است.



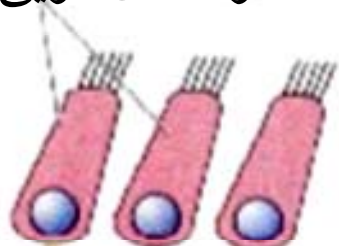
فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- عصب شنوایی شامل آکسون نرون هایی است که جسم سلولی آن ها در عقده ماریچ قرار دارد.
- برآورد شده است که تعداد نرون های موجود در عقده ماریچ در حدود 35000 الی 50000 عدد است.
- هر سلول مویی داخلی در حدود ده نرون عقده ماریچی را تغذیه می کند. وضعیت در مورد سلول های مویی خارجی بر عکس است. زیرا آن ها بیشتر از سلول های عقده ماریچی شان هستند و یک رشته عقده ماریچی با تعداد زیادی از سلول های مویی خارجی سیناپس برقرار می کنند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

سلول های مویی خارجی



سلول های مویی داخلی



سلول های گانگلیونی

عصب شنوایی



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- به نظر می رسد سلول های مویی خارجی شبیه به موتور های ریزی عمل می کنند که حرکت غشای پایه را در طی اثر محرک صوتی کم شدت ، تشدید می نمایند. کلید این کارکرد پروتئین های موتور هستند که در غشای سلول های مویی خارجی یافت شده است.
- اثر پروتئین های موتور سلول های مویی خارجی سهم مهمی در سیر موجی که به انتهای غشای پایه پخش می شود دارد. اثر سلول های مویی روی پاسخ سلول های مویی داخلی می تواند به وسیله نرون های خارج از حلزون تعدیل شود .



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ آوران‌های عقده مارپیچی که تارهایی از حلزون به سوی ساقه‌ی مغزی می‌برد، در حدود هزار رشته‌ی و آبران از ساقه‌ی مغزی به سوی حلزون می‌آیند. این و آبران‌ها روی سلول‌های مویی خارجی سیناپس برقرار می‌کنند و انتقال دهنده استیل کولین رها می‌سازند.
- ▶ اثر تشدید کنندگی سلول‌های مویی خارجی توضیح می‌دهد که آنتی بیوتیک‌های خاصی (مثل کانامیسین) که به سلول‌های مویی آسیب می‌رسانند می‌توانند منجر به ناشنوایی شوند. بعد از مصرف زیاد آنتی بیوتیک‌ها سلول‌های مویی داخلی پاسخ به صدا را کاهش می‌دهند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ رشته های آوران از عقده مارپیچی به وسیله عصب شنوایی - دهلیزی به ساقه مغزی وارد می شوند. در سطح بصل النخاع آکسون های عقده مارپیچی عصب گیری شده از حلزون هر گوش به هسته حلزونی خلفی و هسته حلزونی میانی طرف مقابل بصل النخاع وارد می شوند.
- ▶ غیر از هسته های حلزونی هسته های شنوایی موجود در ساقه مغزی درون دادهایی را از هر دو گوش دریافت می کنند. پس وقتی که هسته های حلزونی (یا عصب شنوایی - دهلیزی) در یک طرف از بین برود موجب ناشنوایی یک گوش خواهد شد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

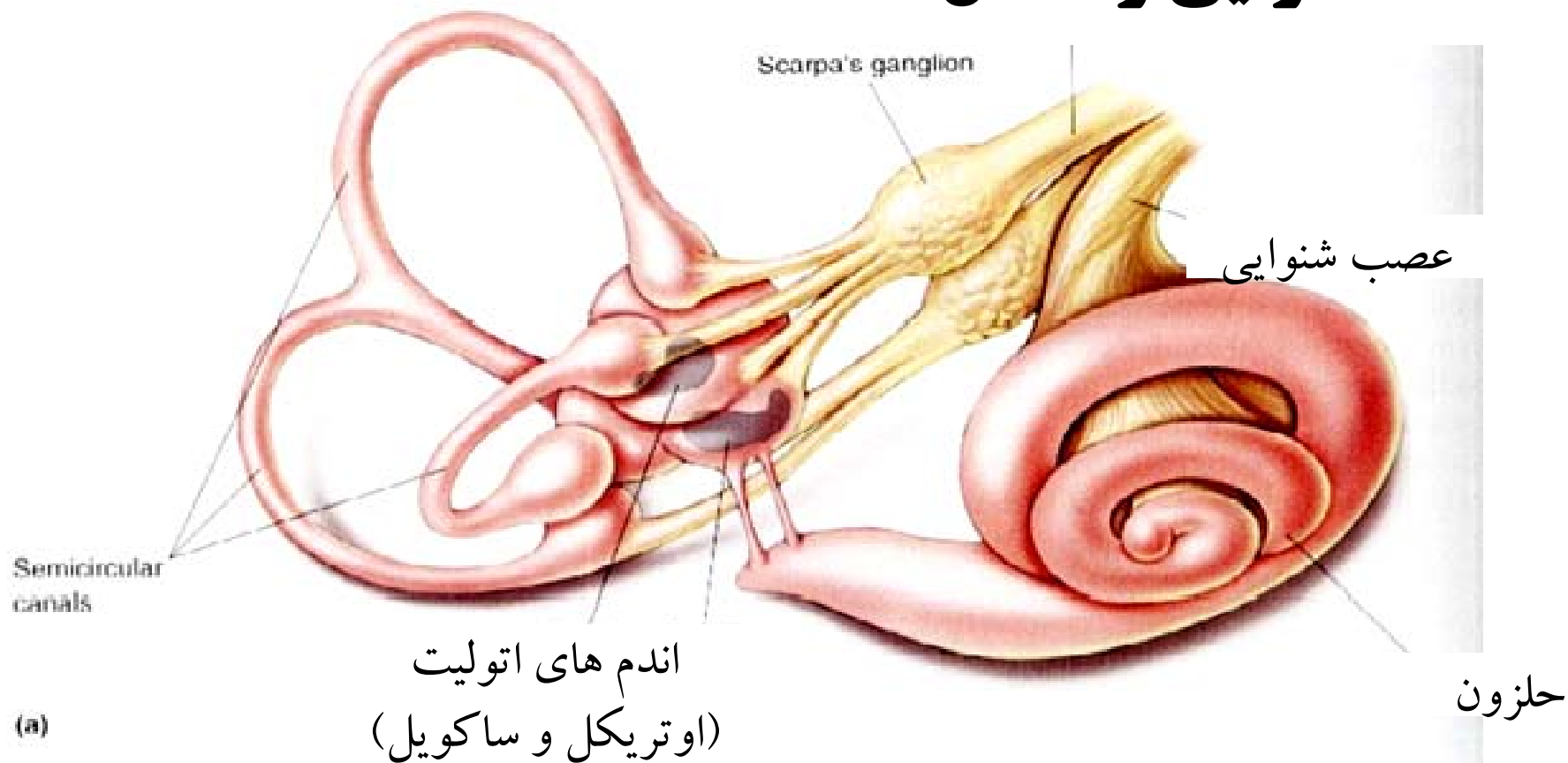
■ شگفت انگیز است که گوش دادن به موسیقی و راندن دو چرخه هر دو مربوط به احساس هایی هستند که به وسیله سلول های مویی نیرو گردانی می شوند. گزارش های سیستم دهلیزی در مورد وضع و حرکت سر ، حس تعادل و توازن را می سازند و به ما کمک می کنند که حرکات سر و چشم هایمان هماهنگ باشد و با حالت بدن سازگار شوند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- سیستم های دهلیزی و شنوایی هر دو از سلول های مویی برای نیرو گردانی حرکات استفاده می کنند. ساختارهای زیستی مشترک اغلب منشاء مشترکی نیز دارند.
- در پستانداران سلول های مویی این سیستم در مجموعه ای از حفره های مرتبط به هم به نام لایرننت دهلیزی قرار دارند.

فصل چهارم: شنوایی و تعادل



لابیرنت دهلیزی و مجاری نیم دایره ای



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ های اتولیت یک جفت حفره بزرگی به نام سایکول و اتریکل در نزدیکی مرکز لایرننت می باشند. مجاری های نیمدایره ای سه ساختار کمانی لایرننت هستند. آن ها در سطحی نسبتا عمودی قرار گرفته اند و هر جفت آن ها با هم دیگر زاویه 90 درجه می سازند مجموعه ی اندام های دهلیزی در طرفین سر قرار گرفته اند.
- ▶ هر سلول مویی اندام های دهلیزی یک سیناپس تحریکی با انتهای یکی از آکسون های عصب دهلیزی برقرار می کند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- ▶ سایکول و اتریکول تغییرات زاویه ی سر و شتاب خطی سر را ثبت می کند. وقتی شما سرتان را کج می کنید، زاویه بین اندام های اتولیت و جهت نیروی جاذبه تغییر می کند.
- ▶ نیروهای مربوط به شتاب خطی زمانی به وجود می آید که شما سوار یک آسانسور یا ماشینی هستید که با سرعت ثابتی حرکت می کند ، شتاب صفر است ، بنا بر این هیچ نیروی غیر از نیروی جاذبه ای وجود ندارد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- هر اندام اتولیت حاوی یک درون پوش حسی به نام ماکولا می باشد که وقتی سر به حالت قائم است در درون ساکویل در جهت عمودی و در درون اتریکول در جهت افقی قرار گرفته است.
-). ماکولای دهلیزی حاوی سلول های مویی است که در میان بستری از سلول های حمایت کننده قرار گرفته اند و مژک های آن ها در سرپوش ژلاتینی قرار دارند. حرکات به وسیله سلول های مویی در ماکولا هنگامی نیرو گردانی می شوند که بسته های مویی تکان بخورند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

➤ . مشخصه های منحصر به فرد اندام های اتولیت وجود بلورهای ریزی از کربنات کلسیم به نام اتوکونیا است (اتولیت واژه ای یونانی به معنی سنگ گوش است).

➤ . وقتی زاویه سر تغییر می یابد یا وقتی که سر شتاب می گیرد، نیرویی بر این بلورها وارد می شود و آن ها نیز به نوبه خود نیرویی در همان جهت به سرپوش وارد می کنند، سرپوش ژلاتینی تکان می خورد و در نتیجه سلول های مویی کج می شوند، هر یک از سلول های مویی یک مژک بلندی به نام کینوسیلیوم دارند. کج شدن مژک ها به طرف کینوسیلیوم موجب دیپلاریزاسیون پتانسیل گیرنده تحریکی می شود. کج شدن مژک ها به دور از کینوسیلیوم موجب هایپرپولاریزاسیون و بازداری سلول می شود.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

■ سلول های مویی اتریکول و ساکویل همه حرکات سر در تمام جهات را تشخیص و نیرو گردانی می کنند. در داخل به صورت نظام داری جهت ترجیحی سلول های مویی متفاوت است و در هر ماکولا سلول های مویی زیادی برای تحت پوشش قرار دادن تمامی جهات وجود دارد.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

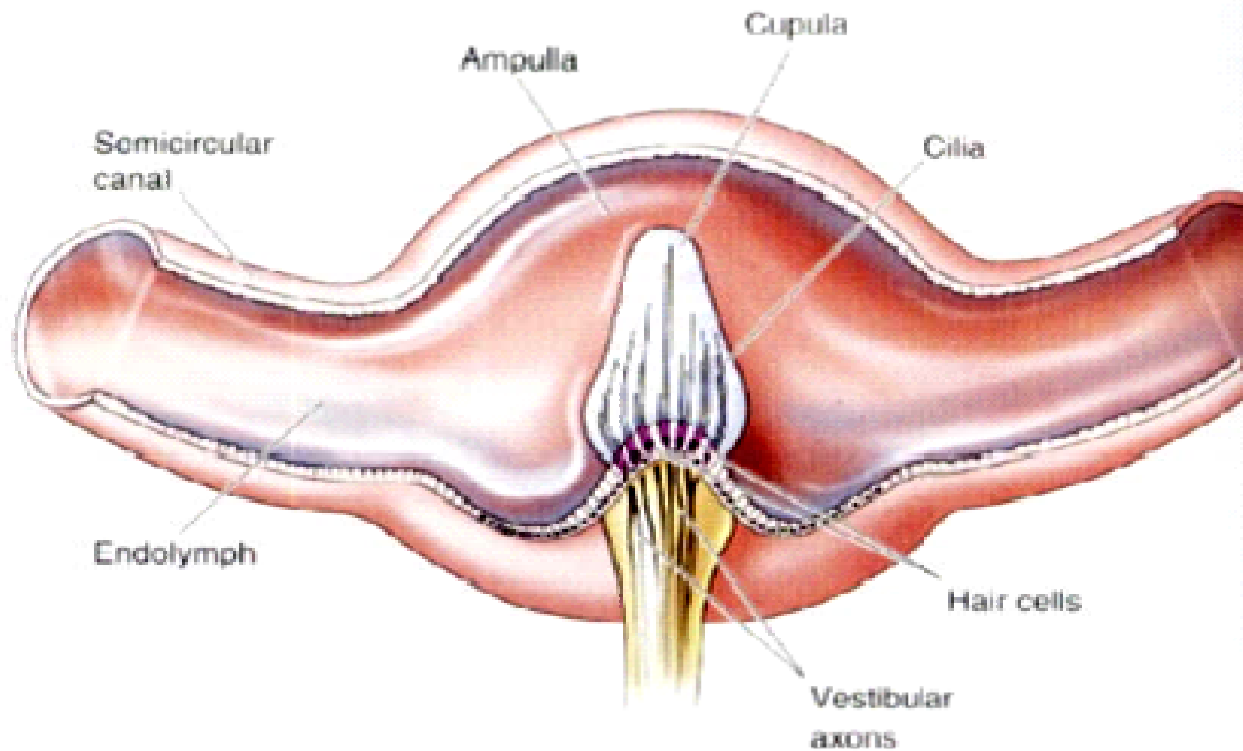
- مجاری نیم دایره ای حرکات چرخشی سر را تشخیص می دهد.
- سلول های مویی مجاری نیم دایره ای در یک صفحه ای از سلول ها به نام کریستا درون یک برجستگی به نام آمپول در روی مجاری جمع شده اند.
- مژک ها در داخل کاپولای ژلاتینی قرار دارند.
- همه سلول های مویی در آمپول در یک جهت قرار گرفته اند. و این به آن معنی است که همه آن ها با هم دیگر تحریک یا بازداری می شوند.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

■ مجاری نیم دایره ای یک طرف سر، می توانند همه زوایای چرخش سر را حس کنند. آکسون های دهلیزی حتی در حالت استراحت نیز با درجه زیادی شلیک می کنند، بنا بر این فعالیت آن ها می تواند مطابق جهت چرخش، بالا یا پایین برود.

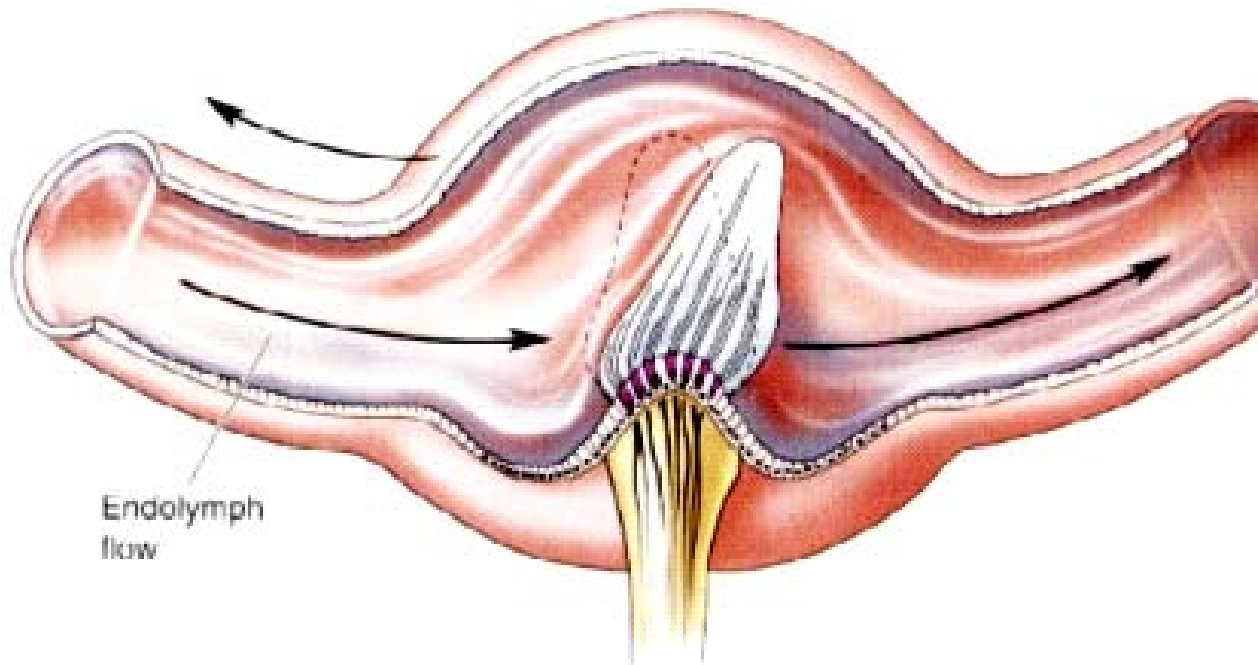
فصل چهارم: شنوایی و تعادل



(a)

استراحت

فصل چهارم: شنوایی و تعادل



(b)

چرخش به چپ



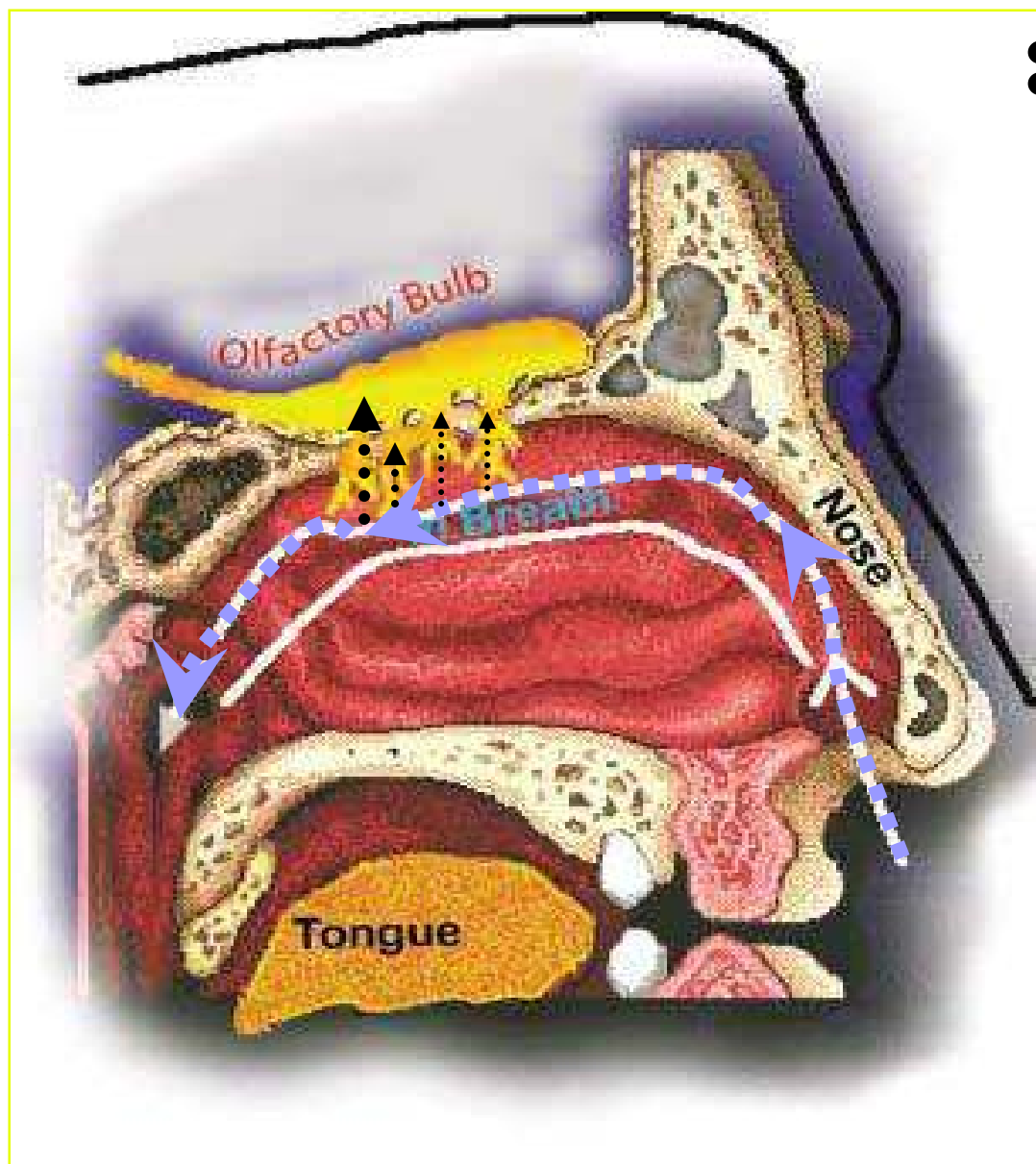
فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- مسیر های دهلیزی مرکزی، اطلاعات در مورد حرکت سر و بدن را هماهنگ و یکپارچه می سازند و از آن ها برای کنترل برون داد نرون های حرکتی که وضع سر، چشم، و بدن را سازگار می کنند، استفاده می نمایند.
- آکسون های اولیه دهلیزی در عصب هشتم جمجمه ای ارتباطات مستقیمی را با هسته دهلیزی همان طرف ساقه مغزی و مخچه برقرار می کنند.
- هسته های دهلیزی درون دانهایی را از بخش های دیگر مغز دریافت می کنند که این بخش ها عبارتند از: مخچه، و سیستم های حسی - تنی و بینایی.



فصل چهارم: شنوایی و تعادل

- هسته دهلیزی الیافی را به هدف های مختلفی در بالای ساقه ی مغزی و پایین به سوی نخاع می فرستد.
- شبیه تمامی سیستم های حسی دیگر ، سیستم دهلیزی ارتباطاتی را با تالاموس و سپس بانئوکورتکس برقرار می کند .
- هسته های دهلیزی آکسون هایی به هسته میانی خلفی تالاموس (VP) می فرستد ، که از آن جا نیز ارتباطاتی به نواحی بازنمایی صورت در قشر حسی - تنی و نواحی حرکتی اولیه قشر می روند.



فصل پنجم:

حس های

شیمیایی



فصل پنجم: حس های شیمیایی

هدف های رفتاری فصل

- از دانشجو انتظار می رود بعد از مطالعه فصل بتواند:
- 1- اهمیت حواس شیمیایی را توضیح دهد.
 - 2- اندام های چشایی و مزه های اصلی را شرح دهد.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

ادامه هدف های رفتاری فصل

- 3- جوانه و سلول چشایی را توضیح دهد.
- 4- پیاز و سلول های بویایی را توضیح دهد.
- 5- نیروگردانی در سلول های چشایی و بویایی توضیح دهد.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ حیوانات و انسان ها برای تشخیص دادن تغذیه، مواد مسموم کننده و حتی در روابط به حس های شیمیایی نیازمند هستند. احساس شیمیایی قدیمی ترین و همه گانی ترین سیستم حسی است. حتی باکتری ها که مغز ندارند، منبع غذایی مطلوب را به وسیله این حس تشخیص می دهند و به سوی آن می روند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ چشایی و بویایی کار مشابهی انجام می دهند: تشخیص مواد شیمیایی محیط. در واقع تنها با استفاده از این دو حس است که سیستم عصبی طعم (flavour) را در می یابد. چشایی و بویایی قدرت غیر معمول و مستقیمی در ارتباط یافتن با بیشتر نیازهای درونی اساسی ما دارند. این نیازها شامل تشنگی، گرسنگی، هیجانی و جنسی و اشکال معینی از حافظه می باشند.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

➤ ریشه واژه humans کلمه omnivores است، که در زبان لاتین omnis به معنی "همه" و volares به معنی "خوردن" است. پس humans (انسان) به معنی همه چیز خوار می باشد، یعنی موجودی که گیاهان و حیوانات جمع آوری یا شکار شده را می خورد. به همین جهت لازم می آمد یک سیستم حساس و تمایز دهنده بین منابع جدید غذایی و بالقوه مضر و وجود داشته باشد.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ برخی از ترجیح های چشایی ما ذاتی هستند. ما نوعی ترجیح ذاتی برای شیرینی داریم که به وسیله شیر مادر تامین می شود. مواد تلخ به صورت غریزی طرد می شوند. چرا که بیشتر انواع مواد مسموم کننده تلخ می باشند. با وجود این تجربه می تواند غرایز ما را تا حد زیادی تعدیل کند، و ما می توانیم تحمل کردن و حتی لذت بردن از تلخی مواد زیادی، نظیر چایی و ادویه جات، را یاد بگیریم.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

➤ . چهار مزه اصلی عبارتند از شوری، ترشی، شیرینی و تلخی.

➤ تجربه به ما می گوید که ما با زبان به طعم مواد پی می بریم، ما نواحی دیگر دهان، نظیر کام، گلو و دریچه ی نای نیز در تشخیص طعم دخالت دارند .

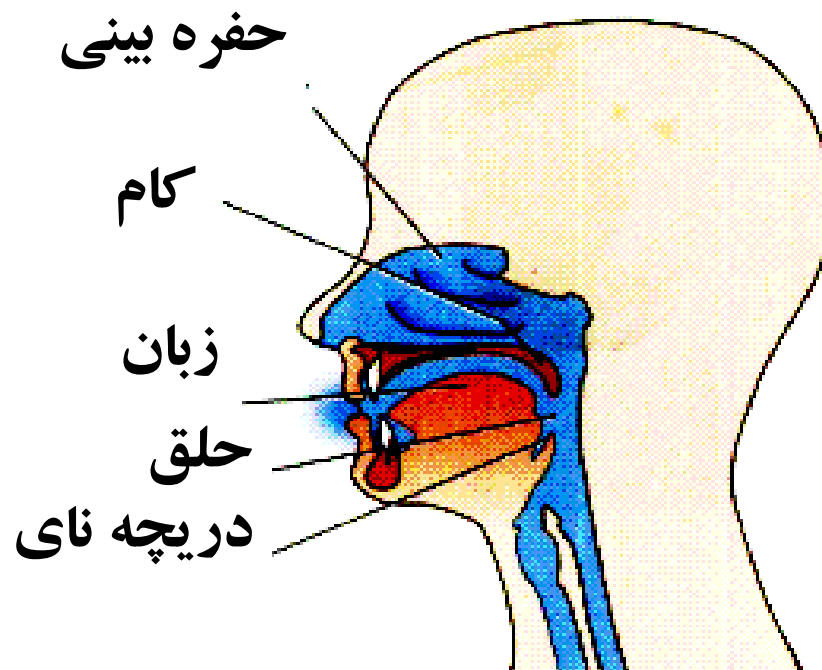


فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ نوک زبان به شیرینی، قسمت پشتی آن به تلخی و کناره های آن به شوری و ترشی حساسیت زیادی دارند. ولی این به معنی آن نیست که ما شیرینی را فقط با نوک زبان مان مزه می کنیم. بیشتر قسمت های زبان به همه مزه های اصلی حساس هستند. نقشه زبان نشان می دهد که فقط مناطق خاصی از زبان به مزه های اصلی بیشتر از مناطق دیگر حساس اند.

فصل پنجم: حس های شیمیایی



مناطق تشخیص طعم



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

- در سطح زبان برجستگی های پراکنده کوچکی وجود دارند که پرز (*Papilla*) نامیده می شوند (papilla یک واژه لاتینی به معنی "برآمدگی" است). پرزها در سه شکل متفاوت نیزه ای، جوشی یا قارچی وجود دارند.
- هر پرز چشایی حاوی چند صد جوانه چشایی است که فقط با میکروسکوپ دیده می شوند.
- هر جوانه چشایی حاوی 50 الی 150 سلول گیرنده یا همان سلول چشایی است که درون یک اندام جوانه شکل قرار گرفته اند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ جوانه های چشایی نیز سلول های پایه ای دارند که سلول های چشایی و مجموعه ای از آکسونهای آوران چشایی را در بر گرفته اند

➤ هر فرد معمولاً دو الی پنج هزار جوانه چشایی دارد. ولی اشخاص خاصی یافت می شوند که حدود 500 یا 20000 جوانه چشایی داشته باشند.

فصل پنجم: حس های شیمیایی

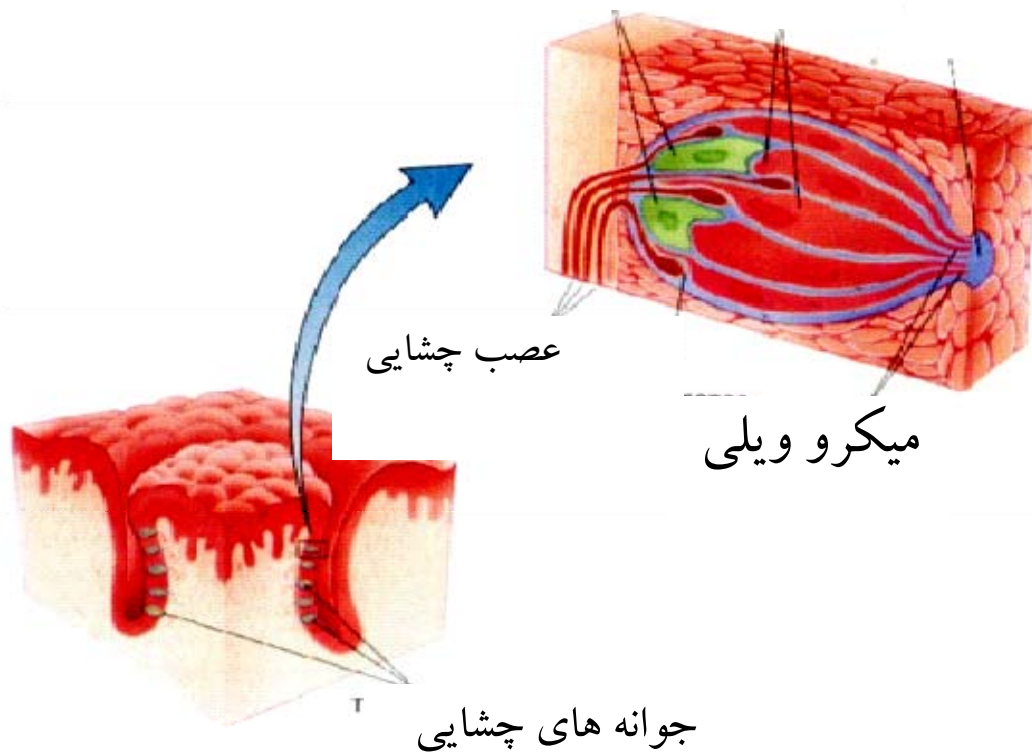


مناطق زبان و مزه ها

فصل پنجم:

حس های شیمیایی

سلولهای پایه
سلولهای
چشایی
منفذ چشایی



جوانه چشایی و سلولهای چشایی



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ در غلظت هایی که کمی بالاتر از آستانه هستند، بیشتر پرزهای چشایی تمایل دارند که فقط به یک مزه اصلی حساس باشند.

➤ . بیشتر گیرنده های حسی، به طور شگفت انگیزی در مورد چیزهایی که آن ها را تحریک می کنند نامتمایز عمل می نمایند. این نشان گر نوعی تضاد است.



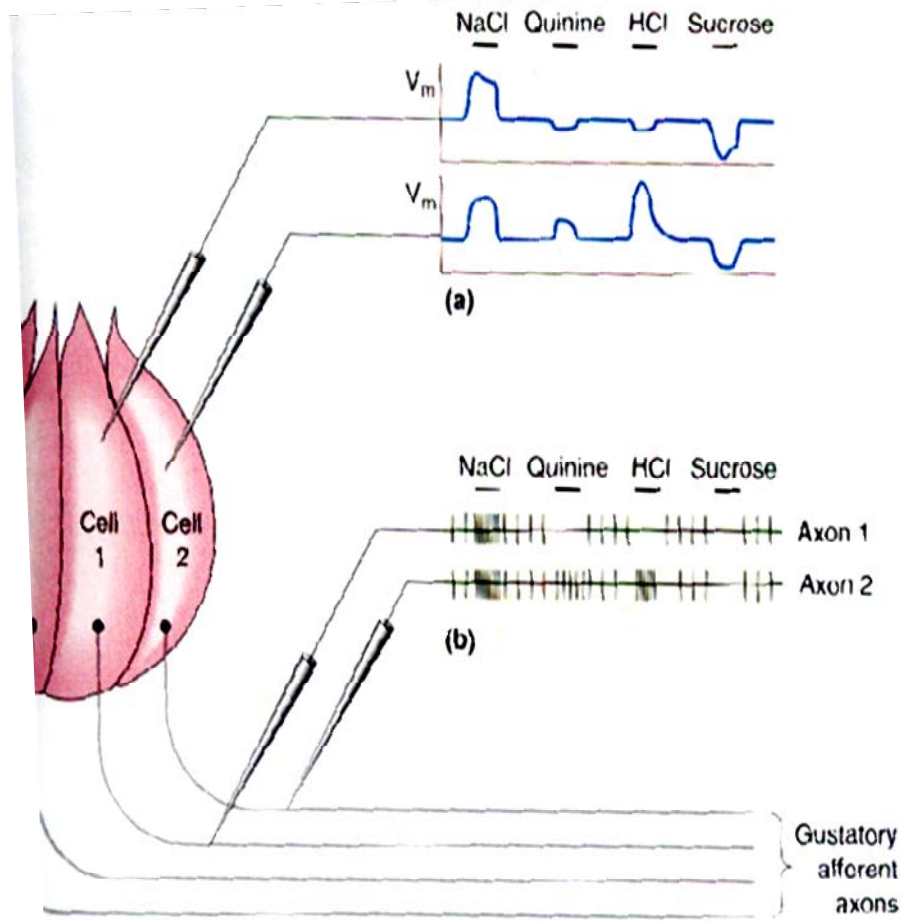
فصل پنجم:

حس های شیمیایی

- سلول های جوانه چشایی دوره ثابته از رشد، مرگ و تجدید حیات دارند. طول عمر یک سلول چشایی حدود دو هفته است. این فرآیند به تاثیر یک عصب حسی بستگی دارد. زیرا اگر عصب بریده شود، جوانه های چشایی از بین می رود.
- وقتی یک سلول گیرنده چشایی به یک ماده شیمیایی مناسب فعال شود، پتانسیل غشایی آن به صورت دیپلاریزاسیون یا هایپرپلاریزاسیون تغییر می یابد. این تغییر ولتاژ، پتانسیل گیرنده نامیده می شود



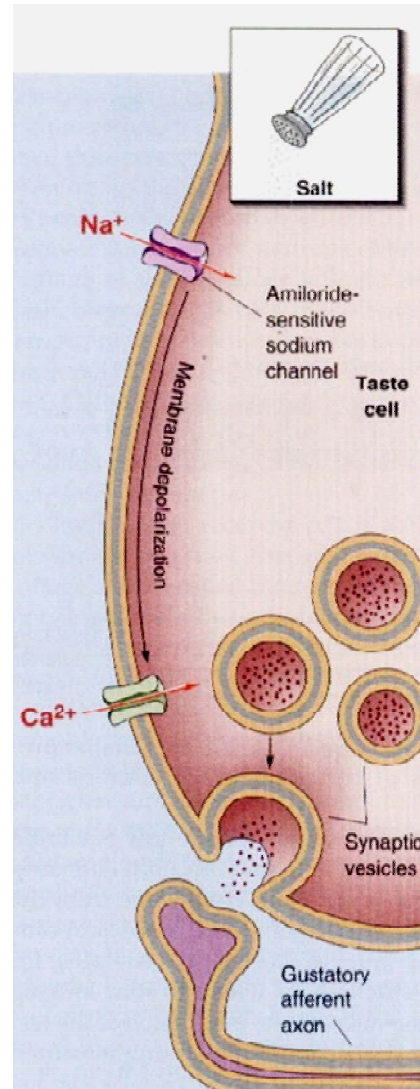
فصل پنجم: حس های شیمیایی



پتانسیل گیرنده در سلول های چشایی



فصل پنجم: حس های شیمیایی



تحریک سلول چشایی



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ سیستم عصبی هزاران مکانیسم نیرو گردانی دارد که آن را نسبت به مواد شیمیایی، فشار، صوت، و نور حساس می سازند. ماهیت مکانیسم نیرو گردانی، حساسیت ویژه یک سیستم حسی را تعیین می کند.

➤ با وجود این نیرو گردانی مزه شامل فرآیندهای زیادی می شود و هر یک از مزه های اصلی از یک یا چند تا از این مکانیسم ها استفاده می کنند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ محرک چشایی (Tastant) ممکن است: 1) به صورت مستقیم به کانال های یونی وارد شود (شوری و ترشی)، 2) به کانال های یونی بچسبد و موجب بسته شدن آن ها شود (ترشی و تلخی)، 3) به کانال های یونی بچسبد و موجب باز شدن آن ها شود (برخی اسیدهای امینه)، یا 4) به گیرنده ها غشایی که موجب فعال شدن سیستم های پیامبر ثانویه می شود، بچسبد، و این نیز به نوبه خود منجر به باز شدن یا بسته شدن کانال های یونی شود (شیرینی، تلخی و اُمami).

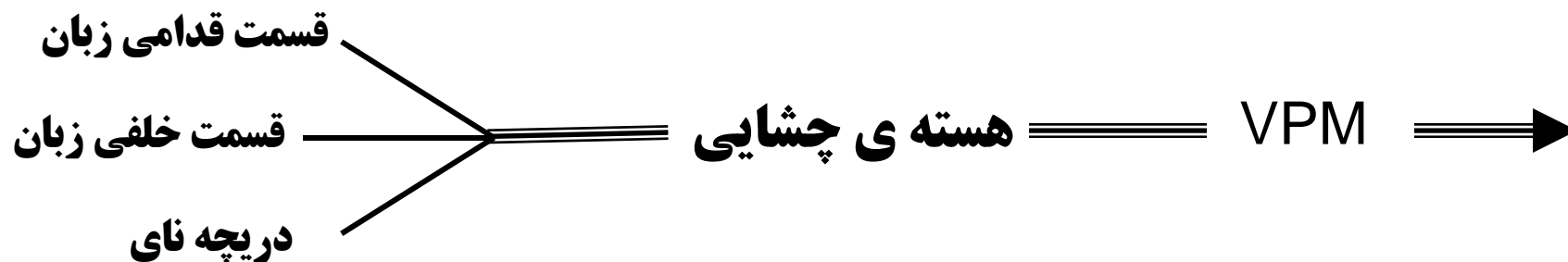


فصل پنجم: حس های شیمیایی

➤ جریان اصلی اطلاعات چشایی از جوانه های چشایی به آکسون های چشایی و از آن جا به ساقه مرکزی و از ساقه ی مغزی به تالاموس و در نهایت بسوی قشر مغز می روند.



فصل پنجم: حس های شیمیایی



مسیر جریان اصلی اطلاعات چشایی



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ نرون های هسته چشایی با بخش کوچکی از نرون های هسته VPM، که بخشی از تالاموس در ارتباط با اطلاعات حسی رسیده از سر است، سیناپس برقرار می کنند. سپس نرون های چشایی VPM آکسون های خود را به قشر چشایی اولیه در ناحیه 36 برود من و مناطق انسولا - اپر کولوم قشر می فرستند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ مسیره های چشایی بسوی تالاموس و قشر، در وهله نخست، هم سو با اعصاب جمجمه ای هستند که آن ها را تغذیه می کنند. آسیب های وارده به VPM تالاموس یا قشر چشایی - مثلاً در نتیجه یک سکته - می تواند منجر به از بین رفتن ادراک مزه شود که آگوزیا (اختلال چشایی) نامیده می شود.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ آسیب های موضعی به هیپوتالاموس یا بادامه (آمیگدالا) می تواند باعث شود که حیوان به صورت مزمن دچار پرخوری، بی اشتهایی، یا تغییراتی در ترجیح های غذایی گردد.

➤ سپس نرون های چشایی VPM آکسون های خود را به قشر چشایی اولیه در ناحیه 36 برود من و مناطق انسولا - اپرکولوم قشر می فرستند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

- ▶ یک بو حاوی اخبار خوب و بد است. بو با مزه ترکیب می شود و به ما کمک می کند تا غذاها را شناسایی کنیم، وهم چنین از غذاها لذت بیشتری ببریم.
- ▶ تمرین کردن بویایی را بهبود می بخشد، و برخی افرادی که به صورت حرفه ای با مواد عطر دار سر و کار دارند، در واقع می توانند بیش از صد هزار نوع عطر را از هم تمایز دهند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ . مواد شیمیایی که به وسیله بدن آزاد می شوند فرومون نامیده می شوند. این واژه از کلمات یونانی **pherein** به معنی "حمل کردن" و **horman** به معنی "برانگیختن" گرفته شده است. فرومون ها علایمی برای رفتارهای تولید مثلی هستند، و ممکن است برای مشخص ساختن قلمرو، شناسایی افراد یا نشان دادن پرخاشجویی یا تسلیم مورد استفاده قرار گیرند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

- ▶ ما با بینی خودمان بو نمی کنیم. بلکه با یک پوشش کوچک و نازکی از سلول ها در بالای حفره بینی مان، که برون پوش بویایی نامیده می شود، بو می کنیم.
- ▶ سلول های گیرنده بویایی محل نیرو گردانی هستند، یعنی بو را به پیام های الکتریکی عصبی تبدیل می کنند. بر خلاف سلول های گیرنده چشایی، گیرنده های بویایی نرون های خالصی هستند که آکسون های آن ها به درون سیستم عصبی مرکزی می روند.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ گیرنده های بویایی مثل گیرنده های چشایی، به طور مداوم در یک دوره زمانی 4 الی 8 هفته ای در حال رشد، مرگ و ترمیم هستند. در واقع سلول های گیرنده بویایی از جمله اندک نرون هایی هستند که در سیستم عصبی به طور مرتب در سراسر زندگی جایگزین می شوند.

➤ محرک های شیمیایی در هوا که Odorant نامیده می شوند، قبل از رسیدن به گیرنده های بویایی در لایه مخاط حل می شوند.



فصل پنجم:

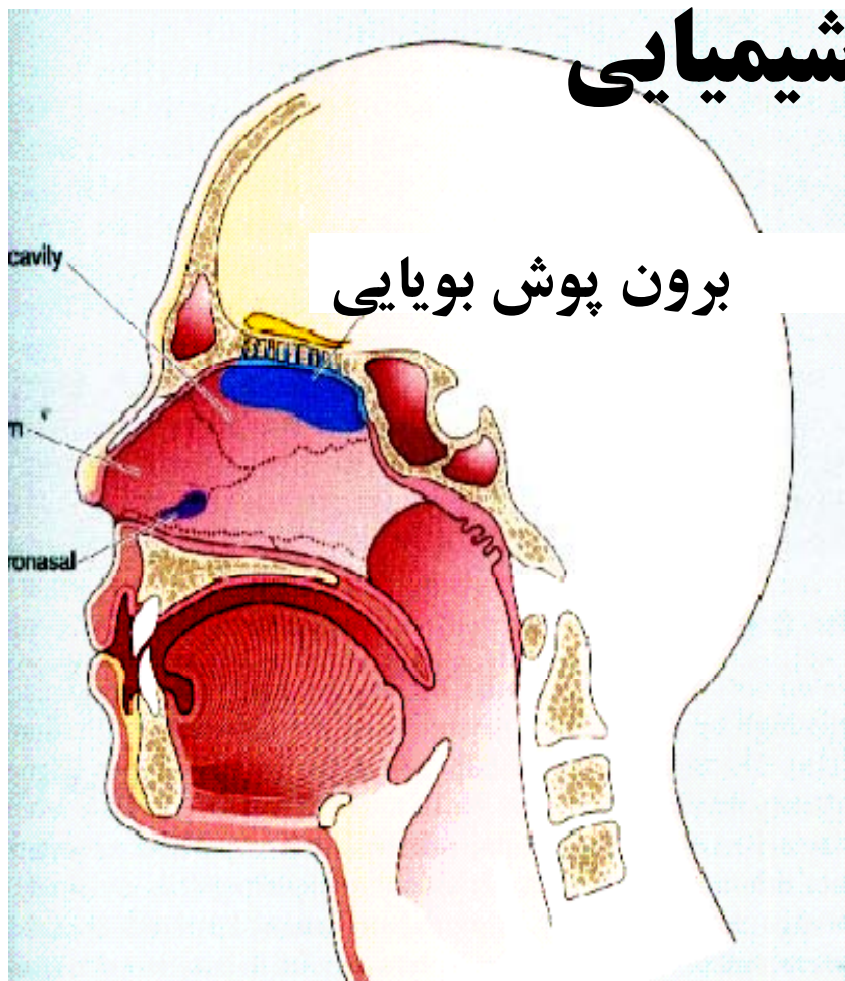
حس های شیمیایی

- . مخاط حاوی پروتئین های گوناگونی مثل آنتی بادی ها، آنزیم ها، و پروتئین های چسبنده به مواد بودار، و نمک ها است.
- آنتی بادی ها اهمیت زیادی دارند، زیرا سلول های بویایی می توانند به طور مستقیم تحت تاثیر برخی ویروس ها و باکتری ها قرار گیرند که به خاطر ورودشان به مغز خطر آفرین باشند.
- پروتئین های چسبنده به مواد بودار نیز اهمیت دارند، زیرا به علت کوچک بودن ممکن است به تجمع مواد بودار در مخاط کمک کند.



فصل پنجم:

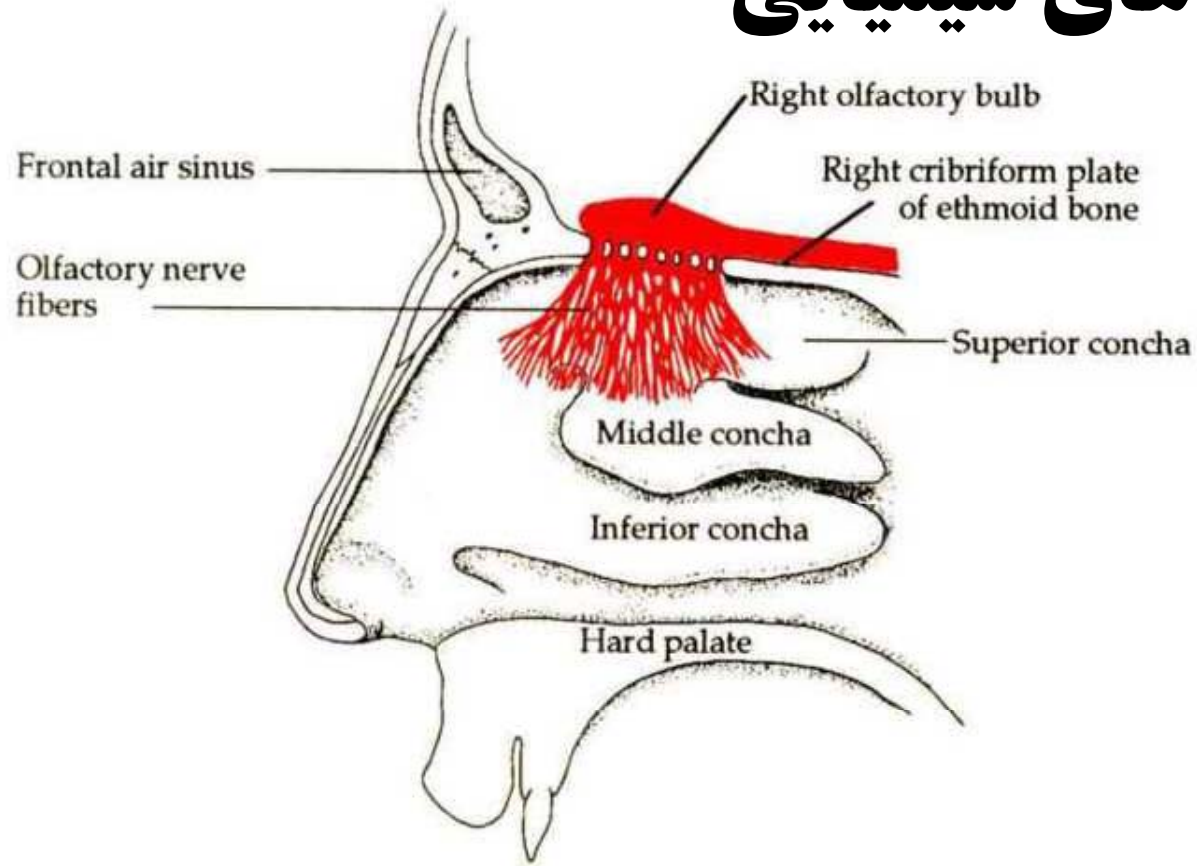
حس های شیمیایی



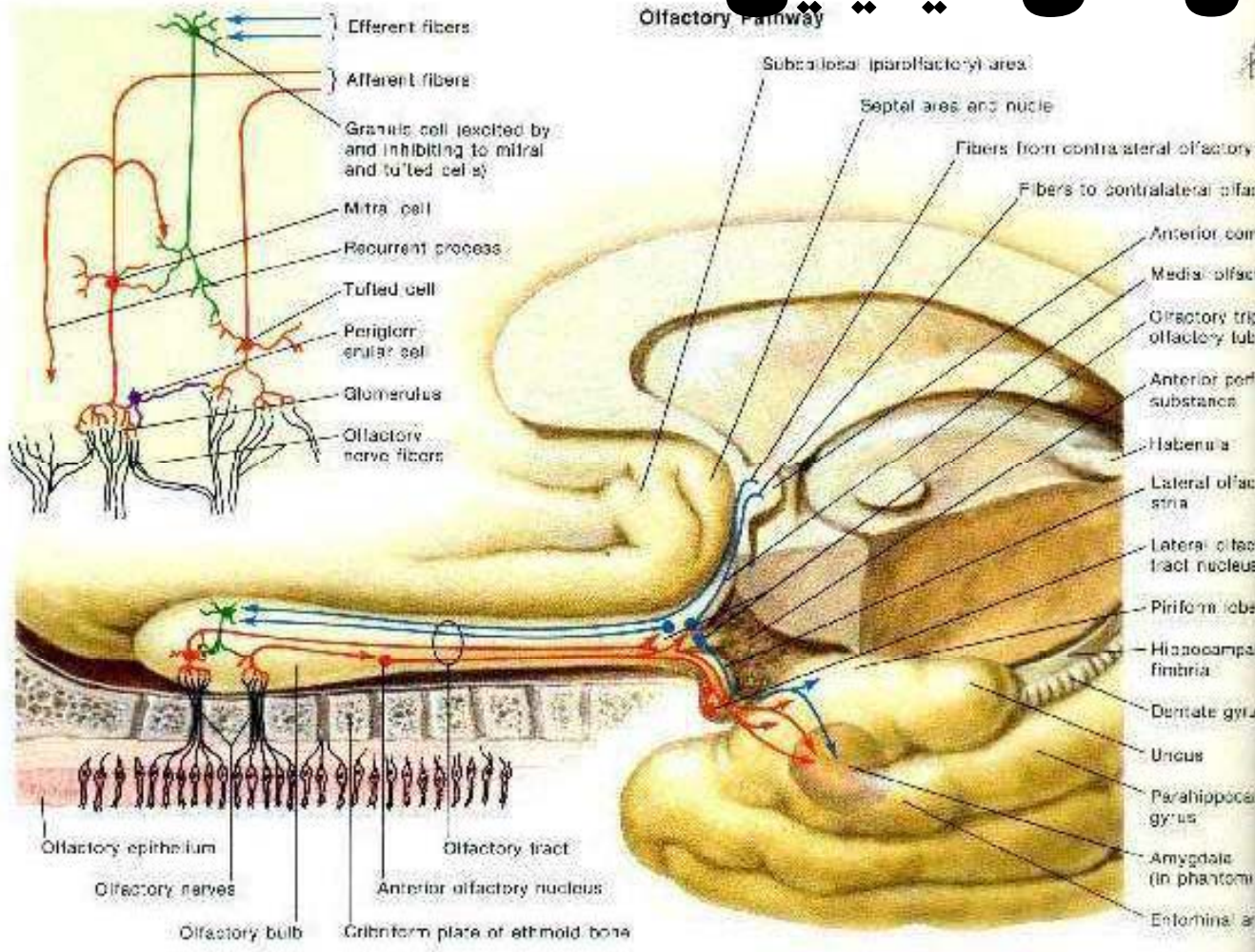
برون پوش بویایی



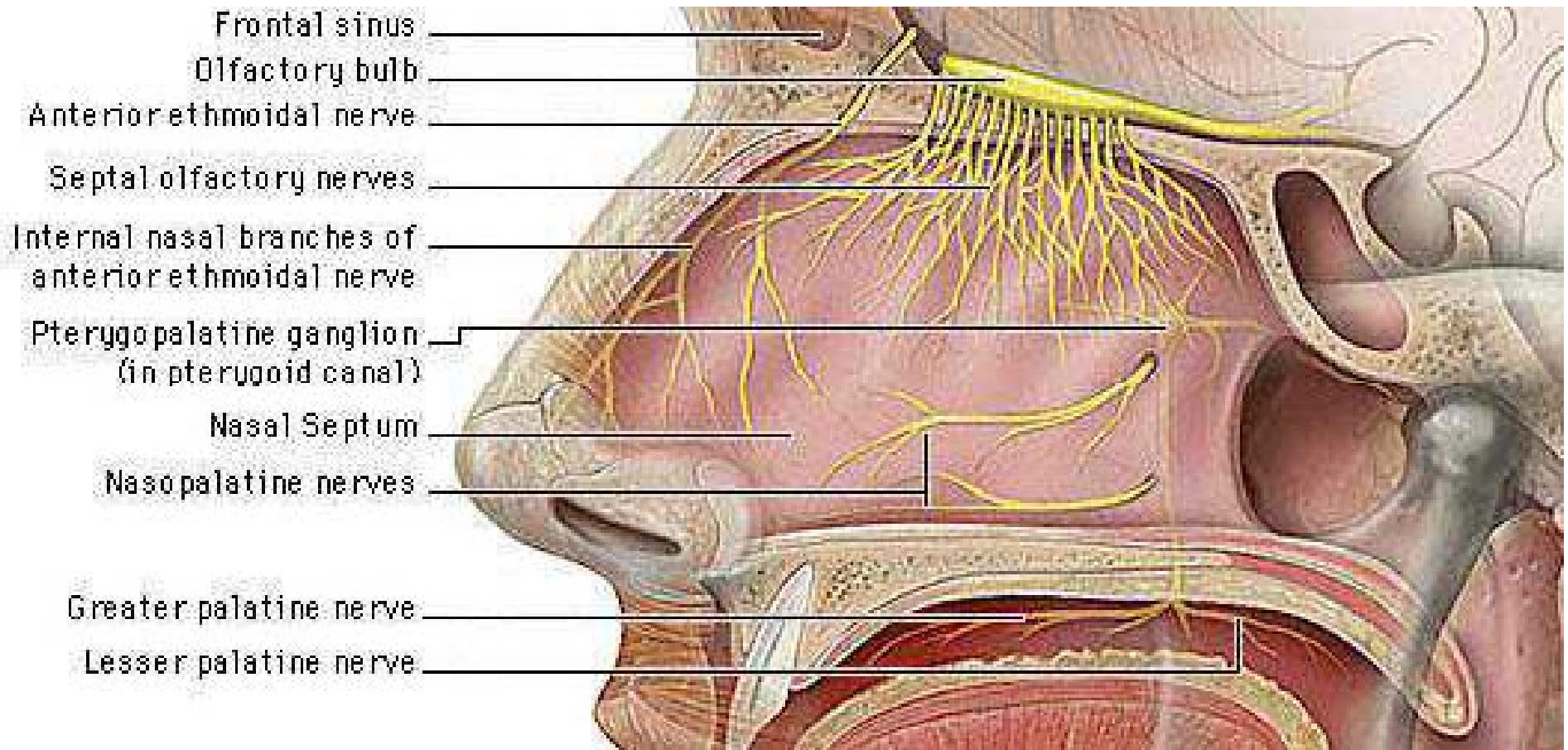
فصل پنجم: حس های شیمیایی



فصل پنجم: حس های شیمیایی



فصل پنجم: حس های شیمیایی





فصل پنجم:

حس های شیمیایی

➤ اندازه برون پوش بویایی نشانه ای از قدرت بویایی یک حیوان است. بویایی انسان نسبتاً ضعیف است. سطح برون پوش بویایی انسان تنها در حدود ده سانتی متر مربع است. برون پوشش بویایی سگ های خاصی ممکن است بیش از 170 سانتی متر مربع باشد و سگ ها در هر سانتی متر مربع از درون پوش بویایی شان صد برابر بیش از انسان گیرنده دارند. با استنشاق هوای منتشر در روی زمین، سگ ها می توانند مولکول های به جای مانده از شخصی که ساعت ها قبل از جایی گذشته است را تشخیص دهند. ولی انسان ها به زحمت بوی شخصی را در حضورش تشخیص می دهند.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

■ نرون های گیرنده بویایی دارای یک دندریت ظریف واحدی هستند که در سطح برون پوش به تکه ای ختم می شود. از انتهای تکه ای شکل درون لایه مخاط چند مژک ظریف دراز بیرون آمده اند. بوهایی که در مخاط حل می شوند به سطح مژک ها می چسبند و فرآیند نیرو گردانی را فعال می سازند.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

- . آکسون های بویایی مثل اعصاب جمجمه ای دیگر همگی با هم دیگر به صورت یک عصب منفرد در نمی آیند. بلکه بعد از ترک برون پوش، خوشه های کوچک آکسون ها به یک صفحه استخوانی به نام صفحه ی مشبک (Cribriform) وارد شده و به پیاز بویایی می روند



فصل پنجم: حس های شیمیایی

■ نیروگردانی در نرون های گیرنده بویایی

فرآیند نیروگردانی در نرون های گیرنده های بویایی به این شکل است که وقتی مولکول های بودار موجود در هوا، در جریان استنشاق وارد حفره های بینی می شوند. مولکول ها در حال گذر از نزدیک مخاط برون پوش بویایی به پروتئین های گیرنده بو در روی غشای مژک ها می چسبند و این باعث تحریک پروتئینی به نام G و شروع فرآیندی در درون مژک و سلول می گردد.



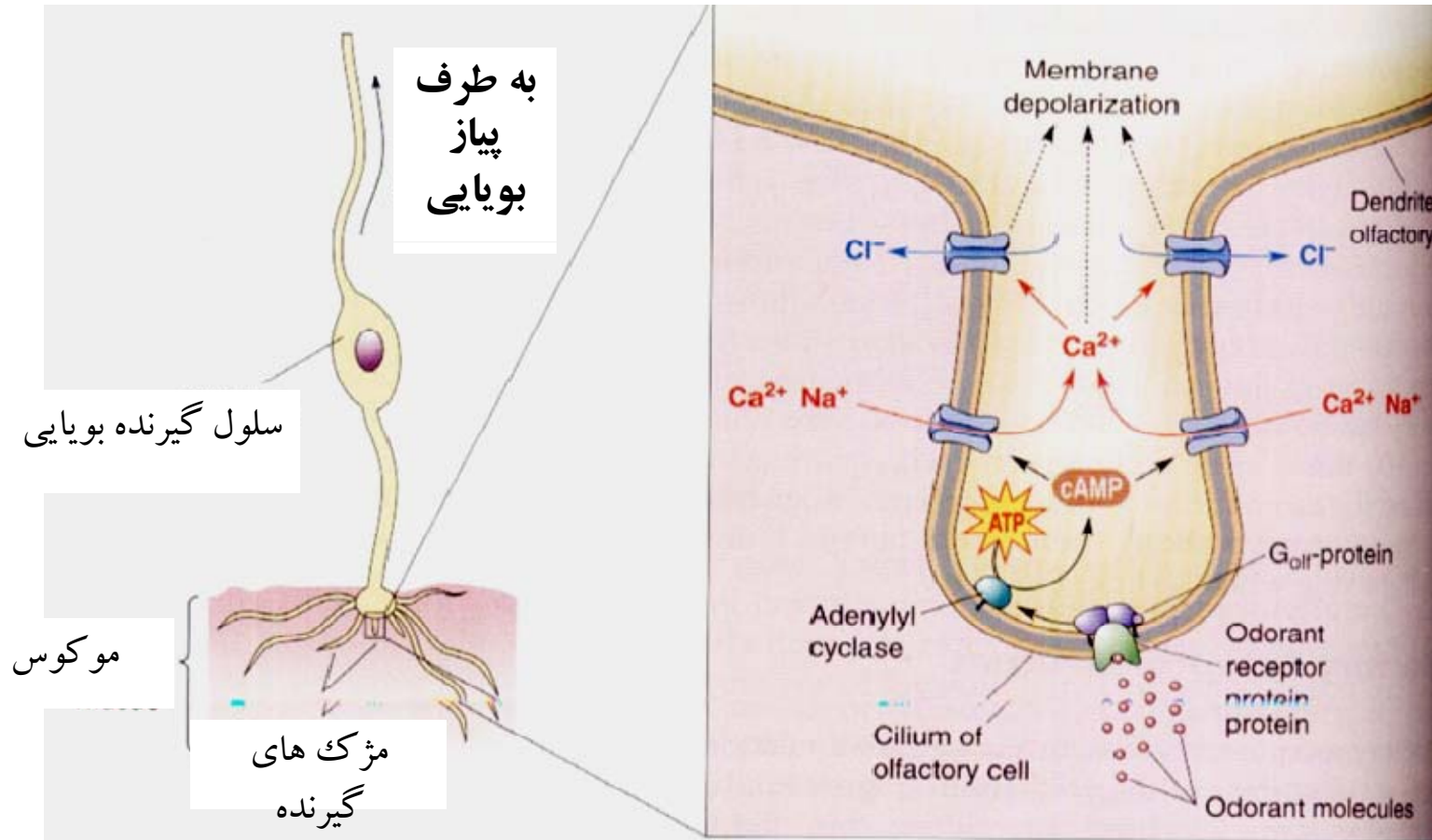
فصل پنجم: حس های شیمیایی

■ در نتیجه تحریک مژک ها کانال های عمل باز می شوند و سدیم و کلیسم به داخل هجوم می آورند و این نیز به نوبه خود موجب باز شدن کانال های کالر وابسته به کلیسم می شود و کالر درون نرونی از این کانال ها خارج می گردد. در نهایت خروج کالر موجب ایجاد دیپلاریزاسیون غشایی (پتانسیل گیرنده) می شود.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی





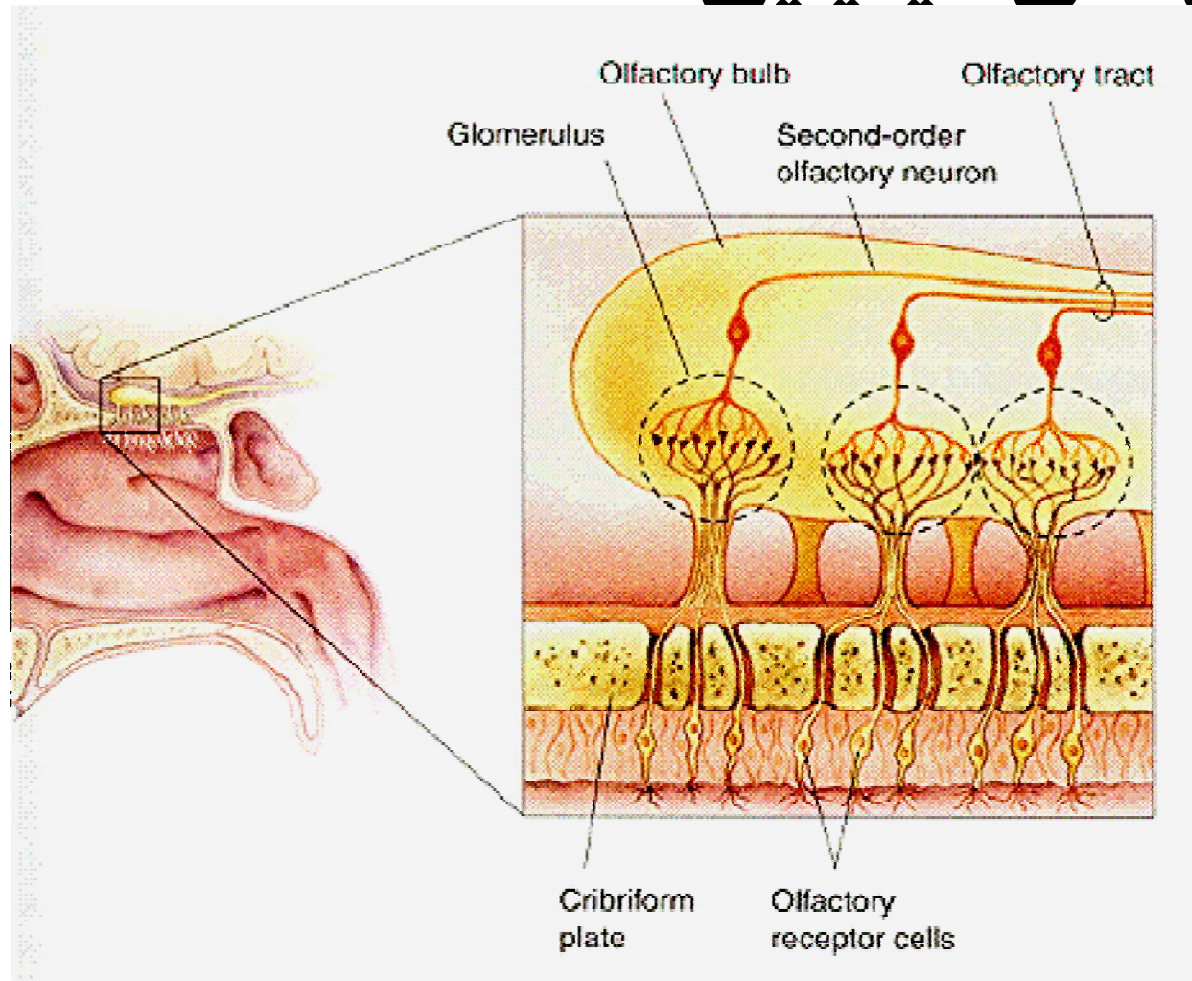
فصل پنجم:

حس های شیمیایی

مسیرهای مرکزی بویایی

■ نرون‌های گیرنده بویایی اکسون‌های خودشان را به دو پیاز بویایی می‌فرستند (شکل 10 - 5). پیازهای بویایی بسیار شگفت‌انگیز هستند. آن‌ها پر از مدارهای عصبی با ترتیب‌های دندریتی دقیق، سیناپس‌های دوجانبه نامعمول و سطوح بالای از بسیاری از انتقال دهنده‌های عصبی می‌باشند. لایه درون داد هر پیاز حاوی در حدود دو هزار ساختار کروی شکل است که گلومرول نامیده می‌شوند.

فصل پنجم: حس های شیمیایی



سلولهای گیرنده بویایی، صفحه مشبک و پیاز بویایی



فصل پنجم: حس های شیمیایی

■ هر گلوله مرول آکسون هایی را از یک منطقه بزرگی از برون پوش بویایی دریافت می کنند.

■ اطلاعات بویایی به وسیله تعامل های بازداری و تهیج در درون و در میان گلوله مرول ها و بین دو پیاز مورد تعدیل و تغییر قرار می گیرند.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

■ آکسون ها خروجی پیازهای بویایی به راه های بویایی وارد می شوند. هر راه بویایی مستقیماً به مناطق اولیه قشر بویایی وارد می شوند. از این جا اطلاعات به تالاموس و در نهایت به نئوکورتکس وارد می گردند. این حالت آناتومیکی، حس بویایی را منحصر به فرد می سازد.



فصل پنجم:

حس های شیمیایی

- مسیرهای عصبی بویایی با آکسون هایی از پیازهای بویایی شروع می شود، بعد تارها به چند منطقه قشر بویایی می روند و از این مناطق نیز اطلاعات به ساختارهای دیگر ارسال می گردند.
- با توجه به تعداد زیاد ساختارهایی که از سیستم بویایی ارتباط دریافت می کنند، شاید فهرست کردن بخش هایی از مغز که تارهای عصبی بویایی به آن بخش ها وارد نشده اند راحت تر باشد.



فصل پنجم: حس های شیمیایی

■ به عنوان یک اصل کلی چند مسیر موازی کارکردهای بویایی متفاوتی را میانجیگری می کنند، شامل: تشخیص بوها و ادراک هشیار، مشخصه های انگیزشی و هیجانی، رفتارهای تولید مثلی و تغذیه، و نقش پذیری و حافظه.



فصل ششم:

خواب و بیداری





فصل ششم: خواب و بیداری

■ هدفهای رفتاری فصل

از دانشجو انتظار می رود بعد از مطالعه فصل:

1. امواج مغزی مربوط به حالات بیداری و خواب را توضیح دهد.
2. ویژگی های خواب توأم با امواج آهسته و REM را توضیح دهد.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ ادامه هدف های رفتاری

3. کار کردهای خواب را بگویید.

4. اثرات محرومیت از خواب را توضیح دهد.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ ادامه هدف های رفتاری

5. ریتم شبانه روزی را توضیح دهد.
6. نقش هسته ی فوق چلیپایی را توضیح دهد.
7. نقش غده صنوبری و ملاتونین در ریتم های شبانه روزی را شرح دهد.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ ما معمولاً یک سوم یا حدود 175000 ساعت از عمر خودمان را در خواب می گذارنیم. این مقدار زیاد از زمان نشان گر آن است که خواب یک کارکرد مهم زیستی دارد.

■ خواب به سادگی در پاسخ به خستگی حاصل نمی شود، بلکه مجموعه ای از حالت های برانگیختگی متفاوت است که به طور فعالی به وسیله مغز ایجاد می گردد.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ تا دهه ی 1950 پژوهش گران فکر می کردند که خواب یک مرحله استراحت است. با وجود این در سال 1953 این دیدگاه به وسیله کار ناتانیل کلايمن و اُگن آسرنسکی تغییر یافت. آنان اولین افرادی بودند که با استفاده از الکترو آنسفالوگرام (EEG) خواب انسان را بررسی کردند. این فن اولین بار در سال 1926 به وسیله هانس برگر، روانپزشک آلمانی، اختراع شد که از طریق آن با استفاده از الکترودهایی که روی جمجمه فرد کار گذاشته می شد، فعالیت الکتریکی مغز ثبت می گردید.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ کلاپتمن و آسرنیکی برای اولین بار نشان دادند که خواب شامل دو نوع الگوی متمایز EEG است که به شکل های متفاوت خواب مربوط می شوند: خواب با امواج آهسته (SWS) و خواب توام با حرکات سریع چشم (REM).



فصل ششم: خواب و بیداری

■ خواب با امواج آهسته با فعالیت EEG که "ضربان" (beat) آن آهسته تر از حالت بیداری معمولی است، مشخص می شود. علاوه بر این، خواب با امواج آهسته به چهار مرحله متفاوت تقسیم می گردد. اما خواب توام با حرکات سریع چشم با EEG شبیه به حالت بیداری مشخص می شود.



فصل ششم: خواب و بیداری

ویژگی ها و مراحل خواب با امواج آهسته (SWS)

- امواج EEG آلفا در طیف 8 الی 12 هرتز ظاهر می شود. مرحله اول خواب با امواج تتا که نسبتا آهسته ترند و شروع خواب را اعلام می کنند، به وجود می آید. فرکانس امواج تتا 4 الی 7 هرتز می باشد.
- اگر شخصی در مرحله اول بیدار شود، در این حالت بیشتر خواب آلودگی را گزارش خواهد کرد.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ وقتی که خواب عمیق تر شد، مرحله دوم فرا می رسد. این مرحله نیز با فعالیت امواج تتا مشخص می گردد. در مرحله دوم خواب وقفه های متناوبی با فعالیت 12 الی 15 هرتزی، که دوک های خواب نامیده می شوند، رخ می دهند.

■ طول دوک های خواب معمولاً نیم ثانیه است.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ در مرحله سوم خواب فرکانس دوک های خواب کاهش می یابد و EEG شروع به نشان دادن اولین نشانه های امواج خیلی آهسته 1 الی 4 هرتزی می کند که به این ها امواج دلتا می گویند.

■ در نهایت مرحله چهارم خواب که عمیق ترین خواب است فرا می رسد. در این مرحله بیدار شدن مشکل تر انجام می پذیرد. این مرحله شبیه به مرحله قبل است، فقط با این تفاوت که امواج دلتا بیشتر شده اند و حد اقل 50 درصد امواج مغزی را تشکیل می دهند.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ سیستم عصبی پاراسمپاتیک در مرحله خواب با امواج آهسته فعال تر می شود و این موجب کاهش ضربان قلب، فشار خون، تنفس و حرارت بدن می گردد.

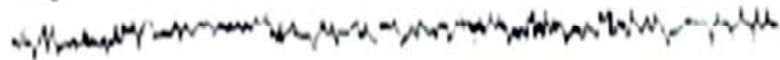


فصل ششم: خواب و بیداری

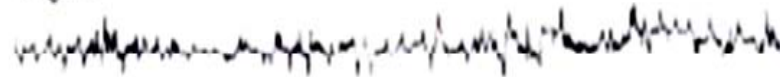
waking



Stage 1



Stage 2



Stage 3



Stage 4



(EEG) بیداری و مراحل خواب



فصل ششم: خواب و بیداری

ویژگی های خواب REM

- بعد از 90 دقیقه خواب توأم با امواج آهسته یک تغییر ناگهانی در فعالیت الکتریکی مغز رخ می دهد. الگوی EEG ناگهان به یک حالت غیر هم زمانی می افتد که در طی آن امواج مغزی سریع تر و کوچک تر از قبل هستند.



فصل ششم: خواب و بیداری

- در خواب REM تغییراتی نیز در بدن رخ می دهد، برای مثال فقدان کلی تنوس عضلانی باعث فلجی می شود. در واقع به علت این که فعالیت بدن و مغز خیلی متفاوت از هم دیگر است (یعنی مغز ظاهراً بیدار است ولی بدن فاقد پاسخ گری است)، این شکل از خواب را خواب متناقض می نامند.
- خواب REM منجر به افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک می شود (مثلاً دوره هایی از افزایش REM هم چنین خواب ضربان قلب و فشار خون با تغییرات نامنظم در تنفس).



فصل ششم: خواب و بیداری

- یک ویژگی مهم دیگر خواب REM این است که مرحله اصلی دیدن رویا است.
- دمت و کلاپتمن به این نتیجه رسیدند که وقتی افراد در حین خواب REM بیدار می‌شوند، در 80 درصد موارد گزارش می‌کنند که خواب می‌دیدند، این حالت برای افرادی که در حال خواب با امواج آهسته بیدار می‌شوند، 20 درصد بود.



فصل ششم:

خواب و بیداری

- رویاهای خواب REM از نوع رویاهایی است که خواب روایتی (داستان گونه) همراه با وضعیت های زنده یا شدید هستند که در حالت بیداری عجیب و غریب غیر منطقی به نظر می آیند، در حالی که رویاهای خواب توأم با امواج آهسته، تکرار صحنه هایی هستند که [از نظر موضوعی] ادامه دار نیستند (هابسون 1989).
- در واقع وحشت شبانه در کودکان و کابوس که فرد در آنها احساس هایی از حبس شدگی دارد، احتمالاً در خواب توأم با امواج آهسته رخ می دهند.



فصل ششم: خواب و بیداری

سیکل خواب

- بعد از این که دوره خواب REM طی شد، فرد دوباره به خواب توأم با امواج آهسته بر می گردد (مگر این که بیدار شود).
- اولین دوره خواب توأم با امواج آهسته در حدود 90 دقیقه دوام می یابد و به دنبال آن یک دوره خواب REM می آید.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ در مجموع چهار مرحله خواب توأم با امواج آهسته و دوره های REM متعاقب آن ها را، یک سیکل خواب گویند و به علت این که اکثر افراد به طور متوسط هر شب 6 الی 8 ساعت می خوابند، این بدین معنی خواهد بود که بیشتر افراد در طول یک خواب معمولی چهار یا پنج سیکل خواب را تجربه خواهند کرد.

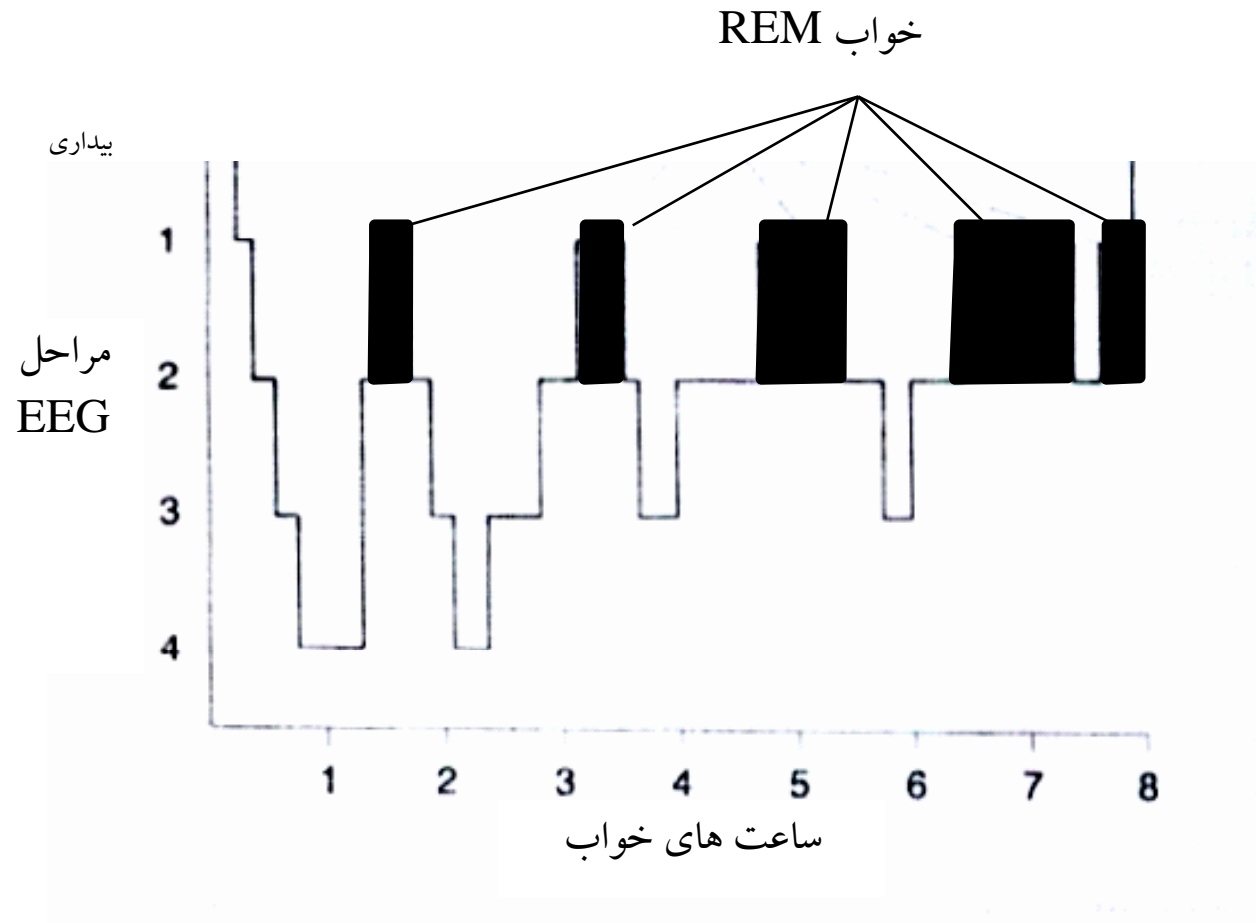


فصل ششم: خواب و بیداری

- این به آن معنی است که هر چقدر خواب بیشتر تداوم می یابد، زمان صرف شده برای خواب توأم با امواج آهسته به تدریج کمتر و کمتر می شود.
- هم چنین خواب توأم با امواج آهسته کم عمق تر می شود و مراحل 3 و 4 از سیکل خواب خارج می گردد.



فصل ششم: خواب و بیداری





فصل ششم: خواب و بیداری

■ تا آن جایی که می دانیم همه مهره داران (پستان داران، پرندگان و خزندگان) می خوابند، هرچند که ظاهراً فقط پستان داران (و برخی پرندگان) فعالیت REM از خود نشان می دهند. با وجود این حتی ساده ترین موجودات یک سیکل فعالیتی - استراحتی دارند، که در بیشتر موارد نظیر خواب حاوی یک آهنگ شبانه - روزی است.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ بیشتر نظریه‌هایی که سعی در تبیین علل خواب دارند، در یکی از این دو دسته نظریه زیر قرار می‌گیرند:

1 - نظریه‌هایی که بر اهمیت ترمیم جسمی تأکید دارند.

2 - نظریه‌هایی که بر سازگاری تکاملی تأکید می‌کنند.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ نظریه هایی که بر اهمیت ترمیم جسمی تأکید دارند:

نظریه های دسته اول می گویند که بدن به دوره های منظمی برای استراحت و بهبودی نیاز دارد. البته شواهدی بر علیه این نظریه وجود دارد، از جمله این که بر اساس این نظریه وقتی فردی از نظر جسمی یا روانی بیشتر فعالیت کند به استراحت بیشتری نیاز خواهد داشت. ولی پژوهش ها نشان دادند که این گونه فعالیت ها افزایش خیلی کمتری را به دنبال داشته اند.



فصل ششم: خواب و بیداری

از جمله نظریه های تکاملی دیگر یک نظریه شناختی است
که می گوید در طی خواب اطلاعات مرور و پردازش
می شود.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ - نظریه هایی که بر سازگاری تکاملی تأکید می کنند:

نظریه های کارکرد سازگاری تکاملی خواب به شکل های مختلفی موجود می باشند. ولی همه آن ها در یک عقیده بنیادی اشتراک دارند و آن این که خواب برای بهبود بخشیدن به زندگی به وجود آمده است.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ بررسی چگونگی تغییر الگوهای خواب در طی دوره های مختلف زندگی:

نوزادان روزانه حدود 16 الی 17 ساعت می خوابند، اما شگفت این است که بیشتر این زمان طولانی را برای خواب REM صرف می کنند. حدود 50 الی 80 درصد از دوره خواب نوزادان به خواب REM اختصاص دارد. درصد زمانی که نوزاد برای خواب REM صرف می کند با گذشت زمان کمتر می شود. در سه ماهگی 50 درصد، در 8 ماهگی 33 درصد، و در یک سالگی 25 درصد از خواب نوزادان به خواب REM اختصاص می یابد.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ روف وارگ و همکاران (1926) فرض کردند که نقش خواب REM در رشد سیستم عصبی بی شباهت به نقش ورزش در رشد عضلات نیست. همان گونه که عضلات برای رشد مناسب نیازمند فعالیت حرکتی هستند، به این ترتیب روف وارگ و همکاران معتقدند که در مراحل مهم رشدی سیستم عصبی (مثلاً سلول های قشر بینایی) نیاز مند اند که در معرض تحریک حسی قرار گیرند



فصل ششم: خواب و بیداری

■ رشد سیکل خواب به طور معمولی در حدود اوایل نوجوانی رخ می دهد، که در این زمان فرد در هر شب در حدود 6 الی 8 ساعت، که یک چهارم این زمان به خواب REM تعلق دارد، می خوابد.

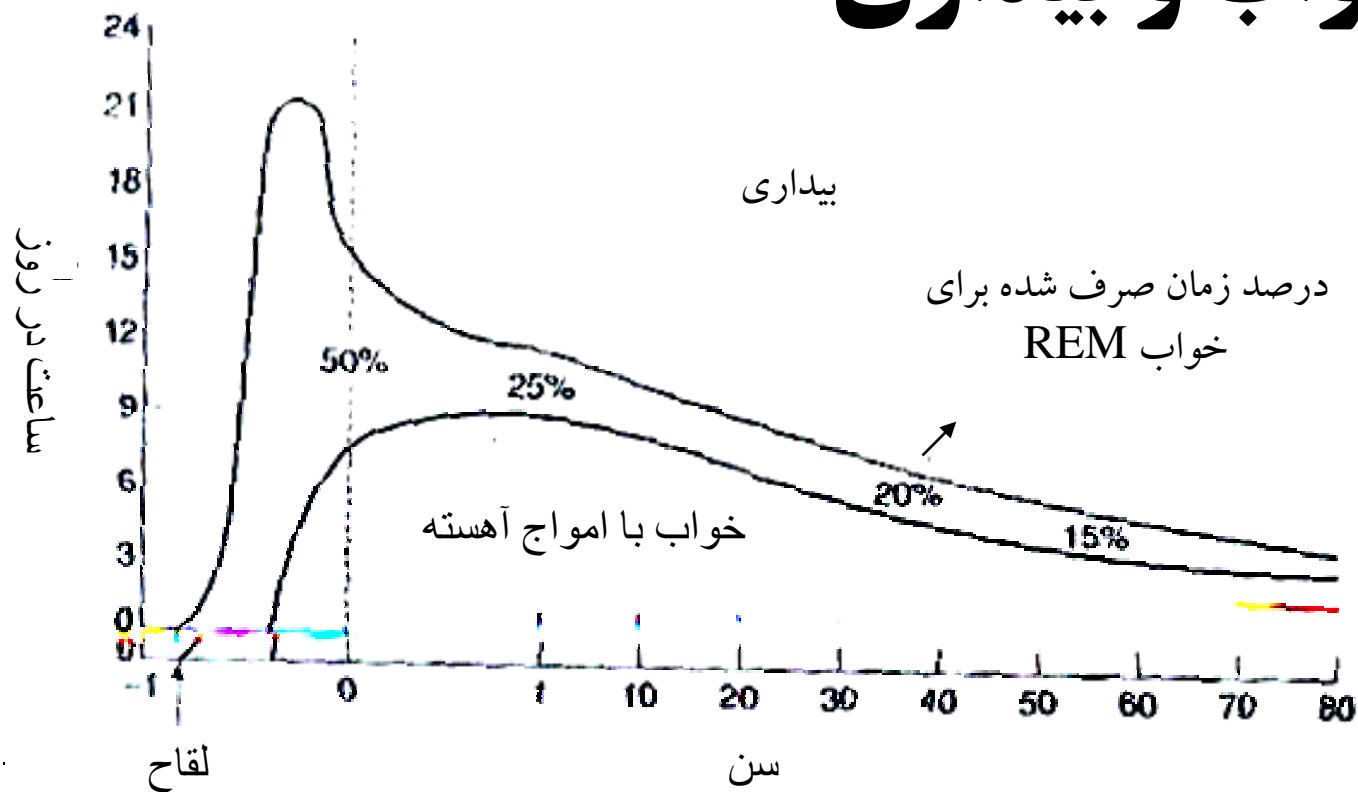


فصل ششم: خواب و بیداری

■ اصلی ترین این تغییرات کاهش در میزان زمان صرف شده برای خواب است که در سن 50 سالگی تقریباً به 4 الی 6 ساعت در روز می رسد. اما حتی مهم تر از این، کاهش در اندازه خواب توام با امواج آهسته است، به ویژه مرحله 3 و 4 در سن 60 سالگی تنها 50 درصد اندازه ای است که در سن 20 سالگی است.



فصل ششم: خواب و بیداری



زمان و الگوی خواب به عنوان تابعی از سن



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ اثرات محرومیت از خواب

راه دیگری که پژوهش گران سعی در فهمیدن کارکرد خواب دارند، مشاهده ی اثرات محرومیت از خواب است.

تغییر در رفتار یا کاهش در عمل کرد که در نتیجه بیدار نگه داشتن یک فرد (یا حیوان) رخ می دهد، می تواند به فقدان خواب نسبت داده شود.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ مطالعات به این نتیجه رسیده است که بعد از دوره های محرومیت از خواب، مغز سعی دارد خواب از دست رفته را جبران کند.

■ آزمایشات محرومیت از خواب روی حیوانات نیز صورت گرفته است. با وجود این که محرومیت از خواب ظاهراً در انسان هیچ اثر تهدید کننده ای بر حیات فردی ندارد، اما این موضوع در مورد حیوانات صدق نمی کند.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ تا اواخر دهه 1930 به طور وسیعی پذیرفته شده بود که خواب فرآیند نافع‌الی است که به سادگی در پاسخ به محرومیت حسی رخ می‌دهد به طور خلاصه باور ساده این بود که: با محروم کردن مغز از درون داد حسی، حیوان به خواب می‌رود.

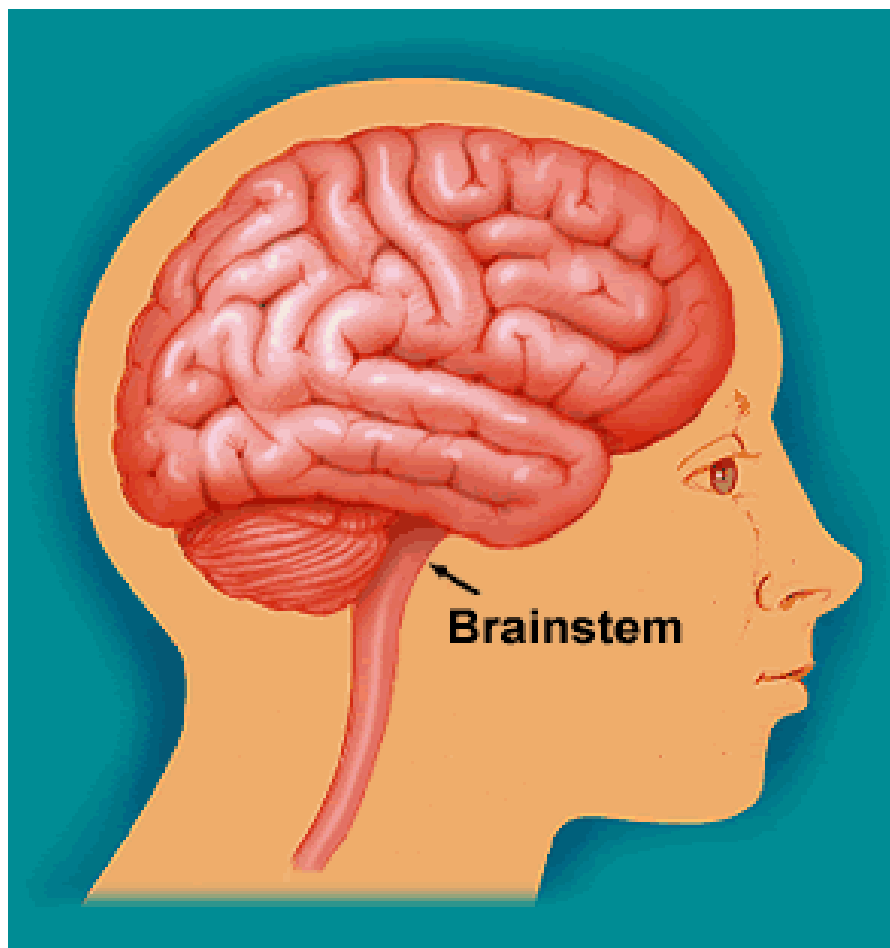


فصل ششم: خواب و بیداری

■ ساقه ی مغزی یک ساختار طولانی است که از نخاع به مغز امتداد دارد، و هسته ی داخلی این ساختار تشکیلات شبکه ای نامیده می شود. تشکیلات شبکه ای هم اکنون مهم ترین مکان شناخته شده است که در ایجاد خواب نقش دارد.



فصل ششم: خواب و بیداری

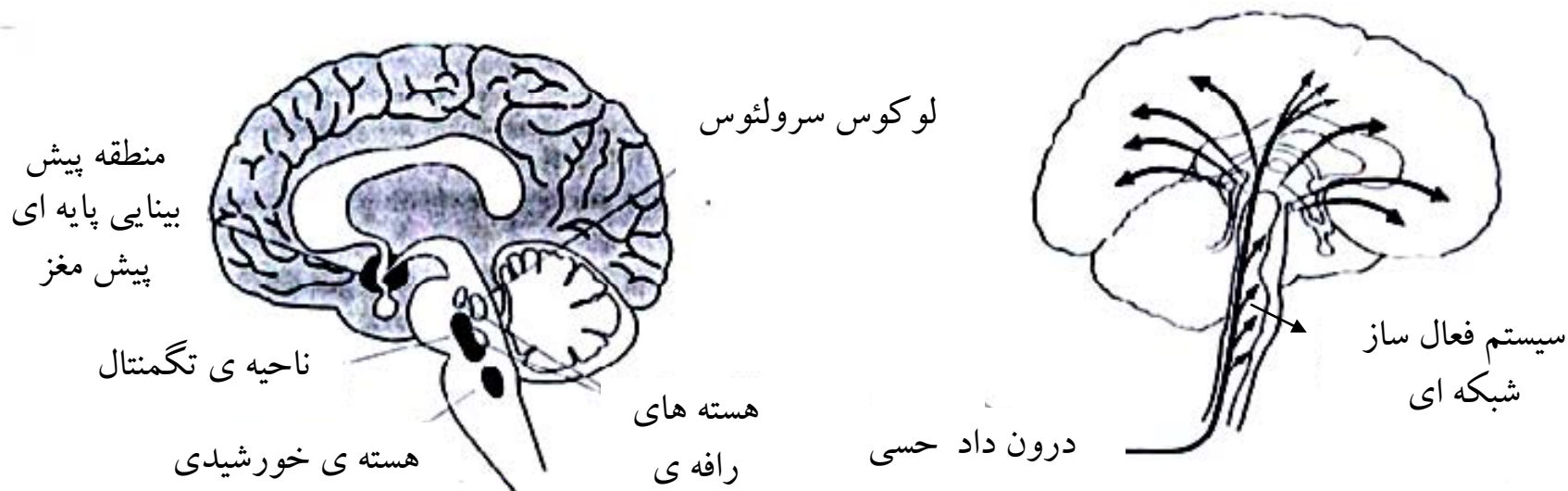




فصل ششم: خواب و بیداری

■ بخش های خاصی از تشکیلات شبکه ای آکسون های خود را به سوی مسیر پراکنده ای می فرستند که به طور وسیعی فرا فکن هایی را به سوی تالاموس و قشر مغز دارند. این مسیر تحت عنوان "سیستم فعال ساز شبکه ای" نامیده می شود .

فصل ششم: خواب و بیداری



ساقه مغز و سیستم فعال ساز شبکه ای



فصل ششم:

خواب و بیداری

- طی مطالعاتی که در اوایل دهه 1960 صورت گرفت دو انتقال دهنده عصبی مهمی که در مورد خواب تعیین کننده تلقی شد، نوراپی نفرین و سروتونین هستند.
- به طور خلاصه مکان رشته های نورآدرنالین در لوکس سرولثوس و مکان رشته های سروتونین در هسته های رافه پیدا شد.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ در سال 1966 پژوهش گر فرانسوی، میشل ژوه، هسته رافه و بخش هایی از تشکیلات شبکه ای هم جوار آن را در گربه ها تخریب کرد و به این نتیجه رسید که این آسیب موجب ناپدید شدن خواب با امواج آهسته و بی خوابی عمومی از 3 تا 4 روز بعد از عمل می شود. هر چند که بعد از این دوره، یک بهبودی نسبی در خواب حاصل شد، ولی اندازه خواب از دو و نیم ساعت در روز فراتر نرفت .



فصل ششم: خواب و بیداری

■ . شواهد دیگر درباره رابطه هسته رافه با خواب نیز از مطالعات اثرات داروهایی (نظیر پی کلا فنیل آلانین)، که از تولید سروتونین جلوگیری می کنند، به دست آمد. هم چنین این داروها برای چند روز موجب بی خوابی می شود، و بهبود در خوابی که به دنبال چنین درمانی حاصل می گردد به بهبود در سطح سروتونین در مغز مربوط می شود (ژوه 1972). بنابراین، شواهد از این عقیده حمایت می کنند که هسته رافه، ناحیه ایجاد کننده خواب است که مسئولیت آغاز خواب توأم با امواج آهسته را بر عهده دارد .



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ . بر خلاف آسیب به رافه، آسیب به لوکس سرولتوس موجب از بین رفتن خواب REM می شود. علاوه بر این چنین نتیجه شد که تحریک الکتریکی لوکوس سرلئوس الگوهای شبیه به امواج خواب REM را به وجود می آورد، و علاوه بر این منجر به کاهش در تنوس عضلانی می شود (که البته کاهش در تنوس عضلانی یکی از ویژگی های مهم خواب REM می باشد). بنابراین شواهد نشان دادند که لوکس سرولتوس یکی از مکان های اصلی برای ایجاد خواب REM است.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ ژوه فرض کرد که رافه با باز داری از برانگیختگی قشري از طریق تأثیر آن بر تشکیلات شبکه ای، شامل لوکس سرلئوس، موجب خواب با امواج آهسته می شود. با وجود این، در حالی که رافه این اثر را اعمال می کند، در نقطه معینی، لوکس سرلئوس موجب خاموشی هسته ی رافه می گردد، و به این ترتیب موجب برانگیختگی قشري و خواب REM می شود.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ آشکارترین و شاید مهم ترین ریتم جسمی سیکل خواب و بیداری است.

■ به طور کلی تقریباً همه اشکال زندگی، مکانیسم های نگه دارنده زمانی خود را دارا می باشند. حتی گیاهان نیز یک ساعت درونی داند که فاقد مکانیسم های زمانی خیلی دقیقی است.



فصل ششم: خواب و بیداری

■ کارل ریچتر در دهه 1950 آسیب های را به مکان های مختلف مغزی وارد آورد و به این نتیجه رسید که تنها آسیب به هیپوتالاموس میانی است که منجر به آشفتگی در رفتار شبانه - روزی می شود.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ در حیوانات دیده شده است که ملاتونین در طیف وسیعی از کارکرد ها، شامل هم زمانی ریتم های شبانه - روزی و الگوهای رفتاری فصلی، مشارکت دارد. برای مثال نشان داده شده است که ملاتونین کارکرد شبانه - روزی غدد درون ریز در بدن را تحت تأثیر قرار می دهد. هم چنین فعالیت روزانه سوخت و سازی انتقال دهنده های مغزی، تنظیم درجه حرارت، فعالیت حرکتی، رفتار تغذیه ای و خوابیدن را تحت تأثیر قرار می دهد.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ ملاتونین موجب خواب آلودگی و آماده شدن برای خواب می شود. علاوه بر این شواهدی موجود است که نشان می دهد ملاتونین به هماهنگ سازی فعالیت سیستم های هورمونی دیگر بدن کمک می کند و آن ها را قادر می سازد خود را با سیکل خواب - بیداری هماهنگ سازند. بنابراین ممکن است کار اصلی ملاتونین اطمینان یافتن از این امر باشد که آیا دامنه وسیعی از ریتم های خواب - بیداری هماهنگ باشند یا نه.



فصل ششم:

خواب و بیداری

■ جالب این است که به تدریج از ملاتونین برای کمک به مقابله با پرواز زدگی (Jet-lag) که در آن ریتم های شبانه - روزی بدن متفاوت با زمان منطقه جدید می شود، به کار می رود. فرد بلافاصله بعد از رسیدن به مقصد با مصرف ملاتونین ممکن است تا حد زیادی ریتم شبانه روزی بدن خود را با دوره شرایط زمانی کلی جدید تغییر دهد.

فصل هفتم:

گر سنگی و تشنگی





فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ هدف های رفتاری فصل

از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتواند:

1. تعادل حیاتی و رابطه آن با گرسنگی و تشنگی را توضیح دهد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ ادامه هدف های رفتاری:

2. نظریه انقباضات معده و آزمایشات مربوط به آن را توضیح دهد.
3. نظریه هایی را که مربوط به علایم شیمیایی گرسنگی هستند را تشریح نماید.
4. بخش های اصلی مایعات بدن را نام ببرد.



فصل هفتم:

گر سنگی و تشنگی

■ ادامه هدف های رفتاری:

5. انواع تشنگی را توضیح دهد.

6. اختلال های خوردن را توضیح دهد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ گرسنگی

ما به طور ثابتی باید برای فراهم ساختن انرژی و مواد غذایی لازم به خوردن پردازیم، که این رفتار موجب رشد و نگهداری بدن ما می شود. بنابراین گرسنگی یکی از تعیین کننده های مهم رفتار ما است.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ به طور سنتی رفتار خوردن به عنوان یک فرآیند همئوستازیس (مربوط به تعادل حیاتی) در نظر گرفته می شود. همئوستازیس به این معنی است که همه حیوانات باید تعادل شیمیایی بدن خود را در یک محدوده خیلی دقیق نگهداری کنند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ غذاها با هر مزه یا هر ظاهر مجموعه ای از پروتئین ها، چربی ها، کربوهیدراتها، ویتامین ها و مواد معدنی هستند.

■ هضم فرآیندی است که طی آن مواد غذایی به مولکول های سازنده شان تجزیه می شوند و می توانند جذب خون شده و مورد استفاده بدن قرار گیرند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ فرآیند هضم از دهان شروع می شود که در آن جا غذا خرد شده و با بزاق دهان مخلوط می شود. سپس غذا بلعیده شده و در معده با مایعات هضمی مخلوط می گردد و در این جاست که غذا بیشتر خرد شده و به صورت محلولی شبیه به مایع در می آید. سپس محتوای معده به روده کوچک می رود و در آن جاست که جذب اتفاق می افتد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ بخش بالایی روده کوچک که دروازه نامیده می شود اهمیت خاصی دارد، زیرا حاوی مجرای است که از آن طریق مایعات و دو هورمون انسولین و گلوکاگن از غده پانکراس ترشح می گردد و موجب خرد شدن بیشتر مواد غذایی می شوند. بقیه روده کوچک که در حدود شش متر است، بقیه مواد غذایی موجود را جذب می کند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ چه عواملی موجب گرسنگی می شود؟

1 - نظریه انقباضات معده

2 - علایم شیمیایی گرسنگی



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ نظریه انقباضات معده

یکی از قدیمی ترین نظریه ها، نظریه ی کنون است که احساس گرسنگی به حرکات معده ارتباط می یابد. یعنی این که ما موقعی احساس سیری می کنیم که معده ما در اثر پر بودن کشیده شده باشد، و وقتی خالی باشد ما احساس دردهای گرسنگی می نماییم.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ علایم شیمیایی گرسنگی

برخی شواهد قوی نشان دادند که مواد شیمیایی موجود در خون می تواند علایم سیری را انتقال دهد.

بیشتر نظریه پردازان گلولکز خون را مهم ترین عامل می دانند، هر چند که برخی دیگر این نقش را به چربی ها یا اسیدهای آمینه می دهند. اخیراً آگاهی هایی در مورد اهمیت هورمون های خاصی نظیر کوله سیستوکنین در تنظیم گرسنگی به دست آمده است. البته احتمال این وجود دارد که بیش از یک عامل شیمیایی در رفتار غذا خوردن دخیل باشد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ نظریه ثبات گلوکوزی در مورد گرسنگی می گوید که اگر کاهش در گلوکز خون به وجود آید فرد احساس گرسنگی و اگر افزایش در آن به وجود آید فرد احساس سیری خواهد کرد.

■ از جمله مشکلات این نظریه این است که نه تنها سطح گلوکز تحت شرایط معمولی به مقدار کمی تغییر می کند، بلکه حتی در خون افراد مبتلا به دیابت سطوح بالایی از گلوکز وجود دارد ولی با وجود این احساس گرسنگی می نمایند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ نتایج حاصل نشان دادند که وقتی نرون های منطقه کوچکی از مغز بنام هیپوتالاموس میانی - شکمی (VMH) از بین می رود، موش ها سیری ناپذیر می شوند. به عبارت دیگر نرون های این منطقه حاوی گیرنده های گلوکزی می باشند، و وقتی از بین می روند نمی توانند دستور سیری را صادر کنند.



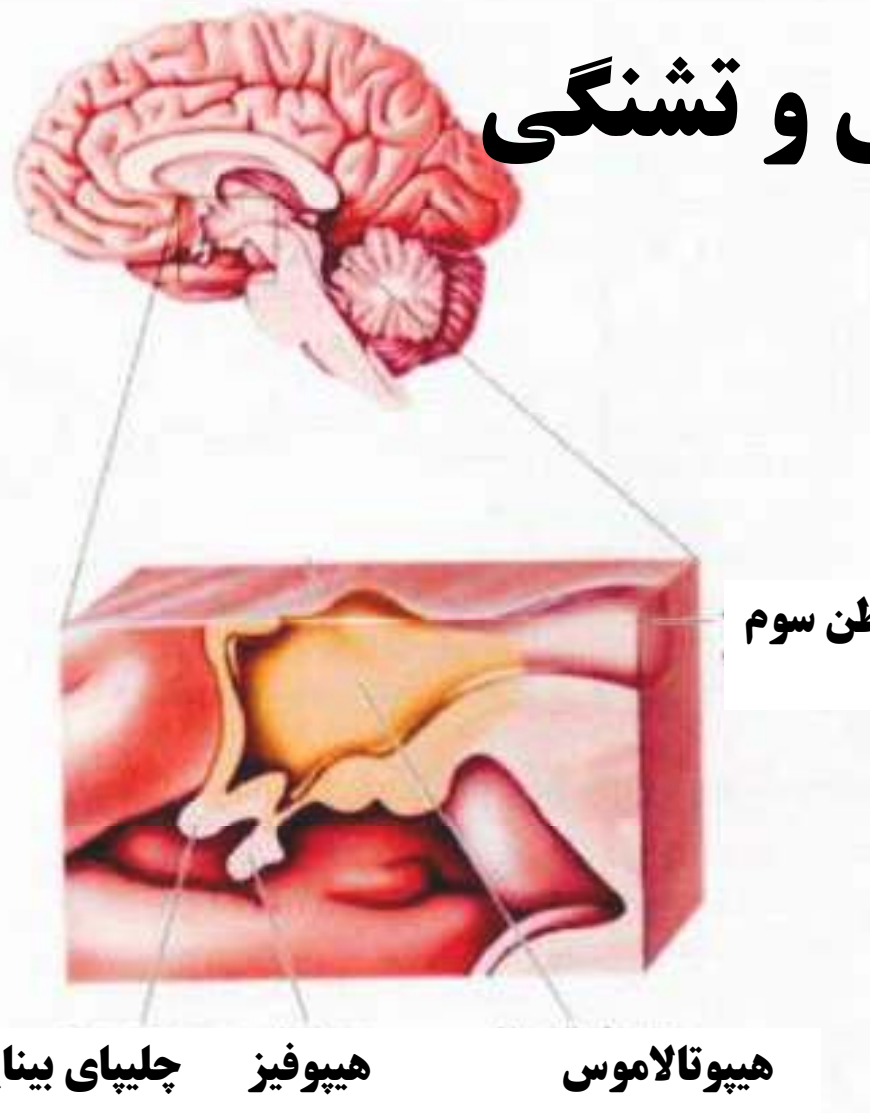
فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

در نظریه ی نقطه ی تنظیم دو مرکزی ، VMH مرکز سیری
و LH مرکزی گرسنگی قلمداد می شود.

فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی





فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ نقش کبد در گرسنگی

اخيراً پژوهشگران کبد را به عنوان مکان مهمی برای گیرنده های گلوکزی مطرح ساخته اند. کبد اولین اندامی است که مواد غذایی را از روده کوچک می گیرد. در پژوهشی به نوبت به رگ های مختلف بدن گلوکز تزریق شد و نتیجه هر تزریق بر روی رفتار غذا خوردن ثبت شد. مشاهده گردید که تزریق گلوکز به رگی که به سوی کبد خون می برد موجب توقف رفتار غذا خوردن شد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

نقش مواد شیمیایی دیگر در رفتار غذا خوردن

پژوهش های تکمیلی نشان داده اند که سطح گلوکز فقط یکی از علایم فیزیولوژیکی مهم برای ایجاد گرسنگی و سیری است. در پژوهشی دیده شد که به نظر می آید گلوکز و لیپیدها هر دو برای کنترل گرسنگی اهمیت دارند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

هورمون دیگری که در ارتباط نزدیک با تغذیه است کوله سیستوکنین (CCK) می باشد که به وسیله سلول های دوازدهه در هنگام وجود چربی آزاد می شود. به علت این که سطوح CCK فوراً بعد از هر وعده غذا افزایش می یابد، به همین جهت می تواند اطلاعاتی را در مورد سیری در اختیار مغز قرار دهد. در واقع برخی آزمایش ها این فرض را تایید کرده اند. از جمله این که دیده شده است که وقتی به خون حیوانات گرسنه CCK تزریق می شود آن ها از غذا خوردن امتناع می کنند.



فصل هفتم:

گر سَنگی و تشنگی

■ تشنگی

مایعات موجود در بدن به چهاربخش اصلی تقسیم می شود:

- 1 - مایع درون سلولی
- 2 - مایع درون خونی (پلاسما)
- 3 - مایع مغزی - نخاعی
- 4 - مایع بین سلولی.



فصل هفتم:

گر سَنگی و تشنگی

■ مایع درون سلولی تقریباً دوسوم از آب بدن را شامل می شود. مایع درون سلولی در سیتوپلاسم قرار دارد. سه بخش دیگر مایعات بدن یعنی پلاسما، مایع مغزی - نخاعی و مایع بین سلولی را مایعات خارج سلولی می نامند.



فصل هفتم:

گر سنگی و تشنگی

■ **دو نوع تشنگی وجود دارد:**

1. تشنگی اسمزی

2. تشنگی حجمی



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ تشنگی معانی متفاوتی در شرایط متفاوت دارد. معنی اصلی آن به احساسی که وقتی افراد آب بدنشان را از دست می دهند گرفته می شود. در یک تعریف توصیفی می توان گفت که تشنگی میل به جستجوی آب و نوشیدن آن است.



فصل هفتم:

گر سَنگی و تشنگی

■ **تشنگی اُسْمزی:** تشنگی اُسْمزی وقتی رخ می دهد که غلظت مایع بین سلولی افزایش یابد. این افزایش موجب خروج آب سلول ها می شود. واژه اُسْمزی اشاره به این واقعیت دارد که گیرنده ها واقعاً به تغییرات در غلظت مایع بین سلولی که آن ها را احاطه کرده است، پاسخ می دهند. اُسْمز به معنی عبور آب از یک غشای نیمه تراوا از یک منطقه با غلظت پایین به منطقه ای با غلظت بالا است.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ تشنگی حجمی: تشنگی حجمی وقتی رخ می دهد که حجم پلاسمای خون کاهش یابد. وقتی بدن، مثلاً در اثر خونریزی، آب از دست می دهد در واقع از سه بخش از مایعات بدن یعنی درون سلولی، برون سلولی و درون خونی آب کم می شود. تبخیر هم موجب تشنگی حجمی و هم تشنگی اسمزی می گردد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ مشهورترین علت تشنگی حجمی خالص، از دست دادن خون است. به همین جهت کسانی که در اثر جراحی دچار خونریزی می شوند طلب آب می نمایند. به علت این کاهش در حجم خون (Hypovolemia) همراه با از دست رفتن سدیم و آب می شود، تشنگی حجمی منجر به اشتهایی جهت مصرف نمک نیز می گردد.



فصل هفتم:

گر سگی و تشگی

■ پایه ها عصبی تشگی

به نظر می آید مثل خوردن، همبسته های عصبی زیر بنایی نوشیدن نیز در مناطق مختلف مغز پراکنده هستند. مدارهایی در ساقه مغزی الگوی حرکتی لیسیدن را سازمان می دهند. لیسیدن در برخی حیوانات الگوی حرکتی آب خوردن را شکل می دهد. به نظر می آید هیپوتالاموس جانبی (LH) مکانی است که در آن جاعلایم حالت مایعی ای بدن یک پارچه شده و از آن جا اطلاعات به ساقه مغزی انتقال می یابد. هم چنین بررسی ها نشان داده اند که کنترل های موازی چندگانه ای جهت رفتار نوشیدن وجود دارند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ اختلال های خوردن:

1. چاقی (Obesity)
2. بی اشتهایی عصبی (Anorexia nervosa)
3. پراشتهایی (Bulimia)



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ چاقی به یک اختلال در ارتباط با وزن گفته می شود. در این اختلال وزن بدن 10 الی 20 درصد بالاتر از حد به هنگام، در ارتباط با تجمع چربی، می رسد.

■ در کشورهای غربی حدود 2 الی 5 درصد کودکان مبتلا به چاقی هستند و با افزایش سن این درصد نیز افزایش می یابد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ دلایل زیادی برای چاقی مطرح شده است، اما شواهد نشان می دهد که مهم ترین عامل ژنتیک باشد.

■ علی رغم این یافته ها ما نباید از عوامل مربوط به سبک زندگی در بروز چاقی صرف نظر کنیم.



فصل هفتم:

گر سَنگی و تشنگی

■ کودکی زمان بسیار مهمی در تنظیم وزن بدن است، زیرا به نظر می آید سلول های جدید چربی ممکن است در این دوره تشکیل شوند و وقتی تشکیل شدند، ما دیگر نخواهیم توانست آن ها را از دست بدهیم. علاوه بر این آداب و رسوم فرهنگی نیز ممکن است نقشی در به وجود آمدن چاقی داشته باشند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ بی‌اشتهایی عصبی (Anorexia nervosa)

■ اصطلاح بی‌اشتهایی عصبی اولین بار در سال 1873 به وسیله سر ویلیام گال به کار برده شد.

■ . افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی، که معمولاً دختر یا زن جوانی است، در مورد پایین نگهداشتن وزن خود دچار وسواس هستند و گرسنگی خود را انکار می‌کنند. آنان وزن خود را تا 60 الی 70 درصد وزن متناسب با خودشان پایین می‌آورند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ بیماری بی اشتهایی عصبی تحت تاثیر یک بازنمایی بدنی معیوب حاصل می شود.

■ داده ها نشان می دهند که 22 الی 5 درصد بیماران مبتلا به بی اشتهایی عصبی می میرند.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ برای توضیح بی‌اشتهایی عصبی تبیین‌های مختلفی وجود دارد:

1. یک تبیین روانشناختی می‌گوید مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی گاهی اوقات افرادی تلقی می‌شوند که اختلال آنان وسیله‌ای برای کسب توجه یا به‌عنوان تلاشی نادرست جهت دست‌یابی به مقداری از کنترل بر زندگی‌شان می‌باشد.
2. تاثیرات فرهنگی نیز ممکن است نقشی داشته باشند، حداقل به این دلیل که لاغری یک امتیاز محسوب می‌شود.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

3. برخی پژوهشگران دیگر بر نقش هورمون های جنسی و اختلال در غده تیروئید تاکید کرده اند که در این جا نقش هیپوتالاموس، به جهت ارتباط آن با غده هیپوفیز، برجسته می شود.
4. تعدادی از پژوهشگران فرض کرده اند که ممکن است نا بهنجاری های مربوط به انتقال دهنده های عصبی در هیپوتالاموس موجب این بیماری گردد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

■ پراشتهایی (Bulimia)

■ اصلی ترین ویژگی مبتلایان به پراشتهایی این است که در یک فاصله کوتاه زمانی مقدار متنابهی غذا مصرف می کنند. و در برخی مواقع بعد از تغذیه زیاد خود را وادار به بالا آوردن غذاهای خورده شده می کنند.

■ دیده شده است که 40 درصد مبتلایان به اختلال بی اشتهایی عصبی دوره های پرخوری نیز داشته اند.



فصل هفتم:

گر سنگی و تشنگی

■ برای به وجود آمدن پراشتهایی نیز دلایل مختلفی وجود مطرح شده است:

1. برخی پژوهش ها نشان داده اند که این نوع بیماران کاهش در سطوح متابولیت سروتونینی 5-HIAA و متابولیت دوپامینی HVA نشان می دهند.

2. ممکن است کارکرد سروتونینی پایین منجر به پاسخ های سیری، در حالی که سطوح پایین دوپامین منجر به جستجوی معتاد گونه برای غذا باشد.



فصل هفتم:

گرسنگی و تشنگی

دیده شده است که پر اشتهایی با یکی از اختلال های روانشناختی، یعنی افسردگی، ارتباط دارد.



فصل هشتم:

رفتار جنسی





فصل هشتم:

رفتار جنسی

هدف های رفتاری فصل

از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتواند:

1. تبیین تکاملی در مورد علت رفتارهای جنسی را توضیح دهد.
2. رشد جنسی و فرایند تعیین جنسیت توضیح دهد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

ادامه هدف های رفتاری...

3. ویژگی های جنسی اولیه و ثانویه را توضیح دهد.
4. اختلال های جنسی را طبقه بندی نماید.
5. تمایز مغزی موجود در دو جنس را بیان کند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ رفتار جنسی

یک تفاوت عمده ای که رفتار جنسی با نیازهای دیگر دارد این است که رفتار جنسی هیچ نیاز بافتی حیاتی را برآورد نمی کند و هم چنین برای بقای فردی نیز لازم نیست، ولی از نظر تکاملی مهم ترین فعالیتی است که انجام می گیرد، زیرا بدون انجام این رفتار فرزندی به وجود نمی آید و بقای نوع به خطر می افتد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ علاوه بر محیط، رفتار جنسی یک پدیده‌ی است که تا حد زیادی به کارکرد ژنتیکی، هورمونی و عصبی بستگی می‌یابد و این باعث می‌شود که رفتار جنسی بر حسب مفاهیم روانشناسی فیزیولوژیکی قابل تبیین باشد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ در تولید مثل جنسی، هر کدام از والدین دارای یک مجموعه منحصر به فردی از ژن ها هستند که از هر ترکیب آن یک مخلوط جدیدی بوجود می آید. این مخلوط جدید باعث خواهد شد فرزند به وجود آمده متفاوت از برادران یا خواهران و حتی از والدین باشد (به استثنای دوقلوهای یک تخمکی). بنابراین به صورت نظری می توان گفت که یک زوج خواهد توانست تقریباً تعداد بی نهایتی از فرزندان متفاوت از نظر ژنتیکی به وجود آورد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ رشد جنسی

همه سلول های بدن انسان (غیر از اسپرم ها و تخمک ها) حاوی 23 جفت کروموزوم است. اطلاعات ژنتیکی که برنامه های رشد انسان را در بردارند در DNA هایی که این کروموزوم ها را می سازند قرار گرفته اند.



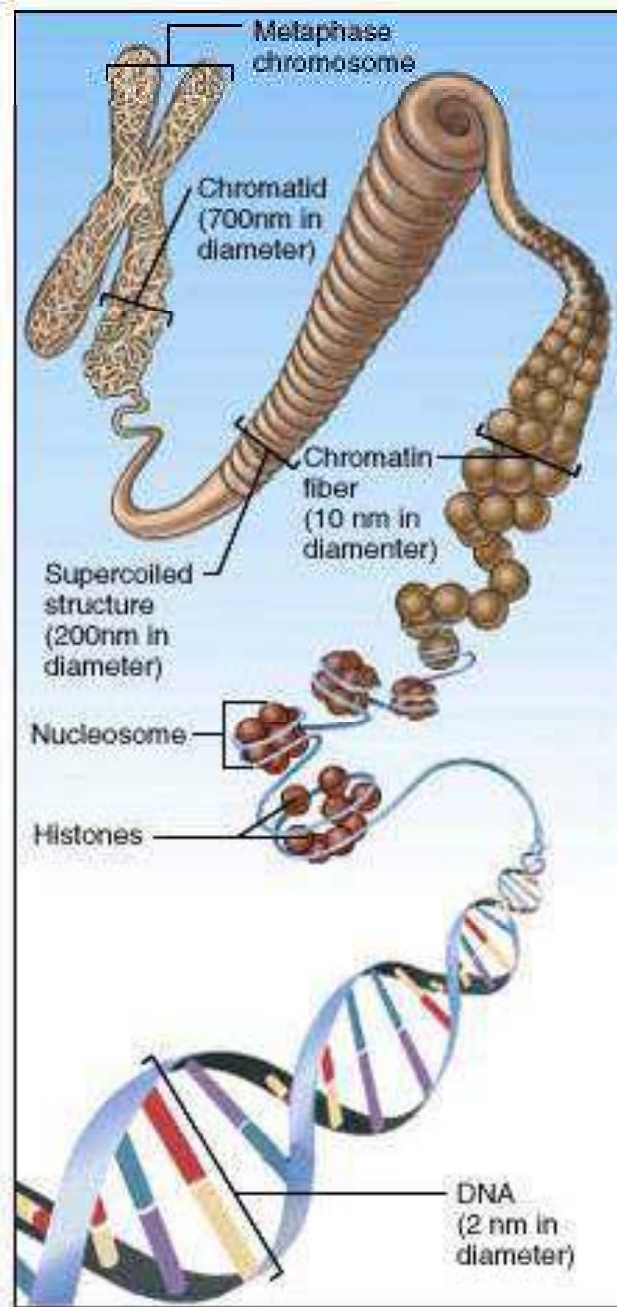
فصل هشتم: رفتار جنسی

■ جنسیت ژنتیکی یک فرد در هنگام لقاح با اسپرم پدر تعیین می شود. 22 جفت از 23 جفت کروموزوم به رشد جسمی ارگانیزم بدون توجه به جنسیت آن مربوط می شوند. جفت بیست و سوم حاوی دو کروموزوم جنسی است که تعیین کننده جنسیت فرد می باشد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ دو نوع کروموزوم جنسی وجود دارد: کروموزوم های X و کروموزوم های Y . مونث ها دو کروموزوم X دارند (XX). بنابراین همه تخمک هایی که یک زن تولید می کند دارای یک کروموزوم X هستند. مذکر ها یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارند (XY). وقتی کروموزوم ها جنسی یک مرد تقسیم می شود، نصف اسپرم ها دارای کروموزوم جنسی X و نصف دیگر آن ها دارای کروموزوم جنسی Y هستند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

کروموزوم



فصل هشتم:

رفتار جنسی

■ کروموزوم X و بقیه 22 جفت کروموزوم غیر جنسی موجود در مذکرها و مونثها حاوی تمامی اطلاعاتی هستند که برای رشد جسمی هر کدام از جنسها لازم است. وجود هورمونهای جنسی، هم در قبل و هم در بعد از تولد، باعث تعیین ریخت مذکری یا مؤنثی فرد می شوند. آن چه کروموزوم Y انجام می دهد کنترل رشد غددی است که هورمونهای جنسی مردانه تولید می کنند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ اندام های جنسی

اندام های جنسی به سه دسته ی کلی تقسیم می شوند:

1. گونادها (بیضه ها و تخمدان ها)
2. اندام های جنسی
3. اندام های جنسی بیرونی



فصل هشتم: رفتار جنسی

گونه‌ها (بیضه‌ها و تخمدان‌ها) اول از همه رشد می‌کنند.

■ گونه‌ها دو کارکرد دارند:

- الف - تولید تخمک یا اسپرم می‌کنند.
- ب - هورمون‌هایی را ترشح می‌کنند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ در مرحله اولیه جنینی در هر دو جنس گونادهای نامتمایزی وجود دارند که به صورت بالقوه هم می توانند به صورت بیضه ها و هم به صورت تخمدان ها در آیند. به نظر می آید عاملی که رشد آن ها را کنترل می کند ژن واحدی بنام **SRY** باشد که بر روی کروموزوم **Y** قرار گرفته است. این ژن با تولید آنزیمی به نام عامل تعیین کننده بیضه ها باعث می شود گونادهای نامتمایز، به صورت بیضه در آیند. اگر این ژن وجود نداشته باشد، گونادها به شکل تخمدان در می آیند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

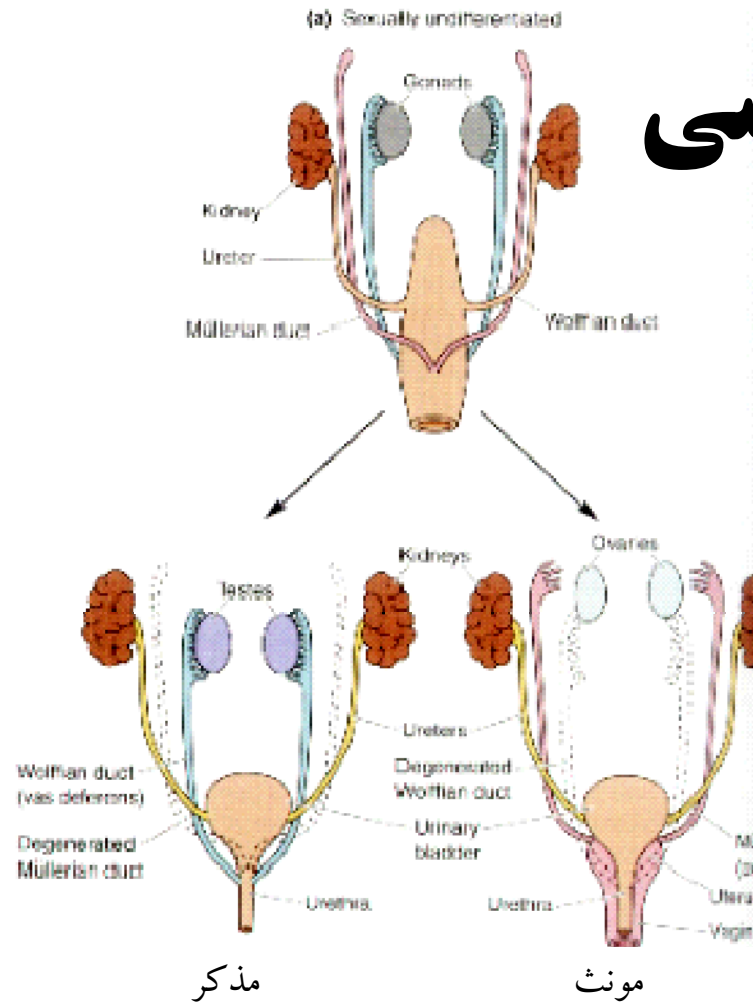
■ اندام های جنسی مونث برای تشکیل یافتن نیازی به هورمون های جنسی مونث ندارند و به صورت طبیعی به وجود می آیند. ولی به وجود آمدن اندام های جنسی مذکر نیاز به وجود آندروژن ها دارند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ اندام های جنسی درونی مؤنث فیمبریا، لوله های فالوپ، رحم و دو سوم درونی واژن هستند، و اندام های جنسی درونی مذکر مجاری خروجی منی (که در عقب بیضه ها جهت انتقال منی از بیضه ها فعالیت می کند)، لوله ی منی، لوله های سمینفر و پروستات می باشند.

فصل هشتم: رفتار جنسی



اندام های جنسی مردانه و زنانه



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ ریش جنسی

ویژگی های جنسی اولیه همان گونادها، اندام جنسی درونی، و اندام های جنسی بیرونی هستند. این ویژگی ها در هنگام تولد همراه نوزاد هستند. ویژگی جنسی ثانویه نظیر بزرگ شدن سینه ها، جمع شدن چربی در برخی نقاط بدن و تغییر در صدا تا زمان بلوغ ظاهر نمی شوند. بنابراین قبل از بلوغ کودکان دختر و پسر از نظر جسمی شبیه به هم هستند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ بلوغ هنگامی آغاز می شود که سلول هایی در هیپوتالاموس هورمون های آزاد کننده محرک گونادها (GnRH) را ترشح می کنند که این آزاد کننده نیز تولید و رها شدن دو هورمون محرک گونادها به وسیله غده هیپوفیز پیشین به نام های FSH و LH را موجب می گردند. FSH و LH “گونادها را برای تولید هورمون هایشان تحریک می کنند، که این هورمون ها در نهایت مسئول رسش جنسی می باشند.





فصل هشتم:

رفتار جنسی

دو هورمون محرک گوناها عبارتند از:

1. هورمون محرک فولیکولین (FSH)
2. هورمون ایجاد کننده جسم زرد (LH)



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ اختلال های جنسی

1- سندرم آندروژنی탈

هنگامی که جنین مونث در زمان تمایز جنسی در معرض تستسترون ترشح شده از خود جنین قرار گیرد، اندام های جنسی جنین نوزاد مذکر خواهند بود.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ دو جنسیتی کاذب

دو جنسیتی کاذب به شرایطی گفته می شود که یک حیوان با گونادهایی متولد می شود که با کروموزوم های جنسی اش تطابق دارد اما دارای اندام جنسی بیرونی جنس مخالف است. اگر این موارد در هنگام تولد تشخیص داده شوند می توان با عمل جراحی و دارو درمانی اندام های جنسی بیرونی را با جنسیت ژنتیکی فرد سازگار کرد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ با وجود این در برخی موارد این کودکان اغلب دارای چنان آلت نرینه ای می باشند که جنس آن ها مذکر تشخیص داده می شوند. این کودکان برخلاف انتظار به عنوان پسر بزرگ می شوند و مشکلات مربوط به رشد جنسی و هویتی شان فقط در نوجوانی بروز می یابند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ مطالعات نشان داده اند که مونث هایی که پریاختگی غدد فوق کلیوی پیش از تولد را تجربه کرده اند، از نظر روانی تمایل زیادی به نشان دادن ویژگی های مذکری دارند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

2- سندرم TFS (سندرم مونث بیضه دار)

افزایش سطح آندروژن ها اثر اندکی بر روی تغییرات ظاهر جنسی در مذکر دارد، اما با افزایش سطح آندروژن ها ممکن است وضعیت دو جنسیتی کاذب به وجود آید که سندرم TFS نامیده می شود.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ برای شکل کامل سندرم TFS (سندرم مونث بیضه دار) توصیه شده است که این کودکان به عنوان دختر پرورش یابند، زیرا هیچ عمل جراحی و هیچ درمان هورمونی نخواهد توانست ظاهر زنانه آنان را تغییر و کارکرد جنسی مردانه در آنان به وجود آورد. از نظر روانی نیز آنان خودشان را به عنوان زن در نظر می گیرند.



فصل هشتم:

رفتار جنسی

3- سندرم های جنسی ژنتیکی:

ما معمولاً 23 جفت کروموزوم به ارث می بریم که یک جفت از آن ها را کروموزوم های جنسی (XX یا XY) می سازند. ولی گاهی اوقات وضعیت این طور نمی شود. یکی از این موقعیت ها سندرم ترنراست. در هر 2500 تولد زنانه یک مورد به این سندرم مبتلا می شود.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ در سندرم ترنرتخمک با اسپرمی بارور می شود که فاقد کروموزوم جنسی است. این به معنی آن است که فرد دارای این سندرم فقط کروموزوم X را دارا خواهد بود (XO). در افراد مبتلا به این سندرم به علت فقدان کروموزوم Y ، گونادها به شکل بیضه در نمی آیند و اندام های جنسی مذکر رشد نمی یابند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ یک وضعیت ژنتیکی مربوط به جنس سندرم کلاین فیلتر است. در این حالت که از هر 500 نوزاد زنده متولد شده یک نفر دچار آن است، فرد مذکر یک کروموزوم X اضافی به ارث می برد (XXY). هم چنان که انتظار می رود، در این اختلال ویژگی های زنانگی فرد مبتلا، به ویژه در بزرگسالی، افزایش می یابد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ تمایز مغز در دو جنس

یکی از اولین مطالعات در مورد تمایز مغز در دو جنس توسط ریزمن و فیلد (1973) انجام شد که ناحیه پیش بینایی هیپوتالاموس را مورد بررسی قرار دادند. این پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که ناحیه پیش بینایی مونث ها بیشتر از مذکرها سیناپس دارند. ولی وقتی مذکرها بلافاصله بعد از تولد اخته می شوند، تعداد سیناپس های موجود در این ناحیه به سطح موجود آنها در مونث ها افزایش پیدامی کند.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ مطالعه دیگر در مورد تمایز مغزی بین دو جنس توسط گورسکی و همکاران (1978) نشان داد که یک هسته ی کوچکی در ناحیه ی پیش بینایی موش ها وجود دارد که در مذکرها 3 تا 5 بار بزرگتر از مونث ها است. این هسته بنام هسته ی دی مورفیک جنسی نامیده شده و نشان داده شد که اندازه آن با ترشح آندروژن ارتباط مستقیم دارد.



فصل هشتم: رفتار جنسی

■ ناحیه دیگری که تفاوت هایی در بین دو جنس یافت شده است جسم پینه ای، که از آکسون هایی که دو نیمکره را به هم ارتباط می دهند تشکیل یافته است، می باشد.



فصل هشتم:

رفتار جنسی

■ در سال 1982 یک گزارش علمی مطرح کرد که بخش پسین جسم پینه ای که نواحی پس سری و آهیانه ای دو نیمکره را به هم پیوند می دهد و اسپله نیوم نامیده می شود، در مونث ها به طور معنی داری بزرگ تر است. ولی مطالعات بعدی نشان دادند که این ناحیه از جسم پینه ای در زنان راست دست بزرگ تر است. ولی به هر حال ویکتور (2001) از این مطالعات نتیجه گیری می کند که دو نیمکره مغزی در زنان ارتباطات زیادی با هم دارند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه





فصل نهم:

یادگیری و حافظه

هدف های رفتاری فصل

از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتوانند:

- 1. علت مترادف به کار رفتن واژه های حافظه و یادگیری را توضیح دهد.
- 2. تعدادی از احتمال هایی را که در مورد چگونگی ذخیره شدن حافظه ها مطرح است بیان کند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ ادامه هدف های رفتاری...

3. نظر لشی و هب را توضیح دهد.
4. آزمایشات انجام شده بر روی آپلیزیا و نتایج آن را توضیح دهد.
5. LTD و LTP را توضیح دهد؟



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ ادامه هدف های رفتاری....

6. انواع حافظه و اهمیت بخش های عصبی گوناگون در یادگیری و حافظه را توضیح دهد.

7. مشکلات در یادگیری و حافظه را توضیح دهد.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

- یادگیری و حافظه فقط مختص انسان نیست.
- معمولاً دو واژه حافظه و یادگیری مترادف به کار می روند. یادگیری به فراگیری اطلاعات جدید تعریف می شود، ولی حافظه به ظرفیت ذخیره سازی و بازیابی مواد یاد گرفته شده گفته می شود.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ حافظه و یادگیری مستلزم بعضی تغییرات نسبتاً پایدار در ساختار سیستم عصبی است.

■ احتمالاً حافظه ایجاد تغییرات در ساختمان نرون ها (مثلاً ایجاد سیناپس ها یا دندریت های جدید) و یا تغییر در آزاد شدن انتقال دهنده های عصبی خاص (یا گیرنده های حساس به آن ها) و در نهایت شاید یادگیری و حافظه ایجاد تغییراتی در الگوی فعالیت الکتریکی موجود در مدارهای عصبی و شاید در بین میلیون ها نرون باشد.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ مغز انسان حاوی حدود 12 بلیون نرون است، که با هم دیگر ارتباط های زیادی (در حدود 10 تریلیون) را تشکیل می دهند. نقاط اتصال بین نرون ها اهمیت زیادی دارند، زیرا مکان هایی هستند که تغییرات الکتریکی و شیمیایی در آن جا رخ می دهند و برای حافظه و یادگیری اساسی هستند.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ یکی از مشکلات مطالعه یادگیری و حافظه در سطح پیوند گاه های نرونی، اندازه های بسیار کوچک سیناپس ها است (آن ها فقط با میکروسکوپ الکترونیکی دیده می شوند). به این ترتیب، با توجه به تعداد بسیار زیاد نرون ها و ارتباطات آن ها در مغز توانایی شناخت ماهیت مکان هایی که حافظه اتفاق می افتد مملو از دشواری است.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ فرضی که توسط پاولف تا آن زمان مطرح شده بود، این بود که در شرطی شدن کلاسیک پیوندهایی بین نواحی حسی (محرک) قشر مغز، با نواحی حرکتی (پاسخ) ایجاد می شود.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ لَشلی تصور می کرد اگر یادگیری در قشر مغز اتفاق می افتد، و اگر آن نتیجه شکل گیری پیوندهای جدید بین نواحی حسی و حرکتی است، پس باید با بریدن این پیوند رابطه ی بین این دو ناحیه ی مربوط به محرک و پاسخ از بین برود و در واقع حافظه ی مربوط به پاسخ یاد گرفته شده آسیب ببیند.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ سهم دونالد هب

دونالد هب که دکترای خود را از دانشگاه هاروارد و زیر نظر لشلی در سال 1936 دریافت کرد، به این موضوع علاقه مند بود که نرون ها چگونه حافظه را رمز گردانی می کنند. او تلاش می کرد تا چگونگی این رخداد را تبیین کند.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ هب به این واقعیت واقف بود که نرون ها مقادیر زیادی پیوند با هم دیگر تشکیل می دهند. بر این اساس او فرض کرد که حافظه باید از پیوند زیاد معماری نرون های توزیع شده در مغز حاصل آید. اما پرسش او این بود که مدارهای نرونی چگونه حافظه را رمزگردانی می کنند؟



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ به دنبال این پرسش هب فرض کرد که مدارها (چیزی که او آن ها را مجتمع های سلولی نامید) به طور ناگهانی به وسیله تجارب یادگیری فعال می شوند و بعد از رخدادی شروع به فعالیت الکتریکی می کنند. در واقع برای به وجود آمدن یادگیری، این فعالیت باید برای دوره کوتاهی حفظ شود. به این ترتیب هب تبیینی برای حافظه کوتاه مدت فراهم نمود.



فصل نهم:

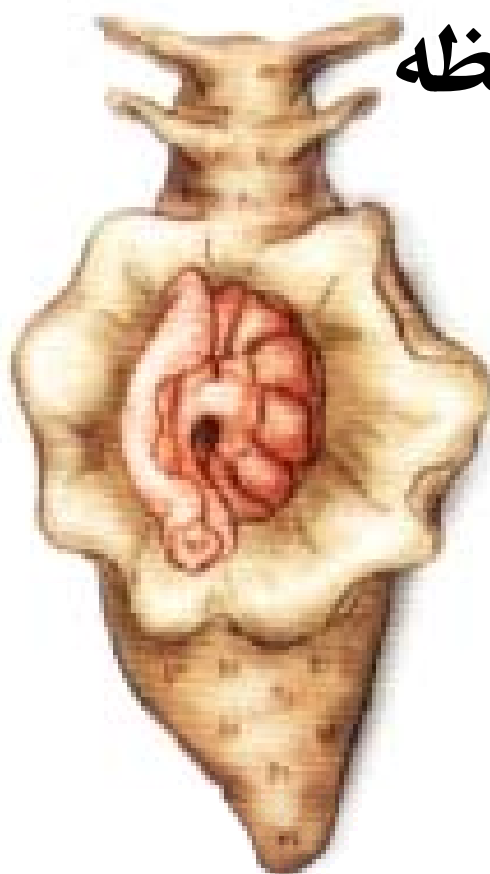
یادگیری و حافظه

■ پژوهش گران در تلاش برای یافتن جاندارانی با سیستم های عصبی ساده تر بودند تا نحوه شکل گیری ردهای عصبی را کشف کنند. این جاندار یک حلزون دریای بزرگ به نام آپلینزیا است که در سواحل کالیفرنیا و جنوب مکزیک زندگی می کند. استفاده از آپلینزیا را اریک کندل و همکاران شروع کردند و به نظر بسیاری از دانشمندان، شکی نیست که این کار مطالعه ی اساس سیناپسی و عصبی یادگیری و حافظه را فراهم می سازد.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه



آپلیزیا



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ مضمون اصلی در فرضیه ی سیناپسی این است که اندوزش حافظه از تغییرات در کارآیی هر یک از سیناپس های بین نرون ها ناشی می شود. این تغییرات الکتروفیزیولوژیک را توانش درازمدت (LTP) و رکود درازمدت (LTD) می نامند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ LTD و LTP چیست؟

LTP و LTD پدیده های الکتروفیزیولوژیکی هستند که مکانیسمی را برای فعالیت سیناپسی مربوط با فرآیند های یادگیری و حافظه ارائه می دهند. LTP و LTD توانمندی یا اثر یک سیناپس بر روی سلول پس سیناپسی را نشان می دهد. LTP به معنی اثر سیناپسی قوی تر، و LTD به معنی اثر سیناپسی ضعیف تر است.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ LTP زمانی رخ می دهد که یک سیناپس سریعاً و مکرراً، همزمان با دپلاریزاسیون اعمال شده از سوی سیناپس های همسایه بر روی آن، تحریک شود.

■ . به دنبال LTP نرون برای مدت طولانی آمادگی بیشتری برای پاسخ دادن به محرک های تازه پیدا می کند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ دو ویژگی LTP آن را به عنوان مدل عصب - زیست شناختی جذاب برای یادگیری و حافظه ساخته است. این دو ویژگی عبارتند از همکاری و تداعی. همکاری وضعیتی را توصیف می کند که در آن تحریک همزمان یک نرون به وسیله دو یا چند آکسون همجوار، LTP را در نرون پس سیناپسی به وجود می آورد. تداعی زمانی رخ می دهد که یک نرون پس سیناپسی درون داد تحریکی ضعیفی را با درون داد تحریکی قوی همزمان دریافت نماید. بعد از آن، نرون پس سیناپسی به آن درون داد ضعیف بدون نیاز به وجود درون داد قوی پاسخ خواهد داد.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ انواع حافظه

1. به کوتاه مدت

2. دراز مدت



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ حافظه کاری

مغز اطلاعات بیشتری را در جریان فعالیت های روزمره پردازش می کند. این اطلاعات معمولاً در حافظه کاری نگهداری، بهره برداری، سپس فراموش می گردند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ انواع حافظه دراز مدت عبارتند از:

1. اظهاری (آشکار)

2. غیر اظهاری (پنهان)



فصل نهم: یادگیری و حافظه

- حافظه آشکار یا اظهاری شامل بازیابی اطلاعات هشیاری می شود که می توانند به صورت کلامی بیان شوند. این حافظه اغلب شامل اطلاعاتی درباره افراد، مکان ها یا اشیاء است .



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ در مقابل شکل پنهان (غیر اظهاری) حافظه دراز مدت به تلاش هشیار بستگی ندارد. حافظه غیر اظهاری اغلب شامل یک یادآوری غیر قصدمندانه مهارت ها و عادات است. حافظه روندی یا یادآوری نحوه انجام روال ها نوع دیگری از حافظه پنهان است.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ فرآیندهای مربوط به حافظه آشکار هیپوکامپ و مناطقی از قشر گیجگاهی، پیش مغز پایه و تالاموس را فعال می سازند.

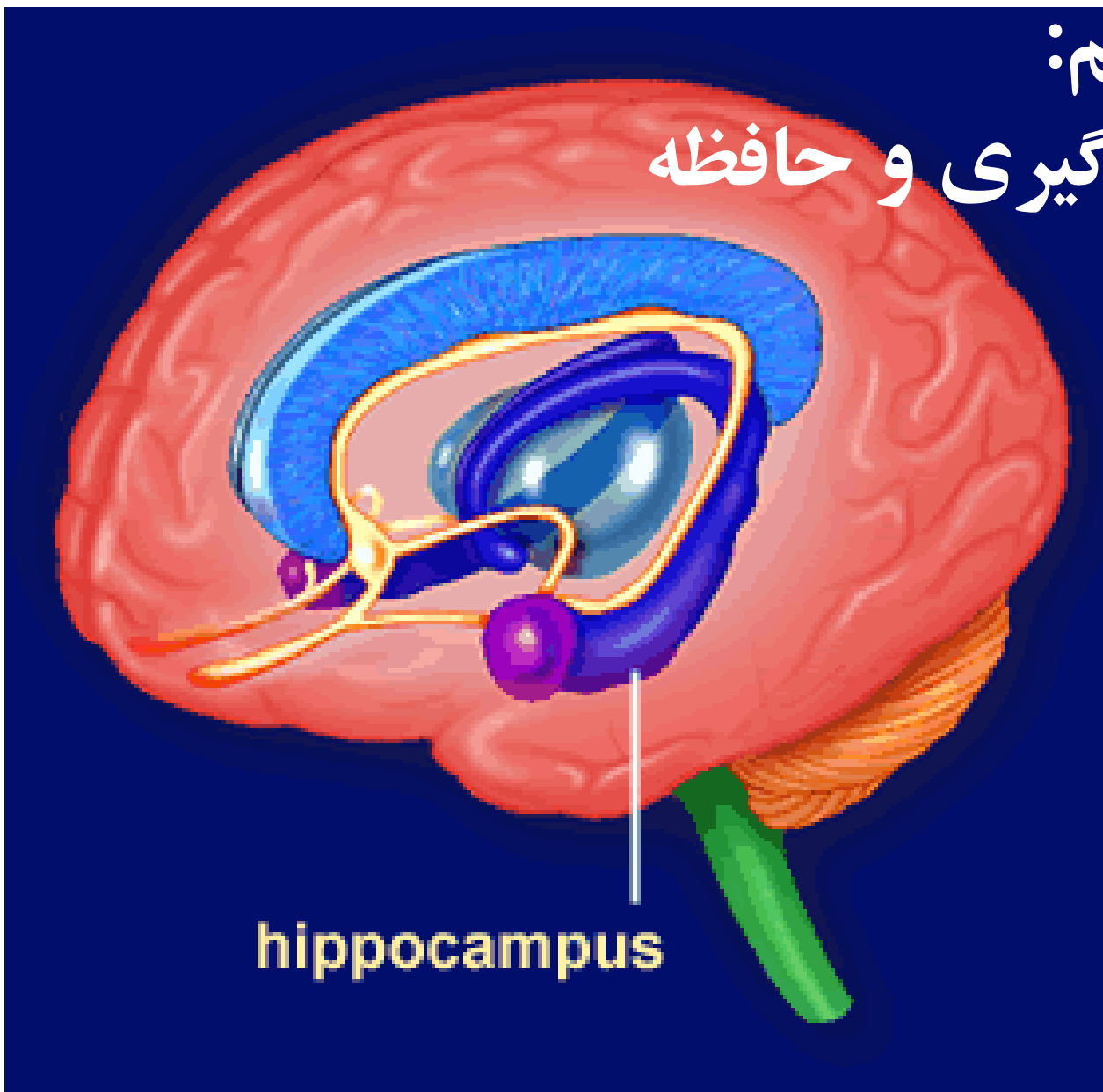


فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ به علت این که اطلاعات حافظه آشکار (اظهاری) اغلب می توانند به صورت کلامی بیان شوند، این نوع حافظه ها معمولاً در ارتباطات نرونی که از نظر پدید آیی نوعی جدید هستند ذخیره می شوند. این ساختارها و ارتباطات نرونی عبارتند از: تالاموس، لوب های گیجگاهی قشری، و هیپوکامپ.

فصل نهم:

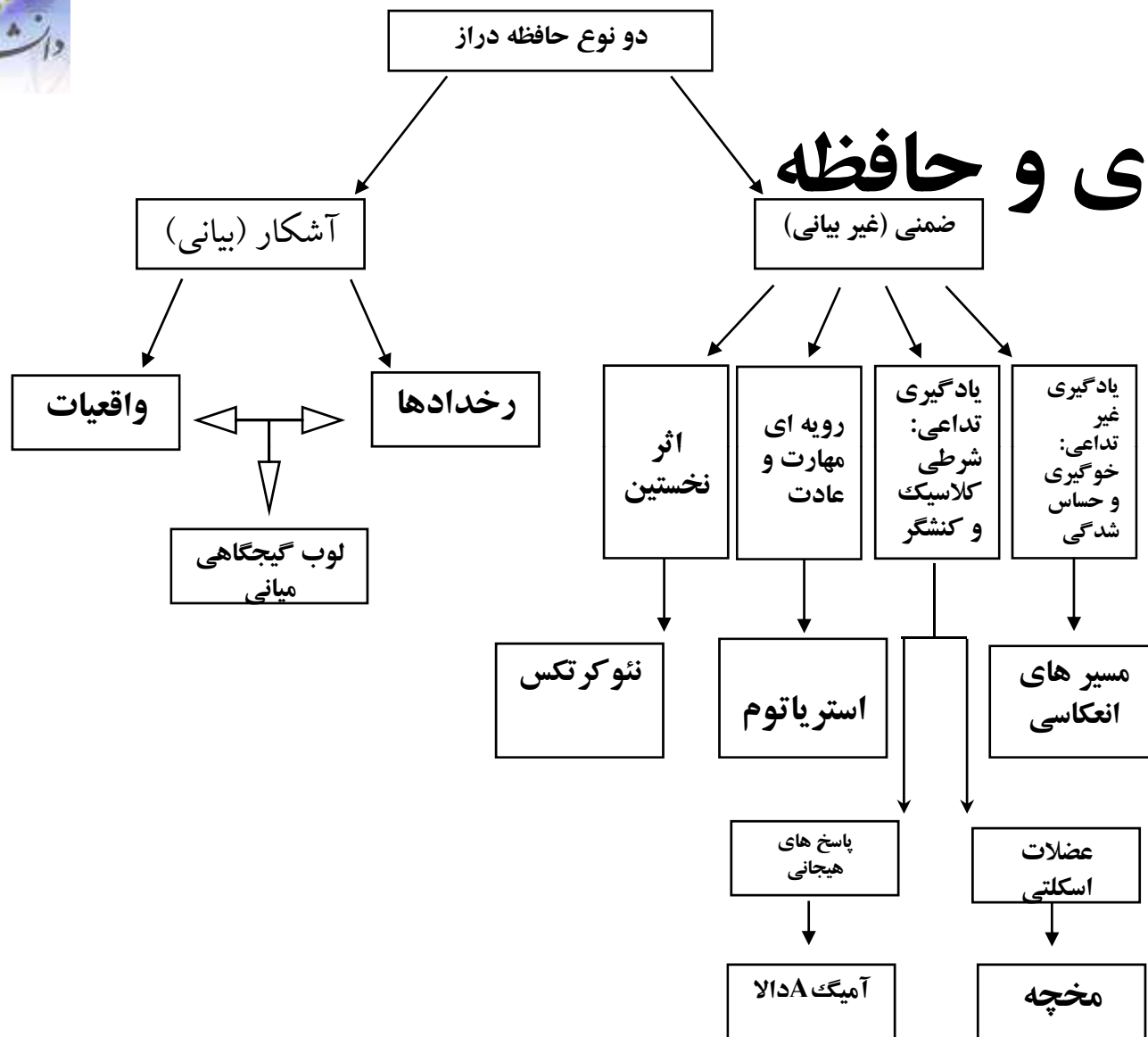
یادگیری و حافظه





فصل نهم:

یادگیری و حافظه



رابطه انواع ساختار های مغز با انواع حافظه ها و یادگیری ها



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ هیپوکامپ نقش بسیار مهمی در تشکیل حافظه های آشکار دارد. هیپوکامپ در تبدیل حافظه های کوتاه مدت به حافظه های دراز مدت، به عبارت دیگر فرآیندی که استحکام نامیده می شود، نقش اساسی دارد. استحکام در یک دوره زمانی طولانی رخ می دهد (از چند روز تا چند سال).



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ انواع متفاوتی از شرایط بیمارگون می توانند فرآیندهای یادگیری و حافظه را تغییر دهند. برخی از این شرایط از مشکلات ژنتیکی، سبک های زندگی (مثل سوء تغذیه و الکلیسم)، یا بیماری های انحطاط عصبی ناشی می شوند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ شرایط طبی گوناگون که منجر به آشفتگی هایی در فرآیند های حافظه می شوند به عبارت زیر هستند:

1. سالخوردگی (پیری):

برخلاف ادراک عامیانه، سالخوردگی به فرآیندهای یادگیری و حافظه آسیب نمی رساند. بلکه بیماری هایی نظیر فشارخون بالا، بدکارکردی تیروئید، اختلال های افسردگی یا اضطراب، یا هر شرایط دیگری نظیر فشار روانی، محرومیت از خواب، استفاده بیش از حد داروهای روانگردان، یا الکلیسم می تواند به توانایی فرد در یادآوری حافظه ها آسیب برساند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

2. آگنوزی (اختلال در شناخت):

آگنوزی به عدم توانایی فرد در تشخیص الگوهای حافظه ای آشنا در اثر شکست فرآیندهای حافظه ای، با وجود توانایی های حسی کارکردی سالم، گفته می شود. آسیب به نواحی هم جوار مراکز قشری اولیه برای لامسه، بینایی، شنوایی و بویایی موجب از هم گسیختن حافظه های ذخیره شده از طریق سیستم حسی می شود.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

3. آمیزی

آمیزی به صورت ساده به عنوان از دست دادن حافظه که ماهیتاً می تواند روان زاد یا ارگانیک (ساختاری) باشد، تعریف می شود. افرادی که آمیزی دارند معمولاً دارای حافظه دراز مدت آسیب دیده می باشند. به ویژه عملکرد حافظه آشکار بیماران دارای آمیزی به شدت آسیب دیده است، اما در تکالیف مربوط به حافظه پنهان عملکرد به هنجاری نشان می دهند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ آمیزی می تواند پیش گستر، که در آن ناتوانی در تشکیل حافظه های جدید وجود دارد، یا پس گستر، که در آن حافظه های قبلی به یاد آورده نمی شود، باشد. آمیزی پس از ضربه به دنبال ضربه ی مغزی شدید حاصل می آید و طول مدت آمیزی به شدت آسیب مربوط خواهد شد. آمیزی پس گستر آشکارتر است و معمولاً حافظه رویدادهایی که قبل از آسیب به سر رخ داده است را تحت تاثیر قرار می دهد.



فصل نهم: یادگیری و حافظه

4. بیماری آلزایمر

بیماری آلزایمر یک وضعیت به خوبی شناخته شده ای است که در سالخوردگی شایع می باشد. نشانه های اولیه آلزایمر شاید به صورت فراموشی های جزئی بروز یابند ولی به از دست دادن شدید حافظه منتهی شود.

رسوب پروتئین آمیلوئید بتا همیشه در مغز بیماران آلزایمر یافت می شود.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ ضربه های مغزی

1. آسیب به هیپوکامپ

هم چنان که گفته شد هیپوکامپ در تشکیل حافظه های جدید نقش زیادی دارد. افرادی که دارای آسیب هیپوکامپی هستند (شاید در اثر ضربه یا نرسیدن خون)، حافظه های قبلی را به خوبی به یاد آورند اما شاید نتوانند به راحتی اطلاعات جدید را یاد گرفته و بازیابی کنند. این بیماران توانایی تشکیل حافظه های روندی جدید را حفظ می کنند، ولی با وجود این توانایی تشکیل حافظه های اظهاری دراز مدت اساساً از بین می رود.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ 2. آسیب لوب قشری پیشانی

بیماران دارای صدمه لوب پیشانی معمولاً بی احساسی، سردرگمی، و آسیب در حافظه نشان می دهند. این بیماران مشکل زیادی در یادآوری توالی رویدادهای زمانی از خود نشان می دهند. مثلاً نمی توانند سرگذشت زندگی خود از کودکی تا به امروز را شرح دهند.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

■ اثرات ژنتیک بر یادگیری و حافظه:

■ تعدادی نقص های ژنتیکی باعث تغییراتی در فرآیندهای نرونی می شود که پیامدهای جدی بر روی رشد مغز دارند. عقب ماندگی ذهنی شدید در بین نابهنجاری های فیزیولوژیکی و آناتومیکی از ویژگی های سندرم های روبن اشتاین - تایبی و کوفین - لوری است.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

- سندرم های روبن اشتاین - تایبی و کوفین - لوری به طور مستقیم و غیر مستقیم به فعالیت معیوب پروتئین CREB مربوط می شود .
- CREB به تنظیم نسخه برداری ژن مربوط است. کرتینیسیم عقب ماندگی شدیدی است که به وسیله نقص هورمون تیروئید (T3) در طول دوره حساس رشد مغزی حاصل می آید. در شرایط معمولی، هورمون تیروئید به گیرنده های تیروئیدی هسته (Nuclear) می چسبد، که آن در تنظیم نسخه برداری مشارکت دارد.



فصل نهم:

یادگیری و حافظه

سندرم ورنیکه - کورساکف:

■ سندرم ورنیکه - کورساکف معمولاً در افرادی که تاریخچه ای طولانی از اعتیاد به الکل دارند به وجود می آید. این چنین افرادی تغذیه ناصحیح دارند و در آنان نقص تیامین (ویتامین B1) به وجود می آید. فقدان ویتامین B1 منجر به نقص نرونی در استفاده از گلوکز می شود .



فصل نهم: یادگیری و حافظه

■ در سندرم ورنیکه - کورساکف نقص طولانی مدت در تیامین منجر به یک کاهش یا از دست رفتن نرون ها در مناطق مغزی گوناگون می شود، به ویژه این کاهش در اجسام پستانی، هیپوتالاموس و تالاموس خلفی - میانی که تارهایی را به قشر پیشانی می فرستند دیده شود.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

هدف های رفتاری فصل

از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتواند:

1. رابطه هیجان و مغز را توضیح دهد.

2. نظریه های هیجانی را توضیح دهد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ ادامه هدف های رفتاری...

3. ارتباط سیستم لیمبیک و آمیگدالا را با هیجان توضیح دهد.

4. علت وجودی هیجان را توضیح دهد.

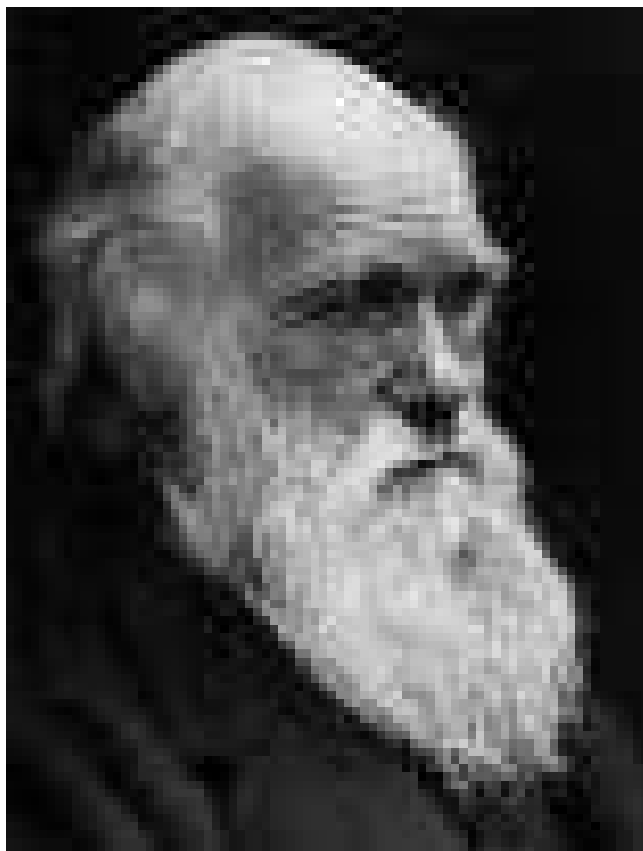


فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ واژه Emotion از کلمه لاتینی Emovere به معنی «حرکت کردن» یا «آشفته شدن» گرفته شده است. هیجان‌ها ما را به سوی انجام عملی به حرکت وامی‌دارند و این علامت را به ما می‌دهند که چیز مهمی برای ما در حال رخ دادن است.



فصل دهم: انگیزش و هیجان



Darwin

■ چارلز داروین بیش از صدسال قبل نشان داده است، بیشتر هیجان ها ما می توانند در حیوانات دیگری نیز تشخیص داده شوند.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

بیشتر روانشناسان پذیرفته اند که هر هیجان ترکیبی از حداقل چهار مولفه است:

1. ارزیابی شناختی از رویداد،
2. تغییرات فیزیولوژیکی در احشا (یا اندام های اصلی بدن)،
3. آمادگی مفرط و
4. یک احساس.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ سیستم عصبی خود کار و هیجان

اصطلاح خود کار به معنی «خودگردانی» است و نشان گر آن است که بخش عمده کارکرد این دستگاه تحت کنترل ارادی و هشیار نیست. سیستم عصبی خود کار شامل الیاف عصبی حرکتی است که فعالیت اندام های درونی بدن و غدد ترشحی معینی را کنترل می کنند (به ویژه غدد درون ریزی که آدرنالین ترشح می کنند).



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ والتر کنون، فیزیولوژیست معروف در دهه 1920 الگوی پاسخ های ایجاد شده به وسیله ی سیستم عصبی سمپاتیک را پاسخ «جنگ یا گریز» نامید، زیرا این سیستم ما را برای مواجهه با خطراتی که ممکن است رخ دهند آماده می سازد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

وقتی ما یک واکنش هیجانی مهمی را تجربه می کنیم، تعدادی از تغییرات به وقوع می پیوندند که مربوط به سیستم عصبی خودکار می باشند.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

سیستم عصبی خودکار زیر بنای ابراز و تجربه هیجان است.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ نظریه هیجان جیمز - لانگه

آنان گفتند که «ما ترسیده ایم، زیرا که فرار می کنیم». به عبارت دیگر عمل (یا پاسخ هیجانی) قبل از احساس (یا ادراک) هیجان به وجود می آید. یا اگر بخواهیم به شیوه دیگری بیان کنیم می توانیم بگوییم که حالت هشیاری که ما به عنوان یک هیجان تجربه می کنیم، تنها زمانی رخ می دهد که ما اطلاعاتی در مورد تغییرات بدنی دریافت کرده باشیم.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ به طور خلاصه نظریه جیمز- لانگه می گوید: یک محرک با بخش مناسبی از مغز پردازش می شود (مثلاً قشرینایی یا شنوایی) که این قسمت اهمیت محرک را ارزیابی می کند.



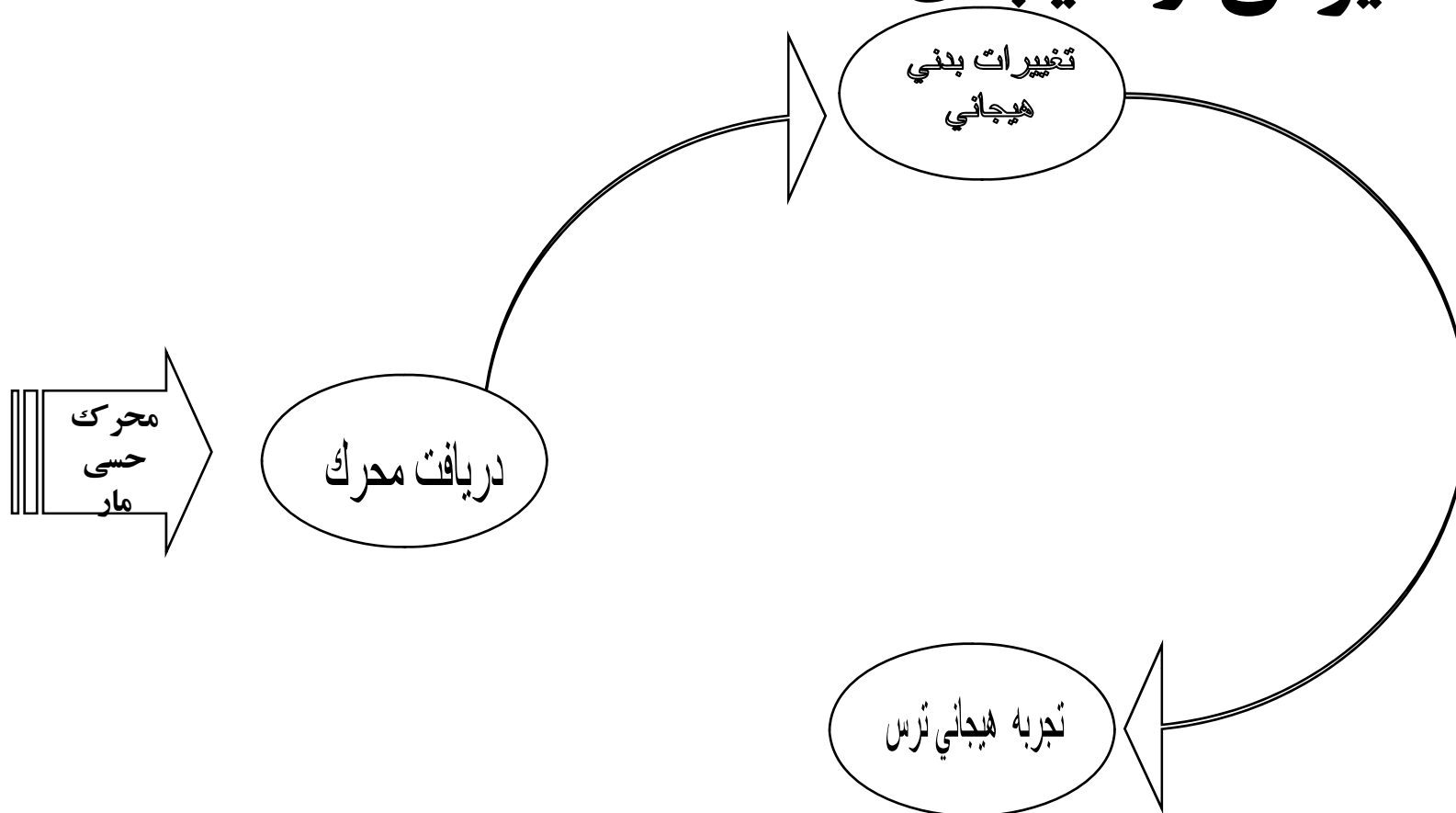
فصل دهم: انگیزش و هیجان

حالت های بدنی گاهی اوقات ممکن است مستقل از تحلیل های شناختی یا هشیار باشند.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان



نظریه ی جیمز - لانگه



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ برای نظریه جمیز - لانگه انتقادات زیادی وارد شد. در مطالعاتی که در آن ها برای ایجاد واکنش های بدنی شبیه به برانگیختگی و ترس شدید، به آزمودنی های انسانی موادی تزریق شد که موجب ایجاد تغییرات بدنی شبیه به هیجان می شد، آزمودنی ها هیچ تجربه هیجانی را گزارش نکردند. در واقع آزمودنی ها واکنش های بدنی خود را بدون درک آن ها به عنوان هیجان تفسیر کردند. این یافته مغایر با پیش بینی های نظریه جمیز - لانگه بود.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ نظریه هیجانی کنون - بارد:

والتر - کنون فرض کردند که رویدادهای هیجانی دو اثر جداگانه بر روی مغز دارند:

1. آن ها سیستم عصبی خودکار را برای ایجاد برانگیختگی تحریک می کنند.

2. حس هیجان را در قشر مغز ایجاد می کنند.

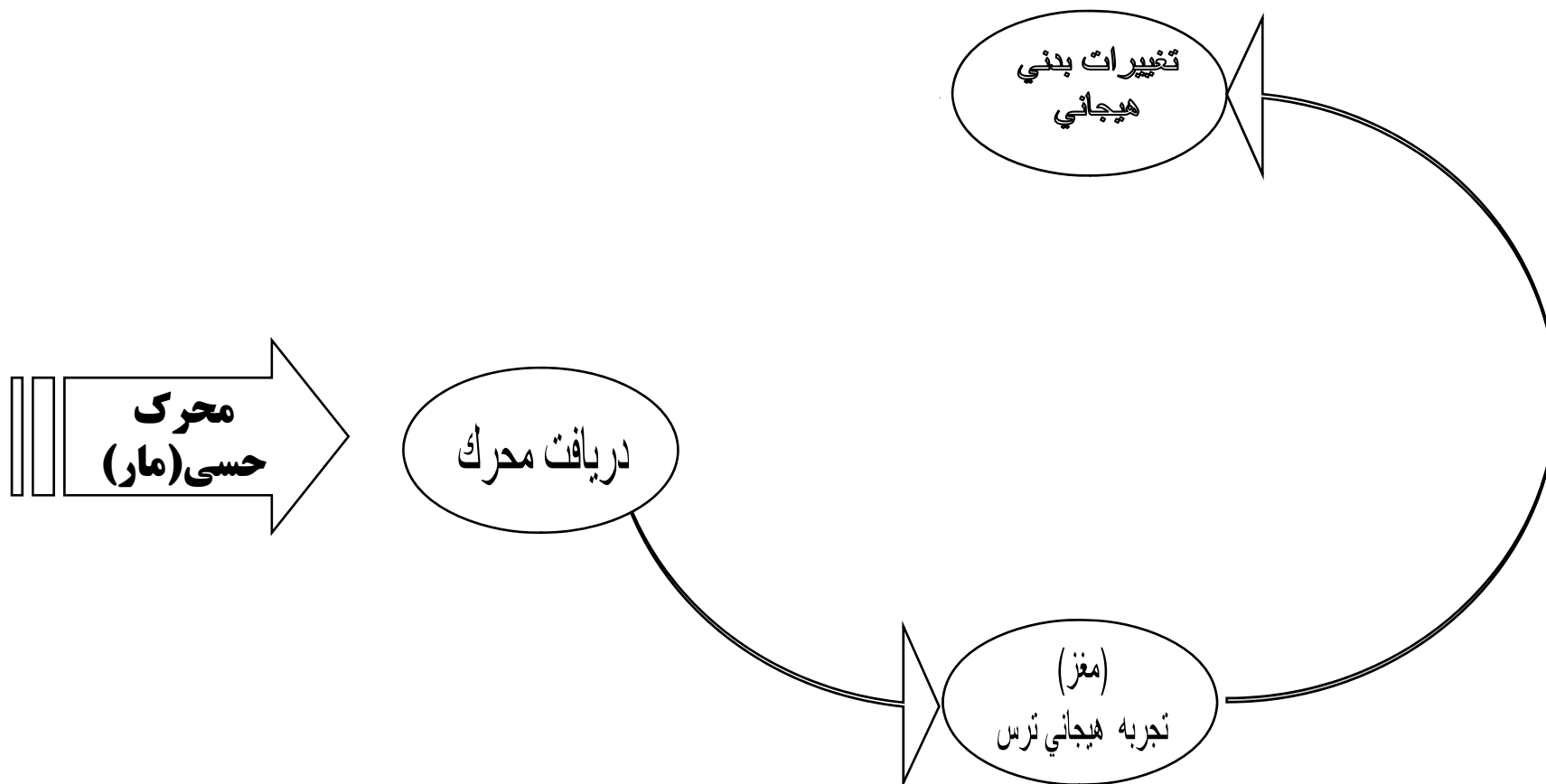


فصل دهم: انگیزش و هیجان

نظر کنون این بود که سیستم عصبی خودکار به همه انواع هیجان ها دقیقاً به روش یکسانی پاسخ می دهد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان



طرح ساده ای از نظریه ی کنون - بارد



فصل دهم: انگیزش و هیجان

- نظریه کنون در دهه 1930 با کارهای فیلیپ بارد توسعه یافت.
- بارد سعی می کرد مناطق مغزی مسئول ایجاد هیجان را تشخیص دهد. یک ساختاری که در رفتارهای هیجانی دخالت دارد قشر مغز است.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ آزمایشات نشان دادند که هیپوتالاموس نقش پراهمیتی در رفتار هیجانی دارد. بارد نتیجه گرفت که کنترل رفتار خشم در رابطه متقابل بین قشر و هیپوتالاموس نهفته است.

■ اگر چه برای دریافت محرک حسی و دادن پاسخ هیجانی مناسب به یک قشر مغزی سالمی نیاز داریم، اما الگوی هماهنگ رفتار هیجانی (شامل حرکات بازتابی و پاسخ های احشایی) به یکپارچگی در هیپوتالاموس نیاز دارد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ والتر هس پیشگام استفاده از فن تحریک الکتریکی مغز حیواناتی بود که آزادانه در محیط در حال حرکت بودند. او به علت مطالعاتش در این زمینه جایزه نوبل سال 1949 را به خود اختصاص داد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ هس نتیجه گرفت که تحریک هیپوتالاموس می تواند منجر به برانگیختن یک حمله پرخاشجویانه به سوی مرگ تهدید کننده باشد.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ . هیپوتالاموس علی رغم جثه کوچک آن مسئول ایجاد حالات بدنی مربوط به هیجان و بروز فعالیت دستگاه عصبی خودکار می باشد.

■ بر حسب مدل کنون - بارد منطقی به نظر می آید که هیپوتالاموس به عنوان یک مرکز هیجانی در نظر گرفته می شود که داده هایی را از مناطق حسی قشر مغز دریافت و آن ها را به برون داد رفتاری تبدیل می کند.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ استنلی شاختر و همکارش جروم سینگر در سال 1962 آزمایشی را ترتیب دادند که نتایج آن برخی از جنبه های نظریه کنون - بارد را زیر سوال برد.

■ آن چه مطالعات استنلی شاختر و همکارش جروم سینگر به ما می گوید این است که هم چنان که کنون و بارد فرض کرده بودند یک نوع برانگیختگی فیزیولوژیکی ممکن است زیر بنای هیجان ها متفاوتی باشد. اما برخلاف نظریه کنون بارد این نتایج نشان می داد که برانگیختگی فیزیولوژیکی بازخورد مهمی را نشان می دهد که افراد را قادر می سازد آن چه که برای آنان رخ می دهد را تفسیر نمایند.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

یک حس بدنی - مثلاً افزایش ضربان قلب - به عنوان علامتی از شروع یک هیجان عمل می کند، هر چند که این به عهده شخص است که نوع هیجان تجربه شده را انتخاب کند.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ فرضیه پس خوراند چهره ای:

این فرضیه مطرح می کند که تجربه هیجانی می تواند تحت تاثیر حالات های چهره ای قرار گیرد.

که پس خورندهای بدنی، چه از سوی سیستم عصبی خود کار یا از سوی عضلات اسکلتی، برای قادر ساختن مغز به ایجاد یک پاسخ هیجانی ظریف و مناسب مفید می باشند.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ سیستم لیمبیک

هیپوتالاموس همراه با ساختارهای قشر سینگولیت، هیپوکامپ، آمیگدالا و سیتوم سازنده سیستم لیمبیک هستند.

وجود سیستم لیمبیک اولین بار در سال 1878 توسط پل بروکا تشخیص داده شد.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ پاپز در موافقت با نظریه کنون -بارد هیپوتالاموس را مسئول تظاهرات هیجانی از طریق سیستم عصبی سمپاتیک دانست.

■ پاپز معتقد بود که پایه عصبی برای تجربه هیجانی از هیپوتالاموس شروع می شود. اما بعداً مسیر مداری را در سیستم لیمبیک طی کرده و از طریق اجسام پستانی شکل به طرف تالاموس پیشین می رود و از آن جا به قشر سینگولیت می رسد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

سیستم لیمبیک یکپارچه به وسیله کارهای پل مک لین (1952) معروف شد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

پایزفرض کرد که مغز دارای سه بخش اصلی است:

اولین بخش شامل ساختارهای ساقه مغزی (که به کارکردهای حیاتی و رفتارهای کلیشه ای مربوط می شود).

بخش دوم مغز قدیمی پستانداران یا مغز لیمبیک (که به رفتارهای هیجانی مربوط می شود).

بخش سوم مغز جدید پستانداران یا نئوکورتکس است. مک لین سیستم لیمبیک را مسئول آن چه که ما «احساس» و قشر مغز را آن چه که ما «دانستن» می نامیم دانست.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ آمیگدالا مجموعه ای از هسته های واقع در هر کدام از قطعه های گنجگاهی میانی پیشین هستند. آمیگدالا اطلاعات پردازش یافته حسی را از تمام گیرنده های حسی دریافت می کند و ارتباطات دو جانبه وسیعی با تعداد زیادی از ساختارهای مغزی، که کارکرد آن ها می تواند تحت تاثیر هیجان قرار گیرد، دارد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ آمیگدالا در ذخیره سازی اطلاعات حسی، یعنی حافظه، و پاسخ های هیجانی فوری به محرک های حسی، تعیین درجه اهمیت انگیزش محرک، رفتار مادری، جفت گیری، تغذیه، رفتارهای هیجانی - اجتماعی و رفتارهای جنگ و گریز نقش دارد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ تخریب تمامی آمیگدالا همراه با برداشتن قطعه گیجگاهی هر دو نیمکره منتهی به ایجاد سندرم کلوروریوسی می گردد. علایم این بیماری افراط در غذا خوردن، افزایش و گاهی انحراف تمایلات جنسی، فقدان ترس و واکنش های خشم و غضب، نقص در حافظه، تمایل بیش از اندازه برای معاینه اشیاء با دهان، و تغییرات در عادات غذا خوردن می باشد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

- تحریک الکتریکی آمیگدالا در انسان احساس ترس ایجاد می کند در حالی که تخریب آن در حیوانات منجر به بی تفاوتی هیجانی می شود.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

- مطالعات نشان داده اند که دو مکانیسم نرونی زیر بنای اصلی حافظه و حافظه مربوط به چهره ها هستند:
- الف) قشر گیجگاهی پیشین، که زیر بنای حافظه آشکار و حافظه مربوط به هویت چهره ها است.
- ب) آمیگدالا، که زیربنای حافظه پنهان و حافظه مربوط به علایم هیجانی تجلی یافته در چهره است.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ چنین آمیگدالا به عنوان یک مرکز مهم تنظیم هیجان ها، اطلاعات مربوط به محرک های شرطی، شرایط زمینه ای و حالات درونی فرد را یکپارچه کرده و پاسخ های شرطی مختلف را در شبکه های موجود ساقه مغزی کنترل می کند.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ قشرهای حسی - تنی و هیجان:

مطالعات بالینی و آزمایشگاهی نشان می دهند که نیمکره راست ترجیحاً هم در انسان و هم در نخستی ها به پردازش هیجان مربوط می شود. نشان داده شده است که ضایعات به قشرهای گیجگاهی و آهیانه ای به تجربه هیجانی، برانگیختگی و تصور برای هیجان آسیب می رساند. داده های بدست آمده از تصویر برداری PET و ثبت نرونی در انسان نشان داده اند که قشر گیجگاهی آهیانه ای راست در پردازش تجلیات چهره ای هیجانی اهمیت دارد.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

**به نظر می رسد هیجان مولفه اصلی رفتار موجودات
هشیار است.**



فصل دهم: انگیزش و هیجان

هیجان ها محصول تکامل هستند .



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ اگر یک جاندار را در محیط به عنوان عمل گر به حساب بیاوریم، لازم می آید که عوامل مختلفی را در محیط در نظر بگیرد، ولی چون عوامل محیطی بسیار زیاد هستند و عمل گر دارای محدودیت است، جاندار نخواهد توانست تصمیم مناسب بگیرد. در این جا هیجان ها همان نقش ادراکات و تعقل را بازی می کنند و داده های محیطی را سریعاً به برون دادهای پاسخی تبدیل می نمایند.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ هیجان ها در جهت تامین همئوستازیس (تعادل حیاتی) هستند. هیجان یک پاسخ فوری جاندار است که در مورد درجه مطلوبیت موقعیت اطلاع می دهد. البته هر جاندار می تواند در ارزیابی هیجانی اش از موقعیت دچار اشتباه شود. یک مثال کاملاً بارز از این حقیقت سوء مصرف مواد و داروها است.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ ارگانیسم ها فعالانه در جستجوی تحریک هستند، اگر همئوستازیس به دنبال موقعیت حالت پایدار بودن باشد، هتروستازیس به دنبال بالابردن تحریک است. بر طبق نظریه‌های کلاپف همه قسمت‌های مغز مستقلانه در جستجوی تحریک مثبت (یا لذت) و اجتناب از تحریک منفی (یا درد) است.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

- ریچارد لازاروس معتقد است که:
هیجان ها از ارتباط بین فرد و محیط ناشی می شوند.



فصل دهم: انگیزش و هیجان

■ هیجان مستلزم ارزیابی موقعیت و پیامدهای آن است. به همین جهت در بررسی هیجان‌ها متوجه می‌شویم که همه آن‌ها دارای دو مولفه هستند: مولفه کیفی و مولفه کمی. مولفه کیفی را با اصطلاحاتی نظیر عشق، ترس، شگفتی و غیره و مولفه کمی را با اصطلاحاتی نظیر هیچ، کاملاً تا اندازه‌ای و غیره عنوان می‌کنیم. این ارزیابی نوعی شناخت است.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ مدل هایی از نحوه ایجاد حافظه ها در مورد تجارب ترسناک در مغز ارائه شده است که حاوی تعامل هایی بین آمیگدالا، تالاموس و کرتکس می باشد. حافظه هیجانی که در آمیگدالا ذخیره می شود متفاوت از حافظه اظهاری است که با میانجیگری هیپوکامپ و قشر به وجود می آید. حافظه هیجانی علی رغم پیچیدگی ابتدایی است. به عبارت دیگر حافظه های هیجانی تنها حاوی پیوندهای ساده بین نشانه ها و پاسخ ها هستند.



فصل دهم:

انگیزش و هیجان

■ هیجان ها انتقال سریع اطلاعات حیاتی در بین اعضای یک نوع را بر عهده دارند. انتقال یک هیجان آسان است.

■ ما به راحتی معنی هیجان انسان دیگری را تشخیص می دهیم، و این کارکرد در زمان های بسیار دور که انسان ها به ابزار های ارتباطی پیچیده مثل زبان تجهیز نشده بودند، یا برای نخستین هایی که به صورت گروهی زندگی می کنند، حیاتی می باشد.



فصل یازدهم:

داروها

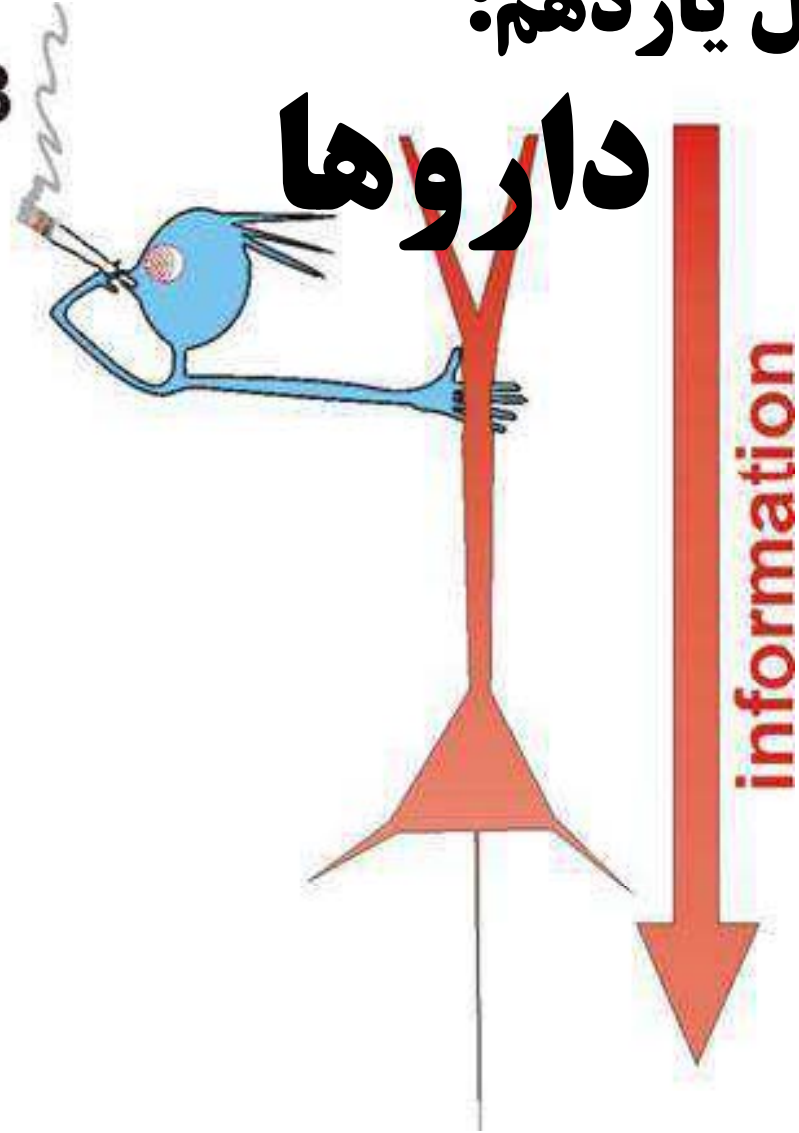
و

اعتیاد

A



B





فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

هدف های رفتاری فصل

از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتوانند:

1. اساس لذت بخشی مصرف مواد را توضیح دهد.

2. آزمایشات خود تحریکی را توصیف نماید.



فصل یازدهم:

داروها و اعتیاد

■ ادامه هدف‌های رفتاری...

3. مناطق لذا در مغز را مشخص نماید.

4. نقش انتقال دهنده های نورآدرنالین و دوپامین در پاداش را توضیح دهد.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

ادامه هدف‌های رفتاری...

5. منظور از اعتیاد و جنبه‌های مختلف آن را توضیح دهد.

6. نظریه‌ی پاولف و زیگل را مقایسه نماید.



فصل یازدهم:

داروها و اعتیاد

■ به طور ساده، دارو به هر ماده شیمیایی گفته می شود که کارکرد زیست شناختی بدن را تغییر دهد، ولی اثرات داروها بر روی سیستم های زیست شناختی ساده نیستند.

■ مواد روان گردان به موادی گفته می شود که بر روی مغز عمل می کنند و می توانند خلق، شناخت یا رفتار شخص را تحت تاثیر قرار دهند.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

- در واقع انسان، عوامل روان گردان را از هزاران سال پیش مورد استفاده قرار داده است.
- گزارشات ثبت شده نشان می دهد که انسان تریاک را از حدود 4000 سال و احتمالاً الکل را از 10000 سال پیش مورد استفاده قرار می داده است.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

**اساس زیست شناختی سوء مصرف داروها با سیستم های
پاداش مغزی در ارتباط است.**

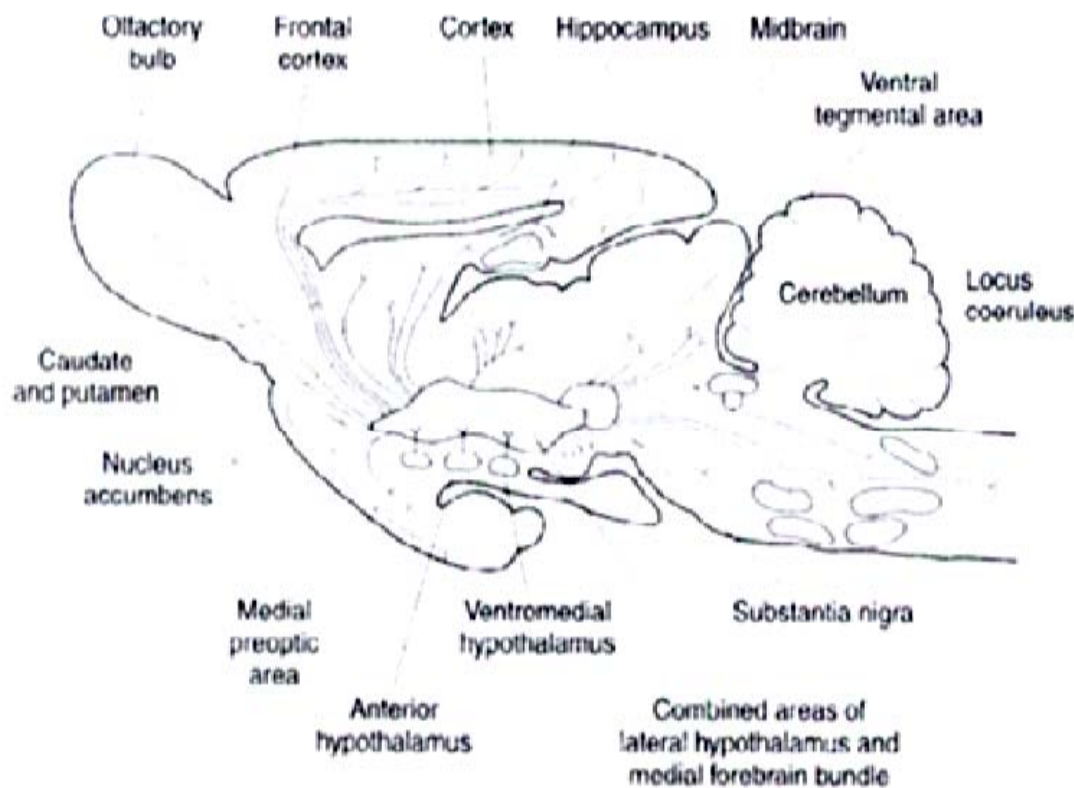


فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ که مهم ترین بخش مغز که مناطق لذت در آن جا قرار دارند یک راه چند سیناپسی بزرگی به نام « دسته تارهای پیش مغز میانی » است. این بخش حاوی مجموعه زیادی از آکسون های طولانی است که ساقه مغزی و مناطق مغز میانی را با نواحی گوناگونی از پیش مغز (نظیر سیستم لیمبیک، استریاتوم و نئو کورتکس) ارتباط می دهد.



فصل یازدهم: دارو ها و اعتیاد



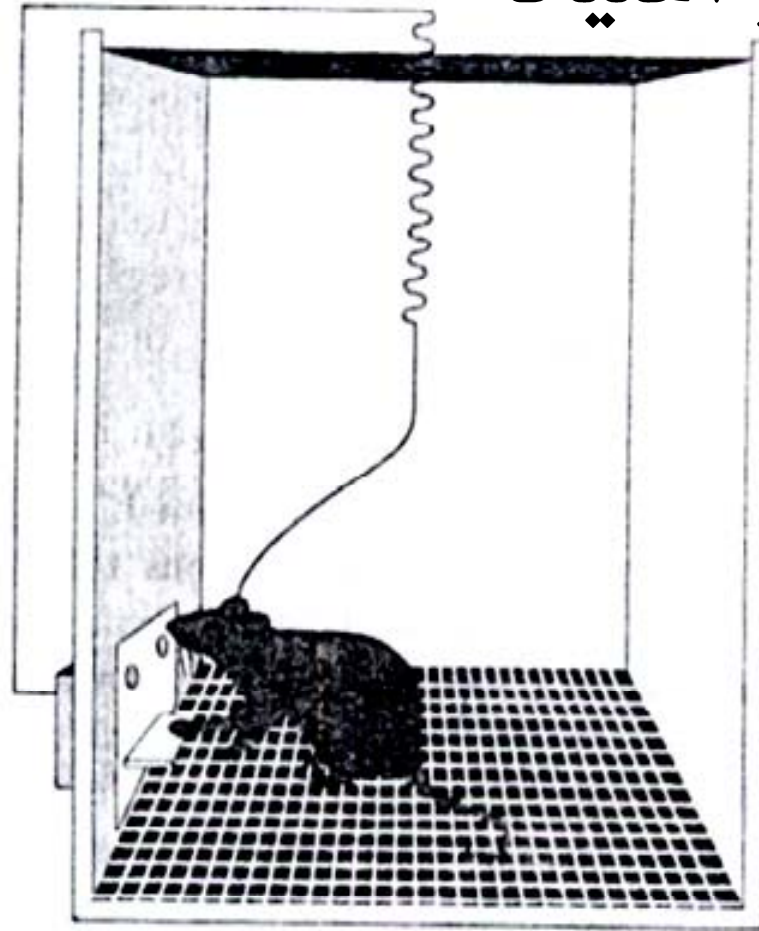
دسته تارهای پیش مغز میانی



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

- با آزمایشات دیگری با استفاده از فن خود تحریک سازی که بر روی موش ها صورت گرفت به نظر آمد که مسیرهای دیگری، خارج از دسته تارهای پیش مغز میانی، مربوط به پاداش وجود دارد .

فصل یازدهم: داروها و اعتیاد



دستگاه آزمایشی خود تحریکی مغز



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ کارکردهای نوروآناتومیکی مغز، با نقل و انتقالات انتقال دهنده های عصبی به وجود می آیند. به همین جهت علاوه بر این که پژوهشگران در جستجوی ساختارهای مربوط به پاداش و تقویت بودند، در پی یافتن نقش راه های شیمیایی گوناگون در این فرآیندها نیز بودند .



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ در پژوهش استین و واینر به این نتیجه رسیدند که وقتی دسته تارهای پیش مغز میانی (مکانی که تحریک آن برای حیوان پاداش بخش است) تحریک می شد، یک افزایش قابل توجهی از نورآدرنالین در هیپوتالاموس جانبی و آمیگدالا مشاهده می شد. به عبارت دیگر ظاهراً این نشان می داد که نورآدرنالین انتقال دهنده عصبی مهم در فرآیند پاداش است .



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ . برخی از مواد که فعالیت دوپامینی را افزایش می دهند، منجر به احساس لذت می گردند که همان فرآیند پاداش است. از جمله این مواد آمفتامین و کوکائین هستند .

■ . قرص های اکستازی (اکس) نیز ترکیبی از آمفتامین ها هستند که منجر به شعف و شادی زیاد می شوند.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ کوکائین از بازجذب مجدد دوپامین، نورآدرنالین و سروتونین جلوگیری می کند. بنابراین می توان نتیجه گرفت که فعالیت دوپامینی افزایش یافته توضیح دهنده حداقل بخشی از احساس های لذت بخش مصرف کوکائین و آمفتامین ها است. از طرف دیگر دیده شده است که هسته آکامبنس مهم ترین مکان برای اثرات پاداش بخش کوکائین است.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ مواد افیونی به هر ماده طبیعی یا ترکیبی گفته می شود که خواصی شبیه به تریاک (که شامل مورفین و هروین نیز می شود) داشته باشند. این مواد مثال رایجی از داروهای اعتیاد آور می باشند .



فصل یازدهم: دارو ها و اعتیاد

■ در دهه 1970 هانس کوسترلیتر و هم کارانش مواد افیونی طبیعی (یا افیون های درون زادی) در مغز پیدا کردند. مغز دارای گیرنده هایی برای این مواد است و این مواد مثل یک انتقال دهنده عصبی (یا تعدیل کننده عصبی 1) عمل می نمایند.



فصل یازدهم: دارو ها و اعتیاد

■ گران اثر لذت بخش مواد افیونی از اثر ضد دردی آن ها ناشی می شوند. مواد افیونی توسط گیرنده های افیون های درون زاد دریافت می گردند و از این طریق اثر ضد درد خود را اعمال می کنند.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ واژه «اعتیاد» اولین بار در اواخر قرن نوزدهم بود که با مصرف مواد پیوند یافت، و این زمانی بود که جنبش های ضد مصرف تریاک و الکل شروع به استفاده از این واژه برای مصرف کنندگان تریاک و الکل کردند.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ اعتیاد به عنوان یک بیماری تلقی شد، و نظر این بود که شخص مبتلا به آن کنترلی بر رفتار خود ندارد. بعدها برای اعتیاد سه مشخصه تعریفی تحمل 2، نشانه های تحرک 3 و اشتیاق برای مصرف 4 تعیین گردید. اگر چه این ویژگی ها برای تعریف اعتیاد مطرح شده است ولی مهم ترین دلایل رفتار اعتیادی طبیعتاً روان شناختی هستند، نه زیست شناختی



فصل یازدهم: دارو ها و اعتیاد

■ تحمل دارویی زمانی رخ می دهد که حساسیت کاهش یافته به یک ماده در نتیجه مصرف مداوم آن حاصل شده باشد. به عبارت دیگر در این حالت حساسیت به یک ماده کاهش می یابد، و این ناشی از افزایش توانایی سلول ها برای سوخت و ساز آن ماده می باشد



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ واقع در جنبه زیست شناختی وقتی دارویی در یک دوره زمانی مورد مصرف قرار می گیرد، چند تغییر فیزیولوژیکی سازگارانه در بدن رخ می دهد. برای مثال ممکن است میزان تجزیه شدن (یا سوخت و ساز) مواد افزایش یابد. این نوع تحمل را تحمل متابولیکی (سوخت و سازی) می نامند.



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

**به نظر زیگل به وجود آمدن تحمل دارویی در جریان
شکلی از شرطی سازی پاولفی حاصل می آید .**



فصل یازدهم: داروها و اعتیاد

■ قطع مصرف مواد منجر به واکنش‌های فیزیولوژیکی ناخوشایند و پریشانی روانشناختی می‌شود. برای مثال ممکن است در هنگام ترک افراد مبتلا به میخوارگی تشنج، توهمات ترسناک، لرزش و اضطراب تجربه می‌کنند، در حالی که معتادان به هروئین تجاربی از دردهای عمومی، احساس بیماری و افت دمای بدن را از خود نشان می‌دهند. به علاوه این مشکلات ترک از جمله مهم‌ترین دلایل ادامه مصرف مواد محسوب می‌شوند.



فصل یازدهم: دارو ها و اعتیاد

■ وقتی اعتیاد مشخصه های تحمل دارویی و نشانه های ترک را داشته باشد، فرد معتاد برای مقابله با رنج و دردهای ناشی از آن ها، ناگزیر به جستجو و مصرف مواد روی می آورد. البته منظور از اشتیاق این نیست که در همه موارد فرد از وضعیت اعتیادی خود راضی است، بلکه منظور این است که فرد حتی برخلاف میل منطقی خود به جستجو و مصرف می پردازد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ هدف های رفتاری فصل

از دانشجویان انتظار می رود پس از مطالعه فصل بتواند:

1. تمایز بیماری های روانی با بیماری های دیگر را توضیح دهد.
2. اختلالات خلقی و پایه های زیست شناختی آن را تشریح نماید.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ ادامه هدف های رفتاری...

3. درمان های زیست شناختی افسردگی را توضیح دهد.
4. اسکیزوفرنی و پایه های زیست شناختی آن را تشریح نماید.
5. انواع اسکیزوفرنی را با توجه به تفاوت های زیستی آن توصیف نماید.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ مغز نیز مثل هر اندام دیگر بدن ممکن است بد کارکردی های مختلفی پیدا کند. برای مثال ممکن است آسیب ببیند، تومورهایی در آن به وجود آید و یا عفونت پیدا کند، و همه این موارد می توانند کارکرد آن را تحت تاثیر قرار دهند.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ بیماری های روانی حالاتی هستند که علایم آن ها تا حد زیادی در خلق یا تفکر ظاهر می شوند و اغلب آن ها را نمی توان به طور قابل مشاهده ای به آسیب ساختاری مغز ارتباط داد. البته این به آن معنا نیست که اشکالی در مغز وجود ندارد، بلکه اگر مشکلی وجود دارد موجب یک آسیب بافتی غیر قابل برگشتی نمی شود.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ اختلالات خلقی: افسردگی

افسردگی به عنوان یکی از اختلالات خلقی طبقه بندی می شود.

احساس غمگینی و بدبختی از علائم هیجانی و وجود افکاری شامل عزت نفس پایین و حساسی از ناامیدی یا درماندگی از علایم شناختی افسردگی محسوب می شوند.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ افسردگی علایم مختلفی دارد که می توانند تحت چهار عنوان مهم طبقه بندی شوند:

1. هیجانی

2. شناختی

3. انگیزشی

4. جسمی.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ انتهای دیگر خلق می تواند با شادی مفرط و افزایش انرژی مشخص گردد که مانیا نامیده می شود. در واقع بیشتر افرادی که مانیایی هستند به افسردگی نیز مبتلا می باشند، که به این گونه بیماران مانیک - دپرسیو می گویند.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ اختلالات خلقی را می توان به دو دسته بزرگ تقسیم کرد، **افسردگی یک قطبی** که فرد فقط دوره های طولانی از غم و غصه را تجربه می کند (هر چند که افسردگی یک قطبی به ندرت تنها به اختلال مانیا گفته می شود) و **افسردگی دو قطبی** که یک شخص متناوباً دوره هایی از افسردگی و مانیا را تجربه می نماید.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ تا نیمه دهه 1950 دو نوع درمان زیستی که برای افسردگی به کار می رفت عبارت بودند از:

1. الکتروشوک درمانی (ECT)

2. جراحی مغزی.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ اولین یافته توسط آلبرت زلار به دست آمد. او کشف کرد که اپرونیازید اثر زیستی - شیمیایی اولیه خود را با بازداری آنزیمی به نام منوآمین اکسیداز اعمال می کند. این آنزیم در پایانه های عصبی و شکاف های سیناپسی قرار دارد. این آنزیم مسئول تجزیه (و نافعال سازی) منوآمین های آزاد شده اضافی است.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ منوآمین ها انتقال دهنده های عصبی هستند که حاوی یک آمین واحد در ساختار شیمیایی شان می باشند و شامل نورآدرنالین، دوپامین و سروتونین می شوند.

■ بنابراین وقتی منو آمین اکسیداز به وسیله ایپرونیازید باز داری شود، نتیجه افزایش سطوح این انتقال دهنده های عصبی در مغز خواهد شد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

ایپرونیزید اثر ضد افسردگی خود را با افزایش سطوح منوآمین های در مغز اعمال می کند.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ این دارو در اوایل برای درمان فشار خون بالا مورد استفاده قرار می گرفت. متاسفانه مشاهده شد که در تعداد زیادی از بیماران رزروپین افسردگی شدیدی را نیز ایجاد می کند. در اوایل دهه 1960 کشف شد که این دارو باعث می گردد که کاتکولامین ها در پایانه های عصبی از گویچه های محافظتی خود خارج شوند .



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ کاتکولامین ها انتقال دهنده های عصبی هستند که یک هسته ی کاتکول در ساختار شیمیایی شان دارند و شامل منوآمین های نورآدرنالین و دوپامین می شوند. این خارج شدن از گویچه محافظتی باعث شکستن آن ها به وسیله آنزیم هایی نظیر منو اکسیداز می گردد. بنابراین رزپین تقریباً اثرات متضاد عصب - شیمیایی ایپرونیازید را به وجود می آورد .



فصل دوازدهم:

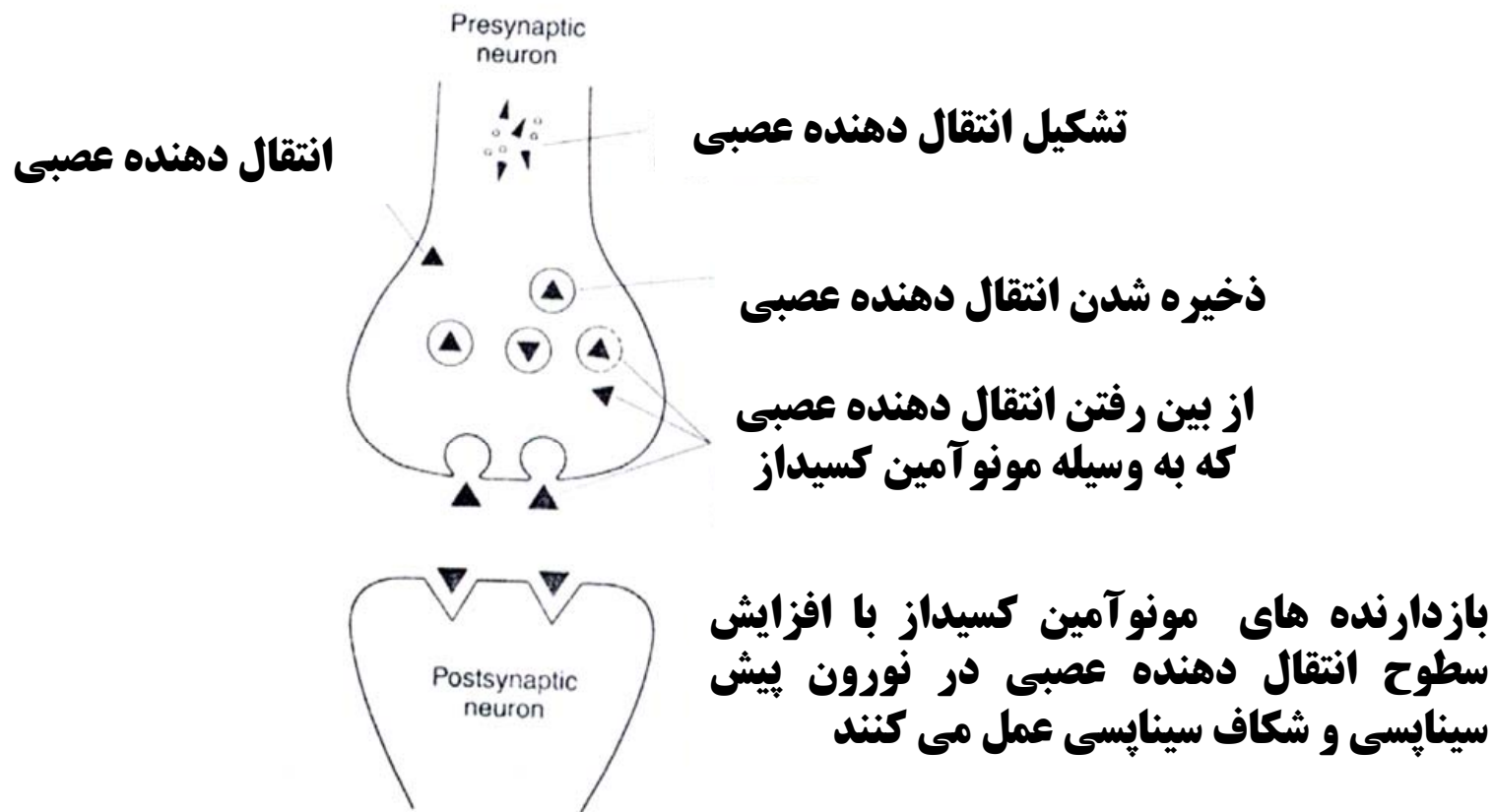
اساس زیستی بیماری های روانی

■ واقع ایپرونیازید با جلوگیری از تجزیه نورآدرنالین، دوپامین و سروتونین توسط آنزیم منوآمین اکسیداز موجب افزایش این انتقال دهنده عصبی در سیناپس ها می شود، ولی رزرپین موجب تجزیه نورآدرنالین و دوپامین، و به عیارت دیگر کاهش آن ها می گردد. ایپرونیازید خلق را بالا، ولی رزرپین خلق را پایین می آورد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی



بازدارنده های مونوآمین اکسیداز میکانیزم اثر



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- در دارو درمانی افسردگی هم اکنون غالباً از ضد افسردگی های سه حلقوی استفاده می شود. اولین ترکیب دارویی سه حلقوی ها ایمی پیرامین بود.
- این دارو به عنوان یک ماده ضد روانپریشی برای درمان اسکیزوفرنی ساخته شده بود، اما مشاهده شد که اثر درمانی بر روی این بیماری ندارد.
- در عوض مشاهده شد که افسردگی را کاهش می دهد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ ایمنی پیرامین نیز سطوح منوآمین ها را در مغز بالا می برد، ولی روش داروشناختی عمل آن خیلی متفاوت از بازدارنده های منوآمین اکسیداز است.

■ داروهای ضد افسردگی سه حلقوی باز جذب مجدد منوآمین ها را بازدارند و با این عمل در مواقع سطوح نورآدرنالین در شکاف سیناپسی افزایش می یابد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ ضد افسردگی های سه حلقوی سالم تر از بازدارنده های منوآمین اکسیداز ارزیابی می شوند ولی عوارض جانبی نیز دارند. برای نمونه آنها اگر به مقدار زیاد مصرف شوند می توانند موجب مرگ گردند، و هم چنین آن ها مشکلات قلبی - عروقی، شامل تپش نا منظم قلب و فشارخون پایین، به وجود آورند.



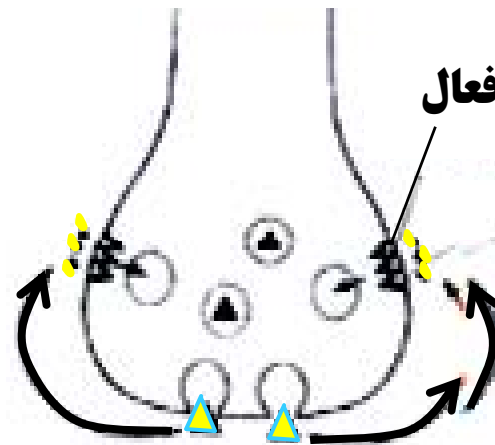
فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ این این دسته از ضد افسردگی ها می توانند موجب کندی روانی - حرکتی، فقدان تمرکز حواس، ضعف عضلانی، خشکی دهان و تاریینی شوند

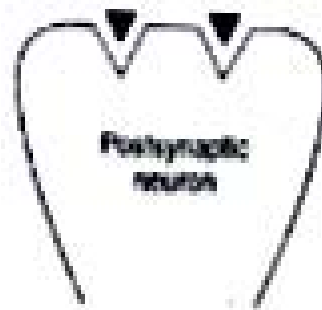
فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی



پمپ بازجذب فعال

ضد افسردگی های سه حلقوی پمپ بازجذب را مسدود می کنند و این موجب افزایش انتقال دهنده در شکاف سیناپسی می شود



نحوه اثر دارویی ضد افسردگی های سه حلقوی



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- کشف این که رزپین افسردگی به وجود می آورد و داروهایی که منوآمین ها (نورآدرنالین، دوپامینو سروتونین) را افزایش می دهند و در واقع موجب رفع افسردگی می شوند، منجر به رشد فرضیه منوآمین در مورد افسردگی شد .



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ این فرضیه گاهی اوقات به فرضیه کاتکولامین نیز معروف است. شکل اولیه این فرضیه مطرح می کرد که افسردگی نتیجه کاهش انتقالات عصبی کاتکولامین ها (به ویژه نورآدرنالین)، و مانیا نتیجه افزایش انتقالات عصبی این انتقال دهنده های عصبی است.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ ولی بدون شک بزرگترین مشکل فرضیه کاتکولامین این است که اهمیت سروتونین را دست کم می گیرد.

■ پژوهشگران به این نتیجه رسیده اند که سطوح این ماده شیمیایی در مایع مغزی - نخاعی افرادی که به احتمال زیادی دست به خودکشی خواهند زد کم می باشد



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ یک دسته جدیدی از داروها که به وسعت برای درمان افسردگی به کار روند شامل فلوکستین (پروزاک) باشند. این داروها اثرات خود را بر روی سیستم های سروتونینی اعمال می کنند، و در واقع باز جذب مجدد سروتونین را بازداری می کنند. این عمل در نهایت منجر به افزایش سطح سروتونین در سیناپس ها و بالا رفتن خلق می گردد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ خُلق فردی که مبتلا به اختلال دو قطبی است متناوباً در بین دوره هایی از مانیا و افسردگی در نوسان است. اگر این بیماری درمان نشود، دوره های مانیایی شدیدتر و منجر به ظهور هذیان ها و توهمات می گردد. طول مدت دوره های افسردگی و مانیا از فردی به فرد دیگر تفاوت می کند. در موردی ممکن است 2 الی 3 هفته طول بکشد و در فرد دیگری یک سال یا بیشتر طول بکشد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ اساس زیست شناختی اختلال دو قطبی متفاوت از افسردگی یک قطبی است. مثلاً شیوع اختلال دو قطبی در دو جنس برابر است. علاوه بر این بیماری دو قطبی تمایل زیادی به ارثی بودن دارد. اما قوی ترین شاهدهی که تفاوت بین اختلال دو قطبی و افسردگی یک قطبی را نشان می دهد این واقعیت است که اختلال دو قطبی با دارویی به نام لیتیوم درمان می شود، ولی با داروهای استاندارد ضد افسردگی درمان نمی شود.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ مطابق نظر لیکی و گوردن (به نقل از ویکنز، 2000) بدون لیتیوم معمولاً بیمار دو قطبی هر 14 ماه یک دوره مانیا دارد، در حالی که اگر لیتیوم مصرف شود مانیا تقریباً هر 9 سال یک بار رخ می دهد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- اسکیزوفرنی یکی از رایج ترین اشکال بیماری روانی است.
- یک درصد جمعیت به این اختلال مبتلا هستند و شاید 2 الی 3 درصد جمعیت نشانه های مرزی برای این اختلال نشان می دهند.
- یکی از رایج ترین ویژگی های اسکیزوفرنی وجود هذیان های عجیب و غریب است.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- برخی پژوهشگران برای تمایز نشانه های اسکیزوفرنی آن ها را به دو دسته عمده تقسیم می کنند: **مثبت و منفی**. نشانه های مثبت آن هایی هستند که به نظر می آید کارکرد مغزی افزایش یافته است، نظیر هذیان ها، توهمات، تفکر آشفته و هیجانان عجیب و غریب. نشانه های منفی آن هایی هستند که به نظر می آید کارکرد مغزی سطح پایینی نظیر فقر تفکر و کلام، کندی عاطفی و انزوای اجتماعی را نشان می دهند.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- برای اسکیزوفرنی علت های مختلفی مطرح شده است.
- برخی از پژوهشگران به علت های محیطی آن توجه کرده اند.
- یکی از نظریه هایی که در ادبیات روانشناسی مورد تاکید قرار گرفته است اهمیت استرس است .



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- اخیراً شواهدی مبنی وجود عفونت های ویروسی به عنوان یک علت محیطی مهم برای اسکیزوفرنی به دست آمده است. برای مثال در نیمکره شمالی یک ریسک ابتلای بالای فصلی وجود دارد. در این مناطق دیده شده است که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در زمستان متولد می شوند .



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- با توجه به نظریه های محیطی مطرح شده در مورد سبب شناسی اسکیزوفرنی، سازمان بهداشت جهانی (WHO) نشان داده است که اسکیزوفرنی یک اختلال روانی جهانی است و در همه گروه های اجتماعی - اقتصادی و همه انواع جوامع، از صنعتی گرفته تا غیر صنعتی، یافت می شود .



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

البته شکی نیست که استرس می تواند دوره بیماری را تحت تاثیر قرار بدهد و سهمی در به وجود آمدن اسکیزوفرنی در افراد مستعد داشته باشد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

- از دهه 1951 کلرپرومازین برای درمان بیماری اسکیزوفرنی مورد استفاده قرار گرفت. دیده شد که این دارو علاوه بر اثر آرامبخشی موجب از بین رفتن توهمات و هذیان های بیمار و به وجود آمدن فرایندهای تفکر منطقی می شود.
- داروی دیگری که موثرتر از داروی کلرپرومازین بود در دهه 1960 تحت عنوان هالوپریدول کشف شد. بعداً نیز داروهایی به وجود که اثر ضد روانپریشی داشتند همه این ها نشان گر آن بود که با تغییر اساس زیست شناختی، اختلال اسکیزوفرنی بهبود می یابد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ چگونگی عمل کلروپرومازین و هالوپریدول در کاهش علائم اسکیزوفرنی، اساس فرضیه ی دوپامین در مورد اسکیزوفرنی را می سازد. شواهد پژوهش ها نشان دادند که این دو دارو با کاهش دادن فعالیت دوپامین مغز باعث از بین رفتن علائم اسکیزوفرنی می شوند.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ رزرپین کاتکولامین های (نورآدرنالین و دوپامین) مغز را کاهش می دهند، و در نتیجه ممکن است کلروپرومازین نیز اثر مشابهی بر روی مغز داشته باشد. پس به طور کلی اگر رزرپین و کلروپرومازین فعالیت دوپامین را کاهش می دهند، در این صورت اسکیزوفرنی در اثر افزایش این انتقال دهنده در جایی از مغز به وجود می آید. این نظریه تحت عنوان نظریه ی دوپامینی اسکیزوفرنی شناخته می شود.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی آمیگدالای طرف چپ در مقایسه با آمیگدالای طرف راست دارای سطوح بالایی از دوپامین است.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ با بررسی تصویرهای مغزی 80 فرد مبتلا به اسکیزوفرنی مزمن مشاهده گردید که بطن های طرفی مغز آنان در مقایسه با گروه کنترل دو برابر بزرگ تر بودند. ولی این گشادی بطن ها در مورد همه اسکیزوفرن ها صدق نمی کند و به نظر می رسد همبستگی بالایی با نشانه شناسی منفی، شامل کندی عاطفی، فقر گفتار و فقدان انگیزه، دارد.



فصل دوازدهم:

اساس زیستی بیماری های روانی

■ کراو (1984) مطرح می کند که اسکیزوفرنی نوع اول با نشانه شناسی مثبت (شامل توهم و هذیان) تحت تاثیر عملکرد بد سیستم دوپامینی، و اسکیزوفرنی نوع دوم با نشانه شناسی منفی (شامل کندی عاطفی، گوشه گیری، فقر گفتار و فقدان انگیزه) تحت تاثیر آسیب ساختاری و فقدان نرونی حاصل می شود. از طرف دیگر اسکیزوفرنی نوع اول به درمان دارویی پاسخ بهتری می دهد، در حالی که اسکیزوفرنی نوع دوم پاسخ ضعیفی به درمان دارویی می دهد و پیش آگهی بدتری دارد.



با آرزوی توفیق روز افزون

