

# فهرست

|     |                                                |
|-----|------------------------------------------------|
| ۶   | مقدمه                                          |
| ۷   | پیشگفتار                                       |
| ۱۷  | فصل ۱ معرفی و سازمان دهی دستگاه عصبی           |
| ۵۲  | فصل ۲ سلول های عصبی و نوروگلیا                 |
| ۹۸  | فصل ۳ الیاف عصبی و عصب دهی محیطی               |
| ۱۶۶ | فصل ۴ نخاع و نوارهای صعودی، نزولی و بین سگمانی |
| ۲۲۷ | فصل ۵ ساقه مغز                                 |
| ۲۷۴ | فصل ۶ مخچه و ارتباطات آن                       |
| ۲۹۷ | فصل ۷ مخ                                       |
| ۳۲۲ | فصل ۸ ساختمان و عملکرد قشر مخ                  |
| ۳۵۶ | فصل ۹ تشکیلات مشبك و سیستم لیمبیک              |
| ۳۶۸ | فصل ۱۰ هسته های قاعدایی                        |
| ۳۸۲ | فصل ۱۱ هسته های اعصاب مغزی                     |
| ۴۲۷ | فصل ۱۲ تalamوس                                 |
| ۴۳۹ | فصل ۱۳ هیپوتalamوس                             |
| ۴۵۵ | فصل ۱۴ دستگاه عصبی خودکار                      |
| ۴۹۱ | فصل ۱۵ منزه های مغز و نخاع                     |
| ۵۰۱ | فصل ۱۶ سیستم بطی و مایع مغزی - نخاعی           |
| ۵۱۹ | فصل ۱۷ خونرسانی به مغز و نخاع                  |
| ۵۶۰ | فصل ۱۸ تکامل دستگاه عصبی مرکزی                 |
| ۵۹۱ | نمایه                                          |



## مقدمه

تغییر و تحول در انسان از بدو تولد شروع می‌شود و بسته به وراثت و محیط و تأثیر متقابل آنها الگوهای فردی شکل می‌گیرد. مغز انسان در دریافت اطلاعات و پردازش آنها و ایجاد پاسخ مناسب، عضوی منحصر به فرد است و شکل‌گیری مدارهای مغزی در یادگیری، حافظه، تصمیم‌گیری، نوآوری و خلاقیت و حل مسئله نقش اساسی دارد. دانشجوی پزشکی برای آنکه بتواند در تشخیص و درمان بیماری‌ها مؤثر و موفق عمل کند بایستی ساختار و عملکرد اعضای بدن را بشناسد و ارتباط بالینی مطالب علوم پایه و کاربرد آنها را در کلینیک درک نماید. کتاب نوروآناتومی بالینی با روپرکد آشنایی دانشجویان با کاربرد نوروآناتومی در بالین نگارش شده و سال‌ها است که این کتاب در کشور عزیzman ترجمه و تدوین می‌شود. بدیهی است در خصوص اثربخشی و محتوای کلیه کتب آموزشی در بین صاحب‌نظران اختلاف نظر وجود دارد ولی ارزش علمی کتب براساس توجه اکثریت مدرسین تعیین می‌شود و پیشنهادات ارشمند اعضای محترم هیئت علمی و دانشجویان در بهبود و ارتقای کتب نقش بسزایی داشته است. در پایان لازم می‌دانم از زحمات همکاران محترم که در ترجمه این کتاب ارزشمند تلاش فراوانی داشته‌اند و همچنین از مدیریت محترم انتشارات ارجمند تشکر و قدردانی نمایم.

دکتر غلامرضا حسن‌زاده

استاد آناتومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

## پیشگفتار

این کتاب دانش پایه نوروآناتومی را برای افرادی که با پزشکی سروکار دارند، تأمین می‌کند. کتاب برای دانشجویان سالهای اول و دوم پزشکی، دندانپزشکی، پرستاری و سایر رشته‌های وابسته طراحی شده است.

دستیاران نوروولژی در طی تحصیل خود می‌توانند از این کتاب بهره‌گیرند.

اطلاعات این کتاب دانشجویان را در درک سازماندهی عملی سیستم عصبی کمک می‌کند و به وضوح چگونگی ایجاد نقص‌ها و بیماری‌هایی را که به دنبال نقايسن سیستم عصبی ایجاد می‌شوند، نشان می‌دهد. کتاب مذبور دانشجویان را برای تفسیر علایم و نشانه‌هایی که در بیماران نوروولژیک وجود دارند، مهیا می‌کند. به گونه‌ای که آنها توانایی تشخیص برخی بیماریها را پیدا می‌کنند. میزان اطلاعات پایه به اطلاعاتی محدود شده است که اهمیت بالینی دارند.

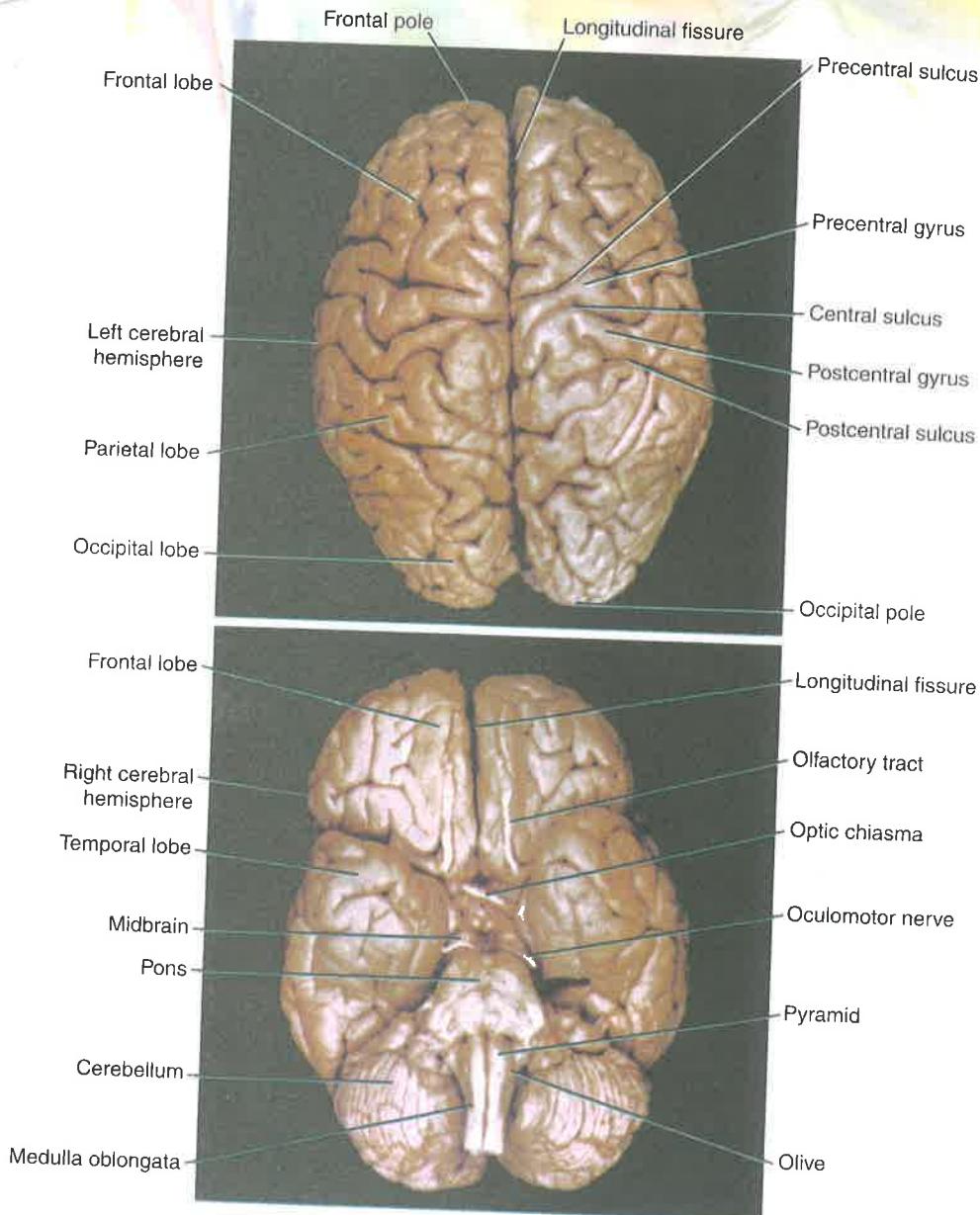
در این ویرایش فصول بازنگری شده و مطالب اضافی و قدیمی حذف و مطالب روزآمد جایگزین آن شده است.

هر فصل به بخش‌های زیر تقسیم شده است:

۱. **مثال بالینی:** یک گزارش مروری کوتاه که در ابتدای هر فصل ارتباط نوروآناتومی را با یک مسئله بیان می‌کند.
۲. **اهداف فصل:** این بخش مطالبی را که یادگیری و درک آنها در هر فصل اهمیت بیشتری دارد، مشخص می‌کند.
۳. **نوروآناتومی پایه:** این بخش به اطلاعات پایه درخصوص ساختارهای نوروآناتومیک که اهمیت بالینی دارند، می‌پردازد. مثال‌های متعددی درخصوص رادیوگراف‌های طبیعی، CT اسکن، MRI و PET اسکن بیان شده‌اند، تعدادی تصاویر مقاطع عرضی بدن که محرك دانشجویان برای تفکر در خصوص آناتومی سه‌بعدی می‌باشند، آورده شده است، که اطلاعات آنها برای تفسیر تصاویر CT اسکن و MRI مهم است.
۴. **نکات بالینی:** این بخش کاربرد عملی اصول نوروآناتومی در فعالیت‌های بالینی را تأمین می‌کند. تأکید بر ساختارهایی که پزشک در تشخیص و درمان بیماران نیاز دارد، انجام شده است. همچنین اطلاعات ضروری برای درک روش‌های اجرایی و فنونی که درک آنها نارسانی‌های دانش آناتومی دانشجویان را برطرف می‌کند، آورده شده‌اند.
۵. **مفاهیم کلیدی:** بررسی سریع و بدون نقص موضوعات و اطلاعات کلیدی در پایان هر فصل ارائه شده است.

۶. **حل مسائل بالینی:** در این بخش دانشجویان با مثال‌های بالینی متعددی که دانش نوروآناتومی برای حل آنها لازم است، برخورد می‌کنند. پاسخ این سوالات در پایان هر فصل آورده شده است.
۷. **سؤالات مروری:** هدف این سوالات سه چیز است: تمکن حواس دانشجویان به مطالب مهم، توانایی دانشجویان در سنجش نقاط ضعف خود و مهیا کردن شرایط خودآزمایی. برخی از سوالات به مسائل بالینی متمرکز شده‌اند که دانش نوروآناتومی برای پاسخ دادن به آنها لازم است. پاسخ‌ها در پایان فصل آمده‌اند.

# تصاویر رنگی مغز



شکل ۱ CA-۱ بالا. نمای فوقانی مغز. پایین. نمای تحتانی مغز.

# معرفی و سازمان‌دهی

## دستگاه عصبی

### اهداف فصل

- درک سه‌بعدی بخش‌های مختلف مغز و مجاورت آنها با یادگیری سازمان‌دهی پایه ساختارهای اصلی دستگاه عصبی یکدیگر

شده است. از بین رفتن حس درد، حرارت و لمس خفیف در زیر سطح ناف در طرف راست، ناشی از قطع نوارهای نخاعی - تالاموسی خارجی و قدامی در نیمه چپ نخاع می‌باشد.

برای درک ضایعات حسی و حرکتی در این بیمار، پزشک باید با مجاورت نخاع و ستون مهره‌ای آشنا باشد. آگاهی از مسیرهای عصبی صعودی و نزولی نخاع، به درک نقایص عصبی مختلف کمک می‌کند. این مسیرها در فصل ۴ شرح داده می‌شوند.

دستگاه عصبی و دستگاه غدد درون‌ریز اعمال بدن را تنظیم می‌کنند. دستگاه عصبی از سلول‌های اختصاصی تشکیل شده که وظیفه آنها، دریافت محرك‌های حسی و انتقال آنها به اعضاء عمل کننده (خواه عضلات یا غدد) می‌باشد. محرك‌های حسی که در داخل یا خارج بدن ایجاد می‌شوند، در داخل دستگاه عصبی شناسایی می‌شوند، و تکانه‌های واپران به گونه‌ای هماهنگ می‌شوند که اعضای عمل کننده با نظام مشخص، در جهت سلامت فرد عمل کنند. به علاوه، دستگاه عصبی انسان می‌تواند داده‌های حسی حاصل از تجارت پیشان را ذخیره کند؛ این داده‌ها در زمان مناسب با سایر تکانه‌های عصبی ادغام و به سمت مسیرهای واپران هدایت می‌شوند.

پوشانده‌اند و در داخل مایع مغزی - نخاعی غوطه‌ور هستند؛ علاوه بر اینها، استخوان‌های جمجمه و ستون مهره‌ای از مغز و نخاع محافظت می‌کنند (شکل ۱-۲).

در دستگاه عصبی مرکزی، تعداد زیادی سلول عصبی تحریک‌پذیر موسوم به نورون همراه با زوائدشان که آکسون‌ها یا فیبرهای عصبی شناخته می‌شوند، وجود دارند که بافت اختصاصی موسوم به نوروگلیا از آنها حمایت می‌کند

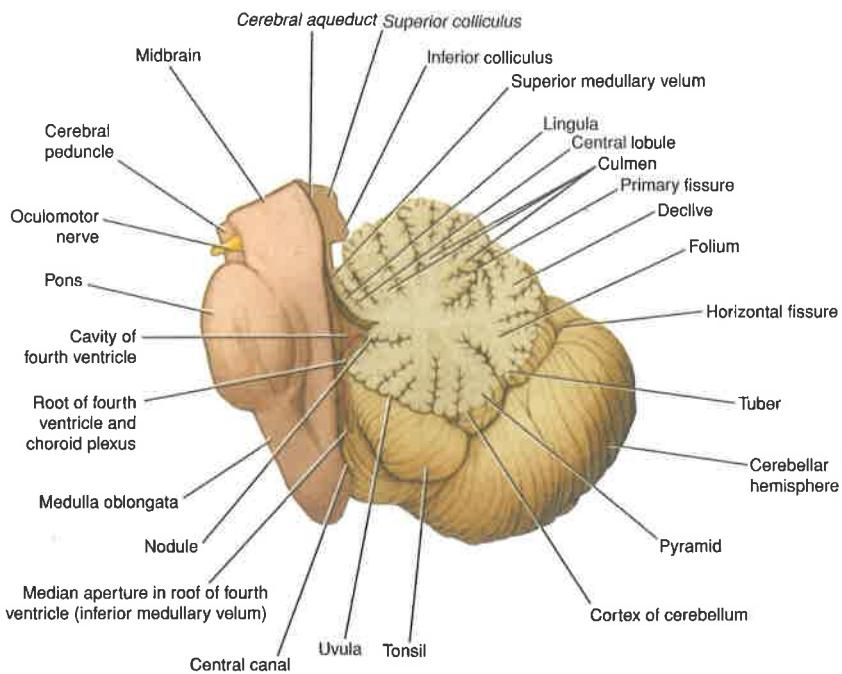
یک مرد ۳۳ ساله حین رانندگی با سرعت زیاد، با یک درخت تصادف می‌کند. در معاینه در بخش اورژانس، علائم و نشانه‌های آسیب شدید نخاعی مشاهده می‌شود. بیمار دچار شکستگی در رفتگی هفتمین مهره سینه‌ای شده است. انداز تھتانی چپ فلنج می‌باشد. در ارزیابی حسی، نوار جلدی بیش حساسی را در سمت چپ دیواره شکم در محدوده ناف نشان داد. دقیقاً در زیر این ناحیه، نوار باریکی از پوست، محرك لمس و درد را حساس نمی‌کند. در سمت راست، در زیر سطح ناف و کل انداز تھتانی راست، حس درد و حرارت به طور کامل و حس لمس به شکل نسبی از بین رفته است.

پزشک با دانش آناتومی خود می‌داند که شکستگی در رفتگی هفتمین مهره سینه‌ای، به آسیب شدید دهمین سگمان سینه‌ای نخاع می‌انجامد. با توجه به اندازه کوچک سوراخ مهره‌ای در این ناحیه، آسیب نخاعی در پی چینین ضربه‌ای اجتناب‌ناپذیر است. اگر بدانیم که هر سگمان نخاعی در چه سطحی از ستون مهره‌ای قرار دارد، پیش‌بینی ضایعات عصبی میسر است. عدم تقارن در بافت‌های حسی و حرکتی دو طرف، نشانگر قطع نیمه چپ نخاع می‌باشد. تمام الیاف عصبی آوران در نیمه چپ نخاع در سطح دهمین سگمان سینه‌ای قطع شده‌اند؛ در نتیجه، نواری از پوست به اختلال در حس لمس و درد دچار

### دستگاه عصبی مرکزی و محیطی

دستگاه عصبی به دو بخش اصلی تقسیم می‌شود: دستگاه عصبی مرکزی که شامل مغز و نخاع است، و دستگاه عصبی محیطی که شامل اعصاب مغزی و نخاعی و عقده‌های مربوط به آنها است (شکل ۱-۱).

مغز و نخاع مراکز اصلی برای شناسایی و ادغام داده‌های عصبی هستند. مغز و نخاع را پرده‌هایی موسوم به منثرا



شکل ۱-۱۱ برش سازیتال ساقه مغز و مخچه.

(شکل های ۱۶-۲ و ۱۶-۳ را ببینید). سوراخ های بین بطينی، بطنهای جانبی را با بطين سوم مرتبط می کنند. در فرایند رشد مغز، اندازه مخ به شدت افزایش می یابد و بر دیانسفال، مغز میانی و مغز خلفی مشرف می شود.

قدمی و میانی قرار دارد؛ مخ در عقب، در بالای چادرینه مخچه می باشد (به شکل ۱۵-۳ مراجعه شود). نیمکره ها را یک شکاف عمیق به نام شیار طولی جدا می کند که داس مغزی در آن قرار دارد (شکل ۱۵-۱ را ببینید).

لایه سطحی هر نیمکره (قشر) از جنس ماده خاکستری است. قشر شکنج هایی را تشکیل می دهد که توسط شیارهایی از هم جدا می شوند (شکل ۱-۹). به این ترتیب، مساحت قشر به نحو قابل توجهی افزایش می یابد. چند شیار بزرگ، سطح هر نیمکره را به لوب هایی تقسیم می کنند. این لوب ها به نام استخوان هایی شناخته می شوند که بر روی آنها قرار می گیرند. بخش مرکزی هر نیمکره را ماده سفید تشکیل می دهد که حاوی چند توده بزرگ ماده خاکستری بنام هسته های قاعده ای می باشد. مجموعه ای از الیاف عصبی (شبیه به بادبزن) موسوم به تاج شعاعی در ماده سفید، بین قشر مخ و ساقه مغز عبور می کنند (شکل ۱-۱۲). تاج شعاعی به هسته های قاعده ای متقارب می شود و از بین آنها به شکل کپسول داخلی عبور می کند. هسته دمدار در طرف داخل کپسول داخلی قرار دارد (شکل ۱-۱۳). هسته عدسی در طرف خارج کپسول داخلی قرار دارد.

## بخش های اصلی دستگاه عصبی محیطی

دستگاه عصبی محیطی شامل اعصاب مغزی و نخاعی و عقده های مربوط به آنها می باشد.

### اعصاب مغزی و نخاعی

اعصاب مغزی و نخاعی دسته هایی از الیاف عصبی هستند که

حفره داخل هر نیمکره مخ، بطين جانبی نامیده می شود

را در نورون پس عقده‌ای برمی‌انگیزد. مواد مهارکننده عقده براساس مکانیسم عمل، به سه گروه تقسیم می‌شوند. گروه نخست شامل هگزامتونیوم و نمک‌های تتراتیل آمونیوم است که مشابه استیل کولین در غشاء پس سیناپسی هستند؛ لذا آنها انتقال را در یک سیناپس مهار می‌کنند. گروه دوم شامل فنیکوتین است که تاثیر مشابه استیل کولین بر غشاء پس سیناپسی دارد، ولی کولین استراز آن را تجهیزه نمی‌کند. به این ترتیب، دپولا ریزا سیون طولانی غشاء پس سیناپسی رخ می‌دهد و غشاء به تحریکات بعدی توسط استیل کولین واکنش نمی‌دهد. متوجهانه این بلوك دپولا ریزا با تحریک اولیه همراه است و لذا این مواد برای کاربرد بالینی مناسب نیستند. گروه سوم شامل پروکایین است که آزادسازی استیل کولین را از الیاف پیش‌عقده‌ای مهار می‌کند.

در دستگاه عصبی مرکزی، اثبات آزادسازی یک ناقل مشخص در یک سیناپس مورد نظر، به دلیل در دسترس نبودن، بسیار دشوار است. به عنوان نمونه، تحریک تنها یکی از مسیرهای عصبی در داخل مغز یا نخاع بسیار دشوار است. مطالعات نشان می‌دهد که شاخه‌های جانبی نورون‌های حرکتی به سلول‌های رنشاو، استیل کولین آزاد می‌کنند. همچنین بسیاری از سیناپس‌ها در دستگاه عصبی مرکزی، کولینرژیک هستند. ابداع روش‌های آنتی‌بادی منوکلونال، امیدهای تازه‌ای را در جهت شناسایی و تعیین موقعیت ناقل‌های شیمیایی در دستگاه عصبی مرکزی ایجاد کرده است. ماده<sup>۲</sup>، سوماتوتستین و کوله‌سیستوتکینین، نمونه‌هایی از نوروپیتیدهایی هستند که در دستگاه عصبی مرکزی شناسایی شده‌اند.

غلفت‌های نابرابر نوراپی‌نفرین در بخش‌های مختلف دستگاه عصبی مرکزی، این نظریه را تقویت کرده است که نوراپی‌نفرین یک ناقل عصبی مرکزی می‌باشد. غلفت نوراپی‌نفرین در ماده خاکستری بیش از ماده سفید و بیشترین غلفت آن در هیبوتالاموس می‌باشد. غلفت بالایی از دوبامین در دستگاه عصبی مرکزی وجود دارد و این ماده در نورون‌های جسم سیاه ترشح می‌شود.

اکثر مواد مهارکننده کولینرژیک که بر دستگاه عصبی محیطی مؤثر هستند، بر سیناپس‌های کولینرژیک در دستگاه عصبی مرکزی اثر ندارند، زیرا به میزان قابل توجهی از سد خونی

بخش‌های مختلف بدن گسترش می‌یابند. همچنین به نظر می‌رسد انتقال آکسونی در گسترش ویروس پولیومیلت از دستگاه گوارش به سلول‌های حرکتی در شاخ خاکستری قدامی نخاع و ساقه مغزی نقش دارد.

### تومورهای نورون‌ها

در بررسی تومورهایی دستگاه عصبی، نباید فراموش کنیم که بافت‌های مختلف در دستگاه عصبی وجود دارند. در دستگاه عصبی مرکزی، نورون‌ها، نوروگلیا، عروق خونی و منترها، و در دستگاه عصبی محیطی، نورون‌ها، سلول‌های شوان، بافت همبند و عروق خونی وجود دارند. تومورهای نورون‌ها در دستگاه عصبی مرکزی نادر است، لیکن تومورهای نورون‌های محیطی چندان ناشایع نیستند.

**نوروبلاستوم<sup>۱</sup>** که در غده آدرنال ایجاد می‌شود؛ یک تومور بسیار بدخیم در شیرخواران و اطفال می‌باشد. گانگلیونوروم<sup>۲</sup> در مدولای آدرنال یا عقده‌های سمتیک تشکیل می‌شود؛ که یک تومور خوش‌خیم در اطفال و بزرگسالان است. **تفوکروموزیتوم<sup>۳</sup>** در مدولای آدرنال ایجاد می‌شود؛ این تومور معمولاً خوش‌خیم است و به افزایش فشار خون منجر می‌گردد، زیرا نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین ترشح می‌کند.

### مواد مهارکننده سیناپس

انتقال یک تکانه عصبی در یک سیناپس، به آزادسازی ناقل‌های عصبی به داخل شکاف سیناپسی بستگی دارد. این انتقال یکطرفة است و فرآیند تجمیع، در پی تحریک کمرت از آستانه چندین سیناپس رخ می‌دهد. ناقل پس از آزاد شدن، بر غشاء پس سیناپسی اثر می‌گذارد؛ اگر ناقل تراوایی غشاء پس سیناپسی را به سدیم افزایش دهد، تحریک و اگر تراوایی غشاء پس سیناپسی را به کلر افزایش دهد، مهار روی می‌دهد. فرآیند انتقال را در یک سیناپس، به آسانی می‌توان متوقف کرد. براساس یک قاعده کلی، زنجیره‌های طولانی نورون‌ها با سیناپس‌های متعدد، آسانتر از زنجیره‌های کوتاه‌تر و ساده‌تر نورون‌ها مهار می‌شوند. هوشبرهای عمومی می‌توانند انتقال سیناپسی را مهار کنند.

در عقده‌های خودکار، الیاف پیش‌عقده‌ای به عقده‌ها وارد می‌شوند و با نورون‌های سمتیک یا پاراسمپاتیک پس عقده‌ای سیناپس می‌دهند. تکانه عصبی پس از رسیدن به پایانه عصبی پیش‌عقده‌ای، استیل کولین را آزاد می‌کند که یک تکانه عصبی