

فصل دهم

سیستم های تعادلِ حیاتی



فهرست فصل دهم :

۳۶۶	فصل دهم : سیستم های تعادل حیاتی
۳۶۷	فهرست فصل دهم :
۳۶۸	تعادل حیاتی :
۳۷۲	تنظیم دما :
۳۸۳	خلاصه ی فصل : تعادل حیاتی
۳۸۴	یادداشت های مترجم:

تبادل حیاتی :

روانشناس فرانسوی، کلاود برنارد^۱، متوجه شد که محیط داخلی بدن علاوه بر تغییرات زیاد محیط خارجی تا حد زیادی ثابت باقی می ماند. این مشاهدات منجر به مطالعات بیشتر و نهایتاً کشف پدیده ی تبادل حیاتی^۲ گردید. تبادل حیاتی یعنی تمایل محیط داخلی بدن به اینکه تقریباً ثابت باقی بماند. برای نمونه می توان به دمای بدن اشاره نمود. در انسان ها دمای بدن به طور معمول بسیار نزدیک به ۹۸/۶ درجه ی فارنهایت یا به عبارتی ۳۷ درجه ی سانتیگراد است. این درجه حرارت علاوه بر این حقیقت است که اختلاف دمای محیط مثلاً در بریتانیا می تواند تا حدود ۵۴ درجه ی فارنهایت یا به عبارتی ۳۰ درجه ی سانتیگراد بین تابستان و زمستان متغیر باشد!



Claude Bernard ۱

۲ homeostasis : برخی به جای اصطلاح تبادل حیاتی از اصطلاحات « هموستاز » و یا « اعتدال مزاج » استفاده می کنند .

برای توضیح بیشتر ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

تبادل حیاتی منحصر به دمای بدن نمی شود و بلکه مواردِ بیشماری را شامل می شود. از جمله : تنظیم ذخیره ی آب بدن، غلظتِ اکسیژن، مقدارِ موادِ غذاییِ گوناگون نظیر گلوکز در خون. برای مثال میزانِ گلوکز در جریان خون بایستی بین ۶۰ تا ۹۰ میلی گرم در ۱۰۰ سانتی متر مکعب باشد.

انحراف از تبادل حیاتی همانطور که از نامش پیداست، بسیار خطرناک است :

- چنانچه گلوکزِ خون از حدِ معینی پایین تر آید باعث می شود که فرد به حالت کما رفته و نهایتاً جانِ خود را از دست بدهد.
- اگر گلوکزِ خون به طور ثابت بالاتر از حدِ معینی باشد، می تواند منجر به دیابت و بیماری های دیگر گردد.
- چنانچه دمای بدن برای چندین ساعت به طور پیوسته بالاتر و یا پایین تر از حدِ نرمال باقی بماند، منجر به مرگِ فرد می گردد.
- ۴ یا ۵ روز محرومیت از آب منجر به مرگِ فرد می گردد.

با توجه به اهمیتِ حیاتی و سرنوشت سازی که مناسب بودنِ میزانِ آب، غذا، حرارت و... برای ما دارند، جای تعجبی ندارد اگر ما برای هر یک از این موارد دارای سیستمِ پیچیده ای باشیم که بتواند این عوامل را کنترل و تنظیم کند. همانطور که کارلسون^۱ (۱۹۹۴) گفته است، هر مکانیسمی که درونِ بدن امکانِ تبادلِ حیاتی را فراهم می آورند، چهار مشخصه ی کلیدی دارد :

۱. یک متغیر سیستم^۱ : منظور از متغیر سیستم، خصوصیت و ویژگی است که باید تنظیم شود. (مثلاً دما)

۲. یک نقطه ی تنظیم^۲ : منظور از نقطه ی تنظیم، میزان مطلوب و یا مناسبترین مقدار متغیر سیستم است. (مثلاً در مورد دما نقطه ی تنظیم ۳۷ درجه ی سانتیگراد است.)

۳. یک آشکارساز^۳ : آشکارساز مقدار لحظه ای متغیر سیستم را ارزیابی می کند. (مثال : آیا دما از نقطه ی تنظیم منحرف شده است ؟)

۴. یک مکانیسم تصحیح کننده^۴ : وظیفه ی این مکانیسم کاهش و یا به طور کلی بر طرف کردن اختلاف بین مقدار لحظه ای و مقدار مطلوب متغیر سیستم است.^۵ (مثال : برگرداندن دما به وضعیت نقطه ی تنظیم)

طرز کار ترموستات، تا حدی مشابه سیستم تعادل حیاتی بدن است. به عبارت دقیق تر، ترموستات بر روی دمای مطلوب تنظیم شده است و وظیفه ی آن شناسایی انحراف دمای لحظه ای از دمای مطلوب است. هنگامی که دمای محیط از حد معینی پایین تر می آید، مکانیسم تصحیح کننده فعال شده و دما را به حالت مطلوب باز می گرداند.

۱ system variable

۲ set point

۳ detector

۴ Correctional mechanism

۵ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

پیش از اینکه به بررسی دقیق مکانیسم های تعادلی دخیل در تنظیم دما و گرسنگی پردازیم ذکر دو نکته ضروریست :

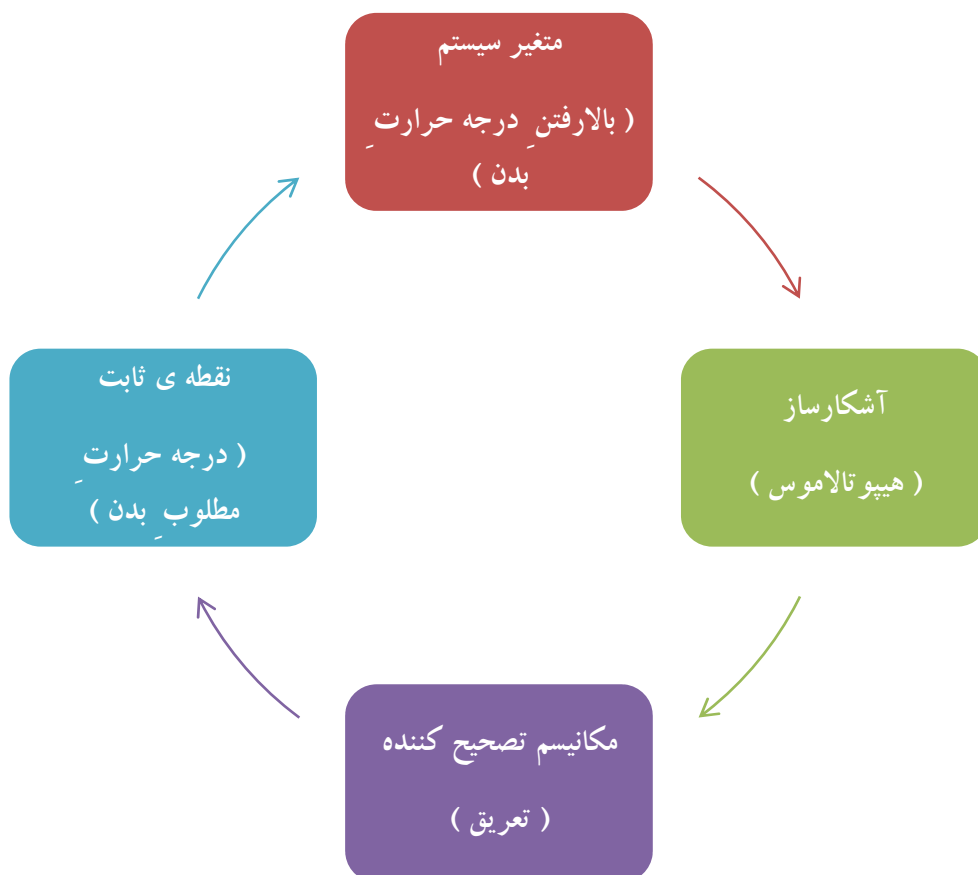
▪ آنچه که ما در انسان ها می بینیم تنها نوع تقریبی از فرایند تعادل حیاتی است. همانطور که کالات (۱۹۹۸) اشاره می کند " این فرایندها را نمی توان دقیقاً یک فرایند تعادل حیاتی دانست زیرا فرایندهای درونی بدن، علاوه بر پاسخ به نیازهای جاری، نیازهای آینده را نیز پیش بینی می کنند. برای نمونه، در یک موقعیت ترسناک که ممکن است نیاز به فعالیت شدید داشته باشید، حتی قبل از آنکه اقدام به حرکت و فعالیت بکنید بر بدن شما عرق سردی می نشیند." علاوه بر این، همانطوری که برای بسیاری از ما پیش آمده، نگهداری وزن دلخواه بسیار دشوار است. بنابراین شاید درست تر باشد به جای اصطلاح « یک نقطه ی کاملاً مشخص تنظیم » از اصطلاح « محدوده ی تنظیم^۱ » استفاده کنیم.

▪ یک مشخصه ی مشترک در بین سیستم های تعادل حیاتی بدن (مثلاً سیستم تنظیم دما، مواد غذایی و آب)، وجود سیستم های اضافه بر سازمان است. به این معنی که خرابی بخشی از سیستم می تواند توسط بخش های دیگر سیستم جبران شود. به عبارت دیگر، اکثر سیستم های تعادل حیاتی از چندین مکانیسم تشکیل شده اند که این سیستم ها مشترکاً مسئول حفظ تعادل حیاتی هستند. این مساله از دیدگاه تکاملی کاملاً قابل درک است، چرا که اختلال در سیستم های تعادل حیاتی اغلب منجر به مرگ می گردد.

تنظیم دما :

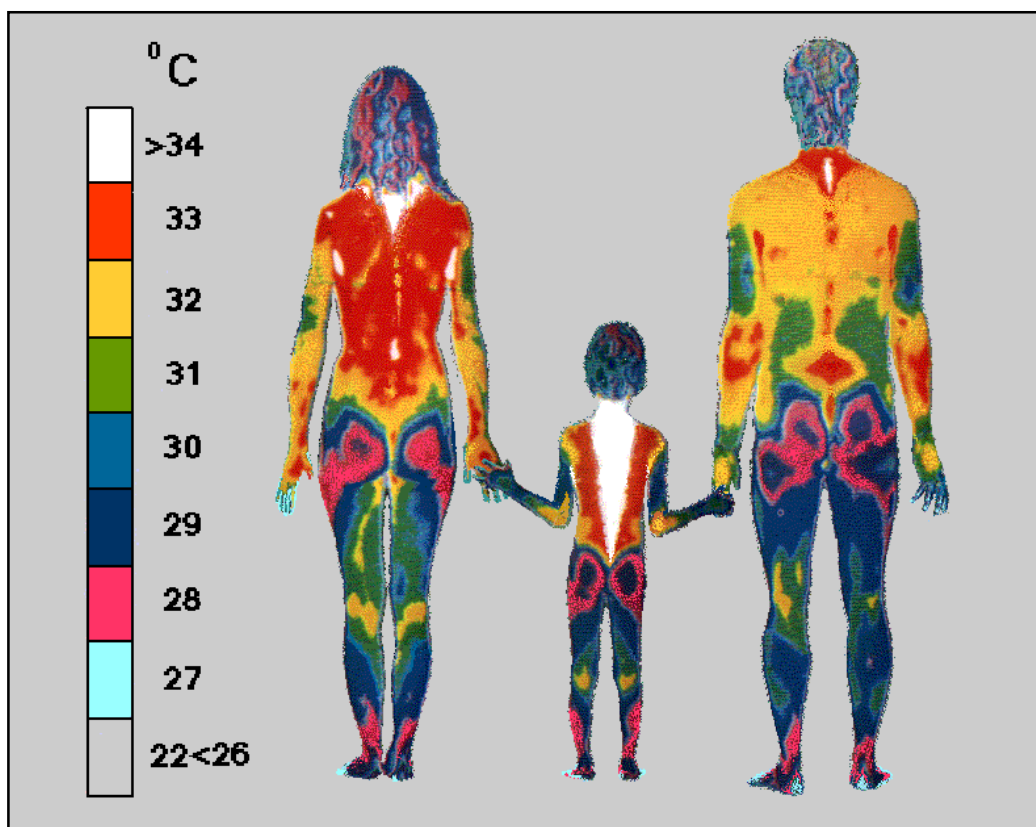
تنظیم دما برای انسان ها از اهمیت بالایی برخوردار است. برای نمونه تصور کنید که چه اتفاقی خواهد افتاد اگر فردی برای مدت طولانی از یک تب شدید رنج ببرد. از آنجاییکه بخش مرکزی مغز که در تنظیم ضربان قلب و تنفس نقش دارد به دمای بالا حساس است، این فرد در معرض خطر مرگ قرار می گیرد.

قرار گرفتن در معرض دماهای بسیار پایین نیز می تواند منجر به آسیب های جدی به لایه های تشکیل دهنده ی غشاء سلولی گردد. این باعث می شود که سلول ها نتوانند حتی پس از اینکه دما به حالت متعادل بازگشت، به حالت اولیه ی خود بازگردند. با این حال باید بدانید تنظیم دمای بدن کاملاً دقیق و ثابت نیست. برای مثال، دمای بدن ما در طول شبانه روز به آرامی تغییر می کند. به این صورت که دمای بدن در ساعات بعد از ظهر به بالاترین حد خود و در نیمه شب به پایین ترین حد خود می رسد.



چرا دمای بدن انسان ها به طور معمول ۳۷ درجه است ؟

اگر دمای بدن ما بالاتر از ۳۷ درجه بود شاید از مزیت هایی برخوردار می شدیم. مثلاً سطح بالقوه ی فعالیت های ما افزایش می یافت. با این وجود باید بدانید که این مساله یک عیب بزرگ دارد : ما برای حفظ این دمای بالاتر، مجبور بودیم سوخت بیشتری مصرف کنیم. این در حالی است که تنها برای افزایش دمای بدن به میزان یک درجه ی سانتیگراد بایستی میزان سوخت و ساز بدن ۱۳ درصد افزایش یابد ! (لانگ ' ۱۹۹۰). از طرفی دیگر اگر دمای بدن ما پایین تر از ۳۷ درجه بود، سطح تحرک و فعالیت ما کاهش می یافت. همچنین مجبور بودیم برای حفظ دمای پایین بدن، بسیار بیشتر از حال حاضر عرق کنیم. همه ی اینها دست به دست هم می دهند تا به این نتیجه برسیم که دمای کنونی بدن ما، در نقطه ی تقریباً درستی میزان شده است !



که ممکن

همانطور

است حدس زده باشید، دمای بدن تحت تاثیر دمای محیط قرار دارد. وان هایدونک، و سروترب، پلانتنگا، ون مارکن، لیچ تن بلت^۱ (۲۰۰۱) دریافتند که قرار گرفتن به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۲۷ درجه ی سانتیگراد منجر به افزایش قابل توجه در دمای بدن می گردد. قرار گرفتن در محیط هایی با دمای بالا یا پایین تر از دمای بدن، غالباً در توانایی ما برای انجام کارهای نسبتاً پیچیده تاثیرات نامطلوبی به جای می گذارد. بوش، ندلر و پلیچر^۲ (۲۰۰۲) یک فراتحلیل^۳ بر روی مطالعات انجام شده در مورد تاثیر دما بر عملکرد انجام دادند. آنها به این نتیجه رسیدند که دماهای بالاتر از ۳۲.۲ درجه ی سانتیگراد (۹۰ درجه ی فارنهایت) باعث کاهش عملکرد فرد به اندازه ی ۱۵ % و دماهای پایین تر از ۱۰ درجه ی سانتیگراد (۵۰ درجه ی فارنهایت) باعث ۱۴ % کاهش در عملکرد فرد می گردد. این یافته ها نشان می دهد که برای مکانیسم های تعادل حیاتی بدن، غلبه ی کامل بر تغییرات شدید دمای محیط دشوار است.



۱ Van Hoydonck و Wesrweterp _ Plantenga ، Van Marken – Lichtenbelt

۲ Busch و Nadler ، Pilcher

۳ meta – analysis : فراتحلیل : یک نوع تحلیل آماری است. در این روش با استفاده از روش های آماری، داده های بدست آمده از تعدادی آزمایش و تحقیق جداگانه با یکدیگر ترکیب شده و یک نتیجه ی نهایی حاصل می شود. - م

انتخاب طبیعی در غلبه بر دماهای طاقت فرسا کمک شایانی به گونه‌ی انسان کرده است. افرادی که نسبت سطح بدن به حجم بدن در آنها زیاد است، نسبت به افرادی با وزن مشابه که نسبت سطح بدن به حجم بدن کمتری دارند راحت تر می‌توانند حرارت بدن را از طریق پوست خارج کنند. با در نظر گرفتن این مساله، قد بلند تر و اندام باریک تر برای کسانی که در نواحی گرمسیری زندگی می‌کنند (نظیر قوم ماسای Masai) نسبت به کسانی که در مناطق بسیار سرد زندگی می‌کنند (مثل خانواده‌های اسکیمو) یک مزیت محسوب می‌شود.



تنظیم درجه حرارت بدن :

به طور کلی، درجه حرارت بدن به دو شکل کلی تنظیم می شود :

۱. مکانیسم های داخلی

۲. شکل های مناسب رفتاری (مثلاً رفتن به زیر سایه ی درخت، پوشیدن کت)

جانورانی که برای حفظ دمای بدنشان از مکانیسم های داخلی استفاده می کنند اصطلاحاً اندوترم^۱ نامیده می شوند. در مقابل جانورانی که برای حفظ دمای بدنشان از روشهای رفتاری استفاده می کنند اکتوترم^۲ نامیده می شوند. این جانوران مقدار زیادی از حرارت بدنشان را از محیط کسب می کنند. انسان ها (و سایر پستانداران^۳) اساساً اندوترم هستند. با این وجود، واضح است که ما از شکل های بیشمار رفتاری نیز برای حفظ دمای بدنمان استفاده می کنیم. این رفتارها مخصوصاً زمانی صورت می گیرد که در معرض گرما یا سرمای غیرعادی قرار می گیریم.



۱ Endotherm ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۳]

۲ Ectotherms ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۵]

روزنزوویگ، بریدلاو و لیمن^۱ (۲۰۰۲) مزایا و معایب جانوران اندوترم را برشمردند :

▪ مزایای اندوترمی عبارت است از :

۱. توانایی نسبتاً بالا برای غلبه بر دماهای غیر عادی
۲. توانایی حفظ سطح بالایی از فعالیت ماهیچه ای طی دوره های زمانی طولانی.

▪ معایب اندوترمی عبارتست از :

۱. احتیاج به مصرف مقدار بیشتری غذا جهت تامین انرژی لازم
۲. احتیاج به پیچیدگی سیستم داخلی بدن برای ثابت نگاه داشتن درجه حرارت بدن
۳. خطر بالقوه ی ابتلا به آسیب های مختلف در صورتی که دمای بدن از حد مطلوب منحرف شود.

برای کنترل دما چه مکانیسم های تنظیمی در داخل بدن وجود دارد ؟



حداقل سه ترموستات در انسان ها مسئولیت کنترل دمای بدن را به عهده دارند. با این حال در این بین هیپوتالاموس از اهمیت ویژه ای برخوردار است. بخشی از هیپوتالاموس به شناسایی دمای لحظه ای خون که معمولاً بسیار نزدیک به دمای بدن است می

پردازد. علاوه براین، هیپوتالاموس در راه اندازی فعالیت های تصحیح کننده ی دما نیز نقش دارد.

چگونه هیپوتالاموس دمای بدن را تنظیم می کند؟

این بخش از مغز از سلول های گیرنده ای تشکیل شده که نسبت به دمای مایعات اطراف مغز حساس هستند. شواهد و مدارک لازم توسط رانسون، بروبک، هاریسون و ماگون^۱ (۱۹۳۸) جمع آوری شده است. برای نمونه، معلوم شد گربه هایی که هیپوتالاموس پیشین آنها به صورت مصنوعی گرم می شود، مانند زمانی که واقعاً در یک مکان گرم قرار گرفته اند، در آنها واکنش هایی مثل نفس نفس زدن، اتساع عروق^۲ (گشاد شدن مویرگ های پوست) دیده می شد. این در حالی بود که بقیه ی قسمت های بدنشان دمای معمولی داشت !

هیپوتالاموس این کارها را از طریق تاثیر گذاری بر سیستم عصبی خودکار انجام می دهد. (همانطور که در فصل پیش دیدیم سیستم عصبی خودکار از دو بخش تشکیل شده است. سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک) :



▪ سیستم پاراسمپاتیک هنگامی فعال می شود که دمای بدن بیش از حد افزایش یابد. در این هنگام سیستم پاراسمپاتیک باعث تعریق، نفس نفس زدن و در نتیجه کاهش دمای بدن از طریق تبخیر می شود. سیستم پاراسمپاتیک همچنین باعث گشاد شدن مویرگ ها شده و از این طریق باعث فرستادن خون گرم به سطح بدن (پوست) و در نتیجه کاهش دمای بدن از طریق تابش می گردد.

۱ Ranson و Brobeck ،Harrison ،Magoun

۲ vasodilation

▪ سیستم سمپاتیک هنگامی عمل می کند که دمای بدن بسیار پایین بیاید. سیستم سمپاتیک به شکل های گوناگون به افزایش دمای بدن کمک می کند :

۱. سیستم سمپاتیک، باعث انقباض عروق^۱ می گردد. انقباض عروق با جلوگیری از گردش خون در نواحی سرد بدن باعث حفظ دمای بدن می شود^۲.

۲. لرزیدن ما به هنگام سرما نیز توسط سیستم عصبی سمپاتیک ایجاد می شود.

۳. قرار گرفتن در دماهای پایین باعث می شود تا سیستم عصبی سمپاتیک سوخت و ساز سلول های چربی^۳ را تسریع کرده (مثلاً آنهایی که اطراف اندام های حیاتی در بالاتنه و نخاع شوکی قرار دارند)، و به این شکل باعث افزایش دمای بدن گردد.

۴. در بعضی جانوران، سیستم عصبی سمپاتیک در هنگام سرما باعث راست شدن موها شده و در نتیجه یک راهکار حفاظتی اضافی برای حیوان جهت مقابله با سرما ایجاد می گردد. جالب است بدانید که « دانه دانه شدن پوست ما^۴ » به هنگام سرما، بازمانده ی همین راهکار حفاظتی در مقابل سرما است که امروزه از آنجاییکه دیگر بدن ما از مو پوشیده نیست، سودمندی خود را از دست داده است !

۱ vasoconstriction : تنگ شدن مویرگ های پوست

۲ به همین دلیل است که اندام های انتهایی بدن (مثل دست ها و پاها) در هنگام سرما بی حس می شوند. (به تصویر مقابل توجه کنید.)

۳ brown – fat

۴ goose flesh, goose pimples

تحقیقاتِ ساتینوف^۱ (۱۹۷۸)، اهمیتِ سیستمِ تنظیمی هیپوتالاموس را بیش از پیش مشخص کرد. در واقع هیپوتالاموس به فعالیت های هماهنگ کننده ی سیستم های دیگر نیز کمک می کند. علاوه بر این، هیپوتالاموس از حساسیتِ فوق العاده ای برخوردار است. این حساسیت باعث می شود تا هیپوتالاموس بتواند در برابرِ کوچکترین انحرافِ دمایی واکنش نشان دهد. ساتینوف عنوان کرد که علاوه بر هیپوتالاموس دو سیستمِ دیگر نیز در تنظیمِ دما نقش دارند. یکی در ساقه ی مغز و دیگری در نخاع شوکی. هر دوی این سیستم ها در مقایسه با هیپوتالاموس، نسبت به تغییراتِ دما، حساسیتِ کمتری دارند. با این وجود، اگر بخواهیم این دو سیستم را با یکدیگر مقایسه کنیم، میزانِ حساسیتِ سیستمِ درونِ ساقه ی مغز بیشتر از سیستمِ درونِ نخاعِ شوکی است. به طور کلی می توانیم این سیستم ها را به شکلِ سلسله مراتبی در نظر بگیریم که هیپوتالاموس در راسِ آن قرار دارد.

در راستای تحقیقاتِ ساتینوف، یک سری مطالعات بر روی حیواناتی که ارتباطِ بین مغز و نخاعِ شوکی آنها قطع شده بود، صورت گرفت. نتایج این مطالعات دیدگاهِ ساتینوف را تایید کرد. اگر تنظیمِ دمای بدن فقط به عهده ی هیپوتالاموس می بود، بایستی این حیوانات (به دلیل قطع ارتباطِ بین مغز و نخاعِ شوکی) کنترل خود را بر دمای بدنِ خویش از دست می دادند. اما این مطالعات نشان داد که این حیوانات همچنان قادرند تا اندازه ای دمای بدنِ خویش را کنترل کنند. پس بایستی سیستمی غیر از سیستمِ واقع در هیپوتالاموس برای تنظیمِ دما وجود داشته باشد. با این وجود این جانوران (پس از قطع ارتباطِ بین مغز و نخاع) تنها زمانی اقدام به تنظیمِ دمای بدنشان می کردند که دما در حدود ۲ تا ۳ درجه ی سانتیگراد از حدِ معمول فاصله می گرفت. این نکته نشان دهنده ی این است که سیستم های غیر هیپوتالاموسی حساسیتِ نسبتاً کمی نسبت به تغییراتِ دمای بدن دارند. (روزنزویگ ۲۰۰۲)

واکنش های رفتاری: راهی دیگر برای تنظیم دمای بدن

تا به اینجای بحث تنها در مورد روش هایی صحبت کردیم که دمای بدن توسط هیپوتالاموس و سایر سیستم ها به شکل واکنش های خودکار (مثل تعریق و یا اتساع عروق^۱) تنظیم می گردد. با این وجود باید بدانید که واکنش های رفتاری نیز بر دمای بدن تاثیر دارند. برای مثال، چنانچه احساس سرما کنیم، اقدام به پوشیدن لباس های اضافی مثل کت یا پولیور و یا تحرک بیشتر می کنیم و از سوی دیگر هنگامی که احساس گرما می کنیم، می توانیم بخشی از لباس هایمان را در آورده، نوشیدنی خنکی مصرف کنیم و یا به شنا برویم. وان زورن و استریکر^۲ (۱۹۷۷) دریافتند که مناطق متفاوتی از مغز مسئول تنظیم واکنش های رفتاری و خودکار هستند.

شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می دهد واکنش های رفتاری جهت تنظیم دمای بدن توسط بیش از یک ناحیه از مغز کنترل می گردد. برای نمونه می توانیم پژوهش های رابرت و مونی^۳ (۱۹۷۴) را بررسی کنیم. در این پژوهش ها، واکنش موش ها به حرارت مورد بررسی قرار گرفت. در شرایط معمولی، موش ها در مقابل افزایش دما ابتدا خود را آماده می کنند، سپس برای یافتن مکانی خنک تر به جستجو می پردازند و نهایتاً دراز کشیده و به همان حال باقی می مانند.

رابرت و مونی دریافتند هنگامی که نواحی کوچکی از دیانسفالون^۴ و مزانسفالون^۵ موشها گرم می شود نتایج متفاوتی به بار می آید. هر ناحیه باعث ایجاد تنها یکی از واکنش های رفتاری می شد و از تمامی مراحل ذکر شده در بالا (آماده شدن، جستجو و دراز کشیدن) خبری نبود.

۱ اتساع عروق = گشاد شدن مویرگ ها

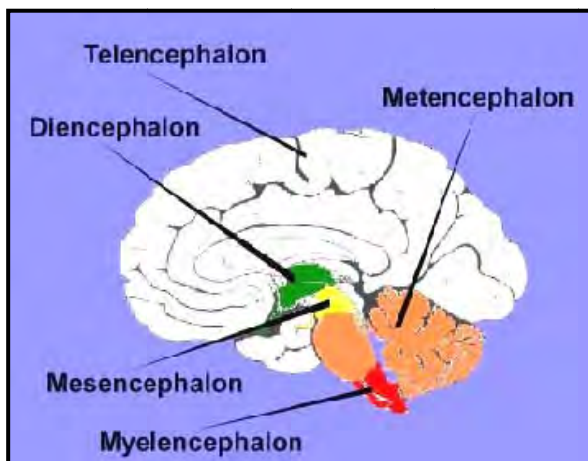
۲ Stricker & Van Zoren

۳ Mooney & Robert

۴ diencephalon: بخش خلفی مغز پیشین شامل تالاموس و هیپوتالاموس (نقل از روانشناسی فیزیولوژیک کالات)

۵ mesencephalon: مغز میانی

در مجموع، روز به روز روشن تر می شود که در تنظیم و حفظ دمای بدن انسان و سایر پستانداران چندین مکانیسم مختلف نقش دارند. اکثر این مکانیسم ها بر روی واکنش های خودکار تاثیر می گذارند، ولی برخی نیز منجر به ایجاد واکنش های رفتاری تکامل یافته جهت افزایش و یا کاهش دمای بدن می گردند.



نظریه ی ساتینوف (۱۹۷۸) مبنی بر وجود سیستم ها یا مکانیسم های سلسله مراتبی (که هیپوتالاموس در راس آنها قرار دارد) به طور گسترده ای تایید شده است. با این وجود، هنوز اطلاع دقیقی از چگونگی تاثیر متقابل این سیستم ها در دست نداریم.

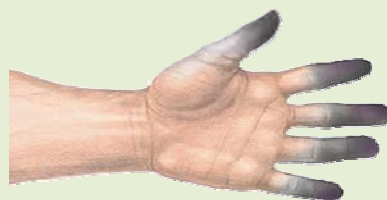
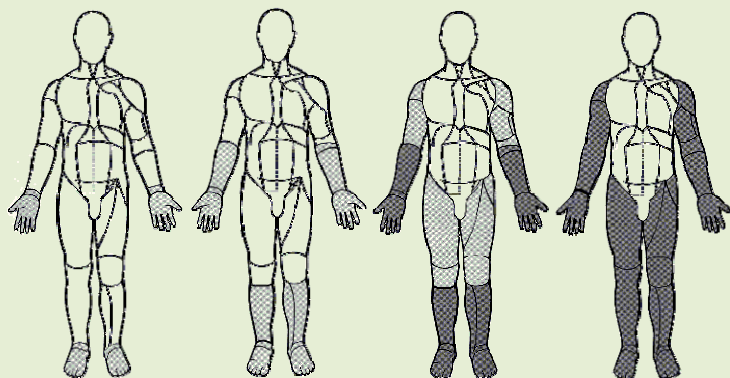
◀ در تصویر سمت چپ، دست های فردی که دچار سرمازدگی شده است را مشاهده می کنید.

غالباً قسمت های سرما زده ی بدن، برای جلوگیری از آسیب به سایر بخش های بدن، قطع می

شوند. در تصویر سمت راست، نقاطی از

بدن که با افزایش تدریجی سرما، مستعد

سرمازدگی هستند را ملاحظه می کنید.



Frostbite of fingers

خلاصه ی فصل : تعادل حیاتی

- سیستم های تعادل حیاتی دارای یک متغیر سیستم، یک نقطه ی تنظیم، یک آشکارساز، و یک مکانیسم تصحیح کننده هستند.
- هیپوتالاموس در شناسایی تغییرات دمای بدن و آغاز فعالیت تصحیح کننده نقش دارد.
- سیستم عصبی پاراسمپاتیک زمانی فعال می شود که دمای بدن بیش از حد بالا رود و سیستم عصبی سمپاتیک هنگامی وارد عمل می شود که دمای بدن به طور غیر عادی پایین بیاید.
- جهت تنظیم دما، علاوه بر سیستم هیپوتالاموس، سیستم هایی با حساسیت کمتر، در ساقه ی مغز و نخاع شوکی قرار دارند.

یادداشت های مترجم:

[۱] Homeostasis: برخی به جای اصطلاح تعادل حیاتی از اصطلاحات « هموستاز » و یا « اعتدال مزاج » استفاده می کنند .

۱. تعادل حیاتی، اصطلاحی است که گرایش بدن را به نگهداشتن حالت ثابت توصیف می کند. برای

مثال جریان خون از نظر سطح آب، نمک، قند، کلسیم، اکسیژن، دما خاصیت اسیدی، پروتئین و

چربی ها ثبات قابل ملاحظه ای دارد. (کنون ۱۹۳۲؛ دمپسی ۱۹۵۱)

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۷۹

۲. حفظ حالت پایدار، بخصوص حالت فیزیولوژیکی یا رفتاری، توسط خود تنظیمی از طریق

واکنش های فیدبک درونی.

نقل از سوسیوبیولوژی اثر ادوارد ویلسون - ترجمه ی دکتر وهاب زاده - نظر جهاددانشگاهی مشهد - صفحه ی ۳۱۴

تمایل ارگانسیم (موجود زنده) به اینکه اعمال فیزیولوژیکی (بدنی) خود را - به منظور حفظ خویش و

بقای نسل - در بهترین وضع ممکن نگاه دارد. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

[۲] به دلیل تغییرات در شرایط محیطی، سیستم های بدن به ناچار و مدام از تعادل حیاتی خارج می شوند.

در واقع، تعادل حیاتی، توانایی بدن در برگرداندن یک سیستم (مثلاً جریان خون) به حالت پایه ی آن

است . سیستم های بدن برای انجام این کار، حالت های انگیزشی ایجاد می کنند. به همان شکل که

انگیزش، رفتار را برای کسب تعادل حیاتی فعال می کند، فیدبک منفی نیز رفتار را برای کسب تعادل

حیاتی متوقف می کند. به عنوان مثال « انگیزش » باعث می شود تا فرد شروع به خوردن آب کند و به

این شکل تعادل حیاتی مربوط به آب بدن بدست آید. از سوی دیگر، « فیدبک منفی » باعث می شود تا

فرد بیشتر از حد لازم آب نخورد و بدین شکل از به هم خوردن مجدد تعادل حیاتی جلوگیری می کند.

نقل با اندکی تغییر از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۷۹

[۳] endotherm : اندوترم : لازم به ذکر است که واژه ی « اندوترم » با واژه ی « خونگرم (warmblood) » اندکی تفاوت دارد. به عبارت دقیق تر اندوترمی یکی از خصوصیات جانوران خونگرم است. در توضیح این مطلب می توان گفت که به آن دسته از جانوران که صرف نظر از دمای محیط قادرند دمای بدنشان را در حد نسبتاً ثابتی حفظ کنند خونگرم گفته می شود. پرندگان و پستانداران (از جمله انسان) خونگرم هستند. به عنوان مثال دمای بدن انسان در حول و حوش ۳۷ درجه ی سانتیگراد ثابت است. در این راستا یکی از امکانات جانوران خونگرم برای ثابت نگاه داشتن دمای بدن « اندوترمی » است. اندوترمی یعنی توانایی کنترل دمای بدن از طریق مکانیسم های داخلی گوناگون .

[۴] ectotherms : اکتوترم : همانطور که در مورد واژه ی اندوترم دیدیم، واژه ی اکتوترم نیز با واژه ی خونسرد coldblood دقیقاً یکی نیست. به جانوری که دمای درون بدنش با دمای محیط اطراف یکسان باشد خونسرد گفته می شود. ماهی ها، دوزیستان و خزندگان خونسرد هستند. جانوران خونسرد، قادر به کنترل دمای بدنشان نبوده و بنابراین ناگزیرند برای گرم شدن به مکان های گرم و برای سرد شدن به مکان های سرد پناه ببرند. بنابراین اکتوترمی یکی از خصوصیات جانوران خونسرد است. اکتوترمی یعنی توانایی کنترل دمای بدن از طریق مکانیسم های رفتاری و بیرونی

[۵] پستانداران، جانورانی خونگرم هستند که از طریق آمیزش جنسی تولید مثل می کنند. اگر چه پستانداران از نظر اندازه ی بدنی بسیار کوچکتر از خزندگان عظیم الجثه بودند، اما باهوش تر بوده و قدرت مانور بیشتری داشتند. پستانداران بیش از حیوانات دیگر استعداد یادگیری از تجربه را دارند و این استعداد در گونه ی انسان به بالاترین حد تکامل خود رسیده است. یک گروه از پستانداران عالی تر، « نخستی ها » نام دارند که حدود ۷۰ میلیون سال پیش از گونه های قدیمی تر به وجود آمدند. انسان ها نیز جزو دسته ی نخستی ها محسوب می شود.

فصل یازدهم

سیستم های تعادل حیاتی (۲)



فهرست فصل یازدهم :

۳۸۶ فصل یازدهم : سیستم های تعادل حیاتی (۲)
۳۸۷ فهرست فصل یازدهم :
۳۸۸ گرسنگی :
۳۹۸ سیری و گرسنگی :
۴۰۳ تنظیم وزن بدن :
۴۰۹ مراکز گرسنگی در مغز :
۴۱۴ مراکز سیری در مغز :
۴۱۹ تنوع رژیم غذایی :
۴۲۶ خلاصه ی فصل : سیری و گرسنگی
۴۲۷ یادداشت های مترجم:

گرسنگی :



شاید فکر کنید فهم پدیده ی گرسنگی و رفتار خوردن آسان است. به این صورت که هرگاه معده و بخش های دیگر بدن پیام هایی مبنی بر کاهش سطح مواد غذایی ارسال کنند، ما شروع به خوردن می کنیم و هرگاه معده پر شود از خوردن دست می کشیم. در توضیح این مطلب باید گفت هرچند عوامل

فیزیولوژیکی و زیستی در تعیین گرسنگی و رفتار خوردن تاثیر بسیار زیادی دارند، اما این همه ی ماجرا نیست. همانطوری که ویکنز (۲۰۰۰) عنوان می کند : " پدیده ی گرسنگی و رفتار خوردن نتیجه ی نهایی یک سیستم زیستی بسیار پیچیده است به طوری که در این عمل همه ی بخش های مغز درگیر هستند. از این رو بسیار اشتباه است اگر گرسنگی و خوردن را نتیجه ی هر نوع واکنش فیزیولوژیکی ساده و مستقیم بدانیم. در واقع، ما غالباً برای پاسخ به گرسنگی غذا نمی خوریم بلکه در پیش بینی آن (قبل از آن) غذا می خوریم. "

شواهد زیادی نقطه نظر ویکنز را تایید می کند. در بین عوامل تاثیرگذار بر گرسنگی و رفتار خوردن، عوامل اجتماعی و فرهنگی بخصوص در بخش های نسبتاً ثروتمند جهان از اهمیت ویژه ای برخوردارند. برای مثال ما بسیاری اوقات تنها به این خاطر غذا می خوریم که آن لحظه، لحظه ی معمول و متعارف برای خوردن ناهار و یا شام است. (مثلاً ۱ بعد از ظهر). همانطور که بالس^۱ (۱۹۹۰) عنوان می کند، ساعت مچی یکی از مهمترین عواملی است که تعیین می کند آیا ما گرسنه ایم یا نه !

کسترو و دی کسترو^۱ (۱۹۸۹) دریافتند که عوامل اجتماعی تاثیر بسزایی بر رفتار خوردن دارند. آنها آزمایشی ترتیب دادند که طی آن تمامی غذاهایی که شرکت کنندگان می خوردند و همچنین تعداد افرادی که در هنگام صرف هر وعده ی غذایی در کنار هم حضور داشتند یادداشت می شد. از این مطالعه دو یافته ی کلیدی به دست آمد :

۱. افزایش تعداد حاضران باعث می شود هر فرد غذای بیشتری مصرف کند.
 ۲. مقدار غذایی که خورده می شود بستگی به این دارد که از آخرین وعده ای که افراد به تنهایی غذا خورده اند چقدر گذشته است.
- بنابراین همانطور که ملاحظه می کنید، بیشتر از اینکه مقدار انرژی مورد نیاز بدن، تعیین کننده ی مقدار غذایی باشد که می خوریم، این عوامل اجتماعی هستند که در این مساله نقش ایفا می کنند.
- در ادامه به بررسی فرایندهای فیزیولوژیکی می پردازیم که در گرسنگی و تنظیم وزن بدن نقش دارند. برای درک این فرایندها، بایستی ۳ نکته را دقیقاً به خاطر بسپارید :
۱. در این عمل چندین مکانیسم تعادلی نقش ایفا می کند.
 ۲. این فرایندهای گوناگون عموماً بر یکدیگر تاثیر متقابل^۲ دارند. با این وجود هنوز از جزئیات دقیق این تاثیرات متقابل اطلاع چندانی نداریم.
 ۳. اکثر تحقیقات بر روی پستانداران گوناگون (غیر انسان) صورت گرفته است. این طور فرض شده که فرایندهایی که در رفتار خوردن و تنظیم وزن نقش دارند به طور کلی در بین اکثر پستانداران تا حد زیادی مشترک اند. با این وجود برای تایید کامل این موضوع به شواهد و مدارک بیشتری نیاز داریم.

۱ Castro & De Castro

۲ interaction : تعامل، تاثیر متقابل، بر هم کنش - م

چرا غذا می خوریم ؟

ما به دو دلیل اصلی تغذیه می کنیم :

۱. جهت تامین موادی که برای پروردن بدن به آنها نیاز داریم : در واقع ما برای رشد، نگهداری و ترمیم ساختارهای بدن به مواد غذایی احتیاج داریم. برای مثال، ۹ اسید آمینه ی^۱ ضروری وجود دارد که برای بدن بسیار سخت و یا غیرممکن است که بتواند آنها را خود تولید کند. در نتیجه، تنها راه برای بدست آوردن مقدار کافی از این اسید آمینه های ضروری مصرف مواد غذایی مناسب است. همچنین، رژیم غذایی ما علاوه بر اسید آمینه های ضروری بایستی شامل ویتامین ها و مواد معدنی گوناگون نیز باشد چرا که وجود آنها برای بدن ضروری است.
۲. جهت تامین انرژی : در زیر به توضیح این نقش تغذیه می پردازیم :



دوچرخه سواران در مسابقات دور فرانسه^۲ روزانه بین ۶ تا ۱۰ هزار کالری انرژی مصرف می کنند. آنها بایستی مسافت ۳۵۰۰ کیلومتری را طی ۲۲ مرحله طی کنند. از این رو بایستی برای تامین انرژی لازم تقریباً به طور مداوم در حال خوردن باشند. در واقع این تنها راه برای غلبه بر این زمان بندی طاقت فرسا است.

۱ amino acids : اسید آمینه ها : واحدهای اصلی در ساختمان پروتئین ها به شمار می روند. برای توضیح بیشتر ◀ به انتهای

تغذیه در تنظیم انرژی بدن چه نقشی ایفا می کند؟

در ابتدا به ذکر سه نکته ی اساسی در مورد انرژی می پردازیم:

۱. مقدار انرژی مصرفی بر حسب کالری^۱ محاسبه می شود. بزرگسالان عموماً در طول روز بین ۲ تا ۳ هزار کالری انرژی مصرف می کنند. با این وجود، انرژی مصرفی برخی افراد (مثلاً چوب برها) بسیار بیشتر از این مقدار است.
۲. انرژی مصرفی تنها برای فعالیت های حرکتی مثل دویدن و راهپیمایی نیست. ما برای همه ی کارها مثل تنفس، تفکر و حتی تماشای تلویزیون به انرژی نیاز داریم.
۳. همانطور که روزنزیوگ، بریدلاو و لیمن (۱۹۹۹) عنوان کرده اند: "هیچ موجودی نمی تواند تغذیه و انرژی را نادیده بگیرد. همواره بایستی مقدار ذخیره ای از انرژی وجود داشته باشد. با این وجود، چنانچه این ذخیره بسیار بیشتر از مقدار لازم باشد، تحرک (جهت فرار از شکار شدن و یا ایمن ماندن) به خطر خواهد افتاد."



۱ calory: واحد سنجش گرما

۲ Tour de France

با توجه به تحقیقات روزنروینگ و همکارانش (۲۰۰۲) انرژی غذایی که مصرف می کنیم به شکل مورد استفاده ی بدن قرار می گیرد:

۱. جهت هضم غذا: یادتان نرود! ما حتی برای هضم غذای مصرفی نیز نیاز به انرژی داریم. در تایید این مطلب، ممکن است متوجه شده باشید که ما معمولاً اندکی پس از صرف غذا احساس گرما می کنیم.

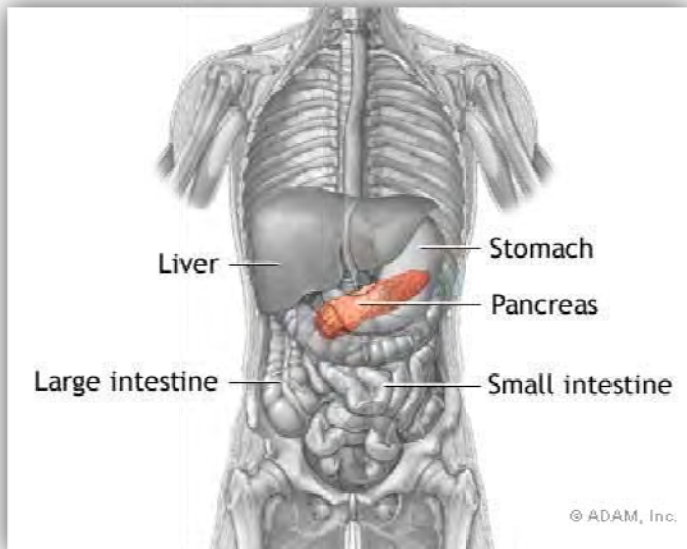
۲. جهت فعالیت: انرژی که در بدن ایجاد می شود، برای ما امکان تحرک و فعالیت جسمانی و استفاده ی کارآمد از مغز را فراهم می آورد.

۳. جهت حفظ کارکردهای درون بدن: ما برای حفظ دمای بدن و سایر اعمال پایه (مثلاً تنفس) به انرژی نیاز داریم. به این انرژی اصطلاحاً «انرژی متابولیسم پایه^۱» گفته می شود. هنگامی که خود را از غذا محروم می کنیم، سطح متابولیسم پایه کاهش می یابد و بر عکس هنگامی که در خوردن زیاده روی می کنیم متابولیسم پایه افزایش می یابد. این نکته به ما کمک می کند تا دریابیم چرا کاهش وزن برای افراد از طریق رژیم تا این اندازه دشوار است. در واقع در این افراد متابولیسم پایه کاهش می یابد. در این راستا، بری^۲ (۱۹۶۹) دریافت مردم چاقی که تحت رژیم های بسیار کم کالری قرار می گیرند دچار افت ۱۵ درصدی متابولیسم پایه می شوند. این افت ۱۵ درصدی به نوبه ی خود به معنای صرف انرژی کمتر و در نتیجه کم شدن تاثیر مثبت رژیم انتخاب شده جهت کاهش وزن می گردد. } در واقع، بدن این افراد بیشتر از آنکه اقدام به

۱ متابولیسم پایه عبارت است از حداقل انرژی لازم برای انجام اعمال حیاتی بدن از قبیل تنفس، گردش خون، فعالیت های غددی متابولیسم سلول ها، ساختن، ترشح و رها کردن مواد لازم به جریان خون، دفع مواد زائد، نگهداری درجه حرارت بدن و.... (نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۵. گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۱۲۴)

سوزاندن چربی ها کند (کاهش وزن)، در مصرف انرژی صرفه جویی می کند. (کاهش متابولیسم پایه)^۱

اکنون زمان آن رسیده که ببینیم بدن چگونه مواد غذایی را به انرژی تبدیل می کند. برای فهم این



موضوع بایستی توجه خود را بر « گلوکز » معطوف کنیم. گلوکز^۲ یک نوع قند^۳ است که در روند بکارگیری انرژی نقش کلیدی ایفا می کند. گلوکز از راه های مختلفی در دسترس بدن قرار می گیرد. یکی از این راه ها شکسته شدن مولکول های بزرگ کربوهیدرات^۴ به کربوهیدرات های ساده از جمله گلوکز است.

گلوکز منبع اصلی تامین انرژی لازم برای مغز است. با این وجود، علاوه بر مغز، بدن نیز از گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می کند. اما بدن بر خلاف مغز که تنها می تواند از گلوکز تغذیه کند می تواند از اسید های چرب^۵ نیز جهت تامین انرژی بهره گیرد.

۱ واضح است که یکی دیگر از پیامدهای کاهش متابولیسم پایه و صرف انرژی کمتر در این افراد پایین آمدن راندمان کاری خواهد بود.

۲ glucose: قند ساده ای که نقش حیاتی در متابولیسم دارد.

۳ sugar: همانطور که هر گردی گردو نیست، هر ماده ی شیرینی هم قند نیست. مثلاً ساخارین یک ماده ی شیرین غیر قندی می باشد. - م

۴ carbohydrate: دسته ای از ترکیبات شیمیایی آلی (ارگانیک) که از سه عنصر اکسیژن، هیدروژن و کربن ساخته می شوند. برخی از مواد غذایی که دارای کربوهیدرات فراوان هستند عبارتند از: برنج، نان، سیب زمینی، ماکارونی - م

۵ fatty acids

در دسترس نبودنِ گلوکزِ آماده، حتی برای مدتِ کوتاه، بسیار خطرناک است. وجودِ یک سیستمِ ذخیره سازیِ گلوکزِ اضافی در کبد از به وجود آمدن این حالتِ خطرناک جلوگیری می کند. در واقع، مولکول های گلوکز به شکلِ یک نوع کربوهیدرات به نام گلیکوژن^۱ در کبد ذخیره می شوند و در مواقع لازم، هنگامی که نیاز به گلوکز افزایش می یابد، کبد، طی یک فرایندِ معکوس گلیکوژن را به مولکول های گلوکز تبدیل کرده و گلوکزِ بدست آمده را در جریانِ خون آزاد می کند.



ماری جوانا (کانابیس) و گرسنگی :

مدارکِ بدست آمده از یک سری مطالعاتِ تجربی نه چندان موثق نشان می دهد که کانابیس موجب تحریکِ مراکزِ گرسنگی در مغز می گردد. مطالعاتِ اخیر (مثلاً راجرز^۴ ۲۰۰۱) نشان می دهد که در مغز موادِ شیمیایی کانابیس - مانندی به صورتِ طبیعی وجود دارد که باعث ایجاد حالتِ گرسنگی می شود. دانشمندانِ فرانسوی در جستجوی یافتنِ دارویی هستند که از فعالیتِ این موادِ شیمیایی جلوگیری کرده و از این طریق به افرادِ چاق در کنترلِ مقدارِ غذای مصرفی و در نتیجه کاهشِ وزن کمک شود.

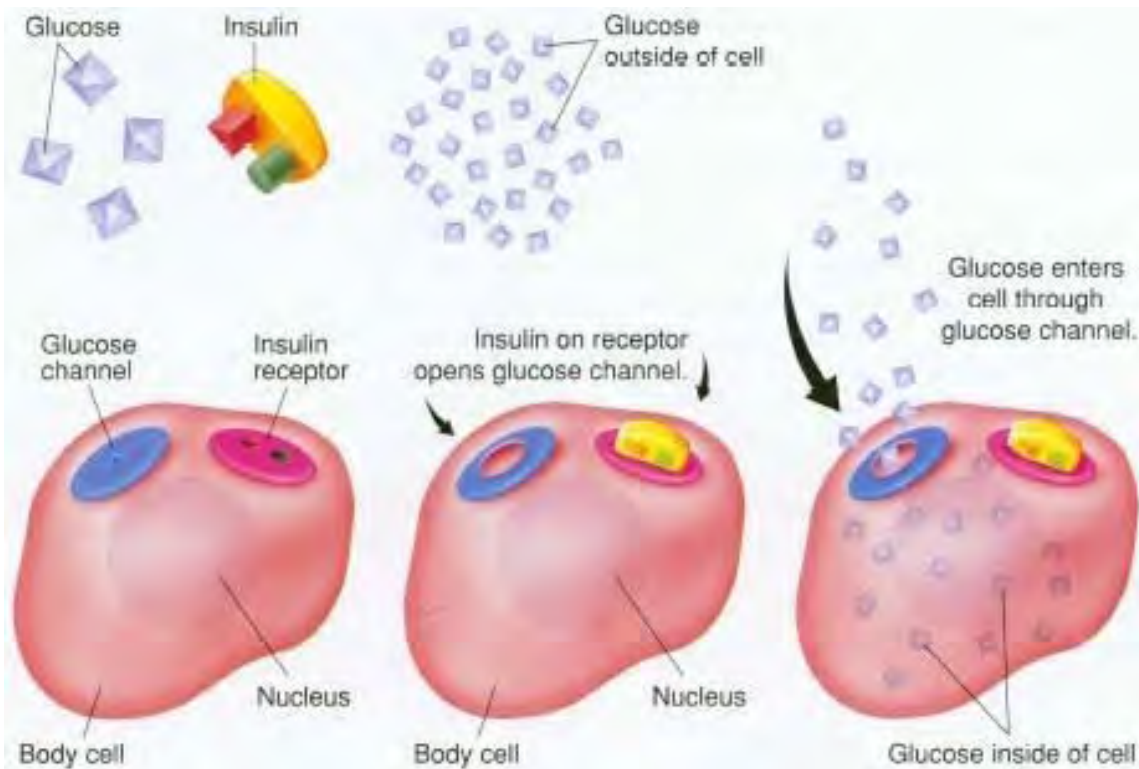
۱ glycogen : یک نوع پلی ساکارید است که کربوهیدرات ها به شکلِ آن ذخیره می شوند. به هنگام نیاز، گلیکوژن به گلوکز تبدیل می شود.

چگونه گلوکز به گلیکوژن و گلیکوژن به گلوکز تبدیل می شود ؟

این کار در لوزالمعده و توسط دو هورمون پروتوئینی به نام های انسولین و گلوکاگون صورت می گیرد. انسولین^۱ گلوکز را به گلیکوژن و گلوکاگون، گلیکوژن را به گلوکز تبدیل می کند.

اهمیت انسولین در بکارگیری انرژی بسیار بیشتر از آن چیزی است که تاکنون از آن سخن گفته ایم. تبدیل گلوکز به گلیکوژن انسولین تنها یکی از خدمات انسولین است. علاوه بر این انسولین جهت استفاده ی بدن از گلوکز نیز لازم است. چنانچه انسولین در دسترس نباشد، بدن جهت تامین انرژی اقدام به استفاده از اسیدهای چرب می کند.

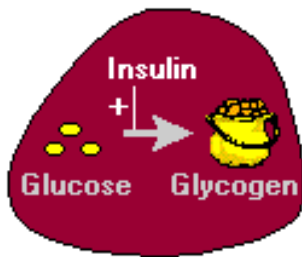
اهمیت انسولین به ویژه زمانی مشخص می شود که به بررسی بیماران مبتلا به دیابت نوع اول^۲ پردازیم. در این بیماری، تولید انسولین توسط لوزالمعده (پانکراس) متوقف می شود. در نتیجه بدن قادر به استفاده از گلوکز موجود در غذا نیست و مجبور است برای تامین انرژی مورد نیاز، از اسیدهای چرب استفاده کند. { به شکل زیر توجه کنید }



۱ insulin

۲ Type ۱ diabetes

این مساله ۳ پیامد عمده به همراه دارد :



۱. کمبود وزن : با اینکه بیمارانِ دیابتی غذای زیادی مصرف می کنند،

باز هم دچار کمبود وزن می گردند. چرا که بدن آنها تنها قادر به

استفاده از اسید های چرب است و اسید های چرب نیز در مقایسه با

گلوکز منبع کافی جهت تامین انرژی محسوب نمی شوند.

۲. ادرار زیاد : این بیماران، ادرار زیادی تولید می کنند. زیرا آنها به این طریق گلوکز جذب نشده

(اضافی) که در کلیه ها جمع شده است را دفع می کنند. این به نوبه ی خود باعث می شود که

این بیماران بیشتر از افراد معمولی تشنه شوند.

۳. آسیب های مختلف : گلوکز اضافی (جذب نشده) ی موجود در جریان خون می تواند باعث به

وجود آمدن مشکلات جدی گردد. (مثلاً آسیب به شبکیه ی چشم)

مشکلات جدی که در دیابت نوع اول بروز می کند نشان دهنده ی این است که انسولین نقش کلیدی در

استفاده ی کارآمد از انرژی ایفا می کند. به طور کلی، انسولین طی ۳ مرحله در فرایند خوردن و مورد

استفاده قرار دادن انرژی نقش ایفا می کند.

۱. هنگامی که غذا را می بینیم یا آن را مزه می کنیم، انسولین به صورت پیشاپیش آزاد شده و

شرایط را برای افزایش سطح گلوکز خون مهیا می کند.

۲. لوزالمعده (پانکراس) در واکنش به ورود غذا به معده و روده ها اقدام به آزاد کردن انسولین می

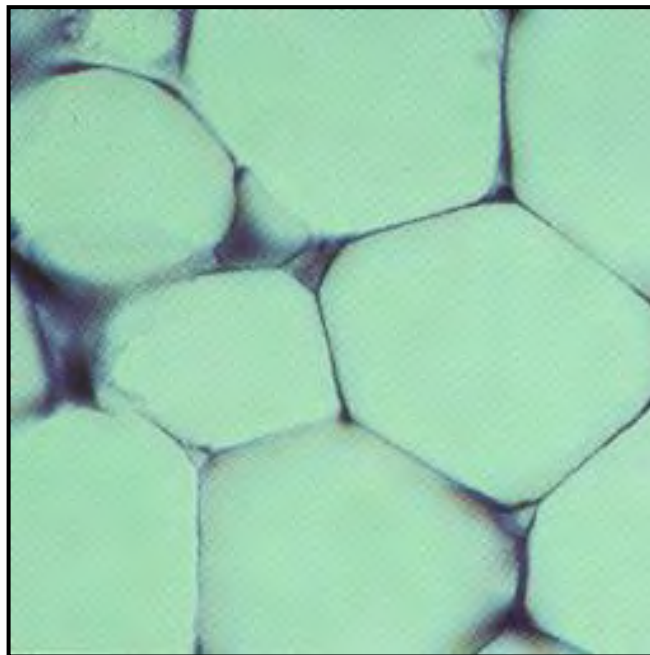
کند.

۳. گلوکز تات ها^۱ (سلول های درون کبد) افزایش سطح گلوکز در خون را تشخیص داده و به

پانکراس (لوزالمعده) جهت آزاد کردن انسولین پیام می فرستند.

علاوه بر سیستم ذخیره سازی گلوکز که تا به اینجا از آن سخن گفتیم ، نوعی سیستم ذخیره سازی دراز مدت انرژی نیز وجود دارد. ذخیره سازی دراز مدت انرژی توسط سلول های چربی صورت می گیرد. سلول های چربی بر روی یکدیگر بافتی به نام بافت آدیپوس را تشکیل می دهند.

◀ در تصویر مقابل سلول های چربی را می بینید که با کنار هم قرار گرفتن، بافت متصل آدیپوس را تشکیل داده اند. بافت آدیپوس که به صورت یک لایه ی نازک در زیر پوست بدن قرار گرفته است، هم به مانند یک عایق و هم به عنوان یک منبع ذخیره ی انرژی به بدن خدمت می کند.



بسیاری از چربی ها در غذاهایی که می خوریم وجود دارند. با این حال باید بدانید که بدن نیز قادر به تولید چربی است. بدن این کار را از طریق تبدیل مواد غذایی مختلف از جمله گلوکز به چربی انجام می دهد. در واقع، افرادی که اضافه وزن دارند بهتر از همه می دانند هنگامی که ما بیش از مقدار انرژی مورد نیاز بدن غذا می خوریم، مقدار انرژی اضافی در بدن علاوه بر گلیکوژن به صورت سلول های چربی نیز ذخیره می شود.

سیری و گرسنگی :

در این قسمت به بررسی عواملِ دخیل در پدیده ی گرسنگی و سیری می پردازیم :

تحقیقاتِ دیویس و همکارانش^۱ (۱۹۶۹) نشان می دهد که یکی از عواملی که در ایجادِ حالتِ سیری نقش دارد موادِ شیمیایی هستند که توسطِ خون حمل می شوند^۲. این محققان، خونِ تعدادی موش^۳ را که به خوبی تغذیه شده بودند به تعدادی موش که دچارِ محرومیت از غذا بودند تزریق کردند. این انتقالِ خون باعث شد موش هایی که از غذا محروم بودند، در مقایسه با حالتی که به آنها خون تزریق نشده بود غذای کمتری بخورند. دیویس و همکارانش همچنین دریافتند که انتقالِ خون زمانی بیشترین تاثیر را دارد که خون از جانورانی گرفته شود که ۴۵ دقیقه قبل از خون دادن تغذیه کرده باشند. این نکته بسیار با اهمیت است زیرا مشخص می کند چه مدت پس از خوردنِ غذا سطحِ موادِ شیمیایی مختلف در خون به مقدارِ قابلِ توجهی افزایش می یابد.

با این وجود تحقیقاتِ دیویس و همکارانش (۱۹۶۹) مشخص نمی کرد که دقیقاً چه چیزی باعثِ گرسنگی و سیری می گردد. بر اثر تحقیقاتِ بعدی چندین ماده که در گرسنگی و سیری نقش دارند، شناسایی شد : انسولین، گلوکز، کولی سیس تو کینین

در ادامه به بررسیِ نقشِ هر یک از این مواد می پردازیم :

۱ Davis et al

۲ blood borne chemicals

۳ Rat

۴ Rogers

۱. انسولین :

انسولین در ایجاد حالت گرسنگی و سیری نقش مهمی دارد. به این شکل که پایین بودن سطح انسولین در خون منجر به گرسنگی و بالا بودن سطح آن باعث توقف خوردن می گردد. آزمایش ها نیز نشان می دهد هنگامی که سطح انسولین خون جانور پایین می آید، جانور مورد نظر غالباً مقدار زیادی غذا می خورد (روزنزویگ و همکاران ۲۰۰۲). همچنین تزریق مقدار متوسطی انسولین باعث می شود که جانوران کمتر از همیشه غذا بخورند. (روزنزویگ و همکاران ۲۰۰۲)

۲. گلوکز :

سطح گلوکز نیز بر گرسنگی و سیری تاثیر می گذارد :

- تاثیر بر گرسنگی : تحقیقات اسمیت و کمپفیلد^۱ (۱۹۹۳) نشان می دهد که سطح پایین گلوکز می تواند باعث ایجاد گرسنگی شود. آنها از داروهایی جهت کاستن از سطح گلوکز خون استفاده کردند. در نتیجه، مصرف غذا افزایش یافت.
- تاثیر بر سیری : لوین و همکارانش^۲ (۱۹۹۶) به این نتیجه رسیدند که اگر به داخل اثنی عشر^۳ و روده ی کوچک افراد ، گلوکز تزریق شود، آنها به سرعت حالت سیری را گزارش می کنند. در یک اقدام مشابه کمپفیلد، براندون و اسمیت^۴ (۱۹۸۵) دریافتند که با تزریق گلوکز در خون موش ها (به محض مشاهده ی علائم کاهش سطح گلوکز خون)، می توان در غذا خوردن موش ها تاخیر ایجاد کرد.

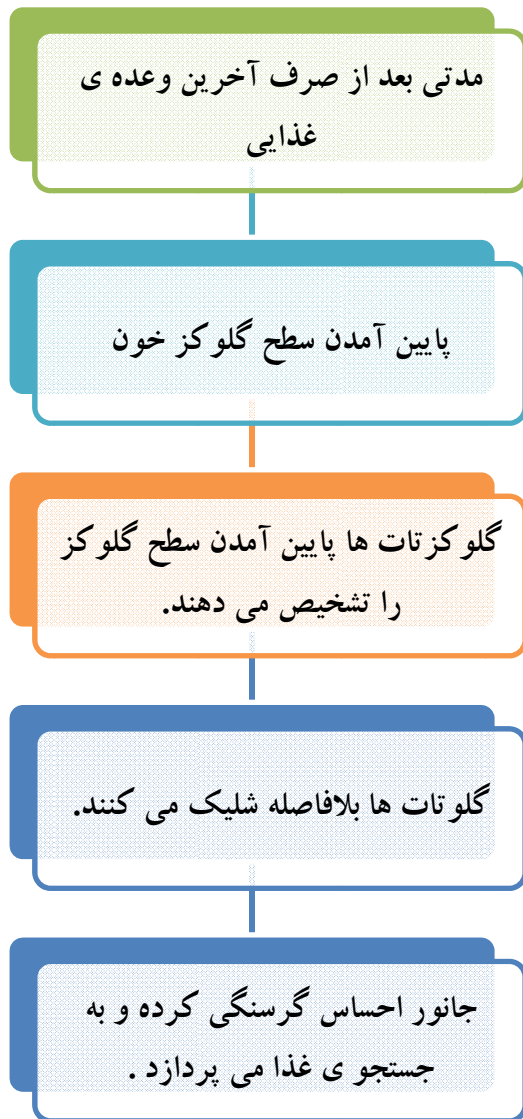
۱ Campfield & Smith

۲ Lavin et al

۳ Duodenum : دوازدهه

۴ Smith و Brandon، Compfield

سطح گلوکز خون توسط بخش های مختلفی در سراسر بدن، کنترل می شود. با این وجود به نظر می رسد در این عمل، کبد از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در واقع کبد نخستین اندامی است که مواد غذایی را از روده ی کوچک دریافت می کند. می توانیم نتیجه بگیریم کبد در بهترین مکان جهت کنترل غذای



ورودی قرار گرفته است. در این راستا تحقیقات راسک^۱ (۱۹۷۱) نشان می دهد که کبد جهت شناسایی گلوکز دارای چندین آشکارساز^۲ است.

در تایید این یافته ها، هنگامی که گلوکز در سیاهرگِ بابِ هپاتیک^۳ (که به کبد متصل می شود) تزریق می شود، حیوان از خوردن دست می کشد. (حالت سیری). با این وجود، هنگامی که گلوکز داخل سیاهرگِ گردن که فاصله ی قابل توجهی از کبد دارد، تزریق می شود، در رفتار خوردن تغییر چندانی رخ نمی دهد. از این آزمایش می توان به اهمیت کبد در کنترل سطح گلوکز پی برد.

۱ Russek

۲ detector

۳ hepatic portal vein : به سیاهرگ، ورید نیز گفته می شود.

کوله سیس تو کینین :

سطح یک هورمون پپتیدی به نام « کوله سیس تو کینین^۱ (CCK) » نیز بلافاصله پس از خوردن غذا افزایش می یابد. در این زمینه شواهدی وجود دارد که نشان می دهد CCK توسط بخشی از روده آزاد شده و به عنوان یک علامت برای سیری عمل می کند. همچنین پی سانیر و همکارانش^۲ (۱۹۸۲) دریافتند که تزریق CCK در مقدار غذای مصرفی کاهش ایجاد می کند، ولی در به تاخیر انداختن زمان غذا خوردن تاثیری ندارد. موش هایی که این آزمایش بر روی آنها صورت گرفته بود، بسیار کمتر از همیشه غذا می خوردند. شاید به این دلیل که افزایش سطح CCK به آنها پیام می دهد که در سیستم معده ای روده ای غذا به اندازه ی کافی وجود دارد. شواهد و مدارک بیشتر در تایید اهمیت CCK توسط دوریش و کوپر^۳ (۱۹۹۰) ارائه شد. برای نمونه تزریق آنتاگونیست^۴ در گیرنده های CCK باعث می شد تا حیوان مذکور بیشتر از معمول غذا بخورد.

با همه ی این ها، ما باید در پذیرش CCK به عنوان عامل اصلی در مهار رفتار خوردن با احتیاط عمل کنیم. در انسان ها CCK می تواند حالت تهوع ایجاد کند. از این رو کاهش مصرف غذا در حیوانات پس از تزریق CCK ممکن است بیشتر از اینکه به دلیل ایجاد پیام سیری توسط CCK باشد، به دلیل ایجاد حالت تهوع صورت بگیرد. (چن و همکارانش^۵ ۱۹۹۳)

۱ cholecystokinin

۲ Pi – Sunyer et al

۳ Dourish & Cooper

۴ مواد شیمیایی که اثری مخالف اثر یک ماده ی شیمیایی دیگر دارند. برخی به جای واژه ی آنتاگونیست از واژه ی « هم ستیز »

نیز استفاده می کنند- م

۵ Chen et al

در این راستا، وست، فی و وودز^۱ (۱۹۸۴) دریافتند موشهایی که قبل از هر وعده غذایی به آنها CCK - ۸ تزریق می شود از همیشه مقدار غذای کمتری می خورند. با این وجود در فرصت های بعدی، موش ها برای جبران این کمبود، تعداد وعده های بیشتری غذا خورده و پس از مدتی دچار اضافه وزن می شدند.

ممکن است از کثرت و گوناگونی عواملی که رفتار خوردن را تحت تاثیر قرار می دهند، دچار تعجب شده و بگویید که جمع بندی همگی این عوامل و نتیجه گیری بسیار دشوار است. با این حال باید بدانید که ما در این قسمت از بررسی مواد شیمیایی بسیاری نظیر (بومبوسین^۲ ، هورمون آزاد کننده ی کورتیکوتروپین، اورکسینز^۳، ملانوکورتین^۴، که در گرسنگی و رفتار خوردن تاثیر بسزایی دارند خودداری کرده ایم!

۱ Woods و Fey، West

۲ Bombesin

۳ orexins

۴ melanocortin

تنظیم وزنِ بدن :

- در بررسیِ عواملِ موثر در رفتارِ خوردنِ بایستی بینِ عواملِ کوتاه مدت و بلند مدت تفاوت قائل شویم :
- عوامل کوتاه مدت : ممکن است پس از خوردن یک بیسکویت شکلاتی چندین بیسکویت دیگر را نیز یکی پس از دیگری بخوریم. دلیل این امر پایین آمدنِ سطحِ نسبیِ گلوکز پس از مصرفِ هر بیسکویتِ شکلاتی است که به نوبه ی خود ما را وادار می کند برای جلوگیری از کاهشِ سطحِ گلوکز، بیسکویتِ دیگری بخوریم.
 - عوامل بلند مدت : هنگامِ بررسیِ این نکته که چرا وزنِ بدنِ اکثرِ افرادِ طیِ زمانِ های طولانی تقریباً ثابت می ماند، بایستی در عواملِ بلند مدت به دنبالِ پاسخ این پرسش بگردیم^۱.



وودز و همکارانش (۱۹۹۸) با ارائه ی نظریه ای، عواملِ بلند مدتی را که در تنظیمِ وزنِ بدن نقش داشتند بررسی کردند. طبقِ این نظریه، در بین عواملِ بلند مدت که در تنظیمِ وزنِ بدن نقش دارند آدیپوس (بافت چربی) از اهمیت ویژه ای برخوردار است. به عبارت دقیق تر، تنظیمِ وزنِ بدن (در دراز مدت) ارتباطِ تنگاتنگی با حفظِ مقدارِ نسبتاً ثابتی از آدیپوس یا بافتِ چربی در بدن دارد. اگر این نظریه درست باشد، بایستی اطلاعاتِ مربوط به سطحِ بافتِ چربی به نحوی به مغز و دیگر

نواحی که تاثیری مستقیم بر رفتارِ خوردن و سیری دارند منتقل شود. تحقیقاتِ وودز و همکارانش نشان

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

داد که این کار از طریق دو هورمون انسولین و لپتین^۱ صورت می گیرد. در مورد انسولین پیش تر سخن گفته ایم. اما در مورد لپتین باید بگوییم پروتئینی است که توسط سلول های چربی ترشح می شود و باعث می شود فرد غذای کمتری بخورد.

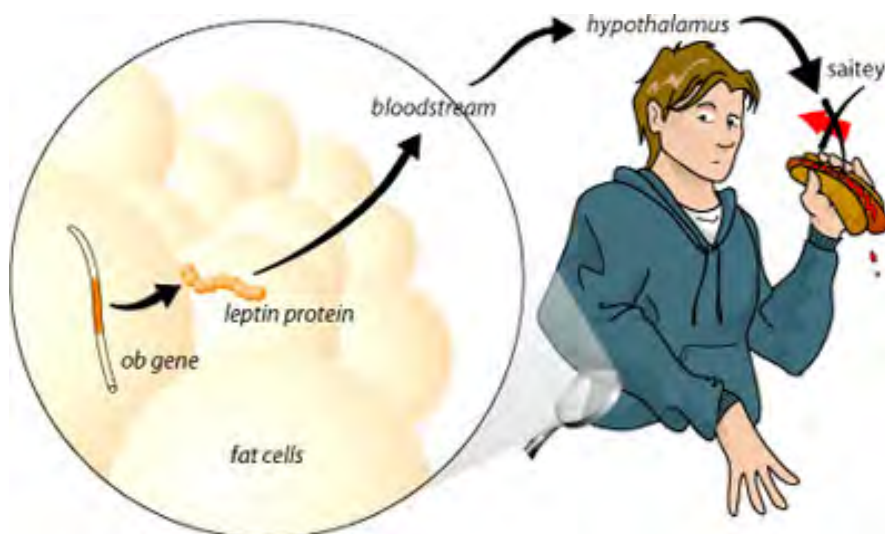
▪ هنگامی که ذخیره ی چربی بیشتر از حد معمول باشد، انسولین و لپتین در مقادیر زیاد ترشح می شوند.

▪ هنگامی که ذخیره ی چربی پایینتر از حد معمول باشد، تنها مقدار کمی از این دو هورمون ترشح می شود.

از آنجاییکه ترشح مقادیر زیاد انسولین و لپتین باعث توقف خوردن در آدمی می گردد، در واقع می توان از این مجموعه، به عنوان یک مکانیسم خود تعادلی بسیار با اهمیت یاد کرد.

نکات کلیدی نظریه ی وودز و همکارانش (۱۹۹۸) به قرار زیر است: "میزان ذخیره ی چربی می تواند بر رفتار خوردن تاثیر بگذارد. جانورانی که وزن شان پایین تر از حد معمول است به دلیل پایین بودن سطح انسولین و لپتین حساسیت کمتری به علائم سیری نشان داده و در نتیجه غذاهای پر حجم تری مصرف

می کنند. در مقابل، جانورانی که اخیراً در خوردن افراط کرده و دچار اضافه وزن شده اند، حساسیت بالاتری نسبت به علائم سیری در آنها به وجود می آید و در نتیجه مجبورند غذای کمتری بخورند."



شواهد و مدارک :

اگر این نظریه درست باشد، افرادی که ذخیره ی چربی بالایی دارند اصولاً بایستی دارای سطح بالاتری از هورمون های انسولین و لپتین باشند. وودز و همکارانش (۱۹۹۸) مدارکی در تایید این مساله ارائه کردند. برای مثال، کانسیدین و همکارانش^۱ (۱۹۹۶) دریافتند سطح لپتین در افراد چاق ۴ برابر افراد عادی است. ممکن است این سوال پیش بیاید که چرا این اندازه بالاتر بودن سطح لپتین، باعث کاهش مصرف غذا در افراد چاق و در نتیجه کاهش وزن آنها نمی شود ؟

در پاسخ باید گفت که افراد چاق نسبت به افراد عادی حساسیت کمتری به لپتین نشان می دهند. این حساسیت پایین به نوبه ی خود باعث می شود که حالت گرسنگی در افراد چاق به اندازه ی سایر افراد بازدارنده نشده و این افراد به پرخوری ادامه دهند.



یکی دیگر از پیش بینی های این نظریه این بود که انسولین و لپتین هر دو باعث کاهشِ غذای مصرفی می شوند. شواهد و مدارک نیز این مساله را تایید می کنند :

- وودز و همکارانش (۱۹۹۶) دریافتند هرچه انسولین بیشتری به مغز جانوران تزریق شود در میزانِ غذای مصرفی و وزنِ بدن کاهش بیشتری رخ می دهد.
- کامپفیلد و همکارانش (۱۹۹۵) دریافتند هنگامی که سطح لپتین تزریق شده به هیپوتالاموس بالا باشد، میزانِ گرسنگی کاهش می یابد.
- هالاس و همکارانش^۱ (۱۹۹۵) دریافتند که تزریق لپتین به موش هایی (mice) که از لحاظ ژنتیکی چاق هستند باعث کاهش ۳۰ درصدی وزنِ بدن آنها طی تنها دو هفته می گردد.

چگونه لپتین و انسولین گرسنگی را کاهش می دهد ؟

لپتین و انسولین هر دو باعث فعال شدن گیرنده هایی در هیپوتالاموس می شوند. فعال شدن گیرنده های داخل هیپوتالاموس توسط لپتین باعث جلوگیری از آزاد شدن « نوروپپتید Y^۲ » می شود. (استفانس و همکارانش^۳ ۱۹۹۵). نوروپپتید Y یک انتقال دهنده ی عصبی است که باعث تحریک رفتار خوردن و گرسنگی می گردد. تحقیقات نشان داده اند که تزریق نوروپپتید Y در هیپوتالاموس باعث می شود که موشهای سیر دوباره به سرعت شروع به غذا خوردن کنند. (ویکنز ۲۰۰۰). تزریق مکرر نوروپپتید Y به هسته ی فرابطنی^۴ هیپوتالاموس باعث چاقی ظرف تنها چند روز می شود. (استانلی و همکارانش^۵ ۱۹۸۶) بنابراین ما با یک موقعیت پیچیده روبرو هستیم : نوروپپتید Y خوردن را افزایش می دهد ولی

Halaas et al ۱

neuropeptide Y ۲

Stephens et al ۳

paraventricular nucleus ۴

Stanley et al ۵

این افزایش به وسیله ی لپتین بازداری می شود. در نتیجه می توان گفت که لپتین منجر به کم شدن خوردن و در نتیجه کاهش وزن بدن می گردد.

چگونه لپتین و انسولین سیری را افزایش می دهند؟

هنوز کاملاً واضح نیست که لپتین و انسولین چگونه با دیگر مواد شیمیایی موثر در رفتار سیری برهم کنش^۱ دارند. با این وجود، هم اکنون می دانیم که لپتین و انسولین هر دو بر پیتیدهای ایجاد کننده ی حالت سیری نظیر CCK تاثیر می گذارند. برای مثال، ماتسون و همکارانش^۲ (۱۹۹۷) دریافتند که CCK در حجم غذای مصرفی کاهش ایجاد می کند. اما این کاهش هنگامی که علاوه بر CCK به طور همزمان انسولین و یا لپتین نیز تزریق شود بیشتر خواهد بود.



۱ interaction: تعامل، تاثیر متقابل، فعل و انفعال - م

۲ Matson et al

ارزیابی :



✓ غالباً افرادی که دارای اضافه وزن هستند در مقایسه با دیگران سطح بالاتری از لپتین و انسولین دارند.

✓ شواهد و مدارک، نقش با اهمیت انسولین و لپتین را در تنظیم وزن اکثر افراد تایید می کند.

✗ افراد چاق اغلب در مقایسه با افراد معمولی حساسیت کمتری نسبت به تاثیرات لپتین دارند. با این حال هنوز دلیل این موضوع معلوم نیست.

✗ هنوز از چگونگی تاثیر متقابل انسولین و لپتین با دیگر فرایندهای فیزیولوژیکی موثر در ایجاد حالت سیری اطلاع دقیقی نداریم.

مراکزِ گرسنگی در مغز :

همانطور که پیش تر گفتیم میزانِ گرسنگی تا حدی توسطِ سطحِ موادِ شیمیاییِ گوناگون تعیین می گردد. با این وجود، برای فهمِ کاملِ مطلب، بایستی علاوه بر موادِ شیمیایی، مراکزِ کنترل کننده ی گرسنگی در مغز که اطلاعاتِ سطوحِ موادِ شیمیاییِ گوناگون را با یکدیگر هماهنگ می کنند، را نیز بشناسیم. از میان این مراکزِ تنظیم کننده، هیپوتالاموس اهمیتِ ویژه ای دارد. با این وجود، اگر فرض کنیم که تنها یک مرکزِ گرسنگی واحد در مغز وجود دارد، مساله را بیش از حد ساده کرده ایم.

تحقیقاتِ اولیه بر روی جانوران نشان داد که هیپوتالاموس در تنظیم رفتارِ خوردن نقشِ بسزایی دارد. برای مثال تحقیقاتِ آناند و بروبک^۱ (۱۹۵۱) مشخص کرد که هیپوتالاموسِ جانبی مرکز خوردن بوده و مرحله ای که جانور شروع به غذا خوردن می کند بر عهده ی این بخش از مغز است. نکته ی اساسی که از این پژوهش به دست آمد این بود که عواملی نظیر سطحِ انسولین و گلوکز از طریقِ تاثیرگذاری بر هیپوتالاموسِ جانبی بر رفتارِ خوردن تاثیر می گذارند.

بر اساس فرضیه ی مذکور، تخریبِ بخشِ کوچکی از هیپوتالاموسِ جانبی بایستی منجر به ناتوانی در

عملِ بلع بشود^۲. تحقیقاتِ آناند و بروبک (۱۹۵۱) این موضوع را تایید کرد. آنها موفق به کشفِ نواحی از هسته ی جانبی شدند که تخریبِ آن نواحی منجر به توقفِ خوردن در موش ها و در نتیجه کاهشِ سریعِ وزنِ آنها می شد.



۱ Brobeck & Anand

۲ aphagia : آفاگیا : اختلالی که در آن جانور از خوردنِ غذای سفت خودداری می کند. چنین فرض می شود که از ضایعاتِ هیپوتالاموسِ جانبی ناشی می گردد. این واژه را « ناخوری » نیز ترجمه کرده اند. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۱. یک مشکل بالقوه که در این تحقیق و تحقیقات مشابه وجود دارد این است که در این تخریب ها، علاوه بر هیپوتالاموس جانبی، آکسون های حاوی دوپامین که از هیپوتالاموس جانبی عبور می کنند نیز تخریب می شوند. { از این رو معلوم نیست که آیا توقف در خوردن به دلیل تخریب هیپوتالاموس جانبی صورت می گیرد یا به دلیل تخریب آکسون های حاوی دوپامین } برای رفع این مشکل، دو راه در پیش رو داریم : می توان از اسیدی استفاده کرد که { هیپوتالاموس جانبی را از کار می اندازد }، اما هیچ گونه آسیبی به آکسون های عبوری از این منطقه نمی رساند. زمانی که در تخریب نواحی هیپوتالاموس جانبی از این اسید استفاده شد، این بار هم رفتار خوردن برای مدت مدیدی کاهش یافت. { این آزمایش نشان می دهد که انتخاب هیپوتالاموس جانبی به عنوان مرکز کنترل خوردن صحیح بوده است. } (وین، لین و دانت^۱ ۱۹۸۵).

۲. ماده ی شیمیایی به نام ۶- هیدروکسی دوپامین (۶-OHDA) را به جانور تزریق می کنیم. این ماده ی شیمیایی، آکسون های در بردارنده ی دوپامین را معیوب کرده ولی به هیپوتالاموس جانبی آسیب قابل توجهی وارد نمی کند. جانورانی که این تزریق روی آنها صورت می گیرد، بسیار غیر فعال می شوند ولی هنگامی که غذا در دهان آنها گذاشته می شود به شکل عادی اقدام به خوردن آن می کنند. (بریج، وینر و رایبسون^۲ ۱۹۸۹). { این روش نیز، نقش هیپوتالاموس جانبی به عنوان مرکز کنترل خوردن را تایید می کند. }

۱ Winn & Lane ,Dunnett

۲ Robinson & Venier , Berridge

با این وجود، تحقیقاتِ بعدی نشان داد که مساله به این سادگی هم نیست. استلار و تیتلباوم^۱ (۱۹۵۴) طی یک سری آزمایش بر روی موش ها، نواحی از هیپوتالاموسِ جانبی را یافتند که آسیب به آنها منجر به کاهشِ قابلِ توجه در خوردن می شد. با این وجود، برخی از موش ها حدودِ یک هفته پس از این عمل، دوباره به خوردن رو می آوردند. در واقع، این تحقیقات نشان داد که نواحی دیگری از مغز نیز می توانند در آغازِ رفتارِ خوردن نقش داشته باشند. این نواحی در کجای مغز قرار دارند؟

با توجه به تحقیقاتِ روزنزیوگ و همکارانش (۱۹۹۹) : " در میانِ نواحی مغز که آسیب به آنها منجر به ایجادِ نقص در تنظیمِ رفتارِ خوردن می گردد می توان به هسته ی آمیگدال، قشرِ پیشانی و ناحیه ی جسمِ سیاه اشاره کرد. همچنین ساختارهای پیرامونی به ویژه کبد، در علامت دهی به مغز جهتِ فعال سازی یا توقفِ خوردن از اهمیتِ بالایی برخوردارند.

بوایل و کیس^۲ (۱۹۷۳) به بررسیِ اثراتِ دراز مدتِ ناشی از تخریبِ هیپوتالاموسِ جانبی پرداختند. وزنِ بدنِ موشهایی که به هیپوتالاموسِ جانبی آنها آسیب وارد آمده بود، کمتر از موشهای معمولی گردید. با این وجود، آنها با دستکاری در رژیمِ غذاییِ خود به شکل های مختلف نسبت به این کاهشِ وزن واکنش

نشان می دادند. برای نمونه در دسترس قرار دادنِ غذاهای غنی (مخلوطِ شیر و زرده ی تخم مرغ) باعثِ افزایشِ قابلِ توجهِ وزنِ بدن هم در موشهای سالم و هم در موش هایی که به هیپوتالاموسِ جانبی آنها آسیب وارد آمده بود گردید. تا اینجا به بررسیِ شواهد و مدارکِ به



۱ Stellar & Teitelbaum

۲ Kessey & Boyle

دست آمده از مطالعه بر روی موش ها پرداختیم. ممکن است پیرسید آیا آسیب به هیپوتالاموسِ جانبیِ انسان نیز چنین تاثیری بر گرسنگی و رفتارِ خوردنِ او دارد؟
تومورها و آسیب های وارده بر هیپوتالاموسِ جانبیِ انسان اثراتِ متغییری بر رفتارِ آدمی دارد. با این وجود، همانطور که نظریه ی هیپوتالاموس _ محور در موردِ گرسنگی و خوردن پیش بینی کرده است، وارد آمدنِ آسیب به هیپوتالاموسِ جانبیِ انسان گاهی منجر به کاهشِ قابلِ توجه در وزنِ بدنِ آدمی می گردد. (برای مثال تحقیقاتِ وایت و هاین^۱ ۱۹۵۹)

هیپوتالاموسِ جانبی چگونه بر رفتارِ خوردن تاثیر می گذارد؟

با توجه به تحقیقاتِ کالات (۲۰۰۰) این تاثیرات به ۴ طریق صورت می گیرد :

۱. افزایش حس چشایی و ترشح بزاقی : پیام های صادر شده از هیپوتالاموسِ جانبی، سلول های درونِ هسته ی مجرای انفرادی^۲ را تحتِ تاثیر قرار می دهد؛ که این به نوبه ی خود باعثِ افزایشِ حسِ چشایی و / یا افزایشِ ترشحِ غددِ بزاقی می گردد.
۲. تحریک سلول های حاوی دوپامین : فعال شدنِ هیپوتالاموسِ جانبی منجر به تحریکِ سلول های حاوی دوپامین گشته که این به نوبه خود بر رفتار های آموخته شده در رابطه با خوردن تاثیر می گذارد.

۳. تسهیل عمل هضم و بلع غذا : آکسون های موجود در هیپوتالاموسِ جانبی منجر به تسهیلِ عملِ هضم و بلعِ غذا شده و باعث می شود که سلول های قشری نسبت به دیدن و چشیدنِ غذا واکنشِ بیشتری نشان دهند. (رولز و کریچلی^۳ ۱۹۹۶)

۱ Hain & White

۲ nucleus tractus solitarius

۳ Rolls & Critchley

۴. افزایش شیره ی گوارشی معده : فعالیت های درون هیپوتالاموسِ جانبی منجر به آزاد شدن انسولین توسط پانکراس (لوزالمعده) شده و همچنین باعث می شود شیره ی گوارشی معده افزایش یابد. (مورلی و همکارانش^۱ ۱۹۸۵)

به این ترتیب، جای تعجب ندارد اگر آسیب به هیپوتالاموسِ جانبی در رفتارِ خوردن اختلال ایجاد کند!

ارزیابی :

✓ مدارکِ قانع کننده ای وجود دارد که نشان می دهد هیپوتالاموسِ جانبی در مرحله ی شروع رفتارِ خوردن نقشِ مهمی ایفا می کند.

✗ جانورانی که به هیپوتالاموسِ جانبی آنها آسیب وارد می آید پس از مدتی بهبود یافته و شروع به غذا خوردن به شکلِ همیشگی می کنند.

✗ علاوه بر هیپوتالاموسِ جانبی، نواحی متعددی در رفتارِ خوردن نقش دارند. از آن جمله می توان به قشرِ پیشانی و هسته ی آمیگدال اشاره کرد.

✗ نظریه ی هیپوتالاموس - محور ، در موردِ نقشِ مغز در کنترلِ رفتارِ خوردن بیش از حد تاکید می ورزد.



مراکز سیری در مغز :



رانسون و هترینگتون^۱ (۱۹۴۰) عنوان کردند که « هیپوتالاموسِ بطنی - میانی^۲ (VMH) » در حالت سیری^۳ (دست کشیدن از خوردن) نقشِ اساسی ایفا می کند. به عبارتِ دقیق تر، آنها « هیپوتالاموسِ بطنی - میانی (VMH) » را مرکزِ سیری و عاملِ توقفِ خوردن در حیوانات معرفی کردند. بر مبنای این فرضیه، VMH تا حدودی از طریقِ استفاده از اطلاعاتِ سطوحِ موادِ شیمیاییِ گوناگونِ موجود در جریانِ خون، عملِ توقفِ خوردن (سیری) را کنترل می کند.

شواهد و مدارک :

این نکته که هیپوتالاموسِ بطنی میانی (VMH) و نواحی اطرافِ آن در فرایندِ سیری نقش دارند تا حدِ زیادی تایید شده است. در یک مطالعه ی ابتکاری رانسون و هترینگتون (۱۹۴۰) دریافتند که تخریبِ VMH در موش ها باعثِ چاقی می شود. همچنین انسان هایی که در ناحیه ی VMH دارای تومور هستند در بعضی موارد تا ۱۰ کیلوگرم در ماه افزایشِ وزن پیدا می کنند. (الرشید^۴ ۱۹۷۱). با این وجود، وزنی آنها سرانجام در یک درجه ی بالا ثابت می ماند.

۱ Ranson & Hetherington

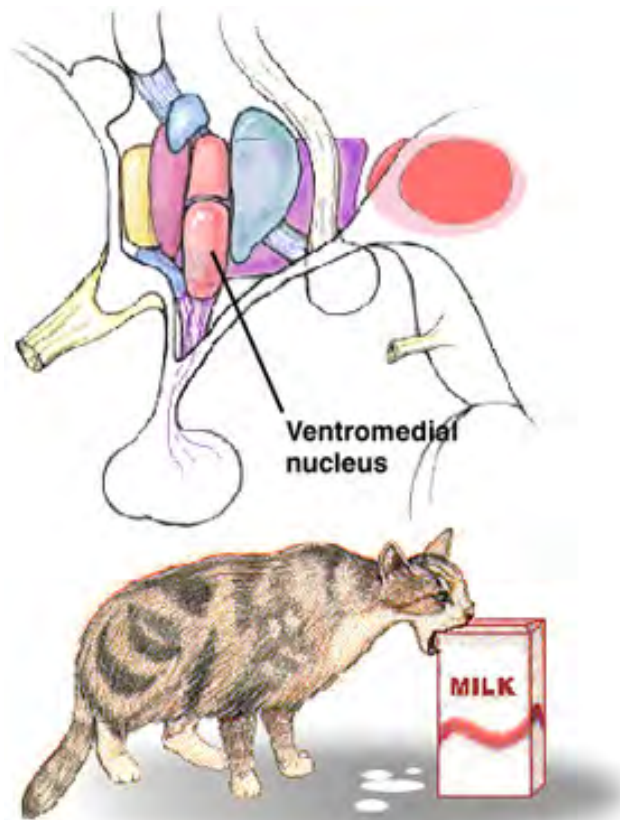
۲ satiety

۳ ventromedial hypothalamus

۴ Al - Rashid

علازغم یافته های مذکور، دلایل چندی نیز وجود دارد که این فرضیه که VMH مرکز سیری می باشد را باطل می کنند :

۱. درست است که موش هایی که VMH آنها تخریب می شوند چاق می شوند، با این وجود به نظر نمی رسد در میزان گرسنگی آنها تغییر چندانی حاصل شود. برای مثال در یک آزمایش به موش هایی که VMH آنها تخریب شده بود غذایی داده شد که به دلیل داشتن ماده ی گنه گنه^۱ تلخ مزه بود. موش ها نوعاً تمایلی به خوردن بیش از حد این غذای تلخ مزه نداشتند. (اسکلافانی و همکارانش^۲ ۱۹۷۶). در واقع، وزن بدن آنها حتی گاهی از وزن بدن موشهای معمولی که به آنها از همان غذای تلخ داده شده بود نیز پایین تر می آمد.



۱ quinine

۲ Sclafani et al

۲. تیتلباوم و هوبل^۱ (۱۹۶۶) دریافتند که تخریب هسته ی بطنی - میانی^۲ باعث می شود که طی دو مرحله (phase) تاثیرات پیچیده ای بر فرد وارد آید :

▪ مرحله ی پویا^۳ : طی این مرحله، غذای مصرفی موش ها ۲ تا ۳ برابر مقدار همیشگی بود. این مرحله بین ۴ تا ۱۲ هفته ادامه می یافت.

▪ مرحله ی ایستا^۴ : طی مرحله ی ایستا که متعاقب مرحله ی پویا رخ داد، هیچ گونه افزایش بیشتری در وزن بدن موش ها صورت نمی گرفت و مصرف غذا نیز توسط موش ها طوری تنظیم می شد که وزن بدست آمده در انتهای دوره ی پویا، همچنان حفظ شود.

۳. تخریب نواحی نزدیک VMH به اندازه ی تخریب خود VMH باعث افزایش قابل توجه در مقدار خوردن می شود. برای نمونه، تخریب دسته ی نورآدرنژیک بطنی^۵ که از میان هیپوتالاموس می گذرد نیز موجب افزایش بسیار زیاد در وزن بدن می گردد. (هوبل، راندل و آلسکوگ^۶ ۱۹۷۵). همچنین به نظر می رسد « هسته ی فرابطنی هیپوتالاموس » نیز در این مساله نقش داشته باشد. موش هایی که به این قسمت از مغز آنها آسیب وارد آمده بود وعده های غذایی پر حجم تری نسبت به سایر موشها مصرف کرده و در نتیجه وزنشان افزایش می یافت. (چانگ، لیوویتز و هامر^۷ ۱۹۸۱)

۱ Hoebel & Teitelbaum

۲ ventromedial nucleus

۳ dynamic

۴ static

۵ ventral noradrenergic bundle

۶ Hoebel و Randall، Ahlskog

۷ Chang & Hammer، Leibowitz

۴. الگوی غذایی موشهایی که به VMH و اطراف VMH آنها آسیب وارد آمده بود با آنچه پیش بینی می شد دقیقاً یکی نبود. به عبارت دقیق تر، با توجه به نظریه ی بالا، انتظار داریم موشها به دلیل از دست دادن مرکز سیری وعده های غذایی پر حجم تری در مقایسه با سایر موش ها مصرف کنند. اما آزمایش ها نشان داد به جای آنکه در حجم وعده های غذایی این موش ها تغییری حاصل شود، تعداد وعده های غذایی آنها افزایش می یابد. (هرناندز و هوبل^۱ ۱۹۹۳) دلیل این مساله چیست؟ کینگ و اسمیت و فرامن^۲ (۱۹۸۴) دریافتند که آسیب به VMH باعث می شود تولید انسولین برای مدت نسبتاً طولانی افزایش یابد. در نتیجه، درصد بالایی از هر وعده ی غذایی به صورت چربی ذخیره می شود. از اینجا می توانیم دریابیم چرا موشهایی که به VMH آنها آسیب وارد می آید تعداد وعده های غذایی بیشتری مصرف می کنند. در واقع آنها سوخت قابل دسترس بسیار کمی جهت تامین انرژی مورد نیاز روزانه ی خود در اختیار دارند.

Hernandez & Hoebel ۱

Frohman & Smith.King ۲

ارزیابی :

✓ VMH تا حدی در ایجاد حالت سیری نقش دارد.

✗ جانورانی که VMH آنها تخریب می شود، مشکل پسند، کند و تنبل گشته و واکنش های اغراق آمیزی در برابر طعم دلیپذیر غذا از خود نشان می دهند. این یافته ها با این نظریه که VMH مرکز سیری مغز است، همخوانی ندارد. (ویکنز ۲۰۰۰)

✗ سیری به همان اندازه که تحت تاثیر VMH است به نواحی دیگری از مغز نیز بستگی دارد. (مثلاً هسته ی فرابطنی ، دسته ی نورآدرنژیک شکمی)

✗ جانورانی که VMH آنها تخریب می شود معمولاً همچنان قادرند تا حدودی وزن بدن خود را (اما در سطحی بالاتر از همیشه) تنظیم کنند.

✗ جانورانی که VMH آنها تخریب می شود تعداد وعده های غذایی بیشتری مصرف می کنند ولی در حجم وعده های غذایی آنها تغییر چندانی ایجاد نمی شود. ممکن است دلیل این مساله، بیشتر از آنکه از بین رفتن مرکز سیری جانور باشد، افزایش غیرعادی تولید انسولین باشد.

تنوع رژیم غذایی^۱ :

یک عامل بسیار مهم که تاثیر بسزایی در رفتار خوردن جانوران و انسان ها دارد اما در نظریه های زیستی همواره نادیده انگاشته شده است، تنوع رژیم غذایی است. در توضیح این مطلب باید بگوییم هنگامی که یک وعده ی غذایی متنوع باشد (مثلاً در مزه)، در مقایسه با زمانی که وعده ی غذایی ما یکنواخت باشد مقدار غذای بیشتری مصرف خواهیم کرد. با در نظر گرفتن این نکته می توانیم دریابیم چرا وعده های غذایی پر حجم غالباً شامل مخلوطی از طعم ها (شور یا تند) و خوراک های شیرین می باشد. با توجه به تحقیقات مک کروری و همکارانش^۲ (۱۹۹۹)، افزایش قابل توجه در تعداد افراد دچار اضافه وزن طی سال های اخیر در جوامع غربی تا حدی به دلیل افزایش غذاهای آماده و سرپایی و همچنین در دسترس بودن خوراکی های شیرین و پر کالری بوده است.

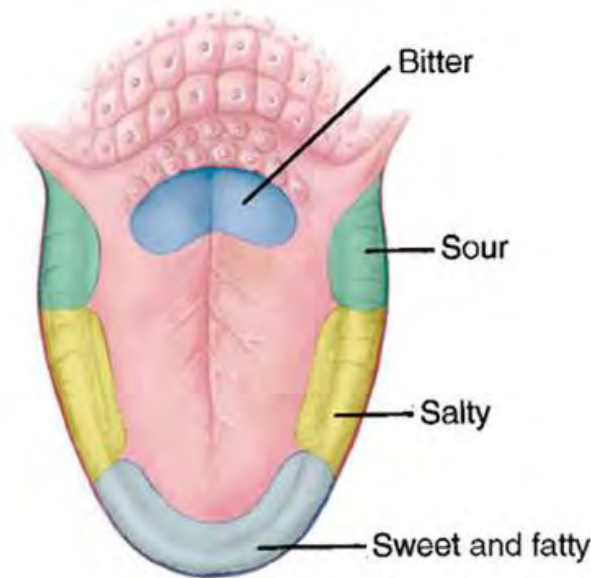


^۱ diet variety
^۲ McCrory et al

چرا افزایش تنوع رژیم غذایی منجر به مصرف بیشتر غذا می‌گردد؟

با توجه به تحقیقات رولز^۱ (۱۹۸۱) دلیل اصلی این مساله وجود حالتی به نام «سیری اختصاصی - حسی»^۲ است. به دلیل وجود این حالت در انسان و سایر موجودات، لذت هر مزه و یا طعم دلخواه با ارائه ی مکرر و مداوم به تدریج کاهش می‌یابد. این کاهش، مخصوص همان طعم یا مزه بوده و معمولاً در دریافت لذت های ناشی از سایر مزه ها یا بوها کاهش دیده نمی‌شود. { برای مثال خوردن مکرر یک خوراکی شور، تغییری در کیفیت مزه ی یک خوراکی شیرین ایجاد نمی‌کند. }

حالت سیری اختصاصی - حسی { ارزش انطباقی داشته } و ما را به مصرف رژیم غذایی متنوع ترغیب می‌کند. این به نوبه ی خود باعث می‌شود که از طیف گسترده ای از غذاها استفاده کرده و مواد غذایی مورد نیاز بدن تا حد بسیار بالایی تامین شوند. به این ترتیب، حالت سیری اختصاصی - حسی باعث جلوگیری از تغذیه ی ناقص و تک بعدی می‌گردد.



Rolls ۱

sensory – specific satiety ۲

شواهد و مدارک :

اغلب دیده می شود که تنوع رژیم غذایی منجر به افزایش مصرف غذا می گردد. (رینور، اپستین^۱ ۲۰۰۱). برای مثال وان دون ورد، رولز و رولز^۲ (۱۹۸۴) افراد شرکت کننده در آزمایش را برای ۴ وعده ی غذایی متوالی مهمان کردند. این محققان افراد را به دو گروه تقسیم کردند :

▪ برای یک گروه رژیم غذایی متنوع در نظر گرفته شده بود و هر ۴ وعده ی غذایی شامل سس، یک تکه نان، کره، یک دسر شکلاتی و یک عدد موز بود.

▪ برای گروه دیگر در هر ۴ وعده تنها یکی از این غذاها ارائه شد. (مثلاً در هر ۴ وعده به آنها موز داده شد).

تحقیقات آنها نشان داد گروهی از شرکت کنندگان که از رژیم غذایی متنوع بهره می بردند در مقایسه با دسته ای که رژیم غذایی یکنواختی داشتند ۴۴ درصد غذای بیشتر و ۶۰ درصد کالری بیشتری مصرف کردند.



۱ Epstein & Raynor

۲ Van Duijvenvoorde، Rolls و Rolls

لازم به ذکر است که برای افزایش غذای مصرفی افراد، همیشه تنوع مزه‌ی غذاها و ارائه‌ی طیف وسیعی از غذاها با مزه‌های گوناگون کافی نیست. رولز، رولز و راو (۱۹۸۲a) طی یک آزمایش به افراد شرکت کننده، سه نوع ماست با طعم‌های مختلف (تمشک، توت فرنگی و گیلاس) ارائه کردند. در حقیقت، با اینکه این ماست‌ها مزه‌های متفاوتی داشتند، از نظر رنگ و شکل یکسان بودند. نتیجه‌ی تحقیق نشان داد که مصرف ماست در این افراد به اندازه‌ی افرادی بود که به آنها تنها یک نوع ماست (یک طعم) ارائه شده بود.

رول (۱۹۸۱) از سیری اختصاصی - حسی به عنوان یک مکانیسم کلیدی در تنوع رژیم غذایی نام برد. به این معنی که لذت هر غذای دلخواه با مصرف آن به تدریج کاهش می‌یابد و در نتیجه فرد برای



لذت بیشتر مایل است از رژیم غذایی متنوع استفاده کند. این فرضیه توسط رولز و همکارانش (۱۹۸۴) به آزمایش گذاشته شد. آنها غذاها را طبقه بندی کرده و در یک طبقه سس‌ها، نان و کره، چیپس سیب زمینی، پنیر و بیسکویت بی شکر را به عنوان غذاهای غیر شیرین (نمکین و یا تند)^۱ و در طبقه‌ی دیگر دسر خامه‌ای شکلاتی، ماست، موز، پرتقال را به عنوان غذاهای شیرین قرار دادند. تحقیقات نشان داد هنگامی که یکی از غذاهای شیرین خورده می‌شود درجه‌ی لذت ناشی از همه‌ی غذاهای شیرین کاهش می‌یابد اما در درجه‌ی لذت ناشی از

غذاهای غیر شیرین تغییری به وجود نمی‌آید. در یک اقدام مشابه، خوردن یکی از غذاهای غیر شیرین درجه‌ی لذت همه‌ی غذاهای غیر شیرین را کم می‌کرد، در حالی که هیچ تاثیری بر لذت ناشی از غذاهای شیرین نمی‌گذاشت.

حالتِ سیریِ اختصاصی - حسی، تنها مربوط به مزه ی غذا نمی شود. رولز، راو و رولز (۱۹۸۲ b) دریافتند درجه ی لذتِ آن نوع شیرینیِ شکلاتی که مصرف شده است در مقایسه با شیرینی های شکلاتی که هنوز مصرف نشده است بیشتر کاهش می یابد. این حالت حتی هنگامی که تفاوتِ شیرینی ها تنها در رنگ بوده و از لحاظِ مزه هیچ تفاوتی با یکدیگر نداشتند نیز اتفاق می افتد. رولز و همکارانش همچنین دریافتند درجه ی لذتِ خوردنِ یک پاستا بر اثر مصرفِ مداوم کاهش می یابد. اما این مساله هیچ تاثیری در درجه ی لذتِ ناشی از خوردنِ پاستاهایی که شکلِ متفاوتی با پاستای موردِ نظر داشتند ایجاد نمی کند. بنابراین، حالتِ سیریِ اختصاصی - حسی علاوه بر مزه، شکل و رنگِ غذای موردِ نظر را نیز شامل می شود. اخیراً رولز و رولز (۱۹۹۷) به این نتیجه رسیده اند که حالت های سیریِ اختصاصی - حسی، بو را نیز شامل می شود.





همانطور که همه می دانیم هنگام مصرفِ هر غذای دلخواه (مثلاً ماکارونی) به تدریج هم لذتِ ناشی از مزه ی غذا و هم لذتِ ناشی از خوردنِ غذا کاهش می یابد. اینطور به نظر می رسد که هنگام مصرفِ هر غذای دلخواه بیشتر از آنکه لذتِ خوردنِ غذا کاهش یابد، در لذتِ ناشی از مزه ی غذا کاهش ایجاد می شود. اما برخی تحقیقات خلافِ این را نشان می دهند. مثلاً راجرز و ملا^۱ (۱۹۹۸) در تحقیقِ خود

به داوطلبان ساندویچ های پنیری داده و به این نتیجه رسیدند که هنگام خوردنِ ساندویچ، تدریجاً لذتِ ناشی از خوردنِ ساندویچ بسیار بیشتر از لذتِ ناشی از مزه ی ساندویچ کاهش می یابد. شما چه فکر می کنید؟ آیا اغلب به دلیلِ کاهشِ لذتِ خوردن دست از غذا می کشید یا به دلیلِ کاهشِ لذتِ ناشی از مزه ی غذا؟

تاکنون اکثر تحقیقاتی که بر روی گوناگونیِ رژیم غذایی در انسان ها صورت گرفته است کوتاه مدت بوده و اطلاع چندان دربارهِ تاثیراتِ تنوعِ رژیم های غذایی و (یا یکنواختی آنها) در الگوهای غذایی درازمدت در دسترس ما قرار نمی دهند. با این وجود مدارکِ محدودی به دست آمده که نشان می دهد، تاثیراتِ تنوعِ غذایی در دراز مدت، مشابه تاثیراتِ کوتاه مدت است. برای مثال ریب و کاباناک^۲ (۱۹۷۶) طی یک آزمایش شرکت کنندگان را ترغیب کردند تا برای مدتِ ۳ هفته فقط غذاهای با طعمِ وانیل مصرف کنند. نتیجه این بود که پس از طی شدنِ این دوره ی ۳ هفته ای، داوطلبان به طور متوسط ۳.۱۳ کیلوگرم کاهشِ وزن پیدا کردند.

۱ Rogers & Mela

۲ Cabanac & Rabe

ارزیابی :

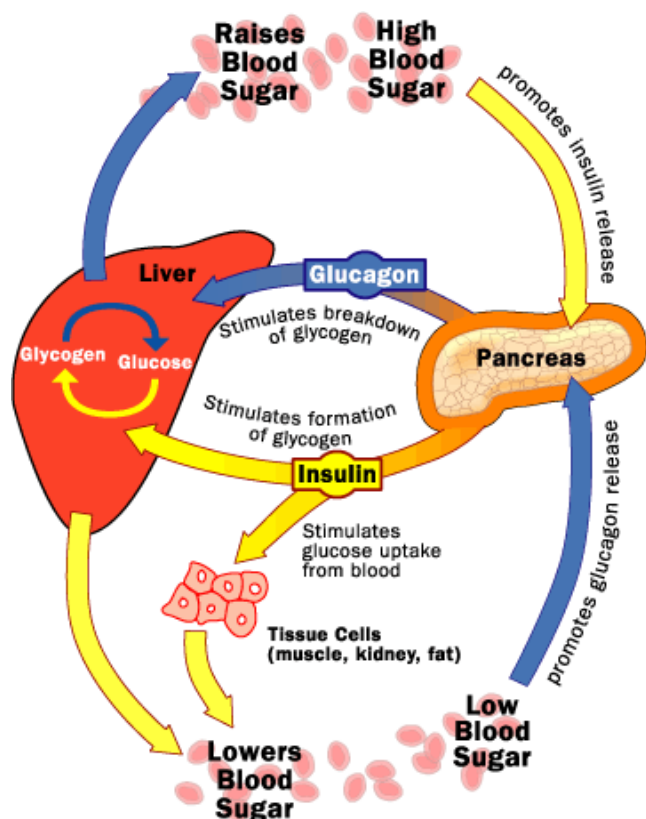
✓ تنوع رژیم غذایی تا اندازه ی بسیار زیادی بر مقدار مصرف غذا تاثیر دارد.

✓ با توجه به اصل سیری اختصاصی - حسی، می توان با تغییر مزه، بو، شکل و رنگ غذا، برای افراد تنوع ایجاد کرد.

✗ واضح نیست که حالت سیری اختصاصی - حسی مربوط به کاهش لذت ناشی از مزه ی غذای مصرفی است یا کاهش لذت ناشی از خوردن غذای مورد نظر.

✗ برای فهم اینکه تاثیرات دراز مدت تنوع (و یا یکنواختی) رژیم غذایی تا چه حد مشابه تاثیرات کوتاه مدت است تحقیقات بیشتری لازم است.

خلاصه ی فصل : سیری و گرسنگی



- رفتار خوردن را نمی توان یک مدل تعادل حیاتی ساده بر مبنای حفظ سطح انرژی به حساب آورد.
- ما، جهت تامین مواد مغذی و انرژی، به غذا نیاز داریم.
- برای هضم غذا، تفکر، تحرک و حفظ متابولیسم پایه به انرژی نیاز داریم.
- منبع اصلی کسب انرژی برای مغز، گلوکز است. با این وجود، بدن می تواند از اسیدهای چرب نیز به خوبی گلوکز استفاده کند.

▪ در بیماران مبتلا به دیابت نوع اول، غده ی پانکراس قادر نیست انسولین تولید کند. از این رو این بیماران، نمی توانند از انرژی بدست آمده از غذاها استفاده ی موثر کنند.

▪ گلوکز، انسولین و CCK همگی در گرسنگی و سیری نقش دارند.

▪ تنظیم وزن بدن به سطح انسولین و لپتین (که متناسب با مقدار بافت چربی بدن ترشح می شوند)، بستگی دارد.

▪ هیپوتالاموس جانبی در کنترل گرسنگی و هیپوتالاموس شکمی - میانی (VMH) در کنترل سیری نقش دارد. البته سایر نواحی مغزی نیز در این زمینه وظایفی به عهده دارند.

▪ هنگامی که تنوع غذایی وجود داشته باشد، در مقایسه با زمانیکه تنوع غذایی کمتری وجود داشته باشد، افراد غذای بیشتری می خورند. این مساله اساساً مربوط به حس سیری اختصاصی - حسی می شود.

یادداشت های مترجم:

[۱] amino acids : اسید آمینه ها : واحد های اصلی در ساختمان پروتئین ها به شمار می روند. هنگامیکه اسیدهای آمینه در یک زنجیره ی طولانی به هم متصل می شوند پروتئین تشکیل می شود. خصوصیات پروتئین نه تنها از روی نوع اسید آمینه ها و تعداد دفعاتی که اسید آمینه در ساختمان مولکول بکار رفته بلکه از روی ترتیب اتصال آنها نیز مشخص می شود. از آنجاییکه هر اسید آمینه ممکن است چندین مرتبه در ساختمان پروتئین بکار رود، امکان تشکیل پروتئین های گوناگون بسیار زیاد می شود. به زبان ساده، همانطور که با چند حرف الفبا تعداد بیشماری واژه می توان ساخت، با تعداد محدودی اسید آمینه نیز می توان تعداد بیشماری پروتئین تولید کرد. در انسان چیزی حدود ۳۰ هزار پروتئین مختلف وجود دارد.

نقل از مبانی تغذیه، اثره.ا.گری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۷۳-۷۵

[۲] در زمینه ی گرسنگی دو مدل، توجه دانشمندان را به خود جلب کرده است :

۱. فرضیه ی گلوکواستاتیک : بر اساس این مدل، سطح قند خون برای گرسنگی اهمیت دارد. به عبارت دقیق تر، سطح پایین گلوکز، گرسنگی ایجاد می کند و سطح بالای گلوکز، به گرسنگی پایان می دهد. این فرضیه به خوبی عوامل کوتاه مدت دخیل در گرسنگی را توضیح می دهد مثلاً اینکه چرا اسمیت در روز دوشنبه بیشتر از روزهای دیگر غذا خورد.
۲. فرضیه ی لیپواستاتیک : بر اساس این مدل، توده ی چربی ذخیره شده در بدن برای گرسنگی از اهمیت بالایی برخوردار است. به عبارت دقیق تر، وقتی توده ی چربی ذخیره شده از مقدار مطلوب پایین تر رود، بافت چربی هورمون هایی نظیر گرلین ترشح می کند و بدین شکل فرد را به مصرف غذای بیشتر ترغیب می کند. از سوی دیگر هنگامی که توده ی چربی ذخیره شده از حد مطلوب بالاتر باشد، بافت چربی هورمون هایی نظیر لپتین ترشح می کند و بدین شکل فرد را

از مصرفِ غذای زیاد بازمی دارد. فرضیه ی لیپواستاتیک قادر است سطحِ اشتهای فرد را در بلند مدت به خوبی تبیین کند. به موجبِ این فرضیه ذخائرِ چربیِ بالا گرسنگی را برطرف می کنند در حالی که ذخائرِ چربیِ پایین، گرسنگی را تحریک می کنند. این فرضیه به خوبی عواملِ بلند مدتِ دخیل در گرسنگی را توضیح می دهد مثلاً اینکه چرا توماس در مقایسه با یاشار همیشه بیشتر غذا می خورد.

نقل با اندکی تغییر از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۸۶ تا ۹۰

[۳] تشنگی (thirsty) :



تشنگی به عنوانِ یک نیازِ فیزیولوژیکی به این علت ایجاد می شود که بدن ما پیوسته از طریقِ تعرق، ادرار، بازدم، و حتی از طریقِ خونریزی، استفراغ، و عطسه، آب از دست می دهد. وقتی حجمِ آبِ بدن تقریباً ۲ درصد افت می کند، احساسِ تشنگی می کنیم. دهیدراسیون (کم شدنِ آب بدن) زمانی رخ می دهد که ۳ درصد از حجمِ آبِ بدن از دست برود. (وینبرگ و میناکر ۱۹۹۵).

آبِ بدنِ انسان در مایعاتِ درون سلولی و برون سلولی قرار گرفته است :

- منظور از آبِ درون سلولی، کل آبی است که درون سلول ها وجود دارد (تقریباً ۴۰ درصدِ وزنِ بدن).
- منظور از آبِ برون سلولی، تمامی آبی است که در بیرون سلول ها موجود است. (تقریباً ۲۰ درصدِ وزنِ بدن)

با در نظر گرفتن این نکته می توان دو نوع تشنگی شناسایی کرد :

۱. تشنگی اسمزی (osmometric thirst) : نوعی تشنگی است که در اثر کمبود آب درون

سلولی ایجاد می شود و وارد شدن آب به درون سلول آن را متوقف می کند.

۲. تشنگی حجمی (volumetric thirst) : این نوع تشنگی زمانی ایجاد می شود که مایع برون

سلولی، کمبود آب دارد (مثلاً بعد از استفراغ یا خونریزی) در این موارد، کاهش حجم خون،

تشنگی حجمی ایجاد می کند و افزایش حجم خون آن را متوقف می کند.

تحقیقات نشان داده است که علت اکثر تشنگی ها، تشنگی اسمزی است.



هنگامی که فرد آب می نوشد، آب از دهان و مری می

گذرد و به معده و روده ها می رسد و بعد در جریان

خون جذب می شود. آب از طریق فرایند اسمز سرانجام

از مایعات برون سلولی به مایعات درون سلولی وارد می

شود تا کمبود آب سلول ها را تکمیل کند.

مغز از طریق هیپوتالاموس، کوچک شدن اندازه ی سلول

را که در اثر کاهش سطح آب ایجاد می شود، کنترل می

کند و هورمونی را به داخل جریان خون آزاد می سازد

که به کبد پیام می دهد (با تولید کردن ادرار غلیظ به

جای رقیق)، ذخائر آبش را حفظ کند. اگر فرد دچار

کم آبی شده باشد، کلیه ها نیز آب آزاد می کنند. در حالی که هیپوتالاموس رفتار غیرارادی کبد را

اداره می کند، حالت روان شناختی احساس تشنگی نیز به وجود می آورد که توجه و رفتار را به سمت

اقداماتی برای تکمیل کردن آب، هدایت می کند.

تجربه ی روان شناختیِ تشنگی از هیپوتالاموس سرچشمه گرفته، وارد آگاهی می شود (با ارسال پیام به قطعه های پیشانیِ نئو کورتکس) و میلِ انگیزشیِ نوشیدن را به وجود می آورد. عوامل محیطی نیز می توانند بر رفتارِ نوشیدن تاثیر بگذارند. برای نمونه، حیواناتی که در محیط های پر آب زندگی می کنند، در طولِ روز کمتر از حیواناتی که در محیط های کم آب زندگی می کنند، آب می نوشند. (توتس ۱۹۷۹)

همچنین مواد و داروها نیز می توانند بر رفتارِ خوردن تاثیر گذار باشند. به عنوان مثال، مصرفِ اکستازی باعث می شود تا فرد شدیداً احساس تشنگی کرده و خیلی بیشتر از نیازِ فیزیولوژیکیِ خود حتی تا حدِ مسمومیت و مرگ، آب بنوشد. (والتین ۲۰۰۲)

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۸۲ - ۸۶

فصل دوازدهم

چاقی



فهرست فصل دوازدهم :

۴۳۱ فصل دوازدهم : چاقی
۴۳۲ فهرست فصل دوازدهم :
۴۳۳ چاقی :
۴۳۸ نقش عوامل ژنتیک :
۴۴۰ نقش عوامل محیطی :
۴۴۵ یادداشت های مترجم :

چاقی^۱:

به طور کلی، اختلالات خوردن^۲ را می توان به دو دسته ی کلی تقسیم نمود: پراشتهایی عصبی^۳ و بی اشتهایی عصبی^۴.

چاقی یک اختلال خوردن محسوب نمی شود ولی می تواند باعث کاهش تحرک و همچنین رنج و اندوه فراوان گردد. برای تعریف چاقی معمولاً از « شاخص جرم بدن^۵ BMI » استفاده می شود. به این



صورت که وزن فرد (بر حسب کیلوگرم) بر مربع قد فرد (بر حسب متر) تقسیم می شود. چنانچه عدد به دست آمده بالاتر از ۳۰ باشد، فرد چاق محسوب می شود. برای مثال وزن فردی ۶۶ کیلوگرم و قد او ۱.۷۱ سانتیمتر است.

$$BMI \text{ او برابر است با: } ۲۲ = ۱.۷۱^2 / ۶۶$$

۱ obesity: چاقی، حالتی است که با تجمع بیش از حد چربی در بدن مشخص می شود. یک مقدار معین چربی در بدن لازم است و این مقدار در زنان ۱۸ تا ۲۰ درصد و در مردان ۱۵ درصد وزن بدن شان می باشد. وجود این مقدار چربی طبیعی شناخته شده است. اضافه بر این مقدار را اضافه وزن (overweight) و مقدار بیش از اندازه ی آن را چاقی (obesity) می نامند - نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۵ گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهار - چاپ ششم - صفحه ی ۶۴

۲ eating disorders: اختلالات خوردن به دسته ای از اختلالات ذهنی گفته می شود که از مشخصه های آن عادت های غذایی نامنظم و رفتارهای تهدید کننده ی سلامتی می باشد.

۳ anorexia nervosa ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

۴ bulimia nervosa: پراشتهایی عصبی که به آن جوع عصبی و یا گرسنگی عصبی نیز گفته می شود، نوعی اختلال ذهنی است که در آن فرد طی یک سری رفتارهای اجباری، به پرخوری افراطی می پردازد. این بیماری اغلب در میان دختران نوجوان ۱۰ - ۱۹ ساله دیده می شود. - م

۵ body mass index

همچنین افرادی که BMI آنها بین ۲۵ و ۳۰ قرار بگیرد، دارای اضافه وزن محسوب می شوند.

ممکن است از گفته های متخصصان در مورد همه گیر شدن چاقی در غرب چیزهایی به گوشتان رسیده باشد. این مساله کاملاً صحیح است. شمار افراد چاق در بسیاری از کشورها افزایش چشمگیری داشته است. در آمریکا ۲۲٪ افراد بزرگسال چاق و ۵۴٪ اضافه وزن دارند. (پیترو و هیل^۱ ۱۹۹۸). این آمار در کشورهای دیگر نیز تفاوت چندانی ندارد. در استرالیا، درصد چاقی در بین زنان بین سال های ۱۹۸۰ تا

۱۹۸۹ از ۸ درصد به ۱۳.۲ درصد و در بین مردان از ۹.۳ درصد به ۱۱.۵ درصد رسیده است. (تابز^۲ ۱۹۹۸). در بریتانیا درصد چاقی از سال ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۴ برای زنان از ۸ درصد به ۱۶.۵ درصد و برای مردان از ۶ درصد به ۱۵ درصد افزایش یافته است. (تابز ۱۹۹۸)

در برزیل، درصد چاقی از سال ۱۹۷۶ تا ۱۹۸۹ برای زنان از ۸.۲ درصد به ۱۳.۳ و برای مردان از ۳.۱٪ به ۵.۹٪ افزایش یافته است. (تابز ۱۹۹۸)



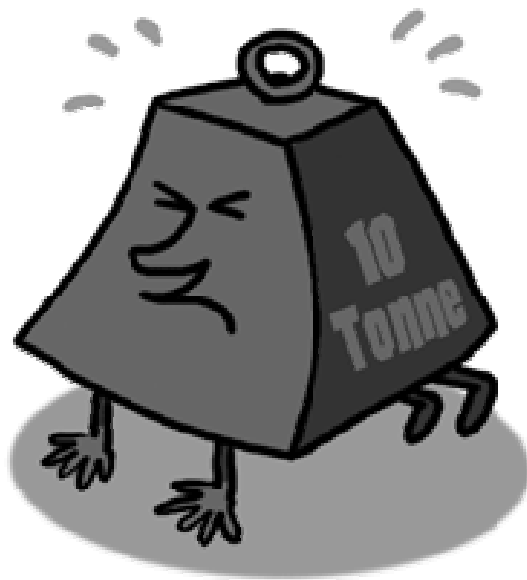
◀ سالانه میلیون ها نفر بر اثر بی غذایی و یا پرخوری جان خود را از دست می دهند!

^۱ Peters & Hill

^۲ Taubes

افزایش چاقی تا چه حد می تواند مشکل ساز باشد ؟

بدون شک چاقی با مشکلات مختلفی که تهدید کننده ی سلامتی فرد هستند در ارتباط است. (از جمله فشار خون بالا، حملات قلبی، انواع سرطان ها) (ویکلگرن^۱ ۱۹۹۸) با این وجود ما صحبت از ارتباط^۲ می کنیم. این بدین معنی است که چاقی لزوماً علت این مشکلات نبوده و می تواند تنها با این بیماری ها در ارتباط باشد. برای مثال می توان استدلال کرد : افرادی که چاق هستند عموماً تحرک و فعالیت کمتری نسبت به بقیه ی افراد داشته و در نتیجه فاقد تناسب جسمانی هستند. از این رو شاید دلیل عمده ی ابتلا به انواع این ناخوشی ها و مشکلات، نه چاقی بلکه نداشتن تناسب جسمانی باشد. در طرفداری از این ایده، تحقیقات ویکلگرن مشخص کرد مردانی که وزن معمولی دارند ولی تناسب اندام ندارند ۲ برابر افراد چاق و یا نزدیک به چاق که تناسب اندام دارند می میرند. در مجموع نتیجه گیری منطقی این است که چاقی و عدم تناسب جسمانی هر دو را مشترکاً در ابتلا به انواع ناخوشی های جسمانی و کاهش طول عمر افراد سهیم بدانیم.^۳



^۱ Wichelgren

^۲ association : ارتباط، وابستگی، پیوستگی، همراهی. ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

^۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۳]

اگر قصد داشته باشیم چاقی را کاهش دهیم (و یا حداقل از افزایش آن جلوگیری کنیم^۱) بایستی ابتدا تشخیص دهیم چه عواملی در چاق شدن افراد نقش دارند^۲. به عبارت دیگر چرا چاق می شویم؟ همانطور که در ادامه خواهید دید، عواملِ بیشماری در این مساله نقش دارند.



یکی از دلایل افزایش تعداد افراد چاق در اکثر کشورهای اروپایی این است که مردم بیش از گذشته به غذا دسترسی دارند. اهمیت این عامل زمانی مشخص خواهد شد که از دیدگاه تکاملی به مساله بنگریم:

^۱ به جز در موارد چاقی مفرط، میزان کاهش وزن نمی بایستی، بیشتر از ۰.۵ تا ۰.۷ کیلوگرم در هفته باشد. بنابراین شخصی که تمایل به کاهش وزنی برابر با ۹ کیلوگرم دارد می بایستی این مقدار کاهش را حداقل در عرض ۱۵ هفته عملی کند. (نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۰۵ گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۱۴۷)

^۲ تا آنجاییکه کالری مصرفی برابر با کالری مورد نیاز باشد تغییری در وزن بدن به وجود نمی آید. به محض اینکه کالری مصرفی کمتر و یا بیشتر از کالری مورد نیاز شود، کاهش و یا افزایش وزن پیدا خواهد شد. (نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۰۵ گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۱۴۳)

همانطور که لمن، آساناند و پینل^۱ (۲۰۰۰) اشاره کرده اند: "به دلیل کمبود غذا در طبیعت و همچنین غیر قابل پیش بینی بودن وجود غذا در همه ی روزها، انسان ها و سایر جانوران طوری تکامل یافته اند که بتوانند هنگام دسترسی به غذا به اندازه ی ظرفیت فیزیولوژیکی شان، از غذای مورد نظر تغذیه کنند. به این ترتیب آنها می توانند از انرژی اضافی که از این طریق در بدن آنها ذخیره می شود، به عنوان محافظی در مقابل کمبودهای غذایی آینده استفاده کنند. در واقع، سیستم های گرسنگی و خوردن در چنین محیطی تکامل یافته و این به طور آشکارا با محیط های مملو از غذایی که بسیاری از مردم هم اکنون در آن زندگی می کنند تفاوت دارد. این تضاد، باعث به وجود آمدن مشکل کنونی در ارتباط با مصرف بیش از حد غذا شده است."^۲



عامل مهم دیگری که در افزایش تعداد افراد چاق در بسیاری از کشورها نقش داشته است، افزایش تنوع غذایی^۳ است. در این راستا، مک کروکی و همکارانش (۱۹۹۶) به بررسی تفاوت های افراد در تنوع رژیم غذایی در ارتباط با ۱۰ گروه غذایی مختلف پرداختند.

مثلاً گروه سبزیجات، گروه تنقلات). افرادی که رژیم غذایی متنوعی از گروه های غذایی پر انرژی (شیرینی ها، تنقلات، ادویه ها، وعده های اساسی و کربوهیدرات ها) مصرف می کردند، میزان انرژی ورودیشان بالا و در نتیجه چاق بودند. با این وجود، افرادی که مقادیر نسبتاً بالایی از میوه ها و سبزیجات مصرف می کردند نسبت به بقیه وزن کمتری داشتند.

^۱ Lehman & Assanand, Pinel

^۲ تقسیم غذای روزانه به تعداد وعده های بیشتر سبب کاهش ذخیره ی چربی می گردد. (نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۵ گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهار - چاپ ششم - صفحه ی ۱۴۶)

^۳ نوع و مقدار چربی مصرفی فرد تحت تاثیر عوامل اجتماعی، فرهنگی، اقتصادی، جغرافیایی، نژادی و تکنولوژیک قرار دارد. به عنوان مثال مصرف چربی ژاپنی ها کمتر از ایتالیایی ها و یا افراد کم در آمد کمتر از افراد مرفه است. (نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۵ گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهار - چاپ ششم - صفحه ی ۴۶)

نقش عوامل ژنتیک :

عوامل ژنتیکی به ما کمک می کنند تا مشخص کنیم آیا فرد در آینده چاق خواهد شد یا نه^۱. پوگی، گیل و گریلو^۲ (۱۹۹۱) هزاران دوقلوی همسان را مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که دو قلوهای همسان در مقایسه با دو قلوهای ناهمسان از لحاظ وزن و توده ی بدن بسیار شبیه تر به یکدیگر هستند. یافته های مشابهی توسط پلامین، دی فریس و مک کلیرن (۱۹۹۷) ارائه شده است که نشان می دهد ۶۰ تا ۷۰ درصد دوقلوی همسان از لحاظ وزن بسیار شبیه به هم هستند. این در حالی است که این رقم برای دو قلوهای ناهمسان بین ۳۰ تا ۴۰ درصد است. به نظر می رسد دلیل شباهت بسیار زیاد دوقلوی همسان به یکدیگر از لحاظ وزن، شباهت ژنتیکی بیش از حد آنها به یکدیگر باشد. { ۱۰۰٪ در مقابل دوقلوی ناهمسان که تنها در ۵۰٪ ژن ها با یکدیگر سهیم اند. }



^۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

^۲ Pogue _ Geile , Grilo

چنانچه مدارکی بدست می آمد که نشان می داد محیط خانوادگی در تعیین وزن بدن بی تاثیر یا دارای تاثیر ناچیز است، آنگاه عامل ژنتیکی مهمترین عامل در تعیین وزن بدن بشمار می آمد. به این منظور استانکارد و همکارانش^۱ (۱۹۸۶) به بررسی افراد بزرگسالی پرداختند که از کودکی به عنوان فرزند خوانده در یک خانواده پذیرفته شده بودند. آنها دریافتند که وزن بدن این افراد با وزن بدن خانواده ی



انتخابی هیچ همخوانی ندارد. این در حالی بود که وزن بدن این افراد همخوانی بسیار بالایی با وزن بدن والدین زیستی (واقعی) شان داشت. این مدارک نشان می دهد که در تعیین وزن بدن فرد عوامل ژنتیکی نسبت به عوامل محیطی از اهمیت بالاتری برخوردارند.

یکی از راه هایی که وراثت می تواند بر وزن بدن تاثیر بگذارد، از طریق میزان سوخت و ساز است. بین افراد مختلف در میزان سوخت و ساز بدن تفاوت وجود دارد و این قطعاً بر وزن بدن آنها تاثیر می گذارد. ویلیامز و رز^۲ (۱۹۶۱) افراد را بر مبنای وزن بدن، قد، سن و میزان فعالیت در گروه های مختلف قرار دادند. آنها دریافتند که برخی افراد دو برابر دیگر اعضای همان گروه کالری مصرف می کنند. این در حالی بود که آنها از لحاظ وزن، قد، سن و میزان فعالیت یکسان بوده و در یک گروه قرار گرفته بودند. این آزمایش نشان می دهد که احتمالاً میزان سوخت و ساز در برخی افراد بالاتر از بقیه ی افراد است. با این حال از این مطلب نباید نتیجه بگیریم که دلیل چاقی تمامی افراد چاق، پایین بودن میزان سوخت و ساز است. (علاوه بر اینکه بسیاری از آنها این مساله را دلیل چاقی خویش عنوان می کنند !)

^۱ Stunkard et al

^۲ Williams & Rose

لیچمن و همکارانش (۱۹۹۲) افراد چاقی را که برای کم کردن وزن، رژیم های کم کالری و بسیار سختی را تحمل می کردند مورد مطالعه قرار دادند. مقدار غذای مصرفی و میزان فعالیت جسمانی این افراد توسط وسایل سنجش بسیار دقیق به طور پنهانی طی یک دوره ی ۲ هفته ای ثبت می شد. نتیجه بسیار شگفت آور بود. شرکت کنندگان میزان غذای مصرفی خود را ۴۷ % کمتر از مقدار واقعی و مقدار فعالیت جسمانی خود را ۵۱ % بیشتر از مقدار واقعی گزارش کردند! از این مطلب می توان دریافت که علت چاقی تمامی این افراد پایین بودن میزان سوخت و ساز نیست!^۱

نقش عوامل محیطی :

با وجود اهمیت عوامل ژنتیکی، عوامل محیطی نیز تاثیر شدیدی بر تغییرات وزن دارند. جزیره ی نائورو^۲ در سال های گذشته از لحاظ استاندارد های زندگی رتبه ی بسیار پایینی داشت. با این وجود، در سال های اخیر، فروش مدفوع پرندگان دریایی این جزیره به عنوان منبع فسفات، به کمپانی های تولید کننده ی کود، باعث ثروتمند شدن ساکنان این جزیره شده است.



هم اکنون ساکنان جزیره ی نائورو یکی از بالاترین استانداردهای زندگی را در سراسر جهان دارا بوده و توانایی خرید طیف وسیعی از مواد غذایی وارداتی و گران قیمت را دارند. این باعث شده است که تعداد بسیاری از ساکنان این جزیره طی تنها یک نسل چاق

شوند! (گیبز^۳ ۱۹۹۶)

^۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۵]

^۲ Nauru

^۳ Gibbs



کاهش مقدار ورزش و فعالیت های جسمانی نیز در تسریع روند چاقی موثر بوده است. طی ۲۰ سال گذشته، میزان متوسط کالری ورودی^۱ روزانه در بسیاری از کشورهای غربی پایین آمده است. (پیترو هیل^۲ ۱۹۹۸) یک دلیل این مساله کاهش میزان پیاده روی اکثر مردم و استفاده روز افزون از وسایل نقلیه است. به عبارت دقیق تر، در گذشته ای نه چندان دور، بخش اعظم کالری که از طریق مواد غذایی وارد بدن می شد به واسطه ی فعالیت های جسمانی مختلف مصرف می شد. اما امروزه به دلیل کاهش فعالیت های جسمانی دو تغییر در سوخت و ساز افراد رخ داده است :

۱- میزان متوسط کالری ورودی روزانه پایین آمده است.

۲- میزان مصرف انرژی (سوزاندن کالری) پایین آمده است.

اما در مجموع، مورد دوم به میزان بیشتری کاهش یافته است. به عبارت دیگر افراد غالباً بیشتر از انرژی مورد نیاز بدنشان، کالری وارد بدن کنند. این روند طی روزهای متمادی به راحتی می تواند منجر به اضافه وزن و نهایتاً چاقی گردد. با افزایش ورزش و به طور کلی فعالیت های جسمانی می توان میزان مصرف انرژی (و در نتیجه سوزاندن کالری) را بالا برده و با چاقی مقابله کرد.^۳

^۱ intake

^۲ Peters & Hill

^۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۶]

افراد چاق عموماً در سلول های آدیپوسیتس^۱ خود دارای اختلال هستند. سلول های آدیپوسیتس سلولهایی از بدن هستند که چربی را ذخیره می کنند. اکثر انسان ها حدود ۲۵ بیلیون آدیپوسایتس دارند. اما برخی افراد چاق مقدار قابل توجهی سلول های آدیپوسیتس بیشتر از سایر افراد دارند. (چاقی هایپرپلاستیک^۲) نوع دیگری از چاقی نیز وجود دارد که مشکل اساسی در آن بیشتر از اینکه تعداد زیاد سلول های آدیپوس باشد، بزرگی بیش از حد این سلول ها است. به این نوع چاقی، چاقی هایپر تروپیک^۳ گفته می شود.^۴



^۱ adipocytes

^۲ Hyperplastic obesity

^۳ Hypertrophic

^۴ در کودکان چاق، تعداد سلول های چربی افزایش یافته (چاقی هایپر پلاستیک) و آنها را برای چاقی در بزرگسالی مستعد می سازد. وقتی چاقی در بزرگسالی شروع می شود، معمولاً از نوع هایپر تروفیک است (یعنی اندازه ی سلول های چربی افزایش می یابد و نه تعداد آنها) (نقل از فرهنگی روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

ارزیابی :

✓ عوامل ژنتیکی در تعیین وزن بدن و چاقی از اهمیت بالایی برخوردارند.

✓ عوامل محیطی مختلفی (مثل دسترسی بیشتر به غذا، افزایش تنوع رژیم غذایی، کاهش ورزش و تحرک) در افزایش چاقی موثرند.

✓ تنوع رژیم غذایی و میزان سوخت و ساز هر دو در تعیین وزن بدن نقش دارند.

✗ انواع مختلفی از چاقی وجود دارد که عامل دخیل در هر یک از این نوع چاقی ها متفاوت از دیگری است.

✗ دانش ما درباره ی مساله ی چاقی هنوز به حدی نرسیده که بتوانیم برنامه هایی کاملاً موثر و دراز مدت جهت کاهش وزن (بخصوص در درازمدت) ارائه کنیم.



دو همگانی زنان (۲۰۰۵ Windsor ۸Km running for women)



یادداشت های مترجم :

[۱] بی اشتهایی عصبی :

بی اشتهایی عصبی نوعی اختلال ذهنی است که طی آن فرد دست از خوردن می کشد و به کنترل افراطی و غیر منطقی وزن بدن می پردازد. این بیماری اغلب بین دختران نوجوان دیده می شود. به عبارت دقیق تر، ۹۰٪ بیماران مبتلا به بی اشتهایی عصبی را زنان تشکیل می دهند. سن متداول شروع این اختلال بین ۱۳ تا ۲۵ سالگی است. (لون کرون، ۱۹۸۲، راسو و گرین ۱۹۹۳، ووساید و گارفینکل ۱۹۸۲) از جمله معیارهایی که عموماً برای تشخیص بی اشتهایی عصبی بکار برده می شود می توان به موارد زیر اشاره کرد: (گارفینکل و گارنر ۱۹۸۲، لون کرون ۱۹۸۲، مینوچین و همکاران ۱۹۷۸)

- کاهش ۲۰ درصد یا بیشتر از وزن بدن - شخص لاغر می شود.
- قطع قاعدگی، یا فقدان دوره های قاعدگی
- ریزش مو
- خشکی و پوسته پوسته شدن پوست
- یبوست
- کرک دار شدن - افزایش موهای کرک دار روی بدن، احتمالاً بخشی از تلاش بدن است برای گرم نگاه داشتن خود به هنگام کاهش کالری بدن.
- کاهش درجه حرارت بدن. فرد مبتلا به بی اشتهایی ممکن است در زمستان به خاطر اینکه خود را گرم نگه دارد چهار تا بلوز بپوشد.
- مصرف کالری فرد، به حدود ۶۰۰ تا ۸۰۰ کالری در روز محدود می شود.

- تصویر بدنی فرد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی اغلب تحریف شده است، به طوری که او معتقد است که خیلی چاق است، در حالی که در واقع لاغر است، یعنی ۲۰ درصد یا بیشتر زیر وزن طبیعی قرار دارد.
- این افراد اغلب به فعالیت‌هایی که نیاز به انرژی فراوان دارد دست می‌زنند. مقللاً برنامه‌های ورزشی توان فرسا -
- این افراد معمولاً علاقه‌ای به رابطه‌ی جنسی ندارند.
- فرد غالباً بیماری خود را انکار می‌کنند. شدیداً معتقد است که مشکلی ندارد و لاغر نیست و برای مراجعه به روان‌درمانی مقاومت می‌کند.

منبع: روانشناسی زنان - اثر جانث شیبلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه‌ی ۴۵۷ - ۴۶۱



[۲] association : ارتباط، وابستگی، پیوستگی، همراهی. در توضیح این مطلب باید بگوییم که در بسیاری موارد دو پدیده با یکدیگر ارتباط دارند اما هیچ یک علت دیگری نیستند. مثلاً شخصی می گوید : علت خراب شدن آسفالت ها در تابستان، ریخته شدن بستنی بر روی آسفالت است. در تابستان مردم بیشتر بستنی می خورند، بستنی آنها بر روی آسفالت ریخته و باعث خرابی آسفالت خیابان ها می شود. بنابراین علت خرابی آسفالت خیابان ها، ریختن بستنی های مردم بر روی آسفالت است. " این فرد برای اثبات گفته ی خود همزمانی این دو پدیده را شاهد می آورد. اما همانطور که همه می دانیم ریختن بستنی و خرابی آسفالت هر دو به علت افزایش گرمای هوا می باشد. در واقع با اینکه این دو پدیده، با یکدیگر ارتباط داشته و می توان از روی رخ دادن یکی، رخ دادن دیگری را پیش بینی کرد؛ اما هیچ یک علت دیگری نیستند. در علم آمار، اصطلاحاً گفته می شود که ریختن بستنی و خرابی آسفالت با یکدیگر همبستگی ضعیف دارند. اما هر یک از این دو عامل با گرمای هوا همبستگی قوی دارد - م

[۳] وجود چربی در زیر پوست مانند یک عایق برای بدن عمل می نماید و بدن را از تغییرات درجه حرارت محیط حفظ می کند. باید متذکر شد که یک لایه ی معین، و نه زیاد، جهت این عمل لازم است و اگر مقدار این لایه چربی زیاد شود میزان از دست دادن گرما از طریق پوست را کاهش می دهد و این خود سبب ناراحتی افراد چاق در فصل گرما می شود.

منبع : مبانی تغذیه، اثر ۱.۵. گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۶۴

[۴] افراد زیادی از شنیدن این عقیده که زن ها بر رفتار تاثیر می گذارند به شدت آشفته می شوند، زیرا آنها معتقدند که این گفته ی نظریه پردازان بدان معناست که « زن ها سرنوشت را رقم می زنند ». این سوء تعبیر رایج غالباً به گونه ای موکد از سوی افرادی ابراز می شود که از چگونگی عملکرد زن ها آگاهی ندارند. آنها زن ها را « عروسک گردان های » اصلی تصور می کنند، حال آنکه نقش واقعی زن

ها چیز دیگری است. آنها ساختار شیمیایی هستند که تولید پروتئین یا تنظیم فعالیت سایر ژن ها را بر عهده دارند. واقعیت این است که ژن ها به شیوه هایی غیر مستقیم و پیچیده بر رفتار تاثیر می گذارند که مستلزم کسب درون دادهایی از فیزیولوژی بدن، محیط، جامعه و فرهنگ است. (هامر و کاپلند ۱۹۹۴)

نقل از نظریه های نوین تحول انسان - تامس موری هانس ترجمه ی حامد برآبادی - حمیدرضا آقا محمدیان - نشر نی - چاپ اول - صفحه ی ۳۴۲

[۵] معلوم شده است کسانی که برای کاهش وزن خود از روش های رفتاری (تغییر در عادات تغذیه ای و ورزشی) استفاده می کنند، در دراز مدت موفق تر از کسانی هستند که برای کاهش وزن از روش های دارودرمانی (داروهای ضداشتها و...) کمک می گیرند.

برای توضیح کامل نگاه کنید به زمینه ی روانشناسی هیلگارد - ترجمه ی دکتر رفیعی و همکاران - نشر ارجمند - چاپ هشتم صفحه ی ۳۴

[۶] کنترل وزن، نتیجه ی متعادل کردن نسبت « خوردن غذا » به « مصرف انرژی » است. اگر افراد بیشتر از انرژی ای که از طریق فعالیت بدنی به مصرف می رسانند، غذا بخورند، وزن آنها افزایش می یابد، اگر افراد بیشتر از غذایی که می خورند کالری مصرف کنند (فعالیت بدنی) در این صورت وزن آنها کاهش می یابد. به طور کلی افراد با دو روش می توانند از افزایش وزن و چاقی جلوگیری کنند :

۱. کاستن از خوردن تا حدی که کالری کمتری از آنچه هنگام فعالیت بدنی مصرف می شود، فرو داده شود.

۲. افزایش فعالیت بدنی تا حدی که کالری بیشتری از آنچه هنگام خوردن فرو داده می شود، به مصرف برسانند.

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۹۴

فصل سیزدهم

جنس، جنسیت و رفتار جنسی



فهرست فصل سیزدهم :

- فصل سیزدهم : جنس، جنسیت و رفتار جنسی ۴۴۹
- فهرست فصل سیزدهم : ۴۵۰
- جنس، جنسیت : ۴۵۱
- تولیدِ مثلِ جنسی : ۴۵۲
- چرخه ی تولیدِ مثلِ زنانه : ۴۵۷
- سیستمِ تولیدِ مثلِ مردانه : ۴۶۴
- چرخه ی واکنشِ جنسی : ۴۶۶
- عواملِ هورمونی : ۴۷۰
- هورمون های جنسی تا چه اندازه رفتارِ جنسیِ انسان را تحتِ تاثیر قرار می دهند ؟ ۴۷۲
- جهت گیری جنسی : ۴۷۷
- خلاصه ی فصل : جنس، جنسیت و رفتارِ جنسی ۴۸۲
- یادداشت های مترجم : ۴۸۳
- کتاب هایی برای مطالعه ی بیشتر : ۴۹۱

جنس^۱، جنسیت^۲ :

نیروی محرک جنسی^۳ در انسان از عوامل زیستی گوناگونی نشأت می گیرد. (مثلاً از هورمون های جنسی). با این وجود، این همه ی ماجرا نیست. طبق گفته ی وسترن (۱۹۹۶): "عضو جنسی اصلی در انسان احتمالاً مغز است و نه اعضای تناسلی!"



◀ تصویر زیر حرکات معاشقه ی پرنده ی نر را در مقابل پرنده ی ماده نشان می دهد. حرکات معاشقه (Courtship) در اکثر پرندگان به صورت کاملاً کلیشه ای انجام می شود.

۱ sex: جنس، جنسی. لازم به ذکر است که اصطلاح «جنس» گاه به گونه ای مبهم به کار رفته است. یعنی گاه این اصطلاح به رفتارهای جنسی نظیر آمیزش جنسی اشاره دارد، در حالی که در موارد دیگر به مردان و زنان اشاره دارد. البته معنی معمولاً از متن مشخص می شود. به منظور کاهش ابهام، اصطلاح جنس (sex) را در مورد رفتارهای جنسی و اصطلاح «جنسیت (gender)» را برای اشاره به مردان و زنان به کار می گیریم. (نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیبلی هاید ترجمه ی دکتر اکرم خمسه - نشر آگه - ارجمند صفحه ی ۱۹)

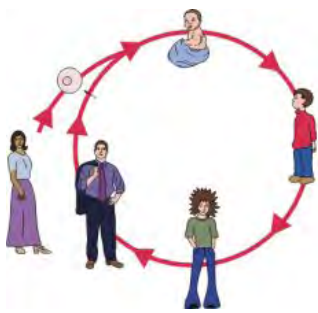
۲ gender: جنسیت. یکی از دو جنس، یعنی مرد یا زن.

۳ drive: سائق، کشش، نیروی محرک: سائق اصطلاحی نظری است که برای توصیف ناراحتی روانشناختی، مانند احساس تنش و بی قراری ناشی از کمبود زیستی زیربنایی، به کار برده می شود. سائق، حیوان را برای انجام دادن رفتارهای خاصی که می توانند نیازهای بدن را ارضا کنند، نیرومند و هدایت می کند. توجه کنید که «سائق» اصطلاحی روان شناختی است نه زیست شناختی (نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۷۷-)

از آنجاییکه موضوع بحث ما روانشناسی زیستی است، ما مواردی نظیر فرایندهای فیزیولوژیکی دخیل در آمیزش جنسی و همچنین، تاثیر تاریخ تکاملی بر رفتار تولید مثل را بررسی خواهیم کرد. با این وجود نباید فراموش کنیم که عوامل روان شناختی نیز نقش تعیین کننده ای در جذابیت جنسی ایفا می کنند.

تولید مثل جنسی^۱:

چرا تولید مثل جنسی وجود دارد؟ ممکن است این سوال غیرعادی به نظر برسد و تصور کنید که پاسخ آن واضح است. با این حال، برای زیست شناسان این مساله بسیار سوال برانگیز است زیرا تولید مثل جنسی و به طور دقیق تر، رفتار جنسی^۲ دارای معایب مختلفی است. گریر و بارک^۳ (۱۹۹۲) برخی معایب رفتار جنسی را ذکر کرده اند:



۱. رفتار جنسی باعث صرف میزان زیادی از وقت و انرژی جانور می شود.

۲. رفتار جنسی معمولاً باعث می شود تا جانور در معرض دید صیادان قرار بگیرد و خطر شکار شدن افزایش یابد. { مثلاً تصور کنید باز

کردن پرهای طاووس برای جلب توجه جنس مخالف تا چه حد خطر شکار شدنش را افزایش می دهد. }

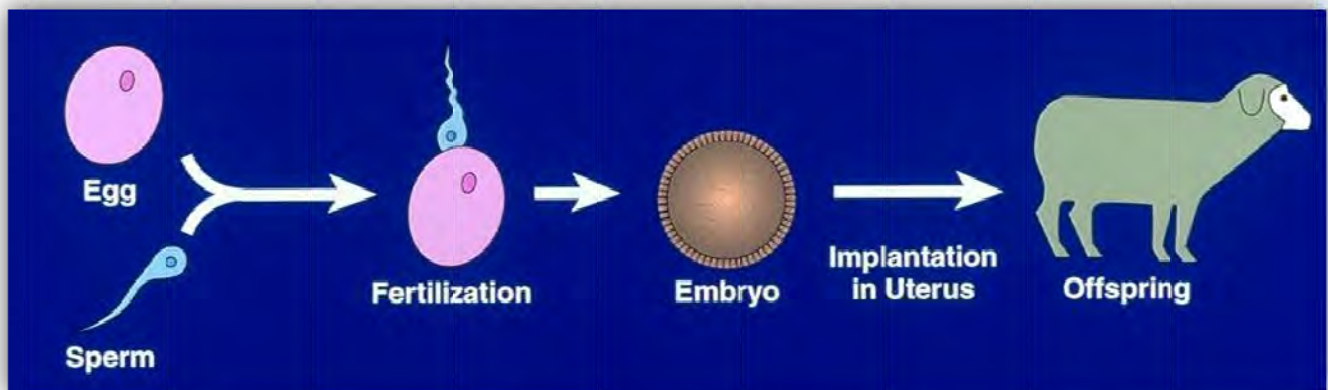
۱ sexual reproduction : اشاره دارد به تولید مثل هایی که فرزندان از طریق ایجاد سلول های جنسی تولید می شوند. در مقابل تولید مثل جنسی، موجوداتی قرار دارند که به شکل غیرجنسی (asexual) تولید مثل می کنند. مثل باکتری ها، بسیاری از گیاهان و برخی خزندگان. (در تصویر مقابل مراحل مختلف یک تولید مثل جنسی را مشاهده می کنید.)

۲ sexual behaviour : رفتار جنسی : به مجموعه ی رفتار هایی که در جهت یافتن شریک جنسی، رابطه با شریک جنسی، جلب موافقت شریک جنسی، نمایش امیال جنسی و نهایتاً آمیزش جنسی صورت می گیرد اصطلاحاً رفتار جنسی گفته می شود. در واقع آمیزش جنسی تنها بخشی از رفتار جنسی است.

۳. خطر ناشی از بیماری های مقاربتی مثل انتقال انگل ها و میکروب ها و ویروس ها افزایش می یابد.

۴. بدتر از همه، از نظر تکاملی، تولید مثل جنسی یک روش کم بازده و خاص از عبور آلل های (ژنهای) ویژه ی یک فرد است. { در واقع در این روش تنها ۵۰ درصد ژن های فرد منتقل می شود. }

همه ی ما درباره ی برخی از فرایندهای اصلی درگیر در تولید مثل جنسی اطلاع داریم. با این وجود، زیست شناسان توجه خود را بر فرایندهای نسبتاً متفاوتی معطوف کرده اند. طبق تعریف ارائه شده توسط کریز و دیویس^۱ (۱۹۹۳) : " تولید مثل جنسی شامل شکل گیری گامت ها (سلول های جنسی) از طریق تقسیم میوزی و به عبارت دیگر مخلوط شدن ماده ی ژنتیکی دو نفر است. "



تا به اینجا معایب تولید مثل جنسی را بررسی کردیم. حال باید دید تولید مثل جنسی چه مزیت هایی دارد که به این همه معایب می ارزد :

از دیدگاه تکاملی، تولید مثل جنسی چه مزیت هایی دارد؟

مهمترین مزیت تولید مثل جنسی این است که تولید مثل جنسی باعث ایجاد تنوع ژنتیکی می گردد. در واقع، در تولید مثل جنسی، خصوصیات فرزند به وضوح با والدینش تفاوت دارد. دو والد عموماً نوزادی تولید می کنند که تا اندازه ای در قد، شکل، هوش و شخصیت با آنها تفاوت دارد. دلیل این تفاوت نیز همانطور که پیش تر گفتیم این است که هر فرزند تنها ۵۰

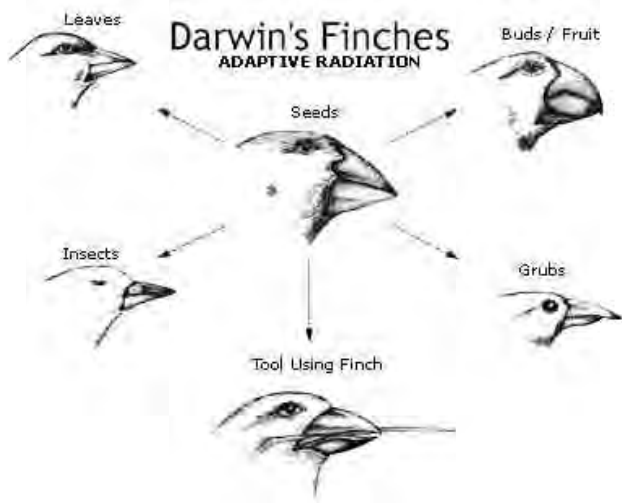


% ژن های هر یک از والدینش را به ارث می برد. علاوه بر این خود فرزندان نیز با یکدیگر تفاوت دارند. (جز در مورد دوقلوهای همسان). ممکن است پیرسید این تفاوت بین والدین و فرزندان و فرزندان با فرزندان چه مزیتی برای گونه ی مورد نظر به همراه دارد؟ یا به زبان علمی تر این تنوع ژنتیکی چه مزیتی برای گونه ی مورد نظر دارد؟

در پاسخ باید بگوییم که تنوع ژنتیکی شانس گونه ی مورد نظر را برای مقابله و سازگاری^۱ با شرایط محیطی که معمولاً به شکل غیر قابل پیش بینی ای در حال تغییر است افزایش می دهد. { برای فهم بهتر موضوع مثالی می زنیم: فرض کنید در یک اتاق هستید. اتاق آتش می گیرد. در اتاق قفل است. تنها راه

۱ adaptation : سازگاری : در زیست شناسی تکاملی به هر ساختار، فرایند فیزیولوژیکی یا الگوی رفتاری گفته می شود که موجود زنده را برای بقا و تولید مثل، در مقایسه با سایر اعضای همان گونه، شایسته تر کند. علاوه بر این، به فرایند تکاملی که به تشکیل چنین صفاتی منجر شود نیز گفته می شود. (نقل از سوسیوبیولوژی اثر ادوارد ویلسون - ترجمه ی دکتر وهاب زاده - نظر جهاد دانشگاهی مشهد - صفحه ی ۳۰۶)

شما برای خروج از اتاق، باز کردن قفل است. دست در جیب خود می کنید و چهار کلید بیرون می آورید. هیچ یک از کلیدها متعلق به این قفل نیست. اما ممکن است بتوان با آنها قفل در را باز کرد.



شروع به امتحان کلیدها می کنید. به نظر شما در کدام حالت امید بیشتری برای زنده ماندن وجود دارد ؟

۱- هر چهار کلید یکسان باشند.

۲- هر یک از چهار کلید با دیگری فرق کند ! }



تک همسری (monogamy) تا چه اندازه شانس موفقیت تولید

مثلی زن و مرد را افزایش می دهد ؟

در گونه‌ی انسان، مردها گامت‌هایی به نام اسپرم تولید می‌کنند که بسیار ریز، پر تعداد و متحرک است. بر عکس زن‌ها، گامت‌هایی به نام تخمک تولید می‌کنند که بزرگ و غیر متحرک است. برای آنکه زن‌های فرد به نسل بعد منتقل شود، بایستی گامت‌های فرد به اندازه‌ی کافی دوام بیاورند تا بتوانند در تولید مثل جنسی درگیر شوند. برای دستیابی به این هدف دو راه وجود دارد :

۱. تولید گامت‌هایی درشت اما از نظر تعداد اندک : مزیت این گامت‌ها این است که حتی در محیط‌های نسبتاً نامناسب نیز قادر به زنده ماندن هستند. این تدبیر توسط زنان و تخمک‌هایشان بکار بسته می‌شود.

۲. تولید تعداد زیادی گامت‌های کوچک اما بسیار متحرک : به این شکل نهایتاً یکی یا بیشتر از این گامت‌ها قادر است گامت جنس مخالف را پیش از آنکه توسط فرد دیگری تصاحب شود، بارور سازد. این تدبیر توسط مردان و اسپرم‌هایشان به کار برده می‌شود.

جنس ماده، تخمک‌های نسبتاً کمی تولید می‌کند، در مقابل، نرها تعداد خیلی زیادی اسپرم تولید می‌کنند. در واقع، در انزال یک مرد سالم، اسپرم کافی برای بارور سازی حدود ۵۰۰ میلیون زن وجود دارد ! پس، هر گامت ماده (تخمک) بسیار با ارزش تر از هر گامت نر (اسپرم) است. در طبیعت، هر جنس برای بالا بردن شانس تولید مثل موفق، استراتژی خاص خود را دارد :

▪ استراتژی کیفی : ماده‌ها معمولاً با تامین غذا و مراقبت از نوزادان خویش شانس تولید مثل موفق را افزایش می‌دهند.

▪ استراتژی کمی : نرها بیشتر از آنکه با مراقبت از نوزادان خود، موفقیت تولید مثلی خویش را افزایش دهند این کار را از طریق جفت‌گیری با ماده‌های متعدد انجام می‌دهند.

چرخه ی تولید مثل زنانه :

احتمال اینکه یک نزدیکی جنسی منجر به حاملگی شود به چرخه ی قاعدگی زن^۱ بستگی دارد. این چرخه که عموماً ۲۸ روز طول می کشد، دارای مراحل زیر است :

۱. مرحله ی فولیکولی^۲ : افزایش سطح هورمون محرک فولیکول (FSH) باعث می شود تا فولیکول^۳های تخمدانی که اطراف سلول های تخمک یا اووم را احاطه کرده اند، رشد کنند. پس از آن فولیکول های تخمدانی شروع به آزادسازی استروژن ها (هورمون های جنسی) کرده که مقدار آن در ۱ تا ۲ روز قبل از تخمک گذاری به اوج خود می رسد.

۲. مرحله ی تخمک گذاری^۴ : استروژن ها، هیپوتالاموس را جهت افزایش آزاد سازی هورمون لوئینسینگ (LH) و هورمون محرک فولیکول (FSH) از غده ی هیپوفیز پیشین تحریک می کنند. افزایش سطح هورمون لوئینسینگ به نوبه ی خود باعث می شود که یکی از فولیکول ها پاره شده و تخمکی که درون فولیکول قرار گرفته است، آزاد شود.^۵ (تخمک گذاری)

۱ menstrual cycle

۲ follicular phase : فاز فولیکولی ، دوره ی فعالیت فولیکول در تخمدان

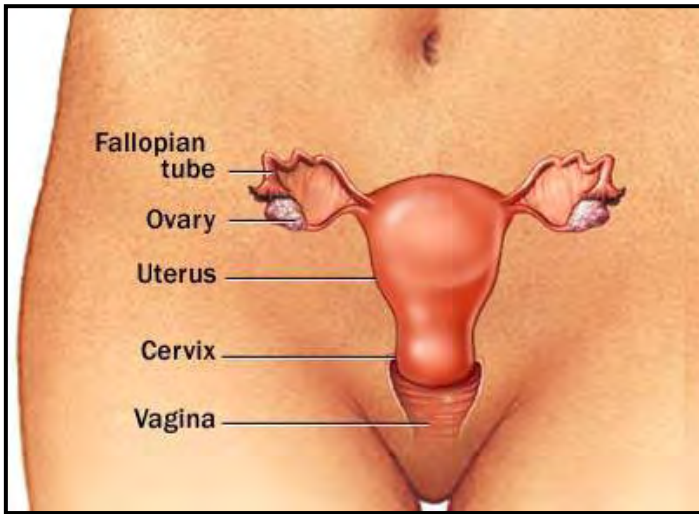
۳ follicle : فولیکول : به مجموعه ای از سلول های اطراف یک تخمک در تخمدان، فولیکول گفته می شود - م

۴ ovulation phase : تخمک گذاری : بیرون آمدن تخمک از تخمدان (نقل از روانشناسی زنان - اثر جانن شیلی هاید -

ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۸۴۹)

۵ به زبان ساده، در پایان مرحله ی فولیکولی، فولیکول پاره شده و تخم آزاد می شود. به این عمل اصطلاحاً تخمک گذاری گفته می شود.

۳. مرحله ی وابسته به جسم زرد^۱ :



فولیکولی که پاره شده شروع به آزاد کردن هورمون پروژسترون می کند و از این طریق، دیواره ی داخلِ رحم^۲ برای کاشتنِ تخم (تخمکِ بارور شده) آماده می شود. به عبارتِ دقیق تر، وظیفه ی پروژسترون تولیدِ موادِ مغذی جهتِ

کاشتنِ تخم (اگر توسطِ اسپرم بارور شده باشد) است. (در تصویرِ بالا، جایگاهِ لوله ی فالوپ، تخمدان ها و رحم را ملاحظه می کنید.)

۴. مرحله ی پیش از قاعدگی و قاعدگی^۳ : تخمکِ (احتمالاً بارور شده) از طریقِ لوله ی فالوپ

(شیپورِ رحمی) به رحم منتقل می شود. اگر تخمکِ بارور نشده باشد، سطحِ استروژن و پروژسترون کاهش می یابد و { جداره ی درونیِ رحم (اندومتریم) که برای تغذیه ی تخمکِ بارور شده ی احتمالی آماده شده بود، تخریب شده و تکه های تخریب شده ی آن به همراه خون به تدریج طی چند روز از واژنِ فرد خارج می شود^۴. }

۱ luteal phase : فاز لوتیال ، دوره ی فعالیت جسم زرد در تخمدان

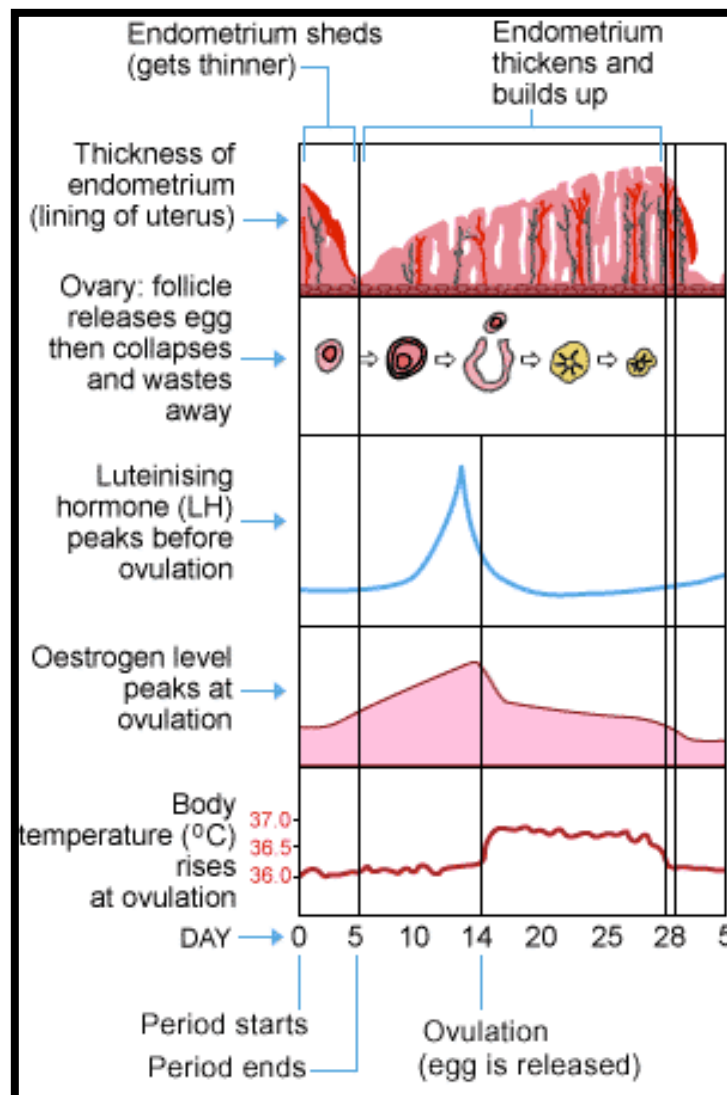
۲ Uterus : رحم، زهدان

۳ premenstrual and menstrual phase : به مرحله ی قاعدگی، مرحله ی پوست اندازیِ جداره ی درونیِ رحم (

اندومتریم) نیز گفته می شود. این جداره برای آماده سازیِ تغذیه برای یک تخمِ بارور شده، ساخته شده است.

۴ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

در نمودار زیر مراحل مختلف چرخه ی قاعدگی و تغییرات هورمونی متعاقب آن را ملاحظه می کنید :



یکی از مسائل جانبی در چرخه ی قاعدگی، سندروم پیش از قاعدگی^۱ (PMS) است. در این سندروم که بسیاری از زنان طی چند روز قبل از قاعدگی آن را تجربه می کنند فرد دچار حالت های تنش، افسردگی، سردرد و امثال آن می گردد. البته باید بدانید که حدود ۳۰ تا ۴۰٪ زنان یا هرگز دچار این سندروم نمی شوند و یا بخش ناچیزی از این حالت ها را تجربه می کنند.^۲

۱ pre-menstrual syndrome

۲ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

آیا سندروم پیش از قاعدگی در همه ی فرهنگ ها وجود دارد ؟

مدارکِ قانع کننده ای در تایید این مساله ارائه شده است. (گراس و مک ایلوین^۱ ۱۹۹۶) به عبارت دیگر، این شواهد و مدارک نشان می دهند که عوامل فیزیولوژیکی (مثلاً تغییر سطح هورمونی) در مقایسه با عوامل محیطی در ایجاد این سندروم نقش بیشتری دارند.



با این وجود نباید نقش عوامل محیطی را دست کم گرفت. اگر از این سندروم بگذریم، چرخه ی قاعدگی به خودی خود می تواند تحت تاثیر عوامل محیطی قرار بگیرد. رینبرگ^۲ (۱۹۶۷) در تحقیقات خود بر روی یک زن که برای مدت ۳ ماه در یک غار کم نور زندگی کرده بود دریافت که چرخه ی قاعدگی این زن طی این مدت به کمتر از ۲۶ روز کاهش یافته است.

سندروم (نشانگان) پیش از قاعدگی :

بانکر و روهربرگ^۵ و چندین محقق دیگر نشان داده اند که آزمایش هایی که تاکنون برای بررسی نشانگان پیش از قاعدگی، صورت گرفته است، با اشکالاتی روبرو است. برای نمونه، پرسش نامه هایی که برای مطالعه بر روی این نشانگان استفاده می شوند به این موضوع با دید منفی نگریسته و از زنان سوال هایی از قبیل " میزان افسردگی و هیجان یا در مقابل میزان شادی آنها " پرسیده می شود. علاوه براین، دید اکثر زنان غربی نسبت به مساله ی قاعدگی به طور کلی منفی است. این در حالی است که در برخی فرهنگ های غیر غربی، قاعدگی زن جشن گرفته می شود. همه ی این ها ممکن است باعث شود تا تحقیقات در این زمینه همراه با پیش داوری و تعصب صورت گیرد.

۱ Gross & McIlveem

۲ Reinberg

۵ Rohrbaugh & Bunker

یکی از موضوع‌هایی که بحث و جدل‌های زیادی پیرامون آن وجود دارد این است که آیا زندگی کردن زنان با یکدیگر می‌تواند باعث همزمان شدن چرخه‌های قاعدگی آنها گردد؟! منظور از همزمان شدن قاعدگی‌ها این است که مراحل مختلف چرخه‌ی قاعدگی آنها در زمان مشابه رخ دهد. اکثر تحقیقات، نظریه‌ی همزمان شدن قاعدگی‌ها را تایید می‌کند. (والر و والر^۱ ۱۹۹۳) با این وجود، هنوز کاملاً مشخص نیست که این همزمانی چگونه رخ می‌دهد. در این زمینه استرن و مک کلینتاک^۲ (۱۹۹۸) یک آزمایش جالب (و شاید تا اندازه‌ای بی‌مزه) انجام دادند. در این آزمایش، زنان، عرق تن‌زن دیگری را با لب‌بالایی می‌چشیدند. این کار باعث هم‌زمان شدن قاعدگی آنها گردید. از این آزمایش می‌توان دریافت که این همزمانی، دست‌کم تا حدودی به فرمون^۳‌ها بستگی دارد. فرمون‌ها مواد شیمیایی هستند که از یک فرد آزاد شده و بر فرد دیگر تاثیر می‌گذارند.

برای به حداکثر رساندن احتمال حاملگی، بایستی نزدیکی جنسی در حول و حوش زمان تخمک‌گذاری (روز چهاردهم) صورت بگیرد. برخلاف تصور بسیاری از افراد، شواهد و مدارک بسیاری وجود دارد که نشان می‌دهد میزان تمایل زنان برای برقراری رابطه‌ی جنسی در زمان تخمک‌گذاری با روزهای دیگر ماه فرق چندانی ندارد! این موضوع ظاهراً با پیش‌بینی‌های روانشناسان تکاملی مغایرت دارد. چرا که روانشناسان تکاملی عقیده دارند چون این زمان بهترین زمان برای تولید مثل است بایستی گونه‌ها طوری تکامل یافته باشند که بیشترین تمایل برای برقراری رابطه‌ی جنسی را نیز در همین زمان داشته باشند^۴.

۱ Waller & Waller

۲ McClintock & Stern

۳ pheromone: فرمون. هر نوع ماده‌ی شیمیایی است که به عنوان وسیله‌ای برای برقراری رابطه بین اعضاء یک نوع خاص عمل می‌کند. فرمون‌ها در انواع مختلف حیوانات به عنوان نشانه‌ی پذیرش فعالیت جنسی، هشدار، مشخص کردن قلمرو و نظایر آن عمل می‌کنند. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۴ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۳]

چرا پیش بینی ها با یکدیگر هم خوانی ندارد؟

راه حل این معما، دقت بیشتر به معنای واژه هاست. در واقع بایستی بین میل جنسی و میل به برقراری رابطه ی جنسی تفاوت قائل شویم. در توضیح این مطلب باید بگوییم که حداقل در انسان ها، میل جنسی زن، دلیل کافی برای برقراری رابطه ی جنسی نیست. همانطور که والن^۱ (۲۰۰۱) عنوان کرده است: " تصمیمی که یک زن برای برقراری رابطه ی جنسی اتخاذ می کند، نتیجه ی تاثیر متقابل عوامل گوناگونی نظیر میزان میل جنسی زن (که به موقعیت هورمونی زن بستگی دارد)، میزان میل جنسی طرف مقابل، و میزان تمایل زن و یا هر دو نفر به حاملگی و یا جلوگیری از حاملگی می باشد. "

بنابر این، آنچه که در حول و حوش زمان تخمک گذاری در زنان افزایش می یابد میل جنسی ست و نه میل به برقراری رابطه ی جنسی. { شاید به این خاطر که هزینه ی برقراری رابطه ی جنسی برای یک زن در حول و حوش زمان تخمک گذاری بسیار بالاست. }

حالا بهتر می توانیم مساله را درک کنیم.

شواهد کافی وجود دارد که نشان می دهد میل جنسی زنان در حول و حوش زمان تخمک گذاری به بیشترین مقدار خود می رسد. (مثلاً هاروی^۲ (۱۹۸۷)). درست است که این مساله لزوماً باعث افزایش میل به برقراری رابطه ی جنسی نمی شود اما به طور کلی در این زمان میزان فعالیت های جنسی وابسته به خود^۳ از جمله خودارضایی^۴ افزایش می یابد.

۱ Wallen

۲ Harvey

۳ auto – sexual : خودانگیزی : کسب لذت از خود. کاربرد معمول، این اصطلاح را معادل خودارضایی قرار داده است. با

این وجود، خودارضایی فقط نوعی خودانگیزی جنسی است. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۴ masturbation : استمناء، خود ارضایی (هم برای زنان و هم برای مردان) برای توضیح بیشتر ◀ به انتهای فصل رجوع



رایس و استانیسلاو^۱ (۱۹۸۸) از زنانِ متاهل خواستند تا میزانِ میلِ جنسیِ روزانه ی خود را برای مدتِ ۲ سال ثبت کنند. نتیجه ی این تحقیق نشان داد که بیشترین میزانِ میلِ جنسیِ زنان غالباً در حول و حوشِ زمانِ تخمک گذاری است. همچنین وان گوزن و همکارانش^۲ (۱۹۹۷) دریافتند میزانِ فعالیت های جنسی که در آنها زنان آغاز کننده هستند کمی قبل از تخمک گذاری بیشتر از ۳ برابرِ مقداری است که طیِ مرحله ی وابسته به جسم زرد^۳ صورت می گیرد.

لازم به ذکر است که در روزهای قبل از تخمک گذاری یک افزایشِ تدریجی در میلِ جنسی و در روزهای بعد از تخمک گذاری یک کاهشِ تدریجی در میلِ جنسیِ زنان دیده می شود. این الگو در زنانِ آفریقاییِ متاهل دیده شده است. (چیمبیا، اودری، پیسی نینیو و هدریکز^۴ ۱۹۸۷). شواهد و مدارک دیگر نشان می دهد که در جوامع غربی نیز میزانِ تمایلِ جنسیِ زنان در هنگام تخمک گذاری افزایش می یابد. با این حال مراحلِ مختلفِ چرخه ی قاعدگیِ زنان تأثیری در میزانِ فعالیت های جنسیِ مردان ندارد.

Rice & Stanislaw ۱

Van Goozen et al ۲

۳ luteal : لوتئال

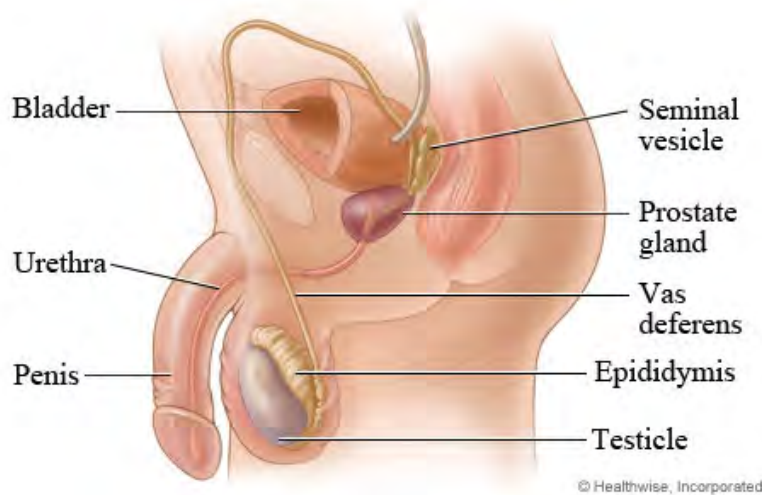
۴ Chimbria & Udry, Piccinino, Hedricks

سیستم تولید مثل مردانه :

در مردان، همانطور که در شکل می بینید، اسپرم در بیضه ها^۱ تولید شده و سپس در نزدیکی اپی دیمیس^۲ بالغ شده و در همان جا ذخیره می شود.

در هنگام نیاز، اسپرم توسط یک لوله ی کوچک به نام لوله ی منی^۳ از اپی دیمیس به مجرای پیشاب^۴ منتقل می شود. مجرای پیشاب لوله ای ست که در امتداد آلت مرد کشیده شده است. ماهیچه های دیواره ی لوله ی منی برای رساندن اسپرم به مجرای پیشاب منقبض می گردند.

همانطور که در شکل روبرو مشاهده می کنید، در حول و حوش ناحیه ی اتصال لوله ی منی به مجرای پیشاب غدد گوناگونی وجود دارد. از بین این غده ها می توان به کیسه ی منی^۵ و غده ی پروستات اشاره کرد. کیسه ی منی حاوی یک مایع کدر و چسبنده و غده ی پروستات مسئول تولید یک مایع شفاف است. از این رو اسپرم در میانه ی راه با مواد



حاصل از ترشحات این غدد نیز مخلوط می شود. در هنگام انزال، مخلوطی از اسپرم و مایع های مختلف (از جمله مایع های داخل کیسه ی منی و پروستات) از دهانه ی آلت تناسلی مرد خارج می شوند.

۱ Testes : در زبان عامیانه به آن تخم یا خایه نیز گفته می شود. مفرد واژه ی « Testes »، واژه ی « Testis » است. برای

توضیح بیشتر ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۵]

۲ Epididymis : اپی دیمیس، زائده ی طویل و باریک عقب بیضه که بیضه را به لوله ی منی متصل می کند. - م

۳ Vas deferens

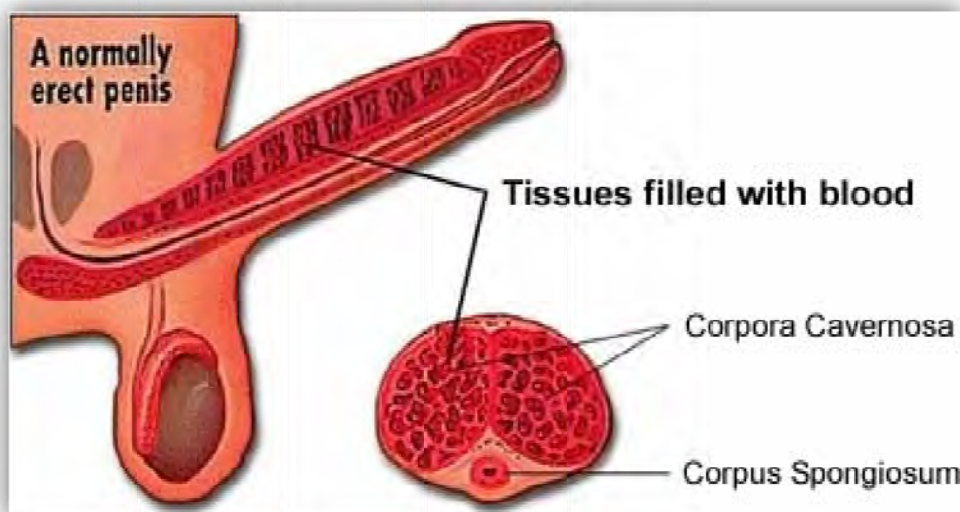
۴ urethra

۵ seminal vesicles

مکانیسم نعوظ^۱ چیست ؟

به زبان ساده، هنگامی که فرد بر اثر یک محرک جنسی تحریک می شود، انتقال دهنده های عصبی مسئول راست شدن آلت تناسلی^۲ (برای مثال اکسید نیتریک، استیل کولین) به ماهیچه های سرخرگ تناسلی پیام شل کردن داده و به این شکل باعث می شوند تا خون اضافی به داخل آلت تناسلی جریان یابد. سپس حفره های اسفنجی موجود در دیواره ی آلت تناسلی مرد با جمع کردن خون در درون خود، موجب راست شدن آلت تناسلی می گردند.

برای درمان افرادی که در حفظ نعوظ با مشکل مواجه هستند، اغلب از دارویی به نام ویاگرا^۳ استفاده می شود. این دارو، سرعت تجزیه ی یکی از مواد شیمیایی که موجب شل کردن ماهیچه های سرخرگ تناسلی می شود را کاهش می دهد. در نتیجه این ماده ی شیمیایی مدت بیشتری اثر می کند و به این شکل باعث می شود تا خون اضافی در آلت تناسلی باقی مانده و نعوظ ادامه یابد. (گلدشتین^۴ ۲۰۰۰)



۱ erection : راست شدن آلت تناسلی، ارکشن ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۶]

۲ pre – erectile

۳ viagra

۴ Golstein

چرخه ی واکنش جنسی :

در مورد رفتار جنسی تحقیقات بسیار مشهوری توسط ویلیام مسترز و ویرجینیا جانسون^۱ (۱۹۶۶) انجام شد. آنها به جای تکیه بر داده های پرسشنامه ها و مصاحبه ها، مستقیماً به مشاهده و سنجش رفتار جنسی حدود ۷۰۰ نفر پرداختند! مسترز و جانسون پس از مشاهده ی بیش از ۱۰ هزار مورد ارگاسم در مردان و زنان به این نتیجه رسیدند که چرخه ی واکنش جنسی مردان و زنان مشابه یکدیگر است. آنها چرخه ی واکنش جنسی را چه برای مردان و چه برای زنان به ۴ مرحله تقسیم کردند :

۱. مرحله ی تهییج^۲ : در این مرحله کشش ماهیچه ای افزایش یافته، رگ های عضو تناسلی از خون انباشته شده و گاهی اوقات، پوست بدن قرمز و گداخته می شود.^۳ { همچنین در این مرحله فیبرهای ماهیچه ای مختلف منقبض می شوند که نهایتاً به نعوظ نوک پستان ها و سایر قسمت ها منجر می شود. به این حالت انقباض فیبرهای ماهیچه ای اصطلاحاً میتونیا^۴ گفته می شود.^۵ }
۲. مرحله ی وضعیت ثابت^۶ : این مرحله شامل بالاترین میزان برانگیختگی، حداکثر ضربان قلب، کشش ماهیچه ای و افزایش فشار خون می شود.

۱ Virginia Johnson & William Masters

۲ excitement: برانگیختگی

۳ شاید قابل توجه ترین پاسخ در مرحله ی برانگیختگی در زنان، مرطوب شدن مهبل با مایع نرم کننده و در مردان نعوظ آلت تناسلی باشد. (نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیبلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۳۸۵)

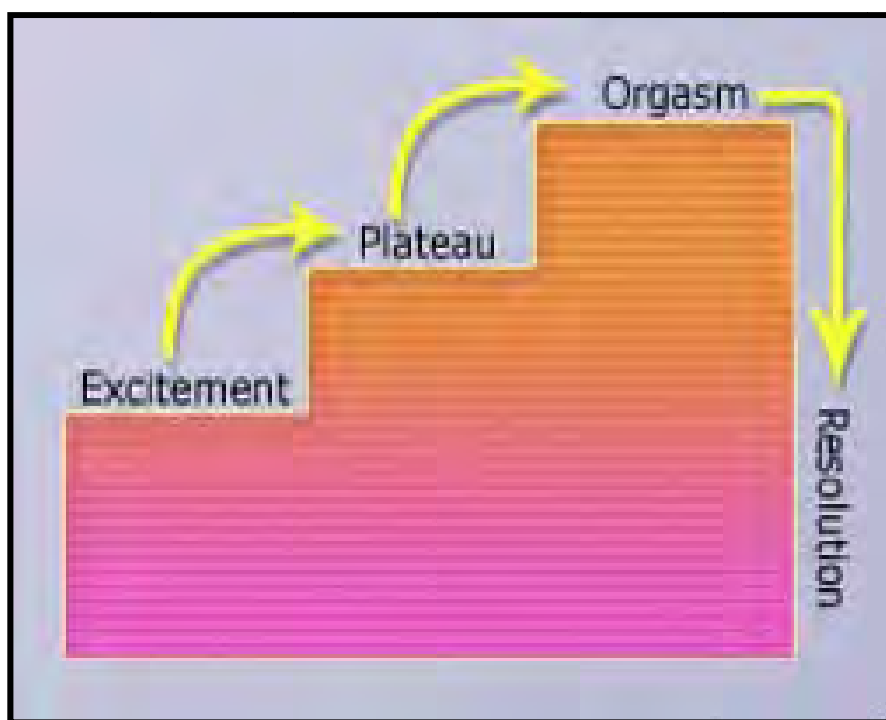
۴ myotonia

۵ نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیبلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۳۸۵

۶ plateau

۳. مرحله ی ارگاسم (اوج لذت جنسی)^۱: طی این مرحله از آلت تناسلی مرد، مایعی به نام منی خارج می شود. زنان نیز انقباض مهبل (واژینال)^۲ را تجربه می کنند.

۴. مرحله ی بازگشت^۳: این مرحله شامل یک بازگشت تدریجی و آهسته به سطح عادی فعالیت روانی و فیزیولوژیکی بدن می شود. { به عبارت دقیق تر، این مرحله همراه است با رهایی از تنش های عضلانی سراسر بدن و تخلیه ی خون از رگ های متورم شده. در زن، پستان ها که پیش از این مرحله، با نعوذ نوک آنها بزرگ شده بود، به حالت عادی (غیربرانگیخته) برمی گردد.^۴ }



۱ Orgasm : احساس شدیدی که در اوج برانگیختگی جنسی رخ می دهد و با تخلیه ی تنش های جنسی همراه است. ◀ به

انتهای فصل رجوع کنید [۷]

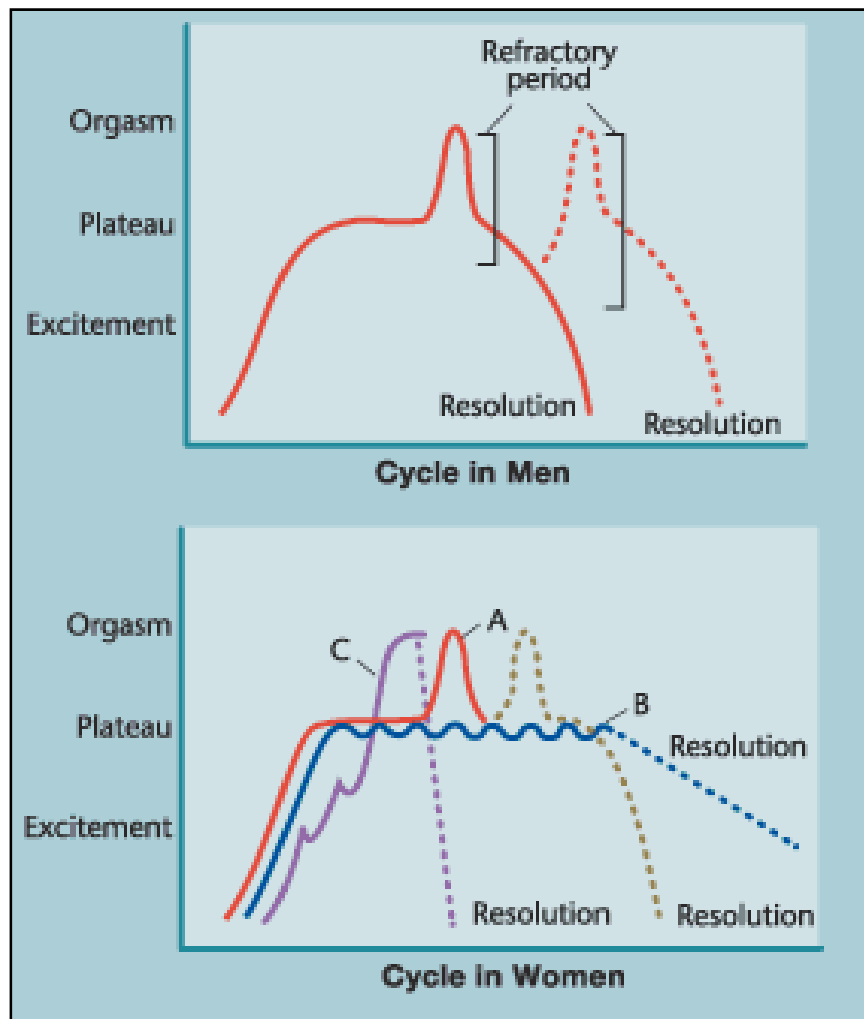
۲ متاسفانه برای این واژه نیز معادلی کارآمد در زبان فارسی نداریم! مهبل، واژن، اندام تناسلی - م

resolution ۳

۴ نقل از روانشناسی زنان - اثر جانث شیلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۳۸۸

علازغم شباهت های کلی در چرخه ی پاسخ جنسی زنان و مردان، دو تفاوت مهم بین دو جنس وجود دارد :

- مردان عموماً دارای تنها یک الگوی واکنش جنسی هستند، در حالیکه زنان از خود واکنش های جنسی مختلفی نشان می دهند. به عبارت دقیق تر تاکنون ۳ نوع چرخه ی واکنش جنسی برای زنان شناسایی شده است. (تصویر مقابل)
- بسیاری از زنان در طی مدت کوتاهی قادرند چندین ارگاسم متوالی داشته باشند. در حالی که مردان عموماً چنین توانایی ندارند^۱.

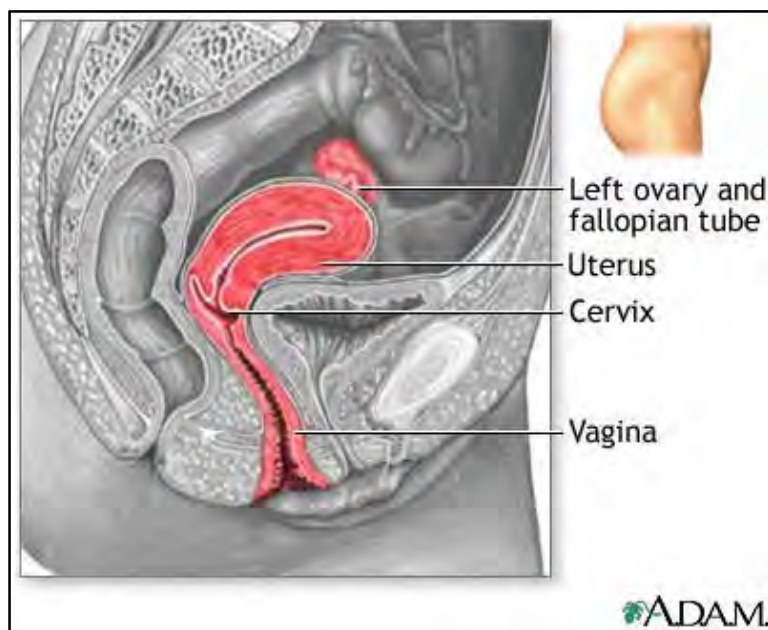


۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۸]

وانس و واگنر^۱ (۱۹۷۶) دریافتند که تجربه ی ذهنی ناشی از ارگاسم در مردان و زنان بسیار شبیه به یکدیگر است. در حقیقت، روانشناسان و متخصصان زنان و زایمان^۲ نتوانستند تمایزی بین توصیف های زنان و مردان از حالت ارگاسم قائل شوند. در اینجا دو توصیف را که از تحقیقات وانس و واگنر به دست آمده، ارائه می کنیم :

” تجربه ی ارگاسم در نظر من یک حس آسودگی بی نهایت و رهایی از هر نوع تنش است. ارگاسم رضایت بخش ترین و آرامش بخش ترین تجربه ای بوده است که تا به حال از آن برخوردار شده ام. احساسی از نشاط و بالاترین درجه ای از لذت که تا به حال تجربه کرده ام.”

” احساس ناشی از ارگاسم همچون تجربه ی بهشت در گرمای دوزخ است. یک موج عظیم از لذت است که باعث می شود آزاد کردن انرژی به زحمت اش بیارزد.”



یکی از این توصیف ها توسط یک زن و دیگری توسط یک مرد نوشته شده است. آیا می توانید بگویید کدام نوشته مربوط به یک زن و کدام مربوط به یک مرد است؟ درحقیقت نوشته ی اول مربوط به یک زن و دومی مربوط به یک مرد است.^۳

۱ Wagner & Vance

۲ gynaecologists : به افرادی گفته می شود که تخصص آنها در زمینه ی بیماری های زنان و سلامت اندام های تولید مثل

زنان است - م

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۹]

عواملِ هورمونی :

در مسائلِ جنسی، هورمون‌ها از اهمیتِ خاصی برخوردارند. هورمون‌های جنسی را می‌توان به دو دسته کلی تقسیم کرد: آندروژن‌ها^۱ و استروژن‌ها^۲. مشهورترین آندروژن، تستسترون و معروفترین استروژن، استرادیول نام دارد. در مردان، سطحِ آندروژن‌ها بالاتر از استروژن‌ها و در موردِ زنان موضوع برعکس است. این تفاوتِ بینِ زنان و مردان در میزانِ ترشحِ این دو دسته هورمون باعث شده است تا برخی افراد، آندروژن‌ها را هورمون‌های مردانه و استروژن‌ها را هورمون‌های زنانه بنامند. با این وجود باید متذکر شد که این نام‌گذاری گمراه‌کننده است. چرا که هم مردان و هم زنان، هر دو نوع هورمون را تولید می‌کنند. تنها تفاوت در میزانِ ترشحِ این هورمون‌هاست. به عبارتِ دقیق‌تر :

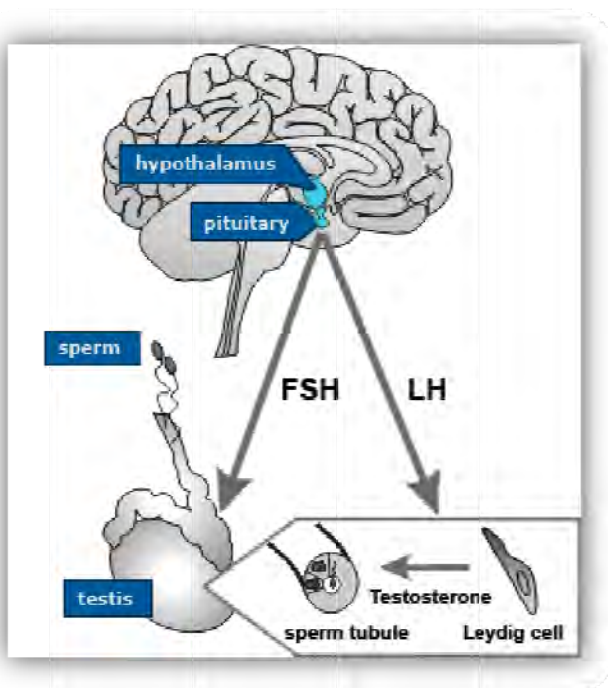
- سطحِ آندروژن‌ها در مردان ۱۰ برابر بیشتر از سطحِ آندروژن‌ها در زنان است.
- در مقابل سطحِ استروژن‌ها در زنان نیز ۱۰ برابر بیشتر از سطحِ استروژن‌ها در مردان است.

۱ androgens

۲ oestrogens

آزاد شدنِ هورمون های جنسی چه مراحل دارد ؟

۱. ابتدا هیپوتالاموس ماده ای معروف به هورمون آزاد کننده ی گنادوتروپین ترشح می کند. در این راستا، در مردان، ناحیه ی پیش بینایی میانی هیپوتالاموس از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در مقابل در زنان هیپوتالاموسِ بطنی - میانی (VMH) اهمیت خاصی دارد. (ویکنز ۲۰۰۰)
۲. هورمون آزاد کننده ی گنادوتروپین نیز به نوبه ی خود، ترشح دو هورمون به نام های هورمون لوتینسینگ (LH) و هورمون محرک فولیکول (FSH) را که از غده ی هیپوفیز پیشین آزاد می شوند کنترل می کند.
۳. هر دوی این هورمون ها (LH و FSH) به داخل جریان خون آزاد شده و به این طریق به بیضه ها (در مردان) و تخمدان ها (در زنان) انتقال داده می شوند. در مردان آزاد شدنِ هورمون



لوتینسینگ باعث تحریک سلول های لیدینگ^۱ و در نتیجه تولید هورمون جنسی تستسترون می شود. از سوی دیگر در زنان، آزاد شدنِ هورمون لوتینسینگ همانطور که پیشتر دیدیم باعث راه اندازی تخمک گذاری می شود. هورمون محرک فولیکول نیز در مردان باعث تولید اسپرم می شود و در زنان تخمدان ها را جهت تخمک گذاری آماده می کند.

۱ Leydig cells : فرانتز وان لیدینگ (۱۸۲۱ - ۱۹۰۸) بافت شناس آلمانی که نام سلول های لیدینگ از او گرفته شده

هورمون های جنسی تا چه اندازه رفتار جنسی انسان را تحت تاثیر قرار می دهند ؟

واضح است که هورمون های جنسی بر رفتار جنسی تاثیر دارند. با این وجود این تاثیر در مقایسه با تاثیر هورمون های جنسی بر رفتار جنسی دیگر جانوران اندک است. برای مثال هورمون استروژن را در نظر بگیرید : سطح هورمون استروژن در زنان، حول و حوش زمان تخمک گذاری به بیشترین مقدار خود می رسد. میل جنسی زنان نیز غالباً در حول و حوش همین زمان به اوج خود می رسد. با این وجود مقدار تاثیرات با یکدیگر هم خوانی ندارد. به عبارت دقیق تر، سطح استروژن زنان در حول و حوش مرحله ی تخمک گذاری حدود ۱۰ برابر بیشتر از مرحله ی قبل آن (مرحله فولیکولی) می باشد. در حالی که میل جنسی با این نسبت تغییر نکرده و تنها مقدار کمی افزایش می یابد.



در این قسمت تاثیر هورمون ها را بر هر جنسیت به طور جداگانه بررسی می کنیم :

هورمون های جنسی در رفتار جنسی مردان چه نقشی دارند ؟

طی مطالعه ای که بر روی مردان اخته^۱ صورت گرفت، مشاهده شد که بر اثر اخته شدن فعالیت جنسی^۲ در اکثر این مردان به تدریج کاهش می یابد. مراحل تدریجی کاهش فعالیت جنسی به ترتیب عبارت بود از :

- از دست دادن توانایی انزال
- متعاقب آن از دست دادن توانایی نعوظ
- و سرانجام ناپدید شدن میل جنسی

با این وجود باید بدانید که در این مورد، تفاوت های چشمگیری بین افراد وجود دارد. برمر^۳ (۱۹۵۹)، ۱۵۷ مرد اخته شده را مورد بررسی قرار داد. این افراد اکثراً سابقه ی خلاف های جنسی داشتند و جهت کاهش مدت محکومیت زندان، اخته شده بودند. حدود ۵۰٪ این افراد فاقد خاصیت جنسی^۴ شدند و پس از گذشت چند هفته میل جنسی آنها به شدت کاهش یافت.

با این وجود، عده ی کمی از آنها همچنان قادر به برقراری رابطه ی جنسی بودند. (هرچند که این کار را با علاقه ی کمتر از گذشته انجام می دادند).

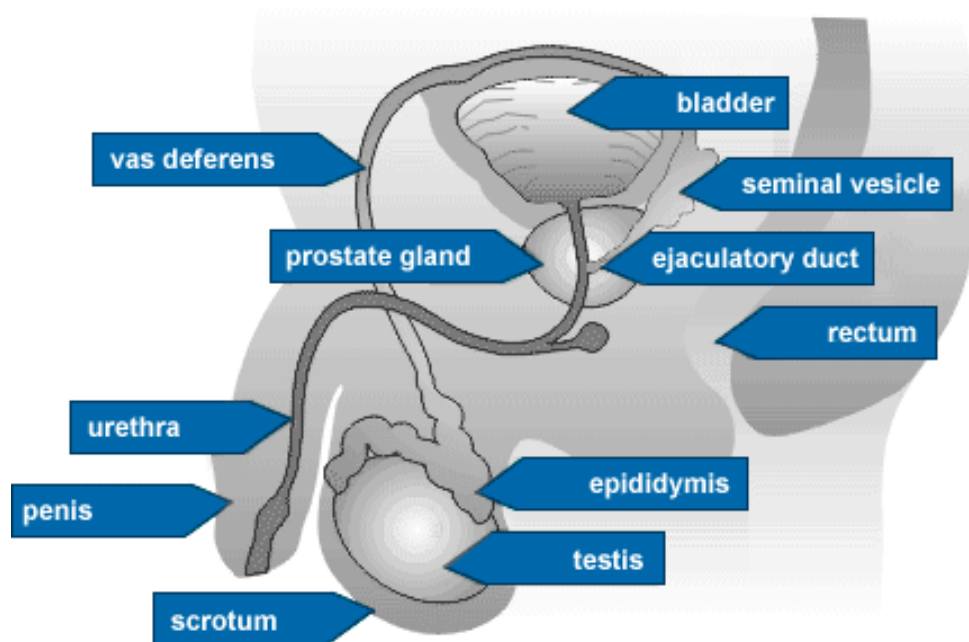
۱ castrated men : ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۰]

۲ sexual activity : واژه ی « فعالیت جنسی » با واژه ی « رفتار جنسی » مترادف است. - م

Bremer ۳

asexual ۴

به طور کلی شواهد و مدارک نشان می دهد برای اینکه مردان از لحاظ جنسی فعال باشند، به سطح بالایی از تستسترون و سایر هورمون های جنسی نیاز ندارند. همانطور که پینل (۱۹۹۷) می گوید : " در مردان سالم، میل جنسی و سطح تستسترون، با یکدیگر همبستگی^۱ ندارد. از این رو تزریق تستسترون، تحریک جنسی را افزایش نخواهد داد. در واقع، به نظر می رسد میزان تستسترون یک مرد سالم، در حالت عادی بسیار بیشتر از مقداری است که جهت فعال کردن جریان عصبی و ایجاد رفتار جنسی لازم است."



مطالعه ی موردی :

درمان از طریق جانشین سازی تستسترون : مطالعات مربوط به جانشین سازی تستسترون باعث شد تا مدارک بیشتری در تایید اهمیت هورمون های جنسی در مسائل جنسی مردان بدست آید. یکی از این موارد، یک سرباز ۳۸ ساله بود که در جریان جنگ جهانی اول، به دلیل انفجار یک خمپاره هر دو بیضه اش را از دست داده بود. جانشین سازی تستسترون در این فرد، اثرات چشمگیری به همراه داشت : " جانشین سازی تستسترون باعث شد تا مردانگی که به خیال این فرد برای همیشه از دست رفته بود دوباره به او بازگردانده شود. " (دی نویف de Knuif ۱۹۴۵)

۱ correlation : همبستگی ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۱]

هورمون های جنسی تا چه اندازه رفتار جنسی زنان را تحت تاثیر قرار می دهند؟ شواهد و مدارک مختلف نشان می دهد میل جنسی زنان بیشتر از آنکه به واسطه ی استروژن ها (مثلاً استرادیول) صورت بگیرد، تحت تاثیر آندروژن هایی نظیر تستسترون است! شواهد و مدارک زیادی این مطلب را تایید می کند :

۱. در زنانی که تخمدان هایشان برداشته می شود با اینکه کاهش قابل توجهی در سطح استرادیول ایجاد می شود، اما عموماً در وضعیت میل جنسی تغییری دیده نمی شود. (شروین^۱ ۱۹۸۸)



۲. از بین زنانی که از طریق جراحی یائسه شده بودند، آنهایی که استروژن و آندروژن دریافت کردند، نسبت به زنانی که تنها استروژن دریافت کرده بودند، حائز سطح بالاتری از میل جنسی و ارضای جنسی بودند. (شروین و همکارانش ۱۹۸۵)

۳. در یک آزمایش مشابه شیفرن^۲ (۲۰۰۰)، ۶۵ زن که از طریق جراحی یائسه شده بودند و دارای سطح پایینی

از میل جنسی و ارضای جنسی بودند را مورد بررسی قرار دادند. به تمامی این افراد، استروژن داده شد. آن دسته از زن هایی که علاوه بر استروژن مقادیر بالای آندروژن (تستسترون) نیز دریافت کرده بودند، عملکرد جنسی بیشتری از خود نشان دادند.

۴. داوود، خان داوود، اودری و موریس^۳ (۱۹۸۷) دریافتند که میزان نزدیکی جنسی^۱ در زنان ازدواج کرده، بیشتر از آنکه با سطح استرادیول آنها پیوستگی داشته باشد، با سطح تستسترون همخوانی دارد.

۱ Sherwin

۲ Shifren et al

۳ Dawood & Khan _ Dawood ,Udry ,Morris



هورمون ها و جذابیت جنسی :

یک مطالعه ی کوچک در تگزاس (دیویس Davis ۲۰۰۱) نشان می دهد در زمانی که زن به بالاترین امکانِ باروری می رسد (یعنی زمانِ تخمک گذاری) مجموعه ای از تغییراتِ فیزیولوژیکی و روانی بسیار ظریف در بدن وی صورت می گیرد. این تغییرات همگی در جهتِ بالا بردنِ میزانِ جذابیتِ جنسیِ فرد صورت می گیرد. اگر بخواهیم دقیق تر سخن بگوییم، در حول و حوشِ زمانِ تخمک گذاری انحنای بدنِ زن برجسته تر می شود. پستانها هم اندازه تر (متقارن تر) شده و قطرِ کمر در حدودِ یک سانتیمتر باریک تر می شود.

در این مواقع (حول و حوشِ زمانِ تخمک گذاری)، لباس های بدن نما بیشتر از همیشه انتخاب می شود چرا که این لباس ها، سطحِ بیشتری از پوست را نمایان می کنند. آرایش ها نیز اندکی غلیظ تر می شود. بررسیِ دفترچه ی خاطراتِ افراد نیز همگی حاکی از افزایشِ افکارِ مربوط به عشق و روابطِ جنسی، کاهشِ میزانِ اضطراب، روحیه ی بهتر و سردرد های کمتر می باشد. احتمالاً این حالت ها به دلیلِ تعادلِ هورمون های جنسی در زمانِ تخمک گذاری رخ می دهد.

جهت گیری جنسی ۱ :

{ جهت گیری جنسی، به زبان ساده یعنی اینکه فرد چه جنسی را برای رابطه ی جنسی ترجیح می دهد؟ یا به عبارت دیگر آیا همجنس گرا^۲ است و یا غیرهمجنس گرا؟ یا هر دو^۳؟! از این تعریف ساده که



بگذریم، چنانچه بخواهیم تعریف دقیق تری از اصطلاح « جهت گیری جنسی » ارائه کنیم می توانیم بگوییم { : جهت گیری جنسی یعنی میزان جذابیت جنسی مردان یا زنان برای یک فرد. (بایلی، دان و مارتین^۴ ۲۰۰۰) مثلاً مردی را در نظر بگیرید که برای او مردان بیشتر از زنان جذابیت جنسی دارند. در این حالت اصطلاحاً گفته می شود جهت گیری جنسی این مرد، همجنس گرایانه است.

۱ sexual orientation : سمت گیری جنسی، جهت گیری جنسی، گرایش، سوگیری جنسی نیز ترجمه شده است. منظور از این اصطلاح، این است که افراد چه کسانی را به عنوان شریک جنسی ترجیح می دهند یا حداقل، چه کسانی موجب برانگیختگی جنسی آنها می شوند. - م

۲ homosexual : همجنس گرا، هم جنس خواه ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۲]

۳ bisexual : دوگانگی جنسی : وجود کیفیات هر دو جنس در یک شخص. این اصطلاح برای توصیف مرد و یا زنی بکار می رود که طی دوره ای قابل ملاحظه پس از بلوغ، هشیارانه از نظر روانی و هیجانی به اعضاء جنس خودی و جنس مقابل به طور متناوب واکنش نشان می دهند. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

Martin & Dunne, Bailey ۴

بسیار مهم است که بین اصطلاح « جهت گیری جنسی » و « رفتار جنسی^۱ » تفاوت قائل شویم. به طور کلی، رابطه‌ی نسبتاً نزدیکی بین جهت گیری جنسی و رفتار جنسی وجود دارد. { به عبارت دیگر رفتار جنسی ما غالباً با جهت گیری جنسی ما همخوانی دارد. } با این وجود، گاهی اوقات، فشارهای فرهنگی و اجتماعی باعث می‌شوند که بین جهت گیری جنسی فرد و رفتار جنسی او { یعنی آنچه از او سر می‌زند } تفاوت‌های آشکاری ایجاد شود. { برای مثال، وضعیت یک مرد همجنس‌گرا را در نظر بگیرید که در یک فرهنگ مذهبی که شدیداً با جهت گیری‌های جنسی همجنس‌گرایانه مخالف است، زندگی می‌کند. زندگی این فرد یک نمونه از تضاد آشکار بین جهت گیری جنسی و رفتار جنسی به شمار می‌رود. }



افراد همجنس‌گرا، حدود ۵ تا ۱۰ درصد جمعیت بزرگسال اکثر کشورهای را تشکیل می‌دهند. این رقم در بین مردان و زنان تقریباً برابر است. با این وجود بایلی و همکارانش (۲۰۰۰) یک تفاوت جالب بین دو جنس یافتند. در این آزمایش درصد مشابهی از مردان و زنان (۹۲٪) به جنس مخالف گرایش داشتند. در بین ۸٪ باقی مانده، زنان، احساسات همجنس‌گرایانه‌ی متوسط و یا ضعیف داشتند در حالی که مردان تقریباً به طور در بست همجنس‌گرا بودند!

۱ sexual behaviour : رفتار جنسی : به مجموعه‌ی رفتارهایی که در جهت یافتن شریک جنسی، رابطه با شریک جنسی، جلب موافقت شریک جنسی، نمایش امیال جنسی و نهایتاً آمیزش جنسی صورت می‌گیرد اصطلاحاً رفتار جنسی گفته می‌شود. در واقع آمیزش جنسی تنها بخشی از رفتار جنسی می‌باشند.

دیدگاه های مختلفی درباره ی منشاء جهت گیری جنسی ارائه شده است. این دیدگاه ها را می توان به دو گروه تقسیم نمود :

- دیدگاه هایی که عوامل ژنتیکی را عامل اصلی در جهت گیری جنسی معرفی می کنند.
- دیدگاه هایی که همجنس گرایی را نتیجه ی سطح غیرعادی برخی هورمون های معین طی دوران رشد فرد می دانند و عنوان می کند که این سطح غیرعادی هورمون ها است که موجب تغییراتی در رشد عصبی فرد شده و نهایتاً جهت گیری جنسی فرد را به سمت معینی هدایت می کند. (مثلاً لی وی '۱۹۹۳)



شواهد و مدارک :

درباره ی نقشِ عواملِ ژنتیکی در جهت گیری جنسی، تحقیقاتِ مختلفی بر روی دو قلوها انجام شده است. این تحقیقات نشان می دهد که جهت گیری جنسی تا حدودی به وراثت مربوط است. برای نمونه، بایلی و پیلارد^۱ (۱۹۹۱) به مطالعه ی مردانِ همجنس گرایی که برادرانِ دو قلو داشتند پرداختند. آنها دریافتند که میزانِ تشابهِ دو قلوها در جهت گیری جنسی، برای دو قلوهای همسان ۵۲٪ و برای دو قلوهای غیر همسان ۲۲٪ است. تحقیق بر روی زنانِ همجنس گرا نیز، نتایج مشابهی به همراه داشت. به این صورت که میزانِ تشابهِ دو قلوها در جهت گیری جنسی، برای دو قلوهای همسان ۴۸٪ و برای دو قلوهای غیر همسان ۱۶٪ بدست آمد. (بایلی و همکارانش ۱۹۹۳). این آمارها نشان می دهند که همجنس گرایی هم در مردان و هم در زنان تا حدودی به عواملِ ژنتیکی بستگی دارد.



با این وجود نقش عوامل ژنتیکی در همجنس گرایی شاید کمتر از مقداری باشد که در اکثر مطالعات بر روی دو قلوها گزارش شده است. همانطور که بایلی و همکارانش (۲۰۰۰) عنوان کردند :

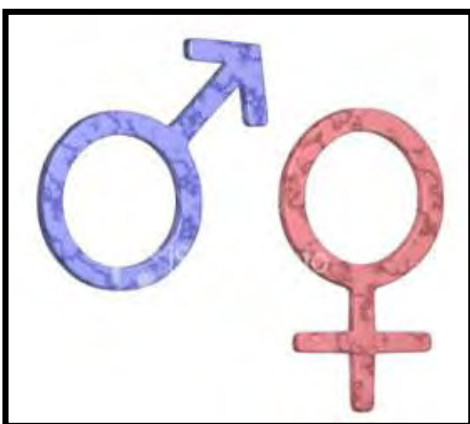
- داوطلبان شرکت در آزمایش دو قلوها، از پیش می دانستند که نقش آنها در این مطالعه چیست. از این رو ممکن است که آنها با توجه به جهت گیری جنسی قل دیگر خود با داوطلب شدن موافقت کرده باشند.

- بسیاری از داوطلبان، برای شرکت در این پژوهش، از طریق آگهی های نشریات و مجلات همجنس گرایان ثبت نام شده بودند. از این رو احتمال می رود افرادی با احساسات همجنس گرایی ضعیف و یا متوسط از شرکت در این آزمایش بی اطلاع مانده باشند.

بایلی و همکارانش (۲۰۰۰) در مطالعه ی خود، تا حد بسیار زیادی این نواقص را برطرف کردند. نتیجه ی آزمایش این بود :

- در بین مردان، میزان تشابه در جهت گیری جنسی، برای دو قلوهای همسان ۲۰٪ و برای دو قلوهای غیر همسان صفر درصد بود.

- در بین زنان، میزان تشابه در جهت گیری جنسی برای دو قلوهای همسان ۲۴٪ و برای دو قلوهای غیر همسان ۱۰.۵٪ گزارش شد.

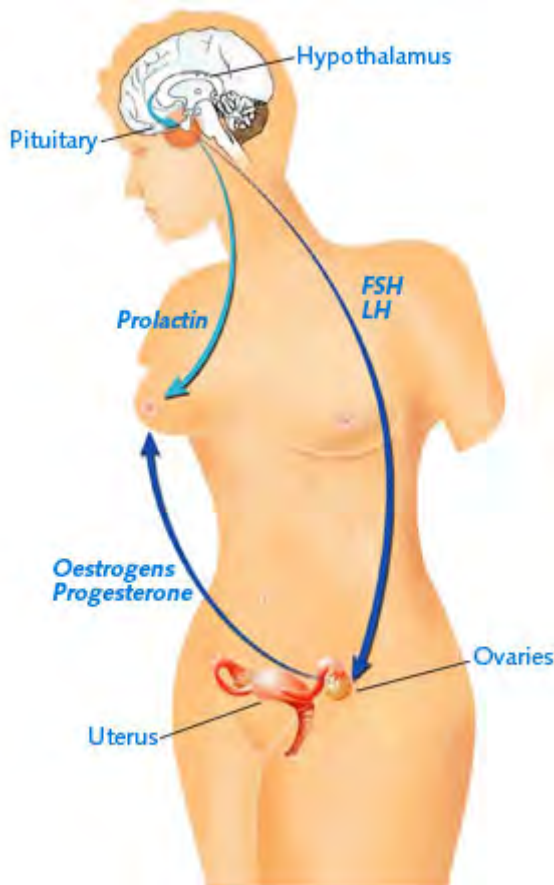


همانطور که می بیند، این اعداد بسیار کمتر از آن چیزی هستند که در مطالعات قبلی بدست آمده بود. به این ترتیب، به نظر می رسد که عوامل ژنتیکی نقش پررنگی در جهت گیری جنسی افراد ندارند.

خلاصه ی فصل : جنس، جنسیت و رفتار جنسی

- مزیت تکاملی تولید مثل جنسی اینست که باعث ایجاد تنوع (گوناگونی) ژنتیکی می شود. این به نوبه ی خود شانس اعضای یک گونه را برای غلبه بر تغییرات محیطی به حداکثر می رساند.

- چرخه ی قاعدگی از مراحل فولیکولی، تخمک گذاری، وابسته به جسم زرد، پیش قاعدگی و قاعدگی تشکیل شده است.



- میزان ارتکاب جرم های گوناگون توسط زنان نیز کمی قبل از قاعدگی بیشتر از سایر روزهای ماه است. به نظر می آید که این مساله، با نشانگان پیش قاعدگی در ارتباط باشد.

- چرخه ی پاسخ جنسی (واکنش) از مراحل تهییج، فلات، ارگاسم و برگشت تشکیل شده است.

- دو دسته ی اصلی هورمون های جنسی عبارتند از آندروژن ها و استروژن ها. مقدار آندروژن ها در

مردان بیشتر از زنان است. در مقابل مقدار استروژن ها در زنان بیشتر از مردان است.

- انگیزتگی جنسی در هر دو جنس بیشتر از اینکه به سطح استروژن بستگی داشته باشد به میزان آندروژن بستگی دارد.

- عوامل ژنتیکی در ناهماهنگی های جنسیتی دوران کودکی و گرایش جنسی بزرگسالان نقش دارد.

یادداشت های مترجم:



[۱] جداره ی رحم تقریباً به مدت ۱۴ روز در وضعیت آماده برای پذیرایی از تخمک احتمالاً بارور شده باقی می ماند. و سپس اگر تخمک بارور نشود، ناگهان می ترکد و مقدار زیادی از بافت ضخیم شده، به صورت تکه هایی خارج می شود و چون این بافت شامل رگ های بزرگ شده نیز هست، مقداری هم خون دفع می شود. این است آنچه در هنگام قاعدگی از واژن خارج می شود.

نقل از انسان به روایت زیست شناسی اثر آنتونی بارنت ترجمه ی دکتر

باطنی - ماه طلعت نفرآبادی - نشر نو - چاپ سوم - صفحه ی ۵۲

[۲] تاثیر چرخه ی قاعدگی بر رفتار زنان :

- تحقیقات حاکی از وجود خلق مثبت در حوالی مرحله ی تخمک گذاری و علائم مختلفی نظیر اضطراب، بی قراری، افسردگی، خستگی و سردرد، قبل از مرحله ی قاعدگی است. (پارلی ۱۹۷۳) همچنین یافته های ایوی و باردویک (۱۹۶۸) نشان می دهد که طی مرحله ی پیش از قاعدگی، اضطراب درباره ی مرگ، معلولیت و جدایی در بالاترین سطح خود قرار دارد، در حالی که اعتماد به نفس و احترام به خود طی مرحله ی تخمک گذاری بیشتر است.

۴۵ درصد کارگران زن در کارخانه های صنعتی که دچار بیماری می شوند، ۴۶ درصد زنانی که در مراکز روانپزشکی پذیرفته می شوند، و ۵۲ درصد زنانی که به علت تصادف در مراکز سوانح فوری پذیرفته می شوند، یا هشت روز قبل از شروع مرحله ی قاعدگی شان هستند و یا در طی روزهای قاعدگی



شان به سر می برند. به علاوه، ۵۴ درصد کودکانی که با سرماخوردگی های خفیف به کلینیک آورده می شوند، طی هشت روز قبل از قاعدگی مادرانشان و یا طی مرحله ی قاعدگی مادرانشان به کلینیک آورده می شوند، که شاید حاکی از افزایش اضطراب مادران در این زمان است. (دالتون ۱۹۶۶). از آنجاییکه هشت روز قبل از قاعدگی و روزهای

قاعدگی مجموعاً تنها ۳۶ درصد کل روزهای چرخه را تشکیل می دهند بنابراین این آمارها و آمارهای دیگری مثل این که ۴۶ درصد اعمال بزهکاری که زنان مرتکب می شوند در طی این دوره ی زمانی رخ می دهد، قابل تامل است. (دالتون ۱۹۶۴)

شکی نیست که عوامل فرهنگی نیز در تغییرات خلقی زنان قاعدگی نقش دارند. برای نمونه در بسیاری از جوامع نانویسا و مذاهب مختلف، وقتی قاعدگی زن شروع می شود، او ناپاک است و بسیاری از محرمات پدید می آید تا از گسترش ناپاکی او به دیگران جلوگیری کند



(استیفنز ۱۹۶۱). برای مثال به او اجازه ی آشپزی داده نمی شوند یا او ممکن است حتی از بقیه ی جامعه جدا شود و در کلبه ای در بیرون از دهکده نگهداری شود. چنین خرافاتی هرچند کمتر، هنوز هم وجود دارد. برای مثال، بسیاری از زوج ها از ارتباط جنسی در طی این دوره خودداری می کنند. یک

بررسی بر روی ۹۶۰ نفر از زنان کالیفرنیا نشان می دهد که نیمی از مردان و زنان هرگز در دوره ی قاعدگی رابطه ی جنسی نداشته اند. (پایژی ۱۹۷۳).

از آنجاییکه سندرم پیش از قاعدگی کاملاً شناخته شده است، برخورد با علائم همراه با آن از جمله افسردگی آسان است. به عبارت دیگر، اکثر زنان به سرعت متوجه می شوند که افسردگی با شروع قاعدگی همراه است و به همین علت خود را مشغول نگه می دارند و توجهی به علائم روانشناختی جدی ای (مثل افسردگی، بدبینی) که پدید می آید نمی کنند، چرا که می دانند این علائم پس از چند روز برطرف می شود.

نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۳۵۹-۳۵۱-۳۵۲-۳۵۳ - ۳۵۷

[۳] تغییرات ظاهری در زمان تخمک گذاری :



به هنگام تخمک گذاری در انسان ها (زنان) هیچ تغییر ظاهری چشمگیری صورت نمی گیرد. با این وجود در بسیاری از گونه ها، هنگام تخمک گذاری، تغییرات ظاهری بسیار آشکاری رخ می دهد. مثلاً باسنِ بابونِ چاکمای ماده در حول و حوشِ زمانِ

تخمک گذاری قرمز و متورم می شود. بابونِ ماده به این طریق به نرها اعلام می کند که از لحاظ جنسی پذیرا است -

[۴] masturbation : خود ارضایی (هم برای زنان و هم برای مردان) . معادل این واژه در زبان فارسی « استمناء » و در زبان محاوره « جلق زدن » می باشد. این معادل گذاری، بیش از هر چیز نشان دهنده ی دانش محدود و مرد محورانه ی موجود در فرهنگ ما در مورد مسائل زیستی انسان می باشد. چرا که هر دو واژه ی فوق، اشاره به خود ارضایی در مردان دارد ! در موارد نادر، در زبان فارسی برای اشاره به خودارضایی در زنان از واژه ی عربی « استشهائ » استفاده می شود. موارد خودارضایی را به دو گروه می توان تقسیم نمود :

▪ خودارضایی نرمال : این نوع خودارضایی عبارت است از کسب لذت جنسی شخصی - که معمولاً به ارگاسم منجر می شود - به دست خود شخص. این نوع خودارضایی فعالیتی نرمال است که در تمامی مراحل زندگی از شیرخوارگی تا سالمندی، برای همه ی افراد معمول است. روش های خودارضایی در دو جنس و در افراد مختلف است. شایع ترین آن تحریک مستقیم کلیتوریس یا احلیل با دست یا انگشتان است. از روش غیرمستقیم نیز ممکن است استفاده شود، مثل مالش اندام تناسلی به بالش یا فشاردادن ران ها به هم. یک نگرانی بسیار متداول و معمول ، به خصوص در بین جوانان ، مربوط به تعداد دفعات خودارضایی می باشد . باید خاطر نشان سازیم که نباید به این مساله مانند این سوال که " چندبار اتوبوس در ساعت از این مسیر عبور می کند " نگریت ! برای خودارضایی حد خاصی وجود ندارد و واژه ی نرمال از چندین بار در روز برای برخی تا چندین بار در هفته برای برخی دیگر ، تا چندین بار در ماه برای برخی دیگر و یا حتی کمتر متغیر است .

▪ خودارضایی جبری (compulsive masturbation) : در این حالت که به « خودارضایی بیمارگونه » معروف است، خودارضایی نه برای رفع تنش گاه بگاه، بلکه چنان مکرر روی می دهد که در توانایی برای رابطه ی جنسی رضایت بخش اختلال ایجاد می کند. به زبان ساده، هنگامی خودارضایی بیمارگونه است که بدون احساس جنسی صورت بگیرد. این نوع خودارضایی در واقع با احساس رضایت و لذت همراه نیست، بلکه عملی جبری است که اگر صورت نگیرد موجب بالا رفتن سطح اضطراب شخص می گردد.

منبع :

• the Victorian Department of Human Services, Australia , ۲۰۰۷ **Masturbation**

• فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری

[۵] بیضه ها همواره در حرارتی پایین تر از حرارت درون بدن نگاه داشته می شوند. و این به آن علت است که فقط پوست نازکی آنها را می پوشاند و هیچگونه قشر چربی که در نقاط دیگر بدن یافت می شود، بین آنها و هوا حائل نیست.

نقل با اندکی تغییر از انسان به روایت زیست شناسی اثر آنتونی بارت ترجمه ی دکتر باطنی - ماه طلعت نهرآبادی - نشر نو - چاپ سوم - صفحه ی ۵۰

[۶] erection : راست شدن آلت تناسلی، ارکشن : نخستین پاسخ فیزیولوژیک مرد در مقابل تحریک جنسی موثر، نعوظ آلت تناسلی است. پس از پیدایش حالت نعوظ ممکن است مرحله ی انگیزش بسیار سریع خاتمه یابد یا دقایق طولانی بسته به شدت و نوع تحریک دوام یابد. نعوظ ممکن است با تحریک غیرجنسی، حتی علیرغم دوام تحریک جنسی، از بین برود. مثلاً علارغم تحریک جسمی آلت تناسلی، صدای بلند ناگهانی، تغییر شدید نور و درجه ی حرارت ممکن است به رفع کامل یا نسبی نعوظ منجر شود. در زن ها نیز در مرحله ی انگیزش، نسبت به تحریک جنسی واکنشی در کلیتورس پدید می آید که شبیه به نعوظ در مردان است.

نقل از فرهنگ روانشناسی و روان پزشکی دکتر پورافکاری

[۷] Orgasm : احساس شدیدی که در اوج برانگیختگی جنسی رخ می دهد و با تخلیه ی تنش های جنسی همراه است. ارگاسم، سومین مرحله ی پاسخ جنسی است که شامل مجموعه ای از انقباض های عضلانی منظم همراه با اوج لذت جنسی می شود. به عبارت دقیق تر، چیزی حدود ۳ تا ۱۲ انقباض متوالی که با فواصل کمتر از یک ثانیه به وجود می آید. این مرحله از لحاظ شدت متفاوت است و ممکن است علاوه بر مردان، در زنان نیز منجر به احساسات « ریختن »، « سرازیر شدن » یا حتی « بیرون آمدن مایع » باشد.

نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیلی هاید - ترجمه ی دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۳۸۷ - ۳۸۸

[۸] فروید معتقد بود که زنان دو نوع متفاوت از ارگاسم را تجربه می کنند : کلیتورال و واژینال. با این وجود پژوهش های مسترز و جانسون نشان داد که تنها یک نوع ارگاسم وجود دارد. یعنی ارگاسم چه ناشی از تحریک کلیتورال باشد چه تحریک واژینال، از لحاظ فیزیولوژیک یکسان است. با این وجود ممکن است این دو نوع ارگاسم از لحاظ تجربه ی روانشناختی با یکدیگر متفاوت باشند.

نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیلی هاید - ترجمه دکتر خمه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۳۸۹

[۹] برای دستیابی به اطلاعات بیشتر می توانید از برخی واژه های کلیدی که به عنوان نمونه در زیر آمده است، استفاده کنید :

Sexual response cycle : چرخه ی پاسخ جنسی	Vaginally frigid : سرد مزاجی واژینال
Masturbation : خودارضایی	: Discrepancy of sexual desire ناهمخوانی میل جنسی
Frigidity : سردمزاجی	: Orgasmic dysfunction اختلال کارکردهای ارگاسم
Vaginismus : واژینیسم (گرفتگی عضلات مهبل)	: Primary orgasmic dysfunction اختلال ارگاسم اولیه
Sexual perversions : انحراف های جنسی	:Sexually transmitted disease بیماری های مقاربتی (آمیزشی)
Grafenberg spot یا G- Spot : برجستگی G	Sexual desire : میل جنسی
Sexual dysfunction : اختلال های کارکرد جنسی	Cunnilingus : فرج لیس
Anorgasmia : اختلال مربوط به نرسیدن به ارگاسم	Premature ejaculation : انزال زودرس
Dyspareunia : رابطه ی جنسی دردناک	: Situational orgasmic dysfunction اختلال کارکردی ارگاسم موقعیتی
Sexual intercourse : آمیزش جنسی	Sexual apathy : فقدان علاقه ی جنسی

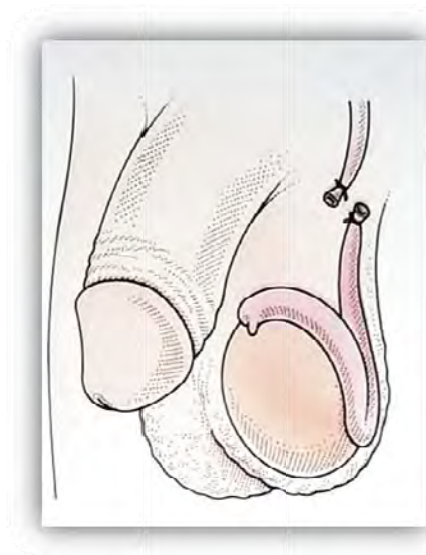
[۱۰] اخته سازی castration :

واژه ی « castration » یا اخته شدن، اختگی در زبان لاتین به معنی برداشتن غدد جنسی مرد، یعنی بیضه ها می باشد. در یک موجود مذکر، به هنگام بلوغ یعنی بین سنین ۱۳ تا ۱۶ سالگی، تولید اسپرم آغاز می شود، آلت تناسلی بزرگ می شود، رویش مو در قسمت های مختلف بدن دیده می شود، و رشد حنجره موجب بم شدن صدا می شود. اگر قبل از فرارسیدن بلوغ، بیضه ها برداشته شوند، این تغییرات صورت نخواهند گرفت. به عمل برداشتن بیضه ها اصطلاحاً اخته کردن گفته می شود.

نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری

◀ سترون سازی (sterilization) :

سترون سازی (عقیم سازی) عملی است که مانع بچه دار شدن مرد یا زن می گردد. این عمل در زنان معمولاً با بستن لوله های فالوپ انجام گیرد، جراحی ساده ای که با عوارض اندکی همراه است. در مردان، عقیم سازی با بستن مجرای ترشهی بیضه صورت می گیرد. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری) همانطور که ممکن است حدس زده باشید تفاوت اخته کردن با عقیم سازی در مردان در این است که در عمل اخته کردن، بیضه ها بکلی برداشته می شوند، اما در عقیم سازی همانطور که در شکل مقابل می بینید، بیضه ها برداشته نمی شوند بلکه تنها مجرای ترشهی بیضه بسته می شود.



[۱۱] یکی از روش های پرکاربرد در روانشناسی روش همبستگی است. این روش هنگامی مورد استفاده قرار می گیرد که محقق می خواهد چگونگی رابطه ی میان دو یا چند عامل را کشف کند. مثلاً گفته می شود آیا میان عادت ماهیانه و میزان پرخاشگری زنان همبستگی وجود دارد؟ همبستگی بین عوامل ممکن است به دو صورت باشد :

۱. همبستگی مثبت : یعنی افزایش و کاهش یک متغیر موجب افزایش و کاهش متغیر دیگر می شود. مانند همبستگی میان سطح هوش و پیشرفت تحصیلی.
۲. همبستگی منفی : یعنی افزایش یک متغیر باعث کاهش متغیر دیگر و کاهش یک متغیر باعث افزایش متغیر دیگر می شود. مانند سرعت دویدن و زمان که هرچه سرعت دهنده بیشتر باشد زمان لازم برای رسیدن به مقصد کمتر خواهد شد.

نقل با اندکی تغییر از روانشناسی رشد - اثر دکتر شعاری نژاد - نشر رشد - چاپ هفدهم صفحه ی ۵۶

[۱۲] homosexual : همجنس گرا، هم جنس خواه

۱. کسی که تمایلات جنسی او معطوف به جنس خودی است. اصطلاح همجنس گرایی به احساسات و افکار شهوانی معطوف به فردی همجنس اطلاق می شود. خواه با رفتار جنسی آشکار مربوط باشد، خواه نباشد. آلفرد کینسی و همکارانش در سال ۱۹۴۸ با استفاده از یک مقیاس ۶ مرحله ای تخمین زدند که ۱۰ درصد مردان اقلماً به مدت سه سال منحصراً همجنس گرا بوده اند و ۴ درصد مردها در طول عمر خود منحصراً همجنس گرا بوده اند، به گزارش این محققین ۴ درصد زن های مجرد بین ۲۰ تا ۳۵ سالگی به طور مستمر همجنس گرا بوده اند، در حالی که به عقیده ی « کنیون »، ۲.۵ درصد زنان بالغ همجنس گرا هستند. مردم را نمی توان دقیقاً به دو گروه همجنس گرا و غیرهمجنس گرا تقسیم نمود. اینطور نیست که در یک قطب افراد منحصراً همجنس گرا و

در قطبِ دیگرِ منحصرأً غیرهمجنس گرا قرار داشته باشند، بلکه بینِ این دو قطب کسانی هستند که به درجاتِ متفاوت هم روابطِ همجنس گرایانه و هم روابطِ غیرهمجنس گرایانه داشته اند.

نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری

۲. اصطلاحاً به افرادی گفته می شود که به ارتباط عاطفی و / یا ارتباط جنسی با همجنس خود گرایش دارند. اصطلاح gay به طور کلی به افرادِ همجنس گرا اشاره دارد. در زبان عامیانه، به همجنس خواهانِ مرد gay man گفته می شود. اصطلاح lesbian نیز اشاره به زنانِ همجنس گرا دارد.



کتاب هایی برای مطالعه ی بیشتر :

+ Kalat, J.W. (۲۰۰۰). Biological Psychology (۷th ed.). Pacific Grove , CA : Brooks / Cole Publishing Co.

- در این کتاب اکثر مطالب این فصل به تفصیل ارائه شده است.

+ Rosenzweig , M.R., Breedlove , S. M. , & Leiman , A. L. (۲۰۰۲). Biological psychology : An introduction to behavioural , cognitive , and clinical neuroscience (۳rd ed). Sunderland , MA : Sinauer Associates.

- در این کتاب، مباحث زیادی در مورد رویکرد زیستی به مساله انگیزش وجود دارد.

فصل چهاردهم

نظریه های رفتار جنسی



فهرست فصل چهاردهم :

۴۹۲	فصل چهاردهم : نظریه های رفتار جنسی.....
۴۹۳	فهرست فصل چهاردهم :
۴۹۴	روانشناسی تکاملی :
۴۹۷	نظریه ی سرمایه گذاری والدین :
۵۱۶	نظریه ی انعطاف پذیری شهوانی بائومایستر :
۵۲۲	خلاصه ی فصل : نظریه های رفتار جنسی
۵۲۳	یادداشت های مترجم :

در اکثر جوامع، بین زنان و مردان در نگرش جنسی و رفتار جنسی تفاوت وجود دارد. از این رو، نظریه های گوناگونی تلاش کرده اند تا دلیل این تفاوت ها را توضیح دهند. بخشی از تفاوت های بین دو جنس ناشی از تاثیرات عوامل اجتماعی - فرهنگی و بخشی دیگر به دلیل تاریخ تکاملی بشر می باشد. در این فصل با نظریه هایی که تفاوت های میان دو جنس را از دیدگاه تکاملی بررسی کرده اند، آشنا می شویم:

روانشناسی تکاملی:

بخشی از نظریه ی تکامل داروین به توضیح رفتار جنسی انسان می پردازد. ویلسون^۱ (۱۹۷۵) به بسط و گسترش دیدگاه داروین پرداخت. او در جریان این تحقیقات، رویکرد جدیدی به نام «زیست شناسی اجتماعی^۲» را بنا نهاد. پیش فرض های کلیدی زیست شناسی اجتماعی به قرار زیر است:

«افراد بایستی «شایستگی فراگیر^۳» خویش را به حداکثر برسانند.»

اصطلاح «شایستگی فراگیر» اشاره دارد به تعداد فرزندان باقی مانده از شخص در نسل بعد. البته فرزندان باقی مانده از خویشاوندان فرد را نیز شامل می شود. { زیرا آنها نیز در بخشی از ژن ها با شخص سهیم اند. } (اسمیت^۴ ۱۹۸۳)

به عبارت دیگر، فشار و جبری بر انسان ها حاکم است تا از باقی ماندن ژن هایشان در طبیعت مطمئن شوند. انسان ها برای رهایی از این فشار، دو راهکار در پیش دارند:

Wilson ۱

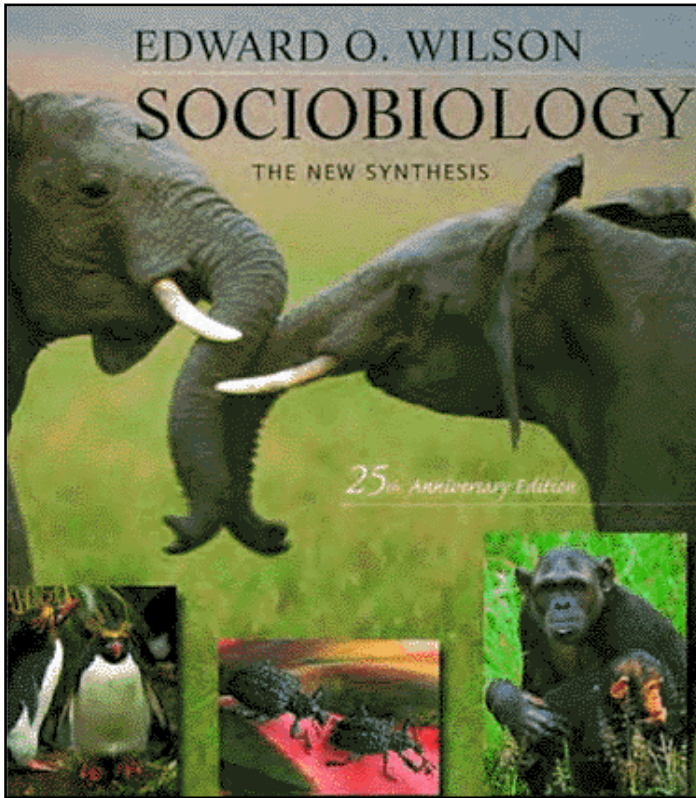
۲ sociobiology: سوسیوبیولوژی، زیست شناسی اجتماعی: عبارت است از بررسی نظام مند اساس زیست شناختی تمام رفتار های اجتماعی. (نقل از سوسیوبیولوژی اثر ادوارد ویلسون - ترجمه ی دکتر وهاب زاده - نظر جهاددانشگاهی مشهد - صفحه ی ۱۶)

۳ Inclusive fitness: شایستگی فراگیر ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

Smith ۴

۱. انتقال ژن ها به شکل مستقیم از طریق تولید مثل.

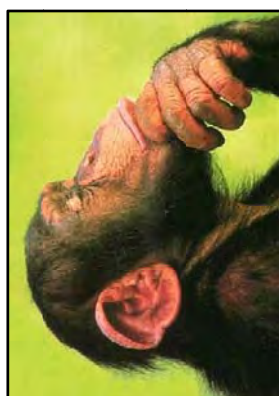
۲. انتقال ژن ها به شکل غیرمستقیم از طریق حمایت والدین از فرزندان خود و اطمینان از این که فرزندان شان زنده مانده و تولید مثل می کنند. (دلیل این امر آن است که هر فرزند در ۵۰٪ ژن های خویش با پدر و مادر سهم است.)



ویلسون (۱۹۷۵) همچنین اهمیت بسیاری برای نقش عوامل ژنتیکی در تعیین رفتار انسان قائل شد : " تنها بخش های کوچکی از مغز، حالت یک لوح سفید را دارند. این موضوع حتی برای گونه ی انسان نیز صادق است. بقیه ی بخش ها بیشتر شبیه یک نگاتیو نورخورده هستند که در انتظار فرو رفتن در مایع ظاهر کننده ی عکس می باشند. "

در سال های اخیر، جامعه شناسی زیستی تا حد زیادی جای خود را به روانشناسی تکاملی داده است. بین این دو دیدگاه، اشتراکات قابل توجهی وجود دارد. با این وجود، زمینه ی کار روانشناسی تکاملی در مقایسه با جامعه شناسی زیستی گسترده تر و متنوع تر است. علاقه ی روانشناسان تکاملی، بررسی تاریخ تکاملی انسان و تاثیر آن بر رفتارهای اجتماعی و مکانیسم های روانی شناخت انسان می باشد.

در مجموع، روانشناسان تکاملی بیشتر از زیست شناسان اجتماعی به نقش فرهنگ در زندگی انسان امروزی اهمیت می دهند.^۱ در واقع آنها می پذیرند که فرایندهای تکاملی حاکم بر انسان امروزی، تقریباً همیشه از عوامل فرهنگی - اجتماعی متأثر می شوند.



۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

نظریه ی سرمایه گذاری والدین :



نظریه ی « سرمایه گذاری والدینی^۱ » که توسط تراپورس^۲ (۱۹۷۲) مطرح شد، تاثیر عمیقی بر روانشناسی تکاملی و زیست شناسی اجتماعی بر جا گذاشت. تراپورس نظریه ی سرمایه گذاری والدینی را به این شکل تعریف می کند : هرگونه سرمایه گذاری والدین که شانس بقای نوزاد (و در نتیجه موفقیت نوزادشان در تولید مثل) را افزایش دهد. در اکثر فرهنگ های انسانی، سرمایه گذاری والدینی زنان بسیار بیشتر

از مردان است. { به عبارت دیگر هزینه ای که یک زن برای تولید یک فرزند می پردازد بسیار بیشتر از مرد است^۳. } چرا؟

همانطور که باس (۱۹۹۹) عنوان می کند : " در جریان تکامل تاریخی انسان، مرد می توانسته است پس از جفت گیری با یک زن، ظرف تنها چند ساعت و حتی چند دقیقه ناپدید شده و از زیر بار رابطه شانه خالی کند. این در حالی بوده است که همواره برای زنان خطر حاملگی و در نتیجه ی آن سالها تاوان پس دادن وجود داشته است." { بدیهی ست که هزینه های سنگین ناشی از انتخاب یک جفت نامناسب برای زنان باعث می شود که آنها در انتخاب جفت نیز سختگیرانه تر عمل کنند. در ادامه به این مساله خواهیم پرداخت. }

parental invest ۱

Trivers ۲

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۳]

سرمایه گذاری بیشتر زنان چه سودی برای فرزندشان دارد ؟



همانطور که ترایورس (۱۹۷۲) عنوان می کند :
 " هنگامی که یک جنسیت نسبت به جنسیت دیگر
 سرمایه گذاری والدینی قابل توجهی به خرج می
 دهد ؛ بدیهی ست که در انتخاب جفت جنسی نیز
 حساس تر و سخت گیرانه تر عمل می کند. در
 نتیجه، اعضای جنسیت مخالف (غالباً مردان)،

جهت جفت شدن با جنسیت مذکور (غالباً زنان) به رقابت با یکدیگر خواهند پرداخت. بنابراین مردان
 برای بدست آوردن حق نزدیکی جنسی به زنان، مجبور به رقابت با یکدیگر هستند، در حین این رقابت
 آن دسته از مردان که خصوصیات مناسبتری دارند (مثلاً جثه ی بزرگتر و پرخاشگری بیشتر جهت دفاع
 از قلمرو و تهیه منابع) برگزیده می شوند. این روند طی صدها هزار نسل، می تواند باعث بزرگ تر شدن
 جثه ی مردان نسبت به زنان و همچنین پرخاشگرتر شدن مردان شود^۱.



۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

چرا برای مردان، وفاداری جفت شان از لحاظ جنسی اهمیت دارد؟

برای فهم این موضوع، بایستی دو عامل را در نظر بگیریم:

۱. هنگامی که یک کودک متولد می شود،

در تشخیص مادر این کودک هیچ شکی وجود

ندارد. اما ممکن است پدر این کودک نامشخص

باشد.

۲. با توجه به نظریه ی تکاملی، مردان بایستی از

سرمایه گذاری و ارائه ی امکانات (پول، زمان و...

) برای کودکی که زن آنها را منتقل نمی کند

خودداری کنند.



این دو عامل باعث می شود که برای مردان، وفاداری جفت شان از نظر جنسی بسیار مهم باشد. البته به

نظر می آید بسیاری از مردان حق دارند چنین دغدغه هایی داشته باشند. در نتیجه ی یک آمارگیری

تخمین زده شده است ۱۴٪ فرزندان جفت های ازدواج کرده، مربوط به مردی غیر از شوهر هستند!^۱

در مقابل، زن بر امکانات و منابعی که شریک جنسی اش تامین می کرده است تکیه داشته است. از این

رو، نگرانی خاصی از نزدیک شدن شوهرش به زنان دیگر از لحاظ عاطفی داشته است. { در واقع برای

یک زن، نزدیکی جنسی شوهرش به زنی دیگر، در صورتی که بدون حس عاطفی صورت گیرد (مثلاً

نزدیکی جنسی با یک زن روسپی)، اهمیت کمتری دارد چرا که این عمل باعث تقسیم شدن منابع

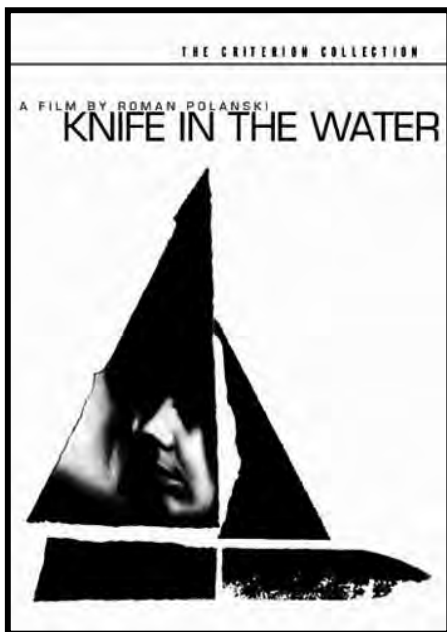
شوهرش نمی شود. }

از گفته های بالا می توان اینطور نتیجه گرفت که :

▪ مردان بایستی از نزدیکی جنسی زن خود با مردانِ دیگر دچارِ بیشترین حسِ حسادت و ناخوشنودی گردند.

▪ زنان بایستی از اینکه شوهرِ آنها با زنی از لحاظِ عاطفی رابطه برقرار کند، دچارِ بیشترین حسِ حسادت و ناخوشنودی گردند.

باید دید شواهد و مدارک تا چه حد از این دیدگاه پشتیبانی می کند. در صفحاتِ بعد به بررسیِ این موضوع خواهیم پرداخت.



موردِ دیگری که توسطِ روانشناسانِ تکاملی توضیح داده می شود پاسخ به این سوال است که چرا برادران و خواهران مطلقاً با یکدیگر رابطه ی جنسی ندارند!

همانطور که پینکر (۱۹۹۷) می گوید : " همواره کسانی با یکدیگر رابطه ی جنسی برقرار می کنند که بیشترین تعامل را با هم دارند (مثلاً همکارانِ کاری، دختر یا پسرِ همسایه و مردمی که بیشترین شباهت ها را با آنها دارند (یک طبقه ی اجتماعی، یک نژاد، تیپ و

قیافه ی مشابه) . { و چه کسی بهتر از خواهر یا برادر فرد، در این همه خصوصیت با فرد اشتراک دارد ؟

{ از این رو بایستی خواهرها و برادرها مثلِ قطب های مخالفِ آهن ربا به سمتِ یکدیگر جذب شوند. "

پس چرا این موضوع در واقعیت صادق نیست ؟ روانشناسانِ تکاملی به این معما پاسخ می دهند. به عقیده

ی روانشناسانِ تکاملی، یک اصلِ مهمِ تکاملی، مانعِ نزدیکی جنسی برادرها و خواهرها به یکدیگر می

شود : " چنانچه برادرها و خواهرها با یکدیگر رابطه ی جنسی برقرار کنند، احتمالِ اینکه نوزادشان از

۱ incest : زنا با محارم. وقوعِ رابطه ی جنسی بینِ کسانی که رابطه ی ژنتیکیِ نزدیک با هم دارند. قوی ترین و جهان شمول

ترین نوعِ زنا با محارم، مربوط به موردِ مادر و پسر است. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)



لحاظ ژنتیکی ناقص و معیوب به دنیا بیاید بسیار بیشتر از نوزادِ دو فردِ مختلف (با ژن های غیر مشابه) است. " { توجه داشته باشید که وقتی صحبت از خودداری از زنا با محارم می شود، منظور یک خودداری آگاهانه و ارادی نیست. بلکه این خودداری توسط تعداد زیادی مکانیسم های تکاملی

کنترل می شود. (مثلا از طریق فرمون^۱ ها). با این وجود، همانطور که همه می دانیم برای انسان امروزی، علاوه بر موانع تکاملی - زیستی، موانع فرهنگی - اجتماعی نیز وجود دارد. {

دیدگاه های روانشناسی تکاملی اغلب با مخالفت های زیادی روبرو می شود. چرا که ظاهراً ادعای روانشناسی تکاملی این است که بیشتر رفتارهای انسان امروزی تقریباً بی برو برگرد از طریق فرایندهای انتخاب طبیعی^۲ تعیین می شود و انسان امروزی { انسان قرن ۲۱ } { منحصرأً } توسط انتخاب طبیعی در مسیر کنونی قرار گرفته است.

چنانچه روانشناسی تکاملی چنین پیش فرضی داشته باشد، بدون تردید به خطا رفته است. اما باید بگوییم که روانشناسان تکاملی در واقع اعتقاد دارند که رفتار انسان امروزی به وسیله ی عوامل بی شماری تعیین می گردد و بسیاری از این عوامل مبنای فرهنگی و یا اجتماعی دارند. در عین حال سازگاری ایجاد شده به وسیله ی انتخاب طبیعی نیز برخی جنبه های رفتار انسان امروزی را تحت تاثیر قرار می دهد.

۱ Pheromone : فرمون : یک ماده ی شیمیایی، اغلب ترشحی که در ارتباطات بین اعضای گونه بکار می رود. یک فرد آن را به عنوان علامت رها می کند و دیگری پس از مزه یا بو کردن آن واکنش نشان می دهد. (نقل از سوسیوبیولوژی اثر ادوارد ویلسون - ترجمه ی دکتر وهاب زاده - نظر جهاددانشگاهی مشهد - صفحه ی ۳۱۹)

۲ natural selection : ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۶]

شواهد و مدارک :

برای تعیین میزان اعتبار نظریه ی انتخاب جنسی در انسان^۱ که توسط روانشناسان تکاملی ارائه شده است راه های گوناگونی وجود دارد. یکی از این راه ها انجام دادن مطالعات بین فرهنگی در مورد خصوصیات و ویژگی های مورد قبول جفت ها می باشد.

چنانچه نظریه ی انتخاب جنسی صحیح باشد :

▪ بایستی تفاوت های آشکاری بین خصوصیات ترجیح داده شده توسط مردان و زنان وجود داشته باشد.

▪ بایستی این خصوصیات در همه ی فرهنگ ها صادق باشد.

بخشی از مدارک جهت تایید این نظریه توسط باس (۱۹۸۹) ارائه شده است.

مدارک قانع کننده ای توسط الدر^۲ (۱۹۶۹) ارائه شده است که نشان می دهد جذابیت بدنی زن، بر تصمیم مرد جهت انتخاب شریک جنسی تاثیر دارد. در یک آزمایش، تعداد زیادی دختر نوجوان، از لحاظ میزان جذابیت بدنی به ترتیب به دو دسته ی A و B تقسیم شدند. همه ی این دختران مجرد بودند. محققان این دو دسته را برای مدت ۱۰ سال زیر نظر گرفتند. در تایید دیدگاه روانشناسان تکاملی، نتیجه ی این تحقیق نشان داد که در بین دختران دسته ی A یک همبستگی $+ ۰.۴۶$ بین جذابیت بدنی و موقعیت شغلی شوهر وجود دارد. این در حالی بود که این همبستگی برای دختران دسته ی B به میزان $+ ۰.۳۵$ بود.

۱ sexual selection : انتخاب جنسی. انتخاب جنسی، ساز و کاری تکاملی است که توسط داروین پیشنهاد شد که موازی با

انتخاب طبیعی عمل می کند و تفاوت های جنسیتی (میان دو جنس) را پدید می آورد. برای توضیح بیشتر ◀ به انتهای فصل

رجوع کنید [۷]

شواهد و مدارکی توسطِ کلارک و هاتفیلد^۱ (۱۹۸۹) ارائه شده است که نظریه ی زیست شناسانِ اجتماعی مبنی بر اینکه زنان در انتخابِ همسر در مقایسه با مردان سخت گیرانه تر و حساب شده تر عمل می کنند را تایید می کند. در این آزمایش عده ای دختر و پسر دانشجو که بسیار جذاب بودند به سمتِ دانشجویانِ جنسِ مخالفِ خود رفته و به آنها می گفتند : " سلام، من به تازگی متوجهِ حضورِ شما در این دانشگاه شده ام. از نظرِ من، شما بسیار جذاب هستید. آیا مایلید با من رابطه ی جنسی داشته باشید ؟ " این پیشنهاد تا حدِ بسیار بالایی توسطِ دانشجویانِ پسر پذیرفته شد. این در حالی بود که هیچ یک از دختران این پیشنهاد را نپذیرفتند. در واقع آمارِ بدست آمده به این شکل بود : از بین پسران ۷۵٪ این پیشنهاد را پذیرفتند و از بین دختران صفر درصد. برخی از پسران نیز که این پیشنهاد را رد کرده بودند دلایلِ جالبی داشتند. (مثلاً " متاسفم ! نامزدِ من در همین نزدیکی هاست ! ")



این مساله که زنان از مردان در انتخاب جفت سخت گیرانه تر عمل می کنند توسط مدارک دیگری نیز تایید شد. در یک تحقیق باس و اشمیت^۱ (۱۹۹۳) از مردان و زنان خواستند تا معیار و استانداردهای لازم برای فرد مقابل جهت برقراری یک رابطه ی جنسی فوری (کوتاه مدت) را نام ببرند. برای مردان فقط داشتن چند خصوصیت، آنهم به مقدار جزئی کافی بود. از جمله : جذاب بودن، صادق بودن، بخشنده بودن، خوش معاشرت بودن، مهربان بودن، عاقل بودن، بذله گو و شوخ بودن (sense of humor)، از لحاظ عاطفی با ثبات بودن. به طور واضح تر، برای این رابطه ی کوتاه مدت، مردان در مقایسه با زنان، کمتر به مخالفت با ویژگی های نامطلوب طرف پرداختند. ویژگی هایی نظیر : جاه طلبی و زورگویی ، دو جنسی بودن، طرد شده توسط دیگران، خودخواه، می خوری به شکل افراطی، نادانی، بی بند و باری در امور جنسی، سرد و بی روح^۲.



در تمامی فرهنگ ها، هر دو جنسیت مایل اند تا شریک جنسی آنها از نظر هوش و شخصیت شرایط مطلوبی داشته باشد. چگونه می توان با دیدگاه تکاملی این مساله را توضیح داد؟

۱ Schmitt & Buss

۲ lacking humor

حال به بررسی یکی دیگر از ادعاهای روانشناسی تکاملی می پردازیم : طبق پیش بینی های روانشناسی تکاملی، مردان در مقایسه با زنان، مایلند تعداد شریک های جنسی بیشتری داشته باشند^۱. در تایید این مطلب، باس و اشمیت (۱۹۹۳) از دانشجویان مجرد کالج های آمریکایی، آماری مبنی بر اینکه داشتن چه تعداد جفت جنسی در دوره های مختلف زندگی برای آنها مطلوب است تهیه کردند. به طور متوسط، مردان تجربه ی رابطه ی جنسی با ۶ نفر در طول سال آینده و ۱۸ نفر در کل زندگی شان را ایده آل دانستند. در مقابل، زنان تنها تجربه ی رابطه ی جنسی با یک نفر در طول سال آینده و بین ۴ تا ۵ نفر در طول عمر را مطلوب دانستند^۲.



۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۸]

۲ در فرهنگ ما شاید این آمار و ارقام تا حدی عجیب و غیرواقعی به نظر برسد - م

۳ monogamy

۴ Nunn

تک همسری^۳ و سلامت :

گلبول های سفید، سلولهای سیستم ایمنی بدن هستند که از ما در مقابل بیماری های مختلف محافظت می کنند. بیشتر بودن تعداد گلبول های سفید نشانه ی قویتر بودن سیستم ایمنی بدن است. تحقیقات نان^۴ (۲۰۰۰) نشان می دهد تعداد گلبول های سفید گونه هایی از میمون ها و شامپانزه ها که از لحاظ جنسی بی بند و بار هستند در مقایسه با میمون های گونه های دیگر که جفت های جنسی محدودی دارند و یا تک همسر هستند بیشتر می باشد. در واقع این یک پاسخ انطباقی است که جهت غلبه بر بیماری های بیشتری که بی بند و باری جنسی برای این گونه ها به همراه می آورد تکامل یافته است. آیا این تحقیق به انسان نیز مربوط می شود؟ ظاهراً نه. تعداد گلبول های سفید ما اندک است و این نکته ظاهراً نشان دهنده ی این است که ما برای داشتن روابط جنسی نه چندان فراوان تکامل یافته ایم.



باس : " تحقیقات میان فرهنگی از دیدگاه تکاملی در مورد انتخاب شریک جنسی حمایت می کند "

باس (۱۹۸۹) داده هایی را از ۳۷ فرهنگ از ۳۳ کشور گردآوری کرد :

مردان در تمامی فرهنگ ها زنانی را ترجیح می دادند که از آنها جوان تر باشند و توان زادآوری بالایی داشته باشند. در مقابل، زنان در همه ی فرهنگ ها ترجیح می دادند که مردانی بزرگ تر (از لحاظ سنی) از خویش که احتمالاً دارای منابع بیشتری هستند را انتخاب کنند. همانطور که پیش بینی می شد برای زنان در مقایسه با مردان، چشم انداز اقتصادی شریک جنسی فرضی شان از اهمیت بیشتری برخوردار بود.

همچنین انتظار می رود جذابیت جسمانی شریک جنسی برای مردان در مقایسه با زنان از اهمیت بالاتری برخوردار باشد چرا که جذابیت جسمانی رابطه ی نزدیکی با توانایی زادآوری فرد مذکور دارد. همانطور که انتظار می رفت در ۳۶ فرهنگ از ۳۷ فرهنگ جذابیت جسمانی شریک جنسی برای مردان در مقایسه با زنان اهمیت و ارزش بالاتری داشت.

و سرانجام اینکه مردان در مقایسه با زنان اهمیت و ارزش بیشتری برای نجیب بودن شریک جنسی شان قائل اند. علارغم این یافته ها باید متذکر شد که تفاوت های میان دو جنسیت در ۳۸ درصد از فرهنگ ها قابل توجه نبود.

پرسش هایی برای تفکر :

- آیا این تحقیقات می تواند به عنوان پشتیبان محکمی برای رویکرد تکاملی قلمداد شود ؟
- به نظر شما علت تفاوت های موجود میان فرهنگ های غربی و غیر غربی در ملاک های انتخاب

شریک جنسی چیست ؟



مطالعه ی موردی : ارزیابی تحقیقاتِ باس :

یافته های باس (۱۹۸۹) از اهمیتِ خاصی برخوردارند، با این وجود آنها به دو دلیل به اندازه ی کافی واضح نیستند:

۱. آنها به واقع نشان نمی دهند که تفاوت های موجود میانِ دو جنسیت در مورد انتخابِ شریکِ جنسی در بین فرهنگ ها هماهنگ و پایدار است. در واقع در فرهنگ های توسعه یافته در مقایسه با فرهنگ های کمتر توسعه یافته، بین دو جنسیت در مورد اکثر ملاک های انتخابِ شریکِ جنسی تفاوتِ بسیار کمی وجود دارد. از جمله ملاک هایی که در کشور های توسعه یافته در مورد آنها تفاوت اندکی بین دو جنسیت وجود داشت می توان به مواردی نظیر تفاوتِ سنیِ مطلوب بین دو جنسیت، میزانِ اهمیتِ چشم اندازِ اقتصادی و میزانِ نجابتِ شریکِ جنسی اشاره کرد.
۲. رویکردِ زیست شناسیِ اجتماعی بیشتر از اینکه با ترجیحاتی که توسطِ باس مورد ارزیابی قرار گرفته است سر و کار داشته باشد، به رفتارها مربوط می شود. در این تحقیقات میانگینِ تفاوتِ سنیِ واقعی میانِ زن و شوهر در فرهنگ ها ۲.۹۹ سال بود که این رقم شبیه به تفاوتِ سنیِ ترجیح داده شده توسط مردان (۲.۶۶ سال) و توسطِ زنان (۳.۴۲ سال) است. با این وجود به هیچ وجه معلوم نیست که آیا بینِ ترجیحاتِ افراد و رفتار در مورد سایرِ ملاک های بدست آمده توسطِ باس نیز اینچنین توافق و هماهنگی ای وجود دارد یا نه.

اگر به یاد داشته باشید یکی دیگر از پیش بینی های روانشناسی تکاملی، حسادت و آشفتگی دو جنس به هنگام خیانت شریک جنسی شان بود.

بانک و همکارانش^۱ (۱۹۹۶) به بررسی مواردی که حس تعصب و حسادت را در مردان و زنان بر می انگیزد، پرداختند. این تحقیق در ۳ کشور آمریکا، آلمان و هلند صورت گرفت. از شرکت کنندگان در این تحقیق خواسته شد تا مشخص کنند در کدام یک از دو حالت زیر بیشتر احساس ناراحتی و پریشانی می کنند.

- چنانچه شریک جنسی آنها رابطه ی جنسی _ شهوانی با فرد دیگری ایجاد کند.
- چنانچه شریک جنسی آنها پیوند عاطفی نزدیک با شخصی دیگر برقرار کند.



نتایج نشان دهنده ی این بود که در هر سه کشور، مردان از اینکه شریک جنسی شان با دیگری رابطه ی جنسی داشته باشد بیشتر از حالتِ دیگر آشفته و پریشان می شوند. در حالی که زنان از اینکه طرفِ رابطه شان با دیگری پیوندِ عاطفیِ نزدیک ایجاد کند بیشتر پریشان و آشفته می شوند. علاوه بر این بانک و همکارانش دریافتند که در هر ۳ کشور، تصورِ بی وفاییِ جنسیِ طرفِ مقابل، در مردان در مقایسه با زنان، بر انگیزختگی و تحریکِ فیزیولوژیکیِ بیشتری ایجاد می کند. یافته های بانک و همکارانش (۱۹۹۶) به طور کامل با پیش بینی های روانشناسیِ تکاملی همخوانی دارد.

با این وجود، دو تحقیقِ مختلف به مخالفت با یافته های روانشناسی تکاملی پرداختند :

۱. دی استنوو، بارتلت، اسلوی و بریومن^۱ (۲۰۰۲) عنوان کردند که این یافته ها گمراه کننده است.

{ بد تفسیر شده است } چرا که احتمال می رود تصمیماتِ شرکت کنندگان در این تحقیق کاملاً تحتِ تاثیر این باور قرار گرفته باشد که وجود یک نوع خیانت^۲، نوع دیگری از خیانت را نیز به همراه دارد. بسیاری از زنان عقیده دارند که خیانتِ عاطفی یک مرد خیانتِ جنسی را نیز به همراه دارد. در حالی که یک مرد می تواند از لحاظِ جنسی خیانتکار باشد بدونِ اینکه نسبت به آن شخص وابستگیِ عاطفیِ واقعی (راستین) پیدا کند. از این رو، ممکن است دلیلِ اینکه خیانتِ



عاطفی تا این حد زنان را آشفته و ناراحت می کند این باشد که خیانتِ عاطفی با احتمالِ بالایی خیانتِ جنسی را نیز به شامل می شود. (به عبارتِ دیگر، خیانتِ عاطفی در اکثر مواقع برابر است با دو خیانتِ همزمان.)

۱ Braverman & Salovey, Bartlett, De Steno

۲ infidelity

دی استنو و همکارانش (۲۰۰۲) موقعیتی را به وجود آوردند که شرکت کنندگان در همان حال که مشغول انجام کار دیگری بودند بایستی تصمیم می گرفتند که از بین خیانتِ عاطفی و خیانتِ جنسی کدامیک برای آنها غیرقابل تحمل تر است. ممکن است پرسید چرا شرکت کنندگان بایستی در حین انجام کار به این سوالات پاسخ می دادند ؟

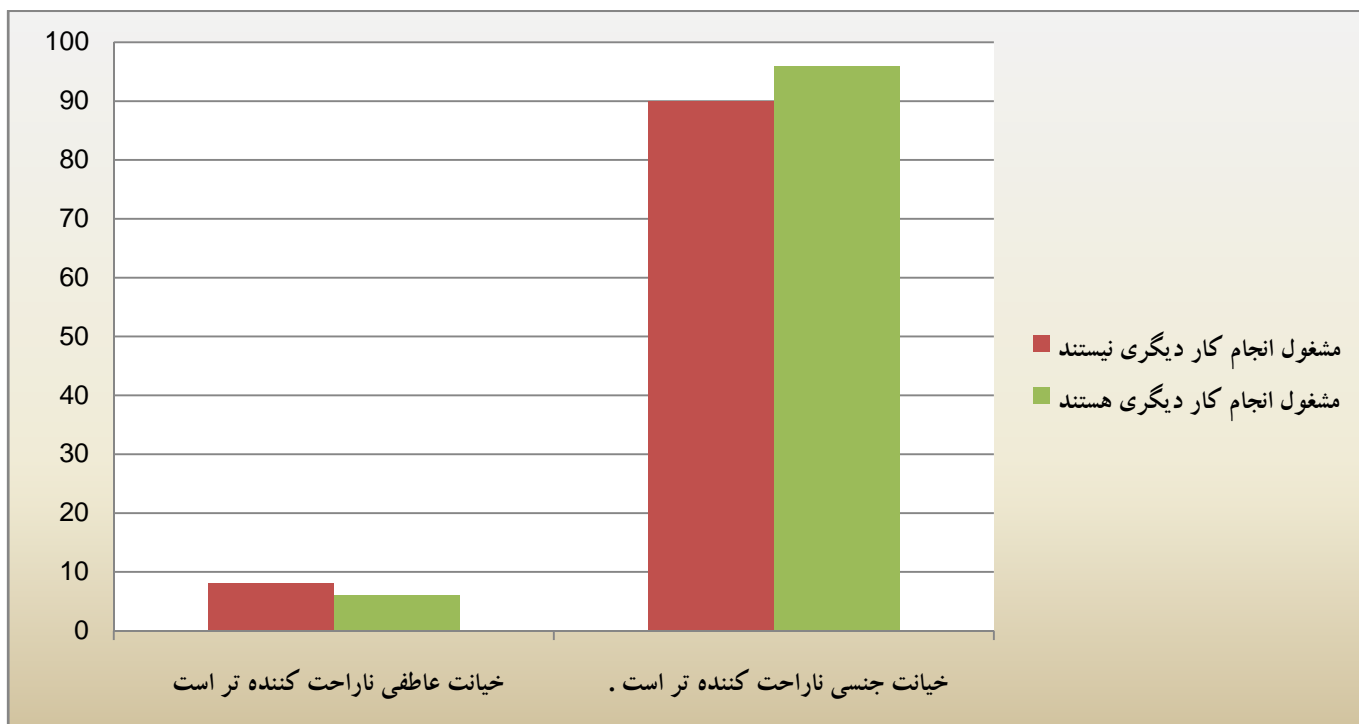
منطق این آزمایش این بود که این حالت باعث می شود تا آنها نتوانند هرگونه تداخلِ معنایی پیچیده ی نهفته در معنای ضمنی هر نوع خیانت (عاطفی - جنسی) را دریابند. { یعنی در این حالت آنها قادر نبودند دریابند که خیانتِ عاطفی معادلِ دو خیانتِ همزمان است. } همانطور که در نمودارِ صفحه ی بعد می بینید، هم مردان و هم زنان، { هنگامی که به دلیل انجام کار { قادر به پردازشِ داده ها برای کشفِ معنای ضمنیِ هریک از انواع خیانت ها نبودند، خیانتِ جنسی را به عنوانِ عاملی که بیشتر آنها را آشفته و ناراحت می سازد، انتخاب کردند.

یافته های بانک و همکارانش (۱۹۹۶) در شرایطی که محدودیت های ناشی از پردازشِ داده ها وجود نداشت { افراد مشغول انجام کار دیگری نبودند }، تکرار شد. همانطور که دی استنو نتیجه گیری کرده است : " برخلافِ پیش بینی های دیدگاهِ تکاملی، مردان و زنان هر دو نشان دادند که برخوردارهای جنسی خارجِ رابطه^۱ (یعنی با فردی غیر از طرفِ رابطه^۲) در مقایسه با خیانت های عاطفی، آشفته گی و پریشانیِ بیشتری در آنها ایجاد می کند.

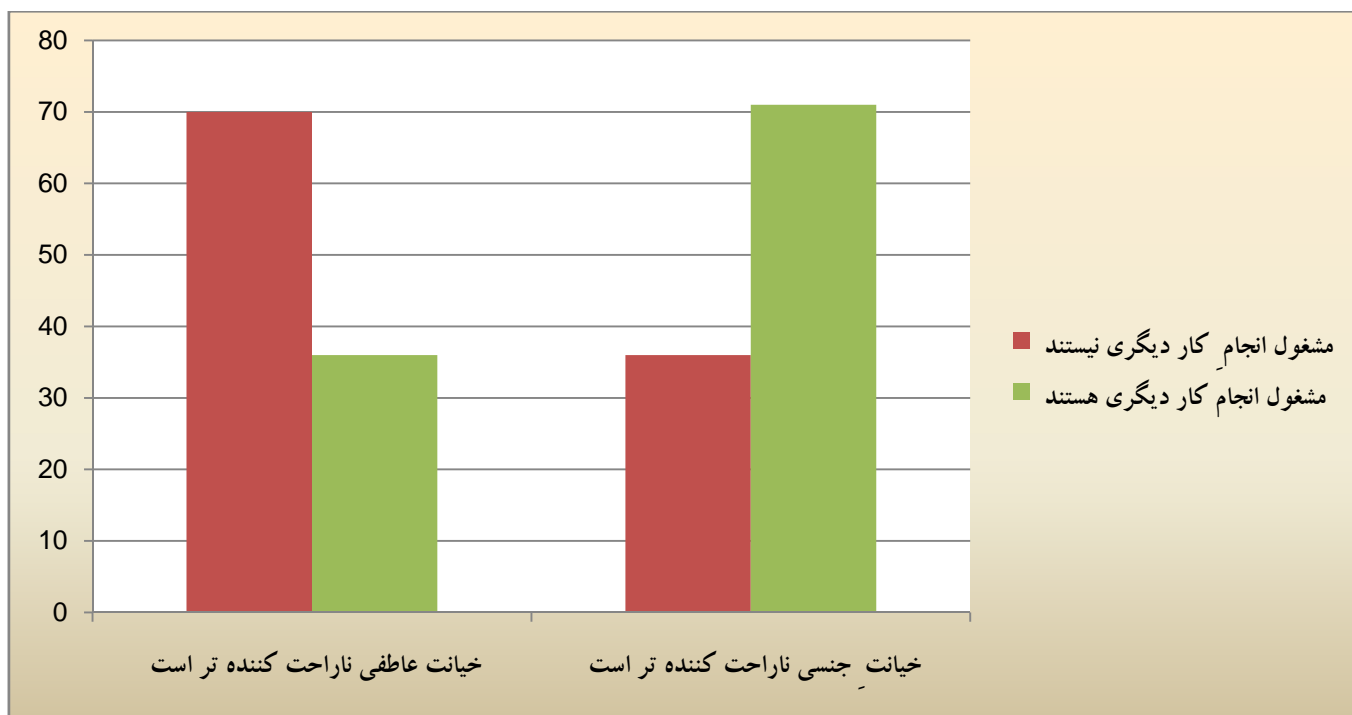
extra - dyadic ۱

non - partnership ۲

« شرکت کنندگان مرد »



« شرکت کنندگان زن »



۲. هاریس^۱ (۲۰۰۲) نشان داد اکثر مطالعاتی که تاکنون صورت گرفته است به جای اینکه واکنش های مربوط به خیانت را در شرایط واقعی بسنجد تنها به بررسی واکنش های مربوط به خیانت های فرضی پرداخته است. هنگامی که هاریس به بررسی واکنش های واقعی افراد در مقابل خیانت های شریک جنسی شان پرداخت، دریافت که تقریباً هیچ تفاوتی بین زنان و مردان در واکنش به خیانت شریک جنسی شان وجود ندارد. در واقع، برای هر دو جنسیت، خیانت های عاطفی، سنگین تر و غیر قابل تحمل تر از خیانت های صرفاً جنسی قلمداد می شد.

این یافته ها { هرچند که به نتایج متفاوتی منتهی شده است، با این وجود } به کلی با دیدگاه روانشناسان تکاملی که عنوان می کنند فشارهای تکاملی، زنان و مردان امروزی (قرن ۲۱) را مجبور می کند تا واکنش های کاملاً متفاوتی نسبت به خیانت های جنسی و عاطفی شریک جنسی شان از خود بروز دهند، تناقض دارد.



ارزیابی :

✓ برخی جنبه های نگرش جنسی و رفتار جنسی به خوبی توسط روانشناسی تکاملی توضیح داده می شود.

✓ روانشناسی تکاملی به ما کمک می کند تا بتوانیم برخی تفاوت های بین دو جنس در نگرش جنسی و رفتار جنسی را توضیح دهیم.

✗ روانشناسی تکاملی توجه چندانی به تغییر رفتار جنسی انسان امروزی، از نسلی به نسل دیگر ندارد. (مثلاً تغییرات بيشماری که طی قرن بیستم در نگرش و رفتار جنسی بسیاری از فرهنگ های غربی ایجاد شده است.)

✗ بسیار سخت (و شاید هم غیرممکن) است که فرضیات روانشناسی تکاملی در سطح آزمایش تجربی محک بخورند. چرا که متغیرهای کلیدی (مثل انتخاب طبیعی) را نمی توان دستکاری کرد.^۱

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۹]

زنان به طور طبیعی بی بند و بار هستند!

" این همه مرد و این زمانِ اندک! " این جمله را هنرپیشه‌ی مشهور « مائی وست^۱ » به شوخی گفته است اما، ظاهراً دانشمندان - البته مردانِ دانشمند - مدعی هستند که این مساله را اثبات کرده‌اند. زنان - علارغم اینکه به طور طبیعی تک همسر هستند - همانند مردان بی بند و بار هستند. زیست‌شناسان عقیده دارند که زنان از لحاظ ژنتیکی طوری برنامه‌ریزی شده‌اند تا با چندین مردِ مختلف رابطه‌ی جنسی داشته باشند و بدین شکل شانسِ داشتنِ فرزندانِ سالم را افزایش دهند.

این نظریه به ما کمک می‌کند تا دریابیم چرا این همه از پدرها، پدرِ واقعی (زیستی) فرزندان نیستند. یک مطالعه نشان می‌دهد که از هر هفت نفر، احتمالاً یک نفر صاحبِ پدری است که از لحاظِ زیستی پدرِ واقعی او نیست. دو گزارش که اخیراً بدست آمده‌اند به شواهد و مدارک بدست آمده در رابطه با بی بند و بار بودن جنسیتِ ماده در میان جانوران مختلف از جمله پرندگان، زنبورها، ماهی‌ها، عقرب‌ها، خرچنگ‌ها، خزندگان و پستانداران اضافه شده است. بی بند و بار بودنِ زنان توسطِ نظریه‌ی « ژنی خوب » نشان داده می‌شود، همانطور که در موردِ « چکاوکِ هرزه‌ی آبستن^۲ » نشان داده شده است. چکاوکِ ماده ممکن است با یک نر که دارای نغمه‌ی نمایشیِ کوچک است شروع به ساختنِ لانه کند اما در عین حال به جستجوی یک جفتِ دیگری با نرهایی که دارای نغمه‌ی نمایشیِ بزرگ بوده و عموماً عمرِ طولانی دارند برود. این ماده از این طریق بهترین فرزندان را از شریکِ جنسیِ دوم و { بهترین } نگهداری و مراقبت را از شریکِ جنسیِ اول دریافت می‌کند.

به گفته‌ی تیم بیرکهد^۳، پروفیسور روانشناسی تکاملی: " ما همواره شریکِ جنسی را که کاملاً مطابقِ میل مان باشد پیدا نمی‌کنیم، بلکه به نوعی توافق تن در می‌دهیم. این مساله برای انسان‌ها نیز صادق است. یک زن ممکن است مردی را بیابد که در تامین منابع و نگهداری و مراقبت از فرزندان مناسب باشد اما از نظرِ زن این مرد لزوماً برای اینکه پدرِ { زیستی } فرزندان باشد مناسب نیست. "

تنها نکته‌ی آرامش بخشی که از قلمروی جانوران برای مردان بدست می‌آید این است که زنان انگیزه دارند تا تمامی فرزندان شان از رابطه‌ی نامشروع بدست نیامده باشد. به گفته‌ی بیرکهد: " چنانچه آنها به همسرِ اجتماعیِ خویش^۴ کاملاً بی وفا باشند، ممکن است توسطِ مردِ موردنظر طرد شده و به حالِ خود رها شوند. "

اقتباس از ای. براون (۲۰۰۰) " زنان به طور طبیعی بی بند و بار هستند "

نظریه ی انعطاف پذیری شهوانی بائومایستر^۵ :



یکی از نظریات در باب مسائل جنسی انسان توسط بائومایستر (۲۰۰۰) ارائه شده است. پایه های نظریه ی بائومایستر بر اساس این مفهوم است که به دلیل تاثیر متفاوت طبیعت (عوامل زیستی و تکاملی) و تربیت (مثلاً فرهنگ) بر زنان و مردان، بین رفتار جنسی اتخاذ شده توسط زنان و مردان تفاوت وجود دارد. فرض های کلیدی این نظریه عبارت است از :

"کشش جنسی زنان^۶ در مقایسه با مردان انعطاف پذیرتر است. به زبان دیگر زنان در مقایسه با مردان، به طور میانگین از انعطاف پذیری شهوانی^۷ بالاتری

برخورد دارند. منظور از انعطاف پذیری شهوانی بالاتر این است که عوامل فرهنگی، اجتماعی و وابسته به موقعیت، در واکنش ها و رفتارهای جنسی زنان تاثیر بیشتری می گذارند."

پس بائومایستر (۲۰۰۰) اعتقاد دارد که عوامل فرهنگی - اجتماعی، رفتار جنسی زنان را بیشتر تحت تاثیر قرار می دهند. اما دلایل بائومایستر برای این ادعا چیست ؟

۱ Mae West

۲ Great weed warbler

۳ Tim Birkhead

۴ منظور از همسر اجتماعی، مردی است که در تامین منابع و نگهداری از فرزندان به زن کمک می کند.

۵ Baumeister,s theory of erotic plasticity

۶ sex drive : سائق جنسی : هر نوع حالت عضوی درونی است که موجود زنده را به انجام دادن عمل جنسی برانگیزد.

۷ erotic : شهوانی : عواطف و احساسات همراه با میل جنسی .

۱. مردان در مقایسه با زنان عموماً از لحاظ جسمی قوی تر و پر زورتر هستند. در نتیجه، آنها در روند تکامل، نیاز کمتری به انعطاف پذیری و تغییر در رفتارهای جنسی خود داشته اند.
۲. { به دلیل هزینه ی بالای برقراری رابطه ی جنسی برای زن }، فعالیت جنسی بین یک مرد و یک زن عموماً هنگامی آغاز می شود که زن نظر خود را از نداشتن رابطه جنسی با مرد، به داشتن رابطه ی جنسی با مرد تغییر دهد. این تغییر نیازمند قابل تغییر بودن و انعطاف پذیری قابل توجهی زنان است.
۳. به گفته ی بائومایستر، زنان در مقایسه با مردان معمولاً کشش جنسی کمتری دارند. از این رو " در مقایسه با مردان، راحت تر می توانند شکل های معادل و یا مختلفی از کامیابی جنسی^۱ را پذیرا شوند. "



۱ satisfaction : ارضا، رضایت خاطر : به آن حالتی از موجود زنده گفته می شود که تمایلات محرک فرد، به هدف برسند. (

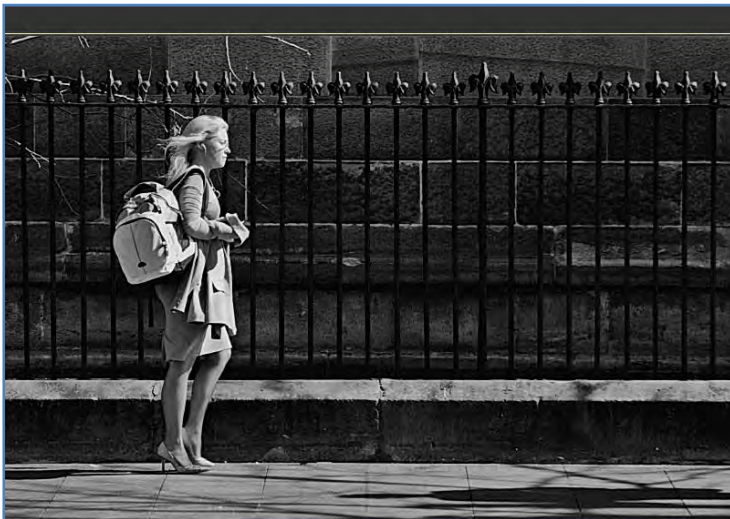
نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

شواهد و مدارک :

چنانچه نظریه ی بائومایستر درست باشد :

■ بایستی رفتار جنسی زنان در مقایسه با مردان در فرهنگ های مختلف تنوع بیشتری داشته باشد. شواهد و مدارک در تایید این مطلب از تحقیقات بری و اشگل^۱ (۱۹۸۴) به دست آمده است. آنها به بررسی رفتار جنسی دختران نوجوان در ۱۸۶ فرهنگ مختلف دست زدند. نتیجه ی این تحقیق نشان داد که زنان در همه ی جنبه های رفتار جنسی در مقایسه با مردان از تنوع و گوناگونی فرهنگی بیشتری برخوردارند.

■ بایستی رفتار جنسی مردان در مقایسه با



زنان از عوامل ژنتیکی تاثیر بیشتری بپذیرد. مدارک و شواهد مربوط به این مساله توسط دان و همکارانش^۲ (۱۹۹۷) ارائه شد. آنها به بررسی افرادی که پس از انقلاب جنسی دهه ی ۱۹۶۰ بزرگ شده بودند پرداختند

و توجه خود را به سن افراد هنگام اولین نزدیکی جنسی معطوف کردند. ۷۲٪ تفاوت هایی که بین مردان در سن اولین نزدیکی جنسی وجود داشت عوامل ژنتیکی بود. (غیر محیطی) در حالی که این رقم برای زنان تنها ۴۲٪ بود. این تحقیق نشان می دهد عوامل فرهنگی _ اجتماعی، رفتار جنسی زنان را بیشتر تحت تاثیر قرار می دهند.

۱ Schlegel & Barry

۲ Dunne et al

▪ زنان بایستی در مقایسه با مردان ، از رفتار جنسی دوست صمیمی خود تاثیر بیشتری بپذیرند. در این راستا، آدری و بیلی^۱ (۱۹۸۵) دریافتند چنانچه دوست صمیمی دختری باکره نباشد، تمایل دختر به از دست دادن بکارت خویش و داشتن رابطه ی جنسی ظرف ۲ سال آینده، ۶ برابر حالت معمول است. در مقابل، در پسران، موقعیت جنسی دوست صمیمی تقریباً هیچ گونه تاثیری در تصمیم فرد برای داشتن یا نداشتن رابطه ی جنسی طی ۲ سال آینده ندارد.

علاوهم همه ی آنچه که گفته شد، مدارکی نیز وجود دارد که نشان می دهد تفاوت در امیال جنسی مردان و زنان کمتر از میزانی است که باثومایستر بر آن تاکید می ورزد. برای نمونه، اولیور و هاید^۲ (۱۹۹۳) یک فراتحلیل^۳ بر روی داده های موجود درباره ی تفاوت های بین نگرش زنان و مردان به ۸ جنبه ی مختلف مسائل جنسی (مثلاً روابط جنسی پیش از ازدواج، خودارضایی) و ۹ جنبه از رفتار جنسی (مثلاً رابطه ی جنسی دهانی، تعداد دفعات خودارضایی) انجام دادند. نتیجه ی این تحقیق وسیع نشان داد :

در اکثر جنبه های نگرش جنسی و رفتار جنسی، بین زنان و مردان تفاوت های بسیار اندکی به چشم می خورد. (و یا هیچ تفاوتی وجود ندارد.) با این وجود در مورد روابط جنسی اتفاقی^۴ و تعداد دفعات خودارضایی به ترتیب بین زنان و مردان تفاوت چشمگیری وجود دارد.

۱ Udry & Billy

۲ Hyde & Oliver

۳ meta analysis : یک تکنیک آماری که به پژوهشگر امکان می دهد تا نتایج بسیاری از مطالعات پژوهشی را ترکیب کند. (

نقل از روانشناسی زنان - اثر جانث شیبلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۵۵۱)

۴ casual sex

۵ Conley & Veniegas

جهت گیری جنسی زنان :

کانلی و وینگاس^۴ (۲۰۰۰) به ارزیابی مدارک علمی موجود، در رابطه با عوامل تاثیرگذار در رفتار همجنس گرایانه ی زنان پرداختند. آنها به این نکته اشاره کردند که تاکنون تنها مغز مردان همجنس گرا مورد مطالعه قرار گرفته است. به عبارت دیگر، تا آن زمان فقط یک جفت زن دو قلو که به طور جداگانه بزرگ شده بودند به دلیل جهت گیری جنسی شان مورد مطالعه قرار گرفته بودند. از این پژوهش ضعیف، هیچ گونه نشانه ی ژنتیکی قابل توجهی برای رفتار همجنس گرایی زنان یافت نشده بود.

یک باور عمومی در زمینه ی منشاء رفتار همجنس گرایانه ی زنان این بود که سطح غیرعادی هورمون ها در رحم، منجر به رفتار همجنس گرایانه ی زنان می شود. این عقیده توسط تحقیقات تجربی به چالش کشیده شد و مشخص شد که برخلاف این باور عمومی، بسیاری از زنانی که دچار تغییرات غیرعادی هورمونی می شوند، گرایش ها و خیالات غیرهمجنس گرایانه دارند.

در مجموع ، معلوم شده است که سطح هورمون های مختلف، نوع و شکل بدن هیچ ربطی به جهت گیری جنسی زنان ندارد. از این گفته ها، می توان نتیجه گرفت که تاکنون ما بیشتر از آنکه عوامل تاثیرگذار در جهت گیری جنسی زنان را مشخص کنیم، عواملی که در جهت گیری جنسی زنان هیچ نقشی ندارند را شناسایی کرده ایم!

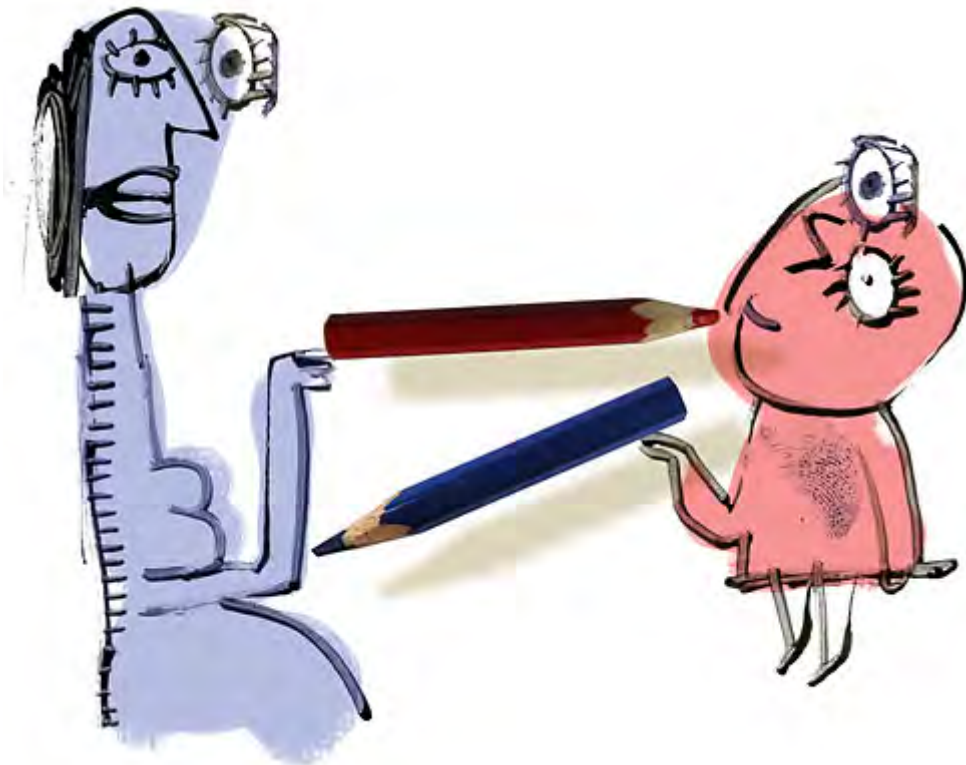


ارزیابی :

✓ این نکته که امیال جنسی مردان بیشتر تحت تاثیر طبیعت و امیال جنسی زنان بیشتر تحت تاثیر تربیت (فرهنگ) می باشد، از اهمیت بالایی برخوردار است.

✓ به نظر می رسد که رفتار جنسی زنان در مقایسه با مردان از عوامل اجتماعی - فرهنگی تاثیر بیشتری می پذیرد.

✗ دلیل وجود تفاوت بین دو جنس در میزان انعطاف پذیری شهوانی هنوز روشن نیست. با این وجود هاید و دیوریک^۱ (۲۰۰۰) توضیح نسبتاً قابل قبولی ارائه کرده اند : " اصولاً گروه هایی که قدرت کمتری دارند (در این مورد، زنان) نسبت به گروه هایی که از قدرت بیشتری برخوردارند (در این مورد، مردان) سازگاری رفتاری بیشتری از خود نشان می دهند. " بنابراین، از آنجاییکه کنترل مردان بر رفتار زنان بیشتر از کنترل زنان بر رفتار مردان بوده است، در نتیجه انعطاف پذیری جنسی زنان در مقایسه با مردان بیشتر گردیده است.



خلاصه ی فصل : نظریه های رفتار جنسی

- بنا به گفته ی روانشناسان تکاملی، سرمایه گذاری والدینی بیشتر زنان نسبت به مردان به این نتیجه منتهی می شود که زنان در انتخاب جفت نسبت به مردان، سختگیرانه تر عمل کنند و مردان نیز به منظور دستیابی جنسی به زنان جنگ و دعوای زیادی راه بیاندازند.
- همانطوری که توسط روانشناسی تکاملی پیش بینی شد، بین خصوصیات که توسط زنان و مردان ترجیح داده می شود، تفاوت های آشکاری وجود دارد. (مثلاً مردان ترجیح می دهند همسری جوان تر از خود داشته باشند، در حالیکه زنان ترجیح می دهند شوهرشان از آنها (از نظر سنی!) بزرگتر باشد.)
- شواهد و مدارکی در پشتیبانی از نظریه ی انعطاف پذیری شهوانی باثومایستر وجود دارد. بر اساس این مدارک، امیال جنسی زنان نسبت به مردان بیشتر از عوامل فرهنگی و اجتماعی تاثیر می گیرد.



یادداشت های مترجم:

[۱] Inclusive fitness: شایستگیِ فراگیر

۱. شایستگیِ فراگیر یعنی جمعِ شایستگیِ خودِ فرد به اضافه ی تمامِ تاثیری که او بر شایستگیِ خویشاوندان، به جز زادگانِ مستقیمِ خود دارد و لذا یعنی کلِ تاثیرِ انتخابِ خویشاوندی در ارتباط با یک فرد.

نقل از سوسیوبیولوژی اثر ادوارد ویلسون - ترجمه ی دکتر وهاب زاده - نظر جهاددانشگاهی مشهد - صفحه ی ۳۱۵

۲. در زیست شناسیِ تکاملی، به مجموعِ استراتژی هایی که ارگانسیم برای اطمینان از موفقیتِ ژنتیکیِ خود بکار می بندد شایستگیِ فراگیر گفته می شود. شایستگیِ فراگیر = شایستگیِ شخصی + انتخابِ خویشاوند

نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری

[۲] زیست شناسیِ اجتماعی اشاره دارد به کاربردِ اصولِ زیست شناختی در تبیینِ فعالیت های اجتماعی همه ی حیواناتِ اجتماعی، از جمله انسان. مطابقِ نظر ادوارد ویلسون پایه گذارِ این رویکرد، بسیاری از جنبه های حیاتِ انسانی در ترکیبِ ژنتیکی ما ریشه دارد. این رویکرد، بحث و جدل های فراوانی را در بین متخصصان برانگیخته است. بخشِ بزرگی از این منازعات به این دلیل رخ می دهد که اکثریتِ عظیمِ جامعه شناسان و انسان شناسان درباره ی اساسِ ژنتیکیِ حیاتِ انسان آگاهی اندکی دارند، و زیست شناسان نیز آگاهیِ محدودی از پژوهش های جامعه شناختی و انسان شناختی دارند.

نقل از جامعه شناسی - اثر آنتونی گیدنز - ترجمه ی منوچهر صبوری - نشر نی - چاپ بیستم - صفحه ی ۵۹ - ۶۰

[۳] توجه داشته باشید که برای فهمِ این مساله بایستی نگاهِ خود را از انسانِ امروزی برداشته و حداقل ۲۰ هزار سال به عقب برگردیم. زیرا آنچه از انسانِ امروزی سر می زند، نتیجه ی تاثیر متقابل و بسیار پیچیده ی تکاملِ فرهنگی - اجتماعی و تکاملِ فرهنگی - زیستی بر یکدیگر می باشد - م

[۴] در اصطلاح تکاملی گفته می‌شود که پرخاشگری و جته‌ی بزرگِ مردان در نتیجه‌ی «انتخابِ جنسی sexual selection» حاصل شده است. انتخابِ جنسی فرایندی است که از طریقِ آن اعضای یک جنسیت (معمولاً مردان) با یکدیگر رقابت می‌کنند تا امتیازهایی برای جفت‌گیری با اعضای جنسیتِ دیگر (معمولاً زنان) بدست آورند، و اعضای جنسیتِ دیگر (زنان) جفت‌گیری با اعضای ممتازِ خاصِ جنسیتِ اول (مردان) را انتخاب می‌کنند.

نقل از روانشناسی زنان - اثر جانت شیلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۵۴۸

[۵] از دیدگاهِ تکاملی، مادر بودن همیشه مسلم است، در حالی که پدر بودن، مشخص نیست. به عبارتِ دیگر، زن مطمئن است که نوزادان از آنِ او هستند یا به عبارتِ دیگر زن می‌داند که این فرزندان حاملِ ژن‌های او هستند. اما مرد نمی‌تواند مطمئن باشد که آنها فرزندانِ او هستند و ژن‌های او را منتقل می‌سازند. بنابراین برای زن مراقبت از فرزند کاری مناسب است یعنی شایستگی او را افزایش می‌دهد و او را مطمئن می‌سازد که فرزندان و ژن‌های او زنده می‌مانند. اما مراقبت از فرزندان شایستگیِ مرد را افزایش نمی‌دهد زیرا که معلوم نیست این فرزندان حاملِ ژن‌های مرد هستند یا نه. بنابراین، غالباً این زنان هستند که از فرزندان مراقبت می‌کنند.

نقل با اندکی تغییر از روانشناسی زنان - اثر جانت شیلی هاید ترجمه ی دکتر اکرم خمسه - نشر آگه - ارجمند صفحه ی ۶۸

[۶] natural selection : اعضای هر گونه برای بدست آوردنِ غذا و امکاناتِ محیطی به رقابت با یکدیگر بر می‌خیزند و از آنجا که بینِ هر یک از زاده‌ها تفاوت‌های فردی وجود دارد، فقط افرادِ قویتر، سازگارتر و کارآمدتر باقی می‌مانند و بقیه می‌میرند. موجودی که در تغییرات و تحولاتِ خود، بیش از دیگران موفق است، زنده می‌ماند و نسلِ دیگری را پدید می‌آورد که به احتمالِ زیاد همین تغییراتِ مساعد را به ارث خواهد برد. این تغییرات ناچیزند اما در طی هزاران نسل انباشته می‌شوند و سرانجام ارگانیسمی چنان متفاوت با تبارِ دور دستش به وجود می‌آید که می‌توان آن را گونه‌ای جدید

خواند، این گونه ی جدید تکامل یافته است و این تکامل را بر اثر انتخابِ طبیعی بدست آورده است. تفاوت ها به طور اتفاقی ایجاد می شوند، ولی انتخابِ طبیعی رویدادی اتفاقی نیست. عواملِ محیطی معیارهای مشخص را برای موفقیت در تولیدِ مثل تعیین می کنند.

نقل از تکاملِ موجوداتِ زنده - دکتر علی بیک - نشر مروارید - چاپ سوم - صفحه ی ۳۰-۱۳

[۷] sexual selection: انتخابِ جنسی. انتخابِ جنسی، ساز و کاری تکاملی است که توسطِ داروین پیشنهاد شد که موازی با انتخابِ طبیعی عمل می کند و تفاوت های جنسیتی (میانِ دو جنس) را پدید می آورد. بر اساسِ این نظریه، فشارهایی که بر هر جنس به منظورِ انتخاب شدن توسطِ جنسِ مخالف وارد می آید، باعثِ به وجود آمدنِ تفاوت های جنسیتی می شود. انتخابِ جنسی شاملِ دو فرایند است:

۱. اعضای یک جنسیت، معمولاً مردان، بینِ خود به رقابت می پردازند تا امتیازهای جفت گیری با اعضای جنسیتِ دیگر (معمولاً زنان) را بدست آورند.

۲. اعضای جنسیتِ دیگر (معمولاً زنان) اعضای خاصی از جنسیتِ دیگر را (معمولاً مردان را) ترجیح می دهند و تصمیم می گیرند که با کدامیک از آنها می خواهند جفت گیری کنند.

خلاصه اینکه غالباً مردان مبارزه می کنند و زنان انتخاب می کنند. فرایندِ اول کاملاً تبیین می کند که چرا مردان در اکثرِ گونه ها، درشت تر و پرخاشگر تر از زنان هستند. در واقع، پرخاشگری و جثه ی درشت تر برای مردان به هنگامِ رقابت یک مزیت محسوب می شود. انتخابِ جنسی همچنین توضیح می دهد که چرا در بینِ بسیاری از انواعِ پرندگان، پرنده ی نر، پر و بالِ زیبا و رنگارنگ دارد در حالی که پر و بالِ ماده زشت تر است. از دیدگاهِ تکاملی اصطلاحاً گفته می شود پرخاشگری و جثه ی درشت تر و یا پر و بالِ زیبا و رنگارنگ، محصولِ انتخابِ جنسی هستند.

نقل با اندکی تغییر از روانشناسی زنان - اثر جانت شیبلی هاید ترجمه ی دکتر اکرم خمسه - نشر آگه - ارجمند صفحه ی ۶۹-۷۰

[۸] از دیدگاه تکاملی، جهت تضمین بقای ژن های خود در نسل های آینده، بهترین استراتژی برای نرها آن است که تا آنجا که ممکن است با ماده های متعددی رابطه برقرار کنند تا بتوانند کودکان متعددی تولید کنند که اگر بعضی از آنها مردند، بقیه زنده بمانند، بهترین استراتژی برای ماده کاملاً متفاوت است. از آنجا که جنین باید مدت مشخصی در رحم مادر خود باشد، توانایی ماده ها در تولید محدود است، از این رو ماده ها به جای کمیت، به دنبال کیفیت هستند. (باس ۱۹۹۴)

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن ترجمه ی حسن شمس اسفند آباد و همکاران - نشر نی - صفحه ی ۳۵

[۹] در تحقیقات علمی، پژوهشگر یک عامل را دستکاری می کند و سپس چگونگی تغییرات عامل دیگر را تحت تاثیر عامل دستکاری شده می سنجد. عاملی را که دستکاری می شود متغیر مستقل می نامند و عاملی که به نظر آزمایشگر تحت تاثیر تغییر عامل قبلی قرار می گیرد متغیر وابسته نامیده می شود. در این بحث، انتخاب طبیعی، یک متغیر مستقل محسوب می شود. رفتار افراد نیز متغیر وابسته به شمار می رود.

نقل با اندکی تغییر از روانشناسی رشد - اثر علی اکبر دکتر شعاری نژاد - نشر رشد - چاپ هفدهم صفحه ی ۵۵

فصل پانزدهم

چرخه های درون بدن



فهرست فصل پانزدهم :

۵۲۷.....	فصل پانزدهم : چرخه های درون بدن
۵۲۸.....	فهرست فصل پانزدهم :
۵۳۰.....	چرخه های زیستی :
۵۳۲.....	چرخه ی خواب و بیداری :
۵۳۸.....	سیستم های فیزیولوژیکی دخیل در چرخه ی خواب و بیداری :
۵۴۸.....	چرخه های سالانه:
۵۵۲.....	پرواز زدگی :
۵۵۵.....	کارهای شیفی : :
۵۵۶.....	چرخه های شبانه روزی روانشناختی :
۵۵۹.....	خلاصه ی فصل : چرخه های بدنی

همگی ما در طول شبانه روز، سطوح مختلفی از هوشیاری^۱ را تجربه می کنیم. مثلاً :

- سطح هوشیاری به هنگام خواب با سطح هوشیاری به هنگام بیداری کاملاً تفاوت دارد.
- در طول خواب نیز بین مرحله ی رویا و غیر رویا از نظر سطح هوشیاری تفاوت وجود دارد.
- حالت های بیداری در طول روز نیز از نظر سطح هوشیاری با یکدیگر تفاوت دارند.
- سطحی از هوشیاری نیز، تمرکز بر روی مطلب کنونی را ممکن می سازد.



راه های مختلفی برای تغییر در وضعیت هوشیاری وجود دارد. برای مثال افراد از داروهای بیشماری که برخی از آنها قانونی هستند (مثل الکل) و برخی دیگر غیر قانونی هستند (مثل اکستازی^۲) استفاده می کنند. اگر به یاد داشته باشید تاثیرات این داروها بر سطح هوشیاری را پیش از این بررسی کردیم. باید یادآور شویم که تفاوت در سطح هوشیاری تا حد زیادی به چرخه های مختلف بدن و تغییرات آنها نیز مربوط است. از این رو در ادامه نگاهی دقیق تر به این چرخه ها می اندازیم :

۱ awareness : هوشیاری، آگاهی : برای درک این واژه مثالی می زنیم : وقتی شخص مشغول یک تجربه ی مشکل است سطح هوشیاری او نیز بالا می رود. اما وقتی در یک صندلی لم داده و به آرزوهایش فکر می کند، شدت هوشیاری او بسیار کمتر خواهد بود. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

چرخه های درون بدن^۱ :

بدن انسان دارای چرخه های بیشماری است. اکثر این چرخه ها را می توان به راحتی در یکی از دو گروه چرخه های زیستی (فیزیولوژیکی) و یا چرخه های روانشناختی (روانی) جای داد. ابتدا چرخه های زیستی را بررسی می کنیم :

چرخه های زیستی^۲ :

چرخه های زیستی انسان را می توان به چهار دسته تقسیم کرد :

۱- چرخه های شبانه روزی : بسیاری از چرخه های زیستی

که در انسان وجود دارند به طور ۲۴ ساعته تکرار می شوند و از این رو به چرخه های شبانه روزی^۳ معروف هستند. در پستانداران، حدود صد چرخه ی شبانه روزی

مختلف وجود دارد. برای نمونه، چرخه ی دمای بدن را در نظر بگیرید. دمای بدن انسان در طول شبانه روز تغییر می کند. به این صورت که بعد از ظهرها به بیشترین مقدار خود (حدود ۳۷.۴ درجه ی سانتیگراد) و در ساعات اولیه صبح به کمترین مقدار خود (حدود ۳۶.۵ درجه ی سانتیگراد) می رسد. از دیگر چرخه های شبانه روزی انسان می توان به چرخه ی خواب و بیداری و چرخه ی ترشح هورمون ها از غده ی هیپوفیز اشاره کرد.

۱ bodily rhythms : چرخه های بدنی. یک سری رخداد های تکرار شونده و دوره ای که در بدن رخ می دهند. وقوع منظم

الگویی از رویدادها. عادت ماهیانه در زنان یکی از این چرخه ها به شمار می رود - م

۲ biological rhythms: چرخه های زیستی. اصطلاحی است که تمامی انواع « دوره ای بودن » سیستم های زیست شناختی را

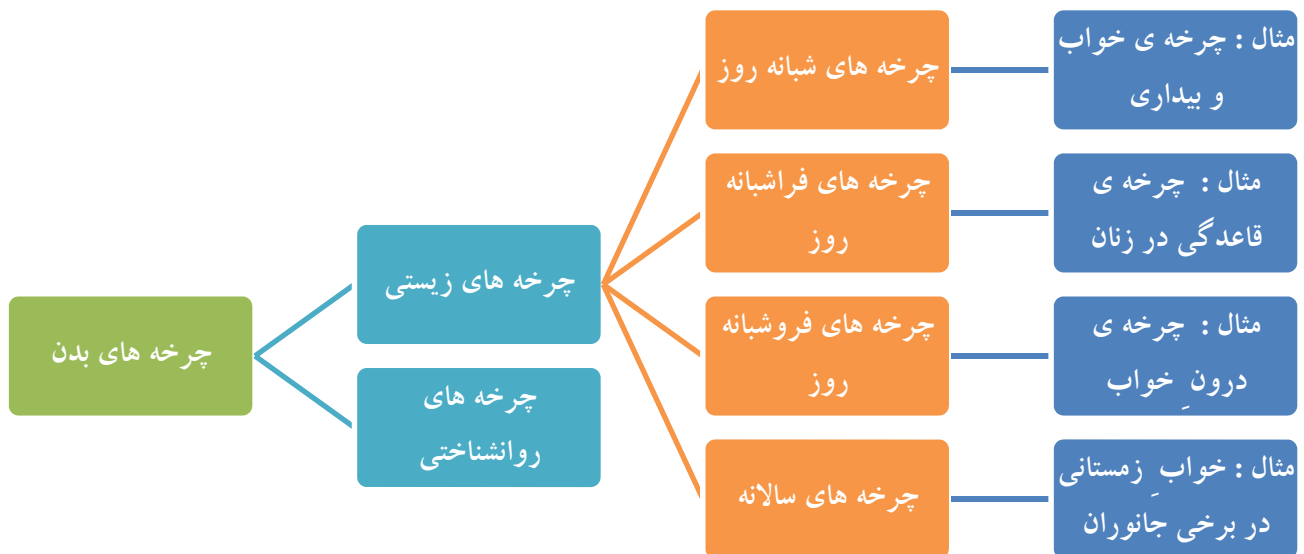
در بر می گیرد.

۳ circadian rhythms

۲- چرخه های فراشبانه روز^۱: چرخه هایی در این دسته قرار می گیرند که بیش از یک شبانه روز طول بکشند. یک نمونه ی مشهور از چرخه های فراشبانه روز در انسان، چرخه ی قاعدگی زنان است. این چرخه در حدود ۲۸ روز طول می کشد. مراحل مختلف چرخه ی قاعدگی در انسان توسط تغییرات هورمونی تعیین می شود. (فصل ۱۱)

۳- چرخه های فروشبانه روز^۲: به چرخه هایی گفته می شود که یک دوره ی کامل آنها کمتر از یک شبانه روز طول بکشد. یک نمونه ی خوب از این چرخه ها، در خواب دیده می شود. همانطور که در قسمت های بعدی همین فصل خواهیم دید طی مدت خواب، چرخه ی خاصی وجود دارد که هر دوره ی آن حدود ۹۰ دقیقه طول می کشد. در واقع، خواب عبارت است از چندین بار تکرار این چرخه ی ۹۰ دقیقه ای.

۴- چرخه های سالانه: به نوعی از چرخه های زیستی که هر دوره ی آنها در حدود ۱ سال طول می کشد اصطلاحاً «چرخه های سالانه» گفته می شود.



۱ infradian rhythms: دوره های زیست شناختی با فواصل نسبتاً طولانی. مثل دوره های قاعدگی

۲ ultradian rhythms: هر یک از چرخه های زیست شناختی که طول آن کمتر از یک شبانه روز باشد.

در این بخش، به بررسی یکی از مهمترین چرخه های زیستی، یعنی چرخه ی شبانه روزی خواب و بیداری می پردازیم:

چرخه ی خواب و بیداری :



چرخه ی ۲۴ ساعته ی خواب و بیداری یکی از مهمترین چرخه های بدن است. این چرخه با بسیاری از چرخه های شبانه روزی دیگر در ارتباط است. برای نمونه، همانطور که دیدیم دمای بدن در اواسط زمان بیداری (اوایل بعد از ظهر) به بیشترین مقدار خود و در اواسط زمان خواب (حدود ۳ صبح)، به کمترین مقدار خود می رسد.

چرا چرخه ی خواب و بیداری ۲۴ ساعات طول می کشد؟ برای این موضوع می توان دو دلیل مطرح کرد:

۱- عوامل بیرونی : شاید چرخه ی خواب و بیداری به این دلیل ۲۴ ساعات طول می کشد که این چرخه به شدت تحت تاثیر رویداد های خارج از بدن فرد نظیر چرخه ی روشنایی - تاریکی قرار دارد. مثلاً همانطور که همه می دانیم هر سپیده دم، درست ۲۴ ساعت بعد از سپیده دم قبلی روی می دهد. از این رو چرخه ی خواب و بیداری نیز تحت تاثیر این رویداد بیرونی، ۲۴ ساعت به طول می انجامد.

۲- عوامل درونی : ممکن است دلیل اینکه چرخه ی خواب و بیداری ۲۴ ساعت طول می کشد، این باشد که مکانیسم های درون بدن اینطور اقتضا می کنند. به عبارت دیگر، شاید چرخه ی خواب و بیداری، یک چرخه ی درون زاد^۱ باشد؛ یعنی بر مبنای مکانیسم های زیستی داخلی و یا نبض سازها^۲ بنا شده باشد.

اما به راستی کدام دسته از این عوامل نقش اساسی در چرخه ی خواب و بیداری دارد؟ عوامل بیرونی یا عوامل درونی؟



یک راه برای حل این مساله، مطالعه بر روی افرادی است که از چرخه ی نرمال خواب و بیداری خارج شده باشند. (مثلاً با زندگی در محیط های تاریک). مایکل سیفره^۳ برای مدت هفت ماه در یک غار تاریک زندگی کرد. در ابتدا تغییر عمده ای در چرخه ی خواب و بیداری او دیده نشد. اما کمی بعد، چرخه ی خواب و بیداری او به جای حالت نرمال که ۲۴ ساعت طول می کشد تبدیل

به یک چرخه ی ۲۵ ساعته شد. (گرین^۴ ۱۹۹۴). همچنین ویور^۵ (۱۹۷۹) به مطالعه ی افرادی پرداخت که هفته ها یا ماه ها در یک اتاق کاملاً ایزوله شده و یا در پناهگاه های زیرزمینی بسر برده بودند. اکثر این افراد، در طول این مدت، دارای چرخه ی خواب و بیداری ۲۵ ساعته شده بودند.

۱ endogenous : درون زاد : این اصطلاح برای پدیده هایی مورد استفاده قرار می گیرد که ریشه ی آنها در داخل بدن است. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۲ pacemaker : راهنما، نبض ساز : ناحیه ای در قلب که به عنوان جزء لازم دستگاه عمل می کند و نظم انقباضات قلب را کنترل می کند. این مرکز در دهلیز است و معمولاً در گره ی سینوسی دهلیزی قرار دارد. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۳ Michel Siffre

۴ Green

۵ Waver

این شواهد و مدارک نشان می دهد که یک سیستم « درون زاد نبض ساز شبانه روزی » وجود دارد که مدت هر دوره ی آن حدود ۲۵ ساعت است ! { یعنی سیستمی که در غیاب عوامل تنظیم کننده ی بیرونی، چرخه ی خواب و بیداری را از ۲۴ ساعت به ۲۵ ساعت تغییر می دهد. }

مطالعه ی موردی : چرخه ی خواب و بیداری

مایکل سیفره در سال ۱۹۷۲ تصمیم گرفت تا برای مدت ۷ ماه به طور داوطلبانه در یک غار زیرزمینی بدون تماس با نور زندگی کند. او هیچ گونه وسیله ای برای فهم زمان (مثلاً تلویزیون، ساعت مچی و یا زمان سنج) به همراه نداشت. در این مدت مایکل در امنیت کامل بسر می برد و از لحاظ غذایی نیز تامین بود. غار مورد نظر گرم و خشک بود. او همواره از طریق دوربین های ویدئویی و کامپیوترها کنترل می شد. از محل او در غار یک خط تلفن ۲۴ ساعته به دهانه ی غار کشیده شده بود. برای او امکانات ورزشی و تعدادی کتاب جهت پرورش جسم و ذهن فراهم شده بود. در این محیط جداسازی شده، او به سرعت در یک چرخه ی منظم خواب و بیداری قرار گرفت. چیزی که عجیب بود این بود که چرخه ی او به جای ۲۴ ساعت تقریباً ۲۵ ساعته بود. به عبارت دقیق تر، یک چرخه ی کاملاً منظم ۲۴.۹ ساعته ! از این رو او هر روز حدود یک ساعت دیرتر از روز قبل بیدار می شد. تاثیر این تاخیرها در طول ماه ها که او در زیرزمین به سر می برد، این بود که در پایان هفت ماه، او تعداد زیادی از روزها را از دست داد. از این رو مایکل عقیده داشت که بسیار زودتر از زمان تعیین شده

(۷ ماه) از غار بیرون آورده شده است. (بنتلی ^۴ ۲۰۰۰).

(در تصویر مقابل، مایکل سیفره را پس از پایان سومین اقامت طولانی در غار

در سال ۲۰۰۰ مشاهده می کنید. اقامت او، این بار ۷۳ روز به طول انجامید.)



عجیب است. چرا ما باید چرخه ی درون زادی داشته باشیم که با روزهای ۲۴ ساعته ای که به طور معمول تجربه می کنیم ناهماهنگ باشد؟

پیش از هر چیز باید متذکر شد تحقیقاتی که در بالا مطرح شدند دارای محدودیت های قابل توجهی هستند. در این آزمایش ها کنترل نسبتاً کمی بر روی رفتار داوطلبان اعمال شده است. علاوه بر این، داوطلبان می توانستند شرایط روشنایی را شخصاً تعیین کنند.

کیزلر و همکارانش^۱ به مقایسه ی روش های پیشنهادی برای بررسی چرخه ی خواب و بیداری پرداختند. روش های پیشنهادی عبارت بودند از :

- ۱- روش سنتی معروف به «الگوی پاسخ آزاد^۲» که در آزمایش های بالا نیز از آن استفاده شده بود.
- ۲- روش جدید معروف به «الگوی ناهمزمانی اجباری^۳» : در این روش، روزهای مصنوعی ۲۰ یا ۲۸ ساعته برای داوطلبان تعیین می شد. علاوه بر آن، کنترل شرایط روشنایی و نور نیز بر عهده ی آزمایشگران بود و داوطلبان هیچ گونه اختیاری در این مساله نداشتند.

از مقایسه ی این دو الگو، محققان به این نتایج رسیدند :

- در آزمایش های انجام شده با روش سنتی «الگوی پاسخ آزاد»، چرخه ی شبانه روزی دمای بدن، هر ۲۵ ساعت تکرار می شد.
- با استفاده از الگوی ناهمزمانی اجباری که دقیق تر و سخت گیرانه تر صورت می گرفت، چرخه ی شبانه روزی دمای بدن چه در شبانه روزهای ۲۰ ساعته و چه در شبانه روزهای ۲۸ ساعته، ۲۴ ساعت و ۱۰ دقیقه اعلام شد.

۱ Czeisler et al

۲ free – running paradigm

۳ forced desynchrony



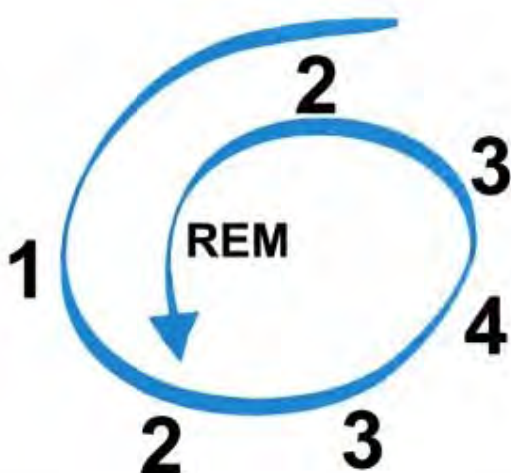
به این ترتیب، معلوم شد که « نبض ساز شبانه روزی درون زاد » دارای یک دوره ی ۲۴ ساعته است که این دوره در محیط های مصنوعی می تواند طولانی تر هم بشود. در واقع، استفاده از روش سنتی (الگوی پاسخ آزاد) باعث شده بود که مدت « چرخه ی شبانه روزی نبض ساز » بیشتر از حد واقعی تخمین زده شود. دلیل وجود خطا در این روش این بود که داوطلبان در هر زمان از شبانه روز می توانستند به روشنایی دسترسی داشته باشند. این مساله بسیار مهم است زیرا نور یک

علامت محیطی و مشخص کننده ی زمان است که می تواند تا حدودی چرخه های زیستی را کنترل کند.

در ادامه به بررسی این مساله می پردازیم :

نور : یک علامت محیطی و مشخص کننده ی زمان

احتمالاً شما نیز همانند اکثر افراد در تابستان زودتر از زمستان از خواب بیدار می شوید. این شاهدی است بر اینکه بدن ما نسبت به خاصیت علامت دهنده ی نور واکنش نشان می دهد. شواهد و مدارک بدست آمده از تحقیقات کیزلر و همکارانش (۱۹۸۹) توانایی قابل توجه نور در کنترل چرخه های زیستی را تایید می کند. به عبارت دقیق تر، هنگامی که داوطلبان در ابتدای صبح



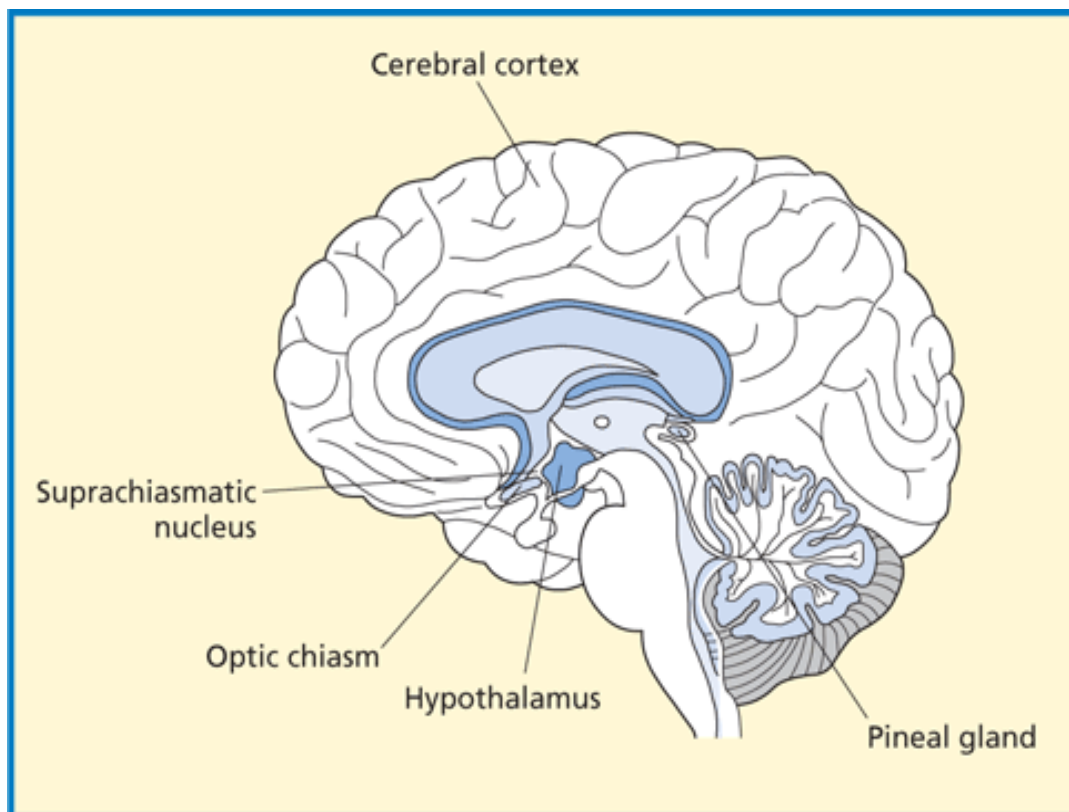
در معرض نور درخشان قرار می گرفتند، در چرخه ی شبانه روزی مربوط به دمای بدن آنها پیشرفت

دیده می‌شد. در مقابل، هنگامی که این نورِ درخشان در اواخرِ عصر به آنها عرضه می‌شد، در چرخه‌ی شبانه‌روزی دمای بدن آنها تاخیر ایجاد می‌شد. در مجموع، می‌توان گفت که یک چرخه‌ی درون‌زادِ نبض‌ساز با دوره‌ی ۲۴ ساعته وجود دارد که اصولاً با این مساله که ما دارای شبانه‌روزی‌های ۲۴ ساعته هستیم متناسب است. علاوه بر این، جالب است بدانید که چرخه‌ی درون‌زادِ نبض‌ساز، دارای انعطاف‌پذیری قابل‌ملاحظه‌ای است. به این معنی که می‌تواند در مواقع لازم، دوباره تنظیم شود. (مثلاً بعد از طی کردن چندین منطقه‌ی زمانی در یک سفرِ هوایی). بدون این چنین انعطاف‌پذیری‌ای، کسانی که از کشورهای آسیایی به بازدید از اروپا می‌آیند، بایستی در میانه‌ی روز و در حین بازدید خود، احساسِ خواب‌آلودگی کرده و به رختخواب بروند.



سیستم های فیزیولوژیکی دخیل در چرخه ی خواب و بیداری :

طی مراحل مختلف چرخه ی خواب و بیداری، تغییرات قابل ملاحظه ای در بسیاری از قسمت های مغز رخ می دهد. این تغییرات توسط براون و همکارانش^۱ (۱۹۹۷) نشان داده شده است. آنها به مطالعه ی اسکن های PET ثبت شده طی مراحل مختلف چرخه ی خواب و بیداری پرداختند. به عقیده ی این محققان، تغییر در میزان فعالیت جسم مخطط^۲ در حین چرخه ی خواب و بیداری نشان می دهد که عقده های پایه^۳ ممکن است بیش از آنچه که پیش تر تصور می شد در هماهنگی و تنظیم چرخه ی خواب و بیداری نقش داشته باشند. تا پیش از آن، این طور فرض می شد که عقده های پایه در حرکت نقش دارند و از این رو اهمیت آنها بیشتر در زمان بیداری است تا زمان خواب.



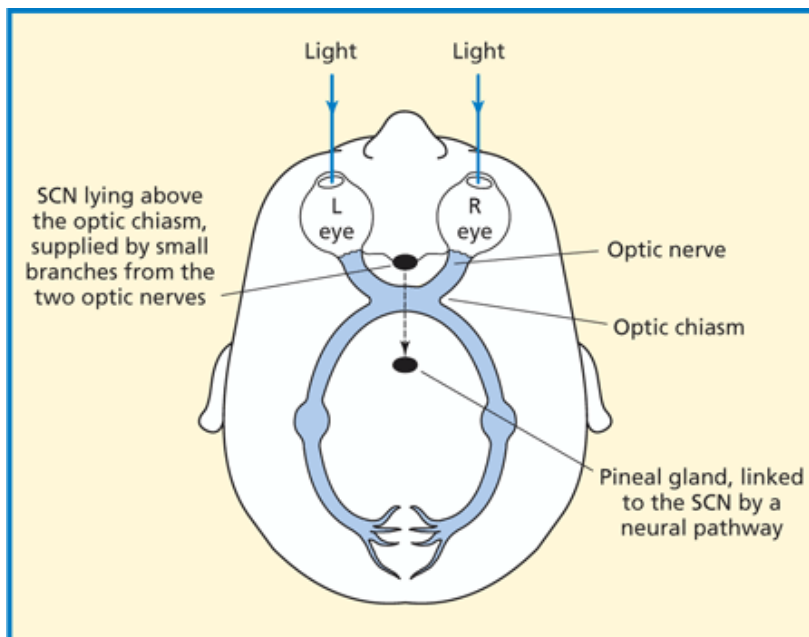
۱ Braun et al

۲ striatum

۳ basal ganglia

بخش دیگری از مغز که در چرخه ی خواب و بیداری نقش دارد هسته ی فوق چلیپایی^۱ (SCN) است. SCN، درون هیپوتالاموس قرار دارد. آنچه می دانیم این است که هسته ی SCN ساعت شبانه روزی بدن را تشکیل می دهد. شواهد و مدارک نشان می دهد با اینکه تخریب SCN باعث کاهش مقدار ساعتی که پستاندار مورد نظر در خواب بسر می برد نمی شود اما چرخه ی معمولی خواب و بیداری را به هم می زند. (استفن و نونز^۲ ۱۹۷۷). شواهد و مدارک بیشتر به وسیله ی مطالعاتی که با جدا کردن SCN از سایر بخش های مغز صورت گرفت، بدست آمد. حتی در این شرایط بحرانی نیز SCN همچنان از طریق فعالیت الکتریکی و شیمیایی - زیستی، چرخه های شبانه روزی ایجاد می کرد. (گروس و هندریکز^۳ ۱۹۸۲).

تاثیرگذارترین شواهد و مدارک در تایید نقش کنترل SCN بر چرخه ی خواب و بیداری از تحقیقات رالف، فوستر، دیویس و مینیکر^۴ (۱۹۹۰) بدست آمد. آنها SCN جنین های یک نژاد از موش ها را



که دارای چرخه ی خواب و بیداری ۲۰ ساعته بودند، به مغز موش های بالغ نژادی دیگر که دارای چرخه ی خواب و بیداری ۲۵ ساعته بودند، پیوند زدند. نتیجه این بود که این موش های بالغ به سرعت با چرخه ی خواب و بیداری ۲۰ ساعته سازگار شدند.

suprachiasmatic nucleus ۱

Nunez & Stephan ۲

Hendrickes & Groos ۳

Menaker & Davis, Foster, Ralph ۴

همانطور که ویکنز (۲۰۰۰) نشان داد یک ناحیه از مغز برای اینکه بتواند عملکرد سیستم شبانه روزی نبض ساز را تنظیم کند، بایستی دارای ۳ ویژگی باشد :

۱- ناحیه ی مذکور بایستی به خودی خود دارای چرخه باشد. (تا اینجا ما تنها به بررسی این خصوصیت پرداختیم).

۲- ناحیه ی مذکور بایستی بتواند داده های بینایی را از چشمها دریافت کند. از این طریق این ناحیه می تواند در واکنش به تغییرات الگوی تاریکی - روشنایی، مرتباً چرخه های شبانه روزی را تنظیم کند. به این منظور، SCN در فاصله ی بسیار نزدیکی از چلیپای بینایی قرار گرفته است. یعنی درست جایی که رشته های عصبی منشعب شده از هر چشم، به نیمکره ی مخالف می روند. در این قسمت همچنین مسیری وجود دارد که از عصب بینایی جدا شده و به SCN ختم می شود. هنگامی که این رشته در موش ها قطع می شود، آنها همچنان قادر به دیدن هستند اما توانایی تنظیم دوباره ی ساعت شبانه روزی خود را از دست می دهند. (راساک^۱ ۱۹۹۷)

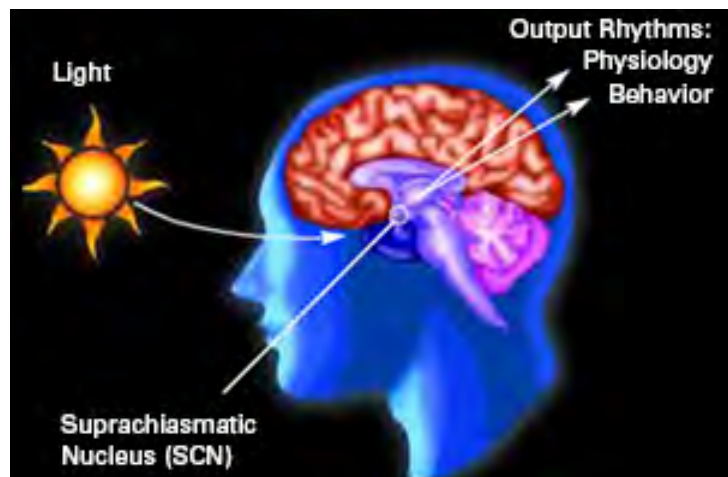
تا به امروز همواره این طور فرض شده است که اطلاعات مربوط به نور و روشنایی تنها از طریق چشم ها به مغز می رسد. با این وجود، در یک تحقیق تا اندازه ای علمی - تخیلی کامپل و مورفی^۲ (۱۹۹۸) متوجه شدند که تاباندن نور به پشت زانوها می تواند بر چرخه های شبانه روزی مربوط به دمای بدن و ترشح ملاتونین در انسان تاثیر گذاشته و آنها را تغییر دهد. می توانید این موضوع را در مسافرت آینده امتحان کنید. شاید بتوانید هنگام حمام آفتاب گرفتن تنها با قرار دادن پایین تنه ی خود در آفتاب، ساعت بیدار ماندن خود را طی مسافرت افزایش دهید !

Rusak ۱

Murphy & Campbell ۲



۳- سیستم شبانه روزی نبض ساز مذکور، بایستی به دیگر نواحی مغزی که در کنترل رفتارهای شبانه روزی نقش دارند خروجی هایی داشته باشد. به این منظور SCN دارای ارتباطاتی با غده ی هیپوفیز و نواحی دیگر هیپوتالاموس است. با این وجود مهمترین ارتباط آن، ارتباط با غده ی صنوبری^۱ از طریق عقده ی گردنی بالایی^۲ است. در واقع، تاریکی باعث می شود تا عقده ی گردنی بالایی به درون سلول های صنوبری، نورآدرنالین آزاد کند. این به نوبه ی خود باعث تبدیل سروتونین به ملاتونین می شود. (کمی جلوتر به بررسی نقش کلیدی ملاتونین در چرخه ی خواب و بیداری خواهیم پرداخت.)



۱ pineal gland : غده ی پینال یا صنوبری یکی از غده های درون ریز است. مهمترین وظیفه ی آن ترشح هورمون ملاتونین

است. - م

۲ superior cervical ganglion

همانطور که ملاحظه کردید SCN هر سه خصوصیت مورد نظر را داراست. با این وجود، باید متذکر شد که علاوه بر نقش مهم SCN، سیستم های دیگری نیز در ایجاد چرخه های شبانه روزی نقش دارند. برای مثال، مطالعات بر روی موش هایی که SCN آنها تخریب شده بود نشان داد که چرخه های شبانه روزی هنوز هم می توانند از طریق الگوی میزان در دسترس بودن غذا در طول شبانه روز تعیین شوند. (استفن^۱ ۱۹۹۲)

فعالیت SCN منجر به آزاد شدن هورمون ملاتونین از غده ی صنوبری می گردد. هرچه سطح روشنایی (نور) کمتر شود، میزان آزاد شدن ملاتونین افزایش می یابد. ملاتونین، مکانیسم هایی از ساقه ی مغز را که در تنظیم خواب نقش دارند، تحت تاثیر قرار می دهد و از این طریق تا حدودی در کنترل زمان بندی دوره های خواب و بیداری نقش ایفا می کند. در



افرادى که دارای تومور در غده ی صنوبری خویش هستند، ترشح هورمون ملاتونین کاهش می یابد. در نتیجه این افراد غالباً در به خواب رفتن دچار مشکلات فراوانی می شوند. (لیوی و هیموو^۲ ۱۹۹۶). همچنین، افرادی که چندین منطقه ی زمانی تغییر مکان می دهند غالباً ملاتونین مصرف می کنند. ملاتونین به آنها کمک می کند تا ۲ ساعت پس از مصرف این ماده، احساس خواب آلودگی کنند. (لیوی و هیموو ۱۹۹۶).

Stephan ۱

Lavie & Haimov ۲

هورمون‌ها و چرخه های شبانه روزی :

برای بسیاری از هورمون‌ها چرخه های شبانه روزی وجود دارد. این یافته در پزشکی کاربرد های مهمی دارد. هنگامی که یک پزشک از خون یا ادرار نمونه برداری می کند بایستی حتماً زمان نمونه برداری را ثبت کند؛ زیرا تنها در این حالت می تواند ارزیابی دقیقی از آزمایش داشته باشد.

برای نمونه هورمون کورتیزول را در نظر بگیرید. میزان هورمون استرس (کورتیزول)، صبح ها در بالاترین سطح خود قرار دارد. چنانچه یک نمونه ی ادرار جهت بررسی سطح کورتیزول، در ابتدای صبح نمونه برداری شود و به اشتباه گمان شود که در ساعت دیگری از روز نمونه برداری صورت گرفته است، ممکن است اینطور نتیجه گیری شود که فرد به شدت دچار استرس است.

تحقیقات اخیر همچنین نشان می دهند که هنگام تجویز داروها، بایستی چرخه های زیستی -شیمیایی فرد در نظر گرفته شوند. در این راستا، به نظر می رسد مصرف دارو در فواصل خاصی از شبانه روز، نه تنها ممکن است بی تاثیر باشد بلکه در بعضی موارد دارای نتایج خلاف انتظار و یا مضر نیز هست. در واقع، برخی از بیماریهای پزشکی، از یک چرخه ی شبانه روزی پیروی می کنند. شواهد و مدارک نشان می دهند که مصرف دارو برای درمان این بیماری ها، هنگامی بهترین نتیجه را می دهد که هماهنگ با چرخه ی مورد نظر مصرف شود. (مور-

اد و همکاران (Moore _ Ede et al) ۱۹۸۲)



اغلب این طور در نظر گرفته می شود که نیاز به خواب طی زمان بیداری (در طول روز) به تدریج افزایش می یابد. باید بگوییم که این نظر صحیح نیست. همانطور که تحقیقات شوچات و همکارانش^۱ (۱۹۹۷) نشان می دهد، الگوی نیاز به خواب در طول روز حالتی متناقض و عجیب و غریب دارد. در واقع، نیاز به خواب به جای آن که مرتباً بیشتر شود ناگهان در اوایل عصر کم می شود. شواهد و مدارک دیگر در تایید این موضوع توسط آیش باخ، مات هیوز، پوستولیچ، جکسون، جیسن و ویر^۲ (۱۹۹۷) ارائه شد. مطالعات آنها بر روی جنبه های مختلف EEG های ثبت شده (مثلاً آلفا، دلتا و تتا) حاکی از آن بود که نیاز به خواب در اوایل عصر کاهش می یابد.

چرا نیاز به خواب به جای آن که مرتباً بیشتر شود ناگهان در اوایل عصر کم می شود؟



به گفته ی لیوی (۲۰۰۱): " شواهد و مدارک حاکی از وجود یک محرک قوی برای بیداری در انتهای روز (انتهای زمان بیداری) می باشد. این محرک فعال برای بیداری، هیچگاه در مدل ها و نظریه های مربوط به خواب و بیداری در نظر گرفته نشده است." این در حالی است که برای فهم کامل چرخه ی خواب و بیداری بایستی به همان اندازه که به محرک های تولید کننده ی خواب توجه می کنیم به محرک های تولید کننده ی بیداری نیز توجه کنیم.

Shochat et al ۱

Wehr & Giesen , Jackson , Postolache , Matthews , Aeschbach ۲

از آنچه گفته شد، شاید تصور شود که یک مکانیسم درون زادِ منفرد یا یک ساعتِ درونی مشخص در بدن انسان وجود دارد. اما باید بدانید که ماجرا بسیار پیچیده تر از این است. برای نمونه، می توان به این موضوع اشاره کرد که تقریباً، الگوی چرخه ی خواب و بیداری و چرخه ی دمایی در همه ی داوطلبانی که برای مدتِ یک ماه در پناهگاه های زیرزمینی نگاه داشته شده بودند، با یکدیگر متفاوت بود. (وور^۱ ۱۹۷۹). این تفاوت ها در مطالعه بر روی افرادی که تحتِ یک چرخه ی ۲۸ یا ۳۰ ساعته ی خواب و بیداری زندگی می کردند نیز مشاهده شد. (بویوین و همکارانش^۲ ۱۹۹۷).

همه ی جداولِ بدست آمده حاکی از اختلاف بینِ چرخه ی خواب و بیداری و چرخه ی « شبانه روزی درون زادِ نبض ساز » است. این یافته ها نشان می دهد که احتمالاً بیش از یک ساعتِ شبانه روزی داخلی در بدن وجود دارد. با این حال، اطلاعاتِ ما برای تصمیم گیری قطعی هنوز کافی نیست.

و سرانجام اینکه، در موردِ عملکردِ دقیقِ ساعتِ شبانه روزی، مخصوصاً این نکته که چگونه فعالیتِ درون SCN، فیزیولوژی و رفتارِ شبانه روزی را تحتِ تاثیر قرار می دهد، تحقیقاتِ بسیار بیشتری باید صورت بگیرد. اگر در موردِ پیچیدگیِ این موضوع شک دارید، می توانید به مقاله ی پانا، هوگنش و کای^۳ (۲۰۰۲) رجوع کنید. این محققان ۸ ژن که در ساعتِ شبانه روزی حشراتِ پردار و ۱۰ ژن که در ساعتِ شبانه روزی پستانداران نقش دارند را شناسایی کرده اند. هنوز مسیرهای دقیقی که این ژن های برای ایجادِ چرخه های شبانه روزی رفتار از طریق آنها با یکدیگر تعامل (بر هم کنش) داشته و ترکیب می شوند تا حدِ بسیار زیادی ناشناخته است.

Wever ۱

Boivin et al ۲

Kay & Hogenesch ,Panda ۳

مطالعه ی موردی : ملاتونین و چرخه ی خواب و بیداری :

تحقیقات شوچات، لابوشیتزکی و لیوی (۱۹۹۷) بر نقش ملاتونین در چرخه ی خواب و بیداری را تاکید می کنند. آنها در بررسی ۶ مرد داوطلب، از الگوی خواب و بیداری بسیار کوتاه استفاده کردند. این داوطلبان به مدت ۲۹ ساعت یعنی از ساعت ۷ صبح یک روز تا ظهر روز بعد را در آزمایشگاه خواب به سر می بردند. در طی این مدت، داوطلبان ۲۰ بار و هر بار به مدت ۷ دقیقه در یک تختخواب که در یک اتاق کاملاً تاریک قرار داشت، برای به خواب رفتن دراز می کشیدند. این روش به محققان این امکان را می داد که میزان تمایل به خواب را در ساعات مختلف روز بسنجند. به دوره ای که بیشترین تمایل به خواب در آن زمان دیده می شود اصطلاحاً " دروازه ی خواب " گفته می شود. این دوره تقریباً از اواخر عصر آغاز می شد. با نهایت تعجب، دوره ای که کمترین تمایل به خوابیدن وجود داشت، در اوایل عصر یعنی درست کمی قبل از آغاز دوره ی " دروازه ی خواب " قرار داشت. به این دوره اصطلاحاً " منطقه ی زمانی حفظ بیداری " گفته می شود.

شوچات و همکارانش (۱۹۹۷) برای بررسی میزان ترشح ملاتونین، ۳ بار در هر ساعت از خون افراد نمونه برداری می کردند. نتیجه ی کلیدی این آزمایش به قرار زیر بود : " یک رابطه ی زمانی بسیار نزدیک و دقیق بین چرخه های شبانه روزی تمایل به خواب و سطح ملاتونین وجود دارد. آغاز ترشح شبانه ی ملاتونین همواره بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ دقیقه پیش از شروع مرحله ی " دروازه ی خواب " رخ می دهد. البته وجود یک رابطه ی زمانی نزدیک، بین افزایش سطح ملاتونین و افزایش تمایل به خوابیدن لزوماً وجود رابطه ی علی بین آنها را ثابت نمی کند. با این وجود، تحقیقات بعدی شوچات و همکارانش (۱۹۹۷) اهمیت ملاتونین در تعیین تمایل به خواب را بیش از پیش آشکار کرد. برای نمونه، هنگامی که به افرادی که از بی خوابی رنج می بردند، حدود ۲ ساعت قبل از زمان خواب ملاتونین داده شد، آنها بسیار راحت تر از قبل به خواب رفتند. (روزنزویگ و همکارانش ۲۰۰۲)

۱ Lavie & Luboshitzky, Shochat

۲ sleep gate

۳ wake maintenance zone

مطالعه ی موردی : ارزیابی تحقیقات شوچات و همکارانش:

تحقیقات شوچات و همکارانش از نظر آشکار ساختن نقش ملاتونین در چرخه ی خواب و بیداری بسیار ارزشمند است. با این وجود، می توان از تحقیق شوچات و همکارانش این ایراد را گرفت که تلاش برای خوابیدن در شرایط آزمایشگاهی کاری است که دارای اعتبار محیطی بالایی نیست. در واقع، خصوصیات مورد انتظار از آزمایش و این نکته که داوطلبان از ارزیابی ها اطلاع دارند ممکن است بر روی داوطلبان اثرگذار باشد. حتی ممکن است این تاثیر از طریق تغییر در سطح هورمون های افراد صورت بگیرد. نکته ی دیگر اینکه، نمونه های مورد استفاده ی شوچات و همکارانش بسیار محدود بودند. تنها ۶ مرد داوطلب که این نمی تواند واقعاً مساله ای را ثابت کند. در هر حال، این تحقیق نیز همانند سایر تحقیقات، پایه های قوی برای تحقیقات آینده فراهم کرده است.



تا به اینجا، هرچه گفتیم به چرخه های شبانه روزی مربوط می شد. بد نیست کمی هم در مورد چرخه های سالانه سخن بگوییم :

چرخه های سالانه^۱:

به نوعی از چرخه های زیستی که هر دوره ی آنها در حدود ۱ سال طول می کشد اصطلاحاً « چرخه

های سالانه » گفته می شود. این چرخه ها بیشتر از اینکه در انسان ها رخ دهند، در سایر حیوانات دیده می شوند. این موضوع به خصوص در مورد گونه هایی که خواب زمستانی دارند صادق است. فیشر و پنجیلی^۲ (۱۹۵۷) دریافتند که سنجاب طلایی زمینی^۳ دارای چرخه ی زیستی سالانه است. آنها سنجاب طلایی را در یک محیط کاملاً کنترل شده با نور مصنوعی قرار دادند. شرایط طوری تنظیم شده بود که ۱۲ ساعت از

هر ۲۴ ساعت، فضا کاملاً روشن بود. درجه ی حرارت محیط نیز روی صفر درجه ی سانتیگراد ثابت شده بود. تحت این شرایط سنجاب از ماه اکتبر تا ماه آوریل به خواب زمستانی رفت. در این مدت درجه ی حرارت بدن سنجاب از ۳۷ درجه قبل از خواب زمستانی به صفر درجه پس از خواب زمستانی کاهش یافت. چرخه ی سالانه برای این سنجاب چیزی کمتر از یک سال به طول انجامید. (حدود ۳۰۰ روز)

^۱ Circannual rhythms

^۲ Fisher & Pengelley

^۳ gold-mentled ground squirrel

اما در انسان هم چیزی شبیه به یک چرخه ی سالانه یافت می شود. برخی افراد از اختلالی به نام « اختلالِ عاطفی فصلی^۱ » رنج می برند. اختلالِ عاطفی فصلی تا حد زیادی شبیه یک چرخه ی سالانه است. اکثر کسانی که از این اختلال رنج می برند، در ماه های زمستانی دچار حالت های شدید افسردگی می شوند. کمتر دیده شده است که این افسردگی در ماه های تابستانی رخ دهد. اختلالِ عاطفی فصلی می تواند علائم جدی نیز داشته باشد. با این وجود، افسردگی ناشی از این اختلال خفیف تر از افسردگی های ناشی از اختلالات دیگر می باشد و در آن مشکلاتی نظیر ناامیدی، کاهش وزن و اختلالات شناختی دیده نمی شود. (میچالاک، ویلکینسون، هود و دوریک^۲ ۲۰۰۲).

اختلالِ عاطفی فصلی به تغییر در میزان تولید ملاتونین از فصلی به فصل دیگر مربوط می شود. (کومر^۳ ۲۰۰۱). ملاتونین (همراه با افزایش خواب آلودگی) عمدتاً در شب تولید می شود. از این رو مقدار تولید آن در ماه های تاریک سال مثل زمستان بیشتر است. همانطور که انتظار می رود، اختلالِ عاطفی



فصلی در نواحی شمالی یعنی جایی که روزهای زمستانی بسیار کوتاه هستند بیشتر شایع است. ترمان^۴ (۱۹۸۸) دریافت که نزدیک به ۱۰٪ ساکنان نیوهمپشایر^۵ (بخش شمالی آمریکا) از اختلالِ عاطفی فصلی رنج می برند. این در حالی است که تنها ۲٪ ناحیه ی جنوبی فلوریدا دچار این اختلال هستند.

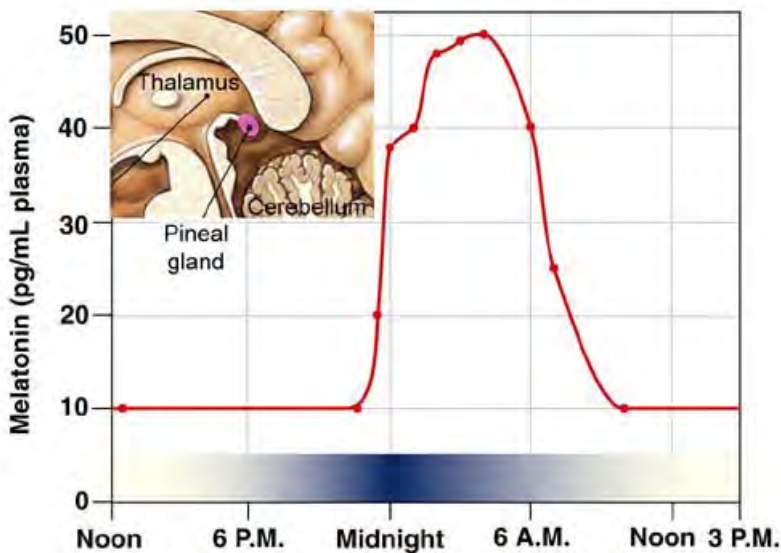
۱ seasonal affective disorder

۲ Dowrick & Hood، Wilkinson، Michalak

۳ Comer

۴ Terman

۵ New Hampshire



برای درمان اختلال عاطفی فصلی، نوردرمانی تجویز می شود. در این نوع درمان، فرد مبتلا به این اختلال، صبح ها کمی پس از بیدار شدن به مدت ۲ ساعت در معرض نور شدید قرار می گیرد. این درمان در کاهش اختلال عاطفی فصلی موثر بوده و گاهی حتی منجر به بهبود کامل بیمار می

گردد. (لم و همکارانش^۱ ۲۰۰۰). علاوه بر این، نور طبیعی نیز در درمان این اختلال موثر است. ویرز - جاستیس و همکارانش^۲ (۱۹۹۶) دریافته اند که پیاده روی در صبح نیز می تواند در درمان این اختلال موثر باشد.

شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می دهد میزان خودکشی نیز از یک الگوی سالانه پیروی می کند. آلتامورا، وان گاستل، پیولی، مانو و مائس^۳ (۱۹۹۹) به مرور مطالعات بیشتری که در زمینه ی خودکشی در اروپا، آمریکای شمالی و آفریقای جنوبی انجام شده بود پرداختند. بر مبنای این تحقیقات مشخص شد که بالاترین میزان خودکشی به ترتیب در ماه های می و ژوئن صورت می گیرد. این در حالی است که کمترین میزان خودکشی به ترتیب مربوط به ماه های نوامبر، دسامبر و ژانویه می باشد. آلتامورا و همکارانش نیز در بررسی کاگیاری^۴ در ایتالیا به نتایج مشابهی دست یافتند. هیچ دلیل واضحی برای این بالا و پایین رفتن ماهانه ی میزان خودکشی وجود ندارد. در هر حال، مائس و همکارانش (

۱ Lem et al

۲ Wirze-Justice et al

۳ Maes & Mannu, Pioli, Van Gastel, Altamura

۴ cagliari



۱۹۹۴) در مطالعات خود در کشور بلژیک دریافتند که بیشترین میزان خودکشی طی چند هفته پس از افزایش درجه حرارت محیط اتفاق می افتد. این امر نشان دهنده ی این است که بالا رفتن درجه ی حرارت محیط باعث می شود تا مکانیسم های زیستی فرد که زمینه ساز

خودکشی هستند فعالیت بیشتری از خود نشان دهند. آلتامورا و همکارانش (۱۹۹۹) همچنین دریافتند که خودکشی در ساعات معینی از شبانه روز شایع تر است. به این صورت که، خودکشی ها در اغلب موارد بین ساعت ۸:۳۰ تا ۱۲:۳۰ ظهر اتفاق می افتد. کمترین میزان خودکشی نیز بین ساعت ۲۰:۳۰ تا ۰۰:۳۰ بامداد رخ می دهد.

پالینکاس و همکارانش^۱ (۲۰۰۱) به مطالعه ی چرخه های سالانه در زنان و مردانی که زمستان را در مک موردو^۲ ی آتارکتیکا^۳ گذرانده بودند، پرداختند. آنها دریافتند که هم برای خلق و خو و هم برای هورمون محرک تیروتروپینی^۴، چرخه های سالانه ای وجود دارد که نقطه ی اوج هر دوی این چرخه ها در نوامبر و جولای و کمترین میزان آنها طی ماه های مارچ و آوریل می باشد. از آنجاییکه کمترین میزان این چرخه ها در ماه های زمستانی دیده می شود، می توان نتیجه گرفت که " نشانگان مفرط زمستانی^۵) که شامل خلق و خوی منفی، اضطراب، سردرگمی می باشد، تا اندازه ای ناشی از این چرخه ها و به عبارت دقیق تر، کاهش سطح عملکرد غده ی تیروئید است.

۱ Palinkas et al

۲ McMurdo

۳ Antarctica

۴ thyrotropin-stimulating hormone

۵ winter_over syndrome

پرواز زدگی^۱ :

در زندگی روزمره، معمولاً هیچ تعارضی بین چرخه های درون زاد و رویداد های بیرونی (علائم محیطی) وجود ندارد. با این حال، موقعیت هایی وجود دارد که بین این دو چرخه یک تعارض واقعی ایجاد می شود. (مثلاً در پرواز زدگی یا کارهای شیفتی)

برخی اوقات پنداشته می شود که پرواز زدگی به این دلیل رخ می دهد که مسافرت با هواپیما زمان بر و خسته کننده است. اما باید بدانید که پرواز زدگی تنها زمانی رخ می دهد که مسافرت از شرق به غرب یا از غرب به شرق صورت بگیرد. پرواز زدگی به دلیل به وجود آمدن اختلاف بین ساعت درونی و بیرونی رخ می دهد. برای مثال فرض کنید شما از اسکاتلند به ساحل شمالی آمریکا پرواز کنید. شما اسکاتلند را در ساعت ۱۱ صبح به وقت بریتانیا ترک می کنید و در ساعت ۵ بعد از ظهر به وقت بریتانیا به بوستون می رسید. با این وجود در بوستون ساعت حدوداً ۱۲ ظهر است. در نتیجه ی این ۵ ساعت اختلاف زمانی، شما به احتمال زیاد در حدود ساعت ۸ شب به وقت بوستون احساس خستگی شدید می کنید.



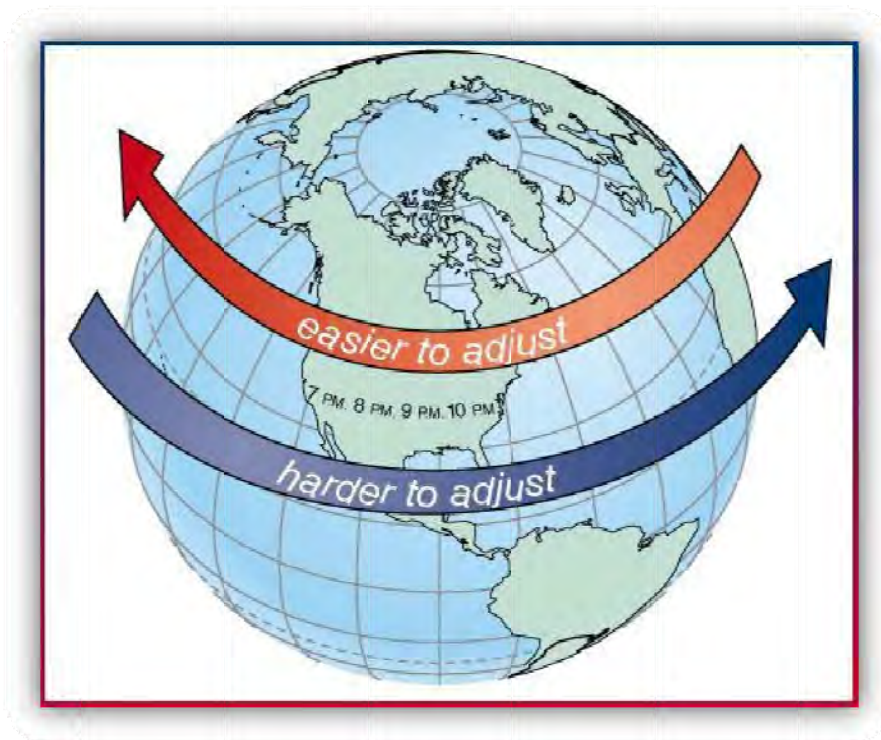
هانت، وگمان و کلین^۱ (۱۹۷۲) دریافتند که تنظیم چرخه ی خواب و بیداری، در پروازهای به سمت غرب بسیار سریعتر از پروازهای به سمت شرق صورت می گیرد. این موضوع صرف نظر از این است که کدام جهت، جهت خانه ی اصلی فرد می باشد. برای پروازهای به سمت شرق، تنظیم چرخه ی خواب و بیداری به ازای هر یک منطقه ی زمانی طی شده، تقریباً یک روز طول می کشد. از این رو برای مثال، برای بهبود کامل پرواز زدگی ناشی از پرواز از بوستون به انگلستان حدود ۶ روز زمان لازم است.



چرا بدن با پروازِ زدگی های ناشی از پروازهای غرب به شرق سریعتر سازگار می شود؟
می توان اینطور استدلال کرد :

زیرا طولِ روز هنگامی که به سمتِ غرب پرواز می کنید به طور قابل ملاحظه ای طولانی تر می شود. در حالی که طولِ روز هنگامی که به سمتِ شرق پرواز می کنید به طور قابل ملاحظه ای کوتاه تر می شود. به این ترتیب اگر چرخه ی خواب و بیداری درون زاد را حدود ۲۵ ساعت تصور کنیم می توان استدلال کرد که این چرخه راحت تر می تواند با یک روز طولانی تر از ۲۴ ساعت سازگار شود تا اینکه بخواهد با یک روز کوتاه تر از ۲۴ ساعت سازگار شود.

ایرادی که به این استدلال وارد است، این است که همانطور که پیش تر دیدیم آزمایش های دقیق تر نشان داده اند که چرخه ی شبانه روزی خواب و بیداری درون زاد ۲۵ ساعته نبوده و تقریباً ۲۴ ساعته است. (کیزلر و همکارانش ۱۹۹۹). از این رو هنوز برای اینکه چرا پرواز زدگی در پروازهای رو به سمتِ غرب در مقایسه با پروازهای رو به سمتِ شرق خفیف تر و ملایم تر است، نمی توانیم توضیح قانع کننده ای ارائه کنیم.



کارهای شیفتی^۱ :

آنطور که محققان می گویند در کارهای شیفتی فقط دو مشکل وجود دارد :



۱- بایستی در زمانی که قصد دارید بخواهید کار کنید !

۲- بایستی هنگامی که می خواهید بیدار باشید بخواهید !

سیستم های شیفتی گوناگونی وجود دارد. برای نمونه، مونک و فولکاند^۲ (۱۹۸۳) سیستم های شیفتی را به دو دسته ی کلی تقسیم نموده اند :

۱- شیفت های چرخشی که سریع تغییر می کنند : در این نوع سیستم شیفتی، کارگران تنها پس از یک یا دو نوبت کاری، شیفت خود را عوض می کنند.

۲- شیفت های چرخشی که کند تغییر می کنند : در این نوع سیستم شیفتی، کارگران زمان شیفت کاری خود را دیرتر تغییر می دهند. (به عنوان مثال هر هفته یا هر ماه)

هر دو سیستم شیفتی دارای مشکلاتی هستند. با این وجود، سیستم « شیفت های چرخشی سریع » ترجیح داده می شود. { آسیب های کمتری به همراه دارد } . سیستم های چرخشی سریع به فرد این امکان را می دهند تا چرخه های شبانه روزی طبیعی خود را تا حدی ثابت نگه دارند. در حالیکه شیفت های چرخشی کند، به دلیل ایجاد تغییرات اساسی در چرخه های شبانه روزی افراد، می توانند تاثیرات بسیار منفی و در تضاد با سلامتی فرد به همراه داشته باشند.

^۱ shiftwork

^۲ Folkand & Monk

چرخه های شبانه روزی روانشناختی :

تا اینجا به بررسی چرخه هایی پرداختیم که به طور مستقیم وابسته به فرایندهای فیزیولوژیکی و زیستی بودند. در این قسمت به بررسی چرخه های روانی می پردازیم. البته باید بدانید که چرخه های روانی نیز تحت تاثیر چرخه های زیستی فعالیت می کنند. یک نمونه از چرخه های شبانه روزی روانشناختی الگوهای نسبتاً ثابتی از عملکرد کاری است. این الگوها در بسیاری از کارهای روزمره دیده می شود. در اکثر این کارها، بین بهترین عملکرد کاری فرد تا بدترین عملکرد کاری همان فرد در طول روز حدود ۱۰٪ تفاوت دیده می شود. نقطه ی اوج عملکرد در اکثر کارها (بیشترین کارایی و بازدهی)، حدود ساعت ۱۲ ظهر است. (آیزنک^۱ ۱۹۸۲)

چرا عملکرد افراد حدود ساعت ۱۲ ظهر بهتر از سایر اوقات شبانه روز است؟

شواهد و مدارک مربوط به این موضوع از تحقیقات آکرستد^۲ (۱۹۷۷) بدست آمده است. تحقیقات او



حاکی از آن بود که در حدود ساعت ۱۲ ظهر هم حالت هوشیاری و هم میزان آدرنالین فرد به بیشترین میزان خود می رسد. آدرنالین هورمونی است که موجب تحریک فیزیولوژیکی شدید در سیستم عصبی خودکار می گردد. (فصل ۸). با این وجود مفهوم انگیختگی فیزیولوژیکی^۳ هنوز تا حدی مبهم و نادقیق است.

۱ Eysenck

۲ Akerstedt

۳ انگیختگی به حالت هوشیاری یا گوش به زنگی فرد اشاره دارد. سطوح انگیختگی (هوشیاری) از خواب عمیق در پایین ترین سطح تا حالت برانگیختگی در بالاترین سطح متغیر است. سطح انگیختگی و هوشیاری از طریق درون داده های حسی حفظ و تعدیل می شود. (نقل از یادگیری و کنترل حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن

مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۲۱۳ - ۱۸۸)

هم فعالیت روانشناختی و هم فعالیت فیزیولوژیکی افراد در میانه ی روز (۱۲ ظهر) به بیشترین مقدار خود می رسد. این نکته شاید بتواند توضیح دهد که چرا اوج عملکرد افراد در همین ساعات دیده می شود. با این حال باید یادآوری کرد که این داده ها تنها با یکدیگر همبستگی دارند و نمی توان مطمئن بود که میزان بالای عملکرد در میانه ی روز به علت فعالیت فیزیولوژیکی و روانشناختی می باشد. علاوه بر آنچه گفته شد، بلیک^۱ (۱۹۶۷) دریافت که سطح عملکرد اکثر داوطلبان در ساعت ۱ بعداز ظهر در مقایسه با ساعت ۳۰ : ۱۰ کاهش قابل توجهی می یابد. این کاهش عملکرد مدت کمی پس از صرف ناهار رخ می دهد و عموماً معروف به " افت پس از ناهار"^۲ است. دلیل این مساله احتمالاً این است که فرایندهای فیزیولوژیکی که مسئول هضم غذا هستند، باعث رخوت و بی حالی و در نتیجه کاهش کارایی موثر ما می گردند.



 Blake ۱

post – lunch dip ۲

مطالعه ی موردی : ملاتونین و کارمندان و خلبانانِ هواپیما

ملاتونین هم اکنون در داروسازی های آمریکا قابل دسترس است و برخی عنوان می کنند که این دارو می تواند درمان مناسبی برای پرواز زدگی باشد. پرواز زدگی باعث ایجاد حالت خستگی، سردرد، مختل شدن خواب، کج خلقی و زودرنجی (بی حوصلگی) و به هم خوردن وضعیت مزاجی می شود. همگی این عوارض به صورت بالقوه از امنیت پرواز می کاهد. اما جالب است بدانید که بسیاری از عوارض جانبی مصرف ملاتونین نیز شبیه عوارض ذکر شده در بالاست ! اگرچه برخی محققان عنوان می کنند که ملاتونین یکی از بی خطرترین و ایمن ترین داروهاست، اما تاکنون هیچ ارزیابی پزشکی وسیعی، تاثیرات درازمدت این دارو را برآورد نکرده است. دانشمندان عقیده دارند که ملاتونین جهت تنظیم عملکرد ساعت درونی بدن بسیار مهم است. در تایید این مساله، مطالعات نشان می دهد که درمان پرواز زدگی به وسیله ی ملاتونین نه تنها مشکلات خواب را بر طرف می سازد، بلکه توانایی ساعت درونی بدن را نیز جهت تطبیق با منطقه ی زمانی جدید افزایش می دهد. با این وجود، محققان انجمن های پزشکی توصیه می کنند که مصرف این دارو با احتیاط صورت گیرد.

باید توجه داشت که ملاتونین یک راه علاج همگانی برای هرکس که قصد دارد چندین منطقه ی زمانی را طی کند نیست. برخی عقیده دارند که این دارو تنها باید زمانی مصرف شود که فرد قصد داشته باشد بیش از ۳ روز در منطقه ی زمانی جدید اقامت کند. مثلاً کارمندان و خلبانان خطوط هوایی بین المللی را در نظر بگیرید. این افراد، اغلب چند منطقه ی زمانی را طی می کنند. آنها عموماً در طول یک شب از غرب به شرق می روند، ۲۴ ساعت را روی زمین سپری می کنند، آنگاه در طول روز مسیر آمده را باز می گردند. (از شرق به غرب). پیش از آنکه برای فرد فرصت یک خواب اساسی فراهم شود، کارمند و یا خلبان مورد نظر چندین بار برنامه ی سفر مذکور را تکرار می کند. از این رو، مصرف ملاتونین توسط این گونه افراد جهت تنظیم ساعت درونی از دیدگاه بسیاری از دانشمندان نابجا و غیرلازم دانسته شده است.

زمان مصرف ملاتونین نیز بسیار اهمیت دارد. مطالعات نشان می دهد تنظیم مجدد چرخه ی خواب و بیداری توسط ملاتونین تنها زمانی میسر است که شخص بتواند پس از مصرف دارو بخوابد. در آن دسته از افرادی که قادر نبودند پس از مصرف ملاتونین بخوابند، چرخه ی شبانه روزی عملاً به تعویق افتاد. نگران کننده تر اینکه، تاثیرات ملاتونین بر وظایف حرکتی و شناختی انسان هنوز ناشناخته است. ماهیت تاثیرات آرام کننده ی (مسکن) ملاتونین نیز همچنان نامعلوم است.

متأسفانه، هنوز هیچ گونه مطالعات کلینیکی چاپ شده ای در باب ارزیابی عملکرد خلبانان و کارکنان هواپیما هنگام مصرف ملاتونین انجام نشده است. نیروهای مسلح آمریکا به شدت مشغول ارزیابی کاربردهای ملاتونین در طب پرواز هستند. صرف نظر از تحقیقات جاری، خدمات نظامی آمریکا، به هیچ وجه اجازه ی مصرف روزمره و متداول ملاتونین را به هوانوردان نداده است. لازم به ذکر است که کارکنان و خلبانانی که برای شرکت در گروه های مطالعات تجربی داوطلب می شوند، تا ۳۶ ساعت پس از مصرف ملاتونین، اجازه ی ایفای وظایف پروازی خود را ندارند.

خلاصه ی فصل : چرخه های بدنی

■ چرخه ی خواب و بیداری تا حد زیادی یک چرخه ی درون زاد است و تنظیم کننده ی اصلی آن هسته ی فوق چلیپایی (SCN) می باشد.

■ SCN آزاد شدن هورمونِ ملاتونین را راه اندازی (ماشه چکانی) می کند.

■ چرخه ی خواب و بیداری تحت تاثیر عوامل

خارجی نیز قرار می گیرد. (مثلاً تغییرات در

مقدار نور و تاریکی).

■ مختل شدن چرخه ی خواب و بیداری (مثلاً به

دلیل پرواز زدگی، کارهای شیفتی) می تواند

باعث ایجاد خستگی و ناکارآمدی گردد.

■ بخصوص هنگامی که انگیزه ی کافی وجود

ندارد.

■ عملکرد در میانه ی روز به بهترین حالت خود می رسد یعنی زمانی که هوشیاری در اوج خود قرار

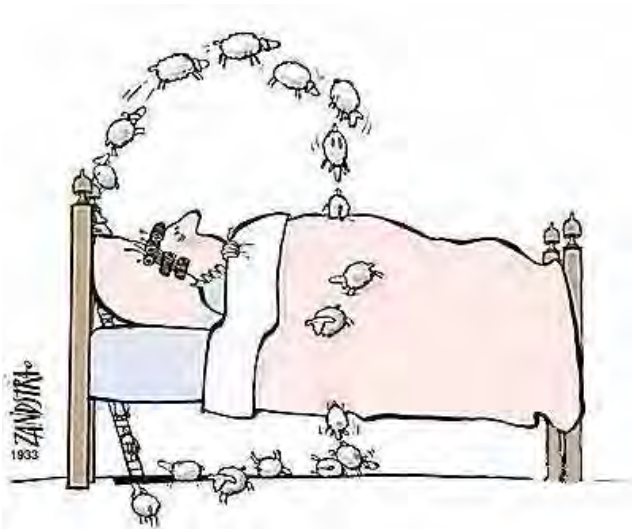
دارد.

■ یک مثال واضح از چرخه های فراشبانه روز در انسان، چرخه ی قاعدگی زنان است.

■ برخی از گونه ها دارای چرخه های سالانه هستند. شواهد و مدارک نشان می دهد که در انسان ها

نیز چیزی شبیه چرخه های سالانه وجود دارد. (مثلاً اختلال عاطفی فصلی، الگوهای خودکشی،

نشانگان پایان زمستان)



فصل شانزدهم

خواب



فهرست فصل شانزدهم :

۵۶۰ فصل شانزدهم : خواب
۵۶۱ فهرست فصل شانزدهم :
۵۶۹ تنظیم خواب :
۵۷۲ خواب امواج آهسته (SWS):
۵۷۳ محرومیت از خواب :
۵۸۵ نظریه های خواب :
۵۸۶ نظریه های بهبودی یا ترمیمی :
۵۹۴ نظریه های تکاملی یا انطباقی :
۵۹۹ نتیجه گیری :
۶۰۰ خلاصه ی فصل : خواب
۶۰۱ یادداشت های مترجم :

خواب بخش بسیار مهمی از زندگی ما را تشکیل می دهد. در واقع، شاید خواب متداول ترین شکل رفتار آدمی باشد. (البته به غیر از نفس کشیدن !). انسان ها عموماً حدود یک سوم عمر خود را در خواب به سر می برند. هرچند که با افزایش سن، این مقدار کاهش می یابد.

روشهای گوناگونی برای بررسی خواب وجود دارد. در این میان، روش الکتروانسفالوگراف^۱ (EEG) از اهمیت خاصی برخوردار است. به زبان ساده در این روش، الکترودهایی به پوسته ی بیرونی سر متصل می شود و از این طریق، به طور مداوم، امواج مغزی فرد بررسی می شود. نهایتاً این داده ها به صورت یک رسم^۳ ثبت می شوند.

علاوه بر EEG دو روش سنجش فیزیولوژیکی کارآمد دیگر نیز وجود دارد :

۱- داده های مربوط به حرکات چشم که توسط دستگاه الکترواکولوگراف^۴ EOG حاصل می شود.

۲- داده های مربوط به حرکات ماهیچه ای که توسط الکترومیوگراف^۵ EMG بدست می آید.

ما نیز در این فصل، به دلیل اهمیت EEG، بیشتر بر این روش تمرکز می کنیم :

۱ Electroencephalograph ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

۲ الکترودها که معمولاً دیسک هایی به قطر نیم سانتیمتر از جنس لیم یا کلرور نقره هستند، به وسیله ی ماده ی چسبنده ای به پوست چسبانده می شوند. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۳ trace

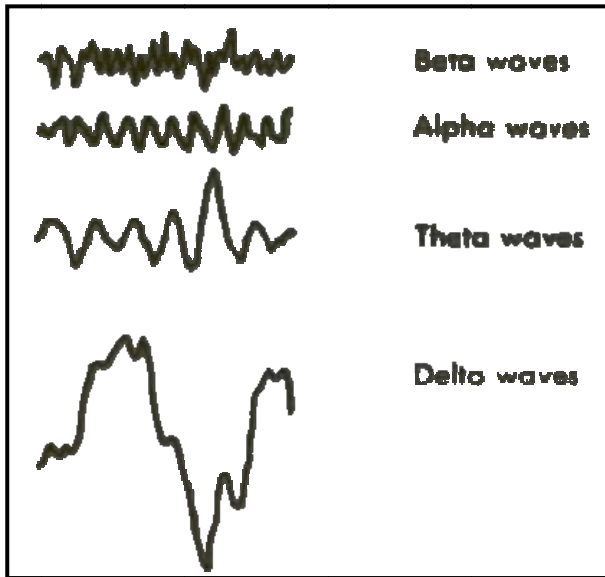
۴ electro-oculogram : وسیله ای برای سنجش حرکات چشم با ثبت پتانسیل های الکتریکی عضلانی که حرکات چشم را کنترل می کنند. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۵ :electromyograph

۱. تکنیکی برای ثبت فعالیت الکتریکی مرتبط با فعالیت عضلات در جریان یک پاسخ.

۲. سنجش فعالیت الکتریکی بدست آمده از الیاف عضلانی، که معمولاً با وارد کردن یک سوزن الکتروود به داخل عضله از راه پوست صورت می گیرد. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

وقتی به امواج EEG نگاه می‌کنیم بایستی توجه خود را بیش از هر چیز به دو جنبه‌ی آن جلب کنیم : فرکانس^۱ و دامنه^۲.



- فرکانس یعنی تعدادِ نوسان‌ها در هر ثانیه.
 - دامنه یعنی نصفِ فاصله‌ی بینِ بالاترین و پایین‌ترین نقطه‌ی یک نوسان.
- { در واقع، امواج EEG را می‌توان بر مبنای دامنه و فرکانس‌شان از یکدیگر باز شناخت. }

یکی از مهمترین یافته‌های بدست آمده از مطالعات فیزیولوژیک در مورد خواب، توسط دمت و کلایتمن^۳ (۱۹۵۷) ارائه شده است. طبق این یافته‌ها، می‌توان خواب را به ۵ مرحله‌ی مختلف تقسیم نمود :

- مرحله‌ی اول : امواج EEG در این مرحله، از نوع آلفا هستند. از ویژگی‌های این مرحله می‌توان به حرکات آهسته‌ی چشم، کاهش ضربان قلب، کاهش تنش عضلانی و کاهش دمای بدن اشاره کرد. این مرحله را می‌توان به عنوان مرحله‌ی « خواب آلودگی » در نظر گرفت.
- مرحله‌ی دوم : در این مرحله، امواج EEG کندتر و بلندتر می‌شوند. همچنین هر از چند گاهی، امواج دوکی شکل^۴ فرکانس بالا نیز پدیدار می‌شوند. طی این مرحله، در EOG فعالیت اندکی دیده می‌شود.

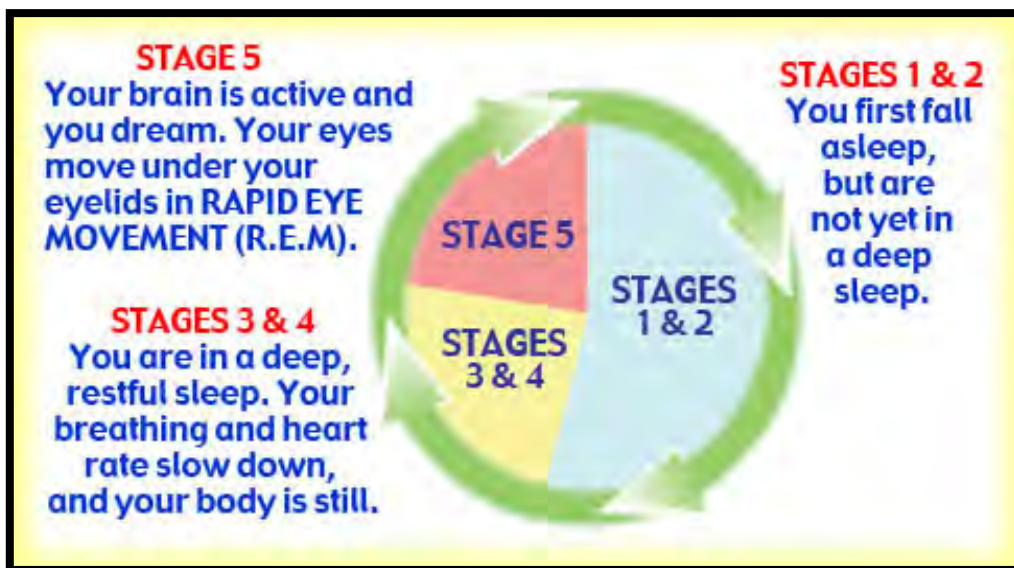
۱ frequency

۲ amplitude

۳ Kleitman & Dement

۴ sleep spindles

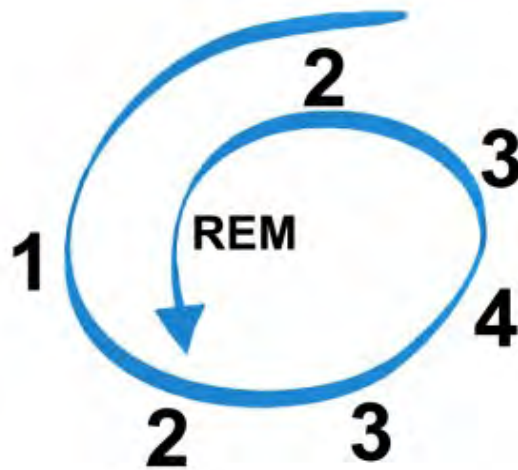
- مرحله ی سوم : داده های ثبت شده از EOG و EMG مشابه مرحله ی دوم هستند اما تعداد زیادی امواج آرام و کند دلتا همراه با تعدادی امواج دوکی شکل نیز دیده می شوند. خواب مرحله ی سوم نسبت به مراحل قبل عمیق تر است.
- مرحله ی چهارم : فعالیت بسیار کمی در EOG و EMG دیده می شود. تعداد امواج آرام و طولانی دلتا که در مرحله ی قبل در مقادیر کم ظاهر می شدند افزایش می یابد. خواب این مرحله، از مرحله ی قبل نیز عمیق تر است.
- مرحله ی پنجم : به این مرحله، مرحله ی « حرکات سریع چشم^۱ » یا REM نیز گفته می شود. زیرا در این مرحله مردمک چشم ها در زیر پلک به سرعت حرکت می کند. سطح فعالیت EMG به کمترین میزان خود می رسد، در حالیکه داده های EEG مشابه مرحله ی اول است (امواج سریع و کم دامنه). خواب REM را « خواب متناقض » نیز می نامند زیرا با اینکه امواج EEG نشان دهنده ی سطح بالای فعالیت مغز و مشابه حالت بیداری است، بیدار کردن فرد در مقایسه با سایر مراحل خواب دشوارتر است.



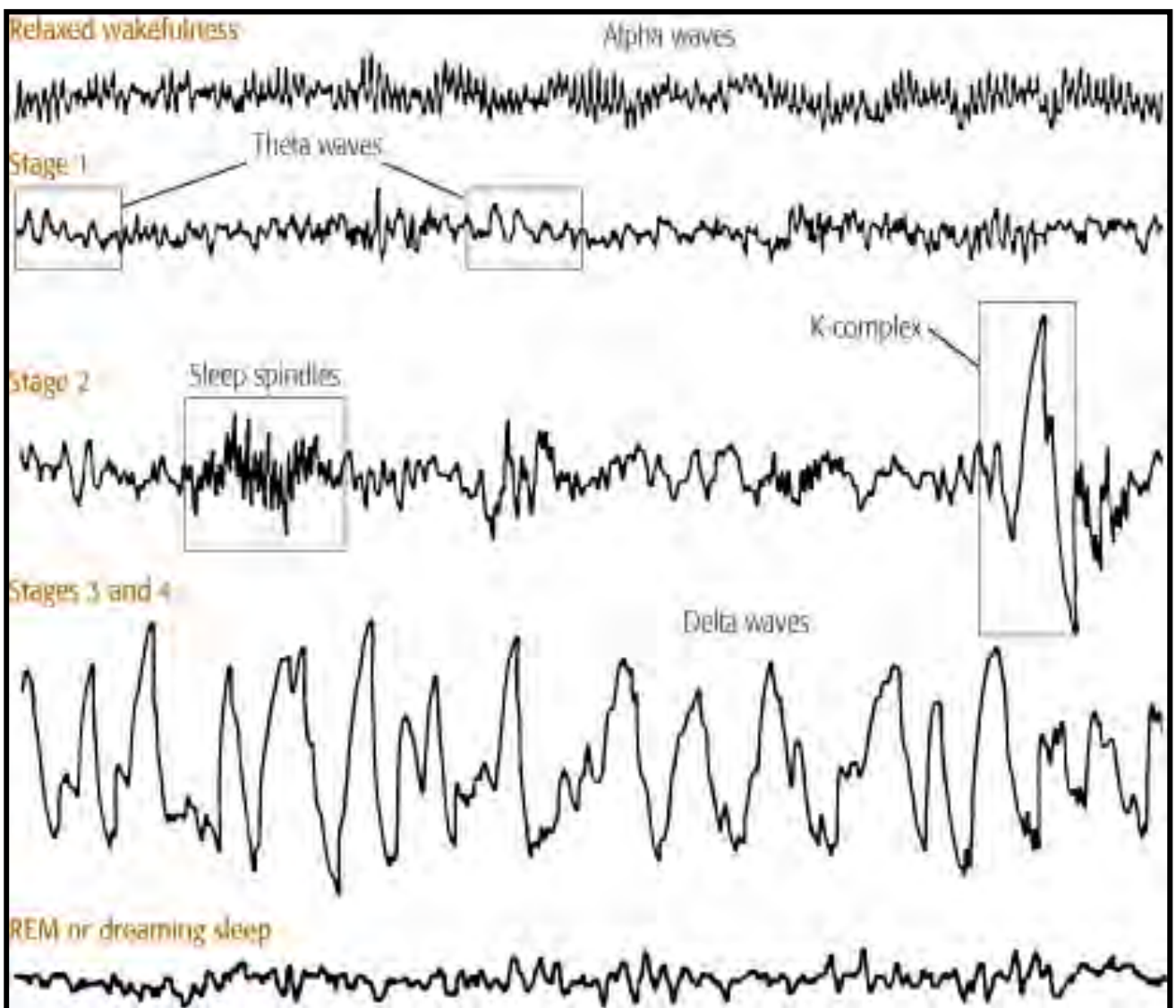
علازم تفاوت های واضح بین مراحل ۱، ۲، ۳ و ۴، اغلب این ۴ مرحله را مجموعاً تحت عنوان خواب امواج آهسته^۱ (SWS) در نظر می گیرند. توالی مراحل به قرار زیر است :

پس از آنکه فرد چهار مرحله ی ابتدایی را گذراند و خواب او به به تدریج عمیق شد، این فرایند معکوس می شود. به این صورت که پس از مرحله ی ۴، مرحله ی ۳ و پس از آن مرحله ی ۲ ظاهر می شود. پس از مرحله ی ۲، به جای اینکه فرد مجدداً به مرحله ی ۱ وارد شود، مرحله ی خواب REM (مرحله ی ۵) آغاز می شود. به کل این مراحل اصطلاحاً یک چرخه ی خواب گفته می شود. یک چرخه ی خواب حدود ۹۰ دقیقه طول می کشد. پس از آن فرد یک چرخه ی خواب جدید را آغاز می کند.

پس به طور خلاصه، ترتیب مراحل یک چرخه ی خواب به قرار زیر است : مرحله ی ۱، ۲، ۳، ۴ پس از آن مرحله ی ۳، ۲ و سپس خواب REM. اکثر افراد، حین یک خواب شبانه ی معمولی، حدود ۵ بار این چرخه ی به اصطلاح « فروشبانه روز » را طی می کنند. مدت زمانی که از هر چرخه به خواب REM اختصاص داده می شود از هر چرخه به چرخه ی بعدی افزایش می یابد. از سوی دیگر مدت مرحله ی ۴ در هر چرخه نسبت به چرخه ی قبل کاهش می یابد. (در نمودار زیر توالی چرخه ی خواب را در سه شخص متفاوت ملاحظه می کنید. توجه کنید که خواب REM با خواب مرحله ی اول یکی در نظر گرفته می شود.)

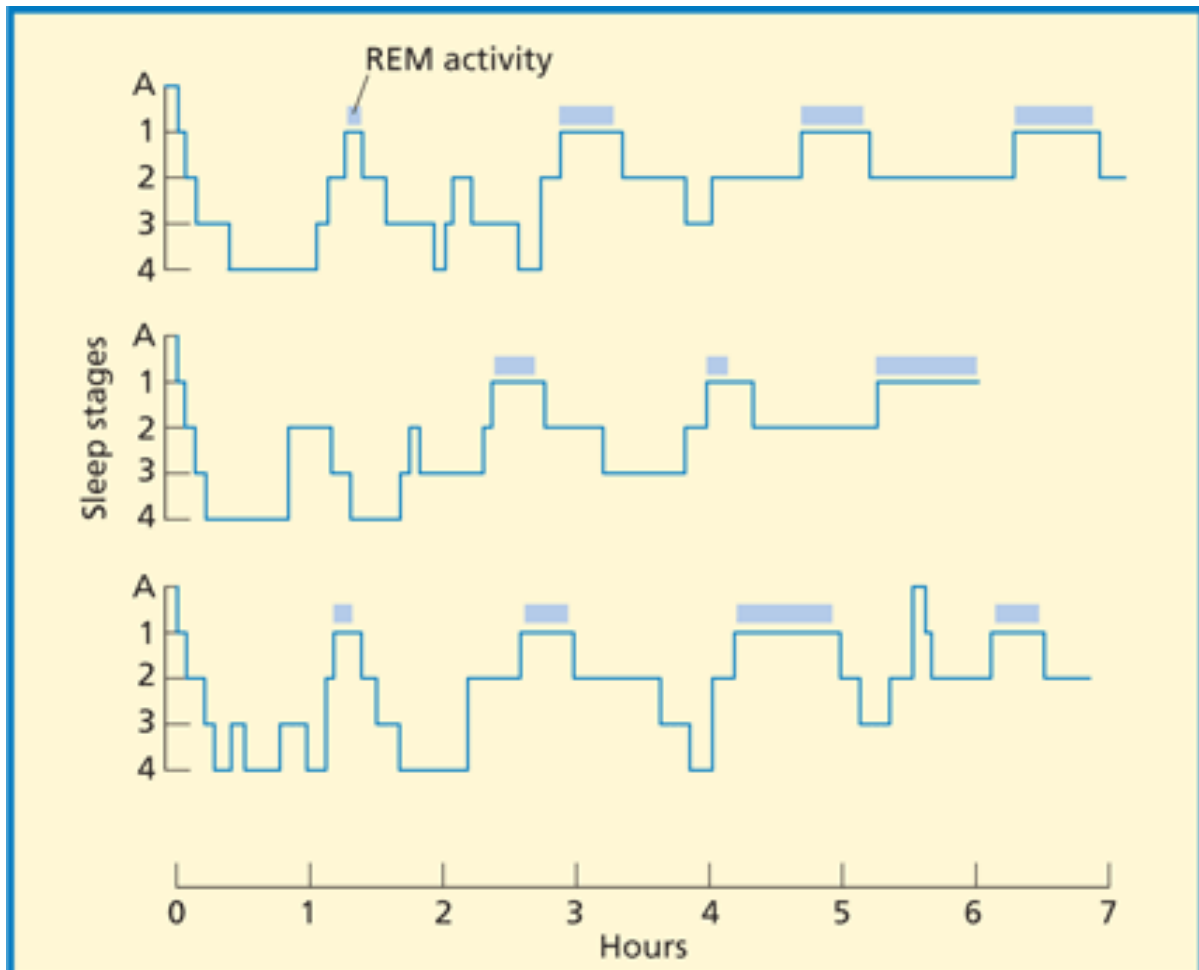


عجیب ترین مرحله ی خواب، مرحله ی REM است. کلايتمن و آسرنسکی (۱۹۵۳) دریافتند مرحله ی خواب REM همراه با رویا دیدن است. آنها افرادِ موردِ آزمایش را در این مرحله از خواب بیدار می کردند و اکثر افرادِ اعلام می کردند که آنها را حینِ رویا دیدن از خواب بلند کرده اند. با این وجود، مدتی بعد معلوم شد که رویا دیدن تنها مخصوص مرحله ی REM نیست. ووگل و فولکس^۱ (۱۹۶۵) دریافتند که ۵۰٪ کسانی که در مراحل غیر REM نیز از خواب بلند شده بودند، در حالِ رویا دیدن بوده اند.



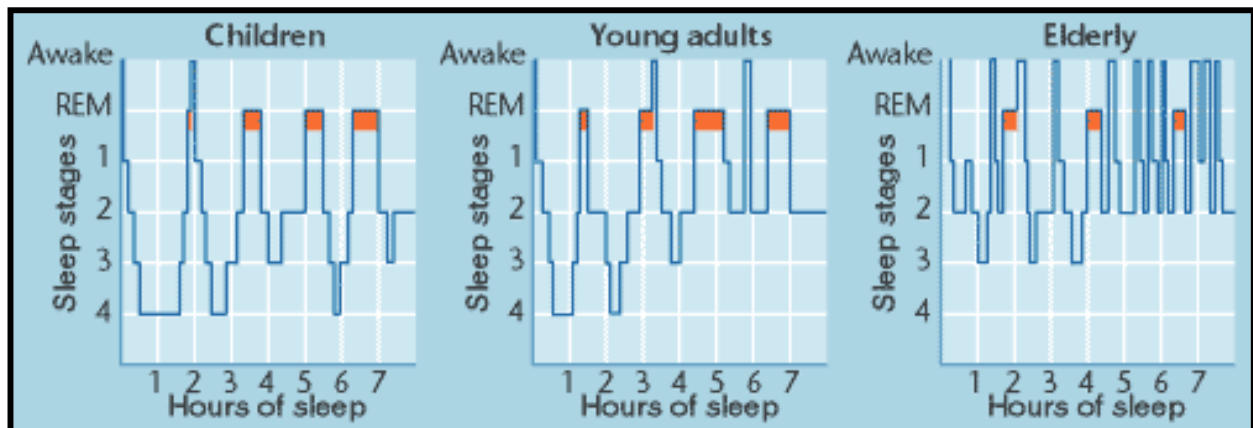
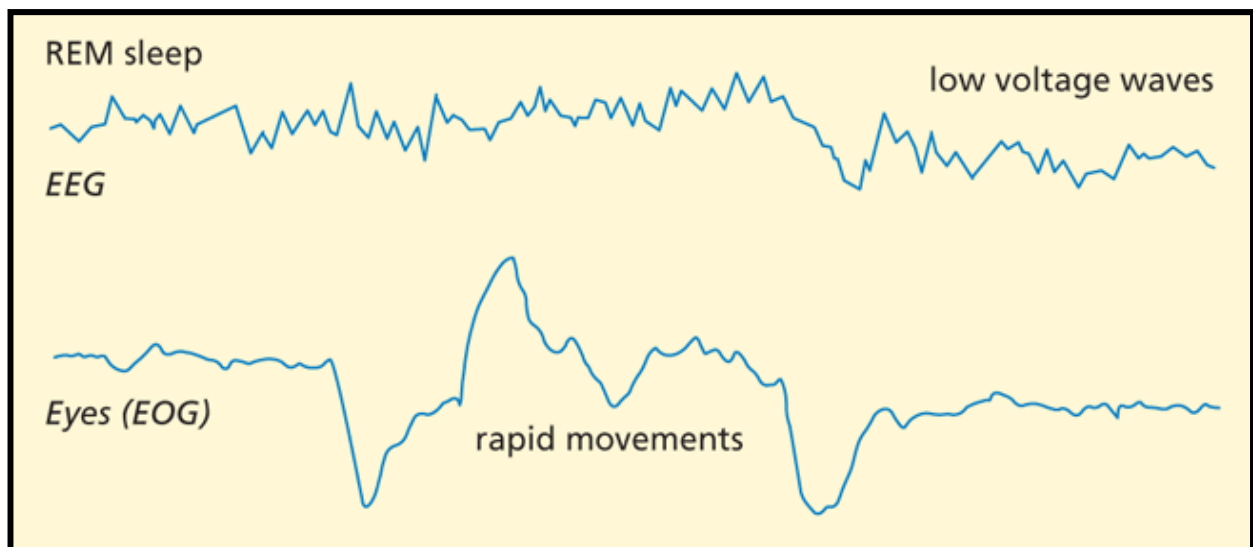
بین حدود ۲۰٪ رویاهای گزارش شده توسط افراد در مراحل غیر REM و رویاهای گزارش شده از مرحله REM هیچ گونه تفاوتی نمی توان قائل شد. اما در مجموع، رویاهای حین خواب REM غالباً همراه با جزئیات صریح و دقیق هستند. در حالیکه رویاهای خواب غیر REM جزئیات کمتری داشته و اکثراً حالت مبهم و "پندار مانند" دارند. (سولمز^۲ ۲۰۰۰).

سایر شواهد و مدارک نیز نشان می دهند که نبایستی خواب REM و رویا دیدن را معادل هم بدانیم. برای نمونه اگر بخش های تولید کننده ی خواب REM که در ساقه ی مغز قرار دارند آسیب ببینند، مرحله ی REM از خواب فرد حذف می شود ولی فرد همچنان می تواند رویا ببیند. (سولمز ۱۹۹۷)



کدام بخش از مغز نقش اصلی را در رویا دیدن به عهده دارد؟

با توجه به شواهد و مدارک ارائه شده توسط سولمز (۱۹۹۷) افرادی که در ساختارهای بالای مغز پیشین دچار آسیب می شوند، دیگر رویا نمی بینند. با این وجود، آنها همچنان مرحله REM را تجربه می کنند. سولمز (۲۰۰۰) پس از مرور مدارک و شواهد مربوط به رویا به نتیجه ی زیر رسید: " این ادعای ساده انگارانه که رویا دیدن، مخصوص مرحله ی REM است، بایستی جای خود را به این عبارت ساده و محتاطانه بدهد: فعالیت مغز در حین خواب، صرف نظر از اینکه در چه مرحله ای از خواب بسر می بریم، باعث ایجاد رویا می شود."



تنظیم خواب :

در بخش های قبلی دیدیم که هسته ی فوق چلیپایی (SCN) و هورمون ملاتونین هر دو در تنظیم خواب نقش ایفا می کنند. اما بهتر است علاوه بر این بخش ها، سیستم فعال ساز شبکه ای^۱ (RAS) را نیز به حساب آوریم. موروزی و ماگون^۲ دریافتند اگر تشکیلات شبکه ای^۳ مغز گربه به طور الکتریکی تحریک شود، گربه از خواب بر می خیزد و یک دوره ی طولانی از ناهمزمانی EEG که نشانگر سطحی از برانگیختگی است از خود نشان می دهند. این دانشمندان همچنین دریافتند که تخریب تشکیلات شبکه ای در حیوانات باعث ایجاد مقاومت در به خواب رفتن می گردد. این یافته ها باعث شد تا موروزی و ماگون نتیجه بگیرند تشکیلات شبکه ای در حفظ حالت بیداری نقش دارد. به گفته ی این محققان، خواب در نتیجه ی پایین آمدن سطح فعالیت تشکیلات شبکه ای رخ می دهد.

با این حال، همانطوری که ویشاو و کولب^۴ (۲۰۰۱) گفته اند : " علاوه بر شواهد و مدارک بدست آمده در تایید نقش RAS (سیستم فعال سازی شبکه ای) در مراحل خواب و بیداری، تلاش ها برای تعیین محل خواب به عنوان یک ساختار شبکه ای و یا گروهی از سلول های عصبی درون RAS هنوز به نتیجه ی قطعی نرسیده است. "

۱ reticular activating system

۲ Magoun & Moruzzi

۳ reticular formation : تشکیلات شبکه ای عبارت است از شبکه ای از نورون ها که از ساقه ی مغز تا تالاموس گسترش یافته است. تقریباً همه نوع علائم حسی می توانند نورون های تشکیلات شبکه ای را تحریک نمایند. (نقل از یادگیری و کنترل

حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۲۱۴)

۴ Whishaw & Kolb



بسیاری از محققانی که بر روی پدیده ی خواب مطالعه می کنند سعی دارند تا نواحی را که در ایجاد خواب REM و خواب امواج آهسته نقش دارند شناسایی کنند. با وجود تلاش هایی که در این زمینه صورت گرفته است پیچیدگی بیش از حد سیستم عصبی همچنان مانعی برای

فهم کامل این پدیده محسوب می شود. تحقیقاتی که تاکنون صورت گرفته نشان می دهد که در خواب REM پل مغزی^۱ از اهمیت ویژه ای برخوردار است. برای این مسئله دلایلی عنوان شده است :

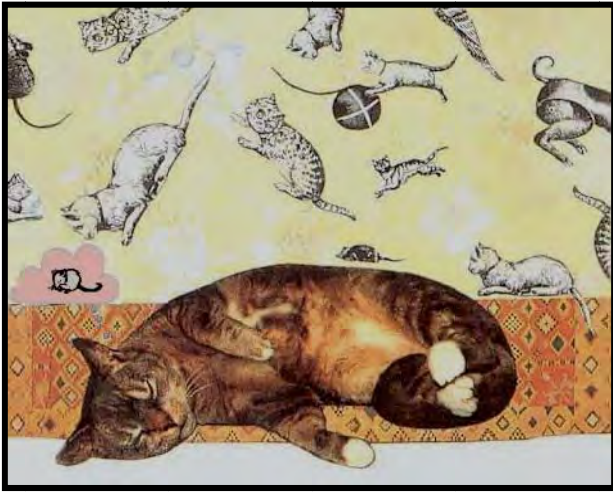
- انسان هایی که به صورت طبیعی به پل مغزی آنها آسیبی وارد آمده است یا فاقد خواب REM هستند و یا خواب REM اندکی دارند. (سولمز ۲۰۰۰).
- تحریک الکتریکی پل مغزی باعث تولید (و یا طولانی تر شدن) خواب REM می شود. (روزنویگ، لیمن و بریدلاو ۱۹۹۹).
- نرون هایی وجود دارد که تنها در هنگام خواب REM فعال می شوند. (سیگل^۲ ۱۹۹۴).
- تنها در هنگام خواب REM است که در بین داده های ثبت شده از EEG، امواج PGO نمایان می شوند. (امواج POG شامل فعالیت های ثبت شده از ناحیه ی پل مغزی به زانویی جانبی^۳ و متعاقب آن به قشر پس سری است.)

۱ pons

۲ siegel

۳ lateral geniculate

- پل مغزی در ارسال پیام به نخاع شوکی به منظور مهار (بازداشت) نورون های حرکتی که مسئول کنترل ماهیچه های بزرگ بدن هستند نقش دارند. موریسون و همکارانش^۱ (۱۹۹۵)



دریافتند در گربه هایی که پل مغزی آنها آسیب می بیند همچنان خواب REM وجود دارد، اما بر خلاف گربه های سالم، آنها در خواب تکان می خورند. {یعنی عضلاتشان مهار نشده است، یا به عبارت دقیق تر، این گربه ها، برخلاف گربه های سالم، حتی در هنگام خواب

REM نیز دارای تونوس عضلانی هستند.} (از این رو، قادرند آنچه که در رویا می بینند را تا حدی اجرا می کنند!)

دو انتقال دهنده ی عصبی یعنی سروتونین و استیل کولین نیز در خواب REM نقش دارند. (بنینگتون و هلر^۲ ۱۹۹۵) در تایید این گفته، دلایلی عنوان شده است :

- داروهایی که گیرنده های سروتونین را در مغز پیشین مسدود می کنند از راه اندازی خواب REM جلوگیری می کنند.
- داروهایی که سیناپس های استیل کولین را مسدود می کنند از ادامه یافتن خواب REM جلوگیری می کنند. (روزنزویگ و همکارانش ۱۹۹۹)
- اسنایدر، اسپاتز و باق دویان^۱ (۱۹۹۳) دریافتند که تحریک سیناپس های استیل کولین با استفاده از داروی کاربالکول^۲ منجر به افزایش زمان خواب REM می گردد.

۱ Morrison et al

۲ Heller & Benington

خواب امواج آهسته (SWS):

به نظر می آید که نواحی مختلفی در ایجاد این مرحله از خواب نقش دارند. برای نمونه، در مجاورت هیپوتالاموس ناحیه ای به نام « ناحیه ی پایه ای مغز پیشین^۳ » قرار دارد. آسیب به این ناحیه اغلب باعث خاتمه یافتن خواب موج آهسته می گردد. علاوه بر این، می توان با تحریک الکتریکی « پایه ی مغز پیشین^۳ »، خواب موج آهسته ایجاد کرد. (کلمنته و استرمان^۴ ۱۹۶۲). به طور دقیق تر، یک مجرای انفرادی^۵ درست از زیر هسته ی رافه عبور می کند. تحریک این مجرا باعث ایجاد امواج مربوط به الگوی SWS می گردد. با این وجود تخریب هسته ی مجرای انفرادی، باعث به هم خوردن خواب نمی گردد. (ویکنز ۲۰۰۰) این مطلب نشان دهنده ی نقش محدود و جزئی این منطقه در خواب موج آهسته (SWS) است.



۱ Snyder & Spotts, Baghdoyan

۲ carbachol

۳ basal forebrain region

۴ Clemente & Serman

۵ solitary tract

محرومیت از خواب^۱ :



ما حدود یک سوم زندگی مان را در خواب بسر می بریم. این یعنی چیزی حدود ۲۰۰ هزار ساعت خواب در طول زندگی! بنابراین منطقی ست اگر فرض کنیم که خواب در یک یا چند عملکرد کلیدی نقش اساسی ایفا می کند. با این وجود

کاوش و فهم این عملکردها بسیار دشوار است. یکی از راه های فهم اینکه چرا می خوابیم این است که افراد را از خوابیدن محروم کنیم و ببینیم برای آنها چه اتفاقی می افتد! آن دسته از مشکلات و اختلالاتی که برای این افراد محروم از خواب به وجود می آید احتمالاً همان عملکردهایی ست که خواب، جهت جلوگیری از وقوع آنها طراحی شده است.

غالباً افراد به شکل شگفت انگیزی بر کمبود خواب غلبه می کنند. برای نمونه مورد « پیتتر تریپ^۲ » را در نظر بگیرید. او یک DJ بود که در یک بنیاد نیکوکاری در نیویورک نقش ایفا می کرد. پیتتر تریپ توانست برای مدت ۸ روز یعنی چیزی حدود ۲۰۰ ساعت بیدار بماند. با این حال در روز هشتم دچار هذیان و توهم شد. (مثلاً میز تحریر خود را می دید که در حال سوختن در آتش است یا خود را کسی می دید که مواد مصرف کرده است.) این هذیان ها به قدری جدی بود که محاسبه ی سطح عملکرد روانی او به طور دقیق بسیار دشوار شده بود. با این وجود، این مدت محرومیت از خواب، هیچ گونه اثرات دراز مدتی بر وی نداشت. البته باید یادآور شویم که مطالعه بر روی این فرد تحت شرایط کاملاً کنترل شده و آزمایشگاهی نبود.

۱ sleep deprivation

۲ Peter Tripp

۳ Tony Wright

هورن^۱ (۱۹۸۸) به بررسی رندی گاردنر^۲ پرداخت. رندی یک دانشجوی ۱۷ ساله بود که در سال ۱۹۶۴ برای مدت ۲۶۴ ساعت یا به عبارتی ۱۱ روز بیدار مانده بود. در انتهای روز یازدهم، این فرد دچار گفتار آشفته^۳، بینایی تار و مات^۴ و تا حدی پارانویا^۵ (مثلاً او فکر می کرد که سایر افراد او را به دلیل عملکرد ضعیفش فردی احمق به حساب می آورند) شده بود. با این حال، در مجموع، با توجه به ۸۰ تا ۹۰ ساعت کمبود خوابی که رندی داشت، مشکلات کمی برای او به وجود آمد. او با اینکه از پیتز تریپ ۳ روز بیشتر بیدار مانده بود، دچار مشکلات کمتری شده بود. برای نمونه در شب یازدهم بی خوابی، به همراه ویلیام دمت^۶ (یک روانشناس) به یک بازارچه ی تفریحی رفت و پس از آن، با این روانشناس بارها مسابقه ی بسکتبال داد و هر بار برنده شد !

پس از اینکه رندی این آزمون سخت بی خوابی را پشت سر گذاشت، برای مدت ۱۵ ساعت خوابید. در مجموع، او طی چند شب بعد فقط در حدود ۲۵٪ کمبود خواب خود را جبران کرد. نکته ی قابل توجه این است که او در همین جبران ۲۵ درصدی توانست ۷۰٪ کمبود خواب عمیق مرحله ی ۴ و ۵۰٪ کمبود خواب REM خود را جبران کند. واضح است که درصد جبران مراحل دیگر خواب، بسیار ناچیز بود. این مطلب نشان می دهد که خواب مرحله ی ۴ و خواب REM از اهمیت ویژه ای برخوردارند.

۱ Horne

۲ Gardner

۳ disorganised speech

۴ blurred vision

۵ paranoia : یک نوع اختلال روانشناختی است که صفت مشخص آن رشد و گسترش تدریجی و کند برخی اوهام متشکل،

منظم و منطقی است مانند توهم ستمدیدی یا توهم جلال و ابهت - م

۶ William Dement

شواهد و مدارک :

اورسون و همکارانش^۱ (۱۹۸۹) به مطالعه ی تاثیراتِ دراز مدتِ محرومیت از خواب در موش ها پرداختند. محرومیت از خواب در موش ها پس از مدتی منجر به بالارفتن میزانِ سوخت و ساز و کاهشِ وزن شد. این بی خوابی ها سرانجام باعثِ مرگِ موشها پس از حدودِ ۱۹ روز محرومیت از خواب گردید. اورسین^۲ (۱۹۹۳) دریافت در موش هایی که برای چندین روز از خواب محروم هستند، جراحات در مقایسه با همیشه، زودتر گسترش می یابند. همچنین، پس از آن جراحات توسطِ باکتریهای بیشماری عفونی می شود. در واقع موش هایی که از خواب محروم می شوند هیچ گونه واکنش التهاب و سرخ شدن نسبت به عفونت ها از خود نشان نمی دادند.

به سختی می توان مطمئن بود که همه ی یافته های بدست آمده از مطالعه بر روی موش ها، در موردِ انسان هم صادق باشد. با این وجود، تحقیقاتِ لوگاریسی و همکارانش^۳ (۱۹۸۶) نشان داد که این یافته ها تا حدی در موردِ انسان نیز قابل استفاده است. آنها یک مردِ ۵۲ ساله را موردِ بررسی قرار دادند. این مرد به دلیل آسیب دیدنِ بخش هایی از مغزش که در تنظیم خواب نقش داشتند به سختی قادر به خوابیدن بود. همانطور که انتظارش می رفت، این فرد دچارِ خستگیِ مفرط شد و عملکردِ عادی خود را از دست داد. شواهد و مدارکِ بیشتر، در تاییدِ اهمیتِ خواب برای انسان از اختلالی به نام « بیخوابی خانوادگی مرگبار^۴ » به دست آمد. برخی افراد در نتیجه ی وجودِ یک نقص در ژنِ مربوط به پروتئینی به نام پریون^۵ دچارِ زوالِ تدریجیِ تالاموس می گردند. افرادِ مبتلا به این اختلال سال ها، خوابِ عادی دارند. ولی هنگامی که به ۳۵ یا ۴۰ سالگی می رسند، روندِ خوابِ نرمال در آنها متوقف می شود. آنها عموماً

Everson et al ۱

Eversin ۲

Lugaressi et al ۳

۴ fatal familial insomnia : ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

prion ۵

طی دو سال پس از شروع این بی خوابی ها می میرند. (مدوری و همکارانش^۱ ۱۹۹۲). شواهد و مدارک بدست آمده از کالبد شکافی این افراد نشان می دهد که مرگ بر اثر زوال تدریجی تالاموس بوده است. (مانتو و همکارانش^۲ ۱۹۹۲). این یافته و یافته های مشابه همگی وجود رابطه بین تالاموس و بیخوابی را تایید می کنند. علت اینکه تحریک الکتریکی تالاموس در حیوانات، باعث تولید حالت خواب می شود نیز شاید به دلیل وجود همین رابطه باشد. (روزنزویگ و همکارانش ۲۰۰۲).

علازمه همه ی آنچه گفته شد، ما نبایستی این طور نتیجه بگیریم که محرومیت از خواب همواره عواقب بسیار وخیم و خطرناکی به همراه دارد. در واقع چنانچه محرومیت از خواب طولانی نباشد، در بعضی موارد حتی دارای تاثیرات مثبت نیز هست! برای مثال، رنگار و همکارانش^۳ (۲۰۰۲) دریافتند که در انسان ها، محرومیت از خواب در کاهش آنفلانزا موثر است. همچنین تحقیقات برگمان و همکارانش^۴ (۱۹۹۶) نشان داد محرومیت از خواب در موش ها، با کاهش رشد تومور همراه است.



◀ فردی که در تصویر می بینید، تونی رایت نام دارد. او در سال ۲۰۰۷ توانست رکورد ۲۶۴ ساعته ی راندی گاردنر را بشکند و به مدت ۲۶۶ ساعت بیدار بماند.

۱ Medori et al

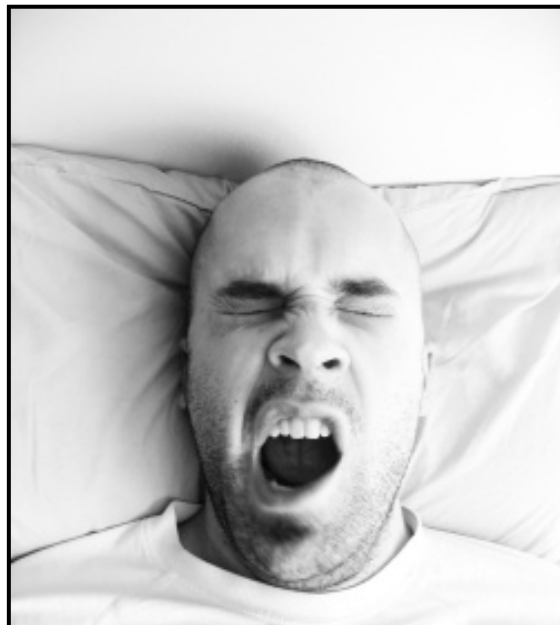
۲ Manetto et al

۳ Renegar et al

۴ Bergman et al

محرومیت از خواب REM :

در مورد رندی گاردنر دیدیم که پس از ۱۱ روز بی خوابی، مقدار زیادی از ساعت های جبران کمبود خواب، به خواب REM اختصاص داده شد. در این راستا، دمت^۱ (۱۹۶۰) به مطالعه ی نظام مند (سیستماتیک) خواب REM و غیر REM پرداخت. او گروهی از شرکت کنندگان را از خواب REM و گروهی دیگر را از خواب غیر REM محروم کرد. این آزمایش نشان داد که آثار محرومیت از خواب REM جدی تر از خواب غیر REM است. این آثار و نشانه ها شامل پرخاشگری و توانایی تمرکز بسیار ضعیف بود. گروهی که از خواب REM محروم شده بودند، در صدد جبران خواب REM از دست رفته بر آمدند. در این راستا در شب اول خواب در آزمایشگاه، آنها به طور متوسط ۱۲ بار خواب REM را تجربه کردند. این مقدار در شب هفتم به ۲۶ بار رسید. اکثر این افراد پس از اینکه از این شرایط آزمایشگاهی رهایی یافتند، مدت زمان بیشتری را نسبت به همیشه در خواب REM گذراندند. این مساله به عنوان « اثر ارتجاعی^۲ » مشهور است.



۱ Dement

۲ rebound effect

خواب موج کوتاه (SWS) مخصوصاً مرحله ی ۴ نیز از اهمیت بالایی برخوردار است. برای نمونه در مورد راندی گاردنر دیدیم که او پس از محرومیت ۱۱ روزه از خواب بیش از هر مرحله ی دیگر در صدد جبران مرحله ی چهارم خواب بر آمد. اهمیت خواب امواج کوتاه زمانی مشخص می شود که بدانید تقریباً تمامی پستانداران^۱ دارای این نوع خواب هستند. اما همه ی پستانداران خواب REM ندارند. برای نمونه، مورچه خوار تیغ دار و دلفین فاقد خواب REM هستند.

تأثیرات روانی محرومیت از خواب :

مهمترین تأثیر روانی محرومیت از خواب، عملکرد ضعیف بخصوص در کارهای یکنواخت و خسته کننده بوده که عموماً در ۳ شب اول محرومیت از خواب آشکار می شود. طی شب چهارم بی خوابی، دوره های بسیار کوتاه (۲ تا ۳ ثانیه ای) از خواب ریز^۲ رخ می دهد که فرد هیچ گونه کنترلی بر آنها ندارد. (هوبر و ویدمن^۳ ۱۹۷۶). علاوه بر این، پدیده ی دیگری به نام « پدیده ی کلاه^۴ » نیز وجود دارد که به موجب آن فرد احساس می کند کلاهی تنگ بر سر گذاشته و این کلاه از همه طرف به سر او فشار می آورد. از شب پنجم به بعد، حالت های هذیان که در مورد پیتیر تریپ نیز گزارش شده بود، آغاز می شود. از شب ششم به بعد مشکلات جدی تری آغاز می شود. (مثلاً از دست دادن بخشی از حس هویت، دشواری در برقراری ارتباط با سایر افراد و محیط پیرامون). برخی از این نشانه ها توسط راندی گاردنر نیز تجربه شده بود.

۱ Mammal : پستاندار : هر حیوانی متعلق به رده ی Mammalia که با داشتن غدد شیری و پوشش مو در سطح بدن مشخص می شود. (نقل از سوسیوبیولوژی اثر ادوارد ویلسون - ترجمه ی عبدالحسین وهاب زاده - نظر جهاددانشگاهی مشهد - صفحه ی ۳۱۶)

۲ micro - sleep : دروه های بسیار کوتاه خواب که وقتی شخص ظاهراً بیدار است روی می دهد و ممکن است خود شخص، متوجه آن نگردد. (نقل از فرهنگ یروانشناسی و روانپزشکی نصرت الله پورافکاری)

۳ Huber & Weidman

۴ hat phenomenon

عملکردِ کاری :

در زمینه ی تاثیرِ محرومیت از خواب بر عملکردِ کاری ، مطالعاتِ سیستماتیک و کنترل شده ی آزمایشگاهی انجام شده است. (آیزنک ۱۹۸۲). بر اثر این تحقیقات معلوم شده است که محرومیت از خواب تا حدود ۳ شبانه روز، اثراتِ جانبیِ اندکی بر کارهای پیچیده و سرگرم کننده دارد. اما، افراد در کارهای یکنواخت، طولانی و خسته کننده عملکردِ ضعیفی از خود نشان می دهند. (بخصوص در ساعت های اولیه ی بامداد). یک آزمایشِ مناسب در این زمینه، سنجشِ میزان « هوشیاری و گوش بزنگی » افراد است. افراد بایستی علامت هایی نظیرِ نورهای ضعیف که تنها هر از گاهی ظاهر می شوند را شناسایی کنند. مشابه این مثال در زندگیِ روزمره، رانندگیِ وسایلِ نقلیه در شب است. بی دلیل نیست که خواب آلودگی یکی از مهمترین دلایلِ سانحه های مرگبارِ رانندگی می باشد.



هورن و هاریسون^۱ (۲۰۰۰) به بررسی مجددِ مطالعاتِ انجام شده در زمینه ی تاثیر بی خوابی بر عملکرد افراد پرداختند. آنها دریافتند که محرومیت از خواب بخصوص در تصمیم گیری و واکنشِ موثر به رویدادهای پیش بینی نشده اختلال ایجاد می کند. این موضوع مخصوصاً در ساعت های اولیه ی بامداد یعنی زمانی که هوشیاری کمتر از دیگر ساعاتِ شبانه

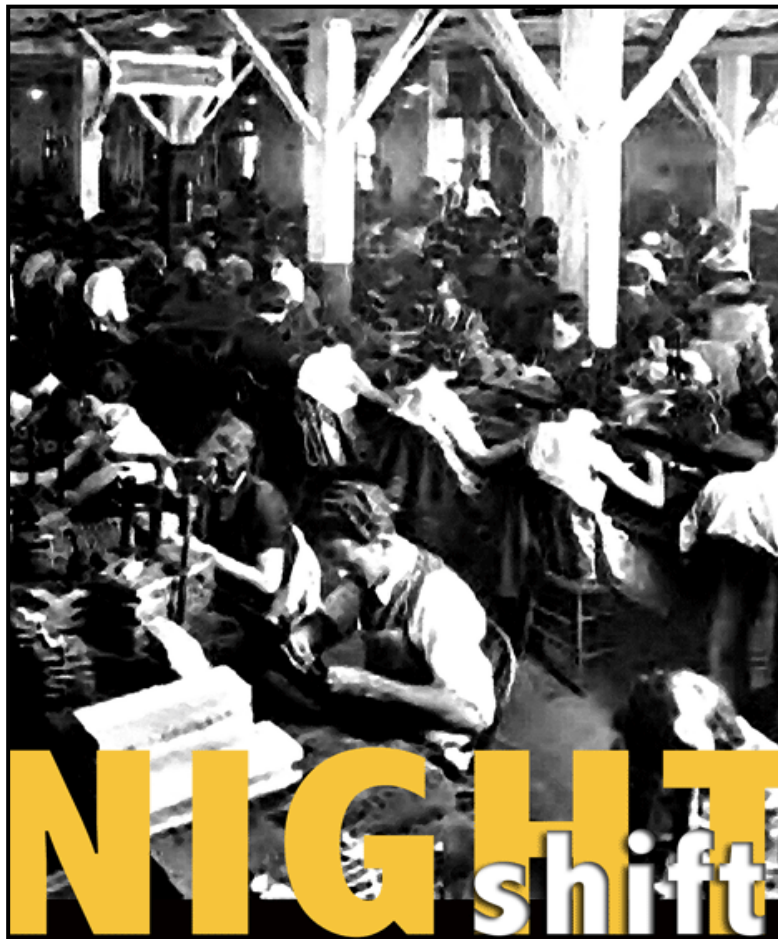
روز است صادق است. برای نمونه، آنها نشان دادند که حوادثِ مصیبت بار و یا نزدیک به حادثه در ۴ نیروگاه هسته ای (چرنوبیل، تری مایل آیلند، رانچو سکوین ساکرامنتو و دانیس بسی این اوهایو^۲) همگی در ساعاتِ اولیه ی بامداد رخ داده است.

Harrison & Horne ۱

Danis – Beese in Ohio , Rancho Secoin Sacramento , Three Mile Island , Chernobyl ۲

از همه ی این موارد که بگذریم، در مجموع، تاثیراتِ محرومیت از خواب بر عملکردِ کاری اغلب کمتر از حد انتظار است. (حتی گاهی در عملکردِ کاری به کلی بی تاثیر است). برای نمونه دروموند و همکارانش^۱ (۲۰۰۰) دریافتند که محرومیت از خواب با وجودِ آنکه در روندِ یادآوری اختلال ایجاد می کند، هیچ گونه تاثیری بر حافظه ی بازسناسی و تشخیصِ شناختی ندارد.

همچنین، نتایجِ تصویر برداریِ مغزی نشان داد، در قشرِ پیش پیشانی^۲ افرادی که دچار بیخوابی هستند در مقایسه با افرادِ عادی، فعالیتِ بیشتری صورت می گیرد. این مسئله نشان می دهد افرادی که دچار محرومیت از خواب هستند، می توانند با استفاده ی بیشتر از قشرِ پیش پیشانی که در عملکرد های شناختی نقشِ مهمی ایفا می کند، آثار جانبیِ محرومیت از خواب را تا حدی جبران کنند.



۱ Drummond et al

۲ prefrontal : جلوترین قسمت بخش پیشانی قشر مخ (نقل از روانشناسی فیزیولوژیک کالات)

مطالعه ی موردی : کارهای شیفتی

کیزلر و همکارانش (۱۹۸۲) نشان دادند اگر شیفت های کاری در جهت عقربه های ساعت تغییر کند افراد کمتر خسته شده و همچنین بهتر می توانند خود را با تغییر شیفت سازگار کنند. به عبارت دیگر : سیستم شیفتی که در آن ابتدا فرد در شیفت بامداد انجام وظیفه کند و پس از مدتی در شیفت بعداز ظهر و سرانجام در شیفت شبانه کار کند و آنگاه دوباره چرخه تکرار شود، از سایر سیستم های شیفتی کارایی بهتری دارد. اگر بخواهیم به شکل دیگر این موضوع را توضیح دهیم : سیستم شیفتی که در آن ساعت بیداری فرد به طور منظم عقب تر بیافتد (۵ صبح - بعد از آن ۹ صبح - بعد از آن ۱۲ ظهر) نسبت به حالتی که فرد مجبور باشد هر روز زودتر از روز قبل بیدار شود، اضطراب کمتری در فرد ایجاد می کند.

این ایده ی کیزلر و همکارانش در کارخانه ی شیمیایی یوتا آزمایش شد. نتیجه این تغییر برای کارگران این کارخانه، خواب بهتر، کاهش چشمگیر احساس خستگی هنگام کار و افزایش انگیزه و روحیه ی کاری بود. با این وجود، ممکن است گفته شود گزارش های بدست آمده از خود کارگران معتبر نیست زیرا قضاوت های آنها کاملاً ذهنی و احساسی می باشد. اما نتایج برگرفته از بخش مدیریت کارخانه نشان دهنده ی افزایش محصول کارخانه و علاوه بر آن کاهش خطاهای کاری توسط افراد بود. این یافته ها همگی بر یک نکته اتفاق نظر داشتند : الگوی شیفتی جدید، باعث بهبود کارایی می شود. گوردون^۲ (۱۹۸۶) در مطالعه بر روی سازمان پلیس فیلادلفیا نیز به نتایج مشابهی دست یافت.

در این قسمت به بررسیِ عاملی می پردازیم که نادیده گرفتنِ آن باعث شده است تا بسیاری از مطالعاتی که تاکنون در جهتِ فهمِ تاثیر بی خوابی بر عملکردِ افراد صورت گرفته است با شکست روبرو شود. ویلکینسون (۱۹۶۹) این نکته ی کلیدی را این طور توضیح می دهد : " برای ما بسیار دشوار است تا دریابیم آیا محرومیت از خواب به واقع بر ظرفیتِ کاری فردِ موردِ آزمایش تاثیر می گذارد یا بر خواستِ فرد جهتِ انجامِ کار. "

ویلکینسون دریافت اکثرِ اثراتِ جانبیِ ناشی از بی خوابی را می توان با دادنِ انگیزه به افراد (مثلاً از طریقِ آگاه کردنِ فرد از نتایجِ کار) از بین برد. به عبارتِ دیگر، عملکردِ ضعیفِ افرادِ دچارِ بی خوابی معمولاً بیشتر از اینکه به دلیلِ کاهشِ ظرفیتِ آنها باشد مربوط به کمبودِ انگیزه ی افراد است. برای نمونه موردِ زیر را در نظر بگیرید :



چندین سال پیش، یک شرکتِ تلویزیونی، از روانشناسِ مشهور، دونالد برودبنت^۱ خواست تا در یک برنامه که به منظورِ نمایشِ اثراتِ جانبیِ بی خوابی بر عملکردِ افراد تهیه شده بود، شرکت کند. افرادی که در این برنامه نقش ایفا می کردند همگی ۳ تا ۴ شبِ قبل از برنامه را بدونِ خواب گذرانده بودند. خلاصه اینکه، نورهای درخشان و هیجانِ ناشی از ظاهر شدن در تلویزیونِ ملی، برودبنت را چنان در مهلکه قرار داد که هرگونه اثراتِ منفیِ ناشی از بی خوابی از بین رفت.

جمع بندی مطالعات انجام شده در رابطه با محرومیت از خواب :

۱ - شب بی خوابی : فرد احساس راحتی و آسودگی ندارد با این حال می تواند یک شب بی خوابی را تحمل کند.

۲ - شب بی خوابی : فرد در مقایسه با شب قبل، نیاز بیشتری به خواب احساس می کند، مخصوصاً زمانی که چرخه ی دمای بدن به پایین ترین حد خود می رسد. (بین ۳ تا ۵ بامداد)

۳ - شب بی خوابی : انجام وظایف شناختی بسیار سخت می شود بخصوص توجه به کارهای یکنواخت و خسته کننده. این مساله در ساعت های اولیه ی بامداد به بدترین حالت خود می رسد.

۴ - شب بی خوابی : دوره هایی از خواب کوتاه آغاز می شود. مدت هر خواب کوتاه، حدوداً ۳ ثانیه است. طی این دوره ها، نگاه فرد در فضا معلق می ماند و هوشیاری فرد به طور موقت از بین می رود.

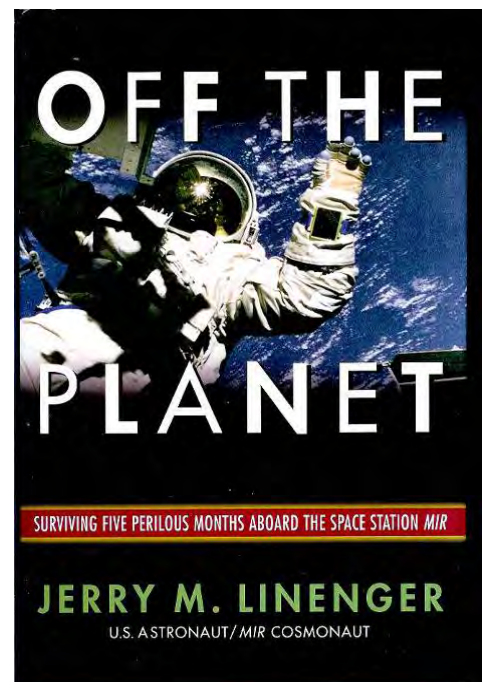
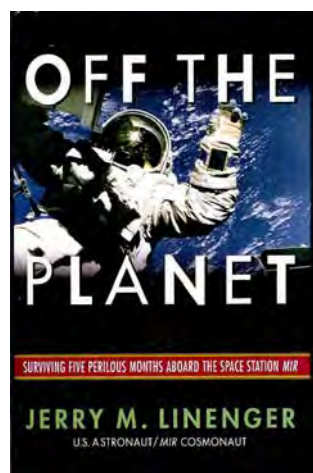
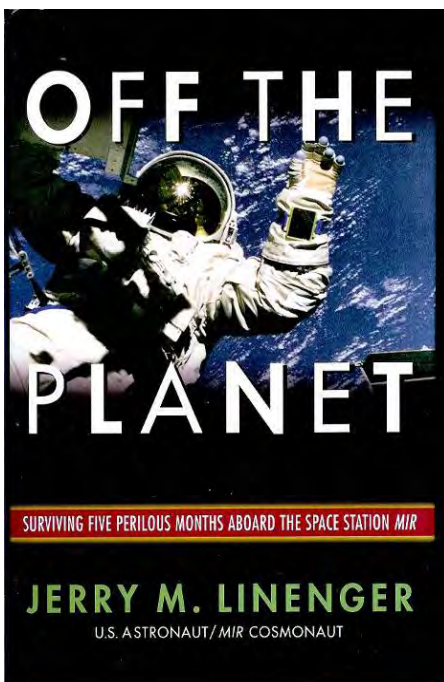
۵ - شب بی خوابی : علاوه بر آنچه در مرحله ی قبل رخ می دهد، ممکن است فرد دچار هذیان شود. با این وجود، احتمال دارد فرد همچنان قادر به انجام وظایف شناختی (مثلاً حل مساله) باشد.

۶ - شب بی خوابی : حس هویت و شخصیت فرد به تدریج از بین می رود. به این حالت اصطلاحاً « روان پریشی ناشی از بی خوابی » گفته می شود.

منبع : بنتلی (۲۰۰۰)

مطالعه ی موردی : مشکلاتِ خواب در یک ایستگاه فضایی :

جری لینگر در سال ۱۹۹۷ برای مدت ۵ ماه در ایستگاه فضایی میر زندگی کرد. در این مدت خواب او به طور جدی دچار اشکال شد. دلیل این مساله این بود که نورهای ایستگاه که برای شبیه سازی چرخه ی روشنایی - تاریکی ۲۴ ساعته تنظیم شده بودند، بسیار کم نور بودند. شعاع های نور از پنجره ها به داخل می آمدند. نور خورشید نیز شدیداً درخشان بود. اما از آنجاییکه میر حدوداً هر ۹۰ دقیقه زمین را دور می زد، شرایطی به وجود آمده بود که جری در هر ۲۴ ساعت، ۱۵ بار شب و ۱۵ بار روز را تجربه می کرد! در تمام این مدت جری تلاش کرد تا خود را با این شرایط وفق دهد اما نتوانست. او ناگهان متوجه می شد که سر همکار روسی اش به زیر می افتد و به خواب می رود؛ و سپس در داخل اتاقک، وسط زمین و هوا معلق می شود. مونک^۲ (۲۰۰۱) در مدتی که جری در فضا بسر می برد به مطالعه ی وضعیت او پرداخت. او دریافت که خواب فضاوردان پس از ۹۰ روز به سرعت کیفیت خود را از دست می دهد. مونک بر این عقیده بود که به دلیل چرخه ی غیر عادی نور در فضا، « نبض ساز مغزی درون زاد» افراد دچار اختلال می شود.



Jerry Linenger ۱

Monk ۲

نظریه های خواب :

نظریه های مختلفی راجع به کارکرد خواب ارائه شده است. با این وجود تمامی آنها را می توان در دو دسته کلی قرار داد :

۱- نظریه های بهبودی^۱ یا ترمیمی^۲

۲- نظریه های انطباقی یا تکاملی

پینل (۱۹۹۷) برخی از جنبه های کلیدی هر یک از این دو دسته را به طور مختصر بیان کرده است :

- " نظریه های ترمیمی (بهبودی)، خواب را یک تعمیرکار شبانه می دانند که به درمان آسیب هایی که در طول روز و در بیداری ایجاد شده است می پردازد.
- نظریه های انطباقی (تکاملی)، خواب را همچون یک نگهبان وظیفه شناس در نظر می گیرند که جهت جلوگیری از فعالیت ما در ساعات خطرناک شبانه روز تکامل یافته است. "



۱ recovery

۲ restoration

نظریه های بهبودی یا ترمیمی :

بر اساس این دسته از نظریه ها، کارکرد مهم خواب احتمالاً ذخیره ی انرژی و ترمیم بافت ها است. این دو نکته، پایه ی اساسی تمامی نظریه های بهبودی یا ترمیمی از جمله نظریه ی هورن^۱ ۱۹۸۸ و یا اوزوالد^۲ ۱۹۸۰ را تشکیل می دهند. تاکید این نظریه ها، بر نقش مثبت خواب در سیستم فیزیولوژیکی فرد است. همانطور که اوزوالد در نظریه ی ترمیم عنوان می کند، خواب موج کوتاه، جهت بهبود فرایندهای مختلف بدن بسیار مفید است. همچنین، اوزوالد عنوان کرد که طی خواب REM نیز فرایندهای بهبودی اصلی در مغز صورت می گیرند.

تحقیقات تاکاهاشی^۳ (۱۹۷۹) تا حد زیادی درستی نظریه ی اوزوالد را تایید می کند. تاکاهاشی (۱۹۷۹) دریافت هنگام خواب موج کوتاه مقدار قابل توجهی هورمون رشد از غده ی هیپوفیز آزاد می شود. آزاد شدن هورمون رشد نیز، احتمالاً، منجر به تحریک در جهت ساخته شدن پروتئین و در نهایت ترمیم بافت های بدن می شود. با این وجود، این تبیین با یک نکته در تضاد است. و آن اینکه ساخته شدن پروتئین نیازمند آزاد شدن انسولین و اسید های آمینه به درون خون است و در طول شب، سطح انسولین و اسید های آمینه عموماً پایین است.

دانشمندی به نام هورن (۱۹۸۸) نظریه ای ارائه کرد که تا حدی شبیه نظریه ی اوزوالد (۱۹۸۰) بود. با این تفاوت که هورن تاکید داشت انسان در هنگام بیداری، دارای دوره هایی از آرامش است که طی آن بدن حتی از زمان خواب نیز انرژی کمتری مصرف می کند. به گفته ی هورن (۱۹۸۸) ترمیم بافت های بدن بیشتر از اینکه در هنگام خواب روی دهد، طی این دوره ها صورت می گیرد.

Horne ۱

Oswald ۲

Takahashi ۳

هورن (۲۰۰۱) عنوان کرد که خواب جهت بهبود کارکردهای مخ بخصوص قشر پیش پیشانی دارای اهمیت است. قشر پیش پیشانی نقش بسیار مهمی در تصمیم گیری ها و مواجهه با رویداد های پیش بینی نشده ایفا می کند. و همانطور که پیش تر دیدیم ، محرومیت از خواب نیز تاثیرات منفی قابل توجهی بر این توانایی ها دارد. (هاریسون و هورن ۲۰۰۰). همانطور که هورن اشاره می کند این نکته که خواب امکان بهبود کارکردهای مخ را فراهم می کند بیشتر در مورد پستانداران پیشرفته (نظیر نخستی ها) صادق است.

در مجموع، چیزی که در همه ی نظریه های بهبود مشترک است این فرض اساسی ست که خواب برای سلامت و نهایتاً بقای گونه ضروری ست. اختلاف نظر این افراد تنها در توضیح دقیق مکانیسم های دخیل در فرایند ترمیم و بهبود می باشد.

خواب موج کوتاه
(SWS)

هورمون رشد از غده ی هیپوفیز آزاد می شود .

روند ساخته شدن پروتئین ها ، شدت می گیرد .

بافت های بدن ، ترمیم می شوند .

شواهد و مدارک :

کیچتی و آلیسون^۱ (۱۹۷۶) خواب ۳۹ گونه از پستانداران را بررسی کردند. تحقیقات آنها نشان داد که می توان از روی وزن بدن جانور، مدت خواب امواج کوتاه جانور (SWS) را با تقریب خوبی پیش بینی کرد. به این صورت که پستانداران ریز اندام (کم وزن)، خواب SWS بیشتری دارند.

چرا جانوران ریز اندام، خواب SWS بیشتری دارند ؟

زیرا در جانوران ریز اندام، سرعت سوخت و ساز بالاست. از این رو این جانوران نیاز ویژه ای به ذخیره و نگهداری انرژی دارند. و از آنجاییکه یکی از کارکردهای خواب SWS ذخیره و نگهداری انرژی است، این جانوران نیاز بیشتری به خواب SWS دارند.



همچنین، اوزوالد (۱۹۸۰) عنوان کرده است که در حین خواب REM فرایندهای بهبودی مهمی در مغز رخ می دهد. شواهد و مدارکی در تایید نظر او وجود دارد. در نوزادان تازه متولد شده (که رشد مغزشان به طرز چشمگیری سریع است) درصد بسیار بالایی از زمان خواب به مرحله REM اختصاص دارد. (گرین^۲ ۱۹۹۴). به طور

کلی، تمامی فرایندهای رشد، در نوزادان و کودکان خردسال در مقایسه با بزرگسالان از اهمیت بسیار بیشتری برخوردار است. شاید دلیل اینکه نوزادان تازه متولد شده ۱۶ ساعت از هر شبانه روز را در خواب بسر می برند، همین نیاز بیشتر به آزاد شدن هورمون رشد در حین خواب باشد. (این میزان در ۲ سالگی به ۱۲ ساعت کاهش می یابد.)

۱ Cicchetti & Allison

۲ Green

هنگامِ فعالیتِ شدیدِ روزانه و یا در اثر بی خوابی در الگوی خوابِ انسان چه تغییراتی ایجاد می شود؟

با توجه به نظریه های بهبود، بایستی اینگونه افراد نیاز بیشتری به فرایند های بهبود و ترمیم داشته باشند. این نیاز اضافی دو پیامد احتمالی دارد :

۱- بایستی نسبت به همیشه، مقدار زمان بیشتری بخوابند.

۲- میزان بالای از زمان خواب آنها بایستی به مراحل با اهمیت خواب (مرحله ی ۴ و مرحله ی REM) اختصاص داده شود.

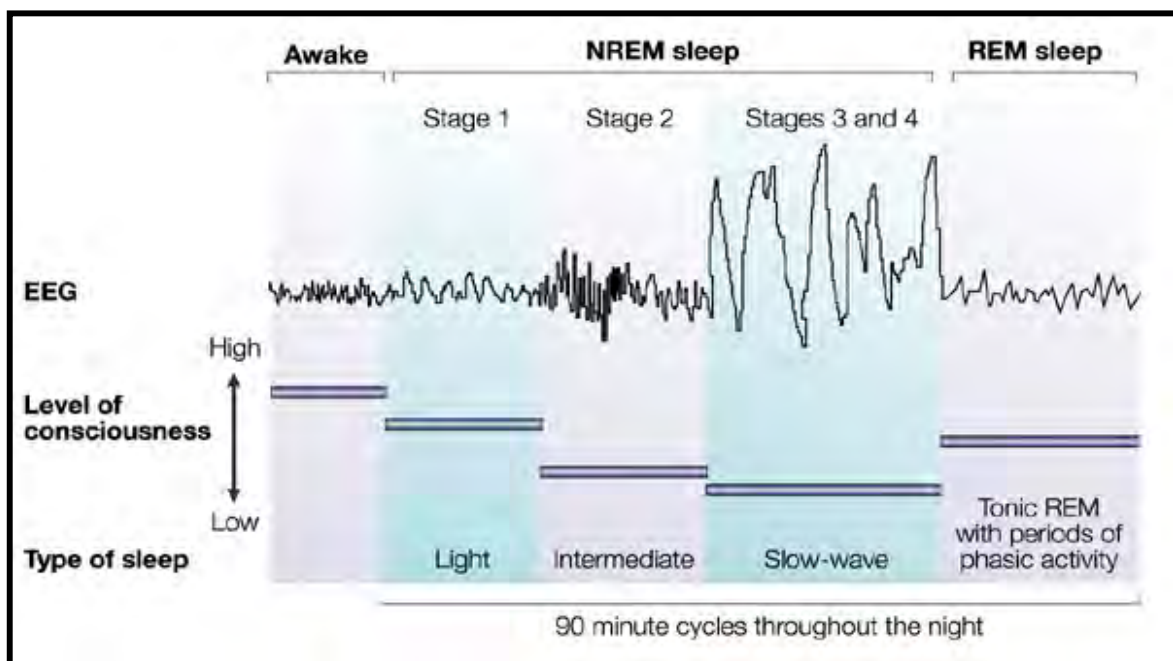
شواهد و مدارکی در تایید هر دو اصل بالا ارائه شده است. در تایید اصل اول مدارکی توسط شاپیرو، بورتز، میچل، بارتل و جوسته^۱ (۱۹۸۱) ارائه شده است. آنها به مطالعه بر روی شرکت کنندگان در یک مسابقه ی فرامراتن به مسافت ۹۲ کیلومتر پرداختند. این دوندگان، در دو شب پس از ماراتن حدود ۱.۵ ساعت بیشتر از همیشه خوابیدند. همانطور که پیش تر دیدیم راندی گاردنر نیز پس از محرومیت دراز مدت از خواب حدود ۱۵ ساعت خوابید.

شواهد و مدارک در تایید اصل دوم از مطالعه بر روی رندی گاردنر بدست آمد. وقتی رندی گاردنر پس از ۱۱ روز بی خوابی، تصمیم گرفت بخوابد، بیشتر زمان خوابش، صرف جبران مرحله ی ۴ و مرحله ی REM شد. همچنین در آزمایشی که پیش تر بررسی شد، دمت (۱۹۶۰) دریافت افرادی که از خواب REM محروم شده بودند، تمایل شدیدی داشتند تا در اولین فرصت ممکن این کمبود را جبران کنند. در مجموع، پس از یک بی خوابی، اولویت با جبران خواب مرحله ی ۴ و مرحله ی REM است. علاوه بر این، در خواب دوندگانی که یک فرامراتن را پشت سر گذاشته بودند، نیز به ویژه در مرحله ی ۴ افزایش چشمگیری دیده شد. (شاپیرو و همکارانش ۱۹۸۱)



تحقیقات نشان می دهند که پس از ورزش، فرد به مقدار خوابی بیش از معمول نیاز دارد. با این وجود هیچ گونه مدرکی وجود ندارد که نشان دهد ورزش نکردن (یا کم ورزش کردن)، مقدار خواب را کاهش می دهد.

یک تفاوت کلیدی بین نظریه های بهبود و نظریه های انطباقی (تکاملی) این است که نظریه های بهبود، خواب را ضروری می دانند. در حالیکه نظریه های انطباقی گاهی خواب را به عنوان یک امر کاملاً اختیاری و دل خواهی { قابل چشم پوشی } در نظر می گیرند. باید بگوییم که یافته های بدست آمده از نشانگان بی خوابی مرگبار و این نکته که این افراد طی ۲ سال پس از شروع بی خوابی ها، جان خود را از دست می دهند نشان می دهد که در مورد ضرورت خواب بایستی حق را به نظریه های بهبودی دهیم. (مدوری و همکارانش^۱ ۱۹۹۲).



یکی از کارکردهای ممکن برای خواب، ترمیم کارکردهای روانی است. در این راستا، مطالعات متعددی در تایید رابطه ی بین کیفیت خواب و خلق و خو صورت گرفته است. افرادی که از بی خوابی رنج می برند، در مقایسه با افراد عادی، نگران تر و مضطرب تر هستند. با این وجود تفسیر این شواهد و مدارک کار دشواری است. مثلاً ممکن است در عوض اینکه بی خوابی منجر به نگرانی و اضطراب شود، مختل شدن خواب، خود به دلیل نگرانی و اضطراب بوده باشد. در هر حال، به نظر می رسد رابطه ی بین بی خوابی و تشویش و نگرانی یک رابطه ی دو طرفه باشد.

▪ وب و بری^۱ (۱۹۸۳) گزارش های شخصی افراد در مورد اضطراب و تشویش را بررسی کردند. بر اثر تحقیقات آنها معلوم شد وقتی افراد یک خواب آرام را پشت سر می گذارند در روز بعد در مقایسه با زمانی که خواب آشفته ای داشته اند اضطراب و دلهره ی کمتری دارند.

▪ نایتو^۲ (۱۹۷۵) به مطالعات متعددی در رابطه با تاثیر یک شبانه روز بی خوابی بر خلق و خوی افراد پرداخت. نتایج این مطالعات همگی نشان دهنده ی تاثیر منفی بی خوابی بر خلق و خو بود. افرادی که از خواب محروم شده بودند در مقایسه با افرادی که خواب عادی داشتند خود را آدم هایی غیر صمیمی، تا اندازه ای بدجنس، دل مرده و بی طراوت توصیف کردند.

اما در مورد گفته ی هورن (۲۰۰۱) که عنوان کرده است خواب امکان بهبود کارکردهای مغزی به ویژه قشر پیش پیشانی را فراهم می آورد چه می توان گفت ؟

در تایید دیدگاه هورن، بررسی تصویر برداری های مغزی نشان می دهد که محرومیت از خواب تاثیرات عظیمی بخصوص بر قشر پیش پیشانی دارد (دروموند و همکارانش^۳ ۲۰۰۰) (توماس و همکارانش^۴ ۲۰۰۰) مدارک دیگر در تایید دیدگاه هورن، از مطالعات ماکت^۵ (۲۰۰۰) بدست آمد. اسکن های PET نشان داد مقدار قابل توجهی از شاتداون^۶ مغزی در هنگام خواب موج کوتاه وجود دارد. (بخصوص در مرحله ی ۴). این شاتداون به ویژه در قشر پیش پیشانی بسیار چشمگیر و مشخص است.

Webb & Berry ۱

Naitoh ۲

drummond et al ۳

Thomas et al ۴

Maquet ۵

shutdown ۶

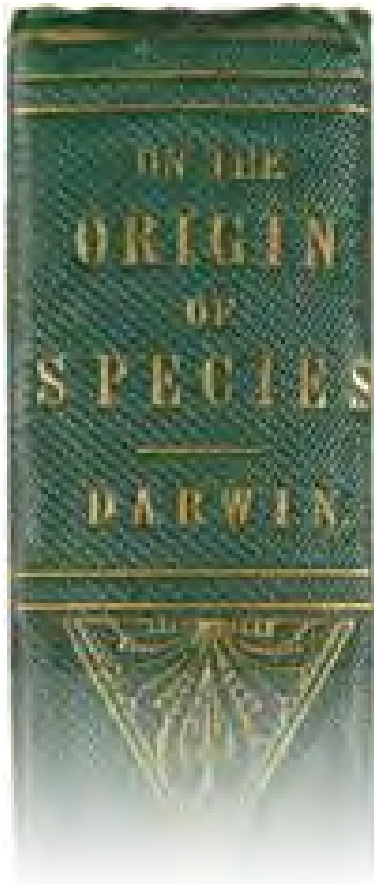
ارزیابی :

- ✓ نظریه های بهبود دلایلی ارائه می کنند که نشان می دهد خواب امری ضروری و با اهمیت است.
- ✓ این حقیقت که خواب در همه ی گونه ها وجود دارد اهمیت و ضرورت خواب را تایید می کند.
- ✓ مرگ افراد مبتلا به سندروم^۱ بی خوابی خانوادگی مرگبار طی ۲ سال پس از شروع بی خوابی ها نشان دهنده ی این است که محرومیت کلی از خواب منجر به مرگ می شود. این مساله بار دیگر نقش ضروری و حیاتی خواب را برای انسان روشن می کند.
- ✓ افرادی که از خواب محروم می شوند و یا فعالیت بیش از حد دارند، بیشتر از همیشه می خوابند و / یا مدت خواب مرحله ی ۴ و خواب REM آنها به طور نسبی افزایش می یابد. این یافته ها، نظریه های بهبودی (ترمیمی) را تایید می کند.
- ✗ همانطور که ویکنز (۲۰۰۰) نشان می دهد، نظریه های بهبود علازم تمامی موفقیت هایشان همچنان در یک واقعیت ساده مشغول دست و پا زدن هستند و آن اینکه : " هنوز هیچ کس یک فرایند فیزیولوژیکی ویژه و مشخص را که به وسیله ی خواب ترمیم شود شناسایی نکرده است. "
- ✗ نظریه های بهبود در مورد اینکه چرا زمان خواب جانوران گوناگون در طول شبانه روز با یکدیگر تفاوت دارد توضیحی نداده اند.

۱ syndrome : سندروم، نشانگان. مجموعه ای از نشانه ها که از علت واحدی ناشی شده باشند یا طوری با هم و به طور مشترک

پدید آیند که ماهیت کلینیکی مشخصی را تشکیل دهند. (واژه نامه ی پزشکی ویژه)

نظریه های تکاملی یا انطباقی :



در نظریه های تکاملی (مثلاً نظریه ی مدیس^۱ ۱۹۷۹ یا وب^۲ ۱۹۶۸) خواب، یک رفتار انطباقی در نظر گرفته می شود که به وسیله ی قوانین تکامل ایجاد شده است. به طور دقیق تر، شکل خواب هر جانور تا اندازه ی زیادی توسط نیاز جانور مذکور به انطباق و کنار آمدن با خطرات و تهدیدهای محیطی تعیین می شود. برای نمونه یکی از کارکردهای خواب، این است که در بخشی از ساعات شبانه روز (زمان هایی که امکان تغذیه و دیگر شکل های مفید رفتاری وجود ندارد) با بی جنبش کردن جانوران، از آنها در مقابل شکارگران و صیادان محافظت شود. در مورد آن دسته از حیوانات که وابسته به بینایی هستند، خواب یک رفتار انطباقی جهت فراغت آنها از ساعت های تاریک شبانه روز محسوب می شود. همچنین کارکرد دیگر خواب که از دیدگاه تکاملی بسیار سودمند است ذخیره ی انرژی است.

طبق پیش بینی های این نظریه، انتظار می رود گونه هایی که در خطر شکار شدن توسط حیوانات دیگر هستند نسبت به گونه هایی که خود شکارگر هستند زمان طولانی تری از شبانه روز را در خواب به سر برند. اما واقعیت چیز دیگری نشان می دهد و آن اینکه شکارگران بیشتر از گونه هایی که در معرض شکار شدن هستند می خوابند. (آلیسون و کیچتی ۱۹۷۶)

Meddis ۱

Webb ۲

همانطور که می بینید این واقعیت با نظریه ی انطباقی هم خوانی ندارد. در حقیقت، به نظر می رسد بر خلاف پیش بینی نظریه های انطباقی، برای گونه هایی که در خطر شکار شدن هستند هوشیار و گوش به زنگ بودن و کم خوابیدن در مقایسه با خوابیدن و بی حرکت بودن، روش مناسب تری برای حفظ جان محسوب می شود.

شاید برخی به شیوه ی استدلال نظریه های تکاملی اعتراض کنند و بگویند هر الگویی از یافته ها می تواند به وسیله ی رویکرد تکاملی یا انطباقی توجیه شود! با این وجود این فرض کلیدی که الگوی خواب جانوران از فشارهای تکاملی تاثیر می پذیرد، منطقی به نظر می رسد، حتی اگر اثبات آن دشوار باشد.

شواهد و مدارک :

پیلری^۱ (۱۹۷۹) شواهد و مدارکی در تایید دیدگاه انطباقی - تکاملی ارائه کرد. او نشان داد که الگوی خواب هر جانور در اغلب اوقات به وسیله ی تهدید ها و خطرات محیطی به جانور مذکور تحمیل می شود. در طی سالهای اخیر، دلفین هایی که در رودخانه ی ایندوس^۲ زندگی می کنند، به دلیل زباله هایی که در رودخانه ریخته می شود در تهدید دائمی بسر می برند. از این رو این دلفین ها برای محافظت از خود تنها می توانند به مدت چند ثانیه بخوابند. به طور کلی گونه هایی که تحت حمله ی گونه های دیگر قرار گرفته و آسیب پذیر هستند در مقایسه با گونه هایی که خطرات کمی آنها را تهدید می کند و یا به طور کلی خطری آنها را تهدید نمی کند، خواب کمتری دارند. (آلیسون و کیچتی ۱۹۷۶)

Pillari ۱

Indus ۲

شواهد و مدارک قانع کننده ای وجود دارد که نشان می دهد الگوهای خواب در اکثر گونه ها انطباقی (سازشی) هستند. گونه های مختلفی از پستانداران که از خطر شکار شدن و مورد حمله قرار گرفتن ایمن بوده و از لحاظ غذایی در محیط های غنی بسر می برند در اکثر اوقات خواب هستند. برای مثال گربه ها ۱۴.۵ ساعت و آرمادیلو ها^۱ (نوعی گورکن) ۱۸.۵ ساعت از شبانه روز را در خواب بسر می برند. در مقابل، گونه های علف خوار (گیاه خوار) که در اکثر اوقات در حال چریدن بوده و آماده ی رویارویی با شکارگران هستند خواب نسبتاً کمی دارند. مثلاً گوسفندان به طور متوسط ۳.۸ ساعت و گاوها ۳.۹ ساعت در شبانه روز می خوابند. نمونه ی دیگری از الگوی انطباقی خواب در دلفین ها یافت شده است. دلفین ها بایستی به طور مرتب برای تنفس به سطح آب بیایند. آنها خواب REM ندارند و در هر لحظه تنها در یک نیمکره دارای خواب موج آهسته هستند. (موخامتوف^۲ ۱۹۸۴).

به نظر می رسد یکی از کارکردهای مهم خواب، ذخیره ی انرژی است. نظریه های انطباقی نیز این موضوع را تایید می کنند. مثلاً دانشمندان متوجه شده اند که دمای بدن اکثر پستانداران در هنگام خواب تا اندازه ای کاهش می یابد. این می تواند نشان دهنده ی کارکرد مفید خواب در ذخیره ی انرژی باشد. مدارک و شواهد محکمی در تایید این نظر توسط فیلیپس و برگر^۳ (۱۹۹۵) گردآوری شده است. آنها به بررسی اثرات کمبود های غذایی در حیوانات پرداختند. در نتیجه ی تحقیقات این پژوهشگران مشخص شد که بدن جانوران با افزایش مدت زمان خواب و یا کاهش غیرعادی دمای بدن به هنگام خواب، به کمبود های غذایی واکنش نشان می دهند. با این همه باید گفت که حداقل در انسان ها، خواب به عنوان فرصتی برای نگهداری و ذخیره ی انرژی، ارزش ناچیزی دارد. همانطور که هورن (۲۰۰۱)

armadillo ۱

Mukhametov ۲

Phillips & Berger ۳

عنوان کرده است : بین انرژی که فرد حین خواب شبانه از دست می دهد با انرژی مصرفی همان فرد هنگامی که تمام طول شب را با آرامش در یک مکان، بیدار می نشیند تفاوت چندانی وجود ندارد. تفاوت انرژی میان این دو حالت، معادل مقدار انرژی حاصل از یک تکه نان است !

نظریه های انطباقی در مقایسه با نظریه های بهبود، ضرورت کمتری برای خواب قائلند. با این وجود، تعداد اندکی از تحقیقات از دیدگاه نظریه های انطباقی مبنی بر غیر ضروری بودن خواب حمایت می کند. این گزارش ها از افرادی بدست آمده که علاوه بر خواب بسیار کم از سلامت معمول برخوردارند. (مدیس، پیرسون و لانگفورد^۱ ۱۹۷۳). یک مورد بسیار جالب و تعجب برانگیز خانم M بود. خانم M یک پرستار بازنشسته ۷۰ ساله بود که در اغلب اوقات در طول شبانه روز تنها ۱ ساعت می خوابید و در عین حال بسیار سرزنده و شاداب بود. او شب ها در تختخواب به خواندن و نوشتن می پرداخت. حدود ساعت ۲ بامداد می خوابید و حدود ۳ صبح از خواب بیدار می شد. این فرد هنگامی که تحت شرایط آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفت، به طور متوسط در طول شبانه روز ۶۷ دقیقه می خوابید.



ارزیابی :

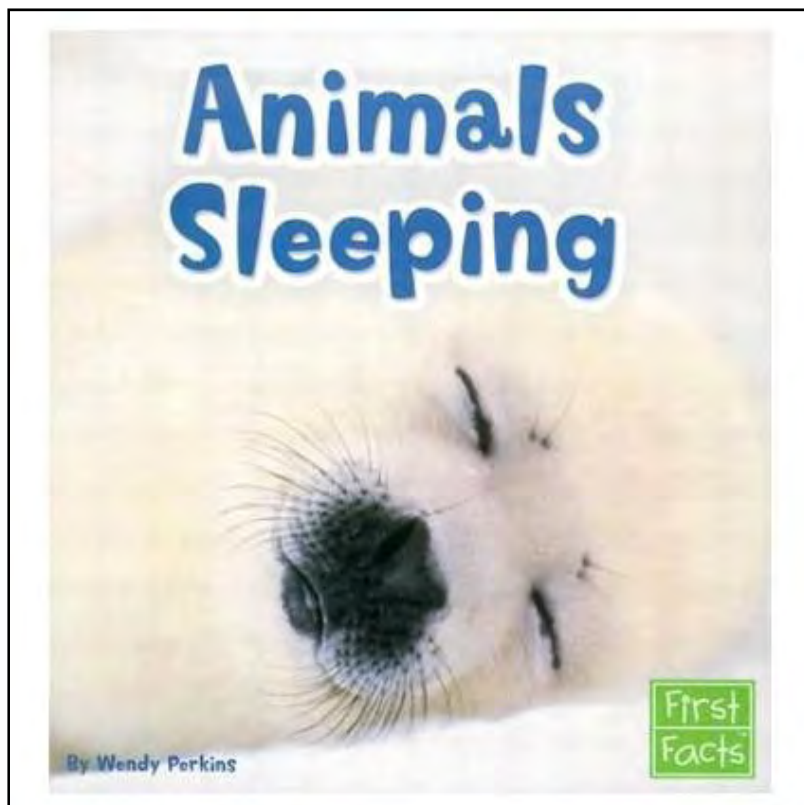
✓ نظریه های انطباقی توضیحات معقولی در پاسخ به این پرسش که چرا گونه های مختلف الگوی خواب متفاوتی دارند ارائه می کند.

✓ نظریه های انطباقی با شناسایی عواملی مثل میزان آسیب پذیری در مقابل حمله ها و خطرات، الگوی غذایی، الگوی تنفسی (مثل دلفین) به ما امکان داده اند تا بتوانیم بسیاری از تفاوت های موجود بین گونه ها از نظر مقدار و زمان خواب را توضیح دهیم.

✓ یکی از کارکردهای خواب، ذخیره ی انرژی است. این نکته توسط شواهد و مدارک بدست آمده از تعداد بیشماری از گونه ها تایید شده است.

✗ این فرض که خواب امری ضروری نبوده و فقط پدیده ای مفید است، با این واقعیت که خواب در همه ی گونه ها وجود دارد همخوانی ندارد.

✗ نظریه های انطباقی هیچ توضیحی در مورد بی خوابی خانوادگی مرگبار که در آن محرومیت طولانی از خواب منجر به مرگ می شود ارائه نکرده اند.



نتیجه گیری :

شاید سوال کنید که کدام یک از این دو دسته نظریه بهتر می تواند کارکرد های خواب را توضیح دهند. در پاسخ باید گفت نظریه های بهبودی - ترمیمی و انطباقی - تکاملی هر دو در فهم ما از کارکرد های خواب نقش بسزایی داشته اند. بهتر است به جای اینکه به این دو دسته نظریه به عنوان دو دسته ی متضاد و در تقابل با یکدیگر بنگریم، دیدگاه های آنها را مکمل یکدیگر در نظر بگیریم. در واقع :

- تاکید اساسی در نظریه های بهبودی - ترمیمی بر این پرسش است که " چرا می خواهیم؟ "
- تاکید نظریه های انطباقی - تکاملی بر این مساله است که « در چه زمانی از شبانه روز و به چه

میزان می خواهیم ».

چنانچه دست به ترکیب این دو رویکرد بزنیم، می توانیم امیدوار باشیم که در آینده ای نزدیک برای پرسش های اساسی مربوط به کارکرد های خواب در انسان و سایر گونه ها، پاسخ های نسبتاً قانع کننده ای بیابیم.



خلاصه ی فصل : خواب

- هر چرخه ی کامل خواب، حدود ۹۰ دقیقه طول می کشد و شامل ۵ مرحله است.
- تشکیلات شبکه ای و مغز پیشین پایه، در تنظیم خواب نقش دارند.
- بی خوابی به مدت چند شبانه روز، چنانچه فرد از انگیزه ی کافی برخوردار باشد، تاثیرات اندکی بر عملکرد کاری دارد.
- برخی معتقدند یک کارکرد بزرگ خواب فراهم آوردن امکان ترمیم بافت ها از طریق ترشح هورمون رشد است. همچنین، خواب ممکن است در ترمیم کارکرد های روانی نیز سودمند باشد.
- افراد دچار محرومیت از خواب پس از پایان محرومیت بیشتر از همیشه می خوابند و اکثر زمان خواب آنها صرف جبران مرحله ی ۴ و مرحله ی REM می شود.
- از دیدگاهی دیگر خواب یک کارکرد انطباقی دارد. مثلاً طبق نظریه ی انطباقی هر چه جانور در برابر خطرات (مثلاً خطر شکار شدن) آسیب پذیرتر باشد، از مقدار خواب REM کمتری برخوردار است.
- طبق نظریه های انطباقی، خواب بسیار مفید است ولی ضروری نیست. با این وجود، این گفته با این حقیقت که خواب در همه ی گونه ها یافت می شود و همچنین محرومیت از خواب می تواند عواقب مرگبار داشته باشد، همخوانی ندارد.

یادداشت های مترجم :

[۱] الکتروانسفالوگراف :

در این روش، امواج مغزی را که از ساختمان استخوانی و خارجیِ جمجمه می گذرند می توان به حدی تقویت نمود که قلمی را با نوکِ جوهر دار به حرکت در آورده و فعالیتِ امواج را روی کاغذی که با سرعتِ ۳ سانتیمتر در ثانیه حرکت می کند ثبت نماید. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری) . چهار نوع موج مغزی مشخص شده اند که هر کدام به حالتِ خاصی از هوشیاری مربوط می شوند :

۱. امواج آلفا (بین ۸ تا ۱۳ هرتز) : این امواج مربوط است به زمانی که فرد بیدار است اما در حالتِ آرامش بسر می برد.

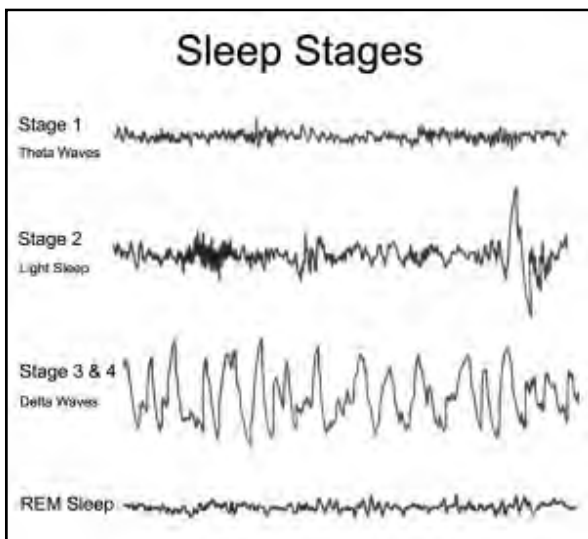
۲. امواج بتا (بین ۱۳ تا ۴۰ هرتز) : این امواج نیز مربوط به حالتِ بیداری اما همراه با تحریک رفتاری و تمرکزِ ذهنی بر یک وظیفه می باشد.

۳. امواج تتا (بین ۴ تا ۸ هرتز)

۴. امواج دلتا (بین ۰.۵ تا ۴ هرتز) : این امواج مربوط به خوابِ عمیق می باشد.

نقل با اندکی تغییر از یادگیری و کنترلِ حرکتی از دیدگاهِ روانشناسی عصب شناختی اثرِ جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی

نشر سنبله - صفحه ی ۴۷



[۲] در اینجا بد نیست به دو نکته اشاره کنیم :



▪ وقتی یک بیماری در چند نفر از اعضای یک خانواده و یا دسته ای از خانواده های خویشاوند دیده شود، می گویند این بیماری خانوادگی است. اما این گفته به تنهایی از علل آن به ما خبر نمی دهد. یک بیماری خانوادگی ممکن است عمدتاً مربوط به انتقال یک ژن مخصوص باشد، و یا ممکن است عاملی محیطی که بر روی بسیاری از اعضای خانواده اثر دارد آن را بوجود آورده باشد. مثلاً بیماری سل.

▪ وقتی گفته می شود یک بیماری مادرزادی است، یعنی بیماری مذکور در هنگام تولد با نوزاد همراه است. بنابراین، این واژه تنها اشاره به زمان آشکار شدن آن بیماری می کند و نه به علت آن. ممکن است علت آن لااقل تا حدی ژنتیکی باشد، ولی گاهی نیز بکلی محیطی است. مثلاً سفلیس مادرزادی در نتیجه ی عفونتی است که اندکی پیش از تولد از مادر به کودک سرایت می کند، یعنی اثری است کاملاً محیطی. برعکس، « پنجه ی خرچنگ » که نوعی نابهنجاری دست و پا است (تصویر مقابل)، تا آنجا که می دانیم، همیشه و در همه کس در نتیجه ی وجود یک ژن خاص و نادر بروز می کند.

- نقل از انسان به روایت زیست شناسی اثر آنتونی بارنت ترجمه ی دکتر باطنی - ماه طلعت نفرآبادی - نشر نو - چاپ سوم -

فصل هفدهم

رویا



فهرست فصل هفدهم :

۶۰۳ فصل هفدهم : رویا
۶۰۴ فهرست فصل هفدهم :
۶۰۹ نکاتِ روش شناختی :
۶۱۱ نظریه ی کامروایی فروید :
۶۱۸ نظریه ی فعال سازی - ترکیب :
۶۲۷ فرضیه ی تکاملی :
۶۳۲ خلاصه ی فصل : رویا
۶۳۳ یادداشت های مترجم :

پیش از هر چیز، باید ببینیم منظور از این واژه چیست. به گفته ی سولمز (۲۰۰۰) : " رویا^۱ عبارت است از یک تجربه ی ذهنی پیچیده ی توهم مانند که حین خواب رخ می دهد. " به عقیده ی امپسون^۲ (۱۹۸۹)، بین آگاهی^۳ فرد به هنگام رویا دیدن و آگاهی فرد به هنگام بیداری چندین تفاوت مهم وجود دارد. این تفاوت ها عبارتند از :

۱- غالباً ما هیچ کنترلی بر رویاهایمان نداریم. این در حالی ست که تقریباً در همه ی لحظات بیداری، یک حس کنترل آگاهانه در ما وجود دارد. البته، باید یادآور شویم که موقعیت های خاصی نیز وجود دارد که این قاعده صحیح نیست. مثلاً گاهی افراد، « رویاهای واضح^۴ » را تجربه می کنند. در این گونه رویاها، فرد از اینکه در حال رویا دیدن است باخبر بوده و حتی گاهی اوقات می تواند به محتوای رویاهایش سمت و سو بدهد. برای نمونه لابرگ، گرینلیف و کدزیرسکی^۵ (۱۹۸۳) در تحقیقاتشان از زنی یاد کردند که قادر بود رویاهایی با مضمون جنسی خلق کند و نهایتاً از آن طریق به ارگاسم برسد!

۱ dreaming : رویا

۲ Empson

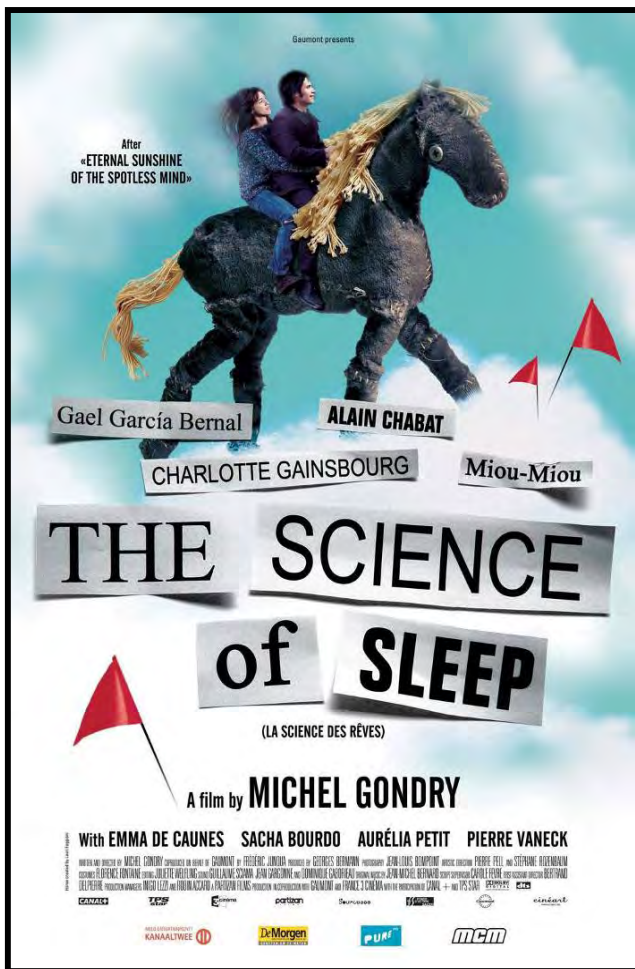
۳ consciousness : آگاهی ، هوشیاری . این واژه بسته به اینکه در چه متنی به کار رود یکی از این دو معنا را به خود می گیرد . در مواردی که این واژه در علوم پزشکی و فیزیولوژیکی بکار برده می شود غالباً به معنای هوشیاری استفاده می شود . مثلاً وقتی فرد به حالت کما می رود اصطلاحاً گفته می شود که فرد مذکور در سطح بسیار پایینی از هوشیاری قرار دارد . اما در مواردی که این واژه در شاخه هایی نظیر فلسفه ، روانشناسی و .. نظیر آن بکار برده می شود بهتر است آن را آگاهی ترجمه کنیم . مثلاً گفته می شود الف هنگام گفتگو با ب از اینکه مورچه ای مشغول بالا رفتن از پایش بود آگاه نبود اما از محتوای گفتگویشان آگاه بود - م

۴ Lucid dreams: رویاهایی که طی آن، فرد از اینکه در حال رویا دیدن است باخبر است.

۵ La Berge, Kedzierski & Greenleaf

۲- غالباً رویاها دارای عناصری هستند که آن عناصر در لحظات آگاهی و بیداری کاملاً غیر منطقی، بی معنا و احمقانه محسوب می شوند. برای نمونه، گاهی اوقات رویاها، شامل رویدادها و یا فعالیت های غیر ممکن هستند. (مثلاً فردی که بالاتر از سطح زمین در هوا معلق است.) علاوه بر این در برخی رویاها، حالات توهمی و هذیان های مختلف نیز اتفاق می افتد.

۳- در هنگام خواب، ما اغلب به طور کامل غرق در رویاهایمان می شویم و حالتی نظیر آنچه که امپسون (۱۹۸۹) آنرا « خودمختاری رویاها » می نامد تجربه می کنیم. اما هنگامی که بیدار هستیم، معمولاً قادریم در برابر افکار آگاهانه ی خود ایستادگی کرده و از اقتدار و سلطه ی آنها بر خود جلوگیری کنیم.



از اینها که بگذریم، بد نیست بدانید که اکثر رویاها در حین خواب REM (حرکات سریع چشمان) رخ می دهند. با این وجود، این نگرش متداول که رویا تنها در حین خواب REM اتفاق می افتد و خواب REM همواره همراه با رویا دیدن است کاملاً اشتباه است. طبق گفته ی سولمز (۲۰۰۰) : " ۵۰ درصد کسانی که در حین خواب غیر REM از خواب بیدار می شوند اعلام می کنند که در حال رویا دیدن بوده اند و نکته ی دیگر آنکه، بین گزارش ۲۰ درصد این افراد و گزارش های مربوط به رویاهای افرادی که

حین خواب REM بیدار شده اند، از نظر خصوصیات رویا هیچ تفاوتی وجود ندارد. "

نیلسن^۱ (۱۹۹۹) به مرور مطالعات انجام شده در این حوزه پرداخت و چنین نتیجه گرفت :



به طور متوسط، افرادی که حین خواب REM از خواب بلند می شوند در ۸۲ درصد مواقع چیزی شبیه به یک رویا را به یاد می آورند. در حالی که این رقم برای افرادی که حین خواب غیر REM از خواب بیدار می شوند تنها ۴۲.۵ درصد است. به عبارت دیگر، آنچه که از رویاهای حین خواب REM به یاد می آید، نسبت به رویاهای خواب غیر REM غالباً واضح تر، جاندارتر، دارای بار عاطفی بیشتر و در ارتباط کمتر با رویدادهای زمانی بیداری است.

بزرگسالان حدود ۲ ساعت از شبانه روز را در خواب REM به سر می برند. از این رو آنها در طول سال بیشتر از ۷۰۰ ساعت در خواب REM هستند! این مساله نشان می دهد که به احتمال زیاد رویاها دارای وظایف و کارکردهای مهمی هستند. همانطور که خواهیم دید، نظریه های گوناگونی کوشش کرده اند تا کارکردهایی برای رویا معرفی کنند.

راه رفتن در خواب:

رویاهای خواب REM همراه با حالتی شبیه به فلج عضلانی رخ می دهند . شاید به این خاطر که از فرد در مقابل تحقق رویاهایش و آسیب های احتمالی محافظت شود . با این وجود، رویاها همواره هنگام خواب REM رخ نمی دهند . افراد در خواب غیر REM نیز رویا می بینند . ولی میزان آن کمتر از خواب REM است . در این مواقع افراد در موقعیت فلج عضلانی قرار ندارند و از این رو برای آنها ممکن است که به آنچه در هنگام خواب غیر REM می بینند عمل کنند . این مساله می تواند منجر به راه رفتن در خواب شود . راه رفتن در خواب از آنچه که ممکن است فکر کنید شایع تر است . ۳۰ درصد کودکان بین ۵ تا ۱۲ سل حداقل یکبار در خواب راه رفته اند . نکته ی دیگر آنکه در حالت کلی پسران بیشتر از دختران در خواب راه می روند .

دوره ی راه رفتن در خواب معمولاً حدود ۲ ساعت بعد از اینکه فرد به خواب می رود آغاز می شود . در این هنگام به ناگهان فرد بلند می شود و بر روی تخت می نشیند . در این حالت ممکن است فرد کارهایی متوالی نظیر پوشیدن لباس و یا کندن لباس ، باز و بسته کردن درها و یا روشن و خاموش کردن چراغ انجام دهد . از آنجاییکه چشمان این افراد کاملاً باز است و از خوردن به موانع سر راه خودداری می کنند به نظر می رسد که اطراف خود را می بینند اما باید بدانید که آنها نسبت به محیط اطراف خود هوشیاری بسیار اندکی دارند . با نهایت تاسف این بدان معنی است که آنها قادر نیستند در مورد تفاوت های میان در اتاق خواب و در خروجی خانه و یا توالت و ... تفاوت قائل شوند . کسانی که در خواب راه می روند اغلب قادر نیستند که از خواب بیدار شوند . آنها غالباً صبح روز بعد از این اتفاقات چیزی به یاد نمی آورند . مدت این دوره ها عموماً بین ۵ تا ۱۵ دقیقه است و ممکن است در طول یک شب بیش از یکبار رخ دهند .

هرچند کسانی که در خواب راه می روند از خوردن به دیوارها و صندلی و ... خودداری می کنند اما قادر به قضاوت نیستند. کودکی که در خواب راه می رود ممکن است کارهای گوناگونی انجام دهد و مثلاً ممکن است در ساعت ۴ صبح به درون گاراژ رود و جهت رفتن به مدرسه در ماشین بنشیند. گاهی این فقدان قضاوت می تواند خطرناک باشد. یکی از این افراد حین خواب از یک درخت بالا رفته بود و دیگری توسط پلیس هنگام راه رفتن در خیابان در نیمه ی شب پیدا شده بود. این افراد ممکن است به خود آسیب بزنند و از این رو بایستی برای جلوگیری از وقوع این آسیب ها از آنها محافظت شود. اکثر کودکان با بزرگ شدن رفتار راه رفتن در خواب را از دست می دهند. با این وجود شمار اندکی از این افراد این الگو را در دوران بزرگسالی نیز ادامه می دهند. برای مثال فردی به نام کریستین مورفی (Christian Murphy) حین راه رفتن در خواب از پنجره ی اتاق خوابش که در طبقه ی اول قرار داشت پرت شد و اتوموبیلِ مادرش که زیر اتاق پارک شده بود باعث زنده ماندن او شد و تنها یک پای شکسته برای او به ارمغان آورد.

نکاتِ روش شناختی ۱ :

شاید پذیرفتنِ این مطلب که بیشتر از ۲ ساعت از خوابِ شبانه را در حالِ رویا دیدن هستیم، تا حدی دشوار باشد. دلیلِ این امر آن است که ما بیشتر از ۹۵٪ رویاهایمان را فراموش می کنیم. سوالی که پیش می آید این است که محتوای این رویاهای فراموش شده درباره ی چیست؟

محققان با استفاده از آزمایشگاه های مخصوص توانسته اند تا حدودی به پاسخِ این سوال نزدیک شوند. در این روش، محققان، داوطلبان را حینِ خوابِ REM از خواب بیدار می کردند و از آنها سوالاتی در

مورد محتوای رویاها می‌پرسیدند. نتایج تحقیقات آنها نشان می‌داد که غالباً رویاهایی فراموش می‌شوند که در مقایسه با رویاهایی که در هنگام بیداری به یاد می‌آوریم، معمولی‌تر بوده و خصوصیات عجیب و غریب کمتری دارند. { و درست به همین دلیل آنها را به یاد نمی‌آوریم. } (امپسون ۱۹۸۹)

یافته‌های بالا از اهمیت زیادی برخوردار هستند. زیرا نشان می‌دهند رویاهایی که ما به طور معمول در طول روز به یاد می‌آوریم، بازنمایی یا نماینده‌ی کل رویاهای ما نیستند. از این رو، به نظر می‌رسد ارائه‌ی نظریات همه‌جانبه در رابطه با رویا، بر مبنای تنها ۵٪ رویاها که قابل یادآوری هستند کار چندان عاقلانه‌ای نباشد.

علاوه بر آنچه گفته شد باید بگوییم که استفاده از آزمایشگاه‌های خواب نیز دارای محدودیت‌هایی است. به گفته‌ی هورن، پیس شات و استیک گولد^۱ (۲۰۰۰): "هر کسی که تاکنون در آزمایشگاه خواب، خوابیده باشد می‌داند که این آزمایشگاه‌ها مکان‌هایی ناآشنا و غیرطبیعی هستند و خوابیدن را دشوارتر و سطحی‌تر از شرایط طبیعی می‌کنند." از این رو ممکن است نوع رویاهایی که در آزمایشگاه تجربه می‌شوند، با رویاهای زندگی واقعی تفاوت داشته باشد.



علاوه بر این‌ها یک مشکل بالقوه نیز در مطالعه‌ی رویاها چه در آزمایشگاه و چه در شرایط طبیعی وجود دارد. همانطور که کائونن^۲ (۲۰۰۰) اشاره می‌کند:

رویا چیزی است که فرد در هنگام بیداری توصیف می‌کند. آنگاه محققان بین رویای گزارش شده توسط فرد

و رویای اصلی رابطه‌ی یک به یک برقرار می‌کنند. در واقع، آنها عوامل تعیین‌کننده‌ی نظیر حافظه‌ی ضعیف، اغراق، سرکوب‌ها و یا تاثیرات عوامل روانی - عاطفی را بر یادآوری فرد نادیده می‌گیرند.

Coenen ۱

salvador dali ۲

نظریه ی کامرواییِ فروید^۱ :

شاید بتوان از نظریه ی فروید (۱۹۰۰) به عنوان شناخته شده ترین نظریه در موردِ رویا نام برد. بر اساسِ نظریه ی فروید همه ی رویاها اساساً بیانگر کامروایی^۲ های فرد در امیالِ سرکوب شده (مثلاً تمایلاتِ جنسی) هستند. علاوه بر این، از آنجاییکه این کامروایی ها اغلب برای بیننده ی رویا، حالتی غیر قابل قبول و ناخوشایند دارند، فروید این رویاها را « جنونِ شبانه^۳ » می نامد. از این رو، به دلیل اینکه محتوای اصلی رویا از دیدگاه فرد حاوی تمایلاتِ ناخوشایند و غیرقابل قبول است، در هنگام بیداری شخص به طورِ ناخودآگاه، محتوای رویای خویش را اصولاً به یک شکل قابل قبول تر و جامعه پسند تر تغییر می دهد. به محتوای اصلیِ رویا، اصطلاحاً « محتوای پنهان^۴ » و به محتوای تغییر شکل یافته « محتوای آشکار^۵ » گفته می شود. آنچه که فروید « عملِ رویا^۶ » نامید نیز بیانگر همین تبدیل بود یعنی تغییر شکل و تبدیل محتوای پنهان به محتوای آشکاری که توسط بیننده ی رویا گزارش می شود.

۱ wish fulfilment theory

۲ wish fulfilment : کامروایی : اصطلاحاً به برآورده شدن آرزوهای فرد در رویا کامروایی گفته می شود. مثلاً شخص گرسنه، در حین رویا، خویشتن را در حال غذا خوردن می بیند، یا کسی که خواهان قدرت و ریاست است در حین رویا دیدن، خویشتن را بر مسند ریاست می بیند. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد) فروید برای توضیح این مساله، گاهی به این ضرب المثلی قدیمی اشاره می کرد : " خوک خوابِ بلوط می بیند و غاز خوابِ ذرت " (نقل با اندکی تغییر از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۳ insanity of the night

۴ latent content : محتوای آشکارِ رویا : همان محتوایی است که در رویا بر ما ظاهر می شود و پس از بیداری آن را بخاطر می آوریم. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۵ manifest content : محتوای پنهان، محتوای باطنیِ رویا : این محتوا به امیال و آرزوهای شخص مربوط بوده و فقط با تعبیر و تحلیل می توان به آن دست یافت. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۶ dream – work : عملِ رویا : فروید مکانیسمی را که محتوای پنهان را به طور ناخودآگاه به محتوای آشکار تبدیل می کند، اصطلاحاً « عملِ رویا » نامید. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

برخی از مکانیسم‌هایی که در عملِ رویا نقش دارند عبارتند از :

۱- جابجایی^۱ : یک عنصرِ رویا با چیزِ دیگری جانشین می‌شود. (مثلاً آمیزشِ جنسی در رویا به

شکلِ اسب سواری نمایان می‌شود.)

۲- بازگشت^۲ : افکار، تبدیل به ادراک^۳ می‌شوند. (مثلاً جثه‌ی افراد در رویا (ادراک)، نشان

دهنده‌ی میزانِ اهمیتِ آنها برای شما (افکار) می‌باشد.)

۳- ادغام^۵ : چندین عنصرِ رویا در یک تصویرِ ذهنیِ واحد با یکدیگر ترکیب می‌شوند. (مثلاً

شکست و ناراحتی تبدیل به تصویرِ ذهنیِ یک پله برقیِ پایین رونده می‌شوند.)



۱ displacement : جابجایی : انتقالِ احساس از موضوعی به موضوعِ دیگر است. مثلاً شخصی به شدت عاشقِ دختری است، در

رویا می‌بیند که پای گلی نشسته و گریه می‌کند. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

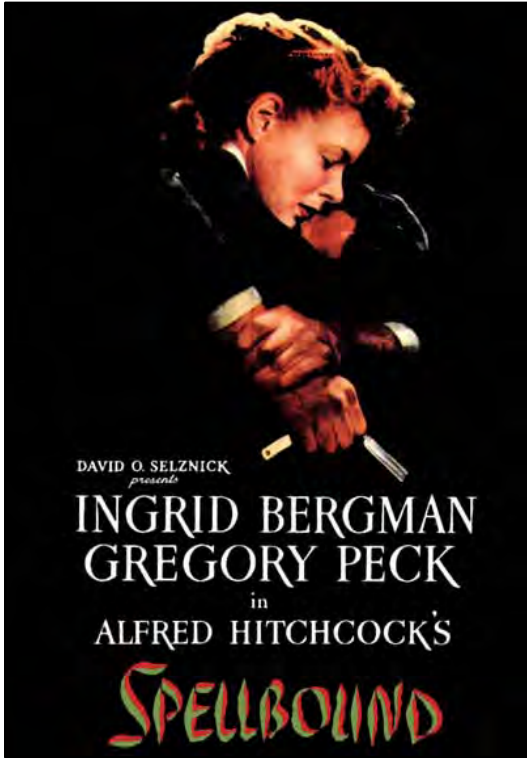
۲ Regression

۳ perception : تعبیر و تفسیر داده‌های حسی. (نقل از فرهنگِ علوم رفتاریِ دکتر شعاری نژاد)

۴ size

۵ condensation : ادغام، به هم فشردن، تراکم ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

چگونه می توانیم از روی محتوای ظاهری گزارش شده توسط رویابیننده (محتوای آشکار)، به محتوای پنهان و اصلیِ رویا پی ببریم؟



اصولاً این کار به وسیله ی برخی از تکنیک های روانکاوی ممکن می شود. به این شکل که فرد جنبه های گوناگونِ محتوای آشکارِ رویای خویش را برای روانکاو بازگو می کند. سپس روانکاو تلاش می کند تا با بررسی این گفته ها به محتوای پنهانِ رویا پی ببرد. به این عمل، اصطلاحاً «تحلیلِ رویا» گفته می شود. یک بخشِ مهم از تحلیلِ رویا عبارت است از رمزگشایی و کشفِ معنایِ نمادهای مختلفِ رویا.^۱ برای مثال لیسیدنِ آب نبات چوبی ممکن است نمادِ رابطه ی جنسیِ دهانی باشد. همچنین سیگار می تواند نمادی برای آلتِ

تناسلی مرد باشد. با این وجود، همانطور که فروید خود نیز یادآوری می کند: "برخی اوقات، یک سیگار تنها یک سیگار است!"

۱ dream analysis : تحلیلِ رویا : روشی که در اصل در روانکاوی مورد استفاده قرار می گیرد و در آن محتوای رویاها از نظر انگیزه های نامکشوف، معانی سمبولیک و غیره مورد تحلیل قرار می گیرد. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

۲ symbolism : نمادگرایی. برای مثال، فروید اشیاءِ نوک تیز را نمادِ آلتِ تناسلیِ مرد می داند. یک مثالِ دیگر : فردی که از مرگِ پدرش شدیداً ناراحت است، در رویا می بیند که بادی وزید و شمعِ اتاقش را خاموش کرد. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

چرا هدف اصلی رویا، کامروایی است ؟



بر اساس نظر فروید، وقتی ما خواب هستیم افکار ما از محیط خارجی تاثیر نمی پذیرند. اما ما همچنان از عوامل درونی (مثل نیروهای جنسی پایه و دیگر نیروهای انگیزاننده) تاثیر می پذیریم. به نظر می رسد تحقق یافتن این نیروهای انگیزاننده ی داخلی در حین رویا، باعث می

شود که فرد تا حد زیادی ارضاء شده و در نتیجه از انجام این اعمال در بیداری خودداری کند. این گونه استدلال ها باعث شد تا فروید، کامروایی در رویاها را امری مفید تلقی کند و نتیجه بگیرد که " رویاها، نگهبانان خواب " هستند.

شواهد و مدارک :

مطالعاتی که بر روی بیماران مبتلا به آسیبهای مغزی صورت گرفته باعث شده تا دانش ما درباره ی قسمت هایی از مغز که در روند رویا دیدن نقش اساسی دارند، کامل تر شود. به گفته ی سولمز (۲۰۰۰) هنگامی که به قسمتی به نام « سیستم جستجوگر^۱ » که مغز میانی را به سیستم لیمبیک و لوب های پیشانی متصل می کند آسیبی وارد آید، روند رویا دیدن مختل می شود و فرد دیگر رویا نمی بیند. در واقع، این سیستم " رفتارهای در ارتباط با جستجوی هدف و همچنین فعل و انفعالاتی که فرد به منظور دست یافتن به خواسته هایش با محیط صورت می دهد را بر می انگیزد." (پانکسپ^۲ ۱۹۸۵).

۱ seeking system

۲ Panksepp

به گفته ی سولمز: " از نظرِ خصوصیاتِ کارکردی، هیچ یک از سیستم های مغز به اندازه ی این سیستم با مفهومِ لیبدو^۱ (سائق جنسی) در نظریه ی رویای فروید مطابقت ندارد. "

همانطور که پیش تر دیدیم، فروید اعتقاد داشت که محتوای پنهانِ رویا به محتوای آشکار، تغییرِ شکل می دهد. از این رو پیش بینیِ ماهیتِ واقعیِ رویاها بسیار دشوار است. درست است که این چنین مانعِ دشواری در راهِ تعیینِ صحتِ نظریه ی رویای فروید وجود دارد اما به نظر منطقی می رسد اگر پیش بینی کنیم طبقِ نظرِ فروید، اکثرِ رویاهایی که در کامروایی نقش دارند بایستی بیانگرِ کامروایی ها و به عبارتِ دیگر موقعیت های مثبتِ عاطفی _ هیجانی {مثلاً رسیدن به مقام ریاست، دیدارِ معشوق} باشند.

تحقیقاتِ هال و واند کاستل^۲ (۱۹۶۶) خلافِ این موضوع را نشان داد. آنها دریافتند ۸۰٪ از مجموع ۱۰۰۰ رویای گزارش شده توسطِ افراد، شاملِ موقعیت های عاطفی - هیجانی منفی بوده اند. با این وجود، طرفدارانِ نظریه ی رویای فروید، ممکن است اینطور استدلال کنند که رویاهای تکراری (در این نوع رویاها، رویدادهای مشابه در چندین رویای مختلف تکرار می شوند)، بیش از هر چیز شاهد و مدرکی در تاییدِ خاصیتِ کامرواییِ رویا در ارتباط با خواسته ها و آرزوهای شدیدِ فرد هستند. با این وجود، باز هم بر خلافِ نظرِ این گروه، زادرا^۳ (۱۹۹۶) به مطالعه بر روی رویاهای تکراری (متناوب) در بزرگسالان و کودکان پرداخت و دریافت که حدود ۸۵٪ این رویاها شاملِ عواطف و هیجاناتِ منفی و ناخوشایند و تنها ۱۰٪ این رویاها منحصراً مربوط به عواطف و هیجاناتِ خوشایند هستند.

۱ Libido: انرژی جنسی، شور جنسی، (غریزه ی زندگی)، زیست مایه. انرژی که از غرائز بخصوص غریزه ی جنسی در فرد

ذخیره می شود - م

۲ Vande Castle & Hall

۳ Zadra

ارزیابی :

- ✓ نظریه ی فروید، اولین نظریه ی سیستماتیک (نظام مند) در مورد کارکردِ رویا بود که توانست توضیحی برای یافته های گیج کننده ی موجود در رابطه با رویا بیابد. پیش از فروید، رویاها غالباً پدیده هایی گسسته و آشفته و یا حتی فاقدِ معنا در نظر گرفته می شدند.
- ✓ همانطور که فروید اعلام کرد رویاها حاوی اطلاعاتی در مورد افکار و احساساتِ رویا بیننده هستند. هرچند نه به آن شدتی که فروید تصور می کرد.
- ✓ برخی نواحی مغزی که در عملِ رویا دیدن نقشِ اساسی دارند، در انگیزه ی جنسی و سایر انگیزه ها نیز وظایفی به عهده دارند.
- ✗ بعید است در جوامع لیبرال و آسانگیرِ امروزی، تا این حد تمایلاتِ افراد سرکوب و نهایتاً واپس زده شود.
- ✗ بسیاری از رویاها (مثلاً کابوس ها) بسیار ترسناک بوده و به وجود آورنده ی حالت های مختلفی از هیجانات منفی هستند. در نظر گرفتنِ این رویاها به عنوانِ کامروایی حتی در یک حالتِ تغییرِ شکل یافته نیز بعید می نماید.
- ✗ به نظر می رسد محتوای پنهانِ رویا که طی روانکاوی بررسی می شود خیلی دقیق نباشد. زیرا ممکن است در نتیجه ی تعصباتِ فردِ تفسیر کننده و محتوای ظاهری رویا به شکل های مختلفی تفسیر شود.

۱ nightmares : کابوس یا اختلالِ اضطرابِ رویا (dream anxiety disorder) عبارت اسیت از رویا دیدنِ زولانی و هراس انگیز که شخص ضمنِ آن « هراسان از خواب می پرد. عده ای از افراد در طولِ عمر کابوس های مکرر دارند، در حالی که عده ای دیگر، تحت تاثیر استرس و بیماری دچار کابوس می شوند. (نقل با اندکی تغییر از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

✘ همانطور که پیشتر گفتیم تنها ۵٪ رویاها در خاطر فرد باقی می ماندند. فروید این ۵٪ را به عنوان نماینده ی تمامی رویاهای فرد در نظر می گیرد. در حالیکه هیچ دلیلی وجود ندارد که نظریه ی فروید در مورد ۹۵٪ رویاهای باقیمانده نیز صادق باشد.



یکی از نظریه های بسیار جالب در مورد اینکه " چرا رویا می بینیم "، نظریه ی فعال سازی - ترکیب است. در زیر به توضیح این نظریه می پردازیم :

نظریه ی فعال سازی - ترکیب^۱ :

این نکته که مغز حین خواب REM به مانند حالت بیداری از لحاظ فیزیولوژیکی فعال است مک کارلی و هابسون^۱ (۱۹۷۷) را به فکر واداشت و نهایتاً باعث شد تا نظریه ی فعال سازی - ترکیب را ارائه کنند.

^۱ Activation - synthesis theory : نظریه ی فعال سازی - ترکیب :

- Activation theory : نظریه ای را گویند که عواطف و انگیزه های عاطفی را همان فعالیت های عالی عصبی بدانند. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد) این اصطلاح در اکثر موارد جای خود را به اصطلاح « arousal theory » داده است.
- synthesis : ترکیب، هم نهاد : در اینجا می توان این واژه را به معنای گرد هم آوردن داده ها برای تشکیل یک کل در نظر گرفت. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

طبق این نظریه، به هنگام خواب REM، فعالیت بخشی از مغز به نام « بخش پلی ساقه ی مغز ۲ » در راه اندازی رویاها از اهمیت بالایی برخوردار است. به عبارت دقیق تر:

- فعالیت « بخش پلی ساقه ی مغز ۲ »، منجر به افزایش فعالیت در بخش های دیگری از مغز از جمله بخش هایی که در فعل و انفعالات ادراکی، حرکتی (جنبشی) و هیجانی (عاطفی) نقش دارند می شود. این فعال سازی، اصولاً به طور اتفاقی و تصادفی صورت می گیرد.
- رویا بیننده نیز با ترکیب و روی هم سوار کردن اطلاعات بدست آمده از این فعالیت های عصبی اتفاقی، به این افزایش شدید و تصادفی فعالیت بخش های مختلف مغز واکنش نشان می دهد. این



ترکیب و روی هم سوار کردن اطلاعات در مغز پیشین صورت می گیرد و باعث می شود تا " روند تولید تصاویر نسبتاً منسجم رویا که بر مبنای علائم نسبتاً ناموزون ارسال شده از ساقه ی مغز صورت می گیرد، به بدترین شکل ممکن انجام شود. " } و به همین دلیل، محتوای رویاها بسیار جسته گریخته و نامنسجم است. }

چگونه چنین چیزی ممکن است ؟

طبق گفته ی هابسون (۱۹۸۸)، هنگام تولید معنا، مغز به قدری یک دنده و لچباز است که حتی زمانی که داده های مورد نیاز برای انجام عملیات وجود نداشته باشند و یا بسیار ناچیز باشند، باز هم اقدام به برداشت معنا و حتی خلق معنا می کند.

در مجموع، نسخه ی اصلی نظریه ی فعال سازی - ترکیب، دارای ۳ فرض کلیدی است :

۱- برای رویا دیدن، بایستی مکانیسم های « بخش پلی ساقه ی مغز »، فعالیت شدیدی از خود نشان دهند.

۲- فعالیت مکانیسم های « بخش پلی ساقه ی مغز » به همان شکل که باعث رویا دیدن می شود باعث تولید خواب REM نیز می شود. همچنین تمامی رویاها در هنگام خواب REM رخ می دهند.

۳- مغز پیشین تلاش می کند تا با نسبت دادن معنا به فعالیت های کم و بیش تصادفی ساقه ی مغز، از این فعالیت های جسته گریخته، رویاهایی نسبتاً منسجم بسازد.

در نسخه های جدیدتر از این نظریه، فرض دوم رد شده است (هابسون و همکارانش ۲۰۰۰). هم اکنون نظریه ی فعال سازی - ترکیب به عنوان مدل AIM^۱ شناخته می شود. این نظریه نیز تاکید می کند که برای رویا دیدن فعالیت « پلی ساقه ی مغز » ضروریست اما بر خلاف نظریه ی فعال سازی - ترکیب عقیده دارد که این فعالیت ها (و همچنین رویا دیدن) به همان شکل که در خواب REM رخ می دهند، در خواب غیر REM نیز اتفاق می افتند.



۱ activation - input - modulation : فعال سازی - درونداد - تنظیم

پیش از آنکه به بررسی شواهد و مدارک مربوطه پردازیم بهتر است برخی جنبه های فرعی نظریه ی فعال سازی - ترکیب را نیز بررسی کنیم :

- بخش هایی از قشر مغز (کرتکس) که ایجاد کننده ی حرکات هستند در هنگام خواب REM مهار می شوند. چگونه چنین چیزی ممکن است ؟ حین خواب REM، با محاصره ی اطلاعات خروجی در قسمت بالایی ستون فقرات، از فعالیت بخش های آماده ی حرکت (مثلاً دست ها) جلوگیری می شود.
- از طرف دیگر، محاصره ی اطلاعات ورودی نیز باعث می شود تا از پردازش اطلاعات مربوط به محرک های محیطی جلوگیری شود. با این وجود، در ساختارهای مغز میانی و مغز پسین، علائمی تولید می شوند که بسیار شبیه علائمی هستند که در هنگام بیداری از گوش ها و چشم ها وارد مغز می شوند. افراد رویا بیننده، این علائم را که به طور درونی تولید شده اند، به اشتباه به عنوان علائم ایجاد شده توسط محرک های خارجی تفسیر می کنند.

هابسون (۱۹۹۴) نظریه ی فعال سازی - ترکیب را گسترش داد. او دریافت که سطح نورآدرنالین و سروتونین (دو تا از انتقال دهنده های عصبی) در قشر مغز، حین خواب REM پایین تر از سطح این انتقال دهنده ها در زمان های دیگر است. طبق گفته ی هابسون، پایین بودن سطح این انتقال دهنده ها هنگام خواب REM، مانع استفاده ی مطلوب از فرایندهای توجهی و توانایی های پردازشی می شود. این به نوبه ی خود باعث می شود تا مغز به آسانی اشتباه کرده و علائم تولید شده ی درونی را به عنوان علائم ناشی از پیام های خارجی و یا واکنش ها تفسیر کند. هابسون عنوان کرد شاید بتوان دلیل ناتوانی ما در به یاد آوردن رویاهای حین خواب REM را نیز همین اختلال در توجه در نتیجه ی کاهش سطح نورآدرنالین و سروتونین به هنگام خواب REM دانست.

شواهد و مدارک :

■ همانطور که دیدیم، نظریه ی فعال سازی - ترکیب، پیش بینی می کند حین خواب REM، عموماً فعالیت شدیدی در ساقه ی مغز رخ می دهد. هابسون و همکارانش (۲۰۰۰) به مرور ۴ دسته از مطالعات PET که در آنها فعالیت مغز حین خواب REM بررسی شده بود پرداختند. نتایج با نظریه ی فعال سازی - ترکیب همخوانی داشت. در واقع، شواهد و مدارک همگی حاکی از فعالیت بخش « بخش پلی ساقه ی مغز » بود. علاوه بر این، همانطور که نظریه ی فعال سازی - ترکیب پیش بینی کرده بود، به طور کلی، بخش هایی از مغز پیشین نیز حین خواب REM فعال می شدند.

■ همچنین، طبق پیش بینی نظریه ی فعال سازی - ترکیب انتظار می رود که تخریب ساقه ی مغز، خواب REM را از بین ببرد. همانطور که پیش بینی می شد، تخریب های وسیع بخش « پلی ساقه ی مغز » در گربه ها باعث از بین رفتن کامل خواب REM گردید. (جونز^۱ ۱۹۷۹). شواهد و مدارک اضافی در تایید این موضوع از مطالعات متعددی بدست آمد که نشان می داد در انسان هایی که به طور ناخواسته،



ساقه ی مغز تخریب می شود، خواب REM یا به طور کامل و یا تا حد بسیار زیادی از بین می رود. (سولمز ۲۰۰۰)

▪ پیش بینی دیگری که نظریه ی فعال سازی - ترکیب صورت می دهد این است که تخریب بخش
« بخش پلی ساقه ی مغز » علاوه بر از بین بردن خواب REM، به فرایند رویدادن نیز پایان می
دهد. آیا شواهد و مدارک این موضوع را تایید می کند؟

پاسخ به این سوال دشوار است. یکی از دلایل آن این است که تخریب هایی که به خواب REM فرد پایان می دهند معمولاً باعث ناهوشیاری فرد می شود. با این حال، طبق گفته ی سولمز (۲۰۰۰)، شواهد و مدارک واضح و آشکاری وجود دارد که نشان می دهد از هر ۲۶ بیمار دچار این آسیب تنها یکی قادر به رویا دیدن نیست و در سایر بیماران، تخریب بخش « بخش پلی ساقه ی مغز » باعث حذف رویا نمی شود.

علاوه بر این نقص، اشکالات دیگری نیز به نظریه ی فعال سازی - ترکیب وارد است. این شواهد و مدارک از مطالعات انجام شده بر روی بیماران دچار آسیب مغزی بدست آمد که با وجود سالم بودن بخش « بخش پلی ساقه ی مغز » هرگز رویا نمی دیدند و یا به ندرت رویا می دیدند. سولمز (۲۰۰۰) به مرور ۱۱۱ مورد از این بیماران پرداخت و چنین نتیجه گرفت :

” آسیب مغزی در ناحیه ی مغز پیشین رخ داده و به غیر از یک مورد، در همه ی موارد بخش « پلی ساقه ی مغز » به طور کامل سالم مانده بود. در همه ی موارد (۱۱۰ مورد) با اینکه مرحله ی خواب REM به طور کامل دست نخورده و سالم باقی مانده بود، این افراد قادر به رویا دیدن نبودند.”

به این ترتیب هیچ تضمینی وجود ندارد که فعالیت بخش « بخش پلی ساقه ی مغز » و تولید خواب REM لزوماً باعث رویا دیدن شوند.

▪ یکی دیگر از فرض‌های کلیدی نظریه‌ی فعال‌سازی - ترکیب این است که رویاها اغلب آشفته و نامنسجم و حتی تا اندازه‌ای عجیب و غریب هستند. با این وجود باید بگوییم که رویاها فقط در برخی موارد عجیب و غریب هستند و در سایر موارد این گفته صحیح نیست. برای مثال، هال (۱۹۶۶) به بررسی ۸۱۵ گزارش از رویاهای به وقوع پیوسته در خانه و یا در آزمایشگاه خواب پرداخت. در واقع، تنها حدود ۱۰ درصد این رویاها شامل یک یا چند عنصر « غیر عادی » بودند.

پس به چه دلیل هابسون و مک کیرلی^۱ (۱۹۷۷) در نظریه‌ی فعال‌سازی - ترکیب عنوان کردند که رویاها غیرعادی و آشفته هستند؟

طبق گفته‌ی ووگل^۲ (۲۰۰۰) این نگرش بیشتر از همه ناشی از آن است که تحقیقات این دانشمندان بر مبنای رویاهایی بنا شده که هنگام صبح و در بیداری در ذهن فرد باقی مانده است. این دسته از رویاها،

عموماً غم‌انگیزترین و غیرعادی‌ترین رویاهای فرد هستند و به هیچ وجه نباید آنها را نماینده‌ی تمامی رویاهای فرد دانست. بررسی مجموعه‌ی وسیعی از رویاهای بدست آمده از ساعتهای مختلف خواب در افراد مختلف، نشان دهنده‌ی این است که رویاها عموماً « این دنیایی »، نظام مند و شبیه داستان‌های روزمره هستند.



McCarley & Hobson ۱

Vogel ۲

تالاموس و رویا :

امروزه می توان از طریق PET اسکن، فعالیت های مغز را حینِ رویا دیدن مشاهده کرد ! تحقیقاتِ ماکوئت و همکارانش (۱۹۹۶) بر نقشِ با اهمیتِ تالاموس در روندِ رویا دیدن تایید کرد. ۷ مرد برای شرکت در این آزمایش داوطلب شدند. برای اینکه دانشمندان از خوابیدن این افراد مطمئن شوند ابتدا آنها را به مقدار کمی از خواب محروم کردند. پس از این مقدمات، این افراد به صورت بی حرکت در یک PET اسکنر به خواب رفتند. آنها در فواصل مختلفی توسط محققان از خواب بیدار می شدند و از آنها پرسیده می شد آیا در حالِ رویا دیدن بوده اند یا نه. آنچه ماکوئت از این تحقیقات دریافت، این بود که همزمان با رویا دیدن جریانِ خون نیز افزایش می یابد که این به معنای افزایش فعالیتِ تالاموس (بخشی از سیستم لیمبیک) بود. این ناحیه از مغز هم در حافظه و هم در هیجان نقش دارد. از سوی دیگر، جریانِ خون در کرتکسِ پیشانی که مربوط به افکار پیچیده می باشد، کاهش می یابد.

با این یافته ها می توان توضیحات نسبتاً قانع کننده ای برای سوالات زیر ارائه کرد :

- چرا در حینِ رویا دیدن، حافظه و هیجانها با یکدیگر مخلوط می شود.
- چرا در حینِ رویا دیدن، ادراکمان از زمان دچار خطا و انحراف می شود.
- چرا در حینِ رویا دیدن، میزانِ خود آگاهی کاهش یافته و یا کاملاً از بین می رود.

همچنین این یافته ها، ممکن است بتواند توضیح دهد که چرا به محض بیدار شدن، خاطراتِ مربوط به رویاها سریعاً فراموش می شوند.^۲

ارزیابی :

✓ این نظریه بر مبنای اطلاعاتی دقیق از فعالیت فیزیولوژیکی مغز در هنگام خواب و رویا دیدن بنا شده است. برای نمونه، بوها و مزه ها هرگز (یا به ندرت) در رویاهای ما ظاهر می شوند. زیرا نورون های مسئول بوها و مزه ها در هنگام خواب REM، فعال نیستند. (گراس و مک الوین^۱ ۱۹۹۶).

✓ رویاها اغلب با فعالیت بخش « بخش پلی ساقه ی مغز »، راه اندازی (ماشه چکانی) می شوند، ولی وجود این چنین تحریکی ضروری نیست.

✓ به هنگام رویادیدن، فعالیت های تصادفی مغز و همچنین فعالیت نامطلوب در فرایندهای مربوط به توجه، ممکن است فهم برخی رویاها را دشوار سازد.

✗ این فرض که رویاها تنها در حین خواب REM رخ می دهند توسط شواهد قانع کننده ای رد شده است. همانطور که سولمز ۲۰۰۰ نشان داد: " خواب REM توسط مکانیسم های کولینرژیک ساقه ی مغز کنترل می شود، اما به نظر می رسد رویا دیدن توسط مکانیسم های دوپامینرژیک مغز پیشین هدایت می شود. "

✗ این نظریه، بیش از حد بر نقش بخش « بخش پلی ساقه ی مغز » در تولید رویا تاکید می کند. در مقابل، در این نظریه، نقش مغز پیشین تا حد زیادی نادیده گرفته شده است. (سولمز ۲۰۰۰)

✗ هابسون و همکارانش رویاها را به دلیل وجود مکانیسم های ساقه ی مغز پدید هایی گسسته و نامنسجم در نظر می گیرند. در حالی که رویاها در بسیاری موارد، برای افراد در طول زمان یکپارچه و منسجم و در ارتباط با گذشته هستند. (دامهوف^۲ ۲۰۰۰)

فرضیه ی تکاملی :

رونسو^۱ (۲۰۰۰) عنوان کرد برای اینکه بتوانیم فهمِ درستی از کارکردهای رویا بدست آوریم بایستی با دیدگاهی تکاملی به مساله بنگریم. تا همین اواخر، عمرِ انسان عموماً کوتاه و محیطِ پیرامونِ او غالباً تهدیدآمیز و پرخطر بوده است. در نتیجه " مکانیسمِ تولیدِ رویا که رویداد های تهدید آمیزِ زندگی روزانه را انتخاب می کرده و آنها را حینِ خواب، بارها و بارها به شکل های مختلف برای جانور شبیه سازی و تکرار می کرده است، در راستای رشد و حفظِ مهارت های مقابله با تهدید و پرهیز از خطر بسیار مفید و باارزش محسوب می شده است.

طبقِ نظرِ رونسو با اینکه محیطِ کنونی ما در مقایسه با صدها یا هزاران سال پیش بسیار کم خطر و امن شده است، اما رویاهای ما همچنان تحتِ تاثیرِ این چنین دغدغه ها و نگرانی هایی رخ می دهند. این نوع نگاه به مساله، باعث شد تا رونسو فرضیه ی تکاملیِ خود را ارائه کند. طبقِ این فرضیه " کارکردِ روانیِ رویا، شبیه سازیِ رویدادهای تهدیدکننده، و همچنین تکرار و تمرینِ توانایی های مربوط به ادراکِ خطر و اجتناب از خطر می باشد."

بنابراین، فرض های کلیدیِ دیدگاهِ تکاملی عبارتند از :

- مضمونِ رویاها بایستی در ارتباط با شبیه سازی محیطِ خارجی بوده و بایستی بی نظم و عجیب و غریب باشند.
- رویاهای ما بایستی به میزانِ وسیعی از تهدیدهای جدیِ محیطی که در زندگی روزمره ی ما وجود دارند تاثیر بپذیرند.
- رویدادهای تهدیدکننده ای که در رویا ظاهر می شوند بایستی واقع گرایانه باشند تا بتوانند رویا بیننده را جهتِ رویارویی و مقابله با تهدیدهای احتمالیِ آینده آماده سازند.

شواهد و مدارک :

طبق نظریه ی تکاملی انتظار می رود که رویاها محتوایی تهدید آمیز داشته باشند. شواهد و مدارک زیادی در تایید این موضوع وجود دارد. برای نمونه، در یک مطالعه که توسط زادرا^۱ (۱۹۹۶) صورت گرفت رویاهای شایع و متداول در دوران کودکی و بزرگسالی تجزیه تحلیل شد. در ۴۰٪ این رویاها، فرد رویا بیننده خود را در موقعیت تهدید آمیزی دیده بود. این موقعیت ها اکثراً شامل شرایط تعقیب و گریز بود. (۴۲٪ رویاهای دوران کودکی و ۱۵٪ رویاهای دوران بزرگسالی)

در یک اقدام مشابه، گریگور^۲ (۱۹۸۱) دریافت که ۶۰٪ رویاهای گزارش شده توسط مردان مهیناکوی ایندیان^۳ در برزیل مرکزی، حاوی موضوعی تهدیدآمیز بوده است. جرمین، نیلسن، زادرا و مونت پلازیر^۴ (۲۰۰۰) به بررسی پرسش نامه های مربوط به رویا که توسط حدود ۲۰۰۰ داوطلب تکمیل شده بود پرداختند. این مطالعه نیز نشان داد که موضوع اکثر رویاها، تعقیب و گریز و قرار گرفتن در موقعیت های خطرناک و تهدید آمیز است.

یافته های دیگری که این بار توسط جرمین و همکارانش^۵ ارائه شد، همخوانی کمتری با فرضیه ی تکاملی داشت. تجربه های جنسی و تجربه ی سقوط، از موضوعات متداول و رایج در رویاها بودند در حالیکه هیچ یک به طور مستقیم با تجربیات تهدید آمیزی که توسط رونسو (۲۰۰۰) مطرح شده بود، ارتباط نداشت. یک مورد دیگر، نهمین موضوع متداول در رویاها، یعنی پرواز و یا اوج گرفتن در هوا است که برخلاف فرضیات دیدگاه تکاملی، به طور کلی با هیجانان و عواطف مثبت همراه است.

Zadra ۱

Gregor ۲

Mehinaku Indian ۳

Montplaisir & Zadra, Nielsen, Germain ۴

Germain et al ۵

شواهد و مدارکِ دیگر در تاییدِ فرضیه‌ی تکاملی از مطالعاتِ هال و واند کاستل^۱ بر روی ۱۰۰۰ رویا بدست آمد. نتیجه بسیار قابلِ تامل بود : تعداد رویاهای حاوی موضوعاتِ ناراحت کننده و عذاب آور (مثل خطرها و رویداد های ناگوار)، ۷ برابرِ تعداد رویاهای خوشایند بود (۴۱۱ رویا در مقابل ۵۸ رویا). این تفاوتِ قابلِ توجه بینِ تعداد رویاهای منفی و مثبت، فرضیه‌ی تکاملی را تایید می کند. با این وجود، دیدگاهِ تکاملی توضیحی در موردِ دلیلِ وجودِ رویاهای مثبت ارائه نکرده است.



بسیاری از رویاها در ارتباط با دغدغه های روزمره هستند . هاجک و بلچر (۱۹۹۱) به بررسی رویاهای افرادِ سیگاری پرداختند . این افراد در یک برنامه ی ترک سیگار که برای کمک به آنها ترتیب داده شده بود شرکت کرده بودند . این افراد انتظار داشتند تا به این طریق راهی برای رهایی از خطرهای مصرف سیگار

بیابند . نتایج این تحقیق نشان داد اکثر این افراد اعلام کردند که در زمان برگزاری این دوره ی درمانی و حتی تا یکسال پس از آن رویاهایی درباره ی تخلف از این قوانین { مصرفِ سیگار } دیده اند . در این رویاها ، متعاقبِ مصرفِ سیگار ، احساساتی نظیر هراس یا احساسِ گناه ظاهر می شد .

هاجک و بلچر همچنین دریافتند رویاهای مربوط به مصرفِ سیگار ظاهراً به افرادی که سابقاً سیگاری بوده اند کمک می کند تا از مصرفِ مجددِ سیگار خودداری کنند . تحقیقاتِ آنها نشان داد افرادی که بیش از دیگران از این نوع رویاها می بینند در مقایسه با دیگران (کسانی که کمتر از این رویاها می بینند) ، تمایل کمتری برای دوباره روی آوردن به مصرفِ سیگار دارند . این مساله نشان می دهد رویاها به راستی دارای ارزش بقاء دارند ! علاوه بر همه ی یافته ها بایستی متذکر شد که این یافته ها از نوع

همبستگی هستند و لزوماً به این معنا نیستند که رویاها باعث کاهش مصرف سیگار می شوند . { در یک رابطه ی همبستگی ، جهت روابط علت و معلولی واضح نیست . مثلاً ممکن است مساله برعکس باشد یعنی کاهش مصرف سیگار باعث افزایش رویاهای مربوط به خودداری از مصرف سیگار شوند . همچنین ممکن است هم کاهش مصرف سیگار و هم افزایش رویاهای مربوط به خودداری از مصرف سیگار هر دو وابسته به علتی بنیادی تر باشند . مثلاً طرد شدن از اجتماع }

به نظر می رسد که کابوس های افراد بایستی در ارتباط با تجربیات تهدید کننده ای باشد که در طول زندگی برای افراد رخ داده است . نادر^۱ (۱۹۹۶) یافته های ارائه کرد که از این دیدگاه حمایت می کرد . تحقیقات او نشان داد:

۱. ۱۰۰٪ کودکانی که در طول زندگی خویش دزدیده شده و در کامیون محبوس شده بودند ، کابوس هایی در مورد این تجربه ی زندگی شان می دیدند .



۲. ۸۳٪ کودکانی که در معرض انواعی از عمل جراحی که تهدیدکننده ی زندگی هستند قرار گرفته بودند ، کابوس هایی درباره ی این تجربه می دیدند .

۳. ۴۰٪ کودکانی که پس از یک انفجار هولناک در نیروگاه برق هسته ای در معرض امواج رادیواکتیویته قرار گرفته بودند ، کابوس هایی در ارتباط با این تجربه می دیدند .

ارزیابی :

✓ فرضیه ی تکاملیِ رونسو بر مبنای یک تلاشِ جدی جهتِ فهمِ مضامینِ اصلی و متنوعی که در رویاها یافت می شود استوار شده است.

✓ این فرضیه به درستی پیش بینی می کند که بسیاری از رویاها به رویدادهای تهدیدکننده ی زندگی واقعی و دغدغه های روزمره ی فرد رویا بیننده مربوط می شوند.

✗ این فرضیه قادر نیست توضیح دهد که چرا بسیاری از رویاها در موردِ تجربیاتِ جنسی و یا سقوط از بلندی هستند.

✗ در این زمینه تردید وجود دارد که آیا رویا دیدن در موردِ رویدادهای ترسناک می تواند باعث شود تا توانایی فرد در غلبه بر آن مشکل افزایش یابد یا نه. همانطور که مون تانگرو (۲۰۰۰) خاطر نشان کرده است : " هیچ داده ی آزمایشی نشان نداده است که مهارت های مبارزه با تهدید در افراد پس از کابوس ها افزایش یافته است. هیچ کسی برای دانستن اینکه چگونه دست به فرار بزند، پشت تخته سنگی پنهان شود و یا هنگام مواجهه با خطر روی چمن ها دراز بکشد نیاز به بارها تمرین و مرور ذهنی ندارد.

✗ فرضیه ی تکاملی دارای محدودیت هایی است، مثلاً این فرضیه قادر به ارائه ی توضیح قانع کننده ای برای وجود رویاهایی با مضمون مثبت نیست. (مثلاً هال و واند کستل^۱ ۱۹۶۶)

خلاصه ی فصل : رویا

- ما کمتر از ۵٪ رویاهایمان را به خاطر می آوریم. در مجموع ما بیشتر رویاهایی را به یاد می آوریم که نسبت به رویاهای دیگر حادث تر و یا عجیب و غریب تر هستند.
- رویاها از این جهت با آگاهی هنگام بیداری تفاوت دارند که ما کنترل کمتری بر رویاها داریم.
- فروید عنوان کرد که تمامی رویاها بیانگر کامروایی های فرد است. و اینکه امیال ناآگاهانه ای که در محتوای پنهان رویاها بیان می شوند از طریق عمل رویا به شکل پذیرفته تری از رویا یعنی محتوای آشکار تغییر شکل می دهند.



- بسیاری از رویاها تهدیدکننده هستند و به نظر نمی رسد که برآورده کننده ی امیال و خواسته های فرد باشند.
- روشی که طی آن با استفاده از محتوای آشکار رویا، محتوای پنهان رویا کشف می شود ذهنی، دل بخواهی و شخصی ست و در مجموع روش دقیقی محسوب نمی شود.
- طبق نظریه ی فعال سازی - ترکیب، فعالیت بخش « پلی ساقه ی مغز» باعث آغاز و راه اندازی رویا می شود و مغز پیشین به این فعالیت تصادف، معنا می دهد. این نظریه در نقش ساقه ی مغزی مبالغه می کند. همچنین، رویاها بیشتر از آنچه این نظریه عنوان می کند منطقی هستند.
- طبق فرضیه ی تکاملی، رویا دیدن ارزش کارکردی دارد چرا که باعث تحریک (و در نتیجه آماده سازی رویا بیننده) برای مواجهه با رویداد های تهدید کننده می شود. این فرضیه بسیار محدود است و نمی تواند توضیح دهد که چگونه رویابیننده به طور انتخابی در مورد تجربیات تهدید آمیز رویا می بیند.

یادداشت های مترجم :

[۱] condensation : ادغام، به هم فشردن، تراکم

۱. در روانکاوی به آمیختن و فشرده شدن چند میل و آرزو و درآمدن آنها به صورت یک رویا

اصطلاحاً ادغام گفته می شود - نقل از فرهنگ علم رفتاری دکتر شعاری نژاد

۲. به هم فشردگی امیال و احساسات. مثلاً کسی که در یک مجلس، مورد سرزنش گروهی از افراد

قرار می گیرد، در رویا می بیند که سگ هایی بر او حمله ور شده اند.

نقل با اندکی تغییر از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری

فصل هجدهم

هیجان‌ات و عواطف



فهرست فصل هجدهم :

۶۳۳ فصل هجدهم : هیجانات و عواطف
۶۳۴ فهرست فصل هجدهم :
۶۳۷ سیستم های واکنشی :
۶۴۳ نگاه کارکردی به عواطف و هیجانات :
۶۴۷ تعداد حالت های عاطفی - هیجانی :
۶۴۸ حالت های چهره :
۶۵۴ گزارش های شخصی :
۶۶۷ تفاوت های فرهنگی :
۶۷۰ خلاصه ی فصل : عواطف و هیجانات
۶۷۲ یادداشت های مترجم :
۶۷۵ کتاب هایی برای مطالعه ی بیشتر :



رویدادهای مهم زندگی، در اکثر موارد (و شاید هم در همه ی موارد !) با سطح بالایی از تجربیات عاطفی - هیجانی^۱ همراه اند. زمانی که در آزمونی مهم، نمره ی قبولی می آوریم احساس شادی و سربلندی می کنیم، هنگامی که با شخصی طرح دوستی می ریزیم بسیار برانگیخته و بی تاب هستیم، هنگامی که در کاری

شکست می خوریم افسرده و ناراحت می شویم و وقتی یکی از عزیزانمان را از دست می دهیم غم و اندوه فراوانی را متحمل می شویم. بنابراین، همانطور که ملاحظه می کنید، تجربیات عاطفی - هیجانش جایگاه با اهمیتی را در زندگی همه ی ما اشغال می کنند.

در این فصل، ابتدا ماهیت عواطف و هیجانات را به دقت بررسی می کنیم. آنگاه نگاهی به چند نظریه ی برجسته که متخصصان در این زمینه مطرح کرده اند می اندازیم.

۱ emotions : عواطف، هیجانات : الگوی واکنش پیچیده ای از تغییرات در اعصاب، امعا و احشا، و واکنش های عضلانی بدن هستند که به عنوان پاسخ به یک محرک ظاهر می شوند. نوع و شدت این واکنش ها، به محرکی که - ممکن است خوشایند یا ناخوشایند باشد - بستگی دارد. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

در واقع هیچ اصطلاحی در روانشناسی و روانپزشکی نیست که وسعت کاربرد و تعریف ناپذیری آن این چنین هماهنگ باشد. این اصطلاح از ریشه ی لاتین *emovere* به معنای حرکت، تحریک، حالت تنش یا تهییج مشتق شده است و کاربرد معاصر این اصطلاح کلاً به دو نوع است :

- اصطلاحی کلی برای تعداد نامعینی از حالت ذهنی... کاربرد اصطلاح هم از نظر تکنیکی و کلی همین است. این همان معنایی است که ضمن صحبت از عشق، ترس، نفرت، وحشت و غیره مورد نظر است.
- برجسیبی برای زمینه ای از تحقیقات علمی که به جستجوی عوامل محیطی، فیزیولوژیکی، و شناختی مسئول این تجربیات ذهنی می پردازد.

(نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

عاطفه یا هیجان به چه معناست ؟

واتسون و کلارک^۱ (۱۹۹۴) عواطف و هیجانات را به این شکل تعریف کرده اند : " عواطف و هیجانات عبارتند از سیستمهای واکنشی که ماهیت فیزیولوژیکی - روانی، اما یکپارچه و یگانه دارند. به عبارت دقیق تر، یک حالت عاطفی - هیجانی، از سه سیستم واکنشی متفاوت تشکیل شده است :

۱. یک سری حالات اصلی (این حالت ها بیشتر در چهره نمایان می شوند.)

۲. الگویی از تغییرات یکدست و خودکار در داخل بدن

۳. یک احساس ذهنی مشخص "

برای روشن تر شدن قضیه، حالت " ترس " را با استفاده از این سه سیستم واکنشی توصیف می کنیم. وقتی کسی می ترسد :

۱. غالباً حالت خاصی بر چهره اش نقش می بندد : ابروها بالا رفته و به هم نزدیک می شوند، چشمها

از حالت طبیعی خود بازتر شده، لبها به طرف عقب کشیده می شوند. همچنین یک نوع حالت تنش

در لب پایینی فرد نمایان می شود.

۲. ترس موجب می شود تا فعالیت سیستم عصبی خودکار به مقدار قابل توجهی افزایش یابد. مثلاً

ضربان قلب افزایش می یابد و فرد بیشتر از معمول عرق می کند.

۳. افرادی که می ترسند برای توصیف احساسات ذهنی شان از عباراتی نظیر " عصبی شدم "، " هول

شدم " و یا " داشتم از ترس می مردم " استفاده می کنند.

سیستم های واکنشی :

لانگ^۱ (۱۹۷۱، ۱۹۸۵) نیز ۳ سیستم واکنشی مشابه (اما نه کاملاً یکی با) سیستم واتسون و کلارک (۱۹۹۴) پیشنهاد کرده است. سیستم سه گانه ی او عبارتند از :

(۱) واکنش رفتاری

(۲) واکنش فیزیولوژیکی

(۳) واکنش کلامی یا شناختی (بر مبنای گزارش فرد از وضعیت خویش)

سوالی که پیش می آید این است که آیا هنگام تجربه ی یک حالت عاطفی - هیجانی^۲، این سه سیستم واکنشی به طور هماهنگ عمل می کنند ؟

در نگاه اول، انتظار می رود بین این سه سیستم هماهنگی وجود داشته باشد. { یعنی به عنوان مثال اگر واکنش گفتاری فرد بیان کننده ی حالت ترس است، انتظار می رود واکنش های رفتاری و فیزیولوژیک فرد نیز به طور همزمان مربوط به حالت ترس باشند. } همچنین چنانچه یک پیانیست هنگام اجرای کنسرت اعلام کند که در بالاترین سطح اضطراب قرار دارد (۳)، انتظار می رود فعالیت سیستم عصبی خودکار (۲) { مانند لرزش دستها و پاها } و عملکرد او (۱) (کیفیت اجرای موسیقی) نیز این اضطراب را تایید کنند. با این وجود، واقعیت، چیز دیگری را نشان می دهد. در واقع، به نظر می رسد که حداقل در مورد پیانیست ها، سیستم های واکنشی مختلف به طور هماهنگ با یکدیگر عمل نمی کنند.

در تایید این موضوع، کریگ و کراسک^۳ (۱۹۸۴) دریافته اند مقدار اضطرابی که از طریق سیستم های واکنشی مختلف سنجیده می شود، به طور چشمگیری با یکدیگر تفاوت دارد.

Lang ۱

۲ منظور از تجربه ی یک حالت عاطفی - هیجانی، تجربه ی حالت ترس، خشم، شادی، نفرت و این قبیل حالت ها است - م

Craig & Craske ۳

این عدم هماهنگی بین سیستم های واکنشی، تنها مربوط به پیانست ها نبوده و موارد بیشمار دیگری نیز آنرا تایید می کند. به عنوان مثال، بیدل، ترنر و دانکو^۱ (۱۹۸۵) در یک آزمایش که برای سنجش میزانِ اضطرابِ افرادِ طراحی شده بود، افراد را از لحاظِ شخصیتی به دو دسته ی مضطرب و غیر مضطرب تقسیم نمودند. سپس افراد در موقعیت های مختلف مورد بررسی قرار گرفتند، (مثلاً هنگامِ گفتگو). نتایج حاکی از آن بود که :

- میزان اضطرابی که به هنگامِ قرار گرفتن در یک محیطِ پر استرس توسط خود افراد گزارش می شد، حاکی از آن بود که دو گروه از نظرِ حالتِ عاطفی - هیجانی، به شکلِ قابل توجهی با یکدیگر تفاوت دارند. (واکنش کلامی یا شناختی)
- با این وجود، هنگامی که ناظران، اضطرابِ افرادِ دو گروه را بر مبنای واکنش های رفتاری و قابل مشاهده شان ارزیابی می کردند، تفاوتِ چندانی بین دو گروه دیده نمی شد. (واکنش رفتاری) همانطور که این آزمایش نشان می دهد واکنش های رفتاری و شناختی هماهنگ با یکدیگر عمل نمی کنند.



چرا این چنین هماهنگیِ ضعیفی میانِ واکنشهای مختلف وجود دارد؟

سه دلیل برای این مساله عنوان شده است :

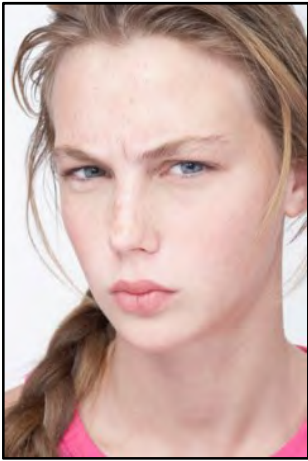
۱. بسیاری از معیارهای سنجشِ واکنشها دارای اعتبارِ محدودی هستند. مثلاً، ضربانِ قلب و ضربِ رسانایی پوست هر دو معیارهایی برای سنجشِ واکنش های خودکار در نظر گرفته می شوند، با این وجود میزانِ همبستگی بینِ آن دو به طورِ میانگین، تنها حدود (۰.۳ +) است.^۱ (لیکی^۲، ۱۹۶۷).
۲. در واکنش های فیزیولوژیک، هرکس نسبت به معیارهای سنجشِ خاصی بیشترین حساسیت را نشان می دهند. { به عبارت دیگر بین افراد تفاوت وجود دارد. } همچنین، افراد، تحت تاثیر رفتارهای جامعه پسند در واکنش های گفتاری - شناختی خود، تحریفاتی صورت می دهند. (مثلاً، افراد سعی می کنند تا در واکنشهای خود چنین وانمود کنند که کمتر از آنچه که حقیقتاً وجود دارد، افسرده یا مضطرب هستند).
۳. هر سیستمِ واکنش دهنده عملکردِ نسبتاً متفاوتی دارد، و این مسئله باعث می شود تا هر سیستمِ واکنشی تا حدودی مستقل از دیگری عمل کند. برای نمونه :
 - فعالیتِ خودکار، امکانِ تمایلاتِ حرکتی خاصی را فراهم می کند. (مثلاً انجام دادن رفتارهای اجتنابی^۳)
 - رفتارهای کلامی (مثلاً حالت های چهره) به فرد امکان می دهد تا اطلاعات را با دیگران رد و بدل کند.
 - تجربه ی ذهنی ناشی از حالت های عاطفی - هیجانی به فرد امکان می دهد تا هدف را همچنان پیگیری کند و یا در هدف تغییراتی ایجاد کند.

۱ correlation : همبستگی ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

۲ Lacey

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

از این رو، تعجبی ندارد اگر این سه سیستم با یکدیگر هماهنگی کامل نداشته باشند. چه تفاوتی بین تجربه‌ی عاطفی - هیجانی و خلق و خو^۱ وجود دارد؟



۱. خلق و خواها برای مدت طولانی پا برجا هستند، در حالی که عواطف و هیجانات (از هر نوعی) معمولاً در مدت زمان بسیار کوتاه تری پایان می‌پذیرند. واتسون و کلارک (۱۹۹۴) در این زمینه مثال خوبی ارائه کرده‌اند: "حالت خشم و عصبانیت ممکن است تنها برای چند ثانیه و یا حداکثر چند دقیقه دوام یابد، اما خلق و خوی برآشفته و یا زود رنج ممکن است برای چندین ساعت و یا حتی چندین روز ادامه داشته باشد."

۲. عواطف و هیجانات به طور معمول شدیدتر از خلقیات هستند. از این رو، با اینکه خلقیات از نظر حالت ذهنی شبیه عواطف و هیجانات هستند، اما برخلاف عواطف و هیجانات، عموماً قادر نیستند حالات چهره‌ای واضح و همچنین فعالیت قابل ملاحظه‌ای در سیستم خودکار بدن ایجاد کنند. علاوه بر این، حالت‌های عاطفی - هیجانی اغلب آنچنان شدید هستند که تمام توجه^۲ فرد را به خود معطوف می‌کنند. این در حالی است که خلقیات تنها پس زمینه‌ی برای فعالیت‌های روزمره مان فراهم می‌کنند و در نتیجه ما معمولاً به طور مستقیم به خلق و خویمان توجهی نداریم.

۱ mood: به معنی دقیق، خلق حالت عاطفی - هیجانی مسلط در هر زمان تلقی می‌شود. اکثر متخصصان، خلق را برای آن حالت عاطفی - هیجانی بکار می‌برند که معمولاً دوام پیدا می‌کند و بر تجربه‌ی کلی شخص تاثیر می‌گذارد. به معنی دقیق، بایستی این وضعیت را حالت خلقی (mood state) نامید. با این حساب در حالیکه، حالت عاطفی - هیجانی، واکنش کوتاه مدتی محسوب می‌شود، حالت خلقی یک وضعیت پایا است که چه واکنشی و چه درونخیز برای ابراز واکنش به رویدادهایی که با نوع خاصی از عواطف و هیجانات همراهند، مورد استفاده قرار می‌گیرد. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۳. عواملی که موجب بروز عواطف و هیجانات می شود با عوامل به وجود آورنده ی خلیات تفاوت دارند. به عبارت دقیق تر، عواطف و هیجانات عموماً به دلیل رویدادهای خاصی (مثلاً مرگ یکی از دوستان) بروز می کنند، در حالی که علت به وجود آمدن یک خلق و خوی معین، اغلب نامشخص است. فریجدا^۱ (۱۹۹۴) نشان داد که چگونه عواطف و هیجانات با رویدادها و اشیاء پیرامون در ارتباطند: "عواطف و هیجانات، روابطی را میان فرد و یک مورد خاص برقرار می کنند. مثلاً فرد از چیزی می ترسد، از دست دیگری عصبانی می شود، چیزی او را خوشحال می کند، و از چیزی وحشت می کند." خلیات فاقد چنین خصوصیتی هستند و غالباً ارتباط مستقیمی با رویدادها و اشیاء پیرامون فرد ندارند.



علازغم تفاوت های چشمگیری که در بالا ذکر شد، بایستی بدانید که بین عواطف-هیجانات و خلیات یک سری ارتباطات متقابل برقرار است. طبق گفته ی فریجدا (۱۹۹۴): "هر تجربه ی عاطفی - هیجانی در مدتی نسبتاً طولانی می تواند به بخشی از خلیات فرد تبدیل شود. به عبارت دیگر، در پی هر تجربه ی عاطفی - هیجانی، تغییراتی در خلق و خو رخ می دهد.

با این وجود، این جریان تاثیر گذاری یک سویه نیست و خلیات نیز می توانند بر تجربه های عاطفی - هیجانی اثر داشته باشند. در واقع، از آنجاییکه خلیات دارای آستانه ی پایینی از برخی عواطف و هیجانات هستند، قادرند به راحتی به یک تجربه ی عاطفی - هیجانی تبدیل شوند."

این واقعیت که عواطف و هیجانات می توانند در خلق و خو موثر باشند، و خلیات نیز می توانند در عواطف و هیجانات نفوذ کنند، به این معناست که ما نمی توانیم بین این دو پدیده، یک تفاوت دقیق و قطعی قائل شویم. در واقع بین تجربه ی عاطفی - هیجانی و خلق و خو یک مرز نامشخص و مبهم وجود دارد. این مرز نامشخص و مبهم را بیش از هر کجا می توان در ادبیات مشاهده کرد. چرا که این دو واژه در بسیاری موارد تقریباً به صورت مترادف و یا حتی به جای یکدیگر مورد استفاده قرار گرفته اند.

داشتن عواطف و هیجانات چه سودی برای ما دارد؟

باور عمومی بر این است که عواطف و هیجانات (به ویژه عواطف و هیجانات منفی) اکثراً نه تنها سودی برای فرد ندارند، بلکه مضر نیز هستند. دلایل مختلفی از این عقیده پشتیبانی می کند :

۱. در عمل هیچ کس دوست ندارد به اضطراب یا افسردگی دچار شود.
۲. غالباً عواطف و هیجانات در رفتارها و فعالیتهای ما اختلال ایجاد می کنند.
۳. همانطور که گراس و کلتنر^۱ (۱۹۹۹) طی تحقیقاتشان نشان دادند " تجربیات عاطفی - هیجانی به طور کلی اعمالی غیرمنطقی و غیرعقلانی هستند که به هیچ وجه از قوانین استدلال و دیگر فرآیندهای شناختی پیروی نمی کنند ".

اسکینر^۲ (۱۹۴۸) در رمان معروفش به نام « والدن تو^۳ » که درباره ی یک جامعه ی آرمانی نوشته شده است نیز چنین عقیده ای دارد : " همه ی ما می دانیم که عواطف و هیجانات برای آرامش خاطر و فشار

Gross & Keltner ۱

Skinner ۲

Walden Two ۳

خون ما بی فایده و حتی مضر هستند." دسته ی دیگری از روانشناسان (همچون هب^۱ ۱۹۴۹) گفته اند که عواطف و هیجانات در رفتارهای فرد بی نظمی و نابسامانی ایجاد می کنند. به عبارت دیگر، تجربه ی روزانه نشان می دهد که عواطف و هیجانات قادرند در کاری که قبل از تجربه ی عاطفی - هیجانی به آن مشغول بوده ایم، اختلال ایجاد کنند. به عنوان مثال، هنگامی که قصد داریم به سمت دیگر خیابان برویم، ماشینی را می بینیم که به سرعت به طرف ما می آید. در این لحظه، به برنامه هایی که برای عصر چیده ایم می اندیشیم، مضطرب می شویم و نهایتاً از رفتن به سمت دیگر خیابان صرف نظر می کنیم. آیا باید از همه ی آنچه گفته شد اینطور نتیجه گرفت که عواطف و هیجانات هیچ سودی برای ما ندارند؟

نگاه کارکردی به عواطف و هیجانات :

علازمه تمامی استدلال هایی که پیرامون بی فایده بودن عواطف و هیجانات ارائه شد، امروزه عقیده بر آن است که عواطف و هیجانات کارکردهای مهمی دارند و به طور کلی وجود آنها برای ما مفید است. مثلاً آیزنک (۱۹۹۲) فایده های احتمالی « اضطراب » را این طور بیان می کند: " واضح است که توانایی تشخیص سریع علائم هشدار دهنده ی خطر از ارزش بقای بسیار بالایی برخوردار است. از این رو، به نظر می رسد کارکرد « اضطراب » نیز کمک به تشخیص سریع خطر در محیط های تهدید آمیز و پرخطر باشد. " در تایید این موضوع، شواهد و مدارک بسیاری وجود دارد که نشان می دهد افراد مضطرب در مقایسه با افراد غیر مضطرب، به طور انتخابی^۲ توجه بیشتری به محرک های مربوط به خطر می کنند. (آیزنک ۱۹۹۷)

Hebb ۱

۲ منظور از توجه انتخابی چیست ؟ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

همانطور که پیش تر گفتیم، یکی از سیستم‌هایی که به تجربه‌های عاطفی - هیجانی واکنش نشان می‌دهد، سیستم فیزیولوژیکی بدن است. برخی عقیده دارند که همین تغییرات ایجاد شده در فعالیت فیزیولوژیکی بدن را بایستی یکی از فایده‌های عواطف و هیجانات دانست. همان‌طور که لونسون (۱۹۹۹) گفته است: "خشم و ترس می‌تواند باعث افزایش فعالیت سطوح قلبی - عروقی شود. درست است که این مقدار افزایش فعالیت سطوح قلبی - عروقی برای بقای جانور در درازمدت مطلوب نیست، با این وجود به ارگانسیم امکان می‌دهد تا به فعالیت‌های کوتاه مدت، جهت مبارزه با تهدیدات محیطی بپردازد." شواهد و مدارک مربوط به این موضوع در ادامه‌ی فصل مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

لیرد - جانسون و اوتلی^۱ (۱۹۸۷) یک نظریه^۲ی کارکردی در مورد عواطف و هیجانات ارائه نمودند که تاثیر فراوانی بر نظریه‌های پس از خود به جا گذاشت. بر اساس این نظریه، ۵ نوع حالت عاطفی - هیجانی بنیادی وجود دارد که در راه رسیدن به هر هدف دلخواه، هر یک از این عواطف و هیجانات در یک مقطع زمانی مهم رخ می‌دهند:

۱. شادکامی: هنگامی که در راه دستیابی به هدف مورد نظر، پیشرفتی رخ داده است.
۲. اضطراب: هنگامی که هدف فرد مبنی بر حفاظت از خویشتن، مورد تهدید قرار گرفته است.
۳. غمگینی: هنگامی که دستیابی به هدف مورد نظر ممکن نیست.
۴. خشم: ناکامی در رسیدن به هدف. هنگامی که چیزی مانع دستیابی به هدف شده است.
۵. تنفر: هنگامی که هدف مورد تجاوز قرار گرفته است.

۱ Laird- Johnson & Oatley

۲ یک نظریه‌ی علمی گزاره‌ای است که روابط منظمی را میان پدیده‌های طبیعی برقرار می‌سازد و پاره‌ای از جهان را تبیین می‌کند. (نقل از انسان‌شناسی فرهنگی اثر بیتس، پلاگ ترجمه‌ی محسن ثلاثی نشر علمی - چاپ پنجم - صفحه‌ی ۵۹)

طبق گفته ی لیرد - جانسون و اوتلی (۱۹۸۷)، کارکرد مهم عواطف و هیجانات عبارت است از ترغیب افراد، جهت پیگیری هر گونه هدفی که دارای بیشترین ارزش بقا و یا بهترین انتخاب در موقعیت مربوطه است. بنابراین، مثلاً، حالت شادکامی، فرد را ترغیب می کند تا هدف رایج را همچنان دنبال کند. در مقابل، حالت غمگینی موجب می شود تا فرد از پیگیری هدف (دسترسی ناپذیر)، صرف نظر کند و انرژی اش را برای دستیابی به اهداف بعدی ذخیره کند. حالت اضطراب نیز به فرد انگیزه می دهد تا جهت دستیابی به برخی از اهداف مهم، با خطرات دست و پنجه نرم کند.

این نظریه چه محدودیتهایی دارد؟

لونسون (۱۹۹۹) خاطر نشان می کند که "ضعف این نوع نظریه ها این است که برای تمامی حالت ها یک نسخه می پیچند. به عبارت دیگر آنها یک نوع مدل کلی را برای تمامی حالات عاطفی - هیجانی معتبر می شمارند. این نوع نگاه به حالت های عاطفی - هیجانی اغلب باعث می شود تا برخی از عواطف و هیجانات، مناسب و سودمند و برخی دیگر تقریباً ناکارآمد به نظر برسند". در واقع، اکثر نظریات کارکردی، بیشتر با عواطف و هیجانات منفی جور در می آیند تا با عواطف و هیجانات مثبت. به عبارت دیگر:

- عواطف و هیجانات منفی باعث می شوند تا افراد اهدافشان را تغییر دهند.
- تغییرات بدنی همراه با این عواطف و هیجانات منفی، دسترسی به اهداف جدید را، آسان تر می سازد.

و این درست همان چیزی ست که این نظریات مطرح کرده بودند. اما در مقابل، عواطف و هیجانات مثبت مانند شادکامی یا رضایت مندی نه موجب تغییر هدف می شوند و نه قادرند تغییراتی در فعالیت خودکار بدن ایجاد کنند. (لونسون، ۱۹۹۹).

{ به این ترتیب، به نظر می رسد این نظریات بیشتر در مورد عواطف و هیجانات منفی صادق اند. }

کارکردِ عواطف و هیجاناتِ مثبت چیست ؟

عواطف و هیجاناتِ مثبت، اغلب با سطحِ بالایی از برانگیختگی^۱ همراه هستند. در عین حال، فردریکسون و لونسون (۱۹۹۸) عنوان کردند که گاهی کارکردِ عواطف و هیجاناتِ مثبت این است که برانگیختگیِ مربوط به عواطف و هیجاناتِ منفی را کاهش دهند. به این منظور، فردریکسون و لونسون آزمایشی ترتیب دادند. آنها افراد را در معرضِ یک عاملِ تهدید کننده قرار می دادند و سپس مدت زمانی که طول می کشید تا برانگیختگیِ قلبی - عروقی فرد به حالتِ عادی بازگردد را اندازه می گرفتند. همانطور که انتظار می رفت، هنگامی که به دنبال محرک تهدید کننده، محرک های شادی آور و رضایت بخش ارائه می شد، برانگیختگیِ قلبی - عروقی سریع تر به حالت عادی بازمی گشت.

نتیجه :

همانطور که دیدیم شواهد و مدارکِ فراوانی وجود دارد که نشان می دهد اکثر (و شاید هم تمامی) عواطف و هیجاناتِ دارای کارکردهای ارزشمندی هستند. از سوی دیگر، مواردی وجود دارد که عواطف و هیجاناتِ نه تنها مفید نیستند بلکه می توانند در در عملکردِ فرد نیز اختلال ایجاد کنند. چطور می توان این تناقض را برطرف کرد ؟

لونسون (۱۹۹۹) تلاش کرد تا راه حلی برای این مشکل بیابد. طبق گفته ی او " مهم این است که از چه دیدگاهی به موضوع بنگریم :

- چنانچه از دیدگاهِ کسی که پیش از تجربه ی حالت عاطفی - هیجانی مشغول به انجام کاری بوده است و تجربه ی عاطفی - هیجانی باعث شده است که در کار او اختلال ایجاد شود، به موضوع نگاه کنیم آنگاه رفتارِ عاطفی - هیجانی، امری ناکارآمد و نابسامان جلوه خواهد کرد.
- اما اگر از دیدگاهِ تکاملی و بقای جانور به موضوع بنگریم آنگاه حالت‌های عاطفی - هیجانی را رفتارهایی انطباقی، هوشمندانه و بسیار سازمان یافته در نظر خواهیم گرفت. "

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۵]

تعداد حالت های عاطفی - هیجانی :

چه تعداد حالت عاطفی - هیجانی وجود دارد؟ شاید در نگاه اول پاسخ به این سوال آسان به نظر برسد. با این وجود باید بدانید که متأسفانه، توافق چندانی بر سر این موضوع وجود ندارد. این موضوع تا حدی به سرشت مبهم سوال بر می گردد، چرا که این سوال را به شکل های مختلفی می توان تفسیر نمود:

- شاید هدف سوال این باشد که تعداد و ماهیت یک سری عواطف و هیجانات بنیادی را جستجو کنیم.
- همچنین ممکن است هدف سوال این باشد که توجه خود را به تمامی عواطف و هیجاناتی که قابل شناسایی هستند معطوف کنیم، حتی عواطف و هیجاناتی که بسیار پیچیده و بغرنج هستند و خود از عواطف و هیجانات بنیادی نشأت می گیرند.

در مجموع، مشکل اینجاست که در بیشتر اوقات حد و مرز مشخصی بین یک حالت عاطفی - هیجانی با حالت عاطفی - هیجانی دیگر وجود ندارد. موقعیت هایی وجود دارد که به راستی دشوار است تعیین کنیم دقیقاً در حال تجربه ی چه حالت عاطفی - هیجانی هستیم.

ما در اینجا، بررسی خود را تنها به عواطف و هیجانات اصلی محدود می کنیم. به این منظور ابتدا به بررسی تحقیقات مربوط به حالت های چهره و پرسشنامه های خود سنجی می پردازیم. اما چرا بررسی خود را با حالت های چهره آغاز می کنیم؟

- همه ی ما دارای حالت های چهره ی بیشماری هستیم، و یک فرض منطقی است که هر یک از عواطف و هیجانات اصلی، دارای حالت های چهره ی مخصوص به خود باشند. { حالت چهره ی ما به هنگام شادکامی با حالت چهره ی ما به هنگام خشم تفاوت دارد. }

▪ بررسی حالت های چهره، یک راه معقول برای نزدیک شدن به یک موضوع پیچیده و گمراه کننده است.

حالت های چهره^۱ :

احتمالاً بیشترین تحقیقات در رابطه با اهمیتِ حالت های چهره، توسطِ روانشناسِ آمریکایی، پاول اکمان^۲ صورت گرفته است. او در تحقیقی (که با کمکِ محققانِ دیگر انجام شد) نشان داد که تنها تعداد کمی از عواطف و هیجانات را می توان از طریقِ حالاتِ چهره شناسایی کرد. اکمان، فریسن و السوت^۳ (۱۹۷۲) پس از مرورِ منابع گوناگون به این نتیجه رسیدند که یک فرد قادر است ۶ نوع حالتِ عاطفی - هیجانی را از روی حالتِ



چهره ی طرفِ مقابلِ شناسایی کند : شادکامی، تعجب، خشم، غمگینی، ترس و نفرتِ توأم با تحقیر.

مشکلی که وجود داشت این بود که تقریباً تمامیِ مطالعاتِ اکمان و همکارانش مربوط به جوامع غربی بودند. از این رو ممکن است این رابطه بینِ حالت های چهره و عواطف و هیجانات تنها مربوط به جوامع غرب باشد. اگر اینطور باشد دیگر نمی توان از حالت های بنیادی سخن گفت، زیرا تنها در صورتی می توان گفت شادکامی، تعجب، خشم، غمگینی، ترس و نفرت، عواطف و هیجاناتِ بنیادی انسان هستند که در تمامی فرهنگ های انسانی یافت شوند. (جهان شمول باشند.)

۱ facial expressions

۲ Paul Ekman

۳ Ellsworth & Friesen, Ekman

به این منظور، اکمان و همکارانش (۱۹۸۷) در یک تحقیق میان فرهنگی که ۱۰ کشور جهان (استونی، آلمان، یونان، هنگ کنگ، ایتالیا، ژاپن، اسکاتلند، جزیره ی سوماترا در کشور اندونزی، ترکیه و آمریکا) را شامل می شد تلاش کردند تا به این مساله پاسخ دهند. در این آزمایش به افراد، ۱۸ عکس که مربوط به چهره های مختلف بود، نشان داده شد و از آنها خواسته شد تا حالت عاطفی - هیجانی هر چهره را شناسایی کنند. یافته ها بسیار واضح بود. همانطور که اکمان و همکارانش نتیجه گیری کردند :

- " بین فرهنگ های مختلف در تشخیص اینکه کدام نوع حالت عاطفی - هیجانی از بقیه شدیدتر است توافق بسیار بالایی وجود داشت.
- در تشخیص دومین حالت شدید عاطفی - هیجانی از روی حالات چهره نیز بین تمامی ۱۰ فرهنگ توافق وجود داشت."



ممکن است گفته شود دلیل اینکه بین فرهنگ های مختلف در مورد ارتباط حالت های چهره با عواطف و هیجانات توافق بالایی دیده می شود این است که تقریباً تمامی فرهنگهای جهان تحت تاثیر نگرش های غربی قرار دارند. با این وجود، اکمان و فریسن (۱۹۷۱) طی تحقیقی بر روی مردمان جنوب خلیج پاپوا (گینه ی نو)، شواهد و مدارکی در مخالفت با این گفته ارائه کردند. این مردمان از ابزارهای سنگی استفاده می کردند و هیچ ارتباطی با رسانه های غربی نداشتند. با این وجود، تحقیقات نشان داد این مردمان نیز همان حالت های عاطفی - هیجانی را از روی چهره ها شناسایی می نمایند که مردم سایر جوامع شناسایی می کردند.

از این همه که بگذریم، باید خاطر نشان کنیم که بسیاری از تحقیقات انجام شده بر روی حالت های چهره تا اندازه ای ساختگی و محدود هستند. به عبارت دیگر :

- آنچه که اغلب در این گونه تحقیقات رخ می دهد این است که افراد از یک سری دستورالعمل ها در مورد اینکه برای ایجاد یک ویژگی عاطفی - هیجانی چه عضلاتی از چهره بایستی منقبض شود، پیروی می کنند. زمانی که موفق به انجام این کار شدند، از چهره ی آنها عکس گرفته می شود و به مخاطبین نشان داده می شود.

- این تحقیقات بسیار محدود و کم دامنه هستند زیرا در این تحقیقات، دو بخش از سه بخش اصلی واکنش های عاطفی - هیجانی (یعنی تغییرات خودکار بدن و حالت ذهنی فرد) نادیده گرفته می شود.

لونسون، اکمان و فریسن (۱۹۹۰) با رعایت این نکات آزمایشی ترتیب دادند. در این آزمایش از افراد خواسته شد تا عضلاتِ چهره شان را به منظور ایجادِ حالت های عاطفی - هیجانی معینی حرکت دهند. با این وجود به افراد گفته نشد که هر یک از این حالات چهره به کدام تجربه ی عاطفی - هیجانی رابطه دارد. علاوه بر این، واکنش های روانی - فیزیولوژیکی افراد (مانند ضربان قلب، ضریب رسانایی پوست، دمای انگشتان) نیز ثبت می شد. از این آزمایش، سه یافته ی مهم به دست آمد:

- ۱- با اینکه افراد از ماهیت تجربه ی عاطفی - هیجانی مربوط به حالت چهره ی مورد نظر باخبر نبودند، عموماً اعلام کردند که در هنگام اجرای هر الگوی انقباضِ ماهیچه های چهره، حالت عاطفی - هیجانی مربوطه را تجربه می کردند.
- ۲- حالت های چهره باعث ایجاد تغییرات اساسی در فعالیت خودکار بدن می شدند.
- ۳- الگوی تغییرات خودکار بدن از یک حالت عاطفی - هیجانی به حالت عاطفی - هیجانی دیگر تغییر می کرد. مثلاً ضربان قلب در حالت تنفر و تعجب نسبت به حالت خشم، ترس، غمگینی یا شادکامی به میزان کمتری افزایش می یافت. همچنین، ترس تنها حالتی بود که هنگام تجربه ی آن دمای انگشتان کاهش می یافت.



به طور کلی، این یافته ها نشان دادند که که اجرای حالت های مختلف در چهره، حتی به طور ساختگی، باعث به وجود آمدنِ عواطف و هیجاناتِ واقعی می شوند! جالب اینجاست که عواطف و هیجاناتِ تولید شده، هر سه مولفه ی عاطفی - هیجانی (یعنی حالتِ چهره، تغییراتِ خودکار در بدن و حالتِ ذهنی) را دارا هستند. { بد نیست از این پس، بیشتر مراقبِ عضلاتِ صورتتان باشید! }

ذکرِ یک نکته ی دیگر در موردِ حالت های چهره لازم به نظر می رسد. غیر منطقی خواهد بود اگر فرض کنیم بینِ تجربیاتِ عاطفی - هیجانی و حالاتِ چهره یک رابطه ی مستقیم وجود دارد. این مساله تا حدی به این دلیل است که حالاتِ چهره به همان اندازه که جهتِ منعکس نمودنِ حالت های عاطفی - هیجانی تعبیه شده اند، وظیفه ی برقراریِ ارتباط در محیط های اجتماعی را نیز به عهده دارند. در تاییدِ این موضوع، گیلبرت^۱ (۱۹۸۷) با بررسیِ واکنش های چهره ی افراد هنگامِ مواجهه با یک بوی خاص نشان داد هنگامی که افراد در یک مکانِ عمومی حضور دارند در مقایسه با زمانی که تنها هستند، واکنشهای چهره ی بیشتری بروز می دهند.

ارزیابی :

✓ بررسیِ حالت های چهره، اطلاعاتِ ارزشمندی در رابطه با تجربه ی عاطفی - هیجانیِ سایر افراد در اختیار ما قرار می دهد.

✓ هماهنگی و تناسبِ بالایی بین تفسیرهای بدست آمده از حالت های چهره در بینِ چندین فرهنگِ مختلف دیده می شود.

✘ اکثرِ حالت های چهره ای که در تحقیقات استفاده می شوند، ظاهری و ساختگی هستند. در واقع، تشخیص یک حالتِ عاطفی - هیجانی (به جز شادکامی) از روی حالتِ واقعی چهره به طرزِ عجیبی دشوار است^۱. (واگنر، مک دونالد و مانستید^۲، ۱۹۸۶)



✘ در این تحقیقات، برخی تفاوت‌های بینِ فرهنگی آشکار نمی شوند. زیرا محققان، لیستی به افراد می دهند و از افراد می خواهند تا عواطف و هیجاناتِ ذکر شده در لیست را در حالاتِ چهره شان منعکس کنند. کارلسون و بوچر^۳ (۱۹۸۰) در تحقیقی نشان دادند هنگامی که به افراد اجازه داده می شود تا عواطف و هیجان‌اتشان را با حالاتِ چهره ی مخصوص به خود منعکس کنند، در بین افراد تفاوت های بارزی مشاهده می شود. مثلاً آنها متوجه شدند که افرادِ آمریکایی، مالزیایی و گروهِ بومیانِ مالزی^۴، عواطف و هیجان‌اتشان را با حالت های چهره ی یکسانی منعکس نمی کنند.

✘ همان طور که اکمان (۱۹۹۳) اعتراف می کند، به نظر می رسد عواطف و هیجان‌اتی وجود دارند که فاقدِ حالت های چهره ای واضح و منحصر به فرد هستند. مثلاً حالتِ گناه، شرمساری و یا حیرت). همچنین حالت های چهره ی یکسانی وجود دارد که می تواند بیانگرِ عواطف و هیجان‌ات مختلفی باشد. مثلاً، لبخند در بین تمامی عواطف و هیجان‌ات مثبت، مشترک است.

۱ منظور از حالتِ واقعی چهره یعنی حالتِ چهره ی فرد، هنگامی که در معرض یک تجربه ی عاطفی - هیجانی واقعی قرار گرفته است. به عنوان مثال زمانی که فرد واقعاً ترسیده است.

۲ Manstead & MacDonald, Wagner

۳ Boucher & Carlson

۴ Temuans

گزارش های شخصی :

همانطور که دیدیم بررسی حالت های چهره، شواهد و مدارک قانع کننده ای در رابطه با وجود ۶ حالت عاطفی - هیجانی بنیادی به همراه داشته است. یک روش اساسی دیگر برای ارزیابی عواطف و هیجانات و خلیات، استفاده از پرسش نامه های حاوی گزارش های شخصی است. این پرسش نامه ها غالباً شامل تعداد بیشماری صفات (مانند غمگین، تنها و مغموم، شادمان، عصبی، تحریک پذیر) بوده، و افراد با گزینش این صفات احساس خود را در شرایط مختلف توصیف می کنند. تاکنون پرسش نامه های بیشماری به منظور ارزیابی حالات عاطفی - هیجانی طراحی شده است. برای مثال می توان به «جدول عواطف و هیجانات مثبت و منفی»^۱ (PANAS-X) اشاره کرد (واتسون و کلارک، ۱۹۹۴). این پرسش نامه عبارت بود از ۱۱ رده ی متفاوت از حالات عاطفی - هیجانی (ترس^۲، غم^۳، خصومت^۴، گناه^۵، کمرویی^۶، خستگی^۷، تعجب^۸، مهربان و خوش رو^۹، اتکا به نفس^{۱۰}، حواس جمع و ملاحظه کار^{۱۱}، خونسرد^{۱۲}) است.

Positive and Negative Affect Schedule ۱

fear ۲

sadness ۳

hostility ۴

guilt ۵

shyness ۶

fatigue ۷

surprise ۸

joviality ۹

self – assurance ۱۰

attentiveness ۱۱

serenity ۱۲



یکی دیگر از پرسش نامه های مشهور در این مورد " شرح حالی از خلقیات" ^۱ (POMS) " نام دارد (مک نیر، لور و دراپلمن ^۲ ۱۹۷۱). در این پرسش نامه، معیارهایی برای سنجش ۶ حالت مختلف از خلقیات ارائه شده است.

یکی از مشکلاتی که در اکثر این پرسش نامه ها دیده می شود این است که رده های مختلف خلقیات با یکدیگر همبستگی بالایی دارند. مثلاً، بسیاری از صفات پرسش نامه ی POMS، چیزی حدود $+۰.۶$ و یا بیشتر با یکدیگر همبستگی دارند. بنابراین، گویی که برخی از رده ها در حال اندازه گیری صفت واحدی هستند، هر چند که به هر رده، نامی متفاوت نسبت داده شده است.

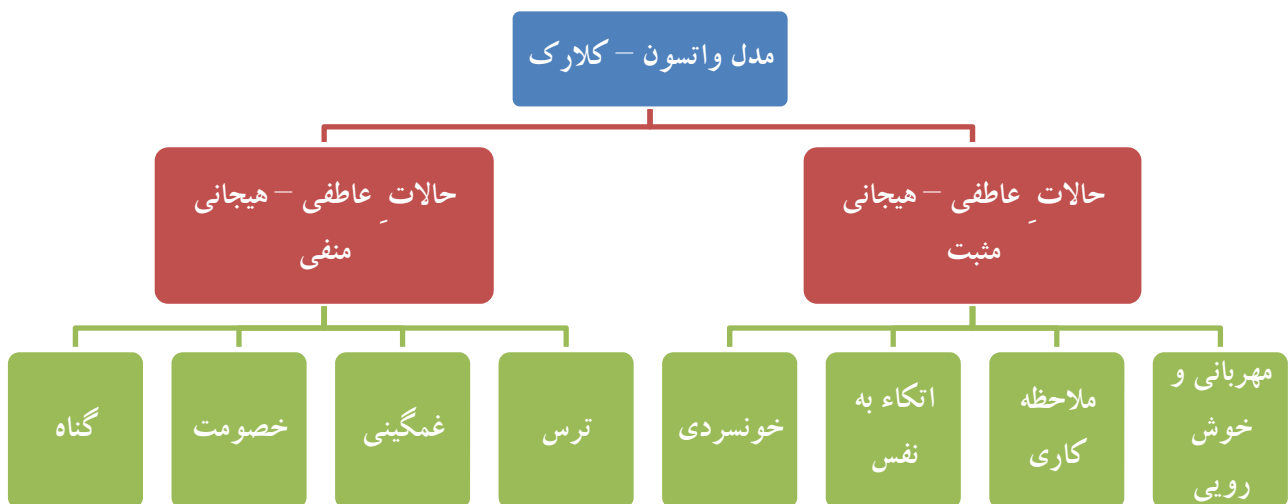
profile of Moods States ۱

Droppelman & Lorr, McNair ۲

واتسون و تلگن^۱ (۱۹۸۵) و واتسون و کلارک^۲ (۱۹۹۲)، یک مدل سلسله مراتبی (طبقه ای) پیشنهاد کردند. در این مدل، دو طبقه اصلی وجود دارد. در طبقه ی پایین تر، حالت های عاطفی - هیجانی متفاوت که میان آنها همبستگی وجود دارد قرار گرفته اند. در طبقه ی بالا نیز دو دسته ی وسیع و مستقل به نام های «حالات عاطفی - هیجانی مثبت» و «حالات عاطفی - هیجانی منفی» وجود دارد. به عقیده ی واتسون و کلارک، تمامی حالت های عاطفی - هیجانی یا خلقی را می توان در یکی از این دو دسته عوامل جای داد. طبق گفته ی واتسون و کلارک: " در این مدل:

- طبقه ی بالا نشان دهنده ی این است که حالت عاطفی - هیجانی مذکور از چه جایگاه ارزشی برخوردار است. (یعنی مثبت یا منفی بودن حالت مذکور).
- طبقه ی پایین، محتوای دقیق تری از خلیات فرد را نشان می دهد. (یعنی ویژگیهای متمایز و مشخصی از حالات عاطفی - هیجانی فرد)

در نمودار زیر، این مدل به تصویر کشیده شده است. (واتسون و کلارک ۱۹۹۲)



Watson & Tellegen ۱

Watson & Clark ۲

محدوده ی حالاتِ عاطفی - هیجانی منفی از حالاتِ شدیدی نظیر « وحشت زده^۱ » و یا « عصبی^۲ » تا حالاتِ خفیف تری مثل « خواب آلودگی » و « ملال و کسالت » متغیر است. محدوده ی حالاتِ عاطفی - هیجانی مثبت را نیز می توان از حالاتِ شدیدی نظیر « شعف » و « هیجان زدگی » تا حالاتِ خفیف تری نظیر « آرام » و یا « آرمیده » متغیر دانست. همانطور که ملاحظه می کنید هرچه در این مدل به سمتِ پایین تر برویم، حالت های عاطفی - هیجانی دقیق تر و مشخص تر می شوند.

در هر حال، شاید در نظر گرفتنِ حالاتِ عاطفی - هیجانی مثبت و منفی، به عنوان دو بُعد کاملاً مستقل و نه متضاد با یکدیگر تا اندازه ای دشوار باشد. راسل (به همراه فلدمن بَرت، ۱۹۹۸) برای توصیفِ حالاتِ عاطفی - هیجانی از یک مدلِ دو بُعدی استفاده کرد. بر اساس این مدل، می توان برای هر حالتِ عاطفی - هیجانی دو بُعدِ جداگانه در نظر گرفت :

۱. خوشایند - ناخوشایند : این بُعد مربوط است به نوع تجربه ی عاطفی - هیجانی (یعنی خوشایند یا ناخوشایند بودن یک تجربه)
۲. برانگیختگی - خواب : این بُعد، بیانگر شدتِ تجربه ی عاطفی - هیجانی است.

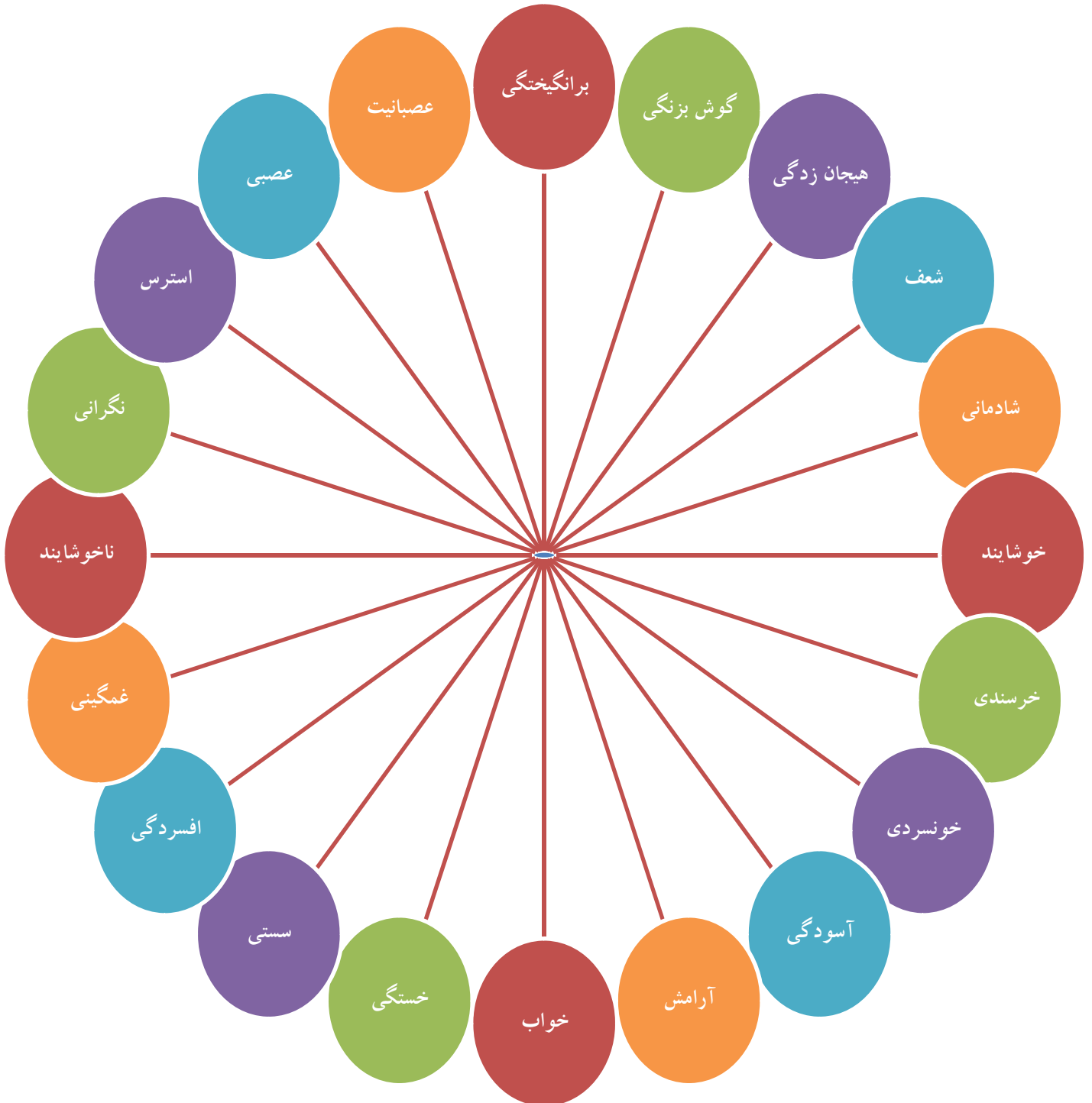
شاید در نگاه اول بین این مدل و مدل طبقه ای تفاوت های بسیاری به چشم بخورد. اما به واقع این دو مدل، تا اندازه ی زیادی شبیه به یکدیگرند. تحلیلِ دقیقِ یافته های بدست آمده از پرسش نامه ها این شباهت را به وضوح نشان می دهد. (راسل و فلدمن بَرت، ۱۹۹۹). در نمودار زیر، این دو مدل با هم تلفیق شده اند.

fearful ۱

nervous ۲



در نمودار زیر، همین الگو با جزئیات بیشتر ارائه شده است :



شواهد و مدارک :

واتسون و کلارک (۱۹۹۲) آزمایش های دقیق تری بر روی مدل طبقه ای انجام دادند. آنها به عنوان نمونه، چهار حالت ترس، غمگینی، خصومت و گناه را که مربوط به دسته ی « حالات عاطفی - هیجانی منفی » بود انتخاب کردند. بر اساس پیش بینی های الگوی طبقه ای، انتظار می رفت هر یک از این حالت های عاطفی - هیجانی دو ویژگی را دارا باشند :

۱. بایستی بیانگر یک حالت کلی از عواطف و هیجانات (در این مورد منفی) می بودند^۱.
۲. بایستی بخشی از حالت کلی فرد را به طور دقیق و مشخص در خود منعکس می کردند^۲.

یافته های واتسون و کلارک این پیش بینی را تایید کرد. تحقیقات آنها نشان داد :

۱. هریک از این حالات عاطفی - هیجانی، یک حالت دقیق و مشخص از حالات فرد را بیان می کند.
۲. این چهار حالت عاطفی - هیجانی، به طور میانگین حدود ۶۰٪ + با یکدیگر همبستگی داشتند که این نشان می داد همگی آنها در یک حالت عاطفی - هیجانی کلی (در این مورد منفی) سهیم هستند.

۱ مثلاً واژه ی « ترس » قادر است بخشی از حالت عاطفی - هیجانی فردی را که در حال عبور از روی یک پل معلق است به طور دقیق و مشخص بیان کند.

۲ مثلاً از واژه « ترس » می توان به ناخوشایند بودن وضعیت کلی عاطفی - هیجانی فرد پی برد.

انتقاد از تحقیقات متکی بر روش های خودسنجی :

ضعف بزرگ روش های خودسنجی، میزان صحت و سقم داده ها است. به عبارت دیگر، از آنجاییکه :

- همگی ما از رسم و رسوم و انتظارات جامعه تاثیر می گیریم ؛
- هیچ یک از ما نمی خواهیم از نظر اجتماعی، نابهنجار تلقی شویم ؛
- همگی ما یک سری رازهای خصوصی داریم ؛

در این روش، تعیین اینکه این داده ها تا چه حد دقیق و حقیقی هستند، تقریباً غیرممکن است.

در هر حال، باید پذیرفت که برای برخی تحقیقات نظیر مطالعه ی حالت های عاطفی - هیجانی، استفاده از روش خودسنجی اجتناب ناپذیر است.



همانطور که پیش تر دیدیم یکی دیگر از پیش بینی های این محققان این بود که " حالات عاطفی - هیجانی مثبت و منفی مستقل از یکدیگر هستند و نه متضاد با یکدیگر". واتسون، ویز وایدیا و تلگن^۱ (۱۹۹۹) شواهد و مدارکی در تایید این دیدگاه ارائه کردند :

▪ مدرک اول : از دیدگاه فیزیولوژیک، برای واکنش های روی آوردن و یا روی گرداندن از چیزها، سیستم های فیزیولوژیک مستقل و مجزایی وجود دارد. به این سیستم ها نامهای مختلفی داده اند. یکی از این نامگذاری ها، مربوط به دانشمندی به نام فولز^۱ (۱۹۸۷) است :

۱. او سیستم روی آوری را سیستم برانگیختگی رفتاری^۲،
۲. و سیستم روی گردانی را سیستم بازداری رفتاری^۳ نامید.

طبق گفته ی واتسون و همکارانش (۱۹۹۹):

▪ حالات عاطفی - هیجانی مثبت عبارتند از مولفه ی عاطفی - هیجانی « سیستم برانگیختگی رفتاری » ؛

▪ حالات عاطفی - هیجانی منفی نیز عبارتند از مولفه ی عاطفی - هیجانی « سیستم بازداری رفتاری ».

گری^۴ (۱۹۸۲)، شواهد و مدارکی در حمایت از این دیدگاه ارائه کرد. به عنوان مثال، او نشان داد هنگامی که در موش های صحرایی و جانوران دیگر، سیستم سپتو هیپوکامپال^۵ تخریب می شود، اثری بسیار شبیه به اثر داروهای ضد اضطراب ایجاد می شود. (گری، ۱۹۸۲). در واقع، این تحقیق نشان داد که سیستم سپتو هیپوکامپال یکی از بخش هایی است که منحصراً مربوط به ایجاد حالت های عاطفی - هیجانی منفی است.

Fowles ۱

behavioural activation system ۲

behavioural inhibition system ۳

Gray ۴

septo-hippocampal ۵

■ مدرک دوم : همانطور که در ادامه ی فصل خواهیم دید، میزانِ دخالتِ دو نیمکره ی مغز در عواطف و هیجانات منفی و مثبت به یک اندازه نیست. به عبارتِ دقیق تر " در افرادِ شادمان، در هنگامِ استراحت، قشر پیش پیشانیِ چپ در مقایسه با قشر پیش پیشانی راست دارای فعالیت بیشتری است؛ از سوی دیگر، در افرادِ ناخشنود، قشر پیش پیشانی راست، فعالیت بیشتری از خود نشان می دهد. " (واتسون و همکارانش ۱۹۹۹)

■ مدرک سوم : تفاوتِ بسیاری بین چرخه های شبانه روزی مربوط به عواطف و هیجاناتِ مثبت و منفی وجود دارد. (واتسون ۱۹۹۹). به عبارتِ دقیق تر :

- معمولاً سطحِ عواطف و هیجاناتِ مثبت به هنگامِ صبح افزایش می یابد، و تا عصر، در یک سطحِ نسبتاً بالا باقی می ماند، آنگاه طی عصر به تدریج کاهش می یابد.
- اما عواطف و هیجاناتِ منفی، عملاً از تغییراتِ منظمی در طولِ شبانه روز پیروی نمی کنند. شاید به این دلیل که ما اصولاً هنگامی حالاتِ عاطفی - هیجانی منفی را تجربه می کنیم که در معرضِ خطرات و تهدیدها قرار بگیریم و خطرات و تهدیدها نیز همانطور که همه می دانیم، به طور غیر منتظره و در هر ساعتی از شبانه روز می توانند رخ دهند.

به این ترتیب، مدارکِ واتسون و تلگن نشان می دهد که عواطف و هیجاناتِ مثبت و منفی حداقل تا حدی مستقل از یکدیگرند.

آیا همانطور که در پرسش نامه ها، عواطف و هیجانات مثبت و منفی، کاملاً مستقل از یکدیگر در نظر گرفته می شوند در واقعیت نیز این حالات کاملاً از یکدیگر مستقل هستند؟

این مسئله پیچیده تر از آن است که در نگاه اول به نظر می رسد (راسل و کارول، ۱۹۹۹)، زیرا میزان همبستگی بین حالات عاطفی - هیجانی مثبت و منفی بستگی دارد به اینکه چه چیزی و چگونه مورد سنجش قرار گرفته باشد. اما از همه ی این حرف ها که بگذریم، بیشتر تحقیقات، به این سوال پاسخ منفی می دهند. به عبارت دیگر، یافته های آنها از وجود مقداری همبستگی بین این دو بُعد (مثبت و منفی)، حکایت می کند^۱:

■ تلگن، واتسون و کلارک (۱۹۹۹) همبستگی بین این دو بُعد را ۰.۴۳ - اعلام کرده اند.

■ گرین، گلدمن و سالووی (۱۹۹۳) همبستگی بین این دو بُعد را ۰.۵۸ - اعلام کرده اند.

این همبستگی های منفی و نسبتاً قابل توجه، تا حدودی نشان دهنده ی محدودیت های مدل دو بعدی واتسون و تلگن است^۲.

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۶]

۲ زیرا مدل دو بعدی واتسون - تلگن، عواطف و هیجانات مثبت و منفی را کاملاً مستقل و مجزا از یکدیگر در نظر گرفته و وجود هر گونه تضادی (رابطه ای) بین این دو حالت را انکار می کند. به عبارت دیگر، بر اساس مدل دو بعدی، گویی می توان حالات مثبت و منفی را به طور همزمان تجربه کرد. اما همانطور که از این آمار و ارقام بر می آید، عواطف و هیجانات منفی و مثبت تا اندازه ای با یکدیگر همبستگی دارند و این همبستگی نیز از نوع منفی ست. همبستگی منفی یعنی اگر یکی رخ دهد، دیگری به احتمالی رخ نمی دهد. پس بین این دو حالت یک رابطه وجود دارد و این رابطه از نوع تضاد است. با این وجود از این گفته ها نباید اینچنین برداشت کرد که حالات عاطفی - هیجانی مثبت و منفی کاملاً در تضاد با یکدیگر قرار دارند - م

در مجموع، یافته‌ها نشان می‌دهند که حالاتِ عاطفی - هیجانیِ منفی و مثبت، دارای سیستم‌های فیزیولوژیکی مجزایی هستند^۱. با این وجود، به نظر می‌رسد بین حالاتِ عاطفی - هیجانیِ مثبت و منفی یک همبستگی منفی وجود داشته باشد. زیرا ما در اکثرِ مواقع، یا دارای حالتِ عاطفی - هیجانیِ مثبت هستیم و یا حالتِ عاطفی - هیجانیِ منفی. (مثلاً شرکت در یک جشن و یا شکست در یک آزمون مهم).

{از این رو می‌توان گفت حالاتِ عاطفی - هیجانیِ مثبت و منفی، کاملاً مستقل از یکدیگر نیستند و از روی حضور هریک می‌توان تا اندازه‌ای غیبتِ دیگری را حدس زد. از این همه گفته‌های ضد و نقیض شاید بتوان نتیجه گرفت:}

"در اکثر مواقع، حالاتِ عاطفی - هیجانیِ مثبت و منفی تا اندازه‌ای با یکدیگر همبستگی منفی دارند."

{ یعنی از روی شادمانی شما تا حدودی می‌توان حدس زد که عصبانی نیستید. }

ارزیابی :

✓ شواهد و مدارکِ بدست آمده از روشِ پرسش‌نامه‌ای، حاکی از آن است که اکثرِ واکنشهای عاطفی - هیجانی یا خلقی را می‌توان تحتِ دو مقوله‌ی عواطف و هیجاناتِ مثبت و عواطف و هیجاناتِ منفی دسته‌بندی کرد.

✓ با مدلِ طبقه‌ای (سلسله‌مراتبی)، می‌توانیم داده‌های بدست آمده از روشِ پرسش‌نامه‌ای را به خوبی تبیین کنیم.

۱ یعنی احتمالاً هیچ همبستگی با یکدیگر ندارند - م

✓ شواهد و مدارکِ قانع کننده ای وجود دارد که نشان می دهد برای عواطف و هیجاناتِ مثبت و منفی، سیستم های مجزایی در مغز وجود دارد.

✗ یافته ها نشان می دهد که غالباً بین حالاتِ عاطفی - هیجانیِ مثبت و منفی یک همبستگیِ منفی (اما متوسط) وجود دارد. این، با نظر محققانی که عنوان می کنند عواطف و هیجاناتِ مثبت و منفی دو بُعد کاملاً مستقل از یکدیگر هستند، همخوانی ندارد.

✗ استفاده از گزارش های شخصی برای ارزیابیِ عواطف و هیجانات، با محدودیت هایی روبروست. احتمالاً دلیلِ این مساله، تکیه بر زبان است. به عنوان مثال، تنها در زبانِ انگلیسی بیش از ۵۰۰ مقوله^۱ برای توصیفِ عواطف و هیجانات وجود دارد. همچنین، در زبانِ ایفالوک^۲ در حدود ۵۰ مقوله و در زبانِ چوونگ^۳، چیزی حدود ۷ مقوله برای این موضوع وجود دارد. (راسل و فلدمن برت، ۱۹۹۹). بنابراین، در بحثِ عواطف و هیجانات، احتمالاً تفاوت های مهم - اما کشف نشده ای - بین زبانها و فرهنگ های مختلف وجود دارد.

✗ این مدل ها به اطلاعاتِ پرسش نامه ها اهمیتِ فراوانی می دهند، در حالیکه به داده های بدست آمده از سایر رویکردها (مثلاً داده های مربوط به حالاتِ چهره و ارزیابی های فیزیولوژیکیِ حالاتِ عاطفی - هیجانی) توجه چندانی ندارند.

categories ۱

Ifaluk ۲

Chewong ۳

تفاوت های فرهنگی :

همانطور که دیدیم شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می دهد هیجانات و عواطف اصلی در بین فرهنگ های گوناگون تا حدود زیادی شبیه به هم است. (اکمان و همکارانش ۱۹۸۷). با این وجود، در مورد حالات عاطفی - هیجانی، تفاوت های مهمی بین فرهنگ های فردگرا (با تکیه بر شخصیت فردی) و فرهنگ های جمع گرا (با تکیه بر گروه) دیده می شود. (به بحث مربوط به فردگرایی - جمع گرایی در فصل اول مراجعه کنید.) برای نمونه دیانر و اید^۱ (۲۰۰۱) به مطالعه بر روی افرادی از دو فرهنگ فردگرا (آمریکا و استرالیا) و دو فرهنگ جمع گرا (چین و تایوان) پرداختند.

▪ در مورد عواطف و هیجانات مثبت : ۸۳٪ شرکت کنندگان آمریکایی و استرالیایی بروز این عواطف و هیجانات را بهنجار و پذیرفته شده می دانستند در حالی که تنها ۹٪ چینی ها و ۳۲٪ تایوانی ها چنین نظری داشتند.

▪ در مورد عواطف و هیجانات منفی : ۴۰٪ شرکت کنندگان استرالیایی، آمریکایی و تایوانی بروز این عواطف و هیجانات را بهنجار و فاقد هر نوع اشکال می دانستند در حالی که تنها ۱۴٪ شرکت کنندگان چینی چنین نظری داشتند.

دیانر و اید (۲۰۰۱) دریافتند که چینی ها در میزان و شدت بروز عواطف و احساسات چه مثبت و چه منفی در پایین ترین رتبه قرار دارند. این یافته با این نگرش چینی ها که هیجانات و واکنش ها، خطرناک و نامناسب هستند و می توانند باعث ناخوشی و بیماری فرد شوند همخوانی دارد.

با این وجود، این یافته‌ها با تجربیات شخصی من، مطابقت ندارد. در ۱۹۹۴، به کنفرانسی در شیان^۱ (در چین) رفتم و از موج‌های مداوم خنده‌ی چینی‌ها حین غذا خوردن، شگفت زده شدم!

دلیل وجود این تناقض چیست؟

شاید دلیل آن این باشد که دیانر و اید در تحقیقاتشان احساس «غرور» را به عنوان نماینده‌ی عواطف و هیجانات مثبت و احساس «گناه» را به عنوان نماینده‌ی عواطف و هیجانات منفی انتخاب نموده‌اند. با انتخاب این دو عاطفه، طبیعی است که نتایج بالا بدست آید. زیرا:

- غالباً زمانی به افراد حالتِ غرور دست می‌دهد که به دستاوردها و موفقیت‌های شخصی نائل شده باشند.

- در حالی که در اکثر مواقع، احساس گناه در نتیجه‌ی شکست افراد در تطبیق با هنجارهای اجتماعی ایجاد می‌شود.

و از آن نتیجه می‌شود که:

- در فرهنگ‌های فردگرا که اکثراً بر دستاوردهای شخصی تاکید می‌شود، احساس غرور در مقایسه با گناه پسندیده تر و مطلوب تر در نظر گرفته می‌شود.

- در فرهنگ‌های جمع‌گرا، احساس گناه نسبت به غرور پسندیده تر و مطلوب تر قلمداد می‌شود. و این دقیقاً همان چیزی است که دیانر و اید کشف کردند.

در یک تحقیق مشابه، مسکیتا^۱ (۲۰۰۱) به بررسی تفاوت های عاطفی - هیجانی در بین فرهنگ های فردگرا (آلمان) و فرهنگ های جمع گرا (ترکیه و سورینامی) پرداخت. نتیجه ی تحقیقات او نشان داد:

- افراد فردگرا به طور کلی عواطف و هیجانات خود را به عنوان بازتاب جهان شخصی و درونی در نظر می گیرند.
 - افراد جمع گرا بیشتر تمایل دارند تا عواطف و هیجانات خویش را به عنوان بازتاب واقعیت های جامعه قلمداد کنند.
- محتوای عواطف و هیجانات نیز در بین دو گروه متفاوت بود:
- افراد جمع گرا، به عواطف و هیجانات به عنوان پدیده هایی می نگریند که ریشه در روابط بین افراد داشته و از روی آنها می توان به وضعیت درونی روابط پی برد.
 - در مقابل هیجانات افراد فردگرا، کمتر به محیط اجتماعی نسبت داده می شد.



خلاصه ی فصل : عواطف و هیجانات

▪ حالت های عاطفی - هیجانی به سیستم های واکنشی گوناگونی مربوط است. از جمله ی این سیستم های واکنشی می توان به حالت های چهره و دیگر حالت، تغییرات در فعالیت فیزیولوژیک، حالت های ذهنی و الگوهای رفتار اشاره کرد.

▪ غالباً بین سیستم های واکنشی مختلف، هماهنگی نسبتاً کمی وجود دارد. دو دلیل برای این مساله می توان ذکر کرد :

۱. ابزارهای سنجش دقیق نیستند.

۲. هر یک از این سیستم های واکنشی، کارکردهای غیر عاطفی - هیجانی نیز دارد.

▪ بین عواطف و هیجانات با خلق و خواها تفاوت هایی وجود دارد. از جمله :

۱. عواطف و هیجانات مدت کوتاه تری دوام می آورند.

۲. عواطف و هیجانات از شدت بیشتری برخوردارند.

۳. عواطف و هیجانات غالباً با یک رویداد معین در ارتباطند. در حالی که خلق و خواها این چنین نیستند.

▪ عواطف و هیجانات دارای کارکردهای مختلفی هستند. مثلاً :

۱. حالت اضطراب، باعث می شود تا شناسایی خطر راحت تر صورت بگیرد.

۲. تغییرات فیزیولوژیکی که همراه با حالت خشم ایجاد می شود، به فرد کمک می کند تا به طور موثرتری به مقابله با مشکلات محیطی پردازد.

۳. عواطف و هیجانات به فرد امکان می دهند تا از میان هدف های گوناگون، هدفی را که دارای بیشترین ارزش بقا است، دنبال کند.

- در اکثر مواقع عواطف و هیجانات باعث می شوند تا در کاری که مشغول انجام آن بودیم اختلال ایجاد شود. با این وجود، این اختلال به نفع فرد است. زیرا منجر به رفتارهای سازمان یافته جهت دستیابی به اهداف حیاتی تر می شود.
- تحقیقات اکمان حاکی از آن است که از روی حالت های چهره می توان ۶ حالت عاطفی - هیجانی را شناسایی نمود : شادمانی، تعجب، خشم، غمگینی، ترس و تنفر همراه با تحقیر.
- رابطه ی بین حالت های عاطفی - هیجانی و حالات چهره، با انجام مطالعات میان فرهنگی تا حد زیادی تایید می شود. با این حال، یکی از نقائص این تحقیقات این است که اکثر این تحقیقات با تصویرهای ساختگی انجام شده است.
- گزارش های پرسش نامه ها، مدل سلسله مراتبی (طبقه ای) را تایید می کند. در این مدل، عواطف و هیجانات مثبت و منفی در طبقه ی بالاتر و عواطف و هیجانات جزئی تر در طبقه ی پایین تر قرار می گیرند. با این وجود، هنوز معلوم نیست که آیا عواطف و هیجانات همانطور که در این مدل تصویر شده است از یکدیگر مستقل هستند یا خیر.

یادداشت های مترجم :

[۱] میزان ارتباط یا بستگی میان دو یا چند عامل تغییر پذیر، بدین معنا که اگر در یکی از آنها تغییری پیدا شود در دیگری نیز تغییری به وجود خواهد آمد که قابل پیش بینی است. به عبارت دیگر :

▪ چنانچه هر بار که عامل A رخ دهد عامل B نیز رخ دهد گفته می شود بین عامل A و B میزان همبستگی ۱ است.

▪ چنانچه هیچگاه با رخ دادن عامل A، عامل B رخ ندهد گفته می شود میزان همبستگی بین عامل A و B صفر است.

علامت مثبت و منفی مربوط به جهت این تغییرات است. مثلاً :

▪ چنانچه همواره با افزایش عامل A، عامل B کاهش یابد آنگاه گفته می شود میزان همبستگی میان عامل A و B، -۱ است.

▪ چنانچه با افزایش عامل A، عامل B نیز افزایش یابد گفته می شود میزان همبستگی میان عامل A و B، +۱ است.

[۲] روانشناسان بین رفتارهای اجتنابی و گرایشی تمایز قائل می شوند :

▪ در رفتار گرایشی، افراد به دلیل اینکه چیزی را می خواهند، به چیزی تمایل دارند یا به چیزی نیازمندند کاری را انجام می دهند. برای مثال فرد ممکن است ساندویچ بخورد چون گرسنه است. این رفتار او، یک رفتار گرایشی در نظر گرفته می شود.

▪ در رفتار اجتنابی ؛ افراد کاری را انجام می دهند تا از چیزی دوری کنند. ترس از مار و یا حشرات در این مقوله قرار می گیرد. رفتارهای اجتنابی غالباً بسیار گریزناپذیرند. یعنی نه تنها بیزار کننده یا نگران کننده اند، بلکه نادیده گرفتن آنها دشوار و یا غیرممکن است. به نظر می رسد علت این مساله، آن باشد که به هنگام رفتارهای اجتنابی، اغلب بقای ما تهدید می شود. و از

آنجاییکه از دیدگاه زیست شناختی، دو هدف اصلی انسان بقاء و تولید مثل است، هر چیزی که بقا را به خطر بیندازد، لازم است فوراً با آن برخورد شود. به گفته ی لی دوکس (۱۹۹۶)، انسان ها و حیوانات به گونه ای تکامل یافته اند که در خطا کردن محتاط باشند، زیرا بهتر است انسان چیزی را تهدید به حساب آورد و زنده بماند تا آنکه خطر کند و جان خود را از دست بدهد.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن ترجمه ی حسن شمس اسفند آباد و همکاران - نشر نی - صفحه ی ۲۹

[۳] شاید اینطور به نظر برسد که وقتی افراد به چیزی توجه می کنند نمی توانند همزمان کار دیگری نیز انجام دهند. اما در واقع این موضوع حقیقت ندارد. می توان به طور همزمان وظایفی را انجام داد به شرط آنکه تنها یکی از آنها به توجه زیادی نیاز داشته باشد. مثلاً قدم زدن به توجه اندکی نیاز دارد (البته وقتی که یادگرفته شود) و می توان همزمان با این عمل وظایف دیگری را انجام داد مانند صحبت کردن یا اندیشیدن، که نیاز به سطح بالایی از توجه دارند.

نقل از یادگیری و کنترل حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۲۲۹

[۴] منظور از توجه انتخابی چیست ؟ تنها بخشی از کل محرک های رسیده به فرد در یک زمان معین به ادراک در می آید و به آن توجه می شود. اگر مکانیسم های توجه انتخابی وجود نداشت ما به همه ی محرک هایی که در یک زمان معین به بدن می رسید پاسخ می دادیم که این باعث عدم سازماندهی رفتار می شد.

نقل از یادگیری و کنترل حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۱۸۹

[۵] حالتِ انگیختگیِ فرد را می توان به مثابه ی زنجیره ای دانست که در یک سوی آن، خواب عمیق است و در سوی دیگر هیجانِ شدید قرار دارد. الیزابت دافی (Daffy) یکی از مشهورترین نظریه پردازان، سطح انگیختگی را چنین تعریف می کند : " میزان رها شدنِ انرژیِ پتانسیلی که در بافت های موجودِ زنده ذخیره شده است و در فعالیت یا پاسخ ظاهر می شود. "

نقل از یادگیری و کنترلِ حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۷۶۷

[۶] نکته ی جالبی که باید به آن توجه کرد این است که شواهد و مدارک لازم برای انتقاد از مدل دو بعدی واتسون - تلگن توسط خودِ این دانشمندان جمع آوری شده است ! به راستی که کمتر روحیه ای می تواند با روحیه ی یک دانشمندِ حقیقی برابری کند. " شناخت همواره با ضربی از خطا همراه است. به اقتضای این وضع، پژوهنده ناگزیر است در سراسر جریانِ پژوهش، نقاد کار خود باشد. این هم مستلزم خودسنجی و خود نکوهی و حتی خودشکنی است، و کاری ساده نیست.

آینه چون نقشِ تو بنمود راست، خود شکن، آینه شکستن خطاست.

نقل از آیین پژوهش - امیرحسین آریان پور - صفحه ی ۵۵

کتاب هایی برای مطالعه ی بیشتر :

- Dalglish , T.(۱۹۹۸). Emotion. In M.W.Eysenck (Ed.) , Psychology : An integrated approach , Harlow, Uk : Longman.
 ▪ این کتاب حاوی مباحثِ سودمندی در زمینه ی عواطف و هیجانات است.
 - Lewis, M., & Howland –Jones , J. M. (۲۰۰۰). Handbook of emotions (۲nd.ed.). New York : Guilford Press
 ▪ این کتاب حاوی مباحثِ سودمندی در زمینه ی عواطف و هیجانات است.
 - Pitts M., & Philips , K.(۱۹۹۸). The psychology of health : An introduction (۲nd. ed.). London : Routledge.
 ▪ اثراتِ استرس بر سلامتی افراد در این کتاب به تفصیل توضیح داده شده است.
 - Wickens , A. (۲۰۰۰). Foundations of biopsychology. Harlow , UK : Prentice Hall.
 ▪ فصل ۵ این کتاب، ابعادِ زیستیِ عواطف و هیجانات را مورد بررسی قرار داده است.
-

فصل نوزدهم

نظریه های عواطف و هیجانات



Sitting in a 3.8-metre sea kayak and watching a four-metre great white approach you is a fairly tense experience

فهرست فصل نوزدهم :

۶۷۶	فصل نوزدهم : نظریه های عواطف و هیجانات
۶۷۷	فهرست فصل نوزدهم :
۶۷۸	نظریه ی جیمز - لانگه :
۶۸۳	نظریه ی برانگیختگی _ تفسیر:
۶۸۵	آزمایش سینگر و شاکتر : ساپروکسین
۶۹۰	نظریه های رقیب :
۶۹۷	نظریه ی ارزیابی لازاروس :
۷۰۳	پارکینسون : نظریه ی ۴ عامل :
۷۰۴	پاور و دالگلیش (SPAARS) :
۷۱۰	سیستم های فیزیولوژیکی عواطف و هیجانات :
۷۱۵	مدل لیمبیک « پاپز - مک لین » :
۷۱۸	آمیگدال:
۷۲۱	لی دوکس :
۷۲۴	تفاوت های بین دو نیمکره :
۷۲۶	انتقال دهنده های عصبی :
۷۲۸	خلاصه ی فصل :
۷۳۰	یادداشت های مترجم :

تاکنون نظریه های بیشماری در ارتباط با عواطف و هیجانات ارائه شده است. این نظریه ها تا حد قابل توجهی با یکدیگر متفاوت هستند. دلیل این تفاوت ها تا حدی به اهداف و جهت گیری های متفاوت این نظریه ها مربوط می شود. زیرا برخی از این نظریه ها به عواطف و هیجانات، اساساً از دید فیزیولوژیک می نگرند، در حالی که برخی دیگر به بررسی فرایندهای شناختی مربوط به عواطف و هیجانات می پردازند. نظریه های دیگری نیز وجود دارند که همچنان در تلاش برای جمع بندی دیدگاه های شناختی، فیزیولوژیک و رفتاری با هدف ارائه ی یک دیدگاه منسجم و کلی هستند. ابتدا به بررسی نظریه هایی که در این زمینه از لحاظ تاریخی دارای اهمیت هستند می پردازیم. پس از آن نگاهی به نظریه های معاصر خواهیم انداخت.

نظریه ی جیمز – لانگه^۱:



اولین نظریه ی اساسی در مورد عواطف و هیجانات نظریه ی جیمز – لانگه نام دارد. این نظریه، در میانه ی دهه ی ۱۸۸۰ به صورت جداگانه توسط ویلیام جیمز^۲ در آمریکا و کارل لانگه^۳ در دانمارک پایه ریزی شد. از این رو، این نظریه به نظریه ی جیمز – لانگه معروف است.

۱ James – lange

۲ William James

۳ Carl Lange

طبق نظریه ی جیمز - لانگه، تولید یک حالت عاطفی - هیجانی طی چند مرحله صورت می گیرد. این مراحل به ترتیب عبارتند از:

۱. یک محرک عاطفی - هیجانی وجود دارد. (مثلاً هنگام عبور از خیابان یک ماشین به سرعت به

سمت شما می آید)

۲. این به نوبه ی خود باعث ایجاد تغییراتی در بدن می شود. (مثلاً سیستم عصبی خود کار برانگیخته

می شود.)

۳. فیدبک^۱ این تغییرات بدنی، باعث ایجاد یک حالت عاطفی - هیجانی می شود. (مثلاً حالت ترس

یا اضطراب ایجاد می شود.)

جیمز (۱۹۸۰)، این دیدگاه را اینطور توضیح می دهد: "یک حالت عاطفی - هیجانی را تصور کنید.

آنگاه سعی کنید تا احساسات ناشی از نشانه های بدنی را از آگاهی تان نسبت به آن حالت عاطفی -

هیجانی جدا کنید. در پایان متوجه می شوید که هیچ چیزی باقی نمانده است." به عبارت دیگر، عواطف

و هیجانات ما اساساً چیزی نیستند به جز تجربیات ما از نشانه های بدنی.

جیمز برای نشان دادن اینکه نظریه ی جیمز - لانگه مراحل متوالی شکل گیری یک حالت عاطفی -

هیجانی را چگونه تبیین می کند، مثالی می زند:

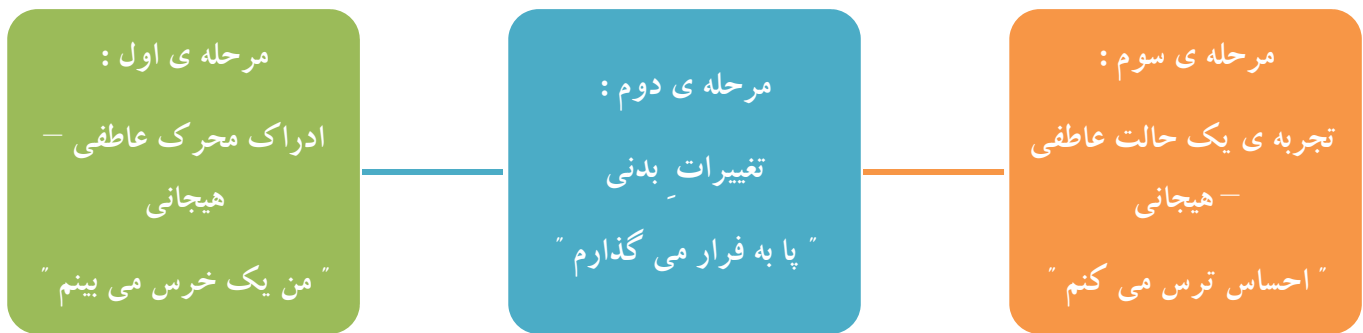
"من یک خرس می بینم، پا به فرار می گذارم، احساس ترس می کنم."

با این وجود، این ماجرا در اذهان عمومی غالباً از ترتیب متفاوتی پیروی می کند:

"من یک خرس می بینم، احساس ترس می کنم، پا به فرار می گذارم."

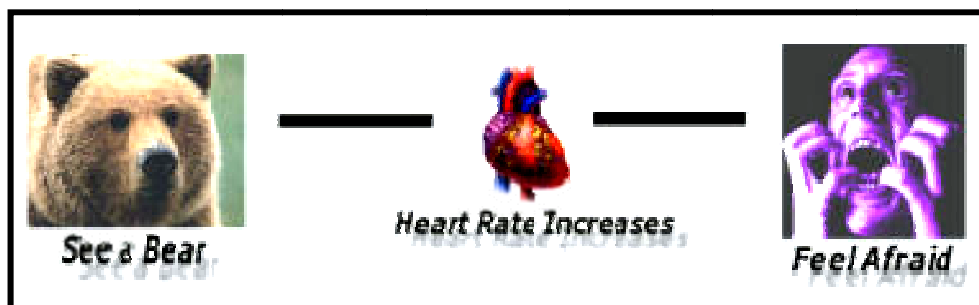
به راستی کدام توالی صحیح است؟! بهتر است نگاهی به شواهد و مدارک بیاندازیم.

۱ feedback: پس خوراند، بازخوراند، فیدبک ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]



شواهد و مدارک :

هامان^۱ (۱۹۶۶) یافته هایی در تایید نظریه ی جیمز - لانگه ارائه کرد. او به مطالعه بر روی ۲۵ بیمار دچار آسیب نخاعی پرداخت. این بیماران در نتیجه ی وارد آمدن آسیب به نخاع، از برانگیختگی فیزیولوژیکی خویش آگاهی بسیار محدودی داشتند. از این رو قادر نبودند حالات عاطفی - هیجانی را مانند همیشه تجربه کنند. این موضوع در بین کسانی که کمترین توانایی آگاهی از برانگیختگی (تجربه ی برانگیختگی) را داشتند بیشتر از دیگران به چشم می خورد. به عبارت دیگر، در این بیماران، تجربه ی حالات عاطفی - هیجانی مثل خشم، اندوه و هیجان جنسی به طور قابل توجهی کاهش یافته بود.



طبق گفته‌ی یکی از این بیماران " برخی اوقات از دیدنِ برخی بی‌عدالتی‌ها خشمگین می‌شوم، فریاد می‌زنم، ناسزا می‌گویم و لعنت می‌فرستم. ولی این‌ها هیچ‌کدام حالتِ همیشگی را برایم ندارند و تنها یک حالتِ عصبانیتِ ذهنی هستند."

با این وجود، تحقیقاتِ بعدی عموماً با یافته‌های هامان (۱۹۶۶) همخوانی نداشت. برای نمونه، برموند، نیو ونهاوس، فاسوتی و اسچورمن^۱ (۱۹۹۱) دریافتند که برخلاف گفته‌ی هامان، شدتِ عواطف و هیجانات در اکثرِ بیماران دچار آسیبِ نخاعی افزایش می‌یابد. این بیماران حتی گزارش می‌دهند که نشانه‌های بدنیِ مربوط به عواطف و هیجانات را با همان کیفیتِ گذشته دریافت می‌کنند. بنابراین از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که { برخلاف ادعای نظریه‌ی جیمز - لانگه } برای تجربه‌ی یک حالت عاطفی - هیجانی، نیازی به فیدبکِ تغییراتِ بدنی نیست.

یکی دیگر از فرض‌های کلیدی نظریه‌ی جیمز - لانگه این است که هر حالتِ عاطفی - هیجانی، الگوی فعالیتِ فیزیولوژیکی خاصِ خود را داراست. { مثلاً « ترس » و « خشم » هر یک دارای یک الگوی فیزیولوژیکی منحصر به فرد هستند. } همانطور که پیش‌تر دیدیم، شواهد و مدارکی وجود دارد که این گفته را تایید می‌کند و نشان می‌دهند که هیجانات در الگوی فعالیتِ خودکار (غیر ارادی) با یکدیگر تفاوت دارند. (مثلاً لونسون و همکارانش^۲ ۱۹۹۰).

با این وجود همانطور که دالگلیش^۳ نشان داد: " هرچند ممکن است برخی عواطف و هیجانات در خصوصیاتِ فیزیولوژیکی بنیادی و زیر ساختیِ خود با یکدیگر متفاوت باشند، ولی این به آن معنا نیست که هر بخش کوچکی از عواطف و هیجانات از نظر فیزیولوژیکی کاملاً متفاوت از هیجانات دیگر است."

۱ Schwerman & Fasotti, Nieuwenhuyse, Bermond

۲ Levenson et al

۳ Dalgleish

ارزیابی :

✓ تغییرات فیزیولوژیکی، اغلب بر تجربه ی ذهنی عواطف و هیجانات اثر می گذارند.

✗ فیدبک تغییرات بدنی، جهت تجربه ی حالت عاطفی - هیجانی ضروری نیست. (مثلاً برموند و همکارانش^۱ ۱۹۹۱)

✗ گاهی از تغییرات فیزیولوژیکی برای اثبات وجود طیف وسیعی از تجربیات استفاده می شود. با این وجود، تغییرات فیزیولوژیکی از یک حالت عاطفی - هیجانی به حالت عاطفی - هیجانی دیگر آنقدر متنوع و متغیر نیست که بتوان از آن به عنوان معیاری برای اثبات وجود طیف وسیعی از عواطف و هیجانات استفاده کرد.

✗ نظریه ی جیمز - لانگه جنبه های بسیار محدودی از عواطف و هیجانات را مورد بررسی قرار می دهد. برای مثال، این نظریه هیچ توضیحی در مورد فرایندهای شناختی موجود بین ظاهر شدن یک محرک عاطفی - هیجانی و آغاز تغییرات فیزیولوژیکی ارائه نمی دهد.



◀ حالت های عاطفی - هیجانی
به ما کمک می کنند تا به
هنگام حوادث غیرقابل پیش
بینی، واکنشهای نسبتاً مناسبی
از خود بروز دهیم.

نظریه‌ی برانگیختگی - تفسیر^۲:

یکی از شناخته شده ترین نظریه ها در مورد عواطف و هیجانات، نظریه‌ی برانگیختگی - تفسیر است. این نظریه در سال ۱۹۶۲ توسط سینگر و شاختر^۳ ارائه شد. نظریه‌ی برانگیختگی - تفسیر با تاکید بر عوامل شناختی، دوره‌ی جدیدی از تحقیقات را در ارتباط با عواطف و هیجانات آغاز کرد. فرض اساسی این نظریه این بود که برای تجربه‌ی یک حالت عاطفی - هیجانی، وجود دو عامل ضروری است:

۱- برانگیختگی فیزیولوژیکی بالا

۲- تفسیر عاطفی - هیجانی آن برانگیختگی.

آنها عنوان کردند که حالت برانگیختگی فیزیولوژیکی در عواطف و هیجانات مختلف بسیار شبیه به یکدیگر است. (الگوی برانگیختگی مشابه) آنچه که باعث می شود ما یک حالت عاطفی - هیجانی را ترس و دیگری را عصبانیت یا هر چیز دیگر بنامیم، شکل های مختلف تفسیر این انگیزتگی فیزیولوژیکی است.



۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

۲ Arousal-interpretation theory

۳ Schachter & Singer

شواهد و مدارک :

یکی از فرض‌های اصلی در نظریه‌ی تفسیر _ برانگیختگی این است که برای تجربه‌ی یک حالتِ عاطفی - هیجانی، هم برانگیختگی فیزیولوژیکی بالا و هم تفسیر هیجانی الزامی است. به عبارت دیگر، در غیاب یکی از این دو عامل هیچ تجربه‌ی عاطفی - هیجانی صورت نمی‌گیرد. تحقیقاتِ مارانان^۱ (۱۹۲۴) این گفته را تایید می‌کند. در یک آزمایش، به افراد آدرنالین تزریق شد. (اثرات آدرنالین مشابه اثراتی است که در حالتِ برانگیختگی طبیعی رخ می‌دهد). وقتی که از آنها پرسیده شد که چه احساسی دارند، ۷۱٪ افراد تنها یک سری نشانه‌های جسمانی و عاری از هرگونه تجربه‌ی عاطفی - هیجانی را گزارش دادند. اکثر افراد باقیمانده (۲۹٪) نیز، یک حالتِ عاطفی - هیجانی ناقص و فاقد شدتِ همیشگی را گزارش دادند.

چرا تقریباً هیچ یک از افراد، یک عاطفه و هیجانِ کامل و واقعی را گزارش نکردند؟

در پاسخ باید بگوییم زیرا این افراد می‌دانستند که حالتِ برانگیختگی آنها توسط دارو ایجاد شده است. از این رو آنها به عنوان نشانه‌ای برای حالتِ عاطفی - هیجانی تفسیر نکردند. سینگر و شاکتر (۱۹۶۲)، مطالعه‌ی مارانان (۱۹۲۴) را به صورت گسترده تری تکرار کردند. در ادامه به توضیح این آزمایش می‌پردازیم :



آزمایش سینگر و شاختر : ساپروکسین^۱

به تمامی داوطلبان شرکت در آزمایش گفته شده بود که این آزمایش برای بررسی تاثیرات یک ویتامین مرکب به نام ساپروکسین بر قوه بینایی است؛ اما در واقع به آنها آدرنالین (برانگیزاننده) و یا یک محلول قلیایی شور^۲ که هیچ تاثیری بر انگیزتگی نداشت تزریق شد.

▪ به برخی از کسانی که به آنها آدرنالین تزریق شده بود، در مورد اثرات دارو اطلاعات درستی داده شد.

▪ به برخی دیگر یا در مورد اثرات دارو هیچ اطلاعی داده نشد و یا به طور عمدی اطلاعات اشتباه داده شد (مثلاً به آنها گفته شد که تزریق، بسیار خفیف است و هیچ گونه اثرات جانبی ندارد). پس از انجام این مراحل، افراد را در موقعیت های از پیش طراحی شده ای قرار دادند که آنها را شاد و سرگرم و یا عصبانی و خشمگین می ساخت. مثلاً برای شاد کردن افراد، آنها را در اتاقی قرار دادند که فردی مشغول انجام فعالیت های سرگرم کننده و لذت بخش (درست کردن هواپیماهای کاغذی و یا سبد های کاغذی) بود. برای خشمگین ساختن افراد نیز اتاقی در نظر گرفته شده بود که در آن فردی به شدت خشمگین (در حال پاسخ به پرسش هایی درباره ی زندگی خصوصی اش) قرار داشت.



^۱ suproxin
^۲ salt –base

به نظر شما کدام گروه های زیر به هنگام رویارویی با این صحنه ها، حالت های عاطفی - هیجانی شدیدتری را تجربه کردند؟

۱. گروهی که به آنها آدرنالین تزریق شده بود ولی از تاثیرات آن یا بی اطلاع بودند و یا در مورد آن به آنها اطلاعات اشتباه داده شده بود.

۲. گروهی که به آنها آدرنالین تزریق شده بود ولی از تاثیرات آن آگاه بودند.

۳. گروهی که به آنها محلولِ قلیاییِ شور که هیچ تاثیری بر انگیزتگی نداشت تزریق شده بود.

طبق پیش بینی نظریه ی سینگر و شاکتر بیشترین حالت عاطفی - هیجانی بایستی متعلق به گروه ۱ باشد. چرا که در حالت اول، هم برانگیزتگی فیزیولوژیکی وجود داشت و هم موردی برای تفسیر برانگیزتگی. در پایان آزمایش، حالت عاطفی - هیجانی شرکت کنندگان هم توسط گزارش های خود افراد و هم توسط افراد متخصص بررسی شد. نتایج این آزمایش به شکل گسترده ای با پیش بینی های نظریه ی برانگیزتگی - تفسیر همخوانی داشت و همانطور که انتظار می رفت، بیشترین حالت عاطفی - هیجانی مربوط به گروه ۱ بود. هر چند که برخی از تاثیرات، اندک و کمتر از حد انتظار بود.

تکرار یافته های سینگر و شاکتر (۱۹۶۲) دشوار است. برای نمونه مارشال و زیمباردو^۱ (۱۹۷۲) دریافتند که مقدار زیاد آدرنالین، میزان شادی داوطلبان را در شرایط لذت بخش و سرگرم کننده (به جای اینکه افزایش دهد) کاهش می دهد. به عبارت دقیق تر، این محققان نشان دادند که ممکن است افراد، سطح بالایی از برانگیزتگی غیر منتظره را به عنوان یک حالت منفی تفسیر کنند.

یافته های مشابهی توسط مزاکاپا، کاتکین و پالمر^۲ (۱۹۹۹) گزارش شد. در این مطالعه، برای افراد کلیپ هایی که باعث ایجاد حالت خشم، ترس و یا شادی می شد نمایش داده شد. افرادی که به آنها

^۱ Zimbardo & Marshall

^۲ Palmer & Katkin, Mezzacappa

آدرنالین تزریق شده بود (ولی در موردِ تاثیراتِ آن، به آنها اطلاعاتِ اشتباه داده شده بود) در هنگامِ تماشایِ کلیپِ های ترسناک، ترس فزاینده ای را تجربه کردند. نکته ی جالب اینکه خشم آنها در هنگامِ تماشایِ کلیپِ ایجاد کننده ی خشم افزایش نیافت. همچنین، میزانِ شادی آنها حین تماشایِ کلیپِ شاد و مفرح بدونِ تغییر باقی ماند. این واقعیت که برانگیختگیِ فیزیولوژیکیِ شدید (که به وسیله ی آدرنالین ایجاد شده بود)، هیچ تاثیری در افزایشِ حالت‌های خشم یا شادی نداشت، با نظریه ی سینگر و شاختر همخوانی ندارد ؛ زیرا طبقِ نظریه ی سینگر و شاختر، بایستی تزریقِ آدرنالین باعثِ ایجادِ حالتِ برانگیختگیِ خنثی و کلی شده و در نتیجه هرگونه حالتِ عاطفی - هیجانی که توسطِ محرک های خارجی ایجاد شده باشد را افزایش دهد.



مطالعه ی موردی : ارزیابی تحقیقات سینگر و شاختر :

این مطالعات کلاسیک با بی دقتی و معایب فراوان صورت گرفته است. برخی از اشکالات این تحقیق در زیر آمده است :

۱- میزان برانگیختگی فیزیولوژیکی تنها به وسیله ی ضربان نبض اندازه گیری شده بود که این معیار سنجش به تنهایی برای قضاوت بسیار ناکافی است.

۲- کسانی که به سنجش میزان عواطف و هیجانات افراد می پرداختند نسبت به موقعیتی که افراد در آن قرار داشتند مطلع بودند و این می تواند در قضاوت آنها تاثیر گذار باشد.

۳- قضاوت کنندگان از سیستم های استاندارد نشانه گذاری، جهت ثبت رفتار داوطلبان استفاده نکردند.

یکی از دلایلی که مطالعه ی سینگر و شاختر (۱۹۶۲) یافته های قانع کننده ای به همراه نداشت احتمالاً این نکته است که برخلاف انتظار آنها، کسانی که به آنها محلول نمکی تزریق شده بود و در موقعیت عاطفی - هیجانی قرار می گرفتند، به دلیل قرار گرفتن در موقعیت عاطفی - هیجانی دچار برانگیختگی فیزیولوژیکی می شدند. از این رو در این حالت آنها هم دچار برانگیختگی فیزیولوژیکی و هم تفسیر عاطفی - هیجانی می شدند و واضح است که این دو عامل بر روی هم، حالت عاطفی - هیجانی شدیدی در آنها ایجاد می کرد. ویلر و شاختر (Wheeler & Schachter ۱۹۶۲) عنوان کردند که یک راه برای حذف برانگیختگی فیزیولوژیکی افراد استفاده از داروهای کندساز جهت کاهش میزان برانگیختگی است. در این راستا، در یک آزمایش به افراد یک داروی کند ساز، آدرنالین و یک ماده ی بی تاثیر تزریق شد و به همه ی آنها گفته شد که دارو هیچ گونه اثرات جانبی ندارد. سپس آنها به تماشای یک فیلم خنده دار به نام « مرد خوش خلق The Good Humour Man » پرداختند. همانطور که پیش بینی می شد آن دسته از افراد که به آنها آدرنالین تزریق شده بود (و در نتیجه برانگیخته بودند)، فیلم را بسیار جالب و لذت بخش توصیف کردند. در حالی که، آن دسته از افراد که به آنها داروهای کندساز داده شده بود (و در نتیجه در پایین ترین سطح برانگیختگی قرار داشتند)، بیشتر از همه فیلم را خسته کننده و بی مزه توصیف کردند.

ارزیابی :

- ✓ بر اساس نظریه ی برانگیختگی - تفسیر، ماهیت و شدت یک تجربه ی عاطفی - هیجانی به دو عامل بستگی دارد: برانگیختگی و تفسیر عاطفی - هیجانی
- ✓ این نظریه یکی از اولین نظریه هایی است که نقش فرایندهای شناختی را در روند تجربه های عاطفی - هیجانی مورد توجه قرار داده است.
- ✗ تجربه های مختلف، الگوهای برانگیختگی فیزیولوژیکی متفاوتی دارند. (مثلاً لونسون ۱۹۹۰) که این با پیش بینی های نظریه ی برانگیختگی - تفسیر همخوانی ندارد.
- ✗ آزمایش های انجام شده بر روی بخش های مختلف این نظریه، به اندازه ی کافی از این نظریه حمایت نمی کند. به عنوان مثال، میزان بالایی از برانگیختگی، صرف نظر از اینکه فرد در چه موقعیت عاطفی - هیجانی قرار داشته باشد، غالباً به شکل منفی تفسیر می شود.
- ✗ آزمایشات سینگر و شاختر (۱۹۶۲) درموقعیت هایی کاملاً مصنوعی انجام شده و تفسیر میزان بالایی از برانگیختگی در این موقعیت ها بسیار دشوار است. هنوز روشن نیست که آیا می توان یافته های چنین محیط های ساختگی را به موقعیت های زندگی روزمره نیز تعمیم داد یا نه.

نظریه های رقیب :

تصور کنید یک محرک (مثلاً یک عنکبوت) به فرد نشان داده شود. در نتیجه، واکنش عاطفی - هیجانی فرد تغییر می کند. سوال اینجاست : آیا برای تغییر در واکنش عاطفی - هیجانی فرد، پردازش محرک از نظر شناختی ضروری است ؟ { برای فهم بهتر موضوع مثالی می زنیم. فردی که تا بحال در زندگی اش عنکبوت دیده است و می داند عنکبوت چیست، روزی با عنکبوتی برخورد می کند. آیا برای ترسیدن از این عنکبوت، لازم است عنکبوت را به عنوان جانوری ترسناک تشخیص دهد یا اینکه پیش از آنکه عنکبوت را تشخیص دهد، عنکبوت باعث ترس او خواهد شد ؟ }

فهم این نکته، اهمیت نظری (تئوریک) دارد. زیرا :

- اگر برای واکنش عاطفی - هیجانی به محرک، فرایند های شناختی ضروری باشد، آنگاه نظریه های مربوط به عواطف و هیجانات بایستی تمرکزی ویژه و مستقل بر فرایند های شناختی داشته باشند.
- اگر فرایند های شناختی جهت ایجاد واکنش موثر به محرک ضروری نباشند، در آن صورت به یک رویکرد شناختی به عواطف و هیجانات به طور جداگانه نیازی نخواهد بود.

زاجونک^۱ (۱۹۸۰ و ۱۹۸۴) حالت دوم را انتخاب کرد و عنوان کرد که ارزیابی عاطفی - هیجانی از محرک، می تواند مستقل از فرایند های شناختی رخ دهد. طبق گفته ی زاجونک (۱۹۸۴) " عواطف - هیجانات و شناخت دو مقوله ی جدا و تا حدودی مستقل از یکدیگر هستند. درست است که این دو، معمولاً کارکرد مشترک و متصل با یکدیگر دارند اما عواطف - هیجات می توانند بدون وجود یک فرایند شناختی پیشین نیز ایجاد شوند."

بر خلافِ نظرِ زاجونک، محققى به نام لازاروس^۱ (۱۹۸۲) حالت اول را بر گزید و عنوان کرد برای اینکه فرد بتواند در برابرِ یک محرک، واکنشِ عاطفی - هیجانی نشان دهد برخی فرایندهای شناختی حالتِ پیش نیاز داشته و به عبارتِ دیگر، وجودشان ضروری است.^۲ به گفته ی او: " ارزیابیِ شناختیِ محرک (از لحاظِ معنا و اهمیت) ضروری است. در واقع، ارزیابیِ شناختی، یک خصوصیتِ جدایی ناپذیر برای همه ی حالت های عاطفی - هیجانی است."

در بررسیِ این دو دیدگاهِ مخالف، ابتدا از زاجونک آغاز می کنیم:

زاجونک (۱۹۸۰) در فرضیه ی خویش که بر مبنای « تقدمِ عواطف و هیجانات بر ارزیابیِ شناختی » بنا شده، می گوید: " ما غالباً در موردِ افراد و اشیاء قضاوت های عاطفی - هیجانی می کنیم و این در حالی است که در موردِ آنها اطلاعاتِ بسیار کمی پردازش کرده ایم. این مساله نشان می دهد که برای واکنش به یک محرک، وجودِ ارزیابیِ شناختی الزامی نیست. او طی چندین مطالعه، توانست شواهد و مدارکی در تاییدِ تقدمِ عواطف و هیجانات بر ارزیابیِ شناختی ارائه کند.

در یکی از این تحقیقات، محرکی نظیرِ یک ملودی و یا تصویر به دو صورت به افراد ارائه شد:

۱. قدری پایین تر از سطح « هوشیاریِ آگاهانه ی^۳ » فرد

و یا

۲. هنگامی که فرد مشغولِ انجامِ کارِ دیگری بود،

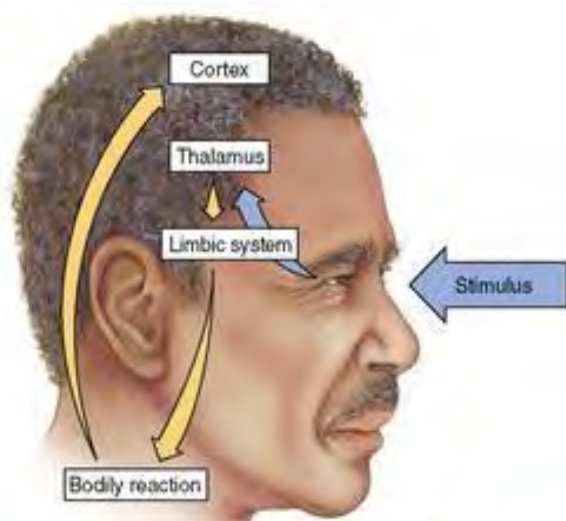
هنگامی که از داوطلبان درباره ی ماهیتِ محرک پرسیده می شد {مثلاً پرسیده می شد: آیا می توانی بگویی که چند لحظه پیش چه تصویری را دیدی؟} آنها قادر به تشخیصِ محرک نبودند؛ با این وجود

۱ Lazarus

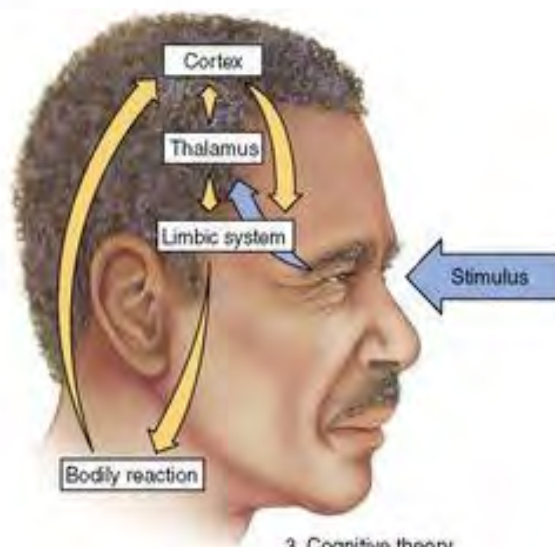
۲ ببرِ خشمگین، پشتِ میله های قفسِ ترسی برنمی انگیزد، اما موشِ آزادِ آشپزخانه چرا. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

۳ conscious awareness: درجه ای از هوشیاریِ فرد که با آگاهی همراه است. ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۳]

هنگامی که از آنها خواسته می‌شد تا یک محرک دلخواه و مطلوب را انتخاب کنند در مقایسه با محرک‌های نسبتاً جدید، بیشتر تمایل داشتند تا محرک‌های قبلی را انتخاب کنند. این مساله نشان می‌داد که در این افراد یک واکنش عاطفی - هیجانی مثبت نسبت به محرکی که پیش‌تر ارائه شده بود ایجاد شده است^۱؛ این در حالی بود که هیچ مدرکی دخالت فرایندهای شناختی را در این تصمیم‌گیری نشان نمی‌داد. به این پدیده اصطلاحاً «اثر مواجهه‌سازی محض^۲» گفته می‌شود.



1. James-Lange theory



3. Cognitive theory

۱ این مساله از طریق قضاوت‌های افراد مبنی بر اینکه کدام محرک را بر دیگری ترجیح می‌دهند، اندازه‌گیری شد. - ام. دبلیو. آیزنک

۲ mere exposure effect

با این حال، به مطالعات انجام شده بر روی « اثرِ مواجهه سازی محض » انتقادهایی وارد شده است :

▪ این مطالعات، رابطه‌ی اندکی با حالت‌های عاطفی - هیجانی متداول دارد. در واقع، در این آزمایش‌ها، افراد در مورد محرک‌های تقریباً بی‌معنا و نامربوط به زندگی قضاوت‌های سلیقه‌ای و سطحی انجام می‌دهند. بدیهی است که در چنین اوضاعی افراد از لحاظ حالت عاطفی - هیجانی نیز در سطح پایینی قرار دارند.

▪ زاجونک و همکارانش با استفاده از این واقعیت که هنگام تجربه‌ی یک محرک، حافظه‌ی بازشناسی حضور ندارد این طور نتیجه‌گیری کرده‌اند که برای تجربه‌ی یک حالت عاطفی - هیجانی لزوماً نیازی به پردازش محرک از لحاظ شناختی نیست. این نتیجه‌گیری آنها درست نیست؛ زیرا تنها زمانی می‌توانیم به این چنین نتیجه‌ای برسیم که ارزیابی شناختی را تنها مربوط به سطح « هوشیاری آگاهانه » بدانیم. در مخالفت با ادعای آنها، می‌توان به شکل‌هایی از ارزیابی شناختی اشاره کرد که در سطح « هوشیاری آگاهانه » قرار ندارند. در واقع با یافته‌های کنونی هنوز نمی‌توان امکان وجود پردازش‌های شناختی که پایین‌تر از سطح آگاهی (مثلاً پردازش‌های خودکار و غیره) قرار دارد را رد کرد.



البته لازم به ذکر است که مورفی و زاجونک پذیرفته‌اند (۱۹۹۳) که واژه‌ی « ارزیابی شناختی » را به فرایندهای غیرآگاهانه نیز می‌توان نسبت داد. " نیازی نمی‌بینیم که هم عواطف و هیجانات و هم ارزیابی شناختی را پدیده‌هایی در دسترس آگاهی در نظر بگیریم. "

همانطور که پیش تر گفتیم، طبق فرضیه ی «تقدم عواطف و هیجانات بر ارزیابی شناختی»، کیفیت های عاطفی - هیجانی یک محرک در مقایسه با کیفیات شناختی آن می توانند بسیار سریع تر پردازش شوند. مورفی و زاجونک (۱۹۹۳) از طریق یک سری آزمایش ها، شواهدی در حمایت از این فرضیه ارائه کردند. در این آزمایش ها، یک محرک { آنرا محرک اولیه می نامیم }، یکبار برای مدت ۴ میلی ثانیه و یکبار برای مدت ۱ ثانیه ارائه شد و متعاقب آن یک محرک دیگر { آنرا محرک ثانویه می نامیم } ارائه می شد. این آزمایش به دو شکل مختلف اجرا شد:

۱. محرک اولیه عبارت بود از یک سری چهره های شاد و خشمگین. متعاقب محرک اولیه، یک سری نمادهای چینی ارائه می شد که افراد می بایستی میزان شاد یا خشمگین بودن هر یک از این نمادها را مشخص می کردند^۱. نتیجه ی این آزمایش نشان داد:

- هنگامی که محرک های اولیه برای مدت ۴ میلی ثانیه ارائه می شدند: واکنش عاطفی - هیجانی نسبت به محرک های اولیه، میزان شاد یا خشمگین بودن محرک های ثانویه را تحت تاثیر قرار می داد.

- هنگامی که محرک های اولیه برای مدت ۱ ثانیه ارائه می شدند: واکنش عاطفی - هیجانی نسبت به محرک های اولیه، میزان علاقه به محرک های ثانویه را تحت تاثیر قرار نمی داد.

در واقع در موقعیت دوم، افراد فرصت کافی داشتند تا دریابند که میزان شادی یا خشمگینی محرک های ثانویه، تحت تاثیر واکنش عاطفی - هیجانی شان به محرک های اولیه بوده است. در نتیجه، قادر بودند با نادیده گرفتن واکنش های عاطفی - هیجانی ناشی از محرک های اولیه، میزان شادی یا خشمگینی محرک های ثانویه را به درستی تعیین کنند.

۱ مثلاً یک نماد چینی ارائه می شود و از فرد خواسته می شود از روی شکل آن حدس بزند که آیا نماد مربوطه، متعلق به یک حالت شاد است یا خشمگین.

۲. این بار از افراد خواسته شد تا یک قضاوتِ شناختی انجام دهند. محرکِ اولیه عبارت بود از چهره‌ی یک سری زن و مرد. متعاقبِ آن نمادهای چینی ارائه می‌شد و از افراد خواسته می‌شد تا این نمادها را از لحاظ میزان زنانگی درجه بندی کنند.^۱ نتایج این آزمایش نشان داد:

- هنگامی که چهره‌های اولیه تنها برای مدت ۴ میلی ثانیه ارائه می‌شدند: میزانِ زنانگیِ نمادهای چینی، تحت تاثیرِ محرک‌های اولیه قرار نمی‌گرفت.
- هنگامی که چهره‌های اولیه برای مدت ۱ ثانیه ارائه می‌شدند: میزانِ زنانگیِ نمادهای چینی تحت تاثیرِ محرکِ اولیه قرار می‌گرفت.^۲

از یافته‌های گوناگونِ زاجونک و مورفی^۳، می‌توان به این نتایج رسید:

- برخی اوقات، واکنش‌های عاطفی - هیجانی سریع‌تر از فرایندهای شناختی رخ می‌دهند.
- بین واکنش‌های عاطفی - هیجانی به یک محرک و فرایندهای شناختیِ متعاقبِ آن، تفاوتِ بسیاری وجود دارد.



۱ مثلاً یک نماد چینی ارائه می‌شود و از فرد خواسته می‌شود از روی شکلِ آن حدس بزند که آیا نمادِ مربوطه، متعلق به دسته‌ی مونث است یا مذکر.

۲ در واقع این دو آزمایش بر روی هم نشان می‌دهند که فرد در ظرف ۴ میلی ثانیه تنها قادر است موقعیت را از لحاظِ عاطفی - هیجانی (تشخیصِ شاد یا خشمگین بودن) ارزیابی کند، اما برای ارزیابیِ موقعیت از لحاظِ شناختی (تشخیصِ مونث یا مذکر بودن)، مقدار زمانِ بسیار بیشتری نیاز است - م

نتیجه گیری:

زاجونک (۱۹۸۰) و دیگران شواهد و مدارکی ارائه کرده اند که نشان می دهد واکنش های عاطفی - هیجانی می توانند رخ دهند حتی اگر هیچ گونه هوشیاری آگاهانه ای نسبت به فرایندهای شناختی وجود نداشته باشد. همانطور که ویلیامز و همکارانش^۱ نشان دادند: " شواهد و مدارک نسبتاً گسترده ای وجود دارد که نشان می دهد نسخه ی بازنگری شده ی دیدگاه زاجونک مبنی بر اینکه واکنش های عاطفی - هیجانی می توانند مستقل از فرایندهای شناختی آگاهانه رخ دهند، صحیح است. " در هر حال، محققى به نام لازاروس (۱۹۸۲) با دیدگاه زاجونک مخالف است. اما پیش از آنکه به بررسی دیدگاه لازاروس بپردازیم لازم است بگوییم که:

علاوهم تمامی این بحث ها، نظریه های گوناگونی نیز وجود دارند که عنوان کرده اند: اختلاف بین زاجونک و لازاروس تنها بر مبنای یک فرض اشتباه به وجود آمده است. طبق گفته ی پاور و دالگلیش^۲ (۱۹۹۷) " زاجونک و لازاروس، از پیش فرض کرده اند که بین دو مفهوم «شناخت» و «عواطف و هیجان» تفاوت وجود دارد. اما اشکال کار درست همین جاست. «عواطف و هیجان» و «شناخت»، بخش هایی به هم پیوسته و تفکیک ناپذیرند. شاید بکاربردن نام های مختلف برای مراحل متفاوت ایجاد حالت های عاطفی - هیجانی گاهی بتواند مفید باشد؛ اما باید بدانیم که این بخش ها در واقعیت به همان اندازه قابل جداسازی هستند که امواج ایجاد شده روی آب از خود آب!"

البته به نظر می رسد که پاور و دالگلیش نیز در یکی دانستن «شناخت» و «عواطف و هیجان» تا حدی اغراق کرده اند.



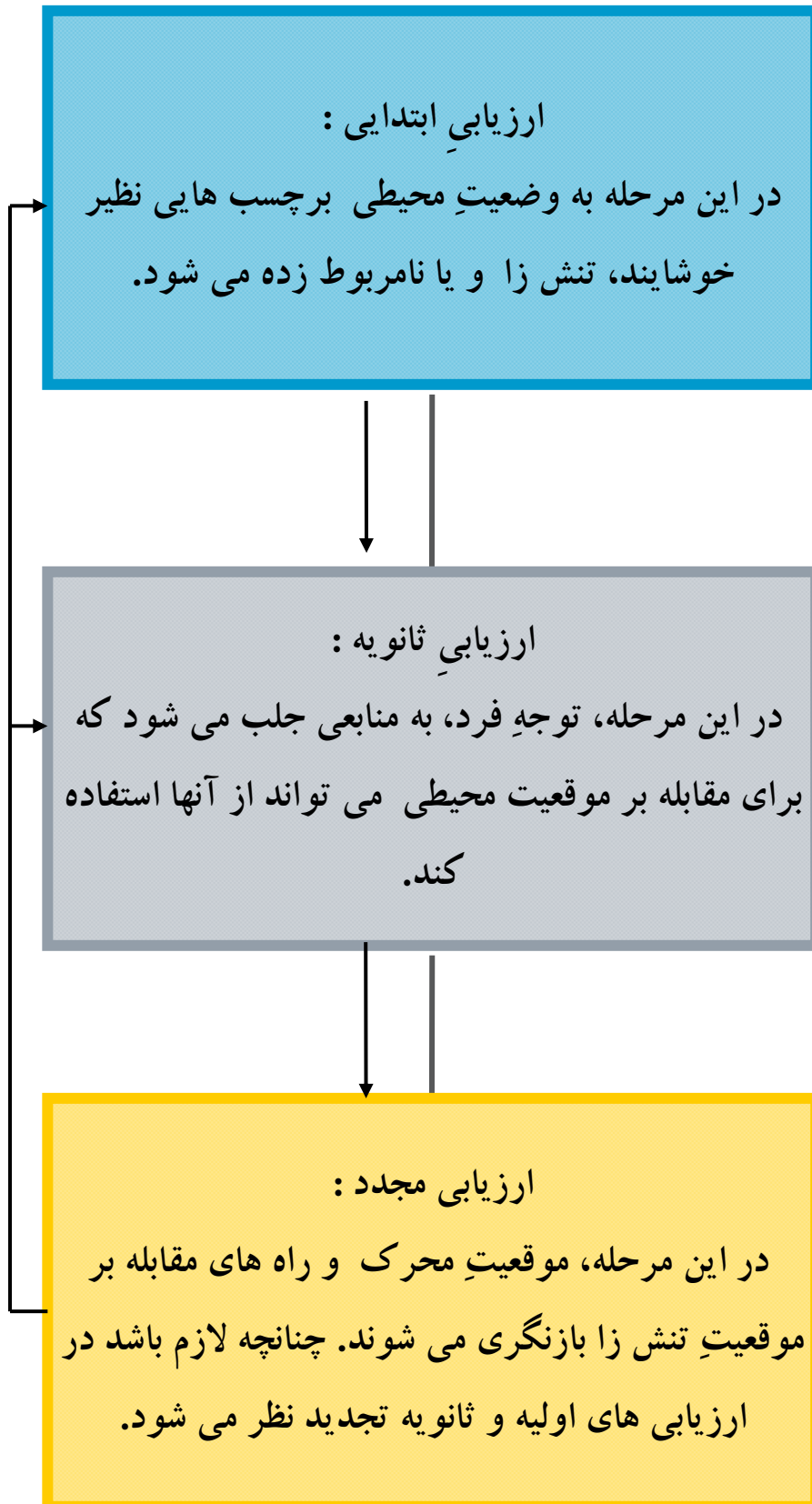
Williams et al ۱

Dalglish & Power ۲

نظریه ی ارزیابی لازاروس :

لازاروس (۱۹۸۲ و ۱۹۹۱) عنوان کرد که ارزیابی شناختی، نقش اساسی در تجربه ی عاطفی - هیجانی به عهده دارد. از دیدگاه او، در یک تقسیم بندی دقیق تر، می توان ارزیابی شناختی را به سه زیرشاخه تقسیم کرد :

- ارزیابی ابتدایی : در این مرحله، به وضعیت محیطی، برچسب هایی نظیر خوشایند، پراسترس و یا نامربوط زده می شود. { مثلاً چنانچه در محیط یک مار سمی وجود داشته باشد، به موقعیت، برچسب « تنش زا » زده می شود ؛ اما اگر برگی از درخت به زمین بیافتد، به آن برچسب « نامربوط » زده می شود. }
- ارزیابی ثانویه : در این مرحله، توجه فرد، به منابعی جلب می شود که برای مقابله بر موقعیت محیطی می تواند از آنها استفاده کند. { مثلاً توجه به یک چوبِ نوک تیز هنگام قرار گرفتن در موقعیت خطرناک }
- ارزیابی مجدد : در این مرحله، موقعیت محرک { مثلاً فاصله ی مار تا چوبِ نوک تیز } و راه های مقابله بر موقعیت تنش زا { مثلاً دویدن و برداشتن چوبِ نوک نیز } بازنگری می شوند. چنانچه لازم باشد در ارزیابی های اولیه و ثانویه تجدید نظر می شود.



اهمیت ارزیابی شناختی در تجربه‌ی عاطفی - هیجانی در چندین آزمایش توسط لازاروس و همکارانش به خوبی نشان داده شده است. برای نمونه اسپسمن، لازاروس، موردکوف و دیویسون^۱ (۱۹۶۴) چند فیلم اضطراب آور را تحت شرایط گوناگون برای افراد به نمایش گذاشتند:

- یکی از این فیلم‌ها، یک مراسم آیینی عهد حجر را نشان می‌داد که در آن پسرهای نوجوان بایستی آلت تناسلی خود را از ته می‌بریدند.
- در فیلم دیگر نیز حوادث کارگاهی گوناگون نشان داده می‌شد. ناراحت کننده ترین قسمت این حوادث مربوط به حادثه‌ای بود که طی آن بدن یک کارگر توسط فشار شدید یک اهری صفحه‌ای از وسط قطع می‌شد. کارگر مذکور پس از پیچ و تاب فراوان جان می‌داد.



جهت دستکاری در ارزیابی شناختی افراد، موسیقی و صدای همراهی کننده‌ی فیلم‌ها تغییر داده شد و سپس میزان اضطراب افراد با شرایطی که تصاویر بدون همراهی موسیقی نمایش داده شد بود، مقایسه گردید.

پس از نمایش این صحنه ها، محققان به انکار شرایط پیشین پرداختند. مثلاً:

▪ به افراد گفته شد " فیلمی که شما دیدید سانسور شده و بخش های دردناک و ناراحت کننده ی آن حذف شده بود."

▪ به افراد گفته شد " تمام صحنه ها ساختگی بوده و اشخاص درون فیلم ها همگی بازیگر بودند."

همچنین در ذهن افراد، یک توجیه عقلانی^۱ ایجاد نمودند. مثلاً:

▪ محتوای فیلم های کات شده (بریده شده) از دیدگاه مردم شناسی بررسی شد و به افراد گفته شد که این اعمال تنها سنت های بومی یک قوم غریبه هستند.

▪ در فیلمی که حوادث کارگاهی را نشان می داد نیز به افراد گفته شد به حوادث فیلم با دیدی واقع بینانه بنگرند.

در طول نمایش فیلم ها، معیارهای فیزیولوژیکی - روانی مربوط به برانگیختگی و استرس (مثل ضربان قلب و واکنش پوستی گالوانیک) به طور مداوم ثبت می شد. همانطور که ثبت معیارهای فیزیولوژیکی - روانی نشان داد: انکار و توجیه عقلانی هر دو باعث شد تا میزان استرس و برانگیختگی افراد به میزان قابل توجهی کاهش یابد. این آزمایش ها نشان می دهد که دستکاری در ارزیابی شناختی افراد به هنگام رویارویی با یک رویداد استرس زا، می تواند تاثیر قابل توجهی بر واکنش های فیزیولوژیکی مربوط به استرس داشته باشد. { به این ترتیب می توان گفت که ارزیابی شناختی در روند تجربه ی عاطفی - هیجانی دخالت دارد. }

از اینها که بگذریم، بین لازاروس و برخی دیگر از محققان، بر سر تقدم ارزیابی شناختی بر واکنش عاطفی - هیجانی همچنان بحث وجود دارد:

لازاروس (مثلاً در ۱۹۸۲): "ارزیابی شناختی همواره مقدم بر هرگونه واکنش عاطفی - هیجانی صورت می گیرد."

مخالفتان: "شواهد و مدارک قانع کننده ای وجود دارد (مثلاً اوهمن و سورس^۱ ۱۹۹۴) که نشان می دهد واکنش های عاطفی - هیجانی می توانند بدون دخالت و پا درمیانی فرایندهای آگاهانه تولید شوند."

لازاروس: "در چنین موقعیت هایی، ارزیابی شناختی می تواند در زیر سطح آگاهی صورت گیرد."
مخالفتان: "تردید وجود دارد که بتوان چنین فرایندهای خودکاری (زیر سطح آگاهی) را نوعی ارزیابی شناختی به حساب آورد."

ارزیابی:

- ✓ فرایند ارزیابی شناختی، در تعیین واکنش عاطفی - هیجانی به محرک نقش مهمی دارد.
- ✓ با در نظر گرفتن تفاوت های موجود بین افراد در ارزیابی شناختی شان از یک موقعیت دلخواه، می توانیم بفهمیم که چرا واکنش های عاطفی - هیجانی افراد با یکدیگر متفاوت است. { در واقع، تفاوت در ارزیابی شناختی افراد است که باعث می شود واکنش های عاطفی - هیجانی افراد تا حدی با یکدیگر متفاوت باشد. }

✘ مفهوم واژه‌ی «ارزیابی^۱» تا حدی گسترده و مبهم است و باعث می‌شود تا هنگام بررسی «ارزیابی شناختی» افراد تا حدی با مشکل مواجه شویم. برای مثال، لازاروس (۱۹۹۱) ترجیح داد تا دو نوع فرایند ارزیابی معرفی کند: یک نوع ارزیابی شناختی که به طور خودکار عمل می‌کند و برای آن به آگاهی و یا کنترل ارادی نیازی نیست. نوع دیگری از ارزیابی شناختی که آگاهانه، سنجیده و ارادی صورت می‌گیرد.

✘ در تفسیر مطالعاتی مثل مطالعات انجام شده توسط اسپیسمن و همکارانش (۱۹۶۴) چندین مشکل وجود دارد. مثلاً موسیقی همراهی کننده‌ی فیلم را در نظر بگیرید. ممکن است دست کاری در موسیقی همراهی کننده‌ی فیلم، بر خلاف آنچه که در این آزمایش فرض شده است، تاثیر مستقیمی بر فرایند ارزیابی نداشته باشد (پارکینسون و مانستد^۲ ۱۹۹۲). مثلاً همانطور که همه می‌دانیم تغییر در موسیقی همراهی کننده‌ی فیلم باعث می‌شود تا در اطلاعات تحریک کننده‌ی پیرامون فرد تغییراتی ایجاد شود، از این رو ممکن است موسیقی همراهی کننده، بیشتر از آنکه فرایندهای ارزیابی را به خودی خود تحت تاثیر قرار دهد، بر سمت و سو و جهت توجه تاثیر گذارد.

✘ رویکرد لازاروس به عواطف و هیجانات، یک رویکرد نسبتاً محدود و کم دامنه است. "نظریه‌ی ارزیابی، الگویی از تجربه‌های عاطفی - هیجانی ارائه می‌کند که طبق آن گویی فرد یک شیء منفعل و ایستا است که تنها بایستی با محرک‌های تهدیدکننده‌ی بقاء روبرو شود." (پارکینسون و مانستد ۱۹۹۲). در واقع، نگرش لازاروس، زمینه‌ی اجتماعی که عواطف و هیجانات عموماً در آن تجربه می‌شوند را نادیده می‌گیرد.

پارکینسون : نظریه ی ۴ عامل :

اغلب پنداشته می شود که نظریه های عواطف - هیجانات (که تا اینجا به بررسی آنها پرداختیم) در تقابل و تضاد با یکدیگر هستند. با این وجود شاید درست تر باشد که مانند پارکینسون (۱۹۹۴)، عناصر این نظریه ها را با یکدیگر ترکیب کرده و یک نظریه ی جامع و کلی ارائه کنیم. نظریه ی پیشنهادی پارکینسون، نظریه ی « ۴ عامل » نام دارد. طبق این نظریه که بعداً توسط آیزنک (۱۹۹۷) گسترش داده شد، یک تجربه ی عاطفی - هیجانی، به ۴ عامل متمایز (اما نه مستقل) بستگی دارد :

۱- ارزیابی برخی محرک ها و یا موقعیت های خارجی : این عامل، از بیشترین اهمیت برخوردار است و اولین بار توسط لازاروس (۱۹۸۲ و ۱۹۹۱) مورد توجه قرار گرفت.

۲- واکنش های بدنی (مثلاً برانگیختگی) : این عاملی است که در نظریه ی جیمز - لانگه مورد تاکید قرار گرفت.

۳- حالت های چهره : اهمیت این عامل در تحقیقات انجام شده توسط استراک، مارتین و استپر^۱ (۱۹۸۸) مشخص شد. این محققان دریافتند هنگام تماشای یک سری کاریکاتور، اگر افراد حالت چهره ای شبیه به لبخند به خود بگیرند در مقایسه با زمانی که حالت چهره شان اخموست، بیشتر می خندند.

۴- گرایش به عمل^۲ : برای نمونه، آماده شدن برای پیشروی در یک مسیر پرخطر با خشم همراه است. در حالی که آماده شدن برای عقب نشینی با حالت ترس همراه است. (فریجدا، کیوپرز و تراسچر^۳ ۱۹۸۹).

۱ Stepper & Martin, Strack

۲ action tendencies

۳ Ter Schure & Kuipers, Frijda

لازم به ذکر است که این ۴ عامل مستقل از یکدیگر نیستند و بر یکدیگر تاثیر متقابل دارند. مثلاً، ارزیابی شناختی یک موقعیت (عامل اول) به همان اندازه که مستقیماً بر یک تجربه‌ی عاطفی - هیجانی اثر می‌گذارد، بر واکنش‌های بدنی (عامل دوم)، حالت‌چهره (عامل سوم) و گرایش به عمل نیز تاثیر می‌گذارد. با این وجود، شاید بتوان ارزیابی شناختی را مهمترین عامل در میان این ۴ عامل دانست.

پاور و دالگیش (SPAARS) :

روز به روز بیشتر مشخص می‌شود که عواطف و هیجانات می‌توانند به شکل‌های گوناگون و طی فرایندهای متفاوتی ایجاد شوند. به نظریه‌هایی که از این دیدگاه پشتیبانی می‌کنند، نظریه‌های چندسطحی گفته می‌شود.



نظریه‌های چندسطحی بر نظریه‌های یک سطحی (مانند نظریه‌هایی که پیش‌تر بررسی شد) ترجیح داده می‌شوند. همانطور که تیسدیل^۱ (۱۹۹۹) عنوان می‌کند: "اگر بخواهیم از یک دیدگاه جامع و منسجم به رابطه‌ی میان «شناخت» و «عواطف و هیجانات» نظر بیاندازیم بهتر است از یک رویکرد چندسطحی استفاده کنیم." علاوه بر این، شاید بتوان گفت پیچیدگی سیستم شناختی بیشتر از آن است که بتوان با یک رویکرد تک سطحی آن را توضیح داد.

یکی از جالب ترین نظریه های چند-سطحی در موردِ عواطف و هیجانات، نظریه ی پاور و دالگلیش (۱۹۹۷) است. نام این نظریه « SPAARS^۱ » است. مولفه های گوناگونِ این مدل عبارتند از :

▪ سیستم قیاسی^۲ : کار این سیستم، پردازشِ اطلاعاتِ حسیِ بدست آمده از محرک های محیطی است. (فرد، در نزدیکیِ خود ماری می بیند.)

▪ سیستم گزاره ای^۳ : این سیستم ارتباطی با عواطف و هیجانات ندارد و تنها حاوی اطلاعاتی در موردِ فرد و جهان پیرامونش می باشد. (مار خطرناک است.)

▪ سیستم شماتیک (طرحواره ای)^۴ : در این سیستم، حقایقِ بدست آمده از سیستم گزاره ای با اطلاعاتِ مربوط به اهدافِ جاریِ فرد ترکیب می شود تا یک مدلِ درونی از موقعیت ایجاد شود. چنانچه فرد در مسیرِ دستیابی به اهدافِ جاری، با مانعی روبرو شود ممکن است از خود واکنشِ عاطفی - هیجانی نشان دهد. (مار خطرناک است + می خواهم زنده بمانم + مار می تواند به زندگی من پایان دهد ← ترس از مار)

▪ سیستم تداعی^۵ : کارِ این سیستم توسطِ دالگلیش (۱۹۹۸) توصیف شده است : " هنگامی که یک رویدادِ مشابه به طور مکرر در یک مسیرِ تکراری در سطحِ شماتیک پردازش شود آنگاه چنانچه فرد در آینده با همان رویداد مواجه شود یک بازنماییِ تداعی، شبیه به آن رویداد شکل

۱ Schematic Propositional Associative and Analogical Representational Systems approach : رویکرد

سیستم های بازنمایی قیاسی و تداعی گزاره ای طرحواره ای!

۲ Analogical system

۳ Propositional system

۴ Schematic system

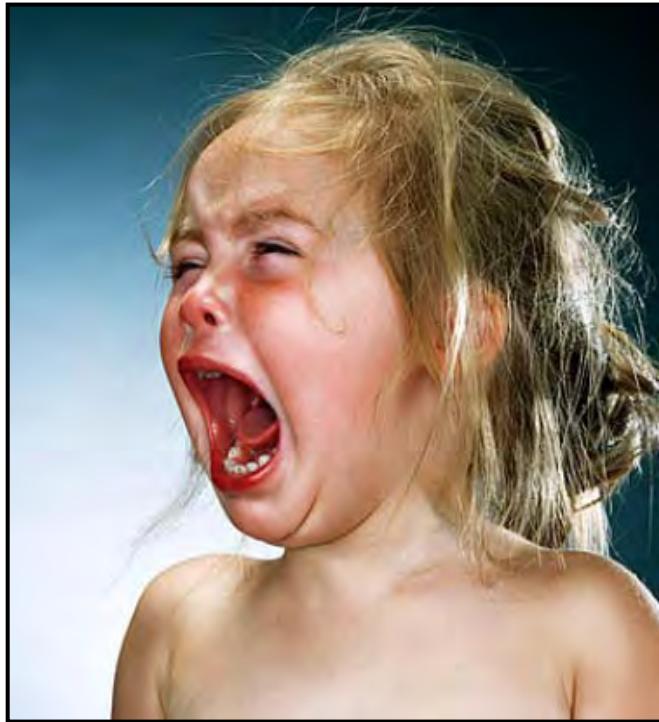
۵ Associative system

خواهد گرفت و از آن پس هیجانِ مربوطه به طورِ خودکار ایجاد خواهد شد. ” (از این پس، بدونِ ارزیابیِ شناختیِ مار - بدونِ هوشیاریِ آگاهانه - از مار می ترسم.)

نگرشِ SPAARS تا حدی به مجادله ی زاجونک - لازاروس نیز مربوط می شود. طبق دیدگاهِ SPAARS (۱۹۹۷) یک تجربه ی عاطفی - هیجانی به دو شکل می تواند به وجود آید :

۱. همراه با پردازش شناختی : در این حالت، عواطف و هیجانات به عنوان یکی از نتایج پردازشِ شناختی به وجود می آید. همانطور که پیش تر دیدیم، این حالت زمانی رخ می دهد که سیستمِ شماتیک در حالِ فعالیت باشد.

۲. بدون همراهی پردازش شناختی : در این حالت، عواطف و هیجانات به طورِ خودکار و غیر ارادی و بدونِ درگیری پردازشِ آگاهانه ایجاد می شوند. همانطور که پیش تر دیدیم این حالت زمانی رخ می دهد که سیستمِ تداعی در حالِ فعالیت باشد.



شواهد و مدارک :

شمار قابل توجهی از تحقیقات، همگی نشان دهنده ی این است که نظریه های چندسطحی مانند نظریه ی پاور - دالگلیش (۱۹۹۷) مسیر درستی را در پیش گرفته اند. پیش بینی اصلی این نظریه این است که پردازش عاطفی - هیجانی می تواند در یک سطح از سیستم شناختی وجود داشته باشد و با سطوح دیگری که فاقد چنین پردازشی هستند ترکیب شود. مثلاً افرادی که دچار فوبی^۱ عنکبوت هستند، با اینکه ممکن است بدانند اکثر عنکبوت ها بی خطرند اما همچنان هنگامی که یک عنکبوت می بینند شدیداً می ترسند. (دالگلیش ۱۹۹۸). برای توضیح این مساله بایستی از نظریه ی چند سطحی استفاده کنیم. طبق نظریه ی چند سطحی، هنگامی که فرد یک عنکبوت می بیند، در یک سطح، توسط سیستم تداعی، به طور خودکار و غیر ارادی ترس تولید می شود؛ اما در سطح دیگر، از طریق سیستم گزاره ای، دانش متضاد با سطح اول مبنی بر اینکه « اکثر عنکبوت ها بی خطرند » بدست می آید.

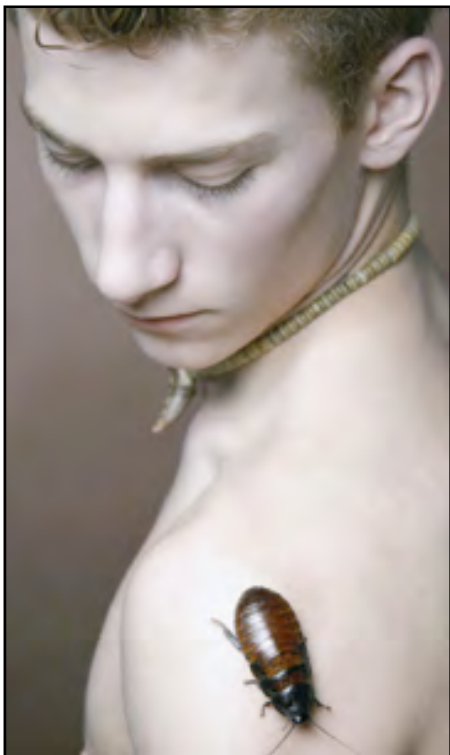


۱ phobia : فوبی، ترس مرضی : ترسی غیرعادی و غیرمنطقی است که شخص خود به غیر منطقی بودن آن متوجه است لیکن

نمی تواند خود را از شر آن خلاص کند. برخی از فوبی ها عبارتند از فوبی ارتفاع، فوبی حیوان، فوبی استفراغ. (نقل از فرهنگ

علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد) ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

آیا ممکن است عواطف و هیجانات به طور خودکار و زیر سطح هوشیاری آگاهانه ایجاد شوند؟ مدل SPAARS به این سوال پاسخ مثبت می دهد. چرا که محرک می تواند در سطح تداعی به طور خودکار و بدون دخالت سطوح شماتیک یا گزاره ای پردازش شود. شواهد و مدارکی در تایید این موضوع توسط اوهمان و سورز^۱ (۱۹۹۴) ارائه شده است. آنها به کسانی که دچار فوبی مار و عنکبوت بودند، تصاویری از مارها، عنکبوت ها، گل ها و قارچ ها نشان دادند. تصاویر به اندازه ای سریع نشان داده می شد که داوطلبان قادر به شناسایی ماهیت تصاویر نبودند^۲. با این وجود، افرادی که دچار فوبی عنکبوت بودند، هنگام ظاهر شدن تصویر عنکبوت ها و افرادی که دچار فوبی مار بودند، هنگام ظاهر شدن تصویر مارها، از خود واکنش عاطفی - هیجانی بروز می دادند. به عبارت دقیق تر :



- افراد، هنگام دیدن تصاویری که مربوط به فوبی بودند، در مقایسه با سایر تصاویر، واکنش های فیزیولوژیک قوی تری بروز می دادند. (این موضوع، از طریق بررسی واکنش های رسانشی پوست افراد سنجیده می شد.)
- افراد هنگامی که در معرض تصویرهای مربوط به فوبی ها قرار می گرفتند در مقایسه با سایر تصاویر، برانگیختگی و احساس منفی بیشتری را تجربه می کردند.

Soares & Ohman ۱

۲ یعنی اگر از آنها پرسیده می شد که این تصویر چه بود؟ اظهار بی اطلاعی می کردند.

ارزیابی :

✓ نظریه های چند سطحی از جمله نظریه های پاور و دالگلیش (۱۹۹۷) قادرند تضاد موجود در حالات عاطفی - هیجانی مختلف را توضیح دهند. (منظور از تضاد، مساله ی جنجال برانگیزی است که بر سر تقدم ارزیابی شناختی بر تجربه ی عاطفی - هیجانی و بالعکس وجود دارد.)

✓ شواهد و مدارک قابل قبولی وجود دارد (مثلاً اوهمان و سورز ۱۹۹۴) که نشان می دهد عواطف و هیجانات می توانند به طور خودکار در سطح تداعی گرا و بدون دخالت پردازش آگاهانه ایجاد شوند. برخی مکانیسم هایی که در پردازش سریع و خودکار عواطف و هیجانات نقش دارند، توسط لی دوکس^۱ (۱۹۹۲ و ۱۹۹۶) شناسایی شده اند. (در قسمت های بعدی به طور اجمالی آنها را بررسی خواهیم کرد.)

✗ پرمایگی نظریه های چند سطحی به ما امکان می دهد تا بتوانیم در مورد شکل های گوناگون تولید عواطف و هیجانات، قضاوت درستی داشته باشیم. با این وجود مزایای طراحی این چنین نظریه ی پیچیده ای ممکن است با مشکلاتی که در توجیه گوناگونی ها برای هر پدیده ی دلخواه به وجود می آید، تحت الشعاع قرار بگیرد. (تیسدیل ۱۹۹۹)

✗ علاوه بر پیچیدگی نظریه ی پاور و دالگلیش (SPAARS)، یکی از محدودیت های این نظریه این است که به نقش سیستم شناختی در پردازش اطلاعات محیطی توجه فراوانی نموده است، اما نقش فرایند های فیزیولوژیک دخیل در عواطف و هیجانات را تا حد زیادی نادیده گرفته است.

سیستم های فیزیولوژیکی عواطف و هیجانات^۱:

همانطور که دیدیم شواهد و مدارک نشان می دهد که حالت های عاطفی - هیجانی مختلفی وجود دارد. اما به راستی، در کدام بخش از فعالیت های فیزیولوژیکی بایستی الگوهای مربوط به عواطف و هیجانات را جستجو کرد؟

برای چندین دهه، نگاه ها به سیستم عصبی خودکار و سیستم غدد درون ریز معطوف بود. با این وجود، امروزه معلوم شده است که مساله پیچیده تر از این هاست. طبق گفته ی گری^۲ (۱۹۹۴): "وظیفه ی این سیستم ها (سیستم عصبی خودکار و غدد درون ریز) اصولاً خدماتی نظیر سوخت و ساز انرژی، ترمیم بافت ها و از این قبیل کارها است. در واقع این سیستم ها هیچ توجهی به نوع و اهمیت عاطفی - هیجانی یک موقعیت ندارند. از آنجاییکه این سیستم ها، به هنگام فعالیت های شدید، احتیاجات انرژی جانور را، به طور یکسان و بدون در نظر گرفتن میزان اهمیت عاطفی - هیجانی فعالیت مورد نظر تامین کنند، بعید به نظر می رسد که این کارکردها هرگونه ارتباط ویژه ای با حالت های خاص عاطفی - هیجانی داشته باشند."

تا به امروز، محققان بیشتر توجه خود را به سیستم های عصبی خودکار و غدد درون ریز معطوف کرده اند. چرا؟

۱. مطالعه بر روی این سیستم ها و مشاهده ی تغییرات آنها حین واکنش های عاطفی - هیجانی مختلف، در مقایسه با سایر سیستم های بدن آسان تر است.
۲. این سیستم ها تا اندازه ای در عواطف و هیجانات نقش دارند.

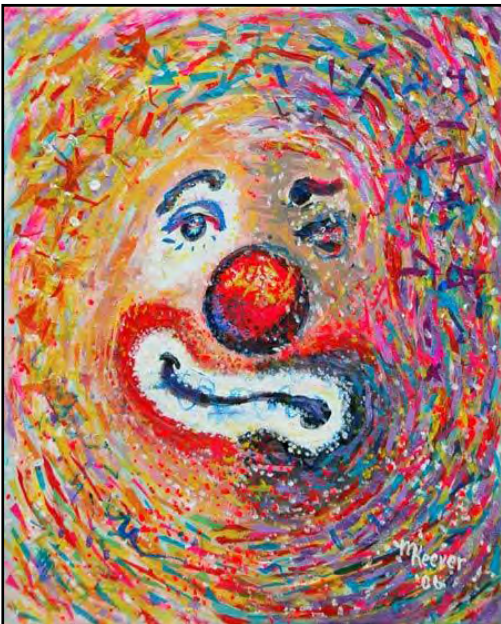
۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۵]

در مجموع، برای فهم کامل و همه جانبه ی عواطف و هیجانات، بررسی نقش سیستم عصبی خودکار و غدد درون ریز الزامی است (فصل ۲). اما بخشی که در فهم عواطف و هیجانات، از اهمیت ویژه ای برخوردار است مغز است. همانطور که پانکسپ (۱۹۹۴) عنوان کرد: "تنها با بررسی مسیرهای درون مغز می توان به تفاوت های فیزیولوژیکی بنیادی بین انواع عواطف و هیجانات پی برد."

محققان در گذشته توجه زیادی به مغز نمی کردند. دلیل این امر، پیچیدگی بیش از حد مغز نسبت به سایر اندام ها بود. با این وجود، شرایط به سرعت در حال تغییر است.

پانکسپ (۲۰۰۰) ضمن تاکید بر اهمیت مغز، عنوان کرد که عواطف و هیجانات اصلی ما بر مبنای "یک سری مسیرهای موجود در مناطق بینایی مغز ایجاد شده اند. این مسیرها نواحی بالای لیمبیک مثل قشرهای پیشین، گیجگاهی و کمربندی را به نواحی یکپارچه کننده ی عواطف و هیجانات در مغز میانی متصل می کند."

پانکسپ، هفت سیستم عاطفی - هیجانی اصلی را در مغز شناسایی کرد:



- جستجو و انتظار
- خشم و غضب
- ترس و اضطراب
- شهوت و میل جنسی
- مراقبت و مهرورزی
- جدایی و وحشت زدگی
- بازی و شادی



می توان لیستِ بالا را با مدلِ پیشنهادیِ اکمان و همکارانش (۱۹۷۲) که در قسمتِ حالت های چهره توضیح داده شد مقایسه کنیم. موضوعِ خوشحال کننده این است که ۳ تا از عواطف و هیجاناتی که توسطِ اکمان و همکارانش شناسایی شده است (ترس، خشم و شادکامی)، بسیار شبیهِ آنهایی ست که پانکسپ (۲۰۰۰) نام برده است. با این وجود، نکته ی ناراحت کننده این

است که عملاً بین این دو دسته تحقیقات، همپوشانی وجود ندارد. علاوه بر این، اکمان و همکارانش ۳ عاطفه و هیجان به نام های تعجب، غمگینی و نفرت را شناسایی کرده اند که در لیستِ پانکسپ هیچ جایی ندارند.

رویکرد ها :

برای فهمِ نقشِ مغز در عواطف و هیجانان، ۳ روشِ کلی وجود دارد :

۱- روش جراحات : در این روش سعی می کنیم تا از طریقِ بررسیِ تاثیر جراحاتِ مغزی بر حالاتِ عاطفی - هیجانی، از نقشِ مغز در روندِ شکل گیری عواطف و هیجانان باخبر شویم. برای مثال داماسیو^۱ (۱۹۹۹) به بررسیِ بیماری به نامِ EVR پرداخت. این بیمار، به دلیلِ وجودِ یک تومور در قشرِ پیشین - حدقه ای مغزش دچارِ جراحی شده بود. در این شرایط، او با اینکه می توانست در مواجهه با معضلاتِ دشوارِ اخلاقی، تصمیماتِ موثری بگیرد اما با این حال تصمیماتش در زندگی شخصی غیر منطقی و ضعیف شده بود. طبقِ فرضیه ی داماسیو که به « علائمِ بدنی » معروف است : ما عموماً برای جهت دهی به تصمیماتمان از علائمِ بدنیِ بدست آمده از عواطف و

هیجانان خود بهره می‌گیریم. (مثلاً می‌گوییم: «به نظر درست می‌آید» یا «احساس می‌کنم درست است») از دیدگاه داماسیو، جراحی لوب پیشانی مغز EVR مانع این می‌شد که EVR بتواند از اطلاعات عاطفی - هیجانی خویش در تصمیم‌گیری‌هایش استفاده کند. از این رو، در تصمیم‌گیری‌های شخصی‌اش دچار مشکل شده بود.

۲- روش تصویر برداری: از این روش، جهت بررسی فعالیت‌های مغز به هنگام تجربه‌ی یک حالت عاطفی - هیجانی استفاده می‌شود. به این منظور، چندین روش تصویر برداری پیشنهاد شده است. از این روش‌ها در تعیین نواحی از مغز که هنگام تجربه‌ی حالات عاطفی - هیجانی بیشترین فعالیت را از خود نشان می‌دهند استفاده می‌شود. استفاده از این روشها، روز به روز مقبولیت بیشتری می‌یابد.

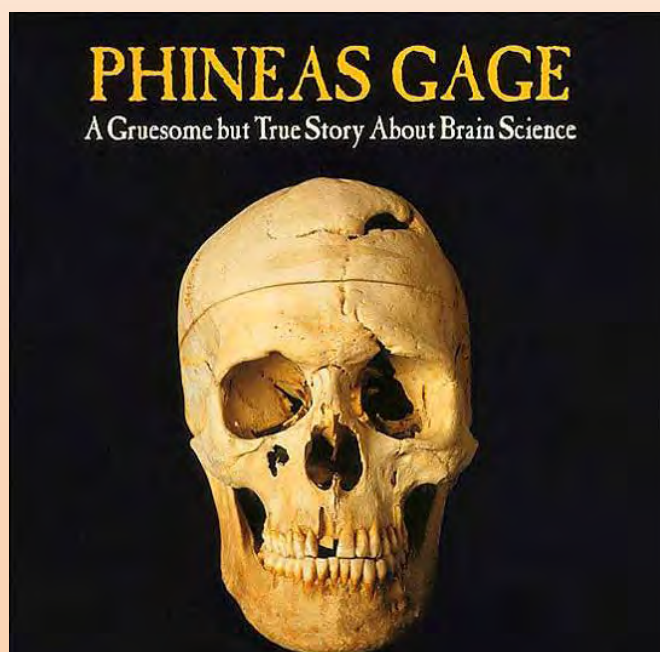
۳- استفاده از داروها: در این روش

- با استفاده از داروها، میزان فعالیت بخش‌های مختلف مغز کاهش و یا افزایش داده می‌شود.
- سپس حالات عاطفی-هیجانی و رفتاری فرد مورد ارزیابی قرار می‌گیرد.
- نهایتاً تغییرات عاطفی - هیجانی فرد به تغییرات ایجاد شده در فعالیت بخش‌های مختلف مغز نسبت داده می‌شود.

ایرادی که به این روش وارد است، این است که بسیاری از داروها، میزان فعالیت چندین ناحیه از مغز را به طور همزمان تغییر می‌دهند، در نتیجه شناسایی دقیق وظایف هر ناحیه از مغز به هنگام تغییر حالات عاطفی - هیجانی دشوار است.

مطالعه ی موردی : فینیاس گیج

وجود رابطه میان آسیب های مغزی و حالت های عاطفی - هیجانی به بهترین نحو در مورد فینیاس گیج آشکار شد. فیناس گیج، کارگر بخش ساختمانی یک راه آهن بود. او در ۱۳ سپتامبر ۱۸۴۸ دچار یک سانحه ی دل خراش شد. در این سانحه، بر اثر یک انفجار نامنتظره یک میله ی آهنی بزرگ از نزدیک ابروی چپ وارد جمجمه ی او شد و از بالای سر او خارج شد! شدت این انفجار به حدی بود که میله ی آهنی ۳۰ متر دورتر به زمین افتاد!! گیج از این سانحه جان سالم به در برد و پس از آن، دوران بهبودی را به خوبی پشت سر گذاشت!!! با این وجود، این سانحه شخصیت او را به طور قابل توجهی تغییر داد. او نسبت به قبل پرخاشگرتتر و تحریک پذیرتر شده و توانایی اجرای برنامه های طولانی مدت را نداشت. پس از مرگش، جمجمه ی او به موزه ی مدرسه ی پزشکی هاروارد برده شد. در آنجا توسط داماسیو، گروبوفسکی، فرانک، گابوردا و داماسیو^۲ (۱۹۹۴) آزمایشات متعددی بر روی جمجمه ی او صورت گرفت. در این آزمایشات از تکنیک های تصویر برداری عصبی شامل شبیه سازی کامپیوتری استفاده شد. این محققان این طور نتیجه گرفتند که آسیب مغزی گیج، مربوط به دو لوب پیشین، بخصوص قشر پیش - حدقه ای چپ بوده است.



مدل لیمبیک « پاپز - مک لین »^۱ :

▪ پاپز (۱۹۳۷) یکی از اولین کسانی بود که تلاش کرد بخش های اساسی از مغز را که در روندهای عواطف - هیجانات نقش دارند شناسایی کند. او به مطالعه بر روی بیماران مبتلا به هاری^۲ پرداخت. افراد مبتلا به این بیماری، شدیداً پرخاشگر می شوند. به نظر می رسد افزایش پرخاشگری همراه با صدمه به ناحیه ی هیپوکامپوس باشد. پاپز، پس از مقایسه ی این اطلاعات با سایر یافته های مربوط به آسیب های مغزی، مسیری معروف به « مسیر پاپز » را به عنوان مبنای عواطف و هیجانات معرفی کرد. مسیر پاپز، یک مسیر حلقه ای بسته است که از هیپوکامپوس به هیپوتالاموس و از آنجا به تالاموس پیشین ادامه می یابد و سپس از طریق شکنج کمربندی و قشر انتورینال مجدداً به هیپوکامپوس باز می گردد. (گروس و مک ایلوین^۳ ۱۹۹۶)

▪ مک لین (۱۹۴۹)، سیستم لیمبیک را که شامل ساختارهای گوناگونی مثل آمیگدال، هیپوکامپوس، دیواره^۴ و قشر کمربندی می باشد مورد تاکید قرار داد. او بعدها، ایده ی پاپز را توسعه داد و نهایتاً آنچه که امروز به مدل لیمبیک « پاپز - مک لین » معروف است، به وجود



آمد. تفاوت این مدل با مسیر پیشنهادی پاپز در این بود که نقش شکنج کمربندی کاهش داده شده و در عوض تاکید بیشتری بر آمیگدال و هیپوکامپوس صورت گرفت.

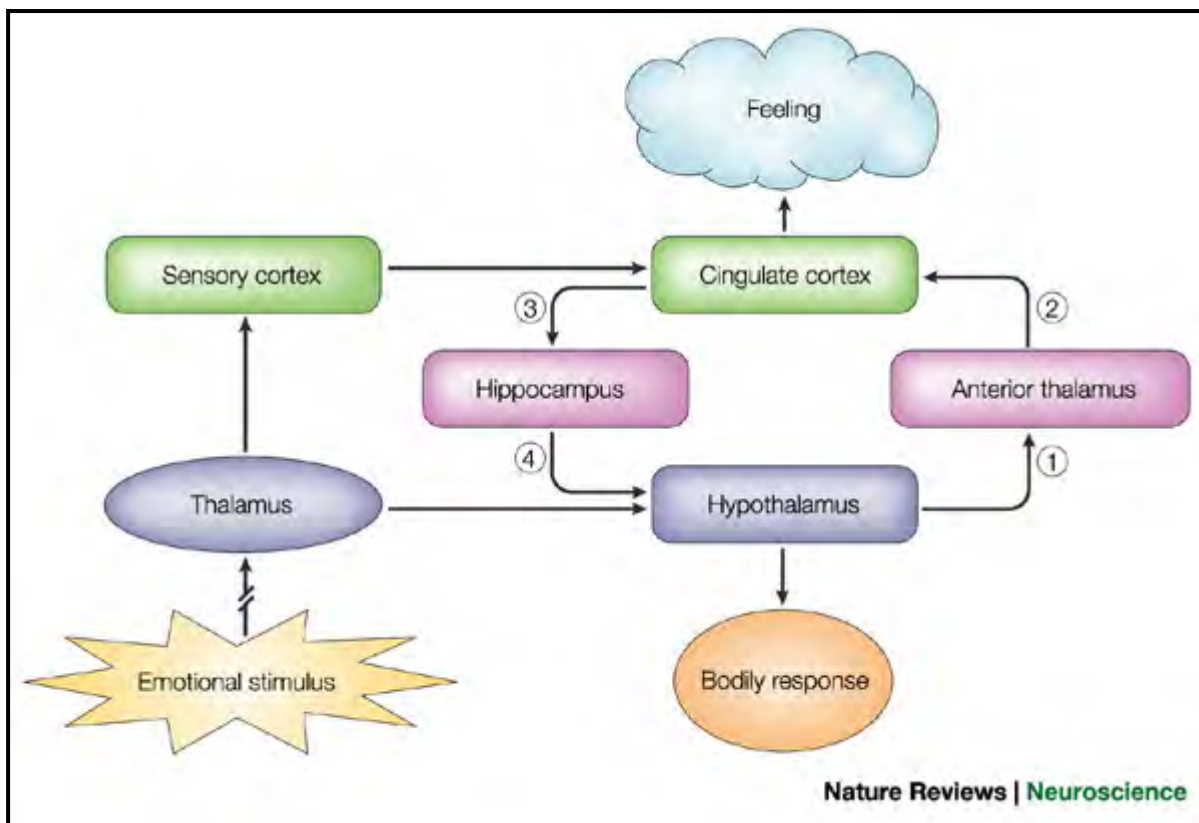
^۱ papez - maclean

^۲ Rabies : هاری - بیماری عفونی ویروسی که از طریق حیوانات خاصی مثل سگ و گربه می تواند به انسان منتقل شود.)

شکل مقابل) - فرهنگ پزشکی دورلند

^۳ Gross & McIlveen

^۴ septum



در واقع تاکید بر آمیگدال تا حدی به دلیل تحقیقاتِ کلوور و بوسی^۱ (۱۹۳۹) بود. این محققان دریافتند میمون هایی که لوبِ گیجگاهیِ پیشین آنها برداشته می شود :

- پرخاشگری کمتری از خود نشان می دهند.
- ترس در آنها کاهش می یابد.
- گرایش به گذاشتنِ اشیاء در دهان دارند.
- فعالیتِ جنسیِ آنها افزایش می یابد.

این الگوی رفتاری به عنوانِ سندرمِ کلوور - بوسی شناخته شده است. این سندرم اغلب به جراحاتِ آمیگدال که در لوبِ گیجگاهی قرار دارد مربوط می شود. در انسان ها، جراحاتِ آمیگدال می تواند به دلیلِ تومورها و یا جراحاتِ ناحیه ی سر رخ دهد. با نهایتِ تعجب، برداشتنِ آمیگدال در انسان ها گاهی

منجر به افزایش خشم و غضب می شود. (مونت کاستل و بارد^۱ ۱۹۴۸) دلیل وجود اختلاف میان یافته ها روشن نیست. با این وجود نباید از یاد برد که آمیگدال یک ساختار بسیار پیچیده است. شواهد و مدارک دیگری نیز اهمیت سیستم لیمبیک (بخصوص بخش آمیگدال) را در عواطف و هیجانات مورد تاکید قرار می دهد. سروان اچریبر و پرل اشتین^۲ (۱۹۹۸)، داروی هیدروکلراید پروکائین را تجویز کردند. این دارو باعث ایجاد حالت های شدید عاطفی - هیجانی نظیر اضطراب، سرخوشی و افسردگی می شد. این محققان با استفاده از PET اسکن نشان دادند که این دارو باعث فعالیت بخش هایی از سیستم لیمبیک شده است. حالت های عاطفی - هیجانی ناشی از این دارو، بسیار خود کفا بودند؛ به عبارت دیگر آنها هیچ ارتباطی با رویداد های خارجی یا افکار آگاهانه نداشتند.

آمیگدالاتومیس :

تحقیقات دانشمندان نظیر کلوورو بوسی (۱۹۳۹)، باعث شد تا در آمریکا جراحی های بیشماری، بر روی مجرمان محکوم به حبس صورت بگیرد. این جراحی ها که توسط « جراحان روانی^۲ » انجام می شد، بیشتر از نوع « آمیگدالاتومیس » بود. آمیگدالاتومیس نوعی جراحی است که طی آن بخش هایی از آمیگدال تخریب می شود. در این روش، از طریق ایجاد یک سوراخ کوچک در جمجمه، تعدادی الکتروُد سیمی کوچک درون آمیگدال کار گذاشته می شود و آنگاه از طریق الکترودها یک جریان الکتریکی قوی عبور داده می شود. اگرچه این عمل باعث کاهش حالت های ترس و خشم در افراد می شود، با این حال، عوارض جانبی آن بسیار ناخوشایند است. برای نمونه، توماس R یک مهندس ۳۴ ساله بود که پس از آمیگدالاتومیس، دچار هذیان شده بود و نمی توانست به کار ادامه دهد. او یکبار هنگامی دیده شده بود که با سر بر روی زمین راه می رفت و سرش را با روزنامه ها، کیسه ها و تکه های پارچه پوشانده بود. او این رفتار خود را به این شکل توضیح داده بود " از اینکه مبادا بقیه ی قسمت های مغزم نیز تخریب شود، ترسیده بودم ! ". خوشبختانه آمیگدالاتومی امروزه بسیار به ندرت انجام می شود.

۱ Mountcastle & Bard

۲ Perlstein & Servan-Schreiber

تنها بخش های معینی از سیستم لیمبیک در حالت های عاطفی - هیجانی نقش اساسی دارند. در این بین، آمیگدال از اهمیت ویژه ای برخوردار است. مدارک جالبی در مورد نقش آمیگدال در تجربیات عاطفی - هیجانی توسط کالدر، یانگ، رولند، پیرت، هاجس و اتکاف^۲ (۱۹۹۶) و اسکات، یانگ، کالدر، هلاول، آگلتو و جانسون^۳ (۱۹۹۷) ارائه شده است. تحقیقات آنها بر روی خانمی به نام DR صورت گرفت. ماجرا از این قرار بود که به دلیل بیماری صرع، بر روی بخش هایی از آمیگدال این خانم جراحی صورت گرفته بود:

- وقتی از DR خواسته می شد تا فعالیت های عاطفی - هیجانی مختلفی را که توسط دیگران نشان داده می شد توصیف کند، او در شناسایی حالات عاطفی - هیجانی مربوط به ترس به شکل عجیبی ضعیف عمل می کرد.
- وقتی از DR خواسته می شد تا به کلمات خنثی (فاقد معنا) که با لحن های عاطفی - هیجانی مختلف ادا می شد گوش فرا داده و در هر مورد عاطفه و هیجان مربوطه را شناسایی کند، بازهم در شناسایی حالت های عاطفی - هیجانی مربوط به خشم و ترس بسیار ضعیف عمل می کرد^۴.

۱ amygdala: به آن بادامه نیز گفته می شود. ترجیح دادیم از واژه ی آمیگدال استفاده کنیم.

۲ Etcoff & Hodges, Perrett, Rowland, Young, Calder

۳ Johnson & Aggleto, Hellowell, Calder, Young, Scott

۴ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۶]

از این یافته ها چه نتیجه ای می توان گرفت ؟

همانطور که اسکات و همکارانش^۱ (۱۹۹۷) نتیجه گیری کردند : " توانایی تشخیص ضعیف حالت های خشم و ترس پس از آسیب به آمیگدال، بیش از هر چیز نشان دهنده ی نقش آمیگدال در ارزیابی خطر و حالت خشم است. " تحقیقات دیگر نیز حاکی از آن است که آمیگدال به شدت در حالت ترس نقش دارد. یک اختلال ژنتیکی نادر به نام بیماری Urbach- Wiethe وجود دارد که طی آن آمیگدال و نواحی مجاور آن به تدریج تخریب می شود. بیماران دچار این اختلال در مقایسه با افراد سالم، حالت ترس (و سایر عواطف و هیجانات منفی) را کمتر تجربه می کنند. برای نمونه تفاوت یک بیمار دچار Urbach-Wiethe با یک فرد سالم در این است که برای این فرد بخش های استرس زا و دلخراش یک داستان هیچ تفاوتی با سایر قسمت های داستان ندارد. در حالی که در یک فرد سالم، صحنه های دلخراش بیش از سایر صحنه ها در یاد می ماند. (کاهیل و همکارانش^۲ ۱۹۹۵)

۱ Scott et al

۲ Cahill et al

۳ Davidson

آمیگدال و تصویربرداری مغزی :

تحقیقات دیویدسون^۳ که با استفاده از تکنیک های تصویربرداری مغزی صورت گرفته، حاکی از آن است که بلافاصله پس از اینکه افراد، تصاویر ناراحت کننده و آشفته کننده می بینند، بخش آمیگدال فعال می شود. دیویدسون عقیده دارد، فعالیت بخش آمیگدال در افرادی که مستعد حالت هایی مثل خشم یا افسردگی هستند، به طور غیر عادی بالاست. از سوی دیگر کسانی که افرادی خویشان دار و بردبار توصیف می شوند غالباً در بخش آمیگدال خود دارای فعالیت نسبتاً متوسطی هستند.

آمیگدال با مناطقی دیگر مغز رابطه ی جالبی دارد. بادامه برونادهایی را به تقریباً تمام قسمت های مغز می فرستد، اما فقط تعداد کمی از بروندها اطلاعات را به آمیگدال بر می گردانند. این عدم تعادل به ما کمک می کند تا بفهمیم که چرا عواطف و هیجانات، بخصوص عواطف و هیجانات منفی، بر شناخت غلبه می کنند در حالی که شناخت، کمتر بر عواطف و هیجانات چیره می شود. به عبارت دیگر، پیام های ترس و خشم زیادی از آمیگدال خارج می شوند در حالی که پیام های عقلانی و منطقی نسبتاً کمی برای آرام کردن آمیگدال برگشت می کنند. نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۵۷-۵۸



لی دوکس:

لی دوکس (مثلاً در ۱۹۹۲ و ۱۹۹۶) منحصراً تحقیقات خود را به حالت های ترس و اضطراب اختصاص داد. او نقش آمیگدال را مورد تاکید قرار داد و این بخش از مغز را «پردازشگر عاطفی - هیجانی» نامید، یعنی قسمتی که میزان اهمیت عاطفی - هیجانی هر محرک را ارزیابی می کند. طبق گفته ی لی دوکس، اطلاعات حسی مربوط به هر محرک عاطفی - هیجانی از تالاموس به طور همزمان به آمیگدال و قشر مغز برده می شود.

در این راستا، لی دوکس (۱۹۹۲ و ۱۹۹۶) دو مسیر هیجانی مختلف برای ترس ترسیم نمود:

۱. یک مسیر با فعالیت آرام: این مسیر که از تالاموس به قشر مغز و از آنجا تا آمیگدال ادامه می یابد به تحلیل دقیق اطلاعات حسی می پردازد.

۲. یک مسیر با فعالیت سریع: این مسیر که از تالاموس تا آمیگدال ادامه می یابد با خصوصیات ساده ی محرک (مثل شدت) سر و کار دارد. این مسیر قشر مغز را دور می زند^۱.

نظریه ی لی دوکس به این موضوع بحث برانگیز که آیا فرایندهای شناختی همواره مقدم بر تجربیات عاطفی - هیجانی هستند^۲ (پیش تر این موضوع را بررسی کردیم) نیز مربوط می شود. لی دوکس (۱۹۹۲) بین این دو حالت، حالت سوم را بر می گزیند! او دو مسیر عاطفی - هیجانی مختلف پیشنهاد می کند که در یکی از آنها، فرایندهای شناختی بر تجربه ی عاطفی - هیجانی مقدم است و در دیگری تجربه ی عاطفی - هیجانی بر ارزیابی شناختی تقدم دارد.

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۷]

۲ یا این سوال که آیا یک تجربه ی عاطفی - هیجانی می تواند بدون هرگونه ارزیابی شناختی رخ دهد؟

طبق گفته ی لی دوکس :

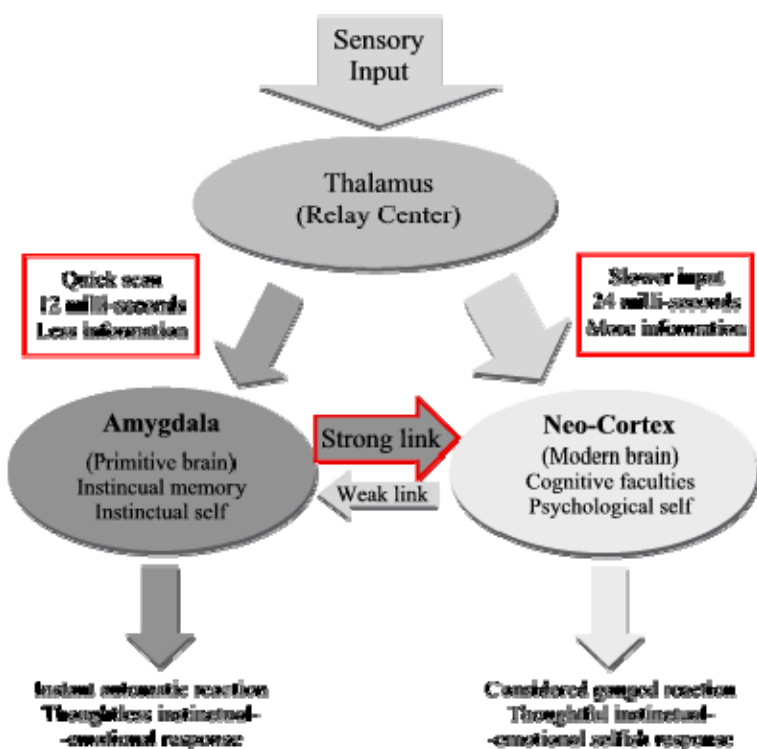
- " اگر آمیگدال توسط داده های بدست آمده از قشر نو (نئو کورتکس) فعال شود، همان حالتی رخ می دهد که ایده های قدیمی بر آن پافشاری می کنند، یعنی : فرایندهای عاطفی - هیجانی پس از ارزیابی شناختی رخ می دهند.
- اگر آمیگدال از طریق داده های بدست آمده از تالاموس فعال شود، همان حالتی رخ می دهد که فرضیه ی پیشنهادی زاجونک (۱۹۸۰) بر آن تاکید می کند، یعنی : فرایندهای عاطفی - هیجانی مقدم بر ارزیابی شناختی و آگاهی رخ می دهند. "

چرا دو مسیر عاطفی - هیجانی ؟

- مسیر قشری به ما امکان می دهد تا بتوانیم میزان اهمیت عاطفی - هیجانی یک موقعیت را به طور دقیق ارزیابی کنیم و به این شکل، واکنش مناسبی از خود بروز دهیم.
- مسیر تالاموس - آمیگدال به ما امکان می دهد تا بتوانیم در موقعیت های خطرناک و اضطراری سریعاً واکنش نشان دهیم. از این رو، مسیر تالاموس - آمیگدال می تواند برای تضمین بقاء

ارزشمند باشد.

Simplified Schematic View of the Brain's Circuitry



برای درک بهتر موضوع ، به نمودار مقابل نگاه کنید .

عاطفه و هیجان: یک تجربه ی فیزیولوژیکی یا یک تجربه ی شناختی؟

برخی از تجربیات عاطفی - هیجانی بیشتر فیزیولوژیکی هستند تا شناختی، در حالی که برخی دیگر تا اندازه ی زیادی

شناختی محسوب می شوند. به عبارت دیگر، می توان تجربه ی عاطفی - هیجانی را به دو صورت تقسیم نمود:

▪ تجربه ی عاطفی - هیجانی به مثابه ی یک تجربه ی فیزیولوژیکی: یک جت از بالای سر شما عبور می کند.

شما خودتان را پس می کشید و یک حالت فشرده ی در قفسه ی سینه ی خود احساس می کنید. آنگاه، یک

حالت عاطفی - هیجانی معین را تجربه می کنید. (ترس، تعجب و یا شاید هم شغف.) اینکه در آن لحظه، دقیقاً

چه حالتی را تجربه می کنید، به تجربیات گذشته ی شما و همچنین تفاوت های بین افراد بستگی دارد. در

ضمن، هرچند که تجربه ی عاطفی - هیجانی هر یک از ما متفاوت از دیگری ست، اما پایه ی تمامی این تجربیات

یک نوع حالت برانگیختگی می باشد. این چنین واکنش های عاطفی - هیجانی را بایستی بیشتر یک نوع

واکنش انطباقی (مفید برای بقاء) به حساب آورد.

▪ تجربه ی عاطفی - هیجانی به مثابه ی یک تجربه ی شناختی: به شما خبر می دهند که در یک آزمون دشوار

نمره ی قبولی گرفته اید. با شنیدن این خبر، احساس شور و وجد می کنید. این نوع تجربه ی عاطفی - هیجانی

را می توان یک تجربه ی شناختی در نظر گرفت. با این وجود باید بدانید که این تجربه نیز می تواند به نوبه ی

خود به یک تجربه ی فیزیولوژیکی منجر شود.

اگر اینگونه به مساله بنگریم می توان دریافت که چرا عواطف و هیجانات گاهی همراه با برانگیختگی رخ می دهند و

گاهی بدون برانگیختگی. این نوع نگاه به مساله با پیشنهاد لی دوکس نیز مطابقت دارد. زیرا لی دوکس نیز عنوان کرده

بود برای تجربه های عاطفی - هیجانی دو مسیر در مغز وجود دارد:

۱. یک مسیر که تا اندازه ی زیادی فیزیولوژیکی است.

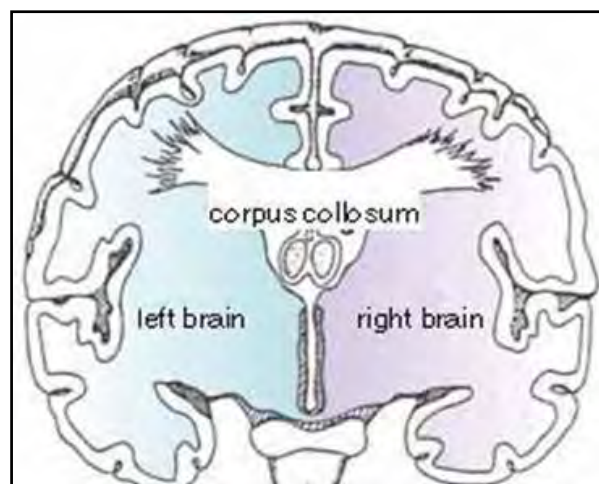
۲. یک مسیر که بیشتر به پردازش در سطوح بالای مغز مربوط می شود. (شناختی)



تفاوت های بین دو نیمکره :

بین دو نیمکره ی مغز در وظایف عاطفی - هیجانی، تفاوت هایی وجود دارد. به طور کلی، نیمکره ی راست در مقایسه با نیمکره ی چپ در پردازش حالت های عاطفی - هیجانی نقش پررنگ تری دارد. برای نمونه اسپنس، شاپیرو و زیدل^۱ (۱۹۹۶) طی یک آزمایش، یک سری اطلاعات عاطفی - هیجانی را که مضمونی ناراحت کننده و آشفته کننده داشت انتخاب نمودند. سپس این اطلاعات را فقط برای یک نیمکره ی مغز نمایش دادند. نمایش این اطلاعات برای نیمکره ی راست در مقایسه با نیمکره ی چپ، باعث تغییرات بیشتری در ضربان قلب و فشار خون گردید.

مدارک دیگر در تایید این مساله از تحقیقات انجام شده بر روی بیماران دچار شکاف مغزی^۲ بدست آمد. در این بیماران، جسم پینه ای که رابط بین دو نیمکره است، توسط عمل جراحی بریده می شود. در نتیجه ی این جراحی که معمولاً برای کاهش صرع صورت می گیرد، دو قشر مخ کارکرد نسبتاً مستقلی پیدا می کنند. پس از این عمل، به نظر می رسد بیماران تنها زمانی قادرند محرک ها و رویداد های عاطفی - هیجانی را به طور دقیق شناسایی کنند که اطلاعات به قشر سمت راست برود.



۱ Zaidel & Shapiro, Spence

۲ split brain

نقشِ دو نیمکره به نوع تجربه‌ی عاطفی - هیجانی نیز بستگی دارد. به عبارتِ دیگر، عواطف و هیجاناتِ لذت بخش و خوشایند غالباً با فعالیتِ قشرِ پیشانی چپ همراه هستند، در حالی که عواطف و هیجاناتِ ناخوشایند بیشتر همراه با فعالیتِ لوبِ پیشانی راست رخ می‌دهند.

در یک آزمایش، تومارکن و همکارانش^۱ (۱۹۹۲)، دو نوع الگوی فعالیتِ مغزی را شناسایی کردند:

- در بعضی افراد نیمکره‌ی چپ نسبت به نیمکره‌ی راست فعالیتِ بیشتری داشت.
- در برخی افراد نیمکره‌ی راست نسبت به نیمکره‌ی چپ فعالیتِ بیشتری داشت.

آنها پس از بررسی این دو دسته به نتیجه‌ی زیر رسیدند:

▪ آنهایی که در نیمکره‌ی چپ خود دارای فعالیتِ بیشتری بودند در مقایسه با دیگران، عواطف و هیجاناتِ مثبتِ بیشتری را تجربه می‌کردند.

▪ آنهایی که در نیمکره‌ی راست خود دارای فعالیتِ بیشتری بودند، عواطف و هیجاناتِ منفیِ بیشتری را تجربه می‌کردند.

تحقیقاتِ شیف و لامون^۲ (۱۹۹۴) نیز از وجودِ تفاوتِ بینِ دو نیمکره در واکنش به حالت‌های عاطفی - هیجانیِ مثبت و منفی حکایت می‌کرد. آنها آزمایشی ترتیب دادند که طی آن افراد، ماهیچه‌های هر طرفِ چهره‌شان را به ترتیب منقبض می‌کردند. وقتی که ماهیچه‌های طرفِ راستِ چهره (مربوط به نیمکره‌ی چپ) منقبض می‌شد، افراد عموماً حالت‌های عاطفی - هیجانیِ مثبت را تجربه می‌کردند. در مقابل، انقباضِ ماهیچه‌های سمتِ چپِ چهره منجر به تجربه‌ی حالت‌های عاطفی - هیجانیِ منفی می‌شد.^۳

۱ Tomarken et al

۲ Lamon & Schiff

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۸]

انتقال دهنده های عصبی :

تا اینجا، به شناسایی نواحی خاصی از مغز پرداختیم که با عواطف و هیجانات در ارتباط بودند. با اینحال رای فهم کامل عواطف و هیجانات، شناسایی ارتباطات بین این نواحی نیز ضروری است. در این میان، انتقال دهنده های عصبی از اهمیت ویژه ای برخوردارند. مبحث انتقال دهنده های عصبی بسیار پیچیده و متنوع است. از این رو در این قسمت، فقط بخش کوچکی از مدارک مربوط را بررسی می کنیم.

انتقال دهنده های عصبی مواد شیمیایی هستند که تکانه های الکتریکی را از یک نورون به نورون دیگر منتقل می کنند. تاکنون بیشتر از ۵۰ نوع انتقال دهنده ی عصبی کشف شده است که برخی از آنها در عواطف و هیجانات نقش قابل ملاحظه ای دارند. یکی از مهمترین انتقال دهنده های عصبی، که در تنظیم حالت های عاطفی - هیجانی و همچنین خواب و خوردن نقش اساسی دارد، سروتونین است.

سروتونین چه نقشی در عواطف و هیجانات ایفا می کند؟

در سیستم عصبی، سروتونین در نقش یک بازدارنده انجام وظیفه می کند. به عبارت دقیق تر، سروتونین در مقادیر متوسط باعث بازداری حالت های خشم و افسردگی می گردد. افرادی که دارای سطوح پایینی از سروتونین هستند در مهار این حالت های عاطفی - هیجانی منفی با مشکل مواجه هستند. برهارت^۱ (۱۹۹۷) پس از مرور شواهد و مدارک مربوط به حالت های خشم و افسردگی، چنین نتیجه گیری کرد: " پرخاشگری برخی جانوران، به دلیل پایین بودن سطح سروتونین در هیپوتالاموس و آمیگدال است. " به عقیده ی برهارت، پایین بودن سطح سروتونین در انسان ها و جانوران باعث می شود تا این موجودات نسبت به محرک های آزارنده حساسیت بیشتری از خود نشان دهند.

در موردِ حالتِ افسردگی نیز، مک نیل و کیم بالیک^۱ (۱۹۸۶) پس از مرورِ مطالعاتِ انجام شده، به این نتیجه رسیدند که سطحِ سروتونین در بیمارانِ دچارِ افسردگی عموماً پایین تر از معمول است. دلگادو و همکارانش^۲ (۱۹۹۰) رژیمِ غذایی ویژه‌ی ترتیب دادند که منجر به کاهشِ سطحِ سروتونین می شد. سپس از این رژیم غذایی به افرادی که سابقاً دچارِ بیماریِ افسردگی بوده و در آن زمان بهبود یافته بودند، داده شد. همانطور که پیش بینی می شد، دو سومِ افراد در نتیجه‌ی کاهشِ سطحِ سروتونین، مجدداً نشانه‌های افسردگی را بروز دادند.



در مجموع، انتقال دهنده های عصبی نقش بسیار مهمی در عواطف و هیجانات به عهده دارند. همانطور که دیدیم، افزایش یا کاهش سطح سروتونین منجر به ایجاد حالت های عاطفی – هیجانی مختلفی نظیر خشم یا افسردگی می شود. انتقال دهنده های عصبی دیگر نیز در عواطف و هیجانات نقش دارند. اما در اینجا فرصت کافی برای بررسی آنها وجود ندارد. (برای اطلاعات بیشتر نگاه کنید به : کلب و ویشاو^۳ ۲۰۰۱)

۱ McNeal & Cimblolic

۲ Delgado et al

۳ Kolb & Whishaw

خلاصه ی فصل : نظریه های مربوط به حالت های عاطفی - هیجانی

- بر اساس نظریه ی جیمز لانگه، عواطف و هیجانات ما توسط تجربه های بدنی ما تعیین می شوند.
- برخلاف آنچه که نظریه ی جیمز لانگه عنوان می کند، پس خوراند تغییرات فیزیولوژیکی برای تجربه ی یک حالت عاطفی - هیجانی ضروری نیست.
- تفاوت های میان الگوهای فیزیولوژیکی عواطف و هیجانات مختلف، کمتر از مقداری است که نظریه ی جیمز لانگه پیش بینی می کند.
- طبق نظریه ی برانگیختگی - تفسیر، هم برانگیختگی بالای فیزیولوژیکی و هم تفسیر عاطفی - هیجانی برانگیختگی مذکور، برای تجربه ی یک حالت عاطفی - هیجانی مورد نیاز است. شواهد و مدارک اندکی از این نظریه ی شناختی حمایت می کند. به عنوان مثال، این نظریه (برانگیختگی - تفسیر) قادر نیست توضیح دهد که چرا برانگیختگی بالا، غالباً به طور منفی تفسیر می شود.
- نظریه ی ارزیابی لازاروس، بر این عقیده است که ارزیابی شناختی، به فرد در تشخیص تجربه ی عاطفی - هیجانی کمک می کند. با این وجود، نظریه ی ارزیابی لازاروس، دو نکته را مورد بی توجهی قرار می دهد:

۱. زمینه ی اجتماعی که تجربه ی عاطفی - هیجانی غالباً در آن صورت می گیرد.

۲. پردازش خودکار محرک عاطفی - هیجانی

- نظریه ی ۴ عامل پارکینسون، ترکیب قابل قبولی از چند نظریه ی پیش از خود ارائه می دهد.

▪ بر اساس مدل SPAARS، یک تجربه‌ی عاطفی - هیجانی می‌تواند هم از طریق پردازش

شناختی و هم از طریق پردازش خودکار صورت بگیرد. با این

وجود، این مدل، دو نقص عمده دارد :



۱. این مدل قادر نیست پیش‌بینی‌های واضح و کاملاً

درست صورت دهد.

۲. نقش فرایندهای فیزیولوژیک به اندازه‌ی کافی مورد

توجه قرار نگرفته است.

▪ از سه طریق می‌توان به نقش مغز در تجربه‌های عاطفی - هیجانی پی برد : روش جراحی، روش

تصویر برداری و استفاده از داروها

▪ بر اساس مدل لیمبیک پاپز - مک لین، سیستم لیمبیک نقش مهمی در عواطف و هیجانات به عهده

دارد. بخشی از سیستم لیمبیک به نام آمیگدال، در حالت‌های خشم و ترس از اهمیت ویژه‌ای

برخوردار است.

▪ طبق نظری دوکس، دو مسیر مغزی مختلف برای حالت اضطراب وجود دارد :

۱. این مسیر از تالاموس به قشر مغز و از آنجا تا آمیگدال ادامه می‌یابد. (فعالیت آهسته)

۲. این مسیر قشر مخ را دور می‌زند. (مسیر سریع)

▪ عواطف و هیجانات خوشایند، اساساً در نیمکره‌ی چپ و عواطف و هیجانات ناخوشایند، اکثراً

در نیمکره‌ی راست رخ می‌دهند.

▪ در رابطه با حالت‌های عاطفی - هیجانی، سروتونین نقش بازدارنده (مهارکننده) دارد. مقدار

متوسطی از سروتونین، حالت خشم و افسردگی را از مهار می‌کند.

یادداشت های مترجم :

[۱] اصطلاح « فیدبک » اشاره دارد به اطلاعاتی که از سیستم بدست می آید و بر کار خود سیستم اثر می گذارد. مثلاً کاربرد فیدبک در مورد رفتار های حرکتی (مثلاً پرتاب توپ درون سبد) را در نظر بگیرید. از نتیجه ی فیدبک، نه تنها برای اطمینان یافتن از اجرای حرکت استفاده می شود، بلکه نکته ی مهم تر این است که در صورتیکه حرکت موفقیت آمیز نباشد، از آن برای تصحیح خطاها نیز استفاده می شود. در همه ی سطوح سیستم عصبی مرکزی و پیرامونی، حلقه های فیدبک، فعالیت های در حال پیشرفت را یکپارچه و هماهنگ می سازند.

نقل از یادگیری و کنترل حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۸۹-۱۰۰

[۲] ما به نظریه ها نیاز داریم تا ما را در درک واقعیات یاری کنند. برخلاف گفته ی عموم، حقایق خود سخن نمی گویند. برخی افراد، معمولاً نسبت به نظریه پردازان بدگمان هستند، و ممکن است دوست داشته باشند خود را عملی تر از آن بدانند که نیازی به توجه به اندیشه های انتزاعی تر داشته باشند، اما برخلاف نظر این دسته افراد باید متذکر شد که همه ی تصمیمات عملی بر مبنای برخی فرض های نظری استوارند. به عنوان مثال، کسی که به کسب و کار می پردازد، ممکن است چندان توجهی به « نظریه » نداشته باشد، با این همه، هر رویکردی به فعالیت مورد نظر متضمن فرض های نظری است، حتی اگر این فرض ها اغلب بیان نشده باقی بمانند.

جامعه شناسی - اثر آنتونی گیدنز - ترجمه ی منوچهر صبوری - نشر نی - چاپ بیستم - صفحه ی ۴۰

[۳] conscious awareness : درجه ای از هوشیاری فرد که با آگاهی همراه است. به یک مثال توجه

کنید : هنگامی که فرد حین رانندگی مشغول گفتگو با تلفن همراه است، می توان گفت :

▪ این فرد نسبت به حضور ماشین های دیگر، هوشیار است اما آگاهی اندکی دارد. (هوشیاری آگاهانه ندارد.)

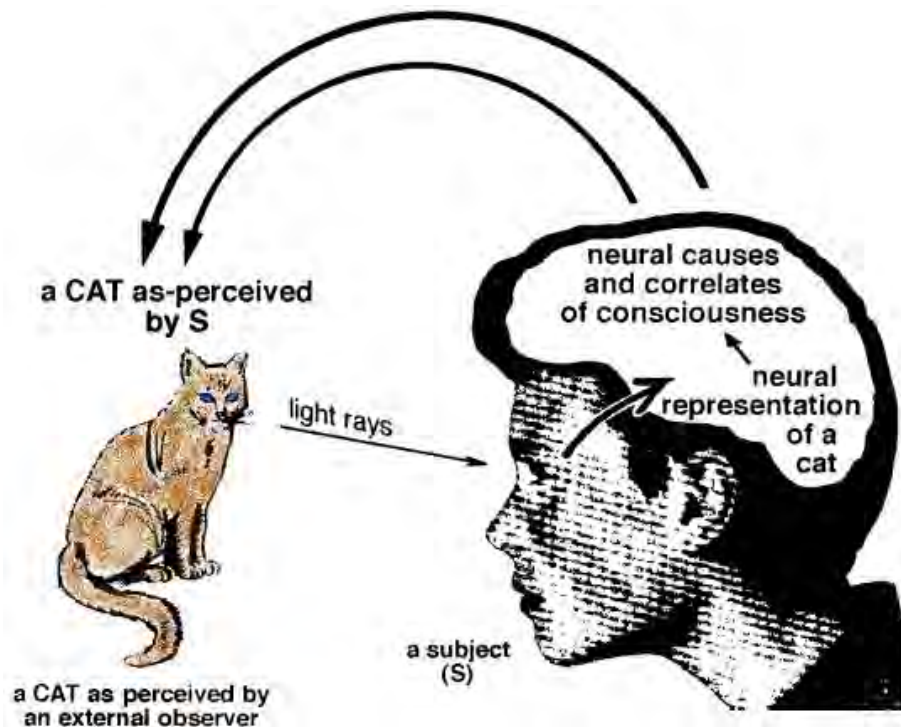
▪ این فرد نسبت به صحبت هایی که در تلفن همراه با طرف مقابل در جریان است، هم هوشیار است و هم آگاهی نسبتاً بالایی دارد. (هوشیاری آگاهانه دارد.)

▪ چنانچه به ناگهان، عابری خود را جلوی ماشین پرت کند، هوشیاری فرد افزایش می یابد و آگاهی فرد نیز از مکالمه با تلفن به کنترل ماشین برای برخورد نکردن با عابر منتقل می شود.

▪ چنانچه فرد قادر به کنترل ماشین نشود و نهایتاً سرش به ستون کنار جاده اصابت کند، احتمالاً دیگر نه هوشیاری دارد و نه آگاهی !

البته بر سر مساله ی آگاهی، جار و جنجال های فراوانی وجود دارد و ماجرا به این سادگی ها هم که در

این مثال عنوان شد نیست - م



[۴] فوبی چیست؟

فوبی عبارت است از یک ترس شدید، عود کننده و غیر منطقی از یک شیء، فعالیت و یا موقعیت که میل جبر آمیزی را برای اجتناب از آن پدیده به وجود می آورد. در چنین مواقعی، خود شخص از غیر منطقی بودن اعمالش باخبر است، با این وجود در برابر فوبی، احساس ناتوانی می کند.

در زبان علمی، بایستی بین مفهوم « فوبی » و مفاهیمی نظیر « ترس (fear) اضطراب (anxiety) و هراس (panic) تفاوت قائل شد. فوبی ها انواع گوناگونی دارند که ذکر همه ی آنها از حوصله ی این کتاب خارج است. با این حال برخی از فوبی های متداول عبارتند از : فوبی از تاریکی، فوبی از حیوانات، فوبی از غذا خوردن در جمع، فوبی از مرده، فوبی از ارتفاع.

برای بررسی دقیق مفهوم « فوبی » می توانید به کتاب « فوبی » اثر دانلد گودوین ترجمه ی دکتر نصرت الله پورافکاری - انتشارات رشد مراجعه کنید. همچنین تماشای فیلم « سرگیجه vertigo » اثر آلفرد هیچکاک را به شما توصیه می کنیم.



[۵] اکثر افراد وقتی درباره ی مغز فکر می کنند، توجه خود را بر عملکردهای شناختی و عقلانی آن، از جمله تفکر، یادگیری، تصمیم گیری متمرکز می کنند. اما مغز فقط عامل تفکر نیست، بلکه عامل انگیزش و هیجان نیز هست. این مغز است که اشتیاق ها، اشتها، امیال، نیازها، لذت، عواطف و هیجان ها را ایجاد می کند.

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۷۰

[۶] ذکر دو نکته خالی از فایده نیست :

▪ تحریک یک قسمت از آمیگدال، خشم را به وجود می آورد، در حالی که تحریک قسمت دیگری از آن، ترس و رفتار دفاعی را باعث می شود. (بلاندر ۱۹۸۸) موشی که آمیگدال اش لطمه دیده از روی گربه ای که خفته است آهسته راه می رود و حتی با بازیگوشی، گوش گربه را گاز می گیرد. (بلانچارد و بلانچارد ۱۹۷۲) آنچه در این موش بی باک وجود ندارد، توانایی ایجاد کردن پاسخ ترس هماهنگ شده توسط آمیگدال است. این موش بدون آمیگدال، نمی تواند به صورت هیجانی به گربه پاسخ دهد و وقتی گربه بیدار می شود و به صورت تهدید کننده عمل می کند، قادر نیست ترس از گربه را یاد بگیرد.

▪ اختلال در آمیگدال تغییرات چشمگیری ایجاد می کند که این موارد از آن جمله هستند : آرام و مطیع بودن، بی تفاوتی عاطفی، فقدان پاسخ دهی هیجانی، ترجیح دادن انزوای اجتماعی به جای پیوند جویی اجتماعی، گرایش به سمت محرک هایی که قبلاً ترسناک بوده اند و... (اگلتن، کلینگ و برادرز، رولز ۱۹۹۲)

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۵۶

[۷] سیستم عصبی انسان طوری تکامل یافته است که فرد به نیازهای حیاتی خود توجه کند. وقتی فرد مورد تهدید قرار می‌گیرد، بخشی از مغز او که به نیازهای بقا مربوط است، رفتار او را هدایت می‌کند. به عبارت دقیق‌تر، درونداد حسی وارد شده به مغز، دو مسیر مجزا را طی می‌کند:

۱. مسیری که پیام را به بخشی از مغز می‌برد که با تهدید سر و کار دارد.

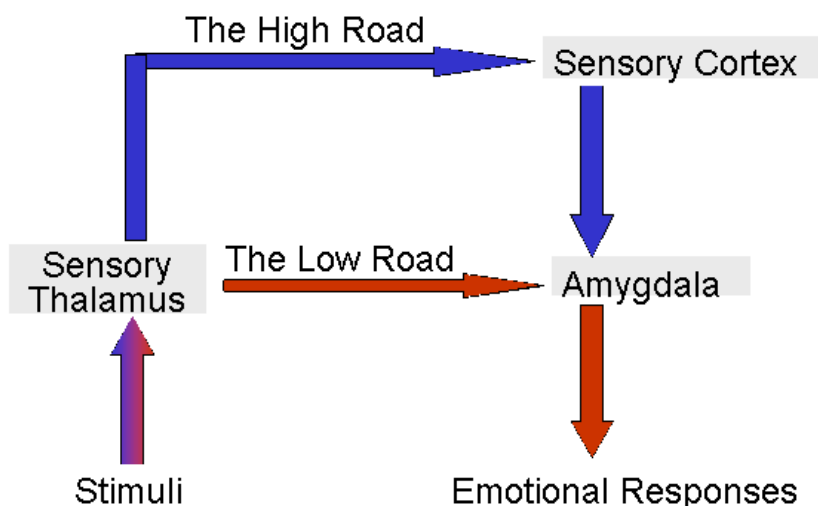
۲. مسیر دیگری که پیام را به بخشی از مغز می‌برد که با تحلیل منطقی سر و کار دارد.

در توضیح این مطلب باید گفت که پیام، همیشه ابتدا توسط مسیر بقا دریافت می‌شود و شاید به همین دلیل است که واکنش اولیه‌ی فرد، غالباً عاطفی - هیجانی است. (لی دوکس ۱۹۹۲) از آنجا که سیستمی که تهدیدها را در مرحله‌ی اول بررسی می‌کند، ناپخته عمل می‌کند، ممکن است دچار اشتباه شود. وقتی مغز با دقت بیشتری موقعیت را بررسی می‌کند، ممکن است تصمیم بگیرد که بقای فرد در خطر نیست و تلاش کند تا سیستم عاطفی - هیجانی را متوقف سازد.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن ترجمه‌ی حسن شمس اسفند آباد و همکاران - نشر نی - صفحه‌ی ۲۸-۲۷

[۸] فعال بودن نسبی قطعه‌ی پیش‌پیشانی چپ، مبنای زیستی برای گرایش شخصیت به سمت رفتار گرایشی و اشتیاق است و فعال بودن نسبی قطعه‌ی پیش‌پیشانی راست، مبنای زیستی برای گرایش شخصیت به سمت اضطراب و رفتار اجتنابی است.

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه‌ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه‌ی ۶۱



فصل بیستم

استرس



فهرست فصل بیستم :

۷۳۵	فصل بیستم : استرس
۷۳۶	فهرست فصل بیستم :
۷۴۱	واکنش اولیه : سیستم SAM
۷۴۳	واکنش ثانویه : سیستم HPA
۷۵۰	سندروم سازگاری عمومی :
۷۵۵	مسائل مرتبط با استرس :
۷۵۶	استرس های مربوط به محیط های کاری :
۷۶۰	استرس و بیماری :
۷۶۶	تفاوت های افراد در میزان آسیب پذیری در برابر استرس :
۷۶۷	حالت عاطفی - هیجانی منفی :
۷۷۲	الگوی رفتاری نوع A :
۷۷۷	مکانیزم ها : چگونه استرس موجب بیماری می شود؟
۷۷۸	مقابله با استرس :
۷۸۴	درمان دارویی :
۷۸۸	خلاصه ی فصل : استرس
۷۹۰	یادداشت های مترجم :

بارها جملاتی از این دست شنیده ایم: "عصرِ حاضر، عصرِ استرس" است، یا "هیچ دورانی به این اندازه، استرس زا نبوده است". این گفته ها از یک جنبه صحیح است چرا که احتمالاً در هیچ دورانی به اندازه ی امروز، افراد از داشتنِ استرسِ شاکی نبوده اند. با این وجود، افزایشِ شکایات لزوماً به معنای آن نیست که انسان های امروزی واقعاً نسبت به گذشته استرس بیشتری را تجربه می کنند. به عبارت دقیق تر: این درست است که امروزه برای ما عواملِ استرس زای بیشماری وجود دارد، اما نیاکان ما نیز با



مشکلاتِ فراوانی دست و پنجه نرم می کرده اند: شیوع بیماری های همه گیر و مرگ آور، پایین بودنِ میزانِ متوسط عمر، نبودِ منابعِ کافی و... به یک معنا می توان گفت برای نیاکان ما هیچ روزی به معنای واقعی کلمه تعطیل نبوده است! تمامی اینها باعث می شد تا نیاکان ما، پیوسته استرسِ فراوانی را تجربه کنند. از این رو به نظر می رسد میزانِ استرس در مقایسه با گذشته، اگر کاهش نیافته باشد، افزایش نیز نیافته است.

۱ stress: فشار روانی، تنش: بایستی بین «استرس» و «اضطراب (anxiety)» تفاوت قائل شد. «استرس» را که در ادامه به طور کامل توضیح خواهیم داد، اما اضطراب عبارت است از:

▪ تشویش، دلهره، نگرانی: یک نوع ترس و اضطرابِ شدید را گویند که علتِ آن معلوم نیست و به هدف یا حادثه ی معینی متوجه نمی باشد.

نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد

▪ یک احساسِ منتشر، بسیار ناخوشایند، و اغلب مبهمِ دل واپسی است که با یک یا چند تا از احساس های جسمی همراه می گردد؛ مثل احساسِ خالی شدنِ سردل، تنگیِ قفسه ی سینه، تپشِ قلب، تعریق، سردرد، یا میلِ جبریِ ناگهانی برای دفعِ ادرار. بی قراری و میل به حرکت نیز از علائمِ شایع است. اضطراب یک علامتِ هشدار دهنده است، خبر از خطری قریب الوقوع می دهد و شخص را برای مقابله با تهدید آماده می سازد. به عبارتِ دقیق تر، اضطراب واکنش در مقابلِ خطری نامعلوم، درونی، مبهم، و از نظرِ منشاء همراه با تعارض است.

نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری

استرس چیست؟

سلی^۱ (۱۹۵۶، ۱۹۵۰) استرس را به دو شکل تعریف می کند:

تعریف اول: "واکنش عمومی (غیراختصاصی) بدن به هر گونه ضرورت".

تعریف دوم: "میزان تمامی خستگی ها و آشفتگی هایی که به واسطه ی زندگی بر فرد تحمیل می شود" با این وجود، باید گفت که این دست تعاریف چندان مفید و ثمر بخش نیستند، زیرا در این گونه تعاریف، ماهیت یک واکنش استرسی و عوامل به وجود آورنده ی یک واکنش استرسی یکی پنداشته شده اند. در حالی که، بایستی میان ماهیت یک واکنش استرسی با عوامل به وجود آورنده ی آن تفاوت قائل شد. { به عنوان مثال، هنگام بررسی فردی که در حال ناخن خوردن است، بایستی به دو نکته توجه کرد:

۱- ناخن خوردن (ماهیت)

۲- علتی که باعث شده است تا این فرد به این کار روی آورد. (علت)

پس بهتر است برای برطرف کردن این نقص، به جای یک اصطلاح (استرس)، از دو اصطلاح استفاده کنیم:

۱. « محرک استرس زا^۲ »: این اصطلاح، برای اشاره به هر موقعیتی که باعث تولید استرس می شود، بکار می رود. { مثلاً زمان ناکافی برای پاسخ گویی به سوالات در یک آزمون مهم، می تواند یک محرک استرس زا قلمداد شود. }

۲. « استرس »: این اصطلاح، برای اشاره به واکنش های فرد به موقعیت های استرس زا بکار می رود. { مثلاً ناخن خوردن به هنگام پاسخ گویی به سوالات در یک آزمون مهم، استرس محسوب می شود. }

۱ Selye

۲ stressor



بر اساسِ مدلِ کوکس^۱ (۱۹۷۸)، استرس به تعامل (تاثیر متقابل) میانِ فرد و محیطِ پیرامونش بستگی دارد. استپتو^۲ (۱۹۹۷) با بکارگیریِ مدلِ کوکس، نهایتاً به این تعریف رسید : " هر فردی برای مقابله بر ضرورت های زندگی از راه حل های شخصی و اجتماعی بهره می گیرد. استرس زمانی ایجاد می شود که راه حل های فرد برای مقابله بر ضرورت ها کافی نباشند "

به عنوان مثال:

- رانندگی برای افراد تازه کار با استرس همراه است، زیرا توانایی آنها برای مواجهه با ضرورت های مربوط به هدایت اتومبیل در یک خیابان شلوغ، بسیار محدود است.
- رانندگی برای رانندگان با تجربه، با استرس همراه نیست، زیرا آنها اطمینان دارند که مهارتشان برای مقابله بر اکثر موقعیت های دشوار کافی است.

Cox ۱

Stephoe ۲

متعاقب استرس، چه تغییراتی در فرد ایجاد می شود ؟

بسیاری از تغییراتی که متعاقب استرس در فرد ایجاد می شوند، ماهیت فیزیولوژیک دارند، و از این رو بایستی در رویکرد روانشناسی زیستی مورد بررسی قرار گیرند. با این وجود، استرس به شکل های دیگری نیز بر فرد تاثیر می گذارد. به طور کلی، تاثیرات استرس را می توان به چهار گروه تقسیم نمود :

تاثیرات عاطفی - هیجانی، فیزیولوژیکی، شناختی و رفتاری.

در نمودار زیر این موضوع با جزئیات بیشتر بیان شده است :

<p>اثرات عاطفی - هیجانی استرس :</p> <ul style="list-style-type: none"> • حالت اضطراب و افسردگی • افزایش تنش جسمی • افزایش تنش روانی 	<p>اثرات شناختی استرس :</p> <ul style="list-style-type: none"> • تمرکز ضعیف • افزایش حواس پرتی • کاهش توانایی حافظه ی کوتاه مدت
<p>اثرات فیزیولوژیکی استرس :</p> <ul style="list-style-type: none"> • آزاد شدن آدرنالین و نورآدرنالین • از کار افتادن سیستم گوارش • گسترش کانال های هوایی در ریه ها • افزایش ضربان قلب • تنگ شدن رگها 	<p>اثرات رفتاری استرس :</p> <ul style="list-style-type: none"> • افزایش تعداد غیبت ها (از محل کار، از مدرسه و...) • اختلال در الگوی خواب • کاهش بازده کاری

در این قسمت، به بررسی اثرات فیزیولوژیکی (بدنی) استرس می پردازیم. از نظر فیزیولوژیکی، استرس شامل دو واکنش است: شوک فوری و شوک متقابل.

- واکنش اولیه (شوک فوری): این واکنش اساساً به سیستمی به نام SAM^۱ مربوط می شود.
- واکنش ثانویه (شوک متقابل): این واکنش به سیستمی به نام HPA^۲ مربوط می شود.

در ادامه به بررسی دقیق این دو واکنش می پردازیم :

واکنش اولیه : سیستم SAM

نخستین واکنش در برابر استرس توسط سیستم SAM صورت می گیرد. این واکنش طی مراحل زیر صورت می گیرد :

۱. فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک^۳، باعث تحریک بخش میانی « غدد آدرنال^۴ » می شود.
۲. این تحریک باعث می شود تا بخش میانی غدد آدرنال، هورمون های آدرنالین و نورآدرنالین^۵ ترشح کند.
۳. ترشح این هورمونها منجر به افزایش برانگیختگی در سیستم عصبی سمپاتیک و کاهش فعالیت در سیستم عصبی پاراسمپاتیک می شود.

۱ sympathetic adrenal medullary : بخش میانی غده ی آدرنال سمپاتیک

۲ hypothalamic pituitary adrenocortical axis : محور « هیپوفیز - قشر غده ی آدرنال » هیپوتالاموسی

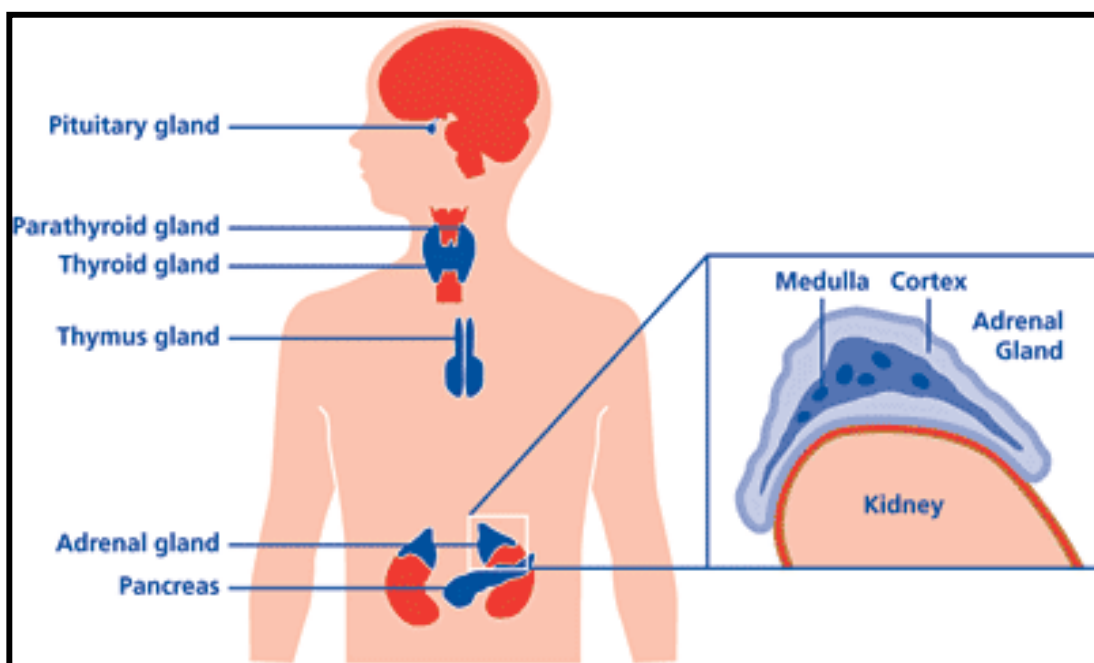
۳ به نظر می رسد نویسنده در این قسمت دچار اشتباه شده و به جای هیپوتالاموس ، سیستم عصبی سمپاتیک را محرک بخش میانی غدد آدرنال عنوان کرده است - م

۴ به غدد آدرنال، غدد فوق کلیوی نیز گفته می شود.

۵ به این دو هورمون به ترتیب اپی نفرین epinephrine و نوراپی نفرین norepinephrine گفته می شود.

تشدیدِ فعالیتِ سیستمِ SAM، فرد را برای عملیاتِ « جنگ و گریز » آماده می‌سازد. بر اثر فعالیتِ سیستمِ SAM تغییراتی در بدن صورت می‌گیرد. تغییراتی نظیر:

- افزایش انرژی
- افزایش هوشیاری
- افزایش خون‌رسانی به ماهیچه‌ها
- افزایش ضربان قلب و سرعت تنفس،
- کاهش فعالیتِ سیستمِ گوارش
- افزایش آزادسازی عواملِ لخته‌ساز در جریان خون (از این طریق، در هنگام جراحات احتمالی، فرد خونی کمتری از دست می‌دهد.)
- آدرنالین و نورآدرنالین، فعالیتِ قلب را افزایش می‌دهند و به این شکل، فشارِ خون افزایش می‌یابد.



۱ fight or flight: واکنشِ ستیز – گریز: عبارت است از واکنشِ سیستمِ خودکار نسبت به یک فوریت، که ارگانسیم را برای

مبارزه یا فرار آماده می‌سازد. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

فعالیت سیستم SAM، بخش مهمی از واکنش فرد به محرک استرس را شامل می شود. این فعالیت برای فرد بسیار ارزشمند است. زیرا زمینه را برای جنگ و گریز فراهم می کند. با این وجود لازم است بدانید که سیستم SAM، فعالیت های دیگری نیز انجام می دهد. برای نمونه :

- به هنگام تمرکز شدید بر کارهای دشوار نیز، سیستم SMA فعال بوده و بدین طریق، میزان آدرنالین و نورآدرنالین افزایش می یابد.
- فعالیت سیستم SAM به ادراک^۱ فرد از حالت فیزیولوژیک خود کمک می کند. به عبارت دقیق تر، در اغلب موارد، فرد، تشدید فعالیت سیستم SAM را به عنوان نشانه ای از حالت استرس تلقی می کند، گاهی نیز فعالیت این سیستم به معنای هیجان زدگی یا تحریک تعبیر می شود.

واکنش ثانویه : سیستم HPA^۲

اگر شخصی به مدت چند ساعت و یا بیشتر، در معرض هر گونه محرک استرس را قرار داشته باشد، سیستم SAM با فعالیت شدید خود باعث می شود تا ذخایر انرژی بدن به سرعت مصرف شود. از این رو، بدن به یک سیستم جبرانی احتیاج دارد تا آسیب های احتمالی (در نتیجه ی تخلیه ی سریع ذخایر بدنی) را به حداقل برساند. این وظیفه توسط سیستم HPA انجام می شود.

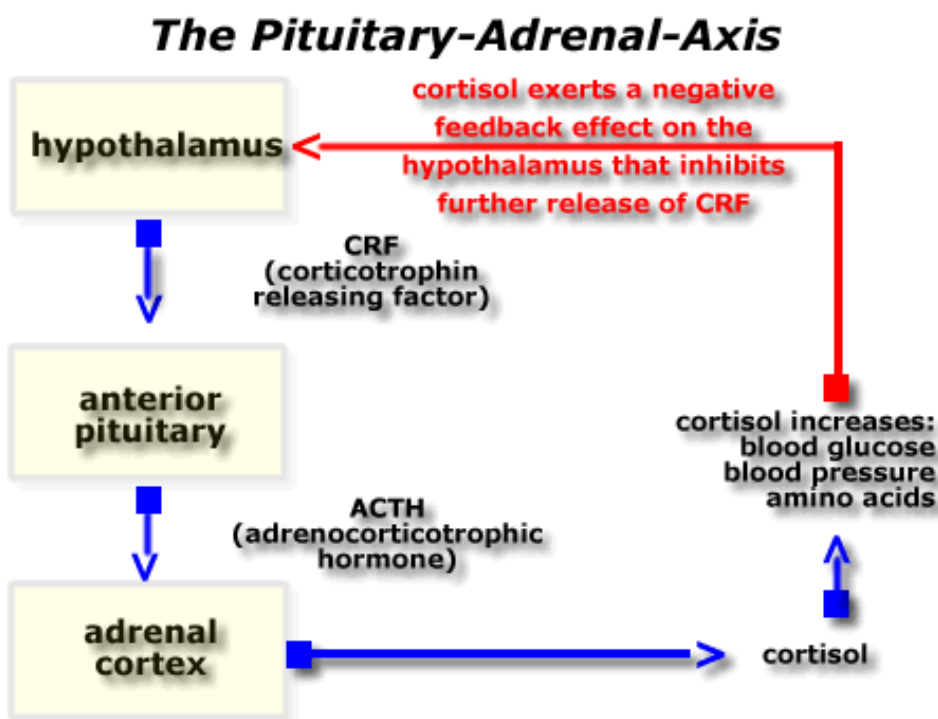
۱ perception : فرایندی که از طریق آن دروندادهای حسی سازمان یافته و تفسیر می گردد. (نقل از یادگیری و کنترل

حرکتی از دیدگاه روانشناسی عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه ی ۱۸۵)

۲ محور « هیپوفیز - قشر غده آدرنال » هیپوتالاموسی adrenocortical axis hypothalamic pituitary

مراحل واکنش ثانویه عبارتند از :

۱. هیپوتالاموس، هورمون‌هایی نظیر^۱ CRF تولید می‌کند.
 ۲. هورمون CRF، غده هیپوفیز پیشین را تحریک می‌کند.
 ۳. تحریک غده هیپوفیز پیشین، باعث آزاد شدن چندین هورمون از جمله هورمون^۲ ACTH می‌شود.
 ۴. هورمون ACTH، قشر غده آدرنال را تحریک می‌کند.
 ۵. قشر غده آدرنال یک سری هورمون‌های گلوکو-کورتیکوید^۳ تولید می‌کند. این هورمون‌ها بر سوخت و ساز گلوکز در بدن تأثیر می‌گذارند.
- در واقع، منظور از فعالیت سیستم HPA نیز همین فعالیت قشر غده آدرنال و ترشح گلوکو کورتیکویدها است.

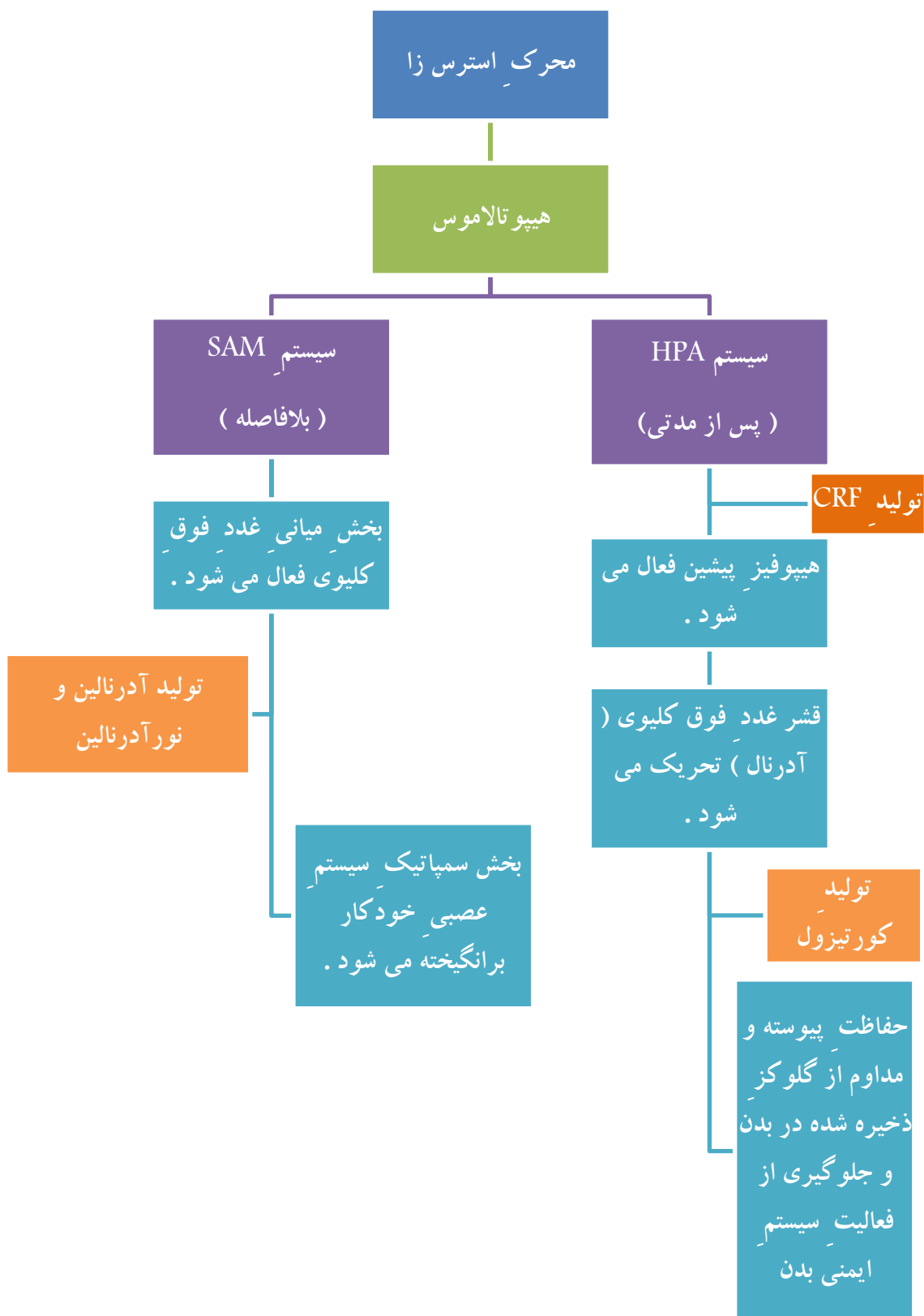


۱ corticotrophin – releasing factor : هورمون آزاد کننده ی کورتیکوتروپین

۲ adrenocorticotrophic : محرک قشر غده آدرنال (فوق کلیوی)

۳ glucocorticoid

در نمودار زیر، فعالیت سیستم SAM و HPA نشان داده شده است :



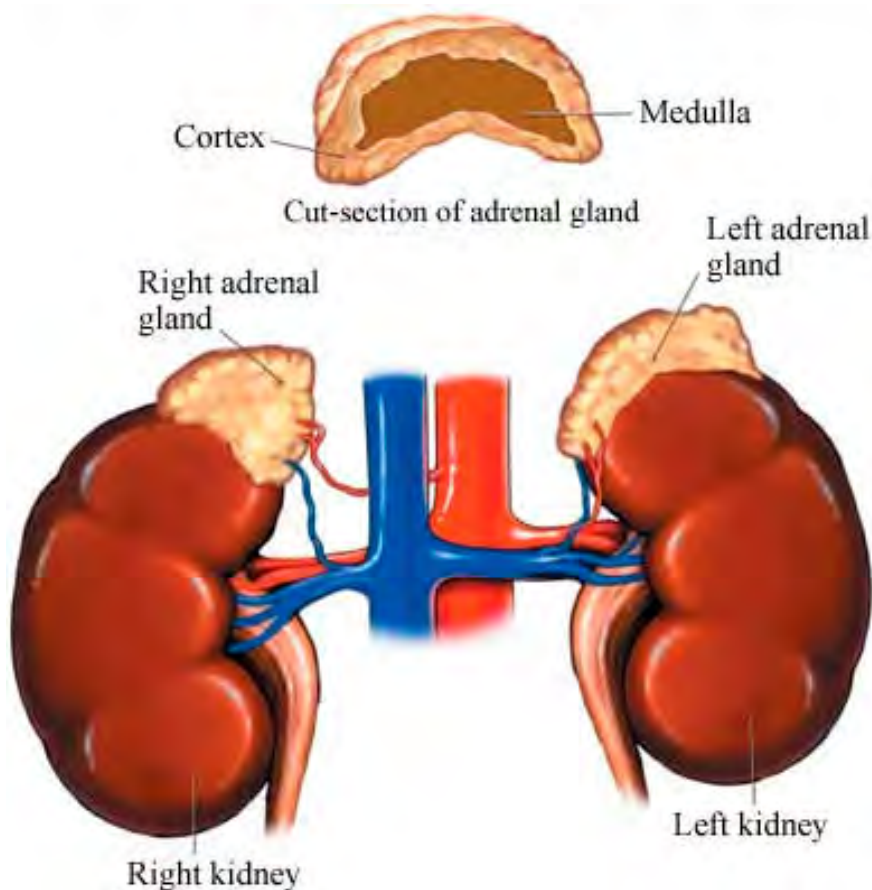
یکی از مهمترین هورمون‌ها در رابطه با استرس، هورمون کورتیزول^۱ نام دارد. گاهی به کورتیزول، هورمون استرس نیز گفته می‌شود علت این نامگذاری این است که در ادار افراد که دچار استرس هستند، مقدار زیادی از این هورمون یافت می‌شود.

هورمون کورتیزول، برای مقابله با استرس‌های درازمدت از اهمیت بالایی برخوردار است. چرا؟ این هورمون، میزان سوخت قابل دسترس را در حد ثابتی نگاه می‌دارد. به عبارت دقیق‌تر، ترشح هورمون کورتیزول و سایر هورمون‌های گلوکو-کورتیکوئید:

- به ذخیره سازی گلوکز جهت استفاده در بافت‌های عصبی کمک می‌کنند.
- تراکم گلوکز خون را افزایش داده و یا در حد ثابتی حفظ می‌کنند.
- پروتئین‌های ذخیره شده را جهت مصرف فرا می‌خوانند.
- از هدر رفتن آب و نمک بدن جلوگیری می‌کنند.

همانطور که ملاحظه می‌کنید، فعالیت سیستم HPA، برای مقابله با استرس‌های بلند مدت بسیار مؤثر است. با این وجود، باید متذکر شد که این خدمات، هزینه‌هایی را نیز به همراه دارد. وستن (۱۹۹۶) خاطر نشان می‌کند که: "با ادامه یافتن فعالیت HPA (مثلاً در استرس‌های طولانی مدت)، از آنجاییکه جریان خون به طور مداوم، حاوی سطوح بالایی از گلوکز (برای تأمین انرژی) و برخی هورمون‌ها (نظیر آدرنالین و هورمون ACTH) است، در نتیجه بدن با یک سرعت فزاینده به مصرف ذخائرش ادامه دهد. این روند باعث می‌شود تا پس از مدتی، جانور در یک حالت اضطراری قرار گیرد".

۱ cortisol : کورتیزول : هورمونی از قشر غدد آدرنال که آثار فیزیولوژیک مشابه کورتیزون دارد. کورتیزول یکی از هورمون‌های خانواده ی گلوکو کورتیکوئیدها محسوب می‌شود.



ادامه یافتن فعالیت شدید HPA با آسیب هایی همراه است. از جمله :

- کند شدن فعالیت ضدالتهابی : یکی از وظایف هورمون های گلوکوکو- کورتیکوئید، فعالیت ضدالتهابی است. فعالیت ضد التهابی موجب التیام زخم ها و جراحات بدن می شود. تداوم فعالیت HPA باعث می شود تا این فعالیت ضد التهابی کند شود.
- آسیب پذیری در برابر بیماری ها : همانطور که می دانیم، سیستم ایمنی بدن وظیفه ی محافظت از بدن در مقابل مهاجمان از جمله ویروس ها و باکتری ها را بر عهده دارد. هورمونهای گلوکوکو- کورتیکوئید، سیستم ایمنی بدن را سرکوب می کنند و به این شکل، فرد راحت تر از معمول دچار بیماری می شود. (کیکولت، گلیسر، گارنر، اسپیچر، پن، هالیدی و گلیسر^۱ ۱۹۸۴)

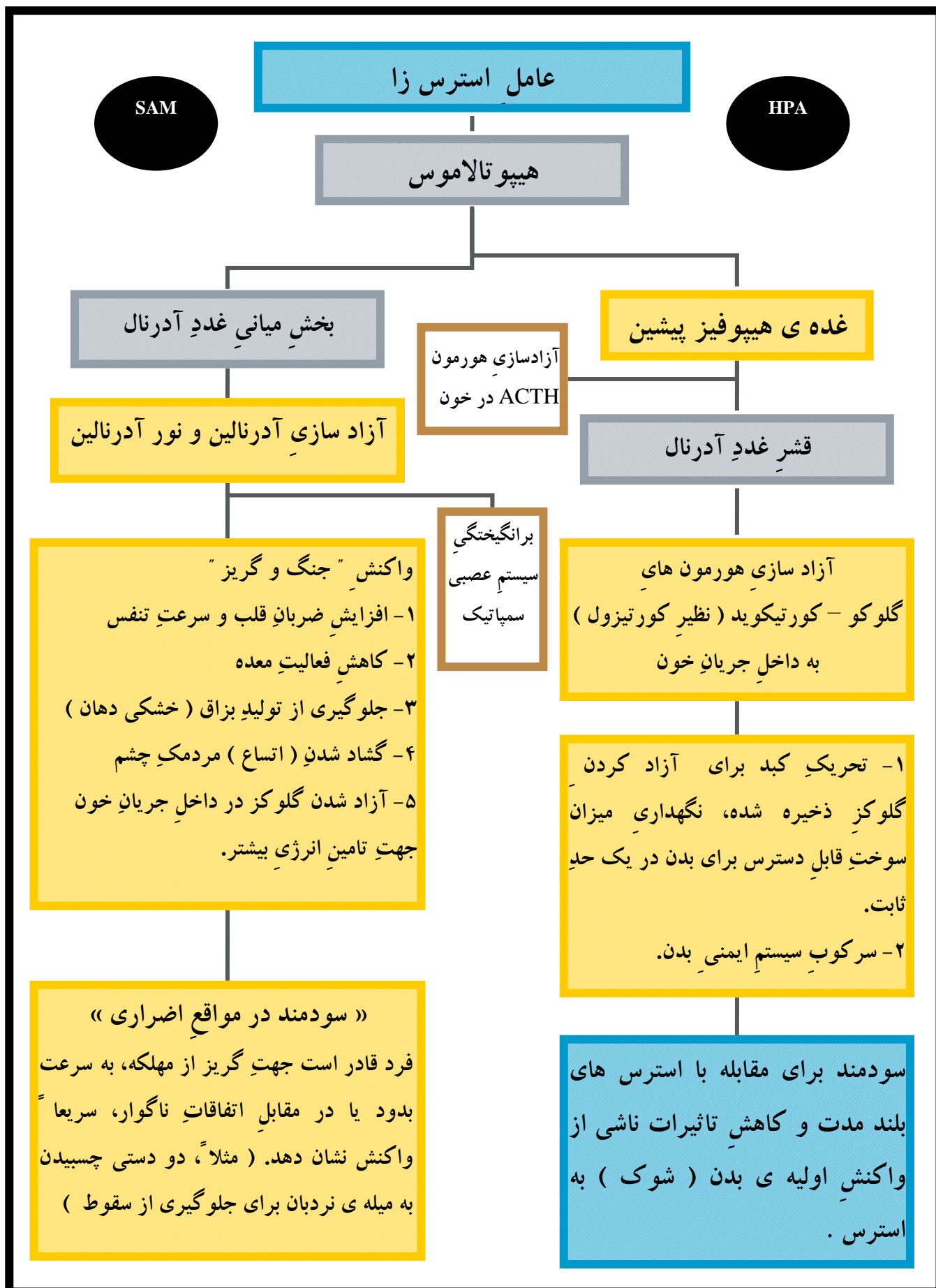
نتیجه گیری :

▪ فعالیت HPA، در کاهش بسیاری از اثرات واکنش اولیه ی بدن به استرس نقش ارزشمندی دارد. برای اینکه به اهمیت فعالیت HPA پی ببریم، بهتر است به افراد فاقد غدد آدرنال نظری بیاندازیم. این افراد قادر به تولید میزان عادی و متوسطی از هورمون گلوکو- کورتیکوید نبوده و هنگامی که در معرض محرک استرس زا قرار می گیرند، بایستی مقدار زیادی هورمون گلوکو- کورتیکوید خوراکی مصرف کنند. (بکستر و تیرل^۱ ۱۹۸۱).

▪ فعالیت های مفید سیستم HPA، هزینه های زیادی نیز به همراه دارد. به همین دلیل، فعالیت HPA نمی تواند برای مدت نامحدودی در سطح بالا باقی بماند.

▪ اگر تولید هورمون های گلوکو- کورتیکوید توسط قشر غدد آدرنال متوقف شود، بدن فرد دیگر قادر نخواهد بود میزان گلوکز خون را در یک سطح مناسب حفظ کند.

تا اینجا دو سیستم SAM و HPA را طوری بررسی کردیم که گویی این دو سیستم، کاملاً مستقل و مجزا از یکدیگرند. اما در حقیقت، این دو سیستم، فقط تا اندازه ای جدا از یکدیگر عمل می کنند. همانطور که اوانز^۲ (۱۹۹۸) عنوان می کند: "در سیستم عصبی مرکزی، می توان این دو سیستم را به عنوان یک مجموعه ی واحد و پیچیده در نظر گرفت. به عبارت دیگر، آنها بخش های مختلفی از یک بدنه هستند."



سندروم سازگاری عمومی^۱ :

از نظر تاریخی، کارهای دانشمندی به نام سلی از اهمیت بالایی برخوردار است. او اولین کسی بود که واژه ی "استرس" را بر سر زبان ها انداخت. پیش از آن این واژه، به عنوان یک مفهوم روانشناختی مطرح نبود. سلی (۱۹۵۰) به مطالعه بر روی افرادی پرداخت که از بیماری ها و آسیب های مختلف رنج می بردند. او در نتیجه ی این تحقیقات دریافت که ظاهراً واکنش بدنی همه ی این افراد از الگوی مشابهی پیروی می کند. او این الگوی مشابه را، « سندروم سازگاری عمومی » نامید. بر اساس گفته ی او، این سندروم شامل سه مرحله است :

۱. مرحله ی واکنش هشدار^۲ : در این مرحله، فعالیت سیستم های SAM و HPA افزایش می

یابد. (البته سلی، بیشتر بر نقش سیستم HPA تاکید داشت). طبق تحقیقات سلی، واکنش هشدار، ۶ تا ۴۸ ساعت پس از استرس (فرض کنید استرس بر اثر یک آسیب دیدگی ایجاد شده باشد.)

ظاهر می شود. برخی از تاثیرات واکنش هشدار عبارتند از :

- از دست رفتن تونوس عضلانی^۳
- کاهش دمای بدن
- کاهش اندازه ی کبد و طحال

۲. مرحله ی مقاومت^۴ : این مرحله، مربوط به سازگاری است. HPA همچنان به فعالیت خود ادامه

می دهد. در این مرحله، بدن خود را با ضرورت های محیط، سازگار می کند. علاوه بر این، از

آنجاییکه سیستم عصبی پاراسمپاتیک (که در فرآیندهای مربوط به سوخت و ساز و ذخیره ی

۱ General adaptation syndrome

۲ Alarm reaction stage

۳ muscle tone : تونوس عضلانی ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

۴ Resistance stage

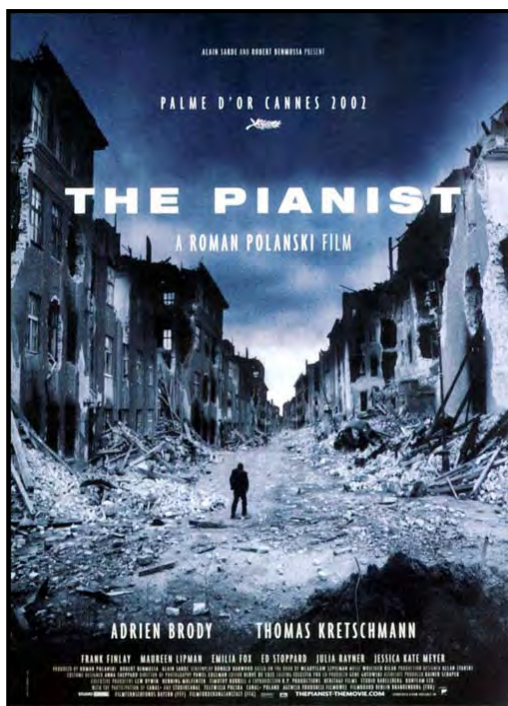
انرژی نقش دارد)، جهتِ مقابله با استرس ناگزیر است با احتیاطِ بیشتری ذخائرِ بدن را به مصرف برساند، این سیستم نیز تحتِ فشار قرار می‌گیرد.

دو نشانه برای تشخیصِ زمانِ آغازِ این مرحله عبارت است از :

- افزایشِ چشمگیر در اندازه ی غددِ آدرنال
- کاهشِ برخیِ فعالیت‌های غده ی هیپوفیز (مثلاً تولیدِ هورمونِ رشد)

چنانچه استرس، خیلی جدی نباشد (فرض کنید استرس ناشی از یک آسیبِ جزئی باشد)، پس از مدتی بدن به وضعیتِ تقریباً عادی باز می‌گردد.

۳. مرحله ی تحلیل قوا و ناتوانی^۱ : هنگامی که حالت



استرس برای مدت زیادی ادامه پیدا کند، سیستم‌های فیزیولوژیکی که در دو مرحله ی قبل انجامِ وظیفه می‌کردند، سرانجام کاراییِ خود را ازدست می‌دهند. نشانه‌های اولیه ی مربوط به برانگیختگیِ سیستمِ عصبیِ خودکار (مثلاً افزایشِ ضربانِ قلب، افزایشِ عرق ریزی)، مجدداً ظاهر می‌شوند. در مواردِ بحرانی تر، قشرِ غددِ آدرنال صدمه می‌بیند. این مساله دو پیامد به همراه دارد

:

▪ از کار افتادنِ سیستمِ عصبیِ پاراسمپاتیک (مسئولِ سوخت و ساز و ذخیره ی انرژی

(

▪ فروپاشیِ سیستمِ ایمنیِ بدن

در چنین مواقعی، احتمال ابتلا به بیماری های مرتبط با استرس (مثل فشار خون بالا، آسم، بیماری قلبی) افزایش می یابد.



ارزیابی :

✓ تحقیقاتِ سلی (Selye) در راستای شناساییِ برخی از مولفه های اصلیِ استرس، تا حد زیادی موفقیت آمیز بوده است.

✓ سلی، به درستی بر آنچه که امروز سیستم HPA نامیده می شود، تاکید می کرد.

✓ پافشاریِ سلی بر نقشِ با اهمیتِ گلوکو- کورتیکوئیدها، صحیح بود.

✗ در مطالعاتِ سلی، سیستمِ SAM به اندازه ی کافی مورد توجه قرار نگرفته است. به نظر می رسد او از رابطه ی میان سیستم های SAM و HPA آگاهی چندانی نداشته است.

✗ سلی، با گفتنِ اینکه استرس همیشه یک رشته واکنش های فیزیولوژیکی یکجور را موجب می شود، موضوع را بیش از حد ساده انگاشته است. در این راستا، ماسون^۱ (۱۹۷۵) طی تحقیقاتی، محرک های استرس زای مختلف را با یکدیگر مقایسه کرد و دریافت که بین واکنش های انجام شده به محرک های استرس زاء، در میزان تولیدِ حالاتی نظیر ترس، شک و خشم تفاوت وجود دارد. به عبارتِ دقیق تر، بدن در مقابلِ هر یک از محرک های استرس زاء، مقدارِ متفاوتی از هورمون های آدرنالین، نورآدرنالین و کورتیکو استروئیدها ترشح می کند.

✗ مدلِ سلی، با مبالغه در نقشِ عواملِ فیزیولوژیکی، نقشِ عواملِ عاطفی - هیجانی و شناختی را کم رنگ جلوه داده است.

✗ از دیدگاهِ سلی افراد به هنگام رویارویی با محرک های استرس زاء، موجوداتی منفعل محسوب می شوند. با این وجود، تحقیقات این مساله را تایید نمی کند. بر اساسِ تحقیقاتِ ماسون (۱۹۷۵) مشخص شد که فرد به هنگام برخورد با یک محرکِ استرس زاء، محرک را پیوسته از لحاظِ روانی ارزیابی می کند و این ارزیابی ها، واکنش های فیزیولوژیکی او را تحت تاثیر قرار می دهند. کوران، سیمینگتون،

کیورای و دیویدسون^۱ (۱۹۵۵) واکنش های فیزیولوژیکی دو دسته افراد را به هنگام مواجهه با شرایط استرس زا با یکدیگر مقایسه کردند. این دو دسته عبارت بودند از:

▪ بیماران در حال مرگ که هنوز دارای هوشیاری بودند.

▪ افرادی که در حالت کما بسر می بردند. { تقریباً فاقد هوشیاری }

نتیجه این بود : در افراد هوشیار، علائم فیزیولوژیکی مرتبط با استرس، بسیار بیشتر به چشم می خورد. شاید به این دلیل که افراد هوشیار، قادر بودند به بیماری خود فکر کنند و به این ترتیب با ارزیابی شرایط بحرانی خود، دچار استرس روانی مضاعف شوند. بنابراین، همانطور که می بینیم، افراد هنگام رویارویی با شرایط استرس زا، موجوداتی منفعل نیستند.



مسائل مرتبط با استرس :

یکی از موضوعات مهم پیرامون استرس، رابطه‌ی میان استرس و بیماری‌ها است. در این رابطه، سه رویکرد را مورد بحث قرار خواهیم داد :

۱. استرس‌های مربوط به محیط‌های کاری : در این رویکرد، شرایط محیط‌های کاری،

به‌خصوص شیوه‌های نظارت بر کارمندان و کارگران را مورد بررسی قرار خواهیم داد.

۲. رابطه‌ی میان رویدادهای استرس‌زا و بیماری‌ها : در این رویکرد، به رابطه‌ی میان

تجربیات استرس‌زا (حوادث زندگی) و بیماری‌های جسمی یا روانی خواهیم پرداخت. به طور

کلی، استرس با بسیاری از بیماریهای جسمانی نظیر انواع سردردها، بیماری‌های واگیردار (مانند

آنفلوآنزا)، بیماری‌های قلبی - عروقی، انواع دیابت، آسم و روماتیسم مفاصل در ارتباط است

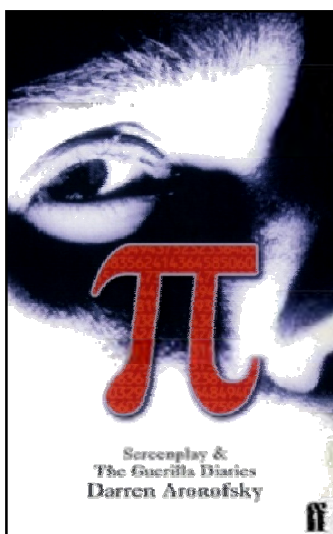
(کیورتیس^۱ ۲۰۰۰).

۳. تفاوت‌های فردی : در این رویکرد، افراد را از نظر میزان آسیب‌پذیری در برابر شرایط

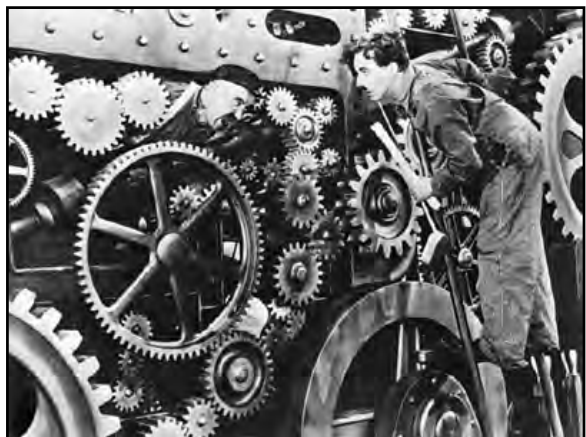
استرس‌زا با یکدیگر مقایسه خواهیم کرد و نشان خواهیم داد که برخی از افراد به شکل خاصی

در برابر استرس آسیب‌پذیر بوده و در نتیجه، آمادگی بیشتری برای ابتلا به بیماری‌های جسمی یا

روانی دارند.



استرس های مربوط به محیط های کاری :



بسیاری از بزرگسالان، حالت پراسترس خود را غالباً ناشی از شرایط کاری خویش می دانند. این موضوع منطقی به نظر می رسد زیرا اکثر افراد چیزی در حدود ۲۰۰۰ ساعت از هر سال را مشغول کار هستند. کارترایت و کوپر^۱ (۱۹۹۷) برآورد کرده اند که استرس شغلی در سال گذشته برای اقتصاد آمریکا بیش از ۱۵۰ میلیارد یورو ضرر به همراه داشته است.

ممکن است این سوال پیش آید که چه عواملی در محیط کار وجود دارد که باعث می شود فرد دچار استرس شود؟

عوامل زیادی را می توان ذکر کرد. با این وجود، کاراسک^۲ (۱۹۷۹) عنوان کرده است که در این میان، « فقدان کنترل بر کار^۳ » از اهمیت خاصی برخوردار است. وی معتقد است، چنانچه کارگران بر شرایط کاری خویش کنترل داشته باشند، می توانند با ضرورت های شدید کاری به خوبی مقابله کنند.

۱ Cooper & Cartwright

۲ Karasek

۳ perceived control

شواهد و مدارک :



جکس و دیویر و اسپکتر^۱ (۱۹۸۸) به سنجش میزان کنترل افراد بر شرایط کاری خویش در شرایط مختلف پرداختند. این محققان، پس از بررسی تعدادی از کارگران مشاغل مختلف، متوجه شدند که فقدان کنترل بر کار، با مشکلاتی نظیر نارضایتی از کار، اضطراب، انواع سردردها،

اختلال معده و مراجعه به پزشک همراه است. فاکس، گانستر و دیویر^۲ (۲۰۰۱) در زمینه ی استرس های کاری، یک مطالعه ی ۵ ساله بر روی گروهی از افراد انجام دادند. نتایج این تحقیق نشان داد که وجود سطح بالایی از کنترل بر شرایط کار، باعث کاهش استفاده از خدمات درمانی و رشد سلامت روانی افراد می شود.

در بریتانیا نیز یک مطالعه ی ۵ ساله بر روی بیش از ۹۰۰۰ کارگر شهری انجام شد. این تحقیق عظیم که توسط دو گروه تحقیقاتی مارموت و هکارانش^۳ (۱۹۹۷) و مارموت، استانسفیلد و بوسما^۴ (۱۹۹۸) صورت گرفت، نشان داد که مرگ بر اثر حمله ی قلبی در میان کارگران رده های پایین شغلی در مقایسه با کارگران رده بالا، حدود ۴ برابر بیشتر رخ می دهد. همچنین کارگران رده های پایین شغلی، بیشتر از دیگران از انواع سرطان، سکته و اختلالات معده ای - روده ای رنج می برند. به نظر می رسد دلیل این

Jex & Dwyer , Spector ۱

Fox ,Dwyer & Ganster ۲

Frankenhaeuser ۴

Marmot et al ۳

Marmot & Stansfeld , Bosma ۴

تفاوت های چشمگیر این است که کارگران رده پایین در مقایسه با کارگران رده بالا، کنترل بسیار کمتری بر کار خویش دارند. { در واقع، این کارگران در اکثر مواقع، دارای اختیارات بسیار محدودی هستند و عمدتاً این دستورات کارگران رده بالا است که جنبه های مختلف کار آنها را تعیین می کند. }

ارزیابی :

✓ شواهد و مدارک فراوانی وجود دارد که نشان می دهد کنترل آگاهانه بر روی کار یک عامل مهم در

سلامت جسمی و روحی کارگران است. (اسپکتر ۲۰۰۲)

x به هنگام کار، به جزء کنترل بر شرایط کاری، عوامل دیگری نیز بر سلامت روانی فرد تأثیر دارند.

برای نمونه، وار (۱۹۹۶) برخی از این عوامل را نام برده است :

- موقعیت اقتصادی فرد
- امکان استفاده از تواناییها و مهارتهای شخصی در کار مورد نظر
- میزان فشارها و ضرورت های کاری
- میزان تنوع و یا یکنواختی کار و به طور کلی زندگی
- امنیت جسمانی (مثلاً ایمنی در مقابل خطرات ناشی از کار)
- امکان برقراری ارتباط با دیگران
- محیط کاری شفاف و بدون ابهام
- جایگاه اجتماعی کار مورد نظر { مثلاً از نگاه بسیاری افراد، تعلیم موسیقی از جایگاه اجتماعی ارزشمندی برخوردار نیست. }

x همانطور که پیش تر گفتیم، استرس زمانی ایجاد می شود که فشارها و ضرورت ها از توانایی های

افراد فراتر روند. با این وجود، در مبحث کنترل بر شرایط کاری، به هیچ وجه از این دیدگاه به استرس

نگریسته نمی شود.

استرس های مربوط به کار :

تحقیقات فرانک هاووزر^۴ (۱۹۷۵) نشان داد که بین فقدان کنترل شخصی بر کار و میزان استرس رابطه وجود دارد. او به مطالعه بر روی کارگران یک کارخانه ی چوب بری پرداخت. کار برخی از این کارگران این بود که در سرتاسر روز، پیوسته الوارها را در داخل ماشین چوب بری قرار دهند. این شغل نه تنها بسیار تکراری و خسته کننده بود، بلکه به دلیل سر و صدای بسیار زیاد باعث می شد تا افراد به صورت منزوی و جدا از سایرین کار کنند. از همه بدتر اینکه، سرعت این دستگاه معین می کرد که کارگران با چه سرعتی الوارها را داخل ماشین قرار دهند. نتیجه ی این تحقیق نشان داد این کارگران در مقایسه با کارگرانی که کنترل بیشتری بر کار خویش داشتند و در انزوا به سر نمی بردند، بیشتر دچار سردرد، اختلالات گوارشی نظیر اولسر (زخم) و فشار خون بالا بودند.



استرس و بیماری :

باور عمومی بر این است که استرس در ابتلا به بیماریهای گوناگون نقش دارد. بسیاری از شواهد و مدارک موجود نیز این موضوع را تایید می کنند. اسمیت، تیرل و کوهن^۱ (۱۹۹۱) تحت شرایط کنترل شده، آزمایشی ترتیب دادند. آزمایش به این شکل بود که در بینی افراد، قطره ای حاوی ویروسهای سرماخوردگی چکانده می شد. نتیجه ی این آزمایش نشان داد آن دسته از افراد که دارای بیشترین میزان استرس بودند (آنها بسیاری از رویدادهای ناگوار و خارج از کنترل فرد را در زندگی تجربه کرده بودند) تقریباً دو برابر کسانی که کمتر از همه استرس داشتند، دچار سرماخوردگی شدند.

همچنین شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می دهد استرس تا حدی در ابتلا به زخم معده نقش دارد. به عبارت دقیق تر، به هنگام استرس دو اتفاق روی می دهد :

- غالباً، میزان ترشح اسید هیدروکلریک (HCl) افزایش می یابد.
- عملکرد دفاعی مجرای معده ای - روده ای در مقابل اسید هیدروکلریک (HCl) ضعیف می شود.

بدیهی ست که در این شرایط، فرد به راحتی می تواند به زخم معده دچار شود. (پینل^۲ ۱۹۹۷)

اولین تلاش ها در جهت فهم رابطه ی میان رویدادهای زندگی و استرس، توسط هولمز و ری^۳ (۱۹۶۷) صورت گرفت. این محققان دریافتند اکثر بیماران، طی یک ماه قبل از آغاز بیماری، با چندین رویداد مهم (اکثراً ناگوار) دست و پنجه نرم کرده اند.

Smith & Tyrrell , Cohen ۱

Pinel ۲

Rahe & Holmes ۳

هولمز و ری با استفاده از این یافته ها، یک فهرست تنظیم کردند^۱. در این فهرست، ۴۳ رویدادِ زندگی ذکر شده است و افراد بایستی مشخص کنند در طی ۶ یا ۱۲ ماهِ اخیر، چه تعداد از این رویدادها برای آنها رخ داده است. به هر یک از این رویدادها، بر اساس میزان اهمیت شان، عددی نسبت داده شده است. عددِ بزرگ تر به معنای آن است که رویدادِ مربوطه قادر است تغییر بزرگتری در زندگی فرد ایجاد کند. برای نمونه، چند تا از این رویدادها عبارتند از :

• مرگِ همسر (۱۰۰)

• طلاق (۷۳)

• زندگی جدا از همسر (۶۵)

• اهداف (۶۳)

• مرگِ یکی از افراد خانواده (۶۳)

• تغییر در سلامت افراد خانواده (۴۴)

• مشکلات جنسی (۳۹)

• تغییر در وضعیت مالی (۳۸)

• آغاز به کار یا بیکاری فرد (۲۶)

• تغییر در اعتقادات مذهبی (۱۸)

• تغییر در عادت های مربوط به خواب (۱۶)

• تغییر در عادات غذا خوردن (۱۵)

• تعطیلات (۱۳)



۱ این فهرست Social Readjustment Rating Scale نام دارد. برای مشاهده ی کامل این فهرست می توانید به کتاب

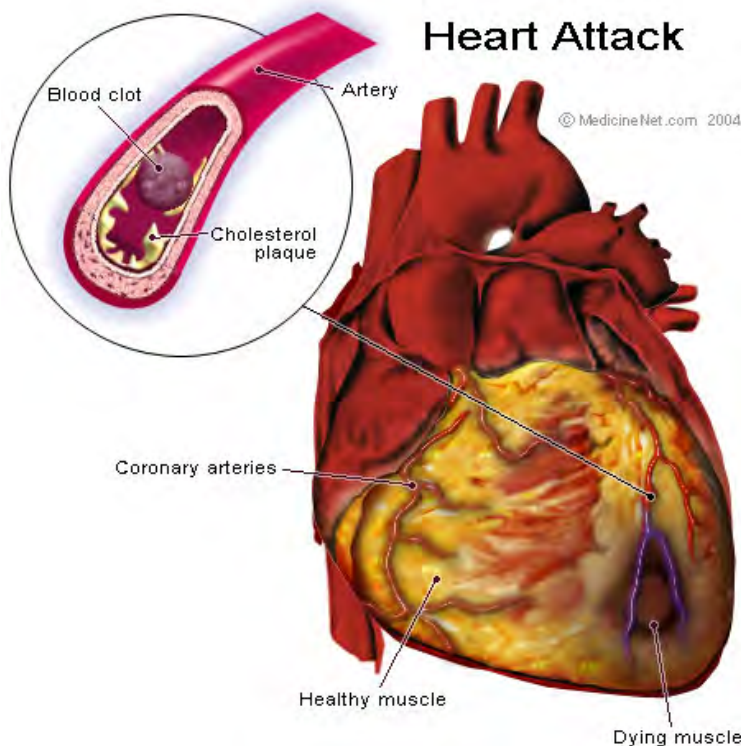
روانشناسی فیزیولوژیک آر. بی. گراهام - ترجمه ی دکتر رجایی و دکتر صارمی - انتشارات به نشر - چاپ سوم - صفحه ی

۳۹۳ مراجعه کنید.

چرا روزهای تعطیل نیز جزء رخدادهای استرس زا به حساب آورده شده اند؟ براساسِ نظریِ هولمز و ری هر تغییری در زندگی، (خواه مطلوب، خواه نامطلوب) می تواند استرس زا باشد. گاهی هیچ یک از رویدادهای ذکر شده در فهرستِ بالا در مورد فرد صادق نیست، با این وجود همچنان فرد شدیداً دچارِ استرس است. در این مواقع، احتمالاً استرس به دلیلِ « گرفتاری^۱ » های فرد ایجاد شده است. گرفتاری ها را می توان این گونه تعریف کرد: " فشارها و ضرورت های آزارنده، ناامیدکننده و دردرساز که از تعاملِ میان فرد و محیطِ پیرامونش ناشی می شوند." (کانر، کوین، شائفر، کانر و لازاروس^۲).

به عنوان مثال، چند گرفتاریِ بسیار متداول عبارتند از:

- گیر افتادن در یک ترافیکِ سنگین
- گم کردنِ کاغذی که در آن لحظه دسترسی به آن ضروری است.



در مجموع، همانطور که تحقیقاتِ متعدد (از جمله تحقیقاتِ ۱۹۸۷ استون و همکارانش^۳) نیز تایید می کنند: تجربیاتِ زندگی روزمره، می توانند سلامتِ فرد را تحت شعاع قرار دهد.

hassles ۱

Lazarus & Schaefer Coyne , Kanner ۲

Stone et al ۳

شواهد و مدارک :

ری^۱ (۱۹۶۸) با استفاده از فهرستِ بالا، کارمندانِ نیروی دریایی را به دو گروه تقسیم کرد :

۱. گروه پر خطر : افرادی در این گروه قرار گرفتند که طی ۶ ماه گذشته رویدادهای گوناگونی را تجربه کرده بودند.

۲. گروه کم خطر : افرادی در این گروه قرار گرفتند که طی ۶ ماه گذشته، رویدادهای چندانی در زندگی شان رخ نداده بود.

نتایج تحقیقات او نشان داد، در خلالِ نخستین ماهِ حضور در عملیاتِ دریایی، اعضای گروهِ پر خطر، دو برابرِ اعضای گروهِ کم خطر، به بیماری های مختلف مبتلا شدند.

تحقیقاتِ فراوانی که بر مبنای فهرستِ هولمز - ری انجام گرفته است، نشان می دهد افرادی که مجموع امتیازهای مربوط به رویدادهای زندگی شان در یک سال (۴۳ رویداد)، بیشتر از ۳۰۰ امتیاز شود، استرسِ فراوانی را تجربه کرده اند و در نتیجه آمادگیِ بیشتری برای ابتلا به انواعِ بیماری های جسمانی و روانی دارند. از بین این بیماری ها می توان به حملاتِ قلبی، انواعِ دیابت، سل، آسم، اضطراب و افسردگی اشاره کرد (مارتین^۲ ۱۹۸۹).

علازم همه ی آنچه گفته شد، برخی یافته ها نشان می دهد، میانِ تغییراتِ زندگی و ابتلا به یک بیماریِ معین، همبستگیِ چندانی وجود ندارد و بایستی ارتباطِ بین رویدادهای زندگی و بیماری ها را ناچیز در نظر گرفت.

نکته ای که بایستی توضیح داده شود این است که نبایستی همواره رویدادهای زندگی را علت و ابتلا به استرس را معلول به حساب بیاوریم. برای مثال، در موردِ طلاق، می توان اینطور استدلال کرد : ممکن است افرادِ طلاق گرفته از همان ابتدای زندگیِ مشترک نیز، در برابرِ حوادثِ استرس زا، آسیب پذیرتر

۱ Rahe

۲ Martin

از دیگر افراد متاهل بوده اند، و همین آسیب پذیری در مقابلِ حوادثِ استرس زا، خود، به فروپاشیِ زندگیِ مشترک کمک کرده است. { به عبارت دیگر، ممکن است به جای اینکه جدایی و طلاق، علتِ استرس باشد، استرس، خود، بخشی از علتِ جدایی و طلاق بوده باشد. } همانطور که ملاحظه می کنید برقراریِ رابطه ی علی^۱ میان این یافته ها دشوار است

از نظرِ نوعِ واکنش به رویدادهای استرس زا نیز بین افراد و گروه های مختلف، تفاوت هایی دیده می شود. به عنوان مثال، ری و میلر^۲ (۱۹۹۷) طی تحقیقی، به بررسی واکنش های مردان و زنان در برابر رویدادهای مختلفِ زندگی پرداختند. این تحقیق نشان داد: " به طور کلی، رویدادهایی نظیر:

- مرگ یکی از عزیزان
- بیماری های جدی
- از دست دادنِ شغل
- کاهش درآمد
- تغییر محل زندگی

در زنان در مقایسه با مردان، استرس بیشتری تولید می کند."

استون و همکارانش (۱۹۸۷) تحقیقی در مورد تاثیرِ گرفتاری ها بر سلامتِ فرد صورت دادند. از افراد مبتلا به بیماریِ تنفسی خواسته شد تا میزانِ اتفاقاتِ خوشایند و ناخوشایندی (گرفتاری هایی) را که در خلالِ ۱۰ روز قبل از شروعِ بیماری تجربه کرده بودند، ذکر کنند. این محققان دریافتند: طی آن دوره ی زمانی، این افراد در مقایسه با افرادِ گروه کنترل (گروهی که دچار بیماریِ تنفسی نبودند)، گرفتاری های بیشتر و رویدادهای خوشایندِ کمتری را تجربه کرده بودند.

۱ causal relationship: رابطه ی علت و معلولی، رابطه ی سببی: رابطه ای که در آن، یکی از متغیرها علتِ دیگری ذکر

شود.

ارزیابی :

✓ فهرست هولمز - ری و سایر معیارهای سنجش رویدادهای زندگی، باعث شده است تا در این زمینه تحقیقات ارزشمندی صورت بگیرد.

✓ وجود رابطه میان رویدادهای زندگی و بیماری های مرتبط با استرس منطقی به نظر می رسد.

✗ در مورد رابطه ی میان رویدادهای زندگی و ابتلا به بیماری های مرتبط با استرس، غالباً جهت رابطه واضح نیست. به عبارت دیگر، معلوم نیست آیا یک رویداد معین، منجر به ابتلا به برخی بیماری های مرتبط با استرس می شود، یا اینکه استرس، خود، باعث رخ دادن آن رویداد می شود. به عنوان مثال، احتمال اینکه استرس باعث به وجود آمدن تغییر در عادات غذایی شود، بیشتر از این است که تغییر در عادات غذایی، منجر به استرس شود.

بیماری های مرتبط با استرس ↔ استرس ↔ رویدادهای زندگی



✗ ضربه ی ناشی از رویدادهای مختلف زندگی، از فردی به فرد دیگر و از گروهی به گروه دیگر متفاوت است. به عنوان مثال، ممکن است خاتمه دادن به یک رابطه ی زناشویی، برای کسی که در همان زمان با شخص دیگری رابطه ی عاطفی برقرار کرده است، با استرس کمتری همراه باشد. در واقع، برخی معیارهای سنجش، اهمیت خود را از زمینه ای که رویدادهای زندگی در آن تجربه می شوند، کسب می کنند. (مثلاً نگاه کنید به ۱۹۹۷ هاریس^۱).

✘ اغلب این طور فرض شده است که، تقریباً هر نوع رویدادی می تواند زمینه را برای ابتلا به هر نوع بیماری فراهم کند. این نوع نگاه کلی به مساله باعث می شود تا دقت بیشتری بر روی بیماری ها و رویدادها صورت نگیرد. در این راستا، برای مثال، براون و جونز - فاینالی^۱ (۱۹۸۱) دریافتند:

- بیماران مضطرب، احتمالاً، در مقایسه با بیماران افسرده، رویدادهای خطرناک بیشتری را تجربه کرده اند.^۲
- بیماران افسرده، احتمالاً، در مقایسه با بیماران مضطرب، شکست ها و ناکامی های بیشتری را تجربه کرده اند.

تفاوت های افراد در میزان آسیب پذیری در برابر استرس :

محققان بیشماری عنوان کرده اند که افراد در میزان آسیب پذیری به استرس، تفاوت های قابل توجهی با یکدیگر دارند. برای فهم این تفاوت ها، بررسی ابعاد مختلف شخصیت، بسیار مفید خواهد بود. به این منظور، در این قسمت، دو جنبه ی مختلف از شخصیت را بررسی می کنیم:

- حالت عاطفی - هیجانی منفی
- الگوی رفتاری نوع A.

۱ Brown & Jones - Finlay

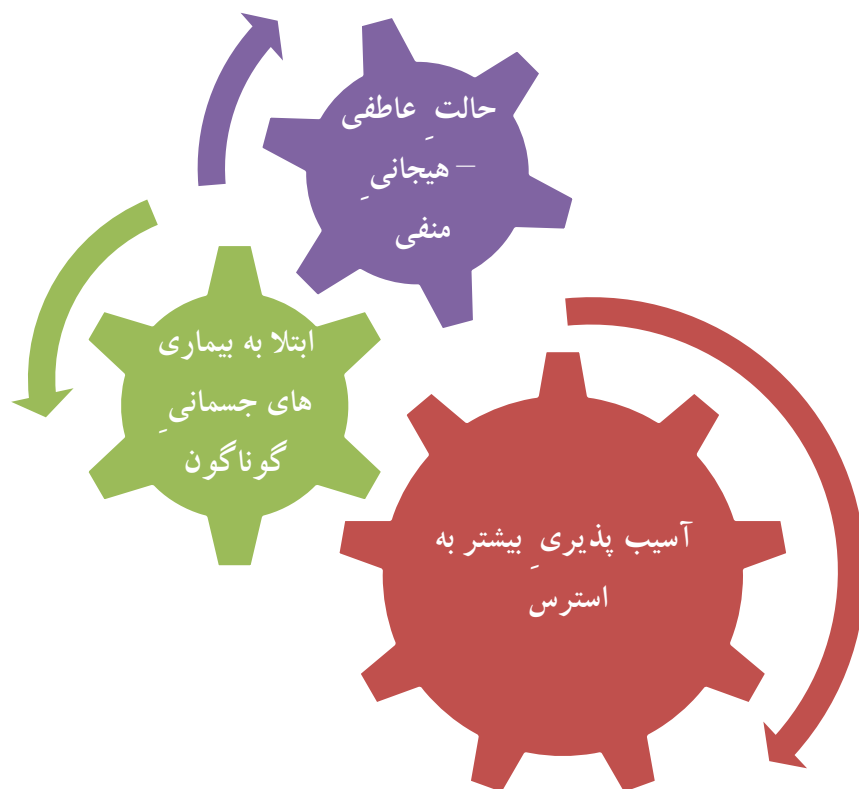
۲ لازم به ذکر است که رویدادهای خطرناک، نگرانی های مربوط به خطرات آینده را نیز شامل می شود. مثلاً نگرانی های مربوط به انتقام در آینده ای نزدیک - م

حالتِ عاطفی - هیجانی منفی :



کلارک و واتسون (۱۹۸۴) یک جنبه از شخصیت را « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » نامیدند. طبق گفته ی آنها، کسانی که این جنبه از شخصیت در آنها قوی است، دائماً در حال تجربه ی حالاتِ عاطفی - هیجانی ناخوشایند (مثل افسردگی و اضطراب) هستند. شاید بتوان « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » را با « روان رنجوری^۱ » و یا حالتِ « اضطراب » یکی دانست.

به نظر می رسد « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » با « آسیب پذیری به استرس » در ارتباط باشد. زیرا افرادی که دارای « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » بالا هستند، در مقایسه با افرادی که این جنبه از شخصیت در آنها برجسته نیست، غالباً از استرس و پریشانی بیشتری شکایت می کنند. (کلارک و واتسون ۱۹۸۴)



۱ neuroticism : عصبیت : از ویژگی های این افراد این است که همواره از یک اضطراب درونی شدید رنج می برند.

شواهد و مدارک :

پنبر و واتسون^۱ (۱۹۸۹)، رابطه‌ی میان « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » با سلامتی را مورد بررسی قرار دادند. آنها دریافتند افرادی که این جنبه از شخصیت در آنها برجسته تر است، بیش از دیگران، از بیماری‌های جسمانی شکایت می‌کنند. به عنوان مثال، احتمال اینکه این افراد از سرماخوردگی، سرفه، سینه درد، گلو درد، سرگیجه، درد های شکمی، سندروم حساسیت روده و از این قبیل بیماری‌ها شکایت کنند بیشتر است.

با این وجود، انتقادهای کوبنده‌ای این دیدگاه را مورد هدف قرار دادند. بر اساس این انتقادات، بین « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » با سلامتی رابطه‌ای وجود ندارد! منتقدان اینطور استدلال کردند که وقتی میزان ابتلا به بیماری‌های جسمانی و همچنین مرگ و میر از روی آمارهای واقعی و نه صرفاً از روی گزارش‌ها و شکایات افراد سنجیده می‌شود، تفاوت چندان میان این افراد و سایرین دیده نمی‌شود. به این منظور :

- کین و همکارانش^۲ (۱۹۷۴) حدود ۹۰۰۰ نفر از نیروهای با تجربه‌ی ارتش آمریکا را که طی ۲۵ سال اخیر، به دلیل روان رنجوری از ارتش معاف شده بودند مورد بررسی قرار دادند و متوجه شدند که در مجموع، هیچ تفاوتی بین میزان مرگ و میر در این افراد و سایرین وجود ندارد.
- شیکل و همکارانش^۳ (۱۹۸۱) نیز به مدت ۱۷ سال به مطالعه بر روی ۲۰۲۰ مرد میانسال پرداختند. طی تحقیقات آنها، هیچ گونه رابطه‌ای میان « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی » و مرگ و میر یافت نشد.

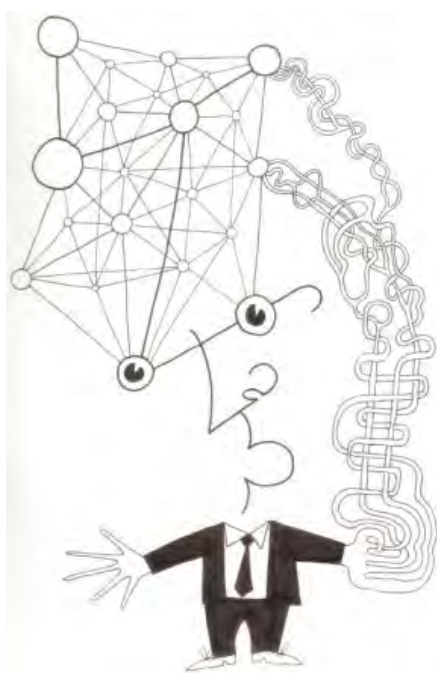
۱ Pennebaker & Watson

۲ Keehn et al

۳ Shekelle et al

آیا بین «حالت عاطفی - هیجانی منفی» و مرگ بر اثر بیماری قلبی رابطه ای وجود دارد؟
 بوت کیولی و فریدمن^۱ (۱۹۸۷) با جمع بندی مطالعات انجام شده یک فراتحلیل^۲ ارائه کردند. در نتیجه
 ی این فراتحلیل مشخص شد که بین حالت عاطفی - هیجانی منفی و بیماری قلبی به اندازه ی ۰.۱۴ +
 همبستگی وجود دارد. { رابطه ی ضعیف }

شواهد و مدارکی که تا به اینجا بررسی کردیم نشان داد که بر خلاف باور عمومی، حالت عاطفی -
 هیجانی منفی بیشتر از آنکه در ابتلا به بیماری های جسمانی نقش داشته باشد، در میزان شکایت افراد از
 وضع سلامتی شان نقش دارد! شواهد و مدارک قوی تری نیز این موضوع را تایید می کنند. بخشی از
 این شواهد و مدارک از مطالعات انجام شده بر روی بیماری قلبی بدست آمده است.



همانطور که پیش تر دیدیم، رابطه ی بسیار اندکی بین حالت عاطفی -
 هیجانی منفی و مرگ بر اثر بیماری قلبی وجود دارد. در تایید این
 موضوع، جالب است بدانید که مدارک^۳ نشان می دهد افرادی که «
 حالت عاطفی - هیجانی منفی» بالایی دارند در مقایسه با سایر افراد، تا
 حدودی دارای کلسترول و فشار خون پایین تری هستند اما با این
 وجود، از درد قفسه ی سینه، و آئزین صدری (درد شدید ناگهانی در
 قفسه ی سینه) بیشتر شکایت می کنند! { بیماری کمتر، شکایت بیشتر
 ! } (واتسون و پنبر ۱۹۸۹)

از مجموع این یافته ها، واتسون و پنبر (۱۹۸۹) این چنین نتیجه می گیرند:

۱ Friedman & Booth-Kewley

۲ meta analysis: فراتحلیل ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

۳ این مدارک با استفاده از معیارهای سنجش بی طرفانه به منظور پیش بینی بیماری قلبی بدست آمده است.

▪ این افراد، از آنزینِ صدري شکایت می کنند، اما هیچ گونه شواهد و مدارکی وجودِ آسیب و یا خطر در شریانِ بزرگترِ قلب را تایید نمی کند.

▪ این افراد از سرگیجه شکایت می کنند، اما هیچ گزارشی، افزایشِ مصرفِ آسپرین در بین این افراد را تایید نمی کند.

▪ این افراد از ابتلا به انواعِ مشکلاتِ جسمانی شکایت می کنند، اما هیچ نوع شرایطِ اضطراری نظیر مراجعه ی مکرر به پزشک، غیبت از مدرسه یا محل کار دیده نمی شود.

به طور خلاصه، این افراد، از به خطر افتادنِ سلامتِ جسمانیِ خود سخن می گویند، اما هیچ گونه شواهد و مدارکی، به خطر افتادنِ سلامتی و یا افزایشِ مرگ و میر در بین ایشان را تایید نمی کند.

چرا « حالتِ عاطفی - هیجانی منفی »، میزانِ شکایت های افراد از وضعیتِ سلامتیِ جسمی شان را افزایش می دهد اما نقشی در ابتلا به بیماری های جسمانی ندارد؟

دلیل این مساله این است که افرادی که دارای « حالتِ عاطفی - هیجانی » بالا و یا حالتِ « اضطراب » هستند، در تفسیرهای خویش همراه با سوگیری عمل می کنند.^۱ به عنوان مثال، احتمال اینکه این افراد، یک موقعیت مبهم را خطرناک یا تهدید کننده تفسیر کنند، در مقایسه با افرادِ عادی بیشتر است. (آیزنک، ۱۹۹۷). در این راستا، آیزنک، مکئود و ماتهیوز^۲ (۱۹۸۷) آزمایشی ترتیب دادند. در این آزمایش، با استفاده از یک ضبطِ صوت، یک سری عبارت ها برای افراد پخش شد. در انتخاب این عبارت ها، دو اصل رعایت شده بود :

۱ interpretive bias

۲ Mathews & Macleod , Eysenck

۱. از عبارت هایی استفاده شد که با وجود آنکه، به یک شکل خوانده می شدند دارای دو معنی مختلف بودند.

۲. یکی از معانی این عبارت ها، القاء کننده ی تهدید و خطر و معنای دیگر خنثی (فاقد معنای تهدید آمیز) بود^۱.

<p>« آن یکی شیر است که آدم می خورد. »</p> <p>از این عبارت می توان دو معنا برداشت کرد :</p> <p>۱. شیر به عنوان یک حیوان وحشی که به آدمی حمله می کند و او را می خورد.</p> <p>۲. شیر به عنوان یک ماده ی خوراکی که آدمی آن را می خورد.</p>	<p>« آن یکی شیر است اندر بادیه »</p> <p>از این عبارت می توان دو معنا برداشت کرد :</p> <p>۱. شیر به عنوان یک حیوان وحشی که در بادیه (بیابان) زندگی می کند.</p> <p>۲. شیر به عنوان یک ماده ای خوراکی که در کاسه ای (بادیه) ریخته شده است.</p>
--	---

نتیجه این آزمایش نشان داد، آن دسته از افراد که دارای میزان بالایی از حالت « اضطراب » و یا « حالت عاطفی - هیجانی منفی » بودند، به دفعات بیشتری این عبارت ها را به معنای خطرناک و تهدید کننده تفسیر کردند. در واقع، این افراد تمایل داشتند تا در ویژگی های تهدید آمیز محرک ها، مبالغه نمایند. با در نظر گرفتن این مساله، شاید بتوان فهمید چرا افرادی که دارای « حالت عاطفی - هیجانی منفی » بالا هستند، دائماً از وضعیت سلامتی جسمانی خود شاکی هستند.

۱ در متن اصلی از واژه های pane , pain ; dye , die استفاده شده بود. بهتر دیدیم بیتی از مولوی را جایگزین آن کنیم.

الگوی رفتاری نوع A:

دومین ویژگی شخصیتی که مورد بررسی قرار خواهیم داد، « الگوی رفتاری نوع A » است. رفتار نوع

A را ماتهیوز (۱۹۸۸) این گونه توصیف می کند:



- رقابت شدید برای دستیابی به موفقیت
- پرخاشگری
- دشمنی و ستیزه گری
- وقت شناسی و حساسیت در مورد زمان
- صدای نیرومند
- ژستهای روانی - حرکتی (افکاری که به شیوه ی مخصوص در حرکات و اطوار بیان می شود).

در مقابل، افراد نوع B غالباً آرام بوده و تا اندازه ای فاقد خصوصیات افراد نوع A هستند.

الگوی رفتاری نوع A، به سه شکل ارزیابی می شد:

- از طریق مصاحبه با افراد و پرسش و پاسخ
 - از طریق پرسشنامه های مختلف (مثلاً JAS^۱)
 - از طریق بررسی رفتارهای فرد، از جمله ویژگی های فرد به هنگام سخن گفتن (مثلاً، شدت صدای افراد و سرعت سخن گفتن).
- همچنین میزان تمایل افراد به بی تابی و پرخاشگری بدین صورت سنجیده می شد: مصاحبه گر، به طور ناگهانی و عمدی، سخن فرد را قطع می کرد.

دو پزشک قلب به نام های میر فریدمن و رای روزنمن^۱ (۱۹۵۹) عنوان کردند که، افراد نوع A در مقایسه با افراد نوع B استرس بیشتری دارند و از این رو بیشتر در معرض ابتلا به بیماری قلبی قرار دارند.

شواهد و مدارک :

گفته شده است که افراد نوع A بیشتر از افراد نوع B در معرض ابتلا به بیماری قلبی قرار دارند. گروهی از محققان غربی^۲ (روزنمن، جنکینز، فریدمن، استراوس، براند، وارم^۳ ۱۹۷۵) به طور مشترک به بررسی این موضوع پرداختند. یافته ها بسیار صریح و واضح بودند. آنها توجه خود را بر حدود ۳۲۰۰ نفر که در ابتدای تحقیق دارای هیچ یک از نشانه های بیماری قلبی نبودند، معطوف کردند. این ۳۲۰۰ نفر، برای مدت هشت سال و نیم تحت نظارت قرار گرفتند. نتیجه این بود :

در میان افرادی که طی هشت سال و نیم بعد دچار بیماری قلبی شدند تعداد افراد نوع A، نزدیک به دو برابر تعداد افراد نوع B بود. هنگامی که عوامل مرتبط با بیماری قلبی (نظیر استعمال دخانیات، فشار خون و چاقی) نیز مورد بررسی قرار گرفت، نتایج مشابهی بدست آمد: پس از هشت سال و نیم، شیوع این عوامل نیز در میان افراد نوع A بیشتر از افراد نوع B بود.

با این وجود، در تحقیقات بالا، روزنتال و همکارانش^۴ (۱۹۷۵) مشخص نکرده اند که کدام یک از ویژگی های افراد نوع A با بیماری قلبی در ارتباط است. به این منظور براتنر، روزنمن، گلاس و ماتهیوز^۵ (۱۹۷۷) یافته های روزنتال و همکارانش را مجدداً مورد تحلیل قرار دادند. آنها دریافتند بیماری قلبی با ویژگی «دشمنی و ستیزه گری» رفتار افراد نوع A، بیشترین وابستگی را دارد.

۱ Ray Rosenman & Meyer Friedman

۲ Western Collaborative Group Study

۳ Wurm & Straus Friedman , Jenkins , Brand , Rosenman

۴ Rosenman et al

۵ Bortner & Rosenman , Glass , Matthews

چرا الگوی رفتاری نوع A (و یا به طور دقیق تر، ویژگی دشمنی و ستیزه گری آن) با بیماری قلبی در ارتباط است؟

همانطور که گانستر، اسچابوئک، سایم و مایز^۱ (۱۹۹۱) عنوان کرده اند " به نظر می رسد فعالیت مداوم سیستم عصبی سمپاتیک (آنچنان که در افراد نوع A رخ می دهد) منجر به اختلال در سیستم قلبی - عروقی شود ". به این منظور، گانستر و همکارانش^۲ افراد را در موقعیت های پر استرس قرار دادند و در این موقعیت ها، به سنجش معیارهای فیزیولوژیکی مختلف (از جمله فشار خون، ضربان قلب و غیره) پرداختند. در نتیجه ی این تحقیقات مشخص شد که تنها ویژگی « دشمنی و ستیزه گری » از رفتار نوع A با فعالیت شدید فیزیولوژیکی همراه است.

از مجموع این یافته ها (هنگامی که با یافته های ماتهیوز ۱۹۹۷ ترکیب شوند) می توان به این نتیجه رسید : دشمنی و ستیزه گری باعث می شود تا فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک افزایش یابد. افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک نیز زمینه را برای ابتلا به بیماری قلبی فراهم می کند.

با این وجود، میرتک^۳ (۱۹۹۵)، بر روی یافته های بدست آمده از ۱۶ مطالعه که در مجموع ۴۶۷۸۹ نفر را در بر می گرفت، یک فراتحلیل صورت داد و به این نتیجه رسید : میانگین همبستگی بین رفتار نوع A و ابتلا به بیماری قلبی، تنها +۰.۰۰۹ است! یعنی تقریباً هیچ رابطه ای بین رفتار نوع A و بیماری قلبی وجود ندارد. میزان همبستگی میان « دشمنی و ستیزه گری » با بیماری قلبی نیز در همین حدود بود.

Mayes & Sime , Schaubroeck , Ganster ۱

Ganster et al ۲

Myrtek ۳

ارزیابی :

✓ به نظر منطقی می رسد که خصوصیاتِ شخصیتی افرادِ نوعِ A منجر به استرس و شاید هم بیماری های جسمانی گردد.

✗ برای رفتارِ نوعِ A خصوصیاتِ گوناگونی ذکر شده است. (از جمله پرخاشگری، دشمنی و ستیزه گری، حساسیت به زمان). به نظر نمی رسد در واقعیت، این خصوصیات بتوانند یک تیپِ شخصیتی منسجم تشکیل دهند.

✗ تحقیقاتی که در موردِ رفتارِ نوعِ A به عمل آمده است، همبستگیِ اندکی با یکدیگر دارند. (گانستر، مایز و سایم^۱ ۱۹۸۴) این مساله نشان دهنده ی این است که احتمالاً این تحقیقات در حالِ سنجشِ ابعادِ متفاوتی از شخصیت هستند.

✗ اگر تمامی شواهد و مدارک را کنار هم بگذاریم، در می یابیم که در بهترین حالت نیز ارتباطِ بسیار اندکی میان رفتارِ نوعِ A و بیماریِ قلبی دیده می شود.

رفتار، جنسیت و استرس :

همانطور که می دانیم، می توان از روی سطح آدرنالین میزان استرس را سنجید. در این راستا، فرانکن هاووزر (۱۹۸۳) سطح آدرنالین را در دانشجویان مهندسی و رانندگان اتوبوس به هنگام واکنش به محرک های استرس زا اندازه گرفت. او دریافت که در این گونه شغل ها به هنگام واکنش به موقعیت های استرس زا، هیچ تفاوت قابل توجهی میان زنان و مردان وجود ندارد. این یافته ها نشان می دهد که در برخی موارد، به دلیل سازگاری زنان با شغل ها و الگوهای رفتاری مردانه، تفاوت بین دو جنس در واکنش به شرایط استرس زا کمرنگ شده است.



مکانیزم ها : چگونه استرس موجب بیماری می شود؟

شواهد و مدارک نشان دهنده ی این است که استرس می تواند احتمال ابتلا به بیماری را در افراد افزایش دهد. اما چگونه ؟

استرس به دو شکل می تواند باعث بیماری شود :

۱. به شکل مستقیم : از طریق کاهش توانایی بدن برای مبارزه با بیماری.
۲. به شکل غیر مستقیم : از طریق هدایت فرد به سمت شیوه ی زندگی ناسالم (مثلاً افزایش استعمال دخانیات و استفاده از مشروبات الکلی)

سیستم ایمنی بدن^۱ :

استرس ممکن است از طریق اختلال در عملکرد سیستم ایمنی بدن موجب بیماری شود. در این راستا، یک شاخه ی علمی به نام « ایمنی شناسی روانی - عصبی^۲ » به مطالعه و تحقیق در رابطه با تأثیرات استرس و دیگر عوامل روانی بر سیستم ایمنی بدن می پردازد.

همانطور که می دانیم به هنگام واکنش استرسی، انتقال دهنده های عصبی و هورمون های گوناگونی آزاد می شوند. سیستم ایمنی بدن برای تمامی این هورمون ها و انتقال دهند های عصبی، دارای گیرنده است. از این رو تعجبی ندارد که واکنش فیزیولوژیکی به استرس به راحتی می تواند عملکرد سیستم ایمنی بدن را تحت تاثیر قرار دهد.

۱ سیستم ایمنی بدن چگونه کار می کند ؟ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۳]

مقابله با استرس :

چگونه با استرس مقابله می کنید؟ آنرا اداره می کنید و یا بر آن چیره می شوید؟
پیش از هر چیز، بهتر است مفهوم واژه ی «مقابله^۱» را به طور دقیق مشخص کنیم، زیرا پرسش مبهم، پاسخ مبهم به همراه خواهد داشت. محققان این واژه را چنین تعریف کرده اند: "مقابله عبارت است از تلاش های فرد (هم ذهنی و هم معطوف به هدف) به منظور مدیریت (غلبه، تحمل، کاهش و به حداقل رساندن) فشارهای درونی و محیطی و همچنین تعارض های میان فرد و پیرامون فرد (که از توانایی های فرد فراتر رفته اند). (لازاروس و لاونیر^۲ ۱۹۷۸). همانطور که از این تعریف بر می آید، برای مقابله با استرس می توان از روش های رفتاری، شناختی و یا هر دو کمک گرفت.



۱ coping

۲ Launier & Lazarus

تفاوت های بین دو جنسیت هنگام مقابله با استرس :

طبق تحقیقاتِ کانون^۱ (۱۹۳۲)، کارکردِ استرس این است که ما را از لحاظِ فیزیولوژیکی برای جنگ و گریز آماده سازد. به عبارت دقیق تر :

- اگر بتوانیم بر عاملِ تهدید کننده چیره شویم، با او به جنگ خواهیم پرداخت.
 - اگر عاملِ تهدید کننده، فراتر از توانِ ما باشد، آنگاه به گریز از مهلکه خواهیم اندیشید.
- برای مدت ها، دیدگاه کانون (۱۹۳۲) موردِ پذیرشِ همگان بود. با این وجود، تایلر، کلین، لوییز، گروئن والد، گورانگ و آپدگراف^۲ (۲۰۰۰) عنوان کردند که بینِ دو جنس در واکنش به شرایطِ استرس زا تفاوت های مهمی وجود دارد. به عقیده ی این محققان، هنگام مواجهه با یک شرایطِ استرس زا :

- مردان اکثراً از واکنشِ جنگ یا گریز استفاده می کنند.
 - زنان اصولاً واکنشِ "مراقبت و یاری جستن"^۳ را بکار می بندند.
- منظور از واکنشِ « مراقبت و یاری جستن » چیست ؟
- زنان غالباً به دو شکل به محرک های استرس زا واکنش نشان می دهند :

- مراقبت : محافظت و مراقبت از فرزندان
 - یاری جستن : جستجوی فعالانه برای جذبِ حمایتِ اجتماعی از جانبِ دیگران
- برخی از این خصوصیات در فرهنگهای مختلف دیده شده است. مثلاً ادواردز^۱ (۱۹۹۳) پس از مطالعه ی ۱۲ فرهنگِ مختلف متوجه شد احتمال اینکه دختران به کمک رسانی و پشتیبانی از نوزادان پردازند بسیار بیشتر از پسران است.

Cannon ۱

Updegraff & Gurung Gruenewald , Lewis Klein , Taylor ۲

tend-and-befriend ۳

در این راستا، تیلور و همکارانش^۲ (۲۰۰۰) نیز توجه خود را بر هورمونِ اوکسی توسین^۳ و نقشِ این هورمون در واکنش به محرک های استرس زا معطوف کردند. اوکسی توسین هورمونی است که در بدن زنان و مردان ترشح می شود و بخشی از واکنش استرس به عهده ی این هورمون است. به عبارت دقیق تر، هورمونِ اوکسی توسین باعث کاهشِ اضطراب و همچنین افزایشِ روابطِ اجتماعی می شود. از این رو، این هورمون بیشتر با واکنشِ « مراقبت و یاری رسانی » در ارتباط است. در تایید این موضوع، تحقیقات نشان می دهد :

- هورمون های جنسی مردانه باعث کاهش اثراتِ اوکسی توسین می شوند.
- هورمون جنسی زنانه (استروژن) اثراتِ اوکسی توسین را افزایش می دهد.



Edwards ۱

Taylor et al ۲

۳ oxytocin: هورمونِ فزاینده ی انقباضاتِ عضله ی زهدان و ترشح شیر از پستان

شواهد و مدارک :

یکی از پیش بینی های نظریه ی بالا این است : احتمال اینکه مردان به هنگام برخورد با یک محرک استرس زا از واکنش « جنگ یا گریز » استفاده کنند در مقایسه با زنان بیشتر است. شواهد و مدارکی در تایید این فرضیه از مطالعات مربوط به پرخاشگری بدست آمده است. در این زمینه، ایگلی و استفن^۱ (۱۹۸۶) با انجام یک فراتحلیل متوجه شدند که در مجموع، مردان تا حدودی پرخاشگرتر از زنان هستند. این مساله به ویژه در رابطه با خشونت های جسمانی (از جمله زد و خورد) صادق است.

شواهد و مدارک بسیاری وجود دارد که نشان می دهد، زنان در مقایسه با مردان به احتمال بیشتری از واکنش « مراقبت و یاری جستن » استفاده می کنند. برای نمونه شاختر^۲ (۱۹۵۹) متوجه شد هنگام استرس، تمایل زنان برای پیوستگی و پیوندجویی^۳ بیشتر از مردان است. آیا مردان نیز، به هنگام استرس تمایل به پیوستگی و پیوندجویی دارند ؟ در واقع، شواهد و مدارک در تایید این موضوع، به قدری اندک بود که شاختر تصمیم گرفت در تحقیقات بعدی توجه خود را تنها بر زنان معطوف کند !

لوکو، ریفرن و مک اینتاش^۴ (۱۹۹۸)، به بررسی تفاوت های بین دو جنسیت در میزان « جستجو و بکارگیری حمایت اجتماعی » پرداختند. به این منظور، ۲۶ تحقیق مورد بازنگری قرار گرفت. نتیجه ی این تحقیقات نشان داد :

- در ۲۵ تحقیق، زنان بیش از مردان به دنبال حمایت اجتماعی بودند.
- در یک تحقیق، بین دو جنسیت تفاوتی دیده نشد.

۱ Steffen & Eagly

۲ affiliate : مهرانگیزی، پیوندجویی : رفتاری است که برای برقراری ارتباط دوستانه، طرح ریزی می شود. (نقل از فرهنگ

علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۳ McIntosh & Reifman , Luckow

۴ Schachter

بیشترین شواهد و مدارک درباره ی نقشِ اوکسی توسین در واکنش های « مراقبت و یاری جُستن » از تحقیقات انجام شده بر روی جانورانِ دیگر به دست آمده است. با این وجود، تحقیقات محدودی نیز بر روی انسان صورت گرفته است. در ادامه، سه مطالعه ی انجام شده در این زمینه را بررسی می کنیم :

۱. مoberg و اووانس^۱ (۱۹۹۶) متوجه شدند در زنانی که در حال شیردادن به نوزادان هستند بین میزانِ اوکسی توسین و میزان آرامش و جمع گرایی^۲ (بر مبنای گزارش های خود افراد) پیوستگی^۳ وجود دارد.

۲. ترنر و همکارانش^۴ (۱۹۹۹)، میزانِ هورمونِ اوکسی توسین در زنان را به هنگام واکنش های گوناگون اندازه گرفتند. آنها متوجه شدند که سطحِ این هورمون در اثرِ ماساژهای آرامش بخش افزایش می یابد و در مقابل به هنگام غمگینی کاهش می یابد. علاوه بر این، به هنگام ماساژ، سطحِ این هورمون در زنانِ جمع گرا بیشتر از زنانِ منزوی افزایش می یافت. (نشان دهنده ی وجودِ ارتباطِ بینِ هورمونِ اوکسی توسین و حمایتِ اجتماعی)

۳. در یک تحقیق که بر روی زنانِ مسن انجام شد، تیلر و همکارانش (۱۹۹۹) دریافتند افزایشِ سطحِ اوکسی توسین در بدن با کاهشِ واکنش های استرسیِ مربوط به هورمونِ کورتیزول پیوستگی دارد. همچنین افزایشِ اوکسی توسین با بهبودی سریع ترِ سیستمِ HPA پس از قرار گرفتن در موقعیت های استرس زا نیز در ارتباط است.

۱ Moberg - Uvnas

۲ sociability : اجتماعی بودن، مردم آمیزی : علاقه به گردآمدن با دیگران، لذت بردن از همراهی دیگران. (نقل از فرهنگ

علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۳ association : پیوستگی، ارتباط، به هم بستگی، هم خوانی

۴ Turner et al

علازم همه ی آنچه گفته شد، باید متذکر شد که اکثر تحقیقات در رابطه با هورمونِ اکسی توسین بر روی جانورانِ دیگر انجام شده است. از این رو نمی توان آنها را مستقیماً به انسانها نیز تعمیم داد. در هر حال، نکته ی جالب این است که هورمونِ اوکسی توسین، تاثیر قابل توجهی بر موشهای صحرائی^۱ دارد. تزریقِ اوکسی توسین به این موشها آرامش می دهد و این حالتِ آرامش تا چندین هفته تداوم می یابد. این مساله نشان می دهد که شاید اوکسی توسین نقشِ اساسی در کاهشِ میزانِ استرس داشته باشد.

ارزیابی :



✓ بین دو جنس در شیوه ی مقابله با استرس تفاوت هایی دیده می شود. به منظور پی بردن به این تفاوت ها، تلاش های ارزشمندی صورت گرفته است.

✓ تحقیقات انجام شده در این زمینه به ما کمک می کنند تا دریابیم چرا زنان در بسیاری از فرهنگها به طور متوسط ۵ تا ۷ سال بیشتر از مردان عمر می کنند. (شیوه ی برخورد با شرایط استرس زا)

✗ همانطور که تیلر و همکارانش^۲ (۲۰۰۰) نیز عنوان کرده اند: " تاکنون تلاش کرده ایم تا نشان دهیم که هورمونِ اوکسی توسین و برخی موادِ دیگر در واکنش های زنان به استرس نقش مهمی دارند. با این وجود، هنوز در میزانِ اهمیتِ این هورمون ها، تردید وجود دارد. "

✗ در حال حاضر می دانیم که میزانِ واکنشهای غده ی عصب- درون ریز^۳ به استرس، از یک شرایطِ استرس زا به شرایطِ استرس زای دیگر متفاوت است. (۱۹۹۲) با این وجود هنوز معلوم نیست چگونه تغییر در ماهیت محرک های استرس زا، بر شکل واکنش اثر می گذارد.

rats ۱

Taylor et al ۲

Neuro endocrine ۳

درمان دارویی :

یکی از راههای کاهش استرس، استفاده از دارو است. در این قسمت، سه نوع داروی متداول را مورد بررسی قرار می دهیم :

۱. بنزودیازپین ها^۱ : پر مصرف ترین داروهای ضد استرس و اضطراب، بنزودیازپین ها هستند. از معروف ترین داروهای این دسته می توان به والیوم (دیازپام) و لیبریوم (کلردیازپوکساید) اشاره کرد. بنزودیازپین ها، روند تهییج در سرتاسر سیستم عصبی را مهار می کنند و { به این شکل، اثرات آرامبخش خویش را اعمال می کنند } . به عبارت دقیق تر، در مغز انسان، بخشی از گیرنده های GABA از نوع گیرنده های بنزودیازپین هستند. مصرف بنزودیازپین ها باعث می شود تا فعالیت انتقال دهنده ی عصبی GABA افزایش یابد. این به نوبه ی خود باعث می شود تا روند مهار در سراسر سیستم عصبی اعمال شود.

بنزودیازپین ها در کاهش استرس و اضطراب بسیار مؤثر بوده، و دهها میلیون نفر از مردم در سرتاسر جهان از آنها استفاده می کنند. با این وجود، علارغم مزیت های بنزودیازپین ها، این داروها عوارض جانبی ناخواسته ای نیز به همراه دارند. برخی از عوارض جانبی این داروها عبارتند از :

- اثرات آرامبخش (مسکن) به همراه حالت خواب آلودگی
- اختلالات شناختی و مشکلات حافظه
- افسردگی (در برخی موارد)
- تداخل های غیرقابل پیش بینی با الکل (آشتون^۲ ۱۹۹۷).

۱ benzodiazepines

۲ Ashton

با توجه به آنچه گفته شد، جای تعجب ندارد که مصرف بنزودیازپین ها، احتمال تصادفات و حوادث جاده ای را افزایش می دهد. علاوه بر این، مصرف بنزودیازپین ها به مدت طولانی، منجر به وابستگی شده و در نتیجه نشانه های ترک ناگواری تجربه می شود (ویکنز ۲۰۰۰). در یک آزمایش، افراد بر مبنای مدت زمان مصرف بنزودیازپین ها به چند دسته تقسیم شدند. یکی از این دسته ها از افرادی تشکیل می شد که تا قبل از این آزمایش، به مدت حداقل ۱ سال از بنزودیازپین ها استفاده کرده بودند. نتایج این تحقیق نشان داد در این دسته تنها ۴۳٪ افراد موفق شدند برای حداقل یک هفته، مصرف دارو را کنار بگذارند. (ریکلز و همکارانش^۱ ۱۹۹۰).

۲. باسپیرون^۲ : یکی دیگر از داروهایی که در این گونه موارد مورد استفاده قرار می گیرد،

باسپیرون نام دارد. این دارو یک آگونیست سروتونین است. { یعنی اثرات انتقال دهنده ی عصبی سروتونین را تقویت می کند }. باسپیرون، نسبت به بنزودیازپین ها مزیت هایی دارد. از جمله :

- باسپیرون، اثرات آرامش بخش و (خواب آور) بنزودیازپین ها را به همراه ندارد.
- پس از ترک، هیچگونه نشانه ی ترک قابل توجهی پدیدار نمی شود.

با این وجود، مصرف باسپیرون، معایبی نیز به همراه دارد. از جمله :

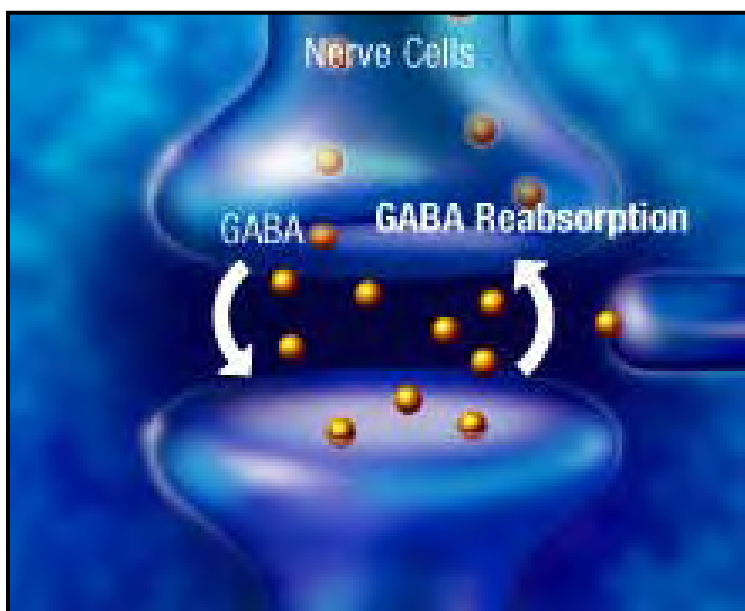
- عوارض جانبی نظیر افسردگی و انواع سردردها (گوا و وارد^۳ ۱۹۸۶)
- به هنگام استرس های شدید، کارایی داروی باسپیرون به اندازه ی بنزودیازپین ها نیست، زیرا گاهی اوقات ۲ هفته زمان لازم است تا اثرگذاری این دارو آغاز شود. (ویچنز ۲۰۰۰)

Rickels et al ۱

Buspirone ۲

Ward & Goa ۳

۳. مسدود کننده های بتا^۱ : این داروها با کاستن از فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، میزان استرس و اضطراب را کاهش می دهند. از آنجاییکه مسدود کننده های بتا، تأثیر مستقیمی بر ضربان قلب و سیستم گردش خون دارند، می توانند باعث کاهش ضربان قلب و پایین آمدن فشار خون گردند. تأثیر این داروها بر روی بدن اعمال می شود و به شکل مستقیم بر فعالیت های مغز تأثیر نمی گذارند. معلوم شده است که « مسدود کننده های بتا » در کاهش فشار خون و درمان بیماری قلبی موثر هستند. به عنوان مثال، لائو^۲ (۱۹۹۲) بر روی یافته های بدست آمده از یک سری تحقیقات، یک فراتحلیل انجام داد و متوجه شد که مسدود کننده های بتا، خطر مرگ را در میان بیماران قلبی تا حدود ۲۰٪ کاهش می دهند. یکی از مزیت های این داروها این است که حالت وابستگی ایجاد نمی کنند. با این وجود، مسدود کننده های بتا می توانند منجر به تعدادی عوارض جانبی ناخواسته شوند. از این میان می توان به سرماخوردگی شدید، خستگی، کابوس های شبانه و توهمات اشاره کرد.



با همه ی آنچه گفته شد، در رابطه با مصرف داروهای ضد اضطراب بایستی نکاتی را یادآور شد :

۱ Beta blockers

۲ Lau

- درست است که داروهای ضد اضطراب می توانند در کاهشِ استرس های شدید مؤثر واقع شوند؛ اما، مصرف این داروها، مشکلاتِ به وجود آورنده ی استرس را حل نمی کنند و علاوه بر این می توانند عوارضِ جانبیِ تأسّف آوری نیز به همراه داشته باشند. به طور کلی، مصرف بنزودیازپین ها باید به فواصلِ کوتاه مدت محدود شده و از ۴ هفته تجاوز نکند.^۱ (آشتون ۱۹۹۷)
- بنزودیازپین ها باید تنها برای افرادی تجویز شوند که از اضطرابِ شدید رنج می برند. همچنین دارو بایستی در دوزهای پایین مصرف شود.
- افرادی که به بنزودیازپین ها وابستگی پیدا می کنند، بایستی مصرفِ دارو را به تدریج کاهش دهند. یافته های جدید نشان می دهد در حدود ۷۰٪ از افرادِ وابسته به بنزودیازپین ها که تصمیم به ترک این دارو می گیرند، قادرند ظرفِ دوره های چند ساله و یا بیشتر این دارو را ترک کنند.^۲ (آشتون ۱۹۹۷)

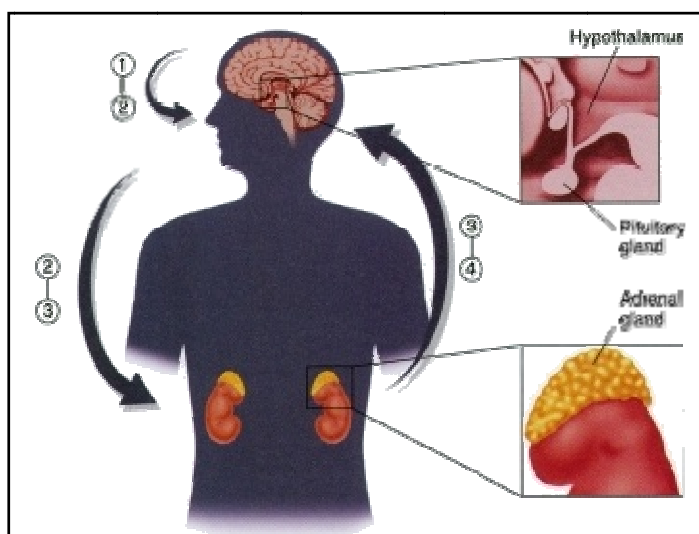
۱ ما به گونه ای تکامل یافته ایم تا سریعاً واکنش هایی را یاد بگیریم که ما را از موقعیتِ تهدید آمیز خارج می کند. شاید به همین دلیل باشد که مواد ضد درد و ضد اضطراب تا این حد اعتیاد آورند. (نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر

نی - صفحه ی ۳۰۸)

۲ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

خلاصه ی فصل : استرس

- از نظر فیزیولوژیکی، استرس از دو مرحله تشکیل شده است :
 ۱. واکنش اولیه (شوک) : این واکنش شامل سیستم میانی آدرنال سمپاتیک می شود.
 ۲. واکنش ثانویه (شوک متقابل) : این واکنش شامل محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر آدرنال می شود.
- سلی (Selye) در الگوی پیشنهادی خود که سندروم سازگاری عمومی نام دارد توجه خود را بیشتر به واکنش ثانویه معطوف کرد و تا حدودی واکنش اولیه (شوک) را نادیده گرفت. او همچنین عنوان کرد که محرک های استرس زای مختلف، تا حدودی الگوهای واکنش فیزیولوژیکی متفاوت ایجاد می کنند.
- رویدادها و گرفتاری های زندگی با بیماری های جسمی و روانی بیشماری همراه است. با این وجود در اغلب موارد، تشخیص این مساله دشوار است که آیا رویدادهای زندگی باعث بیماری های مرتبط با استرس شده است و یا بر عکس.
- بسیاری از عوامل در محیط کاری می توانند منجر به استرس و بیماری های گوناگون شوند. در این میان، فقدان کنترل شخصی بر کار از اهمیت ویژه ای برخوردار است.



▪ میزانِ تاثیرِ اکثرِ رویدادهای گوناگون از فردی به فرد دیگر و از گروهی به گروه دیگر متفاوت است. برای نمونه :

۱. افرادی که از نظر شخصیتی دارای « حالت عاطفی - هیجانی منفی » شدید هستند از

استرس و نشانه های بدنیِ ناخوشایند شکایت می کنند. با این وجود اغلب در این شکایت ها اغراق می شود.

۲. الگوی رفتاریِ نوع A (به ویژه مولفه ی خصومت و دشمنی) با بیماری قلبی تا حدود کمی در ارتباط است.

▪ استرس های طولانی مدت در اغلب موارد تاثیرات منفی بر سیستم ایمنی بدن می گذارد. با این وجود، این تاثیرات معمولاً کمتر از آن مقداری است که تصور می شود. هنوز معلوم نیست که این تاثیرات تا چه حد می تواند موجب بیماری شود.

▪ داروهای ضد اضطراب می توانند میزان استرس را کاهش دهند، با این وجود غالباً عوارض جانبی ناخواسته نیز به همراه دارند.

یادداشت های مترجم :

[۱] وقتی یک ماهیچه در حال استراحت است، اصطلاحاً کشیده است و زمانی که شروع به کار می کند اصطلاحاً منقبض است. در حالت عادی، به محض اینکه عضلات به حالت استراحت در می آیند (کشیده می شوند)، گیرنده ها پیام هایی به نخاع شوکی می فرستند و ماهیچه دوباره منقبض می شود و به این ترتیب تونوس عضلانی حفظ می شود. اما در وضعیت های غیرعادی نظیر بحث کنونی ما و یا در خواب REM، تونوس عضلانی از بین می رود. در این حالت، فرد قادر به انقباض ماهیچه های منخطط (نوعی از ماهیچه ها) نیست.

نقل از روانشناسی فیزیولوژیک آر. بی. گراهام - ترجمه ی دکتر رجایی و دکتر صارمی - انتشارات به نشر - ص ۳۰۹

[۲] meta analysis : فراتحلیل روشی آماری است که به محقق امکان می دهد تا به لحاظ آماری نتایج همه ی مطالعات قبلی را درباره ی مساله ی مورد نظر ترکیب کند و در مجموع مشخص کند که مطالعات چه می گویند. این روش به محققان امکان می دهد تا به آشفتگی های ظاهری مطالعات متناقض، نظم بخشند. (هاید و لین ۱۹۸۶).

نقل از روانشناسی زنان - اثر جان شیلی هاید - ترجمه دکتر خمسه - نشر آگه و ارجمند - صفحه ی ۱۲۵

[۳] به سلول های سیستم ایمنی، اصطلاحاً گلبول های سفید (لوکوسیت ها) گفته می شود. وظیفه ی این سلولها این است که اجسام بیگانه را شناسایی کنند و نهایتاً آنها را نابود کنند. به این اجسام بیگانه (از جمله ویروس ها)، اصطلاحاً آنتی ژن گفته می شود. به محض اینکه آنتی ژن ها وارد بدن شوند، سیستم ایمنی، ذراتی به نام آنتی بادی (پادتن) تولید می کند. آنتی بادی ها، مولکولهای پروتئینی هستند که به آنتی ژنها می چسبند و به این شکل آنتی ژنها را برای نابودی علامت گذاری می کنند.

[۴] اگر افراد آموخته باشند که کاهش اضطراب یا استرس خود را با مصرف بنزودیازپاین ها مرتبط کنند، احتمال تکرار این کار بسیار بالا می رود. به طور کلی، وقتی افراد از دارویی استفاده می کنند که به آنها اجازه می دهد تا از موقعیتی اضطرابی یا آزارنده رها شوند، در معرض تاثیرات تقویتی آن دارو قرار می گیرند. بنابراین جای تعجب نیست که اعتیاد به بنزودیازپاین ها بسیار چشمگیر است.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۲۹ - ۳۳۰