• فصل چهارم. فرآیندهای حسی

- احساس تجربه‌هایی هستند که توسط محرک‌های ساده (مثلاً نور قرمز چشمک‌زن) ایجاد می‌شوند و در ادراک تلفیق و تفسیر معنادار احساس‌ها (مثلاً«این ماشین آتش نشانی است») صورت می‌گیرد. از نظر زیست‌شناختی، اساس فرآیندهای حسی عبارت‌اند از: اندام‌های حسی و گذرگاه‌های عصبی ارتباطی. حیطه عمل این فرآیندها، مراحل اولیه کسب اطلاعات درباره محرک‌ها است. اساس زیست‌شناختی ادراک سطوح بالاتر، قشر مخ می‌باشد و تا جایی که می‌دانیم، سروکارشان بیش‌تر با تحلیل معنا است.

ويژگي‌هاي مشترک دستگاه‌هاي حسي

- تمام دستگاه‌های حسی دو ویژگی مشترک دارند: ویژگی اول که حساسیت است، به توصیف دستگاه‌های حسی در سطح روان‌شناختی می‌پردازد و ویژگی دوم یعنی رمزگردانی حسی، به سطح زیست‌شناختی توجه دارد.

حساسيت

- دستگاه‌های حسی از لحاظ توانایی در تشخیص وجود یا تغییر اشیا یا رویدادها با هم‌دیگر تفاوت دارند، که در این میان دستگاه بینایی نسبت به سایر دستگاه‌های حسی از حساسیت بالایی برخوردار است. متداول‌ترین راه برای اندازه‌گیری حساسیت هر دستگاه حسی، **تعیین آستانه مطلق (absolute threshold)** آن، یعنی حداقل مقدار محرکی است که دستگاه حسی می‌تواند آن را به صورتی پایا از نبود کامل محرک تمییز دهد، مثلاً ضعیف‌ترین نوری که فرد می‌تواند به صورتی پایا آن را از تاریکی کامل تمییز دهد. شیوه‌هایی که برای تعیین این آستانه‌ها به‌کار می‌روند، روش‌های **پسیکوفیزیک (psychophysical methods)** نامیده می‌شوند. یکی از روش‌های متداول این است که آزمایشگر ابتدا مجموعه‌ای از محرک‌ها را با شدت‌هایی در حدود آستانه انتخاب می‌کند، سپس محرک‌ها یکی‌یکی و با ترتیبی تصادفی به آزمودنی ارائه می‌شوند و از او خواسته می‌شود در مواردی که وجود محرک را تشخیص می‌دهد، بگوید «بلی» و در مواردی که وجود آن را تشخیص نمی‌دهد، بگوید «نه». هر محرک بارها ارائه می‌شود و درصد پاسخ‌های «بلی» برای هر یک از درجات، شدت محرک را تعیین می‌کند. روان‌شناسان آن مقدار از محرک را که در ۵۰ درصد موارد درست تشخیص داده شده، **آستانه مطلق** اعلام می‌کنند.
- **تشخیص تغییر در شدت محرک:** جهان، پیوسته در حال تغییر است و ما برای بقا، باید این تغییرات را تشخیص دهیم. برای این منظور، این سؤال مطرح است که تفاوت دو محرک باید چه مقدار باشد، تا فرد بتواند آن‌ها را از هم تمییز دهد. یکی از روش‌ها، ارائه یک زوج محرک به آزمودنی است. یکی از این دو، **محرک معیار** نامیده می‌شود زیرا محرک‌های دیگر با آن مقایسه می‌شوند. نام دیگری، **محرک مقایسه** است. در هر بار ارائه هر زوج محرک، آزمودنی باید بگوید محرک مقایسه «بیش‌تر» یا «کم‌تر» از محرک معیار است. آن چه بدین ترتیب اندازه‌گیری می‌شود، **آستانه افتراقی یا کم‌ترین تفاوت محسوس (جی آن دی) (Just noticeable differ-ence) (jnd)** نامیده می‌شود؛ یعنی کم‌ترین تفاوت در مقدار دو محرک که برای تشخیص وجود دو محرک متفاوت لازم است. به‌طور کلی هر چه مقدار محرک معیار بیش‌تر، حساسیت دستگاه حسی به تغییر در محرک حسی کم‌تر. به بیان دیگر، یک رابطه نسبتی ثابت، بین کم‌ترین تفاوت محسوس و محرک معیار وجود دارد. این رابطه نسبتی به قانون **وبرفخنر** شهرت دارد. بررسی دانشمندان نشان داد که تقریباً در مورد همه دستگاه‌های حسی، تغییرات تصاعد هندسی در شدت محرک به تغییرات تصاعد حسابی در احساس تبدیل می‌شود.
-

کم‌ترین محرک‌ها

حس	حداقل محرک
بینایی	شعله شمع در فاصله ۴۸ کیلومتری در شبی تیره و صاف.
شنوایی	صدای تیک‌تیک ساعت رومیزی از ۶ متری درمحیطی آرام.
چشایی	یک قاشق مربافوری شکر که در ۸ لیتر (دو گالن) آب حل شده است.
بویایی	یک قطره عطر که در فضای ۶ اطاق پراکنده شده باشد.
بساوایی	افتادن پر مگسی از فاصله یک سانتی‌متری بر گونه شخص.

- **زمان واکنش:** به زمان بین آغاز محرک و آغاز پاسخ آشکار اشاره دارد. زمان واکنش دو نوع است: زمان واکنش **ساده** و زمان واکنش **انتخابی**. در زمان واکنش ساده به محض تشخیص محرک، باید دکمه‌ای را فشار داد یا پاسخ ساده دیگری مانند حرکت چشم یا پاسخی صوتی نشان داد. تحقیقات نشان داده که هر چه شدت محرک کم‌تر باشد، زمان واکنش بیش‌تر است. در مورد زمان واکنش انتخابی، بسته به محرکی که ارائه می‌شود، باید یکی از چند پاسخ متفاوت داده شود. (برای مثال، در پاسخ به نور قرمز فشردن دکمه سمت راست و در پاسخ به نور سبز فشردن دکمه سمت چپ). همان‌طور که می‌توان انتظار داشت، هر چه تفاوت بین محرک‌ها کم‌تر باشد، زمان واکنش بیش‌تر است.
- **رمزگردانی حسی:** هر دستگاه حسی باید ابتدا به نحوی فرآیندی را که **تبدیل نیرو** نامیده می‌شود، اجرا کند؛ یعنی انرژی فیزیکی را به علائم الکتریکی تبدیل کند، تا این علائم بتوانند نهایتاً به مغز راه یابند. عمل تبدیل نیرو توسط سلول‌های ویژه‌ای به نام **گیرنده**، انجام می‌گیرد. گیرنده، یاخته عصبی یا نورونی تخصص‌یافته است، که وقتی فعال شد علامت الکتریکی خود را به نورون‌های رابط انتقال می‌دهد. این علامت الکتریکی به مغز می‌رود تا به منطقه دریافت‌کننده مربوط به خود در قشر مخ برسد، و ما بتوانیم برای مثال تماس پوستی را تجربه کنیم.
- **رمزگردانی شدت و کیفیت:** هر یک از دستگاه‌های حسی ما اطلاعاتی در مورد ویژگی‌های گوناگون محرک‌ها فراهم می‌کند، ولی بیش‌تر پژوهش‌ها بر دو ویژگی شدت و کیفیت متمرکز بوده‌اند. یکی از روش‌های فهم درباره نحوه رمزگردانی شدت محرک‌ها، ثبت فعالیت تک یاخته‌ها است. پژوهش‌گران دریافتند شاخص عمده برای رمزگردانی شدن هر محرک، تعداد تکانه‌های عصبی در واحد زمان، یعنی نرخ تکانه‌های عصبی است. یکی دیگر از راه‌ها، ثبت شدت، برحسب الگوی زمانی تکانه‌های الکتریکی است.

وقتی شـــدت محرک کم اســـت، تکانه‌های عصبی تا حدودی با فاصله زمانی از یکدیگر روی می‌دهند و این فاصله زمانی بین تکانه‌های متوالی، متغیر است. اما وقتی شدت محرک زیاد اســـت، فاصله زمانی بین تکانه‌ها ممکن اســـت، کاملاً ثابت باشد. راه دیگر این است که شدت محرک صرفاً برحسب تعداد یاخته‌های عصبی فعال بیان شود. هر چه محرک شدیدتر باشد، نورون‌های بیش‌تری فعال می‌شوند.

- در مورد رمزگردانی کیفیت، «یوهانس مولر» (۱۸۲۵) بیان کرد که مغز به خاطر دارا بودن عصب‌های حســـی متفاوت، قادر به تمییز قائل شـــدن بین محرک‌های مختلف مثل فرق بین نور و صدا می‌باشـــد. پژوهش‌های بعدی اندیشـــه مولر را در مورد انرژی‌های اختصاصی عصبی تأیید کردند. بنابراین در حال حاضر تا حدود زیادی در این مورد اتفاق نظر وجود دارد، که مغز بر مبنای گذرگاه‌های عصبی اختصاصی می‌تواند تفاوت‌های کیفی بین دســـتگاه‌های حســـی را رمزگردانی کند. اما در مورد تمییز کیفیت در هر حس خاص چه می‌دانیم؟ چگونه «قرمز» را از «سبز» یا «شیرین» را از «ترش» تمییز می‌دهیم؟ در این مورد نیز، این احتمال وجود دارد که رمزگردانی توسط نورون‌های اختصاصی صورت می‌گیرد. البته روش الگوی شلیک عصبی می‌تواند مبنایی دیگر برای رمزگردانی کیفیت احساس باشد برای مثال، تار عصبی حداکثر پاسخ‌دهی را به مزه شیرین داشته و به سایر مزه‌ها نیز به درجات مختلف پاسخ می‌دهد.

حس بینایي

نور و بینایی

- هر حسی به انرژی فیزیکی خاصی پاسخ می‌دهد. این محرک فیزیکی در مورد بینایی، نور است. نور نوعی انرژی **الکترومغناطیسی** است. انرژی الکترومغناطیسی به شکل موج حرکت می‌کند، با طول موج‌های متفاوت از کوتاه گرفته، تا طول موج طولانی. چشم ما فقط به جزء کوچکی از این پیوستار حساس است، یعنی به طول موج‌های تقریباً ۴۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر.

دستگاه بینایی

- دستگاه بینایی متشکل است از چشم‌ها، بخش‌هایی از مغز و گذرگاه‌هایی که اینها را به هم ارتباط می‌دهند. چشم شامل دو دستگاه است: یکی برای **تصویرسازی** و دیگری برای **تبدیل این تصویر به تکانه‌های الکتریکی**. دستگاه تصویرساز متشکل از **قرنیه**، **مردمک** و **عدسی** است و کار آن رساندن نور منعکس از اشیاء بر شبکیه است. قرنیه سطح شفاف بیرونی چشم است. نور از قرنیه وارد چشم می‌شود و پرتوهای آن توسط قرنیه به طرف درون شکسته می‌شوند تا بدین ترتیب، تشکیل تصویر آغاز گردد. برای رســـیدن به شـــبکیه نور پس از قرنیه، از زلالیه، عدسی و زجاجیه می‌گذرد. عدسی فرآیند تمرکز نور بر شـــبکیه را کامل می‌کند و با تغییر در شکلش، تصویر اشیا دور و نزدیک را بر شـــبکیه می‌اندازد. عدســـی چشم بعضی از افراد به اندازه لازم پهن نمی‌شود تا اشیای دور را متمرکز کند، اگرچه اشیای نزدیک را به خوبی متمرکز می‌کند، چنین افرادی **نزدیک‌بین** هســـتند، در مقابل عدســـی چشم برخی افراد به اندازه لازم کروی نمی‌شود تا اشیای نزدیک را متمرکز کند، چنین افرادی **دوربین** هستند. سومین بخش دستگاه تصویرساز، مردمک است که در اثر منقبض و منبسط شدن عنبیه، با تغییر در اندازه‌اش، نور لازم برای حفظ کیفیت تصویر را تأمین می‌کند.اساسی‌ترین بخش دستگاه نیروگردان، گیرنده‌ها هستند که عبارت‌اند از:
  - گیرنده‌هاي میله‌اي
  - گیرنده‌هاي مخروطي
- میله‌ها برای دید شب ساخته شده‌اند، در نور کم عمل می‌کنند و احساس‌های فاقد رنگ را سبب می‌شوند. مـــخروط‌ها به نـــورهای شـدید پاسـخ می‌دهند و موجب احساس رنگ می‌شـــوند. نحوه توزیع این گیرنده‌ها در سطح شـــبکیه متفاوت است، به‌طوری که در قسمتی به نام **لکه‌زرد** بیش‌ترین تراکم را دارند، از این رو لکه زرد بهترین منطقه برای دیدن جزئیات است. این گیرنده‌ها حاوی مـــواد شیمـــیایی خاصی به نـــام رنگدانه نوری هـستند که نـور را جذب می‌کنند و باعث ایجاد تکانه عصبی می‌شوند. تکانه الکتریکی از طریق توالی سلول‌های میله‌ای یا مخروطی، سلول‌های دوقطبی و یاخته‌های گرهی به مغز منتقل می‌شوند. آکسون‌های بلند یاخته‌های گرهی که از چشم خارج می‌شوند، عصب بینایی را تـشکیل می‌دهـند، جایی که این عصـب از شبـکیه خارج می‌شود، فاقد هرگونه سلول گیرنده بوده و «**نقطه کور**» نام دارد، در نتیجه محرک‌هایی را که بر این نقطه وارد می‌شوند، نمی‌بینیم.

دید نور

- **حساسیت:** میزان حساسیت به نور را میله‌ها و مخروط‌ها تعیین می‌کنند. میله‌ها و مخروط‌ها از لحاظ فعالیت در سطوح مختلف نور، تخصص در فعالیت‌های متفاوت و میزان پراکندگی در سطح شبکیه، با هم‌دیگر تفاوت دارند. در نور کامل یا جای پرنور مخروط‌ها فعال‌اند. در حالی که در نور ماه یا شب یا اتاق کم‌نور میله‌ها فعال بوده و مخروط‌ها پیام عصبی نمی‌فرستند. تفاوت در فعالیت مخروط‌ها و میله‌ها را از شکل ارتباط آن‌ها با یاخته‌های گرهی می‌توان فهمید. با توجه به این که سلول‌های مخروطی با سلول‌های گرهی‌ای ارتباط دارند که این ســـلول‌ها با رابطی به نزدیک‌ترین ســـلول‌های گرهی همسایه متصل هســـتند، وقتی سلول مخروطی، سلول گرهی را فعال می‌کند، این سلول فعالیت سلول‌های گرهی همسایه را کاهش داده و از ارسال پیامشان به مغز جلوگیری می‌کند و از این طریق باعث می‌شود که محل دقیق نقطه نوری تعیین شود؛ در حالی که هر سلول میله‌ای به چندین یاخته گرهی متصل می‌باشد و هنگام فعال شدن، باعث فعالیت تمام سلول‌های گرهی می‌شود و این سلول‌های گرهی به علت عدم ارتباط با یک‌دیگر، هر کدام جداگانه به مغز پیامی می‌فرستند و همین امر تا حدودی، موجب عدم قطعیت در مورد محل دقیق نقطه نوری می‌گردد.

دید طرح

- **وضـــوح بینایی یعنـی توانایی چـــشم در تجـــزیه جزئیات:** تجربه دیدن طرح، ناشی از نحوه ثبت اطلاعات مربوط به روشنایی و تیرگی توسط نورون‌هاست. ابتدایی‌ترین عنصر هر طرح از قطر بینایی، لبه یا حاشیه آن طرح است؛ یعنی منطقه‌ای که در آن تیرگی به روشنایی یا برعکس تغییر می‌یابد.

دید رنگ

- تمام نورها یکســـان‌اند، مگر از نظر طول موج. دســـتگاه بینایی ما، طول موج را به رنگ تبدیل می‌کند. طول موج **کوتاه**، آبی رنگ، نورهایی با طول موج **متوسط**، سبز رنگ و نورهایی با طول موج **بلند**، قرمز رنگ دیده می‌شوند.

- **نمود رنگ**: دیدن رنگ تجربه‌ای ذهنی اســت بدین معنا که مغز بر مبنای تحلیل طول موج‌های نور، «رنگ» را می‌ســازد. اما دیدن رنگ، امری عینی نیز هست از این نظر که هر دو ناظر برخوردار از گیرنده‌های یکسان رنگ (مخروط‌ها)، ظاهراً رنگ را به یک شکل می‌سازد. متداول‌ترین راه بیان تجربه‌های گوناگون از رنگ توسط ناظر معمولی، تنظیم این تجربه‌ها بر مبنای ســه بعد **فام** (**hue**)، **درخشــندگی** (**brightness**) و **اشباع** (**saturation**) اســت. فام کیفیتی است که آن را با نام **رنگ** به بهترین وجه می‌توان توصیف کرد، مثل قرمز یا زرد مایل به ســبز. درخشــندگی، مقدار نوری است که از هر سطح رنگی بازتابانده می‌شود، که سفید درخشنده‌ترین رنگ و سیاه تیره‌ترین است. اشباع به درجه خلوص رنگ مربوط می‌شود؛ بدین‌معنا که رنگ کاملاً اشباع شده (مثلاً ارغوانی) اصلاً حاوی خاکستری نیست، ولی اشباع نشده (مثلاً صورتی) مخلوطی از قرمز و سفید است.
- **ترکیب رنگ‌ها**: تنها با آمیختن ۳ رنگ اصلی، می‌توان تمام فام‌هایی را که می‌توانیم تمییز دهیم، ایجاد کرد. در این جا منظور از آمیختن نورها به شــیوه ترکیب افزایشــی است و نه آمیختن رنگ‌های مایع و رنگدانه‌ها که **ترکیب کاهشی** نام دارد. در ترکیب رنگ‌های مایع، محرک فیزیکی تغییر می‌کند، اما در مورد نورها اختلاط در خود چشم روی می‌دهد و پدیده، یک مســأله روان‌شــناختی است؛ بنابراین به‌طور کلی از ترکیب سه طول موج نور می‌توان همتای تقریباً هر رنگی را پدید آورد، به شرط آن که یکی از ســه طول موج از دامنه موج‌های بلند طیف نور (قرمز)، دومی از میانه طیف نور (ســبز یا ســبز مایل به زرد) و سومی از دامنه موج‌های کوتاه طیف نور (آبی یا بنفش) انتخاب شود. این یافته گاهی **قانون ۳ رنگ اصلی** نامیده می‌شود.
- برخی افراد، دامنه وسیعی از رنگ‌ها را تنها با آمیختن دو نور اصلی می‌سازند، این قبیل افراد که **دوفامی** نامیده می‌شوند از لحاظ بینایی رنگ‌ها دچار کاستی هستند؛ به این معنا که برخی رنگ‌ها را که افراد بهنجار می‌توانند تمییز دهند، آنان تشــخیص نمی‌دهند. افرادی که **تک فامی** هســتند، اساساً نمی‌توانند طول موج‌ها را از هم تمییز دهند، اینان واقعاً **رنگ‌کور** هستند.

نظریه‌هاي ديد رنگ

- دو نــظریه عمده در زمینه دید رنگ ارائه شــده اســت. طبق نظریه **یانگ ـ هلمهولتس** یا نظریه **سه فامی**، آدمی سه نوع گیرنده رنگ دارد. می‌دانیم که گیرنده‌ها همین مخروط‌ها هستند. در این نظریه فرض می‌شود که کیفیت رنگ به صورت طرحی از فعالیت در سه گیرنده رمزگردانی می‌شود، نه آن که فعالیت گیرنده خاصی، رنگ معینی را رمزگردانی کند. نظریه سه فامی، به رغم موفقیت‌هایی که داشته، نمی‌تواند برخی از یافته‌های مسلم ادراک رنگ را تبیین کند. در سال ۱۸۷۸ «ایوالد هرینگ» ملاحظه کرد که تمام رنگ‌ها را می‌توان بر مبنای احساس یک یا دو رنگ از میان رنگ‌های قرمز، سبز، زرد و آبی توصیف کرد. هرینگ هم‌چنین متوجه شد که هیچ رنگی به رنگ سبز مایل به قرمز یا آبی مایل به زرد ادراک نمی‌شــود، بلکه مخلوطی از قرمز و ســبز ممکن است زرد به نظر آید و آمیزه‌ای از زرد و آبی، سفید جلوه کند. این مشاهدات حاکی از این بودند که قرمز و ســبز یک **جفت متضاد** و زرد و آبی نیز، جفت متضاد دیگری را تشــکیل می‌دهند و هر دو رنگی که یک جفت متضاد می‌سازند، همزمان با هم ادراک نمی‌شــوند. هرینگ معتقد بود که دســتگاه بینایی حاوی دو نوع واحد حساس به رنگ است؛ یکی از این واحدها به قرمز یا سبز و دیگری به آبی یا زرد پاسخ می‌دهد. هر یک از این واحدها به دو رنگ متضاد مربوط به خود، در جهت عکس پاســخ می‌دهد: مثلاً واحد قرمز- ســبز، وقتی رنگ قرمز ارائه شــود، بر سرعت پاسخ‌دهی می‌افزاید و وقتی رنگ سبز ارائه شود، از سرعت پاسخ‌دهی می‌کاهد. واحد معینی نمی‌تواند همزمان در دو جهت پاسخ دهد؛ بنابراین، اگر دو رنگ متضاد همزمان ارائه شود، رنگ سفید ادراک می‌شــود. بعداً این دو نظریه تلفیق شــدند و به یک نظریه دو مرحله‌ای تبدیل شــد. بدین معنی که در آن سه نوع گیرنده نظریه سه فامی، اطلاعات را به واحدهای رنگ‌های متضاد در ســطوح بالاتر دســتگاه بینایی می‌رسانند. این نورون‌های ویژه رنگ‌های متضاد در تالاموس که ایستگاه رابط بین شبکیه و قشر بینایی است. این نظریه علت دیدن فام‌ها را توضیح داد. هم‌چنین این نظریه تبیین کرد، که چرا وقتی ابتدا به یک نور رنگی و سپس به سطحی بی‌فام خیره می‌شویم، رنگ مکمل نور اولیه دیده می‌شود.

حس شنوايي

- شنوایی چیزی جز این نیست که تغییرات جزئی در فشار صوت، غشایی را در گوش داخلی به جلو و عقب حرکت می‌دهد. پس منشأ صوت، حرکت یا ارتعاش یک شیء است. صــوت‌هایی که مـوج سینوسی دارند، **صوت‌های خالص** نامیده می‌شوند. صوت‌های خالص، در تحلیل شنوایی مهم‌اند؛ زیرا صوت‌های پیچیده‌تر را می‌توان به صوت‌های خالص، یعنی به چند موج سینوسی متفاوت تجزیه کرد.
- صوت‌های خالص از لحاظ **بســامد** (تعداد چرخه آن در ثانیه که هرتز نامیده می‌شــود)، **شــدت** و **طنین** با هم‌دیگر تفاوت دارند. بسامد پایه ادراک زیر و بمی است. شدت یا دامنه صوت؛ یعنی تفاوت فشــار ســتیغ و پایه در نمودار تغییرات فشار برحسب زمان بوده و مبنای احساس بلندی یا شدت صوت است. واحد شدت صوت دسیبل می‌باشد. طنین نیز تجربه آدمی از پیچیدگی صوت است. به استثنای مواردی هم‌چون صدای دو شاخه صوتی و برخی ابزارهای الکترونیک، بقیه صداهایی که ما می‌شنویم صوت‌های پیچیده می‌باشند.

دستگاه شنوايي

- دستگاه شنوایی شامل گوش، بخش‌هایی از مغز و گذرگاه‌های عصبی ارتباطی است. همانند چشم، گوش نیز شامل دو دستگاه است: اولی صوت را تشدید کرده به گیرنده‌ها منتقل می‌کند و آن‌گاه دستگاه دوم دست به کار می‌شود و صوت را به تکانه‌های عصبی تبدیل می‌کند. **دستگاه فرستنده** شامل **گوش بیرونی** و **گوش میانی** است. گوش **بیرونی** از قســمت خارجی گوش (لاله گوش) و مجرای شــنوایی تشکیل می‌شود و گوش میانی شامل پرده گوش (بیرونی قسمت گوش میانی) و زنجیره‌ای از سه استخوان به نام‌های چکشی، سندانی و رکابی است. دستگاه تبدیل نیرو در بخشی از گوش درونی که حلزون گوش نامیده می‌شود، جای دارد و حلزون گوش، حاوی گیرنده‌های صوت است. حلزون گوش از یک لوله مارپیچی شکل حاوی غشای پایه تشکیل شده است. یاخته‌های مویی که بر این غشا قرار دارند، همان گیرنده‌های صوت هستند. امواج صوت که از راه گوش بیرونی و استخوان‌های سه‌گانه گوش میانی، به پرده بیضی‌گوش درونی می‌رسد، موجب تغییر فشار مایع درون حلزون گوش شده و باعث ارتعاش غشای پایه می‌گردد، که در نتیجه آن، یاخته‌های مویی خم می‌شوند و در نهایت تکانه عصبی به وجود می‌آید.

شنيدن شدت صوت

- گوش انسان به طول موج‌های دارای بسامد متوسط حساس‌تر است. در شنوایی بسیاری از مردم نقیصه‌هایی هست و در نتیجه آستانه مطلق شنوایی (تابع بین فشار صوت و بســامد صوت) برای آنان بالاتر از حدی اســت که برای سایر افراد عادی است. کاستی شنوایی اصولاً بر دو نوع است: در یک نوع از آن به نام **کاستی رسانشی**، در نتیجه

رســانایی ضعیف گوش میانی، آســتانه مطلق شــنوایی کم و بیش به یک اندازه در مورد تمامی بسامدها بالاتر است. در نوع دوم کاســتی شنوایی، به نام **کاستی حسی ـ عصبی**، افزایش آســتانه شــنوایی نابرابر است؛ بدین معنا که در مورد صوت‌هایی با بسامد بالا افزایش آستانه بیش‌تر است. این وضعیت معمولاً ناشی از آسیب گوش داخلی، در اثر تخریب بخشی از یاخته‌های مویی است.

شنیدن زیر و بمي صوت

- زیر و بمی‌که کیفیت بارز صوت اســت، برحســب بسامد موج صوتی تغییر می‌کند. این که ما می‌توانیم زیر و بمی دو صوت متفاوت را که همزمان به صدا در آمده‌اند، بشنویم، گویای آن اســت که احتمالاً گیرنده‌های متعددی وجود دارند که به بســامدهای مختلف پاسخ می‌دهند. **نظریه‌های زمانی** ادراک زیر و بمی بر این فرض استوارند که زیر و بمی‌ای که می‌شــنویم، تابع الگوی زمانی پاســخ‌های عصبی در دستگاه شنوایی است و این الگوی زمانی پاسخ‌های عصبی را نیز، الگوی زمانی موج صوتی تعیین می‌کند. در **نظریه‌های مکانی**، فرض بر این اســت که هر بســامد صوتی، بیش‌ترین تحریک را به مکان مشــخصی در طول غشای پایه وارد می‌کند و این مکان ویژه حداکثر ارتعاش نیز تعیین می‌کند که چه زیر و بمی شــنیده خواهد شــد. هر یک از این دو نظریه به جای خود درســت است؛ زیرا نظریه زمانی، ادراک ما از بسامدهای پایین و نظریه مکانی، ادراک ما از بسامدهای بالا را تبیین می‌کند.

حس‌هاي ديگر

بویایی

- محرک حس بویایی، مولکول‌های فرّار آزاد شده از مواد هستند، که در هوا به حرکت در می‌آیند و به مجرای بینی وارد می‌شوند. ضمناً این مولکول‌ها باید قابل حل در چربی باشند؛ زیرا گیرنده‌های بویایی را ماده شبیه چربی پوشانده است. دستگاه بویایی تشکیل شده است از: گیرنده‌ها که در مجرای بینی جای دارند، مناطقی از مغز و گذرگاه‌های عصبی رابط. گیرنده‌های بویایی در انتهای مجرای بینی قرار دارند. وقتی مولکول‌های مواد فرّار با مژک‌های این گیرنده‌ها تماس پیدا کنند، تکانه الکتریکی ایجاد می‌شود که همان فرآیند نیروگردانی است. این تکانه به پیاز بویایی رسیده و از آن جا به قشر بویایی مخ، واقع در بخش درونی قطعه گیجگاهی مغز می‌رود. در زمینه رمزگردانی، کیفیت بویایی نیز به نظر می‌رسد، بویایی چندین نوع گیرنده مختلف دارد که گاهی تا ۱۰۰۰ نوع گیرنده تخمین زده شده است. هر نوع گیرنده، رمزگردانی چند بو مختلف را برعهده دارد و رمزگردانی کیفیت، تا حدودی تابع الگوی فعالیت عصبی است.

چشایی

- نه تنها ماده‌ای که چشــیده می‌شــود، بلکه ساخت ژنتیکی فرد و تجارب او نیز در چشــایی اثر می‌گذارند. محرک چشایی ماده‌ای است که در بزاق قابل حل باشد. بسیاری از گیرنده‌های چشایی به صورت خوشه‌هایی روی زبان جای دارند، البته به تعداد کم‌تر در گلو و سقف دهان نیز یافت می‌شود. در انتهای هر جوانه چشایی، ساختارهای کوتاه و موی مانند قرار دارند، که از جوانه‌ها بیرون می‌آیند و با مواد محلول دهان تماس می‌یابند. این تــماس به تکانه الــکتریکی منجر می‌شود و به این طریق فرآیند نیروگردانی صورت می‌گیرد، سپس این تکانه الکتریکی به مغز منتقل می‌شود.

احساس شدت و کیفیت

- مزه را دســتگاه عصبی هم بر مبنای تارهای عصبی خاصی که فعال می‌شــوند و هم بر مبنای الگوی فعال شدن این قبیل تارهای عصبی، رمزگردانی می‌کند. به نظر می‌رسد برای هر یک از چهار مزه اصلی، یک نوع تار عصبی اختصاصی وجود دارد. با این که همه این قبیل تارهای عصبی، تا حدودی به هر چهار مزه اصلی پاسخ می‌دهند، اما هر یک تنها به یک مزه بیش‌ترین پاسخ را می‌دهد.

فشار و دما

- حس فشار و دما دو حس از حس‌های پوستی هستند. حساسیت به فشار، در لب، بینی و گونه بیش‌تر از نقاط دیگر و شست پا کم‌تر از همه جا است. آدمی نسبت به دما بسیار حساس است و قادر است تغییری کم‌تر از یک درجه سانتی‌گراد را تشخیص دهد. دماهای مختلف را اصولاً برحسب فعالیت گیرنده‌های سرما یا گرما، رمزگردانی می‌کنیم.

درد

- وقتی شدت محرک به حدی برسد که موجب آسیب بافت شود، محرکی برای احساس درد می‌شود. دو نوع درد متمایز از هم وجود دارند، که واسطه آن‌ها دو گذرگاه عصبی متفاوت اســت: نوع اول، **درد مرحله‌ای** اســت که معمولاً کوتاه مدت اســت و شدت آن به سرعت افزایش می‌یابد و سپس فروکش می‌کند. نوع دوم، **درد مداوم** است که نوعاً پایدار و درازمدت است. حساسیت به درد تا حدود زیادی تحت تأثیر عواملی غیر از محرک آزارنده قرار دارد. این عوامل عبارت‌اند از: انتظارات فرد و باورهای فرهنگی او. به نظر می‌رسد این عوامل از طریق باز و بسته کردن دریچه عصبی در نخاع شوکی و میان مغز، مؤثر می‌افتند. طبق نظریه **کنترل دریچه**، احساس درد، تنها در گرو این نیست که گیرنده‌های درد در پوست فعال شوند، بلکه علاوه بر آن، باید «دریچه عصبی» در نخاع شوکی نیز باز باشد، تا علامت‌هایی که گیرنده‌های درد می‌فرستند، راهی مغز شوند. این دریچه به بخشی از میان مغز مربوط می‌باشد، که خاکستری پیرامجرایی یا پی اِی جی (**PAG**) نامیده می‌شود.

- **فصل ششم. هشیاری**

- در بســیاری از کتاب‌های درســی، لفظ هشــیاری فقط برای آگاهی کنونی فرد از محرک‌های بیرونی و درونی (آگاهی از رویدادهای محیطی، احساس‌های بدنی، خاطره‌ها و افکار) اطلاق می‌شــود؛ اما این تعریف تنها یک جنبه هشــیاری اســت و در آن به این واقعیت توجه نشده، که هنگام سعی در حل مسأله یا ترجیح انجام یک عمل در شرایط خاصی، باز هم هشیاریم؛ بنابراین هشیاری هم در هنگام وارسی محیط (درونی و بیرونی) در کار است و هم هنگامی که می‌خواهیم خود و محیط خود را کنترل کنیم. به‌طور کلی هشیاری متضمن دو چیز است:
  - وارسي خود و محیط خود، به نحوي که دریافت‌هاي ادراکي، خاطره‌ها و اندیشه‌ها در آگاهي ما بازنمایي شوند.
  - کنترل خود و محیط خود تا فعالیت‌هاي رفتاري و شناختي معیني را آغاز کنیم، یا به آن‌ها پایان دهیم.
- **وارسی:** پردازش اطلاعات دریافتی از محیط، کار اصلی دستگاه‌های حسی است و به این وسیله از آن‌چه در محیط یا در درونمان می‌گذرد، آگاه می‌شویم. در عین حال، نمی‌توانیم به همه محرک‌هایی که به حواس ما می‌رســند توجه کنیم؛ زیرا حجم اطلاعات بســیار زیاد می‌شود. از این رو، هشیاریمان بر برخی از محرک‌ها متمرکز می‌شود و بقیه را نادیده می‌گیرد و این تا زمانی است که محیط تغییر نکند، مانند تغییر نور یا صدا و ...
- توجه ما انتخابی است، یعنی بعضی از رویدادها برای ورود به هشیاری و برانگیختن عمل بر سایرین پیشی می‌گیرند، که معمولاً رویدادهای لازم برای زنده ماندن (گرسنگی، درد و ...) در اولویت هستند.
- **کنترل:** برنامه‌ریزی، راه‌اندازی و هدایت اعمال از کارکردهای دیگر هشیاری است. برنامه مورد نظر، خواه ساده و سهل باشد، یا پیچیده و درازمدت، در هر حال باید اعمالمان را به گونه‌ای هدایت و تنظیم کنیم که با رویدادهای اطرافمان هماهنگ باشند.

خاطره‌هاي نیمه‌هشیار

- تعداد قابل توجهی از تحقیقات نشــان می‌دهد محرک‌هایی را که هشــیار ادراک نمی‌کنیم نیز، ثبت و ارزیابی می‌کنیم. گفته می‌شود که این محرک‌ها به‌صورت نیمه‌هشیار بر ما اثر می‌گذارند، یا در سطح آگاهی ناهشیار عمل می‌کنند. بسیاری از خاطره‌ها و افکاری که در این لحظه در حیطه هشیاری شما نیستند، در صورت لزوم به حیطه هشیاری راه می‌یابند.
- خاطره‌هایی را که قابل فراخوانی به هشیاری هستند، خاطره‌های نیمه‌هشیار می‌نامند.

ناهشیاري

- یکی از نخستین نظریه‌ها در باب هشیاری، نظریه روان‌کاوی « فروید» است. وی اعتقاد داشت که بخشی از ذهن به نام ناهشیاری شامل بعضی خاطره‌ها، تکانه‌ها و امیالی است که در خارج از حیطه هشیاری قرار دارد.
- فروید معتقد بود بعضی خاطره‌ها و امیالی که از نظر هیجانی دردناک‌اند، **واپس‌رانده** می‌شوند به ناهشیاری و در آن‌جا ممکن است هم‌چنان بر رفتار و اعمال ما اثر بگذارند، هرچند که خودمان از آن‌ها آگاه نباشــیم. این افکار و تکانه‌های واپس‌رانده، نمی‌توانند وارد هشــیاری شوند، اما می‌توانند به شیوه‌های غیرمستقیم یا مبدل (رؤیاها، رفتارهای نامعقول، اطوار قالبی و لغزش‌های کلامی) بر ما تأثیر بگذارند.
- هم‌چنین، فروید اعتقاد داشت امیال و تکانه‌های ناهشیار، علت بسیاری از بیماری‌های روانی است. او روش **روان‌کاوی** را ابداع کرد، که هدف آن بازآوردن مطالب واپس‌رانده، به حیطه هشیاری به منظور درمان شخص است.

خودکاري و تجزیه هشیاري

- یکی از کارکردهای مهم هشیاری، کنترل اعمال آدمی است، البته برخی فعالیت‌ها آن‌قدر تکرار می‌شوند، که به صورت عادت یا اموری خودکار در می‌آیند. یادگیری رانندگی در آغاز به تمرکز حواس شــدید نیاز دارد، اما پس از مدتی، حرکات مرتبط با رانندگی خودکار شــده و حتی راننده قادر به گفت‌وگو یا لذت بردن از مناظر اطراف می‌گردد. این خوپذیری پاسخ‌ها که در آغاز به توجه هشیارانه نیاز داشتند، اصطلاحاً **خودکاری** نامیده می‌شود.
- مفهوم **تجزیه هشــیاری** را روان‌پزشــک فرانسوی «**پیرژانه**» مطرح کرده است. وی اعتقاد داشت در شرایط خاصی، برخی افکار و اعمال از بقیه هشیاری، جدا یا گسیخته می‌شوند و در خارج از آگاهی عمل می‌کنند.
- «تجزیه هشیاری» با مفهوم «واپس‌رانی» فروید متفاوت است؛ زیرا خاطره‌ها و افکار تجزیه‌ای در دسترس هشیاری هستند، اما خاطره‌های واپس‌رانده را نمی‌توان به هشیاری آورد، بلکه وجود آن‌ها را باید از علامت‌ها و نشانه‌هایی مانند لغزش‌های کلامی استنباط کرد.

خواب و رؤیا

مراحل خواب

- توجه به خواب، به خاطر مراحل منظمی اســت که در برنامه‌های خواب و در عمق خواب مشــاهده می‌شود. این مراحل با استفاده از موج نگاره الکتریکی مغز (EEG) مطالعه می‌شوند.
- تجزیه و تحلیل امواج مغزی، نشــان می‌دهد که خواب شــامل پنج مرحله است: چهار مرحله خواب با عمق‌های متفاوت و مرحله پنجم به نام خواب همراه با **حرکات سریع چشم** (یا REM).
- وقتی کســی چشــمانش را می‌بندد و در حالت آرمیده‌ای قرار می‌گیرد، در موج‌های مغزی او امواج **آلفا** دیده می‌شــوند و در مرحله دوم، نمایان شدن دوک‌ها (مجموعه‌های کوچک و منظمی از پاسخ‌هایی با بسامد ۱۲ تا ۱۶ هرتز) همراه با افت‌وخیزهای تند و گاه‌گاهی که آن را **مجموعه** K می‌نامند، دیده می‌شود. مراحل سوم و چهارم خواب که

از مراحل قبلی عمیق‌ترند، با امواج کند (۱ تا ۲ هرتز) مشخص می‌شوند و به امواج **دلتا** مشهورند. معمولاً بیدارکردن شخص خفته طی مرحله‌های ۳ و ۴، بسیار دشوار است.

توالی مرحله‌های خواب

- در بزرگسالان حدود یک ساعت پس از به خواب رفتن، فعالیت شدیدی در EEG ثبت می‌شود که با حرکات سریع چشم‌ها که می‌توان آن‌ها را زیر پلک‌های بسته نیز مشاهده کرد، مشـــخص می‌شـــود. این مرحله از خواب را خواب REM و چهار مرحله دیگر را خواب NREM می‌نامند. این مراحل در طول شب به تناوب تکرار می‌شوند. رؤیاها نیز، معمولاً در طول مرحله REM رخ می‌دهد.

نظریه خواب

- بر اســـاس الگوی فرآیند متضاد خواب، تعادل دو فرآیند متضاد، یکی ســـائق خوابِ تعادل حیاتی و دیگری فرآیند هشیارکننده وابسته به وقت و ساعت، تمایل برای به خواب رفتن یا بیدار ماندن را تعیین می‌کنند. خواب یا بیدار بودن در هر وقت معین، به نیروهای نسبیِ دو فرآیند مزبور بستگی دارد.

اختلال‌های خواب

- اغلب بزرگسالان برای آن‌که از خواب‌آلودگی روزانه در امان باشند، ظاهراً به ۸ تا ۹ ساعت خواب شبانه نیاز دارند.
- هنگامی می‌توان از اختلال خواب سخن گفت که ناتوانی از خواب کافی موجب اختلال در کار و فعالیت یا خواب‌آلودگی افراطی در طول روز شود. در این‌جا اختلالات شایع خواب را بررسی می‌کنیم:
  - محرومیت از خواب: بیش‌تر مردم دانسته یا ندانسته، به صورت مزمن یا گاه‌گاهي، خود را از خواب کافي محروم مي‌سازند. که این باعث کاهش توانايي و دقت فرد در انجام وظایف خود مي‌شود.
  - بي‌خوابي: در مواردي به‌کار مي‌رود که شخص از مقدار یا کیفیت خواب ناخشنود باشد، که این امري ذهني است و ممکن است آن‌چه فرد بي‌خوابي استنباط مي‌کند توسط متخصص، همین تشخیص را دریافت نکند و یا معکوس آن اتفاق بیفتد.
  - حمله خواب و وقفه تنفسي: دو اختلال نسبتاً کمیاب، اما حاد هستند. شخص مبتلا به حمله خواب گرفتار حمله‌هاي مکرر خواب‌آلودگي مي‌شود و گاهي در هر شرایطي به خواب مي‌رود. مثلاً در اثناي نوشتن نامه یا سخنراني. در موارد حاد، این حمله‌ها در طول روز بارها تکرار مي‌شود و هر بار بین چند ثانیه تا ۱۵ـ۳۰ دقیقه به طول مي‌انجامد.
- در وقفه تنفســـی، نفس کشـــیدن شخص در حین خواب متوقف می‌شود. این حمله ناشـــی از دو علت است: یکی، مغز از فرستادن پیام تنفس به دیافراگم و سایر ماهیچه‌های تنفسی ناتوان می‌شود و دیگر این‌که، ماهیچه‌های قسمت فوقانی گلو بسیار شل می‌شوند و این امر نای را تا اندازه‌ای می‌بندد و در نتیجه ماهیچه‌های تنفسی بر هوای ورودی فشار بیش‌تری می‌آورند و از این طریق، مجرای تنفسی به کلی بسته می‌شود.
- هنگام وقفه تنفسی، سطح اکسیژن خون به‌طور قابل ملاحظه‌ای پایین می‌آید و این امر باعث ترشح هورمون‌های اضطراری می‌شود. این واکنش سبب می‌شود که فرد برای نفس کشیدن از خواب بیدار شود. این اختلال در مردان سال‌خورده شایع‌تر است.
- مصرف داروهای خواب‌آور، از آن‌جایی که بیدارشدن را برای فرد مبتلا، مشکل‌تر می‌کند، می‌تواند دلیل عمده مرگ در حین خواب در این گروه باشد.

رؤیا

- **خواب دیدن** یکی از حالت‌های هشیاری دگرگون است، که در آن تصویرهای ذهنی به یاد می‌مانند و صحنه‌های خیالی، موقتاً با واقعیت بیرونی اشتباه گرفته می‌شوند.

نظریه‌هاي مربوط به خواب همراه با رؤیا

- یکی از نخســـتین نظریه‌ها در این‌باره از «زیگموند فروید» اســـت. وی در کتاب تعبیر رؤیا، این نظر را مطرح کرد که «رؤیاها شـــاه‌راهی برای شـــناخت فعالیت‌های ناهشیار ذهن» به دست می‌دهند. وی بر این باور بود که رؤیا کوششی در کسوت مبدل برای برآوردن امیال است. «رؤیاها متأثر از امیال، نیازها یا اندیشه‌هایی هستند که برای خود غیرقابل‌پذیرش بوده و به ناهشیار رانده شده‌اند.» این امیال و اندیشه‌ها **محتوای نهفته** رؤیا هستند.
- فروید کلمه بازبین را به عنوان اســـتعاره‌ای برای توضیح جریان تبدیل محتوای نهفته به **محتوای آشـــکار** به‌کار برد. به گفته فروید این مأمور سانســـور (بازبین) از شخص خفته حفاظت می‌کند و او را قادر می‌سازد که تکانه‌های واپس‌رانده را به‌صورت نمادین بیان کند و در عین حال از احساس گناه یا اضطراب ناشی از ابراز آن، مصون بماند.
- در نظریه‌های دیگر، رؤیا انعکاسی از پردازش اطلاعات است که مغز در حین خواب انجام می‌دهد. اخیراً بعضی از نظریه‌پردازان به این نتیجه رسیده‌اند که رؤیا فرآیندی است شناختی که ادراک‌ها، علایق و اشتغال ذهنی به هیجان‌ها را منعکس می‌کند.

مراقبه

- کوششی است برای دگرگونی هشیاری، از طریق اجرای آیینها یا تمرینهایی شبیه آن‌چه در «یوگا» یا «ذن» رایج است.
- حاصل مراقبه، رسیدن به نوعی حالت عرفانی است، که در آن آرامشی عمیق به فرد دست می‌دهد و احساس می‌کند که رابطه‌اش با جهان خارج قطع شده است.
- دو شیوه متداول مراقبه عبارت‌اند از: **مراقبه راه‌گشا** که از طریق آن شخص ذهن خود را پالوده می‌سازد تا آماده دریافت تجارب نو شود. دوم **مراقبه متمرکز** که در آن از طریق توجه فعال به یک شیء، واژه یا فکر، نتیجه مطلوب به دست می‌آید.

ایجاد هیپنوتیسم

- «هیپنوتیســـم»، حالتی از پاســـخ‌دهی اســـت که در آن آزمودنی‌ها توجه خود را بر هیپنوتیســـم‌کننده و تلقینات او متمرکز می‌کنند. در هیپنوتیسم، کسی که علاقه‌مند و آماده همکاری اســـت، بخشـــی از کنترلی را که بر رفتار خود دارد، به هیپنوتیسم‌کننده واگذار می‌کند و تحریفاتی را در واقعیت می‌پذیرد. برای این‌کار هیپنوتیسم‌کننده با روش‌های

مختلفی، مانند متمرکزکردن تمام افکار خود بر شیء معینی، به آزمودنی تلقین می‌کند که دچار خواب‌آلودگی است.

- برخی از مردم آسان‌تر هیپنوتیسم می‌شوند. هرچند بیش‌تر مردم تا حدودی هیپنوتیسم‌پذیرند.
- پاسخ‌های هیپنوتیسمی معمول عبارت‌اند از: افزایش یا کاهش کنترل بر حرکات، تحریف حافظه از طریق فراموشی پس‌هیپنوتیسمی و توهمات مثبت و منفی.
- کاهش درد، یکی از کاربردهای سودمند هیپنوتیسم است.
- **ناظر پنهان:** در بسیاری از افراد هیپنوتیسم شده، بخشی از ذهن که خارج از حیطه آگاهی است، ظاهراً نوعی نظارت کلی بر تجارب او دارد.

داروهاي روان‌گردان

- واژه «**دارو**» در اشاره به هر نوع ماده‌ای که به‌طور شیمیایی کارکرد ارگانیسم را تغییر دهد، به‌کار می‌رود.
- داروهایی که بر رفتار، هشیاری و یا خلق‌وخو تأثیر می‌گذارند، **روان‌گردان** نامیده می‌شوند.
- هم داروهای غیرمجاز خیابانی مانند **هرویین** و **ماری جوآنا** و هم داروهای مجاز مانند **آرام‌بخش‌ها** و هم داروهایی از قبیل **الکل** و **نیکوتین** در زمره روان‌گردان‌ها قرار دارند.
- با تکرار مصرف دارو، ممکن است شخص به هر یک از این داروها وابستگی پیدا کند. **وابستگی دارویی** سه ویژگی عمده دارد، که عبارت‌اند از:
  - تحمل: شخص با ادامه مصرف، مجبور مي‌شود مرتباً مقدار مصرف ماده را افزایش دهد، تا به همان احساس قبلي دست یابد.
  - علائم ترك دارو: با قطع مصرف، شخص واکنش‌هاي جسمي و رواني ناخوشایندي تجربه مي‌کند.
  - احساس اجبار در مصرف: شخص بیش‌تر از آن‌چه قصد داشته، مصرف مي‌کند، مي‌کوشد میزان مصرف را کنترل کند، اما نمي‌تواند و وقت زیادي را صرف به دست آوردن مواد مي‌کند.
- وابستگی دارویی را معمولاً از **سوء مصرف دارو** متمایز می‌دانند؛ کسی که به دارویی وابسته نیست (یعنی هیچ نوع نشانه‌ای از تحمل، ترک‌اعتیاد یا بی‌اختیاری مصرف دارو در او دیده نمی‌شود)، اما مصرف داروی معینی را به رغم پیامدهای خطرناک آن ادامه می‌دهد، دچار **سوء مصرف دارو** است، مانند کسی که زیاده‌روی او در مصرف الکل منجر به تصادفات مکرر شده، گفته می‌شود که دچار سوء مصرف الکل است.

داروهاي کندکننده (کندساز)

- داروهایی هستند که در دستگاه عصبی مرکزی ایجاد رخوت می‌کنند و عبارت‌اند از: **آرام‌بخش‌ها**، **باربیتورات‌ها** (قرص‌های خواب‌آور)، داروهای **استنشاقی** (حلال‌های فرّار و افشانه‌ها) و **الکل اتیلیک**.
- **الکل و اثرات آن:** پرمصرف یا سوءمصرف‌ترین کندکننده است. الکل موجود در نوشیدنی‌ها را **اتانول** می‌نامند که از مولکول‌های نسبتاً ریزی تشکیل شده و به آسانی و به سرعت جذب بدن می‌شوند.

مصرف الکل

- از پیامدهای مصرف الکل توسط مادر باردار، بروز نشانگان جنین الکلی است که عقب‌ماندگی ذهنی و بدشکلی‌های چندگانه در چهره و دهان نوزاد از مشخصات آن است.

مواد افیوني

- **تریاک** و **مشتقات آن** که مجموعاً به‌نام **مواد افیونی** خوانده می‌شوند، داروهایی هستند که از راه کندکردن فعالیت دستگاه عصبی مرکزی سبب می‌شوند احساس‌های بدنی و توان پاسخ‌دادن به محرک‌ها کاهش یابد.
- همه داروهای افیونی به مولکول‌های معینی در مغز، به نام گیرنده‌های افیونی می‌چسبند. تفاوت میان آن‌ها بستگی به آن دارد که با چه سرعتی به گیرنده‌ها می‌رسند و چه مقدار وقت می‌برد تا فعال شوند؛ یعنی قدرت آن‌ها.
- هنگامی که مواد افیونی به صورت دود یا تزریق مصرف شوند، در عرض چند دقیقه به سطح اوج در مغز می‌رسند. داروهایی که استنشاق می‌شوند کندتر جذب می‌شوند؛ زیرا باید از درون غشای مخاطی بینی بگذرند و به رگ‌های خونی زیر آن برسند.
- **مصرف هروئین:** هروئین را می‌توان به هر سه طریق بالا مصرف نمود. این دارو ابتدا احساس مسرت و سرخوشی یا ن نشئه ایجاد می‌کند، اما به مرور وابستگی جسمانی و تحمل بروز می‌کند و باید برای رسیدن به لذت سابق، بیش‌تر و بیش‌تر مصرف شود.
- خطرات مصرف آن بالا است و به‌طور متوسط مصرف‌کنندگان در ۴۰ سالگی می‌میرند. سایر خطرات آن: ابتلا به ایدز، هپاتیت و سایر عفونت‌های ناشی از تزریق غیربهداشتی است.
- **گیرنده‌های افیونی:** یافته‌های پژوهشی در زمینه شناسایی گیرنده‌های افیونی، منجر به ساخت داروهای جدیدی شد که از طریق تنظیم این گیرنده‌ها عمل کنند. این داروها که برای درمان سوء مصرف دارو به کار می‌روند، به‌طور کلی به‌دو دسته **آگونیست‌ها** (داروهای رقیب) و **آنتاگونیست‌ها** (داروهای معارض) تقسیم می‌شوند.
- **آگونیست‌ها** به گیرنده‌های افیونی چسبیده، احساس لذت ایجاد می‌کنند و میل به مواد افیونی را کاهش می‌دهند. **آنتاگونیست‌ها** به این گیرنده‌ها می‌چسبند، اما آن‌ها را مسدود می‌کنند و مانع دسترسی مواد افیونی به آن‌ها می‌شوند و به این ترتیب احساس لذت و تمایل بعدی ایجاد نمی‌شود.
- **متادون** معروف‌ترین داروی آگونیست در معالجه افراد معتاد به هروئین است که خود اعتیادآور است اما در مقایسه با هروئین آسیب روانی کم‌تری ایجاد می‌کند.
- **نالترکسون** که داروی آنتاگونیست است، مانع از عمل هروئین می‌شود. بیش‌تر در بخش اضطراری بیمارستان‌ها، برای از بین بردن اثرات ناشی از مصرف زیاد از حد هروئین مصرف می‌شود و برای درمان اعتیاد اثبات نشده، اما میل به الکل را کاهش می‌دهد.

داروهاي محرك

- برخلاف داروهای کندکننده و مواد افیونی، این گروه موادی هستند که هشیاری و برانگیختگی کلی را افزایش می‌دهند.
- **آمفتامینها:** محرک‌های نیرومندی هستند که با نام‌های متنوع تجاری (متدرین، دکسدرین و بنزدرین) و یا اسپید، آپرز و بنیس شهرت دارند. افزایش هشیاری و کاهش احساس خستگی و ملال، از اثرات فوری مصرف این‌گونه داروها است؛ بنابراین می‌تواند فعالیت‌های مستلزم استقامت بدنی را تسهیل کند.
- معمولاً انگیزه مصرف آمفتامین‌ها نیز مانند سایر داروها، توانایی تغییر خلق و افزایش اعتماد به نفس است. به علاوه برای بیدار ماندن هم استفاده می‌شود. این دارو نیز به‌دنبال خود وابستگی و تحمل را می‌آورد.
- **کوکایین** یا **کوک:** ماده‌ای است که از برگ‌های خشک گیاه **کوکا** به دست می‌آید و مثل سایر داروهای محرک، موجب افزایش انرژی و اعتماد به نفس می‌شود.
- کوکایین را می‌توان از طریق استنشاق یا به صورت محلول در آوردن و تزریق مستقیم به ورید، مصرف کرد. هم‌چنین می‌توان آن را به‌صورت ماده سوختنی به‌نام **کراک** در آورد و دود کرد.
- یکی از نخستین بررسی‌ها درباره آثار کوکایین را **فروید** گزارش کرده است. وی ابتدا نظر مساعدی نسبت به آن داشت و خودش مصرف کرد، اما بعد از تجربه اعتیاد شدید یکی از دوستانش آن را رد کرد.
- مصرف‌کنندگان افراطی این ماده، ممکن است نشانه‌های نابهنجاری را مانند مصرف‌کنندگان افراطی آمفتامین، تجربه کنند.
- یک توهم بینایی شایع، **تجربه پرتوهای نور** (بارش برف نوری) یا **نورهای متحرک** است و توهم کم‌تر شایع احساس خزیدن حشرات زیر پوست (حشرات کوکایین) است. علت همه این‌ها، شلیک خودبه‌خودی نورون‌های حسی بر اثر مصرف کوکایین است.

داروهاي توهم‌زا

- داروهایی که اثر عمده آن‌ها، دگرگون ساختن تجربه‌های ادراکی است، داروهای **توهم‌زا** یا **روان‌پریشی‌زا** نامیده می‌شوند.
- این داروها عمدتاً موجب تغییراتی در ادراک دنیای درونی و بیرونی می‌شوند. رویدادهای معمول محیط هم‌چون رویدادهای تازه به‌نظر می‌آیند، مثلاً صدا یا رنگ به نحو شگفت‌انگیزی متفاوت به‌نظر می‌رسند.
- برخی از توهم‌زاها از گیاهان مانند **مسکالین** از کاکتوس، **سیلوسیبین** از قارچ و برخی در آزمایشگاه مانند LSD ساخته می‌شوند.
- LSD یا اسید: ماده‌ای است بی‌رنگ، بی‌بو و بی‌مزه، که غالباً به صورت جذب شده، در حبه‌های قند یا ورقه‌های کاغذ فروخته می‌شود.
- دارویی بسیار قوی است که مصرف مقادیر اندک آن نیز ایجاد توهم می‌کند.
- از پیامدهای آن می‌تواند واکنش ناخوشایند و ترس‌آور یا «سفر بد» باشد و یا بازگشت که می‌تواند روزها، هفته‌ها و حتی سال‌ها پس از آخرین مصرف اتفاق بیفتد و خطاهای ادراکی و توهمات زمان مصرف تجربه شود. از آن‌جایی که اثر مصرف LSD ظرف ۲۴ ساعت از بین می‌رود، این بازگشت می‌تواند تجدید خاطره از تجربه قبلی باشد. وخیم‌ترین پیامد LSD، از دست دادن قدرت تشخیص واقعیت است.
- **پی‌سی‌پی:** در طبقه هوش‌برهای تجزیه‌زا قرار دارد. ممکن است موجب توهم و احساس تجزیه هشیاری یا جدایی از محیط شود.
- ابتدا به عنوان داروی بی‌هوشی عمومی ساخته شد، با این مزیت که بدون ایجاد بی‌هوشی عمیق، درد را از بین می‌برد، اما با بروز علائم بی‌قراری و توهم و حالت‌های روان‌پریشی در بیمار، تولیدش متوقف شد و غیرقانونی ساخته و پخش می‌شود. برخلاف LSD، مصرف‌کننده PCP خاطره‌ای از آن حالت ندارد.

شاه‌دانگان

- گیاه **شاه‌دانه** از زمان‌های قدیم به خاطر آثار روان‌گردانی کشت می‌شد. در آمریکا، برگ‌ها و گل‌های خشک‌شده آن برای تولید **ماری جوآنا** و در خاورمیانه عمدتاً صمغ جامد آن به نام **حشیش** (**بنگ**) مصرف می‌شود.
- از آن‌جایی که ماده اصلی هر دو THC است و این ماده به گیرنده‌های حشیشی که در هیپوکامپ مغز، بسیار فراوان‌اند می‌چسبد و این بخش مسئول ساختن خاطره‌های جدید است، مصرف ماری جوآنا تشکیل خاطرات را بازداری می‌کند.

مواد و داروهاي روان‌گردان که درست و نادرست مصرف مي‌شوند. در اين جدول، از هرگروه ماده و دارو تنها چند نمونه داده شده است. بسته به نام معروف‌تر هر ماده، از نام ژنريک (مثلاً سيلوسيبين)، يا نام تجاري (زاناکس براي آلپرازولام؛ سکونال براي سکوباربيتال) استفاده شده است.

الف. داروهای کندکننده (کندسازها)	ج. داروهای محرک
۱. الکل (اتانول)	۱. آمفتامینها
۲. باربیتورات‌ها	بنزدرین
نمبوتال	دکسدرین
سکونال	متدرین
۳. آرام‌بخش‌های خفیف	۲. کوکایین
میلتاون	۳. نیکوتین
زاناکس (خاناکس)	۴. کافئین
والیوم	
۴. داروهای استنشاقی	د. داروهای توهم‌زا
رقیق‌کننده رنگ (تینر)	۱. ال‌اس‌دی
چسب	۲. مسکالین
	۳. سیلوسیبین
ب. مواد افیونی (مخدرها)	۴. پی‌سی‌پی (فن‌سیکلیدین)
۱. تریاک و مشتقات آن	
کدیین	هـ. شاهدانگان
هرویین	۱. ماری جوآنا
مورفین	۲. حشیش
۲. متادون	

پديده‌هاي فراواني

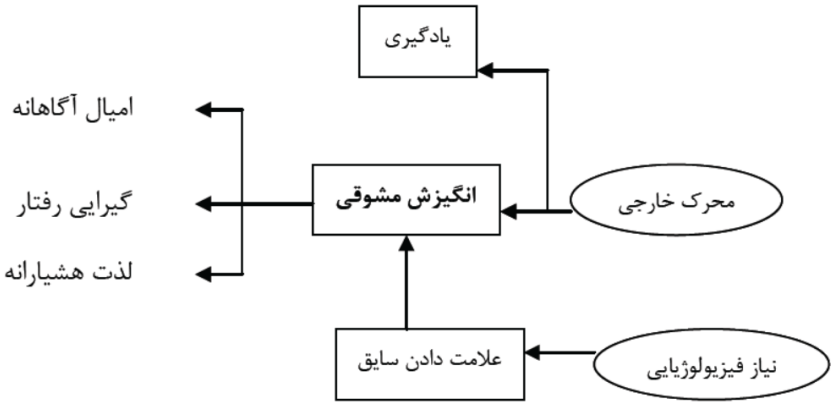
- **پدیده‌های فراروانی** موضوع بحث **فراروان‌شناسی** است و شامل مطالب زیر است:
  - ادراك فراحسي (ESP): پاسخ به محرك‌هاي بيروني بدون هيچ‌گونه تماس حسي شناخته شده.
  - ✓ اندیشه‌خواني: انتقال فكر از شخصي به شخص ديگر، بدون وساطت هر نوع وسيله ارتباط حسي شناخته شده (براي مثال، شناسايي كارت بازي معيني كه كس ديگري فقط به آن فكر كرده است.)
  - ✓ غيب‌بيني: ادراك اشياء يا رويدادهايي كه حواس شناخته شده را تحريك نمي‌كنند. (براي مثال: شناسايي كارت بازي پنهان شده، كه ماهيتش براي هيچ‌كس معلوم نيست.)
  - ✓ پيش‌گويي: ادراك رويدادي در آينده كه فعلاً از طريق هيچ فرآيند استنتاجي شناخته شده قابل پيش‌بيني نيست. (براي مثال، پيش‌بيني آمدن شماره خاصي در ريختن تاس.)
  - جنبش فراواني: اثرگذاري بر رويدادهاي فيزيكي از طريق ذهن و بدون دخالت نيروهاي فيزيكي شناخته شده (مثلاً، اراده كردن به اين‌كه در ريختن تاس شماره خاصي بيايد.)

شواهد آزمایشي

- اختلاف نظر قابل ملاحظه‌ای بر سر پدیده‌های فراروانی وجود دارد، پدیده‌هایی از قبیل این‌که آدمی می‌تواند از راه‌هایی به جز تحریک اندام‌های حسی شناخته شده، اطلاعاتی در مورد جهان به دست آورد، یا این‌که صرفاً از طریق ذهن بر رویدادهای مادی اثر بگذارد.
- تحقیقات به دقت کنترل‌شده‌ای (آزمایش‌های گانزفلد) به منظور بررسی ادراک فراحسی (ESP) از راه اندیشه‌خوانی انجام شده است. برخلاف بسیاری از گزارش‌های پیشین درباره پدیده‌های فراروانی، به‌نظر می‌رسد که این آزمایش‌ها در برابر انتقادهای: تکرارناپذیری، فقدان کنترل‌های کافی، یا قرار داشتن در معرض مشکلات پژوهش‌های بایگانی شده، به خوبی مقاومت کرده‌اند. با این حال بیش‌تر روان‌شناسان هنوز هم به پدیده‌های فراروانی به دیده تردید می‌نگرند و پیش از نتیجه‌گیری درباره پدیده‌های فراروانی، حداقل بر تکرارهای موفقیت‌آمیز بیش‌تری تأکید می‌کنند.

- **فصل دهم. انگیزه‌های بنیادی**

- **انگیزش** مجموعه شرایطی است که به رفتار نیرو می‌دهد و به آن جهت می‌بخشد. آدمی انگیزش را به صورت میل آگاهانه تجربه می‌کند، مثلاً میل به غذا، نوشابه یا رابطه جنسی.
- بسیاری از ما آدمیان احساس می‌کنیم که آزادانه می‌توانیم از امیال خود پیروی کنیم، یا پیروی نکنیم. امّا بسیار دشوار و شاید غیرممکن باشد بتوانیم انگیزش‌های خود را مستقیماً مهار کنیم. مثلاً موقع گرسنگی، مشکل بتوان غذا نخواست.
- **علل انگیزش** شامل گستره‌ای است از رویدادهای فیزیولوژی درون مغز و بدن، تا فرهنگ و تعامل اجتماعی با دیگر انسان‌ها.
- در زمینه انگیزش‌های بنیادی هم‌چون گرسنگی و تشنگی و میل جنسی، روان‌شناسان معمولاً بین دو نوع نظریه و انگیزش، تمایز قائل شده‌اند.
- این دو نظریه از حیث خاستگاه انگیزش و علل آن و نحوه اثرگذاری آن بر رفتار با هم متفاوت‌اند.
- در یک سو **نظریه‌های سایقی** هستند که بر نقش عامل‌های درونی در انگیزش تأکید دارند.
- در سوی دیگر، **نظریه‌های مشوقی** انگیزش قرار دارند که در آن‌ها تأکید بر نقش انگیزشی رویدادهای بیرونی یا اشیای مورد علاقه است.
- برخی از مشوق‌ها، همان تقویت‌کننده‌های نخستین هستند؛ چون بدون یادگیری قبلی در نقش پاداش عمل می‌کنند. برای مثال، طعم شیرین یا احساس جنسی ، تقویت‌کننده‌های ثانوی هستند و اثربخشی آن‌ها لااقل تا حدودی ناشی از یادگیری نوعی رابطه بین آن‌ها و سایر رویدادها است. برای مثال، پول یا نمره خوب. یادگیری همواره نقشی حیاتی در شکل‌گیری تقویت‌کننده‌های ثانوی دارد و می‌تواند نقش کم‌اهمیت‌تری در تعدیل اثربخشی برخی تقویت‌کننده‌های نخستین هم ایفا کند.
- نظریه‌های مشوقی و سایقی، دو دیدگاه متفاوت در زمینه مهار انگیزش عرضه می‌کنند، امّا این تفاوت نظری چندان بنیادی نیست، بلکه ناشی از نحوه نگرش به مسائل است.



الگويي براي انگيزه‌هاي بنيادي

پاداش و انگیزش تشویقي

- انگیزش معمولاً رفتار را به سوی مشوقی هم‌چون آب، غذا یا رابطه جنسی سوق می‌دهد که موجب کسب لذت یا رفع حالتی ناخوشایند گردد. به بیان دیگر، انگیزش از حالت **هیجانی** برخوردار است، یعنی می‌تواند **لذت** یا **ناخشنودی** ایجاد کند.
- اگر لذت را نوعی «پول مشترک» بدانیم که ارزش رویدادهای مختلف را تعیین می‌کند، پس قاعدتاً مغز باید بتواند به نحوی ارزش لذات مختلف را به واحدهای هم ارزِ سودمند بودن تبدیل نماید. شواهد موجود نیز نشان می‌دهد که این « پول مشترک عصبی»، ظاهراً با سطح فعالیت دستگاه **دوپامینی مزولیمبیک** ارتباط دارد.
- دستگاه دوپامینی مزولیمبیک را پاداش‌های طبیعی مختلفی از قبیل آب و غذا یا همدم جنسی مطلوب، فعال می‌سازد.
- بسیاری از داروهایی نیز که برای آدمیان یا حیوان‌ها نقش پاداش‌دهنده دارند، مثل کوکایین، آمفتامین و هرویین، می‌توانند این نورون‌ها را فعال کنند. به نظر می‌رسد کارکرد دستگاه دوپامینی مزولیمبیک، نقش مهمی در جنبه انگیزشی پاداش‌ها داشته باشد.
- این دستگاه مستقیماً ایجاد احساس لذت نمی‌کند، بلکه شخص را به تکرار رویدادی که سبب افزایش لذت شده سوق می‌دهد، یعنی جست‌وجو و به دست آوردن مشوق‌های آشنا. نمونه این عمل تحریک اشتها بر اثر ناخنک زدن به غذاست؛ بنابراین دستگاه دوپامینی مزولیمبیک در مغز احتمالاً وظیفه ایجاد تمایل نسبت به مشوق‌های گوناگون طبیعی و ساختگی را بر عهده دارد.

اعتیاد دارویي و پاداش

- برای بعضی از افراد، اعتیاد منبع انگیزشی نیرومندی است. اشتیاق به مصرف بعضی داروها مانند مواد افیونی، داروهای محرک اعصاب (مثل کوکایین) و نوع مصنوعی و خیابانی این مواد و برخی از داروهای دیگر (مثل الکل و نیکوتین)، ممکن است بسیار شدید باشد.
- فرد معتاد ممکن است چنان به این داروها وابسته شود که شغل، زندگی خانوادگی و روابط اجتماعی، خانه و حتی آزادیش را به خاطر دسترسی به آن از دست بدهد.
- اعتیاد با یک‌بار مصرف ایجاد نمی‌شود، زمانی اعتیاد ایجاد می‌شود که **الگوی رفتاری اجبار در مصرف دارو ایجاد گردد** و **شخص اشتیاق مهارناپذیر به دارو پیدا کند.**
- سه عامل اصلی به صورت مشترک سبب اعتیادآوری این داروها می‌شود: نخستین عامل، این است که اکثر داروهای اعتیادآور دستگاه‌های پاداش را در مغز بیش از حد تحریک می‌کنند. (اَبَرپاداشی این داروها).

- این داروها هم بخش لذت دستگاه دوپامینی (خوش داشتن) و هم بخش انگیزشی (خواستن) را همزمان به فعالیت وامی‌دارد.
- عامل دوم نشانگان ترک ناخوشایند و پدیده تحمل دارویی (یعنی نیاز به مقادیر بیش‌تر دارو برای دست‌یابی به نشیءگی قبلی) است. این حالت آزارنده ترک دارو در معتادان، انگیزشی دوچندان برای ادامه مصرف دارو ایجاد می‌کند.
- عامل سوم، تغییرات دائمی در دستگاه‌های پاداش مغز است، که در اثر مصرف مکرر این داروها ایجاد می‌شود و این تغییرات حتی پس از گذراندن دوره ترک دارو نیز، موجب اشتیاق به دارو می‌گردد. این تغییرات باعث حساسیت بیش‌تر نورون‌های دستگاه دوپامینی مزولیمبیک می‌شوند.
- حساسیت نورونی مدت‌ها پس از ترک اعتیاد نیز باقی می‌ماند. شاید به همین دلیل معتادان، حتی پس از پایان دوره ترک اعتیاد و مسمومیت‌زدایی، باز هم در خطر سقوط به ورطه اعتیاد قرار دارند.

تعادل حیاتي و سایق

- حیات آدمی در گرو ثابت ماندن رویدادهای درونی مانند حرارت مغز و آب بدن است. بخش عمده انگیزش، معطوف **حفظ تعادل درونی** است.
- پایداری **تعادل حیاتی** ما مرهون فرآیندهای مهاری فعالی است که دنیای درونی ما را در محدوده تنگ بقای فیزیولوژیایی حفظ می‌کند.
- اصطلاح **تعادل حیاتی** (**homeostasis**)، به معنای یکسان نگه‌داشتن چیزی است.
- فرآیندهای مهار تعادلی، روان‌شناختی هستند یا فیزیولوژیایی یا مکانیکی.

دما و تعادل حیاتي

- تغییر بیش از ۱۰ درجه دمای مغز، باعث بی‌هوشی یا مرگ می‌شود؛ بنابراین در هوای بسیار سرد یا بسیار گرم، دمای مغز از طریق یک‌سری پاسخ‌های فیزیولوژیایی هم‌چون لرزیدن و یا عرق کردن ثابت می‌ماند.
- تغییر دما فقط در مغز ردیابی می‌شود. در بخش‌های خاصی از مغز به ویژه در ناحیه پیش بصریِ (قدامی) هیپوتالاموس در قاعده مغز، نورون‌هایی هستند که در واقع نوعی دماسنج عصبی به شمار می‌روند. وقتی دمای این نورون‌ها تغییر کند، تغییری نیز در عملکردشان روی می‌دهد. این نورون‌ها، هم نقش دماسنج درونی را دارند و هم حافظ نقطه تنظیم تعادل حیاتی محسوب می‌شوند. وقتی دمای این نورون‌ها از سطح طبیعی عدول کند، سوخت‌وسازشان تغییر می‌کند و در نتیجه الگوی فعالیت یا شلیک عصبی آن‌ها عوض می‌شود. این خود موجب راه‌اندازی واکنش‌هایی فیزیولوژیایی مانند عرق کردن یا لرزیدن می‌شود، که به تنظیم دما کمک می‌کند. علاوه بر این، بلافاصله احساس هشیارانه‌ای از گرما یا سرمای شدید در شخص به وجود می‌آید، که او را به جست‌وجوی سایه یا افزودن پوشاک می‌کشاند، که خود راه‌حلی رفتاری برای همان مشکل است.

تشنگي به منزله فرآیندي تعادلي

- تشنگی، **تجلی روان‌شناختی نیاز به آب** است. در تشنگی دو متغیر تنظیم‌کننده در کارند: مایعات درون‌یاخته‌ای و مایعات برون‌یاخته‌ای.
- از دست دادن مایعات درون‌یاخته‌ای، از طریق حس‌کننده‌های اسمزی ردیابی می‌شود.
- در اصل انباشت یون‌های نمک، سدیم، کلرید و پتاسیم است که کم‌آبی یا پرآبی را تعیین می‌کند. کم شدن آب بدن و افزایش انباشت این یون‌ها، باعث افزایش غلظت خون شده و سبب حرکت آب از درون یاخته‌های نسبتاً پر آب به خون می‌شود. در نتیجه آب از نورون‌ها و دیگر یاخته‌ها بیرون آمده و به سمت خون می‌رود. وقتی آب نورون‌های هیپوتالاموس به این طریق کاهش یافت، این نورون‌ها فعال شده و تشنگی درون‌یاخت‌ها یا اسمزی ایجاد می‌شود.
- تشنگی برون‌یاخته‌ای، ناشی از کمبود آب بر اثر ننوشیدن آب یا ورزش پرتحرک ایجاد می‌شود.
- خروج آب در اثر فعالیت کلیه‌ها، عرق و تبخیر از شش‌ها باعث کاهش حجم خون و کاهش خفیف فشارخون می‌شود.
- ردیاب‌های فشار خون در کلیه‌ها و قلب و رگ‌های اصلی خون این افت خفیف را ردیابی کرده، نورون‌های حسی را به فعالیت می‌اندازند، که آن‌ها علامتی به مغز ارسال می‌کنند. سپس نورون‌های هیپوتالاموس تکانه‌هایی به غده هیپوفیز می‌فرستد، که موجب آزاد شدن هورمون کاهنده ادرار (ADH) از غده هیپوفیز به درون جریان خون می‌شود.
- هورمون ADH سبب می‌شود کلیه‌ها در تصفیه خون، مقداری آب بگیرند و نگذارند تبدیل به ادرار شود، تا بتواند دوباره به جریان خون باز گردد. علاوه بر این، مغز پیامی عصبی به کلیه‌ها می‌فرستد، که موجب آزاد شدن هورمون کلیوی به نام **رنین** می‌گردد. رنین با ماده‌ای در خون ترکیب می‌شود و هورمونی دیگر به نام **آنژیوتنسین** می‌سازد. این هورمون با فعال‌سازی نورون‌های ژرفای مغز، موجب تمایل به نوشیدن می‌شود.

گرسنگي

- مکانیسم «غذا خوردن» پیچیده‌تر از «آب خوردن» است زیرا بدن به انواع مختلفی از مواد مثل پروتئین، کربوهیدرات و .... نیاز دارد، ما باید از بین غذاهای مختلف دست به انتخاب بزنیم.
- **طعم** مهم‌ترین عامل ترجیح غذا و آمیزه‌ای از مزه و بو است، اما مزه نقشی مهم‌تری از بو در تکامل بشر داشته است.
- راه دیگر برای شکل‌گیری ترجیح غذایی، از طریق مجموعه مکانیسم‌های یادگیری فردی و اجتماعی است.

تعامل میان تعادل حیاتي و مشوق‌ها

- شکی نیست بدن برای حفظ تعادل انرژی، نیاز به غذا دارد، حال این غذا هر چه می‌خواهد باشد. **تعادل حیاتی**، مهم‌ترین عامل در گرسنگی است، کاهش سوخت موجود در بدن، می‌تواند ایجاد گرسنگی کند و افزایش آن، احساس گرسنگی را بازداری کند.
- هرچند تعادل حیاتی در گرسنگی نقش مهمی دارد، امّا اهمیت عوامل مشوق کم‌تر از آن نیست. در واقع بدون در نظر گرفتن تأثیر متقابل تعادل حیاتی و مشوق‌ها، نمی‌توان

ماهیت گرسنگی را درست درک کرد. مثلاً «میلر» و «کسن» (۱۹۵۲) در آزمایشی نشان دادند که وقتی غذا به طریق مستقیم و از طریق لوله به معده موش‌ها تزریق می‌شود، در ایـــن موش‌ها در مقایســـه با موش‌هایی که غـــذا را عادی و از طریق دهان دریافت می‌دارند، غذا کم‌تر تقویت‌کننده بـــوده و عملکرد این موش‌ها در تکلیف‌های یادگیری ضعیف‌تر است.

- یک شکل دیگر از تعامل مشوق‌های غذایی و سایق تعادلی، پدیده‌ای موسوم به **آلیستزیا** است همان تجربه روزمره که غذا را به هنگام گرسنگی خوشمزه‌تر می‌نماید.

نشانه‌هاي فيزيولوژيايي گرسنگي

- قبلاً روان‌شناســـان و فیزیولوژیســـت‌ها فکر می‌کردند که انقباض‌های معده تجربه روان‌شناختی گرسنگی را سبب می‌شوند، اما بعدها دریافتند که این همزمانی در واقع چیزی جز همزمانی صرف نیست. در معده گیرنده‌هایی هست که در احساس گرسنگی نسبت به احساس سیری، کم‌تر نقش دارند و این گیرنده‌ها عمدتاً شیمیایی بوده، نه کشانشی و با قندها و دیگر مواد غذایی معده فعال شده و به مغز پیام می‌فرستند.
- پیام فیزیولوژیایی گرسنگی، بیش‌تر با منبع اصلی کالری نورون‌ها و دیگر یافته‌ها؛ یعنی با میزان گلوکز و دیگر مواد غذایی درون بدن پیوند مستقیم دارد.
- خود مغز، ردیاب کمبود کالری خود است. منبع اصلی انرژی نورون‌های مغز، گلوکز است. وقتی میزان گلوکز بیش از حد پایین بیاید، فعالیت نورون‌های قسمت‌های معینی از مغز، به ویژه ساقه مغز و هیپوتالاموس مختل شده و پیامی به دیگر بخش‌های مغز ارسال می‌کنند و موجب احساس گرسنگی می‌شوند.

پيام‌هاي پيرامونی

- تا حدودی می‌توان گفت، احساس گرسنگی هنگامی به وجود می‌آید که احساس سیری نکنیم. دستگاه‌های بسیاری در ایجاد سیری پس از غذا خوردن، نقش دارند. نخستین دستگاه، متشکل از اندام‌هایی است که غذا را عمل می‌آورند، یعنی **معده** و **روده**.
- هم انبســـاط فیزیکی معده و هم مواد شـــیمیایی غذاها، گیرنده‌های دیواره معده را فعال می‌سازند. این گیرنده‌ها پیام‌هایی از طریق عصب واگ به مغز می‌رسانند. پیام سیری دیگری هم از اثنی‌عشر به مغز می‌رسد، یعنی از بخشی از روده که غذا مستقیماً از معده وارد آن می‌شود. این پیام از طریق اعصاب ارسال نمی‌شود، بلکه به صورت شیمیایی به مغز می‌رسد.
- ورود غذا به اثنی‌عشـــر ســـبب می‌شود این عضو، هورمون منقبض‌کننده کیسه صفرا (کوله سیستوکی‌نین CCK) در رگ‌های خونی بسیاری که از آن می‌گذرد، رها سازد. این هورمون به هضم فیزیولوژیایی غذا کمک می‌کند و علاوه بر آن، پیامدهای روان‌شـــناختی نیز دارد. به این ترتیب که از طریق رگ‌ها به مغز می‌رســـد و در آن‌جا گیرنده‌های خاصی آن را شناسایی می‌کنند و در نتیجه احساس سیری به وجود می‌آید.
- می‌توان با تزریق مقدار ناچیزی هورمون CCK به مغز حیوان گرســـنه‌ای که تازه شـــروع به خوردن غذا کرده، در او ســـیری تصنعی به وجود آورد. شـــاید تعجب کنید که حساس‌ترین پیام حاکی از وجود مواد غذایی در بدن، از گیرنده‌های نورونی خاصی به مغز می‌رسد که جدا از غذا و مغز، در کبد جای دارند.
- گیرنده‌های کبد به تغییرات غذا پس از هضم، فوق‌العاده حساســـند. پیام این گیرنده‌ها نیز از طریق عصب واگ، به مغز ارســـال می‌گردد. با تزریق اندکی ماده غذایی به جریان خونی که مستقیماً به کبد حیوان می‌رود، حیوان گرسنه دست از خوردن می‌کشد.

يك‌پارچه‌سازي پيام‌هاي گرسنگي

- پیام‌های سیری و گرسنگی که به مغز می‌رسند در دو مرحله پردازش می‌شوند، تا انگیزش لازم برای خوردن به وجود آید.
- نخســـت پیام‌های رســـیده از گیرنده‌های گرسنگی در مغز و پیام‌های ســـیری دریافتی از معده و کبد، در ساقه مغز به هم گره می‌خورند، تا سطح کلی نیاز مشخص گردد. این «سنجش تلفیقی گرسنگی» نیز در ساقه مغز با دستگاه‌های عصبی حسی که طعم غذا را پردازش می‌کنند، ارتباط دارد. پاسخ‌دهی نورون‌های ویژه طعم در ساقه مغز، در برخی از انواع گرسنگی و سیری ممکن است متفاوت باشد. شاید تا حدودی به همین خاطر باشد که وقتی گرسنه‌ایم، طعم غذا دل‌پذیرتر احساس می‌شود.
- پیام گرسنگی ساقه مغز برای این‌که به شکل تجربه هشیار گرسنگی درآید و شخص را به جست‌وجوی غذا برانگیزد، باید در مغز پیشین پردازش شود. هیپوتالاموس یکی از نواحی اصلی پردازش گرسنگی است. تحریک دو بخش مختلف هیپوتالاموس، هر یک تأثیر کاملاً متفاوتی بر گرسنگی می‌گذارد. از بین بردن **هیپوتالاموس جانبی** موجب کم‌خوری می‌شود و از بین بردن **هیپوتالاموس بطنی ـ میانی** به پرخوری می‌انجامد، گرچه قبلاً این نواحی به عنوان مراکز سیری و گرسنگی شناخته می‌شدند، امّا اینک می‌دانیم که احساس گرسنگی با هیچ ضایعه و آسیب از بین نمی‌رود.
- تفسیر دیگری از این پدیده‌ها، این است که نواحی جانبی و بطنی ـ میانی هیپوتالاموس، اثر دوجانبه‌ای بر نقطه تنظیم تعادلی زیستی وزن بدن دارند.
- آسیب به هیپوتالاموس جانبی، نقطه تنظیم را پایین می‌آورد و آسیب به هیپوتالاموس بطنی ـ میانی، موجب بالارفتن نقطه تنظیم می‌شود.

چاقي

- چاق به افرادی اطلاق می‌شـــود که وزن آن‌ها **۳۰ درصد** یا بیش‌تر، بیش از وزن مناســـب بدنشـــان باشد. محققان عواملی را که به افزایش وزن منتهی می‌شود، به دو دسته کلی تقسیم کرده‌اند:
  - وراثت
  - مصرف كالري
- ژن‌ها از طریق اثری که بر یاخته‌های چربی، میزان سوخت‌وساز و نقطه تنظیم دارند، بر چاقی اثر می‌گذارند.
- در مورد پرخوری و چاقی هم می‌توان گفت که افراد چاق وقتی پرهیز غذایی را کنار می‌گذارند، یا وقتی از نظر هیجانی برانگیخته می‌شـــوند، بیش‌تر غذا می‌خورند و بیش از کســـانی که وزن طبیعی دارند، به نشـــانه‌های بیرونی گرسنگی پاســـخ می‌دهند. برای مقابله با چاقی نتایج نشان داده که برنامه کاهش وزن با استفاده از رژیم غذایی به علّت

پرخوری دوره‌ای، بعد از ترک رژیم و کاهش سوخت‌وساز بدن در اثر رژیم چندان تأثیری نخواهد داشت. لذا به نظر می‌رسد افراد چاق برای کاهش وزن و رهایی، باید به جای رژیم موقت، مجموعه عادت‌های غذایی تازه و پیگیرانه همراه با برنامه‌های ورزشی برای خود تنظیم کنند.

بي‌اشتهايي رواني و پرخوري مرضي (جوع)

- وجه مشـــخصه **بی‌اشـــتهایی روانی**، کاهش عمدی وزن لااقل به اندازه **۱۵درصد** حداقل وزن طبیعی شـــخص است. این افراد به رغم کاهش شدید وزن، منکر هر گونه اختلال هستند و از افزایش وزن خودداری می‌کنند.
- برای تشخیص این بیماری در زنان علاوه بر کاهش وزن، قاعدگی نیز باید روی ندهد.
- این بیماری نسبتاً نادر است و میزان شیوع آن در ایالات متحده آمریکا حدود ۱ است.
- تمام توجه مبتلایان به بی‌اشتهایی روانی، به غذاست و میزان کالری هر غذایی را که می‌خورند، به دقت محاسبه می‌کنند. گاهی این دل‌مشغولی به حد وسواس می‌رسد.
- وجه مشخصه **پرخوری دوره‌ای**، دوره‌های مکرر پرخوری مفرط (مصرف سریع مقدار زیادی غذا در مدت زمانی محدود) و در پی آن تلاش برای تخلیه معده از راه استفراغ یا با داروهای مسهل.
- «پرخوری دوره‌ای» نیز همانند «بی‌اشتهایی روانی»، در درجه نخست زنان را مبتلا می‌سازد، امّا شیوع آن بیش از بی‌اشتهایی روانی است و تخمین زده‌اند که ۵ تا ۱۰ درصد زنان آمریکایی به درجات مختلف، گرفتار این اختلال هستند.
- پژوهشگران برای تبیین پرخوری دوره‌ای و بی‌اشتهایی روانی به علل و عوامل اجتماعی، زیستی و شخصیتی یا خانوادگی متوسل شده‌اند. برای آن‌که در هر شخصی اختلال خوردوخوراک به وجود آید، احتمالاً باید عواملی از این مجموعه دست به دست هم دهد.

جنسيت و ميل جنسي

- میل جنســـی، همانند تشنگی و گرسنگی، انگیزه نیرومندی اســـت، با این حال تفاوت‌های مهمی با آن‌ها دارد؛ میل جنسی **انگیزه‌ای اجتماعی** است؛ یعنی معمولاً معطوف کس دیگری اســـت، حال آن‌که انگیزه‌های بقا فقط به خود فرد مربوط می‌شـــود. علاوه بر این، انگیزش جنسی ناشی از کمبودی درونی نیست که بقای جاندار در گرو تنظیم یا جبران آن باشد؛ بنابراین با توسل به نظریه تعادل حیاتی، نمی‌توان انگیزه‌های اجتماعی را تحلیل کرد. در بحث از انگیزش جنسی، لازم است ابتدا به هویت جنسی و رشد جنسی آغازین بپردازیم و سپس به نقش عوامل زیستی و عوامل محیطی در رشد آن‌ها خواهیم پرداخت.

رشد جنسي آغازين

- هورمون‌های پیش از تولد، در رشد جنسی نقش دارند. اگر غدد جنسی در بین دو ماهگی و سه ماهگی به میزان کافی هورمون **آندروژن** تولید کنند، رشد مغز و آلت تناسلی جنین، **الگوی نرینه** خواهد داشت، و اگر آندروژن‌ها کم یا نایاب باشند، رشد مغز و آلت تناسلی جنین، **الگوی مادینه** خواهد داشت. شواهد مستقیمی از بررسی روی موش‌ها حاکی از آن اســـت که آندروژن در دوران پیش از تولد، حجم و جزئیات ســـاختاری یاخته‌های غده هیپوتالاموس جنین را تغییر می‌دهد، و البته هیپوتالاموس غده‌ای است که فرآیندهای انگیزشی را در انسان و موش تنظیم می‌کند. این تأثیرات آندروژن در واقع، مغز را نرینه می‌کند و شاید زمینه‌ساز برخی صفات و رفتارهای نرینه‌ای باشد، که ماه‌ها یا سال‌ها بعد ظاهر می‌شوند، از قبیل پرخاشگرتر بودن.

هورمون‌ها در برابر محيط

- به نظر می‌رســـد گرچه وقایع هورمونی پیش از تولد، ممکن اســـت بعدها تأثیر ظریفی بر رشد جنســـی و اجتماعی جاندار بگذارد، اما تأثیر آن در انسان بسیار کم‌تر از حیوان‌ها است. در آدمیان ظاهراً نقش عوامل اجتماعی و فرهنگی بیش‌تر است.
- بـــه اعتقاد اکثر صاحب‌نظـــران، هرگاه این دو عامل با هم در تضاد افتند، محیط غالب خواهد آمد. به عبارت دیگر در مواردی که جنین، هورمون ویژه جنس معینی را دریافت دارد، امّا پس از تولد، کودک نقش اجتماعی و جنســـیتی ویژه جنس مخالف پیدا کند (به ســـبب عدم تعادل هورمونی، داروهای مصرفی در دوره پیش از تولد یا درگیری در ســـانحه در دوره پس از تولد)، رشـــد بعدی او بیش‌تر متأثر از جنسیت اجتماعی بعد از تولد خواهد شد، امّا در این باره اختلاف‌نظر هست و با گرد آمدن اطلاعات بیش‌تر، شاید این نظر تغییر کند.

رفتار جنسي در بزرگسالي

- از آغاز دوره بلوغ جنســـی، معمولاً بین ۱۱ تا ۱۴ ســـالگی، تغییراتی در دســـتگاه‌های هورمونی بدن روی می‌دهد. در این دوره، هیپوتالاموس عامل رهاساز **گونادوتروپین** را ترشـــح می‌کند، که این عامل با اثر بر هیپوفیز، باعث رها شـــدن هورمون گونادوتروپین از هیپوفیز به جریان خون می‌شود. این هورمون جنسی از طریق خون به غدد جنسی (تخمدان‌ها در زن و بیضه‌ها در مرد) می‌رسد و باعث تولید اسپرم یا تخمک می‌شود.
- در زنان، هیپوتالاموس عوامل رهاســـاز گونادوتروپین را در چرخه‌ای ماهانه رها می‌ســـازد، که اوج و فرود آن تقریباً هر ۲۸ روز یک‌بار اســـت. این امر هیپوفیز زنان را تحریک می‌کند که در چرخه‌ای ماهانه، دو هورمون گونادوتروپین به اســـامی هورمون محرک **کیســـک** (**فولیکول**) (FSH) و هورمون **زرده‌ساز** (LH) ترشح کند. این هورمون‌ها تخمدان‌ها را فعال می‌سازند.
- هورمون محرک کیسک خوشه‌ای از یاخته‌ها در داخل تخمدان‌هاست، که امکان می‌دهد تخمک‌های بارور رشد کنند.
- وقتی کیسک به وجود آمد، شروع به ترشح هورمون زنانه **استروژن** می‌کند. استروژن به جریان خون وارد می‌شود و بر رشد جنسی بدن تأثیر می‌گذارد، در بسیاری از گونه‌های جانوران، انگیزشی جنسی را در مغز فعال می‌سازد.
- دومین هورمون گونادوتروپین، هورمون **زرده‌ســـاز** اســـت که کمی بعد از هورمون محرک کیســـک از هیپوفیز رها می‌شـــود. این هورمون‌ها موجب **تخمک‌گذاری**، یعنی

رهاســازی تخمک رسیده از کیسک می‌شود. همزمان با رهاسازی تخمک، کیسک شــروع به ترشح اولین هورمون زنانه، یعنی پروژسترون می‌کند که زهدان را آماده کشت تخمک می‌سازد و در برخی از گونه‌های جانداران، انگیزش جنسی را نیز در مغز به فعالیت درمی‌آورد.

- در مردان، هیپوتالاموس نه یک‌بار در ماه بلکه مداوماً عامل رهاساز گونادوتروپین ترشح می‌کند.
- این امر سبب می‌شود هیپوفیز به‌طور مداوم هورمون گونادوتروپین به نام هورمون محرک یاخته میان بافتی (ICSH) به جریان خون رها سازد.
- ICSH ســبب می‌شــود بیضه‌ها یاخته‌های اســپرم بارور تولید کنند و ترشح هورمون‌های مردانه به نام آندروژن، به ویژه تستوســترون را به نحو چشم‌گیری افزایش دهند. تستوسترون و دیگر آندروژن‌ها، رشد ویژگی‌های جنسی مردانه را برمی‌انگیزند و در بیش‌تر گونه‌های جانوران با اثری که بر مغز دارند، میل جنسی را فعال می‌سازند.

تأثير هورمون‌ها بر ميل و برانگيختگي جنسي

- در بسیاری از انواع موجودات، برانگیختگی جنسی رابطه تنگاتنگی با تغییرات هورمونی دارد، امّا در آدمیان نقش هورمون‌ها کم‌تر است.
- مطالعات نشــان می‌دهد در گونه‌های پایین‌تر جانوری، وقتی عمل غده‌برداری (اخته‌ســازی و یا عمل تخمدان‌برداری) صورت می‌گیرد، حیوان از فعالیت جنســی رفته رفته کناره‌گیری می‌کند، اما در مورد انسان‌ها چنین نیست و حتی پس از از کار افتادن غده‌های جنسی نیز به فعالیت جنسی خود ادامه می‌دهد. این مسأله هم در مورد زن‌ها و هم در مورد مردها صدق می‌کند و به نظر می‌رسد در آدمیان سایر تعیین‌کننده‌های محیطی رفتار و برانگیختگی جنسی، اهمیت بیش‌تری دارد.

نظارت عصبي

- **مغز** به یک معنا، **اندام اصلی رفتار جنســی** اســت، چون هم خاستگاه میل جنسی است و هم نظارت بر رفتار جنسی را بر عهده دارد. دستگاه عصبی در سطوح مختلف با رفتار جنسی پیوند دارد.
- در ســطح نخاعی، مدارهای عصبی معینی بر حرکات جفت‌گیری نظارت دارند. در مردها این موارد شــامل نعوظ، حرکت‌های لگن و انزال اســت. در زنان نیز شامل ترشحات مهبل و حرکت‌های لگن می‌باشد.
- سطوح بالاتر مغز و خصوصاً هیپوتالاموس، در جنبه‌های پیچیده‌تر رفتار جنسی هم‌چون تعقیب جنسی و جفت‌گیری در انواع جانداران نر و ماده نقش دارد.
- آسیب دیدن مناطقی از هیپوتالاموس، می‌تواند رفتار جنسی بسیاری از گونه‌ها، از جمله آدمی را به کلی متوقف کند.

تجربه‌هاي آغازين

- محیط نیز تأثیر بســیاری بر رفتار جنسی بزرگســالان دارد. نخستین تجربه‌ها، از مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده رفتار جنسی بسیاری از پستانداران محسوب می‌شود و می‌تواند بر تکوین پاسخ‌های ویژه جنسی اثر بگذارد. برای نمونه، بچه میمون‌ها هنگام بازی با یک‌دیگر، بسیاری از حالت‌های اندامی را که بعدها برای جفت‌گیری لازم دارند، نمایان می‌سازند.
- تجربه بر جنبه‌های بین فردی رفتار جنســی نیز اثر می‌گذارد. میمون‌هایی که در انزوای جنســی بزرگ شده‌اند، غالباً پس از بلوغ قادر به جفت‌گیری نیستند. هرچند در تعمیم این یافته‌ها بر رشد جنسی آدمی باید محتاط باشیم، مشاهدات بالینی نوزادان آدمی از همانندی‌هایی حکایت دارد.
- فرهنگ نیز بر تجلی میل جنســی تأثیر می‌گذارد. برخلاف دیگر نخســتینها، فرهنگ در تعیین رفتار جنسی انسان تأثیر قطعی دارد. به عنوان مثال، هر جامعه برای رفتارهای جنسی محدودیت‌هایی تعیین می‌کند، برای مثال، زنا با محارم.

جهت‌گيري جنسي

- مقصود از **جهت‌گیری جنسی**، این است که شخص از لحاظ جنسی تا چه اندازه مجذوب افراد هم‌جنس یا دگرجنس با خود می‌شود.
- این ســؤال مطرح اســت که جهت‌گیری جنسی بزرگسالان را، تا چه حد تجربه‌های اولیه زندگی یا تأثیرات زیست‌شناختی خطری، از قبیل هورمون‌های پیش از تولد و ژن‌ها رقم می‌زنند؟ تمامی بررسی‌ها حاکی از آن است که جهت‌گیری جنسی، نوعی انتخاب شخص نیست. مرد یا زن هم‌جنس‌خواه، داشتن احساس جنسی نسبت به هم‌جنس را انتخاب نمی‌کند، کما این‌که دگرجنس‌خواه نیز، برخورداری از احساس مثبت نسبت به جنس مخالف را برنمی‌گزیند.
- امروزه بســیاری از پژوهشــگران بر این عقیده‌اند که خاســتگاه ناهمنوایی جنســیتی در دوره کودکی و هم‌چنین جهت‌گیری بزرگســالان به هم‌جنس‌خواهی را، می‌توان در زیست‌شناسی فرد و احتمالاً در ژن‌ها یا هورمون‌های پیش از تولد جست‌وجو کرد.

عوامل زيست‌شناختي

- از آن‌جــا کــه پژوهش‌ها، عملاً بــر تمامی نظریه‌های مدعی تبییــن هم‌جنس‌خواهی بر پایه تجارب کودکی یا نوجوانی خط بطلان کشــید، پژوهشــگران به دنبال عوامل زیست‌شناختی برای این مسأله هستند.
- در زمینه عوامل زیست‌شناختی فرضیه‌های متعددی ارائه شده، از قبیل تفاوت ساختاری هیپوتالاموس مردان هم‌جنس‌خواه با مردان دگرجنس‌خواه و یا نقش تستوسترون در نرینه کردن مغز و نقص این فرآیند در افراد هم‌جنس‌خواه، امّا هنوز در این زمینه ابهام وجود دارد.
- با وجود این ابهام، در مورد پیوند بین عوامل ژنتیکی و جهت‌گیری هم‌جنس‌خواهی بزرگسالان شکی باقی نمانده است، هرچند که در تفسیر آن اختلاف نظر است.

نظريه ناآشنا ـ هوس‌انگيز **The Exotic– Becomes– Erotic Theory (E-B-E)**

- طبق این نظریه، عوامل ژنتیکی و دیگر عوامل زیســتی محتمل، مســتقیماً تأثیری در جهت‌گیری جنســی بزرگسالان ندارند، بلکه بر خلق‌وخو و صفات شخصیتی کودک اثر

می‌گذارند. ویژگی‌های خلقی، کودک را به ســـویی می‌برند که از بعضی از فعالیت‌ها بیش‌تر از فعالیت‌های دیگر لذت ببرد: مثلاً کودکی ممکن اســـت از بازی‌های بزن بهادری و ورزش‌های رقابت‌آمیز بیش‌تر لذت ببرد و دیگری ممکن است خواستار روابط اجتماعی آرام باشد. برخی از این بازی‌ها دخترانه و برخی پسرانه هستند. به این ترتیب کودک به اقتضای جنسیت، ممکن است از لحاظ وراثتی آمادگی برای همنوایی یا ناهمنوایی با هم‌جنسان خود داشته باشد؛ بنابراین کودکان هماهنگ با جنسیت خویش، بیش‌تر خود را شبیه همجنسانشان می‌بینند و در حضور آن‌ها بیش‌تر احساس راحتی می‌کنند، اما کودکان ناهماهنگ با جنسیت خویش احساس ناراحتی می‌کنند.

- این نظریه پیشـــنهاد می‌کند که ناهمانندی و ناراحتی حاصل از آن، موجب انگیختگی کلی (غیرجنســـی) می‌گردد، به این معنا که مثلاً در پســـرهای دخترنما، این انگیختگی ممکن اســـت به صورت ترس ملایم و احســـاس نگرانی در حضور پسرها نمایان گردد. در دخترهای پسرنما هم، این احساس ممکن است به صورت نوعی بی‌میلی و بیزاری از حضور در میان دختران جلوه‌گر شود.
- نکته آخر این‌که نظریه یاد شده بر آن است که طی سال‌های بعدی پس از آن‌که علت اصلی انگیختگی کم‌رنگ‌تر شد یا از بین رفت، انگیختگی کلی به انگیختگی شهوانی یا تمایل جنسی تبدیل می‌شود.
- نظریه فوق این نکته وارونه را نیز تبیین می‌کند که وقتی کودکان با همســـالانی تعامل اجتماعی داشـــته باشند که با آن‌ها راحت هستند، هیچ انگیختگی صورت نمی‌گیرد. از این رو کودکان همنوا با جنســـیت خود، دوســـتی‌های راحت، امّا غیرشهوانی با هم‌جنســـان خود دارند و کودکان ناهمنوا با جنسیت خود، از همان نوع دوستی با جنس مخالف برخوردار می‌شوند. به این ترتیب فقط ناآشنا هوس‌انگیز می‌شود.
- شواهدی غیرمستقیم برای این نظریه از مشاهده دختران و پسرانی که به صورت جمعی در کیبوتس‌های اسرائیل رشد می‌کنند، حاکی از آن است که آنان به ندرت با یک‌دیگر ازدواج می‌کنند؛ زیرا نسبت به هم احساس خواهر و برادری دارند.

- **فصل یازدهم. هیجان**

مؤلفه‌هاي هيجان

- **هیجان** وضعیت پیچیده‌ای است در پاسخ به تجربه‌های دارای بار احساسات. هر هیجان شدید، حداقل شش مؤلفه دارد. **مؤلفه‌های هیجان** عبارت‌اند از:
  - تجربه شخصي و ذهني هيجان؛ يعني حالت خلقي يا احساساتي كه با هيجان همراه‌اند.
  - پاسخ‌هاي جسماني دروني؛ به ويژه آن‌هايي كه با دستگاه عصبي خودمختار ارتباط دارند.
  - شناخت‌هاي شخص درباره هيجان و موقعيت‌هاي مرتبط با آن. براي مثال، «احساس شادي» غالباً همراه با انديشيدن درباره علل آن است.
  - جلوه‌هاي چهره
  - واكنش‌هاي كلي به هيجان، براي مثال «هيجان منفي»، ممكن است ديد شما را نسبت به جهان تيره كند.
  - گرايش به اعمال معين، براي مثال «خشم» ممكن است به پرخاشگري منجر شود.
- هیچ یک از مؤلفه‌ها به تنهایی گویای حالت هیجانی نیست، بلکه ترکیبی از همه آن‌هاست که هیجان معینی را به وجود می‌آورد. علاوه بر این، هر یک از این مؤلفه‌ها ممکن است بر دیگر مؤلفه‌ها اثر بگذارد؛ بنابراین، پرسش‌های اساسی در نظریه‌های جدید هیجان، به ماهیت دقیق مؤلفه‌ها و مکانیسم اثرگذاری آن‌ها بر یک‌دیگر معطوف‌اند؛ برای مثال، پرسش‌هایی در این زمینه مطرح است که پاسخ‌های خودمختار، باورها ، شناخت‌ها و حالت‌های چهره چگونه بر هیجان معینی که تجربه می‌شود، اثر می‌گذارند.
- در سراسر فصل، سروکار ما عمدتاً با حالت‌های هیجانی شدید خواهد بود، از آن قبیل که با شادی، غم، خشم، ترس و انزجار همراه است، هرچند که نظرات و اصول حاصل از بحث ما، تلویحاتی نیز در زمینه‌های دیگر حالات هیجانی خواهد داشت.

برانگيختگي و هيجان

- غالب تغییرات فیزیولوژیایی که همزمان با برانگیختگی هیجان رخ می‌دهد، ناشی از فعالیت بخش سمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار است که آماده‌سازی بدن برای اقدام اضطراری را برعهده دارد. این فعالیت‌های دستگاه عصبی خودمختار را، فعالیت نواحی حیاتی خاصی از مغز، از جمله هیپوتالاموس و قسمتی از دستگاه کناری (لیمبیک) راه‌اندازی می‌کند.
- از این نواحی تکانه‌هایی به هسته‌هایی در ساقه مغز که بر عملکرد دستگاه عصبی خودمختار نظارت دارند، فرستاده می‌شود و آن‌گاه دستگاه عصبی خودمختار به‌طور مستقیم بر عضلات و اندام‌های درونی اثر می‌گذارد تا برخی تغییرات بدنی که در زیر توصیف شده‌اند، ایجاد گردد. و ضمناً به‌طور غیرمستقیم موجب ترشح هورمون‌های آدرنال می‌شود، تا تغییرات بدنی دیگری صورت پذیرد:
  - فشارخون و ضربان قلب افزايش مي‌يابد.
  - تنفس تندتر صورت مي‌گيرد.
  - مردمك چشم فراخ مي‌شود.
  - تعريق افزايش يافته و ترشح بزاق و مخاط كاهش مي‌يابد.
  - سطح قند خون بالا مي‌رود، تا انرژي بيش‌تري فراهم شود.
  - به هنگام جراحت، خون سريع‌تر لخته مي‌شود.
  - خون به جاي معده و روده، بيش‌تر به سوي مغز و عضلات مخطط مي‌رود.
  - موهاي پوست سيخ مي‌شود و باعث دانه‌دانه شدن پوست مي‌شود.
- توجه شود که در برخی از حالات هیجانی مانند اندوه یا غم، بعضی از فرآیندهای بدنی کند می‌شود. در کل **دستگاه سمپاتیک**، جاندار را آماده صرف انرژی می‌کند.
- وقتی هیجان فروکش کرد، **دستگاه پاراسمپاتیک** ـ دستگاه حفظ انرژی ـ کنترل را برعهده می‌گیرد و جاندار را به حالت بهنجار باز می‌گرداند.

شدت هيجان

- چه رابطه‌ای بین برانگیختگی فیزیولوژیایی شدید و تجربه ذهنی هیجان وجود دارد؟ تحقیقات نشان می‌دهد در افرادی که نخاع آن‌ها آسیب دیده است، هرچه آسیب در نقاط بالاتر نخاع باشد، بیمار هیجان کم‌تری گزارش می‌دهد. به‌عبارت دیگر هر چه پس‌خوراند کم‌تر از دستگاه سمپاتیک به مغز برسد، شدت هیجان نیز کم‌تر خواهد بود.

تمايز هيجان‌ها

- این‌که برانگیختگی خودمختار بر شدت تجربه هیجان‌ها اثر می‌گذارد، مطلب آشکاری است، امّا آیا می‌تواند هیجان‌ها را از یک‌دیگر متمایز سازد؟
- طبق نظریه «**جیمز ـ لانگه**»، از آن‌جا که ادراک هر هیجان معین؛ (و احتمالاً تغییرات بدنی دیگر)، چیزی جز ادراک برانگیختگی خودمختار نیست و از آن‌جا که هیجان‌ها هر یک با احساس معین و متفاوتی همراه‌اند؛ بنابراین برای هر هیجان باید الگوی برانگیختگی تمایزی وجود داشته باشد. به این ترتیب نظریه جیمز ـ لانگه بر این باور استوار بود که برانگیختگی خودمختار، هیجان‌ها را از یک‌دیگر متمایز می‌سازد.
- در دهه ۱۹۲۰ نظریه فوق، به ویژه تأکید آن بر برانگیختگی خودمختار، با انتقاد شدید روبه‌رو شد. «**والترکنون**» (۱۹۲۷) سه انتقاد زیر را مطرح کرد:
  - از آن‌جا كه اندام‌هاي دروني، ساختارهاي بالنسبه بي‌احساسي هستند و عصب‌گيري زيادي ندارند، در نتيجه تغييرات اندام‌هاي داخلي كندتر از آن صورت مي‌گيرد كه بتوانند منبع

احساس هيجاني باشد.

- ايجاد تصنعي تغييرات بدني همايند با هيجان ـ مثلاً تزريق دارويي از قبيل اپي‌نفرين ـ موجب احساس هيجاني راستين نمي‌شود.
- به نظر نمي‌رسد الگوي برانگيختگي خودمختار در حالت‌هاي هيجاني گوناگون، متفاوت باشد. براي مثال، هم وقتي عصباني هستيم قلبمان تندتر مي‌زند و هم وقتي كه دوست محبوب خود را مي‌بينيم.

- تحقیقـــات مختلف تا حدودی شـــواهد محکمی به دســـت داد، حاکی از این‌که هر یک از هیجان‌ها با طرح متفاوتی از برانگیختگـــی خودمختار همراه‌اند. این نتایج پر اهمیت هست، امّا به هیچ‌وجه نباید آن‌ها را شواهدی قطعی در تأیید نظریه جیمز ـ لانگه یا این ادعا دانست، که برانگیختگی خودمختار تنها عاملی است که هیجان‌ها را از یک‌دیگر متمایز می‌کند.
- آن‌چه پژوهش‌ها نشـــان داده‌اند، این اســـت که میان هیجان‌ها برخی تفاوت‌های فیزیولوژیایی وجود دارد، نه این‌که آدمی این تفاوت‌ها را به عنوان تفاوت‌هایی کیفی میان هیجان‌ها دریابد و تجربه کند.
- باید گفت دو ایراد اول و دوم «کنون» هنوز معتبر می‌باشد و به این دلیل، بسیاری از روان‌شناسان هنوز معتقدند که چیزی غیر از برانگیختگی خودمختار، باید در تمایز هیجان‌ها دخیل باشد. تصور می‌رود این چیز دیگر، ارزیابی شناختی شخص از موقعیت باشد.

شناخت و هیجان

- وقتی رویداد یا عملی را تجربه می‌کنیم، دست به تفسیر موقعیت برحسب هدف‌ها و بهزیستی خود نیز می‌زنیم؛ «در مسابقه پیروز شدم و احساس شادی می‌کنم»، این قبیل تفسیرها، **ارزیابی شناختی** نامیده می‌شود. تفسیر موقعیت به ما کمک می‌کند تا نوع هیجان احساس شده و شدت آن را مشخص کنیم.
- ارزیابی شناختی می‌تواند نقش عمده‌ای در تمایز و شدت هیجان‌ها داشته باشد. برخلاف برانگیختگی خودمختار، ارزیابی‌های ما چنان متنوع‌اند که می‌توانند مبنای تمایز میان انواع گوناگون احساس هیجانی باشند و علاوه بر آن، سرعت فرآیند ارزیابی احتمالاً در حدی است که می‌تواند با سرعت بروز هیجان‌ها برابری کند.
- نکته دیگر این‌که در توصیف کیفیت هر هیجان نیز، ما غالباً بر ارزیابی شـــناختی خود تکیه می‌کنیم. تحقیقات انجام گرفته در این زمینه نشـــان داد که هر رویدادِ فراخوان هیجان، معمولاً هم برانگیختگی خودمختار در پی دارد و هم ارزیابی شناختی. احساس برانگیختگی و ارزیابی شناختی مستقل از یک‌دیگر تجربه نمی‌شوند، بلکه برانگیختگی به ارزیابی اسناد داده می‌شود، «قلبم به شدت می‌تپد، چون چیزهایی که مریم گفت، عصبانیم کرد». این بررسی‌ها حاکی از آن است که برانگیختگی و ارزیابی بر شدت تجربه تأثیر می‌گذارند و گاهی ارزیابی به تنهایی کیفیت تجربه را تعیین می‌کند.
- هرچند این یافته‌ها حاکی از آن است که برانگیختگی می‌تواند به تمایز هیجان‌ها کمک کند، امّا به نظر می‌سد نقشی کم‌تر از ارزیابی بر عهده داشته باشد.

ابعاد ارزيابي

- یکی دیگر از نظریه‌های مطرح درباره هیجان، **نظریه ارزیابی** است؛ این نظریه خود شامل گروهی نظریه است، که در آن‌ها گفته می‌شود که در واقع این ارزیابی موقعیت‌ها اســـت (نه ارزیابی برانگیختگی کلی فیزیولوژیایی)، که به تجربه ذهنی هیجان و برانگیختگی فیزیولوژیایی همایند با هیجان می‌انجامد. نظریه‌های ارزیابی را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد:
  - الف. نظريه‌هايي كه در پي يافتن هيجان‌هاي اوليه يا بنيادين هستند و هم‌چنين شناسايي انواع موقعيت‌ها و ارزيابي‌هايي كه اين هيجان‌هاي اوليه را فرامي‌خوانند.
  - ب. نظريه‌هايي كه ابعاد اساسي ارزيابي‌ها و هيجان‌هاي خاص ناشي از اين ارزيابي‌ها را در نظر دارند.
- در نخســـتین گروه از نظریه‌های ارزیابی، گفته می‌شـــود که فقط چند هیجان «اولیه» وجود دارد و هر هیجان را ارزیابی‌های خاص هر رویداد فرامی‌خوانند، برای مثال هیجان «ترس» را ارزیابی «تهدیدآمیز بودن» فرامی‌خواند.
- دومین گروه از نظریه‌های ارزیابی، به ابعاد نخستینِ ارزیابی‌ها (به جای هیجان‌های نخستین) و پیامدهای هیجانی این ابعاد توجه دارد. یکی از این ابعاد، درجه خواستنی بودن رویداد اســـت و بُعد دیگر وقوع یا عدم وقوع آن. از ترکیب این دو بُعد، چهار ارزیابی حاصل می‌شـــود، مثلاً شادی هنگامی روی می‌دهد که رویداد مطلوبی رخ می‌دهد و وقتی رویدادی که آرزویش را داریم رخ نمی‌دهد غمگین می‌شویم و ... .
- در مثال فوق فقط دو بُعد را در نظر داشتیم، اما در بیش‌تر نظریه‌های ارزیابی شناختی ابعاد متعددی را در کار می‌دانند. مثلاً «اسمیت» و «السورت» (۱۹۸۷) دست کم شش بُعد را برای توصیف هیجان‌ها لازم دانستند، که عبارت‌اند از:
  - خواستني بودن موقعيت (دل‌پذير يا غيردل‌پذير)
  - ميزان تلاش لازم در اين موقعيت از ديد خود شخص
  - قطعي بودن موقعيت
  - ميزان آمادگي شخص براي بذل توجه به موقعيت
  - ميزان احساس كنترل داشتن بر موقعيت
  - ميزان كنترل بر موقعيت توسط نيروهايي به جز آدميان، از ديد خود شخص

برخي تلويحات باليني

- این‌که ارزیابی‌های شناختی می‌توانند هیجان‌ها را از هم متمایز کنند، ما را در فهم مشاهده بالینی معماگونه‌ای نیز یاری می‌دهد. متخصصان بالینی گزارش می‌دهند که گاهی به نظر می‌رسد بیمار، هیجانی را تجربه می‌کند که از آن آگاه نیست، امّا واکنش او با آن هیجان همخوان است. به اعتقاد فروید این مسأله ناشی از سرکوب افکار دردناک است.

- پیوند دیگر بین تحلیل بالینی و پژوهش‌های تجربی، در حوزه رشـــد هیجانی اســـت. تجربه بالینی حاکی از آن است که طی رشد آدمی از کودکی تا بزرگسالی، احساس لذت یا پریشانی در او چندان تغییری نمی‌کند، آن‌چه تغییر می‌کند، افکار شخص درباره آن احساس‌هاست.
- احساس‌های لذت و پریشانی، احتمالاً حاصل پس‌خوراند دریافتی از برانگیختگی دستگاه خودمختار است و شاید ماهیت این برانگیختگی با گذشت زمان تغییر کند، برعکس، افکار همایند با احساس‌ها، چیزی جز باورهای هیجانی نیستند و سیر تحول آن‌ها نیز شبیه دیگر جنبه‌های شناختی است.

هیجان مستقل از شناخت

- تحقیقات نشان می‌دهد دو نوع تجربه هیجانی وجود دارد: **هیجان‌های مبتنی بر ارزیابی شناختی** و **هیجان‌های مقدم بر شناخت**. به نظر می‌رسد **آمیگدالا** یا **توده بادامی شکل کوچکی در بخش زیرین مغز**، اساس زیست‌شناختی هیجان‌های پیش‌شناختی یا هیجان‌های غیرمتکی بر ارزیابی است، اما **قشر مخ** جایگاه ارزیابی‌های شناختی است.

جلوه‌هاي چهره در هیجان

- جلوه‌های چهره که با هر هیجان معین همراه اســـت، به وضوح دیگران را از حالت هیجانی شـــخص آگاه می‌کند. هیجان‌ها دارای نقش پیام‌رســـانی برای جانوران هســـتند، بدین‌معنی که مثلاً قیافه وحشت‌زده، می‌تواند دیگران را از خطر آگاه کند.
- بررسی‌های اخیر نشان داده است که جلوه‌های هیجانی علاوه بر نقش پیام‌رسانی، همانند برانگیختگی و ارزیابی، نقشی نیز در تجربه ذهنی هیجان دارند.

پیام‌رساني هیجان از طریق جلوه‌هاي چهره

- به نظر می‌رســـد برخی جلوه‌های چهره، صرف‌نظر از این‌که افراد در چه فرهنگی بار آمده باشـــند، معنای جهانی دارند. جهانی بودن برخی جلوه‌های هیجانی، تأییدی است بر این ادعای داروین که اینها پاسخ‌هایی است فطری با تاریخچه تکاملی.
- گرچه برخی حالت‌ها و حرکات چهره، ممکن است به‌طور فطری با هیجان‌های خاصی پیوند داشته باشند، اما برخی دیگر از طریق فرهنگ آموخته می‌شوند.
- هر فرهنگی قواعد ابرازی معینی برای نشـــان‌دادن هیجان دارد. این قواعد نوع هیجان‌هایی که در موقعیت‌های معینی تجربه می‌شـــود و رفتارهای مناسب برای هر هیجان را مشـــخص می‌ســـازد؛ بنابراین، در زمینه‌ای از تجلیات بنیادی هیجان که ظاهراً همگانی است، برخی شکل‌های قالبی و قراردادی جلوه هیجانی به وجود می‌آید که می‌توان آن را نوعی زبان هیجانی دانست که برای مردمان فرهنگ معینی آشناست، ولی گاهی مایه سوءتفاهم مردم فرهنگ‌های دیگر می‌شود.

موضع‌یابي در مغز

- تحقیقات نشان می‌دهد که تصاویر جلوه‌های هیجانی هنگامی که به نیم‌کره راست آزمودنی فرستاده می‌شود، سریع‌تر و صحیح‌تر از زمانی که به نیم‌کره چپ فرستاده شود، پاسخ می‌دهد.
- به نظر می‌رسد دستگاه تشخیص جلوه‌های هیجانی ما بسیار اختصاصی است، به ویژه آن‌که مستقل از توانایی بازشناسی چهره‌هاست. فرد مبتلا به **ادراک پریشیِ چهره** را در نظر بگیرید که به علت آسیب به قشر مخ، قادر به شناسایی چهره افراد حتی چهره خویش نیست، با این حال مشکلی در شناسایی حالات هیجانی چهره‌ها ندارد و مثلاً می‌تواند شادمان بودن دیگران را تشخیص دهد.
- شناسایی چهره با تحریک ناحیه‌ای در منطقه آهیانه‌ای و پس‌سری مختل می‌شود، اما توانایی شناسایی هیجان‌ها در نتیجه تحریک منطقه گیجگاهی دچار بی‌نظمی می‌گردد.

شدت و تمایز هیجان

- **فرضیه پس‌خوراند چهره:** این نظر که حالات چهره علاوه بر عملکرد ارتباطی، در تجربه هیجانی نیز نقش دارند، گاهی فرضیه **پس‌خوراند چهره** نامیده شـــده اســـت؛ بنابراین فرضیه، به همان ترتیب که از برانگیختگی خودمختار خویش پس‌خوراند دریافت (یا ادراک) می‌کنیم، از جلوه‌های چهره نیز پس‌خوراند به ما می‌رسد و این پس‌خوراند با سایر مؤلفه‌های هیجان ترکیب می‌شود، تا تجربه هیجانی غنی‌تری به‌وجود آید.
- تلویح این گفته آن است که اگر خود را به تبسمی واداریم و این تبسم را چند ثانیه‌ای بر لب بگذاریم، کم‌کم خود را خوشحال‌تر احساس می‌کنیم، اما اگر اخم کنیم احساس تنش و خشم خواهیم کرد.

گردش خون و دماي مغز

- راســـتی کدامین جنبه‌های هر جلوه چهره، آن را ذاتاً مثبت یا منفی می‌ســـازند؟ پاسخ احتمالی را شاید بتوان در این واقعیت یافت که انقباض برخی عضلات چهره، می‌تواند بر گردش خون در رگ‌های مجاور تأثیر بگذارد. این نیز به نوبه خود، بر گردش خون در مغز اثر مینهد و از این راه ممکن اســـت دمای مغز را تعیین کند، دمای مغز نیز به نوبه خود ممکن است رهاسازی پیک‌های عصبی مختلف را تسهیل یا بازداری کند.
- این آخرین مرحله به احتمال زیاد بخشـــی از فعالیت قشـــر مخ است، که زیربنای هیجان را تشـــکیل می‌دهد. مثلاً وقتی لبخند می‌زنیم ترکیب خاصی از ماهیچه‌های چهره، ممکن است موجب کاهش دما در ناحیه‌ای از مغز شود که پیک عصبی سروتونین رها می‌کند. کاهش دما در این ناحیه، ممکن است رهاسازی پیک عصبی را متوقف کند و این نیز منجر به احســـاس مثبت شـــود؛ بنابراین مسیر عملیات از این قرار است: جلوه چهره ـ دستگاه گردش خون ـ دمای مغز ـ و در نهایت، تجربه هیجانی. این مسیر جلوه چهره تا هیجان در پژوهش‌ها تأیید شده است.

واکنش‌هاي عمومي در هیجان

- یکی از مؤلفه‌های اصلی هیجان، واکنش‌های شخص به حالت هیجانی خویش است، هرچند برخی واکنش‌ها به حالت هیجانی، اختصاص به همان هیجانی دارند که تجربه می‌شود، با این حال بعضی واکنش‌ها در همه هیجان‌ها عمومیت دارند.

توجه و یادگیري: همخواني و خلقي

- **خلق** یک حالت هیجانی پایدار است. معمولاً به حوادثی بیش‌تر توجه داریم که با خلق ما همخوان هستند، تا حوادثی که چنین نیستند؛ در نتیجه، درباره رویدادهای همخوان با خلق مطالب بیش‌تری می‌آموزیم. خلق شـــخص در هنگام یادگیری می‌تواند یادآوری خاطرات همخوان با آن خلق را افزایش دهد و چنین خاطراتی ســـهل‌تر با مطالب تازه همخوان با آن خلق پیوند یابند و این پیوند باعث یادگیری بهتر می‌شود.
- به این ترتیب، حالت خلقی ما تعیین می‌کند که به چه خاطراتی بیش‌تر دسترسی پیدا کنیم و آن خاطرات نیز تعیین می‌کنند که یادگیری چه چیزی در آن هنگام آسان‌تر باشد.

ارزيابي و برآورد: آثار حالت خلقي

- خلق می‌تواند بر ارزیابی ما از دیگران و جهان اطراف اثر بگذارد. هر خلق معین، می‌تواند اثری خاص خود بر قضاوت ما از جهان و مردمان داشته باشد.
- داشتن **خلق منفی** خطرات را در نظر محتمل‌تر و **خلق خوش** آن‌ها را نامحتمل‌تر نشان می‌دهد.
- خلق منفی سبب می‌شود توجه و آگاهی ما به‌طور انتخابی بیش‌تر معطوف واقعیات منفی شود، البته این نیز به نوبه خود خلق منفی را افزون‌تر می‌کند. چنین تحلیلی در مورد حالت خلقی مثبت نیز صادق است.

پرخاشگري به مثابه واکنش هيجاني

- یکی از مؤلفه‌های هیجان، پیدایش تمایل به دســـت زدن به اعمالی همســـو با آن هیجان است. از این میان این واکنش‌های هیجانی، روان‌شناسان مخصوصاً یکی از آن‌ها را به تفصیل بررسی کرده‌اند ـ مقصود پرخاشگری است. این توجه خاص تا حدودی به دلیل اهمیت اجتماعی مسأله پرخاشگری است. در زمینه پرخاشگری با دو نظریه رقیب، یعنی نظریه پرخاشـــگری به مثابه ســـایق و نظریه پرخاشگری به مثابه پاسخی آموخته شده روبه‌رو هســـتیم. توجه شود که منظور ما از «پرخاشگری»، رفتاری است به قصد آسیب‌رساندن (جسمانی یا زبانی) به فردی دیگر، یا نابودکردن دارایی دیگران. مفهوم اصلی در این تعریف، قصد است.

پرخاشگري به مثابه سايق

- بر اســـاس نظریه روان‌کاوی «فروید»، بســـیاری از اعمال آدمی را غریزه‌ها، به ویژه غریزه جنســـی تعیین می‌کند. وقتی مانعی در تجلی غرایز پیش آید، ســـایق پرخاشگری سربرمی‌آورد.
- بعدها نظریه‌پردازان مکتب روان‌کاوی، این فرضیه ناکامی ـ پرخاشگری را گسترش دادند و ادعا کردند که هرگاه کسی در تلاش برای دست‌یابی به هدفی ناکام بماند، سایق پرخاشگری فعال می‌شود و این نیز به نوبه خود رفتاری را برای آسیب زدن به خود یا شیء منبع ناکامی برمی‌انگیزد.
- در این دیدگاه دو نکته مهم مطرح شـــده است: یکی این‌که علت پرخاشگری معمولاً ناکامی است، دیگر این‌که پرخاشگری از ویژگی‌های سایق برخوردار است؛ یعنی نیرویی است که تا رسیدن به هدف پایدار می‌ماند و نیز واکنشی است فطری از قبیل گرسنگی و میل جنسی.

شالوده زيستي پرخاشگري در گونه‌هاي جانوري ديگر

- این فرضیه که پرخاشگری یکی از سایق‌های اساسی است، در بررسی‌هایی که نوعی شالوده زیست‌شناختی برای پرخاشگری یافته‌اند تا حدودی تأیید شده است.
- در برخی جانوران، پرخاشگری در کنترل مکانیسم‌های عصبی هیپوتالاموس است. تحریک هیپوتالاموس موش یا گربه، ممکن است به پاسخی از نوع خشم شدید یا کشتار بینجامد.
- در آدمی و پســـتانداران عالی، پرخاشـــگری زیر نظارت قشـــر مخ قرار دارد و در نتیجه، تحت‌تأثیر تجربه‌های گذشـــته و تأثیرات اجتماعی قرار می‌گیرد. حتی در آدمیان نیز پرخاشگری ممکن است نوعی اساس زیست‌شناختی داشته باشد.

پرخاشگري به مثابه پاسخ آموخته شده

- طبق نظریه یادگیری اجتماعی، پرخاشگری مثل هر رفتاری، پاسخی آموخته شده محسوب می‌گردد.
- پرخاشگری ممکن است از راه مشاهده یا تقلید آموخته شود و هر چه بیش‌تر تقویت شود، احتمال وقوع آن بیش‌تر می‌شود.
- هرکس به علت عدم دست‌یابی به هدف ناکام بماند، یا به خاطر اتفاقات تنش‌زا دچار ناراحتی شود، هیجان ناخوشایندی تجربه می‌کند. پاسخی که این هیجان فرا می‌خواند، بستگی دارد به این‌که شخص چه پاسخ‌هایی را برای کنارآمدن با موقعیت‌های تنش‌زا یاد گرفته باشد.
- کســـی که ناکام شـــده، ممکن اســـت از دیگران یاری بطلبد یا پرخاش کند یا گوشه‌گیری اختیار کند یا برای فائق‌آمدن بر مانع بر تلاش خود بیفزاید یا با پناه بردن به الکل یا داروهای مخدر خود را تخدیر کند.
- هر آدم ناکامی پاســـخی را نشـــان می‌دهد که در گذشـــته در غلبه بر ناکامی کارسازتر بوده اســـت. طبق این نظر، ناکامی به ویژه کسانی را به پرخاشگری برمی‌انگیزد که یاد گرفته‌اند در برابر موقعیت‌های ناراحت‌کننده، رفتار پرخاشگرانه نشان دهند.

تقلید پرخاشگري

- بخشی از شواهد مربوط به نظریه یادگیری اجتماعی، حاصل بررسی‌هایی است که نشان می‌دهند پرخاشگری مانند هر پاسخ دیگر، می‌تواند از طریق تقلید آموخته شود.
- در پژوهش کودکان کودکستان، انواع رفتارهای پرخاشگرانه آدم بزرگسالی را نسبت به عروسک بادی تماشا کردند. این کودکان بعداً بسیاری از رفتارهای او، از جمله الگوهای نامتداول رفتار پرخاشگرانه او را تقلید کردند.

تقویت پرخاشگري

- شواهد دیگری در تأیید نظریه یادگیری اجتماعی، ریشه در این دیدگاه دارد که پرخاشگری نیز همانند سایر پاسخ‌های آموخته شده از وابستگی تقویتی تأثیر می‌پذیرد.
- بررسی‌های نشان می‌دهند کودکانی که پاسخ‌های پرخاشگرانه را با تماشای سرمشق‌های پرخاشگر آموخته‌اند، در مواردی این پاسخ‌ها را بیش‌تر بروز می‌دهند که یا این قبیل پاسخ‌های آنان تقویت می‌شده، یا شاهد تقویت آن در سرمشق‌های پرخاشگر بوده‌اند.

ابراز پرخاشگري و پالایش

- بررسی‌هایی که در آن‌ها سعی می‌شود بین پرخاشگری به عنوان سایق و پرخاشگری به عنوان پاسخ آموخته‌شده تمایز قائل شوند، غالباً بر مفهوم **پالایش** (**برون‌ریزی هیجان به صورت تجربه شدید آن**) تمرکز دارند.
- اگر پرخاشگری را سایق بدانیم، آن‌گاه ابراز آن باید اثر پالایشی داشته باشد و از شدت احساس‌ها و رفتارهای پرخاشگرانه بکاهد.
- از سوی دیگر، اگر پرخاشگری را پاسخی آموخته شده بدانیم، ابراز آن می‌تواند منجر به افزایش چنین پاسخ‌هایی شود. شواهد موجود بیش‌تر دیدگاه پاسخ‌های آموخته‌شده را تأیید می‌کند.
- شواهدی نشان می‌دهد که دست زدن به پرخاشگری، یا موجب افزایش رفتار پرخاشگرانه می‌شود، یا آن را در همان سطح اولیه حفظ می‌کند. مثلاً وقتی به دانشجویان اجازه داده شود، بارها به کسی که قادر به دفاع از خود نیست، ضربه الکتریکی وارد آورند، آنان به تدریج بیش از پیش تنبیه‌گر می‌شوند.
- ابراز نامستقیم پرخاشگری یا پرخاشگری جانشین نیز همین اثر را دارد؛ در مورد کودکان، بین مدت زمان تماشای صحنه‌های خشونت در تلویزیون و میزان رفتار پرخاشگرانه رابطه مثبتی وجود دارد.