

به نام یزدان پاک

همه سوال های

دکترای تخصصی (Ph.D)

دکترای روان شناسی ۲

۱۴۰۵

تالیف و تدوین
گروه مولفین پردازش

فهرست مطالب

۷	پیش گفتار
	آزمون دکترای روان شناسی (۲) ۱۴۰۵
۹	روان شناسی رشد و شخصیت
۱۱	پاسخ نامه روان شناسی رشد و شخصیت
۳۹	آمار و روش تحقیق (کمی و کیفی)
۴۱	پاسخ نامه آمار و روش تحقیق (کمی و کیفی)
۶۱	آسیب شناسی روانی
۶۳	پاسخ نامه آسیب شناسی روانی
۸۹	نوروسایکولوژی
۹۱	پاسخ نامه نوروسایکولوژی
۱۱۳	واژه نامه
۱۱۷	نمایه موضوعی
۱۲۱	منابع

به نام خداوند جان و خرد

مقدمه مؤلفین: پیش‌درآمدی بر جامع‌ترین مرجع تحلیلی دکتری تخصصی روان‌شناسی

آزمون دکتری تخصصی (Ph.D) روان‌شناسی، آوردگاهی است که در آن نه تنها محفوظات و دانش سطحی، بلکه درک عمیق پدیدارشناختی، قدرت تحلیل بالینی، استدلال‌های پیچیده آماری و تسلط بر مبانی ظریف عصب‌شناختی داوطلبان به چالشی جدی کشیده می‌شود. موفقیت در این عرصه، نیازمند عبور از خواندن‌های خطی و رسیدن به شبکه‌ای درهم‌تنیده از مفاهیم علمی است.

مجموعه‌ای که اکنون پیش روی شماست، با عنوان «همه سؤال‌های دکترای روان‌شناسی (۲) - ۱۴۰۵»، ثمره ساعت‌ها کار کارشناسی، واکاوی علمی و تطبیق با جدیدترین پارادایم‌های روان‌شناختی است. رسالت و هدف غایی ما در تدوین این اثر، خلق یک مجموعه آموزشی مرجع، جامع و تخصصی در عالی‌ترین سطح آکادمیک بوده است. ما بر این باوریم که این کتاب فراتر از یک «راهنمای پاسخ‌گویی به سؤالات آزمون» است؛ بلکه هر پاسخ در این مجموعه، یک «درس‌نامه فشرده، تحلیلی و مهارت‌محور» است که بر پایه معتبرترین استانداردهای جهانی و منابع رسمی وزارت علوم ایران بنا شده است.

روش‌شناسی و ساختار علمی تدوین مجموعه

برای خلق اثری که پاسخگوی نیازهای تحلیلی داوطلبان در بالاترین سطوح علمی باشد، یک دستورالعمل جامع، سخت‌گیرانه و بی‌سابقه در پاسخ‌گویی به تک‌تک سؤالات این مجموعه (شامل دروس: روان‌شناسی رشد و شخصیت، آمار و روش تحقیق کمی و کیفی، آسیب‌شناسی روانی و نوروسایکولوژی) به کار گرفته شده است. ساختار کالبدشکافی هر سؤال به شرح زیر است:

۱. کالبدشکافی مفهومی سؤال (تبیین سازه اصلی):

در گام نخست، موضوع اصلی و دقیق هر پرسش به روشنی شرح داده شده است تا داوطلب دریابد که سؤال به کدام حوزه و پارادایم تعلق دارد و طراح دقیقاً کدام سازه ذهنی، بالینی یا محاسباتی را هدف قرار داده است.

۲. تحلیل تخصصی، بالینی و عصبی-رفتاری:

پاسخ‌های صحیح صرفاً معرفی نشده‌اند، بلکه با استدلال‌های عمیق علمی تشریح گردیده‌اند. در بخش آمار، منطق ریاضی و طرح‌های پژوهشی؛ در آسیب‌شناسی روانی، تطبیق دقیق نشانه‌ها با راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (-TR۵DSM-) و پویایی‌های روانی؛ و در نوروسایکولوژی، تشریح دقیق مسیرهای عصبی و کارکرد انتقال‌دهنده‌های شیمیایی به تفصیل بیان شده است.

۳. آسیب‌شناسی گزینه‌های انحرافی (کشف تله‌های علمی):

یکی از بارزترین وجوه تمایز این مجموعه، بررسی و رد علمی سایر گزینه‌هاست. با تمرکز بر «تشخیص افتراقی» (Differential Diagnosis) در دروس بالینی و بررسی خطاهای مفهومی در دروس آماری، به داوطلب آموزش داده می‌شود که چرا سایر مسیرهای ذهنی به بیراهه ختم می‌شوند.

۴. تکنیک‌های مدیریت زمان و مهارت تست‌زنی:

دانش علمی به تنهایی برای موفقیت در آزمون کافی نیست. از این رو، در هر پاسخ، یک «نکته طلایی» یا کلیدواژه کنکوری برای رسیدن سریع‌تر به جواب، تکنیک‌های رد گزینه و روش‌های حل سریع گنجانده شده است تا داوطلب در مدیریت زمان جلسه آزمون به بالاترین سطح از کارآمدی برسد.

۵. کادرهای جمع‌بندی و جداول مقایسه‌ای:

برای تثبیت ذهنی مفاهیم پیچیده، مطالب نزدیک به هم در قالب جداول مقایسه‌ای و دسته‌بندی‌های منسجم ارائه شده‌اند تا نقشه‌های شناختی منظمی در ذهن خواننده شکل گیرد.

۶. چشم‌اندازهای نوین روان‌شناختی:

علم روان‌شناسی همواره در حال زایش و تطور است. در این مجموعه، افق‌های تکمیلی شامل تغییرات جدید تشخیصی، یافته‌های نوین تصویربرداری مغزی و رویکردهای مدرن روش‌شناختی در قالب نکات تکمیلی به خواننده ارائه شده است.

پشتوانه علمی و مستندات

تمامی تحلیل‌های این کتاب بر پایه معتبرترین متون مرجع جهانی و منابع مصوب وزارت علوم استوار است؛ از جمله کتاب‌های مرجعی نظیر خلاصه روان‌پزشکی کاپلان و سادوک، فیزیولوژی رفتار کارلسون، روش‌های آماری هول، طرح‌های پژوهش کرسول، منابع تألیفی دکتر دلاور، و نظریه‌های شخصیت شولتز و فیست.

واژه‌نامه تخصصی جامع (پیوست پایانی)

به منظور غنای هر چه بیشتر این اثر و کمک به تسلط داوطلبان بر متون تخصصی، در انتهای کتاب یک واژه‌نامه جامع دو زبانه (فارسی-انگلیسی) تعبیه شده است که تمامی اصطلاحات کلیدی آماری، روش‌شناسی، نوروسایکولوژیک و آسیب‌شناختی به کار رفته در طول پاسخ‌ها را همراه با توضیحات استاندارد در بر می‌گیرد.

سخن پایانی

این کتاب، حاصل تعهد به علم و احترام به دغدغه‌های داوطلبانی است که مسیر دشوار اما پرشکوه دکتری تخصصی را برگزیده‌اند. امید است این مجموعه ارزشمند و ماندگار، نه تنها چراغ راهی برای عبور موفقیت‌آمیز از سد آزمون دکتری باشد، بلکه به عنوان یک مرجع علمی بالادستی، در دوران تحصیلات تکمیلی و فعالیت‌های بالینی و پژوهشی پیش رو نیز یاری‌گر شما پژوهشگران و روان‌شناسان آینده ایران زمین باشد.

با آرزوی توفیق و درخشش روزافزون

گروه مؤلفین



۵۶. کدام ناحیه از قشر پیش‌پیشانی (Prefrontal Cortex) در انسان، نقش اصلی را در انتخاب رفتار براساس حافظه زمانی (توالی رویدادهای اخیر) ایفا می‌کند؟
 (۱) قشر اوربیتوفرونتال (Orbitofrontal Cortex)
 (۲) قشر سینگولای قدامی (Anterior Cingulate Cortex)
 (۳) قشر پیش‌پیشانی شکمی - میانی (Ventromedial Prefrontal Cortex)
 (۴) قشر پیش‌پیشانی پشتی - جانبی (Dorsolateral Prefrontal Cortex)
۵۷. آسیب به کدام ناحیه از مغز، منجر به اختلال در درک و پردازش حالات چهره و حرکات بیولوژیک (مانند جهت نگاه) به‌عنوان بخشی از شناخت اجتماعی می‌شود؟
 (۱) شیار گیجگاهی فوقانی (Superior Temporal Sulcus)
 (۲) قشر پس‌سری (Occipital Cortex)
 (۳) شکنج زاویه‌ای (Angular Gyrus)
 (۴) بادامه مغز (Amygdala)
۵۸. انحطاط پیش‌گستر، در کدام دستگاه قابل ترمیم است؟
 (۱) شبکه‌ای
 (۲) اعصاب مرکزی
 (۳) اعصاب پیرامونی
 (۴) اعصاب خودمختار
۵۹. کدام ساختار مغزی، به‌عنوان مرکز اصلی حافظه هیجانی (Emotional Memory) شناخته می‌شود؟
 (۱) مخچه
 (۲) بادامه (آمیگدال)
 (۳) هسته‌های قاعده‌ای
 (۴) قشر حرکتی اولیه
۶۰. تولید و انسجام پاسخ‌های خودکار گفتار، به فعالیت کدام قشر ارتباط دارد؟
 (۱) اینسولا
 (۲) فورنیکس
 (۳) گیجگاهی پشتی
 (۴) گیجگاهی جلویی
۶۱. سندرم کورساکوف، عمدتاً به‌دلیل کمبود کدام ویتامین و آسیب به کدام نواحی مغز ایجاد می‌شود؟
 (۱) ویتامین D - مخچه
 (۲) ویتامین C - قشر مخ
 (۳) ویتامین B۱۲ - ساقه مغز
 (۴) ویتامین B۱ - تالاموس و اجسام پستانی
۶۲. کدام بخش از ساقه مغز، برای حفظ حالت بیداری و هشیاری پایدار، بدون تحریک مستقیم قشر مغز ضروری است؟
 (۱) هسته زیتونی فوقانی
 (۲) هسته قرمز (Red Nucleus)
 (۳) سیستم مشبک صعودی (RAS)
 (۴) بصل‌النخاع (Medulla Oblongata)
۶۳. آسیب به کدام ساختار، به‌طور مستقیم می‌تواند باعث مختل‌شدن عملکرد شبکه هشدار (Alerting Network) شود و توانایی فرد برای آماده‌سازی و واکنش سریع به یک محرک هشداردهنده (مانند یک صدای بلند ناگهانی) را کاهش دهد؟
 (۱) قشر پیش‌پیشانی پشتی - جانبی (DLPFC)
 (۲) هسته لوکوس سروئوس
 (۳) قشر بینایی اولیه (V۱)
 (۴) جسم پینه‌ای
۶۴. سندروم بالینت که می‌تواند پس از آسیب دوطرفه به نواحی پس‌سری - آهیانه‌ای رخ دهد، شامل کدام مجموعه از علائم زیر است؟
 (۱) آتاکسی بینایی، بی‌ثباتی در خیرگی و اختلال در توجه بینایی
 (۲) ناتوانی در تشخیص چهره، خواندن و شناسایی رنگ‌ها
 (۳) توهمات بینایی پیچیده، حساسیت به نور و دیدن جهان به صورت سایه‌های خاکستری
 (۴) از دست دادن بینایی در نیمه مخالف میدان بینایی، حرکات غیرارادی چشم و سردردهای مزمن



۶۵. طبق نظریه «پردازش دوگانه جریان بینایی»، آسیب به جریان شکمی (Ventral Stream) که از قشر پس‌سری به قشر گیجگاهی تحتانی گسترش می‌یابد، به‌طور معمول منجر به چه نوع اختلالی می‌شود؟
- (۱) ناشنوایی کورتیکال
 - (۲) فلج نیمه بدن (همی‌پلژی)
 - (۳) ناتوانی در تشخیص اشیاء و صورت‌ها
 - (۴) ناتوانی در هدایت حرکات دقیق براساس بینایی
۶۶. به هنگام بیماری کره هانتینگتون، اثر بازدارندگی کدام دسته تارها کاهش می‌یابد؟
- (۱) نورآدرنژیک بر سلول‌های دوپامینرژیک
 - (۲) گابانرژیک بر سلول‌های دوپامینرژیک
 - (۳) سروتونرژیک بر سلول‌های دوپامینرژیک
 - (۴) آدرنژیک بر سلول‌های دوپامینرژیک
۶۷. ضایعات قشر حسی - حرکتی مغز، حافظه را بلافاصله مختل یا منهدم می‌کند.
- (۱) دور
 - (۲) ثانویه
 - (۳) کلامی
 - (۴) فوری یا بلافاصله
۶۸. کدام مورد، در شمار علائم آفازی حسی محسوب نمی‌شود؟
- (۱) روانی بیان
 - (۲) اختلال در دستور زبان
 - (۳) اختلال در نام‌گذاری
 - (۴) عدم درک کلام
۶۹. در سلسله مراتب عملکردی سیستم عصبی، رفتار یک حیوان «دیانسفالیک» (فاقد نیمکره‌های مغزی اما با دیانسفال سالم)، عمدتاً با کدام ویژگی توصیف می‌شود؟
- (۱) فقدان کامل هرگونه رفتار حرکتی
 - (۲) توانایی یادگیری الگوهای حسی پیچیده و یافتن راه در فضا
 - (۳) رفتارهای هدفمند و کاملاً سازمان‌یافته برای خودنگهداری
 - (۴) رفتارهای عاطفی ظاهری نامناسب (خشم ظاهری) و بیش‌فعالی بی‌هدف
۷۰. کدام مورد به‌طور مشخص، عملکرد اصلی ناحیه ۴۷ در قشر بینایی را توصیف می‌کند؟
- (۱) پردازش رنگ
 - (۲) درک حرکت اشیاء
 - (۳) درک عمق و موقعیت
 - (۴) پردازش شکل و فرم اشیاء

موضوع سوال:

این پرسش به یکی از کلیدی ترین مباحث «نوروسایکولوژی (روان شناسی عصبی)» یعنی تخصصی شدن کارکردهای مناطق مختلف قشر پیش پیشانی (PFC) اختصاص دارد. هدف طراح، ارزیابی دقت داوطلب در تفکیک نواحی اجرایی، هیجانی و نظارتی مغز است. تمرکز دقیق سؤال بر یافتن ساختار عصبی مسئول نگهداری اطلاعات در زمان حال (حافظه فعال) و سازمان دهی آن ها به صورت پی در پی (توالی زمانی) برای هدایت رفتار است.

پاسخ تشریحی:

در ادبیات نوروسایکولوژی، قشر پیش پیشانی پشتی-جانبی (DLPFC) به عنوان «مدیرعامل شناختی» مغز شناخته می شود. این ناحیه (که عمدتاً نواحی ۹ و ۴۶ برودمن را شامل می گردد)، ارتباطات گسترده ای با قشر آهیانه و ساختارهای حرکتی دارد. یکی از مهم ترین وظایف اختصاصی DLPFC، کارکرد «حافظه فعال» (Working Memory)، به ویژه بُعد «نگهداری توالی زمانی رویدادها» است. زمانی که شما باید به خاطر بیاورید که "اول کدام اتفاق افتاد و بعد کدام"، تا بر اساس آن رفتار بعدی خود را تنظیم کنید، DLPFC اطلاعات مربوط به وقایع اخیر را در یک «بافر ذهنی» به صورت آنالین نگه می دارد و آن ها را برچسب زمانی می زند. مطالعات ضایعه شناسی نشان داده اند که بیمارانی با آسیب در ناحیه DLPFC، با وجود سالم بودن حافظه بلندمدت، در انجام تکالیفی که نیازمند یادآوری ترتیب ارائه محرک هاست (Temporal Order Memory)، به شدت دچار نقص می شوند و نمی توانند رفتار خود را بر اساس رویدادهای چند لحظه پیش برنامه ریزی کنند.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه ۱ (قشر اوربیتوفرونتال / OFC): این ناحیه که در بالای حفره های چشم قرار دارد، مسئول پردازش پاداش و تنبیه، تنظیم هیجان و «بازداری تکانه های نامناسب اجتماعی» است. آسیب به OFC منجر به رفتارهای تکانشی و جامعه ستیزانه (مانند مورد معروف فینیاس گیج) می شود، اما نقص اصلی آن در حافظه توالی زمانی نیست.
- گزینه ۲ (قشر سینگولای قدامی / ACC): این ناحیه به عنوان «سیستم هشدار و حل تعارض» در مغز عمل می کند. ACC در شناسایی خطاها (Error Detection)، پایش تعارضات شناختی و تنظیم توجه (مثلاً در آزمون استروپ) نقش محوری دارد.
- گزینه ۳ (قشر پیش پیشانی شکمی-میانی / vmPFC): این ناحیه ارتباط تنگاتنگی با آمیگدال دارد و نقش اصلی آن در «تصمیم گیری مبتنی بر احساسات» (بر اساس فرضیه نشانگرهای بدنی داماسیو) و یادگیری ایمنی (خاموشی ترس) است، نه در پردازش شناختی و زمانی رویدادها.

راه حل تستی:

نکته طلایی:

برای پاسخگویی به سؤالات عملکردهای قشر پیش پیشانی در کسری از ثانیه، این کلمات کلیدی و تناظرها را در ذهن خود میخکوب کنید:

- کلمات «حافظه فعال، توالی زمانی، برنامه ریزی شناختی» → پاسخ قطعی: پشتی-جانبی (DLPFC)
- کلمات «پاداش، تنبیه، تکانشگری، بازداری اجتماعی» → پاسخ قطعی: اوربیتوفرونتال (OFC)
- کلمات «تصمیم گیری احساسی، خاموشی ترس، نشانگر بدنی» → پاسخ قطعی: شکمی-میانی (vmPFC)
- کلمات «تشخیص خطا، تعارض، استروپ» → پاسخ قطعی: سینگولای قدامی (ACC)



جداول مقایسه‌ای

پیامد آسیب بالینی (Lesion)	کارکرد اصلی عصبی-رفتاری	زیربخش قشر پیش‌پیشانی
نقص در حل مسئله، درجاماندگی (Perseveration)	حافظه فعال، توالی زمانی، انعطاف‌پذیری شناختی	پشتی-جانبی (DLPFC)
رفتار بی‌قیدوبند، تغییر شخصیت، تکانشگری	بازداری هیجانی و اجتماعی، ارزیابی پاداش	اوربیتوفرونتال (OFC)
ناتوانی در یادگیری از اشتباهات، اختلال در قضاوت اخلاقی	ادغام هیجان در تصمیم‌گیری، تنظیم آمیگدال	شکمی-میانی (vmPFC)
بی‌تفاوتی حرکتی (در ضایعات شدید)، نقص در تمرکز	پایش عملکرد، تشخیص خطا، تخصیص توجه	سینگولای قدامی (ACC)

نکات تکمیلی:

در رویکردهای نوین روان‌پزشکی زیستی، ناکارآمدی قشر پیش‌پیشانی پشتی-جانبی (DLPFC) به عنوان همبسته عصبی اصلی برای «علائم شناختی» در بیماری اسکیزوفرنی شناخته می‌شود. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، در انجام تکالیف حافظه فعال (مثل Wisconsin Card Sorting Test) دچار افت شدید عملکرد بوده و اسکن‌های fMRI در آن‌ها، کاهش فعالیت متابولیک (Hypofrontality) را دقیقاً در همین ناحیه نشان می‌دهد که علت اصلی ناتوانی آن‌ها در سازمان‌دهی منسجم افکار و رفتار است.

گزینه ۱) ۵۷.

موضوع سوال:

این پرسش به یکی از حوزه‌های پیشرفته در نوروسایکولوژی (روان‌شناسی عصبی) با عنوان «عصب‌شناسی شناخت اجتماعی» (Social Cognitive Neuroscience) اختصاص دارد. هدف طراح، ارزیابی دانش داوطلب در خصوص نواحی بسیار تخصصی مغز است که وظیفه آن‌ها، فراتر از دیدن ساده، درک «نیت و معنای حرکات موجودات زنده» است. کانون پرسش بر روی مفهوم کلیدی «حرکات بیولوژیک» (Biological Motion) و «ردیابی جهت نگاه» قرار دارد.

پاسخ تشریحی:

در سیستم پردازش بینایی و اجتماعی مغز، ناحیه شیار گیجگاهی فوقانی (STS) نقش یک پردازشگر فوق تخصصی را برای رمزگشایی از حرکات اجتماعی ایفا می‌کند.

در حالی که نواحی دیگر مغز (مانند منطقه چهره‌دوک‌شکل یا FFA) مسئول تشخیص «هویت» چهره هستند (اینکه این شخص کیست)، منطقه STS مسئول پردازش «ویژگی‌های متغیر و پویای چهره» است. این ناحیه به شدت به حرکات بیولوژیک حساس است؛ یعنی حرکاتی که توسط موجودات زنده انجام می‌شود (مانند راه رفتن، حرکات لب‌ها در حین صحبت کردن، تغییرات لحظه‌ای حالات چهره، و از همه مهم‌تر «ردیابی جهت نگاه دیگران»).

درک اینکه یک نفر در حال نگاه کردن به چه چیزی است، پایه و اساس «توجه اشتراکی» (Joint Attention) و ذهن‌خوانی است. بیمارانی که دچار آسیب در ناحیه STS می‌شوند، نمی‌توانند از روی حرکت چشم‌ها یا تغییرات چهره دیگران، نیت اجتماعی آن‌ها را درک کنند و در نتیجه، شناخت اجتماعی آن‌ها دچار نقص جدی می‌شود.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه ۴ (تله اصلی طراح - بادامه مغز / Amygdala): آمیگدال مسئول پردازش «بار هیجانی» چهره (به ویژه ترس و خشم) است. با اینکه آمیگدال در شناخت اجتماعی نقش دارد، اما وظیفه آن پردازش «حرکت و جهت نگاه» نیست. آمیگدال ارزیابی می کند که «آیا این چهره خطرناک است؟»، در حالی که STS می گوید «این چهره به کدام سمت نگاه می کند؟».
 - گزینه ۲ (قشر پس سری / Occipital Cortex): قشر پس سری، مرکز اولیه پردازش بینایی (۱۷ تا ۴۷) است. این ناحیه ویژگی های پایه ای بینایی مانند رنگ، خطوط، لبه ها و شکل های ابتدایی را پردازش می کند. آسیب به آن منجر به کوری قشری (Cortical Blindness) یا ادراک پریشی (Agnosia) می شود، اما تخصص انحصاری برای حرکات بیولوژیک اجتماعی ندارد.
 - گزینه ۳ (شکنج زاویه ای / Angular Gyrus): این ناحیه در لوب آهیانه قرار دارد و یک مرکز یکپارچه ساز چندحسی (Cross-modal) برای زبان، پردازش اعداد و شناخت فضایی است. آسیب به آن منجر به سندرم گرستمن (شامل ناتوانی در نوشتن، حساب کردن و تمایز چپ/راست) می شود و ارتباط مستقیمی با پردازش حرکات چهره ندارد.
- راه حل تستی:

نکته طلایی: برای تفکیک سریع نواحی مرتبط با چهره در سؤالات نوروسایکولوژی، این مثلث طلایی را به خاطر بسپارید:

۱. دیدید نوشت «تشخیص هویت چهره» (این کیست؟ / ادراک پریشی چهره) → ناحیه چهره ای دوک شکل (FFA - Fusiform Face Area).

۲. دیدید نوشت «تشخیص هیجان چهره» (این می ترسد یا عصبانی است؟) → آمیگدال (Amygdala).

۳. دیدید نوشت «حرکات بیولوژیک، جهت نگاه، حالات متغیر چهره» → شیار گیجگاهی فوقانی (STS).

جداول مقایسه ای

ناحیه مغزی	کارکرد اصلی در بینایی و شناخت اجتماعی	پیامد آسیب (Lesion)
شیار گیجگاهی فوقانی (STS)	پردازش حرکات بیولوژیک، ردیابی نگاه، حالات پویای چهره	ناتوانی در خواندن نیت دیگران از روی نگاه و حرکات بدن
آمیگدال (Amygdala)	ارزیابی والانس هیجانی محرک ها (به ویژه تهدید)	ناتوانی در تشخیص چهره های ترسیده، سندرم کلوور-بوسی
ناحیه دوک شکل (FFA)	تشخیص ثابت و ساختاری هویت چهره	چهره کوری (Prosopagnosia)
شکنج زاویه ای (AG)	یکپارچه سازی اطلاعات نمادین، خواندن و ریاضیات	سندرم گرستمن، الکسی (Alexia)

نکات تکمیلی:

در پژوهش های نوین آسیب شناسی عصبی، «اختلال طیف اوتیسم» (ASD) ارتباط بسیار تنگاتنگی با نقص عملکردی در ناحیه STS دارد. مطالعات fMRI نشان می دهند که در هنگام تماشای حرکات بیولوژیک یا نگاه کردن به چشمان دیگران، ناحیه شیار گیجگاهی فوقانی در کودکان مبتلا به اوتیسم، به طور معناداری فعالیت کمتری (Hypoactivation) نسبت به کودکان سالم نشان می دهد. این نقص عصبی، پایه و اساس زیستی یکی از مهم ترین علائم اوتیسم، یعنی ناتوانی در برقراری تماس چشمی و نقص در تئوری ذهن (Theory of Mind) است.



موضوع سوال:

این پرسش به حوزه روان‌شناسی فیزیولوژیک، عصب‌شناسی پایه و مبحث «ترمیم و انعطاف‌پذیری عصبی» (Neuroplasticity) پس از آسیب اختصاص دارد. هدف طراح، ارزیابی دانش داوطلب در خصوص تفاوت‌های بنیادین ساختاری و سلولی بین دو بخش اصلی سیستم عصبی (مرکزی و محیطی) در مواجهه با قطع آکسون و توانایی آن‌ها برای بازسازی است. مفهوم کلیدی در اینجا «انحطاط پیش‌گستر» (Anterograde Degeneration) یا همان «انحطاط والرین» (Wallerian Degeneration) است.

پاسخ تشریحی:

هنگامی که یک آکسون در سیستم عصبی قطع می‌شود، دو نوع انحطاط رخ می‌دهد: انحطاط پس‌گستر (به سمت جسم سلولی) و انحطاط پیش‌گستر (به سمت پایانه‌های سیناپسی). در انحطاط پیش‌گستر (والرین)، بخش قطع‌شده‌ی آکسون که از جسم سلولی جدا مانده است، به سرعت تجزیه شده و می‌میرد.

اما سرنوشت «ترمیم» این آسیب، مستقیماً به محل وقوع آن بستگی دارد. در دستگاه عصبی پیرامونی (محیطی / PNS)، ترمیم و رویش مجدد آکسون به خوبی امکان‌پذیر است. دلیل این امر حضور «سلول‌های شوان» (Schwann Cells) است. هنگامی که آکسون محیطی از بین می‌رود، سلول‌های شوان زنده می‌مانند، تکثیر می‌شوند و یک «لوله هدایت‌کننده» (Regeneration Tube) می‌سازند. آن‌ها همچنین فاکتورهای رشد عصبی (NGF) ترشح می‌کنند که جوانه‌های آکسونی جدید را به سمت هدف قبلی‌شان هدایت کرده و عصب را ترمیم می‌کنند. بنابراین، انحطاط پیش‌گستر در اعصاب پیرامونی (مثل اعصاب دست و پا) غالباً با موفقیت ترمیم می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- گزینه ۲ (اعصاب مرکزی / CNS): در دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع)، ترمیم آکسونی تقریباً غیرممکن است. به جای سلول‌های شوان، در اینجا «الیگودندروسیت‌ها» غلاف میلین را می‌سازند که پس از آسیب، لوله هدایت‌کننده تشکیل نمی‌دهند و حتی پروتئین‌های بازدارنده (مانند Nogo) ترشح می‌کنند که جلوی رشد آکسون را می‌گیرد. علاوه بر این، «آستروسیت‌ها» با تکثیر سریع خود، یک بافت جوشگاهی یا اسکار گلیالی (Glial Scar) می‌سازند که سد فیزیکی غیرقابل عبوری برای رشد آکسون جدید ایجاد می‌کند.
 - گزینه ۱ (شبکه‌ای): تشکیلات شبکه‌ای (Reticular Formation) شبکه‌ای از هسته‌ها در ساقه مغز است. از آنجا که این بخش کاملاً درون دستگاه عصبی مرکزی (CNS) قرار دارد، مشمول همان محدودیت‌های عدم ترمیم در CNS می‌شود و توانایی بازسازی مؤثری ندارد.
 - گزینه ۴ (اعصاب خودمختار): گرچه بخش‌هایی از سیستم خودمختار (اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک پس‌عقدی) در محیط قرار دارند و می‌توانند ترمیم شوند، اما واژه «اعصاب پیرامونی» (PNS) به عنوان یک طبقه کلان (شامل اعصاب حسی، حرکتی و خودمختار محیطی) در متون پایه فیزیولوژی، دقیق‌ترین و استانداردترین پاسخ در برابر قطب مخالفش (یعنی CNS) است.
- راه حل تستی:

نکته طلایی: در تست‌های نوروسایکولوژی مرتبط با آسیب و ترمیم عصبی، این دو معادله قطعی را در ذهن داشته باشید:

- ترمیم موفق آکسون ← سلول شوان ← اعصاب پیرامونی (محیطی)
 - شکست در ترمیم (اسکار گلیالی) ← آستروسیت و الیگودندروسیت ← اعصاب مرکزی (مغز و نخاع)
- با دیدن کلمه «ترمیم آکسون»، مستقیماً به دنبال واژه «پیرامونی» بگردید.



جداول مقایسه‌ای

ویژگی پس از قطع آکسون	دستگاه عصبی پیرامونی (PNS)	دستگاه عصبی مرکزی (CNS)
نوع سلول گلیال سازنده میلین	سلول‌های شوان	الیگودندروسیت‌ها
واکنش به انحطاط والرین	ساخت لوله ترمیم (Regeneration Tube)	ترشح فاکتورهای بازدارنده (Nogo-A)
تشکیل جوشگاه (اسکار)	ندارد	دارد (توسط آستروسیت‌ها)
نتیجه نهایی ترمیم	موفقیت آمیز (رشد مجدد با سرعت ۱ تا ۳ میلی‌متر در روز)	ناکام و غیرقابل ترمیم

نکات تکمیلی:

یکی از جذاب‌ترین حوزه‌های پژوهشی در عصب‌شناسی مدرن، تلاش برای غلبه بر موانع ترمیم در دستگاه عصبی مرکزی (به‌ویژه در بیماران قطع نخاعی) است. دانشمندان در حال توسعه آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای خنثی‌سازی پروتئین Nogo-A هستند تا ترمزهای شیمیایی را از روی آکسون‌های مرکزی بردارند. همچنین، تکنیک «پیوند عصب محیطی به مرکزی» در حال بررسی است؛ جایی که بافت حاوی سلول‌های شوان را در ناحیه آسیب‌دیده نخاع قرار می‌دهند تا محیطی شبیه به اعصاب پیرامونی برای ترمیم فراهم کنند.

۵۹. گزینه ۲)

موضوع سوال:

این پرسش به حوزه روان‌شناسی فیزیولوژیک و مبانی عصبی یادگیری و حافظه اختصاص دارد. هدف طراح، ارزیابی دانش داوطلب در تفکیک سیستم‌های چندگانه حافظه در مغز و شناسایی ساختار آناتومیک اختصاصی برای پردازش و ذخیره‌سازی خاطراتی است که دارای بار عاطفی (به‌ویژه ترس و استرس) هستند.

پاسخ تشریحی:

در نقشه عصبی مغز انسان، **بادامه یا آمیگدال (Amygdala)** که ساختاری بادامی‌شکل در عمق لوب گیجگاهی و بخشی از سیستم لیمبیک است، به عنوان فرمانده کل هیجانات و مرکز اصلی «حافظه هیجانی» عمل می‌کند. بر اساس پژوهش‌های برجسته جوزف لدوکس (Joseph LeDoux) در زمینه «شرطی‌سازی ترس»، آمیگدال وظیفه دارد تا به تجربیات و محرک‌های حسی، یک «برچسب هیجانی» (Emotional Valence) بچسباند. وقتی فرد یک رویداد به شدت ترسناک یا هیجان‌انگیز را تجربه می‌کند، آمیگدال به شدت فعال شده و از طریق ترشح هورمون‌های استرس (مانند نوراپی‌نفرین)، سیگنال‌های قدرتمندی به هیپوکامپ (مرکز حافظه رویدادی) می‌فرستد. این سیگنال‌ها باعث می‌شوند تا رویدادهای هیجانی بسیار پررنگ‌تر، سریع‌تر و ماندگارتر از رویدادهای خنثی در مغز ثبت شوند. بنابراین، آمیگدال خود خاطره (مثلاً رنگ ماشین در تصادف) را ذخیره نمی‌کند، بلکه «احساس ترس و وحشت» مرتبط با آن خاطره را به صورت یک حافظه هیجانی ناخودآگاه در خود نگه می‌دارد.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه ۱ (مخچه / Cerebellum): مخچه مرکز هماهنگی حرکات و حفظ تعادل است. در حوزه حافظه، مخچه منحصرأ مسئول یادگیری حرکتی و «شرطی سازی کلاسیک بازتاب‌های حرکتی» (مانند شرطی سازی پلک زدن در برابر صدای زنگ) است، نه حافظه هیجانی.
- گزینه ۳ (هسته‌های قاعده‌ای / Basal Ganglia): این ساختارها (شامل جسم مخطط، گلوبوس پالیدوس و...) مرکز اصلی «حافظه روندی یا مهارتی» (Procedural Memory) و شکل‌گیری عادت‌ها هستند. یادگیری دوچرخه‌سواری، تایپ کردن یا رانندگی که به صورت خودکار انجام می‌شوند، در هسته‌های قاعده‌ای ذخیره می‌گردند.
- گزینه ۴ (قشر حرکتی اولیه / Primary Motor Cortex): این ناحیه (در لوب پیشانی) فرمان نهایی انقباض عضلات ارادی را صادر می‌کند و اساساً یک ساختار اجرایی است، نه یک مرکز ذخیره سازی حافظه.

راه حل تستی:

نکته طلایی: مبحث سیستم‌های حافظه در کنکور بسیار پرتکرار است. برای پاسخ در کمتر از ۵ ثانیه، این جفت‌های کلیدی را به ذهن بسپارید:

- هیجان، ترس، شرطی سازی ترس ← آمیگدال
- عادت، مهارت حرکتی، حافظه روندی ← هسته‌های قاعده‌ای
- خاطرات زندگی (اتوبیوگرافیک)، حافظه فضایی ← هیپوکامپ
- شرطی سازی حرکتی ساده (مثل پلک زدن)، تعادل ← مخچه
- حافظه کوتاه مدت / فعال ← قشر پیش پیشانی

جداول مقایسه‌ای

ساختار مغزی	نوع حافظه تخصصی	پیامد آسیب عصبی (Lesion)
آمیگدال (بادامه)	حافظه هیجانی، شرطی سازی ترس	سندرم کلوور-بوسی، فقدان ترس، ناتوانی در تشخیص چهره‌های تهدیدآمیز
هیپوکامپ	حافظه بیانی (صریح)، رویدادی و فضایی	فراموشی پیش گستر (مانند بیمار معروف H.M)، آلزایمر
هسته‌های قاعده‌ای	حافظه ناآشکار (روندی)، شکل‌گیری عادت	اختلال در یادگیری مهارت‌های جدید (دیده شده در پارکینسون)
مخچه	حافظه بازتابی و شرطی سازی حرکتی	آتاکسی (ناهماهنگی عضلانی)، نقص در شرطی سازی پلک‌زدن

نکات تکمیلی:

درک نقش آمیگدال در حافظه هیجانی، تحولی عظیم در درمان «اختلال استرس پس از ضربه (PTSD)» ایجاد کرده است. امروزه در پروتکل‌های نوین روان‌پزشکی، از تکنیکی به نام «انسداد تحکیم مجدد خاطره» (Memory Reconsolidation Blockade) استفاده می‌شود. روان‌پزشکان با تجویز داروی پروپرانولول (مسدودکننده گیرنده‌های بتا آدرنرژیک) در زمانی که بیمار در حال یادآوری خاطره تروماتیک است، از تثبیت مجدد بار هیجانی آن خاطره در آمیگدال جلوگیری می‌کنند. در این حالت، فرد خود تصادف یا جنگ را به یاد می‌آورد (چون هیپوکامپ سالم است)، اما دیگر آن تپش قلب، وحشت و اضطراب فلج‌کننده (کارکرد آمیگدال) را تجربه نمی‌کند.

۶۰. گزینه ۱)

موضوع سوال:

این پرسش به حوزه نوروسایکولوژی زبان و مبحث دقیق «آناتومی عصبی تولید گفتار» اختصاص دارد. طراح سؤال با گذر از مناطق کلاسیک و شناخته شده ی زبانی (مانند بروکا و ورنیکه)، قصد دارد دانش داوطلب را درباره یکی از مناطق پنهان اما حیاتی مغز که نقش کلیدی در برنامه ریزی حرکتی و اجرای روان و خودکار گفتار ایفا می کند، مورد سنجش قرار دهد.

پاسخ تشریحی:

«اینسولا» (Insula) یا جزیره، ناحیه ای از قشر مغز است که در اعماق شیار جانبی (شیار سیلوپوس) پنهان شده است. بخش قدامی (جلویی) اینسولا در نیمکره چپ، ارتباطات بسیار گسترده ای با مناطق حرکتی و ناحیه بروکا دارد.

در حالی که ناحیه بروکا مسئول فرمول بندی گرامری و تولید زبان است، قشر اینسولا وظیفه «برنامه ریزی حرکتی و هماهنگی عضلانی» (Articulatory Coordination) برای تولید آواها را بر عهده دارد. به عبارت دیگر، انسجام حرکات لب، زبان و حنجره برای اینکه یک پاسخ گفتاری به صورت روان، یکپارچه و کاملاً «خودکار» تولید شود، تحت نظارت مستقیم اینسولا قرار دارد. مطالعات بالینی (به ویژه پژوهش های نینا درونکرز) نشان داده اند که آسیب به اینسولای قدامی نیمکره چپ، مستقیماً منجر به وضعیتی به نام «آپراکسی گفتار» (Apraxia of Speech) می شود. در این اختلال، بیمار از نظر گرامری مشکلی ندارد و عضلاتش نیز فلج نیستند، اما مغز توانایی برنامه ریزی و اجرای هماهنگ حرکات لازم برای تولید یکپارچه و خودکار کلمات را از دست می دهد.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه ۲ (فورنیکس / Fornix): فورنیکس (مثلث مغزی) یک نوار ضخیم از رشته های عصبی ماده سفید است که هیپوکامپ را به اجسام پستانی در هیپوتالاموس متصل می کند. این ساختار بخش مهمی از «مدار پاپز» (Papez Circuit) بوده و منحصراً در تشکیل «حافظه و یادگیری» نقش دارد و هیچ ارتباط مستقیمی با تولید گفتار ندارد.
- گزینه ۳ (گیجگاهی پستی / Posterior Temporal): بخش پشتی قشر گیجگاهی چپ (که ناحیه ورنیکه را در بر می گیرد)، مرکز اصلی «درک زبان» و پردازش واج شناختی است. این ناحیه پیام های شنیداری را رمزگشایی می کند تا معنای آن ها را بفهمیم، اما در «تولید و انسجام حرکتی» گفتار نقشی ایفا نمی کند (آسیب به آن باعث آفازی حسی/ورنیکه می شود).
- گزینه ۴ (گیجگاهی جلویی / Anterior Temporal): قطب قدامی لوب گیجگاهی، مرکز اصلی «حافظه معنایی» (Semantic Memory) در مغز است. این ناحیه به ما کمک می کند تا هویت اشیاء، نام افراد و مفاهیم کلی را به یاد بیاوریم. آسیب به این ناحیه (مانند آنچه در زوال عقل معنایی دیده می شود) باعث از بین رفتن مفاهیم کلمات می شود، نه اختلال در تولید حرکتی گفتار.

راه حل تستی:

نکته طلایی: در سؤالات نوروسایکولوژی زبان، برای پاسخ سریع از این نقشه ذهنی استفاده کنید:

- تولید جملات (گرامر) ← بروکا (پیشانی تحتانی)
 - درک جملات (معنا) ← ورنیکه (گیجگاهی پستی)
 - تولید و انسجام حرکتی / گفتار خودکار / آپراکسی گفتار ← اینسولا (جزیره)
 - تکرار کلمات (ارتباط بروکا و ورنیکه) ← فاسیکولوس کمانی (رشته های قوسی)
- به محض دیدن کلمات «تولید، انسجام حرکتی، گفتار خودکار»، فورنیکس و نواحی گیجگاهی را حذف کرده و اینسولا را انتخاب کنید.

جداول مقایسه‌ای

ساختار مغزی	نقش اصلی در عملکرد روانی-عصبی	پیامد آسیب بالینی (Lesion)
اینسولا (قدامی چپ)	برنامه‌ریزی و هماهنگی حرکات ظریف گفتار	آپراکسی گفتار (بریده‌بریده و با تقلا حرف زدن)
فورنیکس	انتقال اطلاعات در مدار حافظه (سیستم لیمبیک)	اختلال در حافظه صریح، فراموشی
گیجگاهی پستی	پردازش شنیداری و درک معنای کلمات	آفازی ورنیکه (گفتار روان اما بی‌معنا و پر از سالاد کلمات)
گیجگاهی جلویی	انبار حافظه معنایی و شناسایی مفاهیم	دمانس معنایی، ناتوانی در تشخیص ماهیت اشیاء

نکات تکمیلی:

علاوه بر نقش اینسولا در تولید گفتار، مطالعات نوین fMRI نشان داده‌اند که قشر اینسولا (به‌ویژه در نیمکره راست) مرکز اصلی پردازش «حس درون‌دادی» (Interoception) است؛ یعنی درک سیگنال‌های داخلی بدن مانند ضربان قلب، درد احشایی و تنفس. اینسولا همچنین ارتباط بسیار نزدیکی با پردازش هیجان «انزجار / تنفر» (Disgust) دارد. بنابراین، این ناحیه کوچک، یک پل ارتباطی حیاتی بین عملکردهای شناختی-حرکتی (مانند گفتار) و حالت‌های عاطفی-احشایی بدن است.

۶۱. گزینه ۴

موضوع سوال:

این پرسش به حوزه روان‌شناسی فیزیولوژیک و مبحث «آسیب‌شناسی عصبی اختلالات حافظه» اختصاص دارد. طراح سؤال قصد دارد دانش داوطلب را درباره پیوند میان نقص‌های تغذیه‌ای-متابولیک و تخریب نواحی خاص مغزی که منجر به یکی از معروف‌ترین سندرم‌های فراموشی (Amnesia) در روان‌شناسی می‌شود، ارزیابی کند.

پاسخ تشریحی:

«سندرم کورساکوف» (Korsakoff's Syndrome) یک اختلال شدید و مزمن حافظه است که مشخصه بارز آن «فراموشی پیش‌گستر عمیق» (ناتوانی در ثبت خاطرات جدید) و رفتار «افسانه‌سازی» (Confabulation - پر کردن ناخودآگاه جاهای خالی حافظه با داستان‌های ساختگی) است.

این سندرم تقریباً همیشه ناشی از سوءتغذیه شدید، به‌ویژه کمبود مزمن ویتامین B۱ (تیامین) است. این کمبود عمدتاً در افراد مبتلا به اعتیاد مزمن به الکل (الکلسم) دیده می‌شود، زیرا الکل هم مانع از جذب تیامین در روده‌ها می‌شود و هم رژیم غذایی این افراد را مختل می‌کند.

از نظر نورواناتومی، مغز برای متابولیسم گلوکز (تنها سوخت مصرفی‌اش) به شدت به تیامین وابسته است. کمبود تیامین باعث مرگ سلولی (نکروز) و خونریزی‌های ریز در مناطق غنی از مویرگ در مغز میانی و دیانسفال (مغز واسط) می‌شود. آسیب‌پذیرترین و کلاسیک‌ترین ساختارهایی که در این سندرم تخریب می‌شوند، «اجسام پستانی» (Mammillary Bodies) در هیپوتالاموس و «هسته پستی-میانی تالاموس» (Mediodorsal Thalamus) هستند. این دو ساختار، ایستگاه‌های حیاتی در مدار حافظه (مدار پاپز) می‌باشند و انهدام آن‌ها، مسیر ثبت خاطرات را برای همیشه مسدود می‌کند.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه ۱ (ویتامین D - مخچه): ویتامین D هورمونی است که در متابولیسم کلسیم و سلامت استخوان و سیستم ایمنی نقش دارد. کمبود آن باعث راشیتیس و نرمی استخوان می شود، اما عامل تخریب مخچه و ایجاد سندرم فراموشی نیست.
- گزینه ۲ (ویتامین C - قشر مخ): کمبود ویتامین C (اسید اسکوربیک) منجر به بیماری «اسکوربوت» (Scurvy) می شود که با خونریزی لثه، ضعف و مشکلات بافتی همراه است. این ویتامین عامل کلیدی در تخریب اختصاصی قشر مخ محسوب نمی شود.
- گزینه ۳ (ویتامین B۱۲ - ساقه مغز): کمبود ویتامین B۱۲ (کوبالامین) گرچه می تواند عوارض عصبی شدیدی نظیر «تباهی ترکیبی تحت حاد طناب نخاعی» و زوال عقل (دمانس) ایجاد کند، اما تابلوی بالینی آن متفاوت از کورساکوف است و نواحی تخریب شده در آن بیشتر نخاع و ماده سفید مغز هستند، نه منحصراً ساقه مغز یا مدار حافظه.

راه حل تستی:

نکته طلایی: در حل سؤالات نوروسایکولوژی مرتبط با اختلالات حافظه و تغذیه، این معادله زنجیره ای طلایی را به خاطر بسپارید:
الکلیسم مزمن ← کمبود تیامین (B۱) ← تخریب اجسام پستانی و تالاموس ← فراموشی + افسانه سازی ← سندرم کورساکوف.

با دیدن کلمه «کورساکوف»، چشمان شما باید مستقیماً فقط به دنبال «ویتامین B۱» یا «تیامین» بگردد؛ سایر ویتامین ها در این زمینه کاملاً بی ارتباط اند.

جداول مقایسه ای

ویتامین / عامل متابولیک	پیامد عصبی و شناختی کمبود	ساختار اصلی آسیب دیده
ویتامین B۱ (تیامین)	آنسفالوپاتی ورنیکه و سندرم کورساکوف	اجسام پستانی، تالاموس (دیانسفال)
ویتامین B۳ (نیاسین)	بیماری پلاگر (Pellagra) - زوال عقل، اسهال، درماتیت	قشر مخ و مسیرهای حرکتی
ویتامین B۱۲ (کوبالامین)	نوروپاتی محیطی، دمانس برگشت پذیر، کم خونی پریشیوز	طناب نخاعی، غلاف میلین محیطی
ویتامین C	اسکوربوت، خستگی مزمن، درد مفاصل	بافت همبند (کلاژن سازی)

نکات تکمیلی:

در نورولوژی مدرن، از این اختلال با عنوان «**پیوستار ورنیکه-کورساکوف**» (Wernicke-Korsakoff Syndrome - WKS) یاد می شود. این بیماری دارای دو فاز است:

۱. **فاز حاد (آنسفالوپاتی ورنیکه):** بیمار با علائمی مانند گیجی، فلج عضلات چشم (افتالموپلژی) و عدم تعادل (آتاکسی) به اورژانس می آید. این مرحله اگر بلافاصله با تزریق داخل وریدی ویتامین B۱ درمان شود، کاملاً برگشت پذیر است.
۲. **فاز مزمن (سندرم کورساکوف):** اگر فاز حاد نادیده گرفته شود یا درمان به تأخیر بیفتد، تخریب نورون ها در تالاموس و اجسام پستانی دائمی شده و بیمار وارد فاز مزمن کورساکوف می شود. در این مرحله، فراموشی و افسانه سازی غیر قابل برگشت خواهد بود.

۶۲. گزینه ۳

موضوع سوال:

این پرسش به حوزه روان شناسی فیزیولوژیک و مبانی عصبی «چرخه خواب و بیداری» اختصاص دارد. طراح سؤال قصد دارد دانش داوطلب را درباره ساختارهای آناتومیک ساقه مغز (Brainstem) و شبکه های عصبی مسئول برانگیختگی (Arousal) و حفظ سطح هوشیاری ارزیابی کند.



پاسخ تشریحی:

در نوروفیزیولوژی کلاسیک، بر اساس آزمایش‌های مشهور موروزی و مائون (Magoun & Moruzzi)، ثابت شد که قشر مغز به تنهایی نمی‌تواند خود را بیدار نگه دارد. ساختاری که به عنوان «باتری» یا «موتور روشن‌کننده» مغز عمل می‌کند، «سیستم فعال‌ساز مشبک صعودی» (Ascending Reticular Activating System - ARAS/RAS) نام دارد.

این سیستم، شبکه‌ای درهم‌تنیده از نورون‌هاست که از هسته‌های مرکزی ساقه مغز (از بصل‌النخاع تا مغز میانی) آغاز شده و پیام‌های تحریکی پیوسته‌ای را به سمت بالا (تالاموس و سپس سراسر قشر مغز) ارسال می‌کند. فعالیت مستمر RAS باعث می‌شود که قشر مغز در حالت «ناهمگام» (Desynchronized) و آماده برای پردازش اطلاعات حسی باقی بماند که این همان تعریف عصبی «بیداری و هشیاری» است. اگر این سیستم دچار آسیب شود (مثلاً در اثر ضربه مغزی یا سکته در ساقه مغز)، فرد بلافاصله و برای همیشه به کما (Coma) می‌رود، حتی اگر قشر مغز او کاملاً سالم باشد.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- گزینه ۱ (هسته زیتونی فوقانی / Superior Olivary Nucleus): این هسته در پل مغزی (Pons) قرار دارد و ایستگاه بسیار مهمی در «مسیر شنوایی» است. کارکرد اختصاصی آن «مکان‌یابی صدا» (فهمیدن اینکه صدا از سمت راست می‌آید یا چپ) از طریق محاسبه تفاوت زمانی و شدتی رسیدن صدا به دو گوش است، نه تنظیم بیداری.
- گزینه ۲ (هسته قرمز / Red Nucleus): این هسته در مغز میانی (Midbrain) واقع شده و بخشی از «سیستم حرکتی خارج‌هرمی» (راه بصل‌النخاعی-قرمز) است. هسته قرمز در انسان عمدتاً مسئول کنترل حرکات بازوها (مانند تاب دادن دست‌ها هنگام راه رفتن) و هماهنگی عضلانی است و ربطی به هوشیاری ندارد.
- گزینه ۴ (بصل‌النخاع / Medulla Oblongata): پایین‌ترین بخش ساقه مغز است. گرچه بخش‌هایی از شبکه مشبک در آن قرار دارد، اما کارکرد اختصاصی و بارز بصل‌النخاع، کنترل «عملکردهای حیاتی و خودمختار» مانند ضربان قلب، ریتم تنفس، فشار خون و بازتاب‌های بلع و استفراغ است. برای گزینه «بیداری»، اصطلاح اختصاصی RAS بسیار دقیق‌تر از نام بردن کل یک ناحیه آناتومیک (مانند بصل‌النخاع) است.

راه حل تستی:

نکته طلایی: در تمام سؤالات کنکور دکتری و ارشد، کلمات مرتبط با سیستم‌های مغزی را به صورت جفت کلمات کلیدی رمزگذاری کنید:

- کلمات «بیداری، هوشیاری، کما، برانگیختگی قشر مغز» → پاسخ قطعی: سیستم مشبک (RAS)
- کلمات «مکان‌یابی صدا، شنوایی» → پاسخ قطعی: هسته زیتونی فوقانی
- کلمات «حرکات بازو، تون عضلانی» → پاسخ قطعی: هسته قرمز
- کلمات «تنفس، ضربان قلب، بازتاب حیاتی» → پاسخ قطعی: بصل‌النخاع

جداول مقایسه‌ای

ساختار در ساقه مغز	کارکرد اصلی نوروسایکولوژیک	پیامد بالینی در صورت آسیب (Lesion)
سیستم فعال‌ساز مشبک (RAS)	حفظ بیداری، هوشیاری و توجه پایدار	کما (Coma)، از دست دادن هوشیاری
بصل‌النخاع (Medulla)	تنظیم تنفس، قلب و عروق	مرگ فوری (به دلیل قطع تنفس و ضربان قلب)
هسته زیتونی فوقانی	پردازش شنوایی دوگوشی (مکان‌یابی صدا)	نقص در تشخیص جهت منبع صدا
هسته قرمز	کنترل حرکتی اندام‌های فوقانی	لرزش (Tremor) و نقص در هماهنگی حرکتی



نکات تکمیلی:

درک مکانیسم RAS، پایه گذار رویکردهای نوین در درمان «اختلال نقص توجه/بیش فعالی» (ADHD) بوده است. برخلاف تصور عامه که کودکان بیش فعال دارای مغزی «بیش برانگیخته» هستند، نظریه بهینگی برانگیختگی (Optimal Arousal Theory) نشان می دهد که سیستم RAS در مغز افراد مبتلا به ADHD دارای «کم برانگیختگی» (Underarousal) مزمن است. به همین دلیل، این افراد برای جبران این افت هوشیاری در قشر مغز، مجبورند دائماً تحرک فیزیکی داشته باشند تا مغزشان بیدار بماند. داروهای محرک (مانند ریتالین) دقیقاً با تحریک همین سیستم مشبک (RAS) و افزایش دوپامین/نوراپی نفرین، سطح هوشیاری قشر مغز را بالا برده و نیاز کودک به حرکت مداوم را از بین می برند.

۶۳. گزینه ۲)

موضوع سوال:

این پرسش به مبحث بسیار مهم «عصب شناسی توجه (Neurobiology of Attention)» و مشخصاً «مدل شبکه های توجهی پوزنر و پترسن» (Petersen's Attentional Networks & Posner) اختصاص دارد. در این مدل، توجه یک مفهوم واحد نیست، بلکه به سه شبکه مجزا (هشدار، جهت گیری، و کنترل اجرایی) تقسیم می شود. طراح سؤال قصد دارد توانایی داوطلب را در برقراری ارتباط بین یک کارکرد شناختی (شبکه هشدار) با زیربنای دقیق آناتومیک و شیمیایی آن ارزیابی کند.

پاسخ تشریحی:

«شبکه هشدار» (Alerting Network) پایه ای ترین سطح توجه است و وظیفه آن دستیابی به یک حالت برانگیختگی (Arousal) و حفظ حساسیت و آمادگی مغز برای دریافت محرک های ناگهانی و جدید (مانند صدای یک انفجار یا بوق ماشین) است.

از نظر عصب شناسی عصبی-شیمیایی، عملکرد شبکه هشدار به شدت و تقریباً به صورت انحصاری به «سیستم نورآدرنرژیک» (Noradrenergic System) وابسته است. منبع اصلی تولید و ترشح انتقال دهنده عصبی نورآدرنالین (نوراپی نفرین) در مغز، «هسته لوکوس سرولئوس» (Locus Coeruleus - LC) یا همان «مکان آبی» است که در ناحیه پل مغزی (Pons) در ساقه مغز قرار دارد.

هنگامی که یک محرک هشداردهنده ناگهانی رخ می دهد، هسته لوکوس سرولئوس بلافاصله یک موج عظیم از نورآدرنالین را به سراسر قشر مغز شلیک می کند تا مغز را از حالت استراحت به حالت «آماده باش و واکنش سریع» درآورد. آسیب به این هسته، به طور مستقیم تولید نورآدرنالین را متوقف کرده و باعث می شود فرد در واکنش به محرک های ناگهانی، دچار کندی شدید (افت شبکه هشدار) شود.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه ۱ (قشر پیش پیشانی پشتی-جانبی / DLPFC): این ناحیه مرکز اصلی پردازش «شبکه کنترل اجرایی» (Executive Control Network) در مدل پوزنر است. وظیفه آن حل تعارض، برنامه ریزی، حافظه فعال و توجه بالا-به-پایین (Top-Down) است، نه واکنش پایه ای و سریع به یک صدای بلند.
- گزینه ۲ (قشر بینایی اولیه / ۱۷): ناحیه ۱۷ در لوب پس سری صرفاً مسئول دریافت و پردازش اولیه ویژگی های ابتدایی محرک های بینایی (مانند خطوط و لبه ها) است و نقشی در شبکه عمومی هشدار (که ماهیتی چندحسی و عمومی دارد) ایفا نمی کند.
- گزینه ۴ (جسم پینه ای / Corpus Callosum): بزرگ ترین راهوار ماده سفید در مغز است که دو نیمکره چپ و راست را به یکدیگر متصل می کند. آسیب به آن منجر به «سندرم مغز دو نیم شده» (Split-Brain) می شود و ارتباط مستقیمی با سطح برانگیختگی و هشدار ندارد.

راه حل تستی:

نکته طلایی: برای پاسخ سریع به هر سؤالی درباره مدل توجهی پوزنر، این تناظرهای سه گانه را به صورت یک فرمول در ذهن خود ذخیره کنید:



۱. شبکه هشدار (Alerting) ← نورآدرنالین ← هسته لوکوس سرولئوس (ساقه مغز)
 ۲. شبکه جهت‌گیری (Orienting) ← استیل‌کولین ← لوب آهیانه (Parietal) و برجستگی‌های فوقانی
 ۳. شبکه اجرایی (Executive) ← دوپامین ← قشر پیش‌پیشانی (PFC) و سینگولای قدامی (ACC)
- جداول مقایسه‌ای

شبکه توجهی (مدل پوزنر)	کارکرد اصلی شناختی	انتقال‌دهنده عصبی غالب	ساختار کلیدی مغز
شبکه هشدار (Alerting)	آمادگی و واکنش سریع به محرک جدید	نورآدرنالین (NE)	لوکوس سرولئوس (LC)، قشر پیشانی راست
شبکه جهت‌گیری (Orienting)	جابجایی کانون توجه در فضا به سمت محرک	استیل‌کولین (ACh)	قشر آهیانه، کولیکولوس فوقانی
شبکه اجرایی (Executive)	نظارت، بازداری، توجه انتخابی و حل تعارض	دوپامین (DA)	قشر پیش‌پیشانی (DLPFC)، قشر سینگولای قدامی

نکات تکمیلی:

درک مکانیسم سیستم هشدار و لوکوس سرولئوس، تحولی بزرگ در دارودرمانی اختلالات توجه (مانند ADHD) ایجاد کرده است. در حالی که داروهای سنتی (مانند ریتالین) بیشتر روی سیستم دوپامینرژیک و شبکه اجرایی کار می‌کنند، داروهای نسل جدیدتر مانند «آتوموکستین» (Atomoxetine / Strattera)، به عنوان مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب نورآدرنالین (NRI) عمل می‌کنند. این داروها با هدف قرار دادن مستقیم شبکه هشدار و افزایش نورآدرنالین ناشی از لوکوس سرولئوس، آمادگی و بیداری مغز کودکان مبتلا به ADHD را بدون ایجاد عوارض شدید داروهای محرک، بهبود می‌بخشند.

۶۴. گزینه (۱)

موضوع سوال:

این پرسش به یکی از کلاسیک‌ترین و مهم‌ترین سندرم‌های حوزه «نوروسایکولوژی بالینی» و مبحث اختلالات پردازش بینایی فضایی اختصاص دارد. طراح سؤال قصد دارد دانش داوطلب را درباره کارکردهای «مسیر بینایی پشتی» (Dorsal Stream) که مسیر «کجا» (Where Pathway) نیز نامیده می‌شود، و پیامدهای انهدام دوطرفه آن ارزیابی کند. کانون توجه سؤال، شناسایی سه‌گانه (تریاد) معروف در علائم «سندرم بالینت» (Bálint's Syndrome) است.

پاسخ تشریحی:

سندرم بالینت یک اختلال عصبی نادر اما بسیار ویرانگر است که معمولاً در اثر آسیب دوطرفه (Bilateral) به قشر پس‌سری-آهیانه‌ای (Occipitoparietal cortex) رخ می‌دهد (مثلاً در اثر سکته‌های مغزی مرزی یا دمانس‌های پیش‌رونده). این سندرم از یک «سه‌گانه بالینی» (Clinical Triad) تشکیل شده است که گزینه ۱ دقیقاً به این سه مورد اشاره دارد:

۱. آتاکسی بینایی (Optic Ataxia): بیمار نمی‌تواند با استفاده از راهنمایی بینایی، دست خود را به سمت یک شیء دراز کند و آن را بگیرد. دست او هنگام نزدیک شدن به شیء در فضا گم می‌شود.
۲. آپراکسی چشمی یا بی‌ثباتی در خیرگی (Ocular Apraxia): نوعی فلج روانی نگاه است. بیمار نمی‌تواند حرکات ارادی چشم خود را برای خیره شدن به یک هدف بصری جدید در میدان بینایی هدایت کند (بی‌ثباتی در خیرگی ارادی).
۳. ادراک پربشی هم‌زمان یا اختلال توجه بینایی (Simultanagnosia): مهم‌ترین و عجیب‌ترین علامت این سندرم است. بیمار به دلیل افت شدید در پهنای باند توجه بینایی، در هر لحظه تنها می‌تواند یک شیء را ببیند. اگر یک شانه و یک مسواک را