



سرشناسه	رفیعی، ابراهیم ۱۳۷۱، آهنگریان ابهری، سها، ۱۳۷۰
عنوان و نام پدیدآور	نوروسرجری فانکشنال، ترجمه و تلخیص: ابراهیم رفیعی - سها آهنگریان ابهری
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳
مشخصات ظاهری	۱۵۶ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	978-622-8243-87-0
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب
موضوع	Youmans and Winn Neurological Surgery - 8th Edition-2022 Cerebral infarction مغزی سکته
شناسه افزوده	Stem Cell Biology in Central Nervous System Cellular Mechanisms of Brain Energy Metabolism Cellular and Molecular Responses in the Peripheral and Central Nervous System Following Axonal Injury The Blood-Brain Barrier Physiology of the Cerebrospinal Fluid and Intracranial Pressure Cerebral Edema Altered consciousness Biosensors in Neurosurgery: Wearable and Implantable Devices for Monitoring Neurosurgical Epidemiology, Research and Biostatistics
رده بندی کنگره	۳۹۴RRC
رده بندی دبیوی	۸۱/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۹۵۱۷۸۷۵
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیپا

نوروسرجری فانکشنال	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
Youmans and Winn Neurological Surgery - 8th Edition-2022	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ترجمه و تلخیص: دکتر ابراهیم رفیعی - دکتر سها آهنگریان ابهری	تیراژ: ۲۰ نسخه
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۸۲۴۳-۸۷-۰
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	بهاء: ۳۷۴۰۰۰ تومان
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

نوروسرجری فانکشنال

ترجمه و تلخیص

دکتر ابراهیم رفیعی

رتبه ده درصد مورد تخصصی ۱۴۰۲

دکتر سها آهنگریان ابهری

مورد تخصصی جراحی مغز و اعصاب

از دانشگاه علوم پزشکی تبریز



فهرست مطالب

٩ Neuropathology of Movement Disorders:١٠٤	فصل ٩
٣١ Clinical Overview of Movement Disorder:١٠٥	فصل ٣١
 Patient Selection Criteria for Deep Brain Stimulation in Movement Disorders	فصل ١٠٦
٤٥ Disorders	
٥٣ Surgical Management of Tremor:١٠٩	فصل ٥٣
٥٩ Ablative Procedures for Parkinson's Disease:١١٠	فصل ٥٩
٦٩ Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease:١١١	فصل ٦٩
٧٧ Deep Brain Stimulation for Dystonia:١١٢	فصل ٧٧
٨٣ Complication Avoidance in Deep Brain Stimulation Surgery:١١٤	فصل ٨٣
٩١: Selective Peripheral Denervation for Cervical Dystonia١١٨	فصل ٩١
١٠١ Surgery for Anorexia Nervosa:١٢٤	فصل ١٠١
١٠٧ Surgery and Neuroscience of Addiction:١٢٥	فصل ١٠٧
١١٣ Lesioning Surgery for Spasticity:١٢٦	فصل ١١٣
 Management of Spasticity by Central Nervous System Infusion :١٢٧	فصل ١٢٧
١٣١Technique	
١٣٩ Treatment of Intractable Vertigo:١٢٨	فصل ١٣٩
١٥١ Deep Brain Stimulation for Obesity:١٣٠	فصل ١٥١

Key concepts:

- اختلالات حرکتی شامل اختلالات هایپوکینتیک - ریجید، هایپرکینتیک یا ترکیبی از آن هاست که در اصل از اختلال عملکرد بازال گانگلیا منشا می گیرند.
- قطع ارتباطات ضروری کورتیکو- بازال گانگلیا - تالامو کورتیکال و بازال گانگلیا - برین استم - سربلار به این اختلالات مربوط می شود.
- اختلالات حرکتی اصلی شامل پارکینسونیسم، کره، سندروم های میوکلونیک، سندروم های ترمور، بالیسم، دیس تونی و تیک ها می شود.
- بیشتر اختلالات حرکتی نورودژنراتیو پروتئینوپاتی هستند که به دلیل رسوب پروتئین های پاتولوژیک در مناطق مشخصی از مغز که به عنوان هال مارک تشخیصی در نظر گرفته می شوند، اتفاق می افتند. منشا این اختلالات می تواند ژنتیک، فاکتورهای محیطی یا ترکیب مداخله آن ها باشد.
- انتشار پروتئین های پاتولوژیک « شبه پریون » که علت پیشرفت نورودژنراسیون یا بیماری در نظر گرفته می شود از موضوعات مورد بحث است.
- شایع ترین فرم α -سینوکلئوپاتی ها اختلالات مربوط به لوی بادی (بیماری پارکینسون، دمانس لوی بادی) و با شیوع کمتر آتروفی مالتیپل سیستم (MSA) است.
- تاژوپاتی ها شامل: سوپرا نوکلئار پالسی پیشرونده ((PSP، دژنراسیون کورتیکوبازال ((CBD، دمانس فرونتوتمپورال با پارکینسونیسم، پارکینسونیسم پست انسفالیت (نادر)، بیماری پیک و ... هستند.
- اختلالات تکرار پلی گلوتامین شامل بیماری هانتینگتون، کره آکانتوسایتوزیس، بیماری ماکادو- ژوزف و سایر فرم های نادر هستند.
- سایر اختلالات حرکتی نورودژنراتیو شامل نورودژنراسیون مرتبط با پنتوتانات کیناز، بیماری ویلسون و دیستونی های ارثی هستند.
- اتیوپاتولوژی بیشتر اختلالات حرکتی نورودژنراتیو آبخاری از عوامل مضر از جمله mishandling پروتئین، دیسفانکشن میتوکندریال، استرس اکسیداتیو، اکسایتوتوکسیسیته، التهاب مزمن، افت انرژی و ... است.
- اطلاعات جدید مولکولار پاتولوژیک، پاتوژنتیک و پاتوفیزیولوژیک که بخشی از آن ها از مدل های حیوانی به دست آمده موجب بهبود تشخیص درست اختلالات حرکتی به عنوان پایه درمان و پیشگیری شده است.



اختلالات حرکتی براساس فنومنولوژی بالینی به ۴ گروه ماژور مطابق با باکس 104.1 تقسیم می شوند. منشا بیشتر اشکال هایپوکینتیک -ریجید و هایپر کینتیک دورسال بازال گانگلیا می باشد. اختلالات مختلف حرکتی از اختلال عملکرد چرخه های کورتیکو-BG - تالاموکورتیکال منشا می گیرند که باعث کاهش فعالیت های شبکه ای تالاموس، کورتکس و برین استم می شود.

BOX 104.1 Clinical Classification of Movement Disorders	
1. Hypokinetic-rigid forms	Parkinsonism: Parkinson disease, parkinsonian syndromes Stiff man syndrome
2. Hyperkinetic forms	Chorea syndromes Tremor syndromes Dystonias Myoclonus Ballism Athetosis Tics
3. Atactic movement disorders (not discussed here)	Cerebellar ataxias Spinocerebellar degeneration
4. Motor neuron disorders (not discussed here)	Motor neuron disease Spinal muscular atrophy and related disorders

:Functional anatomy of basal ganglia

هسته های بازال گانگلیا مجموعه ای از هسته های ساب کورتیکال با اینترکانکشن های زیاد هستند که شامل:

:Input nuclei

- (۱) هسته کودیت
- (۲) پوتامن
- (۳) هسته های آکومبنز

:Output nuclei

- (۱) گلوبوس پالیدوس اینترنال (GP1)

Key concepts:

- اختلالات حرکتی ناشی از دیسفانکشن بازال گانگلیا هستند. بیماران با اختلالات بازال گانگلیا ویژگی‌های غیر حرمتی نیز دارند. شناخت آن‌ها به تشخیص کمک می‌کند.
- اختلالات هایپرکینتیک شامل ترمور، کره، میوکلونوس، دیس کینزی، آکاتیژی و استروتایپ‌ها می‌باشد.
- اختلالا ترمور قابل توجه شامل ترمور اسنشیاال و ترمور پارکینسونیسم است. ترمور اسنشیاال معمولا دوطرفه و حین حرکت است، پارکینسونیسم معمولا یک طرفه و در حال استراحت رخ می‌دهد.
- کره معمولا پیچیده و در امتداد چندین مفصل است، در حالی که میوکلونوس انقباض ساده و سریع یک عضله است. کره هانتینگتون و کره تاردیو از انواع مهم کره هستند.
- اختلالات هایپوکینتیک باعث کاهش حرکت شده و freezing gait، stiff man syndrome و نورومیوتونیا را شامل می‌شود. بیماران معمولا برادی کینزی را به صورت حس خستگی غیراختصاصی بیان می‌کنند.
- دیس تونی انقباضات خود به خودی عضلات آگونیست آنتاگونیست را به صورت جفتی درگیر می‌کند. وجود یک حقه حسی و علائم حین خواب به تشخیص کمک می‌کند.
- اختلالات حرکتی ناشی از علل متابولیک معمولا با تغییرات شناختی همراهی دارد. اختلالات حرکتی غیرقابل توجیه با شروع سریع مخصوصا کره و آتاکسی در نبود یک ضایعه مغزی می‌تواند سندرم پارائتوپلاستیک با اتوانتی بادی‌ها باشد که نیاز به بررسی بیشتر با تصویربرداری و پانل‌های آنتی بادی‌ها دارد.



ترمور:

ترمور فیزیولوژیک:

عبارت است از ترمور پوسچرال غیر پاتولوژیک، با فرکانس ۸ تا ۱۲ هرتز، نواحی پروگزیمال تر بدن فرکانس پایین تر و نواحی دیستال فرکانس بالاتری دارد. با افزایش سن بعد از ۵۰ سالگی کاهش می یابد ولی سن روی فرکانس آن اثر ندارد.

ترمور اسنشیا (ET):

شایع ترین اختلال ترمور است. با افزایش سن افزایش می یابد، سابقه خانوادگی ترمور در این بیماران شایع است. بیش تر ترمور در حال فعالیت بوده و در مراحل انتهایی در حال استراحت هم دیده می شود، فرکانس آن ۶ تا ۸ هرتز است.

Set shifting، verbal fluency و سایر فانکشن های فرونتال در بیماران ET مختل می شود ولی اختلال ادراکی با شدت ترمور ارتباط ندارد. در تصویربرداری ظاهر مغز نرمال است و در PET اسکن برداشت گلوکز و افزایش جریان خون مخچه دیده می شود.

ترمور پارکینسونی:

بیش تر در حالت استراحت با فرکانس پایین ۲ تا ۴ هرتز دیده می شود. ترمور پوسچرال در دوسوم بیماران مبتلا به PD دیده می شود. شدت ترمور با شدت تخریب نورونال دوپامین ارتباط ندارد، لوودوپا بر فراوانی ترمور اثر می گذارد اما از بین نمی رود.

ترمور سربلار:

ترمور حین فعالیت با دامنه بالا و فرکانس پایین ۲ تا ۴ هرتز است که با سایر علائم سربلار مت آتاکسی، دیس دبادوکینزی، دیس آرتری، دیس متری و گفتار تلگرافی همراهی دارد.

ترمور روبرال یا ترمور هولمز:

عمدتا ترمور حین فعالیت با یه جز استراحت، دامنه بزرگ داشته گاهی ظاهر wing bit پیدا می کند، کندترین ترمور با فرکانس زیر ۴ هرتز است.

Key concepts:

- ترمور احتمالا بیشترین اندیکاسیون جراحی در بیماران ET و PD است. بیشترین تکنیک جراحی ترمور DBS است.
- علاقه مندی جدیدی به پروسیجرهای ایجاد ضایعه (lesional) مخصوصا با MR-guided focused ultrasound وجود دارد که نیاز به برش یا کاشتن مزمن هاردور ندارند.
- در ترمور پارکینسون هسته ساب تالامیک (STN) تارگت انتخابی برای DBS است به دلیل اثراتی که روی سایر علائم PD دارد.
- ونترولتال تالاموس که شامل هسته VIM نیز می شود تارگت قدیمی برای DBS و lesioning در ET است اما تعداد بیمارانی که تحت DBS پوسترپیور ناحیه ساب تالامیک (PSA) که شامل کودال زونا اینسرتا (CZI) می شود در حال افزایش است.
- PSA در MRI قابل مشاهده بوده و تارگ موثرتر DBS برای ترمور است.
- جراحی DBS در وضعیت خوابیده برای اختلالات حرکتی شایع تر است ولی تنها یک مقاله DBS در وضعیت خوابیده را برای ET پیشنهاد کرده است.
- نوروسرجری فانکشنال استریوتاکتیک برای ترمور به سرعت در حال افزایش است که نتیجه کشف و پیشرفت تاگت های جدید مغز، تکنیک های جدید lesioning، پیشرفت MRI، پیشرفت تارگتینگ connectivity DBS، و جراحی در وضعیت خوابیده است.



پاتوفیزیولوژی ترمور در بیماری پارکینسون:

از بین رفتن ورودی دوپامینرژیک باعث دیس شارژهای نورونی فازیک غیر نرمال در بازال گانگلیا به ویژه STN یا GPI می‌شود. ترمور پارکینسونی در کورتکس حرکتی و VIM تالاموس تقویت می‌شود.

تارگت‌ها:

STN: در درمان پارکینسون صرف نظر از غالب بودن ترمور تارگت انتخابی است. گاهی اوقات بهترین اثر روی ترمور زمانی حاصل می‌شود که التروود از پوسترئور مدیال STN خارج و وارد CZI شود.

VIM: امکان مشاهده آن در MRI وجود ندارد، بسیاری از جراحان که VIM را هدف گیری می‌کنند حین جراحی اکسپلوراسیون ناحیه ساب تالاموس پوسترئور PSA را نیز انجام می‌دهند. مطالعات مختلف در این رابطه نشان داده اند که بهترین اثر روی ترمور در خود هسته VIM حاصل نمی‌شود، بلکه به واسطه قرار گرفتن کانتکت‌ها زیر تالاموس در PSA ایجاد می‌گردد.

CZI: در جهت پایین بین STN و تالاموس و نترال کشیده است، درست در مدیال به STN امتداد پیدا کرده و در ناحیه ای به نام Q پوسترئورمدیال دم STN به پایان می‌رسد. هدف گیری CZI از اهمیت بالایی برخوردار است اثر آنتی ترمور DBS این هسته به ندرت منسجم است.

GPI: تارگت برتر برای پالیدوتومی و DBS پالیدال پارکینسون و دیستونی است ولی تارگت برتر برای ترمور پارکینسونی نیست.

Imaging and targeting

STN: مختصات تیپیک STN در رابطه با میدکامیشرال پوینت (MCP) به این صورت است:

- 12mm lateral
- 3 mm posterior
- 4mm inferior

برای اینکه STN در MRI T2 دیده می‌شود بهترین تارگت برای دیدن است. خطی که بین مارژین‌های انتریور هسته‌های قرمز و STN کشیده می‌شود که Bejjani line می‌نامند، نقطه ی تارگت روی این خط و 2mm لترال به مارژین مدیال STN است.

KEY CONCEPTS:

- دیستونی یک اختلال حرکتی است که با انقباضات عضلانی پایدار یا گذرا شناخته می‌شود، معمولاً باعث پیچیدن و حرکات تکراری غیرطبیعی و پوسچرهای دردناک می‌شود.
- DBS GPI در حال حاضر درمان انتخابی دیستونی‌های مقاوم به درمان دارویی هستند. بیماران جوانتر با دوره بیماری کوتاه‌تر و بدون انقباضات مفصلی و همچنین بیمارانی که DYT1 مثبت هستند پاسخ بهتری به DBS می‌دهند.
- میزان پاسخ به تحریک تدریجی و فایده جراحی تا یک سال یا بیشتر مشخص نیست. بیمارانی که دیستونی ثانویه دارند پاسخ کمتر و بی‌دوام‌تری نسبت به دیستونی اولیه می‌دهند.
- تکنیک‌های کاشت لید مغزی شامل: سیستم دلیوری استریوتاکتیک، ریکوردینگ میکروالکتروود و تصویربرداری اپتیمال مغز قبل و حین عمل برای دستیابی به جراحی DBS دقیق، ایمن و موثر ضروری است.
- تحریک استاندارد پارامترها برای درمان دیستونی شامل فرکانس‌های ۱۳۰ هرتز و پالس‌هایی با عرض ۹۰ تا ۴۵۰ میکرو ثانیه می‌باشد.

درمان‌های دارویی دیستونی:

- آنتی کولینرژیک مثل تری هگزیل فنیدین (مهم‌ترین)
- باکلوفن
- بنزودیازپین
- زولپیدم
- تترابنزائین



- تزریقات هدفمند بوتاکس

درمان های جراحی برای دیستونی:

- دنرواسیون پریفرال
- انفوزیون باکلوفن اینتراکرانیال
- پالیدوتومی استریوتاکتیک
- GPi DBS

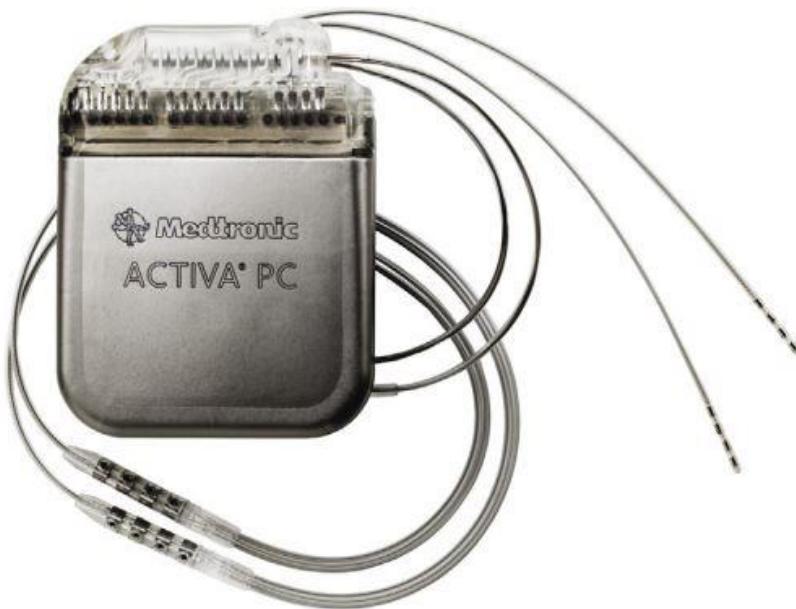


Figure 112.1. The deep brain stimulation (DBS) system. The DBS system (Activa PC Neurostimulator; Medtronic) has three primary components: (1) the stimulating lead, which is implanted stereotactically into the desired target; (2) the programmable neurostimulator, which generates the electrical impulses; and (3) the extension cable, which is tunneled subcutaneously and connects the stimulator to the lead. A fourth component, the bur-hole cap, which holds the lead in place and covers the bur hole, is not pictured. (Reprinted with the permission of Medtronic, Inc. © 2015.)

Management of Spasticity by Central Nervous System Infusion Technique

فصل ۱۲۷

Section 127

Key concepts:

- اسپاستیسیته به عنوان یک اختلال حرکتی با پیشرفت آهسته بعد از آسیب CNS که منجر به حرکات ناهماهنگ، تشدید رفلکس ها، اسپاسم و پوسچر غیرطبیعی شناخته می شود.
- پاتوفیزیولوژی اسپاستیسیته پیچیده و مختلف است، چندین مدار غیرطبیعی اسپاینال ناشی از آسیب CMS در اسپاستیسیته ایجاد می شود.
- باکلوپن به عنوان یک داروی مهار کننده آگونیست سلکتیو رسپتورهای GABA است. باعث بسته شدن کانال های کلسیم و افزایش مهار پره سیناپتیک می شود.
- انفوزیون اینتراتکال آهسته باکلوپن، دارو را با بالاترین غلظت اطراف اسپاینال کورد و با عارضه کمتر برای مغز پخش می کند.
- انفوزیون اینتراتکال باکلوپن از طریق پمپ داروی کاشتنی و سیستم کاتتر درمان موثر در اسپاستیسیته های شدید MS و SCI است. در طول سالها استفاده از گسترده شده و علاوه بر موارد ذکر شده در TBI، استروک و CP هم استفاده می شود. همچنین در برخی فرم های دیستونی نیز موثر است.
- قطع ناکهانی باکلوپن اینتراتکال می تواند باعث اثرات withdrawal مثل افزایش تون عضلانی، تشنج و هالوسینیشن شود. یک سندرم withdrawal نادر با تب شدید و افت هوشیاری و ریجیدیتی باعث رابدومیولیز و مرگ شود.
- برای اینکه بافت مغزی و اسپاینال کورد به عنوان رزروایر باکلوپن اینتراتکال عمل می کنند، drug delivery و کینتیک دارو کند بوده و ۱۲ تا ۲۴ ساعت طول می کشد تا overdose باکلوپن اینتراتکال clear شود.



اساس پاتوفیزیولوژیک اسپاستیسیته:

مکانیسم‌های مختلفی می‌توانند روی output آلفا موتور نوروها اثر بگذارند و باعث تشدید پاسخ به کشیدن شوند. دوک‌های عضلانی در پایانه‌های حسی اولیه قرار دارند که به نوروهای میلینه گروه Ia امتداد دارند. هنگامی که یک عضله کشیده می‌شود در تلاش برای بازیابی طول اولیه خود منقبض می‌شود که این پاسخ را می‌توان به ۵ رویداد تقسیم کرد:

- (۱) تکانه‌های حسی در نتیجه کشش دوک عضلانی ایجاد می‌شوند.
- (۲) رگبار آوران به سمت نخاع بالا می‌رود.
- (۳) ترشح موتور نوروهای آلفا همان عضله را تحریک می‌کند.
- (۴) موتور نوروها عضلات آنتاگونیست را از طریق یک مسیر غیرسیناپسی مهار می‌کنند.
- (۵) به صورت تک سیناپسی موتور نوروها حوضچه‌های سینرژستیک را تسهیل می‌کنند.

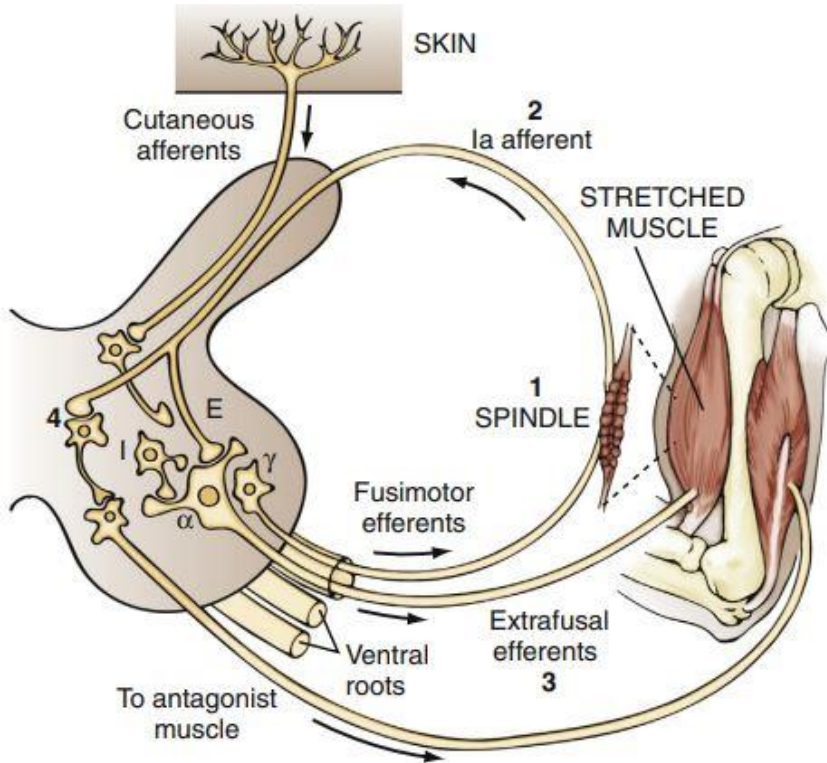


Figure 127.1. Structures involved in the control of movement at the spinal and peripheral levels. The text describes the sequence of events (1–3) that occurs in the stretch reflex arc. α , Alpha motoneuron; γ , gamma motoneuron; E, excitatory presynaptic ending; I, inhibitory interneuron.

Key concepts:

- **Morbid obesity** یک بحران جهانی بوده که استراتژی‌های درمانی آن موفقیت کمی داشته است. چاقی نتیجه همکاری پیچیده فاکتورهای ژنتیکی، هورمون‌ستاتیک، لذت جویی و محیط با چندین مسیر سیستم اعصاب مرکزی و مکانسیم‌های درگیر شده است.
- چندین تارگت شامل لترال هیپوتالاموس، و نترومدیال هیپوتالاموس و هسته آکومبناز به عنوان تارگت‌های بالقوه برای درمان obesity با تحریک عمقی مغز است.
- مطالعات دیگری در حال اجرا یا برنامه ریزی برای دستیابی به اطلاعات بیشتر هستند که مشخص کند که آیا تحریک عمقی مغز درمان قابل قبولی برای چاقی هست.

شاخص توده بدنی (BMI) معمولاً برای ارزیابی میزان چربی بدن استفاده می‌شود. BMI با تقسیم وزن به کیلوگرم بر مربع قد به متر محاسبه می‌شود. وزن سالم با BMI 18.5 تا 24.5 همراهی دارد. اضافه وزن با BMI 25 تا 29.9 و چاقی یا obesity با BMI 30 و بیشتر مشخص می‌شود. BMI با morbid obesity بیشتر از 40 یا بیشتر از 35 با کم‌رویدیتی مشخص می‌شود.

چاقی به عنوان بیماری در عدم تعادل انرژی در نظر گرفته می‌شده، آنالیزهای اخیر نشان داده اند که چاقی می‌تواند در دسته بیماری‌های روانپزشکی نیز قرار گیرد.

علاوه بر فاکتورهای محیطی، فاکتورهای ژنتیکی نیز در چاقی نقش دارند. تئوری متابولیک بر عدم تعادل هورمون‌های پپتیدی در گردش شامل گرلین، آبستاتین، نسفاتین ۱، لپتین و انسولین دلالت دارد. گرلین، انسولین و لپتین مستقیماً در سیستم عصبی سنترال در تنظیم متابولیسم و رفتارهای غذا خوردن نقش دارند.



اختلال در تنظیم سیستم دوپامین مزولیمبیک باعث پرخوری می‌شود (incentive salience theory). شکست در درمان‌های دارویی برای کنترل چاقی انگیزه ای برای درمان‌های جراحی از جمله مثل بای پس معده ، گاستروپلاستیک و تعبیه بالون اینتراگاستریک شده است. هر چند جراحی‌های باریتریک در تسهیل کاهش وزن بسیاری از بیماران موفق بوده اند اما با ریسک قابل توجه موربیدیتی و مورتالیتی همراه هستند.

پیشرفت در شناخت مغز به عنوان منشا کنترل متابولیسم و اشتها موجب گرایش به درمان چاقی با جراحی‌های مغز از جمله تحریک عمقی مغز شده است.

لترال هیپوتالاموس:

LH در رفتارهای غذا خوردن و مصرف انرژی نقش دارد. ایجاد ضایعه در LH باعث کاهش اشتها و القای لاغری و افزایش مصرف انرژی می‌شود. LH با ابعاد $6 \times 5 \times 3.5$ mm درست پایین فورنیکس و به طور مستقیم سوپریور و پوسترور عصب اپتیک و کیاسم قرار دارد.

وترومدیال هیپوتالاموس:

VMH مرکز سیری است و در تنظیم غذا خوردن و مصرف انرژی نقش دارد. ایجاد ضایعه در VMH باعث افزایش وزن و ذخیره لیپید و هایپرانسولینمی در حیوان شده است. ابعاد $2 \times 3 \times 5$ VML بوده و عصب اپتیک در انتریور ، مامیلاری بادی‌ها در پوسترور و کامیشر انتریور در بالای آن قرار دارد.

نوکلئوس آکومبنز:

NAcc در موقعیت اینفریور نسبت به بازوی قدامی اینترنال کپسول با ابعاد $8 \times 6 \times 6$ قرار دارد. NAcc دو قسمت دارد: قسمت مرکزی آن با ساختارهای حرکتی اکستراپیرامیدال در ارتباط است. قسمت shell یا پوسته آن در مسیر مزولیمبیک و سیستم پاداش دهی دخالت دارد و در کنترل مستقل در غذا خوردن (خواستن غذا) نقش دارد.