

ساخت و سازی دیگر مربوط به ترس روی می‌دهد. این فرایندها موجب تندتر شدن واکنش در شرایط اضطراری می‌شود. هرچند به‌نظر می‌رسد توقف در برابر چراغ قرمز جریانی سریع و خودگردان باشد لیکن این عمل متضمن پیامها و انطباقهای پیچیده‌ی است و اطلاعات لازم برای این فعالیتها از راه شبکه‌ی گسترده‌ی از نورونها (یاخته‌های عصبی)^{۳*} منتقل می‌شوند. دستگاه عصبی، اندامهای حسی، ماهیچه‌ها و غده‌های داخلی. امکان آگاه‌شدن از محیط زیست و سازگاری با آن را فراهم می‌آورند. درک آدمی از رویدادها وابسته به‌چگونگی ردیابی اندامهای حسی از محرکها و تعبیر مغز از اطلاعات دریافتی اندامهای حسی است. انگیزه‌ی بسیاری از رفتارهای آدمی نیازهایی است همچون گرسنگی، تشنگی، و اجتناب از خستگی یا درد. توان به‌کارگیری زبان، تفکر، و حل مسئله به‌ساختار مغز وابسته است که به‌نحو حیرت‌آوری پیچیده است. در واقع ظریف‌ترین فرایندهای اندیشه‌ی آدمی برانگهی خاصی از رویدادهای برقی و شیمیایی مغز استوارند. به‌همین سبب شناخت جوانب گوناگون فرایندهای زیست‌شناختی بنیادین رفتار و کارکرد ذهن، در پرتو‌شناسایی فرایندهای زیستی زیربنایی آنها بهتر حاصل می‌شود. در این فصل مروری داریم بر آن فرایندها.

نورونها اجزای بنای دستگاه عصبی

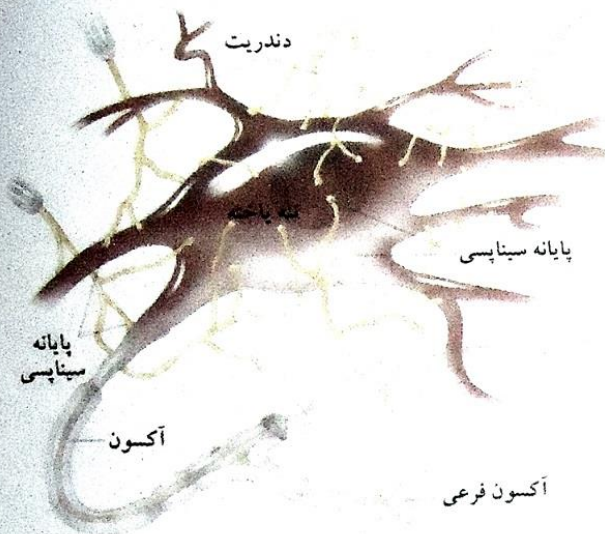
واحد زیربنایی دستگاه عصبی، یاخته‌ی تخصص یافته‌ی است به‌نام نورون (یاخته‌ی عصبی) که تکانه‌ها یا پیامهای عصبی را به‌سایر نورونها،

1. feedback

^{۳*} در این کتاب در برابر واژه‌ی neuron غالباً «نورون» و در مواردی «یاخته‌ی عصبی» بکار رفته است. در کتابهای درسی در برابر همین اصطلاح از «سنور عصبی» نیز استفاده شده است.

از به‌هم خوردن بلك گرفته تا بازی بسکتبال و یا نوشتن برنامه‌ی کامپیوتری، هرگونه رفتار آدمی وابسته به‌هم‌آهنگی فرایندهای متعددی در بدن است. این هم‌آهنگی در نتیجه‌ی فعالیت دستگاه عصبی مرکزی و به‌یاری دستگاه غدد درونریز حاصل می‌شود. برای نمونه، جریانهایی را که باید هم‌آهنگی مؤثری داشته باشند تا بتوان اتومبیل خود را پشت چراغ قرمز متوقف کرد از نظر بگذرانیم: نخست باید چراغ راهنمایی دیده شود - این بدان معناست که نور باید بریکی از اندامهای حسی (چشم) اثر بگذارد؛ سپس تکانه‌های عصبی از چشم به‌مغز انتقال یابند؛ و آنگاه در مغز خصوصیات گوناگون محرک تحلیل شوند و با اطلاعات موجود درباره‌ی رویدادهای قبلی که در حافظه ذخیره شده، مقایسه شوند. اینک شخص در می‌یابد که وجود چراغ قرمز در شرایط حاضر به‌معنای توقف است. جریان حرکت‌دادن پا به‌سوی ترمز و فشار آن، از بخشی از منطقه‌ی حرکتی مغز شروع می‌شود که عضلات ران و ساق و پا را زیر فرمان دارد. برای فرستادن علامتهای مناسب به‌این عضلات، نخست باید مغز بداند پا در کجاست و به‌کجا باید برود. مغز نوعی شرح وضعیت از موقعیت بخشهای گوناگون بدن نسبت به‌یکدیگر در دست دارد و از آن برای طرح‌ریزی حرکتهای هدفمند استفاده می‌کند. در هر حال، شخص با حرکت ناگهانی و یکباره‌ی پا اتومبیل را متوقف نمی‌کند بلکه بخش معینی از مغز به‌طور پیوسته از عضلات پا و ساق و ران، پسخوراند^۱ دریافت می‌کند، چنانکه شخص در هر لحظه از میزان فشار پا آگاه است و می‌تواند متناسب با آن، حرکاتش را تغییر دهد. در عین حال، چشمها و بعضی حسهای دیگر خبر می‌دهند که اتومبیل با چه شتابی رو به‌توقف می‌رود. وقتی شخص با سرعت به‌تقاطع برسد و ناگهان چراغ راهنمایی قرمز شود، بعضی از غدد درونریز وی نیز به‌فعالیت می‌افتند و در نتیجه، ضربان قلب افزایش می‌یابد و تنفس تند می‌شود و تغییرات

پایانه‌ی سیناپسی در واقع تماسی با نورونی که تحریک‌ش می‌کند ندارد بلکه بین پایانه‌ی سیناپسی و تنه یاخته یا دندریت نورون گیرنده فاصله کوتاهی است. این پیوندگاه را سیناپس^۱ و فاصله‌ی یادشده را شکاف سیناپسی می‌نامند. وقتی تکانه‌ی عصبی، آکسون را می‌پیماید و به پایانه می‌رسد موجب ره‌اشدن ماده‌ی شیمیایی به نام پیک عصبی^۲ می‌شود. پیک عصبی در شکاف سیناپسی پراکنده شده و نورون بعدی را تحریک می‌کند و به این ترتیب تکانه را از نورونی به نورون دیگر می‌برد. ممکن است آکسونهای نورونهای بسیاری با دندریت‌ها و تنه یاخته نورون واحدی سیناپس (پیوند) داشته باشند (شکل ۲-۲).



شکل ۲-۲

سیناپسهای تنه یاخته نورون، آکسونهای مسخلف و متعددی که بارها شاخه‌شاخه شده‌اند، روی دندریت یا تنه یاخته‌ی نورون واحدی سیناپس می‌سازند. هر شاخه آکسون به برآمدگی بی به نام پایانه‌ی سیناپسی ختم می‌شود. در این پایانه‌ها مواد شیمیایی (پیامهای عصبی) هست که وقتی رها می‌شوند تحریک عصبی را در سراسر سیناپس به سوی دندریتها و تنه یاخته نورون گیرنده هدایت می‌کنند.

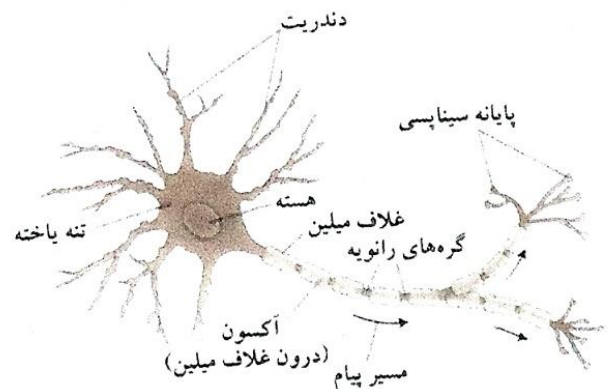
هرچند همه‌ی یاخته‌های عصبی در این ویژگیهای عمومی مشترکند لیکن اندازه و شکل آنها بسیار گوناگون است (شکل ۲-۳). درازی آکسون نورون نخاعی ممکن است به ۹۰ تا ۱۲۰ سانتیمتر هم برسد و از انتهای نخاع تا انگشت با امتداد داشته باشد. حال آنکه اندازه‌ی آکسون نورون مغزی ممکن است در حدود چند هزارم سانتیمتر باشد.

غدد، و ماهیچه‌ها می‌رساند. شناخت این یاخته‌ها حایز اهمیت است، چه آنها بی‌تردید رازهای نحوه‌ی کار مغز و ماهیت هشیاری آدمی را در خود پنهان دارند. نقش آنها را در انتقال و هماهنگ‌سازی تکانه‌های عصبی می‌شناسیم و می‌دانیم بعضی مدارهای عصبی چگونه کار می‌کنند، لیکن در زمینه‌ی گشودن راز کارکردهای پیچیده‌تر آنها از قبیل یادگیری و هیجان و تفکر هنوز در آغاز راهیم.

در دستگاه عصبی دو نوع نورون وجود دارد: نوع بسیار ریز به نام نورون محلی^۱ و نوع بزرگ به نام نورون درشت^۲. با اینکه اکثر نورونها از نوع محلی هستند اما به‌تازگی بی به کارکرد آنها برده‌ایم. در واقع بسیاری از پژوهشگران مدت‌های دراز نورون‌های محلی را یا اصلاً نورون به‌شمار نمی‌آوردند و یا آنها را نورونهای خام و نارسیده‌ی می‌دانستند که توان پیام‌رسانی ندارند. اینک ما می‌دانیم آنها در کار پیام‌رسانی به نورونهای دیگر هستند - هرچند فقط به نورونهای مجاور خود و نمی‌توانند نظیر نورونهای درشت با نقاط دور از خود مبادله اطلاعات کنند.

اما درباره‌ی نورونهای درشت بررسی‌های فراوان شده که در این فصل به آنها می‌پردازیم. هرچند این نورونها در اندازه‌ها و شکلهای گوناگون هستند اما ویژگیهای همسانی دارند (شکل ۲-۱).

از تنه یاخته شاخه‌های کوتاهی به نام دندریت (از کلمه یونانی dendron به معنای درخت) منشعب می‌شوند. دندریتها و تنه یاخته از نورونهای مجاور خود تکانه‌های عصبی دریافت می‌کنند. این پیامها به نوبه‌ی خود از طریق زایده‌ی یاخته‌ی بلند و باریک و لوله‌شکلی به نام آکسون^۳ به سایر نورونها (یا به ماهیچه‌ها و غده‌ها) انتقال می‌یابند. آکسون در انتهای خود شاخه شاخه می‌شود و آکسونهای فرعی ظریفی می‌سازد که در انتهای هر یک، برآمدگیهای کوچکی است به نام پایانه‌ی سیناپسی^۴.



شکل ۲-۱

طرح کلی نورون. مسیر تکانه عصبی را بیکانه نشان می‌دهند. بعضی آکسونها شاخه‌شاخه می‌شوند به نام آکسون فرعی. بسیاری از آکسونها را غلاف میلین پوشانده که موجب سرعت بیشتر حرکت تکانه عصبی می‌شود.

1. local
2. macro
3. axon
4. synaptic terminal
5. synapse
6. neurotransmitter

دستگاه عصبی علاوه بر نورونها، مملو از یاخته‌های غیرعصبی به نام گلیایی^۶ است که در میان نورونها پراکنده‌اند و غالباً آنها را در بر می‌گیرند. نسبت تعداد یاخته‌های گلیایی به نورونها ۹ به ۱ است و بیش از نیمی از حجم مغز از آنهاست. نام گلیایی از واژه یونانی *glia* به معنای چسب گرفته شده زیرا یکی از کارکردهای آنها نگهداشتن نورونها در جای خودشان است. علاوه بر این، مواد غذایی ضروری برای سلامت نورونها را تهیه می‌بینند و به نظر می‌رسد کار پاکیزه‌سازی مغز را نیز برعهده دارند و از راه بلعیدن نورونهای مرده و مواد خارجی و ساخته‌های اضافی و رسیدگی به پاکیزه‌سازی محیط نورونها (به‌ویژه در سیناپسها) توان علامت‌دهی آنها را حفظ کنند (سانتایمر^۷، ۱۹۹۵). تکثیر لجام گسیخته‌ی یاخته‌های گلیایی علت تقریباً همه‌ی تومورهای مغزی است. به سبب اختلاف روش اندازه‌گیری، تخمینهای بسیار متفاوتی از تعداد نورونها و یاخته‌های گلیایی دستگاه عصبی آدمی به دست داده‌اند و هنوز بین دانشمندان درباره‌ی این تخمینها اتفاق نظر وجود ندارد. تعداد نورونهای موجود در خود مغز بین ده میلیارد تا هزار میلیارد و تعداد یاخته‌های گلیایی آن، ۹ برابر این رقم برآورد شده (گراوز^۸ و ریک^۹، ۱۹۹۲).

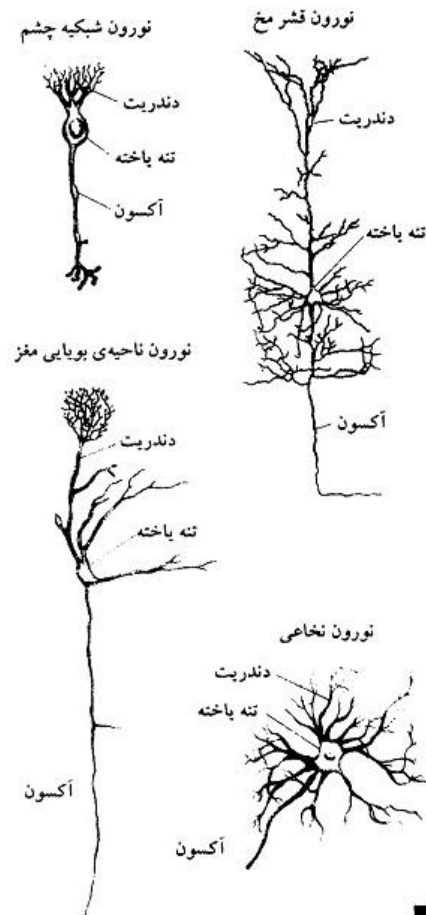
پتانسیل عمل^{۱۰}

اطلاعات در طول نورون به شکل تکانه عصبی به نام پتانسیل عمل حرکت می‌کند و آن عبارت است از تکانه‌ی شیمیایی-برقی که از مناطق دندریتی به سوی انتهای آکسون می‌رود. هر پتانسیل عمل حاصل رفت و آمد ملکولهای دارای بار برقی (یون) به درون و بیرون نورون است. فرایندهای برقی شیمیایی حاصله منجر به پتانسیل عمل می‌شود.

غشای یاخته عصبی نیمه‌تراواست به این معنا که بعضی مواد شیمیایی به سادگی از آن رد می‌شوند و بعضی دیگر تا وقتی مجراهای معینی باز نشود نمی‌توانند از آن بگذرند (شکل ۲-۴). این مجراهای یونی همان ملکولهای پروتئینی حلقوی است که منافذهای غشای نورون را می‌سازند. این ساختارهای پروتئینی از راه باز و بسته کردن منافذها به تنظیم مبادله‌ی یونهای دارای بار الکتریکی نظیر سدیم (Na^+) و پتاسیم (K^+) و کلسیم (Ca^{++}) یا کلر (Cl^-) می‌پردازند. هر مجرای یونی به صورت انتخابی عمل می‌کند و معمولاً فقط به یون معینی اجازه‌ی عبور می‌دهد.

وقتی نورون مبادله‌ی اطلاعات نکند آن را نورون آرام^{۱۱} می‌نامند. در دوره آرامش، ساختارهای پروتئینی جداگانه‌ی بی‌نام تلمبه یونی از راه تلمبه کردن یونهای گوناگون به درون یا بیرون نورون، آنها را در دو سوی

نورونها برحسب کارکرد عمومی سه دسته‌اند: نورونهای حسی^۱ (آوران) تکانه‌های دریافتی گیرنده‌های حسی را به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسانند. گیرنده‌های حسی، یاخته‌های تخصص‌یافته در اندامهای حسی، ماهیچه‌ها، پوست و مفاصلها هستند که تغییرات فیزیکی و شیمیایی را دریافت و آنها را به تکانه‌هایی تبدیل می‌کنند که از نورونهای حسی می‌گذرند. نورونهای حرکتی^۲ (وابران) حامل پیامهایی هستند که از مغز یا نخاع به اعضای پاسخ‌دهنده و عمدتاً به ماهیچه‌ها و یا غده‌ها می‌روند. نورونهای میانجی^۳ پیامهای نورونهای حسی را دریافت می‌کنند و تکانه‌ها را به سایر نورونهای میانجی یا نورونهای حرکتی می‌فرستند. این نورونها فقط در مغز و نخاع وجود دارد.



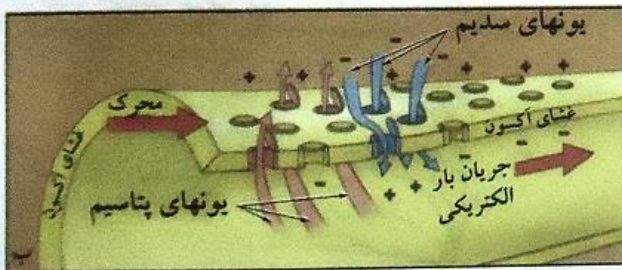
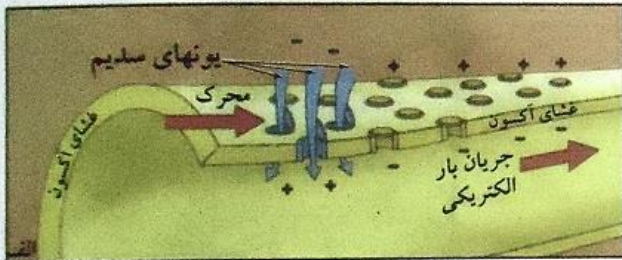
شکل ۲-۳

شکل و اندازه نسبی نورونها، درازای آکسون نورون نخاعی (که شکل حاضر همه‌ی آن نیست) ممکن است بیش از یک متر باشد.

عصب دسته‌ی است از آکسونهای کشیده‌ی مربوط به صدها یا هزاران نورون. در هر عصب ممکن است هم آکسونهای نورون حسی باشد و هم حرکتی. در سراسر دستگاه عصبی عموماً تنه نورونها با هم توده شده‌اند، به این قبیل توده‌ها در مغز و نخاع هسته^۴، و در بیرون از مغز و نخاع گره گفته می‌شود.

- | | | |
|-------------|-------------|----------------------|
| 1. sensory | 2. motor | 3. interneuron |
| 4. nucleus | 5. ganglion | 6. glial |
| 8. Groves | 9. Rebec | 10. action potential |
| 11. resting | | |

بزرگتر بیشتر. و به میلین پوش‌بودن یا نبودن آنها نیز بستگی دارد. در غلاف میلین یاخته‌های تخصص یافته‌ی گلیابایی یکی پس از دیگری خود را به آکسون پیچیده‌اند و بین هر دو یاخته‌ی گلیابایی شکاف کوچکی هست (شکل ۲-۱) به نام گره رانویه^۶. خاصیت عایق‌سازی غلاف میلین موجب می‌شود تکانه‌ی عصبی در واقع از گره‌یی به گره دیگر ببرد (فرایند رسانش پرشی) و از این راه، سرعت انتقال را بسیار زیاد کند. غلاف میلین به ویژه در مناطقی از دستگاه عصبی بیشتر است که سرعت انتقال در آنها بسیار مهم باشد. نظیر آکسونهایی که عضلات مخطط را تحریک می‌کنند. بیماری تصلب چندگانه (ام‌اس)^۷ که ابتدا بین ۱۶ تا ۳۰ سالگی نشانه‌هایش آشکار می‌شود، ناشی از تباهی غلاف میلین توسط دستگاه ایمنی بدن بیمار است و منجر به کژکاری شدید اعصاب حرکتی می‌شود.



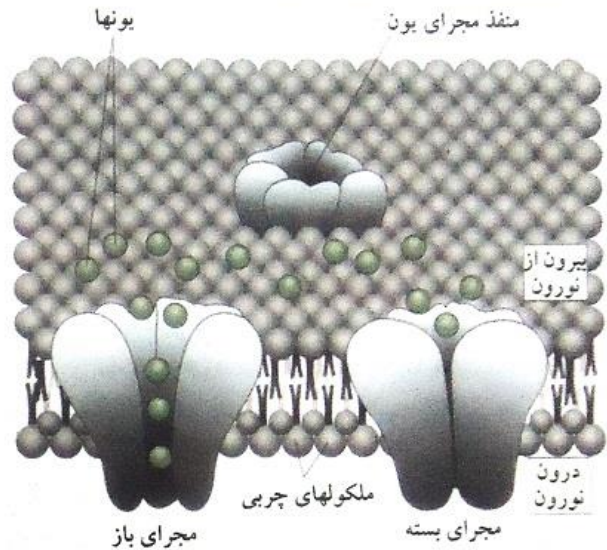
شکل ۲-۵

پتانسیل عمل. الف) در خلال هر پتانسیل عمل، منفذهای سدیم موجود در غشای یاخته باز می‌شود و همراه با ورود یونهای سدیم به آکسون جریان مثبتی ایجاد می‌شود. ب) پس از ایجاد پتانسیل عمل در نقطه‌یی از آکسون، منفذهای سدیم آن نقطه بسته شده و در نقطه بعدی، آکسون باز می‌شود. با بسته شدن منفذهای سدیم منفذهای پتاسیم باز شده و همراه با جریان یونهای پتاسیم به بیرون آکسون، جریان مثبتی ایجاد می‌شود (نقل از استار^۸ و تاگارت^۹، ۱۹۸۹).

انتقال سیناپسی

پیوند سیناپسی بین نورونها بسیار پراهمیت است زیرا یاخته‌های عصبی، در همین پیوندگاهها مبادله پیام می‌کنند. تخلیه^{۱۰} یا شلیک^{۱۱} در نورون هنگامی صورت می‌گیرد که تحریکهای وارده از پیوندگاهها، از آستانه‌ی معینی فراتر برود. در این شرایط، تکانه‌ی کوتاه واحدی را نورون

غشا یا توزیع نامتوازن نگه‌میدارد. به این ترتیب وقتی مثلاً یون سدیم به نورون وارد می‌شود آن را بیرون می‌رانند، و وقتی بیرون می‌رود آن را برمی‌گردانند. نورون آرام از همین راه سدیم‌های فراوانی را در بیرون یاخته و اندکی سدیم را در درون نگه‌میدارد. اثر کلی مجراها و تلمبه‌های یونی، قطبی شدن^۱ غشای نورون آرام است به طوری که درون نورون، بار منفی بیشتری از بیرون آن پیدا می‌کند.



شکل ۲-۴

مجرای یونی. گذر مواد شیمیایی از قیبل سدیم، کلسیم و کلر از خلال غشا یاخته از راه ملکولهای پروتئینی حلقوی به نام مجراهای یونی صورت می‌گیرد.

هر بار که نورون آرام، تحریک شود اختلاف ولتاژ دو سوی غشای آن کاهش می‌یابد. اگر پتانسیل به اندازه‌ی معینی کم شود آنگاه مجراهای Na^+ در نقطه‌ی تحریک برای مدت کوتاهی باز شده و یونهای سدیم به درون یاخته سرازیر می‌شوند. نام این فرایند ناقطبی شدن^۲ است. در این شرایط بار برقی درون آن ناحیه از غشای یاخته نسبت به بیرون آن مثبت می‌شود. مجراهای Na^+ مجاور، این کاهش ولتاژ را درمی‌یابند و باز می‌شوند و در نتیجه، منطقه مجاور ناقطبی می‌شود. این فرایند ناقطبی شدن که در طول آکسون تکرار می‌شود، تکانه عصبی را شکل می‌دهد. همینکه تکانه‌ی عصبی از نقطه‌یی می‌گذرد مجراهای Na^+ پشت سری بسته شده و تلمبه‌های یونی گوناگونی فعال می‌شوند تا غشای یاخته را به سرعت به حالت آرامش برگردانند (شکل ۲-۵). اهمیت مجراهای سدیم را مواد بی‌حس کننده‌یی از قیبل نووکائین^۳ یا گزپلوکائین^۴ به خوبی نشان می‌دهند: این مواد از باز شدن مجراهای سدیم جلوگیری می‌کنند که در نتیجه پتانسیلهای عمل ایجاد نمی‌شود و پیامهای حسی به مغز نمی‌رسد (راگزدیل^۵ و همکاران، ۱۹۹۴).

سرعت تکانه‌ی عصبی هنگام سفر به انتهای آکسون بسته به قطر آکسون بین ۳ تا ۳۰ کیلومتر در ساعت است. این سرعت در آکسونهای

1. polarization
2. depolarization
3. novocaine
4. xylocaine
5. Ragdale
6. node of Ranvier
7. multiple sclerosis
8. Starr
9. Taggart
10. discharge
11. fire

هر نورون ممکن است از هزاران سیناپس خود با سایر نورونها، پیکهای عصبی دریافت دارد. بعضی نورونها، پیک عصبی تحریکی رها می‌سازند و بعضی پیک بازدارنده، آکسونها برحسب الگوی شلیک خود، در مواقع متفاوتی پیکهای عصبی را رها می‌کنند. در هر لحظه‌ی معین و در هر جای معین از غشای یاخته، اگر اثرات تحریکی یاخته‌ی گیرنده نسبت به اثرات بازدارنده بیشتر شود، ناقطبی شدن روی می‌دهد و یاخته، تکانه‌ی همه یا هیچ شلیک می‌کند.



ریزنگار الکترونی از یاخته‌ی محصور در سیناپسها

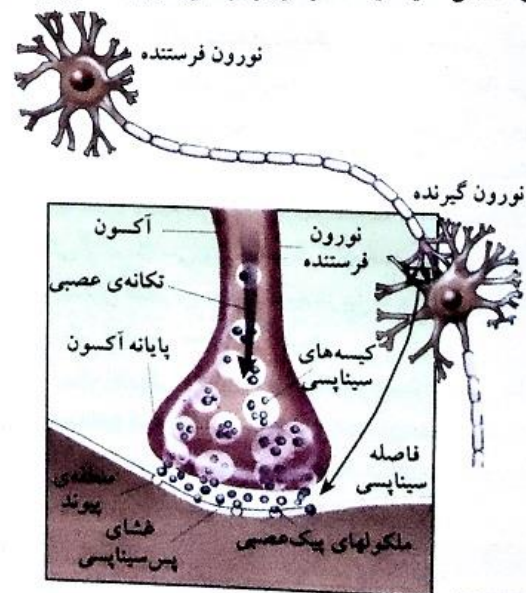
وقتی پیک عصبی در فاصله‌ی سیناپسی ریخته می‌شود عملش باید بسیار کوتاه باشد و گرنه اثراتش درازمدت خواهد شد و امکان کنترل دقیق از دست می‌رود. کوتاه‌شدن مدت‌عمل از دو راه حاصل می‌شود. در مورد بعضی پیکهای عصبی از راه بازگیری^۱ و به‌صورتی تقریباً فوری منطقه سیناپس از ماده شیمیایی پاک می‌شود. مقصود از بازگیری، فرایند جذب پیکهای عصبی توسط همان پایانه‌های سیناپسی رهاکننده‌ی آنهاست. فرایند بازگیری موجب توقف عمل پیک عصبی و توقف ساخت آن توسط پایانه آکسونی می‌شود. اثر سایر پیکهای عصبی را فرایند تجزیه^۲ از بین می‌برد. به این ترتیب که آنزیمهای غشای یاخته‌ی گیرنده با پیک وارد فعل و انفعال شده و آن را تجزیه و بی‌اثر می‌سازد.

پیک عصبی

بیش از هفتاد نوع پیک عصبی شناسایی شده و در آینده نیز انواع دیگری کشف خواهد شد. بجز این، بعضی پیکها به بیش از یک نوع ملکول گیرنده می‌چسبند و چند نوع تأثیر دارند. برای نمونه: بعضی پیکها در جاهایی از دستگاه عصبی نقش بازدارنده و در جاهای دیگری نقش تحریکی دارند زیرا به دو نوع ملکول گیرنده برمی‌خورند. یکی از پیکها به نام گلوتامات، حداقل ۱۶ نوع ملکول گیرنده را فعال می‌سازد. به همین سبب هر یاخته به شیوه‌ی خاص خود به همین پیک عصبی پاسخ

شلیک می‌کند و سپس چندهزارم ثانیه نافع‌ال می‌شود. نیروی تکانه‌ی عصبی ثابت است و هر تحریکی موجب تکانه نمی‌شود مگر اینکه به سطح آستانه برسد. این وضع را قانون همه یا هیچ عمل نامیده‌اند. تکانه‌ی عصبی همینکه ایجاد شود از آکسون می‌گذرد و در همه پایانه‌های سیناپسی جریان می‌یابد.

گفتیم نورونها در سیناپس (پیوندگاه) با هم اتصال مستقیم ندارند بلکه فاصله‌ی کوتاهی بین آنهاست که پیام باید از آن رد شود (شکل ۲۶). وقتی پتانسیل عمل در طول آکسون به پایین می‌رود و به پایانه می‌رسد کیسه‌های سیناپسی را در پایانه تحریک می‌کند. این کیسه‌ها ساختارهای کوچک کروی شکل حاوی پیک عصبی‌اند و بر اثر تحریک، از آنها پیک عصبی به درون پایانه می‌ریزد. ملکولهای پیک عصبی در فاصله‌ی سیناپسی پخش شده و به ملکولهای گیرنده‌ی عصبی در غشای نورون مقصد می‌چسبند. ملکول پیک عصبی و ملکول گیرنده‌ی عصبی به مثابه دو قطعه‌ی «بازی جورجورک» و یا کلید و قفل با هم جفت و جور می‌شوند. این عمل کلید - و - قفل دو ملکول، تراوایی مجراهای یونی یاخته‌ی گیرنده را تغییر می‌دهد. بعضی پیکهای عصبی وقتی به گیرنده‌های خود چفت می‌شوند اثر تحریکی پیدا می‌کنند و تراوایی (مثلاً ورود سدیم) را در جهت ناقطبی شدن افزایش می‌دهند (درون یاخته مثبت‌تر از بیرون آن). بعضی هم بازدارنده‌اند و تراوایی را کاهش می‌دهند: درون یاخته گیرنده را نسبت به بیرون آن منفی می‌کنند. به این ترتیب اثر تحریکی موجب افزایش احتمال شلیک یاخته، و اثر بازدارندگی موجب کاهش آن است.



شکل ۲-۶

ریزش (آزادشدن) پیک‌های عصبی در فاصله سیناپسی، پیک عصبی به غشای پس سیناپسی در کیسه‌های سیناپسی برده می‌شود که با غشا به هم می‌آمیزند و محتویات خود را در فاصله سیناپسی رها می‌کنند. در این شرایط پیک عصبی در فاصله سیناپسی پخش شده و با ملکولهای گیرنده در غشای پس سیناپسی ترکیب می‌شود.

دوپامین^{۱۱} از لحاظ شیمیایی شباهت فراوان به نور اپی نفرین دارد. رهاشدن دوپامین در برخی از مناطق مغز موجب احساس لذت فراوان می‌شود و بررسی‌های تازه متوجه نقش دوپامین در تکوین اعتیاد دارویی است. انباشت دوپامین در برخی مناطق مغز ممکن است موجب بیماری اسکیزوفرنی و کمبود شدید آن در مناطق دیگری موجب لقوه (پارکینسون) شود. داروهایی که برای درمان اسکیزوفرنی به کار می‌رود از قبیل تورازین یا کلوزاپین، گیرنده‌های دوپامین را سد می‌کنند. برعکس، داروهای ضدپارکینسون از قبیل داروی پررواج ال دوپا موجب فراوانی دوپامین در مغز است.

سروتونین^{۱۱} از خانواده مونوآمین یعنی از خانواده دوپامین و نوراپی نفرین است. نظیر نوراپی نفرین نقش پراهمیتی در تنظیم خلق و خو دارد. کمبودش با احساس افسردگی ارتباط دارد. داروهای ضدافسردگی به نام بازدارنده‌های بازگیری سروتونین، از راه سد کردن جذب سروتونین توسط نورونها، میزان آن را در مغز افزایش می‌دهند. داروهای رایج برای درمان افسردگی از قبیل پروزاک^{۱۲}، زولوفت^{۱۳} و پاکسیل^{۱۴} نیز بازگیری سروتونین را بازدارند می‌کنند. سروتونین در تنظیم خواب و اشتها نیز نقش فراوان دارد و بنابراین برای درمان جوع (پرکاری بیمارگون) نیز به کار می‌رود. ال اس دی^{۱۵} که سبب تغییر خلق و خو می‌شود این اثرش را از راه زیاده‌سازی میزان سروتونین در مغز ایجاد می‌کند. ال اس دی دارای ساختار شیمیایی مشابه سروتونین، و انباشت آن در بعضی یاخته‌های مغز موجب تقلید اثر سروتونین و تحریک شدید یاخته‌هاست.

گابا (GABA) یا اسید گاما آمینو بوتیریک^{۱۶} پیک عصبی عمده‌ی دیگر و یکی از مهمترین پیکهای بازدارنده دستگاه عصبی به‌شمار می‌رود. در واقع در اکثر سیناپسهای مغز در کار است (فلدمن^{۱۷}، مهیر^{۱۸}، کنزر^{۱۹}، ۱۹۹۷). دارویی به نام پیکروتوکسمین^{۲۰} از راه سد کردن گیرنده‌های گابا باعث تشنج می‌شود، زیرا در شرایط فقدان بازدارندگی گابا کنترل عضلانی از دست می‌رود. خاصیت آرام‌بخشی بعضی داروهای معمول برای بیماران اضطرابی به‌نام بنزودیازپین‌ها مربوط به تسهیل فعالیت بازدارندگی گاباست (فصل ۱۵ کتاب).

گلوتامات^{۲۱} پیک تحریکی و فراوان‌ترین پیک در دستگاه عصبی مرکزی است. حداقل سه نوع فرعی گیرنده‌ی گلوتامات می‌شناسیم که گمان می‌رود یکی از آنها در یادگیری و حافظه نقش دارد. این گیرنده را از روی نام ماده‌ی شیمیایی خاصی (این - متیل دی - اسپارات) که برای شناسایی آن به کار می‌رود، گیرنده‌ی ان ام دی (NMDA) نامیده‌اند. نورونهای ناحیه

می‌دهد (وست‌بروک^۱، ۱۹۹۴). بعضی پیکها در مناطقی به صورت تحریکی عمل می‌کنند و در مناطق دیگری به صورت بازدارنده؛ و این به سبب وجود ملکولهای گیرنده‌ی متفاوت در آن مناطق است. با توجه به حجم مطالب، نمی‌توانیم به همه‌ی پیکهای دستگاه عصبی بپردازیم و فقط پیکهای پرتأثیر بر رفتار را بررسی می‌کنیم.

استیل کولین^۲ یکی از پیکهای موجود در بسیاری از سیناپسهای سراسر دستگاه عصبی است. این ماده به‌طور کلی پیک تحریکی است. اما بسته به ملکول گیرنده غشای یاخته‌ی گیرنده، می‌تواند بازدارنده هم بشود. در جایی از پیش مغز به نام هیپوکامپ (دم اسب) این پیک فراوان است - هیپوکامپ در تشکیل خاطرات تازه، نقش زیربنایی دارد (اسکوایر^۳ و زولا^۴، ۱۹۹۶). بیماری آلزایمر^۵، بیماری ویرانگری است که بسیاری از سالمندان را گرفتار می‌کند و به صورت اختلال حافظه و سایر کارکردهای شناختی آشکار می‌شود. ثابت شده در این بیماران یاخته‌های سازنده‌ی استیل کولین در پیش مغز، دچار تباهی‌دگی شده و در نتیجه، ساخت آن در مغز کاهش می‌یابد. هرچه مغز کمتر استیل کولین بسازد زوال حافظه بیشتر است.

استیل کولین در هر سیناپسی که در آنجا عصب به نسج ماهیچه‌ی استخوانی می‌رسد نیز رها می‌شود. استیل کولین به ساختارهای کوچکی روی یاخته‌ی عضلانی به نام صفحه پایانی^۶ هدایت می‌شود. روی صفحه‌های پایانی را ملکولهای گیرنده فراگرفته که وقتی توسط استیل کولین فعال شوند پیوندی ملکولی را در درون یاخته‌ی عضله به وجود می‌آورند که یاخته را منقبض می‌سازد. بعضی داروهای مؤثر بر استیل کولین می‌توانند فلج عضلانی ایجاد کنند. برای نمونه سم بوتولینوم^۸ که از باکتریهای موجود در مواد غذایی بدکنسرو شده ساخته می‌شود، از رهاشدن استیل کولین در سیناپسهای عصب - ماهیچه‌ی جلوگیری می‌کند و با فلج ماهیچه‌های تنفسی، شخص از پا در می‌آید. بعضی گازهای عصبی معمول در جنگها و بسیاری از حشره‌کشها از راه تخریب آنزیمی که استیل کولین حاصل از شلیک یاخته را تجزیه می‌کند موجب فلج می‌شوند - به این ترتیب که بر اثر توقف عمل تجزیه‌ی مزبور میزان استیل کولین دستگاه عصبی بیش از اندازه می‌شود و انتقال سیناپسی به‌صورت بهنجار صورت نمی‌گیرد.

نوراپی نفرین^۱ پیک عصبی است که عمدتاً نورونهای ساقه‌ی مغز آن را می‌سازند. داروهای مخدر از قبیل کوکایین و امفتامین عمل این پیک را از راه کندسازی بازگیری آن، طولانی می‌کنند. بر اثر تأخیر در بازگیری نوراپی نفرین، یاخته‌های گیرنده مدت زمان درازتری فعال می‌مانند و در نتیجه، آثار تحریکی روانشناختی این داروها ظاهر می‌شود. اما له‌تیوم^۹ دارویی است که به بازگیری این پیک سرعت می‌دهد و خلق شخص را افسرده می‌سازد. هر دارویی که سبب کم یا زیادشدن این پیک در مغز شود، با کاهش یا افزایش سطح خلق ارتباط دارد.

- | | | |
|-----------------------------|-------------------|---------------|
| 1. Westbrook | 2. acetylcholine | |
| 3. Squire | 4. Zola | 5. alzheimer |
| 7. botulinum | 8. norepinephrine | 6. end plate |
| 10. dopamine | 11. serotonin | 9. lithium |
| 13. Zoloft | 14. Paxil | 12. prozak |
| 15. LSD | | |
| 16. gamma-aminobutyric acid | 17. Feldman | 18. Meyer |
| 19. Quenzer | 20. picrotoxin | 21. glutamate |

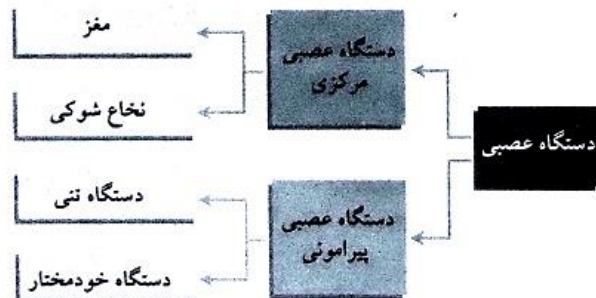
چنین مکانیسمی که طی آن دو پیام ناهمگرا موجب تقویت سیناپس می‌شود، تبیینی برای پیوند رویدادهای جداگانه در حافظه فراهم می‌آورد. برای مثال یادگرفتن نام هر کسی مستلزم ایجاد پیوند (تداومی) بین چهره و نام اوست. پدیده LTP از راه تقویت سیناپسها موجب می‌شود که دیدار شخص، نام او را به‌خاطر آورد. به این ترتیب مکانیسم NMDA نظریه‌ی پرچادبه‌ای در باب چگونگی متداعی شدن رویدادها در حافظه است و محققان فعالانه آن را دنبال می‌کنند (مالینو^۲، ۱۹۹۴، زالوتسکی^۳ و نیکول^۴، ۱۹۹۰).

بررسی پیکهای عصبی و گیرنده‌ها تلویحات عملی بسیاری به دست داده است در بخش «مرزهای پژوهش‌های روانشناختی» درباره آنها گفتگو خواهد شد.

سازمان دستگاه عصبی

بخشهای دستگاه عصبی

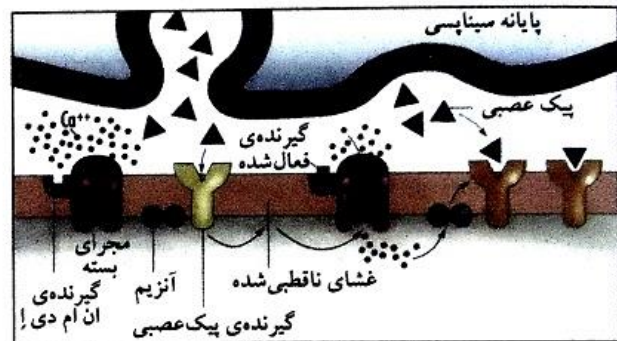
همه‌ی بخشهای دستگاه عصبی با هم ارتباط متقابل دارند، اما برای سهولت بررسی می‌توان آن را به دو دستگاه که هر یک دارای دو بخش است تقسیم کرد (شکل ۸-۲). دستگاه عصبی مرکزی^۵ همه‌ی یاخته‌های عصبی مغز و نخاع شوکی را در بر می‌گیرد، و دستگاه عصبی پیرامونی^۶ عصبهایی را در بر می‌گیرد که مغز و نخاع شوکی را به سایر اندامهای بدن ارتباط می‌دهند. دستگاه پیرامونی خود به دو دستگاه تنی^۷ (بردن و آوردن پیام به گیرنده‌های حسی) و دستگاه خودمختار^۸ (پیوند با اندامهای داخلی و غدد) تقسیم می‌شود.



شکل ۸-۲

سازمان دستگاه عصبی

هیپوکامپ (نزدیک مرکز مغز) سرشار از گیرنده‌های ان ام دی است و شواهد فراوان نشان می‌دهد که این ناحیه در تشکیل خاطرات تازه نقش مهمی دارد. این گیرنده به سبب اینکه در شرایطی به کار می‌افتد که از دو یاخته‌ی متفاوت پیامهای بی در پی صادر شود، نیز با گیرنده‌های دیگر تفاوت دارد. پیامی که از یاخته‌ی نخست می‌رسد غشای یاخته‌ی حاوی این گیرنده را حساس می‌کند و سپس پیام دوم (پیکهای عصبی گلو تامات از نورون دیگر) گیرنده را فعال می‌سازد. هنگامی که دو پیام به این ترتیب همگرا می‌شوند گیرنده‌ی ان ام دی! یونهای کلسیم فراوانی را به درون یاخته راه می‌دهد. این هجوم یونها موجب تغییر درازمدت در غشای یاخته و پاسخدهی بیشتر آن به رویداد مجدد پیام نخستین می‌شود. این پدیده به نام توان دهی درازمدت^۱ یا ال تی پی (LTP) شناخته می‌شود (شکل ۷-۲).



شکل ۷-۲

گیرنده‌های ان ام دی! و ال تی پی نموداری از مکانیسم احتمالی که گیرنده‌های ان ام دی! از طریق آن، تغییری درازمدت در نیرومندی پیوند سیناپسی ال تی پی به وجود می‌آورند. وقتی پیکهای عصبی (مثلثها در شکل) از نخستین یاخته‌ی پیام‌دهنده رها می‌شوند، گیرنده‌های غیر ان ام دی! را در یاخته‌ی پذیرنده فعال می‌سازند (۱) که این خود، غشای یاخته را کمی ناقطبی می‌کند (۲). همین مقدار ناقطبی شدن موجب حساس شدن گیرنده‌های ان ام دی! می‌شود طوری که آمادگی فعال شدن توسط پیکهای گلو تامات (مربعمها در شکل) می‌شود که از یاخته‌ی پیام‌دهنده‌ی دوم فرا می‌رسند (۳). فعال‌سازی گیرنده‌های ان ام دی! موجب باز شدن مجراهای کلسیم در این گیرنده‌هاست (۴). با هجوم یونهای کلسیم به درون یاخته، یونها با آنزیمها تعامل می‌کنند (۵) و احتمالاً غشای یاخته را بازسازی می‌کنند (۶). این بازسازی، یاخته‌ی گیرنده را به پیکهای عصبی نخستین یاخته حساستر می‌سازد چنانکه خود می‌تواند یاخته‌ی گیرنده را بموقع فعال سازد و ال تی پی به وجود آورد.

مرزهای پژوهش روانشناختی

روانشناسی ملکولی

گفتم وقتی نکانه عصبی به انتهای آکسون می‌رسد پیکهای عصبی رها شده و از شکاف سیناپسی می‌گذرند و با گیرنده‌های غشای نورون گیرنده به هم می‌آمیزند. عمل فقل و کلید پیک عصبی و گیرنده‌ی آن، وضع الکتریکی یاخته‌ی هدف را تغییر می‌دهد و در نتیجه، به احتمال قویتر شلیک و به احتمال ضعیف‌تر بازداري صورت می‌گیرد. هر

نمونه‌ی بسیار گویای این همانندی، افیون‌ها (شامل هرویین و مورفین) است. شکل ملکولی

- | | |
|---------------------------|---------------|
| 1. long-term potentiation | 2. Malinow |
| 3. Zalutsky | 4. Nicoll |
| 5. central nervous system | 6. peripheral |
| 7. somatic | 8. autonomic |

کلیدی فقل خود را می‌خواهد و هر پیک عصبی، گیرنده خودش را. بسیاری از داروهای رایج با ملکولهای گیرنده به طرز بسیار همانند با پیک عصبی تعامل می‌کنند. شکل ملکولهای این داروها آنقدر به پیکهای عصبی نزدیک است که انگار کلیدهای همان فقلهای گیرنده هستند.

درمان بیماری اسکیزوفرنی منحصر به طرح فرضیه دوپامین شده. اسکیزوفرنی ناشی از فعالیت زیاده‌ی دوپامین در گروه یاخنده‌های مهم مغز است. شواهد مزید این فرضیه این است که میزان صد روانپریشی بودن هر دارو در گرو میزان جلوگیری آن از انتقال تکانه توسط دوپامین است.

تحقیقاتی درباره دستگاه‌های گیرنده و پیکهای عصبی، بر دانش آدمی درباره نحوه‌ی کار داروها افزوده است. تقریباً همه‌ی داروهای روانگردان، ابتدا به صورت تصادفی کشف شدند و تکمیل آنها به سالها پژوهش نیاز داشت. اما اینک که اطلاعات بیشتری درباره پیکهای عصبی و گیرنده‌ها داریم می‌توان با روشهای نظام‌دار دست به ساخت و تکمیل داروها زد.

در خلال ده سال گذشته اطلاعات گسترده‌ی درباره‌ی بنیاد ملکولی ارتباطات بین نورونها حاصل شده و اینک می‌دانیم هزاران نوع منکول گوناگون دست‌اندرکارند و به جز ملکولهای پیک عصبی و گیرنده عصبی، آنزیمهای سازنده با تجزیه‌کننده‌ی آنها و ملکولهای دیگری که عمل آنها را تنظیم می‌کنند نیز نقش دارند. این هم هست که وقتی ملکول جدیدی شناسایی می‌شود در واقع حداقل دو نوع یا دو شکل اختلال روانی ناشی از آن مطرح می‌شود: زیادبودن آن ملکول در بعضی مردم و کمبودن آن در دیگران. پژوهش در این گستره چندان ثمربخش بوده که نام روانشناسی **ملکولی** بر آن نهاده‌اند (فرانکلین^۱، ۱۹۸۷). تا این دید که فرایندهای ذهنی و ناهنجاریهای آنها را در قالب داد و ستد ملکولی بین نورونها می‌توان تحلیل کرد.

۱۹۹۶). با توجه به اینکه ممکن نیست جانوران پاسخهای دارونمایی^۲ داشته باشند، این شواهد از جمله نیرومندترین شواهد برای تأثیر مستقیم طب سوزنی در فعال‌سازی دستگاه عصبی انکفالین به‌شمار تواند آمد. هرچند که نمی‌دانیم این تأثیر چگونه ایجاد می‌شود.

داروهای نظیر افیونها که بر کارکرد ذهنی و هیجانی تأثیر می‌گذارند **داروهای روانگردان**^۳ نام دارند. به‌طور کلی تأثیر آنها از راه تغییر یکی از دستگاه‌های گیرنده‌ی پیک عصبی صورت می‌گیرد. داروهای گوناگون در هر سیناپس واحد اثرات گوناگون دارند، به این معنا که هر یک دارای تأثیرات پیک عصبی خاصی هستند. یکی ممکن است تأثیری شبیه اثر پیک عصبی معینی داشته باشد، دیگری ممکن است منطقه‌ی گیرنده را اشغال کند و در نتیجه راه بر پیک عصبی طبیعی ببندد، و یکی دیگر در فرایند بازگیری یا فرایندهای تجزیه‌ی پیکهای عصبی وارد شود. به این ترتیب، اثر دارو به صورت افزایش یا کاهش کارایی نقل و انتقال در سیناپسهاست.

دو دارو به نامهای کلرپرومازین^۴ و رزربین^۵ در درمان اسکیزوفرنی (فصل ۱۵) کارایی داشته‌اند. این دو بر دستگاههای دوپامین^۶ و نوراپینفرین اثر می‌گذارند، اما عمل ضدروانپریشی آنها اساساً ناشی از اثری است که بر پیک عصبی دوپامین دارند. به نظر می‌رسد کلرپرومازین گیرنده‌های دوپامین را سد می‌کند حال آنکه رزربین از راه تخریب کیسه‌های ذخیره‌ی پایانه‌های سیناپسی میزان دوپامین را کم می‌کند. کارایی این داروها در

فیروزه همانند پیکهای عصبی اندورفین است که در کار سدکردن درد هستند این کشف که افیونها کار موادی طبیعی در مغز را تقلید می‌کند بررسی‌های فراوانی را در باب دستگاه کنترل شیمیایی فشار رزونی و درد برانگیخته است. مثلاً اگر کسانی به درد می‌اعتنا هستند ممکن است به علت توان فراوان آنان برای ساخت این دردزدهای طبیعی باشد.

بررسی درباره نوعی اندورفین به نام انکفالین، علت اعتیادآوری دردزدهای نظیر مورفین را آشکار کرد. در شرایط طبیعی انکفالین به برخی گیرنده‌های افیونی پیوند می‌خورد. مورفین با چسبیدن به گیرنده‌های خالی مانده، درد را می‌زداید. فراوانی مورفین موجب کاهش ساخت انکفالین و خالی ماندن گیرنده‌های افیونی می‌شود. در این حال برای برگردن گیرنده‌های خالی مانده و کاهش درد باز به مورفین بیشتر است که اگر به بدن برسد. گیرنده‌های افیونی خالی می‌مانند و شانه‌های دردناک ترک اعتیاد آشکار می‌شود.

ساخته‌شدن موادی همانند افیونها در مغز، تبیین‌های گوناگونی به میان می‌آورد. طرفداران ورزش پیاده‌روی می‌گویند گوشش و کشش بدنی، افزایش انکفالین را در پی آورده ورزشکار را سرحال بگیمبارد دست‌اندرکاران طب سوزنی هم می‌گویند سوزن‌ها موجب رهاشدن انکفالین‌ها بحی صدزدهای طبیعی می‌شوند. برخی شواهد برای این ادعا از این واقعیت فراهم می‌آید که تحریکهای همانند طب سوزنی، پاسخهای درد را کم می‌کند و حتی در جانوران، دستگاه عصبی انکفالین را فعال می‌سازد (چن^۱، گلر^۲ و ادلر^۳،

عصبهای حسی دستگاه تنی. اطلاعات مربوط به تحریکات محیطی را که از پوست، ماهیچه‌ها و مفاصلها دریافت شده به دستگاه عصبی مرکزی انتقال می‌دهند و در نتیجه، آدمی درد یا فشار یا تغییرات دمایی را احساس می‌کند. اعصاب حرکتی دستگاه تنی، تکانه‌ها را از دستگاه عصبی مرکزی به ماهیچه‌های بدن می‌رسانند و فعالیت آنها را برمی‌انگیزند. همه‌ی ماهیچه‌هایی که در حرکات ارادی و یا تطابقهای غیرارادی از لحاظ موقعیت و تعادل بدن به کار می‌بریم، همگی در فرمان این اعصاب هستند. عصبهای دستگاه خودمختار به اندامهای درونی (احشاء) می‌روند یا از آنها برمی‌گردند و فرایندهایی نظیر تنفس، ضربان قلب و گوارش را تنظیم می‌کنند. کمی بعد می‌پردازیم به آن بخش از دستگاه خودمختار که نقش بزرگی در هیجانها دارد.

غالب رسته‌های عصبی ارتباط‌دهنده‌ی بخشهای گوناگون بدن به مغز، در نخاع شوکی جمع می‌شوند که در حفاظ استخوانی ستون مهره‌ها قرار دارد. نخاع شوکی بسیار فشرده است طوری که قطر آن به کلفتی

انگشت کوچک دست هم نمی‌رسد. بعضی از بازتابهای بسیار ساده‌ی محرک - پاسخی در سطح نخاع شوکی صورت می‌گیرد مثلاً بازتاب زانوئی. این بازتاب به‌صورت بازشدن پا در پاسخ به ضربه‌ی است که به زردپی کشکک زانو وارد می‌شود. پزشکها به کمک چکش لاستیکی این آزمایش را برای ارزیابی کارایی بازتابهای نخاعی به کار می‌برند. کنش طبیعی این بازتاب، بازشدن پا و حفظ حالت ایستاده در شرایطی است که زانو بر اثر نیروی جاذبه خم می‌شود. وقتی به زردپی زانو ضربه زده شود ماهیچه‌ی متصل به آن، وضع کشیده پیدا می‌کند و از یاخنده‌های حسی ماهیچه، علامتی از راه یاخنده‌های حسی به نخاع می‌رود. در آنجا یاخنده‌های حسی

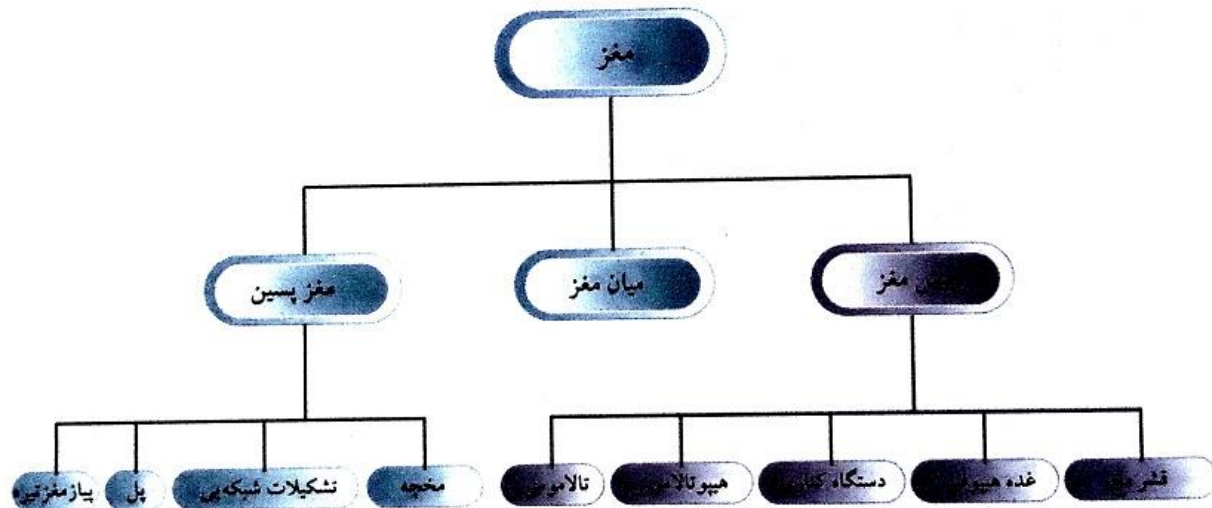
1. Chen
2. Geller
3. Adler
4. placebo
5. psychoactive
6. chlorpromazine
7. reserpine
8. dopamine
9. Frankin

آنهاست. در این نمودار مغز دارای سه منطقه به‌شمار آمده است. (۱) مغز پسین^۱ شامل همه‌ی ساختارهای واقع در بخش پشتی مغز نزدیک به نخاع شوکی. (۲) میان مغز^۲ که در میانه‌ی مغز قرار دارد و (۳) پیش مغز^۳ شامل ساختارهای واقع در بخش پیشین یا قدامی مغز. مکلین^۴ محقق کانادایی طرح دیگری بر اساس کارکرد ساختارهای مغز برای سازمان مغز پیشنهاد کرده است که در آن، مغز از سه لایه متحدالمرکز تشکیل می‌شود: (۱) هسته مرکزی^۵ تنظیم‌کننده‌ی رفتارهای ابتدایی، (۲) دستگاه کناری یا دستگاه اداره‌ی هیجانات و (۳) مخ تنظیم‌کننده‌ی فرایندهای عالی هوش. این لایه‌ها را در شکل ۱۰-۲ ببینید و آن را با شکل مقطعی و مشروح‌تر ۱۱-۲ مقایسه کنید. برای گفتگو درباره ساختارهای گوناگون مغز و عملکرد آنها به چهارچوب سازمانی مکلین می‌پردازیم.

با یاخته‌های حرکتی مستقیماً سیناپس می‌کنند و در نتیجه، تکانه‌هایی به همان ماهیچه برمی‌گردد و آن را منقبض می‌کند و یا به حالت کشیده در می‌آید. هرچند این پاسخ می‌تواند فقط در نخاع و بدون کمک مغز حاصل شود، در عین حال ممکن است پیامهای مراکز عصبی بالاتر در آن دخالت کند. هرگاه پیش از واردشدن ضربه به زانو، دستها در هم چفت بشوند حرکت بازشدن پا نیرومندتر صورت می‌گیرد. اگر درست پیش از وارد آمدن ضربه به زانو، شخص آگاهانه بخواهد ضربه را بازدارد کند نیز، در این کار توفیق پیدا می‌کند. مکانیسم اصلی بازتاب در نخاع است اما مراکز بالاتر مغز می‌توانند آن را تعدیل کنند.

سازمان مغز

مغز را به‌مشکلهای گوناگون می‌توان در نظر گرفت که نمودار ۹-۲ یکی از



نمودار ۹-۲

آرایش مکانی ساختارهای عمده مغز. همه‌ی ساختارهای واقع در پشت مغز در مغز پسین قرار دارد؛ میان مغز در میانه‌ی مغز جا دارد؛ و در پیش مغز ساختارهای واقع در بخش پیشانی مغز جا دارند.

جدول ۱-۲ عملکردهای این پنج ساختار و عملکردهای قشر مخ، جسم پینه‌یی و هیپوکامپ خلاصه شده است.

نخاع در محل ورود به جمجمه کمی قطور شده و پیاز مغز (بصل‌النخاع) نامیده می‌شود و آن ساختاری است که بر تنفس و بعضی بازتابهای حفظ حالت ایستاده نظارت دارد. در همین محل رشته‌های اصلی اعضایی که از نخاع می‌آیند به صورت ضربدری در می‌آیند طوری که سمت راست مغز با سمت چپ بدن و سمت چپ مغز با سمت راست بدن ارتباط پیدا می‌کند.

هسته‌ی مرکزی

هسته‌ی مرکزی که ساقه‌ی مغز نیز نام دارد مرکز کنترل رفتارهای غیرارادی از قبیل سرفه، عطسه، تهوع و نیز رفتارهای «ابتدایی» است که ارادی هستند، از قبیل تنفس، استفراغ، خوابیدن، خوردن، نوشیدن، تنظیم دما و رفتار جنسی. در ساقه مغز همه‌ی ساختارهای مغز پسین و میان مغز و دو ساختار پیش مغز یعنی هیپوتالاموس و تالاموس قرار دارند. به این ترتیب هسته‌ی مرکزی از مغز پسین تا پیش مغز گسترده است. در این فصل فقط به پنج ساختار ساقه‌ی مغز می‌پردازیم یعنی بصل‌النخاع، مخچه، تالاموس، هیپوتالاموس و تشکیلات شبکه‌یی که تنظیم غالب رفتارهای ابتدایی پراهمیت برای بقاء را برعهده دارند. در

1. hindbrain 2. midbrain 3. forebrain 4. MacLean
5. central core

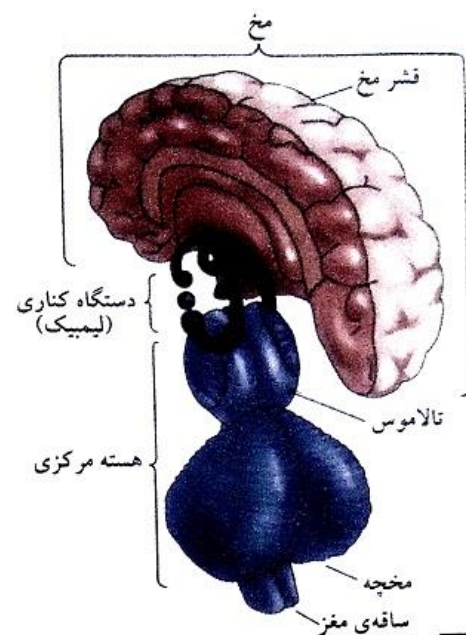
زمینه روانشناسی هیلگارد

مخچه ساختمانی است پرشکنج که کمی بالاتر از پیاز مغز تیره، به پشت ساقه مغز اتصال دارد. مخچه عمدتاً با هماهنگی حرکات بدن سر و کار دارد. هرچند ممکن است حرکات خاصی، از سطوح بالاتر مغز آغاز شوند اما در هر حال هماهنگ‌سازی آنها را مخچه برعهده دارد. برآثر آسیب‌دیدن مخچه، شخص گرفتار حرکات پرشی ناهماهنگ می‌شود. شواهد شگفت‌انگیز تازه‌یی حکایت از ارتباط‌های عصبی مستقیم بین مخچه و بخش‌های پیشانی مغز دارد که در زبان و برنامه‌ریزی و استدلال درگیرند (میدلتون^۳ و استریک^۵، ۱۹۹۴). این مدارهای ارتباطی در آدمی بسیار گسترده‌تر از میمون‌ها و سایر جانوران است. این یافته‌ها همراه با شواهدی دیگر به این فکر میدان می‌دهد که مخچه علاوه بر نقشی که در هماهنگی حرکات بدنی دارد در کنترل و هماهنگی کارکردهای عالی ذهن نیز مؤثر است.

جدول ۱-۲

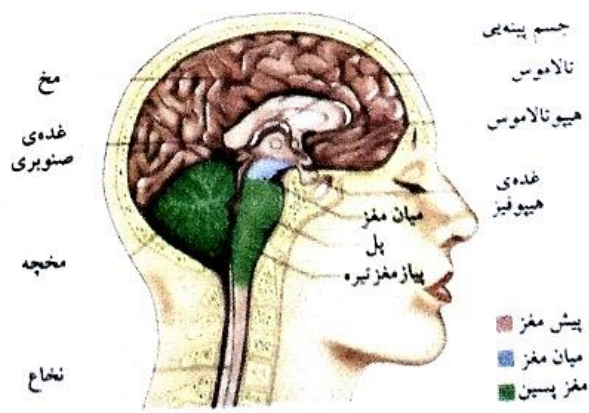
بخش‌های مغز آدمی	نام ساختار	عملکرد
قشر مخ	شامل چند منطقه قشری: منطقه اصلی حرکتی، منطقه اصلی حسی تنی، منطقه اصلی بینایی، منطقه اصلی شنیداری و مناطق ارتباطی.	
جسم پینه‌یی	دو نیمکره مخ را به هم ارتباط می‌دهد.	
تالاموس	اطلاعاتی را که از گیرنده‌های حسی به سوی قشر مخ می‌آید هدایت می‌کند و در کار مدیریت خواب و بیداری است.	
هیپوتالاموس	در خوردن و نوشیدن و رفتار جنسی نقش دارد، فعالیت غدد درونریز را تنظیم می‌کند و مسئول تعادل زیستی است؛ نقشی هم در هیجانها و پاسخ به فشار روانی دارد.	
تشکیلات شبکه‌یی	در کنترل انگیزختگی و توان تمرکز توجه بر محرک معین نقش دارد.	
هیپوکامپ	نقش ویژه‌یی در حافظه و سهمی در رفتار هیجانی دارد.	
مخچه	اساساً در هماهنگی حرکات نقش دارد.	
پیاز مغز تیره	تنفس و برخی بازتاب‌های حفظ حالت ایستاده را اداره می‌کند.	

تالاموس دو گروه از هسته‌های یاخته‌های عصبی تخم‌مرغ شکل که درست بالای میان مغز داخل نیمکره‌های مخ قرار دارند، تالاموس را تشکیل می‌دهند. بخشی از تالاموس به صورت ایستگاه تقویت، اطلاعات وارده از اندام‌های گیرنده‌ی بینایی، شنوایی، بساواایی و چشایی را به مخ هدایت می‌کند. بخش دیگری از تالاموس نقش پراهمیتی در کنترل خواب و بیداری دارد.



شکل ۲-۱۰

سازمان عملکرد مغز آدمی، در این شکل سراسر هسته‌ی مرکزی و دستگاه کناری دیده می‌شود، لیکن نیمکره‌ی چپ مغز حذف شده است. مخچه^۱ در بخش هسته‌ی مرکزی، حس تعادل و هماهنگی ماهیچه‌ها را در کنترل دارد؛ تالاموس^۲ همچون جعبه کلیدی است برای پیامهایی که از اندام‌های حسی می‌آیند؛ هیپوتالاموس^۳ (در شکل نیست اما زیر تالاموس قرار دارد) فعالیت غده درونریز و فرایندهای حفظ حیات از قبیل سوخت و ساز و گرمای بدن را تنظیم می‌کند. دستگاه کناری مربوط به فعالیت‌های نیازهای اساسی و هیجانهاست. قشر مخ (یعنی لایه‌ی روبری یاخته‌هایی که مخ را می‌پوشاند) مرکز فرایندهای عالی ذهن، محل ثبت احساسها، آغاز اعمال ارادی، تصمیم‌گیری، و تدوین نقشه است.



شکل ۲-۱۱

مغز آدمی، این طرح ساختارهای اصلی دستگاه عصبی مرکزی را نشان می‌دهد. (فقط بخش بالایی نخاع در شکل دیده می‌شود)

1. cerebellum 2. thalamus 3. hypothalamus
4. Middleton 5. Strick

مُخ

مُخ آدمی (دو نیمکره قشری) بیش از هر جانور دیگری پیشرفت کرده است. لایه‌ی بیرونی آن قشر مخ نام دارد (در زبان لاتینی cortex یعنی «بوست درخت»). قشر مخ (که غالباً فقط قشر خوانده می‌شود) مغزی که در آزمایشگاه نگهداری شده خاکستری‌رنگ به نظر می‌رسد زیرا بیشتر قشر مخ از جسم یاخته‌های عصبی و رشته‌های بدون میلین تشکیل شده است، و اصطلاح «ماده‌ی خاکستری» هم به همین معنا اشاره دارد. بخش زیرین قشر مخ یا درون آن عمدتاً از آکسونهای میلین‌دار تشکیل یافته و سفیدرنگ به نظر می‌رسد.

هریک از دستگاه‌های حسی (بینایی، شنوایی، بساویی و...) اطلاعات را به مناطق معینی از قشر مخ منعکس می‌کنند. حرکات اندامهای بدن (پاسخهای حرکتی) در مهار مناطق دیگری از قشر مخ هستند. بقیه قشر مخ که نه حسی و نه حرکتی است مناطق ارتباطی^۳ قشر مخ هستند و مربوطند به سایر جنبه‌های رفتار همچون حافظه و تفکر و زبان. مناطق ارتباطی بیشترین بخش قشر مخ را تشکیل می‌دهند.

پیش از پرداختن به این مناطق، معرفی چند نشانه‌ی شاخص برای توصیف نیمکره‌های قشر مُخ ضروری است. دو نیمکره‌ی مغز اساساً متقارن هستند و شکاف عمیق سراسری جلو به عقب، آنها را از هم جدا می‌کند. بنابراین نخستین تقسیم‌بندی از مغز عبارت است از نیمکره‌های چپ و راست. هر نیمکره به چهار قطعه پیشانی^۴، آهیانه‌ی^۵، پس‌سری^۶ و گیجگاهی^۷ تقسیم می‌شود (شکل ۱۲ - ۲). قطعه‌ی پیشانی و قطعه آهیانه‌ی را شیار مرکزی^۸ از هم جدا می‌کند. این شیار از نزدیک تارک سر به طور جانبی تا گوشها ادامه دارد. بین قطعه‌ی آهیانه‌ی و قطعه‌ی پس‌سری مرز خیلی مشخصی نیست، و همین بس که بدانیم قطعه‌ی آهیانه‌ی در بالای مغز و پشت شیار مرکزی، و قطعه پس‌سری در پشت مغز قرار دارد. قطعه گیجگاهی را شیار عمیقی در بخشهای جانبی مغز به نام شیار جانبی^۹ از سایر قطعه‌ها جدا می‌کند.

منطقه اصلی حرکتی. این منطقه کنترل حرکت‌های اختیاری بدن را برعهده دارد و درست جلوی شیار مرکزی است (شکل ۱۳ - ۲). تحریک برقی نقاطی از بخش حرکتی موجب حرکت قسمت‌های معینی از بدن، و آسیب به این نقاط قشر مخ سبب اختلالهایی در حرکات بدن می‌شود. بخشهای بدن به طرز تقریباً وارونه در قشر حرکتی منعکس است؛ حرکات شست پاها نزدیک به فرق سر، و حرکات زبان و دهان به ناحیه‌ی نزدیک انتهای بخش حرکتی انعکاس پیدا می‌کند. حرکات سمت راست بدن را بخش حرکتی نیمکره‌ی چپ و حرکات سمت چپ بدن را بخش حرکتی نیمکره‌ی راست کنترل و اداره می‌کند.

کناری آنها ابتدایی است (مانند ماهی‌ها و خزندگان) تغذیه و حمله و گریز از خطر و جفتگیری و نظایر آن به صورت رفتارهای قالبی انجام می‌گیرد. اما دستگاه کناری در پستانداران احتمالاً بعضی رفتارهای غریزی را بازداری می‌کند و در نتیجه جانور می‌تواند در برابر تغییرهای محیط، انعطاف‌پذیرتر و سازگارتر باشد.

بخشی از دستگاه کناری یعنی دم اسب (هیپوکامپ) نقش ویژه‌ی در حافظه دارد. برداشتن آن یا آسیب به آن، نقش حساسش را در ذخیره‌سازی رویدادهای تازه در قالب خاطرات پایدار نشان می‌دهد، اما این بخش برای بازیابی خاطرات قدیمی ضروری نیست. به این معنا که پس از برداشته‌شدن دم اسب شخص، او مشکلی برای به‌یاد آوردن تجربه‌های پیشین و شناسایی دوستان ندارد؛ می‌تواند کتاب بخواند و مهارت‌های قبلی خود را انجام دهد، اما نمی‌تواند چیزی از رویدادهای طول یکساله‌ی قبلی از جراحی و همچنین رویدادها و مردمانی را که پس از جراحی یا آنها مواجه شده به یاد آورد. چنین بیماری نمی‌تواند بیگانه‌ی را که در طول روز ساعتها با او بوده شناسایی کند. هفته‌ها بارها و بارها با جورجورک واحدی بازی می‌کند اما هرگز به یادش نمی‌آید که قبلاً با آن بازی کرده باشد؛ روزنامه‌ی واحدی را بارها و بارها می‌خواند بی‌آنکه بداند چه خوانده است (اسکوایر^۱ و زولا^۲، ۱۹۹۲).

دستگاه کناری در رفتار هیجانی نیز دست‌اندر کار است. میمون‌هایی که به مناطقی از دستگاه کناری آنان آسیب وارد آمده به کوچکترین تحریک، واکنشی خشم‌آلود نشان می‌دهند و این حکایت از آن دارد که منطقه‌ی آسیب‌دیده نقش بازدارنده دارد. آسیب به مناطق دیگر دستگاه کناری موجب می‌شود جانور نه تنها رفتار پرخاشگری نداشته باشد بلکه وفنی حتی به او حمله بشود هم هیچ رفتار خصمانه‌ی نشان ندهد؛ این قبیل جانوران، جانور حمله‌ور را ندیده می‌گیرند و طوری رفتار می‌کنند که گویی هیچ اتفاقی نیفتاده است.

توصیف مغز به‌صورت سه ساختار متحدالمرکز یعنی: هسته مرکزی، دستگاه کناری و مخ (موضوع بحث بعدی) نباید این تصور را پیش آورد که این ساختارها مستقل از یکدیگرند بلکه در این زمینه باید شبکه‌ی کامپیوترهایی را قیاس گرفت با روابط متقابل، که هر یک کارکردهای تخصصی دارند، اما برای آنکه مؤثرترین نتیجه را به دست دهند باید با هم کار کنند. به همین ترتیب تحلیل اطلاعاتی که از اندامهای حسی به مغز می‌رسد، فرایندهای محاسباتی و تصمیم‌گیری خاصی را می‌طلبد (تخصص قشر مخ) که با زنجیره‌ی فعالیت‌های بازتابی (تخصص دستگاه کناری) متفاوت است. انطباق‌های ظریفتر ماهیچه‌ها (مثلاً در کار نوشتن یا نواختن ساز موسیقی) به دستگاه مهاری دیگری نیاز دارد که همان بخش اصلی حرکتی قشر مخ در پیش‌مغز است. همه‌ی این فعالیت‌ها در دستگاه سه‌م (یافته‌ی که حافظ یکپارچگی عملکردی جانور است سازمان یافته‌اند.

1. Squire 2. Zola 3. association areas
4. frontal 5. parietal 6. occipital 7. temporal
8. central fissure 9. lateral fissure

منطقه اصلی بینایی، پشت هر قطعه‌ی پس‌سری، از لحاظ سبایی ناحیه‌ی پراهمیتی به نام منطقه‌ی اصلی بینایی وجود دارد. رشته‌های عصب بینایی و مسیرهای عصبی را که از هر چشم به قشر بینایی می‌رسند در شکل ۱۴ - ۲ می‌بینید. توجه کنید که از چشم راست، بعضی رشته‌ها به قشر نیمکره‌ی راست می‌روند ولی برخی از آنها نیز در پیوندگاهی به نام چلیپای بینایی تقاطع کرده و به نیمکره‌ی مقابل (چپ) می‌روند. همین وضع در مورد چشم چپ هم دیده می‌شود. رشته‌های عصبی سمت راست هر دو چشم به نیمکره‌ی راست مغز می‌روند و رشته‌های عصبی سمت چپ هر دو چشم به نیمکره‌ی چپ به همین سمت آسیب به منطقه‌ی بینایی هر نیمکره (مثلاً نیمکره‌ی چپ) منجر به نابینایی در میدانهایی از سمت چپ هر دو چشم و در نتیجه، نابینایی برای سمت راست محیط می‌شود. از این نکته گاهی برای تعیین جای دقیق غده‌ی مغزی یا سایر آسیبهای مغزی استفاده می‌شود.

منطقه اصلی شنوایی، این منطقه که در سطح قطعه‌ی گیجگاهی و کناره‌ی هر نیمکره قرار دارد به تحلیل علایم پیچیده‌ی شنیداری می‌پردازد. این منطقه به ویژه با شکل‌گیری زمانی صوت، مثلاً در گفتار آدمی، سر و کار دارد. هر دو گوش در هر دو سوی قشر مخ، مناطق شنوایی دارند اما ارتباط هریک با منطقه‌ی مقابلش نیرومندتر است. این معنا که گوش راست به هر دو منطقه شنوایی چپ و راست اطلاعات می‌فرستد اما به منطقه شنوایی سمت چپ مغز اطلاعات بیشتری می‌فرستد. وارونه این وضع در مورد گوش چپ وجود دارد.



شکل ۱۴ - ۲

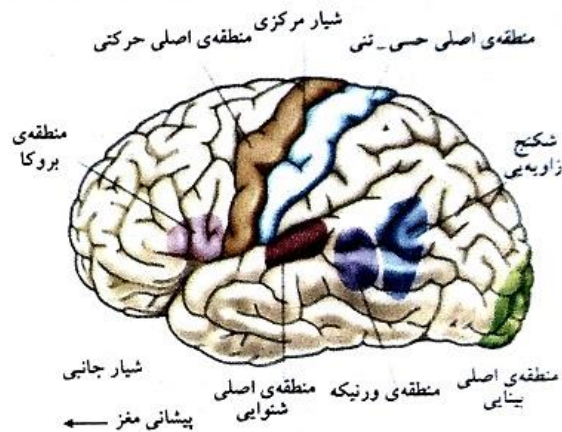
گذرگاههای دیداری، رشته‌های عصبی بیمه‌ی داخلی یا چشمی^۱ شبکه‌ی در چلیپای بینایی^۲ تغییر مسیر داده به سمت مخالف مغز می‌روند. به این ترتیب محرکهایی که بر سمت راست هر شبکه پیشند به نیمکره‌ی چپ مغز و محرکهای وارد بر سمت چپ هر شبکه به نیمکره‌ی راست مغز می‌شود.

مناطق تداعی، مناطقی از قشر مخ که به‌طور مستقیم درگیر فرایندهای حسی و حرکتی نیستند مناطق تداعی نام دارد. به نظر می‌رسد منطقه‌ی

- | | | |
|-----------|------------|------------------|
| 1 Broca | 2 Wernicke | 3. angular gyrus |
| 4. racous | 5. nasal | 6. optic chiasm |

منطقه اصلی حسی - تنی، در قطعه‌ی اهیانه‌یی که بین شیار مرکزی و منطقه‌ی حرکتی است، تحریک برقی هر نقطه، در نقطه‌یی از سمت مخالف آن در بدن تجربه‌ی حسی ایجاد می‌کند. چنانکه گویی بخشی از بدن به حرکت درآمده یا لمس شده است. این ناحیه را منطقه‌ی اصلی حسی - تنی (ناحیه‌ی احساس بدن) می‌نامند. گرما، سرما، لمس، درد و حس حرکت بدن همگی در این ناحیه منعکس می‌شوند.

بیشتر رشته‌های عصبی موجود در گذرگاههایی که با مناطق حرکتی و حسی - تنی ارتباط دارند به سمت مقابل بدن می‌روند؛ به این ترتیب که نگرانه‌های حسی نیمه‌ی راست بدن به سمت چپ قسمت حسی - تنی مخ می‌روند، و ماهیچه‌های دست و پای راست در مهار قشر حرکتی چپ مخ هستند.



شکل ۱۳ - ۲

تخصصی بودن کارکردها در قشر نیمکره‌ی چپ، بخش عمده‌ی قشر مخ دست‌انگار ایجاد حرکات و تحلیل درون‌دادهای حسی است. این مناطق (از جمله مغز حرکتی، حسی - تنی، بینایی، شنوایی و بویایی) در هر دو سوی مغز وجود دارند. کارکردهای دیگری فقط در یک سوی مغز جای دارند که از آن جمله است مناطق بروکا^۱ و ورنیکه^۲ که در کار تولید و فهم کلامند، و شکج زاویه‌یی^۳ که در کار تطبیق شکل دیداری کلمه با شکل شنیداری آن است؛ این کارکردها فقط در سمت چپ مغز آدمی جای دارند.

به نظر می‌رسد قاعده‌ی کلی این باشد که هر اندازه بخش معینی از بدن حساس‌تر و پرکارتر باشد بخش بزرگتری از منطقه‌ی حسی - تنی و منطقه‌ی حرکتی به آن اختصاص دارد؛ در میان بستانداران چهارپا، برای نمونه بخش بسیار کوچکی از قشر مخ سگ به پاهای جلو اختصاص یافته، حال آنکه در راکونها^۴ که پاهای جلو را به وفور برای کاوشگری و دستکاری محیط به کار می‌برند، بخش بزرگی از قشر مخ به پاهای جلو اختصاص یافته و حتی برای هریک از انگشتهای پاهای جلویی، منطقه‌ی در مغز اختصاص دارد. موهایی حساس صورت موش نیز که وسیله‌ی یادگیری‌های فراوان موش است هریک در قشر مخ ناحیه‌ی اختصاصی دارد.

محورهای بسیار متعدد، و فراهم‌آمدن تصویری مبتنی بر بُرش چندمقطعی از مغز (در واژه‌ی tomography در زبان یونانی TOMO به معنای «برش» است).

روش تازه‌تری که قویتر نیز هست روش مغزنگاری با تشدید مغناطیسی (ام آر آی: MRI) است. با این ابزارهای واریسی، به کمک میدانهای نیرومند مغناطیسی، و کامپیوتر و امواج رادیویی، تصویری از مغز تهیه می‌شود. بیمار در فضای خم‌شکل‌دار می‌کشد که مغناطیس (آهن‌ربای) بزرگی آن را فرا گرفته و میدان مغناطیسی نیرومندی ایجاد می‌کند. اگر بخش تشریحی مورد بررسی، در میدان مغناطیسی نیرومندی در معرض امواج رادیویی معینی قرار گیرد از بافت‌های آن، علامت (سیگنال) قابل اندازه‌گیری فرا می‌رسد. همانطور که در مقطع‌نگاری کامپیوتری (سی تی اسکن) عمل می‌شود، در اینجا نیز صدها هزار علامت اندازه‌گیری شده و به کمک کامپیوتر، تصویری دوبعدی از آن بخش تشریحی رسم می‌شود. محققان این روش را به این جهت تشدید مغناطیسی هسته‌یی نامیده‌اند که با این روش در واقع تغییرات ناشی از تشبیه‌های^۷ رادیویی در میزان انرژی هسته‌یی اتم هیدروژن بدن اندازه‌گیری می‌شود. اما چون ممکن است عامه‌ی مردم واژه‌ی «هسته‌یی» را با اصطلاح «تشعشع هسته‌یی» اشتباه بگیرند بسیاری از پزشکان از به‌کاربردن واژه‌ی «هسته‌یی» پرهیز می‌کنند.

تداوی پیشانی (جلوی منطقه حرکتی) نقش پراهمیتی در فرایندهای فکری لازم برای حل مسأله دارد. آسیب قطعه‌ی پیشانی میمونها منجر به از دست رفتن توان حل مسأله‌هایی می‌شود که مستلزم پاسخ درنگیده است. در چنین مسأله‌یی در برابر دیدگان میمون غذایی در یکی از دو ظرف می‌گذارند و ظرفها را با درپوشهای همانند می‌پوشانند، سپس برده‌یی مات بین میمون و ظرفها قرار می‌دهند. پس از مدت زمان مشخصی برده برداشته می‌شود و میمون می‌تواند یکی از دو ظرف را انتخاب کند. میمونهای سالم پس از درنگهای چنددقیقه‌یی نیز ظرف غذا را به یاد می‌آورند، اما میمونهای دچار آسیب قطعه‌ی پیشانی اگر آن درنگ پس از چند ثانیه باشد نیز از عهده‌ی حل این مسأله بر نمی‌آیند. میمونهای سالم نورونهایی در قطعه پیشانی مغز دارند که در دوره‌ی درنگ به شلیک پتانسیلهای عمل دست می‌زنند و از این راه حافظه رویداد مورد نظر را فرامی‌خوانند (گلدمن^۱ - راکیک^۲، ۱۹۹۶).

مناطق ارتباطی خلفی در حوار مناطق اصلی حسی قرار دارند و به نظر می‌رسد شامل ناحیه‌های کوچکتری باشند که هریک به حس معینی اختصاص دارد. برای نمونه، بخش زیرین قطعه گیجگاهی با ادراک دیداری سر و کار دارد و آسیب به آن سبب کاستی‌هایی در بازشناسی و تمیز شکلیها از هم می‌شود. آسیب این منطقه برخلاف آسیب مناطق اصلی پیشانی قطعه‌ی پس‌سری، منجر به کاهش دقت بینایی نمی‌شود، به این معنا که شخص شکلیها را «می‌بیند» (و می‌تواند حدود آنها را ردگیری کند) اما از بازشناسی شکل و یا تشخیص آن از شکلیهای دیگر عاجز است (گودکلاس^۳ و باترز^۴، ۱۹۸۸).

تصویرهای مغز زنده

برای به‌دست آوردن تصویرهای مشروح از مغز زنده‌ی آدمی، بی‌آنکه شخص بریشان شود یا آسیبی ببیند، تدابیر و فنی‌های ابداع شده است. پیش از این، تشخیص بیشتر انواع آسیبهای مغزی و محل آنها فقط از طریق جراحیهای اکتشافی در مغز یا تشخیص‌های پیچیده‌ی تخصص‌شناختی، یا کالبدگشایی پس از مرگ بیمار میسر بود. فنون جدید مبتنی بر روشهای کامپیوتری پیچیده‌ی بسیار تازه است.

یکی از این فنون مغزنگاری محوری کامپیوتری^۵ (CAT یا CT) است. در این روش، پرتو نارنجی از اشعه‌ی ایکس از مغز بیمار می‌گذرانند و میزان تشعشع گذر کرده اندازه‌گیری می‌شود. جنبه‌ی انقلابی این روش آن است که امکان اندازه‌گیری از صدها هزار مقطع (محور) گوناگون از مغز را فراهم می‌سازد. سپس این اندازه‌ها به کامپیوتر داده می‌شود و پس از محاسبه‌هایی، تصویری مقطعی از مغز بازسازی می‌شود که می‌توان از آن عکس گرفت یا آن را روی صفحه‌ی نمایشگر نشان داد. برش مقطعی را می‌توان از هر سطح و زاویه‌ی مغز تهیه کرد. اصطلاح مغزنگاری محوری کامپیوتری اشاره دارد به نقش پراهمیت کامپیوتر، امکان اندازه‌گیری از

ghamgosha.ir

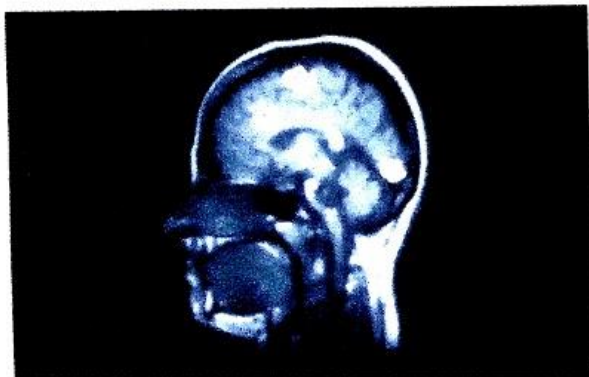
کاربرد روش مغزنگاری با تشدید مغناطیسی (MRI): تصویری از مغز بیمار بر صفحه نمایش رایانه دیده می‌شود.

روش ام آر آی در تشخیص بیماریهای مغز و نخاع دقیق‌تر از مغزنگاری کامپیوتری (CAT) است: ام آر آی می‌تواند ویژگیهای شاخص

1. Goldman
2. Rake
3. Goodglass
4. Butters
5. computerized axial tomography (CAT)
6. magnetic resonance imaging (MRI)
7. pulses

مقایسه‌نگاردهای بی‌بی‌تی افراد سالم با نگاردهای کسانی که اختلال عصبی‌شناختی دارند نشان داده که با این روش می‌توان چندین نوع اختلال از قبیل سرعت، خون‌لختگی، غده‌ی مغزی و نظایر آن را شناسایی کرد. در زمینه‌ی تحقیقات روانشناختی، مقایسه بی‌بی‌تی مغز بیماران اسکیزوفرنیایی با افراد عادی تفاوت‌هایی را از لحاظ سطح سوخت و ساز بعضی نقاط قشر مخ آشکار ساخته است (آندریاسن^۱، ۱۹۸۸). این روش را برای بررسی مناطقی از مغز که در جریان فعالیت‌های عالی ذهن از قبیل گوش دادن به موسیقی، پرداختن به ریاضیات و سخن‌گفتن فعال است به‌کار گرفته‌اند تا ساختارهای مغزی دست‌اندرکار آنها را شناسایی کنند (پوزنر^۲، ۱۹۹۳).

روشهای واریسی سی‌تی، ام‌آر‌آی، و بی‌بی‌تی، به‌تدریج ابزارهای گرانقدری برای بررسی رابطه‌ی مغز و رفتار شناخته می‌شوند. این ابزارها نشان می‌دهند که چگونه پیشرفت حاصل در یک حوزه از علم موجب پیشرفت در حوزه‌ی دیگری می‌شود (ریکل^۳، ۱۹۹۴؛ پچورا^۴ و مارتن^۵، ۱۹۹۱). مثلاً بررسی درباره تفاوت‌های فعالیت عصبی در دو نیمکره مغز - PET میسر شده است. این تفاوت‌های فعالیت نیمکره‌ها به تفریق‌های مغز شهرت دارد.



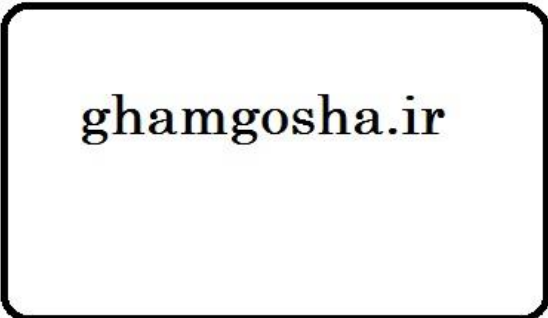
تصویر بی‌بی‌تی از سه منطقه فعال در نیمکره چپ در خلال فعالیت ریاضی

ناققرینگی‌های مغز

در نگاه نخست، دو نیمه‌ی مغز آدمی همچون تصویر آینه‌یی یکدیگر به نظر می‌رسند. اما بررسی دقیق‌تر حاکی از وجود ناققرینگی‌هایی چند است. اندازه‌گیری‌های مغز در کالبدگشایی نشان می‌دهد که نیمکره‌ی چپ تقریباً همواره بزرگتر از نیمکره‌ی راست است. علاوه براین در نیمکره‌ی راست رشته‌های عصبی درازی که مناطق بسیار دور از هم مغز را به هم ارتباط می‌دهند فراوان است. حال آنکه در نیمکره‌ی چپ رشته‌های بسیار کوتاهتری فراوان است که ارتباط‌های بسیار زیادی را در یک منطقه محدود میسر می‌کنند (هیلگ^۶، ۱۹۹۳).

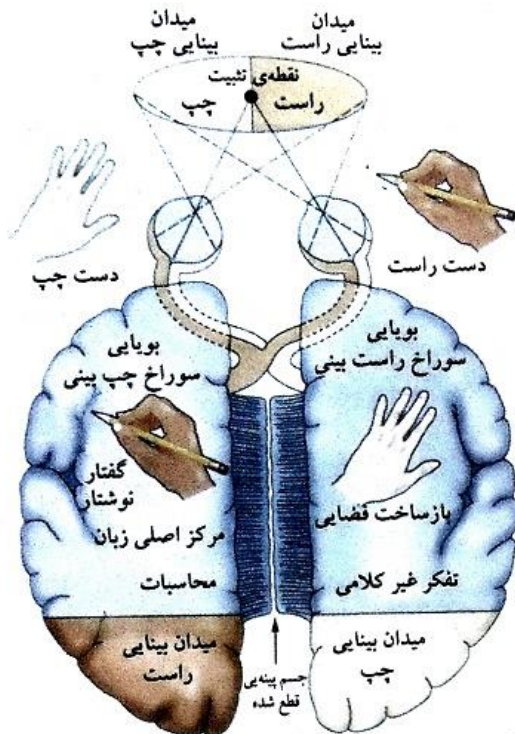
- | | |
|-----------------------|---------------------------------|
| 1. multiple sclerosis | 2. positron emission tomography |
| 3. Andreasen | 4. Posner |
| 7. Martin | 8. Hellige |
| | 5. Raichle |
| | 6. Pechura |

تسهیل چسندگانه (سائتیل اسکاروز)^۱ را نشان دهد که از روش سی‌تی‌اسکن برنمی‌آید. در گذشته تشخیص این بیماری مستلزم بستری شدن بیمار و انجام آزمایشی بود که طی آن ماده‌ی رنگی به‌مجرای نخاع تزریق می‌شد. شناسایی ناهنجاریهای نخاع و پایه‌ی مغز نظیر وجود دیسکهای فتقی، غده و کژشکلگیهای مادرزادی نیز از امکانات این روش است.



هرچند با این هر دو روش می‌توان از جزئیات تشریحی مغز تصویر برداشت اما غالباً برآورد سطح فعالیت عصبی نقاط مختلف مغز نیز لازم می‌آید. براساس پیگردی کامپیوتری، روشی به‌نام مغزنگاری گسیل پوزیترون (پی‌پی‌تی: PET)^۲ ابداع شده که این اطلاعات را نیز به‌دست می‌دهد. مبنای این روش، نیاز یاخته‌های بدن به انرژی جهت اجرای فرایندهای سوخت و سازی است. منبع اصلی انرژی یاخته‌های عصبی مغز نیز، قند است که از خون کسب می‌شود. مقدار اندکی از ردیاب رادیواکتیو یا قند ترکیب می‌شود طوری که با هر ملکول قند ذره‌ی ناچیزی از ماده‌ی رادیواکتیو همچون برچسبی به‌ملکول می‌چسبند. وقتی این ترکیب بی‌آسیب به‌جریان خون تزریق می‌شود چند دقیقه بعد، یاخته‌های مغز این قندهای حاوی برچسب رادیواکتیو را همانند قند معمولی مصرف می‌کنند. پیگردی با روش پی‌پی‌تی (PET) روش بسیار حساسی برای ردیابی ماده‌ی رادیواکتیو است. یاخته‌های فعالتر مغز قند بیشتری مصرف می‌کنند و در نتیجه در شرایط مورد بحث رادیواکتیوتر می‌شوند. میزان فعالیت رادیواکتیو یاخته را پی‌پی‌تی می‌گیرد و به‌کامپیوتر می‌دهد تا کامپیوتر تصویر مقطعی رنگی از مغز تهیه کند که در آن هر رنگ نمودار سطح معینی از فعالیت عصبی است. با توجه به‌اینکه اندازه‌گیری میزان رادیواکتیو مبتنی بر ارسال ذراتی با بار مثبت به‌نام پوزیترون است، این روش را «مغزنگاری گسیل پوزیترون» نام داده‌اند.

نیمکره‌ی دیگر می‌روند و در نتیجه مغز به صورت یک واحد عمل می‌کند. اینک بینیم با قطع جسم پینه‌ی (ایجاد مخ دواره) طوری که نیمکره‌ها نتوانند مبادله‌ی پیام کنند چه روی می‌دهد.



شکل ۱۵-۲

درون‌دادهای حسی به دو نیمکره. هرگاه مستقیم به روبرو چشم بدوزیم، محرک‌های واقع در سمت چپ نقطه‌ی تثبیت، به نیمکره‌ی راست و محرک‌های سمت راست نقطه‌ی تثبیت، به نیمکره‌ی چپ می‌روند. نیمکره‌ی چپ حرکات دست راست، و نیمکره‌ی راست حرکات دست چپ را اداره می‌کند. درون‌دادهای شنیداری نیز عمدتاً تقاطع می‌کنند اما برخی صداها در همان نیمکره‌ی بازنمایی می‌شوند که گوش ثبت‌کننده قرار دارد. نیمکره‌ی چپ اداره‌ی گفتار و نوشتار و محاسبات ریاضی را برعهده دارد. نیمکره‌ی راست فقط زبان ساده را در می‌یابد و توان اصلی آن در بازساخت فضایی و ادراک طرح‌هاست.

راجر اسپری^۱ پیشاهنگ کار در این زمینه، در سال ۱۹۸۱ به‌خاطر پژوهش‌هایش در علوم عصب‌نگر^۲ جایزه‌ی نوبل دریافت کرد. اسپری در یکی از آزمایش‌هایش، فرد دواره مغزی را در برابر پرده‌ی که دست‌هایش را از دیدش پنهان می‌کرد قرار داد (شکل الف ۲-۱۶). نگاه آزمودنی بر نقطه‌ی وسط پرده تثبیت شده و کلمه «مهره» به‌مدت یک‌دهم ثانیه روی سمت چپ پرده ظاهر می‌شد. می‌دانیم که این تصویر دیداری به‌سمت راست مغز می‌رود (مدیر سوی چپ بدن). آزمودنی می‌توانست با دست

بیش از صد سال قبل در سال ۱۸۶۱ پل بروکا، پزشک فرانسوی، مغز بیماری را بررسی کرد که گویایی خود را از دست داده بود. بروکا در ناحیه‌ی از منطقه‌ی پیشانی نیمکره‌ی چپ بیمار، درست بالای شیار جانبی آسیبی را شناسایی کرد. این منطقه که در تولید گفتار نقش دارد امروزه به منطقه‌ی بروکا شهرت یافته است (شکل ۲-۱۳). تخریب منطقه‌ی قرینه‌ی آن در نیمکره‌ی راست، معمولاً اختلالی در گویایی ایجاد نمی‌کند. مناطق درگیر در فهم گفتار و توان نوشتن و درک نوشتار نیز معمولاً در نیمکره‌ی چپ قرار دارند. به این ترتیب وقتی نیمکره‌ی چپ آدمی گرفتار سکنه مغزی شود بیشتر احتمال اختلال گویایی می‌رود تا وقتی آسیب منحصر به نیمکره‌ی راست باشد. در معدودی از مردمان چپ‌دست گاهی مراکز گویایی در نیمکره‌ی راست قرار دارند، اما در اکثر چپ‌دستان نیز، نظیر راست‌دستان، مرکز کارکردهای زبانی در نیمکره چپ است.

هرچند مدت‌ها پیش نقش نیمکره‌ی چپ در زبان شناخته شده بود لیکن بررسی دربرگرفته نقش مستقل هر یک از دو نیمکره در عملکردهای زبان به تازگی میسر شده است. در افراد، مغز به‌صورت کل یکپارچه‌ی عمل می‌کند. به این معنا که اطلاعات هر نیمکره فوراً از راه نوار پهنی از رشته‌های عصبی ارتباطی به نام جسم پینه‌ی به نیمکره‌ی دیگر منتقل می‌شود. در برخی از انواع صرع این بل ارتباطی مشکل‌آفرین می‌شود، به این معنا که حمله‌ی صرعی یک نیمکره، از جسم پینه‌ی می‌گذرد و در نیمکره‌ی دیگر انبوهی از نورونها را به شلیک عصبی وامی‌دارد. برای جلوگیری از این گسترش حمله در صرعه‌های بسیار وخیم، جراحان مغز جسم پینه‌ی را بریده‌اند. این جراحی گاهی موفقیت‌آمیز بوده و منجر به کاهش حمله‌های صرعی شده است و علاوه بر این، اثرات نامطلوب جانبی هم نداشته است. به این معنا که عملکرد روزمره‌ی افراد جراحی شده به خوبی مردمانی بوده که نیمکره‌هایشان به هم اتصال دارند.

بررسی دوارگی مغز: به کمک آزمون‌های بسیار اختصاصی توانسته‌اند تأثیر جداسازی دو نیمکره را بر کارکردهای ذهنی آشکار کنند. برای فهم آزمایش‌هایی که می‌خواهیم توضیح دهیم به کمی اطلاعات زمینه‌ساز نیاز هست. قبلاً گفتیم عصب‌های حرکتی هنگام بیرون آمدن از مغز به نیمه‌ی مقابل بدن می‌روند چنانکه نیمکره چپ سمت راست بدن، و نیمکره راست سمت چپ بدن را اداره می‌کند. این مطلب را هم می‌دانیم که منطقه‌ی تولید گفتار (منطقه بروکا) در نیمکره چپ قرار دارد. وقتی چشم‌ها مستقیماً به روبرو تثبیت شود تصویرهای سمت چپ نقطه‌ی تثبیت از هر دو چشم به نیمه‌ی راست مغز، و تصویرهای سمت راست نقطه تثبیت به نیمه‌ی چپ مغز می‌روند (شکل ۲-۱۵). به این ترتیب هر نیمکره، نیمه‌ی از میدان بینایی را می‌بیند که «دستش» در آن کار می‌کند: نیمکره چپ، دست راست را در میدان بینایی راست می‌بیند. در مغز سالم محرک‌های وارد به هر نیمکره، به سرعت از راه جسم پینه‌ی به

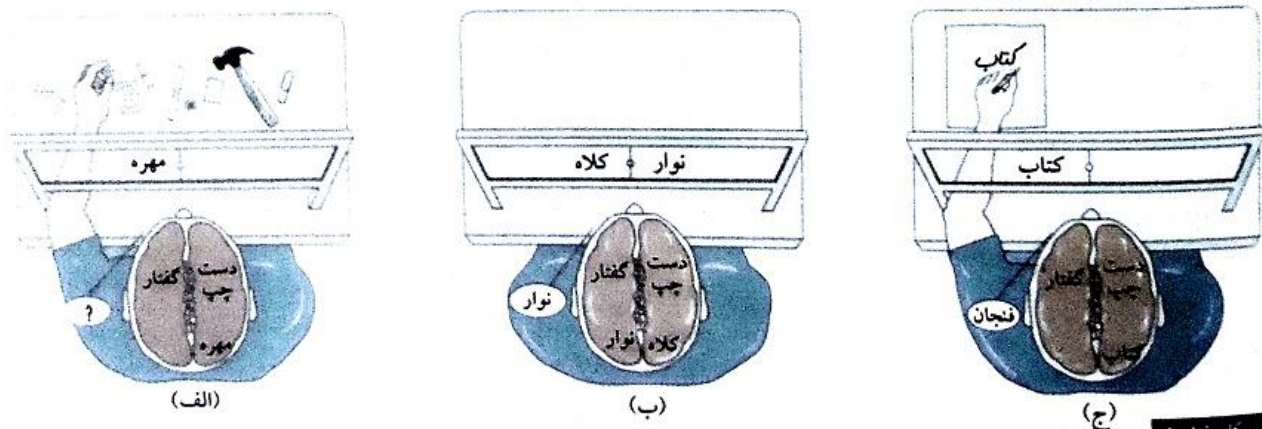
موسیقی، یا «نوار مرزی» و مگر برحسب تصادف به «نوار کلاه» اشاره کند. همین آزمایش با کلمات مرکب دیگری مانند «دسته کلید» و «پوست سیم» نتایج مشابهی به دست داده است. بنابراین در افراد دو پاره مغز آنچه نیمکره‌ی راست ادراک می‌کند به آگاهی هشیارانه‌ی نیمکره‌ی چپ منتقل نمی‌شود، و به‌طور کلی با بریدن جسم پینه‌یی، هر نیمکره از فعالیت نیمکره‌ی دیگر بی‌خبر می‌ماند.

اگر چشمهای فرد دوباره مغزی را ببندیم و شی‌اشنایی را (همچون شانه، مسواک یا جعبه کلید) در دست چپش بگذاریم، چنین می‌نماید که شی را می‌شناسد به این معنا که می‌تواند با ایما و اشاره کاربرد آن را نشان دهد اما نمی‌تواند این دانسته‌ی خود را از راه گفتار بیان کند. اگر در این حال از او بپرسیم که هنگام دستکاری شی چه اتفاقی می‌افتد، حرفی برای گفتن ندارد. این وضع تا وقتی راه بر هر گونه درون‌داد حسی از شی به نیمکره‌ی چپ (گویایی) بسته باشد، ادامه می‌یابد. اما حتی اگر تصادفاً دست راست آزمودنی شی را لمس کند یا از شی صدای آشنایی به گوش برسد (مانند صدای به‌هم خوردن کلیدها) آن وقت نیمکره‌ی گویایی بلافاصله پاسخ صحیح می‌دهد.

هرچند نیمکره‌ی راست نمی‌تواند سخن بگوید اما قابلیت‌های زبانی چندی دارد. در مثال اول دیدیم که این نیمکره معنای واژه‌ی «مه‌ره» را درمی‌یابد و تا حدی هم می‌تواند بنویسد. طی آزمایش مربوط به شکل ج ۱۶ - ۲ به فرد دوباره مخ فهرستی از نام اشیای معمولی نظیر فنجان، چاقو، کتاب و لیوان نشان داده می‌شود. نمایش این فهرست چندان به طول می‌انجامد تا واژه‌ها در هر دو نیمکره‌ی مغز منعکس شود. سپس

چپ مه‌ره را از میان توده‌ی اشیایی که از دیدش پنهان بود بردارد اما نمی‌توانست به آزمایشنده بگوید چه کلمه‌یی روی پرده افتاده است زیرا در این آزمایش تصویر دیداری «مه‌ره» به نیمکره چپ یعنی به نیمکره اداره‌کننده گویایی نرسیده بود. وقتی از آزمودنی دوباره مغز پرسیدند با دست چپش چه می‌کند، اظهار بی‌اطلاعی کرد. از آنجا که درون داد حسی از دست چپ به نیمکره راست می‌رود، نیمکره چپ اطلاعاتی درباره‌ی احساس یا عمل دست چپ دریافت نمی‌کند - همه‌ی اطلاعات به‌نیمکره راست می‌رسد که درون داد اولیه‌ی کلمه «مه‌ره» را دریافت کرده بود. در این آزمایش کلمه «مه‌ره» فقط یک‌دهم ثانیه روی پرده دیده می‌شود و این نکته‌ی باله‌میتی است زیرا اگر بیش از این مدت روی پرده بماند آزمودنی می‌تواند چشمهایش را بگرداند و در نتیجه، کلمه‌ی مه‌ره در نیمکره‌ی چپ هم منعکس شود. اگر آزمودنی دوباره مغز بتواند آزادانه چشمهایش را حرکت دهد، اطلاعات به هر دو نیمکره می‌رسد. به همین سبب نارسایی‌های ناشی از قطع جسم پینه‌یی در جریان کارهای روزمره شخص آشکار نیست.

آزمایشهای دیگری نشان می‌دهد آزمودنی دوباره مغز فقط فعالیت‌هایی را که در نیمکره چپ مغزش می‌گذرد می‌تواند از راه گفتار بیان کند. شکل ب ۱۶ - ۲ موقعیت آزمایشی دیگری است که در آن واژه‌ی «نوارکلاه» طوری روی پرده انداخته می‌شود که «کلاه» به نیمکره راست و «نوار» به نیمکره چپ منعکس شود. در این شرایط وقتی از آزمودنی بپرسیم چه واژه‌یی را دیده، می‌گوید: «نوار» و در پاسخ به اینکه چه نوع نواری، حدسهایی را مطرح می‌کند از قبیل «نوار لاستیکی» یا «نوار



آزمایش تواناییهای دو نیمکره. (الف) وقتی نام شیء به نیمکره‌ی راست ارائه شود، فرد دوباره مخ از راه لمس شیء با دست چپ، آن را شناسایی می‌کند اما نمی‌تواند نام شیء را بگوید، یا بگوید چه کرده است. (ب) کلمه «نوار کلاه» طوری روی پرده می‌افتد که «کلاه» به نیمکره راست و «نوار» به نیمکره‌ی چپ برود. آزمودنی گزارش می‌دهد که کلمه‌ی «نوار» را می‌بیند اما نمی‌داند چه نوع نواری است. (ج) ابتدا فهرستی از نام اشیای معمولی (مانند «کتاب» و «فنجان») به هر دو نیمکره فرستاده می‌شود. سپس یکی از کلمات فهرست (در این مورد «کتاب») به نیمکره‌ی راست ارائه می‌شود. وقتی فرمان «بنویس کتاب» می‌رسد، دست چپ آن را می‌نویسد اما شخص نمی‌داند چه نوشته است و از روی حدس می‌گوید نوشتن «فنجان».

پژوهش‌هایی با افراد بهنجار نیز اختصاصی بودن کارکردهای مختلف دو نیمکره‌ی مخ را تأیید می‌کنند. برای نمونه، اطلاعات کلامی (از قبیل واژه‌ها یا کلمات بی‌معنا) وقتی مدت کوتاهی به نیمکره چپ (یعنی به میدان بینایی راست) ارائه شود سریعتر و درست‌تر از آنکه به نیمکره‌ی راست ارائه شود شناسایی می‌شود. برعکس، شناسایی چهره‌ها، جلوه‌های هیجانی چهره، شیب خطاها یا محل نقطه‌ها وقتی به نیمکره راست فرستاده شود سریعتر است (هیلیگ، ۱۹۹۰). بررسی موج‌نگارهای برقی مغز (بی‌بی‌جی) نیز نشان می‌دهد در خلال فعالیت کلامی، فعالیت برقی نیمکره چپ افزایش می‌یابد، در حالی که در خلال فعالیت فضایی، فعالیت برقی نیمکره راست بیشتر می‌شود (اسپرینگر^۴ و دویج^۵ ۱۹۸۹؛ کاسلین^۶ ۱۹۸۸).

با اینهمه نباید تصور کرد که کارکرد دو نیمکره مغز مستقل از یکدیگر است. هرچند هر یک از دو نیمکره مغز تخصص‌های خاص خود را دارد لیکن این دو، همواره فعالیت‌هایشان را با هم هماهنگ و یکپارچه می‌کنند. بر اثر همین تعامل است که فرایندهای ذهنی آدمی همگی گسترده‌تر و متفاوت با نقش اختصاصی هر نیمکره است؛ در این زمینه محقق می‌گوید:

این تفاوت‌ها در واقع همان نقش متفاوت هر نیمکره در هر یک از فعالیت‌های شناختی است. در هنگام خواندن هر داستان و حکایت، نیمکره راست با نقش ویژه‌اش در رمزگشایی اطلاعات دیداری، ساختار داستانی یکپارچه، محتوای هیجانی و احساسی داستان، برداشت از پیوندها و تداعی‌های پیشین و فهم استعاره‌ها را تدارک می‌بیند. نیمکره چپ همزمان با این فعالیتها، نقش ویژه‌ای برای فهم دستور و نحو زبان، ترجمه نوشته‌ها به بازنمایی‌های صوتی مربوطه و درک معنا از روابط پیچیده‌ی بین معانی کلمات و نحو آنها را برعهده دارد. به این ترتیب هیچ فعالیت ذهنی وجود ندارد که در آن فقط یک نیمکره درگیر بوده یا نقش داشته باشد (لوی، ۱۹۸۵، صفحه ۴۴).

زبان و مغز

بخش بزرگی از دانش حاصل درباره‌ی مکانیسم‌های کلامی مغز، از مشاهده‌ی بیماران آسیب مغزی به دست آمده است. آسیب ممکن است ناشی از غده‌ی مغزی (تومور)، زخم‌های عمیق سر یا پارگی عروق مغز باشد. واژه‌ی زبان‌پریشی (آفازی) به آن دسته اختلالات گویایی (تکلم) گفته می‌شود که بر اثر آسیب مغزی ایجاد شود.

گفتیم بروکا در دهه‌ی ۱۸۶۰ مشاهده کرد که آسیب وارده به منطقه‌ی خاصی در کناره‌ی قطعه‌ی پیشانی نیمکره چپ با نوعی اختلال گویایی به نام زبان‌پریشی بیانی^۷ ارتباط دارد. کسانی که ناحیه‌ی بروکای آنان آسیب دیده نمی‌توانند کلمات را درست ادا کنند و بسیار آهسته و پرزحمت حرف می‌زنند، البته غالباً می‌توان مقصود آنان را فهمید اما در

اشیا را برمی‌دارند و یکی از واژه‌ها (مثلاً کتاب) مدت کوتاهی روی سمت چپ پرده انداخته می‌شود تا به نیمکره‌ی راست برود. اگر از آزمودنی بخواهیم چیزی را که دیده بنویسد، دست چپش «کتاب» را می‌نویسد، اما در پاسخ اینکه دست چپت چه نوشته، چیزی نمی‌داند و به حدس، واژه‌هایی از اشیای یادشده را نام می‌برد. آزمودنی می‌داند چیزی نوشته چون از طریق بدنش حرکات نوشتن را احساس می‌کند اما از آنجا که بین نیمکره‌ی راست که واژه را دیده و نوشته و نیمکره چپ که بر گویایی نظارت دارد هیچ پیامی مبادله نمی‌شود، نمی‌تواند بگوید چه نوشته است (اسپری^۱، ۱۹۷۰، ۱۹۶۸؛ هیلیگ^۲، ۱۹۹۰؛ گازانیگا^۳، ۱۹۹۵).



بررسی با بیماران دوباره مغز نشان داده که نیمکره‌ها هریک در جنبه‌هایی از کارکردهای ذهنی تخصص دارند. برای نمونه نیمکره راست در ساختن طرحهای هندسی و نمایی طوری برتری دارد که گفته می‌شود هنرمندها نیمکره راست بسیار پیشرفته‌ی دارند.

کارکردهای اختصاصی نیمکره‌ها - بررسی با افراد دوباره مغز تفاوت‌هایی را در کارکردهای دونیمکره نشان داده است. نیمکره چپ فرمانروای گویایی آدمی است. این نیمکره می‌تواند کارهای پیچیده‌ی منطقی فراوانی انجام دهد و مهارت چشمگیری در محاسبات ریاضی دارد. نیمکره راست تنها می‌تواند زبان بسیار ساده را دریابد برای نمونه می‌تواند با اشاره‌ی درست به اشیاء در برابر شنیدن اسامی ساده مانند «مه‌ره» و «شانه» پاسخ دهد، اما نمی‌تواند گونه‌های انتزاعی‌تر زبان را دریابد، و حتی به فرمانهای ساده‌ی همچون «چشمک بزن»، «با تکان سر بگو بله» یا «با تکان سر بگو نه» یا «لبخند بزن» به ندرت پاسخ می‌دهد.

نیمکره راست دارای حس بسیار پیشرفته‌ی برای ادراک فضایی و ادراک طرح‌هاست، در ساختن طرحهای هندسی و ترسیم چندبعدی، بر نیمکره چپ برتری دارد، و در تنظیم مکعبهای رنگی طوری که طرح پیچیده‌ی حاصل شود بسیار کارآتر از نیمکره چپ است. افراد دوباره مخ در جورکردن مکعبها با دست راست و طبق طرحهای تصویری، خطاهای فراوان دارند، گاهی به دشواری دست چپ خود را از دخالت ناخواسته در جهت تصحیح خطاهای دست راست خود باز می‌دارند.

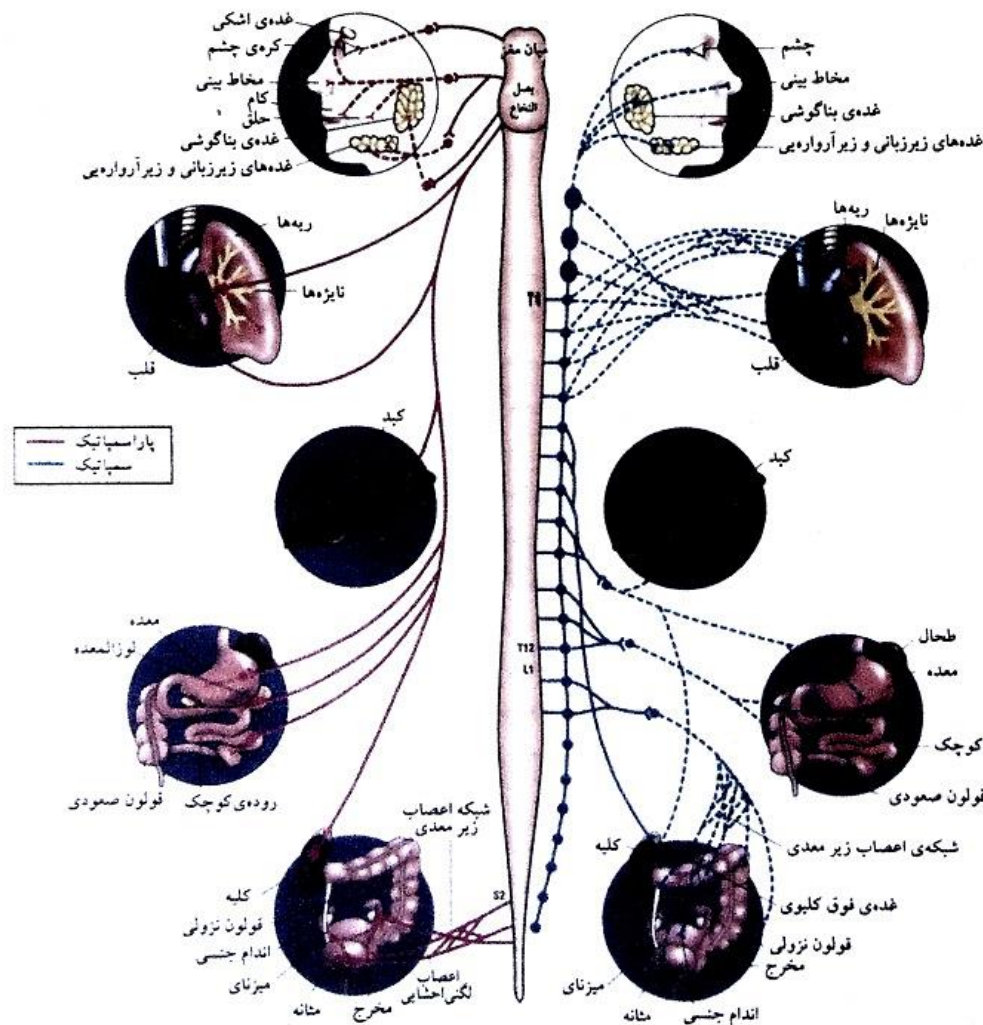
1. Sperry 2. Hellige 3. Gazzaniga 4. Springer
5. Deutsch 6. Kosslyn 7. expressive aphasia

گفتارشان فقط کلمات کلیدی هست؛ نامها را معمولاً به صورت مفرد به کار می‌برند و صفتها، قیدها، حرفهای اضافه و ربط را حذف می‌کنند. با این همه این افراد در فهم چیزهایی که می‌شنوند یا می‌خوانند هیچ مشکلی ندارند. پژوهشگری آلمانی به نام کارل ورنیکه^۱ در سال ۱۸۷۴ گزارش داد که آسیب به منطقه‌ی دیگری از قشر مخ (باز هم در نیمکره‌ی چپ لیکن در قطعه‌ی گیجگاهی) با اختلال دیگری به نام زبان‌پریشی دریافتی^۲ پیوند دارد. کسانی که دچار آسیب در منطقه ورنیکه هستند معنای کلمات را در نمی‌یابند؛ کلمات را می‌شنوند اما معنای آنها را در نمی‌یابند؛ می‌توانند زنجیره‌ی از کلمات را بدون اشکال ادا کنند، لیکن در کاربرد کلمه‌ها خطا می‌کنند و گفتارشان معمولاً بی‌معنا است.

ورنیکه بر اساس تحلیل این اختلالها، الگویی برای تولید و فهم گفتار ارائه داد. با اینکه این الگو یکصد سال پیش ارائه شده، هنوز وجوه کلی آن درست به نظر می‌رسد. در سالهای اخیر نورمان گشویند^۳ این الگو را تکمیل کرده و اینک به الگوی ورنیکه-گشویند شهرت دارد (گشویند،

گفتارشان فقط کلمات کلیدی هست؛ نامها را معمولاً به صورت مفرد به کار می‌برند و صفتها، قیدها، حرفهای اضافه و ربط را حذف می‌کنند. با این همه این افراد در فهم چیزهایی که می‌شنوند یا می‌خوانند هیچ مشکلی ندارند. پژوهشگری آلمانی به نام کارل ورنیکه^۱ در سال ۱۸۷۴ گزارش داد که آسیب به منطقه‌ی دیگری از قشر مخ (باز هم در نیمکره‌ی چپ لیکن در قطعه‌ی گیجگاهی) با اختلال دیگری به نام زبان‌پریشی دریافتی^۲ پیوند دارد. کسانی که دچار آسیب در منطقه ورنیکه هستند معنای کلمات را در نمی‌یابند؛ کلمات را می‌شنوند اما معنای آنها را در نمی‌یابند؛ می‌توانند زنجیره‌ی از کلمات را بدون اشکال ادا کنند، لیکن در کاربرد کلمه‌ها خطا می‌کنند و گفتارشان معمولاً بی‌معنا است.

ورنیکه بر اساس تحلیل این اختلالها، الگویی برای تولید و فهم گفتار ارائه داد. با اینکه این الگو یکصد سال پیش ارائه شده، هنوز وجوه کلی آن درست به نظر می‌رسد. در سالهای اخیر نورمان گشویند^۳ این الگو را تکمیل کرده و اینک به الگوی ورنیکه-گشویند شهرت دارد (گشویند،



شکل ۱۷-۲

رشته اعصاب حرکتی دستگاه عصبی خودمختار. در این نمودار، بخش سمپاتیک به رنگ آبی و بخش پاراسمپاتیک به رنگ قرمز است. اعصاب سیمپاتیک با خط پررنگ و اعصاب پاراسمپاتیک با خط چین‌ها نشان داده شده است. نورونهای سمپاتیک از بخشهای سینه‌یی و کمری نخاع می‌آیند و با گره‌های بیرون نخاعی، اتصالاتی، اتصالهای سیمپاتی می‌سازند. نورونهای پاراسمپاتیک از ناحیه‌ی اتصال نخاع در ساقه‌ی مغز و بخش پایینی (عاجی) نخاع بیرون می‌آیند و با عقده‌های مجاور اندام تحریک شده پیوند می‌خورند. غالب اندامهای داخلی از هر دو بخش دستگاه عصبی خودمختار (که برعکس یکدیگر عمل می‌کنند) عصب می‌گیرند.

1. Carl Wernicke 2. receptive aphasia 3. Norman Geshwind

اندامهای گوارشی را تنگ می‌سازد و سبب تعریق می‌شود. علاوه بر این با فعال‌سازی برخی غده‌های درون‌ریز، ترشح هورمون‌های مسبب برانگیختگی بیشتر را موجب می‌شود.

بخش پاراسمپاتیک برخلاف بخش سمپاتیک در هر موقعیت بر اندام واحدی اثر می‌گذارد. اگر در فعالیتهای پرهیجان و برانگیخته، بخش سمپاتیک را بخش مسلط و غالب بگیریم، بخش پاراسمپاتیک را می‌توان بخش مسلط در دوره‌ی آرامی‌دگی به شمار آورد. این بخش در عمل گوارش مشارکت دارد و به‌طور کلی سبب تداوم کارکردهایی می‌شود که ذخایر بدن را محافظت می‌کنند. برای نمونه کندی ضربان قلب و تنفس که دستگاه عصبی پاراسمپاتیک موجب آن است به مراتب به انرژی کمتری نیاز دارد تا تندی ضربان قلب و تنفس - که نتیجه‌ی جنبی فعال‌شدن دستگاه عصبی سمپاتیک است.

هرچند این دو دستگاه در جهت عکس یکدیگر عمل می‌کنند اما استثناهایی برای این اصل وجود دارد. بخش سمپاتیک در موارد ترس و هیجان تسلط دارد اما یکی از نشانه‌های نسبتاً رایج پاراسمپاتیک در ترس شدید، تخلیه غیرارادی مثانه یا روده است. عمل کامل جنسی در نرها، هم مستلزم نعوظ (پاراسمپاتیک) و هم در پی آن، انزال (سمپاتیک) است. به این ترتیب هرچند این دو دستگاه غالباً در جهت عکس یکدیگر عمل می‌کنند، اما تعامل پیچیده‌ی نیز بین آنها وجود دارد.

دستگاه غده‌های درون‌ریز

دستگاه عصبی از راه فعال‌سازی مستقیم ماهیچه‌ها و غده‌ها بر فعالیت‌های سریع‌التغییر بدن نظارت دارد. غده درون‌ریز در سراسر بدن پراکنده‌اند و موادی همچون عرق یا شیر یا هورمون ترشح می‌کنند. دستگاه غده‌های درون‌ریز عملش کندتر است و به‌صورتی غیرمستقیم به کمک موادی شیمیایی یا هورمون بر فعالیتهای مجموعه یاخته‌ها در سراسر بدن اثر می‌گذارد. هورمون‌ها را غده‌های گوناگون درون‌ریز به جریان خون می‌ریزند (شکل ۲-۱۸) و به این ترتیب به سراسر بدن می‌روند و به شیوه‌های گوناگون بر انواع یاخته‌ها اثر می‌گذارند، یاخته‌هایی که پیام آنها را در می‌یابند. هر یاخته گیرنده‌هایی دارد که فقط ملکولهای هورمون مختص همان یاخته را شناسایی می‌کنند و ملکولهای هورمون مناسب را از جریان خون به درون یاخته می‌کشند. برخی از غده‌های درون‌ریز را دستگاه عصبی فعال می‌سازد و برخی دیگر را تغییرات شیمیایی درون بدن.

غده‌ی هیپوفیز^۱ یکی از مهمترین غده‌های درون‌ریز، تا حدودی به صورت جوانه از مغز برآمده و درست زیر هیپوتالاموس قرار دارد (شکل ۲-۱۱). به این خاطر که غده‌ی هیپوفیز بیشترین تعداد هورمون را می‌سازد و بر ترشح غده‌های درون‌ریز دیگر کنترل دارد، «غده رهبر» نام

زاویه‌ی انعکاس می‌یابد تا شکل دیداری آن با رمز شنیداری‌اش در منطقه‌ی ورنیکه ارتباط یابد؛ به محض پیداشدن رمز شنیداری واژه، معنایش روشن می‌شود. به این ترتیب معانی واژه‌ها همراه با رمز شنیداری آنها در منطقه‌ی ورنیکه ذخیره می‌شود. منطقه‌ی بروکا رمزهای آوایی را ذخیره می‌کند و شکنج زاویه‌ی شکل نوشتاری واژه را با رمز شنیداری آن تطبیق می‌دهد. لیکن هیچ یک از این دو منطقه معنای واژه‌ها را ذخیره نمی‌کند. معنای واژه فقط هنگامی بازیابی می‌شود که رمز شنیداری آن در منطقه ورنیکه فعال شود.

این الگو بسیاری از کاستی‌های گویایی بیماران زبان‌پریش را تبیین می‌کند. در آسیب محدود به منطقه بروکا، تولید گفتار مختل می‌شود اما تأثیر این آسیب در فهم زبان گفتاری و نوشتاری کمتر است. آسیب منطقه ورنیکه موجب اختلال در همه‌ی جنبه‌های فهم زبان می‌شود. لیکن به سبب سالم‌ماندن منطقه بروکا، شخص می‌تواند واژه‌ها را درست ادا کند هرچند گفتارش بی‌معنا است. این الگو پیش‌بینی هم می‌کند که در صورت آسیب‌دیدن شکنج زاویه‌ی، شخص نتواند نوشتارها را بخواند اما در فهم گفتار دیگران و حرف‌زدن مشکلی نداشته باشد. نکته آخر اینکه چنانچه آسیب فقط به منطقه شنوایی برسد، گویایی و خواندن شخص مانند افراد بهنجار است اما نمی‌تواند گفتار دیگران را درک کند.

دستگاه عصبی خودمختار

می‌دانیم دستگاه عصبی محیطی دو بخش دارد: دستگاه تنی، کنترل عضلات مخطط را برعهده دارد و از پوست، ماهیچه‌ها و گیرنده‌های حسی گوناگون، اطلاعات دریافت می‌کند. دستگاه خودمختار، غده‌های درون‌ریز و ماهیچه‌های صاف و از آن جمله قلب، عروق خونی و پوشش درونی معده و روده را اداره می‌کند. «صاف» نامیدن این ماهیچه‌ها به سبب منظره‌ی میکروسکوپی آنهاست (ماهیچه‌های استخوان‌بندی ظاهری مخطط دارند). نام «خودمختار» برای این دستگاه به‌خاطر این است که بسیاری از فعالیتهای تحت کنترل آن، به‌صورت خودمختار یا خودگردان انجام می‌گیرد، از قبیل گوارش و گردش خون که حتی در خواب یا بیهوشی نیز ادامه دارد.

دستگاه عصبی خودمختار دارای دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که غالباً در جهت متضاد یکدیگر عمل می‌کنند. شکل ۲-۱۷ اثرات متضاد این دو دستگاه را در اندامهای گوناگون نشان می‌دهد: دستگاه پاراسمپاتیک مردمک چشم را تنگ می‌کند، ترشح بزاق را راه می‌اندازد و ضربان قلب را کاهش می‌دهد و بخش سمپاتیک در همه‌ی موارد اثر وارونه دارد. حالت بهنجار بدن (بین حداکثر برانگیختگی و آرامش نباتی) با حفظ توازن بین این دو دستگاه برقرار می‌شود.

بخش سمپاتیک به صورت واحدی یکپارچه عمل می‌کند؛ در برانگیختگی هیجانی به‌طور همزمان ضربان قلب را افزایش می‌دهد شریانهای ماهیچه‌های مخطط و قلب را گشاد می‌کند، شریانهای پوست و

خون به غده‌های فوق کلیوی و اندامهای گوناگون دیگر رفته سبب ترشح سی نوع هورمون می‌شود که هر یک در انطباق بدن با موقعیت‌های اضطراری نقشی دارد.

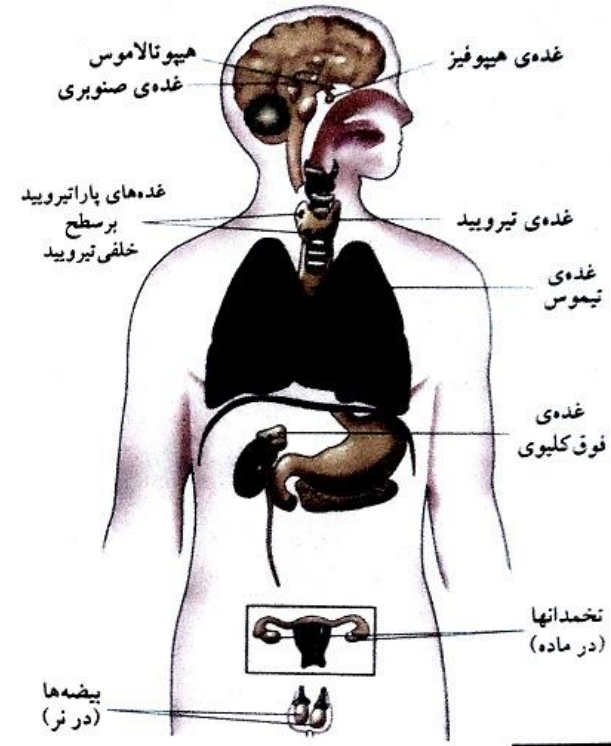
غده‌های فوق کلیوی در حلق و سطح انرژی و توان مقابله با فشار روانی نقش پراهمیتی دارد. هسته‌ی درونی آن، اپی‌نفرین^۲ و نوراپی‌نفرین^۶ (آدرنالین^۷ و نورآدرنالین^۸) ترشح می‌کند. اپی‌نفرین به شیوه‌های گوناگون و غالباً به همراهی بخش سمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار، جاندار را برای فوریتها آماده می‌سازد. از آن جمله اپی‌نفرین به شیوه‌ی همانند دستگاه سمپاتیک بر ماهیچه‌های صاف و غده‌های عرق اثر می‌گذارد، سبب تنگ‌شدن عروق خونی معده و روده‌ها، و نندی ضربان قلب می‌شود (هر کس آدرنالین تزریق کرده باشد این شرایط را به خوبی می‌شناسد). نوراپی‌نفرین نیز جاندار را برای عمل در اضطرارها آماده می‌سازد. وقتی این ماده از راه جریان خون به هیپوفیز می‌رسد آن را به ترشح هورمون اثرگذار بر قشر خارجی غده‌های فوق کلیوی وامی‌دارد؛ این هورمون دوم نیز به نوبه‌ی خود کبد را به افزودن سطح قند خون برمی‌انگیزد تا انرژی لازم برای واکنش سریع بدن فراهم آید.

هورمونهای دستگاه غدد درونریز و پیکهای عصبی، کارکردهای همسان دارند: هر دو پیامهایی را بین یاخته‌های بدن مبادله می‌کنند. بیک عصبی پیامهایی را به نورونهای همجوار می‌برد و تأثیرش بسیار موضعی است. در مقابل، ممکن است هورمون راه درازی را در بدن طی کند و به شیوه‌های گوناگون بر یاخته‌های متفاوت اثر بگذارد. همسانی بنیادی در میان این پیکهای شیمیایی (علیرغم تفاوت‌هایشان) در اینجاست که بعضی از آنها هر دو کارکرد را دارند. برای نمونه، وقتی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین را یاخته‌های عصبی رها کنند این مواد به مثابه‌ی بیک عصبی عمل می‌کنند و چنانچه غده‌ی فوق کلیوی آنها را رها کند، همچون هورمون.

تأثیرات وراثت بر رفتار

برای شناخت مبانی زیست شناختی روانشناسی باید اطلاعاتی همه درباره‌ی تأثیر عوامل ارثی و همچنین ساختارها و فرایندهای زیستی داشت. رشته‌ی وراثت‌شناسی رفتاری آمیزه‌ی از روشهای وراثت‌شناسی (ژنتیک) و روانشناسی را در بررسی شیوه‌ی به‌زرت رسیدن و ویژگیهای رفتاری به‌کار می‌گیرد (پلومین^۹، اون^{۱۰} و مک‌گافین^{۱۱}، ۱۹۹۴). بسیاری از ویژگیهای بدنی از قبیل قد و ساختار استخوانی و رنگ مو و چشم، به‌ارت می‌رسند. وراثت‌شناسان رفتاری

گرفته است. کار یکی از هورمونهای هیپوفیز تنظیم رشد است. کمبود شدید این هورمون موجب کوتولگی و ترشح زیاده‌ی آن سبب غول‌پیکری است. هورمونهای دیگر هیپوفیز مسوول راه‌اندازی سایر غده‌های درونریز از قبیل تیروئید^۱، غده‌های جنسی و لایه‌های بیرونی غده فوق کلیوی^۲ هستند. رفتار عشقبازی، جفت‌گیری و تولید مثل در بسیاری از حیوانات مبتنی بر کنش متقابل پیچیده‌ی بین دستگاه عصبی و تأثیر غده‌ی هیپوفیز بر غده‌های جنسی است.



شکل ۲-۱۸

برخی غده‌های درونریز، اهمیت هورمونهای غده‌های درونریز در تنظیم فعالیت جانداران به اندازه‌ی اهمیت دستگاه عصبی است، اما سرعت عمل این دو دستگاه متفاوت است. تکانه‌ی عصبی در چند صدم ثانیه سراسر بدن جاندار را طی می‌کند، حال آنکه اثر غده‌ی درونریز پس از چند ثانیه تا چند دقیقه ظاهر می‌شود و فنی هورمون ترشح می‌شود باید توسط جریان خون به‌مسطه‌ی هدف برسد و این خود، فرایندی بسیار کند است.

رابطه بین هیپوفیز و هیپوتالاموس نشانگر کنشهای متقابل پیچیده بین دستگاه عصبی و دستگاه غدد درونریز است. در پاسخ به فشار روانی (ترس، اضطراب، درد، رویدادهای هیجان‌زا و نظایر اینها) نورونهای خاصی در هیپوتالاموس ماده‌ی به نام عامل رهاسازی کورتیکوتروپین^۳ (CRF) ترشح می‌کنند که به هیپوفیز می‌رود. هیپوفیز درست زیر تالاموس قرار دارد و این ماده از راه ساختار مجرایمانندی وارد آن می‌شود و ترشح هورمون آدرینوکورتیکوتروفیک^۴ (ACTH) را راه می‌اندازد - همان هورمون عمده‌ی شرایط اضطراری. این هورمون نیز از راه جریان

- | | | |
|-------------------------|------------|--------------------------|
| 1. thyroid | 2. adrenal | 3. corticotropin-release |
| 4. adrenocorticotrophic | | 5. epinephrine |
| 6. norepinephrine | | 7. adrenaline |
| 9. Pitoin | 10. Owen | 11. McGuffin |

نورون در می‌آید که ژن‌های خود یاخته، آن را در راستای ساختن موادی که کارکردهای عصبی داشته باشد هدایت می‌کنند (و اگر ژن‌های نامربوط نظیر «ژن‌های ویژه ماهیچه، نافعال نشده باشند چنین چیزی میسر نمی‌شود). ژن‌ها نیز همانند کروموزومها آرایش جفتی دارند. از هر جفت ژن، یکی از کروموزومهای نطفه، و دیگری از کروموزومهای تخمک است. به این ترتیب، هر کودک فقط نیمی از ژن‌های هر والد را می‌گیرد. در هر کروموزوم آدمی حدود هزار ژن یا بیشتر هست. به علت این تعداد زیاد ژن، بسیار نامحتمل است که دو فرد (هرچند از یک پدر و مادر) وراثت همسان داشته باشند. یگانه استثنا در این مورد، دوقلوهای یک تخمکی^۳ هستند که چون از تخمک بارور شده‌ی واحدی به وجود می‌آیند ژن‌هایشان کاملاً یکسان است.



شکل ۲۰-۲

ساختارهای ملکول دی ان ای. هر رشته‌ی ملکول از ردیفهای متناوب فند (S) و فسفات (P)، و پله‌های نردبان تاب‌خورده از چهار باز آدنین (A)، گوانین (G)، تیمین (T) و سیتوزین (C) تشکیل شده است. دو رشته‌ی بودن این مارپیچ و محدودیت آرایش جفتی بازها امکان می‌دهد دی ان ای خودش تکثیر پیدا کند. در جریان تقسیم یاخته، دو رشته‌ی ملکول دی ان ای همراه با جفت بازها از هم جدا می‌شوند، و هر عضو از هر جفت باز به هریک از دو رشته چسبیده می‌ماند. آنگاه هر رشته با استفاده از بازهای اضافی یاخته، رشته‌ی مکمل تازه‌ی می‌سازد. وقتی A به رشته‌ی بیچسبده T به خود جذب می‌کند، و بر همین قیاس. از طریق همین فرایند به جای ملکول دی ان ای قبلی دو ملکول همسان دی ان ای ایجاد می‌شود.

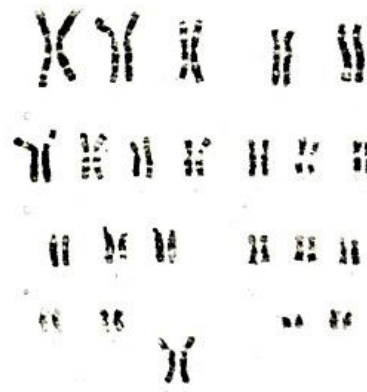
ژن‌های بارز و نهفته. در هر جفت ژن هریک از ژن‌ها می‌تواند بارز یا نهفته باشد. اگر هر دو بارز باشند ویژگی آنها در شخص نمایان می‌شود اما اگر یکی بارز و دیگری نهفته باشد ژن بارز ویژگی را تعیین می‌کند. شکل نهفته‌ی هر ویژگی فقط به شرطی نمایان می‌شود که ژن در یالفتی از پدر و

می‌خواهند بدانند ویژگیهای روانی همچون توانایی ذهنی، مزاج (خلق و جو) و استواری هیجانی و نظایر آنها تا چه اندازه از والدین به ارث می‌رسند (بوکارد، ۱۹۸۴، ۱۹۹۵). بررسی‌های تازه حاکی از وجود ژن هوش است؛ پژوهشگران مؤسسه روانپزشکی لندن به سرپرستی رابرت پلومین ژنی را شناسایی کرده‌اند که در میزان هوش نقش دارد (پلومین و همکاران، ۱۹۹۸). با این همه این قبیل یافته‌ها قطعی نیست و چنانکه در این بخش خواهیم دید شرایط محیطی تأثیر فراوان در تجلی هر عامل وراثتی دارد.

کروموزومها و ژن‌ها

واحدهای وراثتی که از والدین به فرزندان می‌رسند و به نسل بعد منتقل می‌شوند به وسیله‌ی ساختارهایی در هسته‌ی هر یاخته‌ی بدن به نام کروموزوم انتقال می‌یابند. غالب یاخته‌های بدن ۴۶ کروموزوم دارند. آدمی به هنگام لقاح، ۲۳ کروموزوم از نطفه‌ی پدر (اسپرم) و ۲۳ کروموزوم از تخمک مادر دریافت می‌کند. این ۴۶ کروموزوم به تشکیل ۲۳ جفت کروموزوم می‌انجامد که خود در هر بار تقسیم یاخته، تکثیر می‌شود (شکل ۱۹-۲).

در هر کروموزوم واحدهای توارثی منفردی به نام ژن هست. هر ژن بخشی از ملکول اسید دیوکسی ریبونوکلیک^۲ (دی ان ای DNA) است که حامل اصلی اطلاعات توارث محسوب می‌شود. ملکول دی ان ای شبیه نردبان تاب‌خورده یا مارپیچ دو رشته‌ی است (شکل ۲۰-۲). همه‌ی ملکولهای دی ان ای ترکیب شیمیایی واحدی دارند.



شکل ۱۹-۲

کروموزومها. این تصویر بسیار بزرگ شده از ۲۶ کروموزوم ژنی به‌نحار است. کروموزومهای شماره ۱ تا ۲۲ مردها همانند همین جفت‌هاست. اما جفت بیست و سوم به جای XX به صورت XY است.

ژن (بخشی از ملکول دی ان ای) فرمانهای رمزی را به یاخته می‌دهد و آن را در راستای کارکرد معینی (معمولاً ساختن پروتئین معین) هدایت می‌کند. هرچند ژن‌های همه‌ی یاخته‌ها یکسان است اما ماهیت اختصاصی هر یاخته ناشی از این است که فقط ۵ تا ۱۰ درصد ژن‌های آن فعالند. در فرایند تکوین هر یاخته از تخمک بارور، در هر یاخته بعضی از ژن‌های یاخته به صورت نافعال در می‌آیند. برای نمونه، یاخته‌ی معینی به این سبب به‌صورت

1. Bouchard 2. deoxyribonucleic acid 3. identical twins

ژن بارزی مسبب HD است. آثار درازمدت این بیماری، تباهی منطقه‌هایی از مغز و سرانجامش مرگ است. بیمار رفته‌رفته گویایی و کنترل حرکاتش را از دست می‌دهد و اختلال بارزی در حافظه و توانایی ذهنی او پیدا می‌شود. این بیماری در فاصله‌ی سی تا چهل سالگی آشکار می‌شود و پیش از آن هیچ علامت یا شواهدی ندارد. پس از آشکار شدن بیماری، شخص بین ده تا پانزده سال نا‌آگاهی دردناک از وضع و حال خود زنده می‌ماند و در این بین، تباهی گسترش می‌یابد.

اینک که ژن هانتینگتون شناخته شده می‌تواند از راه آزمایش و باطمینان، از وجود یا عدم آن آگاه شد. هنوز برای این بیماری درمانی وجود ندارد، اما پروتئینی که این ژن می‌سازد را شناخته‌اند. احتمالاً همین پروتئین عامل بیماری و کلید درمان آن است.

ژن‌های وابسته به جنسیت

زیر میکروسکوپ، کروموزوم‌های مرد و زن به استثنای جفت ۲۳، یکی همسان دارند. جفت ۲۳ جنسیت را تعیین می‌کند و حامل ژن‌های خصیصه‌های وابسته به جنسیت است. در زنان بهنجار، جفت ۲۳ کروموزوم مشابه به نام کروموزوم X دارد. در مردهای بهنجار، جفت ۲۳ دارای یک کروموزوم X و کروموزوم دیگری با شکل کمی متفاوت به نام کروموزوم Y است (شکل ۲-۱۹). جفت کروموزوم ۲۳ زنان با XX و مردان با XY نمایش داده می‌شود.

به علت وجود دو کروموزوم X در زنها، ویژگی‌های نهفته در کروموزوم X آشکار نمی‌شود. در مردها که دارای یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y هستند ویژگی‌های نهفته، بیشتر آشکار می‌شود زیرا ژن موجود در یکی از دو کروموزوم در برابر ژن بارزی در کروموزوم دیگر قرار نمی‌گیرد. بسیاری از ویژگی‌ها و اختلال‌هایی که خاستگاه ارثی دارند، در جفت ۲۳ هستند و به همین خاطر ویژگی‌ها و اختلال‌های وابسته به جنسیت به گرفته‌اند؛ رنگ‌کوری یکی از آنهاست. اگر مردی در کروموزوم X سدریس ژن رنگ‌کوری باشد رنگ‌کور می‌شود. زنها کمتر رنگ‌کور می‌شوند زیرا باید هم مادر و هم پدرشان رنگ‌کور باشد و یا پدر رنگ‌کور، و مادر حامل ژن نهفته رنگ‌کوری باشد.

بررسی نقش وراثت در رفتار

خصیصه‌هایی را ژن واحدی رقم می‌زند لیکن بیشتر خصیصه‌های آدمی محصول مشترک چندین ژن است. این قبیل خصوصیات را چندژنی^۵ می‌نامیم. ویژگی‌هایی از قبیل هوش، قد و هیجان‌پذیری از این لحاظ در مقوله‌ی مشخصی جای نمی‌گیرند بلکه بی‌یوستاری از

مادر، هر دو نهفته باشند. نمونه: ژن‌های رنگ چشم طبق الگوی بارز - نهفته عمل می‌کنند؛ رنگ آبی نهفته است و رنگ قهوه‌یی بارز. بنابراین هر کودک چشم آبی یا پدر و مادرش هر دو چشم آبی‌اند یا یکی چشم آبی و دیگری چشم قهوه‌یی (و دارای ژن نهفته‌ی چشم آبی) و یا هر دو چشم قهوه‌یی (و هر دو دارای ژن نهفته‌ی چشم آبی). در مقابل، کودک چشم قهوه‌یی هرگز دو والد چشم آبی ندارد. طلسمی، زال‌تنی، هموفیلی^۱ و حساسیت به پیچک سمی از جمله ویژگی‌هایی هستند که از ژن‌های نهفته به ارث می‌رسند.

طرح بارز - نهفته لزوماً در همه‌ی جفت ژن‌ها وجود ندارد و بیشتر خصوصیات آدمی را نه یک جفت ژن بلکه عمل مشترک چندین ژن رقم می‌زند. با اینکه بیشتر خصوصیات آدمی را فقط یک جفت ژن رقم نمی‌زند، استثناهای شگفتی براین قاعده هست. دو نمونه‌ی قابل توجه خاص از دید روانشناسی بیماری فنیل کتونوریا^۲ (PKU) و بیماری هانتینگتون^۳ (HD) است که در هر دو، دستگاه عصبی گرفتار تباهی می‌شود و همراه با آن اختلال‌های رفتاری و شناختی بروز می‌کند. وراثت‌شناسان، ژن عامل PKU و نیز HD را شناسایی کرده‌اند.

ghamgosha.ir

PKU ناشی از عمل ژن نهفته‌یی است که از هر دو والد به ارث می‌رسد. در این بیماری نوزاد نمی‌تواند اسید آمین^۴ ضروری به نام فنیل آلانین را هضم کند که در نتیجه، این اسید در بدن انباشته شده دستگاه عصبی را مسموم می‌کند و آسیب‌های مغزی بازگشت‌ناپذیر به‌بار می‌آورد. کودکان دچار PKU به شدت عقب مانده‌اند و معمولاً پیش از سی سالگی می‌میرند. اگر هنگام تولد نوزاد، این بیماری شناسایی شود و با برنامه‌ی غذایی میزان فنیل آلانین کنترل شود امکان زنده‌ماندن و برخورداری کودک از هوش و سلامت، بسیار زیاد است. بیش از شناسایی جایگاه ژن PKU، امکان تشخیص این بیماری پیش از سپری شدن سه هفته از عمر نوزاد، وجود نداشت. اینک پیش از تولد نوزاد نیز می‌توان وجود آن ژن را شناسایی و از آغاز تولد نوزاد، برنامه‌ی غذایی ویژه را شروع کرد.

1. hemophilia

2. phenylketonuria

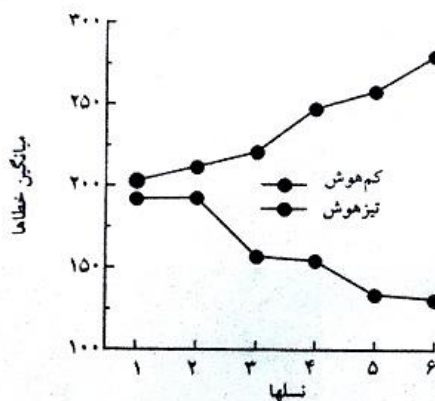
3. Huntington's disease

4. amino acid

5. polygenes

می‌آیند و شباهتشان به یکدیگر بیش از شباهت خواهر - برادرهای معمولی نیست و دوتخمکی نام گرفته‌اند.

به یاری بررسی با دوقلوهای یک تخمکی و دوتخمکی، تأثیرات محیط و وراثت را می‌توان از هم بازشناخت. دوقلوهای یک تخمکی از لحاظ هوش همانندند - حتی اگر هنگام تولد از هم جدا شده و در خانواده‌های مختلف پرورش یابند باز هم بیش از دوقلوهای دوتخمکی مانند یکدیگرند (فصل ۱۳). دوقلوهای یک تخمکی از لحاظ بعضی ویژگیهای شخصیت و آسیب‌پذیری در برابر بیماری اسکیزوفرنی نیز بیش از دوقلوهای دوتخمکی به هم شباهت دارند (فصل ۱۵).



شکل ۲-۲۱

توارث یادگیری راه‌ماز در موشها، میانگین نمره‌های خطای موش‌های «تیزهوش» و «کم‌هوش» که از لحاظ توانایی یادگیری راه‌ماز به طور انتخابی تخم‌کشی شده‌اند (اقتباس از تامسون، ۱۹۵۴).

یکی از یافته‌های شگفت‌ناک حاصل از پژوهش درباره فرزندخوانده‌ها این است که تأثیرات وراثت در آنان با بیشترشدن سن افزایش می‌یابد. ویژگیهای روانشناختی کودکان کم سن و سال شباهت خاصی به پدر و مادر زیستی یا پدر - مادرخوانده‌هایشان ندارد. معمولاً انتظار می‌رود هرچه این کودکان بزرگتر شوند در زمینه‌هایی از قبیل توانهای شناختی و کلامی، همانندی بیشتری با پدر - مادرخوانده و همانندی کمتری با پدر - مادر زیستی نشان دهند. اما برخلاف این انتظار، با نزدیک شدن به شانزده سالگی این کودکان همانندیهای بیشتری با پدر - مادر زیستی و همانندی کمتری با پدر - مادرخوانده آشکار می‌سازند (پلومین، فاکر، دفریز، کزلی، ۱۹۹۷). نکته‌ی حاکمی از تأثیر بیشتر نقش وراثت.

وراثت‌شناسی ملکولی رفتار. در سالهای اخیر برخی محققان برآن شده‌اند که ویژگیهایی همچون بعضی جنبه‌های شخصیت را ژن‌های معینی رقم می‌زنند که برگرفته‌های پیکهای عصبی معینی اثر می‌گذارند (زاکرمن، ۱۹۹۵). در بیشتر این قبیل بررسیها کسانی از افراد خانواده که از ویژگی روانشناختی معینی بهره دارند شناسایی و با افراد

تغییرپذیری دارند. بیشتر مردم نه کم‌هوشند نه تیزهوش. توزیع هوش دامنه‌ی گسترده‌ی دارد و بیشتر مردم نزدیک به وسط توزیع قرار دارند. گاهی اختلال زنتیکی خاصی موجب عقب‌ماندگی ذهنی می‌شود، لیکن غالباً توان هوشی آدمی را چندین ژن تعیین می‌کنند که بر عوامل زیرینایی تواناییهای گوناگون تأثیر می‌گذارند. البته سرنوشت توان زنتیکی را شرایط محیطی تعیین می‌کند (پلومین، آون و مک‌گرافین، ۱۹۹۴).

تخم‌کشی انتخابی. یکی از روشهای بررسی ارثی بودن صفات در حیوانات تخم‌کشی انتخابی است. در این روش، حیوانهایی را که صفت معینی در آنها قوی است با هم جفت می‌کنند و آنها را که صفت معینی درشان بسیار ضعیف است با هم. نمونه: برای بررسی نقش وراثت در توانایی یادگیری موشها، نر و ماده‌هایی را که در یادگیری ماز، ضعیف هستند با هم جفت می‌کنند و نر و ماده‌های قوی را با هم. فرزندان حاصل از این جفتگیریها را در همان مازهای قبلی آزمایش می‌کنند. برپایه‌ی عملکرد موشها، باهوشترین‌ها را با هم، و کم‌هوشترین‌ها را با هم جفت می‌کنند (برای ثابت‌ماندن شرایط محیطی، فرزندان مادران کم‌هوش را تحت پرورش مادران تیزهوش می‌گذارند تا بیشتر، توان ارثی به آزمایش درآید نه توان مراقبت مادری). پس از چند نسل، گونه‌های «تیزهوش» و «کم‌هوش» به دست می‌آید (شکل ۲-۲۱).

روش تخم‌کشی انتخابی برای بررسی نقش وراثت در شماری از ویژگیهای رفتاری به کار رفته است. با این روش توانسته‌اند سگهای هیجانی یا سگهای بیحال، مرغهای خانگی پرخاشگر و از لحاظ جنسی فعال - مگسهای میوه با گرایش بیشتر یا کمتر به نور، و موشهای علاقه‌مند یا بی‌علاقه به الکل پرورش دهند. اگر صفتی تحت تأثیر وراثت باشد باید بتوان از راه تخم‌کشی آن را تغییر داد. هرگاه تخم‌کشی نتواند صفتی را تغییر دهد، چنین صفتی را اساساً تابع عوامل محیطی می‌دانیم (پلومین، ۱۹۸۹).

بررسی دوقلوها (همزادان). موازین اخلاقی مانع از کاربرد تخم‌کشی انتخابی یا آدمیان است و بنابراین در عوض، شباهت‌های رفتاری مردمانی را بررسی می‌کنیم که با هم خویشاوندند. بعضی صفات غالباً در همه‌ی افراد خانواده دیده می‌شوند. اما نکته اینجاست که افراد هر خانواده نه فقط از لحاظ وراثت بلکه از لحاظ محیط نیز وضع مشابهی دارند. اگر در خانواده‌ی استعداد موسیقی همه‌گیر باشد معلوم نیست توانایی موروثی موسیقی بیشتر نقش دارد یا تأکید والدین بر موسیقی، احتمال الکی شدن پسران افراد الکی بیشتر از پسرانی است که پدرشان الکی نیست. در این مورد، گرایشهای وراثتی نقش اصلی را برعهده دارد یا شرایط محیطی؟ روانشناسان برای پاسخ‌دادن به این قبیل پرسشها به بررسی دوقلوها رو کرده‌اند. به ویژه دوقلوهایی که به فرزندخواندگی پذیرفته شده و هر یک در محیط جداگانه‌ی بزرگ شده‌اند.

دوقلوهای یک تخمکی^۱. از یک تخمک بارورند و بنابراین ساز و برگ ارثی همانندی دارند و به خاطر باروری از تخمک واحد، یک تخمکی نام دارند. هر یک از دوقلوهای دوتخمکی^۲ از تخمک مستقلی به وجود

پیش از هر گونه نتیجه‌گیری درباره نقش ژن‌ها در هرگونه رفتار، باید شواهد بیشتر و بیشتری را برای تأیید آنها فراهم آورد. تاکنون در موارد فراوان، تمییز رفتار بر مبنای دخالت ژن‌ها را بررسی‌های بعدی از اعتبار انداخته است.

تأثیر عوامل محیطی بر عمل ژن‌ها. توان ارثی که هر کس با آن پای به جهان می‌گذارد تحت تأثیر فراوان محیطی است که شخص با آن روبرو می‌شود. در فصل‌های بعد به این کنش متقابل می‌پردازیم. اما ارائه دو نمونه موضوع را روشن می‌سازد. یکی، زمینه‌ی ابتلا به دیابت است که چگونگی انتقال آن از راه وراثت ناشناخته است. در دیابت، لوزالمعده چندان انسولین نمی‌سازد که هیدروکورتورها را بسوزاند و انرژی لازم برای بدن تأمین شود. دانشمندان برآنند که میزان ساخت انسولین را ژن‌ها رقم می‌زنند. لیکن همه‌ی کسانی که آمادگی ارثی ابتلا به دیابت دارند لزوماً گرفتار این بیماری نمی‌شوند، به این معنا که دیده شده اگر یکی از قلوهای یک تخمکی دچار آن باشد، فقط در نیمی از موارد قلو‌ی دیگر هم گرفتار می‌آید. هرچند همه‌ی عوامل محیطی مسبب دیابت را نمی‌توانیم، شکی نیست که چاقی نقشی در آن دارد؛ چاق‌ها بیش از لاغر‌ها برای سوخت و ساز هیدروکورتورها به انسولین نیاز دارند، به همین سبب کسانی که حامل ژن‌های بیماری دیابت باشند، در صورت چاق بودن بیشتر احتمال گرفتار آمدن به آن را دارند.

در مورد بیماری اسکیزوفرنی نیز وضع مشابهی وجود دارد. در فصل ۱۵ می‌بینیم که شواهد کافی حکایت از درکار بودن عامل ارث در این بیماری دارد. هرگاه یکی از قلوهای یک تخمکی دچار اسکیزوفرنی شود به احتمال فراوان در قلو‌ی دیگر نیز شاهد علایمی از اختلال روانی می‌شویم. اما اینکه در قلو‌ی دیگر علایم تمام‌عیار این بیماری ظاهر شود مطلبی است که به عوامل متعدد محیطی بستگی دارد. هرچند ژن‌ها می‌توانند زمینه‌ی مساعد را فراهم آورند اما این محیط است که حاصل نهایی را شکل می‌دهد.



فاقد آن ویژگی در خانواده مقایسه می‌شوند؛ به این ترتیب که به یاری تعدادی وراثت‌شناسی سلکولی کسوسس می‌شود ژن‌ها یا بخش‌های کروموزومی وابسته به آن ویژگی شناسایی شود. یک نمونه از این قبیل بررسی‌ها درباره آمیزه‌ی از ویترگه‌ها یا نام نوگرایی^۱ است. (گریش به تکانشوری و کاوشگری و رودخسیمی^۲. بر پایه‌ی ابزار سنجش شخصیت) که گزارش شده به زنی وابسته است که گیرنده دوبامین D_۲ را کنترل می‌کند (منحاصم^۳ و همکاران، ۱۹۹۶).

این روش را گاهی برای ویژگی‌های رفتاری بسیار معینی به کار برده‌اند؛ گفتم احتمال اینکه فرزندان می‌بارگان می‌باره شوند بیشتر است تا مردمانی که به تصادف برای این مقایسه انتخاب شوند. به تازگی گزارش شده وقتی فرزندان می‌بارگان نیز الکل می‌خورند میزان بیشتری آندورفین (همان پیک عصبی طبیعی افیونی پاداش‌بخش) در آنان ساخته می‌شود تا در مردمان دیگر (جیانالاکیس^۴، کریشنان^۵، تاوانداییل^۶، ۱۹۹۶) و این می‌تواند حاکی از وجود آمادگی زیستی برای می‌باره شدن باشد.

اما این هم هست که این قبیل تحلیل‌ها گاهی گمراه‌کننده است و بنابراین باید با احتیاط آنها را منظور داشت. چنانکه ادعا شده بود ژن گیرنده‌ی دوبامین D_۲ فقط در افراد به شدت می‌باره وجود دارد و نتیجه گرفته بودند که همان ژن مسبب می‌بارگی است. اما بررسی‌های بعدی نشان داد که این ژن در مردمانی که راه و روش‌های بسیار متفاوتی برای خوش‌بودن در پیش می‌گیرند نیز هست و این ژن می‌تواند با گرایش به کاربرد نابجای داروها، چاقی، قماربازی و سواسی، و گونه‌های دیگر رفتار مهارت‌ناشدنی، ارتباط داشته باشد (بلوم^۷، کال^۸، بریومن^۹ و کامینگز^{۱۰}، ۱۹۹۶). شناخت ما از نقش این ژن و رابطه‌اش با رفتار، در خلال چندسالی که از کشف آن می‌گذرد تغییر آشکاری کرده و با ارائه شواهد دیگری باز هم ممکن است تغییر کند، همین نمونه نشان می‌دهد که



دوقلوهای همسان را به این سبب یک تخمکی می‌نامند که هر دو از یک تخمک واحد به وجود می‌آیند؛ دوقلوهای ناهمسان با دو تخمکی، هر یک از باخته‌ی تخمک مستقلی ایجاد می‌شوند و از لحاظ وراثت شباهتی بیش از خواهر-برادرهای معمولی به هم ندارند.

- | | |
|--------------------|-------------------|
| 1. novelty seeking | 2. quick-tempered |
| 3. Benjamin | 4. Gianoulakis |
| 5. Krishnan | 6. Thavundayil |
| 7. Blum | 8. Cull |
| 9. Braveman | 10. Comings |

بحث روز روانشناسی

پرخاشگری آدمی: برخاسته از عوامل زیستی است یا محیطی؟

عوامل زیستی در پرخاشگری آدمی

ل. وال هاسمان^۱، دانشگاه میشیگان

ناهنجاریهای کالبدشناختی اعصاب، فیزیولوژی اعصاب، غدد درون‌ریز و سایر ناهنجاریهای فیزیولوژیایی همه در بروز رفتار پرخاشگری نقش دارند. هرچند که به نظر نمی‌رسد این عوامل بتوانند نقش مستقیمی در رفتار پرخاشگری آدمی داشته باشند. تفاوت‌های زیستی کودکان، در تعامل با محیط‌های اولیه یادگیری‌های گوناگون آنان (تعامل‌های زیستی - اجتماعی) تفاوت‌های فردی در رفتار اجتماعی آنان را رقم می‌زند.



ل. وال هاسمان

در خلال سالهای نخست زندگی، تعامل‌های زیستی اجتماعی نقش حساسی در تکوین عادت به رفتارهای پرخاشگری دارد. کودکان پیش از یکسالگی خشم را تجربه می‌کنند، و در میان کودکان دوساله پرخاشگری جسمانی (کتک، هل دادن) رواج دارد. رویهم‌رفته کودکان ۶، ۷ یا ۸ ساله به همان نسبت که والدینشان پرخاشگرند پرخاشگری نشان می‌دهند (هاسمان، ارون^۲، له‌کسویس^۳ و والدرا^۴، ۱۹۸۲). تفاوت‌های زیست‌شناختی، هم بر رفتار و یادگیری کودکان تأثیر می‌گذارد و هم بر پاسخدهی هیجانی آدمی در موقعیت‌های پرخاش برانگیز.

چه عوامل زیست‌شناختی در برخی مردم رفتار پرخاشگری را تهیه می‌بینند؟

نخست اینکه چندین عامل کالبدشناختی عصبی در پرخاشگری نقش دارند. در کنار قشر پیشانی مخ، هیپوتالاموس و آمیگدالا نسبی مراکز عمده کالبدشناختی متفاوت‌ساز آدمیان در پرخاشگری هستند. در آدمیان تحریک برقی و آسیب به این مراکز، گرایش به رفتار پرخاشگری را افزایش یا کاهش می‌دهد (مویر^۵، ۱۹۷۶). تفاوت‌های کالبدشناختی ناشی از آسیب و تومور و... در هریک از این مراکز، بر گرایش‌های پرخاشگری اثر می‌گذارد. با این همه، تغییرات قابل توجه پرخاشگری عملی وابسته به عوامل موقعیتی

نیز هست. مثال: تحریک برقی جانوران در برابر حریم‌های کوچک و ضعیف موجب پرخاشگری می‌شود حال آنکه همان تحریک در برابر حریم‌های بزرگ، به پرخاشگری نمی‌انجامد.

دوم اینست که کسانی که میزان سروتونین مغزشان - همان پیک عصبی بازدارنده‌ی پاسخ‌های تکانشی در برابر ناکامی، کم است بیشتر امکان دارد پرخاشگری نشان دهند (نابلیج^۶ و کینگ^۷، ۱۹۹۲). هرگاه با برنامه دارویی یا خوراکی، میزان سروتونین را در حیوان کاهش دهیم بیشتر پرخاشگری می‌کند. پژوهشگری به نام لینولا^۸ (۱۹۸۳) و همکارانش مشاهده کردند در مردهایی که به خاطر خلاق‌کاری پرخاشگرانه زندانی شده بودند میزان سروتونین کمتر از میزان آن در خلاق‌کارانی بود که رفتار تکانشی نداشتند. کودکانی هم که میزان سروتونین آنان کم باشد بیشتر احتمال دارد پرخاشگری نشان دهند (نابلیج و کینگ، ۱۹۹۲).

سوم اینکه فراوانی تستوسترون در مهبل در خلال دوره جنینی تغییراتی در فیزیولوژی اعصاب جنین به‌بار می‌آورد که آمادگی بیشتر برای پرخاشگری را تهیه می‌بیند. در هر شرایطی فزونی تستوسترون، احتمال رفتار پرخاشگری را بیشتر می‌کند. در سال ۱۹۸۱ محقق به نام رینیش^۹ متوجه شد دخترانی که مادرشان در دوره بارداری با هورمون‌های مشابه تستوسترون تحت درمان قرار گرفته بودند پرخاشگرتر از آزمودنی‌های گروه گواه بودند. پسران نوجوانی نیز که میزان تستوسترون در آنان زیادت‌تر باشد وقتی برانگیخته شوند پرخاشگرترند (الواس^{۱۰} و همکاران، ۱۹۸۸). در هر حال این تأثیرات، یکطرفه و یکسویه نیست و بورسیهای تازه نیز نشان داده که سلبه‌داشتن بر دیگری یا پرخاشگری کردن با دیگری، میزان تستوسترون را در شخص (مرد یا زن) بیشتر می‌کند (باس^{۱۱} و همکاران، ۱۹۸۹).

بدون تردید، بجز سه عاملی که برشمردیم عوامل زیستی دیگری نیز در پرخاشگری نقش دارند (از قبیل ویژگی‌های درجه برانگیختگی) اما

همین سه عامل برای ترسیم چگونگی تعامل عوامل زیستی و محیطی در پرخاشگری، بسنده است. باید دید تفاوت‌های زیستی خاستگاهش کجاست. گونه‌گونی‌های وراثتی، آشکارا در این زمینه پرنقشند. بررسی با دوقلوهای یک تخمکی که از همان آغاز زندگی در محیط‌های جداگانه پرورش یافته‌اند نشان می‌دهد همبستگی میزان پرخاشگری آنان بسیار بیشتر از همبستگی میزان پرخاشگری دوقلوهای همجنس عادی بوده است (نمونه: تلگن^{۱۲} و همکاران، ۱۹۸۸). تحقیقات گسترده طولی با پسرانی که از آغاز تولد به فرزندخواندگی رفته‌اند، همگامی‌هایی بین پرخاشگری آنان با رفتار پدر اصلی که جرم و محکومیت پرخاشگری داشته نشان می‌دهد (مدنیک و همکاران، ۱۹۸۷). توجیه این قبیل نقش‌های وراثت را در میزان تستوسترون، سروتونین یا دستگاه عصبی کناری یا مکانیسم‌های دیگر می‌توان دید. بدون تردید این آمادگی‌های زیستی صرفنظر از خاستگاه دقیق آنها، بر نتیجه‌ی تعامل با محیط یعنی در تکوین رفتار اجتماعی، باورها و طرحواره‌ها و گرایش‌های عقل‌مدار یا هیجان‌مدار در پاسخ به محرک‌های محیطی برانگیزنده با ناکام‌کننده تأثیر می‌گذارند.

نقش یادگیری در پرخاشگری

راسل گین^{۱۳} دانشگاه میسوری - کلمبیا

در تشریح پرخاشگری آدمی هیچ یک از دو دسته عوامل آموختنی یا ذاتی را نمی‌توان مستقل از دیگری منظور داشت. هر روانشناس پژوهشگر در این زمینه می‌داند که هر دو دسته عامل درکارند و تفاوت نظرگاه‌ها در این زمینه برخاسته از تأکید نسبی بر هر یک از آنهاست.

- | | |
|-----------------------|--------------|
| 1. L. Rowell Huesmann | 2. Eron |
| 3. Lefkowitz | 4. Walder |
| 5. Moyer | 6. Knoblich |
| 7. King | 8. Linnoila |
| 9. Reinisch | 10. Olwevs |
| 11. Booth | 12. Tellegen |
| 13. Russell Geen | |

تفاوت‌ها برخاسته از تفاوت چهارم‌های محلی در زمینه رفتار پرخاشگری به شمار می‌آید (کوهرن^۱ و نیزیت^۲، ۱۹۹۴).

در زمینه‌ی پرخاشگری آدمی، گذاردن طبیعت در برابر نریست، و ایجاد دوقولگی، اقدامی بی‌هوده است اینک می‌دانیم (گین، ۱۹۹۰) که هم وراثت و هم یادگیری هر دو، متغیرهای زمینه‌ساز برای احتمال پرخاشگری هستند بی‌آنکه نقش پیش‌بینند مجاور داشته باشند. رفتار پرخاشگری پاسخی است به موقعیتی که شخص را به نگاهم برمی‌انگیزد حتی در شرایطی که شخص در لهی پرخاشگری کردن و دارای توان آن هست نیز مقدمات خاصی باید فراهم باشند تا دست به پرخاشگری بزند. احتمال رویداد پرخاشگری و همچنین شدت آن، هم وابسته است به ماهیت عامل برانگیزنده و هم میزان پرخاشگری سابقه‌ی برخاسته از چندین متغیر زمینه‌ساز. البته تردیدی نیست کسانی که با آمادگی برای پرخاشگری زاده می‌شوند در مواجهه با نهاجم، پرخاشگرانه‌تر از افراد فاقد چنان آمادگی رفتار می‌کنند، و کسانی که از راه یادگیری اجتماعی، گرایش‌های بیرومندی برای پرخاشگری کسب کرده‌اند پرخاشگرتر از دیگران رفتار می‌کنند. در پرخاشگری آدمی، وراثت و یادگیری اجتماعی عواملی هستند مکمل یکدیگر.

(۱۹۹۲). در آغاز، کودکان یاد می‌گیرند که دعوا و جیغ و فشرقی می‌تواند در دستیابی به خواسته‌هایی که از افراد خانواده دارند مؤثر باشد سپس رفته رفته این رفتارها به پرخاشگری جامه‌سنیز درخانه و بیرون از خانه تعمیم پیدا می‌کند.

دومین دسته شواهد یادگیری اجتماعی پرخاشگری، برخاسته از مشاهده تفاوت‌های پرخاشگری به صورت نسایی از متغیرهای فرهنگی و اجتماعی است. برای نمونه: شواهد چشم‌گیری از گونه‌گونی‌های نظام‌دار در میزان رفتار پرخاشگری در فرهنگ ملل گوناگون در دست هست. مردمان برخی کشورها بیش از مردم دیگر کشورها معتقدند که به کمک پرخاشگری می‌توان مشکلات را از سر راه برداشت (مک دانبل^۳ و آرچر^۴، ۱۹۹۵). بررسی‌های دیگری

در زمینه‌ی پرخاشگری نشان از تفاوت‌های خرده‌فرهنگ‌های منطقه‌ی در کشوری واحد (مثل امریکا) نیز دارد. برای نمونه آدمکشی در میان مردهای سفیدپوست غیرلاتینی - اسپانیایی ساکن مناطق روستایی یا شهرهای کوچک جنوب امریکا بیش از میزان آن در مناطق مشابه دیگر است و این

شواهد حاکمی از نقش دانشی یادگیری در پرخاشگری دو خاستگاه اصلی دارد. یکی از آنها پژوهش‌های کسرتق شده‌ی آزمایشی و طبیعی درباره رفتار است. بررسی‌های آزمایشی نشان داده پرخاشگری همچون بسیاری از رفتارهای کسرتگر دیگر، از پاداش و تنبیه تأثیر می‌گیرد. پرخاشگری آدمی تابع این نکته نیز هست که پرخاشگر درباره‌ی

نیمه و محصول پرخاشگری خود چه نظری دارد و ارزش آن سربیش چیست (پسری و پسری^۵ و سالدیزار^۶، ۱۹۹۰). اینککه رفتار آدمی تابع پاداش‌های انتظاری و ارزش آنها برای اوست از دیرباز به عنوان فرض زیربنایی نظریه یادگیری اجتماعی اعتبار یافته است. پژوهش‌های دیگری هم نشان داده که خاستگاه



راسل گین

پرخاشگری جامه‌سنیز، در تجربه‌های نخستین شخص در خانواده اوست. گروهی پژوهشگر در این زمینه به این جمع‌بندی رسیده‌اند که «آموزش‌های اولیه درباره الگوهای رفتار جامه‌سنیز، پیش از نوجوانی و در خانه صورت می‌گیرد و در این زمینه افراد خانواده، نخستین آموزگارانشند (پاترسن^۳، رابد^۴ و دیشیون^۵،

چکیده‌ی فصل

۳. هنگامی که بتانسیل عمل راه می‌افتد، در طول آکسون حرکت

می‌کند و به حبابهای کوچکی در انتهای آکسون به نام پایانه‌های سیناپسی می‌رسد. این پایانه‌ها موادی شیمیایی رها می‌کنند به نام یک عصبی که موجب انتقال علائم از نورونی به نورون مجاورش می‌شود. پیکهای عصبی در فضای کوچک سیناپس (بیوند) بین دو نورون برانگیزنده می‌شوند و به گیرنده‌های عصبی موجود در غشای نورون گیرنده می‌چسبند. برخی پیکهای عصبی دارای اثر تحریکی و بعضی دارای اثر بازدارنده‌اند. هرگاه در نورون گیرنده اثرات تحریکی بیشتر از اثرات بازدارنده شود ناقطبی شدن روی می‌دهد و نورون تکانه‌ی همه یا هیچ شلیک می‌کند.

۴. بین پیکهای عصبی و گیرنده‌ها تعامل‌های گوناگونی روی می‌دهد که هرکدام پدیده‌های روانشناختی معینی را تبیین می‌کند. استیل کولین، نوراپی نفرین، دوپامین، گابا و گلوتامات مهمترین پیکهای عصبی هستند.

۱. واحد زیربنایی دستگاه عصبی نوعی یاخته‌ی تخصص یافته به نام نورون (یاخته‌ی عصبی) است. نورونهای محلی یاخته‌های کوچکی هستند که فقط با نورونهای همجوار ارتباط دارند حال آنکه نورونهای درشت می‌توانند تکانه‌های عصبی را به نقاط دور ببرند. از تنه نورون شاخه‌های کوتاهی به نام دندریت و دنباله‌ی لوله مانند باریکی به نام آکسون منشعب می‌شود. تحریک دندریتها و تنه نورون منجر به تکانه‌ی عصبی می‌شود که در طول آکسون حرکت می‌کند. نورونهای حسی علائم صادره از اندامهای حسی را به مغز و نخاع شوکی می‌برند. نورونهای حرکتی علائم صادره از مغز و نخاع شوکی را به ماهیچه‌ها و غده‌های درونریز می‌رسانند. عصب، دسته آکسون مطولی متشکل از آکسون صدها یا هزاران نورون است.

۲. محرک به‌صورت تکانه‌ی برقی شیمیایی، در طول نورون از دندریتها به انتهای آکسون می‌رود. این تکانه‌ی متحرک یا بتانسیل عمل، ناشی از مکانیسمی به نام ناقطبی شدن است. این مکانیسم، فرایندی برقی شیمیایی به صورت تغییر اختلاف ولتاژ مکانیسم‌های سلولی نقاط پیاپی در طول نورون است.

- | | |
|------------------|--------------|
| 1. Perry & Perry | 2. Boldizar |
| 3. Patterson | 4. Reid |
| 5. Dishion | 6. Mc Daniel |
| 7. Archer | 8. Cohen |
| 9. Nisbett | |