

madsage
IRan Education
Research
NETwork
(IRERNET)

شبکه آموزشی - پژوهشی مادسیج
با هدف بیبود پیشرفت علمی
و دسترسی راحت به اطلاعات
بزرگ علمی ایران
ابعاد شده است

مادسیج

شبکه آموزشی - پژوهشی ایران

madsg.com
مادسیج



روان‌شناسی فیزیولوژیکی

تألیف : جیمز کالات

ترجمه : یحیی سید محمدی

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

روان‌شناسی فیزیولوژیکی

ویراست نهم (۲۰۰۷)

تألیف: جیمز کالات

ترجمه: یحیی سید محمدی

نشر روان

James W. Kalat

م

کالات، جیمز. ۱۹۵۰ -

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

شائزه ۴۴۰ - ۴۴ ص: مصور (بخشی زنگی)، جدول

ISBN : 964 - 8345 - 31 - 7

شابک ۱۰ رقمی:

ISBN : 978 - 964 - 8345 - 31 - 5

سابک ۱۳ رقمی:

قهرست نویسی براساس اصطلاحات فپا.

Biological Psychology (9th ed, 2007)

عنوان اصلی:

بادداشت: کتاب‌امه: ص. ۳۸۵ - ۴۳۸

ردیفندی کنگره: ۱۳۸۶ ر۲۹ ک / QP ۳۶۰

ردیفندی دیوبی: ۶۱۲/۸

شماره شناسنامه ملی: ۱۰۵۸۰۸۲

کلیه حقوق قانونی و سرعی برای ناشر محفوظ است. تکثیر تماماً یا قسمتی از این اثر به صورت حروفچینی و چاپ مجدد، چاپ افسست، یا کپی، 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، مصنفوں و هنرمندان، تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.



ادرس اینترنتی

www.ravan-pub.com

پست الکترونیکی
ravan_shams@yahoo.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

شابک ۱۰ رقمی: ۷ - ۳۱ - ۸۳۴۵ - ۹۶۴

ISBN : 964 - 8345 - 31 - 7

شابک ۱۳ رقمی: ۵ - ۳۱ - ۸۳۴۵ - ۹۶۴

ISBN : 978 - 964 - 8345 - 31 - 5

۹۷۱ - ۸۸۹۶۲۷۰۷

مرکز یحیی: تهران - خیابان رترشت غربی، بین خیابان پیغم و ششم، پلاک ۶۳

تلفن: ۰۹-۸۸۹۶۲۷۰۷ - ۸۸۹۷۳۵۸

فهرست مطالب

درباره نویسنده	سیزده
پیشگفتار مترجم	پانزده

فصل اول: مباحث کلی

۵	قسمت اول: رابطه ذهن - مغز
۶	توجهات زیستی رفتار
۸	مغز و تجربه هشیار
۱۱	روشهای پژوهش
۱۴	فرصتهای شغلی
۱۴	سخن آخر: مغز و تجربه شما
۱۵	خلاصه
۱۶	پاسخ سوالهایی برای مرور
۱۶	سوالهایی برای تفکر

۱۷	قسمت دوم: وراثتشناسی رفتار
۱۷	وراثتشناسی مندل
۱۹	زیهای مرتبط با جنسیت و محدود به جنسیت
۱۹	وراثت و محیط
۲۰	مشکلات احتمالی
۲۱	تغییر محیطی
۲۲	چگونه زنها بر رفتار تأثیر می‌گذارند
۲۳	نکامل رفتار
۲۵	خلاصه
۲۶	پاسخ سوالهایی برای مرور

فصل دوم: خواب و بیداری

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

۳۶	عسته غوچی جلیبایی (SCN)
۳۶	ریست شیپی اینچ شانه روزی
۳۹	علاوه‌بر
۴۰	تنظیم و تنظیم محدود ساعت زیستی
۴۱	پروازردگی
۴۲	کار نوبتی
۴۲	چگونه تور SCN را تنظیم می‌کند.
۴۴	سخن آخر جرخداهای خواب-بیداری
۴۴	خلاصه
۴۵	پاسخ سوال‌هایی برای مژو
۴۵	سوال‌هایی برای تفکر
۴۵	

﴿ قسمت دوم : مراحل خواب و مکانیزم‌های مغز ... ﴾

۴۶	مراحل خواب
۴۶	خواب تناقض آمیز یا REM
۴۸	مکانیزم‌های مغزی بیداری و برانگیختگی
۵۱	ساختارهای برانگیختگی و توجه مغز
۵۱	خوابیدن
۵۴	نقش مغز در خواب REM
۵۶	اختلالهای خواب
۵۸	وقایه تنفسی در خواب
۵۹	حمله خواب
۶۱	اختلال حرکت دست و پای ادواری
۶۲	اختلال وقایر REM
۶۲	وحشت‌های شانه خواب‌گذاری و خوابگزدی
۶۲	سخن آخر: مراحل خواب
۶۳	خلاصه
۶۴	پاسخ سوال‌هایی برای مژو
۶۵	سوالی برای تفکر
۶۵	

﴿ قسمت سوم : چرا می‌خوابیم؟ چرا خواب REM وجود دارد؟ چرا رؤیاها وجود دارند؟ ... ﴾

۶۶	وظایف خواب
۶۶	خواب و نگهداری لرزه‌ی
۶۶	وظایف حیات بخلن خواب
۷۰	خواب و حافظه
۷۱	وظایف خواب REM
۷۲	

۷۲	تفاوت‌های فردی و گونه‌ای
۷۳	تأثیرات محرومیت از خواب REM
۷۴	فرضیه‌ها
۷۵	دیدگاه‌های زیستی درباره خواب دیدن
۷۶	فرضیه فعال‌سازی - ترکیب
۷۷	فرضیه بالینی - کالبد‌شناختی
۷۸	سخن آخر: خودآگاهی محدود ما
۷۹	خلاصه
۸۰	باسخ سوال‌هایی برای مرور
۸۱	سوالی برای تفکر

فصل سوم: تنظیم درونی

۸۳	﴿ قسمت اول : تنظیم دما
۸۴	تعادل حیاتی و تغییر حیاتی
۸۵	کنترل کردن دمای بدن
۸۶	مزایای دمای ثابت و بالای بدن
۸۷	مکانیزم‌های مغز
۸۸	سخن آخر: ترکیب کردن مکانیزم‌های فیزیولوژیکی و رفتاری
۸۹	خلاصه
۹۰	باسخ سوال‌هایی برای مرور
۹۱	سوالی برای تفکر
۹۴	﴿ قسمت دوم : تشنجی
۹۵	مکانیزم‌های تنظیم آب
۹۶	تشنجی اسمزی
۹۷	تشنجی ناشی از کاهش حجم خون و اشباع مخصوص سدیم
۹۸	سخن آخر: روان‌شناسی و ریست‌شناسی تشنجی
۹۹	خلاصه
۱۰۰	باسخ سوال‌هایی برای مرور
۱۰۱	سوال‌هایی برای تفکر
۱۰۲	﴿ قسمت سوم : گرسنگی
۱۰۳	چگونه دستگاه گوارش بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد
۱۰۴	آنژیمهای و مصرف فرآورده‌های لینی

۱۰۴	عوامل دیگری که بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد
۱۰۶	تنظیم کوتاه‌مدت و بلندمدت تغذیه
۱۰۶	عوامل مربوط به دهان
۱۰۷	معده و روده‌ها
۱۰۸	گلوکر، انسولین، و گلوکاگون
۱۱۲	لپتین
۱۱۳	مکانیزم‌های مغز
۱۱۴	هستة کانی و هیبوتالاموس فرابطی
۱۱۷	هیبوتالاموس جانی
۱۱۸	مناطق میانی هیبوتالاموس
۱۲۱	اختلالهای خوردن
۱۲۲	وراثت و وزن بدن
۱۲۴	روشهای کاهش وزن
۱۲۵	سی‌اشتهاای عصبی
۱۲۶	پرخوری عصبی
۱۲۷	سخن آخر: کنترلهای چندگانه گرستگی
۱۲۷	خلاصه
۱۲۸	پاسخ سوال‌هایی برای مرور
۱۳۰	سوالاتی 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 هیبوتالاموس
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 سوال‌هایی برای مرور
۱۵۵	سوالاتی برای تفکر

۱۵۶	﴿ قسمت دوم : تنوع رفتار جنسی ...
۱۵۷	نیزیرهای نکاملی رفتار جفت‌گیری
۱۵۸	علاقه به همسران متعدد
۱۵۹	آنچه مردان و زنان از همسر می‌طلبند
۱۶۰	تفاوتها در حسادت
۱۶۱	نکامل‌باقته یا آموخته شده؟
۱۶۲	هویت جنسیتی و رفتارهایی که از لحاظ جنسیت متمایز شده‌اند
۱۶۳	میان جنس‌ها
۱۶۴	تمایلات و ترجیحات دختران مبتلا به بریاختگی غده فوق کلیوی مادرزادی
۱۶۵	زیانه شدن بیضه‌ای
۱۶۶	مسایل مربوط به تعیین جنسیت و پرورش
۱۶۷	مبناً زیستی احتمالی جهت‌گیری جنسی
۱۶۸	و راست
۱۶۹	هورمونها
۱۷۰	رویدادهای بیش از تولد
۱۷۱	آناتومی مغز
۱۷۲	سخن آخر: همه ما یکسان نیستیم
۱۷۳	خلاصه
۱۷۴	پاسخ سوال‌هایی برای مژوه
۱۷۵	سنولهایی برای تفکر

فصل پنجم : رفتارهای هیجانی

۱۷۶	﴿ قسمت اول : هیجان چیست؟ ...
۱۷۷	هیجانها، پاسخ خودمنخار، و نظریه چیمز-لانگه
۱۷۸	آیا انگیختگی فیزیولوژیکی برای هیجانها ضروری است؟
۱۷۹	آیا انگیختگی فیزیولوژیکی برای هیجانها کافیست؟
۱۸۰	مناطق مغز مرتبط با هیجان
۱۸۱	تلاش‌هایی برای موضع بایی هیجانهای خاص
۱۸۲	مشارکت نیمکرهای چپ و راست
۱۸۳	و ظایف هیجانها
۱۸۴	سخن آخر: هیجانها و سیستم عصبی
۱۸۵	خلاصه
۱۸۶	پاسخ سوال‌هایی برای مژوه
۱۸۷	سئوالی برای تفکر

﴿ قسمت دوم : رفتارهای حمله و گریز ... ﴾

۱۹۱	رفتارهای حمله
۱۹۲	نقش وراثت و محیط در خشونت
۱۹۴	هورمونها
۱۹۵	نابهنجاریهای مغز و خشونت
۱۹۶	سیناپسهای سروتوئین و رفتار برخاشگرانه
۲۰۰	گریز، ترس، و اضطراب
۲۰۱	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	بنزوودیازپین‌ها
۲۱۲	سخن آخر: درباره هیجانها چه کاری می‌توانیم انجام دهیم؟
۲۱۲	خلاصه
۲۱۳	باسخ سوال‌هایی برای مرور
۲۱۴	سوال‌هایی برای تفکر

﴿ قسمت سوم : استرس و سلامتی ... ﴾

۲۱۵	مفاهیم استرس
۲۱۶	استرس و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر غده فوق‌کلیوی
۲۱۸	سیستم ایمنی
۲۱۸	لوكوسیت‌ها
۲۲۰	تأثیرات استرس بر سیستم ایمنی
۲۲۲	اختلال استرس پس از آسیب
۲۲۳	سخن آخر: هیجانها و واکنشهای بد
۲۲۴	خلاصه
۲۲۴	باسخ سوال‌هایی برای مرور
۲۲۵	سوالی برای تفکر

فصل ششم: زیست‌شناسی یادگیری و حافظه

۲۳۱	﴿ قسمت اول : یادگیری، حافظه، یادزدگری، و عملکرد مغز ... ﴾
۲۳۱	تعیین محل حافظه

۲۳۳	جستجوی لشی برای رد عصبی
۲۳۵	جستجوی جدید برای رد عصبی
۲۳۷	انواع حافظه
۲۳۷	حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت
۲۳۹	حافظه خعال
۲۴۱	هیپوکامپ و یادزدودگی
۲۴۲	یادزدودگی بعد از آسیب دیدن هیپوکامپ
۲۴۷	تفاوت‌های قدری در هیپوکامپ و حافظه
۲۴۸	نظریه‌های مربوط به وظیغه هیپوکامپ
۲۴۸	هیپوکامپ و حافظه بیانی
۲۴۹	هیپوکامپ و حافظه فضایی
۲۵۲	هیپوکامپ، یادگیری ترکیب‌بندی، و پیوند دادن
۲۵۴	هیپوکامپ و تحکیم
۲۵۷	انواع دیگر صدمه مغزی و یادزدودگی
۲۵۷	نشانگان کورساکوف و صدمه پیش‌بیشایی دیگر
۲۵۹	بیماری آنراپمر
۲۶۲	آنجه که بیماران مبتلا به یادزدودگی به مامی آموزنند
۲۶۳	سخن آخر: انواع مختلف حافظه
۲۶۳	خلاصه
۲۶۴	پاسخ سوال‌هایی برای مرور
۲۶۵	سؤال‌هایی برای تفکر
۴) قسمت دوم: ذخیره کردن اطلاعات در سیستم عصبی	۲۶۶
۲۶۹	یادگیری و سیناپس هب
۲۶۹	مکانیزم‌های تک سلوی تغییر رفتار بی‌مهرگان
۲۷۰	آپلیزیا به عنوان حیوان آزمایشی
۲۷۰	خوبگیری در آپلیزیا
۲۷۱	حساس شدن در آپلیزیا
۲۷۳	افزایش توان درازمدت در پستانداران
۲۷۴	مکانیزم‌های زیست شبیهای
۲۷۵	سیناپسهای AMPA و NMDA
۲۷۶	تغییرات پیش‌سیناپسی
۲۷۸	افزایش توان درازمدت و رفتار
۲۷۹	سخن آخر
۲۷۹	خلاصه
۲۸۰	پاسخ سوال‌هایی برای مرور
۲۸۱	سؤالی برای تفکر

فصل هفتم: کارکردهای شناختی

﴿ قسمت اول: جانبی شدن کارکرد ۲۸۷	
۲۸۷	دست برتری و وراثت آن
۲۸۸	نیمکرهای چپ و راست
۲۸۹	اتصالات بینایی و شنوایی به نیمکرهای
۲۹۰	قطع کردن جسم پنهانی
۲۹۱	نیمکرهای از هم جدا شده: رقابت و همکاری
۲۹۲	نیمکرهای راست
۲۹۳	تخصص‌های نیمکرها در مغزهای دست‌نخورد
۲۹۴	شکل‌گیری جانبی شدن و دست برتری
۲۹۵	تفاوت‌های کالبدی بین نیمکرهای
۲۹۶	رسان جسم پنهانی
۲۹۷	رشد بدون جسم پنهانی
۲۹۸	نیمکرهای دست برتری، و تسلط زبان
۲۹۹	بهبود گفتار بعد از آسیب مغزی
۳۰۰	اجتناب از مبالغه
۳۰۱	سخن آخر: یک مغز، دو نیمکره
۳۰۲	خلاصه
۳۰۳	پاسخ سوال‌هایی برای مرور
۳۰۴	سوالی برای تفکر
﴿ قسمت دوم: تکامل و فیزیولوژی زبان ۳۰۹	
۳۰۹	شکلهای تحسین زبان غیرانسانی
۳۱۰	شمبانزه‌های معمولی
۳۱۱	بونوبوها
۳۱۲	غیرپریماتها
۳۱۳	چگونه انسانها زبان را تکامل بخشیدند؟
۳۱۴	زبان به عنوان محصول هوش کلی
۳۱۵	زبان به عنوان یک واحد خاص
۳۱۶	آیا زبان آموزی دوره حساسی دارد؟
۳۱۷	آسیب مغزی و زبان
۳۱۸	زبان پریشی بروکا
۳۱۹	زبان پریشی ورنیکه
۳۲۰	خواش پریشی

۳۲۲	خلاصه
۳۲۲	پاسخ سوال‌هایی برای مرور

فصل هشتم: اختلال‌های روان‌شناختی

۳۲۷	 Crosstabs : سوءصرف مواد و اعتیادها
۳۲۷	سیناپسها، تقویت، و اعتیاد
۳۲۷	تفویت و هسته آکامبنس
۳۲۸	اعتیاد به عنوان افزایش «خواستن»
۳۲۹	حساس شدن هسته آکامبنس
۳۳۰	الکل و الکلیسم
۳۳۱	وراثت
۳۳۲	عوامل خطر
۳۳۴	داروهایی برای مبارزه با سوءصرف مواد
۳۳۴	آنث ابیوز
۳۳۵	متادون
۳۳۷	سحن آخر: اعتیادها
۳۳۷	خلاصه
۳۳۸	پاسخ سوال‌هایی برای مرور
۳۳۹	 Crosstabs : اختلال‌های خلقی
۳۳۹	اختلال افسردگی اساسی
۳۴۰	وراثت و رویدادهای زندگی
۳۴۲	هورمونها
۳۴۲	نایهنجاریهای تسلط نیمکره عجز
۳۴۳	ویروسها
۳۴۴	داروهای ضد افسردگی
۳۴۹	درمانهای دیگر
۳۵۲	اختلال دوقطبی
۳۵۳	وراثت
۳۵۳	درمانها
۳۵۵	اختلال عاطفی فصلی
۳۵۶	سحن آخر: تیپست‌شناسی نوسانات خلق
۳۵۶	خلاصه
۳۵۷	پاسخ سوال‌هایی برای مرور

.....	سوالی برای تفکر
۳۵۷	
.....	﴿ قسمت سوم : اسکیزوفرنی ... ﴾
۳۵۸	ویژگیها
۳۵۸	مشانه‌های رفتاری
۳۵۹	اطلاعات جمعیت-جنی
۳۶	وراثت
۳۶۱	تحلیلات روی دوقلوها
۳۶۲	فرزند خواندهایی که به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند
۳۶۳	نلایهای برای پیدا کردن محل زن
۳۶۳	فرصه عصبی - رشدی
۳۶۴	محبط بین از تولد و نورادی
۳۶۵	نایهای حاربهای خفیف متر
۳۶۷	رسن اوایله و آسیب بعدی
۳۶۸	انتقال دهنده‌های عصبی و داروها
۳۶۹	داروهای ضد روانبریشی و دیامین
۳۷۰	نقش گلوبالیست
۳۷۱	داروهای جدید
۳۷۲	سخن آخر حداست اسکیزوفرنی
۳۷۴	خلاصه
۳۷۵	جواب سوالهایی برای مرور
۳۷۶	سوالهایی برای تفکر
۳۷۶	
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 دوك 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 درباره مبنای زیستی بسیاری از رفتارها و فرایندهای روان‌شناختی مانند خواب و بیداری، سیستم عصبی، رفتار تولید مثل، 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 ادراف 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 مریبوط به فیزیولوژی اعصاب و غدد را از ویراست قبلی کتاب روان‌شناسی فیزیولوژیکی جیمز کالات به صورت یک کتاب مجزا عرضه کرده‌اند که انتشارات ارسپاران به نشر آن همت گماشته است. اینجانب برای خودداری از تکرار مطالب مریبوط به فیزیولوژی اعصاب و غدد و سه فصل مریبوط به احساس و ادراف، 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 منتظر نشده‌اند: سلولهای عصبی و تکانهای عصبی، سیناپسها، آناتومی دستگاه عصبی، رشد و انعطاف پذیری در مغز، بینایی، سایر سیستم‌های حسی، و حرکت. ناگفته نماند که تدریس هشت فصل ترجمه شده از این کتاب که جنبه 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 متحمل شدند، از دوقلوهای عزیز مهناز و مهدخت سلطانی نسب خواهران همسر اینجاتب 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 کاستی های ترجمه این اثر به این جانب بازخورد داده و نقطه نظرات 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 سید محمدی
تابستان ۱۳۸۶



فصل اول

مباحث کلی

چکیده فصل

✿ قسمت اول

رابطه ذهن - مغز
توجیهات 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 مبدل
وراثت و محیط
تکامل رفتار
خلاصه
پاسخ سئوالهایی برای مرور

۲) مفاهیم مهم

- ۱- توجیهات ریستی رفتار در چند طبقه، از جمله در فیزیولوژی، رشد، تکامل، و عملکرد جای می‌گیرند.
- ۲- تقریباً تمام فلسفه 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 زنهای دیگر بستگی دارد.
- ۴- پژوهش درباره 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 درباره 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. اما این اصطلاح اغلب به هم صدق می‌کند: هر گونه‌ای، حتی هر عضو آن از این نظر منحصر به فرد است. اما این اصطلاح صورت مطلق نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد: انسان به قدری متفاوت است که شکاف بین او و حیوانات را اصلانمی‌توان پر کرد - او چیز کلأً جدیدی است. استفاده از این اصطلاح به این صورت مطلق از لحاظ علمی بی معنی است. استفاده از آن بیانگر خودپسندی بوده و حتی آن را تقویت می‌کند و به از خود راضی بودن و بدینه منجر می‌شود، زیرا این نگرش فرض می‌کند که حتی جستجو برای منشاء حیوانی کار بیهوده‌ای است. این قضاوت نسبتی نسبتی است.

نیکوتین برگر (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 مسائل اخلاقی پژوهش.

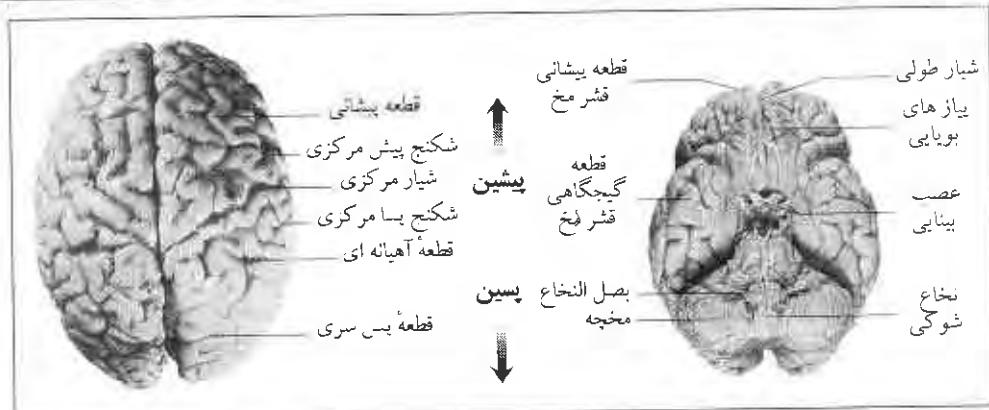
قسمت اول

رابطه ذهن - مغز

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

بخش عمده 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 مجرایی را آشکار می‌سازد. در سطح میکروسکوپی، دونوع سلول را می‌پاییم: نورونها (شکل ۱-۲، 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 دید پشتی (از بالا) و دید پیشین (از پایین) مغز انسان
مغز نواحی متعدد زیادی دارد که این اسامی به تعداد محدودی از نواحی روی سطح مغز اشاره دارند

پژوهشگران همچنین سئوالهایی اختصاصی تر نظری 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 بیهوشی می‌رود؟ و چه چیزی انسانها را قادر می‌سازد تا زبان را به این راحتی بگیرند؟

(توجیهات زیستی رفتار)

توجیهات عقل سليم رفتار اغلب به هدفهای عمدی 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. برندۀ 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 توجیهات عقل سليم، توجیهات زیستی رفتار در چهار طبقه جای می‌گیرند: فیزیولوژیکی، پدیدآیی فردی^۱، تکاملی، و کارکردی (تین برگن، ۱۹۵۱). توجیه فیزیولوژیکی، رفتار را به فعالیت مغز و اندامهای دیگر ربط می‌دهد. این توجیه به سیستم بدن می‌پردازد. برای مثال، واکنشهای شیمیابی که

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

اصطلاح پدیدایی فردی از ریشهٔ یونانی به معنی «بودن» و «منشاء» به دست می‌آید. بنابراین توجیه پدیدایی فردی شکل‌گیری یک ساختار یا رفتار را شرح می‌دهد. این رشته، تأثیرات زنهای، مواد غذایی، تجربیات، و تعاملهای آنها را در شکل دهن رفتار ریدیابی می‌کند. برای مثال، توانایی جلوگیری از تکانه‌ها که به تدریج از کودکی تا سالهای نوجوانی رشد می‌کند، بیانگر رستش قطعه‌های پیشانی مغز است. توجیه تکاملی، تاریخچهٔ تکاملی یک ساختار یا رفتار را بازسازی می‌کند. برای مثال، افرادی که می‌ترستند، 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 بینماک را بزرگتر و هولناک‌تر نشان می‌دهد (شکل ۱-۳). بنابراین، توجیه تکاملی راست شدن مو در انسان این است که این رفتار در نیاکان دور می‌تکامل بافته و ما آن را به ارت برده‌ایم.



شکل ۱-۳ گریهٔ بینماکی که موی بدنش راست شده بزیرگ شایع می‌شود احتمالاً امتیازاتی داشته است.

توجیه کارکردی شرح می‌دهد که چرا یک ساختار یا رفتار به صورتی که هست تکامل یافته است. در جمعیتی کوچک و منزوی، یک ژن می‌تواند به طور تصادفی از طریق فرایندی به نام نزول ژنتیکی پخش شود. (برای مثال، مرد سلطه‌جویی که چندین فرزند دارد تمام ژنهای خود، از جمله ژنهای خشنی و زیان 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. توجیه کارکردی این امتیاز را مشخص می‌کند. برای مثال، خیلی از گونه‌ها ظاهری دارند که با پیشینه آنها مطابقت دارد (شکل ۱-۴، صفحات رنگی). توجیه کارکردی این است که ظاهر استئار شده حیوان را برای حیوانات شکارگر ناپیدا می‌کند. برخی گونه‌ها از رفتارشان به عنوان بخشی از استئار استفاده می‌کنند.

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

مسئله‌هایی بای مراه

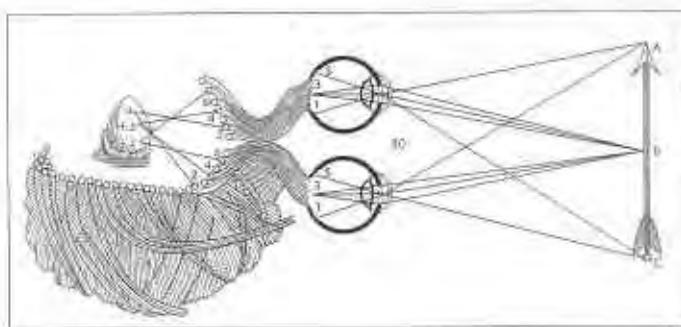


۱- توجیه تکاملی با توجیه کارکردی چه تفاوتی دارد؟
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

مغز و تجربه هشیار

دریاره 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 بگویید: «شما به این دلیل ترسیدید که فعالیت الکتروشیمیایی در بادامه مرکزی مغز شما افزایش یافت». آیا یکی از توجیهات درست و دیگری غلط است؟ یا اگر هر دو درست هستند، چه ارتباطی بین آنها وجود دارد؟

تجویهات 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 شبکیه‌ها 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 مبتنکر 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 معایرت 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 و لی به نظر نمی‌رسد که هیچ یک نایدید 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 وجود دارد که در طبقات زیر دسته‌بندی می‌شوند:

- ماتریالیسم (ماده‌گرایی): دیدگاهی که اعلام می‌دارد هرچیزی که وجود دارد مادی است. طبق یکی از مدل‌های این دیدگاه که «ماتریالیسم حذفی» نامیده می‌شود، رویدادهای ذهنی اصلاً وجود ندارند و روان‌شناسی عامیانه می‌توانی بر ذهن و فعالیت ذهنی اصولاً 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 روان‌شناسی 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 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 تمی‌گوید 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 صدای‌های 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 باشد). 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) اصلًاً واضح و آشکار نیست. شماری از روان‌شناسان معتقدند که خیلی از حیوانات تیز از هشیاری برخوردارند زیرا رفتار آنها به قدری ییچیده و انطباقی است که نمی‌توانیم آن را بدون فرض کردن هشیاری توجیه کنیم (به عنوان نمونه، گریفین، ۲۰۰۱، ۲۰۰۴). دیگران معتقدند که حتی اگر حیوانات هشیار باشند، هشیاری آنها چیزی را توجیه نمی‌کند. امکان دارد هشیاری مفهوم علمی مفیدی نباشد (وین، ۲۰۰۱). 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 سازمانهای را تشکیل نمی‌دهند زیرا هریک مستقاعد شده‌اند که تمام خودانگاران دیگر غلط هستند!). با اینکه افراد محدودی 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

درونى شبيه من دارند». تا کجا مى توانيم اين قياس را گسترش دهيم؟ شمپانزه‌ها تا اندازه‌اي مانند انسانها به نظر مى رسند و عمل مى کنند. اغلب ما، اما نه همه، مایليم فرض کنيم که شمپانزه‌ها هشيار هستند. اگر شمپانزه‌ها هشيار هستند، درباره سگها، موشهها، ماهي‌ها، حشرات، درختان، صخره‌ها چه مى توانيم بگويم؟ مسئله مشابهی در رابطه با رشد انسان مطرح مى باشد: انسان در چه مقطعی بين تحملک بارور و اوایل کودکی هشيار مى شود؟ انسان در چه لحظه‌اي از مردن، سرانجام هشياری خود را از دست مى دهد؟ و چگونه مى توانيم از اين مسایل آگاه شويم؟

فکر کردن درباره اين مسایل باعث مى شود که اغلب افراد نتيجه بگيرند که هشياری نمى تواند مسئله آري با نه باشد. ما مى توانيم موجوداتی را که هشياری دارند از آنهايی که ندارند جدا کنيم. هشياری باید به تدریج تکامل یافته باشد و درون فرد نیز احتمالاً به تدریج شکل مى گيرد (ادلمن، ۲۰۰۱).

درباره کامپيوترها و روباتها چه مى توان گفت؟ هر سال آنها پیشرفته‌تر و پیچیده‌تر مى شوند. اگر کسی روپاتي را بازآمد که بتواند راه برود، صحبت کند، هوشمندانه گفتگو کند، به جوکها بخندد، و کارهای ديگر انجام دهد چه پيش مى آيد؟ چه موقعی مى توانيم بگويم که اين روپات هشيار است؟

احتمالاً پاسخ شما اين است که «هیچ وقت. روپات صرفاً يك دستگاه است و برای کارهایی که انجام مى دهد برنامه‌ريزي شده است». بسيار خوب، اما مغز انسان نيز دستگاه است. (دستگاه هر چizi است که يك نوع ارزى را به شکل ديگرى تبديل کند). و مانيز توسط ژنهای و تجربیات گذشته خود برنامه‌ريزي شده‌ایم (ما خودمان را نياز نداشيم). اگر هشياری خاصیت ترکیب کردن داشته باشد، احتمالاً هیچ روپاتی هرگز نمى تواند هشيار باشد.

سئوالهایی برای مردم



۲- سه مدل عمده وحدت‌گرایی چیستند؟

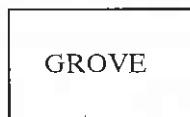
پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

روشهای پژوهش

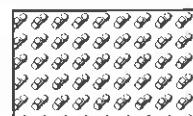
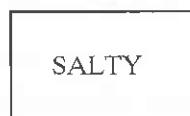
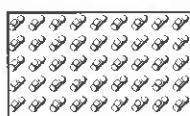
مشخص کردن اينکه چه نوع فعالیت مغزی با هشياری ارتباط دارد امکان پذير است. پژوهشگران فرض کرده‌اند که امكان دارد شما در مورد چيزی هشيار باشيد و نتوانيد آن را به زيان آوريد (همان‌گونه که اطفال چنین هستند)، اما اگر بتوانيد چيزی را که ديده یا شنیده‌ايد شرح دهيد، در اين صورت باید نسبت به آن هشيار بوده باشيد. بر اساس اين تعریف عملیاتی از هشياری، امكان تحقیق کردن درباره 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 محركی دیداری را ارایه دهیم که افراد آن را بعضی وقت‌ها (اما نه در موقع دیگر)، هشیارانه درک کنند. بعداً می‌توانیم مشخص کنیم که کدام فعالیت‌های مغزی در موقع هشیاری و بدون هشیاری تفاوت داشتند.
پژوهشگران کلمه‌ای را به مدت ۲۹ میلی ثانیه روی صفحه ظاهراً کردند. در برخی موارد، این کلمه صفحه سفیدی را قبل و بعد از خود داشت:



افراد در این موارد، تقریباً ۹۰ درصد از موقع این کلمه را تشخیص دادند. اما در موارد دیگر، پژوهشگران کلمه‌ای را به مدت ۲۹ میلی ثانیه ظاهراً 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 محرك 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 محرك هشیار مانند محرك ناهشیار مناطق یکسانی از مغز را فعال می‌کند ولی باشدت بیشتر، در ضمن محرك هشیار مناطق گسترده‌تری 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 محرك، به مقدار فعالیت مغزی بستگی دارد. در هر لحظه، محركهای گوناگونی روی مغز شما تأثیر می‌گذارند؛ در واقع، آنها برای کنترل رفاقت می‌کنند (وھین و چانگاکس، ۲۰۰۴). برای مثال، همین الان از این صفحه احساس دیداری دارید و علاوه بر این احساسهای شنیداری، لامسه‌ای نیز دارید. شما نمی‌توانید به طور همزمان نسبت به همه آنها هشیار باشید. اما می‌توانید توجه خود را به یک محرك یا دیگری هدایت کنید. برای مثال، همین الان تجربه هشیار شما در مورد پای چپ‌تان چیست؟ تا وقتی که این سئوال 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 ۱۹۱۵



۳- در آزمایش دهین و همکاران، محرکهای هشیار و ناهشیار چه شباهتی باهم داشتند؟ چه تفاوتی باهم داشتند؟

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

نوع دیگری از پژوهش از این قرار است: به شکل ۶-۱ (صفحات رنگی) نگاه کنید، ولی آن را به قدری به چشممان 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 توالت 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. بعد 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

۱. binocular rivalry

بفهمد که در هر لحظه معین کدام یک از دو برداشت را درک می‌کنید. آنچه که این نتیجه درباره هشیاری به ما می‌گوید این است که هر محركی به هشیاری نمی‌رسد. برای اینکه این محرك هشیار شود باید فعالیت منطقه 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 کلاً آموزشی یا کلاً 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 آموزشگاهی، چند تخصص پزشکی و کاربریست پزشکی و بسته مانند درمان جسمانی می‌شوند. این رشته‌های کاربردی، گوناگون از متخصصان اعصاب (که انحصاراً به اختلال‌های مغزی می‌پردازند) تا مددکاران اجتماعی و روان‌شناسان بالینی (که باید مشکلات سازگاری را از علایم احتمالی اختلال مغزی متایز 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 روان‌پزشکی عمومی درباره 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 بالنگیزه 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 بر حسب فرایند‌های مغز، زنها، 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 سئوال درباره 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- توجیهات زیست‌شناسی 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 مسئله 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 هشیاری ضروری هستند کمک کرده‌اند. برای مثال، محركی که هشیار می‌شود مناطق مغزی مربوط را قوی‌تر از محرك مشابهی که به هشیاری 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 نوبسندۀ ترجمه کرده‌اند. به علاوه‌دان توصیه می‌شود برای آگاهی از این فصول به کتاب مربوطه مراجعه کنند.

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

- ۱- توجیح تکاملی اعلام می‌دارد که چه چیزی از چه چیزی تکامل یافته است. برای مثال، انسانها از پریماتهای نخستین تکامل یافته‌اند و بتایراین و بیزگیهای خاصی دارند که آنها را از نیاکان خود به ارت برده‌اند، حتی اگر این ویزگیها امروزه برای آنها مفید نباشد. توجیه کارکردی اعلام می‌دارد که چرا چیزی امتیاز دارد و بتایراین 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- محركهای 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 محرك الگوی تداخل‌کننده‌ای را قبل و بعد از خود داشت، هشیار نمی‌شد.
- ۴- اگر محركی هشیار می‌شد، مانند محرك ناهشیار منطقه مغزی یکسانی را اما قوی‌تر، فعال می‌کرد.

سؤالهایی برای تفکر

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

قسمت ۵۹

وراثتشناسی رفتار

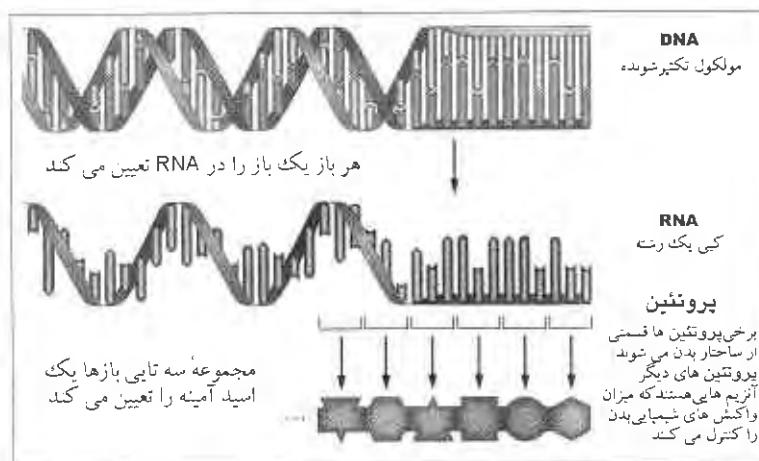
هر کاری که انجام می‌دهید به ژنها و محیط شما بستگی دارد. بدون ژنها یا بدون محیط مناسب، وجود نخواهید داشت. تا اینجا مشکلی وجود ندارد. جر و بحث زمانی ایجاد می‌شود که در این باره بحث کنیم که ژنها و محیط با چه قدرتی بر تفاوت‌های گوناگون در افراد تأثیر می‌گذارند. برای مثال، آیا تفاوت‌هایی که در هوش انسان وجود دارند عمدتاً به تفاوت‌های ژنتیکی بستگی دارند یا به تأثیرات محیطی یا هردی و آنها به طور برابر؟ مسایل مشابهی در مورد جهت گیری جنسی، الکلیسم، اختلال‌های روان‌شناسی، 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. خواندن‌گانی که از قبل با این مفاهیم آشنا هستند می‌توانند چند صفحه اول را سرسری بخوانند.

وراثتشناسی میندل

قبل از نظریه گرگور میندل¹ 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. میندل 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 استثنای در این قاعده این است که مرد کروموزوم‌های جفت نشده X و Y با ژنهای مختلف دارد). ژن قسمتی از کروموزوم است که از

1. Gregor Mendel

مولکول دورشته‌ای به نام اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (DNA)^۱ تشكیل شده است. رشتة DNA وظیفه الگو را برای ترکیب مولکولهای اسید ریبونوکلئیک (RNA)^۲ بر عهده دارد. RNA ماده شیمیابی تک رشتة‌ای است؛ یک نوع از مولکول RNA وظیفه الگو را برای ترکیب مولکولهای پروتئین بر عهده دارد. شکل ۱.۷ مراحل انتقال اطلاعات از DNA از طریق RNA را به پروتئین‌ها که بعداً رشد ارگانیزم را تعیین می‌کنند، به طور خلاصه نشان می‌دهد. برخی از پروتئین‌ها قسمتی از ساختار بدن را تشكیل می‌دهند؛ پروتئین‌های دیگر وظیفه آنزیمهای را بر عهده دارند که کاتالیزورهای تنظیم کننده واکنشهای شیمیابی در بدن هستند.



شکل ۱.۷ چگونه DNA رشد ارگانیزم را کنترل می‌کند

هر کسی که از جفت همانند ژنها روی دو کروموزوم برحوردار است برای آن ژن جورتخم^۳ است. فردی که از جفت ناهمانند ژنها برای آن ژن برحوردار است، ناجورتخم^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 جورتخم یا ناجورتخم نشان می‌دهد؛ ژن نهفته تأثیر خود را فقط در شرایط جورتخم 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 ژن دارد که خیلی کمتر از کروموزومهای دیگر است. در مقابل، کروموزوم X برای تقریباً ۱۵۰۰ پروتئین ژن دارد (آرنولد، ۲۰۰۴).

بنابراین، وقتی زیست شناسان از ژنهای مرتبط با جنسیت صحبت می‌کنند، معمولاً منظور آنها ژنهای مرتبط با X است.

ژنهای محدود به جنسیت^۳ که در هردو 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 ژنهای را دارند ولی هورمونهای جنسی آنها را فعال می‌کنند، بنابراین تأثیر آنها به هورمونهای مذکر یا مؤنث بستگی دارد.

سئوالهایی برای مراجعت



- 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 ژنهای و محیط بستگی دارند. شاید گاهی بشنوید که کسی درباره یک رفتار به این صورت سئوال می‌کند: «کدام یک مهمتر است، وراثت یا محیط؟». مطرح کردن این سؤال به این شکل بی معنی است. هر رفتاری به وراثت و محیط نیاز دارد.

اما ما می‌توانیم این سوال 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 تفاوت‌های 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 اتفاق می‌کنند. در مورد اول، آنها دوقلوهای یک تخمکی و دو تخمکی را مقایسه می‌کنند. هرچه دوقلوهای یک تخمکی بیشتر از دوقلوهای دو تخمکی به هم شبیه باشند، پس این حاکم از مشارکت وراثت است. در مورد دوم، پژوهشگران فرزندخوانده‌ها را برسی می‌کنند. هرگونه شباهت فرزندخوانده‌ها به والدین نتی آنها از تاثیر 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 (بوجارد و مک‌گیو، ۲۰۰۳). نمونه‌ای از آنها عبارتند از: تنها‌ای، روان رنجورخوبی، 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 هیت، ۱۹۹۰).

مشکلات احتمالی

انسانها موجودات پژوهشی دشواری هستند. پژوهشگران نمی‌توانند وراثت یا محیط انسانها را کنترل کنند و حتی بهترین روش‌های آنها برای برآورده 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 هوشی پایین، سوابق تبهکاری، یا بیماری روانی حتی اگر به وسیله والدین عالی به فرزندی پذیرفته شده باشند، احتمالاً خودشان مشکلات مشابهی خواهند داشت. والدین دارای هوشی پایین، سوابق تبهکاری، یا بیماری روانی زنده‌ای خود را به فرزندانشان 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 جنبین 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 (CH_3)^۱ به آن، بی‌اثر کنند. در برخی موارد، تجربه اولیه‌ای مانند سوء‌تعذیه یا استرس شدید، ژنی را بی‌اثر می‌کند و بعد فرد این ژن بی‌اثر شده را به نسل بعدی منتقل می‌نماید. گاهی آزمایشها تغییرات

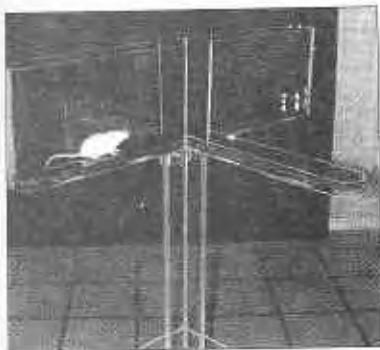
رفتاری در موشها را نشان می‌دهند که مبنای آنها تجربیاتی است که برای مادر یا مادر بزرگ آنها اتفاق افتاده‌اند (هارپر، ۲۰۰۵). این گونه نتایج، تمایز بین وراثت و محیط را مبهم می‌کنند. زنها همچنین می‌توانند با تغییر دادن محیط شما، به طور غیرمستقیم بر رفتار شما تأثیر بگذارند. برای مثال، فرض کنید زن‌های شما باعث شوند که بارها به صورت خصمانه رفتار کنند. افراد دیگر از جمله والدین شما- به صورت خشونت پار واکنش نشان خواهند داد و بهانه پیشتری را برای احساس خصوصت به شما می‌دهند. دیکتر 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 ژن‌هایی 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. تمرين بیشتر، مهارت را بالا می‌برد، مهارت به موفقیت بیشتر متوجه می‌شود، و موفقیت به تمرين بیشتر می‌انجامد. چیزی که به صورت امتیازی جزئی شروع شد، به طور 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، نزادهای ژنتیکی مختلف موشها در ماز برافراشته به صورت متفاوتی عمل می‌کنند (شکل ۱-۸). برخی از آنها، مانند موشی که در شکل نشان داده شده است، تقریباً به طور کامل در شاخه دیواره دار می‌مانند؛ برخی دیگر، جرأت به خرج داده و به شاخه‌های بدون حفاظ می‌روند. اما حتی زمانی که آزمایشگاه‌های مختلف از نزادهای ژنتیکی یکسان و روشهای تقریباً یکسانی استفاده می‌کنند، نزادهایی که در یک آزمایشگاه ماجراجو بودند در آزمایشگاه دیگر کمتر فعال هستند. از قرار معلوم، تأثیر ژن‌ها به تفاوت‌های ظریف در روش کار بستگی دارد، نظیر اینکه چگونه آزمایشگران با موشها رفتار کرده یا حتی بوسی آزمایشگران چه تفاوتی داشته است.

به عنوان مثالی انسانی، فنیل کتونوریا یا PKU^۲ ناتوانی ژنتیکی در سوخت و ساز اسید آمینه فنیل‌آلانین^۳ است. اگر PKU درمان نشود، فنیل‌آلانین 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 آسیابی‌ها از این ژن برخوردارند و تقریباً هیچ آفریقاًی این ژن 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 زن 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 فنیل‌آلائین 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 فنیل‌آلائین پایین قرار دهند تا آسیب مغزی را به حداقل برسانند. توانایی ما در پیشگیری از PKU نشان می‌دهد که توارث پذیری به معنی تغییرناپذیری نیست. چند نکته درباره PKU: رژیم لازم دشوار است. افراد باید از گوشت، تخم مرغ، فرآورده‌های لبنی، غلات، و مخصوصاً آسیار تام (نوتروسویت)^۱ که فنیل‌آلائین ۵۰ درصد است پرهیز کنند. در عوض، آنها باید ترکیب گران قیمتی را بخورند که شامل تمام 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 فنیل‌آلائین به مغز نوجوانان و بزرگسالان نیز صدمه می‌زند. زن مبتلا به PKU در مدت حاملگی و شیر دادن باید خیلی مراقب باشد. حتی بجهای که از لحظه ژنتیکی سالم است نمی‌تواند مقادیر زیاد فنیل‌آلائین را که ممکن است مادر مبتلا از طریق جفت منتقل کند، تحمل نماید.

سئوالهایی برای مرد



۲- فرزندخواندهایی 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.

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 مناسب داشته باشد، پرتوئینی را تولید می‌کند که موجب چشمان قهوه‌ای می‌شود. اگر ما از «ژن مخصوص الکلیسم» سخن می‌گوییم، نباید تصور کنیم که این ژن به خود خود موجب الکلیسم می‌شود. بلکه، این ژن پرتوئینی را تولید می‌کند که تحت شرایط خاصی احتمال الکلیسم را افزایش می‌دهد. مشخص کردن این شرایط تا جایی که بتوانیم، اهمیت دارد.

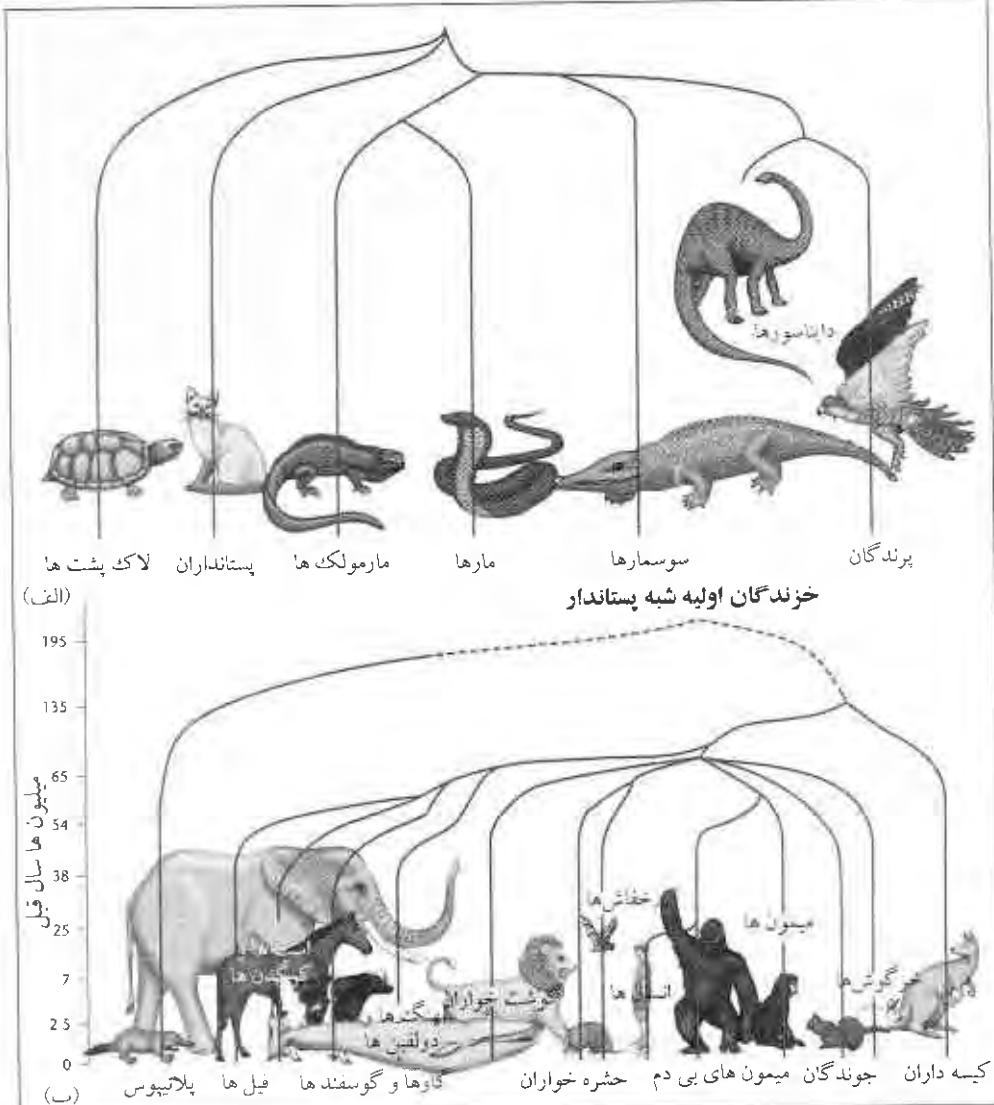
اینکه دقیقاً چگونه یک ژن احتمال رفتار خاصی را افزایش می‌دهد مسئله پیچیده‌ای است. در فصل‌های بعدی با چند نمونه از ژنهایی که مواد شیمیایی مغز را کنترل می‌کنند آشنا خواهیم شد. با این حال، ژنها می‌توانند به طور غیرمستقیم نیز بر رفتار تأثیر بگذارند. برای مثال، با تغییر دادن نحوه‌ای که دیگران با شما برخورد می‌کنند. فرض کنید شما ژنهایی داشته باشید که باعث می‌شوند خیلی جذاب باشید. در نتیجه، افراد غریب به شما لبخند می‌زنند، خیلی از افراد شما را به میهمانی دعوت می‌کنند، و الى 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 شکفت‌زده شویم. ژنی که تقریباً هر چیزی را در بدن شما تحت تأثیر قرار می‌دهد به طور 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 درباره 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 می‌یابند 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



شكل ۱-۹ درختهای نکاملی
 (الف) روابط تکاملی بین پستانداران، پرنده‌گان، و چند نوع خرندگان
 (ب) روابط تکاملی بین گونه‌های مختلف پستانداران

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

تازه‌ای به دست می‌آیند، زیست‌شناسان نظر خود را درباره 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 درباره 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 ژنهای گاهی تغییرات موروثی تازه‌ای را معرفی می‌کنند که به شанс زنده ماندن و تولید مثل فرد کمک کرده یا به آن صدمه می‌زنند.
- برخی افراد فراوانتر از دیگران تولید مثل می‌کنند.
- برخی افراد به طرز موقیتی‌آمیزتر 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 موقیت در تولید مثل ارتباط دارد در نسلهای بعدی فراگیرتر می‌شود.

چون پرورش دهنده‌گان 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 پرورش دهنده‌گان 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 دز 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- ژنهای 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 تهفته را نشان می‌دهند. اما معمولاً تغییرات رفتاری

تأثیرات مرکب چندین ژن و عوامل محیطی متعدد را منعکس می‌کنند. توارث پذیری عبارت است از برآورده مقدار تنوعی که ناشی از تغییر ژنتیک در برابر تغییر محیط است.

- ۳- پژوهشگران با مقایسه کردن دوقلوهای یک تخمکی با دوقلوهای دو تخمکی و مقایسه فرزندخواندها با والدین تنی و والدین ناتقی 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 توجه رفتاری را تغییر دهد منتفی نمی‌سازد.
- ۵- ژنها با تغییر دادن مواد شیمیایی مغز به طور مستقیم و با تأثیر گذاشتن بر جنبه‌های دیگر بدن به طور 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 نولید مثل می‌کنند.

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

- ۱- ژن مرتبط با جنسیت روی کروموزوم جنسی قرار دارد (تقریباً همیشه کروموزوم X). ژن محدود به جنسیت روی کروموزومهای دیگر فرار 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 الكل 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

﴿ قسمت اول ﴾

ریتم‌های خواب و بیداری

چرخه‌های درون‌زاد

مکانیزم‌های ساعت زیستی

تنظیم و تنظیم مجدد ساعت زیستی

سخن آخر: چرخه‌های خواب-بیداری

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

﴿ قسمت دوم ﴾

مراحل خواب و مکانیزم‌های مغز

مراحل خواب

خواب تنافش‌آمیز یا REM

مکانیزم‌های مغزی بیداری و برانگیختگی

نقش مغز در خواب

اختلال‌های خواب

سخن آخر مراحل خواب

خلاصه

پاسخ سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

﴿ 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 سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

۱- مفاهیم مهم

- ۱- خواب و بیداری طبق یک چرخه تقریباً ۲۴ ساعته در نوسان هستند. خود مغز این چرخه را ایجاد می کند.
- ۲- خواب مرافق گوناگونی را طی می کند که از نظر فعالیت مغز، ضربان قلب، و جنبه های دیگر تفاوت دارند. نوع بخصوصی از خواب که به خواب تناقض آمیز یا REM معروف است، از برخی جهات سبک و از جهات دیگر عمیق و سنگین است.
- ۳- مناطقی در ساقه مغز و پیش مغز، برانگیختگی و خواب را کنترل می کنند. وارد شدن آسیب موضعی به مغز می تواند خواب یا بیداری طولانی به بار آورد.
- ۴- افراد به دلایل گوناگون نمی توانند به قدر کافی بخوابند که روز بعد احساس کنند استراحت کرده اند.
- ۵- ما به خواب و خواب REM نیاز داریم، هرچند که مقدار زیادی از وظایف آنها هنوز مشخص نیستند.

هر حیوان چندسلولی که دریاره آن آگاهی داریم، ریتم های وزانه خواب و بیداری دارد و اگر از خواب محروم شویم، صدمه می بینیم. اما اگر زندگی در سیاره دیگری با شرایط متفاوتی تکامل یافته بود، آیا حیوانات می توانستند زندگی بدون نیاز به خواب را پرورش دهند؟ سیاره ای را تجسم کنید که حول محور خودش نمی چرخد. 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 می کند سارگار می شوند. هیچ حیوانی نیاز نخواهد داشت که طبق یک برنامه ثابت بین دوره های فعال و دوره های نافعال نوسان کند و شاید اصلًا به دوره های نافعال طولانی نیازی نداشته باشد. اگر شما ستاره شناسی بودید که این حیوانات بدون خواب را کشف می کردید، احتمالاً شگفت زده می شدید.

اگر نون تصور کنید ستاره شناسانی از آن سیاره اولین سفر خود را به زمین ترتیب دهند. تجسم کنید که وقتی موجوداتی مانند ما را با دوره های نافعالی شبیه مرگ کشف می کردند، چقدر شگفت زده می شدند. برای کسی که قبل از خواب را ندیده است، این واقعاً عجیب و اسرارآمیز به نظر می رسد. اجازه دهید در این فصل دیدگاه آنها را اختبار کنیم و بپرسیم چرا موجودات فعالی مانند ما یک سوم زندگی خود را در خواب سپری می کنیم؟

قسمت اول

ریتم‌های خواب و بیداری

فکر می‌کنم خیلی تعجب نکنید اگر بدانید که بدن شما به طور خودانگیخته ریتم خواب و بیداری خودش را ایجاد می‌کند. اما روان‌شناسان عصر پیشین این عقیده را انقلابی می‌دانستند. هنگامی که رفتارگرایی از حدود دهه ۱۹۵۰ تا ۱۹۶۰ 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 ریشترا (۱۹۹۲)^۱ و دیگران حاکی از آن بود که بدن چرخه‌های فعالیت و ناقعای 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 فعل رفتارها بود.

چرخه‌های درون‌زاد

حیوانی که کاملاً در پاسخ به محرکهای جاری رفتار می‌کند به طور جدی آسیب‌پذیر خواهد بود؛ حیوانات در خیلی از موارد، باید برای تغییرات در نور خورشید و دما، قبل از اینکه روی دهنده، 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 اندازه‌های 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 استوا بی می‌رسد، نشانه‌های بیرونی به او نمی‌گویند چه موقعی در بهار به سمت شمال پرواز کند. (در منطقه استوا بی، 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 بی قرار 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 راکنترل 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 آلوده تر می‌شوید. اما همین که صبح می‌رسد، عملأً 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.

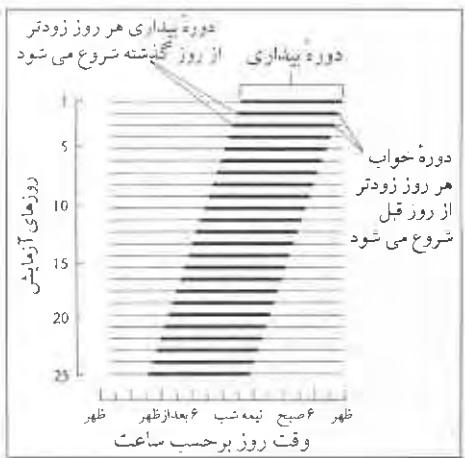
شکل ۲-۱ فعالیت سنجاب پرنده‌ای را نشان می‌دهد که به مدت ۲۵ روز در تاریکی مطلق نگهداشته شده است. هر یک از خط‌های افقی یک روز ۲۴ ساعته را نشان می‌دهد. ضخیم شدن خط بیانگر دوره فعالیت این حیوان است. این حیوان حتی در این محیط بدون تغییر، ریتم منظم فعالیت و خواب را ایجاد می‌کند. به طوری که شکل ۲-۱ نشان می‌دهد، این چرخه خودانگیخته، برحسب اینکه محیط همواره روشن یا پیوسته 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 داروهای، و متغیرهای دیگر ریتم شبانه‌روزی دارند. برای مثال،

۱. endogenous circannual rhythm

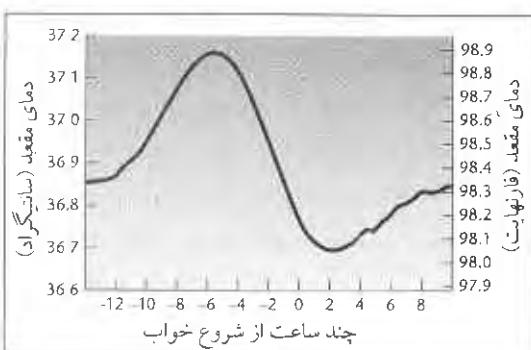
2. endogenous circadian rhythms

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 سنجاق پرنده‌ای که در تاریکی مدام 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 شب زنده دار»- 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).



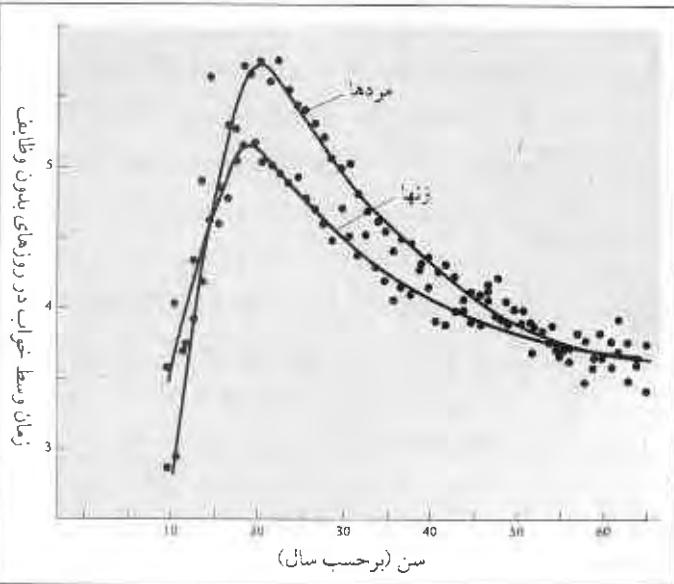
شکل ۲-۲ میانگین دمای مقعده فرد بزرگسال
دمای بدن تقریباً ۲ ساعت بعد از شروع خواب به حد پایین آن می‌رسد و در حدود ۶ ساعت قبل از شروع خواب به اوج خود می‌رسد.

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 شباه روز 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 شباه روزی 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 شب زنده دار، هم به صورت واقعی و هم مجازی، به تدریج سرحال می‌آیند. آنها در اوخر 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 آنها بی‌که 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 نداشتند، مانند روزهای تعطیلی و مرخصی، وسط خواب شما چه زمانی است؟». برای مثال، اگر شما در این روزها از ساعت ۱ یا مداد 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 شباه روزی سن است. هنگامی که کودک خودسالی بودید، قطعاً از نوع «سحرخیز» بودید؛ زود به بسته 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



شکل ۲.۳ تفاوت‌های سنی در رینم شب‌نهروزی افراد سینین مختلف زمان و سط 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 ستر می‌رفتند و دیر بیدار می‌شدند.

دیرتر را شروع کردید. اغلب نوجوانان و اجد شرایط نوع «شب زنده دار» یا بینایین 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 ۲۵ سال چون مشاغلی دارند که آنها را قادر می‌کنند زود از خواب برخیزند، یاد می‌گیرند زودتر به ستر 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 یادگرفته 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 موشهای 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).

سوالات‌هایی برای مرد



- 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 شباهه‌روزی انسان

شاید به نظر برسد که مشخص کردن مدت ریتم شباهه‌روزی 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 می‌باشد. 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، چراگهایی 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 شباهه‌روزی 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 اتفاقهایی با روز مصنوعی ۲۸ ساعته نگه داشتند. در واقع، هیچ یک از آنها توانست با این برنامه هماهنگ شود؛ بنابراین همه آنها ریتم‌های خودساخته هوشیاری و دمای بدن خودشان را به وجود آورdenد. 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 زیردریایی‌های 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 به طور متوسط $\frac{24}{3}$ تا $\frac{24}{4}$ ساعت تولید می‌کرد (کلی و همکاران، ۱۹۹۹). خلاصه اینکه، ساعت شباهه‌روزی انسان، هنگامی که برای تنظیم ریتم چیزی در اختیار ندارد، ریتم اندکی طولانی تر از ۲۴ ساعت را ایجاد می‌کند.

مکانیزم‌های ساعت زیستی

چه نوع ساعت زیستی درون بدن ما ریتم شباهه‌روزی 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 شباهه‌روزی نسبتاً طبیعی را ایجاد می‌کنند. این ریتم

شباهنگ روزی به رغم محرومیت از غذا یا آب، اشعه^X، داروهای آرام‌بخش، الکل، بیهوشی، فقدان اکسیژن، انواع صدمه مغزی، یا برداشتن اندامهای هورمونی، به طرز شگفت آوری 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 فوق چلپایی (SCN)

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

SCN به شیوه‌ای که به صورت ژنتیکی کنترل شده و نااموخته است، ریتم‌های شباهنگ روزی 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 شباهنگ روزی پتانسیل‌های عمل ادامه می‌دهند. حتی یک سلول مجزا شده تا اندازه‌ای می‌تواند ریتم شباهنگ روزی 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 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، گیرنده‌های ریتم ۲۰ ساعته را ایجاد کردند. هنگامی که آنها بافت جنین‌های دارای ریتم ۲۴ ساعته را پیوند زدند، گیرنده‌های 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.

زیست شیمی ریتم شباهنگ روزی

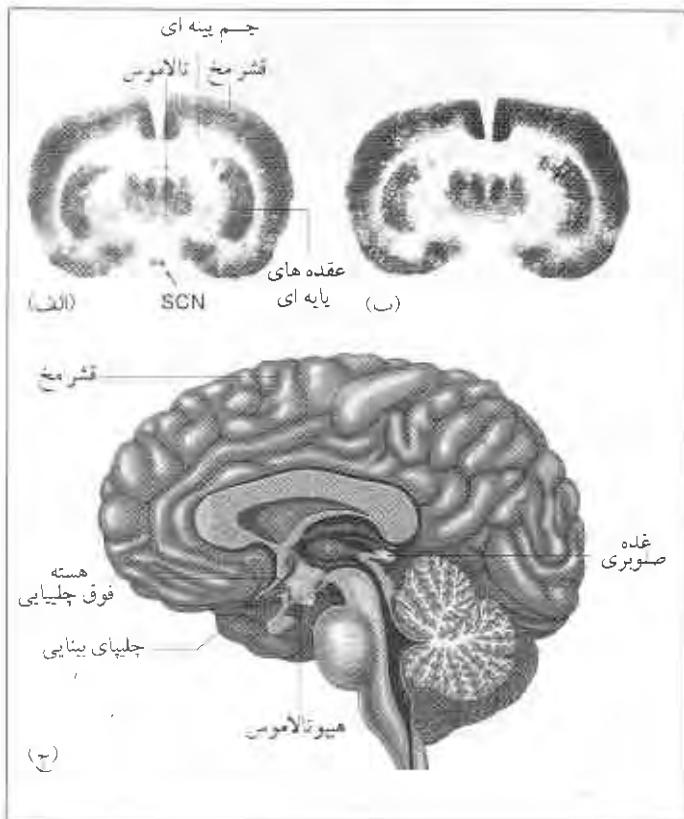
پژوهش درباره مکانیزم ریتم‌های شباهنگ روزی با حشرات آغاز شد که بررسی مبنای زیستی آنها راحت است، زیرا آنها به جای چند ماه یا چند سال، ظرف چند هفته تولید مثل می‌کنند. پژوهشگران پس از بررسی مگس میوه دروسوفیلا^۴ ژنی را مشخص کردند که ریتم شباهنگ روزی را تولید می‌کند. دو ژن

1. suprachiasmatic nucleus

2. tissue culture

3. hamsters

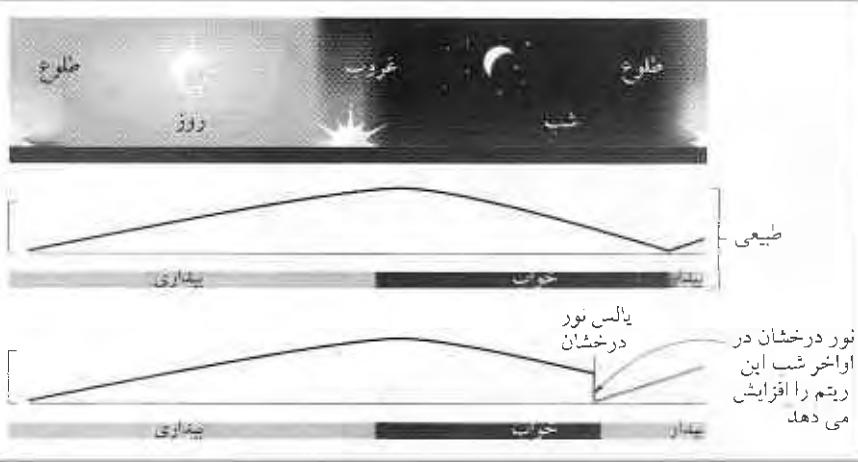
4. Drosophila



شکل ۲-۴ هسته فوق چلپایی (SCN) موشها و انسانها در پایه مغز، درست بالای چلپایی بینایی قرار دارد. به هر موش radioactive 2-deoxyglucose تزریق شد که اغلب نورونهای فعال آن را جذب کردند سطح بالای حذب این ماده شیمیایی طاهر تیره را در اسلاید ایجاد می‌کند 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 می‌دهد.

معروف به period (که مخفف آن می‌شود per) و timeless (که مخفف آن می‌شود time) پروتئین‌های Per و Tim را تولید می‌کنند. این پروتئین‌ها اوایل صبح در مقادیر کم ظاهر می‌شوند و در طول روز افزایش می‌یابند و هنگام شب به سطح بالا می‌رسند که مگس را خواب آلوده می‌کنند؛ این سطح بالا به زنایی پس خورانده می‌شود تا این پروتئین‌ها را متوقف کنند. در طول شب، که زنایی دیگر Per یا Tim را تولید نمی‌کنند، تراکم آنها تا صبح روز بعد که این چرخه از نو تکرار می‌شود، کاهش می‌یابد. هنگامی که سطوح Per و Tim بالا هستند، با پروتئینی به نام ساعت (Clock) برای ایجاد خواب آلودگی تعامل می‌کنند. هنگامی که سطوح آنها پایین است، نتیجه آن بیداری است. به علاوه، پالس نور هنگام شب، پروتئین Tim را از کار می‌اندازد، بنابراین نور اضافی هنگام شب خواب آلودگی را کاهش می‌دهد و ساعت زیستی را از نو تنظیم می‌کند. شکل ۲-۵ این مکانیزم پسخوراند را خلاصه می‌کند.

چرا مگسها را بررسی می‌کنیم؟ جواب آن این است: بعد از اینکه پژوهشگران از این مکانیزم در مگسها آگاه شدند، زنها و پروتئین‌های تقریباً مشابهی را در پستانداران بیدا کردند. این مکانیزمها در بین



شکل ۲-۵ پسخوراند بین پروتئین‌ها و زنها برای کنترل کردن خواب آلوودگی در مگس‌های میوه (دروسوفیلا)، پروتئین‌های Tim و Per هنگام روز متراکم می‌شوند وقتی که آنها به سطح بالا می‌رسند، موجب خواب آلوودگی شده و زنها بیکاری که آنها را تولید می‌کنند متوقف می‌سازند وقتی سطح آنها به قدر کافی کاهش می‌یابد بیداری و فعالیت این ژن بر می‌گردد بالس نور هنگام شب پروتئین Tim را تجزیه می‌کند، بنابراین بیداری را افزایش داده و ریتم شباهنگی روزی را از نو تنظیم می‌کند.

گونه‌ها مشابه هستند ولی یکسان نیستند. برای مثال، نور مستقیماً پروتئین Tim را در مگس‌ها تغییر می‌دهد ولی در بستانداران، بالس نور با تغییر دادن درون داده SCN اتر 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 (کالمون، سیلور، لسانتر، بالت-ایتو و مک ماهون، ۲۰۰۳).

آگاهی از این مکانیزم‌ها به ما کمک می‌کند تا به برخی از اختلال‌های خواب پی ببریم. مشهابی که به ژن ساعت آنها صدمه وارد شده است 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 شباهنگی روزی عجیبی دارند: ساعت زیستی آنها سریعتر از ۲۴ ساعت کار می‌کند (جونز و همکاران، ۱۹۹۹) و بنابراین در اوایل شب خواب آلوود شده و صبح زود بیدار می‌شوند (توه و همکاران، ۲۰۰۵؛ زو و همکاران، ۲۰۰۵). اغلب افرادی که در تعطیلات هستند و ظایفی بر عهده ندارند می‌گویند: «او، چه خوب است! می‌توانم تا دیر وقت بیدار بمانم و فردا صبح دیر از خواب بلند شوم!» افراد دارای ژن Per تغییر یافته می‌گویند: «او، چه خوب است! می‌توانم رویدتر 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 خواب آلوودگی را افزایش می‌دهد، ترشح می‌کند. غده صنوبری انسان ملاتونین را عمدتاً هنگام شب ترشح می‌کند، و ما را خواب آلووده می‌کند. هنگامی که افراد به منطقه زمانی جدیدی می‌روند و از برنامه تازه‌ای پیروی می‌کنند، طبق وقت قدیمی خود احساس خواب آلوودگی می‌کنند تا اینکه ریتم ملاتونین تغییر یابد. افرادی که تومور غده صنوبری دارند گاهی به مدت چند روز بیدار می‌مانند.

ترشح ملاتونین معمولاً^۳ ۲ ساعت قبل از وقت خواب افزایش می‌یابد. مصرف قرص ملاتونین هنگام شب تأثیر کمی بر خواب آلوودگی دارد زیرا غده صنوبری در هر صورت در آن زمان ملاتونین را تولید می‌کند. با این حال، افرادی که در موقع دیگری قرص ملاتونین مصرف می‌کنند طرف ۲ ساعت خواب آلووده می‌شوند، بنابراین، برخی افراد قرص ملاتونین را زمانی مصرف می‌کنند که به منطقه زمانی جدیدی سفر می‌کنند یا برنامه 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 خواب آلووده 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 خواب آلووده شود و صبح روز بعد دیرتر بیدار شود.

مصرف ملاتونین مدد روز شده است. ملاتونین نوعی آنتی اکسیدانت است، بنابراین برای سلامتی مفید است (ریتر، ۰ ۲۰۰). مقادیر مصرف پایین این قرص (روزی تا ۳/۰ میلی گرم) سطح خونی را ایجاد می‌کند که مشابه سطح خونی است که به طور طبیعی یافته 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 موهشهایی 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 جنبین 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.

سئوالهایی برای مرد



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

تنظیم و تنظیم مجدد ساعت زیستی

ریتم‌های شباهه‌روزی ما دوره‌ای نزدیک به ۲۴ ساعت دارند ولی چندان عالی نیستند. ما برای اینکه با دنای 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 سورها، صدایها، 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 پیلی پیلی می‌خوریم و بدون شور و نشاط چندانی به سمت کار یا دانشگاه می‌رویم.^۱

گرچه ریتم‌های شباهه‌روزی در غیاب نور ادامه می‌یابند ولی نور برای تنظیم مجدد گاه و بیگانه آنها اهمیت دارد. محركی که ریتم شباهه‌روزی 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 غذاء، و دمای محیط. حتی بیدار نگهداشتی یک حیوان به مدت چند ساعت در نیمه شب با در دست گرفتن آرام آن، می‌تواند ریتم شباهه‌روزی 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، بدشان 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 شنبه و یکشنبه تعطیلات آخر هفته هستند و روز دوشنبه اولین روز کاری است

2. zeitgeber

خواب در زمستان خبر می‌دهند، یعنی زمانی که نور خوشید ناچیزی را می‌بینند یا اصلاً نمی‌بینند (اوها یون و پارتین، 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 طولانی تراز 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.

پروازدگی

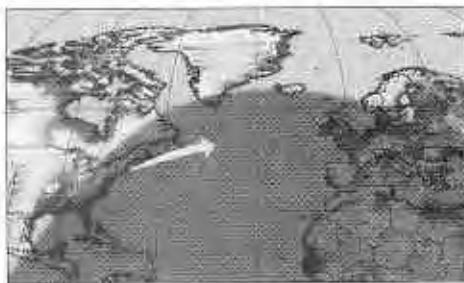
اختلال در ریتم‌های شبانه‌روزی به علت رد شدن از مناطق زمانی به پروازدگی^۱ معروف است. مسافران از خواب آلودگی در طول روز، خواب آلودگی به هنگام شب، افسردگی، و ضعف تمرکز شکایت می‌کنند. همه این مشکلات از ناهمانگی بین ساعت شبانه‌روزی درونی و زمان بیرونی ناشی می‌شوند. سازگار شدن با عبور کردن از مناطق زمانی که 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 ۲-۶). برای اغلب افراد به خواب رفتن قبل از وقت عادی بدنشان دشوار است.

سازگار شدن با پروازدگی 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، مهمندانداران 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 به طور 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.

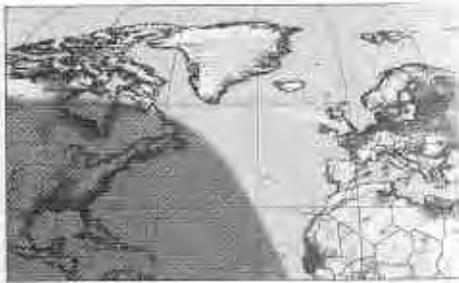
1. jet lag

2. cortisol

3. hippocampus



(الف) حرکت از نیویورک در ساعت ۷ بعدازظهر



(ب) ورود به لندن ۷ صبح که ۲ نیمه شب در نیویورک است

شکل ۲-۶ پرواز زدگی

زمان شرقی دیرتر از زمان غربی است افرادی که به شش منطقه زمانی شرق می‌کنند در هاواییما به خواب می‌روند و باید هنگام صبح در مقصدشان بیدار شوند در حالی که در موطن آنها هنوز شب است

(الف) در ساعت ۷ بعدازظهر 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، انترنیهای 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 اتفاق 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 چلپایی بینایی قرار دارد (شکل ۲-۴ محل آن را در معز انسان نشان می‌دهد؛ این رابطه در سایر پستانداران مشابه است). شاخه کوچکی از عصب بینایی که به مسیر شبکیه -

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

با این حال، اغلب درون‌دادها به این مسیر از گیرنده‌های طبیعی شبکیه حاصل نمی‌شوند، موشها بی که به نقاچیص 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، موشها کور را در نظر بگیرید (شکل ۲-۷). چشمان آنها با پوست و خربوشیده 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 ۱۰۰۰۰۰۰ آکسون بخوردارند. حتی تابش نور درخشنان هیچ پاسخ یکه خوردن و تغییر محسوسی را در فعالیت مغز ایجاد نمی‌کند. با این حال، نور ریتم شباه روزی آنها را تنظیم می‌کند.

تجویه جالب این است که مسیر شبکیه -

هیپوپالاموس به SCN از مجموعه خاص سلولهای عقده‌ای^۲ شبکیه نشأت می‌گیرد که رنگدانه‌های بینایی^۳ خاص خودشان به نام ملانوپسین^۴ را دارند که با رنگدانه‌های بینایی که در میله‌ها و مخروطها ب safت می‌شوند متفاوت هستند. این سلولهای عقده‌ای خاص مستقیماً به نور پاسخ می‌دهند و به درون‌داد از میله‌ها یا مخروطها نیاز ندارند (برسون، دان، و ناکائو، ۲۰۰۲). این سلولها نزدیک بینی قرار دارند و به کندی به نور پاسخ می‌دهند و وقتی نور متوقف می‌شود به آهستگی خاموش می‌شوند (برسون و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین، آنها به مقدار کلی نور نه به تغییرات فوری در نور پاسخ می‌دهند.



شکل ۲-۷ یک موش کور

هرچند که موش‌کورها به کالی نایینا هستند ولی آنها ریتم زندگی خود را در واکنش به نور تنظیم می‌کنند.

سئوالهایی برای مردم



۵. چه چیزی مؤثرترین تعیین‌کننده زمان برای انسانهاست؟

عربور چگونه ساعت زیستی را تنظیم می‌کند؟

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 هرازگاهی خودش را روشن و خاموش می‌کند. خواب آلودگی قطعاً عملی ارادی یا اختیاری نیست. افرادی که سعی می‌کنند وقتی خواب آلوده هستند کار کنند مستعد خطاهای و خدمات 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 چهار 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- هستهٔ فوق چلپیایی (SCN) بخشی از هیپotalamus، ریتم‌های شبانه‌روزی بدن را برای خواب و دما ایجاد می‌کند.
- ۳- ژنهایی که ریتم شبانه‌روزی را کنترل می‌کنند در پستانداران و حشرات تقریباً یکسان هستند. در بین گونه‌های 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 موقع 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 وسیلهٔ 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 سوال‌هایی برای مروار

- ۱- برای ارزیابی برانگیختگی مغز از MRI کارکردی استفاده می‌کنیم. آنها بی 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 مؤثرین تعیین‌کننده زمان برای انسانها و دیگر حیوانات خشکی است.
- ۶- شاخه‌ای از عصب بینایی، به نام مسیر شبکیه- هیپوتalamوس، 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 مخروط‌های نیاز داشته باشند.

سؤالهایی برای تفکر

- ۱- آیا امکان دارد که تابش نور ریتم شبانه‌روزی فردی را که ناییناست 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 چطور؟

قليله مت ۵۹

مراحل خواب و مکانيزمهای مغز

فرض کنید من رادیوی جدیدی بخرم. بعد از اينکه آن را به مدت ۴ ساعت روشن می‌گذارم ناگهان خاموش می‌شود. از خودم می‌برسم شاید باطريها تمام شده‌اند يا راديو نياز به تعمير دارد. بعداً متوجه می‌شوم که اين راديو هميشه بعد از ۴ ساعت کار کردن خاموش می‌شود ولی دوباره چند ساعت بعد بدون تعمير یا عوض کردن باطري به کار می‌افتد. به اين فكر می‌افتم که شاید سازنده اين راديو از طراحی آن هدفي داشته و نمي خواسته است که من تمام روز به راديو گوش کنم. اكنون می‌خواهم دستگاهی را پيداکنم که هر وقت آن را به مدت ۴ ساعت روشن می‌گذارم آن را خاموش کند. توجه کنيد که من سؤال تازه‌ای را می‌پرسم. وقتی تصور می‌کرم که راديو به خاطر اينکه به تعمير نياز دارد از کار افتاده است، نپرسيدم که چه دستگاهی آن را خاموش می‌کنند.

همين طور، اگر ما درباره خواب به صورت چيزی مانند حالت «خاموش» دستگاه فکر کnim، نمي‌پرسم که کدام قسمت مغز آن را توليد می‌کند. اما اگر خواب را به صورت حالت تخصصي‌اي درنظر بگيريم که برای وظایف خاصی تکامل یافته است، در اين صورت به دنبال مکانيزمهای می‌گردیم که آن را تنظیم می‌کنند.

مراحل خواب

تعريباً تمام پيشرتفهای علمی از اندازه‌گيريهای جدید یا پيشرتفه حاصل می‌شوند. پژوهشگران تصور نمي‌کردند که خواب مراحل متفاوتی داشته باشد تا اينکه بهطور تصادفي آنها را اندازه‌گيري کردند.

دستگاه برق نگاری مغز (EEG)^۱ متوسط پتانسیل‌های برقی سلولها و رشته‌های عصبی مناطق مغزی نزدیک به هر الکترود روی جمجمه 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 به طور 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 استادیوم شلوغ فوتبال مقایسه کنید: این ثبت نوسانات اندکی را نشان می‌دهد تا اینکه رویدادی باعث شود همه یک دفعه فریاد بکشند EEG روشنی عینی را در اختیار پژوهشگران مغز می‌گذارد تا فعالیت مغز را در موقع مختلف شب مقایسه کنند.

شکل ۲-۹ اطلاعات حاصل از پلی‌سومنograf^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 یکنواخت 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 کم و لتأثر 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^۴ هستند. دوک خواب^۵ 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 k^۵ موج تیز با دامنه بلند است.



شکل ۲-۸ فرد خفته‌ای که الکتروهای روی جمجمه او برای ثبت کردن فعالیت مغز نصب شده‌اند

پرینت بالای سر او اطلاعات ناشی از هر الکترود را نشان می‌دهد

مراحل بعدی خواب، ضربان قلب، آهنگ تنفس، و فعالیت مغز کاهش می‌یابند و امواج آهسته با مرحله ۲ شایع تر هستند

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

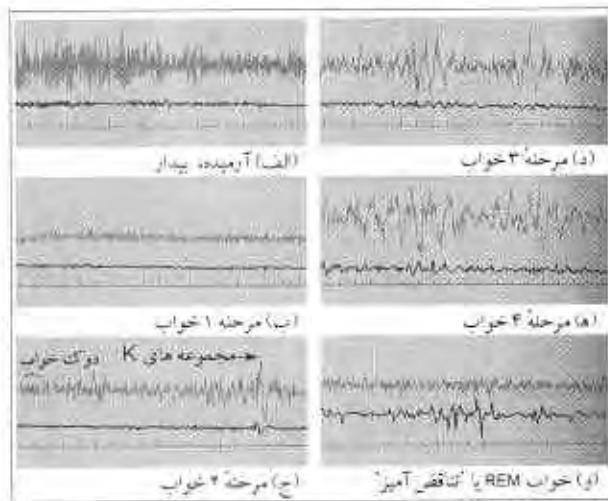
1. electroencephalograph

2. polysomnograph

3. alpha waves

4. sleep spindle

5. k-complex



شکل ۲-۹ ثبت‌های پلی‌سومنوتکراف
دانشجوی مرد
پلی‌سومنوتکراف 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 الکترود روی جمجمه 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 ۲-۹ 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 آهسته‌موج^۱ را تشکیل می‌دهند.

امواج آهسته بیانگر آن هستند که فعالیت عصبی کاملاً همزمان اسつ. در مرحله ۱ و بیداری، قشر مخ مقدار زیادی درون داد 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، درون داد حسی به قشر مخ بسیار کاهش می‌یابد، و درون دادهای باقیمانده محدودی می‌توانند تعداد زیادی از سلو لها را همزمان کنند

سوالهایی برای مردم



- 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)

خبری 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 گریه‌ها را بعد از برداشتن قشر مخ آزمایش کند. چون پستانداران قشربرداری شده عموماً نافعال هستند، ژووه حرکات جزئی عضلات و EEG‌های مغز پسین^۲ را ثبت کرد. در مدت خواب آشکار، فعالیت مغز گریه‌ها نسبتاً بالا بود، ولی عضلات گردن آنها کاملاً شل بود. ژووه بعداً همین پدیده را در گریه‌های سالم ثبت کرد و آن را خواب تنافض آمیز^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 افراد 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 بی‌بردن خواب REM با آنچه که ژووه خواب تنافض آمیز نامیده بود متراوف است. پژوهشگران هنگامی که به انسانها اشاره دارند از اصطلاح خواب REM استفاده می‌کنند؛ اغلب پژوهشگران اصطلاح خواب تنافض آمیز را برای حیوانات ترجیح می‌دهند زیرا بسیاری از گونه‌ها قادر حرکات چشم هستند.

در مدت خواب تنافض آمیز یا خواب REM، 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 رانگه 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 ویژگیهای 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 ۲-۹ (و) نشان داده شده است. یادداشت EEG مشابه یادداشت

1. Michel Jouvet

2. hindbrain

3. paradoxical sleep

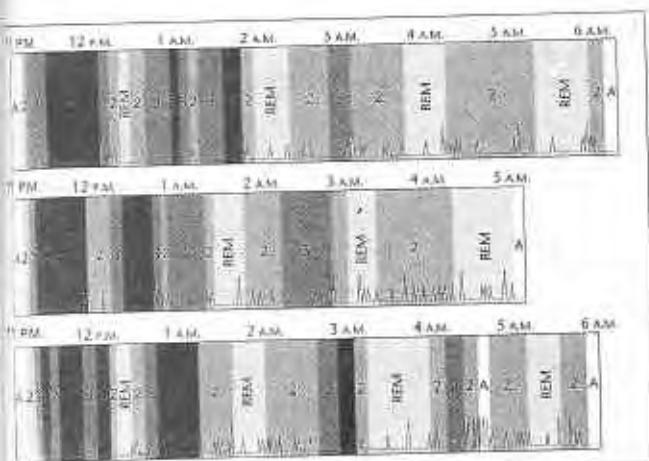
4. Nathaniel Kleitman

5. Eugene Aserinsky

6. rapid eye movement (REM) sleep

مرحله ۱ خواب است و لی 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 پیش می‌رود ولی صدای‌های بلند و مزاحمت‌های دیگر می‌توانند این توالی را قطع کنند. فرد خفته بعد از تقریباً یک ساعت خواب، از مرحله ۴ به مراحل ۲، ۳، و بعد به REM بر می‌گردد. این توالی تکرار می‌شود، طوری که هر چرخه کامل تقریباً ۹۰ دقیقه طول می‌کشد. در اوایل شب، مراحل ۲ و ۳ سلط دارند. به سمت صحیح که پیش می‌رویم، مدت مرحله ۴ کوتاه‌تر شده و مدت REM طولانی‌تر می‌شود. شکل ۲-۱۰ توالی‌های معمول را نشان می‌دهد گرایش به افزایش دادن خواب REM به زمان پستگی 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 شباهه‌روزی آنها با زمان واقعی مقابن نیست.



شکل ۲-۱۰ توالی مراحل خواب در سه شب نمونه سنتونها بیداری (A) و مراحل خواب ۲، ۳، ۴ و REM را نشان می‌دهند. خمیدگی‌ها در خط پایین هر نمودار بیانگر تغییرات در وضعیت بدی هستند. توجه کنید که مرحله ۴ خواب عمده‌تر 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، تا ۸۰ تا ۹۰ درصد موقع رؤیاها را گزارش می‌دادند. اما پژوهشگران بعدی معلوم کردند که افراد گاهی وقتی که از خواب NREM بیدار می‌شوند نیز رؤیاها را گزارش می‌دهند. رؤیاها REM بیشتر از رؤیاها REM 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 رؤیاها را گزارش نمی‌دهند (بسیجوف و باستی، ۲۰۰۴) و برخی دیگر به رغم اینکه شواهدی از خواب REM وجود ندارد، رؤیاها را گزارش می‌دهند. خلاصه اینکه، خواب REM و رؤیاها معمولاً همپوش هستند ولی یکی نیستند.

سئوالهایی برای مردم



۲- جگونه 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 انتقال دهنده‌هایی 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 معز میانی^۱، پیش‌مغز^۲ و قسمتی از مغز میانی را از تمام ساختارهای پایین‌تر جدا کند، حیوان برای چند روز بعد وارد حالت طولانی خواب می‌شود. حتی بعد از چند هفته بهبودی، دوره‌های بیداری کوتاه هستند. ما می‌توانیم توجیه ساده‌ای را فرض کنیم: این برش، مغز را از محركهای 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 بنا براین مغز را از درون داد حسی محروم نماید، حیوان باز هم دوره‌های طبیعی خواب و بیداری دارد. از قرار 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 پیش‌مغز 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. دبلیو ماقون^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 گستره‌ده بین نورونها را در این سیستم توصیف می‌کند. یک قسمت از ساخت شبکه‌ای که در برانگیختگی مغزی مشارکت دارد به پونتومنزنسفالون^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 ۱۱-۲ نشان داده شده است، آکسونهای آنها تا پیش مغز امتداد می‌یابند و استیل کولین^۲ و گلوتامیت^۳ آزاد می‌کنند که اثر تحریکی در هیپوتalamوس، تalamوس، و پیش‌مغز پایه^۴ ایجاد می‌کنند. در نتیجه، پونتومنزنسفالون برانگیختگی را در مدت بیداری حفظ می‌کند و آن را در پاسخ به تکالیف تازه یا چالش انگیز افزایش می‌دهد. تحریک پونتومنزنسفالون فرد خفتنه را بیدار می‌کند یا هوشیاری فردی را که بیدار است افزایش می‌دهد، و EEG را از امواج بلند و آهسته به امواج کوتاه و پرسامد تغییر می‌دهد. با این حال، زیرسیستم‌هایی درون پونتومنزنسفالون ابعاد حسی مختلف را کنترل می‌کنند، بنابراین گاهی یک محرك 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 محرك، 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 موقع نافعال است ولی در پاسخ به رویدادهای متعنی دار تکانه‌هایی را صادر می‌کند. آکسونهای لوکوس سرولیوس، نورایی نفرین را به طور گستره‌ای 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 بیلیامز، ۲۰۰۰) و بیداری را افزایش می‌دهد (بریج، استلیک و شمیشل، ۲۰۰۵). معمولاً لوکوس سرولیوس هنگام خواب آرام است.

هیپوتalamوس چندین گذرگاه دارد که بر انگیختگی تأثیر می‌گذارند. یک رشته از آکسونها انتقال دهنده عصبی هیستامین^۶ را آزاد می‌کنند که تأثیرات تحریکی گستره‌ای در سرتاسر مغز ایجاد کرده، و بیداری و هوشیاری را افزایش می‌دهد (هاس و پانولا، ۲۰۰۳). داروهای آنتی‌هیستامین که اغلب برای الرژیها مصرف می‌شوند، این انتقال دهنده را بسی اثر می‌کنند و موجب خواب آلودگی می‌شوند. آنتی‌هیستامین‌هایی که از مانع خون - مغز رُدمی شوند، این عوارض جانبی را ندارند.

گذرگاه دیگری از هیپوتalamوس، عمدتاً از هسته جانبی هیپوتalamوس، انتقال دهنده عصبی پیتیدی به نام اورکسین^۷ یا هیپوکرتن^۸ را آزاد می‌کند. آکسونهایی که اورکسین را آزاد می‌کنند تا پیش‌مغز و ساقه مغز امتداد می‌یابند و در آنجا سلولهای آزادکننده استیل کولین را تحریک می‌کنند و بدین ترتیب

1. pontomesencephalon

2. acetylcholine

3. glutamate

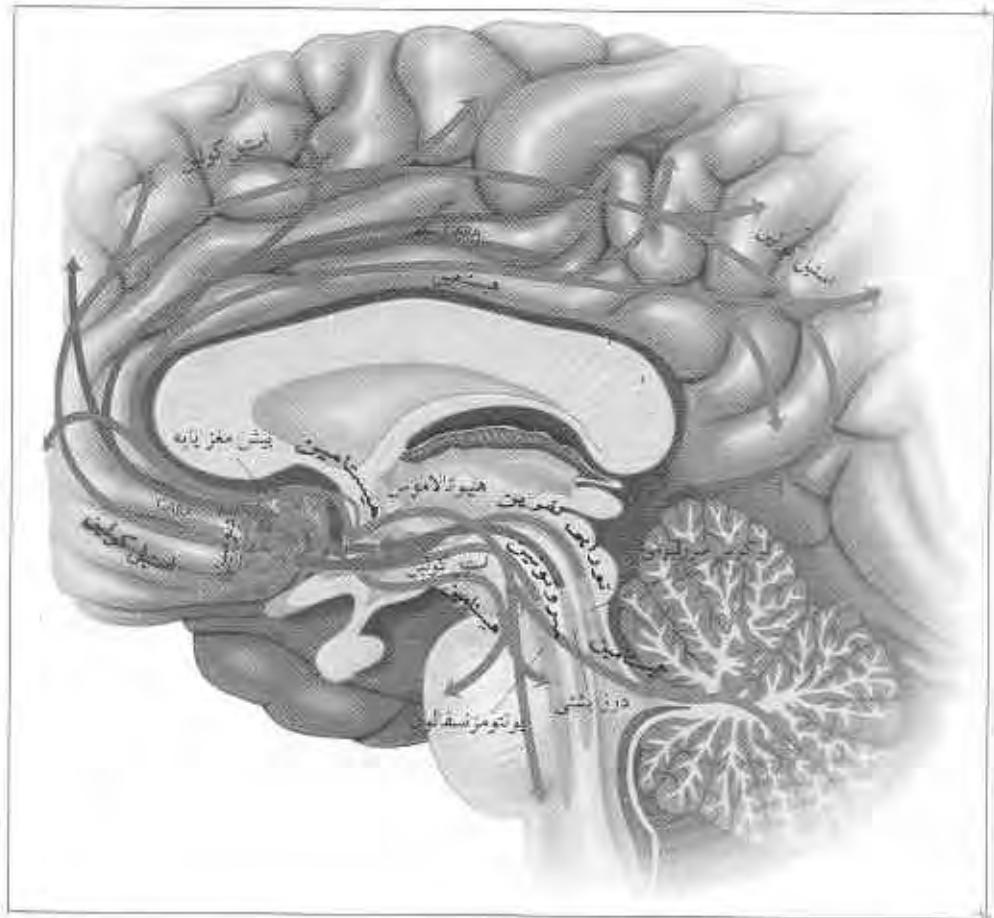
4. basal forebrain

5. locus coeruleus

6. histamine

7. orexin

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 حاهای که شناخته شده هستند نشان داده شده‌اند. گرچه آدنوزین به صورت فلشن کوچکی نشان داده شده است، اما این فراورده‌ای 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 بیش 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 (زیتر و همکاران، ۲۰۰۳). گذرگاههای دیگری از هیپوتalamوس جانبی سلولهای پیش‌مغز پایه^۱ را تنظیم می‌کنند (منطقه‌ای که درست در جلو و پشت هیپوتalamوس قرار دارد). سلولهای پیش‌مغز پایه آکسونهایی دارند که تا هیپوتalamوس و قشر مخ امتداد می‌یابند (شکل ۲-۱۱ را ببینید). برخی از این آکسونها استیل کولین آزاد می‌کنند که تحریکی است و برانگیختگی را افزایش می‌دهد: افراد مبتلا به بیماری آزاریمر (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 مختلف 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 بازداری توسط GABA خواب روی نخواهد داد (کاتسمن، ۲۰۰۴). وظایف GABA به ما کمک می‌کنند تا آنچه را که هنگام خواب تحریک می‌یابند، ولی کمتر از آنچه که ممکن است انتظار داشته باشیم. نورونهایی که به طور خودانگیخته فعال هستند، تقریباً با سرعت معمول خود به شلیک کردن ادامه می‌دهند و نورونهای منطقه حسی مغز کماکان به صدایها و سایر محرکها پاسخ می‌دهند. با این حال ما ناهمشیاریم. توجیه آن این است که GABA از فعالیت سیناپسی جلوگیری می‌کند. نوروون به طور خودانگیخته یا در پاسخ به یک محرک می‌تواند فعال باشد، ولی آکسونهای آن این تحریک را به خاطر بازداری 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 مختص‌تر از معمول است و به مناطق دیگر گسترش نمی‌یابد (مامی مینی و همکاران، ۲۰۰۵).

خوابیدن

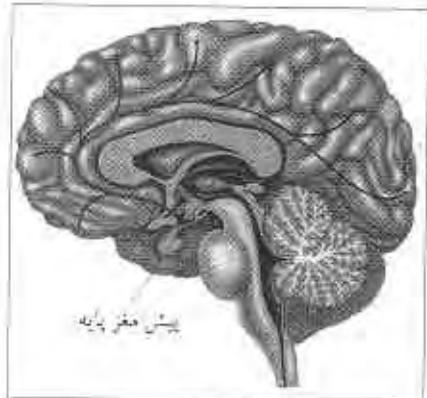
خواب به کاهش برانگیختگی، عمدتاً به وسیله آدنوزین^۲ نیاز دارد. هنگام فعالیت سوخت و ساز، مونوففات آدنوزین به آدنوزین تجزیه می‌شود؛ بنابراین وقتی مغز بیدار و فعال است، آدنوزین متراکم می‌شود. آدنوزین در بیشتر قسمت‌های مغز تأثیر ناچیزی دارد، ولی از سلولهای پیش‌مغز پایه که مسئول برانگیختگی هستند جلوگیری نموده (شکل ۲-۱۲) و به وسیله سیناپسهای متابوتروپیک^۳ که تأثیر چندین ساعتی ایجاد می‌کنند عمل می‌نماید. هنگامی که افراد از خواب محروم می‌شوند، تراکم آدنوزین خواب آلودگی 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 منع تعدادی از آکسونهای تحریریکی (که استیبل کولین آزاد می‌کنند) و آکسونهای بازداشتی (که GABA آزاد می‌کنند) است که برانگیختگی قشر مخ را تنظیم می‌کنند.

بنابراین تأمین خون را به آن کاهش می‌دهد. (خودداری از مصرف کافئین بعد از مصرف مکرر می‌تواند حریان خون را به مغز افزایش داده و موجب سردرد شود). پیام این است: به همان صورتی که برای بیدار نگهداشتن خود کافئین مصرف می‌کنند، اگر در خوابیدن مشکل داریم 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 پیشتری 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	تأثیرات بر رفتار	انتقال‌دهنده‌هایی که آزاد می‌کند	پیش مغز پایه
پوتومزنفالون	استیبل کولین، گلوتامیت	برانگیختگی مغزی را افزایش می‌دهد	سلولهای تحریریکی
لوکوس سروولیوس	نوراپی‌فترین	ذخبره اطلاعات را هنگام بیداری افزایش می‌دهد؛ خواب REM را متوقف می‌کند	سلالموس و قشر مخ را برانگبختن می‌کند؛ بادگیری و توجه را افزایش می‌دهد؛ خواب را از NREM به REM تغییر می‌دهد
GABA	استیبل کولین	تalamوس و قشر مخ را مهار می‌کند	سلولهای بازداشتی
هیپوتalamوس (قسمتهایی) هیستامین	اورکسین	برانگیختگی را افزایش می‌دهد	هیپوتalamوس (قسمتهایی) هیستامین
سرتونین	رافه پشتی و بل	بیداری را حفظ می‌کند	برانگیختگی را افزایش می‌دهد
		خواب REM را قطع می‌کند	تalamوس و قشر مخ را مهار می‌کند

1. prostaglandins

سئوالهایی برای مردم



۴- برای برنامه خواب و بیداری کسی که دارویی را مصرف می‌کند که GABA را متوقف می‌نماید چه اتفاقی می‌افتد؟

۵- چرا اغلب آنچه هیستامین‌ها افراد را خواب آلوده می‌کنند؟

۶- برای برنامه خواب و بیداری کسی که فاقد اورکتین است چه اتفاقی می‌افتد؟

۷- کافشین چگونه برانگیختگی را افزایش می‌دهد؟

پاسخهای خود را در پایان این قسمت برسی 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 بی‌تحرک 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 متعاقده ساختند در حالتی بخوابند که سر آنها محکم به ماسکی که اجازه هیچ حرکتی را نمی‌داد متصل باشد. آنها لوله‌هایی پلاستیکی (کنولا) را نیز به بازوی هر فرد فرو بردند تا بتوانند مواد شیمیایی رادیواکتیو را در موضع 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.

جون 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.

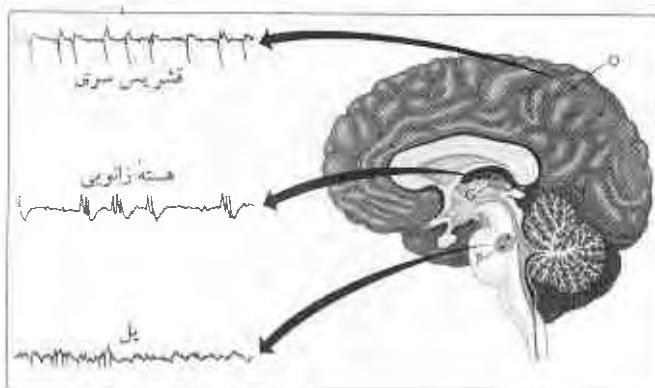
اکنون که با ماهیت متهورانه این روشها آشنا شدید، به نتایج آن توجه کنید. در طول خواب REM، فعالیت در پل و سیستم لیمیک (که برای پاسخهای هیجانی مهم است) افزایش یافت. فعالیت در قشر بیناب اوایله^۱، قشر حرکتی، و قشر پیش‌بینانی جانی - پشتی کاهش یافت ولی در قسمت‌هایی از قشر

1. primary visual cortex

2. dorsolateral prefrontal cortex

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

خواب REM با الگوی بر جسته پتانسیل‌های برقی با دامنه بلند به نام امواج PGO (حروف اول هسته زانویی - پس سری)^۱ ارتباط دارد (شکل ۲-۱۳). 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 به طور طبیعی روی نمی‌دهند - و حتی در مدت بیداری، اغلب همراه با رفتارهای عجیب و غریب نمایان می‌شوند، انگار که حیوان دچار توهمندی شده است. در پایان دوره محرومیت، هنگامی که به حیوان اجازه داده می‌شود بدون مراحمت بخوابد، دوره‌های خواب REM امواج PGO به طرز غیرعادی پرترانکمی دارند.



شکل ۲-۱۳ امواج PGO در پل آغاز امواج PGO 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 مقابله 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، گریه هنوز دوره‌های خواب REM دارد ولی عضلات او شل نیستند. گریه در مدت خواب REM راه می‌رود (هرچند به طور نامناسب)، طوری رفتار می‌کند انگار که طعمه‌ای خیالی را تعقیب می‌کند، طوری می‌پرد که انگار یکه خورده است، و الى آخر (شکل ۲-۱۴). آیا این گریه رؤیاها را به نخاع شوکی می‌گذارد؟ نمی‌دانیم؛ گریه 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 صابعه‌ای در پل مبتلاست، در مدت خواب REM نقی می‌زند. سلولهای بل سالم به نورونهای نخاع شوکی که عضلات بزرگ را کنترل می‌کنند بیامهای بازداشتی می‌فرستند.

ظاهرًا خواب REM به رابطه بین انتقال‌دهنده‌های عصبی سروتونین و استیبل کسولین بستگی دارد. تزریق دارویی به نام کارباچول^۱ که سینتاپسنهای استیبل کولین را تحیریک می‌کند، به سرعت فرد خفته را به خواب REM می‌برد. توجه داشته باشید که استیبل 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. نوراپینفرین ناشی از لوکوس سرولیوس نیز همین کار را می‌کند؛ فوران فعالیت در لوکوس سرولیوس مانع از خواب REM می‌شود.

اختلالهای خواب

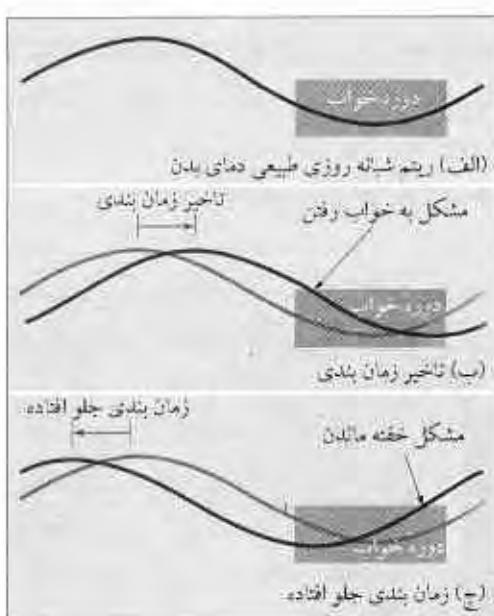
چقدر خواب کافی است؟ افراد مختلف به مقادیر متفاوت خواب نیاز دارند. بهترین ملاک بی خوابی^۲ این است که آیا فرد روز بعد احساس می‌کند که استراحت کرده است. اگر همواره احساس خستگی کنید، به قدر کافی نخوابیده‌اید. خواب ناکافی علت اصلی تصادفات در بین کارکنان و عملکرد نامناسب در بین دانشجویان است. رانندگی به هنگام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

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

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 بپرون رود، 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 ۲-۱۵الف): 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 جلوافتاده دارد، به طوری که شکل ۲-۱۵ج نشان می‌دهد، به راحتی به خواب می‌رود ولی زود بیدار می‌شود.

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



شکل ۲-۱۵ بی‌خوابی و ریتم‌های شبانه‌روزی

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

وقفه تنفسی در خواب

یکی از علتهای بی‌خوابی وقفه تنفسی در خواب^۱ است، یعنی ناتوانی در نفس کشیدن در حال خواب. اغلب افراد بعد از ۴۵ سالگی در طول خواب، معمولاً در مرحله REM،

تنفس تغلا 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 گروزال، ۲۰۰۲؛ ماسی و همکاران، ۲۰۰۲). این اطلاعات همیستگی به ما نمی‌گویند که آیا نابهنجاریهای مغزی به وقفه تنفسی در خواب منجر می‌شوند یا اینکه وقفه تنفسی در خواب به نابهنجاریهای مغزی می‌انجامند با این حال، پژوهش‌انجام شده روی موشها از دومی خبر می‌دهد: موشها بیان کردند که در معرض دوره‌های مکرر کمبود اکسیژن قرار گرفته‌اند (انگار که آنها تنفس نکرده بودند) نوروپنهای را در سرتاسر قشر مخ و هیپوكامپ 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 تباہی مکانیزم‌های مغزی در دوران پیش از 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 وايت، 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 پیشکشی 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 نگهداشت مجاری تنفس، هوای می‌دمد (شکل ۲-۱۶).

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

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



حملهٔ خواب

حملهٔ خواب^۱ که با دوره‌های مکرر خواب آلودگی در طول روز مشخص می‌شود، تقریباً از هر ۱۰۰۰ نفر یک نفر را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این اختلال گاهی در خانواده‌ها جویان دارد ولی ژنی که مستول آن باشد شناخته نشده است و خیلی از افراد مبتلا به حملهٔ خواب خوب‌شاوندان نزدیکی که به این بیماری دچار باشند ندارند. حملهٔ 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) گاه و بی‌گاه - حملهٔ ضعف عضلانی در حالی که فرد بیدار می‌ماند. معمولاً هیجانات شدید، مانند خشم یا برانگیختگی شدید موجب خشک‌زدگی می‌شوند. (مردی در طول جشن ازدواج خودش ناگهان از حال رفت).
- ۳- فلخ خواب - ناتوانی در حرکت کردن در حال به خواب رفتن یا بیدار شدن. افراد دیگر هم ممکن است گاهی دچار فلخ خواب شوند، ولی افراد مبتلا به حملهٔ خواب آن را به دفعات بیشتری تجربه می‌کنند.
- ۴- توهمات پیش از خواب - تجربیات شبیه رویا 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 شب REM در بیداری تعبیر کرد. خواب REM با ضعف عضلانی (خشک‌زدگی)، فلخ، و رویاها همراه است.

علت حملهٔ خواب با انتقال دهنده عصبی اورکسین ارتباط دارد. افراد مبتلا به این اختلال فاقد سلولهای هیپوتالاموس هستند که اورکسین را تولید و آزاد می‌کنند (تابیکال 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 حملهٔ خواب انسان دارند، طوری که بارها بین خواب و بیداری جابجا می‌شوند. مشاهای 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 (موچیزوکی و همکاران، ۲۰۰۴). افراد مبتلا به بیماری هانتینگتون به آسیب گسترده در عقده‌های پایه^۲ 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 برانگیختنگی و فعالیت دارند (مورتون و همکاران، ۲۰۰۵).

از لحاظ نظری، می‌توانیم به وسیلهٔ داروهایی که اورکسین را بر می‌گردانند با حملهٔ خواب مبارزه کنیم. شاید سرانجام چنین داروهایی ساخته شوند. در حال حاضر، رایج ترین درمان، داروهای محرك مانند متیل‌فینیدیت (ریتالین)^۱ است که با افزایش دادن فعالیت دویامین یا نوراپین‌فرین بیداری را بیشتر می‌کند.

اختلال حرکت دست و پای ادواری

عامل دیگری که گاهی با بی خوابی ارتباط دارد اختلال حرکت دست و پای ادواری^۲ است. مشخصه این اختلال حرکت غیرارادی پاها و گاهی دستهای است. خیلی از افراد، شاید اغلب آنها، لگد زدن غیرارادی گاه و بیگاه را مخصوصاً وقته که می‌خواهند بخوابند تجربه می‌کنند. حرکات پا تا وقتی که مستمر نشده باشند مشکلی ندارند. برخی افراد، عمدتاً افراد میانسال و مسن تر، هر ۳۰ تا ۵۰ ثانیه به مدت چند دقیقه یا حتی چند ساعت، عمدتاً در طول خواب^۳ 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 و ضعی^۴ اصلی در طول خواب REM شل و نافعال هستند. با این حال، افراد مبتلا به اختلال رفتار REM^۵ در طول دوره‌های خواب REM شدیداً می‌چرخدند 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، سلوهایی 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^۶ تجربیات اضطراب شدید هستند که فرد با جینگ 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. خواب گفتاری 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 حالت‌گیجی بیدار می‌شود.

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

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

سئوالهایی برای **۵**)



۸- چه نوع افرادی به احتمال زیاد دچار وقفه تنفسی در خواب می‌شوند؟

۹- بین اورکسین و حمله 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. شیمی دانها دنیا را به عناصر مختلف تقسیم می‌کنند، زیست شناسان زندگی را به گونه‌های متفاوت تقسیم می‌کنند، و پژوهشکان یک بیماری را از دیگری متمایز می‌کنند. همین‌طور، روان‌شناسان می‌کوشند طبیعی ترین 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 قبل از تشخیص داده نشده بود پی برندند که هم از لحاظ زیستی و هم از نظر روان‌شناسختی 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 مسلماً می‌دانیم که ثبت الکتریکی یا مغناطیسی معز می‌تواند درباره تجربه فرد اطلاعاتی را در اختیار ما بگذارد، ولی اشاره به

۱. 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، و ۴ 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 تن، تنفس و ضربان قلب نامنظم، نعوظ آلت مردی یا لیز شدن واژن، و افزایش احتمال رؤیاهای واضح مشخص می‌شود.
- ۲- مغز سیستم‌های چندگانه‌ای برای برانگیختگی دارد، یونتومنسفالون، رافه پشتی، و قسمت‌هایی از هیپوتalamوس، 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 معنی دار فعال است و به توجه و یادگیری جدید کمک می‌کند و از شروع خواب REM نیز جلوگیری می‌نماید.
- ۴- کاهش تحریک، آینوزین 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 بی خوابی از تغییر در زمان‌بندی ریتم شبانه‌روزی دما نسبت به ریتم شبانه‌روزی خواب و بیداری ناشی می‌شود. بی خوابی 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 خواب آلودگی در طول روز دارند. حمله خواب با کمبود

انتقال دهندهٔ عصبی پیتید اورکسین ارتباط دارد.

پاسخ سوال‌هایی برای مروار

- ۱- امواج بلند و آهسته نشانه سطح پایین فعالیت و هم زمانی زیاد پاسخ بین نوروونها هستند.
- ۲- الگوی EEG و حرکات چشم را بررسی کنید.
- ۳- خواب REM به سمت انتهای خواب شباه شایع تر 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 هپیوتالاموس برای افزایش دادن برانگیختگی از هیستامین به عنوان انتقال دهنده 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 دورهای کوتاه خواب و بیداری جابجا می‌شود.
- ۷- کافئین از آدنوزین که هنگام بیداری افزایش تدریجی می‌باید و جلوی سلولهای پیش‌مغز پایه را که موجب برانگیختگی می‌شوند می‌گیرد، ممانعت می‌کند.
- ۸- وقفه تنفسی در خواب در بین افراد دارای آمادگی ارشی، افراد مسن، و مردان میانسال چاق شایع تر است.
- ۹- اورکسین برای بیدار ماندن اهمیت دارد. بنابراین، انسانها یا حیوانات فاقد اورکسین یا گیرنده‌هایی برای اورکسین، چهار حمله خواب می‌شوند که با خواب آلودگی هنگام روز مشخص می‌شود.

سؤالی برای تفکر

هنگامی که گربه‌ها از خواب REM محروم می‌شوند و بعد اجازه می‌یابند بدون مزاحمت بخوابند، هرچه دوره محرومیت طولانی تر 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. درباره توجیه احتمالی فکر کنید. (سرخ: این نکته را در نظر بگیرید که برای امواج PGO در مدت محرومیت از خواب REM چه اتفاقی می‌افتد).

قليله مدت سنه

چرا می خوابیم؟ چرا خواب REM وجود دارد؟ چرا رؤیاها وجود دارند؟

چرا می خوابید؟ پاسخ می دهید «اینکه سوال آسانی است. من می خوابم زیرا که خسته می شوم». بسیار خوب، درست است؛ ولی شما از نظر خستگی عضلاتی 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 مکانیزمهای را تکامل بخشیده‌ایم 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، پروتئین‌ها را در مغز پایاً سازی می کنیم، سیستم‌ها را سازمان‌دهی مجدد کرده و خاطرات را مستحکم می کنیم. افادی که از خواب محروم شده‌اند مشکل تمرکز کردن دارند و نسبت به بیماری آسیب پذیرتر می شوند. بدینهی است که مایه 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 شباهه‌روزی دارند (میهالسسو، سینگ، و لیبلر، 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 بیینند کارآمدترند. آنها بیانی که به جای بیانی به بولیابی متکی هستند هنگام شب که شکارچیان نمی‌توانند آنها را بینند، کارآمدترند). خواب در موقع ناکارآمدی، یعنی هنگامی که فعالیت پیشتر ضرر می‌رساند تا منفعت، انرژی رانگه 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:

- 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 دست آموز خود را در طول زمستان در مکان سرد و قدری تاریک نگه داشته باشد 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 هامسترها یی که زمان طولانی تری به خواب زمستانی فرو می‌روند متوسط عمر طولانی تری از هامسترها دیگر دارند. خواب زمستانی دوره آسیب ناپذیری در برابر عفونت و جراحت نیز هست جراحتها یی که معمولاً به مغز آسیب می‌رسانند، مانند فروگردن سوزن در آن، در طول خواب زمستانی آسیب ناچیزی وارد می‌آورند با اصل‌اصدمهایی 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 عادتها خواب تفاوت دارند. برای مثال، گربه‌ها و خفashها غذاهای بسیار مغذی می‌خورند و در حالی که خواب هستند با تهدید به حمله ناچیزی رو برو می‌باشند؛ آنها هر روز چند ساعت می‌خوابند. حیوانات گیاهخوار هر روز چند ساعت می‌چوند و حتی زمانی که در خواب هستند باید نسبت به شکارچیان هوشیار باشند؛ خواب آنها کوتاه‌تر است و به راحتی قطع می‌شود (شکل ۲-۱۷).

چند گونه دیگر الگوی خواب جالی می‌دارند. برای مثال، دولفین‌ها و سایر پستانداران آبزی 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 خواییدن هریار 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، آملانز، 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 رو برو 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. ظاهرًا 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 بی قراری 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 به طور طبیعی عمل می‌کند. اگر



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

به طور کلی، حیوانات شکارچی و حیوانات دیگری که هنگام خواب این هستند به مقدار بیشتری می‌خوابند؛ حیواناتی که هنگام خواب در معرض خطر حمله قرار دارند زمان کمتری را در خواب می‌گذرانند؛ وقتی که جوچه بادخورکها وجود دارد. یک سؤال پیش پا افتاده از شما می‌پرسیم: می‌کنند. در دنیا گونه‌های متعددی از بادخورک اروپایی از لانه‌اش جدا می‌شود، حدس می‌زنید اولین پرواز آن چه مدت طول

پاسخ: بیش از ۲ سال. این پرنده تازمانی 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 موقع 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 نگان 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 پریمانها (نخستی‌ها) کاهش دهند (پورینو، دانایس، راجرز، هامسون و ددویلر، ۲۰۰۵). شاید اتفاق مشابهی در برندگان مهاجر روی دهد. این واقعیت که کاهش دادن نیاز به خواب امکان‌پذیر است نشان می‌دهد که خواب برای تجدید حیات و جبران ضروری نیست، یا حداقل طولانی‌تر از آنچه که برای جبران و تجدید حیات لازم است ادامه می‌یابد.

بادخورک‌ها^۲ برندگان کوچک و نیزه‌رنگی هستند که حشرات را تعقیب می‌کنند. در دنیا گونه‌های متعددی از بادخورک اروپایی از لانه‌اش جدا می‌شوند و زمین فرود آید؟

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



بادخورک اروپایی

مسئله‌هایی برای مردم



- 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 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 کرده‌اند، از گیجی، ضعف تمرکز، تحریک‌پذیری، لرزش دست، و توهمات خبر داده‌اند. فضانوردان در فضا از برنامۀ کاری نامنظم پروری می‌کنند، در لباس‌های فضایی تحت شرایط بی وزنی می‌خوابند، و به دلایل دیگری به سختی می‌توانند به اندازه معمول بخوابند. آنها در سفرهای طولانی، چهار خلق ناخوشایند، کاهش هوشیاری، و عملکرد ضعیف می‌شوند (مالپیس و دروشیا، ۲۰۰۵). افرادی که هنگام زمستان در قطب جنوب کار می‌کنند خواب نامناسبی دارند و احساس افسردگی می‌کنند (پلانکاس، ۲۰۰۳). حتی یک شب بی خوابی موقتاً فعالیت سیستم ایمنی را افزایش می‌دهد. یعنی، شما انگار که مربیض 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 به طور متوسط هر شب فقط ۳ ساعت می‌خوابند و با احساس نشاط از خواب بیدار می‌شوند. یک زن ۷۰ ساله گزارش داده بود که به طور متوسط هر شب فقط ۱ ساعت می‌خوابد؛ خیلی از شبهها 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 عده در این است که این حیوانات وادار می‌شوند بیدار بمانند، در حالی که داوطلبان انسان می‌دانستند که در صورت لزوم می‌توانند این آزمایش را ترک کنند. (در صورتی که عوامل استرس‌زا غیرقابل پیش‌بینی و کنترل ناپذیر باشند، زیان جدی تری وارد می‌کنند). موشها در طول چند روز محرومیت از خواب، افزایش دمای بدن، میزان سوخت و ساز، و اشتہانشان می‌دهند، که این بیانگر آن است که بدن سخت‌تر از معمول کار می‌کند. در اثر محرومیت از خواب طولانی‌تر، سیستم ایمنی شکست می‌خورد، حیوان مقاومت خود را در برابر عفونت از دست می‌دهد، و فعالیت مغزی کافش می‌یابد. با این حال، جدا کردن تأثیرات محرومیت از خواب از تأثیرات انواع سیخونک‌هایی که برای بیدار نگهداری‌شتن حیوانات ضروری هستند، دشوار است.

خواب و حافظه

هنگامی که افراد چیزی را یاد می‌گیرند و روز بعد آزمایش می‌شوند، 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، ۲۰۰۵). (بیامی به دانشجویان: وقتی مشغول مطالعه هستید، به قدر کافی بخوابید). وقتی افراد کاری را با راه تمرین می‌کنند، گاهی عملکرد آنها در طول روز ضایع می‌شود، ولی اگر چرت کوتاهی بزنند، بهبود می‌یابد (مدنیک و همکاران، ۲۰۰۲). این نتایج اشاره دارند به اینکه خواب حافظه را تقویت می‌کند. خواب همچنین به افراد کمک می‌کند حافظه خود را از تو تجزیه و تحلیل کنند: در یک تحقیق، افرادی که به تازگی تکلیف پیچیده‌ای را تمرین کرده بودند، بعد از یک مدت خواب، بهتر از یک دوره بیداری مشابه تو استنده 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 می‌گرفتند ثبت کردند - شبیه مهارت‌هایی که در بازی ویدیویی یاد می‌گیرید - و بعداً فعالیت مغز آنها را هنگام خواب کنترل نمودند. بعداً، آنها فعالیت مغز را در حالی که این افراد خفتنه 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 میسی، و تونونی، ۲۰۰۴؛ ماکت و همکاران، ۲۰۰۰؛ پیگناس و همکاران، ۲۰۰۴). نتایج مشابهی در مورد پرندگانی که آواز خواندن را یاد می‌گرفتند گزارش شده است (درگان کورت، میتراء، فهر، ییت، و چرنیکووسکی، ۲۰۰۵). همه این نتایج اشاره دارند به اینکه خواب زمانی است که حافظه نیرومند می‌شود.

ظایف خواب REM

یک فرد متوسط تقریباً یک سوم عمر خود را در خواب و تقریباً یک پنجم خواب را در REM می‌گذاردند 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 سوال پاسخ دهیم باید ببینیم چه کسی بیشتر از دیگران خواب REM دارد و بعد از محرومیت REM چه اتفاقی می‌افتد. بعدها فرضیه را بررسی می‌کنیم.

تفاوت‌های فردی و گونه‌ای

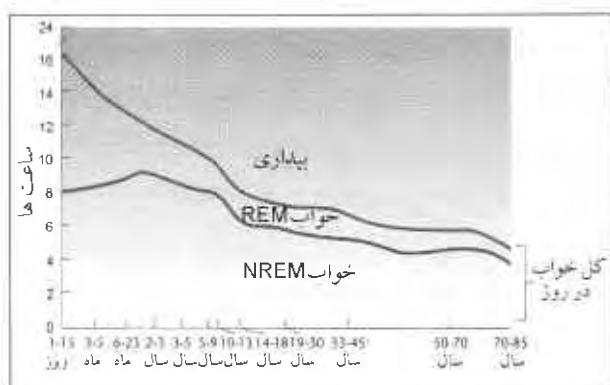
خواب REM در بستانداران و پرندگان شایع است و این نشان می‌دهد که قابلیت آن بخشی از میراث تکاملی باستانی ماست. اما برخی گونه‌ها خواب REM بیشتری از گونه‌های دیگر دارند؛ به عنوان یک قاعده، گونه‌ای که کلاً خواب بیشتری دارد از میزان خواب REM بالاتر برخوردار است. گرایه‌ها ۱۶ ساعت از روز را در خواب می‌گذرانند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

شکل ۲-۱۸ رابطه بین سن و خواب REM را در انسانها نشان می‌دهد؛ همین روند در مورد سایر گونه‌های بستانداران 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، آنها بیشتر می‌خوابند (۹ ساعت یا بیشتر) از خواب REM بیشتری برخوردارند و آنها بیشتر می‌خوابند (۵ ساعت یا کمتر) درصد REM بسیار کمتری دارند.

شکل ۲-۱۸ مدت زمانی که افراد در

سین مختلف در بیماری، 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 اختصاصی 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 موافق کرده بودند به مدت چهار تا هفت شب متواتی از خواب REM محروم شوند مورد مشاهده قرار داد. آنها در طول این مدت فقط در آزمایشگاه خوابیدند. هروقت 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 آزمودنیها 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 دورهٔ محرومیت از REM با افزایش دادن خواب REM واکنش نشان می‌دهند.

فرضیه‌ها

نتایجی که تا اینجا ارایه شدند حاکی از آن هستند که ما به خواب REM نیاز داریم ولی نمی‌گویند چرا. یک فرضیه این است که REM برای ذخیرهٔ 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 قبل اشاره شد، خواب به طور کلی زمان تعویت کردن محفوظات است. نتایج دربارهٔ اینکه 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 واژگان را مختلف می‌کند، در حالی که محروم کردن افراد از خواب در طول نیمه دوم شب (که REM بیشتر است) تحکیم مهارت‌های حركتی آموخته شده را مختل می‌سازد (گیس، پلیهال، واگنر، و بورن، ۲۰۰۰). از سوی دیگر، خیلی از افراد بازدارنده‌های MAO، داروهای ضدافسردگی 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).

فرضیه دیگر به نظر عجیب می‌رسد: دیوید ماریس^۱ (۱۹۹۸) معتقد است که نقش اصلی REM صرفاً پس و پیش بودن کره چشم برای کسب اکسیژن کافی قرینه‌های جسمهاست. قرینه‌ها 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 (هاقمن و کوریو، ۲۰۰۳). آنها مقداری اکسیژن را از مایع پشت خود به دست می‌آورند، ولی هنگامی که چشمها بی حرکت هستند، این مایع راکد می‌شود. حرکت دادن چشمها تأمین اکسیژن به قرینه‌ها را افزایش می‌دهد. طبق این دیدگاه، REM وسیله‌ای برای برانگیختن فرد خفته است تا چشممان خود را پس و پیش ببرد و جلوه‌های دیگر REM – از جمله رویاها – 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 قرینه‌ها نمی‌شوند. خلاصه اینکه، شواهد موجود به طور متفاوت‌کننده‌ای از هیچ فرضیه‌ای درباره وظایف REM حمایت نمی‌کند.



سلوآلهایی برای REM

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

دیدگاه‌های زیستی درباره خواب دیدن

چه جیزی موجب رویاها می‌شود؟ روان‌شناسان دهها سال قویاً تحت تأثیر نظریه رویاهای زیگموند فروید قرار داشتند که بر این فرض استوار بود که رویاهای بیانگر امیال نهفته و اغلب ناہشیار هستند که مغز به قصد «سانسور کردن» آنها تحریف‌شان می‌کند. با اینکه درست است که رویاهای شخصیت و تجربیات اخیر خواب پیشنه را منعکس می‌کنند ولی نظریه رویاهای فروید به عقاید خاصی درباره سیستم عصبی واپسخود که اکنون کنار گذاشته شده‌اند. برای مثال، او باور داشت که سلولهای معزز به جز در موقعی که عصب‌های پیرامونی برای آنها انرژی تأمین می‌کنند، نافع‌الاست.

پژوهش درباره رویا با مشکل خاصی روپرورست: تمام اطلاعاتی که ما درباره رویاهای 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 رؤایما را فراموش می‌کیم و حتی وقتی آنها را به یاد می‌آوریم بیشتر حزئیات آنها را از دست می‌دهیم. بنابراین، هرگونه بحث درباره محتوای رؤایا با مشکلات زیادی همراه است.

فرضیهٔ فعال‌سازی - ترکیب

در حالی که فروید تصور می‌کرد مغز برای ساختن رؤایا پیامها را به طور فعال تحریف می‌کند، دیدگاه دیگری اعلام می‌دارد که رؤایا بیانگر تلاش مغز برای معنی دادن به اطلاعاتی است که قبلاً تحریف شده‌اند. طبق فرضیهٔ فعال‌سازی - ترکیب^۱ رؤایها 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 می‌کند. 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 (منطقه V1) و قشر حس‌های تنی اولیه^۲ متوقف می‌شود، اطلاعات حسی عادی نمی‌توانند با این تحريك 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 رؤایها محتوای هیجانی عمیقی دارند. چون قسمت عمدۀ قشر پیش‌پیشانی در مدت امواج PGO نافعال است، حافظهٔ ضعیف می‌باشد. ما نه تنها بعد از اینکه بیدار می‌شویم اغلب رؤایها را فراموش می‌کنیم، بلکه حتی ردّ اتفاقاتی را که در رؤایا روی داده‌اند از دست می‌دهیم، به همین خاطر تغییرات صحنه ناگهانی رایج هستند.

توجه کنید که چگونه این نظریه دو رؤای 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 نظریه فعال‌سازی - ترکیب این است که هنگام خواب REM (که با اغلب رؤایها همراه است)، عضلات وضعی اصلی شما تقریباً فلجهستند. 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 درباره 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 آسیب گسترده ندیده است. افرادی که از ناحیه پل آسیب گسترده دیده اند، قلغ، ناهمشیار و یا مرد هستند (هابسون و همکاران، ۲۰۰۰). بنابراین، وقتی افراد تا اندازه‌ای از ناحیه پل آسیب دیده‌اند و باز هم خواب می‌بینند، احتمال دارد که مناطق سالم‌ماندهٔ پل آنها برای رؤیاها 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 فلچ هستند خواب می‌بینیم که نمی‌توانیم حرکت کنیم، چرا همیشه خواب نمی‌بینیم که فلچ هستیم؟ این انتقاد معقول است، ولی ممکن است کسی مخالفت کرده و بگوید هیچ نظریه دیگری هم نمی‌تواند رؤیاها را بهتر پیش‌بینی کند.

فرضیه بالینی - کالبدشناختی

دیدگاه دیگری درباره زیست‌شناسی رؤیاها فرضیه بالینی - کالبدشناختی^۱ نام دارد زیرا از تحقیقات بالینی رؤیاها 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 شbahت دارد: در هر دو نظریه، رؤیاها با محركهای تحریک‌کننده‌ای که درون مغز به وجود می‌آیند، همراه با خاطرات اخیر و هرگونه اطلاعاتی که مغز از حواس دریافت می‌کند، آغاز می‌شوند. تفاوت عمدی در این است که فرضیه بالینی - کالبدشناختی بر پا، امواج REM، یا حتی خواب PGO کمتر تأکید می‌کند. این فرضیه رؤیاها 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 فشر پیش‌بیشانی، که برای حافظهٔ فعال و فرایندهایی که به صورت «استفاده از داش» توصیف می‌شوند اهمیت دارد، متوقف است. در نتیجه، رؤیا آزاد است تا بدون انتقادهای «یک دقیقه صبر کن؛ این امکان پذیر 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 رؤیاها همراه

هستند اهمیت دارند. سرانجام اینکه، فعالیت در هیپو نالا موس، 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 درون داد حسی از V1 این تحریک را تحت الشعاع فرار 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 درباره اینکه چه کسی چه زمانی می‌بیند، پیش‌بینی‌های خاصی نمی‌کند.

برای کسب اطلاعات بیشتر درباره محتوای رؤیاهای از این وب سایت دیدن کنید:

<http://www.dreamresearch.net>

سئوالهایی برای مردم



۳. فرد بزرگسالی که متتحمل اسباب گسترده‌ای می‌شود که محدود به قشر بینایی اولیه (V1) است، نایینا 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: خودآگاهی محدود ما

بدون اینکه میزان آگاهی خود را درباره 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 درباره فعالیتهاست که وقت زیادی از ما را اشغال می‌کنند روی نکته‌ای درباره زیست‌شناسی رفتار تأکید دارد: ما گراشهاست 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

- 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.
- 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 جبران می‌کنند.

۴- طبق فرضیه فعال‌سازی - ترکیب، رؤیاها 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 فرضیه بالینی - کالبدشناختی، رؤیاها تا اندازه‌ای از محركهای بیرونی ناشی می‌شوند ولی عمدتاً از انگیزشها، خاطرات، و برانگیختگی خود مغز سرچشمه می‌گیرند. این تحريك 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 به طور 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 می‌کرند، بخوابند - درست به همان صورتی که هنوز موهای دست ما در پاسخ به سرما راست می‌شوند، پاسخی که برای نیاکان پشمaloی ما مفید بود ولی برای ما فایده‌ای ندارد. با این حال، اگر آنها بخوابند، طبق برنامه نامنظمی می‌خوابند؛ برای چرخه ۲۴ ساعته نباید دلیلی وجود داشته باشد.

۲- خواب REM عمدتاً در جوانان، در آنها بیکاری که بیشتر می‌خوابند، و در گونه‌هایی که بیشتر وقت روز را می‌خوابند و بعيد است که هنگام خواب مورد حمله قرار بگیرند، بیشتر یافته می‌شود.

۳- بعد از اینکه در بزرگسالی به قشر بینایی اولیه صدمه وارد می‌شود، افراد نایابنا می‌شوند ولی برخی از آنها کماکان از رؤیاها دیداری خبر می‌دهند (ریز و همکاران، ۲۰۰۲). توجیه آن این است که قشر بینایی اولیه در هر صورت هنگام خواب دیدن تقریباً نافعال است، بنابراین توقف بیشتر مشکلی نیست. با این حال، وارد شدن آسیب به قسمت‌های دیگر قشر بینایی، خارج از V1، به تصورات دیداری در رؤیاها خاتمه می‌دهد. در ضمن، افرادی که در اوایل کودکی متحمل آسیب V1 می‌شوند، در رؤیاها تصورات دیداری ندارند زیرا آنها هوگز 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

✖ قسمت اول

تنظیم دما

تعادل حیاتی و تغییر حیاتی

کنترل کردن دمای بدن

سخن آخر ترکیب کردن مکانیزمهای فیزیوژیکی و

رفتاری

خلاصه

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

سؤالی برای نظرکردن

✖ قسمت سوم

گرسنگی

چگونه دستگاه گوارش بر انتخاب غذا تأثیر می‌گذارد

تنظیم کوتاه‌مدت و بلندمدت تعذیه

مکانیزمهای مغز

اختلالهای خوردن

سخن آخر: کنترلهایی چندگانه گرسنگی

خلاصه

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

سؤالی برای تفکر

✖ قسمت دوم

تشنگی

مکانیزمهای تنظیم آب

تشنگی اسمزی

تشنگی ناشی از کاهش حجم خون و اشتیاق مخصوص

سدیم

سخن آخر: روان‌شناسی و زیست‌شناسی تشنگی

خلاصه

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

سؤالهایی برای تفکر

۱۰ 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 تشنجی به فشار اسمرزی و کل حجم خون پاسخ می‌دهند.
- ۴- گرسنگی و سیری به وسیله چندین عامل تنظیم می‌شوند که مزه، باد 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 بر حسب اینکه به پزشکی، حقوق، فلسفه، یا شعر علاقه داشته باشیم به صورت‌های مختلف تعریف کرد. از لحاظ زیست‌شناسی، 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 مار گارت^۱ نر کوچک در اوایل بهار از خواب زمستانی بیدار می‌شود، به مدت یک یا دو روز فرومونهای ماده را ساطع می‌کند. فرومونها، نرهای بزرگتر را جذب می‌کنند که روی آن می‌خزند و سعی می‌کنند با آن جفت‌گیری کنند. ظاهرًا این گرایش به آزاد کردن فرومونهای 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 می‌یejند 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 پرنده‌های بزرگ دیگر توجه کرده‌اید که روی یک پا می‌ایستند؟ (شکل ۳-۱). 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 تبلیهای بی‌دقیق 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 اثاق طبیعی» که در حدود ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد است کار می‌کنند



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 پرندگان نگهداشتن یک پا نزدیک بدن. آن را گرم نگه دارد

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 توانایی‌هایی 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 گشنخته خواهی 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، نافعال 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 خبلی از روان‌شناسان تصور می‌کنند.

تعادل حیاتی و تغییر حیاتی

والتر بی. کتون^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 فرایندهای مانند

ترموستات دارای سیستم‌های گرمابی و سرمازی 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 شوافاز را برای تأمین گرمای 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 ثبیت^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 پایین تر از نقطهٔ ثبیت ۱/۶٪ گرم در لیتر تنزل یابد، منابع ذخیره‌سازی در استخوانهای شما کلسیم اضافی را به داخل خون آزاد می‌کند. اگر سطح کلسیم در خون از ۱/۶٪ مbilی گرم 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 (کنون، ۱۹۲۹). فرایندهایی که فاصله‌گیری از نقطهٔ ثبیت را کاهش می‌دهند بازخورد منفی^۲ نامیده می‌شوند. اغلب رفتارهای بالنگیزه را می‌توان به صورت بازخورد منفی توصیف کرد: یک چیزی اتفاق می‌افتد و موجب اختلال می‌شود و رفتار به شیوه‌های مختلف ادامه می‌باید تا این اختلال را برطرف کند.

با این حال، گاهی نقطهٔ ثبیت 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 پویشی در نقطهٔ ثبیت از اصطلاح تغییر حیاتی^۳ استفاده می‌کنند که معنی آن این است: روشی انطباقی که به موجب آن بدن در پاسخ به تغییرات در زندگی اش یا تغییرات در محیط، نقطهٔ ثبیت خود را تغییر می‌دهد (مک‌ایون، ۲۰۰۰).

کنترل کردن دمای بدن

اگر قرار باشد قویترین انگیزش‌های خود را در زندگی فهرست کنید احتمالاً به فکر منظور کردن تنظیم دما نمی‌افکرید، در حالی که این از لحاظ زیستی حق تقدم بسیار بالایی دارد. یک جوان متوسط تقریباً ۲۶۰۰۰

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 سوت و ساز پایه ۱ مصرف می‌کنید، یعنی انرژی‌ای که برای ثابت نگهداشتن دمای بدن هنگام استراحت صرف می‌کنید. دوزیستان، خزندگان، و اغلب ماهیان خونسرد^۲ هستند، یعنی دمای بدن آنها با دمای محیط آنها می‌خواند. آنها قادر 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 صحرابی 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 سوت است، مخصوصاً در مورد حیوانات کوچک، حیوان متناسب با جثه کلی اش گرما تولید نموده و به نسبت سطح اش 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 سوت نیاز دارند.

حیوانات خونگرم برای کنترل کردن دمای بدن می‌توانند از مکانیزم‌های فیزیولوژیکی استفاده کنند. هنگامی که هوا گرماز 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 لبس 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 مروم 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 بدھید، 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 ۳-۲ یک راه برای مقابله کردن با گرما حیواناتی که خبلی 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 ربخن است (شکل ۳-۳). یافتن مکانی گرم در روز سرد خبلی بهتر (و هوشمندانه‌تر) از ساختن مانند و لرزیدن است. موارد زیر تعبوهای دیگری از مکانیزم‌های رفتاری تنظیم دما هستند:



شکل ۳-۴ تنظیم رفتاری دمای بدن

وجه 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 چسبند، مانند ارگانیزم بزرگ کاملاً عایق شده عمل می‌کنند. جوجه‌های سردی که بیرون قرار دارند برای وارد شدن به درون فشار آورند و آنهایی که گرم هستند 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 حاج خود را تغییر دهند.

- یوشیدن 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 ۳-۴). نوعی از اردکها زمستانهای خود را در اقیانوس منجمد شمالی سپری می‌کنند که عمدتاً بوشیده از بخ است. هنگامی که بیش از ۱۵۰۰۰۰ اردک دور هم جمع می‌شوند، نه تنها یکدیگر را گرم نگه می‌دارند بلکه حفره‌ای ۲۰ مایلی در بخ ایجاد می‌کنند که می‌توانند در طول زمستان برای به دست آوردن ماهی در آن شناختند.

بحث ویژه

بحث ویژه : زنده ماندن در سلامای شدید

اگر دمای جوی به پایین تر از صفر درجه افت کند، من و شما می‌توانیم بالرزیدن، و تغییر مسیر دادن حریان خون از پوست و روشاهی دیگر، دمای طبیعی بدن را حفظ کنیم اما حیوان خوئنسرد که بنابر تعریف دمای محیطش را جذب می‌کند آسیب پذیر است. اگر دمای بدن آن به پایین تر از نقطه بخ زدن آب تنزل یابد، کریستالهای بخ تشکیل می‌شوند وقتی آب بخ می‌زند منبسط می‌شود و کریستالهای بخ رگهای خونی را پاره می‌کند و حیوان را می‌کشدند. معمولاً دوزیستان و خزندگان با فرو رفتن به زیر زمین یا پیدا کردن مکان دیگری برای سرینا، از این خطر اجتناب می‌کنند. اما برخی از قورباغه‌ها، ماهی‌ها، و حشرات در طول زمستان در شمال کانادا که حتی دمای زیر زمین به ۴ 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 عملأً بخ می‌زنند ولی برای کاهش دادن آسیب چند مکانیزم دارند آنها اغلب مایعات را از اندامها و رگهای خونی کنار می‌زنند و آن را در فصاهای برون سلولی دخیره می‌کنند بنابراین، وقتی که کریستالهای بخ 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 بخ به تدریج نه به صورت قطعه، تشکیل شوند و بالاخره اینکه، آنها توانایی فوق العاده‌ای 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 داشمندان بعدها درمانی را برای بیماری آنها کشف کنند و بدن منجمد شده را به زندگی برگردانند نظر شما چیست؟ اگر یوکافی داشتید، این مسیر احتمالی به زندگی پس از مرگ را انتخاب می‌کردید؟ توصیه من این است که به خودتان رحمت ندهید قورباغه‌های جنگلی که بعد از منجمد شدن زنده می‌مانند با آب زدایی اندامها و رگهای خونی‌شان شروع می‌کنند تا وقتی که انسان قبل از مردن تحت آب زدایی مشابهی قرار نگرفته باشد، کریستالهای بخ مطمئناً رگهای خونی و غشای سلول را در سرتاسر بدن پاره می‌کنند ترمیم کردن این غشاهای غیرممکن به نظر می‌رسد.

مزایای دمای ثابت و بالای بدن

همان‌گونه که قبلاً اشاره شد، ما تقریباً دو سوم کل انرژی خود را صرف حفظ کردن دمای بدن می‌کنیم (سوخت و ساز پایه). حیوان خونسردی مانند قوریاغه، سطح پایین‌تر سوخت و ساز پایه داشته و در نتیجه به سوخت بسیار کمتری نیاز دارد. اگر ما دمای بدن ثابت و بالای را حفظ نمی‌کردیم، کمتر غذا می‌خوردیم و بنابراین برای یافتن غذا نلاش 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 صرف نظر از دمای هوا، در تمام اوقات گرم نگه می‌دارند و بنابراین برای فعالیت شدید همواره آماده می‌مانند. به عبارث 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 بدؤیم و مسافت طولانی را طی کنیم. چرا پستانداران دمای بدن ۳۷ درجه را به جای درجه‌ای دیگر تکامل بخشیده‌اند؟ از نقطه نظر فعالیت عضلانی، ما از گرم بودن تا حد امکان بهره مند می‌شویم. حیوان گرمتر عضلات گرمتری دارد و بنابراین از حیوان سردتر سریعتر می‌دود و کمتر خسته می‌شود. با این حال، ما موازنۀ 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 میکروسکوبی 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 ثبت 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 می‌کنند). به زنان حامله توصیه می‌شود که از حمام داغ و هر چیز دیگری که جنین در حال رشد را زیاد گرم کند خودداری کنند.

مسئله‌هایی بذای ۱۵۱



- 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

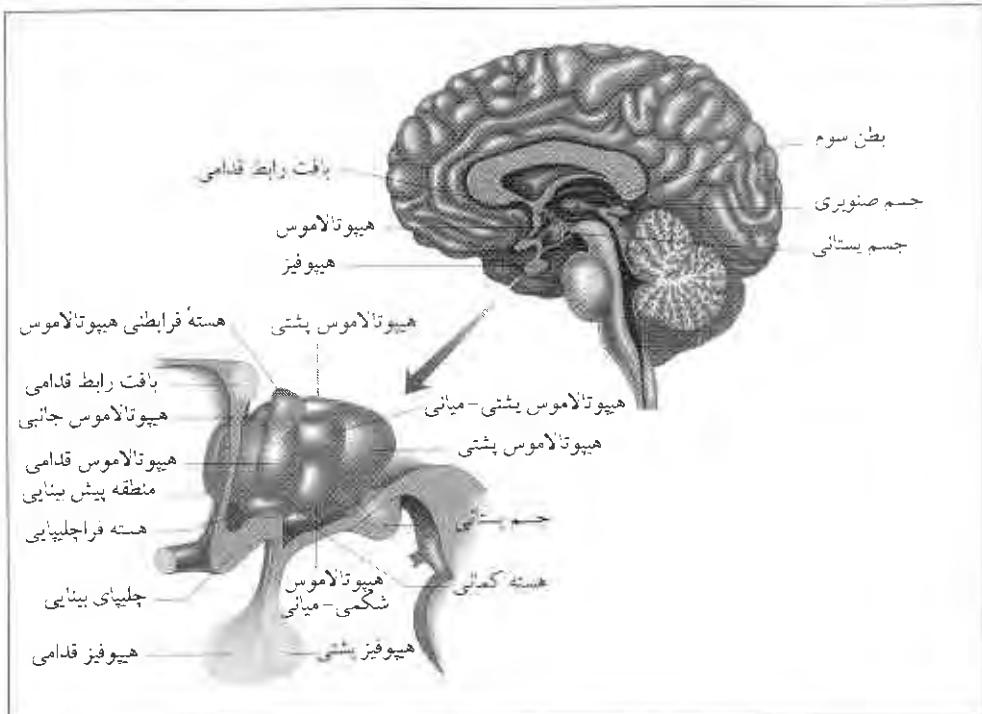
تمام تغییرات فیزیولوژیکی که از دمای بدن محافظت می‌کنند - مانند لرزیدن، عرق کردن، و تغییرات در جریان خون به سمت پوست - عمده‌تاً به مناطق خاصی نزدیک هیپوتalamوس در پایه مغز بستگی دارند (شکل ۳-۵). مهمترین مناطق برای کنترل دما، هیپوتalamوس قدامی^۱ و منطقه پیش‌بینایی^۲ هستند. منطقه پیش‌بینایی درست جلوی هیپوتalamوس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

منطقه پیش‌بینایی / هیپوتalamوس 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 می‌زند یا عرق می‌ریزد. اگر همین منطقه خنک شود، حتی در اناقی 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 / هیپوتalamوس قدامی گرم یا سرد شده واکنش نشان می‌دهد (ساتینف، ۱۹۶۴).

سلوهای این منطقه علاوه بر کنترل کردن دمای خودشان، از گیرنده‌های حساس نسبت به دما در پوست و نخاع شوکی نیز درون داد می‌گیرند. هنگامی که منطقه پیش‌بینایی / هیپوتalamوس قدامی و گیرنده‌های دیگر هردو سرد هستند، حیوان شدیداً می‌لرزد؛ وقتی هردوی آنها داغ هستند، شدیداً عرق می‌ریزد یا نفس 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 سردرتر تنزل می‌باشند.

تب

عفونهای باکتریایی و ویروسی عموماً موجب تب، یا افزایش دمای بدن می‌شوند. تب پختنی از



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 پرونئینهای کوچکی به نام سیتوکینهای^۲ را آزاد می‌کنند که به مهاجمان حمله کرده و با مغز نیز ارتباط برقرار می‌کنند. برخی از سیتوکینهای 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 تپ را آغاز کند (اک و همکاران، ۲۰۰۱؛ لیون، ۲۰۰۲).

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

خرگوشهای نوزاد که هیپوتالاموس شان 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

با وسایل رفتاری دچار تب می‌شوند. ماهی‌ها و خزندگان مبتلا به عفونت نیز اگر بتوانند محیط کرمی را بیابند، آن را انتخاب می‌کنند تا دمای بدن تبدیل 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 بدنش طبیعی پستانداران باشد 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 مهلك باشد (رامل و همکاران، ۱۹۹۸).

مسئلهایی درای ۱۵



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

عچه 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. بدنبال شما برای حفظ کردن دمای ثابت بدنش 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 متولسل 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 ننمی‌دهند. هر یک از مکانیزم‌های تنظیم دمای شما جنبه متفاوتی از مشکل را به شیوه متفاوتی حل می‌کند. ما هنگام بحث درباره تشنجی و گرسنگی دوباره به این موضوع خواهیم پرداخت.

خلاصه

- به راحتی می‌توان اهمیت تنظیم دما را نادیده گرفت. تعدادی از رفتارهای ظاهرًا عجیب و غریب حیوانات به عنوان روش‌هایی برای گرم کردن یا خنک کردن بدنش معنی پیدا می‌کنند.
- تعادل حیاتی گرایش به نگهداشتن بدنش تزدیک به نقطه تثبیت است. دما، گرسنگی، و تشنجی تقریباً

- تعادل حیاتی هستند، ولی نفطه 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 پرتوئین کاهش می‌یابد و برای حفظ کردن دمای بدن به انرژی بیشتری نیاز است.
- 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 سوال‌هایی برای مرور

- ۱- تعادل 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، پرتوئین‌ها 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 مختلف می‌کند.
- ۵- حیوان می‌تواند دما را از طریق رفتار، مانند یافتن مکان گرما یا خنک‌تر تنظیم کند.
- ۶- بدن برای حفظ کردن دمای بالای خود می‌لرزد یا عرق می‌کند. در ضمن، ماهی‌ها، خزندگان، و پستانداران نایاب‌خواری برای بالا بردن دمای خود و رساندن آن به سطح تبدیل 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.

سؤالی برای تفکر

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

قسمت دوی

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 محدوده 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 رو دخانه‌ها 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 سازگاریهایی متعددی برای اجتناب از دست دادن آب برخوردارند، از جمله اینکه مدفوع سیار خشک و ادرار سیار غلیظی رادفع می‌کنند. آنها که نمی‌توانند عرق کنند، با خزیدن به زیر زمین از گرمای روز اجتناب می‌کنند. مجرای بینی سیار چین خورده آنها از دست دادن آب را هنگام بازدم به حداقل می‌رسانند.

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

دیگر، آب را ذخیره می‌کنید. هیپوفیز خلفی شما (شکل ۳-۵ را ببینید)، هورمونی به نام وازوپرسین^۱ را آزاد می‌کند که با منقبض کردن رگهای خونی فشار خون را بالا می‌برد (اصطلاح وازوپرسین از فشار عروق حاصل شده است). افزایش فشار به جریان کردن کاهش حجم کمک می‌کند. وازوپرسین به هورمون کاهنده ادرار^۲ 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 صحراوی موفق باشید.

موشهای صحراوی 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 رادفع می‌کنیم. (اما اگر بدون غذا خوردن زیاد آب بتوشید، کاری که خیلی از افراد الكلی انجام می‌دهند، امکان دارد نمکهای بدن را آنقدر از دست بدھید که به خودتان صدمه بزنید). اغلب نوشیدن‌های ما همراه با غذا هستند یا در موقعیت‌های اجتماعی صورت می‌گیرند و افراد در کشورهای ثروتمند به ندرت دچار تشنجی شدید می‌شوند.

سؤالهایی برای مردم



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

تشنجی اسمزی

همهٔ تشنجی‌ها مثل هم نیستند. خوردن غذاهای شور موجب تشنجی اسمزی^۳ می‌شود و از دست دادن آب، مثلاً از طریق خونریزی یا عرق کردن، موجب تشنجی ناشی از کاهش حجم خون^۴ می‌شود. این دو نوع تشنجی رفتار متفاوتی را بالانگیزه می‌کنند.

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

1. vasopressin

2. antidiuretic hormone

3. osmotic

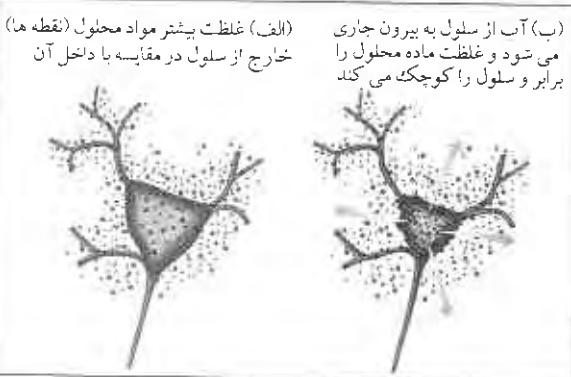
4. hypovolemic

5. molar

برگرداندن غلظت مواد محلول به نقطه ثبیت فعال می‌کنند.

مواد محلول درون و بیرون سلول فشار اسمزی^۱ ایجاد می‌کند، یعنی گرایش آب به جریان یافتن در غشای نیمه‌نفوذپذیر 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 نیمه‌نفوذپذیر است زیرا آب راحت به آن جاری می‌شود و مواد محلول گوناگون بین مایع درون‌سلولی داخل سلول و مایع برون‌سلولی 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 برون‌سلولی پخش می‌شوند ولی از غشا وارد سلولهای نرمی شوند. 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 برون‌سلولی می‌کشد. نورونهای خاصی کمبود آب خود را تشخیص می‌دهند و بعد تشنجی 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 حاری می‌شود تا اینکه غلظت‌ها برابر شوند نورونهایی در مناطق خاص مغز آب زدایی خود را تشخیص می‌دهند و موجب تشنجی می‌شوند

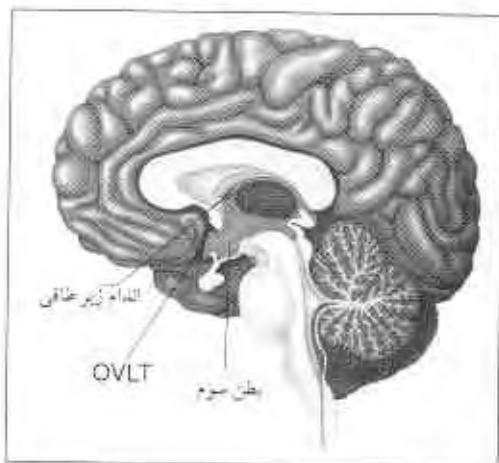
مغز چگونه فشار اسمزی را تشخیص می‌دهد؟ مغز بخشی از اطلاعات را از گیرندهای اطراف بطن سوم^۲ دریافت می‌کند (شکل ۳-۷). از تمام مناطق مغز، مناطق اطراف بطن سوم، مانع خون-مانع خون-منفذدارتری دارند (سیمون، ۲۰۰۰). مانع خون- مغز ضعیف برای اغلب نورونها مضر است ولی برای نورونهایی که محتويات خون را کنترل می‌کنند مفید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

1. osmotic pressure

2. third ventricle

3. (organum vasculosum laminae terminalis)

4. subfornical organ



شکل ۳-۷ 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

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 زیر علاقی، معده، و جای دیگر اطلاعات خود را به چند قسمت هیپوتالاموس، از جمله هسته فوق‌بینایی^۱ و هسته فرابطی^۲ منتقل می‌کنند که میزان آزاد شدن واژوپرسین توسط هیپوفیز خلفی را کنترل می‌کنند. گیرنده‌ها همچنین اطلاعات را به منطقه پیش‌بینایی جانی^۳ و قسمتهای اطراف هیپوتالاموس که نوشیدن را کنترل می‌کنند انتقال می‌دهند.

وقتی که فشار اسمزی موجب تشنجی 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 دهد، آب خبلی زیادی را مصرف خواهید کرد. بدنبال این راکنترل 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 تشنجی را می‌گیرند (هانگ، ود، و استریکر، ۲۰۰۰).

تشنجی ناشی از کاهش حجم خون و اشتیاق مخصوص سدیم

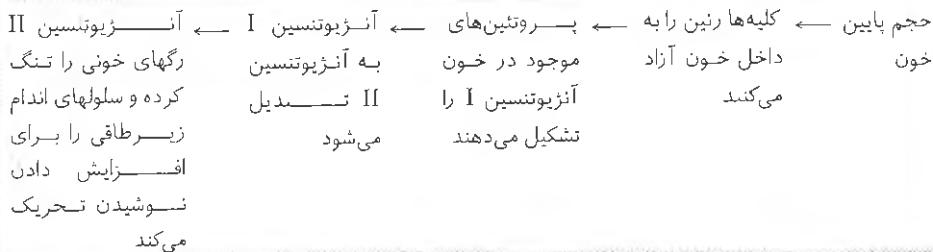
فرض کنید از طریق خونریزی، اسهال، یا عرق کردن مقدار قابل توجهی از مایعات بدن را از دست بدھید. با اینکه فشار اسمزی در هیچ جای بدن شما تغییر نکرده است ولی شما به مایعات نیاز دارید. قلب شما

1. supraoptic nucleus

2. paraventricular nucleus

3. lateral preoptic area

در پمپاز کردن خون به طرف مغز مشکل دارد و مواد غذایی مانند معمول به راحتی وارد سلوها نمی‌شوند. بدین شما به هورمونهایی که رگهای خونی را تنگ می‌کنند و اکتشن نشان خواهد داد. وازوپرسین یکی از این هورمونهای است؛ هورمون دیگر آنژیوتنسین II^۱ است. وقتی حجم خون کاهش می‌شود، کلیه‌ها آنژیم 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 آنژیمهای 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 تشنجی کمک می‌کند. با این حال، این تشنجی با تشنجی اسمزی تفاوت دارد زیرا شما نیاز دارید مایعات بدن، از جمله نمک‌ها و نه فقط آب را برگردانید. این نوع تشنجی به تشنجی ناشی از کاهش حجم خون^۵ معروف است و قتنی آنژیوتنسین II به مغز می‌رسد، نورونهای مناطق مجاور بطن سوم را تحریک می‌کند. این نورونها آکسونهایی را به هیپotalamus 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 تشنجی اسمزی شده است آب خالص را ترجیح می‌دهد ولی حیوانی که به تشنجی 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. angiotensionogen

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 قاعده‌گی، یا هر کس دیگری که شدیداً عرق کرده باشد، غذاهای شور را خوشمره احساس می‌کند.

گرسنگی مخصوص سدیم تا اندازه‌ای به هورمونها بستگی دارد. هنگامی که ذخایر سدیم بدن پایین هستند، غدد فروکلیوی هورمون آلدوسترون^۲ را تولید می‌کنند که باعث می‌شود کلیه‌ها، غدد بزاپی، و غدد عرق نمک را نگهدارند. آلدوسترون و آنزیوتنتسین^۳ با هم ویژگی‌های نورونهای موجود در هسته مجرای انفرادی^۴ را که بخشی از سیستم چشایی است تغییر می‌دهند، طوری که آنها به نمک تقریباً به همان صورت قند واکنش نشان می‌دهند.

جدول ۱-۳-۲ تفاوت بین تشنجی اسمزی و تشنجی ناشی از کاهش حجم خون را خلاصه می‌کند.

جدول ۱-۳-۲ مقایسه تشنجی حجمی با تشنجی ناشی از کاهش حجم خون

نوع تشنجی	محرك	با نوشیدن ... بهتر	محل گیرنده	برطرف می‌شود
اسمزی	غلطت بالای محلول آب	خارج سلولها باعث	'	از دست دادن آب
تشنجی ناشی از کاهش حجم خون	OVLT، منطقه مغزی همراه با ترشح مجاور بطن سوم وازوبرسین آب را ذخیره می‌کند	سا آنزیوتنتسین II ۱- گیرنده‌ها، فشار خون را در سیارگها اندازه‌گیری می‌کنند ۲- اندام زیراطافی، منطقه مغزی مجاور بطن سوم	آب حاوی محلولها	از سلولها می‌شود

مسئلهایی برای مر



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

سخن آخر: روان‌شناسی و زیست‌شناسی تشنجی

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 توانند آب و سدیم شما را درست تنظیم کنند، مغز شما برای تغییر دادن نوشیدن یا مصرف سدیم، علاجی می‌را دریافت می‌کند. خلاصه اینکه، مشغول به کار نگهداشتن واکنشهای شیمیایی بدنتان به کنترلهای رفتاری و خودمحختار بستگی دارد.

خلاصه

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

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

- اگر فاقد وازوپرسین باشید، مجبورید مانند سگ آبی بیشتر بنوشید. شما مایعات زیادی را دفع خواهید کرد، بنابراین برای جایگزین کردن آن به نوشیدن مقدار برابر آب نیاز خواهید داشت.
- افروden نمک به مایعات برون‌سلولی، تشنجی اسمزی را افزایش خواهد داد زیرا آب را از سلولها به

سمت فضاهای بروونسلولی می‌کشاند.
 ۴. فردی که دچار تشنگی اسمزی شده است، آب خالص را بیشتر ترجیح می‌دهد. فردی که دچار تشنگی ناشی از کاهش حجم خون شده است، در صورتی که محلول حاوی مقداری نمک باشد بیشتر عین نوشید.

سنواهای برای تفکر

۱. تزریق سدیم کلراید غلیظ موجب تشنگی اسمزی می‌شود، ولی تزریق گلوکز با غلطت برابر موجب آن نمی‌شود. چرا؟
۲. اگر کل آبی که می‌نوشید از طریق لوله‌ای که به معده وصل شده است بیرون بریزد، نوشیدن شما چه تغیری خواهد کرد؟
۳. خلبان از زنان هنگام قاعدگی یا حاملگی اشتیاق نمک دارند. چرا؟

قسمت سوم

گرسنگی

گونه‌های مختلف راهبردهای خوردن متفاوتی دارند. ممکن است مار یا کروکودیل و عده‌غذای بسیار بزرگی داشته باشد و بعد چند ماه چیزی نخورد (شکل ۳-۹). 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 دارد. سور و سات گاه و بیگانه خرسها مشکل آنها را در دوره‌های محرومیت از غذا حل می‌کند.



شکل ۳-۹ مار پیتون غزالی را می‌بلعده 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 پرندگه نتواند غذا پیدا کند فوراً از گرسنگی می‌میرد. امتیاز آن این است که وزن کم آن به گریختن از دست شکارچیان کمک می‌کند (شکل ۳-۱۰) 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 پرنده‌گان کوچک در هر لحظه بیشتر از نیازمان می‌خوریم ولی خود را مانند خرسها انباسته 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 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.

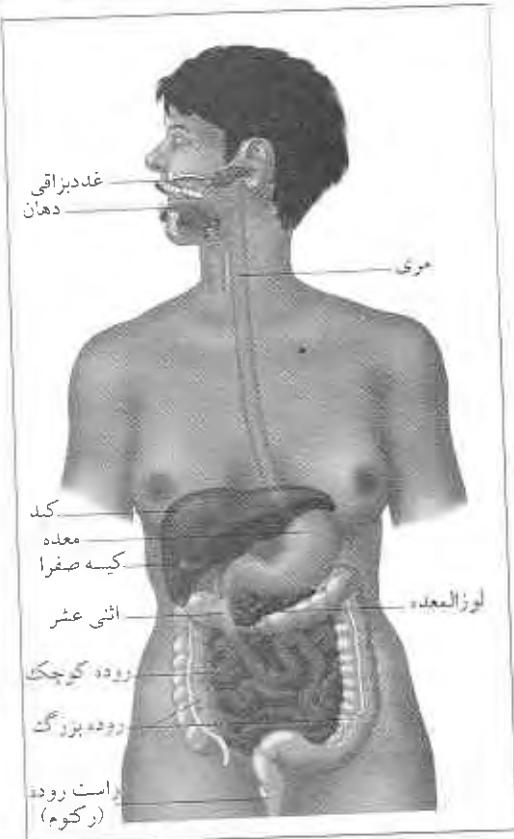
روده کوچک آنزیمهایی دارد که پروتئین‌ها، چربی‌ها، و کربوهیدراتها را هضم می‌کنند. روده کوچک همچنین محل جذب کردن مواد هضم شده در جریان خون است. بعداً خون این مواد شیمیایی را به سلولهای بدن منتقل می‌کند که آنها را مصرف نموده یا برای مصرف بعدی ذخیره می‌کنند. روده بزرگ آب و مواد معدنی را جذب کرده و مواد یاقیمانده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

آنژیمهای 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



شکل ۳-۱۱ دستگاه گوارش انسان

همضم آنها از شیر راحت تر است و مقادیر کمی از فرآوردهای 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 ۳-۱۲ نویز 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 (آنهای که گوشت و گیاهان را می‌خورند) باید مواد خوراکی را از مواد غیرخوراکی تشخیص دهند و ویتامین‌ها و مواد معدنی کافی پیدا کنند. یک راه برای انجام این کار درس گرفتن از تجربیات

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 ژنی هستند که بزرگسالان را قادر می‌سازد لاکتوز را بسوزانند و مصرف کنند (فلاتز، ۱۹۸۷). آنها می‌توانند پنیر و ماست که



شکل ۳-۱۲ 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 بباید که پوشیده از گیاهان ناشناخت، برای انتخاب کردن غذاهای خوراکی از راهبردهای گوناگونی استفاده خواهد کرد. ابتدا غذاهای شیرین را انتخاب کرده و از غذاهای تلخ خودداری می‌کنند، 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). ثالیاً، هرجیزی را که مزه آشنازی داشته باشد ترجیح خواهد 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 مزءه 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.

سوالهایی برای مراجعت



- ۱- چرا اغلب آشپزهای آسیای جنوب شرقی از شیر و سایر فرآوردهای 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 ذهان، 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 اندختن 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 بچشند و بچونند. شکل ۳-۱۳ یک تکه آدامس با قدمت ۶۵۰ 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 بدمره‌ای را بجود. ظاهراً میل به چویدن نیرومند است.

آیا در صورت لزوم، می‌توانید بدون چشیدن مزءه 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 خوردنند (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 ۳-۱۳ آدامسی مربوط به ۴۵۰۰ سال قبل از میلاد این آدامس که از قطران پوست درخت غان ساخته شده است حای دندانهای کوچکی دارد که نشان می‌دهد کودک یا نوجوانی آن را جویده است

ثابتی از غذای مایع را در هر روز بقرار 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.

بر عکس 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 به طور مداوم می‌بلعند بدون اینکه سیر شوند. خلاصه اینکه، مره و احساسهای دهانی دیگر در سیری دخالت دارند ولی به خودی خود کافی نیستند.

معده و روده‌ها

معمولًاً 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 کدن معده است. پژوهشگران در یک آزمایش بادکنکی را بین معده و روده کوچک قرار دادند و قتنی 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 حلوي 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 می‌کشید از قرار معلوم، بادکردن معده موجب سیری می‌شود.

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

با این حال، معده تنها اندام دستگاه 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 بادکردن معده برای سیری کفايت 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 بادکردن 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، اثنتی عشر تا اندازه‌ای متورم بود و معده کاملاً پر نبود. از قرار معلوم، وقتی که غذا معده یا اثنتی 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 اثنتی عشر چند پیتید را آزاد می‌کند که حجم غذا را به شیوه‌های مختلف کاهش می‌دهند (وودز و سی لی، ۲۰۰۰). یکی از این پیتیدها هورمون کوله سیستوکینین (CCK)^۱ است که در جهت محدود کردن حجم غذا عمل می‌کند. یک مکانیزم این است که CCK عضله اسفکتر بین معده و اثنتی 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 انتقال دهنده خودشان آزاد کنند (شورتر، ۲۰۰۰). این فرایند یک جزی 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.

مسئله‌ای برای ۱۹۱۵



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؟

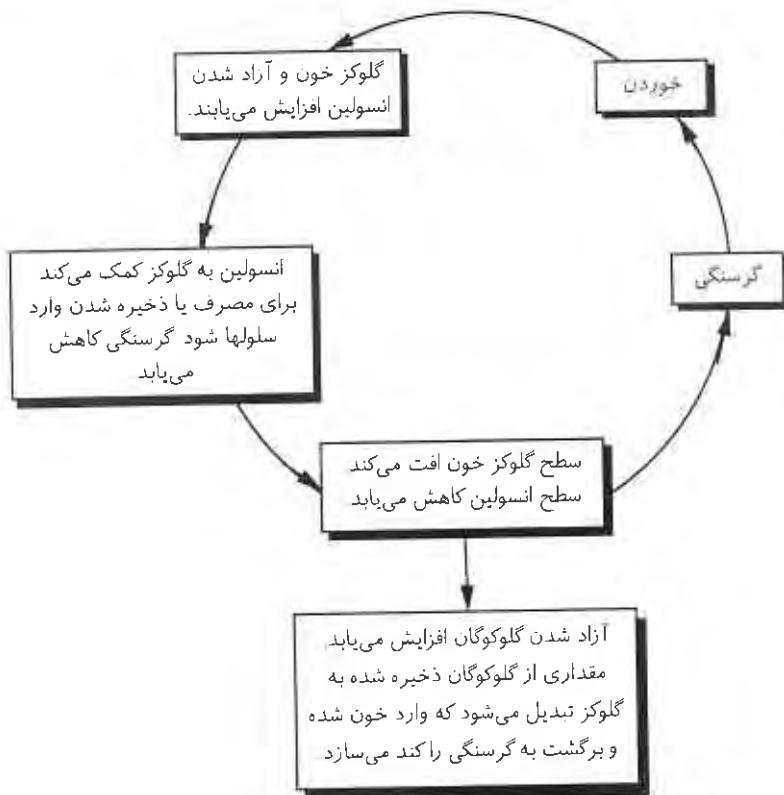
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

گلوکز، انسولین، و گلوكاجون

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^۲ 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 بر می‌گرداند. بنابراین سطح گلوکز در اغلب افراد و بیشتر اوقات نسبتاً ثابت می‌ماند.

1. cholecystokinin

2. glycogen



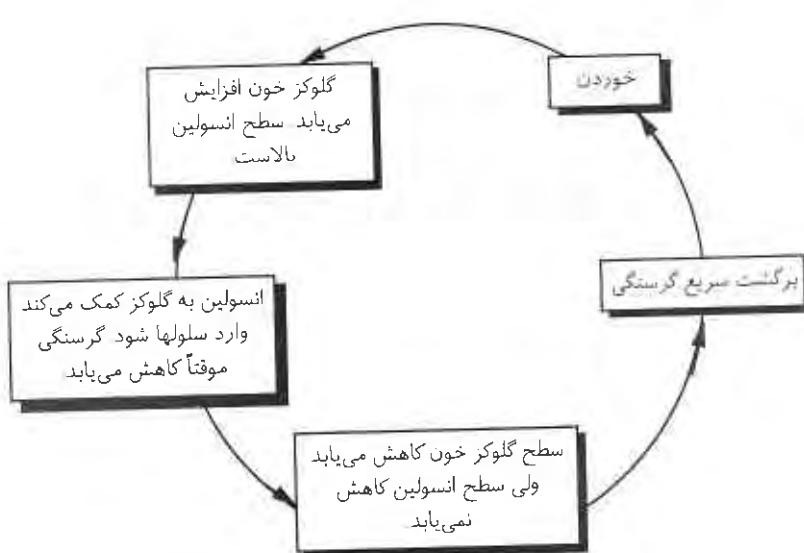
شكل ۳-۱۴ سیستم بازخورد انسولین و گلوکاگون

وقتی سطح گلوکز بالا می‌رود، لوزالمعده هورمون انسولین را آزاد می‌کند که باعث می‌شود سلولها گلوکز اضافی را به صورت چربیها و گلیکوزن 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^۱ گلوکز را قادر می‌سازد تا وارد سلولها شود، البته به استثنای سلولهای مغز، که گلوکز می‌تواند در آنجا بدون انسولین وارد شود در نتیجه، موقعی که انسولین بالاست موقعی 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

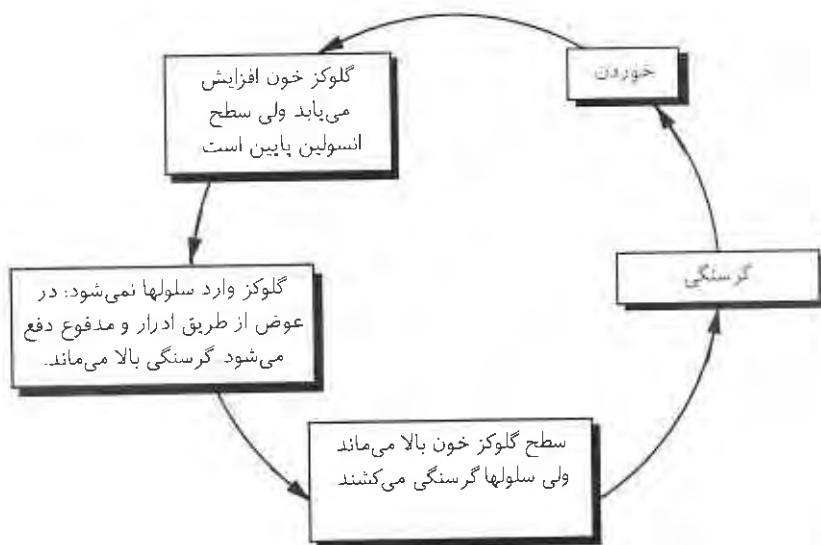
بیشتری می‌یابد. همان‌گونه که حدس می‌زنید، سطح بالای انسولین عموماً اشتها را کاهش می‌دهد مدتی بعد از خوردن غذا، سطح گلوکز خون پایین می‌آید. سطح انسولین افت می‌کند، گلوکز آهسته‌تر وارد سلولها می‌شود و گرسنگی افزایش می‌یابد (پارداز و لوپز - بارنتو، ۲۰۰۲) (شکل ۳-۱۴). گلوکاگون^۱ کبد را برای تبدیل کردن مقداری از گلیکوزن ذخیره شده‌آن به گلوکز به منظور تکمیل کردن مقدار پایین آن در خون، تحریک می‌کند.

اگر سطح انسولین به طور 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 رزمتانی آماده می‌شوند، سطح بالای انسولین دارند. آنها به سرعت مقدار زیادی از هر وعده غذا را به صورت چربی و گلیکوزن ذخیره می‌کنند، دوباره گرسنگه می‌شوند، و به افزایش وزن ادامه می‌دهند (شکل ۳-۱۵). در آن زمان، افزایش وزن آمادگی ارزشمند برای فصلی است که حیوان مجبور حواهد شد از ذخایر چربی خود برای زنده ماندن استفاده کند.



شکل ۳-۱۵ تأثیرات سطح بالا و تابت انسولین بر تغذیه بالا بودن مداوم سطح انسولین باعث می‌شود که گلوکز خون به صورت چربیها و گلیکوزن انداخته شود. چون آماده کردن مواد غذایی ذخیره شده 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 روى مى دهد، امکان دارد که سطح گلوكز خون سه برابر یا قدری بیشتر از سطح عادی باشد، ولی مقدار کمی از آن وارد سلولها می شود (شکل ۳-۱۶) انسانها و حیوانات مبتلا به دیابت بیشتر از اندازه طبیعی غذا می خورند زیرا سلولهای آنها گرسنگی می کشنند، ولی بیشتر گلوكز خود را مصرف نشده دفع می کنند و وزن آنها کاهش می یابد. (توجه کنید که سطح بالا یا سطح پایین انسولین به مدت طولانی می تواند خوردن را افزایش دهد اما به دلایل متفاوت و با تأثیرات متفاوت بر وزن بدن).



شکل ۳-۱۶ افراد مبتلا به دیابت زیاد می خورند ولی وزن آنها کاهش می یابد به خاطر سطح پایین انسولین، گلوكز در خون آنها نمی تواند وارد سلولها شود تا ذخیره شده یا مصرف شود در نتیجه، آنها گلوكز را از طریق ادرار دفع می کنند در حالی که سلولهای آنها گرسنگی می کشنند

سؤالهایی برای مراجعت



عچرا افرادی که سطح انسولین بسیار پایینی دارند خیلی زیاد می خورند؟ چرا افرادی که سطح پیوسته بالای انسولین دارند خیلی زیاد می خورند؟

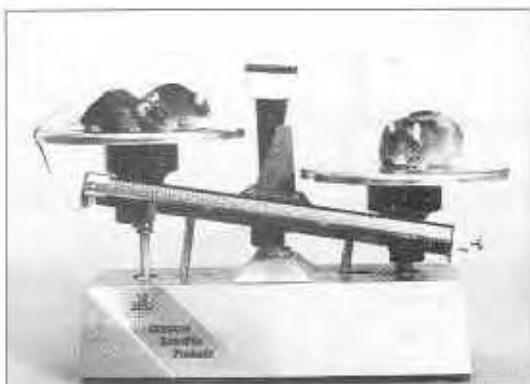
- ۷- اگر سطح انسولین و گلوكagon هر دو بالا باشد، برای اشتھای فرد چه اتفاقی می افتد؟
پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

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 بالنگیزه می‌شود. اگر معده یا روده‌های شما بر باشند، خوردن را متوقف می‌کنند. با این حال نمی‌توانیم از این مکانیزم‌ها انتظار داشته باشیم که کاملاً دقیق باشند. قرض کنید مکانیزم‌هایی که معده، روده‌ها، یا گلوکز شما را کنترل می‌کنند حتی ۱ درصد خطأ کنند. اگر هر روز ۱ درصد خیلی زیاد یا ۱ درصد خیلی کم بخورید، پامدهای آن ابیاشته می‌شوند. در نهایت خیلی سنگین یا خیلی سبک خواهد 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. بژوهشگران از دیرباز درباره نوعی کنترل چربی حدس‌هایی زده اند، ولی آنها مکانیزم واقعی را کم و بیش به صورت تصادفی کشف کرده اند. بژوهشگران گرایش موروثی مشهایی را شناسایی کردند که مرتبًا چاق می‌شوند (شکل ۳-۱۷). بعد از اینکه آنها ژن مسئول این وضعیت را شناسایی کردند، پیتیدی که آن را می‌سازد یافتدند، ماده‌ای که قبل از شناسایی نشده بود و اکنون به لپتین^۱ معروف است. در مشهایی که از لحاظ ژنتیکی طبیعی هستند، همین طور در انسانها و سایر گونه‌ها، سلولهای چربی بدن لپتین را تولید می‌کنند: هرچه تعداد سلولهای چربی بیشتر باشد، لپتین بیشتر است. مشهای دارای ژن چاقی نمی‌توانند لپتین را تولید کنند.

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



شکل ۳-۱۷ تأثیر ژن چاقی بر وزن بدن مشهای ژنی که روی کروموزم موش قرار دارد، به افزایش خوردن، کاهش وزن سوخت و ساز، و افزایش وزن منجر می‌شود

خود انرژی بدھید. اگر چربی نداشته باشید، گرسنگی می‌کشد 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. به طور 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. تزیریق لپتین این نشانه‌ها را وارونه می‌کند: موش از آن پس کمتر می‌خورد، وزن از دست می‌دهد، فعالتر می‌شود، و به بلوغ می‌رسد.

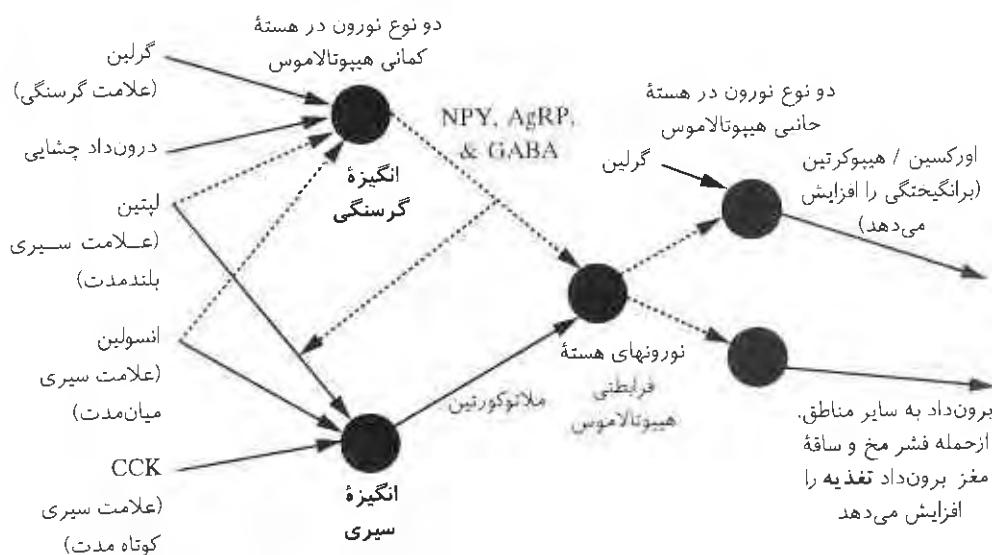
همان‌گونه که ممکن است حدس بزند، اخبار این پژوهش‌های بخش شرکت‌های داروسازی بودند تا امیدوار باشند که بتوانند با فروختن لپتین کامیاب شوند. لپتین چیزی است که معمولاً بدن آن را می‌سازد، بنابراین نباید عوارض جانبی ناخوشایند داشته باشد. متأسفانه، طولی نکشید که پژوهشگران بی‌بردنده که تقریباً تمام افراد چاق از سطح بالای لپتین برخوردارند. (بادتان 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 محدودی از افراد به خاطر ناتوانی ازتیکی در تولید کردن لپتین چاق می‌شوند (فاروقی و همکاران، ۲۰۰۱). لپتین به آنها کمک می‌کند اشتهاخ خود را کاهش دهند و وزن خود را پایین بسازند (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 برشکی 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، اشتهاخ 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 سیری می‌چریند یا نه. مناطق اصلی برای این تصمیم‌گیری چند هستند

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 آکسونهای را به چند نوع نورون در هیپوتالاموس می‌فرستند. این شکل ناقص است، به طوری که تغذیه به انتقال دهنده‌ها 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 انتقال دهنده‌های تغذیه

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

هسته کمانی و هیپوتالاموس فرابطبی

هسته کمانی هیپوتالاموس یک مجموعه نورون دارد که نسبت به علایم گرسنگی حساسند و مجموعه دومی که نسبت به علایم سیری حساسند 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.

درون داد دیگر به سلولهای حساس نسبت به گرسنگی از آکسونهای حاصل می‌شود که انتقال دهنده عصبی گرلین^۱ را آزاد می‌کنند. معده گرلین را در مدت محرومیت از غذا آزاد می‌کند و موجب انتقاضات معده می‌شود. گرچه گرلین از مانع خون-مغز را نمی‌شود، نورونهای خاص مغز همزمان با معده که آن را به عنوان یک هورمون آزاد می‌کند، آن را به عنوان انتقال دهنده آزاد می‌کنند (کولی و همکاران، ۲۰۰۳).

درون داد به سلولهای هسته کمانی که نسبت به سیری حساس هستند، علایم سیری کوتاه مدت و بلند مدت را شامل می‌شوند. باد کردگی رودها باعث می‌شود که نورونها انتقال دهنده عصبی CCK را آزاد کنند که علامت کوتاه مدت است (فن و همکاران، ۲۰۰۴). گلوکز خون (علامت کوتاه مدت) ترشح هورمون انسولین را افزایش می‌دهد. برخی نورونها پیتید کوچکتری را تیز آزاد می‌کنند که با انسولین به عنوان انتقال دهنده ارتباط دارد. چربی بدن (علامت بلند مدت) 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 برون داد هسته کمانی به هسته فرابطنی هیپوپالاموس می‌رود. هسته فرابطنی (PVN)^۲ هیپوپالاموس 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، انگاره 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 انتقال دهنده هورمون تحریک کننده ملانوستی^۳ را که نوعی ماده شیمیایی به نام ملانوکورتین^۴ است آزاد کند (الاکوت و کان، ۲۰۰۴). افرادی که در گیرندهای ملانوکورتین نارسایی‌هایی دارند نمی‌توانند به علایم سیری پاسخ دهند و در نتیجه پرخوری می‌کنند.

درون داد ناشی از نورونهای هسته کمانی حساس نسبت به گرسنگی، هم برای هسته فرابطنی و هم سلولهای حساس نسبت به سیری هسته کمانی، درون دادی بازداشتی است. انتقال دهنده‌های بازداشتی در اینجا ترکیبی از GABA (انتقال دهنده بازداشتی اصلی مغز) و دو انتقال دهنده دیگر هستند که عمدتاً در مدار تقدیم مصرف می‌شوند: نوروپیتید Y (NPY)^۵ و پیتید مرتبط با آگوتی (AgRP)^۶ (کاس و همکاران، ۲۰۰۴). همان‌گونه که در شکل ۱۹-۳ به صورت زشت نشان داده شده است، فعالیت این انتقال دهنده‌ها از اعمال سیری هسته فرابطنی ممانعت کرده، و در برخی موارد موجب پرخوری افراطی می‌شود.

1. ghrelin

2. paraventricular nucleus

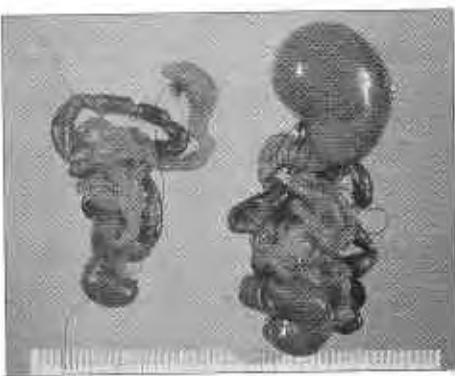
3. α -melanocyte

4. melanocortin

5. neuropeptide Y

6. agouti-related peptide

شکل ۳-۱۹ تأثیرات مهارکننده هستهٔ فرابطی هیپوتalamوس



در سمت چپ، دستگاه گوارش یک موش عادی را می‌بینید در سمت راست، دستگاه گوارش موشی را مشاهده می‌کنید که هیپوتalamوس فرابطی آن با تزریق پیتید ۲۷، انتقال‌دهنده عصبی مرتبه نوروپیتید ۷ مهار شده است این موش به رغم اینکه معده و روده‌ها پاش تقریباً تا حد انفجار باد کرده بودند، به خوردن ادامه داد. (بسیار خوب، قبول دارم که این شکل قدری مشتمل‌کننده است)

گذرگاه دیگری که به سلوهای هیپوتalamوس منتهی می‌شود، اورکسین^۱ را آزاد می‌کند که به هیپوکرتین^۲ نیز معروف است (فو، آکونا - گویکولی وون دن پل، ۲۰۰۴). ما در فصل ۲ با این نورونها آشنا شدیم زیرا کمبود اورکسین به حمله خواب^۳ منجر می‌شود. اورکسین فعالیت و شروع وعده‌های غذا را تحریک می‌کند. با این حال، نقش آن در تنظیمه محدود است، به طوری که این سلوهای آزاد شدن اورکسین خود را فقط بعد از دوره‌های طولانی محرومیت از غذا افزایش می‌دهند (ویلیامز، کای، الیوت، و هارولد، 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 ۳-۱۸، 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 خط رود. با این حال، در صورتی که خطابی صورت گیرد، مغز مکانیزم‌های دیگری برای جبران آن دارد.

سئوالهایی برای مراجعت



- ۸- چرا تزریق لپتین به افراد جاق کمتر از تزریق آن به موشهای چاق مؤثر واقع می‌شود؟
- ۹- دارویی که گیرنده‌های نوروپیتید ۷ را مسدود می‌کند چه تأثیری بر خوردن دارد؟ دارویی که گیرنده‌های CCK را مسدود می‌کند چه تأثیری بر خوردن دارد؟
- ۱۰- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

هیپوتalamوس جانبی

برونداد ناشی از هسته فرابتینی روی هیپوتalamوس جانبی^۱ تأثیر می‌گذارد که دسته‌های نورون و آکسونهای آنقدر زیاد دارد که آن را با استگاه قطار شلوغ مقایسه کردند (شکل ۳-۲۰). هیپوتalamوس 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 مرد است سر خود را بر می‌گرداند. این حیوان در صورتی که وادر به خوردن نشود از گرسنگی می‌مرد ولی اگر زنده نگهداشته شود، به تدریج توانایی خوردن را باز می‌یابد (شکل ۳-۲۱).

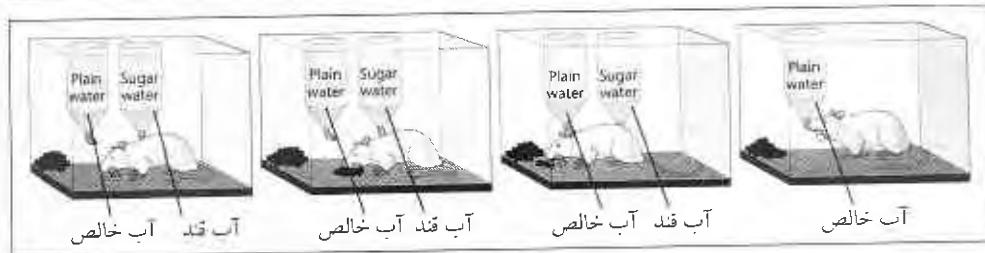
تعدادی آکسون که حاوی دوپامین هستند از هیپوتalamوس جانبی می‌گذرند، بنابراین وارد شدن آسیب به هیپوتalamوس جانبی این رشته‌های عصبی را قطع می‌کند. پژوهشگران برای مجزا کردن نقش سلولهای هیپوتalamوس از نقش رشته‌های عصبی عبورکننده، از مواد شیمیایی استفاده کردند که فقط به اجسام سلولی صدمه می‌زنند یا ضایعاتی را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

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

شکل ۳-۲۰ هیپوتalamوس جانبی، هیپوتalamوس شکمی - مبانی، و هیپوتalamوس فرابتینی



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



مرحله ۱. ناخوری و نانوشی از خوردن غذا و نوشیدن آب کلاً امتناع می‌ورزد؛ باید برای زنده ماندن آن را وادار به تغذیه کرد

مرحله ۲. بی‌اشتهاای.
موس 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.
موس به قدر کافی برای زنده ماندن غذا می‌خورد هرچند به میزان کمتر از وزن طبیعی بدن موش آب خالص را می‌نوشد ولی فقط در هنگام عوده غذا برای کمک به فرودادن آن تحت شرابط اندکی استرس‌زا، مانند اقامت در اتاق سرد، این موش به مرحله قبلی امتناع کردن از غذا و آب بر می‌گردد

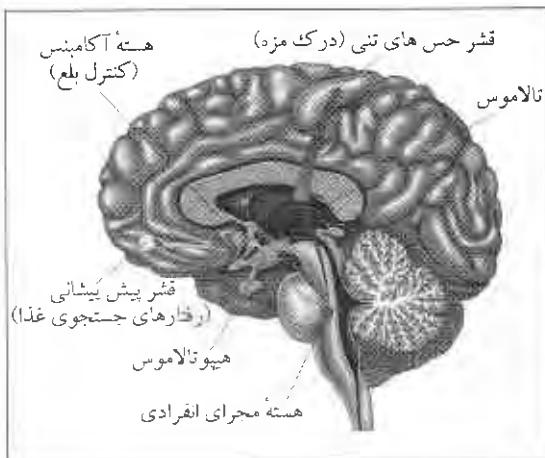
شکل ۳-۲۱. بی‌بود یافتن تغذیه بعد از آسیب دیدن هیپوتالاموس جانبی در ابتدا، موش کلاً از خوردن غذا و آب خودداری می‌کند. اگر با تغذیه اجباری به مدت چند هفته یا چند ماه زنده نگهداشته شود، به ترتیج توانایی خوردن و نوشیدن را در حدی که برای زنده ماندن کفايت کند باز می‌باید با این حال، حتی در مرحله آخر بی‌بودی، رفتار آن مانند رفتار موشهای عادی نیست

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

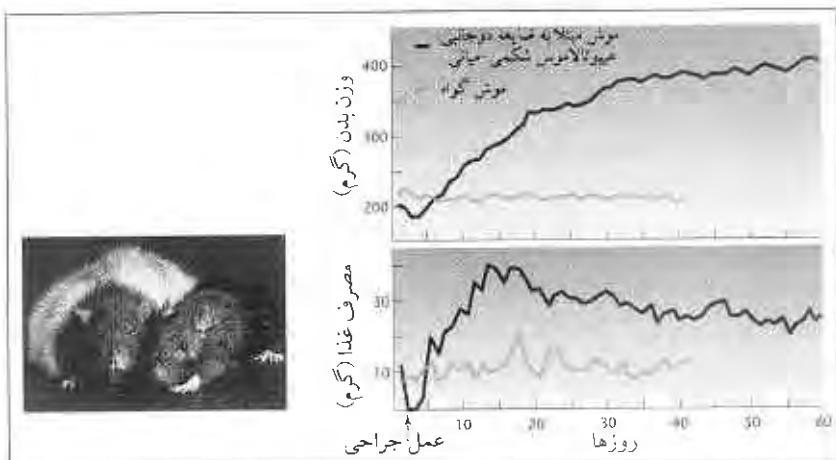
مناطق میانی هیپوتالاموس

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 ۳-۲۰ 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 ۳-۲۳). در نهایت وزن بدن وضعیت ثابت ولی نقطه ثبیت بالا به خود می‌گیرد و مصرف غذا تقریباً به سطح عادی کاهش می‌یابد.



شکل ۳-۲۲ گترگاههای ناشی از هیپوپotalاموس جانی
اکسونهای ناشی از هیپوپotalاموس جانی فعالیت را در چند منطقه دیگر مغز تغییر داده، پاسخ به مزه را تغییر می‌دهند، به عمل بلع کمک می‌کنند، و رفخارهای حستجوی غذا را افزایش می‌دهند در ضمن (نشان داده شده)، هیپوپotalاموس جانی ترشحات معده را کنترل می‌کند

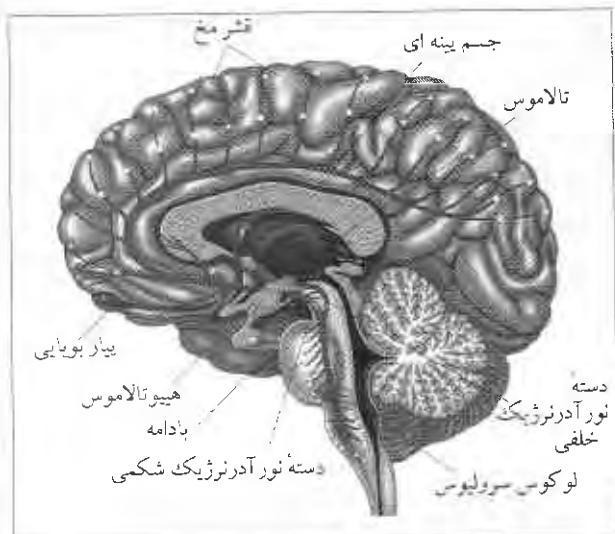


شکل ۳-۲۳ تأثیرات وارد شدن آسیب به هیپوپotalاموس شکمی - میانی

(الف) در سمت راست یک موش را مشاهده می‌کنید. در سمت چپ موشی را بعد از وارد شدن آسیب به هیپوپotalاموس 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 هیپوپotalاموس 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، هرجند 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 یگذارد، باید به خارج از هسته شکمی - میانی گسترش یافته و به آکسونهای مجاور، مخصوصاً به دسته نورآدرنرژیک شکمی^۱ تجاوز کند (شکل ۳-۲۴).

موشهای مبتلا به آسیب در هیپوتالاموس شکمی - میانی و اطراف آن در مقایسه با موشهای آسیب‌نديده با وزن یکسان، افزایش اشتها نشان می‌دهند. بعد از اینکه آنها وزن زیادی کسب می‌کنند، در مورد غذا بهانه‌گیر و مشکل پسند 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 باد بیاورید که موشهای مبتلا به آسیب هسته فربیطی مقدار زیادی غذا 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.



شکل ۳-۲۴ گذرگاههای عمدۀ نوراپی‌نفرين در مغز انسان وارد شدن آسیب به دسته نورآدرنرژیک شکمی به پرخوری و افزایش وزن منجر می‌شود

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.

1. ventral noradrenergic bundle

3. Edward Stricker

2. Mark Friedman

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

جدول ۳-۳ تأثیرات آسیب واردہ به مناطق خاصی از هیپوتالاموس

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

سئوالهایی برای مردم

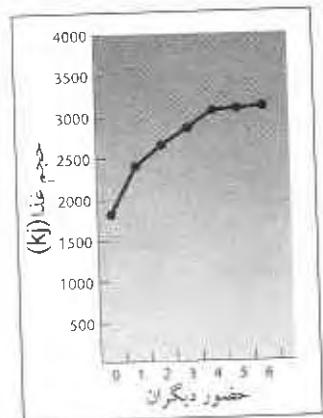


- ۱- هیپوتالاموس جانبی از چه راههایی به تعذیه کمک می‌کند؟
- ۱- بعد از صدمه دیدن هیپوتالاموس شکمی-میانی و اطراف آن، خوردن چگونه افزایش می‌یابد؟ بعد از وارد شدن آسیب به هستهٔ فرابطنی چطور؟
- پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

اختلالهای 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 بی‌اشتهاایی مبتلا هستند که به موجب آن از خوردن غذا در حدی که زنده بمانند خودداری می‌کنند، و شماری تیز به پراشتها ایی 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 به طور کامل انجام نمی‌دهند. ما مشارکت عوامل زیستی احتمالی را در اختلالهای 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 ۳-۲۵).
- 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 نوشابه‌الکلی مصرف کنند، به اندازه معمول می‌خورند و نمی‌توانند کالری‌های موجود در این نوشابه را جبران کنند.



شکل ۳-۲۵ خوردن در موقعیت‌های اجتماعی
به طور میانگین، هرچه تعداد افراد هنگام صرف غذا بیشتر باشد، فرد بیشتر می‌خورد. حجم غذا بر حسب کیلوژول (kilojoule) نشان داده شده است که کیلوژول = تقریباً $1/4$ کالری است

به رغم 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 فرزندخوانده با وزن خویشاوندان تنی آنها در مقایسه با خویشاوندان اختیاری آنها همبستگی بسیار نیرومندتری داشت (استانکارد 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 (لوین و همکاران، ۲۰۰۵). از قرار معلوم، عادت به تحرک بودن آنها صفتی دائمی 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 بکی از نوروپپتیدهای مسئول گرسنگی می‌باشد. افرادی که در این ژن جهش داشته‌اند پرخوری می‌کنند و از کودکی به بعد چاق می‌شوند (مرگن، اوژاتا، اوئر، و اوئر، 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 عقب‌ماندگی ذهنی، قامت کوتاه، و چاقی مشخص می‌شود. سطح گرلین خون افراد مبتلا به این نشانگان چهار تا پنج برابر بالاتر از اندازه معمول است (کامینگز و همکاران، ۲۰۰۲). حتماً به یاد می‌آورید که گرلین نوعی بپتید مرتبط با محرومیت از غذاست. خوردن باعث کاهش گرلین می‌شود، 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 می‌کنند 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 دو تخمکی در ارتباط با این موارد شباهت دارند: مقدار بادکردگی لازم معده برای خاتمه دادن به صرف غذا، ترجیح دادن خوردن صباحانه یا شام مفصل، اینکه وقتی غذا خوشمزه است چقدر پرخوری می‌کنند، و اینکه وقتی در بین دوستانشان هستند چقدر پرخوری می‌کنند. این گونه تفاوتها احتمالاً بیانگر تأثیر چندین ژن هستند که هریک تأثیری جزئی یا غیرمستقیم دارند.

در برخی موارد، تأثیر ژن به محیط بستگی دارد. به عنوان نمونه، سرخپوستان آمریکایی پیما^۲ را که در آریزونا و مکزیک زندگی می‌کنند 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 عمدها گیاهان صحرای سونوران^۳ را می‌خوردند که فقط در فصلهای کوتاه به عمل می‌آیند. سرخپوستان پیما ظاهراً راهبرد خوردن مشابه با خرسها را تکامل بخشیدند: وقتی غذا موجود است هرچه می‌توانی 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 داده‌اند. 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 ژنهای و محیط بستگی دارد؛ هیچ یک به تنها یابی این تأثیر را ندارد.

چاقی در سرتاسر ایالات متحده و به طور فزاینده‌ای در سایر کشورها شایع شده و این مشکل از اوایل دهه ۱۹۷۰ فزونی یافته است. چه چیزی ممکن است موجب این روند شده باشد؟ فرضیه‌ها عبارتند از: سبک زندگی نافعال، افزایش خوردن در رستورانهای غذایی آماده، و افزایش مقدار پروتئین در رستورانها (محضوصاً در رستورانهای «هرچه می‌توانی بخور»). فرضیه دیگر این است که چاقی با تغییر در نوشابه‌های غیرالکلی ارتباط دارد. قبل از سال ۱۹۷۰، نوشابه‌ها با ساکروز یا گلوكر شیرین می‌شدند

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 نمی‌کند. در ۴۰۰۰^۲، 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 دائمی 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 زمینه یابی 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، ۵/۴ کیلومتر راه رفتن تقریباً انرژی معادل یک مشت چیپس سیب 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 اشتتها بهره مند می‌شوند. به مدت چند سال، مؤثرترین ترکیب «فن-芬»^۳ بود؛ فن‌فلورامین آزاد شدن سروتونین را افزایش می‌دهد و از جذب مجدد آن جلوگیری می‌کند. فن‌ترمین^۴ از جذب مجدد نوراپینفرین و دوبامین جلوگیری می‌کند و بنابراین فعالیت آنها را طولانی می‌نماید. ترکیب فن-芬 تأثیرات مغزی مشابه با تأثیرات یک وعده غذای کامل به بار می‌آورد.

1. fructose

2. fen-phen

3. fenfluramine

4. phentermine

متألسفانه، فن‌فلورامین اغلب عوارض جسمانی به بار می‌آورد، بنابراین مصرف آن کنار گذاشته شده است. داروی جایگزین، به نام سیبوترامین (مریدیا)^۱ که از جذب مجدد سروتونین و نوراپی‌نفرين 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 مصرف کننده در اثر تکه‌های بزرگ چربیهای هضم نشده دچار ناراحتی روده شود و تخلیه روده نیز با چربی قطور می‌شود. سیبوترامین و اولیستات هر دو تقریباً^۳ درصد از وزن بدن را در اغلب مصرف کنندگان کاهش می‌دهند. شرکتهای داروسازی تحقیق درباره داروهای جدید کاهش وزن، از جمله داروهایی که به گیرنده‌های ملانوکورتین، NPY (نوروپپتید Y)، لپتین، و هورمونها و انتقال دهنده‌های 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^۴ مایل نیستند به اندازه‌ای که نیاز دارند بخورند؛ بنابراین شدیداً لاغر می‌شوند و در برخی موارد می‌میرند. تقریباً^۵ ۰/۳ درصد زنان در نوجوانی و اوایل ۲۰ تا ۳۵ 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 ون هوکن، ۲۰۰۳). احتمال آمادگی ژنتیکی وجود دارد ولی رابطه‌ئی 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 کمال گرایان سخت کوشند که به طرز خیره کننده‌ای فعال می‌باشند.

علتهای بی‌اشتهایی عصبی چندان روشن نیست. افراد مبتلا به این اختلال نابهنجاریهای زیست - شیمیایی متعددی در خون و معزز 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 می‌گردد. 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 معزز انسان راه می‌اندازد (گایزینگر، ۲۰۰۳).

برای کسب اطلاعات بیشتر درباره بی‌اشتهاایی 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 استفراغ کنند. پرخوری مکرر و استفراغ کردن می‌تواند سلامتی فرد را به خطر بیندازد. افراد مبتلا به پرخوری عصبی به طور میانگین به کاهش آزاد شدن CCK، افزایش آزاد شدن گرلین، و نوسانات چند هورمون و انتقال‌دهنده عصبی دیگر مرتبط با تغذیه دچار هستند (جیمزون و ول夫، ۲۰۰۴). با این حال، این روند مانند بی‌اشتهاایی، ممکن است نتیجه اختلالهای خوردن باشد نه علت آنها.

عده‌ای پرخوری عصبی را با اعتیاد به دارو مقایسه می‌کنند. خوردن غذای 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 مشهای را بررسی کرده‌اند 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 شبیرین 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 (کولاتونی 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 کردنند (اسپانگلر و همکاران، ۲۰۰۴). اگر بعداً آنها را از این مایع محروم می‌کرند، 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 واپستگی 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 مرد

- ۱۲- چرا قابل قول است که مصرف کردن نوشابه‌های دارای شربت ذرت سرشار از فراکتوز ممکن است به چاقی منجر شود؟
- ۱۳- پژوهشگران ناینچارهای متعدد شیمی مغز را در افراد مبتلا به بی‌اشتهاای عصبی یا پرخوری عصبی یافته‌اند چرا آنها معتقد نیستند که این ناینچارهای علت بی‌اشتهاای یا پرخوری هستند؟
- ۱۴- چه شواهد به دست آمده از موشهای حاکم 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، بادرگردنی معده، محتویات اثنتی عشر، وزن بدن، سلولهای چربی، و موارد دیگر را کنترل می‌کنند. چون این سیستم خیلی پیچیده است می‌تواند از چند جهت موجب خطاها بی 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 عده برای ترجیح دادن آن غذاست. برای مثال، افرادی که نمی‌توانند لاکتوز را هضم کنند عموماً دوست ندارند فرآورده‌های 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: بادرگردنی معده و روده‌ها، ترشح CCK توسط اثنتی 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 مركب انسولین و گلوکاگون تعیین می‌کند که چقدر گلوکز در هر

لحظه خاص موجود می‌باشد.

- ۶- سلوهای چربی پرتوئینی 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 نافعای منجر می‌شود. با این حال، کمبود لپتین وضعیت بسیار نادری در بین انسانهاست.
- ۷- هسته کمانی هیپوتالاموس عالیم گرسنگی و سیری دریافت می‌کند. غذاهای خوشمزه و انتقال دهنده گرلین نورونهایی را که موجب گرسنگی می‌شوند تحریک می‌کند. لپتین، انسولین، و CCK نورونهایی را که موجب سیری می‌شوند تحریک می‌کند.
- ۸- آكسونهای ناشی از دو نوع نورون در هسته کمانی پیامهای رقابت‌کننده‌ای را به هسته فرابطنی می‌فرستند، انتقال دهنده‌هایی را آزاد می‌کنند که مخصوص سیستم تغذیه است - NPY، پپتید مرتبط با آگوتی، و MSH-α. هسته فرابطنی، هسته جانبی هیپوتالاموس را که معمولاً خوردن را تحریک می‌کند مهار می‌نماید.
- ۹- هسته جانبی هیپوتالاموس به وسیله آكسونهایی که یاسخهای مزه را در جای دیگر مغز افزایش می‌دهند به خوردن کمک کرده و آزاد شدن انسولین و شیره‌های گوارشی را افزایش می‌دهد.
- ۱۰- هسته شکمی - میانی هیپوتالاموس و مخصوصاً آكسونهایی 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 تالاندارهای تحت کنترل ژنتیک است، ولی هیچ ژن واحدی بیش از ۵ درصد کل موارد چاقی را توجیه نمی‌کند. تأثیرات زنها 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- بی‌اشتهای عصبی اختلالی است که به موجب آن افراد از خوردن امتناع می‌کنند یا می‌ترسند پرخورند. علت‌های آن هنوز شناخته شده نیستند.
- ۱۳- پرخوری عصبی یا توانان بین کم خوری و پرخوری مشخص می‌شود. این اختلال را با رفتارهای اعتیاد مقایسه کرده‌اند.

(پاسخ سوال‌هایی برای مرور)

- ۱- اغلب بزرگسالان آسیای جنوب شرقی قادر آن‌بیم 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 می‌جونند و می‌چشند ولی سیر نمی‌شوند.
- ۳- اگر بادکنکی در محل اتصال بین معده و اثني 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 یر شدن معده خوردن غذا را متوقف می‌کند. وقتی که مقداری غذا در معده وجود دارد و مقداری به اثني عشر منتقل شده و آن را متورم کرده باشد، حیوان خوردن را متوقف می‌کند.
- ۵- هنگامی که اثني عشر باد می‌کند، CCK را آزاد می‌سازد که عضله اسفنکتر بین معده و اثني عشر را می‌بندد. بنابراین CCK سرعت بادکردن معده را افزایش می‌دهد. در ضمن، علایم عصبی ناشی از روده‌ها باعث می‌شوند که نورونهای خاصی در هپیوتalamوس، CCK را به عنوان انتقال‌دهنده آزاد کنند.
- ۶- آنها بین 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 مدفع دفع می‌کنند. آنها بین که از سطح بالایی برخوردارند، مقدار زیادی از گلوکز خود را به صورت چربی و گلیکوزن ذخیره می‌کنند، به طوری که مدت کوتاهی بعد از صرف غذا، ذخیره گلوکز افت می‌کند.
- ۷- هنگامی که سطح گلوکاگون بالا می‌رود، گلیکوزن 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 می‌کنند تغذیه را کاهش می‌دهد. دارویی که گیرنده‌های CCK را مسدود می‌کند، تغذیه را افزایش می‌دهد.
- ۱۰- فعالیت هپیوتalamوس جانبی مزه را بهبود می‌بخشد، پاسخهای مغزی را به غذا افزایش می‌دهد، و ترشحات انسولین و شیره‌های گوارشی را بالا می‌برد.
- ۱۱- حیوانات مبتلا به آسیب هپیوتalamوس شکمی - میانی، به دفعات بیشتری غذا می‌خورند. حیوانات مبتلا به آسیب هستهٔ فرابطنی هپیوتalamوس و عده‌های 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

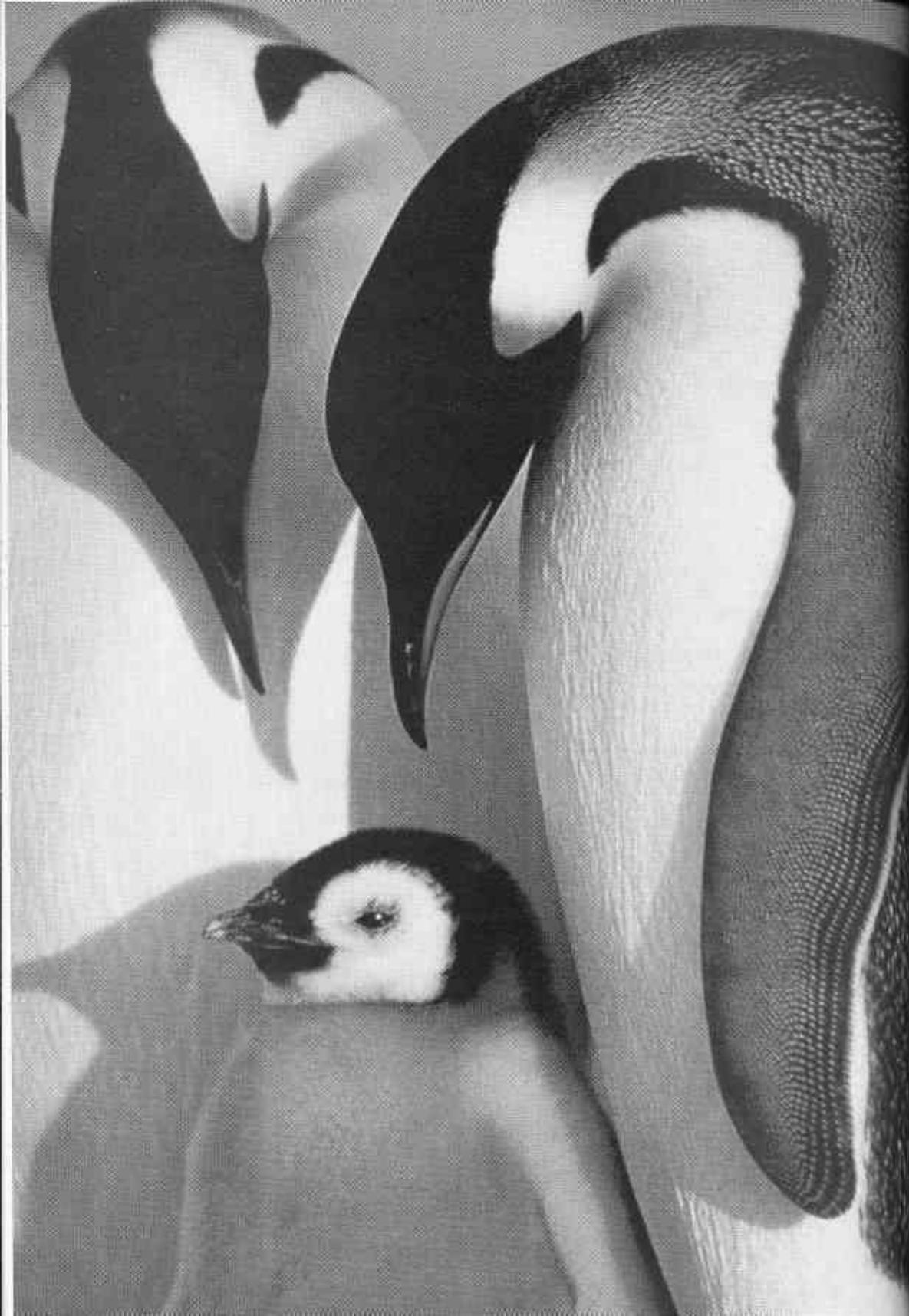
و لپتین را تحریک کند که این خود موجب چاقی می‌شود.

۱۳- هنگامی که افراد از بی‌اشتهاایی 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 آن را می‌خورند و به محرومیت از غذای شیرین با تکان دادن سر و دندان قروچه، مانند نشانه‌های ترک مورفین، واکنش نشان دادند.

سؤالی 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 سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

☒ قسمت دوم

نوع رفتار جنسی

تعابیرهای 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 سؤال‌هایی برای مرور

سؤال‌هایی برای تفکر

مفهوم مفاهیم

۱- هورمونهای جنسی تأثیرات سازماندهنده و فعال‌ساز بر اندامهای تناسلی و مغز اعمال می‌کنند. تأثیرات سازمان دهنده در طول دوره حساس روی می‌دهند و برای مدت نامحدودی ادامه می‌یابند. تأثیرات فعال‌ساز زودگذر هستند و ممکن است در هر زمانی روی دهنده.

۲- در پستانداران، تأثیرات سازمان دهنده 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 عمدہ‌ای 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 متعیین شده است.

۵- هورمونها در شکل‌گیری هویت و جهت گیری جنسی مشارکت دارند، ولی مکانیزم‌های آن هنوز مشخص نیستند.

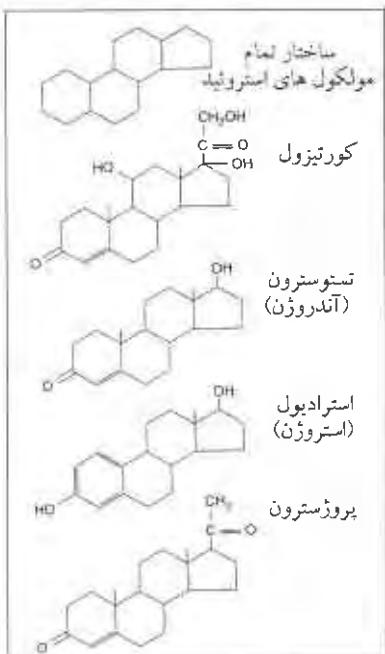
میل جنسی چه فایده‌ای دارد؟ بله، من می‌دانم: ما از آن لذت می‌بریم. اما چرا ما طوری تکامل یافته‌ایم که به صورت جنسی نه فردی تولید مثل کنیم؟ در برخی گونه‌ها، از جمله نوعی مارمولک، ماده تخمی را به وجود می‌آورد که به جای یکی، دو یا کمتر از هر کروموزوم دارد. بتایران او مجبور نیست منتظر نر بماند؛ تخم او تقسیم شدن و متمايز 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 بتایران سازگاریهای تکاملی سریع را با هرگونه تغییر در محیط امکان‌پذیر می‌سازد (کلگریو، ۲۰۰۲؛ گودارد، ۲۰۰۵). گادفری و برلت،

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 می‌گذارند خواهیم پرداخت.

قسمت اول

میل جنسی و هورمونها



شکل ۴-۱ هورمونهای استروئید
به شباهت بین هورمونهای جنسی تستوسترون و استرادیول توجه کنید.



شکل ۴-۲ سه مسیر تأثیرگذاری هورمونهای استروئید هورمونهای استروئید مانند استروئونها و آندروئونها به گیرندهای غشا می‌سبند، پروتئین‌ها را در سیتوپلاسم فعال می‌کنند، و ژنهای خاصی را فعال یا نافعال می‌کنند.

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

به طور میانگین، بدن مرد و زن از چند نظر، از جمله اختلافهایی در مغز، تفاوت دارد. زیست شناسان به طور سنتی فرض کردند که تمام این تفاوتها به ژنهای محدود به جنسیت^۵ ربط دارند، همان ژنهایی که آندروئونها و استروئونها آنها را فعال می‌کنند. ژنهای محدود به جنسیت اغلب تفاوت‌های را که بین حیوانات نر و ماده می‌بینید، مانند شاخهای گوزن، کنترل می‌کنند. در انسانها، استروئونها ژنهای مسئول رشد پستان را در زنان، و آندروئونها 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 اندرکی بزرگتر و مناطق دیگر در زنان اندرکی بزرگتر باشند (فورگر و

1. estrogens

2. progesterone

3. androgens

4. estradiol

5. sex-limited genes

همکاران، ۴۰۰۴ 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 ۷ (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؛ واوتر و همکاران، ۲۰۰۴).

سئوالهایی برای مرد



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

تأثیرات سازمان‌دهی هورمونهای جنسی

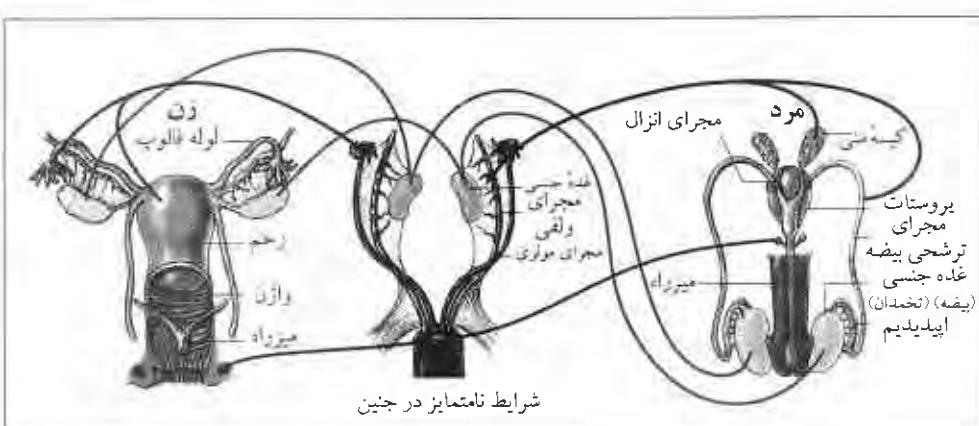
اگر استروژنها را به مردان بزرگسال و آندروژنها را به زنان بزرگسال تزریق کنیم، آیا می‌توانیم باعث شویم که مردان مانند زنان و زنان مانند مردان رفتار کنند؟ پژوهشگران دهه ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ که با انواع پستانداران و پرندگان کار می‌کردند، وقتی فهمیدند که پاسخ منفی است، شگفت زده شدند. اما تزریق همین هورمونها در اوایل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

ما تأثیرات سازمان‌دهنده و فعال‌ساز هورمونهای جنسی را از هم متمایز می‌کنیم. تأثیرات سازمان‌دهنده^۱ هورمونهای جنسی عملت 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 خواهد 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 به طور نامحدود ادامه نمی‌یابند. تمایز بین این دو نوع تأثیر مطلق نیست؛ هورمونها در اوایل زندگی، حتی زمانی که مشغول سازمان دادن به رشد بدن هستند، تأثیرات موقتی اعمال می‌کنند، و به هنگام بلوغ، می‌توانند تغییرات ساختاری بادوام 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 مقدماتی رشد پیش از تولد در پستانداران، نر و مادهٔ مجموعه‌ای از مجاري مولری^۱ و مجموعه‌ای از مجاري ُلُفَى^۲ به علاوهٔ عدد جنسی ابتدایی (بيضه‌ها و تخدمانها) دارند. کروموزوم Y نر، زن منطقهٔ تعیین‌کنندهٔ جنسیت دارد که باعث می‌شود عدد جنسی ابتدایی به بیضه‌ها تبدیل شوند که اندامهای تولیدکنندهٔ اسپرم هستند. بيضه‌های در حال رشد، هورمون تستوسترون (آندروقژن) تولید می‌کنند که رشد بیضه‌ها را افزایش می‌دهد و باعث می‌شود که آنها تستوسترون بیشتری تولید کنند. تستوسترون همچنین باعث می‌شود که مجاري ُلُفَى ابتدایی که شکل نخستین سایر ساختارهای تولید مثل مرد هستند به کيسه‌های منی و مجرای ترشحی بیضه (مجرايی از بیضه تا آلت مردي) تبدیل شوند. هورمون پیتید^۳ یا هورمون بازدارندهٔ مولری، موجب تباхи مجاري مولری، شکل نخستین مجاري تخدمان، رحم، و واژن فوقياني می‌شود. نتيجهٔ كل اين تغييرات ناشي از تستوسترون، رشد آلت مردي و کيسه بیضه است. چون زنان معمولاً در معرض سطح تستوسترون بالا قرار نمی‌گيرند، عدد جنسی آنها به صورت تخدمانها که اندامهای تولیدکنندهٔ تخمرک هستند رشد می‌کنند. مجاري ُلُفَى تباخي شوند و مجاري مولری ابتدایی رشد می‌کنند و جا می‌افتد. شکل ۴-۳ نشان می‌دهد که چگونه ساختارهای زنانه و مردانه به اندامهای تناسلی بیرونی مردانه یا زنانه تبدیل می‌شوند.



شکل ۴-۳ تمايز اندامهای تناسلی انسان
زن منطقهٔ تعیین‌کنندهٔ جنسیت روی کروموزوم Y باعث می‌شود که خندهٔ جنسی به بیضه تبدیل شود و بیضهٔ 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 می‌پابد.

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 هیپوثالاموس 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 مود ژنتیکی، در صورتی که او فاقد گیرندهای اندرورژن 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 الكل، ماری‌جوانا، هالوپریدول^۲ (داروی ضد روان‌پریشی)، و کوکائین. حتی آسپرین به مقدار جزئی در الگوی مردانه رشد اختلال ایجاد می‌کند (آماتیو 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 شباه استرادیول اکنون در جداره بطریها و قوطی‌های پلاستیکی وجود دارند، بنابراین تقریباً همه در معرض آنها قرار دارند (تیمز، هودشل، بارتون، ریچر و ۵م - سال، ۲۰۰۵). خلاصه اینکه، رشد مردانه فرایندی شکننده و آسیب‌پذیر است.

mekanizm 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، صرف نظر از مقدار استرادیول یا استروژنهای دیگر به ماده تبدیل می‌شود. اما این تعییم، مبالغه است. ماده ژنتیکی ای که در دوره حساس فاقد استرادیول است، آناتومی بیرونی زنانه تقریباً طبیعی را یورش می‌دهد ولی رفتار

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

تفاوت‌های جنسی در هیپوتalamوس

هورمونهای جنسی علاوه بر اینکه تفاوت‌ها را در اندامهای تناسلی بیرونی کنترل می‌کنند، در اوایل زندگی به گیرنده‌هایی در مناطق خاصی از هیپوتalamوس، 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 هیپوتalamوس قدمی به نام هسته دوگانگی جنسی^۱ در مرد بزرگتر از زن است و در کنترل کردن رفتار جنسی مرد مشارکت دارد. قسمت‌هایی از هیپوتalamوس زن می‌تواند الگوی چرخشی آزاد شدن هورمون را ایجاد کند که در پرخه قاعدگی انسان مشاهده می‌شود. هیپوتalamوس مرد و هیپوتalamوس زنی که در اوایل زندگی در معرض تستوسترون اضافی قرار داشته‌اند، قادر به این کار نیستند. موشهای ماده بنا بر خصلت، غذا رانگه 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 قوارگرفته است، به جای اینکه مانند سایر ماده‌ها از ناحیه لگن بچرخد، مانند نوها از ناحیه وسط نه به دور خود می‌چرخد (فیلد، ویشاو، فورگی، و پلیس، ۲۰۰۴).

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

اما چرا موش ماده به وسیله استراديول خودش نرینه نمی‌شود؟ در طول دوره حساس رشد، پستانداران نابالغ تعدادی از گونه‌ها در جریان خون خود پرتوئینی 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

فتوپرورش نمی‌چسبد، آزادانه وارد سلولها می‌شود، جایی که آن‌ها را به استرادیول تبدیل می‌کنند. یعنی، تستوسترون راهی برای کشاندن استرادیول به داخل سلولهاست که استرادیول خودش نمی‌تواند جریان خون را ترک کند.

تفاوت‌های جنسی در قشر مخ و شناخت

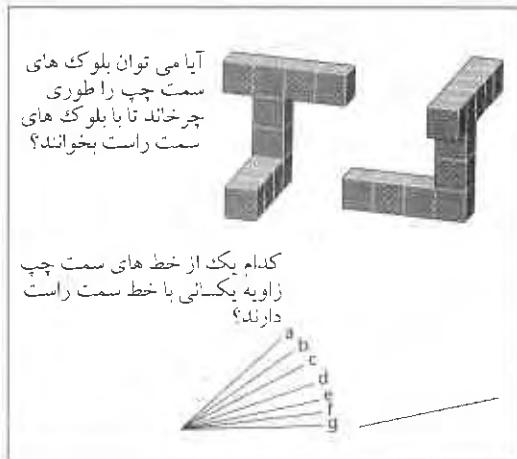
هormونهای اولیه بر قشر مخ نیز تأثیر می‌گذارند و میزان نسبی خودکشی نورونی را در مناطق مختلف کنترل می‌کنند. برای مثال، برخی مناطق در مردان نسبتاً بزرگتر و مناطق دیگر در زنان نسبتاً بزرگتر هستند. مردان بیشتر از زنان ماده سفید دارند (آلن، داماسیو، گرایبووسکی، براس، و زانگ، ۲۰۰۳). زنان به طور متوسط در قسمتی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

آیا هormونهای 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 روحانی نمرات بالاتری از پسرها می‌گیرند (هالپرن، ۲۰۰۴). پسرها به طور میانگین در تکالیف چرخش ذهنی^۱ و تکالیف جهت‌یابی خطی^۲ مانند تکالیفی که در شکل ۴-۴ نشان داده شده است بهتر از دخترها عمل می‌کنند. با این حال، عملکرد در این تکالیف همواره با سطح فعلی هormونهای جنسی مردانه یا زنانه همبستگی ندارد (هالاری و همکاران، ۲۰۰۵). بنابراین، اگر عملکرد با هormونها ارتباط داشته باشد، احتمالاً به تأثیرات سازمانی بیشتر از تأثیرات فعال‌سازی 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 جهت‌یابی فضایی معمولاً بهتر از ماده‌ها عمل می‌کنند (جونز، بریت ویت و هیلی، ۲۰۰۳). با این حال، بخش عمده‌ای از این تفاوت به راهبردهایی مربوط می‌شود که افراد در مورد مسایل فضایی به کار می‌برند. اگر از افراد درباره مسیری به یک مکان سوال کنید، مردان بیشتر از زنان بر حسب مختصات جواب می‌دهند، نظیر: «دو بلوك به سمت شمال و بعد سه بلوك به سمت شرق برويد». زنان بیشتر از مردان بر حسب علایم پاسخ می‌دهند: «آنقدر برويد تا به مدرسه ابتدایی برسيد، بعد به سمت پایین تیه به طرف کافی شاپ

بروید...». شاید علت آن این باشد که زنان علایم را بهتر به یاد می‌آورند (لوی، آسترور، 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 از اینه می‌دهد. همان‌گونه که مشاهده می‌کنید، مردان و زنان هردو 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 گووبر، ۲۰۰۵).

حل کردن اغلب تکالیف فضایی که پژوهشگران مورد استفاده قرار می‌دهند بر حسب 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 راهنمای مردان سریعتر از زنان یاد گرفتند. با این حال، اگر افراد می‌توانستند علایمی را در مکانهای گوناگون بیینند، 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 جهت یابی استفاده کرد یا راهبرد علامتی.



شکل ۴.۴ تکلیف چرخش ذهنی

به افراد مجموعه‌ای از تکالیف جفتی مانند این داده می‌شود و از آنها می‌برسند که آیا شکل اول را می‌توان طوری چرخاند تا با شکل دوم بخواهد در اینجا پاسخ منفي است در مورد سوال خط - زاویه، پاسخ درست ۰ است مردان به طور 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 موقعی دیگر عمل می‌کنند با این حال، زنان تکالیف سیالی کلامی و چالاکی دسته‌ها را در موقعی 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 ترهای گونه‌های متعدد در مقایسه با ماده‌ها، اغلب برای یافتن فرصت‌های جفت یابی، به مناطق جغرافیایی گسترده‌تری سفر می‌کنند. این فرضیه با این واقعیت هماهنگ است که در برخی گونه‌ها، نرها در طول فصل تخم کشی در تکالیف فضایی بهتر عمل می‌کنند (جونز و همکاران، ۲۰۰۳). همین‌طور، می‌توانیم پرسیم 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 مرد



- 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 بالایین هردو قرار بگیریم چه می‌شود؟
- ۳- از نقطه نظر مصنون نگه داشتن رشد جنسی جنین، زن حامله از چه نوع داروهایی باید پرهیز کند؟
- ۴- اندامهای تناسلی بیرونی موش ماده ژنتیکی که فاقد آلفا-FTP و چگونه خواهد بود است چه می‌شود؟
- ۵- چرا مردان در برخی تکالیف فضایی بهتر از زنان عمل می‌کنند؟ پاسخهای خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

تأثیرات فعال‌ساز 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 پرندگان 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 محركهای 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 تخدمانهای موش ماده، با کاهش هورمونهای جنسی، رفتار جنسی کاهش می‌پابد. این رفتار ممکن است کاملاً از بین نرود، زیرا غدد فوق کلیوی نیز هورمونهای استروژنید را تولید می‌کنند. تزریق تستوسترون به نر اخته شده رفتار جنسی را بر می‌گرداند، تزریق دو محصول متabolیسمی تستوسترون، یعنی دی هیدرو تستوسترون^۱ و استرادیول نیز آن را بر می‌گرداند. ترکیب استرادیول و پروژسترون موثرترین ترکیب برای ماده‌های است (ماتوزویچ، 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 هیپوتalamوس، از جمله هسته شکمی - میانی، منطقه پیش‌بینایی میانی^۲ و هیپوتalamوس قدامی را افزایش می‌دهند. بخشی از منطقه هیپوتalamوس قدامی به نام هسته دوگانگی جنسی به طور 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 (پوتام، دو، ساتو و هال، ۲۰۰۱). موشهای نر اخته شده در منطقه پیش‌بینایی میانی مقدار طبیعی دوپامین تولید می‌کنند، ولی آن را در حضور ماده بذیرا 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 استج و همکاران، ۲۰۰۳). در حالی که دوپامین فعالیت جنسی را تحریک می‌کند، انتقال دهنده 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 عده بین موشهای نر و ماده در انگیزش جنسی آنها باشد: اگر یک جفت موش در قفس خاصی روابط جنسی داشته باشند، فرست برگشتن به آن قفس برای نرها اما نه برای ماده‌ها بسیار تقویت‌کننده است. بعداً آنها سعی کرند 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 (پاریدس 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 مصدق دارد).

سئوالهایی بدای مژه!



ع تستوسترون و استراديول با چه مکانیزمی بر منطقه هیپوتalamوس مسئول رفتار جنسی تأثیر می گذارند؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت برسی 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 زائد های دندربیت ذر هیپوکامب، و افزایش تولید گیرنده‌های دوپامین نوع D2 و گیرنده‌های سروتونین نوع 5-HT2A در هسته آكامبنس^۱ قشر پیش‌پیشانی، قشر بویایی، و چند منطقه مغزی دیگر را تحريك 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 بالذت جنسی را تأیید می‌کنند (مورفی، چکلی، سکل، و لايتمن، ۱۹۹۰).

کاهش سطح تستوسترون معمولاً فعالیت جنسی مرد را کاهش می‌دهد. برای مثال، اختگی (برداشتن بیشه‌ها) عموماً تمايل و فعالیت جنسی مرد را کاهش می‌دهد (کارت، ۱۹۹۲). یا این حال، پایین بودن سطح تستوسترون مبنای معمول برای ناتوانی جنسی^۳، یعنی ناتوانی در داشتن نعروظ نیست. علتهای شایع دیگر عبارتند از بیشتر شایع است اختلال در گردش خون، مخصوصاً در مردان مسن است. علتهای شایع دیگر عبارتند از مشکلات عصب‌شناختی، واکنش به داروها و تنفس روان‌شناختی (آندرسون، ۲۰۰۱). نعروظ تا اندازه‌ای به این واقعیت بستگی دارد که تستوسترون آزاد شدن اکسید نیتریک (NO)^۴ را افزایش می‌دهد. اکسید نیتریک به نورونهای هیپوتalamوس که برای رفتار جنسی مهم هستند کمک می‌کند (لاگودا، ماسچامپ، و بیگدورچیک، وهال ۲۰۰۴) و جریان خون را به آلت مردی افزایش می‌دهد. داروی سیلینوفافل

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، متحاوازان جنسی، بجه بازها، 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 بجه بازها 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 مدروكسی پروژسترلون^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 داروهای، 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 نوبدیخشم تریپتولین^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 تریپتولین 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 تخدمانها تعامل می‌کنند تا چرخه قاعدگی^۷ را تولید کنند. چرخه

1. sildenafil (Viagra)

2. melanocortin

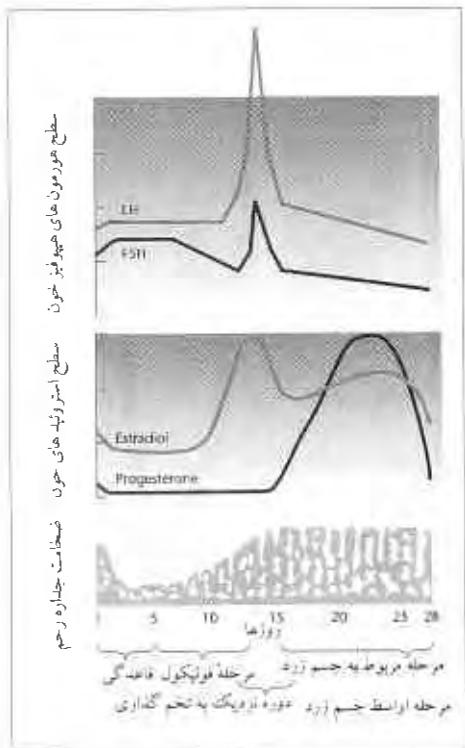
3. cyproterone

4. medroxyprogesterone

5. gonadotropin

6. triptorelin

7. menstrual cycle



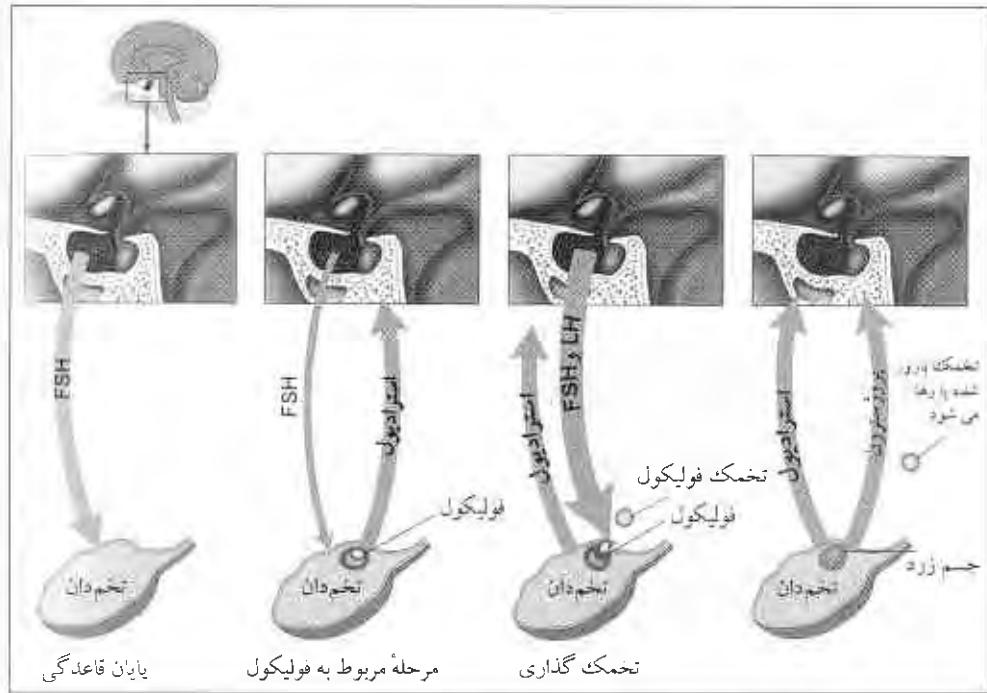
شکل ۴-۶ سطح خون چهار هورمون در طول چرخه قاعدگی انسان
توجه کنید که استروژن و پروژسترون هر دو در مرحله اواسط جسم زرد بالا هستند ولی در دوره قاعدگی شدیداً افت می‌کنند.

رحم را برای لانه‌گیری تخمک بارور آماده می‌سازد. پروژسترون از آزاد شدن بیشتر LH نیز جلوگیری می‌کند. در پایان چرخه قاعدگی، سطح FSH، استرادیول، و پروژسترون افت می‌کند. اگر تخمک بارور نشده باشد، جداره رحم آزاد شده (قاعده‌گی) 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 (دایرچت و همکاران، ۲۰۰۱). زنان حامله اغلب به علت افزایش فعالیت این گیرنده دچار حالت تهوع می‌شوند. شکل ۴-۷ تعاملهای بین هیپوفیز و تخدمان را خلاصه می‌کند.

فرضهای کنترل موالید با مختلف کرد چرخه بازخورد معمول بین تخدمانها 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 محرك فولیکول (FSH)^۱ را آزاد می‌کند که به رشد فولیکول در تخدمان کمک می‌نماید. فولیکول تخمک را پرورش می‌دهد و چند نوع استروژن، از جمله استرادیول را تولید می‌کند. در اواسط چرخه قاعدگی، فولیکول تعداد فرازینده‌ای 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 فرازینده‌ای استرادیول را تولید می‌کند. افزایش آزاد شدن استرادیول باعث افزایش آزاد شدن FSH و فوران ناگهانی آزاد شدن هورمون محرك جسم زرد^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 تخدمان

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

جلوگیری می‌کنند. بر مصرف ترین قرص کنترل موالید، قرص ترکیبی، که حاوی استروژن و پروژسترون است از فوران FSH و LH جلوگیری می‌کند که در غیر این صورت تخدمک را آزاد می‌کنند. ترکیب استروژن-پروژسترون مخاطر گردن رحم را نیز ضخیم کرده و رسیدن اسپرم را به تخدمک سخت تر می‌کند، و به تخدمک 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 سیفیلیس، محافظت نمی‌کند. «آمیزش جنسی امن» باید از صرفاً «پیشگیری حاملگی» فراتر رود.

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

طول دوره نزدیک به تخمک‌گذاری بیشتر از هر وقت دیگری در طول ماه، فعالیت جنسی را آغاز می‌کنند (آدامز، گولد، و برتر، ۱۹۸۷؛ آدری و موریس، ۱۹۶۸) (شکل ۴-۸، صفحات رنگی). طبق تحقیق دیگری، اگر زنان فیلم شهوانی را در طول دوره نزدیک به تخمک‌گذاری تماشا کنند آن را بیشتر از موقع دیگر لذت‌بخش و برانگیز نده ارزیابی می‌کنند (اسلاپ، باکس، هوپ، رولاند، و وَن در ِفتن بوش، ۱۹۹۶). اما این تأثیرات ناچیز هستند.

هورمونهای جنسی بر توجه زنان به محركهای 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 طبقه بندی کنند. آنها زمانی که در دوره نزدیک به تخمک‌گذاری بودند سریعتر از موقع دیگر طبقه بندی کردند (ماکری، آلتونیک، میلن، ۲۰۰۲).

بحث ویژه

نشانگان پیش از قاعده‌گی

برخی زنان در روزهای قبل از قاعده‌گی، دستخوش اضطراب، تحریک‌پذیری، و افسردگی می‌شوند؛ تجربه‌ای که به نشانگان پیش از قاعده‌گی^۱ معروف است. اصطلاحات نشانگان 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 نشانگان پیش از قاعده‌گی هنگام تغییرات هورمونی عده روی می‌دهد، بررسی رابطه احتمالی بین هورمونها و نشانگان پیش از قاعده‌گی معقول به نظر می‌رسد درست قبل از قاعده‌گی، سطح استرادیول و بروزسترون کاهش می‌یابد، در حالی که سطح کورتیزول (هورمون غده فوق کلیوی) افزایش می‌یابد با این حال زنانی که دچار نشانگان پیش از قاعده‌گی می‌شوند مانند زنان بدون این نشانگان، نوسانات یکسانی در این هورمونها دارند البته زنانی که دچار نشانگان پیش از قاعده‌گی می‌شوند ممکن است نوسانات ضعیف‌تری داشته باشند؛ آنها در طول چرخه قاعده‌گی سطح استرادیول، پروزسترون، و نوراپی‌نفرین پایدارتری از زنان دیگر دارند (بلوم و همکاران، ۲۰۰۴)

علقه پژوهشی زیادی جلب ساخت و ساز بروزسترون شده است بروزسترون 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 نشانگان پیش از قاعده‌گی سطح طبیعی بروزسترون دارند ولی از سطح پایین‌تر از طبیعی آلوپرگنانولون، مخصوصاً در طول دوره پیش از قاعده‌گی برخوردارند

سئوالهایی برای مراجعت



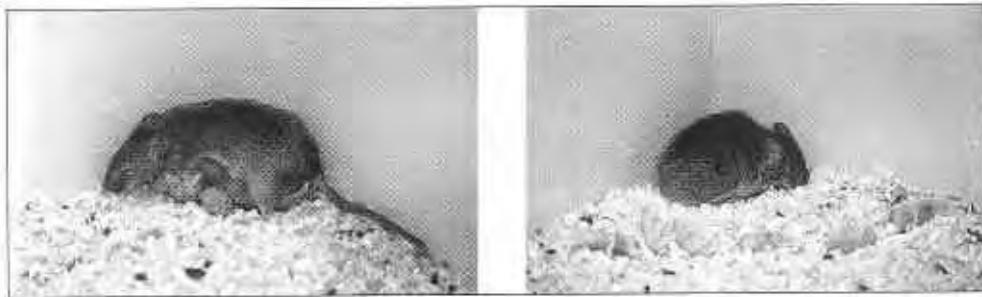
- ۷- چه شواهدی نشان می‌دهند که تستوسترون برای سایق جنسی مرد اهمیت دارد؟
- ۸- در چه زمانی از چرخه قاعدگی زن سطح استروژن و پروژسترون در بالاترین حد است؟ چه موقعی در پایین‌ترین حد است؟
- ۹- بین هورمونهای جنسی و نشانگان پیش از فاعدگی چه ارتباطی وجود دارد؟ پاسخ خود را در پایان این قسمت بررسی کنید.

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 بجهه‌های سرگردان و برگرداندن آنها به لانه ضروری است. در آن‌گونه‌هایی 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، دلستگی 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 اوخر 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 ۴-۹). (قبل‌آنکه منطقه پیش‌بینایی / هیپوتالاموس قدامی به خاطر اهمیت آن برای تنظیم دما، تشنجی، 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

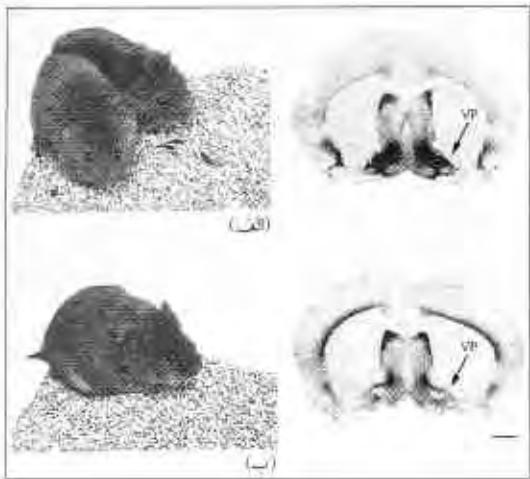


شکل ۴-۹ رشد مغز و رفتار مادری در موشها

موس سمت چب رفتار مادری طبیعی را نشان می‌دهد. موش سمت راست جهشی ژنتیکی دارد که از جمله تأثیرات دیگر، رشد منطقه بیشینایی و هیبوتالاموس قدامی را مختلف 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 ۴-۱۰). 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 بیدا 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، نمونهٔ محکمی از تغییر دادن رفتار اجتماعی به وسیلهٔ 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، هوکار دیگری را که مادر عادی انجام می‌دهد اجرا می‌کند. این رفتار وابسته به تجربه، به تغییرات



شکل ۴-۱۰ 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 دلیستگی اجتماعی نشان نمی‌دهند مغز آنها وازوپرسین بسیار کمتری دارد

هورمونی نیاز ندارد و حتی در مشاهابی که تخدمانهای 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 موشهای موادی شیمیایی را آزاد می‌کنند که عضو ۱ و میرونازال^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 تحت الشاعع 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 غیر وابسته به آن؟ در مرحله مقدماتی، هورمونها عدم آشنا بی 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 بددهد 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 فرزندانی 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.

۱. Vomeronasal یک رشته گیرندهای نزدیک گیرندهای بوبایی قرار دارند ولی از آنها جدا هستند

۲. pheromone

سئوالهایی برای مرد

۱- 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 سرتاپای 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 (گابرینیک و آبرتسن، ۱۹۸۲). به طور قیاسی، رفتار جنسی در کل 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 وسائل 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 دائمی در آنatomی 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 استروژنهای 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

- عملأً 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 عالیم متکی هستند.
- ۶- در بزرگسالی، هورمونهای جنسی می‌توانند رفتارهای جنسی را عمدتاً با کمک کردن به فعالیت در منطقه پیش‌بینایی میانی و هیپوتalamوس 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 قاعده‌گی 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 بدهنند 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 بجهه‌ها نیز برای ایجاد رفتار مادری کفایت می‌کند. تسهیل هورمونی برای رفتار مادری انسان ضروری نیست.

پاسخ سوال‌هایی برای مرور

- ۱- هورمونهای جنسی استروئیدها هستند. آنها به گیرنده‌های غشا می‌چسبند، پروتئین‌های خاصی را در سیتوپلاسم سلول فعال کرده و زنهای خاصی را فعال یا نافعال 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 آندروروژنها بستگی دارد.
- ۳- زنان حامله باید از الكل، ماری جوانا، هالوپریدول، و کوکائین دوری جویند زیرا این داروها در رشد جنسی مردانه اختلال ایجاد می‌کنند. حتی آسپرین 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 علایم متکی هستند. مردان در تکالیفی که علایم مطمئنی ندارند بهتر عمل می‌کنند ولی وقتی علایم موجود باشند این امتیاز را ندارند.
- ۶- تستوسترون و استرادیول سلولهای هیپوتالاموس را برای آزاد کردن دوپامین آماده می‌کنند.
- ۷- داروهایی مانند تریپتولین 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 پروژتسترون در مراحل نزدیک به تخمگذاری و اواسط جسم زرد در بالاترین سطح هستند؛ آنها در طول قاعده‌گی و درست بعد از آن در پایین‌ترین سطح می‌باشند.
- ۹- نشانگان پیش از قاعده‌گی واکنش غیرعادی به تغییرات عادی است که در هورمونهای جنسی روی می‌دهند. زنان مبتلا به نشانگان پیش از قاعده‌گی ممکن است در مقایسه با سایر زنان نوسانات هورمونی ضعیف‌تری داشته باشند. یک فرضیه نشانگان پیش از قاعده‌گی را به سطح پایین یک محصول متابولیسمی پروژتسترون ربط می‌دهد.
- ۱۰- مرحله مقدماتی رفتار مادری موشها به فوران آزاد شدن هورمونهای پرولاکتین و اوکسی توسین 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 هورمونها کاهش می‌یابد، نگه می‌دارد.

سئوالهایی برای تفکر

- ۱- قرص RU-486 با متوقف کردن تأثیرات پروژتسترون 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 بر عکس 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 روان‌بریشی، مانند هالوپریدول و کلرپرومazine، فعالیت در سیناپسهای دوپامین را متوقف می‌کنند. آنها برای رفتار جنسی چه عوارض جانبی ممکن است داشته باشند؟

قلّمت دو تنوع رفتار جنسی

افراد از نظر فراوانی رفتار جنسی، نوع فعالیت جنسی‌ای که ترجیح می‌دهند، و جهت گیری 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 بر حسب تکامل توضیح دهن، و توجیهات مطرح شده آنها هم جالب و هم بحث‌انگیز هستند.

(تعییرهای تکاملی رفتار جفت‌گیری)

اجازه دهید با تعدادی مشاهده رایج شروع کنیم: اولاً، مردان بیشتر از زنان به دنبال همسران جنسی متعدد، مخصوصاً برای رویارویی‌های 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 نشانه‌بی‌وفایی یا خیانت جنسی حسادت نشان می‌دهند.

گرچه این نتیجه گیریهای کلی در بین افراد تفاوت دارند، ولی آنها در بین فرهنگ‌ها پابرجا بوده و شبیه گرایش‌هایی 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 بی‌دقیقی 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 بجهه‌هایش، 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 مانمی‌تواند 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 نایارور باشد، رابطه با مردی دیگر می‌تواند تنها راه او برای تولید مثل باشد. در ضمن، همسر دیگر ممکن است هدایای بالرزشی برای او فراهم کند و با فرزندان او مهربان باشد. بنابراین، چند همسرگزینی 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 دهنده 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 می‌طلبدند

مردان و زنان هردو 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 تأمین کننده 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 مرفقیت مرد علاقه دارند، مردان به ثروت و موقوفیت 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 تأمین کننده معاش خوبی باشند حمایت می‌کند. در رابطه با این گرایش، اغلب زنان هنگام معاشه محاط هستند. حتی اگر مردی به نظر بررسد 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. توجیه 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. توجیه 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 فرزندانی 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 دربارهٔ 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 نتیجه گیریهای 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 بینت، ۲۰۰۲). با این حال، این تحقیقات به موقعیت‌های فرضی پرداخته‌اند. اغلب مردان و زنانی که عمللاً 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 $2+2=4$ می‌شود ولی فرض نمی‌کنیم 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 بهره‌مند می‌شوند.

برای اینکه ثابت کنیم که ما گرایش به عمل کردن به شیوه خاصی را تکامل بخشیده‌ایم، قطعی ترین دلیل این است که نشان دهیم ژنهای خاصی تأثیرات قابل اثباتی دارند. برای مثال، اگر اغلب مردان ژنهای 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 می‌شود زنان رشت 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 می‌گیریم با احتیاط نتیجه گیری کنیم.

سئوالهایی برای مرد



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.

هويت جنسیتی و رفتارهایی که از لحاظ جنسیت متمایز شده‌اند

گونه‌ای از ماهی‌ها وجود دارد که نرو ماده با هم از تخمها و بچه‌های خود مراقبت می‌کنند. اگر یکی از آنها بمیرد، دیگری به دنبال همسر جدید می‌گردد ولی برای یافتن آن خیلی دور نمی‌رود. این نوع ماهی خیلی در خانه خود می‌ماند. اگر نتواند به راحتی همسری از جنس مخالف بیابد، عضو بدون همسری را از جنس خودش پیدا کرده و جنسیت خود را تغییر می‌دهد و با همسایه جفت‌گیری می‌کند. تغییرات نر به ماده و ماده به نر به طور برابر رایج است (ناکاشیما، کومورا، و یوگو، ۱۹۹۵).

انسانها نمی‌توانند 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 «اشتباه» 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 گوایش به صحبت کرد از «جنسیت» سگها، مگسها 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 زن SRY دستخوش جهش (موتاسیون) شده‌اند، اندامهای تناسلی نامناسبی را پرورش داده‌اند. برخی افراد با الگوی کروموزوم XX ولی زن SRY^۲ ای به دنیا آمده‌اند که از جایجا شدن کروموزوم Y پدر در کروموزوم دیگری حاصل شده است. آنها به رغم کروموزومهای XX‌شان، تخدمان و یک بیضه، یا دو بیضه، یا ترکیبی از بافت بیضه و تخدمان 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^۴ غده فوق کلیوی با غده هیپوفیز رابطه بازخورد منفی

1. gender identity

2. Sex-region Y gen

3. congenital adrenal hyperplasia

دارد. هیپوفیز هورمون آدرنوكورتیکوتروپیک (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 بد کار 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 تخدمانها کمتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند). شکل ۱۱-۴ نمونه‌ای را ارایه 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 تناسلی شان با رشد عادی مخصوص جنسیت ژنتیکی آنها هماهنگ نیست دو جنسی^۲ نامیده می‌شوند. دو جنسی واقعی، که اتفاق نادری است، مقداری بافت بیضه‌ای عادی و مقداری بافت تخدمانی عادی دارد - برای مثال، بیضه‌ای در یک طرف بدن و تخدمانی در طرف دیگر دارد. افرادی که رشد جنسی بینابین یا مبهم دارند، مانند موردی که در شکل ۱۱-۴ نشان داده شده است، معمولاً میان جنس‌ها^۳ یا دو جنسی‌های کاذب^۴ نامیده می‌شوند. اغلب اصطلاح دو جنسی کاذب را که توهین آمیز به نظر می‌رسد دوست ندارند، بنا براین ما اصطلاح میان جنس را به کار می‌بریم.

میان جنس‌ها 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 محترمانه نگه می‌دارند. البته محترمانه نگه داشتن اهمیت دارد ولی پیامد تأسف بار مخفی نگه داشتن این است که افراد میان جنس در یافتن کسانی که مانند خودشان باشند مشکل دارند. برای کسب اطلاعات بیشتر به این وب سایت مراجعه کنید:

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

1. adrenocorticotrophic
2. hermaphrodite
3. intersexes
4. pseudohermaphrodites



شکل ۴-۱۱ اندامهای تناسلی بیرونی یک مؤنث ژنتیکی ۳ ماهه این بجه 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) با اختلالهای 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 اسباب بازیهای مخصوص دختران (مانند عروسک، ظروف آشپزی، و لوازم آرایش) و اسباب بازیهای مخصوص پسران (مانند ماشین، جعبه ابزار، و تفنگ) و اسباب بازیهای ختنی (مانند معماها، مداد شمعی و غیره) - مورد مشاهده قرار گرفتند. شکل ۴-۱۲ نتایج یک تحقیق را نشان می‌دهد (پاسترسکی و همکاران، ۲۰۰۵). توجه کنید که دختران مبتلا به CAH از نظر ترجیحات بینایین 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 کردند دخترانی که هنگام رشد اولیه در معرض بیشترین مقدار تستوسترون قرار داشتند اسباب بازیهای پسرانه را بیشتر ترجیح می‌دهند (برنیام، داک، و بریک، ۲۰۰۰؛ نوردنستروم، سروین، بوهلین، لارسون، و ویل، ۲۰۰۲). شاید از خودتان بپرسید که آیا والدین، که می‌دانند این دختران تا اندازه‌ای از نظر ظاهر مردانه شده‌اند، ممکن فعالیتهاي «پسرانه» را ترغیب کرده باشند. مشاهدات کاملاً از عکس این خبر می‌دهند: والدین دختران مبتلا به CAH را هر وقت که با اسباب بازیهای «دختران» بازی کنند بیشتر ترغیب می‌کنند (پاسترسکی و همکاران،

^۱ adrenogenital syndrome

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 (برنام، ۱۹۹۹). در حقیق دیگری تأثیر هورمونهای پیش از تولد بر ترجیحات اسباب بازی حتی در دختران بدون CAH یافته 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. آنها بیکاری که در دوره پیش از تولد در معرض سطح تستوسترون بالاتری قرار گرفته بودند، اسباب بازیهای پسرانه را اندازکی 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 دگر جنس‌گرا و هم‌جنس‌گرا را گزارش دادند. تعدادی گفتند که هیچ خیال‌پردازی جنسی نداشته‌اند – یافته‌های غیرعادی در مقایسه با سایر زنان جوان (زاکر و همکاران، ۱۹۹۶).

زنانه شدن بیضه‌ای

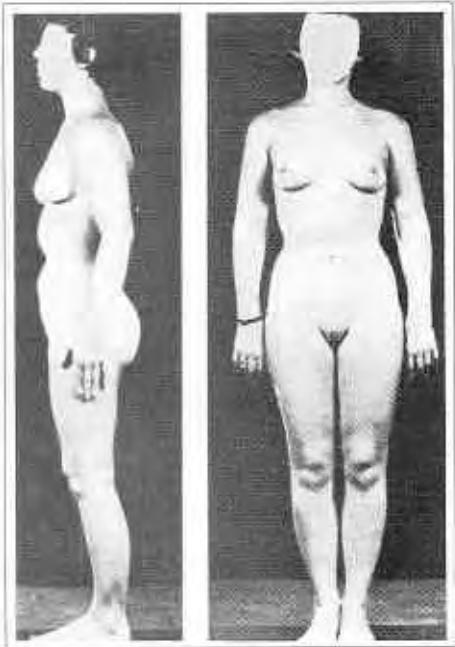
برخی افراد دارای الگوی کروموزوم XY از ظاهر تناسلی زنانه برخوردارند. این اختلال به عدم حساسیت نسبت به آندروژن^۱ یا زنانه شدن بیضه‌ای^۲ معروف است. گرچه این‌گونه افراد مقداری عادی آندروژن (از جمله تستوسترون) تولید می‌کنند، ولی فاقد گیرنده آندروژن هستند که آن را قادر می‌سازد ژنهای هسته سلول را فعال کند. 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، هیچ کس تا بلوغ نمی‌تواند تردید داشته باشد که فرد غیر از زن معمولی چیز دیگری باشد. بعداً به رغم رشد پستانها و عریض شدن کفل‌ها، قاعده‌گی شروع نمی‌شود زیرا بدن به جای تخدمانها و رحم، بیضه‌های درونی دارد (وازن 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 ۴-۱۳).

مسایل مربوط به تعیین جنسیت و پرورش

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

1. androgen insensitivity

2. testicular feminization



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

طریق جراحی ایجاد یا طوبیل 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 محدودی - 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 درباره این سؤال اتفاق نظر ندارند. اما تعداد قراینده‌ای از این توصیه‌ها پیروی می‌کنند:

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

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 وازن مصنوعی درست کنند یا وازن کوتاه را طوبیل تر 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 خشنودکننده‌ای خواهد داشت، درست است؟ لروماً خیر. بسیاری از افراد میان جنس از درمان خود شاکی هستند. وائزی که از

- کار را انجام می دادند).
- 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 نامبده 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 نزیند. این نوع جراحی احساس شهوانی فرد را مختلف می کند و به قدری پیش از موقع است که هیچ کس نمی داند 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 ۱۵۰



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

مبانی زیستی احتمالی جهت‌گیری جنسی

اغلب افراد از لحاظ جنسی جذب اعضای جنسی مخالف می شوند. برخی جذب اعضای هم جنس خود می شوند. چه چیزی این تفاوت را توجیه می کند؟ اغلب افراد می گویند که جهت‌گیری جنسی خود را کشف کرده‌اند؛ آنها به همان صورتی که چپ دست یا راست دست بودن خود را تعیین نکرده‌اند، جهت‌گیری جنسی آنها نیز در اختیارشان نبوده است. عدمه بحث‌های ما بر هم‌جنس‌گرایی مردانه تمرکز دارد که از هم‌جنس‌گرایی زنانه شایع‌تر بوده و بیشتر درباره آن تحقیق شده است.

وراثت

برخی حیوانات دریند، جهت‌گیری هم‌جنس‌گرا نشان می دهند، هرچند کسی نمی داند که این

جهت‌گیری‌ها در طبیعت چقدر شایع هستند، برخی از موارد هم جنس‌گرایی حیوانی را می‌توان به وراثت ربط داد. برای مثال، drosophila نر (نوعی مگس کوچک) با زنی بی‌ثمر، فقط با نرهای دیگر جفت‌گیری می‌کند.

احتمال هم جنس‌گرایی در دوقلوهای یک‌تخمکی بیشتر است، در دوقلوهای دو‌تخمکی کمتر است، و در برادران یا خواهرانی که به فرزندی یذیرفته شده‌اند، باز هم کمتر است. نتایج بسیاری از تحقیقات گرایش ارشی را تأیید می‌کنند ولی اعلام می‌دارند که عوامل ارشی تنها تأثیر نیستند.

تعدادی از تحقیقات اعلام می‌دارند که میزان شیوع هم جنس‌گرایی در خویشاوندان مادری مردان هم جنس‌گرا بیشتر از خویشاوندان پدری آنهاست (کامپریو - سیانی، کورنا و کاپلوبی، ۲۰۰۴). برای مثال، احتمال هم جنس‌گرا بودن عموماً و پسرعموهای مادری بیشتر از عمومها 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 هم جنس‌گرا می‌شوند، چرا تکامل علیه این ژنهای احتمال تولید مثل را کاهش می‌دهند کاری نداده است؟ یک فرضیه این است که افراد هم جنس‌گرا به برادران و خواهران خود کمک می‌کنند تا فرزندان را بزرگ کنند و بدین ترتیب، ژنهایی را که کل خانواده در آن سهیم هستند استمرار می‌بخشند. با این حال، اطلاعات زمینه‌یابی نشان می‌دهند که مردان هم جنس‌گرا 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 هم جنس‌گرایی 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 هم جنس‌گرایی می‌شوند به طریقی برای خویشاوندان مؤثث آنها مفید هستند و احتمال تولید مثل آنها و بنابراین گسترش دادن این ژنهای را افزایش می‌دهند. نتایج یک تحقیق از این فرضیه حمایت می‌کنند. مادران و خاله‌های مردان هم جنس‌گرا به طور متوسط از زنان دیگر فرزندان بیشتری دارند (کامپریو - سیانی و همکاران، ۲۰۰۴). اگر ژنهای 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 هم جنس‌گرا از نظر سطح تستوسترون و استروژن با مردان دگرجنس‌گرا مشابه هستند؛ اغلب زنان هم جنس‌گرا نیز سطح هورمون

مشابه با زنان دگر جنس‌گرا دارند. فرضیه معمول تر 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 سیاهه‌ها، معلوم شد نرها بیکه در معرض سطح خلی کم تستوسترون قرار گرفته بودند، در بزرگسالی تمایل جنسی به نرهای دیگر را نشان دادند (ادکبیتز - 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 هم جنس‌گرا و دگر جنس‌گرا از بیشتر جهات شبیه بکدیگر به نظر می‌رسند ولی از جهات ظریفی با هم تفاوت دارند. به طور متوسط، استخوانهای بازوها، پاهای، و دستها در مردان دگر جنس‌گرا بلندتر از مردان هم جنس‌گرا و در زنان هم جنس‌گرا بلندتر از زنان دگر جنس‌گرا هستند. یعنی، مردان هم جنس‌گرا از این نظر تا اندازه‌ای «زنانه» و زنان هم جنس‌گرا 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 دگر جنس‌گرا بزرگتر از زنان دگر جنس‌گرا هستند بررسی کرده‌اند. نتایج پیچیده هستند. مردان هم جنس‌گرا از چند نظر به سمت مغز مخصوص زن تغییر کرده‌اند. همچنین، به طور متوسط، مغز زنان هم جنس‌گرا 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 ارایه می‌دهند و پاسخ یکه خوردن را اندازه می‌گیرند. آنها در برخی کوششها صدای ضعیفی را درست قبل از صدای بلند ارایه می‌دهند؛ صدای اول پاسخ یکه خوردن به صدای بلندتر را کاهش می‌دهد. این کاهش «بازداری پیش‌پالس»^۱ نامیده می‌شود. بازداری پیش‌پالس معمولاً در مردان قوی تر از زنان است. مردان هم جنس‌گرا از این نظر تفاوت چندانی با مردان دگر جنس‌گرا ندارند، ولی زنان هم جنس‌گرا در مقایسه با زنان دگر جنس‌گرا 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 هم جنس‌گرا به طور متوسط از چند جهت نه از جهات دیگر مردانه شده‌اند. ظاهرآ مردان هم جنس‌گرا 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 معنی دار باشند. با این حال، امکان دارد که آنها تغییر در مقدار

1. prepulse inhibition

تستوسترون را در مرحلهٔ 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 زاکر، ۲۰۰۰). در مورد زنان، برادران یا خواهران بزرگتر یا کوچکتر ارتباط معنی داری 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، به طور 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 هفتة آخر حاملگی را می‌گذرانند در لوله‌های تنگ پلکسی‌گلاس به مدت بیش از ۲ ساعت تحت تورهای درخشان حبس شدند. در برخی موارد به آنها الكل نیز داده شد. لوله‌های ماده این موشهای تقریباً بهنجار به نظر می‌رسیدند و عمل می‌کردند. اما لوله‌های نر از نظر آناتومی نر بهنجار بودند ولی در بزرگسالی غالباً به حضور نر دیگر با خم کردن پشت خود که مخصوص و ضعیت ماده برای جفت‌گیری است پاسخ می‌دادند. اغلب نرهایی که در معرض استرس یا الكل پیش از تولد قرار گرفته بودند رفتار جنسی نر را به علاوهٔ این رفتارهای جنسی مادینه پرورش دادند، ولی آنهایی که در معرض استرس و الكل با هم قرار گرفته بودند رفتارهای جنسی ترینهٔ کمتری داشتند.

استرس و الكل پیش از تولد رشد مغز را به چند طریق تغییر می‌دهد. استرس اندورفین‌ها را ازآد می‌کند که می‌تواند با تأثیرات تستوسترون بر هیپو‌تalamوس مبارزه کند. استرس سطح هورمون فوق‌کلیوی کورتیزون‌سترون^۱ را نیز بالا می‌برد که آزاد شدن تستوسترون را کاهش می‌دهد. تأثیرات بلندمدت استرس یا الكل 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 هم جنس‌گرا سؤال شود که آیا در مدت حاملگی استرس غیرعادی را تجربه کرده‌اند. در سه تحقیق، مادران پسرهای هم جنس‌گرا را با مادران پسرهای دگرجنس‌گرا مقایسه کردند. در دو مورد از این تحقیقات، مادران پسرهای هم جنس‌گرا تجربیات استرس‌زای بیشتر از معمول را در طول حاملگی خود به یاد آورده‌اند. با این حال، این تحقیقات به حافظه زنان که به حاملگی پیش 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 به طور متوسط با مغز زنان تفاوت دارد. آیا مغز مردان هم جنس‌گرا با مغز مردان دگرجنس‌گرا تفاوت دارد؟

نتایج در مورد یک منطقه با منطقه دیگر فرق می‌کنند. بافت عصبی رابط قدامی به طور متوسط در زنان دگرجنس‌گرا بزرگتر از مردان دگرجنس‌گراست؛ این منطقه در مردان هم جنس‌گرا اندکی بزرگتر از زنان است. اشارات ضمنی این تفاوت روش نیست، زیرا بافت عصبی رابط قدامی ارتباط شناخته شده‌ای با رفتار جنسی ندارد. هسته فوق‌چلیپایی (SCN) نیز در مردان هم جنس‌گرا 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 نابهنجاریهای 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 عمده‌ای به سمت ماده‌ها پیشروی می‌کنند. آیا جهت‌گیری جنسی انسان بسته به زمان روز نوسان می‌کند؟ هیچ پژوهشی در این رابطه گزارش نشده است.

معنی‌دارترین 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 هم جنس‌گرا، ۶ نفر زنان دگرجنس‌گرا و ۱۹ نفر مردان هم جنس‌گرا بودند. تمام مردان هم جنس‌گرا، 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 ۱۲/۰ میلی‌متر

1. third interstitial nucleus of the anterior hypothalamus

مکعب، در زنان دگرجنس‌گرا ۵۶٪ میلی‌متر مکعب، و در مردان هم جنس‌گرا ۵۱٪ میلی‌متر مکعب بود. توجه کنید که تفاوت بین مردان دگرجنس‌گرا و دوگروه دیگر نسبتاً زیاد است و علت مرگ (ویروس ایدز) ارتباط آشکاری با تتابع ندارد. لیوی (۱۹۹۳) بعداً هیپوتالاموس مردان هم جنس‌گرا را که در اثر سرطان ریه مرده بودند بررسی کرد؛ او مانند مردان هم جنس‌گرایی 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 مردن دگرجنس‌گرا اندکی بزرگتر از مردان هم جنس‌گرا بود، ولی در این تحقیق هسته INAH-3 مردان هم جنس‌گرا از این هسته در زنان دگرجنس‌گرا بزرگتر بود (باین و همکاران، ۲۰۰۱). در مردان یا زنان هم جنس‌گرا، 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 هم جنس‌گرا تفاوت هیپوتالاموس را می‌یابیم.

سخن آخر: همه ما یکسان نیستیم

هنگامی که آفرود کینزی اولین زمینه‌یابی گستره‌ده 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 زیست‌شناسختی 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

- تعدادی از عادتهای همسرگزینی افراد در قالب افزایش احتمال منتقل کردن زنها معنی پیدامی کنند. 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.
- 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 بین 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- به طور 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 کلّاً نسبت به آندروژنها حساسیت ندارد و بنابراین ظاهر بیرونی زنانه را پرورش می‌دهد.

۵- افرادی که با اندازه‌ای تناسلی بینایی یا مبهم به دنیا می‌آیند، میان جنس ناممی‌ده می‌شوند. پزشکان به طور سنتی جراحی را توصیه کرده‌اند تا این افراد زنانه‌تر به نظر برسند. با این حال، شماری از افراد میان جنس به این جراحی تحملی اعتراض کرده و اصرار می‌ورزند که باید خودشان در این باره تصمیم‌گیری می‌کردند.

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

پاسخ سوال‌هایی برای مژوو

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.

سؤالهایی 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). قبل 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- به طور متوسط، افراد میان‌جنس نمرات هوشیبر 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 کم هوش 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؟

سخن آخر: انجام دادن کاری در باره هیجانها
خلاصه

پاسخ سوالهایی برای مرور
سوالهایی برای تفکر

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

سخن آخر: هیجانها و سیستم عصبی
خلاصه

✿ قسمت سوم

استرس و سلامتی

مفاهیم استرس
استرس و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- قشر غده
 فوق‌کلیوی

پاسخ سوالهایی برای مرور
سوالی برای تفکر

اختلال استرس پس از آسیب
سخن آخر: هیجانها و واکنشهای بدن
خلاصه

✿ قسمت دوم

رفتارهای حمله و گریز

پاسخ سوالهایی برای مرور
سوالی برای تفکر

رفتارهای حمله

گریز، ترس، و اضطراب

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 تاثی 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 آگاهیم که هیچ کس از ما نمی‌خواهد آن را تعریف کنیم.

ویلیام جمز (۱۸۹۲، ص ۱۹) متأسفانه، یکی از مهمترین چیزهایی که تا کنون درباره هیجان گفته شده شاید این باشد که تا وقتی از کسی نخواهدند هیجان را تعریف کند، فکر می‌کند معنی آن را می‌داند.

ژوف لدوکس (۱۹۹۶، ص ۲۳)

فرض کنید پژوهشگران گونه جدیدی را کشف کرده‌اند - اجازه دهید آن را گونه 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 صحت را می‌بیند، دوباره فریاد می‌کشد، بر می‌گردد و پا به فوار می‌گذارد. آیا می‌توانیم نتیجه بگیریم که X هیجان ترس را احساس می‌کند؟

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

اگر چنین رفتاری دلیل کافی برای هیجان در روبات 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 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 می‌شنبید که فردی به قصد دزدی وارد خانه می‌شود. امکان دارد از ترس میخوب شوید و همانجا در حالت درازکش بمانید، هیجان شدیدی را احساس کنید ولی کاری انجام ندهید. درست است، شما حرکتی نمی‌کنید، ولی قلب شما می‌پید. شاید همانجا دراز بکشید به این امید که فرد مت加وز بدون اینکه متوجه شما شود خانه را ترک کند، اما آماده‌اید که فرار کنید یا حمله ور شوید یا هر کار 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 تعجب کرد. اغلب نظریه‌های هیجان را رایطه 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

است: سمپاتیک و پاراسمپاتیک. شکل ۵-۱ آناتومی سیستم عصبی خودمختار را به شما می‌آورد 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 انجیختگی سمپاتیک و پاراسمپاتیک خاص خودش را می‌طلبد (ولف، ۱۹۹۵). برای مثال، گریختن از خطر و شناکدن به دور از آن به حالت‌های جریان خون متفاوتی نیاز دارند. حالت تهوع با تحریک سمپاتیک معده (کاهش دادن انقباضات و ترشحات ان) و با تحریک پاراسمپاتیک روده‌ها و غدد برازی ارتباط دارد.

سیستم عصبی خودمختار دقیقاً چگونه با هیجانها ارتباط دارد؟ عقل سالم حکم می‌کند که ابتدا هیجان را احساس کنیم و هیجان ضربان قلب و پاسخهای دیگر را تغییر می‌دهد در مقابل، طبق نظریه جیمز-لانگ^۱ (جیمز، ۱۸۹۴) انجیختگی خودمختار و اعمال مربوط به استخوان‌بنده (اسکلتی) ابتدا واقع می‌شوند؛ چیزی که ما به صورت هیجان تجربه می‌کنیم، برجستی است که به پاسخهای خودمان می‌زنیم؛ چون می‌گریزم پس می‌ترسم؛ چون حمله می‌کنم پس عصبانیم.

نظر عقل سالم:

موقعیت ترسناک ← گریختن، افزایش ضربان قلب، وغیره

نظریه جیمز-لانگ:

موقعیت ترسناک ← گریختن، افزایش ضربان قلب، وغیره ← ترس

شاید مخالفت کنید و بگویید: «قبل از اینکه ترسیده باشم از کجا بدانم که باید فرار کنم؟». ویلیام جیمز (۱۸۹۴) در مقاله دیگری موضع خود را روشن کرد. هیجان سه عنصر دارد - شناخت‌ها، اعمال، و احساسها. جنبه شناختی ابتدا واقع می‌شود. شما جیزی را خوب یا بد، ترسناک یا ناراحت‌کننده ارزیابی می‌کنید. این فرایند اغلب فوق العاده سریع است؛ برخی سلولها در قشر پیش‌بیشانی به عکس‌های «خواهش‌ایند» یا «ناخواهش‌ایند» ظرف کمتر از یک هشتمن ثانیه به صورت متفاوتی پاسخ می‌دهند (کاواساکی و همکاران، ۲۰۰۱). ارزیابی شما از موقعیت به اعمال منجر می‌شود، مانند گریختن، حمله کردن، یا صرف‌بی حرکت نشستن در حالی که قلب شما تندر می‌زند و قتنی که ویلیام جیمز گفت انجیختگی و اعمال به هیجانها متوجه می‌شوند، مظاهر اوج احساسی هیجان یوشه. یعنی:

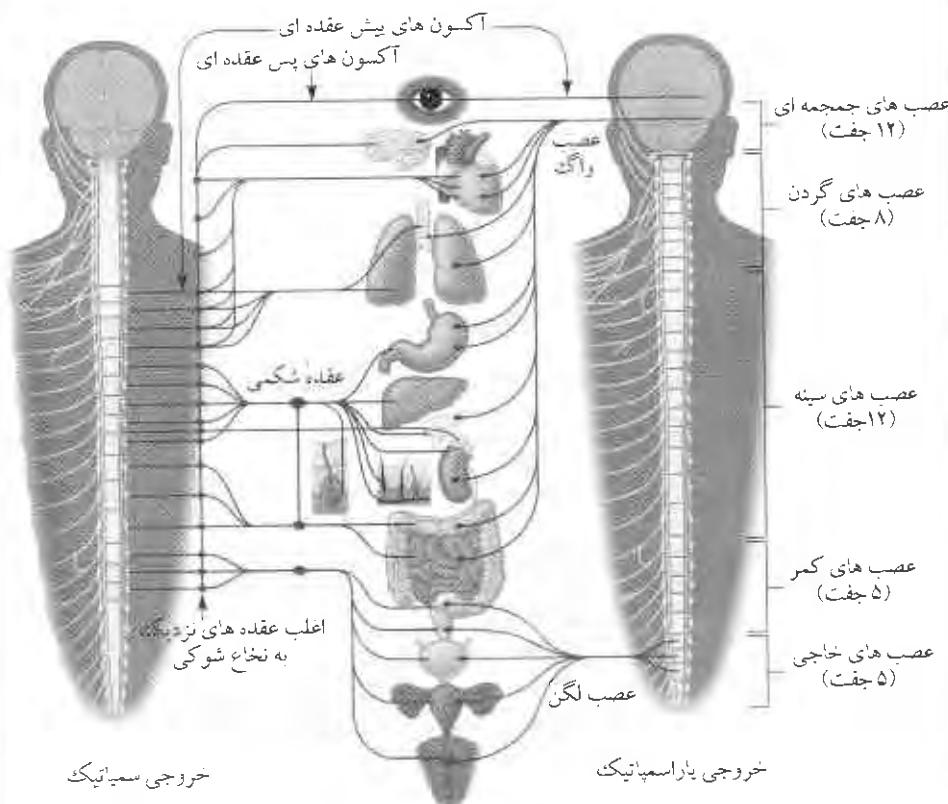


نظریه جیمز - لانگه به دو پیش‌بینی منجر می‌شود: افراد دارای پاسخهای خودمختار یا استخوان بندی (اسکلتی) ضعیف باید هیجان کمتری را احساس کنند و ایجاد کردن یا افزایش دادن پاسخهای فرد باید هیجان را افزایش دهد. اجازه دهد این شواهد را بررسی کنیم.

آیا انتگریتی فیزیولوژیکی برای هیجانها ضروری است؟

افراد مبتلا به آسیب نخاع شوکی از سطح آسیب به یایین فلجه 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، سانجز، پرزا و ویلا، ۲۰۰۴). این یافته بیانگر آن است که هیجانها به بازخورد ناشی از حرکات عضله وابسته نیستند. با این حال، فلجه 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، به طور 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 باشند. 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 کنند. 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



شکل ۵-۱ سیستم‌های عصبی سمهاتیک 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 (هیمز، کریچلی، دولان، ماتیاس 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 وضعیت است که موجب خشم می‌شود». ولی آنها خشم زیادی را احساس نمی‌کنند. کاهش احساس هیجان آنها با پیش‌بینی‌های نظریه جیمز-لانگه مطابقت دارد.

آیا انگیختگی فیزیولوژیکی برای هیجانها کافیست؟

طبق نظریه جیمز - لانگ، احساسهای هیجانی از اعمال بدن ما ناشی می‌شوند. اگر قلب شما شروع به تپیدن کند، و به سرعت تنفس و عرق کنید، آیا به طور ناگهانی هیجان را احساس می‌کنید؟ خب، این مستگی دارد. اگر تمام این تغییرات به این علت روی داده باشدند که یک مایل دویده باشد، در این صورت احساسهای خود را به جای هیجان به ورزش نسبت خواهید داد. اما اگر آنها به طور خودانگیخته روی داده باشند، ممکن است افزایش انگیختگی سیستم عصبی سمپاتیک خود را با عنوان ترس تعبیر کنید. تنفس سریع بخصوص افراد را نگران احساس خفگی می‌کند و آنها دچار حمله وحشت‌زدگی^۱ می‌شوند که با الگیختگی شدید سیستم عصبی سمپاتیک مشخص می‌شود. اگر کسی حملات وحشت‌زدگی مکرر داشته باشد و درباره آنها نگران باشد، نتیجه آن وضعیت بالینی به نام اختلال وحشت‌زدگی است.

درباره 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 درباره چیست و چیزی را می‌گویند که فکر می‌کنند آزمایشگر دوست دارد بشنو. 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

خود با دندانها یا لبها نگه دارید. اکنون قطعه‌هایی فکاهی را از یک روزنامه بخوانید. هر یک را با + برای بسیار بامزه، با - برای تا اندازه‌ای بامزه، یا با - برای بسیار علامت بزنید. اغلب افراد وقتی قلمی را با دندانهایشان نگه داشته‌اند - که لبخند را وادر می‌کند - در مقایسه با زمانی که آن را با لبهاشان 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).



شکل ۵-۲ تأثیر جلوه صورت بر هیجان افرادی که قلمی را لای دندانهایشان نگه می‌دارند و بنابراین لبخند را وادر می‌سازند، در مقایسه با کسانی که قلمی را با لبهاشان نگه می‌دارند، که بنابراین لبخند نمی‌زنند، به احتمال بیشتری از شعف خبر می‌دهند

پژوهشگران همچنین روش زیرکانه‌ای را پیدا کرده‌اند که از افراد بخواهند اخشم کنند بدون اینکه بگویند این کار را انجام دهند. آنها به آزمودنیها گفتند که پژوهش توانایی افراد را در انجام دادن دو کار به طور همزمان ارزیابی می‌کنند، 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 توب گلف را به هریک از ابروهای فرد وصل کردند و به آنها گفتند سعی کنند نوک پایه‌های توب را متصل به یکدیگر نگهدارند. تنها راه برای انجام این کار اخشم کردن بود. افراد این گروه در مقایسه با افرادی که به اخشم 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 مرتبًا آه بکشند، یا با سر فروافتاده و بدن شل و ول بنشینند، ابروها را پایین بیاندازند 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). به طور کلی، همان‌گونه که نظریه جیمز - لانگ مطرح کرد، این تاییح 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 نظریه جیمز - لانگ آن را انکار نمی‌کند.

سئوالهایی برای همه



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

مناطق مغز مرتبط با هیجان

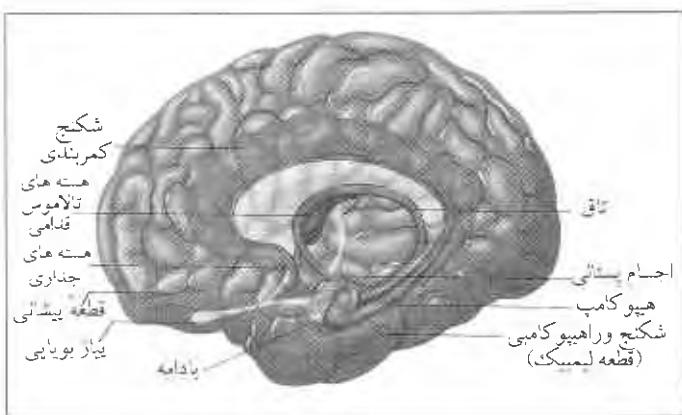
آیا هیجانهای مختلف، مناطق متفاوت مغز را فعال می‌کنند یا اینکه آنها مناطق مغز یکسانی را به شیوه‌های مختلف فعال می‌سازند؟ علاوه بر این، کدام مناطق مغز به هیجانها قوی‌تر واکنش نشان می‌دهند؟

تلashهایی برای موضع یابی هیجانهای خاص

به طور سنتی، سیستم لیمبیک^۱ - مناطق پیش‌مغزی که تalamوس را احاطه کرده‌اند - 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 عکس‌های نگاه کرده، داستانهای راگوشن کرده، یا تجربیات شخصی مرتبط با هیجان خاصی را به یاد آورده‌اند. پژوهشگران برای مشخص کردن مناطق مغزی که هنگام یک هیجان فعالتر از زمان خنثی است، از فنون MRI یا PET استفاده کرده‌اند. شکل ۵-۴ (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 (کرینجل بالخ، 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).

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



شکل ۵-۳ سیستم لیمبیک

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

استفاده از تحریک مغناطیسی بین جمجمه‌ای^۱ برای نافعال کردن موقعیت 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 مشترکنده یا جلوه صورت کسی را ببینید که احساس ارزجار 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 متغیر 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 آتجه جفری گری^۴ (۱۹۷۰) سیستم فعال‌ساز رفتاری^۵ نامیده ارتباط دارد که با انگیختگی خودمختار کم تا متوسط و گراش 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 انگیختگی 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؛ روتن- لورن و دیویدسون، ۱۹۸۱).

تفاوت بین نیمکره‌ها با شخصیت ارتباط دارد: به طور مبانگین، افرادی که در قشر پیشانی تیمکره چپ فعالیت بیشتری دارند شادتر، معاشرتی تر، و بیشتر اهل خوش‌گذرانی هستند؛ کسانی که فعالیت بیشتری در نیمکره راست دارند از لحاظ اجتماعی متر佐ی بوده، از زندگی کمتر راضی‌اند، و مستعد هیجانهای ناخوشایند هستند (نیازاف، اسلوبودسکایا و ویلسون، ۲۰۰۲؛ اشمیت، ۱۹۹۹؛ اوری و

1. transcranial magnetic stimulation

2. insular cortex

3. insula

5. Behavioral Activation System

6. Behavioral Inhibition System

4. Jeffrey Gray

همکاران، ۴۰۰۲)، ما در قسمت دوم فصل ۸ به این نکته بر می‌گردیم. به نظر می‌رسد که نیمکره راست بیشتر از نیمکره چپ به محرکهای هیجانی حساس باشد. برای مثال، شنیدن صدای خنده یا گریه، بادامه راست را بیشتر از بادامه چپ فعال می‌کند (ساندر و شیج، ۲۰۰۱). هنگامی که افراد به چهره‌ها نگاه می‌کنند، جلب کردن توجه آنها به جلوه هیجانی، فعالیت را در فشرگیگاهی راست افزایش می‌دهد (ناروموتو، اوکادا، ساداتو، فوکوی، و یونکورا، ۲۰۰۱). افراد مبتلا به آسیب فشرگیگاهی 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 ویدیویی ۱۵ نفر را دیدند. همه این ۱۵ نفر در یک مصاحبه خودشان را صادقانه و در مصاحبه دیگر کاملاً رباکارانه توصیف نمودند. تکلیف مشاهده گران 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 به طور تصادفی درست حدس زدند. تنها کسانی که بهتر از تصادفی عمل کردند افرادی بودند که نیمکره چپ مغز آنها آسیب دیده بود (اتکاف، اکمن، مگی، و فرانک، ۲۰۰۰). آنها فقط ۶ درصد درست حدس زدند. زیاد نیست ولی دست کم بهتر از تصادفی حدس زدند. از قرار معلوم، نیمکره راست نه تنها در ابراز کردن هیجانها بهتر است بلکه در تشخیص دادن هیجانهای دیگران نیز بهتر عمل می‌کند، و وقتی نیمکره چپ از سر راه برداشته شده باشد، نیمکره راست آزاد می‌شود تا متهاي 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 سُبات (شریانهای کاروتید)^۱ که برای مغز خون تأمین می‌کند، بی‌حس می‌شد (از این روش که روش وادا^۲ نام دارد، قیل از انواع خاص جراحی مغز استفاده می‌شود). هر ۱۱ بیمار گوبایی نیمکره چپ داشتند، بنابراین در حالی که نیمکره چپ آنها نافعاب بود امکان مصاحبه کردن با آنها وجود نداشت. هنگام آزمایش کردن آنها در حالی که نیمکره راست نافعال بود، اتفاق جالبی روی داد؛ آنها هنوز می‌توانستند رویدادهای غم انگیز، 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 کشن 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، هیجانات عمیقی را به یاد آوردند. بنابراین معلوم می‌شود که وقتی نیمکره راست نافعال است، افراد دستخوش هیجانات عمیق نمی‌شوند و حتی احساس کردن آنها را به یاد نمی‌آورند (رُس، هومن، و باک، ۱۹۹۴).

سئوالهایی برای م>



- 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 تحریب 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؟

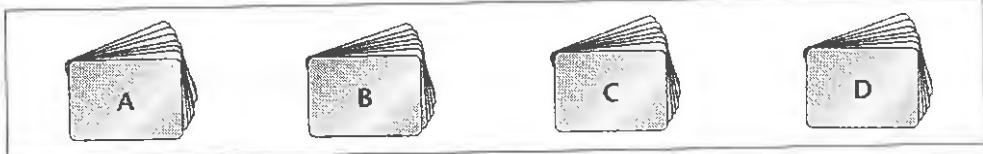
در مورد بربخی هیجانها این یاسخ روشن است. ترس به ما هشدار می‌دهد که از خطر بگریزیم. خشم ما را برای حمله کردن به مهاجم هدایت می‌کند. نفرت به ما می‌گوید از چیزی که ممکن است موجب بیماری شود اجتناب کنیم. ارزش سازگارانه شادی، غم، خجالت، و هیجانهای دیگر کمتر واضح است، هرجند که پژوهشگران احتمالات موجه‌ی را پیشنهاد 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 اسلامید مارها و عنکبوت‌ها را دیدند که هر یکی به مدت ۱۰ میلی ثانیه ارایه شدند و محرك مخفی کننده‌ای را در بی داشتند. ردیف تصادفی طرحهای غرقابی 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 محرك. مارها یا عنکبوت‌ها - همیشه شوک ملایمی را ۵/۶ ثانیه بعد به دنبال داشت، اغلب افراد پاسخهای شرطی ویژه محرك را نشان دادند. یعنی، آنها 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 کوششها دیگر، بعد از ارایه محرك، آنها حدس زدند که آیا شوک قریب الوقوع است یا نه. به طور کلی، آنها بی که در گزارش دادن افزایش ضربان قلب خود دقیقت بودند، دقیقت توانستند پیش‌بینی کنند که آیا قرار است شوک بگیرند یا نه (کاتکین، ونیز و اوهمن، ۲۰۰۱). خلاصه اینکه، افرادی که خوب می‌توانند پاسخهای خود مختار خود را تشخیص

دهند، درباره مخاطراتی که نمی‌توانند آنها را آگاهانه تشخیص دهند «احساس شکمی» معتبری دارند. افرادی که شدیداً بی‌هیجان هستند اغلب تصمیمات نامناسب می‌گیرند. آنتونیو داما سیو^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 آزمودند، به طرز موقیت‌آمیزی 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 تحويل 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» (داما سیو، ۱۹۹۴، ص ۴۹). او می‌دانست که یکی از اقدامات تأیید خواهد شد و دیگری او را به دردرس خواهد انداخت، ولی ظاهراً درک نمی‌کرد که تأیید، احساس خوب و دردرس، احساس بد خواهد داشت. به عبارتی، هر انتخابی مستلزم در نظر گرفتن ارزشها و هیجانهاست – اینکه فکر می‌کنیم یک پیامد یا دیگر چه احساسی را در ما ایجاد خواهد کرد، به قول داما سیو «قطعاً هیجانها از عقیده خیر و شر جدانشدنی هستند» (۱۹۹۹، ص ۵۵).

بژوهشگران دو فرد بزرگ‌سال را نیز بررسی کردند که در کودکی دچار ضایعه قشر پیش‌پیشانی شده بودند (آندرسون، بجرا، داما سیو، ترانل، و داما سیو، 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 برآورده می‌شوند. اما برخی کارت‌ها مجازات‌هایی نیز دارند:

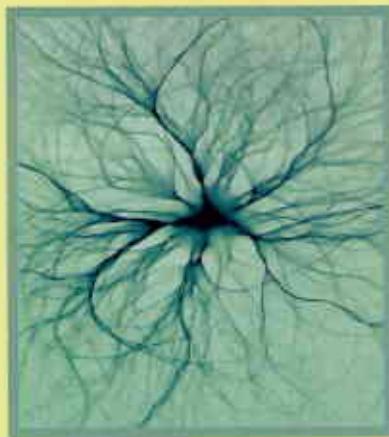


۱۰۰ دلار به دست آورید:	۱۰۰ دلار به دست آورید:
یک‌دهم کارت‌ها مجازات‌هایی نیمی از کارت‌ها مجازات‌هایی یک دهم کارت‌ها مجازات‌هایی نیز دارند که بالغ بر ۱۲۵۰ نیز دارند که به طور متوسط نیز دارند که بالغ بر ۲۵۰ دلار می‌شوند	نیمی از کارت‌ها مجازات‌هایی نیز دارند که به طور متوسط ۲۵ دلار می‌شوند
۵۰ دلار هستند	۵۰ دلار می‌شوند

Physiological Psychology

By : James W. Kalat

Translated by : Yahya Sayed Mohammadi



مادسیج

شبکه آموزشی - پژوهشی ایران



مادسیج، پنجره‌ای به یادگیری نوین

مادسیج مخفف کلمه madsage به معنای شیفتۀ دادایی و در مفهوم بومی به معنای دهگده علم و دانش ایران می‌باشد. در این مفهوم اشاره به دو کلمه سیج (یکی از روستاهای زیبای کشورمان) و ماد (یکی از اولین اقوام ایران) می‌باشد.

شبکه آموزشی - پژوهشی مادسیج (IRESNET) با هدف بهبود پیشرفت علمی و دسترسی هرچه راحت‌تر جامعه بزرگ علمی ایران، در فضای مجازی ایجاد شده است. هسته اولیه مادسیج از طرح پایان نامه کارشناسی ارشد جناب آقای رضا محمودی دانش آموخته رشته مدیریت آموزشی دانشگاه تهران که با راهنمایی استاد گرانقدر جناب آقای دکتر عبادی معاون دانشگاه مجازی مهر البرز می‌باشد، بر گرفته شده است.

IRan Education & Research NETwork