روان‌شناسی زیستی

جلد دوم

ویراست دوازدهم

فهرست اجمالی

«جلد اول»

دربارهٔ نویسنده
سخن مترجم
پیش‌گفتار
مقدمه: کلیات و مسایل اساسی
فصل اول: سلول‌های عصبی و تکانه‌های عصبی
فصل دوم: سیناپس‌ها
فصل سوم: آناتومی و روش‌های تحقیق
فصل چهارم: ژنتیک، تکامل، نمو وشکل‌پذیری
فصل پنجم: بینایی
فصل ششم: سایر دستگاه‌های حسی
فصل هفتم: حرکت
واژه‌نامه
نمایه

«جلد دوم»

سخن مترجم
پیش‌گفتار
فصل هشتم: خواب و بیداری
فصل نهم: تنظیم درونی
فصل دهم: رفتارهای تولیدمثلی
فصل یازدهم: رفتارهای هیجانی
فصل دوازدهم: زیست‌شناسی یادگیری و حافظه
فصل سیزدهم: کارکردهای شناختی
فصل چهاردهم: اختلال‌های روان‌شناختی
پیوست
منابع
واژه‌نامه
نمایه

فهرست

سخن مترجم ۳۶۵

پیش‌گفتار ۳۶۷

تغییرات این ویرایش ۳۶۷

خواب و بیداری ۳۷۱

واحد یادگیری ۱–۸

ریتم‌های خواب و بیداری ۳۷۲

چرخه‌های درون‌زاد ۳۷۲

تنظیم و بازتنظیم ساعت زیستی ۳۷۴

پروازندگی ۳۷۵

نوبت کاری ۳۷۶

سحرخیزها و شب‌زنده‌داران ۳۷۶

مکانیسم‌های ساعت زیستی ۳۷۸

هستهٔ فوق‌چلیپایی (SCN) ۳۷۹

نور چگونه SCN را بازتنظیم می‌کند؟ ۳۷۹

بیوشیمی ریتم شبانه‌روزی ۳۸۰

ملاتونین ۳۸۲

واحد یادگیری ۲–۸

مراحل خواب و مکانیسم‌های مغزی ۳۸۵

خواب، و دیگر وقفه‌های هشیاری ۳۸۵

مراحل خواب ۳۸۵

خواب متناقض یا REM ۳۸۷

مکانیسم‌های مغزی بیداری و برانگیختگی ۳۸۸

ساختارهای مغزی برانگیختگی و توجه ۳۸۸

خواب و بازداری فعّالیت مغزی ۳۹۰

کارکرد مغز در خواب REM ۳۹۳

اختلالات خواب ۳۹۴

وقفهٔ تنفسی خواب ۳۹۴

حملهٔ خواب ۳۹۵

اختلال دوره‌ای حرکت اندام ۳۹۶

اختلال رفتار REM ۳۹۶

واحد یادگیری ۳–۸

چرا خواب؟ چرا REM؟ چرا رؤیا؟ ۴۰۰

کارکردهای خواب ۴۰۰

خواب و حفظ انرژی ۴۰۰

مشابه خواب: خواب زمستانی ۴۰۱

تفاوت‌های گونه‌ها در خواب ۴۰۱

خواب و حافظه ۴۰۳

کارکردهای خواب REM ۴۰۴

زوایای زیستی رؤیا ۴۰۶

فرضیهٔ فعّال‌سازی ـ ترکیب ۴۰۶

فرضیهٔ بالینی ـ آناتومیک ۴۰۶

تنظیم درونی ۴۱۱

واحد یادگیری ۱–۹

تنظیم دما ۴۱۲

تعادل حیاتی و ثبات در جریان ۴۱۳

کنترل دمای بدن ۴۱۴

بقا در سرمای بسیار شدید ۴۱۶

مزایای بالا بودن یکنواخت دمای بدن ۴۱۶

مکانیسم‌های مغزی ۴۱۷

تب ۴۱۹

واحد یادگیری ۲–۹

تشنگی ۴۲۲

مکانیسم‌های تنظیم آب ۴۲۲

تشنگی اسمزی ۴۲۲

تشنگی کم‌حجمی و اشتیاقِ سدیم ۴۲۴

واحد یادگیری ۳-۹
گرسنگی ۴۲۸
دستگاه گوارش و انتخاب غذا ۴۲۹
مصرف فراورده‌های لبنی ۴۲۹
انتخاب غذا و رفتار ۴۳۰
تنظیم کوتاه‌مدّت و بلندمدّت غذا خوردن ۴۳۱
عوامل دهانی ۴۳۱
معده و روده‌ها ۴۳۲
گلوکز، انسولین، و گلوکاگون ۴۳۳
لپتین ۴۳۵
مکانیسم‌های مغزی ۴۳۶
هستهٔ قوسی و هیپوتالاموس مجاور بطنی ۴۳۶
هیپوتالاموس جانبی ۴۳۸
نواحی میانی هیپوتالاموس ۴۴۰
اختلالات خوردن ۴۴۱
ژنتیک و وزن بدن ۴۴۲
کاهش وزن ۴۴۳
پراشتهایی عصبی ۴۴۵

رفتارهای تولیدمثلی ۴۵۱
واحد یادگیری ۱-۱۰
جنسیت و هورمون‌ها ۴۵۲
آثار سازمان‌دهندگی هورمون‌های جنسی ۴۵۴
تفاوت‌های جنسی در هیپوتالاموس ۴۵۶
تفاوت‌های جنسی در رفتار کودکی ۴۵۷
آثار فعال‌سازی هورمون‌های جنسی ۴۵۹
مردان ۴۵۹
زنان ۴۶۰
اثرات هورمون‌های جنسی بر ویژگی‌های غیرجنسی ۴۶۳
رفتار والدینی ۴۶۵
واحد یادگیری ۲-۱۰
گوناگونی‌ها در رفتار جنسی ۴۷۱
تفسیرهای تکاملی در مورد رفتار جفت‌گیری ۴۷۱
تمایل به جفت‌های متعدد ۴۷۲
زنان و مردان از یک همسر چه انتظاری دارند ۴۷۲
تفاوت در حسادت ۴۷۲
تکامل‌یافته یا آموخته‌شده ۴۷۳
هویت جنسیتی و رفتارهای متمایزشده جنسیتی ۴۷۳
بین‌جنسی‌ها ۴۷۴
علایق و ترجیحات دختران مبتلا به CAH ۴۷۵
مادینه‌سازی بیضه‌ای ۴۷۵
مباحث مربوط به تعیین جنسیت و تربیت ۴۷۶
تفاوت‌های ظاهر جنسی ۴۷۷
گرایش جنسی ۴۷۸
تفاوت‌های رفتاری و تشریحی ۴۷۹
وراثت ۴۷۹
یک پرسش تکاملی ۴۸۰
آثار پیش از تولد ۴۸۱
ساختار تشریحی مغز ۴۸۲

رفتارهای هیجانی ۴۸۹
واحد یادگیری ۱-۱۱
هیجان چیست؟ ۴۹۰
برانگیختگی خودمختار و هیجان‌ها ۴۹۰
آیا برانگیختگی فیزیولوژیک برای هیجان‌ها ضروری است؟ ۴۹۱
آیا برانگیختگی فیزیولوژیک برای هیجان‌ها کافی است؟ ۴۹۲
آیا هیجان مفهوم مفیدی است؟ ۴۹۳
آیا افراد تعداد هیجان‌های اصلی محدودی دارند؟ ۴۹۵
کارکردهای هیجان ۴۹۷
هیجان‌ها و تصمیم‌های اخلاقی ۴۹۷
تصمیم‌گیری پس از آسیب مغزی که باعث اختلال در هیجان‌ها می‌شود ۴۹۹
واحد یادگیری ۲-۱۱
رفتارهای ستیز و گریز ۵۰۳
رفتارهای ستیز ۵۰۳
اثر هورمون‌ها ۵۰۴
سیناپس‌های سروتونین و رفتار پرخاشگری ۵۰۵
جانورانی به غیر از انسان ۵۰۵

نقش وراثت و محیط در خشونت ۵۰۶
ترس و اضطراب ۵۰۸
نقش بادامه ۵۰۸
مطالعات مربوط به جوندگان ۵۰۹
مطالعات مربوط به میمون‌ها ۵۱۱
پاسخ بادامه انسان به محرک‌های دیداری ۵۱۱
تفاوت‌های فردی در پاسخ بادامه و اضطراب ۵۱۱
آسیب به بادامه انسان‌ها ۵۱۳
اختلالات اضطرابی ۵۱۵
رهایی از اضطراب ۵۱۷
تسکین دارویی اضطراب ۵۱۷
الکل به عنوان یک مادهٔ کاهنده اضطراب ۵۱۸
یادگیری حذف اضطراب ۵۱۸
واحد یادگیری ۳-۱۱
استرس و سلامتی ۵۲۳
استرس و نشانگان انطباق عمومی ۵۲۳
استرس و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-قشر غدهٔ فوق کلیوی ۵۲۴
سیستم ایمنی ۵۲۴
آثار استرس بر سیستم ایمنی ۵۲۵
کنترل استرس ۵۲۷

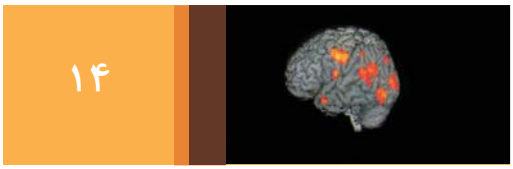
۱۲ زیست‌شناسی یادگیری و حافظه ۵۳۳

واحد یادگیری ۱-۱۲
یادگیری، حافظه و یادزدودگی ۵۳۴
بازنمایی‌های موضعی حافظه ۵۳۴
جستجوی لشلی برای انگرام ۵۳۶
جستجوی نوین برای انگرام ۵۳۷
انواع حافظه ۵۳۸
حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت ۵۳۸
دیدگاه‌های تغییریافته ما درباره تحکیم ۵۴۰
حافظه کاری ۵۴۱
هیپوکامپ ۵۴۱
افراد دچار آسیب هیپوکامپی ۵۴۲
نظریه‌های کارکرد هیپوکامپ ۵۴۶
انواع دیگر یادزدودگی ۵۴۹
سندرم کورساکف ۵۴۹
بیماری آلزایمر ۵۵۰
چه چیزی از بیماران یادزدوده می‌آموزیم؟ ۵۵۲
عقده‌های قاعده‌ای ۵۵۲
نقش سایر نواحی مغزی در حافظه ۵۵۴
واحد یادگیری ۲-۱۲
ذخیره اطلاعات در سیستم عصبی ۵۶۰
کوچه‌های بن‌بست و معادن متروک ۵۶۰
یادگیری و سیناپس هب ۵۶۲
سازوکارهای تک سلولی تغییر ۵۶۲
رفتار بی‌مهرگان ۵۶۲
آپلیزیا به عنوان یک حیوان آزمایشگاهی ۵۶۳
خوگیری در آپلیزیا ۵۶۳
حساس‌شدن در آپلیزیا ۵۶۳
تقویت بلندمدت در مهره‌داران ۵۶۴
مکانیسم‌های زیست- شیمیایی ۵۶۵
تقویت حافظه ۵۶۹

۱۳ کارکردهای شناختی ۵۷۵

واحد یادگیری ۱-۱۳
جانبی شدن کارکرد ۵۷۶
نیمکره‌های چپ و راست ۵۷۶
ارتباطات بینایی و شنوایی با نیمکره‌ها ۵۷۷
جسم پینه‌ای و جراحی دوپاره مغز ۵۷۸
نیمکره‌های دو پاره: رقابت و همکاری ۵۸۱
نیمکره راست ۵۸۲
تخصصی‌شدن نیمکره‌ها در مغزهای سالم ۵۸۴
پیدایش جانبی‌شدن و دست برتری ۵۸۴
تفاوت‌های تشریحی میان نیمکره‌ها ۵۸۴
رسش جسم پینه‌ای ۵۸۵
اجتناب از مبالغه ۵۸۶
واحد یادگیری ۲-۱۳
تکامل و فیزیولوژی زبان ۵۸۹

پیش‌سازهای غیرانسانی زبان ۵۸۹
شامپانزه‌های معمولی ۵۸۹
بونوبوها ۵۹۰
غیرنخستی‌ها ۵۹۱
زبان در انسان چگونه تکامل یافته است؟ ۵۹۲
زبان: محصول فرعی هوش، یا یک تخصص‌یافتگی انطباقی؟ ۵۹۳
دوره حساس یادگیری زبان ۵۹۵
آسیب مغزی و زبان ۵۹۶
زبان‌پریشی بروکا (زبان‌پریشی غیرسلیس) ۵۹۶
زبان‌پریشی ورنیکه (زبان‌پریشی سلیس) ۵۹۸
موسیقی و زبان ۶۰۰
نارساخوانی ۶۰۱
واحد یادگیری ۳-۱۳
فرایندهای هشیار و ناهشیار، و توجه ۶۰۶
ارتباط مغز و ذهن ۶۰۶
هشیاری از یک محرک ۶۰۸
آزمایش‌هایی با استفاده از پوشاندن ۶۰۸
آزمایش‌هایی با استفاده از رقابت دوچشمی ۶۰۹
سرنوشت محرکی که به آن توجه نشود ۶۱۰
هوشیاری به عنوان پدیده‌ای آستانه‌ای ۶۱۱
زمان‌بندی هوشیاری ۶۱۲
افراد هشیار و ناهشیار ۶۱۲
توجه ۶۱۳
نواحی مغزی کنترل‌کننده توجه ۶۱۳
غفلت فضایی ۶۱۵
واحد یادگیری ۴-۱۳
علوم اعصاب اجتماعی ۶۲۰
زیست‌شناسی عشق ۶۲۰
نوعی‌دوستی و همدلی ۶۲۱



۱۴
اختلال‌های روان‌شناختی ۶۲۷
واحد یادگیری ۱-۱۴
سوءمصرف مواد و اعتیاد ۶۲۸
سازوکارهای دارو ۶۲۸
شباهت‌ها و تفاوت‌های مواد اعتیادآور ۶۲۸
ولع مصرف ۶۳۰
تحمل و ترک ۶۳۱
مستعدها ۶۳۲
اثرات وراثت ۶۳۲
اثرات محیطی ۶۳۲
پیش‌بین‌های رفتاری سوءمصرف ۶۳۳
درمان‌ها ۶۳۴
داروهایی برای مبارزه با سوءمصرف الکل ۶۳۴
داروهایی برای مبارزه با سوءمصرف مخدرها ۶۳۵
در مرحلهٔ آزمایشی ۶۳۶
واحد یادگیری ۲-۱۴
اختلالات خلقی ۶۳۹
اختلال افسردگی اساسی ۶۳۹
وراثت ۶۴۰
ناهنجاری‌های برتری نیمکره‌ای ۶۴۱
داروهای ضد افسردگی ۶۴۱
ضد افسردگی‌ها چقدر مؤثر هستند؟ ۶۴۵
جایگزین‌های داروهای افسردگی ۶۴۶
اختلال دوقطبی ۶۴۹
درمان‌ها ۶۵۰
اختلال عاطفی فصلی ۶۵۰
واحد یادگیری ۳-۱۴
اسکیزوفرنی ۶۵۵
تشخیص ۶۵۵
تشخیص افتراقی اسکیزوفرنی ۶۵۶
داده‌های جمعیت‌شناختی ۶۵۷
وراثت ۶۵۸
مطالعات خانواده ۶۵۸
فرزند خوانده‌های مبتلا به اسکیزوفرنی ۶۵۹
تلاش‌هایی برای شناسایی یک ژن ۶۵۹
فرضیه رشدونمو عصبی ۶۶۰
محیط پیش از تولد و نوزادی ۶۶۰
نابهنجاری‌های خفیف مغز ۶۶۲
دورهٔ طولانی‌مدت ۶۶۳
رشدونمو اولیه و آسیب‌شناسی روانی بعدی ۶۶۳
درمان‌ها ۶۶۳
داروهای ضد روانپریشی و دوپامین ۶۶۴

نقش گلوتامات ۶۶۵
سایر داروها ۶۶۶
واحد یادگیری ۴-۱۴
اختلال‌های پیوستار درخودماندگی ۶۷۰
نشانه‌ها و ویژگی‌ها ۶۷۰
وراثت و علل دیگر ۶۷۱
درمان‌ها ۶۷۱

پیوست الف
خلاصه‌ای از شیمی پایه ۶۷۴
مقدمه ۶۷۴
عنصرها و ترکیب‌ها ۶۷۴
جدول تناوبی عناصر ۶۷۵
اتم‌ها و مولکول‌ها ۶۷۶
یون‌ها و پیوندهای شیمیایی ۶۷۶
واکنش‌های اتم‌های کربن ۶۷۷
واکنش‌های شیمیایی در بدن ۶۷۸
نقش ATP ۶۷۸

پیوست ب
انجمن سیاست‌گذاری علوم اعصاب درباره ۶۸۰
مقدمه ۶۸۰
سیاست‌های تعیین شده درباره استفاده از حیوانات در تحقیقات علوم اعصاب ۶۸۰
مرور کمیته محلی ۶۸۱
سیاست‌ها، مقررات، و قوانین دیگر ۶۸۱
منابع توصیه شده ۶۸۱
اصول کلی ۶۸۲
سیاست استفاده از آزمودنی‌های انسانی در تحقیقات علوم اعصاب ۶۸۲
منابع توصیه شده ۶۸۲

منابع ۶۸۳
واژه‌نامه ۷۳۸
نمایه ۷۶۱

سخن مترجم

به نام آنکه جان را فکرت آموخت

بسیار خوش‌وقتم که ظرف کمتر از دوسال ویرایش جدید کتاب روان‌شناسی زیستی کالات منتشر می‌شود. این امر نشانهٔ استقبال جامعهٔ علمی روان‌شناسی کشور و توفیق مترجمان و انتشارات ارجمند است که باید موفقیت را به همهٔ همکاران خوبم تبریک بگویم. مطالعهٔ علمی رفتار و ذهن آدمی و حتی حیوانات بدون روان‌شناسی زیستی ناممکن است و درک پدیده‌های پیچیدهٔ روان‌شناختی تنها در سایهٔ فهم مبانی زیستی ذهن و رفتار امکان‌پذیر است. به همین دلیل است که همهٔ دانشجویان و علاقمندان به علم روان‌شناسی نیازمند مطالعهٔ روان‌شناسی زیستی هستند؛ شاخه‌ای که اعم از حوزه‌هایی چون علوم اعصاب، روان‌شناسی فیزیولوژیایی، نوروسایکولوژی و حوزه‌هایی از این قبیل است؛ چرا که هم پایه‌های زیستی و نورونی پدیده‌های روانی را در بر می‌گیرد و هم به چگونگی تعامل محیط و وراثت در شکل‌گیری این پدیده‌ها و نحوهٔ تکامل آنها می‌پردازد. بدون اغراق کتاب کالات بهترین کتاب در این خصوص است که می‌تواند مطالب پیچیدهٔ روزآمد را با استفاده از فناوری‌های نوین آموزشی به خواننده منتقل کند و درعین‌حال خواننده احساس خستگی نکند. مطالعهٔ این کتاب را به همهٔ علاقمندان به حوزهٔ وسیع علوم روان‌شناختی توصیه می‌کنم و از همهٔ دست‌اندرکاران در آماده‌سازی و چاپ کتاب به‌ویژه ریاست محترم و کارکنان پرتلاش و صدیق انتشارات ارجمندِ ارجمند تقدیر و تشکر می‌کنم.

احمد علی‌پور
استاد روان‌شناسی دانشگاه پیام نور
و رییس انجمن روان‌شناسی سلامت ایران

پیش‌گفتار

در نخستین ویرایش این کتاب در سال ۱۹۸۱ اشاره کردم، «تقریباً آرزو دارم که می‌توانستم بخش‌هایی از این کتاب را ... با جوهری به چاپ می‌رساندم که طوری برنامه‌ریزی شده بود که طی ده سال بعد از چاپ این کتاب محو می‌شد، تا به خاطر مطالبی که از دید آیندگان، بسیار ابتدایی به نظر خواهد آمد، خجالت‌زده نمی‌شدم.» امروز نیز همین را می‌گویم، فقط دلم می‌خواهد که این جوهر زودتر محو شود. روان‌شناسی زیستی به سرعت پیشرفت می‌کند، و بسیاری از گزاره‌های آن به سرعت منسوخ می‌شوند.

روان‌شناسی زیستی جالب‌ترین موضوع در دنیا است. شکی نیست که بسیاری از افراد در رشته‌های دیگر هم فکر می‌کنند موضوع خودشان جالب‌ترین موضوع است، اما آنها اشتباه می‌کنند. واقعاً این روان‌شناسی زیستی است که جالب‌ترین موضوع است. متأسفانه به راحتی آنقدر درگیر به خاطر سپردن حقایق می‌شوید، که تصویر گسترده را از دست می‌دهید. در اینجا، این تصویر گسترده، حیرت‌آور و عمیق است: فعّالیت مغزی شما، همان ذهن شما است. امیدوارم که خوانندگان این کتاب، حتّی پس از اینکه برخی از جزئیات را فراموش کردند، این تصویر گسترده را در خاطر داشته باشند.

هر فصل، از واحدهای یادگیری تشکیل شده است؛ هر واحد یادگیری با یک مقدّمه شروع و با یک خلاصه به پایان می‌رسد. این سازماندهی به اساتید کمک می‌کند به جای اینکه برای هر هفته کلّ فصل را در نظر بگیرند، بخشی از فصل را برای هر روز تعیین کنند. این واحدهای یادگیری را می‌توان با ترتیب متفاوتی نیز تدریس کرد. البته کل فصل‌های کتاب را نیز می‌توان با ترتیب متفاوتی تدریس کرد.

پیش‌فرض من این است که خواننده در زمینهٔ روان‌شناسی و زیست‌شناسی پیش‌زمینهٔ اوّلیه را دارد و کلماتی مانند شرطی‌سازی کلاسیک، تقویت، مهره‌دار، پستاندار، ژن، کروموزوم، سلول، و میتوکندری را درک می‌کند. همچنین پیشنهاد می‌کنم خوانندگان این کتاب یک دورهٔ شیمی در حد دبیرستان را گذرانده باشند. افرادی که در زمینهٔ شیمی پیش‌زمینه یا حافظهٔ ضعیفی دارند، می‌توانند از پیوست A کمک بگیرند. [در اینجا نویسنده به مجموعه‌ای به نام MindTaP اشاره می‌کند که به آموزش این کتاب کمک می‌کند. با توجه به احتمال عدم امکان استفاده از آن در ایران، این قسمت ترجمه نمی‌شود]

تغییرات این ویرایش

یکی از ویژگی‌های این ویراست، مجموعه‌ای از سؤالات مروری چندگزینه‌ای است که در انتهای هر واحد یادگیری قرار دارد. علاوه بر این، ویراست حاضر تغییرات زیادی در سازماندهی و محتوا داشته است تا بتواند پیشرفت‌های سریع در حوزهٔ روان‌شناسی زیستی را منعکس کند. این تغییرات شامل بیش از ۶۰۰ منبع جدید می‌شود که بیش از ۸۵ درصد از آنها مربوط به سال ۲۰۱۱ به بعد است. همچنین در این ویراست بسیاری از تصاویر مورد بازنگری قرار گرفته‌اند. در این جا به چند مورد از تغییرات قابل توجه اشاره می‌شود:

واحد یادگیری مربوط به ژنتیک و تکامل رفتار از فصل نخست به فصل مربوط به نمو (فصل ۴) جابجا شده است. بقیهٔ فصل نخست (مقدمه‌ای بر این رشته، مفهوم یگانگی ذهن ـ بدن، اخلاق پژوهش‌های حیوانی، و غیره) اکنون تحت عنوان «مقدمه» قرار گرفته است. بخش مقدمه مختصر است، اما به اعتقاد من مهم است. به خصوص به قسمت «سه نکته از کتاب که باید به خاطر سپرد» توجه کنید.

بحث در مورد اعتیاد که قبلا در فصل سیناپس‌ها بود، اکنون یک واحد یادگیری در فصل اختلالات روانشناختی (فصل ۱۴) است. مطالب مربوط به نحوهٔ اثرگذاری داروها در واحد یادگیری دوم از فصل سیناپس‌ها (فصل ۲) گنجانده شده است.

فصل ۳ (آناتومی و روش‌های پژوهش) بحث روش اپتوژنتیک که در علوم اعصاب رفته رفته اهمیت بیش‌تری می‌یابد را شرح داده است. در این ویراست بحث fMRI با مثال‌های جدید و تأکید واضح‌تری در مورد این مسئله آمده است که در مورد نتیجه‌گیری‌های حاصل از fMRI احتیاط بیش‌تری مورد نیاز است.

فصل ۴ (ژنتیک، تکامل، تحول، و شکل‌پذیری) اکنون دارای

بخش کوتاهی در مورد تکامل مغز است. حال، بحث تکامل رفتاری با پذیرش این موضوع همراه است که گاهی انتخاب گروهی امکان‌پذیر است. در بحث نورون‌های جدید در مغز بزرگسالان، سندرم الکل جنینی، و تغییرات مغز در بزرگسالی بروزآوری‌های مهمی صورت گرفته است.

فصل ۵ (بینایی) در قسمت ابتدایی تغییر سازمان داده است تا بر این نکتهٔ اساسی که یک سوم از دانشجویان حتی گاهی پس از گذراندن دروس فیزیک، ادراک، و روان‌شناسی زیستی متوجهاش نمی‌شوند تأکید بیش‌تری داشته باشیم: ما بدین دلیل می‌بینیم که نور وارد چشمانمان می‌شود، نه به خاطر این که ما پرتوهای بینایی از چشممان ساطع می‌کنیم! در این فصل همچنین توصیف مربوط به تفاوت میان مسیرهای شکمی و پشتی مورد بازنگری قرار گرفته است.

فصل ۶ (سیستم‌های حسی دیگر) در یک بخش جدید به نقش توجه در افت شنوایی و مطالعهٔ جدیدی می‌پردازد که نشان می‌دهد برخی افراد با بازی با آهن‌رباهای رنگی یخچال در زمان کودکی دچار حس‌آمیزی می‌شوند.

فصل ۷ (حرکت) در بخش مربوط به عقده‌های پایه مورد بازنگری اساسی قرار گرفته است تا بر نقش آنها در انگیزش حرکت تأکید شود.

فصل ۱۰ (رفتارهای تولید مثلی) بخش جدیدی در مورد این موضوع دارد که چگونه هورمون‌های جنسی بر رفتارهای غیرجنسی تأثیر می‌گذارند. بخش مربوط به تأثیرات محرک هورمون‌ها به جای این که بر حسب جوندگان و انسان‌ها تقسیم‌بندی شود، بر اساس مردان در برابر زنان سازماندهی شده است.

فصل ۱۱ (رفتارهای هیجانی) با بحث بازنگری شده و تجدیدسازمان یافته‌ای در مورد ارتباط میان هیجان و برانگیختگی خودمختار آغاز می‌شود. بخش جدیدی با این عنوان افزوده شده است: «آیا انسان‌ها تعداد محدودی هیجان اصلی دارند؟» بحث گسترش یافته‌ای در مورد تثبیت مجدد، این موضوع را به احتمال تسکین ترس‌های آموخته شده مرتبط می‌سازد.

فصل ۱۲ (زیست‌شناسی یادگیری و حافظه) در چند قسمت سازماندهی متفاوتی پیدا کرده است، و در آن توضیح کامل‌تری در مورد نقش عقده‌های پایه در یادگیری احتمالاتی ارائه شده است.

فصل ۱۳ (کارکردهای شناختی) واحد یادگیری مختصر جدیدی دارد که به علوم اعصاب اجتماعی می‌پردازد. علاوه بر این، بحث جدیدی در مورد چیزی دارد که مایکل گازانیکا آن را «مفسّر» می‌نامد، که عبارت است از تمایل نیمکرهٔ چپ به پدیدآوری تبیین و توضیحات درست یا غلط برای رفتارهای متأثر از ناهشیار. سازماندهی بحث مربوط به هشیاری نیز تغییر کرده است.

فصل ۱۴ (اختلالات روانشناختی) واحد یادگیری جدیدی در مورد اعتیاد و یک واحد یادگیری کوتاه جدید در مورد اختلالات طیف اوتیسم دارد. واحدهای یادگیری افسردگی و اسکیزوفرنی از جنبه‌های زیادی بروزآوری شده‌اند.

تقدیر و تشکّر

اجازه دهید دربارهٔ پژوهشگران این رشته چیزی بگویم: آنها معمولاً با نویسندگان کتاب‌های درسی همکاری حیرت‌آوری دارند. بسیاری از همکارانم نظرات و پیشنهادهای سودمندی برایم فرستادند. من تشکّر ویژه‌ای از گِلِن ویزفیلد و دانشگاه ایالتی واین دارم.

از بابت نظرات سودمندی که صاحب‌نظران زیر برای تهیهٔ ویراست دوازدهم این کتاب ارائه کردند، سپاسگزای می‌کنم: جان آلدن از دانشگاه لیپسکام؛ جرمی کوهن از دانشگاه خاویر لوئیزیانا؛ رابرت فیشر از دانشگاه لی؛ و لورنز نیویرث از کالج استیتن آیلند (CUNY).

من قدردان نظرات مفید اساتیدی هستم که این کتاب را بررسی کردند؛ همچنین از همهٔ کسانی که در زمینه‌یابی شرکت کرده بودند، سپاسگزارم. این زمینه‌یابی باعث شد تا ما به اطلاعات ارزشمندی در مورد مسائل مربوط به این درس، دست یابیم.

اسامی افرادی که در تهیهٔ متن نقش داشته و آن را نقد و بررسی کرده‌اند:

مدیر تولید آثار من، تیموتی ماتری، تا جایی که می‌توانست کمک و پشتیبانم بود. ویراستار تحولی من در این ویراست باب جوکا بود که با دقت این پروژهٔ پیچیده را سرپرستی کرد. من برای او کمال احترام و قدردانی را دارم. جیل تراوت نظارت بر تولید این اثر را به عهده داشت، که برای چنین کتابی کار مهمّی است. قابلیت‌های هنری چشمگیر ورنون بوئز به عنوان مدیر هنری این کتاب، بی‌هنری مطلق مرا جبران کرد. ثامن اقبال، مدیر تولید محتوای این اثر، مرحلهٔ تولید ویراست دوازدهم را با مهارت زیاد

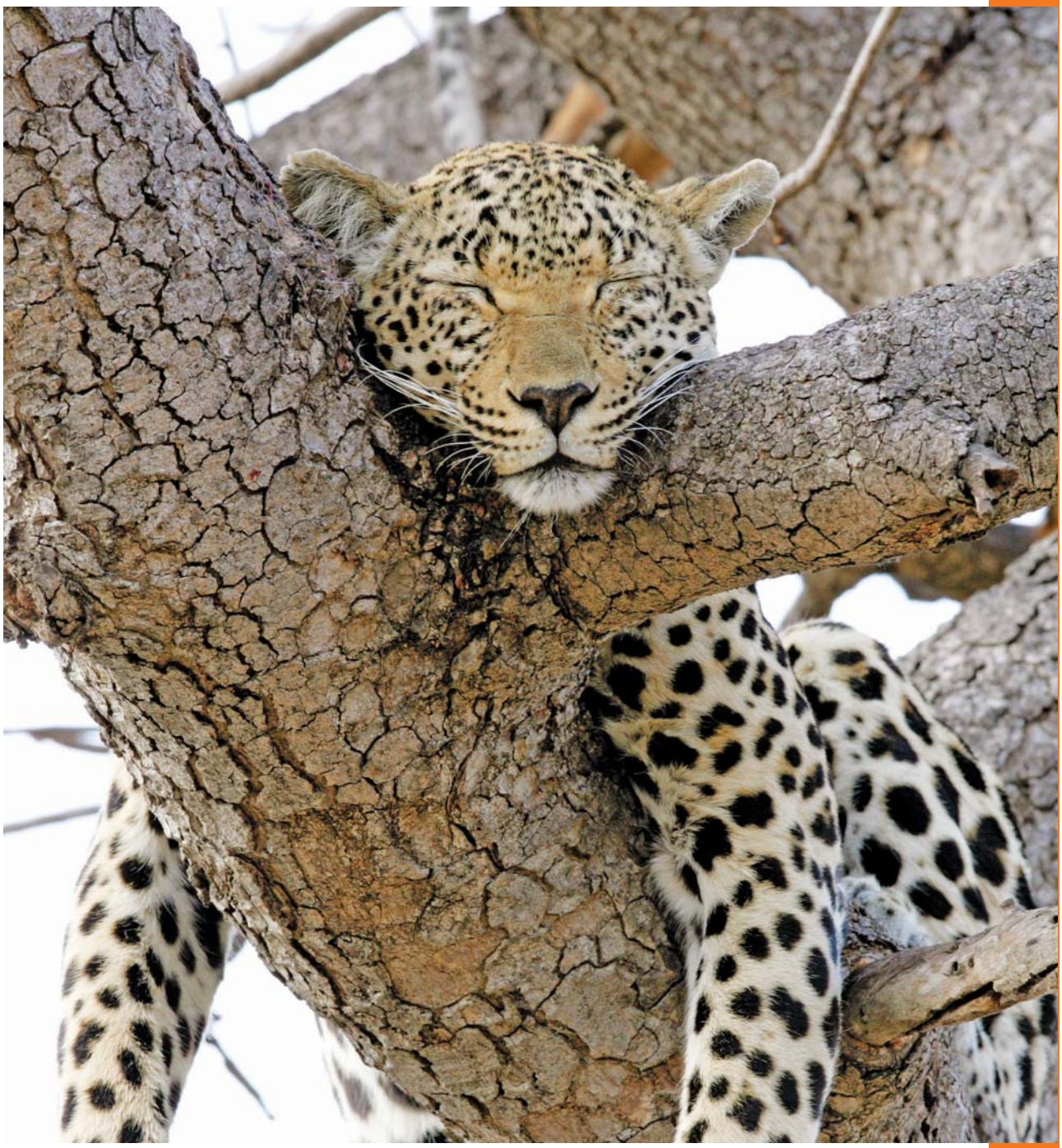
سرپرستی کرد. بریتنی هال مسئول امور مجوّزها بود که برای کتابی مثل این، کاری اساسی است. کارلی برگر مدیریت تصاویر را به عهده داشت؛ امیدوارم شما هم به اندازهٔ من از تصاویر جدید این کتاب لذّت ببرید. از سایر اعضای تیم در مجموعهٔ آموزشی سنگیج برای همکاری‌هایشان تشکر می‌کنم از جمله ملیسالارمون، مدیر بازاریابی اجرایی؛ یاسین توکاتین، مسئول تدوین رسانه‌ای؛ و نیکول ریچاردز، دستیار تولید. بسیار خوشبخت بوده‌ام که هیتر مک‌الوین نسخه‌ویرایی این اثر را به عهده داشته است. همهٔ این افراد، همکارانی عالی و بی‌نظیر بودند، و از همهٔ آنها بی‌اندازه سپاسگزارم.

من از همسرم، جو الن که روحیه‌ام را بالا نگه داشت، و از مدیر گروهم، داگلاس گیلان بابت حمایت‌ها و دلگرمی‌هایش متشکّرم؛ از پسرم، سم هم به خاطر بحث‌ها و ایده‌های بینش‌آفرین‌اش در مورد کارکرد مغز تشکّر ویژه‌ای دارم.

من پذیرای کلیه مکاتبات هم از طرف دانشجویان و هم از طرف اساتید هستم. نامه‌های‌تان را به این آدرس بفرستید:

James W. Kalat, Department of Psychology, Box 7650, North Carolina State University, Raleigh, NC 27695–7801, USA. E-mail: james_kalat@ncsu.edu

جیمز و. کالات



۸

خواب و بیداری

هر کسی که از خواب محروم شود، رنج خواهد کشید. امّا چنانچه زندگی در سیّارهٔ دیگر و تحت شرایط دیگر تکامل می‌یافت، آیا جانوران می‌توانستند بدون نیاز به خواب به زندگی ادامه دهند؟ برای مثال، سیّاره‌ای را تصوّر کنید که دور محورش نمی‌چرخد. بعضی از جانوران با زندگی در تاریکی تطابق پیدا می‌کنند، و برخی دیگر با زندگی در روشنایی، و برخی نیز در منطقه‌ای با نور تاریک‌روشن زندگی می‌کنند. در این سیّاره لازم نیست زندگی جانوران بر اساس یک برنامهٔ ثابت به بخش‌های فعّال و غیر فعّال تقسیم شود و احتمالاً نیز نیازی به بخش‌های غیرفعّال طولانی وجود ندارد. اگر شما فضانوردی بودید که این جانوران بی‌خواب را کشف می‌کردید، بسیار شگفت‌زده می‌شدید.

حال، تصوّر کنید که فضانوردانِ آن سیّاره در اوّلین سفر فضایی‌شان به زمین بیایند. شگفتیِ آنها را وقتی که حیواناتی را می‌یابند که مانند ما دوره‌های غیرفعّال طولانی مدّتی مانند مرگ دارند، تصوّر کنید. برای کسی که قبلاً هیچ‌وقت خواب را ندیده است، این منظره واقعاً شگفت انگیز خواهد بود. برای درک بهتر، اجازه دهید خود را جای آنها بگذاریم و از خود بپرسیم چرا حیوانات فعّالی مثل ما، یک‌سوم زندگی‌شان را با این فعّالیت حداقلی طی می‌کنند.

تصویر صفحهٔ مقابل: تقریباً همه حیوانات دوره‌های روزانه‌ای از خواب و بیداری دارند.

رئوس مطالب فصل

واحد یادگیری ۱–۸ ریتم‌های خواب و بیداری
چرخه‌های درون‌زاد
تنظیم و بازتنظیم ساعت زیستی
مکانیسم‌های ساعت زیستی
در خاتمه: چرخه‌های خواب و بیداری
واحد یادگیری ۲–۸ مراحل خواب و مکانیسم‌های مغزی
خواب و دیگر وقفه‌های هشیاری
مراحل خواب
خواب متناقض یا REM
مکانیسم‌های مغزی بیداری و برانگیختگی
کارکرد مغز در خواب REM
در خاتمه: مراحل خواب
واحد یادگیری ۳–۸ چرا خواب؟ چرا REM؟ چرا رؤیا؟
کارکردهای خواب
کارکردهای خواب REM
زوایای زیستی خواب دیدن
در خاتمه: فهم محدود ما از خودمان

اهداف یادگیری

پس از مطالعهٔ این فصل قادر خواهید بود:

۱. ریتم‌های درون‌زاد را تعریف و توصیف کنید.
۲. مکانیسم‌های خواب را فهرست کرده و مشخص کنید.
۳. مراحل خواب را فهرست کرده و مشخص کنید.
۴. مکانیسم‌های مغزی خواب و بیداری را شرح دهید.
۵. دربارهٔ پیامدهای در نظر گرفتن خواب به عنوان یک پدیده موضعی بحث کنید.
۶. چند اختلال خواب را به همراه علت‌هایشان فهرست کنید.
۷. تبیین‌های احتمالی کارکردهای خواب را ارزیابی کنید.
۸. تبیین‌های احتمالی دیدن رؤیا را شرح دهید.

واحد یادگیری ۱–۸

ریتم‌های خواب و بیداری

احتمالاً دانستن این‌که بدن انسان به صورت خودبخودی ریتم‌های خواب و بیداری را ایجاد می‌کند، شما را چندان شگفت‌زده نمی‌کند. روان‌شناسان در گذشته در برابر چنین باوری به شدّت مقاومت می‌کردند. زمانی که در اواسط سدهٔ ۱۹۰۰، رفتارگرایی جای روان‌شناسی تجربی را گرفت، بسیاری از روان‌شناسان باور داشتند که برای هر رفتاری می‌توان یک محرّک خارجی پیدا کرد. برای نمونه، تبدیل خواب و بیداری باید در اثر عاملی بیرونی مانند تغییرات نور یا دما باشد. پژوهش‌هایی به قدمت پژوهش‌های کورت ریشتر (۱۹۲۲) نشان می‌داد که بدن، خود چرخه‌های فعّالیت و عدم فعالیت‌اش را ایجاد می‌کند. امّا برای متقاعد کردن دانشمندان شکّاک، نیاز به حجم زیادی از شواهد بود. مفهوم ریتم‌های درون‌زاد باعث شد تا جانوران بیش از پیش به عنوان تولیدکنندگان فعّال رفتار شناخته شوند.

چرخه‌های درون‌زاد

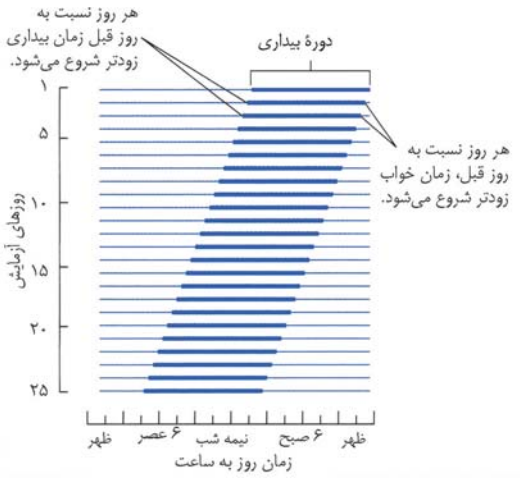
در صورتی‌که حیوانات، رفتارشان را تماماً در پاسخ به محرّک‌های بیرونی شکل دهند، در معرض آسیب جدی قرار خواهند گرفت. در بسیاری از مواقع لازم است حیوانات تغییرات محیطی‌شان را پیش‌بینی کنند. برای مثال، پرندگان مهاجر پیش از این‌که قلمرو تابستانی‌شان بیش از اندازه سرد شود، به سوی منزلگاه زمستانی‌شان رهسپار می‌شوند. پرنده‌ای که منتظر یخبندان بماند، در معرض خطر جدّی است. به همین ترتیب، سنجاب‌ها مدّت‌ها پیش از زمستان و کمیاب شدن غذا شروع به ذخیرهٔ دانه‌ها و افزایش چربی بدن‌شان می‌کنند.

آماده شدن حیوانات برای تغییر فصل تا حدودی به مکانیسم‌های درونی برمی‌گردد. تغییرات الگوی تاریکی و روشنی روز به پرندهٔ مهاجر اعلام می‌کند که چه وقت به سوی جنوب پرواز کند، امّا چه چیزی به او اعلام می‌کند دوباره به سمت شمال پرواز کند؟ در مناطق حارّه‌ای، درجهٔ حرارت و میزان نور خورشید تقریباً در طول سال یکسان است. امّا با این وجود، پرندگان مهاجر در زمان مقرّر به سمت شمال پرواز می‌کنند. حتّی اگر پرنده در قفسی نگه داشته شود، که هیچ نشانی از فصول به آن نرسد، هنگام بهار، بی‌قرار خواهد شد و اگر آزاد شود، به سوی شمال به پرواز در می‌آید (گوینر، ۱۹۸۶). این بدان معنی است که پرندگان ریتمی درونی تولید می‌کنند که آنها را برای تغییرات فصلی آماده می‌کند. ما از این ریتم، با نام **ریتم سالیانهٔ درون‌زاد** یاد می‌کنیم.

به همین ترتیب، جانوران **ریتم‌های شبانه‌روزی درون‌زادی** تولید می‌کنند که حدود یک روز به طول می‌انجامند. چنانچه شما شب نخوابید ـ این اتّفاق برای بیشتر دانشجویان دیر یا زود می‌افتد ـ با گذشت شب، خواب‌آلودتر خواهید شد، ولی وقتی صبح می‌شود، هشیاری بیشتر (و نه کمتر) را احساس می‌کنید. نور خورشید باعث می‌شود خواب‌آلودگی شما کاهش یابد. علاوه بر این، نیاز به خواب تا حدودی به زمان شبانه‌روز بستگی دارد و فقط به تعداد ساعاتی که نخوابیده‌اید بستگی ندارد (بابکوف، کسپی، میکولینسر، و سینگ، ۱۹۹۱).

شکل ۱–۸ نمایان‌گر فعّالیت یک سنجاب پرنده است که به مدّت ۲۵ روز در تاریکی مطلق نگه‌داری شده است. خطوط افقی نشان‌دهندهٔ یک روز ۲۴ ساعته هستند. قسمت‌های ضخیم خط نشان‌گر زمان فعّالیت سنجاب هستند. حتّی در این محیط بدون تغییر نیز جانور ریتم منظمی از خواب و فعّالیت از خود نشان می‌دهد. همان‌طورکه شکل ۱–۸ نشان می‌دهد، چرخهٔ درونی بسته به جانور و جزئیات آزمایش ممکن است، اندکی کوتاه‌تر یا بلندتر از ۲۴ ساعت باشد (کارپنتر و گراسبرگ، ۱۹۸۴).

انسان نیز ریتم خواب و بیداری دارد و برای ما دشوار است خیلی متفاوت از برنامهٔ ۲۴ساعته بخوابیم. ما می‌توانیم کمی این زمان را تنظیم کنیم. اگر زمانی فضانوردانی را به مریخ بفرستیم، آنها باید با روزهای مریخی انطباق پیدا کنند که به زمان زمینی، ۲۴ ساعت و ۳۹ دقیقه طول می‌کشد. پژوهشگران دریافته‌اند انسان‌ها می‌توانند بدون دشواری چندانی، با این برنامهٔ خواب انطباق پیدا کنند (شیر، رایت، کرونوئر، و زیسلر، ۲۰۰۷). اگر ما به کرهٔ مریخ سفر کنیم، ریتم‌های شبانه‌روزی می‌توانند یکی از کمترین مشکلات ما باشند. معهذا، افزایش میزان تفاوت نسبت



شکل ۱-۸. ثبت فعّالیت یک سنجاب پرنده که در تاریکی نگه داشته شده است

قطعات ضخیم، نشان‌دهندهٔ زمان فعّالیت است که به وسیلهٔ چرخ گردان اندازه‌گیری شده است. توجه کنید که چرخهٔ فعّالیت، اندکی کمتر از ۲۴ ساعت طول می‌کشد.

به برنامهٔ ۲۴ ساعته، مشکلاتی را به بار خواهد آورد. کارکنان نیروی دریایی آمریکا در زیردریایی‌های هسته‌ای ممکن است ماه‌ها از نور خورشید بی‌بهره باشند، و در نور مصنوعی ضعیفی سر کنند. در بسیاری از مواقع، برنامهٔ آنها به صورت ۶ ساعت کار و ۱۲ ساعت استراحت است. حتّی با این‌که آنها مجبورند در یک برنامهٔ ۱۸ ساعته بخوابند (یا سعی کنند بخوابند)، ریتم هشیاری و موادی که بدشان تولید می‌کند، به‌طور میانگین ۳/۲۴ تا ۴/۲۴ ساعت بوده است (کلی و همکاران، ۱۹۹۹).

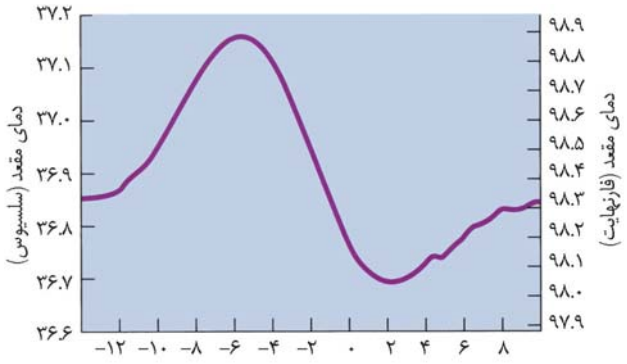
ریتم‌های شبانه‌روزی فقط خواب و بیداری را تحت تأثیر قرار نمی‌دهند. ما برای خوردن و نوشیدن، ادرار کردن، ترشّح هورمون‌ها، حسّاسیت به داروها، و سایر متغیّرها، ریتم‌های شبانه‌روزی داریم. برای مثال، علی‌رغم اینکه معمولاً دمای بدن را ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد می‌دانند، دمای طبیعی بدن در طول روز تغییر می‌کند و از حدود ۷/۳۶ درجه در طول شب به حدود ۲/۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد در اواخر بعدازظهر می‌رسد (شکل ۲-۸). علاوه بر این ما دارای ریتم شبانه‌روزی خُلق نیز هستیم. در یک مطالعه، جوانان در طول روز، خلق‌شان را در هر ساعت یک بار ثبت کردند. اگرچه نتایج، در افراد مختلف متفاوت بود، اکثر آنها نشان می‌داد از زمان بیداری تا اواخر بعدازظهر، خلق مثبت (شادکامی) افزایش می‌یابد و پس از آن تا هنگام خواب اندکی کاهش پیدا می‌کند. در یک مطالعهٔ پیگیری، همین محقّقین، جوانان را به مدّت ۳۰ ساعت متوالی بیدار نگه داشتند که این ۳۰ ساعت یا از ۱۰ صبح شروع می‌شد یا از ۵ بعدازظهر، سطوح نور و حرارت در شرایط آزمایشگاهی حاکم، ثابت نگاه داشته شده بودند. صرف‌نظر از آنکه این آزمایش از ساعت ۱۰ صبح شروع شده باشد یا ۵ بعدازظهر، اکثر این جوانان خوشایندترین خُلق‌شان را در حدود ساعت ۵ بعدازظهر، و ناخوشایندترین خلق‌شان را در حدود ۵ صبح گزارش دادند (موری و همکاران، ۲۰۰۹). این نتایج نشان می‌دهد برای سلامت هیجانی ما یک ریتم شبانه‌روزی زیست‌شناختی وجود دارد (شکل ۳-۸).

درنگ و بازبینی

۱. چه شواهدی نشان می‌دهد که انسان‌ها ساعت زیستی درونی دارند؟

پاسخ

[illegible]



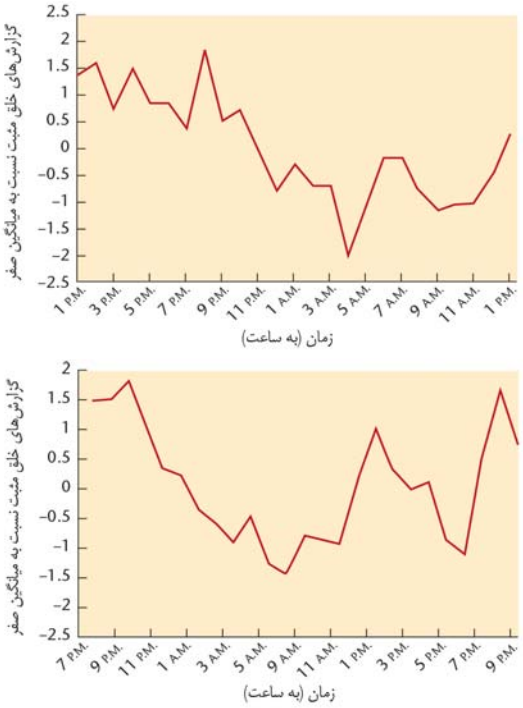
شکل ۲-۸. میانگین دمای مقعدی در نه فرد بزرگسال

دمای بدن در حدود ۲ ساعت پس از شروع خواب، به پایین‌ترین سطح‌اش در طول روز می‌رسد؛ و حدوداً ۶ ساعت پیش از خواب به بالاترین سطح می‌رسد.

تنظیم و بازتنظیم ساعت زیستی

ریتم‌های شبانه‌روزی بدن، دوره‌های حدود ۲۴ ساعته تولید می‌کنند، امّا این ریتم‌ها کامل نیستند. ما فعالیت‌های درونی‌مان را روزانه و به گونه‌ای بازتنظیم می‌کنیم که با محیط پیرامون‌مان هماهنگ شویم، و گاهی نیز بد تنظیم‌شان می‌کنیم. در روزهای تعطیل، هنگامی‌که برنامهٔ بیشتر ما آزاد است، خود را در معرض نور، سر و صدا، و فعّالیت‌های شبانه قرار می‌دهیم و روز بعد، دیرتر از خواب برمی‌خیزیم. روزهای شنبه وقتی که ساعت ۷ صبح می‌شود، ساعت زیستی، ممکن است به ما بگوید ساعت ۵ صبح است و بدون نشاط لازم به سر کار یا مدرسه می‌رویم (مور ـ ادی، زیسلر، و ریچاردسون، ۱۹۸۳).

با وجود اینکه ریتم‌های شبانه‌روزی بدون نور هم ادامه پیدا می‌کنند، نور، برای بازتنظیم آنها ضروری است. بدون عامل تنظیم‌کننده، ریتم‌های شبانه‌روزی شما بیشتر و بیشتر از زمان مناسب خود فاصله پیدا می‌کنند. محرّکی که باعث بازتنظیم ریتم شبانه‌روزی می‌شود، **سایتگیبر** خوانده می‌شود که کلمه‌ای آلمانی، به معنای «زمان‌دهنده» است. نور، سایتگیبر غالب برای حیوانات خشکی است (روزاک، و زاکر، ۱۹۷۹). (در مورد بسیاری از جانوران آبزی، جزر و مد، اهمیت زیادی دارد.) علاوه بر نور، سایتگیبرهای دیگری مانند ورزش (ایستمن، هوئس، یانگستید، و لیو، ۱۹۹۵)، هر نوع برانگیختگی (گریتون، ساتون، مارتینز، سارتر، و لی، ۲۰۰۹)، وعده‌های غذایی، و دمای محیط (رفینتی، ۲۰۰۰) نیز وجود دارند. محرّک‌های اجتماعی ـ یعنی تأثیرات سایر افراد ـ سایتگیبرهای ضعیفی هستند، مگر این‌که موجب ورزش یا فعّالیت شدید دیگری شوند (میستلبرگر، و اسکین، ۲۰۰۴). این سایتگیبرهای فرعی، فقط تأثیرات نور را تکمیل کرده یا تغییر می‌دهند، و تأثیرشان به خودی خود اندک است. برای مثال، افرادی که در زمستانِ قطب جنوب که اثری از نور خورشید نیست، با یکدیگر کار می‌کنند، تلاش می‌کنند ریتم ۲۴ ساعته‌ای را حفظ کنند، امّا به تدریج از این ریتم خارج می‌شوند. افراد مختلف، ریتم‌های متفاوتی را ایجاد می‌کنند تا جایی که کار کردن با یکدیکر برای‌شان سخت‌تر و سخت‌تر می‌شود (کناوی، و فن‌دراپ، ۱۹۹۱). فضانوردان مدار زمین با یک مشکل ویژه روبرو هستند: همین‌طور که آنها به دور زمین می‌چرخند، هر ۴۵ دقیقه روشنایی به تاریکی و تاریکی به روشنایی تبدیل می‌شود. اگر از عرشهٔ پرواز به جاهای دیگر فضاپیما بروند، آنها نور کم مداومی را خواهند داشت. در نتیجه، آنها در طول بیداری هیچ وقت کاملاً هشیار نیستند و در هنگام استراحت، خواب‌شان مناسب نخواهد



شکل ۳-۸. خلق مثبت گزارش شده در طول زمان

در طول ۳۰ ساعت در یک محیط آزمایشگاهی بدون تغییر، یک بزرگسال جوان معمولی خوشایندترین خُلق خود را در اواخر بعدازظهر، یا اوایل عصر، و ناخوشایندترین خلق‌اش را در حدود ۵ تا ۷ صبح گزارش کرد. این الگو در افرادی که آزمایش را در هنگام صبح شروع کرده بودند (نمودار بالا) و افرادی که آن را بعدازظهر شروع کرده بودند (نمودار پایین) مشابه یکدیگر بود.

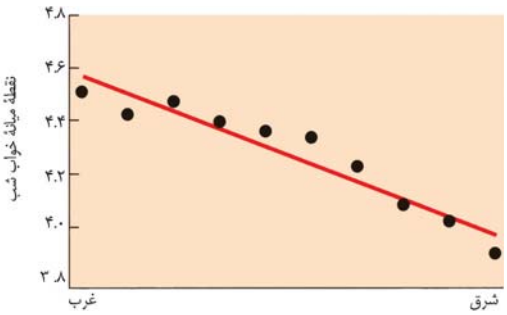
بود (دیک و همکاران، ۲۰۰۱). در سفرهای طولانی، بسیاری از آنها افسردگی، تحریک‌پذیری، و عملکرد ضعیف را تجربه می‌کنند (مالیس، و دی‌روشیا، ۲۰۰۵).

حتّی زمانی که سعی می‌کنیم چرخه‌های خواب و بیداری‌مان را با ساعت تنظیم کنیم نیز خورشید اثر خودش را دارد. برای مثال، آن‌چه که در بهار موقع جلو کشیدن ساعت‌ها رخ می‌دهد را در نظر بگیرید. ساعت‌تان را یک ساعت جلو می‌کشید و هنگامی‌که ساعت، زمان خواب معمول‌تان را نشان می‌دهد، قطعاً به رختخواب می‌روید، امّا، به نظرتان یک ساعت زود می‌رسد. صبح روز بعد، وقتی ساعت ۷ می‌شود، و زمانِ آماده شدن برای کار فرا می‌رسد، مغزتان هنوز ساعت ۶ را نشان می‌دهد. اغلب افراد در این موقع از سال عملکردشان تا چند روز پایین می‌آید و دچار کسالت و خستگی می‌شوند. هماهنگ شدن با این وضعیت، به خصوص برای افراد کم‌خوابی مثل بیشتر دانشجویان، دشوار است

(لاتی و همکاران، ۲۰۰۶؛ مونک و آپلین، ۱۹۸۰).

بیشترین شواهد برای اهمیت نور خورشید به وسیلهٔ مطالعه‌ای در آلمان به دست آمد. زمانِ خورشیدی مرز شرقی آلمان، حدود نیم ساعت با مرز غربی آلمان تفاوت دارد، در حالی که زمان رسمی در هر دو نقطه یکی است. پژوهشگران، زمان ترجیحی به خواب رفتن و از خواب بیدار شدن مردم هر دو منطقه را به دست آوردند و نقطهٔ وسط خواب هر فرد را در نظر گرفتند (برای مثال، اگر در تعطیلات، فردی ترجیح می‌دهد ساعت ۱۲:۳۰ نیمه‌شب بخوابد، و ساعت ۸:۳۰ صبح بیدار شود، نقطهٔ وسط خواب وی، ۴:۳۰ است). شکل ۴–۸ نتایج حاصله را نشان می‌دهد. مردم مرز شرقی نقطهٔ وسط خواب‌شان حدود ۳۰ دقیقه زودتر از مردم غربی است که با توجه به طلوع زودتر خورشید در مرز شرقی قابل توجیه است (روئنبرگ، کومار، و مرو، ۲۰۰۷). اطلاعاتی که می‌بینید، مربوط به مردمی است که در شهرهای زیر ۳۰۰،۰۰۰ نفر جمعیت زندگی می‌کنند. مردم شهرهای بزرگ‌تر اختلاف کمتری نشان می‌دهند که می‌تواند به این دلیل باشد که آنها زمان بیشتری را در خانه می‌گذرانند و کمتر در معرض نور خورشید هستند.

افراد نابینا که بایستی توسط سایتگیبری‌هایی غیر از نور، ریتم‌های شبانه‌روزی‌شان را تنظیم کنند، در این مورد چه وضعیتی دارند؟ نتایج، متفاوت است. برخی ریتم‌های شبانه‌روزی‌شان را با سر و صدا، دمای هوا، وعده‌های غذایی، و فعّالیت تنظیم می‌کنند. با این وجود، برخی که به اندازهٔ کافی به این سایتگیبرهای ثانوی



شکل ۴–۸. زمان خورشیدی در رقابت با زمان اجتماعی

مردم مرزهای شرقی آلمان، در روزهایی که محدودیتی برای بیدار شدن ندارند، حدوداً نیم ساعت زودتر از مردم غرب آلمان بیدار می‌شوند. نقطه‌های روی محور Y نشان‌دهندهٔ نقطهٔ میانهٔ زمان خوابیدن و بیدار شدن ترجیحی است. این اطلاعات، مربوط به مردم ساکن در شهرهای زیر ۳۰۰،۰۰۰ نفر جمعیت است.

حسّاس نیستند، خود، ریتم‌های شبانه‌روزی آزادی ایجاد می‌کنند که اندکی از ۲۴ ساعت طولانی‌تر است. تا زمانی که چرخه‌های آنها با ساعت هماهنگ باشد، همه چیز خوب است، امّا وقتی که این هماهنگی از دست برود، دچار بی‌خوابی شبانه و خواب‌آلودگی روزانه می‌شوند (سک و لوی، ۲۰۰۱). بیش از نیمی از نابینایان مشکلات خواب مکرر را گزارش می‌کنند (وارمن، ۲۰۱۱).

درنگ و بازبینی

۲. چرا در روزهای تعطیل، مردم شرق آلمان زودتر از مردم غرب آلمان از خواب برمی‌خیزند؟

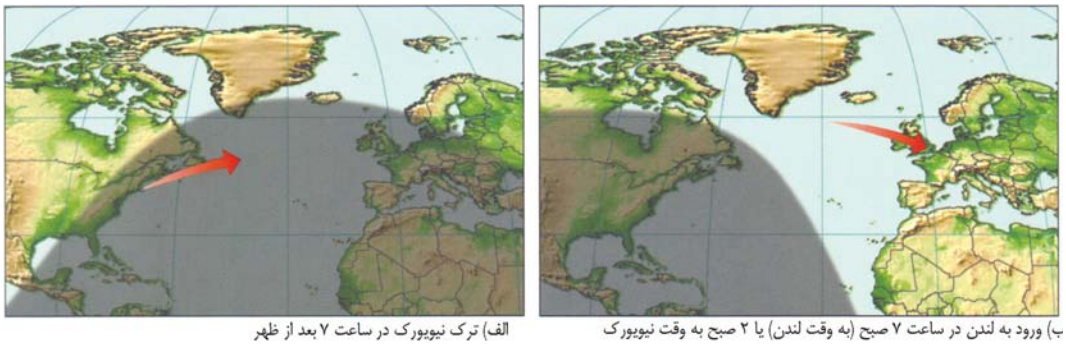
پاسخ

[illegible]

پروازززدگی

به اختلال ریتم‌های شبانه‌روزی که در اثر عبور از نواحی زمانی رخ می‌دهد، **پروازززدگی** می‌گویند. مسافران از خواب‌آلودگی در طول روز، بی‌خوابی شبانه، افسردگی و تمرکز مختل شکایت دارند. تمام این مشکلات، از عدم تطابق ساعت شبانه‌روزی درونی و بیرونی ناشی می‌شود (هایموف و آرنت، ۱۹۹۹). برای اغلب ما هماهنگی با نواحی زمانی، هنگامی‌که به غرب می‌رویم، آسان‌تر است تا زمانی که به شرق می‌رویم. هنگام سفر به غرب، شب تا دیروقت بیدار می‌مانیم و صبح روز بعد نیز دیرتر از خواب برمی‌خیزیم و خودبخود تا حدودی با آن وضعیت هماهنگ می‌شویم. در سفر به غرب، ریتم شبانه‌روزی ما دچار تأخیر فاز می‌شود. در حالی که در سفر شرق، دچار تعجیل فاز می‌شویم، یعنی زودتر می‌خوابیم، و زودتر برمی‌خیزیم (شکل ۵–۸). برای اغلب مردم، دشوار است که پیش از زمان معمولِ بدن‌شان به خواب روند و همچنین برای‌شان دشوار است که در روز بعد، زودتر بیدار شوند.

تطابق با مسئلهٔ پروازززدگی در بسیاری از اوقات، استرس‌زا است. استرس، سطح کورتیزول خون (نوعی هورمون که از غدهٔ فوق کلیوی ترشح می‌شود) را بالا می‌برد؛ این در حالی است که در مطالعات زیادی نشان داده شده است بالا رفتن طولانی مدّت کورتیزول خون، نورون‌های هیپوکامپ را تخریب می‌کند.



الف) ترک نیویورک در ساعت ۷ بعد از ظهر

ب) ورود به لندن در ساعت ۷ صبح (به وقت لندن) یا ۲ صبح به وقت نیویورک

شکل ۵-۸. پرواززدگی

زمان در مشرق‌زمین از مغرب‌زمین دیرتر است. افرادی که به فاصلهٔ شش منطقهٔ زمانی به سمت شرق مسافرت می‌کنند، در هواپیما به خواب می‌روند، و مجبورند زمانی از خواب برخیزند که در مقصدشان صبح شده است، امّا در شهر مبدأشان هنوز شب است.

هیپوکامپ منطقه‌ای از مغز است که در حافظه نقشی اساسی دارد. در مطالعه‌ای، مهمان‌داران پروازی که ۵ سال گذشته را در حال پرواز بر فراز هفت ناحیهٔ زمانی یا بیشتر گذرانده بودند ـ مانند شیکاگو تا ایتالیا ـ و غالباً فاصلهٔ بین پروازها کوتاه بود (کمتر از ۶ روز)، مورد بررسی قرار گرفتند. به‌طور متوسط حجم هیپوکامپ و ساختارهای پیرامون آن در این مهمان‌داران از حجم میانگین، کوچک‌تر بود و آنها اندکی اختلال حافظه داشتند (چو، ۲۰۰۱). این نتایج، نشان دهندهٔ خطر حاصل از تطابق‌های مکرّر ریتم شبانه‌روزی با محیط بیرون است، اگرچه، مسافرت هوایی به تنهایی می‌تواند عامل این مشکل باشد (در این مطالعه، مهمان‌دارانی که پروازهای طولانی در جهت شمال به جنوب داشتند، می‌توانست گروه شاهد خوبی باشد.)

نوبت کاری

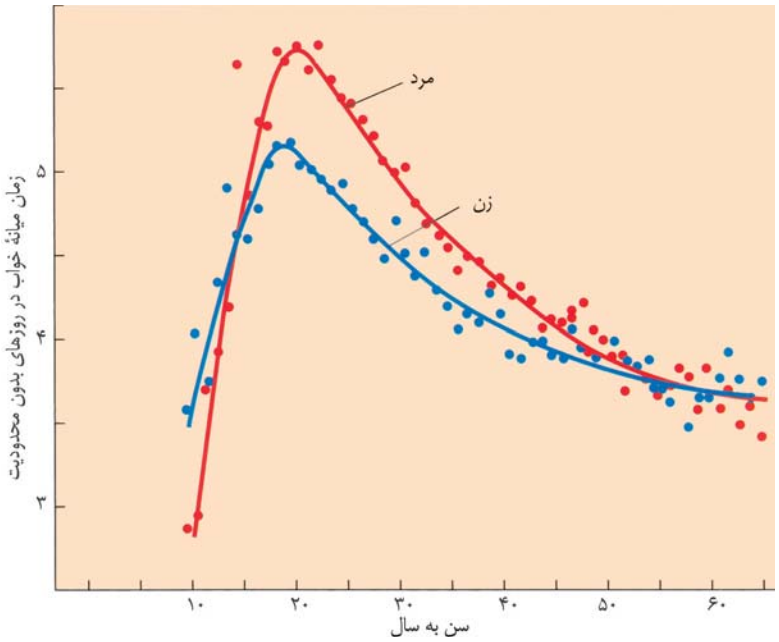
افرادی که خواب نامنظمی دارند ـ مانند خلبانان، انترن‌های پزشکی و کارگران شیفتی در کارخانه‌ها ـ درمی‌یابند که طول خواب‌شان بسته به این است که چه وقتی به خواب رفته‌اند. اگر صبح یا اوایل بعدازظهر به خواب روند، حتّی اگر مدّت زیادی بی‌خوابی کشیده باشند، فقط مدّت کوتاهی می‌خوابند (فریس و هارویچ، ۱۹۸۴؛ وینفری، ۱۹۸۳).

افرادی که در شیفت شب مثلاً از نیمه‌شب تا ۸ صبح کار می‌کنند، در طول روز می‌خوابند. حداقل، سعی می‌کنند بخوابند. بسیاری از کارگران، حتی پس از ماه‌ها یا سال‌ها کار شبانه نیز کاملاً تطابق پیدا نمی‌کنند. با گذشت سال‌ها، موقع کار احساس گیجی دارند، در طول روز خوب نمی‌خوابند و دمای بدن‌شان به جای اینکه شب‌هنگام و در حین کار بالا باشد، هنگام خواب روزانه همچنان بالا است. به‌طور کلی، افرادی که شب‌کارند، بیشتر از روزکارها دچار سوانح شغلی می‌شوند.

کار شبانه نمی‌تواند به درستی ریتم شبانه‌روزی را تغییر دهد، چرا که اغلب ساختمان‌ها از نوری مصنوعی در حدود ۱۵۰–۱۸۰ لوکس استفاده می‌کنند که چندان در بازتنظیم این ریتم، مؤثر نیست (بویوین، دافی، کرونوئر، و زیسلر، ۱۹۹۶). در صورتی‌که افراد شب‌کار در طول روز در اتاق‌های کاملاً تاریک بخوابند و شب‌ها زیر نور بسیار روشن مثل نور خورشید در هنگام ظهر کار کنند، تطابق‌شان با کار شبانه در بالاترین حد خواهد بود (زیسلر و همکاران، ۱۹۹۰). نور با طول موج کوتاه (آبی رنگ) بهتر از نور با طول موج بلند به تنظیم مجدد ریتم شبانه‌روزی کمک می‌کند (زیسلر، ۲۰۱۳).

سحرخیزها و شب‌زنده‌داران

ریتم‌های شبانه‌روزی در بین افراد مختلف، متفاوت هستند. برخی مردم («سحرخیزها» یا «خروس‌ها») زود از خواب بیدار می‌شوند، سریع کارهای‌شان را شروع می‌کنند و با گذشت روز هشیاری‌شان کاهش پیدا می‌کند. دیگران («شب‌زنده‌داران» یا «جغدها») هم به اصطلاح، و هم به واقع، دیرتر گرم می‌شوند و در اواخر بعدازظهر یا عصر به اوج فعّالیت می‌رسند. آنها بهتر از سحرخیزها می‌توانند بی‌خوابی را تحمّل کنند (تایلارد، فیلیپ، کوسته، سیگسپ، و بیولاک، ۲۰۰۳). در میان کارگران شیفتی، سحرخیزان بیشترین آسیب را با کار در شیفت شب و شب‌زنده‌داران با کار در شیفت صبح متحمل می‌شوند (جودا،



شکل ۶-۸. تفاوت‌های سنّی در ریتم‌های شبانه‌روزی
افراد مشخص کردند زمان وسط خواب‌شان در روزهایی که محدودیتی ندارند، چه زمانی است؛ مثلاً، ساعت ۳ صبح، یا ۵ صبح.

وتر، و روئنبرگ، ۲۰۱۳).

البته معمولاً افراد دقیقاً در یک سر طیف فوق قرار ندارند. یک راه آسان برای سنجش این مسئله در افراد پرسیدن این سؤال است: «در روزهای تعطیل و در مسافرت‌ها که محدودیتی برای خوابیدن ندارید، زمان وسط خواب‌تان چه ساعتی است؟» برای مثال، اگر شما از ساعت ۱ بعد از نیمه‌شب تا ۹ صبح می‌خوابید، زمان وسط خواب‌تان ۵ صبح خواهد بود. همان‌طورکه شکل ۶-۸ نشان می‌دهد، افراد از نظر سن نیز با یکدیگر متفاوت‌اند. کودکان تقریباً همیشه زودتر به خواب می‌روند و زودتر بیدار می‌شوند. در سنین نوجوانی، اگر امکان‌اش وجود داشته باشد، زمان خوابیدن و بیدار شدن دیرتر می‌شود. تا حدود سن ۲۰ سالگی، زمان ترجیحی خواب دیرتر و دیرتر می‌شود و از آن پس تدریجاً به عقب برمی‌گردد (روئنبرگ و همکاران، ۲۰۰۴).

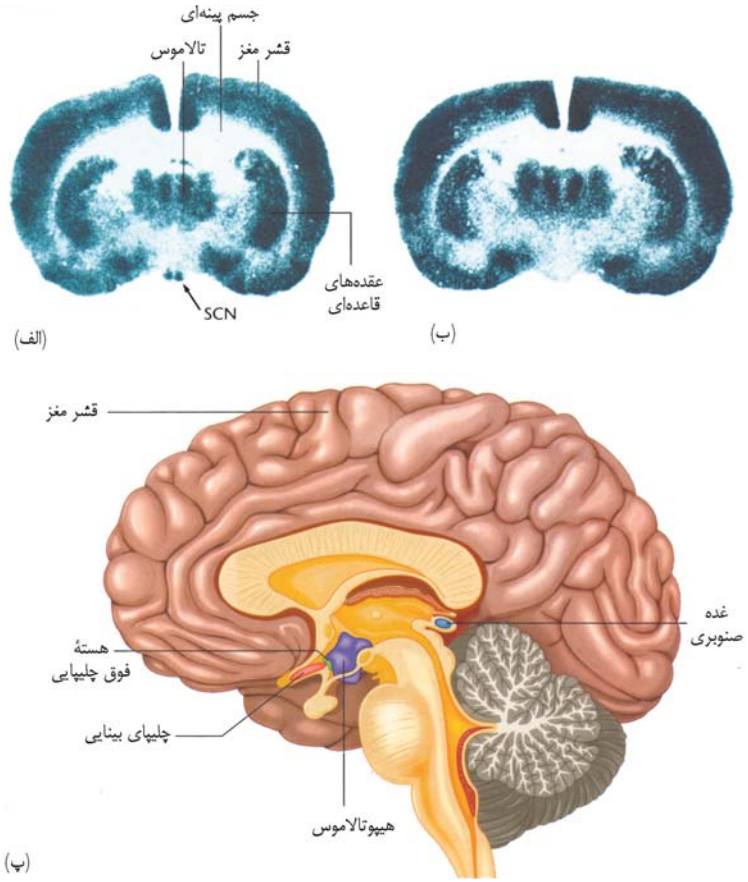
میل به بیدار ماندن تا دیر وقت و بیدارشدن دیرتر در طی نوجوانی در تمام فرهنگ‌هایی که پژوهشگران آنها را در سراسر دنیا بررسی کرده‌اند وجود دارد (گرادیسار، گاردنر، و دونت، ۲۰۱۱). گرایش مشابهی در میان موش‌ها، میمون‌ها، و سایر گونه‌ها نیز وجود دارد (هاگنور و لی، ۲۰۱۲؛ ویناکور و هاشر، ۲۰۰۴، ۱۹۹۹)، که ظاهراً در نتیجه افزایش سطح هورمون‌های جنسی است (هاگنور و لی، ۲۰۱۲؛ رندلر و همکاران، ۲۰۱۲). از نقطه نظر کارکردی صرفا می‌توان حدس زد که چرا تا دیر وقت بیدار ماندن و دیرتر بیدار شدن ممکن است مزایای بیشتری برای نوجوانان نسبت به کودکان و بزرگسالان داشته باشد.

بنابراین، سحرخیز بودن یا شب زنده‌دار بودن تا حدی بستگی به سن افراد دارد. بعلاوه وابسته به وراثت و سایر عوامل است. افرادی که در شهرهای بزرگ زندگی می‌کنند و با نور فراوان احاطه شده‌اند نسبت به افراد ساکن در نواحی روستایی با احتمال بیشتری تا دیر وقت بیدار می‌مانند. اما این واقعیت که بیشتر افراد جوان گرایش دارند شب زنده‌دار باشند مشکلاتی ایجاد می‌کند. در ایالات متحده و سایر کشورها، کلاس‌های مدارس راهنمایی در ساعت ۸ صبح یا زودتر آغاز می‌شود. اکثر نوجوانان در آن ساعت دست کم تا حدی کسل هستند (برخی بیش از دیگران). نوجوانانی که بسیار شب زنده دار هستند علیرغم داشتن هوش متوسط یا بالای متوسط گرایش به گرفتن نمرات کمتر از متوسط دارند (پرکل، لیپنویچ، آناستازی، شیندلر، و رابرتز، ۲۰۱۱؛ پرکل و همکاران، ۲۰۱۳). آنها هر روز از "پروازززدگی اجتماعی" رنج می‌برند (روئسر، شارب، و کوبلر، ۲۰۱۳). احتمالاً به عنوان یکی از نتایج این محرومیت، یا شاید صرفا به دلیل بیدار ماندن تا دیر وقت، ایشان بیشتر از سایرین الکل مصرف کرده، پرخوری می‌کنند، و درگیر رفتارهای پرخطر می‌شوند (هاسلر و کلارک، ۲۰۱۳؛ روئنبرگ، آلبرنت، مرو،

و وتر، ۲۰۱۲). وقتی افراد عنوان می‌کنند که نوجوانان گرایش به خطرپذیری تکانه‌ای دارند، چنین گرایشی بویژه در شب زنده‌داران قوی بوده، و پروازندگی اجتماعی یک عامل مشارکت کننده احتمالی است. حتی پس از سنین نوجوانی، به طور متوسط، افراد سحرخیز گزارش می‌دهند که شادتر از افراد شب زنده‌دار هستند که احتمالاً به این دلیل است که ریتم زیست شناختی ایشان با برنامه کار ۹ صبح تا ۵ بعد از ظهر بیشتر هماهنگ است (بیس و هاشر، ۲۰۱۲). زمان صرفه جویی روشنایی روز عدم تطابق را برای افراد شب زنده دار (شامل اکثر افراد جوان) بیشتر می‌کند. در برخی کشورها زمان صرفه جویی روشنایی روز تمام سال را شامل می‌شود که این امر شرایط را بازهم بدتر می‌کند.

مکانیسم‌های ساعت زیستی

بدن چگونه ریتم شبانه‌روزی را ایجاد می‌کند؟ کورت ریشتر (۱۹۶۷) این مفهوم را مطرح کرد که مغز ریتم‌های خودش ـ ساعت زیستی ـ را می‌سازد و گزارش داد که این ساعت زیستی نسبت به بیشتر اشکال مداخله غیرحساس است. جانوران نابینا یا ناشنوا نیز ریتم‌های شبانه‌روزی ایجاد می‌کنند که البته با جهان پیرامون، کمی اختلاف فاز پیدا می‌کنند. ریتم شبانه‌روزی به‌طور شگفت‌آوری با وجود محرومیت از آب و غذا، اشعهٔ X، داروهای آرام‌بخش، الکل، مواد بی‌حس‌کننده، کمبود اکسیژن، اغلب اشکال آسیب مغزی، یا برداشتن اعضای درون‌ریز، دست‌نخورده باقی می‌ماند. حتی خواب زمستانی القا شده به مدت یک ساعت یا بیشتر نتوانسته است، تنظیم ساعت زیستی را بر هم بزند (گیبز، ۱۹۸۳؛ ریشتر، ۱۹۷۵). آنچه مسلم است، ساعت زیستی مکانیسمی قوی و سرسخت است.



شکل ۷-۸. هستهٔ فوق‌چلیپایی (SCN) موش‌ها و آدم‌ها

همانطور که در این برش‌های تاجی هیپوتالاموس قدامی دیده می‌شود، هستهٔ فوق چلیپایی در قاعدهٔ مغز واقع شده است. به هر موش ماده رادیواکتیو ۲ ـ دی‌اکسی گلوکز تزریق شد که توسّط فعّال‌ترین نورون‌ها جذب می‌شود. جذب بیشتر این مادهٔ شیمیایی موجب شده است کناره‌های تصاویر بالا تیره‌تر به نظر برسد. توجّه کنید که فعّالیت در نورون‌های SCN موش در طول روز (الف) بیشتر از فعّالیت این نورون‌ها در شب (ب) است. (پ) برش سهمی از مغز انسان که مکان SCN و غدّهٔ صنوبری را نشان می‌دهد.

کورت پ. ریشتر (۱۸۹۴-۱۹۸۸)

لذتی که من از پژوهش می‌برم، از غذاخوردن هم بیشتر است.

هستهٔ فوق‌چلیپایی (SCN)

اگرچه سلول‌های تمام بدن ریتم‌های شبانه‌روزی را تولید می‌کنند، هستهٔ فوق‌چلیپایی یا SCN نقش اصلی را در کنترل ریتم‌های شبانه‌روزی خواب و بیداری و دمای بدن ایفا می‌کند (رفینتی و مناکر، ۱۹۹۲). نام‌گذاری این هسته به علت جایگاه‌اش است که درست در بالای چلیپای بینایی است (شکل ۷–۸). در صورت آسیب دیدن SCN ریتم‌های بدن نظم‌شان را از دست می‌دهند.

هستهٔ فوق چلیپایی ریتم‌های شبانه‌روزی را بدون نیاز به یادگیری و تحت کنترل ژنتیک ایجاد می‌کند. اگر نورون‌های SCN از بقیهٔ سلول‌های مغزی جدا شوند، و یا کلاً از مغز خارج شوند و در محیط کشت قرار گیرند، باز به تولید ریتم شبانه‌روزی پتانسیل عمل ادامه می‌دهند (ارنست، لیانگ، راتلیف، و کاسون، ۱۹۹۹؛ اینویه و کاوامورا، ۱۹۷۹). حتّی یک سلول تنهای SCN نیز می‌تواند ریتم شبانه‌روزی را حفظ کند، البته تعاملات بین‌سلولی، صحت ریتم را بالاتر می‌برند (لانگ، جوتراس، کانرز، و بورول، ۲۰۰۵؛ یاماگوچی و همکاران، ۲۰۰۳).

در همستر، جهش در ژنی خاص باعث می‌شود SCN به جای ریتم ۲۴ ساعته، ریتم ۲۰ ساعته ایجاد کند (رالف و مناکر، ۱۹۸۸). پژوهشگران، با جرّاحی، SCN همسترهای بالغ را جدا کردند و SCN جنین همستر را به جای آن پیوند زدند. هنگامی‌که آنها از یک جنین دارای ریتم ۲۰ ساعته بافت SCN را برداشتند، همستر گیرنده نیز ریتم ۲۰ ساعته تولید می‌کرد. هنگامی‌که این پژوهشگران بافت یک جنین دارای ریتم ۲۴ ساعته را پیوند می‌زدند، همستر گیرنده نیز ریتم ۲۴ ساعته تولید می‌کرد (رالف، فاستر دیویس، و مناکر، ۱۹۹۰). در نتیجه، ریتم نهایی، از اهدا کننده تبعیت می‌کرد، و نه از گیرنده. این آزمایش باز هم نشان داد که ریتم شبانه‌روزی از خود SCN ناشی می‌شود.

درنگ و بازبینی

۳. چه شواهدی قویاً نشان می‌دهد که SCN مستقلاً ریتم شبانه‌روزی ایجاد می‌کند؟

پاسخ

[illegible]

۴. SCN حتی زمانی که در محیط کشت ۶ روزه نگهداری می‌شود، ریتم شبانه‌روزی خود را حفظ می‌کند.

نور چگونه SCN را بازتنظیم می‌کند؟

هستهٔ فوق‌چلیپایی، دقیقاً در بالای چلیپای بینایی قرار گرفته است. شکل ۷–۸ جای آن را در مغز انسان نشان می‌دهد. در سایر پستانداران نیز همین وضعیت برقرار است. شاخهٔ کوچکی از عصب بینایی که به نام مسیر شبکه‌ای ـ هیپوتالاموسی نامیده می‌شود، مستقیماً از شبکیه به SCN می‌رود. آکسون‌های این مسیر، تنظیمات SCN را تغییر می‌دهند.

با این حال، منشأ اغلب دروندادهای این مسیر، گیرنده‌های معمولی شبکیه نیست. موش‌هایی که تقریباً تمامی سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی‌شان به دلیل نقص ژنتیکی تخریب شده است هم می‌توانند ساعت زیستی‌شان را با نور تنظیم کنند (فریدمن و همکاران، ۱۹۹۹؛ لوکاس، فریدمن، مونوز، گارسیا ـ فرناندز، و فوستر، ۱۹۹۹). همچنین موش‌های کور را در نظر بگیرید (شکل ۸–۸). چشم‌های آنها با خز و پوست پوشیده شده است و فاقد ماهیچه و عدسی‌ای است که بتواند بر تصویری تمرکز کند. چشمان آنها کمتر از ۹۰۰ آکسون عصب بینایی دارد در حالی که چشم همسترها ۱۰۰،۰۰۰ آکسون دارد. حتّی یک نور روشن نیز نمی‌تواند واکنشی در آنها برانگیزد و تغییر قابل سنجشی در فعالیت مغز آنها ایجاد کند. با این حال، نور، ریتم‌های شبانه‌روزی آنها را بازتنظیم می‌کند (دی‌یانگ، هندریکس، سانیال، و نوو، ۱۹۹۰).

توجیه شگفت‌آور این مسئله آن است که مسیر شبکیه‌ای ـ هیپوتالاموسی که به SCN می‌رود از جمع خاصی از سلول‌های گانگلیونی شبکیه نشأت می‌گیرد که رنگدانه‌های نوری خودشان را دارند که ملانوپسین نامیده می‌شود. این رنگدانه‌ها شباهتی با

شکل ۸-۸. یک موش کور

علی‌رغم این‌که موش‌های کور از همه نظر واقعاً کور هستند، می‌توانند ریتم شبانه‌روزی‌شان را با واکنش به نور تنظیم کنند.

رنگدانه‌های موجود در سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی ندارند (هانیبال، هایندرسون، نادسون، جورج، فارنکروگ، ۲۰۰۱؛ لوکاس، داگلاس، و فاستر، ۲۰۰۱). این سلول‌های گانگلیونی ویژه، از استوانه‌ها و مخروط‌ها درون‌دادهایی دریافت می‌کنند (گولی و همکاران، ۲۰۱۰؛ گولر و همکاران، ۲۰۰۸)، امّا حتّی اگر این درون‌داد را دریافت نکنند، به‌طور مستقیم به نور واکنش نشان می‌دهند (برسون، دان، و تاکائو، ۲۰۰۲). این سلول‌های گانگلیونی خاص، در سراسر شبکیه به مقدار مساوی وجود ندارند و عمدتاً نزدیکِ بینی قرار دارند (ویسر، بیرسما، و دان، ۱۹۹۹). (یعنی بیشتر در پیرامون شبکیه هستند.) این سلول‌ها آهسته به نور پاسخ می‌دهند و بعد از خاموشی نور، به آهستگی غیرفعّال می‌شوند (برسون و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین، آنها نسبت به میانگین کلی میزان نور پاسخ می‌دهند، نه به تغییرات ناگهانی نور. این متوسّطِ شدّت نور دریافتی در طی چند دقیقه یا چند ساعت، دقیقاً همان اطلاعاتی است که SCN جهت تعیین زمان روز به آن احتیاج دارد. این سلول‌های گانگلیونی عمدتاً به نور با طول موج کوتاه (آبی) پاسخ می‌دهند.

به چند مورد از پیامدهای این موضوع توجّه کنید: نخست، بسیاری از افرادی که به علّت آسیب استوانه‌ها و مخروط‌ها نابینا شده‌اند، با وجود نابینایی، سلول‌های گانگلیونی حاوی ملانوپسین‌شان به قدر کافی درون‌داد دریافت می‌کنند تا چرخهٔ خواب و بیداری‌شان را با الگوی محلّی نور خورشید هماهنگ کنند. دوم، پیش از این تعجّب‌آور بود که نور روشن حتّی در بسیاری از افراد نابینا هم سردردهای میگرنی را بدتر می‌کند. توضیح این مسئله آن است که سلول‌های گانگلیونِ حاوی ملانوپسین به تالاموس خلفی درونداد می‌فرستند، و تالاموس بخشی از مسیری است که در میگرن ایجاد درد می‌کند (نوسدا و همکاران، ۲۰۱۰). فردی که قشر بینایی‌اش درون‌دادی را دریافت نمی‌کند، و بنابراین بینایی هشیار ندارد، به هر حال می‌تواند در تالاموس خود، تحریک حسّاس به نور داشته باشد.

سوم، به واسطه اینکه سلول‌های گانگلیونی به نور با طول موج کوتاه به شدت پاسخ می‌دهند، مواجه شدن با چنین نوری در اواخر روز باعث بازتنظیم ریتم شبانه‌روزی و مرحله به تأخیر انداختن آن می‌شود. تلویزیون، گوشی همراه و رایانه میزان زیادی از نور با طور موج کوتاه محیط را از بین می‌برند. بنابراین، افرادی که از این رسانه‌ها در هنگام شب استفاده می‌کنند احتمالاً در به خواب رفتن مشکل دارند، و مشکل بیشتری برای بیدار شدن در زمان مورد نظر در روز بعد خواهند داشت (زیسلر، ۲۰۱۳).

درنگ و بازبینی

۴. نور چگونه ساعت زیستی را بازتنظیم می‌کند؟

۵. چرا کسی که در اثر آسیب قشری نابینا شده است باز هم می‌تواند ریتم شبانه‌روزی خود را با الگوی محلی روز و شب هماهنگ کند؟

پاسخ

۴. نور با تحریک سلول‌های گانگلیونی حاوی ملانوپسین می‌تواند به هسته NCS فوق چلیپایی، اطلاعات مربوط به نور را به NCS منتقل کند. آکسون‌های تشکیل‌دهندهٔ این مسیر از مغز خارج می‌شوند و به نورون‌های مخروطی و استوانه‌ای شبکیه می‌روند. سلول‌های گانگلیونی حاوی ملانوپسین نیز مستقیماً اطلاعات نور را دریافت می‌کنند و به مغز می‌فرستند.

۵. اگر شخص سالم باشد، سلول‌های گانگلیونی حاوی ملانوپسین می‌توانند به هسته فوق چلیپایی کمک کنند.

بیوشیمی ریتم شبانه‌روزی

هستهٔ فوق چلیپایی ریتم شبانه‌روزی را ایجاد می‌کند، امّا چگونه؟ پژوهش دربارهٔ ریتم شبانه‌روزی از حشرات آغاز شد. پژوهش‌ها در