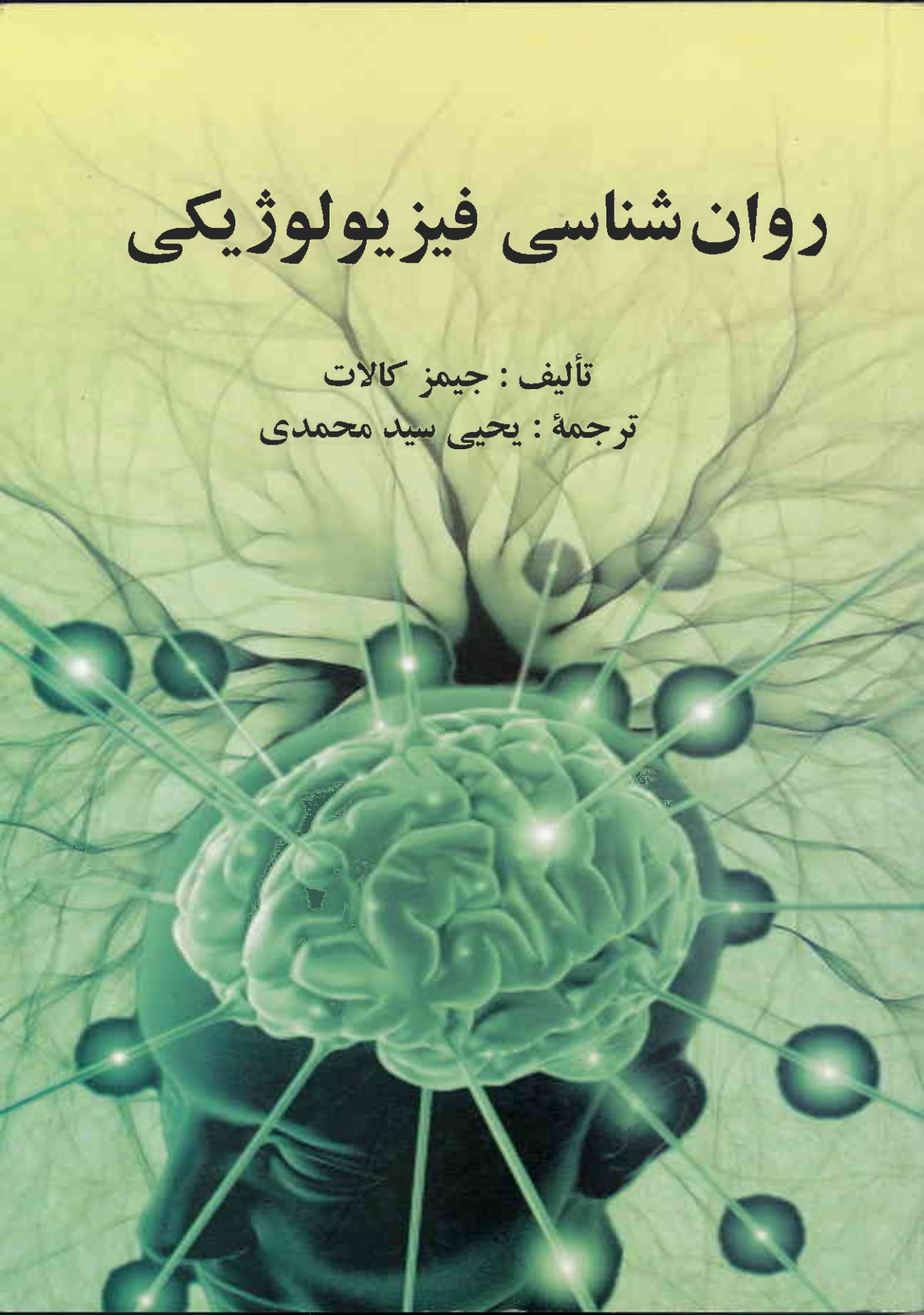


روان شناسی فیزیولوژیکی

تألیف : جیمز کالات
ترجمہ : یحیی سید محمدی



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

روان شناسی فیزیولوژیکی

ویراست نهم (۲۰۰۷)

تألیف : جیمز کالات

ترجمہ : یحیی سید محمدی

نشر روان

James W Kalat

کالات، جیمز. ۱۹۵۰ - م

روان‌شناسی فیزیولوژیکی (ویراست نهم) (۲۰۰۷) / تألیف : جیمز کالات، ترجمه : یحیی سیدمحمدی - تهران: نشر روان، ۱۳۸۹.

شماره - ۴۴۰ ص.: مصور (بخشی رنگی)، جدول

ISBN : 964 - 8345 - 31 - 7

شابک ۱۰ رقمی :

ISBN :978 - 964 - 8345 - 31 - 5

شابک ۱۳ رقمی :

فهرست نویسی براساس اطلاعات فیا.

Biological Psychology (9th ed, 2007)

عنوان اصلی :

بازدادنست: کتابنامه : ص. ۳۸۵ - ۴۳۸

رده‌بندی کنگره: ۱۳۸۶ ر ۹ ک ۲ / QP ۳۶۰

رده‌بندی دیویی: ۶۱۲/۸

شماره شناسنامه ملی: ۱۰۵۸۰۸۲

کلیه حقوق قانونی و شرعی برای ناشر محفوظ است. تکثیر تماماً یا قسمتی از این اثر به صورت حرفه‌پسینی و چاپ مجدد، چاپ افست، پلی‌کپی، فتوکپی و انواع دیگر چاپ ممنوع است. نقل مطالب به صورت معمول در مقاله‌های تحقیقاتی با ذکر نام کامل ناشر و کتاب آزاد است. متخلفان به موجب بند ۵ از ماده ۲ قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هنرمندان، تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.



پست الکترونیکی

ravan_shams@yahoo.com

آدرس اینترنتی

www.ravan-pub.com

روان‌شناسی فیزیولوژیکی (ویراست نهم - ۲۰۰۷)

مؤلف : جیمز کالات

مترجم : یحیی سیدمحمدی

ناشر : نشر روان

نوبت چاپ : چهارم ، پاییز ۱۳۸۹

لیتوگرافی، چاپ و صحافی : طیف نگار

شمارگان : ۲۲۰۰ تعداد صفحات : ۴۵۶ صفحه

قیمت : ۷۰۰۰۰ ریال

ISBN : 964 - 8345 - 31 - 7

شابک ۱۰ رقمی : ۹۶۴ - ۸۳۴۵ - ۳۱ - ۷

ISBN : 978 - 964 - 8345 - 31 - 5

شابک ۱۳ رقمی : ۹۷۸ - ۹۶۴ - ۸۳۴۵ - ۳۱ - ۵

مرکز یخش: تهران - خیابان زرتشت غربی، بین خیابان پنجم و ششم، پلاک ۶۳

تلفن: ۸۸۹۷۳۳۵۸ - ۹ تلفکس: ۸۸۹۶۲۷۰۷

فهرست مطالب

| | |
|----------------------|--------|
| دربارۀ نویسنده | سبزه |
| پیشگفتار مترجم | پانزده |

فصل اول : مباحث کلی

| | |
|----------|--|
| ۵ | بخش قسمت اول : رابطهٔ ذهن - مغز |
| ۶ | توجهات زیستی رفتار |
| ۸ | مغز و تجربهٔ هشیار |
| ۱۱ | روشهای پژوهش |
| ۱۴ | فرصتهای شغلی |
| ۱۴ | سخن آخر - مغز و تجربهٔ شما |
| ۱۵ | خلاصه |
| ۱۶ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۱۶ | سئوال‌هایی برای تفکر |

| | |
|----------|--|
| ۱۷ | بخش قسمت دوم : وراثت‌شناسی رفتار |
| ۱۷ | وراثت‌شناسی مندل |
| ۱۹ | زندهای مرتبط با جنسیت و محدود به جنسیت |
| ۱۹ | وراثت و محیط |
| ۲۰ | مشکلات احتمالی |
| ۲۱ | تغییر محیطی |
| ۲۳ | چگونه زندها بر رفتار تأثیر می‌گذارند |
| ۲۳ | تکامل رفتار |
| ۲۵ | خلاصه |
| ۲۶ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |

فصل دوم : خواب و بیداری

| | |
|----------|--|
| ۳۱ | بخش قسمت اول : ریتم‌های خواب و بیداری |
| ۳۱ | جرخه‌های درون‌زاد |
| ۳۵ | مدت ریتم شبانه‌روزی انسان |
| ۳۵ | مکانیزم‌های ساعت زیستی |

| | | |
|----|-------|-------------------------------|
| ۳۶ | | هسته فوق‌جلیبایی (SCN) |
| ۳۶ | | ریست شبی، ریتم شبانه‌روزی |
| ۳۹ | | ملاتونین |
| ۴۰ | | تنظیم و تنظیم مجدد ساعت ریستی |
| ۴۱ | | بروازردگی |
| ۴۲ | | کار نوبتی |
| ۴۲ | | چگونه نور SCN را تنظیم می‌کند |
| ۴۴ | | سخن آخر جرخه‌های خواب-بیداری |
| ۴۴ | | خلاصه |
| ۴۵ | | پاسخ سوال‌هایی برای مرور |
| ۴۵ | | سوال‌هایی برای تفکر |

✘ قسمت دوم : مراحل خواب و مکانیزمهای مغز ۴۶

| | | |
|----|-------|---|
| ۴۶ | | مراحل خواب |
| ۴۸ | | خواب تناقض آمیز یا REM |
| ۵۱ | | مکانیزمهای مغزی بیداری و برانگیختگی |
| ۵۱ | | ساختارهای برانگیختگی و توجه مغز |
| ۵۴ | | خوابیدن |
| ۵۶ | | نقش مغز در خواب REM |
| ۵۸ | | اختلالات خواب |
| ۵۹ | | وقفه تنفسی در خواب |
| ۶۱ | | حمله خواب |
| ۶۲ | | اختلال حرکت دست و پای ادواری |
| ۶۲ | | اختلال رفتار REM |
| ۶۲ | | وحشت‌های شبانه، خواب گفتاری و خواب‌گردی |
| ۶۳ | | سخن آخر: مراحل خواب |
| ۶۴ | | خلاصه |
| ۶۵ | | پاسخ سوال‌هایی برای مرور |
| ۶۵ | | سوالی برای تفکر |

✘ قسمت سوم : چرا می‌خوابیم؟ چرا خواب REM وجود دارد؟ چرا رؤیایها وجود دارند؟ ۶۶

| | | |
|----|-------|----------------------|
| ۶۶ | | وظایف خواب |
| ۶۶ | | خواب و نگهداری انرژی |
| ۷۰ | | وظایف حیات‌بخش خواب |
| ۷۱ | | خواب و حافظه |
| ۷۲ | | وظایف خواب REM |

| | |
|----|-----------------------------------|
| ۷۲ | تفاوت‌های فردی و گونه‌ای |
| ۷۳ | تأثیرات محرومیت از خواب REM |
| ۷۳ | فرضیه‌ها |
| ۷۴ | دیدگاه‌های زیستی درباره خواب دیدن |
| ۷۵ | فرضیه فعال‌سازی - ترکیب |
| ۷۶ | فرضیه بالینی - کالیدسناختی |
| ۷۷ | سخن آخر: خود آگاهی محدود ما |
| ۷۷ | خلاصه |
| ۷۸ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۷۸ | سئوالی برای تفکر |

فصل سوم: تنظیم درونی

| | |
|-----|--|
| ۸۳ | قسمت اول: تنظیم دما |
| ۸۴ | تعادل حیاتی و تغییر حیاتی |
| ۸۵ | کنترل کردن دمای بدن |
| ۸۹ | مزایای دمای ثابت و بالای بدن |
| ۹۰ | مکانیزم‌های مغز |
| ۹۰ | تب |
| ۹۲ | سخن آخر: ترکیب کردن مکانیزم‌های فیزیولوژیکی و رفتاری |
| ۹۲ | خلاصه |
| ۹۳ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۹۳ | سئوالی برای تفکر |
| ۹۴ | قسمت دوم: تشنگی |
| ۹۴ | مکانیزم‌های تنظیم آب |
| ۹۵ | تشنگی اُسْمُزی |
| ۹۷ | تشنگی ناشی از کاهش حجم خون و اشتیاق مخصوص سدیم |
| ۱۰۰ | سخن آخر: روان‌شناسی و زیست‌شناسی تشنگی |
| ۱۰۰ | خلاصه |
| ۱۰۰ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۱۰۱ | سئوال‌هایی برای تفکر |

| | |
|-----|---|
| ۱۰۲ | قسمت سوم: گرسنگی |
| ۱۰۳ | چگونه دستگاه گوارش بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد |
| ۱۰۳ | آنزیمها و مصرف فرآورده‌های لبنی |

| | |
|-----|---|
| ۱۰۴ | عوامل دیگری که بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد |
| ۱۰۶ | تنظیم کوتاه‌مدت و بلندمدت تغذیه |
| ۱۰۶ | عوامل مربوط به دهان |
| ۱۰۷ | معهده و رودها |
| ۱۰۸ | گلوکز، انسولین، و گلوکاگون |
| ۱۱۲ | لپتین |
| ۱۱۳ | مکانیزم‌های مغز |
| ۱۱۴ | هسته کمانی و هیپوتالاموس فرابطنی |
| ۱۱۷ | هیپوتالاموس جانبی |
| ۱۱۸ | مناطق میانی هیپوتالاموس |
| ۱۲۱ | اختلالات خوردن |
| ۱۲۲ | وراثت و وزن بدن |
| ۱۲۴ | روشهای کاهش وزن |
| ۱۲۵ | بی‌اشتهایی عصبی |
| ۱۲۶ | پر خوری عصبی |
| ۱۲۷ | سخن آخر: کنترل‌های چندگانه گرسنگی |
| ۱۲۷ | خلاصه |
| ۱۲۸ | پاسخ سؤال‌هایی برای مرور |
| ۱۳۰ | سئوالی برای تفکر |

فصل چهارم: رفتارهای تولید مثل

| | |
|-----|---|
| ۱۳۵ | ❖ قسمت اول: میل جنسی و هورمون‌ها |
| ۱۳۷ | تأثیرات سازمان‌دهی هورمون‌های جنسی |
| ۱۳۷ | تفاوت‌های جنسی در غدد جنسی |
| ۱۴۰ | تفاوت‌های جنسی در هیپوتالاموس |
| ۱۴۱ | تفاوت‌های جنسی در قشر مخ و شناخت |
| ۱۴۳ | تأثیرات فعال‌ساز هورمون‌های جنسی |
| ۱۴۳ | موشها |
| ۱۴۵ | انسانها |
| ۱۵۰ | رفتار مادری |
| ۱۵۳ | سخن آخر: رفتارها و انگیزش‌های تولید مثل |
| ۱۵۳ | خلاصه |
| ۱۵۴ | پاسخ سؤال‌هایی برای مرور |
| ۱۵۵ | سئوال‌هایی برای تفکر |

| | |
|-----|---|
| ۱۵۶ | بخش دوم: تنوع رفتار جنسی..... |
| ۱۵۶ | تعبیرهای تکاملی رفتار جفت‌گیری |
| ۱۵۷ | علاقه به همسران متعدد |
| ۱۵۷ | آنچه مردان و زنان از همسر می‌طلبند |
| ۱۵۸ | تفاوتها در حسادت |
| ۱۵۸ | تکامل یافته یا آموخته شده؟ |
| ۱۵۹ | هویت جنسیتی و رفتارهایی که از لحاظ جنسیت متمایز شده‌اند |
| ۱۶۰ | میان جنس‌ها |
| ۱۶۲ | تمایلات و ترجیحات دختران مبتلا به پریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی |
| ۱۶۳ | زنانه شدن بیضه‌ای |
| ۱۶۳ | مسائلی مربوط به تعیین جنسیت و پرورش |
| ۱۶۵ | مبنای زیستی احتمالی جهت‌گیری جنسی |
| ۱۶۵ | ورانت |
| ۱۶۶ | هورمون‌ها |
| ۱۶۸ | رویدادهای پیش از تولد |
| ۱۶۹ | آناتومی مغز |
| ۱۷۰ | سخن آخر: همه ما یکسان نیستیم |
| ۱۷۰ | خلاصه |
| ۱۷۱ | پاسخ ستوال‌هایی برای مرور |
| ۱۷۲ | ستوال‌هایی برای تفکر |

فصل پنجم: رفتارهای هیجانی

| | |
|-----|--|
| ۱۷۷ | بخش اول: هیجان چیست؟..... |
| ۱۷۷ | هیجانها، پاسخ خودمختار، و نظریه جیمز-لانگه |
| ۱۷۹ | آیا انگیزتگی فیزیولوژیکی برای هیجانها ضروری است؟ |
| ۱۸۱ | آیا انگیزتگی فیزیولوژیکی برای هیجانها کافیست؟ |
| ۱۸۲ | مناطق مغز مرتبط با هیجان |
| ۱۸۳ | تلاشهایی برای موضع‌یابی هیجانهای خاص |
| ۱۸۴ | مشارکت نیمکره‌های چپ و راست |
| ۱۸۶ | وظایف هیجانها |
| ۱۸۸ | سخن آخر: هیجانها و سیستم عصبی |
| ۱۸۹ | خلاصه |
| ۱۸۹ | پاسخ ستوال‌هایی برای مرور |
| ۱۹۰ | ستوالی برای تفکر |

| | |
|-----|--|
| ۱۹۱ | بخش دوم: رفتارهای حمله و گریز |
| ۱۹۱ | رفتارهای حمله |
| ۱۹۲ | نقش وراثت و محیط در خشونت |
| ۱۹۴ | هورمون‌ها |
| ۱۹۵ | نابهنجاریهای مغز و خشونت |
| ۱۹۶ | سیناپسهای سروتونین و رفتار پرخاشگرانه |
| ۲۰۰ | گریز، ترس، و اضطراب |
| ۲۰۰ | ترس، اضطراب، و بادامه |
| ۲۰۱ | بررسی موشها |
| ۲۰۲ | بررسی میمونها |
| ۲۰۳ | فعال‌سازی بادامه انسان |
| ۲۰۵ | وارد شدن آسیب به بادامه انسان |
| ۲۰۸ | داروهایی که اضطراب را کاهش می‌دهند |
| ۲۰۹ | بنزودیازپین‌ها |
| ۲۱۲ | سخن آخر: دربارهٔ هیجانها چه کاری می‌توانیم انجام دهیم؟ |
| ۲۱۲ | خلاصه |
| ۲۱۳ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۲۱۴ | سئوالهایی برای تفکر |

| | |
|-----|---|
| ۲۱۵ | بخش سوم: استرس و سلامتی |
| ۲۱۵ | مفاهیم استرس |
| ۲۱۶ | استرس و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غدهٔ فوق‌کلیوی |
| ۲۱۸ | سیستم ایمنی |
| ۲۱۸ | لوکوسیت‌ها |
| ۲۲۰ | تأثیرات استرس بر سیستم ایمنی |
| ۲۲۲ | اختلال استرس پس از آسیب |
| ۲۲۳ | سخن آخر: هیجانها و واکنشهای بدن |
| ۲۲۴ | خلاصه |
| ۲۲۴ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۲۲۵ | سئوالی برای تفکر |

فصل ششم: زیست‌شناسی یادگیری و حافظه

| | |
|-----|--|
| ۲۳۱ | بخش اول: یادگیری، حافظه، یادزدودگی، و عملکرد مغز |
| ۲۳۱ | تعیین محل حافظه |

| | |
|-----|--|
| ۲۳۳ | جستجوی لشلی برای رد عصبی |
| ۲۳۵ | جستجوی جدید برای رد عصبی |
| ۲۳۷ | انواع حافظه |
| ۲۳۷ | حافظه کوتاهمدت و بلندمدت |
| ۲۳۹ | حافظه فعال |
| ۲۴۱ | هیپوکامپ و یادزدودگی |
| ۲۴۲ | یادزدودگی بعد از آسیب دیدن هیپوکامپ |
| ۲۴۷ | تفاوت‌های فردی در هیپوکامپ و حافظه |
| ۲۴۸ | نظریه‌های مربوط به وظیفه هیپوکامپ |
| ۲۴۸ | هیپوکامپ و حافظه بیانی |
| ۲۴۹ | هیپوکامپ و حافظه فضایی |
| ۲۵۳ | هیپوکامپ، یادگیری ترکیب‌بندی و پیوند دادن |
| ۲۵۴ | هیپوکامپ و تحکیم |
| ۲۵۷ | انواع دیگر صدمه مغزی و یادزدودگی |
| ۲۵۷ | نشانه‌گان کورساکف و صدمه پیش‌پیشانی دیگر |
| ۲۵۹ | بیماری آلزایمر |
| ۲۶۲ | آنچه که بیماران مبتلا به یادزدودگی به ما می‌آموزند |
| ۲۶۳ | سخن آخر: انواع مختلف حافظه |
| ۲۶۳ | خلاصه |
| ۲۶۴ | پاسخ سؤال‌هایی برای مرور |
| ۲۶۵ | سؤال‌هایی برای تفکر |

❖ قسمت دوم: ذخیره کردن اطلاعات در سیستم عصبی

| | |
|-----|--|
| ۲۶۹ | یادگیری و سیناپس هب |
| ۲۶۹ | مکانیزم‌های تک سلولی تغییر رفتار بی‌مهرگان |
| ۲۷۰ | آپلیزیا به عنوان حیوان آزمایشی |
| ۲۷۰ | خوگیری در آپلیزیا |
| ۲۷۱ | حساس شدن در آپلیزیا |
| ۲۷۳ | افزایش توان درازمدت در پستانداران |
| ۲۷۴ | مکانیزم‌های زیست شیمیایی |
| ۲۷۵ | سیناپس‌های AMPA و NMDA |
| ۲۷۶ | تغییرات پیش‌سیناپسی |
| ۲۷۸ | افزایش توان درازمدت و رفتار |
| ۲۷۹ | سخن آخر |
| ۲۷۹ | خلاصه |
| ۲۸۰ | پاسخ سؤال‌هایی برای مرور |
| ۲۸۱ | سؤال‌هایی برای تفکر |

فصل هفتم: کارکردهای شناختی

❖ قسمت اول: جانی شدن کارکرد..... ۲۸۷

| | |
|-----|--|
| ۲۸۷ | دست برتری و وراثت آن |
| ۲۸۹ | نیمکره‌های چپ و راست |
| ۲۹۱ | اتصالات بینایی و شنوایی به نیمکره‌ها |
| ۲۹۲ | قطع کردن جسم پینه‌ای |
| ۲۹۵ | نیمکره‌های از هم جداشده: رقابت و همکاری |
| ۲۹۸ | نیمکره راست |
| ۳۰۰ | تخصص‌های نیمکره‌های در مغزهای دست‌نخورده |
| ۳۰۰ | شکل‌گیری جانی شدن و دست برتری |
| ۳۰۱ | تفاوت‌های کالبدی بین نیمکره‌ها |
| ۳۰۲ | رشد جسم پینه‌ای |
| ۳۰۲ | رشد بدون جسم پینه‌ای |
| ۳۰۳ | نیمکره‌ها، دست برتری، و تسلط زبان |
| ۳۰۴ | بهبود گفتار بعد از آسیب مغزی |
| ۳۰۵ | اجتناب از مبالغه |
| ۳۰۶ | سخن آخر: یک مغز، دو نیمکره |
| ۳۰۶ | خلاصه |
| ۳۰۷ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |
| ۳۰۸ | سئوالی برای تفکر |

❖ قسمت دوم: تکامل و فیزیولوژی زبان..... ۳۰۹

| | |
|-----|--------------------------------------|
| ۳۰۹ | شکل‌های نخستین زبان غیرانسانی |
| ۳۰۹ | شمپانزه‌های معمولی |
| ۳۱۰ | بونوبوها |
| ۳۱۲ | غیرپریماتها |
| ۳۱۴ | چگونه انسانها زبان را تکامل بخشیدند؟ |
| ۳۱۴ | زبان به عنوان محصول هوش کلی |
| ۳۱۶ | زبان به عنوان یک واحد خاص |
| ۳۱۷ | آیا زبان‌آموزی دوره حساسی دارد؟ |
| ۳۱۸ | آسیب مغزی و زبان |
| ۳۱۸ | زبان‌پریشی بروکا |
| ۳۲۰ | زبان‌پریشی ورنیکه |
| ۳۲۱ | خوانش‌پریشی |

| | |
|-----|---------------------------------|
| ۳۲۲ | خلاصه |
| ۳۲۲ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |

فصل هشتم: اختلالات روان‌شناختی

| | |
|-----|---|
| ۳۲۷ | قسمت اول: سوء مصرف مواد و اعتیادها |
| ۳۲۷ | سیناپسها، تقویت، و اعتیاد |
| ۳۲۷ | تقویت و هسته آکامینس |
| ۳۲۸ | اعتیاد به عنوان افزایش «خواستن» |
| ۳۲۹ | حساس شدن هسته آکامینس |
| ۳۳۰ | الکل و الکلیسم |
| ۳۳۱ | وراثت |
| ۳۳۲ | عوامل خطر |
| ۳۳۴ | داروهایی برای مبارزه با سوء مصرف مواد |
| ۳۳۴ | آنت ابیوز |
| ۳۳۵ | متادون |
| ۳۳۷ | سخن آخر: اعتیادها |
| ۳۳۷ | خلاصه |
| ۳۳۸ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |

| | |
|-----|---------------------------------------|
| ۳۳۹ | قسمت دوم: اختلالات خلقی |
| ۳۳۹ | اختلال افسردگی اساسی |
| ۳۴۰ | وراثت و رویدادهای زندگی |
| ۳۴۲ | هورمون‌ها |
| ۳۴۲ | نابهنجاریهای تسلط نیمکره مغز |
| ۳۴۳ | ویروس‌ها |
| ۳۴۴ | داروهای ضد افسردگی |
| ۳۴۹ | درمانهای دیگر |
| ۳۵۳ | اختلال دوقطبی |
| ۳۵۳ | وراثت |
| ۳۵۳ | درمانها |
| ۳۵۵ | اختلال عاطفی فصلی |
| ۳۵۶ | سخن آخر: زیست‌شناسی نوسانات خلق |
| ۳۵۶ | خلاصه |
| ۳۵۷ | پاسخ سئوال‌هایی برای مرور |

۳۵۷ ستوالی برای تفکر

❧ قسمت سوم : اسکیزوفرنی ۳۵۸

| | |
|-----|--|
| ۳۵۸ | ویژگیها |
| ۳۵۹ | نشانه‌های رفتاری |
| ۳۶۰ | اطلاعات جمع‌شخصی |
| ۳۶۱ | وراثت |
| ۳۶۲ | تحقیقات روی دوقلوها |
| ۳۶۳ | فرزند خوانده‌هایی که به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند |
| ۳۶۳ | تلاشهایی برای پیدا کردن محل ژن |
| ۳۶۴ | فرضیه عصبی - رشدی |
| ۳۶۵ | محیط پیش از تولد و نوزادی |
| ۳۶۷ | لاینه‌جاریهای خفیف مغز |
| ۳۶۸ | رشد اولیه و آسیب بعدی |
| ۳۶۹ | انتقال‌دهنده‌های عصبی و داروها |
| ۳۷۰ | داروهای ضد روان‌پریشی و دوپامین |
| ۳۷۱ | نقش گلوتامین |
| ۳۷۲ | داروهای جدید |
| ۳۷۴ | سخن آخر: خدایست اسکیزوفرنی |
| ۳۷۵ | خلاصه |
| ۳۷۶ | جواب ستوالیهای برای مرور |
| ۳۷۶ | ستوالیهای برای تفکر |

۳۷۷ صفحات رنگی

۳۸۵ فهرست منابع

درباره نویسنده



جیمز دبلیو. کالات استاد روان‌شناسی در دانشگاه ایالتی کارولینای شمالی است و در آنجا مقدمه روان‌شناسی (زمینه روان‌شناسی) و روان‌شناسی فیزیولوژیکی را تدریس می‌کند. او که در سال ۱۹۴۶ متولد شده است مدرک لیسانس خود را در سال ۱۹۶۸ از دانشگاه دوک و مدرک دکترای روان‌شناسی خود را در سال ۱۹۷۱ از دانشگاه پنسیلوانیا دریافت کرده است. وی علاوه بر کتابهای درسی مقالاتی را در رابطه با یادگیری بیزاری از مزه، تدریس روان‌شناسی، و مباحث دیگر در نشریات به رشته تحریر درآورده است. وی که دو بار ازدواج کرده، دارای سه فرزند، دو فرزندخوانده و دو نوه است.

پیشگفتار مترجم

روان‌شناسی فیزیولوژیکی یکی از شاخه‌های جالب در روان‌شناسی است که اطلاعات زیادی را دربارهٔ مبنای زیستی بسیاری از رفتارها و فرایندهای روان‌شناختی مانند خواب و بیداری، سیستم عصبی، رفتار تولیدمثل، رفتارهای هیجانی، کارکردهای شناختی، یادگیری و حافظه و موارد بسیار دیگر در اختیار می‌گذارد.

از آنجایی که دانشجویان رشته روان‌شناسی درسهای دیگری با عنوان فیزیولوژی اعصاب و غدد و احساس و ادراک دارند و در کتابهای روان‌شناسی فیزیولوژیکی مباحثی نیز به این عنوانها اختصاص داده می‌شود، بسیاری از همکاران هیأت علمی از تدریس این مباحث در درس روان‌شناسی فیزیولوژیکی خودداری کرده و آنها را حذف می‌کنند. همکار عزیز، آقای دکتر بحیرایی با همین استدلال مباحث مربوط به فیزیولوژی اعصاب و غدد را از ویراست قبلی کتاب روان‌شناسی فیزیولوژیکی جیمز کالات به صورت یک کتاب مجزا عرضه کرده‌اند که انتشارات ارسباران به نشر آن همت گماشته است. اینجانب برای خودداری از تکرار مطالب مربوط به فیزیولوژی اعصاب و غدد و سه فصل مربوط به احساس و ادراک، فقط فصلهایی را که مستقیماً با روان‌شناسی فیزیولوژیکی ارتباط دارند از این کتاب برگزیده و آنها را ترجمه کرده‌ام. بنابراین، لازم می‌دانم اشاره کنم که این فصلها در این ترجمه منظور نشده‌اند: سلولهای عصبی و تکانه‌های عصبی، سیناپسها، آناتومی دستگاه عصبی، رشد و انعطاف‌پذیری در مغز، بینایی، سایر سیستم‌های حسی، و حرکت. ناگفته نماند که تدریس هشت فصل ترجمه شده از این کتاب که جنبهٔ روان‌شناختی برجسته‌ای دارند، در طول یک ترم تحصیلی به خودی خود چالش‌انگیز است. امیدوارم با انجام این کار توانسته باشم خدمت ناچیزی به جامعه روان‌شناسی ایران کرده باشم.

در پایان، از نشر روان که به انتشار این اثر همت گماشتند، از خانم خانلری که حروفچینی آن را

انجام دادند، از آقای دانایی که برای بازخوانی آن زحمت زیادی را متقبل شدند، از دوقلوهای عزیز مهنراز و مهدخت سلطانی‌نسب خواهران همسر اینجانب که زحمت تهیه و ارسال آن را از آمریکا کشیدند نهایت تشکر و قدردانی را دارم.

از کلیه همکاران و دانشجویان عزیز تقاضا دارم برای رفع کاستی‌های ترجمه این اثر به این جانب بازخورد داده و نقطه‌نظرات خود را به آدرس ysmohammadi@yahoo.com با بنده در میان بگذارند که لطف آنها به غنای هرچه بیشتر ترجمه این اثر کمک شایانی خواهد کرد.

یحیی سیدمحمدی

تابستان ۱۳۸۶



فصل اول

مباحث کلی

چکیده فصل

❖ قسمت اول

رابطه ذهن - مغز

توجهات زیستی رفتار

مغز و تجربه هشیار

روشهای پژوهش

فرصتهای شغلی

سخن آخر: مغز و تجربه شما

خلاصه

پاسخ سئوالهایی برای مرور

سئوالهایی برای تفکر

❖ قسمت دوم

وراثت‌شناسی رفتار

وراثت‌شناسی میندل

وراثت و محیط

تکامل رفتار

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

مفاهیم مهم

- ۱- توجهات زیستی رفتار در چند طبقه، از جمله در فیزیولوژی، رشد، تکامل، و عملکرد جای می‌گیرند.
- ۲- تقریباً تمام فلاسفه و دانشمندان عصب‌شناس فعلی این عقیده را رد می‌کنند که ذهن مستقل از مغز مادی وجود دارد. با این حال، این سؤال هنوز مطرح است که چگونه و چرا فعالیت مغز با هشیاری ارتباط دارد.
- ۳- جلوه‌گر شدن ژن خاصی به محیط و تعامل با ژنهای دیگر بستگی دارد.
- ۴- پژوهش دربارهٔ حیوانات می‌تواند اطلاعات مهمی را به بار آورد ولی گاهی موجب ناراحتی یا درد در حیوانات می‌شود. انجام دادن آزمایشها روی حیوانات مسئله اخلاقی دشواری را پیش می‌کشد.

اغلب گفته شده که انسان در بین حیوانات منحصر به فرد است. قبل از اینکه به بحث دربارهٔ این موضوع بپردازیم، ارزش آن را دارد که نگاهی به اصطلاح «منحصر به فرد» بیاندازیم. این کلمه در این رابطه می‌تواند دو معنی اندکی متفاوت داشته باشد. ممکن است معنی آن این باشد که: انسان کاملاً متفاوت است - او با هیچ حیوانی همانند نیست. البته این درست است. این در مورد تمام حیوانات دیگر هم صدق می‌کند: هر گونه‌ای، حتی هر عضو آن از این نظر منحصر به فرد است. اما این اصطلاح اغلب به صورت مطلق نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد: انسان به قدری متفاوت است که شکاف بین او و حیوانات را اصلاً نمی‌توان پر کرد - او چیز کلاً جدیدی است. استفاده از این اصطلاح به این صورت مطلق از لحاظ علمی بی‌معنی است. استفاده از آن بیانگر خودپسندی بوده و حتی آن را تقویت می‌کند و به از خود راضی بودن و بدبینی منجر می‌شود، زیرا این نگرش فرض می‌کند که حتی جستجو برای منشاء حیوانی کار بیهوده‌ای است. این قضاوت نسنجیده‌ای است.

نیکوتین‌برگر (۱۹۷۳، ص ۱۶۱)

روان‌شناسان فیزیولوژیکی «منشاء حیوانی» رفتار را بررسی می‌کنند و اعمال و تجربیات را به وراثت و فیزیولوژی ربط می‌دهند. در این فصل به سه موضوع عمده می‌پردازیم: رابطه بین ذهن و مغز، نقش طبیعت و تربیت، و مسایل اخلاقی پژوهش.

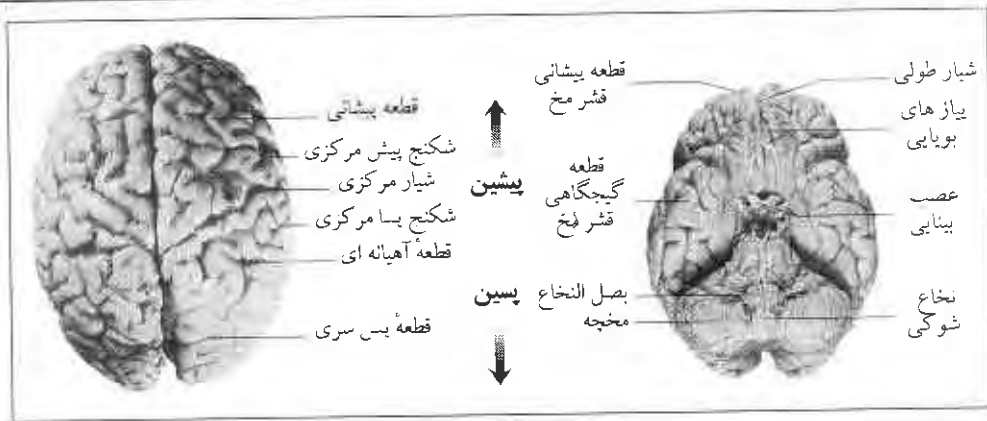
قسمت اول

رابطه ذهن - مغز

روان‌شناسی فیزیولوژیکی بررسی مکانیزمهای فیزیولوژیکی، تکاملی، و رشدی رفتار و تجربه است. این تقریباً با اصطلاحات *psychobiology*، *biopsychology*، *physiological psychology* و *behavioral neuroscience* مترادف است. اصطلاح روان‌شناسی فیزیولوژیکی تأکید دارد که هدف، ربط دادن زیست‌شناسی به مسایل روان‌شناختی است. علم اعصاب قطعاً خیلی از مسایل مربوط به رفتار را در بر دارد ولی این رشته جزئیات بیشتری را دربارهٔ آناتومی و شیمی شامل می‌شود.

بخش عمدهٔ روان‌شناسی فیزیولوژیکی به بررسی عملکرد مغز اختصاص یافته است. شکل ۱-۱ تصویری از مغز انسان را از بالا (که آناتومیست‌ها آن را دید پشتی می‌نامند) و از پایین (دید قدامی یا پیشین) نشان می‌دهد. اسامی موجود در این شکل به چند ناحیه مهم اشاره دارند که وقتی در این کتاب جلوتر بروید بیشتر با آنها آشنا خواهید شد. بررسی نواحی مغز، قسمت‌های مجزایی را آشکار می‌سازد. در سطح میکروسکوپی، دو نوع سلول را می‌یابیم: نورونها (شکل ۲-۱، صفحات رنگی) و گلیا^۱. نورونها که پیامها را به یکدیگر و به عضلات و غدد منتقل می‌کنند، از لحاظ اندازه، شکل، و وظیفه بسیار تفاوت دارند. گلیا، که معمولاً از نورونها کوچکتر هستند، وظایف متعددی دارند ولی اطلاعات را به فواصل طولانی انتقال نمی‌دهند. فعالیت نورونها و گلیا رفتارها و تجربیات عظیمی را به بار می‌آورند.

روان‌شناسان فیزیولوژیکی می‌پرسند: با توجه به وجود این دنیا که از ماده و انرژی تشکیل شده، چرا هشیاری وجود دارد؟ آیا هشیاری عملکرد ضروری مغز است یا اینکه تصادفی است؟ مغز چگونه و چرا هشیاری را به وجود می‌آورد؟



شکل ۱-۱ دیدِ پشتی (از بالا) و دیدِ پیشین (از پایین) مغز انسان
مغز نواحی متعدد زیادی دارد که این اسامی به تعداد معدودی از نواحی روی سطح مغز اشاره دارند

پژوهشگران همچنین سئوالهایی اختصاصی تر نظیر اینها را می‌پرسند: چه ژنهایی، رشد پیش از تولدی، یا عوامل دیگری برخی افراد را برای اختلالهای روان‌شناختی آماده می‌سازند؟ آیا بعد از صدمه مغزی امیدی به بهبودی می‌رود؟ و چه چیزی انسانها را قادر می‌سازد تا زبان را به این راحتی یاد بگیرند؟

توجهات زیستی رفتار

توجهات عقل سلیم رفتار اغلب به هدفهای عمده‌ی مانند «او به این دلیل این کار را انجام داد که سعی داشت...»، «او این کار را انجام داد زیرا که می‌خواست...» اشاره دارند. ولی غالباً دلیلی برای فرض کردن هیچ قصدی نداریم. پرنده ۴ ماهه‌ای که برای اولین بار به جنوب مهاجرت می‌کند احتمالاً نمی‌داند که چرا این کار را می‌کند؛ در بهار آینده که او تخم می‌گذارد، روی آن می‌نشیند، و از آن در برابر حیوانات شکارگر محافظت می‌کند، باز هم احتمالاً نمی‌داند که چرا این کار را انجام می‌دهد. حتی انسانها هم همیشه از دلایل رفتارهای خود آگاه نیستند. (خمیازه کردن و خندیدن دو مورد از آنها هستند. شما آنها را انجام می‌دهید ولی نمی‌توانید توضیح دهید که آنها چه فایده‌ای دارند؟).

برخلاف توجهات عقل سلیم، توجهات زیستی رفتار در چهار طبقه جای می‌گیرند: فیزیولوژیکی، پدیدآیی فردی^۱، تکاملی، و کارکردی (تین برگن، ۱۹۵۱). توجه فیزیولوژیکی، رفتار را به فعالیت مغز و اندامهای دیگر ربط می‌دهد. این توجه به سیستم بدن می‌پردازد- برای مثال، واکنشهای شیمیایی که

هورمون‌ها را قادر می‌سازند تا بر فعالیت مغز و نحوه‌ای که فعالیت مغز در نهایت انقباضهای عضلانی را کنترل می‌کند، تأثیر بگذارند.

اصطلاح پدیدآیی فردی از ریشه یونانی به معنی «بودن» و «منشاء» به دست می‌آید. بنابراین توجه پدیدآیی فردی شکل‌گیری یک ساختار یا رفتار را شرح می‌دهد. این رشته، تأثیرات ژنها، مواد غذایی، تجربیات، و تعامل‌های آنها را در شکل دهی رفتار ردیابی می‌کند. برای مثال، توانایی جلوگیری از تکانه‌ها که به تدریج از کودکی تا سال‌های نوجوانی رشد می‌کند، بیانگر رسش قطعه‌های پیشانی مغز است. توجه تکاملی، تاریخچه تکاملی یک ساختار یا رفتار را بازسازی می‌کند. برای مثال، افرادی که می‌ترسند، گاهی موی بدنشان، مخصوصاً در بازوها و شانه‌ها راست یا سیخ می‌شود. راست شدن مو برای انسان‌ها بی‌فایده است زیرا موهای شانه و بازوی ما خیلی کوتاه هستند. اما در اغلب پستانداران دیگر، راست شدن مو حیوان بیمناک را بزرگتر و هولناک‌تر نشان می‌دهد (شکل ۳-۱). بنابراین، توجه تکاملی راست شدن مو در انسان این است که این رفتار در نیاکان دور ما تکامل یافته و ما آن را به ارث برده‌ایم.



شکل ۳-۱. گربه بیمناکی که موی بدنش راست شده است.

توجه کارکردی شرح می‌دهد که چرا یک ساختار یا رفتار به صورتی که هست تکامل یافته است. در جمعیتی کوچک و منزوی، یک ژن می‌تواند به‌طور تصادفی از طریق فرایندی به نام نزول ژنتیکی پخش شود. (برای مثال، مرد سلطه‌جویی که چندین فرزند دارد تمام ژنهای خود، از جمله ژنهای خنثی و زبان بار را پخش می‌کند). با این حال، هرچه جمعیت بزرگتر باشد، نزول ژنتیکی قدرت کمتری دارد. بنابراین، ژنی که در یک جمعیت بزرگ شایع می‌شود احتمالاً امتیازاتی داشته است -

حداقل در گذشته، اما نه لزوماً در محیط امروزی. توجه کارکردی این امتیاز را مشخص می‌کند. برای مثال، خیلی از گونه‌ها ظاهری دارند که با پیشینه آنها مطابقت دارد (شکل ۴-۱، صفحات رنگی). توجه کارکردی این است که ظاهر استتار شده حیوان را برای حیوانات شکارگر ناپیدا می‌کند. برخی گونه‌ها از رفتارشان به عنوان بخشی از استتار استفاده می‌کنند.

توجهات کارکردی رفتار انسان اغلب بحث‌انگیز است زیرا بسیاری از رفتارهایی که ادعا شده بخشی از میراث تکاملی ما هستند می‌توانند آموخته شده باشند. در ضمن، ما درباره زندگی انسان‌های اولیه اطلاعات کمی داریم. بعداً درباره نمونه‌ای از این اختلاف نظر بحث خواهیم کرد.

سئوالهایی برای مرور

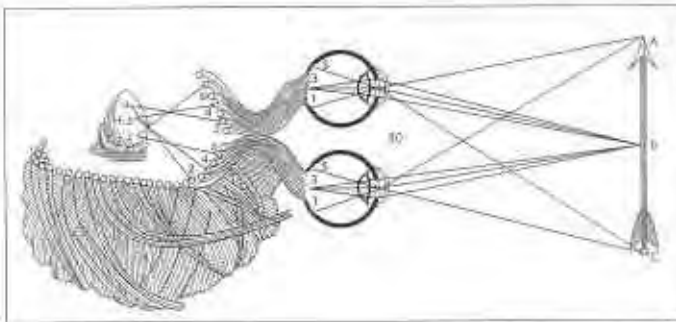


۱- توجیه تکاملی با توجیه کارکردی چه تفاوتی دارد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مغز و تجربه هشیار

درباره توجیه بدنی اعمال و تجربیات خودتان چه نظری دارید؟ فرض کنید که بگویید: «من به خاطر اینکه مردی را با تفنگ دیدم ترسیدم، و یک دانشمند علوم اعصاب بگوید: «شما به این دلیل ترسیدید که فعالیت الکتروشیمیایی در بادامه مرکزی مغز شما افزایش یافت». آیا یکی از توجیحات درست و دیگری غلط است؟ یا اگر هر دو درست هستند، چه ارتباطی بین آنها وجود دارد؟

توجیحات زیستی رفتار مسئله ذهن - بدن یا ذهن - مغز را مطرح می‌کنند: بین ذهن و رفتار چه ارتباطی وجود دارد؟ بدون تردید دیدگاه شایع در بین افرادی که دانشمند نیستند دوگانه‌نگری^۱ است که اعلام می‌دارد ذهن و بدن دو نوع ماده هستند - ماده ذهنی و ماده جسمی - که به طور مستقل وجود دارند. رنه دکارت فیلسوف فرانسوی مدافع دوگانه‌نگری بود ولی از این موضوع ناراحت‌کننده آگاه بود که چگونه ذهنی که از ماده ساخته نشده می‌تواند بر مغز مادی تأثیر بگذارد. او اعلام کرد که ذهن و مغز در نقطه‌ای تعامل می‌کنند، که وی آن را غده صنوبری^۲ دانست غده صنوبری ساختار کوچک تکی است که می‌توان آن را در مغز یافت (شکل ۱-۵).



شکل ۱-۵ برداشت رنه دکارت از مغز و ذهن

دکارت می‌دانست که چگونه نور از یک شیء به شیکیه‌ها در پشت چشمها می‌رسد او تصور می‌کرد که اطلاعات از آنجا به غده صنوبری که اندام کوچکی در مغز است منتقل می‌شوند

گرچه ما افتخار اولین دفاع آشکار از دوگانه‌نگری را به دکارت می‌دهیم ولی او اصلاً مبتکر آن نبود. به نظر می‌رسد که تجربه ذهنی به قدری با عامل مادی مغز تفاوت دارد که اغلب افراد متفاوت بودن ذهن و بدن را مسلم می‌دانند. با این حال، تقریباً تمام فلاسفه و دانشمندان علوم اعصاب فعلی دوگانه‌نگری را رد می‌کنند. مخالفت قاطع این است که دوگانه‌نگری با مشاهده مستند در فیزیک که به قانون بقای ماده و انرژی معروف است مغایرت دارد: تا جایی که می‌توانیم بگوییم کل مقدار ماده و انرژی در جهان ثابت است. ماده می‌تواند به انرژی و انرژی به ماده تبدیل شود ولی به نظر نمی‌رسد که هیچ یک ناپدید شده و به نیستی تبدیل شود. چون هر حرکت ماده به انرژی نیاز دارد، ذهن که از ماده یا انرژی تشکیل نشده است به نظر نمی‌رسد که بتواند باعث شود که چیزی، حتی حرکت عضله اتفاق بیفتد.

گزینه‌ای که برای دوگانه‌نگری وجود دارد وحدت‌گرایی^۱ است، یعنی اعتقاد به اینکه دنیا فقط از یک نوع ماده تشکیل شده است. امکان انواع وحدت‌گرایی وجود دارد که در طبقات زیر دسته‌بندی می‌شوند:

- ماتریالیسم (ماده‌گرایی): دیدگاهی که اعلام می‌دارد هر چیزی که وجود دارد مادی است. طبق یکی از مدل‌های این دیدگاه که «ماتریالیسم حذفی» نامیده می‌شود، رویدادهای ذهنی اصلاً وجود ندارند و روان‌شناسی عامیانه مبتنی بر ذهن و فعالیت ذهنی اصلاً اشتباه است. با این حال، اغلب ما به سختی می‌توانیم باور کنیم که ذهن ما پرداخته قدرت تخیل ماست. مدل موجه‌تر این است که سرانجام راهی پیدا خواهیم کرد تا تمام تجربیات روان‌شناختی را در قالب شرایط صرفاً مادی توجیه کنیم.
- ذهن‌گرایی: دیدگاهی که اعلام می‌دارد فقط ذهن واقعاً وجود دارد و اینکه دنیای مادی وجود ندارد مگر اینکه ذهن‌هایی از آن آگاه باشند. آزمودن این دیدگاه کار آسانی نیست - سعی کنید آن را امتحان کنید! - اما شماری از فلاسفه یا دانشمندان آن را جدی می‌گیرند.
- موضع همسانی: دیدگاهی که اعلام می‌دارد فرایندهای ذهنی انواع خاصی از فرایندهای مغزی هستند ولی به صورت متفاوتی توصیف شده‌اند. به عبارت دیگر، دنیا فقط یک نوع ماده دارد ولی جنبه‌های مادی و ذهنی را شامل می‌شود. از راه قیاس، امکان دارد یک نفر مونا لیزا را نقاشی خارق‌العاده زنی با لبخند ظریف توصیف کند یا اینکه یک نفر رنگهای دقیق^۱ و درخشندگی هر نقطه در این نقاشی را فهرست کند. با اینکه این دو توصیف به نظر بسیار متفاوت می‌رسند، ولی به شیء واحدی اشاره دارند. طبق موضع همسانی، هر تجربه ذهنی فعالیت مغز است، هرچند که توصیف افکار با توصیف فعالیت مغز بسیار متفاوت به نظر برسند. برای مثال، وقتی کسی شما را تهدید می‌کند و می‌ترسید، این ترس همان الگوی خاص فعالیت در مغز شماست.

توجه کنید که تعریف موضع همسانی چگونه بیان شده است. این موضع نمی‌گوید که ذهن همان مغز است. ذهن فعالیت مغز است. به همین صورت، آتش واقعاً «چیزی» نیست. آتش اتفاقی است که برای چیزی روی می‌دهد. همین‌طور، فعالیت ذهنی اتفاقی است که برای مغز روی می‌دهد.

آیا می‌توانیم مطمئن باشیم که وحدت‌گرایی درست است؟ نه. ولی ما آن را به عنوان معقول‌ترین فرضیه قبول می‌کنیم. یعنی، ما در مورد فرض وحدت‌گرایی تحقیق می‌کنیم تا ببینیم چقدر می‌توانیم پیش برویم. در سرتاسر این کتاب خواهید دید که تجربیات و فعالیت مغزی جدانشدنی به نظر می‌رسند. تحریک هر ناحیه مغز تجربه‌ای را تحریک می‌کند و هر تجربه‌ای فعالیت مغز را تحریک می‌نماید.

حتی اگر موضع وحدت‌نگر را قبول کنیم، کاری بیشتر از بازگویی مسئله ذهن - مغز انجام نداده‌ایم. این سؤال باقی می‌ماند: چرا هشیاری به فعالیت مغز تعلق دارد؟ آیا هشیاری مهم است یا اینکه مثل صداهای یک دستگاه، تصادفی است؟ چه نوع فعالیت مغزی هشیاری را به وجود می‌آورد؟ چگونه هشیاری را به وجود می‌آورد؟ و اصلاً هشیاری چیست؟ (شاید متوجه فقدان تعریف شده باشید. تعریف قاطع و روشنی از هشیاری وجود ندارد. همین موضوع در مورد اصطلاحات دیگری که به راحتی به کار می‌بریم صدق می‌کند. برای مثال، می‌دانید که منظور از زمان چیست، ولی آیا می‌توانید آن را تعریف کنید؟)

کارکرد هشیاری (اگر اصلاً وجود داشته باشد) اصلاً واضح و آشکار نیست. شماری از روان‌شناسان معتقدند که خیلی از حیوانات نیز از هشیاری برخوردارند زیرا رفتار آنها به قدری پیچیده و انطباقی است که نمی‌توانیم آن را بدون فرض کردن هشیاری توجیه کنیم (به عنوان نمونه، گریفین، ۲۰۰۱). دیگران معتقدند که حتی اگر حیوانات هشیار باشند، هشیاری آنها چیزی را توجیه نمی‌کند. امکان دارد هشیاری مفهوم علمی مفیدی نباشد (وین، ۲۰۰۴). در واقع، چون نمی‌توانیم هشیاری را مشاهده کنیم، هیچ یک با اطمینان نمی‌دانیم که حتی دیگران هشیار هستند. طبق موضعی که به خودانگاری^۱ معروف است، فقط من وجود دارم، یا فقط من هشیارم. سایر افراد یا مثل آدمهای ماشینی یا مانند شخصیت‌های موجود در رؤیا هستند. (خودانگاران سازمانهایی را تشکیل نمی‌دهند زیرا هر یک متقاعد شده‌اند که تمام خودانگازان دیگر غلط هستند!). با اینکه افراد معدودی خودانگاری را جدی می‌گیرند، ولی به سختی می‌توان شواهدی را تصور کرد که آن را رد کنند. مشکل آگاه شدن از اینکه آیا افراد دیگر (یا حیوانات) تجربیات هشیار دارند به مسئله ذهن‌های دیگر معروف است.

چرا اغلب ما خودانگار نیستیم؟ یعنی، چرا معتقدید که دیگران ذهن دارند؟ ما به وسیله قیاس استدلال می‌کنیم: «دیگران خیلی شبیه من به نظر می‌رسند و عمل می‌کنند، پس آنها احتمالاً تجربیات

درونی شبیه من دارند». تا کجا می‌توانیم این قیاس را گسترش دهیم؟ شمپانزه‌ها تا اندازه‌ای مانند انسانها به نظر می‌رسند و عمل می‌کنند. اغلب ما، اما نه همه، مایلیم فرض کنیم که شمپانزه‌ها هشیار هستند. اگر شمپانزه‌ها هشیار هستند، دربارهٔ سگها، موشها، ماهی‌ها، حشرات، درختان، صخره‌ها چه می‌توانیم بگوییم؟ مسئله مشابهی در رابطه با رشد انسان مطرح می‌باشد: انسان در چه مقطعی بین تخمک بارور و اوایل کودکی هشیار می‌شود؟ انسان در چه لحظه‌ای از مردن، سرانجام هشیاری خود را از دست می‌دهد؟ و چگونه می‌توانیم از این مسایل آگاه شویم؟

فکر کردن دربارهٔ این مسایل باعث می‌شود که اغلب افراد نتیجه بگیرند که هشیاری نمی‌تواند مسئله آری یا نه باشد. ما می‌توانیم موجوداتی را که هشیاری دارند از آنهایی که ندارند جدا کنیم. هشیاری باید به تدریج تکامل یافته باشد و درون فرد نیز احتمالاً به تدریج شکل می‌گیرد (ادلمن، ۲۰۰۱).

دربارهٔ کامپیوترها و روباتها چه می‌توان گفت؟ هر سال آنها پیشرفته‌تر و پیچیده‌تر می‌شوند. اگر کسی روباتی را بسازد که بتواند راه برود، صحبت کند، هوشمندانه گفتگو کند، به جوکها بخندد، و کارهای دیگر انجام دهد چه پیش می‌آید؟ چه موقعی می‌توانیم بگوییم که این روبات هشیار است؟

احتمالاً پاسخ شما این است که «هیچ وقت. روبات صرفاً یک دستگاه است و برای کارهایی که انجام می‌دهد برنامه‌ریزی شده است». بسیار خوب، اما مغز انسان نیز دستگاه است. (دستگاه هر چیزی است که یک نوع انرژی را به شکل دیگری تبدیل کند). و ما نیز توسط ژنها و تجربیات گذشته خود برنامه‌ریزی شده‌ایم (ما خودمان را نیافریده‌ایم). اگر هشیاری خاصیت ترکیب کربن داشته باشد، احتمالاً هیچ روباتی هرگز نمی‌تواند هشیار باشد.

سئوالبی برای مرور



۲-سه مدل عمده وحدت‌گرایی چیستند؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

روشهای پژوهش

مشخص کردن اینکه چه نوع فعالیت مغزی با هشیاری ارتباط دارد امکان‌پذیر است. پژوهشگران فرض کرده‌اند که امکان دارد شما در مورد چیزی هشیار باشید و نتوانید آن را به زبان آورید (همان‌گونه که اطفال چنین هستند)، اما اگر بتوانید چیزی را که دیده یا شنیده‌اید شرح دهید، در این صورت باید نسبت به آن هشیار بوده باشید. بر اساس این تعریف عملیاتی از هشیاری، امکان تحقیق کردن دربارهٔ فعالیت‌های مغزی

مرتبط با هشیاری وجود دارد. اجازه دهید دو نمونه را در نظر بگیریم.

در یک تحقیق ماهرانه از این روش استفاده شد: فرض کنید بتوانیم محرکی دیداری را ارایه دهیم که افراد آن را بعضی وقت‌ها (اما نه در مواقع دیگر)، هشیارانه درک کنند. بعداً می‌توانیم مشخص کنیم که کدام فعالیت‌های مغزی در مواقع هشیاری و بدون هشیاری تفاوت داشتند.^۱ پژوهشگران کلمه‌ای را به مدت ۲۹ میلی ثانیه روی صفحه ظاهر کردند. در برخی موارد، این کلمه صفحه سفیدی را قبل و بعد از خود داشت:



افراد در این موارد، تقریباً ۹۰ درصد از مواقع این کلمه را تشخیص دادند. اما در موارد دیگر، پژوهشگران کلمه‌ای را به مدت ۲۹ میلی ثانیه ظاهر کردند ولی این کلمه طرح پنهان‌کننده‌ای را قبل و بعد از خود داشت:



تحت این شرایط، افراد تقریباً هیچ وقت این کلمه را تشخیص ندادند و گفتند اصلاً کلمه‌ای را ندیده‌اند. با اینکه محرک در هر دو مورد یکسان بود - کلمه‌ای که به مدت ۲۹ میلی ثانیه ظاهر شده بود - در مورد اول به هشیاری رسید ولی در مورد دوم نرسید. پژوهشگران با استفاده از روش اسکن مغزی معلوم کردند که محرک هشیار مانند محرک ناهشیار مناطق یکسانی از مغز را فعال می‌کند ولی با شدت بیشتر. در ضمن محرک هشیار مناطق گسترده تری را فعال می‌کند، احتمالاً به این علت که فعال‌سازی مناطق اولیه، برانگیختگی را به مناطق دیگر می‌فرستد.

این اطلاعات حاکی از آن هستند که هشیاری نسبت به یک محرک، به مقدار فعالیت مغزی بستگی دارد. در هر لحظه، محرک‌های گوناگونی روی مغز شما تأثیر می‌گذارند؛ در واقع، آنها برای کنترل رقابت می‌کنند (دهین و چانگاکس، ۲۰۰۴). برای مثال، همین الان از این صفحه احساس دیداری دارید و علاوه بر این احساس‌های شنیداری، لامسه‌ای نیز دارید. شما نمی‌توانید به‌طور همزمان نسبت به همه آنها هشیار باشید. اما می‌توانید توجه خود را به یک محرک یا دیگری هدایت کنید. برای مثال، همین الان تجربه هشیار شما در مورد پای چپ‌تان چیست؟ تا وقتی که این سؤال را نخوانده بودید، نسبت به آن پای خود آگاه نبودید ولی الان هستید. چون توجه را به پای چپ خود هدایت کردید، فعالیت در

منطقه‌ای از مغز که احساس ناشی از آن پا را دریافت می‌کند، افزایش یافته است. آگاه شدن از چیزی به معنی آن است که اجازه می‌دهید اطلاعات آن بر فعالیت مغزی شما مسلط شوند.

سئوالهایی برای مرور



۳. در آزمایش دهبین و همکاران، محرکهای هشیار و ناهشیار چه شباهتی باهم داشتند؟ چه تفاوتی باهم داشتند؟

۴. در این آزمایش، پاسخهای مغز به محرکهای هشیار و ناهشیار چه تفاوتی داشتند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

نوع دیگری از پژوهش از این قرار است: به شکل ۱-۶ (صفحات رنگی) نگاه کنید، ولی آن را به قدری به چشمان خود نزدیک کنید که بینی شما، درست بین این دو دایره با صفحه تماس داشته باشد. بهتر است که از طریق یک جفت لوله به این دو دایره نگاه کنید، مثلاً از لوله‌هایی که داخل حوله کاغذی یا دستمال توال قرار دارند استفاده کنید. خطوط عمودی قرمز و سیاه را با چشم چپ و خطوط افقی سبز و سیاه را با چشم راست می‌بینید. دیدن چیزی با دیدن محل قرار گرفتن آن ارتباط نزدیکی دارد و خطوط عمودی قرمز نمی‌توانند در همان جایی باشند که خطوط افقی سبز قرار دارند. چون مغز شما نمی‌تواند هر دو طرح را در یک مکان درک کند، ادراک شما جابجا می‌شود. برای لحظه‌ای خطوط قرمز و سیاه را می‌بینید و بعد به تدریج خطوط سبز و سیاه هشیاری شما را اشغال می‌کنند. بعداً ادراک شما به خطوط قرمز و سیاه برمی‌گردد. گاهی خطوط قرمز را در قسمتی از میدان بینایی و خطوط سبز را در قسمت دیگر خواهید دید. این جابجایی‌ها که به رقابت دوچشمی^۱ معروف هستند، آهسته و تدریجی بوده و از یک طرف به طرف دیگر کشیده می‌شوند. محرکی که به وسیله هر چشم دیده می‌شود حالت خاصی از پاسخ مغزی را برانگیخته می‌کند که پژوهشگران با وسایلی که مغز را اسکن می‌کنند آن را اندازه می‌گیرند. هنگامی که ادراک اول محو می‌شود و محرکی که با چشم دیگر دیده شده جای آن را می‌گیرد، الگوی اول فعالیت مغزی نیز محو شده و فعالیت متفاوتی جایگزین آن می‌شود. هر تغییری در ادراک با تغییر در الگوی فعالیت بخش بزرگی از مغز همراه است (کاسملی و همکاران، ۲۰۰۴؛ لی، بلیک و هیجر، ۲۰۰۵).

پژوهشگر با کنترل کردن فعالیت مغز تقریباً می‌تواند به این صورت محدود «فکر شما را بخواند» و

بفهمد که در هر لحظه معین کدام یک از دو برداشت را درک می‌کنید. آنچه که این نتیجه دربارهٔ هشپاری به ما می‌گوید این است که هر محرکی به هشپاری نمی‌رسد. برای اینکه این محرک هشپار شود باید فعالیت منطقهٔ قابل ملاحظه‌ای از مغز را کنترل کند.

فرصتهای شغلی

اگر می‌خواهید شغلی را در ارتباط با روان‌شناسی فیزیولوژیکی در نظر بگیرید، چندین گزینه دارید. مشاغل مربوط به این رشته در دو طبقه پژوهش و درمان جای می‌گیرند.

شغل پژوهشی معمولاً به PhD در روان‌شناسی، زیست‌شناسی، علوم اعصاب، یا رشته مربوطه دیگر نیاز دارد. افرادی که مدرک لیسانس یا فوق لیسانس دارند می‌توانند در آزمایشگاه پژوهشی کار کنند ولی نمی‌توانند آن را هدایت کنند. خیلی از افراد دارای PhD شغل‌های دانشگاهی دارند که در آنها ترکیبی از تدریس و پژوهش را انجام می‌دهند. بسته به مؤسسه و فردی که در آن کار می‌کند، فعالیت در این رشته می‌تواند کاملاً آموزشی یا کاملاً تحقیقاتی باشد. افراد دیگر مشاغل صرفاً تحقیقاتی در آزمایشگاه‌هایی دارند که دولت، شرکتهای دارویی، یا صنایع دیگر مسئولیت آنها را بر عهده دارند.

حوزه‌های درمان شامل روان‌شناسی بالینی، روان‌شناسی مشاوره‌ای، روان‌شناسی آموزشی، چند تخصص پزشکی و کاربست پزشکی وابسته مانند درمان جسمانی می‌شوند. این رشته‌های کاربردی، گوناگون از متخصصان اعصاب (که انحصاراً به اختلالات مغزی می‌پردازند) تا مددکاران اجتماعی و روان‌شناسان بالینی (که باید مشکلات سازگاری را از علایم احتمالی اختلال مغزی متمایز کنند) گسترش دارند.

هرکسی که شغلی را در پژوهش دنبال می‌کند باید با شرکت کردن در کنگره‌ها، مشورت کردن با همکاران، و خواندن نشریات پژوهشی مانند نشریه علوم اعصاب، عصب‌شناسی، علوم اعصاب رفتاری، پژوهش مغزی، علوم اعصاب طبیعت^۱، و آرشیوهای روان پزشکی عمومی دربارهٔ تحولات جدید، به روز بماند.

سخن آخر: مغز و تجربه شما

من در این بخش از چند نظر «تقلب» کرده‌ام، به این صورت که ابتدا دسر به شما داده‌ام و غذای شما را برای بعداً نگه داشته‌ام. موضوع ذهن - مغز مسئله جالبی است، ولی تا وقتی که به نحوه عملکرد سیستم

عصبی نپرداخته باشیم، نمی‌توانیم خیلی پیش برویم^۱. هدف این قسمت مروری بر نوع سئوالهایی که پژوهشگران امیدوارند به آنها پاسخ دهند و با انگیزه کردن شما برای مطالعه منظم مطالبی که در فصل‌های بعدی به آنها نیاز خواهید داشت بوده است.

روانشناسان فیزیولوژیکی بلندپرواز هستند و امیدوارند تا حد امکان روان‌شناسی را برحسب فرایندهای مغز، ژنها، و موارد مشابه توضیح دهند؛ فرض هدایت‌کننده این است که الگوی فعالیتی که در مغز شما هنگامی که خرگوشی را می‌بینید روی می‌دهد، ادراک شما از خرگوش است؛ الگویی که وقتی احساس ترس می‌کنید روی می‌دهد، ترس شماست. این بدان معنی نیست که «فیزیولوژی مغز شما، شما را کنترل می‌کند» و در ضمن نباید بگوییم که «شما مغزتان را کنترل می‌کنید». بلکه، مغز شما، خود شماست! باقی مطالب کتاب به بررسی این موضوع می‌پردازد که تا چه اندازه‌ای می‌توانیم با این فرض پیش برویم.

خلاصه

- ۱- روان‌شناسان فیزیولوژیکی سعی دارند به چهار نوع سؤال دربارهٔ هر رفتار بخصوصی پاسخ دهند: چگونه به فیزیولوژی مغز و اندامهای دیگر مربوط می‌شود؟ چگونه درون فرد ایجاد می‌شود؟ چگونه توانایی برای این رفتار تکامل یافته است؟ و چرا این توانایی برای رفتار تکامل یافته است؟ (یعنی، این رفتار چه وظیفه‌ای را برعهده دارد؟)
- ۲- توجیحات زیست‌شناختی رفتار لزوماً فرض نمی‌کنند که فرد از هدف یا وظیفه رفتار آگاه است.
- ۳- فلاسفه و دانشمندان همچنان به رابطه ذهن - مغز یا ذهن - بدن می‌پردازند. دوگانه‌نگری، دیدگاه رایجی که فرض می‌کند ذهن جدا از مغز وجود دارد با این اصل که فقط ماده و انرژی می‌توانند بر ماده و انرژی دیگر تأثیر بگذارند مغایر است.
- ۴- تقریباً تمام فلاسفه و دانشمندانی که به مسئلهٔ ذهن - مغز پرداخته‌اند طرفدار وحدت‌گرایی هستند، یعنی اعتقاد به اینکه دنیا فقط از یک نوع ماده تشکیل شده است.
- ۵- روشهای تحقیق جدید به بررسی فعالیت‌های مغزی که برای هشباری ضروری هستند کمک کرده‌اند. برای مثال، محرکی که هشبار می‌شود مناطق مغزی مربوط را قوی‌تر از محرک مشابهی که به هشباری نمی‌رسد فعال می‌کند.

۱- همان‌گونه که در پیشگفتار مترجم اشاره کردم، همکار عزیز آقای دکتر هادی بحیرایی چهار فصل مربوط به سیستم عصبی مرکزی و عملکرد آن را در کتاب جداگانه از همین نویسنده ترجمه کرده‌اند. به علاقمندان توصیه می‌شود برای آگاهی از این فصول به کتاب مربوطه مراجعه کنند.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- توجیح تکاملی اعلام می‌دارد که چه چیزی از چه چیزی تکامل یافته است. برای مثال، انسانها از پرماتهای نخستین تکامل یافته‌اند و بنابراین ویژگیهای خاصی دارند که آنها را از نیاکان خود به ارث برده‌اند، حتی اگر این ویژگیها امروزه برای آنها مفید نباشند. توجیه کارکردی اعلام می‌دارد که چرا چیزی امتیاز دارد و بنابراین از لحاظ تکاملی انتخاب شده است.
- ۲- سه مدل اصلی وحدت‌گرایی عبارتند از: ماتریالیسم (هر چیزی را می‌توان بر حسب ماده توجیه کرد)، ذهن‌گرایی (فقط ذهن وجود دارد)، و همسانی (ذهن و مغز یک چیز هستند).
- ۳- محرکهای هشیار و ناهشیار از لحاظ مادی یکسان بودند (کلمه‌ای که به مدت ۲۹ میلی ثانیه روی صفحه ظاهر شد). تفاوت آنها در این بود که اگر محرک الگوی تداخل‌کننده‌ای را قبل و بعد از خود داشت، هشیار نمی‌شد.
- ۴- اگر محرکی هشیار می‌شد، مانند محرک ناهشیار منطقه مغزی یکسانی را اما قوی‌تر، فعال می‌کرد.

سؤالهایی برای تفکر

- ۱- برای اینکه یک خودآنگار را متقاعد سازید که هشیار هستید، چه چیزی به او خواهید گفت یا چه کاری را انجام خواهید داد؟
- ۲- اکنون فرض کنید که یک روبات همان چیزی را بگوید یا انجام دهد که شما در سؤال شماره ۱ انجام دادید. آیا متقاعد خواهید شد که این روبات هشیار است؟

قسمت دهم

وراثت‌شناسی رفتار

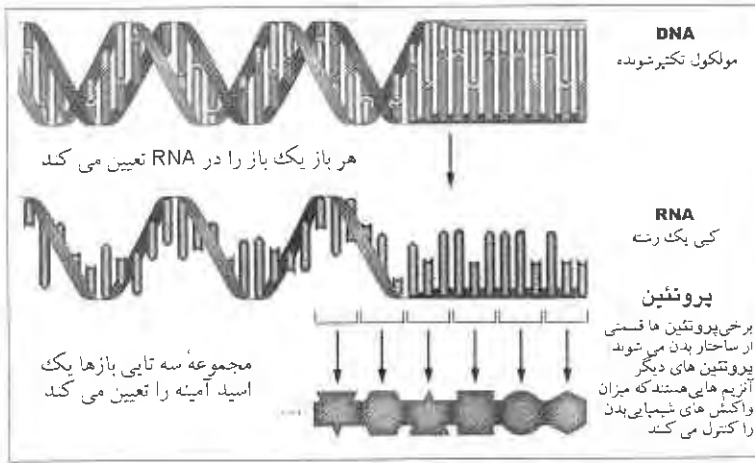
هر کاری که انجام می‌دهید به ژنها و محیط شما بستگی دارد. بدون ژنها یا بدون محیط مناسب، وجود نخواهید داشت. تا اینجا مشکلی وجود ندارد. جبر و بحث زمانی ایجاد می‌شود که در این باره بحث کنیم که ژنها و محیط با چه قدرتی بر تفاوت‌های گوناگون در افراد تأثیر می‌گذارند. برای مثال، آیا تفاوت‌هایی که در هوش انسان وجود دارند عمدتاً به تفاوت‌های ژنتیکی بستگی دارند یا به تأثیرات محیطی یا هر دو؟ آنها به طور برابر؟ مسایل مشابهی در مورد جهت‌گیری جنسی، الکلیسم، اختلالات روان‌شناختی، افزایش وزن، و موارد دیگر مطرح می‌باشند. این قسمت قطعاً این بحث و جدل را حل نمی‌کند، ولی به شما کمک می‌کند تا آنها را هنگامی که بعداً در این کتاب یا کتابهای دیگر مطرح می‌شوند درک کنید. ما با مروری بر وراثت‌شناسی پایه شروع می‌کنیم. خوانندگانی که از قبل با این مفاهیم آشنا هستند می‌توانند چند صفحه اول را سرسری بخوانند.

وراثت‌شناسی مندل

قبل از نظریهٔ گرگور مندل¹ راهب قرن نوزدهم، دانشمندان تصور می‌کردند که وراثت فرایندی ترکیبی است که به موجب آن ویژگی‌های اسپرم و تخمک، مثل ترکیب کردن دو رنگ، صرفاً آمیخته می‌شوند. مندل نشان داد که وراثت از طریق ژنها روی می‌دهد، واحدهای وراثت که هویت ساختاری خود را از یک نسل به نسل بعدی حفظ می‌کنند. به عنوان یک قاعده، ژنها به صورت جفتی هستند زیرا در طول کروموزومها ردیف می‌شوند که آنها نیز به صورت جفتی هستند. (مورد استثنایی در این قاعده این است که مرد کروموزومهای جفت‌نشده X و Y با ژنهای مختلف دارد). ژن قسمتی از کروموزوم است که از

1. Gregor Mendel

مولکول دورشته‌ای به نام اسید دزوکسی ریبونوکلوئیک (DNA)^۱ تشکیل شده است. رشته DNA وظیفه الگو را برای ترکیب مولکولهای اسید ریبونوکلوئیک (RNA)^۲ برعهده دارد. RNA ماده شیمیایی تک رشته‌ای است؛ یک نوع از مولکول RNA وظیفه الگو را برای ترکیب مولکولهای پروتئین برعهده دارد. شکل ۷-۱ مراحل انتقال اطلاعات از DNA از طریق RNA را به پروتئین‌ها که بعداً رشد ارگانیسم را تعیین می‌کنند، به طور خلاصه نشان می‌دهد. برخی از پروتئین‌ها قسمتی از ساختار بدن را تشکیل می‌دهند؛ پروتئین‌های دیگر وظیفه آنزیمها را بر عهده دارند که کاتالیزورهای تنظیم‌کننده واکنشهای شیمیایی در بدن هستند.



شکل ۷-۱ چگونه DNA رشد ارگانیسم را کنترل می‌کند

هر کسی که از جفت همانند ژنها روی دو کروموزوم برخوردار است برای آن ژن جور تخم^۳ است. فردی که از جفت ناهمانند ژنها برای آن ژن برخوردار است، ناجور تخم^۴ می‌باشد. برای مثال، امکان دارد شما یک ژن برای چشمان آبی روی یک کروموزوم و یک ژن برای چشمان قهوه‌ای روی کروموزوم دیگر داشته باشید.

ژنهای خاصی بارز یا نهفته هستند. ژن بارز تأثیر نیرومندی را در شرایط جور تخم یا ناجور تخم نشان می‌دهد؛ ژن نهفته تأثیر خود را فقط در شرایط جور تخم نشان می‌دهد. برای مثال، فردی که یک ژن برای چشمان قهوه‌ای دارد (ژن بارز) و یک ژن برای چشمان آبی (ژن نهفته)، چشمان قهوه‌ای دارد ولی «ناقل» ژن آبی چشم است و می‌تواند آن را به کودک منتقل کند.

1. deoxyribonucleic acid

2. ribonucleic acid

3. homozygous

4. heterozygous

ژنهای مرتبط با جنسیت و محدود به جنسیت

ژنهایی که روی کروموزومهای جنسی قرار دارند به ژنهای مرتبط با جنسیت^۱ معروف هستند. تمام کروموزومهای دیگر کروموزومهای غیرجنسی هستند و ژنهای آنها به ژنهای غیرجنسی^۲ معروف هستند.

در پستانداران، دو کروموزوم جنسی X و Y هستند؛ پستاندار مؤنث دو کروموزوم X و پستاندار مذکر یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارد. هنگام تولید مثل، مؤنث کروموزوم X و مذکر کروموزوم X یا Y را عرضه می‌کند. اگر مذکر کروموزوم X را عرضه کند، فرزند مؤنث می‌شود اما اگر کروموزوم Y را عرضه کند، فرزند مذکر می‌شود.

کروموزوم Y کوچک است. کروموزوم Y انسان فقط برای ۲۷ پروتئین زن دارد که خیلی کمتر از کروموزومهای دیگر است. در مقابل، کروموزوم X برای تقریباً ۱۵۰۰ پروتئین زن دارد (آرنولد، ۲۰۰۴). بنابراین، وقتی زیست‌شناسان از ژنهای مرتبط با جنسیت صحبت می‌کنند، معمولاً منظور آنها ژنهای مرتبط با X است.

ژنهای محدود به جنسیت^۳ که در هر دو جنس وجود دارند ولی عمدتاً یا منحصراً بر یک جنس تأثیر دارند، از ژنهای مرتبط با جنسیت متمایز هستند. برای مثال، ژنها مقدار موی سینه در مردان، اندازه پستان در زنان، مقدار بانگ زدن در خروسها، و میزان تولید تخم در مرغها را کنترل می‌کنند. هر دو جنس این ژنها را دارند ولی هورمونهای جنسی آنها را فعال می‌کنند، بنابراین تأثیر آنها به هورمونهای مذکر یا مؤنث بستگی دارد.

سئوالهایی برای مرور



۱- ژن مرتبط با جنسیت با ژن محدود به جنسیت چه تفاوتی دارد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

وراثت و محیط

اغلب تغییرات در رفتار به تأثیر مرکب ژنها و محیط بستگی دارند. شاید گاهی بشنوید که کسی دربارهٔ یک رفتار به این صورت سؤال می‌کند: «کدام یک مهمتر است، وراثت یا محیط؟». مطرح کردن این سؤال به این شکل بی‌معنی است. هر رفتاری به وراثت و محیط نیاز دارد.

اما ما می‌توانیم این سؤال را به صورت معنی دار به این شکل مطرح کنیم: آیا تفاوت‌های مشاهده شده در افراد بیشتر به تفاوت‌های موجود در وراثت بستگی دارد یا به تفاوت‌هایی در محیط؟ برای مثال، اگر شما بهتر از من آواز بخوانید، علت آن می‌تواند این باشد که ژنهای متفاوتی دارید، آموزش بهتری دیده‌اید یا هردوی آنها. پژوهشگران برای مشخص کردن مشارکت وراثت و محیط عمدتاً بر دو نوع شواهد اتکا می‌کنند. در مورد اول، آنها دوقلوهای یک تخمکی و دوتخمکی را مقایسه می‌کنند. هرچه دوقلوهای یک تخمکی بیشتر از دوقلوهای دوتخمکی به هم شبیه باشند، پس این حاکی از مشارکت وراثت است. در مورد دوم، پژوهشگران فرزندخوانده‌ها را بررسی می‌کنند. هرگونه شباهت فرزندخوانده‌ها به والدین تنی آنها از تأثیر وراثت خبر می‌دهد. اگر تنوع در برخی ویژگیها عمدتاً به تأثیرات وراثت بستگی داشته باشد، این ویژگیها توارث‌پذیری بالایی دارند.

پژوهشگران براساس این نوع شواهد، دلایلی برای توارث‌پذیری زیاد در تقریباً هر رفتاری که مورد آزمایش قرار داده‌اند پیدا کرده‌اند (بوچارد و مک‌گیو، ۲۰۰۳). نمونه‌ای از آنها عبارتند از: تنهایی، روان رنجورخویی، تماشا کردن تلویزیون، و نگرشهای اجتماعی. تنها رفتاری که هرکسی آن را آزمایش کرده و توارث‌پذیری بالایی برای آن پیدا نکرده است، پذیرش مذهب، مانند یهودی، پروتستان، کاتولیک، یا بودایی است (ایوس، مارتین، و هیث، ۱۹۹۰).

مشکلات احتمالی

انسانها موجودات پژوهشی دشواری هستند. پژوهشگران نمی‌توانند وراثت یا محیط انسانها را کنترل کنند و حتی بهترین روشهای آنها برای برآورد کردن تأثیرات وراثت در معرض خطا قرار دارند. برای مثال، گاهی متمایز کردن تأثیرات وراثت از تأثیرات محیط پیش از تولد دشوار است. تحقیقاتی را در نظر بگیرید که نشان می‌دهند فرزندان تنی والدین دارای هوشبهر پایین، سوابق تبهکاری، یا بیماری روانی حتی اگر به وسیله والدین عالی به فرزند پی پذیرفته شده باشند، احتمالاً خودشان مشکلات مشابهی خواهند داشت. والدین دارای هوشبهر پایین، سوابق تبهکاری، یا بیماری روانی خود را به فرزندان نشان داده‌اند ولی آنها محیط پیش از تولد را نیز برای آنها تأمین کرده‌اند. در خیلی از موارد، این مادران هنگامی که حامله بودند، رژیم غذایی و مراقبت پزشکی نامناسب داشته‌اند. خیلی از آنها سیگار می‌کشیدند، الکل و داروهایی را مصرف می‌کردند که بر رشد مغز جنین تأثیر گذاشته‌اند. بنابراین، آنچه که به نظر می‌رسد تأثیر ژنتیکی باشد می‌تواند بیانگر تأثیرات محیط پیش از تولد باشد.

مشکل دیگر این است که عوامل محیطی خاصی می‌توانند ژنی را با متصل کردن گروه متیل (CH₃)^۱ به آن، بی‌اثر کنند. در برخی موارد، تجربه اولیه‌ای مانند سوء تغذیه یا استرس شدید، ژنی را بی‌اثر می‌کند و بعد فرد این ژن بی‌اثر شده را به نسل بعدی منتقل می‌نماید. گاهی آزمایشها تغییرات

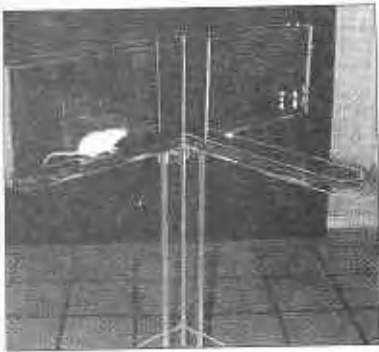
رفتاری در موشها را نشان می‌دهند که مبنای آنها تجربیاتی است که برای مادر یا مادر بزرگ آنها اتفاق افتاده‌اند (هارپر، ۲۰۰۵). این گونه نتایج، تمایز بین وراثت و محیط را مبهم می‌کنند.^۱ زنها همچنین می‌توانند با تغییر دادن محیط شما، به‌طور غیرمستقیم بر رفتار شما تأثیر بگذارند. برای مثال، فرض کنید زنه‌ای شما باعث شوند که بارها به صورت خصمانه رفتار کنید. افراد دیگر - از جمله والدین شما - به صورت خشونت بار واکنش نشان خواهند داد و بهانه بیشتری را برای احساس خصومت به شما می‌دهند. دیکنز و فلین^۱ (۲۰۰۱) این گرایش را تأثیر مضاعف می‌نامند: اگر تأثیرات ژنتیکی یا تأثیرات مربوط به والدین افزایش اندکی در فعالیتی ایجاد کنند، گرایش اولیه محیط را طوری تغییر خواهد داد که آن گرایش را دوچندان می‌کند.

به عنوان یک مثال ورزشی، تصور کنید کودکی با زنهایی به دنیا آمده که موجب قد، سرعت دویدن، و هماهنگی بالاتر از متوسط شده است. این کودک از همان ابتدا موفقیت در بسکتبال را نشان می‌دهد، بنابراین والدین و دوستان او را ترغیب می‌کنند هرچه بیشتر بسکتبال بازی کند. تمرین بیشتر، مهارت را بالا می‌برد، مهارت به موفقیت بیشتر منجر می‌شود، و موفقیت به تمرین بیشتر می‌انجامد. چیزی که به صورت امتیازی جزئی شروع شد، به‌طور فزاینده‌ای بزرگتر می‌شود. همین فرایند می‌تواند در مورد تحصیلات یا هر فعالیت دیگری صدق کند.

تغییر محیطی

حتی صفتی که تأثیر ارثی نیرومندی داشته است را می‌توان با مداخله‌های محیطی تغییر داد. برای مثال، نژادهای ژنتیکی مختلف موشها در ماز برافراشته به صورت متفاوتی عمل می‌کنند (شکل ۸-۱). برخی از آنها، مانند موشی که در شکل نشان داده شده است، تقریباً به‌طور کامل در شاخه دیواره‌دار می‌مانند؛ برخی دیگر، جرأت به خرج داده و به شاخه‌های بدون حفاظ می‌روند. اما حتی زمانی که آزمایشگاه‌های مختلف از نژادهای ژنتیکی یکسان و روشهای تقریباً یکسانی استفاده می‌کنند، نژادهایی که در یک آزمایشگاه ماجراجو بودند در آزمایشگاه دیگر کمتر فعال هستند. از قرار معلوم، تأثیر زنها به تفاوت‌های ظریف در روش کار بستگی دارد، نظیر اینکه چگونه آزمایشگران با موشها رفتار کرده یا حتی بوی آزمایشگران چه تفاوتی داشته است.

به عنوان مثالی انسانی، فنیل کتونوریا یا PKU^۲ ناتوانی ژنتیکی در سوخت و ساز اسید آمینه فنیل آلانین^۳ است. اگر PKU در مان نشود، فنیل آلانین تا سطح مسموم‌کننده متراکم شده، به رشد مغز صدمه می‌زند و باعث می‌شود که کودکان عقب مانده ذهنی، بی‌قرار، و تحریک‌پذیر شوند. تقریباً ۱ درصد اروپایی‌ها زن نهفته برای PKU را منتقل می‌کنند؛ تعداد کمتری از آسیایی‌ها از این زن برخوردارند و تقریباً هیچ آفریقایی این زن را ندارد.



شکل ۱-۸ ماز برافراشته

نژادهای مختلف موشها در این دستگاه به صورت متفاوتی رفتار کرده و احتمالاً سطح متفاوتی از اضطراب را نشان می‌دهند اما نتایج از یک آزمایشگاه به آزمایشگاه دیگر به خاطر تغییرات جزئی و ناخواسته در روش کار تفاوت دارند خلاصه اینکه، تأثیر ژن می‌تواند بسته به شرایط محیطی تغییر کند.

با اینکه PKU اختلالی ارثی است ولی مداخله‌های محیطی می‌توانند آن را تغییر دهند. پزشکان در تعدادی از کشورها سطح فنیل‌آلانین یا محصول متابولیسمی آن را در خون یا ادرار نوزادان اندازه‌گیری می‌کنند. اگر نوزاد سطح بالایی از آن را داشته باشد که بیانگر PKU است، پزشکان به والدین توصیه می‌کنند نوزاد را تحت رژیم غذایی دارای فنیل‌آلانین پایین قرار دهند تا آسیب مغزی را به حداقل برسانند. توانایی ما در پیشگیری از PKU نشان می‌دهد که توارث‌پذیری به معنی تغییرناپذیری نیست. چند نکته دربارهٔ PKU: رژیم لازم دشوار است. افراد باید از گوشت، تخم مرغ، فرآورده‌های لبنی، غلات، و مخصوصاً اسپارتام (نوتراسویت)^۱ که فنیل‌آلانین ۵۰ درصد است پرهیز کنند. در عوض، آنها باید ترکیب گران قیمتی را بخورند که شامل تمام اسید آمینه‌های دیگر است. پزشکان از دیرباز معتقد بودند که کودکان مبتلا به PKU می‌توانند بعد از چند سال این رژیم را ترک کنند. تجربه بعدی نشان داده است که سطح بالای فنیل‌آلانین به مغز نوجوانان و بزرگسالان نیز صدمه می‌زند. زن مبتلا به PKU در مدت حاملگی و شیر دادن باید خیلی مراقب باشد. حتی بچه‌ای که از لحاظ ژنتیکی سالم است نمی‌تواند مقادیر زیاد فنیل‌آلانین را که ممکن است مادر مبتلا از طریق جفت منتقل کند، تحمل نماید.

سئوالهایی برای مرور



۲. فرزندخوانده‌هایی که والدین تنی آنها الکلی بوده‌اند به احتمال بیشتری الکلی می‌شوند. یک توجیه احتمالی وراثت است توجیه دیگر چیست؟
 ۳. چه نمونه‌ای این نکته را نشان می‌دهد که حتی اگر خصوصیتی کاملاً موروثی باشد، تغییر در محیط می‌تواند آن را تغییر دهد؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

1. aspartame (NutraSweet)

چگونه ژنها بر رفتار تأثیر می‌گذارند

دانشمند زیست‌شناسی که از «ژن مخصوص چشمان قهوه‌ای» سخن می‌گوید منظورش این نیست که این ژن مستقیماً چشمان قهوه‌ای را ایجاد می‌کند. بلکه، این ژن در صورتی که فرد سالم بوده و تغذیه مناسبی داشته باشد، پروتئینی را تولید می‌کند که موجب چشمان قهوه‌ای می‌شود. اگر ما از «ژن مخصوص الکلایسم» سخن می‌گوییم، نباید تصور کنیم که این ژن به خودی خود موجب الکلایسم می‌شود. بلکه، این ژن پروتئینی را تولید می‌کند که تحت شرایط خاصی احتمال الکلایسم را افزایش می‌دهد. مشخص کردن این شرایط تا جایی که بتوانیم، اهمیت دارد.

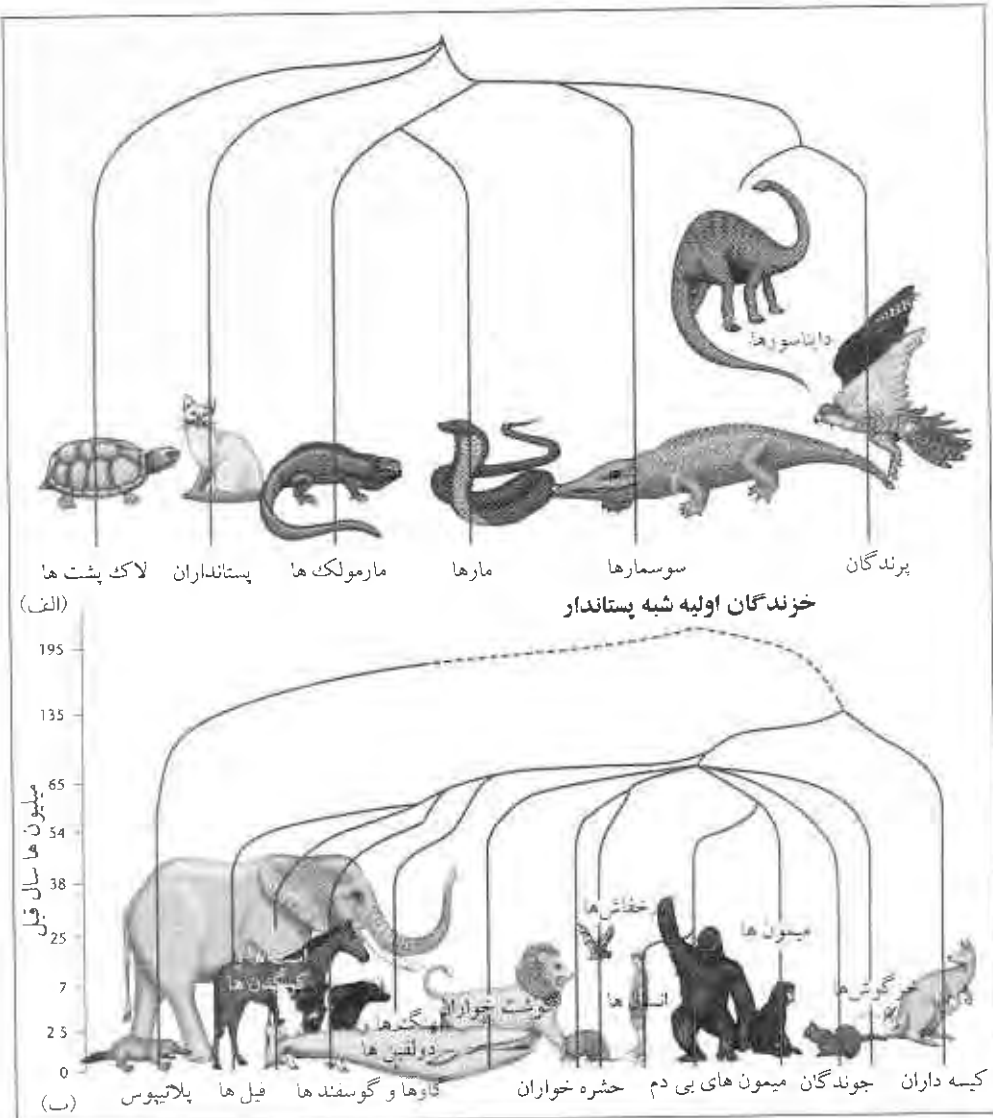
اینکه دقیقاً چگونه یک ژن احتمال رفتار خاصی را افزایش می‌دهد مسئله پیچیده‌ای است. در فصل‌های بعدی با چند نمونه از ژنهایی که مواد شیمیایی مغز را کنترل می‌کنند آشنا خواهیم شد. با این حال، ژنها می‌توانند به‌طور غیرمستقیم نیز بر رفتار تأثیر بگذارند. برای مثال، با تغییر دادن نحوه‌ای که دیگران با شما برخورد می‌کنند. فرض کنید شما ژنهایی داشته باشید که باعث می‌شوند خیلی جذاب باشید. در نتیجه، افراد غریبه به شما لبخند می‌زنند، خیلی از افراد شما را به میهمانی دعوت می‌کنند، و الی آخر. واکنشهای آنها به ظاهر جسمانی شما می‌تواند شخصیت شما را تغییر دهد که در این صورت ژنها با تغییر دادن محیطی که در آن زندگی می‌کنید، تأثیرات رفتاری خود را به بار آورده‌اند.

در نتیجه، نباید از گزارشهایی که اعلام می‌دارند تقریباً هر رفتار انسان مقداری توارث‌پذیری دارد شگفت‌زده شویم. ژنی که تقریباً هر چیزی را در بدن شما تحت تأثیر قرار می‌دهد به‌طور غیرمستقیم بر انتخاب فعالیت‌های شما و نحوه‌ای که دیگران به شما پاسخ می‌دهند تأثیر می‌گذارد.

تکامل رفتار

هر ژنی در اثر انتخاب طبیعی، در معرض تکامل قرار دارد. تکامل عبارت است از تغییر در فراوانی ژنهای گوناگون در یک جمعیت طی چندین نسل. توجه کنید که با این تعریف، تکامل هرگونه تغییر در فراوانی ژنها را شامل می‌شود، صرف نظر از اینکه آیا این تغییر در بلندمدت برای گونه‌ها مفید بوده است یا مضر.

ما باید دو سؤال را دربارهٔ تکامل متمایز کنیم: چگونه برخی گونه‌ها تکامل یافتند و چگونه گونه‌ها تکامل می‌یابند؟ برای اینکه بدانیم چگونه یک گونه تکامل یافته است باید براساس استنباط از فسیل‌ها و مقایسه گونه‌های زنده بپرسیم که چه چیزی از چه چیزی تکامل یافته است. برای مثال، زیست‌شناسان می‌بینند که انسانها به شمپانزه‌ها بیشتر از گونه‌های دیگر شباهت دارند و نیاکان مشترکی را استنباط می‌کنند. همین‌طور، انسانها و شمپانزه‌ها از چند نظر به میمون‌ها شباهت دارند و احتمالاً در گذشته دور



شکل ۹-۱ درختهای تکاملی

(الف) روابط تکاملی بین پستانداران، پرندگان، و چند نوع خزنده

(ب) روابط تکاملی بین گونه‌های مختلف پستانداران

نیکان مشترکی با میمون‌ها داشته‌اند. زیست‌شناسان تکاملی با استفاده از استدلال مشابهی «درخت تکاملی» را ساخته‌اند که روابط بین گونه‌های مختلف را نشان می‌دهد (شکل ۹-۱). هنگامی که شواهد

تازه‌ای به دست می‌آیند، زیست‌شناسان نظر خود را دربارهٔ اینکه دو گونه چقدر با هم ارتباط دارند تغییر می‌دهند، بنابراین تمام درختهای تکاملی موقتی هستند.

- با این حال، این سؤال که چگونه گونه‌ها تکامل می‌یابند به این سؤال مربوط می‌شود که چگونه این فرایند عمل می‌کند و این فرایند در حالت بنیادی امری منطقی است. یعنی، با توجه به آنچه که دربارهٔ تولید مثل می‌دانیم، تکامل باید روی داده باشد. این استدلال به صورت زیر می‌باشد:
- فرزندان به دلایل ژنتیکی عموماً به والدین خود شباهت دارند.
 - جهش‌ها و ترکیبات مجدد ژنها گاهی تغییرات موروثی تازه‌ای را معرفی می‌کنند که به شانس زنده ماندن و تولید مثل فرد کمک کرده یا به آن صدمه می‌زند.
 - برخی افراد فراوان‌تر از دیگران تولید مثل می‌کنند.
 - برخی افراد به طرز موفقیت‌آمیزتر از دیگران تولید مثل می‌کنند، بنابراین ژنهای خود را به نسل بعدی انتقال می‌دهند. درصد ژنهای گوناگون در نسل بعدی، نوع افرادی را که در نسل قبلی تولید مثل کرده‌اند منعکس می‌کند. یعنی، هر ژنی که با موفقیت در تولید مثل ارتباط دارد در نسلهای بعدی فراگیرتر می‌شود.

چون پرورش‌دهندگان گیاه و حیوان از دیرباز با این اصل آشنا هستند، گونه‌هایی را انتخاب می‌کنند که صفت مطلوبی دارند و آنها را والدین نسل بعدی می‌کنند. این فرایند به انتخاب مصنوعی^۱ معروف است و پرورش‌دهندگان طی چندین نسل، اسبهای مسابقه استثنایی، صدها نوع سگ، مرغهایی که تخمهای زیادی می‌گذارند، و الی آخر را تولید کرده‌اند. چارلز داروین (۱۸۵۹) معتقد بود که طبیعت نیز انتخاب می‌کند. اگر گونه‌های خاصی در یافتن غذا، گریختن از دشمنان، جذب کردن جفت‌ها، یا محافظت کردن از بچه‌های خود موفق‌تر از گونه‌های دیگر باشند، در این صورت ژنهای آنها در نسل‌های بعدی فراگیرتر می‌شوند.

خلاصه

۱- ژنها مواد شیمیایی هستند که انسجام خود را از یک نسل به نسل بعدی حفظ کرده و بر رشد فرد تأثیر می‌گذارند.

۲- برخی از تفاوت‌های رفتاری تأثیر ژنهای بارز و نهفته را نشان می‌دهند. اما معمولاً تغییرات رفتاری

- تأثیرات مرکب چندین ژن و عوامل محیطی متعدد را منعکس می‌کنند. توارث پذیری عبارت است از برآورد مقدار تنوعی که ناشی از تغییر ژنتیک در برابر تغییر محیط است.
- ۳- پژوهشگران با مقایسه کردن دوقلوهای یک تخمکی با دوقلوهای دوتخمکی و مقایسه فرزندخوانده‌ها با والدین تنی و والدین ناتنی آنها توارث پذیری وضعیت انسان را برآورد می‌کنند.
- ۴- این واقعیت که رفتار خاصی توارث پذیری بالایی را در یک جمعیت خاص نشان می‌دهد این احتمال را که تغییر در محیط ممکن است نتیجه رفتاری را تغییر دهد منتفی نمی‌سازد.
- ۵- ژنها با تغییر دادن مواد شیمیایی مغز به‌طور مستقیم و با تأثیر گذاشتن بر جنبه‌های دیگر بدن به‌طور غیرمستقیم بر رفتار تأثیر می‌گذارند.
- ۶- فرایند تکامل از طریق انتخاب طبیعی منطقی به نظر می‌رسد زیرا گاهی جهش‌هایی در ژنها روی می‌دهند و گونه‌هایی که ژنهای خاصی دارند موفق‌تر از گونه‌های دیگر تولید مثل می‌کنند.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- ژن مرتبط با جنسیت روی کروموزوم جنسی قرار دارد (تقریباً همیشه کروموزوم X). ژن محدود به جنسیت روی کروموزومهای دیگر قرار دارد ولی به وسیله هورمونهای جنسی فعال می‌شود و بنابراین تأثیر خود را فقط در یک جنس بروز می‌دهد.
- ۲- اگر مادر در مدت حاملگی زیاد الکل مصرف کند، محیط پیش از تولد می‌تواند کودک را در آینده برای الکلیسم آماده سازد.
- ۳- قرار دادن کودک دارای ژن PKU تحت رژیم غذایی فنیل‌آلانین پایین از عقب‌ماندگی ذهنی که معمولاً این ژن به وجود می‌آورد جلوگیری می‌کند. نکته این است که گاهی وضعیت موروثی را می‌توان به صورت محیطی تغییر داد.



فصل دوم

خواب و بیداری

چکیده فصل

بخش قسمت اول

ریتم‌های خواب و بیداری

چرخه‌های درون‌زاد

مکانیزم‌های ساعت زیستی

تنظیم و تنظیم مجدد ساعت زیستی

سخن آخر: چرخه‌های خواب-بیداری

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوال‌هایی برای تفکر

بخش قسمت دوم

مراحل خواب و مکانیزم‌های مغز

مراحل خواب

خواب تناقض‌آمیز با REM

مکانیزم‌های مغزی بیداری و برانگیختگی

نقش مغز در خواب REM

اختلال‌های خواب

سخن آخر مراحل خواب

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوالی برای تفکر

بخش قسمت سوم

چرا می‌خوابیم؟ چرا خواب REM وجود دارد؟ چرا

رؤیاها وجود دارند؟

وظایف خواب

وظایف خواب REM

دیدگاه‌های زیستی درباره خواب دیدن

سخن آخر: خودآگاهی محدود ما

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوالی برای تفکر

مفاهیم مهم

- ۱- خواب و بیداری طبق یک چرخه تقریباً ۲۴ ساعته در نوسان هستند. خود مغز این چرخه را ایجاد می‌کند.
- ۲- خواب مراحل گوناگونی را طی می‌کند که از نظر فعالیت مغز، ضربان قلب، و جنبه‌های دیگر تفاوت دارند. نوع بخصوصی از خواب که به خواب تناقض‌آمیز یا REM معروف است، از برخی جهات سبک و از جهات دیگر عمیق و سنگین است.
- ۳- مناطقی در ساقه مغز و پیش‌مغز، برانگیختگی و خواب را کنترل می‌کنند. وارد شدن آسیب موضعی به مغز می‌تواند خواب یا بیداری طولانی به بار آورد.
- ۴- افراد به دلایل گوناگون نمی‌توانند به قدر کافی بخوابند که روز بعد احساس کنند استراحت کرده‌اند.
- ۵- ما به خواب و خواب REM نیاز داریم، هرچند که مقدار زیادی از وظایف آنها هنوز مشخص نیستند.

هر حیوان چندسلولی که درباره آن آگاهی داریم، ریتم‌های روزانه خواب و بیداری دارد و اگر از خواب محروم شویم، صدمه می‌بینیم. اما اگر زندگی در سیاره دیگری با شرایط متفاوتی تکامل یافته بود، آیا حیوانات می‌توانستند زندگی بدون نیاز به خواب را پرورش دهند؟ سیاره‌ای را تجسم کنید که حول محور خودش نمی‌چرخد، برخی حیوانات با زندگی کردن در منطقه روشن، برخی در منطقه تاریک، و برخی دیگر در منطقه تاریک و روشن که تاریکی را از روشنایی مجزا می‌کند سازگار می‌شوند. هیچ حیوانی نیاز نخواهد داشت که طبق یک برنامه ثابت بین دوره‌های فعال و دوره‌های نافع‌النوسان کند و شاید اصلاً به دوره‌های نافع‌النوسان نیازی نداشته باشد. اگر شما ستاره‌شناسی بودید که این حیوانات بدون خواب را کشف می‌کردید، احتمالاً شگفت زده می‌شدید.

اکنون تصور کنید ستاره‌شناسانی از آن سیاره اولین سفر خود را به زمین ترتیب دهند. تجسم کنید که وقتی موجوداتی مانند ما را با دوره‌های نافع‌النوسان شبیه مرگ کشف می‌کردند، چقدر شگفت‌زده می‌شدند. برای کسی که قبلاً خواب را ندیده است، این واقعاً عجیب و اسرارآمیز به نظر می‌رسد. اجازه دهید در این فصل دیدگاه آنها را اختیار کنیم و ببینیم چرا موجودات فعالی مانند ما یک‌سوم زندگی خود را در خواب سپری می‌کنیم؟

قسمت اول

ریتم‌های خواب و بیداری

فکر می‌کنم خیلی تعجب نکنید اگر بدانید که بدن شما به‌طور خودانگیخته ریتم خواب و بیداری خودش را ایجاد می‌کند. اما روان‌شناسان عصر پیشین این عقیده را انقلابی می‌دانستند. هنگامی که رفتارگرایی از حدود دهه ۱۹۲۰ تا ۱۹۵۰ بر روان‌شناسی تجربی حاکم بود، خیلی از روان‌شناسان معتقد بودند که هر رفتاری را می‌توان به تحریک بیرونی ربط داد. برای مثال، تناوب بین خواب و بیداری باید به چیزی در دنیای بیرونی، مانند چرخه طلوع و غروب خورشید یا نوسانات دما وابسته باشد. پژوهش کورت ریشتر (۱۹۹۲)^۱ و دیگران حاکی از آن بود که بدن چرخه‌های فعالیت و ناپه‌الی خودش را به وجود می‌آورد. به تدریج شواهد نیرومندتری به دست آمدند که نشان دادند حیوانات چرخه‌های تقریباً ۲۴ ساعته خواب و بیداری را حتی در محیطی یکنواخت به وجود می‌آورند. عقیده خواب و بیداری خودانگیخته گام مهمی به سمت در نظر گرفتن حیوانات به عنوان تولیدکنندگان فعال رفتارها بود.

چرخه‌های درون‌زاد

حیوانی که کاملاً در پاسخ به محرک‌های جاری رفتار می‌کند به‌طور جدی آسیب‌پذیر خواهد بود؛ حیوانات در خیلی از موارد، باید برای تغییرات در نور خورشید و دما، قبل از اینکه روی دهند، آماده باشند. برای مثال، پرنده‌گان مهاجر قبل از اینکه قلمرو تابستانی آنها برای زنده ماندن خیلی سرد شود، پرواز کردن به سمت مکان‌های زمستانی خود را آغاز می‌کنند. پرنده‌ای که منتظر اولین یخبندان می‌ماند دچار مشکل جدی خواهد شد. همین‌طور، سنجابها قبل از اینکه غذا نایاب شود، ذخیره کردن غذا و

تشکیل دادن یک لایه چربی اضافی در بدن خود را جهت آمادگی برای زمستان آغاز می‌کنند. آمادگی حیوانات برای تغییر در فصول تا اندازه‌ای از مکانیزمهای درونی ناشی می‌شود. برای مثال، چند نشانه به پرنده مهاجر می‌گویند چه موقعی برای زمستان به سمت جنوب پرواز کنند، ولی بعد از اینکه پرنده به منطقه استوایی می‌رسد، نشانه‌های بیرونی به او نمی‌گویند چه موقعی در بهار به سمت شمال پرواز کند. (در منطقه استوایی، دما فصل به فصل زیاد تغییر نمی‌کند و طول روز یا شب نیز تغییر چندانی نمی‌کند). با این حال، پرنده در موقع مناسب به سمت شمال پرواز می‌کند. حتی اگر این پرنده در قفسی بدون نشانه‌هایی برای فصل نگهداری شود، هنگام بهار بی‌قرار می‌شود، و اگر آزاد شود، به سمت شمال پرواز می‌کند. از قرار معلوم، بدن این پرنده ریتم، یا تقویمی درونی را به وجود می‌آورد که آن را برای تغییرات فصلی آماده می‌کند. ما این ریتم را ریتم سالیانه درون‌زاد^۱ می‌نامیم.

همین‌طور، تمام حیواناتی که مورد بررسی قرار گرفته‌اند ریتمهای شبانه‌روزی درون‌زاد^۲ ایجاد می‌کنند، ریتم‌هایی که تقریباً یک روز دوام دارند^۳. آشناترین ریتم شبانه‌روزی درون‌زاد ما، خواب و بیداری را کنترل می‌کند. اگر تمام شب را بدون خواب بگذرانید - همان‌گونه که خیلی از دانشجویان دیر با زود این کار را انجام می‌دهند - هرچه از شب می‌گذرد، تا صبح زود خواب آلوده‌تر می‌شوید. اما همین که صبح می‌رسد، عملاً احساس می‌کنید که کمتر خواب آلوده هستید. از قرار معلوم، میل شما به خوابیدن عمدتاً به وقت روز و نه فقط به اینکه اخیراً چقدر خوابیده‌اید بستگی دارد.

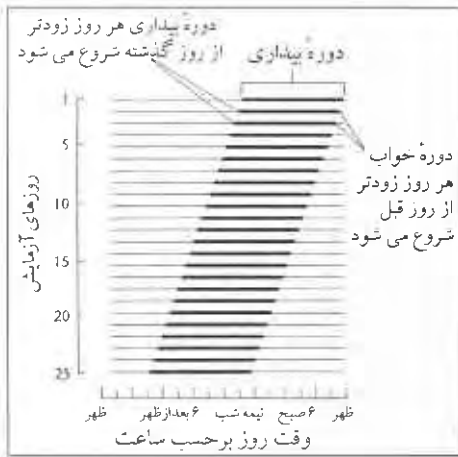
شکل ۲-۱ فعالیت سنجاب پرنده‌ای را نشان می‌دهد که به مدت ۲۵ روز در تاریکی مطلق نگهداشته شده است. هر یک از خط‌های افقی یک روز ۲۴ ساعته را نشان می‌دهد. ضخیم شدن خط بیانگر دوره فعالیت این حیوان است. این حیوان حتی در این محیط بدون تغییر، ریتم منظم فعالیت و خواب را ایجاد می‌کند. به طوری که شکل ۲-۱ نشان می‌دهد، این چرخه خودانگیخته، برحسب اینکه محیط همواره روشن یا بی‌روسته تاریک باشد یا حیوان از گونه‌ای باشد که معمولاً هنگام روشنایی یا هنگام تاریکی فعال است، امکان دارد قدری کوتاه‌تر یا قدری طولانی‌تر از ۲۴ ساعت باشد. این چرخه تا اندازه‌ای به دلایل ژنتیکی، از حیوانی به حیوان دیگر نیز تفاوت دارد. با این حال، این چرخه برای حیوانی خاص در محیطی خاص کاملاً یکنواخت است، حتی اگر آن محیط هیچ نشانه‌ای برای زمان در اختیار نگذارد.

پستانداران، از جمله انسانها، برای خواب و بیداری، فراوانی خوردن و نوشیدن، دمای بدن، ترشح هورمون‌ها، حجم ادرار، حساسیت نسبت به داروها، و متغیرهای دیگر ریتم شبانه‌روزی دارند. برای مثال،

1. endogenous circannual rhythm

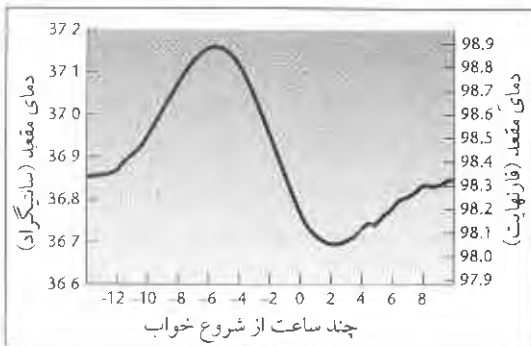
2. endogenous circadian rhythms

۳. جالب است بدانید که تعدادی از گونه‌ها، مانند ماهیانی که در عمق دریا زندگی می‌کنند، که نور هرگز به آنجا نمی‌رسد، مورد بررسی قرار نگرفته‌اند. آیا آنها نیز چرخه ۲۴ ساعته فعالیت و خواب دارند؟



شکل ۲-۱ ثبت فعالیت سنجاب پرنده‌ای که در تاریکی مداوم نگهداری شده است. قسمت‌های ضخیم دوره‌های فعالیت را که با چرخ گردان اندازه‌گیری شده نشان می‌دهد توجه کنید که چرخه فعالیت گرداندن چرخ اندکی کمتر از ۲۴ ساعت ادامه دارد

عمدتاً «افراد شب‌زنده‌دار»- حتی زمانی که از خواب محروم نشده بودند سطح بالاتر پرانگیختگی مغز داشتند (به صورتی که با MRI کارکردی نشان داده شد) (کالدول و همکاران، ۲۰۰۵).



شکل ۲-۲ میانگین دمای مقعد نه فرد بزرگسال دمای بدن تقریباً ۲ ساعت بعد از شروع خواب به حد پایین آن می‌رسد و در حدود ۶ ساعت قبل از شروع خواب به اوج خود می‌رسد.

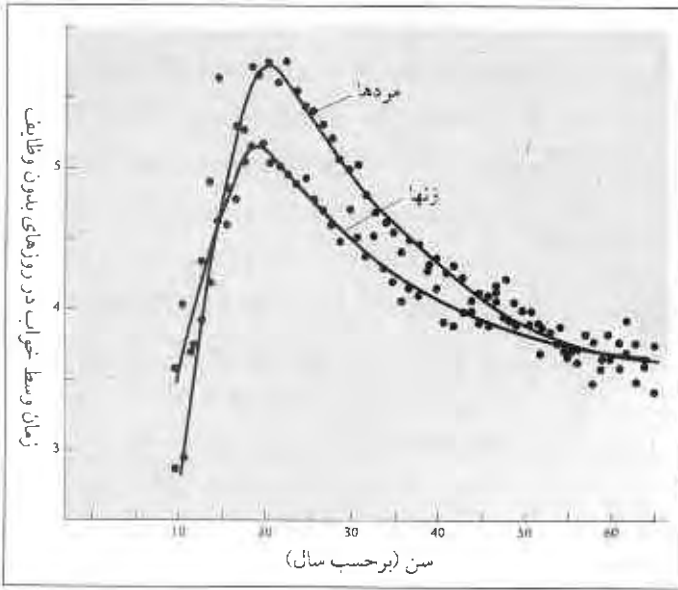
نوع «سحرخیز» بودید؛ زود به بستر می‌رفتید و زود از خواب بیدار می‌شدید. هنگامی که به نوجوانی رسیدید، حداقل در روزهای آخر هفته و تعطیلات، بیدار ماندن تا دیر وقت و بیدار شدن

گرچه ما معمولاً فکر می‌کنیم که دمای بدن انسان ۳۷ درجه است، اما دمای طبیعی در طول شبانه‌روز از ۳۶/۷ در هنگام شب به تقریباً ۳۷/۲ درجه در اواخر بعد از ظهر نوسان دارد (شکل ۲-۲).

با این حال، ریتمهای شبانه‌روزی از فردی به فرد دیگر تفاوت دارند. برخی افراد (سحرخیزها) زود بیدار می‌شوند، فوراً کار خود را شروع می‌کنند، و با سپری شدن روز هوشیاری خود را به تدریج از دست می‌دهند. افراد شب‌زنده‌دار، هم به صورت واقعی و هم مجازی، به تدریج سر حال می‌آیند. آنها در اواخر بعد از ظهر یا شب به اوج می‌رسند و بهتر از افراد سحرخیز می‌توانند تمام شب را بیدار بمانند (تی لارد، فیلیپ، کاسته، ساگاسپ و بیولاک، ۲۰۰۳). بررسی خلبانان نظامی معلوم کرد آنهايي که بعد از محرومیت از خواب عملکرد خوبی داشتند -

البته همه دقیقاً در یک کرانه یا کرانه دیگر قرار نمی‌گیرند. یک راه برای مقایسه افراد این است که از آنها بپرسیم «در روزهایی که هیچ وظایفی نداشتید، مانند روزهای تعطیلی و مرخصی، وسط خواب شما چه زمانی است؟». برای مثال، اگر شما در این روزها از ساعت ۱ بامداد تا ۹ بامداد بخوابید، وسط خواب شما ۵ صبح خواهد بود. به طوری که

شکل ۲-۳ نشان می‌دهد، یکی از عوامل تعیین‌کننده نوع ریتم شبانه‌روزی سن است. هنگامی که کودک خردسالی بؤیدید، قطعاً از



شکل ۲-۳ تفاوت‌های سنی در ریتم شبانه‌روزی افراد سنین مختلف زمان وسط خواب خود را، مانند ۳ صبح یا ۵ صبح، در روزهایی که هیچ وظایفی نداشتند، مشخص کردند افراد حدوداً ۲۰ ساله به احتمال خیلی زیاد دیر به بستر می‌رفتند و دیر بیدار می‌شدند.

دیرتر را شروع کردید. اغلب نوجوانان واجد شرایط نوع «شب زنده دار» یا بینابین هستند. درصد نوع «شب زنده دار» تا حدود ۲۰ سالگی افزایش یافته و بعد به تدریج کاهش می‌یابد (روتن برگ و همکاران، ۲۰۰۴). آیا افراد مسن‌تر از ۲۰ سال چون مشاغلی دارند که آنها را وادار می‌کنند زود از خواب برخیزند، یاد می‌گیرند زودتر به بستر بروند؟ دو واقعیت به جای اینکه به توجیه برحسب یادگیری اشاره داشته باشند به توجیه زیستی اشاره دارند. اولاً، به شکل ۲-۳ نگاه کنید که نشان می‌دهد چگونه این تغییر طی چند دهه به تدریج ادامه می‌یابد. اگر افراد صرفاً یاد گرفته باشند که با مشاغل خود سازگار شوند، در این صورت باید تغییر ناگهانی و به دنبال آن پایداری و ثبات را انتظار داشته باشیم. ثانیاً، گرایش مشابهی در موشها یافت می‌شود: موشهای مسن‌تر مدت کوتاهی بعد از بیدار شدن به سطح عالی عملکرد خود می‌رسند، در حالی که موشهای کم‌سن‌تر با سپری شدن روز عملکرد خود را بهبود می‌بخشند (وینوکار و هاشر، ۱۹۹۹، ۲۰۰۴).

سئوالهایی برای مرور



- ۱- اگر بخواهیم افرادی را برای شغلی انتخاب کنیم که گاهی به کار کردن بدون خواب نیاز دارد، چگونه می‌توانیم به سرعت مشخص کنیم که کدامیک از افراد بهتر می‌توانند محرومیت از خواب را تحمل کنند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مدت ریتم شبانه‌روزی انسان

شاید به نظر برسد که مشخص کردن مدت ریتم شبانه‌روزی انسان آسان است: افراد را در محیطی قرار دهید که هیچ علامت زمانی نداشته باشد و بعد برنامه خواب-بیداری آنها را مشاهده کنید. اما نتایج به مقدار نور بستگی دارد (کمپل، ۲۰۰۰). تحت شرایط مداوم نورهای درخشان، افراد در خوابیدن مشکل دارند، از آزمایش شکایت می‌کنند، و ریتم آنها سریعتر از ۲۴ ساعت جریان می‌یابد. در تاریکی مداوم، مشکل بیدار شدن دارند، بار دیگر از آزمایش شکایت می‌کنند، و ریتم آنها کندتر می‌شود. در چند تحقیق، به افراد اجازه دادند هروقت تصمیم گرفتند بیدار باشند، چراغهایی را روشن کنند و هروقت خواستند بخوابند، آنها را خاموش کنند. تحت این شرایط، اغلب افراد چرخه نزدیک به ۲۵ ساعت به جای ۲۴ ساعت در روز داشتند. مشکلی که آزمایشگران در ابتدا تشخیص ندادند این بود که نور درخشان در اواخر روز، ریتم شبانه‌روزی را طولانی می‌کرد.

روش متفاوت اجرا کردن این آزمایش این است که روشنایی و تاریکی طبق چرخه‌ای تأمین شوند که افراد نتوانند از آن تبعیت کنند. پژوهشگران از قبل می‌دانستند که اغلب افراد می‌توانند با روز ۲۳ یا ۲۴ ساعته اما نه با روز ۲۲ یا ۲۸ ساعته سازگار شوند. پژوهشگران بعدی بزرگسالان سالم را در اتاقهایی با روز مصنوعی ۲۸ ساعته نگه داشتند. در واقع، هیچ یک از آنها نتوانست با این برنامه هماهنگ شود؛ بنابراین همه آنها ریتم‌های خودساخته هوشیاری و دمای بدن خودشان را به وجود آوردند. این ریتم‌ها در افراد با میانگین ۲۴/۲ ساعت تفاوت داشتند (زیسلر و همکاران، ۱۹۹۹).

روش دیگر، بررسی کردن افرادی است که تحت شرایط غیرعادی زندگی می‌کنند. پرسنل زبردیابی‌های اتمی ایالات متحده گاهی به مدت چند ماه از نور خورشید محروم می‌شوند و تحت شرایط نور مصنوعی ضعیفی زندگی می‌کنند. در چند مورد از آنها خواسته شد طبق برنامه ۶ ساعت کار و بعد ۱۲ ساعت استراحت زندگی کنند. با اینکه آنها طبق این برنامه ۱۸ ساعت می‌خوابیدند (یا سعی می‌کردند بخوابند)، بدن آنها ریتم‌های هوشیاری و شیمی بدن به‌طور متوسط ۲۴/۳ تا ۲۴/۴ ساعته تولید می‌کرد (کلی و همکاران، ۱۹۹۹). خلاصه اینکه، ساعت شبانه‌روزی انسان، هنگامی که برای تنظیم ریتم چیزی در اختیار ندارد، ریتم اندکی طولانی‌تر از ۲۴ ساعت را ایجاد می‌کند.

مکانیزم‌های ساعت زیستی

چه نوع ساعت زیستی درون بدن ما ریتم شبانه‌روزی ما را به وجود می‌آورد؟ کورت ریشر (۱۹۶۷) مفهوم ساعت زیستی را معرفی کرد و اعلام داشت که این ساعت زیستی نسبت به اغلب شکل‌های اختلال فاقد حساسیت است. حیوانات کور یا کر ریتم‌های شبانه‌روزی نسبتاً طبیعی را ایجاد می‌کنند. این ریتم

شبانه‌روزی به رغم محرومیت از غذا یا آب، اشعه X، داروهای آرام‌بخش، الکل، بیهوشی، فقدان اکسیژن، انواع صدمه مغزی، یا برداشتن اندامهای هورمونی، به طرز شگفت‌آوری ثابت می‌ماند. حتی ایجاد یک ساعت یا بیشتر خواب زمستانی اغلب نمی‌تواند ساعت زیستی را دوباره تنظیم کند. از قرار معلوم، ساعت زیستی مکانیزم مقاومی است.

هسته فوق‌چلیپایی (SCN) -

مطمئن‌ترین روش برای صدمه زدن به ساعت زیستی، مختل کردن منطقه‌ای از هیپوتالاموس به نام هسته فوق‌چلیپایی^۱ است که مخفف آن SCN می‌باشد. این منطقه نام خود را از مکان خود که درست بالای چلیپای بینایی است می‌گیرد (شکل ۴-۲). SCN کنترل اصلی ریتم‌های شبانه‌روزی خواب و دما را تأمین می‌کند. بعد از وارد شدن آسیب به SCN، ریتم‌های بدن ثبات کمتری دارند و دیگر با الگوهای روشنایی و تاریکی محیط هماهنگ نیستند.

SCN به شیوه‌ای که به صورت ژنتیکی کنترل شده و ناآموخته است، ریتم‌های شبانه‌روزی را ایجاد می‌کند. اگر نورونهای SCN از باقی مغز قطع شوند، یا از بدن برداشته شوند و در کشت بافت^۲ نگهداری شود، به تولید ریتم شبانه‌روزی پتانسیل‌های عمل ادامه می‌دهند. حتی یک سلول مجزا شده SCN تا اندازه‌ای می‌تواند ریتم شبانه‌روزی ثابتی را حفظ کند، ولی سلولها برای افزایش دقت این ریتم، تا اندازه‌ای به وسیله انتقال‌دهنده‌های عصبی و تا اندازه‌ای توسط سیناپس‌های الکتریکی، با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند (لانگ، جاتراس، کونورز و بارول، ۲۰۰۵؛ یاماگوچی و همکاران، ۲۰۰۳).

یک گروه پژوهشگر، هامسترهای^۳ دارای ژن جهش یافته‌ای را کشف کردند که باعث می‌شود SCN به جای ریتم ۲۴ ساعته ریتم ۲۰ ساعته ایجاد کند (رالف و ماناکر، ۱۹۸۸). این پژوهشگران SCN هامسترهای بزرگسال را از طریق جراحی برداشتند و بعد بافت SCN جنین‌های هامستر را به بزرگسالان پیوند زدند. هنگامی که آنها بافت SCN جنین‌های دارای ریتم ۲۰ ساعته را پیوند زدند، گیرنده‌ها ریتم ۲۰ ساعته را ایجاد کردند. هنگامی که آنها بافت جنین‌های دارای ریتم ۲۴ ساعته را پیوند زدند، گیرنده‌ها ریتم ۲۴ ساعته را تولید کردند (رالف، فاستر، دیویس، و ماناکر، ۱۹۹۰). یعنی، این ریتم از آهنگ اهداکننده (دهنده) نه از گیرنده پیروی کرد. این نتایج نشان می‌دهند که ریتم‌ها از خود SCN ناشی می‌شوند.

زیست‌شیمی ریتم شبانه‌روزی

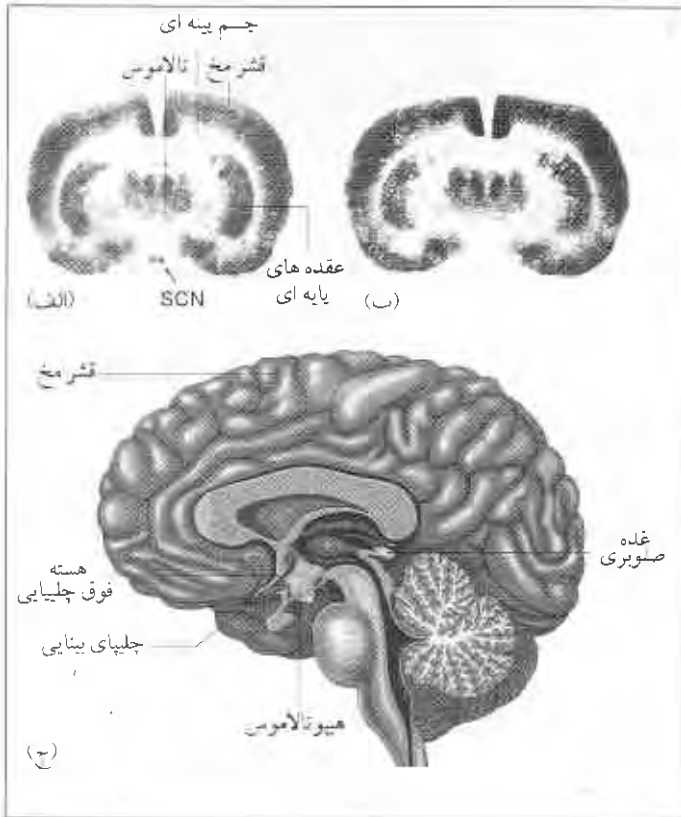
پژوهش درباره مکانیزم ریتم‌های شبانه‌روزی با حشرات آغاز شد که بررسی مبنای زیستی آنها راحت است، زیرا آنها به جای چند ماه یا چند سال، ظرف چند هفته تولید مثل می‌کنند. پژوهشگران پس از بررسی مگس میوه دروسوفیلا^۴ زنی را مشخص کردند که ریتم شبانه‌روزی را تولید می‌کند. دو ژن

1. suprachiasmatic nucleus

2. tissue culture

3. hamsters نوعی موش سفید

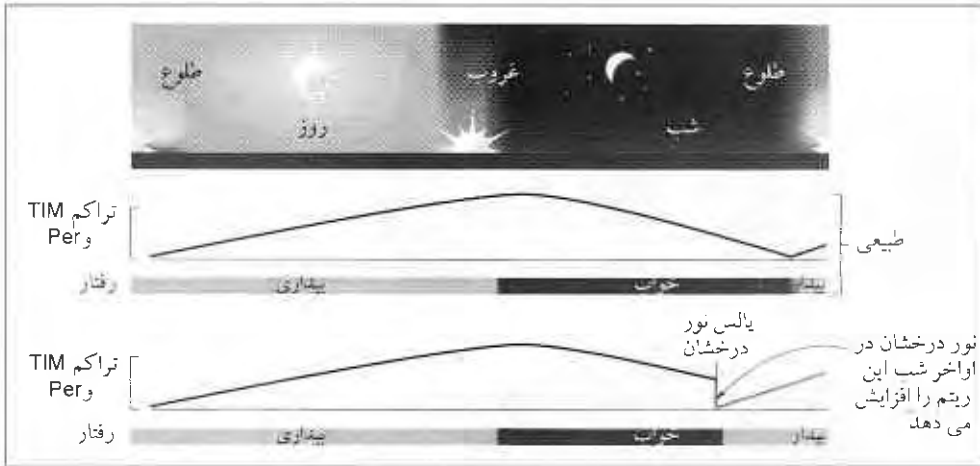
4. Drosophila



شکل ۲-۴ هسته فوق جلیبایی (SCN) موشها و انسانها در پایه مغز، درست بالای جلیبای بنیایی قرار دارد. به هر موش تزریق شد که اغلب نورونهای فعال آن را جذب کردند سطح بالای جذب این ماده شیمیایی طاهر تیره را در اسلاید ایجاد می کند توجه کنید که سطح فعالیت در نورونهای SCN در قسمت (الف) که هنگام روز به موش تزریق شد خیلی بالاتر از قسمت (ب) است که هنگام شب به موش تزریق شد. (ج) قسمتی از مغز انسان که محل SCN و غده صنوبری را نشان می دهد.

معروف به period (که مخفف آن می شود per) و timeless (که مخفف آن می شود tim) پروتئین های Tim و Per را تولید می کنند. این پروتئین ها اوایل صبح در مقادیر کم ظاهر می شوند و در طول روز افزایش می یابند و هنگام شب به سطح بالا می رسند که مگس را خواب آلوده می کنند؛ این سطح بالا به ژنهای پس خورنده می شود تا این پروتئین ها را متوقف کنند. در طول شب، که ژنها دیگر Per یا Tim را تولید نمی کنند، تراکم آنها تا صبح روز بعد که این چرخه از نو تکرار می شود، کاهش می یابد. هنگامی که سطوح Per و Tim بالا هستند، با پروتئینی به نام ساعت (Clock) برای ایجاد خواب آلودگی تعامل می کنند. هنگامی که سطوح آنها پایین است، نتیجه آن بیداری است. به علاوه، پالس نور هنگام شب، پروتئین Tim را از کار می اندازد، بنابراین نور اضافی هنگام شب خواب آلودگی را کاهش می دهد و ساعت زیستی را از نو تنظیم می کند. شکل ۲-۵ این مکانیزم پسخوراند را خلاصه می کند.

چرا مگسها را بررسی می کنیم؟ جواب آن این است: بعد از اینکه پژوهشگران از این مکانیزم در مگسها آگاه شدند، ژنها و پروتئین های تقریباً مشابهی را در پستانداران پیدا کردند. این مکانیزمها در بین



شکل ۵-۲. پسخوراند بین پروتئین‌ها و ژن‌ها برای کنترل کردن خواب آلودگی

در مگس‌های میوه (دروسوفیلا)، پروتئین‌های Tim و Per هنگام روز متراکم می‌شوند. وقتی که آنها به سطح بالا می‌رسند، موجب خواب آلودگی شده و ژن‌هایی که آنها را تولید می‌کنند متوقف می‌سازند. وقتی سطح آنها به قدر کافی کاهش می‌یابد بیداری و فعالیت این ژن بر می‌گردد. پالس نور هنگام شب پروتئین Tim را تجزیه می‌کند، بنابراین بیداری را افزایش داده و ریتم شبانه‌روزی را از نو تنظیم می‌کند.

گونه‌ها مشابه هستند ولی یکسان نیستند. برای مثال، نور مستقیماً پروتئین Tim را در مگس‌ها تغییر می‌دهد ولی در یستانداران، پالس نور با تغییر دادن درون‌داد به SCN اثر می‌گذارد که بعداً آزاد شدن Tim آن را تغییر می‌دهد. در هر صورت، پروتئین‌های Per و Tim فعالیت انواع خاص نورونها را در SCN افزایش می‌دهند (کالمن، سیلور، لساتر، بالت-ایتو و مک ماهون، ۲۰۰۳).

گاهی از این مکانیزم‌ها به ما کمک می‌کند تا به برخی از اختلال‌های خواب پی ببریم. موشهایی که به ژن ساعت آنها صدمه وارد شده کمتر از معمول می‌خوابند و احتمالاً برخی از موارد کاهش خواب در انسانها ممکن است همین علت را داشته باشند. در ضمن، برخی افراد دارای جهش در ژن Per، ریتم‌های شبانه‌روزی عجیبی دارند: ساعت زیستی آنها سریعتر از ۲۴ ساعت کار می‌کند (جونز و همکاران، ۱۹۹۹) و بنابراین در اوایل شب خواب آلوده شده و صبح زود بیدار می‌شوند (توه و همکاران، ۲۰۰۱؛ زو و همکاران، ۲۰۰۵). اغلب افرادی که در تعطیلات هستند و وظایفی بر عهده ندارند می‌گویند: «اوه، چه خوب است! می‌توانم تا دیروقت بیدار بمانم و فردا صبح دیر از خواب بلند شوم!» افراد دارای ژن Per تغییر یافته می‌گویند: «اوه، چه خوب است! می‌توانم زودتر از معمول به بستر بروم و فردا زودتر از خواب بلند شوم!». مانند سایر اختلال‌های خواب، افراد دارای این ژن از افسردگی رنج می‌برند (زو و همکاران، ۲۰۰۵). در فصل ۸ خواهیم دید که مشکلات خواب و افسردگی ارتباط نزدیکی باهم دارند.

ملاتونین

SCN با کنترل کردن سطح فعالیت در مناطق مغزی دیگر، از جمله غده صنوبری^۱ و غده درون‌ریزی که درست پشت تالاموس قرار دارد خواب و بیداری را تنظیم می‌کند. غده صنوبری ملاتونین^۲، هورمونی که خواب‌آلودگی را افزایش می‌دهد، ترشح می‌کند. غده صنوبری انسان ملاتونین را عمدتاً هنگام شب ترشح می‌کند، و ما را خواب‌آلوده می‌کند. هنگامی که افراد به منطقه‌ی زمانی جدیدی می‌روند و از برنامه تازه‌ای پیروی می‌کنند، طبق وقت قدیمی خود احساس خواب‌آلودگی می‌کنند تا اینکه ریتم ملاتونین تغییر یابد. افرادی که تومور غده صنوبری دارند گاهی به مدت چند روز بیدار می‌مانند.

ترشح ملاتونین معمولاً ۲ تا ۳ ساعت قبل از وقت خواب افزایش می‌یابد. مصرف قرص ملاتونین هنگام شب تأثیر کمی بر خواب‌آلودگی دارد زیرا غده صنوبری در هر صورت در آن زمان ملاتونین را تولید می‌کند. با این حال، افرادی که در مواقع دیگری فرصت ملاتونین مصرف می‌کنند ظرف ۲ ساعت خواب‌آلوده می‌شوند. بنابراین، برخی افراد قرص ملاتونین را زمانی مصرف می‌کنند که به منطقه‌ی زمانی جدیدی سفر می‌کنند یا برنامه‌ی کاری تازه‌ای را شروع می‌کنند که باید در زمانی بخوابند که به آن عادت ندارند.

ملاتونین همچنین، از طریق تأثیری که بر گیرنده‌هایی در SCN می‌گذارد، ساعت زیستی را تنظیم می‌کند. مقدار مصرف متوسط ملاتونین (۵/۰ گرم) هنگام بعد از ظهر، ساعت را جلو می‌برد؛ یعنی، باعث می‌شود که فرد هنگام شب زودتر خواب‌آلوده شده و صبح روز بعد زودتر بیدار شود. یک بار مصرف ملاتونین هنگام صبح تأثیر ناچیزی دارد اما مقادیر مصرف مکرر هنگام صبح می‌تواند ساعت را عقب ببرد و باعث شود که فرد هنگام شب دیرتر از معمول خواب‌آلوده شود و صبح روز بعد دیرتر بیدار شود.

مصرف ملاتونین مد روز شده است. ملاتونین نوعی آنتی‌اکسیدانت است، بنابراین برای سلامتی مفید است (ریتر، ۲۰۰۰). مقادیر مصرف پایین این قرص (روزی تا ۳/۰ میلی‌گرم) سطح خونی را ایجاد می‌کند که مشابه سطح خونی است که به‌طور طبیعی یافت می‌شود و بنابراین بعید است که صدمه وارد کند. مقادیر مصرف بیشتر به ندرت عوارض جانبی آشکاری به بار می‌آورند. با این حال، ملاتونین در موشهایی که مشکلات حرکتی دارند آن را تشدید می‌کند. مصرف بلندمدت ملاتونین توانایی تولید مثل حیوانات را مختل می‌کند و اگر هنگام حاملگی مصرف شود، به رشد جنین آسیب می‌رساند. تأثیرات بلندمدت ملاتونین بر انسانها معلوم نیست، ولی توصیه ایمنی این است که مانند هر داروی دیگری، تا وقتی که به آن نیاز ندارید مصرف نکنید.

1. pineal gland

2. melatonin

سئوالهایی برای مرور



۲. چه شواهدی حکایت دارند که انسانها ساعت زیستی درونی دارند؟
۳. چه شواهدی حکایت دارند که SCN به خودی خود ریتم شبانه‌روزی را ایجاد می‌کند؟
۴. پروتئین‌های Tim و Per چه ارتباطی با خواب آلودگی در دروسوفیلا دارد؟
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

تنظیم و تنظیم مجدد ساعت زیستی

ریتم‌های شبانه‌روزی ما دوره‌ای نزدیک به ۲۴ ساعت دارند ولی چندان عالی نیستند. ما برای اینکه با دنیای بیرونی همزمان باشیم هر روز باید فعالیتهای درونی خود را تنظیم مجدد کنیم. در تعطیلات آخر هفته که اغلب ما برای تنظیم کردن برنامه‌های خود آزادتریم، خود را در معرض نورها، صداها، و فعالیت‌هایی قرار می‌دهیم و بعد صبح دیرتر از خواب بیدار می‌شویم. صبح دوشنبه که ساعت ۷ صبح را اعلام می‌کند، ساعت زیستی درون ما می‌گوید حدود ۵ صبح است و پیلای پیلای می‌خوریم و بدون شور و نشاط چندانانی به سمت کار یا دانشگاه می‌رویم^۱.

گرچه ریتم‌های شبانه‌روزی در غیاب نور ادامه می‌یابند ولی نور برای تنظیم مجدد گاه و بیگاه آنها اهمیت دارد. محرکی که ریتم شبانه‌روزی را تنظیم می‌کند به زبان آلمانی زیتگیر^۲ نامیده می‌شود که به معنی «تعیین‌کننده زمان» است. نور، تعیین‌کننده زمان غالب برای حیوانات خشکی است. نور تنها تعیین‌کننده زمان ما نیست؛ موارد دیگر عبارتند از ورزش، سر و صدا، وعده‌های غذا، و دمای محیط. حتی بیدار نگهداشتن یک حیوان به مدت چند ساعت در نیمه شب با در دست گرفتن آرام آن، می‌تواند ریتم شبانه‌روزی را تغییر دهد. با این حال، این تعیین‌کننده‌های زمان اضافی صرفاً مکمل تأثیرات نور یا تغییر دهنده آن هستند؛ تأثیر آنها به خودی خود در اغلب شرایط ضعیف است. برای مثال، طبق بررسی افرادی که در قطب جنوب کار می‌کردند، در طول زمستان قطب جنوب که نور خورشید وجود ندارد، هر فردی ریتم آزاد خودش را به وجود می‌آورد. با اینکه آنها باهم زندگی می‌کردند و سعی داشتند ریتم ۲۴ ساعته را حفظ کنند، بدنشان ریتمی را به وجود آورد که از ۲۴/۵ ساعت تا بیش از ۲۵ ساعت گسترش داشت. افرادی که در کشورهای اسکاندیناوی زندگی می‌کنند از میزان بالای بی‌خوابی و مشکلات دیگر

۱- این برنامه کاری مربوط به کشورهایی است که شبیه و یکشنبه تعطیلات آخر هفته هستند و روز دوشنبه اولین روز کاری است.

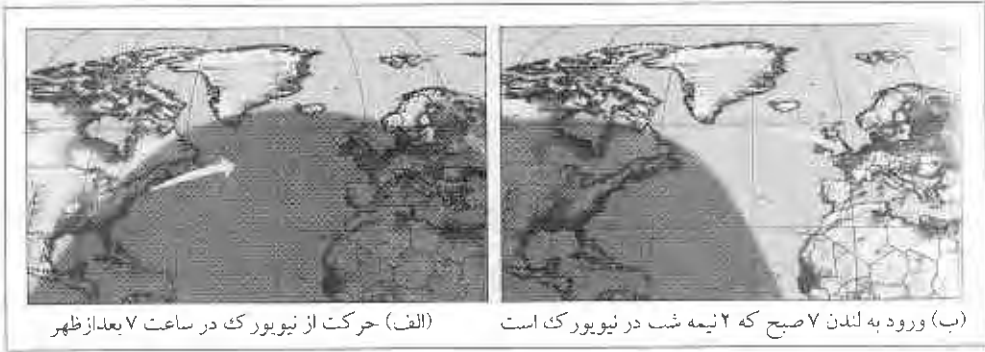
خواب در زمستان خبر می‌دهند، یعنی زمانی که نور خورشید ناچیزی را می‌بینند یا اصلاً نمی‌بینند (اوهایون و پارتینن، ۲۰۰۲).

درباره افراد نابینا که مجبورند ریتم‌های شبانه‌روزی خود را با تعیین‌کننده‌های زمان دیگری غیر از نور تنظیم کنند چه می‌توان گفت. نتایج تفاوت دارند. برخی از آنها ریتم شبانه‌روزی خود را با صدا، دما، فعالیت، و علایم دیگر تنظیم می‌کنند. برخی دیگر که به قدر کافی نسبت به این تعیین‌کننده‌های زمان ثانوی حساس نیستند ریتمهای شبانه‌روزی آزادی را به وجود می‌آورند که قدری طولانی‌تر از ۲۴ ساعت هستند. هنگامی که این چرخه‌ها با برنامه فعالیت فرد هماهنگ هستند، همه چیز خوب پیش می‌رود، ولی وقتی که از هماهنگی خارج می‌شوند، نتیجه آن بی‌خوابی به هنگام شب و خواب آلودگی در طول روز است.

پرواززدگی

اختلال در ریتم‌های شبانه‌روزی به علت رد شدن از مناطق زمانی به پرواززدگی^۱ معروف است. مسافران از خواب آلودگی در طول روز، خواب آلودگی به هنگام شب، افسردگی، و ضعف تمرکز شکایت می‌کنند. همه این مشکلات از ناهماهنگی بین ساعت شبانه‌روزی درونی و زمان بیرونی ناشی می‌شوند. سازگار شدن با عبور کردن از مناطق زمانی که به سمت غرب امتداد دارند راحت‌تر از سمت شرق است. وقتی که به سمت غرب می‌رویم، هنگام شب دیرتر بیدار می‌مانیم و صبح روز بعد دیرتر بیدار می‌شویم و بدین ترتیب تا اندازه‌ای با برنامه جدید سازگار می‌شویم. یعنی، زمان‌بندی ریتم شبانه‌روزی خود را به تأخیر می‌اندازیم. وقتی به سمت شرق می‌رویم، باید زودتر بخوابیم و زودتر بیدار شویم؛ یعنی زمان‌بندی خود را جلو می‌اندازیم (شکل ۶-۲). برای اغلب افراد به خواب رفتن قبل از وقت عادی بدنشان دشوار است.

سازگار شدن با پرواززدگی برای برخی افراد بیشتر از افراد دیگر استرس‌زاست. استرس سطح هورمون فوق کلیوی کورتیزول^۲ را در خون بالا می‌برد و تحقیقات متعددی ثابت کرده‌اند که بالا بودن کورتیزول به مدت طولانی می‌تواند به از دست دادن نورونها در هیپوکامپ^۳ منجر شود که منطقه مغزی مهمی برای حافظه است. در یک تحقیق، مهمانداران زن هواپیما را که ۵ سال گذشته را در پرواز کردن به هفت منطقه زمانی - مانند شیکاگو به ایتالیا - با توقف‌های کوتاه (کمتر از ۶ روز) بین سفرها سپری کرده بودند بررسی کردند. معلوم شد که به‌طور میانگین، حجم هیپوکامپ و ساختارهای مجاور آنها کوچکتر از معمول است و تا اندازه‌ای اختلال حافظه نشان دادند (چو، ۲۰۰۱). این نتایج از مخاطرات سازگاری مکرر ریتم شبانه‌روزی حکایت دارند.



شکل ۶-۲ پرواززدگی

زمان شرقی دیرتر از زمان غربی است افرادی که به شش منطقه زمانی شرق سفر می‌کنند در هوایما به خواب می‌روند و باید هنگام صبح در مقصدشان بیدار شوند در حالی که در موطن آنها هنوز شب است
(الف) در ساعت ۷ بعد از ظهر نیویورک را ترک می‌کند
(ب) ساعت ۷ صبح به لندن می‌رسد که ساعت ۲ صبح در نیویورک است

کار نوبتی

افرادی که به طور نامنظم می‌خوابند- مانند خلبانان و رانندگان کامیون، انترنهای پزشکی، و کارگران نوبتی در کارخانجات- متوجه می‌شوند که مدت خواب آنها بستگی دارد به اینکه در چه زمانی می‌خوابند. وقتی آنها مجبورند هنگام صبح یا اوایل بعد از ظهر بخوابند، با اینکه به مدت ۱۶ ساعت یا قدری بیشتر بیدار بوده‌اند، فقط به مدت کوتاهی می‌خوابند.

افرادی که شب کار هستند، مثلاً از نیمه شب تا ۸ صبح کار می‌کنند، در طول روز می‌خوابند یا حداقل سعی می‌کنند بخوابند خیلی از کارمندان، حتی بعد از چند ماه یا چند سال کار کردن طبق این برنامه، به طور ناقص سازگار می‌شوند. آنها در محل کار احساس گیجی و بی‌حالی می‌کنند، در طول روز عمیقاً نمی‌خوابند، و دمای بدن آنها به جای اینکه هنگام شب که کار می‌کنند بالا برود وقتی سعی دارند در طول روز بخوابند بالا می‌رود. به طور کلی، کارکنان نوبت شب از کارکنان نوبت روز سوانح بیشتری دارند. اگر افراد در طول روز در اتاق کاملاً تاریک بخوابند و هنگام شب در محیط بسیار پر نور کار کنند که با نور آفتاب قابل مقایسه باشد، بهتر می‌توانند با شب کاری سازگار شوند.

چگونه نور SCN را تنظیم می‌کند

SCN درست بالای چلیپای بینایی قرار دارد (شکل ۴-۲ محل آن را در مغز انسان نشان می‌دهد؛ این رابطه در سایر پستانداران مشابه است). شاخه کوچکی از عصب بینایی که به مسیر شبکیه -

هیپوتالاموس^۱ معروف است، مستقیماً از شبکه تا SCN امتداد دارد. آکسونهای این مسیر تنظیم‌های SCN را تغییر می‌دهند.

با این حال، اغلب درون‌دادها به این مسیر از گیرنده‌های طبیعی شبکه حاصل نمی‌شوند. موشهایی که به نقایص ژنتیکی مبتلا هستند که تقریباً تمام میله‌ها و مخروطهای آنها را نابود می‌کنند، با این حال ساعت زیستی خود را هماهنگ با نور تنظیم می‌کنند. در ضمن، موشهای کور را در نظر بگیرید (شکل ۲-۷). چشمان آنها با پوست و خز پوشیده است؛ آنها نه عضلات چشم دارند نه عدسی که به کمک آنها تصویری را متمرکز کنند آنها کمتر از ۹۰۰ آکسون عصب بینایی دارند که هامسترها در مقایسه با آنها از ۱۰۰۰۰۰ آکسون برخوردارند. حتی تابش نور درخشان هیچ پاسخ یکه خوردن و تغییر محسوسی را در فعالیت مغز ایجاد نمی‌کند. با این حال، نور ریتم شبانه‌روزی آنها را تنظیم می‌کند.



شکل ۲-۷ یک موش کور

هرچند که موش کورها به کلی نابینا هستند ولی آنها ریتم زندگی خود را در واکنش به نور تنظیم می‌کنند.

متوقف می‌شود به آهستگی خاموش می‌شوند (برسون و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین، آنها به مقدار کلی نور نه به تغییرات فوری در نور پاسخ می‌دهند.

توجیه جالب این است که مسیر شبکه - هیپوتالاموس به SCN از مجموعه خاص سلولهای عقده‌ای^۲ شبکه نشأت می‌گیرد که رنگدانه‌های بینایی^۳ خاص خودشان به نام ملانوپسین^۴ را دارند که با رنگدانه‌های بینایی که در میله‌ها و مخروطها یافت می‌شوند متفاوت هستند. این سلولهای عقده‌ای خاص مستقیماً به نور پاسخ می‌دهند و به درون‌داد از میله‌ها یا مخروطها نیاز ندارند (برسون، دان، و تاکائو، ۲۰۰۲). این سلولها نزدیک بینی قرار دارند و به کندی به نور پاسخ می‌دهند و وقتی نور

سئوالمهایی برای مرور



۱. چه چیزی مؤثرترین تعیین‌کننده زمان برای انسانهاست؟
 ۲. نور چگونه ساعت زیستی را تنظیم می‌کند؟
 ۳. پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

1. retinohypothalamic path

2. ganglion cells

3. photopigment

4. melanopsin

سخن آخر: چرخه‌های خواب - بیداری

برخلاف وسیله برقی که روشن می‌ماند تا یک نفر آن را خاموش کند، مغز هرگز گاهی خودش را روشن و خاموش می‌کند. خواب آلودگی قطعاً عملی ارادی یا اختیاری نیست. افرادی که سعی می‌کنند وقتی خواب‌آلوده هستند کار کنند مستعد خطاها و صدمات هستند. کسی که خوب می‌خوابد امکان دارد که کلاً سالم یا خوشحال نباشد، ولی کسی که همواره نمی‌تواند به قدر کافی بخوابد تقریباً به طور قطعی دچار مشکلاتی خواهد شد.

خلاصه

- ۱- حیوانات، از جمله انسانها، ریتمهای فعالیتی دارند که به صورت درونی ایجاد می‌شوند و در حدود ۲۴ ساعت ادامه می‌یابند.
- ۲- هسته فوق‌چلیپایی (SCN) بخشی از هیپوتالاموس، ریتم‌های شبانه‌روزی بدن را برای خواب و دما ایجاد می‌کند.
- ۳- ژنهایی که ریتم شبانه‌روزی را کنترل می‌کنند در پستاندارن و حشرات تقریباً یکسان هستند. در بین گونه‌ها، پروتئین‌هایی در طول روز فراوان هستند و بعد هنگام شب کاهش می‌یابند.
- ۴- SCN تا اندازه‌ای به وسیله هدایت کردن ترشح ملاتونین توسط غده صنوبری، ریتم بدن را کنترل می‌کند. هورمون ملاتونین خواب آلودگی را افزایش می‌دهد؛ اگر در مواقع خاصی از روز مصرف شود می‌تواند ریتم شبانه‌روزی را نیز تنظیم کند.
- ۵- با اینکه ساعت زیستی می‌تواند در روشنایی یا تاریکی مداوم به کار خود ادامه دهد، تابش نور این ساعت را تنظیم می‌کند. ساعت زیستی می‌تواند طوری تنظیم شود که با ریتم بیرونی روشنایی و تاریکی اندکی متفاوت با ۲۴ ساعت هماهنگ باشد ولی اگر این اختلاف از حدود ۲ ساعت تجاوز کند، ساعت زیستی به جای تنظیم مجدد، ریتم خودش را ایجاد می‌کند.
- ۶- اگر افراد بخواهند هنگام شب کار کنند و در طول روز بخوابند، بهترین راه برای تغییر دادن ریتم شبانه‌روزی این است که هنگام شب نور درخشان و هنگام روز تاریکی کامل داشته باشند.
- ۷- نور تا اندازه‌ای به وسیله شاخه عصب بینایی که تا SCN امتداد دارد ساعت زیستی را تنظیم می‌کند. این آکسونها از مجموعه خاص سلولهای عقده‌ای نشأت می‌گیرند که مستقیماً به نور پاسخ می‌دهند و به اطلاعات ناشی از میله‌ها و مخروطها که با آنها سیناپس برقرار کرده‌اند متکی نیستند.

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

- ۱- برای ارزیابی برانگیختگی مغز از MRI کارکردی استفاده می‌کنیم. آنهایی که پاسخهای نیرومندتری دارند بهتر از دیگران خواب آلودگی را تحمل می‌کنند.
- ۲- افرادی که در محیطی زندگی کرده‌اند که برنامه روشنایی - تاریکی آن با ۲۴ ساعت خیلی تفاوت دارد نمی‌توانند از این برنامه تبعیت کنند و در عوض طبق برنامه ۲۴ ساعته بیدار و خواب آلوده می‌شوند.
- ۳- سلولهای SCN حتی در صورتی که در کشت سلول مجزا از باقی بدن نگهداری شده باشند، ریتم شبانه‌روزی فعالیت را تولید می‌کنند.
- ۴- پروتئین‌های Tim و Per در مدت بیداری متراکم می‌شوند. وقتی که آنها به قدر کافی به سطح بالایی برسند، موجب خواب آلودگی شده و ژنهایی که آنها را ایجاد کرده‌اند متوقف می‌سازند. بنابراین، سطح آنها کاهش می‌یابد تا اینکه به قدر کافی به سطح پایین برسد تا بیداری از نو شروع شود.
- ۵- نور مؤثرترین تعیین‌کننده زمان برای انسانها و دیگر حیوانات خشکی است.
- ۶- شاخه‌ای از عصب بینایی، به نام مسیر شبکیه-هیپوتالاموس، اطلاعات مربوط به نور را به SCN منتقل می‌کند. آکسونهایی که این مسیر را تشکیل می‌دهند از سلولهای عقده‌ای خاصی سرچشمه می‌گیرند که به وسیله خودشان به نور پاسخ می‌دهند بدون اینکه به درون داد میله‌ها و مخروطها نیاز داشته باشند.

سئوالهایی برای تفکر

- ۱- آیا امکان دارد که تابش نور ریتم شبانه‌روزی فردی را که نابیناست تنظیم کند؟ توضیح دهید.
- ۲- چرا تکامل موشهای کور را قادر ساخته است تا فعالیت SCN خود را با نور هماهنگ کنند با اینکه به قدر کافی قادر نیستند از نور استفاده کنند؟
- ۳- اگر هنگام سفر از چند منطقه زمانی عبور کنید و به سمت شرق بروید و بخواهید از ملاتونین استفاده کنید تا به شما کمک کند که ریتم شبانه‌روزی خود را تنظیم نمایید، چه موقعی از روز باید آن را مصرف کنید؟ اگر به سمت غرب سفر کنید چگونه؟

قسمت دوم

مراحل خواب و مکانیزمهای مغز

فرض کنید من رادیوی جدیدی بخرم. بعد از اینکه آن را به مدت ۴ ساعت روشن می‌گذارم ناگهان خاموش می‌شود. از خودم می‌پرسم شاید باتریها تمام شده‌اند یا رادیو نیاز به تعمیر دارد. بعداً متوجه می‌شوم که این رادیو همیشه بعد از ۴ ساعت کار کردن خاموش می‌شود ولی دوباره چند ساعت بعد بدون تعمیر یا عوض کردن باتری به کار می‌افتد. به این فکر می‌افتم که شاید سازنده این رادیو از طراحی آن هدفی داشته و نمی‌خواست است که من تمام روز به رادیو گوش کنم. اکنون می‌خواهم دستگاهی را پیدا کنم که هر وقت آن را به مدت ۴ ساعت روشن می‌گذارم آن را خاموش کند. توجه کنید که من سؤال تازه‌ای را می‌پرسم. وقتی تصور می‌کردم که رادیو به خاطر اینکه به تعمیر نیاز دارد از کار افتاده است، نپرسیدم که چه دستگاهی آن را خاموش می‌کند.

همین‌طور، اگر ما دربارهٔ خواب به صورت چیزی مانند حالت «خاموش» دستگاه فکر کنیم، نمی‌پرسیم که کدام قسمت مغز آن را تولید می‌کند. اما اگر خواب را به صورت حالت تخصصی‌ای در نظر بگیریم که برای وظایف خاصی تکامل یافته است، در این صورت به دنبال مکانیزمهایی می‌گردیم که آن را تنظیم می‌کنند.

مراحل خواب

تقریباً تمام پیشرفتهای علمی از اندازه‌گیریهای جدید یا پیشرفته حاصل می‌شوند. پژوهشگران تصور نمی‌کردند که خواب مراحل متفاوتی داشته باشد تا اینکه به‌طور تصادفی آنها را اندازه‌گیری کردند.

دستگاه برق‌نگاری مغز (EEG)^۱ متوسط پتانسیل‌های برقی سلولها و رشته‌های عصبی مناطق مغزی نزدیک به هر الکتروود روی مجموعه را ثبت می‌کند (شکل ۲-۸) یعنی، اگر نیمی از سلولها در مناطقی از مغز پتانسیل‌های برقی خود را افزایش دهند در حالی که نیم دیگر کاهش دهند، یادداشت EEG هموار است. هنگامی که سلولها به‌طور هماهنگ شلیک کنند - همزمان کار واحدی را انجام دهند - یادداشت EEG بالا و پایین می‌رود شما می‌توانید این را با ثبت سرو صدا در یک استادיום شلوغ فوتبال مقایسه کنید: این ثبت نوسانات اندکی را نشان می‌دهد تا اینکه رویدادی باعث شود همه یک دفعه فریاد بکشند EEG روشی عینی را در اختیار پژوهشگران مغز می‌گذارد تا فعالیت مغز را در مواقع مختلف شب مقایسه کنند.



شکل ۲-۹ اطلاعات حاصل از پلی‌سومنوگراف^۲، ترکیبی از ثبت‌های EEG و حرکت چشم یک دانشجوی مرد را در طول مراحل مختلف خواب نشان می‌دهد. شکل ۲-۹ الف دوره بیداری آرمیده را برای مقایسه نشان می‌دهد. به امواج آلفای^۳ بکنواخت با فرکانس ۸ تا ۱۲ در ثانیه توجه کنید. امواج آلفا مشخصه آرمیدگی، نه فقط بیداری هستند.

در شکل ۲-۹ ب، خواب تازه شروع شده است. در طول این مرحله که مرحله ۱ خواب نامیده می‌شود، امواج نامنظم، ناهموار، و کم‌ولتاژ بر EEG حاکم هستند. فعالیت کلی مغز هنوز نسبتاً بالاست ولی رو به کاهش می‌رود. به طوری که شکل ۲-۹ ج نشان می‌دهد، بارزترین ویژگی مرحله ۲، دوکهای خواب و مجموعه‌های k هستند. دوک خواب^۴ از امواج ۱۲ تا ۱۴ هرتز تشکیل می‌شود که حداقل نیم ثانیه دوام دارند. دوکهای خواب از تعامل‌های نوسانی بین سلولها در تالاموس و قشر مخ ناشی می‌شوند. مجموعه^۵ k موج تیز با دامنه بلند است.

شکل ۲-۸ فرد خفته‌ای که الکتروهای روی مجموعه او برای ثبت کردن فعالیت مغز نصب شده‌اند
پرینت بالای سر او اطلاعات ناشی از هر الکتروود را نشان می‌دهد

محرکهای ناگهانی می‌توانند مجموعه‌های k را در طول مراحل دیگر خواب برانگیخته کنند ولی آنها در مرحله ۲ شایع‌تر هستند

در مراحل بعدی خواب، ضربان قلب، آهنگ تنفس، و فعالیت مغز کاهش می‌یابند و امواج آهسته با

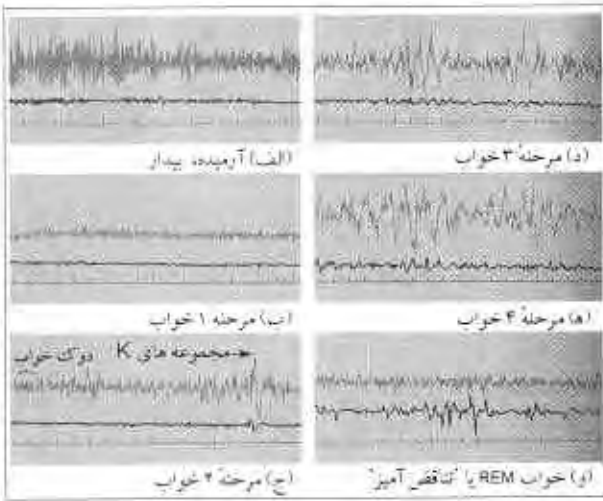
1. electroencephalograph

2. polysomnograph

3. alpha waves

4. sleep spindle

5. k-complex



شکل ۹-۲ ثبت‌های پلی‌سومنوگراف

دانشجوی مرد

پلی‌سومنوگراف شامل ثبت‌های EEG، حرکات چشم، و گاهی اطلاعات دیگر، مانند تنش عضلانی یا حرکات سر است. برای هر یک از این ثبت‌ها، خط بالایی EEG به دست آمده از یک الکتروود روی حممه است؛ خط میانی ثبت حرکات چشم است، و خط پایینی شاخص زمان است که واحدهای ۱ ثانیه‌ای را نشان می‌دهد. به فراوانی امواج آهسته در مراحل ۳ و ۴ توجه کنید.

دامنه بزرگ شایع‌تر می‌شوند (شکل ۹-۲ د و ه را ببینید). در مرحله ۴، افزون بر نیمی از ثبت‌ها امواج بزرگی را شامل می‌شوند که مدت آنها حداقل نیم ثانیه است. مراحل ۳ و ۴ باهم خواب آهسته موج ۱ را تشکیل می‌دهند.

امواج آهسته بیانگر آن هستند که فعالیت عصبی کاملاً همزمان است. در مرحله ۱ و بیداری، قشر مخ مقدار زیادی درون‌داد دریافت می‌کند که بیشتر آنها در بسامدهای بالایی هستند. تقریباً تمام نورونها فعال هستند، ولی مجموعه‌های متفاوت نورونها در زمانهای مختلفی فعال هستند. بنابراین EEG پر از امواج کوتاه، سریع، و متغیر است. اما در مرحله ۴، درون‌داد حسی به قشر مخ بسیار کاهش می‌یابد، و درون‌دادهای باقیمانده معدودی می‌توانند تعداد زیادی از سلولها را همزمان کنند.

سئوالهایی برای مرور



۱- امواج بلند و کوتاه در EEG چه چیزی را نشان می‌دهند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

خواب تناقض آمیز یا REM

خیلی از کشفیات زمانی روی می‌دهند که پژوهشگران تصادفی با چیزی برخورد می‌کنند و بعد متوجه

می‌شوند که شاید این مهم باشد. در دهه ۱۹۵۰، دانشمند فرانسوی میشل ژووه^۱ سعی داشت توانایی‌های یادگیری گربه‌ها را بعد از برداشتن قشر مخ آزمایش کند. چون پستانداران قشر برداری شده عموماً نافع‌ال هستند، ژووه حرکات جزئی عضلات و EEGهای مغز پسین^۲ را ثبت کرد. در مدت خواب آشکار، فعالیت مغز گربه‌ها نسبتاً بالا بود، ولی عضلات گردن آنها کاملاً شل بود. ژووه بعداً همین پدیده را در گربه‌های سالم ثبت کرد و آن را خواب تناقض‌آمیز^۳ نامید زیرا این خواب از چند نظر عمیق و از نظرات دیگر سبک است.

در این بین در ایالات متحده، ناتانیل کلیتمن^۴ و اوژن آسرینسکی^۵ مشغول مشاهده کردن حرکات چشم افراد خفته بودند و می‌خواستند به این وسیله عمق خواب را ارزیابی کنند و فرض می‌کردند که حرکات چشم هنگام خواب متوقف می‌شوند. در ابتدا آنها هر ساعت فقط چند دقیقه از حرکات چشم را ثبت کردند زیرا کاغذ ثبت‌کننده گران بود و در ضمن انتظار نداشتند که در نیمه شب چیز جالبی را ببینند. هنگامی که آنها هر از گاهی دوره‌های حرکات چشم را در افرادی مشاهده کردند که چند ساعت بود خفته بودند، تصور کردند اشکالی در دستگاه‌های آنها وجود دارد. اما بعد از چند بار ارزیابی دقیق نتیجه گرفتند که در طول خواب واقعاً دوره‌های حرکات سریع چشم وجود دارد. آنها این دوره‌ها را خواب با حرکات سریع چشم (REM)^۶ نامیدند و طولی نکشید که پی بردند خواب REM با آنچه که ژووه خواب تناقض‌آمیز نامیده بود مترادف است. پژوهشگران هنگامی که به انسانها اشاره دارند از اصطلاح خواب REM استفاده می‌کنند؛ اغلب پژوهشگران اصطلاح خواب تناقض‌آمیز را برای حیوانات ترجیح می‌دهند زیرا بسیاری از گونه‌ها فاقد حرکات چشم هستند.

در مدت خواب تناقض‌آمیز یا خواب REM، EEG امواج سریع، نامنظم با ولتاژ پایین را نشان می‌دهد که بیانگر افزایش فعالیت نورونی است؛ خواب REM از این نظر سبک است. با این حال، عضلات وضعی بدن، مانند عضلاتی که گردن را نگه می‌دارند در مدت خواب REM شل‌تر از مراحل دیگر هستند؛ خواب REM از این نظر عمیق است. خواب REM با نعوظ در مردان و مرطوب شدن واژن در زنان نیز همراه است. ضربان قلب، فشار خون، و آهنگ تنفس در خواب REM بیشتر از مراحل ۲ تا ۴ متغیر هستند. خلاصه اینکه، خواب REM خواب عمیق، خواب سبک، و ویژگی‌هایی را که طبقه‌بندی آنها با عنوان عمیق یا سبک دشوار است ترکیب می‌کند. در نتیجه، بهتر است از به کار بردن اصطلاحات خواب عمیق و سبک خودداری کنیم.

خواب REM علاوه بر ویژگی‌های یکنواخت و منظم آن، خصوصیات دیگری مانند پرشهای صورت و حرکات چشم دارد که در شکل ۹-۲ (و) نشان داده شده است. یادداشت EEG مشابه یادداشت

1. Michel Jouvett

2. hindbrain

3. paradoxical sleep

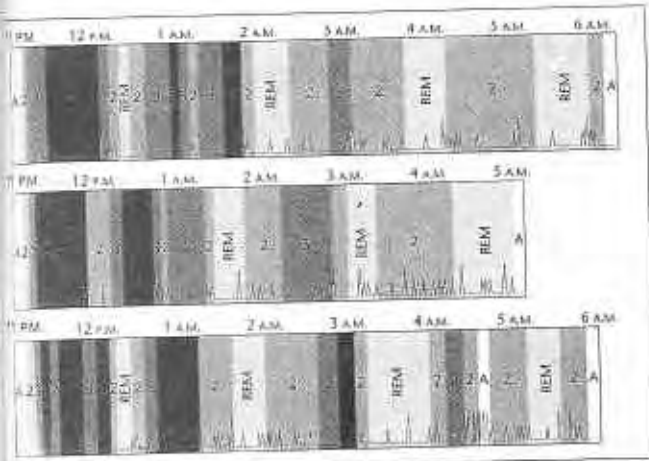
4. Nathaniel Kleitman

5. Eugene Aserinsky

6. rapid eye movement (REM) sleep

مرحله ۱ خواب است ولی به تفاوت حرکات چشم توجه کنید. مراحل غیر از REM به خواب بدون REM (NREM) معروف هستند.

هرکسی که به خواب می‌رود ابتدا وارد مرحله ۱ می‌شود و بعد به کندی و به ترتیب در مراحل ۲، ۳، ۴ و ۵ پیش می‌رود ولی صداهای بلند و مزاحمت‌های دیگر می‌توانند این توالی را قطع کنند. فرد خفته بعد از تقریباً یک ساعت خواب، از مرحله ۴ به مراحل ۳، ۲، و بعد به REM بر می‌گردد. این توالی تکرار می‌شود، طوری که هر چرخه کامل تقریباً ۹۰ دقیقه طول می‌کشد. در اوایل شب، مراحل ۳ و ۴ تسلط دارند. به سمت صبح که پیش می‌رویم، مدت مرحله ۴ کوتاه‌تر شده و مدت REM طولانی‌تر می‌شود. شکل ۱-۲ توالی‌های معمول را نشان می‌دهد. گرایش به افزایش دادن خواب REM به زمان بستگی دارد نه به اینکه چه مدت است که خوابیده‌اید. یعنی، اگر دیرتر از معمول به خواب روید، باز هم تقریباً در همان زمان عادی خودتان خواب REM را افزایش می‌دهید. اغلب افراد افسرده بعد از اینکه به خواب می‌روند، حتی در زمان معمول خودشان، فوراً وارد REM می‌شوند که این حکایت از آن دارد که ریتم شبانه‌روزی آنها با زمان واقعی مقارن نیست.



شکل ۱-۲ توالی مراحل خواب در

سه شب نمونه

ستون‌ها بیداری (A) و مراحل خواب ۲، ۳، ۴، و REM را نشان می‌دهند. خمیدگی‌ها در خط پایین هر نمودار بیانگر تغییرات در وضعیت بدن هستند توجه کنید که مرحله ۴ خواب عمدتاً در قسمت اول خواب شب روی می‌دهد در حالی که خواب REM در قسمت آخر بیشتر غالب می‌شود.

پژوهشگران بعد از کشف خواب REM تصور می‌کردند که این با خواب دیدن مترادف است. ویلیام دمنت و ناتانیل کلیتمن (۱۹۵۷) دریافتند افرادی که در طول خواب REM بیدار می‌شدند، ۸۰ تا ۹۰ درصد مواقع رؤیاهایی را گزارش می‌دادند. اما پژوهشگران بعدی معلوم کردند که افراد گاهی وقتی که از خواب NREM بیدار می‌شوند نیز رؤیاهایی را گزارش می‌دهند. رؤیاهای REM بیشتر از رؤیاهای NREM تصاویر دیداری برجسته و طرح‌های پیچیده را در بر دارند اما نه همیشه. برخی افراد مبتلا به صدمه مغزی کماکان خواب REM دارند ولی هیچ رؤیایی را گزارش نمی‌دهند (بیسچوف و بایستی، ۲۰۰۴) و برخی دیگر به‌رغم اینکه شواهدی از خواب REM وجود ندارد، رؤیاهای را گزارش می‌دهند. خلاصه اینکه، خواب REM و رؤیاهای معمولاً هم‌پوش هستند ولی یکی نیستند.



سئوالهایی برای مرز

- ۲- چگونه یک پژوهشگر می‌تواند مشخص کند که آیا فرد خفته در خواب REM است؟
 - ۳- در چه قسمتی از خواب شب REM بیشتر از همه رایج است؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مکانیزمهای مغزی بیداری و برانگیختگی

اگر یادتان باشد در فصل اول مسایل «آسان» و «سخت» هشیاری را متمایز کردیم. مسایل «آسان» موضوعاتی مانند «چه مناطق مغزی هوشیاری کلی را افزایش می‌دهند و با چه نوع انتقال‌دهنده‌هایی این کار را انجام می‌دهند؟» را شامل می‌شوند. همان‌گونه که شاهد خواهید بود، ممکن است این سؤال از لحاظ فلسفی آسان باشد ولی از لحاظ علمی دشوار است.

ساختارهای برانگیختگی و توجه مغز

بعد از اینکه برشی در مغز میانی^۱، پیش مغز^۲ و قسمتی از مغز میانی را از تمام ساختارهای پایین‌تر جدا می‌کند، حیوان برای چند روز بعد وارد حالت طولانی خواب می‌شود. حتی بعد از چند هفته بهبودی، دوره‌های بیداری کوتاه هستند. ما می‌توانیم توجه ساده‌ای را فرض کنیم: این برش، مغز را از محرکهای حسی که از بصل النخاع و نخاع شوکی بالا می‌آیند جدا کرده است. اما اگر پژوهشگری ارتباط هر دستگاه منفرد را با بصل النخاع و نخاع شوکی قطع کند و بنابراین مغز را از درون داد حسی محروم نماید، حیوان باز هم دوره‌های طبیعی خواب و بیداری دارد. از فرار معلوم، مغز میانی کاری بیش از صرفاً انتقال اطلاعات حسی انجام می‌دهد؛ مغز میانی برای ایجاد بیداری مکانیزمهای مخصوص خودش را دارد.

برشی در طول مغز میانی با صدمه زدن به ساخت شبکه‌ای^۳، ساختاری که از بصل النخاع تا پیش مغز امتداد دارد، برانگیختگی را کاهش می‌دهد. از تمام نورونهای موجود در ساخت شبکه‌ای، برخی آکسونهایی دارند که به سمت بالا به طرف مغز می‌روند و برخی دیگر آکسونهایی دارند که به سمت پایین به نخاع شوکی می‌روند. نورونهایی که آکسونهای آنها به سمت نخاع شوکی می‌روند قسمتی از دستگاه شکمی - میانی کنترل حرکتی را تشکیل می‌دهند. در سال ۱۹۴۹، گیوسپ مورازی^۴ و اچ. دلبیو ماگون^۵ اعلام کردند نورونهایی که آکسونهای بالارونده دارند کاملاً مناسب تنظیم برانگیختگی

1. midbrain

2. forebrain

3. reticular formation

4. Giuseppe Moruzzi

5. H.W. Magoun

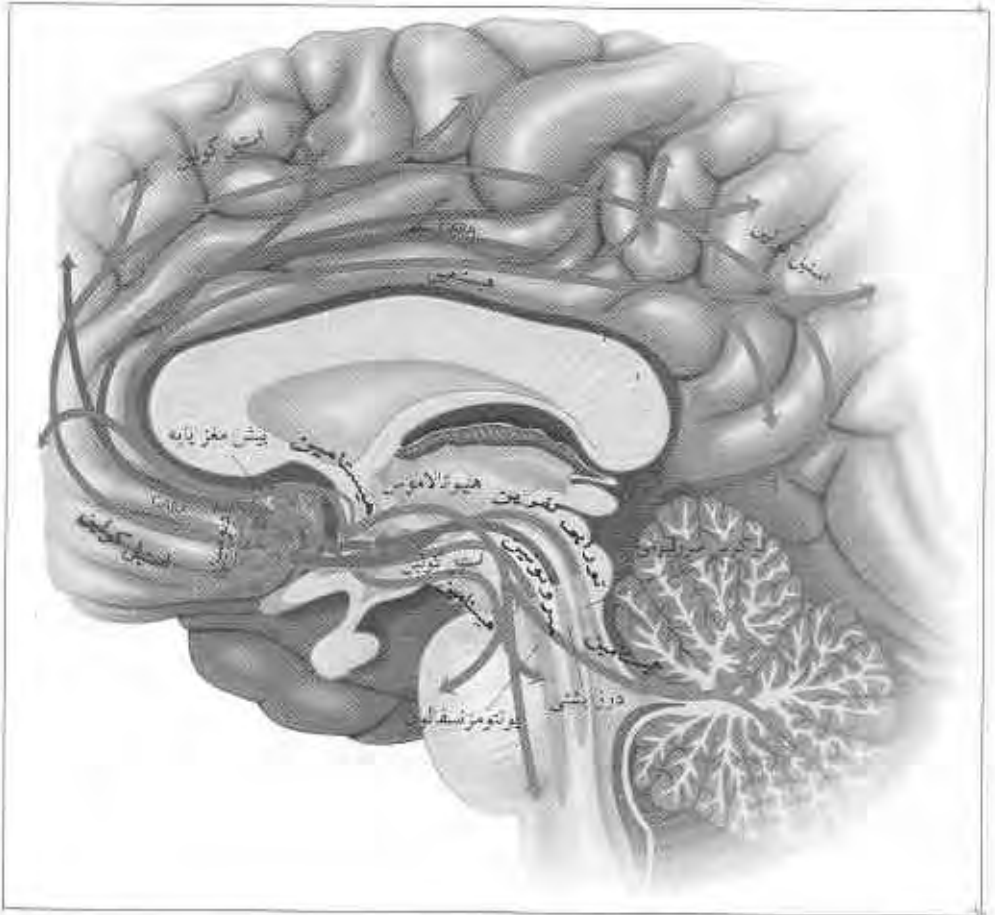
هستند. اصطلاح شبکه‌ای اتصالات گسترده بین نورونها را در این سیستم توصیف می‌کند. یک قسمت از ساخت شبکه‌ای که در برانگیختگی مغزی مشارکت دارد به پونتومزسفالون^۱ معروف است (این اصطلاح از pons «پل» و mesencephalon یا «مغز میانی» به دست آمده است). این نورونها از چند سیستم حسی درون‌داد می‌گیرند و فعالیت خودانگیخته خودشان را تولید می‌کنند. به طوری که در شکل ۲-۱۱ نشان داده شده است، آکسونهای آنها تا پیش مغز امتداد می‌یابند و استیل‌کولین^۲ و گلوتامیت^۳ آزاد می‌کنند که اثر تحریکی در هیپوتالاموس، تالاموس، و پیش‌مغز پایه^۴ ایجاد می‌کنند. در نتیجه، پونتومزسفالون برانگیختگی را در مدت بیداری حفظ می‌کند و آن را در پاسخ به تکالیف تازه یا چالش انگیز افزایش می‌دهد. تحریک پونتومزسفالون فرد خفته را بیدار می‌کند یا هوشیاری فردی را که بیدار است افزایش می‌دهد، و EEG را از امواج بلند و آهسته به امواج کوتاه و پرمسامد تغییر می‌دهد. با این حال، زیرسیستم‌هایی درون پونتومزسفالون ابعاد حسی مختلف را کنترل می‌کنند، بنابراین گاهی یک محرک یک قسمت از مغز را از قسمت‌های دیگر بیشتر برانگیخته می‌کند.

برانگیختگی نه فرایندی یکپارچه و نه توجه است. بیداری، هدایت کردن توجه به سمت محرک، ذخیره کردن حافظه و افزایش تلاش هدفمند، بر سیستم‌های جداگانه‌ای متکی هستند. برای مثال، لوکوس سرولیوس^۵ (به معنی مکان آبی تیره)، ساختار کوچکی در پل، در اغلب مواقع نافع است ولی در پاسخ به رویدادهای معنی‌دار تکانه‌هایی را صادر می‌کند. آکسونهای لوکوس سرولیوس، نورایی‌نفرین را به طور گسترده‌ای در سرتاسر قشر مخ آزاد می‌کنند، بنابراین این منطقه ریز تأثیر عظیمی دارد. تحریک لوکوس سرولیوس ذخیره خاطرات جدید را تقویت و نیرومند می‌کند (گلایتون و ویلیامز، ۲۰۰۰) و بیداری را افزایش می‌دهد (بریج، استلیک و شمشیل، ۲۰۰۵). معمولاً لوکوس سرولیوس هنگام خواب آرام است.

هیپوتالاموس چندین گذرگاه دارد که بر انگیختگی تأثیر می‌گذارند. یک رشته از آکسونها انتقال‌دهنده عصبی هیستامین^۶ را آزاد می‌کنند که تأثیرات تحریکی گسترده‌ای در سرتاسر مغز ایجاد کرده، و بیداری و هوشیاری را افزایش می‌دهد (هاس و پانولا، ۲۰۰۳). داروهای آنتی‌هیستامین که اغلب برای آلرژیها مصرف می‌شوند، این انتقال‌دهنده را بی‌اثر می‌کنند و موجب خواب‌آلودگی می‌شوند. آنتی‌هیستامین‌هایی که از مانع خون - مغز زد نمی‌شوند، این عوارض جانبی را ندارند.

گذرگاه دیگری از هیپوتالاموس، عمدتاً از هستهٔ جانبی هیپوتالاموس، انتقال‌دهندهٔ عصبی پپتیدی به نام اورکسین^۷ یا هیپوکرتین^۸ را آزاد می‌کند. آکسونهایی که اورکسین را آزاد می‌کنند تا پیش مغز و ساقهٔ مغز امتداد می‌یابند و در آنجا سلولهای آزادکنندهٔ استیل‌کولین را تحریک می‌کنند و بدین ترتیب

- | | | |
|-----------------------|--------------------|--------------|
| 1. pontomesencephalon | 2. acetylcholine | 3. glutamate |
| 4. basal forebrain | 5. locus coeruleus | 6. histamine |
| 7. orexim | 8. hypocretin | |



شکل ۲-۱۱ مکانیزمهای خواب و بیداری مغز

فلشهای سبز اتصالات تحریکی و فلشهای قرمز اتصالات بازداشتی را نشان می‌دهند. انتقال‌دهنده‌های عصبی در جاهایی که شناخته شده هستند نشان داده شده‌اند. گرچه آدنوزین به صورت فلش کوچکی نشان داده شده است، اما این فرآورده‌ای سوخت و سازی است که در آن منطقه تشکیل می‌شود نه چیزی که آکسونها آن را آزاد کنند.

بیداری و برانگیختگی را افزایش می‌دهند اورکسین برای بیدار شدن ضروری نیست ولی برای بیدار ماندن ضرورت دارد. یعنی، اغلب افراد بزرگسال، تقریباً به مدت ۱۶ تا ۱۷ ساعت بیدار می‌مانند. بیدار ماندن، مخصوصاً زمانی که به سمت پایان روز پیش می‌رویم، به اورکسین بستگی دارد (لی، حسنی، و جونز، ۲۰۰۵). در بررسی میمونهای سنجابی که برنامه‌های خواب و بیداری مشابه با انسانها دارند، معلوم شد که سطح اورکسین در اوایل صبح پایین است. با سپری شدن روز، سطح اورکسین بالا رفت، و اگر میمونها را فراتر از زمان خواب معمول آنها بیدار نگه می‌داشتند، سطح اورکسین بالا می‌ماند. به

محض اینکه میمون‌ها می‌خوابیدند، سطح اورکسین رو به کاهش می‌رفت (زیتزر و همکاران، ۲۰۰۳). گذرگاه‌های دیگری از هیپوتالاموس جانبی سلولهای پیش‌مغز پایه^۱ را تنظیم می‌کنند (منطقه‌ای که درست در جلو و پشت هیپوتالاموس قرار دارد). سلولهای پیش‌مغز پایه آکسونهایی دارند که تا هیپوتالاموس و قشر مخ امتداد می‌یابند (شکل ۱۱-۲ را ببینید). برخی از این آکسونها استیل کولین آزاد می‌کنند که تحریکی است و برانگیختگی را افزایش می‌دهد: افراد مبتلا به بیماری آلزایمر (فصل ۶) تعدادی از این سلولهای آزادکننده استیل کولین را از دست می‌دهند. صدمه دیدن این سلولها خواب را افزایش نمی‌دهد ولی هوشیاری و توجه را مختل می‌کند (برنتسون، شافی، و سارتر، ۲۰۰۲).

آکسونهای دیگری از ناحیه پیش‌مغز پایه GABA را آزاد می‌کنند که انتقال‌دهنده بازداشتی اصلی مغز است. GABA برای خواب ضروری است؛ یعنی، بدون تأمین بازدارنده توسط GABA خواب روی نخواهد داد (کاتسمن، ۲۰۰۴). وظایف GABA به ما کمک می‌کنند تا آنچه را که هنگام خواب تجربه می‌کنیم توضیح دهیم: در طول خواب، دما و میزان سوخت و ساز بدن و فعالیت نورونها اندکی کاهش می‌یابند، ولی کمتر از آنچه که ممکن است انتظار داشته باشیم. نورونهایی که به‌طور خودانگیخته فعال هستند، تقریباً با سرعت معمول خود به شلیک کردن ادامه می‌دهند و نورونهای منطقه حسّی مغز کماکان به صداها و سایر محرکها پاسخ می‌دهند. با این حال ما ناهشیاریم. توجیه آن این است که GABA از فعالیت سیناپسی جلوگیری می‌کند. نورون به‌طور خودانگیخته یا در پاسخ به یک محرک می‌تواند فعال باشد، ولی آکسونهای آن این تحریک را به خاطر بازدارنده ایجاد شده توسط GABA به مناطق دیگر گسترش نمی‌دهند. پژوهشگران ثابت کرده‌اند که یک محرک می‌تواند منطقه‌ای از مغز را هنگام خواب با همان قدرت هنگام بیداری برانگیخته کند ولی این برانگیختگی مختصرتر از معمول است و به مناطق دیگر گسترش نمی‌یابد (ماسی مینی و همکاران، ۲۰۰۵).

خوابیدن

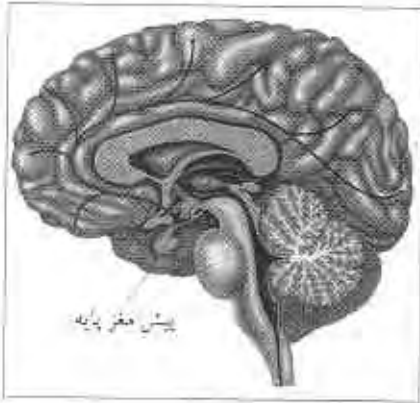
خواب به کاهش برانگیختگی، عمدتاً به وسیله آدنوزین^۲ نیاز دارد. هنگام فعالیت سوخت و ساز، مونوفسفات آدنوزین به آدنوزین تجزیه می‌شود؛ بنابراین وقتی مغز بیدار و فعال است، آدنوزین متراکم می‌شود. آدنوزین در بیشتر قسمتهای مغز تأثیر ناچیزی دارد، ولی از سلولهای پیش‌مغز پایه که مسئول برانگیختگی هستند جلوگیری نموده (شکل ۱۲-۲) و به وسیله سیناپسهای متابوتروپیک^۳ که تأثیر چندین ساعته ایجاد می‌کنند عمل می‌نماید. هنگامی که افراد از خواب محروم می‌شوند، تراکم آدنوزین خواب‌آلودگی طولانی ایجاد می‌کند - پدیده‌ای که به «کسر خواب» معروف است.

کافئین، دارویی که در قهوه، چای و چند نوشیدنی غیرالکلی یافت می‌شود با مسدود کردن گیرنده‌های آدنوزین برانگیختگی را افزایش می‌دهد. این دارو رگهای خون را در مغز نیز تنگ نموده و

1. basal forebrain

2. adenosine

3. metabotropic synapses



شکل ۲-۱۲ پیش مغز پایه

پیش مغز پایه منبع تعدادی از آکسونهای تحریکی (که استیل کولین آزاد می‌کنند) و آکسونهای بازداشتی (که GABA آزاد می‌کنند) است که برانگیختگی قشر مخ را تنظیم می‌کنند

بنابراین تأمین خون رایه آن کاهش می‌دهد. (خودداری از مصرف کافئین بعد از مصرف مکرر می‌تواند جریان خون رایه مغز افزایش داده و موجب سردرد شود). پیام این است: به همان صورتی که برای بیدار نگهداشتن خود کافئین مصرف می‌کنید، اگر در خوابیدن مشکل دارید می‌توانید مصرف کافئین خود را کاهش دهید. پروستاگلاندین‌ها^۱ مواد شیمیایی دیگری هستند که از جمله وظایف آنها این است که موجب خواب می‌شوند. پروستاگلاندین‌ها مانند آدنوزین در طول روز افزایش تدریجی می‌یابند تا اینکه موجب خواب شوند و در طول خواب کاهش می‌یابند. سیستم ایمنی در واکنش به عفونت، پروستاگلاندین‌های بیشتری تولید نموده و موجب خواب آلودگی می‌شود که با بیماری همراه است.

جدول ۲-۱ تأثیر تعدادی از مناطق مغزی را بر برانگیختگی و خواب خلاصه می‌کند.

جدول ۲-۱ ساختارهای مغز برای برانگیختگی و خواب

| ساختار | انتقال‌دهنده‌هایی که آزاد می‌کند | تأثیرات بر رفتار |
|------------------------|----------------------------------|--|
| پوتومز نسفالون | استیل کولین، گلوتامیت | برانگیختگی مغزی را افزایش می‌دهد |
| لوکوس سرولیوس | نوراپی نفرین | ذخیره اطلاعات را هنگام بیداری افزایش می‌دهد؛ خواب REM را متوقف می‌کند |
| پیش مغز پایه | | |
| سلولهای تحریکی | استیل کولین | تالاموس و قشر مخ را برانگیخته می‌کند؛ یادگیری و توجه را افزایش می‌دهد؛ خواب را از NREM به REM تغییر می‌دهد |
| سلولهای بازداشتی | GABA | تالاموس و قشر مخ را مهار می‌کند |
| هیپوتالاموس (قسمتهایی) | هیستامین | برانگیختگی را افزایش می‌دهد |
| | اورکسین | بیداری را حفظ می‌کند |
| رافهٔ بستی و پل | سروتونین | خواب REM را قطع می‌کند |

1. prostaglandins

سئوالهایی برای مرور



۴. برای برنامه خواب و بیداری کسی که دارویی را مصرف می‌کند که GABA را متوقف می‌نماید چه اتفاقی می‌افتد؟
۵. چرا اغلب آنتی‌هیستامین‌ها افراد را خواب‌آلوده می‌کنند؟
۶. برای برنامه خواب و بیداری کسی که فاقد اورکسپین است چه اتفاقی می‌افتد؟
۷. کافئین چگونه برانگیختگی را افزایش می‌دهد؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

نقش مغز در خواب REM

پژوهشگرانی که به مکانیزمهای مغزی خواب REM علاقه‌مند بودند تصمیم گرفتند برای اینکه مشخص کنند کدام مناطق در مدت خواب REM فعالیت خود را افزایش یا کاهش می‌دهند از اسکن PET استفاده کنند. با اینکه ممکن است این پژوهش ساده به نظر برسد ولی PET به تزریق کردن مواد شیمیایی رادیواکتیو نیاز دارد. تصور کنید که بدون بیدار کردن افراد خفته می‌خواهید به آنها تزریق کنید. به علاوه، اسکن PET فقط در صورتی تصویر روشنی را در اختیار می‌گذارد که سر در مدت گردآوری داده‌ها بی‌تحرك بماند. اگر فرد خفته اندکی بچرخد یا تکان بخورد، این تصویر بی‌ارزش خواهد بود.

پژوهشگران برای غلبه کردن بر این مشکلات، در دو تحقیق چند فرد جوان را متقاعد ساختند در حالتی بخوابند که سر آنها محکم به ماسکی که اجازه هیچ حرکتی را نمی‌داد متصل باشد. آنها لوله‌هایی پلاستیکی (کتولا) را نیز به بازوی هر فرد فرو بردند تا بتوانند مواد شیمیایی رادیواکتیو را در مواقع مختلف هنگام شب تزریق کنند. خودتان را در چنین وضعیتی تجسم کنید. لوله‌ای پلاستیکی به بازوی شما وصل شده و سرتان در وضعیتی قفل شده است. حالا سعی کنید بخوابید.

چون پژوهشگران مشکل خوابیدن تحت این شرایط را پیش‌بینی می‌کردند، از آزمودنیهای خود خواستند کل شب قبل را بیدار بمانند. کسی که به قدر کافی خسته است می‌تواند حتی در شرایط دشوار هم بخوابد.

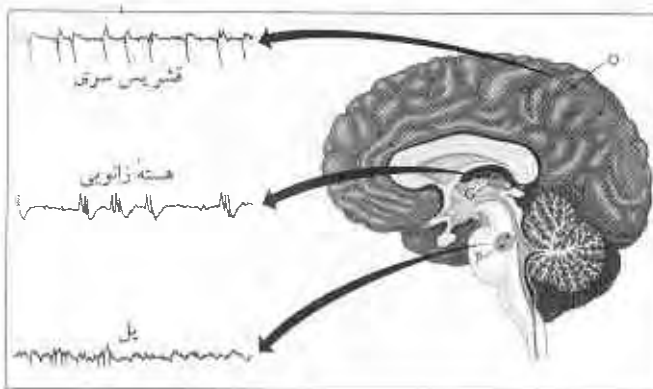
اکنون که با ماهیت متهورانه این روشها آشنا شدید، به نتایج آن توجه کنید. در طول خواب REM، فعالیت در پل و سیستم لیمبیک (که برای پاسخهای هیجانی مهم است) افزایش یافت. فعالیت در قشر بینایی اولیه^۱، قشر حرکتی، و قشر پیش‌پیشانی جانبی - پشتی^۲ کاهش یافت ولی در قسمت‌هایی از قشر

1. primary visual cortex

2. dorsolateral prefrontal cortex

آهیانه‌ای و گیجگاهی افزایش یافت (براون و همکاران، ۱۹۹۸؛ ماکت و همکاران، ۱۹۹۶). در قسمت بعدی خواهیم دید که این نتایج درباره خواب دیدن چه اشاراتی دارند ولی فعلاً توجه داشته باشید که فعالیت در پل موجب شروع خواب REM می‌شود.

خواب REM با الگوی برجسته پتانسیل‌های برقی با دامنه بلند به نام امواج PGO (حروف اول هسته زانویی - پس سری)^۱ ارتباط دارد (شکل ۱۳-۲). امواج فعالیت عصبی ابتدا در پل، مدت کوتاهی بعد در هسته زانویی تالاموس، و بعد در قشر پس سری تشخیص داده می‌شوند. هر حیوانی هر روز مقدار نسبتاً ثابتی از امواج PGO را حفظ می‌کند. در مدت محرومیت طولانی از خواب REM، امواج PGO هنگام مرحله ۲ تا ۴ خواب - زمانی که به‌طور طبیعی روی نمی‌دهند - و حتی در مدت بیداری، اغلب همراه با رفتارهای عجیب و غریب نمایان می‌شوند، انگار که حیوان دچار توهم شده است. در پایان دوره محرومیت، هنگامی که به حیوان اجازه داده می‌شود بدون مزاحمت بخوابد، دوره‌های خواب REM امواج PGO به طرز غیرعادی پرتراکمی دارند.



شکل ۲-۱۳ امواج PGO
امواج PGO در پل آغاز می‌شوند (P) و بعد در هسته زانویی جانبی (G) و قشر پس سری (O) آشکار می‌شوند هر موج PGO با حرکت چشم در خواب REM مقارن است

سلولهای موجود در پل علاوه بر اینکه موجب امواج PGO می‌شوند، با فرستادن پیامهایی به نخاع شوکی و مهار کردن نورونهای حرکتی که عضلات بزرگ بدن را کنترل می‌کنند، در خواب REM مشارکت دارند. بعد از وارد شدن آسیب به کف پل، گربه هنوز دوره‌های خواب REM دارد ولی عضلات او شل نیستند. گربه در مدت خواب REM راه می‌رود (هرچند به‌طور نامناسب)، طوری رفتار می‌کند انگار که طعمه‌ای خیالی را تعقیب می‌کند، طوری می‌پرد که انگار یکه خورده است، و الی آخر (شکل ۱۴-۲). آیا این گربه رؤیایها را به نمایش می‌گذارد؟ نمی‌دانیم؛ گربه نمی‌تواند این را به ما بگوید. از قرار معلوم، یکی از وظایف پیامهای ناشی از پل به نخاع شوکی جلوگیری از عمل در مدت خواب REM است.

۱. pons-geniculate-occipital



شکل ۲-۱۴ گربه‌ای که به ضایعه‌ای در پل مبتلاست، در مدت خواب REM لق می‌زند. سلولهای پل سالم به نورونهای نخاع شوکی که عضلات بزرگ را کنترل می‌کنند پیامهای بازداستی می‌فرستند.

ظاهراً خواب REM به رابطه بین انتقال‌دهنده‌های عصبی سروتونین و استیل کولین بستگی دارد. تزریق دارویی به نام کاریباچول^۱ که سیناپسهای استیل کولین را تحریک می‌کند، به سرعت فرد خفته را به خواب REM می‌برد. توجه داشته باشید که استیل کولین برای بیداری و خواب REM دو حالتی که قسمت عمده مغز را فعال می‌کنند اهمیت دارد، اما سروتونین خواب REM را قطع کرده یا کوتاه می‌کند. نوراپی نفرین ناشی از

لوکوس سرولیوس نیز همین کار را می‌کند؛ فوران فعالیت در لوکوس سرولیوس مانع از خواب REM می‌شود.

اختلالهای خواب

چقدر خواب کافی است؟ افراد مختلف به مقادیر متفاوت خواب نیاز دارند. بهترین ملاک بی‌خوابی^۲ این است که آیا فرد روز بعد احساس می‌کند که استراحت کرده است. اگر همواره احساس خستگی کنید، به قدر کافی ن خوابیده‌اید. خواب ناکافی علت اصلی تصادفات در بین کارکنان و عملکرد نامناسب در بین دانشجویان است. رانندگی به هنگام محرومیت از خواب با رانندگی تحت تأثیر الکل برابر است (فالتی، ماژف، کالی، دربای، و مک استفن، ۲۰۰۳).

عظمتهای بی‌خوابی عبارتند از سرو صدا، دمای ناراحت‌کننده، استرس، درد، و داروها. بی‌خوابی همچنین می‌تواند در نتیجه صرع، بیماری پارکینسون، تومورهای مغزی، افسردگی، اضطراب، و

1. carbachol

2. insomnia

بیماریهای دیگر عصب شناختی یا روانی باشد. برخی کودکان به علت اینکه نمی‌توانند شیر را تحمل کنند بی‌خوابی می‌کشند و والدین آنها که از عدم تحمل آنها خبر ندارند، درست قبل از وقت خواب به آنها شیر می‌دهند. یک مرد ماهها به بی‌خوابی دچار بود تا اینکه متوجه شد چون نفرت دارد که از خواب بیدار شود و برای دو آهسته بیرون روده، می‌ترسید که بخوابد. بعد از اینکه او زمان دو آهسته خود را به بعد از ظهر منتقل کرد، بدون مشکل به خواب می‌رفت. خلاصه اینکه، قبل از اینکه سعی کنید مشکلات خواب خود را برطرف کنید، دلایل آنها را شناسایی نمایید.

تعدادی از علت‌های بی‌خوابی با تغییرات در ریتم‌های شبانه‌روزی ارتباط دارند. معمولاً افراد زمانی که دمای آنها کاهش می‌یابد به خواب می‌روند و هنگامی که بالا می‌رود بیدار می‌شوند (شکل ۲-۱۵ الف). کسی که ریتمش تأخیر زمان‌بندی دارد (شکل ۲-۱۵ ب) مشکل خوابیدن در وقت معمول دارد، انگار که هیپوتالاموس فکر می‌کند که هنوز به قدر کافی دیر نیست. کسی که ریتمش زمان‌بندی جلو افتاده دارد، به طوری که شکل ۲-۱۵ ج نشان می‌دهد، به راحتی به خواب می‌رود ولی زود بیدار می‌شود.



شکل ۲-۱۵ بی‌خوابی و ریتم‌های شبانه‌روزی

دوره‌های گاه و بیگاهی دارند که حداقل ۹ ثانیه نفس نمی‌کشند. یا این حال، افراد مبتلا به وقفه تنفسی در خواب به مدت طولانی‌تری، گاهی برای یک دقیقه یا بیشتر نفس نمی‌کشند و بعد بیدار می‌شوند و برای

مشکل دیگر بی‌خوابی به طور تناقض‌آمیزی مصرف داروهای آرام‌بخش به صورت قرص‌های خواب است. گرچه داروهای آرام‌بخش ممکن است به فرد کمک کنند که بخوابد، ولی مصرف مکرر آنها موجب وابستگی می‌شود. فرد بدون مصرف این قرصها دچار حالت ترک شده که بیداری طولانی را شامل می‌شود. هنگامی که افراد برای خوابیدن الکل مصرف می‌کنند، مشکلات مشابهی ایجاد می‌شوند.

وقفه تنفسی در خواب

یکی از علت‌های بی‌خوابی وقفه تنفسی در خواب است، یعنی ناتوانی در نفس کشیدن در حال خواب. اغلب افراد بعد از ۴۵ سالگی در طول خواب، معمولاً در مرحله REM،

تنفس تقلاً می‌کنند. برخی افراد تمام بیداریهای هنگام شب را به یاد نمی‌آورند، ولی مطمئناً متوجه پیامدهای آن می‌شوند. خواب آلودگی در طول روز، ضعف توجه، افسردگی، و گاهی مشکلات قلبی. به نظر می‌رسد که در چند منطقه مغز افراد مبتلا به وقفه تنفسی در خواب، نورونها از بین رفته‌اند و در نتیجه، آنها در یادگیری، استدلال، توجه، و کنترل تکانه مشکلاتی را نشان می‌دهند (بیب و گوزال، ۲۰۰۲؛ ماسی و همکاران، ۲۰۰۲). این اطلاعات همبستگی به ما نمی‌گویند که آیا ناپهنجاریهای مغزی به وقفه تنفسی در خواب منجر می‌شوند یا اینکه وقفه تنفسی در خواب به ناپهنجاریهای مغزی می‌انجامد. با این حال، پژوهش انجام شده روی موشها از دومی خبر می‌دهد: موشهایی که در معرض دوره‌های مکرر کمبود اکسیژن قرار گرفته‌اند (انگار که آنها تنفس نکرده بودند) نورونهایی را در سرتاسر قشر مخ و هیپوکامپ از دست می‌دهند و اختلالهای یادگیری و حافظه آشکار می‌سازند (گوزال، دانیل، و دوهانیچ، ۲۰۰۱).

وقفه تنفسی در خواب از چندین علت ناشی می‌شود که وراثت، هورمونها، و تباهی مکانیزمهای مغزی در دوران پیری که تنفس را کنترل می‌کنند از آن جمله هستند. علت دیگر چاقی است، مخصوصاً در مردان میانسال. بسیاری از مردان چاق مجاری تنفسی تنگ‌تر از اندازه طبیعی دارند و مجبورند با نفس کشیدن سریعتر یا قوی‌تر از دیگران، آن را جبران کنند. آنها هنگام خواب نمی‌توانند این میزان تنفس را حفظ کنند. به علاوه، هنگامی که آنها وضعیت خواب به خود می‌گیرند، مجاری تنفسی آنها خیلی تنگ‌تر از معمول می‌شود (مزانوت، تنجل، و وایت، ۱۹۹۲).

به افراد مبتلا به وقفه تنفسی در خواب توصیه می‌شود که وزن خود را کم کنند و از داروهای آرام‌بخش و الکل (که عضلات تنفسی را مختل می‌سازند) اجتناب ورزند. گزینه‌های پزشکی عبارتند از جراحی برای برداشتن بافتی که نای را مسدود می‌کند یا استفاده از ماسکی که بینی را می‌پوشاند و تحت فشار کافی برای باز نگهداشتن مجاری تنفس، هوا می‌دمد (شکل ۲-۱۶).



شکل ۲-۱۶ ماسک فشار هوای مثبت پیوسته (CPAP)

این ماسک بینی را می‌پوشاند و با فشار ثابتی هوا می‌دمد که به قدر کافی نیرومند هست که مجاری تنفسی را باز نگهدارد.

حمله خواب

حمله خواب که با دوره‌های مکرر خواب آلودگی در طول روز مشخص می‌شود، تقریباً از هر ۲۰۰۰ نفر یک نفر را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این اختلال گاهی در خانواده‌ها جریان دارد ولی ژنی که مسئول آن باشد شناخته نشده است و خیلی از افراد مبتلا به حمله خواب خوشاوندان نزدیکی که به این بیماری دچار باشند ندارند. حمله خواب چهار نشانه اصلی دارد ولی هر بیمار تمام این چهار نشانه را ندارد:

- ۱- حملات تدریجی یا ناگهانی خواب آلودگی در طول روز.
- ۲- خشک‌زدگی (کاتاپلکسی) آگاه و بی‌گانه - حمله ضعف عضلانی در حالی که فرد بیدار می‌ماند. معمولاً هیجان‌ناشده شدید، مانند خشم یا برانگیختگی شدید موجب خشک‌زدگی می‌شوند. (مردی در طول جشن ازدواج خودش ناگهان از حال رفت).
- ۳- فلج خواب - ناتوانی در حرکت کردن در حال به خواب رفتن یا بیدار شدن. افراد دیگر هم ممکن است گاهی دچار فلج خواب شوند، ولی افراد مبتلا به حمله خواب آن را به دفعات بیشتری تجربه می‌کنند.
- ۴- توهمات پیش از خواب - تجربیات شبه رؤیا که فرد به سختی می‌تواند آنها را از واقعیت متمایز کند و اغلب هنگام شروع خواب روی می‌دهند.

هر یک از این نشانه‌ها را می‌توان به صورت نوعی دخالت حالت شبه REM در بیداری تعبیر کرد. خواب REM با ضعف عضلانی (خشک‌زدگی)، فلج، و رؤیاها همراه است. علت حمله خواب با انتقال‌دهنده عصبی اورکسین ارتباط دارد. افراد مبتلا به این اختلال فاقد سلولهای هیپوتالاموس هستند که اورکسین را تولید و آزاد می‌کنند (تانیکال و همکاران، ۲۰۰۰). این که چرا آنها فاقد این سلولها هستند معلوم نیست، اما یک فرضیه این است که آنها به نوعی بیماری خودایمنی مبتلا هستند که به این سلولها حمله می‌کنند. یادتان باشد که اورکسین برای بیدار ماندن اهمیت دارد. در نتیجه، افرادی که فاقد اورکسین هستند نمی‌توانند در طول روز بیدار بمانند؛ آنها دوره‌های خواب آلودگی کوتاه و مکرر دارند. سگهای فاقد ژن مخصوص گیرنده‌های اورکسین، نشانه‌هایی شبیه حمله خواب انسان دارند، طوری که بارها بین خواب و بیداری جابجا می‌شوند. موشهای فاقد اورکسین نیز همین حالت را نشان می‌دهند (هارا، ۲۰۰۱). آنها در طول روز تقریباً مقدار طبیعی خواب و بیداری دارند ولی در هیچ زمانی به مدت طولانی بیدار نمی‌مانند (موجیزوکی و همکاران، ۲۰۰۴). افراد مبتلا به بیماری هانتینگتون به آسیب گسترده در عقده‌های پایه^۳ مبتلا هستند. علاوه بر این، اغلب آنها نورونهایی را در هیپوتالاموس، از جمله نورونهایی که اورکسین را می‌سازند، از دست می‌دهند. در نتیجه

آنها به سختی می‌توانند در طول روز بیدار بمانند؛ در ضمن آنها در طول شب هنگامی که در بستر هستند دوره‌های برانگیختگی و فعالیت دارند (مورتون و همکاران، ۲۰۰۵).

از لحاظ نظری، می‌توانیم به وسیله داروهایی که اورکسین را بر می‌گردانند با حمله خواب مبارزه کنیم. شاید سرانجام چنین داروهایی ساخته شوند. در حال حاضر، رایج‌ترین درمان، داروهای محرک مانند متیل‌فنیدیت (ریتالین)^۱ است که با افزایش دادن فعالیت دوپامین یا نوراپی‌نفرین بیداری را بیشتر می‌کنند.

اختلال حرکت دست و پای ادواری

عامل دیگری که گاهی با بی‌خوابی ارتباط دارد اختلال حرکت دست و پای ادواری^۲ است. مشخصه این اختلال حرکت غیرارادی پاها و گاهی دستهاست. خیلی از افراد، شاید اغلب آنها، لگد زدن غیرارادی گاه و بیگاه را مخصوصاً وقتی که می‌خواهند بخوابند تجربه می‌کنند. حرکات پا تا وقتی که مستمر نشده باشند مشکلی ندارند. برخی افراد، عمدتاً افراد میانسال و مسن‌تر، هر ۲۰ تا ۳۰ ثانیه به مدت چند دقیقه یا حتی چند ساعت، عمدتاً در طول خواب NREM لگد می‌پرانند. حرکات پای مکرر یا خیلی شدید ممکن است فرد را بیدار کند. در برخی موارد، داروهای آرام‌بخش به متوقف کردن این حرکات کمک می‌کنند.

اختلال رفتار REM

در اغلب افراد، عضلات وضعی^۳ اصلی در طول خواب REM شل و ناعمال هستند. با این حال، افراد مبتلا به اختلال رفتار REM^۴ در طول دوره‌های خواب REM شدیداً می‌چرخند و ظاهراً رؤیاهای خود را به نمایش می‌گذارند. آنها اغلب خواب می‌بینند که از خودشان در برابر حمله دفاع می‌کنند، و ممکن است مشت بزنند، لگد پرانی کرده و جست و خیز کنند. اغلب آنها به خودشان یا دیگران صدمه می‌زنند و به اسباب و اثاثیه خسارت وارد می‌کنند (اولسون، بوئو و سیلبر، ۲۰۰۰).

اختلال رفتار REM عمدتاً در افراد مسن روی می‌دهد، مخصوصاً در مردان مسن مبتلا به بیماری مغزی مانند بیماری پارکینسون. احتمالاً این آسیب، سلولهایی را در پل در بر می‌گیرد که پیامهایی را برای مهار کردن نورونهای نخاعی که حرکات عضلات بزرگ را کنترل می‌کنند می‌فرستند.

وحشت‌های شبانه، خواب‌گفتاری، و خواب‌گردی

وحشت‌های شبانه^۵ تجربیات اضطراب شدید هستند که فرد با جیغ کشیدن در حالتی از وحشت بیدار می‌شود. وحشت شبانه با کابوس که صرفاً خواب ناخوشایند است تفاوت دارد. وحشت‌های شبانه هنگام خواب NREM روی می‌دهند و در کودکان بیشتر از بزرگسالان شایع هستند.

1. methylphenidate (Ritalin)
2. periodic limb movement disorder
3. postural muscles
4. REM behavior disorder
5. night terrors

خواب‌گفتاری^۱ شایع و بی‌ضرر است. خیلی از افراد، شاید اکثر آنها، گاهی در خواب صحبت می‌کنند. شما می‌توانید سالها در خواب صحبت کنید و هرگز از آن با خبر نشوید، مگر اینکه کسی بشنود که شما در خواب صحبت می‌کنید و آن را به اطلاع شما برساند. خواب‌گفتاری هنگام خواب REM و NREM روی می‌دهد.

خواب‌گردی در بین خانواده‌ها جریان دارد و عمدتاً در کودکان ۲ تا ۵ ساله روی می‌دهد، و در مرحله ۳ یا ۴ خواب، آن هم در اوایل شب شایع‌تر است. (خواب‌گردی هنگام خواب REM روی نمی‌دهد زیرا عضلات بزرگ کاملاً شل هستند) علتها معلوم نیستند. خواب‌گردی عموماً برای خواب‌گرد و دیگران بی‌ضرر است. بدون تردید شنیده‌اید که برخی می‌گویند: «هرگز نباید خواب‌گرد را بیدار کنید». در واقع، این کار زیان‌بار یا خطرناک نخواهد بود، ولی فرد در حالت گیجی بیدار می‌شود.

برای کسب اطلاعات بیشتر دربارهٔ انواع اختلالهای خواب، به این وب سایت مراجعه کنید:

<http://www.thesleepsite.com/>

سئوالهایی برای مرور



۸. چه نوع افرادی به احتمال زیاد دچار وقفهٔ تنفسی در خواب می‌شوند؟
 ۹. بین اورکسین و حملهٔ خواب (نارکولپسی) چه رابطه‌ای وجود دارد؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: مراحل خواب

در خیلی از موارد، پیشرفت علمی به ایجاد تمایزهای مفید بستگی دارد. شیمی‌دانها دنیا را به عناصر مختلف تقسیم می‌کنند، زیست‌شناسان زندگی را به گونه‌های متفاوت تقسیم می‌کنند، و پزشکان یک بیماری را از دیگری متمایز می‌کنند. همین‌طور، روان‌شناسان می‌کوشند طبیعی‌ترین رفتارها یا تجربیات را تشخیص داده و آنها را از یکدیگر متمایز کنند. کشف مراحل خواب رویداد مهمی در روان‌شناسی بود زیرا پژوهشگران به تمایزی که قبلاً تشخیص داده نشده بود پی بردند که هم از لحاظ زیستی و هم از نظر روان‌شناختی مهم است. در ضمن معلوم شد که ارزیابیهای بیرونی - در این مورد ثبت‌های EEG - را می‌توان برای مشخص کردن تجربیات درونی مورد استفاده قرار داد. اکنون ما مسلم می‌دانیم که ثبت الکتریکی یا مغناطیسی مغز می‌تواند دربارهٔ تجربه فرد اطلاعاتی را در اختیار ما بگذارد، ولی اشاره به

1. sleep talking

این نکته حائز اهمیت است که این کشف در زمان خودش چقدر شگفت‌آور بود.

خلاصه

- ۱- فرد خفته در طول تقریباً ۹۰ دقیقه، مراحل ۱، ۲، ۳، ۴ و خواب را پشت سر می‌گذارد و بعد از طریق مراحل ۳ و ۲ به مرحله‌ای به نام REM بر می‌گردد. REM با حرکات سریع چشم، شل شدن کامل عضلات تنه، تنفس و ضربان قلب نامنظم، نعوذ آلت مردی یا لیز شدن واژن، و افزایش احتمال رؤیاهای واضح مشخص می‌شود.
- ۲- مغز سیستم‌های چندگانه‌ای برای برانگیختگی دارد. بونتومزنسفالون، رافه پشتی، و قسمت‌هایی از هیپوتالاموس، دسته‌های سلول مختلف را در پیش‌مغز پایه که آکسونهایی را می‌فرستند که استیل کولین را در قسمت عمده‌ای از پیش‌مغز آزاد می‌کنند، کنترل می‌نمایند. سلولهای دیگری در پیش‌مغز پایه آکسونهایی دارند که GABA را که برای خواب ضروری است، آزاد می‌کنند.
- ۳- لوکوس سرولیوس. در پاسخ به رویدادهای معنی‌دار فعال است و به توجه و یادگیری جدید کمک می‌کند و از شروع خواب REM نیز جلوگیری می‌نماید.
- ۴- کاهش تحریک، آدنوزین و پروستاگلاندین‌ها که سیستم‌های برانگیختگی مغز را مهار می‌کنند و افزایش فعالیت سلولهای خاص پیش‌مغز پایه که GABA را در پیش‌مغز آزاد می‌کنند، به خواب کمک می‌نمایند.
- ۵- خواب REM با افزایش فعالیت در تعدادی از مناطق مغزی همراه است که پل، سیستم لیمبیک، و قسمتهایی از قشر آهیانه‌ای و گیجگاهی از آن جمله هستند. فعالیت در قشر پیش‌پیشانی، قشر حرکتی، و قشر بینایی اولیه کاهش می‌یابد.
- ۶- خواب REM با امواج PGO آغاز می‌شود که امواج فعالیت مغزی هستند که از پل به هسته زانویی جانبی و به قطعه پس‌سری انتقال می‌یابند.
- ۷- گاهی بی‌خوابی از تغییر در زمان‌بندی ریتم شبانه‌روزی دما نسبت به ریتم شبانه‌روزی خواب و بیداری ناشی می‌شود. بی‌خوابی می‌تواند از مشکل تنفس هنگام خواب، مصرف بیش از حد داروهای آرام‌بخش، و علت‌های دیگر ناشی شود.
- ۸- افراد مبتلا به وقفه تنفسی در خواب، هنگامی که خواب هستند دوره‌های طولانی بدون تنفس دارند. خیلی از این افراد نشانه‌هایی از کاهش نورونی، احتمالاً در اثر کمبود اکسیژن به هنگامی که خواب هستند دارند.
- ۹- افراد مبتلا به حمله خواب حملات خواب‌آلودگی در طول روز دارند. حمله خواب با کمبود

انتقال‌دهندهٔ عصبی پپتید اورکسین ارتباط دارد.

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

- ۱- امواج بلند و آهسته نشانه سطح پایین فعالیت و هم زمانی زیاد پاسخ بین نورونها هستند.
- ۲- الگوی EEG و حرکات چشم را بررسی کنید.
- ۳- خواب REM به سمت انتهای خواب شبانه شایع‌تر می‌شود.
- ۴- کسی که داروی مسدودکننده GABA مصرف می‌کند بیدار می‌ماند (برعکس، داروهای آرام‌بخش با تسهیل GABA افراد را به خواب می‌برند).
- ۵- مسیرهایی از هیپوتالاموس برای افزایش دادن برانگیختگی از هیستامین به عنوان انتقال‌دهنده عصبی خود استفاده می‌کنند. آنتی هیستامین‌هایی که از مانع خون - مغز رد می‌شوند این سیناپسها را مسدود می‌کنند.
- ۶- کسی که فاقد اورکسین است بین دوره‌های کوتاه خواب و بیداری جابجا می‌شود.
- ۷- کافئین از آدنوزین که هنگام بیداری افزایش تدریجی می‌یابد و جلوی سلولهای پیش‌مغز پایه را که موجب برانگیختگی می‌شوند می‌گیرد، ممانعت می‌کند.
- ۸- وقفهٔ تنفسی در خواب در بین افراد دارای آمادگی ارثی، افراد مسن، و مردان میانسال چاق شایع‌تر است.
- ۹- اورکسین برای بیدار ماندن اهمیت دارد. بنابراین، انسانها یا حیوانات فاقد اورکسین یا گیرنده‌هایی برای اورکسین، دچار حملهٔ خواب می‌شوند که یا خواب آلودگی هنگام روز مشخص می‌شود.

سئوالی برای تفکر

هنگامی که گربه‌ها از خواب REM محروم می‌شوند و بعد اجازه می‌یابند بدون مزاحمت بخوابند، هرچه دوره محرومیت طولانی‌تر باشد - بیش از ۲۵ روز - برگشت خواب REM هنگامی که می‌توانند بدون مزاحمت بخوابند بیشتر است. با این حال، محرومیت از خواب REM به مدت بیش از ۲۵ روز برگشت اضافی را به بار نمی‌آورد. دربارهٔ توجیه احتمالی فکر کنید. (سرنخ: این نکته را در نظر بگیرید که برای امواج PGO در مدت محرومیت از خواب REM چه اتفاقی می‌افتد).

قللمت سوه

چرا می خوابیم؟ چرا خواب REM وجود دارد؟

چرا رؤیاها وجود دارند؟

چرا می خوابید؟ پاسخ می دهید «اینکه سؤال آسانی است. من می خوابم زیرا که خسته می شوم». بسیار خوب، درست است؛ ولی شما از نظر خستگی عضلانی خسته نیستید. شما بعد از یک روز نشستن در گوشه‌ای از خانه به همان اندازه‌ای که فعالیت جسمی یا ذهنی شدیدی کرده باشید به خواب نیاز دارید. علاوه بر این، شما می توانید به عضلات خود هم موقع خواب و هم در حالی که بیدار هستید استراحت دهید. (در واقع، اگر عضلات شما بعد از ورزش شدید درد بگیرند، احتمالاً به سختی می توانید بخوابید). شما در پایان روز به این دلیل احساس خستگی می کنید که فرایندهای بازداشتی در مغزتان شما را وادار می سازند کمتر برانگیخته و کمتر هوشیار باشید. یعنی، ما مکانیزمهایی را تکامل بخشیده ایم که باعث می شوند بخوابیم. اما چرا؟

وظایف خواب

خواب چندین وظیفه دارد. ما هنگام خواب به عضلاتمان استراحت می دهیم، سوخت و ساز را کاهش می دهیم، پروتئین ها را در مغز بازسازی می کنیم، سیتاپسها را سازمان دهی مجدد کرده و خاطرات را مستحکم می کنیم. افرادی که از خواب محروم شده اند مشکل تمرکز کردن دارند و نسبت به بیماری آسیب پذیرتر می شوند. بدیهی است که ما به چند دلیل به خواب نیاز داریم. آیا می توانیم یک دلیل اصلی آن را مشخص کنیم؟

خواب و نگهداری انرژی

حتی اگر بتوانیم درباره اکثر وظایف مهم خواب برای انسان امروزی اتفاق نظر داشته باشیم، امکان دارد که

آنها وظایفی نباشند که خواب در ابتدا برای آنها تکامل یافته باشد. از راه قیاس، کامپیوتر را در نظر بگیرید. وظایف مهم امروزی آن عبارتند از نوشتن مقالات، فرستادن ایمیل، جستجو کردن در اینترنت، بازیهای ویدیویی، ذخیره کردن و نمایش دادن عکسها، نواختن موسیقی، و یافتن اطلاعات. کسی که از تاریخچه کامپیوتر آگاه نباشد ممکن است نتواند حدس بزند که کامپیوترها در آغاز برای محاسبات ریاضی ساخته شدند.

همین طور، شاید خواب با وظیفه مشابهی شروع شده باشد و تکامل بعدها وظایف دیگری را به آن اضافه کرده باشد. تمام گونه‌ها، نه فقط مهره‌داران دارای مغز بزرگ و حافظه پیچیده، می‌خوابند. حتی باکتریها ریتم‌های شبانه‌روزی دارند (میخالسسو، سینگ، و لیبلا، ۲۰۰۴). خواب برای تمام گونه‌ها، از جمله کوچکترین و ساده‌ترین آنها چه فایده‌ای می‌تواند داشته باشد؟

فرضیه احتمالی این است که خواب در ابتدا صرفاً روشی برای نگهداری انرژی بوده است. تقریباً تمام گونه‌ها، حتی جانوران تک‌سلولی، در برخی اوقات روز کارآمدتر از اوقات دیگر هستند. (برخی گونه‌ها در طول روز که می‌توانند بینند کارآمدترند. آنهایی که به جای بینایی به بویایی متکی هستند هنگام شب که شکارچیان نمی‌توانند آنها را ببینند، کارآمدترند). خواب در مواقع ناکارآمدی، یعنی هنگامی که فعالیت بیشتر ضرر می‌رساند تا منفعت، انرژی را نگه می‌دارد. حتی کاوشگر NASA که برای کاوش در مریخ ساخته شده است، مکانیزمی برای «خواباندن» آن هنگام شب دارد تا انرژی آن را ذخیره کند. در طول شب، دمای بدن پستانداران ۱ تا ۲ درجه کاهش می‌یابد تا مقدار قابل ملاحظه‌ای از انرژی را نگهدارد. حتی فعالیت عضلانی کمتر می‌شود تا باز هم انرژی بیشتری را ذخیره کند. حیوانات مدت خواب خود را در طول کمبود غذا، که نگهداری انرژی اهمیت زیادی دارد، افزایش می‌دهند.

بنابراین خواب از چند نظر شبیه خواب زمستانی است. خواب زمستانی یک نیاز واقعی است؛ سنجابی که از خواب زمستانی ممانعت شده است می‌تواند به اندازه فردی که از خوابیدن محروم شده آشفته شود. با این حال، نقش خواب زمستانی صرفاً نگهداری انرژی در زمانی است که غذا کمیاب می‌باشد.

بحث ویژه

خواب زمستانی

حیواناتی که خواب زمستانی دارند دمای بدن خود را در حد دمای محیط پایین می‌آورند (اما نه آنقدر پایین که خون آنها منجمد شود). موارد زیر واقعیت‌های جالبی درباره خواب زمستانی هستند:

۱- خواب زمستانی در برخی از پستانداران کوچک مانند سنجاب و خفاش یافت می‌شود. اینکه آیا خرسها خواب زمستانی دارند یا نه به تعریف آن بستگی دارد، خرسها بیشتر زمستان را می‌خوابند، ولی به اندازه حیوانات کوچکتر دمای بدن خود را پایین نمی‌آورند.

۲- هامسترها گاهی به خواب زمستانی فرو می‌روند. اگر هامستر دست‌آموز خود را در طول زمستان در مکان سرد و قدری تاریک نگه داشته باشید و به نظر برسد که مرده است، قبل از اینکه آن را دفن کنید اطمینان حاصل نمایید که به خواب زمستانی فرو نرفته باشد.

۳- حیواناتی که به خواب زمستانی فرو می‌روند، هر چند روزی به مدت چند ساعت از خواب زمستانی خارج می‌شوند و دمای بدن خود را به اندازه طبیعی بالا می‌برند، با این حال، آنها بیشتر زمان غیرخواب زمستانی خود را در خواب می‌گذرانند.

۴- خواب زمستانی فرایند پیر شدن را به تعویق می‌اندازد. هامسترهایی که زمان طولانی تری به خواب زمستانی فرو می‌روند متوسط عمر طولانی تری از هامسترهای دیگر دارند. خواب زمستانی دوره آسیب ناپذیری در برابر عفونت و جراحت نیز هست. جراحت‌هایی که معمولاً به مغز آسیب می‌رسانند، مانند فرو کردن سوزن در آن، در طول خواب زمستانی آسیب ناچیزی وارد می‌آورند یا اصلاً صدمه‌ای به آن نمی‌زنند (زو و همکاران، ۲۰۰۱).

گونه‌های حیوانی برحسب اینکه هر روز چند ساعت را صرف یافتن غذا کنند، هنگامی که خواب هستند تا چه اندازه‌ای از شر شکارچیان در امان هستند، و سایر جنبه‌های روش زندگی شان، از نظر عاداتهای خواب تفاوت دارند. برای مثال، گربه‌ها و خفاشها غذاهای بسیار مغذی می‌خورند و در حالی که خواب هستند با تهدید به حمله ناچیزی روبرو می‌باشند؛ آنها هر روز چند ساعت می‌خوابند. حیوانات گیاهخوار هر روز چند ساعت می‌چرند و حتی زمانی که در خواب هستند باید نسبت به شکارچیان هوشیار باشند؛ خواب آنها کوتاهتر است و به راحتی قطع می‌شود (شکل ۱۷-۲).

چند گونه دیگر الگوی خواب جالبی دارند. برای مثال، دولفین‌ها و سایر پستانداران آبی را در نظر بگیرید. آنها هنگام شب باید به قدر کافی هوشیار باشند که گاهی برای نفس کشیدن به سطح آب بیایند. دولفین‌ها و چند گونه دیگر توانایی خوابیدن هر بار روی یک طرف مغز را تکامل بخشیده‌اند. یعنی، دو نیمکره مغز به نوبت می‌خوابند در حالی که نیمکره دیگر به قدر کافی بیدار هست که شنا کردن و تنفس را کنترل کند (راتن بورگ، آملانر، و لیما، ۲۰۰۰). (از قرار معلوم، خواب وظایفی غیر از نگهداری انرژی را برای دولفین‌ها بر عهده دارد زیرا دولفین خفته باز هم مقدار زیادی انرژی مصرف می‌کند).

پرنده‌گان مهاجر با مشکل متفاوتی روبرو هستند. چند گونه از این پرنده‌گان در طول یک یا دو هفته در فصل پاییز و بهار، هنگام روز به دنبال غذا می‌گردند و پرواز مهاجرت خود را هنگام شب انجام می‌دهند. این برنامه وقت ناچیزی را برای خواب باقی می‌گذارد. ظاهراً این پرنده‌گان نیاز خود را به خواب در مدت مهاجرت کاهش می‌دهند. اگر گنجشک تاج سفید در قفس نگه داشته شود، در طول فصل مهاجرت، حتی هنگام شب، با بی‌قراری به اطراف بال بال می‌زند و فقط به اندازه یک سوم مقدار معمول خود می‌خوابد. این پرنده به رغم کمبود خواب، هوشیار می‌ماند و در تکالیف یادگیری به‌طور طبیعی عمل می‌کند. اگر



شکل ۲-۱۷ ساعت‌های خواب در هر روز برای گونه‌های مختلف حیوانات

به‌طور کلی، حیوانات شکارچی و حیوانات دیگری که هنگام خواب ایمن هستند به مقدار بیشتری می‌خوابند؛ حیواناتی که هنگام خواب در معرض خطر حمله قرار دارند زمان کمتری را در خواب می‌گذرانند.

می‌کنند. در دنیا گونه‌های متعددی از بادخورکها وجود دارد. یک سؤال پیش پا افتاده از شما می‌پرسم: وقتی که جوجه بادخورک اروپایی از لانه‌اش جدا می‌شود، حدس می‌زنید اولین پرواز آن چه مدت طول می‌کشد تا دوباره به زمین فرود آید؟

پاسخ: بیش از ۲ سال. این پرنده تا زمانی که به قدر کافی بزرگ شده باشد که بتواند جفت‌گیری کرده و لانه بسازد به زمین فرود نمی‌آید. این پرنده در این بین، به جز در مواقع طوفانهای شدید، روز و شب را در هوا می‌گذراند. بادخورک هنگام شب، رو به سمت باد می‌کند، بالهای خود را کاملاً باز نموده و آنها را آرام نکان می‌دهد. این پرنده ارتفاعاتی را انتخاب می‌کند که هوا در آنجا خیلی سرد نباشد، خطر دور شدن

همین‌گونه، در فصلهای دیگر سال به مدت چند ساعت از خواب محروم شود، عملکرد آن آسیب می‌بیند (راتن بورگ و همکاران، ۲۰۰۴). اینکه دقیقاً چگونه یک پرنده نیاز به خواب خود را کاهش می‌دهد معلوم نیست، ولی داروهایی که گیرنده‌های گلوتامیت^۱ را تحریک می‌کنند می‌توانند نیاز به خواب را در پریماتها (نخستی‌ها) کاهش دهند (پورینو، دانایس، راجرز، هامسون و ددولر، ۲۰۰۵). شاید اتفاق مشابهی در پرندگان مهاجر روی دهد. این واقعیت که کاهش دادن نیاز به خواب امکان‌پذیر است نشان می‌دهد که خواب برای تجدید حیات و جریان ضروری نیست، یا حداقل طولانی‌تر از آنچه که برای جریان و تجدید حیات لازم است ادامه می‌یابد.

بادخورکها^۲ پرندگان کوچک و تیره‌رنگی هستند که حشرات را تعقیب

1. glutamate

2. swifts



بادخورک اروپایی

خیلی زیاد از خانه را به جان می‌خورد، و صبح روز بعد برای از سرگرفتن تعقیب حشرات پروازکننده بیدار می‌شود. شاید این پرنده نیز مانند دولفین‌ها هر بار روی یک طرف مغز خود می‌خوابد، ولی تا زمانی که یک نفر به ما بگوید چگونه می‌توان EEG پرنده‌ای را در حال پرواز ارزیابی کرد، نمی‌توانیم به این موضوع پی ببریم.

سئوآلهایی برای مرور



۱- برخی از ماهیان در غارها یا در اعماق اقیانوس بدون نور زندگی می‌کنند چگونه می‌توان خواب آنها را پیش‌بینی کرد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

وظایف حیات‌بخش خواب

حتی اگر وظیفه اصلی خواب نگهداری انرژی بوده باشد، بدون تردید این روزها خواب و وظایف دیگری هم دارد. یک راه برای بررسی وظایف حیات‌بخش خواب مشاهده کردن تأثیرات محرومیت از خواب است. افرادی که به عنوان آزمایش یا نمایش تبلیغاتی چند هفته یا بیشتر را بدون خواب سپری کرده اند، از گیجی، ضعف تمرکز، تحریک‌پذیری، لرزش دست، و توهمات خبر داده اند. فضانوردان در فضا از برنامه کاری نامنظم پیروی می‌کنند، در لباسهای فضایی تحت شرایط بی‌وزنی می‌خوابند، و به دلایل دیگری به سختی می‌توانند به اندازه معمول بخوابند. آنها در سفرهای طولانی، دچار خُلق ناخوشایند، کاهش هوشیاری، و عملکرد ضعیف می‌شوند (مالیس و پروشیا، ۲۰۰۵). افرادی که هنگام زمستان در قطب جنوب کار می‌کنند خواب نامناسبی دارند و احساس افسردگی می‌کنند (پلانیکاس، ۲۰۰۳). حتی یک شب بی‌خوابی موقتاً فعالیت سیستم ایمنی را افزایش می‌دهد. یعنی، شما انگار که مریض هستید به محرومیت از خواب واکنش نشان می‌دهید.

با این حال، افراد از نظر نیاز به خواب تفاوت دارند. گزارش شده است که دو مرد به‌طور متوسط هربش فقط ۳ ساعت می‌خوابند و با احساس نشاط از خواب بیدار می‌شوند. یک زن ۷۰ ساله گزارش داده بود که به‌طور متوسط هر شب فقط ۱ ساعت می‌خوابد؛ خیلی از شبها احساس می‌کرد که اصلاً به

خواب نیاز ندارد

محرومیت از خواب طولانی در حیوانات آزمایشگاهی، معمولاً موشها، عواقب جدی تری به بار آورده است. تفاوت عمده در این است که این حیوانات وادار می شدند بیدار بمانند، در حالی که داوطلبان انسان می دانستند که در صورت لزوم می توانند این آزمایش را ترک کنند. (در صورتی که عوامل استرس زا غیر قابل پیش بینی و کنترل ناپذیر باشند، زیان جدی تری وارد می کنند). موشها در طول چند روز محرومیت از خواب، افزایش دمای بدن، میزان سوخت و ساز، و اشتها نشان می دهند، که این بیانگر آن است که بدن سخت تر از معمول کار می کند. در اثر محرومیت از خواب طولانی تر، سیستم ایمنی شکست می خورد، حیوان مقاومت خود را در برابر عفونت از دست می دهد، و فعالیت مغزی کاهش می یابد. با این حال، جدا کردن تأثیرات محرومیت از خواب از تأثیرات انواع سیخونک هایی که برای بیدار نگهداشتن حیوانات ضروری هستند، دشوار است.

خواب و حافظه

هنگامی که افراد چیزی را یاد می گیرند و روز بعد آزمایش می شوند، فقط در صورتی که در طول شب به قدر کافی خوابیده باشند، عملکرد آنها اغلب در روز دوم بهتر است (استیک گولد، جیمز و هابسون، ۲۰۰۰؛ استیک گولد، ویدبی، شیرمر، پاتل و هابسون، ۲۰۰۰). (پیامی به دانشجویان: وقتی مشغول مطالعه هستید، به قدر کافی بخوابید). وقتی افراد کاری را بارها تمرین می کنند، گاهی عملکرد آنها در طول روز ضایع می شود، ولی اگر چرت کوتاهی بزنند، بهبود می یابد (مدنیک و همکاران، ۲۰۰۲). این نتایج اشاره دارند به اینکه خواب حافظه را تقویت می کند. خواب همچنین به افراد کمک می کند حافظه خود را از نو تجزیه و تحلیل کنند: در یک تحقیق، افرادی که به تازگی تکلیف پیچیده ای را تمرین کرده بودند، بعد از یک مدت خواب، بهتر از یک دوره بیداری مشابه توانستند قاعده پنهانی را درک کنند (تجربه «آها») (واگنر، گیس، حیدر، ورگلر، و بورن، ۲۰۰۴).

در چند تحقیق، پژوهشگران فعالیت مغز افراد را در حالی که یک مهارت حرکتی را یاد می گرفتند ثبت کردند. شبیه مهارتهایی که در بازی ویدئویی یاد می گیرید. و بعداً فعالیت مغز آنها را هنگام خواب کنترل نمودند. بعداً، آنها فعالیت مغز را در حالی که این افراد خفته بودند ثبت کرده و مشاهده نمودند همان مناطقی که هنگام یادگیری این مهارت فعال بودند، افزایش فعالیت داشتند. علاوه بر این، مقدار فعالیت در این مناطق هنگام خواب با بهبود مهارت در روز بعد همبستگی بالایی داشت (هابر، گیلاردی، ماسی مینی، و تونونی، ۲۰۰۴؛ ماکت و همکاران، ۲۰۰۰؛ پیگناس و همکاران، ۲۰۰۴). نتایج مشابهی در مورد پرندگان که آواز خواندن را یاد می گرفتند گزارش شده است (درگان کورت، میترا، فهر، بیت، و چرنیکوسکی، ۲۰۰۵). همه این نتایج اشاره دارند به اینکه خواب زمانی است که حافظه نیرومند می شود.

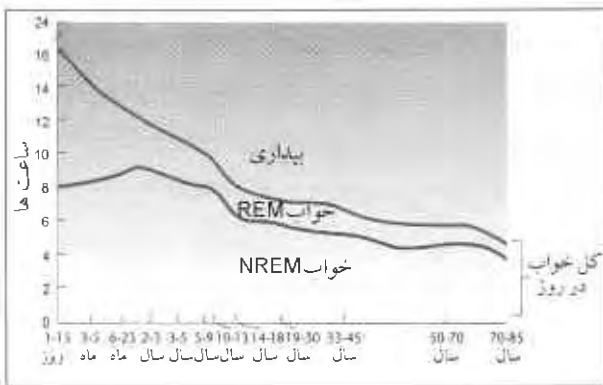
وظایف خواب REM

یک فرد متوسط تقریباً یک سوم عمر خود را در خواب و تقریباً یک پنجم خواب را در REM می‌گذرانند که کلاً در حدود ۶۰۰ ساعت خواب REM در سال می‌شود. ظاهراً REM وظیفه‌ای زیستی بر عهده دارد. اما این وظیفه چیست؟ برای اینکه به این سؤال پاسخ دهیم باید ببینیم چه کسی بیشتر از دیگران خواب REM دارد و بعد از محرومیت REM چه اتفاقی می‌افتد. بعداً دو فرضیه را بررسی می‌کنیم.

تفاوت‌های فردی و گونه‌ای

خواب REM در پستانداران و پرندگان شایع است و این نشان می‌دهد که قابلیت آن بخشی از میراث تکاملی باستانی ماست. اما برخی گونه‌ها خواب REM بیشتری از گونه‌های دیگر دارند؛ به عنوان یک قاعده، گونه‌ای که کلاً خواب بیشتری دارد از میزان خواب REM بالاتری برخوردار است. گربه‌ها ۱۶ ساعت از روز را در خواب می‌گذرانند که بخش عمده آن در خواب REM سپری می‌شود. خرگوشها، خوکچه‌های هندی، و گوسفندها کمتر می‌خوابند و زمان کمتری را در خواب REM می‌گذرانند.

شکل ۱۸-۲ رابطه بین سن و خواب REM را در انسانها نشان می‌دهد؛ همین روند در مورد سایر گونه‌های پستانداران صدق می‌کند. اطفال خواب REM و در مجموع خواب بیشتری از بزرگسالان دارند، که این تأییدکننده آن است که جمع کل خواب بیشتر، درصد بالاتر خواب REM را پیش‌بینی می‌کند. در بین بزرگسالان، آنهایی که هرشب بیشتر می‌خوابند (۹ ساعت یا بیشتر) از خواب REM بیشتری برخوردارند و آنهایی که خیلی کم می‌خوابند (۵ ساعت یا کمتر) درصد REM بسیار کمتری دارند.



شکل ۱۸-۲ مدت زمانی که افراد در

سنین مختلف در بیداری، خواب REM و خواب NREM سپری

می‌کنند

خواب REM تقریباً روزی ۸ ساعت از خواب نوزادان ولی در اغلب بزرگسالان کمتر از ۲ ساعت را به خود اختصاص می‌دهد ولی خواب اطفال کاملاً مانند خواب بزرگسالان نیست و ملاکهای مشخص کردن خواب REM یکسان

نیستند

تأثیرات محرومیت از خواب REM

اگر کسی تقریباً هیچ فرصتی برای خواب REM نداشته باشد چه پیش می‌آید؟ ویلیام دمنت^۱ (۱۹۶۰) رفتار هشت مرد را که موافقت کرده بودند به مدت چهار تا هفت شب متوالی از خواب REM محروم شوند مورد مشاهده قرار داد. آنها در طول این مدت فقط در آزمایشگاه خوابیدند. هر وقت که EEG و حرکات چشم نشان می‌دادند که کسی وارد خواب REM شده است، آزمایشگر فوراً او را بیدار می‌کرد و به مدت چند دقیقه بیدار نگه می‌داشت، او بعداً می‌توانست تا زمانی که خواب REM را شروع کند، دوباره بخوابد.

آزمایشگران بعد از چهار تا هفت شب، دریافتند که مجبورند آزمایشها را به دفعات بیشتری بیدار کنند، به طوری که ۱۲ بار بیدار کردن در شب اول به ۲۶ بار در شب آخر رسیده بود. یعنی، افرادی که از خواب REM محروم شده بودند تلاشهای خود را برای این خواب افزایش دادند. در شب اول، بعد از مدت محرومیت، اغلب آنها تقریباً ۵۰ درصد بیشتر از معمول را در مرحله REM سپری کردند. همین طور، گریه‌ها و موشها در صورتی که فرصت پیدا کنند، به دوره محرومیت از REM با افزایش دادن خواب REM واکنش نشان می‌دهند.

فرضیه‌ها

نتایجی که تا اینجا ارائه شدند حاکی از آن هستند که ما به خواب REM نیاز داریم ولی نمی‌گوییم چرا. یک فرضیه این است که REM برای ذخیره حافظه اهمیت دارد یا به مغز کمک می‌کند اتصالات بی‌فایده را که به طور تصادفی در طول روز تشکیل شده‌اند دور بریزد (کریک و میچی سون، ۱۹۸۳). دور ریختن اتصالات بی‌فایده کمک می‌کند تا اتصالات درست در مقایسه، برجسته شوند.

همان‌گونه که قبلاً اشاره شد، خواب به طور کلی زمان تقویت کردن محفوظات است. نتایج درباره این که آیا REM بیشتر از خواب در کل به تشکیل حافظه کمک می‌کند باثبات نیستند (سیگل، ۲۰۰۱). خواب REM و NREM ممکن است برای تحکیم انواع مختلف محفوظات مهم باشند. محروم کردن افراد از خواب در اوایل شب (عمدتاً خواب NREM) یادگیری کلامی، مانند حفظ کردن فهرست وازگان را مختل می‌کند، در حالی که محروم کردن افراد از خواب در طول نیمه دوم شب (که REM بیشتر است) تحکیم مهارتهای حرکتی آموخته شده را مختل می‌سازد (گیس، پلیهال، واگنر، و برون، ۲۰۰۰). از سوی دیگر، خیلی از افراد بازدارنده‌های MAO، داروهای ضد افسردگی مصرف می‌کنند که خواب REM را شدیداً کاهش می‌دهند. با این حال آنها می‌گویند مشکل حافظه ندارند و پژوهش روی حیوانات آزمایشگاهی نشان می‌دهد که گاهی این داروها حتی حافظه را تقویت می‌کنند (پارنت، حبیب و بیکر، ۱۹۹۹).

فرضیهٔ دیگر به نظر عجیب می‌رسد: دیوید ماریس^۱ (۱۹۹۸) معتقد است که نقش اصلی REM صرفاً پس و پیش بردن کره چشم برای کسب اکسیژن کافی قرنیه‌های چشمهاست. قرنیه‌ها برخلاف باقی بدن، معمولاً بیشتر اکسیژن مورد نیاز خود را مستقیماً از هوای اطراف، نه از خون به دست می‌آورند. در طول خواب، چون آنها از هوا محافظت شده‌اند، اندکی ضایع می‌شوند (هافمن و کوریو، ۲۰۰۳). آنها مقداری اکسیژن را از مایع پشت خود به دست می‌آورند، ولی هنگامی که چشمها بی حرکت هستند، این مایع را کد می‌شود. حرکت دادن چشمها تأمین اکسیژن به قرنیه‌ها را افزایش می‌دهد. طبق این دیدگاه، REM وسیله‌ای برای برانگیختن فرد خفته است تا چشمان خود را پس و پیش ببرد و جلوه‌های دیگر REM - از جمله رؤیاها - صرفاً نتایج جانبی هستند. این دیدگاه جالبی است که ارزش پژوهش بیشتر را دارد. با این حال، همان‌گونه که اشاره شد، خیلی از افراد بازدارنده‌های MAO مصرف می‌کنند که خواب REM را به مقدار زیاد محدود می‌سازند؛ آنها دچار صدمه دیدن قرنیه‌ها نمی‌شوند. خلاصه اینکه، شواهد موجود به طور متقاعدکننده‌ای از هیچ فرضیه‌ای دربارهٔ وظایف REM حمایت نمی‌کنند.

سئوآلهایی برای مرور



۲- چه نوع افرادی بیشتر از دیگران خواب REM دارند؟ (برحسب سن، گونه، و افرادی که به مدت طولانی در برابر کوتاه می‌خوابند فکر کنید)
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

دیدگاههای زیستی دربارهٔ خواب دیدن

چه چیزی موجب رؤیاها می‌شود؟ روان‌شناسان دهها سال قویاً تحت تأثیر نظریه رؤیاها ی زیگموند فروید قرار داشتند که بر این فرض استوار بود که رؤیاها بیانگر امیال نهفته و اغلب ناهشیار هستند که مغز به قصد «سانسور کردن» آنها تحریفشان می‌کند. با اینکه درست است که رؤیاها شخصیت و تجربیات اخیر خواب بیننده را منعکس می‌کنند ولی نظریه رؤیاها ی فروید به عقاید خاصی دربارهٔ سیستم عصبی وابسته بود که اکنون کنار گذاشته شده‌اند. برای مثال، او باور داشت که سلولهای مغز به جز در مواقعی که عصب‌های پیرامونی برای آنها انرژی تأمین می‌کنند، نافع‌اند هستند.

پژوهش دربارهٔ رؤیا یا مشکل خاصی روبروست: تمام اطلاعاتی که ما دربارهٔ رؤیاها داریم از گزارشهای

افراد حاصل می‌شوند و پژوهشگران راهی ندارند جز اینکه بادقت این گزارشها را بررسی کنند. در واقع، همگی می‌دانیم که فوراً اغلب رؤیایا را فراموش می‌کنیم و حتی وقتی آنها را به یاد می‌آوریم بیشتر جزئیات آنها را از دست می‌دهیم. بنابراین، هر گونه بحث دربارهٔ محتوای رؤیا با مشکلات زیادی همراه است.

فرضیهٔ فعال سازی - ترکیب

در حالی که فروید تصور می‌کرد مغز برای ساختن رؤیا پیامها را به‌طور فعال تحریف می‌کند، دیدگاه دیگری اعلام می‌دارد که رؤیا بیانگر تلاش مغز برای معنی دادن به اطلاعاتی است که قبلاً تحریف شده‌اند. طبق فرضیهٔ فعال سازی - ترکیب^۱ رؤیایا با فعالیت خودانگیخته ادواری در پل شروع می‌شوند - امواج PGO که قبلاً شرح داده شدند - که تا اندازه‌ای چند قسمت از قشر مخ ولی نه همه قسمتهای آن را فعال می‌کنند. قشر مخ این درون‌داد درهم ریخته را با هر فعالیت دیگری که در حال وقوع است ترکیب می‌کند و منتهای تلاش خود را به خرج می‌دهد تا داستانی را تلفیق کند که به تمام این اطلاعات معنی بدهد. چون فعالیت در قشر بینایی اولیه (منطقهٔ V1) و قشر حس‌های تنی اولیه^۲ متوقف می‌شود، اطلاعات حسی عادی نمی‌توانند با این تحریک خودزاد رقابت کنند و توهمات حاصل می‌شوند (ریز، کریمان، و گنج، ۲۰۰۲). درون‌داد ناشی از پل معمولاً بادامه را فعال می‌کند، یعنی قسمتی از قطعه گیجگاهی که برای پردازش هیجانی بسیار مهم است، و بنابراین، اغلب رؤیایا محتوای هیجانی عمیقی دارند. چون قسمت عمده قشر پیش‌پیشانی در مدت امواج PGO ناعمال است، حافظهٔ ضعیف می‌باشد. ما نه تنها بعد از اینکه بیدار می‌شویم اغلب رؤیایا را فراموش می‌کنیم، بلکه حتی ردّ اتفاقاتی را که در رؤیا روی داده‌اند از دست می‌دهیم، به همین خاطر تغییرات صحنه ناگهانی رایج هستند.

توجه کنید که چگونه این نظریه دو رؤیای رایج را توجیه می‌کند. اغلب افراد گاهی خواب سقوط کردن یا پرواز کردن را دیده‌اند. بسیار خوب، وقتی شما خوابیده‌اید، برخلاف حالت بدن خود در باقی روز، دراز کشیده‌اید. مغز شما در حالت نسبتاً برانگیخته خود احساس دهلیزی وضعیت بدن شما را درک نموده و آن را به صورت پرواز کردن یا سقوط کردن تعبیر می‌کند. آیا تا به حال خواب دیده‌اید که سعی داشتید حرکت کنید ولی نمی‌توانستید؟ اغلب افراد چنین خوابی را داشته‌اند. تعبیر مبتنی بر نظریهٔ فعال سازی - ترکیب این است که هنگام خواب REM (که با اغلب رؤیایا همراه است)، عضلات وضعی اصلی شما تقریباً فلج هستند. یعنی، وقتی که مشغول خواب دیدن هستید، واقعاً نمی‌توانید حرکت کنید، فقدان حرکت خود را احساس می‌کنید، و بنابراین خواب می‌بینید که نمی‌توانید حرکت کنید.

اختلاف نظری که دربارهٔ این نظریه وجود دارد به نقش پل مربوط می‌شود. بیمارانی که از ناحیه پل آسیب دیده‌اند، با اینکه دیگر حرکات چشم و ویژگیهای دیگر خواب REM را نشان نمی‌دهند، باز هم

1. activation-synthesis hypothesis

2. primary somatosensory cortex

می‌گویند خواب می‌بینند (سولمز، ۱۹۹۷). بنابراین، شماری از پژوهشگران معتقدند که پل نمی‌تواند برای خواب دیدن ضروری باشد. پاسخی که به این انتقاد داده شده این است که پل هیچ یک از این بیماران آسیب‌گسترده ندیده است. افرادی که از ناحیه پل آسیب‌گسترده دیده‌اند، فلج، ناهشیار و یا مرده هستند (هابسون و همکاران، ۲۰۰۰). بنابراین، وقتی افراد تا اندازه‌ای از ناحیه پل آسیب‌دیده‌اند و باز هم خواب می‌بینند، احتمال دارد که مناطق سالم‌مانده پل آنها برای رؤیایا ضروری هستند.

انتقاد دیگر این است که پیش‌بینی‌های این نظریه مبهم هستند. اگر ما به علت احساسهای دهلیزی ناشی از دراز کشیدن خواب می‌بینیم که سقوط کرده‌ایم، چرا همیشه خواب سقوط کردن نمی‌بینیم؟ اگر به خاطر اینکه عضلات ما در طول خواب REM فلج هستند خواب می‌بینیم که نمی‌توانیم حرکت کنیم، چرا همیشه خواب نمی‌بینیم که فلج هستیم؟ این انتقاد معقول است، ولی ممکن است کسی مخالفت کرده و بگوید هیچ نظریه دیگری هم نمی‌تواند رؤیاهای کسی را بهتر پیش‌بینی کند.

فرضیه بالینی - کالبدشناختی

دیدگاه دیگری درباره زبست‌شناسی رؤیایا فرضیه بالینی - کالبدشناختی^۱ نام دارد زیرا از تحقیقات بالینی رؤیایا به وسیله بیمارانی به دست آمده است که به انواع آسیب مغزی مبتلا بودند (سولمز، ۱۹۹۷، ۲۰۰۰). این نظریه از چند لحاظ به نظریه فعال‌سازی - ترکیب شباهت دارد: در هر دو نظریه، رؤیایا با محرکهای تحریک‌کننده‌ای که درون مغز به وجود می‌آیند، همراه با خاطرات اخیر و هزگونه اطلاعاتی که مغز از حواس دریافت می‌کند، آغاز می‌شوند. تفاوت عمده در این است که فرضیه بالینی - کالبدشناختی بر پل، امواج PGO، یا حتی خواب REM کمتر تأکید می‌کند. این فرضیه رؤیایا را درست مانند تفکر در نظر می‌گیرد، با این تفاوت که این نوع تفکر تحت شرایط غیرعادی صورت می‌گیرد.

یکی از این شرایط این است که مغز از اندامهای حسی اطلاعات کمی دریافت می‌کند، بنابراین آزاد است تا بدون قید و بند یا تداخل، تصورات ذهنی را تولید کند. در ضمن، قشر حرکتی اولیه و نورونهای حرکتی نخاع شوکی متوقف هستند، بنابراین برانگیختگی نمی‌تواند به عمل منجر شود. فعالیت در قشر پیش‌بینی، که برای حافظه فعال و فرایندهایی که به صورت «استفاده از دانش» توصیف می‌شوند اهمیت دارد، متوقف است. در نتیجه، رؤیا آزاد است تا بدون انتقادهای «یک دقیقه صبر کن؛ این امکان‌پذیر نیست!» سرگردان شده و پرسه بزند.

در این بین، فعالیت در قسمت پایینی قشر آهیانه‌ای، منطقه‌ای که برای ادراک دیداری - فضایی اهمیت دارد نسبتاً بالاست. بیماران مبتلا به آسیب در این منطقه در متصل کردن احساسهای بدن به بینایی مشکل دارند. آنها هیچ رؤیایی را نیز گزارش نمی‌دهند. فعالیت نسبتاً زیادی نیز در مناطق قشر بینایی خارج از VI یافت شده است. احتمالاً این مناطق برای تصورات دیداری که با اغلب رؤیایا همراه

هستند اهمیت دارند. سرانجام اینکه، فعالیت در هیپوتالاموس، بادامه، و مناطق دیگری که برای هیجانها و انگیزشها مهم هستند بالاست. افراد معمولاً از هیجاناتی در رؤیاهای خود خبر می‌دهند. بنابراین عقیده بر این است که تحریک درونی یا بیرونی، قسمت‌هایی از قشر آهیانه‌ای، پس‌سری، و گیجگاهی را فعال می‌کند. هیچ درون‌داد حسی از VI این تحریک را تحت‌الشعاع قرار نمی‌دهد و هیچ انتقادی از جانب قشر پیش‌پیشانی آن را سانسور نمی‌کند، از این رو این تحریک به صورت ادراکهای توهمی شکل می‌گیرد. آزمایش کردن این فرضیه نیز مانند فرضیه فعال‌سازی - ترکیب دشوار است زیرا دربارهٔ اینکه چه کسی چه رؤیایی را در چه زمانی می‌بیند، پیش‌بینی‌های خاصی نمی‌کند. برای کسب اطلاعات بیشتر دربارهٔ محتوای رؤیاهای این وب سایت دیدن کنید:

<http://www.dreamresearch.net>

سئوالهایی برای مرور



۳. فرد بزرگسالی که متحمل آسیب گسترده‌ای می‌شود که محدود به قشر بینایی اولیه (VI) است، نابینا می‌شود آیا می‌توانید انتظار داشته باشید که چنین فردی رؤیاهای دیداری را گزارش دهد؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: خود آگاهی محدود ما

بدون اینکه میزان آگاهی خود را دربارهٔ خواب کوچک جلوه دهیم، جالب است که بدانیم سئوالهای اساسی متعددی باقی می‌مانند. خواب REM چه نقشی دارد؟ آیا خواب دیدن وظیفه‌ای را بر عهده دارد یا اینکه صرفاً تصادفی است؟ عدم آگاهی ما دربارهٔ فعالیت‌هایی که وقت زیادی از ما را اشغال می‌کنند روی نکته‌ای دربارهٔ زیست‌شناسی رفتار تأکید دارد: ما گرایشهایی را برای رفتار کردن به شیوه‌های خاص تکامل بخشیده‌ایم که به بقا و تولید مثل منجر می‌شوند. این رفتار می‌تواند وظیفه خود را حتی زمانی که کاملاً ندانیم که وظیفه آن چیست، انجام دهد.

خلاصه

- ۱- خواب مکانیزمی است که آن را تکامل بخشیده‌ایم تا ما را وادار سازد انرژی ذخیره کنیم. خواب وظایف دیگری نیز دارد که از جمله آنها احیای مغز و تحکیم خاطرات است.
- ۲- خواب REM بخش عمده‌ای از خواب افراد و گونه‌هایی که ساعات زیادی را می‌خوابند به خود اختصاص می‌دهد.

- ۳- افراد بعد از یک مدت محرومیت از خواب REM، با سپری کردن زمان بیشتر از معمول در خواب REM، آن را حیران می‌کنند.
- ۴- طبق فرضیهٔ فعال‌سازی - ترکیب، رؤیاهای تلاشهای مغز برای معنی دادن به اطلاعاتی هستند که به آن می‌رسند. این اطلاعات عمدتاً بر اساس درون‌دادی هستند که در پل سازمان می‌یابند.
- ۵- طبق فرضیهٔ بالینی - کالبدشناختی، رؤیاهای تا اندازه‌ای از محرکهای بیرونی ناشی می‌شوند ولی عمدتاً از انگیزشها، خاطرات، و برانگیختگی خود مغز سرچشمه می‌گیرند. این تحریک اغلب نتایج عجیب و غریبی به بار می‌آورد زیرا مجبور نیست با درون‌داد دیداری عادی رقابت کند و قشر پیش‌پیشانی آن را سانسور نمی‌کند.

پاسخ سئوالهایی برای مرور

- ۱- این ماهیان نیازی به خوابیدن ندارند زیرا آنها در تمام اوقات روز به‌طور برابر کارآمد هستند و نیازی ندارند که در یک زمان بیشتر از زمان دیگر انرژی ذخیره کنند. با این حال، این ماهیان ممکن است به عنوان بازمانده نیاکانی که در نور زندگی می‌کردند، بخوابند - درست به همان صورتی که هنوز موهای دست ما در پاسخ به سرما راست می‌شوند، پاسخی که برای نیاکان پشمالوی ما مفید بود ولی برای ما فایده‌ای ندارد. با این حال، اگر آنها بخوابند، طبق برنامهٔ نامنظمی می‌خوابند؛ برای چرخهٔ ۲۴ ساعته نباید دلیلی وجود داشته باشد.
- ۲- خواب REM عمدتاً در جوانان، در آنهایی که بیشتر می‌خوابند، و در گونه‌هایی که بیشتر وقت روز را می‌خوابند و بعید است که هنگام خواب مورد حمله قرار بگیرند، بیشتر یافت می‌شود.
- ۳- بعد از اینکه در بزرگسالی به قشر بینایی اولیه صدمه وارد می‌شود، افراد نابینا می‌شوند ولی برخی از آنها کماکان از رؤیاهای دیداری خبر می‌دهند (ریز و همکاران، ۲۰۰۲). توجه آن این است که قشر بینایی اولیه در هر صورت هنگام خواب دیدن تقریباً نافع است، بنابراین توقف بیشتر مشکلی نیست. با این حال، وارد شدن آسیب به قسمت‌های دیگر قشر بینایی، خارج از V1، به تصورات دیداری در رؤیاهای خاتمه می‌دهد. در ضمن، افرادی که در اوایل کودکی متحمل آسیب V1 می‌شوند، در رؤیاهای تصورات دیداری ندارند زیرا آنها هرگز بینایی را تجربه نکرده‌اند تا خاطرات دیداری تشکیل دهند.

سئوالی برای تفکر

چرا محروم کردن کسی از فقط خواب NREM سخت‌تر از خواب REM است؟

WATER
BEFORE
DRINKING



فصل سوم

تنظیم درونی

چکیده فصل

بخش اول قسمت اول

تنظیم دما

تعادل حیاتی و تغییر حیاتی

کنترل کردن دمای بدن

سختن آخر ترکیب کردن مکانیزمهای فیزیولوژیکی و

رفتاری

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

بخش دوم قسمت دوم

تشنگی

مکانیزمهای تنظیم آب

تشنگی اسمزی

تشنگی ناشی از کاهش حجم خون و اشتیاق مخصوص

سدیم

سختن آخر: روان‌شناسی و زیست‌شناسی تشنگی

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

بخش سوم قسمت سوم

گرسنگی

چگونه دستگاه گوارش بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد

تنظیم کوتاه‌مدت و بلندمدت تغذیه

مکانیزمهای مغز

اختلال‌های خوردن

سختن آخر: کنترل‌های چندگانه گرسنگی

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

مفاهیم مهم

- ۱- تعدادی از فرایندهای فیزیولوژیکی و رفتاری ثبات برخی از متغیرهای بدن را حفظ می‌کنند و نیازها را پیش‌بینی کرده و به آنها واکنش نشان می‌دهند.
- ۲- پستانداران و پرندگان برای اینکه در هرگونه دمای محیط، فعالیت عضلانی سریع داشته باشند، دمای ثابت بدن را حفظ می‌کنند.
- ۳- مکانیزمهای تشنگی به فشار اسمزی و کل حجم خون پاسخ می‌دهند.
- ۴- گرسنگی و سیری به وسیله چندین عامل تنظیم می‌شوند که مزه، یاد کردن معده، موجود بودن گلوکز برای سلولها، و مواد شیمیایی که به وسیله سلولهای چربی آزاد می‌شوند از آن جمله هستند. تعدادی از پپتیدهای مغز به تنظیم تغذیه و سیری کمک می‌کنند.

زندگی چیست؟ زندگی را می‌توان برحسب اینکه به پزشکی، حقوق، فلسفه، یا شعر علاقه داشته باشیم به صورت‌های مختلف تعریف کرد. از لحاظ زیست‌شناختی، آنچه برای زندگی لازم است مجموعه هماهنگ واکنشهای شیمیایی است.

هر واکنش شیمیایی در بدن، در محلول آب با سرعتی که به ماهیت و غلظت مولکولهای موجود در آب، دمای آن محلول، و وجود آلاینده‌ها بستگی دارد، صورت می‌گیرد. رفتار ما طوری سازمان یافته است که مواد شیمیایی مناسب را با نسبت مناسب در دمای مناسب نگهدارد.

قسمت اول

تنظیم دما

این مشاهده سالها زیست شناسان را گیج کرده بود: هنگامی که مارِ گarter^۱ نر کوچک در اوایل بهار از خواب زمستانی بیدار می‌شود، به مدت یک یا دو روز فرمونهای ماده را ساطع می‌کند. فرومونها، نرهای بزرگتر را جذب می‌کنند که روی آن می‌خزند و سعی می‌کنند با آن جفت‌گیری کنند. ظاهراً این گرایش به آزاد کردن فرمونهای ماده باید تکامل یافته و امتیازاتی برای مار نر کوچک داشته باشد. اما چه امتیازی؟ زیست شناسان گمان کردند که شاید این تجربه جفت‌گیری کاذب به مار نر کوچک کمک می‌کند تا ماده‌های واقعی را جذب کند. واقعیت ساده‌تر است: نری که به تازگی از خواب زمستانی بیدار شده به قدری سرد است که در خارج شدن از سوراخش مشکل دارد. نرهای بزرگتر زودتر از خواب زمستانی بیدار شده و فرصت داشته‌اند تا خود را در مکان آفتابی گرم کنند. وقتی نرهای بزرگتر دور نر کوچکتر می‌پیچند آن را گرم کرده و سطح فعالیت وی را افزایش می‌دهند (شاین، فیلیپس، وی، لیمستر و ماسون، ۲۰۰۱).

موارد زیر نمونه‌های دیگری از رفتارهای گیج‌کننده هستند که در قالب تنظیم دما معنی پیدا می‌کنند:

- آیا تا به حال به مرغهای نوروزی^۲، اردکها، یا پرندة‌های بزرگ دیگر توجه کرده‌اید که روی یک پا می‌ایستند؟ (شکل ۱-۳). چرا آنها این کار را انجام می‌دهند در حالی که برقرار کردن تعادل روی دو پا راحت‌تر است؟ پاسخ این است که آنها وقتی پاهایشان سرد می‌شود به این صورت می‌ایستند.
- گاهی کرکس‌ها روی پاهای خودشان مدفوع می‌کنند. آیا آنها تبیل‌های بی‌دقتی هستند؟ نه، آنها در روزهای داغ روی پاهای خود مدفوع می‌کنند تا تبخیر مدفوع پاهای آنها را خنک کند.
- چند دهه قبل، روان‌شناسان متوجه شدند که بچه موشها در چند جنبه از یادگیری، به علاوه تنظیم خوردن و نوشیدن نارسایی‌هایی دارند. نتایج بعدی معلوم کردند که مشکل واقعی کنترل دما بود. پژوهشگران عموماً در «دمای اتاق طبیعی» که در حدود ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد است کار می‌کنند

1. garter snake

2. gulls



شکل ۳-۱ چرا پرندگان گاهی روی یک پا می‌ایستند؟
مانند بسیاری از رفتارهای دیگر، این رفتار نیز در قالب تنظیم دما معنی پیدا می‌کند. پرنده با نگهداشتن یک پا نزدیک بدن، آن را گرم نگه می‌دارد.

که برای انسانهای بزرگسال مطبوع است ولی برای بچه موش مجزا شده به طرز خطرناکی سرد است (شکل ۳-۲). در اتاق گرمتر، حتی بچه موشها توانایی هایی را نشان می‌دهند که یک زمانی تصور می‌شد به پختگی بیشتر مغز نیاز دارد.

بنا بر تعدادی از تحقیقات، موشهای ماده در دوره باروری (فحل) بهتر یاد می‌گیرند. طبق تحقیقات دیگری، آنها یک یا دو روز قبل از دوره باروری (بیش از فحل) بهتر یاد می‌گیرند. تفاوت به دما بستگی دارد. موشهایی که در دوره فحل یا گشن‌خواهی قرار دارند در محیط خنک‌تر بهتر عمل می‌کنند، احتمالاً به این علت که خودشان حرارت زیادی را تولید می‌کنند. موشهایی که در دوره قبل از فحل هستند در محیط گرمتر بهتر عمل می‌کنند (رابینو، آرسنیو، بورلی، و جوراسکا، ۲۰۰۴).



شکل ۳-۲ مشکلات خاص تنظیم دما برای موش نوزاد
موش نوزاد مو ندارد، پوست نازک و چربی بدن ناچیزی دارد. اگر در معرض سرما قرار داده شود، تا فعال می‌شود.

نکته این است که دما به شیوه‌های مختلفی بر رفتار تأثیر می‌گذارد که همیشه به آن توجه نمی‌کنیم. تنظیم دما مهم‌تر و جالب‌تر از آن است که خیلی از روان‌شناسان تصور می‌کنند.

تعادل حیاتی و تغییر حیاتی

والتر بی. کنون^۱ فیزیولوژیست (۱۹۲۹) اصطلاح تعادل حیاتی^۲ را معرفی کرد و منظور وی تنظیم دما و فرایندهای زیستی دیگر بود که برخی از متغیرهای بدن را در دامنه ثابت نگاه می‌دارند. این فرایند مانند

1. Walter B. Cannon

2. homeostasis

ترموستات دارای سیستم‌های گرمایی و سرمایی در خانه است. یک نفر دمای حداقل و حداکثر را روی ترموستات تعیین می‌کند. وقتی دمای خانه به کمتر از حداقل افت می‌کند، ترموستات مشعل شوفاژ را برای تأمین گرما راه می‌اندازد. وقتی که دما بالاتر از حداکثر می‌رود، ترموستات تهویه مطبوع را راه می‌اندازد.

فرایندهای تعادل حیاتی در حیوانات نیز به همین نحو فعالیتهای فیزیولوژیکی و رفتاری را راه می‌اندازند که متغیرهای خاصی را در دامنه تعیین شده نگه می‌دارند. در موارد متعددی، این دامنه به قدری محدود است که آن را نقطهٔ تثبیت^۱ می‌نامیم، یعنی ارزش واحدی که بدن تلاش می‌کند آن را نگه دارد. برای مثال، اگر کلسیم در غذای شما کم باشد و غلظت آن در خون به پایین‌تر از نقطه تثبیت ۰/۱۶ گرم در لیتر تنزل یابد، منابع ذخیره‌سازی در استخوانهای شما کلسیم اضافی را به داخل خون آزاد می‌کنند. اگر سطح کلسیم در خون از ۰/۱۶ میلی‌گرم در لیتر بالاتر رود، بخشی از کلسیم اضافی در استخوانها ذخیره شده و بخشی دفع می‌شود. مکانیزمهای مشابهی سطوح آب، اکسیژن، گلوکز، سدیم کلراید، پروتئین، چربی، و خاصیت اسیدی را در خون ثابت نگاه می‌دارند (کتون، ۱۹۲۹). فرایندهایی که فاصله‌گیری از نقطهٔ تثبیت را کاهش می‌دهند بازخورد منفی^۲ نامیده می‌شوند. اغلب رفتارهای باانگیزه را می‌توان به صورت بازخورد منفی توصیف کرد: یک چیزی اتفاق می‌افتد و موجب اختلال می‌شود و رفتار به شیوه‌های مختلف ادامه می‌یابد تا این اختلال را برطرف کند.

با این حال، گاهی نقطه تثبیت بدن تغییر می‌کند. برای مثال، بسیاری از حیوانات چربی بدن خود را در پاییز افزایش و در بهار کاهش می‌دهند. دمای بدن شما هنگام بعد از ظهر بالاتر از نیمه شب است، حتی اگر دمای اتاق در طول روز یکسان باشد. در موقعیت ترسناک، حتی قبل از اینکه فعالیتی را آغاز کنید که موجب عرق کردن شود، شروع به عرق ریختن می‌کنید. پژوهشگران برای شرح دادن این تغییرات بویسی در نقطه تثبیت از اصطلاح تغییر حیاتی^۳ استفاده می‌کنند که معنی آن این است: روشی انطباقی که به موجب آن بدن در پاسخ به تغییرات در زندگی‌اش یا تغییرات در محیط، نقطهٔ تثبیت خود را تغییر می‌دهد (مک ایون، ۲۰۰۰).

کنترل کردن دمای بدن

اگر قرار باشد قویترین انگیزشهای خود را در زندگی فهرست کنید احتمالاً به فکر منظور کردن تنظیم دما نمی‌افتید، در حالی که این از لحاظ زیستی حق تقدم بسیار بالایی دارد. یک جوان متوسط تقریباً ۲۶۰۰

1. set point

2. negative feedback

3. allostasis

کیلوکالری در روز مصرف می‌کند. فکر می‌کنید این همه انرژی کجا می‌رود؟ همه این انرژی صرف حرکات بدن یا فعالیت ذهنی نمی‌شود. شما در حدود دو سوم انرژی خود را برای سوخت و ساز پایه^۱ مصرف می‌کنید، یعنی انرژی‌ای که برای ثابت نگهداشتن دمای بدن هنگام استراحت صرف می‌کنید. دوزستان، خزندگان، و اغلب ماهیان خونسرد^۲ هستند، یعنی دمای بدن آنها با دمای محیط آنها می‌خواند. آنها فاقد مکانیزمهای فیزیولوژیکی تنظیم دما مانند لرزیدن و عرق کردن هستند. با این حال، آنها با انتخاب کردن مکان خودشان در محیط از نوسانات زیاد در دمای بدن اجتناب می‌کنند. مارمولک صحرائی در اواسط روز، هنگامی که سطح زمین خیلی داغ است و دوباره در اواسط شب، زمانی که سطح زمین خیلی سرد است، به زیر زمین می‌رود. هنگامی که روی سطح زمین قرار دارد، از آفتاب به سمت سایه می‌رود تا دمای خود را نسبتاً ثابت نگهدارد.

پستانداران و پرندگان خونگرم^۳ هستند: آنها برای ثابت نگهداشتن دمای بدن در دمای محیطی متغیر از مکانیزمهای فیزیولوژیکی استفاده می‌کنند. خونگرم بودن نیازمند انرژی و بنابراین سوخت است، مخصوصاً در مورد حیوانات کوچک. حیوان متناسب با جثه کلی‌اش گرما تولید نموده و به نسبت سطح‌اش گرما را پراکنده می‌کند. پستاندار یا پرنده کوچکی مانند موش یا مرغ مگس^۴، نسبت سطح به حجم بالایی دارد و بنابراین گرما را به سرعت پراکنده می‌کند. این گونه حیوانات برای نگهداشتن دمای بدن، هر روز به مقدار زیادی سوخت نیاز دارند.

حیوانات خونگرم برای کنترل کردن دمای بدن می‌توانند از مکانیزمهای فیزیولوژیکی استفاده کنند. هنگامی که هوا گرمتر از دمای بدن است، برای خنک کردن خود فقط یک مکانیزم داریم که عرق کردن است. حیواناتی که عرق نمی‌کنند در عوض نفس نفس زده یا خود را لیس می‌زنند. عرق کردن، نفس نفس زدن، یا لیسیدن بدن را در معرض آب قرار می‌دهد که وقتی تبخیر می‌شود آن را خنک می‌کند. با این حال این مکانیزم محدود است: اگر هوا مرطوب و داغ باشد، رطوبت تبخیر نخواهد شد. به علاوه، اگر با عرق کردن آب بیشتر از مقداری که به وسیله نوشیدن به دست می‌آورید از دست بدهید، بدن شما دچار مشکلات دیگری خواهد شد.

در مقابل، چند مکانیزم فیزیولوژیکی گرمای بدن را در محیط سرد افزایش می‌دهند. یکی لرزیدن است. هرگونه انقباض عضلانی، مانند انقباضهای لرزیدن، گرما تولید می‌کند. ثانیاً، کاهش جریان خون به پوست، از سرد شدن خون قبل از رسیدن آن به مغز، قلب، عضلات، و غیره جلوگیری می‌کند. مکانیزم دیگری برای پستانداران دیگر غیر از انسان، خوب کار می‌کند: آنها برای بالا بردن عایق، پشم خود را صاف

1. basal metabolism

2. poikilothermic

3. homeothermic

4. hummingbird



شکل ۳-۳ یک راه برای مقابله کردن با گرما
 حیواناتی که خیلی گرم شده‌اند مانند انسانهایی که بیش از حد گرم شده‌اند، به دنبال خنک‌ترین مکانی می‌گردند که بتوانند پیدا کنند.

که به تلاشهای فیزیولوژیکی که از لحاظ انرژی پرهزینه هستند اتکا کنیم. پیدا کردن مکانی خنک در روز داغ بهتر از عرق ریختن است (شکل ۳-۳). یافتن مکانی گرم در روز سرد خیلی بهتر (و هوشمندانه‌تر) از ساکن ماندن و لرزیدن است. موارد زیر نمونه‌های دیگری از مکانیزمهای رفتاری تنظیم دما هستند:



شکل ۳-۴ تنظیم رفتاری دمای بدن
 جوجه پنگوئن ۱ ماهه در برابر دمای قطبی که اغلب زیر ۳۰- درجه است عایق مناسبی ندارد اما هنگامی که تعدادی از جوجه‌ها محکم به هم می‌چسبند، مانند ارگانیزم بزرگ کاملاً عایق شده عمل می‌کنند جوجه‌های سردی که بیرون قرار دارند برای وارد شدن به درون فشار می‌آورند و آنهایی که گرم هستند و در درون قرار دارند به سمت بیرون کشیده می‌شوند. این فرایند به قدری مؤثر است که دسته جوجه‌های پنگوئن برای پیشگیری از ذوب شدن یخ و ایجاد چاله مجبورند بارها جای خود را تغییر دهند.

- پوشیدن لباسهای بیشتر یا درآوردن آنها. این راهبرد انسانی همان چیزی را تحقق می‌بخشد که پستانداران دیگر با راست کردن پشم یا صاف کردن آن به انجام می‌رسانند.
- فعال‌تر شدن برای گرم‌تر شدن یا کمتر فعال شدن برای اجتناب از گرم شدن بیش از اندازه.

● چسبیدن به دیگران یا بغل کردن دیگری برای گرم شدن. شاید خجالت بکشید که برای گرم شدن به دیگران بچسبید ولی گونه‌های دیگر از این کار خجالت نمی‌کشند (شکل ۴-۳). نوعی از اردکها زمستانهای خود را در اقیانوس منجمد شمالی سپری می‌کنند که عمدتاً پوشیده از یخ است. هنگامی که بیش از ۱۵۰۰۰۰ اردک دور هم جمع می‌شوند، نه تنها بکدیگر را گرم نگه می‌دارند بلکه حفره‌ای ۲۰ مایلی در یخ ایجاد می‌کنند که می‌توانند در طول زمستان برای به دست آوردن ماهی در آن شنا کنند.

بحث ویژه

بمٹ ویژه : زنده ماندن در سرمای شدید

اگر دمای جوی به پایین‌تر از صفر درجه افت کند، من و شما می‌توانیم بالرزیدن، و تغییر مسیر دادن جریان خون از پوست و روشهای دیگر، دمای طبیعی بدن را حفظ کنیم اما حیوان خونسرد که بنا بر تعریف دمای محیطش را جذب می‌کند آسیب‌پذیر است. اگر دمای بدن آن به پایین‌تر از نقطه یخ زدن آب تنزل یابد، کریستالهای یخ تشکیل می‌شوند. وقتی آب یخ می‌زند منبسط می‌شود و کریستالهای یخ رگهای خونی را پاره می‌کند و حیوان را می‌کشد. معمولاً دوزیستان و خزندگان با فرو رفتن به زیر زمین یا پیدا کردن مکان دیگری برای سرپناه، از این خطر اجتناب می‌کنند. اما برخی از قورباغه‌ها، ماهی‌ها، و حشرات در طول زمستان در شمال کانادا که حتی دمای زیر زمین به ۴۰- درجه می‌رسد، زنده می‌مانند. آنها چگونه این کار را انجام می‌دهند؟ برخی از حشرات و ماهی‌ها در آغاز زمستان خون خود را به گلبسیرین و مواد شیمیایی ضدیخ دیگر مجهز می‌کنند. قورباغه‌های جنگلی عملاً یخ می‌زنند ولی برای کاهش دادن آسیب چند مکانیزم دارند. آنها اغلب مایعات را از اندامها و رگهای خونی کنار می‌زنند و آن را در فضاهای برون سلولی ذخیره می‌کنند. بنابراین، وقتی که کریستالهای یخ تشکیل و منبسط می‌شوند فضای کافی دارند و بنابراین رگهای خونی و سلولها را پاره نمی‌کنند. در ضمن، آنها موادی شیمیایی دارند که باعث می‌شوند کریستالهای یخ به تدریج نه به صورت قطعه، تشکیل شوند. و بالاخره اینکه، آنها توانایی فوق‌العاده‌ای برای لخته شدن خون دارند که می‌توانند رگهای خونی را که پاره می‌شوند ترمیم کنند.

همان‌گونه که شنیده‌اید، برخی افراد درخواست کرده‌اند که بعد از مرگ بدنشان را منجمد کنند به این امید که دانشمندان بعدها درمانی را برای بیماری آنها کشف کنند و بدن منجمد شده را به زندگی برگردانند. نظر شما چیست؟ اگر پول کافی داشتید، این مسیر احتمالی به زندگی پس از مرگ را انتخاب می‌کردید؟

نوصیه من این است که به خودتان زحمت ندهید. قورباغه‌های جنگلی که بعد از منجمد شدن زنده می‌مانند با آب‌زدایی اندامها و رگهای خونی‌شان شروع می‌کنند. تا وقتی که انسان قبل از مردن تحت آب‌زدایی مشابهی قرار نگرفته باشد، کریستالهای یخ مطمئناً رگهای خونی و غشای سلول را در سرتاسر بدن پاره می‌کنند. ترمیم کردن این غشاها غیرممکن به نظر می‌رسد.

مزایای دمای ثابت و بالای بدن

همانگونه که قبلاً اشاره شد، ما تقریباً دوسوم کل انرژی خود را صرف حفظ کردن دمای بدن می‌کنیم (سوخت و ساز پایه). حیوان خونسردی مانند قورباغه، سطح پایین‌تر سوخت و ساز پایه داشته و در نتیجه به سوخت بسیار کمتری نیاز دارد. اگر ما دمای بدن ثابت و بالایی را حفظ نمی‌کردیم، کمتر غذا می‌خوردیم و بنابراین برای یافتن غذا تلاش کمتری به خرج می‌دادیم. بنابراین چرا دمای بدن این قدر مهم است؟ چرا ما مکانیزم‌هایی را برای نگهداشتن دمای ثابت بدن با هزینه‌ای بالا تکامل بخشیده‌ایم؟

برای یافتن پاسخ به این موضوع فکر کنید که وقتی دمای آب تغییر می‌کند برای سطح فعالیت ماهی چه اتفاقی می‌افتد. هنگامی که آب سردتر می‌شود، ماهی مجبور است رشته‌های عضلانی پرتحرک خود را بیشتر بسیج کند تا به بهای خستگی سریع فعال بماند. پرندگان و پستانداران، در مقابل، عضلات خود را صرف‌نظر از دمای هوا، در تمام اوقات گرم نگه می‌دارند و بنابراین برای فعالیت شدید همواره آماده می‌مانند. به عبارت دیگر، ما برای کمک کردن به سوخت ساز بالای خود مقدار زیادی می‌خوریم، طوری که حتی زمانی که هوا سرد است، باز هم بتوانیم به سرعت بدویم و مسافت طولانی را طی کنیم. چرا پستانداران دمای بدن ۳۷ درجه را به جای درجه‌های دیگر تکامل بخشیده‌اند؟ از نقطه‌نظر فعالیت عضلانی، ما از گرم بودن تا حد امکان بهره‌مند می‌شویم. حیوان گرم‌تر عضلات گرم‌تری دارد و بنابراین از حیوان سردتر سریع‌تر می‌دود و کمتر خسته می‌شود. با این حال، ما موازنه‌ای داریم. گرم‌تر از ۳۷ درجه شدن به انرژی بیشتری نیاز دارد. به علاوه، پروتئین‌ها فراتر از ۴۰ یا ۴۱ درجه، رشته پیوند خود را قطع می‌کنند و ویژگیهای مفید خود را از دست می‌دهند. دمای بدن پرندگان در واقع تقریباً ۴۱ درجه است. امکان پرورش دادن پروتئین‌هایی که در دمای بالاتر پایدار بمانند وجود دارد؛ در واقع، حیوانات میکروسکوپی عجیبی به نام گرماخواه^۱ در آب نزدیک به نقطه جوش زنده می‌مانند (هافمن، ۲۰۰۱).

اما آنها برای انجام این کار، به پیوندهای اضافی برای تثبیت کردن پروتئین‌های خود نیاز دارند. سلولهای مربوط به تولید مثل در مقایسه با باقی سلولهای بدن به محیط تا اندازه‌ای خنک‌تر نیاز دارند. پرندگان تخم می‌گذارند و به جای اینکه آنها را در درون پرورش دهند، روی آنها می‌نشینند، زیرا دمای داخل بدن برای جنین بسیار گرم است. همین‌طور، در اغلب پستانداران نر، کیسه بیضه بیرون از بدن آویزان است زیرا تولید اسپرم به دمای خنک‌تر از باقی بدن نیاز دارد. (مردی که شورت خیلی تنگ می‌پوشد بیضه‌های خود را خیلی نزدیک بدن نگه می‌دارد، آنها را بیش از اندازه گرم می‌کند و بنابراین سلولهای اسپرم سالم کمتری تولید می‌کند). به زنان حامله توصیه می‌شود که از حمام داغ و هر چیز دیگری که جنین در حال رشد را زیاد گرم کند خودداری کنند.

1. thermophile

سئوالهایی برای مرور



- ۱- مفهوم تغییر حیاتی با تعادل حیاتی چه تفاوتی دارد؟
 - ۲- حفظ کردن دمای ثابت بدن چه امتیازی دارد؟
 - ۳- چرا دمای ۳۷ درجه را به جای دمای دیگری تکامل بخشیده‌ایم؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مکانیزمهای مغز

تمام تغییرات فیزیولوژیکی که از دمای بدن محافظت می‌کنند - مانند لرزیدن، عرق کردن، و تغییرات در جریان خون به سمت پوست - عمدتاً به مناطق خاصی نزدیک هیپوتالاموس در پایه مغز بستگی دارند (شکل ۵-۳). مهمترین مناطق برای کنترل دما، هیپوتالاموس قدامی^۱ و منطقه پیش‌بینایی^۲ هستند. منطقه پیش‌بینایی درست جلوی هیپوتالاموس قدامی قرار دارد (علت اینکه پیش‌بینایی نامیده می‌شود این است که نزدیک چلیبای بینایی، جایی که عصب‌های بینایی رد می‌شوند قرار دارد). به خاطر رابطه نزدیک بین منطقه پیش‌بینایی و هیپوتالاموس قدامی، به آنها اغلب با عنوان منطقه واحدی به نام منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی اشاره می‌شود.

منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی دمای بدن را تا اندازه‌ای به وسیله کنترل کردن دمای خودش اداره می‌کند. وقتی آزمایشگر این منطقه را گرم می‌کند، حیوان حتی در محیط خنک، نفس نفس می‌زند یا عرق می‌ریزد. اگر همین منطقه خنک شود، حتی در اتاقی گرم، حیوان می‌لرزد. این پاسخها صرفاً بازتابی نیستند. حیوان با فشردن اهرم یا انجام دادن کاری دیگر برای تقویت‌های هوای سرد یا گرم نیز به منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی گرم یا سرد شده واکنش نشان می‌دهد (ساتینف، ۱۹۶۴).

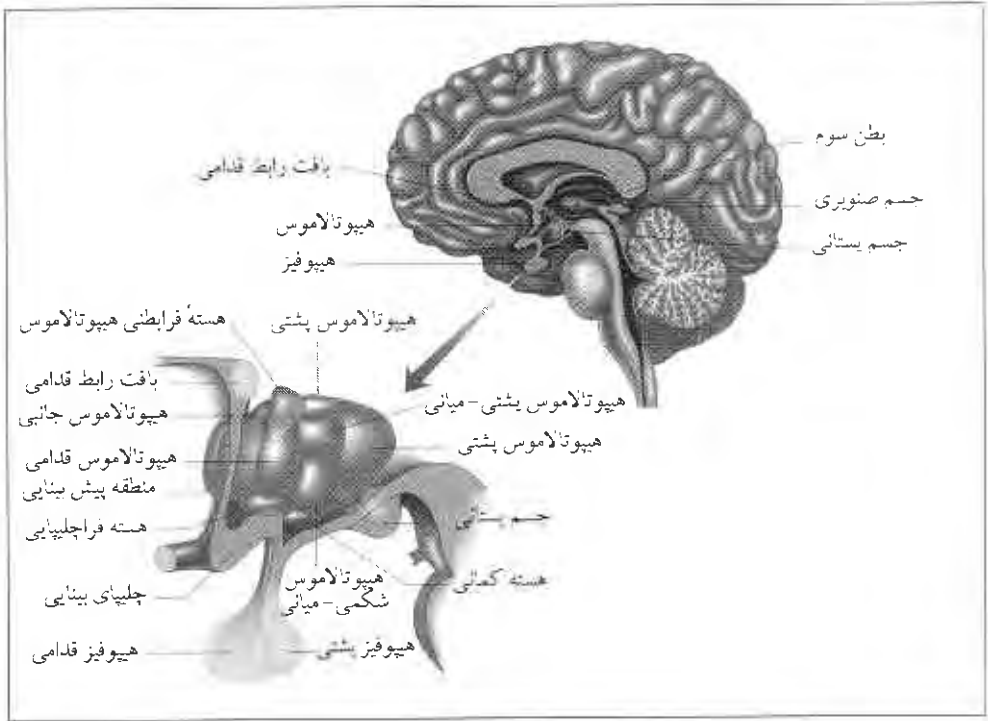
سلولهای این منطقه علاوه بر کنترل کردن دمای خودشان، از گیرنده‌های حساس نسبت به دما در پوست و نخاع شوکی نیز درون‌داد می‌گیرند. هنگامی که منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی و گیرنده‌های دیگر هردو سرد هستند، حیوان شدیداً می‌لرزد؛ وقتی هردوی آنها داغ هستند، شدیداً عرق می‌ریزد یا نفس‌نفس می‌زند. آسیب دیدن این منطقه توانایی پستاندار را در تنظیم کردن دما مختل می‌کند. بعد از وارد شدن چنین آسیبی، پستانداران به استفاده از مکانیزمهای رفتاری مانند جستجو کردن مکان گرم‌تر یا سردتر تنزل می‌یابند.

تب

عقربندهای باکتریایی و ویروسی عموماً موجب تب، یا افزایش دمای بدن می‌شوند. تب بخشی از

1. anterior hypothalamus

2. preoptic area



شکل ۳-۵ تقسیم‌بندیهای فرعی هیپوتالاموس و هیپوفیز

بیماری نیست، بلکه بخشی از دفاع بدن علیه بیماری است. وقتی باکتریها، ویروسها، قارچها، یا مهاجمان دیگر به بدن حمله‌ور می‌شوند، بدن لوکوسیتها^۱ (سلولهای سفید خون) را برای حمله کردن به آنها بسیج می‌کند. لوکوسیتها پروتئینهای کوچکی به نام سیتوکینها^۲ را آزاد می‌کنند که به مهاجمان حمله کرده و با مغز نیز ارتباط برقرار می‌کنند. برخی از سیتوکینها احتمالاً از مانع خون - مغز رد می‌شوند؛ اما مسیر اصلی ارتباط این است که سیتوکینها عصب واگ را تحریک می‌کنند که علایمی را به هیپوتالاموس می‌فرستد تا تب را آغاز کند (اک و همکاران، ۲۰۰۱؛ لیون، ۲۰۰۲).

تب بیانگر افزایش نقطه تثبیت برای دمای بدن است. همان‌گونه که وقتی دمای بدن شما پایین‌تر یا بالاتر از ۳۷ درجه می‌رود می‌لرزید یا عرق می‌کنید، وقتی تب مثلاً ۳۹ درجه می‌کنید، هروقت که دمای شما از این سطح منحرف شود، می‌لرزید یا عرق می‌کنید. رفتن به اتاق خنک‌تر تب شما را پایین نمی‌آورد، بلکه باعث می‌شود بدن شما برای حفظ کردن دمای خود در سطح تب دار، سخت‌تر تلاش کند.

خرگوشهای نوزاد که هیپوتالاموس‌شان رشد نکرده است، در پاسخ به عفونتها نمی‌لرزند. اما اگر حق انتخاب محیط به آنها داده شود، محیط گرمی را برای بالا بردن دمای بدنشان انتخاب می‌کنند. یعنی، آنها

1. leukocytes

2. cytokines

با وسایل رفتاری دچار تب می‌شوند. ماهی‌ها و خزندگان مبتلا به عفونت نیز اگر بتوانند محیط گرمی را بیابند، آن را انتخاب می‌کنند تا دمای بدن تب‌دار را ایجاد کنند. بار دیگر، نکته این است که تب چیزی است که حیوان برای مبارزه با عفونت دچار آن می‌شود.

آیا تب برای حیوان مفید است؟ برخی از انواع باکتریها در دمای بالاتر از دمای بدن طبیعی پستانداران با شدت کمتری رشد می‌کنند. دچار شدن به تب ملایم، احتمال جان به در بردن فرد را از عفونت باکتریایی افزایش می‌دهد. با این حال، تب بالاتر از ۳۹ درجه در انسانها بیشتر از اینکه فایده داشته باشد مضر است، و تب بالای ۴۱ درجه می‌تواند مهلک باشد (رامل و همکاران، ۱۹۹۸).

سئوالهایی برای مرور



۴. به چه دلیلی می‌گوییم که منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی دمای بدن را کنترل می‌کند؟
۵. بعد از صدمه دیدن منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی حیوان چگونه می‌تواند دمای بدن را تنظیم کند؟

عَرجه شواهدی نشان می‌دهند که تب برای مبارزه با بیماری مفید است؟
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: ترکیب کردن مکانیزمهای فیزیولوژیکی و رفتاری

یکی از موضوعات اصلی این قسمت تعدد مکانیزمها بوده است. بدن شما برای حفظ کردن دمای ثابت بدن مکانیزمهای فیزیولوژیکی گوناگونی دارد که لرزیدن، عرق کردن، و تغییرات در جریان خون از آن جمله هستند. شما به مکانیزمهای رفتاری مانند یافتن مکان خنک‌تر یا گرم‌تر، اضافه کردن یا کم کردن لباسها، و غیره نیز متوسل می‌شوید. تعدد مکانیزمها مخاطرات شما را کاهش می‌دهد: اگر یک مکانیزم ناکام بماند، مکانیزم دیگر شما را نجات می‌دهد. اما دو مکانیزم دقیقاً کار واحدی را انجام نمی‌دهند. مریک از مکانیزمهای تنظیم دمای شما جنبه متفاوتی از مشکل را به شیوه متفاوتی حل می‌کند. ما هنگام بحث دربارهٔ تشنگی و گرسنگی دوباره به این موضوع خواهیم پرداخت.

خلاصه

- ۱- به راحتی می‌توان اهمیت تنظیم دما را نادیده گرفت. تعدادی از رفتارهای ظاهراً عجیب و غریب حیوانات به عنوان روشهایی برای گرم کردن یا خنک کردن بدن معنی پیدا می‌کنند.
- ۲- تعادل حیاتی گرایش به نگهداشتن بدن نزدیک به نقطه تثبیت است. دما، گرسنگی، و تشنگی تقریباً

- تبادل حیاتی هستند، ولی نقطه تثبیت در شرایط مختلف تغییر می‌کند.
- ۳- دمای بالای بدن، پستاندار یا پرنده را قادر می‌سازد تا به سرعت و بدون خستگی حتی در محیط سرد حرکت کند.
- ۴- از نقطه نظر فعالیت عضلانی، هرچه دمای بدن بالاتر باشد، بهتر است. با این حال، در صورتی که دما از ۴۱ درجه بالاتر برود، ثبات پروتئین کاهش می‌یابد و برای حفظ کردن دمای بدن به انرژی بیشتری نیاز هست.
- ۵- منطقه پیش‌بینایی و هیپوتالاموس قدامی برای کنترل دما حیاتی هستند. سلولهای این مناطق دمای خودشان و دمای پوست و نخاع شوکی را کنترل می‌کنند.
- ۶- حتی حیوانات خونگرم برای تنظیم دما تا اندازه‌ای به مکانیزمهای رفتاری متکی هستند، مخصوصاً در بچگی و بعد از وارد شدن آسیب به منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی.
- ۷- تب ملایم به حیوان کمک می‌کند تا با عفونت مبارزه کند.

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

- ۱- تبادل حیاتی مجموعه‌ای از فرایندهایی است که متغیرهای بدن را در دامنه ثابتی نگه می‌دارند. تغییر حیاتی تنظیم این دامنه است، طوری که وقتی شرایط تغییر می‌کند آن را افزایش یا کاهش می‌دهد.
- ۲- فایده اصلی دمای ثابت (بالای) بدن این است که حیوان را حتی در صورتی که هوا سرد باشد، برای فعالیت عضلانی سریع و طولانی آماده نگه می‌دارد.
- ۳- حیوانات از گرم بودن تا حد امکان و بنابراین سریع بودن تا حد امکان فایده می‌برند. با این حال، پروتئین‌ها در دمای خیلی بالاتر از ۳۷ درجه ثبات خود را از دست می‌دهند.
- ۴- خنک کردن یا گرم کردن مستقیم منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی به لرزیدن یا عرق ریختن منجر می‌شود. در ضمن، آسیب دیدن این مناطق، کنترل فیزیولوژیکی دما را مختل می‌کند.
- ۵- حیوان می‌تواند دما را از طریق رفتار، مانند یافتن مکان گرم‌تر یا خنک‌تر تنظیم کند.
- ۶- بدن برای حفظ کردن دمای بالای خود می‌لرزد یا عرق می‌کند. در ضمن، ماهی‌ها، خزندگان، و پستانداران نابالغ برای بالا بردن دمای خود و رساندن آن به سطح تب‌دار از وسیله رفتاری استفاده می‌کنند. علاوه بر این، تب ملایم از رشد باکتریها جلوگیری می‌کند و احتمال جان به در بردن از عفونت باکتریایی را افزایش می‌دهد.

سئوالی برای تفکر

به نظر شما چرا پرنندگان دمای بدن بالاتری از پستانداران دارند؟

قسمت دهم

تشنگی

آب تقریباً ۷۰ درصد بدن پستانداران را تشکیل می‌دهد. چون غلظت مواد شیمیایی در آب میزان تمام واکنشهای شیمیایی را در بدن تعیین می‌کند، به همین خاطر آب را باید در محدودهٔ باریکی تنظیم کرد. بدن نیز برای حفظ کردن فشار خون طبیعی به مایعات کافی در سیستم گردش خون نیاز دارد. انسانها گاهی به مدت چند هفته بدون غذا زنده می‌مانند ولی بدون آب این امر ممکن نیست.

مکانیزمهای تنظیم آب

گونه‌های مختلف برای حفظ کردن آبی که نیاز دارند از راهبردهای متفاوتی برخوردارند. سگهای آبی^۱ و سایر گونه‌هایی که در رودخانه‌ها یا دریاچه‌ها زندگی می‌کنند مقدار زیادی آب مصرف می‌کنند، غذاهای مرطوب می‌خورند، و مقادیر فراوانی ادرار رقیق دفع می‌کنند. در مقابل، موشهای صحرایی و سایر حیوانات صحرایی ممکن است کل زندگی خود را بدون مصرف آب بگذرانند. آنها آب کافی از غذای خود به دست می‌آورند و از سازگارهایی متعددی برای اجتناب از دست دادن آب برخوردارند، از جمله اینکه مدفوع بسیار خشک و ادرار بسیار غلیظی را دفع می‌کنند. آنها که نمی‌توانند عرق کنند، با خزیدن به زیر زمین از گرمای روز اجتناب می‌کنند. مجرای بینی بسیار چین‌خوردهٔ آنها از دست دادن آب را هنگام بازدم به حداقل می‌رساند.

ما انسانها بسته به شرایطمان راهبرد خود را تغییر می‌دهیم. اگر نتوانید آب کافی برای نوشیدن پیدا کنید، یا اگر آب بدمزه باشد، با دفع کردن ادرار غلیظ تر، کاهش دادن عرق ریختن، و پاسخهای خودمختار

دیگر، آب را ذخیره می‌کنید. هیپوفیز خلفی شما (شکل ۳-۵ را ببینید)، هورمونی به نام وازوپرسین^۱ را آزاد می‌کند که با متقبض کردن رگهای خونی فشار خون را بالا می‌برد (اصطلاح وازوپرسین از فشار عروق حاصل شده است). افزایش فشار به جبران کردن کاهش حجم کمک می‌کند. وازوپرسین به هورمون کاهنده^۲ ادرار نیز معروف است، زیرا کلیه‌ها را قادر می‌سازد آب را دوباره از ادرار جذب کنند و بنابراین ادرار را غلیظ‌تر نمایند. با این حال شما نمی‌توانید به اندازه موشهای صحرایی موفق باشید. موشهای صحرایی می‌توانند آب اقیانوس را بنوشند ولی ما قطعاً نمی‌توانیم.

در اغلب موارد، راهبرد ما به راهبرد سگهای آبی نزدیکتر است: ما بیشتر از نیازمان می‌نوشیم و اضافات آن را دفع می‌کنیم. (اما اگر بدون غذا خوردن زیاد آب بنوشید، کاری که خیلی از افراد الکلی انجام می‌دهند، امکان دارد نمکهای بدن را آنقدر از دست بدهید که به خودتان صدمه بزنید). اغلب نوشیدنیهای ما همراه با غذا هستند یا در موقعیت‌های اجتماعی صورت می‌گیرند و افراد در کشورهای ثروتمند به ندرت دچار تشنگی شدید می‌شوند.

سئوالهایی برای مرور



۱- اگر فاقد وازوپرسین بودید، آیا مانند سگ آبی آب مصرف می‌کردید یا مانند موش صحرایی؟ چرا؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

تشنگی اُسمزی

همه تشنگی‌ها مثل هم نیستند. خوردن غذاهای شور موجب تشنگی اُسمزی^۳ می‌شود و از دست دادن آب، مثلاً از طریق خونریزی یا عرق کردن، موجب تشنگی ناشی از کاهش حجم خون^۴ می‌شود. این دو نوع تشنگی رفتار متفاوتی را باانگیزه می‌کنند.

ترکیب غلظت تمام مواد محلول (مولکولهای موجود در محلول) در مایعات بدن پستانداران تقریباً در سطح ۰/۱۵ مولار^۵ ثابت می‌ماند. (غلظت ۱ مولار برابر است با تعداد گرم ماده محلول برابر با وزن مولکولی آن ماده محلول که در ۱ لیتر محلول حل شده باشد). این غلظت ثابت مواد محلول را می‌توان به عنوان نقطه تثبیت، شبیه نقطه تثبیت دما، در نظر گرفت. هرگونه انحراف، مکانیزمهایی را برای

1. vasopressin
4. hypovolemic

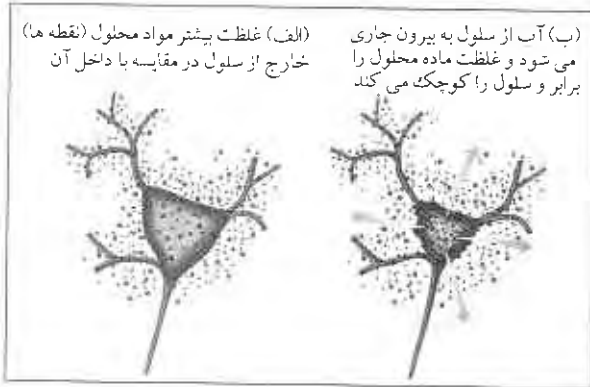
2. antidiuretic hormone
5. molar

3. osmotic

برگرداندن غلظت مواد محلول به نقطه تثبیت فعال می‌کنند.

مواد محلول درون و بیرون سلول فشار اسمزی^۱ ایجاد می‌کند، یعنی گرایش آب به جریان یافتن در غشای نیمه نفوذپذیر از ناحیه محلول کم غلظت به ناحیه پر غلظت. غشای نیمه نفوذپذیر غشایی است که آب می‌تواند از آن بگذرد ولی مواد محلول نمی‌توانند. غشایی که سلول را احاطه کرده تقریباً غشای نیمه نفوذپذیر است زیرا آب راحت به آن جاری می‌شود و مواد محلول گوناگون بین مایع درون سلولی داخل سلول و مایع برون سلولی بیرون آن به کندی جاری می‌شوند یا اصلاً جاری نمی‌شوند. فشار اسمزی هنگامی روی می‌دهد که مواد محلول در یک طرف غشا غلیظ‌تر از طرف دیگر آن باشند.

اگر چیز شوری بخورید، یونهای سدیم در خون و مایع برون سلولی پخش می‌شوند ولی از غشا وارد سلولها نمی‌شوند. نتیجه آن این است که غلظت مواد محلول بیرون سلولها بیشتر از درون آنهاست و فشار اسمزی ناشی، آب را از سلولها به سمت مایع برون سلولی می‌کشد. نورونهای خاصی کمبود آب خود را تشخیص می‌دهند و بعد تشنگی اسمزی را ایجاد می‌کنند که به برگرداندن حالت عادی کمک می‌کند (شکل ۳-۶). کلیه‌ها نیز ادرار غلیظ تری را دفع می‌کنند تا بدن را از سدیم اضافی رها کرده و تا حد امکان آب بیشتری را نگهدارند.



شکل ۳-۶ پیامد اختلاف در فشار اسمزی (الف) محلولی مانند NaCl بیرون از سلول غلیظ‌تر از درون آن است (ب) آب به وسیله اسمز به خارج از سلول جاری می‌شود تا اینکه غلظت‌ها برابر شوند نورونهایی در مناطق خاص مغز آب زدایی خود را تشخیص می‌دهند و موجب تشنگی می‌شوند

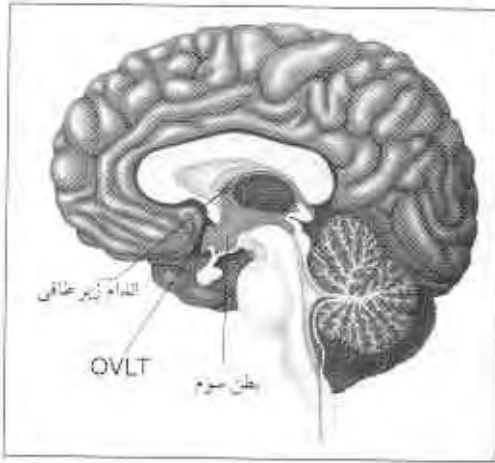
مغز چگونه فشار اسمزی را تشخیص می‌دهد؟ مغز بخشی از اطلاعات را از گیرنده‌های اطراف بطن سوم^۲ دریافت می‌کند (شکل ۳-۷). از تمام مناطق مغز، مناطق اطراف بطن سوم، مانع خون-مغز منفذارتری دارند (سیمون، ۲۰۰۰). مانع خون-مغز ضعیف برای اغلب نورونها مضر است ولی برای نورونهایی که محتویات خون را کنترل می‌کنند مفید است. مناطق مهم برای تشخیص دادن فشار اسمزی و محتویات نمک خون OVLT^۳ و اندام زیرطاقی^۴ را شامل می‌شوند (هیاما، واتانابه، اوکادو،

1. osmotic pressure

2. third ventricle

3. (organum vasculosum laminae terminalis)

4. subfornical organ



و نودا، ۲۰۰۴). مغز از گیرنده‌های موجود در مناطق پیرامونی، از جمله معده که سطح بالای سدیم را تشخیص می‌دهد نیز اطلاعات دریافت می‌کند که مغز را قادر می‌سازد تا نیاز اسمزی را قبل از اینکه باقی بدن آن را عملاً تجربه کنند، پیش‌بینی کند.

گیرنده‌های OVLT، اندام زیرطافی، معده، و جای دیگر اطلاعات خود را به چند قسمت هیپوتالاموس، از جمله هسته فوق‌بینایی^۱ و هسته فرابطنی^۲ منتقل می‌کنند که میزان آزاد شدن وازوپرسین توسط هیپوفیز خلفی را کنترل می‌کنند. گیرنده‌ها همچنین اطلاعات را به منطقه پیش‌بینایی جانبی^۳ و قسمت‌های اطراف هیپوتالاموس که نوشیدن را کنترل می‌کنند انتقال می‌دهند.

شکل ۷-۳ گیرنده‌های مغز برای فشار اسمزی و حجم خون

این نورونها در مناطقی قرار دارند که بطن سوم مغز را احاطه کرده اند، جایی که هیچ مانع خون-مغزی از وارد شدن مواد شیمیایی خون به مغز جلوگیری نمی‌کند

وقتی که فشار اسمزی موجب تشنگی می‌شود، چگونه می‌فهمید که چه موقعی باید نوشیدن را متوقف کنید؟ شما تا زمانی که آب فشار اسمزی عادی را برای گیرنده‌های مغز برگرداند منتظر نمی‌مانید. آبی که شما می‌نوشید باید از طریق سیستم گوارش جذب شده و بعد از طریق خون به مغز پمپاژ شود. این فرایند ۱۵ دقیقه یا بیشتر طول می‌کشد، و اگر این همه مدت به نوشیدن ادامه دهید، آب خیلی زیادی را مصرف خواهید کرد. بدن بلعیدن را کنترل می‌کند و محتویات آب معده و روده‌ها را تشخیص می‌دهد. این پیامها مدتی قبل از اینکه آب فرو داده شده بتواند به مغز برسد جلوی تشنگی را می‌گیرند (هانگ، ود، و استریکر، ۲۰۰۰).

تشنگی ناشی از کاهش حجم خون و اشتیاق مخصوص سدیم

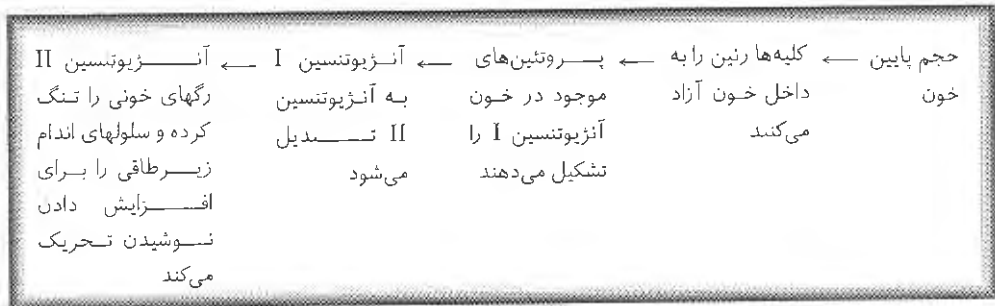
فرض کنید از طریق خونریزی، اسهال، یا عرق کردن مقدار قابل توجهی از مایعات بدن را از دست بدهید. با اینکه فشار اسمزی در هیچ جای بدن شما تغییر نکرده است ولی شما به مایعات نیاز دارید. قلب شما

1. supraoptic nucleus

2. paraventricular nucleus

3. lateral preoptic area

در پمپاژ کردن خون به طرف مغز مشکل دارد و مواد غذایی مانند معمول به راحتی وارد سلولها نمی‌شوند. بدن شما به هورمونهایی که رگهای خونی را تنگ می‌کنند واکنش نشان خواهد داد. وازوپرسین یکی از این هورمونهاست؛ هورمون دیگر آنژیوتنسین II^۱ است. وقتی حجم خون کاهش می‌یابد، کلیه‌ها آنزیم رنین^۲ را آزاد می‌کنند که پروتئینی را از آنژیوتنسینوژن^۳ که پروتئین بزرگی در خون است برای تشکیل آنژیوتنسین I^۴ جدا می‌کند، که آنزیمهای دیگری آن را به آنژیوتنسین II تبدیل می‌کنند. آنژیوتنسین II مانند وازوپرسین رگهای خونی را تنگ کرده و کاهش فشار خون را جبران می‌کند (شکل ۳-۸).



شکل ۳-۸ پاسخ هورمونی به کاهش حجم خون

آنژیوتنسین II همراه با گیرنده‌هایی که فشار خون را در سیاهرگهای بزرگ تشخیص می‌دهند نیز به ایجاد تشنگی کمک می‌کند. با این حال، این تشنگی با تشنگی اسمزی تفاوت دارد زیرا شما نیاز دارید مایعات بدن، از جمله نمک‌ها و نه فقط آب را برگردانید. این نوع تشنگی به تشنگی ناشی از کاهش حجم خون^۵ معروف است. وقتی آنژیوتنسین II به مغز می‌رسد، نورونهای مناطق مجاور بطن سوم را تحریک می‌کند. این نورونها آکسونهایی را به هیپوتالاموس می‌فرستند و در آنجا آنژیوتنسین II را به عنوان انتقال‌دهنده خود آزاد می‌کنند (ناناکا، هوری و نومورا، ۲۰۰۱). یعنی، نورونهایی که بطن سوم را احاطه کرده‌اند هم به آنژیوتنسین II پاسخ می‌دهند و هم آن را آزاد می‌کنند.

حیوانی که دچار تشنگی اسمزی شده است آب خالص را ترجیح می‌دهد ولی حیوانی که به تشنگی ناشی از کاهش حجم خون دچار شده است نمی‌تواند بدون رقیق کردن مایعات بدنش و تغییر دادن فشار اسمزی آنها، آب خالص زیادی بنوشد. بنابراین این حیوان آب اندکی شور را ترجیح می‌دهد. اگر به این حیوان آب خالص و نمک ارایه شود، بین آنها نوسان می‌کند تا ترکیب مناسبی را به بار آورد. اگر نمک کافی به راحتی در دسترس نباشد، این حیوان اشتیاق زیادی به مزه‌های شور نشان می‌دهد. این ترجیح، به

1. angiotensin II

2. renin

3. angiotensinogen

4. angiotensin I

5. hypovolemic thirst

اشتیاق مخصوص سدیم^۱ معروف است که حتی در حیوانات نوزاد، به طور خودکار به وجود می‌آید. در مقابل، اشتیاق‌های مخصوص دیگر برای سایر ویتامین‌ها و مواد معدنی باید از طریق کوشش و خطا آموخته شوند. شاید متوجه این پدیده در خودتان شده باشید. زن حول و حوش زمان قاعدگی، یا هرکس دیگری که شدیداً عرق کرده باشد، غذاهای شور را خوشمزه احساس می‌کند.

گرسنگی مخصوص سدیم تا اندازه‌ای به هورمون‌ها بستگی دارد. هنگامی که ذخایر سدیم بدن پایین هستند، عدد فوق کلیوی هورمون آلدوسترون^۲ را تولید می‌کنند که باعث می‌شود کلیه‌ها، غدد بزاقی، و غدد عرق نمک را نگهدارند. آلدوسترون و آنژیوتنسن II با هم ویژگی‌های نورون‌های موجود در هسته مجرای انفرادی^۳ را که بخشی از سیستم چشایی است تغییر می‌دهند، طوری که آنها به نمک تقریباً به همان صورت قند واکنش نشان می‌دهند.

جدول ۳-۱ تفاوت بین تشنگی اسمزی و تشنگی ناشی از کاهش حجم خون را خلاصه می‌کند.

جدول ۳-۱ مقایسه تشنگی حجمی با تشنگی ناشی از کاهش حجم خون

| نوع تشنگی | محرک | با نوشیدن ... بهتر برطرف می‌شود | محل گیرنده | تأثیرات هورمون |
|----------------------------|---|---------------------------------|---|--|
| اسمزی | غلطت بالای محلول خارج سلولها باعث از دست دادن آب از سلولها می‌شود | آب | OVLت، منطقه مغزی مجاور بطن سوم | همراه با ترشح وازوپرسین آب را ذخیره می‌کند |
| تشنگی ناشی از کاهش حجم خون | حجم پایین خون | آب حاوی محلولها | ۱- گیرنده‌ها، فشار خون را در سیاهرگها اندازه‌گیری می‌کنند ۲- اندام زیرطافی، منطقه مغزی مجاور بطن سوم | با آنژیوتنسن II افزایش می‌یابد |

سئوالهایی برای مرور



۱. آیا افزودن نمک به مایعات برون سلولی بدن تشنگی اسمزی را افزایش می‌دهد یا کاهش؟
۲. چه کسی آب خالص بیشتری می‌نوشد - کسی که دچار تشنگی اسمزی شده یا کسی که دچار تشنگی ناشی از کاهش حجم خون شده است؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: روان‌شناسی و زیست‌شناسی تشنگی

شاید تصور کنید که تنظیم دما به صورت خودکار روی می‌دهد و تنظیم آب به رفتار شما بستگی دارد. اکنون می‌بینید که این تمایز کاملاً درست نیست. شما دمای بدنتان را تا اندازه‌ای با وسایل خودکار، مانند عرق کردن یا لرزیدن کنترل می‌کنید، ولی تا اندازه‌ای نیز با وسایل رفتاری، مانند انتخاب کردن مکانی گرم یا خنک کنترل می‌نمایید. شما آب بدنتان را تا اندازه‌ای با رفتار نوشیدن کنترل می‌کنید اما با هورمون‌هایی که فعالیت کلیه را تغییر می‌دهد نیز آن را کنترل می‌نمایید. اگر کلیه‌های شما نتوانند آب و سدیم شما را درست تنظیم کنند، مغز شما برای تغییر دادن نوشیدن یا مصرف سدیم، علایمی را دریافت می‌کند. خلاصه اینکه، مشغول به کار نگهداشتن واکنش‌های شیمیایی بدنتان به کنترل‌های رفتاری و خودمختار بستگی دارد.

خلاصه

- ۱- گونه‌های مختلف پستانداران روش‌های مختلفی را برای حفظ کردن آب بدن تکامل بخشیده‌اند که از نوشیدن مکرر (سگ‌های آبی) تا ذخیره کردن شدید مایعات (موش‌های صحرائی) گسترش دارند. انسانها بسته به موجود بودن مایعات خوشایند راهبرد خود را تغییر می‌دهند.
- ۲- افزایش فشار اسمزی خون، آب را از سلولها بیرون می‌کشد و موجب تشنگی اسمزی می‌شود. نورونهای OVLت منطقه‌ای مجاور بطن سوم، تغییرات در فشار اسمزی را تشخیص می‌دهند و اطلاعات را به منطقه‌ای از هیپوتالاموس که مسئول ترشح آزوپرسین و نوشیدن است می‌فرستند.
- ۳- از دست دادن حجم خون موجب تشنگی ناشی از کاهش حجم خون می‌شود. حیواناتی که دچار تشنگی ناشی از کاهش حجم خون شده‌اند آب حاوی مواد محلول را بیشتر از آب خالص می‌نوشند.
- ۴- تشنگی ناشی از کاهش حجم خون به وسیله هورمون آنژیوتنسن II ایجاد می‌شود که وقتی فشار خون افت می‌کند افزایش می‌یابد.
- ۵- از دست رفتن نمک‌های سدیم از بدن، اشتیاق گرسنگی مخصوص سدیم را ایجاد می‌کند.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- اگر فاقد آزوپرسین باشید، مجبورید مانند سگ آبی بیشتر بنوشید. شما مایعات زیادی را دفع خواهید کرد، بنابراین برای جایگزین کردن آن به نوشیدن مقدار برابری آب نیاز خواهید داشت.
- ۲- افزودن نمک به مایعات برون‌سلولی، تشنگی اسمزی را افزایش خواهد داد زیرا آب را از سلولها به

سمت فضاهاى برون سلولى مى کشانند.

۳- فردى که دچار تشنگى اسمزى شده است، آب خالص را بیشتر ترجیح مى دهد. فردى که دچار تشنگى ناشى از کاهش حجم خون شده است، در صورتى که محلول حاوى مقدارى نمک باشد بیشتر مى نوشد.

سئوالهاىى براى تفکر

- ۱- تزریق سدیم کلراید غلیظ موجب تشنگى اسمزى مى شود، ولى تزریق گلوکز با غلظت برابر موجب آن نمى شود. چرا؟
- ۲- اگر کل آبى که مى نوشید از طریق لوله‌اى که به معده وصل شده است بیرون بریزد، نوشیدن شما چه تغییری خواهد کرد؟
- ۳- خیلی از زنان هنگام قاعدگی یا حاملگی اشتیاق نمک دارند. چرا؟

قسمت سوم

گرسنگی

گونه‌های مختلف راهبردهای خوردن متفاوتی دارند. ممکن است مار یا کروکودیل وعده غذای بسیار بزرگی داشته باشد و بعد چند ماه چیزی نخورد (شکل ۹-۳). خرسها تا جایی که بتوانند و هر وقت که بتوانند می‌خورند. این راهبرد معقولی است زیرا غذای اصلی خرسها که میوه‌ها، بادام و دانه‌های دیگر است فقط برای دوره‌های کوتاهی به وفور وجود دارند. سورا و سات‌گاه و بیگاه خرسها مشکل آنها را در دوره‌های محرومیت از غذا حل می‌کند.



شکل ۹-۳ مار بیتون غزالی را می‌بلعد
وزن این غزال تقریباً ۵۰ درصد بیشتر از مار است خیلی از خزندگان غذای خیلی زیاد ولی به ندرت می‌خورند و کل مصرف آنها در طول سال خیلی کمتر از یک پستاندار است ما پستانداران به سوخت بیشتری نیاز داریم زیرا انرژی خیلی بیشتری را مصرف می‌کنیم که عمدتاً برای حفظ سوخت و ساز پایه است

از سوی دیگر، پرندگان کوچک فقط آنچه را که در لحظه نیاز دارند می‌خورند و تقریباً هیچ چربی را ذخیره نمی‌کنند. این محدودیت مخاطره‌آمیز است، طوری که اگر پرنده نتواند غذا پیدا کند فوراً از گرسنگی می‌میرد امتیاز آن این است که وزن کم آن به گریختن از دست شکارچیان کمک می‌کند (شکل ۱۰-۳). با این حال، حتی پرندگان کوچک هنگامی که یافتن غذا دشوار است یا شکارچیان نادر هستند، مقدار بیشتری می‌خورند.



شکل ۳-۱۰ تیت (tit)، پرنده کوچک اروپایی معمولاً وقتی که غذا فراوان است، تیت‌ها هر روز به قدر نیاز می‌خورند و چربی بسیار کمی را ذخیره می‌کنند. اما وقتی که یافتن غذا دشوارتر است، هرچه بتوانند می‌خورند و به کمک چربی ذخیره شده بین وعده‌های غذا زندگی می‌کند

ما انسانها برخلاف پرندگان کوچک در هر لحظه بیشتر از نیازمان می‌خوریم ولی خود را مانند خرسها انباشته نمی‌کنیم. انتخاب کردن نوع غذا برای خوردن و مقدار آن تصمیم‌گیری مهمی است. ما مکانیزمهای آموخته شده و ناآموخته‌ای برای کمک به این فرایند داریم.

چگونه دستگاه گوارش بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد

برای شروع، اجازه دهید سریعاً دستگاه گوارش را به صورتی که در شکل ۳-۱۱ ترسیم شده است بررسی کنیم و وظیفه این دستگاه تجزیه کردن غذا به مولکولهای کوچکتری است که سلولها بتوانند مصرف کنند. گوارش از دهان شروع می‌شود، جایی که آنزیمهای بزاق کربوهیدراتها را تجزیه می‌کنند. غذای بلعیده شده از مری به معده می‌رسد و در آنجا با اسید هیدروکلریک^۱ و آنزیمهایی که پروتئینها را هضم می‌کنند ترکیب می‌شود. معده غذا را برای مدتی ذخیره می‌کند و بعد عضله اسفنکتر گردی در انتهای معده باز می‌شود تا غذا را به روده کوچک آزاد کند.

روده کوچک آنزیمهایی دارد که پروتئینها، چربیها، و کربوهیدراتها را هضم می‌کنند. روده کوچک همچنین محل جذب کردن مواد هضم شده در جریان خون است. بعداً خون این مواد شیمیایی را به سلولهای بدن منتقل می‌کند که آنها را مصرف نموده یا برای مصرف بعدی ذخیره می‌کنند. روده بزرگ آب و مواد معدنی را جذب کرده و مواد باقیمانده را برای دفع کردن به صورت مدفوع لیز می‌کند.

آنزیمها و مصرف فرآورده‌های لبنی

پستانداران نوزاد در ابتدا با شیر مادر زنده می‌مانند. وقتی آنها بزرگتر می‌شوند، به چند دلیل، دیگر شیر نمی‌خورند: شیر خشک می‌شود، مادر آنها را دور می‌راند، و آنها غذاهای دیگری را امتحان می‌کنند. در ضمن، اغلب پستانداران در حدود سن از شیرگرفتن، آنزیم روده به نام **لاکتاز**^۲ را از دست می‌دهند که برای

1. hydrochloric acid

2. lactase

تجزیه و مصرف کردن لاکتوز^۱، قند موجود در شیر، ضروری است. از آن به بعد، مصرف شیر موجب دل پیچه و گاز در معده می‌شود. پستانداران بزرگسال می‌توانند مقدار کمی شیر مصرف کنند ولی عموماً نه خیلی زیاد. کاهش سطح لاکتاز ممکن است مکانیزم تکامل یافته‌ای برای ترغیب از شیر گرفتن در زمان مناسب باشد.

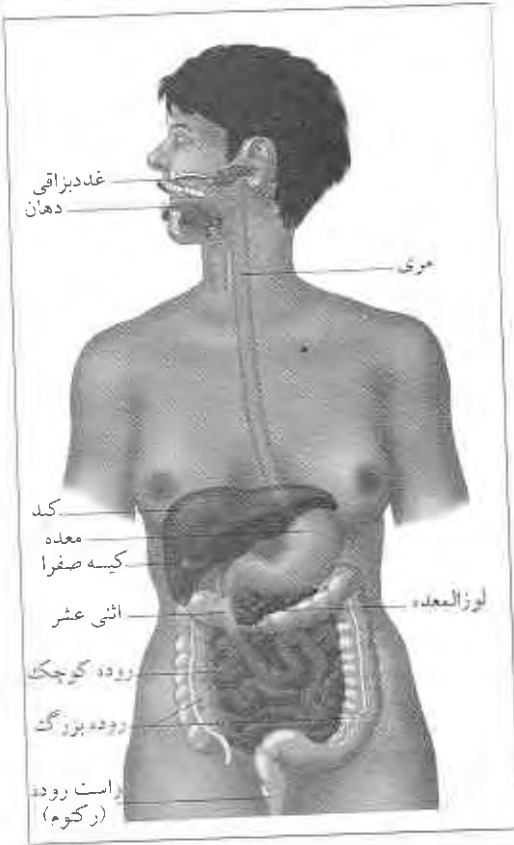
انسانها تا اندازه‌ای از این قاعده مستثنی هستند. بسیاری از بزرگسالان از سطح لاکتاز کافی برای مصرف کردن شیر و سایر فرآورده‌های لبنی در طول زندگی برخوردارند. با این حال، در سرتاسر جهان، اغلب بزرگسالان نمی‌توانند مقادیر زیاد فرآورده‌های شیر را به راحتی تحمل کنند. اغلب انسانها آسیایی هستند، و تقریباً تمام افراد در چین و کشورهای مجاور فاقد زنی هستند که بزرگسالان را قادر می‌سازد لاکتوز را بسوزانند و مصرف کنند (فلاتز، ۱۹۸۷). آنها می‌توانند پنیر و ماست که

شکل ۱۱-۳ دستگاه گوارش انسان

هضم آنها از شیر راحت تر است و مقادیر کمی از فرآورده‌های لبنی دیگر را بخورند، ولی اگر مقدار زیادی از این مواد مصرف کنند دل پیچه می‌گیرند و دردهای ناشی از گاز معده آنها را ناراحت می‌کند. شکل ۱۲-۳ توزیع جهانی تحمل لاکتوز را نشان می‌دهد.

عوامل دیگری که بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد

برای یک گوشت‌خوار، انتخاب کردن غذای رضایت‌بخش نسبتاً راحت است. شیر دچار کمبود ویتامین نمی‌شود مگر اینکه گورخرهای دارای کمبود ویتامین را بخورد. با این حال، گیاهخواران و همه چیز خواران (آنهايي که گوشت و گیاهان را می‌خورند) باید مواد خوراکی را از مواد غیر خوراکی تشخیص دهند و ویتامین‌ها و مواد معدنی کافی پیدا کنند. یک راه برای انجام این کار درس گرفتن از تجربیات





شکل ۱۲-۳ درصد بزرگسالانی که می‌توانند لاکتوز را تحمل کنند

افراد در مناطق دارای تحمل بالای لاکتوز (مثل کشورهای اسکاندیناوی) از مصرف شیر و سایر فرآورده‌های لبنی در زندگی خود لذت می‌برند بزرگسالانی که در مناطقی زندگی می‌کنند که افراد نمی‌توانند لاکتوز را تحمل کنند (از جمله آسیای جنوب شرقی) معمولاً شیر مصرف نمی‌کنند.

دیگران است. برای مثال، بچه موشها از انتخاب غذای موشهای بزرگتر تقلید می‌کنند. همین‌طور، کودکان ترجیحات غذای فرهنگ خودشان، مخصوصاً ادویه‌جات را، حتی اگر هر غذایی را که والدین آنها لذت می‌برند دوست نداشته باشند، اکتساب می‌کنند.

اما چگونه والدین، پدر - مادر بزرگها، یا کس دیگر آنها یاد گرفتند چه چیزی بخورند؟ اگر با چتر نجات به جزیره خالی از سکنه‌ای پایین بیایید که پوشیده از گیاهان ناآشناست، برای انتخاب کردن غذاهای خوراکی از راهبردهای گوناگونی استفاده خواهید کرد. ابتدا غذاهای شیرین را انتخاب کرده و از غذاهای تلخ خودداری می‌کنید، و غذاهای شور یا ترش را در مقادیر متوسط می‌خورید. اغلب مواد شیرین مغذی بوده و مواد تلخ زیان بخش هستند (اسکات و ورهاگن، ۲۰۰۰). ثانیاً، هر چیزی را که مزه آشنایی داشته باشد ترجیح خواهید داد. در مجموع، غذاهای آشنا امن هستند و امکان دارد که غذاهای جدید امن نباشند. اولین بار که قهوه و فلفل را امتحان کردید چه احساسی داشتید؟ اغلب افراد هر طعمی را بعد از اینکه آشنا شود، دوست دارند.

ثالثاً، پیامدهای خوردن هر غذایی را که امتحان می‌کنید یاد می‌گیرید. اگر چیز تازه‌ای را امتحان کنید و بعد مریض شوید، حتی چند ساعت بعد، مغز شما این بیماری را به گردن غذا می‌اندازد و دفعه بعد که

آن را بخورید خوشمزه نخواهد بود. این پدیده به **بیزاری از مزه شرطی^۱** معروف است. این پدیده قدرتمندی است که بعد از فقط یک بار همایندی غذا با بیماری روی می‌دهد، حتی اگر بیماری چند ساعت بعد از غذا روی داده باشد. در واقع، شما از غذایی که ناراحتی روده را در پی داشته بیزار می‌شوید، حتی اگر بدانید که این تهوع ناشی از سواری هیجان‌انگیز در شهر بازی بوده است.

سئوالهایی برای مرور



۱- چرا اغلب آشپزهای آسیای جنوب شرقی از شیر و سایر فرآورده‌های لبنی استفاده نمی‌کنند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

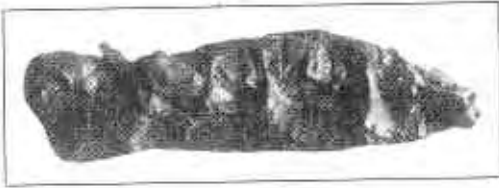
تنظیم کوتاه‌مدت و بلندمدت تغذیه

خوردن به قدری مهم است که نمی‌توان آن را فقط به یک مکانیزم محول کرد. مغز شما برای تنظیم کردن خوردن، پیامهایی را از دهان، معده، روده‌ها، سلولهای چربی، و جای دیگر می‌گیرد.

عوامل مربوط به دهان

آیا آدم گرفتاری هستید؟ اگر بتوانید تمام مواد غذایی را که لازم دارید با بالا انداختن یک قرص به دست آورید، این کار را می‌کنید؟ اغلب ما این کار را نخواهیم کرد. مهم نیست که چقدر در وقت خود صرفه جویی می‌کنیم؛ ما دوست داریم بخوریم. در واقع، خیلی از افراد حتی زمانی که گرسنه نیستند، دوست دارند بچسند و بجوند. شکل ۱۳-۳ یک تکه آدامس با قدمت ۶۵۰۰ سال را نشان می‌دهد که از فطران پوست درخت غان ساخته شده است. علامت دندانها نشان می‌دهد که کودک یا نوجوانی آن را جویده است. انسان‌شناسان نمی‌دانند که چگونه مردمان باستان برای ساختن آدامس شیره گیاهی استخراج می‌کردند و مطمئن نیستند که چگونه ممکن است کسی بتواند آدامسی به این بدمزه‌ای را بجود. ظاهراً میل به جویدن نیرومند است.

آیا در صورت لزوم، می‌توانید بدون چشیدن مزه غذای خود سیر شوید؟ در یک آزمایش، دانشجویان با فرو دادن انتهای یک لوله لاستیکی و فشار دادن یک شستی برای پمپاژ کردن غذای مایع به داخل معده، پنج روز در هفته ناهار خوردند (جوردن، ۱۹۶۹؛ اشپیگل، ۱۹۷۳). (به آنها برای شرکت در این آزمایش پول پرداخت شد). بعد از چند روز تمرین، هر دانشجو الگوی باثبات پمپاژ کردن حجم



شکل ۱۳-۳ آدماسی مربوط به ۴۵۰۰ سال قبل از میلاد این آدماس که از قطران پوست درخت غان ساخته شده است جای دندانهای کوچکی دارد که نشان می‌دهد کودک یا نوجوانی آن را جویده است

ثابتی از غذای مایع را در هر روز برقرار کرد و وزن ثابتی را حفظ نمود. اغلب آنها این غذای چشیده نشده را ناخوشایند یافتند و گفتند که میل زیادی به چشیدن یا جویدن چیزی دارند.

برعکس فرو دادن بدون چشیدن، چشیدن بدون فرو دادن است. در آزمایشهای تغذیه ساختگی^۱، هر چیزی که حیوان می‌بلعد از لوله‌ای که به مری یا معده آن متصل شده است بیرون می‌ریزد. حیواناتی که به صورت ساختگی تغذیه می‌شوند تقریباً به‌طور مداوم می‌بلعند بدون اینکه سیر شوند. خلاصه اینکه، مزه و احساسهای دهانی دیگر در سیری دخالت دارند ولی به خودی خود کافی نیستند.

معده و روده‌ها

معمولاً قبل از اینکه غذا به خون و خیلی کمتر به عضلات و سلولهای دیگر برسد، به خوردن خاتمه می‌دهیم. علامت اصلی برای خاتمه دادن به غذا باد کردن معده است. پژوهشگران در یک آزمایش بادکنکی را بین معده و روده کوچک قرار دادند. وقتی آنها این بادکنک را باد می‌کردند، غذا نمی‌توانست از معده به اثنی عشر برود. آنها کاملاً اطمینان حاصل کردند که این بادکنک برای حیوان مخاطره‌آمیز نباشد و جلوی تغذیه را نگیرد. نتیجه این بود که وقتی بادکنک باد شده بود، با اینکه غذا در معده مانده بود، حیوان به اندازه طبیعی می‌خورد و بعد از خوردن دست می‌کشد. از قرار معلوم، بادکردگی معده موجب سیری می‌شود.

معده پیامهای سیری را از طریق عصب واگ^۲ و اعصاب احشایی^۳ به مغز منتقل می‌کند. عصب واگ (عصب جمجمه‌ای X) اطلاعات مربوط به کشیدگی جداره‌های معده را منتقل می‌کند و مبنای اصلی را برای سیری تأمین می‌نماید. عصب‌های احشایی اطلاعات مربوط به محتویات مواد غذایی معده را منتقل می‌کنند.

با این حال، معده تنها اندام دستگاہ گوارش مهم برای سیری نیست. پژوهشگران بعدی آزمایش با بادکنک را تکرار کردند و دوباره به این نتیجه رسیدند که موش وقتی که معده پر است از خوردن دست می‌کشد، پس تأیید شد که بادکردگی معده برای سیری کفایت می‌کند. اما وقتی که این بادکنک باد نشده بود، مقدار زیادی از غذا قبل از خاتمه خوردن به اثنی عشر منتقل می‌شد، بنابراین معده هیچ‌گاه به بادکردگی کامل نمی‌رسید. اثنی عشر^۴ قسمتی از روده کوچک مجاور معده و اولین محل گوارش است

1. sham-feeding

2. vagus nerve

3. splanchnic nerves

4. duodenum

که مقدار زیادی از مواد غذایی را جذب می‌کند. وقتی که موشها در این آزمایش خوردن را متوقف کردند، اثنی عشر تا اندازه‌ای متورم بود و معده کاملاً پر نبود. از قرار معلوم، وقتی که غذا معده یا اثنی عشر را متورم می‌کند، حیوان سیر می‌شود. در واقع، افراد بعد از برداشتن معده از طریق جراحی باز هم می‌گویند که سیر می‌شوند، بنابراین تورم یا بادکردگی معده نمی‌تواند ضروری باشد.

غذای موجود در اثنی عشر چند پپتید را آزاد می‌کند که حجم غذا را به شیوه‌های مختلف کاهش می‌دهند (وودز و سی لی، ۲۰۰۰). یکی از این پپتیدها هورمون کوله سیستوکینین (CCK) است که در جهت محدود کردن حجم غذا عمل می‌کند. یک مکانیزم این است که CCK عضله اسفنکتر بین معده و اثنی عشر را می‌بندد و باعث می‌شود که معده محتویات خود را نگهدارد و سریعتر از معمول پر شود. ثانیاً CCK عصب واگ را تحریک می‌کند که پیامی را به هیپوتالاموس می‌فرستد و باعث می‌شود سلولهای آنجا مدل کوتاهتری از مولکول CCK را به عنوان انتقال‌دهنده خودشان آزاد کنند (شوارتز، ۲۰۰۰). این فرایند یک چیزی شبیه ارسال فاکس است: CCK در روده‌ها نمی‌تواند از مانع خون-مغز رد شود، ولی سلولهایی را برای آزاد کردن چیزی تقریباً شبیه به آن تحریک می‌کند.

سئوالهایی برای مرور



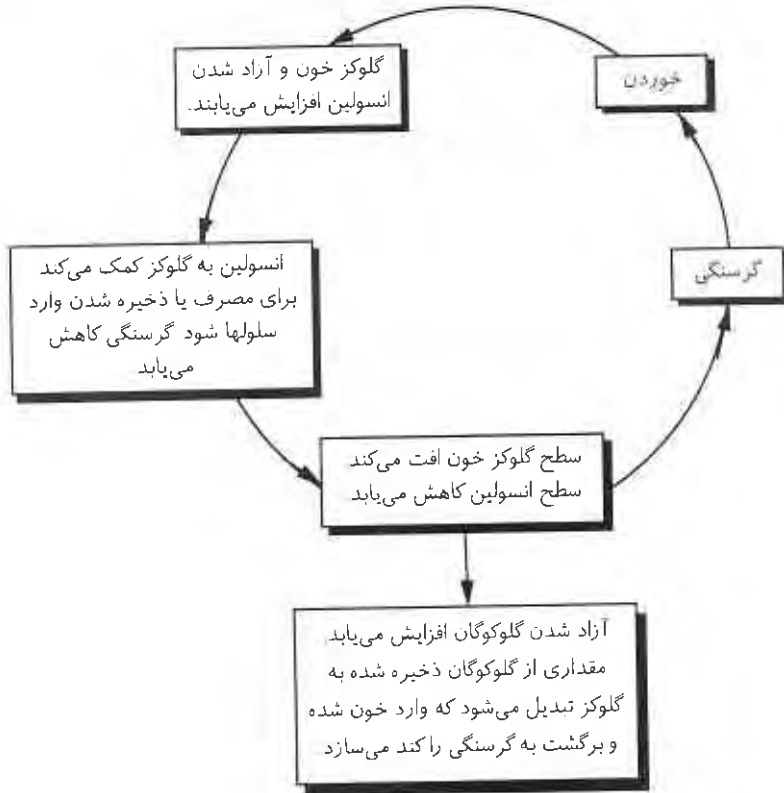
- ۲- به چه دلیل مزه برای سیری کفایت نمی‌کند؟
 - ۳- به چه دلیل بادکردگی معده برای سیری کفایت می‌کند؟
 - ۴- به چه دلیل بادکردگی معده گو اینکه کافی است ولی برای سیری ضرورت ندارد؟
 - ۵- دو مکانیزمی که CCK به وسیله آنها سیری را افزایش می‌دهد چیستند؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

گلوکز، انسولین، و گلوکاگون

مقدار زیادی از غذای هضم شده به صورت گلوکز وارد جریان خون می‌شود. گلوکز منبع مهم انرژی در سرتاسر بدن و تقریباً تنها سوختی است که مغز آن را مصرف می‌کند. هنگامی که سطح گلوکز خون بالاست، سلولهای کبد مقداری از اضافات را به گلیکوژن^۱ و سلولهای چربی مقداری از آن را به چربی تبدیل می‌کنند. هنگامی که سطح قند خون شروع به افت کردن می‌کند، کبد مقداری از گلیکوژن خود را به گلوکز برمی‌گرداند. بنابراین سطح گلوکز در اغلب افراد و بیشتر اوقات نسبتاً ثابت می‌ماند.

1. cholecystokinin

2. glycogen



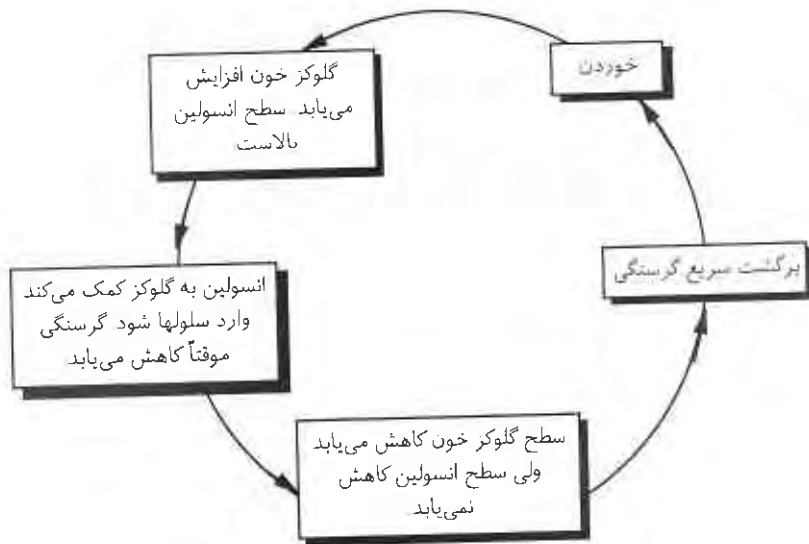
شکل ۱۴-۳ سیستم بازخورد انسولین و گلوکاگون

وقتی سطح گلوکز بالا می‌رود، لوزالمعده هورمون انسولین را آزاد می‌کند که باعث می‌شود سلولها گلوکز اضافی را به صورت چربیها و گلیکوژن ذخیره کنند. وارد شدن گلوکز به سلولها جلوی گرسنگی را می‌گیرد و خوردن را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب سطح گلوکز را پایین می‌آورد.

با این حال، گلوکز خون در تمام اوقات به طور برابر در دسترس سلولها قرار ندارد. دو هورمون لوزالمعدی، یعنی انسولین و گلوکاگونها، جریان گلوکز را تنظیم می‌کنند. انسولین گلوکز را قادر می‌سازد تا وارد سلولها شود، البته به استثنای سلولهای مغز، که گلوکز می‌تواند در آنجا بدون انسولین وارد شود. در نتیجه، مواقعی که انسولین بالاست مواقعی هستند که سلولها گلوکز را به راحتی دریافت می‌کنند. هنگامی که فرد برای خوردن غذا آماده می‌شود، سطح انسولین بالا می‌رود؛ انسولین اجازه می‌دهد که مقداری از گلوکز خون وارد سلولها شود. انسولین در مدت مصرف غذا و پس از آن افزایش

بیشتری می‌یابد. همان‌گونه که حدس می‌زنید، سطح بالای انسولین عموماً اشتها را کاهش می‌دهد. مدتی بعد از خوردن غذا، سطح گلوکز خون پایین می‌آید. سطح انسولین افت می‌کند، گلوکز آهسته‌تر وارد سلولها می‌شود و گرسنگی افزایش می‌یابد (پارادال و لوپز - بارنتو، ۲۰۰۲) (شکل ۱۴-۳). گلوکواگون اکیداً را برای تبدیل کردن مقداری از گلیکوژن ذخیره‌شده آن به گلوکز به منظور تکمیل کردن مقدار پایین آن در خون، تحریک می‌کند.

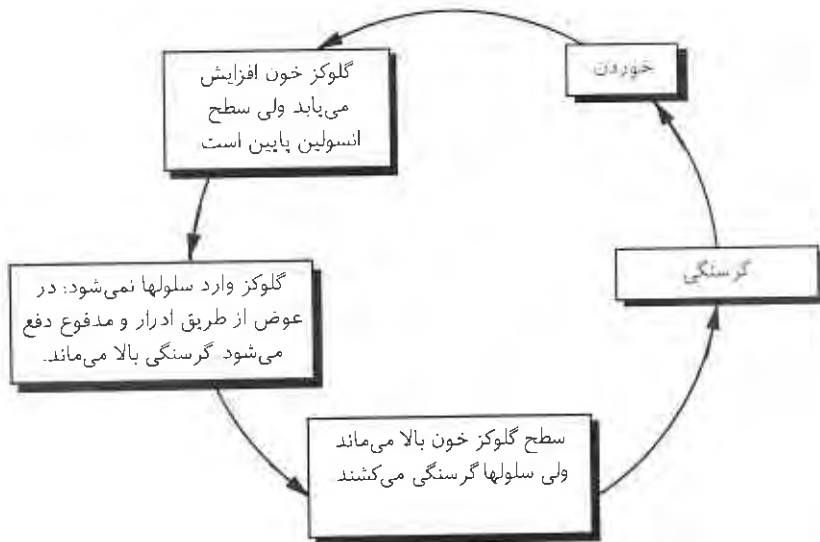
اگر سطح انسولین به‌طور مداوم بالا بماند، بدن مدت طولانی بعد از وعده غذا، گلوکز خون را به سرعت به داخل سلولها، از جمله سلولهای کبد و سلولهای چربی می‌فرستد. در نتیجه، گلوکز خون افت می‌کند و گرسنگی به رغم سطح بالای انسولین افزایش می‌یابد. برای مثال، در اواخر پاییز، حیواناتی که برای خواب زمستانی آماده می‌شوند، سطح بالای انسولین دارند. آنها به سرعت مقدار زیادی از هر وعده غذا را به صورت چربی و گلیکوژن ذخیره می‌کنند، دوباره گرسنه می‌شوند، و به افزایش وزن ادامه می‌دهند (شکل ۱۵-۳). در آن زمان، افزایش وزن آمادگی ارزشمند برای فصلی است که حیوان مجبور خواهد شد از ذخایر چربی خود برای زنده ماندن استفاده کند.



شکل ۱۵-۳ تأثیرات سطح بالا و ثابت انسولین بر تغذیه

بالا بودن مداوم سطح انسولین باعث می‌شود که گلوکز خون به صورت چربیها و گلیکوژن اندوخته شود. چون آماده کردن مواد غذایی ذخیره‌شده دشوار می‌شود، طولی نمی‌کشد که گرسنگی بعد از هر وعده غذا بر می‌گردد.

اگر سطح انسولین پیوسته پایین بماند، که در مورد افراد مبتلا به دیابت این اتفاق روی می‌دهد، امکان دارد که سطح گلوکز خون سه برابر یا قدری بیشتر از سطح عادی باشد، ولی مقدار کمی از آن وارد سلولها می‌شود (شکل ۱۶-۳) انسانها و حیوانات مبتلا به دیابت بیشتر از اندازه طبیعی غذا می‌خورند زیرا سلولهای آنها گرسنگی می‌کشند، ولی بیشتر گلوکز خود را مصرف نشده دفع می‌کنند و وزن آنها کاهش می‌یابد. (توجه کنید که سطح بالا یا سطح پایین انسولین به مدت طولانی می‌تواند خوردن را افزایش دهد اما به دلایل متفاوت و با تأثیرات متفاوت بر وزن بدن).



شکل ۱۶-۳ افراد مبتلا به دیابت زیاد می‌خورند ولی وزن آنها کاهش می‌یابد به خاطر سطح پایین انسولین، گلوکز در خون آنها نمی‌تواند وارد سلولها شود تا ذخیره شده یا مصرف شود. در نتیجه، آنها گلوکز را از طریق ادرار دفع می‌کنند در حالی که سلولهای آنها گرسنگی می‌کشند

سئوالهایی برای مرور



۶- چرا افرادی که سطح انسولین بسیار پایینی دارند خیلی زیاد می‌خورند؟ چرا افرادی که سطح پیوسته بالای

انسولین دارند خیلی زیاد می‌خورند؟

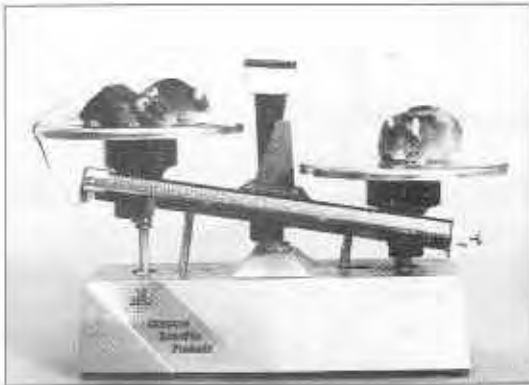
۷- اگر سطح انسولین و گلوکاگون هر دو بالا باشد، برای اشتهای فرد چه اتفاقی می‌افتد؟

پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

لپتین

مکانیزم‌هایی که تا اینجا مورد بررسی قرار دادیم تنظیم کوتاه‌مدت را تولید می‌کنند: اگر گلوکز کمتر از معمول وارد سلول‌های شما شود، برای شروع کردن خوردن بانگیزه می‌شوید. اگر معده یا روده‌های شما پر باشند، خوردن را متوقف می‌کنید. با این حال نمی‌توانیم از این مکانیزم‌ها انتظار داشته باشیم که کاملاً دقیق باشند. فرض کنید مکانیزم‌هایی که معده، روده‌ها، یا گلوکز شما را کنترل می‌کنند حتی ۱ درصد خطا کنند. اگر هر روز ۱ درصد خیلی زیاد یا ۱ درصد خیلی کم بخورید، پیام‌های آن انباشته می‌شوند. در نهایت خیلی سنگین یا خیلی سبک خواهید شد. بدن نیاز دارد که خطاهای روز به روز را به وسیله نوعی تنظیم بلندمدت جبران کند.

بدن این کار را با کنترل کردن ذخایر چربی انجام می‌دهد. پژوهشگران از دیرباز درباره‌ی نوعی کنترل چربی حدسهایی زده‌اند، ولی آنها مکانیزم واقعی را کم و بیش به صورت تصادفی کشف کرده‌اند. پژوهشگران گرایش موروثی موش‌هایی را شناسایی کردند که مرتباً چاق می‌شوند (شکل ۱۷-۳). بعد از اینکه آنها ژن مسئول این وضعیت را شناسایی کردند، پپتیدی که آن را می‌سازد یافتند، ماده‌ای که قبلاً شناسایی نشده بود و اکنون به لپتین^۱ معروف است. در موش‌هایی که از لحاظ ژنتیکی طبیعی هستند، همین‌طور در انسانها و سایر گونه‌ها، سلول‌های چربی بدن لپتین را تولید می‌کنند: هرچه تعداد سلول‌های چربی بیشتر باشد، لپتین بیشتر است. موش‌های دارای ژن چاقی نمی‌توانند لپتین را تولید کنند.



لپتین درباره‌ی ذخایر چربی بدن به مغز علامت می‌دهد - شاخص بلندمدتی برای اینکه آیا خوردن افزایش یا کاهش یابد و عده غذا نیز می‌تواند آزاد شدن لپتین را افزایش دهد، بنابراین مقدار لپتین در گردش نیز درباره‌ی تغذیه کوتاه‌مدت علامت می‌دهد. وقتی سطح لپتین بالاست، حیوانات طوری عمل می‌کنند انگار که مقدار زیادی مواد غذایی دارند. آنها کمتر می‌خورند، فعالیت می‌شوند، و فعالیت سیستم ایمنی خود را افزایش می‌دهند. (اگر ذخایر چربی کافی داشته باشید، می‌توانید به سیستم ایمنی

شکل ۱۷-۳ تأثیر ژن چاقی بر وزن بدن موشها

ژنی که روی کروموزوم موش قرار دارد، به افزایش خوردن، کاهش میزان سوخت و ساز، و افزایش وزن منجر می‌شود

خود انرژی بدهید. اگر چربی نداشته باشید، گرسنگی می‌کشید و مجبورید از هرجا که بتوانید انرژی را ذخیره کنید. در دوره نوجوانی، سطح خاصی از لپتین موجب شروع بلوغ می‌شود. بار دیگر، اگر ذخیره چربی شما پایین باشد، انرژی کافی ندارید که برای بچه تأمین کنید. به‌طور متوسط، افراد لاغر دیرتر به بلوغ می‌رسند.

چون موش دارای ژن چاقی لپتین نمی‌سازد، مغز آن طوری عمل می‌کند انگار که بدن ذخایر چربی ندارد و بنابراین گرسنگی می‌کشد. این موش تا حد امکان می‌خورد، با حرکت نکردن زیاد انرژی خود را ذخیره می‌کند، و نمی‌تواند به بلوغ برسد. تزریق لپتین این نشانه‌ها را وارونه می‌کند: موش از آن پس کمتر می‌خورد، وزن از دست می‌دهد، فعالتر می‌شود، و به بلوغ می‌رسد.

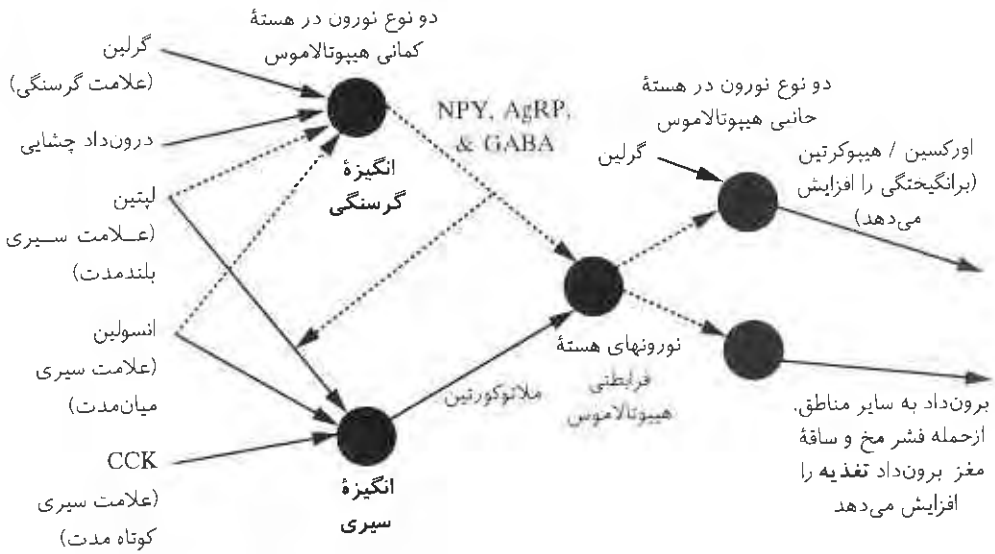
همان‌گونه که ممکن است حدس بزنید، اخبار این پژوهش الهام بخش شرکت‌های داروسازی بودند تا امیدوار باشند که بتوانند با فروختن لپتین کامیاب شوند. لپتین چیزی است که معمولاً بدن آن را می‌سازد، بنابراین نباید عوارض جانبی ناخوشایند داشته باشد. متأسفانه، طولی نکشید که پژوهشگران پی بردند که تقریباً تمام افراد چاق از سطح بالای لپتین برخوردارند. (یادتان باشد چربی بیشتر برابر است با لپتین بیشتر). از قرار معلوم، سطح پایین لپتین گرسنگی را افزایش می‌دهد ولی سطح بالای آن لزوماً گرسنگی را حداقل در همه افراد کاهش نمی‌دهد. تعداد بسیار معدودی از افراد به خاطر ناتوانی ژنتیکی در تولید کردن لپتین چاق می‌شوند (فاروقی و همکاران، ۲۰۰۱). لپتین به آنها کمک می‌کند اشتهای خود را کاهش دهند و وزن خود را پایین بیاورند (ویلیامسون و همکاران، ۲۰۰۵). با این حال، در مورد اکثریت قریب به اتفاق افراد چاقی که سطح بالای لپتین دارند، تجویز مقدار بیشتر به آنها به ندرت درمان مؤثری است. ظاهراً آنها در مقایسه با سایر افراد نسبت به لپتین کمتر حساس هستند (مونزبرگ و مایرز، ۲۰۰۵). علاوه بر این، سطح لپتین خیلی بالا خطر دیابت و مشکلات جسمانی دیگر را افزایش می‌دهد. اگر قرار باشد که درمانهای پزشکی برای چاقی را بهبود بخشیم، باید از مکانیزمهای مغز بیشتر آگاه شویم.

مکانیزمهای مغز

چگونه مغز شما تصمیم می‌گیرد که چه موقعی و چقدر باید بخورید؟ همان‌گونه که شاهد بودیم، اشتهای شما در هر لحظه به مزه غذا، محتویات معده و روده‌های شما، موجود بودن گلوکز برای سلولها، و ذخایر چربی بدن شما بستگی دارد. این به سلامتی شما، دمای بدن، و عوامل گوناگون دیگر نیز بستگی دارد. مغز باید به گونه‌ای این اطلاعات را کنار هم قرار دهد و تعیین کند که آیا «رأی‌هایی» که به نفع گرسنگی هستند بر رأی‌های سبزی می‌چربند یا نه. مناطق اصلی برای این تصمیم‌گیری چند هسته

هیپوتالاموس را شامل می‌شوند (شکل ۳-۵ را ببینید). این مناطق مغزی در طول تکامل پستانداران خیلی کم تغییر کرده‌اند و این مکانیزمها ظاهراً در بین گونه‌ها یکسان هستند.

به طوری که در شکل ۳-۱۸ نشان داده شده است، چند نوع اطلاعات بر دو نوع سلول در هسته کمانی^۱ تأثیر می‌گذارند که آکسونهایی را به چند نوع نورون در هیپوتالاموس می‌فرستند. این شکل ناقص است، به طوری که تغذیه به انتقال‌دهنده‌ها و مکانیزمهای متعددی بستگی دارد. این شکل حتی به صورت ساده شده آن ممکن است هولناک به نظر برسد. با این حال بر چند مکانیزم مهم تأکید دارد. اجازه دهید گام به گام به آنها بپردازیم.



شکل ۳-۱۸ چند منطقه و انتقال‌دهنده‌های تغذیه

گرسنگی با مهار کردن هسته فرابطنی که هیپوتالاموس جانبی را بازداری می‌کند، افزایش تغذیه را علامت می‌دهد

هسته کمانی و هیپوتالاموس فرابطنی

هسته کمانی هیپوتالاموس یک مجموعه نورون دارد که نسبت به علائم گرسنگی حساسند و مجموعه دومی که نسبت به علائم سیری حساس هستند. در شکل ۳-۱۸، مسیرهای تحریکی با فلش ممتد و مسیرهایی بازداشتی با فلش منقطع نشان داده شده‌اند. سلولهای حساس نسبت به گرسنگی از مسیر چشایی درون‌داد می‌گیرند؛ حتماً متوجه شده‌اید که غذای خوشمزه گرسنگی شما را تحریک می‌کند.

1. arcuate nucleus

درون‌داد دیگر به سلولهای حساس نسبت به گرسنگی از آکسونهایی حاصل می‌شود که انتقال‌دهنده عصبی گرلین^۱ را آزاد می‌کنند. معده گرلین را در مدت محرومیت از غذا آزاد می‌کند و موجب انقباضات معدی می‌شود. گرچه گرلین از مانع خون - مغز رد نمی‌شود، نورونهای خاص مغز همزمان با معده که آن را به عنوان یک هورمون آزاد می‌کند، آن را به عنوان انتقال‌دهنده آزاد می‌کنند (کولی و همکاران، ۲۰۰۳).

درون‌داد به سلولهای هسته کمانی که نسبت به سیری حساس هستند، علایم سیری کوتاه‌مدت و بلندمدت را شامل می‌شوند. باد کردگی رودها باعث می‌شود که نورونها انتقال‌دهنده عصبی CCK را آزاد کنند که علامت کوتاه‌مدت است (فن و همکاران، ۲۰۰۴). گلوکز خون (علامت کوتاه‌مدت) ترشح هورمون انسولین را افزایش می‌دهد. برخی نورونها پپتید کوچکتري را نیز آزاد می‌کنند که با انسولین به عنوان انتقال‌دهنده ارتباط دارد. چربی بدن (علامت بلندمدت) لپتین را آزاد می‌کند که علامت ذخایر چربی بدن است (مونزبرگ و مایرز، ۲۰۰۵). انسولین و لپتین تأثیرات خودشان را در سلولهای حساس نسبت به سیری ترکیب می‌کنند.

مقدار زیادی از برون‌داد هسته کمانی به هسته فرابطنی هیپوتالاموس می‌رود. هسته فرابطنی (PVN)^۲ هیپوتالاموس جانبی را که منطقه مهمی برای خوردن است مهار می‌کند. بنابراین هسته فرابطنی برای سیری مهم است. موشهای مبتلا به آسیب هسته فرابطنی بیشتر از معمول می‌خورند، انگار که نسبت به علایم خاتمه دادن به وعده غذا حساس نیستند.

آکسونهای ناشی از سلولهای هسته کمانی حساس نسبت به سیری، به هسته فرابطنی پیام تحریکی می‌دهند که انتقال‌دهنده هورمون تحریک‌کننده ملانوسیت α ^۳ را که نوعی ماده شیمیایی به نام ملانوکورتین^۴ است آزاد کند (الاکوت و کان، ۲۰۰۴). افرادی که در گیرنده‌های ملانوکورتین نارسایی‌هایی دارند نمی‌توانند به علایم سیری پاسخ دهند و در نتیجه پرخوری می‌کنند.

درون‌داد ناشی از نورونهای هسته کمانی حساس نسبت به گرسنگی، هم برای هسته فرابطنی و هم سلولهای حساس نسبت به سیری هسته کمانی، درون‌دادی بازداشته است. انتقال‌دهنده‌های بازداشته در اینجا ترکیبی از GABA (انتقال‌دهنده بازداشته اصلی مغز) و دو انتقال‌دهنده دیگر هستند که عمدتاً در مدار تغذیه مصرف می‌شوند: نوروپپتید Y (NPY)^۵ و پپتید مرتبط با آگوتی (AgRP)^۶ (کاس و همکاران، ۲۰۰۴). همان‌گونه که در شکل ۱۹-۳ به صورت زشت نشان داده شده است، فعالیت این انتقال‌دهنده‌ها از اعمال سیری هسته فرابطنی ممانعت کرده، و در برخی موارد موجب پرخوری افراطی می‌شود.

1. ghrelin

2. paraventricular nucleus

3. α -melanocyte

4. melanocortin

5. neuropeptide Y

6. agouti-related peptide

شکل ۱۹-۳ تأثیرات مهارکننده هسته فرابطنی هیپوتالاموس

در سمت چپ، دستگاه گوارش یک موش عادی را می‌بینید در سمت راست، دستگاه گوارش موشی را مشاهده می‌کنید که هیپوتالاموس فرابطنی آن با تزریق پپتید YY، انتقال‌دهنده عصبی مرتبط با نوروپپتید Y مهار شده است. این موش به رغم اینکه معده و روده‌هایش تقریباً تا حد انفجار باد کرده بودند، به خوردن ادامه داد. (بسیار خوب، قبول دارم که این شکل قدری مضمضکننده است)



گذرگاه دیگری که به سلولهای هیپوتالاموس منتهی می‌شود، اورکسین^۱ را آزاد می‌کند که به هیپوکرتین^۲ نیز معروف است (فو، آکونا - گویکولی و ون دن پل، ۲۰۰۴). ما در فصل ۲ با این نورونها آشنا شدیم زیرا کامبود اورکسین به حمله خواب^۳ منجر می‌شود. اورکسین فعالیت و شروع وعده‌های غذا را تحریک می‌کند. با این حال، نقش آن در تغذیه محدود است، به طوری که این سلولها آزاد شدن اورکسین خود را فقط بعد از دوره‌های طولانی محرومیت از غذا افزایش می‌دهند (ویلامر، کای، الیوت، وهارولد، ۲۰۰۴). یعنی، اورکسین حیوان نزدیک به تلف شدن از گرسنگی را برای جستجوی غذا برانگیخته می‌کند ولی تأثیر کمی بر اغلب وعده‌های غذا دارد.

علاوه بر مواد شیمیایی موجود در شکل ۱۸-۳، چند مواد دیگر در کنترل کردن اشتها مشارکت دارند. یکی از پیامدهای کنترل به وسیله چند مواد شیمیایی این است که کنترل تغذیه می‌تواند از چند نظر به خطا رود. با این حال، در صورتی که خطایی صورت گیرد، مغز مکانیزمهای دیگری برای جبران آن دارد.

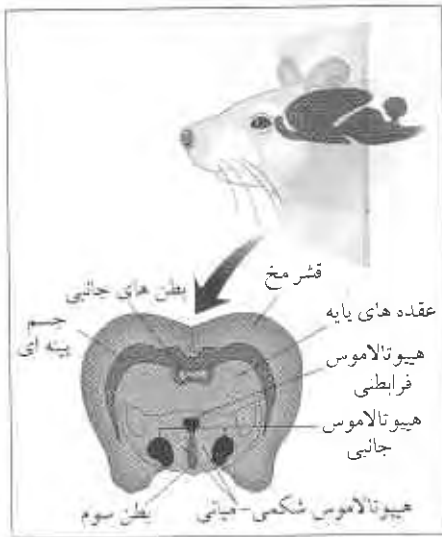
سئوالهایی برای مرور



- ۸- چرا تزریق لپتین به افراد چاق کمتر از تزریق آن به موشهای چاق مؤثر واقع می‌شود؟
 - ۹- دارویی که گیرنده‌های نوروپپتید Y را مسدود می‌کند چه تأثیری بر خوردن دارد؟ دارویی که گیرنده‌های CCK را مسدود می‌کند چه تأثیری بر خوردن دارد؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

هیپوتالاموس جانبی

برون‌داد ناشی از هسته فرابطنی روی هیپوتالاموس جانبی^۱ تأثیر می‌گذارد که دسته‌های نورون و آکسونهای آنقدر زیاد دارد که آن را با ایستگاه قطار شلوغ مقایسه کرده‌اند (شکل ۲۰-۳). هیپوتالاموس جانبی ترشح انسولین را کنترل می‌کند، پاسخدهی به مزه را تغییر می‌دهد، و به شیوه‌های دیگر به تغذیه کمک می‌کند. حیوانی که در این منطقه دچار آسیب شده است از خوردن غذا و آب خودداری می‌کند، و انگار که غذا بد مزه است سر خود را بر می‌گرداند. این حیوان در صورتی که وادار به خوردن نشود از گرسنگی می‌میرد ولی اگر زنده نگهداشته شود، به تدریج توانایی خوردن را باز می‌یابد (شکل ۲۱-۳).

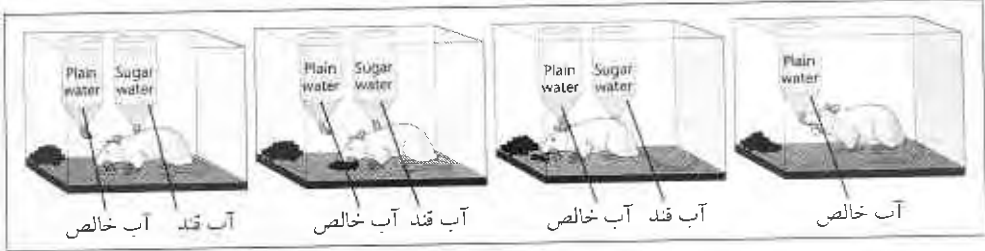


شکل ۲۰-۳ هیپوتالاموس جانبی، هیپوتالاموس شکمی - میانی، و هیپوتالاموس فرابطنی

تعدادی آکسون که حاوی دوپامین هستند از هیپوتالاموس جانبی می‌گذرند، بنابراین وارد شدن آسیب به هیپوتالاموس جانبی این رشته‌های عصبی را قطع می‌کند. پژوهشگران برای مجزا کردن نقش سلولهای هیپوتالاموس از نقش رشته‌های عصبی عبورکننده، از مواد شیمیایی استفاده کردند که فقط به اجسام سلولی صدمه می‌زنند یا ضایعاتی را در موشهای بسیار کوچک، قبل از اینکه آکسونهای دوپامین به هیپوتالاموس جانبی رسیده باشند، وارد کردند. نتیجه این بود که موشها بدون از دست دادن برانگیختگی و فعالیت، تغذیه را از دست دادند.

این سؤال باقی می‌ماند: چگونه هیپوتالاموس جانبی در تغذیه مشارکت دارد؟ هیپوتالاموس جانبی به چند طریق در تغذیه مشارکت دارد (شکل ۲۲-۳):

- آکسونهایی که از هیپوتالاموس جانبی به سمت هسته مجرای انفرادی، قسمتی از گذرگاه چشایی می‌روند، احساس چشایی و پاسخ بزاقی به مزه‌ها را تغییر می‌دهند. خلاصه اینکه، وقتی هیپوتالاموس جانبی گرسنگی را تشخیص می‌دهد، پیامهایی را می‌فرستد تا مزه غذا را بهتر کند.
- آکسونهایی از هیپوتالاموس جانبی به چند قسمت از قشر مخ امتداد می‌یابند و به عمل بلع کمک کرده و باعث می‌شوند سلولهای مغزی پاسخ خود را به مزه، بو، یا شکل غذا افزایش دهند.
- هیپوتالاموس جانبی ترشح هورمونهای غده هیپوفیز را که ترشح انسولین را افزایش می‌دهند بیشتر می‌کند.



- مرحله ۱. ناخوری و نوشیدن آب کلاً امتناع می‌ورزد؛ باید برای زنده ماندن آن را وادار به تغذیه کرد
- مرحله ۲. بی‌اشتهایی. موش مقدار کمی از غذاهای خوشمزه را می‌خورد و آب شیرین را می‌نوشد موش هنوز به قدر کافی برای زنده ماندن غذا نمی‌خورد
- مرحله ۳. نانوشی. موش به قدر کافی برای زنده ماندن غذا می‌خورد هرچند به میزان کمتر از وزن طبیعی بدن موش هنوز از خوردن آب خالص امتناع می‌کند.
- مرحله ۴. نزدیک بهبودی. موش به قدر کافی برای زنده ماندن می‌خورد، هرچند به میزان کمتر از وزن طبیعی بدن موش آب خالص را می‌نوشد ولی فقط در هنگام وعده غذا برای کمک به فرودادن آن تحت شرایط اندکی استرس‌زا، مانند اقامت در اتاق سرد، این موش به مرحله قبلی امتناع کردن از غذا و آب برمی‌گردد

شکل ۲۱-۳. بهبود یافتن تغذیه بعد از آسیب دیدن هیپوتالاموس جانبی

در ابتدا، موش کلاً از خوردن غذا و آب خودداری می‌کند. اگر با تغذیه اجباری به مدت چند هفته یا چند ماه زنده نگهداشته شود، به تدریج توانایی خوردن و نوشیدن را در حدی که برای زنده ماندن کفایت کند باز می‌یابد. با این حال، حتی در مرحله آخر بهبودی، رفتار آن مانند رفتار موشهای عادی نیست.

- هیپوتالاموس جانبی آکسونهایی را به نخاع شوکی می‌فرستد و پاسخهای خودمختار مانند ترشحات گوارشی را کنترل می‌کند. حیوان مبتلا به آسیب هیپوتالاموس جانبی در هضم کردن غذاها مشکل دارد.

مناطق میانی هیپوتالاموس

دانشمندان علوم اعصاب از دهه ۱۹۴۰ آگاه شده‌اند که وارد شدن آسیب جدی به هیپوتالاموس شکمی - میانی^۱ به پرخوری و افزایش وزن منجر می‌شود (شکل ۲۰-۳ را ببینید). برخی افراد دارای تومور در این منطقه هر ماه بیش از ۱۰ کیلو وزن کسب کرده‌اند. وزن موشهای مبتلا به آسیب مشابه گاهی دو برابر یا

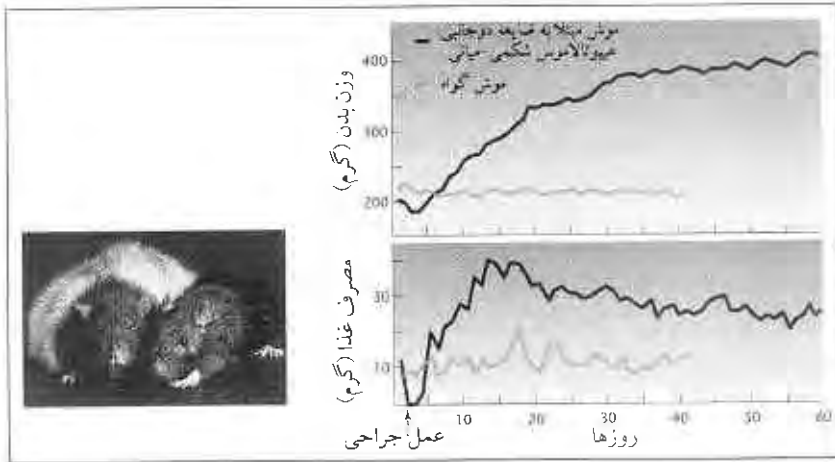
سه برابر می‌شود (شکل ۲۳-۳). در نهایت وزن بدن وضعیت ثابت ولی نقطه تثبیت بالا به خود می‌گیرد و مصرف غذا تقریباً به سطح عادی کاهش می‌یابد.



شکل ۲۲-۳ گذرگاههای ناشی از

هیپوتالاموس جانبی

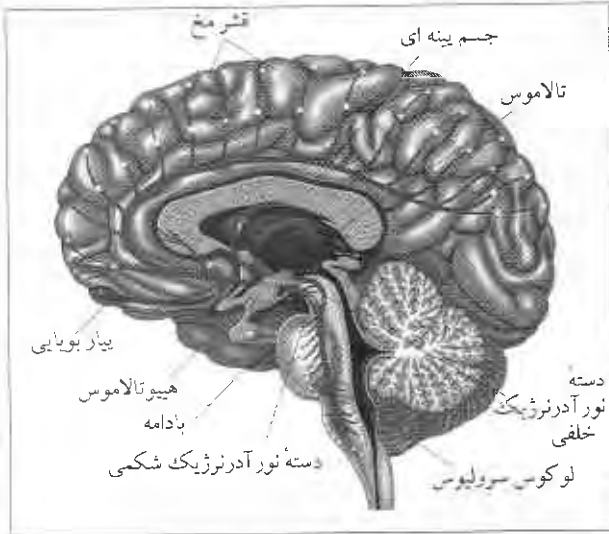
اکسونهای ناشی از هیپوتالاموس جانبی فعالیت را در چند منطقه دیگر مغز تغییر داده، پاسخ به مزه را تغییر می‌دهند، به عمل بلع کمک می‌کنند، و رفتارهای جستجوی غذا را افزایش می‌دهند در ضمن (نشان داده نشده)، هیپوتالاموس جانبی ترشحات معده را کنترل می‌کند



شکل ۲۳-۳ تأثیرات وارد شدن آسیب به هیپوتالاموس شکمی - میانی

(الف) در سمت راست یک موش عادی را مشاهده می‌کنید. در سمت چپ موشی را بعد از وارد شدن آسیب به هیپوتالاموس شکمی - میانی می‌بینید. وزن موشی که آسیب مغزی دیده ممکن است سه برابر یک موش عادی شود (ب) تغییرات وزن و خوردن در موش بعد از وارد شدن آسیب به هیپوتالاموس شکمی - میانی طرف چند روز بعد از عمل جراحی، این موش بیشتر از اندازه معمول می‌خورد وقتی که وزن آن بالا می‌رود، خوردن آن کاهش می‌یابد، هرچند که بالاتر از اندازه معمول می‌ماند

گرچه این نشانه‌ها به نشانگان هیپوتالاموس شکمی - میانی معروف شده‌اند، ولی آسیب محدود به هیپوتالاموس شکمی - میانی، خوردن یا وزن بدن را پیوسته افزایش نمی‌دهد. برای اینکه ضایعه تأثیر زیاد بگذارد، باید به خارج از هسته شکمی - میانی گسترش یافته و به آکسونهای مجاور، مخصوصاً به دسته نورآدرنژیک شکمی^۱ تجاوز کند (شکل ۲۴-۳).



شکل ۲۴-۳ گذرگاههای عمده نورایی نفرین در مغز انسان وارد شدن آسیب به دسته نورآدرنژیک شکمی به پرخوری و افزایش وزن منجر می‌شود.

می‌خورند. در مقابل، موشهای مبتلا به آسیب منطقه شکمی - میانی به اندازه معمول ولی به طرز غیرعادی مکرر غذا می‌خورند. یک دلیل آن این است که آنها فعالیت و ترشحات معده بیشتری دارند و معده آنها سریعتر از معمول خالی می‌شود. هرچه معده سریعتر خالی شود، حیوان برای وعده غذای بعدی آماده زودتر می‌شود. دلیل دیگر برای وعده‌های مکرر آنها این است که این آسیب تولید انسولین را افزایش می‌دهد و مقدار زیادی از هر وعده غذا به صورت چربی ذخیره می‌شود. اگر حیوانات مبتلا به این نوع آسیب از پرخوری ممانعت شوند، در هر صورت افزایش وزن کسب می‌کنند؛ به عقیده مارک فریدمن^۲ و ادوارد استریکر^۳ (۱۹۷۶)، مشکل این نیست که موش از پرخوری چربی می‌گیرد، بلکه موش به خاطر اینکه چربی خیلی زیادی را ذخیره می‌کند پرخوری می‌نماید. سطح بالای انسولین، حتی زمانی که سطح گلوکز خون پایین است، گلوکز خون را به سمت ذخیره شدن سوق می‌دهد.

موشهای مبتلا به آسیب در هیپوتالاموس شکمی - میانی و اطراف آن در مقایسه با موشهای آسیب‌ندیده با وزن یکسان، افزایش اشتها نشان می‌دهند. بعد از اینکه آنها وزن زیادی کسب می‌کنند، در مورد غذا بهانه‌گیر و مشکل‌پسند می‌شوند اگر غذای آنها تلخ باشد یا چندان خوشمزه نباشد، کمتر از معمول می‌خورند. با این حال، اگر غذای آنها شیرین شده باشد، خیلی بیشتر از معمول می‌خورند. به یاد بیاورید که موشهای مبتلا به آسیب هسته فراپطنی مقدار زیادی غذا

1. ventral noradrenergic bundle

2. Mark Friedman

3. Edward Stricker

جدول ۳-۲ تأثیرات آسیب وارده به چند منطقه هیپوتالاموس را خلاصه می‌کند.

جدول ۳-۲ تأثیرات آسیب وارده به مناطق خاصی از هیپوتالاموس

| منطقه هیپوتالاموس | تأثیر آسیب |
|--------------------------|--|
| منطقه پیش‌بینایی | نارسایی در مکانیزمهای فیزیولوژیکی تنظیم دما |
| منطقه پیش‌بینایی | نارسایی در تشنگی اسمزی تا اندازه‌ای به علت وارد شدن آسیب به سلولها و تا اندازه‌ای به خاطر قطع شدن آکسونهای عبورکننده |
| حانی | کم خوری، کاهش وزن، سطح پایین انسولین (به علت آسیب دیدن اجسام سلولی)؛ کم‌انگیختگی، کم‌یاستخدهی (به علت وارد شدن آسیب به آکسونهای عبورکننده) |
| هیپوتالاموس جانبی | افزایش فراوانی وعده‌های غذا، افزایش وزن، سطح بالای انسولین |
| هیپوتالاموس شکمی - میانی | افزایش حجم غذا، مخصوصاً افزایش مصرف کربوهیدرات در طول اولین وعده غذا هنگام دوره فعال روز |

سئوالهایی برای مرور



- ۱۰- هیپوتالاموس جانبی از چه راههایی به تغذیه کمک می‌کند؟
 - ۱۱- بعد از صدمه دیدن هیپوتالاموس شکمی - میانی و اطراف آن، خوردن چگونه افزایش می‌یابد؟ بعد از وارد شدن آسیب به هسته فرابطنی چگونه؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

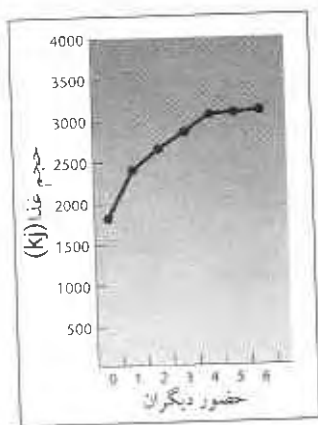
اختلالات خوردن

با ثروتمند شدن مردم (تا حدی که بتوانند از عهده تهیه مقادیر زیادی غذاهای خوشمزه برآیند)، چاقی در تعداد فزاینده‌ای از کشورها مشکل جدی شده است. همزمان، تعداد کمتر ولی باز هم قابل ملاحظه‌ای از افراد به بی‌اشتهایی مبتلا هستند که به موجب آن از خوردن غذا در حدی که زنده بمانند خودداری می‌کنند، و شماری نیز به پراشتهایی مبتلا هستند که به موجب آن بین خوردن خیلی زیاد و خیلی کم نوسان دارند. از قرار معلوم، مکانیزمهای تعادل حیاتی و تغییر حیاتی ما وظیفه خود را به‌طور کامل انجام نمی‌دهند.

ما مشارکت عوامل زیستی احتمالی را در اختلالات خوردن بررسی خواهیم کرد، ولی اجازه دهید ابتدا به چند عامل تأثیرگذار اجتماعی و فرهنگی مهم اشاره کنیم. موارد زیر چند نمونه از آنها هستند

(دکاسترو، ۲۰۰۰):

- افراد در گروه‌ها بیشتر از زمانی که تنها هستند می‌خورند، عمدتاً به این علت که وعده‌های غذا بیشتر طول می‌کشند (شکل ۲۵-۳).
- حجم غذا به وقت روز و سنت‌های محلی بستگی دارد. در ایالات متحده، افراد هنگام شب بیشتر از ظهر می‌خورند؛ در فرانسه، افراد هنگام ظهر بیشتر از شب می‌خورند.
- آمریکایی‌ها اگر فکر کنند که غذا «کم چربی» است، حتی اگر واقعاً چنین نباشد، بیشتر می‌خورند.
- اگر افراد همراه با غذا نوشابه الکلی مصرف کنند، به اندازه معمول می‌خورند و نمی‌توانند کالری‌های موجود در این نوشابه را جبران کنند.



شکل ۲۵-۳ خوردن در موقعیتهای اجتماعی

به‌طور میانگین، هرچه تعداد افراد هنگام صرف غذا بیشتر باشد، فرد بیشتر می‌خورد. حجم غذا بر حسب کیلوژول (kilojoule) نشان داده شده است. یک کیلوژول = تقریباً ۱/۴ کالری است.

به‌رغم تأثیرات عظیم فرهنگ بر خوردن، همه افرادی که از یک فرهنگ هستند الگوی خوردن یا وزن یکسانی را پرورش نمی‌دهند. مقداری از تفاوتها بین افراد به زیست‌شناسی آنها ربط دارد.

وراثت و وزن بدن

احتمالاً متوجه شده‌اید که اغلب والدین لاغر فرزندان لاغر و اغلب والدین چاق فرزندان چاق دارند. این شباهت با انتخابهای غذا و وراثت آنها ارتباط دارد. در یک تحقیق دانمارکی معلوم شد که وزن ۵۴۰ فرزندان خوانده با وزن خویشاوندان تنی آنها در مقایسه با خویشاوندان اختیاری آنها همبستگی بسیار نیرومندتری داشت (استانکار و همکاران، ۱۹۸۶). در تحقیق دیگری معلوم شد که افراد نسبتاً چاق، هم در زمانی که چاق بودند و هم بعد از اینکه وزن خود را کاهش دادند، بیشتر وقت خود را در حالت نشسته و کمتر در حالت حرکت صرف می‌کنند (لوی و همکاران، ۲۰۰۵). از قرار معلوم، عادت بی‌تحرك بودن آنها صفتی دایمی بود و به جای اینکه واکنشی به چاقی باشد، احتمالاً منشاء ژنتیکی داشت.

در برخی موارد، چاقی را می‌توان به تأثیرات یک ژن واحد مربوط دانست. رایج‌ترین این موارد، ژن جهش یافته برای گیرنده ملانوکورتین است که یکی از نوروپپتیدهای مسئول گرسنگی می‌باشد. افرادی که در این ژن جهش داشته‌اند پرخوری می‌کنند و از کودکی به بعد چاق می‌شوند (مرگن، اوزاتا، اونر، و اونر، ۲۰۰۱). با این حال، فقط در حدود ۵ درصد افراد چاق این مشکل ژنتیکی را دارند.

نشانگان پرادر - ویلی^۱ نوعی اختلال ژنتیکی است که با عقب ماندگی ذهنی، قامت کوتاه، و چاقی مشخص می شود. سطح گرلین خون افراد مبتلا به این نشانگان چهار تا پنج برابر بالاتر از اندازه معمول است (کامینگر و همکاران، ۲۰۰۲). حتماً به یاد می آورید که گرلین نوعی پپتید مرتبط با محرومیت از غذاست. خوردن باعث کاهش گرلین می شود، و اغلب افراد چاق سطح گرلین پایین دارند. این واقعیت که افراد مبتلا به نشانگان پرادر - ویلی پرخوری کرده و با این حال سطح بالای گرلین را تولید می کنند حاکی است که مشکل آنها با ناتوانی در متوقف کردن آزاد شدن گرلین ارتباط دارد.

چند ژن دیگر با چاقی ارتباط دارند ولی آنها خیلی کمتر شایع هستند. در موارد خیلی زیادی، شواهدی از تأثیر وراثت داریم، ولی بدون اینکه توانسته باشیم ژن خاصی را شناسایی کنیم. برای مثال، دوقلوهای یک تخمکی بیشتر از دوقلوهای دوتخمکی در ارتباط با این موارد شباهت دارند: مقدار بادکردگی لازم معده برای خاتمه دادن به صرف غذا، ترجیح دادن خوردن صبحانه یا شام مفصل، اینکه وقتی غذا خوشمزه است چقدر پرخوری می کنند، و اینکه وقتی در بین دوستانشان هستند چقدر پرخوری می کنند. این گونه تفاوتها احتمالاً بیانگر تأثیر چندین ژن هستند که هر یک تأثیری جزئی یا غیرمستقیم دارند.

در برخی موارد، تأثیر ژن به محیط بستگی دارد. به عنوان نمونه، سرخپوستان آمریکایی پیمان^۲ را که در آریزونا و مکزیک زندگی می کنند در نظر بگیرید. اغلب آنها، ظاهراً به علت چند ژن، خیلی چاق هستند. با این حال، تعداد کمی از آنها در اوایل دهه ۱۹۰۰ چاق بودند. در آن زمان آنها عمدتاً گیاهان صحرای سونوران^۳ را می خوردند که فقط در فصلهای کوتاه به عمل می آیند. سرخپوستان پیمان ظاهراً راهبرد خوردن مشابه با خرسها را تکامل بخشیدند: وقتی غذا موجود است هرچه می توانی بخور زیرا باید تو را در مدتی که غذا نادر است نگهدارد. آنها همچنین گرایش به ذخیره کردن انرژی را با محدود کردن فعالیت پرورش داده اند. اکنون، با توجه به رژیم غذایی معمول در ایالات متحده، که غذا در تمام اوقات به طور برابر در دسترس قرار دارد، راهبرد پرخوری و نافعالی ناسازگارانه است. خلاصه اینکه، وزن آنها به ترکیب ژنها و محیط بستگی دارد؛ هیچ یک به تنهایی این تأثیر را ندارد.

چاقی در سرتاسر ایالات متحده و به طور فزاینده ای در سایر کشورها شایع شده و این مشکل از اوایل دهه ۱۹۷۰ فزونی یافته است. چه چیزی ممکن است موجب این روند شده باشد؟ فرضیه ها عبارتند از: سبک زندگی نافعالی، افزایش خوردن در رستورانهای غذای آماده، و افزایش مقدار پروتئین در رستورانها (مخصوصاً در رستورانهای «هرچه می توانی بخور»). فرضیه دیگر این است که چاقی با تغییر در نوشابه های غیرالکلی ارتباط دارد. قبل از سال ۱۹۷۰، نوشابه ها با ساکروز یا گلوکز شیرین می شدند

که دو نوع قند هستند. در حدود سال ۱۹۷۰، کارخانجات استفاده از شربت ذرت سرشار از فراکتوز (قند میوه)^۱ را شروع کردند که این روزها شیرین‌کننده اصلی نوشابه‌های غیرالکلی و چند فرآورده دیگر است. فراکتوز، که این نیز قند است، از ساکروز یا گلوکز شیرین‌تر است، بنابراین استفاده از آن نوشابه‌ها را بدون افزودن کالری‌ها شیرین‌تر می‌کند. اما وقتی که فراکتوز در مقادیر زیاد وجود داشته باشد، بدن به جای اینکه آن را برای نیازهای فوری مصرف کند، به صورت چربی ذخیره می‌کند. در ضمن، سوخت و ساز فراکتوز به اندازه ساکروز و گلوکز، آزاد شدن انسولین یا لپتین را افزایش نمی‌دهد (تف و همکاران، ۲۰۰۴). بنابراین، موجب سیری نمی‌شود. بنا بر مجموعه این دلایل، افرادی که شربت ذرت سرشار از فراکتوز مصرف می‌کنند، پرخوری کرده و وزن آنها بالا می‌رود (بری، نیلسون و پاپکین، ۲۰۰۴).

روشهای کاهش وزن

کاهش دادن دایمی وزن مثل ترک کردن سیگار، ترک کردن الکل، یا ترک کردن هر عادت نیرومند دیگری است: این کار دشواری است، افراد سعی خود را می‌کنند و کمتر موفق می‌شوند، ولی می‌توان آن را انجام داد. در یک زمینه‌یابی از متخصصان کاهش وزن معلوم شد که آنها اتفاق نظر کمی دارند، ولی در یک نکته توافق دارند و آن این است که تقریباً هر برنامه کاهش وزنی باید افزایش ورزش را در بر داشته باشد. ورزش به خودی خود وزن چندانی را کم نمی‌کند. برای مثال، ۴/۵ کیلومتر راه رفتن تقریباً انرژی معادل یک مشت چپیس سبب زمینی را مصرف می‌کند. اما ورزش همراه با کاهش خوردن می‌تواند مؤثر باشد. علاوه بر این، ورزش فشار خون و سطح کلسترول را پایین می‌آورد، و سلامتی را بهبود می‌بخشد که در هر صورت هدف اصلی است.

کاهش وزن به عادت متوقف کردن صرف غذا حتی زمانی که فرد از آن لذت می‌برد نیاز دارد. یک مشکل این است که بسیاری از غذاهای پرکالری خیلی خوشمزه هستند، مخصوصاً غذاهایی که حاوی ترکیبی از چربیها و کربوهیدراتها هستند، مانند کیک بستنی. غذاهای کم کربوهیدرات و غذاهای کم چربی هر دو می‌توانند به افراد کمک کنند وزن خود را کاهش دهند، احتمالاً به این علت که هردو افراد را از ترکیبات چربی - کربوهیدرات دور می‌کنند (ولکو و وایز، ۲۰۰۵).

برخی افراد از داروهای بازدارنده اشتها بهره‌مند می‌شوند. به مدت چند سال، مؤثرترین ترکیب «فن - فن»^۲ بود: فن‌فلورامین^۳ آزاد شدن سروتونین را افزایش می‌دهد و از جذب مجدد آن جلوگیری می‌کند. فن‌ترمین^۴ از جذب مجدد نوراپی‌نفرین و دوپامین جلوگیری می‌کند و بنابراین فعالیت آنها را طولانی می‌نماید. ترکیب فن - فن تأثیرات مغزی مشابه با تأثیرات یک وعده غذای کامل به بار می‌آورد.

1. fructose

2. fen-phen

3. fenfluramine

4. phentermine

متأسفانه، فن فلورامین اغلب عوارض جسمانی به بار می‌آورد، بنابراین مصرف آن کنار گذاشته شده است. داروی جایگزین، به نام سبوترامین (میریدیا)^۱ که از جذب مجدد سروتونین و نوراپی‌نفرین جلوگیری می‌کند، حجم غذا و پرخوری را کاهش می‌دهد (آپولینارو و همکاران، ۲۰۰۳). داروی دیگری به نام اورلیستات (زینکال)^۲ به روده‌ها اجازه نمی‌دهد چربیها را جذب کنند. با این حال، امکان دارد که مصرف‌کننده در اثر تکه‌های بزرگ چربیهای هضم نشده دچار ناراحتی روده شود و تخلیه روده نیز با چربی قطور می‌شود. سبوترامین و اولیستات هر دو تقریباً ۵ درصد از وزن بدن را در اغلب مصرف‌کنندگان کاهش می‌دهند. شرکت‌های داروسازی تحقیق درباره داروهای جدید کاهش وزن، از جمله داروهایی که به گیرنده‌های ملانوکورتین، NPY (نوروپپتید Y)، لپتین، و هورمون‌ها و انتقال‌دهنده‌های دیگر می‌چسبند را ادامه می‌دهند (جانداسک و وودز، ۲۰۰۴).

بی‌اشتهایی عصبی

خوردن ناکافی کمتر از چاقی شایع است ولی این نیز خطرناک می‌باشد. افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی^۳ مایل نیستند به اندازه‌ای که نیاز دارند بخورند؛ بنابراین شدیداً لاغر می‌شوند و در برخی موارد می‌میرند. تقریباً ۰/۳ درصد زنان در نوجوانی و اوایل ۲۰ تا ۳۰ سالگی به بی‌اشتهایی عصبی مبتلا هستند. میزان شیوع این اختلال در مردان جوان در حدود یک دهم است و هنگامی که مردان و زنان مسن‌تر می‌شوند میزان شیوع کاهش می‌یابد (هوک و ون‌هوکن، ۲۰۰۳). احتمال آمادگی ژنتیکی وجود دارد ولی رابطه ژن با این رفتار به روشنی معلوم نشده است.

افراد مبتلا به بی‌اشتهایی اغلب به غذا علاقه دارند؛ خیلی از آنها از آشپزی و مزه و بوی غذا لذت می‌برند. مشکل آنها بی‌اشتهایی نیست بلکه ترس از چاق شدن و از دست دادن کنترل است. اغلب افراد مبتلا به بی‌اشتهایی برخلاف افراد دیگری که در آستانه گرسنگی هستند کمال‌گرایان سخت‌کوشند که به طرز خیره‌کننده‌ای فعال می‌باشند.

علتهای بی‌اشتهایی عصبی چندان روشن نیست. افراد مبتلا به این اختلال نابهنجاریهای زیست - شیمیایی متعددی در خون و مغز دارند، ولی این نابهنجاریها احتمالاً ناشی از کاهش وزن هستند و علت این اختلال نیستند و بعد از اینکه فرد وزن خود را دوباره کسب می‌کند به سطح عادی بر می‌گردند. یک گمانه زنی جالب، بی‌اشتهایی را با گوزن و پستانداران بزرگ دیگری مقایسه می‌کند که برای یافتن محیط تغذیه بهتر به فواصل دور مهاجرت می‌کنند. آنها در طول مهاجرت بسیار فعالند، از خوردن کلیه غذاها، حتی زمانی که تکه‌های علف کوچکی را می‌یابند اجتناب می‌کنند. امکان دارد بی‌اشتهایی زمانی روی دهد که ترکیب ورزش با رژیم گرفتن همان نوع مکانیزم را در مغز انسان راه می‌اندازد (گایزبنگر، ۲۰۰۳).

1. sibutramine (Meridia)

2. orlistat (Xenical)

3. anorexia nervosa

برای کسب اطلاعات بیشتر دربارهٔ بی‌اشتهایی از این وب‌سایت دیدن کنید:

<http://www.mentalhealth.com/dis-et/P20-et01.html>

پرخوری عصبی

پرخوری عصبی^۱ اختلالی است که به موجب آن افراد (بار دیگر عمدتاً زنان) بین رژیم گرفتن افراطی و پرخوری شدید نوسان دارند. برخی از افراد (نه همه) خود را مجبور می‌کنند بعد از صرف مقدار زیادی غذا استفرغ کنند. پرخوری مکرر و استفرغ کردن می‌تواند سلامتی فرد را به خطر بیاندازد. افراد مبتلا به پرخوری عصبی به‌طور میانگین به کاهش آزاد شدن CCK، افزایش آزاد شدن گرلین، و نوسانات چند هورمون و انتقال‌دهنده عصبی دیگر مرتبط با تغذیه دچار هستند (جیمرسون و وولف، ۲۰۰۴). با این حال، این روند مانند بی‌اشتهایی، ممکن است نتیجه اختلالهای خوردن باشد نه علت آنها.

عده‌ای پرخوری عصبی را با اعتیاد به دارو مقایسه می‌کنند. خوردن غذاهای خوشمزه مانند داروهای اعتیادآور مناطق مغزی یکسانی را فعال می‌کند. معتادان به دارو که نمی‌توانند دارو به دست آورند، گاهی به عنوان جایگزین پرخوری می‌کنند و انسانها یا حیوانات محروم از غذا بیشتر از دیگران داروها را مصرف می‌کنند. چرخه محرومیت از غذا و به دنبال آن پرخوری، مناطق تقویت مغز را خیلی شبیه به محرومیت از دارو و به دنبال آن مصرف دارو، قویاً تحریک می‌کند. پژوهشگران موشهایی را بررسی کردند که به مدت ۱۲ ساعت در روز، از جمله ۴ ساعت اول مدت بیداری شان از غذا محروم شده بودند و بعد محلول گلوکز ۲۵ درصدی به آنها دادند که خیلی شیرین است. این موشها ظرف چند هفته هر روز بیشتر و بیشتر نوشیدند و مخصوصاً مقدار نوشیدن آنها در ساعت اول افزایش یافت. این خوردن، دوپامین و ترکیبات شبه افیون را در مغز آزاد کرد که شبیه تأثیرات داروهای بسیار اعتیادآور بود (کولانتونی و همکاران، ۲۰۰۱، ۲۰۰۲). خوردن همچنین سطح گیرنده‌های دوپامین نوع ۳ را در مغز افزایش داد - بار دیگر، روند مشابه با روندی که موشها مورفین دریافت کردند (اسپانگلر و همکاران، ۲۰۰۴). اگر بعداً آنها را از این منابع محروم می‌کردند، نشانه‌های ترک، از جمله تکان دادن سر و دندان قروچه را آشکار می‌نمودند که با تزریق مورفین می‌توانستند تسکین یابند. به عبارت دیگر، آنها دچار وابستگی یا اعتیاد به قند شده بودند. همین‌طور، احتمال دارد که چرخه‌های پرخوری رژیم گرفتن و خوردن افراطی نوعی اعتیاد باشد. توجه کنید که ترک کردن این نوع اعتیاد چقدر سخت است. کسی که به هروئین یا الکل معتاد است می‌تواند سعی خود را کرده و کلاً آن را ترک کند (کاری دشوار). کسی که به پرخوری معتاد است نمی‌تواند خوردن را ترک کند. هدف، یادگرفتن خوردن در حد متوسط است. از راه قیاس، تجسم کنید که برای یک فرد معتاد به الکل یا هروئین چقدر سخت است که این مواد را در حد متوسط مصرف کند.



سئوالهایی برای مرور

- ۱۲- چرا قابل قبول است که مصرف کردن نوشابه‌های دارای شربت ذرت سرشار از فراکتوز ممکن است به چاقی منجر شود؟
- ۱۳- پژوهشگران نابهنجاریهای متعدد شیمی معز را در افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی یا پرخوری عصبی یافته‌اند چرا آنها معتقد نیستند که این نابهنجاریها علت بی‌اشتهایی یا پرخوری هستند؟
- ۱۴- چه شواهد به دست آمده از موشها حاکی است که پرخوری عصبی شبیه اعتیاد است؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: کنترل‌های چندگانه گرسنگی

خوردن به وسیله چند منطقه مغز کنترل می‌شود، که گلوکز خون، بادکردگی معده، محتویات اثنی عشر، وزن بدن، سلولهای چربی، و موارد دیگر را کنترل می‌کنند. چون این سیستم خیلی پیچیده است می‌تواند از چند جهت موجب خطاهایی شود. با این حال، پیچیدگی این سیستم نوعی امنیت نیز ایجاد می‌کند: اگر یک قسمت از این سیستم اشتباه کند، قسمت دیگر می‌تواند آن را اصلاح نماید. ما افرادی را می‌بینیم که غذای نامناسبی را انتخاب می‌کنند یا مقدار نامناسبی غذا می‌خورند. تنظیم خوردن به خاطر پیچیدگی آن موفق می‌شود.

خلاصه

- ۱- توانایی هضم کردن غذا یکی از عوامل تعیین‌کننده عمده برای ترجیح دادن آن غذاست. برای مثال، افرادی که نمی‌توانند لاکتوز را هضم کنند عموماً دوست ندارند قراورده‌های لبنی را مصرف کنند.
- ۲- عوامل تعیین‌کننده دیگر انتخاب غذا عبارتند از: ترجیحات فطری مزه‌های خاص، ترجیح دادن غذاهای آشنا، و پیامدهای آموخته شده غذاها.
- ۳- انسانها و حیوانات تا اندازه‌ای به خاطر مزه می‌خورند. با این حال، حیوانی که به صورت ساختگی تغذیه می‌شود، که غذای خود را بچشد ولی آن را جذب نکند، خیلی بیشتر از معمول می‌خورد.
- ۴- عوامل کنترل‌کننده گرسنگی عبارتند از: بادکردگی معده و روده‌ها، ترشح CCK توسط اثنی عشر، و دردسترس بودن گلوکز و سایر مواد غذایی برای سلولها.
- ۵- هورمون انسولین وارد شدن گلوکز را به سلولها، از جمله سلولهایی که مواد غذایی را برای مصرف آینده ذخیره می‌کنند، افزایش می‌دهد. گلوکاگون سوخت ذخیره شده را آماده می‌کند و آن را در خون به گلوکز تبدیل می‌کند. بنابراین تأثیر مرکب انسولین و گلوکاگون تعیین می‌کند که چقدر گلوکز در هر

- لحظه خاص موجود می‌باشد.
- ۶- سلولهای چربی پروتئینی به نام لپتین را تولید می‌کنند که درباره کاهش یا افزایش وزن به مغز علامت می‌دهد و بنابراین خطاهای روزمره در مقدار تغذیه را اصلاح می‌کند. کمبود تولید لپتین به چاقی و نافع‌الی منجر می‌شود. با این حال، کمبود لپتین وضعیت بسیار نادری در بین انسانهاست.
- ۷- هسته کمانی هیپوتالاموس علایم گرسنگی و سیری دریافت می‌کند. غذاهای خوشمزه و انتقال‌دهنده گرلین نورونهای را که موجب گرسنگی می‌شوند تحریک می‌کند. لپتین، انسولین، و CCK نورونهای را که موجب سیری می‌شوند تحریک می‌کند.
- ۸- آکسونهای ناشی از دو نوع نورون در هسته کمانی پیامهای رقابت‌کننده‌ای را به هسته فرایطنی می‌فرستند، انتقال‌دهنده‌هایی را آزاد می‌کنند که مخصوص سیستم تغذیه است - NPY، پپتید مرتبط با آگوتی، و α -MSH. هسته فرایطنی، هسته جانبی هیپوتالاموس را که معمولاً خوردن را تحریک می‌کند مهار می‌نماید.
- ۹- هسته جانبی هیپوتالاموس به وسیله آکسونهایی که یاسخهای مزه را در جای دیگر مغز افزایش می‌دهند به خوردن کمک کرده و آزاد شدن انسولین و شیرهای گوارشی را افزایش می‌دهد.
- ۱۰- هسته شکمی - میانی هیپوتالاموس و مخصوصاً آکسونهایی که از آن رد می‌شوند، با تنظیم کردن زمان خالی شدن معده و ترشح انسولین بر خوردن تأثیر می‌گذارند. حیواناتی که در این منطقه دچار آسیب شده‌اند به دفعات بیشتر از معمول می‌خورند زیرا مقدار زیادی از هر وعده غذا را به صورت چربی ذخیره می‌کنند و بعد نمی‌توانند چربیهای ذخیره شده خود را برای مصرف جاری بسیج کنند.
- ۱۱- چاقی تا اندازه‌ای تحت کنترل ژنتیک هست، ولی هیچ ژن واحدی بیش از ۵ درصد کل موارد چاقی را توجیه نمی‌کند. تأثیرات ژنها بستگی دارد به اینکه چه غذاهایی در دسترس باشد. افراد زمانی که غذاهای خیلی خوشمزه در دسترس باشند، مخصوصاً غذاهایی که حاوی چربیها و کربوهیدراتها هستند، پرخوری می‌کنند.
- ۱۲- بی‌اشتهایی عصبی اختلالی است که به موجب آن افراد از خوردن امتناع می‌کنند یا می‌ترسند بخورند. علت‌های آن هنوز شناخته شده نیستند.
- ۱۳- پرخوری عصبی یا نوسان بین کم خوری و پرخوری مشخص می‌شود. این اختلال را با رفتارهای اعتیاد مقایسه کرده‌اند.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- اغلب بزرگسالان آسیای جنوب شرقی فاقد آنزیم گوارشی لاکتاز هستند که برای سوزاندن قند شیر ضروری است.

- ۲- وقتی که حیوانات به صورت ساختگی تغذیه می‌شوند (و غذا از دستگاه گوارش آنها نشت می‌کند)، غذای خود را می‌جویند و می‌چشند ولی سیر نمی‌شوند.
- ۳- اگر بادکنکی در محل اتصال بین معده و اثنی عشر قرار داده شود به طوری که غذا نتواند معده را ترک کند، وقتی که معده پر است حیوان سیر می‌شود.
- ۴- معمولاً حیوان بدون پر شدن معده خوردن غذا را متوقف می‌کند. وقتی که مقداری غذا در معده وجود دارد و مقداری به اثنی عشر منتقل شده و آن را متورم کرده باشد، حیوان خوردن را متوقف می‌کند.
- ۵- هنگامی که اثنی عشر باد می‌کند، CCK را آزاد می‌سازد که عضله اسفنکتر بین معده و اثنی عشر را می‌بندد. بنابراین CCK سرعت بادکردن معده را افزایش می‌دهد. در ضمن، علائم عصبی ناشی از روده‌ها باعث می‌شوند که نورونهای خاصی در هیپوتالاموس، CCK را به عنوان انتقال‌دهنده آزاد کنند.
- ۶- آنهایی که از سطح بسیار پایین برخوردارند، مانند افراد دیابتی، نمی‌توانند گلوکز را وارد سلولهای خود کنند و بنابراین همواره گرسنه هستند. آنها مقدار زیادی از مواد غذایی خود را از طریق ادرار و مدفوع دفع می‌کنند. آنهایی که از سطح بالایی برخوردارند، مقدار زیادی از گلوکز خود را به صورت چربی و گلیکوژن ذخیره می‌کنند، به طوری که مدت کوتاهی بعد از صرف غذا، ذخیره کلوکز افت می‌کند.
- ۷- هنگامی که سطح گلوکاگون بالا می‌رود، گلیکوژن ذخیره شده به گلوکز تبدیل شده و وارد خون می‌شود. اگر سطح انسولین نیز بالا باشد، گلوکزی که وارد خون می‌شود آزاد است تا وارد تمام سلولها شود. بنابراین نتیجه آن کاهش اشتها خواهد بود.
- ۸- برخلاف موشهای چاق، تقریباً تمام افراد چاق لپتین را به نسبت چربی بدن تولید می‌کنند؛ با این حال، آنها ظاهراً نسبت به آن حساس نیستند. در ضمن، مقدار خیلی زیاد لپتین می‌تواند موجب دیابت شود.
- ۹- دارویی که گیرنده‌های NPY را مسدود می‌کند تغذیه را کاهش می‌دهد. دارویی که گیرنده‌های CCK را مسدود می‌کند، تغذیه را افزایش می‌دهد.
- ۱۰- فعالیت هیپوتالاموس جانبی مزه را بهبود می‌بخشد، پاسخهای مغزی را به غذا افزایش می‌دهد، و ترشحات انسولین و شیرهای گوارشی را بالا می‌برد.
- ۱۱- حیوانات مبتلا به آسیب هیپوتالاموس شکمی - میانی، به دفعات بیشتری غذا می‌خورند. حیوانات مبتلا به آسیب هسته فراپطنی هیپوتالاموس وعده‌های غذای پر حجم تری می‌خورند.
- ۱۲- هنگامی که بدن مقدار زیادی فراکتوز دارد، به جای اینکه آن را برای نیازهای فوری مصرف کند، به صورت چربی ذخیره می‌نماید. در ضمن، فراکتوز کمتر از قندهای دیگر می‌تواند آزاد شدن انسولین

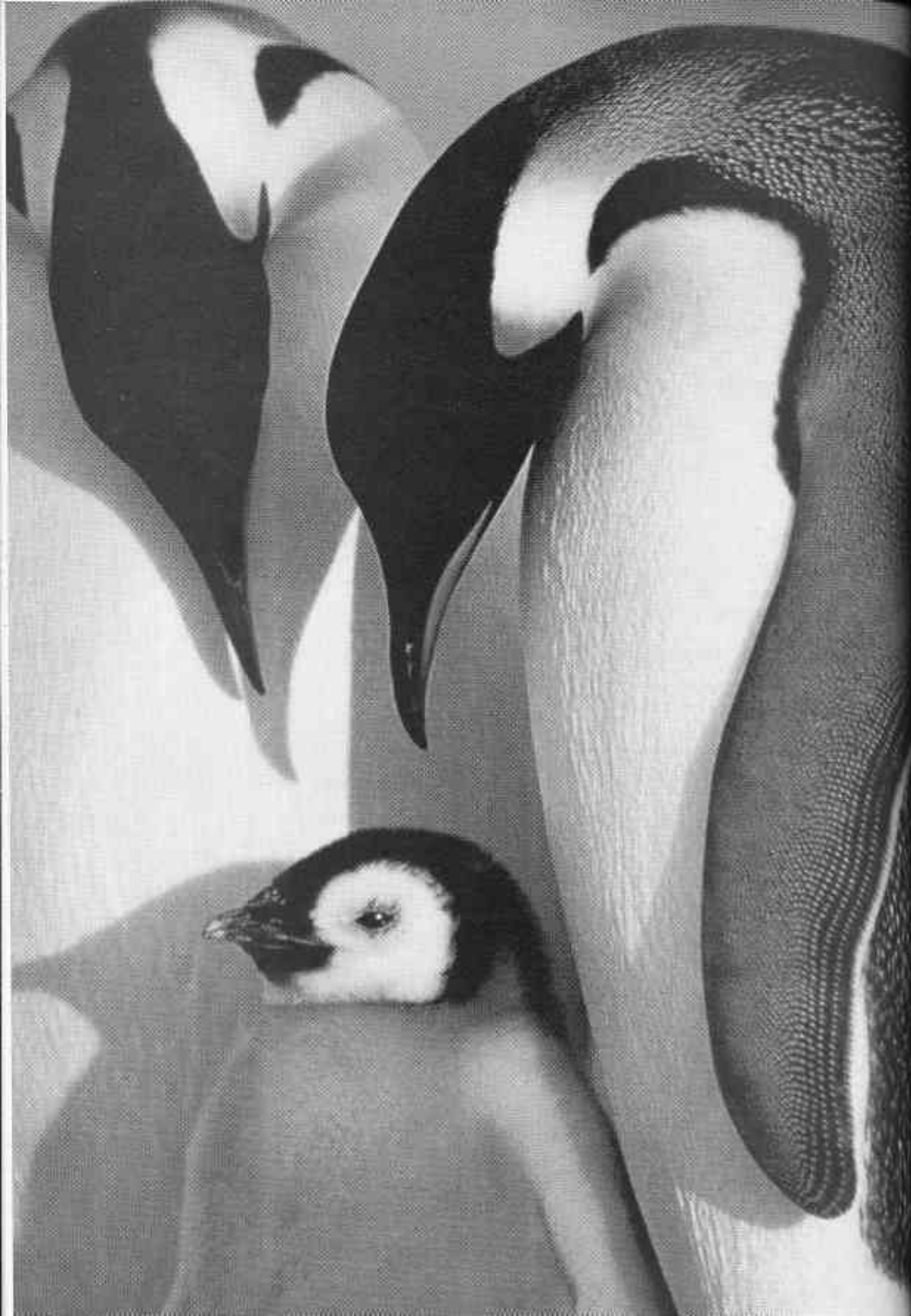
و لپتین را تحریک کند که این خود موجب چاقی می‌شود.

۱۳- هنگامی که افراد از بی‌اشتهایی یا پرخوری عصبی بهبود می‌یابند، شیمی مغز به سطح عادی بر می‌گردد.

۱۴- موشهایی که بین محرومیت از غذا و غذای بسیار شیرین نوسان داشته‌اند به تدریج مقدار بیشتری از آن را می‌خورند و به محرومیت از غذای شیرین با تکان دادن سر و دندان‌قروچه، مانند نشانه‌های ترک مورفین، واکنش نشان دادند.

سئوالی برای تفکر

در اغلب افراد، سطح انسولین در طول روز بیشتر از شب است. از این واقعیت استفاده کنید و توضیح دهید چرا افراد به هنگام روز چند ساعت بعد از غذا گرسنه می‌شوند ولی هنگام شب فوراً گرسنه نمی‌شوند.



فصل چهارم

رفتارهای تولید مثل

چکیده فصل

❖ قسمت اول

میل جنسی و هورمونها

تأثیرات سازمان دهنده هورمونهای جنسی

تأثیرات فعال ساز هورمونهای جنسی

رفتار مادری

سخن آخر: رفتارهای تولید مثل و انگیزشها

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوال‌هایی برای تفکر

❖ قسمت دوم

تنوع رفتار جنسی

تعبیرهای تکاملی رفتار جفت‌گیری

هویت جنسیتی و رفتارهایی که از لحاظ جنسیت متمایز شده‌اند

مبنای زیستی احتمالی جهت‌گیری جنسی

سخن آخر: همه ما یکسان نیستیم

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوال‌هایی برای تفکر

مفاهیم مهم

- ۱- هورمونهای جنسی تأثیرات سازمان‌دهنده و فعال‌ساز بر اندامهای تناسلی و مغز اعمال می‌کنند. تأثیرات سازمان‌دهنده در طول دوره حساس روی می‌دهند و برای مدت نامحدودی ادامه می‌یابند. تأثیرات فعال‌ساز زودگذر هستند و ممکن است در هر زمانی روی دهند.
- ۲- در پستانداران، تأثیرات سازمان‌دهنده هورمونها بر اندامهای تناسلی بیرونی، هیپوتالاموس، قشر مخ، و برخی از جنبه‌های تفکر، از جمله استدلال فضایی تأثیر می‌گذارند.
- ۳- رفتار والد به هورمونها و تجربه بستگی دارد.
- ۴- بخش عمده‌ای از رفتار جنسی مردان و زنان، از جمله انتخاب همسر، می‌تواند حاصل گزینش تکاملی باشد. با این حال، اطلاعات موجود ما را قادر نمی‌سازند که تعیین کنیم چه مقدار از آن فطری و چه مقدار به وسیله تجربه ما تعیین شده است.
- ۵- هورمونها در شکل‌گیری هویت و جهت‌گیری جنسی مشارکت دارند. ولی مکانیزمهای آن هنوز مشخص نیستند.

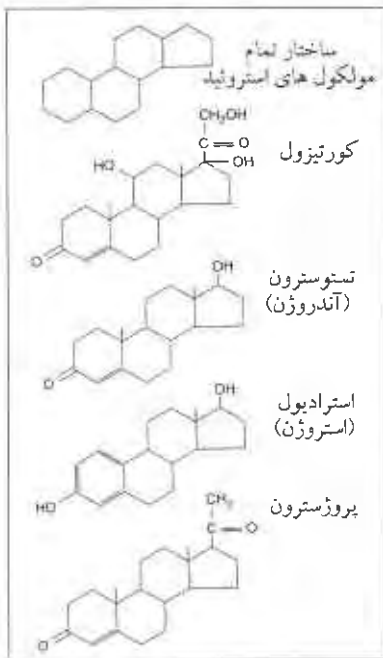
میل جنسی چه فایده‌ای دارد؟ بله، من می‌دانم؛ ما از آن لذت می‌بریم. اما چرا ما طوری تکامل یافته‌ایم که به صورت جنسی نه فردی تولید مثل کنیم؟ در برخی گونه‌ها، از جمله نوعی مارمولک، ماده تخمی را به وجود می‌آورد که به جای یکی، دو کپی از هر کروموزوم دارد. بنابراین او مجبور نیست منتظر نر بماند؛ تخم او تقسیم شدن و متمایز شدن را شروع می‌کند. از چند جهت، اگر شما می‌توانستید بدون آمیزش جنسی تولید مثل کنید، کارآمدتر بود. شما مجبور نبودید همسر پیدا کنید، و می‌توانستید بچه‌هایی به وجود آورید که به جای ۵۰ درصد، کلاً شبیه شما باشند. اگر امتیازی نداشت، زحمت رابطه عاشقانه و همسرگزینی را به خودمان نمی‌دادیم.

در حال حاضر، فرضیه حاکم این است که تولید مثل جنسی تنوع را افزایش می‌دهد و بنابراین سازگارهای تکاملی سریع را با هرگونه تغییر در محیط امکان‌پذیر می‌سازد (کلگریو، ۲۰۰۲؛ گودارد، گادفری و برت، ۲۰۰۵).

در این فصل سئوالهایی را درباره تولید مثل جنسی در نظر می‌گیریم که غالباً آنها را نادیده گرفته یا مسلم فرض می‌کنیم. در ضمن به شیوه‌هایی که مرد یا زن بودن بر رفتارمان تأثیر می‌گذارد خواهیم پرداخت.

قسمت اول

میل جنسی و هورمونها



شکل ۴-۱ هورمونهای استروئید

به شباهت بین هورمونهای جنسی تستوسترون و استرادیول توجه کنید.

اگر بخواهید مطلبی خصوصی را به کسی بگویید، آن را رو در رو می‌گویید. اگر پیامی برای همه داشته باشید - مانند افتتاح کردن فروشگاه جدید - به روزنامه آگهی می‌دهید یا از طریق رادیو آن را به اطلاع عموم می‌رسانید. سیستم عصبی ارتباطهای تک به تک خود را در سیناپسها انجام می‌دهد. برای پیامهای گسترده تر، هورمونها را بسج می‌کند. یک طبقه از هورمونها به نام هورمونهای استروئید^۱ آن‌گونه که در شکل ۴-۱ نشان داده شده است، چهار حلقه کربن دارند. استروئیدها از کلسترول به دست می‌آیند؛ همیشه دربارهٔ مخاطرات کلسترول زیادی به ما هشدار داده شده است ولی مقدار متوسط آن برای تولید کردن این هورمونهای مهم ضروری است. استروئیدها تأثیراتشان را به سه طریق اعمال می‌کنند. اولاً، آنها به گیرنده‌های غشا، مانند انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌چسبند. ثانیاً، آنها وارد سلولها می‌شوند و انواع خاصی از پروتئین‌ها را در سیتوپلاسم فعال می‌کنند. ثالثاً، آنها به کروموزومها می‌چسبند و ژنهای خاصی را فعال یا نفعال می‌کنند (شکل ۴-۲).

«هورمونهای جنسی» - استروژنها^۱، پروژسترون^۲ و آندروژنها^۳ - طبقه خاصی از استروئیدها هستند که غدد جنسی (بیضه‌ها و تخمدانها) عمدتاً آنها را آزاد می‌کنند و به میزان کمتر توسط غدد فوق کلیوی آزاد می‌شوند. به‌طور کلی، آندروژنها را که مجموعه‌ای شامل تستوسترون و چند هورمون دیگر هستند، «هورمونهای مردانه» می‌خوانیم، زیرا مردان سطح بالاتری از آن را دارند. استروژنها که استرادیول^۴ و چند هورمون دیگر را شامل می‌شوند، «هورمونهای زنانه» هستند، زیرا سطح آنها در زنان بالاتر است. (آندروژنها و استروژنها طبقاتی از مواد شیمیایی هستند؛ نه آندروژن و نه استروژن به خودی خود ماده شیمیایی خاصی نیست). با این حال، هر دو جنس از هر دو نوع هورمون برخوردارند. پروژسترون، هورمون عمدتاً زنانه دیگر، رحم را برای لانه‌گیری تخمک بارور آماده می‌سازد و به ادامه حاملگی کمک می‌کند. هورمونهای جنسی بر مغز، اندامهای تناسلی، و اندامهای دیگر تأثیر می‌گذارند.



شکل ۲-۴ سه مسیر تأثیرگذاری هورمونهای استروئید

هورمونهای استروئید مانند استروژنها و آندروژنها به گیرنده‌های غشا می‌چسبند، پروتئین‌ها را در سیتوبلاسم فعال می‌کنند، و ژنهای خاصی را فعال یا نفعال می‌کنند

به‌طور میانگین، بدن مرد و زن از چند نظر، از جمله اختلافهایی در مغز، تفاوت دارد. زیست‌شناسان به‌طور سنتی فرض کرده‌اند که تمام این تفاوتها به ژنهای محدود به جنسیت^۵ ربط دارند، همان ژنهایی که آندروژنها و استروژنها آنها را فعال می‌کنند. ژنهای محدود به جنسیت اغلب تفاوتهایی را که بین حیوانات نر و ماده می‌بینید، مانند شاخهای گوزن، کنترل می‌کنند. در انسانها، استروژنها ژنهای مسئول رشد پستان را در زنان، و آندروژنها ژنهای مسئول رشد موی صورت را در مردان فعال می‌کنند. هورمونهای جنسی، درون مغز میران مرگ سلولی را در مناطق مختلف افزایش یا کاهش می‌دهند و باعث می‌شوند برخی مناطق در مردان اندکی بزرگتر و مناطق دیگر در زنان اندکی بزرگتر باشند (فورگر و

1. estrogens

2. progesterone

3. androgens

4. estradiol

5. sex-limited genes

همکاران، ۲۰۰۴؛ موریس، جوردن و بریدلاو، ۲۰۰۴). با این حال، امکان دارد مکانیزمهای دیگری مسئول تعدادی از تفاوت‌های جنسی در مغز باشند. حداقل سه ژن روی کروموزوم Y (که فقط در مردان یافت می‌شود) در مناطق خاصی از مغز فعال هستند و حداقل یک ژن روی کروموزوم X فقط در مغز زن فعال است. ظاهراً این ژنها پیامدهای رفتاری خاصی دارند ولی در حال حاضر هیچ کس نمی‌داند این ژنها چه کاری انجام می‌دهند (آرنولد، ۲۰۰۴؛ کاروت، ریزرت، و آرنولد، ۲۰۰۲؛ اوتر و همکاران، ۲۰۰۴).

سئوالهایی برای مرور



۱- هورمونهای جنسی چگونه بر نوروپلاستیسیتی تأثیر می‌گذارند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

تأثیرات سازمان‌دهی هورمونهای جنسی

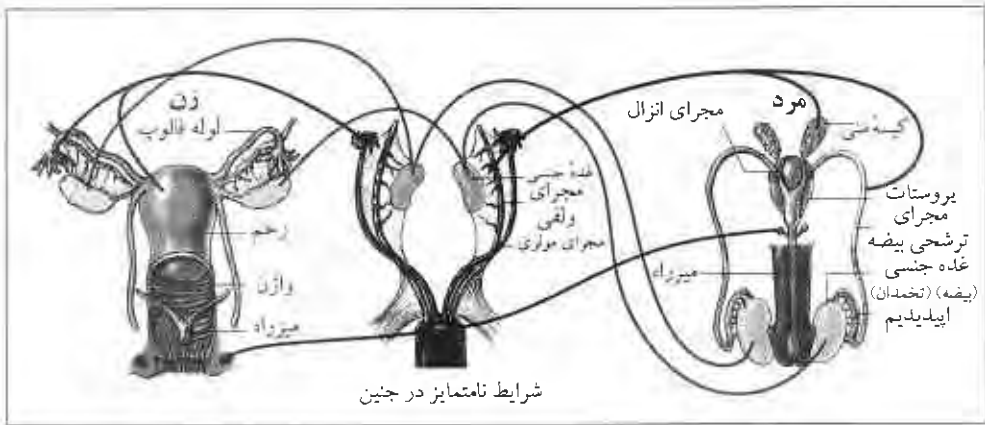
اگر استروژن‌ها را به مردان بزرگسال و آندروژن‌ها را به زنان بزرگسال تزریق کنیم، آیا می‌توانیم باعث شویم که مردان مانند زنان و زنان مانند مردان رفتار کنند؟ پژوهشگران دهه ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ که با انواع پستانداران و پرندگان کار می‌کردند، وقتی فهمیدند که پاسخ منفی است، شگفت زده شدند. اما تزریق همین هورمون‌ها در اوایل زندگی تأثیرات خیلی قوی‌تری دارند.

ما تأثیرات سازمان‌دهنده و فعال‌ساز هورمونهای جنسی را از هم متمایز می‌کنیم. تأثیرات سازمان‌دهنده^۱ هورمونهای جنسی عمدتاً در مرحله حساس رشد روی می‌دهند - مدت کوتاهی قبل و بعد از تولد در موشها و قبل از تولد در انسانها - و تعیین می‌کنند که آیا مغز و بدن ویژگیهای مردانه یا زنانه را پرورش خواهند داد. تأثیرات فعال‌ساز^۲ می‌توانند در هر دوره زندگی روی دهند، زمانی که هورمون موقتاً پاسخ خاصی را فعال می‌کند. تأثیرات فعال‌ساز بر یک اندام می‌توانند طولانی‌تر از مدتی که هورمون در یک اندام باقی می‌ماند ادامه یابند، ولی این تأثیرات به‌طور نامحدود ادامه نمی‌یابند. تمایز بین این دو نوع تأثیر مطلق نیست؛ هورمون‌ها در اوایل زندگی، حتی زمانی که مشغول سازمان‌دادن به رشد بدن هستند، تأثیرات موقتی اعمال می‌کنند، و به‌هنگام بلوغ، می‌توانند تغییرات ساختاری با دوام ایجاد کرده و تأثیرات فعال‌ساز داشته باشند.

تفاوت‌های جنسی در غدد جنسی

تمایز جنسی با کروموزومها شروع می‌شود. پستاندار ماده علاوه بر کروموزومهای غیرجنسی، دو

کروموزوم X دارد؛ پستاندار نر یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارد. در طول مرحلهٔ مفدماتی رشد پیش از تولد در پستانداران، نر و ماده مجموعه‌ای از مجاری مولری^۱ و مجموعه‌ای از مجاری وُلفی^۲ به علاوهٔ غدد جنسی ابتدایی (بیضه‌ها و تخمدانها) دارند. کروموزوم Y نر، ژن منطقهٔ تعیین‌کنندهٔ جنسیت دارد که باعث می‌شود غدد جنسی ابتدایی به بیضه‌ها تبدیل شوند که اندامهای تولیدکنندهٔ اسپرم هستند. بیضه‌های در حال رشد، هورمون تستوسترون (آندروژن) تولید می‌کنند که رشد بیضه‌ها را افزایش می‌دهد و باعث می‌شود که آنها تستوسترون بیشتری تولید کنند. تستوسترون همچنین باعث می‌شود که مجاری وُلفی ابتدایی که شکل نخستین سایر ساختارهای تولید مثل مرد هستند به کیسه‌های منی و مجرای ترشحي بیضه (مجرای بیضه تا آلت مردی) تبدیل شوند. هورمون پیتید^۳ یا هورمون بازدارندهٔ مولری، موجب تباهی مجاری مولری، شکل نخستین مجاری تخمدان، رحم، و واژن فوقانی می‌شود. نتیجهٔ کل این تغییرات ناشی از تستوسترون، رشد آلت مردی و کیسه بیضه است. چون زنان معمولاً در معرض سطح تستوسترون بالا قرار نمی‌گیرند، غدد جنسی آنها به صورت تخمدانها که اندامهای تولیدکننده تخمک هستند رشد می‌کنند. مجاری وُلفی تباه می‌شوند و مجاری مولری ابتدایی رشد می‌کنند و جا می‌افتند. شکل ۴-۳ نشان می‌دهد که چگونه ساختارهای زنانه و مردانه به اندامهای تناسلی بیرونی مردانه یا زنانه تبدیل می‌شوند.



شکل ۴-۳ تمایز اندامهای تناسلی انسان

ژن منطقهٔ تعیین‌کننده جنسیت روی کروموزوم Y باعث می‌شود که غده جنسی به بیضه تبدیل شود و بیضه تستوسترون را تولید می‌نماید که رشد را مردانه می‌کند. در غیاب تستوسترون، رشد از الگوی زنانه پیروی می‌کند.

تمایز جنسی عمدتاً به سطح تستوسترون در طول دوره حساس^۱ بستگی دارد، دوره‌ای که هورمون‌ها تأثیرات بادوام دارند. دوره حساس انسان برای شکل‌گیری اندام تناسلی، ماه سوم و چهارم حاملگی است. در موشها، تستوسترون نرینه‌سازی اندامهای تناسلی بیرونی را در چند روز اول بعد از تولد آغاز می‌کند و بعد با سرعت رو به کاهش در ماه بعد ادامه می‌یابد.

موش ماده‌ای که مدت کوتاهی قبل یا بعد از تولد تستوسترون به آن تزریق شده، تا اندازه‌ای نرینه می‌شود، درست انگار که بدن خودش تستوسترون را تولید کرده است. خروسه (کلیتوریس) او بزرگتر از اندازه طبیعی رشد می‌کند، هنگام بلوغ، هیپوفیز و تخمدانهای آن به جای دوره‌هایی که مشخصه ماده‌هاست، سطح پایداری از هورمون‌ها را تولید می‌کنند. از لحاظ کالبدی، برخی از قسمتهای هیپوتالاموس آن بیشتر نرینه به نظر می‌رسد تا مادینه. رفتار آن نیز نرینه می‌شود. این موش به ماده‌هایی که از لحاظ جنسی پذیرا هستند نزدیک می‌شود. این موش به جای اینکه خم شود و به نرها اجازه دهد سوار آن شوند، سوار ماده‌ها شده و حرکات جفت‌گیری را انجام می‌دهد. خلاصه اینکه، تستوسترون اولیه الگوی نرینه را ایجاد می‌کند و مانع از الگوی مادینه می‌شود.

آناتومی و رفتار مرد ژنتیکی، در صورتی که او فاقد گیرنده‌های اندروژن باشد، چنانچه اخته شده باشد (از بیضه‌هایش محروم شده باشد)، یا اگر در معرض موادی قرار گرفته باشد که از تأثیرات تستوسترون جلوگیری می‌کنند، می‌تواند به صورت الگوی خاص زنان رشد کند. داروهایی که رشد را زنانه یا مردانه‌زدایی می‌کنند عبارتند از الکل، ماری‌جوانا، هالوپریدول^۲ (داروی ضد روان‌پریشی)، و کوکائین. حتی اسپرین به مقدار جزئی در الگوی مردانه رشد اختلال ایجاد می‌کند (آماتو و مک‌کارتی، ۲۰۰۴). گرچه استرادیول مرد را به همان اندازه‌ای که تستوسترون زن را مردانه می‌کند، زنانه نمی‌کند، ولی استرادیول و چند ترکیب مربوط، نابهنجاریهای خفیف و نقص غده پروستات را ایجاد می‌کنند - غده‌ای که اسپرم را ذخیره کرده و هنگام آمیزش جنسی آزاد می‌کند. برخی از این ترکیبات شبه‌استرادیول اکنون در جداره بطریها و قوطی‌های پلاستیکی وجود دارند، بنابراین تقریباً همه در معرض آنها قرار دارند (تیمز، هودشل، بارتون، ریچر و وُم - سال، ۲۰۰۵). خلاصه اینکه، رشد مردانه فرایندی شکننده و آسیب‌پذیر است.

مکانیزم کلی تمایز جنسی اولیه به این صورت توصیف شده است که قصور طبیعت هر پستانداری را ماده می‌کند. تستوسترون به موقع اضافه کنید و حیوان نر می‌شود؛ بدون تستوسترون، صرف‌نظر از مقدار استرادیول یا استروژنهای دیگر به ماده تبدیل می‌شود. اما این تعمیم، مبالغه است. ماده ژنتیکی ای که در دوره حساس فاقد استرادیول است، آناتومی بیرونی زنانه تقریباً طبیعی را پرورش می‌دهد ولی رفتار

1. sensitive period

2. haloperidol

جنسی عادی را پرورش نمی‌دهد. حتی اگر در بزرگسالی استرادیول به آن تزریق شود، پاسخ جنسی کمی را به شریکان جنسی مرد یا زن نشان خواهد داد. بنابراین استرادیول به رشد زنان، از جمله به برخی از جنبه‌های تمایز مغز کمک می‌کند.

تفاوت‌های جنسی در هیپوتالاموس

هورمون‌های جنسی علاوه بر اینکه تفاوت‌ها را در اندام‌های تناسلی بیرونی کنترل می‌کنند، در اوایل زندگی به گیرنده‌هایی در مناطق خاصی از هیپوتالاموس، بادامه، و مناطق دیگر مغز می‌چسبند (شاه و همکاران، ۲۰۰۴). بنابراین هورمون‌ها موجب تفاوت‌های کالبدی و فیزیولوژیکی بین دو جنس می‌شوند. برای مثال، منطقه‌ای در هیپوتالاموس قدیمی به نام هسته دوگانگی جنسی^۱ در مرد بزرگتر از زن است و در کنترل کردن رفتار جنسی مرد مشارکت دارد. قسمت‌هایی از هیپوتالاموس زن می‌تواند الگوی چرخشی آزاد شدن هورمون را ایجاد کند که در چرخه قاعدگی انسان مشاهده می‌شود. هیپوتالاموس مرد و هیپوتالاموس زنی که در اوایل زندگی در معرض تستوسترون اضافی قرار داشته‌اند، قادر به این کار نیستند. موش‌های ماده بنا بر خصلت، غذا را نگه می‌دارند و از چنگ موش‌هایی که ممکن است سعی کنند آن را بگیرند می‌گریزند. موش ماده‌ای که در طفولیت از استروژنها محروم شده یا در معرض تستوسترون اضافی قرار گرفته است، به جای اینکه مانند سایر ماده‌ها از ناحیه لگن بچرخد، مانند نرها از ناحیه وسط تنه به دور خود می‌چرخد (فیلد، ویشاو، فورگی، و پلیس، ۲۰۰۴).

در موشها - این مکانیزم در انسانها چندان روشن نیست - تستوسترون بیشترین تأثیر سازمان‌دهنده خود را بر هیپوتالاموس از طریق مسیر شگفت‌انگیزی اعمال می‌کند: بعد از اینکه تستوسترون در اوایل رشد وارد نرون می‌شود، به استرادیول تبدیل می‌گردد! همان‌گونه که در شکل ۱-۴ مشاهده می‌کنید، تستوسترون و استرادیول از لحاظ شیمیایی خیلی شبیه هستند. آنزیمی در مغز یافت می‌شود که می‌تواند تستوسترون را به استرادیول تبدیل کند. آندروژن‌های دیگری که نمی‌توانند به استروژنها تبدیل شوند در نرینه‌سازی هیپوتالاموس کمتر مؤثر هستند. داروهایی که از تبدیل تستوسترون به استرادیول جلوگیری می‌کنند از تأثیرات سازمان‌دهنده تستوسترون بر رشد جنسی ممانعت نموده و بنابراین برای همیشه رفتار جنسی نر و بارورسازی را مختل می‌کنند.

اما چرا موش ماده به وسیله استرادیول خودش نرینه نمی‌شود؟ در طول دوره حساس رشد، پستانداران نابالغ تعدادی از گونه‌ها در جریان خون خود پروتئینی به نام آلفا - فتوپروتئین^۲ دارند که در بزرگسالان وجود ندارد. آلفا - فتوپروتئین به استروژن می‌چسبد و به آن اجازه نمی‌دهد جریان خون را ترک کند و وارد سلول‌هایی شود که در این دوره اولیه در حال رشد هستند. چون تستوسترون به آلفا-

1. sexually dimorphic nucleus

2. alpha-fetoprotein

فتوپروتئین نمی چسبند، آزادانه وارد سلولها می شود، جایی که آنزیمها آن را به استرادیول تبدیل می کنند. یعنی، تستوسترون راهی برای کشتاندن استرادیول به داخل سلولهاست که استرادیول خودش نمی تواند جریان خون را ترک کند.

تفاوتهای جنسی در قشر مخ و شناخت

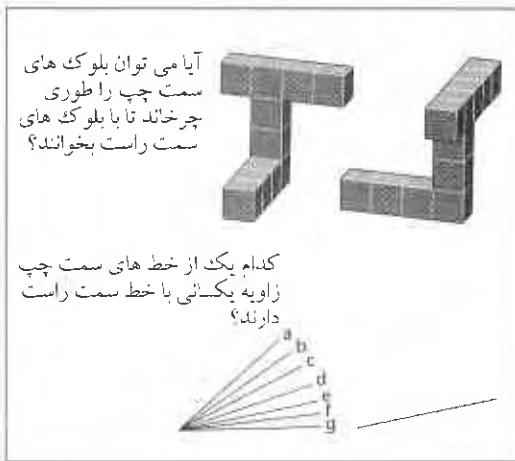
هورمونهای اولیه بر قشر مخ نیز تأثیر می گذارند و میزان نسبی خودکشی نورونی را در مناطق مختلف کنترل می کنند. برای مثال، برخی مناطق در مردان نسبتاً بزرگتر و مناطق دیگر در زنان نسبتاً بزرگتر هستند. مردان بیشتر از زنان ماده سفید دارند (آلن، داماسیو، گرابوسکی، براس، و زانگ، ۲۰۰۳). زنان به طور متوسط در قسمتی از قطعه گیجگاهی که برای زبان مهم است تراکم نورونهای بیشتری دارند (ویتلسون، گلزر، و کیگار، ۱۹۹۵). مناطق مرتبط با زبان در هر دو جنس، در نیمکره چپ بزرگتر از نیمکره راست هستند، ولی این تفاوت معمولاً در مردان بیشتر از زنان است (گود و همکاران، ۲۰۰۱). تفاوتهای مغزی مختلف ارتباط تنگاتنگی با یکدیگر ندارند. چون مناطق مغزی مختلف در زمانها و با سرعت متفاوتی رشد می کنند، احتمال داشتن مغز «مخصوص مرد» به طریقی و مغز «مخصوص زن» به طریقی دیگر وجود دارد (وودن و گروسکی، ۲۰۰۰).

آیا هورمونهای جنسی بر عملکرد عقلانی تأثیر دارند؟ به طور متوسط، مردان و زنان از چند نظر با یکدیگر تفاوت دارند ولی این تفاوت جزئی است. دخترها عموماً در اغلب درسهای مدرسه، مخصوصاً روخوانی نمرات بالاتری از پسرها می گیرند (هالپرن، ۲۰۰۴). پسرها به طور میانگین در تکالیف چرخش ذهنی^۱ و تکالیف جهت یابی خطی^۲ مانند تکالیفی که در شکل ۴-۴ نشان داده شده است بهتر از دخترها عمل می کنند. با این حال، عملکرد در این تکالیف همواره با سطح فعلی هورمونهای جنسی مردانه یا زنانه همبستگی ندارد (هالاری و همکاران، ۲۰۰۵). بنابراین، اگر عملکرد با هورمونها ارتباط داشته باشد، احتمالاً به تأثیرات سازمانی بیشتر از تأثیرات فعال سازی بستگی دارد.

شاید فرض کنیم که تفاوتهای مرد - زن در عملکرد ویژه فرهنگ ماست، اما در واقع آنها حتی به گونه ما محدود نیستند. برای مثال، میمونها و موشهای نر در انواع مازها و سایر تکالیف جهت یابی فضایی معمولاً بهتر از مادهها عمل می کنند (جونز، بریت ویت و هیلی، ۲۰۰۳). با این حال، بخش عمده ای از این تفاوت به راهبردهایی مربوط می شود که افراد در مورد مسایل فضایی به کار می برند. اگر از افراد درباره مسیری به یک مکان سؤال کنید، مردان بیشتر از زنان برحسب مختصات جواب می دهند، نظیر: «دو بلوک به سمت شمال و بعد سه بلوک به سمت شرق بروید». زنان بیشتر از مردان برحسب علائم پاسخ می دهند: «آنقدر بروید تا به مدرسه ابتدایی برسید، بعد به سمت پایین تپه به طرف کافی شاپ

بروید... شاید علت آن این باشد که زنان علایم را بهتر به یاد می‌آورند (لوی، آستور، و فریک، ۲۰۰۵). شکل ۴-۵ (صفحات رنگی) نتایج یک تحقیق را نشان می‌دهد که انواع اطلاعاتی را که افراد هنگام آدرس دادن تأمین می‌کنند ارایه می‌دهد همان‌گونه که مشاهده می‌کنید، مردان و زنان هر دو آدرسهای چپ - راست دادند ولی زنان علایم بیشتری را شرح دادند. مردان بیشتر از زنان از آدرسهای شمال، جنوب، شرق، و غرب استفاده کردند (راهمن، آندرسون، و گوویر، ۲۰۰۵).

حل کردن اغلب تکالیف فضایی که پژوهشگران مورد استفاده قرار می‌دهند برحسب جهت آسانتر از علایم است. در یک تحقیق، از مردان و زنان خواستند در ظرف آب مجازی که به وسیله کامپیوتر ایجاد شده بود برای یافتن سکوی پنهانی که روی آن بایستند، «شنا کنند» در نوع استاندارد این تکلیف، بدون علایمی به عنوان راهنما، مردان سریعتر از زنان یاد گرفتند. با این حال، اگر افراد می‌توانستند علایمی را در مکانهای گوناگون ببینند، زنان به خوبی مردان عمل می‌کردند. خلاصه اینکه، مردان همیشه در تکالیف فضایی بهتر از زنان عمل نمی‌کنند؛ نتایج بستگی دارد به اینکه آیا می‌توان از راهبرد جهت‌یابی استفاده کرد یا راهبرد علامتی.



شکل ۴-۴ تکلیف چرخش ذهنی

به افراد مجموعه‌ای از تکالیف جفتی مانند این داده می‌شود و از آنها می‌پرسند که آیا شکل اول را می‌توان طوری چرخاند تا با شکل دوم بخوانند. در اینجا پاسخ منفی است. در مورد سؤال خط - زاویه، پاسخ درست C است. مردان به‌طور میانگین در این تکلیف بهتر از زنان عمل می‌کنند و زنان هنگامی که در حالت قاعدگی هستند (و سطح هورمون جنسی آنها پایین است) بهتر از مواقع دیگر عمل می‌کنند. با این حال، زنان تکالیف سیالی کلامی و چالاکتی دستها را در مواقع دیگر بهتر از زمانی که در حالت قاعدگی هستند انجام می‌دهند.

چرا به صورتی تکامل یافته‌ایم که مردان و زنان از راهبردهای فضایی متفاوتی استفاده می‌کنند؟ فرضیه‌ای که اتفاق نظر زیادی درباره آن وجود دارد این است که نرهای گونه‌های متعدد در مقایسه با ماده‌ها، اغلب برای یافتن فرصت‌های جفت‌یابی، به مناطق جغرافیایی گسترده‌تری سفر می‌کنند. این فرضیه با این واقعیت هماهنگ است که در برخی گونه‌ها، نرها در طول فصل تخم‌کشی در تکالیف فضایی بهتر عمل می‌کنند (جونز و همکاران، ۲۰۰۳). همین‌طور، می‌توانیم بپرسیم چرا زنان در تکالیف زبان بهتر عمل می‌کنند. ما می‌توانیم فرضیه‌های موجهی را مطرح کنیم ولی آزمایش کردن آنها دشوار است. در مجموع، درباره تکامل تفاوت‌های مرد-زن نمی‌توانیم خیلی با اطمینان سخن بگوییم.



سئوالهایی برای مرور

۲. اگر پستانداری در مدت رشد اولیه در معرض سطح بالایی از آندروژنها و استروژنها قرار گیرد، ظاهر اندامهای تناسلی بیرونی او چگونه خواهد بود؟ اگر ما در معرض سطح پایین هردو قرار بگیریم چه می‌شود؟
۳. از نقطه نظر مصون نگه داشتن رشد جنسی جنین، زن حامله از چه نوع داروهایی باید پرهیز کند؟
۴. اندامهای تناسلی بیرونی موش ماده ژنتیکی که فاقد آلفا-فتوپروتئین بوده است چگونه خواهد بود؟
۵. چرا مردان در برخی تکالیف فضایی بهتر از زنان عمل می‌کنند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

تأثیرات فعال ساز هورمونهای جنسی

در هر دوره زندگی، نه فقط در دوره حساس رشد، سطح موجود تستوسترون یا استرادیول بر تأثیرات فعال‌ساز اعمال نموده و رفتار را موقتاً تغییر می‌دهند. رفتارها نیز می‌توانند بر ترشحات هورمونی تأثیر بگذارند. برای مثال، وقتی قمری‌ها با یکدیگر عشقبازی می‌کنند، هر مرحله از رفتار آنها، تغییرات هورمونی را آغاز می‌کند که آمادگی پرنده‌ها را برای توالی بعدی رفتارها تغییر می‌دهد.

در هیچ موردی هورمونها موجب رفتار جنسی نمی‌شوند. هورمونها فعالیت را در مناطق مختلف مغز تغییر می‌دهند تا نحوه پاسخ دادن مغز به محرکهای گوناگون را تغییر دهند. آنها حساسیت در آلت مردی، واژن، و گردن رحم را نیز تغییر می‌دهند.

موشها

بعد از برداشتن بیضه‌های موش نر یا تخمدانهای موش ماده، با کاهش هورمونهای جنسی، رفتار جنسی کاهش می‌یابد. این رفتار ممکن است کاملاً از بین نرود، زیرا غدد فوق کلیوی نیز هورمونهای استروئید را تولید می‌کنند. تزریق تستوسترون به نر اخته شده رفتار جنسی را بر می‌گرداند، تزریق دو محصول متابولسمی تستوسترون، یعنی دی‌هیدروتستوسترون^۱ و استرادیول نیز آن را بر می‌گرداند. ترکیب استرادیول و پروژسترون موثرترین ترکیب برای ماده‌هاست (ماتوزویج، لوریان، و هال، ۲۰۰۰).

هورمونهای جنسی رفتار جنسی را تا اندازه‌ای با افزایش دادن احساسات فعال می‌کنند. استروژنها

1. dihydrotestosterone

حساسیت عصب شرمگاهی^۱ را افزایش می‌دهند که تحریک لمسی را از منطقه شرمگاهی به مغز منتقل می‌کند. هورمونهای جنسی همچنین به گیرنده‌هایی می‌چسبند که پاسخهای مناطق خاصی از هیپوتالاموس، از جمله هسته شکمی - میانی، منطقه پیش‌بینایی میانی^۲ و هیپوتالاموس قدامی را افزایش می‌دهند. بخشی از منطقه هیپوتالاموس قدامی به نام هسته دوگانگی جنسی به‌طور مشخصی در نرها بزرگتر از ماده‌هاست. هنوز دقیقاً معلوم نیست که این هسته چه اهمیتی دارد. تحریک کردن این منطقه، رفتار جنسی نر را در تعدادی از گونه‌ها افزایش می‌دهد اما وارد کردن آسیب به آن فقط نارسایی ملایمی را در رفتار جنسی ایجاد می‌کند.

تستوسترون و استرادیول منطقه پیش‌بینایی میانی و چند منطقه دیگر مغز را برای آزاد کردن دوپامین آماده می‌کنند. نورونهای منطقه پیش‌بینایی میانی هنگام فعالیت جنسی قویاً دوپامین آزاد می‌کنند و هرچه دوپامین بیشتری آزاد کنند، حیوان نر به احتمال بیشتری جفت‌گیری می‌کند (پونام، دو، ساتو و هال، ۲۰۰۱). موشهای نر اخته شده در منطقه پیش‌بینایی میانی مقدار طبیعی دوپامین تولید می‌کنند، ولی آن را در حضور ماده پذیرا آزاد نمی‌کنند و برای جفت‌گیری تلاشی به خرج نمی‌دهند.

دوپامین در تراکم متوسط، عمدتاً گیرنده‌های نوع D1 و D5 را تحریک می‌کند که به نعوظ آلت تناسلی در حیوان نر و حرکات پذیرا بودن جنسی در حیوان ماده کمک می‌کنند. دوپامین در تراکم بالاتر، گیرنده‌های نوع D2 را تحریک می‌کند که به ارگاسم می‌انجامد. هجوم ناگهانی دوپامین در چند منطقه مغز به هنگام ارگاسم شبیه «هجومی» است که داروهای اعتیادآور به وجود می‌آورند (هول استیج و همکاران، ۲۰۰۳). در حالی که دوپامین فعالیت جنسی را تحریک می‌کند، انتقال‌دهنده عصبی سروتونین، تا اندازه‌ای با متوقف کردن آزاد شدن دوپامین، از آن جلوگیری می‌کند (هال و همکاران، ۱۹۹۹). تعدادی از داروهای ضدافسردگی رایج، فعالیت سروتونین را افزایش می‌دهند و یکی از عوارض جانبی آنها کاهش دادن برانگیختگی و ارگاسم جنسی است.

پژوهشگران به چیزی دست یافته‌اند که به نظر می‌رسد تفاوت عمده بین موشهای نر و ماده در انگیزش جنسی آنها باشد. اگر یک جفت موش در قفس خاصی روابط جنسی داشته باشند، فرصت برگشتن به آن قفس برای نرها اما نه برای ماده‌ها بسیار تقویت‌کننده است. بعداً آنها سعی کردند این روش را تغییر دهند. موش نر در آن قفس حبس شد، ولی موش ماده آزاد بود تا در هر زمانی به آن وارد شود یا آن را ترک کند. بنابراین موش ماده بر زمان شروع، توقف، و شروع دوباره فعالیت جنسی کنترل داشت. تحت این شرایط، ماده‌ها آشکارا این قفس را ترجیح دادند (پاردس و واسکوئز، ۱۹۹۹). از قرار معلوم، موشهای ماده در صورتی که بتوانند زمان آمیزش جنسی را کنترل کنند آن را بسیار تقویت‌کننده می‌یابند (شایع است که همین گرایش در مورد سایر گونه‌ها نیز مصداق دارد).



سئوالهایی برای مرور

ع تستوسترون و استرادیول با چه مکانیزمی بر منطقه هیپوتالاموس مسئول رفتار جنسی تأثیر می‌گذارند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

انسانها

گرچه انسانها کمتر از گونه‌های دیگر به سطح هورمون جاری وابسته هستند، ولی تغییرات هورمونی می‌توانند برانگیختگی جنسی انسانها را افزایش یا کاهش دهند. آنها چند سیستم مغزی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند که وظایف آنها مستقیماً با میل جنسی ارتباط ندارند. برای مثال، تستوسترون درد و اضطراب را کاهش می‌دهد و استروژنها نیز احتمالاً همین کار را انجام می‌دهند (ادینگر و فرای، ۲۰۰۴). استروژن رشد زائده‌های دندریت در هیپوکامپ، و افزایش تولید گیرنده‌های دوپامین نوع D2 و گیرنده‌های سروتونین نوع 5-HT2A در هسته آکامینس^۱ قشر پیش‌پیشانی، قشر بویایی، و چند منطقه مغزی دیگر را تحریک می‌کند.

مردان

برانگیختگی جنسی در مردان بین ۱۵ تا ۲۵ سالگی که تستوسترون در بالاترین سطح است، عموماً بالاتر است. هورمون اوکسی‌توسین^۲ نیز در لذت جنسی مشارکت دارد. بدن هنگام ارگاسم مقدار زیادی اوکسی‌توسین، سه برابر بیشتر از تراکم معمول در خون، آزاد می‌کند. چندین تحقیق رابطه اوکسی‌توسین با لذت جنسی را تأیید می‌کنند (مورفی، چکلی، سکل، و لایتمن، ۱۹۹۰).

کاهش سطح تستوسترون معمولاً فعالیت جنسی مرد را کاهش می‌دهد. برای مثال، اختگی (برداشتن بیضه‌ها) عموماً تمایل و فعالیت جنسی مرد را کاهش می‌دهد (کارتر، ۱۹۹۲). با این حال، پایین بودن سطح تستوسترون مبنای معمول برای ناتوانی جنسی^۳، یعنی ناتوانی در داشتن نعوظ نیست. علتی که بیشتر شایع است اختلال در گردش خون، مخصوصاً در مردان مسن است. علت‌های شایع دیگر عبارتند از مشکلات عصب‌شناختی، واکشن به داروها و تنش روان‌شناختی (آندرسون، ۲۰۰۱). نعوظ تا اندازه‌ای به این واقعیت بستگی دارد که تستوسترون آزاد شدن اکسید نیتریک (NO)^۴ را افزایش می‌دهد. اکسید نیتریک به نوروهای هیپوتالاموس که برای رفتار جنسی مهم هستند کمک می‌کند (لاگودا، ماسچامپ، و بگدورچیک، و هال، ۲۰۰۴) و جریان خون را به آلت مردی افزایش می‌دهد. داروی سیلدنافیل

1. nucleus accumbens

2. oxytocin

3. impotence

4. nitric oxide

(وایاگرا)^۱ با طولانی کردن تأثیرات اکسید نیتریک، توانایی جنسی مرد را افزایش می‌دهد (رولاند و بارنت، ۲۰۰۰). دارویی که گیرنده‌های ملانوکورتین^۲ را تحریک می‌کند، برانگیختگی و انگیزش جنسی را در مردان و زنان افزایش می‌دهد؛ این دارو برای استفاده انسانها هنوز در مرحله آزمایشی است (فاز، شادیاک، ون سوئست، سه، و مولینف، ۲۰۰۴).

گاهی از کاهش تستوسترون به عنوان وسیله‌ای برای کنترل کردن خلافکاران جنسی، از جمله عورت نمایان، متجاوزان جنسی، بچه بازاها، و کسانی که مرتکب زنا با محارم می‌شوند استفاده شده است. خلافکاران جنسی گروه متنوعی هستند. اغلب آنها سطح تستوسترون متوسطی دارند، ولی در یک تحقیق، سطح بالای آن در بین بچه بازاها یافت شده است (روسلر و ویتزوم، ۱۹۹۸). (آنها گزارش دادند که تقریباً روزی چهار تا پنج بار استمنا می‌کنند). هورمون‌ها حتی در مورد خلافکاران جنسی دارای سطح بالای تستوسترون، رفتار آنها را توجیه نمی‌کنند. (خیلی از مردان دارای سطح بالای تستوسترون به رفتارهای خلافکارانه نمی‌پردازند). با این حال، کاهش دادن سطح تستوسترون خلافکاران جنسی، فعالیت‌های جنسی آنها را مانند سایر مردان، کاهش می‌دهد.

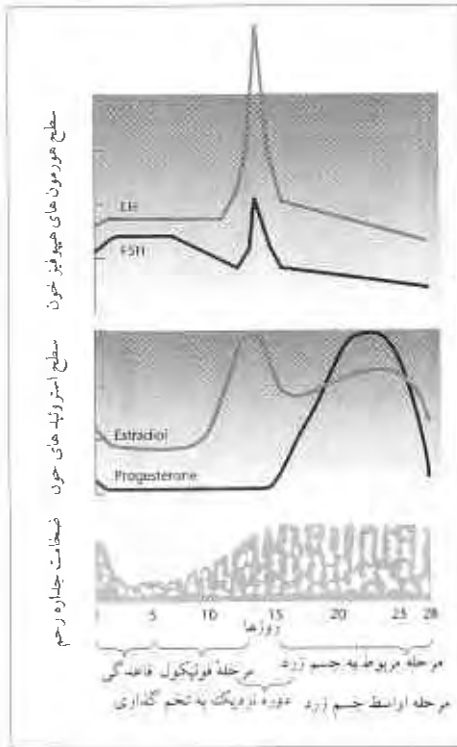
برخی از خلافکاران جنسی با دارویی به نام سیپروترون^۳ درمان شده‌اند. این دارو از چسبیدن تستوسترون به گیرنده‌های درون سلولها ممانعت می‌کند. سایرین با ملدروکسی پروژسترون^۴ درمان شده‌اند که گونادوتروپین^۵ هورمون هیپوفیز که تولید تستوسترون را تحریک می‌نماید، مهار می‌کند. اغلب خلافکاران جنسی ظرف ۴ تا ۸ هفته درمان با هریک از این داروها، کاهش خیال‌پردازیهای جنسی و رفتارهای جنسی خلافکارانه را تجربه می‌کنند. با این حال، این داروها همیشه مؤثر واقع نمی‌شوند، و عوارض جانبی ناخوشایندی از جمله افسردگی، رشد پستان، افزایش وزن، و لخته شدن خون به بار می‌آورند.

بنابراین، پژوهشگران به جستجوی روش مناسب‌تری برای متوقف کردن تستوسترون برآمده‌اند. گزینه تولیدبخش تریپتورلین^۶ است. این داروی بادوامی است که از گونادوتروپین جلوگیری نموده و بنابراین تولید تستوسترون را کاهش می‌دهد. در یک تحقیق معلوم شد که تزریق ماهیانه تریپتورلین سطح تستوسترون خلافکاران جنسی را به کمتر از ۵ درصد سطح قبلی آنها کاهش داد. این دارو به خیال‌پردازیهای جنسی منحرف و رفتار جنسی نابهنجار نیز پایان می‌دهد.

زنان

هیپوتالاموس و هیپوفیز زن با تخمدانها تعامل می‌کنند تا چرخه قاعدگی^۷ را تولید کنند. چرخه

- | | | |
|------------------------|-----------------|----------------|
| 1. sildenafil (Viagra) | 2. melanocortin | 3. cyproterone |
| 4. medroxyprogesterone | 5. gonadotropin | 6. triptorelin |
| 7. menstrual cycle | | |



شکل ۴-۶ سطح خون چهار هورمون در طول چرخه قاعدگی انسان

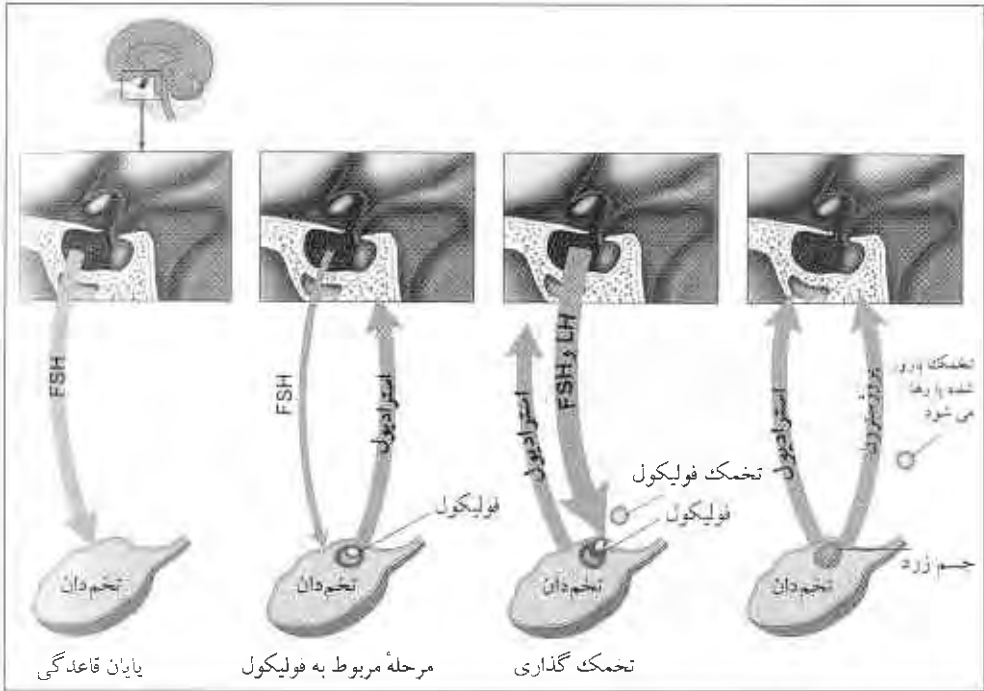
توجه کنید که استروژن و پروژسترون هر دو در مرحله اواسط جسم زرد بالا هستند ولی در دوره قاعدگی شدیداً افت می‌کنند.

رحم را برای لانه‌گیری تخمک بارور آماده می‌سازد. پروژسترون از آزاد شدن بیشتر LH نیز جلوگیری می‌کند. در پایان چرخه قاعدگی، سطح LH، FSH، استرادیول، و پروژسترون افت می‌کند. اگر تخمک بارور نشده باشد، جداره رحم آزاد شده (قاعدگی) و این چرخه دوباره آغاز می‌شود. اگر تخمک بارور شده باشد، سطح استرادیول و پروژسترون به تدریج در طول حاملگی افزایش می‌یابد. یکی از پیامدهای سطح بالای استرادیول و پروژسترون نوسان فعالیت در گیرنده سروتونین ۳ (5HT3) است که مسبب حالت تهوع است (راپرچت و همکاران، ۲۰۰۱). زنان حامله اغلب به علت افزایش فعالیت این گیرنده دچار حالت تهوع می‌شوند. شکل ۴-۷ تعامل‌های بین هیپوفیز و تخمدان را خلاصه می‌کند.

قرصهای کنترل موالید با مختل کرد چرخه بازخورد معمول بین تخمدانها و هیپوفیز از حاملگی

قاعدگی تغییر دوره‌ای در هورمون‌ها و باروری در دوره تقریباً ۲۸ روزه است (شکل ۴-۶). بعد از پایان دوره قاعدگی، هیپوفیز قدامی هورمون محرک فولیکول (FSH)^۱ را آزاد می‌کند که به رشد فولیکول در تخمدان کمک می‌نماید. فولیکول تخمک را پرورش می‌دهد و چند نوع استروژن، از جمله استرادیول را تولید می‌کند. در اواسط چرخه قاعدگی، فولیکول تعداد فزاینده‌ای گیرنده را برای FSH تشکیل می‌دهد، بنابراین با اینکه تراکم FSH در خون کاهش می‌یابد، تأثیرات آن بر فولیکول افزایش می‌یابد. در نتیجه، فولیکول مقدار فزاینده‌ای استرادیول را تولید می‌کند. افزایش آزاد شدن استرادیول باعث افزایش آزاد شدن FSH و فوران ناگهانی آزاد شدن هورمون محرک جسم زرد (LH)^۲ از هیپوفیز قدامی می‌شود (به نمودار بالای شکل ۴-۶ نگاه کنید). LH و FSH با هم ترکیب می‌شوند تا باعث شوند فولیکول تخمک را آزاد کند.

بازمانده فولیکول (که اکنون جسم زرد نامیده می‌شود) هورمون پروژسترون را تولید می‌کند که



شکل ۴-۷ تعامل‌های بین هیپوفیز و تخمدان

FSH ناشی از هیپوفیز، فولیکول تخمدان را تحریک می‌کند تا استرادیول را تشکیل و تولید کند که موجب آزاد شدن FSH و LH از هیپوفیز می‌شود. این هورمون‌ها باعث می‌شوند که فولیکول تخمک خود را آزاد کند و جسم زرد شود. جسم زرد پروژسترون را آزاد می‌کند، در حالی که تخمدان استرادیول را آزاد می‌نماید.

جلوگیری می‌کنند. بر مصرف‌ترین قرص کنترل موالید، قرص ترکیبی، که حاوی استروژن و پروژسترون است از فوران FSH و LH جلوگیری می‌کند که در غیر این صورت تخمک را آزاد می‌کنند. ترکیب استروژن- پروژسترون مخاط گردن رحم را نیز ضخیم کرده و رسیدن اسپرم را به تخمک سخت‌تر می‌کند، و به تخمک اجازه نمی‌دهد که در صورت آزاد شدن، در رحم لانه‌گیری کند. بنابراین، این قرص به چند طریق از حاملگی جلوگیری می‌کند. با این حال، توجه داشته باشید که این قرص از فرد در برابر بیماری‌هایی که از طریق آمیزش جنسی منتقل می‌شوند، مانند ایدز یا سیفلیس، محافظت نمی‌کند. «آمیزش جنسی امن» باید از صرفاً «پیشگیری حاملگی» فزاتر رود.

تغییرات در هورمون‌ها در طول چرخه قاعدگی، میل جنسی زنان را نیز تغییر می‌دهند. در دوره میانی، یعنی دوره نزدیک به تخمک‌گذاری^۱، هنگامی که تخمک‌گذاری روی می‌دهد، زمان حداکثر باروری و افزایش سطح استروژن است. طبق دو تحقیق، زنانی که قرص‌های کنترل موالید مصرف نمی‌کنند، در

1. periovulatory period

طول دوره نزدیک به تخمک‌گذاری بیشتر از هروقت دیگری در طول ماه، فعالیت جنسی را آغاز می‌کنند (آدامز، گولد، و برت، ۱۹۸۷؛ آدری و موریس، ۱۹۶۸) (شکل ۸-۴، صفحات رنگی). طبق تحقیق دیگری، اگر زنان فیلم شهوانی را در طول دوره نزدیک به تخمک‌گذاری تماشا کنند آن را بیشتر از مواقع دیگر لذت‌بخش و برانگیزنده ارزیابی می‌کنند (اسلاب، باکس، هوپ، رولاند، و ون در رفتن بوش، ۱۹۹۶). اما این تأثیرات ناچیز هستند.

هورمونهای جنسی بر توجه زنان به محرکهای مرتبط با میل جنسی نیز تأثیر دارند. در یک تحقیق از زنان خواستند به عکسهای چهره‌ای که روی صفحه ظاهر می‌شدند نگاه کنند و هر یک را با سرعت هرچه تمامتر به عنوان مرد یا زن طبقه‌بندی کنند. آنها زمانی که در دوره نزدیک به تخمک‌گذاری بودند سریعتر از مواقع دیگر طبقه‌بندی کردند (ماکری، آلنویک، میلن، ۲۰۰۲).

بحث ویژه

نشانه‌گان پیش از قاعدگی

برخی زنان در روزهای قبل از قاعدگی، دستخوش اضطراب، تحریک‌پذیری، و افسردگی می‌شوند؛ تجربه‌ای که به نشانه‌گان پیش از قاعدگی^۱ معروف است. اصطلاحات نشانه‌گان و اختلال به مشکلی پزشکی اشاره دارند که نیازمند درمان پزشکی بوده و بنابراین در اغلب موارد نامناسب هستند با این حال، وسیعاً از این اصطلاحات استفاده می‌شود.

چون نشانه‌گان پیش از قاعدگی هنگام تغییرات هورمونی عمده روی می‌دهد، بررسی رابطه احتمالی بین هورمون‌ها و نشانه‌گان پیش از قاعدگی معقول به نظر می‌رسد. درست قبل از قاعدگی، سطح استرادیول و پروژسترون کاهش می‌یابد، در حالی که سطح کورتیزول (هورمون غده فوق کلیوی) افزایش می‌یابد. با این حال زنانی که دچار نشانه‌گان پیش از قاعدگی می‌شوند مانند زنان بدون این نشانه‌گان، نوسانات یکسانی در این هورمون‌ها دارند. البته زنانی که دچار نشانه‌گان پیش از قاعدگی می‌شوند ممکن است نوسانات ضعیف‌تری داشته باشند: آنها در طول چرخه قاعدگی سطح استرادیول، پروژسترون، و نوراپی‌نفرین پایدارتری از زنان دیگر دارند (بلوم و همکاران، ۲۰۰۴).

علاقه پژوهشی زیادی جلب سوخت و ساز پروژسترون شده است. پروژسترون به چند ماده دیگر از جمله آلوپرگنانولون^۲ تجزیه می‌شود که سیناپسهای GABA را که پاسخهای اضطراب و استرس را کنترل می‌کنند، تغییر می‌دهد. در چند تحقیق معلوم شده است که زنان مبتلا به نشانه‌گان پیش از قاعدگی سطح طبیعی پروژسترون دارند ولی از سطح پایین‌تر از طبیعی آلوپرگنانولون، مخصوصاً در طول دوره پیش از قاعدگی برخوردارند.

1. premenstrual syndrome

2. allopregnanolone

سئوالهایی برای مرور



- ۷- چه شواهدی نشان می‌دهند که تستوسترون برای سایق جنسی مرد اهمیت دارد؟
- ۸- در چه زمانی از چرخه قاعدگی زن سطح استروژن و پروژسترون در بالاترین حد است؟ چه موقعی در پایین‌ترین حد است؟
- ۹- بین هورمونهای جنسی و نشانگان پیش از قاعدگی چه ارتباطی وجود دارد؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

رفتار مادری

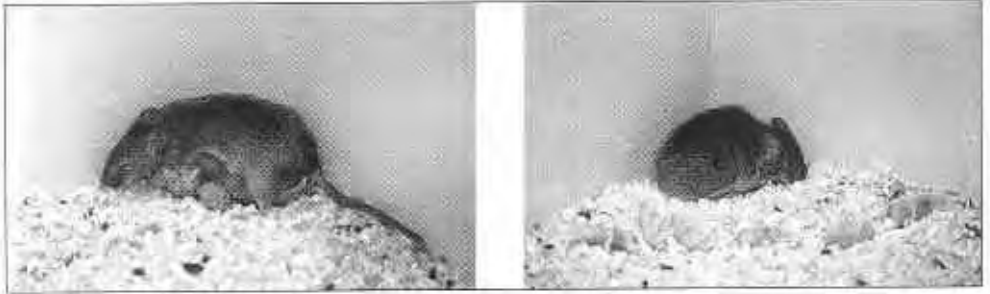
در پرندگان و پستانداران - احتمالاً به استثنای انسانها - تغییرات هورمونی مادر را برای رفتار مادری آماده می‌کنند. در اواخر حاملگی (یا جوجه‌کشی تخم در پرندگان)، حیوان ماده مقادیر زیادی استرادیول، پرولاکتین، و اوکسی‌توسین^۱ ترشح می‌کند. پرولاکتین برای تولید شیر و جنبه‌هایی از رفتار مادری مانند بازیافتن بچه‌های سرگردان و برگرداندن آنها به لانه ضروری است. در آن گونه‌هایی که پدرها در مراقبت از بچه‌ها مشارکت دارند، پرولاکتین برای رفتار آنها نیز اهمیت دارد (شرادین و آنزبرگر، ۱۹۹۹). اوکسی‌توسین هورمون جالبی است، به طوری که تأثیر آن از رفتار مادری تا برانگیختگی جنسی، دلبستگی اجتماعی، و تقویت یادگیری گسترش دارد (کاسفلد، هینریچز، زاک، فیش باچر، و فر، ۲۰۰۵، تومازاوا و همکاران، ۲۰۰۳).

حیوان ماده علاوه بر ترشح کردن این هورمونها، الگوی گیرنده‌های هورمون خود را نیز تغییر می‌دهد. برای مثال، مغز او در اواخر حاملگی حساسیت خود را به استرادیول، در مناطق مسئول رفتار مادری اما نه در مناطقی که مسئول رفتار جنسی هستند، افزایش می‌دهد. این تغییرات هورمونی توجه مادران به بچه خود را بعد از زایمان افزایش می‌دهند. هورمونها با افزایش دادن فعالیت در منطقه پیش‌بینایی میانی و هیپوتالاموس قدامی، مناطقی که برای رفتار مادری موشها ضروری هستند، تأثیر می‌گذارند (شکل ۹-۴). (قبلاً به منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی به خاطر اهمیت آن برای تنظیم دما، تشنگی، و رفتار جنسی اشاره کردیم. این منطقه کوچک فعالی است).

هورمون مهم دیگر وازوپرسین^۲ است که توسط هیپوتالاموس ساخته می‌شود و غده هیپوفیز خلفی آن را ترشح می‌کند. موشهای علف‌زار نر که مقدار زیادی وازوپرسین ترشح می‌کنند، پیوندهای درازمدتی

1. oxytocin

2. vasopressin

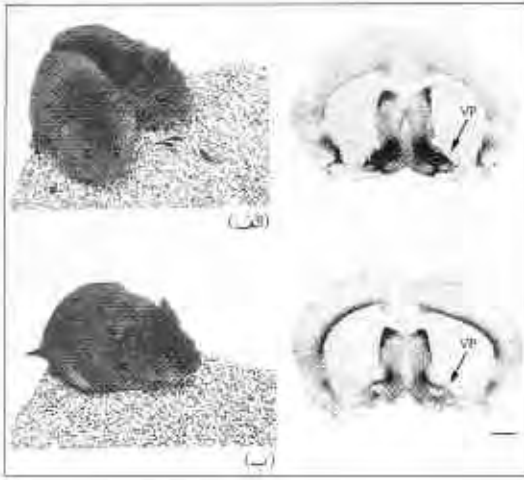


شکل ۴-۹ رشد مغز و رفتار مادری در موشها

موش سمت چپ رفتار مادری طبیعی را نشان می‌دهد. موش سمت راست جهشی ژنتیکی دارد که از جمله تأثیرات دیگر، رشد منطقه بيش‌بينایی و هیپوتالاموس قدامی را مختل می‌کند.

با ماده‌ها برقرار نموده و به بزرگ کردن بچه‌هایشان کمک می‌کنند. موش مرتع نر که سطح وازوپرسین خیلی پایین تری دارد، با ماده جفت‌گیری کرده و بعد تقریباً به آن بی‌توجهی می‌کند (شکل ۱۰-۴). اگر موش مرتع نری در یک قفس گذاشته شود، جایی که بتواند نشستن در کنار ماده‌ای که به تازگی با آن جفت‌گیری کرده یا کنار ماده جدیدی را انتخاب کند، نه ماده‌ای را که با آن جفت‌گیری کرده ترجیح می‌دهد نه از آن دوری می‌کند، انگار اصلاً آن را نمی‌شناسد. در واقع، او بیشتر اوقات نزدیک هیچ یک از موشهای ماده نمی‌نشیند بلکه ترجیح می‌دهد تنها بنشیند. اما بعد از اینکه پژوهشگران راهی برای افزایش دادن فعالیت ژنهای مسئول وازوپرسین در یک قسمت از مغز این موشها پیدا کردند، رفتار موشهای مرتع نر تغییر کرد. اگر آنها را در همان قفس می‌گذاشتند، ناگهان ترجیح نیرومندی را برای جفت اخیر خود نشان می‌دادند و حتی به او در نگهداری از بچه‌ها کمک می‌کردند (لیم و همکاران، ۲۰۰۴) اینکه آیا موش ماده شگفت‌زده می‌شد یا نه، ما نمی‌دانیم. این نتیجه، نمونه‌محکمی از تغییر دادن رفتار اجتماعی به وسیله دستکاری کردن فعالیت ژن واحدی است. (هنوز نمی‌دانیم که آیا وازوپرسین تأثیرات مشابهی در انسانها دارد یا نه).

گرچه رفتار مادری موشها در چند روز اول به هورمون‌ها وابسته است، ولی در مراحل بعدی کمتر به آن وابسته می‌شود. اگر ماده‌ای که هرگز حامله نبوده است با تعدادی بچه موش رها شود، ابتدا به آنها بی‌توجهی کرده ولی به تدریج بیشتر به آنها توجه می‌کند. (چون بچه‌ها نمی‌توانند بدون مراقبت مادر زنده بمانند، آزمایشگران باید هر از گاهی آنها را با بچه‌های جدید و سالم عوض کنند) بعد از تقریباً ۶ روز، مادرخوانده لانه می‌سازد، بچه‌ها را در لانه دور هم جمع می‌کند، آنها را می‌لیسد و به جز شیر دادن، هر کار دیگری را که مادر عادی انجام می‌دهد اجرا می‌کند. این رفتار وابسته به تجربه، به تغییرات



شکل ۱۰-۴ تأثیرات وازوپرسین بر رفتارهای اجتماعی و جفت‌گیری

(الف) موشهای علف زار پیوندهای درازمدتی برقرار می‌کنند، رنگی کردن مغز آنها مقدار زیادی هورمون وازوپرسین را نشان می‌دهد (ب) گونه بسیار نزدیکی، موشهای مرتع، جفت‌گیری می‌کنند ولی بعداً جدا می‌شوند و هیچ دلبستگی اجتماعی نشان نمی‌دهند مغز آنها وازوپرسین بسیار کمتری دارد

هورمونی نیاز ندارد و حتی در موشهایی که تخمدانهای آنها برداشته شده است روی می‌دهد. یعنی، انسانها تنها گونه‌ای نیستند که مادر بدون اینکه ابتدا حامله شود، فرزندی را برای نگهداری قبول می‌کند.

مهمترین تأثیر ناشی از بودن با بچه‌ها این است که مادر به بوی آنها عادت می‌کند. بچه موشها موادی شیمیایی را آزاد می‌کنند که عضو وِرونزال^۱ مادر را که به فرومون^۲ پاسخ می‌دهد تحریک می‌کند. می‌توانیم تصور کنیم که تکامل بچه‌ها را به فرومونی مجهز کرده که رفتار مادری را فرامی‌خواند، ولی در واقع، فرومون آنها با تحریک کردن رفتارهای پرخاشگرانه، در رفتار مادری اختلال ایجاد می‌کند. برای مادری که به تازگی حاملگی را پشت سر گذاشته است این اختلال مسئله‌ای نیست؛ هورمونهای او

منطقه پیش‌بینایی میانی وی را طوری آماده کرده‌اند که تکانه‌های رقیب را تحت‌الشعاع قرار می‌دهد اما ماده‌ای که آمادگی هورمونی ندارد، بچه‌ها را رد می‌کند، مگر اینکه با بوی آنها آشنا شود.

چرا پستانداران برای رفتار مادری به دو مکانیزم نیاز دارند - یکی وابسته به هورمون و دیگری غیروابسته به آن؟ در مرحله مقدماتی، هورمونها عدم آشنایی مادر را با بچه جبران می‌کنند. در مرحله بعدی، با اینکه هورمونها رو به کاهش می‌روند، تجربه، رفتار مادری را حفظ می‌کند.

آیا هورمونها برای رفتار مادری انسان اهمیت دارند؟ تغییرات هورمونی برای اینکه مادر به بچه شیر بدهد ضروری هستند، اما در غیر این صورت، تغییرات هورمونی برای آماده کردن هیچ کس جهت مراقبت از بچه ضروری نیستند. مردان و زنانی که هرگز حامله نشده‌اند می‌توانند فرزندان را اختیار کنند و والدینی عالی باشند. امکان دارد که تغییرات هورمونی جنبه‌هایی از رفتار مادری انسان را تسهیل کند یا افزایش دهد، ولی در این رابطه اطلاعات پژوهشی وجود ندارد.

1. Vomeronasal یک رشته گیرنده‌هایی که نزدیک گیرنده‌های بویایی قرار دارند ولی از آنها جدا هستند

2. pheromone



سئوالهایی برای مرور

۱۰. چه عواملی مدت کوتاهی بعد از اینکه موشها زایمان می‌کنند مسئول رفتار مادری هستند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: رفتارها و انگیزش‌های تولید مثل

موش مادر مدت کوتاهی بعد از به دنیا آمدن بچه‌هایش سرتا پای آنها را لیس می‌زند و این تحریک برای بقای آنها ضروری است. چرا او این کار را می‌کند؟ احتمالاً او نمی‌داند که لیس زدن به آنها کمک می‌کند. او به این دلیل نوزادان خود را لیس می‌زند که آنها پوشیده از مایع شور هستند که برای او خوشمزه است. اگر او به مایعات شور دیگر دسترسی داشته باشد، از لیسیدن نوزادانش دست می‌کشد (گابرنیک و آلبرتس، ۱۹۸۳). به‌طور قیاسی، رفتار جنسی در کل و وظیفه منتقل کردن ژنهای ما را بر عهده دارد، ولی ما صرفاً برای منتقل کردن ژنهایمان به دنبال برانگیختگی جنسی نیستیم. در واقع، افراد اغلب از وسایل جلوگیری برای اجتناب کردن از تولید مثل استفاده می‌کنند. ما طوری تکامل یافته‌ایم که از عمل جنسی لذت ببریم. همین اصل در مورد گرسنگی، تشنگی، و انگیزشهای دیگر صدق می‌کند: ما گرایشهایی را تکامل بخشیده‌ایم تا از اعمالی لذت ببریم که در کل، احتمال زنده ماندن و تولید مثل نیاکانمان را افزایش داده‌اند.

خلاصه

- ۱- رفتارهای مرد و زن به علت هورمونهای جنسی که ژنهای خاصی را فعال می‌کنند، تفاوت دارند. در ضمن، ژنهای خاصی روی کروموزوم Y در مغز فعال هستند و حداقل یک ژن روی کروموزوم X فقط در مغز زن فعال است.
- ۲- تأثیرات سازمان‌دهی هورمون، که در طول دوره حساس اعمال می‌شوند، تغییرات نسبتاً دایمی در آناتومی و فیزیولوژی ایجاد می‌کنند.
- ۳- در غیاب هورمونهای جنسی، پستاندار بچه اندامهای تناسلی بیرونی شبه‌ماده را پرورش می‌دهد. اضافه شدن تستوسترون رشد را به سمت الگوی نرینه تغییر می‌دهد. استرادیول اضافی، در محدوده طبیعی، تعیین نمی‌کند که آیا حیوان نر به نظر برسد یا ماده. با این حال، استرادیول و سایر استروژنها جنبه‌های گوناگون رشد مغز و اندامهای جنسی درونی را تغییر می‌دهند.
- ۴- در خلال رشد اولیه موشها، تستوسترون در سلولهای خاص مغز به استرادیول تبدیل می‌شود که

عملاً رشد آنها را نرینه می‌کند. مکانیزمهای تمایز جنسی مغز انسان چندان شناخته شده نیستند. ۵- ظاهراً تأثیرات سازمان دهنده هورمونهای جنسی نیز بر الگوهای استدلال فضایی تأثیر دارند. مردان بیشتر از زنان با جهت‌هایی نظیر شمال و جنوب هدایت می‌شوند، در حالی که زنان بیشتر به علامت متکی هستند.

۶- در بزرگسالی، هورمونهای جنسی می‌توانند رفتارهای جنسی را عمدتاً با کمک کردن به فعالیت در منطقه پیش‌بینایی میانی و هیپوتالاموس قدامی فعال کنند. هورمونها در واکنش به برانگیختگی جنسی سلولها را برای آزاد کردن دوپامین آماده می‌کنند. آزاد شدن دوپامین در طول ارگاسم به تأثیر داروهای اعتیادآور شباهت دارد. چرخه قاعدگی زن به چرخه بازخوردی بستگی دارد که آزاد شدن چند هورمون را افزایش و بعد کاهش می‌دهد. در تعدادی از گونه‌ها، ماده‌ها فقط زمانی که بارور هستند از لحاظ جنسی پذیرا می‌باشند. زنان می‌توانند در هر زمانی از لحاظ جنسی پاسخ بدهند ولی در زمان تخمک‌گذاری میل جنسی آنها اندکی افزایش می‌یابد و این زمانی است که استروژن در سطح بالایی است.

۷- هورمونهایی که در حدود زمان زایمان آزاد می‌شوند، به رفتار مادری در تعدادی از گونه‌های پستانداران کمک می‌کنند. با این حال، قرار گرفتن طولانی در معرض بچه‌ها نیز برای ایجاد رفتار مادری کفایت می‌کند. تسهیل هورمونی برای رفتار مادری انسان ضروری نیست.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- هورمونهای جنسی استروئیدها هستند. آنها به گیرنده‌های غشا می‌چسبند، پروتئین‌های خاصی را در سیتوپلاسم سلول فعال کرده و ژنهای خاصی را فعال یا نفعال می‌کنند.
- ۲- پستانداری که در معرض سطح بالای هورمونهای نرینه و مادینه قرار گرفته است، نر می‌شود. پستانداری که در معرض سطوح پایین هردو هورمون قرار گرفته است، ماده می‌شود. رشد اندامهای تناسلی عمدتاً به وجود یا عدم وجود آندروژنها بستگی دارد.
- ۳- زنان حامله باید از الکل، ماری‌جوانا، هالوپریدول، و کوکائین دوری جویند زیرا این داروها در رشد جنسی مردانه اختلال ایجاد می‌کنند. حتی آسپیرین و مواد شیمیایی جداره بطریها و قوطی‌ها نابهنجاریهای خفیفی را به وجود می‌آورند. ظاهراً نتایج به مقدار و زمان این مواد شیمیایی بستگی دارند.
- ۴- ماده‌ای که فاقد آلفا - فتوپروتئین بوده است به وسیله استروژنهای خودش نرینه می‌شود.
- ۵- مردان بیشتر از زنان تکلیف فضایی را بر حسب جهت‌هایی چون شمال و جنوب حل می‌کنند؛ زنان

- بیشتر به علائم متکی هستند. مردان در تکالیفی که علائم مطمئنی ندارند بهتر عمل می‌کنند ولی وقتی علائم موجود باشند این امتیاز را ندارند.
- ۶- تستوسترون و استرادیول سلولهای هیپوتالاموس را برای آزاد کردن دوپامین آماده می‌کنند.
- ۷- داروهایی مانند تریپتورلین که تستوسترون را متوقف می‌کنند سایق و رفتار جنسی را کاهش می‌دهند. در ضمن، سایق جنسی مردان در سنی که سطح تستوسترون آنها در بالاترین حد است عموماً قوی‌تر می‌باشد.
- ۸- استروژن و پروژسترون در مراحل نزدیک به تخمک‌گذاری و اواسط جسم زرد در بالاترین سطح هستند؛ آنها در طول قاعدگی و درست بعد از آن در پایین‌ترین سطح می‌باشند.
- ۹- نشانگان پیش از قاعدگی واکنش غیرعادی به تغییرات عادی است که در هورمونهای جنسی روی می‌دهند. زنان مبتلا به نشانگان پیش از قاعدگی ممکن است در مقایسه با سایر زنان نوسانات هورمونی ضعیف‌تری داشته باشند. یک فرضیه نشانگان پیش از قاعدگی را به سطح پایین یک محصول متابولسمی پروژسترون ربط می‌دهد.
- ۱۰- مرحلهٔ مقدماتی رفتار مادری موشها به فوران آزاد شدن هورمونهای پرولاکتین و اوکسی‌توسین بستگی دارد. چند روز بعد، تجربه موش ماده با نوزادان، پاسخهای وُمرونازال را که باعث می‌شوند آنها را رد کند، کاهش می‌دهد. تجربه با نوزادان رفتار مادری را بعد از اینکه سطح هورمونهای کاهش می‌یابد، نگه می‌دارد.

سئوالهایی برای تفکر

- ۱- قرص RU-486 با متوقف کردن تأثیرات پروژسترون موجب سقط می‌شود. توضیح دهید چگونه این فرایند مؤثر واقع می‌شود.
- ۲- وجود یا عدم وجود تستوسترون تعیین می‌کند که آیا پستاندار به صورت نر یا ماده متمایز خواهد شد. در پرندگان این ماجرا برعکس است: وجود یا عدم وجود استروژن اهمیت دارد. اگر این مکانیزم برای پستانداران بود، استروژن چه مشکلات تعیین جنسیتی را ایجاد می‌کرد؟ چرا این مشکلات در پرندگان ایجاد نمی‌شوند؟
- ۳- داروهای ضد روان‌پریشی، مانند هالوپریدول و کلرپرومازین، فعالیت در سیناپسهای دوپامین را متوقف می‌کنند. آنها برای رفتار جنسی چه عوارض جانبی ممکن است داشته باشند؟

قسمت دهم

تنوع رفتار جنسی

افراد از نظر فراوانی رفتار جنسی، نوع فعالیت جنسی‌ای که ترجیح می‌دهند، و جهت‌گیری جنسی تفاوت زیادی دارند. چون فعالیت جنسی عمدتاً در خلوت روی می‌دهد، ما نمی‌دانیم چقدر تنوع وجود دارد. در این قسمت، برخی از تنوع‌ها را بررسی خواهیم کرد، ولی ابتدا به تفاوت‌هایی بین مردان و زنان در کل خواهیم پرداخت. چند پژوهشگر سعی کرده‌اند صرفاً از توصیف کردن این تفاوت‌ها فراتر روند و آنها را برحسب تکامل توضیح دهند، و توجیهاط مطرح شده آنها هم جالب و هم بحث‌انگیز هستند.

تعبیرهای تکاملی رفتار جفت‌گیری

اجازه دهید با تعدادی مشاهده رایج شروع کنیم: اولاً، مردان بیشتر از زنان به دنبال همسران جنسی متعدد، مخصوصاً برای رویاروی‌های کوتاه‌مدت هستند. ثانیاً، زنان بیشتر از مردان به فکر توانایی کسب درآمد همسر بالقوه هستند در حالی که مردان به احتمال بیشتری به جوانی همسر اهمیت می‌دهند. ثالثاً، مردان معمولاً بیشتر از زنان به هرگونه نشانه بی‌وفایی یا خیانت جنسی حسادت نشان می‌دهند. گرچه این نتیجه‌گیری‌های کلی در بین افراد تفاوت دارند، ولی آنها در بین فرهنگ‌ها پابرجا بوده و شبیه‌گرایش‌هایی هستند که در در چند گونه دیگر دیده شده‌اند. با توجه به اینکه رفتار جفت‌گیری (همسرگزینی) انسان با سایر گونه‌ها تفاوت زیادی دارد، نباید از روی بی‌دقتی رفتارهای یک گونه را به گونه دیگر تعمیم دهیم. با این حال، شماری از نظریه‌پردازان معتقدند رفتارهای متفاوت مردان و زنان تأثیر فشارهای تکاملی گذشته را منعکس می‌کنند (باس، ۲۰۰۰). امکان دارد این استدلالها را قبول کنیم یا نکنیم، ولی باید آنها را با دقت بررسی نماییم.

علاقه به همسران متعدد

چرا مردان با احتمال بیشتری به روابط جنسی کوتاه با چند همسر علاقه دارند؟ از نقطه نظر تکاملی گسترش دادن ژن‌ها، مردان می‌توانند با یکی از این دو راهبرد به این کار مبادرت ورزند: وفادار بودن به یک زن و صرف کردن انرژی در کمک کردن به او و بچه‌هایش، یا رابطه برقرار کردن با چند زن به این امید که تعدادی از آنها بتوانند بدون کمک آنها فرزندانشان را بزرگ کنند. البته هیچ کس نیازی ندارد نسبت به این راهبردها هشیار باشد. در مقابل، زن صرف نظر از تعداد همسران جنسی، هر ۹ ماه می‌تواند بیش از یک بار حامله شود. بنابراین امکان دارد که تکامل، مردان یا حداقل برخی از مردان را طوری آماده کرده باشد که بیشتر از زنان به همسران متعدد علاقه‌مند باشند.

یکی از ایرادها این است که گاهی زن از داشتن چند همسر بهره‌مند می‌شود (هاردی، ۲۰۰۰). اگر شوهر او ناباور باشد، رابطه با مردی دیگر می‌تواند تنها راه او برای تولید مثل باشد. در ضمن، همسر دیگر ممکن است هدایای باارزشی برای او فراهم کند و با فرزندان او مهربان باشد. بنابراین، چندهمسرگزینی ممکن است برای مردان جالب‌تر باشد ولی برای زنان نیز امتیازاتی دارد. ایراد دیگر این است که پژوهشگران شواهد مستقیمی در اختیار ندارند که نشان دهند ژن‌ها بر اینکه آیا افراد یک همسر یا چند همسر را ترجیح دهند تأثیر می‌گذارند. ما بعداً به این موضوع بر می‌گردیم.

آنچه مردان و زنان از همسر می‌طلبند

مردان و زنان هر دو همسر سالم، باهوش، صادق، و جذاب را ترجیح می‌دهند. زنان تمایلات دیگری هم دارند که برای مردان برجسته نیستند. برای مثال، اغلب زنان همسری را ترجیح می‌دهند که تأمین‌کننده معاش خوبی باشد. همان‌گونه که ممکن است حدس بزنید این گرایش در جوامعی که زنان خودشان درآمد ندارند نیرومندتر است. با این حال، در تمام جوامع شناخته شده، آنقدر که زنان به ثروت و موفقیت مرد علاقه دارند، مردان به ثروت و موفقیت زن اهمیت نمی‌دهند (باس، ۲۰۰۰). به عقیده نظریه‌پردازان تکاملی، دلیل آن واضح است: در حالی که زن حامله است و از فرزند کوچک خود نگهداری می‌کند، برای به دست آوردن غذا و ضروریات دیگر به کمک نیاز دارد. تکامل از هر ژنی که باعث شود زنان به دنبال تأمین‌کننده معاش خوبی باشند حمایت می‌کند. در رابطه با این گرایش، اغلب زنان هنگام معاشقه محتاط هستند. حتی اگر مردی به نظر برسد که خیلی به همسرش علاقه دارد، همسر او قبل از اینکه نتیجه بگیرد که شوهرش احساس تعهد عمیق به او می‌کند، مدتی انتظار می‌کشد (باس، ۲۰۰۱). او مردی را نمی‌خواهد که برای مدتی مشتاقانه رفتار کند ولی وقتی به وی نیاز دارد او را ترک کند.

مردان همسر جوان را بیشتر ترجیح می‌دهند. توجه تکاملی آن این است که زنان جوانتر بیشتر از

زنان مسن‌تر احتمال بارور شدن دارند، طوری که مرد بتواند به وسیله رابطه با زن جوانتر ژنهای خود را گسترش دهد. مردان تا سن پیری بارور می‌مانند، بنابراین زن کمتر نیاز دارد که بر جوانی اصرار ورزد. توجه مغایر این است که زنان نیز در صورت امکان همسر جوان را ترجیح می‌دهند، ولی در خیلی از جوامع، فقط مردان مسن‌تر برای ازدواج کردن از امکانات مالی کافی برخوردارند.

تفاوتها در حسادت

چرا مردان بیشتر از زنان در مورد خیانت جنسی همسر حسادت نشان می‌دهند؟ اگر مرد بخواهد ژنهای خود را منتقل کند - نکته مهم در تکامل - باید مطمئن باشد فرزندان را که برای آنها معاش تأمین می‌کند از خودش باشند. زن خیانت کار این اطمینان را تهدید می‌کند. فرزندان یک زن لزوماً از خودش هستند، پس او نگرانی مشابهی ندارد.

یک راه برای آزمایش کردن این تعبیر، مقایسه کردن فرهنگهاست. نگرشها درباره وفاداری جنسی از یک فرهنگ به فرهنگ دیگر تفاوت داشته و از پذیرش رابطه جنسی نامشروع تا منع کامل آن گسترش دارند. با این حال، گرچه برخی فرهنگها برای مردان قابل قبول‌تر می‌دانند که رابطه جنسی نامشروع داشته باشند، هیچ فرهنگ شناخته شده‌ای آن را برای زنان قابل تحمل نمی‌داند. آیا ما باید بیشتر تحت تأثیر این موضوع قرار بگیریم که حسادت در مردان حداقل به اندازه زنان نیرومند و معمولاً بیشتر است، یا اینکه باید بیشتر تحت تأثیر این موضوع قرار بگیریم که حسادت در فرهنگهای گوناگون تفاوت دارد؟ افراد معقول در این باره به نتیجه‌گیریهای متفاوتی می‌رسند.

کدامیک شما را بیشتر ناراحت می‌کند: همسر شما رابطه جنسی کوتاه مدتی با فرد دیگری داشته باشد یا از لحاظ عاطفی به کس دیگری نزدیک باشد؟ طبق چندین تحقیق، مردان می‌گویند از خیانت جنسی بیشتر ناراحت خواهند شد، در حالی که زنان از بی‌وفایی عاطفی بیشتر ناراحت می‌شوند (شاکل فورد، باس و پنت، ۲۰۰۲). با این حال، این تحقیقات به موقعیت‌های فرضی پرداخته‌اند. اغلب مردان و زنانی که عملاً با همسر خیانتکار برخورد داشته‌اند می‌گویند از صمیمی شدن عاطفی همسر خود به فردی دیگر بیشتر از رابطه جنسی نامشروع ناراحت شدند (هاریس، ۲۰۰۲).

تکامل یافته یا آموخته شده؟

اگر رفتاری امتیازات آشکاری برای بقا یا تولید مثل داشته، و در بین فرهنگها مشابه باشد، آیا می‌توانیم نتیجه بگیریم که به وسیله تکامل پرورش یافته است؟ لزوماً نه. البته، مغز مانند هر عضو دیگری تکامل یافته است، و البته که گرایشهای رفتاری ما حاصل تکامل هستند. اما سؤال اساسی این است که آیا تکامل، رفتار ما را آنقدر بادقت تنظیم کرده است که به دنبال همسری باشیم که از استعداد کسب درآمد بالا برخوردار باشد.

شباهت بین فرهنگی دلیل نیرومندی برای گرایش تکامل یافته نیست. برای مثال افراد سرتاسر دنیا قبول دارند که $2+2=4$ می شود ولی فرض نمی کنیم که آنها برای این عقیده دارای ژن هستند. همین طور، امکان دارد زنان سرتاسر دنیا به این نتیجه رسیده باشند که از ازدواج کردن با مردی که بتواند آنها را خوب تأمین کند بهره مند می شوند.

برای اینکه ثابت کنیم که ما گرایش به عمل کردن به شیوه خاصی را تکامل بخشیده ایم، قطعی ترین دلیل این است که نشان دهیم ژنهای خاصی تأثیرات قابل اثباتی دارند. برای مثال، اگر اغلب مردان ژنهایی داشته باشند که آنها را برای ترجیح دادن زنان جذاب تحت تأثیر قرار دهند، در این صورت احتمالاً قادر خواهیم بود مردان دارای جهش در آن ژن را پیدا کنیم که باعث می شود زنان زشت را ترجیح دهند! بسیار خوب، این مثال شاید خیلی مناسب نباشد، ولی نکته این است: باید درباره اینکه چه چیزی حاصل تکامل ماست در برابر اینکه چه چیزی را در طول عمر خود یاد می گیریم با احتیاط نتیجه گیری کنیم.

سئوالهایی برای مرور



- ۱- درباره اینکه چرا زنان بیشتر از مردان به ثروت و موفقیت همسر خود علاقه مند هستند چه امتیاز تکاملی وجود دارد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

هویت جنسیتی و رفتارهایی که از لحاظ جنسیت متمایز شده اند

گونه ای از ماهی ها وجود دارد که نر و ماده با هم از تخمها و بچه های خود مراقبت می کنند. اگر یکی از آنها بمیرد، دیگری به دنبال همسر جدید می گردد ولی برای یافتن آن خیلی دور نمی رود. این نوع ماهی خیلی در خانه خود می ماند. اگر نتواند به راحتی همسری از جنس مخالف بیابد، عضو بدون همسری را از جنس خودش پیدا کرده و جنسیت خود را تغییر می دهد و با همسایه جفت گیری می کند. تغییرات نر به ماده و ماده به نر به طور برابر رایج است (ناکاشیما، کوامورا، و یوگو، ۱۹۹۵).

انسانها نمی توانند تغییر جنسیت دهند و بارور بمانند، ولی ما موارد بینابینی و تنوعهایی در رشد جنسی داریم. رشد جنسی مسئله حساسی است، بنابراین اجازه دهید از ابتدا آن را مشخص کنیم: «متفاوت» به معنی «استثنا» نیست. افراد به همان صورتی که از نظر قد، وزن، هیجانها، و حافظه تفاوت دارند، به طور طبیعی از نظر رشد جنسی نیز متفاوت هستند.

هویت جنسی^۱ عبارت است از نحوه‌ای که خود را از لحاظ جنسی تشخیص می‌دهیم و می‌نامیم. تفاوت‌های زیستی بین مردان و زنان تفاوت‌های جنسی نامیده می‌شود؛ تفاوت‌هایی که از تفکر افراد درباره خودشان به عنوان مرد یا زن ناشی می‌شوند، تفاوت‌های جنسیتی نام دارد. برای حفظ کردن این تمایز مفید، باید در برابر گرایش به صحبت کرد از «جنسیت» سگها، مگسهای میوه، و الی آخر مقاومت کنیم. هویت جنسیتی خصیصه انسان است.

اغلب افراد هویت جنسیتی را که با ظاهر بیرونی آنها هماهنگ است می‌پذیرند که معمولاً نحوه‌ای که آنها پرورش یافته‌اند نیز هست. با این حال، برخی افراد از جنسیت تعیین شده خود ناراضی هستند و خیلی‌ها خود را از جهاتی بیشتر مردانه و از جهات دیگر بیشتر زنانه توصیف می‌کنند. روان‌شناسان از دیرباز فرض کرده‌اند که جنسیت عمدتاً یا کاملاً به نحوه‌ای که افراد فرزندان خود را بار آورده‌اند بستگی دارد. با این حال، شواهد متعددی حاکی از آن هستند که عوامل زیستی، مخصوصاً هورمون‌های پیش از تولد نیز اهمیت دارند.

میان جنس‌ها

برخی افراد دقیقاً مرد یا زن نیستند بلکه چیزی بینابین هستند. برای مثال، برخی از مردان XY که در ژن SRY دستخوش جهش (موتاسیون) شده‌اند، اندامهای تناسلی نامناسبی را پرورش داده‌اند. برخی افراد با الگوی کروموزوم XX ولی ژن SRY^۲ ای به دنیا آمده‌اند که از جایجا شدن کروموزوم Y پدر در کروموزوم دیگری حاصل شده است. آنها به‌رغم کروموزوم‌های XXشان، تخمدان و یک بیضه، یا دو بیضه، یا ترکیبی از بافت بیضه و تخمدان در هر طرف دارند.

برخی دیگر به علت الگوی غیرعادی هورمون، ظاهر بینابینی را پرورش می‌دهند. به یاد بیاورید که تستوسترون در مدت رشد اولیه، اندامهای تناسلی و هیپوتالاموس را نرینه می‌کند. مرد ژنتیکی که سطح پایین تستوسترون یا جهش گیرنده‌های تستوسترون دارد ممکن است ظاهر زنانه یا بینابین را پرورش دهد (میسراهی و همکاران، ۱۹۹۷). زن ژنتیکی که بیش از اندازه معمول در معرض تستوسترون قرار داشته است می‌تواند تا اندازه‌ای نرینه شود.

رایج‌ترین علت این وضعیت پریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی (CAH)^۳، به معنی رشد بیش از حد غدد فوق کلیوی از لحظه تولد است. معمولاً غده فوق کلیوی با غده هیپوفیز رابطه بازخورد منفی

1. gender identity

2. Sex-region Y gen که باعث می‌شود غدد جنسی ابتدایی به بیضه‌ها تبدیل شوند

3. congenital adrenal hyperplasia

دارد. هیپوفیز هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH)^۱ ترشح می‌کند که غده فوق کلیوی را تحریک می‌نماید. غده فوق کلیوی چند هورمون، از جمله کورتیزول را ترشح می‌کند که آزاد شدن ACTH را کاهش می‌دهد. برخی افراد از نظر توانایی تولید کردن کورتیزول محدودیت ژنتیکی دارند. چون هیپوفیز نمی‌تواند کورتیزول زیادی را به عنوان علامت بازخورد دریافت کند، به ترشح ACTH بیشتر ادامه می‌دهد، و باعث می‌شود که غده فوق کلیوی مقادیر بیشتری از هورمونهای دیگر خود، از جمله تستوسترون را ترشح کند. در مرد ژنتیکی، تستوسترون اضافی تأثیر ناچیزی دارد، هرچند که بدکار کردن غده فوق کلیوی می‌تواند مشکلاتی را در نگهداری نمک ایجاد کند. با وجود این، زنان ژنتیکی با چنین وضعیتی، درجات مختلفی از نرینه‌سازی اندامهای تناسلی بیرونی را پرورش می‌دهند. (اندامهای درونی مانند تخمدانها کمتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند). شکل ۴-۱۱ نمونه‌ای را ارائه می‌دهد. به ساختاری که چیزی بینابین کلیتوریس و آلت مردی و تورمهایی که چیزی بینابین لبهای واژن و کیسه بیضه به نظر می‌رسند توجه کنید. این کودکان بعد از تولد تحت درمانهایی قرار می‌گیرند که هورمونهای فوق کلیوی آنها را به سطح عادی برگردانند؛ برخی از آنها نیز برای تغییر دادن ظاهر اندام تناسلی بیرونی تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند که بعداً درباره آن بحث خواهیم کرد.

افرادی که اندامهای تناسلی‌شان با رشد عادی مخصوص جنسیت ژنتیکی آنها هماهنگ نیست دوجنسی^۲ نامیده می‌شوند. دوجنسی واقعی، که اتفاق نادری است، مقداری بافت بیضه‌ای عادی و مقداری بافت تخمدانی عادی دارد. برای مثال، بیضه‌ای در یک طرف بدن و تخمدانی در طرف دیگر دارد. افرادی که رشد جنسی بینابین یا مبهم دارند، مانند مردی که در شکل ۴-۱۱ نشان داده شده است، معمولاً میان جنس‌ها^۳ یا دوجنسی‌های کاذب^۴ نامیده می‌شوند. اغلب اصطلاح دوجنسی کاذب را که توهین‌آمیز به نظر می‌رسد دوست ندارند، بنابراین ما اصطلاح میان‌جنس را به کار می‌بریم.

میان‌جنس‌ها چقدر شایع هستند؟ برآورد شده است که در ایالات متحده از ۱۰۰ کودک یک نفر با درجاتی از ابهام اندام تناسلی به دنیا می‌آید و از هر ۲۰۰۰ نفر ۱ نفر به قدر کافی ابهام دارد که وضعیت مرد یا زن بودن را نامطمئن سازد (بلاکلس و همکاران، ۲۰۰۰). با این حال، دقت این برآوردها مشکوک است، زیرا بیمارستانها و خانواده‌ها اطلاعات را محرمانه نگه می‌دارند. البته محرمانه نگه داشتن اهمیت دارد ولی پیامد تأسف بار مخفی نگه داشتن این است که افراد میان‌جنس در یافتن کسانی که مانند خودشان باشند مشکل دارند. برای کسب اطلاعات بیشتر به این وب سایت مراجعه کنید:

<http://www.isna.org/>

1. adrenocorticotropie

2. hermaphrodite

3. intersexes

4. pseudohermaphrodites



شکل ۱۱-۴ اندامهای تناسلی بیرونی یک مؤنث ژنتیکی ۳ ماهه این بچه که به وسیله آندروژنهای اضافی غده فوق کلیوی قبل از تولد نرینه شده است، تأثیرات نشانگان آدرنوجینیتال^۱ را نشان می‌دهد.

تمایلات و ترجیحات دختران مبتلا به پریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی

زنان ژنتیکی مبتلا به پریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی (CAH) یا اختلالات مشابه، در اغلب موارد به عنوان دختر بار می‌آیند. با این حال، مغز آنها در مقایسه با دختران دیگر، هنگام پیش از تولد و بعد از تولد در معرض سطح تستوسترون بالاتر از معمول قرار گرفته است. آیا رفتار آنها مردانه شده است؟ در چند تحقیق، دختران مبتلا به CAH در اتاقی پر از اسباب بازی - از جمله اسباب‌بازیهای مخصوص دختران (مانند عروسک، ظروف آشپزی، و لوازم آرایش) و اسباب‌بازیهای مخصوص پسران (مانند ماشین، جعبه ابزار، و تفنگ) و اسباب‌بازیهای خنثی (مانند معماها، مداد شمعی و غیره) - مورد مشاهده قرار گرفتند. شکل ۱۲-۴ نتایج یک تحقیق را نشان می‌دهد (پاسترسکی و همکاران، ۲۰۰۵). توجه کنید که دختران مبتلا به CAH از نظر ترجیحات بینابین دخترها و پسرهای بدون CAH بودند. هر سه گروه با حضور مادر یا پدر نیز بررسی شدند؛ نتایج اندکی تغییر کردند، ولی در هر مورد، دختران مبتلا به CAH بین دو گروه دیگر قرار داشتند.

تحقیقات دیگر از نتایج مشابهی خبر داده و معلوم کرده‌اند دخترانی که هنگام رشد اولیه در معرض بیشترین مقدار تستوسترون قرار داشتند اسباب‌بازیهای پسرانه را بیشتر ترجیح می‌دهند (برنهام، داک، و بریک، ۲۰۰۰؛ نوردستروم، سروین، بوهلین، لارسون، و ویدل، ۲۰۰۲). شاید از خودتان پرسید که آیا والدین، که می‌دانند این دختران تا اندازه‌ای از نظر ظاهر مردانه شده‌اند، ممکن فعالیت‌های «پسرانه» را ترجیح کرده باشند. مشاهدات کاملاً از عکس این خبر می‌دهند: والدین دختران مبتلا به CAH را هر وقت که با اسباب‌بازیهای «دختران» بازی کنند بیشتر ترجیح می‌کنند (پاسترسکی و همکاران،

۲۰۰۵). بررسی تعدادی از دختران مبتلا به CAH در نوجوانی معلوم کرد که تمایلات آنها به طور میانگین، بینابین تمایلات نوجوانان پسر و دختر معمولی بودند. برای مثال، آنها در مقایسه با سایر دختران نوجوان، بیشتر مجله‌های ورزشی و کمتر مجله‌های دلربایی می‌خواندند (برنهام، ۱۹۹۹). در تحقیق دیگری تأثیر هورمونهای پیش از تولد بر ترجیحات اسباب بازی حتی در دختران بدون CAH یافت شد. پژوهشگران از زنان حامله نمونه‌های خون گرفتند تا سطح تستوسترون آنها را اندازه‌گیری کنند (برخی از آنها وارد جنین می‌شوند). هنگامی که دخترها به ۳/۵ سالگی رسیدند، پژوهشگران بازی آنها را با اسباب بازی مورد مشاهده قرار دادند. آنهایی که در دوره پیش از تولد در معرض سطح تستوسترون بالاتری قرار گرفته بودند، اسباب بازیهای پسرانه را اندکی بیشتر ترجیح دادند (هینز و همکاران، ۲۰۰۲). بررسی زنان جوان دارای سابقه CAH معلوم کرد که آنها کمتر از حد متوسط تجربیات جنسی با مردان داشتند. تعداد کمی تجربیات هم‌جنس‌گرایانه داشتند، ولی برخی از آنها ترکیبی از خیالپردازیهای دگرجنس‌گرا و هم‌جنس‌گرا را گزارش دادند. تعدادی گفتند که هیچ خیالپردازی جنسی نداشته‌اند - یافته‌ای غیرعادی در مقایسه با سایر زنان جوان (زاگر و همکاران، ۱۹۹۶).

زنانه شدن بیضه‌ای

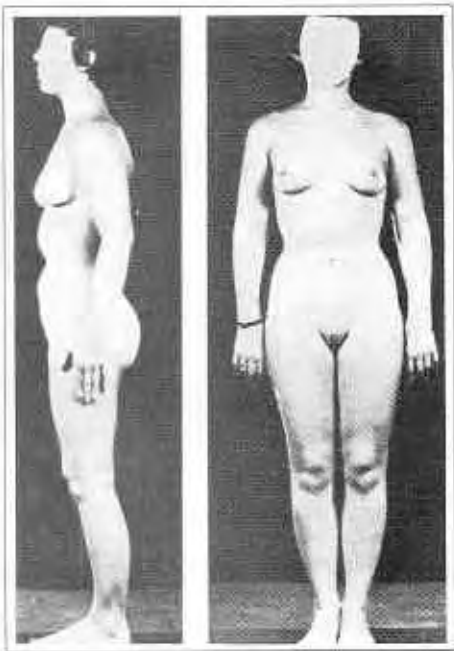
برخی افراد دارای الگوی کروموزوم XY از ظاهر تناسلی زنانه برخوردارند. این اختلال به عدم حساسیت نسبت به آندروژن^۱ یا زنانه شدن بیضه‌ای^۲ معروف است. گرچه این‌گونه افراد مقادیر عادی آندروژن (از جمله تستوسترون) تولید می‌کنند، ولی فاقد گیرنده آندروژن هستند که آن را قادر می‌سازد ژنهای هسته سلول را فعال کند. در نتیجه، سلولها نسبت به آندروژنها حساس نیستند، و رشد به صورتی پیش می‌رود که انگار سطح تستوسترون و هورمونهای مربوط بسیار پایین بوده است. این اختلال با درجات مختلف روی می‌دهد و به نوعی آناتومی منجر می‌شود که از آلت مردی کوچکتر از اندازه معمول تا اندامهای تناسلی مانند اندامهای زنانه معمولی گسترش دارد. در برخی موارد، هیچ‌کس تا بلوغ نمی‌تواند تردید داشته باشد که فرد غیر از زن معمولی چیز دیگری باشد. بعداً، به رغم رشد پستانها و عریض شدن کفل‌ها، قاعدگی شروع نمی‌شود زیرا بدن به جای تخمدانها و رحم، بیضه‌های درونی دارد (واژن کوتاه است و به جایی منتهی نمی‌شود). در ضمن، موی زهار کم پشت است یا اصلاً وجود ندارد زیرا در زنان و مردان به آندروژن بستگی دارد (شکل ۱۳-۴).

مسائل مربوط به تعیین جنسیت و پرورش

خیلی از دختران مبتلا به CAH و اختلالهای مربوطه با اندکی ظاهر مردانه به دنیا می‌آیند ولی برخی هم

1. androgen insensitivity

2. testicular feminization



شکل ۱۳-۴ زن دارای الگوی کروموزوم XY ولی
 عدم حساسیت نسبت به آندروژنها
 دو بیضهٔ آویزان نشده تستوسترون و سایر اندروژنها را
 تولید می‌کنند که بدن نسبت به آنها حساس نیست.
 بیضه‌ها و غدد فوق کلیوی استروژنها را نیز تولید می‌کنند
 که مسئول تغییرات بلوغ هستند

مرد و هم زن به نظر می‌رسند. برخی از مردان ژنتیکی به دلایل گوناگون با آلت تناسلی بسیار کوچک به دنیا می‌آیند که به عدم حساسیت نسبت به آندروژن محدود نمی‌شود. چگونه باید آنها را پرورش داد؟ در آغاز دهه ۱۹۵۰، پزشکان توصیه می‌کردند که همه افراد میان جنس به صورت دختر پرورش یابند و در صورت لزوم از جراحی استفاده شود تا اندامهای تناسلی آنها زنانه‌تر به نظر برسند (درگر، ۱۹۹۸). دلیل آن این بود که کاهش دادن کلیتوریس بزرگ به اندازه معمولی از بزرگ کردن و تبدیل آن به اندازه آلت مردی راحت‌تر است. در صورت لزوم، جراحان می‌توانند واژن مصنوعی درست کنند یا واژن کوتاه را طویل‌تر کنند. بعد از عمل جراحی، کودک زن به نظر می‌رسد. پزشکان و روان‌شناسان معتقدند هر کودکی که به عنوان دختر پرورش یابد این هویت را کاملاً خواهد پذیرفت.

او از آن پس زندگی خشونت‌دکننده‌ای خواهد داشت، درست است؟ لزوماً خیر. بسیاری از افراد میان‌جنس از درمان خود شاک می‌هستند. واژنی که از

طریق جراحی ایجاد یا طویل می‌شود ممکن است برای شوهر رضایت بخش باشد ولی برای زن احساسی ندارد و برای جلوگیری از به هم آمدن آن به توجه تقریباً روزانه نیاز دارد. بسیاری از افراد میان جنس آرزو دارند که به جای ساختار بدون حساسیت و آسیب دیده‌ای که جراح برای آنها باقی گذاشته است آلت مردی/کلیتوریس «غیرعادی» خود را داشتند. تعداد معدودی - از ۵۳ نفر ۳ نفر در یک تحقیق - درخواست تعیین جنسیت دوباره از زن به مرد کردند (زاکر و همکاران، ۱۹۹۶).

بنابراین، چنین کودکی را چگونه باید پرورش داد؟ متخصصان دربارهٔ این سؤال اتفاق نظر ندارند. اما تعداد فزاینده‌ای از این توصیه‌ها پیروی می‌کنند:

- با فرد میان جنس و خانواده او کاملاً روراست باشید و بدون رضایت آگاهانه آنها کاری انجام ندهید. (در گذشته برخی دکترها روی اطفال جراحی انجام می‌دادند بدون اینکه حتی توضیح دهند چرا این

- کار را انجام می‌دادند).
- کودک را عمدتاً براساس ظاهر بیرونی برجسته او به عنوان پسر یا دختر مشخص کنید. یعنی، هیچ دلیلی وجود ندارد که هر میان جنسی دختر نامیده شود.
 - این کودک را تا حد امکان به صورت با ثبات پرورش دهید، ولی آماده باشید که امکان دارد او بعدها به سمت مردان یا زنان گرایش پیدا کند یا به هیچ‌کدام گرایش نداشته باشد.
 - برای کاهش دادن آلت مردی / کلیتوریس منبهم به اندازه کلیتوریس معمولی دست به عمل جراحی نزنید. این نوع جراحی احساس شهوانی فرد را مختل می‌کند و به قدری پیش از موقع است که هیچ کس نمی‌داند چگونه جهت گیری جنسی کودک پرورش خواهد یافت. اگر فرد میان جنسی در بزرگسالی برای این نوع جراحی درخواست آگاهانه کند، در این صورت مناسب است ولی در غیر این صورت باید از آن اجتناب کرد.

سئوالهایی برای مرور



- ۲- زن ژنتیکی (XX) به چه علتی آناتومی تا اندازه‌ای مردانه را پرورش می‌دهد؟
- ۳- اگر زن ژنتیکی در طول رشد پیش از تولد در معرض تستوسترون اضافی قرار گیرد، احتمال چه تأثیر رفتاری می‌رود؟
- ۴- چه چیزی باعث می‌شود که مرد ژنتیکی (XY) تا اندازه‌ای آناتومی زنانه را پرورش دهد؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مبنای زیستی احتمالی جهت‌گیری جنسی

اغلب افراد از لحاظ جنسی جذب اعضای جنسی مخالف می‌شوند. برخی جذب اعضای هم‌جنس خود می‌شوند. چه چیزی این تفاوت را توجیه می‌کند؟ اغلب افراد می‌گویند که جهت‌گیری جنسی خود را کشف کرده‌اند؛ آنها به همان صورتی که چپ‌دست یا راست‌دست بودن خود را تعیین نکرده‌اند، جهت‌گیری جنسی آنها نیز در اختیارشان نبوده است. عمدهٔ بحث‌های ما بر هم‌جنس‌گرایی مردانه تمرکز دارد که از هم‌جنس‌گرایی زنانه شایع‌تر بوده و بیشتر دربارهٔ آن تحقیق شده است.

وراثت

برخی حیوانات دریند، جهت‌گیری هم‌جنس‌گرا نشان می‌دهند، هرچند کسی نمی‌داند که این

جهت‌گیری‌ها در طبیعت چقدر شایع هستند. برخی از موارد هم‌جنس‌گرایی حیوانی را می‌توان به وراثت ربط داد. برای مثال، *Drosophila* (نوعی مگس کوچک) با ژنی بی‌ثمر، فقط با نرهای دیگر جفت‌گیری می‌کند.

احتمال هم‌جنس‌گرایی در دوقلوهای یک تخمکی بیشتر است، در دوقلوهای دو تخمکی کمتر است، و در برادران یا خواهرانی که به فرزندی پذیرفته شده‌اند، باز هم کمتر است. نتایج بسیاری از تحقیقات گرایش ارثی را تأیید می‌کنند ولی اعلام می‌دارند که عوامل ارثی تنها تأثیر نیستند.

تعدادی از تحقیقات اعلام می‌دارند که میزان شیوع هم‌جنس‌گرایی در خویشاوندان مادری مردان هم‌جنس‌گرا بیشتر از خویشاوندان پدری آنهاست (کامپریو - سیانی، کورنا و کاپیلوی، ۲۰۰۴). برای مثال، احتمال هم‌جنس‌گرا بودن عموها و پسرعموهای مادری بیشتر از عموها و پسرعموهای پدری است. این نتایج از ژنی روی کروموزوم X خبر می‌دهند که مرد لزوماً آن را از مادرش دریافت می‌کند. با این حال، تحقیقات دیگر به این نتایج نرسیده‌اند و وضعیت فعلی قطعی نیست.

اگر ژنهای خاصی موجب جهت‌گیری هم‌جنس‌گرا می‌شوند، چرا تکامل علیه این ژنها که احتمال تولید مثل را کاهش می‌دهند کاری انجام نداده است؟ یک فرضیه این است که افراد هم‌جنس‌گرا به برادران و خواهران خود کمک می‌کنند تا فرزندان را بزرگ کنند و بدین ترتیب، ژنهایی را که کل خانواده در آن سهمیم هستند استمرار می‌بخشند. با این حال، اطلاعات زمینه‌یابی نشان می‌دهند که مردان هم‌جنس‌گرا بیشتر از دگرجنس‌گرایان به خواهرزاده یا برادرزاده‌های خود کمک نمی‌کنند (بابرو و بیلی، ۲۰۰۱). در واقع، خیلی از آنها با خویشاوندان خود بیگانه هستند. فرضیه دوم این است که گاهی ژنهای خاصی در مردانی که برای آن ژن جور تخم (هوموزیگوس) هستند به هم‌جنس‌گرایی می‌انجامد اما در مردان دیگر امتیازاتی مانند افزایش گرایش به برقرار کردن روابط دوستی و اتحاد را ایجاد می‌کند (راهمن و ویلسون، ۲۰۰۳). تاکنون این فرضیه آزمایش نشده است.

طبق فرضیه‌ای دیگر، ژنهایی که در مردان موجب هم‌جنس‌گرایی می‌شوند به طریقی برای خویشاوندان مؤنث آنها مفید هستند و احتمال تولید مثل آنها و بنابراین گسترش دادن این ژنها را افزایش می‌دهند. نتایج یک تحقیق از این فرضیه حمایت می‌کنند. مادران و خاله‌های مردان هم‌جنس‌گرا به‌طور متوسط از زنان دیگر فرزندان بیشتری دارند (کامپریو - سیانی و همکاران، ۲۰۰۴). اگر ژنها واقعاً در جهت‌گیری جنسی نقش داشته باشند، برای تصمیم‌گیری در بین این فرضیه‌ها به پژوهش بیشتری نیاز داریم.

هورمونها

جهت‌گیری جنسی قطعاً با سطح هورمون بزرگسالی ارتباط ندارد. اغلب مردان هم‌جنس‌گرا از نظر سطح تستوسترون و استروژن با مردان دگرجنس‌گرا مشابه هستند؛ اغلب زنان هم‌جنس‌گرا نیز سطح هورمون

مشابه با زنان دگرجنس‌گرا دارند. فرضیه معقول‌تر این است که جهت‌گیری جنسی به سطح تستوسترون در طول دوره حساس رشد مغز بستگی دارد. در بررسی حیوانات، از موشها و خوکها گرفته تا سینه‌ها، معلوم شد نرهایی که در اوایل زندگی در معرض سطح خیلی کم تستوسترون قرار گرفته بودند، در بزرگسالی تمایل جنسی به نرهای دیگر را نشان دادند (ادکینز - رگان، ۱۹۸۸). ماده‌هایی که در طول این دوره در معرض تستوسترون اضافی قرار گرفته بودند سعی می‌کردند با جفت جنسی خود طوری جفت‌گیری کنند که نرها معمولاً انجام می‌دهند. با این حال، در تعدادی از این تحقیقات، حیوانات نه تنها مانند جنس مخالف عمل می‌کردند بلکه شبیه آنها به نظر می‌رسیدند.

انسانهای هم‌جنس‌گرا و دگرجنس‌گرا از بیشتر جهات شبیه یکدیگر به نظر می‌رسند ولی از جهات ظریفی با هم تفاوت دارند. به‌طور متوسط، استخوانهای بازوها، پاها، و دستها در مردان دگرجنس‌گرا بلندتر از مردان هم‌جنس‌گرا و در زنان هم‌جنس‌گرا بلندتر از زنان دگرجنس‌گرا هستند. یعنی، مردان هم‌جنس‌گرا از این نظر تا اندازه‌ای «زنانه» و زنان هم‌جنس‌گرا تا اندازه‌ای «مردانه» هستند (مارتین و جاین، ۲۰۰۴). تفاوت طول این استخوانها در اوایل زندگی - قبل از بلوغ - بین دخترها و پسرها آغاز می‌شود - بنابراین این تفاوتها احتمالاً با هورمونهای پیش از تولد ارتباط دارند.

پژوهشگران ساختارهای مغز را که در مردان دگرجنس‌گرا بزرگتر از زنان دگرجنس‌گرا هستند بررسی کرده‌اند. نتایج پیچیده هستند. مردان هم‌جنس‌گرا از چند نظر به سمت مغز مخصوص زن تغییر کرده‌اند. همچنین، به‌طور متوسط، مغز زنان هم‌جنس‌گرا از چند نظر، اندکی در جهت مردانه تغییر کرده است (راهمن و ویلسون، ۲۰۰۳).

این تکلیف را در نظر بگیرید: آزمایشگران بارها صدای بلندی را ارابه می‌دهند و پاسخ یکه خوردن را اندازه می‌گیرند. آنها در برخی کوششها صدای ضعیفی را درست قبل از صدای بلند ارابه می‌دهند؛ صدای اول پاسخ یکه خوردن به صدای بلندتر را کاهش می‌دهد. این کاهش «بازداری پیش‌پالس»^۱ نامیده می‌شود. بازداری پیش‌پالس معمولاً در مردان قوی‌تر از زنان است. مردان هم‌جنس‌گرا از این نظر تفاوت چندانی با مردان دگرجنس‌گرا ندارند، ولی زنان هم‌جنس‌گرا در مقایسه با زنان دگرجنس‌گرا اندکی در مسیر مردانه تغییر کرده‌اند (راهمن، کاماری، و ویلسون، ۲۰۰۳).

در مجموع، این نتایج چه چیزی را نشان می‌دهند؟ به نظر می‌رسد که زنان هم‌جنس‌گرا به‌طور متوسط از چند جهت نه از جهات دیگر مردانه شده‌اند. ظاهراً مردان هم‌جنس‌گرا از چند جهت نه از جهات دیگر در جهت زنانه تغییر کرده‌اند. این نتایج از نظر افزایش یا کاهش کلی قرار گرفتن در معرض تستوسترون پیش از تولد نمی‌توانند معنی‌دار باشند. با این حال، امکان دارد که آنها تغییر در مقدار

تستوسترون را در مرحله خاصی از رشد نشان دهند. آنها همچنین حکایت از آن دارند که مناطق خاصی از مغز حساسیت خود را به تستوسترون تغییر داده‌اند. به خاطر داشته باشید که هر یک از این نتایج در افراد مختلف تفاوت دارند و تردیدی وجود ندارد که عوامل متعددی بر جهت‌گیری جنسی تأثیر دارند.

رویدادهای پیش از تولد

احتمال جهت‌گیری هم‌جنس‌گرا در مردان دارای برادران بزرگتر بیشتر از فرزندان اول پسر است. هرچه تعداد برادران بزرگتر بیشتر باشد، این احتمال بیشتر است. تعداد برادران کوچکتر و تعداد یا سن خواهران اهمیتی ندارد (بوگارت، ۲۰۰۳؛ پارسل، بلانچارد، و زاگر، ۲۰۰۰). در مورد زنان، برادران یا خواهران بزرگتر یا کوچکتر ارتباط معنی‌داری با هم‌جنس‌گرایی ندارند. این نتایج حکایت دارند که گاهی سیستم ایمنی مادر علیه پروتئینی در پسر واکنش نشان می‌دهد و بعد به پسرهای بعدی حمله کرده و رشد آنها را تغییر می‌دهد. این فرضیه با این مشاهده مطابقت دارد که مردان هم‌جنس‌گرایی که فرزند دوم به بعد هستند، به‌طور متوسط کوتاه‌ترند (بوگارت، ۲۰۰۳). با این حال، به نظر می‌رسد که این فرضیه پیش‌بینی می‌کند که اگر یک پسر هم‌جنس‌گرا باشد، پسرهای بعدی نیز هم‌جنس‌گرا خواهند بود، در حالی که این پیش‌بینی درست نیست.

پژوهش آزمایشگاهی نشان داده است که استرس قبل از تولد می‌تواند رشد جنسی را تغییر دهد. در چند آزمایش، موشهایی که هفته آخر حاملگی را می‌گذرانند در لوله‌های تنگ پلکسی‌گلاس به مدت بیش از ۲ ساعت تحت نورهای درخشان حبس شدند. در برخی موارد به آنها الکل نیز داده شد. توله‌های ماده این موشها تقریباً بهنجار به نظر می‌رسیدند و عمل می‌کردند. اما توله‌های نر از نظر آناتومی نر بهنجار بودند ولی در بزرگسالی غالباً به حضور نر دیگر با خم کردن پشت خود که مخصوص وضعیت ماده برای جفت‌گیری است پاسخ می‌دادند. اغلب نرهایی که در معرض استرس یا الکل پیش از تولد قرار گرفته بودند رفتار جنسی نر را به علاوه این رفتارهای جنسی مادینه پرورش دادند، ولی آنهایی که در معرض استرس و الکل با هم قرار گرفته بودند رفتارهای جنسی نرینه کمتری داشتند.

استرس و الکل پیش از تولد رشد مغز را به چند طریق تغییر می‌دهد. استرس اندورفین‌ها را آزاد می‌کند که می‌تواند با تأثیرات تستوسترون بر هیپوتالاموس مبارزه کند. استرس سطح هورمون فوق‌کلیوی کورتیزوسترون^۱ را نیز بالا می‌برد که آزاد شدن تستوسترون را کاهش می‌دهد. تأثیرات بلندمدت استرس یا الکل پیش از تولد چند تغییر را در ساختار سیستم عصبی شامل شده و باعث می‌شوند که آناتومی نرهای مبتلا، به آناتومی ماده‌ها شباهت بیشتری داشته باشد.

با اینکه ارتباط این نتایج با انسانها قابل بحث است ولی پژوهشگران را ترغیب کرده‌اند تا امکان

تأثیرات استرس پیش از تولد را بر انسانها بررسی کنند. یک رویکرد این است که از مادران مردان همجنس‌گرا سؤال شود که آیا در مدت حاملگی استرس غیرعادی را تجربه کرده‌اند. در سه تحقیق، مادران پسرهای همجنس‌گرا را با مادران پسرهای دگرجنس‌گرا مقایسه کردند. در دو مورد از این تحقیقات، مادران پسرهای همجنس‌گرا تجربیات استرس‌زای بیشتر از معمول را در طول حاملگی خود به یاد آوردند. با این حال، این تحقیقات به حافظه زنان که به حاملگی بیش از ۲۰ سال قبل مربوط می‌شد متکی بودند. روش بهتر ولی مشکل‌تر این است که استرس در مدت حاملگی ارزیابی شود و جهت‌گیری جنسی پسرها چند سال بعد مورد بررسی قرار گیرد.

آناتومی مغز

مغز مردان، از جمله اندازه چند قسمت هیپوتالاموس به‌طور متوسط با مغز زنان تفاوت دارد. آیا مغز مردان همجنس‌گرا با مغز مردان دگرجنس‌گرا تفاوت دارد؟

نتایج در مورد یک منطقه با منطقه دیگر فرق می‌کنند. بافت عصبی رابط قدامی به‌طور متوسط در زنان دگرجنس‌گرا بزرگتر از مردان دگرجنس‌گراست؛ این منطقه در مردان همجنس‌گرا اندکی بزرگتر از زنان است. اشارات ضمنی این تفاوت روشن نیست، زیرا بافت عصبی رابط قدامی ارتباط شناخته‌شده‌ای با رفتار جنسی ندارد. هسته فوق‌چلیپایی (SCN) نیز در مردان همجنس‌گرا بزرگتر از مردان دگرجنس‌گراست. همان‌گونه که در فصل دوم اشاره کردیم، SCN ریتم‌های شبانه‌روزی را کنترل می‌کند. تفاوت در SCN با جهت‌گیری جنسی چه ارتباطی می‌تواند داشته باشد؟ پاسخ معلوم نیست، ولی موشهایی که در مدت رشد اولیه از تستوسترون محروم شده‌اند ناهنجاریهایی را نیز در SCN نشان می‌دهند و ترجیح آنها برای شریک جنسی نر یا ماده با وقت روز تفاوت دارد. آنها در دوره فعال روز به سمت شریکان نر و ماده پیشروی می‌کنند اما با سپری شدن روز عمدتاً به سمت ماده‌ها پیشروی می‌کنند. آیا جهت‌گیری جنسی انسان بسته به زمان روز نوسان می‌کند؟ هیچ پژوهشی در این رابطه گزارش نشده است.

معنی دارترین تحقیقات به هسته بینابینی سوم هیپوتالاموس قدامی (INAH-3)^۱ مربوط می‌شود که عموماً در مردان دگرجنس‌گرا دو برابر بزرگتر از زنان است. این منطقه با قسمتی از هسته دوگانگی جنسی که در موشهای نر بزرگتر از ماده است مطابقت دارد. سیمون لوی (۱۹۹۱) INAH-3 را در ۴۱ نفر که بین ۲۶ تا ۵۹ سالگی مرده بودند آزمایش کرد. از این عده ۱۶ نفر مردان همجنس‌گرا، ۶ نفر زنان دگرجنس‌گرا و ۱۹ نفر مردان همجنس‌گرا بودند. تمام مردان همجنس‌گرا، ۶ نفر از ۱۶ مرد دگرجنس‌گرا، و ۱ نفر از ۶ زن در اثر ایدز مرده بودند. لوی دریافت که میانگین حجم INAH-3 در مردان دگرجنس‌گرا ۰/۱۲ میلی‌متر

1. third interstitial nucleus of the anterior hypothalamus

مکعب، در زنان دگرجنس‌گرا ۰/۰۵۶ میلی‌متر مکعب، و در مردان هم‌جنس‌گرا ۰/۰۵۱ میلی‌متر مکعب بود. توجه کنید که تفاوت بین مردان دگرجنس‌گرا و دو‌گروه دیگر نسبتاً زیاد است و علت مرگ (ویروس ایدز) ارتباط آشکاری با نتایج ندارد. لوی (۱۹۹۳) بعداً هیپوتالاموس مردان هم‌جنس‌گرا را که در اثر سرطان ریه مرده بودند بررسی کرد؛ او مانند مردان هم‌جنس‌گرای که در اثر ایدز مرده بودند به INAH-3 کوچک دست یافت.

در تحقیق بعدی تا اندازه‌ای به همین گرایشها رسیدند. پژوهشگران دریافتند که هسته INAH-3 در مردان دگرجنس‌گرا اندکی بزرگتر از مردان هم‌جنس‌گرا بود، ولی در این تحقیق هسته INAH-3 مردان هم‌جنس‌گرا از این هسته در زنان دگرجنس‌گرا بزرگتر بود (باین و همکاران، ۲۰۰۱). در مردان یا زنان هم‌جنس‌گرا، هسته INAH-3 در کسانی که HIV منفی بودند بزرگتر از کسانی بود که HIV مثبت بودند ولی اگر فقط مردان HIV+ را در نظر بگیریم، باز هم بین مردان دگرجنس‌گرا و هم‌جنس‌گرا تفاوت هیپوتالاموس را می‌یابیم.

سخن آخر: همه ما یکسان نیستیم

هنگامی که آلفرد کینزی اولین زمینه‌یابی گسترده را درباره رفتار جنسی اجرا کرد، دریافت که افراد از نظر فراوانی اعمال جنسی خیلی با هم تفاوت دارند، ولی هر کسی فراوانی خودش را «طبیعی» می‌دانست. خیلی‌ها معتقد بودند که فعالیت جنسی خیلی زیادتر از فعالیت خودشان افراطی و نابهنجار است و امکان دارد حتی به دیوانگی منجر شود. این روزها انسانها از نظر تنوع جنسی آگاهتر از زمان کینزی هستند و عموماً بیشتر آن را می‌پذیرند. پژوهش زیست‌شناختی به ما نمی‌گوید که چگونه با یکدیگر برخورد کنیم ولی می‌تواند به ما کمک کند تا بفهمیم چرا این قدر با هم تفاوت داریم.

خلاصه

۱- تعدادی از عاداتهای همسرگزینی افراد در قالب افزایش احتمال منتقل کردن ژنها معنی پیدا می‌کنند. اگر همین رفتارها را در حیوانات مشاهده کنیم احتمالاً مبنای ژنتیکی تکامل یافته‌ای را فرض خواهیم کرد. با این حال، نمی‌توانیم در انسانها مبنای ژنتیکی را فرض کنیم زیرا امکان دارد افراد این رفتارها و ترجیحات را آموخته باشند.

۲- افراد می‌توانند اندامهای تناسلی مبهم یا اندامهای تناسلی که به چند دلیل با جنسیت کروموزومی آنها نمی‌خوانند را پرورش دهند. یکی از آنها پریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی است که به موجب آن نقص ژنتیکی در تولید کورتیزول به تحریک بیش از حد غده فوق کلیوی و بنابراین تولید

تستوسترون اضافی منجر می‌شود. وقتی این وضعیت در جنین مؤنث روی می‌دهد، او تا اندازه‌ای مردانه می‌شود.

۳- به‌طور متوسط، دختران دارای سابقه پریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی بیشتر از دخترهای دیگر به اسباب بازیهای پسرانه علاقه نشان می‌دهند و به نشان دادن تمایلات تا اندازه‌ای مردانه ادامه می‌دهند. به نظر می‌رسد که این گرایشها با تأثیر هورمونهای پیش از تولد ارتباط داشته باشند.

۴- زنانه شدن بیضه، یا عدم حساسیت نسبت به آندروژن، وضعیتی است که به موجب آن فردی که دارای الگوی کروموزوم XY است تا اندازه‌ای یا کلاً نسبت به آندروژنها حساسیت ندارد و بنابراین ظاهر بیرونی زنانه را پرورش می‌دهد.

۵- افرادی که با اندامهای تناسلی بینابینی یا مبهم به دنیا می‌آیند، میان‌جنس نامیده می‌شوند. پزشکان به‌طور سنتی جراحی را توصیه کرده‌اند تا این افراد زنانه‌تر به نظر برسند. با این حال، شماری از افراد میان‌جنس به این جراحی تحمیلی اعتراض کرده و اصرار می‌ورزند که باید خودشان در این باره تصمیم‌گیری می‌کردند.

۶- به‌طور میانگین، افراد هم‌جنس‌گرا از چند نظر کالبدی و فیزیولوژیکی با افراد دگرجنس‌گرا تفاوت دارند. با این حال، جنبه‌های مختلف آناتومی و رفتار به شیوه‌های مختلف تحت تأثیر قرار می‌گیرند.

پاسخ‌سئوال‌هایی برای مرور

۱- در طول حاملگی و اوایل دوره مراقبت از کودک، زن از نظر توانایی به دست آوردن غذا محدودیت دارد و بنابراین شوهری را ترجیح می‌دهد که بتواند او را تأمین کند. یک مرد سالم به این صورت به زن وابسته نیست.

۲- اگر زن ژنتیکی از نظر توانایی تولید کردن کورتیزول نارسایی داشته باشد، غده هیپوفیز علایم بازخورد منفی دریافت نمی‌کند و بنابراین به تحریک کردن غده فوق کلیوی ادامه می‌دهد. غده فوق کلیوی سپس مقادیر زیادی هورمونهای دیگر از جمله تستوسترون تولید می‌کند که رشد را مردانه می‌سازد.

۳- دختری که در طول رشد پیش از تولد در معرض تستوسترون اضافی قرار داشته است، بیشتر از سایر دختران احتمال دارد که اسباب بازیهای پسرانه را ترجیح دهد.

۴- مرد ژنتیکی دارای ژنی که اجازه نمی‌دهد تستوسترون به گیرنده‌های آن بچسبد، ظاهری را پرورش می‌دهد که تا اندازه‌ای یا کاملاً به زنان شباهت دارد.

سئوالهایی برای تفکر

- ۱- در تمام فرهنگها، انسانها ترجیح می‌دهند با زن جوان جذاب آمیزش کنند و زنان مردانی را ترجیح می‌دهند که ثروتمند و موفق باشند (و در صورت امکان جذاب باشند). قبلاً اشاره کردیم که شباهت بین فرهنگها دلیل کافی برای اثبات این موضوع نیست که این تفاوتها وابسته به وراثت باشند. چه دلیل بهتری دارید؟
- ۲- به‌طور متوسط، افراد میان‌جنس نمرات هوشبهر ۱۱۰ تا ۱۲۵ دارند که بالاتر از میانگین جمعیت است. یک تعبیر احتمالی این است که الگوی هورمونی میانجی بین مرد و زن باعث رشد عقلانی بیشتر می‌شود. احتمال دیگر این است که میان جنسیتی در خانواده‌های باهوش شایع‌تر از خانواده‌های کم‌هوش است یا اینکه خانواده‌های باهوش‌تر به احتمال بیشتری فرزندان میان‌جنس خود را در معرض بررسی پژوهشگران قرار می‌دهند. چه نوع تحقیقی برای تصمیم‌گیری بین این دو فرضیه از همه مناسبتر است؟



فصل پنجم

رفتارهای هیجانی

چکیده فصل

❖ قسمت اول

هیجان چیست؟

هیجانها، پاسخ خودمختار، و نظریه جیمز-لانگه
مناطق مغز مرتبط با هیجان

وظایف هیجانها

سخن آخر: هیجانها و سیستم عصبی
خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سئوالی برای تفکر

❖ قسمت دوم

رفتارهای حمله و گریز

رفتارهای حمله

گریز، ترس، و اضطراب

سخن آخر: انجام دادن کاری درباره هیجانها

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سئوالهایی برای تفکر

❖ قسمت سوم

استرس و سلامتی

مفاهیم استرس

استرس و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-قشر غده

فوق‌کلیوی

اختلال استرس پس از آسیب

سخن آخر: هیجانها و واکنشهای بدن

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سئوالی برای تفکر

مفاهیم مهم

- ۱- هیجانها شناختها، اعمال، و احساسها را شامل می‌شوند. شواهد متعددی از این نظریه حمایت می‌کنند که احساسهای هیجانی از اعمال عضلات یا اندامها ناشی می‌شوند.
- ۲- چند منطقه مغز در هیجانها دخالت دارند. روشن نیست که هیجانهای مختلف به صورت متفاوتی به یک مکان در مغز محدود شده باشند.
- ۳- رفتارهای پرخاشگرانه و ترسناک نتیجه مرکب تأثیرات متعدد زیستی و محیطی هستند.
- ۴- بادامه سریعاً به محرکهای هیجانی پاسخ می‌دهد. صدمه دیدن بادامه، توجه کردن به اطلاعات مرتبط با هیجانها را مختل می‌کند.
- ۵- رویدادهای استرس‌زا، سیستم عصبی سمپاتیک و بعداً قشر غده فوق کلیوی را برانگیخته می‌کنند. استرس طولانی یا شدید موجب همان پاسخهای جسمانی می‌شود که بیماری آنها را به وجود می‌آورد.

به قدری از معنی هشیاری آگاهی که هیچ کس از ما نمی‌خواهد آن را تعریف کنیم.

ویلیام جیمز (۱۸۹۲/۱۹۶۱، ص ۱۹)

متأسفانه، یکی از مهمترین چیزهایی که تا کنون دربارهٔ هیجان گفته شده شاید این باشد که تا وقتی از کسی نخواهند هیجان را تعریف کند، فکر می‌کند معنی آن را می‌داند.

ژوزف لِدوکس (۱۹۹۶، ص ۲۳)

فرض کنید پژوهشگران گونهٔ جدیدی را کشف کرده‌اند - اجازه دهید آن را گونهٔ X بخوانیم - و روان‌شناسان آزمایش کردن توانایی‌های آن را آغاز می‌کنند. آنها به X اجازه می‌دهند مثلث آبی رنگی را که خیلی داغ است لمس کند. X فریاد کشیده و دستش را پس می‌کشد. بعد یک نفر با دستکش ضخیمی این مثلث آبی رنگ را بر می‌دارد و سریعاً با آن به سمت X می‌رود. به محض اینکه X این صحنه را می‌بیند، دوباره فریاد می‌کشد، بر می‌گردد و پا به فرار می‌گذارد. آیا می‌توانیم نتیجه بگیریم که X هیجان ترس را احساس می‌کند؟

اگر بگویید بله، اجازه دهید اضافه کنم که من گفتم این گونهٔ جدیدی است، ولی گونهٔ جدیدی از روپات است نه حیوان. آیا هنوز فکر می‌کنید که X هیجانها را احساس می‌کند؟

اگر چنین رفتاری دلیل کافی برای هیجان در روپات نیست، دلیل کافی برای حیوان هست؟ بنابراین پژوهشگران زیست‌شناسی عمدتاً روی رفتارهای هیجانی تمرکز می‌کنند که قابل مشاهده هستند، حتی اگر هیجانهای نهفته در آنها قابل مشاهده نباشند.

قسمت اول

هیجان چیست؟

وقتی هیجان شدیدی را احساس می‌کنید، تمایل دارید کاری را با شدت تمام انجام دهید. اگر ترسیده باشید، می‌خواهید فرار کنید؛ اگر عصبانی باشید، می‌خواهید حمله کنید. اگر شدیداً خوشحال باشید، پاسخ شما کمتر قابل پیش‌بینی است و ولی معمولاً شدید است. آخرین دفعه که تیم محبوب شما در بازی مهمی برنده شد، آیا بالا پریدید، جیغ کشیدید، افراد دور و بر خود را بغل کردید؟

برای لحظه‌ای این مورد استثنایی را در نظر بگیرید: روی تخت دراز کشیده‌اید و ناگهان می‌شنوید که فردی به قصد دزدی وارد خانه می‌شود. امکان دارد از ترس می‌خکوب شوید و همانجا در حالت درازکش بمانید، هیجان شدیدی را احساس کنید ولی کاری انجام ندهید. درست است، شما حرکتی نمی‌کنید، ولی قلب شما می‌تپد. شاید همانجا دراز بکشید به این امید که فرد متجاوز بدون اینکه متوجه شما شود خانه را ترک کند، اما آماده‌اید که فرار کنید یا حمله ور شوید یا هرکار دیگری که لازم باشد انجام دهید. مطمئناً هر چیزی که هیجان شما را برانگیخته کرده، توجه شما را نیز جلب کرده است.

خلاصه اینکه، به سختی می‌توان هیجان را بدون آمادگی برای عمل تجسم کرد. اغلب نظریه‌های هیجان به رابطه هیجان با عمل می‌پردازند.

هیجانها، پاسخ خودمختار، و نظریه جیمز-لانگه

حالت هیجانی، مانند ترس، سه جنبه را در بر دارد - شناخت (موقعیت خطرناک)، آمادگی برای عمل (گریز)، و احساس. آمادگی برای عمل به سیستم عصبی خودمختار¹ بستگی دارد، که دارای دو شاخه

1. autonomic nervous system

است: سمپاتیک و پاراسمپاتیک. شکان ۵-۱ آناتومی سیستم عصبی خودمختار را به شما یادآوری می‌کند سیستم عصبی سمپاتیک بدن را برای پاسخهای کوتاه، شدید، و نیرومند «جنگ یا گریز» آماده می‌سازد. سیستم عصبی پاراسمپاتیک گوارش و فرایندهای دیگری که انرژی را ذخیره کرده و برای رویدادهای بعدی آماده می‌کند، افزایش می‌دهد. با این حال، هر موقعیتی ترکیب انگیزتی سمپاتیک و پاراسمپاتیک خاص خودش را می‌طلبد (وُلَف، ۱۹۹۵). برای مثال، گریختن از خطر و شنا کردن به دور از آن به حالت‌های جریان خون متفاوتی نیاز دارند. حالت تهوع با تحریک سمپاتیک معده (کاهش دادن انقباضات و ترشحات آن) و با تحریک پاراسمپاتیک روده‌ها و غدد بزاقی ارتباط دارد.

سیستم عصبی خودمختار دقیقاً چگونه با هیجانها ارتباط دارد؟ عقل سلیم حکم می‌کند که ابتدا هیجان را احساس کنیم و هیجان ضربان قلب و پاسخهای دیگر را تغییر می‌دهد. در مقابل، طبق نظریهٔ جیمز-لانگه^۱ (جیمز، ۱۸۸۴) انگیزتی خودمختار و اعمال مربوط به استخوان‌بندی (اسکلتی) ابتدا واقع می‌شوند؛ چیزی که ما به صورت هیجان تجربه می‌کنیم، برجسی است که به پاسخهای خودمان می‌زنیم - چون می‌گریزم پس می‌ترسم؛ چون حمله می‌کنم پس عصبانی‌ام.



شاید مخالفت کنید و بگویید: «قبل از اینکه ترسیده باشم از کجا بدانم که باید فرار کنم؟». ویلیام جیمز (۱۸۹۴) در مقالهٔ دیگری موضع خود را روشن کرد. هیجان سه عنصر دارد - شناخت‌ها، اعمال، و احساسها. جنبهٔ شناختی ابتدا واقع می‌شود. شما چیزی را خوب یا بد، ترسناک یا ناراحت‌کننده ارزیابی می‌کنید. این فرایند اغلب فوق‌العاده سریع است؛ برخی سلولها در قشر پیش‌پیشانی به عکسهای «خوشایند» یا «ناخوشایند» ظرف کمتر از یک‌هشتم ثانیه به صورت متفاوتی پاسخ می‌دهند (کاواساکی و همکاران، ۲۰۰۱). ارزیابی شما از موقعیت به اعمال منجر می‌شود، مانند گریختن، حمله کردن، یا صرفاً بی‌حرکت نشستن در حالی که قلب شما تند می‌زند. وقتی که ویلیام جیمز گفت انگیزتی و اعمال به هیجانها منجر می‌شوند، منظور او جنبهٔ احساسی هیجان بود. یعنی:



نظریه جیمز - لانگه به دو پیش‌بینی منجر می‌شود: افراد دارای پاسخهای خودمختار یا استخوان بندی (اسکلتی) ضعیف باید هیجان کمتری را احساس کنند و ایجاد کردن یا افزایش دادن پاسخهای فرد باید هیجان را افزایش دهد. اجازه دهید این شواهد را بررسی کنیم.

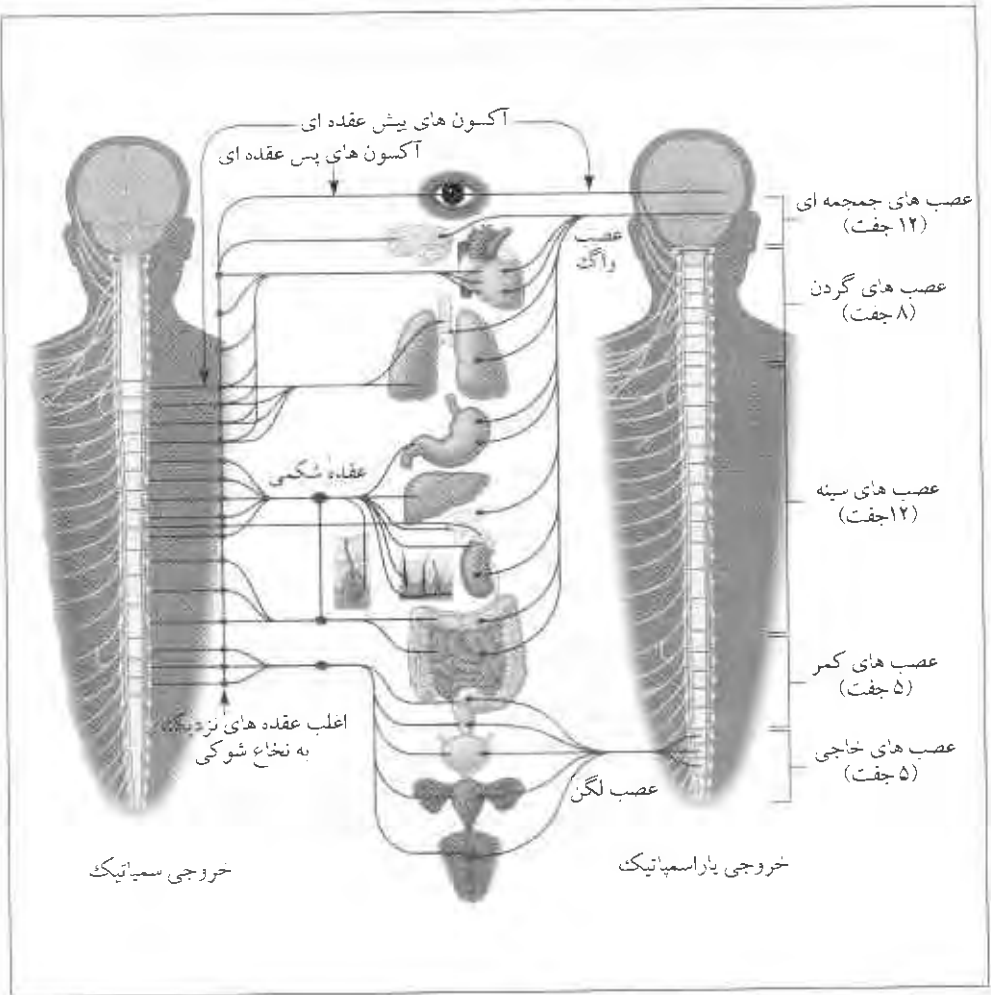
آیا انگیزش فیزیولوژیکی برای هیجانها ضروری است؟

افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی از سطح آسیب به پایین فلج هستند. افرادی که نمی‌توانند دست و پای خود را حرکت دهند قطعاً نمی‌توانند حمله یا فرار کنند. اغلب این افراد می‌گویند مانند قبل از آسیب هیجانها را احساس می‌کنند (کوبوس، سانچز، پرز و ویلا، ۲۰۰۴). این یافته بیانگر آن است که هیجانها به بازخورد ناشی از حرکات عضله وابسته نیستند. با این حال، فلج بر سیستم عصبی خودمختار تأثیر نمی‌گذارد، پس این امکان وجود دارد که احساسهای هیجانی به بازخورد ناشی از پاسخهای خودمختار وابسته باشند.

در افراد مبتلا به بیماری نادری به نام ناتوانی خودمختار محض^۱، برون‌داد ناشی از سیستم عصبی خودمختار به بدن، به‌طور کامل یا تقریباً کامل بی‌نتیجه می‌ماند. ضربان قلب و سایر فعالیتها بازهم روی می‌دهند ولی سیستم عصبی دیگر آنها را تنظیم نمی‌کند. یکی از تأثیرات آن زمانی روی می‌دهد که افراد بایستند. وقتی که ناگهان بلند می‌شوید و می‌ایستید، جاذبه و اینرسی^۲ خون را از سر شما به سمت زمین می‌کشند، مگر اینکه سیستم عصبی خودمختار ضربان قلب شما را بالا ببرد و رگهای سر شما را منقبض کند. در فردی که به ناتوانی خودمختار محض مبتلاست، این بازتابها روی نمی‌دهند. این افراد برای اجتناب از ضعف کردن باید یاد بگیرند آهسته برخیزند. در ضمن، افراد مبتلا به این بیماری تغییرات در ضربان قلب، فشار خون، یا عرق کردن در مدت هرگونه استرس روان شناختی یا چالش جسمانی را

1. pure autonomic failure

2. inertia



شکل ۵.۱ سیستم‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک

تجربه نمی‌کنند. طبق نظریه جیمز-لانگه باید انتظار داشته باشیم که آنها هیچ هیجانی را گزارش ندهند. در واقع، آنها همان هیجانهای هرکس دیگری را گزارش می‌دهند و در مشخص کردن این موضوع که شخصیت یک داستان احتمالاً چه هیجانی را تجربه می‌کند مشکل چندانی ندارند (هیمنز، کریچلی، دولان، ماتئاس و سیپولوتی، ۲۰۰۴). با این حال، آنها می‌گویند که هیجانات خود را ضعیف‌تر از قبل از شروع بیماری احساس می‌کنند. احتمالاً، وقتی آنها از هیجانها خبر می‌دهند، جنبه شناختی آن را گزارش می‌دهند: «بله، من عصبانی‌ام؛ این وضعیتی است که موجب خشم می‌شود». ولی آنها خشم زیادی را احساس نمی‌کنند. کاهش احساس هیجان آنها با پیش‌بینی‌های نظریه جیمز-لانگه مطابقت دارد.

آیا انگیزختگی فیزیولوژیکی برای هیجانها کافیست؟

طبق نظریهٔ جیمز - لانگه، احساسهای هیجانی از اعمال بدن ما ناشی می‌شوند. اگر قلب شما شروع به تپیدن کند، و به سرعت تنفس و عرق کنید، آیا به‌طور ناگهانی هیجان را احساس می‌کنید؟ خُب، این بستگی دارد. اگر تمام این تغییرات به این علت روی داده باشند که یک مایل دویده باشید، در این صورت احساسهای خود را به جای هیجان به ورزش نسبت خواهید داد. اما اگر آنها به‌طور خودانگیزخته روی داده باشند، ممکن است افزایش انگیزختگی سیستم عصبی سمپاتیک خود را با عنوان ترس تعبیر کنید. تنفس سریع بخصوص افراد را نگران احساس خفگی می‌کند و آنها دچار حملهٔ وحشت‌زدگی^۱ می‌شوند که با انگیزختگی شدید سیستم عصبی سمپاتیک مشخص می‌شود. اگر کسی حملات وحشت‌زدگی مکرر داشته باشد و دربارهٔ آنها نگران باشد، نتیجهٔ آن وضعیت بالینی به نام اختلال وحشت‌زدگی است.

دربارهٔ هیجانهای دیگر چطور؟ برای مثال اگر لبخند بزنید آیا شادتر خواهید شد؟ آزمایش کردن این فرضیه آسان نیست. چگونه می‌توانیم قبل از اینکه افراد را خوشحال کنیم آنها را به لبخند زدن ترغیب نماییم؟ البته می‌توانیم از آنها بخواهیم لبخند بزنند اما اگر آزمایشگران به افراد بگویند لبخند بزنند و بعد از آنها بپرسند آیا خوشحال هستند، آنها حدس می‌زنند که آزمایش دربارهٔ چیست و چیزی را می‌گویند که فکر می‌کنند آزمایشگر دوست دارد بشنود. پژوهشگران زیرک راهی را پیدا کرده‌اند تا افراد را به لبخند زدن ترغیب کنند و در عین حال هدف از تحقیق را پنهان نگاه دارند و این روشی است که خودتان می‌توانید به راحتی آن را امتحان کنید: طبق آنچه که در شکل ۵-۲ نشان داده شده است، قلمی را در دهان



شکل ۵-۲ تأثیر جلوهٔ صورت بر هیجان

افرادی که قلمی را لای دندانهایشان نگه می‌دارند و بنابراین لبخند را وادار می‌سازند، در مقایسه با کسانی که قلمی را با لبهایشان نگه می‌دارند، که بنابراین لبخند نمی‌زنند، به احتمال بیشتری از شعف خیر می‌دهند.

خود با دندانها یا لبها نگه دارید. اکنون قطعه‌هایی فکاهی را از یک روزنامه بخوانید. هریک را با + برای بسیار بامزه، با \pm برای تا اندازه‌ای بامزه، یا با - برای بی‌مزه علامت بزنید. اغلب افراد وقتی قلمی را با دندانهایشان نگه داشته‌اند - که لبخند را وادار می‌کند - در مقایسه با زمانی که آن را با لبهایشان نگه داشته‌اند - که از لبخند جلوگیری می‌کند، کاریکاتورها را بامزه‌تر ارزیابی می‌کنند. یعنی، احساس لبخند زدن خوشحالی را هرچند اندک، افزایش می‌دهد. (اگر به فرد افسرده‌ای بگویید خوشحال باشد و لبخند بزند، فایده‌ای ندارد).

پژوهشگران همچنین روش زیرکانه‌ای را پیدا کرده‌اند که از افراد بخواهند اخم کنند بدون اینکه بگویند این کار را انجام دهند. آنها به آزمودنیها گفتند که پژوهش توانایی افراد را در انجام دادن دو کار به‌طور همزمان ارزیابی می‌کند، که در این مورد، تکلیف‌شناختی و تکلیف حرکتی بود. تکلیف‌شناختی، بررسی کردن عکسها و ارزیابی خوشایند یا ناخوشایند بودن هریک از آنها بود. پژوهشگران در مورد تکلیف حرکتی، پایه‌های توپ گلف را به هریک از ابروهای فرد وصل کردند و به آنها گفتند سعی کنند نوک پایه‌های توپ را متصل به یکدیگر نگاهدارند. تنها راه برای انجام این کار اخم کردن بود. افراد این گروه در مقایسه با افرادی که به اخم کردن ترغیب نشده بودند، عکسها را ناخوشایندتر ارزیابی کردند (لارسن، کاسیماتیس و فری، ۱۹۹۲).

در تحقیقات دیگری از آزمودنیها خواستند حالت نفس کشیدن یا حالت بدنی خاصی را به خود بگیرند (فیلیپات، چاپل و بلیری، ۲۰۰۲؛ فلاک، لیرد، و کاوالارو، ۱۹۹۹). به عنوان مثال، برای ایجاد غم، به آنها گفتند مرتباً آه بکشند، یا با سر فرو افتاده و بدن شل و ول بنشینند، ابروها را پایین بیاورند و لب پایینی را بالا ببرند. آزمودنیها احساسهای هیجانی ملایمی را گزارش دادند که معمولاً مناسب دستورالعملها بودند، هرچند که برخی از آنها وقتی که انتظار می‌رفت ترس را گزارش دهند از خشم خبر دادند یا وقتی انتظار می‌رفت احساس خشم کنند از نفرت خبر دادند. نباید تعجب کنیم، زیرا پاسخ فیزیولوژیکی هر هیجانی با پاسخ فیزیولوژیکی هیجانهای دیگر همپوشی دارد (لانگ، ۱۹۹۴).

به‌طور کلی، همان‌گونه که نظریهٔ جیمز - لانگ مطرح کرد، این نتایج حکایت از آن دارند که ادراک ما از اعمال بدن در احساسهای هیجانی ما دخالت دارند. آنها اشاره ندارند که بازخورد ناشی از بدن برای تشخیص دادن یک هیجان از هیجان دیگر کافیست - مثلاً تشخیص دادن ترس از خشم و نظریهٔ جیمز - لانگ آن را انکار نمی‌کند.

سئوالاتی برای مرور



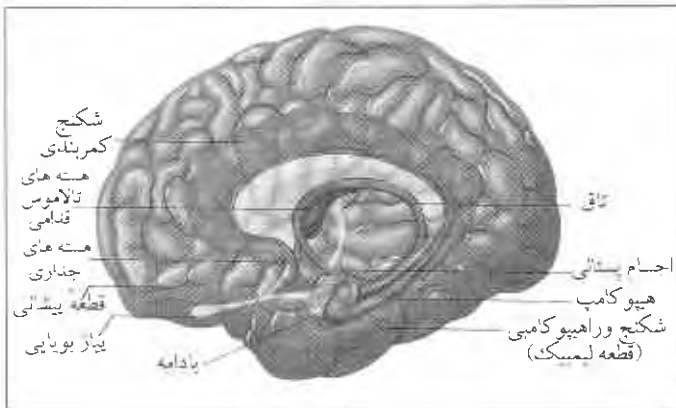
- ۱- طبق نظریهٔ جیمز - لانگ، چه نوع فردی نباید هیچ هیجانی را احساس کند؟
- ۲- چگونه پژوهشگران افراد را ترغیب کردند لبخند بزنند یا اخم کنند بدون اینکه این کلمات را بر زبان آورند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مناطق مغز مرتبط با هیجان

آیا هیجانهای مختلف، مناطق متفاوت مغز را فعال می‌کنند یا اینکه آنها مناطق مغز یکسانی را به شیوه‌های مختلف فعال می‌سازند؟ علاوه بر این، کدام مناطق مغز به هیجانها قوی‌تر واکنش نشان می‌دهند؟

تلاشهایی برای موضع یابی هیجانهای خاص

به طور سنتی، سیستم لیمبیک^۱ - مناطق پیش مغزی که تالاموس را احاطه کرده اند - برای هیجان مهم انگاشته شده است (شکل ۵-۳). ما بعداً در این فصل با یک بخش از آن، یعنی بادامه^۲ روبرو خواهیم شد. قسمت عمده‌ای از قشر مخ نیز به موقعیت‌های هیجانی واکنش نشان می‌دهد. در بیشتر تحقیقات، آزمودنیها به عکسهایی نگاه کرده، داستانهایی را گوش کرده، یا تجربیات شخصی مرتبط با هیجان خاصی را به یاد آورده اند. پژوهشگران برای مشخص کردن مناطق مغزی که هنگام یک هیجان فعالتر از زمان خنثی است، از فنون PET یا MRI کارکردی استفاده کرده‌اند. شکل ۴-۵ (صفحات رنگی) نتایج چندین تحقیق را نشان می‌دهد هر نقطه، تحقیقی را نشان می‌دهد که فعال‌سازی منطقه مغزی خاص مرتبط با یک هیجان را پیدا کرده است و رنگ این نقطه آن هیجان را می‌نامد (فان، واگر، تیلور، و لیبرزون، ۲۰۰۲). قشر پیشانی و گیجگاهی چندین نقطه دارند، و پژوهشهای دیگری نیز این مناطق را برای هیجانها مهم می‌دانند (کرینجل‌باخ، ۲۰۰۵) همان‌گونه که مشاهده می‌کنید، نقطه‌های غم، نقطه‌های ترس، یا نقطه‌های شادی به جمع شدن با هم گرایش دارند ولی عمدتاً به نظر می‌رسد که نتایج پراکنده هستند. تحقیقات دیگری فعال‌سازی مغز را هنگام حالت‌های هیجانی دیگر از جمله عشق، خجالت و گناه، قضاوت اخلاقی، و انتظار دریافت کردن پاداش بررسی کرده‌اند (آرون و همکاران، ۲۰۰۵؛ تاکاهاشی و همکاران، ۲۰۰۴؛ گرین، نیسترم، انگل، دارلی، و کوهن، ۲۰۰۴؛ ویلیامز، باش، راج، کاسگرو و اسکندر، ۲۰۰۴).



شکل ۵-۳ سیستم لیمبیک

سیستم لیمبیک گروهی ساختار در درون مغز است در این عکس آنها را انگار که می‌توانید از یک لایه شفاف بیرون مغز به داخل نگاه کنید می‌بینید

روش دیگر، کنترل کردن فعالیت برقی در مناطق مختلف مغز، هنگامی که افراد تصاویر یا سایر محرک‌های هیجانی را بررسی می‌کنند با استفاده از EEG یا تکنولوژی مشابه است. هیجانهای مختلف مناطق مغزی متفاوتی را ظرف نیم ثانیه اول بعد از اینکه محرک ارایه می‌شود فعال می‌کنند. بازهم روش دیگر

استفاده از تحریک مغناطیسی بین مجموعه‌های^۱ برای نافع‌ال کردن موقتی یک منطقه است؛ در یک تحقیق معلوم شد که نافع‌ال شدن قشر پیشانی میانی توانایی تشخیص دادن جلوه‌های خشم را مختل می‌کند (هارمر، تیلور، راتول و گودوین، ۲۰۰۱). با این حال، مشکل هریک از این روشها این است که تغییرات جزئی در روش، نتایج متفاوتی را در تحقیقات مختلف به بار می‌آورد.

از بین تمام هیجانها، هیجانی که شواهد بسیار محکمی برای مکان آن در مغز وجود دارد نفرت است. اگر تصویری مشتمل‌کننده یا جلوه صورت کسی را ببینید که احساس انزجار می‌کند، قشر جزیره‌ای^۲ یا جزیره^۳ قویاً فعال می‌شود (مورفی، نیمو-اسمیت، و لارنس، ۲۰۰۳؛ فیلیپس و همکاران، ۱۹۹۷). یعنی، اگر کسی را ببینید که به نظر متنفر می‌رسد، شما نیز احساس تنفر می‌کنید.

محل نفرت در جزیره به این علت جالب است که این منطقه عمدتاً قشر چشایی است. مردی که به آسیب قشر جزیره مبتلا شده بود، نه تنها نمی‌توانست نفرت را تجربه کند بلکه در تشخیص دادن جلوه‌های نفرت دیگران نیز مشکل داشت و تشخیص نمی‌داد که صدای استفراغ به معنی تهوع یا نفرت است. با این حال، جزیره علاوه بر تصاویر نفرت انگیز به تصاویر ترسناک نیز واکنش نشان می‌دهد، پس این منطقه به نفرت اختصاص ندارد (شینل و همکاران، ۲۰۰۲).

مشارکت نیمکره‌های چپ و راست

فرضیه دیگری دو نیمکره مغز را به طبقات متفاوت هیجان ربط می‌دهد. فعالیت نیمکره چپ، مخصوصاً قطعه‌های پیشانی و گیجگاهی آن با آنچه جفری گری^۴ (۱۹۷۰) سیستم فعال‌ساز رفتاری^۵ نامیده ارتباط دارد که با انگیزختگی خودمختار کم تا متوسط و گرایش به نزدیک شدن، که می‌تواند شادی یا خشم را توصیف کند، مشخص می‌شود. افزایش فعالیت قطعه‌های پیشانی و گیجگاهی نیمکره راست با سیستم بازداری رفتاری^۶ ارتباط دارد که توجه و انگیزختگی را افزایش می‌دهد، از عمل بازداری می‌کند، و هیجانهایی چون ترس و نفرت را تحریک می‌نماید (دیویدسون و فاکس، ۱۹۸۲؛ دیویدسون و هنریکس، ۲۰۰۰؛ مورفی و همکاران، ۲۰۰۳؛ روتر-لورنز و دیویدسون، ۱۹۸۱).

تفاوت بین نیمکره‌ها با شخصیت ارتباط دارد: به‌طور میانگین، افرادی که در قشر پیشانی نیمکره چپ فعالیت بیشتری دارند شادتر، معاشرتی‌تر، و بیشتر اهل خوش‌گذرانی هستند؛ کسانی که فعالیت بیشتری در نیمکره راست دارند از لحاظ اجتماعی منزوی بوده، از زندگی کمتر راضی‌اند، و مستعد هیجانهای ناخوشایند هستند (نیازف، اسلوبودسکایا و ویلسون، ۲۰۰۲؛ اشمیت، ۱۹۹۹؛ اوری و

1. transcranial magnetic stimulation

3. insula

6. Behavioral Inhibition System

4. Jeffrey Gray

2. insular cortex

5. Behavioral Activation System

همکاران، ۲۰۰۴)، ما در قسمت دوم فصل ۸ به این نکته بر می‌گردیم.

به نظر می‌رسد که نیمکرهٔ راست بیشتر از نیمکرهٔ چپ به محرکهای هیجانی حساس باشد. برای مثال، شنیدن صدای خنده یا گریه، بادامه راست را بیشتر از بادامه چپ فعال می‌کند (ساندر و شیچ، ۲۰۰۱). هنگامی که افراد به چهره‌ها نگاه می‌کنند، جلب کردن توجه آنها به جلوه هیجانی، فعالیت را در قشر گیجگاهی راست افزایش می‌دهد (ناروموتو، اوکادا، ساداتو، فوکوی، و یونیکورا، ۲۰۰۱). افراد مبتلا به آسیب قشر گیجگاهی راست در تشخیص دادن جلوه‌های هیجانی دیگران یا حتی گفتن اینکه دو نفر هیجان یکسان یا متفاوتی را ابراز می‌کنند، مشکل دارند (روزن و همکاران، ۲۰۰۲).

در یک تحقیق جالب، افرادی نوارهای ویدئویی ۱۰ نفر را دیدند. همه این ۱۰ نفر در یک مصاحبه خودشان را صادقانه و در مصاحبه دیگر کاملاً ریاکارانه توصیف نمودند. تکلیف مشاهده‌گران این بود که حدس بزنند کدامیک از این دو مصاحبه صادقانه بوده است. این تکلیف از آنچه به نظر می‌رسد مشکل‌تر است؛ نیمی از افراد به‌طور تصادفی درست حدس زدند. تنها کسانی که بهتر از تصادفی عمل کردند افرادی بودند که نیمکرهٔ چپ مغز آنها آسیب دیده بود (اتکاف، اکمن، مگی، و فرانک، ۲۰۰۰). آنها فقط ۶۰ درصد درست حدس زدند. زیاد نیست ولی دست کم بهتر از تصادفی حدس زدند. از قرار معلوم، نیمکرهٔ راست نه تنها در ابراز کردن هیجانها بهتر است بلکه در تشخیص دادن هیجانهای دیگران نیز بهتر عمل می‌کند، و وقتی نیمکرهٔ چپ از سر راه برداشته شده باشد، نیمکرهٔ راست آزاد می‌شود تا منتهای تلاش خود را به خرج دهد.

در تحقیق دیگری، ۱۱ بیمار تحت عملی قرار گرفتند که به موجب آن هر بار یک نیمکره با تزریق دارو به یکی از شریانهای سبات (شریانهای کاروتید)^۱ که برای مغز خون تأمین می‌کند، بی‌حس می‌شد (از این روش که روش وادا^۲ نام دارد، قبل از انواع خاص جراحی مغز استفاده می‌شود). هر ۱۱ بیمار گویایی نیمکرهٔ چپ داشتند، بنابراین در حالی که نیمکرهٔ چپ آنها نافع بود امکان مصاحبه کردن با آنها وجود نداشت. هنگام آزمایش کردن آنها در حالی که نیمکرهٔ راست نافع بود، اتفاق جالبی روی داد: آنها هنوز می‌توانستند رویدادهای غم‌انگیز، ترسناک، یا ناراحت‌کننده‌ای را که در زندگی تجربه کرده بودند شرح دهند ولی فقط واقعیت‌ها (نه هیجان) را به یاد می‌آوردند. برای مثال، یک بیمار تصادف اتومبیل را به یاد آورد، بیمار دیگر ملاقات با مادرش را در حال مردن به یاد آورد، و دیگری زمانی را به یاد آورد که همسرش او را به کشتن تهدید کرده بود. اما آنها اظهار داشتند که هیچ ترس، غم، یا خشمی را احساس نمی‌کنند. وقتی که آنها همین رویدادها را در حالتی که هر دو نیمکره فعال بودند شرح دادند، هیجانها عمیقی را به یاد آوردند. بنابراین معلوم می‌شود که وقتی نیمکرهٔ راست نافع است، افراد دستخوش هیجانها عمیق نمی‌شوند و حتی احساس کردن آنها را به یاد نمی‌آورند (ژس، هومن، و باک، ۱۹۹۴).

سئوال‌هایی برای مرور



۳. چه نوع هیجانی، و چه نوع احساسی خیلی به جزیره وابسته است؟
۴. نیمکره راست در رفتارهای هیجانی و تعبیر کردن هیجانات دیگران چه مشارکتهایی دارد؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

وظایف هیجانها

اگر ما قابلیت تجربه کردن و ابراز کردن هیجانها را تکامل بخشیده‌ایم، پس هیجانها باید برای اجداد ما سازگارانه بوده و احتمالاً برای ما نیز چنین باشند. هیجانها چه فایده‌ای دارند؟

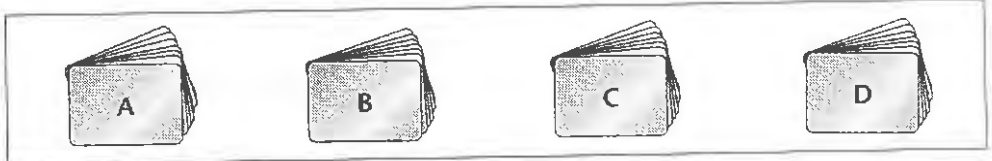
در مورد برخی هیجانها این پاسخ روشن است. ترس به ما هشدار می‌دهد که از خطر بگریزیم. خشم ما را برای حمله کردن به مهاجم هدایت می‌کند. نفرت به ما می‌گوید از چیزی که ممکن است موجب بیماری شود اجتناب کنیم. ارزش سازگارانه شادی، غم، خجالت، و هیجانهای دیگر کمتر واضح است، هرچند که پژوهشگران احتمالات موجهی را پیشنهاد کرده‌اند.

به علاوه، وقتی نیاز داریم تصمیم عاجلی بگیریم، هیجانها می‌توانند رهنمود مفیدی در اختیار ما بگذارند. گرچه اغلب بهتر است جلوی پاسخهای هیجانی خود را گرفته و به صورت منطقی تصمیم بگیرید، اما گاهی «احساس شکمی» شما راهنمای مفیدی است. در یک تحقیق، دانشجویان یک سری اسلاید مارها و عنکبوتها را دیدند که هریک به مدت ۱۰ میلی ثانیه آرایه شدند و محرک مخفی‌کننده‌ای را در پی داشتند. ردیف تصادفی طرحهای غیرقابل تشخیص. افراد تحت این شرایط نمی‌توانند آنچه را که دیده‌اند تشخیص دهند و اگر قرار باشد که حدس بزنند آن تصویر مار بوده است یا عنکبوت، به طور تصادفی حدس می‌زنند. در مورد هر آزمودنی، یک نوع محرک- مارها یا عنکبوتها - همیشه شوک ملایمی را ۵/۶ ثانیه بعد به دنبال داشت. اغلب افراد پاسخهای شرطی ویژه محرک را نشان دادند. یعنی، آنهایی که بعد از تصاویر عنکبوت شوک گرفتند، بعد از تصاویر عنکبوت افزایش ضربان قلب بیشتری را نشان دادند و افرادی که بعد از تصاویر مار شوک دریافت کردند، بعد از تصاویر مار افزایش ضربان قلب نشان دادند، با اینکه هیچ یک از افراد دو گروه نتوانستند در سطح هشیار هرگونه تصویری را تشخیص دهند. در برخی کوششها از آزمودنیها خواستند هرگونه تغییرات درک شده را در ضربان قلب خود گزارش دهند، که با ارزیابیهای بیرونی ضربان قلب واقعی آنها مقایسه می‌شدند. در کوششهای دیگر، بعد از آرایه محرک، آنها حدس زدند که آیا شوک قریب‌الوقوع است یا نه. به طور کلی، آنهایی که در گزارش دادن افزایش ضربان قلب خود دقیقتر بودند، دقیقتر توانستند پیش‌بینی کنند که آیا قرار است شوک بگیرند یا نه (کاتکین، ونیز و اوهمن، ۲۰۰۱). خلاصه اینکه، افرادی که خوب می‌توانند پاسخهای خودمختار خود را تشخیص

دهند، دربارهٔ مخاطراتی که نمی‌توانند آنها را آگاهانه تشخیص دهند «احساس شکمی» معتبری دارند. افرادی که شدیداً بی‌هیجان هستند اغلب تصمیمات نامناسب می‌گیرند. آنتونیو داماسیو^۱ (۱۹۹۴) مردی را بررسی کرد که به آسیب قشر پیش‌پیشانی مبتلا بود و تقریباً هیچ هیجانی را ابراز نمی‌کرد. هیچ چیزی او را عصبانی نمی‌کرد؛ او هیچ وقت خیلی غمگین نبود، حتی در مورد آسیب مغزی خودش. هیچ چیزی، حتی موسیقی برای او خیلی لذت بخش نبود. او که اصلاً منطقی نبود، اغلب تصمیمات بدی می‌گرفت که به قیمت از دست دادن کار، زندگی زناشویی، و پس‌اندازهای او تمام می‌شد. وقتی که او را در آزمایشگاه آزمونند، به طرز موفقیت‌آمیزی پیامدهای احتمالی تصمیمات گوناگون را پیش‌بینی کرد. برای مثال، وقتی از او پرسیدند اگر چکی را نقد کند و صندوقدار بانک پول خیلی زیادی را تحویل او دهد، چه اتفاقی خواهد افتاد، او از پیامدهای احتمالی برگرداندن آن یا راه خود را گرفتن و رفتن با آن آگاه بود ولی او قبول کرد که «با این حال نمی‌دانم چه باید بکنم» (داماسیو، ۱۹۹۴، ص ۴۹). او می‌دانست که یکی از اقدامات تأیید خواهد شد و دیگری او را به دردسر خواهد انداخت، ولی ظاهراً درک نمی‌کرد که تأیید، احساس خوب و دردسر، احساس بد خواهد داشت. به عبارتی، هر انتخابی مستلزم در نظر گرفتن ارزشها و هیجانهاست - اینکه فکر می‌کنیم یک پیامد یا پیامد دیگر چه احساسی را در ما ایجاد خواهد کرد. به قول داماسیو «قطعاً هیجانها از عقیده خیر و شر جداشدنی هستند» (۱۹۹۹، ص ۵۵).

پژوهشگران دو فرد بزرگسال را نیز بررسی کردند که در کودکی دچار ضایعه قشر پیش‌پیشانی شده بودند (آندرسون، بچارا، داماسیو، ترانل، و داماسیو، ۱۹۹۹). ظاهراً آنها هرگز رفتار اخلاقی را یاد نگرفته بودند. آنها از کودکی به بعد، اغلب دزدی می‌کردند، دروغ می‌گفتند، با دیگران بدرفتاری جسمانی و کلامی می‌کردند، و هیچ احساس گناهی نمی‌کردند. آنها هیچ دوستی نداشتند و قادر نبودند شغلی را حفظ کنند و ادامه دهند.

در اینجا آزمایشی را برای بررسی کردن نقش هیجانها در تصمیم‌گیری شرح می‌دهیم. در تکلیف قمار آیووا، افراد می‌توانند هر بار یک کارت را از چهار دسته بیرون بکشند. آنها همیشه از دسته ورق A و B ۱۰۰ دلار، و از دسته ورق C و D ۵۰ دلار برنده می‌شوند. اما برخی کارتها مجازاتهایی نیز دارند:



۱۰۰ دلار به دست آورید؛ یکدهم کارتها مجازاتهایی نیز دارند که به‌طور متوسط ۲۵۰ دلار می‌شوند؛
 ۵۰ دلار به دست آورید؛ یکدهم کارتها مجازاتهایی نیز دارند که به‌طور متوسط ۲۵۰ دلار می‌شوند؛
 ۵۰ دلار به دست آورید؛ یکدهم کارتها مجازاتهایی نیز دارند که به‌طور متوسط ۲۵۰ دلار می‌شوند؛
 ۵۰ دلار به دست آورید؛ یکدهم کارتها مجازاتهایی نیز دارند که به‌طور متوسط ۲۵۰ دلار می‌شوند؛

وقتی شما تمام مجازات‌ها را در نظر بگیرید، به راحتی می‌توانید مشخص کنید که بهترین راهبرد بیرون کشیدن کارت‌ها از دسته ورق‌های C و D است. اما در این آزمایش، افراد باید به صورت کوشش و خطا به مجازات‌ها پی ببرند. معمولاً وقتی که افراد از هر چهار دسته ورق نمونه برداری می‌کنند، به تدریج هر وقت که کارتی را از دسته ورق A یا B بیرون می‌کشند علایم تنش عصبی نشان می‌دهند و ترجیح خود را به دسته ورق‌های C و D تغییر می‌دهند. افراد مبتلا به آسیب قشر پیش‌پیشانی یا بادامه (قسمتی از قطعه گیجگاهی) در پردازش اطلاعات هیجانی مشکل دارند و آنهایی که به آسیب پیش‌پیشانی مبتلا هستند، جلوه‌های هیجانی ضعیفی دارند. آنها در این آزمایش هیچ‌گونه تنش عصبی مرتبط با دسته ورق‌های A و B نشان نمی‌دهند و به کشیدن کارت از این دسته ورق‌ها ادامه می‌دهند. خلاصه اینکه، ناتوانی در پیش‌بینی کردن ناخوشایندی نتایج احتمالی، به تصمیم‌گیرهای ناگوار منجر می‌شود.

برای اینکه جانب انصاف را رعایت کنیم باید این را نیز بگوییم که گاهی هیجانها در تصمیم‌گیرهای مناسب اختلال ایجاد می‌کنند. اگر مشغول رانندگی باشید و ناگهان روی مسیر یخ زده‌ای سُر بخورید، چه کار خواهید کرد؟ بیماری که به آسیب قشر پیش‌پیشانی مبتلا بود و تصادفاً با این موقعیت مواجه شد به آرامی توصیه‌ای را که همیشه شنیده بود دنبال کرد: پای خود را از روی پدال گاز بردار و اتومبیل را در جهت لغزش هدایت کن. اغلب افراد در چنین موقعیتی وحشتزده می‌شوند، پدال ترمز را فشار می‌دهند، اتومبیل را به دور از لغزش هدایت کرده، و فوراً وضعیت بد را بدتر می‌کنند.

سئوآلهایی برای مرور



درباره اساسی ممکن است کسی معتقد باشد که تصمیم‌گیری خوب به مقداری میانجی هیجان نیاز دارد. نه خیلی زیاد نه خیلی کم؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: هیجانها و سیستم عصبی

گرچه ما هیجانها را به صورت حالت‌های درونی مبهم در نظر می‌گیریم، ولی آنها اصولاً زیستی هستند. همان‌گونه که ویلیام جیمز یک قرن پیش مشاهده کرد، هیجانها «قالب ریزی شده‌اند» - احساس هیجانی به اعمال بدن و درک آن اعمال نیاز دارد.

پژوهش زیستی می‌تواند به تعدادی از سوالهای اساسی درباره روان‌شناسی هیجانها پاسخ دهد. برای مثال، یک مسئله این است که آیا افراد تعداد معدودی هیجان «اصلی» دارند یا از ابعاد پیوسته‌ای برخوردارند که هیجانها همراه با آنها تغییر می‌کنند. اگر پژوهشگران دریابند که هیجانهای مختلف به

مناطق مختلف مغز وابسته هستند، یا آسیب مغزی می‌تواند یک منطقه را تغییر دهد بدون اینکه مناطق دیگر را تغییر دهد، نتایجی که به دست می‌آورند شواهد نیرومندی برای هیجانهای اصلی خواهند بود. اما اگر تمام هیجانها در مغز هم‌پوش باشند و هیچ عاملی یک نوع هیجان را بدون مختل کردن هیجانهای دیگر مختل نسازد، در این صورت ما به رویکرد «هیجانهای اصلی» مشکوک خواهیم شد. خلاصه اینکه، آگاه شدن از هیجانها و شناختن مبنای زیستی آنها دست در دست یکدیگر دارند.

خلاصه

- ۱- طبق نظریه جیمز-لانگه، جنبه احساسی هیجان از بازخورد ناشی از اعمال عضلات و اندامها حاصل می‌شود.
- ۲- هماهنگی با این نظریه، کسانی که پاسخهای خودمختار آنها مختل شده است احساسهای هیجانی ضعیف‌تری دارند، هرچند که بازم می‌توانند جنبه‌های شناختی هیجان را تشخیص دهند.
- ۳- بازخورد ناشی از حرکات صورت، تنفس، و حالت بدن می‌تواند احساس هیجانی را ایجاد یا نیرومند کند.
- ۴- تجربیات هیجانی چند منطقه مغز را برانگیخته می‌کنند که با اسکنهای MRI کارکردی و یادداشتهای EEG آنها را ارزیابی می‌کنند. تا کنون، پژوهش به استثنای نفرت، به‌طور متقاعدکننده‌ای مناطق مغزی متفاوتی را به هیجانهای مختلف تخصیص نداده است.
- ۵- فعال‌سازی مناطق پیشانی و گیجگاهی نیمکره چپ با رفتارگرایی و سیستم فعال‌سازی رفتاری ارتباط دارد. منطقه قریبه در نیمکره راست با کناره‌گیری، کاهش فعالیت، و سیستم بازداری رفتاری ارتباط دارد.
- ۶- افرادی که هیجانهای شدیداً مختل شده دارند به سختی می‌توانند تجسم کنند چه پیامدی را ترجیح خواهند داد زیرا نمی‌توانند پاسخهای هیجانی خود را به این پیامدها تجسم کنند. بنابراین آنها اغلب تصمیمات نامناسب می‌گیرند.
- ۷- از سوی دیگر، گاهی هیجانها افراد را به سمت وحشت‌زدگی و عمل کردن به صورت نامناسب سوق می‌دهند.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- کسی که حرکات عضلانی و تغییرات قابل درک در هیچ اندامی ندارد باید هیچ هیجانی را احساس

نکند. با این حال، چنین فردی بازهم جنبه‌های شناختی هیجان را تشخیص می‌دهد.

۲- آنها با درخواست از افراد که قلمی را بین دندانهایشان نگه دارند، آنها را به لبخند زدن ترغیب کردند. آنها با وصل کردن پایه‌های توپ گلف به ابروهای افراد و بعد درخواست از آنها که این دو پایه را متصل به هم نگاه دارند، آنها را به اخم کردن ترغیب کردند.

۳- جزیره برای نفرت و چشایی اهمیت دارد.

۴- فعال‌سازی نیمکره‌ راست با کناره‌گیری از رویدادها و تماس اجتماعی ارتباط دارد. نیمکره‌ راست برای

تعبیر کردن جلوه‌های هیجانی دیگران نیز از نیمکره‌ چپ تخصصی‌تر است.

۵- افرادی که دچار اختلال هیجانی شدید هستند تصمیم‌های نامناسب و تکانشی می‌گیرند، و ظاهراً قادر

نیستند تجسم کنند که چگونه امکان دارد پیامدی باعث شود که بهتر از پیامد دیگر احساس کنند. با

این حال گاهی احساس هیجانی شدید به نادیده گرفتن توصیه‌های منطقی منجر می‌شود، مانند

زمانی که یک راننده روی جاده لغزنده شُر می‌خورد، ناگهان روی ترمز پا می‌گذارد.

سئوالی برای تفکر

طبق نظریه‌ جیمز - لانگه ما باید انتظار داشته باشیم افرادی که ناتوانی خودمختار محض دارند، هیجانهای ضعیف‌تری را تجربه کنند. چه نوع افرادی ممکن است هیجانهای نیرومندتری را تجربه کنند؟

قسمت دهم

رفتارهای حمله و گریز

آیا ناکون گربه‌ای را دیده‌اید که قبل از کشتن موش با آن بازی کند؟ امکان دارد گربه به این حیوان چونده لگد بزند، آن را به این طرف و آن طرف پرت کند، آن را بلند کند، تکان دهد، و حمل کند. آیا گربه طعمه خود را به صورت سادیستی شکنجه می‌دهد؟ نه. اغلب آنچه را که ما رفتارهای «بازی» گربه می‌خوانیم مصالحه‌ای بین حمله و گریز است: وقتی موش رو بر می‌گرداند، گربه نزدیک می‌شود؛ اگر موش رو به سمت گربه برگردد، و مخصوصاً اگر دندان نشان دهد، گربه با حالت دفاعی به آن حمله می‌کند و لگد می‌زند. اگر موش کوچک و نافع باشد یا اگر به گربه دارویی داده شده باشد که اضطراب آن را کاهش دهد، معمولاً به سرعت موش را می‌کشد. اگر همین گربه با موش بزرگ و تهدیدکننده‌ای روبرو شود، کلاً عقب نشینی می‌کند. «بازی» در موقعیت‌های بینابین روی می‌دهد.

اغلب رفتارهای هیجانی قدرتمندی که در حیوانات مشاهده می‌کنیم در طبقات حمله و گریز جای می‌گیرند و با توصیف ما از سیستم عصبی سمپاتیک به صورت سیستم جنگ یا گریز مطابقتی ندارند. این رفتارها و هیجانهای مطابق با آنها - خشم و ترس - علاقه پژوهشگران علوم اعصاب و روان‌شناسان بالینی را جلب کرده‌اند.

رفتارهای حمله

رفتار حمله ممکن است به شدت پرحرارت یا آرام باشد. برای مثال، سربازی که در میدان نبرد است شاید هیچ خشمی را نسبت به دشمن احساس نکند، و گاهی افراد برای منافع مالی حملات «خونسردانه» می‌کنند. به سختی می‌توانیم انتظار داشته باشیم که برای تمام رفتارهای پرخاشگرانه یک توجیه تنها بیابیم.

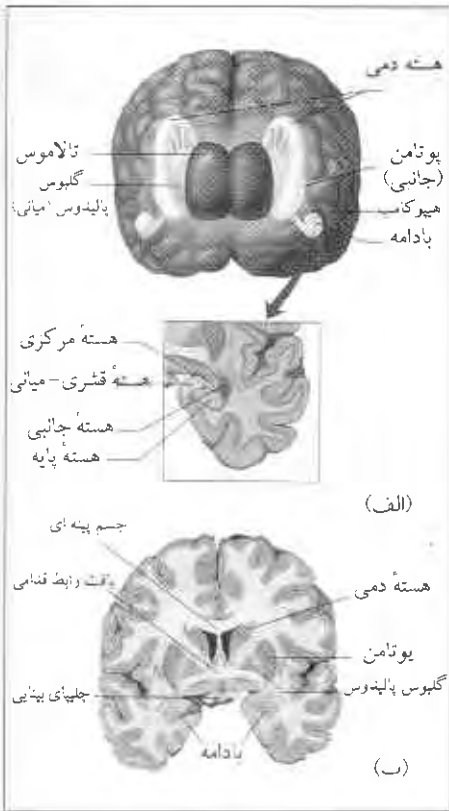
درد، تهدید، و رویدادهای ناخوشایند دیگر آغازگر اغلب حملات هستند، ولی رفتار حمله به فرد و موقعیت نیز بستگی دارد. برای مثال، هامسترها^۱ را در نظر بگیرید. اگر هامستری به قلمرو هامستر دیگر تجاوز کند، هامستر بومی به متجاوز فین فین می‌کند و سرانجام، اما معمولاً نه یک دفعه، به آن حمله ور می‌شود. فرض کنید این متجاوز محل را ترک کند و اندکی بعد، هامستر دیگری تجاوز کند. هامستر بومی سریعتر و قوی‌تر از گذشته حمله می‌کند. حمله اول احتمال حمله دوم را علیه هر متجاوزی برای ۳۰ دقیقه بعدی یا قدری بیشتر افزایش می‌دهد. ممکن است بگویید این هامستر در حال و هوای مبارزه کردن است. در طول این مدت، فعالیت در منطقه قشری - میانی^۲ بادامه، ساختاری در قطعه گیجگاهی

افزایش می‌یابد (شکل ۵-۵). امکان کنار گذاشتن تجربه و ایجاد کردن حمله با تحریک مستقیم بادامه قشری - میانی وجود دارد (پوتگال، هربرت، دکاستر و می‌یرهاف، ۱۹۹۶).

رفتارهای انسان از این نظر مشابه هستند: افراد بعد از تجربه کردن توهین یا حمله تحریک‌آمیز، برای چند دقیقه بعد، و نه فقط علیه کسی که ابتدا آنها را تحریک کرده است، پرخاشگرتر از معمول هستند. بعد از اینکه کسی شما را ناراحت کرده است، ممکن است بر سر آن فرد یا کس دیگری فریاد بکشید. شاید به شما گفته باشند که «هروقت عصبانی می‌شوید، قبل از اینکه دست به عملی بزنید تا ۱۰ بشمرید». شمردن تا چند هزار مؤثرتر واقع می‌شود، این عقیده درستی است.

نقش وراثت و محیط در خشونت

چرا برخی افراد راحت‌تر از دیگران به خشونت روی می‌آورند؟ دوقلوهای یک تخمکی بیشتر از دوقلوهای دو تخمکی از نظر خشونت و رفتارهای تبهکارانه به هم شباهت دارند و فرزندخوانده‌ها به والدین تنی خود بیشتر از والدینی که آنها را به فرزندی پذیرفته‌اند شباهت دارند. این نتایج از

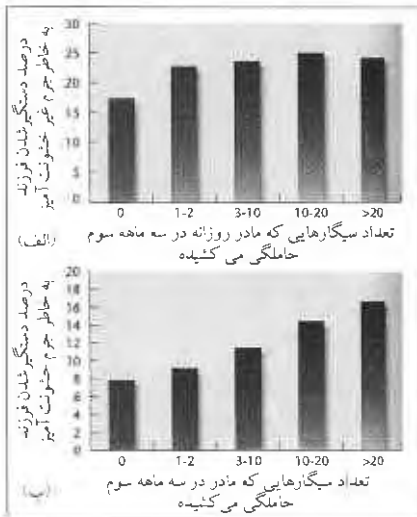


شکل ۵-۵ محل بادامه در مغز انسان

بادامه که داخل قطعه گیجگاهی قرار دارد، از چند منطقه قشری و زیرقشری درون داد می‌گیرد قسمت (الف) تصویر بزرگ شده‌ای را از هسته‌های مجرای بادامه نشان می‌دهد.

دخالت ژنتیکی خیر می‌دهند. پژوهشگران در یک تحقیق، برای بررسی بیشتر این رابطه، جرمهای نوجوانی را از جرمهای بزرگسالی متمایز کردند. آنها دریافتند که در طول دوران کودکی و نوجوانی دوقلوهای دوتخمکی از نظر رفتار بزهکارانه به اندازه دوقلوهای یک تخمکی به هم شباهت داشتند. اما دوقلوهای یک تخمکی بیشتر از دوقلوهای دوتخمکی در جرمهای بزرگسالی به یکدیگر شباهت داشتند، بدین معنی که شباهت‌های محیطی در اوایل زندگی مهمتر بودند ولی عوامل ارثی بعداً مهمتر شدند (لیونز و همکاران، ۱۹۹۵). چگونه ممکن است تأثیر وراثت در بزرگسالی مهم‌تر از کودکی شود؟ پژوهشگران معتقدند که بزرگسالان کنترل بیشتری بر محیط خود دارند. آنهایی که برای رفتار بزهکارانه آمادگی دارند دوستان و فعالیتهایی را انتخاب می‌کنند که این گرایش را تشدید نموده و بنابراین تأثیر آمادگی ارثی را دوچندان می‌کنند.

عامل مهم پیش از تولد، عادت سیگار کشیدن مادر در مدت حاملگی است. در دو تحقیق معلوم شد که هرچه زن در مدت حاملگی بیشتر سیگار کشیده باشد، به احتمال بیشتری پسر او به خاطر فعالیتهای بزهکارانه در نوجوانی و جوانی دستگیر می‌شود (برنان، گرکین، و مدنیک، ۱۹۹۹؛ فرگوسون، وودوارد، و هورود، ۱۹۹۸). اگر زن سیگاری بوده و هنگام زایمان عوارضی را متحمل شده باشد، این تأثیر خیلی نیرومندتر خواهد بود (شکل ۵۶). البته این نتایج همبستگی هستند و ما نمی‌دانیم که آیا زنانی که سیگاری بوده‌اند از نظر جنبه‌های دیگری که آنها نیز می‌توانستند مهم باشند با زنان دیگر تفاوت داشتند یا نه. برای مثال، زنانی که در طول حاملگی سیگار می‌کشند شاید فرزندان خود را به صورت متفاوت با سایر زنان بزرگ کنند که به رفتارهای ضداجتماعی کمک می‌کنند.



شکل ۵۶ تأثیر سیگار کشیدن مادر بر رفتارهای بزهکارانه

بعدی پسران او

هرچه تعداد سیگارهایی که مادر در طول سه ماهه سوم حاملگی کشیده بیشتر باشد، احتمال اینکه پسر او سرانجام به خاطر جرمهای خشونت‌آمیز دستگیر شود بیشتر است (شکل پایین). مصرف سیگار با جرمهای غیرخشونت‌آمیز همبستگی نداشت (شکل بالا).

زنها چگونه می‌توانند بر افزایش احتمال جرم خشمونت‌آمیز تأثیر بگذارند؟ یک احتمال این است که زنها بر اندازه بدن تأثیر گذاشته و بنابراین بر احتمال برنده شدن در یک مبارزه تأثیر می‌گذارند. در یک تحقیق معلوم شد پسرهایی که در ۳ سالگی بلندتر از حد متوسط بودند در این سن نسبتاً بی‌باک و پرخاشگر بوده و در ۱۱ سالگی هم نسبتاً پرخاشگر بودند، حتی اگر دیگر چندان قد بلند نبودند (رین، رینولدز، ونابلز، مدنیک و فارینگتون، ۱۹۹۸). شاید بی‌باک و پرخاشگر بودن به صورت عادت درآمده بودند.

عوامل محیطی با عوامل ارثی ترکیب می‌شوند. در یک تحقیق مربوط به فرزندخوانده‌ها، معلوم شد آنهایی که والدین تنی دارای سوابق تبهکاری و والدین ناتنی دارای اختلافات زناشویی، افسردگی، سوء‌مصرف مواد، یا مشکلات قانونی داشتند بالاترین میزان رفتار پرخاشگرانه و اختلال سلوک را داشتند. آمادگی زیستی به‌تنهایی یا خانواده‌ناتنی آشفته به خودی خود، تأثیرات اندک داشتند (کادورت، باتس، تروتون، وودورث، و استوارت، ۱۹۹۵).

سئو‌الهایی برای مرور



- ۱- در رابطه با رفتار تبهکارانه، فرزند خوانده‌ها به خویشاوندان تنی خود بیشتر از خویشاوندان ناتنی خویش شباهت دارند. یک توجیه برای این مشاهده وراثت است توجیه دیگر چیست؟
- ۲- چه شواهدی حکایت دارند که رفتار تبهکارانه به ترکیب آمادگی زیستی و محیط خانوادگی بستگی دارد؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

هورمونها

اغلب مبارزات در عالم حیوانات به وسیله نرهایی که برای جفت رقابت می‌کنند یا ماده‌هایی که از بچه‌های خود دفاع می‌کنند صورت می‌گیرند. رفتار پرخاشگرانه حیوان نر قویاً به تستوسترون^۱ وابسته است که در فصل تولید مثل در نرهای بزرگسال در بالاترین حد می‌باشد.

همین‌طور، در سرتاسر دنیا، مردان بیشتر از زنان دعوا می‌کنند، بیشتر به خاطر جرمهای خشمونت‌آمیز دستگیر می‌شوند، بیشتر به یکدیگر توهین می‌کنند، و الی آخر. علاوه بر این، بالاترین میزان شیوع خشمونت، که با آمارهای تبهکاری ارزیابی شده، در مردان ۱۵ تا ۲۵ ساله است که بالاترین سطح تستوسترون را دارند. تحقیقاتی که از میزان بالای خشمونت در زنان خبر می‌دهند، اعمال نسبتاً کم‌اهمیت را شامل می‌شوند (آرچر، ۲۰۰۰).

1. testosterone

آیا مردان دارای سطح بالای تستوسترون از میزان بالای رفتار خشونت‌آمیز نیز برخوردارند؟ تا اندازه‌های بله، هرچند که تفاوتها جزئی هستند. شکل ۵-۷ (صفحات رنگی) مجموعه‌ای از نتایج عادی را نشان می‌دهد. توجه کنید که سطح بالای تستوسترون در بین مردانی که به خاطر تجاوز جنسی یا قتل زندانی شدند شایعتر از مردانی است که به خاطر جرمهای غیرخشونت‌آمیز زندانی شدند. به این نیز توجه کنید که تفاوتها خیلی چشمگیر نیستند. تعبیر کردن این تفاوتها نیز دشوار است زیرا عوامل استرس‌زای محیطی می‌توانند به‌طور مستقل بر سطح هورمون و رفتار خشونت‌آمیز تأثیر بگذارند.

تستوسترون رفتار خشونت‌آمیز را برانگیخته نمی‌کند، ولی روشی را که افراد به محرکهای گوناگون واکنش نشان می‌دهند تغییر می‌دهد. در یک تحقیق، زنان جوانی که تزریق تستوسترون دریافت کردند هنگام نگاه کردن به عکسهایی از چهره‌های خشمگین، افزایش ضربان قلب بیشتر از معمول نشان دادند (ون هونک و همکاران، ۲۰۰۱). تستوسترون باعث می‌شود که افراد به موقعیت‌های مرتبط با پرخاشگری و زد و خورد، طولانی‌تر توجه کنند و قوی‌تر پاسخ دهند.

نابهنجاریهای مغز و خشونت

چند منطقه مغز در رفتارهای حمله مشارکت دارند و تحریک برقی مغز می‌تواند رفتارهای پرخاشگرانه را برانگیزد. بسته به محل دقیق فعال‌سازی، امکان دارد حیوانی به حیوان دیگری حمله کند یا صرفاً یک رشته غرغش‌های بی‌هدف و حرکات صورت از خود نشان دهد (شکل ۵-۸).



شکل ۵-۸ تأثیرات تحریک در هیپوتالاموس میانی تحریک در چند منطقه مغز می‌تواند به حمله کامل منجر شود؛ در این مورد نتیجه، غرغش بدون هدف و حلوه‌های صورت بود که فقط بخشی از حمله عادی هستند

اختلال انفجاری متناوب^۱ اختلالی که با طغیانهای گاه و بیگاه رفتار خشونت‌آمیز با اندکی یا بدون عمل تحریک‌آمیز مشخص می‌شود، گاهی با صرع قطعه‌گیجگاهی ارتباط دارد. حمله صرع زمانی روی می‌دهد که جمعیت نورونها یک دوره پایداری فعالیت همزمان را به وجود آورد. وقتی که تمرکز صرع در قطعه‌گیجگاهی باشد، نشانه‌ها توهمات، ملج ملوچ لب، اعمال تکراری دیگر، و در برخی افراد، طغیانهای هیجانی گاه و بیگاه را شامل می‌شوند.

مورد زیر توصیف یک بیمار مبتلا به صرع قطعه‌گیجگاهی و اختلال انفجاری متناوب است (مارک و اروین، ۱۹۷۰):

توماس مهندس ۳۴ ساله‌ای است که در ۲۰ سالگی متحمل باز شدن زخم گوارشی شد خونریزی داخلی ناشی از این زخم مغز او را از خون محروم کرد و صدمه مغزی به بار آورد گرچه هوش و خلاقیت او مختل نشدند ولی تغییرات جدی در رفتار او وجود داشتند که از جمله آنها طغیانهای خشم خشونت‌آمیز، گاهی علیه افراد غریبه و گاهی علیه افرادی بودند که او آنها را می‌شناخت. گاهی دوره‌های او زمانی شروع می‌شدند که با همسرش مشغول گفتگو بود. توماس بعداً مطلبی را که همسرش گفته بود توهین برداشت می‌کرد، او را به دیوار می‌کوفت و به مدت ۵ تا ۶ دقیقه بیرحمانه وی را تک می‌زد. او بعد از این حملات، به مدت نیم ساعت به خواب می‌رفت و سرحال از خواب بیدار می‌شد.

سرانجام او را به بیمارستان بردند و در آنجا فعالیت صرع در قطعه‌های گیجگاهی قشر مخ او یافت شد به مدت ۷ ماه ترکیبی از داروهای ضد اضطراب، ضد صرع، و داروهای دیگر را به او دادند. هیچ یک از این درمانها رفتار خشونت‌آمیز او را کاهش نداد. روان‌پزشکان قبلاً به مدت ۷ سال او را درمان کرده بودند بدون اینکه تأثیر آشکاری حاصل شود. سرانجام او با عمل جراحی برای نابود کردن قسمت کوچکی از بادامه در هر دو طرف مغز موافقت کرد. از آن پس دیگر دوره‌های خشم نداشت ولی همچنان دوره‌های سردرگمی و تفکر آشفته داشت.

صرع قطعه گیجگاهی شایع نیست، و اغلب افراد مبتلا به این نوع صرع رفتارهای پرخاشگرانه نشان نمی‌دهند. در نتیجه، این ناهنجاری مغز فقط درصد کوچکی از اعمال پرخاشگرانه انسان را توجیه می‌کند.

سیناپسهای سروتونین و رفتار پرخاشگرانه

شواهد چندی رفتار پرخاشگرانه را به سطح پایین آزاد شدن سروتونین ربط می‌دهند. تقریباً تمام این شواهد بر همبستگی (نه آزمایشها) استوار هستند و باید دربارهٔ استنباط کردن علت و معلولی محتاط باشیم.

حیوانات

بیشتر شواهد قدیمی از تحقیقات روی موشهای به دست آمدند. لویگی والزی^۱ (۱۹۷۳) معلوم کرد که منزوی کردن موشهای نر به مدت ۴ هفته، رفتار پرخاشگرانه آنها را افزایش و میزان جایگزینی سروتونین آنها را کاهش می‌دهد. میزان جایگزینی^۲ - مقدار آزاد شدن و دوباره ساختن انتقال‌دهندهٔ عصبی به وسیله نورونهای پیش‌سیناپسی است. یعنی، مغزی که میزان جایگزینی سروتونین پایین دارد مقادیر نسبتاً کم سروتونین را آزاد می‌کند و بنابراین نیازی ندارد که مقدار زیادی از آن را دوباره بسازد. پژوهشگران میزان جایگزینی را از غلظت (5-HIAA)^۳ محصول متابولیسمی سروتونین در خون، مایع مغزی - نخاعی، یا ادرار استنباط می‌کنند. سطح بالای 5-HIAA به معنی آزاد شدن سروتونین و میزان جایگزینی زیاد است.

1. Luigi Valzelli

2. turnover

3. 5-hydroxyindoleacetic acid

والزلی و همکاران وی پس از مقایسه نژادهای ژنتیکی متفاوت موشها، پایین‌ترین سروتونین و میزان جایگزینی را در نژادهایی پیدا کردند که بیشتر از همه مبارزه می‌کردند. انزوای اجتماعی، میزان جایگزینی سروتونین را در موشهای ماده در هر نژاد ژنتیکی کاهش نمی‌دهد و آنها را پرخاشگر نمی‌کند. پژوهشگران در تحقیق جالبی سطح 5-HIAA را در میمونهای نر ۲ ساله که در محیط طبیعی زندگی می‌کردند اندازه گرفتند و بعد رفتار آنها را از نزدیک مورد مشاهده قرار دادند. میمونهایی که پایین‌ترین میزان 5-HIAA، و بنابراین پایین‌ترین میزان جایگزینی سروتونین داشتند، از همه بیشتر پرخاشگر بوده، به احتمال بیشتری به میمونهای بزرگتر حمله کرده، و متحمل جراحت‌های زیادی می‌شدند. اغلب آنها در ۶ سالگی مردند، در حالی که تمام میمونهایی که از میزان جایگزینی سروتونین بالایی برخوردار بودند زنده ماندند (هیگلی و همکاران، ۱۹۹۶). میمونهای ماده دارای سطح پایین 5-HIAA نیز به احتمال زیاد مجروح می‌شوند و در جوانی می‌میرند (وسترگارد، کلیولند، ترنکل، لاسیر، و هیگلی، ۲۰۰۳).

اگر اغلب میمونهای دارای میزان جایگزینی پایین در جوانی می‌میرند، چرا انتخاب طبیعی ژنهای مخصوص میزان جایگزینی پایین سروتونین را از بین نبرده است؟ یک احتمال این است که تکامل مقدار متوسط پرخاشگری و اضطراب را انتخاب می‌کند. اغلب حیوانات بی‌باک به مبارزه می‌پردازند و در سن پایین می‌میرند، اما آنهایی که بیش از اندازه ترسو هستند مشکلات دیگری دارند. بررسی موشهای آزمایشگاهی معلوم کرد آنهایی که بیشترین میزان ترس را نشان دادند - که با تردید در کاوش کردن محیط جدید ارزیابی شد - زودتر از موشهای دیگر در اثر علت‌های طبیعی مردند (کاویگلی و مک کلینتاک، ۲۰۰۳). فرضیه احتمالی این است که آنها به رویدادهای استرس‌زا واکنش افراطی نشان می‌دهند و بنابراین سلامتی خود را مختل می‌کنند.

توجه دیگر، پرخاشگر بودن را به صورت راهبردی پرمخاطره و پرحاصل در نظر می‌گیرد: اغلب میمونهای دارای 5-HIAA پایین در جوانی می‌میرند، ولی آنهایی که زنده می‌مانند اغلب در بین گله خود به جایگاه سلطه‌جو دست می‌یابند. در مقابل، آنهایی که از 5-HIAA بالایی برخوردارند زنده مانده ولی سلطه‌پذیر می‌مانند (فیرینکس و همکاران، ۲۰۰۴). نرهای سلطه‌جو در مقایسه با سایر نرها در سن پایین‌تر از فرصت حامله کردن ماده‌ها برخوردارند. ماده سلطه‌جو برای خود و بچه‌هایش سهم غذای بیشتر از حد متوسط به دست می‌آورد. بنابراین، از نقطه نظر تکاملی، شاید خطر مرگ را به جان خریدن برای رسیدن به جایگاه سلطه‌جویانه معنی بدهد.

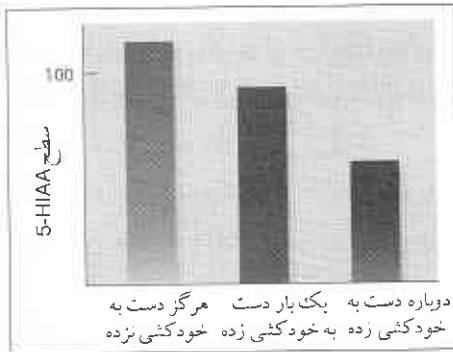
انسانها

تحقیقات متعددی از میزان جایگزینی پایین سروتونین در افرادی که سابقه رفتار خشونت‌آمیز دارند، از جمله افرادی که مرتکب ایجاد حریق و جرمهای خشونت‌آمیز دیگر شده‌اند و آنهایی که به صورت

خسونت‌آمیز دست به خودکشی می‌زنند خبر می‌دهند. میزان جایگزینی سروتونین از ۵ درصد تا ۱۰ درصد در مواقع مختلف سال تفاوت دارد؛ تحقیقی در بلژیک از میزان بالاتر خودکشی در بهار، فصلی که میزان جایگزینی سروتونین در پایین‌ترین حد است، و میزان پایین‌تر در پاییز و زمستان، فصلی که میزان جایگزینی سروتونین در بالاترین حد آن است، خبر داد (مائس و همکاران، ۱۹۹۵).

در بررسی کودکان و نوجوانان دارای سابقه رفتار پرخاشگرانه معلوم شد آنهایی که از پایین‌ترین میزان جایگزینی سروتونین برخوردار بودند به احتمال بیشتری در خلال ۲ سال بعدی به خاطر رفتار پرخاشگرانه مکرر به دردسر افتادند (کروسی و همکاران، ۱۹۹۲). بررسی‌های پیگیری افرادی که از زندان مرخص شدند معلوم کرد آنهایی که از میزان جایگزینی سروتونین پایین‌تری برخوردار بودند به احتمال بیشتری مرتکب جرمهای خسونت‌آمیز می‌شدند. بررسی افرادی که از اقدامات خودکشی جان به در برده بودند معلوم کرد که میزان پایین جایگزینی سروتونین، تلاشهای خودکشی بیشتر را ظرف ۵ سال بعدی پیش‌بینی کرد (شکل ۹-۵). با این حال، گرچه هریک از این روابط از لحاظ آماری معتبر هستند، ولی آزمایشهای خون هیچ‌کس را قادر نمی‌سازند تا افراد خطرناک را با اطمینان مشخص کند و بعد به اقدامات پیشگیرانه مبادرت ورزد.

امکان تغییر دادن تولید سروتونین با ایجاد تغییراتی در رژیم غذایی وجود دارد. نورونها سروتونین را از تریپتوفان^۱ می‌سازند، نوعی اسید آمینه که در پروتئین‌ها، هرچند به ندرت در مقادیر زیاد، یافت می‌شود. تریپتوفان به وسیله مجرای نقل و انتقال فعالی که با فنیل‌آلانین^۲ و سایر اسیدهای آمینه بزرگ در آن سهیم است، از مایع مغز-مغز رد می‌شود. بنابراین، رژیم غذایی که از نظر اسیدهای آمینه دیگر غنی باشد توانایی مغز را در ساختن سروتونین مختل می‌کند. در یک تحقیق معلوم شد تعدادی از مردان جوان که چنین غذایی داشتند، چند



شکل ۹-۵ سطح 5-HIAA در مایع مغزی نخاعی افراد افسرده

ساعت بعد از خوردن آن افزایش رفتار پرخاشگرانه نشان دادند (مولر و همکاران، ۱۹۹۶). تحت شرایطی، به نظر عاقلانه می‌رسد که افراد دارای گرایشهای پرخاشگری یا خودکشی، مصرف آسپارتام^۳ (شیرین‌ساز مصنوعی و کم‌کالری) را که فنیل‌آلانین ۵۰ درصد است و ذرت که سرشار از فنیل‌آلانین زیاد و

1. tryptophan

2. phenylalanine

3. aspartame

تریپتوفان کم است، کاهش دهند.

آیا امکان دارد که تغییرات در فعالیت سروتونین و بنابراین خشونت، به وراثت ربط داشته باشند؟ افراد از لحاظ ژنی که تریپتوفان هیدروکسیلاز^۱ را کنترل می‌کند، آنزیمی که تریپتوفان را به سروتونین تبدیل می‌کند، تفاوت دارند. افراد دارای نوع کمتر فعال این آنزیم بیشتر از سایر افراد از خشم و پرخاشگری مکرر خبر می‌دهند (هنینگ، راتر، یتیر، بارک، و لانت، ۲۰۰۵؛ راجسکو و همکاران، ۲۰۰۲) و بیشتر از دیگران احتمال دارد که دست به خودکشی خشونت‌آمیز بزنند (آبار و همکاران، ۲۰۰۱). ژن مربوط دیگری انتقال‌دهنده سروتونین را کنترل می‌کند. پروتئینی در غشای نورون پیش‌سیناپسی که سروتونین را بعد از آزاد شدن و مصرف آن جذب مجدد می‌کند. نوع «کوتاه» این ژن، که با کاهش فعالیت انتقال‌دهنده ارتباط دارد، از لحاظ نظری باید انتقال سروتونین را با طولانی کردن وجود سروتونین در سیناپس، بعد از آزاد شدن آن، افزایش دهد. از لحاظ رفتاری، این ژن با افزایش اضطراب ارتباط دارد که معمولاً رفتار پرخاشگرانه را کاهش می‌دهد (گراس و هن، ۲۰۰۴؛ حریری و همکاران، ۲۰۰۲).

ژن دیگری نیز تولید آنزیم مونوآمین اکسیداز (MAO)^۲ را که سروتونین را به مواد شیمیایی ناعمال تجزیه می‌کند کنترل می‌نماید. افرادی که این آنزیم را کمتر تولید می‌کنند، و در کودکی با آنها بدر رفتاری نیز شده است، مستعد رفتارهای خشونت‌آمیز و ضداجتماعی هستند (کاسپی و همکاران، ۲۰۰۲). این نتیجه از لحاظ تأکید آن بر ترکیب وراثت و محیط اجتماعی جالب است. افراد دارای تأثیر وراثت یا محیطی، اما نه هر دو، آنها، فقط اندکی مستعد خشونت هستند. اما از لحاظ نظری، این نتیجه گیج‌کننده است، زیرا کاهش MAO باید سطح سروتونین را افزایش و بنابراین پرخاشگری را کاهش دهد.

مشکل دیگر: ما در فصل ۸ به افسردگی خواهیم پرداخت، ولی شاید از مطالعات دیگر خود بدانید که افسردگی با کاهش فعالیت سروتونین ارتباط دارد، در حالی که اغلب افراد افسرده خشن نیستند. اگر درمانی ناگهان سطح سروتونین شما را پایین آورد، آیا یک دفعه خشن یا افسرده خواهید شد؟ وقتی پژوهشگران برای جلوگیری از افزایش سطح سروتونین از داروها یا رژیم غذایی استفاده می‌کنند، برخی افراد احساس افسردگی می‌کنند، برخی پرخاشگرتر یا تکانشی می‌شوند، و آنهایی که قبلاً مشکلات دارویی داشته‌اند از اشتیاق برای داروها خبر می‌دهند (کاپلان، مالدون، مانوک، و مان، ۱۹۹۷؛ ون در داز، ۲۰۰۱؛ یانگ و لیتون، ۲۰۰۲). خلاصه اینکه نقش سروتونین پیچیده است، و نباید آن را به صورت انتقال‌دهنده «ضد پرخاشگری» در نظر بگیرید.

مسئلهٔ بغرنج‌تر از گزارش‌هایی ناشی می‌شود که اعلام می‌دارند مغز هنگام رفتار پرخاشگرانه سروتونین آزاد می‌کند (ون در وگت و همکاران، ۲۰۰۳). اگر پرخاشگری سروتونین را آزاد می‌کند، در

1. tryptophan hydroxylase

2. monoamine oxidase

این صورت چرا افرادی که آزاد شدن سروتونین کمتری دارند پرخاشگرترند؟ یک فرضیه این است که اگر آزاد شدن سروتونین فرد معمولاً در سطح پایین باشد، گیرنده‌های سروتونین بسیار حساس می‌شوند و بعداً زمانی که سروتونین تحت شرایط پرخاشگری آزاد می‌شود، واکنش بیش از حد نشان می‌دهند. فرضیه دیگر این است که گرچه سروتونین هنگام رفتار پرخاشگرانه آزاد می‌شود، ولی موجب رفتار پرخاشگرانه نمی‌شود. در یک تحقیق معلوم شد که سروتونین در بین موشها در تمام رویارویی‌های اجتماعی، صرف‌نظر از اینکه مبارزه کنند یا نه، آزاد می‌شود (هالر، توت، و هالاز، ۲۰۰۵). بار دیگر، نتیجه می‌گیریم که نقش سروتونین پیچیده است و کاملاً شناخته شده نیست.

سئوآلهایی برای مرور



۳. چگونه می‌توان میزان جایگزینی سروتونین را در مغز اندازه‌گیری کرد؟

۴. چه تغییری در رژیم غذایی می‌تواند تولید سروتونین را تغییر دهد؟

۵. با توجه به اینکه میمونهای دارای میزان جایگزینی پایین سروتونین به مبارزات زیادی می‌پردازند و در اکثر

موارد در سن پایین می‌میرند، چه چیزی باعث می‌شود که انتخاب طبیعی ژنهای مخصوص میزان

جایگزینی پایین سروتونین را از بین نبرد؟

پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

گریز، ترس، و اضطراب

ما دو هیجان مرتبط با هم را تشخیص می‌دهیم: ترس و اضطراب. ترس با گرایش نیرومند گریختن از تهدیدی فوری ارتباط دارد. اضطراب نوعی احساس کلی در این باره است که امکان دارد اتفاق خطرناکی روی دهد، ولی مطمئن نیستید که چه اتفاقی، در کجا، یا چه موقعی قرار است روی دهد. در رابطه با اضطراب سعی نمی‌کنید بگریزید؛ امکان دارد حتی به چیزی نزدیک شوید تا از خطر احتمالی بیشتر آگاهی یابید. با این حال، افراد معمولاً این دو اصطلاح را به صورت هم‌پوش استفاده می‌کنند.

ترس، اضطراب، و بادامه

آیا ما از ترسهای فطری یا ناآموخته برخورداریم؟ بله، حداقل یکی: حتی نوزادان از صداهای بلند می‌ترسند. پاسخ به صدای بلند غیرمنتظره که به بازتاب یکه خوردن^۱ معروف است، شدیداً سریع

1. startle reflex

می‌باشد: اطلاعات شنیداری ابتدا به هستهٔ حلزونی^۱ در بصل النخاع و از آنجا مستقیماً به منطقه‌ای در پل^۲ می‌روند که دستور منقبض شدن عضلات، مخصوصاً عضلات گردن را صادر می‌کند. منقبض شدن عضلات گردن به این دلیل اهمیت دارد که گردن در برابر جراحات بسیار آسیب پذیر است. اطلاعات بعد از صدای بلند ظرف ۳ تا ۸ میلی ثانیه به پل می‌رسند و بازتاب یکه خوردن کامل ظرف دو دهم ثانیه روی می‌دهد (بثومانس و فرانکلند، ۱۹۹۶).

با اینکه شما ترس از صداهای بلند را یاد نمی‌گیرید ولی خُلق جاری و تجربیات گذشته شما می‌تواند واکنش شما را تغییر دهند. در صورتی که از قبل متشنج و عصبی باشید، بازتاب یکه خوردن شما قوی‌تر خواهد بود. افراد مبتلا به اختلال استرس پس از آسیب که قطعاً به خاطر اضطراب شدیدشان معروف هستند، بازتاب یکه خوردن خیلی قوی‌تر از حد معمول نشان می‌دهند.

بررسی موشها

روان‌شناسان افزایش بازتاب یکه خوردن را به عنوان درجه‌ای از ترس یا اضطراب ارزیابی می‌کنند. روان‌شناسان در پژوهش با حیوانات معمولاً ابتدا پاسخ طبیعی به صدای بلند را ارزیابی می‌کنند. بعد بارها محرکی مانند نور را با شوک همایند می‌کنند. و بالاخره این نور را درست قبل از صدای بلند ارایه داده و تعیین می‌کنند که نور چقدر پاسخ یکه خوردن را افزایش داده است. گروه گواه با محرک نور که با شوک همایند نشده است آزمایش می‌شود. نتایج اینگونه تحقیقات همواره نشان می‌دهند بعد از اینکه حیوانات یاد گرفته‌اند محرکی را با شوک تداعی کنند، این محرک علامت ترس می‌شود؛ ارایه دادن این محرک درست قبل از صدای بلند، پاسخ حیوان را به صدا افزایش می‌دهد. برعکس، محرکی که قبلاً با محرکهای خوشایند همایند شده است علامت ایمنی می‌شود که بازتاب یکه خوردن را کاهش می‌دهد. پژوهشگران مشخص کرده‌اند که کدام مناطق مغز برای افزایش بازتاب یکه خوردن مهمتر هستند. یک منطقه مهم بادامه است (شکل ۵-۵ و ۵-۱۰ را ببینید). سلولهایی در بادامه، مخصوصاً در هسته‌های کفی - جانبی و مرکزی، از رشته‌های عصبی درد و بینایی یا شنوایی درون‌داد می‌گیرند، بنابراین این مداربندی برای ایجاد کردن ترسهای شرطی بسیار مناسب است.

برون‌داد ناشی از بادامه به سمت هیپوتالاموس، پاسخهای ترس خودمختار، مانند افزایش فشار خون را کنترل می‌کند. بادامه آکسونهایی نیز به سمت مناطق قشر پیش‌پیشانی دارد که پاسخهای گرایش و اجتناب را کنترل می‌کنند. آکسونهای دیگری تا مناطق مختلف در مغز میانی امتداد می‌یابند که اطلاعات را به هسته‌ای در پل که بازتاب یکه خوردن را کنترل می‌کنند، انتقال می‌دهند (زائو و دیویس، ۲۰۰۴). بادامه با این انتقال می‌تواند بازتاب یکه خوردن را افزایش دهد، شکل ۵-۱۰ (صفحات رنگی) این

اتصالات را نشان می‌دهد.

گرچه موشی که بادامه‌اش آسیب دیده بازتاب یکه خوردن طبیعی را نشان می‌دهد، ولی علامت ترس قبل از صدای بلند این بازتاب را افزایش نمی‌دهد. در یک تحقیق، موشها بارها در معرض نوری که شوک به دنبال داشت قرار گرفتند و بعداً از نظر پاسخهایشان به صدای بلند آزمایش شدند. موشهای سالم بازتاب یکه خوردن متوسط به صدای بلند نشان دادند و اگر نور قبل از صدا واقع می‌شد، افزایش پاسخ نشان می‌دادند. در مقابل، موشهای مبتلا به آسیب وارده به مسیر بادامه تا مغز پسین، بازتاب یکه خوردن نشان دادند ولی نور آن را افزایش نداد (هیچکاک و دیویس، ۱۹۹۱). صدمه دیدن بادامه، یادگیری و پاسخهای ترس و نگهداری پاسخهای ترسی که قبلاً آموخته شده است را مختل می‌کند (بلیر و همکاران، ۲۰۰۵؛ گیل و همکاران، ۲۰۰۴).

آیا این نتایج نشان می‌دهند که صدمه دیدن بادامه ترس را از بین می‌برد؟ نه، توجیه دیگر این است که موشها در تعبیر کردن یا درک کردن محرکهایی که پیامدهای هیجانی دارند با مشکل روبرو می‌شوند. همان‌گونه که خواهیم دید، همین مسئله در مورد انسان وجود دارد.

انگل خاصی طوری رشد می‌کند که از پیامدهای صدمه بادامه بهره برداری کند. توکسوپلازما ^۱ گونه‌ی نوعی انگل تک‌سلولی است که خیلی از پستانداران را آلوده می‌کند ولی فقط در گربه‌ها تولید می‌شود. گربه‌ها تخمهای این انگل را در مدفوع خود دفع می‌کنند، بنابراین آنها را در زمین پخش می‌کنند. موشهایی که در زمین نقب می‌زنند به این انگل آلوده می‌شوند. وقتی این انگل وارد بدن موش می‌شود، به سمت مغز رفته و به بادامه آسیب می‌رساند. این موش بعداً بدون ترس به گربه نزدیک می‌شود، گربه این موش را می‌خورد و این انگل راه برگشت خود را به بدن گربه پیدا می‌کند!

بررسی میمونها

تأثیر آسیب دیدن بادامه در میمونها در تحقیقات کلاسیک اوایل دهه ۱۹۰۰ توصیف شده است و به نشانگان کلوور - باسی ^۲ معروف است که نام این نشانگان از اسامی پژوهشگران اصلی آن گرفته شده است. میمونهایی که این نشانگان را نشان می‌دهند آرام و مطیع هستند. آنها تلاش می‌کنند کبریت روشن و سایر اشیایی را که معمولاً از آنها اجتناب می‌کنند بردارند. آنها از مارها یا میمونهای بزرگتر سلطه‌جو کمتر از حد طبیعی می‌ترسند (کلین، شلتون، دیویدسون، و کلی، ۲۰۰۱).

آسیب دیدن بادامه همراه با کاهش ترس توأم با آن، رفتارهای اجتماعی میمونها را تغییر می‌دهد. در یک تحقیق، میمونهایی که ضایعه بادامه داشتند، به پایین سلسله مراتب سلطه تنزل یافتند زیرا آنها به حرکات بدن تهدیدآمیز سایر میمونها و علائم اجتماعی دیگر به‌طور طبیعی واکنش نشان نمی‌دادند.

1. toxoplasma gondii

2. Kluver-Bucy syndrome

یعنی، زمانی که نباید به میمونهای دیگر نزدیک می‌شدند، این کار را می‌کردند. در تحقیقات دیگری، میمونهایی که دچار ضایعه بادامه بودند به احتمال بیشتری به مارها، افراد ناآشنا، و میمونهای دیگر نزدیک می‌شدند (کالین، شلتون، و دیویدسون، ۲۰۰۴). یعنی، آنها در جریان بی‌باک شدن، «دوستانه تر» نیز شدند. گاهی افراد بعد از مصرف داروهای ضداضطراب تأثیر مشابهی را نشان می‌دهند. همه ما در مورد نزدیک شدن به دیگران تعارض داریم: ما میل به تعامل داریم ولی از طرد می‌ترسیم. بعد از کاهش ترس، انگیزه نزدیکی حاکم می‌شود.

فعال‌سازی بادامه انسان

تحقیقات متعددی از اسکن‌های MRI کارکردی برای ارزیابی فعالیت مغز هنگامی که افراد به عکسهایی از چهره‌ها نگاه می‌کنند استفاده کرده‌اند. نگاه کردن به جلوه‌های هیجانی، بادامه را فعال می‌کند ولی این پاسخها به ترس اختصاص ندارند، بلکه ظاهراً بادامه به جلوه‌هایی پاسخ می‌دهد که به مقداری پردازش هیجانی نیاز دارند یا پاسخ هیجانی را می‌طلبند. برای مثال، در یک تحقیق، آزمودنیها به اولین تصویری که چیز تهدیدکننده‌ای مانند تفنگ یا مار را نشان می‌داد نگاه کردند. اگر تکلیف آنها نگاه کردن به دو تصویر دیگر و انتخاب کردن تصویری بود که با اولی مطابقت داشت، فعالیت بادامه آنها افزایش می‌یافت. اما اگر تکلیف آنها صرفاً طبقه بندی چیزها با عنوان طبیعی (مانند مار) یا مصنوعی (مانند تفنگ) بود، افزایش فعالیت در قشر پیش‌پیشانی اما نه در بادامه نشان می‌دادند (حریری، ماتای، تسیتور، فوا، و وین برگر، ۲۰۰۳). از قرار معلوم، تکلیف طبقه بندی چیزها با عنوان طبیعی یا مصنوعی، افراد را به فکر کردن درباره آن چیزها ترغیب می‌کرد طوری که مانع از پردازش هیجانی می‌شد. معمولاً افراد هنگامی که می‌بینند دیگران هیجانهایی، مخصوصاً خشم و ترس را نشان می‌دهند، دستخوش هیجانهای نیرومندی می‌شوند و بادامه نیز قویاً پاسخ می‌دهد. تجربه هیجان شما بستگی دارد به اینکه دیگران به کجا خیره شده‌اند. چهره خشمگینی که به سمت شما هدایت شده، تهدیدکننده است، در حالی که چهره بیمناکی که متوجه شما شده معمولاً گیج‌کننده است. («چرا کسی با ترس به من نگاه می‌کند؟ من که ترسناک نیستم»). در مقابل، چهره خشمگینی که به اطراف هدایت شده کمتر ناراحت‌کننده است. («آن فرد از دست کس دیگری عصبانی است»). چهره ترسناکی که به اطراف هدایت شده، ناراحت‌کننده تر است. («یک چیزی در آنجا خطرناک است! باید بفهمم آن چیست و چرا خطرناک است!»). در نتیجه، معمولاً جلوه خشمگین را در صورتی که متوجه شما باشد و جلوه ترسناک را در صورتی که به اطراف هدایت شده باشد سریعتر تشخیص می‌دهید (آدامز و کلک، ۲۰۰۵).

در یک تحقیق، که جهت نگاه برای جلوه‌های ترسناک را مقایسه کردند، معلوم شد که بادامه به چهره‌هایی که به سمت بیننده هدایت شده‌اند بیشتر پاسخ می‌دهد (آدامز و همکاران، ۲۰۰۳) (شکل ۵-۱۱). یعنی، چهره بیمناکی که به سمت بیننده گرایش دارد از لحاظ هیجانی کمتر برانگیزنده است ولی

بادامه را قوی‌تر تحریک می‌کند. پژوهشگران اظهار داشتند که بادامه زمانی قویاً پاسخ می‌دهد که تعبیر هیجانی واضح نباشد - یعنی زمانی که پردازش هیجانی تا اندازه‌ای دشوار باشد.

در اغلب تحقیقات، نگاه کردن به چهره‌های شاد در مقایسه با چهره خنثی، بادامه را به طرز ضعیفی فعال می‌کند. با این حال، موارد استثنایی وجود دارند. افراد بسیار برون‌گرا به جلوه‌های شادی، افزایش پاسخ بادامه چپ نشان می‌دهند (کانلی، سیورز، وایتفیلد، گاتلیب و گابریلی، ۲۰۰۲). افرادی که اضطراب شدیدی را احساس می‌کنند به چهره‌های خنثی پاسخ بادامه قوی‌تر از چهره‌های شاد نشان می‌دهند (سامرویل، کیم، جانستون، الکساندر و وال، ۲۰۰۴). یک تعبیر این است که آنها به چهره‌های خنثی به صورت بالقوه ناخوشایند واکنش نشان می‌دهند.



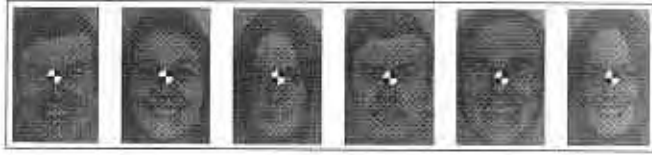
شکل ۵-۱۱ پاسخ بادامه و جهت نگاه

بادامه به چهره عصبانی که به سمت بیننده هدایت شده باشد و به چهره بی‌مناکی که به سمت چیز دیگری هدایت شده باشد قوی‌تر پاسخ می‌دهد.

بادامه حتی به محرک‌های هیجانی که افراد نمی‌توانند هشیارانه تشخیص دهند پاسخ می‌دهد. برای مثال، اگر چهره عصبانی یا بی‌مناکی لحظه‌ای روی صفحه ظاهر شود، در حالی که فرد به چیز دیگری توجه دارد، این فرد ممکن است آنچه را که ظاهر شده تشخیص ندهد، ولی بادامه پاسخ می‌دهد و پاسخ عرق کردن و پاسخ‌های دیگر خودمختار را تحریک می‌کند. (بحث قبلی درباره «احساسهای شکمی» را به یاد بیاورید. گاهی بدن ما به صورت هیجانی واکنش نشان می‌دهد در حالی که ما هشیارانه نمی‌دانیم چرا). نمایش دادن تصاویر مشابه، بر پاسخ‌های خودمختار افراد مبتلا به آسیب بادامه تأثیر نمی‌گذارد (گلاشر و آدلفز، ۲۰۰۳).

در یک تحقیق، افراد فیلتر قرمزی را به یک چشم و فیلتر سبزی را به چشم دیگر زدند و بعد عکسهایی مانند عکسهای شکل ۵-۱۲ (این شکل در صفحات رنگی نیز آمده است) را مشاهده کردند. نتیجه، رقابت دوچشمی است ولی چون این عکسها فقط به مدت نیم ثانیه روی صفحه ظاهر می‌شدند، افراد تقریباً همیشه می‌گفتند فقط تصویر قرمز یا سبزی را می‌بینند نه چیزی دیگر. در کوششهایی که آنها دیدن خانه و نه چهره را گزارش می‌دادند، در صورتی که چهره هیجان را ابراز می‌کرد، بادامه به آن پاسخ می‌داد (ویلیامز، موریس، مک گلون، آبوت، و ماتینگلی، ۲۰۰۴).

شواهد بیشتر درباره اینکه بادامه می‌تواند به اطلاعات هیجانی، حتی بدون تشخیص هشیار واکنش نشان دهد، از بررسی کوری مغزی حاصل می‌شود. یک بیمار بعد از اینکه سکنه مغزی به قشر بینایی او



شکل ۵-۱۲ محرکهایی برای آزمایش کردن برانگیختگی ناهشیار بادامه

افراد فیلترهایی را بر چشم می‌زدند به طوری که یک چشم تصویر سبز و دیگری تصویر قرمز را می‌دید. در اینجا تصاویر سبز خانه و تصاویر قرمز چهره‌هایی با جلوه‌های هیجانی هستند؛ در موارد دیگر، سبز و قرمز معکوس می‌شدند.

در هر دو نیمکره آسیب رسانده بود بینایی هشیار خود را کاملاً از دست داد. با اینکه او نمی‌توانست وجود نور، رنگها، یا اطلاعات دیداری دیگر را تشخیص دهد، وقتی چهره‌ای روی صفحه نمایان می‌شد، می‌توانست تقریباً با ۶۰ درصد دقت حدس بزند که آیا تصویر شاد است یا غمگین، خوشحال است یا بیمناک. نگاه کردن به جلوه‌های هیجانی بادامه راست او (نه مناطق مغزی) را فعال می‌کرد (پگنا، خاطب، لازبوس، و سگیر، ۲۰۰۴).

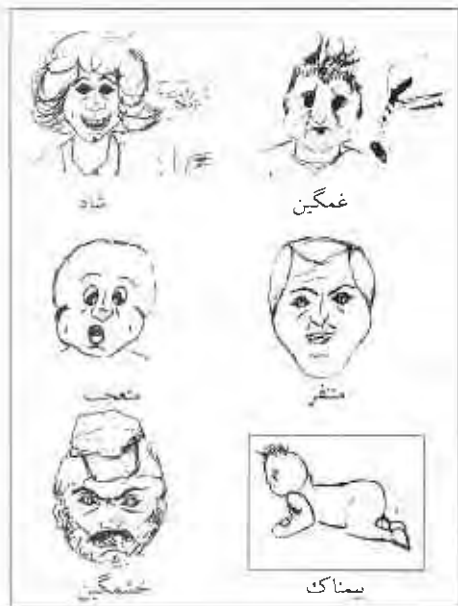
وارد شدن آسیب به بادامه انسان

افراد مبتلا به اختلال ژنتیکی نادری به نام **بیماری اورباخ - ویت**^۱ دچار زخمهای پوستی می‌شوند؛ خیلی از آنها کلسیم را نیز در بادامه متراکم می‌کنند که آن را تحلیل می‌برد. افراد دیگر به خاطر سخته مغزی یا جراحی مغز متحمل وارد شدن آسیب به بادامه می‌شوند. افراد مبتلا به آسیب بادامه هیجانهایی خود را از دست نمی‌دهند؛ آنها می‌گویند که کماکان ترس، خشم، شادی، و هیجانهایی دیگر را کم و بیش در نتیجه رویدادهای زندگی به طور طبیعی احساس می‌کنند. اما زمانی که علائم ظریف یا پیچیده هستند، در پردازش اطلاعات هیجانی دچار مشکل می‌شوند.

برای مثال، آسیب دیدن بادامه در قضاوت‌های اجتماعی که همواره درباره دیگران می‌کنیم اختلال ایجاد می‌کند. وقتی به چهره دیگران نگاه می‌کنیم، برخی از آنها درست یا غلط، به صورت «غیرقابل اعتماد» ما را تحت تأثیر قرار می‌دهند و نگاه کردن به چهره‌ای که آن را غیرقابل اعتماد می‌دانیم قویاً بادامه را فعال می‌کند (وینستون، استرنج، آدوهرتی و دولان، ۲۰۰۲). افراد مبتلا به آسیب بادامه، به جای اینکه سعی کنند افرادی را بیابند که دوستانه به نظر می‌رسند و عمل می‌کنند، تمام چهره‌ها را تقریباً به طور برابر قابل اعتماد برداشت کرده و کورکورانه برای کمک به سمت آنها می‌روند.

افراد مبتلا به آسیب بادامه نمی‌توانند مانند افراد دیگر توجه خود را بر محرکهای هیجانی متمرکز کنند. برای مثال، وقتی اغلب افراد دارای مغز سالم به تصویری نگاه می‌کنند که بسیار هیجانی است، مانند فردی که به دیگری حمله می‌کند، جزء هیجانی آن را به یاد می‌آورند و اغلب جزئیات موجود در زمینه را فراموش می‌کنند. وقتی آنها ماجرای بسیار هیجانی را می‌شوند، مانند ماجرای درباره کودکانی

که در سانحه‌های هوایی کشته شدند، نکات مهم هیجانی آن را به یاد می‌آورند و جزئیات آن را فراموش می‌کنند. وقتی آنها یک رشته کلمات را که تحت شرایط منحرف‌کننده برای لحظه‌ای روی صفحه ظاهر می‌شوند می‌بینند، به کلماتی که بار هیجانی دارند، مانند کشتن، بیشتر از کلمات غیرهیجانی مانند گلابی توجه می‌کنند. افراد مبتلا به آسیب بادامه در تمام این جنبه‌ها متفاوت هستند. آنها جزئیات بی‌ربط ماجرا را به اندازه نکات هیجانی به یاد می‌آورند (آدلفز، ترانل و بوچانان، ۲۰۰۵) و به کلمه نشان داده شده‌ای مانند گلابی به اندازه کلمه‌ای مانند کشتن توجه می‌کنند.



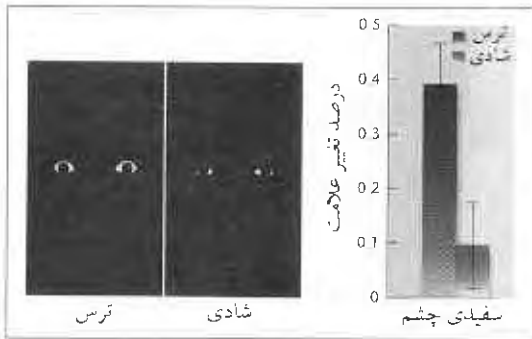
این اشخاص اغلب نمی‌توانند هیجانهایی را که افراد در عکسها ابراز می‌کنند تشخیص دهند، مخصوصاً زمانی که ترس یا نفرت را ابراز کنند. آنها در تشخیص دادن خشم، تعجب، تکبر، گناه، تحسین، و عشوه‌گری نیز مشکلاتی دارند. وقتی از خانمی خواسته شد شدت جلوه‌های هیجانی را ارزیابی کند، او شدت چهره‌های بیمناک، خشم آلود، یا شگفت زده را خیلی پایین‌تر از هر مشاهده گر دیگری ارزیابی کرد، و بالاخره، وقتی از او خواستند چهره‌هایی را ترسیم کند که هیجانهای خاصی را نشان می‌دهند (شکل ۵-۱۳)، او اغلب جلوه‌های هیجانی را خوب نقاشی کرد ولی در کشیدن جلوه ترس مشکل داشت و گفت نمی‌داند چنین چهره‌ای چه شکلی است. وقتی پژوهشگر اصرار کرد که سعی خودش را بکند، او همان‌گونه که کاریکاتوربستها اغلب ترس را نشان می‌دهند، فردی را که سینه‌خیز می‌رود یا موی سیخ شده کشید.

اما دقیقاً چرا افراد مبتلا به آسیب بادامه نمی‌توانند جلوه‌های ترس را در عکسها تشخیص دهند؟ آنها در تشخیص دادن ترس ناتوان نیستند؛ آنها در زندگی روزمره و در فیلمها می‌توانند ترس را تشخیص دهند، بنابراین به نظر می‌رسد که مشکل

شکل ۵-۱۳ نقاشی‌های زن مبتلا به آسیب بادامه توجه کنید که نقاشی‌های او از جلوه‌های هیجانی، به جز در مورد ترس، نسبتاً واقع‌بینانه و متقاعدکننده هستند او ابتدا مایل نبود جلوه ترس را بکشد و گفت نمی‌تواند آن را تجسم کند. وقتی به او اصرار کردند سعی خودش را بکند، از این واقعیت استفاده کرد که افراد بیمناک سعی می‌کنند فرار کنند و به یاد آورد که افراد بیمناک را حداقل در کارتونها، اغلب با موی سیخ شده نشان می‌دهند.

عمدتاً به نقاشی‌ها و عکسها محدود باشد (آدلفز، ترانل، و داماسیو، ۲۰۰۳). رالف آدلفز^۱ و همکاران

وی مشاهده کردند خانمی که به آسیب بادامه مبتلا بود، دید خودش را کلاً روی بینی و دهان هر عکس متمرکز می‌کند. وقتی که آنها به این خانم آموزش دادند به چشمها نگاه کند، او به راحتی جلوه ترس را تشخیص داد (آدلفز و همکاران، ۲۰۰۵). تمرکز کردن روی بینی و دهان، تشخیص دادن ترس را خیلی بیشتر از هیجانهای دیگر مختل می‌کند. افراد شادی را عمدتاً با دهان، ولی ترس را تقریباً همیشه با چشمان ابراز می‌کنند. شکل ۵-۱۴ را ببینید که فقط سفیدی چشمهای افرادی را که دو هیجان را ابراز می‌کنند نشان می‌دهد. اغلب افراد می‌گویند چهره سمت چپ ترس را نشان می‌دهد (والن و همکاران، ۲۰۰۴). ما فقط از چشمها نمی‌توانیم جلوه شادی را که در سمت راست مشاهده می‌شود، تشخیص دهیم.



آیا امکان دارد که تفاوتها در بادامه با تفاوتها در شخصیت و اختلالهای اضطرابی ارتباط داشته باشند؟ گرایش اغلب افراد به اضطراب، عموماً سالهای متمادی نسبتاً ثابت می‌ماند. اغلب کودکانی که خُلق و خوی «فروخورده» دارند کودکان خجالتی و بیمناک می‌شوند و بعد بزرگسالانی می‌شوند که به دیدن چهره ناآشنا افزایش پاسخ بادامه نشان می‌دهند. برانگیختگی بادامه و بنابراین گرایش به تجربه کردن هیجانهای منفی نیرومند، با ژنی که مانع از جذب مجدد سروتونین در بادامه می‌شود قویاً ارتباط دارد (حریری و همکاران، ۲۰۰۲). این ژن احتمالاً با چند ژن دیگر نیز ارتباط دارد (فلینت، ۲۰۰۴). خلاصه اینکه، تفاوتهای ژنتیکی در برانگیختگی بادامه احتمالاً زیربنای برخی از تفاوتها در اضطراب و اختلالهای مربوط به آن است.

شکل ۵-۱۴ سفیدی چشمهای دو جلوه صورت

سفیدی چشم به تنهایی اغلب افراد را قادر می‌سازد حدس بزنند که فرد سمت چپ ترس را احساس می‌کند. سفیدی چشم ما را قادر نمی‌سازد شادی (سمت راست) را تشخیص دهیم. بادامه به سفیدی چشم بیمناک قوی‌تر از سفیدی چشم شاد پاسخ می‌دهد.

این ژن احتمالاً با چند ژن دیگر نیز ارتباط دارد (فلینت، ۲۰۰۴). خلاصه اینکه، تفاوتهای ژنتیکی در برانگیختگی بادامه احتمالاً زیربنای برخی از تفاوتها در اضطراب و اختلالهای مربوط به آن است.

سئوالهایی برای مرور



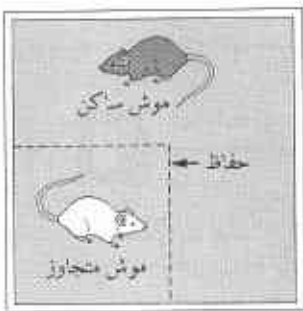
۶. کدام مکانیزم مغزی بازتاب یکه خوردن را قادر می‌سازد که خیلی سریع باشد؟
۷. چگونه پژوهشگر می‌تواند از بازتاب یکه خوردن برای تعیین کردن این موضوع استفاده کند که آیا محرک خاصی موجب می‌شود که فرد بترسد؟
۸. چرا افراد مبتلا به آسیب بادامه در تشخیص دادن جلوه‌های ترس مشکل دارند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

داروهایی که اضطراب را کاهش می‌دهند

مقدار کمی اضطراب می‌تواند مفید باشد زیرا ما را نسبت به خطر هوشیار می‌کند. با این حال، برخی افراد، تا اندازه‌ای به دلایل ژنتیکی، ترسهای اغراق‌آمیز و واکنشهای شدیدی به رویدادهای ترسناک دارند. ممکن است حدس بزنید افرادی که ترس شدید دارند از بادامهٔ بیش‌فعال برخوردارند. در یک تحقیق معلوم شد کودکان مبتلا به اختلال وحشتزدگی یا اختلال اضطراب فراگیر به عکسهایی که چهره‌های بیمناک را نشان می‌دهند، پاسخهای بادامهٔ بیش از حد دارند (توماس و همکاران، ۲۰۰۱).

داروهایی که برای کنترل کردن اضطراب ساخته شده‌اند فعالیت در سیناپسهای بادامه را تغییر می‌دهند. یکی از انتقال‌دهنده‌های تحریکی بادامه CCK (کوله‌سیستوکینین)^۱ است که اضطراب را افزایش می‌دهد، و انتقال‌دهنده بازداشتی اصلی GABA است که اضطراب را مهار می‌کند.

آزمایش خوبی که نقش CCK را نشان می‌دهد از این قرار است: موشهای نر «متجاوزی» را هر بار به مدت ۳۰ دقیقه در منطقهٔ حفاظت‌شده‌ای درون قفس موش نر ساکنی قرار دادند که در این لحظه مانع حفاظت‌کننده برداشته می‌شد (شکل ۵-۱۵). در مورد برخی از متجاوزان، موش نر ساکن همزمان با برداشتن مانع، از قفس برداشته می‌شد. در مورد متجاوزان دیگر، مانع حفاظت‌کننده ولی نه موش ساکن برداشته می‌شد. این مهاجمان همیشه حمله می‌کردند و شکست می‌خوردند. («امتیاز قلمرو خانه» در موشها خیلی قوی است. موش ساکن تقریباً همیشه متجاوز را شکست می‌دهد). پژوهشگران بعد از چهاربار تکرار این آزمایش، لوله‌ای را در مغز موش نر متجاوز نصب کرده و از میکروآنالیز برای ارزیابی شیمی مغز استفاده کردند. نتیجه این بود که موش متجاوز که چهار بار به وسیله موش ساکن شکست خورده بود، وقتی دوباره در قفس آن موش قرار داده شد، علایم بارز اضطراب را نشان داد (بی‌تحرکی، حالت‌های دفاعی، و جیغ کشیدن)؛ فشر پیش‌پیشانی آن افزایش قابل ملاحظهٔ آزاد شدن CCK را نشان داد.



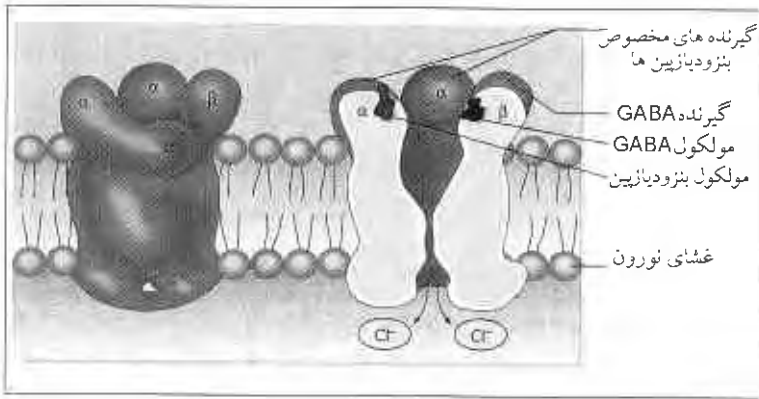
شکل ۵-۱۵ روشی برای مضطرب کردن موشهای نر

موشهای نر را در قفسی قرار دادند که از موش ساکن محافظت می‌شدند. بعداً حفاظ را برداشتند. در مورد برخی از موشهای، موش ساکن همزمان با مانع برداشته می‌شد، بنابراین موش متجاوز ایمن بود. در مورد موشهای دیگر، حفاظ برداشته می‌شد ولی موش ساکن برای حمله کردن به موش متجاوز باقی می‌ماند. آنهایی که مورد حمله قرار می‌گرفتند (و به ناچار شکست می‌خوردند) وقتی دوباره در همان مکان قرار می‌گرفتند، دچار اضطراب شدیدی می‌شدند.

با این حال، اگر دارویی را به آن می‌دادند که گیرنده‌های CCK نوع B را مسدود می‌کردند، حتی زمانی که در این قفس خطرناک قرار داده می‌شد، هیچ اضطرابی نشان نمی‌داد (بیکر و همکاران، ۲۰۰۱). مغز گیرنده‌های CCK نوع A نیز دارد که چندان فراوان نیستند و تأثیر متضادی بر رفتار دارند. تزریق داروهای تحریک‌کننده CCK به داخل بادامه، بازتاب یک‌ه خوردن را افزایش می‌دهد و داروهایی که گیرنده‌های CCK نوع B را مسدود می‌کنند موجب وحشتزدگی آشکار می‌شوند. در اصل، داروها می‌توانند با مسدود کردن CCK یا با افزایش دادن فعالیت GABA اضطراب را کاهش دهند. تا کنون، داروهایی برای مسدود کردن CCK به بازار عرضه نشده‌اند، اما پژوهش حیوانی از امکان ساخته شدن آنها خبر می‌دهد (ویدمن، جان، یاسوریدیس و کلنر، ۲۰۰۱).

بنزودیازپین‌ها

چند دهه قبل، باریتوراتها^۱ داروهای ضد اضطراب پرمصرفی بودند. با این حال، مقادیر مصرف زیاد می‌توانست مهلک باشد، مخصوصاً اگر با الکل ترکیب می‌شد. این روزها، داروهای ضد اضطرابی که عموماً مصرف می‌شوند بنزودیازپین‌ها^۲ مانند دیازپام^۳ (با نام تجاری والیوم)، کلردیازپوکساید^۴ (لیبریوم)، و آلپرازولام^۵ (زاناکس) هستند. بنزودیازپین‌ها به مجتمع گیرنده GABA_A می‌چسبند که محلی را که به GABA می‌چسبند و محل‌هایی را که حساسیت محل GABA را تعدیل می‌کند شامل می‌شود (شکل ۵-۱۶).



شکل ۵-۱۶ مجتمع گیرنده GABA_A

از چهار محل گیرنده حساس نسبت به GABA، سه تا به بنزودیازپین‌ها نیز حساس هستند.

1. barbiturates
4. chlordiazepoxide

2. benzodiazepines
5. alprazolam

3. diazepam

در مرکز مجتمع گیرنده $GABA_A$ مجرای کلراید قرار دارد. وقتی این مجرا باز می‌شود، به یونهای کلراید (Cl^-) اجازه می‌دهد از غشا رد شده و وارد نورون شوند و قطبی شدن سلول را افزایش دهند. (یعنی، سیناپس بازداستی است). چهار واحد مجرای کلراید را احاطه کرده‌اند که هریک حاوی یک یا چند محل هستند که نسبت به $GABA$ حساسند. بنزودیازپین‌ها به محل‌های دیگری روی سه تا از این چهار واحد می‌چسبند (در شکل ۱۶-۵ با α مشخص شده است). وقتی مولکول بنزودیازپین می‌چسبند، نه مجرای کلراید را باز می‌کند و نه آن را می‌بندد بلکه گیرنده را طور خم می‌کند که $GABA$ محکم‌تر می‌چسبند. بنابراین بنزودیازپین‌ها تأثیرات $GABA$ را تسهیل می‌کنند. الکل به محل مختلفی می‌چسبند ولی چسبیدن $GABA$ را نیز تسهیل می‌کند (نی و همکاران، ۲۰۰۴).

بنزودیازپین‌ها تأثیرات ضد اضطراب خود را در بادامه، هیپوتالاموس، مغز میانی، و چند منطقه دیگر اعمال می‌کنند. تزریق مستقیم مقدار کمی بنزودیازپین به بادامه موش، رفتارهای آموخته شده اجتناب از شوک را کاهش می‌دهد، عضلات را شل می‌کند، و نزدیکی اجتماعی به سایر موشها را افزایش می‌دهد. بنزودیازپین‌ها همچنین پاسخهای مغز موش را به بوی گربه تغییر می‌دهند. معمولاً این بو ترس ظاهراً فطری را ایجاد می‌کند (مک گرگور، هارگیوس، آفلیاخ، هانت، ۲۰۰۴).

با توجه به اینکه بنزودیازپین‌ها اضطراب را کاهش می‌دهند، باید انتظار داشته باشیم که بر بازتاب یکه خوردن تأثیر نیرومندی داشته باشند. نتایج پژوهشها از نظر اینکه آیا داروها بازتاب یکه خوردن را کاهش می‌دهند تفاوت دارند. با این حال نتایج از این نظر که بنزودیازپین‌ها تأثیراتی را که در غیر این صورت بازتاب یکه خوردن را افزایش می‌دادند متوقف می‌سازند، هماهنگ‌تر هستند. برای مثال، معمولاً بازتاب یکه خوردن در حضور علامتی که قبلاً با شوک همایند شده است، افزایش می‌یابد. بنزودیازپین‌ها این تأثیر را کاهش می‌دهند (گیفکینز، گریا و کوکینیدیس، ۲۰۰۲).

بنزودیازپین‌ها تأثیرات گوناگون دیگری هم به وجود می‌آورند. وقتی این دارو به تالاموس و قشر مخ می‌رسد، موجب خواب آلودگی می‌شود، تشنج‌های صرعی را متوقف می‌کند، و حافظه را مختل می‌سازد. مشکل، ترکیب تأثیرات است. برخی افراد بنزودیازپین‌ها را برای کاهش دادن اضطراب مصرف می‌کنند؛ دیگران آنها را به عنوان قرصهای خواب یا درمانهای ضد صرع مصرف می‌کنند، ولی معدودی از افراد به هر سه تأثیرات نیاز دارند و هیچ کس اختلال در حافظه را نمی‌خواهد. پژوهشگران امیدوارند داروهایی ساخته شوند که انواع گیرنده‌های $GABA$ را به‌طور اختصاصی تر هدف قرار دهند و از این رو تأثیرات رفتاری محدودتری را ایجاد کنند (کورپی و سینکونن، ۲۰۰۶).

بحث ویژه

الکل به عنوان کاهش‌دهنده اضطراب

الکل اتیلیک، الکل نوشیدنی، تأثیرات مشابه با تأثیرات بنزودیازپین‌ها دارد. الکل اضطراب و بازداریهایی رفتاری را کاهش می‌دهد از این گذشته، ترکیب الکل و بنزودیازپین‌ها فعالیت‌های بدن و عملکرد مغز را شدیدتر از هریک از این داروها به‌تنهایی کند می‌کند (ترکیب این دو می‌تواند مهلک باشد) علاوه بر این، الکل، بنزودیازپین‌ها، و باریتوراتها همگی پدیدهٔ **تحمل چندجانبه** را ایجاد می‌کنند اگر کسی یکی از این داروها را به قدر کافی مصرف کرده باشد که تحمل نسبت به آن در او ایجاد شود، به سایر داروهای کندساز نیز تحمل نشان خواهد داد.

الکل از طریق مجتمع گیرندهٔ $GABA_A$ به جریان یونهای کلراید کمک می‌کند، درست همان کاری که بنزودیازپین‌ها انجام می‌دهند الکل به شیوه‌های دیگر نیز بر مغز تأثیر می‌گذارد، ولی تأثیر الکل بر $GABA$ مسبب تأثیرات ضد اضطراب و سکرآور آن است داروهایی که تأثیر الکل را بر مجتمع گیرندهٔ $GABA_A$ متوقف می‌کنند، اغلب تأثیرات رفتاری الکل را نیز متوقف می‌نمایند یک داروی آزمایشی، معروف به Ro15-4513 از این نظر بسیار مؤثر است Ro15-4513 علاوه بر اینکه مجتمع گیرندهٔ $GABA_A$ را تحت تأثیر قرار می‌دهد، تأثیرات الکل را بر هماهنگی حرکتی، تأثیر کندساز آن بر مغز، و توانایی آن در کاستن از اضطراب را متوقف می‌کند (شکل ۵-۱۷)



شکل ۵-۱۷ دو موش که مقدار برابری الکل به آنها داده شده است

به موش سمت راست بعداً داروی آزمایشی Ro15-4513 دادند ظرف مدت ۲ دقیقه، عملکرد آن در تکالیف حرکتی به نحو چشمگیری بهبود یافت

آیا Ro15-4513 می‌تواند به عنوان قرصی که مستی را از سر می‌پراند یا به عنوان درمانی برای افرادی که می‌خواهند مشروب خواری را ترک کنند مفید باشد؟ هافمن - لاروج، شرکتی که این دارو را کشف کرد، سرانجام به این نتیجه رسید که این دارو خیلی مخاطره‌آمیز است افرادی که به این قرص متکی می‌شوند شاید تصور کنند که هوشیارند و بکوشند به سمت خانه رانندگی کنند در حالی که هنوز در وضع مناسبی قرار ندارند به علاوه، تجویز این قرص برای افراد الکلی می‌تواند به راحتی نتیجه عکس دهد افراد الکلی عموماً برای مست شدن الکل مصرف می‌کنند، قرصی که احساس مستی آنها را کاهش دهد احتمالاً باعث خواهد شد که آنها بیشتر الکل مصرف کنند Ro15-4513 تأثیرات رفتاری مقادیر متوسط الکل را برعکس می‌کند، ولی در مقادیر مصرف زیاد می‌تواند مخاطره‌آمیز و حتی مهلک باشد به همین دلیل این دارو فقط در آزمایشگاهها مصرف می‌شود.

سئوالهایی برای مرور



۹- بنزودیازپین‌ها برکسی که GABA ندارد چه تأثیری دارد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: دربارهٔ هیجانها چه کاری می‌توانیم انجام دهیم؟

این روزها از فیزیولوژی خشونت و ترس خیلی بیشتر از گذشته آگاه هستیم، ولی هنوز راه درازی را در پیش داریم. اگر ما پیشرفتهای مهمی بکنیم، بعد چه می‌شود؟ تصور کنید بتوانیم نمونه خون بگیریم - برای ارزیابی 5-HIAA یا هر چیز دیگر - به علاوه اسکن MRI کارکردی و چند ارزیابی دیگر و بعد نسبتاً دقیق پیش‌بینی کنیم که چه افرادی مرتکب جرم خشونت‌آمیز خواهند شد. آیا بعداً می‌توانیم از این اطلاعات برای این تصمیم‌گیری استفاده کنیم که چه کسی باید در زندان بماند و چه کسی به‌طور مشروط آزاد شود؟ آیا می‌توانیم یک گام جلوتر برویم و از آزمایشهای مغزی برای پیشگیری از جرمها قبل از وقوع آنها استفاده کنیم؟

دربارهٔ اضطراب چطور؟ این روزها داروهای ضد اضطرابی داریم که نسبتاً خوب تأثیر می‌گذارند. فرض کنید پژوهش به مرحله‌ای برسد که بتوانیم اضطراب افراد را بدون عوارض جانبی ناخوشایند کاهش دهیم. آیا این فکر خوبی است که از این روشهای جدید استفاده کنیم تا اطمینان یابیم هرکسی سطح اضطراب «مناسبی» دارد - نه خیلی کم، نه خیلی زیاد؟ پژوهش آتی گزینه‌ها و فرصتهای تازه‌ای را در اختیار ما قرار خواهد داد؛ تصمیم‌گیری دربارهٔ اینکه با آنها چه کار کنیم، مسئله دیگری است.

خلاصه

- ۱- تجربهٔ تحریک‌کننده، مانند جنگیدن، یا تحریک مستقیم منطقهٔ قشری - میانی بادامه می‌تواند موقتاً آمادگی برای حمله را تشدید کند.
- ۲- تأثیرات ژنتیکی یا پیش از تولد به همراه محیط خانواده و تجربیات دیگر می‌توانند گرایش به سمت رفتار خشونت‌آمیز را تغییر دهند.
- ۳- تستوسترون می‌تواند آمادگی برای حمله را افزایش دهد. با این حال، تفاوت‌های موجود در سطح تستوسترون بین افراد، تفاوت در رفتار پرخاشگرانه را خیلی کم توجه می‌کند.
- ۴- میزان جایگزینی پایین سروتونین با افزایش احتمال رفتار تکانشی که گاهی خشونت را شامل می‌شود، ارتباط دارد. میمونهایی که میزان جایگزینی پایین سروتونین دارند درگیر مبارزات زیادی

- می شوند و در اغلب موارد در سن پایین می میرند. با این حال، آنهایی که زنده می مانند به جایگاه تسلط دست می یابند.
- ۵- نقش دقیق سروتونین هنوز کاملاً مشخص نیست، و نباید آن را به صورت انتقال دهنده «ضد پرخاشگری» تصور کنیم.
- ۶- پژوهشگران افزایش بازتاب یکه خوردن را به عنوان نشانه اضطراب یا ترسهای آموخته شده ارزیابی می کنند. بادامه برای افزایش یا کاهش بازتاب یکه خوردن اهمیت دارد.
- ۷- حیوانات مبتلا به آسیب بادامه اغلب جسورانه رفتار می کنند، ظاهراً به این علت که در پردازش اطلاعات هیجانی کند هستند.
- ۸- طبق تحقیقاتی که با استفاده از MRI کارکردی اجرا شده اند، بادامه انسان به محرکهای هیجانی و جلوه های صورت قویاً پاسخ می دهد، مخصوصاً زمانی که معنی کمتر واضح بوده و به مقداری پردازش نیاز داشته باشد.
- ۹- بادامه به محرکهای هیجانی پاسخ می دهد، حتی زمانی که این محرکها تحت شرایطی آرایه شده باشند که به افراد اجازه ندهند آنها را هشیارانه تشخیص دهند.
- ۱۰- افراد مبتلا به آسیب بادامه نمی توانند توجه خود را روی محرکهایی که محتوای هیجانی مهم دارند متمرکز کنند. با اینکه آنها معمولاً جلوه های صورت ترس را تشخیص نمی دهند، ولی اگر به آنها آموزش داده شود که به جای دهان به چشمها نگاه کنند، ترس را تشخیص می دهند.
- ۱۱- داروهای ضد اضطراب با کمک کردن به جسییدن انتقال دهنده GABA به گیرنده های $GABA_A$ مخصوصاً در بادامه، ترس را کاهش می دهند.

پاسخ سئوال هایی برای مرور

- ۱- احتمال دیگر این است: خانواده هایی که اعضای با سابقه تبهکاری دارند، احتمالاً محیط پیش از تولد عالی تأمین نمی کنند؛ امکان دارد که مادر هنگام حاملگی سیگار بکشد یا مشروب بنوشد یا به صورت دیگری رشد مغز جنین را به مخاطره اندازد.
- ۲- رفتارهای پرخاشگرانه و اختلالهای سلوک در بین کسانی بیشتر شایع هستند که والدین تنی آنها سوابق تبهکاری داشته و والدین نانی آنها اختلافات زناشویی، افسردگی، سوء مصرف مواد، یا مشکلات قانونی داشته اند.
- ۳- تمرکز 5-HIAA، محصول سوخت و ساز سروتونین را می توان در مایع مغزی- نخاعی یا سایر مایعات بدن اندازه گیری کرد. هرچه 5-HIAA بیشتر باشد، سروتونین بیشتری آزاد شده و احتمالاً

دوباره ساخته شده است.

۴- برای بالا بردن تولید سروتونین، مصرف تریپتوفان را افزایش دهید یا مصرف پروتئین سرشار از فنیل‌آلانین و سایر اسیدهای آمینه بزرگ را کاهش دهید که با تریپتوفان برای وارد شدن به مغز رقابت می‌کنند.

۵- گرچه اغلب میمونهای دارای میزان پایین جایگزینی سروتونین زود می‌میرند، اما خیلی از آنهایی که زنده می‌مانند به جایگاه تسلط دست می‌یابند که آنها را قادر می‌سازد غذای بیشتری به دست آورند و نرها را قادر می‌سازد بیشتر تولید مثل کنند.

۶- صداهای بلند مسیری را از حلزون گوش تا سلولهایی در پل که مستقیماً موجب سفت شدن عضلات گردن می‌شود، فعال می‌کند.

۷- محرک را قبل از آرایه صدای بلند وارد کنید. اگر این محرک بازتاب یکه خوردن را بیشتر از سطح معمول افزایش دهد، در این صورت این محرک موجب ترس می‌شود.

۸- آنها دید خود را بر بینی و دهان متمرکز می‌کنند. جلوه‌های ترس تقریباً به‌طور کامل به چشمها بستگی دارند.

۹- بنزودیازپین‌ها تأثیرات GABA را آسان می‌کنند، بنابراین فردی که فاقد GABA است کلاً به بنزودیازپین‌ها پاسخ نمی‌دهد.

سئوالبی برای تفکر

۱- بخش عمده‌ای از رفتار بازی‌گر به را می‌توان به عناصر حمله و گریز تجزیه کرد. آیا همین امر در مورد بازی کودکان صدق می‌کند؟

۲- افراد مبتلا به آسیب بادامه به جای اینکه سعی کنند افرادی را انتخاب نمایند که دوستانه و قابل اعتماد هستند، کورکورانه به دیگران نزدیک می‌شوند. توجیه احتمالی این حالت چیست؟

قسمت سوم استرس و سلامتی

در دوران اولیه طب علمی، پزشکان کمتر رابطه شخصیت یا هیجانها را با سلامتی و بیماری در نظر می‌گرفتند. اگر کسی بیمار می‌شد، علت آن باید اساسی مانند ویروس یا باکتری می‌بود. این روزها، پزشکی رفتاری^۱ بر تأثیر سیگار کشیدن، ورزش، تجربیات استرس‌زا، و رفتارهای دیگر بر سلامتی تأکید می‌کند. ما این دیدگاه را قبول داریم که هیجانها و سایر تجربیات بر بیماری و الگوهای بهبودی افراد تأثیر دارند. این دیدگاه به دوگانه‌نگری ذهن - بدن اشاره ندارد؛ با این همه، استرس و هیجانها فعالیت‌های مغز هستند.

مفاهیم استرس

تعریف کردن و کمی کردن اصطلاح استرس، مانند اصطلاح هیجان کار دشواری است. افراد زیادی از تعریف هانس سلیه^۲ استفاده می‌کنند که می‌گوید: استرس پاسخ نامشخص بدن به هرگونه فشاری است که بر آن وارد شود. زمانی که سلیه در دانشکده پزشکی بود، متوجه شد که افراد مبتلا به انواع بیماریها ویژگیهای مشترکی داشتند: آنها تب می‌کردند، اشتهای خود را از دست می‌دادند، نافع‌ال می‌شدند، بیشتر اوقات روز را خواب آلوده بودند، و سیستم ایمنی آنها فعالیت می‌شد. بعداً، هنگامی که او پژوهش آزمایشگاهی انجام می‌داد، متوجه شد موشهایی که در معرض گرما، سرما، درد، محدودیت، یا دیدن گربه قرار می‌گرفتند به این محرکهای نامشابه به شیوه مشابه، از جمله افزایش ضربان قلب، آهنگ تنفس، و ترشحات غده فوق کلیوی پاسخ می‌دهند. بنابراین سلیه استنباط کرد که هرگونه تهدیدی برای بدن،

علاوه بر تأثیرات خاص آن، پاسخ فراگیر به استرس را که او آن را نشانگان انطباق عمومی^۱ نامید فعال می‌کند. مرحله مقدماتی که او آن را هشدار^۲ نامید، با افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک مشخص می‌شود که بدن را برای فعالیت اضطراری مختصر آماده می‌کند. در طول مرحله دوم، یعنی مرحله مقاومت^۳، پاسخ سمپاتیک کاهش می‌یابد، ولی قشر غده فوق‌کلبوی کورتیزول^۴ و هورمونهای دیگری را ترشح می‌کند که بدن را قادر می‌سازند هوشیاری طولانی را حفظ کند، با عفونتها مبارزه نماید، و زخمها را التیام بخشد. بعد از استرس شدید و طولانی، بدن وارد مرحله سوم، فرسودگی^۵ می‌شود. در این مرحله، فرد خسته، ناعمال، و آسیب‌پذیر است، زیرا سیستم عصبی و سیستم ایمنی دیگر برای تحمل کردن پاسخهای تشدید شده خودشان انرژی ندارند (سپولسکی، ۱۹۹۸).

بیماریهای مرتبط با استرس و مشکلات روان پزشکی در جوامع صنعتی نوین شایع هستند، که علت آنها احتمالاً تغییرات در نوع استرسهایی است که با آنها روبرو هستیم. به قول رابرت سپولسکی^۶ (۱۹۹۸)، اجداد ما مدتها پیش با چالشهای مرگ و زندگی زیادی روبرو بودند، اما بحرانهای امروزی، مانند پیشرفت کردن در شغل، پرداختن اقساط وام، یا نگهداری از یک خویشاوند مبتلا به مشکل سلامتی مزمن، طولانی‌تر هستند. اگر مشکل طولانی و تقریباً گریزناپذیری نشانگان انطباق عمومی را فعال کند، نتیجه آن می‌تواند برای سلامتی ما زیان‌بار باشد.

مفهوم استرس سلیه هرگونه تغییر در زندگی را شامل می‌شود، به طوری که اخراج شدن از کار یا ترفیع گرفتن استرس‌زا محسوب می‌شوند. بروس مک ایون^۷ (۲۰۰۰، ص ۱۷۳) تعریف بهتری را از استرس ارائه داده است: «رویدادهایی که به صورت تهدیدکننده برای فرد تعبیر شده‌اند و پاسخهای فیزیولوژیکی و رفتاری را فراخوانی می‌کنند». گرچه این تعریف با تعریف سلیه تفاوت دارد، این عقیده همچنان مطرح می‌باشد که انواع رویدادها می‌توانند استرس‌زا باشند و بدن به همه نوع استرس به شیوه مشابهی واکنش نشان می‌دهد.

برای دسترسی به وب سایت‌هایی که به استرس می‌پردازند، از این سایت دیدن کنید:

<http://www.stressless.com/AboutSL/StressLinks.cfm>

استرس و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غده فوق کلیوی

استرس دو سیستم بدن را فعال می‌کند. یکی سیستم عصبی خودمختار است که بدن را برای پاسخهای

1. general adaptation syndrome

2. alarm

3. resistance

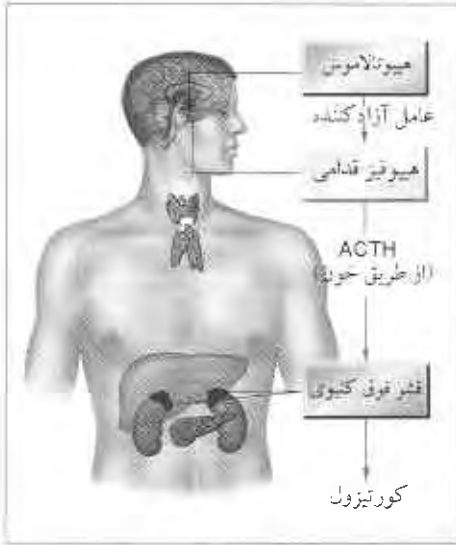
4. cortisol

5. exhaustion

6. Robert Sapolsky

7. Bruce McEwen

اضطراری مختصر «جنگ یا گریز» آماده می‌کند. دیگری محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غده فوق‌کلیوی^۱ است. فعال‌سازی هیپوتالاموس باعث می‌شود که غده هیپوفیز قدامی هورمون آدرنوکورتیکو تروفیک (ACTH)^۲ را ترشح کند که به نوبه خود قشر غده فوق‌کلیوی انسان را برای ترشح کردن کورتیزول تحریک می‌کند که فعالیت سوخت و ساز را افزایش می‌دهد و سطح قند خون و مواد غذایی دیگر را بالا می‌برد (شکل ۱۸-۵). (در موشها به جای آن، کورتیکواسترون را آزاد می‌کند). محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-قشر غده فوق‌کلیوی در مقایسه با سیستم عصبی خودمختار، آهسته‌تر واکنش نشان می‌دهد، ولی به عوامل استرس‌زای طولانی، مانند زندگی کردن با والد یا همسر سوءاستفاده‌کننده، پاسخ حاکم می‌شود.



شماری از پژوهشگران کورتیزول را «هورمون استرس» می‌نامند و از ارزیابی سطح کورتیزول به عنوان شاخصی برای میزان استرس اخیر فرد استفاده می‌کنند. مشکلی که در این رابطه وجود دارد این است که سطح کورتیزول در طول روز بالا و پایین می‌رود، بنابراین ارزیابی‌هایی که از افراد مختلف در مواقع مختلف روز صورت می‌گیرند قابل مقایسه نیستند (برمر و همکاران، ۲۰۰۳).

کورتیزول به بدن کمک می‌کند انرژی خود را برای مقابله کردن با موقعیت‌های دشوار بسیج کند، ولی این تأثیر به مقدار آن بستگی دارد. برای مثال، سطح متوسط کورتیزول توجه و تشکیل حافظه را بهبود می‌بخشد و سطح بالاتر یا پایین‌تر، آنها را مختل می‌کند (کلمن، پیل و ولف، ۲۰۰۵؛ میزگوچی، ایشیگ، تاکدا، آبرادا و تابیرا، ۲۰۰۴). افزایش موقتی کورتیزول، فعالیت سیستم ایمنی را افزایش داده و به آن کمک می‌کند با بیماریها مبارزه کند، ولی افزایشهای طولانی، فعالیت ایمنی را مختل می‌کند. برای اینکه بدانید چرا، با مروری بر سیستم ایمنی شروع می‌کنیم.

شکل ۵-۱۸ محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غده فوق کلیوی

استرس طولانی به ترشح هورمون قشر غده فوق کلیوی کورتیزول منجر می‌شود که قند خود را بالا برده و سوخت و ساز را افزایش می‌دهد. این تغییرات به بدن کمک می‌کند تا فعالیت طولانی را ادامه دهد، ولی به قیمت کاهش فعالیت سیستم ایمنی تمام می‌شود.

برای اینکه بدانید چرا، با مروری بر سیستم ایمنی شروع می‌کنیم.

سیستم ایمنی

سیستم ایمنی از سلول‌هایی تشکیل می‌شود که از بدن در برابر مهاجمانی چون ویروسها و باکتریها محافظت می‌کنند. سیستم ایمنی مانند نیروی پلیس است: اگر خیلی ضعیف باشد، «تبهکاران» (ویروسها و باکتریها) وحشی شده و زیان‌هایی را به بار می‌آورند؛ اگر خیلی نیرومند شود و کورکورانه عمل کند، به «شهروندان مطیع قانون» (سلولهای خود بدن) حمله می‌کند. در صورتی که سیستم ایمنی به سلولهای طبیعی حمله کند، نتیجه آن را بیماری خودایمنی^۱ می‌خوانیم.

لوکوسیت‌ها

مهمترین عناصر سیستم ایمنی لوکوسیت‌ها^۲ هستند که به سلولهای سفید خون معروفند. ما چند نوع لوکوسیت را متمایز می‌کنیم که سلولهای B، سلولهای T، و سلولهای کشنده طبیعی از آن جمله هستند (شکل ۱۹-۵):

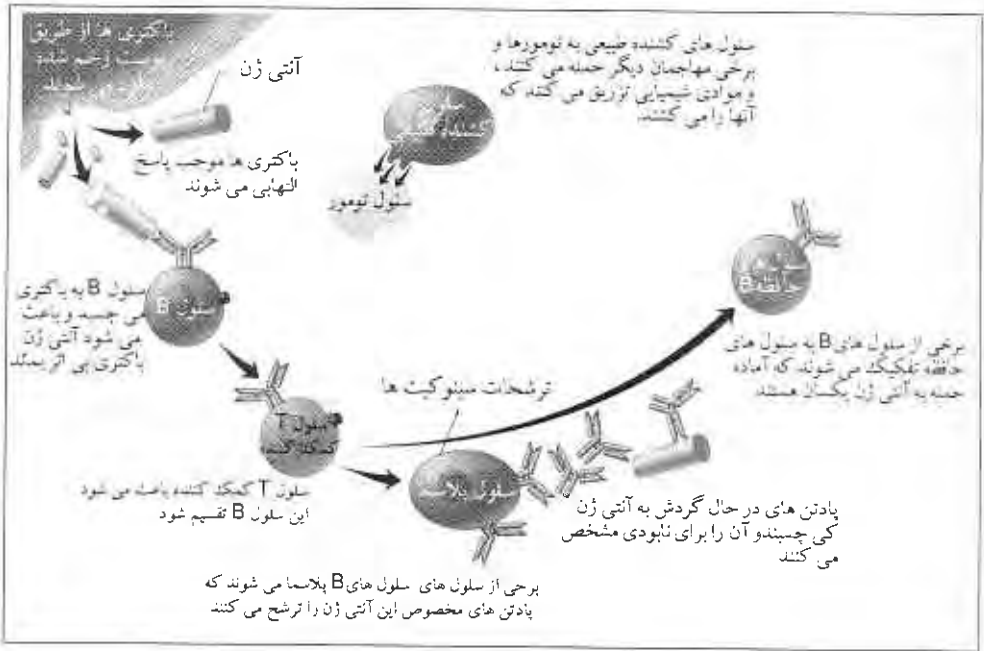
- سلولهای B که عمدتاً در مغز استخوان رشد می‌کنند، پادتن‌ها^۳ را ترشح می‌کنند که پروتئین‌های Y شکل هستند که به‌طور اختصاصی به انواع خاصی از آنتی‌ژن می‌چسبند، درست مثل کلیدی که مناسب یک قفل است. هر سلول پروتئین‌های سطحی به نام آنتی‌ژن^۴ دارد (مولکولهای تولیدکننده پادتن) و آنتی‌ژنهای بدن شما مانند اثر انگشتان شما منحصر به فرد هستند. سلولهای B آنتی‌ژنهای «خودی» را تشخیص می‌دهند ولی وقتی آنها آنتی‌ژن ناآشنایی را می‌یابند، به سلول حمله می‌کنند. این نوع حمله از بدن در برابر ویروسها و باکتریها دفاع می‌کند؛ این همچنین موجب رد پیوندهای عضو می‌شود، مگر اینکه پزشکان اقدامات خاصی را برای به حداقل رساندن این حمله انجام دهند. بعد از اینکه بدن پادتن‌هایی را علیه مهاجمی خاص می‌سازد، این مهاجم را «به یاد می‌آورد» و اگر دوباره با آن مهاجم روبرو شود، فوراً مقدار بیشتری از همان نوع پادتن را می‌سازد.
- سلولهای T در غده تیموس رشد می‌کنند. چند نوع سلول T مستقیماً به مهاجمان حمله می‌کنند (بدون ترشح کردن پادتن‌ها) و برخی به سلولهای T و سلولهای B دیگر کمک می‌کنند تا تکثیر شوند.
- سلولهای کشنده طبیعی، که نوع دیگری از لوکوسیت‌ها هستند، به سلولهای تومور و سلولهایی که به ویروسها مبتلا هستند حمله می‌کنند. در حالی که هر سلول T یا B به نوع خاصی از آنتی‌ژن بیگانه حمله می‌کند، سلولهای کشنده طبیعی به‌طور غیراختصاصی به تمام مهاجمان حمله می‌کنند.

1. autoimmune disease

2. leukocytes

3. antibodies

4. antigen



شکل ۵-۱۹ پاسخهای سیستم ایمنی به عفونت باکتریایی

سلولهای B به باکتریها می چسبند و پادتنهایی را علیه آنها تولید می کنند. سلول کمک کننده T به سلول B می چسبند و این سلول را برای تولید کردن کپی های از خودش تحریک می کند که سلولهای حافظه B نامیده می شوند، که بدن را در برابر تهاجمات آینده همان نوع باکتریها ایمن می سازند.

لوکوسیتها و سلولهای دیگر در پاسخ به عفونت، پروتئینهای ریزی به نام سیتوکین^۱ تولید می کنند که با عفونتها مبارزه کرده و در ضمن با مغز ارتباط برقرار می کنند تا رفتارهای مناسب را فراخوانی کند. سیتوکینها وسیله ای هستند که سیستم ایمنی به کمک آن به مغز می گوید که بدن بیمار است. گرچه سیتوکینها از مانع خون - مغز رد نمی شوند ولی گیرنده های عصب و آگ را تحریک می کنند که پیامی را به سلولهای هیپوتالاموس و هیپوکامپ بفرستند تا خودشان سیتوکینها را آزاد کنند. شما می توانید آن را مثل فرستادن فاکس در نظر بگیرید که مطلب اصلی انتقال نمی یابد ولی به گیرنده می گوید کپی بگیرید. آزاد شدن سیتوکینها در مغز نشانه های بیماری، مانند تب، خواب آلودگی، بی رمقی، بی اشتها، و کاهش سابق جنسی را تولید می کند. به عبارت دیگر، سیتوکینها مسئول چیزی هستند که سلیه آن را نشانگان انطباق عمومی نامید.

توجه داشته باشید که این نشانه‌های بیماری‌های کاری است که بدن به وسیلهٔ سیتوکین‌ها، در پاسخ به عفونت انجام می‌دهد. اغلب افراد تب و خستگی را به صورت چیزی که بیماری بر آنها روا می‌دارد برداشت می‌کنند؛ در واقع، تب و خستگی از جمله راهبردهایی هستند که برای مبارزه با بیماری تکامل بخشیده‌ایم. همان‌گونه که در فصل ۳ اشاره کردیم، تب ملایم به مبارزه کردن با عفونت‌ها کمک می‌کند. خواب و نافع‌الی روشهایی برای ذخیره کردن انرژی هستند طوری که بدن بتواند انرژی بیشتری را در حمله ایمنی خود علیه مهاجمان صرف کند.

سئوالهایی برای مرز



- ۱- چه نوع سلولی سیتوکین‌ها را آزاد می‌کند و چگونه سیتوکین‌ها بر فعالیت مغز تأثیر می‌گذارند؟
 - ۲- سیتوکین‌ها چه نوع تغییرات رفتاری را تحریک می‌کنند؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

تأثیرات استرس بر سیستم ایمنی

برخلاف فرضیهایی که زیست‌شناسان قبلاً مطرح می‌کردند، اکنون می‌دانیم که سیستم عصبی کنترل زیادی بر سیستم ایمنی دارد. بررسی این رابطه که ایمنی‌شناسی روان - عصبی^۱ نامیده می‌شود، به روشهایی که تجربیات، مخصوصاً تجربیات استرس‌زا، سیستم ایمنی را تغییر می‌دهند و نحوه‌ای که سیستم ایمنی به نوبه خود بر سیستم عصبی مرکزی تأثیر می‌گذارد، مربوط می‌شود.

استرس به چند طریق بر سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارد. سیستم عصبی در واکنش به تجربه استرس‌زا، سیستم ایمنی را فعال می‌کند تا تولید سلولهای کشنده طبیعی، سلولهای لاکوسیت، و ترشح سیتوکین‌های خود را افزایش دهد (سگستروم و میلر، ۲۰۰۴). حتی ترس یا خشم پاسخ سیستم ایمنی را موقتاً افزایش می‌دهند. بسیاری از دانشجویان در مدت استرس‌زای امتحانات نهایی، افزایش فعالیت سیستم ایمنی دارند (لیو و همکاران، ۲۰۰۲). بالا رفتن سطح سیتوکین به مبارزه با عفونت‌ها کمک می‌کند، ولی در عین حال، آنها مغز را تحریک می‌کنند تا همان نشانه‌هایی را به وجود آورد انگار که فرد مریض است. موشهایی که در معرض شوکهای غیرقابل‌گریز قرار گرفتند، نشانه‌هایی شبیه بیماری از جمله تب، خواب‌آلودگی و کاهش اشتها را نشان دادند. همین موضوع در مورد انسانهایی که تحت استرس زیاد قرار دارند، مانند آنهایی که از سخنرانی که قرار است ایراد کنند وحشت دارند، صدق می‌کند.

خلاصه اینکه، اگر تحت مقدار زیادی استرس قرار داشته باشید و احساس بیماری کنید، یک احتمال این است که نشانه‌های شما واکنشهایی به خودِ استرس هستند.

گرچه پاسخ بدن به استرس می‌تواند در کوتاه‌مدت مفید باشد، پاسخ استرس طولانی به اندازه بیماری طولانی، بدن را تحلیل می‌برد (سگرتون و میلر، ۲۰۰۴؛ زوریلا و همکاران، ۲۰۰۱). یک فرضیه احتمالی این است که افزایش طولانی کورتیزول، انرژی را به سمت بالا بردن قند خون و سوخت و ساز هدایت می‌کند، و بنابراین انرژی لازم برای ساختن پروتئین‌ها، از جمله پروتئین‌های سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد. برای مثال، در سال ۱۹۷۹ در نیروگاه هسته‌ای جزیره سه مایلی^۱ حادثه مهمی روی داد. افرادی که در طول سال بعد به زندگی کردن در اطراف این نیروگاه ادامه دادند سلولهای B، سلولهای T، و سلولهای کشنده طبیعی پایین‌تر از سطح طبیعی داشتند. آنها از ناراحتی هیجانی نیز شکایت داشتند و در تکلیف نمونه‌خوانی عملکرد ضعیفی را نشان دادند. بررسی دانشمندان پژوهشگر در قطب جنوب معلوم کرد که دوره ۹ ماهه سرما، تاریکی، و انزوای اجتماعی، عملکرد سلول T را به نصف سطح طبیعی کاهش می‌دهد (تینگیت، لاگ، مولر، استوو، و پیرسون، ۱۹۹۷).

در یک تحقیق، ۲۷۶ داوطلب، قبل از اینکه مقدار اندکی ویروس سرماخوردگی به آنها تزریق شود، پرسشنامه میسوطی را دربارهٔ رویدادهای زندگی استرس‌زا پر کردند. (پژوهشگران بر این عقیده بودند که آنهایی که پاسخهای ایمنی قوی‌تری داشتند می‌توانستند با سرماخوردگی مبارزه کنند در حالی که دیگران تسلیم آن خواهند شد). افرادی که از تجربیات استرس‌زای کمتر از یک ماه خبر دادند بیشتر از آنهایی که گفتند هیچ استرسی نداشتند، در معرض خطر سرماخوردگی قرار نگرفتند. اما افرادی که از استرس طولانی‌تر از یک ماه خبر دادند، هرچه استرس طولانی‌تر بود، خطر بیماری بیشتر بود (کوهن و همکاران، ۱۹۹۸).

استرس طولانی می‌تواند برای هیپوکامپ هم زیان‌بار باشد. استرس کورتیزول را آزاد می‌کند، و کورتیزول فعالیت سوخت‌وساز را در کل بدن افزایش می‌دهد. وقتی فعالیت سوخت و ساز در هیپوکامپ بالا باشد، سلولها آسیب‌پذیرتر می‌شوند. مواد سمی یا تحریک مفرط، از آن پس به احتمال بیشتری به نورونهای هیپوکامپ صدمه می‌زنند یا آنها را می‌کشند. سطح بالای کورتیزول می‌تواند مسئول تباهی هیپوکامپ و بنابراین تحلیل حافظه باشد که در بسیاری از افراد مسن روی می‌دهد. افراد مسنی که از سطح بسیار بالای کورتیزول برخوردارند آنهایی هستند که هیپوکامپ بسیار کوچک و مشکلات حافظه زیاد دارند (لوپین و همکاران، ۱۹۹۸).

استرس، انعطاف‌پذیری نورونهای هیپوکامپ را نیز مختل می‌کند. پژوهشگران در یک تحقیق، بچه

1. Three Mile Island

موشها را در ۲ هفته اول زندگی روزی ۳ ساعت از مادرشان جدا کردند. وقتی این موشها به بزرگسالی رسیدند، تولید نورونهای جدید کمتر از مقدار معمول در هیپوکامپ نشان دادند (میرسکیو، پیترز، و گولد، ۲۰۰۴). در این مورد، استرس اجتماعی به نارسایی دایمی منجر شده بود. در تحقیقات دیگری معلوم شده است که تجربه استرس‌زا در بزرگسالی، مانند قرار دادن موشها در مکانی که قبلاً شوک برقی گرفته بودند نیز موقتاً تولید نورونهای جدید هیپوکامپ را کاهش می‌دهد (فام، مک ایون، لدوکس، و نادر، ۲۰۰۵).

سئوالهایی برای مرور



- ۳- درست است یا غلط: ترس و خشم همواره برای سلامتی زبان بار هستند
- ۴- چگونه استرس می‌تواند به هیپوکامپ آسیب برساند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

اختلال استرس پس از آسیب

افراد از دیرباز تشخیص داده‌اند که خیلی از سربازانی که از جنگ برمی‌گردند مستعد اضطرابها و ترسهای مداوم هستند. در گذشته، افراد این وضعیت را **خستگی نبرد** یا **روان‌رنجوری جنگ** (موجی‌شدگی) می‌نامیدند؛ این روزها آن را **اختلال استرس پس از آسیب** (PTSD)^۱ می‌نامند. PTSD در افرادی روی می‌دهد که تجربیات وحشتناکی مانند حملهٔ مهلک یا دیدن کس دیگری که کشته شده را داشته‌اند. نشانه‌هایی که دست کم یک ماه بعد از واقعه ادامه می‌یابند عبارتند از: یادآوریهای ناراحت‌کننده مکرر (به گذشته بازگشتن) و کابوسهایی دربارهٔ رویداد آسیب‌زا، اجتناب از یادآورهای آن، و برانگیختگی اغراق‌آمیز در پاسخ به صداها و محرکهای دیگر (یهودا، ۲۰۰۲).

با این حال، همهٔ کسانی که متحمل آسیب‌های شدید می‌شوند به PTSD مبتلا نمی‌شوند. برای مثال، پژوهشگران در یک تحقیق ۲۱۸ نفر را که بعد از تصادفات شدید اتومبیل در بختن اورژانس بیمارستان پذیرش شده بودند بررسی کردند. همه آنها در آن زمان و یک هفته بعد پاسخهای استرس مشابهی را نشان دادند، اما این پاسخها به مرور زمان در برخی از آنها کاهش و در برخی افزایش یافتند، به طوری که تقریباً یک ششم آنها ملاکهای PTSD را ۴ ماه بعد از تصادف برآورده کردند (شالو و

1. posttraumatic stress disorder

همکاران، ۲۰۰۰). آنهایی که دچار PTSD شدند در مقایسه با دیگران تصادفات بدتری نداشتند؛ از قرار معلوم آنها در برابر PTSD آسیب‌پذیرتر بودند. تحقیقات دیگری تأیید کرده‌اند که افرادی که مدت کوتاهی بعد از رویداد آسیب‌زا ناراحتی بیشتری را نشان می‌دهند لزوماً کسانی نیستند که بعداً به PTSD مبتلا می‌شوند (هاروی و بریانت، ۲۰۰۲).

اما چرا؟ تحقیقات معلوم کرده‌اند که اغلب قربانیان PTSD هیپوکامپ کوچکتر از حد معمول دارند. این نتیجه می‌تواند بیانگر تفاوت‌های زیستی باشد که این افراد را برای PTSD آماده می‌کند، یا اینکه می‌تواند بعد از PTSD ایجاد شده باشد. به نظر طبیعی می‌رسد که فرض کنیم استرس شدید ترشح کورتیزول را افزایش دهد و سطح کورتیزول بالا به هیپوکامپ قربانیان PTSD صدمه بزند. با این حال، قربانیان PTSD بلافاصله بعد از رویداد آسیب‌زا و چند هفته بعد از آن سطح کورتیزول پایین‌تر از معمول را نشان می‌دهند. این سطح پایین فرضیه دیگری را مطرح می‌کند: شاید افراد دارای سطح پایین کورتیزول فاقد تجهیزات لازم برای استرس جنگ هستند و بنابراین در برابر عوارض زیان‌بار استرس، آسیب‌پذیرترند و بیشتر از دیگران مستعد PTSD هستند.

بژوهشگران برای اینکه مشخص کنند آیا افراد خاصی مستعد PTSD هستند، مردانی را که در طول جنگ دچار PTSD شدند بررسی کردند. ابتدا آنها گزارش‌های قبلی را که اغلب قربانیان PTSD هیپوکامپ کوچکتر از معمول دارند تأیید کردند. بعداً آنها مواردی را پیدا کردند که قربانی PTSD دوقلوی همسانی (یک تخمکی) داشت که در جنگ نبود و به PTSD هم مبتلا نبود. نتایج نشان دادند که دوقلوی بدون PTSD نیز هیپوکامپ کوچکتر از معمول داشت (گیلبرتسون و همکاران، ۲۰۰۲). ظاهراً هر دو دوقلو از همان ابتدا هیپوکامپ کوچکتر از معمول داشتند که آسیب‌پذیری در برابر PTSD را افزایش داد.

سئوالهایی برای مرور



شده یکی از تفاوت‌های PTSD با واکنش استرس طبیعی را نام ببرید
 عرچه شواهدی نشان می‌دهند که هیپوکامپ کوچکتر از معمول، افراد را در برابر PTSD آسیب‌پذیرتر می‌کند؟
 پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: هیجانها و واکنشهای بدن

دهها سال پیش، هانس سلیه اعلام کرد که هرگونه رویداد استرس‌زایی به نشانگان انطباق عمومی منجر می‌شود که با تب و علائم بیماری دیگر مشخص می‌شود. اکنون می‌دانیم چرا: بدن با فعال کردن قشر غده

فوق کلیوی و سیستم ایمنی به استرس طولانی واکنش نشان می‌دهد و افزایش حاصل در سیتوکین‌ها همان واکنشهایی را به بار می‌آورد که عفونت آنها را ایجاد می‌کند. پژوهش آگاهی ما را دربارهٔ آمادگی برای اختلال استرس پس از آسیب نیز بالا برده و پیش‌بینی زمینه‌های تازه پیشرفت در طب روان‌تنی را امکان‌پذیر ساخته است. حالت‌های هیجانی که یک زمانی برای مطالعه علمی خیلی زودگذر به نظر می‌رسیدند، اکنون بخشی از روند کلی زیست‌شناسی هستند.

خلاصه

- ۱- هانس سلیه مفهوم نشانگان انطباق عمومی را مطرح کرد که عبارت است از نحوه‌ای که بدن به همه نوع بیماری و استرس پاسخ می‌دهد.
- ۲- استرس مختصر سیستم عصبی سمپاتیک را فعال می‌کند. استرس طولانی‌تر محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غده فوق کلیوی را فعال می‌سازد که موجودی سوخت‌ها را افزایش می‌دهد. گرچه افزایش سوخت‌ها مفید است ولی افزایش طولانی، منابع بدن را که برای مقاصد دیگر نیاز دارد تحلیل می‌برد.
- ۳- استرس سیستم ایمنی را فعال می‌کند و به مبارزه با ویروسها و باکتریها کمک می‌کند. سیستم ایمنی سیتوکین‌ها را آزاد می‌کند که هیپوتالاموس را تحریک می‌نماید تا فعالیت‌هایی را برای مبارزه با بیماری آغاز کند. در نتیجه، استرس می‌تواند به تب، خواب آلودگی، و نشانه‌های دیگری منجر شود که شبیه نشانه‌های بیماری هستند.
- ۴- سطح بالای کورتیزول که با استرس طولانی ارتباط دارد می‌تواند به سلولهای هیپوکامپ آسیب برساند و از این رو حافظه را مختل سازد.
- ۵- برخی افراد اما نه همه، بعد از رویدادی شدیداً فرساینده دچار اختلال استرس پس از آسیب (PTSD) می‌شوند. از قرار معلوم، افرادی که هیپوکامپ کوچکتر از معمول و سطح کورتیزول پایین‌تر از معمول دارند مستعد PTSD هستند.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- سلولهای سیستم ایمنی سیتوکین‌ها را آزاد می‌کنند. سیتوکین‌ها عصب واگ را تحریک می‌کند که این خود سلولهای هیپوتالاموس را برای آزاد کردن سیتوکین‌ها تحریک می‌نماید.
- ۲- سیتوکین‌ها نورونها را برای ایجاد کردن تب، کاهش گرسنگی، کاهش اشتها، کاهش سابق جنسی و

- واکنشهای دیگر به بیماری تحریک می‌کند.
- ۳- غلط است. ترس، خشم، یا هر عامل استرس‌زای دیگر، در صورتی که برای مدت طولانی ادامه یابد سلامتی را مختل می‌کند ولی تجربیات مختصر، سیستم عصبی سمپاتیک را برانگیخته می‌کنند و فعالیت سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند.
- ۴- استرس آزاد شدن کورتیزول را افزایش می‌دهد که فعالیت سوخت و ساز را در کل بدن بیشتر می‌کند. وقتی نورونهای هیپوکامپ فعالیت سوخت و ساز زیادی داشته باشند، در برابر آسیب وارده توسط مواد سمی یا تحریک مفرط آسیب‌پذیرتر می‌شوند.
- ۵- معمولاً استرس سطح کورتیزول را افزایش می‌دهد. افراد مبتلا به PTSD سطح کورتیزول پایین‌تر از اندازه طبیعی دارند.
- ۶- به‌طور میانگین، قربانیان PTSD هیپوکامپ کوچکتر از معمول دارند. در مورد آنهایی که دوقلوی همسان دارند، دوقلوی دیگر نیز حتی اگر به PTSD مبتلا نباشد، هیپوکامپ کوچکتر از معمول دارد.

سؤالی برای تفکر

اگر کسی نتواند سیتوکینها را تولید کند، پیامدهای آن چه خواهد بود؟



فصل ششم

زیست‌شناسی یادگیری و حافظه

جکیده فصل

بخش اول قسمت اول

یادگیری، حافظه، یادزدودگی و عملکرد مغز

تعین محل حافظه

انواع حافظه

هیپوکامپ و یادزدودگی

انواع دیگر صنعه مغزی و یادزدودگی

سخن آخر: انواع مختلف حافظه

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوال‌هایی برای تفکر

بخش دوم قسمت دوم

ذخیره‌کردن اطلاعات در سیستم عصبی

یادگیری و سیناپس هب

مکانیزم‌های تک سلولی تغییر رفتار بی‌مهرگان

افزایش توان درازمدت در پستانداران

سخن آخر: فیزیولوژی حافظه

خلاصه

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

سئوالی برای تفکر

مفاهیم مهم

- ۱- برای اینکه از فیزیولوژی یادگیری آگاه شویم، باید به دو سؤال پاسخ دهیم: در طول یادگیری در یک سلول تکی چه تغییراتی روی می‌دهند و سلولهای تغییر یافته چگونه برای ایجاد رفتار انطباقی همکاری می‌کنند؟
- ۲- روان‌شناسان چند نوع حافظه را متمایز می‌کنند که هر کدام می‌تواند به وسیله نوع متفاوتی از صدمه مغزی مختل شود.
- ۳- هنگام یادگیری تغییرات گوناگونی روی می‌دهند که فعالیت در سیناپسهای خاصی را آسان کرده یا کاهش می‌دهند. امکان دارد که این تغییرات مبنای فیزیولوژیکی یادگیری و حافظه باشند.

فرض کنید مطلبی را در کامپیوتر خود تایپ کرده و بعد آن را ذخیره می‌کنید. یک سال بعد، برمی‌گردید، نام فایل درست را کلیک کرده و آنچه را که نوشته بودید بازیابی می‌کنید. کامپیوتر چگونه به خاطر سپرد که این کار را انجام دهد؟

این سؤال در واقع دو سؤال است. یکی این است: چگونه کامپیوتر بازنمایی کلیدهایی را که شما تایپ کردید ذخیره می‌کند؟ برای اینکه توضیح دهیم این اتفاق چگونه روی می‌دهد باید از مسایل فیزیکی ذخیره درون کامپیوتر شما آگاه شویم. سؤال دوم این است: چگونه کامپیوتر تمام پیامهای ذخیره شده را به نمایشی که روی مونیتور کامپیوتر شما ظاهر می‌شود تبدیل می‌کند؟ برای پاسخ دادن به این سؤال باید از نمودار سیم‌کشی کامپیوتر آگاه شویم.

همین‌طور، وقتی سعی داریم توضیح دهیم چگونه تجربیاتی را به یاد می‌آورید، در واقع به این دو سؤال جواب می‌دهیم. یکی این است: چگونه الگوی اطلاعات حسی در برخی نورونها تغییرات بادوام ایجاد می‌کند؟ سؤال دوم این است: بعد از اینکه نورونها و یژگیهای خود را تغییر می‌دهند، چگونه سیستم عصبی به صورت یک کل، تغییرات رفتاری را که حافظه می‌نامیم به وجود می‌آورد؟ این سؤال به نمودار سیم‌کشی مربوط می‌شود. یادگیری به تغییرات در سلولهای تکی نیاز دارد، ولی اتفاقی که در سلول تکی روی می‌دهد رفتارهای آموخته شده را توضیح نمی‌دهد.

ما این فصل را با در نظر گرفتن این نکته شروع خواهیم کرد که مناطق مختلف سیستم عصبی برای به وجود آوردن یادگیری و حافظه چگونه با هم تعامل می‌کنند. در قسمت دوم، به فیزیولوژی مشروح نحوه‌ای که تجربه، و یژگیهای سلولهای تکی و سیناپسها را تغییر می‌دهد خواهیم پرداخت.

قسمت اول

یادگیری، حافظه، یادزدودگی، و عملکرد مغز

فرض کنید توانایی خود را در تشکیل دادن حافظهٔ بادوام از دست داده‌اید. شما می‌توانید کاری را که همین الان انجام دادید و مطلبی را که همین الان کسی به شما گفته است به یاد بیاورید ولی هیچ چیزی را که قبلاً اتفاق افتاده به یاد نمی‌آورید. انگار که همین الان از خواب طولانی بیدار شده‌اید. بنابراین روی ورقه کاغذی می‌نویسید: «همین الان، برای اولین بار، ناگهان هشیار شده‌ام». اندکی بعد، همین تجربه را نیز فراموش می‌کنید. تا جایی که می‌توانید بگویید، بعد از یک دوره طولانی شبه‌خواب، هشیار شده‌اید. به این ورقه کاغذی که روی آن دربارهٔ هشیار شدن نوشته‌اید نگاهی می‌اندازید ولی نوشتن آن را به یاد نمی‌آورید. چقدر عجیب است! شما باید آن را زمانی نوشته باشید که در واقع هشیار نبودید! ناراحت می‌شوید و روی آن اظهار خط می‌کشید و از نو می‌نویسید «حالا برای اولین بار هشیارم!». و یک دقیقه بعد روی آن خط می‌کشید و دوباره و دوباره آن را می‌نویسید. سرانجام، یک نفر این ورقه کاغذ را که بارها روی آن دربارهٔ ناگهان هشیار شدن برای اولین بار نوشته و آن را خط زده‌اید پیدا می‌کند.

این واقعاً برای بیماری معروف به C اتفاق افتاد که بعد از اینکه آنسفالیت (التهاب مغز)¹ به قشر گیجگاهی او صدمه زده بود، به اختلال حافظهٔ شدید مبتلا شد. زندگی بدون حافظه بی‌معنی است. حافظهٔ شما تقریباً با درک «خویشتن» شما مترادف است.

تعیین محل حافظه

هنگام یادگیری و حفظ کردن چه اتفاقی در مغز می‌افتد؟ یکی از عقاید اولیه و بانفوذ این بود که بین دو

1. encephalitis

منطقه مغز اتصالاتی ایجاد می‌شود. ایوان پاولف، فیزیولوژیست روسی، پیشگام تحقیق دربارهٔ چیزی بود که اکنون آن را شرطی‌سازی کلاسیک^۱ می‌خوانیم (شکل ۱-۶ الف). در شرطی‌سازی کلاسیک، همانند شدن دو محرک، پاسخ به یکی از آنها را تغییر می‌دهد (پاولف، ۱۹۲۷). معمولاً آزمایشگر با ارایه دادن محرک شرطی (CS)^۲ شروع می‌کند که در ابتدا هیچ پاسخ قابل توجهی را فراخوانی نمی‌کند و بعد محرک غیرشرطی (UCS)^۳ را ارایه می‌دهد که به‌طور خودکار پاسخ غیرشرطی (UCR)^۴ را فراخوانی می‌کند. بعد از چند همانندی CS و UCS فرد پاسخ رفتاری آموخته‌شده تازه‌ای را به CS می‌دهد که پاسخ شرطی (CR)^۵ نامیده می‌شود. پاولف در آزمایشهای اولیه خود صوتی (CS) را به سگ ارایه می‌داد که گوشت (UCS) به دنبال آن بود که سگ را برای ترشح کردن بزاق (UCR) تحریک می‌کرد. بعد از چند بار از این‌گونه همانندی، صوت (CS) به تنهایی سگ را برای ترشح کردن بزاق (CR) تحریک می‌کرد. در این مورد و چند مورد دیگر CR به UCR شباهت دارد، ولی در برخی موارد، شباهتی ندارد. برای مثال، اگر موشی CS ای را تجربه کند که با شوک همانند شده است، شوک جیغ کشیدن و پریدن را فراخوانی می‌کند ولی CS پاسخ می‌خکوب شدن را فرا می‌خواند.

در شرطی‌سازی کنشگر^۶، پاسخ فرد تقویت‌کننده یا تنبیه را به دنبال دارد (شکل ۱-۶ ب). تقویت‌کننده هر رویدادی است که احتمال پاسخ را در آینده افزایش می‌دهد؛ تنبیه هر رویدادی است که فراوانی پاسخ را متوقف می‌کند. برای مثال، وقتی یک موش وارد شاخه‌ای از مازی شود و غذای مطلوب خود را پیدا کند، احتمال اینکه دوباره وارد آن شاخه ماز شود افزایش می‌یابد. اگر به جای آن شوک دریافت کند، احتمال آن کاهش می‌یابد. تفاوت اصلی بین این دو نوع شرطی‌سازی این است که در شرطی‌سازی کنشگر پاسخ فرد پیامد را تعیین می‌کند (تقویت‌کننده یا تنبیه)، در حالی که در شرطی‌سازی کلاسیک محرک شرطی و محرک غیرشرطی مستقل از رفتار فرد در زمانهای خاصی ارایه می‌شوند.

برخی از یادگیری‌ها را به سختی می‌توان کلاسیک یا کنشگر نامید. برای مثال، بعد از اینکه یک پرنده آوازخوان نر آواز گونه خودش را در چند ماه اول زندگی خود می‌شنود، در سالهای بعد از آن تقلید می‌کند. آوازی که این پرنده شنیده است، آن گونه که در شرطی‌سازی کلاسیک رایج است، با هیچ محرک دیگری همانند نشده است. او این آواز را بدون تقویت‌کننده یا تنبیه یاد گرفته است، بنابراین نمی‌توانیم آن را شرطی‌سازی کنشگر نیز بخوانیم. یعنی، حیوانات روشهای یادگیری خاصی غیر از شرطی‌سازی کلاسیک و کنشگر دارند.

1. classical conditioning

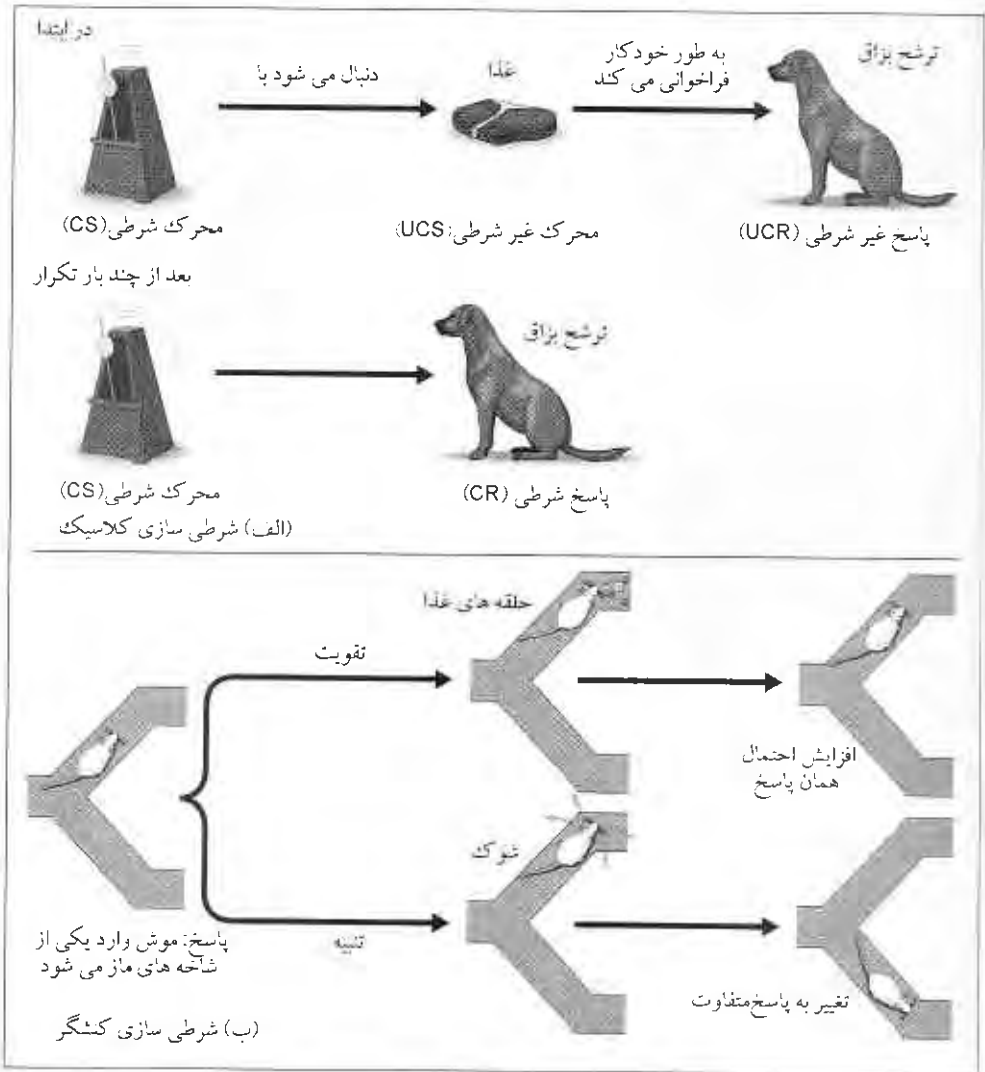
2. conditioned stimulus

3. unconditioned stimulus

4. unconditioned response

5. conditioned response

6. operant conditioning

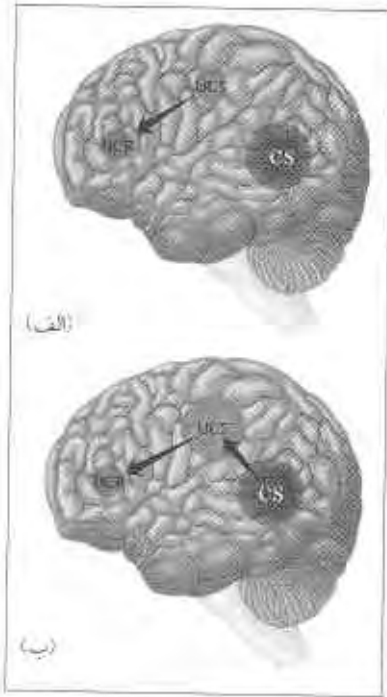


شکل ۶-۱ روش‌های شرطی‌سازی کلاسیک و کنشگر

(الف) در شرطی‌سازی کلاسیک، دو محرک (شرطی و غیرشرطی) صرف نظر از کاری که یادگیرنده انجام بدهد در مواقع خاصی ارایه می‌شوند. (ب) در شرطی‌سازی کنشگر، رفتار یادگیرنده ارایه تقویت‌کننده یا تنبیه را کنترل می‌کند.

جستجوی لشی برای رد عصبی

پاولف معتقد بود که شرطی‌سازی کلاسیک نیرومند شدن اتصال بین مرکز CS و مرکز UCS را در مغز منعکس می‌کند. این اتصال نیرومند شده، اجازه می‌دهد که هرگونه برانگیختگی مرکز CS به مرکز UCS



جریان باید و پاسخ غیرشرطی را فراخوانی کند (شکل ۶-۲). کارل لشلی^۱ تصمیم گرفت این فرضیه را آزمایش کند. لشلی در جستجوی رد عصبی^۲ بود - بازنمایی جسمانی آنچه که یاد گرفته شده است. (اتصال بین دو منطقه مغز نمونه‌ای از رد عصبی است).

استدلال لشلی این بود که اگر یادگیری به اتصالات جدید یا نیرومند شده بین دو منطقه مغز بستگی داشته باشد، در این صورت باید برش چاقو در جایی از مغز، این اتصال را قطع نموده و به پاسخ آموخته شده پایان دهد. او موشها را برای انواع مازها و تکلیف تشخیص روشنایی تربیت کرد و بعد یک یا چند برش عمیق در مکانهای مختلف قشر مخ آنها ایجاد نمود (شکل ۶-۳). اما هیچ برش چاقویی عملکرد موشها را به نحو چشمگیری مختل نکرد. از قرار معلوم، انواع یادگیری که او بررسی کرد به اتصالات در قشر مخ وابسته نبودند.

شکل ۶-۲ برداشت پاولف از فیزیولوژی

یادگیری

(الف) در آغاز، UCS مرکز UCS را تحریک می‌کند که بعداً مرکز UCR را برانگیخته می‌کند. CS مرکز CS را تحریک می‌کند که پاسخ مورد نظر را فراخوانی نمی‌کند (ب) بعد از آموزش، تحریک مرکز CS به مرکز UCS جریان می‌یابد، بنابراین همان پاسخ مشابه با UCS را فراخوانی می‌کند

لشلی این موضوع را نیز بررسی کرد که آیا قسمتی از قشر مخ از قسمتهای دیگر برای یادگیری مهم‌تر است. او موشها را قبل یا بعد از برداشتن قسمت بزرگی از قشر مخ در مازها تربیت کرد. این ضایعات عملکرد را مختل کردند، ولی مقدار عقب‌ماندگی به مقدار صدمه مغزی بیشتر از محل آن بستگی داشت. ظاهراً یادگیری و حافظه به منطقه مغزی واحدی متکی نبودند. بنابراین لشلی دو اصل را درباره سیستم عصبی مطرح کرد:

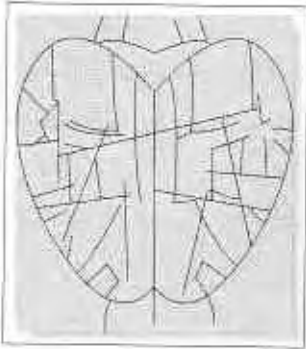
- هم‌توانی^۳ - تمام قسمت‌های قشر مخ در رفتارهای پیچیده‌ای مانند یادگیری مشارکت دارند؛ هر قسمت از قشر مخ می‌تواند جایگزین قسمت دیگر شود.
- عمل کلی^۴ - قشر مخ به صورت یک کل عمل می‌کند و قشر مخ بیشتر بهتر است.

1. Karl Lashley

2. engram

3. equipotentiality

4. mass action



شکل ۶.۳ دید مغز موش از بالا که برشهایی را نشان می‌دهد که لشلی در مغز موشهای مختلف ایجاد کرد. او دریافت که هیچ برش یا ترکیبی از برشها در حافظهٔ ماز موش اختلال ایجاد نکرد

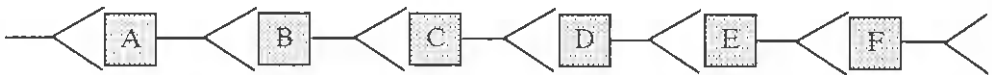
با این حال، به تعبیر دیگری از نتایج لشلی توجه کنید: مازآموزی و یادگیری تشخیص دیداری از آنچه ممکن است به نظر برسند تکالیف پیچیده‌تری هستند. موشی که راه خود را به سمت غذا پیدا می‌کند به محرکهای دیداری و لامسه‌ای، تعیین محل بدنش، موقعیت سرش، و نشانه‌های موجود دیگر توجه می‌کند. یادگیری به چند منطقهٔ مغز بستگی دارد ولی مناطق مختلف می‌توانند به شیوه‌های مختلف در آن مشارکت داشته باشند.

سرانجام، پژوهشگران کشف کردند که نتیجه‌گیریهای لشلی دو فرض غیرضروری را منعکس کردند: (الف) اینکه قشر مخ بهترین و تنها مکان برای جستجو کردن رد عصبی است و (ب) اینکه همه نوع حافظه از لحاظ فیزیولوژیکی یکسان هستند. خواهیم دید که پژوهشگرانی که این دو فرض را کنار گذاشتند به نتیجه‌گیریهای متفاوتی رسیدند.

جستجوی جدید برای رد عصبی

ریچارد اف. تامسون^۱ و همکاران وی از تکلیف ساده‌تر از تکلیف لشلی استفاده کردند و رد عصبی حافظه را نه در قشر مخ بلکه در مخچه جستجو کردند. تامسون و همکاران او شرطی‌سازی کلاسیک پاسخهای پلک زدن در خرگوشها را بررسی کردند. آنها ابتدا صوت (CS) و بعد فوت هوا (UCS) به قرنیهٔ چشم خرگوش را ارایه کردند. در ابتدا خرگوش به فوت هوا و نه به صوت پلک زد؛ بعد از همبندی‌های مکرر، شرطی‌سازی کلاسیک روی داد و خرگوش به صوت نیز پلک زد. پژوهشگران فعالیت در سلولهای مختلف مغز را ثبت کردند تا مشخص کنند کدامیک پاسخهای خود را در مدت یادگیری تغییر می‌دهند.

تامسون و پژوهشگران دیگر همواره تغییراتی را در سلولهای یکی از هسته‌های مخچه به نام هسته میانجی جانبی (LIP)^۲ مشاهده کردند. هنگام شروع آموزش، این سلولها پاسخ کمی را به صوت نشان دادند ولی وقتی یادگیری پیش رفت، پاسخهای آنها افزایش یافتند (تامسون، ۱۹۸۶). با این حال، این واقعیت که منطقه‌ای از مغز پاسخ خود را تغییر داد لزوماً به معنی آن نیست که یادگیری در آن ناحیه روی داد. زنجیره‌ای از مناطق مغز را تجسم کنید.



1. Richard F. Thompson

2. lateral interpositus nucleus

اگر یادگیری در هریک از آنها روی دهد (مثلاً در منطقه D)، می‌توانیم تغییرات در D و هر منطقه بعد از آن را ثبت کنیم. در ضمن می‌توانیم پاسخ آموخته شده را با صدمه زدن به هریک از مناطق از A تا F مختل کنیم. (D مجبور است از A، B، و C درون‌داد بگیرد و به E و F برون‌داد بفرستد). بنابراین، چگونه کسی می‌تواند تعیین کند که یادگیری در کجا روی می‌دهد؟

استدلال تامسون و همکاران او این بود که اگر یادگیری در D روی داده باشد، در این صورت E و F باید برای انتقال دادن اطلاعات در طول عضلات فعال باشند، ولی اگر یادگیری به خودی خود صورت گیرد مجبور نیستند که فعال باشند. (البته هرچیزی تا D باید فعال باشد تا اطلاعات به D برسند). پژوهشگران برای بررسی کردن نقش هسته میانجی جانبی، موقتاً فعالیت در این هسته را در آغاز آموزش با سرد کردن آن یا با تزریق کردن دارو به داخل آن متوقف کردند. آنها CS و UCS را طبق معمول ارائه کردند و شواهدی از یادگیری را نیافتند. یعنی، وقتی هسته میانجی جانبی متوقف شده بود هیچ پاسخی وجود نداشت. بعد آنها منتظر ماندند تا تأثیر سرد شدن یا داروها از بین برود و آموزش را ادامه دهند. در این لحظه موشها شروع به یادگیری کردند ولی با همان سرعت حیواناتی که تحت آموزش قبلی قرار نگرفته بودند یاد گرفتند. از قرار معلوم هنگامی که هسته میانجی جانبی متوقف شده بود، آموزش تأثیری نداشت.

اما آیا یادگیری واقعاً در هسته میانجی جانبی روی داد یا اینکه این منطقه صرفاً اطلاعات را به منطقه بعدی، جایی که یادگیری روی می‌دهد منتقل می‌کند؟ در آزمایشهای بعدی، پژوهشگران فعالیت را در هسته قرمز^۱، منطقه حرکتی مغز میانی که از مخچه درون‌داد می‌گیرد متوقف کردند؛ وقتی که هسته قرمز متوقف شده بود، خرگوشها بار دیگر در طول آموزش هیچ پاسخی نشان ندادند. اما به محض اینکه هسته قرمز از سرد شدن یا داروها بهبود یافت، خرگوشها پاسخ آموخته شده نیرومندی را به صوت نشان دادند (آر.ای. کلارک و لاووند، ۱۹۹۳؛ کروپا، تامسون، و تامسون، ۱۹۹۳). به عبارت دیگر، متوقف شدن هسته قرمز موقتاً از پاسخ جلوگیری کرد ولی مانع از یادگیری نشد. بنابراین، پژوهشگران نتیجه گرفتند که یادگیری در هسته میانجی جانبی روی می‌دهد. (هسته میانجی جانبی آخرین ساختار در این زنجیره بود که باید برای روی دادن یادگیری بیدار یا هشیار باشد). شکل ۴-۶ این آزمایشها را خلاصه می‌کند. آزمایشهای بعدی نشان دادند که هسته میانجی جانبی نه تنها هنگام یادگیری بلکه در طول هر آزمایش بعدی باید سالم و دست نخورده باشد. یعنی، این ساختار برای یادگیری و یادسپاری ضروری است (کریستین و تامسون، ۲۰۰۵).

در انسانها نیز همین مکانیزمها برای این نوع شرطی‌سازی عمل می‌کنند. طبق اسکنهای PET به

دست آمده از جوانان، وقتی همایندی یک محرک با فوت هوا پلک زدن شرطی را ایجاد می‌کند، فعالیت در مخچه، هسته قرمز، و چند منطقه دیگر افزایش می‌یابد (لوگان و گرافتون، ۱۹۹۵). افرادی که مخچه آنها صدمه دیده پلک زدن شرطی ضعیف‌تری دارند و پلک زدن آنها نسبت به شروع فوت هوا چندان به موقع نیستند (گروینگ و همکاران، ۲۰۰۵).

سئوالهایی برای مرور



۱. نامسون رد عصبی قابل مکان یابی را پیدا کرد ولی لشلی آن را پیدا نکرد چه تفاوتی در روش کار یا فرض‌ها احتمالاً مسبب نتایج متفاوت آنها بودند؟
 ۲. چه شواهدی نشان می‌دهند که هسته قرمز برای عملکرد پاسخ شرطی اما نه برای یادگیری پاسخ ضروری است؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

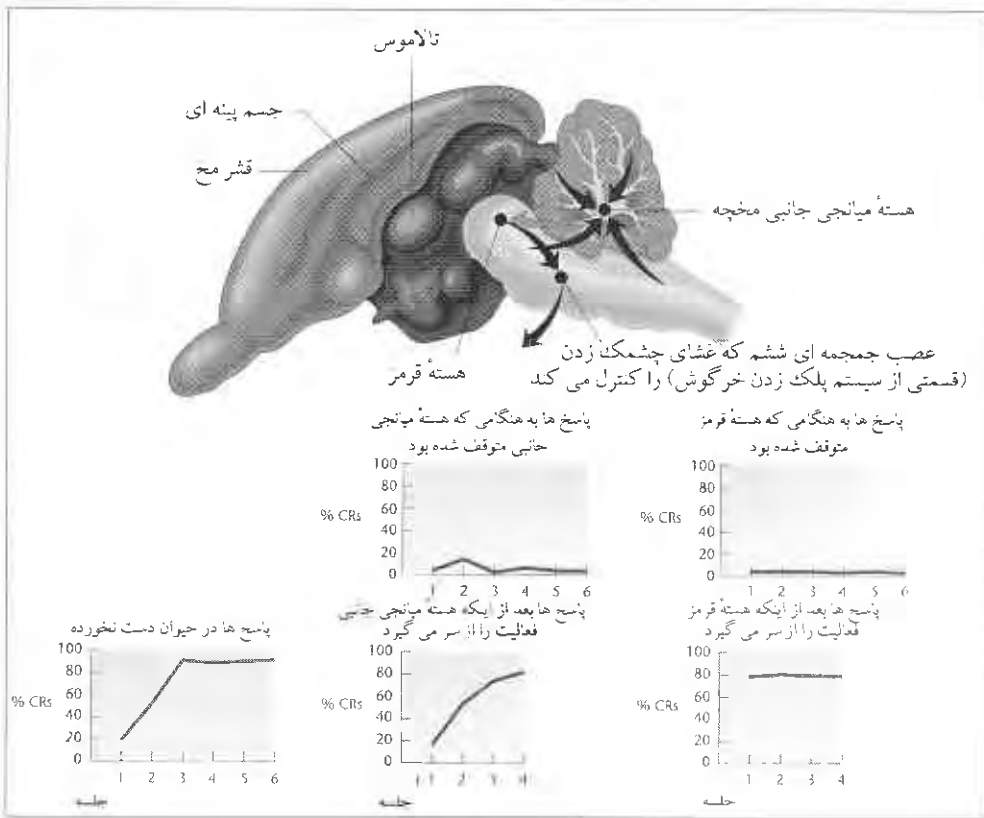
انواع حافظه

با اینکه شرطی‌سازی پلک زدن و چند نوع دیگر یادگیری به مخچه بستگی دارند ولی خیلی از انواع دیگر به آن وابسته نیستند. همان‌گونه که می‌دانید، قسمت‌های مختلف مغز به جنبه‌های متفاوت ادراک بینایی کمک می‌کند. همین اصل در مورد حافظه صدق می‌کند و در متمایز کردن انواع حافظه پیشرفت پژوهشی زیادی حاصل شده است.

حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت

دونالد هب^۱ (۱۹۴۹) معتقد بود که هیچ مکانیزم واحدی نمی‌تواند تمام بديده‌های یادگیری را توجیه کند. ما می‌توانیم خاطراتی را تقریباً در یک لحظه تشکیل دهیم و برخی از آنها یک عمر دوام می‌آورند. هب معتقد بود بعید است که هیچ فرایند شیمیایی بتواند آنقدر سریع اتفاق بیفتد که حافظه فوری را توجیه کند و آنقدر دوام بیاورد که حافظه دایمی شود. بنابراین او حافظه کوتاه‌مدت رویدادهایی که تازه اتفاق افتاده‌اند را از حافظه بلندمدت رویدادهای مربوط به زمانهای قبل متمایز کرد. چند نوع شواهد از این تمایز حمایت می‌کنند:

- حافظه کوتاه‌مدت و حافظه بلندمدت از نظر گنجایش تفاوت دارند. برای مثال، هریک از این



شکل ۶.۴ مکان یابی رد عصبی

نافعالی موقتی هسته میانجی جانبی خرگوش تمام نشانه‌های یادگیری را متوقف کرد بعد از اینکه این نافعالی از بین رفت، خرگوشها به گندی خرگوشهایی که آموزش قبلی نداشتند یاد گرفتند. نافعالی موقتی هسته قرمز، پاسخ را در طول مدت نافعالی متوقف کرد ولی پاسخ آموخته شده به محض اینکه هسته قرمز بهبود یافت، ظاهر شد.

ردیف‌ها را بخوانید و بعد روی خود را برگردانید و سعی کنید آنها را تکرار نمایید:

DZLAUV

CYXGMBF

OBGSFKIE

RJNWSCFPT

اغلب بزرگسالان سالم می‌توانند تقریباً هفت ماده نامربوط را در حافظه کوتاه مدت تکرار کنند - بسته به شرایط، گاهی قدری بیشتر یا کمتر. در مقابل، حافظه بلندمدت گنجایش وسیعی دارد که

برآورد کردن آن دشوار است. وقتی چیز تازه‌ای را یاد می‌گیرید، مجبور نیستید چیزی قدیمی را فراموش کنید تا فضایی را برای آن باز کنید.

● محفوظات کوتاه‌مدت در صورتی که مرور ذهنی نشوند، فوراً محو می‌شوند. برای مثال، اگر توالی حروف DZLAUV را بخوانید و بعد چیزی حواس شما را پرت کند طوری که نتوانید این حروف را مرور کنید، ۵ ثانیه بعد احتمال اینکه آنها را درست تکرار کنید خیلی زیاد است، ۱۰ ثانیه بعد کمتر می‌شود، و ۲۰ ثانیه بعد یا بیشتر خیلی کم می‌شود. در مقابل، می‌توانید خیلی از محفوظات بلندمدت را که سالها به آنها فکر نکرده‌اید به یاد آورید. با این حال، توجه داشته باشید پژوهشهایی که از دست دادن سریع حافظه کوتاه‌مدت را نشان می‌دهند تقریباً به‌طور کامل به موضوعات بی‌معنی پرداخته‌اند. چه مدت می‌توانید توالی عددی ۱۵-۲-۵۷-۶۴ را بدون مرور ذهنی مداوم به یاد آورید؟ احتمالاً نه چندان طولانی. چه مدت می‌توانید این را به یاد بیاورید: «نمره مسابقه ۶۴ به ۵۷ است به طوری که ۲ دقیقه و ۱۵ ثانیه برای بازی کردن باقی مانده است»؟ تأمین کردن موقعیت معنی‌دار، یادآوری مطالب را، با اینکه این هنوز حافظه‌ای موقتی است، آسانتر می‌کند.

● وقتی چیزی را در حافظه کوتاه‌مدت فراموش می‌کنید، از دست می‌رود. برای مثال اگر CYXGMBF را بخوانید و بعد آن را فراموش کنید، احتمالاً با اشاره «با CY شروع کنید» به آن دست نخواهید یافت. اما در مورد حافظه بلندمدت، شاید فکر کنید چیزی را فراموش کرده‌اید ولی وقتی اشاره ای پیدا کنید به شما کمک می‌کند آن را بازسازی نمایید. برای مثال، سعی کنید نام تمام معلمان دبیرستان خود را به یاد آورید. بعد از اینکه تعدادی از آنها را نام بردید، اگر کسی عکسهایی را به شما نشان دهد و حرف اول نام معلمان را به شما بگوید می‌توانید تعداد بیشتری از آنها را به یاد آورید.

حافظه فعال

تحقیقات بعدی، تمایز بین حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت را تضعیف کردند. برای مثال، احتمالاً به یاد می‌آورید که دیشب شام چه خوردید، چه کسی آخرین بار با شما صحبت کرد، تقریباً چه مقدار پول در کیف شما وجود دارد، امروز اتومبیل خود را کجا پارک کردید، و تیم ورزش محبوب شما در بازی آخرش چگونه عمل کرد. هیچ یک از اینها محفوظات کوتاه‌مدت کلاسیک نیستند: آنها بیش از چند ثانیه قبل اتفاق افتاده‌اند و شما می‌توانید بدون مرور ذهنی آنها را به یاد آورید. آنها دقیقاً محفوظات بلندمدت نیز نیستند، زیرا ظرف چند ساعت، چند روز، یا چند هفته اغلب آنها را فراموش خواهید کرد.

آ. د. بدلی^۱ و جی. جی. هیچ^۲ (۱۹۷۴، ۱۹۹۴) به عنوان جایگزین مفهوم حافظه کوتاه‌مدت،

اصطلاح **حافظه فعال**^۱ را معرفی کردند تا تأکید کنند که مخزن موقتی صرفاً یک ایستگاه بین راه به حافظه بلندمدت نیست؛ این روشی است که ما اطلاعات را در حالی که روی آن کار و به آن توجه می‌کنیم، ذخیره می‌نماییم. شما می‌توانید از تکلیف زیر برای امتحان کردن حافظه فعال استفاده کنید. توالی کلمات زیر را برای یک نفر بخوانید یا از کسی بخواهید که آن را برای شما بخواند. بعد از هر کلمه، کلمه قبل را بازگو کنید. یعنی، وقتی اولین کلمه را می‌شنوید، چیزی نگویید. وقتی کلمه دوم را می‌شنوید، کلمه اول را بگویید و الی آخر. این کلمات به شرح زیر هستند (البته می‌توانید از کلمات دیگر هم استفاده کنید):

هلو، سیب، انار، خربزه، پرتقال، مانگو، تمشک، موز، لیمو، هندوانه، انجیر، خرما، نارنگی، انگور. حالا آن را دوباره انجام دهید، ولی بعد از دو کلمه اول چیزی نگویید؛ بعد از کلمه سوم، کلمه اول را بگویید و الی آخر. خواهید دید که حافظه فعال یعنی «کارکردن با حافظه» و حافظه‌ای است که به توجه کنترل‌شده نیاز دارد.

بدلی و هیچ سه عنصر حافظه فعال را مشخص کردند:

- حلقه واج‌شناختی، که اطلاعات شنیداری، از جمله کلمات را ذخیره می‌کند؛
- طرح دیداری - فضایی، که اطلاعات دیداری را ذخیره می‌کند؛ و
- مجری مرکزی که توجه را به سمت یک محرک یا محرک دیگر هدایت کرده و تعیین می‌کند که چه موادی در حافظه فعال اندوخته شوند.

آنها حلقه واج‌شناختی را به این دلیل از طرح دیداری - فضایی متمایز کردند که به نظر می‌رسد حافظه کلامی از چند نظر از حافظه دیداری مستقل باشد. اگر سعی کنید لیست بلندی از کلمات یا لیستی طولانی از تصاویر را به خاطر بسپارید، متوجه خواهید شد که یکی با دیگری قاطبی می‌شود. اما اگر ترکیبی از کلمات و تصاویر را حفظ کنید، باهم تداخل نخواهند کرد. احتمالاً ما برای لامسه، بویایی، و چشایی هم حافظه فعال داریم ولی پژوهشگران کمتر روی این حواس کار کرده‌اند.

آزمون رایج برای حافظه فعال تکلیف پاسخ تأخیری یا درنگیده است که مستلزم پاسخ دادن به محرکی است که فرد مدت کوتاهی قبل شنیده یا دیده است. برای مثال، تجسم کنید نوری از بالای یکی از چند در تابیده شود. این نور قطع می‌شود، شما باید چند ثانیه صبر کنید، و بعد به سمت دری بروید که نور را دیدید. برای آزمودن محدودیت شما این تأخیر را می‌توان افزایش یا کاهش داد. در تعدادی از تحقیقات معلوم شده که وقتی انسانها یا پستانداران دیگر تکلیف پاسخ تأخیری را انجام می‌دهند،

سلولهایی در قشر پیش‌پیشانی، مخصوصاً قشر پیش‌پیشانی پشتی - جانبی^۱ در مدت این تأخیر فعالیت زیاد را حفظ می‌کنند، ظاهراً بدین معنی که مشغول ذخیره کردن این حافظه هستند. هرچه برانگیختگی این منطقه قوی‌تر باشد، عملکرد فرد بهتر خواهد بود.

بسیاری از افراد سالخورده ضعفهایی در حافظه فعال دارند که احتمالاً علت آن تغییرات در قشر پیش‌پیشانی است. تحقیقاتی که روی میمونهای مسن انجام شده، کاهش‌هایی را در تعداد نورونها و مقدار درون‌داد در برخی قسمتهای قشر پیش‌پیشانی یافته‌اند (دی.ای. اسمیت، راب، مک‌کی، رابرتس، و توزیانسکی، ۲۰۰۴). انسانهای سالخورده‌ای که دچار نقصان حافظه شده‌اند، کاهش فعالیت در قشر پیش‌پیشانی نشان می‌دهند، در حالی که آنهایی که حافظه سالمی دارند فعالیت بیشتری از جوانان نشان می‌دهند (ا. سی. روزن و همکاران، ۲۰۰۲؛ روسی و همکاران، ۲۰۰۴). احتمالاً افزایش فعالیت به معنی آن است که قشر پیش‌پیشانی در این افراد مسن برای جبران کردن ضعفهای جای دیگر در مغز سخت‌تر تلاش می‌کند. به علاوه، داروهای محرک که فعالیت در قشر پیش‌پیشانی را افزایش می‌دهند بهبود بادوامی را در حافظه میمونهای مسن به بار می‌آورند (کاستر و گلدمن - راکیک، ۲۰۰۴). امکان دارد این‌گونه درمانها توان در مان کردن افراد مبتلا به نقصان حافظه را داشته باشند.

سئوالهایی برای مرور



۳. یکی از مکانها و مکانیزمهای مغز برای حافظه فعال را نام ببرید.
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

هیپوکامپ و یادزدودگی

یادزدودگی^۲ از دست دادن حافظه، گاهی به میزان شدید است. یک بیمار ناهار خورد، و ۲۰ دقیقه بعد ناهار دوم را خورد، ظاهراً وعده غذای اول را فراموش کرده بود. بعد از ۲۰ دقیقه دیگر، ناهار سوم را شروع کرد و مقدار زیادی از آن را خورد. چند دقیقه بعد گفت دوست دارد که برای قدم زدن بیرون برود و غذای خوبی بگیرد. با این حال، حتی در موارد شدیدی مانند این مورد، هیچ کس همه نوع حافظه را به‌طور یکسان از دست نمی‌دهد. این بیمار هنوز به یاد می‌آورد که چگونه مثلاً با قاشق و چنگال غذا بخورد، با اینکه نمی‌توانست به یاد بیاورد چه چیزی یا چه وقت آن را خورده است. بررسی‌های مربوط

1. dorso-lateral prefrontal cortex

2. amnesia

به یادزدودگی به ما کمک می‌کنند انواع مختلف حافظه را متمایز کنیم و ما را قادر می‌سازند تا از مکانیزمهای حافظه آگاهی بیشتری کسب نماییم.

یادزدودگی بعد از آسیب دیدن هیپوکامپ

در سال ۱۹۵۳، مردی معروف به H. M. به‌رغم اینکه تمام داروهای ضدصرع موجود را امتحان کرده بود، هر روز متحمل تقریباً ۱۰ حمله صرعی خفیف و هفته‌ای یک حمله عمده می‌شد. سرانجام او و جراح مغز و اعصاب وی به ناچار جراحی را مد نظر قرار دادند. به خاطر شواهدی که نشان می‌دادند گاهی صرع از هیپوکامپ سرچشمه می‌گیرد، جراح آن را از هر دو نیمکره برداشت، علاوه بر این مقداری از بادامه و ساختارهای مجاور در قشر گیجگاهی را نیز برداشت. پژوهشگران در آن زمان تقریباً هیچ چیزی دربارهٔ هیپوکامپ نمی‌دانستند و هیچ‌کس نمی‌دانست که بعد از جراحی چه انتظاری داشته باشد. اکنون می‌دانیم که قسمتهای مختلف هیپوکامپ هنگام تشکیل حافظه و یادآوری بعدی فعال هستند (الدریج، انگل، زینه، بوکهمیر و نولتون، ۲۰۰۵). با اینکه عمل جراحی صرع H. M. را به دو حمله عمده در سال کاهش داد، او قطعاً ترجیح می‌داد مصروع باقی بماند. شکل ۶-۵ آناتومی طبیعی هیپوکامپ و آسیبی که به H. M. وارد شده بود را نشان می‌دهد. برای کسب اطلاعات بیشتر دربارهٔ هیپوکامپ این وب‌سایت را کاوش کنید: <http://braininfo.rprc.washington.edu/menumain.html>.

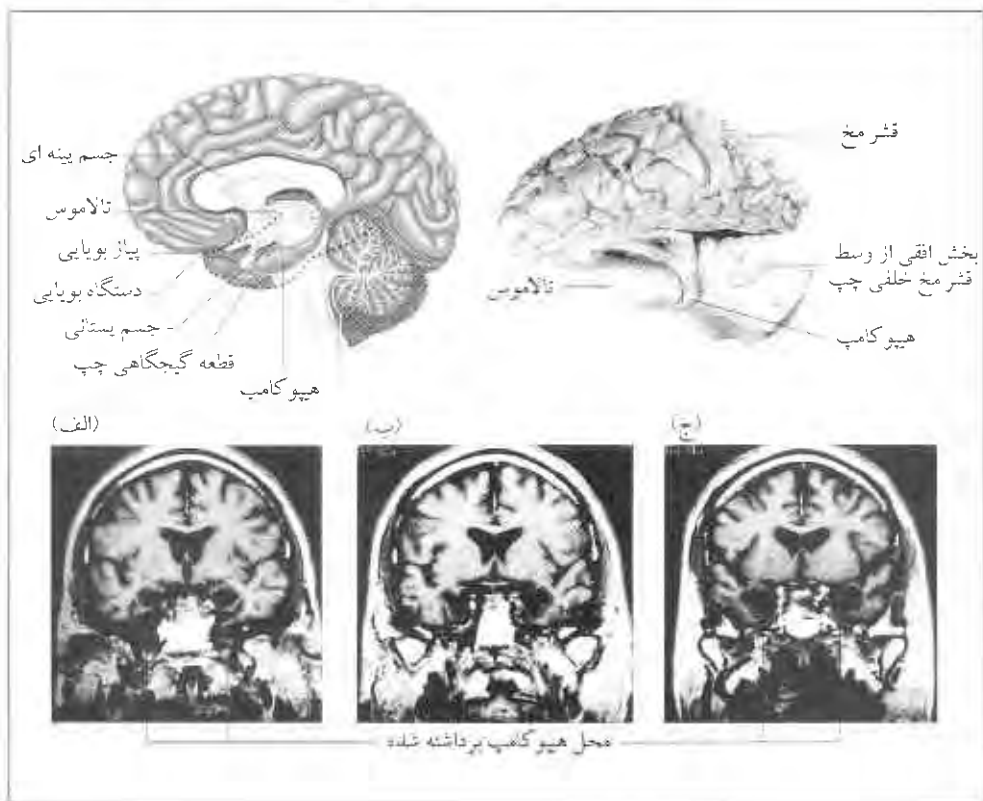
بعد از جراحی، تواناییهای عقلانی و زبان H. M. سالم ماندند؛ هوشبهر او حتی اندکی افزایش یافت، که احتمالاً به خاطر کاهش دخالت صرع بود. شخصیت او به جز آرامش و خونسردی هیجانی، که احتمالاً با صدمه دیدن بادامه ارتباط داشت، تغییری نکرد. برای مثال، او به ندرت شکایت می‌کرد (حتی در مورد درد) یا چیزی را درخواست می‌کرد (حتی غذا). مشکل اساسی او یادزدودگی پیش‌گستر^۱ شدید بود (از دست دادن حافظه رویدادهایی که بعد از صدمه مغزی اتفاق افتادند). او همچنین به یادزدودگی پس‌گستر^۲ خفیف مبتلا شده بود (از دست دادن حافظه رویدادهایی که مدت کوتاهی قبل از صدمه مغزی اتفاق افتادند). یعنی، او در یادآوری رویدادهایی که ظرف ۱ تا ۳ سال قبل از عمل جراحی اتفاق افتاده بودند تا اندازه‌ای مشکل داشت.

به‌رغم نارسایی‌های عظیم او در تشکیل دادن حافظه بلندمدت، توانایی او برای حافظه کوتاه‌مدت با فعال سالم مانده بود. برندا میلنر^۳ (۱۹۵۹) در یک آزمایش از H. M. خواست عدد ۵۸۴ را به خاطر بسپرد. بعد از ۱۵ دقیقه تأخیر بدون عوامل بازدارنده، او آن را به درستی به یاد آورد و گفت: «اینکه کاری ندارد. کافی است ۸ را به خاطر بسپرید. ببینید، جمع ۵، ۸، و ۴ می‌شود ۱۷. ۸ را به یاد می‌سپارید، آن را از ۱۷ کم می‌کنید، ۹ باقی می‌ماند. ۹ را به دو قسمت تقسیم می‌کنید، ۵ و ۴ به دست می‌آید، و این کلاً

1. anterograde amnesia

2. retrograde amnesia

3. Brenda Milner



شکل ۵-۶ هیپوکامپ

(الف) محل هیپوکامپ در مغز انسان هیپوکامپ داخل قطعه گیجگاهی است، بنابراین هیپوکامپ چپ از باقی این سطح به بیننده نزدیکتر است؛ هیپوکامپ راست پشت این سطح قرار دارد خط منقطع محل قطعه گیجگاهی را نشان می‌دهد که از خط وسط قابل رؤیت نیست (ب) عکس مغز انسان از بالا نیمکره راست دست نخورده و سالم است قسمت بالای نیمکره چپ قطع شده است تا نشان دهد چگونه هیپوکامپ در پشت تلاموس قرار دارد و بعد در زیر آن (ج) اسکن MRI مغز H. M. است که فقدان هیپوکامپ را نشان می‌دهد به اندازه بزرگ این ضایعه توجه کنید

می‌شود ۵۸۴. کار آسانی است». بعد از چند لحظه که توجه او به موضوع دیگری جابجا شده بود، هم این عدد و هم مسیر فکر پیچیده‌ای را که با آن تداعی کرده بود فراموش کرده بود.

در مقابل، جراحی توانایی او را در تشکیل دادن حافظه بلندمدت شدیداً مختل کرده بود. او توانایی تشکیل دادن حافظه رویدادی^۱، حافظه رویدادهای تکی را نداشت. او نمی‌توانست تجربه واحدی را شرح دهد که از سال ۱۹۵۳ به بعد داشته است. او می‌توانست مجله‌ای را بارها بدون از دست دادن علاقه

1. episodic memory

بخواند. او گاهی واقعه‌ای را از دوران کودکی برای کسی نقل می‌کند و یک یا دو دقیقه بعد، همین ماجرا را دوباره برای همین شخص تعریف می‌کند. در سال ۱۹۸۰ او را به خانه سالمندان انتقال دادند. چهار سال بعد، نمی‌توانست بگوید که در کجا زندگی می‌کند یا چه کسی از او مراقبت می‌کند. گرچه او هر شب اخبار را از تلویزیون می‌دید، ولی فقط چند قسمت از رویدادها را از ۱۹۵۳ به بعد به یاد می‌آورد. ظرف این چند سال، کلمات تازه‌ای مانند Jacuzzi و granola وارد زبان انگلیسی شده‌اند. H. M. نمی‌تواند آنها را تعریف کند و این کلمات برای او بی‌معنی هستند (کوکین، ۲۰۰۲). چند سال بعد از این عمل جراحی، هر وقت از او دربارهٔ سن و تاریخ می‌پرسیدند او جواب می‌داد: «۲۷» و «۱۹۵۳». بعد از چند سال، حدس زدن او آشفته شد، به طوری که سن خودش را ۱۰ سال کمتر تخمین می‌زد و تاریخ را ۴۳ سال اشتباه می‌کرد (کوکین، ۱۹۸۴).

شاید از خودتان پرسید که آیا او از دیدن ظاهر خودش در آینه یا عکس تعجب نمی‌کند. بله و خیر. وقتی دربارهٔ سن او و اینکه آیا موی او خاکستری شده از او جویا شدند، پاسخ داد که نمی‌داند. وقتی عکسی را از او و مادرش به وی نشان دادند که مدت طولانی بعد از جراحی او گرفته شده بود، مادرش اما نه خودش را تشخیص داد. با این حال، وقتی او خودش را در آینه می‌بیند، تعجب نمی‌کند. البته او در طول این همه سال هر روز خودش را در آینه دیده است. او همچنین می‌داند که فرد در آینه باید خودش باشد، در حالی که فردی که در عکس بود می‌توانست هرکسی باشد.

گرچه او ظاهراً هیچ حافظهٔ رویدادی را تشکیل نداده بود ولی برای اطلاعاتی که بارها با آنها روبرو شده بود چند حافظهٔ معنایی^۱ ضعیف را تشکیل داده بود. برای مثال، بعد از اینکه او همراه با والدینش به خانه تازه‌ای نقل مکان کردند، سرانجام نقشه خانه را یاد گرفت، گو اینکه انجام این کار چند سال طول کشید. گرچه او چهره افرادی را که بعد از سال ۱۹۵۳ مشهور شدند تشخیص نمی‌دهد، ولی اسامی افرادی را که بارها در اخبار به آنها اشاره شده، یاد گرفته است. وقتی اسم کوچک افراد را به او می‌دادند و از او می‌خواستند نام فامیل آنها را بگوید، پاسخهای او افرادی را شامل می‌شدند که بعد از سال ۱۹۵۳ مشهور شده بودند، مانند این موارد:

پاسخ H. M.

الویس پریسلی

مارتین لوتر کینگ

بیلی گراهام

فیدل کاسترو

لیندون جانسون

وقتی اطلاعات بیشتری به او می‌دادند، اسامی بیشتری را نام می‌برد:

پاسخ. H. M.

نقاش مشهوری که در

اسپانیا متولد شده است ... پابلو پیکاسو

وقتی اسامی افرادی را به او می‌دادند که بعد از سال ۱۹۵۳ مشهور شده بودند، او می‌توانست اطلاعاتی را دربارهٔ برخی از آنها ارائه دهد، نظیر:

پاسخ. H. M.

جان گِلِن اولین موشک سوار، اولین کسی که در موشک قرار گرفت، او به کره ماه رفت.

میخائیل گورباچف به خاطر سخنرانی‌هایش مشهور بود، رئیس مجلس روسیه

پاسخهای H. M. در مقایسه با سایر افراد، مختصر و همیشه دقیق نبودند. (گِلِن اولین کسی نبود که به فضا رفت و هرگز به کره ماه نرفت؛ گورباچف رئیس جمهور شوروی بود، نه رئیس مجلس). با این حال، روشن است که او حداقل محفوظات محدودی را دربارهٔ افرادی که ظرف چند دهه اخیر مشهور شده بودند تشکیل داده بود.

در روش دیگری برای آزمودن حافظهٔ معنایی، از سرگرمی همیشگی H. M. که حل کردن جدول بود استفاده شد. پژوهشگران او را در چند نوع جدول آزمایش کردند. هنگامی که تمام موضوعات قبل از ۱۹۵۳ آشنا بودند - مانند «لامپ را اختراع کرد» (پاسخ: ادیسون) - H. M. به خوبی سایر افراد عمل می‌کرد، هرچند که او به رغم بررسی کردن پاسخهای خودش با کلید، در همان جدولی که حل کرده بود، بهبود نشان نمی‌داد. وقتی که موضوعات به بعد از سال ۱۹۵۳ مربوط بودند - مانند «رئیس جمهور فعلی ایالات متحده» - او نمی‌توانست به آنها جواب دهد. نتیجهٔ جالب‌تری از جدولی حاصل شد که پاسخ آن قبل از ۱۹۵۳ اصطلاح مشهوری بود ولی سرخ آن به اطلاعات بعد از این سال بستگی داشت. نمونه‌های آن عبارتند از:

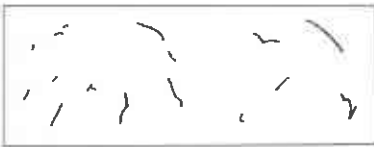
کشوری که بعد از ایالات متحده بمب اتم را ساخت. پاسخ: روسیه

بیماری کودکی که با واکسن سائک با موفقیت درمان شد. پاسخ: فلج اطفال

رئیس جمهور سابق ایالات متحده که در سال ۱۹۷۲ مرد. پاسخ: ترومن

او در مورد این موضوعات در روز اول فقط ۲۰ درصد پاسخ درست داد و بعد از دیدن کلید، روز به روز پیشرفت کرد تا اینکه در روز پنجم به ۴۵ درصد پاسخ درست رسید. پژوهشگران معتقد بودند که اگر H. M. بتواند اطلاعات جدید را به اطلاعاتی که از قبل می‌داند ربط دهد می‌تواند آنها را یاد بگیرد (اسکوئکو و همکاران، ۱۹۹۴).

با اینکه H. M. مشکل زیادی در یادگیری اطلاعات جدید و دنبال کردن رویدادهای جاری دارد، مهارت‌های تازه را بدون مشکل آشکار فرا می‌گیرد. یعنی، او حافظهٔ بیانی^۱ ضعیفی دارد که توانایی بیان کردن حافظه در قالب کلمات است، ولی حافظهٔ روش کار^۲ او، یعنی پرورش دادن مهارت‌ها و پاسخهای حرکتی سالم است. برای مثال، او یاد گرفته است کلماتی را که وارونه نوشته شده‌اند بخواند، یعنی به صورتی که در آینده دیده می‌شوند، اما از این مهارت شگفت زده می‌شود زیرا به یاد نمی‌آورد که قبلاً آن را امتحان کرده باشد. به عنوان مثالی دیگر، نقاشی شکل ۶-۶ (الف) را در نظر بگیرید. اغلب افراد مطمئن نیستند که این نقاشی چه چیزی را نشان می‌دهد. اگر شما هم مطمئن نیستید، قسمت ۶-۶ (ب) و بعد ۶-۶ (ج) و الی آخر را ببینید (در صفحات بعد). بعد از اینکه در شکل ۶-۶ (ه) شکل کامل را ببینید، این تصویر را در ساده‌ترین شکل آن (۶-۶ الف) خواهید «دید» و حتی چند ساعت بعد باز هم آن را تشخیص خواهید داد. آزمون تصویر ناقص گلین^۳ مجموعهٔ کاملی از موضوعات گوناگون نظیر این را در بر دارد. H. M. به اندازهٔ افراد سالم در آزمون تصویر ناقص گلین پیشرفت نمی‌کند ولی در حد خودش پیشرفت می‌کند. یعنی، او بعد از دیدن شکل‌های بعدی، حتی بعد از مدتی تأخیر، بهتر می‌تواند شکل‌های ساده شده را تشخیص دهد اما می‌گوید که به یاد نمی‌آورد که این تکلیف را قبلاً انجام داده باشد.



شکل ۶-۶ (الف) آزمون تصویر ناقص گلین
این شیء چیست؟ اگر مطمئن نیستید. اغلب افراد نیز مطمئن نیستند. شکل ۶-۶ (ب) را امتحان کنید. اگر باز هم مطمئن نبودید، به صفحه‌های دیگر، شکل‌های ۶-۶ (ج)، (د)، و (ه) نگاه کنید. اغلب افراد بعد از دیدن تصویر کامل می‌توانند آن را در تصویر اول که در اینجا نشان داده شده است، حتی چند ساعت بعد، تشخیص دهند. H. M. نیز در این تکلیف پیشرفت می‌کند، هرچند که او به یاد نمی‌آورد که قبلاً آن را انجام داده است.

حافظهٔ ناآشکار H. M. از حافظهٔ آشکار او نیز بهتر است. حافظهٔ آشکار^۴ یادآوری عمدی اطلاعاتی است که فرد آنها را به عنوان حافظه تشخیص می‌دهد. این حافظه با سئوالهایی از این قبیل آزمایش می‌شود: «در جدیدترین زمانی که خواندید شخصیت اصلی چه کسی بود؟» حافظهٔ ناآشکار^۵ تأثیر تجربه اخیر بر رفتار است بدون اینکه لزوماً تشخیص داده شود که فرد از حافظه استفاده می‌کند. برای مثال، امکان دارد با کسی مشغول صحبت کردن دربارهٔ ورزش باشید و در عین حال افرادی که در کنار شما هستند مشغول گفتگو دربارهٔ جدیدترین فیلمها باشند. اگر از شما پرسند، نمی‌توانید بگویید دیگران دربارهٔ چه چیزی صحبت می‌کردند ولی ناگهان، بدون دلیل آشکاری اظهار می‌دارید که «من در این فکرم که در آن فیلمها چه اتفاقی افتادند؟»

1. declarative memory

2. procedural memory

3. Gollin Partial Picture Test

4. explicit memory

5. implicit memory

به‌طور خلاصه، H. M. و بیماران مشابه مبتلا به یادزدودگی:

- از حافظه کوتاه‌مدت یا فعال طبیعی برخوردارند
- به یادزدودگی شدید پیش‌گستر برای حافظه بیانی مبتلا هستند - یعنی اشکال در تشکیل دادن محفوظات بیانی جدید
- حافظه روش کار سالم‌اند
- حافظه ناآشکار بهتر از حافظه آشکار دارند



شکل ۶-۶ (ب) آزمون تصویر ناقص گلین به دستورالعمل شکل ۶-۶ (الف) نگاه کنید

تفاوت‌های فردی در هیپوکامپ و حافظه

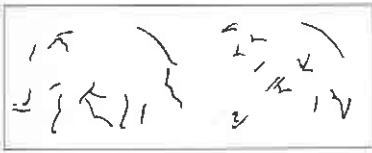
با توجه به اهمیت هیپوکامپ برای حافظه، شاید از خودتان بپرسید که آیا افرادی که از هیپوکامپ بزرگتری برخوردارند، حافظه بهتری دارند. پژوهش درباره رابطه بین هوش و اندازه کلی مغز نتایج گیج‌کننده و اغلب متضادی پیدا کرده است.

همین امر در مورد اندازه هیپوکامپ صدق می‌کند. در تحقیقات انجام شده روی کودکان، نوجوانان و جوانان، معلوم شده کسانی که هیپوکامپ کوچکتری دارند به‌طور متوسط از عملکرد حافظه بهتری برخوردار هستند (ون پتا، ۲۰۰۴). یک فرضیه این است که آپوتوسیس^۱ (خودکشی نورونی) با دور ریختن نورونهای بی‌فایده، هیپوکامپ را بهبود می‌بخشد؛ افرادی که هیپوکامپ بزرگتری دارند کمتر در معرض این فرایند دور ریختن قرار گرفته‌اند. اما این عقیده فقط یک فرضیه است. در بررسی بزرگسالان مسن‌تر نتایج ناهماهنگی پیدا شده است. هنگامی که افراد مسن‌تر می‌شوند، هیپوکامپ به تدریج کوچک می‌شود؛ در یک تحقیق معلوم شد ضعف حافظه در بین افرادی که هیپوکامپ آنها کوچک شده سریعتر از حد متوسط است (رودریگو و راز، ۲۰۰۴). در تحقیق دیگری که روی بزرگسالان مسن اجرا شد، بین حافظه کلامی و اندازه توأم هیپوکامپ و قشر انترینال^۲، منطقه‌ای که به هیپوکامپ متصل است، همبستگی نیرومندی به دست آمد (ا. سی. روزن و همکاران، ۲۰۰۳). با این حال، تحقیقات دیگر بین اندازه هیپوکامپ و حافظه در افراد مسن، رابطه کم یا حتی برعکس پیدا کرده‌اند: حافظه بهتر در کسانی که هیپوکامپ کوچکتر دارند (ون پتا، ۲۰۰۴).

نتایج مربوط به فعالیت هیپوکامپ از اندازه آن نیرومندتر به نظر می‌رسند. افراد از نظر ژنی که

۱- apoptosis که آپوتوسیس هم تلفظ می‌شود، برنامه رشدی است که به وسیله آن نورون در سن خاصی خودش را می‌کشد مگر اینکه از این کار ممانعت شده باشد.

2. entorhinal cortex



شکل ۶-۶ (ج) آزمون تصویر ناقص گلبن
به دستورالعمل شکل ۶-۶ (الف) نگاه کنید.

BDNF، نوعی نوروتروفین^۱ را کنترل می‌کند تفاوت دارند. رایج‌ترین نوع این ژن برای اسید آمینه^۲ والین^۳ در یک محل روی پروتئین BDNF رمزگردانی می‌شود، در حالی که نوع کمتر رایج آن برای متیونین^۳ رمزگردانی می‌شود. افراد دارای ژن مخصوص متیونین در تکالیف حافظه^۳ عملکرد بدتر از حد متوسط دارند و فعالیت هیپوکامپ آنها هنگام انجام دادن این تکالیف کمتر از حد متوسط است (حریری، ماتای، تسی تور، فوا، و وینبرگر، ۲۰۰۳).

نظریه‌های مربوط به وظیفه هیپوکامپ

هیپوکامپ دقیقاً چگونه به حافظه کمک می‌کند؟ پژوهش انجام شده در مورد H. M. مهم است، ولی صدمه مغزی او قسمت‌هایی از چند ساختار دیگر، نه تنها هیپوکامپ را شامل می‌شود. به خاطر آنچه بر سر H. M. آمده است، جراحان عمل مشابهی را روی کس دیگری انجام نداده‌اند. گاهی سخته مغزی یا اختلالهای دیگر به هیپوکامپ صدمه می‌زنند ولی این صدمه به ندرت به هردو طرف مغز وارد می‌شود و حتماً به ساختارهای دیگر مجاور آن نیز آسیب می‌رساند. بنابراین، پژوهشگران تحقیقات انسانی را با بررسی حیوانات آزمایشگاهی تکمیل می‌کنند.

هیپوکامپ و حافظه بیانی

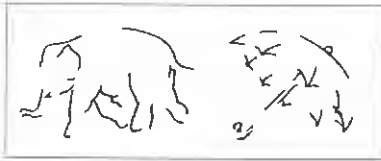
یک فرضیه این است که هیپوکامپ برای حافظه بیانی، مخصوصاً حافظه رویدادی حیاتی است (اسکوئیر، ۱۹۹۲). چگونه می‌توانیم این فرضیه را با حیوانات آزمایش کنیم که نمی‌توانند هیچ چیزی را «بیان کنند»؟ آنها چه کاری می‌توانند انجام دهند که با توصیف کردن یک رویداد برابر باشد؟

یکی از تلاشها برای بررسی حافظه رویدادی از این قرار است: موشی غذا را از پنج کپه ماسه بیرون می‌کشد که هرکدام بوی متفاوتی دارد. بعداً بین دو تا از بوها حق انتخاب به آن داده می‌شود و اگر به سمت یکی برود که ابتدا آن را بو کرده است، تقویت می‌شود. موشهای سالم یاد می‌گیرند درست پاسخ دهند، و ظاهراً نشان می‌دهند که نه تنها برای آنچه که بو کرده‌اند بلکه همچنین موقعی که آن را بو کرده حافظه دارند. حافظه واقعه‌ای خاص، حداقل طبق تعریف کلی، واجد شرایط رویدادی است. موشهایی که صدمه هیپوکامپ دیده‌اند در این تکلیف بد عمل می‌کنند (فورتین، آگستر و ایچن بام، ۲۰۰۲؛ کسنر، گیلبرت، و باروا، ۲۰۰۲).

۱. ماده‌ای شیمیایی که به بقا و فعالیت نورونها کمک می‌کند neurotrophin

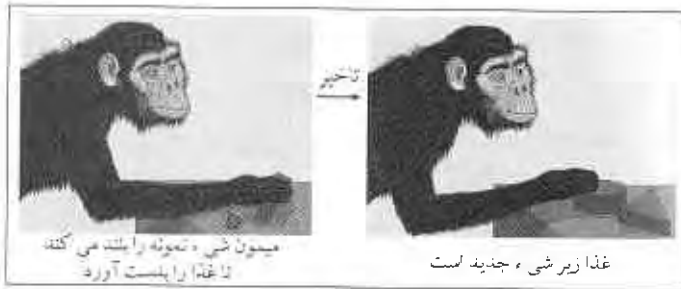
۲. amino acid valine

۳. methionine



شکل ۶-۶ (د) آزمون تصویر ناقص گلین
به دستورالعمل شکل ۶-۶ (الف) نگاه کنید

در تکلیف تطابق با نمونه تأخیری^۱، حیوان شیئی را می‌بیند (نمونه) و بعد از تأخیر، بین دو شیء حق انتخاب کسب می‌کند، و باید از بین این دو یکی را که با نمونه تطابق دارد انتخاب کند. در تکلیف عدم تطابق با نمونه تأخیری^۲، روش کار همان است بجز اینکه حیوان باید شیئی را انتخاب کند که با نمونه متفاوت باشد (شکل ۶-۷). در هر دو مورد، حیوان باید به یاد آورد که کدام شیء در این موقعیت ارایه شده بود، و بدین ترتیب آنچه را که ما حافظهٔ بیانی و شاید رویدادی می‌نامیم نشان می‌دهد. وارد شدن صدمه به هیپوکامپ عملکرد را در خیلی از موارد شدیداً مختل می‌کند. متأسفانه، عملکرد با تغییراتی که در روش کار ایجاد می‌شود شدیداً تغییر می‌کند. برای مثال، اگر در تکلیف تطابق (یا بدون تطابق) با نمونه تأخیری، مرتباً از اشیای گوناگون استفاده شود، در این صورت صدمه هیپوکامپ عملکرد را خیلی مختل می‌کند. اما اگر پژوهشگران بارها از دو شیء یکسانی استفاده کنند، در این صورت صدمه هیپوکامپ تأثیر کمی دارد. این تحقیق و تحقیقات دیگر حکایت از آن دارند که هیپوکامپ و قشر انورتورینال که برای هیپوکامپ درون‌داد تأمین می‌کند، برای پردازش محرکهای جدید مهمتر از محرکهای آشنا هستند (مک‌گافی، کوئن، ایچنهام، وهاسلمو، ۲۰۰۵).

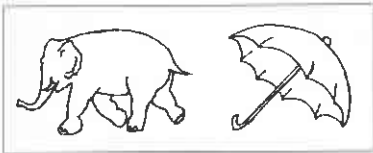


شکل ۶-۷ روش اجرای
تکلیف عدم تطابق با نمونه
تأخیری

هیپوکامپ و حافظهٔ فضایی

فرضیهٔ دوم این است که هیپوکامپ برای محفوظات فضایی بسیار مهم است. ثبت‌های الکتریکی نشان می‌دهند که بسیاری از نورونها در هیپوکامپ موش با مکانهای فضایی خاصی تنظیم شده‌اند و زمانی که حیوان در مکان خاصی قرار دارد یا به جهت خاصی نگاه می‌کند بهتر پاسخ می‌دهد. در محیطی که

1. delayed matching-to-sample task
2. delayed nonmatching-to-sample task



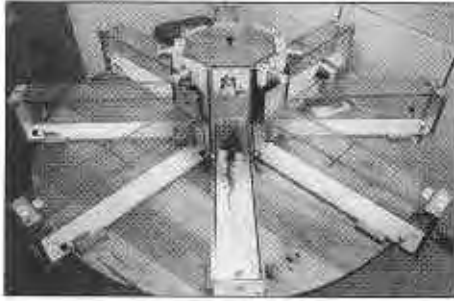
شکل ۶-۶ (۵) آزمون تصویر ناقص گلبن
به دستورالعمل شکل ۶-۶ (الف) نگاه کنید.

به قدر کافی بزرگ باشد، سلول خاصی در چند مکان قویاً پاسخ می‌دهد (هافتینگ، فین، مولدن، موسر و موسر، ۲۰۰۵). معمولاً هر وقت که موش در محیط خاصی قرار دارد، سلول بخصوصی به یک صورت پاسخ می‌دهد. اگر موش را به محیط جدیدی منتقل کنیم یا محیط فعلی او را تغییر دهیم - مثلاً قفس آن را بزرگتر کنیم - سلولهای مختلف با مکانهای متفاوت الگوهای پاسخ جدیدی را برقرار می‌کنند. یعنی آنها در نقشه محیط جدید خود تجدید نظر می‌کنند (لو تگپ و همکاران، ۲۰۰۵؛ مویتا، روسیس، زو، لدوکس و بلیر، ۲۰۰۴). موشهای جوانتر سریعتر از موشهای مسن تر نقشه‌های هیپوکامپی خود را تنظیم می‌کنند و سریعتر یاد می‌گیرند راه خود را به سمت مکانهای مهم در محیط پیدا کنند (روزتویگ، ردیش، مک نافتون، و بارنس، ۲۰۰۳). هنگامی که انسانها تکالیف فضایی را انجام می‌دهند، مانند تجسم کردن بهتر مسیر بین خانهٔ یک دوست و خانهٔ دیگری، نتایج MRI کارکردی افزایش فعالیت در هیپوکامپ را نشان می‌دهند (کوماران و ماگویر، ۲۰۰۵). همه این نتایج نشان می‌دهند که هیپوکامپ برای حافظهٔ فضایی خیلی مهم است.

در یک تحقیق، پژوهشگران روی مغز رانندگان تاکسی لندن در هنگامی که به سئوالهایی از این قبیل جواب می‌دادند، اسکن PET اجرا کردند: «کوتاهترین مسیر مجاز از هتل کارلتون تاور به موزه شرلوک هولمز کدام مسیر است؟» (رانندگان تاکسی لندن کاملاً آموزش دیده هستند و با دقت شگفت‌انگیزی پاسخ می‌دهند). پاسخ دادن به این سئوالهای مربوط به مسیر، هیپوکامپ آنها را خیلی بیشتر از پاسخ دادن به سئوالهای غیرفضایی برانگیخته کرد. اسکنهای MRI همچنین معلوم کردند که رانندگان تاکسی هیپوکامپ خلفی بزرگتر از اندازه متوسط دارند و هرچه مدت طولانی‌تری رانندهٔ تاکسی بودند، هیپوکامپ خلفی آنها بزرگتر بود (ماگویر و همکاران، ۲۰۰۰). این نتیجهٔ شگفت‌آور از رشد هیپوکامپ انسان در پاسخ به تجربیات یادگیری فضایی حکایت دارد.

افرادی که دچار آسیب هیپوکامپ شده‌اند در آزمونهای حافظهٔ فضایی ضعف نشان می‌دهند. برای مثال، یکی از تکالیف، یافتن مسیر خودتان از محلی به محل دیگر است. تکلیف دیگر، مشاهده کردن اشیاء در یک اتاق و بعد ترسیم کردن محل آنها روی نقشه‌ای از آن اتاق است.

دو نمونه از حافظهٔ فضایی را در رابطه با حیوان در نظر بگیرید. ^۱ ماز شعاعی^۱ هشت شاخه یا بیشتر دارد که برخی از آنها غذا یا تقویت‌کننده دیگری در انتها دارند (شکل ۶-۸). موشی که در مرکز قرار داده شده می‌تواند با کاوش کردن هر شاخه فقط یک بار غذا پیدا کند. در نوعی از این تکلیف، موش باید یاد بگیرد که شاخه‌هایی که کف زیر دارند یا شاخه‌هایی که به سمت پنجره هستند هیچ وقت غذا ندارند.



شکل ۶-۸ ماز شعاعی

موشی که قبل از امتحان کردن شاخه‌های دیگر دوبار وارد یک شاخه می‌شود مرتکب خطای حافظه فعال فضایی می‌شود.

بنابراین موش با وارد شدن به شاخه‌ای که هرگز درست نیست یا با دو بار وارد شدن به شاخه درست، می‌تواند اشتباه کند.

موشهایی که هیپوکامپ آنها آسیب دیده به‌ندرت وارد شاخه‌هایی می‌شوند که هرگز درست نیستند ولی اغلب دوبار وارد شاخه درست می‌شوند. یعنی، آنها فراموش می‌کنند که کدام شاخه‌ها را قبلاً امتحان کرده‌اند. موشها بعد از صدمه دیدن مناطق تالاموس و قشر مخ که اطلاعات را به هیپوکامپ می‌فرستند نیز ضعف‌های مشابهی را نشان می‌دهند (میر، بورک و پورتر، ۲۰۰۳).

صدمه دیدن هیپوکامپ عملکرد را در آزمون دیگر حافظه فضایی به نام تکلیف ماز آبی موریس^۱ مختل می‌کند. در این آزمون، موش باید برای یافتن سکوی استراحت که زیر سطح قرار دارد در آب تیره و کدری شنا کند (شکل ۹-۶). موشی که دچار صدمه هیپوکامپ شده این سکو را پیدا می‌کند. اگر موش از مکان یکسانی شروع کند و سکوی استراحت همیشه در مکان واحدی قرار داشته باشد، به تدریج این مسیر را یاد می‌گیرد. اما اگر مجبور باشد از مکان متفاوتی شروع کند یا سکوی استراحت هر از گاهی از یک مکان به مکان دیگر جابجا شود، به سختی می‌تواند آن را پیدا کند (ایچنهام، ۲۰۰۰؛ لیو و بیلکی، ۲۰۰۱).



شکل ۹-۶ تکلیف ماز آبی موریس

موش در آب تیره و کدر قرار داده می‌شود سکویی برای استراحت زیر آب قرار دارد به طوری که موش نمی‌تواند آن را ببیند موشهایی که دچار صدمه هیپوکامپ شده‌اند به سختی می‌توانند محل این سکو را به یاد آورند.

| حافظه رنگ | حافظه فضایی | اندازه هیپوکامپ نسبت به باقی مغز | زیستگاه |
|------------|------------------|----------------------------------|---|
| اندکی بدتر | بهتر از همه | بزرگتر از همه | زاغ خال دار کلارک  |
| اندکی بهتر | بهتر در مقام دوم | بزرگتر در مقام دوم | جی جاق پینیون  |
| اندکی بدتر | نه چندان خوب | کوچکتر | جی جاق اسکروب  |
| اندکی بهتر | نه چندان خوب | کوچکتر | جی جاق مکزیکی  |

شکل ۱۰-۶ هیپوکامپ و حافظه فضایی در جی جاقها

از چهار گونه پرندهای آمریکای شمالی در خانواده جی جاق، گونه‌ای که بیشتر به ذخیره غذا شده برای مصرف در زمستان متکی است، هیپوکامپ بزرگتری دارد و در آزمونهای حافظه فضایی بهتر عمل می‌کند.

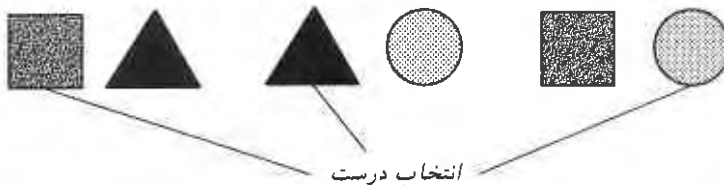
شواهد جالب برای نقش هیپوکامپ در حافظه فضایی از مقایسه گونه‌های خیلی مرتبطی حاصل می‌شود که از نظر حافظه فضایی تفاوت دارند. زاغ خال دار کلارک، عضوی از خانواده جی جاق، تمام طول سال در بلندی‌های آمریکای شمالی زندگی می‌کند. این پرنده در تابستان و پاییز دانه‌هایی را در هزاران مکان دفن می‌کند. برخلاف سنجابها که فندق و بادام را دفن می‌کنند ولی اغلب نمی‌توانند آنها را

پیدا کنند، زاغهای خال‌دار در زمستان به مکانهای مخفی خودشان بر می‌گردند و زمانی که غذای دیگری موجود نیست، به قدر کافی غذا پیدا می‌کنند که زنده بمانند. جی جاقهای پینیون^۱ که در ارتفاعات اندکی پایین‌تر زندگی می‌کنند، غذای کمتری را دفن می‌کنند و برای زنده ماندن در زمستان کمتر به آن وابسته هستند. جی جاقهای اسکروب^۲ و جی جاقهای مکزیکی به غذای ذخیره شده خیلی کمتر وابسته هستند. پژوهشگران معلوم کردند که از این چهار گونه، زاغ خال‌دار کلارک هیپوکامپ بزرگتری دارد و در مازهای شعاعی و آزمایشهای دیگر حافظه فضایی، بهتر عمل می‌کنند. جی جاقهای پینیون در هر دو جنبه مقام دوم را دارند. در تکالیف غیر فضایی، مانند حافظه رنگ، اندازه هیپوکامپ با موفقیت ارتباط ندارد. به‌طور خلاصه، مقایسه گونه‌ها از ارتباط بین هیپوکامپ و حافظه فضایی حمایت می‌کند.

با این حال، حتی زمانی که حیوانی تکلیف واحدی را انجام می‌دهد، چند قسمت هیپوکامپ اطلاعات فضایی و قسمت‌های دیگر جنبه‌های غیر فضایی آن تکلیف را رمزگردانی می‌کنند. بنابراین، هیپوکامپ برای تکالیف فضایی مهم است ولی منحصرأً برای تکالیف فضایی نیست.

هیپوکامپ، یادگیری ترکیب‌بندی، و پیوند دادن

سومین فرضیه طرف چند سال اصلاح شده است. مدل اولیه این بود که هیپوکامپ برای یادگیری ترکیب‌بندی^۳ ضروری است. در این نوع یادگیری، معنی یک محرک بستگی دارد به اینکه کدام محرکهای دیگر با آن همانند شده باشند. برای مثال، حیوانی باید یاد بگیرد که محرک A از غذا خبر می‌دهد، B نیز از غذا خبر می‌دهد، ولی ترکیب A و B خبر می‌دهد که غذایی وجود ندارد. یا اینکه افراد باید یاد بگیرند به جای مثلث مربع را انتخاب کنند، به جای دایره مثلث را انتخاب کنند، و به جای مربع دایره را انتخاب کنند:



در خیلی از موارد، آسیب هیپوکامپ یادگیری ترکیب‌بندی را مختل می‌کند. با این حال، در صورتی که تکالیف غیر ترکیب‌بندی به قدر کافی دشوار باشند، آسیب هیپوکامپ باز هم حافظه را مختل می‌سازد. در ضمن، حیواناتی که دچار آسیب هیپوکامپ شده‌اند در نهایت (هرچند به‌کندی) تکالیف ترکیب‌بندی

دشوار را یاد می‌گیرند. در نتیجه، روان‌شناسان این عقیده را کنار گذاشته‌اند که هیپوکامپ برای یادگیری ترکیب‌بندی ضروری است.

مدل اصلاح شده این است که هیپوکامپ تخصص دارد که ترکیبات محرکهایی را که باهم در یک زمان روی می‌دهند به سرعت ثبت کند، در حالی که قشر مخ ترکیباتی را تشخیص می‌دهد که مکرراً روی دهند (اوریلی و رودی، ۲۰۰۱). طبق این دیدگاه، هیپوکامپ واقعاً برای یادگیری ترکیب‌بندی ضروری نیست؛ اگر به قشر مخ فرصت کافی داده شود می‌تواند از عهده این یادگیری برآید. با این حال، آسیب هیپوکامپ حافظه و قیام تکی، مانند حافظه رویدادی را مختل می‌کند.

گسترش این نظریه از این قرار است: در هر لحظه، دیدنیها، شنیدنیها، و موارد دیگر زیادی را تجربه می‌کنید. بعداً یک محرک یادآور را دریافت می‌کنید که باعث می‌شود تا جایی که بتوانید آن تجربه را بازسازی کنید. بنابراین، حافظه به متصل کردن یا پیوند دادن قطعه‌های گوناگون تجربه نیاز دارد. نقش هیپوکامپ تشکیل دادن حافظه به خودی خود نیست بلکه این است که این قطعه‌ها را به هم متصل کند، یا نقشه‌ای را درباره محلی که این قطعه‌ها ذخیره شده‌اند طراحی کند، طوری که آنها بعداً بتوانند دوباره به هم وصل شوند. اتصالات خوب بین هیپوکامپ و باقی پیش‌مغز، آن را برای انجام این وظیفه کاملاً مناسب می‌سازد. این نظریه توان آن را دارد که اهمیت هیپوکامپ را در حافظه بیانی و حافظه پیچیده فضایی و همین‌طور حافظه تک رویدادی ترکیب‌بندی دربر گیرد.

سئوالهایی برای مرور



- ۴- یادزدودگی پیش‌گستر و پس‌گستر چه تفاوتی دارند؟
 - ۵- کدام حافظه‌ها در H. M. کمتر از همه آسیب دیدند؟
 - ۶- H. M. تحت چه شرایطی می‌تواند کسی را که بعد از ۱۹۵۳ مشهور شده است نام ببرد؟
 - ۷- سه دیدگاه مربوط به مشارکت هیپوکامپ در تشکیل حافظه چیستند؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

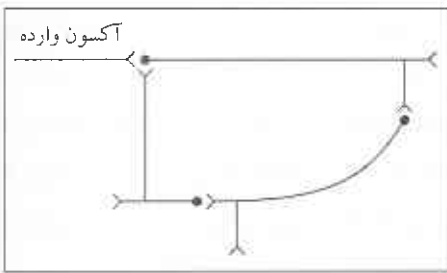
هیپوکامپ و تحکیم

یک راه برای توصیف کردن مشکل حافظه H. M. این است که بگوییم او حافظه کوتاه‌مدت اما نه حافظه بلندمدت را تشکیل می‌دهد. این عقیده با طرح دونالد هب ارتباط دارد مبنی بر اینکه حافظه کوتاه‌مدت به تدریج به صورت حافظه بلندمدت تحکیم (نیرومند) می‌شود. اگر هیپوکامپ برای تحکیم ضروری باشد، در این صورت H. M. نمی‌تواند حافظه خود را تحکیم بخشد. موشهایی که از ناحیه

هیپوکامپ یا درون‌داد ناشی از ساختارهای دیگر به هیپوکامپ آسیب دیده اند، می‌توانند پاسنهای مناسب را در تکلیف ماز آبی موریس یاد بگیرند ولی آن را سریعاً فراموش می‌کنند، بدین معنی که نمی‌توانند حافظه‌های بلندمدت را تحکیم بخشند (روموندس و شومن، ۲۰۰۴). وارد شدن آسیب به هیپوکامپ موش و مناطق مجاور، یادگیری جدید را بیشتر از یادگیری قدیمی مختل می‌کند، بدین معنی که وقتی حافظه تحکیم می‌شود کمتر به هیپوکامپ وابسته است (فرانکلند و بونتمپی، ۲۰۰۵). تزریق داروهای مختلف بعد از یادگیری می‌تواند حافظه‌های بعدی را قوی یا ضعیف کند. گرچه این داروها فقط روی هیپوکامپ تأثیر نمی‌گذارند بلکه مناطق دیگر را هم تحت تأثیر قرار می‌دهند ولی مدت کوتاهی بعد از یادگیری خیلی تأثیر دارند و بعداً به تدریج تأثیر آنها کاهش می‌یابد، بار دیگر معنی آن این است که حافظه‌ها به تدریج تحکیم می‌شوند (لالومیر، بوئن و مک‌گاف، ۲۰۰۳؛ ساتینی، گی، رن، پناد اورتیز، و کوئیرک، ۲۰۰۴).

با این حال، پژوهشگران دقیقاً مطمئن نیستند که تحکیم چیست یا چگونه ایجاد می‌شود. هب حدس زد که تحکیم عمدتاً به گذشت زمان وابسته است. به نظر او، ممکن است حافظه کوتاه‌مدت به مدار منعکس‌کننده^۱ فعالیت نورونی در مغز، با حلقه نورونهای خودبرانگیز بستگی داشته باشد (شکل ۶-۱۱). اگر مدار منعکس‌کننده به مدت کافی فعال بماند، امکان دارد مغز پروتئین‌هایی را بسازد، انصالات تازه‌ای را برقرار کند، یا تغییرات ساختاری بادوام دیگری را ایجاد نماید. پژوهشگران برای آزمایش کردن این دیدگاه، تجربیاتی را به حیوانات آموزش دادند و بعد با تأخیرهای مختلف، شوک نیرومندی را به سر آنها وارد کردند و به این طریق تشنجاتی را به بار آوردند که باید هرگونه مدار منعکس‌کننده را مختل کند. هدف این بود که حافظه‌های کوتاه‌مدت را قبل از اینکه وقت کافی برای تبدیل شده به حافظه‌های بلندمدت داشته باشند، پاک کنند. شوک برقی تشنج آور به سر واقعاً بسیاری از خاطرات را مختل کرد. همین‌طور، افرادی که در اثر وارد شدن ضربه به سر ناگهان هشیاری خود را از دست می‌دهند معمولاً وقایع درست قبل از دست دادن هشیاری را فراموش می‌کنند. با این حال، پژوهش بیشتر به نتایج پیچیده‌تری انجامید. برای مثال، گاهی شوک برقی تشنج آور، حافظه‌ای را که از پیش تثبیت شده مختل می‌کند. در ضمن، گاهی حافظه ظاهراً محوشده‌ای بعداً در اثر چند یادآور برمی‌گردد. شوک ظاهراً به جای اینکه حافظه را پاک کند، مانعی را بر سر بازیابی آن ایجاد می‌نماید.

علاوه بر این، تحکیم حافظه بلندمدت به چیزی بیش از گذشت زمان نیاز دارد. به تجربیات دوران دبیرستان خود فکر کنید. احتمالاً برای به خاطر سپردن اسامی و تاریخ‌هایی که باید آنها را برای امتحان تاریخ حفظ می‌کردید ساعت‌ها وقت صرف کردید ولی اکنون به سختی می‌توانید آنها را به یاد آورید.



شکل ۶-۱۱ مدار منعکس‌کننده فرضی

به عقیده هب، امکان دارد نورونها یکدیگر را تحریک کنند، و ردّ برخی تحریک‌ها را به مدت کافی نگه دارند تا اندوزش دایمی‌تری را ایجاد کنند.

تجرباتی که از لحاظ هیجانی برانگیزنده هستند، ترشح اپی‌نفرین (آدرنالین) و کورتیزول را افزایش می‌دهند. مقادیر کم تا متوسط کورتیزول بادامه و هیپوکامپ را فعال می‌کند، مناطقی که به اندوزش و تحکیم تجربیات جدید کمک می‌کنند. حتی یادگیری‌هایی که برانگیزنده نیستند، بادامه را فعال می‌کنند (فرید و همکاران، ۲۰۰۱)، ولی افزایش برانگیختگی، آنها را فعالتر نموده و یادداری بلندمدت را بهبود می‌بخشد. بادامه به نوبه خود هیپوکامپ و قشر مخ را تحریک می‌کند که هردو برای اندوزش حافظه اهمیت دارند. با این حال، استرس طولانی، که کورتیزول بیشتری را آزاد می‌کند، حافظه را مختل می‌سازد.

با این حال، حتی اگر زمان تنها عامل یا عامل اصلی تأثیرگذار بر تحکیم نباشد، حافظه‌ها گاهی با گذشت زمان نیرومندتر می‌شوند. در یک تحقیق، هشت فرد ۶۹ تا ۷۰ ساله عکسهای افرادی را مشاهده کردند که در زمانهای مختلفی در گذشته مشهور بودند. طبق اسکن‌های MRI کارکردی، با اینکه این افراد همه چهره‌ها را به راحتی تشخیص دادند، چند منطقه مغز به افرادی که اخیراً مشهور بودند قوی‌تر و به آنهایی که مدتها قبل مشهور بودند ضعیف‌تر پاسخ دادند (هیست، گور و مائو، ۲۰۰۱). در دو تحقیق دیگر، در حالی که افراد رویدادهای اخیر زندگی خودشان را به یاد می‌آوردند در مقایسه با زمانی که رویدادهای شخصی خیلی قبل‌تر را به یاد می‌آوردند، به رغم اینکه دقت یادآوری آنها برابر بود MRI کارکردی پاسخهای قوی‌تری را نشان داد (ماگوری و فریت، ۲۰۰۳؛ نیکی و لو، ۲۰۰۲). یک تعبیر این است که مغز برای مشخص کردن خاطرات اخیر سخت‌تر تلاش می‌کند در حالی که خاطرات قدیمی محکم‌تر اندوخته شده‌اند. با این حال، این تعبیر مطمئن نیست: آیا خاطرات قدیمی طی چندین دهه تحکیم شدند یا اینکه از همان ابتدا قوی‌تر تشکیل شده بودند؟ افراد عموماً موسیقی، فیلم‌ها، سیاستمداران، و تقریباً هر چیز دیگری را از دوران نوجوانی و جوانی خود بهتر از موارد مشابه در سالهای بعدی زندگی به یاد می‌آورند؛ گاهی رویدادهای مربوط به ۱۰ تا ۳۰ سالگی را «برجستگی حافظه زندگی‌نامه‌ای» می‌نامند (برنشتاین و روبین، ۲۰۰۲).



سئوالهایی برای مرور

۸- اپی نفرین و کورتیزول چگونه به اندوزش حافظه کمک می‌کنند؟
با سخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

انواع دیگر صدمه مغزی و یادزدودگی

انواع مختلف صدمه مغزی، انواع متفاوت یادزدودگی را ایجاد می‌کنند. در این بخش دو اختلال دیگر را بررسی می‌کنیم: نشانگان کورساکف^۱ و بیماری آلزایمر^۲.

نشانگان کورساکف و صدمه پیش‌پیشانی دیگر

نشانگان کورساکف که به نشانگان ورنیکه - کورساکف نیز معروف است، نوعی صدمه مغزی است که کمبود طولانی تیامین^۳ آن را ایجاد می‌کند. کمبود شدید تیامین عمدتاً در افراد الکلی مزمنی روی می‌دهد که چند هفته را با رژیم غذایی سپری می‌کنند که به جز نوشابه‌های الکلی که حاوی کربوهیدراتها هستند و تیامین‌ها را در بر ندارد. مغز برای سوزاندن گلوکز که سوخت اصلی آن است، به تیامین (ویتامین B1) نیاز دارد. کمبود طولانی تیامین به از دست دادن یا کوچک شدن نورونها در سرتاسر مغز، مخصوصاً در اجسام پستانی (بخشی از هیپوتالاموس) و تالاموس خلفی - میانی، هسته‌ای که آکسونهایی را به سمت قشر پیش‌پیشانی می‌فرستد منجر می‌شود (اسکوئیر، آمارال و پرس، ۱۹۹۰؛ ویکتور، آدامز و کالینز، ۱۹۷۱). بنابراین، نشانه‌های نشانگان کورساکف شبیه نشانه‌های افرادی است که قشر پیش‌پیشانی آنها صدمه دیده، از جمله بی‌تفاوتی، سردرگمی، و یادزدودگی پیش‌گستر و پس‌گستر. بیمارستانها در شهرهای بزرگ گزارش می‌دهند که از ۱۰۰۰ پذیرش، ۱ نفر به نشانگان کورساکف مبتلاست. گاهی درمان با تیامین مؤثر واقع می‌شود ولی هرچه فرد به مدت طولانی‌تری دچار کمبود تیامین شده باشد، آینده آن ضعیف‌تر است.

برای اینکه با یک جنبه از حافظه در نشانگان کورساکف آشنا شوید، این نمونه را امتحان کنید. دو حرف اول چند کلمه را در زیر مشاهده می‌کنید. هریک از آنها را با حروفی کامل کنید که کلمه کاملی را تشکیل دهد:

سو طو سر
شخ تی کم

1. Korsakoff's syndrome

2. Alzheimer's disease

3. thiamine

هریک از این ترکیبات دو حرفی می‌تواند تعداد زیادی واژه را شروع کند؛ آیا توانستید هریک از آنها را به این صورت کامل کنید: سوخت و ساز، طولانی، سردرگمی، شخص، تیامین، کمبود؟ این شش کلمه در پاراگراف قبل از این نمونه وجود داشتند. بعد از اینکه این کلمات را خواندید برای فکر کردن به آنها آماده شده بودید. آمادگی، یک نوع حافظه ناآشکار، پدیده‌ای است که دیدن یا شنیدن کلمات به‌طور موقتی احتمال اینکه فرد از آنها استفاده کند را افزایش می‌دهد. بیماران مبتلا به نشانگان کورساکف گاهی فهرستی از کلمات را می‌خوانند و بعد اثر آمادگی نیرومندی را در تکلیف کامل کردن باقی کلمه نشان می‌دهند، با اینکه حتی به یاد نمی‌آورند که فهرست کلمات را دیده اند. یعنی، افراد مبتلا به نشانگان کورساکف مانند H. M. حافظه ناآشکار بهتری از حافظه آشکار دارند.

بیماران کورساکف و بیماران دیگر مبتلا به صدمه قطعه پیشانی در استدلال کردن دربارهٔ خاطرات خودشان، نظیر تعیین کردن ترتیب رویدادها مشکل دارند. فرض کنید بپرسم: «کدام یک از این رویدادها اخیراً برای شما اتفاق افتادند - فارغ‌التحصیلی از دبیرستان، گرفتن گواهینامه رانندگی، یا خواندن فصل ۲ روان‌شناسی فیزیولوژیکی؟». شما این‌گونه استدلال خواهید کرد: «من در سال اول دبیرستان رانندگی را شروع کردم بنابراین گواهینامه خود را قبل از فارغ‌التحصیلی گرفتم. روان‌شناسی فیزیولوژیکی یکی از کتابهای درسی دانشگاهی من است، بنابراین خواندن آن را بعد از دبیرستان شروع کردم». کسی که قطعه پیشانی اش آسیب دیده حتی در این نوع استدلال ساده مشکل دارد.

نشانه برجسته نشانگان کورساکف افسانه‌بافی^۱ است که به موجب آن بیمار برای پر کردن شکافها در حافظه خود حدس می‌زند. آنها در مورد تمام سئوالها افسانه‌بافی نمی‌کنند، بلکه فقط در رابطه با سئوالهایی که انتظار دارند پاسخ آنها را بدانند افسانه‌بافی می‌کنند. برای مثال، به سئوال بی‌معنایی نظیر «پرنسس لولیتا کیست؟» آنها جواب می‌دهند «نمی‌دانم». آنها عمدتاً در رابطه با سئوالهایی دربارهٔ خودشان، خانواده‌شان، و موضوعات آشنای دیگر افسانه‌بافی می‌کنند (اشنایدر، ۲۰۰۳). معمولاً پاسخ افسانه‌بافی شده در مورد گذشته (نه حال) مصداق دارد، مانند «من دیشب برای رقص بیرون رفتم» یا «من باید به خانه بروم و به فرزنداتم رسیدگی کنم». اغلب پاسخهای افسانه‌بافی شده بیشتر از آنکه پاسخهای درستی باشند، خوشایند هستند. این گرایش ممکن است تلاش بیمار را برای حفظ کردن هیجان‌ات خوشایند منعکس کند یا اینکه صرفاً بیانگر این واقعیت است که برای بیماری که در بیمارستان بستری است، زندگی در گذشته خوشایندتر از زندگی زمان حال است.

برخی بیماران افسانه‌بافی‌های خود را به یاد می‌آورند و مرتباً آنها را تکرار می‌کنند. یک بیمار همیشه می‌گفت که «از دیروز» در بیمارستان بوده است. به نظر می‌رسد که مشکل اصلی این باشد که بیماران در جلوگیری از پاسخی که قبلاً داده‌اند مشکل دارند. در یک تحقیق، یک سری عکس به بیماران نشان دادند و بعد عکسهای دیگری را به آنها نشان دادند و از آنها پرسیدند کدامیک با عکسهای آن سری مطابقت

دارند. آنها تا این مرحله خیلی خوب عمل کردند. بعد یک سری عکسهای دیگر را به آنها نشان دادند و دوباره از آنها پرسیدند کدامیک از عکسهای جدید با عکسهایی که به تازگی دیده بودند مطابقت دارند. آنها عموماً به عکسهایی که در سری اول بودند با اینکه در سری دوم نبودند پاسخ «بله» دادند (اشنایدر و تاک، ۱۹۹۹). آنها نتوانستند پاسخی را که قبلاً درست بود متوقف کنند.

بیماری آلزایمر

علت دیگر نقص حافظه، بیماری آلزایمر است. برای مثال، دانیل شاختر (۱۹۸۳) بازی کردن گلف با یک بیمار آلزایمر را تعریف کرد که قواعد بازی و زبان مخصوص این بازی را به درستی به یاد می‌آورد ولی نمی‌توانست به یاد بیاورد که چند تا ضربه او وارد سوراخ شده‌اند. پنج بار پیش آمد که او ضربه زد، منتظر ماند تا بازیکن دیگر ضربه بزند، و بعد دوباره ضربه زد، زیرا ضربه قبلی خود را فراموش کرده بود. بیماران آلزایمر مانند H. M. و بیماران کورساکف حافظه روش کار بهتری از حافظهٔ بیانی دارند. آنها مهارتهای یدی جدید را یاد می‌گیرند ولی بعداً از عملکرد خوب خود شگفت‌زده می‌شوند زیرا به یاد نمی‌آورند که آن را انجام داده‌اند. بیماران آلزایمر در حافظهٔ آشکار و ناآشکار کاستی دارند، احتمالاً به این علت که توجه آنها ناقص است، ولی در رابطه با حافظهٔ آشکار مشکلات بیشتری دارند.

بیماری آلزایمر به تدریج موجب نقصان حافظهٔ جدی، سردرگمی، افسردگی، بی‌قراری، توهمات، هذیانها، بی‌خوابی، و بی‌اشتهایی می‌شود. این بیماری گاهی افراد جوانتر از ۴۰ سال را مبتلا می‌کند ولی با افزایش سن شایعتر می‌شود، تقریباً ۵ درصد افراد ۶۵ تا ۷۴ ساله و ۵ درصد افراد بالای ۸۵ سال را مبتلا می‌کند (د. آ. ایوانس و همکاران، ۱۹۸۹).

اولین سرنخ به علت بیماری آلزایمر این واقعیت بود که افراد مبتلا به نشانگان داون^۱ (نوعی عقب‌ماندگی ذهنی)، اگر تا میانسالی زنده بمانند، تقریباً بدون استثنا به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند (لات، ۱۹۸۲). افراد مبتلا به نشانگان داون، سه کپی کروموزوم ۲۱ به جای دو کپی معمول دارند. این واقعیت پژوهشگران را به بررسی کروموزوم ۲۱ هدایت کرد، جایی که آنها ژنی را پیدا کردند که با موارد متعدد بیماری آلزایمر زود هنگام ارتباط داشت. پژوهشگران بعدی ژنهایی را روی کروموزومهای دیگر پیدا کردند که با درصد بیشتری از بیماری آلزایمر زود هنگام ارتباط داشتند (لوی - لاهاد و همکاران، ۱۹۹۵؛ شلنبرگ و همکاران، ۱۹۹۲؛ شرینگتون و همکاران، ۱۹۹۵).

با این حال، بیش از ۹۹ درصد موارد، شروع دیر هنگام بعد از ۶۰ تا ۶۵ سالگی دارند. پژوهشگران ژنهایی را شناسایی کرده‌اند که خطر بیماری آلزایمر دیر هنگام را افزایش می‌دهند، ولی این ژنها فقط درصد کوچکی از موارد را توجیه می‌کنند. تقریباً نیمی از کل بیماران خویشاوندان شناخته‌نشدهٔ مبتلا به این بیماری دارند (سنت جورج - هایسلاپ، ۲۰۰۰).

شواهد بیشتر که این ژنها بیماری آلزایمر دیر هنگام را توجیه نمی‌کنند، از تحقیقات میان فرهنگی به دست

آمده‌اند. افراد قبیله یوروبا در نیجریه میزان شیوع آلزایمر خیلی کمتری از آمریکایی‌ها دارند، به‌رغم اینکه فراوانی زندهای مرتبط با بیماری آلزایمر در آنها مشابه است. فرضیه احتمالی این است که رژیم غذایی کم‌کالری، کم‌چربی، و کم‌سدیم افراد قبیله یوروبا، آسیب‌پذیری آنها را کاهش می‌دهد (هندری، ۲۰۰۱). با اینکه ژنهای بیماری آلزایمر را کاملاً کنترل نمی‌کنند، ولی آگاهی از روش عمل آنها علت‌های زیربنایی را روشن می‌کند. حالتی که نمایان می‌شود این است که بیماری آلزایمر به وسیله پروتئین‌های مغز که به‌طور غیرعادی جمع می‌شوند، روی هم انباشته می‌شوند، و در فعالیت عصبی اختلال ایجاد می‌کنند، به وجود می‌آید. همین دیدگاه در مورد بیماری پارکینسون و چند بیماری مغزی دیگر صدق می‌کند، گو اینکه هریک با پروتئین متفاوتی ارتباط دارد (تیلور، هاردی، و فیشبک، ۲۰۰۲).

ژنهایی که بیماری آلزایمر زودهنگام را کنترل می‌کنند به انباشته شدن پروتئینی به نام آمیلوید^۱ منجر می‌شوند. سلولهای مغز حاوی پروتئین پیش‌درآمد آمیلوید هستند که برای تشکیل دادن پروتئین کوچکتر تقسیم می‌شود. این پروتئین در اغلب افراد به پروتئین ۴۰ اسید آمینه تقسیم می‌شود که پروتئین بتا آمیلوید^۲ نام دارد ($A\beta_{40}$)، که احتمالاً وظایف مفیدی دارد. اما در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر، پروتئین پیش‌درآمد آمیلوید عمدتاً به پروتئین طویل‌تر با ۴۲ اسید آمینه، یعنی پروتئین بتا آمیلوید ۴۲ ($A\beta_{42}$) تقسیم می‌شود که متراکم می‌شوند، با مولکولهای دیگر $A\beta_{42}$ کپه می‌شوند، و به غشای آکسونها و دندریتها صدمه می‌زنند (لورنزو و همکاران، ۲۰۰۰). پژوهشگران به منظور سادگی، معمولاً پروتئین بتا آمیلوید ۴۲ را آمیلوید - β می‌نامند. شواهد زیادی اهمیت آمیلوید - β را در شروع بیماری آلزایمر تأیید می‌کنند. اغلب بیماران آلزایمر قبل از شروع نشانه‌های رفتاری، رسوبات آمیلوید را متراکم می‌کنند (سلکو، ۲۰۰۰). به‌طوری که شکل‌های ۱۲-۶ و ۱۳-۶ نشان می‌دهند، رسوبات آمیلوید تحلیل‌رفتگی گسترده‌ای را در قشر مخ، هیپوکامپ، و مناطق دیگر ایجاد می‌کنند.

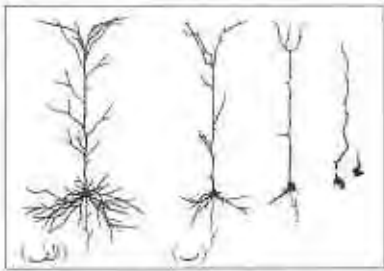


شکل ۶-۱۲ تحلیل رفتگی مغز در بیماری آلزایمر

قشر مخ بیمار مبتلا به آلزایمر (الف) شکنجهایی دارد که در مقایسه با شکنجهای فرد سالم (ب) آشکارا چروکیده هستند.

1. amyloid

2. amyloid beta protein 40 ($A\beta_{40}$)



شکل ۶-۱۳ تباهی نوروں در بیماری آلزایمر

(الف) سلول قشر پیش‌پیشانی انسان سالم؛
(ب) سلولهای همان منطقه قشر مخ در بیماران مبتلا به آلزایمر در مراحل مختلف تباهی. به کوچک شدن شاخه‌های دندریت توجه کنید.

اصلی طرفداری می‌کنند. تزریق آمیلوید - β یادگیری و حافظه را در موشها مختل می‌کند، در حالی که تائو به خودی خود نشانه‌های مهمی را به وجود نمی‌آورد (کلیری و همکاران، ۲۰۰۵؛ هاردی و سلتوک، ۲۰۰۲). با این حال، تائو بخشی از این مشکل است، به طوری که درمانهایی که تائو را متوقف می‌کنند، اختلالهای حافظه را در موشهایی که به وضعیت شبیه بیماری آلزایمر مبتلا هستند، کاهش می‌دهند (سانتاکروز و همکاران، ۲۰۰۵).



شکل ۶-۱۴ قشر مخ بیمار آلزایمر رسوب آمیلوید از پروتئین $A\beta_{42}$ تشکیل شده است

خواهیم پرداخت - که برای زیست شیمی یادگیری حیاتی است (ای. ام. اسنیدر و همکاران، ۲۰۰۵).

علاوه بر آمیلوید - β ، بیماران آلزایمر نوع نابهنجار پروتئین تائو^۱ را نیز متراکم می‌کنند که بخشی از ساختار حمایت درون سلولی نوروپهاست (دیویس، ۲۰۰۰). آمیلوید رسوبات را تولید می‌کند، ساختارهایی که از تباہ شدن آکسونها و دندریتها تشکیل می‌شوند. رسوبات در فضاهای بین نوروپها انباشته می‌شوند. تائوگره‌ها^۲ را تولید می‌کند، ساختارهایی که از تباہ شدن ساختارهای درون جسم سلولی نوروپها تشکیل می‌شوند (شکل ۶-۱۴).

پژوهشگران در رابطه با نقش نسبی آمیلوید - β و تائو در شروع بیماری آلزایمر اختلاف نظر دارند. گرچه پژوهش ادامه دارد ولی اغلب شواهد از آمیلوید - β به عنوان علت

با اینکه جزئیات زیست - شیمیایی ناقص هستند ولی نتیجه روشن است: تراکم مواد شیمیایی غیرعادی به مناطق مختلف مغز آسیب می‌رساند که از جمله مهمترین آنها پیش‌مغز پایه^۳ است که سلولهای آن باقی قشر مخ را تحریک می‌کنند (که در فصل ۲ مورد بحث قرار گرفت). تعدادی مشکلات رفتاری از اختلال در برانگیختگی و توجه ناشی می‌شوند. آمیلوید - β در نوع NMDA گیرنده گلوتامیت^۴ نیز اختلال ایجاد می‌کند - که در قسمت بعدی به آن

1. tau

2. tangles

3. basal forebrain

4. glutamate receptor

برای پیشگیری از بیماری آلزایمر یا درمان آن چه کاری می‌توانیم انجام دهیم؟ درمان رایج مصرف کردن داروهایی است که گیرنده‌های استیل‌کولین را تحریک نموده یا آزاد شدن استیل‌کولین را طولانی می‌کنند (مک دونالد، ویلارد، ونک و گراولی، ۱۹۹۸). منطقه آسیب عمده، پیش مغز یا به است که فعالیت مغز را از طریق آکسونهایی که حاوی استیل‌کولین هستند تحریک می‌کند. افزایش فعالیت استیل‌کولین برخی از جنبه‌های حافظه را حتی در افراد سالم بهبود می‌بخشد (فیوری، پیتزینی و هاکسبی، ۲۰۰۰).

داروی دیگری که فعلاً در مرحله آزمایش است، گیرنده‌های کانابینوید^۱ را تحریک می‌کند (همان گیرنده‌هایی که ماری‌جوآنا تحریک می‌کند). این دارو تحریک بیش از اندازه به وسیله گلوتامیت را محدود می‌کند. پژوهشگران فواید این دارو را برای موشهایی که به بیماری مشابه با بیماری آلزایمر مبتلا هستند به اثبات رسانده‌اند (رامیرز، بلازکوز، گومز دل پولگار، گازمن، و د سبالوس، ۲۰۰۵).

روش دیگر، مسدود کردن تولید آمیلوید - β با آنتی‌اکسیدانها، مانند آنهایی که در میوه‌های تیره و سبزیجات یافت می‌شوند است (ژوزف و همکاران، ۱۹۹۸). یک مورد بسیار نویدبخش کورکومین^۲، عنصر غذای زردرنگ و زردچوبه است. پژوهش در مورد موشهای مسن معلوم کرد که کورکومین سطح آمیلوید و رسوبات را کاهش داد (یانگ و همکاران، ۲۰۰۵).

سرانجام اینکه، پژوهش در مورد موشها از امکان ایمن ساختن علیه بیماری آلزایمر خبر می‌دهد. یک رگه زنتیکی موشها آمیلوید - β بیش از حد تولید می‌کند و نشانه‌های مشابه با بیماری آلزایمر به وجود می‌آورد. پژوهشگران مقادیر کمی آمیلوید - β به موشهای جوان تزریق کردند و باعث شدند سیستم ایمنی آنها پادتن‌هایی را تولید کند که از تباهی مغز و نقایص یادگیری جلوگیری کنند که در غیر این صورت، موشها به آنها مبتلا می‌شدند (یانوس و همکاران، ۲۰۰۰؛ مورگان و همکاران، ۲۰۰۰؛ سنک و همکاران، ۱۹۹۹). پژوهشگران بعدی دریافته‌اند افراد مبتلا به بیماری آلزایمر را ترغیب کنند تا پادتن‌هایی را علیه آمیلوید - β تولید کنند؛ آنهایی که پاسخ ایمنی قوی‌تری داشتند، تباهی در حافظه و شناخت را متوقف کردند (هاک و همکاران، ۲۰۰۳). متأسفانه، این درمان عوارض جانبی مهلکی را در تعدادی از بیماران به بار آورد، بنابراین، این تحقیق متوقف شد. برای کسب آگاهی بیشتر درباره بیماری آلزایمر، به این وب‌سایت مراجعه کنید:

<http://www.alzforum.org/default.asp>

آنچه که بیماران مبتلا به یادزدودگی به ما می‌آموزند

بررسی بیماران مبتلا به یادزدودگی نشان می‌دهد که این افراد تمام جنبه‌های حافظه را به‌طور برابر از دست نمی‌دهند. بیماری که مشکل زیادی در تشکیل دادن حافظه جدید دارد شاید بتواند رویدادهای

گذشته دور را به یاد آورد و کسی که حافظه مبتنی بر واقعیت او شدیداً آسیب دیده است امکان دارد بتواند مهارت‌های تازه را بخوبی یاد بگیرد. از قرار معلوم، افراد چند نوع حافظه مستقل دارند که به مناطق مغزی متفاوتی وابسته‌اند.

سئوالهایی برای مرور



- ۹- کسی که به نشانگان کورساکف مبتلاست در مورد چه نوع سئوالی به احتمال زیاد افسانه‌بافی می‌کند؟
 ۱۰- آمیلوید - β چيست و با بیماری آلزایمر چه ارتباطی دارد؟
 پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: انواع مختلف حافظه

«هوش کلی» به صورتی که با آزمونهای هوش ارزیابی می‌شود، خیالی راه گشاست. به این علت راه گشاست که افرادی که در اغلب شرایط در یک نوع تکلیف عقلانی خوب هستند در انواع دیگر هم خوبند، بنابراین نمره آزمون کلی پیش‌بینی‌های مفیدی می‌کند. اما به این علت خیال است که انواع مختلف تواناییها به فرایندهای مختلف مغز متکی هستند و صدمه دیدن یکی بدون آسیب دیدن دیگری امکان‌پذیر است. حتی حافظه از تواناییهای مجزایی تشکیل شده است و از دست دادن یک نوع یا یک جنبه از حافظه بدون مختل شدن حافظه‌های دیگر امکان‌پذیر است. بررسی یادزدودگی نشان می‌دهد که چگونه مغز به صورت یک سری مکانیزم‌های تا اندازه‌ای مستقل (که در خدمات هدفهای خاصی هستند)، عمل می‌کند.

خلاصه

- ۱- ایوان یاولف معتقد بود که یادگیری به برقرار شدن رابطه بین دو منطقه مغز بستگی دارد. کارل لشلی نشان داد که یادگیری به پیوندهای تازه در قشر مخ بستگی ندارد.
- ۲- پژوهشگران بعدی معلوم کردند که برخی از موارد شرطی‌سازی کلاسیک در مناطق کوچکی از مخچه صورت می‌گیرند. یادگیری پیچیده‌تر بدون تردید به تغییرات گسترده‌تر نیاز دارد.
- ۳- روان‌شناسان حافظه کوتاه‌مدت را از حافظه بلندمدت متمایز می‌کنند. حافظه کوتاه‌مدت فقط مقدار کمی اطلاعات را آن هم برای مدت کوتاهی نگه می‌دارد مگر اینکه مرتباً مرور شده باشند. حافظه بلندمدت مقدار زیادی اطلاعات را نگه می‌دارد ولی یادآوری این اطلاعات گاهی به تلاش زیاد نیاز

دارد.

۴- حافظهٔ فعال، که گزینه جدید برای مفهوم حافظهٔ کوتاه‌مدت است، اطلاعاتی را ذخیره می‌کند که فرد در زمان حال مورد استفاده قرار می‌دهد. قشر پیش‌پیشانی و مناطق دیگر، حافظه‌های فعال را از طریق فعالیت سلولی مکرر ذخیره می‌کنند.

۵- تخریب حافظه در سن پیری احتمالاً با اختلالهایی در قشر پیش‌پیشانی ارتباط دارد.

۶- افراد مبتلا به آسیب وارده به هیپوکامپ، مانند بیماری به نام H. M. مشکل زیادی در تشکیل دادن حافظهٔ بیانی بلندمدت دارند، هرچند که هنوز می‌توانند وقایع قبل از آسیب را به یاد آورند و قادرند حافظهٔ روش کار تازه‌ای را تشکیل دهند.

۷- هیپوکامپ برای برخی از انواع یادگیری و حافظه ولی نه برای تمام آنها اهمیت دارد. طبق فرضیه‌های گوناگون، هیپوکامپ برای حافظهٔ بیانی، حافظهٔ فضایی، یا ترکیب‌بندی رویدادهایی که باهم در یک فرصت واحد روی می‌دهند حیاتی است.

۸- هیپوکامپ برای تحکیم برخی از انواع حافظه اهمیت دارد. تحکیم به انگیزتگی بیشتر از صرفاً گذشت زمان بستگی دارد. رویدادهای برانگیزنده، آزاد شدن اپی‌نفرین و کورتیزول را افزایش می‌دهند که مستقیماً یا به‌طور غیرمستقیم با دامنه را تحریک می‌کنند. با دامنه فعالیت را در هیپوکامپ و قشر مخ افزایش می‌دهد.

۹- دربارهٔ تحکیم خیلی چیزها روشن نشده است. برای مثال، شوک برقی تشنج آور که به منظور مختل کردن تحکیم وارد می‌شود، گاهی خاطرات قدیمی را که باید مدتها قبل تحکیم شده باشند، مختل می‌کند.

۱۰- بیماران مبتلا به نشانگان کورساکف یا انواع دیگر آسیب پیش‌پیشانی، به اختلالهایی در حافظهٔ مبتلا هستند، که از جمله آنها مشکل استنباط کردن از خاطرات است. آنها اغلب شکافهای حافظه را با افسانه‌بافی پر می‌کنند که بعداً آنها را انگار که درست بودند به یاد می‌آورند.

۱۱- بیماری آلزایمر نوعی بیماری پیش‌رونده است و در سن پیری که با اختلال شدید حافظه و توجه مشخص می‌شود شایعتر است. این بیماری تا اندازه‌ای به وسیله رسوب پروتئین آمیلوئید - β در مغز ایجاد می‌شود.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

۱- تامسون یادگیری متفاوت، احتمالاً نوع ساده‌تری را بررسی کرد. در ضمن، او به جای قشر مخ، مخچه را بررسی کرد.

- ۲- اگر هسته قرمز در مدت آموزش ناعمال شده باشد، حیوان در مدت آموزش پاسخ شرطی نخواهد داد، بنابراین هسته قرمز برای پاسخ ضروری است. با این حال، به محض اینکه هسته قرمز بهبود یابد، حیوان می‌تواند پاسخهای شرطی را بدون آموزش بیشتر نشان دهد، بنابراین یادگیری در حالی روی داد که هسته قرمز ناعمال شده بود.
- ۳- قشر پیش‌پیشانی خلفی - جانبی در حالی که فرد حافظه فعال را اندوزش می‌کند به فعالیت ادامه می‌دهد، و احتمالاً بازنمایی محرک حسی را نگه می‌دارد.
- ۴- یادزدودگی پس‌گستر فراموش کردن رویدادهای قبل از صدمه مغزی است؛ یادزدودگی پیش‌گستر ناتوانی در ذخیره کردن حافظه رویدادها پس از صدمه مغزی است.
- ۵- H. M. از نظر حافظه کوتاه‌مدت، حافظه روش کار، حافظه ناآشکار، و خاطره رویدادهایی که بیش از ۱ تا ۳ سال قبل از جراحی او روی دادند کمترین اختلال را نشان می‌دهد.
- ۶- اگر به H. M. نام کوچک یک نفر، و ترجیحاً اطلاعاتی نیز درباره آن فرد داده شود، گاهی می‌تواند نام فامیل او را بیان کند.
- ۷- نظریه پردازان گوناگون بر اهمیت هیپوکامپ برای حافظه بیانی، حافظه فضایی، و حافظه ترکیبی تک واقعه، تأکید می‌ورزند.
- ۸- اپی‌نفرین و کورتیزول هردو خاطرات هیجانی را با تحریک کردن بادامه بهبود می‌بخشند.
- ۹- بیماران مبتلا به نشانگان کورساکف در مورد سئوالهایی که انتظار دارند پاسخ آنها را بدانند، مانند سئوالهایی درباره خودشان، افسانه‌بافی می‌کنند. افسانه‌بافی‌های آنها معمولاً اظهاراتی هستند که یک زمانی درست بودند.
- ۱۰- پروتئین آمیلوئید - β در مغز بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر متراکم می‌شود و احتمالاً علت این بیماری است.

سئوالهایی برای تفکر

- ۱- لشلی در جستجوی یافتن رد عصبی، بازنمایی فیزیولوژیکی یادگیری بود. به‌طور کلی، اگر یک رد عصبی را می‌دیدید چگونه آن را تشخیص می‌دادید؟ یعنی، فرد باید چه چیزی را نشان دهد تا شما بتوانید نتیجه بگیرید که این تغییر خاص در سیستم عصبی واقعاً رد عصبی است؟
- ۲- داروهای آرام‌بخش بنزودیازپین حافظه را مختل می‌کنند. از مطالبی که در این فصل و فصل قبل آموختید استفاده کنید و توجیهی را ارائه دهید.

قسمت دوم

ذخیره کردن اطلاعات در سیستم عصبی

هر چیزی که می‌بینید، می‌شنوید، یا انجام می‌دهید ردی را در سیستم عصبی شما برجای می‌گذارد. از این همه ردها، کدام برای حافظه اهمیت دارند؟

اگر در یک میدان راه بروید، جای پایي که برجای می‌گذارید «حافظه» است؟ دربارهٔ گلی که از کفشهای خود می‌کنید چطور؟ اگر پلیس بخواهد بداند چه کسی در این میدان راه رفته است، متخصصان یزشکی قانونی می‌توانند برای پاسخ دادن به این سؤال، کفشهای شما را واریسی کنند. با این حال ما این ردهای مادی را به مفهوم رایج آن، حافظه نمی‌خوانیم.

همین‌طور، وقتی الگوی فعالیتی از مغز رد می‌شود، ردی از تغییرات مادی را برجای می‌گذارد، ولی هر تغییری حافظه نیست. تکلیف یافتن نحوه‌ای که مغز خاطرات را ذخیره می‌کند قدری شبیه جستجو کردن سوزن در کاهدان است و پژوهشگران راههای متعددی را جستجو کرده‌اند که برای مدتی نویدبخش به نظر می‌رسیدند ولی اکنون بیهوده به نظر می‌رسند.

بحث ویژه

کوپه‌های بن بست و معدنهای مته‌روکه

کتابهای درسی، از جمله این کتاب، عمدتاً روی پژوهشهای موفقیت‌آمیز تمرکز می‌کنند که به آگاهی جاری ما از یک رشته خاص منجر می‌شوند شاید برداشت شما این باشد که علم به‌گندی پیشرفت می‌کند اما اگر نگاهی به نشریات یا کتابهای درسی قدیمی ببیندازید، بحث‌هایی را دربارهٔ یافته‌های «نویدبخش» با «هیجان انگیز» خواهید یافت که این روزها به آنها توجهی نمی‌کنیم. پژوهش علمی مستقیماً از جهالت به روشننگری پیش نمی‌رود، بلکه مسیرهای مختلف را یکی پس از دیگری کاوش می‌کند، قدری شبیه یک موش در مازی پیچیده که بن‌بست‌ها را ترک می‌کند و

شاخه‌هایی را دنبال می‌کند که به جلوتر منتهی می‌شوند.

مشکل قیاس ماز این است که پژوهشگر به ندرت به سمت دیواری می‌رود که آشکارا از خاتمه یک مسیر خبر می‌دهد. شاید قیاس بهتر کاوشگری باشد که مکانی را حفر می‌کند و هرگز کاملاً مطمئن نیست که آیا باید این نقطه بی‌حاصل را ترک کند یا به حفر کردن قدری عمیق‌تر ادامه دهد. بسیاری از پژوهشها در فیزیولوژی یادگیری که یک زمانی هیجان‌انگیز بودند اکنون به تاریخ پیوسته اند سه نمونه از آنها بدین قرارند:

۱- وایلدر پنفیلد^۱ گاهی برای سرعت شدید روی بیماران هشیاری که فقط جمجمه آنها بی‌حس شده بود، جراحی مغز انجام می‌داد هنگامی که او محرک الکتریکی ضعیف و مختصری را روی قسمتی از مغز به کار می‌برد، بیمار می‌توانست تجربه‌ای را شرح دهد که تحریک آن را برانگیخته بود. تحریک قشر گیجگاهی گاهی توصیفات واضحی از این قبیل را برانگیخته می‌کرد:

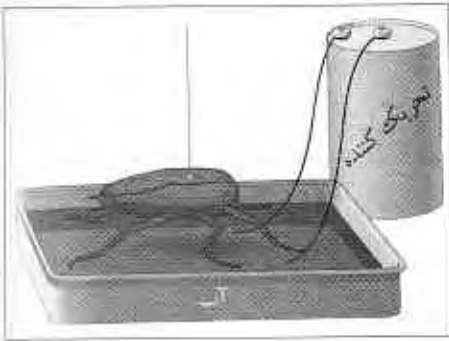
احساس می‌کنم انگار در توالت مدرسه هستم.

من خودم را در گوشه خیابان ژاکوب و واشینگتن در شهر سات‌پند، ایالت ایندیانا می‌بینم.
من خودم را در ایستگاه راه آهن شهر ونس بورگ ایالت کنتاکی به یاد می‌آورم؛ زمستان است و بیرون باد می‌وزد و من منتظر قطار هستم.

پنفیلد معتقد بود که هر نورون حافظه خاصی را تقریباً مانند نوار ویدئوی زندگی فرد ذخیره می‌کند. با این حال، تحریک مغزی به ندرت خاطره رویداد خاصی را تحریک می‌کند، و اغلب دیدنیها و شنیدنیهای مبهم یا تجربیات تکراری، مانند «دیدن تخت» یا «شنیدن آواز گر کرپسمس پربرف» را برانگیخته می‌کند. تحریک تقریباً هیچ‌گاه خاطرات انجام دادن کاری را فراخوانی نمی‌کند، بلکه فقط دیدن و شنیدن را فرا می‌خواند. در ضمن، برخی بیماران رویدادهایی را گزارش دادند که هرگز واقعاً آنها را تجربه نکرده بودند، مانند تعقیب شدن توسط یک درد یا دیدن عیسی مسیح که از آسمان فرود می‌آید. خلاصه اینکه، این تحریک به جای خاطره، چیزی شبیه رؤیا را ایجاد می‌کرد.

۲- جی. آ. هاریج^۲ (۱۹۶۲) ظاهراً نشان داد که سوسکهای سربریده می‌توانند یاد بگیرند. او ابتدا اتصالات بین سر سوسک و باقی بدن آن را قطع کرد. بعد سوسک را طوری معلق کرد که پاهای آن درست بالای سطح آب تکان‌تکان می‌خوردند. مدار الکتریکی مطابق با شکل ۱۵-۶ ترتیب داده شد به طوری که هر وقت سوسک با آب تماس برقرار می‌کرد، پای آن شوک می‌گرفت. هر سوسک آزمایشی با یک سوسک گواه هماپند شده بود که هر وقت سوسک اول شوک می‌گرفت آن سوسک نیز شوک دریافت می‌کرد؛ اما فقط سوسک آزمایشی بر شوک کنترل داشت. (این نوع آزمایش به طرح «یوغ شده - کنترل» معروف است).

بعد از ۵ تا ۱۰ دقیقه، سوسکهای گروه آزمایشی پاسخ جمع کردن پا زیر بدن برای اجتناب از شوک را «یاد گرفتند». سوسکهای گروه گواه به طور متوسط، وضعیت پای خود را در مدت آموزش تغییر ندادند. بنابراین، این تغییر پاسخ ظاهراً واجد شرایط یادگیری است نه پیامد جانبی تصادفی شوکها.



شکل ۱۵-۶ یادگیری در سوسک بی‌سر

سوسکی که در این شکل نشان داده شده درست روی سطح آب معلق شده است؛ هر وقت که پای عقبی آن با آب تماس برقرار کند شوک می‌گیرد. سوسک گواه هر وقت که سوسک اول شوک دریافت می‌کند صرف نظر از رفتارش شوک می‌گیرد طبق برخی گزارشها، سوسک آزمایشی یاد گرفت پای خود را بیرون از آب نگهدارد

دیگری را می‌خورند که به صورت کلاسیک شرطی شده بودند به نور پاسخ دهند، ظاهراً آنچه را که کرم‌های خورده شده یاد گرفته بودند «به یاد می‌آوردند» آنها حداقل این پاسخ را سریعتر از آنچه کرم‌ها عموماً انجام می‌دهند، یاد گرفتند

پژوهشگران دیگر با الهام گرفتن از این گزارش، به موشها آموزش دادند برای دریافت غذا به صدای تیلیک می‌داد نزدیک شوند بعد از اینکه موشها خوب آموزش دیدند، پژوهشگران مغز آنها را باز کردند، RNA را خارج کرده و آن را به موشهای آموزش‌نندیده تزریق کردند. موشهای دریافت‌کننده یاد گرفتند سریعتر از موشهای گروه گواه به صدای تیلیک نزدیک شوند

این گزارش به تحقیقات زیادی درباره انتقال یادگیری به وسیله عصاره مغز منجر شد در برخی از این آزمایشها، موشهایی که از گروه آموزش دیده عصاره مغز دریافت کرده بودند حافظه آن تکلیف را نشان دادند در حالی که موشهایی که از گروه آموزش‌نندیده عصاره دریافت کرده بودند آن را نشان ندادند (دیال، ۱۹۷۱؛ جردین‌گستاد، ۱۹۷۳)

اما این نتایج بی‌ثبات و غیرقابل اعتماد بودند و تعدادی از آزمایشگاهها نتوانستند نشانه‌ای از تأثیر انتقال پیدا کنند در اواسط دهه ۱۹۷۰، اغلب روان‌شناسان فیزیولوژیکی فایده‌ای در ادامه دادن این گونه پژوهشها ندیدند.

این آزمایشها در آغاز به نظر می‌رسیدند که روش نویدبخشی برای بررسی یادگیری در سیستم عصبی ساده باشند متأسفانه سوسک‌های سربریده به گندی یاد می‌گیرند و این نتایج از یک سوسک به دیگری خیلی تفاوت دارند و سودمندی آنها را محدود می‌کنند بعد از تعداد زیادی تحقیقات، علاقه به این نوع پژوهش از بین رفت

۳- در دهه ۱۹۶۰ و اوایل دهه ۱۹۷۰، چند پژوهشگر اعلام کردند که هر حافظه به صورت مولکول مخصوصی، احتمالاً RNA یا پروتئین، رمزگردانی می‌شود جسورانه‌ترین آزمایش این فرضیه، تلاش برای انتقال دادن خاطرات به صورت شیمیایی از یک حیوان به دیگری بود جیمز مک‌کانل^۱ (۱۹۶۲) گزارش داد که وقتی کرمها^۲ کرم‌های

یادگیری و سیناپس هب

پژوهشی که این روزها بسیار نویدبخش به نظر می‌رسد با مفهوم شرطی‌سازی کلاسیک ایوان پاولف آغاز شد. گرچه همان‌گونه که قبلاً اشاره کردیم، این نظریه کارل لشلی را به سمت جستجوی ناموفق برای انصالات در قشر مخ هدایت کرد، دونالد هب را نیز تحریک کرد تا مکانیزمی را برای تغییر در سیناپس مطرح کند.

هب اعلام کرد که وقتی آکسون نورون A «بارها یا به‌طور مداوم در شلیک کردن [سلول B] مشارکت داشته باشد، نوعی فرایند رشد یا تغییر متابولیک در یکی یا هر دو سلول صورت می‌گیرد» که توانایی بعدی آکسون A را در تحریک کردن سلول B افزایش می‌دهد (هب، ۱۹۴۹، ص ۶۲). به عبارت دیگر، آکسونی که به طرز موفقیت‌آمیزی سلول B را در گذشته تحریک کرده است در آینده موفق‌تر می‌شود. توجه کنید که این فرایند چگونه به شرطی‌سازی کلاسیک ربط پیدا می‌کند. تصور کنید که آکسون A در آغاز سلول B را اندکی تحریک می‌کند و آکسون C سلول B را قوی‌تر تحریک می‌کند. اگر آکسونهای A و C با هم شلیک کنند، اثر ترکیبی آنها بر سلول B ممکن است پتانسیل عمل را تولید کند. می‌توانید آکسون A را به صورت محرک شرطی و آکسون C را به صورت محرک غیرشرطی در نظر بگیرید. همابندی فعالیت در آکسونهای A و C تأثیر آینده آکسون A را بر B افزایش می‌دهد.

سیناپسی که اثربخشی آن به خاطر فعالیت همزمان در نورونهای پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی افزایش می‌یابد، سیناپس هب^۱ نامیده می‌شود. در رابطه با سیستم بینایی، اگر آکسونی از چشم چپ به‌طور مداوم همزمان با آکسونی از چشم راست شلیک کند، نورونی که در قشر بینایی وجود دارد پاسخ خود را به هردوی آنها افزایش می‌دهد. این‌گونه سیناپسها می‌توانند برای انواع یادگیری تداعی‌گرا نیز مهم باشند. دانشمندان علوم اعصاب دربارهٔ مکانیزمهای سیناپسهای هب به اطلاعات زیادی دست یافته‌اند.

مکانیزمهای تک سلولی تغییر رفتار بی‌مهرگان

اگر قرار باشد در کاهدان به دنبال سوزن بگردیم، بهتر است در کاهدان کوچکی آن را جستجو کنیم. بنابراین بسیاری از پژوهشگران به بررسی بی‌مهرگان روی آورده‌اند. سیستم عصبی مهره داران و بی‌مهرگان به صورت متفاوتی سازمان یافته است ولی شیمی نورون، اصل پتانسیل عمل، و حتی انتقال‌دهنده‌های عصبی یکی هستند. اگر مبنای جسمانی یادگیری و حافظه را در بی‌مهرگان مشخص کنیم، حداقل دربارهٔ اینکه چه چیزی ممکن است در مهره داران در جریان باشد فرضیه‌ای داریم.

1. Hebbian synapse

(زیست‌شناسان مدت زیادی است که از این راهبرد برای بررسی وراثت، جنین‌شناسی، و سایر فرایندهای زیست‌شناختی استفاده کرده‌اند).

آپلیزیا به عنوان حیوان آزمایشی

آپلیزیا^۱، جانور بی‌مهره‌ای که با حلزون بدون صدف معمولی ارتباط دارد، حیوانی بوده که معمولاً از آن برای بررسی فیزیولوژی یادگیری استفاده شده است (شکل ۱۶-۶). این حیوان در مقایسه با مهره‌داران، نورونهای کمتری دارد که خیلی از آنها بزرگ هستند و بررسی کردن آنها راحت است. از این گذشته، برخلاف مهره‌داران، نورونهای آپلیزیا از عضوی به عضو دیگر این گونه مشابه هستند بنابراین پژوهشگران مختلف می‌توانند ویژگیهای نورون واحدی را بررسی کنند.



شکل ۱۶-۶ آپلیزیا، نرم‌تن دریایی
یک آپلیزیای کاملاً رشد یافته قدری از دست انسان
بزرگتر است

اغلب پژوهشهای انجام شده روی آپلیزیا به تغییرات رفتاری در نتیجه تجربه مربوط می‌شوند. برخی از این تغییرات ممکن است ساده به نظر برسند و بسته به تعریف می‌توانیم آن را یادگیری بخوانیم یا اصطلاح گسترده‌تر شکل‌پذیری^۲ را به کار ببریم. یکی از رفتارهایی که عموماً مورد بررسی قرار گرفته پاسخ عقب‌نشینی است: اگر کسی خرطوم، پوشش، یا آبشش آپلیزیا را لمس کند، (شکل ۱۷-۶)، حیوان شدیداً ساختار تحریک‌شده را عقب می‌کشد. پژوهشگران مسیر عصبی از گیرنده‌های لامسه تا نورونهای رابط قابل تشخیص تا نورونهای حرکتی را که پاسخ عقب‌نشینی را هدایت می‌کنند ردیابی کرده‌اند. آنها با استفاده از این مسیر عصبی، پدیده‌هایی چون خوگیری و حساس شدن را بررسی کرده‌اند.

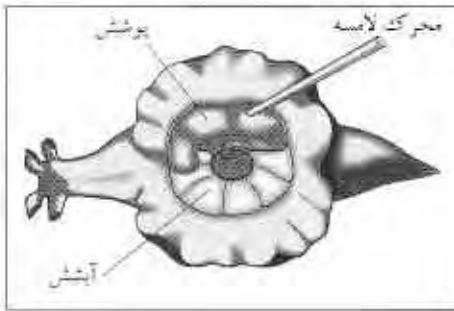
خوگیری در آپلیزیا

خوگیری^۳ کاهش پاسخ به محرکی است که بارها ارایه شده و با تغییر در محرکهای دیگر همراه نشده است. برای مثال، اگر ساعت دیواری شما هر ساعت زنگ بزند، به تدریج کمتر به آن توجه می‌کنید. خوگیری در آپلیزیا را می‌توان به وسیله تحریک کردن مکرر آبششهای آن با فوران مختصر آب دریا به نمایش گذاشت. در آغاز، آبششهای خود را عقب می‌کشد ولی بعد از چند تکرار، پاسخ‌دهی را متوقف می‌کند. این کاهش پاسخ‌دهی به علت خستگی عضلانی نیست زیرا حتی بعد از اینکه خوگیری روی داده

1. aplysia

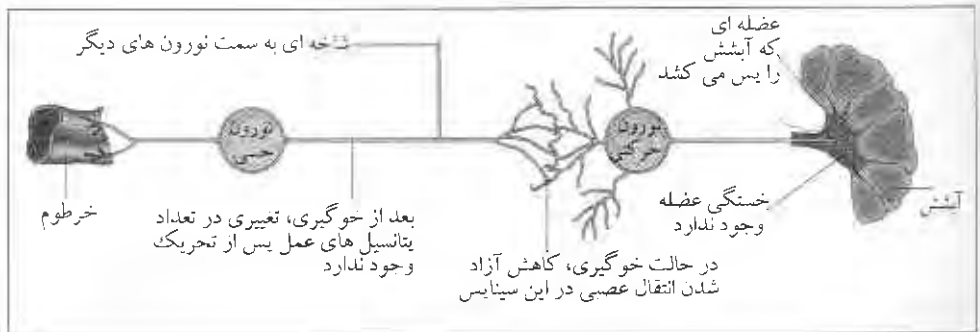
2. plasticity

3. habituation



شکل ۱۷-۶ لمس کردن آپلیزیا موجب پاسخ عقب نشینی می‌شود
نورونهای حسی و حرکتی که این واکنش را کنترل می‌کنند شناسایی و بررسی شده‌اند.

است، تحریک مستقیم نورون حرکتی، انقباض عضلانی کامل را ایجاد می‌کند. ما می‌توانیم تغییرات در نورون حسی را نیز منتفی بدانیم. نورون حسی هنوز هم پاسخ کامل و طبیعی به تحریک می‌دهد؛ این تحریک صرفاً نمی‌تواند نورون حرکتی را به اندازه قبل تحریک کند. بنابراین نتیجه می‌گیریم که خوگیری در آپلیزیا به تغییر در سیناپس بین نورون حسی و نورون حرکتی بستگی دارد (شکل ۱۸-۶).



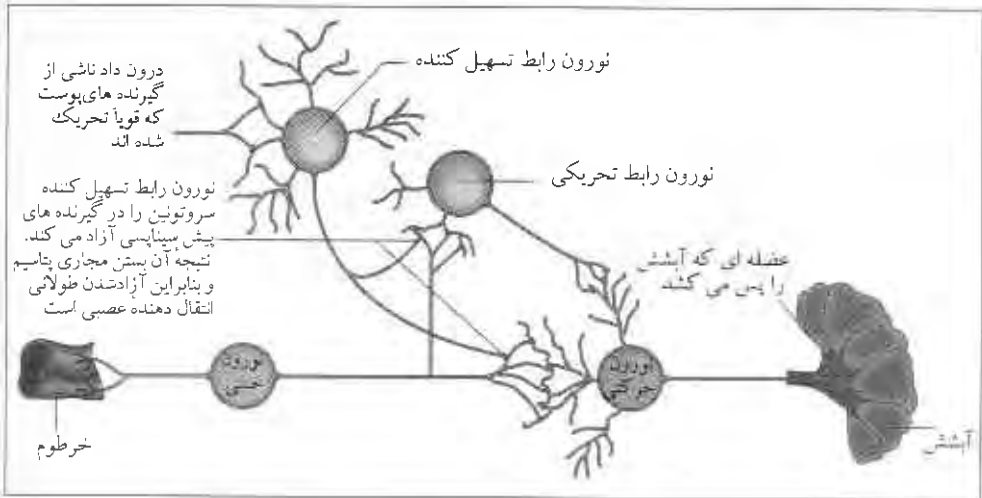
شکل ۱۸-۶ خوگیری بازتاب عقب کشیدن آبشش در آپلیزیا
لمس کردن خرطوم موجب عقب کشیدن آبشش می‌شود بعد از چند تکرار، این پاسخ خومی‌گیرد (افت می‌کند) که علت آن کاهش انتقال عصبی در سیناپس بین نورون حسی و نورون حرکتی است.

حساس شدن در آپلیزیا

اگر درد غیرمنتظره و شدیدی را تجربه کنید، احتمالاً چند روز بعد قوی‌تر از معمول به صداهای بلند، نیشگون، و محرکهای ناگهانی دیگر واکنش نشان می‌دهید. این پدیده حساس شدن^۱ نامیده می‌شود و عبارت است از افزایش پاسخ به محرکهای خفیف در نتیجه رویارویی قبلی با محرکهای شدیدتر. همین‌طور، محرکی قوی تقریباً به هرجای پوست آپلیزیا که وارد شود می‌تواند پاسخهای عقب نشینی

بعدی را به تماس، تشدید کند.

به طوری که در شکل ۶-۱۹ نشان داده شده است، پژوهشگران حساس شدن را تا تغییرات در سیناپسهای شناسایی شده ردیابی کرده‌اند. تحریک قوی در هر جای پوست، نورون رابط تسهیل‌کننده خاصی را برانگیخته می‌کند که سروتونین (5-HT) را به داخل بایانه‌های پیش‌سیناپس تعدادی از نورونها حسی آزاد می‌کند اینها گیرنده‌های پیش‌سیناپسی نامیده می‌شوند. وقتی سروتونین به این گیرنده‌ها می‌چسبد، مجراهای پتاسیم در غشا را می‌بندد. پتاسیم بعد از اوج پتانسیل عمل، از نورون خارج می‌شود؛ خروج پتاسیم، نورون را به قطبی‌شدگی عادی آن برمی‌گرداند. وقتی که سروتونین مجاری پتاسیم را می‌بندد، نتیجه آن پتانسیل عمل طولانی در سلول پیش‌سیناپسی و بنابراین آزاد شدن بیشتر انتقال‌دهنده است. در صورتی که محرک حساس‌کننده بارها روی دهد، نورون حسی پروتئین‌های تازه‌ای را می‌سازد که حساس شدن طولانی مدت را به وجود می‌آورد (سی. اچ. بیلی، گیوستتو، هانگ، هاوکینز و کندل، ۱۹۷۰).



شکل ۶-۱۹ حساس شدن پاسخ عقب نشینی در آپلیزیا

تحریک نورون حسی معمولاً تا اندازه‌ای به وسیله مسیر مستقیم و تا اندازه‌ای توسط تحریک نورون رابط تحریکی، نورون حرکتی را برانگیخته می‌کند. تحریک نورون رابط تسهیل‌کننده، سروتونین را در گیرنده‌های پیش‌سیناپسی نورون حسی آزاد می‌کند، مجاری پتاسیم را می‌بندد و از این رو آزاد شدن انتقال‌دهنده عصبی را طولانی می‌کند.

پژوهش درباره آپلیزیا به ما نشان می‌دهد که تغییرات در فعالیت سیناپسی می‌تواند شکل‌پذیری رفتاری به بار آورد و اریک کندل^۱ در سال ۲۰۰۰ به خاطر این تحقیق برنده جایزه توبل شد. پژوهش

آپلیزیا همچنین نشان می‌دهد که حتی حساس شدن که وسیعاً فرایند نسبتاً ساده‌ای در نظر گرفته می‌شود، به تعامل بین چندین نورون و سیناپسهای آنها بستگی دارد (بیلی و همکاران، ۲۰۰۰).

سئوالهایی برای مرور



- ۱- سیناپس هب چگونه می‌تواند پدیده اساسی شرطی‌سازی کلاسیک را توجیه کند؟
- ۲- پژوهش درباره آپلیزیا در مقایسه با مهره داران چه امتیازاتی دارد؟
- ۳- وقتی سروتونین مجاری پتاسیم را در پایانه پیش‌سیناپسی می‌بندد تأثیر آن بر انتقال چیست؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

افزایش توان درازمدت در پستانداران

از زمان تحقیقات شرینگتون^۱ و کاجال^۲، اغلب دانشمندان علوم اعصاب فرض کرده‌اند که یادگیری به نوعی تغییر در سیناپسها بستگی دارد و تحقیقات روی آپلیزیا تأیید می‌کنند که تغییرات سیناپسی می‌توانند تغییرات رفتاری به بار آورند. اولین شواهد برای فرایند مشابهی در مهره‌داران از بررسی نورونهای هیپوکامپ در دهه ۱۹۷۰ به دست آمدند. این پدیده که به افزایش توان درازمدت^۳ معروف است از این قرار می‌باشد: یک یا چند آکسون متصل به دندریت، آن را با یک رشته محرکهای مختصر ولی سریع مباران می‌کنند - مثلاً در هر ثانیه ۱۰۰ بار به مدت ۱ تا ۴ ثانیه. این تحریک شدید باعث می‌شود که برخی از سیناپسها به مدت چند دقیقه، چند روز، یا چند هفته توان بیشتری کسب کنند (به درون داد جدید از همان نوع، بیشتر پاسخ بدهند).

افزایش توان درازمدت سه ویژگی را نشان می‌دهد که آن را مورد مناسب جالبی برای مبنای سلولی یادگیری و حافظه می‌کند:

- اختصاصی بودن - اگر برخی از سیناپسها خیلی فعال شده و دیگران فعال نشده باشند، فقط سیناپسهای فعال نیرومند می‌شوند.
- همکاری - تحریک همزمان به وسیله دو آکسون یا بیشتر، افزایش توان درازمدت خیلی قوی‌تر از تحریک مکرر به وسیله فقط یک آکسون به بار می‌آورد. در نتیجه اختصاصی بودن و همکاری، اگر آکسونهای A و D بارها باهم فعال شده باشند، در حالی که آکسونهای B و C معمولاً نافع‌ال باشند،

1. Sherrington

2. Cajal

3. long-term potentiation (LTP)

سیناپسهای A و D نیرومند می‌شوند و سیناپسهای B و C به همان صورت می‌مانند یا ضعیف‌تر می‌شوند.

- همایندی - همانند شدن درون‌داد ضعیف با درون‌داد قوی، پاسخ بعدی به درون‌داد ضعیف را افزایش می‌دهد. از این نظر، سیناپسهایی که در معرض افزایش توان درازمدت قرار می‌گیرند شبیه سیناپسهای هیب هستند، به جز اینکه افزایش توان درازمدت فقط به ناقطبی شدن دندریت، نه لزوماً به پتانسیل عمل نیاز دارد.

تغییر برعکس که کاهش توان درازمدت^۱ نامیده می‌شود، در هیپوکامپ و مخچه روی می‌دهد (کر و آبراهام، ۱۹۹۵، ایتو، ۱۹۸۹، ۲۰۰۲). کاهش توان درازمدت، کاهش طولانی پاسخ در سیناپس است و زمانی روی می‌دهد که آکسونها با فراوانی کم فعال شده باشند، مثلاً در هرثانیه یک یا چهار بار. برای مثال، بسته نگهداشتن یک چشم در طول دوره حساس زندگی حیوان باعث می‌شود که قشر بینایی پاسخدهی خود را به آن چشم کاهش دهد. این پدیده، نمونه‌ای از کاهش توان درازمدت است (هی‌نن و همکاران، ۲۰۰۳).

اگر یادگیری توان سیناپس را بالا ببرد، یعنی میزان پاسخ آن را افزایش دهد، در این صورت چنانچه بیشتر و بیشتر یاد بگیرید، چه اتفاقی روی می‌دهد؟ آیا کل مقدار فعالیت در مغز به‌طور فزاینده‌ای به رشد خود ادامه می‌دهد؟ معمولاً چنین نیست، هرچند که در موارد معدودی نورون تعداد مجراهای سدیم خود را افزایش می‌دهد تا کلاً فعالیتش (زانگ و لیندن، ۲۰۰۳) و در برخی موارد، هیپوکامپ نورونهای تازه‌ای تشکیل داده یا نورونها موجود را گسترش می‌دهد (هال، توماس، و اوریث، ۲۰۰۰؛ شورز و همکاران، ۲۰۰۱). با این حال، به عنوان یک قاعده، وقتی هر سیناپس برای بالا بردن پاسخدهی خود در معرض افزایش توان درازمدت قرار می‌گیرد، سیناپسهای مجاور پاسخدهی خود را کاهش می‌دهند و کل فعالیت را تقریباً در سطح ثابتی نگه می‌دارند (رویر و پار، ۲۰۰۳). می‌توانیم سیناپسهای مجاور را به این صورت در نظر بگیریم که برای توجه نورون رقابت می‌کنند.

مکانیزمهای زیست شیمیایی

مشخص کردن نحوه‌ای که افزایش توان درازمدت یا کاهش توان درازمدت روی می‌دهد چالش پژوهشی زیادی را به بار آورده است زیرا هر نورون سیناپسهای ریزی، گاهی به تعداد دهها هزار دارد. مجزا کردن تغییرات شیمیایی در هر سیناپس به مقدار عظیمی پژوهش خلاقانه نیاز داشته است. اغلب پژوهشها به سلولهای در حالت کِشت پرداخته‌اند، یعنی مجزا از باقی بدن حیوان، هرچند که تعدادی از تحقیقات نشان می‌دهند که فرایند یکسانی در حیوانات سالم و دست نخورده روی می‌دهد. این مکانیزمها در بین مناطق مغز

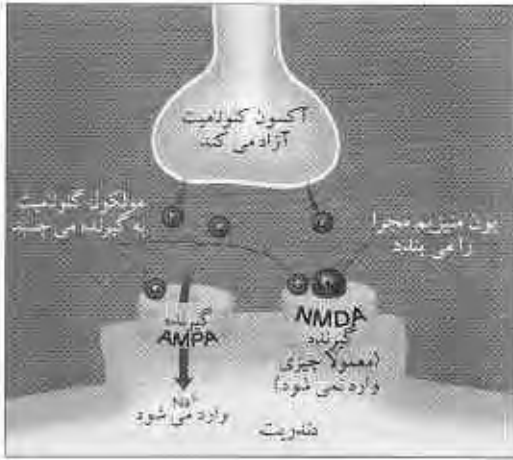
نفاوت دارند؛ ما دربارهٔ افزایش توان درازمدت در هیپوکامپ بحث خواهیم کرد، جایی که راحت‌تر می‌توان آن را نشان داد و مکانیزم‌های آن خیلی گسترده مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

سیناپسهای AMPA و NMDA

تقریباً در هر مورد شناخته شده‌ای، افزایش توان درازمدت به تغییرات در سیناپسهای گلوتامیت بستگی دارد. مغز چند نوع گیرنده برای گلوتامیت، فراوان‌ترین انتقال‌دهنده آن دارد (مادن، ۲۰۰۲). در فصلهای گذشته شاهد بودید که دانشمندان علوم اعصاب گیرنده‌های دو پامین متفاوت را به وسیله عدد، مانند D1 و D2 و گیرنده‌های GABA_A ی متفاوت را به وسیله حروف، مانند GABA_A شناسایی می‌کنند. آنها در مورد گلوتامیت، روی گیرنده‌های مختلف بعد از اینکه داروها آنها را تحریک کردند نام گذاشتند. در اینجا به دو نوع گیرنده گلوتامیت به نام AMPA و NMDA علاقمند هستیم. گیرنده AMPA به وسیله انتقال‌دهنده عصبی گلوتامیت تحریک می‌شود ولی این گیرنده می‌تواند به دارویی به نام اسید α -amino-3-hydroxy-methyl-4-isoxazolepropionic نیز پاسخ دهد (اسم خیلی قلمبه‌سلمبه‌ای است). گیرنده NMDA نیز معمولاً فقط به وسیله گلوتامیت تحریک می‌شود ولی می‌تواند به دارویی به نام N-methyl-D-aspartate نیز پاسخ دهد.

هر دو گیرنده‌های یونوتروپیک^۱ هستند؛ یعنی، وقتی تحریک می‌شوند مجرای را باز می‌کنند تا اجازه دهند یونها وارد سلول پس‌سیناپسی شوند. گیرنده AMPA مجاری سدیم را باز می‌کند و مشابه گیرنده‌های سیناپسی دیگری است که مورد بحث قرار داده‌ایم. اما گیرنده NMDA از نوعی است که قبلاً به آن نپرداخته‌ایم: پاسخ آن به انتقال‌دهنده گلوتامیت به میزان قطبی شدگی در غشا بستگی دارد. وقتی گلوتامیت به گیرنده NMDA می‌چسبد در حالی که غشا در حالت پتانسیل استراحت است، مجرای یون معمولاً به وسیله یونهای منیزوم بسته است (منیزوم، که بار مثبت دارد، جذب بار منفی درون سلولها می‌شود ولی مناسب مجرای NMDA نیست). مجرای NMDA فقط در صورتی باز می‌شود که منیزوم آن را ترک کند، و مطمئن‌ترین راه برای جدا کردن منیزوم ناقطبی کردن غشا است، یعنی کاهش دادن بار منفی که جذب آن می‌شود (شکل ۲۰-۶).

فرض کنید آکسونی بارها گلوتامیت آزاد کند. تعداد زیادی یونهای سدیم از طریق مجاری AMPA وارد می‌شوند که دندریت به نحو چشمگیری ناقطبی می‌شود، با این حال پتانسیل عمل تولید نمی‌کند. (فراموش نکنید که دندریت‌ها پتانسیل عمل تولید نمی‌کنند). این ناقطبی شدن مولکولهای منیزیم را جابجا می‌کند، و گلوتامیت را قادر می‌سازد مجرای NMDA را باز کند. در این لحظه، سدیم و کلسیم از طریق مجرای NMDA وارد می‌شوند (شکل ۲۱-۶).



شکل ۶-۲۰ گیرنده‌های AMPA و NMDA قبل از افزایش توان درازمدت گلوتمات به هر دو گیرنده می‌چسبد. در گیرنده AMPA مجرایی را باز می‌کند تا به یونهای سدیم اجازه دهد وارد شوند. در گیرنده NMDA می‌چسبد ولی معمولاً نمی‌تواند مجرا را که یونهای منیزیم آن را بسته‌اند، باز کند.

توان درازمدت
گلوتمات به هر دو گیرنده می‌چسبد. در گیرنده AMPA مجرایی را باز می‌کند تا به یونهای سدیم اجازه دهد وارد شوند. در گیرنده NMDA می‌چسبد ولی معمولاً نمی‌تواند مجرا را که یونهای منیزیم آن را بسته‌اند، باز کند.

ورود کلسیم عامل مهمی برای تغییرات بعدی است. وقتی کلسیم از طریق مجرای CaMKII^۱ را فعال می‌کند که به سیناپس منتقل می‌شود (اتماکف و همکاران، ۲۰۰۴). CaMKII برای افزایش توان درازمدت هم ضروری و هم کافی است. افزایش تولید CaMKII افزایش توان درازمدت را بالا می‌برد و جهش‌هایی (موتاسیون‌هایی) که در CaMKII اختلال ایجاد می‌کنند جلوی افزایش توان درازمدت را گرفته و مانع از یادگیری می‌شوند (فرانکلند، اوبرین، اونو، کرک وود و سیلوا، ۲۰۰۱؛ ابروین، ورنون و گی‌پس، ۲۰۰۵). پروتئین CaMKII چندین فرایند را به جریان می‌اندازد که از یک نورون به نورون دیگر تفاوت دارند:

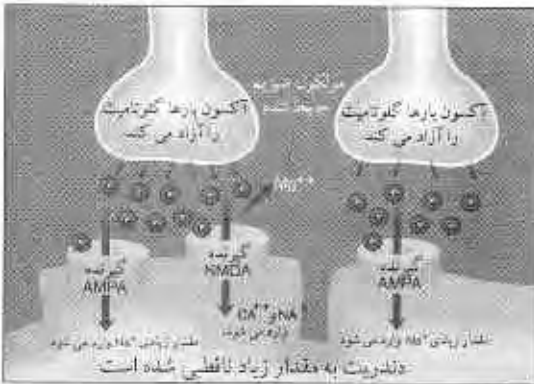
- دندریت گیرنده‌های AMPA بیشتری را تشکیل می‌دهد یا گیرنده‌های قدیمی را در وضعیت بهتری قرار می‌دهد.
- در برخی موارد، نورون گیرنده‌های NMDA بیشتری تشکیل می‌دهد.
- امکان دارد دندریت شاخه‌های بیشتری را تشکیل دهد، بنابراین با یک آکسون واحد سیناپس‌های بیشتری را برقرار کند (شکل ۶-۲۲). همان‌گونه که قبلاً اشاره کردیم، تجربه غنی به افزایش شاخه‌ای دندریت نیز منجر می‌شود.
- احتمالاً برخی از گیرنده‌های AMPA منفرد بیشتر از گذشته حساس می‌شوند.

تغییرات پیش‌سیناپسی

تغییراتی که شرح دادیم در نورون پس‌سیناپسی روی می‌دهند. در خیلی از موارد، افزایش توان درازمدت به تغییراتی در نورون پیش‌سیناپسی به جای آن یا علاوه بر آن بستگی دارد. تحریک گسترده سلول پس‌سیناپسی باعث می‌شود که انتقال‌دهندهٔ پس‌گستر^۲ را آزاد کند که به سلول پیش‌سیناپسی بر

1. (a-calcium-calmodulin-dependent protein kinase II)

2. retrograde transmitter



شکل ۶-۲۱ گیرنده‌های AMPA و NMDA در مدت افزایش توان درازمدت
اگر یک یا چند گیرنده AMPA بارها تحریک شده باشند، سدیم کافی وارد می‌شود تا غشا دندریت را به مقدار زیاد ناقطبی کند انجام این کار یونهای منیزیم را جابجا می‌کند و گلوتامیت را قادر می‌سازد گیرنده NMDA را باز کند که سدیم و کلسیم از طریق آن وارد می‌شوند.



می‌گردد تا آن را تغییر دهد. در بسیاری از موارد این انتقال‌دهنده پیش‌سیناپسی اکسید نیتریک (NO) است. در نتیجه، نورون پیش‌سیناپسی آستانه خود را برای تولید پتانسیل‌های عمل کاهش می‌دهد، آزاد شدن انتقال‌دهنده عصبی آن را افزایش می‌دهد، و انتقال‌دهنده‌اش را از مکانهای دیگری در آکسون خود آزاد می‌کند. خلاصه اینکه، افزایش توان درازمدت، افزایش فعالیت به وسیله نورون پیش‌سیناپسی و افزایش پاسخدهی توسط نورون پس‌سیناپسی را نشان می‌دهد.

شکل ۶-۲۲ یکی از روشهایی که افزایش توان درازمدت روی می‌دهد
در برخی موارد، دندریت شاخه‌های تازه‌ای را تشکیل می‌دهد که به شاخه‌های همان آکسون می‌چسبند، بنابراین تحریک کلی را افزایش می‌دهند.

سئوالهایی برای مرور



۴- قبل از افزایش توان درازمدت در حالت عادی، گلوتامیت در گیرنده‌های AMPA چه تأثیری دارد؟ تأثیر آن در گیرنده‌های NMDA چیست؟
۵- در مدت تشکیل افزایش توان درازمدت: وقتی افزایش تحریک، گلوتامیت خیلی بیشتر از معمول را در دو آکسون وارده یا بیشتر آزاد می‌کند، تأثیر گلوتامیت در گیرنده‌های AMPA چیست؟ چه تأثیری در گیرنده‌های NMDA دارد؟ چه یونهایی وارد گیرنده‌های NMDA می‌شوند؟
۶- بعد از تشکیل افزایش توان درازمدت بعد از اینکه نورون در معرض افزایش توان درازمدت قرار گرفته است، اکنون گلوتامیت در گیرنده‌های AMPA چه تأثیری دارد؟ تأثیر آن در گیرنده‌های NMDA چیست؟
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

افزایش توان درازمدت و رفتار

افزایش توان درازمدت در سیناپس تکی روی می‌دهد. تغییر دادن سیناپس گام مهمی برای یادگیری است ولی اصلاً کافی نیست. برای اینکه حتی رفتار آموخته شده ساده‌ای را توجیه کنیم، باید از تعامل بین تعداد زیادی سلول در شبکه‌ای پیچیده آگاه شویم.

بدین ترتیب، آگاهی از مکانیزم‌های افزایش توان درازمدت پژوهشگران را قادر می‌سازد تا بدانند چه چیزی می‌تواند حافظه را مختل کرده یا آن را بهبود بخشد. موش‌های دارای ژنهایی که موجب ناهنجاریهایی در گیرنده NMDA می‌شوند، به‌کندی یاد می‌گیرند؛ آنهایی که از ژنهایی برخوردارند که گیرنده‌های اضافی NMDA ایجاد می‌کنند حافظه بهتر از معمول دارند. افزایش توان درازمدت تولید پروتئین GAP-43 را در نورون پیش‌سیناپسی بالا می‌برد و موش‌هایی که این پروتئین را بیشتر تولید می‌کنند توانایی بیشتری در یادگیری و حل کردن مسایل نشان می‌دهند (راتنبرگ و همکاران، ۲۰۰۰). داروهایی که در افزایش توان درازمدت اختلال ایجاد می‌کنند مانع از یادگیری می‌شوند در حالی که داروهای تسهیل‌کننده افزایش توان درازمدت یادگیری را بهبود می‌بخشند. چند شرکت داروسازی مشغول تحقیق درباره داروهایی هستند که امکان دارد با بهتر کردن افزایش توان درازمدت، یادگیری را بهبود بخشند (فراج و همکاران، ۲۰۰۴).

داروها به روش‌های دیگری نیز حافظه را بهبود می‌بخشند. به عنوان مثال، کافئین با افزایش دادن انگیزتگی به یادگیری و حافظه کمک می‌کند. بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر داروهایی مصرف می‌کنند که با متوقف کردن آنزیمی که استیل کولین را متلاشی می‌کند به این انتقال‌دهنده عصبی کمک می‌کنند (فراج و همکاران، ۲۹۹۴). داروهای دیگری که تحت بررسی قرار دارند روی گلو تامیت یا سیناپس‌های دوپامین یا پروتئین‌هایی که گیرنده‌های سیناپسی را تغییر می‌دهند تأثیر می‌گذارند.

شاید شنیده باشید که با مصرف گیاهی به نام گینگگو بیلوبا^۱ یا چند ماده شیمیایی دیگر می‌توان حافظه را بهبود بخشید. داروها باید به وسیله وزارت غذا و دارو تأیید شوند ولی مکمل‌هایی که به‌طور طبیعی یافت می‌شوند اصلاً تحت کنترل قرار ندارند. متأسفانه «طبیعی» به معنی «امن بودن» یا «مؤثر بودن» نیست. پژوهش درباره گینگگو بیلوبا گسترده نبوده است ولی تا اینجا خبر از آن می‌دهد که این گیاه برای تعداد محدودی از افراد منافع اندکی داشته است. این گیاه عروق را گشاد می‌کند و بنابراین جریان خون به مغز را افزایش می‌دهد. وقتی که این گیاه به بیماران آلزایمر یا افراد دیگری که مشکلات حافظه دارند داده می‌شود، گاهی منافع اندک ولی قابل توجه دارد (گلد، گاهیل و ونک، ۲۰۰۲). همین‌طور، تعدادی از مکمل‌های دیگر «تقویت‌کننده حافظه» جریان خون به مغز یا سوخت و ساز را افزایش

1. Ginkgo biloba

می‌دهند. تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که این داروها در حیوانات آزمایشگاهی یا افراد مسن تا اندازه‌ای برای حافظه مفید بوده‌اند (مک دانیل، می‌یر، و اینشتین، ۲۰۰۲). در این مقطع بهتر است از قضاوت کردن خودداری کرده ولی پژوهش بیشتر را ترغیب کنیم. با این حال، اشاره به این نکته اهمیت دارد که منافع اثبات شده فقط برای افرادی بوده‌اند که مشکلات گردش خون یا اختلالات دیگری داشته‌اند نه برای افراد جوانی که مغز سالم دارند. دربارهٔ عوارض جانبی و مخاطرات این داروها اطلاعات کمی وجود دارد. اگر می‌خواهید نمرات خود را بالا ببرید، بهترین راه، مطالعه کردن جدی‌تر است نه مصرف کردن قرصها.

سخن آخر

در این قسمت مکانیزم‌هایی مانند افزایش توان درازمدت را بررسی کردیم که به نظر می‌رسد به رفتارهای پیچیده‌ای که یادگیری و حافظه می‌خوانیم نامربوط باشند. بعد از اینکه فعالیت‌های زیست شیمیایی حافظه را کامل‌تر شناختیم با این اطلاعات چه کاری می‌توانیم انجام دهیم؟ احتمالاً به افراد کمک خواهیم کرد بر تخریب حافظه غلبه کرده یا از آن پیشگیری کنند؛ می‌توانیم درمان‌های خیلی بهتری را برای بیماری آلزایمر و غیره داشته باشیم. آیا باید برای بهبود بخشیدن حافظهٔ افراد بهنجار نیز به آینده چشم بدوزیم؟ آیا دوست دارید ابرحافظه داشته باشید؟

شاید، ولی اجازه دهید محتاط باشیم. با اینکه من می‌توانم تراشه‌های حافظه را به کامپیوترم اضافه کنم تا مقدار خیلی بیشتری اطلاعات را ذخیره کنم، ولی هنوز نمی‌خواهم هر چیزی را که می‌نویسم یا هر پیام ایمیلی را که دریافت می‌کنم نگهدارم. همین‌طور، مطمئن نیستم که بخواهم مغزم هر تجربه‌ای را نگهدارد، حتی اگر گنجایش نامحدودی داشته باشد. ابرحافظه ایده‌آل صرفاً اطلاعات بیشتر را ثبت نمی‌کند؛ چنین حافظه‌ای اطلاعات مهم را ثبت نموده و باقی را دور می‌ریزد. اگر بتوانیم حافظه را از طریق داروها یا به هر طریق دیگری بهبود بخشیم، باز هم می‌خواهیم آن را به صورت گزینشی نگه داریم.

خلاصه

- ۱- سیناپس هیب در صورتی نیرومند می‌شود که وقتی نورون پس‌سیناپسی پتانسیل‌های عمل را تولید می‌کند مکرراً فعال شود.
- ۲- خوگیری بازتاب عقب کشیدن آبشش در آپلیزیا به مکانیزمی بستگی دارد که آزاد شدن انتقال‌دهنده را از نورون پیش‌سیناپسی خاص کاهش می‌دهد.
- ۳- حساس شدن بازتاب عقب کشیدن آبشش در آپلیزیا زمانی روی می‌دهد که سروتونین مجاری پتاسیم

- را در نوروپیش‌سیناپسی مسدود کند و بدین ترتیب آزاد شدن انتقال‌دهنده را از نوروپ طولانی نماید.
- ۴- افزایش توان درازمدت عبارت است از افزایش پاسخ در برخی سیناپسها به علت یک رشته محرکهای مختصر ولی شدید که به نوروپ وارد می‌شوند. افزایش توان درازمدت در چند منطقه مغز روی می‌دهد و در هیپوکامپ خیلی برجسته است.
- ۵- اگر آکسونها با سرعت خیلی آهسته‌ای فعال شوند، سیناپسهای آنها میزان پاسخدهی خود را افزایش می‌دهند - فرایندی که به کاهش توان درازمدت معروف است.
- ۶- افزایش توان در نوروپهای هیپوکامپ به این صورت روی می‌دهد: تحریک مکرر گیرنده‌های گلو تامیت AMPA غشا را ناقطبی می‌کند. ناقطبی‌شدگی یونهای منیزیم را که گیرنده‌های NMDA را مسدود کرده بودند جابجا می‌کند. از آن پس گلو تامیت می‌تواند گیرنده‌های NMDA را تحریک نموده و مجاری را برای یونهای کلسیم باز کند تا وارد نوروپ شوند.
- ۷- در تعدادی از سیناپسها، افزایش توان درازمدت با افزایش آزاد شدن انتقال‌دهنده از نوروپ پیش‌سیناپسی نیز ارتباط دارد.
- ۸- روشهایی که افزایش توان درازمدت را بهبود بخشیده یا مختل می‌کنند تأثیر مشابهی بر انواع خاص یادگیری دارند. پژوهش درباره‌ی افزایش توان درازمدت ممکن است به داروهایی منجر شود که به بهبود حافظه کمک می‌کنند.

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

- ۱- در سیناپس هب، همایند کردن فعالیت آکسون ضعیف‌تر (CS) با آکسون قوی‌تر (UCS) پتانسیل عمل را تولید می‌کند و در این جریان پاسخ سلول به آکسون CS را نیرومند می‌سازد. در کوششهای بعدی، این ناقطبی شدن بیشتر سلول پس‌سیناپسی را ایجاد می‌کند که می‌توانیم آن را به صورت پاسخ شرطی در نظر بگیریم.
- ۲- آپلیزیا از مهره داران سلولهای کمتری دارد و سلولها و اتصالات از یک آپلیزیا به دیگری تقریباً یکسان هستند. بنابراین، پژوهشگران می‌توانند از مکانیزمهای رفتار به‌طور مشروح سر در آورند.
- ۳- مسدود کردن مجاری پتاسیم پتانسیل عمل را طولانی می‌کند و بنابراین آزاد شدن انتقال‌دهنده عصبی را طولانی نموده و پاسخ بیشتری را به بار می‌آورد.
- ۴- قبل از افزایش توان درازمدت، درون‌داد گلو تامیت قویاً گیرنده‌های AMPA را تحریک کرده، بنابراین دندریت را ناقطبی می‌کند. این ناقطبی‌شدگی گلو تامیت را قادر می‌سازد گیرنده‌های NMDA را نیز

تحریک کند. هم کلسیم و هم سدیم وارد آنجا می‌شوند. ۵- بعد از ایجاد افزایش توان درازمدت، گلوتامیت گیرنده‌های AMPA را بیشتر از گذشته تحریک می‌کند، عمدتاً به خاطر افزایش تعداد گیرنده‌های AMPA. در گیرنده‌های NMDA گلوتامیت بار دیگر معمولاً نافع‌ال است.

سئوالی برای تفکر

اگر سیناپسی قبلاً یک بار افزایش توان درازمدت تشکیل داده باشد، آیا واداشتن آن به تشکیل دادن دوباره افزایش توان درازمدت آسانتر است یا مشکل‌تر؟ چرا؟



فصل هفتم

کارکردهای شناختی

چکیده فصل

بخش اول قسمت اول

جانبی شدن کارکرد

دست برتری و وراثت آن

نیمکره‌های چپ و راست

اتصالات بینایی و شنوایی به نیمکره‌ها

قطع کردن جسم پینه‌ای

شکل‌گیری جانبی شدن و دست برتری

اجتناب از مبالغه

سخن آخر: یک مغز، دو نیمکره

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سئوالی برای تفکر

بخش دوم قسمت دوم

تکامل و فیزیولوژی زبان

شکل‌های نخستین زبان غیرانسانی

چگونه انسانها زبان را تکامل بخشیدند؟

آسیب مغزی و زبان

خوانش‌پریشی

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

مفاهیم مهم

۱- نیمکره‌های چپ و راست مغز عمدتاً از طریق جسم پینه‌ای^۱ ارتباط برقرار می‌کنند. ولی بافت‌های عصبی رابط کوچکتری نیز مقداری اطلاعات را بین نیمکره‌ها رد و بدل می‌کنند. بعد از آسیب دیدن جسم پینه‌ای، هر نیمکره فقط به اطلاعات حاصل از نیمه مخالف بدن و میدان دیداری مخالف دسترسی دارد.

۲- در اغلب افراد، نیمکره چپ برای زبان و پردازش تحلیلی تخصص یافته است. نیمکره راست برای برخی تکالیف دیداری - فضایی پیچیده و پردازش ترکیبی تخصص یافته است.

۳- تخصص‌های زبان مغز انسان گسترش عظیم و ویژگی‌هایی هستند که در سایر پستانداران وجود دارند.

۴- نابهنجاریهای نیمکره چپ می‌توانند به انواع اختلال‌های خاص زبان منجر شوند.

توضیحات زیستی بنیایی، شنوایی، و حرکت نسبتاً دقیق هستند. توضیحات انگیزشها، هیجانات، و حافظه از دقت کمتری برخوردارند، عمدتاً به این علت که پژوهشگران با دقت کمتری این رفتارها را توصیف یا ارزیابی می‌کنند. ارزیابی زبان، فکر، و توجه نیز دشوار است که خیلی کمتر به صورت فیزیولوژیکی توضیح داده شده‌اند. با این حال، از زمان گزارش پل بروکا^۲ در دهه ۱۸۶۰ که گفتار به قسمت قشر پیشانی چپ بستگی دارد، آنها مباحث جدانشدنی از علوم اعصاب شده‌اند.

با اینکه پژوهش درباره زیست‌شناسی شناخت دشوار است، بسیاری از نتایج آن جالب هستند. بعد از صدمه دیدن جسم پینه‌ای که دو نیمکره را به هم وصل می‌کند، افراد طوری عمل می‌کنند انگار که دو میدان آگاهی دارند - می‌توانیم بگوییم «دو ذهن» مجزا. در صورتی که مناطق خاصی از نیمکره چپ آسیب ببیند، افراد توانایی زبان خود را از دست می‌دهند، در حالی که از جهات دیگر بدون آسیب می‌مانند. افرادی که نیمکره راست آنها آسیب دیده به سمت چپ بدن و قسمت چپ دنیای خود توجهی ندارند. بررسی این گونه افراد سرنخهایی را درباره نحوه‌ای که مغز عمل می‌کند در اختیار می‌گذارد و سؤال‌های تحریک‌کننده‌ای را پیش می‌کشد.

1. corpus callosum

2. Paul Broca

قسمت اول جانبی شدن کارکرد

در طبیعت تقارن وجود دارد. خورشید، ستاره‌ها، و سیارات تقریباً متقارن هستند. هنگامی که اتم در معرض متلاشی شدن رادیواکتیو قرار می‌گیرد، اشعه‌های یکسانی را دقیقاً در جهت‌های متضاد ساطع می‌کند. با این حال، اشاره به چند نوع تقارن در طبیعت ارزشمند است:

- در «انفجار بزرگ»^۱، دنیا مادهٔ بیشتری از ضد ماده داشت. اگر ماده و ضد ماده به طور برابر تشکیل می‌شدند، یکدیگر را خنثی می‌کردند و ستاره‌ها یا سیارات نمی‌توانستند تشکیل شوند.
- پروتئین‌ها از اسیدهای آمینه ساخته شده‌اند که تقریباً همه آنها به شکل تصویر آینه‌ای به نام D و L هستند. با اینکه هر دو نوع اسید آمینه به راحتی در آزمایشگاه شیمی تشکیل می‌شوند، حیوانات و گیاهان تقریباً به طور انحصاری از نوع L استفاده می‌کنند.
- اغلب افراد راست دست هستند و در دو نیمکرهٔ مغز کارکردهای نسبتاً متفاوتی دارند.

این قسمت فقط به نمونه آخر می‌پردازد. (متأسفم، من نمی‌توانم عدم تقارن انفجار بزرگ را توضیح دهم.) از قرار معلوم، اختصاص یافتن کارکردهای متفاوت به دو نیمکره محاسنی دارد.

دست برتری و وراثت آن

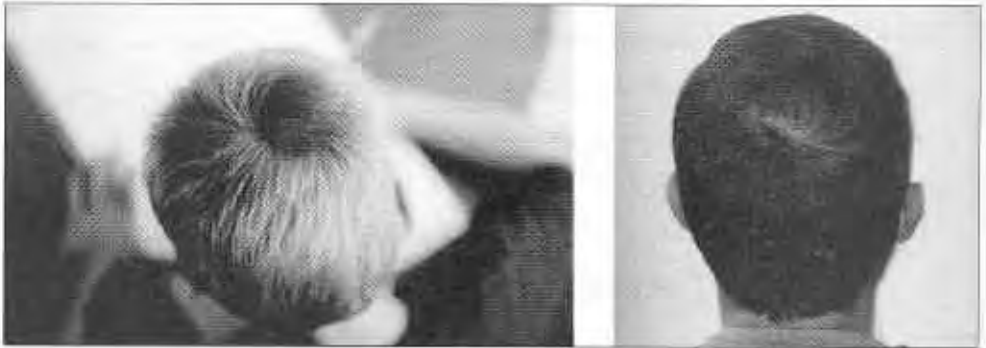
اندکی بیش از ۹۰ درصد افراد با تفاوت‌های جزئی در گروه‌های اقلیت-راست دست هستند. آنها برای نوشتن، خوردن، پرتاب کردن، خیاطی، اره کردن، بریدن، و غیره ترجیح می‌دهند از دست راست خود

استفاده کنند. از ۹ تا ۱۰ درصد باقی، برخی قویاً چپ دست هستند ولی اغلب نسبتاً دوسو توان هستند - از دست چپ برای برخی فعالیتها و از دست راست برای فعالیتهای دیگر استفاده می‌کنند. پژوهشگران راست دستها را با چپ دستها یا با «با کسانی که کاملاً راست دست نیستند» مقایسه می‌کنند. در هر دو مورد، افرادی که راست دست نیستند گروه ناهمگن را تشکیل می‌دهند.

شمپانزه‌ها و پریماتهای دیگر نیز عمدتاً راست دست هستند. آنها برای اغلب کارها تا اندازه‌ای نشان می‌دهند که دست راست را ترجیح می‌دهند ولی وقتی ژستهای ارتباطی می‌گیرند، ترجیح آنها برای استفاده از دست راست افزایش می‌یابد (هاپکینز و همکاران، ۲۰۰۵).

افراد به دلایل گوناگونی چپ دست (یا نه کاملاً راست دست) می‌شوند، که وارد شدن صدمه به نیمکره چپ مغز یا اختلال در آن به هنگام تولد یا طفولیت از آن جمله است (ارمن و پرل، ۲۰۰۴). نقش وراثت از دیرباز گیج‌کننده بوده است. والدین چپ دست اغلب فرزند راست دست دارند، و به ندرت پدر و مادر راست دست فرزند چپ دست دارند.

یک فرضیه درباره وراثت دست برتری با این مشاهده آغاز می‌شود که پیچش موی بیش از ۹۰ درصد افراد راست دست، راست گرد (در جهت عقربه ساعت) است - یعنی، نقطه‌ای که موها در جهت عقربه ساعت افشانده می‌شوند. پیچش موی افراد چپ دست و دوسو توان بین پیچش موی راست‌گرد و چپ‌گرد (خلاف عقربه ساعت) است (شکل ۱-۷). جهت پیچش مو صرف نظر از اینکه چگونه موی خود را شانه کنید، از طفولیت تا سالخوردگی باثبات است، بنابراین ظاهراً بیانگر تأثیر ژنتیک می‌باشد. امر کلار^۱ (۲۰۰۳، ۲۰۰۵) وجود ژن غالبی را فرض کرده است که راست دستی و پیچش موی راست‌گرد را ایجاد می‌کند. طبق این فرضیه، ژن نهفته، دست برتری تصادفی و جهت پیچش موی تصادفی را به وجود می‌آورد. فرض کنید که از کل ژنهای انسان برای دست برتری و پیچش مو، ۵۸ درصد از نوع «راست دست، راست گرد» و ۴۲ درصد از نوع «تصادفی» باشند. چون نوع تصادفی نهفته است، تأثیر خود را فقط در آنهایی که دوتا از این ژن را دارند برجای می‌گذارد. احتمال داشتن دوتا از این ژن 0.42×0.42 یا تقریباً ۱۸٪ است. اگر ۱۸ درصد تمام افراد دوتا از ژن تصادفی را داشته باشند، تقریباً نیمی از آنها - ۹٪ - چپ دست و تقریباً نیمی پیچش موی چپ گرد (خلاف عقربه ساعت) خواهند داشت. این فرضیه می‌تواند این واقعیت را که پدر و مادر چپ دست می‌توانند فرزندان راست دست داشته باشند، معنی دار کند. این امر همچنین این واقعیت را توجیه می‌کند که گاهی دوقلوهای یک تخمکی ناهماهنگ هستند - یکی راست دست و دیگری چپ دست.



شکل ۷-۱ پیچش مو

اغلب افراد راست دست پیچش موی راست‌گرد دارند (الف). افراد چپ دست به نسبت ۵۰-۵۰ بین پیچش موی راست‌گرد و چپ‌گرد تقسیم شده‌اند (ب)

سئوالهایی برای مرور



۱- فرض کنید که از یک جفت دوقلوی یک تخمکی یکی راست دست و دیگری چپ دست باشد. طبق فرضیه کلار، وقتی این دوقلوها صاحب فرزند شوند، آیا باید انتظار داشته باشیم آنکه چپ دست است به احتمال بیشتری فرزندان چپ دست داشته باشد یا اینکه هر دوی آنها باید به احتمال برابری فرزندان چپ دست داشته باشند؟

۲- فرضیه کلار این واقعیت را که برخی افراد راست دست پیچش موی چپ‌گرد دارند چگونه توجیه می‌کند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

نیمکره‌های چپ و راست

نیمکره چپ قشر مخ عمدتاً به گیرنده‌های پوست و عضلات سمت راست بدن متصل است، به جز عضلات بالاتنه و عضلات صورت که به وسیله هر دو نیمکره کنترل می‌شوند. نیمکره چپ فقط نیمه راست دنیا را می‌بیند. نیمکره راست عمدتاً به گیرنده‌های حسی و عضلات نیمه چپ بدن متصل است. این نیمکره فقط نیمه چپ دنیا را می‌بیند. هر نیمکره اطلاعات شنیداری را از هر دو گوش می‌گیرد ولی اطلاعات ناشی از گوش جانب مخالف را اندکی قوی‌تر دریافت می‌کند. چشایی و بویایی از این حالت درون‌داد متقاطع مستثنی هستند. هر نیمکره اطلاعات چشایی را از زبان سمت خودش (آگلیوتی، تاسبناری، کوربالبس، و برلوجی، ۲۰۰۰؛ بریتچارد، ماکالوسو، و اسلینگر، ۱۹۹۹) و اطلاعات بویایی را از

سوراخ بینی سمت خودش می‌گیرد (هرز، مک‌کال، و کاهیل، ۱۹۹۹؛ هوم وود و استیونسون، ۲۰۰۱). هیچ‌کس نمی‌داند که چرا تمام مهره‌داران طوری تکامل یافته‌اند که هر نیمکره سمت مخالف بدن را کنترل می‌کند. البته حدسهایی زده شده است: شواهد متعددی حکایت از آن دارند که وقتی نیاکان مهره‌داران از نیاکان حشرات و مهره‌داران دیگر فاصله گرفتند، بدن مهره‌دارکهن در مقایسه با بدن حشره در محور پشتی - پیشین (خلفی - قدامی) وارونه شد. ساده‌ترین گواه این است که قلب حشرات در بالا، بعد سیستم گوارش، و زنجیره دسته‌های نورون (قرینه آنها برای نخاع شوکی ما) در پایین قرار دارند. مهره‌داران از ترتیب مخالف برخوردارند. پژوهشگرانی که این آناتومی را به صورت دقیق‌تر مقایسه کرده‌اند، به شواهد دقیق‌تری دست یافته‌اند که نشان می‌دهند بدن ما نسبت به حشرات وارونه است. نمی‌دانیم که چرا این اتفاق روی داده است.

نیمکره‌های چپ و راست اطلاعات را از طریق یک رشته آکسون به نام **جسم پینه‌ای**^۱ (شکل ۷-۲) و بافت رابط قدامی^۲، بافت رابط هیپوکامپ^۳ و دو بافت رابط کوچک دیگر مبادله می‌کنند. اطلاعاتی که ابتدا وارد یک نیمکره می‌شوند با تأخیری کوتاه به نیمکره مقابل انتقال می‌یابند.

این دو نیمکره صرفاً تصاویر آینه‌ای از یکدیگر نیستند. در اغلب انسانها، نیمکره چپ برای زبان تخصص یافته است؛ بعداً خواهیم دید که خلاصه کردن کارکردهای نیمکره راست دشوارتر است. این تقسیم‌بندی کار بین دو نیمکره به **جانمایی شدن**^۴ معروف است. اگر جسم پینه‌ای نداشتید، نیمکره چپ شما فقط می‌توانست به اطلاعات حاصل از سمت راست بدن شما و نیمکره راست شما فقط می‌توانست به اطلاعات ناشی از سمت چپ واکنش نشان دهد. اما به خاطر جسم پینه‌ای، هر نیمکره اطلاعات را از هر دو طرف بدن دریافت می‌کند. فقط بعد از صدمه دیدن جسم پینه‌ای (یا صدمه دیدن یک نیمکره)، شواهد جانبی شدن را به وضوح می‌بینیم.



شکل ۷-۲ دو تصویر از جسم پینه‌ای
جسم پینه‌ای مجموعه بزرگی از آکسونهاست که اطلاعات را بین دو نیمکره منتقل می‌کند

1. corpus callosum

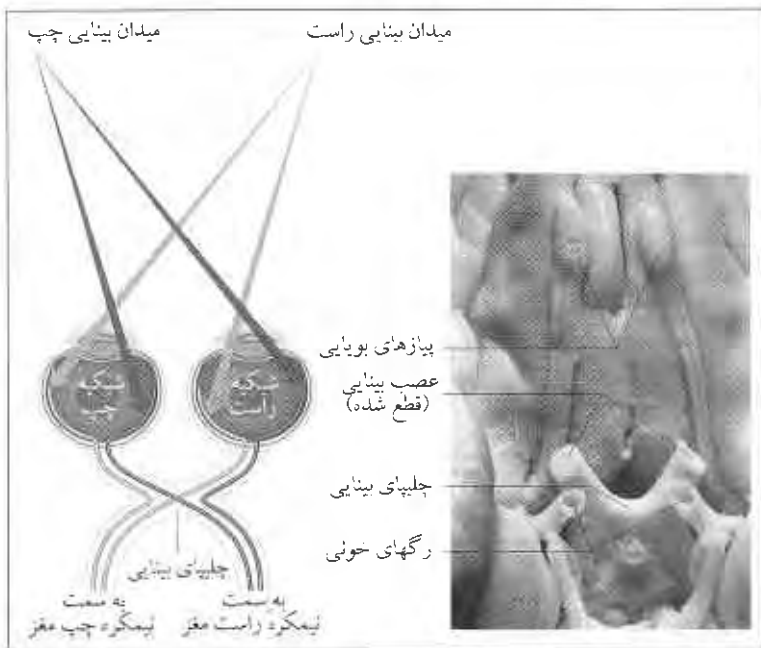
2. anterior commissure

3. hippocampal commissure

4. lateralization

اتصالات بینایی و شنوایی به نیمکره‌ها

قبل از اینکه به طور مشروح دربارهٔ جانبی شدن بحث کنیم باید ببینیم چشمها چگونه به مغز متصل می‌شوند. نیمکره‌ها طوری به چشمها متصل شده‌اند که هر نیمکره اطلاعات وارده را از نیمهٔ مخالف دنیای بینایی دریافت می‌کند؛ یعنی، نیمکرهٔ چپ سمت راست دنیا و نیمکرهٔ راست سمت چپ آن را می‌بیند. در خرگوشها و گونه‌های دیگری که چشمها در دو طرف سر قرار دارند، اتصالات چشمها به مغز را راحت‌تر می‌توان شرح داد: چشم چپ به نیمکرهٔ راست و چشم راست به نیمکرهٔ چپ متصل است. **چشمان انسان به این صورت به مغز متصل نیستند.** هر دو چشم شما رو به جلو قرار دارند. شما با چشم راست و چپ خود سمت چپ دنیا را به خوبی می‌بینید.



شکل ۷-۳ اتصالات چشمها به مغز انسان

(الف) مسیر اطلاعات دیداری به دو نیمکرهٔ مغز. توجه کنید که نیمکرهٔ چپ به نیمهٔ چپ هر شبکه متصل است و بنابراین اطلاعات دیداری را از نیمهٔ راست دنیا دریافت می‌کند؛ برعکس آن در مورد نیمکرهٔ راست صدق می‌کند (ب) نمای درشت پیازهای بویایی و چلیپای بینایی در چلیپای بینایی، آکسونهای نیمهٔ راست شبکهٔ چپ به نیمکرهٔ راست و آکسونهای نیمهٔ چپ شبکهٔ راست به نیمکرهٔ چپ می‌روند.

شکل ۷-۳ اتصالات چشمها را به مغز در انسان نشان می‌دهد. نور ناشی از نیمهٔ راست میدان بینایی - هر چیزی که در هر لحظه قابل دیدن است - به نیمهٔ چپ هر دو شبکه و نور ناشی از میدان بینایی چپ

به نیمه راست هر دو شبکیه تابیده می‌شود. نیمه چپ هر شبکیه به نیمکرهٔ چپ متصل است که بنابراین میدان بینایی راست را می‌بیند. همین‌طور، نیمهٔ راست هر شبکیه به نیمکرهٔ راست متصل است که میدان بینایی چپ را می‌بیند. نوار افقی کوچکی در مرکز هر شبکیه، که تقریباً ۵ درجه از قوس دیداری را می‌پوشاند، به هر دو نیمکره متصل است. توجه کنید که در شکل ۳-۷ چگونه نیمی از آکسونهای ناشی از هر چشم به سمت مخالف مغز در چلیپای بینایی^۱ می‌روند.

میدان بینایی راست ← نیمهٔ چپ هر شبکیه ← نیمکرهٔ چپ
میدان بینایی چپ ← نیمهٔ راست هر شبکیه ← نیمکرهٔ راست

سیستم شنوایی به صورت متفاوتی سازمان یافته است. هر گوش اطلاعات را به هر دو طرف مغز می‌فرستد زیرا هر قسمت مغز که به تعیین جای صداها کمک می‌کند باید اطلاعات وارده را از هر دو گوش بگیرد. با این حال، وقتی دو گوش اطلاعات متفاوتی را دریافت می‌کنند، هر نیمکره به گوش سمت مخالف بیشتر توجه می‌کند (هاگدال، ۱۹۹۶).

سئوالهایی برای مرور



- ۳- در خرگوشها، نیمکرهٔ چپ مغز به چشم راست متصل است در انسانها، نیمکرهٔ چپ به نیمه چپ هر شبکیه متصل است. دلیل این تفاوت در این گونه‌ها را توضیح دهید.
- ۴- در انسانها، نور ناشی از میدان بینایی راست به نیمهٔ هر شبکیه تابیده می‌شود که آکسونهای خود را به نیمکرهٔ مغز می‌فرستد
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

قطع کردن جسم پینه‌ای

وارد شدن صدمه به جسم پینه‌ای به دو نیمکره اجازه نمی‌دهد اطلاعات را مبادله کنند. گاهی جراحان به عنوان درمانی برای صرع شدید، جسم پینه‌ای را قطع می‌کنند. صرع نوعی بیماری است که با دوره‌های مکرر فعالیت عصبی هماهنگ، عمدتاً به علت کاهش آزاد شدن انتقال‌دهنده عصبی بازداستی GABA مشخص می‌شود (دیورینگ، ریدر، و اسپنسر، ۱۹۹۵). صرع می‌تواند از جهش (موتاسیون) زنی که گیرنده GABA را کنترل می‌کند، از آسیب یا عفونت در مغز، تومورهای مغزی، یا قرار گرفتن در معرض

1. optic chiasma

مواد سمی ناشی شود. معمولاً علت نامعلوم است. تقریباً ۱ تا ۲ درصد افراد صرع دارند. نشانه‌ها بسته به مکان و نوع نابهنجاری مغزی تفاوت دارند.

داروهای ضدصرع جریان سدیم به غشا را متوقف می‌کنند یا تأثیرات GABA را افزایش می‌دهند. بیش از ۹۰ درصد بیماران مصروع به قدر کافی خوب جواب می‌دهند که زندگی عادی خود را سپری کنند. با این حال، اگر کسی به رغم مصرف دارو باز هم تشنجات مکرر داشته باشد، پزشکان کانون یا نقطه‌ای از مغز را که تشنجات از آنجا آغاز می‌شوند از طریق جراحی برمی‌دارند. محل این کانون از فردی به فرد دیگر تفاوت دارد.

اگر کسی چندین کانون داشته باشد، برداشتن کانون گزینه مطلوبی نیست. بنابراین، جراحان این گزینه را در نظر می‌گیرند که جسم پینه‌ای را قطع کنند تا به این طریق از انتقال تشنجات صرعی از یک نیمکره به نیمکره دیگر جلوگیری کنند. یکی از محاسن این روش این است که تشنجات صرعی فقط بر نیمی از بدن تأثیر می‌گذارند. (فعالیت نابهنجار نمی‌تواند از جسم پینه‌ای رد شود، بنابراین درون یک نیمکره می‌ماند). نتیجه شگفت‌آور این است که تشنجات نادر می‌شوند. از قرار معلوم، فعالیت صرعی بین نیمکره‌ها پس و پیش می‌شود و تشنجات را طولانی می‌کند. اگر این فعالیت نتواند در جسم پینه‌ای پس و پیش شود، امکان دارد تشنج اصلاً به وجود نیاید.

قطع کردن جسم پینه‌ای چه تأثیری بر سایر جنبه‌های رفتار دارد؟ افرادی که تحت عمل جراحی جسم پینه‌ای قرار گرفته‌اند، افراد دوپاره مخ^۱ نامیده می‌شوند، نیروی عقلانی و انگیزش خود را حفظ می‌کنند، و باز هم بدون مشکل راه می‌روند. آنها همچنین در تکالیف آشنا مانند بستن بند کفش از هر دو دست خود استفاده می‌کنند. با این حال، اگر از آنها خواسته شود وانمود کنند که توپ گلفی را پرتاب می‌کنند، سوزنی را نخ می‌کنند، یا قلاب ماهی‌گیری را به نخ وصل می‌کنند، در این تکالیف ناآشنا که برای آنها به صورت خودکار در تیامده‌اند دچار مشکل می‌شوند (فرانز، والدی، و اسمیت، ۲۰۰۰).

بیماران دوپاره مخ می‌توانند از دو دست خود به‌طور مستقل به صورتی استفاده کنند که سایر افراد نمی‌توانند. برای مثال، سعی کنید با دست چپ خود لای را ترسیم کنید در حالی که به‌طور همزمان با دست راست خود D را ترسیم می‌کنید. این تکلیف برای اغلب افراد دشوار است ولی افراد دوپاره مخ به راحتی آن را انجام می‌دهند. یا اینکه سعی کنید با هر دو دست به‌طور همزمان دایره‌هایی را بکشید ولی یکی از آنها قدری سریعتر از دیگری کشیده شود.

این تکلیف برای اغلب افراد دشوار است ولی افراد دوپاره مخ دایره‌هایی را به‌طور همزمان با سرعت‌های مختلف ترسیم می‌کنند.

اتفاقاً، مشکل حرکت دادن دست چپ به یک صورت و دست راست به صورت دیگر، مشکل

شناختی را بیشتر از محدودیت حرکتی نشان می‌دهد. کشیدن U با یک دست و کشیدن C با دست دیگر مشکل است، ولی اگر هر دوی آنها را به دقت ترسیم کنید و بعد سعی کنید U را با یک دست و C را با دست دیگر دوباره بکشید، آن را راحت‌تر خواهید یافت.

از قرار معلوم، برنامه‌ریزی کردن برای دو عمل در یک زمان دشوار است مگر اینکه هدفهای روشنی برای حرکات خود داشته باشید. افراد دوباره مخ در برنامه‌ریزی دو عمل در یک زمان مشکل ندارند. پژوهش انجام شده توسط راجر اسپری^۱ و شاگردان وی، تأثیرات رفتاری ظریفی را هنگامی که محرکها به یک طرف بدن محدود می‌شوند معلوم کرده است. در یک آزمایش نمونه، بیمار دوباره مخ مستقیماً به کلمات یا تصاویری خیره می‌شد که آزمایشگر آنها را به نمایش می‌گذاشت (شکل ۴-۷)، اطلاعاتی که وارد یک نیمکره می‌شدند به خاطر وارد شدن آسیب به جسم پینه‌ای نمی‌توانستند به نیمکره دیگر انتقال یابند. این اطلاعات به مدت کافی روی صفحه می‌ماندند تا قابل رؤیت شوند نه اینکه به مدتی که شخص چشمان خود را حرکت دهد. این فرد بعداً می‌توانست با دست چپ به آنچه که نیمکره راست دیده بود و با دست راست به آنچه که نیمکره چپ دیده بود اشاره کند. به نظر می‌رسید که انگار هر سمت فقط نیمی از پاسخها را داشت. دو نیمه مغز اطلاعات متفاوتی داشتند و نمی‌توانستند با هم ارتباط برقرار کنند.

نیمکره چپ در بیش از ۹۵ درصد افراد راست دست و تقریباً ۸۰ درصد افراد چپ دست در تولید گفتار تسلط دارد. این نیمکره در اغلب افراد بهتر از نیمکره راست زبان را درک می‌کند، با این حال، نیمکره راست تا اندازه‌ای گفتار را درک می‌کند. نیمکره‌های راست و چپ به اصوات غیرزبانی به‌طور برابر پاسخ می‌دهند ولی قسمت‌هایی از قشر گیجگاهی چپ به‌طور گزینشی به زبان پاسخ می‌دهند (گیراد و پرایس، ۲۰۰۱). برای مثال، یک جمله با ترتیب به‌هم‌ریخته، بیشتر از کلمات آن نیمکره چپ را فعال می‌کند. چوپانها در یکی از جزایر قناری نوع ساده‌شده‌ای از زبان اسپانیایی را ابداع کرده‌اند که آن را با سوت ادا می‌کنند، و برای ارتباط برقرار کردن در فواصل طولانی، فقط از چهار حرف بی‌صدا و دو حرف صدادار استفاده می‌کنند. وقتی که آنها به این صداها گوش می‌دهند، منطقه زبان در قشر گیجگاهی چپ آنها قویاً پاسخ می‌دهد؛ کسانی که این زبان را نمی‌فهمند، بدون اینکه منطقه زبان فعال شود، به آن به صورت موسیقی واکنش نشان می‌دهند (کاربریزاز، لویز، ریورو، و کورینا، ۲۰۰۵).

فرد دوباره مخ می‌تواند بعد از دیدن یک شیء به مدت کوتاه در میدان بینایی راست، که آن را با نیمکره چپ می‌بیند، نام ببرد. اما همین فرد وقتی چیزی را در میدان بینایی چپ می‌بیند (نیمکره راست) معمولاً نمی‌تواند آن را بنامد یا توصیف کند. منظورم از «معمولاً» این است که آن گونه که شکل ۵-۷ نشان می‌دهد، مقدار کمی اطلاعات از طریق چند بافت رابط کوچکتر بین دو نیمکره جابجا می‌شوند، و



شکل ۷-۴ تأثیرات وارد شدن صدمه به جسم پنبه‌ای

(الف) وقتی کلمه hatband روی صفحه ظاهر می‌شود، (ب) خانمی که دوباره‌مخ است فقط می‌تواند آنچه را که نیمکرهٔ چپ او می‌بیند گزارش دهد: «band» (ج) اما او با دست چپ خود می‌تواند به کلاه اشاره کند، یعنی همان چیزی که نیمکرهٔ راست او می‌بیند (hat band به معنی نوار کلاه است).

برخی از بیماران دوباره‌مخ برای توصیف برخی اشیاء اطلاعات کافی دریافت می‌کنند. با این حال، بیماری که نمی‌تواند چیزی را بنامد، حتی زمانی که می‌گوید «نمی‌دانم آن چیست» قادر است با دست چپ به درستی به آن اشاره کند.

آیا کنترل گفتار توسط فقط یک نیمکره، امتیازی دارد؟ احتمالاً، خیلی از افرادی که کنترل دو جانبی بر گفتار دارند به لکنٔ زبان مبتلا هستند، اما همه افرادی که لکنٔ زبان دارند از کنترل دو جانبی بر گفتار برخوردار نیستند. شاید داشتن دو مرکز گویایی پیامهای رقابت‌کننده‌ای را برای عضلات گویایی تولید می‌کنند.

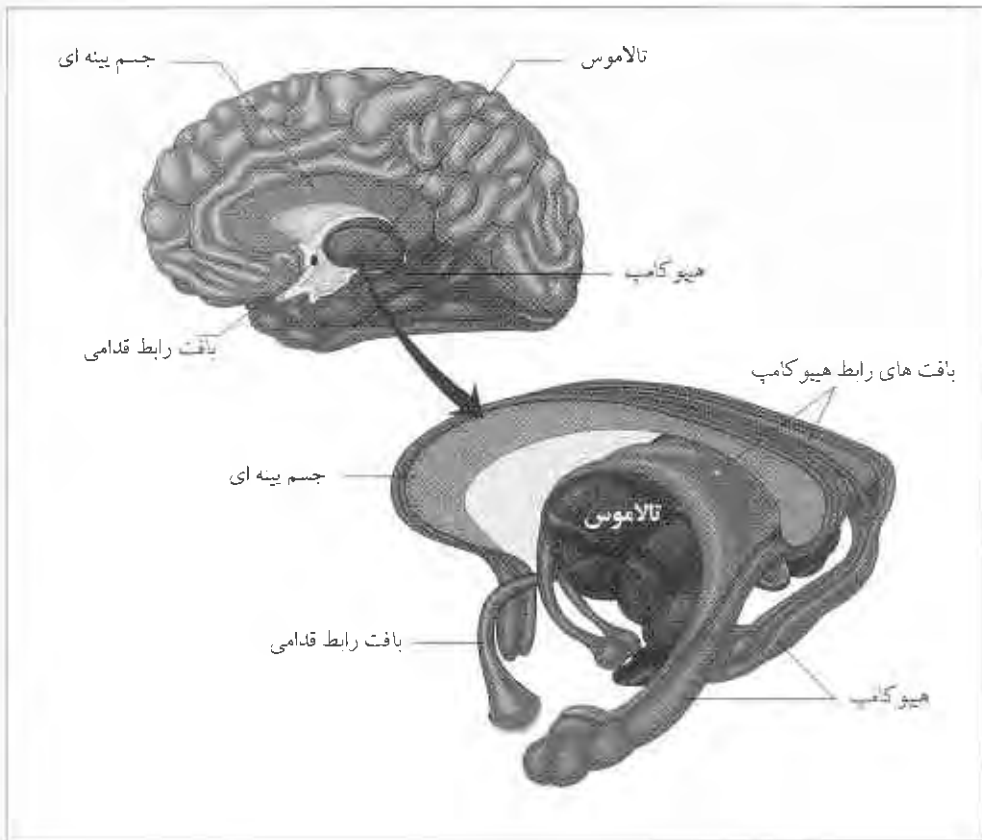
سئوالهایی برای مرور



۱۵. آیا فردی که دوباره‌مخ است می‌تواند بعد از احساس کردن یک شیء با دست چپ آن را نام ببرد؟ با دست راست چگونه؟ توضیح دهید.
 ۱۶. بعد از اینکه فرد دوباره‌مخ چیزی را در میدان بینایی چپ می‌بیند چگونه می‌تواند آن را توصیف کند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

نیمکره‌های از هم جدا شده: رقابت و همکاری

هر نیمکرهٔ مغز فرد دوباره‌مخ اطلاعات را مستقل از دیگری پردازش می‌کند. در هفته‌های اول بعد از جراحی، نیمکره‌ها مانند افراد مجزایی در بدن مشترکی عمل می‌کنند. یک فرد دوباره‌مخ، بارها با یک دست اقلامی را از قفسه خواربار فروشی بر می‌داشت و با دست دیگر آنها را بر می‌گرداند.



شکل ۷-۵ بافت رابط قدامی و بافت های رابط هیپوکامپ

این بافت‌ها امکان تبادل اطلاعات بین دو نیمکره را فراهم می‌کنند، همان‌گونه که جسم پینه‌ای بزرگتر چنین می‌کند.

این‌گونه مشکلات بلافاصله بعد از جراحی بیشتر از مدت‌ها بعد رایج هستند. جسم پینه‌ای التیام نمی‌یابد ولی مغز یاد می‌گیرد از اتصالات کوچکتر بین نیمکره‌های چپ و راست استفاده کند (مایرز و اسپری، ۱۹۸۵). نیمکره چپ به گونه‌ای از دخالت نیمکره راست جلوگیری می‌کند و در برخی موقعیتها کنترل را در دست می‌گیرد. با این حال، حتی بعد از آن، اگر به قدر کافی دقت کنیم، نیمکره‌ها «اختلاف عقیده» نشان می‌دهند. در یک تحقیق، پژوهشگران از کامپیوترهایی برای ترسیم عکسهایی استفاده کردند که تا اندازه‌ای به فرد دویاره مخ و تا اندازه‌ای به فرد آشنای دیگری شباهت داشتند. بعد آنها از این فرد دویاره مخ خواستند هر یک از عکسها را بعد از دیدن کوتاه آن در میدان بینایی راست و میدان بینایی چپ شناسایی کنند. هنگامی که او این عکس را در میدان بینایی راست می‌دید (نیمکره چپ)، به احتمال بیشتری می‌گفت که خودش است. وقتی آن را در میدان بینایی چپ می‌دید (نیمکره راست)، معمولاً

تصور می‌کرد که این فرد دیگری است (تورک و همکاران، ۲۰۰۲).

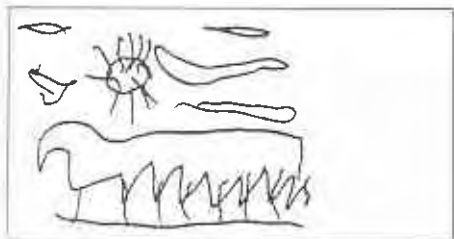
نیمکره‌ها در موقعیت‌های دیگری یاد می‌گیرند همکاری کنند. فرد دوباره مخی که با دستگاه نشان داده شده در شکل ۴-۷ آزمایش شد، برای پاسخ دادن به سؤال آری - نه درباره آنچه که در میدان بینایی چپ می‌دید از راهبرد جالبی استفاده کرد. فرض کنید آزمایشگری تصویری را در میدان بینایی چپ نمایش دهد و بپرسد، «آیا این سبز بود؟». نیمکره چپ (گویایی) حدس می‌زند که: «بله». این حدس ممکن است درست باشد. اگر درست نباشد، نیمکره راست که پاسخ درست را می‌داند، چهره را اخم‌آلود می‌کند. (هر دو نیمکره عضلات صورت را در هر دو طرف صورت کنترل می‌کنند). نیمکره چپ که این اخم را احساس می‌کند، می‌گوید: «اوه، متأسفم، منظورم "نه" بود».

در آزمایش دیگری، بیمار دوباره مخی دو کلمه را که یکدفعه، هر کدام در یک طرف ظاهر می‌شد، مشاهده کرد. بعداً از او خواستند تصویری از آنچه خوانده بود بکشد. هر نیمکره کلمه کاملی را دیده بود، ولی این دو کلمه می‌توانستند برای ساختن کلمه متفاوتی ترکیب شوند. برای مثال:

| | |
|-----------------|-------------------|
| میدان بینایی چپ | میدان بینایی راست |
| (نیمکره راست) | (نیمکره چپ) |
| داغ | سگ |
| عسل | ماه |
| آسمان | لیسه |
| باران | پارون |

او آنچه را که در میدان بینایی راست (نیمکره چپ) دیده بود تقریباً همیشه با دست راست می‌کشید، مانند سگ یا ماه. اما او با دست چپ گاهی ترکیبی از این دو کلمه را می‌کشید. برای مثال، او بعد از دیدن کلمات داغ و سگ، سگی را که بیش از حد داغ شده بود کشید نه سوسیس آلمانی (هات داگ) لای نان، و بعد از دیدن آسمان و لیس، آسمان و لیس کشید (شکل ۶-۷). نیمکره راست که عمدتاً دست چپ را کنترل می‌کند، چیزی را که در میدان بینایی چپ دیده بود کشید (داغ یا آسمان). معمولاً نیمکره چپ دست راست را کنترل نمی‌کند ولی از طریق مکانیزمهای دو جانبی گذرگاه نخاعی شکمی - میانی^۱ می‌تواند دست چپ را ناشیانه حرکت دهد و از قرار معلوم قادر است آنچه را که در میدان بینایی راست می‌بیند اضافه کند (سگ یا لیس). با این حال، هیچ یک از دو نیمکره نتوانست این کلمات را به صورت یک مفهوم ترکیب کند (کینکستون و گازانیگا، ۱۹۹۵).

1. ventromedial spinal pathway



شکل ۷-۶ نقاشی با دست چپ توسط یک بیمار دوپاره‌مخ
او کلمهٔ آسمان را در میدان بینایی چپ و لیسه را در میدان بینایی راست دید. نیمکرهٔ چپ او دست چپ را به قدر کافی کنترل می‌کرد که بتواند لیسه (scraper) بکشد، و نیمکرهٔ راست او به قدر کافی آن را کنترل می‌کرد که آسمان (sky) را بکشد. هیچ یک از دو نیمکره نتوانست این دو کلمه را باهم ترکیب کند تا مفهوم آسمان خراش (skyscraper) نمایان شود.

نیمکرهٔ راست

فرض کنید نوارهای ویدیویی افرادی را می‌بینید که دربارهٔ خودشان حرف می‌زنند. هر نفر دوبار صحبت می‌کند، یک بار واقعیت را می‌گوید و بار دیگر چیزی جز دروغ نمی‌گوید. آیا می‌توانید حدس بزنید که کدام یک واقعیت بوده است؟ نمره میانگین دانشجویان دورهٔ لسانس MIT، ۴۷ درصد درست بود، یعنی قدری بدتر از ۵۰ درصد که باید به‌طور تصادفی حدس می‌زدند. اغلب گروه‌های دیگر به‌طور برابری بد عمل کردند، به جز یک گروه از افراد که ۶۰ درصد پاسخ درست دادند. باز هم نمره زیادی نیست ولی حداقل بهتر از تصادفی است.

(اتکاف، اکمن، مگی، و فرانک، ۲۰۰۰). فکر می‌کنید آنها چه کسانی بودند؟ آنها کسانی بودند که نیمکرهٔ چپ‌شان صدمه دیده بود! آنها نمی‌توانستند این گفتگو را خیلی خوب درک کنند، ولی در پی بردن به ژست‌ها و جلوه‌های صورت خُبره بودند. همان‌گونه که در فصل ۵ اشاره شد، نیمکرهٔ راست بهتر از نیمکرهٔ چپ به هیجانهای موجود در ژست‌ها و لحن صدای افراد، مانند خوشحالی یا غم، پی می‌برد (آدلفز، داماسیو و ترانل، ۲۰۰۲). اگر نیمکرهٔ چپ صدمه ببیند (و بنابراین از درک کردن با نیمکرهٔ راست ممانعت شود)، نیمکرهٔ راست آزاد است تا قضاوت‌های معتبر بکند (باک و دافی، ۱۹۸۰). در مقابل، افرادی که قسمت‌هایی از نیمکرهٔ راست آنها صدمه دیده یا لحنی یکنواخت صحبت می‌کنند، جلوه‌های هیجانی دیگران را درک نمی‌کنند، و معمولاً نمی‌توانند شوخی یا گوشه و کنایه را درک کنند (بیمن و چیارلو، ۱۹۹۸).

نیمکرهٔ راست در تشخیص هیجانها در دیگران، هم هیجانهای خوشایند و هم ناخوشایند تسلط دارد (ناروموتو، اوکادا، ساداتو، فوکوی، و یونکورا، ۲۰۰۱). در فرد دوپاره‌مخ، نیمکرهٔ راست بهتر از نیمکرهٔ چپ تشخیص می‌دهد که آیا دو عکس هیجانهای یکسان یا متفاوتی را نشان می‌دهند. علاوه بر این، طبق تحقیقات جر لوی^۱ و همکاران وی در مورد افرادی که مغز آنها سالم و دست نخورده است، وقتی که نیمکره‌های راست و چپ هیجان‌ات متفاوتی را در چهره کسی تشخیص می‌دهند، پاسخ نیمکرهٔ راست حاکم است. برای مثال، چهره‌های موجود در شکل ۷-۷ را امتحان کنید. هریک از این عکسها نیمی



شکل ۷-۷. نیمی از چهره خندان با نیمی از چهره خنثی ترکیب شده است

کدام چهره به نظر شما شادتر می‌رسد - چهره‌ای که لبخند آن در سمت چپ شماست (الف) یا چهره‌ای که لبخند آن در سمت راست شماست؟ (ب) پاسخ شما نشان می‌دهد که کدام نیمکره مغز شما در تعبیر کردن جلوه‌های هیجانی مسلط است.

در ضمن به نظر می‌رسد که نیمکره راست از نیمکره چپ در درک کردن روابط فضایی خیره‌تر است. برای مثال، زن جوانی که به نیمکره راست خلفی او صدمه وارد شده بود در پیدا کردن مسیر خود حتی در مکانهای آشنا مشکل داشت. او برای رسیدن به مقصد به جهت‌هایی با جزئیات دیداری خاص نیاز داشت، مانند «وقتی ساختمانی را دیدی که مجسمه‌ای در جلوی آن است به نبش آن برو. بعد به سمت چپ بپیچ و به سمت نبشی که میله پرچم دارد بپیچ و به سمت راست گردش کن...» هریک از این جهت‌ها باید ویژگی غیرقابل اشتباهی را در بر می‌داشت؛ اگر دستورالعمل این بود که «به ساختمان ایالتی شهر برو - همان ساختمانی که یک برج دارد» امکان داشت که او به سمت ساختمان متفاوتی برود که تصادفاً برج داشت.

چگونه می‌توانیم تفاوتی را که بین وظایف دو نیمکره وجود دارد بهتر توصیف کنیم؟ به عقیده رابرت اورنشتاین^۱ (۱۹۹۷) نیمکره چپ بیشتر روی جزئیات و نیمکره راست بیشتر روی حالت‌های کلی تمرکز دارد. برای مثال، در یک تحقیق، افرادی که مغز سالم و دست نخورده داشتند محرک‌های دیداری مانند محرکی که در شکل ۷-۸ مشاهده می‌شود را آزمایش کردند که به موجب آن تکرار حرف کوچکی حرف بزرگ متفاوتی را تشکیل می‌داد. وقتی از آنها خواسته شد که حروف کوچک را نام ببرند (که در این مورد حرف B است)، فعالیت در نیمکره چپ بیشتر شد، اما وقتی از آنها خواسته شد که حرف بزرگ کلی (H) را نام ببرند، فعالیت در نیمکره راست بیشتر بود (فینک و همکاران، ۱۹۹۶).

B B
 B B
 B B
 B B
 B B B B B B
 B B
 B B
 B B
 B B

شکل ۷-۸ محرکی برای آزمایش کردن ادراک تحلیلی و کلی

وقتی به افراد گفته شد که حرف ترکیبی بزرگ را نام ببرند، در نیمکره راست فعالیت بیشتری داشتند. وقتی به آنها گفته شد که حروف تشکیل‌دهنده کوچک را نام ببرند، در نیمکره چپ فعالیت بیشتری داشتند.

تخصص‌های نیمکره‌ای در مغزهای دست‌نخورده

تفاوت‌های بین دو نیمکره را می‌توان در افراد بدون صدمه مغزی نیز نشان داد، هرچند که تأثیرات آن اندک هستند. شما می‌توانید خودتان این را امتحان کنید: با دست راست خود هر چند بار که بتوانید در مدت زمان کوتاهی ضربه بزنید. استراحت کنید و با دست چپ خود تکرار کنید. بعد با هر دست در حالی که صحبت می‌کنید تکرار کنید. صحبت کردن در اغلب افراد راست دست و بسیاری از افراد چپ دست میزان ضربه زدن با دست راست را بیشتر از ضربه زدن با دست چپ کاهش می‌دهد. از قرار معلوم، انجام دادن دو کار باهم هنگامی که هر دو فعالیت به نیمکره واحدی بستگی دارند، مشکل‌تر است.

سئوالهایی برای مرور



۷-۱ کدام نیمکره برای هریک از فعالیت‌های زیر در اغلب افراد مسلط است: گفتار، نوسان هیجانی گفتار، تعبیر کردن جلوه‌های هیجانی دیگران، روابط فضایی، درک کردن الگوهای کلی؟
 پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

شکل‌گیری جانبی شدن و دست برتری

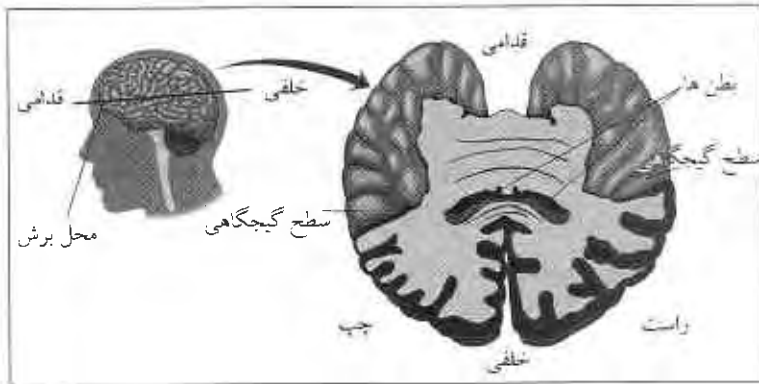
چون زبان اغلب افراد عمدتاً به نیمکره چپ وابسته است، طبیعی است اگر بررسی کنیم که آیا نیمکره‌ها از نظر کالبدی تفاوت دارند. اگر چنین است، آیا این تفاوت قبل از اینکه گفتار پرورش یابد وجود دارد یا اینکه بعداً پرورش می‌یابد؟ بین دست برتری و تسلط نیمکره‌ای در مورد گفتار چه رابطه‌ای وجود دارد؟

تفاوت‌های کالبدی بین نیمکره‌ها

مغز انسان برای توجه کردن به صداهای زبان تخصص یافته است. اگر به هجای مکرری گوش کنید («پک پک پک...») و بعد ناگهان صدای واکه تغییر کند («... پک پک پک پیک...»)، این تغییر توجه شما را جلب نموده و پاسخهای برقی بزرگتری را در پوست سر شما ایجاد می‌کند. تغییر از پک به پیک، پاسخ

کودک، حتی بچه‌ای را که فقط ۳۰ هفته است که به دنیا آمده افزایش می‌دهد (چتور - لاتانن و همکاران، ۱۹۹۶). از قرار معلوم، انسانها از همان ابتدا به صداهای زبان توجه می‌کنند.

آیا نیمکره‌ها از ابتدا تفاوت دارند؟ نورمن گشویند^۱ و والتر لویتسکی^۲ (۱۹۶۸) معلوم کردند که یک قسمت از قشر گیجگاهی به نام **سطح گیجگاهی**^۳ در ۶۵ درصد از افراد در نیمکره چپ بزرگتر است (شکل ۷-۹). تفاوت اندازه آن بین نیمکره چپ و راست در افرادی که قویاً راست دست هستند، اندکی بیشتر است (فونداس، لئونارد و هانا - پلادی، ۲۰۰۲). تفاوت‌های جزئی تر ولی با این حال مهمی بین نیمکره راست و چپ شمپانزه‌ها و گوریلها یافت شده است، پس این تفاوت ظاهراً بخشی از میراث ژنتیکی نیاکان ماست (کانتالوبو و هاپکینز، ۲۰۰۱).



شکل ۷-۹ برش افقی مغز انسان

این برش که درست از سطح بالای قطعه گیجگاهی برداشته شده است، سطح گیجگاهی را نشان می‌دهد، منطقه‌ای که برای درک گفتار مهم است توجه کنید که این قطعه در نیمکره چپ بزرگتر از نیمکره راست است.

ساندار ویتلسون^۴ و وزیر یالی^۵ (۱۹۷۳) مغز کودکانی را که قبل از ۳ ماهگی مردند بررسی کرده و دریافتند که سطح گیجگاهی چپ در ۱۲ کودک از ۱۴ مورد بزرگتر بود. تحقیقات بعدی با استفاده از اسکن‌های MRI معلوم کردند که بچه‌های سالم ۵ تا ۱۲ ساله‌ای که سطح گیجگاهی چپ آنها در مقایسه با قسمت راست بزرگتر بود در آزمونهای زبان بهتر عمل کردند، در حالی که کودکانی که نیمکره‌های آنها نسبتاً برابر بودند در برخی تکالیف غیرکلامی عملکرد بهتری داشتند (لئونارد و همکاران، ۱۹۹۶). افرادی که در کودکی در نیمکره چپ دچار آسیب می‌شوند در مقایسه با آنهایی که دچار همین آسیب در نیمکره راست شده‌اند، سرانجام قدرت بیان کمتری را پرورش می‌دهند (استارک و مک گرگور، ۱۹۹۷). خلاصه اینکه، نیمکره چپ در اغلب افراد از همان ابتدا برای زبان تخصص یافته است.

1. Norman Geschwind

2. Walter Levitsky

3. planum temporeale

4. Sandra Witelson

5. Wazir Pallie

رشد جسم پینه‌ای

جسم پینه‌ای به تدریج در ۵ تا ۱۰ سال اول زندگی انسان جا می‌افتد (تروارتن، ۱۹۷۴). این فرایند رشد به رشد کردن آکسونها مربوط نمی‌شود بلکه با انتخاب کردن آکسونهای خاص و کنار گذاشتن آکسونهای دیگر ارتباط دارد. مغز در مرحله اولیه، آکسونهای خیلی بیشتری از مرحله رشد در جسم پینه‌ای تولید می‌کند. علت آن این است که هر دو نورونی که به وسیله جسم پینه‌ای متصل می‌شوند به وظایف مشابه‌ای نیاز دارند. برای مثال، نورونی که در نیمکره چپ در مرکز گوداله^۱ به نور پاسخ می‌دهد باید به نورون نیمکره راست که در همین مکان به نور پاسخ می‌دهد متصل باشد. در طول دوره رویانی، ژنها نمی‌توانند دقیقاً مشخص کنند که این دو نورون در کجا خواهند بود. بنابراین، اتصالات زیادی در جسم پینه‌ای برقرار می‌شوند ولی فقط آن دسته از آکسونهایی که تصادفاً سلولهای بسیار مشابه را متصل می‌کنند زنده می‌مانند (اینوستی و کامی نیتی، ۱۹۸۰).

چون چند سال طول می‌کشد تا این اتصالات به شکل بزرگسال خود جا بیفتند، رفتار کودکان خردسال در برخی موقعیت‌ها شبیه رفتار بزرگسالان دوپاره مخ است. کودکی که یک دستش مهار شده است، قبل از ۱۷ هفتگی برای برداشتن اسباب بازی در طرف دیگر، خودش را از وسط بدن به آن نمی‌رساند. از قرار معلوم، هر نیمکره در کودکان خردسال، به اطلاعات نیمکره مخالف دسترسی خیلی کمی دارد.

در یک تحقیق، از کودکان ۳ و ۵ ساله خواستند دوبار با یک دست یا با دو دست به‌طور همزمان، دو تکه پارچه را احساس کنند و بگویند آیا این پارچه‌ها یکسان یا متفاوت احساس می‌شوند. کودکان ۵ ساله با یک دست یا هر دو دست به‌طور برابر خوب عمل کردند. کودکان ۳ ساله با دو دست ۹۰ درصد بیشتر از یک دست خطا کردند (گالین، جانستون، ناکل و هرون، ۱۹۷۹). تعبیر احتمالی این است که جسم پینه‌ای بین ۳ تا ۵ سالگی به قدر کافی رشد می‌کند تا به مقایسه محرکها بین دو دست کمک نماید.

رشد بدون جسم پینه‌ای

جسم پینه‌ای، احتمالاً به دلایل ژنتیکی، به ندرت شکل نمی‌گیرد یا به‌طور ناقص شکل می‌گیرد. افرادی که بدون جسم پینه‌ای به دنیا آمده‌اند به افرادی که جسم پینه‌ای آنها بعدها قطع شده است شباهت ندارند. اولاً، هر عاملی که از تشکیل جسم پینه‌ای جلوگیری کرده است بدون تردید تأثیر دیگری نیز بر مغز می‌گذارد. ثانیاً، فقدان یا تقریباً فقدان جسم پینه‌ای، باعث می‌شود که باقی مناطق مغز به صورت غیرعادی رشد کنند.

افرادی که بدون جسم پینه‌ای به دنیا آمده‌اند می‌توانند کارهایی را انجام دهند که بیماران دوپاره مخ

قادر به انجام آنها نیستند. آنها می‌توانند آنچه را که با هر دست احساس می‌کنند و آنچه را که در هر میدان بینایی می‌بینند به صورت کلامی شرح دهند؛ آنها همچنین می‌توانند یک شیء را با دست چپ و دیگری را با دست راست احساس کنند و بگویند آنها مشابه هستند یا متفاوت (برویر، دوپویس، اوفوون، رکتیم و رینارت، ۱۹۸۵؛ ساندرز، ۱۹۸۹). چگونه آنها می‌توانند این کار را انجام دهند؟ آنها از نیمکرهٔ راست خود برای گفتار استفاده نمی‌کنند، بلکه هر نیمکره گذرگاههایی را ایجاد می‌کند که آن را به هر دو طرف بدن متصل می‌کنند طوری که نیمکرهٔ چپ (گفتار) را قادر می‌سازند دست چپ و راست را احساس کنند. در ضمن، سایر بافتهای رابط مغز از حد معمول بزرگتر می‌شوند. افراد علاوه بر جسم پینه‌ای از بافت رابط قدامی که قسمت‌های قدامی قشر مخ را متصل می‌کند و بافت رابط هیپوکامپ که هیپوکامپ راست و چپ را متصل می‌کند و بافت رابط خلفی کوچکتر نیز برخوردارند (شکل ۵-۷ را ببینید). رشد اضافی این بافتهای رابط تا اندازه‌ای فقدان جسم پینه‌ای را جبران می‌کند.

سئوالهایی برای مرور



۸. کودکی که بدون جسم پینه‌ای به دنیا آمده است می‌تواند چیزی را که با دست چپ احساس شده نام ببرد ولی بزرگسالی که جسم پینه‌ای او آسیب دیده نمی‌تواند دو توجیه احتمالی برای این تفاوت چیستند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

نیمکره‌ها، دست برتری، و تسلط زبان

نیمکرهٔ چپ در بیش از ۹۰ درصد افراد راست دست، قویاً برای گفتار تسلط دارد. افراد چپ دست تفاوت بیشتری دارند. در اغلب افراد چپ دست، نیمکرهٔ چپ برای گفتار تسلط دارد ولی در برخی از آنها نیمکرهٔ راست یا ترکیبی از نیمکرهٔ راست و چپ تسلط دارد (باسو و روسکنی، ۱۹۹۸). همین موضوع در مورد افرادی که در اوایل کودکی چپ دست بودند ولی وادار شده‌اند که با دست راست بنویسند صدق می‌کند (سبیرن و همکاران، ۲۰۰۲). خیلی از افراد چپ دستی که نیمکرهٔ راست آنها تا اندازه‌ای بر گفتار کنترل دارد از نظر درک فضایی نیز تا اندازه‌ای معکوس هستند، طوری که نیمکرهٔ چپ آنها مشارکت بیشتر از معمول دارد. در شمار معدودی از افراد چپ دست، نیمکرهٔ راست برای زبان و درک فضایی تسلط دارد (فلوئل و همکاران، ۲۰۰۱).

دست برتری با تقارنهای دیگر در مغز و رفتار ارتباط دارد. تصور کنید در جنگل مشغول پیاده روی هستید و به یک دوراهی می‌رسید. کدام مسیر را انتخاب می‌کنید؟ شاید تصور کنید که به‌طور تصادفی انتخاب خواهید کرد ولی اغلب افراد گرایش دارند یک مسیر را بیشتر از مسیر دیگر انتخاب کنند. در یک تحقیق، افراد دستگاهی را به کمربند خود وصل کردند که تعداد گردشهای چپ و راست آنها را در مدت ۳

روز شمارش می‌کرد. افراد راست دست به‌طور متوسط عمدتاً به سمت چپ و افراد چپ دست عمدتاً به سمت راست گردش کردند (موهر، لاندیس، براجا و بروگر، ۲۰۰۳).

بهبود گفتار بعد از آسیب مغزی

بعد از آسیب مغزی که به زبان صدمه می‌زند، برخی افراد به نحو چشمگیری بهبود یافته ولی برخی دیگر فقط اندکی بهبود می‌یابند. چرا این تنوع وجود دارد؟ یک عامل به سن مربوط می‌شود. مغز در اوایل زندگی شکل‌پذیرتر از دوران بعدی است و افراد کم سن عموماً بهتر از افراد مسن از صدمه مغزی بهبود می‌یابند. اما این نتیجه‌گیری کلی موارد استثنایی هم دارد. برای مثال، صدمه دیدن بادامه صرف نظر از سن، پردازش اطلاعات هیجانی را مختل می‌کند ولی در صورتی که در اوایل کودکی روی داده باشد، نقایص دیگری را که در بزرگسالان مشاهده نمی‌شود، مانند اختلال در درک کردن گوشه و کنایه و استعاره، به بار می‌آورد (شاو و همکاران، ۲۰۰۴). از قرار معلوم، این نوع صدمه در اوایل زندگی ساختار مناطق دیگر مغز را مختل می‌کند یا به یادگیری که معمولاً در اوایل زندگی صورت می‌گیرد لطمه می‌زند. به عنوان یک قاعده، گفتار کودکانی که دچار صدمه در نیمکره چپ شده‌اند بهتر از بزرگسالانی که به صدمه مشابهی مبتلا هستند بهبود می‌یابد زیرا نیمکره راست طوری تجدید سازمان می‌یابد تا برخی از وظایف نیمکره چپ را به قیمت وظایف عادی خودش انجام دهد. گفتار کودکان خردسال معمولاً بهتر از کودکان بزرگتر بهبود می‌یابد اما این قاعده نیز بسته به نوع مشکل جسمانی که به نیمکره چپ صدمه وارد کرده است چند مورد استثنا دارد (کرتیس، دبود، و ماترن، ۲۰۰۱).

گاهی بهبود گفتار در کودکان مبتلا به بیماری مغز (آنسفالوپاتی) راسموسن^۱ به نحو شگفت‌انگیزی خوب است. این بیماری نادری است که به موجب آن اختلالی خودایمنی ابتدا به گلیا و بعد به نورونهای یکی از دو نیمکره مغز حمله می‌کند که معمولاً در کودکی یا نوجوانی آغاز می‌شود (ویتنی و مک نامارا، ۲۰۰۰). از جمله نشانه‌های این بیماری، حملات تدریجی و مکرر صرع و کاهش تدریجی بافت مغز در یک طرف می‌باشند. در نهایت، جراحان آنچه را که از نیمکره آسیب دیده باقی می‌ماند بر می‌دارند یا قطع می‌کنند زیرا حملاتی را به بار می‌آورد که خیلی تحقق نمی‌یابند. بعد از اینکه آنها این جراحی را انجام می‌دهند، گاهی گفتار حتی در کودکان بالای ۱۰ سال (به کندی ولی به نحو چشمگیری) بهبود می‌یابد (بوت من و همکاران، ۱۹۹۹؛ هرز-پانیر و همکاران، ۲۰۰۲). یک توجیه احتمالی این است که بیماری مغز راسموسن به قدری تدریجی ایجاد می‌شود که در حالی که نیمکره چپ ظرف مدت چند سال ضایع می‌شود، نیمکره راست از قبل تجدید سازمان را به گونه‌ای شروع کرده که آن را قادر می‌سازد گفتار را بر عهده بگیرد.

عامل دیگری که بعد از صدمه مغزی بر بهبود گفتار تأثیر می‌گذارد این است که گفتار در فرد خاصی چگونه جانی شده است. برای مثال، کسی که گفتار در هر دو نیمکره او تا اندازه‌ای بازنمایی می‌شود بهتر از کسی که گفتار فقط در نیمکره چپ او بازنمایی می‌شود از صدمه وارد شده به نیمکره چپ بهبود می‌یابد. روشهای تحقیق مدرن، پژوهشگران را قادر ساخته‌اند تا این فرضیه را تأیید کنند. ابتدا آنها برای اینکه مشخص کنند در حالی که فرد صحبت می‌کند هر نیمکره چقدر فعال است از MRI کارکردی استفاده کردند. بعد تحریک مغناطیسی مجموعه‌ای را اجرا کردند تا موقتاً فعالیت در یکی از نیمکره‌ها را متوقف کنند. آنها معلوم کردند که نافع‌ال شدن نیمکره چپ، گفتار را در کسانی که نیمکره چپ بسیار مسلط داشتند متوقف کرد، نافع‌ال شدن نیمکره راست، گفتار را در آنهایی که نیمکره راست مسلط داشتند متوقف ساخت و هیچ یک از انواع نافع‌ال شدن، گفتار را در افرادی که کنترل دوجانبی گفتار داشتند متوقف نکرد (نخت و همکاران، ۲۰۰۲).

اجتناب از مبالغه

پژوهش درباره تفاوت‌های مغز چپ/مغز راست گاهی به اظهارات غیرعلمی منجر می‌شود. گاهی می‌شنوید که کسی چیزی شبیه به این را می‌گوید: «من در علوم عملکرد خوبی ندارم زیرا این موضوع چپ مغز است و من آدم راست مغز هستم». این نوع اظهار بر دو نظر معقول و یک نظر مشکوک استوار است. نظر علمی این است که (الف) نیمکره‌ها برای وظایف متفاوتی تخصص یافته‌اند و (ب) برخی تکالیف در یک نیمکره فعالیت بیشتری را از نیمکره دیگر تحریک می‌کنند. نظر مشکوک این است که هر کسی بنا بر عادت به یک نیمکره بیشتر از دیگری متکی است.

فکر می‌کنید کسی که معتقد است «من آدم راست مغز هستم» چه دلیلی برای این اعتقاد خود دارد؟ آیا او برای اینکه مشخص شود کدام نیمکره بزرگتر یا فعالتر است اسکن MRI یا PET گرفته است؟ احتمالاً نه. عموماً وقتی افراد می‌گویند «من راست مغز هستم» تنها دلیل آنها این است که تکالیف خلاق را خوب انجام می‌دهند یا تکالیف منطقی را بد انجام می‌دهند. (گفتن اینکه «من راست مغز هستم» گاهی اشاره دارد به اینکه چون تکالیف منطقی را بد انجام می‌دهم بنابراین خلاق هستم. متأسفانه، غیرمنطقی با خلاق برابر نیست).

در واقع، شما برای تمام تکالیف به جز تکالیف خیلی ساده از هر دو نیمکره استفاده می‌کنید. دلیل آن این است: فرض کنید از شما بخواهند به محض اینکه نوری را دیدید با یک انگشت ضربه بزنید. اگر این نور را در میدان بینایی راست ببینید، می‌توانید با انگشت راست خود چند میلی ثانیه سریعتر از انگشت چپ ضربه بزنید و اگر نور را در میدان بینایی چپ ببینید می‌توانید با انگشت چپ خود چند میلی ثانیه

سرریعتر ضربه بزنید. دلیل آن این است که این اطلاعات مجبور نیستند از جسم پینه‌ای رد شوند. اکنون تصور کنید همین آزمایش را انجام دهیم ولی این تکلیف را قدری پیچیده‌تر کنیم. به جای اینکه برای هر نوری که می‌بینید با انگشت ضربه بزنید، فقط برای انواع خاصی از محرکها ضربه می‌زنید، بنابراین قبل از اینکه با انگشت خود ضربه بزنید باید این اطلاعات را پردازش کنید. نتیجه این است که قدری آهسته‌تر ضربه خواهید زد و زمان واکنش شما به اینکه با کدام انگشت ضربه بزنید یا در کدام میدان بینایی محرک را ببینید، بستگی نخواهد داشت. حتی تکلیفی که اندکی دشوار است ایجاب می‌کند که از هر دو نیمکره استفاده کنید، بنابراین فرق نمی‌کند که نور از کجا شروع شده باشد. بنابراین اغلب تکالیف به همکاری هر دو نیمکره نیاز دارند.

سخن آخر: یک مغز، دو نیمکره

تصور کنید کسی سئوالی را از شما بپرسد و صادقانه به او جواب می‌دهید که نمی‌دانید در حالی که انگشت چپ شما به پاسخ درست اشاره می‌کند. قاعدتاً باید تجربه ناراحت‌کننده‌ای باشد که آدم از یک جهت مانند یک نفر و از جهتی مانند دو نفر باشد.

اغلب سعی می‌کنیم تجسم کنیم که دیگران چه احساسی دارند. امکان دارد گاهی در این فکر فرو برویم که سگ، خفاش یا حشره بودن چه احساسی دارد. به تعبیری، دوست داریم وارد ذهن کسی شویم. برای یک فرد دوپاره مخ، این مسئله وارد شدن به ذهن‌های فرد دیگر است.

خلاصه

- ۱- اغلب افراد راست دست هستند. طبق یک فرضیه، ژن غالبی راست دستی را ایجاد می‌کند و ژن نهفته‌ای به تعیین دست برتری تصادفی منجر می‌شود.
- ۲- جسم پینه‌ای مجموعه‌ای از آکسونهاست که دو نیمکره مغز را به هم متصل می‌کند.
- ۳- نیمکره چپ در اغلب افراد گفتار را کنترل می‌کند، و هر نیمکره عمدتاً دست سمت مخالف را کنترل می‌کند، سمت مخالف دنیا را می‌بیند، و سمت مخالف بدن را احساس می‌کند.
- ۴- در انسانها، میدان بینایی چپ تا نیمه راست هر شبکه امتداد می‌یابد که آکسونهایی را به سمت نیمکره راست می‌فرستد. میدان بینایی راست تا نیمه چپ هر شبکه امتداد می‌یابد که آکسونهایی را به سمت نیمکره چپ می‌فرستد.
- ۵- گرچه دو نیمکره فرد دوپاره مخ گاهی در تعارض هستند، ولی راههایی را برای همکاری و علامت دادن به هم پیدا می‌کنند.

- ۶- نیمکره راست برای نوسانات هیجانی گفتار و تعبیر کردن جلوه‌های هیجانی دیگران چه در گفتار یا در جلوه‌های صورت تسلط دارد. در رابطه با بینایی، نیمکره راست برخلاف نیمکره چپ که جزئیات را بهتر درک می‌کند، عمدتاً به طرحهای کلی توجه می‌کند.
- ۷- نیمکره راست و چپ حتی در دوران طفولیت از لحاظ کالبدی تفاوت دارند. کودکان خردسال در مقایسه کردن اطلاعات حاصل از دست چپ و راست تا اندازه‌ای مشکل دارند زیرا جسم پینه‌ای کاملاً جا نیفتاده است.
- ۸- در کودکی که بدون جسم پینه‌ای به دنیا آمده است، باقی مغز به صورت غیرعادی رشد می‌کند و این کودک نقایص فرد بزرگسالی را که متحمل آسیب به جسم پینه‌ای شده است نشان نمی‌دهد.
- ۹- مغز فرد چپ دست صرفاً تصویر آینه‌ای مغز فرد راست دست نیست. در اغلب افراد چپ دست، نیمکره چپ یا ترکیبی از دو نیمکره برگفتار تسلط دارد؛ در تعداد معدودی از این افراد، نیمکره راست برگفتار تسلط دارد.
- ۱۰- هر دو نیمکره چپ و راست در تمام رفتارها به جز رفتارهای خیلی ساده مشارکت دارند.

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

- ۱- طبق فرضیه کلار، هر جفت دوقلو دو زن برای دست برتری «تصادفی» دارند. با اینکه یکی از آنها به‌طور تصادفی راست دست و دیگری چپ دست می‌شود، هر دوی آنها زنهای دست برتری خود را به فرزندان‌شان منتقل می‌کنند و هر دو باید درصد برابری فرزندان چپ‌دست داشته باشند. داده‌ها این پیش‌بینی را تأیید می‌کنند.
- ۲- افراد دارای زن تصادفی، راست‌دست یا چپ‌دست می‌شوند. تقریباً نیمی از افراد راست دست دارای زن تصادفی، پیچش موی راست گرد و نیمی پیچش موی چپ گرد خواهند داشت.
- ۳- در خرگوشها، چشم راست در کنار سر قرار دارد و فقط میدان بینایی راست را می‌بیند. در انسانها، چشمها مستقیماً رو به جلو هستند و نیمی از هر چشم میدان بینایی راست را می‌بیند.
- ۴- چپ؛ چپ.
- ۵- فرد دوپاره مخ نمی‌تواند چیزی را بعد از احساس کردن آن با دست چپ شرح دهد ولی با دست راست می‌تواند. دست راست اطلاعات خود را به نیمکره چپ می‌فرستد که در اغلب افراد بر زبان تسلط دارد. دست چپ اطلاعات خود را به نیمکره راست می‌فرستد که نمی‌تواند صحبت کند.
- ۶- فرد دوپاره مخ بعد از دیدن چیزی در میدان بینایی چپ می‌تواند با دست چپ به پاسخ درست اشاره کند.

- ۷- نیمکرهٔ چپ بر گفتار تسلط دارد؛ نیمکرهٔ راست بر تمام مواد دیگری که فهرست شده تسلط دارد.
- ۸- نیمکرهٔ چپ در کودکانی که بدون جسم پینه‌ای به دنیا آمده‌اند اتصالات بیشتر از معمول با دست چپ برقرار می‌کند و بافت رباط قدامی و سایر بافت‌های رباط، بزرگتر از حد معمول رشد می‌کنند.

سئوالی برای تفکر

وقتی کسی که بدون جسم پینه‌ای به دنیا آمده است انگشتان یک دست خود را تکان می‌دهد، انگشتان دست دیگر خود را نیز به‌طور غیرارادی تکان می‌دهد. چه توجیه احتمالی را می‌توانید توصیه کنید؟

قلمت دوه

تکامل و فیزیولوژی زبان

ارتباط در بین حیوانات از طریق جلوه‌های دیداری، شنیداری، لمسی، یا شیمیایی (فرمون) رایج است. زبان انسان به خاطر قدرت تولید آن، توانایی آن در تولید کردن علایم جدید برای بیان عقاید تازه از شکل‌های دیگر ارتباط برجسته‌تر است. یعنی، برخی میمون‌ها یک صدا دارند که خبر می‌دهد «عقاب یا قوش در هواست - معضی شو» و دیگری خبر می‌دهد که «مراقب باش - مار روی زمین است». اما آنها راهی ندارند که خبر دهند «مار روی درخت بالای توست» یا «عقاب روی زمین نشسته است». انسانها می‌توانند درباره هر نوع رویداد تازه‌ای بحث کنند و در صورتی که نیاز داشته باشند عبارتهای تازه‌ای را ابداع کنند. آیا ما این توانایی را از هیچ چیز یا از شکل‌های نخستینی که در گونه‌های دیگر وجود داشته‌اند پرورش داده‌ایم؟ چرا ما زبان داریم در حالی که گونه‌های دیگر حداکثر اثری ابتدایی از آن دارند؟ و چه تخصص‌های مغزی، زبان را امکان‌پذیر می‌سازند؟ ما به ترتیب به این سئوالها خواهیم پرداخت.

شکل‌های نخستین زبان غیرانسانی

تکامل به ندرت چیز کاملاً تازه‌ای را به وجود می‌آورد. بالهای خفاش دستهای تغییر یافته و خارهای جوجه تیغی موهای تغییر یافته هستند. بنابراین انتظار داریم که زبان انسان تغییر شکل چیزی باشد که می‌توانیم در نزدیکترین خویشاوندانمان، شمپانزه‌ها تشخیص دهیم.

شمپانزه‌های معمولی

پژوهشگران بعد از تلاش‌های ناموفق در آموختن صحبت کردن به شمپانزه‌ها با آموزش دادن زبان اشاره آمریکایی یا سیستم‌های دیداری دیگر، به نتایج بهتری دست یافتند (شکل ۱۰-۷). در یک تحقیق،



شکل ۱۰-۷ خانمی که سعی دارد زبان را به شمیمانه بیاموزد یکی از شمیمانه‌های پریماک به نام الیزابت، به زتون رنگی پلاستیکی که اعلام می‌دارد «نه الیزابت موز را وارد کن - الیزابت سیب را بشور» واکنش نشان می‌دهد.

فشار می‌دهد، امکان دارد نفهمد که معنی آنها این است که «دستگاه، لطفاً سیب بده». استفاده شمیمانه‌ها از نمادها از چند نظر با زبان انسان تفاوت داشت:

- شمیمانه‌ها به ندرت از این نمادها به صورت ترکیبات تازه و بدیع استفاده کردند، حتی به صورتی که یک بچه بسیار خردسال استفاده می‌کند. یعنی، استفاده آنها از نمادها فاقد قدرت تولید بود.
- شمیمانه‌ها از نمادها تقریباً همیشه برای درخواست کردن و به ندرت برای توصیف کردن استفاده کردند.
- شمیمانه‌ها فقط درخواست می‌کردند و به نظر نمی‌رسید که درخواستهای کس دیگری را بفهمند. در مقابل، بچه‌های خردسال خیلی بیشتر از آنچه بتوانند بگویند، می‌فهمند.

بونوبوها

این‌گونه مشاهدات، روان‌شناسان را نسبت به زبان شمیمانه مشکوک کردند. بعداً نتایج شگفت‌انگیزی از تحقیقات گونه در معرض خطری به نام پَن پانیکاس^۱ معروف به بونوبو^۲ یا شمیمانه کوتوله (نامی گمراه‌کننده زیرا آنها عملاً هم‌جنس شمیمانه‌های معمولی هستند) به دست آمد.

نظم اجتماعی بونوبوها از چند جهت به نظم اجتماعی انسانها شباهت دارد. ماده‌ها و نرها دلبستگی

1. Pan paniscus

2. bonobo

عمیق و گاهی بادوامی برقرار می‌کنند. آنها اغلب به صورت رو در رو جفت‌گیری می‌کنند. ماده‌ها نه فقط در مدت باروری بلکه تقریباً همیشه از لحاظ جنسی پذیرا هستند. نرها به نحو چشمگیری به مراقبت از بچه کمک می‌کنند. بزرگسالان اغلب غذا را با هم تقسیم می‌کنند. آنها به راحتی روی پاهای عقب خود می‌ایستند. خلاصه اینکه آنها بیشتر از پرماتهای دیگر به انسانها شباهت دارند.



شکل ۷-۱۱. آزمایشهای زبان برای بونوبویی (پن پانيسکاس) به نام کانزی
او از طریق گوستی سئوالهایی را می‌شنود و روی صفحه کلید به پاسخها اشاره می‌کند. آزمایشگر او نمی‌داند سئوالهای چیستند یا چه پاسخهایی انتظار می‌روند

در اواسط دهه ۱۹۸۰، سو ساویج - رامباف^۱، دوآن رامباف^۲ و همکاران آنها سعی کردند به بونوبوی ماده‌ای به نام ماتاتا یاد بدهند نمادهایی را فشار دهد که وقتی آنها را لمس می‌کرد روشن می‌شدند؛ هر نماد بیانگر یک کلمه بود (شکل ۷-۱۱). با اینکه ماتاتا پیشرفت کمی کرد، پسربچه او به نام کانزی صرفاً با تماشا کردن او یاد گرفت. وقتی فرصت استفاده از کلید نماد به او داده می‌شد، فوراً تسلط می‌یافت. طولی نکشید که پژوهشگران متوجه شدند کانزی

مقدار زیادی از زبان گویایی را می‌فهمد. برای مثال، هر وقت کسی کلمه «چراغ» را بر زبان می‌آورد، کانزی سوئیچ چراغ را می‌زد. او در ۵/۵ سالگی تقریباً ۱۵۰ کلمه انگلیسی را درک می‌کرد و می‌توانست به دستورات ناآشنایی مانند «توپت را داخل رودخانه بینداز» و «برو از یخچال گوجه فرنگی بیاور» پاسخ دهد. کانزی و خواهر کوچکتر او نشان داده‌اند که به اندازه یک بچه ۲ تا ۲/۵ ساله زبان را درک می‌کنند و:

- آنها بیشتر از آنکه بتوانند تولید کنند درک می‌کنند.
- آنها برای نامیدن و توصیف کردن اشیا حتی زمانی که آنها را درخواست نمی‌کنند استفاده می‌نمایند.
- آنها گاهی از نمادها برای توصیف کردن وقایع گذشته استفاده می‌کنند. کانزی یک بار نمادهای «ماتاتا گاز» را فشار داد تا جراحی را که یک ساعت قبل روی دستش ایجاد شده بود توضیح دهد.
- آنها اغلب درخواستهای نوآورانه و خلاق می‌کنند، مانند درخواست از یک نفر برای تعقیب کردن دیگری.

چرا کانزی و مولیکا این مهارت شگفت‌انگیز را پرورش دادند در حالی که شمپانزه‌های دیگر قادر به انجام آن نبودند؟ شاید بونوبوها استعداد زبان بیشتری از شمپانزه‌های معمولی دارند. توجه دیگر این است که کانزی و مولیکا برخلاف شمپانزه‌ها در اغلب تحقیقات دیگر آموزش زبان را هنگامی که بچه بودند شروع کردند. دلیل دیگر به روش آموزش مربوط می‌شود: شاید یادگیری به وسیله مشاهده و تقلید بهتر از روشهای آموزش رسمی تحقیقات قبلی به درک زبان کمک می‌کند.

برای کسب اطلاعات بیشتر درباره بونوبوها از این وب سایت دیدن کنید:

<http://www.blockbonobofoundation.org/bliks.htm>

سئوالمایی برای مرور



۱. استفاده شمپانزه‌های معمولی از نمادها چه تفاوتی با زبان دارد؟
 ۲. سه توجه احتمالی برای اینکه چرا بونوبوها بیشتر از شمپانزه‌های معمولی در زبان پیشرفت کردند چیستند؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

غیر پریماتها

در مورد غیر پریماتها چه می‌توان گفت؟ فیلها یاد می‌گیرند از صداهایی که می‌شنوند، از جمله آوازیهای فیلهای دیگر تقلید کنند. انجام دادن این کار به آنها کمک می‌کند پیوندهای اجتماعی را حفظ کنند (پول، تیاک، استوگر - هوروات، و واتوود، ۲۰۰۵). دولفین‌ها می‌توانند یاد بگیرند به ژستها و صداها پاسخ دهند.

در مورد آلكس، طوطی خاکستری آفریقایی نتایج جالبی گزارش شده است (شکل ۱۲-۷). طوطی‌ها به خاطر تقلید از صداها شهرت دارند؛ ایرن پپربرگ^۱ اولین کسی بود که باور داشت طوطی‌ها می‌توانند از صداها به صورت معنی‌دار استفاده کنند. او آلكس را در محیط تحریک‌کننده‌ای نگه داشت و به او آموخت کلماتی را به همراه اشیای خاص بیان کند. ابتدا او و مربی‌های دیگر کلمه‌ای را بارها بیان می‌کردند و بعد اگر آلكس صدایی نزدیک به آن را بیان می‌کرد به آن پاداش می‌دادند.

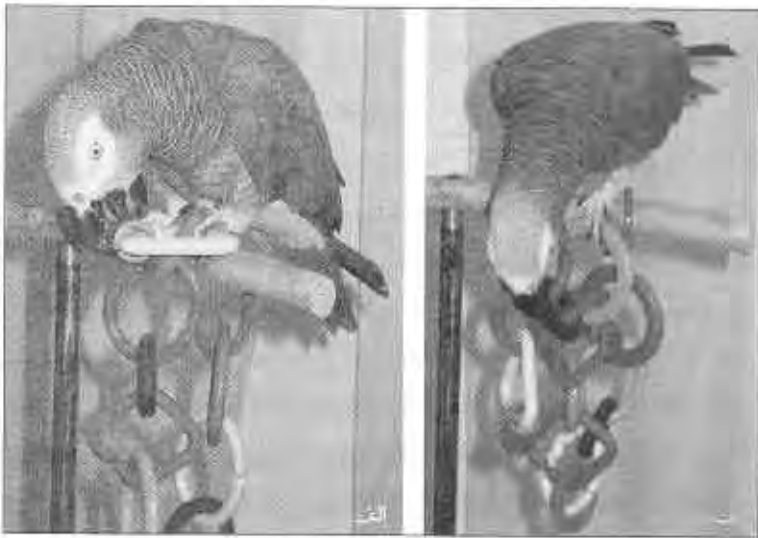
اتکا به زبان همیشه مفید نیست. پپربرگ، آلكس و سه طوطی خاکستری دیگر را روی نشستن‌گاهی قرار داد؛ هریک زنجیره‌ای از حلقه‌های پلاستیکی بزرگ داشتند که از نشستن‌گاه تا بادام روی کف اتاق امتداد داشت (بادام غذای مطلوب طوطی‌هاست). آلكس و طوطی دیگری که آموزش زبان دیده بود بارها به آزمایشگر گفتند «بادام می‌خوام». وقتی آزمایشگر از بردن بادام به سمت آنها خودداری کرد، آنها



شکل ۷-۱۲ آزمایشهای زبان برای آلکس، طوطی خاکستری آفریقایی
آلکس ظاهراً یادگرفته بود دربارهٔ اشیاء به زبان انگلیسی ساده صحبت کند.

وقتی که زبان را به طور دقیق تعریف نکرده باشیم نمی‌توانیم تعیین کنیم که آیا شمپانزه‌ها یا طوطی‌ها از زبان برخوردارند یا نه.

دست از تلاش کشیدند. دو طوطی دیگر که آموزش زبان ندیده بودند، از پنجه‌های خود برای بالا کشیدن زنجیر استفاده کردند تا به بادم رسیدند (پپربرگ، ۲۰۰۴) (شکل ۷-۱۳). از تحقیقات توانایی‌های زبان حیوانات چه چیزی می‌آموزیم؟ در سطح عملی، در این باره آگاه می‌شویم که چگونه می‌توانیم زبان را به کسانی که آن را به راحتی یاد نمی‌گیرند، مانند افرادی که آسیب مغزی دیده‌اند یا کودکانی که به اوتیسم مبتلا هستند، بیاموزیم. در سطح نظری، این تحقیقات به ابهام مفهوم زبان اشاره دارند: تا



شکل ۷-۱۳ طوطی خاکستری با تکلیف استدلال
دو طوطی که آموزش زبان ندیده بودند زنجیری را بالا کشیدند تا به بادم برسند. دو طوطی دیگر که آموزش زبان ندیده بودند مرتباً گفتند «بادم می‌خوام» بدون اینکه خودشان تلاشی به خرج دهند

چون بونوبوها نشان می‌دهند که استعداد یادگیری زبان را دارند، ظاهراً زبان انسان از شکل نخستینی تکامل یافته که در نیاکانی که هر دو گونه از آن مشتق شده‌اند وجود داشته است. آنچه ما هنوز نمی‌دانیم این است که آن توانایی نخستین چه کاری انجام می‌دهد است. آیا بونوبوها و احتمالاً پرماتهای دیگر، توانایی شبه‌زبانی دارند که برای ارتباط از آن استفاده می‌کنند؟ شاید چنین باشد؛ توانایی زبان گفتاری احتمالاً از ارتباط اولیه به وسیله حرکات سر و دست تکامل یافته است (کوربالیس، ۱۹۹۹). حرکات سر و دست هنوز هم برای ارتباط مهم هستند؛ از یک نفر بپرسید ماریج چیست و بعد ببینید که دست او حرکت می‌کند!

چگونه انسانها زبان را تکامل بخشیدند؟

چگونه توانایی آموختن زبان را خیلی راحت‌تر از گونه‌های دیگر تکامل بخشیدیم؟ اغلب نظریه‌ها در دو طبقه جای می‌گیرند: (الف) ما زبان را به عنوان پیامد جانبی رشد کلی مغز تکامل بخشیدیم یا (ب) آن را به عنوان بخش اضافی مغز تکامل بخشیدیم.

زبان به عنوان محصول هوش کلی

ساده‌ترین دیدگاه این است که انسانها مغز بزرگ و بنابراین هوش سرشاری را تکامل بخشیدند، و زبان به عنوان پیامد جانبی تصادفی افزایش هوش شکل گرفت. این فرضیه در ساده‌ترین شکل آن با مشکلات جدی روبروست.

مشکل اول: افراد دارای مغز کامل و زبان ناقص

اگر زبان محصول اندازه کلی مغز باشد، در این صورت هرکسی که مغز کامل و هوش کلی طبیعی دارد باید زبان طبیعی داشته باشد. با این حال، همه چنین نیستند. در یک خانواده، در سه نسل از ۳۰ نفر ۱۶ تن به رغم هوش طبیعی به نقایص جدی در زبان مبتلا بودند. به علت زن غالبی که محل آن پیدا شده است، افراد مبتلا در تلفظ و تقریباً در تمام جنبه‌های دیگر زبان مشکلات جدی دارند (فیشر، وارگا-خادم، واتکینز، موناکو و پمیری، ۱۹۹۸؛ گابنیک و کراگو، ۱۹۹۱؛ لای، فیشر، هارست، وارگا-خادم و موناکو، ۲۰۰۱). هنگامی که آنها صحبت می‌کنند، مغزشان به جای اینکه مانند سایر افراد فعالیت در قشر پیشانی را نشان دهد، فعالیت در مناطق خلفی را نشان می‌دهد (وارگا-خادم، گادیان، گُپ، و مشکین، ۲۰۰۵). خلاصه اینکه اختلال ژنتیکی می‌تواند زبان را مختل کند بدون اینکه لزوماً جنبه‌های دیگر هوش را مختل نماید. زبان به نوعی تخصص، نه فقط گسترش مغز نیاز دارد.

مشکل دوم: نشانگان ویلیامز

برعکس آن چطور؟ آیا کسی که دچار عقب‌ماندگی ذهنی است می‌تواند زبان خوبی داشته باشد؟

روان‌شناسان از دیرباز فرض کرده‌اند که چنین حالتی غیرممکن است.

بعداً روان‌شناسان بیماری نادری را کشف کردند که از ۲۵۰۰۰ نفر تقریباً یک نفر را مبتلا می‌کند. این بیماری که نشانگان ویلیامز^۱ نامیده می‌شود با عقب‌ماندگی ذهنی در اغلب جهات و در خیطی از موارد، استفاده ماهرانه از زبان مشخص می‌شود. علت این بیماری حذف چند ژن از کروموزوم ۷ است (کورنبرگ و همکاران، ۲۰۰۰) که به کاهش ماده خاکستری، مخصوصاً در مناطق مغزی مرتبط با پردازش بینایی می‌انجامد (کیپنهان و همکاران، ۲۰۰۵؛ مایر-لیندنبرگ و همکاران، ۲۰۰۴؛ ریس و همکاران، ۲۰۰۴). افراد مبتلا، در تکالیف مربوط به اعداد، مهارت‌های دیداری-فضایی (مثل کپی کردن نقاشی)، و ادراک فضایی (مثل یافتن راه رسیدن به خانه) ضعیف هستند. وقتی از سه فرد مبتلا به نشانگان ویلیامز خواستند طول یک اتوبوس را برآورد کنند، پاسخ دادند «۷۵ سانتی‌متر»، «۸ سانتی‌متر یا شاید ۳ متر»، و «۵ سانتی‌متر یا ۵/۳ متر». آنها در طول زندگی خود به سرپرستی نیاز دارند و نمی‌توانند حتی شغل ساده‌ای داشته باشند.

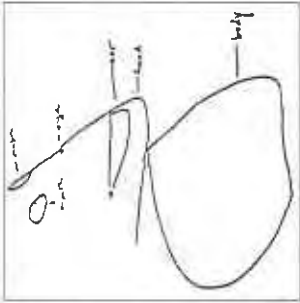
با این حال، آنها از چند جهت دیگر به افراد بهنجار نزدیک هستند. یکی موسیقی است، مانند توانایی کف زدن با ریتم پیچیده و به خاطر سپردن آهنگها (لویتین و بلوگی، ۱۹۹۸). دیگری رفتار دوستانه و توانایی تعبیر کردن جلوه‌های صورت، مانند آرام یا نگران، جدی یا شوخی، عشوهرگر یا بی‌علاقه است. گرچه چند منطقه مغز کمتر از حد متوسط رشد کرده‌اند ولی بادامه و چند منطقه دیگر مرتبط با پردازش هیجانی آنها بزرگتر از حد متوسط هستند (ریس و همکاران، ۲۰۰۴). با این حال، آنها در مجموع زیاد هیجانی نیستند؛ آنها اضطراب اجتماعی کم ولی اضطراب زیاد از اشیای بی‌جان نشان می‌دهند (می‌یر-لیندنبرگ و همکاران، ۲۰۰۵).

شگفت‌آورترین مهارت آنها زبان است. همه افراد مبتلا به نشانگان ویلیامز از توانایی خوب در زبان برخوردار نیستند ولی برخی از آنها شگفت‌آورند و ضعف‌های خود را از جنبه‌های دیگری در نظر می‌گیرند. برای مثال، اگر از این افراد درخواست شود که «ظرف یک دقیقه بعد هر تعداد حیوانی را که بتوانید نام ببرید»، اکثر آنها حیوانات آشنایی مانند سگ، اسب، و سنجاب را ردیف می‌کنند. افراد مبتلا به نشانگان ویلیامز از نام بردن نمونه‌های عجیب و غریب مانند خز، سمندر آبی، بز کوهی، (اسب) تک‌شاخ، غزگاو (یاک)، و کوالا (نوعی پستاندار استرالیایی شبیه خرس) لذت می‌برند. وقتی از یک زن جوان مبتلا به نشانگان ویلیامز که هوشبهر وی ۴۹ بود خواستند فیلی را بکشند و آن را توصیف کند، به صورتی که در شکل ۷-۱۴ نشان داده شده است عمل کرد. توصیف شاعرانه او را با نقاشی غیرقابل تشخیص وی مقایسه کنید.

شکل ۷-۱۴ نقاشی و توصیف قیل به وسیله یک زن جوان مبتلا به نشانگان

ویلیامز

و اما قیل چیست، قیل یکی از حیوانات است. و درباره اینکه قیل چه کاری انجام می‌دهد، باید گفت که قیل در جنگل زندگی می‌کند در باغ وحش هم می‌تواند زندگی کند. و درباره اینکه چه چیزی دارد باید گفت که گوشهای خاکستری بزرگ که می‌توانند در باد تکان بخورند. قیل خرطوم درازی دارد که می‌تواند علف را بلند کند... اگر قیل عصبانی شود می‌تواند تاب تاب حرکت کند؛ می‌تواند یورش ببرد، مثل گاو میشی که می‌تواند یورش ببرد. آنها عاجهای بلند و بزرگی دارند. می‌توانند به اتومبیل خسارت وارد کنند. قیل می‌تواند خطرناک باشد. وقتی آنها بدخلق هستند وحشتناک است انسان دوست ندارد قبلی را به عنوان حیوان دست‌آموز داشته باشد. انسان دوست دارد گربه، سگ، یا پرنده را به عنوان حیوان دست‌آموز داشته باشد.



سئوالهایی برای مرور



۳. چه شواهدی علیه این فرضیه وجود دارد که تکامل زبان صرفاً به تکامل کلی مغز و هوش بستگی دارد؟
 ۴. تکالیفی را شرح دهید که افراد مبتلا به نشانگان ویلیامز بد انجام می‌دهند و آنهايي را که خوب انجام می‌دهند
 پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

زبان به عنوان یک واحد خاص

دیدگاه دیگر این است که زبان به عنوان یک واحد اضافی مغز، تخصصی جدید، تکامل یافته است. نوم چامسکی^۱ (۱۹۸۰) و استیون پینکر^۲ (۱۹۹۴) این واحد فرض شده را به صورت وسیله فراگیری زبان، مکانیزمی فطری برای فراگیری زبان توصیف می‌کنند. دلیل اصلی برای این دیدگاه این است که کودکان با سهولت شگفت‌انگیزی زبان را پرورش می‌دهند. برای مثال، کودکان ناشنوا به سرعت زبان اشاره را یاد می‌گیرند و اگر کسی زبان اشاره را به آنها یاد ندهد، خودشان آن را ابداع می‌کنند و به یکدیگر می‌آموزند. طرفداران مفهوم وسیله فراگیری زبان گاهی از این گفته که کودکان زبان را به سهولت یاد می‌گیرند فراتر رفته و ادعا می‌کنند که آنها با زبان به دنیا می‌آیند؛ تنها کاری که باید انجام دهند این است که آن را با کلمات و جزئیات پرکنند. چامسکی از این عقیده با استدلال فقدان محرک دفاع می‌کند: کودکان موارد متعددی از برخی ساختارهای دستوری را که اکتساب می‌کنند نمی‌شنوند و بنابراین، نمی‌توانند آنها را یاد گرفته باشند. برای مثال، حتی کودکان خردسال سؤال «آیا پسری که هست ناخشنود میکی موز تماشا می‌کند؟» را به صورت «آیا پسری که ناخشنود هست میکی موز تماشا می‌کند؟» بیان می‌کنند.

1 Noam Chomsky

2 Steven Pinker

چامسکی و طرفداران او معتقدند که کودکان فرصت کافی برای یادگیری این قاعده دستوری را نداشته‌اند بنابراین باید با آگاهی از آن به دنیا آمده باشند. با این حال، به سختی می‌توان باور کرد که کودک با آگاهی از دستور زبان تمام زبانهای ممکن به دنیا می‌آید (نوواک، کومارووا، و نیوجی، ۲۰۰۲). طرفداران وسیله فراگیری زبان ممکن است از خود دفاع کرده و بگویند که منظور آنها فقط این است که کودکان با آگاهی از مفاهیم بنیادی زبان مانند فاعل، فعل، و مفعول به دنیا می‌آیند.

اغلب پژوهشگران قبول دارند که انسانها چیزی را تکامل بخشیده‌اند که آنها را قادر می‌سازد زبان را به راحتی یاد بگیرند. سؤال اساسی این است که چه چیزی را؟ شماری از پژوهشگران حتی تردید دارند که زبان «واحد» جدا و مستقلی باشد که مثل ترکیب‌کننده صدا (سینتی سایزر) به کامپیوتر وصل شده باشد. قطعاً مناطق خاصی از مغز برای زبان ضروری هستند ولی زبان تنها کاری نیست که آنها انجام می‌دهند. از راه قیاس، شما برای تنیس بازی کردن به آرنج نیاز دارید ولی ما آرنج شما را «مفصل تنیس» نمی‌نامیم. قسمتهایی از مغز شما که برای زبان اهمیت دارند برای حافظه، درک موسیقی، و تکالیف دیگر نیز مهم هستند.

بنابراین به سؤال اصلی بر می‌گردیم: چگونه و چرا انسانها زبان را تکامل بخشیدند؟ پاسخ صادقانه این است که نمی‌دانیم، ولی زبان احتمالاً پیامد جانبی هوش کلی نیست. در واقع، برعکس آن را راحت‌تر می‌توان تصور کرد: فشارگزینشی برای تعاملهای اجتماعی بین انسانها، از جمله تعاملهای بین والدین و فرزندان، به تکامل زبان کمک کرده و هوش کلی به عنوان پیامد جانبی زبان به وجود آمده است. متأسفانه بازسازی تکامل اولیه رفتار انسان دشوار است.

آیا زبان آموزی دوره حساسی دارد؟

اگر انسانها اختصاصاً برای یادگیری زبان سازگار شده باشند شاید طوری سازگار شده باشیم که آن را در طول دوره حساس اوایل زندگی بهتر یاد بگیریم، درست مثل گنجشک‌ها که آواز خود را در دوره اولیه بهتر یاد می‌گیرند. یک راه برای آزمودن این فرضیه این است که ببینیم اگر افراد یادگیری زبان دوم را در کودکی شروع کنند آیا آن را بهتر یاد می‌گیرند. نتایج به دست آمده حکایت از آن دارند که بزرگسالان در به خاطر سپردن واژگان زبان دوم از کودکان بهتر هستند ولی کودکان به احتمال خیلی بیشتری بر تلفظ و جنبه‌های ناآشنای دستور زبان تسلط می‌یابند. برای مثال، برای بزرگسالان چینی که زبان بومی آنها حروف تعریف ندارد، یادگیری تفاوت بین **a** و **the** دشوار است. کودکی که بارها زبانی را در محله می‌شنود، بدون اینکه توجه چندانی بکند، بهتر از بزرگسالی که سعی دارد تلفظ را یاد بگیرد می‌تواند بر آن تسلط یابد.

با این حال، سن مشخصی برای یادگیری زبان دوم وجود ندارد؛ شروع کردن در ۲ سالگی بهتر از ۴ سالگی، در ۴ سالگی بهتر از ۶ سالگی، و در ۱۳ سالگی بهتر از ۱۶ سالگی است. روش دیگر برای آزمودن فرضیه دوره حساس، بررسی افرادی است که در دوران طفولیت اصلاً در معرض زبان قرار نداشته‌اند. موارد نادری از کودکانی وجود دارند که در جنگل زندگی کردند، با گرگها پرورش یافتند و بعداً

پیدا شدند و به جامعه انسانی برگشتند. با اینکه آنها از نظر یادگیری زبان محدود بودند، به چند دلیل به سختی می‌توان نتایج را تعبیر کرد.

اطلاعات روشن‌تر از تحقیقات روی کودکان ناشنوا حاصل می‌شود که قادر نبودند زبان گفتاری را یاد بگیرند و امکان یادگیری زبان اشاره هنگام کودکی به آنها داده نشده است. نتیجه واضح است: هرچه کودک در سنین پایین‌تری امکان یادگیری زبان اشاره را داشته باشد ماهرتر خواهد شد. کودکی که زبان انگلیسی را یاد می‌گیرد بعداً می‌تواند زبان اشاره را یاد بگیرد و کودک ناشنوایی که زبان اشاره را یاد می‌گیرد بعداً می‌تواند زبان انگلیسی را یاد بگیرد، ولی کسی که در دوران کودکی هیچ زبانی را یاد نمی‌گیرد هرگز مهارت چندانی را در هر زبانی پرورش نخواهد داد (می‌بری، لاک و کازمی، ۲۰۰۲). این مشاهده قویاً از عقیده دوره حساس اولیه برای یادگیری زبان حمایت می‌کند ولی سن مشخصی ندارد.

آسیب مغزی و زبان

چون تقریباً هر کودک سالمی زبان را پرورش می‌دهد، استنباط می‌کنیم که مغز انسان برای آسان کردن یادگیری زبان تخصص دارد. بیشتر آگاهی ما درباره مکانیزمهای مغزی زبان از بررسی افراد مبتلا به صدمه مغزی به دست آمده است.

زبان پریشی بروکا

در سال ۱۸۶۱، پل بروکا^۱ جراح فوآنسوی قانقاریای بیماری را درمان کرد که به مدت ۳۰ سال لال بود. هنگامی که این مرد ۵ سال بعد فوت کرد، بروکا او را کالبد شکافی کرد و ضایعه‌ای را در قشر پیشانی او یافت. بروکا طی چند سال بعد مغز بیماران دیگر مبتلا به زبان پریشی^۲ را بررسی کرد؛ او تقریباً در تمام بیماران ضایعه‌ای را یافت که در همان منطقه بودند، یعنی بخشی از قطعه پیشانی قشر مخ چپ نزدیک قشر حرکتی، که اکنون به منطقه بروکا معروف است (شکل ۱۵-۷). علت رایج، سکته بود (توقف جریان خون به قسمتی از مغز). بروکا نتایج خود را در سال ۱۸۶۵ منتشر کرد، اندکی بعد از مقالات پزشکان فوآنسوی دیگر به نامهای مارک^۳ و گوستاو داکس^۴ که آنها نیز به نیمکره چپ به عنوان محل تواناییهای زبان اشاره کرده بودند (فینگر و رو، ۱۹۹۶). با این حال، این افتخار نصیب بروکا شد زیرا توصیف او مشروح‌تر و متقاعدکننده‌تر بود. این کشف، اولین اظهار نظر درباره وظیفه‌ای خاص برای منطقه مغزی خاص، زمینه را برای عصب‌شناسی مدرن آماده کرد.

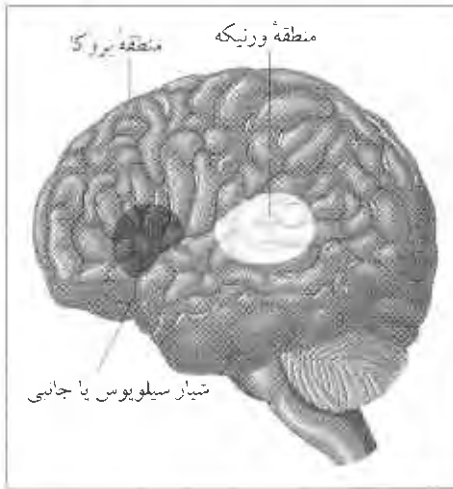
اکنون می‌دانیم که سخن گفتن، منطقه بزرگی از مغز را عمدتاً در نیمکره چپ و نه فقط منطقه بروکا،

1. Paul Broca

2. aphasia

3. Marc

4. Gustave Dax



شکل ۷-۱۵ چند منطقه عمده زبان در قشر مغز در اغلب افراد، فقط نیمکره چپ برای زبان تخصص دارد.

کلمه^۱ و ترتیب غیرعادی کلمه بستگی داشته باشد - خلاصه اینکه وقتی ساختار جمله پیچیده باشد - به کاستی‌هایی در درک نیز مبتلا هستند.

اشکال در تولید زبان

افراد مبتلا به زبان‌پریشی بروکا به کندی و به‌طور نامفهومی صحبت می‌کنند و در نوشتن و با اشاره گفتن مشکل دارند. قشر پیشانی چپ برای زبان اشاره افراد ناشنوا نیز اهمیت دارد و افراد ناشنوای مبتلا به زبان‌پریشی بروکا در تولید زبان اشاره مشکل دارند. بنابراین مشکل به زبان مربوط است نه فقط به عضلات صوتی.

وقتی افراد مبتلا به زبان‌پریشی بروکا صحبت می‌کنند، اغلب ضمائر، حروف اضافه، حروف ربط، و افعال کمکی را حذف می‌کنند. علت اینکه آنها کلمات دستوری را حذف می‌کنند این است که احتمالاً «منطقه دستور زبان» آنها در مغز صدمه دیده است ولی یک احتمال دیگر نیز وجود دارد: وقتی افراد با تقلا صحبت می‌کنند، ضعیف‌ترین عناصر را از قلم می‌اندازند. خیلی از افرادی که درد شدیدی دارند انگار که به زبان‌پریشی بروکا مبتلا شده‌اند (دیک و همکاران، ۲۰۰۱).

اشکالاتی در درک کردن کلمات و فنون دستور زبان

افراد مبتلا به زبان‌پریشی بروکا در درک کردن همان نوع کلماتی که هنگام صحبت کردن حذف می‌کنند، مانند حروف اضافه و حروف ربط، مشکل دارند. آنها اغلب جملاتی را که دستور پیچیده‌ای دارند درست نمی‌فهمند، مانند «دختری که آن پسر تعقیبش می‌کند قد بلند است». با این حال، اغلب جملات انگلیسی

از ترتیب فاعل - فعل - مفعول تبعیت می‌کنند و حتی بدون حروف اضافه و حروف ربط معنی آنها روشن است. شما می‌توانید حروف اضافه، حروف ربط، افعال کمکی، ضمایر، و پایانه‌های کلمه را از یک پاراگراف حذف کنید تا بفهمید به نظر فردی که به زبان‌پریشی بروکا مبتلاست چگونه می‌رسد. با این حال، افراد مبتلا به زبان‌پریشی بروکا دانش دستور زبان خود را کلاً از دست نمی‌دهند. آنها می‌دانند که یک اشکالی در جمله آنها وجود دارد حتی اگر نتوانند بگویند چگونه می‌توان آن را اصلاح کرد. از چند نظر، درک آنها شبیه درک افراد سالمی است که دچار حواسپرتی شده‌اند. برای مثال، اگر به کسی گوش کنید که به سرعت و با لهجه‌ای غلیظ در اتافی پر سرو صدا صحبت می‌کند و در عین حال سعی داشته باشید که به‌طور همزمان کار دیگری را انجام دهید، درک شما مختل می‌شود.

زبان‌پریشی ورنیکه

در سال ۱۸۷۴، کارل ورنیکه^۱ دستیار ۲۶ ساله‌ای در یکی از بیمارستانهای آلمان، کشف کرد که وارد شدن صدمه به بخشی از قشر گیجگاهی چپ نوع متفاوتی از اختلال زبان را ایجاد می‌کند. با اینکه بیماران می‌توانستند صحبت کنند و بنویسند، ولی درک زبان آنها ضعیف بود. وارد شدن آسیب به منطقه ورنیکه که نزدیک قسمت شنوایی قشر مخ قرار دارد، موجب زبان‌پریشی ورنیکه می‌شود که با اختلال در توانایی به یاد آوردن اسامی اشیا و اختلال در درک زبان مشخص می‌شود. مانند زبان‌پریشی بروکا، نشانه‌ها و آسیب مغزی متفاوت هستند بدون اینکه همبستگی کاملی بین آنها وجود داشته باشد. بنابراین، ما اصطلاح زبان‌پریشی ورنیکه را مستقل از محل آسیب، برای توصیف حالت خاص رفتار به کار می‌بریم. ویژگیهای زبان‌پریشی ورنیکه به قرار زیر هستند:

- ۱- گفتار شمرده. برخلاف افراد مبتلا به زبان‌پریشی بروکا، آنتهایی که به زبان‌پریشی ورنیکه مبتلا هستند روان صحبت می‌کنند ولی مکث‌هایی می‌کنند تا به اسم چیزی فکر کنند.
- ۲- اشکال در یافتن کلمه درست. افراد مبتلا به زبان‌پریشی ورنیکه، زبان‌پریشی نامی^۲ دارند که عبارت است از اشکال در یادآوری اسامی اشیا.
- ۳- درک زبان ضعیف. افراد مبتلا به زبان‌پریشی ورنیکه در فهمیدن زبان شفاهی و کتبی و در مورد افراد ناشنوا، زبان اشاره، مشکل زیادی دارند.

گرچه منطقه ورنیکه و نواحی مجاور با اهمیت هستند، ولی درک زبان به اتصالات با مناطق دیگر مغز نیز بستگی دارد. برای مثال، خواندن کلمه لیسیدن علاوه بر منطقه ورنیکه آن قسمت از قشر حرکتی را نیز که مسئول حرکات زبان است فعال می‌کند. خواندن کلمه لگد زدن قسمتی از قشر حرکتی را که حرکات پا را کنترل می‌کند، فعال می‌سازد (هاک، جانسروود، و پالورمولر، ۲۰۰۴). انگار که هر وقت به معنی کلمه فعالیتی فکر می‌کنید، تجسم می‌کنید که آن را انجام می‌دهید.

خوانش پریشی

خوانش پریشی^۱ نوعی اختلال خواندن در کسی است که از بینایی کافی و مهارتهای کافی در سایر زمینه‌های تحصیلی برخوردار است. این اختلال در پسرها بیشتر از دخترها شایع است و ظاهراً تأثیرات ژنتیکی دارد ولی زن واحدی با تمام موارد خوانش پریشی ارتباط ندارد (فیشر و دفریس، ۲۰۰۲؛ کاپلان و همکاران، ۲۰۰۲). خوانش پریشی در بین خوانندگان انگلیسی شایع‌تر از کسانی است که به زبان ایتالیایی یا زبانهای دیگری که هجی کردن آوایی دارند می‌خوانند. حتی در بین ایتالیایی‌ها برخی افراد بهتر از دیگران می‌خوانند و ایتالیایی‌های گندخوان مانند خوانندگان انگلیسی مبتلا به خوانش پریشی، در تکالیف خاص مربوط به زبان مشکل دارند. به عبارت دیگر، تعداد خاصی از افراد در هر کشوری مشکل خواندن دارند، ولی این مشکلات در زبانی مانند انگلیسی که هجی کردن عجیب و غریبی دارد شدیدتر است. (برای مثال، کلمات *gnat* و *khaki, physique, phlegm, bivouac* را در نظر بگیرید).

شماری از افراد مبتلا به خوانش پریشی در ساختار چند منطقه مغز، از جمله جزئیات میکروسکوپی ناهنجاریهایی دارند (کلینگ برگ و همکاران، ۲۰۰۰). به عنوان یک قاعده، فردی که به خوانش پریشی مبتلاست به احتمال زیاد از قشر مخی که تقارن دوجانبی دارد برخوردار است، حال آنکه در افراد دیگر، سطح گیجگاهی و برخی مناطق دیگر در نیمکرهٔ چپ بزرگتر هستند. در برخی افراد مبتلا به خوانش پریشی، برخی مناطق مربوط به زبان در نیمکرهٔ راست بزرگتر هستند. آنها همچنین علایمی از اتصالات ضعیف در چند منطقه مغز نشان می‌دهند، به طوری که برخلاف خوانندگان بهنجار، فعالیت در یک قسمت از قشر مخ چپ به وسیله فعالیت در مناطق دیگر قشر چپ اصلاح نمی‌شود (هورویتز، رامسی، و دونوهیو، ۱۹۹۸؛ پالسو و همکاران، ۱۹۹۶؛ پاف و همکاران، ۲۰۰۰).

خواندن مهارت پیچیده‌ای است که دیدن تفاوت‌های ظریف مانند *abode* در برابر *adobe*، شنیدن تفاوت‌های ظریف مانند *symphony* در برابر *sympathy* و متصل کردن الگوهای صوتی به نمادهای دیداری را ایجاب می‌کند. در نوشته‌های گیج‌کننده دربارهٔ خوانش پریشی، نکته کاملاً برجسته این است که افراد مختلف به انواع متفاوت مشکلات خواندن مبتلا هستند و فقط یک توجیه برای همه آنها کاربرد ندارد. پژوهشگران گوناگون برای توجیه کردن خوانش پریشی بر فرضیه‌های متفاوتی تأکید کرده‌اند. فرضیه ضعیف بینایی دیگر مورد توجه نیست، زیرا اغلب افراد مبتلا به خوانش پریشی از توانایی بینایی طبیعی با نزدیک به طبیعی برخوردارند. فرضیه دیگری ضعف شنوایی را مطرح می‌کند. اسکن‌های مغز نشان داده‌اند که مغز افراد خوانش پریش پاسخهای کمتر از حد طبیعی به صداهای گفتار، مخصوصاً حروف بی صدا نشان می‌دهند. آموزش دادن به افراد برای اینکه به صداها دقیق‌تر توجه کنند، گاهی خوانش پریشی را کاهش می‌دهد (اِین و همکاران، ۲۰۰۴؛ تالال، ۲۰۰۴). با این حال، امکان ابتلا به خوانش پریشی بدون مشکلات شنوایی وجود دارد.

خلاصه

- ۱- شمپانزه‌ها می‌توانند یاد بگیرند که از طریق حرکات بدن یا نمادهای غیرکلامی ارتباط برقرار کنند، ولی برون‌داد آنها با زبان انسان شباهتی ندارد.
- ۲- طوطی‌های خاکستری آفریقایی توانایی‌های زبان شگفت‌آوری نشان داده‌اند و مغز آنها به صورت متفاوت با پریماتهای سازمان‌یافته است.
- ۳- فرضیه‌ای که اعلام می‌دارد زبان به عنوان پیامد جانبی هوش کلی یا اندازه مغز یدیدار شده است با مشکلات عمده‌ای روبروست: برخی افراد مغز کاملی دارند ولی زبان آنها مختل می‌باشد و افراد مبتلا به نشانگان ویلیامز به رغم عقب‌ماندگی ذهنی، زبان نسبتاً طبیعی دارند.
- ۴- بهترین دلیل برای دوره حساس رشد زبان این است که کودکان ناشنوا زبان اشاره را در صورتی که در سن پایین شروع کرده باشند بهتر یاد می‌گیرند.
- ۵- افراد مبتلا به زبان‌پریشی بروکا در صحبت کردن و نوشتن مشکل دارند. زمانی که معنی گفتار به دستور زبان پیچیده بستگی داشته باشد، به سختی می‌توانند آن را درک کنند.
- ۶- افراد مبتلا به زبان‌پریشی ورنیکه در درک کردن گفتار و یادآوری اسامی اشیا مشکل دارند.
- ۷- خوانش‌پریشی انواع مختلف و توجی‌هات گوناگون دارد. این مشکل ممکن است صرفاً دیداری یا شنیداری نباشد.

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

- ۱- شمپانزه‌ها به ندرت نمادها را به صورت ترکیبات تازه مرتب کردند، به ندرت آنها را برای توصیف کردن چیزی به کار بردند.
- ۲- امکان دارد که بونوبوها بیشتر از شمپانزه‌های معمولی برای زبان آمادگی داشته باشند. آنها آموزش را در سن پایین‌تری شروع کردند. آنها به جای فنون آموزشی رسمی به وسیله تقلید یاد گرفتند.
- ۳- اندازه مغز برخی افراد طبیعی است ولی زبان آنها ضعیف است. در ضمن، برخی افراد عقب‌مانده ذهنی هستند ولی زبان عادی را پرورش می‌دهند.
- ۴- تکالیفی را که بد انجام می‌دهند: مراقبت شخصی، توجه، برنامه‌ریزی، مسئله‌گشایی، اعداد، مهارتهای دیداری - حرکتی، و ادراک فضایی. تکالیفی را که نسبتاً خوب انجام می‌دهند: زبان، تعبیر جلوه‌های صورت، رفتارهای اجتماعی، برخی از جنبه‌های موسیقی.



فصل هشتم

اختلالات روان‌شناختی

چکیده فصل

❖ قسمت اول

سوءمصرف مواد و اعتیادها
سیناپسها، تقویت، و اعتیاد
الکل و آلکلیسم

داروهایی برای مبارزه با سوءمصرف مواد
سخن آخر: اعتیادها
خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور
سئوالی برای تفکر

❖ قسمت دوم

اختلالات خلقی

اختلال افسردگی اساسی
اختلال دوقطبی
اختلال عاطفی فصلی

سخن آخر: زیست‌شناسی نوسانات خلق

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور
سئوالی برای تفکر

❖ قسمت سوم

اسکیزوفرنی

ویژگیها
وراثت

فرضیه عصبی - رشدی

انتقال دهنده‌های عصبی و داروها

سخن آخر: جذابیت اسکیزوفرنی

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور
سئوالهایی برای تفکر

مفاهیم مهم

- ۱- اختلالهای روان‌شناختی از ترکیب تأثیرات محیطی و زیستی از جمله وراثت ناشی می‌شوند.
- ۲- اعتیاد نواحی خاصی از مغز را تغییر می‌دهد، گرایش به یافتن مواد اعتیادآور را افزایش می‌دهد و پاسخ به سایر تقویت‌کننده‌ها را کاهش می‌دهد.
- ۳- اثربخشی داروهای خاص به رابطه بین ناپهنجاریهای انتقال‌دهنده عصبی و افسردگی و اسکیزوفرنی اشاره دارد. با این حال، مسایل نظری جدی باقی می‌مانند.
- ۴- اسکیزوفرنی می‌تواند حاصل مشکلات ژنتیکی یا مشکلات دیگری باشد که رشد اولیه مغز را مختل می‌کنند.

آیا بیماریهای روانی واقعاً شبیه سل یا آنفلوآنزا بیماری هستند؟ یا اینکه آنها واکنشهای طبیعی به تجربیات ناپهنجاریند؟ آنها دقیقاً هیچ یک از این دو نیستند. آنها پیامدهایی هستند که آمادگیهای زیستی را با تجربیات ترکیب می‌کنند و برای اینکه آنها را کنترل کنیم باید از هر دو جنبه بخوبی آگاه باشیم. در این فصل، قویاً روی عناصر زیستی بیماریهای روانی تأکید می‌شود؛ هر چه باشد عنوان این کتاب روان‌شناسی فیزیولوژیکی است. اما این تأکید بدان معنی نیست که عوامل تأثیرگذار دیگر اهمیت ندارند.

قسمت اول

سوء مصرف مواد و اعتیادها

انجمن روان پزشکی آمریکا (۱۹۹۴) در DSM (ویراست چهارم)، سوء مصرف مواد را به این صورت تعریف می‌کند: الگوی ناسازگارانه مصرف مواد که به تحلیل یا ناراحتی ای منجر شود که از لحاظ بالینی اهمیت دارد (ص ۱۸۲). مشکل اعتیاد این است که افراد می‌گویند رفتار اعتیاد آنها دیگر لذت بخش نیست (یا به ندرت خیلی لذت بخش است)، می‌دانند که زیان بار است، ولی با این حال احساس می‌کنند میل الزام‌آوری به ادامه دادن رفتار اعتیاد دارند. برای شناختن اعتیاد باید مقدار زیادی درباره انگیزش به طور کلی آگاه شویم.

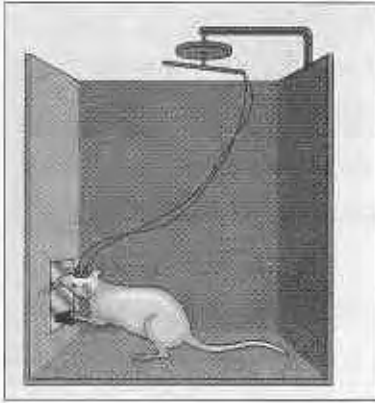
سیناپسها، تقویت، و اعتیاد

کوکائین، هروئین، نیکوتین، و سایر مواد اعتیادآور در یک چیز مشترک هستند: آنها فعالیت را در سیناپسهای نواحی خاصی از مغز افزایش می‌دهند. ماجرایی نهفته در پس این کشف با دو روان‌شناس جوان آغاز می‌شود که سعی داشتند به سؤال کاملاً متفاوتی پاسخ دهند.

تقویت و هسته آکامبنس

جیمز آلدز و پتر میلنر^۱ (۱۹۵۴) می‌خواستند بدانند که آیا تحریک نواحی خاصی از مغز بر جهتی که موش به سمت آن بر می‌گردد تأثیر دارد. اما وقتی که آنها الکتروود را کار گذاشتند، هدف مورد نظر خود را گم کردند و به جای آن به ناحیه‌ای برخورد کردند که سپتوم (دیواره)^۲ نامیده می‌شود. آنها در کمال شگفتی دریافتند که وقتی موش تحریک مغزی دریافت می‌کرد، راست می‌نشست، به اطراف نگاه

می‌کرد، و بو می‌کشید، انگار که به تحریک خوشایندی واکنش نشان می‌داد. آلدز و میلنر بعداً موشها را در جعبه‌های اسکینر گذاشتند تا با فشردن اهرم برای تحریک برقی مغز، خودشان را تحریک کنند (شکل ۸-۱). زمانی که الکترودها در سپتوم و مکانهای دیگر قرار داشتند، موشها گاهی در هر ساعت ۲۰۰۰ بار اهرم را فشار می‌دادند (آلدز، ۱۹۵۸).



شکل ۸-۱ موشی که اهرم را برای تحریک کردن مغز خودش فشار می‌دهد

پژوهش بعدی معلوم کرد که موشها و حیوانات دیگر چند ناحیه مغز را خودشان تحریک می‌کنند. تقریباً تمام این نواحی مستقیماً یا غیرمستقیم آکامبنس را تحریک می‌کنند که دوپامین را در هسته آکامبنس^۱ آزاد می‌سازند. انواع دیگر تجربیات تقویت‌کننده، از جمله برانگیختگی جنسی، قماربازی، و بازیهای ویدیویی، مخصوصاً در بازیکنان معتاد به آن نیز آزاد شدن دوپامین را در این ناحیه تحریک می‌کند. در تحقیق جالبی، مردان جوان عکسهایی از چهره‌های جذاب را ارزیابی می‌کردند در حالی که پژوهشگران برای ثبت کردن فعالیت در هسته آکامبنس آنها از MRI کارکردی استفاده می‌کردند. وقتی این مردان به چهره‌های زنانه نگاه کردند که آنها را جذاب می‌دانستند، هسته آکامبنس واکنش نشان داد (آهارون و همکاران، ۲۰۰۱). وقتی آنها به چهره‌های مردانه نگاه کردند که آنها را «جذاب» می‌دانستند، فعالیت در هسته آکامبنس کاهش یافت، گویی دیدن آنها تهدیدکننده یا ناخوشایند بود (شکل ۸-۲).

اعتیاد به عنوان افزایش «خواستن»

شاید طبیعی به نظر برسد که هسته آکامبنس را به عنوان ناحیه لذت و دوپامین را به عنوان ماده شیمیایی لذت بخش در نظر بگیریم. با این حال، هرچیزی که برای آن تلاش می‌کنیم موجب شادی نمی‌شود. برای مثال، ممکن است برای حقوق سخت تلاش کنید اما وقتی موقع پرداخت حقوق فرا می‌رسد خیلی احساس خوشحالی نکنید. قماربازی و بازیهای ویدیویی چند ساعت توجه افراد را جلب می‌کنند ولی آنها معمولاً لبخند نمی‌زنند. بسیاری از معتادان به دارو با اینکه همچنان به فکر تهیه آن هستند می‌گویند که دارو دیگر برای آنها خیلی لذت بخش نیست.

کنت بریج^۲ و تری رابینسون^۳ (۱۹۹۸) برای توجیه کردن این مشاهدات، «دوست داشتن» را از «خواستن» متمایز کردند. به عقیده آنها، فعالیت در هسته آکامبنس با خواستن ارتباط دارد. معتاد شدن در واقع افزایش یافتن مقدار چیزی است که شما می‌خواهید نه لزوماً اینکه چقدر آن را دوست دارید. چیزی

1. nucleus accumbens

2. Kent Berridge

3. Terry Robinson



شکل ۸-۲ واکنش هسته آکامبنس به عکسها

مردان دگرجنس‌گرای جوان، جذابیت چهره‌ها را ارزیابی کردند. وقتی مردان چهره زن جذاب را دیدند واکنش هسته آکامبنس افزایش یافت اما وقتی چهره مرد جذاب را دیدند کاهش یافت.

موشهای دارای افزایش دوپامین بیشتر از سایر موشها جلوه دوست داشتن را نشان ندادند. با این حال، وقتی آنها فرصت دویدن در یک ماز را برای به دست آوردن غذای شیرین داشتند، جعبه شروع را سریعتر از موشهای دیگر ترک کردند، کمتر در مسیر ماز توقف کردند، و موارد متحرف‌کننده را بهتر نادیده گرفتند (پسینا، کاکنیارد، بریج، آلدريج، و زانگ، ۲۰۰۳). پژوهشگران دیگر موشهایی را که کمبود تولید دوپامین داشتند آزمایش کردند. این موشها به سمت غذا نرفتند. یا این حال اگر غذا برای آنها آورده می‌شد، به اندازه موشهای طبیعی می‌خوردند. ظاهراً آنها غذا را «دوست داشتند» ولی به قدر کافی آن را «نمی‌خواستند» که به سمت آن حرکت کنند (راینسون، سنداستروم، دنبرگ، و پالمیتر، ۲۰۰۵).

حساس شدن هسته آکامبنس

وقتی افراد به چیزی معتاد می‌شوند، آن چیز بر توجه آنها مسلط شده و هسته آکامبنس قوی‌تر به آن پاسخ می‌دهد. یعنی هسته آکامبنس حساس می‌شود. مصرف مکرر کوکائین توانایی آن را در آزاد کردن دوپامین در هسته آکامبنس و همچنین توانایی آن را در فعال کردن بخشی از قشر پیش‌پیشانی راست^۱ و گرایش فرد به جستجو کردن دارو افزایش می‌دهد (راینسون و بریج، ۲۰۰۱؛ وُلکو و همکاران، ۲۰۰۵). در این میان، فرد به سایر مشوقها، از جمله مسایل جنسی، کمتر از معمول پاسخ می‌دهد. طبق یک فرضیه، قشر پیش‌پیشانی برای حمایت کردن از هر فعالیت بالقوه تقویت‌کننده‌ای معمولاً درون‌داد

1. right prefrontal cortex

تحریکی به هسته آکامینس می‌فرستد. اما مصرف مکرر دارو بازداری پس زمینه را در قشر پیش‌پیشانی افزایش می‌دهد، طوری که فقط محرکهای قوی تر (یعنی، مواد اعتیاد آور) می‌توانند پذیرفته شوند. هر چیز دیگری از صافی رد می‌شود (کالیواس، وُلکو، و سیمنز، ۲۰۰۵).

مغز چه موقعی و چگونه نسبت به مواد اعتیادآور حساس می‌شود؟ پژوهشگران به موشها امکان یادگیری اهرم فشاری را برای تزریق کردن هروئین به خودشان دادند. بعداً آنها به برخی موشها اجازه دادند تا در مدت حالت ترک به خودشان هروئین تجویز کنند، در حالی که موشهای دیگر، بدون هروئین مرحله ترک را تجربه کردند. دفعه بعد که موشها برای بار دوم مرحله ترک را تجربه کردند، تمام آنها امکان فشردن اهرم را برای دریافت هروئین داشتند اما این بار اهرم کار نمی‌کرد. با اینکه هر دو گروه موشها اهرم را فشار دادند، آنهایی که در حالت ترک قبلی هروئین به خودشان تجویز می‌کردند اهرم را بیشتر فشار دادند (هاچسون، اوریت، رابینز و دیکینسون، ۲۰۰۱). ظاهراً دریافت ماده اعتیادآور در طول دوره ترک تجربه قدرتمندی است که موجب حساس شدن می‌شود. در واقع، مصرف‌کننده - موش یا انسان - یاد می‌گیرد که دارو ناراحتی ناشی از ترک دارو را کاهش می‌دهد و تأثیر بیشتری در آن مدت دارد. انسانها و موشهایی که از دارو ممانعت می‌شوند، در دوره‌های استرس یا روبرو شدن با هر چیزی که دارو را یادآوری کند، بیشتر در صدد یافتن آن بر می‌آیند (سیچو چیوپو، مارتین - فاردون، و ویس، ۲۰۰۴؛ گیتزا، فابریکاتور، پروکوپینکو، پاولاک، و وست، ۲۰۰۳؛ کرازیچ، کانگلتون، و سی، ۲۰۰۱).

سئوالهایی برای مرور



- ۱- مصرف دارو، میل جنسی، قماربازی، بازی ویدیویی چه ویژگی مشترکی دارند؟
- ۲- چه شواهدی نشان می‌دهند که تغییر در میزان آزاد شدن دوپامین بر «خواستن» بیشتر از «دوست داشتن» تأثیر می‌گذارد؟
- ۳- وقتی اعتیاد ایجاد می‌شود، هسته آکامینس چگونه پاسخ خود را به فعالیت اعتیادآور و تقویت‌کننده‌های دیگر تغییر می‌دهد؟
- ۴- به کسی که ماده اعتیادآوری را برای اولین بار ترک کرده است اکیداً توصیه می‌شود که دوباره آن را امتحان نکند چرا؟

پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

الکل و الکلیسم

الکل در طول تاریخ در اغلب کشورهای جهان وسیعاً مصرف شده است. الکل در مقادیر متوسط به افراد

کمک می‌کند آرامش کسب کنند و حتی امکان دارد در افراد مسن به پیشگیری از حملات قلبی کمک کند. گوا اینکه شواهد قانع‌کننده و قطعی نیستند. الکل به مقدار زیاد، به کبد و اندام‌های دیگر لطمه می‌زند، فضاوت را مختل می‌سازد، و زندگی را تباہ می‌کند. الکلیم، یا وابستگی به الکل عبارت است از مصرف مداوم الکل به‌رغم صدمه جسمی یا اجتماعی، حتی بعد از اینکه افراد تصمیم گرفته‌اند که مشروب‌خواری خود را ترک کنند یا آن را کاهش دهند. افراد زیادی اصرار دارند که «من الکی نیستم» زیرا هر روز مشروب نمی‌نوشند، گاهی می‌نوشند بدون اینکه مست کنند، و شغل خود را اداره می‌کنند. با این حال، الکی بودن به تباہی شدید نیاز ندارد. عامل تعیین‌کننده این است که آیا الکل در زندگی فرد اختلال ایجاد می‌کند یا نه؟

الکل از جریان سدیم به غشاء جلوگیری می‌کند، سطح غشاءها را گسترش می‌دهد، فعالیت سروتونین را کاهش می‌دهد، پاسخ گیرنده^۱ GABA (اسید گاما آمینوبوتریک) را تسهیل می‌کند، گیرنده‌های گلو تامیت^۱ را مسدود می‌کند، و فعالیت دوپامین را افزایش می‌دهد. تعجب آور نیست که الکل با این همه تأثیرات گوناگون، رفتار را به صورتهای مختلف تحت تأثیر قرار می‌دهد.

وراثت

به یاد بیاورید که شروع زود هنگام بیماری پارکینسون^۲ مبنای ارثی روشنی دارد ولی شروع دیر هنگام پارکینسون چنین مبنایی ندارد. همین موضوع در مورد بیماری آلزایمر^۳ صدق می‌کند. در مورد بیماری هانتینگتون^۴ افرادی که چندین C-A-G تکراری روی ژن مخصوص پروتئین هانتینگتون دارند نشانه‌ها را در اوایل زندگی پرورش می‌دهند، در حالی که افرادی که از تعداد کمتری C-A-G برخوردارند نشانه‌ها را بعدها پرورش داده یا اصلاً پرورش نمی‌دهند. همین‌طور، مبنای ارثی برای شروع زود هنگام الکلیم، مخصوصاً در مردان، نیرومند است. پژوهشگران دو نوع الکلیم را متمایز کرده‌اند، هرچند که همه افراد در یکی از این دو نوع جای نمی‌گیرند (براون، بایور، لیت، و کرانز، ۱۹۹۴؛ دوور، آبل، هاقمن، تابکف، و کلانینگر، ۱۹۹۴):

| الکلیم نوع I یا نوع (A) | الکلیم نوع II یا نوع (B) |
|--|---|
| شروع دیر هنگام (معمولاً بعد از ۲۵ سالگی) | شروع زود هنگام (معمولاً قبل از ۲۵ سالگی) |
| شروع تدریجی | شروع سریعتر |
| خویشاوندان ارثی کمتر مبتلا به الکلیم | خویشاوندان ارثی بیشتر مبتلا به الکلیم |
| مردان و زنان تقریباً به‌طور برابر | مردان خیلی بیشتر از زنان |
| عموماً نه چندان شدید | اغلب شدید؛ معمولاً با تبهکاری ارتباط دارد |

1. glutamate

2. Parkinson

3. Alzheimer

4. Huntington

شواهد برای مبنای ارثی الکلیسم نوع II این یافته‌ها را شامل می‌شوند: (الف) دوقلوهای یک تخمکی میزان تطابق بیشتری از دوقلوهای دو تخمکی برای سوء‌مصرف الکل دارند (ترو و همکاران، ۱۹۹۹) و (ب) فرزندان تنی افراد الکلی بیشتر در معرض خطر الکلیسم قرار دارند، حتی اگر افراد غیرالکلی آنها را به فرزندی پذیرفته باشند (کلانینگر، بوهمن، و سیگاوردسون، ۱۹۸۱؛ ویلانت و میلوفسکی، ۱۹۸۲). با این حال، بسیاری از مادران تنی در مدت حاملگی الکل مصرف می‌کردند؛ بنابراین، آنچه به نظر تأثیر ارثی می‌رسد تا اندازه‌ای به محیط پیش از تولد ربط دارد. در یک تحقیق معلوم شد که احتمال مبتلا شدن فرد به الکلیسم، صرف نظر از اینکه مادر و پدر او بعد از به دنیا آمدن وی چقدر الکل مصرف کرده باشند، با مقدار الکلی که مادر آن فرد در مدت حاملگی مصرف کرده همبستگی نیرومندی دارد (بیر، سامسون، باره، کاتر، و استریسگات، ۲۰۰۳).

ژنها به شیوه‌های مختلفی بر احتمال الکلیسم تأثیر می‌گذارند. برای مثال، ژنهایی که رفتار تکانشی و مخاطره‌جویانه را افزایش می‌دهند احتمال امتحان کردن الکل و داروهای دیگر را در سنین اولیه بیشتر می‌کنند. ژنهایی که پاسخ استرس را افزایش می‌دهند، باعث می‌شوند که افراد بعد از ترک کردن، به احتمال بیشتر به اعتیاد برگردند (کریک، نیلسن، بوتلمن، و لافورج، ۲۰۰۵). همچنین، ژنهایی که تولید آدنوزین را افزایش می‌دهند مصرف الکل را بیشتر می‌کنند زیرا آدنوزین تأثیر آرام‌بخش و کاهش‌دهنده استرس دارد (جوی و همکاران، ۲۰۰۴).

سئوالهایی برای مرور



۵. کدام نوع الکلیسم مبنای ژنتیکی قوی‌تری دارد؟
 ۶. سه روشی را که ژنها می‌توانند بر الکلیسم تأثیر بگذارند نام ببرید.
 پاسخ‌های خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

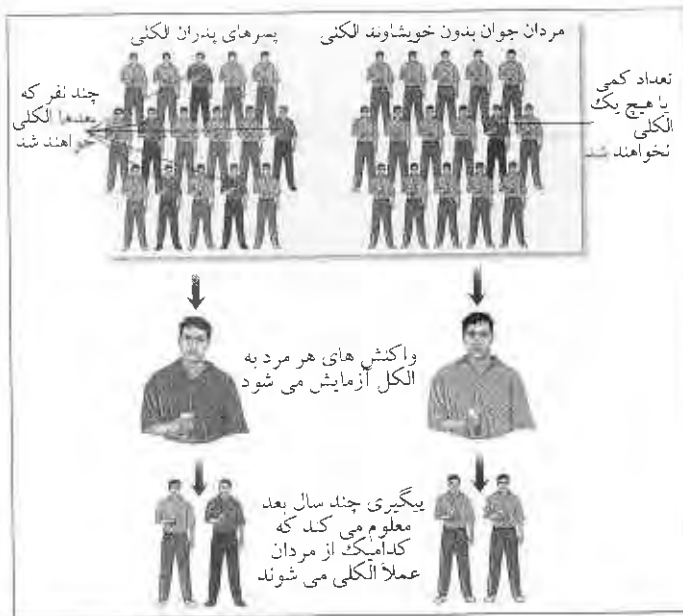
عوامل خطر

آیا برخی افراد بیشتر از دیگران به مشکل شدید الکل مبتلا می‌شوند. اگر چنین باشد و اگر بتوانیم آنها را شناسایی کنیم، شاید روان‌شناسان بتوانند به موقع برای پیشگیری از الکلیسم مداخله کنند. ما نمی‌دانیم که آیا مداخله به موقع کمک خواهد کرد یا نه ولی ارزش امتحان کردن را دارد.

پژوهش ایده‌آل مستلزم بررسی کردن تعداد زیادی از افراد به مدت چندین سال است: ارزیابی عوامل متعدد در گروه کودکان و نوجوانان، سالها بعد معلوم خواهد کرد که کدامیک از آنها به مشکلات الکل مبتلا شده‌اند و بعد مشخص خواهد شد که چه عواملی شروع الکلیسم را پیش‌بینی می‌کنند. این گونه تحقیقات معلوم کرده‌اند که احتمال ابتلا به الکلیسم در بین کسانی که در کودکی تکانشی و مخاطره‌جو

بوده‌اند، به راحتی کسل و بی‌حوصله می‌شدند، هیجان‌خواه و معاشرتی بوده‌اند بیشتر است (دیک، جانسون، ویکن، و رز، ۲۰۰۰؛ لگراند، یاکونو، و مک‌گیو، ۲۰۰۵).

پژوهش دیگری این طرح را دنبال می‌کند: ابتدا گروهی از مردان جوان که هنوز مشروب‌خواران مشکل‌ساز نیستند مشخص می‌شوند. آنهایی که پدرشان الکلی بوده‌اند با کسانی که خویشاوند نزدیک مبتلا به مشکل الکلی نداشته‌اند مقایسه می‌شوند. به خاطر گرایش خانوادگی نیرومند الکلیسم، پژوهشگران انتظار دارند که بسیاری از پسرهای افراد الکلی در آینده الکلی خواهند شد. (پژوهشگران به جای زنان روی مردان تمرکز می‌کنند زیرا تمام الکلی‌های تیپ II مرد هستند. آنها برای افزایش دادن احتمال پی‌بردن به تأثیرات ژنتیکی به جای تأثیرات مربوط به والدین، پسرهای پدران نه مادران الکلی را بررسی می‌کنند). عقیده بر این است که هر رفتاری که در پسران افراد الکلی شایع‌تر باشد احتمالاً پیش بین الکلیسم آینده خواهد بود (شکل ۳-۸).



شکل ۳-۸ طرحی برای بررسی آمادگی نسبت به الکلیسم

پسرهای پدران الکلی با مردان جوان دیگری که هم سن هستند و عاداتهای مشروب‌خواری دارند مقایسه می‌شوند هر رفتاری که در گروه اول شایع‌تر باشد احتمالاً پیش‌بین الکلیسم آتی است

یافته‌ها از این قرارند:

- پسران افراد الکلی بعد از نوشیدن مقدار متوسط الکل کمتر از حد میانگین مستی نشان می‌دهند. آنها می‌گویند کمتر احساس می‌کنند که مست شده‌اند و نوسان بدن کمتری نشان می‌دهند و تغییر کمتری را در EEG ثبت می‌کنند. احتمالاً کسانی هستند که بعد از مشروب‌خواری احساس سنگولی می‌کنند. کسانی که مشروب را خوب تحمل می‌کنند و تا مختل شدن قضاوت به مشروب‌خواری ادامه می‌دهند. بررسی پیگیری معلوم کرد پسران افراد الکلی که بعد از مصرف مقدار متوسط مشروب‌خواری

- از مستی کم خبر می‌دهند، به احتمال بیشتر از ۶۰ درصد به الکلیسم مبتلا خواهند شد.
- الککل در موقعیتهای دشوار استرس را در اغلب افراد کاهش می‌دهد، ولی در پسرهای افراد الکلی حتی بیشتر آن را کاهش می‌دهد (لیونسون، اویاما، و میک، ۱۹۸۷).
 - پسران افراد الکلی حالت‌های مغزی عجیبی دارند، از جمله اینکه بادامه در نیمکره راست آنها کوچکتر از اندازه طبیعی است (هیل و همکاران، ۲۰۰۱). این مردان جوان هنوز سوء مصرف کنندگان الککل نبودند، بنابراین نابهنجاری مغزی بیانگر آمادگی برای الکلیسم است نه نتیجه آن.

سئوالهایی برای مرور



۷- پسران افراد الکلی با پسران افراد غیرالکلی دو تفاوت دارند، این تفاوتها چیستند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

داروهای برای مبارزه با سوء مصرف مواد

خیلی از افرادی که می‌خواهند بر سوء مصرف مواد غلبه کنند به سازمان‌های الکلی‌های ناشناس، معتادان به مواد مخدر گمنام، یا سازمانهای مشابه ملحق می‌شوند و دیگران در صدد روان‌درمانی برمی‌آیند. چون خیلی از افراد به این درمانها پاسخ مناسبی نمی‌دهند، پژوهشگران به جستجوی داروهای برآمده‌اند که ممکن است اشتیاق آنها را کاهش دهند. هنوز امکانات زیادی در مرحله آزمایشی قرار دارند (وُچی، آکری، و الکاشف، ۲۰۰۵). در اینجا آنت ابیوز و متادون را به‌طور مختصر از نظر می‌گذرانیم.

آنت ابیوز

بعد از اینکه کسی الککل اتیلیک می‌نوشد، آنزیمهای موجود در کبد آن را به استالدهاید^۱، ماده‌ای سمی تجزیه نموده و مصرف می‌کنند. بعداً آنزیم استالدهاید دهیدروژناز^۲ استالدهاید را به اسید استیک^۳ ماده‌ای شیمیایی که بدن می‌تواند آن را به عنوان منبع انرژی مصرف کند، تبدیل می‌نماید:

الککل اتیلیک ← استالدهاید ← استالدهاید دهیدروژناز ← اسید استیک

افرادی که ژن ضعیف‌تری برای استالدهاید دهیدروژناز دارند، استالدهاید را کندتر می‌سوزانند. اگر آنها زیاد الککل مصرف کنند، استالدهاید را متراکم می‌کنند که می‌تواند به برافروخته شدن صورت، افزایش ضربان قلب، تهوع، سردرد، شکم درد، اختلال تنفس، و لطمه به اندامهای درونی منجر شود.

1. acetaldehyde

2. acetaldehyde dehydrogenase

3. acetic acid

همان‌گونه که حدس می‌زنید، افرادی که نمی‌توانند استالدهاید را بسوزانند، بعید است که زیاد مشروب مصرف کنند. تقریباً نیمی از افراد در چین و ژاپن ژنی دارند که سوخت و ساز استالدهاید را کند می‌کند؛ احتمالاً به همین دلیل، سوء‌مصرف الکل از لحاظ تاریخی در این کشورها شایع نبوده است (تو و ایزرائیل، ۱۹۹۵). به عبارت دیگر، این ژن با تغییر دادن آنزیمهای کبد بر سوء‌مصرف الکل تأثیر می‌گذارد.

داروی دیسولفیرام^۱ با نام تجاری آنت‌ابیوز^۲ با جسییدن به یون مس استالدهاید دهیدروژناز، با تأثیرات آن مبارزه می‌کند. مانند بسیاری از داروها، تأثیرات این دارو به‌طور تصادفی کشف شدند. کارگران در یک کارخانه لاستیک‌سازی متوجه شدند که وقتی دیسولفیرام روی پوست آنها ریخته می‌شد، دچار حساسیت پوستی می‌شدند. اگر آنها این ماده را فرو می‌بردند، بدون مریض شدن نمی‌توانستند الکل مصرف کنند. طولی نکشید که درمانگران استفاده از دیسولفیرام (آنت‌ابیوز) را به عنوان دارو امتحان کردند به این امید که افراد الکلی الکل را با بیماری تداعی کرده و مشروب‌خواری را ترک خواهند کرد.

اغلب تحقیقات نشان می‌دهند که آنت‌ابیوز تا اندازه‌ای مؤثر است (هاجز و کوک، ۱۹۹۷). این دارو زمانی مؤثر واقع می‌شود که مکملی برای احساس تعهد فرد الکلی به ترک کردن مشروب‌خواری باشد. فرد الکلی با مصرف روزانه قرص و تجسم کردن بیماری که می‌تواند به دنبال مصرف الکل عارض شود، بر تصمیم خود به ترک کردن دوباره تأکید می‌کند. در این مورد، مهم نیست که آیا این قرص واقعاً محتوی آنت‌ابیوز است یا نه؛ کسی که هرگز الکل مصرف نمی‌کند تهدید به بیماری را تجربه نخواهد کرد. کسانی که همراه با این قرص مشروب می‌خورند بیمار می‌شوند ولی متأسفانه، احتمال دارد که مصرف این قرص را ترک کنند. درمان آنت‌ابیوز در صورتی مؤثرتر است که دوستان فرد الکلی اطمینان یابند که او هرروز این قرص را مصرف می‌کند.

متادون

هروئین ماده‌ای ساختگی است که در سده ۱۸۰۰ به عنوان گزینه‌ای «امن‌تر» برای افرادی که سعی داشتند مورفین (داروی افیونی) را ترک کنند ابداع شد. برخی پزشکان حتی به افراد الکلی توصیه می‌کردند که مصرف الکل خود را به هروئین تبدیل کنند (سیگل، ۱۹۸۷). وقتی آنها پی بردند که هروئین چقدر اعتیادآور است، این عقیده را کنار گذاشتند.

با این حال این عقیده ادامه یافته است که اگر افراد نمی‌توانند مواد افیونی را کلاً ترک کنند، شاید

1. disulfiram

2. Antabuse

بتوانند به دارویی که کمتر زیان‌بار است روی آورند. متادون^۱ شبیه هروئین و مورفین است ولی این امتیاز را دارد که می‌توان آن را به صورت قرص مصرف کرد. (اگر هروئین یا مورفین به صورت قرص مصرف شود، اسیدهای معده بیشتر آن را تجزیه می‌کنند). متادون به صورت قرص به تدریج وارد خون و بعد وارد مغز می‌شود، بنابراین تأثیرات آن به‌گندی افزایش می‌یابد و از تجربه «هجوم» جلوگیری می‌کند. چون این ماده به‌گندی سوخت و ساز می‌شود، نشانه‌های ترک نیز تدریجی هستند. علاوه بر این، مصرف‌کننده از خطر تزریق با سرنگ آلوده برحذر می‌ماند. بوپرنورفین^۲ و لوومتادیل استات (LAAM)^۳ که داروهای دیگر شبیه متادون هستند نیز برای درمان اعتیاد به مواد افیونی استفاده می‌شوند. افرادی که هریک از این داروها را مصرف می‌کنند، به‌طور متوسط طولانی‌تر و سالم‌تر از مصرف‌کنندگان هروئین یا مورفین زندگی کرده و به احتمال بیشتری شغل خود را حفظ می‌کنند و بیکار نمی‌مانند (وُچی و همکاران، ۲۰۰۵). با این حال، این داروها به اعتیاد خاتمه نمی‌دهند. هرکسی که متادون یا داروهای دیگر را ترک کند، احتمالاً اشتیاق را تجربه خواهد کرد.

برای جلوگیری از اینکه مصرف‌کننده دارو قرص متادون را تهیه کند، آن را در آب حل کنند، و به خودش تزریق کند تا اثر شبیه به اثر هروئین را کسب نماید چه می‌توان کرد؟ پزشکان راه حل هوشمندانه‌ای پیدا کردند: آنها متادون را با مقدار کمی داروی نالوکسون^۴ ترکیب می‌کنند که از تأثیر این داروهای افیونی جلوگیری می‌کند (وُچی و همکاران، ۲۰۰۵). اگر کسی ترکیب متادون و نالوکسون را به صورت قرص مصرف کند، اسیدهای معده قسمت عمده نالوکسون را تجزیه می‌کنند و متادون را باقی می‌گذارند، که منظور نیز همین است. اما اگر کسی این قرص را حل کرده و آن را تزریق کند، معده امکان تجزیه کردن نالوکسون را ندارد و نالوکسون اثر متادون را خنثی می‌کند.

سئوال‌هایی برای مرور



۸. چه کسی احتمال دارد که بیشتر الکل مصرف کند - کسی که استالدهاید را سریعاً به اسید استیک تجزیه و مصرف می‌کند یا کسی که آن را به‌گندی می‌سوزاند؟
۹. آنت ابیوز چگونه تأثیر می‌کند؟
۱۰. اضافه کردن نالوکسون به قرص متادون چه فایده‌ای دارد؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

1. methadone

2. buprenorphine

3. levomethadyl acetate

4. naloxone

سخن آخر: اعتیادها

اعتیادها معمای جالبی را پیش می‌کشند: افرادی که به الکل و سایر داروها معتاد هستند اصرار دارند که کنترل خود را بر رفتارشان از دست داده‌اند. این یعنی چه؟ اگر آنها بر رفتار خودشان کنترل ندارند، چه کسی یا چه چیزی بر آن کنترل دارد؟

این اظهار به معنی واقعی کلمه غلط است. تمام رفتارهای فرد حاصل مغز اوست. اما به عبارت دیگری این اظهار درست است. فردی تصمیم می‌گیرد که اعتیاد خود را ترک کند و چند هفته یا چند ساعت بعد در می‌یابد که مقاومت کردن در برابر میل برگشتن به فعالیت اعتیادآور غیرممکن است. ظاهراً قسمت‌های خاصی از مغز طوری تغییر کرده‌اند که مغلوب قسمتی می‌شوند که می‌گوید «می‌خواهم ترک کنم». اعتیاد تمایز معمول ما را بین ارادی و غیرارادی تیره و تار می‌کند.

خلاصه

- ۱- تحریک مغزی تقویت‌کننده، تجربیات تقویت‌کننده و داروهایی که به خود تجویز می‌شوند فعالیت‌های آکسونهایی که دوپامین را در هسته آکامبنس آزاد می‌کنند افزایش می‌دهد.
- ۲- فعالیت در هسته آکامبنس با لذت یا پاداش مترادف نیست. طبق یک فرضیه، این هسته بیشتر برای «خواستن» ترشح می‌کند تا برای «دوست داشتن» و اعتیاد بیانگر افزایش در خواستن است.
- ۳- اعتیاد با حساس شدن هسته آکامبنس ارتباط دارد طوری که به فعالیت اعتیادآور قوی‌تر پاسخ می‌دهد و به انواع دیگر تقویت با نیروی کمتری واکنش نشان می‌دهد.
- ۴- در مقایسه با الکلیمس نوع I، الکلیمس نوع II سریعتر و زودتر شروع می‌شود، معمولاً شدیدتر است، و بر مردان بیشتر از زنان تأثیر می‌گذارد.
- ۵- الکل اتیلیک به استالدهاید تجزیه و به مصرف می‌رسد که بعداً به اسید استیک تبدیل می‌شود. افرادی که به دلایل ژنتیکی در واکنش دوم کمبود دارند بعد از مشروب‌خواری بیمار می‌شوند و بنابراین بعید است که زیاد مشروب‌خواری کنند.
- ۶- آنت‌ایبوز، دارویی که گاهی برای درمان سوءمصرف الکل مورد استفاده قرار می‌گیرد، جلوی تبدیل استالدهاید به اسید استیک را می‌گیرد.
- ۷- گاهی از متادون و داروهای مشابه به عنوان جایگزینی برای داروهای افیونی استفاده می‌شود. امتیاز این داروهای جایگزین در این است که اگر به صورت قرص مصرف شوند، اشتیاق را برطرف می‌کنند بدون اینکه توانایی فرد را در اداره کردن زندگی خود مختل کنند.

پاسخ سئوال‌هایی برای مرور

- ۱- آنها آزاد شدن دوپامین در هسته آکامبنس را افزایش می‌دهند.
- ۲- موشهای دارای دوپامین بیشتر، سریعتر و مستقیم‌تر به سمت غذا می‌دوند؛ موشهایی که دوپامین در آنها کاهش یافته است به سمت غذا نمی‌روند. با این حال، هر دو نوع موش غذا را می‌خورند و جلوه‌های صورت عادی نشان می‌دهند که احتمالاً بیانگر دوست داشتن است.
- ۳- هسته آکامبنس به صورت گزینشی حساس می‌شود، پاسخ خود را به فعالیت اعتیادآور افزایش داده و به فعالیتهای تقویت‌کننده دیگر کاهش می‌دهد.
- ۴- مصرف داروی اعتیادآور بعد از ترک کردن آن قویاً تقویت‌کننده است و جستجو کردن دارو پس از آن را حساس می‌کند.
- ۵- برای هر دو سؤال، نوع II.
- ۶- ژنها می‌توانند بر شخصیت تکانشی، مخاطره جو، پاسخ به استرس، و آرامش کلی تأثیر بگذارند. البته، امکانات دیگری هم وجود دارند که در این بخش ذکر نشده‌اند.
- ۷- پسران افراد الکلی بعد از نوشیدن مقدار متوسط الکل، مستی کمتر، از جمله نوسانات بدنی (تلوتلو خوردن) کمتری نشان می‌دهند.
- ۸- افرادی که آن را به سرعت می‌سوزانند به احتمال بیشتری الکل می‌نوشند زیرا دچار عوارض ناخوشایند کمتری می‌شوند.
- ۹- آنت ابیوز آنزیمی را که استالدهاید را به اسید استیک تبدیل می‌کند مسدود نموده و از این رو اگر افراد الکل مصرف کنند آنها را بیمار می‌کند. این دارو به صورت بالقوه می‌تواند بیزاری از الکل را در افراد پیاموزد.
- ۱۰- نالوکسون از تأثیرات متادون و داروهای افیونی دیگر جلوگیری می‌کند. اما معده نالوکسون را تجزیه می‌کند. اگر کسی متادون را به صورت قرص مصرف کند، که منظور از آن همین است، نالوکسون تأثیر کمی دارد. با این حال اگر کسی این قرص را حل و تزریق کند، تأثیر نیرومندی دارد. بنابراین، نالوکسون اجازه نمی‌دهد که افراد این قرصها را برای مقاصد غیرمجاز مصرف کنند.

قسمت دوه اختلالهای خلقی



شکل ۸-۴ چهره یک فرد افسرده

افسردگی. خود را در چهره، راه رفتن، صدا، و طرز رفتار افراد نشان می‌دهد.

به نظر می‌رسد که تشخیص افسردگی راحت است. افراد افسرده به نظر افسرده می‌رسند، افسرده عمل می‌کنند، و می‌گویند که افسرده هستند (شکل ۸-۴). مشکل این است که نشانه‌های مشابهی می‌توانند از مشکلات هورمونی، جراحات مغزی، تومورهای مغزی، یا بیماریهای دیگر ناشی شوند. افراد زیادی همراه با سوء مصرف مواد، اضطراب، اسکیزوفرنی، یا بیماری پارکینسون به افسردگی مبتلا هستند. پیامد آن برای پژوهش، نتایج بی‌ثبات است که علت آن تفاوت‌های موجود در بیماران مختلف است. پیامد آن برای بیمار این است که احتمال دارد فردی برای یک اختلال تحت درمان قرار گیرد در حالی که اختلال دیگر نادیده گرفته شود.

اختلال افسردگی اساسی

گاهی تقریباً هر کسی احساس می‌کند که غمگین، مأیوس، و بدون انرژی است. افسردگی اساسی^۱ تجربه شدیدیتر و طولانی‌تری است. طبق DSM-IV (انجمن روان پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴)، افراد مبتلا به

1. major depression

افسردگی اساسی هر روز و هر بار به مدت چند هفته احساس غم و درماندگی می‌کنند. آنها انرژی کمی دارند، احساس بی‌ارزشی می‌کنند، به فکر خودکشی هستند، مشکل خوابیدن دارند، نمی‌توانند تمرکز کنند، از غذا یا مسایل جنسی لذت کمی می‌برند، و در خیلی از موارد به سختی می‌توانند تصور کنند که دوباره شاد باشند.

در واقع، فقدان خوشحالی از افزایش غم، نشانهٔ مطمئن‌تری است. در یک تحقیق، افراد یک دستگاه علامت دهنده با خود حمل می‌کردند که در زمانهای تصادفی به صدا در می‌آمد و به آنها علامت می‌داد که واکنشهای هیجانی خود را در آن لحظه شرح دهند. افراد افسرده در مقایسه با سایر افراد، از تعداد برابر تجربیات ناخوشایند ولی از تعداد کمتر تجربیات خوشایند خبر دادند (پیترز، نیکولسون، برکهاف، دلسپال و ووریس، ۲۰۰۳). در دو تحقیق دیگر، در حالی که افراد فیلمی را نگاه می‌کردند یا تصاویری را بررسی می‌کردند، پژوهشگران واکنشهای آنها را ثبت می‌نمودند. در هر دو مورد، افراد افسرده به نمایشهای غم‌انگیز یا ترسناک تقریباً مانند هر کس دیگری واکنش نشان دادند ولی به نمایشهای کم‌دی یا خوشایند لبخند نزدند (راتنبرگ، کاش، گراس، و گاتلیب، ۲۰۰۲؛ اسلون، استراس، و ویزنر، ۲۰۰۱). افسردگی اساسی در زنان دو برابر بیشتر از مردان تشخیص داده شده است. این نوع افسردگی می‌تواند در هر سنی روی دهد اما در کودکان شایع نیست. در یک نظر سنجی معلوم شد که در هر سال تقریباً ۵ درصد بزرگسالان در ایالات متحده به نوعی افسردگی که «از نظر بالینی معنی‌دار است» (یعنی نسبتاً شدید) مبتلا هستند (نارو، ری، رایبیز، و ریگر، ۲۰۰۲). در طول زندگی، بیش از ۱۰ درصد از افسردگی اساسی رنج می‌برند.

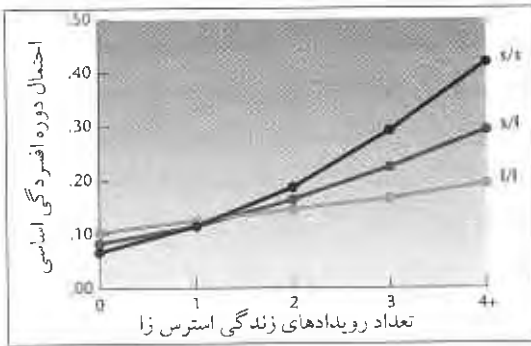
وراثت و رویدادهای زندگی

بررسی دوقلوها و فرزندخوانده‌ها از میزان متوسط توارث‌پذیری افسردگی خبر می‌دهد (فو و همکاران، ۲۰۰۲؛ وندر و همکاران، ۱۹۸۶). با این حال، حداقل برخی از ژنها مختص افسردگی نیستند. خویشاوندان نزدیک کسی که به افسردگی مبتلاست به احتمال بیشتری از سایر افراد علاوه بر افسردگی به اختلالات اضطرابی، اختلال کاستی توجه، سوء مصرف الکل یا ماری‌جوانا، اختلال وسواس فکری-عملی، پراشتهایی عصبی، سردردهای میگرنی، نشانگان رودهٔ تحریک‌پذیر، و چند اختلال دیگر مبتلا می‌شوند (فو و همکاران، ۲۰۰۲؛ هادسون و همکاران، ۲۰۰۳).

خطر افسردگی در بین خویشاوندان زنانی که شروع زودهنگام افسردگی داشته‌اند - یعنی، شروع قبل از ۳۰ سالگی - خیلی بیشتر است (بیروت و همکاران، ۱۹۹۹؛ کندلر، گاردنر، و پرسکات، ۱۹۹۹؛ لیونز و همکاران، ۱۹۹۹). این الگو را با الکلیسم مقایسه کنید که در مورد آن میزان خطر در بین خویشاوندان مردانی بالاتر است که شروع زودهنگام الکلیسم داشته‌اند.

با اینکه آمادگی برای افسردگی بی‌تردید به چندین ژن بستگی دارد، ولی تعدادی از آنها مشخص

شده‌اند. شکل خاصی از یک ژن باعث می‌شود که توانایی مغز برای تولید کردن انتقال‌دهنده عصبی سروتونین به میزان ۸۰ درصد کاهش یابد. در یک تحقیق این ژن را در ۹ نفر از ۸۷ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی و فقط در ۳ نفر از ۲۱۹ فرد گروه گواه پیدا کردند. به علاوه از این ۳ نفر ۲ نفر «افسردگی خفیف» داشتند (ایکس. زنگ و همکاران، ۲۰۰۵). گرچه روشن است که اغلب افراد مبتلا به افسردگی این ژن را ندارند، ولی افرادی که از آن برخوردارند بیشتر در معرض خطر افسردگی قرار دارند.



شکل ۸-۵ وراثت، استرس، و افسردگی

احتمال افسردگی در افرادی که از تعداد بیشتر تجربیات استرس‌زا ظرف ۵ سال گذشته خبر می‌دهند افزایش می‌یابد؛ با این حال، میزان افزایش به وراثت آنها بستگی دارد.

خواستند برخی از رویدادهای بسیار استرس‌زا را از ۲۱ تا ۲۶ سالگی یادداشت کنند. این رویدادها عبارت بودند از بدبیارهای مالی، تغییرات شغل یا مسکن، طلاق، و موارد دیگر. شکل ۸-۵ نتایج را نشان می‌دهد. در مورد افرادی که دو شکل کوتاه ژن داشتند، افزایش تعداد تجربیات استرس‌زا به افزایش زیاد احتمال افسردگی منجر شد. در رابطه با آنهایی که دو شکل بلند ژن را داشتند، رویدادهای استرس‌زا به سختی خطر افسردگی را افزایش دادند. آنهایی که از یک ژن کوتاه و یک ژن بلند برخوردار بودند بینابین قرار داشتند. به عبارت دیگر، شکل کوتاه ژن به خودی خود به افسردگی منجر نمی‌شود، و نه اینکه یک رشته رویدادهای استرس‌زا موجب آن می‌شوند، بلکه ترکیبی از هر دو مخاطره‌آمیز است (کاپسی و همکاران، ۲۰۰۳). این ژن احتمالاً نحوه‌ای که افراد به استرس واکنش نشان می‌دهند را تغییر می‌دهد.

سئوالهایی برای مرور



- ۱- بین افسردگی و شکل کوتاه ژن کنترل‌کننده پروتئین ناقل سروتونین چه ارتباطی وجود دارد؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

هورمونها

افسردگی به صورت دوره‌ای نه مداوم روی می‌دهد، به طوری که چند ماه ادامه می‌یابد، به مدت چند ماه یا چند سال تسکین می‌یابد و بعد برگشت می‌کند. یک عامل ایجادکننده احتمالی استرس است که کورتیزول^۱ را آزاد می‌سازد. کورتیزول بدن را برای عمل آماده می‌کند ولی سطوح بالای طولانی آن می‌تواند انرژی بدن را تحلیل برده، خواب را مختل ساخته، سیستم ایمنی را تحلیل برد، و زمینه را برای دوره افسردگی آماده سازد.

نقش هورمونهای جنسی چندان مشخص نیست. اغلب زنان بعد از زایمان به مدت یک یا دو روز احساس پریشانی هیجانی می‌کنند و تقریباً ۲۰ درصد دستخوش افسردگی پس از زایمان^۲ می‌شوند. اغلب زنان نسبتاً سریع و بدون درمان بهبود می‌یابند ولی تقریباً یک درصد وارد افسردگی حاد و طولانی مدت می‌شوند (هاپکینز، مارکوس، و کمپل، ۱۹۸۴). افسردگی پس از زایمان بیشتر در بین زنانی شایع است که در مواقع دیگر به افسردگی اساسی هم مبتلا بوده‌اند و همین‌طور در بین زنانی که به هنگام قاعدگی دچار ناراحتی شدید می‌شوند (بلاچ، روتنبرگ، کورن، و کلین، ۲۰۰۵).

در یک تحقیق معلوم شد که بعد از کاهش سطوح استرادیول^۳ و پروژسترون^۴ ناشی از دارو، زنانی که سابقه افسردگی پس از زایمان داشته‌اند، ناگهان نشانه‌های تازه افسردگی را آشکار می‌سازند در حالی که سایر زنان آن را نشان نمی‌دهند (ام. بلاچ و همکاران، ۲۰۰۰). یعنی، برخی زنان در برابر افسردگی آسیب‌پذیرتر از دیگران هستند و تغییرات هورمونی می‌توانند در زنان آسیب‌پذیر آغازگر دوره افسردگی باشند. در تحقیق دیگری معلوم شد در خیلی از زنان میانسال که متحمل یائسگی می‌شوند، مکمل‌های استرادیول افسردگی را کاهش می‌دهند (سوئارز، المیدا، جافه، و کوهن، ۲۰۰۱).

افسردگی کودکی تقریباً در پسرها و دخترها به طور برابری شایع است (در واقع، به طور برابری شایع نیست). در آغاز بلوغ، افسردگی در تمام فرهنگهایی که اطلاعاتی از آنها در اختیار داریم، تقریباً در زنان دو برابر مردان شایع است. آسیب‌پذیری بیشتر زنان حتی زمانی یافت شد که پژوهشگران شهری را برای یافتن موارد تشخیص داده نشده بررسی کردند، بنابراین این آمار صرفاً حاصل زنانی نیست که بیشتر از مردان در صدد درمان برآمده‌اند. پژوهشگران برای توجیه کردن تفاوت جنسیتی، فرضیه‌های زیست‌شناختی و اجتماعی را مطرح کرده‌اند ولی تا کنون، اطلاعات از هیچ‌یک از این توجیحات حمایت متقاعدکننده‌ای نمی‌کنند.

ناهنجاریه‌های تسلط نیمکره مغز

بررسی افراد بهنجار معلوم کرده است که بین خلُق شاد و افزایش فعالیت در قشر پیش‌پیشانی چپ رابطه

1. cortisol

2. postpartum depression

3. estradiol

4. progesterone

نیرومندی وجود دارد (زاکوبز و اسنیدر، ۱۹۹۶). اغلب افراد افسرده در قشر پیش‌پیشانی چپ کاهش فعالیت و در قشر پیش‌پیشانی راست افزایش فعالیت دارند (دیویدسون، ۱۹۸۴؛ پیزاگالی و همکاران، ۲۰۰۲). شما می‌توانید این را امتحان کنید: از یک نفر بخواهید مسئله‌ای شناختی مانند این را حل کند: «چند کلمه را نام ببرید که با hu- شروع شده باشند» یا «سعی کنید تمام اجزایی را که تاکنون در پیتزا دیده‌اید به یاد آورید». بعد بی‌آنکه جلب توجه کند حرکات چشم آن فرد را زیر نظر بگیرید و ببینید او به راست خیره می‌شود یا به چپ. اغلب افراد هنگام تکالیف کلامی به راست خیره می‌شوند ولی اغلب افراد افسرده به چپ زل می‌زنند که این از تسلط نیمکره راست حکایت دارد (لنهارت و کاتکین، ۱۹۸۶). افراد زیادی بعد از وارد شدن صدمه به نیمکره چپ به‌طور جدی افسرده می‌شوند؛ تعداد کمی بعد از وارد شدن لطمه به نیمکره راست افسرده می‌شوند (واتاجا و همکاران، ۲۰۰۱). گاهی افرادی که دچار صدمه نیمکره راست شده‌اند مانیک می‌شوند که حالت مخالف افسردگی است (رابینسون، بوستون، استارکستین و پرایس، ۱۹۸۸).

سئوالهایی برای مرور



۲. برخی افراد به شما پیشنهاد می‌کنند که از نیمکره راست مغز خود قوی‌تر استفاده کنید که به ادعای آنها خلاقیت را افزایش می‌دهد. اگر آنها درست بگویند آیا ضرری در این کار می‌بینید؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

ویروسها

موارد معدودی از افسردگی ممکن است با عفونت ویروسی ارتباط داشته باشند. اخیراً در دهه ۱۹۸۰ بیماری بورنا^۱ به عنوان عفونت حیوانات مزارع اروپا شناسایی شد. پژوهشگران به تدریج پی بردند که انواع گونه‌های دیگر نیز در مناطق جغرافیایی گسترده‌تر نسبت به این بیماری آسیب‌پذیر هستند. این ویروس در موارد حاد کشنده است؛ در موارد خفیف‌تر، بیماری بورنا عمدتاً از طریق تأثیرات رفتاری آن مشخص می‌شود، مانند دوره‌های فعالیت جنون‌آمیز که دوره‌های نافع‌الی جایگزین آنها می‌شوند (شکل ۸-۶ را ببینید).

خیلی از ویروسها بین انسانها و گونه‌های دیگر منتقل می‌شوند، اما تأثیر آنها بر انسانها متفاوت هستند. در سال ۱۹۸۵، پژوهشگران نتایج آزمایش خون ۳۷۰ نفر را گزارش دادند (آمستردام و همکاران، ۱۹۸۵). فقط ۱۲ نفر از نظر ویروس بورنا مثبت بودند ولی هر ۱۲ نفر به افسردگی اساسی یا اختلال دوقطبی مبتلا بودند. این ۱۲ نفر درصد کوچکی از ۲۶۵ افسرده‌ای بودند که مورد آزمایش قرار گرفتند؛ با



شکل ۸-۶ نشانه‌های بیماری بورنا

حیوانات مزارع که به بیماری بورنا مبتلا می‌شوند، دوره‌های فعالیت جنون‌آمیز دارند که نافع‌الین جایگزین آنها می‌شود، خیلی شبیه افرادی که به اختلال دوقطبی مبتلا هستند (الف) اسب مبتلا به بیماری بورنا (ب) همان اسب بعد از بهبودی

مفید می‌رسد پیدا می‌کنند و بعد سعی می‌کنند بفهمند چقدر مؤثر بوده است. مانند بسیاری از داروهای روان پزشکی دیگر، داروهای ضدافسردگی^۱ اولیه به‌طور تصادفی کشف شدند.

داروهای ضدافسردگی

منطقی است اگر فرض کنیم که پژوهشگران ابتدا باید به علت‌های اختلال روانی پی ببرند و بعد درمانی را برای پرداختن به آن ابداع کنند. اما ترتیب برعکس رایج‌تر بوده است: ابتدا پژوهشگران دارو یا درمانی را که به نظر

بحث ویژه

کشف تصادفی داروهای روان پزشکی

تقریباً تمام داروهای روان پزشکی قدیمی به‌طور تصادفی کشف شدند برای مثال، دیسولفیرام ابتدا در ساختن لاستیک به‌کار برده می‌شد. یک نفر متوجه شد که کارگران در کارخانه لاستیک خاصی از الکل اجتناب می‌کردند و علت را ردیابی کرد و به دیسولفیرام رسید، که سوخت و ساز کارگران را طوری تغییر داده بود که آنها بعد از مشروب‌خواری بیمار می‌شدند. دیسولفیرام داروی آنت‌ایپوز شد که گاهی آن را برای افرادی تجویز می‌کنند که سعی دارند الکل را ترک کنند.

1. antidepressant drugs

استفاده از برومیدها^۱ برای کنترل کردن صرع ابتدا بر نظریه کاملاً غلطی استوار بود. خیلی از افراد در سده ۱۸۰۰ تصور می‌کردند که استمنا موجب صرع می‌شود و برومیدها سابق جنسی را کاهش می‌دهند. بنابراین تصور می‌کردند که برومیدها باید صرع را کاهش دهند. معلوم شد که برومیدها صرع را تسکین می‌دهند ولی به دلایلی دیگر

ایپرونیاژید^۲ اولین داروی ضدافسردگی ابتدا برای درمان سل روانه بازار شد، تا اینکه پزشکان دریافتند که این دارو افسردگی را تسکین می‌دهد. همین‌طور، کلرپرومازین^۳ اولین داروی ضد روان‌پریشی، ابتدا برای مقاصد دیگری مصرف می‌شد تا اینکه پزشکان به توانایی آن در تسکین دادن اسکیزوفرنی پی بردند. پژوهشگران دهها سال کاملاً به صورت کوشش و خطابه دنبال داروهای جدید بودند. این روزها، پژوهشگران داروهای بالقوه جدید را در لوله‌های آزمایشی یا نمونه‌های بافت ارزیابی می‌کنند تا اینکه یکی را که تأثیر اختصاصی‌تری یا قوی‌تری بر انتقال عصبی داشته باشد پیدا کنند. نتیجه آن استفاده کمتر از حیوانات آزمایشگاهی است.

انواع داروهای ضدافسردگی

داروهای ضدافسردگی در چهار طبقه اصلی جای می‌گیرند: داروهای سه‌حلقه‌ای^۴، بازدارنده‌های جذب مجدد گزینشی سروتونین^۵، بازدارنده‌های MAO، و داروهای ضدافسردگی نامتعارف^۶ (شکل ۸-۷). داروهای سه‌حلقه‌ای (مانند ایمی‌پرامین، با نام تجاری توفرانیل) به این صورت عمل می‌کنند که به نورون پیش‌سیناپسی اجازه نمی‌دهد سروتونین، دوپامین، یا نوراپی‌نفرین را بعد از آزاد کردن آنها دوباره جذب کند؛ بنابراین، انتقال‌دهنده‌های عصبی به مدت طولانی‌تری در شکاف سیناپسی باقی می‌مانند و به تحریک سلول پس‌سیناپسی ادامه می‌دهند. با این حال، داروهای سه‌حلقه‌ای گیرنده‌های هیستامین، گیرنده‌های استیل‌کولین، و برخی مجراهای سدیم را نیز مسدود می‌کنند (هورست و پرسکورن، ۱۹۹۸). همان‌گونه که در فصل ۲ اشاره کردیم، مسدود شدن هیستامین موجب خواب‌آلودگی می‌شود. مسدود شدن استیل‌کولین به خشکی دهان و مشکل ادرار کردن منجر می‌شود. مسدود شدن مجاری سدیم، به مشکلات دیگر از جمله بی‌نظمی‌های قلبی منجر می‌شود. افراد برای به حداقل رساندن این عوارض جانبی مجبورند مصرف داروهای سه‌حلقه را محدود کنند. مشکل دیگر این است که مقدار بیش از حد داروهای ضدافسردگی می‌تواند مهلک باشد. در نتیجه، در صورتی که داروها به بیمارانی داده شده باشند که گرایشهای خودکشی دارند، مخاطره‌آمیز هستند.

بازدارنده‌های جذب مجدد سروتونین (SSRIs) شبیه داروهای سه‌حلقه‌ای بوده ولی مختص

1. bromides در واژه‌نامهٔ دورلند برومور ذکر شده است.

2. iproniazid

3. chlorpromazine

4. tricyclics

5. selective serotonin reuptake inhibitors

6. atypical antidepressants



شکل ۷.۸. قرصهای ضدافسردگی

داروهای سه حلقه‌ای مانع از جذب مجدد کاته کولامینها و سروتونین به وسیله پایانه‌های پیش‌سیناپسی می‌شوند. بازدارنده‌های جذب مجدد گزینشی سروتونین، مانند پروزاک، تأثیرات مشابهی دارند ولی به سروتونین محدود می‌شوند. بازدارنده‌های MAO از آنزیمی که کاته کولامینها و سروتونین را تجزیه می‌نمایند جلوگیری می‌کنند.

سروتونین را می‌سوزاند و به شکل نافع‌ال در می‌آورد. وقتی که بازدارنده‌های MAO این آنزیم را متوقف می‌کنند، پایانه پیش‌سیناپسی انتقال‌دهنده بیشتری برای آزاد کردن در اختیار دارد. عموماً پزشکان ابتدا داروهای سه حلقه‌ای یا SSRIها را تجویز می‌کنند و بعد بازدارنده‌های MAO را برای افرادی که به داروهای دیگر جواب نداده‌اند امتحان می‌کنند. افرادی که بازدارنده‌های MAO را مصرف می‌کنند باید از غذاهای حاوی تیرامین^۶ پرهیز کنند - از جمله پنیر، کشمش، و موارد دیگر - زیرا ترکیب تیرامین و بازدارنده‌های MAO فشار خون را بالا می‌برد. شکل ۸-۸ مکانیزمهای داروهای سه حلقه‌ای SSRIها و بازدارنده‌های MAO را خلاصه می‌کند.

داروهای ضدافسردگی نامتعارف مجموعه داروهای گوناگونی هستند که تأثیرات ضدافسردگی و عوارض جانبی خفیف دارند. یک نمونه از این داروها بوپروپیون^۷ (ولبوترین) است که از جذب مجدد دوپامین و تا اندازه‌ای نوراپی نفرین اما نه سروتونین جلوگیری می‌کند. مورد دیگر ونلاکسافین^۸ است که عمدتاً از جذب مجدد سروتونین و تا اندازه‌ای نوراپی نفرین و اندکی از دوپامین جلوگیری می‌کند. مورد سوم نفازودون^۹ است که اختصاصاً گیرنده‌های نوع 2A سروتونین را مسدود می‌کند و در ضمن اندکی از جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین جلوگیری می‌کند.

انتقال‌دهنده عصبی سروتونین هستند. برای مثال، فلوکستین^۱ (با نام تجاری پروزاک) از جذب مجدد سروتونین جلوگیری می‌کند. SSRIها فقط عوارض جانبی خفیف، عمدتاً حالت تهوع و سردرد به بار می‌آورند، ولی گاهی موجب عصبیت می‌شوند. SSRIهای رایج دیگر عبارتند از: سرترالین^۲ (زولوخت)، فلووکسامین^۳ (لووکس)، سیتالوپرام^۴ (سِیلکسا) و پاروکستین^۵ (پاکسیل یا سروکسات).

بازدارنده‌های مونوآمین اکسیداز (MAOs) (مانند فینلژین، با نام تجاری ناردیل) آنزیم مونوآمین اکسیداز را متوقف می‌کنند. این آنزیم پایانه پیش‌سیناپسی است که کاته کولامینها و

1. fluoxetine

2. sertraline

3. fluvoxamine

4. citalopram

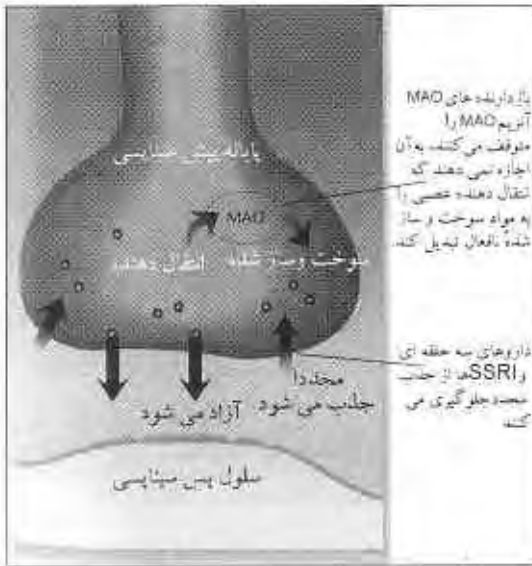
5. paroxetine

6. tyramine

7. bupropion

8. venlafaxine

9. nefazodone



شکل ۸-۸ مسیرهای تأثیرگذاری داروهای ضدافسردگی

داروهای سه‌حلقه‌ای از جذب مجدد دوپامین، نوراپی‌نفرین، یا سروتونین جلوگیری می‌کنند. SSRIها به‌طور اختصاصی جذب مجدد سروتونین را متوقف می‌کنند. بازدارنده‌های MAO آنزیم MAO را متوقف می‌کنند که دوپامین، نوراپی‌نفرین، یا سروتونین را به مواد شیمیایی نافع تبدیل می‌کند. داروهای ضدافسردگی نامتعارف تأثیرات متفاوتی دارند.

یک عارضه جانبی بالقوه خطرناک دارد که کمتر از آن آگاه هستند: تمام پستانداران آنزیم کبدی دارند که انواع مواد سمی گیاهی را تجزیه می‌کند. گیاه سنت جان اثربخشی این آنزیم را افزایش می‌دهد. افزایش تجزیه مواد سمی به نظر چیز خوبی می‌رسد، ولی این آنزیم اغلب داروها را نیز تجزیه می‌کند. بنابراین، مصرف گیاه سنت جان اثربخشی داروهای دیگری را که ممکن است مصرف کنید - از جمله سایر داروهای ضدافسردگی، داروهای سرطان، داروهای ایدز، و حتی قرصهای کنترل موالید - کاهش می‌دهد (مور و همکاران، ۲۰۰۰).

داروهای ضدافسردگی دقیقاً چگونه تأثیر می‌گذارند؟

با توجه به اینکه SSRIها با جلوگیری از جذب مجدد سروتونین افسردگی را تسکین می‌دهند، شاید تصور کنید که افسردگی از فقدان سروتونین، کمبودهایی در دوپامین یا انتقال‌دهنده‌های دیگر ناشی می‌شود. با این حال، وضعیت نمی‌تواند به این سادگی باشد. نمونه‌های خون، سطوح طبیعی گردش

سروتونین را در بیماران افسرده نشان می‌دهند. علاوه بر این، امکان دارد که با مصرف کردن تمام اسیدهای آمینه به جز تریپتوفان^۱ که پیش‌درآمد سروتونین است، سطح سروتونین ناگهان کاهش یابد. افرادی که سابقه افسردگی اساسی دارند به این حالت با حمله موقتی افسردگی واکنش نشان می‌دهند ولی سایر افراد همین کاهش در سروتونین را بدون احساس افسردگی تحمل می‌کنند (نیومیسر و همکاران، ۲۰۰۴).

مشکل بیشتر، دوره زمانی است: داروهای ضدافسردگی ظرف چند ساعت بر سیناپسهای کاته‌کولامین و سروتونین تأثیر می‌گذارند ولی افراد قبل از اینکه هرگونه بالا رفتن خلق را تجربه کنند باید این داروها را به مدت چند هفته مصرف کنند. در یک تحقیق معلوم شد منافع گزارش شده در کمتر از ۲ هفته، اثر دارونما (پلاسیبو) است؛ حتی اگر پزشک قرص بی‌تأثیری را جایگزین کند، بیماران همچنان از منافع خبر می‌دهند (استوارت و همکاران، ۱۹۹۸).

ظرف این ۲ هفته یا قدری بیشتر، قبل از اینکه داروها تأثیرات رفتاری ایجاد کنند، چه اتفاقی می‌افتد؟ یک احتمال به این واقعیت مربوط می‌شود که نورونها در قسمت‌هایی از هیپوکامپ و قشر مخ در برخی افراد مبتلا به افسردگی کوچک می‌شوند (کاتر، مکی، لاندو، کروین و اورال، ۲۰۰۱). وقتی داروها آزاد شدن انتقال‌دهنده‌های عصبی را افزایش می‌دهند، آکسونها نیز نوروتروفینی به نام عامل نوروتروفیک حاصل از مغز (BDNF)^۲ را آزاد می‌کند (گیلیان و همکاران، ۲۰۰۱). در فصلهای قبل اشاره کردیم که نوروتروفین‌ها^۳ به بقا، رشد، و ارتباط نورونها کمک می‌کنند. افزایش آزاد شدن عامل نوروتروفیک حاصل از مغز به بقا و رشد نورونها در هیپوکامپ کمک می‌کند (سایرانن، لوکاز، ارنفورس، کاسترن، و کاسترن، ۲۰۰۵) و این تأثیرات می‌توانند در منافع داروهای ضدافسردگی دخالت داشته باشند. در تحقیقات حیوانی، روشهایی که مانع از تأثیرات عامل نوروتروفیک حاصل از مغز می‌شوند، از تأثیرات رفتاری داروها نیز جلوگیری می‌کنند (سانتارلی و همکاران، ۲۰۰۳).

تأثیر تأخیری دیگر داروهای ضدافسردگی، حساس شدن گیرنده‌های خودکار در نورون پیش‌سیناپسی است. در فصلهای قبل اشاره کردیم که بعد از اینکه آکسون انتقال‌دهنده‌های عصبی را آزاد می‌کند، مقداری از مولکولها از سیناپس خارج می‌شوند و به گیرنده‌های خودکار آکسون می‌چسبند و به این طریق آزاد شدن بیشتر انتقال‌دهنده را کاهش می‌دهند. در واقع، گیرنده‌های خودکار پا روی «ترمز» می‌گذارند. مصرف طولانی داروهای ضدافسردگی، گیرنده‌های خودکار را از حساسیت می‌اندازد. با برداشتن ترمزها، آزاد شدن سروتونین و انتقال‌دهنده‌های عصبی دیگر افزایش می‌یابد (رید و همکاران، ۲۰۰۴).

هنوز هم پاسخ صادقانه این است که ما نمی‌دانیم دقیقاً چگونه داروهای ضدافسردگی مفید واقع می‌شوند. تأثیر فوری بر سروتونین روشن است ولی تأثیری که ظرف مدت چند هفته ایجاد می‌شود به پژوهش بیشتر نیاز دارد.

1. tryptophan

2. brain-derived neurotrophic factor

3. neurotrophins



سئوالهایی برای مرور

- ۳- داروهای سه‌حلقه‌ای چه تأثیراتی دارند؟
 - ۴- SSRIها چه تأثیراتی دارند؟
 - ۵- بازدارنده‌های MAO چه تأثیراتی دارند؟
- ع‌چرا تأثیرات فوری داروهای ضدافسردگی بر سیناپسها تأثیرات آنها را بر رفتار توجیه نمی‌کنند؟
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

درمانهای دیگر

داروهای ضدافسردگی به خیلی‌ها (اما نه به همهٔ افراد) کمک می‌کنند. در حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد تمام بیماران مبتلا به افسردگی که داروهای ضدافسردگی مصرف می‌کنند ظرف چند ماه بهبود قابل ملاحظه‌ای می‌یابند. گرچه داروهای ضدافسردگی مختلف از نظر عوارض جانبی تفاوت دارند، ولی از لحاظ درصد افرادی که به آنها کمک می‌کنند تفاوت اندکی دارند. علاوه بر این، حدود ۳۰ درصد بیماران که دارونما مصرف می‌کنند نیز ظرف همین مدت بهبود می‌یابند، خیلی از آنهایی که با مصرف دارو بهبود می‌یابند بدون آنها نیز بهبود خواهند یافت. در مورد کودکان و نوجوانان، داروهای ضدافسردگی منافع ضعیف‌تر و گاهی عوارض جانبی جدی دارند (جوړیدینی و همکاران، ۲۰۰۴).

گزینه‌ای که برای داروهای ضدافسردگی وجود دارد درمان شناختی یا روان‌درمانی دیگر است. اسکن‌های مغز نشان می‌دهند که داروهای ضدافسردگی و روان‌درمانی هر دو سوخت و ساز را در نواحی مغزی یکسانی افزایش می‌دهند (برودی و همکاران، ۲۰۰۱؛ مارتین و همکاران، ۲۰۰۱). اگر ما موضع وحدت‌نگری ذهن - بدن را قبول کنیم، این شباهت نباید شگفت‌آور باشد. اگر فعالیت ذهنی همان فعالیت مغزی باشد، در این صورت تغییر دادن افکار کسی باید شیمی مغز او را تغییر دهد.

روان‌درمانی نیز مانند داروهای ضدافسردگی برای ۵۰ تا ۶۰ درصد بیماران ظرف چند ماه فایده دارد. از بیمارانی که تحت دارودرمانی و روان‌درمانی قرار می‌گیرند درصد تقریباً برابری بهبود می‌یابند. حتی یک برنامه منظم ورزش که توان فرسا نباشد بسیاری از افسردگی‌های خفیف را درمان می‌کند (لپاماکس، پارتونن و لونکوئیست، ۲۰۰۲). از قرار معلوم، تقریباً ۳۰ درصد افراد مبتلا به افسردگی بدون هر درمانی بهبود می‌یابند، ۲۰ تا ۳۰ درصد دیگر به درمان خوب جواب می‌دهند، و باقی چالش‌انگیزتر هستند. داروها این حسن را دارند که گران نیستند و بی‌دردسرنده؛ آنها همچنین ظرف ۲ تا ۳ هفته منافع خود را آشکار می‌سازند، در حالی که منافع روان‌درمانی عموماً ظرف چند ماه ایجاد می‌شوند. با این حال، روان‌درمانی منافع بادوامتری دارد. بنابر یک گزارش، ۷۶ درصد بیمارانی که با مصرف داروها بهبود می‌یابند ظرف سال بعد به افسردگی برگشت می‌کنند در حالی که این آمار در مورد روان‌درمانی ۳۱

درصد است (هولون و همکاران، ۲۰۰۵).

در مورد کسانی که به داروها و به روان‌درمانی جواب نمی‌دهند چه کاری می‌توان انجام داد؟ اجازه دهید دو امکان را در نظر بگیریم: درمان با تشنج برقی و تغییرات در خواب.

درمان با تشنج برقی (ECT)

درمان از طریق ایجاد تشنج به صورت برقی که به درمان با تشنج برقی (ECT)^۱ معروف است، تاریخچهٔ پرهیاهویی داشته است. این نوع درمان از این مشاهده نشأت گرفت که در صرع و اسکیزوفرنی، وقتی نشانه‌های یک اختلال افزایش می‌یابد، نشانه‌های اختلال دیگر کاهش می‌یابد. در دهه ۱۹۳۰ یک پزشک مجارستانی به نام لادیسلاس میدونا، سعی کرد اسکیزوفرنی را با ایجاد تشنجات تسکین دهد. طولی نکشید که پزشکان دیگر هم همین کار را کردند و با مقدار زیاد انسولین تشنجاتی را ایجاد نمودند. شوک انسولین تجربه‌ای هولناک و کنترل کردن آن دشوار است. پزشک ایتالیایی به نام یوگو سیرلتی، بعد از چند سال آزمایش با حیوانات، روشی را برای ایجاد تشنج با شوک برقی از طریق سر ابداع کرد (سرلتی و بینی، ۱۹۳۸). درمان با تشنج برقی سریع است و اغلب بیماران به آرامی بیدار می‌شوند بدون اینکه آن را به یاد آورند.

وقتی ثابت شد که ECT در مورد اسکیزوفرنی خیلی مؤثر نیست، شاید تصور کنید که روان‌پزشکان آن را کنار گذاشتند. ولی آنها در عوض، بدون اینکه مبنای نظری داشته باشند، آن را روی بیماران روانی دیگری امتحان کردند. ECT واقعاً افسردگی را در خیلی از موارد تسکین داد. با این حال، استفاده نابجا از آن در دهه ۱۹۵۰ آن را بدنام کرد، به طوری که به برخی بیماران بدون رضایت آنها صدها بار ECT داده می‌شد. هنگامی که داروهای ضدافسردگی در اواخر دهه ۱۹۵۰ در دسترس قرار گرفتند، استفاده از ECT ناگهان افت کرد. با این حال در دهه ۱۹۷۰ دوباره تا اندازه‌ای برگشت نمود. این روزها از ECT با رضایت آگاهانه و معمولاً برای بیمارانی که به داروهای ضدافسردگی جواب نداده‌اند استفاده می‌شود. گاهی ECT را برای بیمارانی نیز توصیه می‌کنند که گرایشهای نیرومندی به خودکشی دارند، زیرا سریعتر از داروهای ضدافسردگی مؤثر واقع می‌شود: احساس بهتر کردن ظرف ۱ هفته به جای ۲ هفته برای مرگ و زندگی اهمیت دارد.

معمولاً ECT را یک روز در میان برای مدت ۲ هفته و گاهی طولانی‌تر اجرا می‌کنند. برای به حداقل رساندن ناراحتی و احتمال آسیب، به بیماران شل‌کننده عضله یا داروی بیهوشی داده می‌شود (شکل ۸-۹). چون شوکها در مقایسه با سالهای گذشته از شدت کمتری برخوردارند، خطر ایجاد حمله قلبی در بیماران سالخورده کمتر انتظار می‌رود.

شایع‌ترین عارضه جانبی ECT از دست دادن حافظه است، ولی اگر پزشکان شوک را به نیمکرهٔ راست محدود کنند، تأثیر ضدافسردگی بدون اختلال در حافظه روی می‌دهد (مک‌الهنی و همکاران،



شکل ۸-۹ درمان با تشنج برقی (ECT)

برخلاف دوران گذشته، این روزها ECT همراه با داروهای شل‌کننده عضله یا داروهای بیهوشی اجرا می‌شود تا ناراحتی بیمار به حداقل کاهش یابد و فقط در صورت رضایت آگاهانه بیمار به کار برده می‌شود.

۲۰۰۴). هریک از این گذرگاهها ارتباط نیرومندی با افسردگی دارند.

درمان مشابه، تحریک مغناطیسی درون جمجمه‌ای مکرر است. میدان مغناطیسی شدیدی به جمجمه وارد می‌شود، و نورونهایی را که درست زیر مغناطیس قرار دارند تحریک می‌کند. این روش از لحاظ میزان اثربخشی و اینکه هیچ کس نمی‌داند چگونه اثر می‌کند، به ECT شباهت دارد.

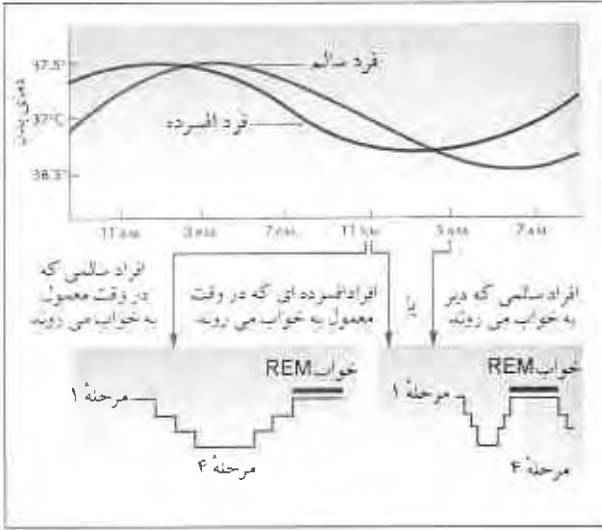
الگوهای تغییر خواب

اغلب کسانی که افسرده هستند از مشکلات خواب خبر می‌دهند و افرادی که مشکلات خواب دارند احتمالاً بیشتر از دیگران افسرده می‌شوند (فورد و کوپر-پاتریک، ۲۰۰۱). اغلب افراد مبتلا به افسردگی الگوهای خواب مشابه با افراد سالمی دارند که دیرتر از معمول به بستر رفته‌اند: آنها به خواب می‌روند ولی زود بیدار می‌شوند و دوباره نمی‌توانند به خواب روند. به طوری که شکل ۸-۱۰ نشان می‌دهد، آنها بعد از اینکه به خواب می‌روند ظرف ۴۵ دقیقه وارد خواب REM می‌شوند. افراد سالم نیز اگر دیرتر از معمول بخوابند همین‌طور هستند. علاوه بر این، افرادی که افسرده هستند در مدت خواب REM در هر

۱۹۹۵). فراموش نکنید که فعالیت نیمکره راست با خلق ناخوشایند بیشتر ارتباط دارد).

علاوه بر تهدید از دست دادن حافظه، نقطه ضعف دیگر ECT خطر بالای برگشت کردن به دوره دیگر افسردگی ظرف چند ماه است (ریدل و اسکات، ۱۹۹۵). بعد از اینکه ECT افسردگی را تسکین می‌دهد، راهبرد معمول این است که با داروها، روان درمانی، یا درمانهای دوره‌ای ECT از برگشت جلوگیری شود (سوبودا، کونکا، کونینگ، و اندرز و هانسن، ۲۰۰۱).

بیش از پنجاه سال بعد از اینکه ECT معرفی شده است، هنوز هیچ کس مطمئن نیست که چگونه افسردگی را تسکین می‌دهد. بررسی موشها نشان داد که ECT حالت حداقل ۱۲۰ زن را در هیپوکامپ و قشر پیشانی تغییر می‌دهد. برخی از تأثیرات بزرگتر به ژنهای مرتبط با نوروتروفینها، اسید آراچیدونیک^۱ تولید نورونهای جدید، و پاسخدهی به ورزش مربوط می‌شوند (آلتار و همکاران، ۲۰۰۴).



شکل ۱۰-۸ ریتیم‌های شبانه‌روزی و افسردگی

اگر افرادی که افسرده نیستند در وقت عادی به بستر بروند، در چند ساعت اول به مرحله ۴ خواب می‌رسند و مقدار خواب REM آنها بعداً در طول شب افزایش می‌یابد. در اغلب افراد مبتلا به افسردگی، ریتیم‌های شبانه‌روزی چند ساعت جلو می‌افتند؛ آنها مانند کسی می‌خوابند که دیرتر از وقت معمول به بستر می‌رود.

زوبا، (۲۰۰۱). متأسفانه، تقریباً نیمی از افرادی که این تسکین را تجربه می‌کنند، بعد از خواب شب بعد دوباره افسرده می‌شوند. با تغییر دادن برنامه خواب در روزهای بعد، گسترش دادن این منفعت امکان‌پذیر است. برای مثال، به مدت یک روز کلاً نخوابید و بعد به جای وقت معمول، برنامه خوابیدن از ۵ صبح تا نیمه شب را شروع کنید. این برنامه افسردگی را در اغلب بیماران حداقل به مدت یک هفته و اغلب طولانی‌تر تسکین می‌دهد (ریمن و همکاران، ۱۹۹۹). ترکیب کردن تغییر خواب با درمان‌های دارویی می‌تواند منافع بلندمدتی داشته باشد (ویرز-جاستیس و ون دین هوفداکر، ۱۹۹۹).

پژوهشگران هنوز نمی‌توانند توضیح دهند که چگونه محرومیت از خواب یا تغییر برنامه خواب موجب بهبود خلق می‌شود. آگاهی بیشتر می‌تواند به درمان‌های دیگری برای افسردگی منجر شود.

سئوالهایی برای مرور



۷. ECT برای چه نوع بیماری‌هایی توصیه می‌شود؟
۸. چه تغییری در عادات خوابیدن گاهی افسردگی را تسکین می‌دهد؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

اختلال دوقطبی

افسردگی می‌تواند یک قطبی یا دوقطبی باشد. افراد مبتلا به اختلال یک‌قطبی^۱ بین حالت بهنجار و یک قطب - افسردگی - نوسان دارند. افراد مبتلا به افسردگی دوقطبی^۲ - که قبلاً به اختلال مانیک - دپرسیو معروف بود - بین دو قطب افسردگی و متضاد آن مانیا نوسان دارند. مانیا با فعالیت بی‌قرار، برانگیختگی، خنده، اعتماد به نفس، گفتار درهم برهم، و فقدان بازدارنده مشخص می‌شود. برخی افراد مانیک برای خود و دیگران خطرناک هستند. شکل ۱۱-۸ (صفحات رنگی) افزایش مصرف گلوکز مغز را در مدت مانیا و کاهش آن را به هنگام افسردگی نشان می‌دهد.

افرادی که دوره‌های تمام عیار مانیا دارند به اختلال دوقطبی نوع I مبتلا هستند. افراد مبتلا به اختلال نوع II دوره‌های مانیک خفیف‌تری دارند که هیپومانی نامیده شده و عمدتاً با تشویش یا اضطراب مشخص می‌شوند. تقریباً ۱ درصد افراد حداقل مورد خفیفی از اختلال دوقطبی در دوره‌ای از زندگی داشته‌اند، به طوری که میانگین سن شروع ۲۰ تا ۳۰ سالگی است. اغلب افراد مبتلا به اختلال دوقطبی علاوه بر نوسانات خلقی، به کاستی‌های توجه، کنترل تکانه نامناسب، و اختلالهایی در حافظه کلامی نیز مبتلا هستند (کواریشی و فرانگو، ۲۰۰۲).

وراثت

شواهد متعددی از مبنای ارثی برای اختلال دوقطبی حکایت دارند. اگر یک دوقلوی یک تخمکی به اختلال دوقطبی مبتلا باشد، دیگری نیز حداقل به احتمال ۵۰ درصد به آن مبتلا خواهد بود، در حالی که در مورد دوقلوهای دوتخمکی، برادرها، خواهرها، یا کودکان این احتمال ۵ تا ۱۰ درصد است. فرزندخوانده‌هایی که دچار اختلال دوقطبی می‌شوند احتمالاً خویشاوندان تنی مبتلا به اختلالهای خلقی دارند. مقایسه کروموزومها چند ژن را مشخص کرده است که در بین افراد مبتلا به اختلال دوقطبی شایع‌تر از معمول هستند (نوس - پرریا و همکاران، ۲۰۰۲). با این حال، هریک از این ژنها صرفاً خطر را افزایش می‌دهند؛ هیچ ژنی قویاً با اختلال دوقطبی ارتباط ندارد.

درمانها

اولین درمان موفقیت‌آمیز برای اختلال دوقطبی (و هنوز رایج‌ترین آن)، نمک‌های لیتیوم^۳ است. فواید لیتیوم به‌طور تصادفی توسط پژوهشگر استرالیایی به نام جی. اف. گید^۴ کشف شد که معتقد بود اسید اوریک ممکن است مانیا و افسردگی را تسکین دهد. گید اسید اوریک (عنصری از ادرار) را با نمک لیتیوم مخلوط کرد تا به حل شدن آن کمک کند و بعد این محلول را به بیماران داد. این در واقع مفید واقع شد،

1. unipolar

2. bipolar

3. lithium salts

4. J. F. Gade

ولی پژوهشگران سرانجام پی بردند که لیتیموم، نه اسید اوریک، عنصر مؤثر بوده است. لیتیموم خُلق را تثبیت کرده و از برگشت به مانیا یا افسردگی پیشگیری می‌کند. مقدار آن باید دقیقاً کنترل شود، طوری که مقدار کم بی‌تأثیر و مقدار زیاد سمی است (شو، ۱۹۹۷). دو داروی مؤثر دیگر والپوریت^۱ (با نام تجاری دپاکن، دپاکوت، و اسامی دیگر) و کاربامازپین^۲ هستند. والپوریت و کاربامازپین، که ابتدا برای درمان صرع روانه بازار شدند، اغلب برای بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع II توصیه می‌شوند که با دوره‌های مانیک خفیف مشخص می‌شوند. به نظر می‌رسد که لیتیموم برای افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I مؤثرتر است (کلیندینست گریل، ۲۰۰۰).

لیتیموم، والپوریت، و کاربامازپین چند تأثیر بر مغز دارند. راهبرد پژوهشی خوب این است که فرض کنیم آنها به علت تأثیرات مشترکی که دارند اختلال دوقطبی را تسکین می‌دهند. برای مثال، والپوریت و کاربامازپین فعالیت را در سیناپسهای GABA افزایش می‌دهند در حالی که لیتیموم آن را افزایش نمی‌دهد، بنابراین این تأثیر ظاهراً مهم نیست. والپوریت به رشد آکسونها و دندرنها کمک می‌کند؛ داروهای دیگر از این نظر آزمایش نشده‌اند (هائو و همکاران، ۲۰۰۴). در مقابل، هر سه دارو از تولید ماده شیمیایی مغز به نام اسید آراچیدونیک که هنگام التهاب مغز تولید می‌شود جلوگیری می‌کنند (راپوپورت و بویستی، ۲۰۰۲). تأثیر اسید آراچیدونیک توسط اسیدهای چرب اشباع‌نشده، مانند آنهاهی که در غذاهای دریایی یافت می‌شوند نیز خنثی می‌شود و تحقیقات حکایت از آن دارند که افرادی که در هفته حداقل ۴۵۰ گرم غذای دریایی مصرف می‌کنند کمتر در معرض خطر اختلال دوقطبی قرار دارند (نوگیول و هیلین، ۲۰۰۳). درمان دیگری سزاوار توجه بیشتری است: بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در طول مرحله افسردگی دیر به بستر می‌روند و ساعتها در بستر می‌مانند. آنها در مرحله مانیک زود به بستر می‌روند ولی فوراً بیدار می‌شوند و فقط ۳ یا ۴ ساعت می‌خوابند. پژوهشگران یک بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی را طبق یک برنامه خواب منظم در اتاقی تاریک و ساکت نگهداشتند. این برنامه شدت نوسانات خُلق او را به مقدار زیاد کاهش داد (ور و همکاران، ۱۹۹۸). پژوهشگران حدس می‌زنند که نورهای مصنوعی، تلویزیون، و سایر تکنولوژیهای جامعه ما، ما را وسوسه می‌کنند هنگام شب تا دیروقت بیدار بمانیم و از این رو میزان شیوع اختلال دوقطبی را افزایش می‌دهند.

سئوالهایی برای مرور

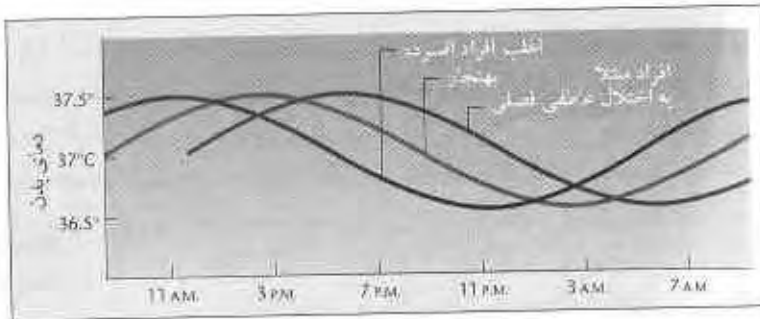


- ۹- دو درمان رایج برای اختلال دوقطبی چیستند؟
- ۱۰- برای بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی چه غذایی باید توصیه شود و چرا؟
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

اختلال عاطفی فصلی

نوع دیگری از افسردگی، به نام **اختلال عاطفی فصلی (SAD)**^۱ حالتی از افسردگی است که معمولاً در طول فصل خاصی تکرار می‌شود. اختلال عاطفی فصلی نزدیک دو قطب که شبهای زمستان طولانی هستند بیشتر شایع است، در آب و هوای معتدل شیوع کمتری دارد و در مناطق حاره مشاهده نشده است. اغلب افراد در طول تابستان که روز طولانی‌تر است شادتر و فعالتر از زمستان هستند. اختلال عاطفی فصلی این گرایش را تشدید می‌کند.

اختلال عاطفی فصلی از چند نظر با انواع دیگر افسردگی تفاوت دارد: برای مثال، افراد مبتلا به اختلال عاطفی فصلی برخلاف اغلب بیماران دیگر مبتلا به افسردگی که ریتم‌های خواب و دمای جلودافتاده دارند، ریتم‌های تأخیری دارند، یعنی، قدری دیرتر از معمول خواب آلوده و بیدار می‌شوند (شکل ۸-۱۲).



شکل ۸-۱۲
ریتم
شبانه‌روزی در افراد
بهنجار، افسرده و
مبتلا به اختلال
عاطفی فصلی

درمان اختلال عاطفی فصلی با نور بسیار درخشان هر روز به مدت یک ساعت یا بیشتر امکان‌پذیر است. درمان با نور درخشان هنگام صبح، عصر، یا شب مؤثر است. محتمل‌ترین توجیه این است که نور درخشان بر سیناپسهای سروتونین تأثیر می‌گذارد و ریتم شبانه‌روزی را تغییر می‌دهد. شماری از درمانگران درمان با نور درخشان را برای افسردگی غیرفصلی نیز توصیه می‌کنند. ترکیب کردن نور درخشان با نوع دیگری از درمان منافع را افزایش می‌دهد. نتایج حاکی از آن هستند که نور درخشان افسردگی را حداقل به اندازه روان‌درمانی و احتمالاً بهتر، تسکین می‌دهد. نور درخشان از درمانهای دیگر ارزان‌تر است و به سرعت، اغلب ظرف مدت یک هفته تأثیر می‌گذارد. ترکیب نور درخشان و نوع دیگری از درمان، منافع را دوچندان می‌کند (کریبک، ۱۹۹۸؛ لاونینگ، شاختر، ۲۰۰۲).

وبسایت زیر اطلاعات زیادی را درباره نوردرمانی و ریتم‌های زیستی در اختیار می‌گذارد:

<http://www.sltbr.org>

سئوالهایی برای مرور



۱- نوردرمانی در مقایسه با داروی ضدافسردگی چه امتیازاتی دارد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: زیست‌شناسی نوسانات خلق

آیا به خاطر رویدادهایی که برای شما اتفاق افتاده یا به علت شیمی مغزتان احساس غمگینی می‌کنید؟ به عقیده روان‌شناسان فیزیولوژیکی این سؤال بی‌معنایی است. تجربیات شما تغییرات در حالت مغزی شماست؛ شما نمی‌توانید یکی را بدون دیگری داشته باشید. سؤال بهتر این است: آیا برخی افراد به علت شرایط از پیش موجود در ساختار یا شیمی مغزشان بیشتر از دیگران احتمال دارد که افسرده شوند؟ پاسخ به این سؤال این است: «احتمالاً». رسیدن از «احتمالاً» به «قطعاً» دشوار است، زیرا تحقیق کردن دربارهٔ خلق انسان مشکل است. در هر مرحلهٔ زندگی، ساختار و شیمی مغز واکنش‌های فرد را به رویدادها تغییر می‌دهند و رویدادها به نوبه خود مغز را تغییر می‌دهند و بر واکنش به رویداد بعدی تأثیرگذارند. بررسی کردن مغز یک فرد بزرگسال همان قدر دشوار است که چند دقیقه از وسط یک فیلم پیچیده را ببینیم و سعی کنیم حدس بزنیم چگونه رویدادها به آن نقطه انجامیده‌اند.

خلاصه

- ۱- افراد مبتلا به افسردگی اساسی تقریباً از هیچ چیزی خوشحال نمی‌شوند. افسردگی به صورت یک رشته دوره‌ها روی می‌دهد.
- ۲- افسردگی گرایش خانوادگی نیرومندی را نشان می‌دهد، مخصوصاً در خویشاوندان زنانی که به شروع زودهنگام افسردگی مبتلا بوده‌اند.
- ۳- معلوم شده است که یک ژن احتمال افسردگی را فقط در افرادی که تجربیات استرس‌زا داشته‌اند افزایش می‌دهد.
- ۴- افسردگی با کاهش فعالیت در نیمکرهٔ چپ قشر مخ ارتباط دارد. چهار نوع داروی ضدافسردگی مصرف گسترده‌ای دارند. داروهای سه‌حلقه‌ای جذب مجدد سروتونین و کاته‌کولامینها را متوقف می‌کنند ولی عوارض جانبی نیرومندی به وجود می‌آورند. SSRIها از جذب مجدد سروتونین جلوگیری می‌کنند. بازدارنده‌های MAO آنزیمی را که کاته‌کولامینها و سروتونین را تجزیه می‌کند متوقف می‌نمایند. داروهای ضدافسردگی نامتعارف مجموعه‌گوناگونی با تأثیرات مختلف هستند.
- ۵- داروهای ضدافسردگی فعالیت سیناپسی را به سرعت تغییر می‌دهند ولی تأثیر آنها بر رفتار ظرف چند هفته معلوم می‌شود.
- ۶- تأثیر رفتاری داروهای ضدافسردگی احتمالاً بستگی دارد به دو تغییر آهسته در مغز. این داروها آزاد شدن عامل نوروتروفیک حاصل از مغز را افزایش می‌دهند که به رشد نورون و بقا کمک می‌کند. آنها

همچنین گیرنده‌های خودکار را از حساسیت می‌اندازند و از این طریق آزاد شدن انتقال‌دهنده‌های عصبی را افزایش می‌دهند.

۷- درمانهای دیگر برای افسردگی روان‌درمانی، درمان با تشنج برقی، و تغییر الگوهای خواب را شامل می‌شوند.

۸- افراد مبتلا به اختلال دوقطبی بین افسردگی و مانی نوسان دارند. اختلال دوقطبی احتمالاً مبتدای ژنتیکی دارد. درمانهای مؤثر نمکهای لیتیوم و داروهای ضد تشنج را شامل می‌شوند.

۹- اختلال عاطفی فصلی با افسردگی مکرر هنگام یک فصل از سال مشخص می‌شود. قرار گرفتن در معرض نورهای درخشان معمولاً در درمان آن مؤثر است و می‌تواند به افرادی که به انواع دیگر افسردگی مبتلا هستند نیز کمک کند.

پاسخ سئوالبی برای مرور

- ۱- افراد دارای شکل کوتاه ژن بیشتر از افراد دیگر احتمال دارد به افسرده شدن به تجربیات استرس‌زا واکنش نشان دهند. با این حال، در صورت نبود تجربیات استرس‌زا، احتمال آن افزایش نمی‌یابد.
- ۲- افرادی که فعالیت نیمکرهٔ راست در آنها تسلط دارد و فعالیت نیمکرهٔ چپ آنها کاهش یافته است به افسرده شدن گرایش دارند.
- ۳- داروهای سه‌حلقه‌ای، جذب مجدد سروتونین و کاته‌کولامینها را متوقف می‌کنند. آنها جلوی گیرنده‌های هیستامین، گیرنده‌های استیل‌کولین، و برخی مجراهای سدیم را نیز می‌گیرند و بنابراین موجب عوارض جانبی ناخوشایندی می‌شوند.
- ۴- SSRIها به صورت گزینشی از جذب مجدد سروتونین جلوگیری می‌کنند.
- ۵- بازدارنده‌های MAO آنزیم MAO را که کاته‌کولامینها و سروتونین را تجزیه می‌کند متوقف می‌کنند.
- ۶- داروهای ضد افسردگی فوراً بر سیناپسها تأثیر می‌گذارند ولی منافع رفتاری آنها ظرف ۲ تا ۳ هفته ایجاد می‌شوند.
- ۷- ECT برای افراد افسرده‌ای توصیه می‌شود که به درمانهای دیگر جواب نداده‌اند و برای آنهايي که در معرض خطر فوری خودکشی قرار دارند (زیرا ECT از درمانهای دیگر سریعتر عمل می‌کند).
- ۸- درخواست از بیماران افسرده که زودتر به بستر بروند گاهی افسردگی را تسکین می‌دهد.
- ۹- درمانهای رایج برای اختلال دوقطبی نمکهای لیتیوم و برخی داروهای ضد تشنج هستند.
- ۱۰- بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی احتمالاً باید هر هفته دست کم ۴۵۰ گرم غذای دریایی بخورند تا اسیدهای چرب اشباع نشده را که با اسید آراچیدونیک مبارزه می‌کنند دریافت کنند.
- ۱۱- نوردرمانی ارزانتر است، عوارض جانبی ندارد، و منافع خود را سریعتر به بار می‌آورد.

سئوالی برای تفکر

به برخی از افراد گفته شده که ECT به این دلیل افسردگی را تسکین می‌دهد که باعث می‌شود افراد رویداهایی را که موجب آن شده فراموش کنند. چه شواهدی با این فرضیه مغایرت دارند؟

تجربه بود: به نظر می‌رسد که جلوه هیجانی فرد یا فقدان آن با تجربیات جاری ربطی ندارد. برای مثال، امکان دارد کسی بدون دلیل آشکار کرکر بخندد یا گریه کند یا به خبرهای ناگوار هیچ واکنشی نشان ندهد. همه بیماران این جدایی هیجان از عقل را نشان نمی‌دهند ولی این اصطلاح بر آن متکی است. این وب سایت منبع خوبی برای اطلاعات دربارهٔ چند جنبه از اسکیزوفرنی است:

<http://www.schizophrenia.com/>

نشانه‌های رفتاری

اسکیزوفرنی با نشانه‌های مثبت (رفتارهایی وجود دارند که نباید وجود داشته باشند) و نشانه‌های منفی (رفتارهایی وجود ندارند که باید وجود داشته باشند) مشخص می‌شود. نشانه‌های منفی عبارتند از: ضعف تعامل‌های اجتماعی، جلوه هیجانی، گفتار، و حافظهٔ فعال. معمولاً نشانه‌های منفی در طول زمان ثابت هستند و درمان کردن آنها مشکل است. نشانه‌های مثبت در دو مجموعه جای می‌گیرند: روان‌پریش و آشفته (آندریزن، آرنت، آلگر، میلر، و فلام، ۱۹۹۵). مجموعهٔ روان‌پریش از این موارد تشکیل می‌شود: هذیانها (عقاید بی‌اساس، نظیر اعتقاد به اینکه فرد تحت شکنجه و آزار قرار دارد یا افراد غریبه‌ای سعی دارند رفتار فرد را کنترل کنند) و توهمات (تجربیات حسی نابهنجار مانند شنیدن صداهایی به هنگامی که فرد تنهاست). اسکنهای PET مشخص کرده‌اند که توهمات در مواقعی روی می‌دهند که فعالیت در تالاموس، هیپوکامپ، و قسمت‌هایی از قشر مخ، از جمله مناطقی که توسط شنیدن واقعی فعال می‌شوند، افزایش یافته باشد.

مجموعهٔ آشفته نشانه‌های مثبت از جلوه‌های هیجانی نامناسب، رفتارهای عجیب و غریب، و اختلال فکر تشکیل می‌شود. رایج‌ترین اختلال فکر اسکیزوفرنی مشکل درک کردن و استفاده از مفاهیم انتزاعی است. نشانه‌های مربوط، کاستی‌هایی را در توجه و حافظهٔ فعال شامل می‌شوند.

کدام یک از این نشانه‌های گوناگون مشکل اصلی هستند؟ به عقیده نانسی آندریزن^۱ (۱۹۹۹) پژوهشگر پیشگام اسکیزوفرنی، مشکل اصلی افکار آشفته است، که از تعامل نابهنجار بین قشر مخ و تالاموس و مخچه ناشی می‌شود. تفکر آشفته می‌تواند به توهمات، هذیانها، و نشانه‌های دیگر منجر شود.

بحث ویژه

تشخیص افتراقی اسکیزوفرنی

فرض کنید روان‌پزشک هستید و بیماری را ملاقات می‌کنید که اخیراً عملکرد روزمره او مختل شده و توهمات،

قسمت سوم

اسکیزوفرنی

افراد مبتلا به اسکیزوفرنی چیزهایی می‌گویند و کارهایی انجام می‌دهند که درک کردن آنها برای دیگران (از جمله افراد دیگری که به اسکیزوفرنی مبتلا هستند) مشکل است. علت‌های این اختلال کاملاً شناخته‌شده نیستند ولی ظاهراً عنصر زیستی مهمی را شامل می‌شوند.

ویژگیها

طبق DSM-IV اسکیزوفرنی اختلالی است که با وخامت عملکرد در زندگی روزمره و ترکیبی از توهمات، هذیانها، اختلال فکر، اختلال حرکت، و جلوه‌های هیجانی نامناسب مشخص می‌شود (انجمن روان پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴). نشانه‌ها بسیار متفاوت هستند. در برخی افراد توهمات و هذیانها بارز هستند؛ در برخی دیگر اختلالهای فکر بارز هستند؛ برخی نشانه‌های واضح آسیب مغزی دارند، اما برخی دیگر ندارند. خلاصه اینکه به راحتی می‌توانید چند نفر را بیابید که مبتلا به اسکیزوفرنی تشخیص داده شده‌اند ولی هیچ اشتراکی ندارند (آندریزن، ۱۹۹۹). اسکیزوفرنی می‌تواند حاد یا مزمن باشد. نوع حاد شروع ناگهانی و آینده خوبی برای بهبودی دارد. نوع مزمن شروع تدریجی و دوره طولانی دارد. اسکیزوفرنی ابتدا زوال عقل پیش‌سرس^۱ نامیده می‌شد. در سال ۱۹۱۱ اوژن بلولر اصطلاح اسکیزوفرنی را معرفی کرد. گرچه این اصطلاح به یونانی یعنی «ذهن تقسیم شده» ولی این به اختلال هویت تجزیه‌ای (که قبلاً به شخصیت چندگانه معروف بود) که به موجب آن یک نفر بین شخصیت‌های مختلف نوسان دارد، ربطی ندارد. منظور بلولر از اسکیزوفرنی شکاف بین جنبه‌های هیجانی و عقلانی

1. dementia praecox

هذیانها، اختلال فکر، و گفتار آشفته دارد. شما آماده‌اید تا تشخیص اسکیزوفرنی دهید و درمان را شروع کنید، درست است؟

نباید این قدر عجله کنید ابتدا باید تشخیص افتراقی دهید و بیماریهای دیگری را که ممکن است نشانه‌های مشابهی را ایجاد کرده باشند منتفی بدانید. اینها مواردی هستند که گاهی به اسکیزوفرنی شباهت دارند:

- اختلال خلقی با ویژگیهای روان‌پریشی: افراد مبتلا به افسردگی اغلب هذیان دارند، مخصوصاً هذیانهای گناه یا شکست برخی از توهمات نیز خبر می‌دهند.
- سوءمصرف مواد: تعدادی از نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی می‌توانند در اثر مصرف طولانی آمفتامین، متامفتامین، کوکائین، LSD، یا فن‌سیکلیدین («گرد فرشته») ایجاد شوند کسی که مصرف این داروها را ترک می‌کند احتمالاً، اما نه حتماً، از این نشانه‌ها بهبود می‌یابد. احتمال دارد که سوءمصرف مواد بیشتر از اسکیزوفرنی توهمات دیداری ایجاد کند.
- صدمه مغزی: جراحتهای وارده به قشر گیجگاهی یا پیش‌پیشانی یا تومورهایی در این مناطق می‌توانند نشانه‌هایی شبیه اسکیزوفرنی به وجود آورند.
- نقایص شنوایی تشخیص داده نشده: گاهی کسی که مشکل شنوایی دارد فکر می‌کند همه نجوا می‌کنند در نتیجه نگران می‌شود که «آنها درباره من در گوشی حرف می‌زنند!» هذیانهای گزند و آسیب می‌توانند ایجاد شوند.
- بیماری هانتینگتون: نشانه‌های بیماری هانتینگتون توهمات، هذیانها، و تفکر آشفته به علاوه نشانه‌های حرکتی را شامل می‌شوند. نوع نادری از اسکیزوفرنی به نام اسکیزوفرنی کاتاتونیک نابهنجاریهای حرکتی را شامل می‌شود، بنابراین آمیزه‌ای از نشانه‌های روان‌شناختی و حرکتی می‌تواند بیانگر اسکیزوفرنی یا بیماری هانتینگتون باشد.
- نابهنجاریهای مربوط به تغذیه: کمبود نیاسین^۱ می‌تواند توهمات و هذیانها را به وجود آورد (هافر، ۱۹۷۳)، کمبود ویتامین C یا حساسیت به پروتئین‌های شیر (نه مانند تحمل لاکتوز) نیز می‌توانند آنها را ایجاد کنند. برخی افراد که نمی‌توانند پروتئین آرد گندم (گلوتن) یا پروتئین‌های دیگر را تحمل کنند با توهمات و هذیانها واکنش نشان می‌دهند (ریچلت، سیم، و ریچلت، ۱۹۹۶).

اطلاعات جمعیت‌شناختی

تقریباً ۱ درصد افراد در زمان خاصی به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند (نارو و همکاران، ۲۰۰۲). این برآورد بسته به اینکه موارد خفیف یا فقط موارد شدید را منظور کنیم افزایش یا کاهش می‌یابد. از اواسط سده ۱۹۰۰ میزان شیوع اسکیزوفرنی در خیلی از کشورها تنزل یافته است (سویساری، هاگا، تانسکانن،

و لونکوویست، ۱۹۹۹؛ توری و میلر، ۲۰۰۱). آیا اسکیزوفرنی واقعاً کمتر شایع شده است یا اینکه روان‌پزشکان آن را به صورت متفاوتی تشخیص می‌دهند؟ هیچ کس نمی‌داند و پاسخ دادن به این سؤال راحت نیست. با این حال، حتی وقتی که این اختلال این روزها تشخیص داده می‌شود، به نظر می‌رسد که کمتر از آنچه در گذشته بوده شدید است. شاید جامعه ما برای پیشگیری از اسکیزوفرنی کارهایی انجام می‌دهد، هرچند که نمی‌دانیم این کارها چیستند.

اسکیزوفرنی در تمام گروه‌های اقلیت و تمام کشورهای دنیا یافت می‌شود، هرچند که در ایالات متحده و اروپا ۱۰ تا ۱۰۰ برابر بیشتر از اغلب کشورهای جهان سوم شایع است (توری، ۱۹۸۶). بخشی از این اختلاف می‌تواند به علت تفاوت در نگهداشتن سوابق باشد ولی امکانات دیگر نیز وجود دارند. میزان شیوع اسکیزوفرنی در طول عمر در مردان بیشتر از زنان شایع است به طوری که نسبت آن ۷ به ۵ است. به طور متوسط، این اختلال در مردان شدیدتر است و شروع زودتر دارد. معمولاً در اوایل ۲۰ تا ۳۰ سالگی در مردان و اواخر ۲۰ تا ۳۰ سالگی در زنان (آلمان، کان، و سلتن، ۲۰۰۳).

یک چیز عجیب که توجه نشده این است که هرچه پدر هنگام تولد فرزند مسن‌تر باشد، خطر اسکیزوفرنی در آن بچه بیشتر است (بیرن، آگریو، اوالد، ایتون، و مورتنسن، ۲۰۰۳؛ مالاسپینا و همکاران، ۲۰۰۱). ظاهراً سن مادر اهمیتی ندارد. یک فرضیه این است که پدران مسن‌تر موتاسیون (جهش) بیشتر در ژنهایشان دارند، ولی شواهد برای این توجه نیرومند نیستند.

سئوالهایی برای مرور



- ۱- چرا توهمات «نشانه مثبت» محسوب می‌شوند؟
 - ۲- آیا میزان شیوع اسکیزوفرنی افزایش یافته، کاهش یافته، یا ثابت مانده است؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

وراثت

بیماری هانتینگتون را می‌توان بیماری ژنتیکی دانست: تقریباً هرکسی که به بیماری هانتینگتون مبتلاست در ژن واحدی نابهنجاری دارد، و هرکسی که دارای این ژن باشد به بیماری هانتینگتون مبتلا خواهد شد. یک زمانی بسیاری از پژوهشگران تصور می‌کردند که اسکیزوفرنی نیز به همین صورت بیماری ژنتیکی است. اما شواهد فزاینده‌ای نشان می‌دهند که اسکیزوفرنی اختلال تک ژنی نیست.

تحقیقات روی دوقلوها

هرچه ارتباط زیستی نزدیکتری با فرد مبتلا به اسکیزوفرنی داشته باشید، به طوری که در شکل ۱۳-۸ نشان داده شده است به احتمال بیشتری به اسکیزوفرنی مبتلا خواهید شد (گاتسمن، ۱۹۹۱). یکی از نکات بسیار مهم در شکل ۱۳-۸ که تحقیقات دیگر نیز آن را تأیید کرده‌اند این است که دوقلوهای یک تخمکی میزان تطابق بالاتری از دوقلوهای دو تخمکی برای اسکیزوفرنی دارند.

میزان تطابق بالا در دوقلوهای یک تخمکی از دیرباز به عنوان دلیل نیرومندی برای تأثیر وراثت محسوب شده است. با این حال به این دو محدودیت توجه کنید:

- دوقلوهای یک تخمکی فقط ۵۰ درصد تطابق دارند نه ۱۰۰ درصد. دوقلوهای یک تخمکی به این دلیل می‌توانند تفاوت داشته باشند که یک زن در یک نفر فعال می‌شود و در دیگری پنهان می‌ماند، یا اینکه آنها به علت تأثیرات محیطی می‌توانند تفاوت داشته باشند.
- در شکل ۱۳-۸ به شباهت بیشتر بین دوقلوهای دو تخمکی در مقایسه با خواهر - برادرهای معمولی توجه کنید. شباهت ژنتیکی دوقلوهای دو تخمکی مانند خواهر - برادرهای معمولی است ولی شباهت محیطی آنها، از جمله زندگی پیش از تولد و پس از تولد آنها بیشتر است.



شکل ۱۳-۸ احتمال مبتلا شدن به اسکیزوفرنی افرادی که رابطه ژنتیکی نزدیکتری با فرد مبتلا به اسکیزوفرنی دارند به احتمال بیشتر به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند

فرزندخوانده‌هایی که به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند

وقتی فرزندخوانده‌ای به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شود، این اختلال در بین خویشاوندان تنی او بیشتر از خویشاوند نانتی وی شایع است. در یک تحقیق دانمارکی، اسکیزوفرنی در ۱۲/۵ درصد خویشاوندان تنی نزدیک یافت شد و در هیچ یک از خویشاوندان نانتی یافت نشد (کتی و همکاران، ۱۹۹۴). توجه کنید که در شکل ۸-۱۳ فرزندان مادران اسکیزوفرنیک حتی در صورتی که به وسیله والدین غیراسکیزوفرنیک به فرزندی پذیرفته شده باشند به احتمال نسبتاً زیاد به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند. این نتایج از مبنای ژنتیکی خبر می‌دهند ولی آنها با تأثیر پیش از تولد نیز هماهنگ هستند. مادر حامله‌ای را در نظر بگیرید که به اسکیزوفرنی مبتلاست. درست است که او ژنهای خود را به فرزندش منتقل می‌کند ولی در ضمن محیط پیش از تولدی را فراهم می‌کند که ممکن است چندان سالم نباشد. بسیاری از زنان مبتلا به اسکیزوفرنی تغذیه نامناسب دارند، زیاد سیگار می‌کشند و مشروب‌خورای می‌کنند، و در طول حاملگی از مراقبت پزشکی برخوردار نیستند. اگر فرزندان آنها به اسکیزوفرنی مبتلا شوند نمی‌توانیم مطمئن باشیم که این تأثیر ژنتیکی است.

تلاشایی برای پیدا کردن محل ژن

برای شک کردن در مورد نقش نیرومند وراثت دلایلی وجود دارد. یکی از مهمترین آنها این است که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی جوانتر از سایر افراد می‌میرند و کمتر از میانگین دارای فرزند هستند. علاوه بر این، برادران و خواهران آنها بیشتر از میانگین دارای فرزند نیستند، بنابراین انتخاب طبیعی باید میزان شیوع ژنهای مسئول را کاهش داده باشد (هاکا، سوساری، و لونکوویست، ۲۰۰۳).

دلیل نیرومند برای تأثیر ژنتیکی، پیدا کردن محل ژنی خواهد بود که با اسکیزوفرنی ارتباط دارد. در فصلهای قبل اشاره کردیم که پژوهشگران محل ژنی را که با بیماری هانتینگتون ارتباط نیرومندی دارد و ژنهایی را که با انواع زودهنگام بیماریهای پارکینسون و آلزایمر ارتباط دارند پیدا کرده‌اند. پژوهشگران مبنای ژنتیکی برای شروع اسکیزوفرنی کودکی را نیز مشخص کرده‌اند (بورگس و همکاران، ۱۹۹۸). با این حال، اسکیزوفرنی‌ای که در کودکی شروع می‌شود شایع نیست و از چند نظر با نوع شایعتر آن که در بزرگسالی شروع می‌شود تفاوت دارد.

تلاشهای صورت گرفته برای مرتبط کردن اسکیزوفرنی بزرگسالی با ژن مشخص شده نتایجی را به بار آورده‌اند که تکرار کردن آنها دشوار است. برای مثال، در یک تحقیق ژنی پیدا شد که در ۷۰ درصد بیماران اسکیزوفرنیک و ۶۰ درصد افراد دیگر وجود داشت (سلیم و همکاران، ۲۰۰۱). اگر فرض کنیم که ۱ درصد جمعیت به اسکیزوفرنی مبتلاست، معلوم می‌شود فردی که این ژن را ندارد ۷/۰ درصد و کسی که آن را دارد ۱/۲ درصد در معرض خطر اسکیزوفرنی قرار دارد.

اگر اسکیزوفرنی مبتلای ژنتیکی نیرومندی داشته باشد ولی ما نتوانیم محل ژن مسبب آن را پیدا کنیم، در این صورت احتمال دارد که این اختلال به ژنهای مختلف در خانواده‌های متفاوت بستگی داشته باشد. احتمال دیگر این است که این اختلال به ترکیبی از ژنها بستگی دارد به طوری که هیچ ژنی به تنهایی تأثیر نیرومندی ندارد. برای مثال، یک ژن مورد توجه DISC1 است (سروازه‌های «مختل شده در اسکیزوفرنی نوع ۱»). یک نوع از این ژن ساختار هیپوکامپ را تغییر می‌دهد و ماده خاکستری آن را کم می‌کند (کالیکات و همکاران، ۲۰۰۵). با این حال، هرکسی که نوع مختل شده این ژن را دارد به اسکیزوفرنی مبتلا نمی‌شود. پژوهشگران دریافته‌اند که این ژن با ژن دیگری (PDE4B) تعامل می‌کند و حدس می‌زنند که افراد دارای شکل‌های مختل شده هر دو ژن بیشتر در معرض خطر اسکیزوفرنی قرار دارند (میلر و همکاران، ۲۰۰۵).

تحقیق نویدبخش دیگری ژنی را مشخص کرد که با سطح بالای نشانه‌های منفی اسکیزوفرنی ارتباط دارد (فانوس و همکاران، ۲۰۰۵). شاید در گذشته، پژوهشگران اشتباه می‌کردند که به دنبال ژن مسبب اسکیزوفرنی در کل می‌گشتند. اگر ما روی نشانه‌های خاص یا انواع خاص اسکیزوفرنی تمرکز کنیم شاید این جستجو ثمربخش‌تر باشد.

احتمال دیگر این است که برخی از موارد اسکیزوفرنی از تأثیرات محیطی به جای وراثت یا علاوه بر آن، حاصل می‌شود. هرچه تأثیرات عوامل محیطی بیشتر باشد، پیدا کردن محل ژنهای خاص مسئول اسکیزوفرنی دشوارتر خواهد بود.

سئوالهایی برای مرور



۳. میزان تطابق در اسکیزوفرنی برای دو قلوهای دوتخمکی بیشتر از خواهر-برادرهای معمولی است. توجه احتمالی چیست؟
۴. این واقعیت که فرزندخوانده‌هایی که به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند معمولاً خوب‌شاوندان تنی مبتلا به اسکیزوفرنی دارند از مبتلای ژنتیکی احتمالی خبر می‌دهد. چه تعبیر دیگری امکان‌پذیر است؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

فرضیه عصبی - رشدی

طبق فرضیه عصبی - رشدی که اکنون در بین پژوهشگران متداول است، اسکیزوفرنی بر نابهنجاریهایی در رشد پیش از تولد یا نوزادی سیستم عصبی استوار است که به نابهنجاریهای خفیف

در آناتومی مغز و نابهنجاریهای عمده در رفتار منجر می‌شود (وین برگر، ۱۹۹۶). این نابهنجاریها می‌توانند نتیجه وراثت، مشکلاتی در طول حاملگی یا زایمان، یا ترکیب هر دو نوع تأثیر باشند. این فرضیه اعلام می‌دارد که تجربیات استرس‌زای بعدی در زندگی این نشانه‌ها را تشدید می‌کنند ولی موجب اسکیزوفرنی نمی‌شوند.

شواهد حمایت‌کننده از این قرارداد: (الف) چند نوع مشکلات پیش از تولد یا نوزادی با اسکیزوفرنی بعدی ارتباط دارند؛ (ب) افراد مبتلا به اسکیزوفرنی نابهنجاریهای مغزی خفیف دارند که ظاهراً در اوایل زندگی ایجاد می‌شوند؛ و (ج) پذیرفتنی است که نابهنجاریهای رشد اولیه می‌توانند رفتار را در بزرگسالی مختل کنند.

محیط پیش از تولد و نوزادی

خطر اسکیزوفرنی در بین افرادی که مشکلاتی داشته‌اند که توانسته‌اند بر رشد مغز آنها تأثیر بگذارند افزایش می‌یابد. این مشکلات از این قرارداد: تغذیه نامناسب مادر در طول حاملگی، تولد پیش از موقع، وزن کم به هنگام تولد، و عوارض هنگام زایمان، مانند خونریزی بیش از حد. با این حال، هریک از این عوامل تأثیر کمی بر اسکیزوفرنی دارد (کنون، جونز، و موری، ۲۰۰۲). اسکیزوفرنی با جراحات وارده به سر در اوایل بزرگسالی نیز ارتباط دارد (عبدالملک، هاستد، چو، و باست، ۲۰۰۳)، هرچند که نمی‌دانیم آیا جراحات وارده به سر به اسکیزوفرنی منجر می‌شوند یا اینکه نشانه‌های اولیه اسکیزوفرنی خطر جراحات به سر را افزایش می‌دهند.

اگر مادر Rh منفی و بچه‌اش Rh مثبت باشد، مقدار کمی از عامل خون Rh مثبت بچه ممکن است به تأمین خون مادر رخنه کند و موجب رد ایمنی‌شناختی شود. این پاسخ در مورد اولین بچه Rh مثبت زن ضعیف است ولی در حاملگی‌های بعدی نیرومندتر است و در رابطه با بچه‌های پسر شدیدتر از بچه‌های دختر است. بچه‌های پسر دوم و بعد از آن که مغایرت Rh دارند، بیشتر در معرض خطر نقایص شنوایی، عقب‌ماندگی ذهنی، و چند اختلال دیگر قرار داشته و دو برابر بیشتر از معمول احتمال دارد که به اسکیزوفرنی مبتلا شوند (هالیستر، لینگ، و مدنیک، ۱۹۹۶).

دخالت مشکلات پیش از تولد از اثر فصل تولد^۱ نیز ناشی می‌شود: افرادی که در زمستان به دنیا می‌آیند در مقایسه با افرادی که در مواقع دیگر سال متولد می‌شوند اندکی بیشتر احتمال دارد که به اسکیزوفرنی مبتلا شوند (۵ تا ۸ درصد). این گرایش بخصوص در عرض جغرافیایی دور از خط استوا بارز است (دیویس، ولهام، چانت، توری، و مک‌گرات، ۲۰۰۳؛ توری، میلر، و همکاران، ۱۹۹۷).

چه چیزی ممکن است اثر فصل تولد را توجیه کند؟ یک احتمال، عوارض زایمان یا تغذیه اولیه

است. احتمال دیگر عفونت ویروسی است. آنفلوآنزا و سایر بیماریهای واگیر ویروسی در پایین شایع تر هستند. بنابراین، استدلال می‌شود که برخی از زنان حامله در پایین به ویروسی مبتلا می‌شوند که به مرحله مهمی از رشد مغز بچه‌ای که در زمستان متولد خواهد شد صدمه وارد می‌کند. ویروسی که مادر را تحت تأثیر قرار می‌دهد از جفت به مغز جنین منتقل نمی‌شود، بلکه سینوکینها^۱ از جفت رد می‌شوند و سینوکینهای بیش از اندازه می‌توانند به رشد مغز صدمه بزنند (زاکرمن، رهاوی، ناچمن، و وینر، ۲۰۰۳). عفونت مادر موجب تب نیز می‌شود که می‌تواند به مغز جنین صدمه وارد کند. تب ۳۸/۵ درجه تقسیم نوروهای جنین را کند می‌کند (لابورن، ۱۹۹۶). (ورزش در مدت حاملگی شکم را بیش از حد گرم نمی‌کند و برای جنین خطرناک نیست. اما حمام و سونا مخاطره‌آمیز هستند). وقتی موشها هنگام حاملگی دچار آنفلوآنزا می‌شوند، بچه‌های آنها به چند نابهنجاری رفتاری، از جمله نقص کاوش کردن و نقص واکنش‌های اجتماعی به سایر موشها، مبتلا می‌شوند (شی، فاطمی، سیدول، و پترسون، ۲۰۰۳). برای آزمایش کردن نقش عفونت پیش از تولد، بهترین راه این است که بررسی شود کدام مادرها (و در چه مرحله‌ای از حاملگی) عفونت داشته‌اند و بعد این اطلاعات به پیامد روان پزشکی نهایی فرزندان آنها ربط داده شوند. هیچ کس سوابق خوبی را از موارد فردی آنفلوآنزا نگه نمی‌دارد. با این حال، پژوهشگران سوابق دهها هزار نفر را در اسکاتلند، انگلستان، و دانمارک طی دهها سال بررسی کرده‌اند. آنها میزان افزایش اسکیزوفرنی را در بین افرادی پیدا کردند که ۲ تا ۳ ماه بعد از شیوع عمده آنفلوآنزا به دنیا آمده بودند، مانند موردی که در پایین ۱۹۵۷ روی داد (آدامز، کندل، هیر، و مانک-جورگنسون، ۱۹۹۳). در تحقیقات دیگری، نمونه‌های خونی را دوباره به دست آوردند که بیمارستانها از زنان حامله گرفته بودند و دهها سال آنها را ذخیره کرده بودند. پژوهشگران در بین مادرانی که فرزندان شان سرانجام به اسکیزوفرنی مبتلا شدند، افزایش ویروس آنفلوآنزا و افزایش سطح پروتئین‌های سیستم ایمنی را یافتند (براون و همکاران، ۲۰۰۴؛ بوکا و همکاران، ۲۰۰۱). در تحقیق دیگری، مادرانی را بررسی کردند که هنگام حاملگی سرخچه داشتند و دریافتند که از ۵۳ فرزند آنها ۱۱ نفر به اسکیزوفرنی و اختلالهای مربوط مبتلا شدند (براون و همکاران، ۲۰۰۱).

نوع دیگری از عفونت انگلی به نام توکسوپلازما گونادی^۲ است. این انگل فقط در گربه‌ها تولید می‌شود ولی حیوانات دیگر از جمله انسانها می‌توانند به آن مبتلا شوند. اگر این انگل مغز طفل یا کودک را آلوده کند، می‌تواند به رشد مغز صدمه بزند و به اختلال حافظه، توهمات، و هذیانها منجر شود

1. cytokines

موادی شیمیایی که به وسیله سیستم ایمنی آزاد می‌شوند که به عفونتها حمله کرده و با مغز ارتباط برقرار می‌کنند تا رفتارهای ضدبیماری را فراخوانی کند.

2. Toxoplasma gonadii

(توری و یولکن، ۲۰۰۵). طبق یک نظرسنجی از مادران، افرادی که در بزرگسالی به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند احتمالاً بیشتر از سایر افراد در کودکی گربه خانگی داشته‌اند (توری، رالینگز و یولکن، ۲۰۰۰). در ضمن، در آزمایش‌های خون افراد مبتلا به اسکیزوفرنی پادتن‌هایی برای انگل توکسوپلازما یافت شدند که درصد آنها خیلی بیشتر از کل جمعیت بود (لوک و همکاران، ۲۰۰۴؛ یولکن و همکاران، ۲۰۰۱). خلاصه اینکه برخی از موارد اسکیزوفرنی ممکن است در اثر عفونت‌های ویروسی یا انگلی ایجاد شوند. این مکانیزم‌گزینه یا مکملی برای وراثت و سایر تأثیرات است.

نابهنجاریهای خفیف مغز

در راستای فرضیه عصبی - رشدی، برخی افراد مبتلا به اسکیزوفرنی (اما نه همه آنها) نابهنجاریهای خفیفی را در آناتومی مغز نشان می‌دهند. این نابهنجاریها جزئی هستند؛ آنها از فردی به فرد دیگر تفاوت دارند؛ و نتایج به سن، نشانه‌ها، و موارد دیگر بستگی دارند. در نتیجه، با اینکه تحقیقات متعددی از نابهنجاریهای مغز در اسکیزوفرنی خبر می‌دهند، دربارهٔ مکان این نابهنجاریها اتفاق نظر ندارند. شکل ۸-۱۴ (صفحات رنگی) پانزده تحقیق را که ۳۹۰ فرد مبتلا به اسکیزوفرنی را در بر می‌گیرند خلاصه می‌کند. مناطق مغزی که با رنگ زرد نشان داده شده‌اند کاهش حجم را در اغلب تحقیقات نشان می‌دهند؛ مناطقی که با انواع سایه‌های قرمز نشان داده شده‌اند کاهش‌هایی را در تعداد کمتری از تحقیقات نشان می‌دهند؛ و مناطقی که به رنگ خاکستری هستند در تمام تحقیقات سالم به نظر رسیدند (هونی، کرو، پاسینگام و مک‌کی، ۲۰۰۵). توجه کنید که قویترین کاستی‌ها در مناطق گیجگاهی و پیشانی چپ قشر مخ بودند. در ضمن توجه کنید که بیشتر مناطق مغز نابهنجاریهای خفیفی را در حداقل یک یا دو تحقیق نشان دادند.

به علاوه، بطن‌ها (فضاهای پر از مایع درون مغز) در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی بزرگتر از حد طبیعی هستند (ولکین و همکاران، ۱۹۹۸؛ رایت و همکاران، ۲۰۰۰) (شکل ۸-۱۵، صفحات رنگی). افزایش اندازه بطن‌ها اشاره دارد به فضای کمتری که توسط سلولهای مغز اشغال شده‌اند. علایم آسیب مغزی در افرادی که سابقه عوارض‌هایی در طول حاملگی یا هنگام زایمان داشته‌اند خیلی شایع است.

مناطق که علایم نابهنجاری هستند شامل آن قسمت‌هایی می‌شوند که به کُندی رشد کرده‌اند، مانند قشر پیش‌پیشانی پشتی - جانبی. همان‌گونه که ممکن است پیش‌بینی کنید، افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در تکالیف حافظهٔ فعال که به قشر پیش‌پیشانی بستگی دارد، به‌طور نامناسبی عمل می‌کنند. اغلب بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی شبیه افرادی که به قشر پیش‌پیشانی یا گیجگاهی آنها آسیب وارد شده است، نقایصی را در حافظه و توجه نشان می‌دهند (بارک، هولزمن و گلدمن - راکیک، ۱۹۹۵).

در سطح میکروسکوپی، مطمئن‌ترین یافته این است که اجسام سلولی، مخصوصاً در هیپوکامپ و قشر پیش‌پیشانی کوچکتر از اندازه طبیعی هستند (پیری، وُلک، آوه، سامسون، و لويس، ۲۰۰۱؛

راجکووسکا، سلیمون و گلدمن - راکیک، ۱۹۹۸؛ سلیمون، رایکووسکا و گلدمن - راکیک، ۱۹۹۵؛ وینبرگر، ۱۹۹۹).

جانبی شدن مغز نیز با الگوی طبیعی تفاوت دارد. در اغلب افراد، نیمکرهٔ چپ اندکی بزرگتر از نیمکرهٔ راست است، مخصوصاً در سطح قطعه گیجگاهی، ولی در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی، سطح گیجگاهی راست برابر یا بزرگتر است (کاسایی و همکاران، ۲۰۰۳؛ وُن و همکاران، ۱۹۹۹). افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در نیمکرهٔ چپ فعالیت کمتر از حد معمول دارند و احتمالاً بیشتر از سایر افراد چپ دست هستند (سائز و گرین، ۱۹۹۹). همه این نتایج از تغییر خفیف در رشد اولیه مغز حکایت دارند.

دلایل نهفته در نابهنجاریهای مغز قطعی نیستند. اغلب پژوهشگران مراقب بوده‌اند تحقیقات خود را به بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی محدود کنند که هرگز داروهای ضد روان‌پریشی مصرف نکرده یا اخیراً مصرف نکرده باشند، به طوری که نارساییها در نتیجه درمان برای اسکیزوفرنی نبوده باشند. با این حال، در یک تحقیق نارساییهای حجمی را فقط در بیمارانی یافتند که سوءمصرف‌کننده الکل نیز بودند (سالیوان و همکاران، ۲۰۰۰). در تحقیق دیگری، نارساییهای برابری در بیمارانی که الکل را سوءمصرف کرده و آنهایی که سوءمصرف نکرده بودند یافت شد (ماتالون، فرباثوم، لیم، روزنبلوم و سالیوان، ۲۰۰۳). متأسفانه، اغلب تحقیقات نقش احتمالی الکل و سایر داروها را بررسی نکرده‌اند، بنابراین نمی‌دانیم که چه مقدار از نارسایی مغز ممکن است به علت سوءمصرف مواد بوده باشد.

نتایج دربارهٔ اینکه آیا صدمه مغزی مرتبط با اسکیزوفرنی پیش رونده است یا نه قطعی نیستند - یعنی، آیا این صدمه با گذشت زمان افزایش می‌یابد. صدمه مغزی مرتبط با بیماریهای پارکینسون، هانتینگتون، و آلزایمر با افزایش سن فرد بدتر می‌شود. نابهنجاریهای مغزی در افراد جوان مدت کوتاهی بعد از تشخیص اسکیزوفرنی یافت شده‌اند، و اغلب تحقیقات دریافته‌اند که نابهنجاریهای مغزی در بیماران مسن‌تر بیشتر نیستند. در یک تحقیق، مقداری کوچک شدن قشر مخ و بزرگ شدن بطن‌ها در سال اول پس از اینکه بیماران برای اولین بار تشخیص داده شده بودند گزارش شد (کان و همکاران، ۲۰۰۲) و چند تحقیق مقدار جزئی افزایش صدمه را با بالا رفتن سن بیماران گزارش داده‌اند (هالشف و همکاران، ۲۰۰۱؛ ماتالون، سالیوان، لیم و فرباثوم، ۲۰۰۱). با این حال، پژوهشگران دیگر دربارهٔ این نتایج تردید دارند، زیرا مغز بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی علایم مرگ نورون همزمان را نشان نمی‌دهد. تکثیر سلولهای گلیا و فعال شدن ژنهای مسئول ترمیم بعد از جراحت. احتمالاً نورونها بدون مردن کوچک می‌شوند. ما به تحقیق بیشتری نیاز داریم.

رشد اولیه و آسیب بعدی

یک سؤال شاید شما را تحت تأثیر قرار دهد. چگونه می‌توانیم مفهوم نابهنجاریها در رشد اولیه را با این

واقعیت که اختلال معمولاً بعد از ۲۰ سالگی تشخیص داده می‌شود رفع و رجوع کنیم؟ این مدت زمان ممکن است آن گونه که ابتدا به نظر می‌رسد خیلی گیج‌کننده نباشد. اغلب افرادی که در ۲۰ تا ۳۰ سالگی یا بالاتر به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند در دوران کودکی مشکلاتی از قبیل کاستی توجه، نارسایی حافظه و کنترل تکانه داشته‌اند (کشاوان، دیوادکار، مونترز، راجارتینام و سووینی، ۲۰۰۵). علاوه بر این، قشر پیش‌پیشانی، منطقه‌ای که همواره علایمی از نارسایی از نارسایی را در اسکیزوفرنی نشان می‌دهد، به‌کندی جا می‌افتد و تا اواخر نوجوانی به توانمندی کامل نمی‌رسد. در یک تحقیق، پژوهشگران به این منطقه در بچه میمون‌ها آسیب رساندند و بعداً آنها را مورد آزمایش قرار دادند. رفتار میمون‌ها در ۱ سالگی تقریباً بهنجار بود، اما در ۲ سالگی به نحو چشمگیری وخیم شد (گلدمن، ۱۹۷۱، ۱۹۷۶). یعنی، عوارض این آسیب مغزی عملاً وخیم‌تر شدند. ظاهراً عوارض آسیب مغزی در ۱ سالگی جزئی بودند زیرا قشر پیش‌پیشانی پستی - جانبی در هر صورت در این سن کار چندانی انجام نمی‌دهد. بعدها، زمانی که این منطقه باید وظایف مهمی را انجام دهد، آسیب وارده تأثیر خود را نشان می‌دهد (شکل ۸-۱۶).



شکل ۸-۱۶ عوارض تأخیری آسیب مغزی در بچه میمون‌ها

سئوالهایی برای مرور



۵. تأثیر فصل تولد چیست؟

۶. اگر اسکیزوفرنی به علت رشد نابهنجار مغز است، پس چرا نشانه‌های رفتاری تا سالها بعد آشکار نمی‌شوند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

انتقال دهنده‌های عصبی و داروها

قبل از اینکه در اواسط دهه ۱۹۵۰ داروهای ضد روان‌پریشی در دسترس قرار گیرند، اغلب افراد مبتلا به

اسکیزوفرنی در بیمارستانهای روانی محبوس بودند، جایی که باقی زندگی آنها اغلب تباه می‌شد. این روزها به خاطر داروها و درمانهای سرپایی، بیمارستانهای روانی چندان شلوغ و پرجمعیت نیستند. ماهیت این داروها احتمالاً چیزی را دربارهٔ ماهیت اسکیزوفرنی (هرچند که معلوم نیست چه چیزی)، به ما می‌گوید.

داروهای ضد روان‌پریشی و دوپامین

در دههٔ ۱۹۵۰ روان‌پزشکان کلرپرومازین^۱ (با نام تجاری تورازین) را کشف کردند که نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی را در اغلب بیماران، اما نه در همهٔ آنها تسکین می‌دهد. نشانه‌های فرد مبتلا به اسکیزوفرنی معمولاً بعد از ۲ تا ۳ هفته پس از مصرف این دارو تسکین می‌یابند ولی برای جلوگیری از برگشت نشانه‌ها، فرد باید این دارو را به مدت نامحدودی مصرف کند. پژوهشگران بعداً داروهای ضد روان‌پریشی یا نورولپتیک دیگر را کشف کردند (داروهایی که اسکیزوفرنی و اختلالهای مشابه را تسکین می‌دهند) که از دو خانواده شیمیایی هستند: فنوتیازینها^۲ که کلروپرومازین و بیوتیروفنونها^۳ را شامل می‌شوند که این خود شامل هالوپریدول^۴ (با نام تجاری هالدول) می‌شود. هریک از این داروها سیناپسهای دوپامین را مسدود می‌کند. پژوهشگران برای بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی مقدار مصرف خاص و مقدار لازم برای مسدود کردن گیرنده‌های دوپامین را تعیین کردند. داروهایی که علیه اسکیزوفرنی خیلی مؤثر هستند آنها را می‌باشند که گیرنده‌های دوپامین را مسدود می‌کنند.

این یافتهٔ الهام‌بخش فرضیهٔ دوپامین اسکیزوفرنی بود که اعلام می‌دارد اسکیزوفرنی از فعالیت زیاد در سیناپسهای دوپامین در برخی مناطق مغز ناشی می‌شود. حمایت بیشتر از این فرضیه از این واقعیت ناشی می‌شود که مقادیر زیاد و مکرر آمفتامین، متامفتامین، و کوکائین می‌توانند اختلال روان‌پریشی ناشی از مواد را ایجاد کنند که با توهمات و هذیانها مشخص می‌شوند (نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی). هریک از این داروها فعالیت را در سیناپسهای دوپامین افزایش می‌دهند یا طولانی می‌کنند. LSD نیز نشانه‌های روان‌پریشی ایجاد می‌کند؛ LSD به خاطر تأثیراتی که بر سیناپسهای سروتونین دارد بیشتر معروف است ولی فعالیت در سیناپسهای دوپامین را نیز افزایش می‌دهد.

یک گروه پژوهشگر تصمیم گرفتند تعداد گیرنده‌های دوپامین را که در هر لحظه اشغال می‌شوند محاسبه کنند. آنها از داروی IBZM که به دوپامین نوع D2 می‌چسبد استفاده کردند. چون IBZM فقط به گیرنده‌هایی می‌چسبد که دوپامین قبلاً به آنها نجسبیده است، اندازه‌گیری رادیواکتیویته تعداد گیرنده‌های دوپامین آزاد (خالی) را شمارش می‌کند. بعداً پژوهشگران از داروی دیگری به نام AMPT

1. chlorpromazine

2. phenothiazines

3. butyrophenones

4. haloperidol

استفاده کردند که تمام سیناپسهای دوپامین را مسدود می‌کند و بار دیگر از IBZM برای شمارش تعداد گیرنده‌های D2 آزاد استفاده کردند. چون AMPT از تولید دوپامین جلوگیری کرده بود، تمام گیرنده‌های D2 باید در این زمان آزاد باشند، بنابراین پژوهشگران می‌توانستند تعداد کل آنها را بشمارند. بعداً آنها شمارش اول را از شمارش دوم کسر کردند و تعداد گیرنده‌های D2 را که در شمارش اول توسط دوپامین اشغال شده بود به دست آوردند:

- شمارش اول: IBZM به تمام گیرنده‌های D2 که به دوپامین نچسبیده‌اند، می‌چسبد.
- شمارش دوم: IBZM به تمام گیرنده‌های D2 می‌چسبد (زیرا AMPT تولید دوپامین را حذف می‌کند).
- شمارش دوم منهای شمارش اول = تعداد گیرنده‌های D2 که در شمارش اول به دوپامین چسبیده بودند.

پژوهشگران معلوم کردند که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی دو برابر اندازه معمول D2 اشغال شده دارند. در تحقیق دیگری معلوم شد که در بین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، هرچه تعداد گیرنده D2 در قشر پیش‌پیشانی بیشتر فعال باشند، اختلال شناختی بیشتر است (مایر - لیندنبرگ و همکاران، ۲۰۰۲). با این حال، فرضیه دوپامین چند نقطه ضعف و مشکل دارد. اندازه‌گیریهای مستقیم دوپامین و آنچه از سوخت و ساز آن حاصل می‌شود نشان داده که تقریباً سطوح عادی آن در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی یافت شده است. در ضمن، همان‌گونه که در قسمت مربوط به افسردگی یادآور شدیم، داروهای ضدافسردگی فعالیت در سیناپسهای دوپامین و سروتونین را به سرعت تغییر می‌دهند ولی ۲ تا ۳ هفته پس از درمان خلق را بهبود می‌بخشند. همین موضوع در مورد اسکیزوفرنی صدق می‌کند: داروهای ضد روان‌پریشی سیناپسهای دوپامین را ظرف چند دقیقه مسدود می‌کنند ولی تأثیر آنها بر رفتار به تدریج ظرف ۲ تا ۳ هفته آشکار می‌شود. بنابراین، مسدود شدن سیناپسهای دوپامین اولین مرحله مهم برای داروی ضد روان‌پریشی است ولی بعداً چیز دیگری باید به وجود آید.

نقش گلوتامیت

طبق فرضیه گلوتامیت^۱ اسکیزوفرنی، این اختلال تا اندازه‌ای با کمبود فعالیت در سیناپسهای گلوتامیت، مخصوصاً در قشر پیش‌پیشانی ارتباط دارد. در چند منطقه مغز، دوپامین از آزاد شدن گلوتامیت جلوگیری می‌کند یا گلوتامیت نورونهایی را که از آزاد شدن دوپامین جلوگیری می‌کنند تحریک می‌کند. بنابراین، افزایش دوپامین همان تأثیرات کاهش گلوتامیت را ایجاد می‌کند. بنابراین

تأثیرات داروهای ضد روان‌پریشی که دوپامین را مسدود می‌کنند با فرضیه افزایش دوپامین یا فرضیه کمبود گلو تامیت هماهنگ هستند. در یک آزمایش موشهایی را بررسی کردند که کمبود شدید گیرنده‌های گلو تامیت نوع NMDA ولی مقدار طبیعی دوپامین داشتند. داروهای مسدودکننده دوپامین مانند هالوپریدول نابهنجاریهای رفتاری این موشها را کاهش دادند (مون، گاینتدینو، کارون، و کولر، ۱۹۹۹). اسکیزوفرنی با آزاد شدن کمتر از اندازه طبیعی گلو تامیت و گیرنده‌های کمتر از معمول در قشر پیش‌پیشانی هیپوکامپ ارتباط دارد. حمایت بیشتر از تأثیرات فن‌سیکلیدین (PCP) («گرد فرشته»)، دارویی که گیرنده‌های گلو تامیت NMDA را مسدود می‌کند به دست می‌آید. این دارو در مقادیر کم موجب مسمومیت و گرفتار درهم برهم می‌شود. در مقادیر زیاد، نشانه‌های مثبت و منفی اسکیزوفرنی، از جمله توهمات، اختلال فکر، فقدان هیجانان، و نقص حافظه ایجاد می‌کند. PCP از جهات دیگر نیز مدل جالبی برای اسکیزوفرنی است.

- PCP و داروی مربوطه‌ای به نام کتامین^۱ در پیش نوجوانان پاسخ روان‌پریش اندکی ایجاد می‌کنند. درست به همان صورتی که نشانه‌های اسکیزوفرنی معمولاً بعد از بلوغ نمایان می‌شوند، تأثیرات روان‌پریش PCP و کتامین نیز در همین دوره آشکار می‌شوند.
- LSD، آمفتامین، و کوکائین تقریباً در هر کسی نشانه‌های موقتی اسکیزوفرنی ایجاد می‌کنند و در افرادی که سابقه اسکیزوفرنی دارند نشانه‌های بدتر از دیگران ایجاد نمی‌کنند. ولی PCP در کسی که از اسکیزوفرنی بهبود یافته است، برگشت بلندمدت به وجود می‌آورد.

شاید به نظر برسد که بهترین آزمایش فرضیه گلو تامیت تجویز کردن خود گلو تامیت است. اما در فصلهای قبل اشاره کردیم که سکنه با تحریک کردن شدید سیناپسهای گلو تامیت نورونها را می‌کند. افزایش دادن گلو تامیت کلی مغز خطرناک است.

با این حال، گیرنده گلو تامیت NMDA محلی اصلی دارد که با گلو تامیت و محلی فرعی که با گلیسین^۲ فعال می‌شود (شکل ۱۷-۸). گلیسین به خودی خود این گیرنده را فعال نمی‌کند بلکه اثربخشی گلو تامیت را افزایش می‌دهد. بنابراین افزایش گلو تامیت می‌تواند فعالیت را در سیناپسهای NMDA افزایش دهد بدون اینکه گلو تامیت را در سرتاسر مغز بیش از اندازه تحریک کند. با اینکه گلیسین به خودی خود داروی ضد روان‌پریشی مؤثری نیست، ولی تأثیر سایر داروهای ضد روان‌پریشی را مخصوصاً در ارتباط با نشانه‌های منفی افزایش می‌دهد. اسکیزوفرنی به قدری اختلال پیچیده‌ای است که دوپامین و گلو تامیت شاید با درجات مختلف و در افراد متفاوت، نقش مهمی را در این اختلال ایفا می‌کنند.

1, ketamine

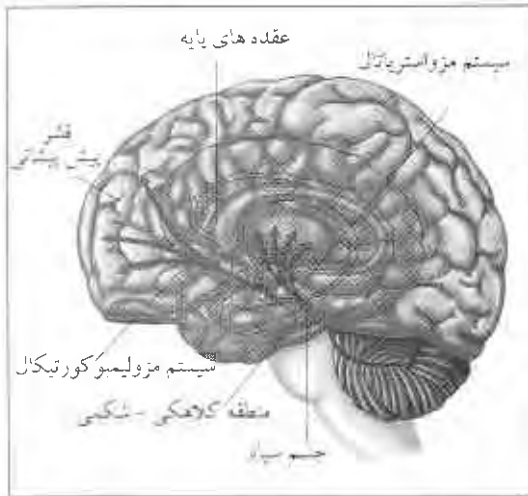
2, glycine



شکل ۸-۱۷ گیرنده گلوتمات NMDA
گیرنده‌های گلوتمات NMDA محل اتصال اصلی برای گلوتمات و محل اتصال فرعی برای گلیسین دارند. گلیسین تأثیر گلوتمات را افزایش می‌دهد.

داروهای جدید

داروهایی که سیناپسهای دوپامین را مسدود می‌کنند تأثیرات خود را با عمل کردن روی نورونهایی در سیستم مزولیمبوکورتیکال^۱، مجموعه‌ای از نورونها که از کلاهک مغز میانی تا سیستم لیمبیک امتداد دارند برجای می‌گذارند. با این حال، این داروها نورونهای دوپامین را نیز در سیستم مزواستریاتال^۲، که تا عقده‌های پایه امتداد دارند متوقف می‌کنند (شکل ۸-۱۸). نتیجه آن حرکت پریشی دیررس^۳ است که با لرزش و حرکات غیرارادی دیگر مشخص می‌شود که به تدریج و با درجات گوناگون در بیماران مختلف ایجاد می‌شود.



شکل ۸-۱۸ دو گذرگاه اصلی دوپامین
فعالیت مفرط سیستم مزولیمبوکورتیکال با نشانه‌های اسکیزوفرنی ارتباط دارد؛ مسیری که به سمت عقده‌های پایه ختم می‌شود با حرکت پریشی دیررس، نوعی اختلال حرکتی، ارتباط دارد.

بعد از اینکه حرکت پریشی دیررس ایجاد شد تا مدتها بعد از اینکه فرد دارو را ترک کند ادامه می‌یابد. در نتیجه، بهترین راهبرد این است که از شروع آن جلوگیری شود. داروهای جدیدی به نام داروهای ضد روان‌پریشی نسل دوم، یا داروهای ضد روان‌پریشی نامتعارف، نشانه‌های اسکیزوفرنی را تسکین می‌دهند ولی به ندرت مشکلات حرکتی ایجاد می‌کنند (شکل ۸-۱۹، صفحات رنگی). رایجترین این داروها کلوزاپین^۴، آمی سولپراید^۵، ریزپریدون^۶، اولانزاپین^۷ و آریپپرازول^۸ هستند. آنها برای درمان نشانه‌های منفی اسکیزوفرنی مؤثرتر از داروهای قدیمی‌تر

1. mesolimbocortical system

2. mesostriatal

3. tardive dyskinesia

4. clozapine

5. amisulpride

6. risperidone

7. olanzapine

8. aripiprazole

هستند و اکنون به‌طور گسترده‌تری مصرف می‌شوند (دیویس، چن، و کلیک، ۲۰۰۳؛ ادلینگر و همکاران، ۲۰۰۵). متأسفانه آنها نیز عوارض جانبی خاص خودشان را دارند که از جمله آنها افزایش وزن، افزایش خطر دیابت و تضعیف سیستم ایمنی هستند.

داروهای ضد روان‌پریشی نسل دوم در مقایسه با داروهایی مانند هالوپریدول تأثیر کمتری بر گیرنده‌های دوپامین نوع D2 دارند ولی با گیرنده‌های سروتونین نوع 5-HT₂ ضدیت قوی‌تری دارند. آنها همچنین آزاد شدن گلوتامیت را افزایش می‌دهند.

خلاصه اینکه اسکیزوفرنی نه اختلال تک‌زنی و نه اختلال تک انتقال‌دهنده عصبی است. افراد مبتلا به اسکیزوفرنی علاوه بر ناپه‌نجاریهایی در دوپامین، گلوتامیت، و سروتونین، کاستی‌هایی را نیز در فعالیت GABA نشان می‌دهند (هاشیموتو و همکاران، ۲۰۰۳؛ لویس، هاشیموتو و وُلک، ۲۰۰۵).

سئوال‌هایی برای مرور



- ۷- داروهای ضد روان‌پریشی با چه سرعتی بر سیناپسهای دوپامین تأثیر می‌گذارند؟ با چه سرعتی رفتار را تغییر می‌دهند؟
- ۸- چه داروهایی عمدتاً نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی را ایجاد می‌کنند؟ چه داروهایی می‌توانند نشانه‌های مثبت و منفی را ایجاد کنند؟
- ۹- چرا تعداد زیادی از نتایج دارویی با فرضیه دوپامین و فرضیه گلوتامیت هماهنگ هستند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

سخن آخر: جذابیت اسکیزوفرنی

یک رُمان اسرارآمیز خوب مجموعه‌ای از سرنخها را ارائه می‌دهد، سرنخهای مهم را با اطلاعات نامربوط ترکیب می‌کند و چالش خواننده این است که بفهمد چه کسی مرتکب جرم شده است. پژوهش درباره اسکیزوفرنی مشابه است به جز اینکه می‌خواهیم بدانیم چه چیزی نه چه کسی را باید سرزنش کنیم. مانند رُمان اسرارآمیز، باید در بین تعداد زیادی سرنخ و مسیرهای گمراه‌کننده به دنبال یک الگو بگردیم. یک تفاوت این است که برخلاف خواننده رُمان اسرارآمیز، ما از گزینه گردآوری شواهد تازه برخورداریم. قبول داریم که برای شما روشن است که پژوهشگران هنوز معمای اسکیزوفرنی را حل نکرده‌اند. اما این نیز باید روشن باشد که آنها پیشرفت‌هایی کرده‌اند. فرضیه‌های امروزی کاملاً رضایت بخش نیستند، ولی در مقایسه با فرضیه‌های چند دهه گذشته از حمایت بیشتری برخوردارند. پژوهش ما همچنین رهنمودهایی را برای نحوه پیشگیری از اسکیزوفرنی تأمین می‌کند. برای مثال، زنان حامله باید غذای

خوبی مصرف کنند و خود را در برابر آنفلوآنزا ایمن سازند. به نظر می‌رسد که آینده برای این زمینه پژوهش خیلی هیجان‌انگیز باشد.

خلاصه

- ۱- نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی (رفتارهایی که در اغلب افراد دیگر وجود ندارند) توهمات، هذیانها، هیجانان نامناسب، رفتارهای عجیب و غریب، و اختلال فکر را شامل می‌شوند.
- ۲- نشانه‌های منفی (رفتارهای بهنجاری که وجود ندارند ولی باید وجود داشته باشند) شامل نارساییهایی در تعامل اجتماعی، جلوه هیجانی، و گفتار هستند.
- ۳- بررسی دوقلوها و فرزندخوانده‌ها از آمادگی ژنتیکی در برابر اسکیزوفرنی خبر می‌دهند. با این حال، تحقیقات مربوط به فرزندخوانده‌ها نقش وراثت را از محیط پیش از تولد متمایز نمی‌کنند.
- ۴- تاکنون پژوهشگران محل ژنی را که ارتباط نیرومندی با اسکیزوفرنی داشته باشد پیدا نکرده‌اند، شاید به این علت که این اختلال به ترکیب ژنها بستگی دارد. یک ژن با نشانه‌های منفی ارتباط داشته است.
- ۵- طبق فرضیهٔ عصبی-رشدی، ژنها یا مشکلات اوایل زندگی رشد مغز را به گونه‌ای مختل می‌کنند که به نابهنجاریهای رفتاری در اوایل بزرگسالی منجر می‌شود.
- ۶- احتمال اسکیزوفرنی در کسانی که قبل از تولد یا هنگام آن یا در اوایل طفولیت در معرض مشکلاتی قرار داشته‌اند اندکی بیشتر از متوسط است. عفونت دوران کودکی به انگلی که مغز را مورد هجوم قرار می‌دهد احتمال دیگری است.
- ۷- برخی از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی نابهنجاریهای خفیفی در رشد اولیه مغز، مخصوصاً در قطعه‌های گیجگاهی و پیشانی نشان می‌دهند. بیشتر تحقیقات (اما نه همه آنها) نتیجه گرفته‌اند که آسیب مغزی پیش رونده نیست؛ یعنی، مانند بیماریهای هانتینگتون و آلزایمر به مرور زمان افزایش نمی‌یابد.
- ۸- قسمتهایی از قشر پیش‌پیشانی خیلی گند جا می‌افتند. این احتمال وجود دارد که اختلال اولیه در این مناطق ممکن است نشانه‌های رفتاری را به وجود آورند که در جوانی به صورت اسکیزوفرنی آشکار می‌شوند.
- ۹- طبق فرضیهٔ دوپامین، اسکیزوفرنی به علت فعالیت بیش از اندازه دوپامین است. حمایت اصلی از این فرضیه این است که داروهای مسدودکننده سیناپسهای دوپامین نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی را کاهش می‌دهند و داروهایی که فعالیت دوپامین را افزایش می‌دهند می‌توانند نشانه‌های مثبت را ایجاد کنند. با این حال، ارزیابیهای مستقیم دوپامین و گیرنده‌های آن از این نظریه قویاً حمایت نکرده‌اند.
- ۱۰- طبق فرضیهٔ گلو تامیت، مشکل کمبود فعالیت گلو تامیت است. شواهدی که از این دیدگاه حمایت

می‌کنند این است که فن‌سیکلیدین که سیناپسهای گلو تامیت NMDA را مسدود می‌کند، نشانه‌های مثبت و منفی اسکیزوفرنی را مخصوصاً در افرادی که برای اسکیزوفرنی آمادگی دارند، به وجود می‌آورد. ۱۱- مصرف طولانی داروهای ضدروان‌پریشی می‌تواند حرکت‌پریشی دیررس را به بار آورد که نوعی اختلال حرکتی است. داروهای ضدروان‌پریشی نسل دوم بدون ایجاد حرکت‌پریشی دیررس، نشانه‌های مثبت و منفی را تسکین می‌دهند. اغلب روان‌پزشکان اکنون داروهای نسل دوم را تجویز می‌کنند.

جواب سئوالهایی برای مرور

- ۱- توهمات به این علت نشانه مثبت محسوب می‌شوند که وقتی نباید وجود داشته باشند، وجود دارند. نشانه «مثبت» نشانه «خوب» نیست.
- ۲- میزان شیوع اسکیزوفرنی کاهش یافته است.
- ۳- دوقلوهای دو تخمکی اشتراک محیطی بیشتر، از جمله محیط پیش از تولد یکسان دارند.
- ۴- مادر تنی می‌تواند از طریق محیط پیش از تولد و وراثت بر فرزند خود تأثیر بگذارد، حتی اگر فرزند او زود به فرزندی پذیرفته شده باشد.
- ۵- اثر تولد فصل این است که اسکیزوفرنی در بین افرادی که در زمستان متولد شده‌اند اندکی شایعتر است.
- ۶- قسمتهایی از قشر پیش‌بیشانی خیلی کند به پختگی می‌رسند؛ بنابراین، اختلال اولیه در رشد این منطقه ممکن است هیچ نشانه‌هایی را در اوایل زندگی ایجاد نکند زیرا قشر پیش‌بیشانی وظایف چندانی در این مقطع سنی ندارد.
- ۷- آنها فعالیت سیناپسی دوپامین را ظرف چند دقیقه تغییر می‌دهند.
- ۸- آمفتامین، کوکائین، و LSD در مقادیر زیاد، نشانه‌های مثبت، مانند توهمات و هذیانها را ایجاد می‌کنند. فن‌سیکلیدین نشانه‌های مثبت و منفی را ایجاد می‌کند.
- ۹- دوپامین سلولهای گلو تامیت را در چندین منطقه بازداری می‌کند و گلو تامیت نورونهایی را که دوپامین را متوقف می‌کنند تحریک می‌نماید. بنابراین، تأثیر افزایش دوپامین شبیه تأثیر کاهش گلو تامیت است.

سئوالهایی برای تفکر

- ۱- حساسیت زیاد به عصب‌برداری چگونه می‌تواند به توجیه حرکت‌پریشی دیررس کمک کند؟
- ۲- چرا پیدا کردن داروهای مؤثر برای کسی که هم به افسردگی هم به اسکیزوفرنی مبتلاست دشوار است؟

صفحات رنگی



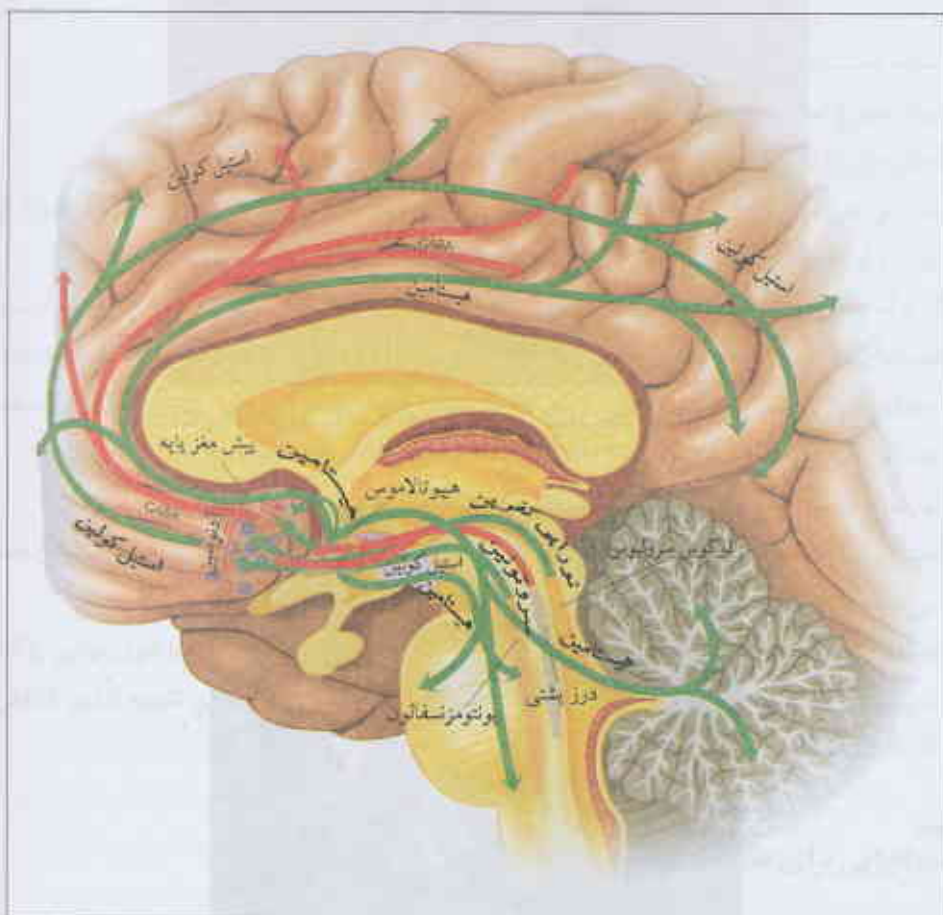
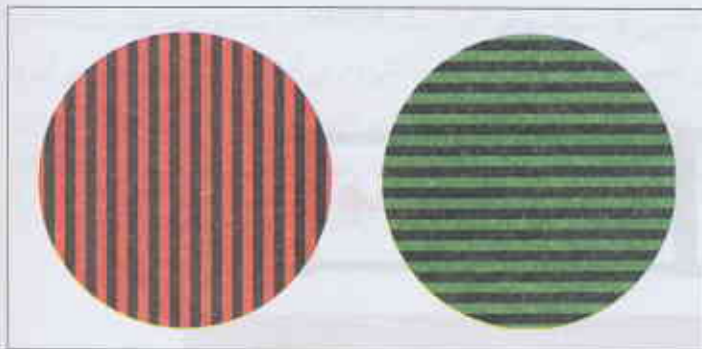
شکل ۱-۲ نورون ها که به مقدار زیادی بزرگنمایی شده اند. مغز از سلول های تکی به نام نورون و گلیا تشکیل شده است.



شکل ۱-۴ سیدراگون (seadragon) نوعی ماهی استرالیایی که به اسب ماهی ربط دارد، در بین جلبک دریایی زندگی می کند، مانند جلبک به نظر می رسد و معمولاً به کندی و بی هدف حرکت می کند و مانند جلبک عمل می نماید.

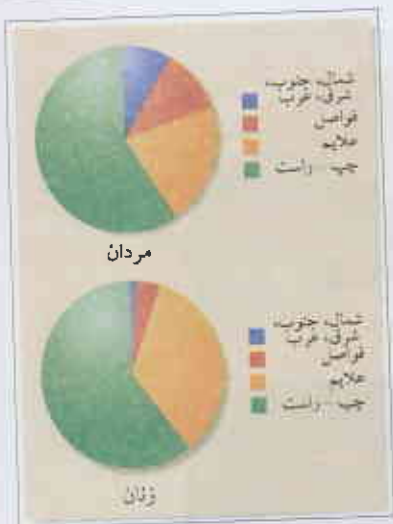
شکل ۶-۱ رقابت دو چشمی

در صورتی که امکان داشته باشد از طریق دو لوله، مانند لوله‌هایی که در داخل حوله کاغذی یا کاغذ توالت وجود دارند، به این دو قسمت نگاه کنید. در غیر این صورت، بینی خود را بین این دو قسمت بچسبانید، بطوری که چشم چپ شما یک شکل و چشم راست شما شکل دیگر را ببیند. این دو شکل برای هشیاری شما رقابت خواهند کرد و ادراک شما بین آنها جابجا خواهد شد.



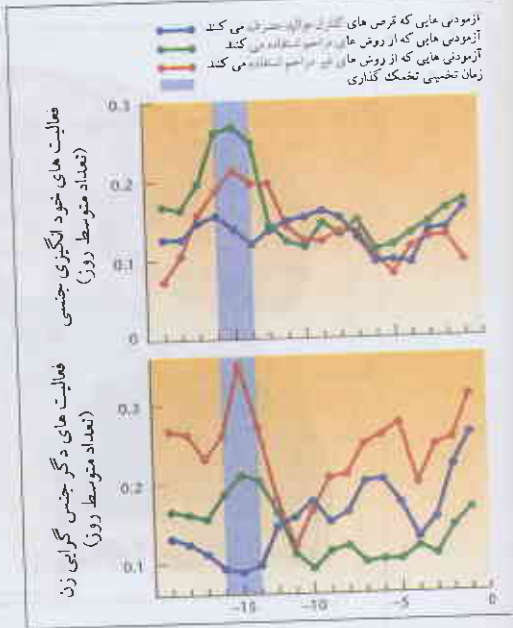
شکل ۱۱-۲ مکانیزمهای خواب و بیداری مغز

فلشهای سبز اتصالات تحریکی و فلشهای قرمز اتصالات بازداشته را نشان می‌دهند. انتقال دهنده‌های عصبی در جاهایی که شناخته شده هستند نشان داده شده‌اند، گرچه آدنوزین به صورت فلش کوچکی نشان داده شده است، اما این فرآورده‌ای سوخت و سازی است که در آن منطقه تشکیل می‌شود نه چیزی که اکسونها آن را آزاد کنند.



شکل ۵-۴ استفاده نسبی از انواع مختلف جهت یابی ها

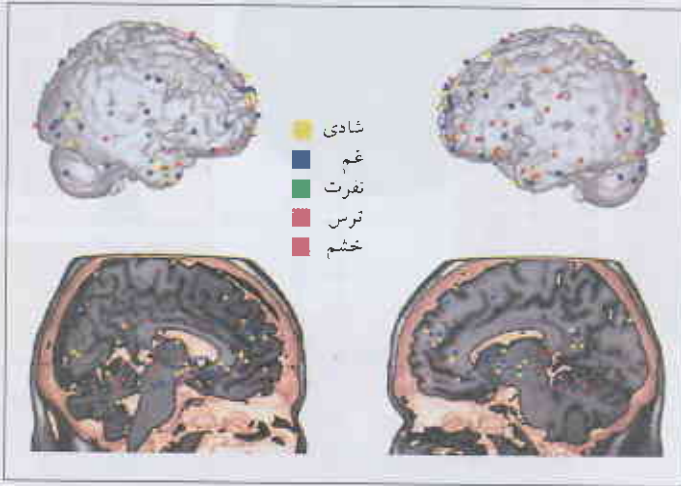
زنان بیشتر از مردان از علائم استفاده می کنند. مردان بیشتر از زنان از اصطلاحات مربوط به شمال-جنوب-شرق-غرب یا توضیح استفاده می کنند.



شکل ۸-۴ فعالیتهای جنسی که زن در طول چرخه ماهیانه آغاز می کند

نمودار بالا فعالیتهای خودانگیزی جنسی را نشان می دهد. نمودار پایین فعالیتهای جنسی را نشان می دهد که زن یا همسر خود آغاز می کند. روشهای کنترل مولد: مزاحم دیافراگم، فوم (اسفنج) و واژکنومی هستند. روشهای غیر مزاحم IUD و واژکنومی هستند. توجه کنید که زنان غیر از مصرف کنندگان قرص، فعالیتهای جنسی خودانگیزه را زعمانی که سطح استروژن در اوج است، افزایش می دهند.

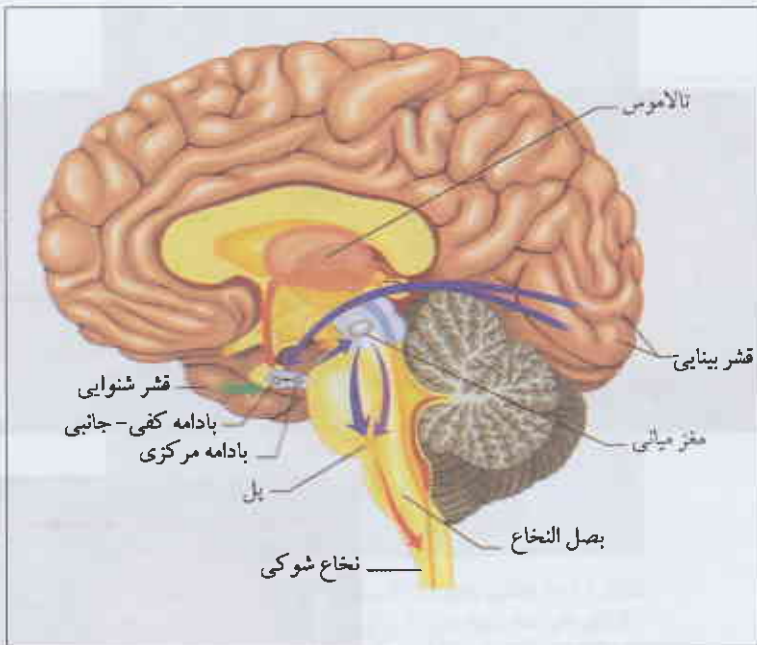
شکل ۱۲-۴ ترجیحات اسباب بازی در دختران مبتلا به CAH و دختران و پسرازی که به آن مبتلا نبودند.



شکل ۴-۵ مناطق مغز مرتبط با هیجانهای خاص هر نقطه بیانگر یک تحقیق است که افزایش فعالیت را در منطقه خاصی از مغز مرتبط با هیجان خاصی که با رنگ نقطه مشخص شده، پیدا کرده است



شکل ۷-۵ سطح تستوسترون در مردانی که مرتکب جرمهای گوناگون شده اند مردانی که مرتکب تجاوز جنسی و قتل شدند در مقایسه با مردانی که مرتکب سرقت یا خلاف های دارویی شدند، به طور متوسط از سطح تستوسترون بالاتری برخوردارند.



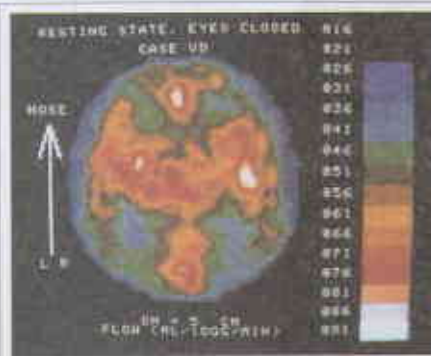
شکل ۱۰-۵ بادامه و اتصالات مرتبط با ترسهای آموخته شده

سلول هایی در قسمت های جانبی و کفی - جانبی بادامه اطلاعات دیداری و شنیداری را دریافت و بعد پیامها را به بادامه مرکزی می فرستند که برون داد خود را به منطقه خاکستری مغز میانی ارسال می کند که این اطلاعات را به هسته ای در پل که مسئول بازتاب بکه خوردن است انتقال می دهد. وارد شدن آسیب به هر نقطه ای در طول این مسیر از بادامه تا پل، در ترسهای آموخته شده اختلال ایجاد می کند، ولی فقط وارد شدن آسیب به پل جلوی بازتاب بکه خوردن را می گیرد.

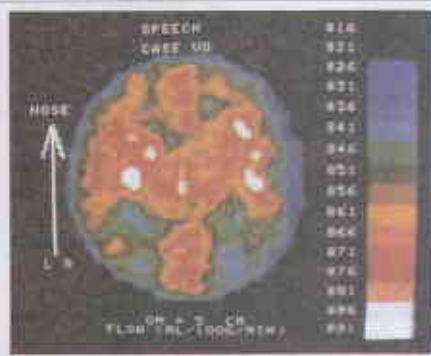


شکل ۱۲-۵ محرکهایی برای آزمایش کردن برانگیختگی ناهشیار بادامه

افراد فیلترهایی را به چشم می زدند به طوری که یک چشم تصویر سبز و دیگری تصویر قرمز را می دید. در اینجا تصاویر سبز خانه و تصاویر قرمز چهره هایی با جلوه های هیجانی هستند، در موارد دیگر، سبز و قرمز معکوس می شدند.



(الف)

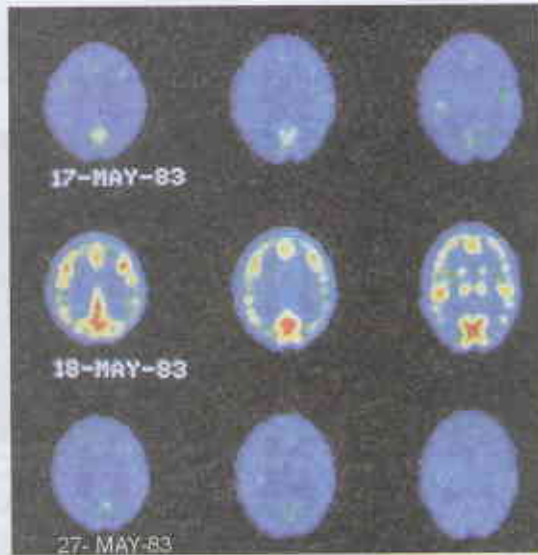


(ب)



(ج)

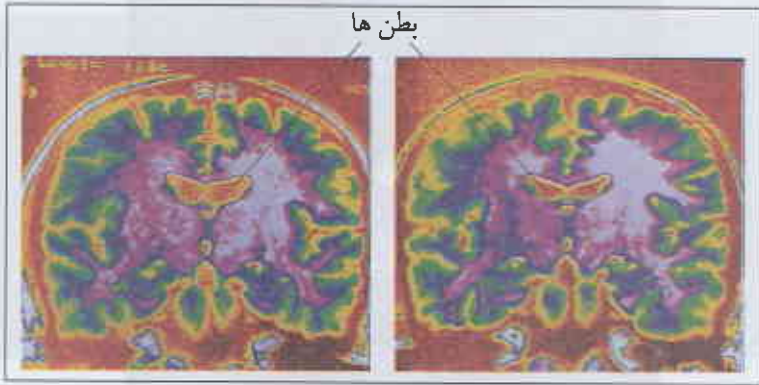
شکل ۱۶-۷ عکسهایی که جریان خون را در بزرگسال سالم نشان می دهند رنگ قرمز بالاترین سطح فعالیت را نشان می دهد، بعد از آن رنگ زرد، سبز و آبی. (الف) جریان خون به مغز در حالت استراحت. (ب) جریان خون در حالی که آزمودنی داستان مجله ای را تعریف می کند. (ج) تفاوت بین (الف) و (ب). نتایج در (ج) نشان می دهد که کدام مناطق مغز فعالیت خود را هنگام تولید زبان افزایش داده اند. به افزایش فعالیت در چند منطقه مغز مخصوصاً در نیمه چپ توجه کنید.



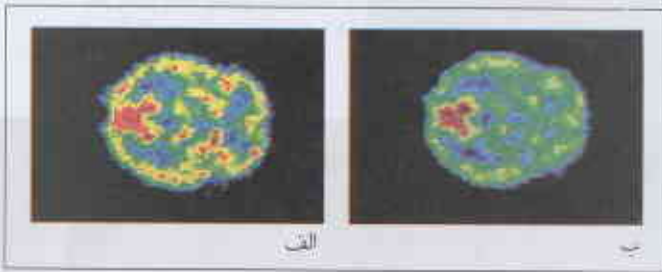
شکل ۱۱-۸ اسکن های PET بیمار مبتلا به اختلال دو قطبی
شکل‌های افقی سه سطح مغز را برای هر روز نشان می دهند در روز
۱۷ و ۲۷ ماه مه، زمانی که بیمار افسرده بوده، میزان سوخت و ساز
مغز پایین بوده است. در ۱۸ ماه مه، وقتی که بیمار در حالت خلق
هیپومانیک بود، میزان سوخت و ساز مغز در بالاترین حد بوده است.



شکل ۱۴-۸ مناطق مغزی که کاهش حجم را در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نشان دادند
مناطق که با رنگ زرد مشخص شده اند کاهش حجم را در درصد بیشتری از تحقیقات
نشان دادند، مناطقی که به رنگ قرمز با سایه های مختلف هستند، کاهش هایی را در
تعداد کمتری از تحقیقات نشان دادند



شکل ۱۵-۸ قسمت های تاجی مربوط به دو قلوبهای یک تخمکی دو قلوبهای سمت چپ به اسکیزوفرنی مبتلا هستند. دو قلوبهای سمت راست به این اختلال مبتلا نیستند. بطن ها (تزدیک مرکز هر مغز) در دو قلوبهای مبتلا به اسکیزوفرنی بزرگترند.



شکل ۱۹-۸ اسکنهای PET یک بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی اسکنهای PET بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی که (الف) کلوزاپین مصرف کرده و (ب) دوره بدون دارو را نشان می دهد که کلوزاپین فعالیت را در چند منطقه مغز افزایش می دهد (رنگ قرمز بیشترین فعالیت را نشان می دهد و به دنبال آن رنگهای زرد، سبز و آبی بیانگر فعالیت کمتر هستند).

Physiological Psychology

By : James W. Kalat

Translated by : Yahya Sayed Mohammadi

