

سرشنامه	: وکیلی، شروین، ۱۳۵۳ -
عنوان و پدیدآور	: مغز خفته: فیزیولوژی و روانشناسی خواب و رویا / شروین وکیلی.
مشخصات نشر	: تهران: اندیشه‌سرا، ۱۳۸۵.
مشخصات ظاهری	: ۱۳۶ ص.
شابک	: ISBN 964-8407-43-6
یادداشت	: فیبا
یادداشت	: کتابنامه ص. ۱۲۱ - ۱۳۳
موضوع	: فیزیولوژی و روانشناسی خواب و رویا
موضوع	: خواب.
موضوع	: خواب دیدن.
موضوع	: خواب - - جنبه‌های روانشناسی.
رده‌بندی کنگره	: BF۱۰۷۱/۷م۶
رده‌بندی دیویی	: ۱۵۴/۶
شماره کتابخانه ملی	: ۸۵-۳۲۰۸۷ م

مغز خفته (فیزیولوژی و روانشناسی خواب و رویا)



نوشته‌ی شروین وکیلی

نوبت چاپ: اول (۱۳۸۵)

ناشر: اندیشه‌سرا

بها: ۲۶۰۰ تومان

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

ISBN 964-8407-43-6

شابک ۹۶۴ - ۸۴۰۷ - ۴۳ - ۶

برای انتشار «کتاب منحصر به فردتان» با «اندیشه‌سرا»

تماس بگیرید: ۰۹۱۲۳۱۶۱۶۸۷ - ۰۹۴۸۷۰۰۸۸۰۰ (۰۲۱)

تمامی حقوق مادی و معنوی این کتاب محفوظ است.

فهرست

پیش درآمد	۵
گفتار نخست	۹
۱. مفهوم آگاهی	۹
۲. دیدگاه سیستمی	۱۰
۳. هشیاری	۱۲
۴. سطوح آگاهی	۱۴
۵. هیپروت	۱۵
گفتار دوم	۱۹
۱. مفهوم زمان در سیستم زنده	۱۹
۲. عصب شناسی ساعت های زیستی	۲۲
۳. جمع بندی	۲۸
گفتار سوم	۳۱
۱. ویژگی های عام خواب	۳۱
۲. خواب در جانوران	۳۵
۳. حرکات در خواب	۳۹

گفتار چهارم.....	مراحل خواب.....	۴۱
۱.....	خواب آرام.....	۴۲
۲.....	خواب متناقض.....	۴۵
گفتار پنجم.....	زمان خواب.....	۴۷
گفتار ششم.....	مراکز خواب در مغز.....	۵۳
۱.....	ساختار شبکه‌ای.....	۵۳
۲.....	مکان آبی.....	۵۴
۳.....	هسته‌ی سجافی.....	۵۵
۴.....	پل مغزی.....	۵۶
۵.....	بخش پایه‌ی پیشانی.....	۵۸
۶.....	حلقه‌ی قشری-تالاموسی.....	۵۸
۷.....	تالاموس.....	۵۹
۸.....	هسته‌ی منزوی.....	۶۰
گفتار هفتم.....	بیوشیمی خواب.....	۶۱
گفتار هشتم.....	پیامدهای حذف خواب.....	۶۷
گفتار نهم.....	کارکرد خواب.....	۷۳
۱.....	نظریه‌ی ترمیمی.....	۷۴
۲.....	نظریه‌ی روانکاوی.....	۷۶
۳.....	نظریه‌ی سازشی.....	۷۸
۴.....	نظریه‌ی تثبیت حافظه.....	۸۰
۵.....	نظریه‌ی حل مسئله.....	۸۲
۶.....	نظریه‌ی تولید-فعالیت.....	۸۳
۷.....	نظریه‌ی تکوینی.....	۸۴
۸.....	نظریه‌ی کریگ - میتچیسن.....	۸۵

۸۶	جمع‌بندی	۹
۸۷	بیماری‌های خواب	گفتار دهم
۸۷	بی‌خوابی	۱
۸۹	بی‌خوابی دروغین	۲
۹۰	حمله‌ی خواب	۳
۹۱	نارسایی تنفسی	۴
۹۲	نشانگان مرگ ناگهانی نوزادان	۵
۹۳	خواب‌گردی	۶
۹۴	بی‌خوابی مرگبار خانوادگی	۷
۹۵	خواب دیدن	گفتار یازدهم
۱۰۱	حالات تغییر یافته‌ی آگاهی	پیوست نخست
۱۰۳	خواب‌کاری	۱
۱۱۲	مراقبه	۲
۱۱۵	درباره‌ی محتوای رویا	پیوست دوم
۱۱۶	ماده و روش	۱
۱۱۷	نتایج	۲
۱۱۹	جمع‌بندی	۳
۱۲۱	کتابنامه	

پیش درآمد

جوانگ تسه، دیشب در خواب دید که پروانه‌ای است و از روی گلی به گل دیگر پرواز می‌کند. چون صبح شد، از خواب برخاست، و حیران ماند که دیشب جوانگ تسه خواب دید که پروانه است، یا امروز پروانه خواب می‌بیند جوانگ تسه است؟

از هنگامی که فیلسوف و عارفی چینی به نام جوانگ تسه، جملات بالا را ثبت کرد، بیش از بیست قرن می‌گذرد. با این وجود پرسشی که او بعد از رویای پروانه‌آسای خود طرح کرده بود، هنوز برای ما جذابیت دارد و تفکر برانگیز است. هنوز که هنوز است، ما درباره‌ی رویاهای خویش در اندیشه فرو می‌رویم، بر مبنای خواب‌های خویش درباره‌ی آینده حدس می‌زنیم، و از محتوای آن نگران می‌شویم. خواب و رویا، هنوز برای ما معمایی حل نشده باقی مانده است.

خواب و رویا در فرهنگ‌های گوناگون و دوره‌های متفاوت زمانی به اشکالی گوناگون تفسیر و تعبیر کرده‌اند. بابلیان باستان و مصریان کهن خواب را مجرای

ارتباط آدمیان و خدایان می‌دانستند، و هر نوع رویایی را تلقین ایزدی یا تهدید دیوی می‌پنداشتند. عبریان کهن برای برخی از رویاها ارزش پیشگویانه قایل بودند، و ایرانیان خواب را زاده‌ی اهورامزدا و کابوس و خواب تنبلانه‌ی بی‌موقع را نشانه‌ی چیرگی دیوان بر بدن آدمیان می‌دانستند. ایلامیان کهن ایزدبانویی داشتند که نگهبان خواب خوش بود، و هم او در میان بابلیان و آشوریان همچون مادینه دیوی که خواب‌های ترسناک را به زنان زائر القا می‌کند، شهرت یافته بود. و او همان است که امروز با نامهای آل و بختک همچنان به بقای خویش در فرهنگ عامیانه‌ی ما ادامه می‌دهد.

نام و نشان موجوداتی اساطیری که با خواب، کابوس، شکرخواب، و بی‌خوابی در ارتباط بودند، چندان زیاد است که پرداختن به آنها و واری عناصر اساطیری مربوط بدانها خود کتابی دیگر و مجالی فراختر را می‌طلبد. تنها در این میان اشاره به این نکته شایسته است که در این غوغای اساطیر پیرامون خواب، ایرانیان باستان در میان فرهنگ‌های دیگر از این رو ممتاز بودند که دیوی تشخص یافته را به عنوان عامل تنبلی و خواب بیش از حد خلق کرده بودند، و آن بوشاسپ بود، که دیوی کج قامت و خمیده بود، با پشم انبوه زردرنگی که بر تنش روییده بود و تیر و کمانی که با آن پلک خفتگان را بر هم می‌دوخت.

در عصر میانه، اروپاییان مسیحی خواب را از القائات شیطان می‌دانستند و بی‌خوابی کشیدن را ریاضتی شایسته می‌شمردند. در همان زمان ابوعلی سینا در قانون به ارزش درمانی خواب و اهمیت خواب بعد از ظهر اشاره می‌کرد.

بعد از دوران نوزایی اما، برداشت‌ها دگرگون شد و خواب از مرتبه‌ی امری اهورایی یا شیطانی به مرتبه‌ی چیزی زیستی و زمینی فرو کاسته شد. به این شکل بود که تا قرن هژدهم میلادی که آوازه‌ی خردگرایی در باختر زمین فراگیر شد، خواب را مرگی موقت، رخوتی دوره‌ای و نوعی بسیار فراگیر از مرضی عصبی پنداشته بودند.

نخستین کند و کاوهای علمی در مورد خواب، از همان زمان شروع شد. زمانی

که در قرن نوزدهم روانشناسانی مانند شارکو به خواب و خواب مصنوعی همچون ابزاری درمانی تگریستند، راه برای فروید گشوده شد تا چندی بعد خواب و رویا را به عرصه‌ای آزمایشگاهی برای نظریه‌ی روانکاوی‌اش تبدیل کند. همزمان با این جریان و روانشناسانه‌ی بررسی خواب، رویکرد زیست‌شناسانه نیز به تدریج با پژوهش‌های زیست‌شناسان و جانورشناسانی که الگوهای خواب را در آدمیان و جانوران تحلیل می‌کردند، شکوفا شد. تا آن‌که در اواسط قرن بیستم، دستگاه نظری به نسبت مفصلی در مورد خواب و رویا در دانش رسمی تجربی پدیدار شد.

متن کنونی به این جنبه‌ی زیست‌شناختی و عصب-روانشناختی از خواب و رویا می‌پردازد و تحلیل‌های دیگری را که می‌توانند از زاویه‌ی روانشناسانه‌ی محض، اسطوره‌شناسانه یا فلسفی به این موضوع بنگرند، ناگفته باقی می‌گذارد. این فرو گذاشتن قلمروهای دیگر نگاه به خواب و رویا از آن روست که این حوزه‌ها به قدر زمینه‌ی عصب‌شناختی و زیستی دقیق و معتبر نیستند. وگرنه در ژرف‌نگری و جذابیت داده‌های آنها بحثی وجود ندارد.

از این رو این کتاب را باید متنی مختصر در شرح برخی از دست یافته‌های جدید علمی در زمینه‌ی خواب و رویا دانست. از آنجا که خواب در نهایت رخدادی زیست‌شناختی است، داده‌های ارائه شده در این متن نیز به عصب‌شناسی، رفتارشناسی، و تا حدودی روان‌شناسی خواب می‌پردازند.

این نوشتار نخستین بار در قالب رساله‌ای در سال ۱۳۷۶ نوشته شد، تا مقدمه‌ای نظری باشد بر پژوهشی که نگارنده در مورد خواب و رویا به اتمام رسانده بود. پس از آن، به دنبال چند سخنرانی در این زمینه، و آشکار شدن علاقه‌ی عمومی به این موضوع و لمس ضرورت وجود کتابی فارسی در این مورد، به شکل کنونی ویراسته شد.

نگارش اولیه: ۱۳۷۶/۹/۱۰

بازتویسی و ویرایش: ۱۳۸۵/۷/۲۰

گفتار نخست: حالات هشیاری

چه بویا و چه مخمل حجاب می‌بافند به هرچه دیده گشادیم، خواب می‌بافند
بیدل دهلوی

۱. مفهوم آگاهی

فلاسفهی عهد نوزایی، برای آگاهی^(۱) تعریفی ساده داشتند، به گمان جان لاک، «آگاهی، عبارت است از درک آنچه که در درون ذهن خود آدم می‌گذرد»^(۲). بر اساس این تعریف، آگاهی عبارت بود از چیزی یگانه و یکپارچه، که تنها یک سطح و یک جنبه داشت، و آن هم ادراک خود، به عنوان یک واقعیت خارجی بود. تعریف کنونی ما از آگاهی با وجود پیچیدگی بسیارش، در جوهر تفاوت چندانی با نظر لاک ندارد.

دویست سال پس از لاک، ویلیام جیمز آگاهی را بر اساس ویژگی‌هایش تعریف کرد و آن را پدیده‌ای شخصی، پویا، پیوسته و انتخابی دانست^(۳). بر اساس این تعریف، آگاهی پدیده‌ای ذهنی و وابسته به اشخاص است. بنابراین چیزی انتزاعی به عنوان آگاهی که مستقل از افراد و اشخاص باشد، قابل تصور نیست. دومین جنبه‌ی شخصی بودن آگاهی آن است که در هر شخص حالتی خصوصی و نامشترک با

1- Consciousness

2- Lock, 1690.

3- James, 1890.

دیگران دارد. آگاهی در ضمن پدیده‌ای پویا است، چون موضوع آگاهی و محتوای درک خودآگاه در هر مقطع از زمان با مقاطع دیگر تفاوت می‌کند. به همین دلیل انتخابی هم هست، چون تا حدودی خود ما هستیم که محتوایش را تعیین می‌کنیم و عناصری ویژه را در آن می‌گنجانیم.

آگاهی پدیده‌ای پیوسته هم هست. یعنی نمی‌توان آن را به اتم‌هایی معنادار و طبیعی شکست. جیمز، با توجه به این ویژگی‌ها، استعاره‌ای مشهور را به کار گرفت و آگاهی را به رودی تشبیه کرد که ماهیان و آب‌های موجود در آن پیوسته دگرگون می‌شوند و می‌گذرند، اما شکل ظاهری آن همچنان پا برجا باقی می‌ماند. جیمز به عنوان یک کارکردگرا^(۱) معتقد بود که آگاهی نوعی پدیده‌ی تکاملی است که نیازی را در آدمی رفع می‌کند. این دیدگاه در مقابل نظر فلاسفه و روانشناسان ساختارگرا^(۲) -مانند تیچنر^(۳) - قرار داشت که پدیده‌ای مانند آگاهی را تنها از دید تشکیلاتی و ساختاری مورد توجه قرار می‌دادند و بر عناصر سازنده‌ی آن تمرکز می‌کردند و به فایده‌ی تکاملی و کارکرد آن بی‌توجه بودند.

۲. دیدگاه سیستمی

رسیدن به تعریفی دقیق در مورد آگاهی کاری است دشوار. هریک از ما تصویری از آن را ذهن داریم، که از برخی جنبه‌ها مفید است. در این نوشتار، تعریفی از آگاهی و خودآگاهی را به دست خواهیم داد که از رویکرد سیستمی سرچشمه می‌گیرد. از دید سیستمی، موجود زنده عبارت است از سیستمی پیچیده و خودسازمانده، که در طول زمان پیچیدگی خود را افزایش می‌دهد. این امر تنها در شرایطی امکان‌پذیر

1- Functionalist

2- Structuralist

3- Tichenere

می‌گردد که سیستم در شرایطی نزدیک به تعادل، -ولی نه متعادل- قرار داشته باشد. به قول هاکن^(۱) -بنیانگذار دانش هم‌افزایی^(۲)،- زندگی نوعی از پویایی مواد است که به سوی تعادل میل می‌کند اما هرگز به آن نمی‌رسد.

موجود زنده، به دلیل داشتن توانایی خودسازماندهی، این ویژگی را دارد که تغییرات محیط را در درون سیستم خود به شکلی سازمان‌یافته تصویر کند. به بیان دیگر، سیستم زنده نسبت به تغییرات محیط خارج از خود واکنش نشان می‌دهد و این واکنش همان تصویری است که از دگرگونی‌های محیط، بر ساختار پویای ماده‌ی زنده منعکس می‌شود، و این همان مفهوم بازتمایی^(۳) است. بازتمایی امروزه بیشتر به عنوان کارکرد بنیادین دستگاه حسی معنا می‌شود، و به شکلی ویژه از همین انعکاس جهان خارج بر سیستم زنده دلالت می‌کند.

از دید بسیاری از پژوهشگران، بازتمایی واژه‌ای مترادف با آگاهی است. آگاهی، عبارت است از توانایی بازنمایاندن تغییرات محیط، در درون سیستم عصبی. اگر سیستمی آنقدر پیچیده شود که از خودش هم -در خودش- بازتمایی داشته باشد، آنگاه آن سیستم خودآگاه است^(۴). خودآگاهی به این معنا، یک حالت خاص از آگاهی قلمداد می‌شود. آگاهی توانایی بازتمایی محیط در قالب شبکه‌ای از روابط پردازشی و اطلاعاتی است، و خودآگاهی شکلی خاص از آگاهی است که بازتمایی خود همین فرآیند را هم در بر بگیرد، و به اصلاح خصلتی خود-ارجاع^(۵) به خود بگیرد^(۶). این بدان معناست که در سیر تکامل، سیستم‌هایی پدید آمده‌اند که نه تنها

1- Haken, 1991.

2- Synergetics

3- Representation

۴- وکیلی، ۱۳۷۷ (ب).

5- Self- reference

۶- وکیلی، ۱۳۷۷ (ا).

جهان خارج را بازنمایی کرده و آن را در قالب رمزگان حسی کدگذاری کرده‌اند، که خود همین روند بازنمایی را هم بار دیگر در درون خود بازتابانده‌اند، و خود فوآیند رمزگذاری داده‌های حسی را بار دیگر در سطحی پیچیده‌تر رمزگذاری کرده‌اند.

آگاهی، بسته به پیچیدگی و شرایط فیزیولوژیک سیستم زنده، از نظر درجه‌ی پیچیدگی و حالت، سطوح گوناگون پیدا می‌کند. وجه تمایز این سطوح از یکدیگر، دقت بازنمایی، گستره‌ی اطلاعاتی به کار گرفته شده در تشکیل تصویر بازنمایی شده، و نقش پنجره‌ی توجه در آن است. پنجره‌ی توجه، برچسبی است برای بخشی از محرک‌های محیطی که به طور انتخابی توسط سیستم حسی گزینش شده و مورد پردازش دقیق‌تر قرار می‌گیرند.

۳. هشیاری

به این شکل، حجم و نوع اطلاعات ورودی به سیستم زنده، و نوع و دقت پردازشی که بر آنها اعمال می‌شود، تعیین کننده‌ی سطوح گوناگون آگاهی است. سطوح آگاهی را "هشیاری"^(۱) می‌نامند. هشیاری حالتی است که دستگاه پردازنده‌ی عصبی در آن قرار دارد. حالتی که با دامنه‌ی خاصی از بازنمایی، گشودگی معلومی از پنجره‌ی توجه، و جایگاهی خاص بر طیف آگاه/خودآگاه همراه است.

فرد هشیاری که به تلویزیون نگاه می‌کند، اطلاعاتی بینایی - شنیداری را دریافت می‌کند و پردازشی متناسب با محرک‌های غیرواقعی و داستانی را بر آنها اعمال می‌کند. این فرد در یک سطح از آگاهی قرار دارد، و فرد دیگری که در خواب به سر می‌برد، در سطحی دیگر، این فرد دوم، بخش عمده‌ی اطلاعات حسی مربوط به جهان خارج را نادیده می‌گیرد و بیشتر به پردازش اطلاعات ذخیره شده در حافظه‌اش

می‌پردازد. شخص دیگری هم که در حالت اغما فرو رفته، از شکلی از آگاهی برخوردار است. چرا که بدنش در سطحی فیزیولوژیک به محرک‌ها پاسخ می‌دهد. اما به دلیل غیاب خودآگاهی‌اش، اختیار و کنترلی بر تنظیم پنجره‌ی توجه خویش ندارد. هریک از این افراد در حالتی از هشیاری به سر می‌برند. بدان معنی که اولی را بیدار، دومی را خواب، و سومی را بیهوش می‌دانیم.

موجود زنده، از دید نظریه‌ی سیستم‌های پیچیده، چیزی جز یک نظام بغرنج پردازنده‌ی اطلاعات نیست. سیستمی است که آنقدر پیچیده شده تا بتواند نسبت به تغییرات جهان خارج از خود، پاسخ‌هایی مناسب نشان دهد. جریان اطلاعات در چنین نظامی و سطوح پردازش داده‌ها در آن ساختاری سلسله‌مراتبی و تخصص یافته به خود می‌گیرند. در یک سطح عمومی - یعنی آگاهانه - از این فرآیند، اطلاعات حسی جریان یافته از جهان خارج پردازش می‌شوند و پاسخ‌های رفتاری متناسب با آنها از سوی سیستم برگزیده می‌شوند. در سطحی خاص - خودآگاهانه، - خود همین روند پردازش اطلاعات حسی بار دیگر پردازش شده و مجدداً رمزگذاری می‌شوند. به این شکل سیستم نه تنها از محتوای حواس خود - مثلاً وجود یک کتاب در جهان خارج - باخبر می‌شود، که خود روند بازشناسی این محتوا را نیز - در قالب کلمه‌ای مانند کتاب، یا این درک درونی که کتاب را دیده است، - بازنمایی می‌کند.

دامنه‌ی پردازش اطلاعات در فرآیند سازنده‌ی آگاهی، و حجم پردازش و تمرکز محاسباتی بر داده‌های مربوط به خودآگاهی بسیار زیاد است. طیف وسیعی از محرک‌های محیطی آگاهانه شناخته می‌شوند، و شمار کمی از آنها با پردازشی اضافی و بغرنج، خودآگاهانه فهمیده می‌شوند. محتوای خودآگاهی به دلیل نقش تعیین‌کننده‌ای که در بقا یا مرگ موجود دارد، با موشکافی و تیزبینی زیادی مورد تحلیل قرار می‌گیرد. با این وجود، هیچ سیستم پردازنده‌ای این توانایی - یا نیاز - را ندارد که همواره در این سطح از هشیاری باقی بماند، و مدام مراقبتی خودآگاهانه را

بر رفتار و ادراک خویش تحمیل کند.

این حقیقت که پدیده‌ای مانند خواب در این گستره‌ی چشمگیر در جهان جانوران دیده می‌شود، شاهی بر این نکته است که نیاز و توان لازم برای تداوم این حال خاص هشیاری در جانوران وجود ندارد. از سوی دیگر، پراکندگی اندک خودآگاهی در میان گونه‌های جانوری، نشان می‌دهد که بقا به سادگی بدون این دستگاه باشکوه اما بغرنج نیز ممکن است. تنها جانوری که در مورد خودآگاه بودنش قطعیت وجود دارد، آدمی است. در مورد شامپانزه، گوریل، و دلفین، نشانه‌هایی قانع کننده وجود دارد که به حضور شکلی از خودآگاهی در ایشان دلالت می‌کند. بر اساس شواهدی کمتر و غریبتر، شکلی از این حالت را می‌توان به مورچه و زنبور نسبت داد. اما در مورد این رده‌ی اخیر بحث و جدل همچنان باقی است. از این رو خودآگاهی امری استثنایی در موجوداتی استثنایی است. تنها شماری انگشت شمار از گونه‌های جانوری قابلیت خودآگاهی را در خود پرورده‌اند، و آنان نیز تنها در بخشی از عمر خویش خودآگاهانه به جهان می‌نگرند. از این رو خودآگاهی حالتی ویژه و استثنایی از هشیاری است^(۱).

۴. سطوح آگاهی

آگاهی به عنوان یک کلیت، پدیده‌ای پویا و سیال است. سطوح یاد شده تنها کوشش‌هایی برای توجیه و تفسیر ماهیت آگاهی هستند و اشاره به آنها را نباید تأیید رویکرد جزءانگاران‌ای دانست که ماهیت آگاهی و خودآگاهی را از هم متمایز می‌دانند. آگاهی کل درهم بافته‌ای از رفتارهای پردازشی عصبی است، که ما برای سادگی کار خود، آن را بر اساس معیارهایی قراردادی -مانند درجه‌ی خودآگاهی و

پنجره‌ی توجه - به سطوح گوناگونی - مانند حالات هشیاری - می‌شکنیم. به یاد داشتن این حقیقت که روابط رفت و برگشتی فراوانی در بین سطوح مفروض آگاهی وجود دارند، ما را از ساده‌اندیشی درباره‌ی ذهن نجات خواهد داد.

سطوح آگاهی در تعادلی پویا با یکدیگر قرار دارند. یعنی هر سیستم زنده بر اساس نیازهای خود، و شرایط محیطش، در میان سطوحی که توسط پیچیدگی سیستمش تعیین می‌شوند، رفت و آمد می‌کند. مثلاً این که من و شما در هر مقطع زمانی، چه حالتی از هشیاری را تجربه کنیم و پردازش عصبی‌مان در کدام سطح از آگاهی قرار داشته باشد، توسط هزاران عامل مختلف تعیین می‌شود. مهمترین این عوامل عبارتند از شرایط محیطی - مثلاً نوع و تراکم محرک‌های حسی - و متغیرهای بدنی و فیزیولوژیک - مانند خستگی یا بیماری.

آدم، به عنوان یک موجود زنده، در هر لحظه بسته به تغییرات این عوامل درونی و برونی، در یک سطح آگاهی به سر می‌برد. ناگفته پیداست که هر جاندار دیگری - مثلاً یک مگس - هم بر اساس درجه‌ی پیچیدگی خود دارای سطوح خاصی از آگاهی است که آنها نیز توسط عوامل درونی و برونی دیگری که خاص آن گونه و فرد خاص است تعیین می‌شوند. خود آگاهی، که برخی از انسان‌ها خود را تنها مدعی تملک آن می‌دانند، تنها یکی از این سطوح است که در سایر جانداران می‌تواند وجود داشته باشد یا نداشته باشد. وجود یا عدم وجود این سطح وابسته به پیچیدگی سیستم پردازنده‌ی موجود زنده است، که آن نیز خود با درجه‌ی پیچیدگی کل سیستم زنده ارتباط پیدا می‌کند.

۵. هیپروت

آشنا ترین سطح آگاهی برای ما، هشیاری خودآگاه معمولی است. سطحی از آگاهی که در آن پنجره‌ی توجه به نسبت تنگی را داریم و توجه‌مان در هر لحظه بر

محرك‌های خاصی متمرکز است. به همین دلیل هم می‌توانیم پردازش آنها را به شکلی خودآگاهانه تجربه می‌کنیم. این سطح از آگاهی، با وجود مشهور و ملموس بودن، تنها بخش کوچکی از عمر دستگاه عصبی ما را شامل می‌شود. همه‌ی ما، بخش عمده‌ی عمر خود را در غیاب خودآگاهی می‌گذرانیم، اما از آنجا که خویشتن را در همین سطح هشیاری خودآگاهانه می‌فهمیم و تعریف می‌کنیم، این عرصه را به دلیل اتبافته بودنش از هویتی شخصی و سرشار بودنش از "من"، مهم‌تر و برجسته‌تر و حتی گسترده‌تر از سایر حوزه‌های هشیاری می‌پنداریم. حوزه‌هایی مانند خواب، هیپروت، خلسه، اغما، و حالات هیجانی شدید، که ما بی‌آنکه زیاد در موردشان بیندیشیم یا خودآگاه باشیم، بیشتر عمر خود را در آن می‌گذرانیم.

فکر و خیال^(۱) و به اصطلاح "در عالم هیپروت بودن"، یکی از سطوح مهم هشیاری است. این حالتی است که از تغییر نیمه‌ارادی سطح آگاهی، -از هشیاری معمولی، به هشیاری معطوف به داستان‌سازی‌های ذهنی- پدید می‌آید. در وضعیت هیپروت، توجه ما نسبت به محرك‌های حسی جهان خارج کم می‌شود، و بدون آن که ارتباطمان را با رخداد‌های محیطی قطع کنیم، به درون مشغول می‌شویم و به خیال‌پردازی و شکلی از "خواب دیدن" خفیف و ارادی می‌پردازیم که معمولاً با تصویرسازی و گفتگوی با خود همراه است.

یک پژوهش هوشمندانه که توسط دانشمندی به نام اریک کلینگر انجام شده، نشان داده که حالت هیپروت از آنچه که معمولاً می‌پنداریم رواج بیشتری دارد. در یک آزمایش، به عده‌ای دانشجوی داوطلب دستگاهی داده شد که به طور تصادفی در طول روز بوق می‌زد. این دستگاه به طور متوسط هر چهل دقیقه یک بار بوق می‌زد و آزمودنی‌ها می‌بایست هر بار با شنیدن صدای بوق گزارش دهند که در چه وضعی از آگاهی قرار دارند. با کمال تعجب معلوم شد که یک سوم زمان بیداری فعال این افراد،

به فکر و خیال می‌گذشته است^(۱). این نتیجه، به همراه این حقیقت که یک سوم عمر آدمیان به خواب می‌گذرد، نشانگر آن است که بیشتر عمر ما در حالتی غیر از خودآگاهی هشیارانه می‌گذرد.

برای هپروت سه کارکرد اصلی ذکر کرده‌اند^(۲). مهم‌ترین کارکرد این پدیده، آزمودن گزینه‌های رفتاری و سبک و سنگین کردن احتمالات پیش‌اروی فرد است. یعنی در این حالت هشیاری، ساز و کاری برای محک زدن رفتارهای محتمل و تصمیم‌گیری در مورد بهترین گزینه‌ی پیش‌روست.

دومین کارکرد هپروت، تداوم هشیاری در زمانی است که محرک‌های محیطی برای حفظ توجه متمرکز و تضمین خودآگاهی به قدر کافی مهم و متنوع نیستند.

سومین عملکرد مهم این حالت هشیاری، عبارت است از حل مسئله. نشان داده شده که برخی از مشکلات و مسائل مطرح برای افراد، هنگامی که به هپروت فرو رفته بودند، حل شده‌اند. مثال‌های فراوانی در این مورد وجود دارند که رؤیای ککوله در مورد ساختار حلقوی مولکول بنزن، یک نمونه‌ی کلاسیک از آنهاست^(۳). به این ترتیب به نظر می‌رسد که یکی از کارکردهای هپروت، پرسه زدن آزادانه‌ی فکر در اطراف مسئله و تسهیل دستیابی به "شهود" باشد^(۴).

الگوهای موجود در این سطح از آگاهی، با توجه به جنس و سن تفاوت می‌کند. در کل، افراد جوان بیشتر از پیرها، و زنان بیشتر از مردان در هپروت به سر می‌برند! در ضمن تخیلات افراد جوان و بالغ بیشتر از افراد مسن مربوط به مسائل ملموس و پیش‌پا افتاده‌ی زندگی روزمره است^(۵). احتمال این که مردان در حین انجام یک کار بدنی به هپروت فرو بروند بیشتر از زنان است. زنان از این تخیلات بیشتر برای حل

1- Klinger, 1990.

2- Klinger, 1990.

۳- Schachter. 1976.

4- Singer, 1975.

5- Parks et al, 1988, 1989.

مسئله بهره می‌برند، و بیشتر از مردان در مورد آینده فکر و خیال می‌کنند. در ضمن تخیلات آنها عناصر و افراد آشنای بیشتری را در بر دارد و بیشتر بر محور شخصیت خودشان می‌چرخد^(۱).

هیروت سطحی نیمه خودآگاه از پردازش اطلاعات است و بخشی از محتوای آن را به راحتی می‌توان در قالبی خودآگاهانه به یاد آورد. به همین دلیل هم تجربه‌ی عادی ما از حالت هیروت، آن را در پیوندی نزدیک با تجربیات خودآگاهانه‌ی روزانه‌مان قرار می‌دهد.

خواب، در کنار هیروت و بیداری معمولی سومین حالت هشیاری مهم در زندگی ماست. هریک از این حالات حدود یک سوم از عمر ما را در بر می‌گیرند. با این وجود تمام حالات آگاهی به این موارد منحصر نمی‌شوند. حالت هشیاری بسیار فعال و تند و تیزی که هنگام حل فعال مسئله یا در زمان رویارویی با وضعیتی بحرانی تجربه‌اش می‌کنیم، از نظر سطح پیچیدگی پردازش اطلاعات در لایه‌ای بالاتر از بیداری روزمره قرار می‌گیرد. به همین ترتیب حالاتی مانند خلسه یا حالات تغییر یافته‌ی آگاهی (ASC)^(۲) هم وجود دارند که در جایی بین خواب و بیداری قرار می‌گیرند. در پایین‌تر از سطح خواب نیز، حالاتی مانند بیهوشی، اغما و کما را داریم که در آن پردازش اطلاعات و فعالیت مغزی به کمترین حد خود دست می‌یابد.

نکته‌ی مهم در این میان، آن است که آنچه در زبان عامیانه با نام خواب شهرت دارد، در واقع ترکیبی از دو حالت هشیاری متفاوت است که با اشکال متفاوتی از پردازش اطلاعات و سطوحی متمایز از آگاهی همراه است. پیش از پرداختن به این سطوح، باید اندکی بیشتر در مورد ساز و کاری بدانیم که ورود از یک حالت هشیاری به دیگری را تنظیم می‌کند.

گفتار دوم: فیزیولوژی ساعت درونی

۱. مفهوم زمان در سیستم زنده

موجود زنده، سیستمی است مادی که در زمان و مکان امتداد دارد. موجودات زنده ناچارند برای باقی ماندن، امتداد خود را در این چهار جهت درک کنند. در بدن جاندارانی که دستگاه عصبی پیشرفته دارند، دو دستگاه مجزا برای درک زمان و فضا تکامل یافته‌اند. چنین می‌نماید که تمام جانداران - حتی موجودات ساده‌ای که دستگاه عصبی ندارند - توانایی درک زمان و فضا را تا حدودی داشته باشند.

نمودهای رفتاری درک زمان، در جانداران گوناگون، تنوع زیادی دارد. گیاهان با چرخه‌های روزانه‌ی گشودن و بستن گل‌ها، یا چرخه‌های سالانه‌ی گل و میوه دادن، این توانایی را به نمایش می‌گذارند. در تک‌یاخته‌ای‌های مژکدار نیز چنین چرخه‌هایی مشاهده شده است. در کل شواهد نشان می‌دهند که توانایی درک زمان در همه‌ی جانداران - به اشکال گوناگون - وجود دارد. یعنی در همه‌ی سطوح تنوع جهان زنده، توانایی درک محور زمان تکامل یافته است.

در جانوران رفتارهای مربوط به گاهشماری بسیار متنوع و پیچیده هستند. این نموده‌ها، گستره‌ای وسیع را در بر می‌گیرند. از چرخه‌های خواب و بیداری مهره‌داران گرفته تا دوره‌های تناوب سالیانه‌ی مهاجرت حشرات. تخم‌گذاری دوره‌ای لاک‌پشتان آبی در سواحل، مرگ پروانه‌های ابریشم پس از بلوغ، دگردیسی حشرات، سفرهای دوره‌ای پرندگان، همه و همه نمونه‌هایی از وجود این حس در جانوران هستند.

امتدادهای متفاوت ماده در موجوداتی که دستگاه عصبی پیشرفته دارند، از مجرای دستگاه‌هایی متمایز انجام می‌شود. درک فضا معمولاً به ردیابی داده‌های بینایی یا پساوایی وابسته است، به ویژه سیستم بینایی برای درک محورهای فضایی بسیار تخصص یافته است. درک محور چهارم امتداد ماده، یعنی زمان، توسط سیستمی متفاوت انجام می‌گیرد که در میانه‌ی مغز جای دارد. ساز و کار این سیستم، موضوع این بخش است.

جانداران با ایجاد چرخه‌هایی بیوشیمیایی که تا حدودی مستقل از محیط خارج کار می‌کنند، زمان را نگه می‌دارند. به همین دلیل هم مهمترین نمود ادراک زمان در جانداران نیز از چرخه‌هایی رفتاری تشکیل شده است. از میان چرخه‌های گوناگونی که در بدن جانوران می‌توان سراغ کرد، دو چرخه اهمیت بیشتری دارند: چرخه‌ی سالانه^(۱)، و چرخه‌ی روزانه^(۲).

۱-۱. چرخه‌ی سالانه

این چرخه همان توانایی درک حرکت زمین به دور خورشید است، که معمولاً توسط پردازش اطلاعات گرمایی یا نوری حاصل می‌شود. مغز جانوران دارای نوعی ساعت درونی است که با فعالیت درون‌زاد خود، درکی از زمان را ممکن می‌سازد. از

آنجا که این ساعت درونی می‌تواند تندتر یا کندتر از زمان خارجی تیک تاک کند، مکانیسمی در کنار آن تکامل یافته که تصحیح خطاهای احتمالی موجود در این سیستم خودکار را تضمین می‌کند.

در گیاهان تغییرات دما و نور، چرخه‌های سالیانه را ایجاد می‌کند. در جانورانی که سیستم بینایی نیرومند دارند، مغز با پردازش داده‌های مربوط به تغییرات منظم و فصلی دما، و دگرگونی‌های مربوط به زاویه‌ی تابش نور خورشید، مکان تقریبی زمین در مدار خود به دور خورشید را حدس می‌زند، و بر اساس شرایطی که معلول این جایگیری ویژه هستند، وضعیت بدن را با محیط سازگار می‌کند. از آنجا که به فاصله‌ی یک سال، بار دیگر مکان تقریبی زمین نسبت به خورشید تکرار می‌شود، شرایط محیطی وابسته به این مکان هم باز پدید می‌آیند، و در نتیجه نوعی تکرار رفتاری را در این سازگاری ایجاد می‌کنند. به همین دلیل هم دوره‌های متناوب چاقی / لاغری، استراحت / فعالیت، و مهاجرت در مقاطع یک ساله تکرار می‌شوند.

۲-۱. چرخه‌ی روزانه

این چرخه همان دور تناوبی است که در بحث خواب اهمیت دارد. مکانیسم کارکرد این سیستم هم با آنچه که در مورد چرخه‌ی سالانه ذکر شد یکسان است، با این تفاوت که در اینجا حرکت زمین به دور خود است که اهمیت دارد. در اینجا هم می‌بینیم که دوره‌های تغییرات تناوبی در طبیعت، شکلی متناوب و تکرار شونده از سازگاری با آن را ایجاد می‌کنند. این امر خود به وجود ماشینی عصبی منتهی می‌شود که بتواند تغییراتی مشخص را در چرخه‌های زمانی مشخصی تولید کنند. در ادامه‌ی بحث، بیشتر توجه خود را به ساز و کارهای تأمین‌کننده‌ی این چرخه‌ها در مهره‌داران و به ویژه پستانداران متمرکز خواهیم کرد. اما هر جا که لازم شود، از ساختارهای تکامل یافته در سایر شاخه‌های جانوری هم یاد خواهیم کرد.

۲. عصب شناسی ساعت‌های زیستی

از دید کالبدشناختی، مرکز تولید کننده چرخه‌ی روزانه در مغز، همان است که چرخه‌ی سالانه را هم تولید می‌کند. این چرخه‌ها با ابزارهای عصبی متفاوتی تنظیم می‌شوند. در مهره‌داران خونسرد - ماهیان، دوزیستان، و خزندگان - این مرکز در غده‌ی صنوبری^(۱) قرار دارد. در بندپایان نیز عقده‌های مغزی سر مسئول این کار می‌باشند. در بیشتر جانوران، شکل و رنگ بدن زیر تاثیر این چرخه‌های درونی تغییر می‌کند. مثلاً رنگ ماهیان و دوزیستان و خزندگان در چرخه‌هایی روزانه روشن و تیره می‌شود تا امکان استتارشان را در محیطی با نور کم و زیاد فراهم آورد.

گاه این تغییرات، در سطوح سلولی دیده می‌شوند. به عنوان یک نمونه، می‌توان به چشم مرکب خرچنگ نعل اسبی^(۲) اشاره کرد که زیر تأثیر این چرخه‌ها تغییراتی را در سطح بافت شناختی تحمل می‌کند^(۳).

غده‌ی صنوبری در مغز ماهیان، دوزیستان، و خزندگان ویژگی‌هایی دارد که آن را به ابزاری شایسته برای ثبت زمان تبدیل می‌کند. نورون‌های این هسته‌ی مغزی چرخه‌هایی بیوشیمیایی را در خود پشتیبانی می‌کنند که به طور خودکار و در مقاطع زمانی مشابه و متناوب باعث شلیک‌هایی عصبی می‌شوند. در پستانداران این مراکز ابتدایی‌تر تحلیل رفته‌اند و بخشی از هیپوتالاموس نقش ساعت درونی را بر عهده گرفته است^(۴).

جایگاه ساعت درونی در مغز پستانداران، هسته‌ی بالای صلیبی (SCN)^(۵) نام دارد که در جلوی هیپوتالاموس و بالای محل برخورد اعصاب چشمی - جفت اول

1- Pineal

2- *Limulus polyphemus*

3- Scheperd, 1988.

4- Takahashi & Hoffman, 1995.

5- Supra-Chiasmic Nucleus

اعصاب مغزی - قرار گرفته است. این مرکز در انسان تنها از حدود دو هزار نورون تشکیل شده و یکی از کوچکترین هسته‌های هیپوتالاموسی محسوب می‌شود. نورون‌های SCN از ناحیه‌ی دمی به مغز میانی و دیگر هسته‌های هیپوتالاموسی می‌روند. این یاخته‌ها از پشت با مناطق دیانسفالی، و از جلو به هسته‌های دیگر هیپوتالاموسی و سپتوم^(۱) متصل می‌شوند. قطع راه‌های ورودی و خروجی به این هسته موجب مختل شدن چرخه‌ی روزانه می‌شود^(۲).

این نورون‌ها دارای نوعی فعالیت دوره‌ای الکتریکی هستند که گذر زمان را اندازه‌گیری می‌کند. اگر این هسته در جانوری مانند موش تخریب شود، نظم و ترتیب چرخه‌ی سالانه و روزانه مختل می‌شود، اما لزوماً، رفتارهایی که به طور دوره‌ای تکرار می‌شوند، آسیب نمی‌بینند. مثلاً ساعت درونی، تعیین کننده‌ی چرخه‌ی طبیعی خواب و بیداری در جانور نیز هست، اما نسبت زمان خواب به بیداری و طول هریک را کنترل نمی‌کند^(۳). پستانداری که هسته‌ی بالای صلیبی‌اش تخریب شده باشد، به اندازه‌ی قبل از این تخریب خواهد خوابید، اما دوره‌ی خواب و بیداری‌اش نظم خود را از دست خواهد داد^(۴).

با توجه به ساختار ساده و شناخته شده‌ی هسته‌ی بالای صلیبی که در مهره‌داران خونگرم همچون ابزاری برای گاهشماری عمل می‌کند، بینش ژرفی در مورد ساز و کار ساعت‌های درونی زیستی حاصل شده است. به عنوان مثال، به نظر می‌رسد که توانایی زمان‌سنجی در نورون‌های این هسته، حالتی انفرادی داشته باشد. به بیان دیگر، چنین به نظر می‌رسد که هریک از این یاخته‌ها به تنهایی و مستقل از سایر نورون‌ها تیک تاک می‌کنند. اگر با تزریق تترادوتوکسین (TTX) ارتباط میان نورون‌های این هسته را قطع کنیم، می‌بینیم که چرخه‌ی روزانه مختل می‌شود.

1- Septum

2- Meijer & Rietveld, 1989.

3- Stephan & Nunez, 1977.

4- Carlson, 1985.

اما باز پس از محو اثر دارو، یا همان ریتم سابق به کار خود ادامه می‌دهد. به بیان دیگر، قطع ارتباطات نوروهای این هسته باعث ناهمزمانی تیک تاک نوروهای گوناگون نمی‌شود. گویی هر سلول عصبی، در خلأ به کار کردن در هماهنگی با دیگران ادامه می‌دهد^(۱).

این توانایی درون‌زاد هسته‌ی بالای صلیبی، باید مرتباً توسط داده‌های حسی خارجی تصحیح شود. چرا که دوره‌ی تناوب یک چرخه‌ی روزانه‌ی ساعت درونی، دقیقاً ۲۴ ساعت نیست. در یک آزمایش، دو نفر داوطلب به مدت یک ماه در غار ماموت در کنتاکی آمریکا به سر بردند. این افراد از داشتن ساعت یا رادیو و یا هر نشانه‌ی دیگری که نشانگر گذر زمان در جهان خارج باشد، محروم بودند. هر روز در این غار - به عنوان یک قرارداد مصنوعی - از ۲۸ ساعت تشکیل شده بود. این روز چرخه‌هایی متشکل از ۱۹ ساعت بیداری و ۹ ساعت خواب را در بر می‌گرفت که با خاموش شدن چراغ‌ها همراه بود. از بین این دو آزمودنی، یک نفر (آزمودنی K) نتوانست با چرخه‌ی مصنوعی مورد نظر کنار آید و چرخه‌ی ۲۴ ساعته‌ی عادی خود را حفظ کرد. اما نفر دوم (آزمودنی R) توانست خود را با این برنامه سازگار نماید^(۲). در آزمایشی دیگر، توانایی سازگاری ساعت درونی دوازده نفر را با چرخه‌ای ۲۲ ساعته سنجیدند. این افراد هم - به جز یک نفر - به سرعت با این چرخه سازش پیدا کردند. اگر فرد در محیطی فاقد برگه‌های نوری نشانگر زمان قرار گیرد و آزاد باشد تا هر وقت که خواست بخوابد و هر وقت خواست بیدار شود، دچار نوعی اتساع ساعت درونی شده و در نهایت چرخه‌ی روزانه‌اش بر روی روزهایی ۲۵ ساعته ثابت می‌ماند. البته در چنین آزمایش‌هایی گهگاه چرخه‌هایی با زمان کمتر از ۲۴ ساعت هم گزارش شده است. اما اینها نمونه‌هایی استثنایی هستند. در کل چنین به نظر می‌رسد که چرخه‌ی روزانه در پستاندارانی مانند انسان، کمی بیشتر از روز

1- Swartz et al, 1987.

2- Kleitman, 1982.

نجومی به طول بینجامد^(۱). این ساعت درونی بیست و پنج ساعته، مدام توسط درون داده‌های حسی نوری و بازخوردی که از دستگاه بینایی دریافت می‌کند، تصحیح شود. اصولاً به نظر می‌رسد به همین دلیل هم این هسته در بالای صلیب بینایی قرار گرفته باشد. یعنی جایی که می‌تواند به راحتی داده‌های مربوط به شدت نور شبانه یا روزانه را از عصب بینایی دریافت کند.

به ساز و کاری که ساعت درونی را تصحیح می‌کند و آن را با تغییرات نجومی جهان خارج منطبق می‌سازد، Zeitgeber می‌گویند، که در آلمانی به معنای "زمان سنج" است. نور مهمترین زمان سنج در جانوران خشکی‌زی است^(۲). این چرخه همچنین در بالا بردن دمای بدن در روز، و سردتر کردن آن در شب نیز نقش دارد.

به نظر می‌رسد هسته‌ی بالای صلیبی، دارای سه نوع چرخه‌ی زمانی مستقل باشد. یکی به تنظیم دمای بدن می‌پردازد، دیگری چرخه‌ی خواب و بیداری را کنترل می‌کند. سومی چرخه‌ی پایه‌ی فعالیت و بیداری را پدید می‌آورد. از این بین، دوره‌ی تناوب دو چرخه‌ی اول حدود ۲۴-۲۵ ساعت است، و چرخه‌ی آخری ۹۰ دقیقه طول می‌کشد.

چرخه‌ی پایه‌ی استراحت و فعالیت (BRAC)^(۳)، دوره‌های تناوبی نسبتاً کوتاهی است که از یک بخش فعالیت و یک بخش استراحت تشکیل شده. پژوهشگران، برای نخستین بار این چرخه‌ها را در نوزادان مشاهده کردند. نوزادان در فواصل مشخص و منظم شیر می‌خورند و ادرار خود را دفع می‌کنند. این مشاهده، در نهایت به کشف چرخه‌ی پایه‌ای انجامید که در همه‌ی گروه‌های سنی و تمام گونه‌های مهره‌دار وجود دارد. در انسان این چرخه در رفتارهایی مانند خوردن،

1- Hobson, 1989.

2- Rusak & Groos, 1982.

3- Basic Rest Activity Cycle.

نوشیدن، تپش قلب، مقدار مصرف اکسیژن، انقباض‌های معدی، تولید ادرار و فعالیت‌های مربوط به تمرکز فکر به خوبی نمود دارد. گویا درازای زمان این چرخه نسبت عکس با وزن جانور داشته باشد. در انسان این چرخه ۹۰ دقیقه به طول می‌انجامد. اما طول آن در موش صحرایی ۱۲ دقیقه و در گربه ۳۰ دقیقه است^(۱).

توانایی درک زمان توسط برنامه‌ای ژنتیکی پشتیبانی می‌شود. این وابستگی ساعت درونی به ژنوم، به ویژه در مگس سرکه^(۲) خوب مطالعه شده است. ژنی که سیستم ساعت درونی مگس سرکه را رمزگذاری می‌کند، *Per* نام گرفته و بر کروموزوم *X* قرار دارد. جهش در این ژن، چرخه‌هایی کوتاه‌تر یا بلندتر از حالت عادی را ایجاد می‌کند. مثلاً موتان *Per¹* چرخه‌هایی ۲۹ ساعته، و موتان *Per^S* چرخه‌هایی ۱۹ ساعته دارند. جهش یافته‌ی *Per⁰* هم اصولاً فاقد توانایی درک زمان است و چرخه‌ی روزانه ندارد^(۳).

بر اساس یافته‌های به دست آمده در مورد مگس سرکه، ریزه‌کاری‌های فراوانی در مورد ساخت و کار ژنتیکی ساعت درونی در حشرات آشکار شده است. نشان داده شده که ژن *Per* در حالت طبیعی در چرخه‌های منظم ۲۴ ساعته - معمولاً در غروب‌ها - بیان می‌شود و پروتئینی را تولید می‌کند که رفتارهای ویژه‌ی وابسته به تناوب روزانه را موجب می‌گردد. افزایش مقدار این پروتئین در داخل یاخته، باعث فسفات‌شدن آن می‌شود، و این شکل فسفات‌ی پروتئین مورد نظر، توانایی ورود به هسته و مهار بیان ژن *Per* را دارد. به بیان دیگر، فعالیت این ژن توسط تراکم محصول خودش کنترل می‌شود. در واقع یک سیستم خودتنظیم با بازخورد منفی در اینجا وجود دارد که از بیان افراطی پروتئین مورد نظر جلوگیری می‌کند.

در سایر جانداران نیز الگوهای ژنومی‌ای شناخته شده‌اند که فعالیت ساعت

1- Kleitman, 1982.

2- *Drosophila melanogaster*

3- Takahashi & Hoffman, 1995.

زیستی را تعیین می‌کنند. مثلاً در قارچ نوروسپورا^(۱) ژنی موسوم به *Frq* وجود دارد که درست مانند *Per* عمل می‌کند و مانند آن بیان خود را نیز تنظیم می‌کند. در مهره‌داران نیز چندین مثال مشابه را می‌توان یافت. مثلاً موش‌های آزمایشگاهی، زیر اثر ماده‌ی جهش‌زای *ENU*^(۲) نوعی موتان به نام *Clock* را تولید می‌کنند که چرخه‌ی روزانه‌ی معادل ۲۵ ساعت دارد. در همستر هم موتان *Tau* را داریم که دچار مشکلی مشابه است و چرخه‌ی روزانه‌ی آشفته دارد.

ساعت زیستی پایداری و مقاومت زیادی دارد و با محرکهای معمولی مختل نمی‌شود. مثلاً نشان داده شده که اشعه ایکس، محرومیت از آب و غذا، *LSD*، الکل، مواد بیهوش کننده، کمبود اکسیژن، دوره‌های بلند مدت فعالیت بدنی شدید (یا بر عکس آن عدم فعالیت بدنی)، آسیب‌های مغزی - به استثنای صدمه به *SCN* - و حذف غدد درون‌ریز هیچ یک نمی‌توانند اختلالی جدی در عملکرد این ساعت ایجاد کنند. گویا تنها موارد اختلال در ساعت زیستی، مربوط به آسیب هسته‌ی بالای صلیبی، و یا جانشین شدن آب سنگین در بافتهای بدن باشد^(۳).

حتی سرد کردن بدن چونندگانی مانند موش و همستر، و متوقف کردن تنفس، تپش قلب، و فعالیت مغزی در آنها نیز نتوانسته است به شکلی معنی‌دار، عملکرد این هسته را مختل کند. بنابراین به نظر می‌رسد که با وجود نقش غیرقابل انکار ساعت درونی در تعیین دمای بدن، دما در کوتاه مدت باعث تنظیم ساعت درونی نشود. با این وجود شواهد دیگری هم هستند که امکان کند شدن ساعت زیستی در دماهای پایین را نشان می‌دهند. این پدیده فقط زمانی رخ می‌دهد که سرما برای بیشتر از دو یا سه ساعت دوام داشته باشد.

1- Neurospura

2- N- Ethyl- N- Nitrosurea

3- Hobson, 1989

۳. جمع‌بندی

از مرور شواهد یاد شده چنین بر می‌آید که توانایی درک زمان، از ضرورت‌های حسی پایه در سیستم‌های زنده است. محور زمان برای موجودات زنده آن قدر مهم بوده که در جریان سیر تکامل برنامه‌ی ژنتیکی مجزا و دستگاه ویژه‌ای برای درک آن پدید آمده است. این دستگاه تا حدودی شناخته شده است، اما هنوز در مورد ریزه‌کاری‌های کارکردش ابهام فراوانی وجود دارد. با این وجود این نکته قطعی می‌نماید که همه‌ی مغزهای روی زمین، صاحب یک ساعت درونی هستند. این ساعت درونی در ابتدا زیر تاثیر دگرگونی‌های محیطی و برای سازگاری با آن تکامل یافته، اما اکنون به چنان سطحی از پیچیدگی دست یافته که تا حدودی از رخدادهای بیرونی مستقل شده و همچون محور زمانی خودبسنده عمل می‌کند که تنها چند وقت یک بار می‌تواند با بازخوردهایی نوری با دقت بیشتری تنظیم شود.

فن‌آوری عصر ما این امکان برای انسان فراهم آورده تا با پیمودن مسافت‌هایی زیاد در زمانی کوتاه، نسبی بودن زمان را تجربه کند. این بدان معناست که همه‌ی ما امروزه از این حقیقت که "زمانی محلی" و نسبی وجود دارد آگاه هستیم. همه‌ی ما می‌دانیم که شبِ کنونی ما، با روزِ مردمی که در آنسوی دنیا زندگی می‌کنند برابری است. این بدان معناست که امروزه می‌توان میان مفهوم فیزیکی و مطلق زمان با مفهوم عینی و نسبی آن تفکیک قایل شد. ما زمان به مفهوم نخست را با ساعت‌های اتمی یا چرخه‌هایی الکترونیکی که از گردش‌های نجومی مستقل هستند ثبت می‌کنیم، و گویا ساعت درونی مغزمان هم گاهشماری از همین رده باشد، که بر مبنایی بیوشیمیایی و سلولی کار می‌کند.

سازگار شدن با زمان سیال و پویای امروزین، که بر مبنای مفهومی فیزیکی و مطلق تعریف شده، با مغزی که به چرخش شبانه روز و زمان محلی عادت کرده

است، کار دشواری است. ما در مغزمان هسته‌ی بالای چلیپایی را داریم که زمان را تا حدودی مستقل از جهان خارج محاسبه و ثبت می‌کند. در عین حال این ساعت درونی در غلاف بدنی قرار گرفته است که چرخه‌های فیزیولوژیک خود را با تغییرات محیطی و چرخه‌های نوری و گرمایی شبانه روز تنظیم می‌کند.

به همین دلیل است که چیزی به نام بیماری پرواز وجود دارد. این اختلال از سفرهای هوایی طولانی ناشی می‌شود. کسی که با هواپیما در زمانی کوتاه مسافتی زیاد را پرتکره‌ی زمین طی می‌کند، بعد از چند ساعت، خود را در محیطی می‌یابد که چرخه‌های شبانه روزی آن کاملاً با محیط آشنایش متفاوت است. در این حالت هسته‌ی بالای چلیپایی همچنان به ضرباهنگ قدیمی خویش وفادار باقی می‌ماند. در حالی که هماهنگی با چرخه‌های فعالیت و استراحت در زندگی اجتماعی و داده‌های نوری نشانگر چرخش شب و روز، ضرباهنگی جدید و متعارض را به آن تحمیل می‌کنند. از آنجا که چرخه‌ی درون‌زاد مغز ما کمی از ۲۴ ساعت بیشتر است، سفر از غرب به شرق، -که زمان این ساعت را چروکیده می‌کند- نسبت به سفر در جهت عکس -که محور ساعت درونی را منبسط می‌کند- اشکال بیشتری ایجاد می‌کند.^(۱)

بیماری پرواز زندگی از سویی نشانگر استقلال نسبی ساعت درونی از داده‌های بیرونی است، و از سوی دیگر انعطاف آن را نشان می‌دهد. چون افرادی که دچار این عارضه می‌شوند، معمولاً بعد از یک تا دو هفته آشفته‌گی، بار دیگر به وضع عادی باز می‌گردند و به تعبیری ساعت درونی‌شان بر اساس ساعت بیرونی جدید دوباره تنظیم می‌شود. ساعت درونی، و حس زمان ناشی از آن، زمینه‌ی فیزیولوژیک رفتارهای چرخه‌ای و متناوب سیستم‌های زنده است.

خواب، که موضوع بحث ماست، برجسته‌ترین نمونه‌ی این رفتارهاست.

گفتار سوم: رفتارشناسی خواب

۱. ویژگی‌های عام خواب

خواب در معنایی کلی، رفتاری عام و رایج در میان همه‌ی جانوران است. با وجود آشنا بودن این مفهوم، تعریف مشخصی از واژه‌ی خواب در دست نیست. اگر بخواهیم خواب را از دید رفتارشناسی مورد تحلیل قرار دهیم، به مدل ساده‌ای خواهیم رسید. خواب رفتاری است که از چند ویژگی برخوردار است:

نخست این که با دوره‌ای به نسبت دراز از بی‌حرکتی و مهار فعالیت عضلانی همراه است. معمولاً در زمان خواب جانور در یک مکان توقف می‌کند و دامنه‌ی رفتارهایش بسیار کاهش می‌یابد.

دوم آن که در زمان خواب، آستانه‌ی تحریک گیرنده‌های حسی بالا می‌رود و به این ترتیب توانایی پاسخ به محرک در جانوران کاهش می‌یابد. مثلاً یک ماهی خوابیده را می‌توان بدون این که واکنشی برای فرار از خود نشان دهد، در دست گرفت و از آب خارج کرد.

سومین ویژگی خواب، بازگشت‌پذیری ساده‌ی آن است. معمولاً تغییر حالت هشیاری‌ای که با تغییراتی چنین شدید همراه باشد، وضعیتی پایدار دارد و به سختی برگشت‌پذیر است. حالاتی مانند گما، خلسه و بیهوشی نمونه‌هایی از تغییر حالت هشیاری هستند که در آنها بازگشت به وضعیت هشیاری پیشین دشوار است.

در مورد برخی از نوسان‌های هشیاری مانند بیداری فعال به خواب‌آلودگی این امر بسیار ساده است. اما این را باید بیشتر به همخوانی و شباهت این دو حالت و نزدیک بودن شکل هشیاری مربوط به آنها منسوب دانست.

خواب با وجود تفاوت زیادی که با حالت بیداری دارد، به راحتی به آن تبدیل می‌شود. جانور خفته‌ای که تحریک حسی بالاتر از آستانه‌ای را دریافت کند، به

راحتی بیدار می‌شود. از این نظر خواب با سایر حالت‌های هشیاری که با آرمیدگی و کاهش فعالیت از تیاط دارند (مثل اغما و خلسه)، متفاوت است.

چهارمین ویژگی خواب آن است که در آن حالت برخی از کارکردهای فیزیولوژیک - که معمولاً خصلتی ترمیمی یا گوارشی دارند - انجام می‌پذیرند. تا جایی که به رفتارشناسی مربوط می‌شود، این کارکردها نمودهایی ظاهری را نیز موجب می‌شوند. مثلاً نوزادان در زمان خواب می‌توانند شیر بکشند و نشخوارکنندگان هم در این دوره نشخوار می‌کنند. حرکات مربوط به تنظیم دمای بدن، و حرکات خودکار تمیز کردن خود نیز در این زمان می‌توانند مشاهده شوند.

پنجمین ویژگی جالب توجه خواب، آن است که الگوی ریختی‌اش وابسته به گونه است. یعنی انقباض و انبساط عضلات بدن به هنگام خواب از الگوی ریشگی پیروی می‌کند. مثلاً خانواده‌ی اسب‌ها^(۱)، گاوها^(۲) و فیل‌ها^(۳) بر روی چهارپا و به حالت ایستاده می‌خوابند، اما گریه‌سانان^(۴) به پهلو می‌لغند و تنبل‌ها^(۵) و راسته‌ی خفاش‌ها^(۶) به حالت واژگون می‌خوابند. برخی از جانوران حتی مکان خاصی را برای خوابیدن در نظر می‌گیرند و برای خواب به همان جا باز می‌گردند. این مکان معمولاً به استتار جانور کمک می‌کند، و یا به دلیل دور از دسترس بودن نوعی امنیت را برای جانور ناهشیار تأمین می‌کند. نمونه‌ی آشنای این ترجیح مکان خاص خواب را می‌توان در کلاغ‌های ساکن تهران دید که در طول شب در باغ‌های حومه‌ی شهر می‌خوابند و روزها برای یافتن غذا در درون فضای شهری پرسه می‌زنند.

وجود الگوی مشخص و کلیشه‌ای برای رفتار، به همراه تکراری بودنش و وابستگی‌اش به گونه، نشانه‌هایی هستند که خواب را به رفتاری غریزی شبیه

1- Equidae

2- Bovidae

3- Elephantidae

4- Felidae

5- Bradypodidae

6- Chiroptera

می‌کنند. در کلیشه‌ای بودن رفتار خواب شکی وجود ندارد. یعنی نه تنها وضع بدن هنگام خوابیدن، که حرکات بدن در حین خواب هم خصلتی تعیین شده و وابسته به گونه دارد. حتی گروهی شکل نوار مغزی (EEG) موجود خفته را که در اعضای یک گونه مشابه است، به عنوان نمودی از الگوی ریختی ثابت خواب در نظر گرفته‌اند^(۱). در کل، رفتارشناسان خواب را نوعی رفتار غریزی می‌دانند، و حتی گروهی آن را بعد از تنفس، نیرومندترین انگیزش می‌دانند. این ادعا قابل پذیرش است، چرا که خواب نیز مانند غرایز دیگر، رفتاری است با الگوی ریختی^(۲) مشخص و وابسته به گونه که نیازی خاص را برآورده می‌کند. همه‌ی ما این تجربه را داریم که نخوردن غذا، یا نوشیدن آب، آسان‌تر از بیدار ماندن به مدت طولانی است. در واقع هستند کسانی که به دلیل اعتصاب غذا و خودداری از خوردن آب و غذا مرده باشند، اما کسی را سراغ نداریم که با خودداری از خوابیدن خود را نابود کرده باشد. به عبارت دیگر، بعد از غریزی تنفس، که توانایی مهار ارادی ارضای آن به یکی دو دقیقه منحصر است، خواب تنها غریزه‌ایست که به طور ارادی نمی‌توان آن را مهار کرد. ساز و کارهای برساننده‌ی سایر غرایز - مانند گرسنگی، تشنگی، آمیزش جنسی، امنیت جویی، و... - زیر فرمان اراده - یعنی فرآیندهای عالی قشر مخ - قرار دارند و می‌توانند به مدتی نامحدود توسط این بخش مهار شوند.

هر رفتار غریزی، دارای دو بخش است. بخش مقدماتی^(۳) که عبارت است از رفتارهایی ابتدایی که شرایط بروز رفتار غریزی اصلی را فراهم می‌آورند و زمینه را برای برآورده شدن نیاز مورد نظر هموار می‌سازند. دومین عنصر غریزه، بخش اصلی^(۴) خوانده می‌شود و عبارت است از رفتار خاصی که به ارضای نیاز فیزیولوژیک مورد نظر منتهی می‌شود. مثلاً در مورد غریزه‌ی گرسنگی، محرک

1- Moruzzi & Magoun, 1949.

2- Stereotypic

3- Appetitive phase

4- Consummatory phase

مشخصی - مثل کاهش قند خون - باعث راه اندازی رفتارهای تغذیه ای می شود. این رفتارها چنان که گفتیم دارای دو بخش هستند. بخش مقدماتی می تواند کمین و شکار کردن، یا هجوم بردن به سمت یخچال باشد. بخش اصلی هم عبارت است از رفتار خاص لب و دهان که جویدن و خوردن غذا را ممکن می کند.

در مورد خواب هم این الگوی دو بخشی وجود دارد. در پرندگان و پستانداران رفتارهایی مانند خمیازه یا خرناس کشیدن، کش و قوس دادن به بدن، و مرتب کردن جای خواب یا رفتن به نقطه ای مناسب وجود دارد که می تواند همتای بخش مقدماتی دانسته شود. خود روند خوابیدن و خواب دیدن هم که به زودی بیشتر بدان خواهیم پرداخت، بخش اصلی این غریزه را بر می سازد. البته گروهی از پژوهشگران هستند که کل خواب را بخش اصلی نمی دانند و فقط رویا دیدن را امری غریزی می گیرند.

هر غریزه زیر تاثیر محرک هایی حسی و محیطی راه اندازی می شود. فرد گرسنه، هر چقدر هم که گرسنه باشد - وقتی جانوری درنده مانند شیر دنبالش کرده وقت خود را صرف غذا خوردن نخواهد کرد. به همین ترتیب افراد خواب آلود هم تنها در مواقعی می خوابند که شرایط محیطی این اجازه را به آنها بدهند.

یکی از مهمترین نظریه پردازان در مورد خواب و رویا، عصب شناسی است به نام وب. از دید وی، خواب رفتاری غریزی است که در اثر همکاری سه نوع محرک پدید می آید. نخست، فاصله ای زمانی که جانور پیش از احساس نیاز به خواب، به بیداری گذرانده است. دوم، نظم تناوبی وابسته به ساعت درونی اوست، و سوم تسهیل و مهار درونی رفتار است که نیاز ذهنی به خواب یا ضرورت درونی بیدار ماندن را شامل می شود و به محرک های محیطی بستگی دارد. هر سه عامل یاد شده، از فرد به فرد و گونه به گونه در جزئیات تفاوت می کنند، اما بسته به شباهت الگوی ژنتیکی، الگوهای مشترک آشکاری را در میان شان می توان یافت. گویا در این میان، درازای زمانی که موجود پیش از آن بیدار بوده، مهمترین محرک باشد.

۲. خواب در جانوران

شب‌ی قیرگون ماه پنهان شده به خواب اندرون مرغ و دام و دده

با این معیارهای رفتارشناختی، خواب در همه‌ی جانوران عالی وجود دارد. با این وجود چیزی مانند خواب دیدن را به همه‌ی مهره‌داران نمی‌توان نسبت داد. چنین می‌نماید که خوابیدن (الگوی ویژه‌ی حرکتی) و خواب دیدن (الگوی خاص پردازشی و حسی) دو پدیده‌ی متفاوت باشند. آنچه که رفتارشناسی بدان دسترسی دارد، خوابیدن است که در تمام مهره‌داران و سایر جانوران دارای دستگاه عصبی پیشرفته به نوعی دیده می‌شود. اما خواب دیدن به طور مشخص در مهره‌داران خونگرم - یعنی همان مرغ و دام و دده! - نمودی برجسته دارد. از این رو پستانداران و پرندگان شایه‌ی آشکار در جزئیات رفتار خواب - حتی در الگوی فعالیت الکتریکی مغز - را نشان می‌دهند.

در خزندگان، نمونه‌هایی مانند سوسماران و مارمولک‌ها وجود دارند که دوره‌های مشخص خواب و بیداری در رفتارشان آشکار است. مثلاً مارمولک‌های وابسته به خانواده‌ی دوشاخ‌زبانان^(۱) که در مناطق جنگلی و کوهستانی ایران فراوان هستند، نمونه‌هایی هستند که به سادگی می‌توان با یک نگاه خواب یا بیدار بودنشان را تشخیص داد.

در آفتاب‌پرستان هم رفتارهای ویژه‌ی خواب به روشنی دیده می‌شود. مثلاً آفتاب‌پرست میلر^(۲) شبها را بر فراز شاخه‌های درختان به صورت نامتحرک و بی‌حس می‌گذراند. چشمان متحرک و بزرگ این جانور نیز در طول شب به درون

حلقه کشیده می شود و پاسخ به محرک های محیطی به کمینه ی مقدار خود می رسد. در مقابل این نمونه های آشکار خواب در میان راسته ی خزندگان، جانورانی با وضعیت پیچیده تر را نیز داریم. به ویژه در مورد خزندگان بزرگی که از دید جانوران خونگرمی مانند ما خواب آلود و کم تحرک می نمایند، تشخیص وضعیت خواب نیاز به دقتی بیشتر دارد.

به عنوان مثال، کروکودیل ها نمونه ای آشنا از جانوران خواب آلود و نامتحرک هستند. هرچند این شکارچیان بزرگ مدت های مدیدی را بدون نشان دادن هیچ نشانه ای از چرخه های روزانه به استراحت و بی حرکتی می گذرانند، اما در رفتارهای فیزیولوژیک آنها، ردپاهای چرخه های روزانه آشکار است. حتی در ابعاد رفتاری نیز می توان چنین نشانه هایی را دید. یک پژوهشگر دقیق می تواند در تسماسح^(۱) دوره های مشخص هشیاری و استراحت را باز بیابد. دوره هایی که به دلیل کاهش و افزایش آستانه ی تحریک با بیداری و خواب شباهت دارند.

در لاک پشتان دریایی^(۲) نیز چرخه ی روزانه ی فعالیت و استراحت نمود زیادی ندارد. این جانوران شناگر که هوازی هم هستند، ناچارند برای گرفتن هوا هر چند وقت یک بار به سطح دریا بروند و بنابراین خواب را به سختی می توان در آنها تعریف کرد.

در دوزیستان نیز می توان نمودهای رفتار خواب را دید. جزئیات این رفتار در دوزیستانی مانند سمندر ببری^(۳)، قورباغه ی درختی کوبایی^(۴)، و وزغ^(۵) به خوبی شناخته شده است. حتی نشان داده شده که فعالیت الکتریکی مغز این جانوران نیز در

1- Caiman sclerops

۲- خانواده ی Cheloniidae

3- Ambystoma tigrinum

4- Hyla septentrionalis

5- Bufo arenarum

هنگام خواب دستخوش تغییر می‌شود. در زمان خواب، پاسخگویی جانور به محرک‌های محیطی بسیار کاهش می‌یابد، و معمولاً شکل خاصی از جمع کردن بدن و آرام ماندن دیده می‌شود که الگویی وابسته به گونه دارد. سمندرهای مکزیکی^(۱) در گروه‌هایی فشرده در میان گیاهان آبی شناور می‌مانند و به خواب می‌روند. پاسخگویی آنها نیز در این هنگام به کمینه‌ی مقدار خود می‌رسد و حرکات آبشش‌هایشان کم می‌شود.

در برابر این نمونه‌های برجسته از خواب دوزیستان، گونه‌هایی استثنایی مانند قورباغه‌ی گاوی^(۲) را هم داریم که تا به حال خواب را در آن ندیده‌اند^(۳). در ماهیان رفتار خواب الگویی آمیخته با ویژگی‌های زندگی آبی را دارد. برخی از ماهیان که توانایی مکش آب به درون آبشش‌هایشان را ندارند، ناچارند برای جریان یافتن آب در این عضو و گرفتن اکسیژن پیوسته حرکت کنند. در این جانوران سکون و در یکجا ماندن به معنای قطع جریان آب پراکسیژن بر آبشش‌هایشان است. در این ماهیان خواب با توقف و بی‌حرکتی همراه نیست. ماهی‌شن و بعضی از کوسه‌ها که نمونه‌هایی از این جانورانند، در حال شنا کردن می‌خوابند. حرکات شنایی آنها در هنگام خواب بسیار ساده و خفیف می‌شود و طبق معمول، نسبت به محرک‌ها کمتر پاسخ می‌دهند. معمولاً این ماهیان هنگام خواب در بخشی امن از دریا دایره‌ای بزرگ را دور می‌زنند. برخی از ماهیان هم هنگام خواب تغییر رنگ می‌دهند که نوعی رفتار استتاری است.

در میان پستانداران رفتاری مشابه و بسیار جالب در دلفین‌ها دیده می‌شود. این جانوران مانند لاک‌پشت دریایی هوازی هستند و بنابراین ناچارند مرتب برای تنفس به سطح آب بیایند. در واقع همان مشکلی که در مورد ماهیانی مانند کوسه مصداق

1- *Ambystoma mexicanus*

2- *Rana catesbeiana*

3- McFarland, - 1981

داشت، در اینجا هم باید حل شود. با این تفاوت که دلفین‌ها جانورانی خونگرم هستند و بنابراین خواب تکامل یافته‌ای دارند که مرحله‌ای از خواب دیدن - یا خواب متناقض - نیز در آن دیده می‌شود. چنان که به زودی خواهیم دید، خواب دیدن با فلج عضلانی همراه است. طبیعی است که در این شرایط، خواب همراه با فلج عضلانی می‌تواند به سادگی منجر به خفه شدن جانور شود. این مشکل در مورد دلفین‌ها به شکلی بسیار عجیب حل شده است. در این جانوران، دو نیمکره‌ی مغز به نوبت به خواب می‌روند و هیچ وقت دو نیمکره همزمان در خواب به سر نمی‌برند. به این ترتیب جانور می‌تواند همواره تا حدودی گوش به زنگ باشد و حرکات بدن خود را حفظ کند و از خفه شدن به هنگام خواب جلوگیری کند^(۱).

الگوی خواب، گذشته از سطح رده‌بندی موجود و رده و راسته‌ای که بدان تعلق دارد، زیر تاثیر عوامل درونی و بیرونی دیگری هم تعیین می‌شود. در انسان و سایر پستانداران عواملی شناخته شده‌اند که برانگیزاننده‌ی رفتار خواب هستند. آشناترین این موارد، خوردن غذاست. پر شدن لوله‌ی گوارش موجب فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک شده، شرایط را برای آرامیدن بدن و ورود به خواب آرام فراهم می‌کند.

در انسان و جانوران گوشتخوار دیگر، یکی از عوامل تعیین کننده‌ی میل به خواب، مقدار گوشت و پروتئینی است که به لوله‌ی گوارش وارد شده است. مقدار پروتئین بر اساس سنجش مقدار اسید آمینه‌ای به نام تریپتوفان ممکن می‌شود که خودش پیش‌ساز یکی از مواد راه اندازنده‌ی خواب در دستگاه عصبی - یعنی سروتونین - هم هست. به همین دلیل هم شیر و ماست خواب‌آور هستند. این مواد سرشار از تریپتوفان هستند و به همین دلیل هم خواب آرام را تسهیل می‌کنند. عوامل رفتاری هم در تسهیل خواب مؤثرند، مثلاً آشنا بودن با محیط، خوابیدن

را آسان می‌کند. آمیزش جنسی نیز اثری مشابه دارد. در مورد رفتار آمیزش، پدیده‌ی جالبی در خرگوش وجود دارد. این جانور پس از سن بلوغ به ندرت الگوهای خواب دیدن (REM) را از خود نشان می‌دهد. این موارد نادر همواره پس از جفتگیری بروز می‌کنند. به بیان دیگر، تنها وقتی خرگوش بالغ خواب می‌بیند، که پس از جفتگیری به خواب رفته باشد. گویا علت القای چنین حالتی، به هم خوردن تعادل هورمونی در بدن جانور باشد، تغییری که در بدن انسان نیز مشاهده می‌شود.

۳. حرکات در خواب

حتی آرام‌ترین و تنبل‌ترین افراد هم دست کم ۸-۷ بار در خواب حرکت می‌کنند. این "غلت زدن" در خواب، به زمانی مربوط می‌شود که یک چرخه‌ی BRAC پایان یافته و چرخه‌ای تازه در کار شروع شدن باشد. چنان‌که به زودی خواهیم دید، این با زمان پایان یافتن یک رویا و از سرگیری چرخه‌ی منتهی به رویایی دیگر همراه است. در کل، هنگام خواب آرام - یا همان خوابیدن، - محرک هیجانی کافی برای حرکت دادن عضلات وجود ندارد. به همین دلیل هم بدن به ندرت حرکت می‌کند. با این وجود هنگام خوابیدن بدن فلج نیست و عضلات می‌توانند در حضور محرک هیجانی کافی به حرکت در آیند. این وضعیت در حالاتی غیرعادی مانند خواب‌گردی یا صحبت کردن در خواب پیش می‌آید. شکل رایج‌تر این ناهنجاری عبارت است از "لنگ و لگد انداختن" در خواب. در دوره‌ی خواب دیدن، برعکس محرک هیجانی زیادی وجود دارد، اما به دلیل کارکرد ویژه‌ی پل مغزی، اندام‌های حرکتی فلج می‌شوند. در دوره‌ی انتقال از یک چرخه‌ی BRAC به دیگری، که این دو مرحله با هم برخورد می‌کنند، حرکات خواب را در همراهی محرک‌های هیجانی باقی مانده از خواب دیدن و آمادگی عضلانی ناشی از خواب آرام می‌بینیم.

به هنگام تغییر حالت هشیاری فراگیری مانند بیدار شدن هم حرکاتی در جانوران

دیده می‌شود. در موش، بیدار شدن با حرکاتی خفیف در پوزه و گوش و دستهای جانور همراه است. جالب آن است که چنین حرکتی گاه در زمان خواب دیدن موش هم انجام می‌شود و در آن حالت هم موج مغزی موش به آنچه که هنگام بیدار شدنش ثبت می‌شود، شباهت می‌یابد^(۱).

زوج‌هایی که در کنار هم می‌خوابند، دارای حرکاتی همزمان و مشابه هستند. یکی از علل این همزمانی، این است که هر دو تقریباً در یک زمان به خواب آرام وارد می‌شوند و بنابراین چرخه‌های BRAC مشابهی را تجربه می‌کنند. یکی از علل این همزمانی در چرخه‌ها، این است که معمولاً تا زمان ورود یکی از زوج‌ها به خواب، دیگری امکان پیش رفتن در خواب آرام را ندارد. (چون سروصدا و حرکات دیگری او را بیدار می‌کند) برخلاف آنچه که در نگاه اول به نظر می‌رسد، راحتی خواب ارتباط چندانی با بسامد حرکات انجام شده در طول آن ندارد. تنها ارتباطی که مشاهده شده است، به کیفیت خواب و کمیتی قراردادی "ضریب بی‌حرکتی"^(۲) مربوط می‌شود.

این کمیت برای سنجش بسامد حرکات یک فرد در خواب وضع شده است. معیار اندازه‌گیری این ضریب، عکس‌هایی است که از شخص خفته به طور تصادفی برداشته می‌شود. این ضریب بر حسب نسبت تعداد تصاویری که نشانگر سکون هستند (مشابه با قبلی هستند) نسبت به تصاویر نمایانگر حرکت (متفاوت با قبلی) تعریف می‌شود. افراد کم حرکت که ضریب بی‌حرکتی‌شان بین ۶۳-۴۷٪ باشد، دارای خوابی سنگین و عمیق هستند. در مقابل، دارندگان ضریب حرکت ۴۳-۲۲٪ خوابی سبک و آشفته دارند^(۳).

1- Valle et al, 1992.

2- Immobility index

3- Habson, 1989

گفتار چهارم: مراحل خواب

به هنگام سحرگاه، خروس بانگ برمی دارد تا مردمان را بیداردار و گفتار و پندار نیک برانگیزد، اما به تناسب آنان را به خواب فرو می برد و از کار نیک باز می دارد.

و ندیداد: فر ۱۸ - بند ۱۵-۷

چنانکه گفتیم، چرخه ای وجود دارد به نام چرخه ی پایه ی فعالیت - استراحت، که رفتارهای غریزی در دوره هایی متناسب با تناوب آن انجام می شود. رفتار خواب هم از این چرخه تبعیت می کند. یعنی زمان هر خواب، توسط دوره های BRAC قطعه قطعه شده است. هر بار خوابیدن، عبارت است از چندین بار تکرار کردن این چرخه در هر دوره، حوادث فیزیولوژیک مشابهی رخ می دهد. در این بخش خواب را تنها در طی یکی از این دوره ها مورد مطالعه قرار خواهیم داد، و تنها در مواردی که تفاوتی در استمرار این چرخه ها قابل ذکر باشد، از این قالب خارج خواهیم شد.

در انسان، چرخه ی BRAC یک ساعت و نیم به طول می انجامد و در طول آن، اتفاقات مشخصی در رفتار الکتریکی مغز رخ می دهد. این اتفاقات را بر اساس ساختار نوار مغزی به چهار دوره تقسیم می کنند. نوار مغزی^(۱)، همان طور که از نامش بر می آید، از ثبت پتانسیل الکتریکی مغز بر نواری کاغذی حاصل می شود. دو متغیر عمده در یک نوار مغزی وجود دارد که عبارتند از شدت پتانسیل، و بسامد موج. شدت پتانسیل، در قالب بزرگی موج و بلندای خمینه ای که بر نوار ثبت شده تعیین می شود، و واحد آن هزارم ولت (mv) است. بسامد هم شمار جهش ها و تعداد خمینه های ثبت شده در واحد زمان است و معمولاً با واحد هرتز شمرده

می‌شود. بر اساس این دو متغیر، موجهای یک نوار مغزی را به انواعی گوناگون تقسیم می‌کنند و هر یک را با حروف الفبای یونانی (α, β, γ) نام گذاری می‌کنند. یک دوره‌ی BRAC در خواب به طور کلی به دو مرحله تقسیم می‌شود:

۱. خواب آرام (non-REM)

خواب آرام، همان خوابیدن است که با خواب دیدن تفاوت دارد و بخش ابتدایی چرخه‌ی BRAC در هر دوره‌ی خواب را شامل می‌شود. در این دوره، بدن آرام است، عضلات تقریباً منبسط و شل هستند، اما تونوس خفیفی در آنها دیده می‌شود. تنفس و تپش قلب آرام و کند هستند، و اعصاب پاراسمپاتی با کارکردهای ویژه‌ی خود بر دستگاه سمپاتی غلبه دارند. نتیجه‌ی این غلبه، هجوم خون به اندام‌های درونی و فعال شدن لوله‌ی گوارش است. به این ترتیب ترشح شیرده‌های گوارشی نیز افزایش می‌یابد و بخش مهمی از گوارش غذا طی این دوره به انجام می‌رسد. در این دو راه، رویای داستان‌داری دیده نمی‌شود اما ممکن است توهماتى مانند حرکات ساده یا حس بودن در جایی یا دیدن منظره‌ای ساکن به فرد دست دهد. خواب آرام، خود بر اساس نوع امواج مغزی‌اش، به چهار دوره‌ی فرعی تقسیم می‌شود:

۱-۱. دوره‌ی اول

تخستین مرحله‌ی چرخه‌ی BRAC خواب حدود ۱۰ دقیقه به طول می‌انجامد. در این مرحله امواج مغزی ویژه‌ی بیداری به امواج ویژه‌ی آرمیدگی تبدیل می‌شوند. در زمان بیداری بخش عمده‌ی امواج مغزی در یکی از این دو گروه می‌گنجد: امواج آلفا (با بسامد ۸-۱۲ هرتز و ولتاژ ۵۰-۲۵ میلی‌ولت) که در هنگام استراحت فکری بیشتر دیده می‌شوند، و امواج بتا (با بسامد بیشتر از ۱۳ هرتز و ولتاژ کمتر از ۲۵

میلی ولت) که در زمان کار فکری هوشیارانه رایج‌ترند. همزمان با ورود به رختخواب، این امواج پریسامد و کم ولتاژ از بین می‌روند و امواجی موسوم به تتا در توار مغزی دیده می‌شوند. این امواج ولتاژ و بسامدی متوسط دارند. مقدار پتانسیلشان کمتر از ۲۵ میلی ولت است، و بسامدشان نیز از ۱۳ هرتز پایین‌تر می‌باشد. این موجها از هیپوکامپ و قشر مخ سرچشمه می‌گیرند و گویا بتوان آن را به عنوان شاخصی برای حالت آگاهی در نظر گرفته شود.

این مرحله با تحریک‌های شنوایی و پساوایی به سادگی به حالت هشیاری و بیداری برگشت می‌کند. کسی که پس از رفتن به رختخواب، در حین این مقطع از BRAC از خواب بیدار شود، گزارش خواهد کرد که هنوز به خواب نرفته بوده. به بیان دیگر، فرد پس از ورود به نخستین دوره از خواب آرام، از خواب بودن خود ناآگاه است و به سادگی هم بیدار می‌شود. در این دوره معمولاً امواج آلفا هم در مغز دیده می‌شوند.

۲-۱. دوره‌ی دوم

در این مرحله هم امواج تتا وجود دارند، ولی همواره در کنار امواج مکمل دیگری دیده می‌شوند، که امواج K یکی از آنهاست. بسامدی موج K معادل یک پرش بر دقیقه است و تک موج‌هایی تیز و ناگهانی را شامل می‌شود. این امواج تنها به دوره‌ی دوم خواب آرام تعلق دارند. بسامد این امواج در اثر سر و صدای محیط افزایش می‌یابد و گویا ایجاد شدنشان به تلاش مغز برای تداوم خواب ارتباط داشته باشد. امواج دیگری که در این دوره ظاهر می‌شوند، دوک‌های خواب^(۱) نامیده می‌شوند. اینها امواجی کوتاه هستند که هر ۲ تا ۵ دقیقه یک‌بار ظاهر می‌شوند و تا پایان دوره‌ی چهارم خواب آرام ادامه می‌یابند. این امواج ظاهراً به پایین آمدن

حساسیت مغز نسبت به محرک‌های خارجی مربوط می‌شوند. با بالاتر رفتن سن، احتمال حضور این امواج کاهش می‌یابد. مرحله‌ی دوم خواب حدود ۱۵ دقیقه طول می‌کشد.

۳-۱. دوره‌ی سوم

مهمترین ویژگی این مرحله، پیدایش امواج موسوم به دلتا است. این امواج بسامدی کمتر از $3/5$ هرتز و ولتاژی بیشتر از 50 میلی‌ولت دارند. یعنی بلندترین و کندترین موجهای ثبت شده در مغز هستند. هرچه عمق خواب بیشتر باشد، ولتاژ این امواج بیشتر و بسامدشان کمتر خواهد شد. این امواج در دوره‌ی سوم خواب آرام، تنها $20-30\%$ از EEG ثبت شده را شامل می‌شوند و مقدارشان به تدریج با نزدیک شدن به دوره‌ی چهارم خواب آرام بیشتر می‌شود. در حالت بیداری هم هنگام بهت‌زدگی می‌توان این امواج را از مغز ثبت کرد. اگر در این مرحله سر و صدایی در محیط اطراف فرد خفته ایجاد شود، می‌تواند باعث برگشت به دوره‌ی دوم، و یا حتی اول شود. برخی از محرک‌ها، اگر زیاد شدید نباشند، می‌توانند باعث تداوم این مرحله از خواب آرام شوند.

۴-۱. دوره‌ی چهارم

مرز مشخصی بین دوره‌ی سوم و چهارم وجود ندارد. تنها تفاوت مهم، بیشتر شدن امواج دلتا است که بیش از نیمی از امواج EEG را شامل می‌شود. این مرحله همان است که خستگی عضلانی مربوط به فعالیت‌های بدنی را جبران می‌کند. دوره‌ی چهارم عمیق‌ترین خواب را در بر دارد و در طی آن پاسخگویی فرد به محرک‌های محیطی به کمترین مقدار خود می‌رسد^(۱).

1- Hobson, 1989.

۲. خواب متناقض (REM)

این همان خواب دیدن است که با پدیده‌های عجیب و به ظاهر تناقض‌آمیزی همراه است. می‌توان رفتارهای مشاهده شده در این دوره را به دو دسته‌ی پیوسته و گسسته تقسیم کرد. رفتارهای گسسته مواردی را شامل می‌شوند که با چرخه‌هایی متناوب همراهند. امواج مغزی و حرکات سریع چشم مهم‌ترین رفتارهای گسسته‌ی خواب متناقض هستند. امواج تتا در این دوره به شدت کاهش می‌یابند و به جایشان امواج سریع و پربسامدی دیده می‌شوند که به امواج سریع زمان بیداری (b) شباهت دارند. در این دوره امواج EEG ناهمزمان شده، و نظم معمول خود در خواب آرام را از دست می‌دهند.

هنگام خواب دیدن تونوس عضلات کاملاً از بین می‌رود و چشم حرکاتی سریع را در زیر پلک‌های بسته انجام می‌دهد. این حرکات در هر دقیقه حدود ۸ حرکت در محور بالا/پایین، و ۳۰ حرکت بر مدار چپ/راست را شامل می‌شوند. در این دوره امواج موسوم به PGO نیز در مسیر مغزی "پل - هسته زانویی - ناحیه‌ی پس‌سری" مشاهده می‌شوند^(۱). این امواج تنها در صورتی قابل ثبت هستند که الکترودهای گیرنده بر سطح مغز کار گذاشته شوند. به همین دلیل هم تا به حال آن را در انسان ثبت نکرده‌اند. اما با توجه به این که آن را در تمام جانوران خونگرم می‌توان دید، می‌توان حکم کرد که در انسان نیز وجود دارند. هر حرکت چشم با یکی از تکانه‌های این موج همراه است^(۲).

پدیده‌های پیوسته، مواردی را در بر می‌گیرد که دوام داشته و در کل مقاطع زمانی

۱- این مسیر عصبی مشهوری است که ناحیه‌ی پس‌سری قشر مخ را به بخشهای کناری تالاموس و پل مغزی - واقع در پشت مخچه - مربوط می‌کند.

خواب REM دیده شوند. چنان که گفتیم، از بین رفتن تونوس عضلات نمونه‌ای از این رفتارهاست. یک رفتار پیوسته‌ی دیگر، فعالیت ذهنی شدید است. در طی خواب متناقض رویاهای داستان‌دار دیده می‌شوند. افراد عادی این رویاها را می‌بینند، و نابینایان مادرزاد آن را می‌شنوند. نشان داده شده که به هنگام خواب متناقض، نواحی مربوط به درک و پردازش بینایی، -یعنی قشر پس سری^(۱) مخ- در آدم و جانورانی مانند گربه، به شدت فعالیت می‌کند و EEG ثبت شده از آن با آنچه که در زمان بیداری دیده می‌شود شباهت دارد.

در این دوره، بر خلاف خواب آرام، فعالیت سمپاتیک بر پاراسمپاتیک غلبه می‌کند و به دنبال آن خون به سوی عضلات و اندام‌های خارجی تر هدایت می‌شود. همچنین حالت برانگیختگی جنسی نیز دیده می‌شود و گاه در جانور نر به انزال می‌انجامد. پاسخگویی فرد به محرک‌های خارجی به حد کمی منحصر می‌شود، اما شنیدن صداهای آشنا می‌تواند به راحتی فرد را بیدار کند^(۲).

زمان خواب متناقض در اولین چرخه‌ی BRAC حدود ۱۵ دقیقه است. اما با ادامه‌ی چرخه‌های خواب، نسبت این دوره به کل خواب افزایش می‌یابد و در نهایت در حوالی صبح به ۴۵ دقیقه می‌رسد^(۳). شاید یکی از علل خوشایند بودن خواب صبحگاهی، همین بالا بودن نسبت خواب متناقض به کل خواب در آن باشد. به دلیل همین شیرین بودن خواب نزدیک صبح بوده که از قدیم در فارسی آن را شکرخواب می‌نامیده‌اند. چنان که حافظ می‌گوید:

می‌صبح و شکرخواب صبحدم تا چند به عذر نیم شبی کوش و گریه‌ی سحری.

1- Lobus Occipitalis

2- Carlson, 1992

3- Hobson, 1989

گفتار پنجم: زمان خواب

خواب به شکلی کلی در همه‌ی جانوران دیده می‌شود، اما ظاهراً خواب REM تنها به مهره‌داران عالی اختصاص دارد. در ماهیان و دوزیستان شاهدهی مبنی بر وجود خواب REM وجود ندارد. در خزندگان نیز گزارش محکمی در این مورد در دست نیست. تنها یک گزارش وجود دارد که به حرکات منظمی با بسامد ۱۲ بار در دقیقه در چشمان آفتاب‌پرست خفته اشاره می‌کند. یک گزارش دیگر نیز وجود انقباضات منظم عضلات انگشت را در تمساح نشانه‌ی وجود حالتی نزدیک به خواب متناقض در وی می‌داند. در واقع اگر بخواهیم وجود خواب متناقض را در خزندگان بپذیریم، تمساح بهترین نامزد برای آن محسوب می‌شود. چون در الگوی EEG این جانور به هنگام خواب تغییرات منظم و متناوبی دیده می‌شود که با فعالیت مغزی زمان خواب REM در پستانداران هم‌ارز است.

در پرندگان، خواب شباهت زیادی با پستانداران دارد و به ویژه در جوجه‌ی پرندگان خواب REM به وضوح دیده می‌شود. در این دوره‌ها، تونوس عضلانی پرنده مهار می‌شود و نوعی فلج شل پدید می‌آید. خواب REM در پرندگانی مانند مرغ خانگی، ۷/۳٪ زمان کل خواب را شامل می‌شود. هر دوره‌ی خواب متناقض در این جانوران حدود ۱۵ ثانیه به طول می‌انجامد^(۱). به عنوان یک قاعده‌ی کلی، زمان خواب در پرندگان و پستانداران شکارچی بیشتر از گیاهخواران و ماکیان‌هاست.

در پستانداران، یک مورد عجیب را در اکیدنه^(۱) می‌توان دید. این پستاندار که از مرغسانان ابتدایی است، ۱۲ ساعت در روز را در زیر زمین می‌خوابد اما به ظاهر فاقد خواب REM است. سایر پستانداران همگی دوره‌ی خواب متناقض مشخصی را دارا هستند. مثلاً اوپوسوم^(۲) ۲۰٪ اوقات خواب خود را در دوره‌ی REM می‌گذراند، و موش کور یک چهارم زمان خواب خود را به این شکل سپری می‌کند. در بخش بعد خواهیم دید که خواب متناقض بیشتر توسط هسته‌های موجود در ساقه‌ی مغز ایجاد می‌شوند. در پستاندارانی که بچه‌ی خود را نارس به دنیا می‌آورند، ساقه‌ی مغز نوزاد تکامل یافته اما ساختارهای بالایی مغز و قشر مخ هنوز کامل نشده‌اند. به همین دلیل هم در این نوزادان خواب آرام وجود ندارد و جانور در ابتدای تولد همواره در حالت خواب REM به سر می‌برد.

در انسان هم به همین ترتیب خواب آرام تنها پس از گذر چند ماه در نوزاد پدید می‌آید. به عنوان یک قاعده‌ی کلی، نوزادان نارس‌تر، زمان بیشتری را در خواب REM می‌گذرانند و زمان کل خوابشان هم بیشتر است. هرچه سن پستاندار بیشتر می‌شود، زمان کلی خواب، و نسبت خواب REM به کل خواب کاهش می‌یابد. این الگوی زمان‌بندی در سایر پستانداران هم دیده می‌شود. نوزاد گربه، در چند روز اول تولد، نیمی از اوقات را در خواب آرام و نیمی دیگر را در خواب متناقض به سر می‌برد. زمان خواب REM با گذشت زمان به تدریج کاهش می‌یابد. گریه‌ی خانگی بالغ، ۵۰٪ عمر خود را در خواب آرام، و ۱۵٪ باقی را در خواب متناقض می‌گذراند. در کل می‌توان تخمین زد که ۲۰-۳۰٪ کل زمان خواب در پستانداران عالی به خواب دیدن - یعنی دوره‌ی REM - اختصاص یافته باشد^(۳).

در انسان، چرخه‌های روزانه^(۱) از هفته‌ی بیست و هشتم دوره‌ی جنینی پدیدار می‌شوند. نوزاد موش، در هنگام تولد حدوداً به اندازه جنین انسان ۲۸ هفته‌ای کامل پیدا کرده است، و بنابراین در آن نمی‌توان حرکات چشم یا امواج سریع ویژه‌ی خواب متناقض را دید. این دو ویژگی در نوزاد تارس مورد نظر، یا گذشت ۱۰-۷ روز آشکار می‌شود. خواب متناقض در نوزاد انسان نیمی از زمان خواب، و در انسان بالغ تنها یک چهارم زمان خواب را به خود اختصاص می‌دهد. این تغییر الگوی خواب تدریجی است. حتی نوزاد چند ماهه‌ی انسان - که دارای خواب آرام است - نیز نسبت به زمان بلوغ حرکات بیشتری در خواب REM می‌کند، و گاهی هم پس از خوردن شیر مستقیماً به خواب متناقض وارد می‌شود^(۲).

در صفحه‌ی بعد زمان خواب در برخی از پستانداران با هم مقایسه شده‌اند. بررسی زمان معمولی خواب در آزمودنی‌های انسانی، پژوهشگری به نام ارنست هارتمن^(۳) را به این نتیجه رساند که افراد کم خواب توانایی ذهنی بالاتری نسبت به پر خواب‌ها دارند. او بر ۱۶ فرد کم خواب - با خواب کمتر از ۶ ساعت در روز - و ۲۳ آدم پر خواب - با بیش از ۹ ساعت خواب روزانه - بررسی‌هایی انجام داد و به این نتیجه رسید که کم خواب‌ها افرادی فعال و سازنده هستند که روحیه‌ی مثبتی دارند. برعکس، از دید او پر خواب‌ها افرادی مضطرب، منفعل، و بدبین محسوب می‌شدند. بر اساس این آزمون‌ها، پر خواب‌ها بیش از حد معمول در خواب REM و دوره‌ی دوم خواب آرام باقی می‌مانند. دوره‌ی REM و دوره‌ی چهارم خواب آرام در کم خواب‌ها عادی است اما دوره‌ی اول و دوم خواب آرام در ایشان بسیار کوتاه است.

1- Circadian rhythm

2- Peter-Quadens, 1974.

3- Ernst Hartman

گونه‌ی جانوری	زمان خواب (ساعت)
تنبل دو انگشتی	۲۰
آرمادیلو، اوپوسوم، خفاش	۱۹
لمور، موش درختی	۱۶
هامستر، سنجاب، سگ آبی کوهی	۱۴
موش، گربه، خوک، کوآلا	۱۳
خرگوش چین چینگ، مورچه‌خوار خاردار	۱۲
پلنگ	۱۱
جوجه تیغی، شمشیر، خرگوش، موش کور	۱۰
آدم	۸
خوکچه هندی، گاو	۷
تاپیر، گوسفند	۶
اوکاپی، اسب، دلفین، نهنگ	۵
زرافه، فیل	۴
موش Shrew، لاک پشت آبی	۰

زمان خواب در مهره‌داران^(۱)

وب، برای آزمودن این نتایج آزمون‌هایی تکمیلی را انجام داد و به این نتیجه رسید که شواهد هارتمن برای تأیید ادعاهایش کافی نبوده است. او دریافت که افراد دارای خواب کمتر از ۴/۵ ساعت پرانرژی و کوشا هستند، اما نتیجه‌ی دیگری از شواهد موجود برنمی‌آید، یعنی عکس این حرف در مورد پرخواب‌ها درست نیست^(۱).

تحقیقاتی که وب در مورد زمان خواب در انسان انجام داد، این نتیجه‌ی فرعی را هم در بر داشت که کاهش اختیاری زمان خواب، خارج از محدوده‌ی خاصی ممکن نیست. اگر این کاهش از چهار ساعت در شبانه روز هم کمتر شود، اختلالات رفتاری مشخصی را ایجاد می‌کند و باعث خواب‌آلودگی می‌شود^(۲). به بیان دیگر، یک انسان سالم و معمولی، -صرف نظر از این که چقدر مشتاق کم کردن زمان خوابش باشد- در نهایت آن مقدار خوابی را که نیاز دارد به دست خواهد آورد.

با بالاتر رفتن سن، مقدار خواب به طور طبیعی کاهش می‌یابد. مثلاً یک نوزاد ممکن است تا ۱۶ ساعت در شبانه روز بخوابد، ولی یک فرد شصت ساله معمولاً روزانه حدود شش ساعت می‌خوابد. یکی از علل این کاهش زمان خواب، چروکیده شدن و کم شدن حجم مئانه است که دفع ادرار متناوب در افراد مسن را ایجاد می‌کند. این امر می‌تواند بیدار شدن دوره‌ای و کاهش زمان کلی خواب را نتیجه دهد. زندگی ماشینی امروزی، به همراه وظایف شغلی و برنامه‌های تلویزیونی شبانه باعث شده که نوعی اپیدمی محرومیت از خواب در سطح شهرها رواج یابد. نشان داده شده که در بیشتر شهروندان آمریکایی، کمبود خواب همه‌گیری دیده می‌شود. در حالت عادی، تصمیم شخصی این افراد در مورد ساعت به خواب رفتنشان نقش چندانی ندارد. چرا که زمان پخش برنامه‌های تلویزیونی جذاب آن را تعیین می‌کنند. ساعت بیدار شدن هم که بر اساس شغل یا موقعیت تحصیلی فرد تعیین می‌شود.

بنابراین نوعی محرومیت از خواب در این جوامع شایع است. در عمل هم می‌بینیم که در روزهای تعطیل و هنگامی که بخت بیشتر خوابیدن برای فرد فراهم می‌شود، ساعات خواب افزایش می‌یابد^(۱).

چرت‌های کوتاه روزانه - که رواج زیادی در جوامع یاد شده دارد - ساز و کاری است برای جبران این محرومیت. نشان داده شده که چرت کوتاه روزانه، به شکلی معنی‌دار توانایی ذهنی افراد را برای حل مسائل افزایش می‌دهد و از خواب‌آلودگی جلوگیری می‌کند^(۲). یک نمونه از فواید چرت را می‌توان در روش اختراعی سالوادور دالی - نقاش سوررئالیست - بازیافت. او به هنگام خواب‌آلودگی قاشقی را در دست می‌گرفت و زیر آن پیاله‌ای پر از آب می‌گذاشت و چرت می‌زد. طبعاً قبل از وارد شدن به خواب REM عضلات دست او شل می‌شد و قاشق در پیاله می‌افتاد و صدای این برخورد او را بیدار می‌کرد. به ادعای این نقاش جنجال‌برانگیز، همین چرت‌های کوتاه برای رفع خستگی او کافی بوده و او را برای ساعت‌ها سر حال و بیدار نگه می‌داشته است^(۳).

با وجود نقش انکارناپذیر عوامل محیطی در حجم زمان خواب، شواهد محکمی هم وجود دارد که ردپای وراثت را در تعیین درازای خواب آشکار می‌کند^(۴). گذشته از این، عواملی مانند شکل تغذیه، وزن بدن، و ساختار کلی بدن، بر زمان و الگوی خواب در افراد اثرگذار هستند.

1- Webb & Agnew, 1975.

2- Webb et al, 1987

3- Dement et al, 1976

4- Heath et al, 1990

گفتار ششم: مراکز خواب در مغز

خواب پدیده‌ی عصب شناختی پیچیده‌ایست با نموده‌ها و جنبه‌های گوناگون. از این رو دور از انتظار نیست که مراکز عصبی گوناگونی را در مغز با فرآیندهای منتهی به خواب مربوط ببینیم. در اینجا به برخی از مهمترین ساختارهای مؤثر در شکل‌گیری خواب اشاره خواهد شد، اما باید به این نکته توجه کرد که در نهایت خواب یک کارکرد شبکه‌ای و کلی است و این تاکید ما بر جزئیات نباید به معنای نفی کل‌گرایی حاکم بر دستگاه عصبی فهمیده شود.

۱. ساختار شبکه‌ای (RAS)^(۱)

عبارت است از توده‌ای از ماده‌ی خاکستری (جسم سلولی نورون‌ها) که با مواد سفید (فیبرهای عصبی) در هم آمیخته و بافتی شبکه مانند و مخطط را پدید آورده است. از نظر ساختار بافتی، نظم دسته‌های فیبر عصبی در این بخش از مغز کمتر از سایر نقاط است. این سیستم از ساقه‌ی مغز آغاز می‌شود و تا تالاموس - در مغز میانجی - ادامه می‌یابد.

از زمانی که دانشمندان برای نخستین بار به نقش این سیستم در برانگیختگی و هوشیاری پی بردند، حدود پنجاه سال می‌گذرد، این پژوهشگران اولیه نشان دادند که تحریک الکتریکی این ساختار می‌تواند به بالا رفتن سطح هشیاری و برانگیختگی بینجامد^(۱). بعدها معلوم شد که نورون‌های منفرد این سیستم، نقشی مهم در کنترل حرکات ویژه‌ی اندام‌ها و سر و بدن دارند^(۲). با این کشف اخیر، آشکار شد که این دستگاه با چرخه‌ی روزانه‌ی خواب و بیداری چندان ارتباطی ندارد و شواهد موجود در مورد بالا رفتن سطح هشیاری، بیشتر معلول برانگیختگی حرکتی بوده‌اند، نه تحریک مستقیم منتهی به بیداری. اما این گزاره، کماکان درست محسوب می‌شود که پیام‌های تحریکی بالاروی این سیستم - به سوی قشر مخ - در کل باعث میل جانور به بیداری می‌شوند. اگر مغز گربه را طوری برش دهیم که این ساختار از بخش‌های بالایی جدا شود، جانور به حالت اغما وارد می‌شود و چرخه‌ی خواب و بیداری‌اش مختل می‌گردد.

۲. مکان آبی^(۳)

این هسته، در کف بطن چهارم مغزی، و در پشت پل مغزی قرار دارد، و اگر از پشت سر به مغز بنگریم، همسایه‌ی پشتی ساختار شبکه‌ای است. نورون‌های تشکیل دهنده‌ی آن نورآدرنژیک هستند^(۴) و آکسون‌های خود را به قشر مخ، تالاموس، هیپوتالاموس و هیپوکامپ می‌فرستند. این هسته دو مسیر ورودی دارد. یکی از این راه‌ها از هسته‌ی کناری - پیشین پیاز مغز سرچشمه می‌گیرد، و دیگری از

1- Moruzzi & Magoun, 1949

2- Siegel & Brown, 1988.

3- Locus Coeruleus

۴- یعنی با واسطه‌ی ناقل عصبی نورآدرنالین به یکدیگر پیام می‌فرستند.

بخش شکمی-میانی پیاز مغز آغاز می‌شود. یکی از این راه‌ها باعث برانگیخته شدن و دیگری باعث مهار شدن شلیک نورون‌های این هسته می‌شود^(۱). نشان داده شده که با شروع خواب، فعالیت نورون‌های این هسته مهار می‌شود و با ورود به حالت بیداری، فعالیتی شدید در آنها آغاز می‌گردد. به بیان دیگر، خواب فقط زمانی انجام می‌شود که این نورون‌ها خاموش باشند. به ویژه در زمان خواب متناقض، شلیک این یاخته‌ها تا حد صفر کاهش می‌یابد^(۲).

آزمایش‌های دیگر نشان داد که به هنگام وارد کردن تحریک حسی هشیارکننده به پستانداران، این هسته بر فعالیت خود می‌افزاید. این امر حتی در زمان بیداری هم مصداق دارد. یعنی یک موش بیدار، آنگاه که با صدای ناگهانی و بلندی روبرو شود، در مکان آبی‌اش افزایش فعالیتی را تجربه می‌کند. نکته‌ی جالب این که در هنگام انجام رفتارهایی کلیشه‌ای مانند تمیز کردن خود یا نوشیدن آب، مقدار شلیک این نورون‌ها بسیار کم است. با توجه به این که این رفتارها نیاز به انگیزه‌ی بالایی دارند، این طور به نظر می‌رسد که فعالیت این هسته بیشتر به "گوش به زنگ بودن" مربوط باشد.

۳. هسته‌ی سبانی^(۳)

این بخش در اصل از چندین هسته‌ی نزدیک به هم تشکیل یافته که از ساقه‌ی مغز تا بخش پیشین مغز میانی ادامه دارند. این هسته از نورون‌هایی سروتونرژیک^(۴) تشکیل یافته است و در بروز خواب آرام نقش مهمی دارد. اگر ۸۰-۹۰٪ نورون‌های

1- Aston-Jones et al, 1986.

2- Aston-Jones & Bloom, 1981.

3- Raphe nucleus

۴- یعنی با لافل عصبی سروتونین یا 5-HT کار می‌کنند.

این هسته را در گریه نابود کنیم، خواب جانور به مدت دست کم ۲۴ ساعت مختل می‌شود. این اشکال به تدریج ترمیم می‌شود ولی معمولاً زمان خواب جانور آسیب دیده به میزانی که قبلاً می‌خوابید، باز نمی‌گردد. بیشینه‌ی زمان خوابی که پس از این بهبود قابل دستیابی است، حدود ۲/۵ ساعت خواب آرام است. ترمیم یاد شده تنها در مورد خواب آرام انجام می‌پذیرد و خواب متناقض با چنین آسیبی از میان می‌رود و دیگر باز نمی‌گردد^(۱).

۴. پل مغزی^(۲)

این بخش در ساقه‌ی مغز قرار دارد و از نورون‌هایی تشکیل یافته که ناقل عصبی‌شان استیل کولین است. دو هسته‌ی مهم PPT^(۳) و LDT^(۴) در این بخش وجود دارند. نورون‌های این دو هسته به بخش‌های گوناگونی مانند تالاموس، هیپوتالاموس، هیپوکامپ و قشر کمربندی^(۵) آکسون می‌فرستند. آسیب به این هسته‌ها زمان خواب متناقض را شدیداً کاهش می‌دهد و تزریق استیل کولین یا آگونیست‌های^(۶) آن به این بخش - بسته به شرایط - باعث القای خواب متناقض، فلج عضلانی، یا ایجاد امواج PGO می‌شود. خود پل مغزی، با هسته‌ی ژائویی کناری (LGN)^(۷) ارتباطاتی دارد که گویا ظهور موج PGO را کنترل می‌کند^(۸). همچنین شواهدی وجود دارد که حرکات سریع چشم را به ارتباطات بخش

1- Jouvet, 1972

2- Pons

3- Pedunculo-Pontine Tegmentum

4- Laterodorsal Tegmentum

5- Cingulate Cortex

۶- Agonist، یعنی دارویی که اثری مشابه و تشدید کننده‌ی یک ناقل عصبی داشته باشد.

7- Latral Geniculate Nucleus

8- Sakai & Jouvet, 1980

پشتی-کناری پل مغزی با بام مغز نسبت می‌دهد^(۱).

در بخش پشتی-میانی پل مغزی هم نورون‌هایی حاوی استیل کولین وجود دارند که از پشت به هسته‌ی درشت یاخته‌ی^(۲) موجود در وسط مغز میانی آکسون می‌فرستند. این هسته به نوبه‌ی خود آکسون‌هایی به نخاع شوکی می‌فرستد و نورون‌های حرکتی موجود در آن را مهار می‌کند^(۳). نشان داده شده که این سیستم وظیفه‌ی فلج کردن عضلات به هنگام خواب متناقض را برعهده دارد. اگر این ناحیه را در گربه تخریب کنیم، می‌بینیم که در خلال خواب REM حرکاتی هدفمند ولی مستقل از رخدادهای جهان خارج در جانور دیده می‌شود^(۴). این در واقع بدان معناست که با تخریب این مسیرهای عصبی، فلج عضلات گربه هنگام خواب دیدن از بین می‌رود و بنابراین هنگام تجربه‌ی رویا، ماجراهایی که در خواب می‌بیند را به طور عینی بازی می‌کند. این رفتارها از دید یک ناظر ناآشنا با حرکات هنگام بیداری تفاوت چندانی ندارند. این یکی از شواهدی است که نشان می‌دهد رویا منحصر به آدمیان نیست.

نورون‌های موجود در ناحیه‌ی همسایه بخش نامبرده، یعنی (FTG)^(۵) نیز کارکردهایی مشابه را از خود نشان می‌دهند. این یاخته‌ها تنها در هنگام خواب REM فعال می‌شوند^(۶)، اما در زمان بیداری و فعالیت نیز شلیک می‌کنند^(۷). با این وجود، آسیب به FTG به اختلال مشخصی در خواب متناقض منجر نمی‌شود.

1- Webster & Jones, 1988

2- Magnocellular Nucleus

۳Morales et al, 1987

4- Jouvet, 1980

5- Gigantocellular Tegmental field

6- Hobson & McCarley, 1977

7- Siegel et al., 1988

۵. بخش پایه‌ی پیشانی (BFR)^(۱)

این بخش در انتهای زیری لوب پیشانی مخ قرار دارد و مرز جلویی هیپوتالاموس هم محسوب می‌شود. تخریب این بخش از مغز در موش آزمایشگاهی، بی‌خوابی کامل و حذف چرخه‌ی خواب و بیداری را به دنبال دارد. این آسیب، پس از سه روز منجر به اغما و مرگ می‌شود^(۲).

در این بخش نورون‌هایی وجود دارد که مستقیماً در تنظیم دمای بدن دخالت دارند، برخی از این نورون‌ها به طور اختصاصی نسبت به تغییرات دمای مغز حساسیت دارند. گرم کردن این ناحیه باعث ظهور امواج همزمان در EEG و خواب‌آلودگی می‌شود^(۳). در ضمن آسیب رساندن به بخش پشتی هیپوتالاموس، باعث افزایش زمان خواب در جاتور می‌شود و در مورد آسیب‌های شدیدتر نوعی اغما را نتیجه می‌دهد.

۶. حلقه‌ی قشری - تالاموسی^(۴)

در بین تالاموس و قشر مخ، مجموعه‌ای از راه‌های موازی و به هم فشرده وجود دارند که چرخه‌ی بازخوردی پیچیده‌ای را تولید می‌کنند. این شبکه، در شرایط خاصی - مانند خستگی، کم بودن محرک‌های حسی محیطی، و... - شروع به نوسان^(۵) می‌کند. این همزمان شدن شلیک نورون‌ها، از یک الگوی خودسازمانده‌ی

1- Basal Forebrain Region

2- Nauta et al, 1946

3- Bendek et al, 1982

4- Thalamocortical loop

5- Oscillating

بغرنج پیروی می‌کند و نورون‌های بینابینی^(۱) مهارکننده‌ای که در لایه‌لای این شبکه قرار دارند، بر شکل‌گیری این نوسان نظارت می‌کنند. در این حالت، پیام‌های حسی‌ای که به تالاموس می‌روند، به قشر مخ نمی‌رسند و به طور خودآگاه پردازش نمی‌شوند. در نتیجه "حواس آدم پرت می‌شود" و ورود به حالت هیپروت و سپس به خواب ممکن می‌گردد.

باید به این شبکه‌ی درهم‌یافته، یک هسته‌ی کوچک را نیز افزود که در کنار تالاموس قرار گرفته و نورون‌هایش پیام‌هایی مهاری را به اطراف ارسال می‌کنند. این هسته Reticulothalamic Nucleus نام دارد و چنان که از نامش پیداست، با ساختار شبکه‌ای در ارتباط است. این هسته تغییر پهنجری توجه را کنترل می‌کند. مثلاً چرخاندن توجه از یک محرک بینایی به شنوایی، با عمل این هسته انجام می‌شود. این توده‌ی نورونی نیز در تغییر حالت از بیداری به خواب نقش دارد.

۷. تالاموس

ساختاری به نسبت حجیم، بزرگ و دو طرفی است که در منطقه‌ی مغز میانجی، در میانه‌ی نیمکره‌های مغزی جای دارد. این مرکز در واقع پایانه‌ایست که تمام پیام‌های حسی - به جز بویایی - در راه رسیدن به مراکز قشری مخ، از آن عبور می‌کنند. در خط میانه‌ی تالاموس هسته‌ای وجود دارد که تحریک‌ش با جریان الکتریکی کم بسامد، امواج همزمانی را در قشر مخ القا می‌کند که به خواب آرام شباهت دارد. گویا ساز و کار این اثر بیوشیمیایی باشد، چون با مربوط کردن دستگاه گردش خون دو خرگوش به هم، و تحریک تالاموس یکی، امواج مغزی دیگری هم همزمان می‌شود. ماده‌ای که این اثر را ایجاد می‌کند تخلیص و جداسازی شده، و

پپتید القا کننده‌ی موج دلتا (DSIP)^(۱) نام گرفته است. تزریق این ماده به پستانداران، خواب آرام را در آنها القا می‌کند^(۲).

۸. هسته‌ی منزوی^(۳)

این هسته در مسیر منزوی^(۴) موجود در ساقه‌ی مغز قرار گرفته است. اگر آن را با جریان مایعی که از درون یک محفظه‌ی فلزی می‌گذرد، سرد کنیم، در مغز حالت هشیاری و انگیزتگی زمان بیداری را القا می‌کند. اگر این هسته را با جریان الکتریکی کم بسامد تحریک کنیم، امواج همزمانی در قشر مخ دیده می‌شوند که با آنچه در خواب آرام دیده می‌شود شباهت دارند^(۵).

1- Delta Sleep-Inducing Peptide

2- Carlson, 1985

3- Nucleus Solitarius

4- Solitarius tract

5- Carlson, 1985

گفتار هفتم: بیوشیمی خواب

چنان که دیدیم، مراکز مشخصی در مغز وجود دارند که در تعیین حالت هشیاری و راه اندازی و مدیریت فرآیندهای مربوط به خوابیدن و خواب دیدن نقش اصلی را بر عهده دارند. تبادل پیام در نورون‌های این مراکز با تکیه بر ناقل‌های عصبی خاصی انجام می‌پذیرد، که زیربنای ساخت شیمیایی خواب را تشکیل می‌دهند. در اینجا سیاهه‌ای از آنها را مورد اشاره قرار داده‌ایم. بار دیگر باید همین جا این مورد را گوشزد کرد که نام بردن از این مواد به معنای کنار گذاشتن سایر سیستم‌های مغزی نیست.

خواب پدیده‌ای است کلان که تنها در سطح شبکه‌های عصبی متصل به هم تعریف می‌شود، و بنابراین تورون‌های فراوانی با ناقل‌های عصبی مختلف به نوعی در ایجاد آن نقش دارند. در دستگاه عصبی مرکزی مهره‌داران مولکول‌های گوناگونی وجود دارند که در حین تغییرات بیوشیمیایی وابسته به خواب غلظتشان دگرگون می‌شود. قضاوت در مورد این که کدام یک از این تغییرات علت، و کدام یک معلول خواب می‌باشد، کاری است دشوار. پس در اینجا تنها کاری که از ما بر می‌آید، اشاره به مهمترین موادی است که خواب را پشتیبانی، القا، یا مهار می‌کنند، بی آن که ادعای جامع و مانع بودن این سیاهه را داشته باشیم.

۱. نورآدرنالین

چنان که گفتیم، سیستم نورآدرنرژیک مغز - به ویژه مکان آبی - در ایجاد برانگیختگی و هشیاری نقش دارد. آگونیست‌های این ماده - مانند آمفتامین‌ها - بازدارنده‌ی خواب و هشیارکننده هستند، اما آنتاگونیست^(۱)‌های آن نقشی مشابه با داروهای خواب‌آور دارند.

۲. سروتونین

هسته‌ی سجافی، که از مهمترین مراکز القای خواب آرام است، نورون‌هایی دارد که با سروتونین کار می‌کنند. بنابراین به نظر می‌رسد که این ماده برای عمل طبیعی خواب آرام لازم باشد. مصرف تریپتوفان - پیش‌ساز سروتونین - در وعده‌های ۱۵-۱۰ گرمی، می‌تواند موجب القای حالت خواب شود^(۲). این امر به ویژه در افراد جوان و سالم مصداق دارد. بر اساس همین شواهد، برای افرادی که دچار بی‌خوابی شدید هستند، دوره‌های دراز مدت و متناوبی از مصرف زیاد و کم تریپتوفان را تجویز می‌کنند^(۳). فعالیت نورون‌های سروتونرژیک باعث مهار امواج PGO می‌شود و بنابراین نقش بازدارنده‌ای بر خواب متناقض دارد. در واقع نورون‌های استیل کولینرژیک پل مغزی فقط وقتی فعال می‌شوند که نورون‌های سروتونرژیک و نورآدرنرژیک موجود در هسته سجافی و مکان آبی خاموش شوند.

۱ - یعنی دارویی که با اثر یک ناآل عصبی مخالفت کند و نورون‌های مربوط به آن را مهار نماید.

2- Spring et al., 1987

3- Schneider-Helmert & Spinweber, 1986

۳. استیل کولین

این به عنوان یک حقیقت پذیرفته شده که این ماده واسطه‌ی اصلی راه‌اندازی خواب REM است. داروهای آگونیست این ماده -مانند آرکولین و پیلوکارپین - خواب متناقض را تسهیل می‌کنند و فواصل میان دوره‌های آن را در یک چرخه‌ی BRAC کاهش می‌دهند. در مقابل مواد آنتاگونیست استیل کولین -مانند اسکوپولامین - خواب متناقض را مهار می‌کنند، و یا بر درازای فواصل بین دو دوره‌ی خواب دیدن - یعنی بر زمان خواب آرام - می‌افزایند. در هنگام خواب REM و بیداری، مقدار استیل کولین در قشر مخ جانوران -مانند گربه - در بالاترین مقدار خود است، و به هنگام خواب آرام مقدار آن فروکش می‌کند. اگر به پل مغزی یک گربه استیل کولین یا آگونیست‌های آن را تزریق کنیم، می‌بینیم که حیوان بدون گذر از خواب آرام وارد خواب متناقض می‌شود. تزریقات مشابه به نقاط دیگر ساقه‌ی مغز، ورود به خواب در مراحل دیگر را موجب می‌شود^(۱).

۴. عامل - خ^(۲)

اولین آزمایش‌ها در مورد عامل بیوشیمیایی‌ای که به هنگام خواب ترشح شود، در سال ۱۹۱۳ م توسط دانشمندی فرانسوی به نام پیرون صورت گرفت. او سگی را به مدت چند روز بیدار نگه داشت و بعد زمانی که به نظر می‌رسید غلظت ماده‌ی

1- Habson, 1989

۲- Factor-S: چون نام "فاکتور - اس" برای خواننده‌ی فارسی زبان معنادار نیست، از سنت مترجمان دیگر پیروی نکرده، و نام "عامل خ" را برای این ماده برگزیده‌ام. چرا که S در نام انگلیسی این ماده، نماد Sleep است پس "خ" هم می‌تواند یادآور خواب باشد.

خواب آور مفروض در مغزش به قدر کافی بالا رفته باشد، مایع مغزی-نخاعی (CSF)^(۱) او را به سگ عادی دیگری تزریق کرد. پیرون مشاهده کرد که سگ دریافت کننده با وجود آن که پیش از تزریق به قدر کافی خفته بود، به مدت ۲ تا ۶ ساعت به خواب فرو رفت. بعدها نشان داده شد که علت القای خواب، بالا رفتن فشار مایع مغزی نخاعی، و در نتیجه افزایش دمای داخلی مغز بوده است، نه اثر ماده‌ای خواب آور.

با این وجود تلاش برای یافتن ماده‌ای که بتواند خواب را القا کند و به هنگام خوابیدن هم تولید شود، ادامه یافت تا اینکه در سال ۱۹۷۱ م. دانشمندی به نام پاپن‌هایمر موفق شد عامل -خ را کشف کند^(۲). این ماده نوعی گلیکوپروتئین کوچک است که در مایع مغزی-نخاعی و خون افراد خفته یافت می‌شود و تزریق آن به آزمودنی‌های بیدار، خواب آرام را در ایشان راه‌اندازی می‌کند. این ماده که از ادرار انسان به دست آمده، می‌تواند خواب آرام را در سایر جانوران -مانند خرگوش- نیز القا کند^(۳). استخراج این ماده بسیار دشوار است و برای تخلیص یک دُر از آن، ۴/۵ تن ادرار انسان مورد نیاز است!^(۴)

تزریق عامل -خ به هیپوتالاموس خواب آرام را راه‌اندازی می‌کند. حتی از تزریق این ماده به حفره‌های بدن هم چنین پدیده‌ای نتیجه می‌شود. این ماده بر فاکتورهای ایمنی مانند اینترلوکین ۲^(۵) نیز اثر مهار کننده دارد. شاید این امر توجیه کننده‌ی رابطه‌ی بیماری‌های عفونی با خواب‌آلودگی باشد، که خواب زیاد هنگام سرماخوردگی نمونه‌ای آشنا از آن است. بر مبنای تجربیات شخصی، چنین می‌نماید که برعکس حالت یاد شده هم مصداق داشته باشد، یعنی کمبود خواب هم بتواند به

1- Cerebro-Spinal Fluid

2- Carlson, 1985.

3- Inoue et al., 1982.

4- Maugh, 1982

5- Interleukin II

کاهش قدرت سیستم ایمنی و بروز بیماری‌هایی مانند سرماخوردگی بینجامد. یکی از ویژگی‌های جالب عامل -خ، این است که دارای دو اسید آمینه‌ی غیرعادی است. در این ماده، دو مولکول به نام‌های اسید مورامیک و اسید دی‌آمینو پیمیلیک یافت می‌شوند که در یوکاریوت‌ها وجود ندارند و تنها توسط باکتری‌ها تولید می‌شوند. کشف این دو مولکول در عامل -خ باعث ایجاد فرضیه‌ای شده که سازنده‌ی اصلی آن را باکتری‌های روده‌ای می‌داند. بر اساس این نظر، عامل -خ پس از تولید شدن در روده، توسط دستگاه گردش خون جذب شده و به مایع مغزی نخاعی منتقل می‌شود. در مقابل این ماده، گلیکوپروتئین دیگری نیز یافت شده که حالت هشجاری و برانگیختگی را در موجودات القا می‌کند. این ماده را عامل -ب^(۱) نامیده‌اند.

۵. گابا (GABA)^(۲)

این ماده نقش مشخص و روشنی در خواب ندارد. اما داروهای خواب‌آور گیرنده‌هایی را تحریک می‌کنند که به این ماده هم حساس است. مهمترین گروه مواد خواب‌آور، بنزودیازپین‌ها هستند. فلورازپام (دالمان)، و دیازپام (والیوم) نمونه‌هایی از این مواد هستند. موادی -مانند -۳-هیدروکسی اتیل، -یتا- کاربالین - که گیرنده‌های گابا را مهار می‌کنند، باعث مهار اثر این داروها می‌شوند.

۱- Factor-E که در آن علامت Excitatory (برانگیزاننده) است. مناسب دیدم در فارسی "ب" به تشابه‌ی بیداری را جانشینش کنم.

۶. پیتید القاکننده‌ی موج دلتا (DSIP)

این ماده چنان‌که ذکر شد موجب بروز خواب آرام می‌شود. با وجود شواهدی که در مورد خاستگاه طبیعی این ماده در دست است، گروهی معتقدند که نباید آن را از زمره‌ی عوامل مؤثر در بروز خواب محسوب کرد. آزمایشاتی وجود دارد که نقش خواب‌آور بودن این ماده را انکار می‌کند. آزمایشات دیگری هم نشان داده‌اند که این ماده در حالت طبیعی در مغز وجود ندارد، و بنابراین آن را به عنوان ماده‌ای مصنوعی که در اثر تحریک تالاموس تولید می‌شود در نظر می‌گیرند.

گفتار هشتم: پیامدهای حذف خواب

اگر از انسان امید و خواب را بگیرند، بدبخت‌ترین موجود روی زمین می‌شود. کانت

یک انسان مسن ۷۵ ساله، حدود ۲۵ سال از عمر خود را در خواب سپری کرده است. هریک از ما یک سوم از عمر ارزشمند خود را در حالت خواب می‌گذرانیم. پس طبیعی است که بکوشیم تا از دید زیست‌شناختی لزوم وجود این پدیده‌ی زمان‌گیر را بهتر درک کنیم. خواب کارکردهای فیزیولوژیک گوناگونی دارد. شواهد روانانی وجود دارد که نشانگر ضرورت خوابیدن برای یک جانور سالم و معمولی است. اگر جانوری را به طور کلی از خواب، و به ویژه از خواب متناقض محروم کنیم، خواهیم دید که جانور در اولین فرصت ممکن کسری خواب خود را جبران می‌کند. این مکانیسم جبران به ویژه در مورد خواب REM با دقت بالایی عمل می‌کند. چنین جبرانی در مورد برخی از امواج مغزی - مانند PGO - با دقتی بیشتر از خواب متناقض هم دیده می‌شود. این پدیده نشانگر آن است که نوعی کارکرد مهم و ضروری در این روندهای عصبی وجود دارد که آسیب رسیدن به آن واکنش جبرانی بدن را ایجاب می‌کند. در برخی از بیماری‌های روانی مانند شیذوفرنی، این جبران کاهش می‌یابد. شواهدی در دست است که نشان می‌دهد کارکردهای مهم مربوط به خواب تا حدودی در اثر این حالت مرضی برآورده می‌شوند و از این رو نیاز بدن به

جبران آن در این شرایط کاهش می‌یابد^(۱).

حذف خواب، به عنوان یک رفتار کلی کاری نسبتاً آسان است. در این مورد آزمایشات و تجربیات فراوانی صورت گرفته که ما در اینجا تنها به برخی از مهمترین مواردشان اشاره خواهیم کرد.

در مورد حذف خواب در انسان، دو نمونه‌ی کلاسیک و دو نمونه‌ی تاریخی وجود دارد. موارد تاریخی به چین و روم باستان مربوط می‌شوند. در چین باستان روشی برای اعدام کردن وجود داشته است که در جریان آن چند گروه از نوازندگان به طور پیوسته در اطراف قربانی طبل و سنج می‌زده‌اند و به این ترتیب آنقدر از خوابیدن وی جلوگیری می‌کردند تا بمیرد.

در روم باستان هم نمونه‌ای از این شیوه‌ی کشتن دشمنان وجود دارد. وقتی پرسیوس که آخرین شاه دودمان سلوکی بود و بر بخش‌های غربی ایران زمین و آناتولی حکومت می‌کرد، از رومیان شکست خورد، او را به عنوان اسیر به روم بردند و به دست سرداری که شکستش داده بود سپردند. به روایت مورخان رومی، این سردار کسانی را بر او گمارد تا از خوابیدنش جلوگیری کنند و به این ترتیب پرسیوس در گذشت. بنابراین بر اساس شواهد تاریخی، چنین می‌نماید که حذف پیوسته‌ی خواب در آدمیان منجر به مرگ شود.

نمونه‌های جدیدتر که به عاقبتی کمتر دلخراش انجامیدند، به قرن بیستم مربوط می‌شوند. نخست، مورد پیتر تریپ^(۲) است، که برای جمع‌آوری اعانه، تصمیم گرفت ۲۰۰ ساعت بیدار بماند. او در پایان این دوره دچار اختلال‌هایی آشکار در ادراک و شناخت شده بود. توهم‌های پارانوئیدی و مالیخولیایی به او دست داده بود و در سخن گفتن و فهم سخنان دیگران دچار اشکال بود. اما همه‌ی این عوارض پس از یک شب خوابیدن برطرف شد. مورد دوم، به جوان ۱۷ ساله‌ای به نام زندگی

گاردنر^(۱) مربوط می‌شود که برای ثبت شدن نامش در کتاب رکوردهای گینس، تصمیم گرفت ۲۶۴ ساعت بیدار بماند. ناهنجاری‌های شناختی مشاهده شده در او از مورد تریپ کمتر بود، و به احتمال زیاد علت این امر کمتر بودن تنش عصبی و فشار روانی وارد شده بر او بود، او هم مانند تریپ دچار نارسایی درک و خستگی مفرط و حساسیت زیاد شد، اما با این وجود توانست در روز یازدهم دوره‌ی بی‌خوابی‌اش دانشمند مشهوری را که مشغول بررسی رفتارش بود، در یک بازی دستی صد بار پشت سر هم ببرد. همه‌ی اختلالات ذهنی و بدنی او پس از یک دوره‌ی ۱۵ ساعته‌ی خواب برطرف شدند^(۲).

در یک آزمایش دیگر، عده‌ای از آزمودنی‌ها برای مدت ۶۰ ساعت بیداری کشیدند و در اثر این محرومیت دچار ناتوانی در انجام اعمال ذهنی و حل مسائل ریاضی شدند^(۳). شواهد نشان می‌دهند که حتی دو ساعت کاهش در یک دوره‌ی طبیعی خواب، می‌تواند باعث اختلال در راه رفتن و انجام کارکردهای حرکتی شود. کمبود خواب رفتارهای کلیشه‌ای و شرطی شده را نیز کند و نادقیق می‌کند. به همین دلیل هم خواب‌آلودگی یکی از مهمترین علل حوادث رانندگی محسوب می‌شود^(۴). محرومیت از خواب به ویژه در دانشجویان پزشکی که دوره‌ی کارآموزی را می‌گذرانند حالتی حاد به خود می‌گیرد. این افراد با وجود داشتن یک دوره‌ی بی‌خوابی ۲۴ ساعته - یا بیشتر - ناچارند تا در مورد روش‌های درمانی تصمیم بگیرند. این شرایط پرفشار، که اختلال در تفکر و کند شدن واکنش‌ها را در پی دارد، می‌تواند باعث بروز اشتباهات مرگباری شود که به آسیب رسیدن به بیماران می‌انجامد^(۵).

1- Randy Gardner

2- Gulevich et al, 1966

3- Angus et al, 1985

4- Roth & Roehrs, 1988

5- Krueger, 1989

در جانوران، آزمایش‌های زیادی برای نشان دادن اثرات حذف خواب انجام گرفته است. مهمترین ایرادی که بر این آزمون‌ها وارد شده، آن است که جانوران محروم از خواب به دلیل آن محرک حسی که آنها را از خواب بیدار می‌کند، دچار استرس می‌شوند، و تفکیک اثر این فشار عصبی از تاثیر حذف خواب دشوار است. به عنوان مثال، آزمون مشهوری وجود دارد که در آن دستگاه EEG متصل به مغز یک موش به زنگی متصل است و به محض آن که جانور به خواب برود، صدای زنگی بلند می‌شود، یا شوک الکتریکی خفیفی باعث بیداری او می‌شود. این آزمون نشان داد که حذف خواب به این شیوه منتهی به مرگ می‌شود. اما مهمترین عوارضی که جانور محروم از خواب در این مورد از خود ظاهر می‌کرد، تورم یافت لوله‌ی گوارش، زخم معده و اختلال گوارشی بود که در اصل به استرس ناشی از شوک الکتریکی یا صدای زنگ مربوط می‌شد و ربطی به خود خواب نداشت.

برای تفکیک کردن اثر استرس از بی‌خوابی، آزمون‌های چندی پیشنهاد شده‌اند که هوشمندانه‌ترین‌شان به دانشمندی به نام رشت شافن تعلق دارد. او در دو سوی سطح قرصی شکلی - که در واقع سطح زیرین استوانه‌ای دوار بود، - دو موش را به شکلی گذاشت که هر یک در تیمه‌ای از قرص قرار گیرند. فعالیت مغزی یکی از موشها توسط EEG کنترل می‌شد و هروقت وارد خواب REM می‌شد فرمان چرخش به چرخ دنده‌ای که استوانه را می‌چرخاند صادر می‌شد. به این ترتیب هر دو موش به دلیل حرکت استوانه از خواب بیدار می‌شدند. موش دوم هم به اندازه‌ی اولی دچار استرس ناشی از حرکت استوانه بود، اما این فرصت را داشت تا در فواصل بیداری هم‌سلولی خود بخوابد. نتایج این آزمایش جالب توجه نشان داد که محرومیت از خواب REM، باعث تورم در پنجه، ناراحتی گوارشی، کاهش فعالیت مغزی، و بالاخره مرگ می‌شود^(۱).

خواب آرام به طور انتخابی قابل حذف نیست، چون با حذف آن، خواب REM -که نیازمند مقدمه است- نیز خود به خود حذف می شود. با این وجود می توان دوره ی چهارم خواب آرام را حذف کرد. این کار را می توان با محرک صوتی ناخوشایندی انجام داد که به محض ورود فرد به این مرحله به صدا در آید. این محرک نباید آنقدر بلند باشد که فرد را از خواب بیدار کند. اگر این صدا به دقت تنظیم شود، فرد خفته یا به دوره ی سوم خواب آرام برگشت می کند و یا به خواب متناقض می پرد. آزمایش ها نشان داده که کمبود این بخش از خواب نیز توسط آزمودنی های انسانی جبران می شود. یعنی در هر مقطعی که فرد مزبور فرصت خوابیدن پیدا کند، خواب هایی با دوره ی چهارم غیرعادی -بلندتر از معمول- را تجربه خواهد کرد. حذف این مرحله در جانوران مشکلی بحرانی تولید نمی کند، اما به کسالت و خستگی مفرط و دردهای عضلانی و مفصلی می انجامد. این شواهد در راستای تأیید این دیدگاه قرار دارند که در دوره ی مزبور فرسایش های ناشی از فعالیت عضلانی ترمیم می شوند.

برعکس خواب آرام، حذف دوره ی REM در افراد بسیار آسان است. کافی است فعالیت های مغزی و حرکات چشم فرد به هنگام خواب ثبت شود و از ورود او به این مرحله از خواب جلوگیری شود. در انسان آزمون های زیادی برای سنجش اثر چنین محرومیتی انجام گرفته است. آزمایش های اولیه، به این نتیجه رسیدند که حذف خواب دیدن به نشانه های نامطلوبی مانند عدم تمرکز، اضطراب و تحریک پذیری زیاد می انجامد. آزمون های جدیدتر نشان داد که بخش مهمی از پیامدهای نامبرده به استرس ناشی از روند حذف خواب REM مربوط می شود. این آزمایش ها نشان دادند که حذف خواب متناقض، باعث ایجاد اختلال در درک و یادگیری مسائل هیجانی و عاطفی می شود. در آزمودنی های محروم از خواب دیدن، صحبت کردن و درک گفتار طبیعی است، اما حافظه ی افراد برای درک و بازشناسی واژگان دارای بار هیجانی و عاطفی مختل می شود. این افراد در جدا کردن واژگانی

مانند "توهم، هراس، شادی، شغف..." بر اساس بار هیجانی شان دچار مشکل می‌شوند و نمی‌توانند از روی آهنگ و زیر و بم صدا حالت هیجانی مخاطبشان را درک کنند.

در یک آزمایش جالب، به چنین افرادی فیلم‌هایی با صحنه‌های اضطراب‌آور نشان داده شد. مثلاً یک فیلم نمایانگر مراسم ختنه‌ی دردآور یک نوجوان سرخپوست در قبیله‌اش بود. در حالت عادی، افرادی که دوبار یک فیلم تنش‌آور را می‌بینند، در بار دوم اضطراب کمتری را از خود ظاهر می‌کنند. در واقع این افراد با صحنه‌های فیلم خو می‌گیرند و تحریک‌پذیری‌شان کاهش می‌یابد. در افرادی که کمبود خواب REM داشتند این عادت کردن به صحنه‌های ناخوشایند کمتر دیده می‌شد. در ضمن در صورتی که این افراد در فاصله‌ی دو مرحله‌ی دیدن فیلم خواب REM را تجربه می‌کردند، خوگیری مورد نظر را هم از خود نشان می‌دادند^(۱). در این شرایط، کسانی که بعد از دیدن این فیلم می‌خوابیدند، در رویای خود عناصر فیلم یاد شده را هم مشاهده می‌کردند.

این شواهد به این نتیجه‌گیری انجامیده است که خواب REM، -و شاید رویای موجود در آن- به نحوی به هضم و درک محرک‌های هیجانی کمک می‌کند و کنار آمدن ذهن با داده‌های تنش‌زا را تسهیل می‌نماید^(۲). برای این نظریه یک مورد نقض مهم وجود دارد، که به بیماران مبتلا به افسردگی مربوط می‌شود. اگر در این افراد خواب REM را حذف یا کم کنیم، علائم افسردگی به شکلی نامنتظره کاهش می‌یابد^(۳). داروهای ضدافسردگی و شوک الکتریکی (ECT)^(۴) هم -که یکی از راه‌های درمان افسردگی است- باعث کاهش خواب متناقض می‌شوند.

1- Greenberg et al., 1972

2- Vogel, 1978

3- Vogel et al., 1990

4- Electro-Convulsive Therapy

گفتار نهم: کارکرد خواب

در مورد کارکردهای خواب، چندین دیدگاه وجود دارد. وجه اشتراک تمام این نظریه‌ها آن است که - گذشته از یک استثنا- کارکردی مهم و حیاتی را برای خواب می‌پذیرند و آن را عنصری مهم در حفظ سلامت و تعادل روانی افراد می‌دانند. با وجود این، هر نظریه بر جنبه‌ای از خواب دیدن و خوابیدن تاکید می‌کند و فرآیندهای مربوط به آن را به بخشی از نیازهای زیستی یا روانی موجودات مربوط می‌سازد. امروزه دیدگاهی تلفیقی بیشتر مورد قبول است که به ترکیب تمام این نظریه‌ها و دستیابی به تصویری عمومی از کارکردهای خواب تمرکز یافته است.

۱. نظریه‌ی ترمیمی^(۱)

نخستین فکری که با بررسی خواب به ذهن می‌رسد، آن است که این رفتار ماهیتی ترمیمی دارد و برای جبران فرسودگی اندامها و بخشهای فعال بدن سازش یافته است. بدن برای ساعاتی در طول شبانه روز فعالیت می‌کند، و ساعتی دیگر را در استراحت می‌گذراند. بنابراین عقل سلیم حکم می‌کند که این دوره‌ی استراحت ربطی به ترمیم خستگی و فرسایش ناشی از دوره‌ی استراحت داشته باشد. یکی از راه‌های محک زدن این نظریه، بررسی اثرات محرومیت شدید خواب است. چنان که دیدیم، برخی از شواهد ناشی از آزمون حذف خواب، این دیدگاه را تأیید می‌کنند^(۲).

شواهد دیگری هم در راستای این فرضیه وجود دارد. اعمال ذهنی پیچیده که مستلزم هوشیاری زیاد هستند، بر فعالیت متابولیک مغز می‌افزایند. در یک آزمایش، فعالیت ذهنی آزمودنی‌های انسانی بدون این که استرس یا فعالیت جسمی به همراهش ایجاد شود، افزایش داده شد. نتیجه‌ی بالا رفتن عملکرد ذهنی، آن بود که خواب‌آلودگی آزمودنی‌ها تسریع شد و دوره‌ی چهارم خواب آرام‌شان آشکارا افزایش یافت^(۳). بیشترین مقدار سوخت و ساز در این شرایط، در ناحیه‌ی پیشانی قشر مخ دیده می‌شود. این همان بخشی است که در زمان خواب آرام امواج دلتا را تولید می‌کند.

نشان داده شده که فعالیت بدنی شدید نیز می‌تواند به بیشتر شدن زمان خواب آرام بینجامد. در یک آزمایش، زمان خواب دوندگان پس از یک ماراتون طولانی

1- Restorative hypothesis

2- Horne, 1988

3- Horne et al., 1981

اندازه‌گیری شد و این نتیجه حاصل آمد که تا دو روز بعد از مسابقه، زمان خواب آرام ورزشکاران - به ویژه دوره‌ی سوم و چهارم آن - طولانی‌تر می‌شود^(۱).

ترشح هورمون رشد و ترمیم اختلالات بیوشیمیایی دستگاه عصبی - که از فعالیت زمان بیداری آنها ناشی می‌شوند - به عنوان گزینه‌هایی دیگر برای کارکرد ترمیمی خواب مطرح شده‌اند^(۲). پیروان دیدگاه ترمیم، معتقدند که ترشح هورمون رشد، شاخصی است برای فعالیت‌های ترمیمی، از قبیل آنابولیسسم مواد و رشد و بازسازی اندام‌های فرسوده شده. همچنین این حقایق که بخش مهمی از فعالیت‌های گوارشی و شکستن اسیدهای فسفریک و لاکتیک انباشته شده در عضلات خسته نیز در هنگام خواب انجام می‌شوند، راه را برای پذیرش این دیدگاه هموار می‌کنند. علاوه بر این، در زمان خواب سنتز پروتئین‌ها هم انجام می‌شود. اما با تمام این حرف‌ها، می‌دانیم که همه‌ی این کارکردها در زمان بیداری هم با شدتی کمتر یا گاه بیشتر، ادامه می‌یابند.

در مقابل این شواهد، که کارکرد ترمیمی خواب را تأیید می‌کنند، داده‌های متناقضی هم وجود دارند. تا به حال در چندین مورد به افرادی اشاره شده که در مدتی بسیار کوتاه می‌توانسته‌اند تمام خستگی خود را برطرف کنند. مثلاً شرح حال دو مرد در اسناد بالینی ثبت شده که در شبانه روز به کمتر از سه ساعت خواب نیاز داشته‌اند. گزارشی هم در مورد زنی ۷۰ ساله در دست است که در هر روز فقط یک ساعت می‌خوابید و تازه گاهی به آن هم نیازی نداشت^(۳). اگر بخواهیم فرض کنیم که کارکردهای ترمیمی خواب در زمانی به این کوتاهی انجام می‌گیرند، با برخی از ایرادات نظری در دانش فیزیولوژی دست به گریبان خواهیم شد.

1- Shapiro et al., 1981

2- Smith, 1985

3- Meddis et al., 1973

۲. نظریه‌ی روانکاوی

در اوایل قرن کنونی میلادی، خواب دیدن - و نه خوابیدن - برای نخستین بار به شکلی علمی تحلیل شد. فروید که از بنیانگذاران روانشناسی نوین بود، یکی از نخستین آثار علمی خود را به موضوع خواب و رویا اختصاص داد. کتاب کلاسیک او، "تعبیر خواب" هرچند در زمان خودش چندان مورد استقبال قرار نگرفت، اما بعدها به تدریج در میان اهل نظر جای خود را باز کرد و به صورت یکی از آثار مهم در این زمینه درآمد. فروید در این کتاب حجیم ۸۷۱ صفحه‌ای، ۱۷۶ رویا را که از بیمارانش ثبت کرده بود، به همراه ۴۷ تا از رویاهای خودش شرح می‌داد و فهرستی از نمادهای تکرار شده در آنها را ارائه می‌نمود.

به نظر فروید، خواب دیدن ضامن حفظ تعادل روانی انسان بود. از دید او، رویا عبارت بود از بازنمایی انگیزه‌های فروکوفته‌ی جنسی و تهاجمی، که به دلیل فشارهای محیطی و تابوهای اجتماعی فرصت ظهور در زمان بیداری را نداشتند، و در زمان خواب که این فشارها در خلوتِ درون ذهن برداشته می‌شد، سرریز می‌شدند و ظاهر می‌گشتند. پس کارکرد عمده‌ی خواب از دید او، ارضای غرایز سرکوفته بود. فروید شکل ظاهری رویا را از محتوای ژرف آن متفاوت می‌دید، و معتقد بود که یک روانکاو ورزیده می‌تواند با تحلیل اولی، به دومی پی ببرد و از این راه به ساختار ناخودآگاه بیمار دست یابد و او را در رفع عقده‌های روحی‌اش یاری دهد.

در نظام روانکاوانه‌ی فرویدی، برخی از عناصر تجربه شده در رویا دارای معانی نمادین خاصی بودند. یعنی مثلاً آسمان‌خراش‌ها و درختان و برج‌ها معنایی ثرینه^(۱) داشتند. برخی دیگر از عناصر - مثل غار و پنجره و گتبد - نیز همچون نمادهایی زنانه تعبیر می‌شدند.

دیدگاه فرویدی با وجود نبوغ‌آمیز و خلاقانه بودنش، در نهایت نتوانست به رویکردی آزمایشگاهی و علمی در مورد رویا بینجامد. به همین دلیل هم امروزه در میان متون معتبر روانشناسی خواب، به ندرت به کتاب تعبیر خواب فروید ارجاع داده می‌شود. با این وجود، سنت روانکاوی همچنان یکی از چارچوب‌های اصلی فهم رویا را تشکیل می‌دهد.

سنت روانکاوی فرویدی، خیلی زود به نظریه‌ای مشابه ولی مستقل منتهی شد که به کارل گوستاو یونگ -شاگرد متمرّد فروید- تعلق داشت. یونگ نیز مانند فروید رویاها را ثبت می‌کرد و عناصر نمادین آن را تحلیل می‌کرد، اما بیشتر به قلمرو روانشناسی اجتماعی گرایش داشت و در خوابها به دنبال نمادهایی ازلی و سرنمون‌ها (یا کهن‌الگوهای^(۱)) می‌گشت که در میان همه‌ی آدمیان مشترک بودند. بر اساس این دیدگاه بخش مهمی از عناصر نمادینی که رویاها را می‌انباشتند، نشانه‌هایی کهن و باستانی بودند که به ناخودآگاه جمعی آدمیان تعلق داشتند و گاه معانی دیرینه و از یاد رفته‌ای را با خود حمل می‌کردند.

دیدگاه یونگ نیز مانند چارچوب نظری فروید، قالبی فراگیر و منسجم بود که تمام شواهد را توضیح می‌داد، اما راهی برای محک زدن خویش پیشنهاد نمی‌کرد. چنان که کارل ریموند پوپر در خاطرات خود عنوان کرده است، برخورد با این دو نظریه یکی از مهمترین انگیزه‌هایش برای پیشنهاد معیار ابطال‌پذیری به عنوان محک علمی بودن یک نظریه بوده است. چرا که هریک از آنها می‌توانست تمام داده‌های موجود در مورد رویا را به خوبی و به شکلی متمایز با دیگری تفسیر کند، اما صحت نتایجش قابل آزمون و ابطال نبود.

با این وجود، نباید پنداشت که رویکرد روانکاوانه در کل شکل و شمایل غیرعلمی داشته است. شکل تجدید نظر شده‌ی این دیدگاه -نظریه‌های روانکاوان

نوفرویدی- سوییچ آزمایشگاهی غنی و ارزشمندی دارد، و در باروری سایر نظریه‌ها در مورد خواب و رویا بسیار اثرگذار بوده است. پژوهشگران بعدی موفق شدند حوزه‌هایی از ادعاهای این چارچوب نظری را به محک آزمایش آشنا کنند و آزمون‌های زیادی در همین امتداد طراحی شد.

به عنوان مثال، دیدگاه روانکاوانه ادعا می‌کرد که خواب و رویا روشی برای کنار آمدن فرد با گره‌های عاطفی و مسائل احساسی وی است. برای محک زدن این ادعا، در یک آزمایش به عده‌ای داوطلب فیلم‌هایی خنثی یا تحریک‌کننده نشان داده شد. فیلم‌های خنثی بار عاطفی خاصی نداشتند و در مورد زندگی دلفین‌ها و میمون‌ها بودند، اما فیلم‌های دارای بار احساسی، به موضوعاتی متأثرکننده مانند زندگی در یک دارالتأدیب یا رفتار اهالی یک قبیله‌ی آدمخوار می‌پرداختند. نشان داده شد که بینندگان فیلم‌های تحریک‌کننده در شب بعد از دیدن فیلم، با ضریب احتمالی بیشتر در مورد محتوای فیلم خواب می‌دیدند و خود را در ماجراهای یاد شده درگیر حس می‌کردند. در رویای این افراد، تظاهرات عاطفی و احساسی شدید هم بیشتر تجربه می‌شد^(۱). به این ترتیب، این آزمایش‌ها تا حدودی دیدگاه جبرانی روانکاوی فرویدی را تأیید می‌کنند.

۳. نظریه‌ی سازشی^(۲)

این نظریه توسط ویلز وب ارائه شده است. او خواب را به عنوان نوعی رفتار تکاملی سازشی در نظر می‌گیرد. بر اساس این دیدگاه، خواب عبارت است از زمان‌های دوره‌ای عدم فعالیت، که به شکل ژنتیکی در جانوران برنامه‌ریزی شده تا از اتلاف انرژی در ساعات مُرده‌ی شبانه روز جلوگیری کند، و در ضمن امکان برخورد

با شکارچی را نیز کاهش دهد^(۱). خواب، و در یک جا ماندن احتمال برخورد جانور در حال پرسه زدن را، با شکارچیان کاهش می‌دهد. در این نگرش فلج اندام‌های حرکتی در هنگام خواب REM نیز به عنوان سازشی در جهت آرام ماندن در ساعات پرتنش و پرهیجان رویا دیدن در نظر گرفته می‌شود. این فلج همچنین از پرت شدن جانوران از مکان اختفایشان - مثلاً بالای درخت - هم جلوگیری می‌کند^(۲). دومین فشار تکاملی که پیدایش خواب را مطلوب جلوه می‌دهد، نیاز به کمینه کردن اتلاف انرژی است. نشان داده شده که جانور به هنگام خواب، تنها در حد متابولیسم پایه انرژی مصرف می‌کند، و از این رو راهبردی صرفه‌جویانه را در سطح متابولیک در پیش می‌گیرد. به نظر می‌رسد که زمان خواب برای هر جانور، به شکلی بهینه شده که یافتن و خوردن غذای کافی، و انجام رفتارهای جانبی کوتاه مدت دیگر مانند قلمروگیری و جفتگیری را تأمین کند. زمان باقی مانده از شبانه روز، صرف خواب می‌شود. به این ترتیب شاید بتوان چنین حدس زد که اجداد میمون‌نمای ما، ناچار بوده‌اند تا برای جمع‌آوری غذا، حدود شانزده ساعت در شبانه روز فعالیت کنند^(۳).

گروهی به پیروی از این دیدگاه، خواب را با استراحت تابستانه^(۴) یا زمستان‌خوابی^(۵) همانند می‌دانند. شباهت‌های متابولیک فراوانی بین این دو رفتار وجود دارد، و در نقش تکاملی دومی هم شک نیست. اما اینکه هر دو یک ریشه‌ی تکاملی داشته باشند، از دید بسیاری از صاحب‌نظران با شک و تردید تلقی می‌شود. بر اساس یک نظر افراطی، اگر خواب تنها یک سازش رفتاری برای بی‌حرکت ماندن در ساعات غیرلازم محسوب شود، باید این گزاره را نیز پذیرفت که در زندگی کنونی

1- Webb, 1975

2- Chase & Morales, 1983

3- Cohen, 1979

4- Aestivation

5- Hibernation

که نورهای مصنوعی فراوان وجود دارند و شکارچیانی هم برای انسان یافت نمی‌شوند، خواب قابل حذف باشد. در واقع برخی از پیروان تندروری دیدگاه سازشی چنین نظری هم دارند^(۱). اما با توجه به شواهد مربوط به اثرات حذف خواب، فرضیه‌ی اضافی و قابل حذف بودن خواب پذیرفتنی به نظر نمی‌رسد.

۴. نظریه‌ی تثبیت حافظه^(۲)

شواهد فراوانی وجود دارد که نشان می‌دهد خواب دیدن به حک شدن^(۳) حافظه کمک می‌کند. آزمودنی‌هایی که مطلبی را می‌آموزند و بعد از دوره‌ی آموزش از خواب REM محروم می‌شوند، بدتر از هم‌تایان فارغ از محرومیت خود آنچه را که آموخته‌اند، به یاد می‌آورند^(۴). در ضمن در شبهایی مثل شب امتحان که فرد دوره‌ای سنگین از حفظ کردن مطالب را پشت سر گذاشته، زمان کلی خواب REM افزایش می‌یابد^(۵).

با بیشتر شدن زمان خواب متناقض، کیفیت حفظ کردن مطالب نیز بهبود می‌یابد. در یک آزمون، به عده‌ای از دانش‌آموزان کدهای الفبای موریس را در سه شب متوالی آموزش دادند، هر شب پس از آزمایش توانایی یادآوری افراد را اندازه می‌گرفتند و زمان خواب متناقض را هم می‌سنجیدند. در نهایت یک رابطه‌ی خطی مستقیم بین این زمان و کیفیت یادگیری مشاهده شد^(۶). در آزمایشی دیگر، عده‌ای از

1- Meddis et al., 1973

2- Memory aid hypothesis

۳- حک شدن (Consolidation) عبارت است از تبدیل حافظه‌ی کوتاه مدت (STM) به حافظه‌ی بلند مدت (LTM).

4- Idzikowski, 1984

5- Smith, 1985

6- Mandai et al., 1989

ورزشکاران، پس از ۱۴۶ ساعت مسابقه‌ی متناوب تنیس مورد سنجش قرار گرفتند. در فواصل بین مسابقات، ۵-۴ ساعت از زمان خواب معمول این افراد کاسته شده بود. نتیجه آن شد که آزمودنی‌ها به قیمت کم کردن از دوره‌ی خواب متناقض خود، دوره خواب آرام را -به ویژه دوره‌ی ۳ و ۴ را- حفظ کردند. اما در نهایت دچار اختلال موقت در حافظه شدند^(۱).

شواهد تجربی نشان می‌دهند که به ویژه اطلاعات دارای بار هیجانی بالا در خواب REM بیشتر حک می‌شوند. در عمل، چنانکه گفتیم، مهمترین بخش حافظه که به هنگام حذف خواب متناقض آسیب می‌بیند، بخش‌های دارای بار عاطفی و هیجانی هستند^(۲).

این رابطه‌ی میان خواب دیدن و ثبت داده‌های هیجانی، از در هم تنیدگی قرآیندهای منتهی به رویا و فعالیت کل‌گرایانه‌ی نیمکره‌ی راست مخ ناشی می‌شود. چنان که دیدیم، یکی از اختلال‌های رایج هنگام حذف خواب متناقض، آن است که فرد در یادگیری تجربه‌های هیجانی دچار اختلال می‌شود و مثلاً تنش ناشی از دیدن یک فیلم خشن را در بار دوم تماشا کردن آن نیز همچون بار نخست حس می‌کند. پردازش داده‌های هیجانی و عاطفی بیشتر در ساختار کل‌گرایانه‌ی زیرین^(۳) انجام می‌پذیرد، که در نیمکره‌ی راست مغز برتری دارد. به همین دلیل هم یادگیری مفاهیم هیجانی باید بیشتر در این ناحیه به اتمام رسد. پس حک حافظه‌ی هیجانی هم بیشتر در هیپوکامپ نیمکره‌ی راست مدیریت می‌شود و پیوند خواب دیدن با این ناحیه، می‌تواند برخی از نظریه‌هایی که بین رویا و غلبه‌ی نیمکره‌ی راست ارتباط می‌بینند، را تایید کند. هرچند چنان که به زودی خواهیم دید، این را نمی‌توان به معنای از دور خارج شدن نیمکره‌ی چپ یا واژگون شدن رابطه‌ی میان دو نیمکره دانست.

1- Edinger et al., 1990

2- Greenberg et al., 1972

3- Superior Apparatus

۵. نظریه‌ی حل مسئله

شواهد چندی در مورد افزایش توانایی حل مسائل به هنگام خواب وجود دارد. به گمان عده‌ای، تغییر حالت هشیاری طی خواب می‌تواند پیش‌شرطی مناسب برای ظهور دریافت‌های شهودی و کل‌گرایانه‌ای باشد که به حل مسائل می‌انجامند. یک دیدگاه کلی و به نسبت ساده‌انگارانه آن است که به هنگام خواب، غلبه‌ی معمول نیمکره‌ی چپ بر راست، نفی می‌شود. نیمکره‌ی چپ، که در بیشتر افراد مرکز منطق نمادین و پردازش زبان طبیعی است، بیشتر برای حل مسائل از راه جزءانگارانه و تحلیلی تخصص پیدا کرده است. اما در نیمکره‌ی راست رویکرد کل‌گرا و شهودی زورآورتر است. کم شدن بار کارکردی نیمکره‌ی چپ به هنگام خواب، می‌تواند باعث ظهور دریافت‌های شهودی نیمکره راستی شود، که در حالت بیداری توسط منطق تحلیلی ما سرکوب می‌شده است.

شواهد زندگینامه‌ای^(۱) فراوانی وجود دارد که امکان بروز چنین پدیده‌ای را گوشزد می‌کند. رویای ککوله در مورد حلقه‌ی بنزن، یک نمونه‌ی مشهور است. مورد دیگر، به الیاس هوو^(۲) -مخترع چرخ خیاطی- مربوط می‌شود که در خواب نحوه‌ی رد کردن سوزن از سوراخ‌های دستگاهش را کشف کرد. کشف چگونگی انتقال نورونی در خواب، توسط اوتو لووی^(۳) نیز، مثال دیگری در همین زمینه است. این حل کردن مسائل، تنها به مشکلات نظری محدود نمی‌شود. جک نیکلاوس -یکی از بهترین گلف‌بازان تاریخ- به گفته‌ی خودش روش بهینه‌ی ضربه زدن به توپ را در خواب یاد گرفت. این بدان معناست که مشکلات مربوط به یادگیری حرکتی هم

1- Anecdotal

2- Elias Howe

3- Otto Loewi

می‌توانند در خواب گشوده شوند. فراوانی ادعاهایی از این دست، یک پژوهشگر پیشرو در امور خواب را بر آن داشت تا با طرح پرسشنامه‌هایی، این کارکرد خواب را مورد بررسی قرار دهد. نتیجه آن شد که گویا واقعاً در زمان خواب متناقض پردازش اطلاعات برای دستیابی به پاسخ‌هایی که در بیداری مورد نیاز بوده‌اند، به شدت دنبال می‌شود^(۱).

۶. نظریه‌ی تولید-فعالیت^(۲)

این دیدگاهی به نسبت قدیمی است که طی قرون هفده تا بیست میلادی در مرکز بحث‌های فلاسفه و روانشناسان قرار داشت. بر اساس این دیدگاه، رویا نوعی محصول فرعی فعالیت‌های مغزی است. شکل جدیدتر این نظریه، حدود بیست سال پیش توسط هابسون و مک کارلی ارائه شد. بر اساس این دیدگاه، خواب دیدن عبارت است از تلاش مذبوحانه‌ی ناحیه‌ی پیشانی قشر مخ، برای یافتن معنایی موهوم که در پس شلیک‌های تصادفی پل مغزی وجود دارد^(۳). بنابر این فرضیه، دیدن در رویا، عبارت است از تلاش مغز برای کنار آمدن با شلیک نورون‌های حرکتی مربوط به اندامها، و هیجانات عاطفی هم عبارت است از برداشت خاص مغز از تحریکات خود به خودی دستگاه لیمبیک. بر این اساس، تغییر جهت‌های ناگهانی که در داستان‌های رویا مشاهده می‌شود، برخلاف نظر فروید به فرآیند سانسور انگیزه‌های سرکوب شده مربوط نیست، بلکه فقط به تغییرات تصادفی درون دستگاه عصبی مربوط می‌شود. این نظریه توسط افرادی که داستان رویاها را

1- Cartwright, 1978

2- Activation-Synthesis

3- Hobson & McCarley, 1977

معنادارتر از شلیک تصادفی نورون‌ها می‌دانند، مورد انتقاد قرار گرفته است^(۱). علاوه بر این تفاوت‌های وابسته به شخصیت در مضمون رویاها و ساختاریندی پیچیده‌ی داستان آن هم در این نگرش غیرقابل توجیه جلوه می‌کنند.

۷. نظریه‌ی تکوینی^(۲)

بر اساس این نظریه، دستگاه‌های حسی و پردازنده‌ی نوزاد به هنگام تولد، نارس‌تر از آن هستند که بتوانند با جهان خارج روبرو شوند. یعنی ناکامل بودن سیم‌کشی‌های عصبی درون مغز نوزاد به همراه فقدان هر نوع تجربه در مورد محرک‌های موجود در جهان خارج، نوعی ناتوانی موقت در درک داده‌های حسی را بر مغز وی عارض می‌کنند. در این دیدگاه، خواب دیدن پاسخی است تکاملی به مشکل نارس بودن سیستم پردازنده‌ی مغز نوزاد. خواب متناقض می‌تواند تمرینی عصبی پتداشته شود که سیم‌کشی‌های درون مغز را برای سازگاری با جهان خارج تنظیم می‌کند. پس رویا در نوزادان و کودکان، فرصتی است برای نورون‌ها تا با پویایی خودسازمانده خویش، با جهان خارج و محرک‌های ویژه‌ی آن کنار آیند. با توجه به این دیدگاه، خواب در دوران بلوغ به بعد تنها پس‌مانده‌ای غیرضروری از این نیاز کودکانه است و حذف آن نباید جز اختلالات ناشی از حذف یک عادت بیوشیمیایی، ایراد دیگری ایجاد کند. این دیدگاه، مدت‌ها مورد توجه پژوهشگران بود، ولی حالا به دلیل ناهمخوانی با شواهد مربوط به حذف خواب، برای توضیح گل جنبه‌های خواب معتبر دانسته نمی‌شود. به هر صورت، چنین می‌نماید که جنبه‌هایی از سودهای خواب متناقض برای نوزادان در این مدل توضیح داده می‌شود.

۸. نظریه‌ی کریگ - میتچینسن

بر اساس این نظریه، ما می‌خواهیم تا خاطرات خود را فراموش کنیم! این نظریه بر پایه‌ی مدل مشهوری بنا نهاده شده که توسط دو دانشمند به نامهای کریگ - همان فیزیکدان و زیست‌شناسی که کاشف DNA بود - و میتچینسن - یک متخصص نرم‌افزار - پیشنهاد شده است.

این دو دانشمند یک شبکه‌ی عصبی مصنوعی را در یک رایانه طراحی کردند و به مدت مشخصی آن را آموزش دادند. بعد زمان بازپردازی و استراحت شبکه را حذف کردند. به بیان دیگر، کاری کردند که این مدل عصبی مصنوعی نخوابد و فقط یاد بگیرد. شبکه‌ی مزبور پس از مدتی آموزش، از حالت تعادل خارج شد و شروع کرد به خیالپردازی! یعنی اطلاعاتی را در درون خود فرض می‌کرد که در جهان خارج مصداق نداشت و از آنجا تغذیه نشده بود.

این مدل نشان داد که آموختن بدون فراموش کردن، می‌تواند به شبکه‌ی عصبی آسیب رساند. به این ترتیب نظریه‌ی این دو دانشمند بر این مینا شکل گرفت که خواب عبارت است از زمانی که مغز آموخته‌های خود را بازبینی می‌کند و داده‌های اضافی و غیرلازم را حذف می‌نماید. در این دیدگاه، کارکرد عمده‌ی خواب دیدن پالایش مغز از آلودگی اطلاعاتی ناشی از تجربیات روزمره است، نه حک کردن آن اطلاعات.

۹. جمع‌بندی

چنانکه دیدید، دیدگاه‌های فراوانی در مورد خواب و کارکردهای آن وجود دارند. گرایش غالب در میان عصب‌شناسان، رسیدن به پاسخی ترکیبی برای معمای خواب است. شکی در این امر نیست که خواب از دیدگاه تکاملی برای موجود سودمند بوده (چون در اثر انتخاب طبیعی حفظ شده). در این موضوع هم تردیدی وجود ندارد که وجود خواب برای انجام برخی از فعالیت‌های بیوشیمیایی در دستگاه اعصاب مرکزی لازم است. کسی هم در این مورد چون و چرا نمی‌کند که این پدیده با پردازش و حفظ اطلاعات ارتباط دارد. اما چیزی که مورد نیاز است، نظریه‌ی ترکیبی مناسبی است که بتواند تمام کارکردهای پراکنده‌ی یاد شده را توضیح دهد، و در ضمن مبنای نظری مناسبی را هم برای گسترش آزمایشات بر روی خواب مورد فراهم کند. کوتاه سخن آنکه، هریک از دیدگاه‌های یاد شده بخشی از واقعیت را بیان می‌کنند. خواب پدیده‌ای است که توسط هریک از این دیدگاه‌ها، به شکلی خاص و از زاویه‌ای تنگ مشاهده شده. ظاهراً آنچه که در واقعیت وجود دارد، ترکیبی از همه‌ی این دیدگاه‌هاست. خواب در این معنا، شاید همان فیل مولانا باشد!

گفتار دهم: بیماری‌های خواب

خواب، کارکردی است پیچیده، که از بسیاری از جنبه‌ها می‌تواند آسیب ببیند. در واقع طبیعی است که رفتاری با درازای یک سوم عمر ما، از جهات گوناگون دچار اختلال شود. در این بخش مروری کوتاه خواهیم داشت بر مهمترین اختلالات شایع در ساز و کار خواب.

۱. بی‌خوابی^(۱)

بی‌خوابی شایع‌ترین اختلال مربوط به خواب است. در کل حدود یک پانجم افراد به این بیماری مبتلا هستند، به همین دلیل هم می‌بینیم که پرفروش‌ترین

داروهای تجاری، بنزودیازپین‌ها هستند که خاصیت خواب‌آور دارند. بی‌خوابی بیشتر در زنان، افراد پیر، افسرده، مضطرب، یا لاغر دیده می‌شود. بی‌خوابی می‌تواند دو شکل داشته باشد. یا فرد در به خواب رفتن دچار اشکال است، یا در استمرار خواب ایراد دارد. در حالت اول، بیماری را "بی‌خوابی ورود به خواب"^(۱) می‌نامند، و در حالت دوم به آن "بی‌خوابی وابسته به تداوم" می‌گویند.

برای غلبه بر این ایراد، داروهایی با تنوع بالا تولید شده است. با وجود اثرگذاری کوتاه مدت این داروها، طنزآمیز آن است که مهمترین علت بروز بی‌خوابی، استفاده از همین داروهای خواب‌آور می‌باشد! این داروها، چرخه‌ی عادی خواب را دچار اختلال می‌کنند و به ویژه خواب REM را کاهش می‌دهند. اثرات این مواد در دراز مدت به نوعی مقاومت دارویی می‌انجامد که بیماری بی‌خوابی را تشدید می‌کند. امروزه بیشتر پزشکان و داروسازان، استفاده از روش‌های غیردارویی و رفتاری را به عنوان گزینه‌ای بهتر توصیه می‌کنند. در بسیاری از موارد، تغییرات رفتاری به تنهایی می‌تواند بی‌خوابی را از بین ببرد. این تغییرات، گاه می‌توانند اشکالی جالب و حتی خنده‌دار به خود بگیرند. یک مثال مشهور، ویستون چرچیل است که دو تخت کنار هم داشت و هر وقت ملاقه‌های یکی در اواسط شب مچاله می‌شد و چروک می‌خورد، بلند می‌شد و روی دیگری می‌خوابید!^(۲)

روش‌های روانشناختی جالبی هم وجود دارد که می‌تواند به رفع بی‌خوابی منجر شوند. گذشته از روش‌های پیش پا افتاده‌ای مانند خودداری از خوردن مواد تحریک کننده - مثل قهوه و چای - و تمرینات بدنی پیش از خواب، روش‌های ذهنی دیگری هم وجود دارند، که ذکر برخی از آنها سودمند است. مثلاً روشی موسوم به "توجه متناقض"^(۳) وجود دارد که عبارت است از این که فرد دچار بی‌خوابی در رختخواب

1- Sleep-Onset Insomnia

2- Segal & Luce, 1966

3- Paradoxical Intention

دراز بکشد و بکوشد تا نخوابد! با وجود غیرمنطقی نمودن، این روشی مطمئن برای القای خواب است. احتمالاً مکانیسم عمل این روش، عبارت است از حذف تنش و هیجان ناشی از ترس از بی خوابی کشیدن^(۱).

روش دیگر عبارت است از "کنترل محرک"^(۲) که در آن فرد خود را شرطی می‌کند تا ورود به رختخواب را همتای خوابیدن فرض کند. در این شیوه فرد از مطالعه در رختخواب، و دیدن تلویزیون در حالت خوابیده خودداری می‌کند، و در طول روز هم چرت نمی‌زند. بیمار در این حالت تنها زمانی مجاز به ورود به رختخواب است که کاملاً احساس خستگی کند. به این شکل خوابیدن و در رختخواب بودن برای فرد به صورت یک پدیده‌ی هم‌ارز در می‌آیند و رفع اختلال را تسهیل می‌کند.

۲. بی خوابی دروغین^(۳)

این نوعی بیماری عجیب و جالب است که در آن فرد می‌خواهد اما در خواب می‌بیند که در رختخواب دراز کشیده و دارد تقلا می‌کند تا به خواب رود! در نهایت هم فرد در فردای شبی که چنین رویایی را دیده، با این تصور از خواب بیدار می‌شود که شبی انباشته از بی خوابی را از سر گذرانده، و بنابراین احساس کسالت می‌کند. راه‌های معدودی که برای درمان این بیماری وجود دارد، بیشتر روانی است تا دارویی.

1- Katz, 1984

2- Stimulus control

3- Pseudoisomnia

۳. حمله‌ی خواب^(۱)

این بیماری عبارت است از ظهور رفتارهای ویژه‌ی خواب، در زمان بیداری. این رفتارها می‌توانند دامنه‌ای وسیع -از کاهش هشیاری و افزایش آستانه‌ی گیرنده‌های حسی، تا دیدن رویا و بروز فلج شل عضلانی- را در بر بگیرند. معمولاً هر حمله‌ی خواب چند دقیقه طول می‌کشد، و همراه با حالتی عضلانی موسوم به کاتاپلکسی^(۲) است. این حالت عبارت است از ظهور ناگهانی فلج عضلانی معمول در خواب REM، و بر زمین افتادن بیمار^(۳). در بسیاری از موارد، تحریک هیجانی و برانگیختگی عاطفی هم می‌تواند موجب بروز این حمله شود. این امر می‌تواند آنقدر شدید باشد که بیمار را به در پیش گرفتن یک زندگی عاری از هیجانات مثبت و شادی‌های عادی ترغیب کند. در گاهی موارد، حتی شنیدن جوک می‌تواند بروز حمله‌ی خواب را موجب شود. در سگ‌ها، آسیب رساندن به بادامه^(۴) که از مراکز مهم کنترل عواطف است، می‌تواند حالتی شبیه به حمله‌ی خواب را پدید آورد^(۵). به نظر می‌رسد که عوامل وراثتی در ظهور این بیماری نقش داشته باشند. در واقع وابستگان سببی به بیماران نارکولپتیک، شصت بار بیشتر از سایر افراد در خطر ابتلا به این بیماری هستند. تقریباً همه‌ی مبتلایان به این بیماری، در خون خود نوعی پادتن ویژه به نام HLA-DR2 را دارند^(۶). پزشکان برای رفع برخی از عوارض یاد شده، داروی ایمی‌پرامین را تجویز می‌کنند که تسهیل‌کننده‌ی مسیرهای سروتونرژیک و نورآدرنرژیک -ضد خواب REM- است. در خواب عادی این افراد هم الگوهایی غیرعادی -مثل آغاز خواب از مرحله‌ی متناقض- وجود دارد^(۷).

1- Narcolepsy

2- Cataplexy

3- Rosenthal et al., 1990

4- Amygdala

5- Siegel et al., 1988

6- Juji et al., 1984

7- Rechtschaffen et al., 1963

۴. نارسایی تنفسی^(۱)

نوعی از اختلال در تداوم خواس است که در مردان شیوع بیشتری دارد. در این بیماری فرد در میانه‌ی خواب، به دلیل مهار مراکز عصبی تنفسی اش، دچار نارسایی تنفسی می‌شود. در این حالت فلج شل موجود در عضلات بدن، به عضلات تنفسی هم سرایت می‌کند و در نتیجه به مدت یک یا دو دقیقه تنفس قطع می‌شود. در واقع این امر چندان هم غیرعادی نیست و در ۱۵-۱۰٪ افراد در زمان خواب دیدن توقف‌هایی متناوب در تنفس دیده می‌شود که هر یک حدود ۱۰ ثانیه به طول می‌انجامند. اما در بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی موقع خواب، این چرخه بار دیگر از سر گرفته نمی‌شود. با توقف تنفس، مراکز خونی حساس به تراکم گاز کربنیک تحریک می‌شوند و فرد کمی بیدار می‌شود و بار دیگر تنفس را از سر می‌گیرد، و این چرخه بار دیگر تکرار می‌شود. این چرخش معیوب می‌تواند در طول یک شب صدها بار تکرار شود، و به خستگی و کسالت فرد در روز بعد بینجامد^(۲). اگر ایراد به مراکز عصبی تنفس مربوط باشد، داروهایی مانند بوسپیرون^(۳) می‌توانند به بیمار کمک کنند^(۴). اما اگر در شرایط خاصی شکل خاص مجاری هوایی و بسته شدن آنها در زمان خواب منشأ مشکل باشد، تنها راه جراحی اصلاحی مجاری هوایی است. این شکل اخیر بیشتر در افراد چاق دیده می‌شود. یک نمونه‌ی مشهور این شکل از بیماری، نشانگان پیک ویک^(۵) است. در این موارد، چاقی زیاد گردن باعث بسته شدن نای در هنگام خواب می‌شود.

1- Apnea

2- Kwentus et al., 1985

3- Buspirone

4- Mendelson et al., 1991

۵- Pickwickian Syndrome: نام این بیماری از یکی از داستانهای چارلز دیکنز به نام "آقای پیک ویک" گرفته شده که شخصیتی با همین مشخصات را تصویر می‌کند.

۵. نشانگان مرگ ناگهانی نوزادان (SIDS)^(۱)

این پدیده‌ای است که در نوزادان شیرخواره دیده می‌شود و از علل شایع مرگ نوزادان در شش‌های بزرگ است. به طور متوسط از هر ۷۵۰ نوزاد یکی در اثر این بیماری می‌میرد^(۲). علت این امر ظاهراً باز ایستادن حرکات تنفسی به هنگام خواب است. یعنی نوزادان در زمان خواب دچار فلج مراکز تنفسی می‌شوند و به دلیل کمبود اکسیژن می‌میرند. در مورد این بیماری و راه‌های پیشگیری از آن نظریات فراوانی وجود دارد که ما در اینجا به یکی که جالبتر است اشاره کوتاهی می‌کنیم.

بر اساس پژوهش‌هایی که اخیراً انجام گرفته است، بروز این عارضه به غلبه‌ی خاطرات جنینی نوزاد بر کارکرد عضلانی بدنش مربوط می‌شود. می‌دانیم که نوزاد در زمان زندگی داخل رحمی هم می‌خوابد و گویا خواب هم می‌بیند. در دوره‌ی جنینی، راه تنفس نوزاد مسدود است و حرکات تنفسی به هنگام خواب انجام نمی‌گیرد. از سوی دیگر دیده شده که افراد به هنگام خواب متناقض، بسته به محتوای رؤیای خود، برخی از عضلات مرتبط با فعالیت‌هایی که در خواب می‌بینند را به طور خفیف منقبض می‌کنند. این یکی از محدود مواردی است که فلج شل معمول در خواب REM نقض می‌شود. اوج مرگ ناگهانی نوزادان در حدود دو تا سه ماهگی است، و این زمانی است که به تدریج داده‌های اندوخته شده در مورد جهان خارج به سازگاری ذهن نوزاد با جهان خارج می‌انجامند. یعنی خاطرات نوزاد بر خاطرات جنین غلبه می‌کنند.

با جمع بستن این سه شاهد می‌توان نتیجه گرفت که دوره‌ی دو تا سه ماهگی برابر است با زمان بحرانی غلبه‌ی حافظه‌ی اکتسابی پس از تولد، بر خاطرات

1- Spontaneous Infant's Death Syndrome

2- Castellini, 1992

بازمانده از زندگی جنینی. یعنی در این زمان بحرانی، نوزاد برای آخرین بارها رویای زندگی داخل رحمی را می بیند، و چون عضلاتش ساختار رؤیا را تقلید می کنند، تنفس اش قطع می شود^(۱). شواهدی در تأیید این نظریه وجود دارد، مثلاً نشان داده شده که کودکانی که دارای حرکات چشم بیشتر و انقباض عضلانی شدیدتر در زمان خواب REM هستند، بیشتر در معرض SIDS قرار دارند، و اینها همان کسانی هستند که عضلاتشان رویاهایشان را بیشتر دنبال می کند، و به اصطلاح عمیقتر خواب می بینند.

۶. خوابگردی^(۲)

خوابگردی و حرف زدن در خواب دو نمونه از ناهنجاری های مربوط به سیستم حرکتی هستند. برای قرن ها، متفکران چنین می پنداشتند که خوابگردی و صحبت کردن در خواب به هنگام رویا دیدن بروز می کند، اما پژوهش های دقیقتر نشان داده اند که این دو حالت به مرحله ی سوم و چهارم خواب آرام، یعنی عمیق ترین دوره ی خوابیدن منحصرند و ربطی به خواب دیدن ندارند. هردوی این حالات در کودکان و جوانانی که در سن بلوغ هستند، بیشتر دیده می شوند. یکی دیگر از ناهنجاری های وابسته به خواب آرام، شب ادراری^(۳) است. یک حالت دیگر، همان "لنگ و لگد زدن" در خواب است که معمولاً به خواب آرام مربوط است. اگر مهار حرکات عضلانی در زمان خواب REM به شکلی ناقص انجام شود، ناهنجاری مشابهی را پدید می آورد که با نام "اختلال رفتاری هنگام خواب دیدن" (RBD)^(۴) مشهور است^(۵).

1- Christos et al., 1995

2- Somnambulism

3- Nocturnal Enuresis

4- REM sleep Behavioural Disorder

5- Valle et al.- 1992

۷. بی خوابی مرگبار خانوادگی (FFI)^(۱)

بیماری کمیابی است که با تب، کاهش حافظه، توهم، تعرق زیاد، و تند شدن تپش قلب همراه است. در این بیماری دمای بدن، ضرباهنگ تنفس و تپش قلب به هنگام خواب هم مانند بیداری حفظ می شود. این عارضه پس از یک سال منجر به مرگ می شود. فراوانی آن در بین زنان و مردان برابر است و سن میانگین مبتلایان ۵۰ سال است. عامل مولد این بیماری نوعی پریون است و توسط ژن های خود بیمار کد می شود. این پریون توسط ژنهایی کد می شود که بیماری دیگری به نام نشانگان کروتزفلد-ژاکوب^(۲) - نوعی زوال عقل عصبی^(۳) - را نیز تولید می کند. یک جهش در ژن نامبرده به بروز بیماری بی خوابی، و جهش دیگر به نشانگان کروتزفلد-ژاکوب می انجامد.

1- Familial Fatal Insomnia

2- Crutzfeldt-Jacob Syndrome

3- Dementia

گفتار یازدهم: خواب دیدن

خواب دیدن با خواب ساختن همانقدر جدی است که دیدن، یا مردن، با هرچیز دیگری که در این دنیای اسرارآمیز وجود دارد.

دون خوان

بی تردید مرموزترین جنبه‌ی خواب، رویا است. با توجه به کتیبه‌های به دست آمده از نخستین مراکز تمدن بشری - در مصر و شوش و میانرودان - می‌توان قضاوت کرد که این پدیده در طول هزاره‌های چندی که بر تمدن بشری گذشته، همواره مورد توجه و کنجکاوی بوده است. پرداختن به مثال‌های مشهوری که در ادبیات و اسطوره‌ی تمام ملل وجود دارد، تنها مایه‌ی به درازا کشیدن کلام خواهد شد. فقط به همین مختصر بسنده می‌کنم که این فهرست طولانی، مواردی بسیار متنوع - از خواب ضحاک ماردوش و گرشاسپ مقدس گرفته تا زیبای خفته - را در بر می‌گیرد. جنبه‌ی روحانی و مذهبی این پدیده را نیز به فراوانی در تاریخ دین‌های گوناگون می‌توانیم ببینیم.

چنان که گفتیم، در قرون جدید اولین نظریه‌ی ساختار یافته و کل‌گرای علمی در مورد رویا را فروید عنوان کرد. اما نخستین بررسی علمی بر رویا، چند دهه زودتر از او، توسط ماری ویتون کالکینز انجام گرفت. این زن پژوهشگر، بدون اینکه به نظریه‌ای سازگار و پیچیده دست یافته باشد، برخی از حقایق ساده در مورد رویا را به طور آماری بررسی کرد. او با بررسی‌هایی که بر رویاهای خود و یکی از دوستانش انجام داد، فهمید که به طور آماری هرکس در رویاهایش افرادی را می‌بیند که با او آشنایی بیشتری دارند، و در مناطقی این خواب‌ها را می‌بیند که قبلاً در آنجاها بوده

است^(۱). این یافته‌ها با تحقیقات پیشروی یک دانشمند دیگر به نام کالوین هال، تأیید شد. او مطالعات آماری دقیقی را بر روی هزاران رویای آزمودنی‌هایش انجام داد. آزمایش‌های او نشان داد که جنسیت شخصیت‌های مشاهده شده در خواب به جنس رویا بیننده بستگی دارند. زنان به طور مساوی در مورد مردان و زنان خواب می‌بینند، ولی مردان در ۶۵٪ موارد در رویاهایشان با شخصیت‌های مرد سر و کار دارند. او به این نتیجه رسید که این نتایج در مورد همه‌ی گروه‌های سنی، و همه‌ی فرهنگ‌های انسانی قابل تعمیم است^(۲).

شواهدی وجود دارند که این همگن بودن محتوای رویا در سنین مختلف را زیر سوال می‌برند. نشان داده شده که در کودکان، محتوای رویا وابسته به سن دگرگون می‌شود. در شش تا هفت سالگی، تحرک و فعالیت تجربه شده در رویاها افزایش می‌یابد. در این دوره، با وجود پر جنب و جوش بودن رویاها، معمولاً فرد رویابین همچون قهرمان داستان در میانه حضور ندارد، حالی که در فاصله‌ی هفت تا هشت سالگی وی از حالت یک ناظر بی‌طرف به یکی از قهرمانان فعال داستان تبدیل می‌شود^(۳).

ممکن است محتوای رویا ناخوشایند و ترسناک باشد و این همان حالتی است که کابوس نامیده می‌شود. دیدن کابوس در زمان خواب REM رخ می‌دهد و نباید آن را با هراس شبانه اشتباه کرد. این حالت اخیر عبارت است از نوعی ترس شدید و مرضی که بدون داشتن زمینه‌ی داستانی توسط فرد تجربه می‌شود و بیشتر به دوره‌ی سوم و چهارم خواب آرام مربوط است. این اختلال هرگز در زمان خواب متناقض دیده نمی‌شود. هراس شبانه معمولاً در کودکان دیده می‌شود. کودک پس از تجربه‌ی این حالت با فریادی از خواب می‌پرد، در بستر می‌نشیند، و سخنانی نامربوط

1- Calkins., 1893

2- Hall., 1966

3- Foulkes et al., 1990

می‌گوید. این کودکان بلافاصله بعد از این رفتار دوباره به خواب می‌روند. اغلب این افراد در صبح روز بعد چیزی را به یاد نمی‌آورند. به نظر می‌رسد که زمینه‌ای ژنتیکی در بروز این ناهنجاری دخیل باشد^(۱).

محتوای رویا تا حدودی توسط محرک‌های حسی محیطی تعیین می‌شود. در یک آزمایش در مقابل بینی آزمودنی‌هایی که در خواب REM وارد شده بودند، یک مایع با بوی خوشایند یا ناخوشایند را گرفتند و پس از یک دقیقه از خواب بیدارشان کردند و خواستند تا محتوای رویایشان را شرح دهند. ۱۹٪ از افراد خوابی دیده بودند که به نوعی با این بوها مربوط بود. در کل بوی خوشایند بیشتر از ناخوشایند در جهت دادن به رویاها نقش داشت^(۲). در یک آزمون دیگر با آبفشانی به چهره‌ی افراد در حال خواب دیدن آب پاشیدند و پس از دقایقی آنها را بیدار کردند. عده‌ای از آزمودنی‌ها موضوعاتی از قبیل غرق شدن و زیر باران بودن را گزارش کردند. با این همه، نقش عوامل محیطی آنقدرها هم در موضوع رویا برجسته نیست. تنها برخی از محرک‌ها، در برخی از افراد، در برخی از مواقع اثرگذار است^(۳).

در جوامع گوناگون، رویکردهای متفاوتی نسبت به رویا دیده می‌شود. وابستگان به فرهنگ سینویی^(۴) در مالایا برای رویاها احترام زیادی قایل هستند. آنان کودکان خود را آموزش می‌دهند تا روش جهت دادن به موضوع رویای خود را بیاموزند و بتوانند داستان آن را تغییر دهند. این فرهنگ، به نسب صلح‌دوست و متمدنی است و درجه‌ی بالایی از همکاری و مشارکت اجتماعی در آن دیده می‌شود. زندگی حقیقی و زندگی موجود در رویا در این افراد به هم آمیخته است، و موضوعات دیده شده در رویا در جامعه مورد بحث و طرح واقع می‌شوند و در سوگیری رفتار افراد بیدار اثر

1- Carlson, 1985

2- Trotter et al., 1988

3- Dement & Wolpert, 1958

4- Senoi

می‌گذارند^(۱). روش این قبیله برای کنترل رویا با موفقیت در آمریکا هم مورد تقلید قرار گرفته است. دانشجویان داوطلب توانستند به راحتی این مهارت را فرا بگیرند و رویاهایی لذت‌بخش را با داستانی ارادی تجربه کنند^(۲).

رویای روشن^(۳)، نسخه‌ی غربی شده‌ی همین روش سنویی برای هشیار ماندن در خواب متناقض، و کنترل داستان رویا است. در این روش، فرد رویابین از اینکه در خواب است آگاه است، و حتی می‌تواند با حرکات قراردادی و ارادی چشم، با پژوهشگری که در حال بررسی اوست ارتباط برقرار کند^(۴). در یک آزمون، فردی که می‌توانست به خواب روشن فرو برود، قرارداد کرد که در خواب به ساعتش نگاه کند و با گذر هر ثانیه یک بار کره‌ی چشمش را بچرخاند. با این روش، امکان مقایسه‌ی زمان نسبی درون رویا با زمان بیرونی فراهم شد. شواهد ناشی از این آزمایش حاکی از این بود که زمان درون رویا با آنچه در بیرون می‌گذرد کمابیش برابر است. این البته با برخی از تجربه‌های دیگر - از جمله آزمون‌های نگارنده - که فشردگی زمان در هنگام خواب دیدن را بیش از زمان بیداری برآورد می‌کند، در تعارض است. این امکان هم وجود دارد که ضرباهنگ زمان در رویاهای روشن و عادی با هم تفاوت داشته باشند.

چنان که گفتیم، یکی از دیدگاه‌های معتبر در مورد کارکرد رویا، به فرآیند تثبیت حافظه مربوط می‌شود. شواهد فراوانی وجود دارند که پیروی رویا از تجربه‌ی زمان بیداری را نشان می‌دهند. یک بررسی گسترده که بر روی ۴۵۳ آزمودنی انجام گرفت، نشان داد که حدود نیمی از عناصر مشاهده شده در رویاها قبلاً در روز پیش به هنگام بیداری تجربه شده بودند^(۵).

1- Herod & Smith., 1982

2- Doyle et al., 1984

3- Lucid dreaming

4- LaBerge et al., 1986

5- Botman & Crovitz, 1989-1990

همچنین بررسی‌هایی که بر روی بازماندگان فجایع طبیعی -مانند سیل و زلزله- انجام شده، نشان می‌دهد که رابطه‌ی مستقیمی میان سازش‌پذیری ذهنی افراد با فاجعه، و محتوای رویاهایشان وجود دارد. افرادی که نتوانسته بودند با فاجعه کنار آیند، کمتر خواب‌های خود را به یاد می‌آوردند و معمولاً صحنه‌های ساده، تکراری و ناخوشایندی را می‌دیدند.

بررسی‌هایی که روی بیماران مبتلا به ناهنجاری‌های سخت‌افزاری دستگاه عصبی -مثل صرع- صورت گرفته، نشان داده که این اختلالات تا حدودی می‌توانند الگوی خواب دیدن افراد را تعیین کنند. به بیان دیگر، مبنای عصبی رویا، سخت‌افزاری است^(۱). همچنین شواهدی وجود دارد که بازآرایی عصبی همزمان در دو نیمکره را به هنگام رویا دیدن نشان می‌دهد^(۲). این بدان معناست که در جریان خواب دیدن داده‌های ذخیره شده در مراکز حافظه -هیپوکامپ- در دو نیمکره با هم تبادل شده و شبکه‌ای منسجم از آن دید می‌آید که بازنمایی فرد از جهان خارج را پشتیبانی می‌کند. امروزه، رویا را -با وجود راز و رمز قراوانش- از پدیده‌های عصب‌شناختی و زیستی محسوب می‌کنند. شاید پاسخ زیست‌شناسان به پرسش جوانگ‌تسه را، بتوان در این گزاره خلاصه کرد که:

“این جوانگ‌تسه بوده که خواب می‌دیده است.”

حالات تغییر یافته‌ی آگاهی

آگاهی، چنان که گذشت، پدیداری بغرنج و سلسله‌مراتبی است که سطوح گوناگونی از پردازش و حالات متفاوتی از هشیاری را در بر می‌گیرد. گذشته از سه حالت خواب، بیداری هشیارانه و هیپنوت، که بخش عمده‌ی عمر آدمیان را شامل می‌شود، حالات دیگری در هشیاری شناخته شده‌اند که روی هم رفته حالات تغییر یافته‌ی آگاهی ASC^(۱) خوانده می‌شوند. این حالات در واقع چیزی جز نقاطی در میانه‌ی طیف عمومی آگاهی نیستند که سه وضع یاد شده نیز بخش‌هایی دیگر از آن را تشکیل می‌دهند. با این وجود، به دلیل کمیاب‌تر بودن‌شان، همواره همچون اموری جادویی و فراطبیعی قلمداد شده‌اند و افسانه‌زدایی عمومی از آنها به تازگی و در قرن نوزدهم و بیستم میلادی آغاز شده است.

حالات تغییر یافته‌ی آگاهی، در کل زیر عنوان نادقیقِ خلسه^(۲) رده‌بندی می‌شوند. این اصطلاحی است که برای اشاره به دامنه‌ای وسیع از حالت‌های تغییر یافته‌ی آگاهی به کار می‌رود. به تعبیری مراقبه، خواب مصنوعی، و اثرات داروهای توهم‌زا همه جنبه‌هایی از خلسه هستند. محرک‌های گوناگونی می‌توانند به ایجاد خلسه کمک کنند.

ساده‌ترین عامل شناخته شده برای ایجاد خلسه، محرک‌های حسی ساده‌ی

1- ASC: Altered States of Consciousness

2- Trance

تکراری است. یک صدای تکراری، و یک نور با درخشش متناوب و منظم نمونه‌های آشنایی از محرک‌های تولید خلسه هستند. پاندولی که به عنوان ابزار کار برخی از خوابکارها شهرت یافته، و دستگاه ساده‌ای که با نور کار می‌کند و بازخورد زیستی^(۱) نام گرفته است، همه نمونه‌هایی از این محرک‌ها هستند. همچنین اوراد و دعا‌های تکراری مرسوم در مذاهب گوناگون - از "یاهو"ی دراویش ایرانی گرفته تا "اوم" در نزد بوداییان - نیز نقشی مشابه را ایفا می‌کنند. ضرب‌آهنگ‌های چهارتایی، که در آوازه‌ها و سرودهای مذهبی و قومی بسیاری از ملل دنیا رایج است، نمونه دیگری از این محرک‌هاست.

دومین عامل مشهور، تلقین است که می‌تواند کلامی یا غیرکلامی باشد، و در حالت نخست خوابکاری کلاسیک را در بر می‌گیرد.

سومین عامل پدیدآورنده‌ی خلسه، عبارت است از داروهای توهم‌زا. حشیش و LSD نمونه‌های مشهوری از این مواد هستند. پنتوتال سدیم و کانابینول نمونه‌هایی هستند که کاربردهای دارویی تری دارند.

چهارمین عامل ایجادکننده‌ی خلسه، بیماری است. برخی از روانشناسان بیماری‌های روانی‌ای مانند شیذوفرنی و اوتیسم را اشکالی از خلسه در نظر می‌گیرند. همچنین تب شدید، هذیان و عدم تعادل روانی نیز می‌تواند به بروز چنین حالتی بینجامد.

خلسه در کل به دو شکل دیده می‌شود. یکی خلسه‌ی پدرانیه یا Ergotropic است که با پرکاری سمپاتیک و بالا رفتن سطح برانگیختگی همراه است. از نشانه‌های این نوع خلسه، آکالوز، ورود خون به عضلات، و شدید شدن تپش قلب و بالا رفتن سرعت تنفس است. نوع دیگر خلسه، مادرانه یا Trophotrophic نامیده می‌شود. این یکی با پرکاری پاراسمپاتیک همراه است و باعث شل شدن

عضلات و کند شدن تپش قلب و تنفس و کم شدن برانگیختگی می شود. دو شکل اصلی از خلسه را در اینجا مورد بحث قرار می دهیم، و از سایر اشکال آن در می گذریم. این دو عبارتند از شکلی ناخودآگاهانه و خودآگاهانه‌ی خلسه، که به ترتیب خوابکاری و مراقبه خوانده می شوند.

۱. خوابکاری

۱-۱. تاریخچه

در برابر خواب، که نوعی تغییر حالت آگاهی خود به خودی و طبیعی است، حالتی دیگر هم وجود دارد که خوابکاری، خواب مصنوعی یا هیپنوتیزم^(۱) نامیده می شود. این شکل از آگاهی، با تلقین پذیری بالا، و وابسته شدن تفکر و احساسات فرد به تلقین های کلامی خوابگر همراه است. این شیوه از قرن ها پیش در ایران و هند و مصر باستان شناخته شده بود و برای درمان بیماری های روانی در معابد از آن استفاده می کردند^(۲).

هیپنوتیزم به معنای نوین کلمه توسط پزشک وینی آنتون مسمر (۱۸۱۵-۱۷۳۴ م) بنیان نهاده شد، و تا مدتها به عنوان یکی از شاخه های شبه علم در حاشیه ی دانش رسمی به حالت تبعید به سر می برد. البته ادعای اولیه ی مسمر چندان هم علمی نبود و بیشتر در اطراف اعتقاد به وجود نوعی مغناطیس حیوانی دور می زد. مسمر، توانست با چند نمایش در پاریس شهرتی کسب کند و اصطلاح مسمریزاسیون را بر سر زبان ها بی تازد. او در اتاقی ساکت و نیمه تاریک که دیوارهایش توسط آینه هایی پوشیده شده بود، بیماران خود را می پذیرفت و با

نشان‌دهنده‌شان در کنار حوضی موسوم به "باکه"^(۱)، توسط آبی که به قول خودش مملو از نیروی مغناطیس حیوانی بود، هیپنوتیزم‌شان می‌کرد. حالت خلسه‌ای که در اثر این کار پدید می‌آمد، می‌توانست برخی از علایم بیماری را از وجود بیماران پاک کند. این نمایش‌ها به قدری جلب توجه کرد که لویی شانزدهم، -پادشاه فرانسه- گروهی را برای بررسی در مورد نیروی مسمر مأمور کرد. این گروه از افراد سرشناسی مانند بنجامین فرانکلین، آنتوان لاوازیه، و گیوتین -مخترع همین وسیله‌ی اعدام مشهور- تشکیل شده بود. نتیجه‌ی تحقیقات گروه دانشمندان آن بود که نیرویی با عنوان مغناطیس حیوانی وجود ندارد، و همه‌ی آثار مثبت مشاهده شده در کارهای مسمر نتیجه‌ی مستقیم نیروی تلقین و تخیلات بیمارانش بوده‌اند. مسمر که در اثر این رأی شهرت خود را از دست داده بود، به سوئیس مهاجرت کرد و باقی عمر خود را در آنجا به گمنامی گذراند.

در قرن نوزدهم، یک جراح انگلیسی به نام جیمز برید^(۲) بار دیگر روش‌های مسمر را احیا کرد و به نقش مهم تلقین کلامی در حالت خلسه پی برد. او این شکل خاص از حالت خلسه را هیپنوتیزم نام نهاد^(۳). در اوایل قرن کنونی میلادی، فروید از خوابکاری برای درمان بیماران خود بهره جست و کوشید تا به کمک این فن آنها را با لایه‌های پنهان تاخودآگاهشان آشنا کند. او بعدها این روش را کنار گذاشت تا شیوه‌ی مشهورتر روانکاوی را بنیان گذارد.

1- Baquet

2- James Braid (1795-1860)

۳- این نام از Hypnos یونانی گرفته شده که به معنای خواب است. در فارسی واژه‌ی خوابکاری را به عنوان برابر نهاد آن برگزیده‌اند.

۲-۱. شیوهی اثر

خوابکاری، بیش از آن که به مهارت خوابکار وابسته باشد، به استعداد آزمودنی ارتباط دارد. افرادی که زندگی فکری غنی و تخیلی قوی دارند، بیشتر استعداد خوابکاری شدن را دارند. می‌توان این توانایی را با توجه به قدرت تلقین‌پذیری فرد تخمین زد. کسانی که به جذب اطلاعات از محیط عادت دارند، و در کانال‌های ارتباطی خود -کتاب، موسیقی، فیلم،...- غرق می‌شوند، توانایی بالاتری برای خوابکاری شدن دارند^(۱). کودکان، با توجه به غنای بیشتر تخیل‌شان، از افراد بالغ برای خوابکاری شدن مستعدترند. سنجه‌های متفاوتی برای اندازه‌گیری استعداد خوابکاری شدن افراد وجود دارد، که آزمون‌های استنفورد (SHSS)^(۲) و هاروارد (HGSHS)^(۳) نمونه‌هایی از آن هستند. این آزمون‌ها می‌توانند تا حدودی استعداد خوابکاری شدن فرد را تعیین کنند. از دید آماری، حدود ۱۰٪ افراد در هر جمعیت انسانی به راحتی خوابکاری می‌شوند و ۱۰٪ دیگر را به سختی می‌توان خواب کرد. ناگفته نماند که حتی افراد مستعد را هم بر خلاف میل‌شان نمی‌توان خوابکاری کرد^(۴).

1- Lyne et al., 1988

2- Stanford Hypnotic Susceptibility Scale

3- Harvard Group Scale of Susceptibility

4- Hilgard, 1978

۳-۱. اثرات عضوی

در مورد اثرات خوابکاری بسیار افسانه‌سرایی شده است. این یک قول رایج است که می‌توان با تلقین سوزش در یک آزمودنی مستعد، تاول‌هایی را بر پوستش پدید آورد. در واقع این باورها به شکل علمی تأیید نشده‌اند. مهمترین تغییر عضوی ناشی از خوابکاری علمی، تغییر در شدت جریان خون در پوست است، که به سرخ شدن یا گرم شدن موضعی پوست منجر می‌شود.

مهمترین تأثیر عصب‌شناختی وابسته به خواب مصنوعی، به حس نکردن درد مربوط می‌شود. در اوسط قرن نوزدهم میلادی، جیمز اسدیل^(۱) جراح اسکاتلندی توانست از این روش برای ایجاد بی‌هوشی در بیش از ۳۰۰ نفر از بیمارانش استفاده کند. این بیماران بدون نیاز به داروهای بیهوشی - که کاربریشان در آن زمان خطرناک بود، - زیر تیغ جراح می‌رفتند و دردی هم حس نمی‌کردند. نشان داده شده که با همین روش سنتی، می‌توان درد ناشی از سوختگی را از بین برد. با این وجود از خوابکاری نمی‌توان برای افزایش سرعت التیام زخمها استفاده کرد.

خوابکاری، بر خلاف سوزن پزشکی که با تحریک آندورفین‌ها درد را از بین می‌برد، بر تعادل ناقل‌های عصبی مغزی بی‌اثر است. ظاهراً مکانیسم اثر آن تنها به قطع رابطه‌ی ذهنی بیمار از دردش باز می‌گردد.

۴-۱. اثرات شناختی

در سال ۱۳۵۵ خورشیدی (۱۹۷۶م)، در جریان یک گروگان‌گیری، ۲۶ دانش‌آموز دبستانی به همراه راننده‌ی اتوبوس سرویس‌شان در شهر چوچیلای

1- James Esdaile (1808-1859)

کالیفرنیا دزدیده شدند. راننده‌ی مذکور به همراه دو نفر از بچه‌ها از معرکه گریختند و نجات یافتند. راننده‌ی مزبور، گواهی‌نامه‌ی یکی از گروگان‌گیرهای را دیده بود، اما شماره‌ی آن را به یاد نداشت. در اداره‌ی پلیس، او را خوابکاری کردند و او در آن حال توانست به روزی که گواهی‌نامه را دیده بود برگردد، و شماره‌ی آن را به جز یک رقم بازخوانی کند. این ارقام، به پلیس کمک کرد تا آدم ربایان را دستگیر کنند. از آن به بعد، مورد چوچیللا به عنوان یکی از نمونه‌های مشهور تأثیر خوابکاری بر حافظه مورد اشاره قرار گرفت.

این تأثیر، به زبان علمی *Hypermnesia* نامیده می‌شود. از دید دانشمندان، یافته‌های موجود در مورد این اثر ضد و نقیض است. برخی از گزارش‌ها، بالا رفتن توانایی یادآوری زیر اثر خوابکاری را تأیید می‌کند^(۱). در مقابل، برخی دیگر آن را مایه‌ی اختلال در حافظه می‌بینند^(۲).

در یک آزمایش، ۲۷ آزمودنی خوابکاری شدند و به همه آنها تلقین شد که در طی شب بعد صدای بلندی خواهند شنید و از خواب بیدار خواهند شد. پس از گذشت یک شب، ۱۳ نفر از آنها گزارش دادند که در طی شب از صدای بلندی از خواب پریده‌اند. شش نفر از آنها، حتی پس از این که از جریان آزمایش آگاه شدند و دریافتند که صدایی در کار نبوده، هنوز اصرار داشتند که آن را شنیده‌اند^(۳). این امر می‌تواند خطرات ناشی از شهادتهای دادگاهی متأثر از خوابکاری را به خوبی آشکار کند. با این حال این حرف درست است که مستقل از دقت یادآوری، کسانی که خوابکاری شده‌اند با اعتماد به نفس بیشتری خاطرات خود را به یاد می‌آورند.

1- Relinger, 1984

2- Sheehan et al., 1988

3- Sdorow, 1993

۵-۱. اثرات رفتاری

از خوابکاری برای درمان برخی از ناهنجاری‌های رفتاری استفاده می‌شود. مثلاً نشان داده شده که می‌توان در زمان خوابکاری، حالت هراس مرضی^(۱) را در بیماران از بین برد. از این فن برای کاهش عوارض پس از عمل جراحی هم استفاده می‌کنند. اما از آنجا که همراهی یک خوابکار با بیماران در شرایط گوناگون ممکن نیست، روشی برای رفع این مشکل پیشنهاد شده که "تلقین پس از خواب"^(۲) نامیده می‌شود. با این روش، می‌توان تغییر رفتار مورد نظر را حتی در زمانی هم که آزمودنی در خواب مصنوعی نیست، در او القاء کرد. در این شیوه، به هنگام خوابکاری به بیمار آموزش داده می‌شود تا به هنگام بروز حالات رفتاری ناخوشایند به شکلی ویژه واکنش نشان دهد، و این واکنش با تغییر روانی مورد توجه درمانگر همراه می‌شود. افرادی که دچار سردرد بوده‌اند، با این راه به خوبی درمان شده‌اند. عمق خلسه‌ی اولیه که در شیوه‌ی یاد شده ایجاد می‌شود، با تأثیر درمانی مورد انتظار تسبب مستقیم دارد^(۳).

در مورد نتایج مفید خوابکاری مباحث فراوانی طرح شده که هنوز هم ادامه دارد. در ابتدا این امید وجود داشت که با کمک این شیوه بتوان افراد ضدجامعه و جانیان حرفه‌ای را درمان کرد. اما بعدها نشان داده شد که عکس این حالت هم می‌تواند مصداق داشته باشد. مارتین اوزن و همکارش فردریک اوانز در آزمایشی مشهور رفتارهای جنایتکارانه را در آزمودنی‌های خواب شده القاء کردند. افراد خوابکاری شده زیر اثر تلقین ایشان دستشان را در اسید نیتریک فرو می‌بردند و آن را به صورت

1- Phobia

2- Posthypnotic Suggestions

3- Berrigan et al., 1991

دیگران می‌پاشیدند و مارهای سمی را به روی دیگران پرتاب می‌کردند^(۱). خوشبختانه در این آزمون‌ها پژوهشگران از هر نوع آسیبی پیشگیری کرده بودند، اما هیچ بعید نیست که در شرایطی کنترل نشده از این فن برای صدمه زدن به مردم استفاده شود. دست کم در یک مورد، کسانی که ستارگان مشهور سینما را به دستور مرشد خویش مانسون به قتل رساندند، ادعا کردند که توسط او خوابکاری شده بودند و از خود اراده‌ای نداشتند.

۶-۱. طبیعت خواب مصنوعی

در آستانه‌ی قرن نوزدهم، در فرانسه بحث و جدل داغی در مورد حقیقت خوابکاری در جریان بود. گروهی به رهبری عصب‌شناس مشهور شارکو^(۲)، خوابکاری را نوعی گسستگی در آگاهی می‌دانستند و معتقد بودند در این حالت بخشهای مختلف ذهن فرد از هم جدا می‌شوند و برخی از عناصر آن زیر تأثیر مستقیم اراده‌ی خوابکار قرار می‌گیرند. در جبهه‌ی مخالف با این عقیده، هواداران لیبولت^(۳) قرار داشتند که خواب مصنوعی را حالتی از هشیاری عادی محسوب می‌کردند و تفاوت زیادی بین خلسه‌ی ناشی از آن و هشیاری عادی نمی‌دیدند.

نظریه‌ای که امروزه در مورد ساز و کار خواب مصنوعی بیشتر مورد قبول است، توتجزیه‌گرایی^(۴) خوانده می‌شود. این نظریه در یکی از کلاس‌های درس ارنست هیلگارد - از پژوهشگران نامدار این رشته - بنیان نهاده شد. در این کلاس یکی از دانشجویان نابینا خوابکاری شده بود و به او دستور داده بودند هر وقت صدای به هم خوردن دو مکعب چوبی را شنید انگشتش را بلند کند. بعد هم به او تلقین شده بود

1- Orne et al., 1965

2- Jean-Martin Charcot

3- Auguste Ambroise Liebolt

4- Neo-dissociation Theory

که کر است و صدایی را نخواهد شنید. طبعاً وقتی دو مکعب به هم خوردند، آزمودنی واکنشی نشان نداد، اما وقتی از او پرسیدند آیا در جای دیگری از مغزش وجود صدا را درک کرده، جواب مثبت داد. این آزمایش، به خلق ایده‌ی ناظر مخفی انجامید^(۱). بر اساس این دیدگاه، خوابکاری باعث تجزیه‌ی ذهن آزمودنی به دو بخش می‌شود. بخشی که از دستور و تلقین خوابکار پیروی می‌کند و زیر اثر محرک‌های خارجی واکنش نشان می‌دهد، و بخش خفته و پنهانی که به صورت یک ناظر خارجی در گوشه‌ای از ذهن فرد حضور دارد و فارغ از تلقین‌های خارجی اوضاع را ارزیابی می‌کند.

اگر از کسی که زیر اثر خوابکاری درد را حس نمی‌کند، در مورد وجود درد پرسیده شود، همواره وجود درد را گزارش خواهد داد. همچنین واکنش‌های فیزیولوژیک فرد نسبت به درد و محرک‌های آزارنده‌ی دیگر، به هنگام خلسه و حالت عادی تفاوت چندانی نمی‌کند^(۲). بنابراین تنها اتفاقی که هنگام خوابکاری می‌افتد، شکاف خوردن ناظر آگاه درک کننده، و دستگاه واکنشگر است، که دومی زیر اثر تلقین خارجی می‌تواند نسبت به محرک آزارنده بی تفاوت باقی بماند.

فکر ناظر مخفی، چنان که خود هیلگارد هم اشاره می‌کند، پیشینه‌ای تاریخی دارد^(۳). ویلیام جیمز هم در آثار خود به مرد خوابکاری شده‌ای اشاره می‌کند که در یک دستش سوزنی فرو کرده بودند و او زیر اثر تلقین خوابکار چیزی حس نمی‌کرد، اما دست دیگر او بر روی کاغذی به طور خودکار در مورد وجود درد چیز می‌نوشت. البته خود جیمز این پدیده را به عنوان نمودی از ضمیر ناخودآگاه تفسیر می‌کرد، و در این بند به ناظر خارجی اشاره نکرد.

با این همه، دیدگاه ناظر خارجی هم مخالفان خاص خود را دارد. دانشمندان

1- Hilgard, 1978

2- Hilgard, 1978

3- Hilgard, 1987

برجسته‌ای مانند تئودور باربر، نیکولاس اسپانوس، و مارتین اورن، هنوز هم بر عادی بودن طبیعت خواب مصنوعی تأکید دارند. بر اساس نظر این دانشمندان، فرد خوابکاری شده می‌کوشد تا بر اساس گرایش‌های خوابکار پاسخ دهد و به این ترتیب وجود ناظر به شکلی پنهان از سوی خود پژوهشگران به آزمودنی‌ها القا می‌شود. در عمل همواره این امکان وجود دارد که پژوهشگری که در مورد ظریفی مانند تلقین کار می‌کند، وجود ماهیتی را که مورد فرض خودش است، نادانسته به آزمودنی تلقین کند. این دانشمندان آزمایش‌هایی را طراحی کرده‌اند و داده‌هایی به دست آورده‌اند که احتمال وجود "اثر معلم"^(۱) را در پدیده‌های منسوب به ناظر مخفی تأیید می‌کند.

بر اساس دیدگاه این دانشمندان، واکنشهای فرد خوابکاری شده، تنها آمیزه‌ای است از انتظارات پژوهشگر، به همراه تمایل شکوفا شده‌ی آزمودنی برای عمل کردن در راستای تلقین‌های دریافتی. بر این اساس، خواب مصنوعی تنها یکی از اشکال هشیاری معمول است و نمی‌تواند به عنوان یک حالت تغییر یافته‌ی آگاهی مورد اشاره قرار گیرد.

در برابر این ایرادها، شواهد دیگری در تقویت دیدگاه هیلگارد و سایر مدافعان نظریه‌ی "آگاهی تغییر یافته" وجود دارد. نشان داده شده که می‌توان با تلقین حساب شده، تغییرهای فیزیولوژیک غیرعادی‌ای را در افراد خوابکاری شده ایجاد کرد. مثلاً در یک آزمایش مشهور به فردی تلقین کردند که صفحه‌ی تلویزیون روبرویش توسط یک جعبه‌ی کدر پوشانده شده، و با کمال تعجب دیدند که الگوی EEG مربوط به قشر پس سری^(۲) او مانند زمانی که واقعاً تلویزیون را نمی‌بیند، تغییر کرد. این

۱- اثر معلم: یکی از عوامل خدشه‌ی مشهور در آزمایشات روانشناسی، عبارت از تمایل پژوهشگر است تا در آزمودنی شواهدی برای تأیید پیش فرضهای خود بیابد.

دگرگونی‌های دقیق فیزیولوژیک چیزهایی نیستند که با نظریه‌ای جز دیدگاه آگاهی تغییر یافته قابل توجیه باشند.

۲. مراقبه

مراقبه، عبارت است از تلاش ارادی و خودآگاهانه برای کوچک کردن پنجره‌ی توجه و حذف پردازش خودآگاه محرک‌های حسی. این تلاش معمولاً پیامدهایی مانند کاهش تنش و هیجان، آرامش ذهنی، انبساط عضلات، و رفع خستگی را در پی دارد. شیوه‌های سنتی مراقبه در همه‌ی ادیان بزرگ شناخته شده و وجود داشته و در هر دینی هم الگو و ساختار خاص خود را داشته است. تمرینات یوگا در آیین هندو و بودا، ذن در تائوگرایی و مکتب‌های مشتق از آن، انواع دعا و نیایش در مسیحیت و یهودیت، همگی نمونه‌هایی از مراقبه هستند.

شکل سازمان یافته و مدرن‌تر مراقبه، در دهه‌ی ۱۹۶۰ م در آمریکا پی ریزی شد. در این دهه تعلیمات یک گروهی هندی به نام ماهاریشی تاهاشی یوگی، به صورت مدون در غرب منتشر شد و شکلی نو از مراقبه را پیشنهاد کرد. این شیوه به نام تمرکز متعالی (TM)^(۱) مشهور شد، و به زودی در اروپا و آمریکا رواج یافت. این موج فکری از آنجا به شرق هم رسید و در ایران نیز بازتاب‌هایی یافت. تمرکز متعالی بر آرامش و تمرکزی بنیان نهاده شده که از تکرار یک مانترا^(۲) پدید می‌آید. این مانترها باید دوبار در روز و هر بار بیست دقیقه خوانده شوند.

1- Transcendental Meditation

۲-مانترا: واژه‌ی سانسکریت به معنای ورد جادویی است. در فارسی واژه‌ی مَنتَر کردن را از همان ریشه داریم. در تی‌ام، به معنای جمله‌ای بی‌معنا مانند "اوم" است که تکرارش باعث خالی شدن ذهن از افکار خودآگاه دیگر می‌شود و نوعی خلسه‌ی خفیف را پدید می‌آورد.

در دهه‌ی هفتاد میلادی، روش دیگری از مراقبه در آمریکا رواج یافت که به نام "پاسخ آرام" شهرت یافت. بنیان‌گذار این روش یک جراح قلب به نام هربرت بنسون بود که الگویی شبیه به تی ام را پیشنهاد می‌کرد، اما به جای مانترا تکرار واژگانی آشنا و یا دعا‌هایی مذهبی را توصیه می‌کرد. او برای این روش نتایج فیزیولوژیک هم فرض می‌کرد. به گمان او، مراقبه باعث کاهش فعالیت سمپاتیک، و پایین آمدن سطح برانگیختگی، و به دنبال آن کاهش تونوس عضلات می‌شود^(۱). اما آزمایش دیگری نیز وجود دارد که به هنگام این نوع مراقبه کاهش فعالیت معنی‌داری را در سمپاتیک نشان نمی‌دهند^(۲).

کاهش برانگیختگی، -که به نظر بنسون پیامد مراقبه است- با تغییرات فیزیولوژیک مشخصی همراه است. سطح جذب اکسیژن باید کاهش بیابد، ضربان قلب و تنفس کندتر شوند، و موج آلفا (بسامد ۸-۱۲ هرتز و ولتاژ ۵۰-۲۵ میلی‌ولت) در مغز تولید شود. این برداشت توسط دانشمندان دیگری به نام دیوید هولمز مورد انتقاد قرار گرفته است. مرور او بر آزمایش‌های مربوط به مراقبه نشان می‌دهد که تفاوت مشخصی بین یک نفر که در حال مراقبه است، با دیگری که به سادگی استراحت می‌کند وجود ندارد^(۳). سنجش مقدار هورمون‌هایی مانند کورتیزول در خون، -که شاخص خوبی برای سطح برانگیختگی است- ادعای او را تأیید می‌کند.

بنسون با رشته آزمایش‌هایی جدید، بار دیگر بر عقیده خود در مورد اثر مراقبه بر برانگیختگی پای فشرده است. آزمایش‌های مستقل دیگری کاهش مشخص برانگیختگی را در هنگام مراقبه‌ی مورد نظر بنسون نشان می‌دهند و بین آن با استراحت عادی تفاوت می‌گذارند، اما آن را بر سایر روش‌های آرامش ذهنی برتر

1- Everly & Benson, 1989

2- Huber & Gramer, 1990

3- Holmes, 1984

نمی‌داند. در نهایت نقش مراقبه در کاهش دادن تنش عصبی قابل انکار نیست^(۱).

در یک آزمایش که بر دانشجویان انجام گرفت، افراد آزمودنی به سه گروه تقسیم شدند. یک گروه هیچ تکنیک القای آرامشی را به کار نمی‌بردند. گروه دوم برای القای آرامش دوی استقامت می‌کردند و گروه سوم به "پاسخ آرام" می‌پرداختند. نتایج نشان داد که مقاومت گروه دوم و سوم در برابر تنش‌های عصبی به شکل معنی‌داری از گروه نخست بیشتر بود، اما این دو گروه تقریباً همانند بودند.

در یک آزمایش دیگر، به دو گروه از بیماران قلبی که به اتاق عمل می‌رفتند دو نوع آموزش داده شد. به گروه نخست اطلاعاتی در مورد شیوه‌ی عمل داده شد، و به گروه دوم علاوه بر آن تمرین پاسخ آرام نیز آموزش داده شد. در نهایت گروه دوم بهتر از اولی‌ها توانستند در برابر تنش عصبی، هیجان، و اضطراب ناشی از عمل مقاومت کنند. ناهنجاری‌های قلبی ناشی از نامرتب بودن ضربان قلب^(۲) هم در این گروه کمتر بود^(۳).

1- Sdorow, 1993

2- Arythmia

3- Sdorow, 1993

پیوست دوم:

ارتباط محتوای رویا با تجربه‌ی دو روز پیشین

در فاصله‌ی سالهای ۱۳۷۳ تا ۱۳۷۶ خورشیدی، نگارنده مجموعه‌ای از آزمون‌ها را در مورد خواب و رویا به انجام رساند، که چکیده‌ای از نتایج آن در اینجا ارائه می‌شود. نتایج این آزمون‌ها در قالب مقاله‌ای تنظیم شده و به صورت یک سخنرانی در دانشگاه تهران ارائه شده است.

انگیزه‌ی این پژوهش آزمودن نظریه‌ی حافظه‌ای مربوط به خواب REM بود. این یک نتیجه‌گیری منطقی ساده است که اگر خواب REM با دیدن رویا مترادف باشد و تثبیت حافظه‌ی بلند مدت هم در آن انجام پذیرد، پس باید عناصر موجود در رویا با موارد ذخیره شده در حافظه‌ی فرد یکسان باشند. چنان که گذشت، آزمون‌های دیگری هم در این زمینه انجام شده‌اند که پژوهش نگارنده به پاسخ‌هایی سازگار با آنها منتهی شد.

۱. ماده و روش

در این پژوهش به این شکل عمل شد:

نخست، نگارنده خود را طوری شرطی کرد تا شب‌ها پس از پایان یافتن هر چرخه‌ی BRAC حین خواب -زمانی که هشیاری خفیفی قابل‌دستیابی بود- رویایی را که تازه دیده بود، با حفظ کردن چند کلیدواژه که به عناصر مهم آن اشاره می‌کردند، حفظ کند. بهینه‌ی شمار کلیدواژه‌ها دو تا پنج تا بود. بامداد فردای آن روز، با یادآوری این کلیدواژه‌ها کل رویای مربوط به آن بازخوانی و ثبت می‌شد. روند شرطی کردن برای به جا آوردن این عمل، حدود دو هفته به طول انجامید. با گذشت زمان، و تکرار این روش، حفظ کلیدواژه‌ها و در نهایت یادآوری رویا بسیار آسان شد. به شکلی که در اواخر دوره‌ی آزمایش، به طور متوسط پنج شب در هفته عمل ثبت رویا انجام می‌گرفت و در هر شب هم تا چهار رویا ثبت می‌شد. به این ترتیب، داده‌های خام اولیه گردآوری شدند. به ازای هر شب خوابیدن، نگارنده خلاصه‌ای از وقایع مهم تجربه شده در هر روز را در انتهای همان روز به صورت فهرستی از رخدادها و عناصر یادداشت می‌کرد. در ابتدای امر، عمل ثبت تجربه‌های روزانه یک بار هم پس از ثبت رویاها تکرار می‌شد تا عناصری که احتمالاً در رویا وجود داشتند و به رخدادی تجربه شده - ولی از قلم افتاده - اشاره می‌کردند، مشخص شوند. عمل ثبت و تحلیل داده‌ها به طور رسمی از زمانی آغاز شد که شمار این از قلم افتادگی‌ها به کمتر از ۵٪ کل عناصر ثبت شده کاهش یافت و به این ترتیب عمل ثبت تجربه‌ی پس از رویا حذف شد و آمارها تنها بر اساس رخدادهایی که پیش از رویا دیدن ثبت شده بودند، استخراج شدند. این مشاهدات، به مدت ۸۳۷ شب پی‌گیری شدند. که در این فاصله ۴۷۱ رویا در ۳۴۷ شب ثبت شد. این رویاها به عناصر سازنده‌ی خود تجزیه شدند و درجه‌ی تطبیق عناصر یاد شده با عناصر تجربه شده در فاصله‌ی ۴۸ ساعت گذشته مورد تحلیل قرار گرفت. در کل ۴۸۴۱ عنصر در رویاها ثبت شدند.

۲. نتایج

الف) از مجموعه‌ی ۴۸۴۱ عنصر ثبت شده، ۱۲۲۶ عنصر تکرار دقیق عناصر تجربه شده در دو روز پیش بود. بیشتر این عناصر، -بالای ۸۰٪- به وقایع ۲۴ ساعت قبل از خواب رفتن مربوط می‌شدند. اما برخی از عناصر برجسته‌ی مربوط به تجربیات دو روز پیش هم در رویاها ظاهر می‌شدند. در نهایت، ۲۳/۲۵٪ از عناصر مشاهده شده در رویا از تکرار تجربیات روزانه ناشی می‌شدند. این نتیجه دیدگاه حک حافظه به هنگام خواب REM را تایید کرد.

ب) تجربه‌هایی که به اصطلاح "رقیق‌تر" بودند -مانند داستان‌های فیلم و ژمان- با احتمالی بیش از تجربه‌های عادی در خواب تکرار می‌شدند. شاید بدان دلیل که این موارد تنها از راه یکی از حواس -مثلاً فقط بینایی، یا فقط زبانی- جذب شده بودند و بنابراین حک شدن آن نیازمند کوشش بیشتری بود. در هر صورت داستان‌های اثرگذار تجربه شده به این شکل، معمولاً در همان شب در رویا به شکلی برجسته و نمایان تکرار می‌شدند.

پ) هرچه تجربه اثرگذارتر و از دید هیجانی پربارتر باشد احتمال تکرار آن در رویا بیشتر است. در اینجا درجه‌ی هیجان‌انگیز بودن یک تجربه با روش نمره‌دهی پنج پله‌ای محک می‌خورد که البته اشکال‌های روش شناختی خاص خود را هم دارد.

ت) بسامد تکرار عناصر یاد شده رابطه‌ای مستقیم یا بسامد تکرار تجربه در زمان بیداری داشت. یعنی سر و کله‌ی کسی که در بیداری بیشتر دیده می‌شد، در خواب هم بیشتر پیدا می‌شد!

ث) در ۲۵ مورد داستانی کامل در رویا دیده شد که در خاطرات روزهای پیش تجربه نشده بود. این داستان‌ها کلیت و آغاز و انجام مشخصی داشتند و از معیارهای

استانده‌ی داستان‌نویسی کلاسیک پیروی می‌کردند. الگو و ساخت این داستان‌ها با داستان‌های دیگری که نویسنده در حالت بیداری می‌نویسد همخوانی داشتند و در چند مورد به متنی نوشته شده تبدیل شدند.

(ج) جهش‌های زمانی-مکانی و گسستگی در روند داستان رویا در بسیاری از موارد دیده شد. در کل ۵۰ مورد گسیختگی مکانی، و ۱۲ مورد گسستگی زمانی ثبت شد. یعنی به همین تعداد دگرگون شدن مکان وقوع ماجرای رویا یا پرش به زمان‌های آینده یا گذشته تجربه شد. در ۷ مورد هم شخصیت‌های آشنای موجود در رویا به هم تبدیل می‌شدند. این نوع گسستگی قبلاً هم توسط مشاهده‌گران دیگر - از جمله خود فروید - مورد اشاره قرار گرفته بود. اما بسامد این موضوع در رویاهای نگارنده بسیار کمتر از گزارش‌های فروید بود.

(ح) برخی از عناصر، بدون ارتباط مستقیم با نمودهای واقعی خود در رویا مشاهده می‌شدند. این عناصر در اصل شکل تمادین شده‌ی برخی از پدیده‌های خارجی بودند.

(خ) مکان‌ها در رویا خصلتی پایدار و مشخص داشتند. یعنی یک مکان خاص، همواره معماری و وضعیت جغرافیایی یکسانی داشت. ممکن بود شباهت این معماری با آنچه که در جهان خارج وجود دارد، کم باشد، اما در هر صورت پایداری مشخصی در رویا دیده می‌شد. یعنی اگر نگارنده در شب‌های مختلفی خواب به جای مشخصی می‌رفت، همواره با معماری و نقشه‌ی مشابهی روبرو می‌شد.

(د) در یک هشتم کل رویاها، داستان‌هایی دنباله‌دار و سریال‌مانند تجربه شدند. این داستان‌ها شخصیت‌ها و مکان‌های وقوع مشابهی داشتند و می‌توانستند پس از وقفه‌هایی - گاه شش ماهه - از سر گرفته شوند.

(ذ) زبان مورد استفاده در حدود بیست رویا، با زبان مادری نگارنده متفاوت بود. زبان‌هایی که نگارنده بر آنها تسلط داشت بیشتر در این زمینه تکرار می‌شد، اما گهگاه عناصری به زبان‌های دیگر در رویا دیده می‌شد که نگارنده در حال فراگیری آنها بود،

یا بر آنها تسلطی نداشت. ثبت رویاها نشان داد که خزانه‌ی واژگان و دستور حاکم بر این زبان‌ها درست بوده‌اند. یعنی مغز در حالت خواب دیدن به اندوخته‌ی زبانی ناحیه‌ی دو طرفه‌ی گیجگاهی دسترسی دارد.

(ر) برخلاف نظر غالب، در خواب حالت کوری کلمات^(۱) تجربه نشد. برعکس خواندن و نوشتن در رویا زیاد تجربه می‌شد و گذشته از یک مورد حساب پریشی^(۲)، اختلال دیگری که به "تسخیر نیمکره‌ی چپ توسط نیمکره‌ی راست" یا "تعطیل فرآیندهای منطقی - تحلیلی" دلالت کند، دیده نشد.

(ز) به همین ترتیب تفکر تحلیلی و انتقادی در هنگام خواب دیدن آسیب چندانی نمی‌دید. برعکس، مسیر اندیشه‌هایی که به پرسشی بنیادی در زمان بیداری مربوط می‌شدند، در رویا نیز به خوبی دنبال می‌شد و گاه به نتایجی هم منتهی می‌شد.

(ژ) در زمانی که رویاهای روشن تجربه می‌شدند، می‌شد عمل انتخاب کلیدواژه‌ها و حفظ کردن کلیدهای یادآوری را در درون خود رویا و پیش از فرا رسیدن وقفه‌ی میان دو BRAC به انجام رساند.

(س) برخلاف نظر برخی از پژوهشگران، رویاها رنگی هستند و رنگ‌بندی‌شان زیر تاثیر تجربه‌های روزانه تعیین می‌شود.

۳. جمع‌بندی

از این پژوهش نتایج زیر به دست آمد:

- (۱) بخش مهمی از محتوای رویا آشکارا توسط حافظه‌ی نزدیک تعیین می‌شود.
- (۲) هر دو نیمکره به هنگام خواب دیدن فعال هستند، اما غلبه‌های موقت یکی بر دیگری زیاد رخ می‌دهد.

- (۳) فرآیندهای مربوط به تفکر و اندیشه‌ی زمان بیداری به هنگام خواب دیدن متوقف نمی‌شوند، بلکه در همان امتداد زمان بیداری به فعالیت خود ادامه می‌دهند.
- (۴) کهن‌الگوهای یونگی به شکل معنی‌داری در رویاها مشاهده نشد. هرچند الگویی شخصی از رمزگذاری و نمادپردازی در سراسر رویاها به چشم می‌خورد.
- (۵) به هنگام بیداری و در لحظات ابتدایی پس از خواب، مغز برای تولید فرآیندهای وابسته به هردو نیمکره -مانند فهم روابط کلی حاکم بر یک نظام، یا حل مسئله‌ای کل‌گرایانه- آماده‌تر است.
- (۶) روند نمادین کردن و رمزگذاری مفاهیم یا شدتی قابل مقایسه با آنچه در بیداری وجود دارد در خواب هم ادامه می‌یابد.

کتابنامه

کارلسون، د.ر. روانشناسی فیزیولوژیک، ترجمه‌ی م. پژهان، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی، ۱۳۷۴، تهران.

کالات، ج.و. روانشناسی فیزیولوژیک، ترجمه‌ی ابیابانگرد و اعلی‌پور، انتشارات دانشگاه شاهد، ۱۳۷۳، تهران.

وکیلی، شروین، رویکردی سیستمی به نقش پردازش اطلاعات در شکل‌گیری آگاهی در سیستم بینایی انسان، پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد، دانشکده‌ی علوم، دانشگاه تهران، ۱۳۷۷ (آ).

وکیلی، شروین، کاربرد نظریه‌ی هم‌افزایی در تبیین پدیده‌ی افزایش پیچیدگی در سیستم‌های زنده (سمینار کارشناسی ارشد)، دانشگاه تهران، دانشکده‌ی علوم، ۱۳۷۷ (ب).

References

Angus R. G., Heslegrave, R. J., and Myles, W. S. (1985) Effects of prolonged sleep deprivation, with and without chronic physical exercise on mood and performance, *Psychophysiology*, (22): 276-282.

Aston- Jones, G. and Bloom, F. E. (1981) Activity of Norepinephrine containing locus coeruleus neurons in behaving rats anticipates fluctuations in the sleep- waking cycle, *The Journal of Neuroscience*, (1): 876-886.

Aston- Jones, G., Ennis, M., Pieribone, V. A., Nickell, W. T., and Shipley, M. T. (1986) The brain nucleus locus coeruleus: Restricted afferent control of a broad efferent network, *Science*, (234): 734-737.

Badalyan, L.O. & Mastjukova, E.M & Korabelnikova, E.A. (1994) The analysis of dreaming in complex neuropsychological examination of children, *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni*, 94(5): 40-44.

Bendek, G., Obal, F., Lelkes, Z., and Obal, F. (1982) Thermal and chemical stimulation of the hypothalamus heat detectors: The effects on EEG, *Acta Physiologica Hungaria*, (60): 27-35.

Berrigan, L. P., Kurtz, R. M., Stabile, J. P. and Strube, M. J. (1991) Durability of "post-hypnotic suggestion" as a function of type of suggestion and trance depth, *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, (39): 24- 38.

Botman, H. I., and Crovitz, H. F. (1989-1990) Dream reports and autobiographical memory, *Imagination, Cognition and Personality*, (9): 213-224.

Calkins, M. (1893) Statistics of dreams, *American Journal of Psychology*, (5): 311-343.

Carlson, N.R. (1985) *Physiology of behaviour*, Allen & Bacon Inc, Boston.

Carlson, N.R. (1992) *Foundations of Physiological Psychology*.

Cartwright, R. D. (1978) *A primer on sleep and dreaming*, Reading Publisher, MA.

Castellini, M. (1992) SIDS & Seals, *Discover*, Vol.13- No.2. pp:7,8.

Chase, M. H. and Morales, F. R. (1983) Subthreshold excitatory activity and motoneuron discharge during REM period of active sleep, *Science*, (221):1195-1198.

Christos, G.A. (1995) Infant dreaming and fetal memory: a possiple for sudden infant death syndrome, *Medical hypothesis*, 44(4): 243-250.

Cohen, D. B. (1979) *Sleep and dreaming: Origins, nature*

and functions, Pergamon, NY.

Dement, W. C. (1976) Some must watch while some must sleep, W.H.Freeman.

Dement, W. C., Woilpert, E. (1958) The relation of eye movements, body motility, and external stimuli to dream content, *Journal of Experimental Psycholgy*, (53): 543-553.

Doyle, M. C. (1984) Enhancing dream pleasure with Senoi strategy, *Journal of Clinical Psychology*, (40): 467-474.

Edinger, J. D., Marsh, J. R., McCall W. V. and Erwin, C. W., (1990) Daytime functioning and night time sleep before, during, and after a 146- hour tennis match, *Sleep*: 526- 532.

Everley G. S. and Benson, H. (1989) Disorders of arousal and relaxation response: Speculations on the nature and treatment of stress-related deseases, *International Journal of Psychosomatics*, (36): 15-31.

Foulkes, D., Hollifield, M. Siullivan, B., and Bradley, L. (1990) REM dreaming and cognitive skills at the age of five to eight: A cross-sectional study, *International Journal of Behavioral Development*, (13) 447-465.

Goldstein, J. & Baskin, D. (1988) Sex differences in daydreaming behavior, *Journal of mental imagery*, (12): 83-90.

Greenberg, R., Pillard, R., and Pearlman, C. (1972) The effect of dream (syage REM) deprivation on adoption to stress, *Psychosomatic medicine*, (34): 257-262.

Gulevich, G., Dement, W., and Johnson, L. (1966) Psychiatric and EEG observations on a case of prolonged (264 hours) wakefulness, *Archives of General Psychiatry*, (15): 29-35.

Haken, H. & Koepchen, H.P. (1991) *Rhythms in Physiological systems*, Springer-Verlag Ins, Berlin, Germany.

Haken, H. & Stadler, M. (1991) *Synergetics of cognition*, Springer-Verlag Ins, Berlin, Germany.

Hall, C. S. (1984) "A ubiquitous sex difference in dreams" revisited, *Journal of Personality and Social Psychology*, (46): 1109-1117.

Heath, A. C., Kendler, K. S., Eaves, L. J., and Martin, N. G. (1990) Evidence for genetic influences on sleep disturbance and sleep pattern in twins, *Sleep*, (13): 318-335.

Herod, J. W. and Smith, J. (1982) A review of Senoi dream principles: Adaptation to hypnoanalysis, *Medical Hypnoanalysis*, (3): 96-107.

Hilgard, E. (1978) *Hypnosis and consciousness*, Human Nature, pp: 42-49.

Hilgard, E. (1987) *Psychology in America: A historical survey*, Harcourt Brace Jovanovich, San Diego.

Hobson, J. A. and Mc Carley R. W. (1977) The brain as a dream state generator: An activation-synthesis theory of dream process, *American Journal of Psychiatry*, (134):

1335-1338.

Hobson, J. A. (1988) *The dreaming brain*, Basic Books.

Hobson, B.I. (1989) *Sleep*, Scientific American press, NY.

Holmes, D. S. (1984) Meditation and somatic arousal reduction: A review of the experimental evidence, *American Psychologist*, (39): 1-10.

Horne, J. A. (1981) The effects of exercise on sleep, *Biological Psychology*, (12): 241-291.

Horne, J. A. (1988) *Why we sleep: The functions of sleep in humans, and other mammals*, Oxford University Press.

Huber, H. P. and Gramer, M. (1990) Psychophysiological response patterns in relaxation processes, *German Journal of Psychology*, (14): 98- 106.

Idzykowski, C. (1984) Sleep and memory, *British Journal of Psychology*, (75): 439- 449.

Inoue, S., Uchizono, K., and Nagasaki, H. (1982) Sleep promoting factors, *Trends in Neuroscience*, (5): 255-267.

Jouvet, M. (1972) The role of monoamines and acetylcholine containing neurons in the regulation of sleep- waking cycle, *Ergebnisse der Physiologie*, (64): 166-307.

Jouvet, M. Paradoxical sleep and nature- nurture controversy, *Progress in brain research*, (53): 331-346.

Juji, T. M., Satake, Y., Honda, Y., and Doi, Y. (1984) HLA antigens in japanese patients with narcolepsy, *Tissue Antigens*,

(24): 316- 319.

Kaminer,H & Lavie, P. (1991) Sleep and dreaming in holocaust survivors, *Jurnal of nervous and mental desease*, 179(11): 664-669.

Kandel,E.R & Schwartz,J.H. (1991) *Principles of neural science*, Elsevier.

Katz, J. (1984) Symptom prescription: A review of the clinical outcome literature, *Clinical Psychology Review*, (4): 703- 717.

Keshaven, M. S., Reynolds, C. F., and Kupfer, D. J. (1990) Electroencephalic sleep in Schizophrenia: A critical review, *Comprehensive Psychiatry*, (31): 34-47.

Kleitman, N.(1982) Basic rest-activity cycle, 22 years later, *Sleep*, (4): 311-317.

Klinger, E. (1990) *Daydreaming*, Los Angeles, CA.

Krueger, G. P. (1989) Sustained work, fatigue, sleep loss and performance: A review of the issue, *Work and Stress*, (3): 129-141.

Kwentus, J., Schulz, S.C., fairman, P. and Isrow, L. (1985) Sleep apnea: A review, *Psychosomatics*, (26): 713-724.

LaBerge, S., Levitan, L., and Dement, W. C. (1986) Lucid dreaming: Physiological correlates of consciousness during REM sleep, *Journal of Mind and Behavior*, (7): 251-258.

Lauer, C., Riemann, D., Lund, R., and Berger, M. (1987)

Shortened REM latency: A consequence of psychological strain? *Psychophysiology*, (24): 263-271.

Lynn, S. J., and Rhue, J. W. (1988) Fantasy proneness, hypnosis, developmental antecedents, and psychopathology, *American Psychologist*, (43): 35-44.

Mandai, D., Guerrien, A., Sockeel, P., and Dujardin, K. (1989) REM sleep modifications following a Morse code learning session in humans, *Physiology and Behavior*, (46): 639-642.

Maugh, T. (1982) Sleep promoting factor isolated, *Science*, (216): 1400.

McFarland, D. (1981) *The Oxford companion off the animal behaviour*, Oxford University press, U.K.

McGaugh, M. (1971) *Psychobiology*, Academic press, New York.

Meddis, R., Pearson, A., and Langford, G. (1973) An extreme case of healthy insomnia, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, (35): 213-214.

Meijer, J. H. and Rietveld, W. J. (1989) Neurophysiology of the suprachiasmatic circadian pacemaker in rodents *Physiologic Reviews*, (69): 671-707.

Mendelson, W. B., Maczaj, M., and Holt, J. (1991) Buspirone administration to sleep apnea patients, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, (11): 71-72.

Morales , F. R., Boxer, P. A, and Chase, M. H. (1987) Behavioral state- specific inhibitory postsynaptic potentials impinge on cat lumbar motoneurons during active sleep, *Experimental Neurology*, (98): 418-435.

Moruzzi, G. and Magoun, H. W. (1949) Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, (1): 455-473.

Mukhametov, L. M. (1984) Sleep in marine mammals, In: A. A. Borbely & J. L. Valax (eds.) *Sleep mechanisms*, Springer Verlag.

Nauta, W. J. H. (1946) Hypothalamic regulation of sleep in rats: Experimental study, *Journal of Neurophysiology*, (9): 285-316.

Oatley,K. (1972) *Brain mechanisms and mind*, Thames & Hudson press, London.

Oliwenstein,L.(1993) The gene with two faces, *Discover*, Vol.14, No.5.

Orne, M. T. and Evans, F. J. (1965) Social control in the psychological experiment: Antisocial behavior and hypnosis, *Journal of Personality and Social Psychology*, (1): 189-200.

Ottoson,D. (1983) *Physiology of the nervous system*, McMillan press LTD, London, U.K.

Parks, C.W., Klinger, E. & Perlmutter, M. (1988, 1989) *Dimensions of thought as a function of age, gender, and task*

difficulty, Imagination, condition and personality, (8): 49-62.

Peter-Quadens, P. & Schlag, J.O. (1974) Basic sleep mechanisms Academic press, New York, U.S.A.

Rechtschaffen, A., Gilliland, M. A., Bergmann, B. M., and Winter, J. B. (1983) Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats, Science, (221): 182-184.

Rechtschaffen, A., Wolpert, E. A., Dement, W. C., Mitchell, S. A., and Fisher, C. (1963) Nocturnal sleeps of narcoleptics, Electroencephalography and Neurophysiology, (15): 599-609.

Reclinger, M. (1984) Hypnotic hypermnesia: A critical review, American Journal of Clinical Hypnosis, (26): 212- 225.

Rosenthal, L. D., Zorick, F. J., Merlotti, I., and Wittig, R. M. (1990) Signs and symptoms associated with cataplexy in narcolepsy patients, Biological Psychiatry, (27): 1057- 1060.

Roth, T. and Roehrs, T. (1988) Sleepiness and motor vehicle accidents, International Clinical Psychopharmacology, (3): 111-116.

Rusak, B. and Groos, G. (1982) Suprachiasmatic stimulation phase shifts rodent circadian rhythms, Science, (215): 1407-1409.

Sakai, K. and Jouvet, M. (1980) Brain stem PGO on cells projecting directly to the cat dorsal lateral geniculate nucleus, Brain Research, (194): 500-505.

Santrock, J.W. (1991) Psychology, W.Mc.Brown publishers,

U.S.A.

Schachter, D.L. (1976) The hypnagogic state: A critical review of the literature, *Psychological Bulletin*, (83): 425-48.

Schepherd, G.M. (1988) *Neurobiology*, Oxford university press, NewYork.

Schneider- Helmert, D. and Spinweber, C. L. (1986) Evaluation of L-Tryptphan for treatment of insomnia: A review, *Psychopharmacology*, (89): 1-7.

Schwartz, W. J., Gross, R. A., and Morton, M. T.(1987) The suprachiasmic nuclei contains a tetrodotoxin rsistant circadian pacemaker, *Proceedings of the National Academy of Science, USA*, (84): 1694-1698.

Sdorow,L.M. (1993) *Psychology*, Brown & Benchman publications.

Segal, G., and Luce, G. G. (1966) *Sleep*, Arena Books, NY.

Shapiro, C. M., Bortz, R., Mitchell, D. Bartel, P. and Jooste, P. (1981) Slow wave sleep: A recovery period after exercise, *Science*, (214): 1253-1254.

Sheehan, P. W. and Tilden, J. (1983) Effects of suggestibility and hypnosis on accurate and distorted retrieval from memory, *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, (91): 417-447.

Shervin R. and Dickman, S. (1980) The psychpological unconscious: A necessary assumption for all psychological

theory? *American Psychologist*, (35): 421-434.

Siegel, J. M., and Brown, J. D. (1988) A prospective study of stressful circumstances, illness symptoms, and depressed mood among adolescents, *Developmental Psychology*, (24): 715-721.

Singer, J. L. (1975) Navigating the stream of unconscious, *American Psychologist*, (30): 727-738.

Smith, C. (1985) Sleep states and learning: A review of the animal literature, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, (9): 157-168.

Spring, B., Chiodo, J., and Bowen, D. J. (1987) Carbohyrates, tryptophan, and behavior: A methodological review, *Physiological Bulletin*, (102): 234-256.

Stephan, F. K. and Nunez, A. A.(1977) Circadian rythms in drinking activity, sleep, and temperature by isolation of the suprachiasmic nuclei, *Behavioral Biology*, (20): 1-16.

Takahashi,J.S & Hoffman,M.(Apr 1995) Molecular biological clocks, *American Scientist*, Vol.83, No.2, (158-166).

Trotter, K., Dallas, K., and Verdone, P. (1988) Olfactory stimuli and its effects on REM dreams, *Psychiatry Journal of University of Ottawa*, (13): 94-96.

Valle,A.C & Timolaria,C & Fraga,J.L & Sameshima,K & Yamashita.R.(1992) Teta wawes and behavioural manifestations of alertness and clearness activity in the rat,

Brizilian jurnal of medicine andbiological research, 25(7): 745-749.

Vendrova,M.L & Golubev,V.L. (1994) Dreams in cerebral organic pathways, Zhurnal.

Vogel, G. W. (1978) An alternative view of the neurobiology of dreaming, American Journal of Psychiatry, (135): 1531- 1535.

Vogel, G. W., Boffenstein, A., Minter, K., and Hennessey, A. (1990) Drug effects on REM sleep and on endogenous depression, Neuroscience and Biobehavioral Review, (14): 49-63.

Webb, W. B. (1985) Sleep and dreaming, In: A. Kimble & K. Schlesinger (eds.), Topics in the history of psychology, Vol.2, (pp: 191-217), Hindsale.

Webb, W. B. (1987) The proximal affects of two and four hour naps within extended performance without sleep, Psychophysiology, (24): 426-429.

Webb, W. B. and Agnew, H. W. Jr. (1975) Are we chronically sleep deprived? Bulletin of Psychonomic Society, (6): 48-49.

Webster, H. H. and Jones, B. E. (1988) Neurotoxic lesions of the dorsolateral pontomesencephalic tegmentum cholinergic cell area in the cat effects upon sleep- waking states, Brain Research, (458): 285-302.