



کنترل عصبی حرکت

اریک کندل

علی بزر سهر - استا. نوروزی افق

نرگس دانش افروز - سیده نازنین حجاری

زیر نظر دکتر علی شهبازی

عضو هیأت علمی گروه علوم اعصاب، دانشگاه علم پزشکی ایران

۱۳۹۶

مؤسسه آموزشی تألیفی ارشدان

عنوان و نام پدیدآور	: کنترل عصبی حرکت / اوبراستار اریک کندل... او دیگران]] : [مترجمین] علی بزرگمهر... او دیگران] : زیر نظر علی شهبازی.
مشخصات نشر	: تهران: موسسه آموزشی تالیفی ارشدان، ۱۳۹۶.
مشخصات ظاهری	: ۵۰۸ ص.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۸۹۹۹-۶۲-۱
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر ترجمه بخش حرکت از کتاب "Principles of neural science, 5th ed, c2013" است.
یادداشت	: [مترجمین] علی بزرگمهر، ستار نوروزی افق، نرگس دانش افروز، سیده نازنین حجاری.
موضوع	: اعصاب -- فیزیولوژی
موضوع	: جابه جایی و حرکت
موضوع	: حرکت بدن انسان
شناسه افزوده	: کندل، اریک آر.، ۱۹۲۹ - م.
شناسه افزوده	: بزرگمهر، علی، ۱۳۶۶ - ، مترجم
شناسه افزوده	: شهبازی، علی، ۱۳۵۲ -
رده بندی کنگره	: QP۳۰۳/ک۹ ۱۳۹۶
رده بندی دیویی	: ۶۱۲/۸
شماره کتابشناسی ملی	: ۵ ۲۵۳۶



مؤسسه آرشدان - ش تالیفی ارشدان

کنترل عصبی حرکت	■ نام کتاب:
علی بزرگمهر - ستار نوروزی افق	■ ترجمه:
نرگس دانش افروز - سیده نازنین حجاری	
آموزشی تالیفی ارشدان	■ ناشر:
اول	■ ویرایش:
اول ۱۳۹۶	■ نوبت چاپ:
www.irantypist.com	■ حروفچینی و صفحه آرایی:
www.irantypist.com	■ طراح و گرافیکست:
۹۷۸-۶۰۰-۸۹۹۹-۶۲-۱	■ شابک:
۱۰۰۰	■ شمارگان:
www.arshadan.com	■ مرکز خرید آنلاین:
www.arshadan.net	
۰۲۱۴۷۶۲۵۵	■ مرکز پخش و توزیع:
۳۰۰۰۰ تومان	■ قیمت:

کتاب حاضر ترجمه‌ای است از بخش حرکت کتاب ارزشمند مبانی علوم اعصاب، که به سرپرستی اریک کندل، دانشمند بزرگ و برنده جایزه نوبل، به رشته تحریر درآمده است. کندل در سال ۱۹۲۹ در اتریش به دنیا آمد. وی مدرک پزشکی عمومی خود را از دانشگاه نیویورک دریافت نمود و در سال ۱۹۶۴ موفق شد دوره تخصص روان‌پزشکی را در دانشکده پزشکی دانشگاه هاروارد با موفقیت پشت سر بگذارد. در ادامه، با کسب کرسی استادی در دانشگاه کلمبیا، تحقیقات خود را در زمینه یادگیری و حافظه آغاز نمود و سرانجام در سال ۲۰۰۰ جایزه نوبل پزشکی را به خاطر شناسایی اصول علمی یادگیری و حافظه دریافت کرد. این کتاب متشکل از دوازده فصل است که به ترتیب ساختار برنامه‌ریزی حرکتی، واحد حرکتی، رفلکس‌های نخاعی، حرکات ارادی، دستگاه تعادلی، وضعیت، نقش مخچه، عقده‌های قاعده‌ای در حرکت و سازوکارهای ژنتیک دخیل در بروز اختلالات تحلیل‌برنده عصبی را مورد بررسی و بحث قرار می‌دهند. مترجمین کتاب همگی از دانشجویان مقطع دکتری تخصصی رشته علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی ایران بوده و نسخه نهایی کتاب نیز توسط دکتر علی سهیلی، عضو هیات علمی گروه علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی ایران بازخوانی شده و مورد ویرایش‌های قرار گرفته است. در پایان، مراتب تشکر خود را از پروفسور محمدتقی جغتایی، رئیس انجمن علوم اعصاب ایران، که همواره تمامی تلاش خود را در جهت ارتقای این رشته نوپا به کار گرفته و در راستای آشنایی همگان با اصول ساختاری و عملکردی سیستم عصبی گام برداشته‌اند اعلام می‌دارم. این است که مطالعه کتاب حاضر برای علاقمندان و نیز دانشجویان رشته‌های مربوطه مفید واقع شود. برای خوانندگان عزیز ما را در جهت بهبود کیفیت کتاب در چاپ‌های بعدی، از نظرات و پیشنهادات خود بهره‌مند نمایند.

علی بزرگمهر

زمستان ۱۳۹۶

حرکت، همان‌طور که در بسیاری از لغت‌نامه‌ها به آن اشاره شده است، یکی از ویژگی‌های مهم و تعیین‌کننده در زندگی جانوران به شمار می‌رود. همان‌طور که شرینگتون^۱، که از پیشگامان مطالعات سیستم حرکتی در جانوران است اشاره می‌کند، "حرکت دادن اشیاء مهم‌ترین کاری است که نوع بشر می‌تواند انجام دهد و عضلات تنها مجری این فرآیند به حساب می‌آیند، چه در زمزمه یک هجا و چه در قطع کلیه درختان یک جنگل". مجموعه عظیمی از حرکاتی که انسان‌ها قادر به انجام آن‌ها می‌باشند از فعالیت زیرمجموعه‌ای از ۶۴۰ عضله اسکلتی ناشی می‌شوند و همگی تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی^۲ قرار دارند. پس از پردازش اطلاعات حسی مرتبط با بدن و محیط پیرامون آن، مرکز حرکتی مغز و نخاع فرمان‌هایی را صادر می‌کنند که به حرکاتی هماهنگ و هدفمند منجر می‌شوند. وظیفه سیستم‌های حرکتی برعکس وظیفه‌ای است که سیستم‌های حسی انجام می‌دهند. پردازش سیستم عصبی بازنمایی درونی را از دنیای بیرون و وضعیت بدن تولید می‌کند. پردازش حرکتی با بازنمایی درونی مذكر آغاز می‌گردد. با این حال، به روز رسانی مداوم بازنمایی درونی با استفاده از اطلاعات حسی (کپی و انرژ)^۳ به منظور حفظ دقت حرکت، امری ضروری و غیر قابل اجتناب می‌باشد. درست همان‌طور که تجزیه و تحلیل روان-فیزیکی^۴ پردازش حسی در مورد توانایی‌ها و محدودیت‌های سیستم‌های حسی اطلاعاتی را در اختیار ما قرار می‌دهد، تجزیه و تحلیل‌های روان-فیزیکی عملکرد حسی وجود قاعده‌مند و تغییر ناپذیری در قوانین مورد استفاده توسط سیستم حرکتی را آشکار می‌سازد. از آنجایی که بسیاری از فعالیت‌های حرکتی زندگی روزمره به صورت ناخودآگاه صورت می‌پذیرند، ما از پیچیدگی آن‌ها اطلاع چندانی نداریم. به عنوان مثال، ایستادن به صورت قائم مستلزم تنظیم تعداد زیادی از عضلات در پاسخ به آن دسته از سیگنال‌های تعادلی است که در اثر تکان‌های کوچک و حرکات نه چندان هدفمند بدن، ایجاد می‌شوند. راه رفتن، دویدن و دیگر اشکال حرکت به فعالیت مولدهای مرکزی الگوهای حرکتی، اطلاعات حسی ورودی به سیستم عصبی مرکزی و فرمان‌های نزولی از مغز به مراکز سطح پایین‌تر نیاز دارند که همگی، الگوهای پیچیده تغییرات تحریک و مهار را به مجموعه‌های عضلات درگیر در

¹Sherrington

²Central Nervous System (CNS)

³Efference copy

⁴Psychophysical

حرکت ارسال می‌نمایند. بسیاری از فعالیت‌ها، مانند ضربه زدن به یک توپ تنیس و یا اجرای قطعه‌ای با پیانو، بسیار سریعتر از آن رخ می‌دهد که بتوان آن‌ها را نوعی بازخورد حسی دانست. در این موارد، مراکزی مانند مخچه، از مدل‌های پیش‌بینی‌کننده که نتایج دستورات حرکتی را شبیه‌سازی می‌کنند و خطاهای حرکتی را با تاخیر بسیار کمی تصحیح می‌نمایند، استفاده می‌کنند. یادگیری حرکتی یکی از بهترین زمینه‌ها برای بررسی پلاستیسیته^۱ عصبی به شمار می‌رود. سیستم‌های حرکتی به صورت سلسله مراتبی سازمان یافته‌اند و در هر سطح، تصمیم متفاوتی اتخاذ می‌گردد. بالاترین و انتزاعی‌ترین سطح این سیستم، قشر پری‌فرونتال^۲ مغز است که هدف حرکت را تعیین می‌کند. در مرحله بعدی، با تعاملات مابین قشر آهیانه عقبی^۳ و نواحی پیش-حرکتی، یک طرح و برنامه حرکتی ایجاد می‌گردد. در واقع، نواحی پیش-حرکتی، بر اساس اطلاعاتی که ناحیه آهیانه پشتی در مورد محیط پیرامون و موقعیت بدن در فضا در اختیارش می‌گذارد، خصوصاً فضای حرکتی را تعیین می‌نماید. پایین‌ترین سطح این سلسله مراتب، ویژگی‌های فضایی خاصی است که حرکت برنامه‌ریزی شده را با هم هماهنگ می‌کند. این هماهنگی توسط قشر حرکتی اولیه^۴، ساقه مغز^۵ و نخاع^۶ صورت می‌پذیرد. اگرچه برای وجود این نظام سلسله مراتبی شواهد زیادی وجود دارد، اخیراً شواهدی نیز مبنی بر فعالیت مراکز مذکور به صورت موازی به دست آمده است. برخی از عملکردها، مانند حرکتی و اختلال‌های آن‌ها امروزه در سطح بیوشیمیایی و سیستم‌های نوروترانسمیتری مورد بررسی قرار گرفته‌اند. در حقیقت، کشف این واقعیت که نورون‌های دوپامینرژیک^۸ عقده‌های قاعده‌ای^۹ در بیماران مبتلا به پارکینسون^{۱۰} دچار نقص و عدم کارایی مناسب هستند، اولین نشانه مهم عصبی به دخالت سیستم‌های نوروترانسمیتری در بیماری‌های نورولوژیک^{۱۱} بوده است. تکنیک‌های تصویربرداری می‌توانند اطلاعاتی را در

¹Plasticity

²Prefrontal Cortex (PFC)

³Posterior Parietal Cortex

⁴Premotor areas

⁵Primary Motor Cortex

⁶Brain stem

⁷Spinal cord

⁸Dopaminergic neurons

⁹Basal ganglia

¹⁰Parkinson

¹¹Neurological disorders

مورد اینکه اختلال‌های نوروترانسمیتری موضعی چگونه می‌توانند به تغییرات گسترده در شبکه‌های مرتبط با انتخاب و کنترل حرکات منجر شوند، در اختیار ما قرار داده است. درک خصوصیات عملکردی سیستم حرکتی نه تنها برای درک فرآیند حرکت ضروری می‌باشد، بلکه در فهم بهتر بیماری‌های حرکتی و کشف راه حل‌های نوین درمان و توانبخشی به مبتلایان، به ما کمک می‌کند. همان‌طور که برای هر سیستم پیچیده‌ای انتظار می‌رود، سیستم حرکتی نیز در معرض بسیاری از اختلال‌ها و بیماری‌ها قرار دارد. آسیب به هر سطح از سلسله مراتب سیستم حرکتی، نقص‌ها و نشانه‌های متفاوتی را به بار خواهد آورد، به عنوان مثال، آسیب به عقده‌های قاعده‌ای می‌تواند منجر به بیماری پارکینسون گردد، در حالی که بیماری‌های مخچه باعث ناهماهنگی حرکات و آسیب نخاع با آسیب سگمای عضلانی همراه می‌باشد. به همین دلیل است که معاینه نورولوژیک یک بیمار مبتلا به نقص‌های حرکتی شامل بررسی رفلکس‌ها^۱، شیوه راه رفتن^۲ و توانایی انجام حرکات ظریف^۳ می‌باشد نه همگی تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی قرار دارند. علاوه بر درمان‌های دارویی، درمان بیماری‌های نورولوژیک اخیراً توسط دو رویکرد جدید تحت تأثیر قرار گرفته است. در یک رویکرد، ثابت شده است که تحریکات موضعی عقده‌های قاعده‌ای تا حد زیادی موجب بهبود عملکرد بیماران مبتلا به پارکینسون می‌شود؛ فرآیندی که با عنوان تحریکات عمقی مغز^۴ از آن یاد می‌گردد و بر روی برخی از بیماری‌های نورولوژیک دیگر نیز آزمایش شده است. در رویکرد دیگر، سیستم‌های حرکتی هدف کاربرد پروتزهای عصبی قرار گرفته‌اند. در این رویکرد، سیگنال‌های مغزی افراد پس از ثبت و پردازش، به اعضای مصنوعی متصل شده و باعث حرکات آن‌ها می‌شود، رویکردی که به زودی خواهد توانست به افراد دچار فلج‌های نخاع کمک کند.

¹Reflexes

²Gait

³Dexterity

⁴Deep Brain Stimulation (DBS)

فصل ۱: ساختار و برنامه‌ریزی حرکتی ۱

مقدمه ۱

فرمان‌های حرکتی و تبدیلات حسی حرکتی ۳

سیستم عصبی مرکزی و مدل‌های تبدیلات حسی حرکتی ۷

خطاهای حرکتی و تغییرپذیری در تبدیلات حسی حرکتی ۹

کادر ۱-۱ مدل‌های درونی ۱۱

سیستم‌های هماهنگ‌کننده مختلف در تبدیلات حسی حرکتی ۱۵

الگوهای کلیشه‌ای در حرکات ۱۶

کادر ۲-۱ انتخاب سیستم مختصات فضایی توسط مغز ۱۷

سیگنال‌های حرکتی تحت کنترل پیش‌خوراند و پس‌خوراند ۲۴

کنترل پیش‌خوراند باز-بازدهای حسی ۲۴

نقاط ضعف کنترل باز-حلقه ۲۵

پیش‌بینی و جبران تأخیر حسی حرکتی ۳۱

پردازش حسی در عمل و ادراک ۳۵

تطابق سیستم حرکتی با شرایط بواسطه تکوین و تدرین ۳۷

تطبیق مدل‌های درونی با شرایط کینماتیک و دینامیک جدید ۳۸

وابستگی یادگیری وابسته به کینماتیک و دینامیک ۴۰

کادر ۳-۱ حس عمقی و برنامه‌ریزی مدارهای حرکتی ۴۲

مروری بر فصل ۴۵

فصل ۲: واحد حرکتی و اعمال عضلات ۴۷

مقدمه ۴۷

واحد حرکتی به عنوان واحد ابتدایی کنترل حرکات ۴۷

اجزای یک واحد حرکتی ۴۷

ویژگی‌های متفاوت حرکتی مختلف ۵۲

فعالیت بدنی و تغییر ویژگی‌های واحدهای حرکتی ۵۶

خواص ورودی خروجی نورون‌های حرکتی ۶۱

۶۵	پروتئین‌های انقباضی در سارکومر
۶۸	نیروی انقباضی و طول و سرعت فعال‌سازی فیبر عضلانی
۷۴	گشتاور عضلات و هندسه اسکلتی-عضلانی
۷۷	حرکات مختلف و راهکارهای فعال‌سازی مختلف
۷۷	سرعت انقباض؛ بزرگی و جهت
۷۹	هماهنگی بسیاری از عضلات در حرکت
۸۷	مروری بر فصل

فصل ۳: رفلکس‌های نخاعی ۸۹

۸۹	مقدمه
۹۰	تطابق رفلکس‌ها با "ت‌های خاص حرکتی"
۹۲	رفلکس‌های نخاعی و "ت‌های هماهنگ انقباضات عضلانی"
۹۲	رفلکس پوستی و "ت‌های حسی و وضعیتی"
۹۴	مقاومت در برابر افزایش طول عضله بواسطه رفلکس کششی
۹۶	کادر ۱-۳: دوک‌های عضلانی
۱۰۰	نقش مدارهای نخاعی موضعی در همسنجی پاسخ‌های رفلکسی
۱۰۰	رفلکس کشش در یک مسیر تک‌سیناپس
۱۰۱	کادر ۲-۳: فیبرهای حسی و تقسیم‌بندی آن‌ها
۱۰۲	نقش اینترنورون‌های مهارنده در هماهنگی عضلات طاق مفصل
۱۰۶	واگرایی در مسیرهای رفلکسی
۱۰۸	تاثیر فرمان‌های مرکزی و فرآیندهای شناختی بر رفلکس‌های نخاعی
۱۰۹	کادر ۳-۳: اندام‌های گلژی
۱۱۰	نورون‌های مرکزی و تنظیم قدرت رفلکس‌های نخاعی
۱۱۳	نورون‌های حرکتی گاما و حساسیت دوک‌های عضلانی
۱۱۶	نقش رفلکس‌های حس عمقی در تنظیم حرکات اختیاری و خودکار
۱۱۷	رفلکس‌های مربوط به عضلات اندام‌های حرکتی
۱۲۰	رفلکس‌های کششی و تقویت فرمان‌های مرکزی
۱۲۴	تاثیر آسیب‌های سیستم عصبی مرکزی را در پاسخ رفلکسی و تون عضلانی

۱۲۷	قطع مسیرهای نزولی به نخاع و بروز اسپاسم
۱۲۸	قطع نخاع، شوک نخاعی و هایپررفلکسی
۱۲۹	مرورری بر فصل
۱۳۱	فصل ۴: جابجایی
۱۳۱	مقدمه
۱۳۳	توالی پیچیده انقباضات عضلانی در راه رفتن
۱۳۴	سازمان‌دهی الگوهای حرکتی راه رفتن در سطح نخاعی
۱۳۵	کنترل، نلالت فلکسور و اکستنسور پاها توسط شبکه‌های مهاری متقابل
۱۳۵	در ۱۰-۴ ایجاد مدل‌های حیوانی برای مطالعه کنترل عصبی راه رفتن
۱۴۴	عدم وابستگی فالت موادهای الگوی مرکزی به ورودی‌های حسی
۱۴۶	کادر ۴-۲ مولدهای الگوی مرکزی
۱۴۹	توانایی شبکه‌های نخاعی در ولید الگوهای حرکتی پیچیده
۱۵۰	کادر ۴-۳ شنا کردن - مپن
۱۵۳	نقش ورودی حسی از اندام‌های در ال حرکت در تنظیم راه رفتن
۱۵۵	نقش حس عمقی در زمان‌بندی و تنظیم دانه رفتن
۱۵۶	نقش ورودی حسی از پوست در مواجهه با وانع غیرمنتظره
۱۵۷	نقش مسیرهای نزولی در مهار و کنترل تطبیبی را رفتن
۱۵۹	نقش ساقه مغز در آغاز راه رفتن و کنترل سرعت ان
۱۶۴	تنظیم زمان‌بندی و شدت سیگنال‌های نزولی توسط مخچه
۱۶۵	کنترل دقیق راه رفتن به کمک حس بینایی
۱۶۵	برنامه‌ریزی و هماهنگی حرکات هدایت‌شونده توسط بینایی
۱۶۸	نقش مولدهای الگوی نخاعی در راه رفتن انسان
۱۷۱	کادر ۴-۴ بهبود عملکردهای حرکتی در آسیب‌های نخاعی
۱۷۲	مرورری بر فصل
۱۷۴	فصل ۵: حرکات ارادی؛ قشر حرکتی اولیه
۱۷۴	مقدمه
۱۷۵	عملکردهای حرکتی در قشر مغز

۱۸۰	نقش مناطق قشری در کنترل حرکات اختیاری
۱۸۲	آناتومی عملکردی نواحی ادراک حرکتی
۱۸۵	اتصالات ساختاری نواحی حرکتی پیش-مرکزی
۱۸۹	نقش قشر حرکتی اولیه در تولید فرمان‌های حرکتی
۱۹۲	فرمان‌های حرکتی، نوعی کدگذاری جمعی
۱۹۳	کادر ۵-۱ مطالعه آسیب‌های مرتبط با کنترل حرکات اختیاری
۲۰۱	نقش قشر حرکتی در کدکردن کینماتیک و کینتیک حرکات
۲۰۵	کنترل مستقیم حرکات دست‌ها و انگشت‌های دست توسط قشر حرکتی
۲۰۶	کادر ۸-۲ فرضیه تعادل-نقطه حرکت
۲۰۹	نقش ورودی‌های حسی از مکانورسپتورهای سوماتیک
۲۱۰	پویایی و سازگاری پیش‌بینی حرکتی
۲۱۴	کادر ۵-۳ نبود کیفیت زندگی بیماران نورولوژیک: رابط مغز-ماشین
۲۱۶	نقش قشر حرکتی در دگرگونی مهارت‌های حرکتی
۲۲۲	مروری بر فصل
۲۲۴	فصل ۶: حرکات ارادی؛ قشرهای آهسته و پیش-حرکتی
۲۲۴	مقدمه
۲۲۴	حرکات ارادی و قصد و نیت عمل
۲۲۷	نیاز حرکات ارادی به اطلاعات حسی در مورد جهان خارج
۲۳۱	نقش اطلاعات حسی درباره مکان جسم در فضا به منظور دستیابی به آن
۲۳۱	بازنمایی فضا در مناطق مختلف قشری
۲۳۳	نقش قشرهای آهسته زیرین و پیش-حرکتی شکمی در بازنمایی فضای نزدیک
۲۳۶	قشر آهسته‌ای فوقانی و هدایت حرکات دست در فضای نزدیک
۲۳۹	قشرهای پیش-حرکتی و حرکتی اولیه و طراحی حرکات
۲۴۳	کادر ۶-۱ سیستم حرکتی قشری و معادلات نیوتونی
۲۴۴	اطلاعات حسی مورد نیاز برای گرفتن یک شی
۲۴۶	نقش نورون‌های قشر آهسته زیرین در کدکردن خصوصیات فیزیکی
۲۴۷	تأثیر هدف حرکت بر روی فعالیت نورون‌های قشر آهسته زیرین

۲۴۷	ارتباط فعالیت نورون‌های قشر پیش حرکتی شکمی با اعمال حرکتی
۲۴۸	تبدیل برنامه حرکتی به حرکات مناسب انگشتان
۲۵۵	نقش قشر حرکتی مکمل در انتخاب و اجرای حرکات مناسب
۲۵۸	کادر ۶-۲ اختلال‌های عصبی و شروع و مهار حرکات اختیاری
۲۵۹	نقش سیستم حرکتی قشری در برنامه‌ریزی حرکات
۲۶۰	اعمال قوانین حاکم بر رفتار توسط نواحی حرکتی قشری
۲۶۲	نقش قشر پیش حرکتی در تصمیمات ادراکی هدایت‌کننده رفتار
۲۶۴	نقش قشر پیش حرکتی در یادگیری مهارت‌های حرکتی
۲۶۴	نقش قشر حرکتی در درک رفتارهای دیگران
۲۶۹	ابهام در رابطه میان حرکت، اراده و اختیار
۲۷۱	مروری بر فصل
۲۷۳	فصل ۷: کنترل نگاه
۲۷۳	مقدمه
۲۷۴	نقش سیستم کنترلی عصبی در نگهداری نگاه بر روی هدف
۲۷۵	نقش سیستم تثبیت فعال در نگهداری فاصله از روی هدف
۲۷۵	نقش سیستم ساکادیک در حرکت فووه
۲۷۷	نقش سیستم تعقیب آرام در نگهداری اهداف متحرک
۲۷۷	سیستم همگرایی و تراز کردن چشم‌ها برای نگاه به فاصله‌های مختلف
۲۷۹	سازمان‌دهی عضلات خارج چشمی
۲۸۲	هماهنگی حرکات دو چشم با یکدیگر
۲۸۲	دید دوچشمی در انسان و دیگر حیوانات
۲۸۳	کنترل عضلات خارج چشمی توسط سه عصب جمجمه‌ای
۲۸۵	کنترل موقعیت و سرعت حرکات چشم
۲۸۷	کادر ۷-۱ آسیب عضلات یا اعصاب چشمی
۲۹۲	مدارهای حرکتی حرکات ساکادیک
۲۹۲	حرکات ساکادیک افقی
۲۹۵	حرکات ساکادیک عمودی

۲۹۶	ضایعات ساقه مغز و بروز اختلال‌های مشخصی در حرکات چشم
۲۹۶	ساختارهای دخیل در حرکات ساکادیک
۲۹۷	نقش کولیکولوس‌های فوقانی در انتقال اطلاعات بینایی و حرکتی
۳۰۰	بخش سری کولیکولوس‌های فوقانی و تثبیت نگاه بر روی هدف
۳۰۰	عقدده‌های قاعده‌ای و مهار کولیکولوس‌های فوقانی
۳۰۲	کنترل کولیکولوس‌های فوقانی
۳۰۷	تعدیل حرکات ساکادیک در اثر تجربه
۳۰۸	حرکات تعقیب آرام بواسطه فعالیت قشر مغز، مخچه و پل مغزی
۳۱۰	تغییرات ماه و نیاز به هماهنگی حرکات سر و چشم
۳۱۲	مروری بر فصل
۳۱۳	فصل ۸: دستگاه تعادل
۳۱۳	مقدمه
۳۱۳	دستگاه وستیبولار در گوس داخلی
۳۱۴	سلول‌های مویی و تبدیل محرک‌های مکانیکی به پتانسیل‌های گیرنده
۳۱۷	کد کردن حرکات چرخشی سر توسط مجاری نیمه دایره‌ای
۳۱۹	کد کردن شتاب خطی توسط اندام‌های اتولیتی
۳۲۱	همراهی برخی از حرکات با الگوهای پیچیده تحریکات وستیبولار
۳۲۳	رفلکس‌های وستیبولار چشمی
۳۲۳	رفلکس وستیبولار چشمی چرخشی
۳۲۵	رفلکس‌های اتولیتی
۳۲۶	رفلکس‌های وستیبولار چشمی و پاسخ‌های اپتوکینتیک
۳۲۶	اتصالات مرکزی دستگاه وستیبولار
۳۲۶	عصب وستیبولار
۳۲۹	شبکه ساقه مغز
۳۳۱	مسیرهای بینایی در رفلکس‌های اپتوکینتیک
۳۳۳	نقش قشر مغز در یکپارچه‌سازی اطلاعات وستیبولار، بینایی و سوماتوسنسوری
۳۳۵	نقش مخچه در تنظیم رفلکس وستیبولار چشمی

۳۳۹.....	سندروم های بالینی مرتبط با اختلال در عملکرد وستیبولار.....
۳۳۹.....	کاهش یک طرفه عملکرد وستیبولار.....
۳۴۰.....	کاهش فعالیت دوطرفه وستیبولار.....
۳۴۲.....	مروری بر فصل.....
۳۴۴.....	فصل ۹: وضعیت.....
۳۴۴.....	مقدمه.....
۳۴۴.....	تعادل و جهت گیری وضعیتی؛ فرآیندهایی متمایز.....
۳۴۵.....	کنترل و مرکز ثقل بدن در تعادل وضعیتی.....
۳۴۶.....	تأثیر ۱- تعادل ایستا.....
۳۴۷.....	حفظ تعادل در " ایستاده.....
۳۴۸.....	پاسخ های خودکار وضعیتی و مقابله با آشفتگی های ناگهانی.....
۳۵۰.....	تطابق پاسخ های خودکار وضعیتی با نیازهای موجود.....
۳۵۳.....	کادر ۹-۲ فعال سازی هم افزای عضلات.....
۳۵۷.....	تنظیمات وضعیتی و پیش بینی حرکات ارادی.....
۳۶۰.....	بهینه سازی حرکت، تفسیر حواس و پیش بینی شفتگی های تعادلی.....
۳۶۳.....	یکپارچگی چندین مدالیته حسی برای حفظ تعادل و جهت گیری.....
۳۶۳.....	نقش آوران های حسی در تنظیم پاسخ های خودکار وضعیتی.....
۳۶۴.....	نقش اطلاعات وستیبولار در تعادل بر روی سطوح ناپایدار در طول حرکات سر.....
۳۷۰.....	نقش اطلاعات بینایی در جهت گیری مناسب در محیط.....
۳۷۱.....	ابهام اطلاعات یک مدالیته حسی منفرد.....
۳۷۳.....	نقش بازنمایی های بدنی برای ایجاد مدل های درونی تعادلی.....
۳۷۴.....	تأثیر هر مدالیته حسی بر روی تعادل و جهت گیری.....
۳۷۴.....	جهت گیری وضعیتی و تعادل از طریق تعاملات پویا میان سطوح مختلف.....
۳۷۴.....	نقش مدارهای نخاعی برای مقابله با نیروی جاذبه و حفظ تعادل.....
۳۷۸.....	ساقه مغز و مخچه و یکپارچگی سیگنال های حسی برای حفظ وضعیت.....
۳۷۹.....	نقش مخچه نخاعی و عقده های قاعده ای در تطبیق وضعیتی.....
۳۸۵.....	مروری بر فصل.....

فصل ۱۰: مخچه ۳۸۶

مقدمه	۳۸۶
علائم و نشانه‌های متمایز بیماری‌های مخچه‌ای	۳۸۶
نواحی عملکردی مخچه	۳۸۸
ریزمدارهای مخچه‌ای	۳۹۰
لایه‌های سلولی قشر مخچه	۳۹۱
فیبرهای آوران مخچه‌ای	۳۹۵
مسیرهای موازی و مقایسه سیگنال‌های تحریکی و مهارتی	۳۹۷
عملکرد حلقه‌های بازخوردی در چندین سطح	۳۹۹
نقش مخچه و سستیبلار در کنترل تعادل و حرکات چشم‌ها	۴۰۱
مخچه نخاعی حرکات تن و اندام‌های حرکتی را تنظیم می‌کند	۴۰۲
اطلاعات سوماتوسنسوری از طریق مسیرهای فیبرهای خزه‌ای، به صورت مستقیم و غیرمستقیم به مخچه نخاعی می‌رسد	۴۰۲
نقش مخچه نخاعی در تعدیل سیستم‌های حرکتی نزولی	۴۰۵
تنظیمات حرکتی مخچه نخاعی بر اساس مدلهای سازمانی	۴۰۷
نقش فیبرهای موازی در هماهنگی حرکتی	۴۱۱
نقش مخچه مخی در برنامه‌ریزی حرکتی	۴۱۲
ضایعات مخچه مخی و اختلال در برنامه‌ریزی حرکتی و زمان‌بندی	۴۱۳
نقش مستقل مخچه مخی در عملکردهای حرکتی	۴۱۳
نقش مخچه در یادگیری حرکتی	۴۱۴
فعالیت فیبرهای بالارونده بر روی کارایی سیناپسی فیبرهای موازی	۴۱۴
یادگیری در سطوح مختلف مدارهای مخچه‌ای	۴۱۵
مروری بر فصل	۴۲۱

فصل ۱۱: عقده‌های قاعده‌ای ۴۲۲

مقدمه	۴۲۲
ساختار عقده‌های قاعده‌ای	۴۲۲
نقش مدارهای عصبی بین قشر، عقده‌های قاعده‌ای و تالاموس	۴۲۸

منشا و محل ختم مدار حرکتی قشر - عقده‌های قاعده‌ای - تالاموس - قشر.....	۴۲۹
نقش مدارهای حرکتی در جنبه‌های مختلف حرکت.....	۴۳۱
نقش ورودی‌های استریاتوم در یادگیری حرکتی انگیزشی.....	۴۳۶
سایر نقش‌های عقده‌های قاعده‌ای.....	۴۴۱
بیماری‌های عقده‌های قاعده‌ای.....	۴۴۳
ناهنجاری در مدارهای حرکتی عقده‌های قاعده‌ای و اختلال‌های حرکتی.....	۴۴۳
کمبود دوپامین در عقده‌های قاعده‌ای و پارکینسونیسم.....	۴۴۴
ناهنجاری عقده‌های قاعده‌ای و اختلال‌های هاپیرکینتیک.....	۴۵۱
فعالیت غیرطبیعی نورونی در مدارهای غیر حرکتی و اختلال‌های روان‌پزشکی.....	۴۵۶
مروری بر فصل.....	۴۵۸
فصل ۱۲: ساز و کار های ژنتیک در بیماری‌های تحلیل‌برنده دستگاه عصبی.....	۴۶۰
مقدمه.....	۴۶۰
تکرارهای سه‌نوکلئوتید در بیماری‌های تحلیل‌برنده دستگاه عصبی.....	۴۶۱
بیماری هانتینگتون و تخریب اد ترا، نوم.....	۴۶۱
آتروفی عضلانی اسپینوبولبار.....	۴۶۴
آتاکسی‌های اسپینوبولبار توارثی.....	۴۶۵
بیماری پارکینسون، اختلالی تحلیل‌برنده و شایع در پنه‌سالی.....	۴۶۹
از دست رفتن نورون‌ها پس از آسیب به ژن‌هایی با بیان پرنسبی.....	۴۷۴
مدل‌های حیوانی، ابزاری قدرتمند جهت مطالعه بیماری‌های تحلیل‌برنده.....	۴۷۷
مدل‌های موشی و درک ویژگی‌های بیماری‌های تحلیل‌برنده.....	۴۷۷
مدل‌های بی‌مهرگان در درک تحلیل عصبی پیش‌رونده.....	۴۸۰
مسیرهای زیربنای پاتوژنز بیماری‌های تحلیل‌برنده دستگاه عصبی.....	۴۸۱
تخریب و تاخوردن اشتباه پروتئین‌ها در بیماری پارکینسون.....	۴۸۱
تاخوردن اشتباه پروتئین‌ها و تغییرات پاتولوژیک در بیان ژن.....	۴۸۴
اختلال‌های مربوط به فعالیت میتوکندری در بیماری‌های تحلیل‌برنده دستگاه عصبی.....	۴۸۵
آپوپتوز و کاسپاز، تعدیل وضعیت تحلیل عصبی.....	۴۸۶
پیشرفت‌های حاصل و رویکردهای نوین مداخلات درمانی.....	۴۸۷