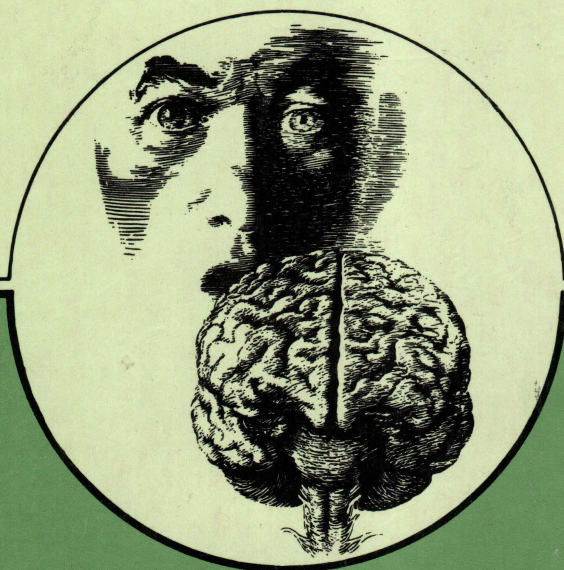


آیزاک آسیموف

اسرار مغز آدمی

ترجمه

محمود بهزاد



شرکت انتشارات علمی و فرهنگی

اسرار مغز آدمی

تألیف

آیزاک آسیموف

ترجمہ

محمود بہزاد

شرکت انتشارات علمی و فنی

چاپ اول ۱۳۴۵

.....

چاپ دوم ۱۳۶۴

شرکت انتشارات علمی و فرهنگی

وابسته به

وزارت فرهنگ و آموزش عالی

سمهزار نسخه از این کتاب در سال ۱۳۶۴ در چاپخانه شرکت انتشارات علمی و فرهنگی چاپ شد.

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَبَشِّرْ عِبَادِ الَّذِينَ يَسْتَمِعُونَ الْقَوْلَ فَيَتَّبِعُونَ أَحْسَنَهُ
أُولَئِكَ الَّذِينَ هَدَى اللَّهُ وَأُولَئِكَ هُمْ أُولُوا الْأَلْبَابِ.

پس بشارت ده بندگان مرا، آنان که سخن را می شنوند و بهترینش
را پیروی می کنند، آنان کسانی هستند که خدای هدایتشان کرده و
خردمندان هم آنانند.

فهرست مطالب

	۱. هورمونهای ما
۳	سازمان
۶	سکرتین
۱۱	اسیدهای آمینه
۱۶	ساختمان و کار
۲۳	اورمونهای پلی‌پپتیدی دیگر
	۲. لوزالمعده ما
۲۸	غده‌های بسته
۳۳	انسولین
۳۹	ساختمان انسولین
۴۴	گلوکاگن
۴۶	اپی نفرین
	۳. تیروئید ما
۵۱	ید
۵۷	تیروکسین
۶۲	اورمون محرك تیروئید
۶۶	اورمون پاراتیروئید
۷۰	اورمونهای بخش پسین هیپوفیز

	۴. قشر غده فوق کلیه ما
۷۴	کولسترول
۷۸	استروئیدهای دیگر
۸۵	کورتیکوئیدها
۹۱	ACTH
	۵. غده‌های تناسلی و رشد
۹۷	اورمونهای گیاهی
۱۰۳	اورمون رشد
۱۰۶	دگردیسی
۱۱۰	آندروژن
۱۱۵	استروژن
۱۲۰	گونادوتروفین
	۶. اعصاب ما
۱۲۴	الکتریسته و یون
۱۳۰	غشای سلولی
۱۳۴	پلاریزاسیون و دپلاریزاسیون
۱۳۹	نرون
۱۴۶	استیل کولین
	۷. سلسله عصبی ما
۱۵۳	سفالیزاسیون
۱۵۸	کورداتاها
۱۶۴	نخستیها
۱۶۸	انسان ریختها و انسانها
	۸. مخ ما
۱۷۵	مایع مغزی نخاعی
۱۸۲	قشر مخ
۱۹۱	الکتروآنسفالوگرافی
۱۹۸	عقدده‌های پایه
۲۰۴	هیپوتالاموس
	۹. ساقه مغز و نخاع ما
۲۱۱	مخچه

اسرار مغز آدمی

نه	
۲۲۱	اعصاب مغزی
۲۲۶	اعصاب نخاعی
۲۳۱	سلسله عصبی خودکار
	۱۰. احساسهای ما
۲۳۸	لامسه
۲۴۶	درد
۲۵۵	چشایی
۲۵۹	بوایی
	۱۱. گوشهای ما
۲۶۴	شنیدن
۲۶۹	گوش بیرونی و گوش میانی
۲۷۸	گوش درونی
۲۸۴	تعیین محل صدا از روی انعکاس
۲۸۸	احساس دهلیزی
	۱۲. چشمهای ما
۲۹۲	نور
۲۹۹	کره چشم
۳۰۸	درون چشم
۳۱۳	شبکیه
۳۱۹	رؤیت رنگ
	۱۳. انعکاسهای ما
۳۲۳	پاسخ
۳۲۷	قوس انعکاس
۳۳۳	غریزه و جایگیری
۳۳۸	انعکاس شرطی
	۱۴. روان ما
۳۴۵	یادگیری
۳۵۲	عقل و آن سوی آن
۳۶۰	شیمی حیاتی در خدمت روان شناسی
۳۶۸	آخرین کلام

پیشگفتار

در سال ۱۷۰۴ يك ملوان اسكاتلندی به نام الکساندر سلکیرك (Alexander Selkirk) جزء ملوانان کشتی بود که در دریا‌های جنوبی سفر می کرد. چون با ناخدای کشتی نزاع کرد از او خواست که وی را در جزیره‌ای به نام ماس ا. تیرا (Más A. Tierra) رها کند. این جزیره یکی از جزایر جوآن فرناندز (Juan Fernández) در اقیانوس آرام نیمکره جنوبی است و در ۶۴۰ کیلومتری مغرب شیلی واقع است.

سلکیرك از اکتبر سال ۱۷۰۴ تا فوریه سال ۱۷۰۹ یعنی در حدود چهار سال- و نیم در آن جزیره بسر برد تا آنکه سوار کشتی که از آن حدود می گذشت شد. در این مدت بخوبی در آن جزیره روزگار گذراند و بار دیگر بکار ملوانی پرداخت و در زمان مرگش از ملوانان درجه اول بود. داستان سالهای زندگی انفرادیش در يك مجله انگلیسی در سال ۱۷۱۳ نوشته شد و صورت داستان جالبی پیدا کرد.

این داستان مورد توجه نویسنده انگلیسی، دانیل دفو (Daniel Defoe) واقع شد و زمانی درباره شخص دیگری که در جزیره‌ای رها شده بود نوشت و آن را بصورت بهتری در آورد. ملوان این داستان در دریای کارائیب (شاید در جزیره

توباگو، Tobago) رها شد و ۲۸ سال! در آنجا بسر برد.

نام ملوان ورمان روینسون کروزو (Robinson Crusoe) است و مدت دو قرن و نیم از رمانهای کلاسیک بود و بیشک تا آینده نامعلومی نیز به همین وضع باقی خواهد ماند. جالب توجه بودن کتاب قسمتی مدیون بیان استادانه جزئیات زندگی و گزارشی است که کاملاً به صورت واقعی نموده شده است. ولی به نظر من بیشتر علت جالب بودن آن این است که نشان می‌دهد چگونه یک مرد تنها در برابر طبیعت قد علم کرده است.

کروزو انسانی معمولی بود و مانند همه انسانها ترس و نگرانی و ضعف داشت، معذباً با کار مداوم و استادی و صبر، یک زندگی مناسب و راحت برای خود در حال توحش فراهم آورد و در حین آن یکی از بزرگترین بیمهای آدمی، یعنی تنهایی را مغلوب ساخت. (در بعضی از کشورها که تعلیم و تربیت خاص آن شکنجه را مذموم می‌دانند، جانپهای خطرناک را به‌عنوان تنبیه نهایی در تنهایی قرار می‌دهند.) اگر ما مفتون سرگذشت روینسون کروزو شده‌ایم، به خاطر وحشتی است که از چنین حادثه‌ای داریم. کدامیک از ما بدون در نظر گرفتن وسایلی که بتوانیم همراه داشته باشیم، حاضر می‌شود جای او را در تنهایی بگیرد؟ جامعه‌ای که فقط از یک فرد مرکب باشد قابل تصور هست (اقلاً برای یک نسل)، ولی بسیار ناخوش آیند است. در واقع برای آنکه جامعه‌ای بتواند تا حدودی قابل دوام باشد، یکی از شرایطش «هرچه بیشتر خوشتر» است. چیزی که جوامع پرجمعیت را بهتر می‌سازد تنها وجود سیاهی لشکریا ارضای تمایلات جنسی نیست، بلکه وجود افرادی است که هر یک می‌توانند نوعی از کارهای اجتماع را به صورتی مؤثر انجام دهد. یکی ممکن است بازوان قوی داشته باشد و از درخت چوب تهیه کند و دیگری هوش برپا ساختن خانه و سومی حوصله و ظرافت طباخی داشته باشد. حتی اگر جامعه‌ای بسیار بدوی را در نظر بگیریم، باز هم در آن تخصص

وجود خواهد داشت. مثلاً یکی از راه تجربه‌ای که آموخته است به پزشکی می‌پردازد. دیگری از حیوانات مراقبت می‌کند و یکی دیگری می‌تواند باغچه‌سبزی‌کاری را محافظت نماید و بر این قیاس. اگر زندگی این گونه جامعه چند نفری بر زندگی روبنس‌ن کروزو مزایایی دارد، واجد عیب‌هایی نیز هست. يك آدمی ممکن است تنها باشد ولی بی‌تزویر باقی خواهد ماند، اگر دو نفر باشند ممکن است با هم بجنگند و حتماً خواهند جنگید، و اگر تعداد افراد زیاد باشد و به حال خود رها شوند، محققاً دستجات گوناگون تشکیل می‌دهند و انرژی را که برای غلبه بر محیط باید مصرف کنند صرف جنگ میان خود خواهند کرد. به عبارت دیگر از میان افراد متخصص يك قبیله، مهمترین آنها که رئیس قبیله است نباید فراموش شود. رئیس قبیله از خود کاری انجام نمی‌دهد ولی در عین حال که به کارهای دیگران سازمان می‌دهد، زندگی اجتماعی را عملی می‌سازد. تنظیم کارها با اوست. همچنین تصمیم می‌گیرد که چه کارهایی و در چه مواقعی باید انجام گیرند و چه کارهایی نباید انجام داده شوند. هر چه اجتماعات پیچیده‌تر باشند، نقش سازمان دهنده دشوارتر می‌شود و اشکال کار سازمان دهنده بیش از اشکال کار سایر متخصصان می‌گردد. پس به جای يك رئیس قبیله، سلسله مراتب سرکردگی، طبقه حکمران، سازمان اجرایی، گروه اداری پیدا می‌شود.

همه اینها در قلمرو زیست‌شناسی معادلهائی دارند .

موجودات زنده‌ای وجود دارند که فقط از يك سلول ساخته شده‌اند. اینها را می‌توان با اجتماعات يك نفری آدمی مقایسه کرد (با این تفاوت که اینها می‌توانند تولید مثل کنند و نسلشان مدت‌ها باقی ماند و حال آنکه يك فرد، فقط بدوام دوره حیات خود می‌پردازد). این گونه تك سلولیه‌ها، در حال حاضر، علی‌رغم موجودات پرسلولی روزگاری گذرانند و سرانجام می‌توانند پس از آنکه حیات موجودات پیچیده‌تر به آخر رسید، همچنان باقی بمانند. در حال حاضر گوشه‌نشین‌هایی هستند

که با وجود شهرهایی چون نیویورک و توکیو، درغارها زندگی می کنند. پاسخ این پرسش را که کدامیک از این دو وضع برآستی ارجح است به عهده فیلسوفان می گذاریم. ولی بیشتر ما انسان بودن را بر آمیب بودن، و زندگی در نیویورک را بر زندگی در غار ترجیح می دهیم.

پیدایش جانداران پرسلولی از تک سلولها، باید قاعدتاً چنین آغاز شده باشد که سلولهای تقسیم شده، چسبیده به هم باقی مانده باشند. اکنون نیز چنین امری در عالم جانداران واقع می شود. گیاه تک سلولی به نام جلبک غالباً تقسیم می شود و سلولهای حاصل از تقسیم، پهلوی هم باقی می مانند و جلبکهای عظیم دریایی کلنی هایی از این سلولها هستند. ولی فقط همراه یکدیگر بودن سلولها، مانند آنچه در جلبک های دریایی دیده می شود، جاندار پرسلولی واقعی بوجود نمی آورد، زیرا هر سلولی در جمع سلولها مستقلاً کار می کند و ارتباطش با سلولهای پهلویی فقط فشاری است که بهم میدهند.

در پرسلولی واقعی احتیاجات « اجتماع متشکل سلولها » بیش از احتیاجات افراد آن است. در موجودات پرسلولی، سلولها به صورتی تخصص می یابند که کار معینی را، به قیمت تضعیف یا ازدست دادن کارهای دیگر حیاتی خود، بادقت و تمرکز کافی انجام دهند. بنا بر این استعداد تنها زیستن را از دست می دهند و فقط به صورت جزیی از اجتماع می توانند باقی بمانند. کارهایی که قادر به انجام آنها نیستند به وسیله سلولهای متخصصی دیگر صورت می گیرد. می توان يك سلول بدن جاندار پرسلولی را انگل کل اجتماع بحساب آورد.

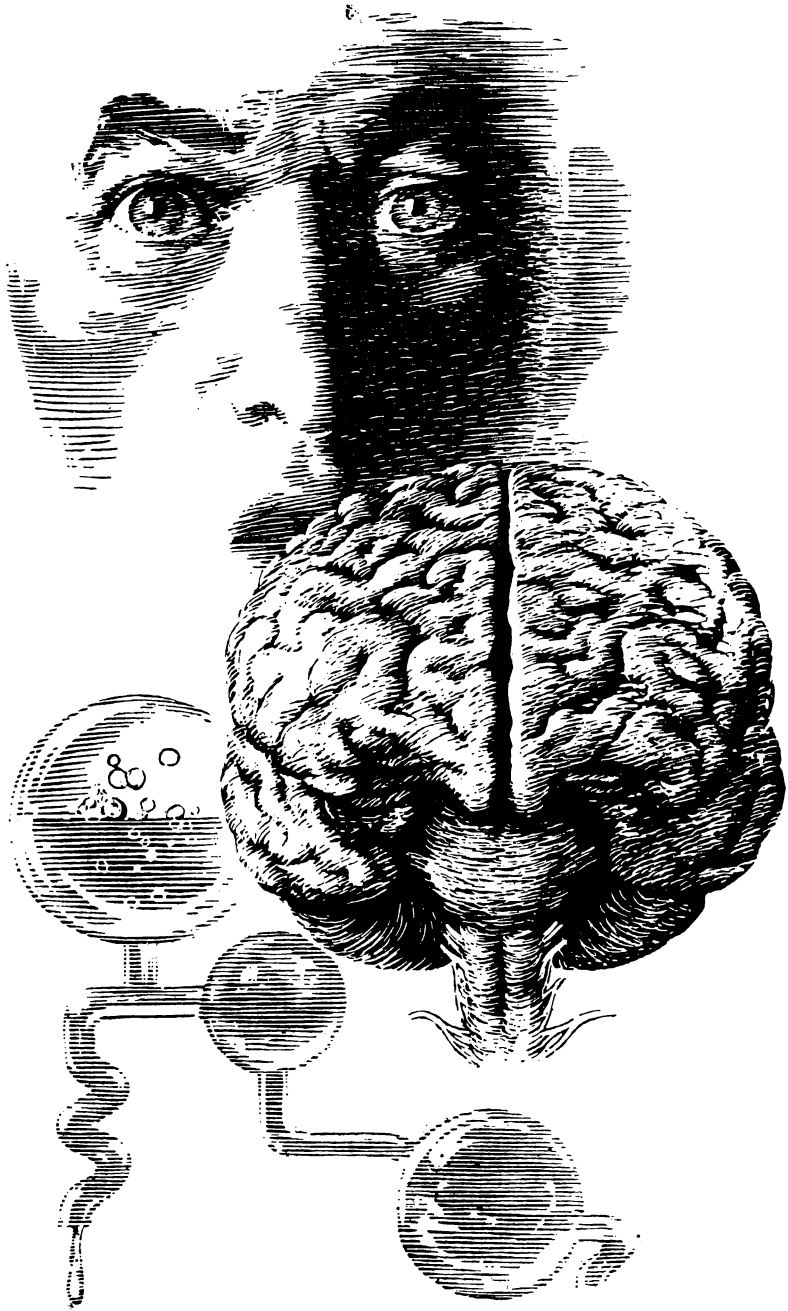
(این تشبیه در اجتماعات انسانی بی مناسبت بنظر نمی رسد، زیرا افراد اجتماعات انسانی نیز به صورتی تخصص یافته اند که اگر به حال خود رها شوند بیچاره خواهند شد. مثلاً اگر کسی در شهر بزرگی کار مخصوصی انجام می دهد و وابسته به شبکه خدمات عمومی است - و تحت کنترل همشهریهای دیگر خود که

در کارهای دیگر تخصص دارند قرار دارد - مانند روبینسون کروزو در جزیره‌ای رها شود فوراً دچار بدبختی می‌شود و دیری زندگی نخواهد کرد.)

ولی هنگامی که تریلیونها سلول تخصص یافته و کارهای متنوع آنها برای آسایش موجود زنده سازمان داده شده باشند، باید از روی تشبیهی که با اجتماعات انسانی بعمل آورديم، سلولهای سازمان دهنده داشته باشند. این کار بسیار بزرگی است و در سطح سلولی، با مقایسه با نوع کار مشابه پیچیده‌تر، از پیچیده‌ترین کاری است که در اجتماع انسانی صورت می‌گیرد.

در کتاب «تن آدمی» ساختمان و عمل اعضای بدن را نسبتاً بتفصیل شرح دادم. بدیهی است که کار اعضای بدن بطور پیچیده‌ای به هم مربوط است. بخشهای گوناگون دستگاه گوارش با ترتیبی یکنواخت، هر يك کار مستقل خود را انجام می‌دهد و قلب چون جزئی از اجزای وابسته به هم يك کل، می‌زند. جریان خون، نقاط مختلف بدن را به هم مربوط می‌سازد و بدون آنکه ازمویرگ بیرون بریزد، صدکار دیگر انجام می‌دهد. ششها و کلیه‌ها جایگاه پر پیچ و خم ولی بسیار مؤثری هستند که رابطه بدن را با محیط خارج تأمین می‌کنند.

وجود سازمانی در بدن آدمی کاملاً مشهود است، ولی من در سرتاسر کتاب «تن آدمی» آن را با آب و تاب بیان کردم. در این کتاب دیگر بدان صورت روی مسئله سازمان بدن تکیه نمی‌کنم، بلکه به شرح این موضوع می‌پردازم که چگونه وجود سازمان، زندگی پرسلولها را ممکن می‌سازد، بخصوص سازمانی که بدن آدمی را از صورت مجموعه ساده سلولها خارج ساخته و آن را به موجود زنده متحرکی تبدیل کرده است. اگرچه در این کتاب از مطالب دیگر نیز صحبت کرده‌ام، ولی بدلیل فوق نام آن را «مغز آدمی» گذاشتم. به خلاف گفته اقلیدس، «کل بزرگتر از مجموع اجزاست» و من در کتاب «تن آدمی» از اجزاء سخن بمیان آوردم و در کتاب «مغز آدمی» سعی خواهم کرد که به کل پردازم.



اورمونهای ما

سازمان

انسان بدوی نیز لزوم یافتن اساس وحدت و سازمان بدنش را دریافته بود. به نظر وی چیزی وجود داشت که دست و پا، یعنی این ابزارهای بی اراده را بحرکت درمی آورد. نخستین چیزی که طبیعتاً مورد توجه واقع شد پیدا کردن چیزی بود که حیات به وجودش بستگی داشت. اگر دست یا پای کسی قطع شود، زندگی او بآخر نمی رسد، بلکه بدون کاسته شدن جوهر حیاتش تنها ظاهری ناقص پیدا میکند. تنفس کردن مسئله دیگری بود. يك انسان مرده دست و پا و همه اعضاى بدن يك انسان زنده را صاحب است، ولی دیگر نمی تواند نفس بکشد. خلاصه آنکه اگر جلوی نفس کشیدن کسی بمدت ۵ دقیقه گرفته شود، گرچه ممکن است آسیبی به بدن او نرسد، ولی می میرد. از آنجا که تنفس کردن مرئی و لمس شدن نبود، صورت اسرارآمیز آن، تصور جوهر حیات بودنش را ایجاد کرد. اینکه تنفس را جوهر حیات می پنداشتند تعجبی ندارد، زیرا کلمه «تنفس» در زبانهای گوناگون معنی جوهر حیات یا معنی چیزی که ما «روح» می نامیم، بخود گرفته است. کلمه عبرانی «Nepesh» و «Ruakh» و کلمه یونانی «Pneuma» و کلمات لاتینی «Spiritus» و «Anima» همه اشاره به تنفس و جوهر حیات است.

بخش دیگر جنبنده بدن، که برای زندگی اهمیت اساسی دارد، خون است.

به همان گونه که نفس گازمخصوص زیستن است، خون هم مایع مخصوص حیات است. نبودن خون سبب مرگ می شود و از بدن انسان مرده خونی جاری نمی گردد. کتاب مقدس (Bible) در دستور مراسم قربانیا، بنا بر عقیده قدیمی عبرانیا (که بی شك ملل همسایه آنها نیز بر همین پندار بوده اند) خون را بالصراحه جوهر حیات معرفی می کند. بدین قرار نباید گوشتی خورده شود مگر آنکه همه خون درون آن خارج شده باشد زیرا «خون نماینده حیات است» و خوردن جاندار ممنوع است. باب تکوین (۹:۴) این مسئله را آشکارا چنین بیان می کند که: «اما گوشت را با حیات وابسته به آن، که همان خون درون آن است، نباید بخورید.»

قدم بعدی آن است که قلب را به جای خون مرکز حیات پنداشتند. قلب انسان مرده نمی زند و همین امر کافی است که قلب را با حیات برابر پندارند. مفهوم مرکز عواطف بودن قلب هنوز هم در اذهان ما باقی است چنانکه «دل شکسته» و «قوی دل» و «دل تنگ» و «خوش دل» می شویم.

نفس و خون و قلب بخشهای جنبنده ای هستند که با فرا رسیدن مرگ از حرکت بازمی مانند. اگر زیاد به این مسائل بدیهی پردازیم قدمی بسوی گمراهی خواهیم برداشت. حتی در نخستین روزهای تمدن جگر را از مهمترین اعضای بدن تصور می کردند (البته چنین است ولی نه به دلایلی که آنها اقامه می کردند). فالگیرها برای بدست آوردن نشانه ها و علامات پیشگویی به شکل و خصوصیات جگر جانوران قربانی شده توجه می کردند.

شاید به خاطر استفاده ای که فالگیران از جگر می کردند یا به جهت بزرگی جگر (جگر بزرگترین احشای بدن است) یا به سبب پر خون بودن آن یا بالاخره به خاطر مجموع این دلایل بود که بسیار کسان رفته رفته جگر را مقرر حیات پنداشتند. دو کلمه حیات (Live) و جگر (Liver) تنها در یک حرف تفاوت دارند ولی این تطابق نام شاید تصادفی نباشد. در قرون نخستین جگر را مرکز عواطف

می‌پنداشتند ویکی از اصطلاحاتی که از این پندار در زبان انگلیسی باقی مانده اصطلاح «بز دل» (Lily - livered) است که به آدم ترسو می‌گویند. درباره طحال نیز، که عضوی پر خون است، چنین پندارهایی داشته‌اند. حتی کلمه طحال در زبان انگلیسی (Spleen) مترادف با انواع عواطف است و معروفترین آنها خشم یا کینه است.

ممکن است در حال حاضر به نظر ما عجیب آید که چرا مغز را مقر حیات یا عضو سازمان دهنده بدن بحساب نیاورده‌اند؛ و حال آنکه از میان اعضای داخلی، مغز انسان به صورت بی‌تناسبی از مغز سایر حیوانات بزرگتر است. دلیلش واضح است، مغز نه مثل قلب جنبنده است و نه چون جگر و طحال پر خون. از این گذشته به کنار است و در پشت خفیه گاه بسته‌ای پنهان شده است. هنگامی که جانوران را به خاطر مراسم مذهبی یا به جهت پیشگویی قربانی می‌کردند و احشای آنها را بیرون می‌آوردند، همه احشای شکمی دیده می‌شدند، ولی مغز دیده نمی‌شد.

ارسطو، مشهورترین متفکر قدیم، معتقد بود که کار مغز خنک کردن خون گرمی است که از آن عبور می‌کند. بنا بر این کار مغز به کاریک دستگاه خنک کننده تقلیل داده شده بود. امروزه مغز را مرکز تفکر و ادراکات و اعمال ارادی می‌دانند، ولی این نظر تا قرن هجدهم کاملاً محقق نشده بود.

در اواخر قرن نوزدهم، سلسله عصبی موقعیت خود را بدست آورد و در واقع چیزی هم اضافه بر آنچه را که صاحب بود مالک شد. سلسله عصبی را شبکه سازمان دهنده بدن شناختند و ادراک این مسئله از وقتی آسانتر شد که انسان بیش از پیش با مدارهای پیچیده ماشینهای الکتریکی سروکار پیدا کرد. اعصاب بدن شبیه سیمهای مدارهای الکتریکی بنظر آمدند. قطع عصب بینایی باعث کور شدن چشم و قطع عصب مربوط به ماهیچه جلوی بازو موجب فلج شدن آن می‌شود. این درست مانند وضع سیمی است که وقتی پاره شود، کار بخشی از ساز و کار الکتریکی متوقف می‌گردد. فرض اینکه شبکه عصبی تنها وسیله کنترل بدن است، نتیجه طبیعی استنباطات پیشین بود.

مثلاً وقتی که غذا از معده خارج شده در رودهٔ باریک می‌ریزد، لوزالمعده ناگهان فعالیت می‌افتد و شیرۀ ترشجی خود را در اثنا عشر وارد می‌سازد. غذایی که وارد روده می‌شود در شیرۀ هضمی غوطه‌ور گشته و هضم آن ادامه می‌یابد.

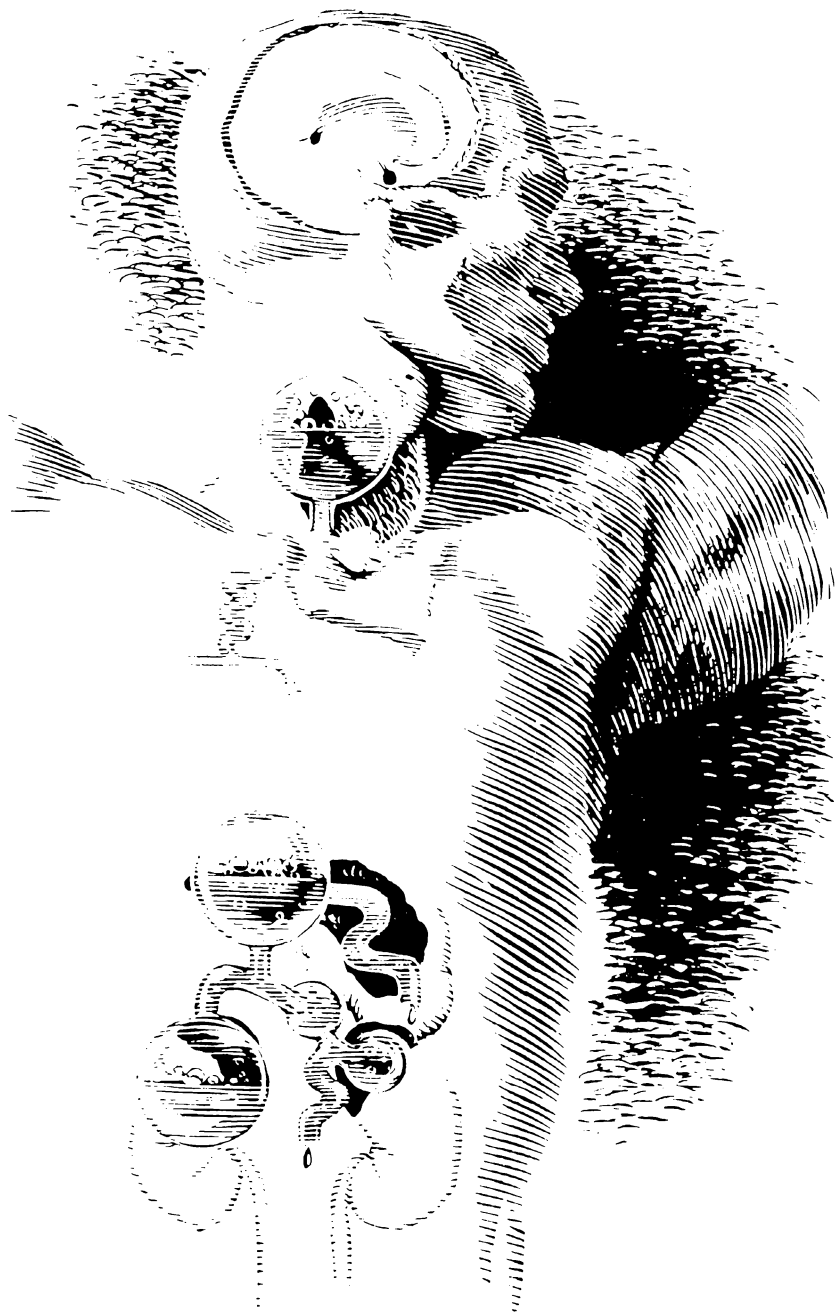
اینک مثالی از وجود یک سازمان عالی: اگر لوزالمعده شیرۀ خود را بطور دائم ترشح می‌کرد، اتلاف بزرگی بود زیرا بیشتر شیرۀ لوزالمعده بدون مصرف دفع می‌شد. از طرف دیگر اگر لوزالمعده شیرۀ خود را به تناوب ترشح کند (که عموماً چنین می‌کند)، ترشح باید کاملاً همزمان با ورود غذا در روده باشد، در غیر این صورت نه فقط شیرۀ به درمی‌رفت، بلکه غذای کاملاً هضم نمی‌شد.

بنا بر استنباطات قرن نوزدهم، ورود غذا از معده به رودهٔ باریک عصبی را تحریک می‌کند که پیام ورود آن را به مغز (یا نخاع) می‌رساند. مغز یا نخاع پیامی به وسیلهٔ عصب دیگر به لوزالمعده می‌فرستد، نتیجهٔ پیام دوم ترشح شیرۀ لوزالمعده است. در اوایل قرن بیستم به صورتی غیر منتظره معلوم شد که بدن سازمانی غیر از سلسلهٔ عصبی نیز دارد.

سکرتین

در سال ۱۹۰۲ دو فیزیولوژیست انگلیسی به نامهای ویلیام مادوک بیلیس (William Maddock Bayliss) و ارنست هنری استارلینگ (Ernest Henry Starling) که مشغول بررسی چگونگی کنترل سلسلهٔ عصبی در روده و فرایند هضم بودند، به یک اقدام منطقی دست زدند و آن این بود که همهٔ اعصاب مربوط به لوزالمعدهٔ جانور مورد آزمایش خود را قطع کردند. قاعدتاً چنین می‌نمود که اگر اعصاب لوزالمعده را قطع کنند، خواه غذا وارد روده بشود، خواه نشود، این غده دیگر ترشح نخواهد کرد.

ولی بیلیس و استارلینگ با شگفتی تمام مشاهده کردند که چنین نشد بلکه



لوزالمعده بدون داشتن ارتباط عصبی همچنان به کار خود ادامه داد و بمحض تماس غذا با پوشش روده ترشح خود را آغاز کرد. دوفیزیولوژیست نامبرده می‌دانستند که شیرۀ معده اسیدی است زیرا مقدار قابل توجهی اسید کلریدریک در آن هست. کمی اسید کلریدریک را، بی آنکه با غذا همراه باشد، در روده ریختند و مشاهده کردند که لوزالمعده بدون ارتباط عصبی، شیرۀ ترشح کرده است. بنا بر این لوزالمعده برای ترشح کردن شیرۀ، نه به عصب احتیاج دارد، نه به غذا، بلکه نیازمند اسید است. از این گذشته اسید لازم برای ترشح نباید با خود لوزالمعده مجاور شود، بلکه باید با پوشش روده تماس یابد.

قدم بعدی این بود که بخشی از رودهٔ جانوری را که تازه کشته بودند در محلول اسید کلریدریک خیساندند، سپس اندکی از عصارهٔ این خیسانده را در زیر پوست جانور زنده‌ای تزریق کردند تا وارد جریان خون آن بشود. گرچه جانور تزریق شده گرسنه بود، لوزالمعده‌اش شروع به ترشح کرد. نتیجهٔ آزمایش کاملاً واضح بود. پوشش روده تحت اثر اسید، ماده‌ای تولید کرد و در خون وارد ساخت و جریان خون این ماده را در سرتاسر بدن و در همهٔ اعضا از جمله در لوزالمعده توزیع کرد. وقتی که مادهٔ مترشحه به لوزالمعده رسید به صورتی ترشح این غده را باعث شد.

بیلیس و استارلینگ مادهٔ مترشحه از پوشش روده را سکرترین (Secretin) مشتق از کلمهٔ لاتین «جدا کردن» نامیدند، زیرا این ماده باعث ترشح می‌شد. این نخستین موردی بود که در آن با دخالت یک مادهٔ شیمیایی و با واسطهٔ خون، سازمان دقیقی بهتر از پیامهای الکتریکی عصبی یافتند. موادی نظیر سکرترین را گاهی بطور غیر رسمی «پیک‌های شیمیایی» نیز نامیده‌اند.

نام رسمی این مواد در سال ۱۹۰۵ طی یک سخنرانی بیلیس اعلام شد. وی این مواد را رسماً اورمون (Hormone) مشتق از کلمهٔ یونانی «تحریک کردن» نامید. اورمونی

که به وسیله عضوی ترشح می شود چیزی است که عضو دیگر را به فعالیت وادار می سازد. این ناممورد قبول واقع شد و از آن پس بخوبی معلوم گشت که سازمان بدن به دو وسیله اداره می شود: دستگاه الکتریکی مغز و نخاع و اعصاب و اعضای حس؛ دستگاه شیمیایی اورمونهای متنوع و اعضای مولد اورمونها.

گرچه سازمان الکتریکی بدن پیش از سازمان شیمیایی آن شناخته شده است، در این کتاب من به عکس ترتیب قدمت آنها، نخست به شرح سازمان شیمیایی می پردازم زیرا این سازمان قدیمی تر از سازمان دیگر است و تخصص کمتری در آن حاصل شده است. گیاهان و جانوران تک سلولی، بدون آنکه چیزی به نام سلسله عصبی داشته باشند در برابر محرکهای شیمیایی واکنش می کنند.

بهموالات چنین پیش رفتی، سکر تین را بیشتر مورد موشکافی قرار می دهیم. از روی کار و خصوصیات سکر تین خواهیم توانست به نتایجی برسیم که در مورد سایر اورمونهای سحر انگیز تر، قابل تعمیم است. مثلاً جای این سؤال بازمی شود که «چه چیزی سبب پایان یافتن کاریک اورمون می شود؟» محتویات معده وارد روده کوچک می شود. اسید آن سبب تولید سکر تین می گردد. سکر تین در خون می ریزد و از آن راه باعث ترشح لوزالمعده می شود. بسیار خوب، ولی زمانی می رسد که لوزالمعده شیرۀ مورد لزوم را ترشح کرده است، در این موقع چه چیزی باعث توقف ترشح آن می شود؟

شیرۀ لوزالمعده واکنش قلیایی دارد (محلولی دارای واکنش قلیایی است که خاصیتی عکس خاصیت اسیدی داشته باشد. هر یک از این دو دیگری را خنثی می کند و مخلوطی بوجود می آورد که نه اسید است نه قلیایی). وقتی که شیرۀ لوزالمعده با غذا مخلوط می شود، خاصیت اسیدی غذا، که از شیرۀ معده است، نقصان می یابد، به تدریج که اسید کم می شود، جرقه ای که باعث تحریک سکر تین می شد خاموش می شود.

به عبارت دیگر، عمل سکر تین سبب بروز يك سلسله حوادث می شود که سر- انجام آن را متوقف می سازد. پس تولید سکر تین فرایندی است که بطور خودکار محدود است و عمل آن درست مانند عمل ترموستاتی است که سوخت کوره زیر زمین خانه را کنترل می کند. وقتی که هوای داخل خانه سرد است ترموستات کوره را بکار می اندازد. بکار افتادن کوره گرمای هوارا به درجه ای می رساند که ترموستات کوره را از کار باز می دارد. این پدیده را پس خور (Feed Back) می گویند. اصطلاح پس خور مخصوص فرایندی است که در آن نتایجی که از کاریك دستگاه کنترل عاید می شود، به صورت يك خبر به دستگاه کنترل بازمی گردد و این دستگاه از روی نتیجه حاصل، فرایند را کنترل می کند. چنین پدیده ای در مدارهای الکتریکی به خرج (Input) و بهره (Output) و در دستگاههای زیستی به محرك (Stimulus) و پاسخ (Response) موسوم است. در مورد اخیر پاسخ موفقیت آمیز، بخودی خود کافی برای کاهش محرك است.

این گونه پس خور مطمئناً کافی نیست زیرا اگر چه دیگر سکر تین ترشح نمی شود ولی آنچه که قبلاً ترشح شده و در خون هست قاعدتاً باید سبب ادامه فعالیت لوزالمعده شود ولی چنین نیست. بدن آنزیمهایی دارد که مخصوص متلاشی ساختن اورمونهاست. آنزیمی در خون شناخته شد که متلاشی شدن مولکولهای سکر تین را تسریع می کند و آن را غیر فعال می سازد. غالباً آنزیمها را از روی ماده ای که تحت اثر آنها تغییر صورت می دهند، با افزودن پسوند «آز» نام گذاری می کنند. بنابراین آنزیمی که از آن صحبت کرده ام، سکر تیناز (Secretinase) است.

حاصل آنکه میان تولید سکر تین توسط پوشش روده و تخریب آن به وسیله سکریتناز مسابقه ای هست. هنگامی که پوشش روده با حداکثر سرعت کار می کند

۱. آنزیمها (دیاستازها) موادی پروتئیدی هستند که مانند کاتالیزور عمل می کنند. مقدار

کم آنها واکنشهای شیمیایی را تسریع می کند.

تراکم سکر تین به سطح تحریک می رسد. وقتی که پوشش روده دست از کار می کشد، نه تنها دیگر سکر تین بوجود نمی آید، بلکه آنچه سکر تین در خون هست نیز متلاشی می شود و بدین طریق لوزالمعده به وسیله خود کار مطمئنی، فعال یا غیر فعال می شود، بدون آنکه از آن آگاهی داشته باشیم.

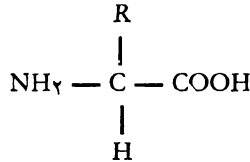
اسیدهای امینه

ممکن است سؤال بجای دیگری مطرح شود: سکر تین چیست؟ آیا ماهیت آن را می شناسند یا این نامی است که به ماده ای ناشناخته داده اند؟ پاسخ این سؤال این است که ماهیت سکر تین را می شناسند ولی نه به طور کامل. سکر تین یک پروتئید است و پروتئیدها از مولکولهای درشت ساخته شده اند. هر مولکول پروتئید صدها و گاهی هزارها و حتی میلیونها اتم دارد. پروتئید را با آب (H_2O) که دارای سه اتم است (دو اتم هیدروژن و یک اتم اکسیژن) یا با اسید سولفوریک (H_2SO_4) که ۷ اتم دارد (دو اتم هیدروژن و یک اتم گوگرد و چهار اتم اکسیژن) مقایسه کنید.

بخوبی فهمیده می شود که وقتی شیمی دانها می خواهند ساختمان درست یک مولکول پروتئید را بدانند، در برابر چه کارشکست ناپذیری قرار می گیرند. خوشبختانه قضیه حل شده است زیرا اتمهای مولکول پروتئید به صورت گروههای کوچکتری به نام اسیدهای امینه گردهم آمده اند.

اگر پروتئیدی را بآهستگی تحت اثر اسید یا قلیایی یا بعضی آنزیمها قرار دهند، ممکن است مولکول پروتئید به جای آنکه به اتمها تجزیه شود به گروه اتمها یعنی به اسیدهای امینه تجزیه گردد. اسیدهای امینه مولکولهای کوچکی هستند که تنها از ۱۰ تا ۳۰ اتم ساخته شده اند و بررسی ساختمان آنها نسبتاً آسان است. مثلاً دانسته شده است که همه اسیدهای امینه ای که از تجزیه پروتئیدها بدست

آمده‌اند به گروهی از مواد مرکب تعلق دارند که با فرمول زیر می‌توان آنها را نشان داد:



C وسط فرمول یک اتم کربن است. متصل به راست آن، چنانکه فرمول نشان می‌دهد، یک ترکیب چهار اتمی COOH هست. چنین ترکیبی به مولکول خاصیت اسیدی می‌دهد و به آن گروه اسید کاربوکسیلیک (کربن و اکسیژن و اسید) می‌گویند. متصل به چپ کربن، یک ترکیب سه اتمی هست به نام گروه آمین زیرا به ماده‌ای به نام آمونیاک وابسته است. از آنجا که این فرمول دارای گروه اسید و گروه آمین است به آن اسید آمینه می‌گویند.

علاوه بر این دو، یک H به C وسط متصل است. این H معرف یک اتم هیدروژن است و R نشانه یک زنجیر پهلویی است. R یا زنجیر پهلویی در اسیدهای آمینه گوناگون متفاوت است. بعضی اوقات زنجیر پهلویی ساختمان ساده‌ای دارد و ممکن است در ساده‌ترین صورت چیزی جز یک اتم هیدروژن نباشد. در بعضی از اسیدهای آمینه زنجیر پهلویی ممکن است بسیار پیچیده و مرکب از ۱۸ اتم باشد. فعلا ما به جزئیات ساختمانی زنجیر پهلویی اسیدهای آمینه کاری نداریم فقط کافی است که بدانیم هر اسید آمینه زنجیر پهلویی مشخصی دارد.

اسیدهای آمینه برای بوجود آوردن یک پروتئید بنحوی با هم ترکیب می‌شوند که گروه آمین یکی با گروه اسید دیگری ترکیب می‌شود. این جریان از یک اسید آمینه به اسید آمینه دیگر آنچنان تکرار می‌شود که یک «محور» بوجود می‌آید. هر اسید آمینه محور، یک زنجیر پهلویی دارد. وضع زنجیرهای پهلویی هر نوع مولکول پروتئید با وضع زنجیرهای پهلویی مولکول پروتئید نوع دیگر تفاوت دارد.

- تعداد اسیدهای آمینه موجود در مولکولهای پروتئیدها از ۲۴ متجاوز است، ولی ازمیان آنها ۲۱ اسید آمینه معروفند. صورت اسامی آنها بقرار زیر است:
۱. گلیسین (Glycine - مشتق از کلمه یونانی شیرین، زیرا طعم شیرین دارد).
 ۲. آلانین (Alanine - ظاهراً نامی است که بر اساس سهولت تلفظ انتخاب شده است).
 ۳. والین (Valine - مشتق از اسید والریک است که ارتباط شیمیایی با آن دارد).
 ۴. لوسین (Leucine - مشتق از کلمه یونانی سفید است زیرا نخستین بار آن را به صورت بلورهای سفید بدست آوردند).
 ۵. ایزولوسین (Isoleucine - ایزومر لوسین است، ایزومر به دو مولکول می گویند که به تعداد مساوی اتم معینی دارند ولی ترتیب قرار گرفتن اتمها در مولکولهای آنها متفاوت است).
 ۶. پرولین (Proline - مخفف پیرولیدین، نامی است که بر ترتیب مخصوص اتمهای زنجیر پهلویی پرولین داده شده است).
 ۷. فنیل آلانین (Phenylalanine - آلانینی است که گروهی اتمی به نام فنیل بدان افزوده شده است).
 ۸. تیروزین (Tyrosine - از کلمه یونانی پنیر گرفته شده زیرا نخستین بار از پنیر بدست آمده است).
 ۹. تریپتوفان (Tryptophane - از کلمه یونانی ظاهر کننده تریپسین گرفته شده است زیرا نخستین بار آن را از محصول تجزیه پروتئیدی بدست آوردند که آنزیمی به نام تریپسین آن پروتئید را تجزیه کرده بود).
 ۱۰. سرین (Serine - از کلمه لاتینی «ابریشم» اشتقاق یافته است زیرا نخستین بار آن را از ابریشم بدست آورده اند).

۱۱. ترئونین (Threonine) - به جهت شباهت ساختمان شیمیاییش با قندی به نام ترئون به این نام موسوم شده است.)
۱۲. آسپاراژین (Asparagine) - نخستین بار در آسپاراگوس پیدا شده است.)
۱۳. اسید آسپارتیک (Aspartic Acid) - از نظر شباهت ساختمانی به آسپاراژین به این نام خوانده شده است، اگرچه اسید آسپارتیک در زنجیر پهلویی يك گروه اسیدی COOH دارد ولی آسپاراژین به جای آن گروه مشابهی دارد، CONH، که فاقد خاصیت اسیدی است.)
۱۴. گلوتامین (Glutamine) - نخستین بار در گلوتن گندم پیدا شده است.)
۱۵. اسید گلوتامیک (Glutamic Acid) - همان تفاوتی را با گلوتامین دارد که میان اسید آسپارتیک و آسپاراژین هست.)
۱۶. لیزین (Lysine) - از کلمه یونانی «محصول تجزیه» مشتق است زیرا نخستین بار پس از تجزیه پروتئید به گروههای اتمهایش بدست آمده است.)
۱۷. هیستیدین (Histidine) - از کلمه یونانی «بافت» مشتق است زیرا نخستین بار از پروتئید بافت بدست آمده است.)
۱۸. آرژینین (Arginine) - از کلمه لاتینی «نقره» مشتق است زیرا نخستین بار بصورت ترکیب با اتمهای نقره بدست آمده است.)
۱۹. متیونین (Methionine) - از آن جهت به این نام معروف شد که در زنجیر پهلویی يك گروه اتمی به نام «گروه متیل» دارد و این گروه به اتم گوگرد که لاتین آن Theion است متصل است.)
۲۰. سیستین (Cystine) - مشتق از کلمه یونانی «مئانه» زیرا نخستین بار در سنگ مئانه شناخته شده است.)
۲۱. سیستئین (Cysteine) - به مناسبت رابطه شیمیایی با سیستین دارای این نام است.) چون این نامها را بسیار تکرار خواهم کرد، برای رعایت ایجاز در کتابت،

به پیروی از اروین براند (Erwin Brand) ، زیست‌شناس آلمانی- امریکایی، برای هر يك کلمه مختصری اختیار می‌کنم. چون کلمات مختصر معرف نامهای اسیدهای امینه، حاوی سه حرف اول نام هر يك از آنهاست بخاطر سپردن آنها دشوار نیست :

گلیسین: Gly، آلانین: Ala، والین: Val، لوسین: Leu، آسپاراژین: Asp. NH₂، اسید آسپارتیک: Asp، گلوتامین: Glu . NH₂، اسید گلوتامیک: Glu، ایزولوسین: Ileu، پرولین: pro، فیل آلانین: phe، تیروزین: Tyr، تریپتوفان: Try، سرین: Ser، ترئونین: Thr، لیزین: Lys، هیستیدین: His، آرژینین: Arg، متیونین: Met، سیستین: Cy - S، سیستئین: Sh - Cy .

کلمات مختصری که بیش از سه حرف دارند مثل Ileu و Asp. NH₂، Glu، NH₂ بخوبی واضحند، ولی کلمات مختصر مربوط به سیستین و سیستئین مرموزترند و نیاز به توضیح دارد زیرا اهمیت آن بعداً معلوم خواهد شد.

سیستین به اصطلاح يك اسید امینه مضعف است. دو کربن مرکزی بتصور آورید که هر يك يك گروه اسید کربولیک و يك گروه امین دارد. زنجیر پهلویی یکی از این کربنهای مرکزی وارد زنجیر پهلویی کربن دیگری شود و با آن ترکیب می‌گردد. جایی که دوزنجیر به هم متصل می‌شوند دو اتم گوگرد هست. پس می‌توانیم سیستین را این طور بنمایانیم Cy - S - S - Cy که در آن دو S دو اسید امینه پروتئید را نگه می‌دارند. بخش اسید امینه هر سیستین ممکن است جزء بخشی از يك زنجیر مرکب از چند اسید امینه باشد. برای آنکه بتوانید تصویری از آن در ذهن خود ایجاد کنید يك دو قولوی سیامی بنظر آورید که هر يك دستهای افرادیك صفر گرفته است. در این حالت دو صف به هم متصلند و بافتهایی که دوسیامی را به هم چسبانده‌اند، مانع انفصال دو صف می‌شوند.

به همین روش، دوزنجیر مرکب از اسیدهای امینه، که هر يك نیمی از مولکول

سیستین را گرفته است، به وسیلهٔ ترکیب S-S سیستین به هم متصلند. از آنجا که شیمی‌دانها همواره توجه به ساختمان منقردهر اسید آمینه‌دارند، یکی از دو نیمهٔ مولکول سیستین را در اینجا نشان داده‌اند. وقتی که ساختمان پروتئیدی را نشان می‌دهند فقط «نیم سیستین» بکار می‌برند و این نیم سیستین با S-Cy نشان داده شده است. یکی از راههای گسیختن اتصال S-S جدا ساختن دو زنجیر اسید آمینه، افزودن دو اتم ئیدروژن است. هر ئیدروژنی به يك اتم گوگرد متصل می‌شود و اتصال دو زنجیر پاره می‌گردد. از توضیحی که دربارهٔ S-S داده شد متوجه S-H به اضافهٔ H-S خواهید شد. بدین طریق يك مولکول سیستین به دو مولکول سیستین تبدیل می‌شود (رابطهٔ میان دو نام مشابه در اینجا بخوبی آشکار است، ولی تشخیص آن در حین بردن نام دشوار است مگر آنکه بخش وسط کلمهٔ سیستین آشکارا تلفظ شود. برای نشان دادن این وجه تمایز سیستین با Cy-SH نموده شده است.

ساختمان و کار

اکنون اگر به مسئلهٔ سکرترین بازگردم و آن را مولکول پروتئیدی بشناسانم، فوراً تصویری از ساختمان آن به ما دست خواهد داد، از این گذشته سکرترین يك پروتئید کوچک مولکول است و وزن مولکولی آن ۵۰۰۰ است (این عدد نشان می‌دهد که وزن مولکولی سکرترین ۵۰۰۰ برابر وزن اتمی ئیدروژن، یعنی سبکترین همهٔ اتمهاست).

اگر وزن مولکولی سکرترین را با بیشتر انواع مولکولها مقایسه کنیم خواهیم دید که زیاد است. وزن مولکولی آب ۱۸ و از اسید سولفوریک ۹۸ و از قند ۳۴۲ است ولی نباید از نظر دور داشت که وزن مولکولی متوسط پروتئیدها بین ۴۰'۰۰۰ و ۶۰'۰۰۰ است. پروتئیدهای دارای وزن مولکولی ۲۵۰'۰۰۰ نادر نیستند و حتی پروتئیدی هست که وزن مولکولی آن چند میلیون است. به این حساب پروتئیدی با وزن مولکولی

۵۰۰۰ باید واقعاً کوچک باشد.

این مسئله درباره اورمونهای پروتئیدی صادق است. مولکول اورمون باید از پیکر سلول، که در آن ساخته می شود، به خون انتقال یابد. پس باید بتواند از غشای سلول و دیواره نازک مویرگها عبور کند. عبور مولکولی به این بزرگی و با وزن مولکولی ۵۰۰۰ از غشای سلول تعجب آور می نماید ولی وقتی دانسته شود که مولکولهای بزرگتری نیز از آن عبور می کنند، بیشتر مایه تعجب می شود. مولکولهای بیشتر اورمونهای پروتئیدی در مقایسه با سایر پروتئیدها بقدری کوچکند که گاهی این نام برای آنها نارواست.

هنگامی که زنجیر مرکب از اسیدهای امینه یک مولکول پروتئیدی، تحت اثر آنزیمهای شیره های هضمی به صورت زنجیرهای کوچکتر گسیخته می شود، به این قطعات کوچک پپتید (Peptides - مشتق از کلمه یونانی «هضم» است) می گویند. عادت بر این جاری شده است که درازی این زنجیرهای کوچک را با پیشوندی از اعداد یونانی نشان دهند که معرف تعداد اسیدهای امینه آن باشد مثلاً یک دی پپتید (Dipeptide) مشتق از کلمه یونانی «دو پپتید» است) ازدو اسید امینه و یک تری پپتید (Tripeptide) سه اسید امینه دارد و تتراپپتید (Tetrapeptide) دارای چهار اسید امینه است و بر این قیاس

هنگامی که تعداد اسیدهای امینه از ۱۲ بیشتر و از صد کمتر است، زنجیر را پلی پپتید (Polypeptide - که مشتق از کلمه یونانی «چند پپتید» است) می گویند. سکرترین و اورمونهای دیگری که از همین جنسند، از زنجیری که مرکب از بیش از ۱۲ اسید امینه و کمتر از ۱۰۰ اسید امینه است ساخته شده اند. بنابراین گاهی به جای اورمونهای پروتئیدی، اورمونهای پلی پپتیدی خوانده می شوند.

پس از آنکه دانسته شد سکرترین یک پلی پپتید است، این سؤال پیش می آید که چه نوع اسیدهای امینه و از هر نوع چند مولکول در آن هست. متأسفانه این سؤالی

بود که ممکن است باور کردنی بنظر نیاید ولی کاملاً درست است. فراموش نکنید که این مولکول پروتئید کوچک است. وضعیت پروتئید دارای مولکول متوسط از این هم پیچیده تر است. و همین امر است که معلوم می‌دارد دانشمندان شیمی حیاتی، در مطالعه ساختمان پروتئیدها تا چه حدی با مشکل مواجهند.

نیز به صورت شگفت‌انگیزی نشان می‌دهد که چگونه دانشمندان شیمی حیاتی، از پایان جنگ دوم جهانی تا کنون، با بکار بردن تکنیکهای استادانه نتوانسته‌اند ترتیب درست اسیدهای آمینه را (از میان تریلونها ترتیب ممکن) در مولکول پروتئید معینی بیابند.

ذکر درجه پیچیدگی ساختمان مولکول پروتئید، طبعاً آدمی را دچار این شگفتی می‌کند که چگونه سلول اسیدهای آمینه لازم را انتخاب می‌کند و به ترتیب خاصی آنها را با هم ترکیب کرده مولکولهای پیچیده می‌سازد! این پدیده شاید کلید فرایندهای شیمیایی بافت زنده است و در ده ساله اخیر بسیاری از جزئیات آن را کشف کرده‌اند. متأسفانه در این کتاب جای آن نیست که از این مسئله حیاتی سخنی بمیان آید و اگر خواننده خواستار توضیحات کافی در این زمینه است به کتاب رمز تکوین ماده زنده (Genetic Code) نگارنده مراجعه کند.

به فرض اینکه سلول بتواند مولکول درشت پروتئیدی بسازد، ولی آیا می‌تواند این مولکولها را با چنان سرعتی بسازد که انگیزه ساده تحریک اسید شیره معده کافی برای ریختن آنها در جریان خون باشد؟ چنین چیزی غیر منتظره است. حقیقت آن است که انگیزه چنانکه می‌نماید ساده نیست.

سلولهای سکرترین ساز پوشش روده مولکولی به نام پروسکرترین (Prosecretin؛ پیش سکرترین) را در هنگام فراغت می‌سازند و این ماده را انبار می‌کنند و همیشه مقداری از آن آماده دارند. ظاهراً مولکول پروسکرترین تغییر شیمیایی مختصری باید بکند تا به سکرترین تبدیل شود، ولی محرکی چون اسید نمی‌تواند ساخته شدن

مولکول کامل پلی پیتیدرا سبب شود بلکه فقط واکنش مختصری را می تواند موجب گردد. منطقی است اگر بپذیریم که پروسکرتین مولکول نسبتاً بزرگ است و بزرگتر از آن است که بتواند از دیواره سلول گذر کند. پس درون سلول باقی می ماند. جریان اسید از معده کافی است که مولکول پروسکرتین را به قطعات کوچکتر تجزیه کند و این قطعات کوچک، که همان مولکولهای سکر تین هستند، به درون خون نفوذ می کنند. پروسکرتین را می توان به يك ورقه مرکب از چند تمپرست که به وسیله سوراخهایی از هم جدا هستند تشبیه کرد. تمبرها هنگامی مورد استفاده قرار می گیرند که از محل سوراخها از یکدیگر جدا و روی پاکت چسبانده شوند و حال آنکه ورقه تمبرها را می توان خرید و به صورت اندوخته تمپرست نگه داشت و در مواقع لزوم بکار برد.

سؤال دیگری که پیش می آید این است: چگونه اورمونها (و بخصوص سکر تین که مورد بحث من است) سبب ایجاد واکنش می شوند؟ جای تعجب است که علی رغم نیم قرن مطالعه و با وجود پیشرفتهای شگفت انگیزی که دانشمندان شیمی حیاتی در تمام شقوق این علم کرده اند، پاسخ این پرسش کاملاً به صورت اسرار آمیز باقی مانده است. نه تنها مسئله برای سکر تین اسرار آمیز است بلکه برای همه اورمونها نیز چنین است. هنوز سازوکار عمل يك اورمون هم به طور مسلم روشن نشده است. در آغاز که سکر تین و اورمونهای مشابه آنها کشف شدند و معلوم شد که از مولکولهای پروتئیدی هستند و مقدار بسیار کم آنها مؤثر واقع می شود، چنین گمان می کردند که مانند آنزیمها عمل می کنند. آنزیمها هم پروتئیدهایی هستند که مقدار بسیار کم آنها مؤثر واقع می شود. آنزیمها انجام واکنشهای شیمیایی مخصوصی را سرعت بسیار می بخشند و چنین بنظر می رسد که اورمونها هم چنین می کنند.

وقتی که سکر تین به لوزالمعده می‌رسد ممکن است واکنشی اصلی را، که در غیاب آن بکندی صورت می‌گرفت، تسریع کند. این واکنش اصلی ممکن است سبب وقوع يك سلسله واکنش دیگر شود که نتیجه آنها تشکیل و ترشح مقذارى شیره لوزالمعده باشد. تنها بدین طریق است که يك محرك کوچک می‌تواند بآسانی پاسخی بزرگ را سبب شود. درست مانند آنکه حرکت کوچک اهرم جعبه حریق، خبر وقوع آن را به اداره آتش نشانی که در مسافت دور واقع است می‌رساند و آتش نشانیها را بیدار می‌کند و آتش نشانیها به سوی ماشینهای خود هجوم می‌آورند و با دادن آژیر به سوی محل حریق روانه می‌شوند. این پاسخ بزرگ در مقابل کشیدن يك اهرم کوچک است. متأسفانه این تئوری درست نیست. آنزیمها معمولاً در لوله امتحانی هم مانند درون بدن واکنشها را تسریع می‌کنند و مطالعه آنها بطور روزمره بر اساس خاصیتشان در شرایط لوله امتحانی صورت گرفته است.

ولی این کار در مورد اورمونها عملی نیست. اورمونهایی که قدرت تسریع يك واکنش شیمیایی را در لوله امتحانی نشان بدهند بسیار کم هستند. از این گذشته عده‌ای از اورمونها ساختمان غیر پروتئیدی دارند ولی تا آنجا که اطلاع داریم همه آنزیمها پروتئیدند. تنها نتیجه‌ای که گرفته می‌شود این است که اورمونها کاتالیزور نیستند. بنا بر يك تئوری مکمل، گرچه اورمونها آنزیم نیستند ولی با آنزیمها همکاری می‌کنند، بدین معنی که بعضی از آنزیمها که برای تسریع بعضی از واکنشهای شیمیایی اختصاص دارند، فقط هنگامی بدان مبادرت می‌ورزند که اورمون خاصی موجود باشد. یا آنکه ممکن است مجموعه‌ای از چند آنزیم مخصوص وقوع يك سلسله واکنش باشند و این واکنش برای خنثی کردن اثری باشد. در اینجا وجود اورمون یکی از آنزیمها را از فعالیت باز می‌دارد. به اصطلاح اورمون « مانع عمل » آنزیم می‌شود. این عمل جلو خنثی شدن اثر را می‌گیرد و کاری که قاعدتاً صورت نمی‌گرفت انجام می‌پذیرد. بدین طریق لوزالمعده ممکن است همواره

به ترشح خود ادامه دهد ولی عدم وقوع واکنشی اصلی مانع آن شود. سکرترین ممکن است با برقرار ساختن آن واکنش اصلی تشکیل شیرۀ لوزالمعده را سبب شود. گرچه ممکن است این جریان آکل از قفا بنظر آید، ولی چنین روشهایی در ساز و کارهای ساخته انسان ناشناخته نیست. آذیر دزد بگیر را ممکن است طوری ترتیب دهند که جریان برق دائمی از آن عبور کند و مانع کار کردن آن شود. نزدیک شدن به يك در، یا پنجره جریان را قطع می کند و آذیر، که مانعی در برابر ندارد، بصدا درخواهد آمد.

متأسفانه در این مورد هم بثبوت رساندن همکاری میان يك آنزیم و يك اورمون کار دشواری است. حتی مواردی هم که درباره این همکاری برای تسریع يك واکنش یا منبع وقوع آن نشان داده شده اند مورد بحث است .

تئوری دیگر این است که اورمون غشای سلول را به قسمی تغییر می دهد که مواد دارای ساختمان مخصوصی بتوانند وارد آن شوند. اگر بخواهیم این تئوری را با کارهایی که به دست انسان انجام می گیرد مقایسه کنیم می توانیم چنین فرض کنیم که کارگران مأمور ساختن يك آسمان خراش بزرگ قرار بود که در یکی از روزها مقادیری از پوششهای آلومینیومی برای پوشاندن قسمت سطحی ساختمان دریافت کنند، اگر در آن روز به جای پوششهای آلومینیومی، مقداری سیم به محل ساختمان برسد، فعالیت کارهای الکتریکی ساختمان بیشتر می شود .

به طریق مشابهی اورمون می تواند ورود ماده ای را در سلول ممکن سازد یا مانع ورود ماده دیگر شود و بدین وسیله فعالیت سلول را موجب گردد. ممکن است هنگامی که سکرترین روی غشای سلولهای لوزالمعده اثر می کند ، درون سلولها ماده لازم برای ساخته شدن شیرۀ لوزالمعده فراهم شود .

ولی این تئوری نیز بثبوت نرسیده است . مسئله ساز و کار عمل اورمونها کاملاً مورد بحث است و بحث بسیار بر سر آن می شود .

اورمونهای پلی پپتیدی دیگر

من بحث درباره اورمونها را بیش از حد لزوم درباره سکر تین متمرکز ساختم به جهت آنکه سکر تین بین اورمونها، اورمون کوچکی است و از این گذشته سابقه تاریخی جالب دارد زیرا نخستین اورمونی است که شناخته شده و از این گذشته بیشتر آنچه در این فصل کتاب آمده است در مورد سایر اورمونها نیز صادق است.

یادآوری وجود اورمونهای پلی پپتید دیگر حائز اهمیت مخصوصی است و حتی اورمونهایی وجود دارند که با ترشح شیره لوزالمعده سروکار دارند. اگر سکر تین خالص را در جریان خون وارد سازند، شیرهای که از لوزالمعده ترشح می شود به مقدار کافی است و به حد کافی نیز قلیایی است ولی مقدار نسبی آنزیمهای کم است. چنانکه می دانیم آنزیمهای شیره لوزالمعده باعث هضم غذا می شوند. اگر سکر تینی که کاملاً خالص نیست بدست آوریم و آن را در خون تزریق کنیم، موجب ترشح شیرهای می شود که آنزیم فراوان دارد.

بدیهی است در سکر تین ناخالص اورمونی هست که تولید آنزیم را تشدید می کند. عصاره ای بدست آوردند که از این اورمون دوم در آن بود. و معلوم شد که واکنش تزریق آن عبارت است از افزایش مقدار آنزیم شیره لوزالمعده. این اورمون نامش پانکروئوزیمین (Pancreozymin مخفف آنزیم لوزالمعده) است. ظاهراً سکر تین در جگر نیز مؤثر است و ترشح فراوان صفرا را سبب می شود. صفرای که با تزریق سکر تین ترشح می شود، از مواد عادی یعنی املاح صفرای و مواد رنگی صفرای به مقدار کمتر دارد. کیسه صفرا که به جگر متصل است، صفرای غلیظی دارد که املاح صفرای و مواد رنگی آن زیاد است. خروج صفرای غلیظ از کیسه صفرا به خاطر سکر تین نیست بلکه اورمون دیگر که از پوشش روده ترشح می شود سبب انقباض دیواره ماهیچه ای کیسه صفرا و جریان یافتن آن به روده می شود.

این اورمون نامش کولیسستوکینین (Cholecystokinin مشتق از کلمه یونانی

«بهرکت در آورنده کیسه صفرا» است.

ترشح کولسیستو کینین با بودن چربی در غذایی که از معده وارد روده می شود صورت می گیرد و این ترشح بسیار قابل توجه است زیرا صفرا، بخصوص برای امولسیونه کردن^۱ چربی و آسانتر ساختن هضم آن بکار می رود. يك غذای چرب سبب ترشح مقدار غیر عادی کولسیستو کینین می شود و این اورمون کیسه صفرا را بشدت منقبض می کند و مقداری بیش از حد معمول نمک صفرايي (که عامل امولسیونه کردن است) در روده وارد می شود و چربی را، که خود باعث شروع این جریان شده است، هضم می کند.

به طوری که اشاره کردم، یکی از کارهای سکر تین این است که در نتیجه تولید شیرۀ لوزالمعده، که قلیایی است، حالت اسیدی محتویات معده را پس از ورود در روده خنثی کند. علت آن است که آنزیمهای شیرۀ لوزالمعده تنها در محیطی که اندکی قلیایی باشد می توانند اثر کنند و اگر غذایی که از معده وارد روده می شود اسیدی باقی ماند عمل هضم کند خواهد شد. اگر معده پس از ریختن محتویات خود در روده همچنان به ترشح اسید فراوان ادامه دهد، حصول محیط قلیایی لازم در روده تا حدودی منتفی خواهد شد. گرچه این ترشحات تا وقتی غذا در معده هست ممکن است لازم باشد ولی وقتی که معده خالی شد ترشح اسید زیان آور خواهد بود زیرا وارد روده خواهد شد. جای تعجب نیست اگر دیده شود که یکی دیگر از کارهای این اورمون متلون مانع شدن ادامه ترشحات معده است.

این عمل توسط اورمون دیگری که به همین منظور هست به صورتی مؤثر صورت می گیرد. بسیاری از مواد گوناگون غذایی روده را به ترشح ماده ای به نام - آنتروگاسترون (Enterogastron - مشتق از کلمه یونانی « روده - معده » است و معنی آن این است که در روده ترشح می شود ولی به معده اثر می کند) وادار می سازند.

۱. امولسیون (Emulsion) ذرات میکروسکوپی چربی معلق در آب را گویند. - م.

آنتروگاسترون، بخلاف بیشتر اورمونها، تحريك كنده نيست بلكه مانع شونده است. موادي را كه از همه جهات مانند اورمونها هستند ولي به جاي تحريك كردن، مانع بعضي اعمال مي شوند، اصطلاحاً كالونز (Chalones - مشتق از كلمه يوناني «فرو نشاننده» است) مي ناميدند ولي اين اصطلاح عموميت پيدانكرد و كلمه اورمون ناگزير در همه حال، خواه ماده تحريك كنده باشد، خواه مانع شونده، بكار رفته است.

پس اگر اثناعشر اورموني ترشح مي كند كه مانع ترشح شيره معده مي شود، غذاي درون معده بايد سبب وجود آمدن اورمون تحريك كنده ترشح آن شود، زيرا وقتي كه معده پر شد وجود شيره معده لازم مي شود. چنين اورموني نيز شناخته شده است. اين اورمون، كه به وسيله سلولهاي پوششي معده ترشح مي شود، گاسترين (Gastrin - مشتق از كلمه يوناني «معده» است) نام دارد.

اورمونهاي ديگر تحريك كنده يا مانع شونده نيز كه در معده يا در روده باريك توليد مي شوند براي ترشح شيره هاي هضمي شناخته شده اند ولي هيچيك بخوبي سكرتين شناخته نشده اند. اما ماهيت همه آنها را پلي پتيد مي دانند. فقط ساختمان مولكولي گاسترين مورد بحث است. بعضي معتقدند كه مولكول گاسترين از يك اسيد امينه منفرد تغيير يافته ساخته شده است. همه اين اورمونها همكاري مي كنند تا معده وروده با سازماني هماهنگ ترشح كنند و همه آنها را تحت نام اورمونهاي معدي روده اي دسته بندي مي كنند.

اگر اورمون پلي پتيدي سبب توليد شيره هاي هضمي مي شوند، شيره هاي هضمي هم در مقابل اورمون توليد مي كنند. بعضي از شيره هاي هضمي در خون توليد اورمونهاي پلي پتيدي مي كنند. اين مسئله در سال ۱۹۳۷ و هنگامي كشف شد كه گروهی از فيزيولوژیستهای آلمانی متوجه شدند كه اگر سرم خون را بايكي از عصاره هاي غده بزاقی بياميزند، مخلوط حاصل خواهد توانست انقباض تکه های از ديواره

رودهٔ بزرگ را باعث شود. نه سرم و نه غدهٔ بزاقی هیچیک به تنهایی قادر به چنین عملی نیست. آنچه ظاهراً بوقوع پیوسته این است که آنزیمی از بزاق قدرتی دارد که يك مولکول بزرگ پروتئید خون را (درست مثل کندن تمبر از ورقهٔ تمبرها) به قطعات کوچکتر تبدیل می کند. این قطعات کوچک که پلی پپتیدند می توانند در بعضی از شرایط انقباض ماهیچه های صاف دیوارهٔ رودهٔ بزرگ را موجب شوند و در بعضی شرایط دیگر رها شدن آنها را سبب گردند.

این آنزیم را **کالیکراین** (Kallikrein) نامیدند. این اورمونها و اورمونهای نظیر آنها در بسیاری از بافتهای دیگر شناخته شده اند. اورمونی را که کالیکراین تولید می کند **کالیدین** (Kallidin) نامیدند. دست کم دو نوع کالیدین هست: کالیدین I و کالیدین II. کار واقعی کالیدین در بدن بدرستی روشن نیست، از يك نظر کم کنندهٔ فشار خون است زیرا ماهیچه های دیوارهٔ رگها را منبسط و جادارتر می کند. این عمل سبب می شود که دیوارهٔ رگها تراوش پذیرتر بشود و این خاصیت جمع شدن مایعات بدن را در نقاط آسیب دیده تسهیل می کند و تولید تاول می نماید. ضمناً خروج گلبولهای سفید را از دیوارهٔ مویرگها و جمع شدن آنها را در آنها آسان می سازد.

زهر بعضی از مارها در خون موادی شبیه کالیدین بوجود می آورد. اثر مادهٔ مرکبی به نام **هیستامین** (Histamin) روی بافتها از بسیاری جهات شبیه همین عمل است، ولی کندتر صورت می گیرد (۳۰ ثانیه در مقابل ۵ ثانیه) مواد کالیدین مانند را که به وسیلهٔ زهر مارها تولید می شوند **برادی کینین** (Bradykinin)، مشتق از کلمهٔ یونانی «دارای حرکت کند» نامیدند. سرانجام برادی کینین و کالیدین و اورمونهای مشابه آنها را در گروه کینینها (Kinins) جا دادند. در زهر نیش زنبور، کینینهای آماده هست. وقتی که زنبور کسی را نیش می زند این مواد در خون وارد می شوند و تا حدودی سبب می گردند که درد احساس شود و در نتیجهٔ تراوش از دیوارهٔ

مویر گهای محل نیش، مایع در آنجا جمع شود و محل باد کند .
 مولکول کینین ها از مولکول اورمونهای معدی روده‌ای کوچکتر است و از
 ۹ تا ۱۰ اسید آمینه مرکب است و حتی بندرت از پلی‌پپتیدهای معتبر بشمار می‌روند.
 ساده بودن نسبی ساختمان آنها مطالعه‌تر تیب اسیدهای آمینه آنها را برای شیمی‌دانها
 آسان کرده است. مثلاً برادی کینین شبیه کالیدین از آب درآمد و مولکولش ۹ اسید
 آمینه دارد. بادر نظر گرفتن علامات اختصاری برآند، ترتیب اسید آمینه آن
 بقرار زیر است:

Arg. Pro. Pro. Gly. Phe. Ser. Pro. Phe. Arg.

کالیدین II ده اسید آمینه دارد. اسید آمینه دهم لیزین (Lys) است که در طرف
 چپ اولین اسید آمینه برادی کینین جا دارد.
 در حال حاضر، گرچه ساختمان درست اورمونها دانسته شده است و این امر
 علی‌الاصول موجب رضایت خاطر دانشمندان علم شیمی است ولی کمک بزرگی بدانها
 نمی‌کند زیرا بادر دست داشتن ساختمان مولکولی هم نمی‌توانند بگویند که کینین‌ها
 چگونه موجب اثری که بیار می‌آورند می‌شوند.

۲

لوزالمعده ما

غده‌های بسته

کلمه غده (Gland) مشتق از کلمه یونانی Acorn (یعنی میوه بلوط) است و در آغاز به قطعات کوچک بافتی در بدن گفته می‌شد که از نظر شکل و اندازه به میوه بلوط مانند بودند، ولی سرانجام، تغییر اصطلاحات علمی کلمه غده را برای هر عضوی که نخستین کارش ترشح مایع بود اختصاص داد.

غده‌های جالتر بدن مانند جگر و لوزالمعده اندامهای بزرگند. هر یک از این دو غده مقادیری مایع ترشح می‌کند و به وسیله مجاری مخصوص در ابتدای روده باریک یعنی در اثناعشر می‌ریزد. غده‌های کوچکتری نیز ترشحات خود را در بخشهای مختلف لوله گوارش وارد می‌سازند. شش غده بزاقی، بزاق را در دهان می‌ریزند. هزارها غده کوچک در پوشش معده و روده باریک هستند که شیره معده را در این عضو و شیره روده را در روده باریک می‌ریزند. هر غده کوچک مجرای کوچکی دارد.

از این گذشته، در پوست غده‌هایی مانند غده‌های عرق و غده‌های چربی وجود دارند که مایعاتی از راه مجاری ترشحاتی در سطح پوست می‌ریزند. غده‌های مولد شیر غده‌های عرق تغییر یافته هستند و شیر به وسیله چند مجرا به سطح پوست می‌رسد.

این مسئله نیز تحقق پذیرفت که اعضای هم هستند که ترشح می‌کنند ولی ترشحات آنها از راه مجاری ترشحاتی به پوست یا به لوله گوارش نمی‌ریزد، بلکه

مستقیماً در خون وارد می‌شود، ولی نه از راه مجاری ترشحي بلکه به وسیله عبور از غشای سلولها - بحثی بر سر این بمیان آمد که آیا چنین اعضای ترشح کننده را نیز باید غده نامید یا ترشح از طریق مجرای ترشحي برای تعريف غده قطعیت داشته باشد. تصمیم نهایی به نفع ترشح گرفته شد و بدین طریق دو نوع غده شناخته شد، غده‌های معمولی و غده‌های بسته (اصطلاح غده را برای هر دو نوع می‌توان بکاربرد)

نوع ترشح هم مانند نام این دو قسم غده تفاوت دارد. موادی که در غده ترشح می‌شوند (یا با اصطلاح از آن جدا می‌شوند) و به سطح پوست یا در لوله گوارش می‌ریزند، به ترشحات خارجی (Exocrine Secretion - مشتق از کلمه یونانی «جدا کردن به داخل» است) موسومند. اصطلاح ترشحات خارجی بندرت بکار می‌رود، ولی اصطلاح ترشحات داخلی تا بآن درجه مصطلح است که ترکیب «غده‌های داخلی» بیشتر از ترکیب غده‌های بسته بکار می‌رود. از این نظر مطالعه اصولی غده‌های داخلی و ترشحات آنها به آندوکرینولوژی (Endocrinology) موسوم است.

اورمونهای معدی روده‌ای که در فصل اول مورد بحث بودند، به وسیله سلولهای پوششی روده ترشح میشوند و این سلولها وجه تمایزی با سلولهای دیگر نشان نمی‌دهند، در نتیجه نام غده واقعی به شکل بدانها اطلاق می‌شود. بهتر آن است که گفته شود پوشش روده فعالیت‌های غده‌ای دارد. البته این يك استثناست. ولی تقریباً درباره همه اورمونهای دیگر، غده‌های مشخص وجود دارد و غالباً به صورت اندامهای مستقل هستند. بعضی اوقات به صورت گروهی از سلولهای کم و بیش مشخص در اندام دیگری که به کار دیگری اختصاص دارد هستند. یکی از این نوع غده‌ها، گروههایی از غده‌های کوچکند که به صورت پیچیده‌ای داخل يك غده بسیار مهم خارجی پراکنده اند. منظورم لوزالمعدۀ است.

از قرن هفدهم لوزالمعدۀ را غده‌ای می‌شناختند که ترشحاتی در روده وارد می‌سازد. از اوایل قرن نوزدهم عمل هضمی ترشحات آن مورد مطالعه قرار گرفت.

لوزالمعده مجرای بزرگی دارد و شیرهای ترشح می کند که محتوی انواع گوناگون آنزیمهای هضمی است و مهمترین شیرۀ هضمی بدن است. ظاهراً چیزی به نظر نمی رسد که نشان دهد لوزالمعده ترشحاتی غیر از شیرۀ هضمی داشته باشد.

ولی در ساختمان سلولی لوزالمعده بی نظمیهای جالبی دیده می شود. پل لانگرهانس (Paul Langerhans) دانشمند آلمانی علم تشریح در سال ۱۸۶۹ اعلام داشت که میان سلولهای عادی لوزالمعده گروههای پر شمار کوچک سلولهایی دیده می شوند که از سلولهای اطراف متمایزند و تعداد آنها بینهایت زیاد است، به طوری که در لوزالمعده بعضی اشخاص قریب ۲۵۰۰۰۰ و در بعضی دیگر تا ۲۷۵۰۰۰۰ است. از این گذشته اندازه هر گروه سلولی بقدری کوچک است که همه آنها بر روی هم در حدود ۱ تا ۲ در صد حجم کل لوزالمعده است. از آنجا که وزن لوزالمعده آدمی در حدود ۸۵ گرم است، وزن کل همه گروههای سلولی در حدود یک گرم خواهد شد. به این گروههای سلولی، به افتخار کاشفش نام بدیع جزایر لانگرهانس گذاشتند.

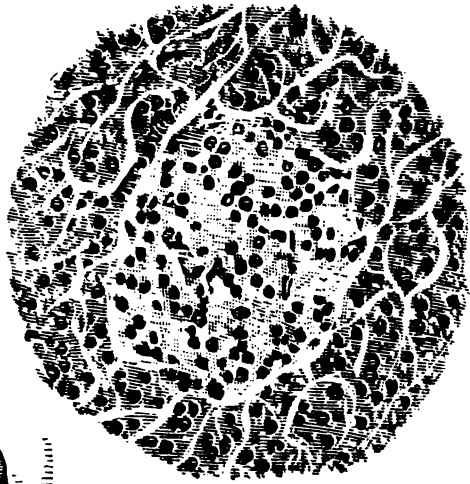
جزایر لانگرهانس هر نوع عملی داشته باشند، ارتباط با ترشح معمولی لوزالمعده ندارند، زیرا وقتی که مجرای لوزالمعده جانوری را می بندند، سلولهای معمولی لوزالمعده ضعیف شده و تحلیل می روند (مانند ماهیچه ای که به سبب فلج شدن بکار نیفتد). و حال آنکه سلولهای جزایر قوی باقی می ماند و کار آنها با بستن مجرای لوزالمعده ارتباطی ندارد، و اگر هم عمل غده ای داشته باشند از نوع ترشحات داخلی است.

از این گذشته، اگر لوزالمعده جانوری برداشته شود انتظار این هست که هضم مختل شود ولی، در وهله اول دلیلی وجود نداشت که وقوع پیشامد دیگری را نشان دهد و محققاً انتظار نمی رفت که برداشتن لوزالمعده مهلك باشد و اگر غذای هضم

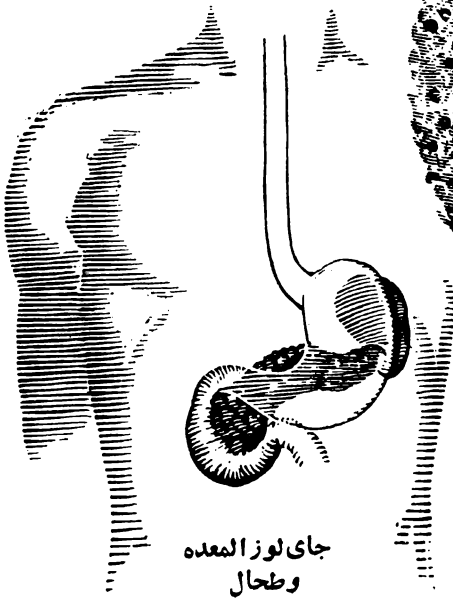


لوز المعده

اثنا عشر



جزایر لانگرهانس



جای لوز المعده
وطحال

شده به جانور خورنده می‌شد قاعدتاً اختلال عمده‌ای نبایستی به جانور دست دهد. با همه این احوال وقتی که دو دانشمند آلمانی در سال ۱۸۸۹ لوزالمعده سگی را برداشتند دیدند که بیماری سخت و مهلکی پیدا شد که هیچ رابطه‌ای با مسئله هضم نداشت ولی بسیار شبیه یک بیماری انسانی به نام مرض قند (Diabete Millitus) بود. وقتی که لوزالمعده را به زیر پوست سگ پیوند کردند، سگ زنده ماند در صورتی که مجرای ترشحاتی لوزالمعده در وضع جدید بی مصرف مانده بود. لوزالمعده در رفع مرض قند هر عملی انجام دهد، باشیره معمولی لوزالمعده که در حالت عادی از مجرای ترشحاتی بیرون می‌ریزد رابطه‌ای ندارد.

کمی بعد، هنگامی که بیلینس و استارلینگ مفهوم اورمون را بمیان کشیدند، چنین بنظر آمد که جزایر لانگرهانس غده‌های بسته‌ای هستند که اورمون ترشح می‌کنند و نبودن این اورمون موجب مرض قند می‌شود.

مرض قند بیماری است که از زمانهای قدیم در افراد آدمی شناخته شده است و جزء گروه کوچک بیماریهایی است که مقدار ادرار را بطور غیرعادی زیاد می‌کند و چنین بنظر می‌رسد که آب به سرعت از بدن عبور می‌کند. این حالت سبب شده است که نام دیابت (Diabet - مشتق از کلمه یونانی «عبور» است) به این بیماری داده شود. سخت‌ترین نوع این بیماری با بودن غیرعادی قند در ادرار مشخص است (وجود قند را در ادرار، ابتدا بدین طریق متوجه شدند که دیدند مگس فراوان روی ادرار شخص دیابتی جمع می‌شود و سرانجام یک پزشک کنجکاو قدیمی شیرینی آن را به کمک پرزهای چشایی زبان بثبوت رسانید). کلمه میلیتوس (Millitus) مشتق از کلمه یونانی «عسل» است. این نوع دیابت را در اصطلاح عمومی «دیابت قندی» یا ساده‌تر و بدون هیچ اضافه‌ای «دیابت» می‌گویند.

مرض قند یک بیماری شایع است زیرا در کشورهای غربی ۱ تا ۲ درصد مردم طی عمر خود بدان مبتلا می‌شوند. بالغ بر یک میلیون بیمار مبتلا به مرض قند تنها

در ایالات متحده هستند. مرض قند در او اسطعمر و در اشخاص فر به بیشتر است تا در اشخاص دارای وزن عادی، و یکی از چند بیماری معدودی است که در زنان شایع تر است. این بیماری به صورتی در خانواده ها شایع می شود که منسوبان شخص دیابتی بیش از دیگران، که در خانواده خود دیابتی ندارند، بدان مبتلا می شوند. نشانه های دیابت عبارتند از جوع و عطش. گرچه شخص دیابتی بیش از حد معمول بخورد و بیاشامد، ولی اگر معالجه نشود، با عدم کفایت اندوخته غذایی بدنش قابل دوام نخواهد بود. ترشح ادرار دیابتی زیاد است و تدریجاً وزن و نیروی بدنی شخص را کاهش می دهد و سرانجام به حال اغما افتاده و می میرد.

دیابت از این نظر غیر قابل معالجه است که شخص دیابتی را نمی توان به صورتی مداوم کرد که بیماری بکلی از میان برود و دیگر نیازی به معالجه نداشته باشد، ولی می تواند تحت معالجه مداوم در تمام طول عمر خود قرار گیرد. این معالجه با سپاسگزاری از ترقیات قرن حاضر قدرت ادامه زندگی غیر عادی به بیمار می دهد و بهیچ وجه زبونی بحساب نمی آید.

انسولین

یک نسل کوشش بعمل آمد تا اورمون جزایر لانگرهانس بطور خالص بدست آمد. این موفقیت سرانجام نصیب پزشکی کانادایی ۳۰ ساله به نام فردریک گرانت بانتینگ (Frederick Grant Banting) شد. وی در تابستان سال ۱۹۲۱ همه وقت خود را در دانشگاه تورنتو (Toronto) گذرانید تا به حل مسئله توفیق یافت. دستیارش پزشک ۲۲ ساله ای بنام چارلز هربرت بست (Charles Herbert Best) بود. بانتینگ و بست قدم نهایی در تحصیل اورمون لوزالمعدده را چنین برداشتند که مجرای ترشی لوزالمعدده جانور زنده ای را بستند و مدت هفت هفته انتظار کشیدند و سپس جانور را کشته و توانستند اورمون را از لوزالمعدده آن بدست آورند.

علت عدم موفقیت کوششهای قبلی این بود که اورمون از جنس پروتئید است و بعضی از آنزیمهای درون سلولی معمولی لوزالمعده، که مخصوص هضم کردن مواد پروتیدی هستند، حتی در حین نرم کردن بافت لوزالمعده، اورمون را تجزیه می کردند. با نتینگ و بست باستن مجرای لوزالمعده باعث تحلیل رفتن لوزالمعده و از دست رفتن خاصیت آنزیمی سلولهای معمولی آن شدند. و در این حالت که آنزیمهای تجزیه کننده پروتئید موجود نبودند توانستند از سلولهای قوی جزایر انسولین بدست آورند، بار اول که روشهای بدست آوردن اورمون بکار رفت، بیماران مرض قند با موفقیت مداوا شدند. برای این شاهکار با نتینگ و همکارش، در سال ۱۹۲۳ جایزه نوبل در پزشکی و فیزیولوژی نصیبشان شد.

بانتینگ برای اورمون لوزالمعده نام آیلتن (Isletin) را از این نظر پیشنهاد کرد که از جزایر لانگرهانس استخراج شده بود ولی پیش از آنکه اورمون را بطور خالص بدست آورند، نام **انسولین** (مشتق از کلمه لاتین «جزیره») جا گرفته و نام لاتین آن مورد قبول واقع شده بود. انسولین یکی از گروه اورمونهایی است که کارشان هماهنگ ساختن هزارها واکنش شیمیایی است که در بافت زنده واقع می شود. همه این هزارها واکنش با پیچیدگی عجیبی بهم وابسته اند و هر تغییری اساسی در سرعت وقوع هر یک از آنها حاصل شود، واکنش بعدی را، که باید ماده حاصل از واکنش قبلی را بکاربرد، مانع خواهد شد. واکنشهایی که بدین روش مختل شدند بنوبه خود باعث عدم وقوع واکنشهای دیگر می شوند و بر این قیاس!

این ارتباط و همبستگی متقابل بدرجهای است که کند شدن مؤثر بعضی از واکنشهای اساسی یا فقط یکی از آنها، ممکن است مهلك باشد و گاهی مرگ سریع پیش آورد. بعضی از زهرها به مقدار بسیار کم سرعت مؤثر می شوند و بر اثر متوقف

۱. به این واکنشهای شیمیایی پیچیده درون بافت زنده سوخت و ساز (Metabolism)

مشتق از کلمه یونانی «به وضع دیگر درآوردن» می گویند.

ساختن واکنشهای اساسی مرگ آنی بیار می آورند . مانند آنکه قوطیهای کوچک کنسرو را در معرض دید مردم در مغازه ای روی هم بچینند یا ساختمانی را با سنگ چین برپا سازند و ببرداشتن يك قوطی یا يك قطعه سنگ همه قوطیها یا سنگها فرو ریزد .

ولی اگر طرح عمومی سوخت و ساز اینهمه بغرنج است که با ورود مختصر زهر اجنبی آسیب پذیرد ، پس ، از فرسودگی حاصل از رویدادهای معمولی نیز ممکن است آسیب ببیند. در تشبیهی که کردیم ، اگر کسی به آن مغازه نیاید و قوطی از ردیف قوطیها بر ندارد ، ممکن است لرزه حاصل از عبور کامیونها در خیابان یا صدای پای اشخاصی که درون مغازه راه می روند ، یا تماس ناگهانی پنجه کش کسی یکی از قوطیها را از ردیف خود اندکی بیرون بکشد و به احتمال قوی فروشده مغازه که از پهلوی آن می گذرد متوجه خطر حاصل از خارج شدن آن قوطی از ردیف خود بشود و آن را به وضع اولیه بازگرداند. چقدر راحت تر بود اگر در مغازه سازمانی مخصوص وجود می داشت که قوطی از ردیف خارج شده را بطور خود کار و به کمک مداری الکتریکی و برقراری جریانی مغناطیسی به جای خود می کشید .

سوخت و ساز بدن ، که سازمانی بهتر از سازمان مغازه مورد مثال ما دارد ، دارای چنین دستگاه تنظیم کننده ای هست . مثالی ذکر می کنم : پس از صرف غذا مواد گلو سیدی آن به قندهای ساده که بیشترش گلوکز است (Glucose مشتق از کلمه یونانی « شیرین ») تجزیه می شود ، گلوکز از دیواره روده عبور کرده وارد خون می شود .

اگر خون همه گلوکز را ننگ می داشت و قضیه به همین جا خاتمه می پذیرفت ، چون سرعت غلیظ و شربتی می شد ، قلب هرچه هم قویتر کار می کرد ، از به جریان انداختن چنین خونی عاجز می ماند ، ولی چنین امری اتفاق نمی افتد . سیاهرگ

کوتاهی به نام سیاهرنگ باب گلو کز خون را به جگر می برد. گلو کز در این عضو وارد می شود و به صورت ماده غیر محلول نشاسته مانند بنام گلیکوژن (Glycogene مشتق از کلمه یونانی «قندساز») اندوخته می شود.

خونی که پس از صرف غذا از جگر بیرون می رود به علت اندوخته شدن قند در این عضو، مقدار گلو کز در حدود ۱۳ گرم در لیتر است. این مقدار بزودی بین ۹ تا ۹۰ گرم در لیتر کاهش می یابد. این تغییر را «روزه قند خون» می گویند.

گلو کز، نخستین سوخت سلول است. هر سلول همه گلو کز لازم را از خون می گیرد، و سپس آن را طی یک سلسله واکنشهای پیچیده به اندرید کربنیک و آب تجزیه می کند و انرژی آزاد می سازد. چون هر سلول مقداری از گلو کز خون را می گیرد پس باید در مدت چند دقیقه همه گلو کز خون مصرف شود، ولی گلو کز خون تمام نمی شود زیرا جگر اندوخته گلیکوژن خود را به گلو کز تجزیه می کند و به اندازه ای که در بافتها مصرف می شود در خون وارد می سازد.

جگر به دوروش مختلف در حفظ مقدار گلو کز خون عمل می کند که هر یکی عکس دیگری است. هر یک از این دو روش شامل یک عده واکنشهای مربوط بهم است. وقتی که میزان گلو کز گاه گاه بیش از حد لزوم است، مانند ساعات پس از صرف غذا، گلو کز به صورت گلیکوژن در جگر اندوخته می شود، و هنگامی که مقدار گلو کز کمتر از حد لزوم است، مانند ساعات میان دو غذای روزانه، گلیکوژن به صورت گلو کز برگردانده می شود. حاصل آنکه مقدار گلو کز خون (در تندرستی) در دو حد نزدیک بهم متغیر است. بدین معنی که نه آنقدر زیاد می شود که خون را به صورت خطرناکی غلیظ کند و نه آنقدر کم می شود که سلولها به بی غذایی دچار شوند.

ولی چه چیزی است که این تعادل را حفظ می کند؟ مقدار غذا یا تعداد دفعات

مصرف آن ممکن است کم یا زیاد شود. نیز ممکن است فاصلهٔ میان دو وعده غذا طولانی باشد. کار یا تمرین عضلانی ممکن است زمانی بیشتر از زمان دیگر باشد بطوری که احتیاج بدن از نظر انرژی متغیر گردد. با وجود همهٔ این تغییرات پیش بینی نکردنی، چه چیزی سبب می‌شود که جگر می‌تواند موازنهٔ قند را به صورت متعادلی نگه دارد؟

پاسخ بعضی از این سؤالها انسولین است.

وجود انسولین در خون به نوعی اثر می‌کند که مقدار قند خون را به حد معینی پایین می‌آورد. اگر به عللی مقدار گلوکز خون بطور غیر منتظره از حد طبیعی بالاتر رود، وقتی که چنین خونی از لوزالمعده عبور می‌کند ترشح انسولین را به مقدار زیاد سبب می‌شود و مقدار گلوکز خون دوباره به اندازهٔ طبیعی باز می‌گردد. وقتی که مقدار گلوکز خون کاهش یابد محرکی که باعث ترشح انسولین بود، دست از کار می‌کشد. هنگامی که مقدار گلوکز خون درست به حد مشخصی رسید دیگر کاهش نمی‌یابد. طبیعی است که آنزیمی در خون برای متلاشی ساختن انسولین هست به نام انسولیناز (Insulinase) که باعث می‌شود انسولینِ پایین آورندهٔ گلوکز خون بیش از حد معینی در خون موجود نباشد. در اینجا نیز وضع صورت پس خوردارد. برای آنکه وضع تنظیم شود بخودی خود دستگاه تنظیم کننده را تحریک می‌کند و پاسخ، پس از تنظیم وضع، محرك را از میان می‌برد.

در شخص مبتلا به مرض قند قدرت جزایر لانگرهانس در پاسخ گفتن به محرکی که باعث بالا رفتن مقدار قند می‌شود از دست می‌رود (علت این امر معلوم نیست ولی استعداد ابتلای به آن ارثی است). حاصل آنکه مقدار گلوکز، پس از صرف غذا به علت کاهش فعالیت جزایر لانگرهانس بیشتر از حد معینی باقی می‌ماند. پزشکان درمانگاهها، شروع دیابت را، در نخستین مراحل آغاز آن، به وسیلهٔ

سنجیدن مقدار گلوکز خون تشخیص می دهند. بدین طریق که به شخص مورد آزمایش پس از دوره‌ای گرسنگی، محلولی از گلوکز می خوراند و پس از خوردن و بعد از آن بدفعات نمونه‌هایی از خون او را می گیرند و از نظر مقدار گلوکز می سنجند. اگر در این «آزمایش تحمل گلوکز» مقدار گلوکز خون بیش از حد معمول بالا رفت و به کندی پایین آمد، شخص مورد آزمایش در مراحل اولیه بیماری است.

اگر بیماری تشخیص داده نشود و به حال خود رها شده و تشدید گردد، جزایر لانگرهانس ضعیف وضع آنها روز افزون می شود. مقدار انسولین کاهش می یابد و مقدار گلوکز بطور دائم زیاد و زیادتر می شود. وقتی که مقدار گلوکز به ۲ گرم یا بیشتر در لیتر می رسد (بیش از دو برابر معمول) گلوکز از حد آستانه می گذرد و مقداری از آن با ادرار دفع می شود. این نوعی اتلاف غذای مفید است ولی بهترین وسیله‌ای است که بدن در مواقع بدبکار می برد. اگر گلوکز در خون جمع می شد خون بطوری خطرناک و حتی مرگ آور غلیظ می شد.

مقدار عادی گلوکز خون کم و در حدود یک گرم در لیتر است ولی در بیمار دیابتی معالجه نشده چند برابر است و باآسانی تشخیص داده می شود. وقتی که قند در ادرار دیده شود پیشرفت بیماری به وضع ناراحت کننده‌ای زیاد شده است.

پس از آنکه جزایر لانگرهانس از کار بازمانندند با هیچیک از وسایلی که تا کنون شناخته شده است نمی توان آنها را به وضع اول بازگرداند. به بدن بیمار می توان از خارج انسولین رسانید. انسولینی که از لوزالمعده گوساله‌های نر بدست می آورند به همان اندازه در کم کردن گلوکز خون مؤثر است که انسولین شخص بیمار اثر داشته است. یک تا ۲ میلی‌گرم در روز کفایت می کند.

اشکال مسئله در این است که لوزالمعده بیمار در حال سلامتی و قدرت، انسولین را به صورت مداوم و به مقدار متغیر و به اندازه لزوم در خون می ریزد ولی انسولینی

که از خارج تزریق می‌شود باید به مقدار ثابت و در حدودی باشد که بدن بدان نیازمند است و در نتیجه، سوخت و ساز بدن باید با تغییرات ناگهانی تطبیق کند چنانکه در وهله تزریق انسولین گلوکز کم می‌شود ولی پیش از تزریق بعدی زیاد می‌گردد. مثل آن است که ترموستات کوره شوفاژخانه را با دست پایین و بالا ببرید سعی کنید که گرمای مداوم متعادلی ایجاد نماید.

به همین جهت است که شخص دیابتی باید حتی در حین مداوای با انسولین مواظب رژیم غذایی خود باشد و تا حد ممکن مانع بالارفتن مقدار گلوکز خون شود (ترموستات را با دست به شرطی می‌توانید با موفقیت کنترل کنید که سرمای غیر منتظره‌ای سر نرسد). بکار بردن انسولین از خارج این ضرر را دارد که باید به زیر جلد تزریق شود و از راه دهان نمی‌تواند مصرف شود زیرا انسولین پروتید است و در معده تجزیه می‌شود و به صورت اجزای غیر فعال درمی‌آید.

راه دیگری که امکان دارد عمل کردن به روش عکس است. بعضی از داروها مانع کار آنزیم متلاشی‌کننده انسولین (انسولیناز) می‌شوند. چنین داروهایی که از راه دهان می‌توان مصرف کرد، دوام اندوخته کم انسولین دیابتی‌ها را بیشتر می‌کند و دست کم در بعضی موارد جای تزریق زیر جلدی را می‌گیرد.

ساختمان انسولین

مشاهده کاهش مقدار گلوکز خون به وسیله انسولین کار سهلی است، ولی این کاهش نتیجه اثر پیچیده و متقابل بسیاری از واکنشهای شیمیایی بر روی یکدیگر است. باید دید انسولین روی این واکنشها چه تأثیری می‌کند که مقدار گلوکز کم می‌شود؟ آیا تنها روی یک واکنش اثر می‌کند یا روی بیش از یکی یاروی همه واکنشها؟

در جستجوی پاسخ این سؤال ظن قوی به دخالت آنزیمی به نام هگزوکیناز

(Hexokinase) گرفته است، و بیشتر علت آن مطالعات یک زن و شوهر دانشمند شیمی حیاتی اهل بوهم و آمریکا به نامهای کارل فردیناند کوری (Carl Ferdinand Cori) و گرتی ترزا کوری (Gerty Theresa Cori) دربارهٔ جزئیات واکنشهای گوناگون تجزیهٔ گلوکز بود که به دریافت جایزهٔ نوبل سال ۱۹۴۷ در پزشکی و فیزیولوژی انجامید. کوری‌ها به این نتیجه رسیدند که کار هکزو کیناز منع اجرای دایم یک واکنش در شرایط عادی است و انسولین این عمل را خنثی می‌کند و باعث می‌شود که آن واکنش صورت گیرد، و توانستند نشان دهند که چگونه یک واکنش در پایین آوردن مقدار گلوکز مؤثر بوده است.

ولی این راه حل خیلی ساده‌تر از بیان واقع بود. سوخت و ساز بیمار دیابتی به طرق گوناگون مختل می‌شود. گرچه عدم وقوع یک واکنش ممکن است بی‌نظمیهای گوناگون ببار آورد (به علت ارتباط متقابلی که در شبکهٔ سوخت و ساز هست) ولی همهٔ آنها را به حساب هکزو کیناز گذاشتن دلایل پیچیده‌ای لازم داشت که با پیچیده‌تر شدن مسئله، راه حل پیشنهاد شده کمتر متقاعد کننده می‌شد. جدیدترین آزمایشهای که بعمل آمد معلوم داشت که انسولین روی غشای سلولی اثر می‌کند.

مقدار گلوکز که جذب سلول می‌شود تا حدی مربوط به تفاوتی است که میان مقدار این ماده در داخل سلول و در اطراف هست، نیز به ماهیت غشای سلولی که گلوکز از آن عبور می‌کند بستگی دارد.

به عنوان تشبیه می‌توان گفت که اگر عده‌ای از خیابانی وارد ساختمانی بشوند، تعداد افرادی که به درون ساختمان می‌روند تا حدی به این بستگی دارد که چه تعدادی برای ورود به ساختمان کوشش می‌کنند، نیز به وسعت یا به تعداد درهای باز ساختمان بستگی دارد. موقعی می‌رسد که علی‌رغم کوششهای ممکن افراد، تعداد معینی درثانیه می‌توانند وارد ساختمان بشوند. اگر خدمتکاری بسرعت دو در دیگر را باز کند تعداد افرادی که وارد می‌شوند آن‌ها سه برابر خواهد شد.

ظاهراً چنین می نماید که انسولین خود را به غشای سلولهای ماهیچه‌ای و سایر انواع سلولها متصل می سازد و قابلیت نفوذ آن را به گلوکز زیاد می کند (در واقع درهای بیشتری را بازمی کند). بدین طریق وقتی که مقدار گلوکز زیاد، پس از صرف غذا، وارد خون می شود، انسولین بوجود می آید و «درهای غشای سلولی» را بازمی کند و مقدار گلوکز خون بسرعت رو به کاهش می رود زیرا به درون سلولها، یعنی جایی که اندوخته یا مصرف می شود، نفوذ می کند. در شخص دیابتی گلوکز به غشای سلولهای مختلف دقالباب می کند ولی چون انسولین نیست از این کار نتیجه‌ای عاید نمی شود و نمی تواند با سرعت کافی داخل سلولها شود، پس در خون جمع می گردد. ظاهراً چیزهای دیگری نیز در تسهیل ورود گلوکز به درون غشای سلولی اثر دارند و قسمتی از کار انسولین را انجام می دهند. یکی از این چیزها تمرین عضلانی است و به همین جهت است که اجرای آن را به دیابتیها توصیه می کنند.

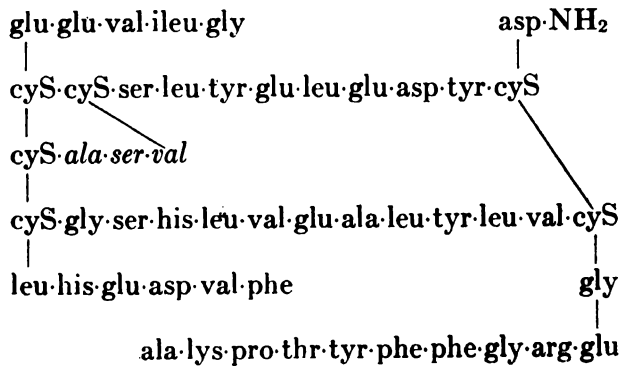
ناگزیر این سؤال پیش می آید که: انسولین چه کاری با غشای سلول انجام می دهد که ورود گلوکز را تسهیل می کند؟ به امید پاسخ دادن به این سؤال و صرفاً به خاطر ارضای حس کنجکاوی بود که دانشمندان شیمی حیاتی برای یافتن ساختمان کامل مولکول انسولین کوشش بعمل آوردند.

مولکول انسولین، مانند سایر اورمونهای معدی روده‌ای، یک پلی پپتید است ولی از آنها پیچیده تر است. سکرترین از ۳۶ اسید آمینه ساخته شده ولی انسولین در حدود ۵۰ اسید آمینه دارد. چون مسئله ساختمان مولکولی درست سکرترین بخوبی حل نشده ممکن است تصور رود که ساختمان مولکول انسولین نیز مجهول باشد، ولی پیشرفت حل مسئله انسولین، که بایکی از مهمترین بیماریهای «سوخت و ساز» آدمی سروکار دارد خیلی بیشتر از پیشرفت حل مسئله ساختمان یک اورمون معدی روده‌ای است که از نظر بیماری اهمیت ناچیز دارد. از این گذشته مقادیر بسیار زیادتر انسولین خالص برای تجزیه شیمیایی بدست آمده است.

قسم پهلوی هم چید. ترتیب اسیده‌های امینه قطعات کوچک را می‌توان بررسی کرد و وضع درست را بدون اشکال زیاد یافت. حداکثر اشکال عمل بررسی ۲۴ وضع ممکن است نه بررسی چندهزار ترلیون وضع).

وقتی که کار تعیین اسیده‌های امینه زنجیرهای کوچک پایان پذیرفت، متصل ساختن آنها برای بدست آوردن زنجیر بزرگ آسان شد. فرض کنیم که زنجیر A يك مولکول از يك اسید امینه مخصوص مثلاً به نام q دارد. فرض می‌کنیم که جای دوزنجیر کوچک اسید امینه هم تعیین شده باشد: یکی r.s.q و دیگری q.p.o، چون فقط يك q در زنجیرهست پس درمولکول اصلی باید پنج مولکول اسید امینه باشد یعنی r-s-q-p-o. حال باید دید که این زنجیر کوچک ۵ اسید امینه‌ای از کدام طرف q پاره شده است. هشت سال طول کشید تا زانگر و گروه همکارانش این معما را حل کردند. در سال ۱۹۵۵ قطعات را پهلوی هم گذاشتند و ساختمان مولکولی کامل را معلوم ساختند. این نخستین بار بود که ساختمان يك مولکول پروتیدی که به صورت طبیعی خود بدست آمده بود بطور کامل شناخته شد و زانگر در سال ۱۹۵۸ به دریافت جایزه نوبل شیمی توفیق یافت.

فرمول مولکول انسولین گاو نر با رعایت علامات اختصاری براند چنین است:



انسولین گاو نر

متأسفانه در ساختمان مولکولی انسولین چیزی نیست که جواب این پرسش: «چرا انسولین غشای سلولی را تغییر می‌دهد» را بدست دانشمندان شیمی حیاتی بدهد. ممکن است با مقایسهٔ ساختمان انسولین در انواع مختلف جانوران قضیه را دنبال کرد. انسولین گراز برای دیابتها مانند انسولین گاونر مؤثر است. اگر این دو نوع انسولین در ساختمان مولکولی تفاوت داشته باشند، پس بخشی از دو مولکول که مشترک است باید قاعداً مؤثر باشد و می‌توان توجه را روی آن بخش متمرکز ساخت. از تجزیهٔ انسولین گراز چنین معلوم شد که تفاوتش در سه اسید آمینه هست که در فرمول بالا زیر آنها خط کشیده شده است. و در گوشه‌ای از مولکول میان دو گروه سیستین قرار دارند. این سه اسید آمینه در انسولین گراز thr - ser - ileu است و تنها همین سه نوع است که در سلولهای جانوران متفاوت است. در گوسفند ala - gly - val است و در اسب thr - gly - ileu و در بال thr - ser - ileu است. از این سه اسید آمینه، سمت چپی یا آلانین است یا ترئونین، وسطی یاسرین است یا گلیسین، و سمت راستی یا والین است یا ایزولوسین.

گرچه انسولین بسیاری از انواع دیگر حیوانات مورد تجزیه قرار نگرفته است، معیناً گمان نمی‌رود که تفاوت بسیار مهمی مشاهده شود. از این گذشته اگر تغییری به وسیلهٔ واکنشی شیمیایی از خارج به مولکول انسولین دست دهد خاصیت آن را کم می‌کند مگر آنکه تغییر آنقدر جزئی باشد که آسیبی به پیچیدگی مولکول وارد نسازد. هر کاری که انسولین باغشای سلول انجام می‌دهد، همهٔ مولکول یا تقریباً همهٔ آن دست اندر کار است؛ این چیزی است که اقل تا حال حاضر می‌توان در این باره گفت.

فلوکسازن

جایی که اورمونی در جهت خاصی مؤثر واقع می‌شود، مانند انسولین در کم

کردن گلوکز خون، معقول است اگر به وجود اورمون دیگری که اثری عکس آن دارد، گمان برده شود. نتیجه وجود دو گونه اورمون مخالف، خنثی شدن یک اثر نیست بلکه نتیجه آن تعادلی است که عموماً از تأثیر متقابل دو عامل مخالف به صورتی دقیق تر و قاطع تر برقرار می شود تا تأثیر یک جانبه یک عامل منقرض. اگر نردبان متزلزلی را در نظر بگیریم که با دودست گرفته شود و مختصر فشار دو دست در دو جهت مخالف بدان وارد آید، شاید مسئله روشن تر شود زیرا در این صورت نردبان وضع ثابت تری بخود می گیرد.

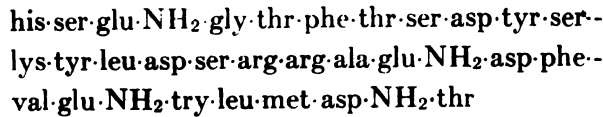
چنین «اورمون مخالفی» برای انسولین هست و در جزایر لانگرهانس تولید می شود، ولی بخوبی انسولین شناخته نشده است زیرا بیماری مخصوصی که وابسته به آن باشد نیست. یعنی چیزی نیست که مربوط به مرض قند باشد.

جزایر لانگرهانس دو نوع سلول دارند: سلولهای آلفا و سلولهای بتا (دانشمندان غالباً و شاید همیشه برای متمایز ساختن چیزهای مشابه، حروف اول الفبای یونانی به کار می برند). از میان دو نوع سلول، سلولهای آلفا بزرگترند و در بخش خارجی جزایر هستند و ۲۵٪ حجم کل آنها را تشکیل می دهند؛ سلولهای بتا که کوچکترند در وسط هستند. سلولهای بتا انسولین می سازند و سلولهای آلفا اورمون مخالف آن را.

اورمون دوم هنگامی کشف شد که به دنبال کشف روش تهیه انسولین به وسیله بانینگ، دیده شد که بعضی از نمونه های حاصل، پیش از آنکه قند خون را طبق معمول پایین بیاورند ابتدا آن را زیاد می کنند. چیزی که اثر عکس اثر انسولین داشت مورد جستجو قرار گرفت و شناخته شد و چنین معلوم گردید که کار اورمون دوم تسریع تجزیه گلیکوژن اندوخته به گلوکز است. گلیکوژن به گلوکز تجزیه شده و در خون می ریزد و مقدار آن را بالا می برد.

وقتی که، از روی عملی که انجام می شود وجود اورمونی را حدس می زنند،

در بسیاری موارد به تناسب اثری که بوجود می آورد نامی برای اورمون تعیین می کنند. بنا بر این اصل، این اورمون «عامل زیادکننده قندخون از تجزیه گلیکوژن» نامیده شد (hyperglycemic glycogenolytic factor) تا معلوم شود که چگونه قند خون زیاد و گلیکوژن جگر کم می شود. از آنجا که دانشمندان شیمی حیاتی از دادن نامهای پر طول و تفصیل احتراز می کنند، بزودی مختصر این نام، یعنی H.G.F، برگزیده شد. در سالهای اخیر نام کوتاهتری مصطلح شد و آن گلوکاگن (Glucagon) است. در سال ۱۹۵۳ گلوکاگن را خالص و متبلور بدست آوردند و معلوم شد که زنجیر منفردی مرکب از ۲۹ اسید آمینه است. ابتدا این فکر پیش آمد که نکند گلوکاگن قطعه ای از مولکول انسولین باشد ولی مطالعات دقیق بطلان این نظر را ثابت کرد. در سال ۱۹۵۸ ترتیب اسیدهای آمینه این اورمون به روش زانگر شناخته شد و چنین است:



گلوکاگن

بطوری که دیده می شود شباهتی میان این زنجیر با هیچیک از زنجیرهای انسولین نیست. در واقع بعضی از اسیدهای آمینه مولکول گلوکاگن (مثلا متیونین) اساساً در انسولین نیست و حال آنکه سایر اسیدهای آمینه (مثلا ایزولوسین) در انسولین هست ولی در گلوکاگن نیست. در این که انسولین و گلوکاگن در امورمون متفاوتند بحثی نیست.

اپی نفرین

بطوری که از مقدار گلوکز خون برمی آید، انسولین و گلوکاگن بهیچ وجه

تنها اورمونهای مؤثر در سوخت و ساز مواد گلوکوسیدی نیستند. اورمون دیگری که چنین خواصی دارد به وسیلهٔ دو عضو زرد رنگ کوچک تقریباً هر می ترشح می شود که در حدود ۲۵ تا ۵ سانتیمتر درازی و قریب ۱۰ گرم وزن هریک است. این دو عضو در بالای دو کلیه قرار دارند و تنها اعضایی هستند که قبلاً به عنوان غده های داخلی محض نام برده ام.

به علت جای این دو غده آنها را غده های فوق کلیه (Adrenal glands مشتق از « نزدیک کلیه » لاتینی یا Suprarenal glands « روی کلیه ») نامیدند (به تصویر فصل چهارم مراجعه شود).

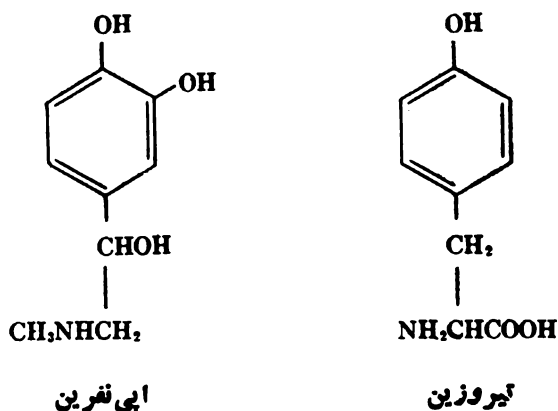
غده های فوق کلیه هریک شامل دو بخش است: یک بخش خارجی و یک بخش داخلی. این دو بخش ساختمان سلولی و عمل و منشأ متفاوت دارند. در ماهیه های پست مادهٔ مخصوصی دو بخش غده های فوق کلیه جدا از هم قرار دارند، بدین معنی که آنچه در بخش خارجی غده ما هست در آنها به صورت عضو درازی به درازای کلیه است. بخش داخلی غده ما در آنها دوردیف مجموعهٔ کوچک سلولی است که تقریباً دو برابر کلیه درازی آنهاست. در دوزیستان و خزندگان و پرندگان، بخش ترشحی متراکمتر و مرکب از دو دسته سلول به هم آمیخته است. در پستانداران تراکم سلولها به حداکثر می رسد و یک دسته از سلولها دستهٔ دیگر را در میان می گیرند.

بخش بیرونی غدهٔ فوق کلیه، که در حدود نُه دهم تودهٔ غده را می سازد، قشر فوق کلیه (Adrenal cortex) مشتق از کلمهٔ لاتینی « پوست » است زیرا چون پوست درخت بخش مرکزی را در میان می گیرد. بخش درونی، مرکز فوق کلیه (Adrenal medulla) مشتق از کلمهٔ لاتینی « مغز » است زیرا مانند مغز در وسط استخوان است. اورمونی که مورد بحث ماست در مرکز فوق کلیه است و اثر مهمی در بالا بردن فشار خون دارد و در سال ۱۹۰۱ مادهٔ خالصی از این غده به وسیلهٔ یک دانشمند ژاپنی شیمی حیاتی به نام یوکیچی تاکامین (Jokichi Takamine) استخراج شد که به مقدار بسیار کم فشار خون

را بالا می برد. نامی که این ماده بدان معرفی شد آدرنالین است که تنها نام تجارتي آن است. نام مخصوص شیمیایی آن اپی نفرین است (Epinephrine مشتق از کلمه یونانی «بالای کلیه»).

یک سال پس از آنکه آدرنالین توسط تاکامین بطور خالص بدست آمد ، بیلینس و استارلینگ نشان دادند که بدون وجود عصب نیز امکان هماهنگی شیمیایی در بدن هست. پس از آنکه این مسئله بدرستی شناخته شد، معلوم گردید که اپی نفرین یک اورمون است و نخستین اورمونی بود که به صورت خالص بدست آمد . نیز نخستین اورمونی بود که ساختمانش شناخته شد. بخلاف آنچه ظاهراً تصور می رود ساختمان آدرنالین از ساختمان همه اورمونهای شناخته شده ساده تر است.

در حالی که سکر تین و انسولین و گلوکا گن همه از زنجیر چند اسید آمینه ای مرکبند، اپی نفرین در اساس چیزی جز یک اسید آمینه منقر د تغییر یافته به نام تیروزین نیست. با مقایسه فرمول این دو ماده مسئله بخوبی آشکار می شود . حتی اگر با فرمولهای شیمیایی و جزئیاتی که نموده شده است آشنایی نداشته باشید شباهت ساختمانی دو ماده روشن است.



برای شیمی دانها نشان دادن اشتقاق اپی نفرین از تیروزین اشکالی ندارد .

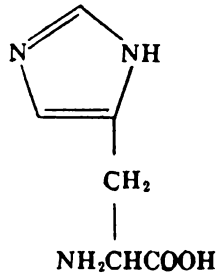
کار اپی نفرین از نظر اثری که در سوخت و ساز گلو سیدها دارد درست شبیه کار گلو کاگن یعنی تسریع تبدیل گلیکوژن به گلو کز و بالا بردن مقدار قند خون است. تفاوت این دو اورمون این است که گلو کاگن در شرایط عادی کار می کند ولی اپی نفرین در موارد ضروری، به بیان دیگر گلو کاگن (با همکاری انسولین، اورمون مخالف) در ثابت نگه داشتن گلو کز خون هنگام تغییر اندوخته گلو کز و مصرف آن کم و بیش مؤثر است ولی اپی نفرین بعکس فقط در مواقع خشم و ترس یعنی هنگامی دست اندر کاری شود که مقدار زیادی گلو کز به فوریت برای تأمین انرژی لازم به منظور جنگیدن یا فرار لازم می شود.

گلو کاگن اندوخته گلیکوژن جگر را به صورت گلو کز بجریان می اندازد و حال آنکه اپی نفرین گلیکوژن ماهیچه ها را نیز تجزیه می کند. گلیکوژن ماهیچه فقط برای مصرف ماهیچه است. اپی نفرین در نتیجه تجزیه گلیکوژن ماهیچه استفاده از انرژی اندوخته خصوصی ماهیچه را امکان پذیر می سازد (این جریان به وضع جنگ یا گریز مربوط است).

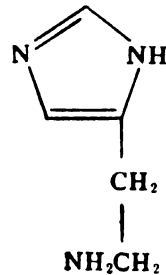
اپی نفرین اثر دیگری نیز علاوه بر بجریان انداختن اندوخته گلو کز دارد و آن این است که روی فشارخون مؤثر است و به وسیله همین خاصیت و قدرتی که در تسریع ضربان قلب و تعداد تنفس دارد نخستین بار بوجودش پی برده شد. خواص اخیر با واسطه اپی نفرین و سلسله عصبی، که در فصل نهم از آنها یاد خواهیم کرد، توأمأ صورت می گیرد. در اینجا فقط به ذکر این نکته می پردازم که دو نوع سازمان شیمیایی (اورمونها) و الکتریکی (اعصاب) بهیچ وجه مستقل نیستند بلکه ارتباط متقابل دارند .

اینکه يك اسید امینه متفرد تغییر یافته به صورت اورمون در آمده است و در اینجا الزاماً از آن یاد کرده ایم (و جزء اورمونها طبقه بندی شده است)، بیش از يك مورد دارد. هیستامین مثال دیگری از اینگونه است و بطوری که فرمول زیر نشان

می‌دهد ساختمانی بسیار شبیه اسید آمینه‌ای به نام هیستیدین دارد .

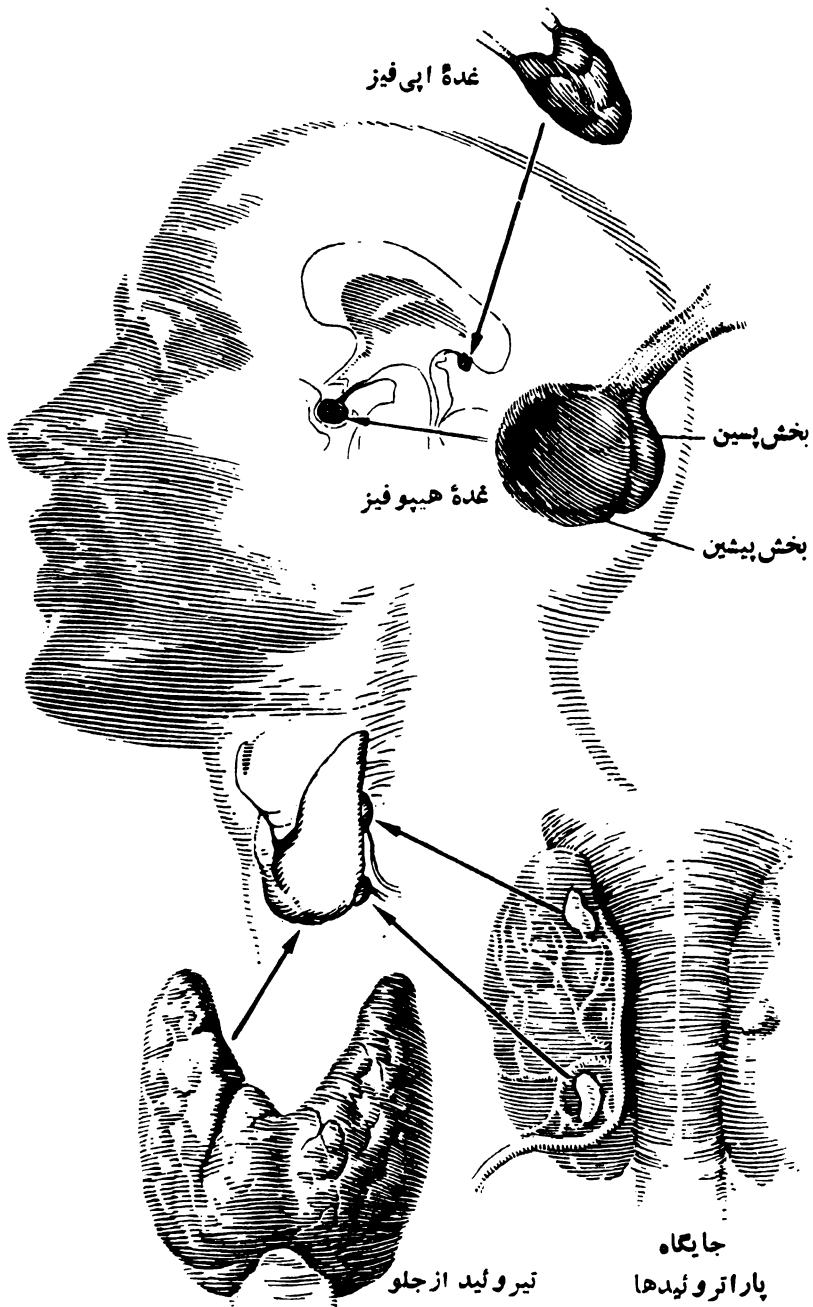


هیستیدین



هیستامین

هیستامین به مقدار کم ترشح اسید کلریدریک غده‌های پوششی معده را تحریک می‌کند. عده‌ای از دانشمندان شیمی حیاتی **گاسترین** را (که در صفحات قبل به عنوان یکی از اورمون‌های معده روده‌ای یاد شد) یک هیستامین می‌دانند ولی به هیچ وجه محقق نیست. هیستامین مانند اپی نفرین روی فشارخون اثر دارد و در ساز و کارهای دیگر بدن نیز مؤثر است (کینین که در صفحات قبل یاد شد اثری شبیه هیستامین دارد). هیستامین رامسئول بعضی از عوارض آلرژیها (مانند نزله، تورم مخاط بینی و حلق، تنگ شدن نایز کها و نظایر آنها) می‌شناسند. ظاهراً پروتیده‌های خارجی یا سایر موادی که آلرژی را آغاز می‌کنند با تولید هیستامین چنین عوارضی را بوجود می‌آورند . داروهایی که اثر هیستامین را خنثی می‌کنند (ضدهیستامین) علائم را از میان می‌برند.



۳

تیروئید ما

ید

اورمون دیگری نیز هست که اسید امینه تغییر یافته است و ساختمانش اندکی از ساختمان اپی نفرین یا هیستامین پیچیده تر است . برای آنکه به درستی بتوانم درباره آن به بحث پردازم باید عضو جدیدی را بشناسانم . غضروف برجسته گردن، که عموماً به سیب آدم معروف است، نام صحیح ترش «غضروف تیروئید» است . کلمه تیروئید از کلمه یونانی «سپر مانند» مشتق است و به مناسبت شباهتی است که به سپرهای مستطیلی همریها (Homeric) و افرادی که پیش از آنها بکار می بردند، دارد و شکافی در قسمت بالا داشته است که چانه را برای استراحت کردن روی آن قرار می دادند . اگر انگشت خود را در بالای غضروف تیروئید گردنتان قرار دهید آن شکاف را احساس خواهید کرد .

در پایین غضروف تیروئید توده نرم بافتی غده ای به رنگ قرمز متمایل به زردی هست که در حدود ۵ سانتیمتر بلندی و اندکی بیش از ۵ سانتیمتر عرض دارد و وزنش در حدود ۳ گرم است ، و به صورت دو بخش است که هر یک در یک طرف نای هست و رابط باریکی که از جلو نای می گذرد، درست در حد پایینی غضروف تیروئید، آن دو بخش را به هم مربوط می سازد . اگر غده از جلو دیده شود شبیه حرف H است . قرنهایست که این غده نامش را از غضروفی که بدان متصل

است گرفته و روی این اصل به غده تیروئید معروف است، اگرچه چیزی شبیه سپر در آن نیست .

پیش از پایان قرن نوزدهم کار غده تیروئید شناخته نشده بود . این غده در زنها برجسته تر از مردهاست و از این نظر چنین اظهار عقیده شده بود که این غده چیزی جز يك لایه برای پر کردن گردن (خانمها ، بخصوص) و جذابتر ساختن آنها نیست . در بعضی از نواحی اروپا غده تیروئید بزرگتر از اندازه معمولی بود (باز هم درزنها) و این گردن باد کرده را وضعی برای افزایش زیبایی گمان می کردند تا چیز دیگر . غده تیروئید بزرگ شده را *گواتر* (Goiter) مشتق از کلمه لاتینی « گلو » می گویند .

ارزش تیروئید هنگامی از نظر زیبا ساختن گردن کاسته شد که در حدود سال ۱۸۵۰ متوجه شدند که بزرگ بودن آن با عوارض ناخوش آیند گوناگون همراه است . در افرادی که به گواتر مبتلا بودند، دو دسته علامات مختلف دیده می شد و این امر سبب گمراهی شده بود . بعضیها کودن، بیحال، خونسرد و دارای بافتهای نرم و پف کرده و پوست سرد و خشک و ضربان قلب کند بودند و بعضی دیگر عصبانی، پر هیجان، نامتعادل و دارای پوستی مرطوب و قرمز و ضربان قلب تند بودند . بالاخره، چنانکه ممکن است حدس بزیده عده ای هم بودند که گواتر داشتند ولی فاقد دو دسته نشانه های فوق بودند و وضعی کاملاً عادی داشتند .

عدم تطبیق یکی از این دو دسته نشانه ها با گواتر در سال ۱۸۸۳ و هنگامی نشان داده شد که عده ای از *جراحان سوئیس* تیروئید ۴۶ نفر مبتلا به گواتر را برداشتند (گواتر در سرزمین سوئیس شایعتر است) . تیروئیدها به حدی بزرگ شده بودند که معارض بافتهای مجاور بودند و ظاهراً دلیلی در دست نبود که این غده ها را برندارند . متأسفانه در آن بیماران انواع حالات کودنی و بیحالی ظاهر شد و تشدید گردید . پس معلوم شد که برداشتن کامل تیروئید به تندرستی لطمه وارد می سازد .

در سال ۱۸۹۶، ۱۰ بومن (E. Baumann) شیمی دان آلمانی، در غده تیروئید ید پیدا کرد ولی مقدار آن کم بود. تجزیه‌های جدید نشان دادند که تیروئید آدمی حداکثر هشت میلیگرم ید دارد. چهار برابر آن نیز در تمام بدن هست. نسبت جثه آدمی به غده تیروئید بقدری زیاد است که مقدار ید آن بسیار کم می‌شود. تراکم ید در غده تیروئید ۶۰۰۰۰ برابر تراکم آن در هر نقطه دیگر بدن است. در حال حاضر مفهوم این مسئله بخوبی دانسته شده است ولی در سال ۱۸۹۶ از آن بی اطلاع بودند. ید در هیچیک از مواد شیمیایی بدن آدمی شناخته نشده بود و اگر هم احیاناً پیدا می‌کردند آن را حمل بر تصادف می‌کردند. کم بودن مقدار ید سبب می‌شد که وجود آن را اتفاقی پندارند زیرا تا سال ۱۸۹۶ نمی‌دانستند که بعضی چیزها مانند «عصرهای اساسی بسیار کم» نیز در بدن هست. این عنصرها جزء ساختمان اورمونها و آنزیمها هستند و برای اعمال خاص بدن و حتی برای بقای حیات لازمند بدون آنکه بیش از مقدار ناچیز به وجودشان نیاز باشد.

ده سال بعد، در سال ۱۹۰۵، داوید مارین (David Marine) پزشک آمریکایی، در خارج از دانشکده پزشکی، کشف بومن را به صورتی جدی دنبال کرد. مارین، که از مشرق به غرب وسطای آمریکا آمده بود، به فکر افتاد که نکند وفور نسبی گواتر در غرب وسطی با کمی ید در خاک رابطه‌ای داشته باشد شاید وجود ید اتفاقی نباشد و جزء لازم تیروئید است و شاید در نبودن ید تیروئید دچار بی‌نظمی می‌شود و به صورت گواتر ظاهر می‌گردد.

۱. ید عنصری نادر است و در دریا فراوانتر از خشکی است. جلبکهای دریایی منابع اصلی ید هستند زیرا سلولهای زنده گیاهی آن را از آب دریا در خود متمرکز می‌سازند. اگر در خشکی هم ید هست به خاطر آن است که طوفانها در سواحل قطرات آب دریا را پخش می‌کنند و این آبها که بخار می‌شوند مقدار کمی نمک باقی می‌گذارند و باد این نمکها را به وسط خشکی می‌برد. این نمکها ید دارند. پس خشکیهای نزدیک دریا، اگر در همه شرایط با سایر خشکیها برابر باشند از نظر ید غنی‌تر از خشکیهای وسط قاره‌ها هستند.

مارین شروع به آزمایش کرد و به حیوانات غذای کم ید خوراند. دید که همه آنها مبتلا به گواتر شدند و نشانه‌های کودنی و بیحالی نیز داشتند. مقدار کم ید به غذای آنها افزود و همه را معالجه کرد. در سال ۱۹۱۶ به آن اندازه اطمینان حاصل کرد که روی دو دختر به آزمایش پرداخت و توانست نشان دهد که وجود مقدار کم ید در غذا عوارض گواتر انسانی را از میان می‌برد. ده سال دیگر طول کشید تا به مردم ثابت کرد که باید به مقدار کم ترکیبات ید به مخازن آب شهر و نیز به نمک طعام افزود. مخالفت سختی که با آن شد شبیه مخالفتی است که امروز با افزودن فلوئور به آب می‌کنند، ولی مسئله افزودن ید به آب فائق شد و نمک یددار امروزه در همه جا هست و گواتر، اقل در آمریکا، بسیار نادر است.

نشانه‌های گواتر به این بستگی دارد که گواتر از کمی ید است یا غیر آن. تیروئید مرکب از میلیون‌ها حفره کوچک اورمون ساز است که هر یک مملو از ماده کلوئیدی به نام کلوئید (Colloid مشتق از کلمه یونانی «چسب مانند») است. کلوئید اورمونی که از آن ساخته می‌شود ید دارد.

اگر ید جیره غذایی به مقدار کافی باشد ولی به عللی غده بزرگ شود، تعداد حفرات فعال ده برابر زیادتر و اورمون بیش از حد طبیعی ترشح خواهد شد و گروه نشانه‌های پرهیجان و عصبانی بودن بروز خواهد کرد. این را هیپرتیروئیدیزم (Hyperthyroidism) مشتق از کلمه یونانی زیادتر و بالاتر است و نشانه فعالیت بیش از حد طبیعی هر عضو است) می‌گویند. اگر به عکس ید کم باشد، غده برای جبران این کمبود بیشتر فعالیت می‌کند ولی بی نتیجه خواهد بود. تعداد حفراتی که به وجود می‌آیند یا مقدار کلوئیدی که حاصل می‌شود، هر چه باشد، تا ید نباشد اورمون ساخته نخواهد شد. در این حالت علاوه بر گواتر، اورمون نیز کمتر از معمول ترشح خواهد شد و نشانه‌های کودنی و بیحالی بروز خواهد کرد. این، هیپوتیروئیدیزم (hypothyroidism) مشتق از کلمه یونانی «کم» یا «پایین» است

و نشانه فعالیت کمتر از حد طبیعی است) نام دارد.

دو نوع گواتر را از نامشان می توان تشخیص داد. نوعی که با هیپوتیروئیدیزم همراه است به آن **گواتر کمبود ید** می گویند (Iodine deficiency goiter) و به نوعی که با هیپر تیروئیدیزم همراه است **گواتر اکزوفتالمیک** (Exophthalmic goiter) می گویند. (از کلمه یونانی «چشم از حدقه در آمده» مشتق است) زیرا در این حالت کره چشم از حدقه بیرون می زند. این نوع گواتر را **بیماری گرو** (Graves' disease) هم می گویند زیرا یک پزشک ایرلندی به نام **رابرت جمز گرو** (R. J. Grave) در سال ۱۸۳۵ آن را بخوبی شناسانده بود. در هیپوتیروئیدیزم، ظاهراً بافتها به سبب نفوذ یک مایع مخاطی پف می کردند و به همین جهت این حالت را **میکزودم** (Myxedema مشتق از کلمه یونانی «مخاط باد کرده») می گویند.

نشانه های هر دو نوع، یعنی هیپوتیروئیدیزم و هیپر تیروئیدیزم، ممکن است دارای شدتهای متفاوت باشند. اندازه گیری شدت آنها، نخستین بار به وسیله پزشکی آلمانی به نام **آدولف مائوس لوی** (Adolf Magnus - Levy) در سال ۱۸۹۵ ابداع شد. در آن زمان فیزیولوژیستها روشی برای اندازه گیری اکسیژن جذب شده بکار می بردند و از روی آن سرعت فرایند های سوخت و ساز را اندازه می گرفتند. مسلم است که این سرعت در موقع ورزش عضلانی زیاد می شود و در مواقع استراحت کاهش می یابد. شخصی را در حال روزه و استراحت کامل در اطاقی به حرارت معتدل و شرایط کاملاً عادی براحتی می خوابانند و حداقل سرعت سوخت و ساز را بدست می آورند. این «حد اقل میزان سوخت و ساز» یا «متابولیسم پایه» (Basal metabolic rate) **بود که به اختصار با B M R نشان داده می شود**، و معرف «حد اقل فعالیت» بدن آدمی است.

مائوس لوی با علاقه و اشتیاق فراوان متابولیسم پایه بیماران گوناگون را در بیمارستانی، که در آن کار می کرد، اندازه می گرفت تا ببیند که آیا متابولیسم

پایه بایماری خاصی به صورت مخصوصی تغییر می کند یا نه . آشکار است که اگر تعیین متابولیسم پایه می توانست یک افزار تشخیص بیماری بشود کمکی به پزشکی بود ولی متأسفانه بیشتر بیماریها کاری به متابولیسم پایه ندارند . فقط یک استثنا هست و آن این است که در افراد هیپرتیروئید متابولیسم پایه زیاد و در اشخاص هیپوتیروئید متابولیسم پایه محسوساً کم است . هر چه حالت این دو بیماری شدیدتر باشد متابولیسم پایه کمتر یا زیادتر خواهد شد .

بدین روش کار کلی اورمون تیروئید شناخته شد و آن کنترل میزان متابولیسم پایه یعنی میزان حداقل است . کسی که به هیپرتیروئیدی دچار است ، مانند آنست که موتور را برای انجام مسابقه بکار می اندازد ولی فرد هیپوتیروئید باید موتور را با کندی کامل بکار وادارد ، از اینجا مفهوم دو گروه نشانهها به خوبی آشکار می شود . با واکنشهای شیمیایی که سرعت آنها مدام در افزایش است ، قاعدتاً شخص باید برانگیخته و هیجانی و عصبی و بسیار فعال بوده و یا با همان واکنشها ولی کندتر بایستی کودن و بیحال و خونسرد باشد .

تیروکسین

به محض شناخته شدن اهمیت ید در غده تیروئید ، جستجوی اورمون این غده آغاز شد . در سال ۱۸۹۹ یک پروتید ید دار از غده استخراج شد . این ماده خواصی شبیه خواص پروتیدهایی داشت که نامشان گلوبولین (Globulin) است و از این نظر تیروگلوبولین (Thyroglobulin) نامیده شد . این ماده می توانست نشانههای هیپو- تیروئیدی را مانند تیروئید نرم شده ، ولی به مقدار کمتر از بین ببرد . بنابراین ماده فوق ممکن بود صورتی از اورمون تیروئید به حساب آید .

ولی مولکول تیروگلوبولین ، چنانکه می دانیم ، بزرگ است و وزن مولکولی آن ۷۰۰۰۰۰ است و اگر تغییری پیدا نکند به همان صورت نخواهد

توانست از درون سلولی که آن را می‌سازد، بیرون بیاورد و در خون وارد شود. روی این اصل بزودی معلوم شد که تیرو گلوبولین صورت اندوخته اورمون در غده است و آن چیزی که در خون وارد می‌شود تکه‌هایی از مولکول تیرو گلوبولین است.

در نتیجه مطالعات دانشمندان شیمی حیاتی اهمیت ید بیش از پیش آشکار شد. غده تیروئید که با مقایسه با سایر قسمت‌های بدن سرشار از ید است فقط ۳٪ ید دارد. تیرو گلوبولین که بدست آمد در حدود ۳۰ برابر از خود غده بیشتر ید داشت و حد اکثر آن ۱٪ بود. پس ید در حکم کلید معنا بود. حتی ممکن بود که ید را به یک پروتید عادی مثل کازئین (پروتید اصلی شیر) اضافه کنند و یک پروتید ید دار مصنوعی بوجود آورند که تا حدودی خاصیت اورمون تیروئید را داشته باشد.

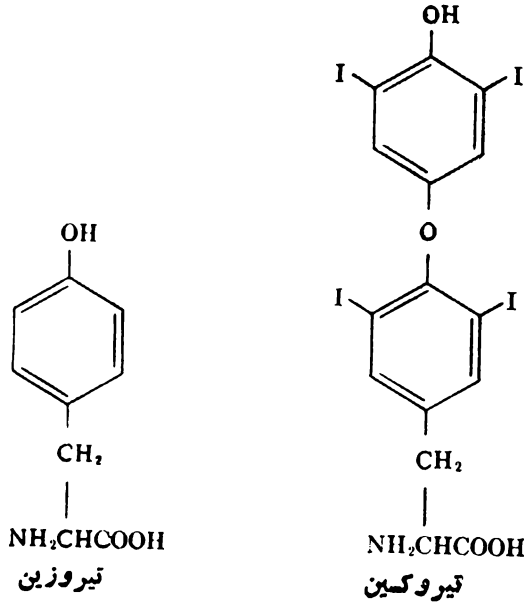
سرانجام در سال ۱۹۱۵ ادوارد کالوین کندال (Edward Calvin Kendall) شیمی‌دان امریکایی مولکول کوچکی بدست آورد که به صورت متراکم همه خواص اورمون تیروئید را داشت ولی تنها از یک اسید آمینه ساخته شده بود. از آنجا که در تیروئید پیداشد و مقدار اکسیژن مصرفی بدن را تنظیم می‌کرد نامش را تیروکسین (Thyroxine) گذاشتند.

ده سال دیگر لازم بود تا ساختمان کامل مولکول این اسید آمینه روشن شود. این اورمون نزدیک به تیروزین از آب در آمد، و تفاوتش با آن یک زنجیر پهلویی مضاعف است. فرمول زیر این تفاوت را به وضوح نشان می‌دهد.

نکته‌ای که در ساختمان تیروکسین غیر عادی به نظر می‌رسد این است که ۴ اتم ید در آن هست. و در فرمول زیر نموده شده است. اگر ۴ اتم ید مولکول را بردارند، آنچه باقی می‌ماند نامش تیرونین (Thyronine) است.

چهار اتم ید بسیار سنگین هستند و سنگین تر از ۳۱ کربن وئیدروژن و ازت

واکسیژن اتم بقیه مولکولند^۱ به همین دلیل است که ید، ۶۳ درصد وزن مولکولی تیروکسین را می‌سازد .



ظاهراً غده تیروئید مقدار کم ید را از مواد غذایی بدست می‌آورد و آنها را به مولکول تیروزین می‌افزاید و زنجیر پهلویی را مضاعف می‌کند و ید بیشتر بدان افزوده تیروکسین می‌سازد (این عمل را ، چنانکه قبلاً اشاره کردم، مصنوعاً با افزودن ید به کازئین می‌توان انجام داد) سپس مولکول تیروکسین را با مولکول‌های اسیدهای امین^۲ معمولی ترکیب می‌کند و به صورت مولکول بزرگ تیروگلوبولین اندوخته می‌کند . در موقع لزوم تیروکسین از مولکول تیروگلوبولین جدا می‌شود و در خون فرستاده می‌شود .

در حدود سی و پنج سال پس از کشف تیروکسین ، این ماده اورمون

۱. I از همه اتمهای لازم برای حیات سنگین تر است. چهار اتمی که بیش از همه در ساختمان بدن واردند بسیار سبکند . اگر H را ۱ بگیریم کربن ۱۲ و ازن ۱۴ و اکسیژن ۱۶ خواهد بود. اینها را با I که ۱۲۷ است مقایسه کنید .

تیروئید شناخته شد. در سال ۱۹۵۱، دانشمند انگلیسی شیمی حیاتی به نام روزالیند پیت ریورز (Rosalind Pitt-Rivers) و همکارانش ماده‌ی مشابهی استخراج کردند که سه ید داشت و جای يك ید خالی بود و آن را تری‌یدوتیرونین (Tri-iodothyronine) نامید. این ماده از تیروکسین مؤثرتر است و به همین جهت از این پس من همیشه نام «اورمون تیروئید» را، به جای نام بردن از ترکیب خاصی، بکار خواهم برد. در مواردی که اورمون تیروئید کاملاً ناکافی باشد، متابولیسم پایه ممکن است به نصف اندازه‌ی طبیعی تقلیل یابد و در مواردی که بسیار زیاد است متابولیسم پایه را ممکن است تا ۲/۵ برابر برساند. پس کنترل تیروئید می‌تواند میزان سوخت و ساز را در حدود ۵ برابر تغییر دهد.

اکنون باید دید که تیروکسین و تری‌یدوتیرونین و ترکیبات مشابه آنها چگونه باعث حدوث این تغییرات می‌شوند. چه واکنشی یا واکنشهایی را تحریک می‌کنند تا سوخت و ساز را بالا می‌برند؟ ید در این میان چه نقشی ایفا می‌کند؟ شاید مسئله‌ی ید جالبترین بخش موضوع باشد زیرا هیچ ترکیبی بدون ید دارای اثر اورمون تیروئید نیست. از این گذشته در هیچیک از ترکیبات بدن، جز در انواع اورمونهای تیروئید، ید وجود ندارد.

نباید تعجب کنید اگر گفته شود که تا کنون جوابی به این سؤالات داده نشده است. روزی که جوابها پیدا شود، غیر از بالا و پایین رفتن متابولیسم پایه چیزهای دیگری نیز فهمیده خواهد شد زیرا این تنها کار اورمونهای تیروئید نیست بلکه در رشد قوای دماغی و تکامل جنسی نیز مؤثرند.

گاهی کودک کانی زاده می‌شوند که از بافت تیروئید به مقدار کم دارند یا اساساً از آن ندارند. این کودک فقط زندگی می‌کنند نه کار دیگر. اگر وضع آنها را با بکار بردن اورمون بهبود بخشند، موجودات ناقصی خواهند شد که هرگز به جثه‌ای بزرگتر از جثه‌ی کودک هفت الی هشت ساله نخواهند رسید و بهیچوجه بالغ

نمی‌شوند و از نظر قوای دماغی بسیار ضعیف و غالباً کر و گنگ باقی می‌مانند (این علامات در جانوران جوانی که تیروئیدشان را برمی‌دارند، دو برابر تشدید می‌شود و در واقع از این طریق بود که نشانهای یادشده با غده تیروئید ارتباط داده شد).

این تیره بختهای بی تیروئیده‌گرتن (Cretin) خوانده می‌شوند. این کلمه از يك لهجه جنوب فرانسه گرفته شده و معنی اش «مسیحیها»ست. بکار بردن این کلمه به قصد لوث کردن مذنب نبود بلکه نوعی بیان ترحم بود چنانکه می‌گوییم « حیوانی چقدر محبوب است ! » نیز ممکن است از بقایای شایعات قدیمی باشد. چنانکه در میان مردم بدوی این عقیده شایع بود که هر نوع اختلال مشاعر دلیل آن است که خدایی شخص را مورد غضب قرار داده است.

عدم قدرت رشد و رسیدن كودك بی تیروئید به سن بلوغ عیناً در مهره‌داران پست بخصوص در دوزیستان محقق شده است. در دوزیستان تغییر نوزاد به بالغ (دگردیسی) با چنان تغییرات عمیق ساختمان بدنی صورت می‌گیرد که به جای دم دست و پا و به جای آبشش (Gills) شش بوجود می‌آید. این دگردیسی اگر در نیمه راه متوقف شود جانور را خواهد کشت. یا باید دگردیسی کامل باشد یا آغاز نشود .

اگر تیروئید نوزاد قورباغه‌ای را بردارند دگردیسی را آغاز نخواهد کرد. جانور رشد می‌کند ولی به هیئت نوزاد باقی می‌ماند، ولی اگر عصاره غده تیروئید را به آبی که نوزادان در آن هستند اضافه کنند رفته رفته تغییر می‌کنند و به قورباغه کامل تبدیل می‌گردند. اگر عصاره تیروئید را به آبی که نوزادهای کوچک دارد بیفزاییم دگردیسی حاصل می‌شود و قورباغه‌های کامل کوچکتر از معمول بوجود می‌آیند (نوزادهای کوچک در حالت طبیعی به مقدار کمتر اورمون تیروئید ترشح می‌کنند و با جریان طبیعی دگردیسی به قورباغه‌هایی با جثه‌های معمولی تبدیل

می‌گردند).

جانوری به نام **آکزولوتل** (Axolotl) هست که در تمام مدت عمر به هیئت نوزاد قورباغه و در آب باقی‌ماند و دارای آبشش و دم است ولی تفاوتش با نوزاد قورباغه در این است که از نظر اوضاع جنسی تکامل می‌یابد و تولید مثل می‌کند. مسلماً این جانوران دچار هیپوتیروئیدی طبیعی بودند ولی بر اساس فرایندهای تکاملی توانستند در میدان تنازع باقی‌مانند و با سرنوشت خود بسازند. اگر به اکزولوتلی عصاره تیروئید بمقدار کافی برسد، دگردیسی خواهد کرد و حال آنکه در طبیعت چنین تغییری نمی‌کند. دست و پا جای دم را می‌گیرد و شش‌جای آبشش را و به خشکی می‌آید و جانوری می‌شود که از نوع خود جدا شده است. حساسیت دوزیستان به اورمون تیروئید به اندازه‌ای است که عموماً برای سنجش قدرت نمونه‌های عصاره تیروئید روی نوزادهای قورباغه آزمایش می‌کنند.

اورمون محرك تيروئيد

ممکن است تصور رود که اورمون تیروئید به اندازه احتیاج بدن ترشح می‌شود. وقتی که سوخت و ساز زیاد است، مانند مواقع ورزش یا کار عضلانی، اورمون زیادتر از معمول مصرف می‌شود و باید زیادتر تولید گردد. عکس آن نیز درست است و آن هنگامی است که بدن به اورمون کم احتیاج دارد مانند مواقع استراحت و خواب.

در مورد انسولین مقدار گلوکز خون کنترلی به روش پس‌خور دارد، ولی چنین موقعیتی برای تیروئید فراهم نیست. تا آنجا که اطلاع داریم، هیچ ماده‌ی مرکبی در خون نیست که تحت اثر مقدار اورمون تیروئید قرار گیرد. پس ماده‌ای در خون نیست که تغییر مقدارش روی کنترل تیروئید اثر داشته باشد.

تغییر مقدار اورمون تیروئید در خون با خود اورمون است، چنانکه اگر

سوخت و ساز بالا رود و مصرف اورمون زیاد شود، مقدار اورمون خون روبه کاهش می‌رود. اگر سوخت و ساز پایین بیاید، مقدار اورمون خون روبه افزایش می‌گذارد. ممکن است تصور رود که تیروئید بتواند به میزان اورمون خود در خونی که از آن می‌گذرد پاسخ دهد. آشکار است که این امر خطرناکی است زیرا تیروئید که اورمون تولید می‌کند، مقدار اورمون در مجاورتش بیش از نقاط دیگر بدن خواهد شد، در نتیجه تیروئید تصویری تار و بدنما از آنچه در بدن می‌گذرد دریافت خواهد داشت.

مسئله با دخالت غده دیگری حل می‌شود که در نقطه دیگری از بدن هست. این غده عضو کوچکی است که در کف مغز هست و نامش غده پیتوئیترا (Pituitary gland) مشتق از کلمه لاتینی «مایع مخاطی» است. این نام از آنجا پیدا شد که این غده زیر مغز و روی حفره‌های بینی است و بعضی از قدما تصور می‌کردند که کار آن ترشح مایع مخاطی بینی است. این فکر تا سال ۱۶۰۰ به قوت خود باقی بود. ولی جریان امر چنین نیست. فقط ترشح این غده مستقیماً وارد خون می‌شود. گرچه این نام همچنان باقی مانده است ولی نام دیگر هیپوفیز مغز (Hypophysis cerebri) مشتق از کلمه یونانی «پاجوش» یا بطور ساده هیپوفیز نیز بدان داده شده است. این نام که از نیم‌قرن پیش متداول شده به درستی آن را توصیف می‌کند.

هیپوفیز انسان عضوی بیضوی است که در حدود ۱۳ میلیمتر درازی دارد و به اندازه بند اول انگشت کوچک دست است (به تصویر صفحه ۵۲ مراجعه کنید) وزنش از یک گرم کمتر است، ولی از بعضی نظرها مهمترین غده بدن است. جایگاه این غده مبین اهمیتش هست. در وسط سر، در ایمن‌ترین و دور از دست رس‌ترین جا مخفی است. غده به وسیله پایک بار یکی به ته مغز مربوط است و درون حفره کوچک استخوان کف جمجمه قرار دارد.

هیپوفیز دو بخش دارد که (مانند غده فوق کلیه) باهم ارتباط عملی ندارند و حتی منشأ آنها یکی نیست؛ قطعه خلفی یا بخش پسین در جنین به صورت یک زائیده زیر مغز رشد می کند و همین بخش است که به مغز متصل باقی می ماند، قطعه قدامی یا بخش پیشین در جنین به صورت زائیده ای از دهان منشأ می گیرد. بخش پیشین ارتباطش با دهان قطع می شود و سرانجام به بخش پسین آویخته باقی می ماند. دو بخش پسین و پیشین از آنجا به صورت غده واحدی در آمدند که در اواسط دوره جنینی مجاور هم شدند و سرانجام در یک محل قرار گرفتند (در بعضی از حیوانات بخش میانی نیز هست ولی در انسان این بخش عملاً وجود ندارد). در هر دو بخش هیپوفیز اورمونهای پلی پپتیدی ساخته می شود. بخش پیشین شش اورمون تولید می کند که همه آنها به طور خالص یا تقریباً خالص بدست آمده اند و به نام اورمونهای بخش پیشین هیپوفیز معروفند (وجود چند دیگر نیز مورد ظن است).

یکی از شش اورمون بخش پیشین کارش تحریک فعالیت غده تیروئید است. نشان دادن کار این اورمون آسان است، زیرا پس از برداشتن هیپوفیز حیوانات، غده تیروئید همراه عوارض دیگر از بین می رود. این جریان در مورد هیپوپیتوئیتاریزم (Hypopituitarism) نیز دیده می شود و آن هنگامی است که ترشحات هیپوفیز از حداقل لازم برای تأمین تندرستی کمتر باشد. نشانه های این بیماری توسط یک پزشک آلمانی به نام موریس زیموند (Morris Simmond) شناسانده شد و غالباً به بیماری زیموند معروف است (که بسیار غم افزاست زیرا در زنان جوان جلوه گر می شود و علاوه بر سایر عوارض، باعث بروز علائم زودرس بلوغ می شود).

جنبه مثبت کار این اورمون بقرار زیر است که تزریق عصاره هیپوفیز به جانوران سبب بزرگ شدن و فعال شدن تیروئید می شود. بنا بر این منطقی است اگر تصور شود که یکی از اورمونهای هیپوفیز لااقل با غده تیروئید رابطه دارد. این اورمون خالص بدست آمد و نامش را اورمون محرک تیروئید گذاشتند. به آن اورمون

تیروتروفیک (Thyrotrophic hormone) یا مختصراً T.S.H نیز می‌گویند (که مشتق از کلمه یونانی «غذا دهنده تیروئید» است)۱.

حاصل آنکه کار دو اورمون یک پس‌خور دوجانبه است: کم‌شدن مقدار اورمون تیروئید درخون باعث ازدیاد تولید T.S.H است و بالارفتن مقدار اورمون تیروئید درخون موجب کم‌شدن T.S.H و به‌عکس بالارفتن مقدار T.S.H درخون باعث بیشتر شدن تولید اورمون تیروئید است، و کم‌شدن مقدار T.S.H خون مانع تولید اورمون تیروئید است.

اکنون فرض کنید در نتیجه یک سوخت‌وساز مسابقه‌ای، اندوخته اورمون تیروئید به‌تاراج برود و مقدار آن درخون کاهش یابد. خونی که از بخش پیشین هیپوفیز می‌گذرد و کمتر از حد طبیعی اورمون تیروکسین دارد باعث تحریک ترشح T.S.H می‌شود و مقدار این اورمون درخون بالا می‌رود. چنین خونی که از تیروئید می‌گذرد، چون بیش از حد طبیعی T.S.H دارد، ترشح تیروئید را تحریک می‌کند و تقاضای سوخت و ساز شدید برآورده می‌شود.

اگر مقدار اورمون تیروئید باید بیش از تقاضای بدن باشد، مقدار آن درخون زیاد می‌شود. بالارفتن مقدار آن کار ترشح TSH را قطع می‌کند و این به‌نوبه خود تولید اورمون تیروئید را قطع می‌کند. با همکاری دوغده، علی‌رغم تغییرات تقاضای اورمونی، مقدار اورمون تیروئید درخون به حد مقرر می‌رسد.

کار «محور تیروئید - هیپوفیز» ممکن است ناقص باشد. دخالت صرف یک‌غده دیگر این معنی را دارد که حلقه دیگری نیز در این زنجیر هست و ممکن است

۱. در مورد TSH و بعضی اورمون‌های دیگر غالباً پسوند Tropic را به‌جای Trophic بکار می‌برند. Tropic در یونانی معنی «برگرداندن» دارد و هیچ رابطه‌ای با این مورد ندارد. متأسفانه تفاوت در یک حرف است و عده کمی از دانشمندان شیمی حیاتی متوجه معنی واقعی این پسوند شده‌اند. پس thyrotropic مصطلح شد و بیش از پیش هم بکار می‌رود.

درست کار نکند. مثل آن است که هیپرتیروئیدیزم از بدکار کردن غده تیروئید نیست بلکه از نقص بخش پیشین هیپوفیز است. ترشح TSH می تواند سرانجام بطور غیرعادی زیاد باشد و تیروئید به صورت غیر لازم وزیران آوریشر کار کند. بدین روش بخش پیشین هیپوفیز، تنظیم کننده کار چند غده بدن است و به همین عمل است که این غده را «ام‌الغدد» ساخته است.

TSH اورمونی از بخش پیشین هیپوفیز نیست که به صورت کاملاً خالص بدست آمده باشد و اطلاعات مربوط به ساختمان شیمیایی آن هنوز به درستی معلوم نیست. وزن مولکولی آن ممکن است در حدود ۱۰۰۰۰۰ باشد، معنی اش این است که زنجیر پلی پپتیدی آن قریب ۱۰۰ اسید آمینه دارد. نشانه‌هایی هست که معلوم می‌دارد اگر مولکول این اورمون چند قطعه شود از خاصیتش نمی‌کاهد. قدرت تقلیل وسعت فعالیت یک اورمون به یک منطقه محدود مولکول آن، در باره اورمون‌های دیگر نیز صادق است (اگرچه در مورد انسولین صدق نمی‌کرد).

اورمون پاراتیروئید

در پشت تیروئید چهاردانه پهن از بافتی متمایل به زرد یا قرمز هست که در حدود ۸ میلیمتر درازی هر یک است. هر دو دانه در یک طرف نای قرار دارند. از دو دانه هر طرف یکی در بالا و دیگری در پایین تیروئید هست. اینها را غده‌های پاراتیروئید (Parathyroid Glands) مشتق از کلمه یونانی «در امتداد تیروئید» می‌گویند (به تصویر صفحات قبل مراجعه کنید).

این غده از میان حیوانات ابتدا در کمر گدن تشخیص داده شد. از اواسط قرن نوزدهم تاده‌ها سال بدان توجه نشده و اگر هم جلب توجه پزشکان و تشریح‌دانان را کرده است همواره بخشی از تیروئید به حساب می‌آمده است. در بعضی موارد، موقعی که همه یا بخشی از تیروئید را برمی‌داشتند، این دانه‌ها ناگزیر

برداشته می‌شدند ولی بعداً معلوم شد که برداشتن این دانه‌ها نتایج مرگ آور دارد. برداشتن تیروئید ممکن است میکرودم سخت به بار آورد ولی بیمار زنده می‌ماند و حال آنکه با برداشتن پاراتیروئیدها، پس از تشنجات ماهیچه‌ای مرگ نسبتاً سریع پیش می‌آید. حیوانات نسبت به برداشتن این غده از انسان حساسترند. آزمایشهایی که با حیوانات مختلف به عمل آمده نشان داده که ماهیچه‌ها به تشنجات سختی به نام تتانی (Tetany مشتق از کلمه یونانی «کشیده شدن») دچار می‌شوند و وضعی شبیه وضعی که در نتیجه کم شدن غیر عادی یون کلسیم خون^۱ پیش می‌آید پیدا می‌کنند. در جانورانی که پاراتیروئیدهایشان را برمی‌دارند کلسیم خون کم می‌شود و بر اثر پیشرفت تتانی و تشدید آن جانور در نتیجه^۲ خستگی بسیار یا به علت بسته شدن حنجره در نتیجه^۱ انقباض ماهیچه‌های ناحیه گلو از خفگی جان می‌سپارد. از سال ۱۹۲۰ به بعد جراحان در موقع عمل تیروئید بسیار محتاط شدند و در موقع دست زدن به پاراتیروئید احتیاط فراوان به عمل می‌آوردند.

چنانکه امروز می‌دانند کار اورمون پاراتیروئید در برابر مقدار کلسیم خون مانند کار گلوکاگون در برابر مقدار گلوکز خون است و به همان صورت که

۱. بعضی از اتمها یا بعضی از گروه اتمها تمایل به از دست دادن الکترونهای کوچک خود نشان می‌دهند. نیز ممکن است الکترونهایی را از خارج بگیرند. چون الکترون بار منفی دارد، اتمی که آن را از دست می‌دهد مثبت می‌شود و اتمهایی که از آن می‌گیرند منفی می‌شوند. اتمهایی که بدین طریق باردار شدند ممکن است در محلولی که جریان برق از آنها می‌گذرد به حرکت در آیند. این اتمها را یون می‌گویند (Ion - مشتق از کلمه یونانی «سرگردان»). خواص یون با خواص اتمهای تغییر نیافته تفاوت دارد. مثلاً اتم کلسیم فلزی فعال است که برای بافتهای زنده بسیار سمی است ولی یون کلسیم ملایمتر از آن است و جزء ترکیبات بافت زنده است، ضمناً یون کلسیم فلز نیست بلکه بخشی از ماده است که شیمی دانها بدان نمک می‌گویند. تفاوت اتم عادی با یون به وسیله علامت معین می‌شود. اتم کلسیم Ca است ولی یون کلسیم که دو الکترون از دست داده است و دوبار مثبت دارد Ca^{++} است.

گلوکاگن اندوخته گلیکوژن جگر را بر اثر تبدیل به گلوکز به حرکت در می آورد و در خون می ریزد، اورمون پاراتیروئید نیز اندوخته کلسیم استخوان را به صورت یون Ca محلول در خون وارد می کند.

خون در حدود ۹ تا ۱۱ میلیگرم یون کلسیم دارد، بنا بر این مقدار کل یون کلسیم خون در یک انسان متوسط در حدود ۲۵۰ میلیگرم است و حال آنکه در حدود سه کیلوگرم یون کلسیم در استخوان بندی هست. پس کلسیم استخوان بندی ۱۲۰۰۰ برابر کلسیم خون است بنا بر این مخزن خوبی از کلسیم بشمار می رود. برداشته شدن مقدار کمی از کلسیم استخوان - البته نه به اندازه ای که به استحکام آن لطمه وارد سازد - برای ثابت نگه داشتن محتویات خون به مدت دراز کافی است. اورمون پاراتیروئید سلولهایی را که عملشان حل کردن استخوان است تحریک می کند و استخوان بیش از حد معمول تخریب می شود و یون کلسیم در خون می ریزد. با این عمل یون فسفات هم وارد خون می شود زیرا این دو گونه یون با هم در استخوان هستند و یکی نمی تواند بدون آزاد شدن دیگری آزاد گردد. یون فسفات چون باقی نمی ماند بلکه از ادرار دفع می شود، ممکن است پاراتیروئید کار دیگری در تحریک دفع یون فسفات از ادرار نیز داشته باشد.

مقدار یون کلسیم خون، میزان ترشح اورمون پاراتیروئید را تنظیم می کند. درست به همان گونه که مقدار گلوکز خون ترشح انسولین را کنترل می کند. اگر کلسیم جیره غذایی بطور پیوسته کم باشد، تا به حدی که خطر مزمن کمبود آن در خون در پیش باشد، پاراتیروئید فعال نگه داشته شده و استخوان تخریب می شود.

۱. یون کلسیم برای انعقاد خون لازم است، نیز برای فعالیت درست سلسله عصبی و ماهیچه ضروری است. برای آنکه کلسیم بتواند به بهترین صورت کار کند باید مقدارش بین دو حد مشخص محدود باشد. اگر زیادتر یا کمتر شود تعادل یونی خون بهم می خورد، در این صورت عصب و ماهیچه کار خود را به درستی انجام نخواهند داد و شخص بر اثر تضعیف سازمان بدن می میرد. درست کار کردن پاراتیروئید مانع این پیشامد است.

اگر کلسیم غذا کافی باشد، بالا بودن مقدار کلسیم خون فعالیت پاراتیروئید را مانع می‌شود و تخریب استخوان تقلیل می‌یابد. بطوری که در سال ۱۹۶۳ معلوم شده است، پاراتیروئید اورمون دیگر نیز ترشح می‌کند به نام کالسیتونین (Calcitonin) که عکس اورمون پاراتیروئید عمل می‌کند. درست مانند انسولین که به عکس گلوکاگن کار می‌کند. کالسیتونین مقدار کلسیم خون را کم می‌کند، از این گذشته فرایندهای دیگری (با همکاری ویتامین D، که خود داستان دیگری دارد) ساخته شدن مجدد استخوان را باعث می‌شوند و استخوان از میان رفته تجدید می‌گردد. هر مقدار کلسیم که زیاده بر احتیاج است از ادرار دفع می‌شود.

گاهی ممکن است که پاراتیروئیدها، پس از آنکه کلسیم خون را بالا بردند، نیز همچنان بیش از حد به فعالیت خود ادامه دهند. این هنگامی است که بر اثر یک تورم، تعداد سلولهای اورمون ساز پاراتیروئید زیاد شود. این وضع را هیپر پاراتیروئیدیزم (Hyperparathyroidism) می‌گویند. در این مورد تخریب استخوان همچنان ادامه می‌یابد و بدن مازاد یونهای کلسیم را از راه ادرار بیرون می‌ریزد. سرانجام استخوان با از دست دادن کلسیم به درجه‌ای ضعیف می‌شود که با فشارهای عادی درهم می‌شکند. چنین شکنندگی بدون دلیل ظاهری نخستین نشانه‌های قابل توجه بیماری است.

اورمون پاراتیروئید در سال ۱۹۶۰ به صورت خالص بدست آمد. این اورمون مولکول کوچک پروتیدی به وزن مولکولی ۹۵۰۰ است و در ساختمانش زنجیری از ۸۳ اسید آمینه هست. این مولکول را می‌توان به واحدهای کوچکتر تبدیل کرد. از شکستن مولکول این اورمون یک زنجیر ۳۳ اسید آمینه‌ای پیدا می‌شود که همه خواص اورمون را دارد. پس ۵۰ اسید آمینه دیگر چه کاری دارند؟ بهترین حدسی که می‌توان زد این است که آن ۵۰ اسید آمینه برای افزایش ثبوت وضع مولکول لازم است (مانند آنکه فقط تیغه چاقو خاصیت بریدن دارد و دسته چوبی

آن ، گرچه در بریدن کاری انجام نمی‌دهد ولی گرفتن و بکار بردن چاقو را آسانتر می‌سازد .

ترتیب درست اسیدهای امینه اورمون پاراتیروئید هنوز تحت مطالعه است .

اورمونهای بخش پسین هیپوفیز

اکنون که دیدیم چگونه اورمونهایی مانند انسولین و گلوکاگن می‌توانند مقدار يك ماده آلی مثل گلوکز را ثابت نگه دارند و اورمونهایی مثل اورمونهای غده پاراتیروئید مقدار يك ماده کانی مانند یون کلسیم را ثابت نگه دارند، نوبت بررسی موادی است که اورمونی برای حفظ غلظت آب، که همه این مواد آلی و کانی در آن محلولند ، تولید می‌کنند. آب از راههای گوناگون وارد بدن شده و از آن خارج می‌گردد. آب با غذا و به صورت آشامیدنیها (به خصوص آب آشامیدنی) به بدن می‌رسد و از راه تعریق و بازدم و مدفوع و قسمت اعظم از راه ادرار از بدن دفع می‌شود. دفع آب ممکن است در نتیجه اوضاع مختلف زیادتر یا کمتر شود . عادی‌ترین راه از دست رفتن آب به مقادیر زیاد عرق کردن در هوای گرم و هنگام کارهای عضلانی است. بخاطر همین دفع زیادی آب ، ناگزیر باید آب فراوان آشامید.

این يك «کنترل غیردقیق» است. کنترلی بسیار دقیق هم هست که به وسیله آن بدن می‌تواند بصورتی دائم، حتی تغییرات کوچک مقدار آب را (بین دو حد) تنظیم کند بطوری که ما بنده‌وار به شیر آب وابسته نباشیم . خون در حین عبور از کلیه تصفیه می‌شود. مواد زاید خون از رگهای خونی کلیه در لوله‌های ادراری می‌ریزند یا بهتر است گفته شود که مواد زاید خون باخرج مسرفانه آب بیرون رانده می‌شوند. مقدار آبی که در اینجا از خون بیرون می‌رود بیش از اندازه مجازاست، ولی وقتی که خون تصفیه شد و وارد لوله ادراری گردید قسمتی

از آب تراوش شده جنب می‌شود و به خون باز می‌گردد. آنچه که وارد میزنا می‌شود و در مثانه انبار می‌گردد ادراری است که مواد زائد آن در مقدار نسبتاً کم آب محلول است. اگر آب بدن کم باشد، جنب آب در لوله‌های ادراری به به حداکثر ممکن صورت می‌گیرد و ادرار غلیظ و پررنگ می‌شود (بستانداران بیابانی آب ادرار را تا به آن حد جنب می‌کنند که ادرارشان بسیار کم و تقریباً هیچ است، ولی ما چنین قدرتی نداریم). اگر به عکس آب یا نوشیدنی دیگر به مقدار زیاد بیاشامیم، بطوری که بیش از حد لازم به بدن آب برسد، جنب آب در لوله‌های ادراری به اندازه لزوم صورت می‌گیرد در نتیجه ادرار رقیق و فراوان و کمرنگ می‌شود.

در اوایل سال ۱۹۴۰ چنین کشف شد که این قدرت بدن در کنترل جنب آب از لوله‌های ادراری به منظور حفظ مقدار آب لازم، به وسیله یک اورمون صورت می‌گیرد. عصاره‌های بخش پسین هیپوفیز اثری قوی در طریق جنب آب از لوله‌های ادراری دارند. این عصاره‌ها که پیتووترین (Pituitrin) نامیده می‌شدند باعث جنب آب می‌گشتند و حجم ادرار را کم می‌کردند. هر عاملی که حجم ادرار را زیاد کند مدر (Diuretic مشتق از یونانی «ادرار آور») نامیده می‌شود. عصاره بخش پسین هیپوفیز اثر عکس دارد و اورمون ضد ادرار (Antidiuretic hormone)، که مختصراً به ADH نامیده می‌شود، نام دارد.

نیز معلوم شد که پیتووترین دو کار مهم نیز می‌تواند انجام دهد. یکی آنکه فشار خون را با انقباض رگهای خونی بالا ببرد. این خاصیت تنگ‌کنندگی رگ (Vasopressor) است. دیگر آنکه رحم زنان آبستن را در لحظه لازم برای بیرون راندن جنین کامل شده منقبض می‌کند. ماده اخیر را اوکسی توسیک (Oxytocic - مشتق از کلمه یونانی «زودزادن») نامیدند. این ماده امروزه برای وضع حمل سریع بکار می‌رود و رحم را در لحظه مناسب به انقباض وامی‌دارد.

ونسان دووینیو (Vincent du Vigneaud) دانشمند حیاتی امریکایی و همکارانش دو ماده خالص از بخش پسین هیپوفیز استخراج کردند که یکی خاصیت بالابردن فشار خون را داشت و به آن وازوپرسین (Vasopressin) گفتند و دیگری خاصیت انقباض ماهیچه رحم را داشت و اوکسی توسین (Oxytocin) نامیده شد. دیگر لازم به پیدا کردن ماده سوم ضد ادرار نبود زیرا وازوپرسین این خاصیت را بدرجه کمال دارا بود. در اواسط سال ۱۹۵۰ «اورمون ضد ادرار» از میان لغتهای پزشکی بیرون رفت و ADH که همان وازوپرسین بود جای آن را گرفت و این نام آخری کافی بنظر می‌رسید.

دووینیو، اوکسی توسین و وازوپرسین را از پلی پپتیدهای کوچکی یافت که وزن مولکولی آنها ۱۰۰ بود. تجزیه این پلی پپتیدها به روش زانگر مشکل نبود دووینیو هر یک را مرکب از ۸ اسید آمینه یافت و ترتیب اسیدهای آمینه آنها را به قرار زیر پیدا کرد:



اوکسی توسین



وازوپرسین

بطوری که می‌بینید این دو مولکول به هم شبیهند و تنها در دو اسید آمینه تفاوت دارند. همین تفاوت کافی است که خواص آنها را کاملاً متفاوت سازد. ضمناً نشان می‌دهد که یک تغییر زنجیر پهلویی چه اثری می‌تواند ظاهر سازد (از طرف دیگر وازوپرسینی که از هیپوفیز خوک گرفته می‌شود در فرمول بالا به جای آرژینین لیزین دارد— آنچه در فرمول بالا هست از هیپوفیز گاو است— و این تغییر واجد

اهمیت نیست).

دووینو درحالی که ساختمان آن دو را یافت قدمی فراتر نهاد و آن این بود که زنجیری از اسید امینه و به نحوی ساخت که از روی تجزیه، درستی آن بر وی روشن بود. در سال ۱۹۵۵ مولکولهای مصنوعی ساخت که دارای همه خواص اکسی توسین و ازوپرسین و ضد ادراری مولکولهای طبیعی بودند. وی نخستین کسی بود که یک پروتئید مؤثر طبیعی را مصنوعاً تهیه کرد (اگرچه مولکول کوچک بود) و برای این کار به دریافت جایزه نوبل درشیمی نائل آمد.

گاهی ممکن است که ازوپرسین در بعضی افراد به مقدار لازم ساخته نشود، در این صورت آب بخوبی از لوله‌های ادراری جنب نمی‌شود و ادرار زیاد می‌گردد. در حالت حاد این بیماری اساساً آبی در لوله‌های ادراری جنب نمی‌شود. حجم ادرار روزانه به ۲۰ تا ۳۰ لیتر می‌رسد و بیمار ناگزیر است به همین اندازه آب بیاشامد. چنین بیماری را نوعی دیابت به حساب آوردند.

از آنجا که مواد زاید ادراری در این حالت کم است و در مقدار زیادی آب رقیق شده است، ادرار رنگ زرد و بوی مخصوص خود را از دست می‌دهد. بخصوص وقتی که ادرار بیمار با ادرار قنددار بیمار دیابتی مقایسه شود، مزه هم ندارد. این حالت را دیابت بی‌مزه (Diabetes insipidus مشتق از کلمه لاتینی «بی‌مزه») نامیدند.

قشر غده فوق کلیه‌ها

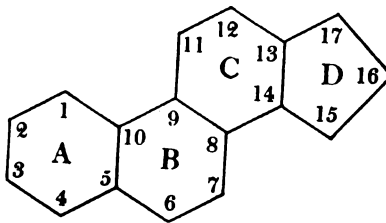
کولسترول

اورمون‌هایی که تا کنون از آنها بحث بمیان آوردیم منشأ اسید امینه‌ای دارند. بعضی از آنها مانند تیروکسین واپی نفرین و هیستامین هر يك اسید امینه‌ای تغییر یافته است. تیروکسین در درجه اول و هیستیدین در درجه دوم. اورمون‌های دیگر زنجیری از اسید امینه‌اند که از ۸ اسید امینه تا صد اسید امینه را شاملند. اورمون‌هایی نیز هستند که با ساختمان اسید امینه‌ای هیچگونه ارتباط ندارند و داستان آنها با تشکیل سنگ‌های صفراوی، که عارضه‌ای دردناک و پدیده‌ای غیرواهی است آغاز شده است.

در سال ۱۸۱۴ ماده سفید چربی از کیسه صفرا بدست آوردند و نام آن را کولسترول (Cholesterol مشتق از کلمه یونانی « صفرای جامد ») گذاشتند. نام درستی بود زیرا سنگ صفرا از ته نشین شدن صفرا حاصل می‌شود و نام صفرای جامد بدن اطلاق می‌شد. تحقیقات درباره ساختمان مولکولی این ماده مدت يك قرن با حصول نتایج بهبوده و عدم موفقیت روبرو شد، ولی پس از ده‌ها سال يك چیز از آن فهمیدند و آن این بود که مولکول کولسترول يك ترکیب اکسیژن - ئیدروژن (OH -) در ساختمان خود دارد. این ترکیب اکسیژن ئیدروژن اختصاص به الکلهای دارد و در اواخر قرن ۱۹ قرار بر این شد که به الکها پسونند ال (OL) بدهند.

از این رو به کولسترین نام کولسترول دادند و نام گروه موادی که کولسترول یکی از آنهاست، استرول (Sterol) بود.

با گذشت زمان چنین کشف شد که بسیاری از مواد وابستگی به کولسترول دارند ولی پسوند ال به آنها نیفزوده بودند. در سال ۱۹۳۰ نام کلی تری برای این دسته از مواد اختیار کردند که هم شامل مواد دارای (OH) و هم شامل مواد فاقد آن بود. این نام استروئید (Steroid - مشتق از کلمه یونانی « شبیه استرول ») بود. سرانجام ساختمان مولکول کولسترول کشف شد، این مولکول ۲۷ اتم کربن و ۴۶ اتم هیدروژن و یک اتم اکسیژن دارد. ۱۷ اتم کربن به صورت چهار حلقهٔ مربوط به هم، طبق فرمول زیر، قرار داشتند:



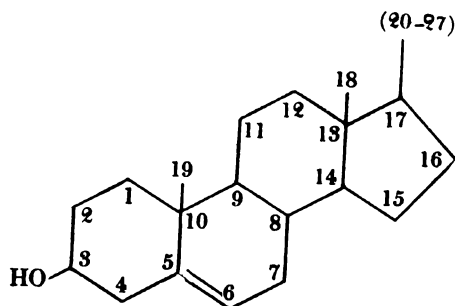
هستهٔ استروئید در کولسترول

بطوری که می بینید اتمهای کربن در سه شش ضلعی و یک پنج ضلعی متصل به هم مرتب شده اند. در هر زاویهٔ این حلقهها یک کربن هست. خطهایی که زوایا را به هم متصل می کنند بندهای اتمهای کربنند. حلقهها از A تا D نام گذاری شده اند و زوایا (یعنی اتمهای کربن) از ۱ تا ۱۷، و این طبق قراردادی است که مورد قبول همهٔ شیمی دانهاست. این ترکیب چهار حلقه ای اتمهای کربن را هستهٔ استروئید (Steroid nucleus) می گویند.

هر کربن چهار بند دارد که به وسیلهٔ آنها به اتمهای دیگر متصل است. اتم کربن ۲ مثلا دو بندش را یکی به اتم ۱ و دیگری را به اتم ۳ متصل ساخته است،

پس دو بند آزاد دارد که می‌تواند با آنها دو اتم ئیدروژن بگیرد^۱ (يك اتم ئیدروژن فقط يك بند دارد) بطوری که در کربن ۱۰ دیده می‌شود، سه بند بکار رفته که یکی به کربن ۱ و یکی به کربن ۵ و دیگری به کربن ۹ متصل است، پس يك بند آزاد دارد.

گاهی کربنی به کربن مجاور خود به وسیله دو بند متصل می‌شود. به این وضع بنده مضاعف می‌گویند. فرض کنید که میان دو کربن ۵ و ۶ چنین بند مضاعفی باشد، در این حالت کربن ۵ با دو بند به کربن ۶ و به وسیله يك بند سوم به کربن ۱۰ و يك بند چهارم به کربن ۴ متصل است، پس همه بندهای این کربن بکار رفته است. حالا وقت آن است که به کولسترول بازگردیم. از ۲۷ کربن کولسترول، ۱۷ کربن در هسته استروئید است. از ده تایی که باقی می‌ماند یکی به بند آزاد باقیمانده کربن ۱۰ اتصال دارد، یکی هم به بند آزاد کربن ۱۳ و هشت کربن باقیمانده زنجیری می‌سازند که به کربن ۱۷ متصل است و يك بند مضاعف هم میان کربن ۵



کولسترول

و ۶ هست (ساختمان مشروح زنجیر متصل به کربن ۱۷ مربوط به بحث ما نیست).

۱. در چنین فرمولهای ساده همان طور که در این بخش عمل می‌شود، قرار بر این است که برای سهولت کار اتمهای ئیدروژن مربوط به کربنها را ننویسند. پس هر جا که بندها مانند دو بند کربن فوق در فرمول به حساب نیامدند اتمهای ئیدروژن بدانها متصلند.

و اما موقعیت يك اتم اكسیژن مولکول. این اكسیژن به کربن ۳ متصل است. اتم اكسیژن دو بند دارد. یکی از دو بند به کربن متصل است و بند دیگر به H اتصال دارد و OH می سازد که از خصوصیات الکلیاست. همه اطلاعاتی که برای شناختن مولکول کولسترویل لازم هست در شکل صفحه قبل نموده شده است.

من به دو علت جزئیات ساختمان مولکول کولسترویل را شرح دادم: اول آنکه مولکول بسیار مهمی است، دوم آنکه ماده ای است که با سایر مولکولهای مهم منسوب است. اهمیت کولسترویل بخاطر وجود مقدار زیادی از این ماده در بدن است. يك انسان ۷۰ کیلو گرمی ۲۳۰ گرم کولسترویل در بدن خود دارد. مقدار نسبتاً زیادی از آن در سلسله عصبی هست و علت آنکه در این کتاب روی این ماده تکیه می شود همین مسئله است. در حدود ۳٪ وزن مغز کولسترویل است. وقتی که ۸۰٪ مغز آدمی آب باشد، متوجه خواهید شد که ۱۵٪ یعنی در حدود يك ششم وزن ماده خشک مغز کولسترویل است.

کولسترویل در جاهای دیگر بدن نیز هست. صفرا در حدود ۲/۵ تا ۳٪ ماده محلول دارد که ۱/۳ آن کولسترویل است. صفرای کیسه صفرا غلیظ تر است، پس کولسترویل آن بالنسبه زیادتر است. کولسترویل صفرا ممکن است بنظر زیاد نیاید (قریب ۱/۳ همه آنچه درصد گفته شده است)، ولی همین مقدار کافی است که اختلالاتی را سبب گردد. مقدار کولسترویل صفرای کیسه صفرا به اندازه ای است که صفرا از آن اشباع است، زیرا کولسترویل در مایعات بدن محلول نیست. تهنشین شدن بلورهای کولسترویل در صفرا غیر عادی نیست. در بعضی موارد چنین بلورهایی متراکم می شوند و سنگ صفرای بزرگی بوجود می آورند که مجرای کولدوکی، یعنی مجرای که صفرا را به روده هدایت می کند، مسدود می سازد. این انسداد دردهای مخصوص در ناحیه شکم بوجود می آورد که مبتلایان به سنگ صفرا با آن آشنا هستند.

از مواد محلول در خون ۰۶۵٪ کولسترول است. این مقدار نیز برای تولید اختلال کافی است. کولسترول تمایلی به ته نشین شدن روی پوشش داخلی سرخرگها دارد و مجاری آنها را تنگ و دیواره نرم آنها را سخت می کند. این وضع را تصلب شریان (Atherosclerosis) می گویند که عامل درجه يك كشتار مردها در ایالات متحده است (مردها بیش از زنها بدان دچار می شوند).

گرچه کولسترول در آب به مقدار کم محلول است ولی در چربی بخوبی حل می شود و عموماً در غذاهای چرب پیدا می شود. چربیهای حیوانی از آن بیشتر دارند تا چربیهای گیاهی. از این گذشته قرائن موجود نشان می دهند که اگر غذای انسان از چربیهای بیشتر داشته باشد که در آنها چند بنمضاعف کربن موجود باشد، بدن بهتر می تواند کولسترول را دستکاری کند. به این گونه چربیهای دارای بند مضاعف (Polyunsaturated) می گویند. این گونه چربیها از گیاهان بیشتر بدست می آیند تا از حیوانات، و به همین دلیل است که در چند سال اخیر در جیره غذایی امریکاییان چربی حیوانی کمتر و چربی گیاهی بیشتر گنجانده شده است.

با همه این احوال، آگاهی از خطر روز افزون تصلب شریان نباید این فکر را ایجاد کند که کولسترول ماده خطرناکی برای حیات است. بعکس، کولسترول ماده حیاتی زندگی است و یکی از مواد لازم بافت زنده است. هیچ سلول بدون کولسترول وجود ندارد. اقرار به این مسئله که دانشمندان شیمی حیاتی هنوز اطلاعات مهمی از کار آن در بافت زنده ندارند مفید فایده نیست.

استروئیدهای دیگر

استروئیدهای دیگری در بدن وجود دارند که بدون داشتن ارتباط با کولسترول، همراه آن وبا فرایندهای شیمیایی مشابه ساخته می شوند. مثلاً صفرا استروئیدهایی به نام اسیدهای صفراوی دارد که تراکم آنها هفت تا هشت برابر

تراکم کولسترویل است (اسیدهای صفرائی عارضه‌ای ایجاد نمی‌کنند زیرا بخلاف کولسترویل بخوبی حل می‌شوند و ته‌نشین نمی‌گردند تا سنگ صفرائی تشکیل دهند). تفاوت مولکولهای اسیدهای صفرائی و کولسترویل در این است که ۸ کربن زنجیر متصل به کربن ۱۷ (در کولسترویل) خرد شده و به کربن ۵ متصل شده‌است. کربن ۵ بخشی از گروه کربوکسیل (COOH -) را تشکیل می‌دهد و همین خاصیت اسیدی گروه کربوکسیل است که به اسید صفرا خاصیت اسیدی می‌دهد.

چند نوع اسید صفرائی وجود دارد: یکی از آنها مانند کولسترویل گروه ئیدروکسیل متصل به کربن ۳ دارد، دیگری گروه ئیدروکسیل دوم متصل به کربن ۱۲ دارد، و بعضی دیگر گروه ئیدروکسیل سومی متصل به کربن ۷ دارند. هر یک از این اسیدهای صفرائی از طریق گروه کربوکسیل خود می‌تواند بایک مولکول اسید امینه (گلیسین) یا ماده‌گوگرد داری به نام تورین (Taurine) متصل شود. این ترکیبات را املاح صفرائی می‌گویند. املاح صفرائی یک خاصیت جالب دارند و آن این است که بیشتر هر مولکول آنها در چربی محلول است و حال آنکه کربوکسیل و ترکیبات متصل به کربوکسیل در مولکول آنها در آب محلولند. بنابراین مولکول ملح صفرائی همواره در جایی جمع می‌شود که بین آب و چربی هست و بدین صورت قرار می‌گیرد که بخش محلول در چربی آن، درون چربی و بخش محلول در آب آن، درون آب واقع می‌شود.

معمولاً انرژی در سطوح حد فاصل آب و روغن بیشتر است تا در آب یا در روغن و به همین طریق است که مقدار سطح حد فاصل به حد اقل تقلیل می‌یابد. اگر آب و روغن در لیوانی ریخته شود، سطح حد فاصل سطحی مستوی بین آن دو خواهد بود. حال اگر مخلوط را بشدت تکان دهیم، حبابهایی از روغن در آب و حبابهایی از آب در روغن بوجود خواهند آمد. در این مورد، انرژی تکان شدید به انرژی لازم برای ایجاد سطح حد فاصل بیشتر تبدیل شده‌است، ولی وقتی که تکان

قطع می‌شود، حبابها از بین می‌روند و سطح حد فاصل به حد اقل یعنی به سطح مستوی می‌رسد.

وجود املاح صفراوی در سطح حد فاصل از تمرکز مقدار انرژی می‌کاهد، معنی‌اش این است که سطح حد فاصل می‌تواند بسهولت چنان توسعه یابد که هم زده شدن غذا در رودهٔ باریک مواد چرب را تکه تکه کند و به صورت حبابهای کوچک و کوچکتر درآورد (هرچه حبابها کوچکتر باشند سطح حد فاصل در وزن معین چربی بیشتر می‌شود). از این گذشته بتدریج که ملح صفراوی میان سطحهای حد فاصل تازه بوجود آمده قرار می‌گیرد، حبابهای تشکیل شده تمایل کمتری به کوچکتر شدن نشان می‌دهند. ذرات میکروسکوپی چربی که سرانجام بوجود می‌آیند آسانتر از قطعات بزرگ چربی تحت اثر آنزیمهای هضمی قرار می‌گیرند زیرا آنزیم در چربی محلول نیست و فقط می‌تواند در سطح حبابها مؤثر واقع شود.

تغییر مهم دیگر ساختمان استرول غالباً هنگامی صورت می‌گیرد که تحت اثر اشعهٔ فوق بنفش قرار گیرد. در این موقع بند میان کربن ۹ و کربن ۱۰ گسیخته و حلقهٔ B باز می‌شود. نتیجه آنکه ساختمان حاصل، دیگر از نظر تعریف دقیق، استروئید نیست زیرا هستهٔ استروئید دست نخورده باقی نمانده است ولی خود مولکول بقدری شبیه استروئید باقی می‌ماند که گمان می‌رود جزئی از این گروه است.

بسیاری از مولکولهای این «استروئیدهای گسیخته شده» خاصیت ویتامین D دارند، یعنی بصورتی ساخته شدن استخوان را سبب می‌گردند. استخوان سازی در غیاب ویتامین D ممکن نیست. استروئید گسیخته‌ای که از کولسترول حاصل می‌شود خاصیت ویتامین D را ندارد معیناً هر جا که مقدار کمی استرول مشابه با کولسترول هست با آن این تفاوت را دارد که بند مضاعفش بین کربن ۷ و ۸ است، کولسترول هم همیشه همراه آن هست. مادهٔ مرکبی که همراه کولسترول هست

هنگامی که بوسیله اشعه فوق بنفش گسیخته می شود خاصیت ویتامین D پیدا می کند. در لایه چربی پوست، هم کولسترول هست و هم ماده مشابه آن که بند مضاعف دارد. اشعه فوق بنفش بدانجا نفوذ می کند و ویتامین D بوجود می آورد. از این روست که ویتامین D را «ویتامین نور آفتاب» می گویند. البته نه به جهت آنکه ویتامین یا ماده لازم برای ساخته شدن آن در نور آفتاب باشد!

اگر ویتامین D در بدن ساخته می شود، بخصوص اگر عضوی از بدن آن را ترشح می کرد مسلماً آن را اورمون می شمردند. حتی اورمونی مانند کالسیتونین (صفحه ۶۹) که عملی ضد اورمون پاراتیروئید دارد (کالسیتونین استخوان سازی را باعث می شود و حال آنکه اورمون پاراتیروئید موجب تخریب آن است) یا گلوکاگن که عملی مخالف انسولین دارد بحساب می آمد. ولی از آنجا که بدن ویتامین D نمی سازد و این ویتامین تحت اثر نور خورشید در پوست یا از مقادیر کم موجود در غذاها بدست می آید، آن را ویتامین می شناسند.

تعدادی از اقسام استروئیدها در بدن آدمی ساخته نمی شوند ولی در بافتهای زنده سایر انواع جانداران پیدا می شوند. این استروئیدها عموماً، حتی به مقدار بسیار کم، پس از ورود در بدن انسان تأثیر عمیق می کنند. از این گونه استروئید در دانهها و برگهای گل انگشتانه هست. گلپای این گیاه شبیه انگشتانه است و نام لاتین جنس آن *دیژیتالیس* (*Digitalis*) مشتق از کلمه لاتینی «برای انگشت» که محققاً همان انگشتانه است) است. استروئیدهای *دیژیتالیس* تا حدی ساختمانی شبیه اسیدهای صفراوی دارند با این تفاوت که گروه کربوکسیل زنجیر پهلویی با بخش دیگر زنجیر ترکیب می شود و حلقه پنجمی بوجود می آورد که در چهار حلقه هسته استروئید نیست. این استروئیدهای پنج حلقه ای با بعضی از مولکولهای قند مانند ترکیب می شوند و *گلیکوزید* (*Glycosides* - مشتق از کلمه یونانی «شیرین») بوجود می آورند. این گونه ترکیبات برای مداوای اختلالات قلبی بکار می رود و به

آنها گلیکوزیدهای قلبی می گویند (Cardiac Glycosides).

گلیکوزیدهای قلبی به مقدار مناسب بسیار مفید و حتی نجات بخش اند ولی مقدار نامناسب آنها مرگ آور است. استروئیدهای شبیه گلیکوزید های قلبی در ترشحات بزاقی و زغها هست و به زهر وزغ (Toad Poison) معروف است. انواع استروئید دیگری که در گیاهان پیدا می شود ساپونین (Saponin مشتق از کلمه «صابون» لاتین است زیرا با آب محلولی صابونی بوجود می آورد) است. این مواد نیز سمی هستند.

اکنون باید دید که چرا این استروئیدها به مقدار بسیار کم چنین اثر فیزیولوژیکی مهم دارند؟ علتش آن است که بیشتر آنها، مانند املاح صفراوی تمایل به جمع شدن در سطحهای حد فاصل دارند. بسیاری از اثرات فیزیولوژیکی مربوط به وضع مواد در سطح حد فاصل است. استروئید با تغییر دادن ماهیت این سطحهای حد فاصل موفق می شود وضع مواد را بطور عموم و اثر فیزیولوژیکی مربوط به آن وضع را تغییر دهد.

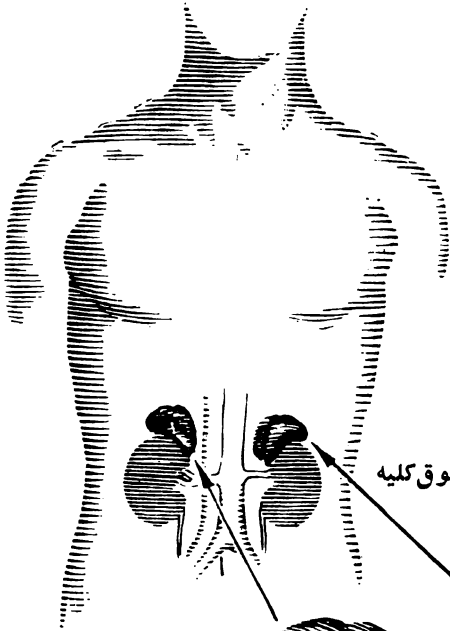
برای بافتهای زنده مهمترین سطح حد فاصل سطحی است که بین سلول و جهان خارج یعنی مرز سلول است. به عبارت دیگر غشای سلول است که ساختمانی ظریف دارد. این غشا بسیار نازک است و در سال ۱۹۵۰ به کمک بهترین میکروسکوپیهای الکترونی وقت، توانست مورد مطالعه قرار گیرد. ظاهراً غشا از دو لایه مولکول مواد چربی مانند فسفردار به نام فسفولیپوئید (Phospholipoid) ساخته شده است که در دو طرفش يك لایه مولکول پروتیدی هست. موادی که به داخل سلول نفوذ می کنند یا از آن خارج می شوند، از این غشا عبور می کنند. ورود و خروج مواد ممکن است از طریق سوراخهای کوچکی که در غشا هست یا بوجود می آید صورت گیرد، ولی چنین راه ورود و خروج، ساز و کارش هر چه باشد، نمی تواند در این کار دخالت نکند، زیرا بعضی از اتمها و مولکولها از اتمها و

مولکولهای هم‌اندازه خود آسانتر عبور می‌کنند. اینکه غشای سلولی از فسفولیپید و پروتئید باهم ساخته شده است مفهوم خاصی دارد. فسفولیپید بیشتر در چربی حل می‌شود ولی پروتئید بیشتر در آب محلول است. ممکن است وضع ورود ماده‌ای در سلول به این بستگی داشته باشد که قابلیت حلش در آب و در چربی از چه قرار است.

در بخش اول کتاب به این تئوری اشاره کردم که اورمونها اثرشان تغییر دادن قابلیت نفوذ سلولها برای ورود و خروج بعضی از مواد است. ممکن است تصور رود که يك لایه مولکول پتید مجاور لایه مولکول پروتئید غشای سلول قرار گیرد و جای يك زنجیر پهلویی اصلی را بگیرد و الگوی نوی بوجود آورد که به گلوکز اجازه ورود بیش از حد معمول بدهد و بدین طریق مقدار گلوکز را در خون کم کند (اگر به یاد داشته باشید این اثری است که انسولین دارد).

پس اگر منطقی است که يك مولکول پروتئیدی با تغییر دادن الگوی بخش پروتئیدی غشای سلول می‌تواند عبور ماده‌ای را تسهیل کند، يك مولکول محلول در چربی مانند استروئید نیز باید قاعداً بتواند الگوی بخش فسفولیپید غشا را تغییر دهد. امکان دارد بدین طریق ویتامین D با افزودن قدرت نفوذ یونهای کلسیم، بیش از حد معمول در سلولهای استخوانی، استخوان سازی را سبب می‌گردد. کارهای سایر استروئیدها، که نه فقط مانند ویتامین D که کار اورمونی دارد بلکه به وسیله بعضی غده‌ها ساخته می‌شود و نام اورمون دارند، نیز ممکن است بدین طریق باشد.

در واقع همه اورمونها در دو دسته جای می‌گیرند: (۱) یا ماهیت آنها پروتئید یا اسید آمینه است و روی بخش محلول در آب غشای سلولی اثر می‌کنند، (۲) یا ماهیت آنها استروئید است و روی بخش محلول در چربی غشای سلول مؤثر واقع می‌شوند.

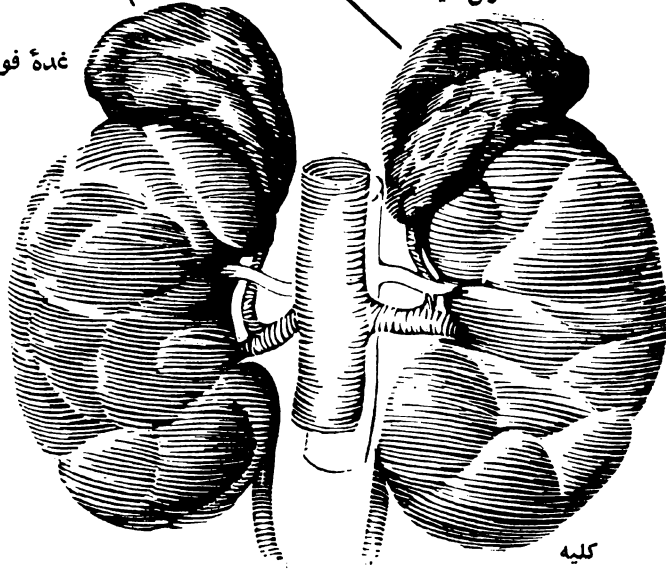


جایگاه غده‌های فوق کلیه

غده فوق کلیه

غده فوق کلیه

کلیه



کلیه

کورتیکوئیدها

یکی از غده‌هایی که اورمون استروئیدی می‌سازد غده فوق کلیه است (در فصل دوم، وقتی که از اپی نفرین، ماده ترشحی بخش مرکزی فوق کلیه نام می‌بردیم بدان اشاره کردم).

اهمیت بخش قشری غده فوق کلیه هنگامی روشن شد که در سال ۱۸۵۵ یک پزشک انگلیسی بنام توماس آدیسون (Thomas Addison) نشانه‌های مرض همراه با فساد این عضو را مشروحاً توصیف کرد (فساد این عضو گاهی موجب کشتار سل می‌شود). آشکارترین نشان تغییر رنگ پوست بود. پوست به رنگ برونزه خالدار در می‌آید یا بر اثر زیادی تولید رنگیزه مخصوص پوست، یعنی ملانین، متمایل به خاکستری می‌شد. کم‌خونی، ضعف نیروی عضلانی و عوارض معدی و روده‌ای نیز به همراه داشت. روشهای نو تجزیه، نشان دادند که علاوه بر آنها، در انتشار آب بدن و تراکم گلوکز و یونهای کانی در خون نیز اختلال پیش می‌آید. تراکم یون سدیم خون کاهش می‌یابد زیرا مقدار زیادی با ادرار از بدن بیرون می‌رود ولی تراکم یون پتاسیم زیاد می‌شود زیرا مقدار زیادی از آن از سلولها وارد خون می‌گردد و حال آنکه در خون مقدارش اساساً کم است. بیماری تدریجاً شدیدتر می‌شود و پس از دو تا سه سال پس از آغاز، اگر معالجه نشود مرگ می‌آورد. چون آدیسون نخستین کسی بود که علائم بیماری حاصل از عدم کفایت فعالیت قشر فوق کلیه را با منتهای دقت توصیف کرد، از آن پس به بیماری آدیسون (Addison's disease) نامیده شد.

اگر هنوز شکی در باره حیاتی بودن فعالیت قشر فوق کلیه وجود داشت با آزمایشهای روی حیوانات مرتفع گشت. در جانورانی که قشر فوق کلیه آنها را برمی‌داشتند، بزودی همه علائم بیماری آدیسون به صورتی شدید ظاهر می‌گشت و جانوران طی دو هفته می‌مردند.

در سال ۱۹۲۹ روشهایی ابداع شد که شیمی دانه‌ها بداند و سیله عصاره قشر فوق کلیه را بدست می‌آوردند و با تزریق آن به جانورانی که غده‌های فوق کلیه آنها را برداشته بودند، مرگ آنها را بتأخیر می‌انداختند. در آن ایام دانشمندان شیمی حیاتی اطلاع کافی از اورمونها داشتند و بدین جهت بود که نام عصاره قشر فوق کلیه را کورتین (Cortin) گذاشتند به این تصور که دست کم يك اورمون در آن هست. گروههای متنوع محققان درباره آن دست بکار شدند.

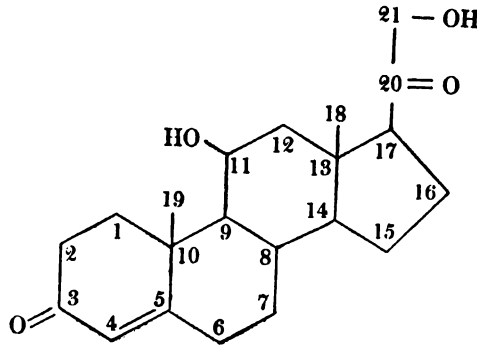
طی سال ۱۹۳۰ دو گروه مخصوص یکی در امریکا به سرپرستی ادوارد کندال (Edward Kendall) کاشف تیروکسین، و دیگری در سوئیس به سرپرستی تادئوس رایش اشتاین (Tadeus Reichstein) زاده لهستان، با کوشش بسیار دنبال آن را گرفتند. توفیقی که از تحقیقات کندال و رایش اشتاین نصیب آن دو شد ربودن جایزه نوبل سال ۱۹۵۰ در رشته طب و فیزیولوژی بود.

تا سال ۱۹۴۰ بیش از دوازده ماده مرکب متبلور متنوع از قشر فوق کلیه بدست آمد. کار ساده‌ای نبود زیرا از چند تن غده فوق کلیه که از کشتار گاوهای گاو جمع‌آوری شده بود فقط در حدود ۱۵ گرم ماده مخصوصی بدست آمد. در آغاز درباره ساختمان این مواد هیچ تصویری نداشتند. کندال نام آنها را ماده مرکب A و ماده مرکب B و مانند آنها گذاشت و حال آنکه رایش اشتاین آنها را چیزهایی بیش از مواد مرکب عادی می‌پنداشت. از تحقیقات بعدی این نتیجه حاصل شد که همه این مواد مرکب خواص استروئیدها را دارند. پس همه را تحت نام آدرنو کورتیکال استروئید (Adreno - Cortical Steroid) یا پس از کوتاه کردن این جمله، کورتیکوئید (Corticoid) نامیدند.

استروئید بودن ماهیت مواد گوناگون موجود در قشر فوق کلیه به زودی يك مسئله را حل کرد و آن این بود که قشر کلیه کولسترول فراوان دارد. کولسترول آن از کولسترول همه اعضای بدن، غیر از مغز، فراوانتر است. سابقاً این يك معما

بود ولی اکنون آشکار است که کولسترول اندوخته‌ای است که قشر فوق کلیه از آن کورتیکوئیدهای متنوع خود را می‌سازد.

همه کورتیکوئیدهای مهم يك اسكلت کربنی دارند و تفاوت آنها با کولسترول در زنجیر کربنی است که به کربن ۱۷ متصل است. در این زنجیر ، هشت اتم کربن کولسترول به دو اتم تقلیل یافته است. بنابراین کورتیکوئیدها بر روی هم ۲۱ کربن به جای ۲۷ کربن دارند. فرمول یکی از استروئیدهای حاصل از قشر فوق کلیه به طور ساده در زیر نموده شده و هر کربنش با يك عدد معین گشته است.



کورتیکوسترون

توجه کنید که به جای يك اتم اکسیژن کولسترول چهار اتم اکسیژن در آن هست. دو اتم اکسیژن جزء گروههای OH است و دوتای دیگر هر يك با دو بند به کربن متصل است. این گروه C=O ابتدا در يك ماده آلی ساده به نام استون (Acetone) شناخته شد. از این رو موادی که دارای چنین گروههایی هستند پسوند One می‌گیرند. چون همه کورتیکوئیدهای مهم دارای يك گروه C=O متصل به کربن ۳ هستند (به جای OH متصل به کولسترول) همه پسوند One دارند. ماده مخصوصی که در بالا نشان داده شده (و بیش از شناخته شدن ساختمانش، کندال آن را ماده مرکب B و رایش اشتاین ماده H نامید) امروز کورتیکوسترون

(Corticosterone) نامیده می‌شود.

یکی از خواص این اورمون تسهیل اندوخته شدن گلیکوژن در جگر است و عملی شبیه عمل انسولین و ضد عمل گلوکاگن دارد. و این خود رقمی است که بر ارقام اوره و نه‌های پیچیده مسئول کنترل مقدار گلوکز خون افزوده می‌شود. کورتیکوئیدهای دیگری نیز هستند که اثراتی همانند اثرات کورتیکوسترون دارند. معروفترین آنها همان است که کندال «مادهٔ مرکب C» نامیده بود و رایش-اشتاین به نام مادهٔ فا (Fa) نامید. تفاوت این ماده با کورتیکوسترون در داشتن يك اتم اکسیژن پنجم به صورت گروه OH است که به کربن ۱۷ متصل است. از این گذشته اتم اکسیژن متصل به کربن ۱۱ به صورت OH - (چنانکه در کورتیکوسترون هست) نیست بلکه يك گروه C=O هست. نام رسمی این ماده که «۱۷ - هیدروکسی ۱۱- دی هیدروکورتیکوسترون» است برای شیمی دانها نامی کاملاً توصیفی است. وقتی که این ماده اهمیت درمانی پیدا کرد، و بد لایلی که ناگزیرم از آن به اختصار یاد کنم، برای آن نام کوتاهتری لازم بود که پس ازها کردن بیشتر حروف سرانجام کلمه کورتیزون (Cortisone) باقی ماند.

در دو نوع کورتیکوئید اکسیژنی به کربن ۱۱ متصل نیست. یکی از آنها که رایش اشتاین از گاو بدست آورد به استثنای يك اکسیژن، مولکولی نظیر کورتیکوسترون دارد، و از این رو به **دزوکسی کورتیکوسترون** (Desoxycorticosteron) یا مختصراً DOC موسوم شد. این ماده با اندوخته شدن گلیکوژن رابطهٔ چندانی ندارد ولی در حفظ میزان آب و یونهای کانی مؤثر است. جذب مجدد نمک را توسط لوله‌های ادراری تسهیل می‌کند و مانع می‌شود که یون پتاسیم بطور غیر لازم سلولها را ترك کند و مقدار آب اطراف سلولها را به اندازهٔ مناسب نگه می‌دارد. کورتیکوئیدها به دو گروه تقسیم شدند: گروهی که مانند کورتیکوسترون و کورتیزون يك اکسیژن متصل به کربن ۱۱ دارند و به گلیکو کورتیکوئید (Glycom

(Corticoid) موسومند و مربوط به اندوختن گلیکوکورتیکوئید هستند و گروهی که مانند DOC اکسیژن متصل به کربن ۱۱ ندارند و به مینرالوکورتیکوئید (Mineralocorticoid) موسومند زیرا حفظ موازنه مواد کانی را برعهده دارند.

دسته دوم، یعنی مینرالوکورتیکوئیدها، به نظر حیاتی‌تر از دسته اول، یعنی از گلیکوکورتیکوئیدها، می‌آیند زیرا وقتی که غده‌های فوق کلیه موشها را برمی‌دارند مدت بیشتری با تزریق DOC زنده می‌مانند تا با تزریق کورتیکوسترون.

در سال ۱۹۵۳، اندکی بیش از ده سال که از کشف چهار گلیکوکورتیکوئید مهم و دو مینرالوکورتیکوئید گذشت، یک مینرالوکورتیکوئید دیگر بدست آوردند. این ماده توسط قشر فوق کلیه به مقدار بسیار کمتر از سایر اورمون‌ها ترشح می‌شود. و همین قلت مقدار باعث شد که دیرتر شناخته شود. این اورمون بینهایت مؤثر بود، بدین معنی که هم وزن DOC آن را به موشهای بدون قشر فوق کلیه تزریق کردند و ۲۲ بار مؤثرتر بود.

این اورمون مینرالوکورتیکوئید نیز ساختمانی غیرعادی داشت، بدین معنی که در همه استروئیدهای دیگر بدون استثنا، کربن ۱۸ به سه اتم H متصل است و یک گروه متیل (CH_3) بوجود می‌آورد ولی در این استروئید نو، کربن ۱۸ به یک ئیدروژن و یک اکسیژن اتصال دارد. نتیجه بوجود آمدن یک گروه CHO - است که به آن گروه آلدئید (Aldehyde) می‌گویند (و به دلایلی از توضیح آن صرف نظر می‌کنم) در نتیجه این مینرالوکورتیکوئید نو آلدوسترون (Aldosterone) نامیده شد. آلدوسترون یک خاصیت غیرعادی دیگر دارد و آن این است که یک اکسیژن به کربن ۱۱ آن متصل است. این خاصیت آن را ظاهراً یک گلیکوکورتیکوئید می‌سازد ولی گروه آلدئید متصل به کربن ۱۸ می‌تواند با گروه OH کربن ۱۱ ترکیب شود و ترکیبی بوجود آورد که اثر آن را خنثی کند. شاید اهمیت خاص گروه آلدئید غیر عادی در کربن ۱۸ همین است.

شاید به نظر عجیب بیاید که از طرفی اکسیژنی به کربن ۱۱ متصل باشد و از طرف دیگر مولکول به صورتی طرح ریزی شود که اثر آن خنثی گردد. پس چرا در وهله اول اکسیژن کربن ۱۱ از دست داده نشود؟ دلیل این امر را نمی-توان در حال حاضر بیان کرد ولی قرار داشتن اکسیژن و سپس خنثی شدن اثر آن در يك مینرالو کورتیکوئید، مولکول را بسیار قویتر از مولکولهایی می سازد که در وهله اول اکسیژن ندارند.

کورتیکوئیدهای گوناگون، چه منفرداً و چه مجتمعاً ممکن است در مورد عدم کفایت فعالیت غده فوق کلیه، درست مانند انسولین در مرض قند، بکار روند. البته اهمیت آنها به درجه اهمیت انسولین نیست زیرا اختلالات قشر کلیه به اندازه دیابت شایع نیست. معیناً پس از شناختن کورتیکوئیدها اثر آنها را ناگزیر در بیماریهای مربوط به سوخت و ساز مطالعه کردند. گاهی اورمونها چنان خواص متنوع نشان می دهند که نمی توان گفت چه وقت یکی از آنها بطور مستقیم در رفع بعضی نشانهها یا در معالجه کردن کامل يك بیماری دخالت می کند. چیزی جالبتر از این نبود که در سال ۱۹۴۸ توانستند کورتیزون را به مقدار مناسب بدست آورند. يك پزشك امریکایی به نام فیلیپ شووالتر هنش (Philip Showalter Hench) که در گروه کندال کار می کرد، آن را در بیماران مبتلا به ورم مفصل روماتیسمی بکار برد و با تعجب مشاهده کرد که بسیار مؤثر افتاده است.

این يك مسئله پر سر و صدایی بود. ورم مفصل بیماری فلج کننده ای است که بسیار دردناک است و ممکن است در هر کس ظاهر شود و معالجه قطعی هم ندارد. چیزی که بتواند درد را ساکت کند و مفصل را قابل حرکت سازد باید مورد استقبال قرار گیرد، اگرچه معالجه کننده بیماری نباشد. حاصل آنکه هنش در سال ۱۹۵۰ با کندال و رایش اشتاین در ربودن جایزه نوبل پزشکی و فیزیولوژی سهم شد. کورتیزون در التیام دادن جراحات پوستی و در معالجه تقرس و به عنوان

يك داروی ضد تورم بکار می‌رود. علاوه بر همه اینها هنوز موقعیت انسولین را در نجات دادن انسان به دست نیاورده است. کورتیزون مانند سایر کورتیکوئیدها اثرات پیچیده‌ای در بدن دارد و همواره این خطر در پیش هست که در جهت غیر دلخواه اثر کند و پزشکان باید آن را با احتیاط بکار برند. پزشکانی که بیشتر محافظه‌کارند ترجیح می‌دهند که از بکار بردن آن خودداری کنند. از آنجا که مولکول استروئید حتی نسبت به مولکول پروتئیدهای کوچک ساده‌تر است، توانستند مقادیر زیادی از آن را مصنوعاً تهیه کنند و مورد آزمایش قرار دهند. من باب مثال، استروئیدی تهیه کردند که تفاوتش با کورتیکوئید طبیعی در داشتن يك اتم فلوئور در کربن ۹ است. این استروئید گلیکو کورتیکوئیدی است که ۱۰ برابر از همان استروئید طبیعی فعالیتراست. متأسفانه عوارض دیگری که ناخوش آیند است نیز بیمار می‌آورد.

ACTH

تولید کورتیکوئیدها، بخلاف آنچه در مورد انسولین یا اورمون پاراتیروئید دیده‌ایم، به وسیلهٔ پس‌خور مستقیم کنترل نمی‌شود. چنانکه می‌دانیم، مقدار گلوکز خون کنترل‌کنندهٔ انسولین است و مقدار کلسیم خون کنترل‌کنندهٔ اورمون پاراتیروئید، ولی مانند آنچه در مورد اورمون تیروئید دیدیم، غدهٔ دیگری باید دست اندر کار حفظ موازنهٔ آن باشد. در اینجا بخش پیشین هیپوفیز در میان است.

در سال ۱۹۳۰ متوجه شدند که برداشتن غدهٔ هیپوفیز حیوانات باعث چروک خوردن قسمت قشری غدهٔ فوق کلیه می‌شود. نیز در آن موقع توجه یافتند که پس از تزریق عصارهٔ بخش پیشین هیپوفیز در خون حیوانات تراکم کولسترول در قشر فوق کلیه کم می‌شود، زیرا کولسترول به مصرف ساختن کورتیکوئید می‌رسد. مسئله با پیدا شدن ارتباط میان هیپوفیز و فشار (Stress) نیز روشنتر شد. منظور از فشار در اینجا، تغییر ناگهانی محیط حول بدن آدمی به صورت زیان‌آور

است. مثلاً در معرض سرمای سخت یا آسیب مکانیکی قرار داشتن یا خون‌روش یا ابتلای به يك آلودگی میکروبی همه مواردی از فشارند. بدن باید رأساً موازنه خود را در برخورد با این تغییرات حفظ کند و زنده باقی ماند. ظاهراً بار هدایت این تغییرات به دوش کورتیکوئیدهاست. در موارد بروز فشارمقدار کولسترول قشر فوق کلیه کم می‌شود، معنی‌اش این است که کورتیکوئید ساخته می‌شود تا با وضع پیش آمده مقابله کند.

جانوری که بخش پیشین هیپوفیزش را برداشته بودند چنین واکنشی در برابر بروز فشار نشان نداد. حتی اگر قشر فوق کلیه در حالت فعالیت باشد، امری بوقوع نمی‌پوندد. پس ظاهراً چیزی در بخش پیشین هیپوفیز هست که قشر فوق کلیه را تحریک می‌کند.

اورمونی که این کار را انجام می‌دهد بحق اورمون آدرنو کورتیکوتروفیک (Adreno - Cortico Trophic Hormone) مشتق از کلمه یونانی «غذا دهنده فوق کلیه» (است) نامیده شد و اکنون باختصار ACTH خوانده می‌شود. در اواخر سال ۱۹۴۰ وقتی که دیدند کورتیزون در رفع نشانه‌های دردناک ورم مفصل روماتیسمی مؤثر است، ACTH را نیز مؤثر دیدند ولی ACTH خود مستقیماً اثر نداشت بلکه قشر فوق کلیه را در ساختن کورتیزون بیشتر و سایر اورمونهای همانند تحریک می‌کرد. ACTH مانند خود کورتیزون عنوان درشت روزنامه‌ها را اشغال کرد و از دهان همه به عنوان «داروی عجیب» شنیده می‌شد بخصوص که نام اختصاری آن آسان تلفظ می‌شد.

تحقیق در باره ساختمان مولکولی ACTH با پشتکاری هرچه تمامتر دنبال شد و در سال ۱۹۵۰ وزن مولکولی آن ۲۰'۰۰۰ بدست آمد. این وزن برای يك پلی‌پپتید زیاد است. بزودی فهمیدند که اگر این مولکول اورمون را با اسید یا با آنزیم تجزیه کنند قطعات حاصل همه خواص آن را خواهند داشت. این قطعات را

کورتیکوتروپین (Corticotropin) نامیدند. یکی از آنها ۳۹ اسید آمینه به ترتیب زیر دارد :

ser·tyr·ser·met·glu·his·phe·arg·try·gly·lys·pro·val·gly·lys·-
lys·arg·arg·pro·val·lys·val·tyr·pro·asp·gly·ala·glu·asp·-
gluNH₂·leu·ala·glu·ala·phe·pro·leu·glu·phe

کورتیکوتروپین

کورتیکوتروپین که از غده فوق کلیه خوک استخراج شد بزرگتر از آنچه باید باشد هست. قطعه‌ای که نخستین ۲۴ اسید آمینه را دارد نیز کاملاً فعال است. در سال ۱۹۶۳ قطعه‌ای ۱۷ اسید آمینه‌ای پیدا کردند که بـه اثر کورتیکواستیمولین (ACTH) را داشت ولی دارای بعضی از صفات کامل آن بود. اما اگر گروه سرین را از سمت چپ مولکول بردارند، نبودن همین یک اسید آمینه همه خواص آن را از بین خواهد برد.

رابطه میان ACTH و کورتیکوئید مانند رابطه میان TSH و اورمون تیروئید است. کم شدن مقدار کورتیکوئید به کمتر از حدی که مورد نیاز بدن است، تولید ACTH را سبب می‌شود. این ماده به نوبه خود باعث تولید کورتیکوئید است. اگر مقدار کورتیکوئید بسیار زیاد باشد تولید ACTH را مانع می‌شود و این کاهش موجب پایین آمدن مقدار کورتیکوئید می‌گردد.

فشار سبب تولید ACTH می‌شود و ACTH به نوبه خود تولید کورتیکوئید را باعث می‌گردد. فشار مستقیماً روی فوق کلیه مؤثر نیست. تحریک تولید ACTH به وسیله فشار، ظاهراً تا حدودی با واسطه اپی نفرین است (به فصل دوم مراجعه شود) که این در پاسخ به بعضی از اوضاع، مقارن بروز فشار ترشح می‌شود (این مثال دیگری از روش پیچیده‌ای است که اورمون‌ها فعالیت‌های خود را بدان روش درگیری می‌کنند).

هنگامی که هیپوفیز (شاید به علت رشد بیش از حد عارضه تورم) مقدار زیادی ACTH بطور مداوم تولید می کند، ساخته شدن کورتیکوئید زیاد به صورت مزمن درمی آید. وعوارضی که حاصل می شود نشانه‌هایی شبیه نشانه‌های مرض قند دارد. تحریک تولید گلیکو کورتیکوئید مقدار گلوکز خون را زیاد می کند. وقتی که مقدار قند خون زیاد شود، به صورت چربی اندوخته می شود، در نتیجه بیماران به چاقی مفرط دچار می شوند. نخستین کسی که این بیماری را مشروحاً شناساند جراحی امریکایی به نام هاروی کوشینگ (Harvey Cushing) بود و از آن پس به بیماری کوشینگ معروف شد.

نظیر این نشانه‌ها هنگامی بوجود می آید که تورمی بافت فوق کلیه را بیش از معمول توسعه دهد و تولید کورتیکوئید بدون تأثیر هیپوفیز زیاد شود. به دلایلی که در فصل پنجم یاد خواهیم کرد، چنین تورمهایی ممکن است بلوغ زودرس کودکان را سبب شود. یا در زنان صفات مردی آشکار ظاهر سازد. حالت اخیر را ویریلیسم (Virilism - مشتق از کلمه لاتینی «مرد») می گویند.

ACTH روی رنگ پوست حیوانات و حتی رنگ پوست انسان اثر می کند. چون در بیماری آدیسون تولید کورتیکوئید با تخریب قشر فوق کلیه کاهش می یابد، ACTH به مقدار زیاد ولی بی ثمر افزایش حاصل می کند در نتیجه پوست رنگ تیره بخود می گیرد (صفحه ۸۵).

در میان جانوران پست بخصوص در دوزیستان، اورمونی می شناختند که روی سلولهای تولیدکننده رنگ پوست آنها مؤثر بود و روی این اصل است که این جانوران می توانند در ظرف چند دقیقه چند لکه تیره در پوست خود ظاهر سازند. این اورمون از ناحیه‌ای از بخش پسین هیپوفیز ترشح می شود که نزدیک بخش پیشین آن است و به بخش وسطی موسوم است و اورمونش انترمدین (Intermedin) است. سالها بود که گمان می کردند چیزی شبیه انترمدین در پستانداران نیست ولی در

سال ۱۹۵۵ دانشمندان شیمی حیاتی دانشگاه اورگون توانستند از هیپوفیز پستانداران اورمونی بدست آورند که سلولهای تولیدکننده ملانین (رنگیزه پوست)، یعنی ملانوسیتها (Melanocytes)، را تحریک کند. این اورمون را به نام ملانوسیت استیمولینگ اورمون (Melanocyte Stimulating Hormone) یا مختصراً MSH نامیدند. مولکول این اورمون، چنانکه از هیپوفیز خوک بدست آمده است، ۱۸ اسید آمینه به ترتیب زیر دارد:

asp. glu. gly. pro. tyr. lys met. glu. his. phe. arg. try. gly. ser. pro. lys. asp.
 فرمول MSH

اگر مولکول MSH را با مولکول ACTH مقایسه کنید (در صفحه ۹۳) خواهید دید که یک بخش هفت اسید آمینه‌ای در هر دوی آنها مشترک است: Met. glu. his. phe. arg. try. gly. بودن این بخش در هر دو ممکن است نشانه داشتن خواص مشترک باشد، مانند آنکه ACTH خاصیت تحریک کردن تولید رنگیزه را دارد. تولید MSH به وسیله هیپوفیز مانند تولید ACTH بر اساس کم شدن مقدار کورتیکوئید است. در بیماری آدیسون هر دو اورمون هیپوفیز بیش از معمول ترشح می‌شوند. و MSH حتی بیشتر مسئول تیره کردن پوست است تا ACTH.

اکنون که از مسئله رنگ پوست سخن میان آمد می‌توانیم عضو غده مانند دیگری را نام ببریم که درباره آن نکات اسرار آمیز گفته شده است. این غده جسم مخروطی خاکستری متمایل به قرمزی است که مانند هیپوفیز به مغز متصل است و چون تقریباً شبیه میوه کاج است آن را غده کاجی (Pineal gland) یا «اپی فیز» می‌گویند. این غده از غده هیپوفیز کوچکتر است و در زیر مخ و در بخشی از مغز هست که در امتداد نخاع قرار دارد. هیپوفیز در جلو این امتداد هست و حال آنکه اپی فیز در عقب آن جا دارد (به تصویر فصل سوم توجه کنید).

غده کاجی هنگامی به اوج افتخار رسید که در قرن هفدهم ریاضی‌دان و فیلسوف مشهور فرانسوی، رنه دکارت، به این تصور که غده کاجی خاص انسان است و در حیوانات

پست هرگز یافت نمی‌شود، آن را جایگاه روح آدمی معرفی کرد، این پندار دیری نپایید زیرا این غده در همه مهره‌داران پیدا شد و حتی در بعضی از آنها بزرگتر از غده آدمی است.

جالبتر از این برای جانورشناسان جدید این است که این غده کاجی همیشه درون جمجمه، مانند آنچه در انسان دیده می‌شود، مخفی نبوده است بلکه زمانی با واسطه ساقه‌ای در بالای جمجمه قرار داشت و از همه جهت چون چشم سوم کار می‌کرد. يك خزنده پست، در بعضی از جزایر زلاند جدید هست که در حال حاضر چنین چشم کاجی فعال دارد.

اما باید دید کار این غده در آدمی چیست؟ ساختمانش ظاهراً غده‌ای است و وقتی که اورمونی از آن بدست آوردند و مورد تحقیق قرار دادند معلوم شد که غده کاجی نیز اورمون دارد. (ولی تا وقتی که کوشش‌های بدست آوردن يك اورمون از آن به نتیجه نرسیده بود، بیشتر در آن شك کردند. شاید غده کاجی صرفاً باقیمانده عضوی است که زمانی چشم بود و در حال حاضر عملی ندارد. شاید مانند آپاندیس در شرف تحلیل رفتن است. رفته رفته عادت بر این جاری شد که منکر غده بودن آن بشوند و از آن به نام جسم کاجی یاد کنند.)

کاشفان MSH، که در جهتی موفق شده بودند، در سال ۱۹۵۰ بار دیگر این غده را مورد تحقیق قرار دادند و از ۲۰۰۰۰۰ غده کاجی گاو که از کشتارگاهها گرفته بودند، سرانجام مقدار کمی ماده منظور از آن جدا ساختند، وقتی که این ماده را به خوك تزریق کردند رنگ پوست آن روشن تر شد. ماده حاصل که آشکارا يك اورمون و ملاتونین (Melatonin) نامیده شد سبب گردید که بار دیگر نام این غده احیا شود. با وجود این، اورمون فوق روی ملانوسیت‌های آدمی اثری نشان نمی‌دهد.

۵

غده‌های تناسلی و رشد

اورمونهاى گیاهی

اورمونهاى که از آنها بحث کردم (به استثنای اورمونهاى معدى روده‌ای) کارشان این است که ساز و کار بدن را در وضعى ثابت نگهدارند یا حداکثر تغییرات آن را به حدود مشخصى محدود سازند. انسولین، گلوکاگون، اپی نفرین، گلیکو-کورتیکوئید همه با کوششى دسته‌جمعی مقدار گلوکز خون را در حدود معینى حفظ می‌کنند تا به بهترین صورت نیازمندیهای بدن را رفع کنند. کالسیتونین اورمون پاراتیروئید و ویتامین D همین کار را برای حفظ مقدار کلسیم خون انجام می‌دهند. مینرالو کورتیکوئید نیز همین کار را برای یونهای کانی خون انجام می‌دهد. تیروئید نیز همین کار را برای حفظ سرعت سوخت و ساز می‌کند و وازوپرسین نیز به همین نحو مقدار آب بدن را تنظیم می‌کند.

با وجود این، بدن آدمی ساختمانی کاملاً متعادل ندارد و اگر در این جهت و آن جهت تغییر می‌کند بخاطر حفظ تعادل و ثبوت وضع است، زیرا دست کم مدت درازى از زندگی ما در عدم تعادل می‌گذرد. کوشش عمومى در این دوره وضع تناوبى ندارد بلکه دارای وضع تدریجى است یعنی تغییر به جلو و عقب صورت نمی‌گیرد بلکه در جهت زیاد و کم شدن است.

خلاصه آنکه کودک باید رشد کند و در این جمله کوتاه پدیده‌های پیچیده

بسیاری نهفته است. رشد يك سلول متفرد، گرچه از جنبه شیمی به اندازه کافی پیچیدگی دارد، ولی ظاهراً بطور ساده بر گزار می شود. هرچه غذای بیشتر به صورت مواد سلولی درمی آید، درهمه حال، حجم سلول زیاد می شود و غشای سلولی منبسط می گردد. سرانجام اشکال جنب اکسیژن کافی از سطح غشایی - که بکندی منبسط می شود، و حال آنکه حجم درون سلول به سرعت رو به ازدیاد است - موجب تقسیم سلول می شود.

در حیوانات پسرسلولی، حجمی کلی برای رشد هست، بدین معنی که هیچ گروه سلول مجاز نیست از حدی که برایش مقرر است بیشتر رشد کند، و رشد باید میان گروههای سلولها متعادل باشد به طوری که درهمه حال هر گروه سلول بتواند عملش را بدون معارضه با بقیه سلولها مؤثراً انجام دهد.

مثلاً در انسان، سلولی مثل سلول عصبی پس از تولد شخص، بهیچ وجه تقسیم نمی شود. سلولهای دیگری هستند که فقط در موارد احتیاج رشد غیر معمول می کنند و تقسیم می شوند، مانند آنکه سلولهای استخوانی برای التیام دادن ترقوه شکسته ای بفعالیت می افتند، یا وقتی که جراحی قطعه ای از جگر بیماری را از بقیه جدا می کند، سلولهای جگر دفعتاً بسرعت تقسیم می شوند و جای قسمت قطع شده را می گیرند (این پدیده را ترمیم « Regeneration » می گویند). سلولهایی نیز هستند که در تمام مدت عمر لاینقطع رشد می کنند و تقسیم می شوند. بهترین مثال، سلولهای پوستند که در تمام طول عمر سلولهای نو تولید می کنند تا آنکه بشره محافظ مرده را که مدام در ریزش است تجدید کنند.

فرایند هماهنگی رشد نیاز به دقیق ترین ساز و کار شیمیایی دارد. یکی از نشانه های دقت این سازوکار این است که دانشمندان شیمی حیاتی تا کنون نتوانسته اند مراحل اساسی شیمیایی آغاز رشد و کنترل آن را کشف کنند. گرچه رشد به چنین صورتی تحت کنترل قرار دارد، ولی قرائنی هست که نشان می دهد که نظم فرایندهای

پیچیده دقیق متأسفانه سهولت مختل می شود و بعضی از دسته سلولها خارج از کنترل بدن به رشد خود ادامه می دهند.

لازم نیست که رشد خارج از کنترل، سریع و نامنظم باشد، بلکه فقط خطرش در تحت کنترل نبودن است، و ساز و کارهایی که باید آن را متوقف کنند دیگر فعالیت ندارند. سلولهایی که خارج از کنترل رشد می کنند، رشدی چنان نامحدود دارند که بدن را با وزن غیر لازم خود سنگین می سازند و بافتهای مجاور را تحت فشار قرار می دهند و مانع می گردند که کار طبیعی خود را انجام دهند. حاصل آنکه بیش از حصه خونی خود رشد می کنند و بیمار می شوند. سلولهای یاغی ممکن است به گروههای کوچکتر تقسیم شوند و با جریان خون به نقاط دیگر بدن بروند و در آنجا ریشه بدوانند و به رسم خودمختاری خود ادامه دهند.

رشد غیر طبیعی در هر نقطه بدن **تومور (Tumors)** - مشتق از کلمه لاتین «بار کردن» خوانده می شود. گاهی رشد غیر طبیعی محدود است و به صورت زگیل و برآمدگی ظاهر می شود و بدنماست ولی عموماً خطری برای زندگی ندارد. این گونه تومورها را **خوش خیم (Benign tumor)** مشتق از کلمه لاتینی «خوب» می گویند. ولی وقتی که رشد غیر طبیعی محدود نیست و به صورتی نامحدود ادامه دارد، بخصوص اگر به بافتهای عادی تجاوز کند به **تومور بدخیم (malignant tumor)** مشتق از کلمه یونانی «شیطان» موسومند. جالینوس پزشک عصر رومیان از يك تومور بدخیم پستان یاد می کند که به اطراف ریشه دوانده بود و هیئتش شبیه خرچنگی بود که پاهایش در همه جهات امتداد داشت. از آن زمان به بعد تومورها را **سرطان (Cancer)** - مشتق از کلمه لاتینی «خرچنگ» نامیدند.

سرطان به سرعت، از قدیم فراوانتر شده است. یکی آنکه روشهای تشخیص بیماری بقدری تکمیل شده است که اگر کسی از سرطان بمیرد معلوم می شود که مرگ وی از بیماری دیگری نبوده است. دیگر آنکه وقوع بیماریهای دیگر،

بخصوص بیماریهای میکروبی، در قرن گذشته کاهش بسیار یافته است و افرادی که در گذشته از دیفتری و حصبه و وبا می‌مردند اکنون مدت درازی عمر می‌کنند و طعمه سرطان می‌شوند. سوم آنکه اوضاع محیط، که حاصل پیشرفت علم است و جدیداً به ما تحمیل شده است سرطان‌زا یا مظنون به تولید سرطانند. از میان آنها اشعه X و مواد رادیوآکتیو، مواد متنوع مصنوعی شیمیایی، آلودگی هوا و دود زغال و ماشینها و حتی دود سیگار را می‌توان نام برد.

به مسئله رشد طبیعی باز می‌گردیم:

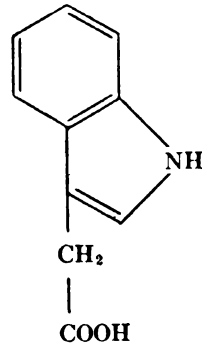
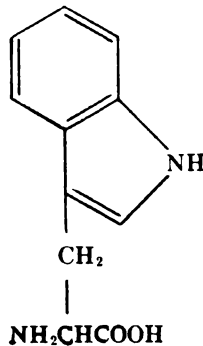
با در نظر گرفتن این مسئله که اورمونها فرایندهای شیمیایی بدن را با منتهای دقت کنترل می‌کنند عجیب بنظر می‌رسد اگر يك يا چند اورمون پدیده‌های مهم رشد را کنترل نکرده باشند. یکی از مسائلی که جهانی بودن پدیده رشد را، بیش از پیش، می‌نمایاند، وجود اورمون رشد در سلسله گیاهان است.

رشد گیاهان به اندازه رشد حیوانات محدود نیست. اعضای حیوان به تعداد ثابت و به شکل و اندازه معینی رشد می‌کنند ولی اعضای يك درخت به عکس رشدی نسبتاً وسیعتر دارند، نه تعداد و نه شکل و نه اندازه آنها هیچک محدود نیست.

موادی که به مقدار کم به صورت محلول در آب، رشد گیاهان را تسریع می‌کنند، نخستین بار در سال ۱۹۳۵ به صورت خالص بدست آمدند. نام این مواد را اوکسین (Auxin - مشتق از کلمه یونانی «بزرگ کردن») گذاشتند. معروفترین اوکسینها ماده مرکبی است به نام اندولیل-۳-استیک اسید (Indolyl-3-Acetic acid) که به اختصار با IAA نشان می‌دهند. این اورمون دیگری است که ساختمانش اسید آمینه تغییر یافته است. در این مورد اسید آمینه تغییر یافته (که گیاهان از آن IAA می‌سازند) تربیتوفان است.

اوکسین در رأس اعضای در حال رشد گیاهان ساخته می‌شود و به طرف پایین عضو بحرکت در می‌آید. اوکسین بیشتر باعث دراز شدن سلول می‌شود نه تقسیم.

شدن آن. بسیاری از حرکات گیاهان به سبب وضع انتشار این اوکسینهاست. مثلاً در بخشی از ساقه که در معرض نور خورشید نیست اوکسین بیشتر هست، پس این قسمت ساقه دراز خواهد شد و ساقه را به طرف نور خم خواهد کرد. به همین طریق اوکسین می‌تواند در بخش پایین ساقه‌ای که وضع افقی دارد تمرکز یابد و آن را به طرف بالا خم کند.



اورمونهای گیاهی نیز مانند اورمونهای حیوانی، اگر از حد مقرر بیشتر شوند، ممکن است موجب اختلال گردند. یکی از قویترین اورمونها را با مطالعه یک بیماری گیاهی کشف کردند. کشاورزان برنج کار ژاپنی غالباً می‌دیدند که بعضی از جوانه‌های ساقه برنج بدون علت ظاهری ناگهان رشد سریع می‌کنند و بالاتر از سایر قسمت‌های گیاه به هوا می‌روند و ضعیف و بی‌مصرف باقی می‌مانند؛ به این حالت نام **باکانه** (Bakanae) که معنی اش «جوانه دیوانه» است دادند. در سال ۱۹۲۶ یک دانشمند ژاپنی آسیب شناس گیاهی متوجه شد که این گونه جوانه‌های دراز شونده، مورد هجوم نوعی قارچ قرار می‌گیرند. دوازده سال طول کشید تا سرانجام در سال ۱۹۳۸ یک ماده مرکب از آن قارچ بدست آوردند. این ماده رشد جوانه برنج را تسریع می‌کرد. از آنجا که این قارچ به جنس **جیبرلا** (Gibberella) تعلق

دارد نام آن ماده را جیبرلین (Gibberellin) گذاشتند.

ساختمان شیمیایی جیبرلینها (چون انواع مشابه بسیار از آن هست) که در سال ۱۹۵۶ شناخته شد بسیار پیچیده است. مولکولش پنج حلقه دارد. آن را از بعضی انواع باقلاها استخراج کردند. از اینجا معلوم می‌شود که در بعضی از گیاهان هست و می‌تواند او کسین بحساب آید. این مواد (وهمهٔ اورمونهای گیاهی) می‌توانند برای تسریع فرایندهای جوانه زدن و گل دادن و میوه دادن بکار روند. خلاصه آنکه این مواد می‌توانند گیاهان را، البته به نفع ما، به زندگی مسابقه‌ای وادار سازند.

مواد او کسین مانند نیز می‌توانند گیاهان را به زندگی مسابقه‌ای، البته به نفع ما، به سوی مرگ روانه سازند. يك مولکول مصنوعی هست به نام: ۴-۲ دی کلروفنوکسی استیک اسید (2-4 dichlorophenoxyacetic acid) که عموماً مختصر آن $D - 4/2$ بکار می‌رود. این ماده اثری همانند اثر او کسین دارد و وقتی که روی گیاهان پاشیده می‌شود آنها را به رشد سریع نامنظم وادار می‌سازد و مانند آنکه به سرطان دچار شده باشند آنها را می‌کشد. گیاهانی که برگهای پهن دارند از آنچه پاشیده می‌شود بیشتر جذب می‌کنند تا گیاهان دارای برگهای باریک. بنابراین گیاهان برگ پهن بامقادیری از $D - 4/2$ که در گیاهان برگ باریک بی‌اثر است، کشته می‌شوند. غالب گیاهانی که انسان به کاشتن آنها اقدام می‌کند برگهای باریک دارند. مانند غلات و حبوبات و حال آنکه گیاهان مزاحم و غیر لازم (گیاهان هرزه) که برای بدست آوردن نور و آب بیشتر در تنازع دائم هستند، برگهای بزرگتر از گیاهان اهلی دارند و به همین علت است که $D - 4/2$ در سالهای اخیر به عنوان کشندهٔ علفهای هرز مشهور شده است.

اورمونهای گیاهی نیز وجود دارند که تقسیم سلولی را، حتی در سلولهای رسیده و تقسیم نشدنی، تسریع می‌کنند. این اورمونها در مواردی که رشد بافت گیاهی

باید آسیبی خارجی را ترمیم کند لازم است. مواد مرکبی که باعث این گونه ترمیم و رشد می‌شوند به اورمونهای زخم (Wound hormone) موسومند. یکی از آنها ماده‌ای است که مولکولش یک زنجیر اتمی ۱۲ کربنی با یک کربو کسید در هر یک از دو انتها و یک بند مضاعف میان کربن ۲ و کربن ۳ دارد و نامش اسید تروماتیک (Traumatic acid مشتق از کلمه یونانی «زخم») است.

اورمون رشد

در حیوانات و بخصوص در نوع آدمی، بسیار مشکل می‌نماید که پدیده‌ای به پیچیدگی پدیده رشد به یک اورمون فقط نسبت داده شود. بدکار کردن هر اورمونی که ساز و کار شیمیایی بدن را مختل می‌کند تا حدی معارض رشد خواهد بود. بهترین مثالی که بدان اشاره کردم اورمون تیروئید است که فقدان آن در کودکان کرتن‌های کوتوله بار می‌آورد.

طبیعی است که غده هیپوفیز، که با همکاری چند غده دیگر (تیروئید و قشر فوق کلیه قبلاً بیان گردید) کار می‌کند، در رشد مؤثر است. در واقع از سال ۱۹۱۲ متوجه این نکته شده بودند، زیرا پس از برداشتن هیپوفیز حیوانی، رشد آن حیوان متوقف شده بود. از این گذشته، این اثر هیپوفیز تنها بخاطر آن نیست که برداشتن آن سبب از بین رفتن اورمونهای محرک سایر غده‌ها، که از بخش پیشین آن ترشح می‌گردد، شده است. در سال ۱۹۲۰ و سال ۱۹۳۰ عصاره هیپوفیز را بدست آوردند؛ وقتی که آن را به موشها و سگهای در حال رشد تزریق کردند دیدند که رشدشان از معمول بیشتر شد و غول پیکر بار آمدند. بعلاوه این عصاره را به آن درجه خالص می‌کردند که نه ACTH داشت و نه TSH و غده‌های دیگر هم دست نخورده بودند پس این کارها منحصرأ از هیپوفیز بود.

ظاهراً بخش پیشین هیپوفیز اورمونی ترشح می‌کند که روی سایر غده‌ها اثری

ندارد (و این تنها اورمونی است که دارای چنین خاصیتی است) ولی روی بافت‌های بدن مستقیماً مؤثر است و رشد را سریع می‌کند. نام این ماده اورمون رشد و نام دیگرش که علمی‌تر است سوماتوتروفیک اورمون (Somatotrophic hormone) مشتق از کلمه یونانی «غذا دهنده بدن» است و مختصراً STH نامیده می‌شود.

ساختمان این اورمون رشد، بخوبی ساختمان سایر اورمون‌های هیپوفیز شناخته نشده است. اورمونی که از گاو بدست می‌آید بزرگتر از اورمون‌های پروتئیدی است و وزن مولکولی آن ۴۵۰۰۰ است و ظاهراً از ۳۰۷ اسید آمینه ساخته شده است که در دوز تجیر قرار دارند. اورمون‌های پروتئیدی انواع مختلف مهره‌داران معمولاً ممکن است تفاوت‌های کوچکی با هم داشته باشند ولی همه آنها در همه انواع آنها مؤثرند. مثلاً انسولین گاو با انسولین خوک مختصر تفاوتی دارد ولی هر دو به جای انسولین انسان بکار می‌روند و همان اثر را دارند، ولی اورمون رشد حاصل از گاو یا خوک در آدمی بی‌اثر است. انسان فقط تحت تأثیر اورمون رشد نوع خود (تا آنجا که می‌دانیم) و اورمون رشد میمون‌ها قرار می‌گیرد. مولکول اورمون رشد این گروه از نخستینها در حدود ۲۵۰۰۰ وزن دارد. احتمال دارد که مولکول همه انواع اورمون‌های رشد، که تا کنون بدست آمده‌اند، تجزیه بشود بدون آنکه فعالیت زیستی آنها کاهش یابد.

اورمون رشد چند اثر روی سوخت و ساز دارد (با وجود آنکه ساختمان شیمیایی آن شناخته نشده است). یکی از آنها این است که اسیدهای آمینه را به پروتئید مبدل می‌سازد و این عمل از وسایل طبیعی هر فرایندی است که باعث رشد می‌شود. از این گذشته تزریق اورمون رشد به مقدار زیاد به حیوانات، گلوکز خون را زیاد و انسولین را کم می‌کند. ممکن است علتش این باشد که حیوان در حال رشد، نیاز

۸. انسان و میمون و پستاندارانی به نام لمورها، در گروهی از پستانداران به نام نخستینها (Primates) دسته بندی می‌شوند. - مترجم.

به تولید انرژی دارد و این احتیاج بقدری زیاد است که سلولهای انسولین ساز فرسوده شده از بین می‌روند و دیابتی کم و بیش پایدار باقی می‌گذارند.

اورمون رشد نمو استخوان را در همهٔ جهات تسهیل می‌کند. معمولاً ترشح این اورمون در کودکی و جوانی، یعنی هنگامی که بدن و بخصوص استخوان بندی در حال رشد است، زیادتر است و پس از بلوغ کاهش می‌یابد، پس رشد هم کم می‌شود. اگر ترشح اورمون نمو به وسیلهٔ هیپوفیز در سن رشد کمتر از حد معمول شود، رشد استخوانها بخوبی صورت نمی‌گیرد و شخص کوتوله می‌شود. این کوتوله‌ها (قدشان درحد ۹۰ سانتیمتر است) که در نتیجهٔ کمتر شدن ترشح اورمون نمو بوجود می‌آیند، اندامهایی متناسب دارند و گرچه به هیئت کودکان هستند ولی بدمنظر و عجیب باقوای دماغی ضعیف نیستند. در بعضی از موارد حتی به بلوغ جنسی هم می‌رسند و انسانی کوچک ولی کامل می‌شوند. معروفترین این کوتوله‌ها چارلز شرود استراتون (Charles Cherwood Stratton) بود که به وسیلهٔ پ. ت. بارنوم (P. T. Barnum) به عنوان «شست تام» مشهور شده بود. این مرد در حدود ۹۰ سانتی متر قد و اندامی کاملاً متناسب داشت و در سال ۱۸۸۳ در ۴۵ سالگی مرد.

زیاد بودن اورمون رشد در سنین نمو یا پائین نیامدن مقدار آن با افزایش سن، باعث رشد زیادتر از حد یا «غول آسا» شدن می‌گردد. نمونهٔ جدیدی که در روزنامه‌ها مرتباً از آن صحبت در میان بود رابرت وادلو (Robert Wadlow) زادهٔ اکتون در ایلینویز (۱۹۱۸) بود. این شخص با سرعتی عجیب بزرگ شد. عکسهایی که از آن هست، به هیئت بچه‌ها بود و یک سروگردن بلندتر از پدرش، که شخصی طبیعی بود، داشت ولی اوضاع بدنی او متناسب بود. قد وی پیش از مرگ در ۲۲ سالگی به ۲٫۷۳ متر رسید.

گاهی اتفاق می‌افتد که غدهٔ هیپوفیز یک فرد بالغ، که کار خود را بکمال رسانیده و مدت‌هاست که دست از رشد بدن کشیده است، مقدار زیادی اورمون رشد

ترشح کند. استخوانها که همه استخوانی شده‌اند دیگر نمی‌توانند رشد متناسب داشته باشند ولی استخوانهای کف دست و کف پا و چهره که هنوز قدرت رشد دارند به این محرک پاسخ می‌دهند و بزرگتر می‌شوند. از استخوانهای چهره، بخصوص آرواره پایین بزرگ می‌شود. نتیجه این وضع، که **اکرومگالی (Acromegaly)** - مشتق از کلمه یونانی «منتهالیه» نام دارد، بی‌تناسب شدن هیئت شخص است.

دگردیسی

رشد، فرایندی نیست که هر عضوی را فقط از درازا و پهنا وضخامت بزرگتر کند. در طی زندگی بیشتر موجودات زنده مراحل هستی که در آن، همراه تغییرات کمی تغییرات کیفی نیز صورت می‌گیرد. در مواردی که این گونه تغییرات ناگهانی بزرگ صورت می‌گیرد و تغییر اساسی در ساختمان و هیئت موجود حاصل می‌گردد، فرایند را **دگردیسی (Metamorphosis)** - مشتق از کلمه یونانی «تبدیل» می‌گویند. طبیعی است که دگردیسی باید تحت کنترل یک یا چند اورمون باشد. مشهورترین موارد دگردیسی در مهره‌داران، دگردیسی قورباغه است و چنانکه در بخش سوم اشاره کردم، این کار با واسطه اورمون تیروئید صورت می‌گیرد.

عده زیادی از گروه‌های بی‌مهرگان نیز دگردیسی دارند، بخصوص حشرات که تبدیل کرم ابریشم به پروانه مانند دگردیسی قورباغه مشهور است. در مرحله نوزادی حشرات (مثلاً کرم ابریشم) رشد با جهش صورت می‌گیرد. اسکلت خارجی بدن مانع رشد تدریجی است و حال آنکه مهره‌داران که دارای اسکلت خارجی نیستند مانعی برای رشد تدریجی در مقابل ندارند. در هر چند مدت یک بار پوشش سخت کیتینی (Chitin) حشره شکاف برمی‌دارد و حشره از آن خارج می‌شود و بار دیگر پوششی سخت ولی بزرگتر ترشح می‌کند تا رشد بیشتری را ممکن سازد. این کارها کردن پوسته قدیمی و ساختن پوسته نورا **پوست اندازی (Molting)** - مشتق از کلمه لاتینی

« تغییر ») می‌گویند. يك نام دیگر هم برای پوست‌اندازی هست ولی کمتر بکار می‌رود و آن اکدیزیس (Ecdysis - مشتق از کلمه یونانی « بیرون آمدن ») است. پوست‌اندازی حشرات به وسیله اورمونی کنترل می‌شود که غده‌ای واقع در جلو سینه آن را ترشح می‌کند، و این غده را غده پروتوراسیک (Prothoracic gland) می‌گویند. اورمونی که از این غده ترشح می‌شود اکدیزون (Ecdysone) نام دارد که نزدیک عضوی مجاور قلب متمرکز شده است. گروهی از سلولهای نزدیک مغز این عضو را بطورمتناوب به رها ساختن مقداری اکدیزون اندوخته شده وادارمی‌سازند و بدین طریق سبب يك پوست‌اندازی می‌شوند. اکدیزون را گاهی اورمون پوست‌اندازی می‌گویند.

نوزاد بسیاری از حشرات، پس از چندبار پوست‌اندازی، به يك مرحله خاموشی می‌افتند که طی آن دگرذیسی صورت می‌گیرد. نتیجه تغییر اساسی این است که حشره بالغی باتوانایی تولید مثل بوجود می‌آید. کرم‌ابریشم که درون‌پيله محصور می‌شود و پروانه بوجود می‌آورد، چنانکه گفتیم از موارد بسیار معروف دگرذیسی است.

اکنون باید دید که بعد از کدامیک از پوست‌اندازیهای دوره نوزادی دگرذیسی آغاز می‌شود؟ ممکن است تصور رود که اورمونی در موقع مقتضی ترشح می‌شود و اکدیزون را خنثی می‌کند و به پوست‌اندازی خاتمه می‌دهد و دگرذیسی را آغاز می‌کند. ولی جریان قضیه درست بعکس است، بدین معنی که اورمونی به وسیله يك جفت غده که در سر هست مرتباً ترشح می‌شود، این اورمون مانع دگرذیسی و سبب پوست‌اندازی و رشد نوزاد است. موقعی می‌رسد که ترشح این اورمون کاهش می‌یابد و تراکمش از حد مشخصی کمتر می‌شود، پس دگرذیسی متعاقب پوست‌اندازی بعدی آغاز می‌شود.

از آنجا که این اورمون ضد دگرذیسی حشره را درحالت نوزادی نگه می‌-

دارد به آن **اورمون نوزاد** (Larval hormone) یا **اورمون جوانی** (Juvenile hormone) گفته‌اند (دربارهٔ اورمون جوانی چیزهای عجیب و غریبی نقل کرده‌اند که بنظر مسئلهٔ چشمه حیات را به صورت مبهمی احیا می‌کند. نیازی به گفتن نیست که اورمون این حشرات در انسان بی‌اثر است). تا کنون شیمی‌دانها ساختمان اورمونهای حشرات را کشف نکرده‌اند.

گرچه انسان مانند قورباغه و کرم ابریشم دگرذیسی ندارد، ولی تغییراتی که در بلوغ ظاهر می‌شوند و پسر را به مرد و دختر را به زن تبدیل می‌کنند بسیار بزرگند. گرچه ممکن است به اندازهٔ تغییر زندگی آبی به زندگی هوایی یا تغییر خزیدن به پریدن زیاد نباشد ولی وقتی که روی چانهٔ نرم پسری ریش می‌روید یا روی سینهٔ صاف دختری دوپستان برجسته ظاهر می‌گردد بسیار جالب خواهد بود. این تغییرات که با کامل‌شدن اوضاع جنسی همراه است ولی بطور مستقیم جزء فرایندهای تولید مثل نیست به صفات ثانویهٔ جنسی (Secondary Sexual characteristics) موسوم است. این تغییرات که خود نوعی دگرذیسی ملایم بحساب می‌آیند باید قاعدتاً تحت تأثیر یک یا چند اورمون باشند.

اتفاقاً در گذشته بر سر مسئلهٔ بلوغ و تغییری که در آن موقع روی غدهٔ تیموس (Thymus) صورت می‌گیرد تحقیقاتی بعمل آمد (کلمه‌ای که تیموس از آن مشتق شده بدرستی معلوم نیست). غدهٔ تیموس در قسمت بالای سینه جلو دو شش و بالای قلب در امتداد گردن قرار دارد، در کودکان نرم و زرد رنگ است و چندین بخش دارد و بزرگ نیز هست. در ۱۲ سالگی وزنش ممکن است به ۴۰ گرم برسد. با رسیدن بلوغ و وقتی که علامات آن شروع می‌کنند به ظاهر شدن، تیموس چروک می‌خورد و در فرد بالغ جز یک قطعهٔ کوچک مرکب از چربی و تار پیوندی چیزی نیست.

ممکن است چنین تصور رود که تیموس ماده‌ای مانند اورمون جوانی حشرات

ترشح می‌کند و جلو بلوغ کودک را می‌گیرد و بعد از از بین رفتن غده (هنگام چروک خوردن آن) علامات بلوغ ظاهر می‌شوند، ولی حتی از تحقیقات بسیار دقیق چنین اورمونی شناخته نشده است. چون برداشتن تیموس در جانوران سبب بلوغ فوری نمی‌شود و تزریق عصاره تیموس به جانوران جوان بلوغ را به تأخیر نمی‌اندازد، سرانجام این تئوری رها شد.

احتمال دیگر درباره کار تیموس از اینجا سرچشمه گرفت که تیموس مانند طحال و لوزه و عقده‌های لنفی از بافت‌های لنفی ساخته شده است، پس ظاهراً در بافت بافت لنفی سهیم است و به طریقی با آلودگی میکروبی مبارزه می‌کند. ممکن است پادتن‌ها (Antibodies) بی تولید کنند «که مولکولهای پروتیدی خنثی کننده باکتریها و سم آنها و ویروسها هستند» و اگر چنین باشد، واجد اهمیت خواهند بود زیرا پادتن‌ها در ساز و کار مصونیت در برابر بیماریها اهمیت بسیار دارند.

در سال ۱۹۶۲ این تئوری بسیار قوت گرفت. جاک اف. ا. پ. میلر (Jacques F.A.P. Miller) در مؤسسه چستر بیٹی (Chester Betty) لندن نشان داد که نه تنها تیموس پادتن تولید می‌کند بلکه نخستین عضو پادتن ساز است. سلولهای آن در موقع معینی به بعضی جاهای دیگر بدن مانند عقده‌های لنفی مهاجرت می‌کنند. اگر در بلوغ تیموس تحلیل می‌رود بخاطر آن نیست که دیگر کاری ندارد بلکه به اصطلاح در همه بدن پخش شده است.

مؤید این تئوری آن است که وقتی تیموس عده‌ای از موشها را بمحض تولد برداشتنند، پس از چند ماه مردند. زیرا بافت‌های متنوعی که در ساز و کار مصونیت بدن دست اندر کار بودند رشد نکرده بودند. وقتی که تیموس جانوری به سن سه هفته را برداشتنند، عارضه‌ای پیش نیامد زیرا در آن موقع به آن اندازه از بافت تیموس مهاجرت کرده بود که جانور بتواند خود را در مقابل تهاجم میکروبی مصون نگه دارد. مسلم است که توزیع بافت تیموس در همه بدن به وسیله همان اورمونی تسریع می‌شود

که بلوغ را سبب می‌گردد. و به همین جهت است که تیموس پس از سن ۱۲ تا ۳۱ سالگی بسرعت چروک می‌خورد.

برداشتن تیموس موشهای خیلی جوان آنها را به قبول پیوند پوستی جانور دیگر آماده می‌سازد. و حال آنکه در حالت عادی، به جهت پیدا شدن پادتنهای ضد «پروتئیدهای خارجی» پیوند پوستی جانور دیگر پذیرفته نمی‌شود. اگر تیموس سایر جانوران را در بدن این موشها بنشانیم قدرت ساختن پادتنها (و مقاومت در مقابل پیوند) را بازمی‌یابند. اگر تیموس به کاررفته از موشهای نژاد دیگر باشد، پیوند پوست آن نژاد پذیرفته خواهد شد. امید است که در آتی دوری روشهای فنی پیوند تیموسی بتواند پیوند زدن بافت و اعضای بیماران آدمی را آسانتر سازد.

آندروژن

اعضایی که مستقیماً با ظهور علامات ثانویه بلوغ ارتباط دارند آنهایی هستند که سلولهای زاینده تولید می‌کنند: سازنده سلولهای نر در مرد (بیضه‌ها) و سازنده سلولهای ماده در زن (تخمدانها) هستند. این اعضا را **گونا** (Gonads - مشتق از کلمه یونانی «آنکه تولید می‌کند») می‌گویند. نام دیگر آنها **غده‌های تناسلی** (Sex glands) است. ارتباط میان گوناها و تغییراتی که پراثر بلوغ ظاهر می‌شوند، ارتباطی منطقی است و نیازی به گواه ندارد. معهداتاریخ علم بسیاری از موارد را نشان می‌دهد که منطقهای بدون گواه، فریبنده از آب درآمدند. خوشبختانه در این مورد گواههای فراوان به نفع منطق هست که قدمتش به ماقبل تاریخ می‌رسد.

اندکی پس از شروع تاریخ، پرورش‌دهندگان اسب، شاید بر حسب تصادف، کشف کردند که اگر بیضه‌های حیوان نری را در جوانی بردارند (اخته کردن) رشدش، با جانور بیضه‌دار کاملاً تفاوت خواهد کرد. جانور اخته بارور نبود و هیچگونه تمایلی نیز به فعالیت‌های جنسی نشان نمی‌داد. بعلاوه چربی جمع می‌کرد و گوشتش

تردتر و خوش‌طعم‌تر از نراخته نشده، بود. از این گذشته متین و خون‌سرد بار می‌آمد بطوری که اداره کردن و بکار و داشتن آنها آسانتر از جانوران اخته‌نشده، بود. گاوهای نر وحشی بر اثر اخته‌شدن به گاو کندرو اهلی تبدیل می‌شدند و سرکش‌ترین اسب نر به یابویی مطیع و بالاخره خروس جنگی به خروسی چاق و سر برآه تغییر می‌کرد.

اینکه انسان چنین عملی را در مورد هم‌نوعان خود روا نمی‌داشت امری طبیعی بود. مرد اخته شده را **خواجه** (يونك Eunuch - مشتق از یونانی « نگهبان بستر ») می‌گفتند. علت داشتن چنین نامی این بود که کارخواجه‌ها حفاظت حرمسرای مردان ثروتمند بود. خواجه‌ها نگهبانانی بودند که نمی‌توانستند از موقعیت غبطه‌آور ارباب خود سوءاستفاده کنند.

اگر اخته شدن در کودکی یعنی پیش از بروز صفات ثانویه جنسی باشد، آن صفات بروز نمی‌کنند. خواجه‌ها ریش در نمی‌آورند و بدنشان بی‌مو باقی می‌ماند، اگرچه موی سر دارند و هرگز طاس نمی‌شوند (طاسی سر مردها، تا حدودی جزء صفات ثانویه جنسی است و ریش با مقدار اورمون نر موجود در خون بستگی دارد، گرچه ممکن است در عین حال شخص مرد باشد ولی طاس نباشد).

نیز خواجه حنجره کوچک کودکان را همچنان حفظ می‌کند، پس صدایش نازک و زنانه باقی می‌ماند. در زمان مسیح که به تعدد زوجات و داشتن حرمسرای روی خوش نشان داده نمی‌شد، خواجه‌ها هنوز بخاطر صدای خود ارزش داشتند و چنین آوازه‌خوانهایی (کاستراتوس) در آغاز به کار اپرا مشهور بودند. در دسته سرود-خوانهای کلیسا نیز وارد می‌شدند. از سال ۱۸۷۸ پاپ لئون سوم روش غیر انسانی تهیه خواجه‌ها را برای دسته سرودخوان پاپ ممنوع کرد.

خواجه به هیئت‌زنها چاق می‌شود و در حالیکه فاقد تمایلات جنسی است و (شاید بخاطر معاشرت با زنان حرمسرای) صاحب شخصیت زنانه می‌شود، ولی هوشش

کم نیست. موزیگری و دسیسه بازی خواجه‌های دربار موضوع افسانه‌های تاریخی شده است. خواجه‌ای به نام بیزانتین ژنرال نارسس (Byzantine general Narses) مدیر و فرمانده تپ بسیار لایقی بود که در هفتاد سالگی گوتها (Goths) و فرانکها (Franks) را در ایتالیا شکست داد.

دز اوایل قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم شیمی‌دانها عصاره بیضه را مورد تحقیق قرار دادند و متوجه شدند که تغییراتی که در حیوانات اخته شده حاصل می‌شود با تزریق این عصاره از میان می‌رود. خروسهای اخته بدین طریق چون خروسهای اخته نشده، صاحب تاج بزرگ می‌شوند.

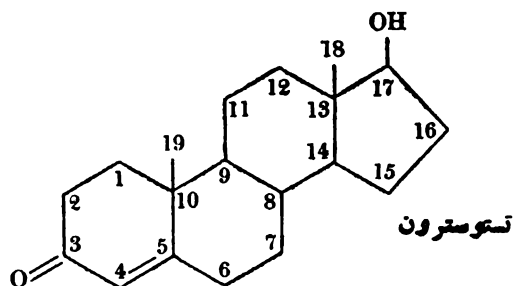
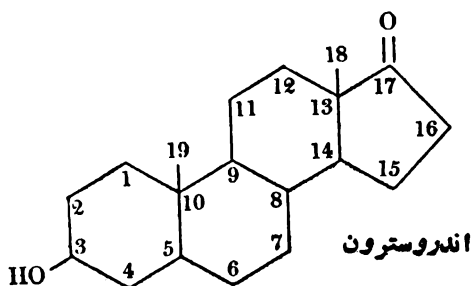
بتدریج که اطلاعات در باره اورمونها افزایش یافت، آشکار شد که بیضه‌ها غیر از ترشح منی اورمونهایی نیز ترشح می‌کنند که بروز صفات ثانویه جنسی را آغاز می‌کنند. این اورمونها را آندروژن (Androgen - مشتق از کلمه یونانی «نر کننده») نامیدند. نیز به اورمون بیضه و اورمون جنسی نر موسوم گشتند.

در اوایل سال ۱۹۳۰، موادی که خواص آندروژن‌ها را داشتند بدست آمدند و استروئید بودند. این کشف با کوشش شیمی‌دان آلمانی، آدولف بوتناندت (Adolf Butenandt) بعمل آمد که سرانجام جایزه نوبل شیمی سال ۱۹۳۹ را با شرکت دانشمند سوئیسی، زاده یوگوسلاوی، به نام لئوپولد روزیکا (Leopold Ruzicka) که در این رشته کار می‌کرد ربود (حکومت نازی مانع شد که بوتناندت جایزه نوبل را بگیرد تا آنکه در سال ۱۹۳۹ پس از زوال حکومت نازی به اخذ جایزه توفیق یافت) دو آندروژن معروف عبارتند از آندروسترون (Androsterone) و تستوسترون (Testosterone).

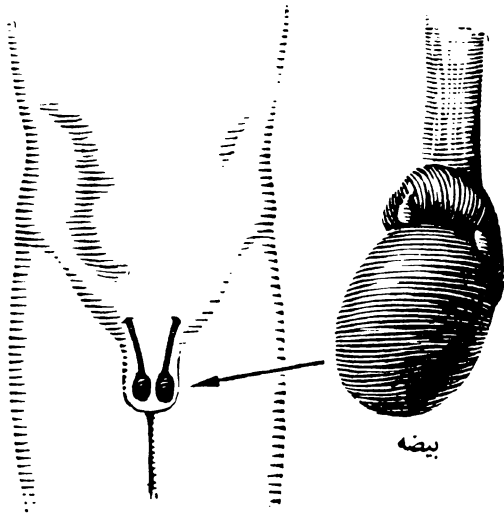
تفاوت آندروژن‌ها با استروئیدهایی که در این کتاب مورد بحث قرار گرفته این است که زنجیر کربنی که به کربن ۱۷ متصل باشد در میان نیست (ممکن است زیاد داشته باشید که کولسترول در آن نقطه زنجیری ۸ کربنی واسید صفرا زنجیر

۵ کربنی و کورتیکوئیدها زنجیر دو کربنی دارند)

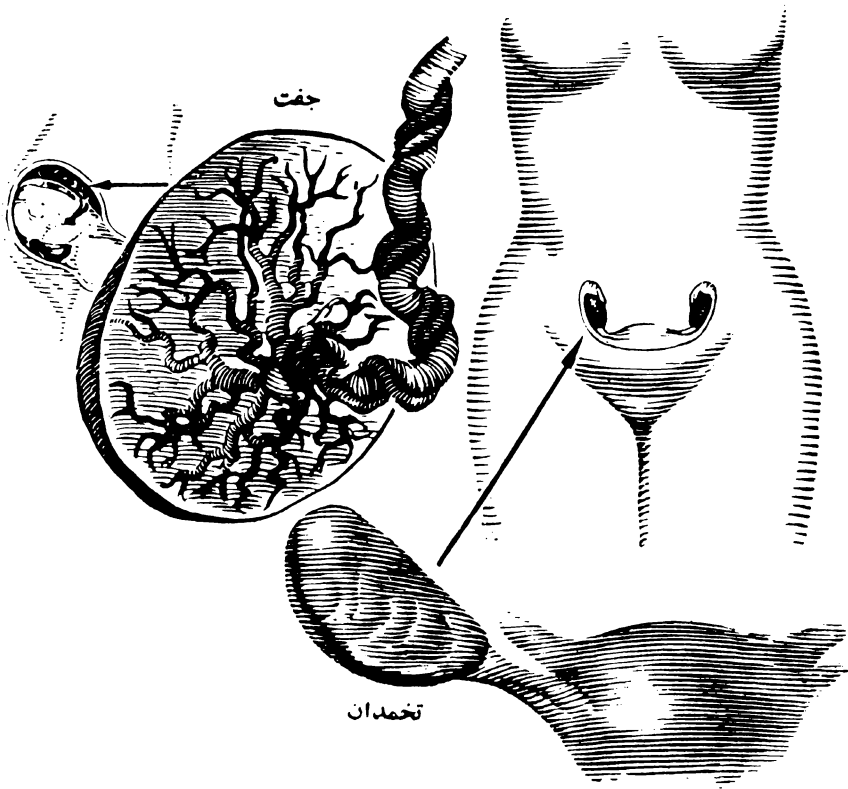
آندروژن‌ها يك خاصیت مشابه اورمون‌های رشد دارند و آن این است که مانند آنها، تبدیل اسیدهای امینه را به پروتئید سبب می‌شوند، ولی اورمون رشد این کار را بطور عموم و در تمام بدن انجام می‌دهد و حال آنکه آندروژن عموماً در بعضی محلها و در اعضای که با تولید مثل یا صفات ثانویه جنسی سروکار دارند انجام می‌دهد. معهداً يك صفت کلی آن کاملاً آشکاراست. پسر و دختر تاسن بلوغ از نظر اندازه و وزن



تفاوتی ندارند ولی پس از بلوغ، یعنی پس از ریخته شدن آندروژن در خون، مرد بزرگتر و ماهیچه دارتر از زن می‌شود. اثر تستوسترون ده برابر اثر آندروسترون است یعنی $\frac{1}{10}$ آن، اثر يك واحد آندروسترون را می‌کند. آندروژنی که بهتر از تستوسترون تحمل شود در طبیعت وجود ندارد ولی در آزمایشگاه ساخته‌اند و آن متیل تستوسترون (Methyl Testosterone) است که تفاوتش با تستوسترون در این است که علاوه بر وجود OH يك گروه متیل به کربن ۱۷ آن اتصال دارد.



بیضه



جفت

تخمدان

نیز ممکن است آندروژنهایی مصنوعی بسازند که واجد خاصیت پروتئید سازی باشند ولی خاصیت نر کنندگی نداشته باشند. یکی از آنها ۱۹ - نرتستوسترون (Nortestosterone) ۱۹ است که تفاوتش با تستوسترون معمولی در نداشتن کربن ۱۹ است.

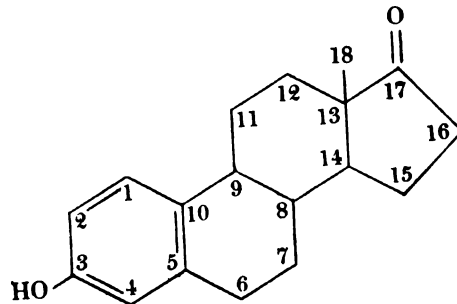
استروژن

در همان ایامی که اورمون بیضه مورد مطالعه بود، اورمونهای تخمدان را نیز بدست آوردند. از آنجا که تخمدانها درون حفره شکمی قرار دارند و مانند بیضه ها بخوبی در دسترس نیستند، مردمان قدیم در باره برداشتن تخمدانها تجربه کمتری از مسئله اخته کردن داشتند. برداشتن تخمدان در جانوران جوان باعث عدم ظهور صفات ثانویه جنسی ماده است و شک نیست که اورمونهای جنس ماده (یا اورمونهای تخمدان) نظیر آندروژنهای نر است.

تزریق عصاره دارای این اورمونها به موشهای ماده آنها را متمایل به جلب توجه نر نوع خود می کند. معمولاً این جریان در فواصل متناوب حاصل می شود، یعنی وقتی که موش ماده در دوران جفت گیری یا به اصطلاح علمی در حالت فعل (Esterus - مشتق از کلمه یونانی «شوریدگی») است. ولی اورمونهای جنس ماده، استروژن (Estrogens - مشتق از کلمه یونانی «استروس ساز») نامیده می شوند. بیشتر اورمونها به طور انفراد کلمه استر (Estr) را در نام خود دارند. آندروژن و استروژن را بر روی هم اورمونهای جنسی می گویند.

تفاوت استروژن با آندروژن در این است که حلقه A (حلقه پایینی سمت چپ) سه بند مضاعف دارد. این وضع را در اصطلاح شیمی يك حلقه بنزنی می نامند. کربن ۱۰، چنانکه در فرمول زیر می بینید، هر چهار بندش بکاررفته است. دو بند به کربن ۵، يك بند به کربن ۱ و يك بند به کربن ۹. پس برای کربن ۱۹ جای اتصالی وجود

ندارد بنابراین کربن ۱۹ وجود ندارد (ترکیب ۱۹- نرتستوسترون که در بالا تعریف شد، نیز کربن ۱۹ ندارد ولی استروژن نیست زیرا در حلقه دارای سه بند مضاعف نیست). یکی از استروژنهای معروف استرون (Estrone) است که فرمولش این است:



استرون

دو استروژن دیگر عبارتند از استرادیول (Estradiol) که در آن هر دو اکسیژن، گروه OH می‌سازند، و استریول (Estriol) که در آن یک گروه OH سوم به کربن ۱۶ اتصال دارد.

مانند آنچه در باره آندروژنها دیدیم، قویترین استروژنها، استروژنهای مصنوعی هستند. مثلاً ۱۷- اتینیل استرادیول (Ethinylestradiol - 17) که در آن علاوه بر گروه ئیدروکسیل یک زنجیر دو کربنی به کربن ۱۷ متصل است. این زنجیر دو کربنی یک سه‌بندی دارد و به گروه اتینیل (Ethinyl group) موسوم است و نامش را به این ماده داده است. جذب ۱۷- اتینیل استرادیول از راه دهان $\frac{1}{3}$ اثر استروژن طبیعی را دارد.

استروژن مصنوعی دیگر استیل استرول (Stilbestrol) است، که چون منسوب به ماده‌ای آبی به نام استیلین است به این نام معروف شده است. این استروژن به اندازه ۱۷- اتینیل استرادیول قوی نیست ولی ۳ تا ۴ برابر قویتر از اورمون طبیعی است.

غیرعادی بودن استیلب استرول در این است که استروئید نیست و این خود سودمند است زیرا ساختن مولکولش بسیار آسانتر از ساختن مولکول استروئید است. بنابراین استیلب استرول ارزانتر و سهل‌الوصول‌تر از استروژنهای طبیعی و مصنوعی است. استروژن‌ها و آندروژن‌ها از نظر ساختمان شیمیایی بسیار به هم شبیهند. مثلاً مولکول استرول تفاوتش با اندروسترون فقط در وجود سه بند مضاعف و نبودن کربن ۱۹ است. چنین شباهت ساختمانی قاعدتاً عملشان را همانند می‌نماید ولی بسیار اتفاق می‌افتد که واکنش زیستی یک مادهٔ مرکب، کار مادهٔ مرکب شبیه خود را بدین طریق مانع شود که جای آن را در موقع ترکیب با آنزیم بگیرد. زیرا آنزیمها نمی‌توانند مادهٔ مرکب مخصوصی را با مادهٔ دیگری که شبیه آن ولی مانع شونده است تمیز دهند و وسعت کار آنزیم و در نتیجه وسعت کامل سوخت و ساز به تراکم نسبی دو مادهٔ مشابه بستگی دارد. این را اصطلاحاً منع مسابقه‌ای (Competitive inhibition) می‌گویند.

دو گروه اورمون جنسی که این‌همه در ساختمان شیمیایی شباهت دارند ممکن است برای یک کار درغشای سلولی دست به مسابقه بزنند. پس جریان سوخت و ساز بسته به اینکه کدام یک ازدو دسته اورمون غالب باشد و مسابقه را ببرد قویاً در یکی از دو جهت سیر خواهد کرد.

اثرات استروژن و آندروژن مخالف هم است و افزودن یکی مثل کم کردن دیگری است. برای توضیح: تزریق استروژن، تاج خروس را درست مانند اخته کردن خروس کوچک می‌کند (یعنی برداشتن آندروژن‌ها) و عملاً تزریق آندروژن به مؤنثی که تخمدانهایش را برداشته‌اند همین عمل را انجام می‌دهد. این مسئله در مداوای بعضی بافتها که تحت اثر این اورمون‌ها قرار می‌گیرند مفید است. آندروژن رشد پروستات را تحریک می‌کند، ولی استروژن رشد آن را حتی اگر سرطانی باشد مانع می‌گردد.

آندروژن و استروژن چنان از نظر شیمیایی به هم منسوبند که بنظر غیر منطقی می آید عضوی که یکی از آنها را می سازد نتواند دیگری را بسازد؛ برآستی بیضه و تخمدان هر دو دسته اورمون را تولید می کنند. نرخصیت نری دارد نه فقط بخاطر آنکه آندروژن تولید می کند بلکه آندروژن بیشتر از استروژن تولید می کند. همین جریان درست در مورد ماده صادق است. نر بودن نه تنها با افزایش مقدار آندروژن میسر است بلکه با از بین بردن مقدار زیادی استروژن موجود نیز حاصل می شود. ادرار اسب نر منبع سرشاری از استروژن است.

علاوه بر گونادها، غده دیگری نیز استروئید تولید می کند و آن قشر فوق کلیه است که اورمونهای جنسی، بخصوص آندروژن می سازد. به همین جهت است که تومور قشر فوق کلیه از طریق ترشح زیاد استروئید اثر نر کننده قوی روی زنها دارد. کار ماده شدن از بسیاری جهات پیچیده تر از کار نر شدن است، زیرا وقتی که مردی بالغ می شود بطور منظم و متعادل منی تولید می کند، ولی زن بالغ، به عکس، دوره جنسی پیچیده ای طی می کند که در طی هر چهار هفته یا در حدود آن یک سلول ماده بوجود می آورد. تغییرات این فرایند به وسیله اورمون خاصی صورت می گیرد. منطقی چنین است که عضوی که سلول ماده را بوجود می آورد اورمون را نیز بسازد. سلول ماده به وسیله دانه ای (فولیکول) در تخمدان ساخته می شود که وقتی به اندازه ته سنجاقی شد پاره می شود (این کار به سلول ماده اجازه می دهد که به لوله رحم و از آنجا به رحم هدایت شود) و رنگ زرد متمایل به قرمزی می گیرد و به آن **جسم زرد (Corpus luteum)** می گویند (مشتق از کلمه لاتینی «جسم زرد نارنجی»)، و همین جسم زرد است که اورمون ترشح می کند.

نخستین عمل اورمون جسم زرد تحریک رشد پوشش داخلی رحم و آماده ساختن آن برای قبول تخم لقاح شده است. چون این اورمون راه را برای آستن شدن صاف می کند، آن را نخستین بار پروژستین (Progesterone - مشتق از کلمه لاتینی «پیش از

آبستنی» نامیدند. هنگامی که معلوم شد این ماده يك استروئید است آن را پروژسترون (Progesterone) خواندند.

پروژسترون به کورتیکوئیدها بیشتر شباهت دارد تا به استروژنها. این ماده، مانند کورتیکوئیدها، ۲ زنجیر کربن متصل به کربن ۱۷ دارد و فاقد حلقهٔ بنزنی استروژن است. تفاوت اساسی میان پروژسترون و کورتیکوئید این است که کورتیکوئید يك گروه ئیدروکسیل در کربن ۲۱ دارد و حال آنکه پروژسترون چنین چیزی ندارد. در واقع پروژسترون به استثنای نداشتن گروه کربوکسیل دقیقاً فرمول دزو کسی کورتیکوسترون را صاحب است (به مبحث کورتیکوئیدها مراجعه شود)، ولی فقدان اکسیژن همهٔ تفاوتها را در عمل بوجود می‌آورد.

اگر سلول ماده لقاح نشود جسم زرد از بین می‌رود و دیگر پروژسترون ساخته نمی‌شود. پس دیوارهٔ رحم باخونی که همراه دارد کنده شده می‌ریزد و دورهٔ قاعدگی نتیجهٔ آن است. در حدود دو هفته بعد يك سلول مادهٔ دیگر بوجود می‌آید و رحم برای يك سلول تخم دیگر خود را آماده می‌سازد. اگر سلول تخم لقاح شود، در بافت پوششی رحم لانه‌گزینی می‌کند و پوشش رحم به وسیلهٔ جسم زرد و اورمونی که از آن ترشح می‌شود باقی می‌ماند. پروژسترون نه تنها بافت پوششی رحم را نگه می‌دارد بلکه ساخته شدن جفت، یعنی عضوی را که جنین از راه آن تغذیه می‌کند، تحریک می‌کند. کار پروژسترون با آزمایش روی حیوانات روشن شده است. اگر مدت کمی بعد از آبستن شدن موش، تخمدانهای آن را بردارند، جنین نگهداری نمی‌شود و سقط می‌گردد. اگر عصارهٔ جسم زرد به چنین جانور بدون تخمدان تزریق شود، آبستنی تا رسیدن به نتیجه بطور طبیعی ادامه می‌یابد.

اما وقتی که جفت بوجود می‌آید (به صفحهٔ ۱۱۴ مراجعه شود) آن نیز پروژسترون تولید می‌کند و ترشح جسم زرد را تکمیل می‌نماید. جسم زرد بزرگتر می‌شود و تا ماههای آخر آبستنی باقی می‌ماند. در اواخر آبستنی، وقتی که جفت

بخوبی مستقر شد و پروژسترون سازی در آن توسعه یافت، برداشتن تخمدانها لطمه‌ای به آبستنی نمی‌زند.

آشکار است که در دوران آبستنی، دوره معمولی تولید سلول ماده باید قطع شود. قسمتی از اثر پروژسترون این است که تولید دائم سلول ماده، در هر ۴ هفته یک بار، را تا خاتمه آبستنی متوقف سازد.

این عمل باعث شد که بفکر روش جلوگیری از آبستنی بیفتند، ترکیباتی که اثر پروژسترون را دارند ولی باسانی در آزمایشگاه ساخته می‌شوند می‌توانند زن را نازا کنند. اگر بتوان نشان داد که عوارض فرعی زیان‌آور ندارد و اگر بتوان بر مخالفتهای گروههای مذهبی فائق آمد، این روش عملی‌ترین روش کنترل افزایش سریع جمعیت روی زمین است. در حال حاضر چند نوع از مواد شبیه پروژسترون ساخته‌اند و باموفقیت آزمایش شده است.

گونادوتروفین

بین اورمونهای جنسی و غده هیپوفیز، مانند آنچه که بین کورتیکوئیدها و تیروکسین دیدیم، ارتباط متقابل وجود دارد. نشان دادن این ارتباط کارسپلی است زیرا اگر غده هیپوفیز جانوری را بردارند، غده‌های تناسلی آن تحلیل می‌روند و آبستنی صورت نمی‌گیرد یا اگر هم صورت گرفته باشد، باعث سقط می‌شود. نیز ترشح سریع، اگر در جریان ترشح باشد، قطع می‌گردد.

چنانکه معلوم شد، چند اورمون هیپوفیز روی رشد اثر دارند و هر یک کاری مخصوص انجام می‌دهد. همه این اورمونها را بر روی هم (با مواد دارای اثر مشابه دراعضای دیگر) **گونادوتروفین** (Gonadotrophins - مشتق از کلمه یونانی «غذا دهنده گوناده») می‌گویند. یکی از گونادوتروفینها اثر قابلی در تحریک رشد فولیکولهای تخمدان و تولید سلولهای ماده دارد و آن را **اورمون محرك فولیکول** (Follicle -)

(Stimulating hormone) که مختصراً FSH است، می‌نامند. تصور نکنید که این اورمون فقط در زن مؤثر است بلکه در مرد نیز بافت پوششی بخشی از بیضه را که سلول نر تولید می‌کند، تحریک می‌نماید.

اورمون دومی نیز پس از تولید FSH بوجود می‌آید. این اورمون تکامل فولیکول را تا رسیدن به کمال و پاره‌شدن و خروج سلول ماده تحریک می‌کند. تبدیل فولیکول پاره‌شده به جسم زرد را نیز سبب می‌شود. نام آن لوتنایزینگ اورمون (Lutenizing hormone) یا مختصراً LH است. این اورمون در مرد سلولهای مولد تستوسترون را تحریک می‌کند. این سلولها (و سلولهایی که عیناً در تخمدان هستند و به وسیله اورمون تحریک می‌شوند) به سلولهای انترستیسیال (Interstitial cells) موسومند و به همین جهت نام دوم LH عبارت است از (Interstitial cell-)ICSH Stimulating hormone).

این نام گرچه درازتر است ولی منطقی‌تر است زیرا در غیر این صورت با سومین اورمون گونادوتروفین هیپوفیز، که کار اورمون دوم را دنبال می‌کند و جسم زرد را پس از بوجود آمدن نگه می‌دارد و تولید پروژسترون را در آن تحریک می‌کند، اشتباه می‌شد. اورمون سوم لوتوتروفیک (Luteotrophic) نام دارد. کار آن در دوره بعد از آبستنی است زیرا با همکاری استروژن رشد پستانها و تولید شیر را سبب می‌شود. این عمل پیش از آنکه اثر اورمون روی جسم زرد شناخته شود کشف شده بود. نامهای قدیمی آن لاکتوژنیک اورمون (Lactogenic hormone) مشتق از کلمه یونانی و لاتینی تولید کننده «شیر» (پرولاکتین) (Prolactine: «پیش از شیر») بودند.

پرولاکتین سایر اعمال بعد از زادن را اداره می‌کند. موشهای جوانی که به آنها پرولاکتین تزریق کردند خود را به کار لانه‌سازی مشغول می‌داشتند اگر چه بچه نیاروده بودند. از طرف دیگر موشهایی که بلافاصله پس از زادن هیپوفیزشان را برداشتند علاقه کمتری به نوزادان نشان دادند. روزنامهها فوراً پرولاکتین را

اورمون « محبت مادری » نام گذاشتند.

همکاری متقابل میان استروژن (یا آندروژن) و اورمونهای گونادوتروفین هیپوفیز بینهایت پیچیده است. شبکه درهم عمل متقابل میان آنها هنوز بخوبی روشن نیست. عموماً چنین است که تولید گونادوتروفین از هیپوفیز به وسیله کم شدن مقدار اورمون جنسی در خون تحریک می شود و با زیاد شدن آن متوقف می گردد. عاملی که مستقیماً روی پرولاکتین اثر می کند عمل تحریک کننده شیردادن است. این عمل تولید پرولاکتین و در نتیجه ترشح شیر را زیاد می کند. بدون شك گزارش روزنامه‌ها مبنی بر اینکه اگر در آغل گاوهای شیرده موسیقی ملایمی نواخته شود تولید شیر در آنها بیشتر خواهد شد، ممکن است نتیجه تحریک تولید پرولاکتین بر اثر یک عامل محیط باشد که احساس ایمنی و آزادی در جانور تولید کند.

به سبب این ارتباط میان غده هیپوفیز و گونادها، عدم توانایی هیپوفیز در به انجام رساندن کار خود، مانند اخته کردن یا بیرون آوردن تخمدانها، فعالیتهای جنسی را از بین می برد. چنین عدم توانایی در جوانان موجب کوتاهی قد و تمایل به چاقی مفرط و توقف رشد اوضاع جنسی است. این علائم در سال ۱۹۰۱ به وسیله یک عصب‌شناس اطریشی، آلفرد فرولیش (Alfred Fröhlich) توصیف شد و به علامات فرولیش معروف گردید (کلمه علامات فرولیش، Fröhlich's Syndrome، از لغت یونانی «باهم بودن» گرفته شده و مقصود مجموع علامات مختلف و متنوعی است که در یک اختلال بدنی با هم حادث می شوند).

از میان اورمونهای گونادوتروفین هیپوفیز اورمون لاکتوژن تنها اورمونی است که به صورت خالص بدست آمده است. البته همه آنها پروتئیدند (هیپوفیز فقط پروتئید می سازد) و وزن مولکولی آنها بین ۲۰۰۰۰ و ۱۰۰۰۰۰ است. ترکیباتی مانند FSH و CSH ظاهراً قند در مولکول خود دارند ولی لزوم قند در مولکول

برای کار اورمون بدرستی معلوم نیست.

جفت، گونادوتروفین مخصوص به خود ترشح می‌کند که کاملاً مانند گونادوتروفین هیپوفیز نیست و به آن گونادوتروفین کوریون آدمی یا مختصراً HOG می‌گویند (Human Chorionic Gonadotrophin) (کوریون نام یونانی غشاهایی است که جنین درون رحم را در میان می‌گیرند). دو تا چهار هفته پس از آبستنی، HOG به‌وفور ترشح می‌شود و مسئله دفع آن پیش می‌آید. مقداری از آن حداقل از ادرار دفع می‌شود. مقدار HOG ادرار در دومین ماه آبستنی به حداکثر می‌رسد.

HOG در جانوران همان تغییری را بوجود می‌آورد که از گونادوتروفین هیپوفیز انتظار می‌رود. اگر عصاره ادرار زن به موش یا قورباغه یا خرگوش تزریق شود و چنین اثراتی بروز دهد، معلوم می‌شود که HOG در آن ادرار هست و آن زن در اوایل دوران آبستنی است. این عمل مبنای آزمایشهای آبستنی است که عموماً چند هفته پیش از آنکه پزشک بتواند با آزمایشهای خود آبستنی را بطور نسبتاً دقیق معین کند، وقوع آن را با منتهای دقت و اطمینان معلوم می‌دارد.

۶

اعصاب ما

الکتریسته و یون

در پنج بخش اول این کتاب روشی را بیان کردم که طی آن فعالیت‌های پیچیده بدن از طریق تولید یا تخریب بعضی از مولکولهای پیچیده، هماهنگ می‌شدند. این مواد گاهی موافق هم و گاهی مخالف هم اثر می‌کنند و اثرشان (احتمالاً نه محققاً) این است که به غشای سلول اضافه می‌شوند و قابلیت نفوذ آن را تغییر می‌دهند. این قسم هماهنگی، که از آغاز حیات وجود داشته، مفید و عملی ولی کند است زیرا برای آنکه اورمونی بوجود آید تا بتواند عملی را انجام دهد باید انتظار کشید که مولکول آن اورمون در نتیجه جمع شدن اتمها بر روی هم ساخته شود. سپس اورمون در جریان خون بریزد و به وسیله این مایع در همه نقاط بدن جریان یابد، اگرچه فقط در یک نقطه بدن مؤثر باشد. پس از آن وقتی که کار اورمون پایان یافت باید از جریان خارج شود و غیرفعال گردد (این کار عموماً در کبد صورت می‌گیرد) و باقیمانده‌اش از طریق کلیه‌ها از بدن بیرون رانده شود.

نوع دیگری از هماهنگی هست که کاملاً متفاوت و دقیق‌تر و سریع‌تر و مؤثرتر است. در این نوع دیگر مولکول پیچیده در میان نیست بلکه اتم منفرد و ذرات کوچکتر از اتم دست اندر کارند. این اتمها و ذرات به وسیله خون انتقال نمی‌یابند بلکه از مجاری مخصوصی با سرعتی بسیار زیادتر از سرعت خون در حرکت کنند. این

مجاری از اعضای مخصوص (یا به اعضای مخصوص) هدایت می‌شوند بطوری که، این نوع هماهنگی، که ماهیتش الکتریکی است، بعضی از اعضا را تحریک می‌کند و این کار را به چنان صورت قاطعی انجام می‌دهد که مانند اورمونها عوارض فرعی به همراه ندارد.

تفاوت فعالیت ظاهری زندگی میان گیاه و حیوان بیشتر این است که حیوانات علاوه بر هماهنگی شیمیایی دارای این نوع هماهنگی هستند و حال آنکه گیاهان فقط هماهنگی شیمیایی دارند. اکنون از آغاز شروع کنیم.

وقتی که بدن جانوری تشریح می‌شود، ریسمانهای سفید رنگی در نقاط مختلف بدن آن بچشم می‌خورد. اینها به نخ شباهت دارند. کلمه عصب (Nerve)، که در حال حاضر بدانها اختصاص داده شده است، از کلمه لاتینی *نرووس* (Nervus)، که خود از *انسکریت اسناوارا* (Snavaara) می‌آید، اشتقاق یافته است و معنی ریسمان یا نخ می‌دهد. ولی این نام اساساً به همه چیزهایی که در بدن به نخ شباهت دارند مانند زردپی داده شده است. کلمه عصب در آغاز به زردپی‌های نخ مانند رابط میان ماهیچه و استخوان اطلاق می‌شد.

یونانیان اسکندریه عصر ژولیوس سزار زردپی‌ها را، که تارهای محکم پیوندی بودند، می‌شناختند و حال آنکه نخهای دیگر نسبتاً ظریفتر و چرب‌تر از تارهای پیوندی نیز در بدن وجود داشتند. و این تارها مانند زردپی‌ها از یک طرف به ماهیچه متصل می‌شدند ولی از طرف دیگر به استخوان متصل نمی‌شدند. جالینوس پزشک رومی که ۲۰۰ سال بعد از میلاد مسیح می‌زیست سرانجام نام «عصب» را فقط برای نخهای غیر زردپی برگزید و همین نام است که امروزه نیز بکار می‌رود.

با همه این احوال، بعضی از اصطلاحات در زبان هست که به منشأ غیر جالینوسی آن حکم می‌کند. مثلاً وقتی که تقلا می‌کنیم، می‌گوئیم «همه اعصاب ما کشیده شده است» و حال آنکه معنی اش آن است که ماهمه زردپی‌ها را بخاطر انقباض شدید

ماهیچه کشیده‌ایم. نیز در کتابهای لغت جامع، معادل کلمه «عصبانی» (Nervous) را «قوی و محکم» (Sinewy) می‌آورند. امروزه وقتی که صحبت از عصبی بودن دست می‌شود منظور بیان ضعیف بودن و لرزیدن آن است و حال آنکه در قدیم درست عکس آن معنی می‌داد، یعنی آنکه دست قوی است و کارهای محکم می‌تواند انجام دهد.

از قدیم الایام تا قرون وسطی، عصب را مانند رگ خونی تو خالی و ناقل مایعی می‌پنداشتند. تئوریهای سردرگمی به وسیله جالینوس و دیگران بیان شده بود که نشان می‌داد سه نوع مایع مختلف در سیاهرگها و سرخرگها و اعصاب جاری است. مایعی که در عصب جریان داشت و «روح حیوانی» نامیده می‌شد، رقیق‌ترین و لطیف‌ترین سه مایع بود.

چنین تئوریهایی درباره کار عصب، که بر مبنای مشاهدات دقیق پایه‌گذاری نشده بودند، و بدان پای بند بودند به ابهام سوق داده شدند و جاداشت که از هم پاشیده و بدور ریخته شوند. ولی بطوری که معلوم شد، قدیمیها کاملا از مرحله پرت نبودند. براستی سیالی در طول عصب سیر می‌کند. البته سیالی بسیار رقیق‌تر از سیالی که رگهای خونی را پر می‌کند و حتی سبکتر از سیالی نامرئی است که شش‌ها را پر می‌سازد و وارد سرخرگها می‌شود. اثر این سیال قرن‌ها پیش از جالینوس نیز مشاهده شده بود. در حدود ۶۰۰ سال پیش از میلاد مسیح، طالس، فیلسوف یونانی، دریافته بود که اگر کهر با را مالش دهند خاصیتی پیدا می‌کند که می‌تواند چیزهای خیلی سبک را برآید. اهل علم طی قرنهای بعد گاه به گاه به تحقیق درباره آن می‌پرداختند (اکنون الکتریسته، Electricity، مشتق از کلمه یونانی «کهر با» نامیده می‌شود) و گرچه مایل به کشف ماهیت آن بودند ولی چیزی نتوانستند بفهمند.

در قرن هجدهم، روشهایی برای جمع کردن الکتریسته در افزایش به نام بطری لید (Leyden Jar) کشف کردند (این مسئله بخصوص در دانشگاه لیدن هلند

مورد مطالعه قرار گرفت). وقتی که یک بطری لید کاملاً پر می‌شد، اگر چیزی دارای نوك فلزی را نزدیک گره رأس بطری می‌آوردند الکتریسته بطری تخلیه می‌شد، زیرا الکتریسته از رأس بطری به طرف فلز می‌جهید و جرقه‌ای مرئی شبیه برق در آسمان ولی بسیار کوچکتر از آن بچشم می‌خورد. همرا این جرقه صدایی شبیه رعد ولی بسیار خفیف نیز شنیده می‌شد. رفته رفته الکتریسته به عنوان سیال لطیفی که می‌تواند در بطری لید ریخته شود و از آن بیرون بجهد شناخته شد.

بنیامین فرانکلین (Benjamin Franklin) دانشمند امریکایی، بدین صورت به الکتریسته جنبهٔ عمومی داد که: الکتریسته سیالی است که می‌تواند دو نوع بار الکتریکی تولید کند: اگر مقدارش زیاد باشد «بار مثبت» و اگر کم باشد «بار منفی». بعلاوه در سال ۱۷۵۲ نشان داد که جرقه و صدای تخلیهٔ بطری لید نه تنها به برق ورعد شبیه است بلکه درست عین همان جریان طبیعت است. روزی که هوا طوفانی بود بادبادکی را به هوا فرستاد و الکتریستهٔ ابرها را به وسیلهٔ آن در بطری لید پر ساخت.

این کشف مورد توجه جهان علم شد و آزمایشهای بسیاری را دربارهٔ الکتریسته موجب گردید. دانشمند تشریح ایتالیایی به نام لویجی گالوانی (Luigi Galvani) یکی از کسانی بود که در سال ۱۷۸۰ به مدار مسئلهٔ الکتریسته کشیده شد. وی مانند دیگران کشف کرد که یک تکانهٔ الکتریکی حاصل از تخلیهٔ بطری لید ممکن است ماهیچهٔ قورباغه مرده‌ای را به انقباض شدید در آورد. ولی از این هم پیش‌تر رفت (تأحدی بر حسب تصادف) و چیزهای دیگری کشف کرد. کشف وی این بود که اگر چیزی فلزی با ماهیچهٔ پای قورباغه تماس داشته باشد و در همان حال جرقه‌ای از بطری لید تولید شود، گرچه با ماهیچه تماس نداشته باشد، ماهیچه را منقبض می‌سازد، نیز کشف کرد که اگر بطری لیدی در میان نباشد و دو فلز متفاوت را یکی پس از دیگری با ماهیچه تماس دهند آن را منقبض می‌کنند.

گالوانی چنین پنداشت که خود ماهیچه منبع سیالی شبیه الکتریسته است که دانشمندان درباره آن به آزمایش مشغولند و این سیال را « الکتریسته حیوانی » نامید. بزودی به گالوانی ثابت شد که گرچه آزمایشش کاملاً درست بود ولی نتیجه غلطی از آن گرفته است. همکار گالوانی، آلساندرو ولتا (Alessandro Volta) توانست در سال ۱۸۰۰ نشان دهد که الکتریسته در ماهیچه حاصل نمی‌شود بلکه در دوفلز بوجود می‌آید. وی دو فلز را به طرز مناسبی مجاور هم ساخت و بدون آنکه بافتی جانوری در میان باشد، یک جریان الکتریسته بوجود آورد. با این عمل باتری الکتریکی ساخته بود و سپس جریان الکتریسته بوجود آورده بود.

جریان الکتریک برای تحریک بافتها بکار رفت و نیز کشف شد که گرچه ماهیچه تحت اثر محرک مستقیم به انقباض می‌افتد، اگر عصب مربوط به آن تحریک شود انقباض مؤثرتر خواهد شد. در طی قرن ۱۹ این مسئله قوت بیشتر گرفت که عصب تحریک را انتقال می‌دهد و انتقال صورت جریان الکتریسته دارد.

تا سال ۱۹۰۰ که ساختمان اتم شناخته شد، منبع الکتریسته برق و باتری ولتا و عصب را نمی‌دانستند. با آغاز قرن بیستم معلوم شد که اتم از اجزای کوچکتري ساخته شده است (Subatomic particles) که بیشتر آنها دارای بار الکتریکی هستند. بخصوص در بخش خارجی اتم‌های گوناگون الکترونهاي دوار جا دارند که ذرات بار کوچکند و هر یک دارای نوعی بار الکتریکی است که فرانکلین آن را منفی نامید. در وسط اتم هسته اتم هست که بار مثبت دارد و با بار منفی الکترونهاي دوار متعادل است، چنانکه اگر اتمی را تنها در نظر بگیریم، دو نوع بار الکتریکی با هم متعادلند و اتم خنثی است.

ولی اتمها بر روی هم تأثیر متقابل دارند و بعضی از آنها تمایل به گرفتن الکترونهاي اتمهای دیگر دارند. در هر دو حال، یعنی چه اتمی الکترون بگیرد چه بدهد، وضع الکتریکی اتم از صورت خنثایی خارج می‌شود و اتم دارای بار می‌گردد.

یعنی به یون تبدیل می‌گردد (به زیرنویس صفحات ۶۷-۶۸ مراجعه شود). الکترونی که از یک دسته اتم به سوی دسته اتم دیگری روند همان سیال فرانکلین است با این تفاوت که فرانکلین جهت آنها را به غلط نشان می‌داد (با همه این احوال جای نگرانی نیست).

هر یک از اتمهای دو فلز سدیم و پتاسیم تمایل شدید دارد که یک الکترون از دست بدهد. آنچه پس از دادن الکترون حاصل می‌شود یون سدیم و یون پتاسیم است که هر یک یک بار مثبت دارد. از طرف دیگر اتم عنصر کلر تمایل شدید دارد که یک الکترون بگیرد. پس یک بار منفی می‌گیرد و تبدیل به یون کلر منفی می‌شود. مقدار زیادی سدیم و پتاسیم و کلر در بدن هست ولی اتم این عناصر در بدن به صورت یون هست^۱. بدن یونهای دیگری نیز دارد. کلسیم و منیزیم هر یک به صورت یون دارای دو بار مثبت است. آهن به صورت یونی است که ۲ تا ۳ بار مثبت دارد. گوگرد و فسفر به صورت ترکیب با اتمهای اکسیژن و هیدروژن گروهی تشکیل می‌دهند که بر روی هم بار منفی دارند. اتمهایی که زنجیر پهلویی مولکول پروتئید را می‌سازند در بعضی موارد تمایل شدید به گرفتن یک الکترون نشان می‌دهند و در بعضی موارد دیگر به دادن یک الکترون (صورت دیگری در میان نیست) در نتیجه مولکول پروتئید می‌تواند بار مثبت یا منفی به طور پراکنده در سطح خود داشته باشد.

ذرات دارای بار مثبت یکدیگر را دفع می‌کنند و ذرات دارای بار منفی نیز یکدیگر را دفع می‌کنند، ولی ذرات دارای بار مخالف به عکس، یکدیگر را جذب

۱. این یونها در طبیعت بیجان فقط به صورت یون هستند. اتمهای خنثای سدیم و پتاسیم، فلزات فعالی بوجود می‌آورند که در آزمایشگاه با کوشش بسیار می‌توان بدست آورد و اگر احتیاط لازم بعمل نیاید به صورت یون بازمی‌گردند. اتمهای خنثای کلر دوتایی با هم ترکیب می‌شوند و گاز خطرناک کلر را می‌سازند که روی زمین نیست و فقط در آزمایشگاه باید تهیه شود.

می کنند. این جذب و دفع بارها ممکن است باهم صورت گیرد. هر حجمی که بزرگی مناسب داشته باشد (یعنی زیر میکروسکوپ دیده شود) از نظر الکتریکی خنثی است زیرا بارهای مثبت و منفی نزدیک هم هستند و هر یک اثر دیگری را خنثی می کند. برای جدا نگه داشتن مقدار کم بار نیز انرژی بسیار لازم می شود. وقتی که بارها جدا از هم نگه داشته شدند باز هم تمایل به مخلوط شدن دارند ولی این مخلوط شدن یا مثل برق حادثه‌ای عظیم است یا مانند جرقه بطری لید امری ناچیز. در باتری شیمیایی بار کمی از هم جداست. این بار را فلزات تولید می کنند. جریان الکتریکی یعنی کوشش دائم الکترونهاي يك فلز که به سوی فلز دیگر می رود تا وضع را خنثی کند.

اگر جریانی الکتریکی در عصب هست نخست باید بارهای آن از هم جدا باشند و پاسخ اینکه چگونه بارها از هم جدا می مانند در غشای سلول است.

غشای سلولی

سلول را غشایی نیمه تراوا (Semipermeable membrane) در میان می گیرد. غشای سلولی از آن جهت نیمه تراواست که بعضی از مواد از آن به آزادی عبور می کنند و حال آنکه بعضی دیگر نمی توانند عبور کنند. نخستین چیزی را که می توانیم در این باره به صورتی کلی بیان کنیم این است که مولکولهای کوچک مانند آب و اکسیژن از غشای سلولی به آزادی عبور می کنند، ولی مولکولهای بزرگ مثل نشاسته و پروتئید نمی توانند از آن بگذرند. ساده ترین توجیه روش کار غشای سلولی این است که آن را دارای سوراخهای کوچکتر از آنچه با میکروسکوپ دیده می شود در نظر بگیریم و فقط مولکولهای کوچک را از آن قابل عبور بدانیم. فرض کنید غشای سلولی چنین وضعی دارد و مولکول کوچکی آن را از بیرون بمباران می کند. در این بمباران مولکولی، بعضی از مولکولها هر چند لحظه يك بار

درست به سوراخ غشای سلولی می‌خورند و داخل می‌شوند. عبور این مولکولها را به داخل سلول انتشار (Diffusion مشتق از کلمه لاتینی « بیرون پاشیدن ») می‌گویند. سرعت انتشار مولکولها به این بستگی خواهد داشت که در واحد زمان چند مولکول درست به سوراخهای غشا بخورد. نیز به تعداد کل مولکولهایی که به غشا می‌خورد بستگی دارد. به تراکم مولکولها در بیرون غشا نیز وابسته است. هرچه این تراکم بیشتر باشد، تعداد مولکولهای برخورد کننده نیز بیشتر و تعداد مولکولهای عبور کننده نیز بیشتر خواهد شد. حاصل آنکه سرعت انتشار ماده‌ای در سلول به تراکم آن ماده در خارج سلول بستگی دارد.

اگر مولکولی که از آن صحبت کرده‌ایم درون سلول هم موجود باشد، غشا از داخل نیز بمباران خواهد شد و گاه بگاه بعضی از مولکولها به سوراخ می‌خورند و از غشا عبور می‌کنند. در این مورد نیز سرعت انتشار به تراکم ماده درون سلول بستگی خواهد داشت.

اگر تراکم ماده در بیرون غشا بیشتر از درون آن باشد، سرعت انتشار به داخل بیشتر از سرعت آن به خارج خواهد شد و حرکت مولکولها به داخل آشکارتر خواهد بود. هرچه تفاوت تراکم بیرون و درون بیشتر باشد (این را شیب تراکم، Concentration Gradient، می‌گویند) حرکت تندتر است. اگر تراکم مولکولهای درون سلول بیشتر از بیرون آن باشد حرکت مولکولها به طرف خارج آشکارتر خواهد بود. در هر دو حالت حرکت مولکولها از جایی که تراکم بیشتر دارد به جایی که تراکم کمتر دارد و در جهت شیب تراکم صورت می‌گیرد. مانند اتومبیلی که از تپه‌ای به پایین سر بخورد. وقتی که مولکولها عبور کردند، طرفی که تراکم کمتر است بیشتر می‌شود و طرفی که تراکم بیشتر است کمتر می‌گردد. حاصل آنکه شیب تراکم تقلیل می‌یابد و حرکت آهسته‌تر می‌شود تا آنکه در آخر کار یعنی وقتی که تراکم ماده در دو طرف غشا برابر شد دیگر شیبی

وجود نخواهد داشت و حرکتی درمیان نخواهد بود^۱ مانند اتومبیلی که از سرازیری به جاده افقی رسیده و از حرکت باز ایستاده است.

آنچه که بیان شد انتشار غیر فعال ساده بود و درباره انواع مولکولها صادق است. در بعضی از موارد سلول به صورتی عمل می کند مانند آنکه نتواند منتظر انتشار بشود و باید به عجله کار کند. ماده ای مثل گلوکز به سرعتی وارد سلول می شود که از سرعت انتشار غیر فعال ساده بیشتر است (مانند اتومبیلی که در سرازیری حرکت کند و موتورش کار کند و در دنده باشد) چنین وضعی را انتقال فعال می گویند. انتقال فعال به انرژی احتیاج دارد (معادل کار کردن اتوموبیل)، ولی سازوکار درست این مسئله هنوز روشن نیست.

اکنون این مسئله را در مورد یونها مطالعه می کنیم. غشای سلول نسبت به سدیم و پتاسیم که اتمهای ساده دارند تفاوت چندانی از نظر بزرگی بامولکول آب ندارند آزادانه نفوذ پذیر است. ممکن است تصور رود که اگر تفاوتی در تراکم یون پتاسیم و سدیم در بیرون و در درون سلول هست، بر اثر انتشار این یونها سرانجام تراکم در دو طرف غشا برابر خواهد شد. البته چنین جریانی در سلول مرده صدق می کند نه در سلول زنده!

در بافتهای زنده یونهای سدیم در بیرون سلول و در مایع بیرون سلولی وجود دارند. بطوری که تراکم آن در بیرون سلول ده برابر تراکم آن در درون سلول است. یونهای پتاسیم، به عکس، تقریباً هم‌اشار درون سلول است و در مایع درون سلولی وجود دارد. تراکم یون پتاسیم در داخل سلول ۳۰ برابر تراکم آن در خارج است.

۱. باید توجه داشت که پس از برابری تراکم در دو طرف غشا عبور مولکولها همچنان ادامه خواهد داشت ولی رفت و آمد مولکولها با هم برابر است و تفاوت آشکاری نشان نمی دهند. چنین تعادلی را در برابر حرکت سریع در دو جهت اصطلاحاً «تعادل دینامیک» (Dynamic-Equilibrium) می گویند.

از این گذشته در اوضاع عادی تمایلی به برقراری تعادل میان آنها موجود نیست. این گونه توزیع نامساوی یونهای سدیم و پتاسیم در برابر شیب تراکم، تنها در صورتی میسر است که مقداری انرژی از طرف سلول خرج شود. مانند آن است که فیزی را که مخصوص تقویت ماهیچه‌های دست است باز کنند. فنر در حال عادی جمع شده است. شما با صرف مقداری انرژی دائم می‌توانید آن را بازنگه دارید. اگر به علی مانند خستگی یا آنکه رفیقی شوخ بی‌خبر سقلمه‌ای به پهلوی شما بزند و نتوانید انرژی خرج کنید فنر با سرعت جمع می‌شود. وقتی که سلول می‌میرد و انرژی آزاد نمی‌کند تراکم یونها در دو طرف با سرعت برابر می‌شود.

نامساوی بودن توزیع یونها بدین طریق در سلول انجام می‌گیرد که سلول یونهای سدیم را به محض ورود، بیرون می‌کند یا پیش از آنکه از غشا کاملاً داخل شوند آنها را بیرون می‌راند. بنا بر این یونهای سدیم به عکس شیب تراکم رانده می‌شوند و مانند اتومبیلی هستند که در سر بالایی جلو می‌روند (چنین اتومبیلی را نمی‌توان مانند اتومبیلی که در سر پایینی سر می‌خورد تصور آورد زیرا باید انرژی مصرف کند و به همین طریق سلول هم باید انرژی بمصرف برساند). سدیم را در جهت عکس شیب تراکم جریان دادن مانند آن است که با تلمبه آب را به بالای تپه‌ای جریان دهند. ساز و کاری که این حرکت سدیم را باعث می‌شود به «پمپ سدیم» موسوم است. تا کنون از طرز کار این پمپ بدرستی اطلاع حاصل نشده است.

چون یونهای مثبت سدیم به بیرون رانده می‌شوند، درون سلول بار منفی پیدا می‌کند. یونهای مثبت پتاسیم بیرون بخاطر وجود بار مثبت فراوان رانده می‌شوند و به وسیله بار منفی داخل سلول جذب می‌گردند حاصل آنکه بدرون سلول کشیده می‌شوند. برای یونهای پتاسیم پمپی موجود نیست تا بتواند یونهایی را که بدرون سلول نفوذ کردند در آنجا حفظ کند. یونهای پتاسیم به خاصیت انتشار نیز به بیرون نمی‌روند (و حال آنکه قاعدتاً بایستی برای برقراری تعادل تراکم در دو طرف غشا

به بیرون برود). توزیع بار الکتریکی، آنها را در جای خود نگه می‌دارد. نفوذ یونهای پتاسیم به داخل سلول، بار الکتریکی آنجا را کاملاً خنثی نمی‌کند و سرانجام مقداری بار منفی در داخل سلول و مقداری بار مثبت در خارج آن باقی می‌ماند. انرژی سلولی که پمپ سدیم را بکار می‌اندازد سه کار انجام می‌دهد: اول آنکه علی‌رغم تمایلی که برای تعادل هست تراکم یون سدیم را در دو طرف غشا نامساوی نگه می‌دارد؛ دوم آنکه تراکم یون پتاسیم را نامساوی باقی می‌گذارد؛ سوم آنکه به خلاف تمایل طبیعی بارهای مخالف در جنب یکدیگر، این دو نوع بار را جدا نگه می‌دارد.

پلاریزاسیون و دپلاریزاسیون

وقتی که بارهای مثبت و منفی جدا نگهداشته شوند، بطوری که بارهای مثبت در یک نقطه و بارهای منفی در نقطه دیگر متمرکز گردند، حالتی بوجود می‌آید که فیزیک دانان به آن پلاریزاسیون بارها (Polarization of Charge) می‌گویند. از این جهت چنین نامی برای این حالت برگزیده‌اند که مانند دو نیروی آهنربایی مخالف در دو سر یا دو قطب میله آهنربا متمرکز شده‌اند. چون بارهای مثبت در یک طرف غشای سلول و بارهای منفی در طرف دیگر آن متمرکز یافته‌اند پس می‌توانیم بگوییم که غشای پلاریزه (Polarized membrane) هر جا که بارها جدا از هم اند یک اختلاف سطح الکتریکی (Electric Potential) هست. اختلاف پتانسیل نیرویی را نشان می‌دهد که می‌خواهد جدایی میان بارها را از میان ببرد و پلاریزاسیون را زایل کند. اختلاف پتانسیل الکتریکی را نیروی الکتروموتیو (Electromotive force) می‌گویند (یعنی نیرویی که سعی دارد بارهای الکتریکی را بحرکت درآورد) و مختصراً به EMF

۱. نام قطب مغناطیسی از اینجا گرفته شده که اگر به آهنربا حرکت آزاد داده شود در امتداد قطب جغرافیایی زمین قرار می‌گیرد.

نموده می‌شود.

پتانسیل الکتریکی را « پتانسیل » می‌گویند از آنجهت که الزامی به جریان انداختن الکتریسته ندارد. اگر انرژی مناسبی خرج شود، علی‌رغم نیرویی که می‌خواهد بارها را به هم نزدیک کند، بارها را همچنان جدا از هم حفظ خواهد کرد (چنین انرژی در سلول هست) پس نیرو صورت پتانسیل دارد، بدین معنی که اگر انرژی خرج نشود بارها را بحرکت در خواهد آورد. اختلاف سطح الکتریکی را با واحدی موسوم به ولت (Volt)، به نام ولتا (Volta) سازنده نخستین باطری، اندازه می‌گیرند.

مقدار اختلاف پتانسیل موجود بین دو طرف غشای سلولی را فیزیک دانان توانستند اندازه بگیرند. این مقدار در حدود 0.07 ولت است. نیز می‌توان آن را 70 میلی‌ولت نامید. یک میلی‌ولت یک هزارم ولت است. این مقدار در مقایسه با 220 ولت الکتریسته خانگی (یا $220/1000$ میلی‌ولت) یا با هزارها ولت الکتریسته سیمهای ناقل برق به مسافتات دور، چیز قابلی نیست، ولی در سلولی کوچک بامصالحی که در اختیار دارد این مقدار بسیار قابل توجه است.

هر عاملی که مانع کار پمپ سدیم شود، باعث می‌گردد که ناگهان تراکم یونهای سدیم و پتاسیم در اطراف غشای سلول برابر شود. این عمل باعث برابر شدن بارهای الکتریکی خواهد شد. پس غشای سلول، دپلاریزه (Depolarized) می‌شود. البته این جریان هنگامی روی می‌دهد که غشا آسیب دیده یا سلول مرده باشد. با همه این احوال سه نوع محرك هست که بدون آسیب رساندن به سلول (اگر ضعیف باشند) آن را دپلاریزه می‌کند: محرك مکانیکی، محرك شیمیایی، محرك الکتریکی. فشار وارد آوردن نوعی محرك مکانیکی است. اگر به نقطه‌ای از غشا فشار وارد آید، آن قسمت کشیده می‌شود و (به دلیلی نامعلوم) دپلاریزه می‌شود. گرمای زیاد غشا را منبسط و سرما آن را منقبض می‌کند، تغییرات مکانیکی حاصل از این

انبساط و انقباض غشا را دپلاریزه می کند.

مواد شیمیایی متنوع نیز چنین می کنند. جریانهای الکتریکی کوچک نیز باعث دپلاریزاسیون می شوند (مورد اخیر آشکارترین موارد دپلاریزاسیون است. اساساً چرا پدیده الکتریکی پلاریزاسیون يك غشا نباید با وارد ساختن پتانسیلی از خارج بهم نخورد؟)

وقتی که نقطه‌ای از غشا دپلاریزه شد، خود محرک برای دپلاریزاسیون نقاط دیگر می شود. زیرا یونهای سدیم که به علت پمپ سدیم از آن نقطه وارد سلول می شوند یونهای پتاسیم را بیرون می ریزند. چون یون سدیم کوچکتر از یون پتاسیم است کمی زودتر از آنکه یونهای پتاسیم بیرون بروند، یونهای سدیم داخل می شوند. حاصل آنکه دپلاریزاسیون دگرگون می شود و برای يك لحظه داخل سلول يك بار مثبت کوچک می گیرد. ورود یونهای مثبت سدیم اضافی و خروج مقداری بار منفی نه فقط غشا را دپلاریزه می کند بلکه آن را اندکی در جهت عکس پلاریزه می نماید.

این پلاریزاسیون عکس ممکن است مانند يك محرك الکتریکی، پمپ سدیم نقاط مجاور نقطه‌ای که نخستین محرك را پذیرفته است از کار بیندازد. این نقاط که ابتدا دپلاریزه و سپس در جهت عکس پلاریزه می شوند نقاط دیگر را به نوبه خود دپلاریزه می کنند. بدین صورت يك موج دپلاریزاسیون سرتاسر غشا را طی می کند. در نقطه اثر نخستین محرك، پلاریزاسیون مخالف مدتی دوام نمی آورد، زیرا یونهای پتاسیم بیرون می روند و یونهای سدیم به درون می آیند و به علت تفاوت سرعت دخول و خروج این دو گونه یون، مختصر بار مثبت درون از میان می رود و پمپ سدیم را در همان نقطه بکار می اندازد و یونهای سدیم به بیرون و یونهای پتاسیم به درون رانده می شوند. پس آن نقطه غشا دوباره پلاریزه می شود. چون در هر نقطه‌ای که غشا دپلاریزه شد همین جریان حادث می شود، يك «موج دوباره

پلاریزه شدن» بدنبال موج دپلاریزه شدن سیر می کند.

غشای سلول در فاصله میان دو پدیده دپلاریزاسیون و دوباره پلاریزه شدن به محرك جواب نمی دهد. این را مرحله عدم قابلیت تحريك (Refractory period) می گویند. مدت این مرحله کوتاه و کسری از ثانیه است.

موج دپلاریزاسیون که به دنبال محرك در نقطه تحريك برآه می افتد، نشان می دهد که سلول مانند يك واحد به محرك پاسخ می دهد. اینکه چگونه يك تغییر الکتریکی کوچک در يك دپلاریزاسیون، پاسخ مخصوصی را سبب می شود بدرستی معلوم نیست ولی مسئله پاسخ و اینکه پاسخ به صورت يك واحد داده می شود روشن است. اگر ماهیچه ای را در نقطه ای با يك محرك الکتریکی ضعیف تحريك کنیم، منقبض می شود زیرا انقباض پاسخ طبیعی ماهیچه به محرك است، ولی نقطه تحريك شده بنهایی منقبض نمی شود بلکه تمام تار ماهیچه ای به انقباض درمی آید زیرا موج دپلاریزاسیون سرتاسر تار را به تناسب طول تار با سرعت $5/5$ تا 3 متر در ثانیه طی می کند و این سرعت به آن اندازه هست که بنظر آورد ماهیچه مانند واحدی پاسخ می دهد.

این پلاریزاسیون و دپلاریزاسیون و دوباره پلاریزه شدن در همه سلولها عمومیت دارد ولی در بعضی از انواع سلولها، از سلولهای دیگر آشکارتر است. سلولهایی هستند که از این پدیده استفاده مخصوصی می کنند. این تخصص یافتن ممکن است در یکی از دو جهت زیر باشد:

نخست آنکه عضوطوری تکامل یابد که پتانسیلهای زیادبوجود آورد. این نوع کمتر است و در آن، پس از تأثیر محرك، دپلاریزاسیون به صورت انقباض ماهیچه ای یا پاسخ عادی دیگر نیست بلکه به صورت يك جریان الکتریسته خودنمایی می کند. این پدیده نوعی اتلاف بحساب نمی آید زیرا اگر محرك از فعالیت يك دشمن سرچشمه بگیرد، پاسخ الکتریکی می تواند آن را برانداخت.

پنج خانواده ماهی (بعضی‌ها از ماهیهای استخوانی و بعضی دیگر از ماهیهای کوسه‌اند) در این راه تخصص یافته‌اند. جالبترین مثال مارماهی الکتریکی است که نام علمی آن **الکتروفوروس الکتریکوس** (*Electrophorus Electricus*) است. این ماهی در آبهای شیرین نواحی شمالی امریکای جنوبی مانند رودهای اورینوکو و آمازون و شعبه‌هایش به سر می‌برد. مارماهی الکتریکی با مارماهیهای معمولی منسوب نیست ولی مانند آنها بدنی دراز دارد و از این نظر به این نام معروف شده است. درازیش از ۱/۸۰ تا ۲/۷۰ متر می‌رسد. بیشتر درازی بدن آن را دم تشکیل می‌دهد، که در حدود $\frac{4}{5}$ می‌شود. همه پیکر آن در ۳۰ تا ۴۵ سانتیمتری جلو بدن متمرکز است. بیش از نصف طول دم از ماهیچه‌های تغییر شکل یافته‌ای ساخته شده است که «عضو الکتریکی» را بوجود آورده‌اند. هر ماهیچه منفرد بیش از ماهیچه منفرد معمولی الکتریسته تولید نمی‌کند، ولی هزارها هزار ماهیچه به وضعی ترتیب داده شده‌اند که پتانسیلهای آنها به هم افزوده می‌شود. یک مارماهی الکتریکی در حال استراحت کامل ۶۰۰ تا ۷۰۰ ولت پتانسیل بوجود می‌آورد و وقتی که نخستین بار تحریک می‌شود، در حدود ۳۰۰ بار در ثانیه می‌تواند تخلیه کند. سرانجام تعداد تخلیه‌ها به ۵۰ بار در ثانیه تقلیل می‌یابد و در این حالت مدت مدیدی باقی می‌ماند. شوک الکتریکی حاصل به قدری قوی است که می‌تواند حیوانات کوچک را که طعمه این ماهی است بکشد و حیوانات بزرگ را، که به قصد شکار بدان نزدیک می‌شوند، به دور پرتاب کند. عضو الکتریکی سلاحی عالی است. شاید اگر این عضو جای زیادی اشغال نمی‌کرد، بسیاری از حیوانات از آن تولید می‌کردند. تصور کنید که چه حیوانات کوچکی چنگال و دندان قوی دارند. اگر اینها می‌خواستند عضو الکتریکی داشته باشند بایستی بیش از نصف بدنشان را به این عضو اختصاص می‌دادند.

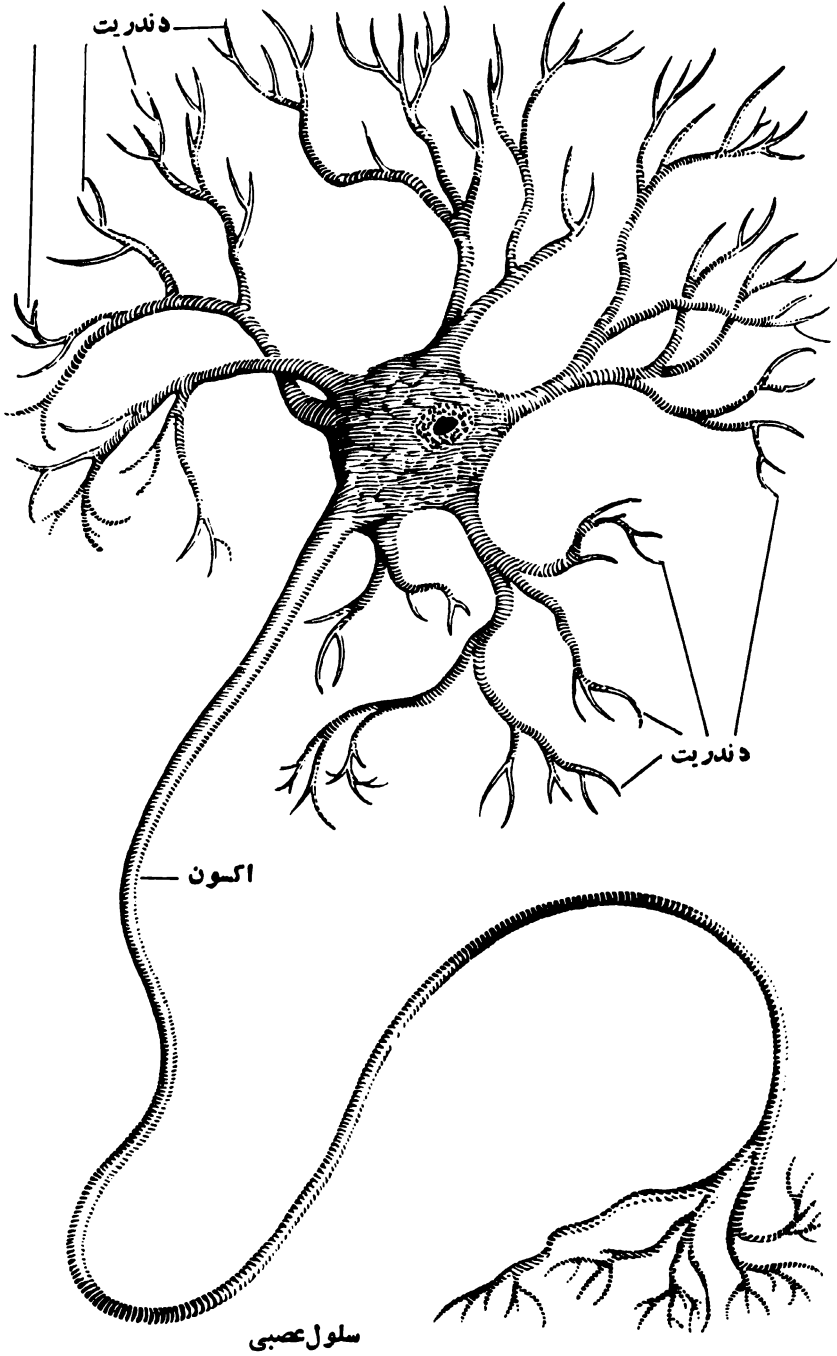
نوع دوم تخصص یافتن غشای سلولی در تولید الکتریسته، در جهت تشدید مقدار آن نیست بلکه در تسریع جریان یافتن دپلاریزاسیون است. سلولهایی بوجود

آمده اند که زائده های دراز دارند و این زائده ها در واقع همان غشای دراز شده سلولند. کار آنها انتقال سریع اثر محرك از نقطه ای از بدن به نقطه دیگر است. این گونه سلولها عصب بوجود می آورند و ما را به موضوعی باز می گردانند که در آغاز فصل شروع کرده بودیم.

نرون

اعصابی که با چشم غیر مسلح به سہولت دیده می شوند، نرون نیستند بلکه هر یک مجموعه ای از تارهای عصبی است و بعضی اوقات تعداد تارهای عصبی سازنده یک عصب بسیار زیاد است، ولی هر تار عصبی بخشی از یک نرون است. تارهای عصبی که عموماً در یک جهت بدن سیر می کنند به جهت راحتی و اشغال جای کمتر به صورت دسته تار درمی آیند و حال آنکه کار هر یک از تارهای یک دسته تار ممکن است با کار تارهای دیگر تفاوت داشته باشد. کابل الکتریکی نیز بر همین اساس ساخته می شود. چند سیم را با مواد عایقی می پوشاند سپس آنها را با هم یک دسته می کنند و حال آنکه هر سیمی کاری مخصوص به خود دارد.

هر تار عصبی بخشی از یک سلول عصبی است که به نرون (Neuron) نیز موسوم است. این کلمه معادل کلمه یونانی «عصب» است که یونانیهای عصر بقرات آن را به اعصاب و زردپیها داده بودند و اکنون این اسم مخصوص سلول عصبی است. قسمت اصلی نرون یعنی جسم سلولی آن با سلولهای دیگر تفاوتی ندارد و محتوی سیتوپلاسم و یک هسته است. آنچه که در نرون با سلولهای دیگر تفاوت دارد این است که از جسم سلولی عده ای زواید سیتوپلاسمی خارج می شود. در بیشتر سلولها زوایدی هستند که به نوبه خود منشعب و شبیه شاخه های درخت می شوند و دندریت (Dendrite) نام دارند. ولی از یک نقطه جسم سلولی یک زائده دراز خارج می شود که شاخه شاخه نیست و گاهی درازیش بسیار زیاد است. این زائده اکسون (Axon) نام دارد (علت



این وجه تسمیه بعداً گفته خواهد شد). در نرونهاى معمولی، اکسون^۱ تار عصبی را تشکیل می‌دهد و تار عصبی گرچه میکروسکوپی است ولی دهها سانتیمتر درازى دارد و بنظر غیر عادى نمی‌نماید که جزء سلولى بحساب آید.

اگر در نقطه‌ای از این زائده‌ها دپلاریزاسیون حاصل شود، به سرعت به پیش می‌رود. عبور دپلاریزاسیون را در سرتاسر زواید سلول عصبی جریان عصبی (Nerve-impulse) می‌گویند. جریان عصبی در هر دو جهت می‌تواند سیر کند. اگر تارى عصبی در وسط تحريك شود جریان عصبی در هر دو طرف آن سیر می‌کند، ولی در بدن جانوران عملاً چنین است که جریان عصبی فقط از دندريت به جسم سلولى است و در اکسون از جسم سلولى به انتهای آن است.

هرمان فون هلمولتز (Hermann von Helmholtz) دانشمند آلمانی، در سال ۱۸۵۲ جریان عصبی را برای نخستین بار اندازه گرفت. برای این کار عصبی را در نقاط مختلف تحريك کرد و زمانى را که طول می‌کشید تا ماهیچه مربوط به آن منقبض شود حساب کرد. اگر تحريك را اندکی دورتر از ماهیچه به عصب وارد می‌ساخت جریان عصبی اندکی دیرتر به ماهیچه می‌رسید. پس آن تأخیر به خاطر طى فاصله بیشتر بود. جالب اینجاست که این اندازه‌گیری درست شش سال بعد از وقتی صورت گرفت که فیزیولوژیست آلمانی، یوهانس مولر (Johannes Müller)، در عین محافظه‌کاری که عموماً در سالهای آخر عمر به دانشمندان دست می‌دهد، ادعا کرد که انسان هیچوقت نخواهد توانست سرعت جریان عصبی را اندازه بگیرد!

جریان عصبی در همه اعصاب با يك سرعت سیر نمی‌کند. علت آن این است که سرعت جریان عصبی در يك اکسون تا حدودی به قطر آن بستگی دارد. هرچه قطر اکسون بیشتر، سرعت جریان عصبی نیز بیشتر است. در تارهای بسیار نازک سرعت جریان عصبی بسیار کم و در حدود ۲ متر در ثانیه یا کمتر از آن است و سریعتر از حرکت موج دپلاریزاسیون در يك ماهیچه نیست. آشکار است که اگر جانوری باید

به سرعت به محرک پاسخی دهد، سرعت جریان عصبی آن باید حتی المقدور سریع باشد. یکی از راههای وصول به این مقصود داشتن تارهای عصبی ضخیمتر است. در بدن آدمی که نازکترین تارها ۵۰ میکرون قطر دارند (میکرون برابر $\frac{1}{1000}$ میلیمتر است) ضخیمترین آنها دارای ۲۰ میکرون ضخامتند. پس تارهای ضخیم ۴۰ برابر تارهای نازک ضخامت و ۱۶۰۰ برابر آنها سطح مقطع دارند.

ممکن است تصور رود که چون مهره‌داران سلسله عصبی کاملتر از سایر حیوانات دارند قاعدتاً باید سریعترین جریان عصبی و ضخیمترین تارهای عصبی را صاحب باشند ولی چنین نیست. سیرسیرک اکسونهای دارد که ضخیمتر از اکسونهای آدمی است. حداکثر قطر تارهای عصبی در عالیترین نرم‌تنان بزرگ یعنی در اسکید (Squid) وجود دارد. شاید اسکیدها از نظر ساختمان بدنی عالی‌ترین بی‌مهرگان باشند. بادر نظر گرفتن ساختمان بدنی عالی و جثه بزرگ اسکید، عجیب نیست اگر نیازمند سریعترین جریان عصبی و اکسونهای ضخیم باشد. اکسونهایی که به ماهیچه‌های اسکید مربوطند به «اکسونهای غول‌پیکر» معروفند و قطرشان در حدود یک میلیمتر است. این اکسونها ۵۰ برابر قطورتر از اکسونهای پستانداران اند و سطح مقطع آنها ۲۵۰۰ برابر سطح مقطع اکسونهای پستانداران است. اکسون غول‌پیکر اسکیدها برای عصب‌شناسان نعمت غیرمترقبه‌ای است، زیرا آنها را قادر می‌سازد که روی آنها بر راحتی آزمایش کنند (مانند اندازه‌گیری مستقیم پتانسیل الکتریکی در غشای اکسون) و حال آنکه با اشکال بسیار در تارهای نازک مهره‌داران آزمایش می‌شود.

اکنون باید دید که چرا بی‌مهرگان باید از نظر ضخامت اکسون، از مهره‌داران که سلسله عصبی عالی‌تر دارند، جلوتر باشند. جوابش این است که مهره‌داران تنها به ضخامت اکسون خود را وابسته نکرده‌اند بلکه روش دیگر و دقیق‌تری برای بالا بردن سرعت سیر جریان عصبی ابداع کرده‌اند.

در مهره‌داران تارهای عصبی در حین بوجود آمدن به وسیله «سلولهای اقمار» در میان گرفته می‌شوند، بعضی از آنها را به نام جانورشناس آلمانی، تئودور شوان (Theodor Schwann)، که از بنیادگذاران تئوری سلولی حیات است، سلولهای شوان می‌گویند. سلولهای شوان به دورا کسون به صورت مارپیچی تنگ می‌پیچند و آن را از یک لایه چربی به نام غلاف میلین می‌پوشانند (میلین از کلمه یونانی «مغز» مشتق است ولی معلوم نیست علت نامیدن مغز چیست). سلولهای شوان سرانجام غشای نازکی به نام نوریلیم (Neurilemma مشتق از کلمه یونانی «پوست عصب») بوجود می‌آورند که هسته‌های نخستین سلولهای شوان را در بر دارند (شوان در سال ۱۸۳۹ نوریلیم را شناساند از این رو آن را غلاف شوان نیز می‌گویند. ضمناً تجدیدخاطره ناخوش آیندی از این دانشمند هست و آن این است که تومور نوریلیم را شوانوما، Schwannoma، می‌گویند).

هر سلول شوان روی سطح کوچکی از کسون را می‌پوشاند. پس هر کسونی غلاف میلین قطعه قطعه خواهد داشت. در فاصله میان سلولهای اولیه شوان بخشهایی است که میلین ندارد. این بخشهای محدود را گره‌های رانویه (Nodes of Ranvier) به نام بافت شناس فرانسوی، لوئی آنتوان رانویه، که آن را در سال ۱۸۷۸ شناساند، می‌نامند. اکسون همانند خط درازی است که در سرتاسر محور استوانه منقطع غلاف میلین عبور می‌کند. کلمه اکسون از کلمه محور (Axis) می‌آید و پسوند (ON) را چون در نرون هست بدان افزودند.

کار غلاف میلین هنوز کاملاً روشن نیست. ساده‌ترین فکری که می‌توان کرد این است که غلاف میلین تار عصبی را عایق می‌سازد و از اتلاف پتانسیل الکتریکی جلوگیری بعمل می‌آورد. هر چه تار نازکتر باشد این اتلاف بیشتر است، پس عایق بودن روی تار سبب می‌شود که تار در عین نازک بودن کمتر پتانسیل الکتریکی از دست بدهد. قرائنی که بر له این نظریه هست این است که میلین از جنس چربی

است و چربی عایق خوب الکتریسته است (سفیدی رنگ اعصاب از میلین آنهاست، جسم سلولی نرونها خاکستری است).

اگر غلاف میلین فقط بکار عایق کردن می‌آمد، مولکولهای ساده چربی برای این کار کافی بودند ولی ساختمان شیمیایی غلاف میلین بسیار پیچیده است. از میان هر ۵ مولکول موجود در ساختمان آن دو مولکول کولسترول و دو مولکول فسفاتید دارد (فسفاتید نوعی چربی فسفردار است)، یک مولکول هم سربروزید (Cerebroside) دارد (سربروزید ماده چربی مانندی است که قند دارد). از سایر مواد غیر عادی نیز در آن به مقدار کم هست، بنا بر این غلاف میلین ظاهراً غیر از عایق کردن خواص دیگری نیز باید داشته باشد.

نیز گفته‌اند که غلاف میلین برای مستقل ساختن اکسون است. چون اکسون بسیار دور از جسم سلولی امتداد می‌یابد، کاملاً منطقی بنظر می‌رسد که تصور کنیم ارتباط فعالی در سرتاسر طولش با هسته جسم سلولی ندارد و چنانکه می‌دانیم هسته رکن لازم فعالیت‌های حیاتی سلول و استقلال آن است. شاید هسته‌های سلولهای غلاف سلولی دورا اکسون به اصطلاح چون پرستاران از قطعات پشت سر هم اکسون توجه می‌کنند، حتی در اعصاب بدون غلاف میلین هم غلاف شوان هست و سلولهای هسته دارند.

بالاخره غلاف میلین باید به نحوی سرعت جریان عصبی را زیاد کند. تاری که غلاف دارد سریعتر از تار هم قطرش که بی‌غلاف است جریان عصبی را هدایت می‌کند. به همین علت است که مهره داران توانسته‌اند تارهای نازک ولی دارای سرعت زیاد بوجود آورند.

در تارهای عصبی میلین‌دار پستانداران جریان عصبی با سرعت ۱۰۰ متر در ثانیه سیر می‌کند. این سرعت کاملاً زیاد است. درازترین پستانداری که تا کنون شناخته شده است یک وال آبی بود که درازیش، از نوک بینی تا انتهای دم، ۳۳/۳۰

متر بود. جریان عصبی در تار میلین‌دار چنین حیوانی در $\frac{3}{1}$ ثانیه سر تا سر بدن آن را طی می‌کند. در انسان فاصله نوک سر تا انگشت پا، که در حدود $\frac{1}{80}$ متر است، جریان عصبی در $\frac{1}{10}$ ثانیه سیر می‌کند پس جریان عصبی از نظر سرعت به هماهنگی اورمونی مزیت بسیار دارد.

فرایند تشکیل میلین در هنگام زادن هنوز بطور کامل صورت نگرفته است، و بسیاری از فعالیت‌های متنوع عصبی صورت نمی‌گیرد مگر آنکه اعصاب میلین‌دار شوند، به همین جهت است که کودک در آغاز نمی‌بیند. این نابینایی از میلین‌دار نشدن اعصاب بینایی است که چندان طول نمی‌کشد. نیز اعصاب مربوط به ماهیچه‌ها تا یکسالگی کاملاً میلین‌دار نشده‌اند و به همین جهت است که فعالیت متقابل و پیچیده ماهیچه‌های مخصوص راه رفتن تا این مدت طول می‌کشد.

گاهی بعضی از اشخاص بالغ دچار بیماری میلین‌دار نشدن اعصاب می‌شوند. در این بیماری بخشی از غلاف میلین تحلیل می‌رود و حاصلش کار نکردن تار عصبی است. معروفترین این بیماریها تصلب چند جانبه (Multiple Sclerosis مشتق از کلمه یونانی «سخت») است که در آن از بین رفتن میلین در چند عصب و در سر تا سر بدن صورت می‌گیرد، و به جای آن بافتی رشته‌ای و سخت می‌آید. چنین جریانی ممکن است از یک پروتئید خون به میلین وارد شود. این پروتئید ظاهراً یک «پادتن» است یعنی یکی از گروه موادی است که در برابر پروتئیدهای خارجی واکنش می‌کند و علاماتی ظاهری می‌سازد که به نام «آلرژی» (Allergy) می‌شناسیم. در واقع رنج بردن از این تصلب را ممکن است به سبب «آلرژی از خود» دانست زیرا اعصابی که حساسیت دارند مورد حمله قرار می‌گیرند. از علائم آن دید دوتایی و کم شدن حساسیت عمومی و احساسهای غیرعادی دیگر است. این بیماری غالباً بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی عارض می‌شود و نیز ممکن است تدریجی باشد یعنی رفته رفته اعصاب بیشتری را شامل گردد و سرانجام به مرگ منتهی شود. پیشرفت بیماری

ممکن است کند باشد و مرگ تا ده سال یا بیشتر از شروع بیماری به تأخیر افتد.

استیل کولین

هیچ نرونی در حالت انفرادی به سر نمی‌برد بلکه با سایر نرونها در تماس است. این تماس به وسیلهٔ مجاورت اکسون یک نرون (انشعابات انتهایی اکسون) حداقل با بعضی از دندریتهای نرون دیگر است. زائده‌های دو نرون هیچوقت با هم کاملاً متصل نمی‌شوند، بلکه همواره یک فاصلهٔ میکروسکوپی میان دو زائدهٔ مجاور هست. این فاصله را سیناپس (Synapse مشتق از کلمهٔ یونانی «اتحاد» است اگرچه در این مورد واقعاً اتحادی صورت نمی‌گیرد) می‌گویند.

در اینجا یک سؤال پیش می‌آید: جریان عصبی که از نرونی به نرون دیگر می‌رود، این فاصله را چگونه طی می‌کند؟ یکی از نظرها این است که این انتقال مانند جرقه زدن بین دوهادی الکتریکی با پتانسیل زیاد که هوا درین خود دارند صورت می‌گیرد، ولی پتانسیل الکتریکی جریان عصبی (باستثنای بعضی موارد که در خرچنگ دراز دیده می‌شود) به آن اندازه نیست که جریان را از فاصلهٔ عایقی عبور دهد. باید راه حل دیگری در میان باشد و اگر الکتریسته نتواند مسئله را حل کند باید دست به دامن شیمی زد.

نخستین اثر یک محرك در یک عصب این است که میان اسید استیک و کولین واکنشی به وجود می‌آورد. این دو ماده در سلول فراوانند. مادهٔ حاصل از ترکیب این دو را استیل کولین (Acetylcholine) می‌گویند. این استیل کولین پمپ سدیم را از کار می‌اندازد به طوری که غشا دیپلاریزه می‌شود و جریان عصبی آغاز می‌گردد.

تصور استیل کولین به عنوان پوشش غشا و تغییر دادن خواص آن امری ساده است. این همان تصویری است که عموماً از عمل اورمونی در ذهن هست و به همین

جهت است که استیل کولین را اورمون عصبی (Neurohormone) یعنی اورمونی که روی اعصاب اثر دارد، می گویند. ولی این تشبیه درست نیست زیرا استیل کولین، بنا بر آنچه در بخش اول این کتاب درباره اورمونها گفته‌ام، درخون ترشح نمی‌شود و به وسیله آن به نقاط دیگر بدن برده نمی‌شود، بلکه درغشای سلول ترشح می‌شود و در نقطه ترشح اثر می‌کند. این تفاوت عده‌ای را بر آن داشت که آن را مایع نرونی (Neurohumor) بخوانند (کلمه Humor يك اصطلاح طبي قدیمی است که به مایعات زیستی مشتق از کلمه رطوبت لاتین می‌گفتند).

استیل کولین که به وسیله عصب ساخته می‌شود نمی‌تواند مدتی باقی بماند زیرا تاوقتی که باقی‌است پلاریزاسیون مجدد ممکن نیست. خوشبختانه عصب آنزیمی به نام کولینستراز (Cholinesterase) دارد که این ماده را به اسیداستیک و کولین تجزیه می‌کند. باوقوع چنین تجزیه‌ای وضع غشا تغییر می‌کند و دوباره پلاریزه می‌شود. هم تشکیل و هم تجزیه استیل کولین به سرعت صورت می‌گیرد و این تغییر شیمیایی با سرعتی که دپلاریزاسیون و دوباره پلاریزه شدن واقع می‌شوند جور درمی‌آید.

قرائنی که نشان دهند کولسترین و کولینستراز باهم در جریان عصبی وجود دارند، کاملاً جنبه غیرمستقیم دارند ولی به هر صورت متقاعدکننده‌اند. همه سلولهای عصبی آنزیمهایی دارند که استیل کولین می‌سازند و تجزیه می‌کنند. پس این ماده در همه حیوانات پرسلولی، بااستثنای ساده‌ترین آنها مانند اسفنج و عروس دریایی هست. درعضو الکتریکی مارماهی الکتریکی نیز استیل کولین وجود دارد و مقدار پتانسیل الکتریکی تولید شده درهمه حال با تراکم آنزیم تناسب مستقیم دارد. از این گذشته هر ماده‌ای که جلو عمل کولینستراز را بگیرد جلو جریان عصبی را خواهد گرفت. آنچه از سازوکار جریان عصبی به دست می‌آید این است که جریان عصبی بر اثر وقوع هماهنگی شیمیایی و الکتریکی حاصل می‌شود و دوسلسله آثار باهم طول عصب را طی می‌کنند. تصور چنین وضعی از تصور الکتریکی بودن فقط ماهیت جریان

عصبی بهتر است زیرا وقتی که با جریان عصبی به سیناپس می‌رسیم می‌بینیم که اثر الکتریکی نمی‌تواند از آن عبور کند و حال آنکه در این محل تنها اثر شیمیایی قابل عبور است. استیل کولین در انتهای نرون آزاد می‌شود و از همان محل می‌تواند دندریت و حتی جسم سلولی نرون بعدی را تحت تأثیر قرار دهد و جریان نوری در آنها بوجود آورد. از آن پس اثر شیمیایی و اثر الکتریکی بایکدیگر سرتاسر نرون جدید را طی می‌کنند تا آنکه به سیناپس دیگر می‌رسند. در اینجا اثر شیمیایی فقط مؤثر واقع می‌شود (جریان از اکسون به دندریت می‌رود نه در جهت عکس و همین عمل است که علی‌رغم خاصیت تار عصبی در سیر دادن جریان در دو جهت، آن را فقط در یک جهت سیر می‌دهد).

اکسون یک نرون نه تنها به نرون دیگر مربوط می‌شود بلکه با بعضی از اعضا به خصوص ماهیچه‌ها نیز ارتباط حاصل می‌کند و جریان عصبی را بدان منتقل می‌سازد. نوك اکسون با غشای تار ماهیچه‌ای (Sarcolemma مشتق از کلمه یونانی «پوست روی گوشت») مجاورت کامل دارد. تار عصبی درست در نزدیکی ماهیچه به چند شاخه تقسیم می‌شود که هر شاخه در یک تار ماهیچه‌ای وارد می‌گردد، در اینجا نیز اکسون و تار ماهیچه‌ای مستقیماً با هم متصل نمی‌شوند بلکه یک فاصله میکروسکوپی میان آنها هست. این ارتباط سیناپس مانند میان عصب و ماهیچه را ارتباط عصبی ماهیچه‌ای (Myoneural Junction) می‌گویند.

در نقطه ارتباط عصبی ماهیچه‌ای، هر دو اثر شیمیایی و الکتریکی وارد می‌شوند. در اینجا نیز اثر الکتریکی متوقف می‌شود و حال آنکه اثر شیمیایی عبور می‌کند. ترشح استیل کولین خاصیت غشای سلولی ماهیچه‌ای را تغییر می‌دهد و باعث ورود یونهای سدیم می‌شود و سبب آغاز شدن یک موج دپلاریزاسیون، درست مانند آنچه در عصب هست می‌شود. همه تارهای ماهیچه‌ای که شاخه‌های انتهایی یک عصب منفرد بدان مربوطند مانند واحدهی به انقباض درمی‌آیند. به هر یک از چنین گروه تار، یک

واحد محرك (Motor Unit) می گویند.

هر ماده‌ای که بخواهد کار کولینستراز را مانع شود و به دوره ساخته شدن استیل کولین و تجزیه آن خاتمه بخشد، نه تنها به جریان عصبی پایان می‌دهد بلکه تحریک ماهیچه و انقباض او را نیز به آخر می‌رساند. معنی این پدیده فلج شدن ماهیچه‌های ارادی دست و پا و سینه و ماهیچه قلبی است. پس از آن از ۲ تاده دقیقه بعد مرگ فرا می‌رسد.

در سال ۱۹۴۰، شیمی‌دانهای آلمانی، درحینی که راجع به داروهای حشره کش مطالعه می‌کردند موادی ساختند که قویاً مانع عمل کولینستراز از آب درآمدند. پس موادی کشنده بودند و مانند مایعات بدون آنکه به پوست آسیب وارد سازند یا احساس مخصوصی بوجود آورند در آن نفوذ می‌کنند و وقتی که به جریان خون رسیدند موجب مرگ فوری می‌شوند. این مواد نافذتر و کشنده‌تر از گازهای سمی جنگ جهانی اولند. کشور آلمان در جنگ جهانی دوم از آن استعمال نکرد ولی به‌عنوان « گاز عصبی » امکان استعمال آن در جنگ سوم در میان هست.

احتیاج به این نیست که طبیعت در برابر استادی نوع آدمی عقب بنشیند زیرا بعضی از الکلوئیدها مانع شونده عمل کولینسترازند. پس زهر کشنده‌اند. مانند کورار (Curare) که به عنوان زهر به وسیله بومیهای امریکای جنوبی به تیر زده می‌شد (وقتی که خبر آن به خارج از امریکا رسید، افسانه‌هایی از «زهر اسرار- آمیز امریکای جنوبی» به وجود آورد که نسلی را از وحشت به لرزه در آورده است. یکی دیگر از موادی که مانع کار کولینستراز است زهر قارچ چتری (Toadstool) است که یکی از آنها به حق « فرشته مرگ » نام گرفته است.

حتی گازهای عصبی نیز ممکن است مفید واقع شوند. گاهی در اشخاص ارتباط نرون و ماهیچه به‌صورتی است که جریان عصبی از آن به‌اشکال گذرمی‌کند. این حالت را میاستنیا گراویس (Myasthenia - Gravis) مشتق از کلمه یونانی «ضعف ماهیچه‌ای»

می گویند و علامتش ضعف تدریجی ماهیچه‌هاست، به خصوص ماهیچه‌های صورت. احتمال قوی دارد که این حالت به سبب تشکیل ناکافی استیل کولین در محل ارتباط عصب و ماهیچه است یا شاید به اندازه کافی ترشح می‌شود ولی به وسیله کولینستراز فوراً تجزیه می‌گردد. به کار بردن موادی که مانع عمل کولینستراز می‌شوند استیل کولین را باقی می‌گذارد و دست کم گاه گاه عمل ماهیچه را رونق می‌بخشد.

گرچه بافت ماهیچه‌ای را می‌توان مستقیماً تحریک کرد و به انقباض واداشت، مثلاً با محرک الکتریکی، ولی در شرایط عادی، ماهیچه فقط به وسیله جریان عصبی حاصل از تار عصبی تحریک می‌شود. از این نظر هر آسیبی که به تار ماهیچه‌ای وارد آید، خواه مکانیکی و خواه در نتیجه یک بیماری مانند فلج اطفال، سبب فلج ماهیچه خواهد شد. اگر اکسون‌های یک آسیب مکانیکی یا یک بیماری تحلیل‌برود، به شرط آنکه غلاف شوان آن اکسون آسیب ندیده باشد، اکسون ممکن است ترمیم شود. ولی وقتی که غلاف شوان از بین برود (غالباً چنین است) یا اکسون از نوع بی‌غلاف باشد، ترمیم غیر ممکن است. از این گذشته اگر جسم سلول عصبی از بین برود، هرگز عصب ترمیم نخواهد شد (معهدنا همه چیز تمام نشده است زیرا در سال ۱۹۶۳ اعصاب آدمی را برای نخستین بار از یکی به دیگری پیوند زدند. امکان این هست که در آینده «بانک عصب» به وجود آید و فلج‌های مبتنی بر عدم فعالیت عصبی را با موفقیت معالجه کنند).

یک تار عصبی منفرد در تولید جریان عصبی درجات مختلف نشان نمی‌دهد، بدین معنی که محرک ضعیفتر جریان عصبی ضعیفتر و محرک قویتر جریان قویتری ایجاد نمی‌کند. نرون به صورتی ساخته شده است که یا واکنش کامل می‌کند یا اساساً واکنش نمی‌کند. اگر محرک ضعیفتر از آستانه تحریک باشد، جریان عصبی به وجود نمی‌آورد ولی ممکن است تغییرات جزئی در پتانسیل الکتریکی غشا حادث کند و چیزی شبیه یک جریان آنی به وجود آورد ولی به زودی جریان از

میان برود (معهدنا اگر محرکی کمتر از آستانه باشد و به دنبال اولی، ولی پیش از مستهک شدن آن، اثر کند ممکن است دو تایی با هم مسبب وقوع يك جریان عصبی شوند).

ظاهراً يك جریان ضعیف الکتریسته در عصب پدیده‌ای ایجاد نمی‌کند زیرا مقاومت عصب زیاد است. از طرف دیگر يك محرك مؤثر (محرك دارای آستانه تحریک) يك اثر شیمیایی و الکتریکی به وجود می‌آورد که در طول عصب تکرار و سپس مستهک می‌شود (این تکرار چگونه صورت می‌گیرد محقق نیست، اگر چه ممکن است گرهای رانویه نقشی ایفا کنند). محرك آستانه در تار عصبی پاسخ حد اکثر تولید می‌کند. يك محرك قویتر جریان قویتر به وجود نمی‌آورد، این «قانون همه یا هیچ» است که می‌تواند چنین تعریف شود: يك تار عصبی یا تمام و کمال جریان عصبی انتشار می‌دهد یا اساساً جریانی انتشار نمی‌دهد.

قانون همه یا هیچ در عضوی که به وسیله عصب تحریک می‌شود نیز صادق است. يك تار ماهیچه‌ای که از يك تار عصبی محرك گرفته است، با يك انقباض ثابت پاسخ می‌دهد. این جریان مغایر مشاهدات عمومی است زیرا اگر يك تار عصبی همیشه به يك شدت جریان انتقال می‌دهد و همیشه به حد کمال هدایت می‌کند و اگر يك تار ماهیچه‌ای نیز همیشه با نیروی ثابت منقبض می‌شود، پس چگونه است که می‌توانیم ماهیچه دو سر بازوی خود را با نیروی دلخواه از خفیف‌ترین حرکات تا قویترین انقباض به حرکت درآوریم؟

جواب این پرسش این است که ما نمی‌توانیم عصب و ماهیچه را حتی در زمان و مکان جدا بدانیم. يك عضو به وسیله يك تار عصبی اداره نمی‌شود، بلکه با چند تار عصبی مربوط است. هر تار عصبی به تناسب قطرش آستانه‌ای مخصوص به خود دارد. تارهای بزرگتر عموماً آستانه کمتر دارند. يك محرك ضعیف ممکن است بعضی از تارها را منقبض کند ولی بقیه را به انقباض درنیآورد (محرك ضعیفی که

فقط بتواند يك تار عصبی را تحريك كند، به محرك حداقل موسوم است). يك ماهیچه ممکن است فقط مختصر تکانی بخورد به شرطی که يك واحد محرك تحت اثر محرك حداقل تحريك گردد. وقتی که محرك قویتر می شود، تعداد تارهای عصبی دست اندر کار بیشتر می شوند و واحدهای محرك بیشتری را به انقباض در می آورند. سرانجام هنگامی که محرك به قدری شدید باشد که همه تارهای عصبی را (محرك حداقل) تحريك کنند، ماهیچه كاملاً منقبض می شود و محرك قویتر از آن كار اضافی به بار نمی آورد.

در این مسئله زمان نیز در میان هست. اگر تاری عصبی يك جریان را به واحد محرك ببرد، آن واحد منقبض می شود و سپس به حالت استراحت رجعت می کند. اگر محرك دوم پیش از رجعت كامل اثر کند ماهیچه باز منقبض می شود ولی انقباض شدیدتر پیدا می کند. محرك سوم انقباضی اندکی قویتر ایجاد می کند و بر این قیاس. هر چه انقباضات پشت سر هم سریعتر باشند انقباض ماهیچه قویتر خواهد بود. تعداد جریانهایی که در يك ثانیه از يك تار عصبی می تواند عبور کند بسیار زیاد است و بستگی به طول مدتی دارد که عصب در آن مدت تحريك نمی پذیرد. این مدت برای تارهای کوچک بجه ثانیه است. معنی اش این است که در ثانیه ۲۵۰ جریان می تواند از تار عصبی عبور کند. ده برابر این تعداد از تارهای عصبی میلین دار در ثانیه عبور می کند.

عملاً هر ماهیچه ای به وسیله قسمتی از تارهای عصبی که در آن نفوذ می کنند تحريك می شود و هر تاری در هر ثانیه تعدادی معین جریان عبور می دهد. نتیجه این دو اثر متغیر این است که بدون آنکه قانون همه یا هیچ تشدید شود، هر ماهیچه می تواند با شدتهای مختلف به انقباض در آید.

۷

سلسلهٔ عصبی ما

سفالیزاسیون

برای آنکه سلولهای عصبی بتوانند بدن را سازمان بدهند و اعمال اندامهای متنوع پیکر يك جاندار پر سلولی را هماهنگ سازند خود باید به صورت سلسلهٔ عصبی سازمان داده شده باشند. چگونگی و پیچیدگی ساختمانی سلسلهٔ عصبی هر جاندار، بیش از هر چیز، مبین چگونگی و پیچیدگی ساختمانی بدن موجود زنده است. آدمی خود را در نردبان تکامل در رأس همه می‌پندارد و گرچه قضاوت در بارهٔ خود عموماً احتیاط‌آمیز است ولی دلایل مثبتی بر له این نظریهٔ آدمی هست. سلسلهٔ عصبی آدمی نسبت به بزرگی آن پیچیده‌تر از سلسلهٔ عصبی هر موجود زندهٔ دیگر است (ممکن است بعضی از پستانداران استثنا باشند). چون سلسلهٔ عصبی ما نمایان‌ترین نشانهٔ ارجحیت نوع ماست به نظر من مطالعهٔ چگونگی تکامل آن تا رسیدن به وضع کنونی حائز اهمیت است.

ساده‌ترین جاندارانی که سلولهای عصبی تخصص یافته دارند مرجانها هستند. مرجانها شامل «ئیدر آب شیرین» و «عروس دریایی» است. در این جانوران چیزی شبیه سلول عصبی هست. نرونها به صورتی کمابیش منظم در سطح بدن پراکنده‌اند و هر يك به وسیلهٔ سیناپس با نزدیکترین نرون در ارتباط است. بدین روش اگر محرکی به نقطه‌ای از بدن جانور اثر کند در همهٔ اعضا هدایت می‌شود.

این گونه سلسله عصبی همان چیزی است که در جانور تك سلولی هست منتهی با مقیاس بزرگتر. در جانوران تك سلولی، غشا قابلیت تحريك دارد و چیزی شبیه جریان عصبی را به همه پیکر خود هدایت می کند. شبکه عصبی مرجانها همان کاری را انجام می دهد که از يك «مافوق غشای» يك «مافوق سلول» سر می زند. نتیجه چنین ترتیبی را نمی توان پیشرفت بزرگی به حساب آورد. هر محرکی در هر نقطه بدن مرجانها اثر کند همه بدن آنها را به حال آماده باش درمی آورد و بدن جانور یکپارچه منقبض می شود یا به لرزه درمی آید یا به حرکت موجی می افتد. کنترل دقیقی در میان نیست. از این گذشته چون جریان عصبی باید از عده زیادی سیناپس عبور کند (هر سیناپس به منزله معبر باریکی است)، سیر جریان عصبی عموماً کند است.

گروه دیگری از حیوانات که سلسله عصبی از این پیچیده تر دارند کرمهای پهن هستند. گرچه این حیوانات ساختمانی ساده دارند ولی در وضعی هستند که ساختمان سلسله عصبی جانوران دارای دستگاههای پیچیده تر را تحت الشعاع قرار می دهند. این حیوانات نخستین گروهی هستند که چیزی معادل بافت ماهیچهای دارند و آن را به درستی به کار می برند، بنابراین تأثیر شبکه عصبی بیشتر خواهد بود. در بعضی از انواع کرمهای پهن چنین تکاملی صورت گرفته است. در این حیوانات نرونها به صورت دو طناب عصبی، که سرتاسر بدن را طی می کند، متمرکز شده اند. در فواصل دو طناب عصبی، اعصابی قرار دارند که یا از اعضا تحريك می پذیرند یا بدانها جریان عصبی هدایت می کنند. دو طناب عصبی در واقع مقدمه چیزی است که به نام سلسله عصبی مرکزی معروف است و اعصاب، سلسله عصبی محیطی را بوجود می آورند. این تقسیم بندی سلسله عصبی به دو بخش اصلی در همه حیوانات عالیتر، از کرمهای پهن گرفته تا انسان و در انسان صادق است.

در هر حیوانی که صاحب سلسله عصبی مرکزی است، محرك هیچگاه باعث

عکس العمل همه بدن جانور نمی شود بلکه اگر محرک کی در نقطه مفروضی از بدن اثر کند، جریانی عصبی به راه می اندازد که در همه نرونها هدایت می شود و مستقیماً به طناب عصبی انتقال می یابد. جریان عصبی به زودی از طناب عصبی به عصب مخصوصی هدایت می شود تا عضو یا اعضای مخصوصی را به حرکت در آورد و پاسخ مناسبی به محرک اصلی بدهد.

سلسله عصبی مرجانها شبیه شبکه تلفنی است که همه مشترکهای آن به یک خط مربوطند به طوری که اگر کسی به دیگری تلفن کند همه مطلع می شوند و آزادند که صحبتهای میان آن دو را گوش کنند و شاید هم چنین می کنند. سلسله عصبی کرمهای پهن شبیه شبکه تلفنی است که در آن شخص رابطی درمر کزهست و تلفن کننده را به بخش مورد نظرش مربوط می سازد. به خوبی آشکار است که شبکه دوم دقیق تر و مؤثرتر از شبکه اول است.

در آغاز فرایند تکامل، طناب عصبی از صورت یک طناب ساده خارج شد. طناب عصبی، حتی در کرمهای پهن، بایستی تخصص می یافت و چنین تخصصی به احتمال قوی به خاطر شکل مخصوص کرم پهن حاصل شده است. کرم پهن ساده ترین جانور پرسلولی است که تقارن دوطرفی دارد و این تقارن بایستی در نخستین اجداد آنها حاصل شده باشد (غرض از تقارن دوطرفی آن است که بدن جانور به صورتی ساخته شده که اگر صفحه ای از وسط درازی بدن بگذرد و آن را به دو قسمت راست و چپ تقسیم کند، قسمت راست چون تصویر قسمت چپ در آینه باشد). همه حیوانات دارای ساختمان پیچیده تر از ساختمان کرم پهن، بخصوص آدمی، دارای تقارن دوطرفی هستند. مورد استثنای ظاهری، ستاره دریایی و جانوران منسوب به آن اند، زیرا این دسته از حیوانات تقارن شعاعی دارند (در تقارن شعاعی اعضای مشابه مانند شعاعهای دایره از یک مرکز منشعب می شوند). این استثنا از آن جهت ظاهری گفته شد که به راستی ظاهراً چنین است زیرا تقارن شعاعی ستاره دریایی یک حالت ثانوی جانور بالغ است

و نوزاد این حیوان تقارن دو طرفی دارد و حصول تقارن شعاعی در بلوغ، نمایش نوعی انحطاط و رجعت به ایام قدیمی است.

حیوانات ساده‌تر از کره‌ها، مانند اسفنج‌ها و مرجان‌ها و تک سلولیه‌ها یا تقارن شعاعی دارند و یا اساساً دارای تقارن آشکار نیستند. همین جریان در مورد گیاهان نیز صادق است. گلبرگ‌های گل سرخ يك مثال از تقارن شعاعی است. شاخه‌های يك درخت نیز در همه جهات تنه درخت منشعب می‌شوند. تقسیم بندی جانداران به دو دسته: یکی دارای تقارن دوطرفی و دیگر بدون تقارن دوطرفی حائز اهمیت خاص است. جانوری که تقارن آشکار ندارد یا آنکه دارای تقارن شعاعی است، جهت خاصی برای حرکت کردن ندارد. مثلاً دلیلی وجود ندارد که یکی از پنج پای ستاره دریایی در موقع حرکت نسبت به بقیه جلوتر قرار گیرد.

جانوری که تقارن دوطرفی دارد در جهت سطح قرینه بدن طویلتر است و عموماً تمایل به حرکت در طول همین سطح دارد. حرکت در سایر جهات نیز امکان‌پذیر هست ولی در جهت سطح قرینه مرجح است. اگر يك جانور دارای تقارن دوطرفی به خاطر شکل و ساختمان بدنش حرکت در يك جهت را ترجیح دهد، پس يك انتهای بدنش در حین حرکت مرتباً به زمین تازه می‌رسد و به طور ثابت به بخش جدید محیط وارد می‌شود. این انتهای بدن، سر جانور را تشکیل خواهد داد.

واضح است که جانورهای برای آزمایش محیط دارد تا پاسخ مناسب بدان بدهد. و این پاسخ بتواند حیات آن را حفظ کند، باید بتواند ماهیت شیمیایی محیط را بشناسد تا از زهر دور شود و به غذا نزدیک گردد. نیز تغییرات گرما و ارتعاشات و بعضی از اشعه و نظایر آنها را باید تشخیص دهد. اعضای که به این کار اختصاص دارند قاعدتاً باید در سر قرار گیرند زیرا سر بخش پیشاهنگ بدن است و بیش از سایر قسمت‌های بدن به بخش جدید محیط برخورد می‌کند. دهان نیز به درستی در جلوسر است زیرا سر نخستین قسمتی است که با غذا تماس حاصل می‌کند. نقطه مقابل سر، دم است که

تقریباً هیئت خاصی ندارد.

حاصل آنکه دواتهای بدن حیوان دارای تقارن دوطرفی عموماً متفاوتند. وچنین نوع جانوری دارای سر ودم مشخص است. تغییر شکل ناحیه سر، که با دارا بودن اعضای حس ودهان متمایز است، به سفالیزاسیون (Cephalization) مشتق از کلمه یونانی «سر» موسوم است. فرایند سفالیزاسیون در قسمت داخلی بدن وروی سلسله عصبی مؤثر خواهد شد. اگر دواتهای حیوانی که تقارن دوطرفی دارد همانند باشد، دواتهای سلسله عصبی آن نیز قاعدتاً همانند است؛ ولی وقتی که قسمت سر مشخص ودارای اعضای حسی تخصص یافته باشد، ناگزیر طرف سر طناب عصبی ساختمان پیچیده تر از سایر بخشها خواهد داشت. تعداد اعصابی که به اعضای حسی تخصص یافته منتهی می شوند نیز باید بیشتر از تعداد اعصاب نقاط دیگر باشند و تعداد سلولهای گیرنده بدن (که آنها نیز به علت نزدیکی به اعضای حسی باید در انتهای طرف سر باشند) نیز باید بیشتر باشند. در کرمهای پهن طناب عصبی در قسمت سر بزرگتر و پر سلول تر است. چنین برآمدگی طرف سر طناب عصبی را می توان ساده ترین مغز نامید. طبیعی است هرچه جانور تشکیلات بدنی پیچیده تر داشته باشد مغز آن نیز پیچیده تر خواهد بود. مغز در شاخهٔ کورداتا (Chordata)، که ما نیز بدان تعلق داریم، بحدا کثر تکامل یافته است.

وضع مخصوص سلسله عصبی کورداتاها طبیعی ترین وضع طناب عصبی است. دوطناب عصبی کرم پهن در بیشتر شاخهها هست. طنابهای عصبی چون لولههای محکمی هستند و در سطح شکمی قرار دارند. این طرح فقط در کورداتاها بهم خورده است، بدین معنی که به جای دو طناب محکم عصبی، یک طناب، آنها به صورت استوانه‌ای

۱. سلسله حیوانات به چند شاخه (Phyla) تقسیم می شود که در هر شاخه طرح عمومی ساختمانی وضع خاصی دارد. از شاخه‌های مختلف حیوانات و رشد کورداتاها در فصل اول کتاب و بدن آدمی، از نگارنده، بحث شده است.

سوراخ دار هست؛ نیز به جای آنکه در سطح شکمی حیوان باشد، در سطح پشتی است و در سرتاسر پشت ممتد است. همه کوردا تاها دارای این طناب عصبی سوراخ دار هستند و تنها کوردا تاها چنین طنابی دارند. اگر حکم ما از روی نتایجی است که به دست آمده است، بهتر آن است که صورت طناب عصبی قدیمی ترین اجداد کرمهای پهن را در نظر بگیریم.

کوردا تاها

شاخه کوردا تا چهار شاخه فرعی دارد که سه تای آنها از حیوانات ساده اند و تکاملی نیافته اند. در این سه شاخه فرعی، طناب عصبی، به خلاف طناب عصبی سایر کوردا تاها، اساساً دارای اعضای محافظت کننده نیست.

به عکس در شاخه فرعی چهارم، که تکامل یافته ترین کوردا تاهاست، طناب عصبی به وسیله اعضای سختی چون غضروف و استخوان محافظت می شود که به مهره معروفند و به همین جهت به این شاخه فرعی کوردا تاها، مهره داران (Vertebrata) می گویند و همه اعضای این شاخه فرعی را جانوران مهره دار می گویند.

و تنها در شاخه فرعی مهره داران است که مغز بزرگ می شود. از سه شاخه فرعی دیگر کوردا تاها، پیشرفته تر از همه (یا دست کم آنکه بیشتر به مهره داران شبیه است) گروهی است شامل جانوری شبيه ماهی به نام آمفیوکسوس (Amphioxus).

شباهت آمفیوکسوس به ماهی (که بیشتر از نظر شکل ظاهری است)، اگر از نزدیک بررسی شود، از میان خواهد رفت زیرا آمفیوکسوس تقریباً سر ندارد. در يك انتهای دهان مژکدار مکنده و در انتهای دیگرش باله قرار دارد. غیر از این، تفاوتی در دو انتها نیست و شباهت کاملی میان آن دو حکم فرماست. در واقع نام آمفیوکسوس به جهت شباهت دو انتهای جانور بدان داده شده و از کلمه یونانی «دوسر نوک دار» گرفته شده است. این عدم پیشرفت سفالیزاسیون به داخل بدن نیز

منعکس شده است، بدین معنی که طناب عصبی به جلو تا درون ناحیه سر می رود و علامت آشکاری از سفالیزاسیون نشان نمی دهد. در واقع آمفیو کسوس موسوم به موجود «بی مغز» است.

ولی در میان مهره داران وضع دگرگون می شود. حتی در ساده ترین رده های مهره داران (رده ای که شامل لامپروا «Lamprey» هست و به خلاف سایر رده ها نه آرواره دارد و نه باله هایی به جای دست و پا) انتهای پیشین طناب عصبی به صورت مغز برجسته شده است. بدیهی است که این برآمدگی ساده نیست بلکه مجموعه ای از سه مغز است که از جلو به عقب به پیش مغز (Forebrain) و میان مغز (Midbrain) و پس مغز (Hindbrain) موسوم است. این سه بخش اساسی در همه مهره داران هست ولی تغییر یافته و دارای ساختمانهای اضافی شده است.

در حدود ۵۰۰ میلیون سال پیش که مهره داران ظاهر شدند، انواع نخستین آنها زره داشتند و این زره عموماً در قسمت جلو بدنشان بود. عیب زره این بود که جانور را سنگین می کرد و مانع حرکت سریع آن در آب بود. زره به خصوص در مهره داران هیچگاه وسیله موفقیت آمیزی برای بقا نبوده است ولی مغز می بایستی محافظت می شد. سازشی برای حصول این امر دست داد و آن این بود که زره به زیر پوست و به اطراف مغز محدود شد و بدین طریق جنجمله به وجود آمد.

مهره داران به اعضای محافظتی مانند صدف متکی نشدند بلکه به کسب سرعت و قدرت تحرك و سلاح تعرضی پرداختند. سلسله عصبی مرکزی یعنی مغز و نخاع، از این جریانها به دور بود زیرا در همه مهره داران درون غضروف یا استخوان محصور است. در واقع عضوی محافظت شده در بدنی بی حفاظ است. مسلم است که محفوظ بودن مغز و نخاع خود مبین اهمیت خاص مراکز عصبی در مهره داران است.

سه بخش مغز حتی در پست ترین مهره داران تخصص یافته است. در پایین

۱. از میان مهره داران کنونی لاک پشت و تاتوپانگولن که جانوران موفقی نیستند زره دارند.

قسمت جلو پیش مغز، زائیده‌هایی به وجود آمدند که دارای اعصاب بینی شدند و با حس بویایی ارتباط یافتند. این زائیده‌ها را **لپهای بویایی** (Olfactory Lobes مشتق از کلمه یونانی « بو ») می‌گویند (تصویر فصل ۹). در عقب لپهای بویایی دو زائیده در بخش بالایی پیش‌مغز است، اینها مخ (Cerebrum مشتق از کلمه «مغز» لاتین) را به وجود آوردند. بخشی از پیش‌مغز که عقب مخ است **تالاموس** (Thalamus) یا طبقات بصری نام دارد. میان مغز قسمت‌هایی پیدا می‌کند که بیشتر با حس بینایی رابطه دارد و به آنها **لپهای بینایی** (Optic - Lobes مشتق از کلمه «دید» یونانی) می‌گویند.

پس مغز قسمتی در بخش بالایی و مجاور میان مغز دارد که به آن **منخچه** (Cerebellum - مشتق از کلمه لاتینی «مغز کوچک») می‌گویند. بخش عقب منخچه تدریجاً باریک می‌شود تا به بخش تخصص نیافته طناب عصبی یعنی به نخاع متصل شود. این بخش را **بصل النخاع** (Medulla Oblongata - مشتق از کلمه لاتینی «مغز باریکتر») می‌گویند. از نظر اینکه جسمی نرم است و درون استخوان سخت قرار دارد، مغز به حساب می‌آید ولی به‌خلاف سایر بخشهای مغز که برجسته‌اند، این بخش درازتر است. اساس ساختمانی مغز در همه مهره‌داران همین است که بیان گردید. در اینکه بینایی مهمترین حواس است یا بویایی، اختلاف وجود دارد. در ماهیها و دوزیستان بویایی مهمترین حواس است. پس لپهای بویایی به‌خوبی رشد کرده‌اند. در پرندگان بویایی اهمیت کمتری دارد ولی بینایی حسی اصلی است، پس در مغز پرندگان لپهای بویایی کوچک ولی لپهای بینایی بزرگند و رشد فراوان کرده‌اند.

نمو مغز به صورت عضوی که غیر از ماشین بویایی و بینایی باشد در وهله اول متوجه مخ شد. قشر خارجی مخ، که جسم سلولی عده زیادی نرون در آن هست،

۰۱. این کلمه یونانی است و به نوعی اتاق اطلاق می‌شود. رومیها این قسمت مغز را حفره‌دار و شبیه اتاق گمان می‌کردند.

رنگ خاکستری به مخ داده است. قشر مخ (Cerebral Cortex از لاتین «پوست») یا پالیوم (Pallium مشتق از کلمه لاتینی «عبا»)، در محاوره بیشتر به ماده خاکستری (Gray Matter) معروف است. قشر مخ در ماهی‌ها و دوزیستان بیشتر برای ادراک احساسهای بویایی و هدایت واکنشهایی است که شانس حیوان را در بدست آوردن غذا یا فرار از دشمن زیاد می‌کند.

درخزندگان، مخ آشکارا بزرگتر و مشخص‌تر است، نیز تخصص یافته‌تر از مخ ماهیها و دوزیستان است. توجیهی که می‌توان کرد این است که خشکی که محل سکونت اصلی خزندگان است برای زندگی محیطی دشوارتر از آب دریا یا آب شیرینی است که مهره‌داران قدیمی در آن به عرصه رسیدند. در محیط خشکی هوا بقدری رقیق‌تر از محیط آبی است که حرکت با سرعت بیشتر امکان‌پذیر است پس کار ماهیچه‌ها باید با سرعت بیشتر هماهنگ شود. از این گذشته نیروی جاذبه زمین که با شناوری خنثی نمی‌شود، خطر بزرگتری است و توفیقی است برای فعالیت مؤثر ماهیچه‌ای.

گرچه مخ خزندگان هنوز قسمت اعظم برای تجزیه و تحلیل احساسهای چشایی و بویایی است ولی بزرگتر است و در بخش پیش مغز مخ چیزنوی به وجود آورده است که به آن نئوپالیوم (Neopallium - مشتق از کلمه لاتینی «عبای تازه») می‌گویند و آن عبارت از دسته اعصابی است که برای دریافت احساسهایی غیر از بویایی است. در نئوپالیوم اطلاعات متنوعتری دریافت می‌شود و هماهنگی پیچیده‌تری برقرار می‌گردد. پس خزندگان می‌توانند علی‌رغم کشش جاذبه زمین استوارتر راه بروند. نئوپالیوم در گروهی از خزندگان که قریب ۱۰۰ میلیون سال پیش زندگی می‌کردند و تغییرات عمده یافته بودند بیشتر نمود کرده بود. این گروه پولکهای سطح بدن را به موبدیل کردند و خون گرم شدند و بطور کلی پستاندار، یعنی موفق‌ترین و کاملترین رده مهره‌داران شدند.

مخ پستانداران پست، اگرچه برای دریافت احساسهای بویایی تخصص یافته است، از مخ خزندگان بزرگتر است. واقلاً قشرمخ آنها چنین است، ولی ثئوپالیوم توسعه فراوان یافته است و نیمی از بالای قشرمخ را اشغال می کند. هرچه ثئوپالیوم، که مرکز هماهنگی ساختن محرکها و پاسخهاست، بزرگتر باشد، استعداد داشتن سلوک و رفتاری پیچیده تر، بیشتر است. در یک مغز ساده ممکن است برای یک محرک مخصوص تنها جای یک پاسخ باشد. یک مغز پیچیده تر باید جا برای برقرار ساختن ارتباطات نرونی داشته باشد و بتواند میان درجات مختلف را تشخیص دهد و عوامل همراه محرک را در نظر بگیرد، به طوری که پاسخهای متنوعی که هر یک مخصوص مورد خاصی است امکان پذیر گردد. ما کثرت تنوع پاسخها را نشانه چیزی که هوش نام دارد می دانیم. ثئوپالیوم رشد کرده، پستاندار را به طور کلی باهوشتر از سایر مهره داران، و به طریق اولی، باهوشتر از بی مهرگان ساخته است.

طی تکامل پستانداران تمایلی در بزرگ شدن جثه نشان داده شد. بزرگ شدن جثه معمولاً با بزرگ شدن مغز و بزرگ شدن مخ و ثئوپالیوم همراه است. بزرگی مغز دست کم ممکن است بیشتر شدن هوش را به دنبال داشته باشد. البته چنین چیزی الزامی نیست زیرا حیوان هرچه بزرگتر باشد، نیازمند برقراری هماهنگی های پیچیده تر بیشتری است اگرچه در هوش آن پیشرفتی حاصل نشود. در یک حیوان بزرگ، احساسها از وسعت بیشتر از محیط زندگی به بدن می رسد پس پیچیده تر خواهد بود. ماهیچه های بزرگتر و سنگین تر و پر شمارتر هماهنگی دقیق تری لازم دارند. اگر جانوری جثه اش بی تناسب بامغزش بزرگ شود مثل آن است که به جای باهوشتر شدن کودن تر بشود.

بارزترین نمونه چنین حیواناتی خزندگان غول پیکر دوران دوم بوده اند. بعضی از آنها از همه جانورانی که روی خشکی ظاهر شدند بزرگتر بودند ولی مغزشان به همان نسبت بزرگ نشد. یکی از جالبترین چیزها در باره غول پیکرها

این است که روی کوهی از گوشت مغز کوچکی جای دارد. گرچه شك ندارد ولی غول‌پیکرها بایستی موجودات کودنی بوده باشند. در آشکارترین موارد حیوان مغز کافی برای برقرار ساختن حداقل هماهنگی ماهیچه‌ها نداشته مثلاً استگوزور (Stegosaurus)، که در حدود ده تن وزن داشت (بزرگتر از فیل بود)، صاحب مغزی بزرگتر از مغز بچه‌گره نبود. این حیوان ناچار بود که در قسمت انتهایی نخاع خود گروه کثیری سلول عصبی داشته باشد تا بتواند کارهای ماهیچه‌ای نصف عقبی بدنش را هماهنگ سازد و کار قسمت جلورا به عهدهٔ مغز واگذارد. این «نخاع مغز مانند» در واقع بزرگتر از مغز درون جمجمه بود. پدیدهٔ داشتن جثهٔ بزرگ همراه هوش کم در پستانداران نیز هست، ولی زیاد آشکار نیست. گاو بزرگ با مقایسه به سگ کوچک، حیوانی بالنسبه کودن است.

بعضی از پستانداران صاحب جثهٔ بزرگ، دارای بخش ثنوپالیوم بزرگ و نیز هوش بیشتر می‌شوند و بزرگ شدن ثنوپالیوم به آن سرعت صورت می‌گیرد که بیش از گنجایش جمجمه است. حیوانات بزرگی در این اواخر به‌ظهور رسیدند که قشر مخ آنها همه‌اش ثنوپالیوم است. پس قشر مخ باید چین بخورد. از این رو سطح مخ حیوانات بزرگ عالی، به‌خلاف سطح صاف سایر حیوانات، حتی پستانداران کوچک پست، بیشتر به مغز گردو شبیه است. سطح مخ دارای چین خوردگیهای بسیار شده است (Convolution - مشتق از کلمهٔ لاتینی «بهم‌پیچیده») و مادهٔ خاکستری که تبعیت از چینها کرده نیز سطحش زیاد شده است.

از نظر حجم فقط مغز بزرگترین پستانداران مثل فیل و وال به حداکثر رشد رسیده است. مغز این حیوانات بزرگترین مغز موجود است. از این گذشته سطح آنها کاملاً چین‌خورده است. مغز بعضی از والها بیش از همه چین‌خوردگی دارد. پس اگر این دو جانور به‌طور غیرعادی با هوش باشند جای تعجب نیست. ولی باهوشترین حیوانات نیستند زیرا بیشتر مغز آنها بندهٔ نیازمندی هماهنگ ساختن

کار ماهیچه هاست و کمترش به فعالیت‌های مرموز عقل و تفکر انتزاعی تخصیص یافته است.

پس برای پیدا کردن بهترین هوش باید گروهی حیوان پیدا کنیم که بدون داشتن جنه بزرگ صاحب مغزی بزرگ شده باشد. به عبارت دیگر آنچه که در جستجوی آن هستیم نسبت زیاد میان مغز و جنه است.

نخستیا

برای بدست آوردن نسبت زیاد میان مغز و جنه باید به راسته‌ای از پستانداران به نام **نخستیا** (Primates) روی آوریم؛ این کلمه از لغت «نخستین» لاتین اشتقاق یافته و اندکی با مسئله خودستایی ما آمیخته است. زیرا این راسته متعلق به خود آدمی است.

در حدود هفتاد میلیون سال پیش نخستیا از راسته حشره‌خواران برخاستند. نمونه‌های زنده حشره‌خواران حیوانات کوچکی هستند مانند موش کور (Mole) و زباب (Shrew) و نخستین نخستیا چندان تفاوتی با آنها نداشتند. در واقع پست‌ترین نخستیای زنده جانورانی کوچکند و در جنوب آسیا بسر می‌برند و به زباب درختی (Tree Shrew) موسومند و از نظر عادت به زباب شبیهند ولی بزرگترند (زبابها کوچکترین پستاندارانند). بزرگی آنها به اندازه‌ای است که بیننده را به یاد سنجابهای کوچک می‌اندازد و روی همین اصل زباب سنجابی (Squirrel Shrew) نامیده می‌شوند و جزء تیره توپاییده (Tupaiaidae - به زبان مالاکا یعنی سنجاب) هستند. مغز آنها از مغز حشره‌خواران معمولی عالی‌تر است و خصوصیات تشریحی دیگری نیز دارند که در اصطلاح حیوان‌شناسان بیشتر به «نخستیای اولیه» مانند هستند تا به «حشره‌خواران آخر».

تفاوت مهم زباب درختی با زباب در کلمه درخت است زیرا نخستیا از آغاز

به زندگی روی درخت روی آوردند و همه آنها باستانی بعضی از انواع بزرگ، هنوز هم روی درخت به سر می‌برند. زندگی روی درخت همان زندگی روی خاک ولی دشوارتر است زیرا زمین سخت و استوار است و حال آنکه شاخه‌های درخت سطح کافی برای استقرار حیوان ندارند و از این گذشته شاخه‌ها زیر وزن حیوانات و نیز به وسیله باد به نوسان می‌افتند. خطر جاذبه زمین نیز تشدید می‌شود زیرا اگر جانور پایش را بغلط بگذارد نه تنها به اندازه ارتفاع قد خود سقوط می‌کند بلکه از بالای شاخه بلند سرنگون خواهد شد.

راه‌های گوناگونی برای سازش پستانداران با اشکالات زندگی درختی وجود دارد. کوچکی جثه و چابکی و سبکی از عوامل مورد اعتمادند. برای يك سنجاب شاخه‌های نازک نیز با استقامتند و خطر سقوط برای آن به حد اکثر تقلیل یافته است (هرچه جثه جانور کوچکتر باشد خطر سقوط کمتر است)، با پیدا شدن پرده پوستی میان تنه و دست و پای سنجاب پرنده نه فقط خطر سقوط در میان نیست بلکه سقوط و سیله‌ای برای حرکت است. چاره دیگر این است که چالاکی را با احتیاط مبادله کنند بدین معنی که بسیار آهسته حرکت نمایند و هر پا را موقع گذاشتن آزمایش کنند. این راه حلی است که تنبل (Sloth)، که جثه‌ای بزرگ دارد و مانند لاکپشت کند حرکت است، اندیشیده است.

نخستیهای اولیه روش سنجاب را در پیش گرفتند. نخستیها نه تنها شامل زباب درختی هستند بلکه شامل لمورها (Lemur - از کلمه لاتینی «روح» مشتق است زیرا بانهایت آهستگی در شب حرکت می‌کند) نیز هستند (لمورها جانوران شبانه‌اند). لمور و زباب درختی را در راسته فرعی پروسیمی (Prosimii از کلمه لاتینی «پیش میمون» مشتق است) قرار داده‌اند. جانوران این راسته فرعی از نظر حشره‌خواری مشخص هستند. همه پوزه دراز و دو چشم در دو پهلو سر و سطح صاف مخ و بویایی قوی دارند. تغییری قاطع به وجود آمد، بدین معنی که نخستیهای اولیه اشکالات

زندگی درختی را از پیش پا برداشتند. برای این کار به حیل و نیرنگ متوسل نشدند و فقط به آهسته حرکت کردن روی شاخه اکتفا نکردند بلکه صاحب پنجه‌ای گیرنده، یعنی دست، شدند و با آن توانستند محکم به شاخه‌ها بچسبند.

برای رهایی از خطر جاذبه زمین پرده سرخورنده بین تنه و دست و پا بوجود نیاوردند^۱ بلکه تکاملی درهماهنگ ساختن کار چشم و ماهیچه‌ها یافتند. برای ادراک وضع درست شاخه لرزان هیچ حسی بهتر از چشم نیست و حتی در میان زبایهای درختی بخش بزرگتری از مغز به دیدن و بخش کوچکتری به بوییدن، در مقایسه با حشره خواران، اختصاص داده شده است. این تکامل در لمورها ادامه یافته است.

تخصص یافته‌ترین لمور تارسیه (Tarsier) - چون مچ پایش دراز است به این نام معروف شده است) در این حیوان اهمیت دید از طریق دیگری آشکار شد. چشمهای تارسیه در جلوسر یعنی در چهره، به جای دو پهلوی سر، قرار دارند. هر دو چشم می‌توانند در یک زمان به جسم معینی خیره شوند و این وضع، دید برجسته را ممکن می‌سازد. تنها در این حالت است که فاصله یک شاخه لرزان به درستی تشخیص داده می‌شود. (چشمهای تارسیه نسبت به صورت کوچکش بحدی بزرگ است که ظهورش در شب، بی صدا و با نگاههای خیره سبب شده است که بدان «تارسیه روح-مانند» بگویند). با پیدا شدن دستهای گیرنده، که قادر بود غذا را بگیرد و به دهان ببرد از اهمیت پوزه کاسته شد. در واقع تارسیه پوزه ندارد و مانند آدمی پهن صورت است، با کوتاه شدن پوزه همراه با تفوق چشمها، از اهمیت حس بویایی کاسته شد. راسته فرعی دیگر نخستینها که شامل همه نخستینهای دیگر است، انسان نماهاست

(Anthropoidea). در این گروه، بوزینه‌ها (Monkey) و انسان ریخت‌ها (Apes) و انسانها (Man) هستند. در همه اینها، خصوصیات تارسیه به صورت برجسته‌تری نمایانست. در همه انسان نماها فعالیت در چشمها و در دستها متمرکز شده است و دید

۱. جانوری به نام لمور پرنده هست که چتین پرده‌ای دارد ولی حشره خوار است نه نخستی.

برجسته دارند و حس بویایی آنها از اهمیت افتاده است.

از میان همه حواس، چشم اطلاعات را سریعتر و به روش پیچیده تر به مغز می‌رساند. به کار بردن دستها، با حرکات متعددی که برای گرفتن اشیاء و انگشت زدن و کندن انجام می‌دهد بیش از هر وضعیت دیگری نیازمند هماهنگی پیچیده ماهیچه‌هاست. برای حیوانی که دید برجسته و دست دارد، این دو صفت وقتی مؤثر می‌تواند باشد که توده مغز آن محسوساً بیشتر بشود. اگر چنین افزایشی حاصل نگردد نخستی واجد آن دو صفت کوچک و گمنام و ناموفق باقی خواهد ماند و دستها و چشمهایش به صورتی شایسته به کار نخواهند رفت. ولی وزن مغز محسوساً زیاد شد. هیچ حیوانی به جثه بوزینه مغز بوزینه را ندارد (بامقایسه به جثه، کوچکترین بوزینه‌ها بیشتر از ما مغز دارند) و هیچ حیوانی نیست که صاحب مغز بوزینه باشد و مغزش به اندازه مغز بوزینه چین خوردگی داشته باشد.

نخستیهای عالیتر دو دسته هستند: بینی پهن ها (Platyrrhina) و بینی باریکها (Catarrhina). بینی دسته اول پهن و تقریباً هم سطح صورت است و دوسوراخ بینی از هم فاصله دارند و از جلو باز می‌شوند. در دسته دوم بینی برجسته است و دوسوراخ بینی نزدیک هم قرار دارند و مانند سوراخهای بینی ما از زیر باز می‌شوند. بینی پهن‌ها فقط در قاره آمریکا زندگی می‌کنند و به آنها عموماً «بوزینه‌های قاره جدید» می‌گویند. غالباً دم گیرنده دارند و بدون به کار بردن دست و پا وزن بدن خود را بادم نگه می‌دارند. این بوزینه‌ها مطلوب تماشاچیان باغ وحشند زیرا مهارت عجیبی از خود نشان می‌دهند. دستها و پاهای آنها دراز و همه گیرنده اند، دم این میمونها مانند پای پنجم کار می‌کند. غالباً دم و پاها بلند و سبکند و پیکر کوچکی را

۱. نام قدیمی میمونها «چهارستان» بود و این را به همه نخستیهای عالی، جز انسان، اطلاق می‌کردند. این اصطلاح کم کم متروک شد زیرا تصور چنین تمایزی بین آدمی از یک طرف و همه نخستیها از طرف دیگر از نظر جانورشناسی نادرست است، اگرچه ممکن است متروک شدن آن مایه افتخار ما باشد.

درمیان می گیرند. گروهی از بوزینگان بینی پهن را «بوزینگان عنکبوتی» می گویند زیرا دستها و پاهای باریک و دراز دارند.

همه این عوامل از نظر سازش به زندگی درختی بسیار خوب است ولی دست و پای دراز که می تواند از شاخه‌ای به شاخه دیگر گسترده شود، از اهمیت کار چشم می کاهد. دم دراز گیرنده مثل چوب زیر بغل همین وضع را دارد. چنین سازشی به زندگی درختی عالی است ولی مقداری از فعالیت‌های مغز را کاهش می دهد. بینی پهن‌ها کم هوشترین نخستی‌های عالی هستند.

بینی باریک‌ها به نیمکره شرقی محدودند و به آنها «بوزینه‌های قاره قدیم» می گویند. هیچ بینی باریکی دم گیرنده ندارد یعنی فاقد چوب زیر بغل است و ساختمان بدنی محکمتر دارند و به اندازه بینی پهن‌ها چالاک نیستند در عوض به جبران آن با هوشترند. بینی باریک‌ها به سه تیره تقسیم می شوند: سرگوپیتسیده‌ها (Cercopithecidae - مشتق از کلمه یونانی «بوزینه دم‌دار») چنانکه از نامشان پیداست دم دارند ولی دم گیرنده نیست. قویترین آنها بابونها (Baboon) هستند که درختها را ترك کردند ولی صاحب چشمها و دستهای مخصوص زندگی درختی و هوش تکامل یافته همراه آن هستند. علاوه بر این، دسته جمعی سفر می کنند و از این گذشته دوباره صاحب پوزه مجهز به دندان شدند.

بابونها نیز بادم کوتاه خود از نظر هوش از دوتیره دیگر بینی باریک‌ها عقب ترند. در دوتیره دیگر دم نیست و پاها بیشتر برای تحمل وزن بدن تخصص یافته اند تا برای گرفتن اشیاء. مثل آن است که هوش، با تقلیل اعضای گیرنده از ۵ به ۴ و سپس از ۴ به ۲، به افزایش گراییده است.

انسان ریختها و انسانها

دومین تیره بینی باریک‌ها بونجیده‌ها (Pongidae) است که به انسان ریختها

معروفند. (نام تیره از کلمهٔ کنگویی بوزینه آمده است). انسان ریختها بزرگترین نخستیا هستند، پس دارای بزرگترین مغزند. این عاملی است که آنها را باهوشترین همهٔ «حیوانات پست» می‌سازد.

چهار نوع انسان ریخت هست که به تناسب جنه عبارتند از: ژیبون، شمانزه، اورانگوتان، گوریل. ژیبون (که چند نوع دارد) به طور متوسط کمتر از یک متر بلندی و در حدود ۱۰ تا ۱۵ کیلوگرم وزن دارد و تقریباً راه میمونهای عنکبوتی را پیموده است. گرچه دم ندارد ولی دستهایش به قدری درازست که روی شاخه‌ها از این دست به آن دست حرکت می‌کند و بایستی احتیاطی آمیخته به دقت چنان می‌جنبد که تماشاچیان باغ وحش‌ها را به خود مشغول می‌دارد. ژیبون با داشتن جنهٔ کوچک و نیازمندی بسیاری که به دست و پای خود دارد تعجبی ندارد اگر کم‌هوشترین انسان ریختهاست.

سه نوع انسان ریخت دیگر که به جنهٔ آدمی یا از آن بزرگترند به «انسان ریختهای بزرگ» معروفند. وزن مغز اورانگوتان ۳۴۰ گرم، وزن مغز شمانزه ۳۸۰ گرم و وزن مغز گوریل ۵۴۰ گرم است. از میان این سه نوع انسان ریخت شمانزه به نظر باهوشتر می‌آید زیرا وزن زیاد مغز گوریل به وسیلهٔ جنهٔ بزرگش خنثی شده است.

شبهت میان انسان ریختها (بخصوص شمانزه‌ها) با انسان بسیار است و آنقدر این شبهت آشکار است که پونجیده‌ها را «میمونهای آدم‌نما» نیز می‌نامند. گرچه تفاوت مهمی میان انسان ریختها و انسان هست ولی این تفاوت به قدری است که می‌توانیم به سادگی و بدون خودخواهی انسان را در سومین تیرهٔ بینی باریکها یعنی آدمیان (Hominidae) قرار دهیم. چند میلیون سال پیش حیوانات اجداد انسان از تنهٔ اصلی درخت تکامل منشعب شدند و به انسان ریختهای کنونی رسیدند. از این شاخه نخستین آدمیان برخاستند. آدمیان سرانجام قائم ایستادند و در این وضع همچنان باقی ماندند. پاها فقط برای تحمل وزن بدن تخصص کامل یافت.

اگر انسان کنونی بتواند با انگشتان پا چیزی را بگیرد کار برجسته‌ای کرده است! آدمیان کاملاً دو دست شدند و دستها دیگر مانند دستهای ژیبون فقط برای يك کار تخصص نیافتند. یکی از عوامل مساعد مقابل بودن انگشت شست با چهار انگشت دیگر است که دست را برای انجام دادن انواع گوناگون کارها آماده ساخته است.

فقدان تجهیزات، فشار بیشتری روی مغز وارد ساخت. آدمیان بزرگتر شدند، از جثه ژیبون تجاوز کردند و برابر شمپانزه یا تا حدی بزرگتر از آن گشتند. آدمیان هرگز به وزن اورانگوتان یا گوریل نرسیدند ولی مغزشان بسیار بزرگتر شد به طوری که جمجمه بزرگ چهره چروک خورده را تحت الشعاع خود قرار داد.

قدیمی‌ترین جمجمه موجودی که می‌توان بدان جمجمه آدمی اطلاق کرد، در سال ۱۹۵۹ در تانگانیکا کشف شد. نام آن را زینجان تروپوس (Zinjanthropus یعنی انسان شرق آفریقا) گذاشتند. جمجمه این انسان از جمجمه همه آدمیان زنده ابتدایی‌تر است ولی از جمجمه همه انواع انسان ریختها پیشرفته‌تر است. همراه این فسیل ابزارهایی در لایه‌های رسوبی بود. پس زینجان تروپوس ابزار ساز بود. پس از نظر «فرهنگ» و از نظر حیوان‌شناسی نام «آدمی» برایش مناسب است. در سال ۱۹۶۱ سن لایه‌های حاوی این آدمی را از روی فلزات رادیو آکتیوی که دربر داشتند تخمین زدند و در حدود ۱۷۵۰۰۰۰ سال یافتند. این کشف بسیار تکان دهنده بود زیرا از وقتی که قدمت انسان را تخمین زدند انسان ابزار ساز را متعلق به ۵۰۰ هزار سال پیش می‌شناختند. ولی این کشف هنوز مورد بحث است و شاید نظر نهایی درباره آن اظهار نشده است.

زینجان تروپوس مثالی از آدمیان کوچک مغز است. انواع دیگری نیز هستند که به نامهای انسان جاوه و انسان پکن معروفند و نخستین آثار یافت شده از آنها

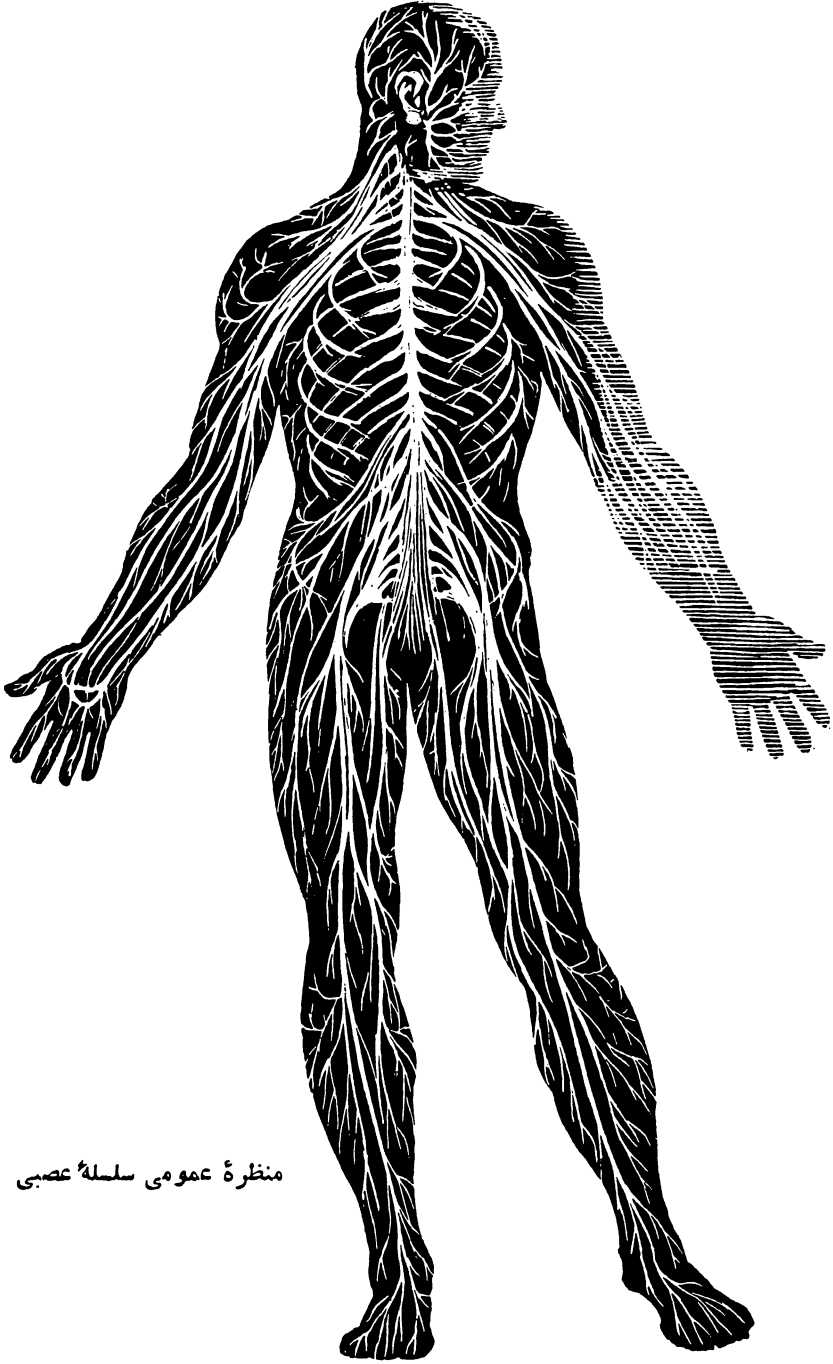
بوده است. اصطلاح «کوچک مغز» در اینجا نسبی است. اگر چنین انسانهایی زنده می‌بودند به نظر ما «کله کوچک» می‌آمدند و حال آنکه وزن مغزشان در حدود ۱۰۰۰ گرم یعنی دو برابر مغز انسان ریختهای کنونی بود.

به تدریج که آدمیان به تکامل خود ادامه دادند، فعالیت مغز بیشتر شد و آدمیانی به عرصه رسیدند که «مغز بزرگ» داشتند و تنها اینها بودند که در میدان تنازع باقی ماندند. در حال حاضر (و از ماقبل تاریخ) فقط يك نوع انسان باقی مانده و آن انسان عاقل یا اوموساپینس (Homo Sapiens مشتق از کلمه «عاقل» لاتین) است که به آن انسان جدید نیز می‌گویند.

انسانهای جدید امروزی به راستی بزرگ مغزترین آدمیان نیستند. نوعی انسان به نام کرومانیون (Cro-Magnon، در فرانسه) از این نظر سرآمد بود که حتی انسان نئاندرتال (Neanderthal، در آلمان) که از نظر جمجمه و آرواره ابتدایی تر از انسان کنونی بود، مغزی بزرگتر از مغز ما داشت. ولی بین نئاندرتال و ما ظاهراً تکاملی، از نظر سازمان داخلی مغز نه از نظر اندازه آن، حاصل شد. به عبارت دیگر بخشهایی از مغز که برای تفکر انتزاعی بود بهتر رشد کرد و وسعتش از وسعت آن در مغز نئاندرتال بیشتر شد.

(معهذا بعضی از این بیم دارند که مغز انسان به حد اعلائی رشد خود رسیده است و اکنون در شرف انحطاط است. دلیل آنها این است که هوش انفرادی اهمیت زیاد ندارد زیرا همه اعضای يك جامعه، چه باهوش و چه غیر آن، از فضیلت باهوشهای معدودی برخوردارند که در زندگی زحمت بسیار می‌کشند و کیفر نا برابری با دیگران را می‌بینند. پس فشار تکامل به سوی تضعیف هوش است، ولی ممکن است که این نوعی بدبینی باشد و من امیدوارم که چنین باشد.)

وزن مغز انسان جدید در موقوع تولد ۳۵۰ گرم است و به اندازه مغز اورانگوتان بالغ است. در بلوغ وزن مغز به ۱۴۵۰ گرم می‌رسد. وزن متوسط مغز زن در حدود



منظره عمومي سلسله عصبی

$\frac{1}{4}$ از این کمتر است ولی جثهٔ آنها هم کوچکتر از جثهٔ مرداست و دلیلی ندارد که یکی از دو جنس را باهوشتر از دیگری بدانیم. در آدمیانی که هوش معمولی دارند، دروزن مغز تفاوت آشکار دیده می‌شود بدون آنکه ارتباط روشنی باهوش آنها داشته باشد. روزنامه‌نگار روسی، ایوان تورگنیف (Ivan Turgenev) مغزش بیش از ۲۰۰۰ گرم بود، ولی آناتول فرانس (Anatole France) که نویسندهٔ ماهری بود وزن مغزش اندکی از ۱۲۰۰ گرم کمتر بود.

اینها دو حد نهایی بودند. هر مغزی که در حدود ۱۰۰۰ گرم باشد، یعنی کمتر از حداقل، مطمئناً از نظر هوش عقب است. از طرف دیگر کسانی هم بودند که مغز عادی یا مغز بزرگتر از معمول داشتند ولی از نظر هوش عقب بودند. گرچه وزن مغز راهنمای هوش است ولی به تنهایی پاسخ قاطع مسئله نیست.

اگر وزن انسان را به طور متوسط ۷۰ کیلوگرم و وزن متوسط مغزش را ۱۴۰۰ گرم بگیریم، نسبت آن دو $\frac{1}{50}$ می‌شود یعنی هر یک گرم مغز ۵۰ گرم بدن را اداره می‌کند. این نسبت کمی غیر عادی است. اکنون این نسبت را در انسان ریختهای رقیب آدمی حساب می‌کنیم. یک گرم مغز شپانزه مسئول ادارهٔ ۱۵۰ گرم بدن اوست. یعنی نسبت $\frac{\text{مغز}}{\text{بدن}} = \frac{1}{150}$ است و حال آنکه در گوریل $\frac{1}{60}$ است. در بعضی از بوزینه‌ها و نیز در بعضی از مرغ‌مگس‌ها این نسبت بزرگتر است به طوری که در بعضی از بوزینه‌ها $\frac{1}{175}$ است. اگر این بوزینه به جثهٔ آدمی بود مغزش بیش از دو برابر وزن مغز آدمی می‌شد، ولی حقیقت آن است که مغز این میمون کوچک است و به قدری کوچک است که قشر مخ لازم برای داشتن هوشی که رهبر این جثه کوچک باشد ندارد.

دو نوع حیوان وزن مغزشان از وزن مغز آدمی بیشتر است. بزرگترین فیله‌ها ۶۰۰۰ گرم و بزرگترین والها ۹۰۰۰ گرم مغز دارد. اندازهٔ بدنی که این مغز باید رهبری کند بسیار بزرگ است. مغز بزرگترین فیل ممکن است ۴ برابر مغز آدمی باشد ولی وزن بدنش ۱۰۰ برابر وزن انسان است. یک گرم مغز ما باید ۵۰

گرم بدنمان را هدایت کند و حال آنکه يك گرم مغز فیل باید قریب ۲۰۰ گرم بدن آن را رهبری کند. این نسبت در مورد بزرگترین وال از این هم کوچکتر است، و هر گرم مغز باید يك کیلو گرم بدن را هدایت کند.

وضع مغز و تن آدمی متعادل است. هر حیوانی که مغزی بزرگتر از مغز آدمی دارد بدنش به قدری بزرگ است که نمی تواند هوشی قابل مقایسه با ما داشته باشد. به عکس هر جانوری که نسبت مغز بدن آن از نسبت مغز به بدن ما بیشتر است، مغزی چنان کوچک دارد که نمی تواند هوشی معادل هوش ما داشته باشد.

ما آدمیان در هوش تك هستیم، یا تقریباً تك هستیم. همه آنها ممکن است يك استثناء داشته باشد. در مطالعه هوش وال بزرگترین آنها را به حساب آوردیم. مثل آن است که کسی بخواهد هوش نخستین را با ملاحظه بزرگترین آنها، یعنی گوریل، اندازه بگیرد ولی کوچکتر از آن را، که انسان باشد، از نظر دور بدارد. راجع به دولفین (Dolphin) و پورپویز (Porpoise) که منسوبان وال ولی کوچکتر از آنند چه؟ بعضی از این دو پستاندار از انسان بزرگتر نیستند ولی مغزی به اندازه مغز انسان دارند (۱۷۰۰ گرم) و مغز چین خوردگی زیاد دارد.

درست نیست که از روی این مقایسه گفته شود دولفین از انسان باهوشتر است زیرا مسئله سازمان داخلی مغز نیز در میان هست. مغز دولفین (مانند مغز انسان ثاندرتال) ممکن است در جهت اجرای اعمال ابتدایی توجیه شده باشد.

صحیحترین راه این است که هوش دولفین را به کمک آزمایشها به درستی بسنجیم. بعضی از محققان بخصوص جان ث. لیلی (John C. Lilly) به این نتیجه رسیده اند که هوش آنها قابل مقایسه با هوش ماهست و این دو پستاندار آبرزی چیزی که همانند تکلم ما پیچیده است دارند و این ممکن است نوعی وسیله ارتباط میان افراد آنها باشد. اگر چنین باشد یکی از جالبترین پیشرفتها در تاریخ زندگی آدمی خواهد بود، ولی مسئله همچنان مورد بحث است، ما باید انتظار بکشیم و ناظر باشیم.

۸ مخ ما

مایع مغزی نخاعی

اکنون که از سلولهای عصبی بحث به میان آوردم (طرز کار سلولهای عصبی تا آنجا که معلوم شده است در همه حیوانات همانند است) و شرح دادم که چگونه سازمان آنها، به صورت سلسله عصبی، در حین تکامل پیچیده تر شد و این پیچیدگی در ما به حد اکثر رسید، وقت آن است که سلسله عصبی آدمی را بالاخص از نظر بگذرانیم. سلسله عصبی مرکزی (مغز و نخاع) محفوظترین بخشهای بدنند. مهره های ستون مهره ها در واقع چند حلقه استخوانی هستند که به وسیله غضروف به هم چسبیده اند و درون این حلقه های محافظ، نخاع قرار دارد. نخاع در بالای گردن، از سوراخ بزرگ کف جمجمه عبور می کند و به مغز تبدیل می شود. مغز به وسیله استخوان محکم جمجمه محصور شده است.

ولی فقط محصور شدن در استخوان، ناجور است زیرا سپردن مغزی نرم به دست استخوان سخت درست نیست. خوشبختانه استخوان مستقیماً به مغز تکیه ندارد، زیرا مغز و نخاع به وسیله چند پرده به نام مننژ (Meninges مشتق از کلمه یونانی «پرده ها») احاطه شده است. خارجی ترین پرده ها سخت شامه (Dura mater) نام دارد که پرده ای محکم است و ساختمان رشته ای محکم دارد و از داخل سطح استخوان حلقه مهره ها و سطح داخلی جمجمه را چون بالشی می پوشاند. ورقه هایی از سخت-

شامه در میان اعضای مختلف سلسلهٔ عصبی مرکزی نفوذ می‌کنند. يك ورقه میان دو نیمکرهٔ مخ می‌رود، ورقهٔ دیگری میان مخ و منچه قرار می‌گیرد. به طور کلی سخت شامه پوشش داخلی استخوان است.

داخلی‌ترین لایهٔ منثزهٔ نرم شامه (Pia mater) است که پرده‌ای نرم و ظریف است و به سطح خارجی مغز و نخاع کاملاً چسبیده است و در تمام شیارها و چین خوردگیهای آنها وارد می‌شود و پوشش مستقیم مراکز عصبی است. میان سخت‌شامه و نرم شامه عنكبوتیه (Arachnoid) هست. تورم پرده‌ها توسط نفوذ باکتریها یا ویروسها مننژیت (Meningitis) نام دارد. مننژیت نوع باکتری، پیش از عصر آنتی-بیوتیکهای جدید، بسیار خطرناک بود. اگر میان مراکز عصبی و استخوانهای محافظ فقط پرده‌ها موجود بودند کافی برای حفاظت آنها نبود. پس میان عنكبوتیه و نرم شامه (به نام فضای زیر عنكبوتیه) مایع مغزی نخاعی (Cerebro-spinal fluid) وجود آمد. یکی از راههایی که مایع مغزی نخاعی سبب حفاظت مغز می‌شود آن است که اثر جاذبهٔ زمین را خنثی می‌کند. مغز بافت نرمی است و بخش خارجی آن در واقع ۸۵ درصد آب دارد که آن را آبدارترین بافت بدن می‌سازد. از کل خون نیز آبدارتر است بنا براین نباید تصور کرد که مغز سخت و محکم است. مغز به قدری نرم است که اگر بدون تکیه‌گاه روی سطح سخت قرار می‌داشت نیروی جاذبهٔ زمین به تنهایی کافی بود که شکل آن را تغییر دهد. مایع مغزی نخاعی مغز را چنان شناور نگه می‌دارد که نیروی جاذبهٔ زمین را درون مجسمه خنثی می‌کند. به عبارت دیگر مغز درون مایعی غوطه ور است.

این مایع اثر ماند (Inertia) را نیز خنثی می‌کند. جعبهٔ استخوانی مجسمه مخ را از تماس مستقیم با ضربت (حتی يك ضربهٔ آهسته کافی برای آسیب رساندن به بافت بی‌حفاظ مغز است) محافظت می‌کند. این حفاظت به خودی خود در حرکات ناگهانی سر در برابر ضربه مفید نیست زیرا مغز را به سطح داخلی مجسمه یا به

سخت‌شامه سخت می‌فشارد. پس تفاوتی نمی‌کند. ضرب به با پر خورد به استخوان سخت جمجمه هر دو يك اثر دارند. زیرا کمترین حرکت سر به طرف بالا یا چرخانیدن ناگهانی سر مغز را با نیروی خطرناکی به سطح جمجمه از داخل درجهت مخالف حرکت می‌فشارد. مایع مغزی نخاعی چون بالشی درهمه این موارد حرکت نسبی سر و مغز را در خود مستهلك می‌کند. البته این حفاظت نامحدود نیست، زیرا يك ضربه شدید یا يك سرعت ناگهانی ممکن است برای ساختمان ظریف مغز، ولو بدان آسیبی ظاهری وارد نسازد، زیان بخش باشد. حتی اگر مغز مستقیماً کوبیده نشود، چرخش سریع جمجمه (مانند وقتی که مشت سختی به پهلوئی چانه زده می‌شود) ممکن است به سبب خاصیت ماند به اعصاب و رگهای مغز درون جمجمه آسیب برساند و نتیجه آن بیهوش شدن یا حتی مرگ است. این حالت را ضربه سخت مخ (Concussion) می‌گویند.

مایع مغزی نخاعی در مجاری و بطنهای داخل مغز و نخاع نیز هست، و این مسئله ما را به ادراك نکته‌های دیگر راهنمایی می‌کند. با وجود آنکه مغز آدمی تخصص و کمال فراوان یافته است، سلسله عصبی مرکزی طرح کلی ساختمانی خود را، که لوله‌ای سوراخ‌دار بوده و در نخستین کوردا تاها وجود داشته همچنان حفظ کرده است. این مجرا در نخاع بسیار کوچک شده و به صورت مجرای باریک مرکزی درآمده است و ممکن است در شخص بالغ موجود نباشد. مجرای مرکزی نخاع، مانند خود نخاع وقتی که به درون جمجمه وارد می‌شود پهن می‌گردد. بتدریج که نخاع در مغز فرو می‌رود، مجرای مرکزی آن به عده‌ای حفره مخصوص به نام بطن^۱ (Ventricle) تبدیل می‌شود. چهار بطن در مغز هست که از بالا به پایین شماره گذاری شده‌اند. بدین طریق مجرای مرکزی نخاع در قاعده مغز و در پایین‌ترین

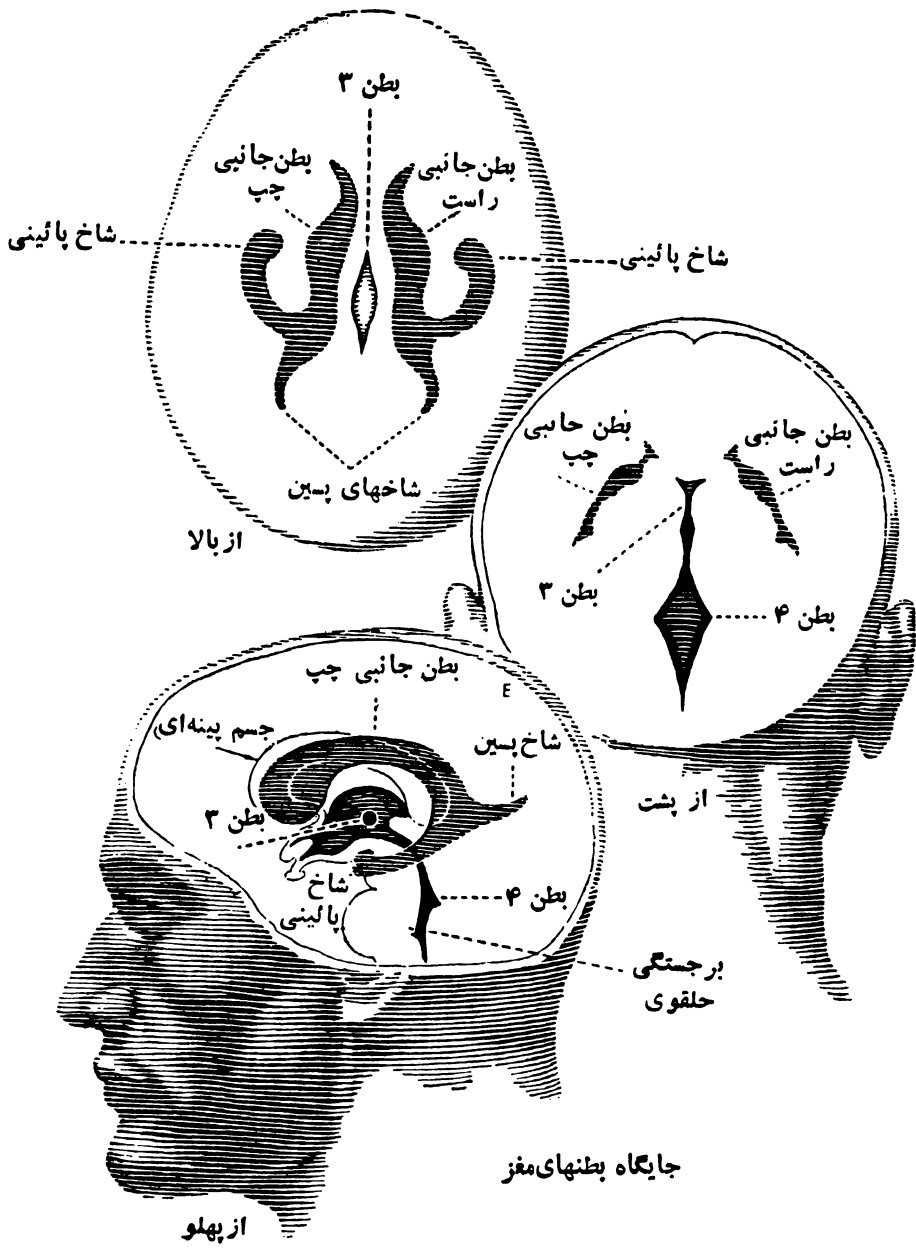
۱. نام بطن از لاتین به معنی شکمچه است و برای هر حفره درون عضو است. معروفترین بطنها در قلب جای دارند.

آنها یعنی در بطن ۴ باز می‌شود. بطن ۴ به وسیلهٔ يك مجرای باریک به بطن ۳ که باریکتر و درازتر است مربوط می‌شود.

بالای بطن ۳ مجرای دیگری است که آن را به دو بطن درون مخ، در دو پهلوی شکافی که مخ را به دو نیمکره تقسیم می‌کند، مربوط می‌سازد. چون این بطنها در دو طرف سطح وسط مخ قرار دارند به بطنهای جانبی موسومند. بطنهای جانبی از بطنهای سوم و چهارم بزرگترند و شکلی پیچیده‌تر دارند. در امتداد طول مخ، به صورت منحنی متوجه خارج، امتداد می‌یابند و دوتایی در جلو نزدیک هم هستند ولی هر چه به عقب جمجمه نزدیک‌تر می‌شود از هم دور می‌گردند. از هر بطن جانبی يك برآمدگی به طرف پایین و خارج به درون بخش پایینی مخ نفوذ می‌کند.

این حفره‌ها اعم از مجاری و بطنها پر از مایع مغزی نخاعی است. ترکیب شیمیایی مایع مغزی نخاعی بسیار شبیه ترکیب پلاسمای خون است (بخش مایع خون) و در واقع در حکم خون صاف شده است. در پرده‌هایی که بطنها را در میان دارند شبکه‌های پیچیده‌ای به نام شبکه‌های کوروئید (Chorioid plexuses) هست. از این شبکه‌های مرکب از رگهای خونی، مایع مغزی نخاعی تراوش می‌شود. در حین تراوش مایع، سلولها و عنصرهای زندهٔ دیگر خون مانند گلبولها و گرده‌ها عبور می‌کنند. مولکولهای پروتئیدی نیز عبور می‌کنند. در واقع همهٔ چیزهای دیگر خون تراوش می‌کند و وارد بطنها می‌شود.

مایع مغزی نخاعی در بطنها جریان می‌یابد و در بطن چهارم از سوراخهایی وارد فضای بین عنکبوتیه و نرم شامه می‌شود. هر جا که فضای زیر عنکبوتیه وسیعتر است، مایع به صورت مغزنی (Cisternae) جمع می‌شود. بزرگترین آنها در پایین مغز درست در پشت گردن است و به مخزن بزرگ (Cisterna magna) معروف است. حجم کل مایع مغزی نخاعی در نوزاد چند قطره بیش نیست ولی در بالغ به ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ سانتیمتر مکعب می‌رسد.



بطن ۳

بطن جانبی چپ

بطن جانبی راست

شاخ پائینی

شاخ پائینی

شاخهای پسین

از بالا

بطن جانبی چپ

بطن جانبی راست

بطن ۳

بطن ۴

بطن جانبی چپ

۴

جسم بیندای

شاخ پسین

بطن ۳

شاخ پائینی

بطن ۴

از پشت

برجستگی حلقوی

جایگاه بطنهای مغز

از پهلو

از آنجا که مایع مغزی نخاعی مرتباً به وجود آمده در بطنها جمع می‌شود پس باید از جایی بیرون برود. در عنكبوتیه نقاط کوچکی به نام پرزهای عنكبوتیه هست که شبیه پرزهای کوچکنند و رگهای فراوان دارند. مازاد مایع مغزی نخاعی از این پرزها جذب می‌شود. پس جریان کاملی از مایع مغزی نخاعی، از شبکه کوروئید در بطنها و بیرون از بطنها در فضای زیر عنكبوتیه تا پرزهای عنكبوتیه برقرار است. مایع در اینجا دوباره به خون باز می‌گردد.

ممکن است جریان مایع مغزی نخاعی با اشکال مواجه شود مثلاً جلو آن در نقطه‌ای به وسیله یک تومور مغزی که راه یکی از مجاری باریک بین بطنها را می‌بندد مسدود گردد. در این حالت ممکن است مایع همچنان به وجود آید و در بطنها جمع شود و فشارش به درجه‌ای بالا رود که به بافت مغز آسیب وارد سازد. تورم منتشر ممکن است مانع جذب مازاد مایع شود و همان عوارض را به بار آورد. این حالت را **هیدروسفالی (Hydrocephalus)** - مشتق از کلمه یونانی «مغز آب دار» می‌نامند. گاهی به نامی که صورت ترجمه تحت‌اللفظی دارد «آب در مغز» می‌گویند. اگر این حالت در بچگی پیش آید، یعنی هنگامی که هنوز استخوانهای جمجمه کاملاً به هم جوش نخورده‌اند، فشار داخلی را زیاد می‌کند به طوری که جمجمه بسیار بزرگ می‌شود.

مایع مغزی نخاعی را از ناحیه کمر به خوبی می‌توان بیرون کشید (Lumbar-punction) برای این کار سرنگ تزریق را میان مهره‌های ۵ و ۴ کمر در باریکه پشت فرو می‌کنند و مایع را بیرون می‌کشند. نخاع تا انتهای ستون مهره‌ها امتداد ندارد بنا بر این سرنگ را بدون آنکه بیم تخریب نخاع برود، می‌توان در محل نامبرده فرو برد. مجموع اعصابی که در این نقطه وجود دارند راه را برای ورود سرنگ تزریق آسان می‌سازد. از مخزن پایین مغز نیز می‌توان مایع بیرون کشید. از روی فشار و ترکیب شیمیایی مایع مغزی نخاعی می‌توان نتایج مفیدی در باره بودن یا

نبودن تومور مغزی و تورم چرکی یا مننژیت و غیر آن به دست آورد. مایع مغزی نخاعی غیر از حفاظت مکانیکی فایده‌های دیگر نیز دارد. واقع بخشی از دستگاه پیچیده حفاظت شیمیایی مغز است. چنانکه می‌دانید ساختمان شیمیایی مغز از بعضی جهات با سایر قسمت‌های بدن تفاوت دارد. بدین معنی که به مقدار زیاد مواد چربی دارد که بعضی از اجزاء ترکیب کننده آنها منحصرأ در مغز هست. شاید به خاطر همین باشد که مغز نمی‌تواند مانند سایر بافتها مواد لازم را آزادانه بگیرد. حاصل آنکه وقتی بعضی از مواد را در خون تزریق می‌کنند، بزودی در همه سلولهای بدن جز در سلولهای سلسله عصبی پیدامی‌شود. پس «سد خونی مغزی نخاعی» مانع ورود مواد در این مایع می‌شود. نیز يك «سد خونی مغزی» مستقیم هست که مانع می‌شود مواد مستقیماً در بافت مغز داخل شوند.

سد خونی مغزی ممکن است به علت وجود يك لایه خارجی سلول نازک، که مویرگهای مغز در میان گرفته‌اند باشد. این سلولها ممکن است بخشی از سلولهای نوروگلی (Neuroglia - مشتق از کلمه یونانی «چسب عصب») باشند که عموم سلولهای عصبی را در میان می‌گیرد و نگه می‌دارد. تعداد سلولهای نوروگلی از تعداد نرونها بیشتر است و نسبتشان مثل ده است به يك. در حدود ده میلیارد نرون در مخ هست و حال آنکه ۱۰۰ میلیارد نوروگلی در آن پیدا می‌شود و نیمی از ماده مغز از نوروگلی است. يك لایه از این سلولهای نوروگلی که در اطراف مویرگهای خونی هست، در فرایند انتشار مواد میان خون و مغز دخالت می‌کند و سدی به وجود می‌آورد. (در باره کار سلولهای نوروگلی چنین عقیده دارند که نگاهداری و اجرای بعضی از اعمال فرعی مغز را به عهده دارد، ولی تحقیقات جدید نشان داده است که با بعضی از کارهای مغز مانند خاطره ارتباط نزدیک دارد.)

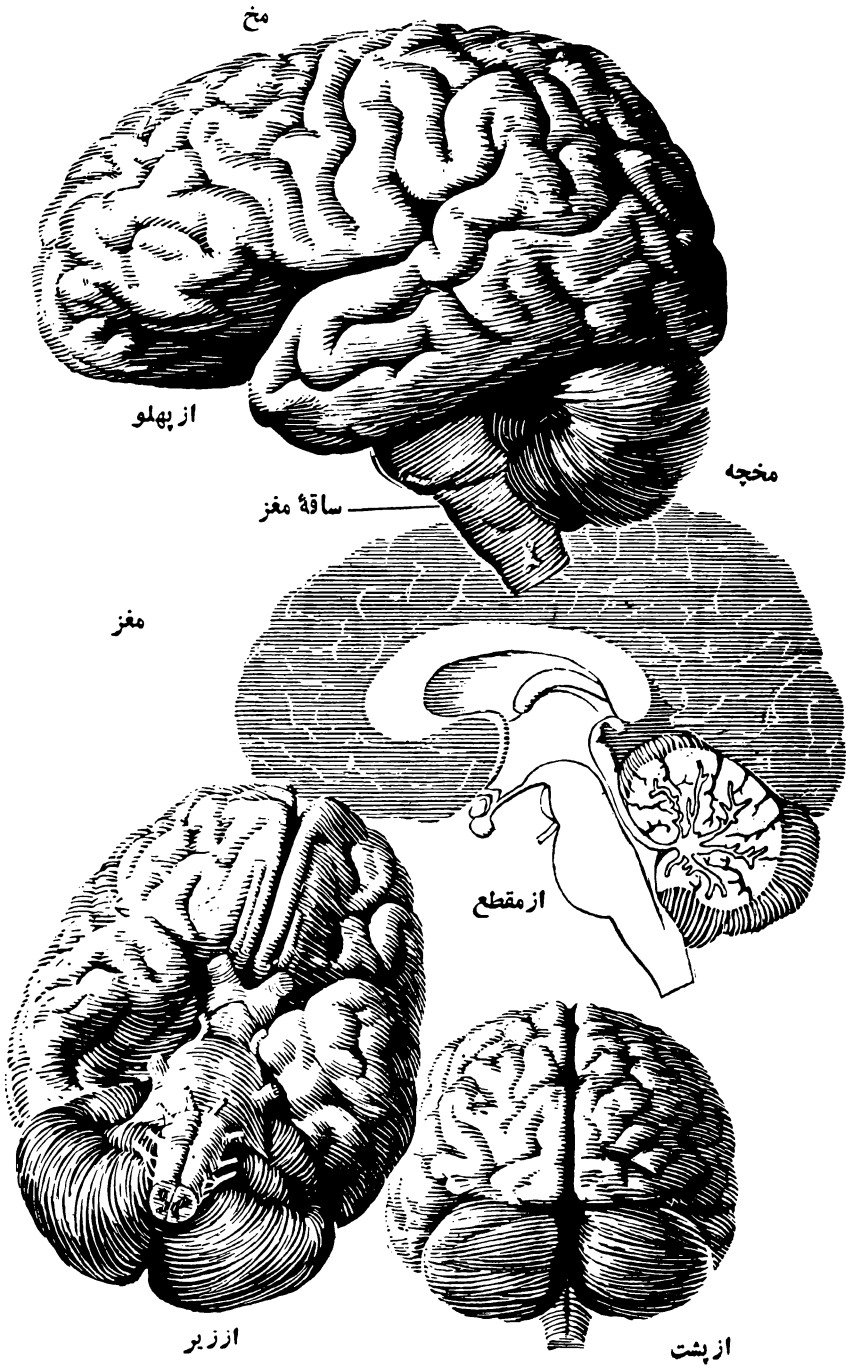
احتیاجات مغز زیاد و از نوع مخصوص است. مغز در موقع فعالیت مقدار زیادی اکسیژن مصرف می‌کند. در بدنی که در حالت استراحت است $\frac{1}{4}$ اکسیژن را بافت

مغز مصرف می کند و حال آنکه $\frac{1}{5}$ وزن بدن مغز است. مصرف اکسیژن مغز برای اکسیداسیون گلوکزی است که باخون به مغز می رسد. مغز نسبت به کمبود اکسیژن و گلوکز حساس است و این کمبود زودتر از سایر بافتها بدان آسیب وارد می سازد (درمرگ ازخفگی، مغز زودتر از همه از کار می ایستد و اگر نفس کشیدن نوزاد بی جهت بتأخیر افتد اول از همه مغز از کار می افتد). جریان خون مغز با کمال دقت توسط بدن کنترل می شود و تغییرات آن کمتر از تغییراتی است که در جریان خون سایر اعضا حاصل می شود. از این گذشته گرچه ممکن است با اثر دادن دارو رگهای مغز را منبسط کرد ولی محال است که بتوان به وسایلی آنها را تنگ کرد و مقدار خون را کمتر ساخت.

وجود تومور ممکن است در ناحیه تومور سد خونی مغز را خراب کند. این کار بی فایده هم نیست. دارویی که بایئودرادیو آکتیو نشان شده بود وارد خون ساختند؛ فقط از ناحیه تومور وارد مغز و در آنجا جمع شد. با این عمل می توان محل تومور را با تشخیص محل رادیو آکتیوینه تعیین کرد.

قشر مخ

از آنجا که ما قائم می ایستیم، سلسله عصبی ما مانند سایر اعضای بدن ما وضع قائم به خود می گیرد. درحالی که نخاع جانوران افقی و مغز در جلو آن است، درما نخاع عمودی و مغز بزرگی در بالای آن است. در طی تکامل سلسله عصبی اعمال نوی (یا عالیتر مانند برقراری هماهنگی پیچیده تر و تعقل و تفکر انتزاعی) درحین سفالیزاسیون به بخش جلو طناب عصبی افزوده شد. چون در آدمی انتهای پیشین سلسله عصبی در بالاست، پس وقتی که می گوئیم سطح عالیتر یا سطح پست تر سلسله عصبی مر کزی، این بیان هم معنی مجازی دارد و هم تحت اللفظی. از این گذشته در انسان، اعضای عالیتر سلسله عصبی مر کزی نه تنها از نظر



مکان بالاتر و پایین‌تر قرار دارند بلکه از نظر اهمیت رشد هم چنین‌اند. سلسله عصبی مرکزی در یک انسان متوسط ۱۴۸۰ گرم وزن دارد. از این مقدار، نخاع، که در پست‌ترین و ابتدایی‌ترین سطح است، در حدود ۳۰ گرم می‌شود یعنی در حدود $\frac{۲}{۱۰۰}$ کل. و در مغز، مخ، که عالیترین و در بالاترین سطح است، $\frac{۵}{۶}$ وزن کل را تشکیل می‌دهد.

شرح سلسله عصبی مرکزی را از مخ شروع می‌کنیم. مخ از طول به دو نیم‌گردد راست و چپ تقسیم شده است که به هر یک یک نیم‌گردد مخ می‌گویند. پوسته خارجی مخ شامل سلولهای است که رنگ خاکستری دارند و قسمت عمده ماده خاکستری را می‌سازند. این پوسته خارجی قشر مخ است. در زیر قشر مخ تارهایی عصبی قرار دارند که از جسم سلولی نرونها قشر مخ به سایر قسمت‌های مغز و نخاع می‌روند. تارهایی نیز هستند که از یک بخش قشر مخ به بخش دیگر آن امتداد دارند. غلاف میلین تارهای داخل مخ ظاهری سفید رنگ به این بخش مخ می‌دهند و آن را ماده سفید مخ می‌گویند.

قشر مخ، چنانکه در بخش پیش اشاره کردم، به صورت پیچیده‌ای از چین‌خوردگیهای سطح مخ تبعیت کرده است. خطوطی سطحی که چین خوردگیها را معلوم می‌دارند شیارها (Sulci) نام دارند (مفرد آن Sulcus است). شیارهای عمیق (Fissures) نیز در سطح مخ وجود دارند. برآمدگی بافت مخ در بین شیارها، که به نظر اندکی خمیده می‌آید و به وسیله فشار جمجمه کمی پهن شده است، برآمدگیها (Gyri) نامیده می‌شود (مفرد آن Gyrus است). چین خوردگیهای سطح ماده خاکستری آن را سه برابر می‌کند. مقدار ماده خاکستری درون شیارها دو برابر ماده خاکستری سطح بیرونی مخ یعنی سطح برآمدگیهاست.

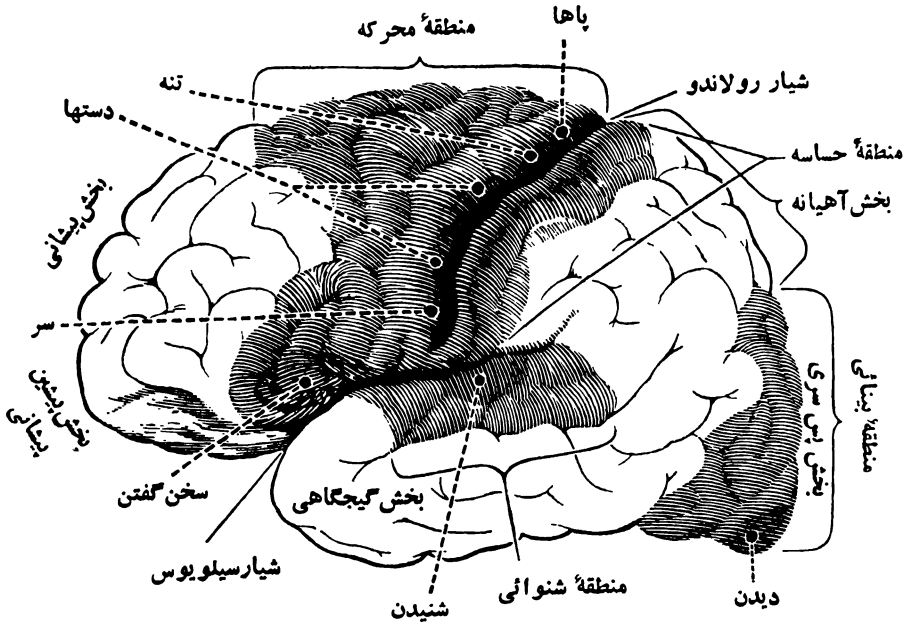
شیارها و برآمدگیها در مغزهای اشخاصی مختلف وضع مشخصی دارد و حتی نام و محل مهمترین آنها معین شده است. دوشیار عمیق سطح مخ عبارتند از: شیار

مرکزی و شیار پهلویی که در هر دو منخ دیده می‌شوند (هر نیمکره منخ از نظر جزئیات ساختمانی تصویر نیمکره دیگر در آینه است) شیار مرکزی از بالای منخ درست از وسط آن شروع می‌شود و به طرف جلو و پایین متوجه می‌گردد. این شیار را به نام دانشمند تشریح ایتالیایی در قرن هجدهم لویجی رولاندو (Luigi Rolando) که نخستین بار آن را توصیف کرده است گاهی شیار رولاندو می‌گویند. شیار پهلویی از ته نیمکره منخ از ثلث پایینی و جلوشروع می‌شود و به طرف بالا و تقریباً موازی قاعده منخ متوجه عقب می‌شود و وقتی که اندکی بیش از نصف قسمت عقب منخ را طی کرد خاتمه می‌پذیرد. این شیار را، که مهمتر از سایر شیارهاست، گاهی به نام دانشمند تشریح فرانسوی که نخستین بار آن را توصیف کرد، شیار سیلیویوس (Fissure of Sylvius) می‌گویند (تصویر صفحه ۱۸۶).

این دو شیار به عنوان مبدأ تقسیم، سطح منخ را به چند ناحیه به نام لب (Lobe) تقسیم می‌کند. قسمتی از منخ که در جلو شیار مرکزی و جلو محلی است که شیار پهلویی شروع می‌شود به لب پیشانی معروف است. پشت شیار مرکزی و بالای شیار پهلویی را لب آهیانه می‌گویند. زیر شیار پهلویی لب میجگاهی است. عقب مغز و پشت نقطه‌ای که شیار پهلویی تمام می‌شود لب پس‌سر است. نام هر لب نام استخوانی از جمله است که تقریباً مجاور آن قرار دارد.

طبیعی است که نقاط مختلف قشر منخ باید نقاط مختلف بدن را کنترل کنند و پس از تحقیقات دقیق باید بتوان نقشه نقاط مختلف بدن را روی قشر منخ یافت. یکی از قدیمترین کسانی که به این فکر بود فرانتس ژوزف گال (Franz Joseph Gall) پزشک اطریشی در قرن نوزدهم بود. وی عقیده داشت که مغز به قدری تخصص یافته است که نواحی مختلف آن کارهای دقیق گوناگون و خصوصیات اخلاقی را اداره می‌کنند بنا بر این اگر بخشی از مغز بیش از معمول نمو کرده باشد استعداد یا خصوصیتی اخلاقی باید به تناسب آن بیشتر رشد کرده باشد. شاگردان و پیروانش

قدمی فراتر نهادند و به این فکر افتادند که اگر بخشی از مخ بیشتر نمو کند قاعدتاً باید جمجمه نیز در آن بخش برآمده شود. علت برآمده شدن جمجمه این است که جای بیشتری برای مادهٔ خاکستری بخش رشد کرده لازم می‌شود. بنا بر-



این تئوری، اگر جزئیات شکل جمجمه‌ای مورد مطالعه قرار گیرد، می‌توان دربارهٔ مغز صاحب آن جمجمه اطلاعات زیادی به دست آورد. از اینجا علم کاذب فرنولوژی (Phrenology مشتق از کلمهٔ یونانی «مطالعهٔ مغز») به وجود آمد.

گرچه گال و پیروانش راه نادرستی پیمودند ولی در نظریه‌شان چیزدرستی هم وجود داشت. در سال ۱۸۶۱ جراح فرانسوی پیرپل بروکا (Pierre Paul Broca) با بررسی دقیق مغز مرده‌ها به این نتیجه رسید که بیمارانی که نمی‌توانستند سخن بگویند یا از سخن گفتن چیزی نمی‌فهمیدند - بیماری ناگویایی (Aphasia) - در ناحیهٔ

مخصوصی از مغزشان نقصی دیده می‌شد. این نقطه سومین برآمدگی پیشانی در نیمکرهٔ چپ بود که غالباً به چین‌خوردگی بروکا معروف است.

دو آلمانی به نامهای گوستاو فریچ (Gustav Fritsch) و ادوارد هیتزیگ (Eduard Hitzig) در سال ۱۸۷۰ رشته‌ای از تحقیق را دنبال کردند که در طی آن نقاط مختلف مغز سگ زنده را تحریک می‌کردند و فعالیت‌های ماهیچه‌ای حاصل از تحریک را یادداشت می‌نمودند (نیز ممکن بود که بخشی از منخ را خراب کنند و ببینند چه نوع فلجی ممکن است عارض شود).

با همین روش معلوم شد که یک بخش قشر منخ در لپ پیشانی درست در جلو شیار مرکزی خاص تحریک ماهیچه‌های اسکلت و به انقباض درآوردن آنهاست. این بخش را منطقهٔ محرکه (Motor area) نامیدند. وضع نقاط این بخش معکوس وضع ماهیچه‌های بدن بود؛ بدین معنی که بخش بالایی منطقهٔ حرکتی یعنی طرف بالای منخ ماهیچه‌های پایین پا را تحریک می‌کرد. به تدریج که در منطقهٔ محرکه پایین‌تر می‌آیم ماهیچه‌های بالاتر پا تحریک می‌شوند سپس جای تحریک ماهیچه‌های تنه و بالاخره دستها و سرانجام گردن و سر است.

قشر منخ در منطقهٔ محرکه و سایر مناطق از چند لایه سلول ساخته شده است که به وسیلهٔ دانشمندان تشریح به خوبی شناخته شده‌اند. یکی از این لایه‌ها درهر نیمکره شامل ۳۰,۰۰۰ سلول بزرگ است. اینها را سلولهای هرمی یا سلولهای بتز (Betz)، به نام ولادیمیر بتز دانشمند روسی سال ۱۸۷۴ که نخستین بار آنها را توصیف کرد، می‌گویند. تارهای این سلولها انقباض ماهیچه‌ها را تحریک می‌کنند. هر سلول هرمی بخش معینی از یک ماهیچه را کنترل می‌کند. تارهایی که از سلولهای کوچکتر واقع در زیر آنها سرچشمه می‌گیرند، مستقیماً ماهیچه‌ها را به انقباض در نمی‌آورند بلکه تارهای ماهیچه‌ای را به نحوی حساس می‌کنند که زودتر و آسانتر به تحریک سلولهای هرمی پاسخ گویند.

تارهای بخش محر که دسته‌ای تشکیل می‌دهند که به آن دسته تارهرمی می‌گویند. این دسته تار از نقاط مختلف مغز در زیر مخ پایین می‌آید و وارد نخاع می‌شود. چون این دسته تار قشر مخ و نخاع را به هم مربوط می‌کند به آن دسته تار قشری نخاعی (Corticospinal tract) نیز می‌گویند. دو دسته تارهرمی دو نیمکره مخ در پایین مغز و بالای نخاع یکدیگر را قطع می‌کنند. نتیجه این می‌شود که تحریک منطقه محر که نیمکره چپ ماهیچه‌های طرف راست بدن را منقبض می‌کند و بالعکس.

وجود دسته تارهای هرمی نشانه آن است که سلسله عصبی به صورت واحدهای کار تقسیم شده است، یعنی اگرچه بخشهایی مانند مخ و مخچه و سایر مراکز هست (که از آنها بتفصیل یاد خواهیم کرد) نباید تصور کرد که هر بخشی یک کار مشخص و جدا از کار دیگران دارد. مثلاً دسته تارهای هرمی برای کنترل کردن ماهیچه‌ها، از همه بخشهای سلسله عصبی مرکزی از قشر مخ گرفته تا نخاع کشیده شده‌اند. دسته تارهایی نیز در کنترل حرکات دخالت دارند که از سلولهای هرمی سرچشمه نمی‌گیرند اینها را دسته تارهای غیرهرمی می‌گویند که مانند دسته تارهای هرمی به همه بخشهای سلسله عصبی مرکزی مربوطند. در حالی که سلسله عصبی را می‌توان بطور افقی به بخشهای مستقل تقسیم کرد، از نظر عمل به بخشهای عمودی قسمت می‌شوند.

از منطقه محر که قشر مخ به طرف پایین، یعنی به سوی نواحی پایین‌تر، در دسته تارهای هرمی و غیرهرمی یک پدیده تشدید اثر دیده می‌شود. تار عصبی یک سلول هرمی اثری را به عده‌ای از سلولهای نخاع می‌رساند. هر یک از این سلولهای نخاعی عده زیادی نرونهای سطحی سلسله عصبی (نرونهای خارج از مغز و نخاع) را کنترل می‌کند بطوری که یک سلول هرمی بطور غیر مستقیم ممکن است ۱۵۰,۰۰۰ تار ماهیچه‌ای را به انقباض وادارد. این عمل به هماهنگ شدن فعالیتهای

ماهیچه‌ای کمک می‌کند.

بدن با کنترل کردن درجهٔ این «تباعد» می‌تواند «کنترل دقیق» دلخواهی برقرار سازد. بدین طریق حرکت تند با تعداد کمی سلول هر می کنترل می‌شود زیرا انواع حرکات دلخواه تند کم است. در اینجا تباعد به درجهٔ شدیدتری هست و یک سلول هر می چند هزار تار ماهیچه‌ای را کنترل می‌کند. برای انگشتان، که حرکات متنوع دقیق انجام می‌دهند، وضع خاصی هست. در مورد انگشتان مسئلهٔ تباعد بسیار خفیف است و هر سلول هر می کنترل تارهای کمتری را به عهده دارد.

قشر مخ فقط بکار کنترل پاسخها اختصاص ندارد. برای آنکه پاسخها به صورتی مفید داده شود، قشر مخ باید احساسها را دریافت کند. در لپ آهیانه درست در عقب شیار مرکزی بخشی است به نام منطقهٔ حساسه (تصویر صفحهٔ ۱۸۶).

بخلاف نامش، این منطقه همهٔ احساسها را نمی‌گیرد. احساسهایی که از انتهای اعصاب پوست و نیز از داخل بدن دریافت می‌شوند توسط دسته تارهایی از نخاع به مغز می‌رسند. بعضی از این احساسها به نخاع و بعضی به قسمت‌های پائین مغز می‌رسند ولی بیشتر آنها تا قشر مخ می‌آیند. احساسهایی که به قشر مخ می‌رسند در درجهٔ اول احساسهای لمسی و حرارتی و احساسهایی از ماهیچه‌های مختلف هستند که از وضع و حالت تعادلی خود با خبرمان می‌سازند. اینها احساسهای عمومی هستند که عضو مخصوصی لازم ندارند. ^۱ منطقهٔ حساسه را گاهی به صورت محدودتر منطقهٔ احساسهای بدنی (Somesthetic area) می‌نامند. حتی این نام گذاری هم اندکی سخاوتمندانه بوده است زیرا درد که یکی از احساسهای بدنی مهم است در اینجا ادراک نمی‌شود بلکه در بخشهای پایین تر مغز دریافت می‌گردد. اینکه احساسها به وسیلهٔ سطوح افقی سلسلهٔ عصبی دریافت می‌شوند نشان می‌دهد که در اینجا نیز وحدت عمل هست و یک سیستم فعال‌کنندهٔ شبکه‌ای سطوح مختلف را در کار دریافت

۰۱. در فصل ۱۰ و ۱۱ و ۱۲ در این باره مفصلتر صحبت خواهیم کرد.

احساس هماهنگ می‌سازد.

نواحی مختلف منطقه حساسه مانند نواحی مختلف منطقه محر که به بخشهایی تقسیم شده است که طرف مقابل بدن را اداره می‌کنند. احساسهای پادربالای منطقه حساسه است و به دنبال آن به طرف پایین احساسهای بالای ران و تنه و گردن و بازوها و دست و انگشتان است. پایین منطقه احساسهای مربوط به انگشتان دست بخش مخصوص احساسهای سر است. پایین‌ترین نقطه مخصوص احساسهای زبان است. در اینجا يك احساس تخصصی بمیان می‌آید، زیرا پایین‌ترین بخش منطقه حساسه مخصوص احساس چشایی است. (احساسهای شیمیایی دیگر مانند بویایی در ناحیه‌ای در کف بخش پیشانی دریافت می‌شود که باقیمانده لپهای بویایی بزرگ سایر مهره‌داران، در انسان است.)

بخشهایی از منطقه حساسه که مخصوص لبها و زبان و دست هستند نسبت به بخشهای حساسه مربوط به اعضای دیگر بالنسبه بزرگترند. گاهی آدمکهای کوچک بی‌تناسبی در مناطق محر که و حساسه قشر مخ رسم می‌کنند تا تطبیقی از قشر مخ و نقاط مختلف بدن شده باشد. در هر دو منطقه حساسه و محر که، آدمک تنه کوچک، ران و ساق کوتاه ولی کف پای بزرگ دارد که متوجه سمت بالای مخ است. بازو و ساعد طویل و کف دست بزرگ و در جهت عکس پاست. زیر آن سر بزرگی است که هم‌ا‌ش لب و زبان است.

وضعی کاملاً مناسب است زیرا تا آنجا که از روی حرکات اعضای بدن می‌توان حکم کرد، دهان و زبان که سخن گفتن را اداره می‌کنند و دست که ابزار ساز است از بزرگترین عوامل تکامل انسانند. درباره حواس دیگر نیز می‌توان گفت که اگر لمس چیزها با دقت و وضوح صورت نمی‌گرفت و دانسته نمی‌شد که چیزی دست‌زده می‌شود، دستکاری آنها با دست مثمر نبود. احساسهای مربوط به دهان کمتر مشخص آدمی هستند. ولی چون غذا حائز اهمیت خاصی است (حتی

برای انسانِ عاقل (Homo sapiens) احساسهای حاصل از منطقهٔ دهان به توجه بسیار نیازمند است.

از دو حس مهم دیگر بینایی و چشایی، بخشهای جدا و مخصوص به خود دارند. بخش گیجگاهی درست در زیر بخش حساسه بکار دریافت صداها اختصاص دارد. پس نام منطقهٔ شنوایی (Acoustic area) به خود گرفته است. بخش پس سر منطقهٔ بینایی (Visual area) است که به دریافت و تفسیر احساسهای بینایی اختصاص دارد، در عقب‌ترین بخش هر نیمکره است.

الکتروآنسفالوگرافی

چنانکه گفتیم، در حدود ده میلیارد نرون در قشر مخ هست که همهٔ آنها همراه جریان عصبی تغییر شیمیایی و الکتریکی متحمل می‌شوند (اگر چنین نکنند مرده‌اند). یک سلول معین پس از تحریک شدن یک جریان عصبی را هدایت می‌کند و فقط در همان موقع است که پتانسیل الکتریکی آن تغییر می‌کند، ولی در هر لحظه بخش بزرگی از ده میلیارد سلول در فعالیت هستند بطوری که مغز همواره کلاً در فعالیت است.

در اوضاع عادی احساسها دائماً به مخ می‌رسند و پیامهای حرکت دائماً به خارج از مخ فرستاده می‌شوند. اگر بسیاری از احساسها صورت نگیرند مثلاً در تاریکی و سکوت مطلق باشید و چیزی برای بوییدن و چشیدن در دست‌رسان نباشد یا بدون وزن در فضا معلق باشید و بطور کلی چیزی نتوانید حس کنید، معه‌ذا احساسهایی که از ماهیچه‌ها و مفصلها یثان به مخ می‌رسند وضع نسبی دستها و پاها و تنهٔ شما را معلوم می‌دارند و اگر به حال استراحت کامل دراز بکشید و هیچ ماهیچه‌ای را به اراده حرکت ندهید، قلبتان همچنان می‌زند و ماهیچه‌های سینه به تنفس ادامه می‌دهند و بر این قیاس.

پس جای تعجب نیست اگر دیده می‌شود که مغز هر موجود زنده نه فقط مغز آدمی، چه در خواب و چه در بیداری، در همه حال، منبع پتانسیل الکتریکی متغیر است. این مسئله در سال ۱۸۷۸ به وسیله فیزیولوژیست انگلیسی ریچارد کاتون (Richard Caton) کشف شد. وی الکترودها را مستقیماً بر مغز سگی زنده که قبلاً برای این کار آماده شده بود، قرارداد و توانست بزحمت جریانهای کوچک را بررسی کند.

در سال ۱۹۲۴ هانس برگر (Hans Berger) پزشک بیمار روانی اطریشی الکترودها را روی پوست سر آدمی قرار داد و با بکار بردن يك گالوانومتر بسیار دقیق توانست پتانسیلهای الکتریکی را کشف کند. تا سال ۱۹۲۹ که نتیجه مطالعاتش را منتشر ساخت انتظار کشید. از آن پس بکار بردن روش فنی اندازه گیری این جریانها را بسیار ساده ساخت بطوری که از کارهای روزمره شد. این فرایند را الکتروآنسفالوگرافی (Electroencephalography) - مشتق از کلمه یونانی «نوشتن الکتریسته مغز» می‌گویند، و آنچه که در دستگاه ثبت می‌شود الکتروآنسفالوگرام یا به اختصار EEG می‌گویند.

پتانسیل الکتریکی امواج مغزی (تغییرات پتانسیل را موج می‌نامند) در حدود میلی‌ولت و میکروولت (میلیونیم ولت) است. برگر در اوایل داستان الکتروآنسفالوگرافی توجه یافته بود که تغییرات پتانسیل مغز به صورتی موزون است ولی ساده نیست بلکه مرکب از چند نوع موج است.

هانس برگر به آشکارترین موجها نام موج آلفا (Alpha Wave) داد. پتانسیل امواج آلفا در حدود ۲۰ میکروولت است و در دوره‌ای معادل ۱۰ بار در ثانیه تغییر می‌کند. وقتی که معمول در حال استراحت است و چشمهایش بسته است، موج آلفا به واضحتترین صورت خود نموده می‌شود. در آغاز، چنانکه برگر معتقد بود، چنین پذیرفتند که مغز بطور یکپارچه این موج را تولید می‌کند ولی از آن

پس تحقیقات دقیقی بعمل آمد و این نظر را تغییر داد. الکترودهای بیشتری در نقاط مختلف مجسمه گذاشتند (و آنها را در دو طرف سطح قرینه بدن قرار می دادند). در حال حاضر در ۲۴ نقطه می توان الکترودها را قرار داد و تفاوت پتانسیل عدّه زیادی از این نقاط را با هم می توان ثبت کرد. با این روش معلوم شد که موج آلفا در ناحیهٔ پس سر مجسمه، یا به عبارت دیگر در منطقهٔ بینایی، قویتر است.

هنگامی که چشمهای معمول باز و نور ساده باشد موج آلفا هست، ولی اگر محیط عادی زندگی جلو چشم باشد موج آلفا از میان می رود یا تحت الشعاع موجهای دیگر قرار می گیرد. پس از مدتی اگر چیز تازه ای به چشم نخورد موج آلفا بار دیگر ظاهر می شود. ممکن است موج آلفا معرف حالت آمادگی باشد که در آن منطقهٔ بینایی به حد اقل تحریک شده است (مانند کسی که از پایی روی پای دیگر تکیه می کند یا با انگشتانش روی میز می زند و انتظار کلمه ای را می کشد که او را به فعالیت وادارد). از آنجا که دیدن از حواس اصلی ماست و اطلاعات بیشتری از حواس دیگر به ما می دهد و مهمترین عاملی است که بنهایی مغز را به خود مشغول می دارد، پس تعجبی ندارد که موج آلفا بقیه را تحت الشعاع قرار می دهد. وقتی که چشم به فرستادن پیامها آغاز کرد و سلولهای عصبی قشر مخ به فعالیت افتادند، موج «انتظار» از بین می رود. وقتی که محیط دید تغییر نکرده باقی ماند، بطوری که مغز سرانجام مفهوم آن را تحلیل ببرد، موج «انتظار» بازگشت می کند. ولی مغز نمی تواند مدت مدیدی انتظار بکشد. اگر کسی را مدت زیادی بدون تحریک حسی نگه دارند در فکر کردن یا در تمرکز حواس دچار اشکال می شود و حتی ممکن است از او هام رنج ببرد (مانند آنکه مخ در نبودن اطلاعات، از خود اطلاعاتی ابداع کند). آزمایشهایی که در سال ۱۹۶۳ بعمل آمدند نشان دادند که اگر آدمی را مدت دو هفته در جایی که هیچگونه محرک حسی نباشد قرار دهند، کم کم امواج آلفای کوچکتر در الکتروانسفالوگرام ظاهر می شود.

علاوه بر موج آلفا، موج بتا (Beta Wave) نیز هست که دوره‌ای سریعتر از دوره موج آلفا دارد و آن ۱۴ تا ۵۰ موج در ثانیه است و پتانسیل آن تغییرات کمتر نشان می‌دهد. امواج بزرگ و کند دلتا (Delta Wave) و نیز امواج تتا (Theta Wave) نیز هست.

الکتروانسفالوگرافی طومارهایی از اطلاعات جالب در دسترس فیزیولوژیستها قرار داده است ولی بیشتر آنها تا کنون بی‌ثمر بوده‌اند. مثلاً با تفاوت سن تفاوت پیدا می‌کند. امواج مغز جنین را، گرچه ولتاژ کم دارند و کند هستند، می‌توان بررسی کرد. این امواج بتدریج تغییر می‌کنند ولی کاملاً به صورت امواج اشخاص بالغ در نمی‌آیند مگر در سن ۱۷ سالگی. خصوصیات امواج مغز در مراحل مختلف خواب و بیداری و نیز در هنگام خواب دیدن تغییر می‌کند (امواج دلتا که همراه حرکات سریع چشم حاصل می‌شوند، در موقع خواب دیدن آشکارتر می‌گردند). الکتروانسفالوگرام، به عکس تنوعی که دارد، در حیوانات مختلف از نظر خصوصیات، با آنچه در انسان هست همانند است. مغز همه انواع جانوران بنظر در اساس دارای طرز کار واحد است.

دربارهٔ تحلیل يك الکتروانسفالوگرافی می‌توانیم تشبیهی بکنیم: فرض کنیم در نقطه‌ای از فضا بخواهند صدای مردم روی زمین را گوش بدهند. ممکن است صداهای مربوط به نوع آدمی را به صورت مهمهٔ متناوبی بامختصری بی‌نظمی (مانند عبور وسائط نقلیه در ساعات شلوغی شهر و شب زنده‌داری و خواب شبانه) بطور تدریجی بدور زمین تشخیص دهند. بدست آوردن اطلاعات دقیق از روی الکتروانسفالوگرام دربارهٔ سلوك و رفتار درون قشر مخ مانند آن است که بخواهند از میان صدای همهٔ مردم روی زمین گفتگوی مخصوصی را جدا سازند.

ماشینهای حساب مخصوصی اکنون مورد استفاده است. اگر برای يك معمول يك تغییر کوچک در محیط حادث شود، مغز، ناگزیر پاسخی خواهد داد و این

پاسخ تغییر کوچکی در نمونه الکترو آنسفالو گرام، هنگام حدوث تغییر، بوجود خواهد آورد. مغز که به کارهای گوناگون مشغول است، تغییر کوچک الکترو- آنسفالو گرام در میان امواج پیچیده قابل تشخیص نخواهد بود، ولی اگر این فرایند بارها تکرار شود و ماشین حساب نمونه‌های الکترو آنسفالو گرام را معدل-گیری کند و موقعیت را هنگام تغییر محیط با معدل مقایسه کند، سرانجام ممکن است يك تفاوت ثابت پیدا شود.

در حال حاضر بدون استفاده از نتیجه استعمال ماشینهای حساب، الکترو- آنسفالو گرافی در تشخیص بیماریها مفید است. طبیعی است که وقتی الکترو آنسفالو- لو گرام غیر طبیعی است و مغز دچار يك عارضه شدید است، این روش مفید خواهد بود (مانند آن است که شنونده فرضی خارجی از زمین، از میان صداهاى عادى كره زمین می‌تواند وقوع جنگی را از روی غرش توپها تشخیص دهد و حتی جای وقوع جنگ را نیز تعیین کند).

یکی از مواردی که الکترو آنسفالو گرافی مفید است موارد تشخیص تومور مغزی است. بافتی که تومور دارد کاری انجام نمی‌دهد و امواج مغزی تولید نمی‌کند. منطقه مجاور تومور در قشر موجهای کج و معوج تولید می‌کند. اگر الکترو آنسفالو گرام کافی از نقاط مختلف مغز تهیه شود و تحت بررسی قرار گیرد، بعضی اوقات نه تنها وجود تومور بلکه محل آن را در قشر مخ نیز می‌توان تعیین کرد ولی تومورهای نقاط دیگر، غیر از قشر مخ، را نمی‌توان کشف کرد.

الکترو آنسفالو گرافی در صرع نیز مفید است. صرع حالتی است که در آن سلولهای مغزی در زمان پیش‌بینی نشده و بدون محرك عادى شروع به فعالیت‌های ناگهانی می‌کنند. ممکن است علت آن آسیب وارده به مغز در حین زندگی جنینی یا در کودکی باشد ولی غالباً علت معلوم ندارد. برجسته‌ترین نوع آن وقتی است که در منطقه محرکه مغز بروز کند. با تحريك شدن تارهای عصبی حرکتی، ماهیچه-

های بدن بدون نظم با نقباض می افتند و مصروع در نتیجه انقباض ماهیچه‌های سینه و گلو ممکن است فریاد بکشد و هنگامی که کنترل هماهنگ ساختن ماهیچه‌ها مختل شود ممکن است بیفتد و بخود پیچد. این حالت فقط چند دقیقه‌ای طول می کشد ولی در همین مدت کم ممکن است مصروع آسیب فراوان بخود وارد سازد. این گونه حالات تناوبی را رنج بزرگ (Grand Mal) «به فرانسه» و Falling Sickness «به انگلیسی» می گویند.

در نوع دیگر صرع منطقه حساسه در وهله اول به فعالیت می افتد. مصروع آنرا از خیالات واهی رنج می کشد و لحظاتی چند شعور خود را از دست می دهد. این بیماری را رنج کوچک (Petit Mal) «به فرانسه» و Small Sickness «به انگلیسی» می گویند. ممکن است هر دو منطقه حساسه و محر که بطور ملایم تحریک شوند. در این صورت چیزهای غیر عادی به نظر بیمار می رسد و بدن آن حرکات ناموزون بدو دست می دهد. این علائم را حمله پسیکوموتور (Psychomotor Attacks) می گویند.

شیوع صرع چندان کم نیست و از هر ۲۰۰ نفر یک نفر بدان مبتلاست، البته صورت شدید آن کمتر است. صرع تاریخچه جالبی دارد. حمله «رنج بزرگ» بخصوص در اجتماعات غیر متمدن که از ماهیت آن هیچ گونه اطلاعی ندارند، بسیار ترس آور است. چون طی حمله صرع ماهیچه‌های مصروع از کنترل کاملاً خارج می شود پس نتیجه می گیرند که موجوی مافوق الطبیعه، مصروع را به این حالت در آورده است (و از این رو است که به صرع «حمله» گفته اند) بعضی از شخصیت‌های معروف مانند ژولیوس سزار و داستاویسکی مصروع بودند.

موجود مافوق الطبیعه را ممکن است جن بتصور آورند. وجود حمله صرع را حتی تا این اواخر، جن زدگی می دانستند. از نظر ارتباطی که میان مصروع و آن موجود مافوق الطبیعه تصور می کنند، مصروع را دارای بیش مافوق الطبیعه

و قدرت پیشگویی آینده می‌پندارند. يك پیامبر زن پرستشگاه یونان باستان، دلفیک (Delphic)، اگر پیش از اظهارنبتوتش حمله يك مصروع را اجرا می‌کرد (یا جعل می‌کرد) بیشتر مؤثر واقع می‌شد. معمولهای جدید طی جلسات احضار ارواح توجه دارند که با حالت تشنج بخود بیچند. صرع دریونان « بیماری مقدس » بود. بقراط « پدر طب » (و بعضی از همکاران او) نخستین کسانی بودند که صرع را بیماری چون بیماریهای دیگر، از اختلالات بدنی می‌دانستند و آن را بالقوه، بدون توسل به جادوگری، قابل علاج گمان می‌کردند.

هر نوع صرع الکتروآنسفالو گرام مشخصی دارد. « رنج بزرگ » امواجی سریع با ولتاژ زیاد تولید می‌کند. « رنج کوچک » امواج سریع با چند موج نوک تیز بوجود می‌آورد. حملهٔ پسیکوموتور امواج کند با چند موج نوک تیز در حد فاصل آن امواج تولید می‌کند. حمله‌هایی را که با وسایل تشخیص بیماریها قابل تشخیص نیستند یعنی کوچکتر از آنند که با وسایل دیگر شناخته شوند، از روی نمونه‌های امواج مغز تشخیص می‌دهند. نیز ممکن است برای مشاهدهٔ عکس‌العملی که بیمار درحین معالجه نشان می‌دهد، تواتر ووسعت نمونه‌های غیرعادی الکترو-آنسفالو گرام را مقایسه کنند.

موارد دیگر استفاده الکتروآنسفالو گرافی در شرف تکمیل است. مثلاً چون مغز احتیاج زیاد به اکسیژن و گلوکز دارد، مرکز عصبی است که زودتر از همه از کار می‌افتد و مرگ محتضر را سبب می‌شود. با روشهای فنی جدید زنده کردن، غیر-ممکن بنظر نمی‌رسد که تا وقتی قلب می‌زند، و بعد از آنکه مراکز عالیتر مغز به صورت جبران ناپذیر از کار افتاده‌اند، بیمار زنده نگهداشته شود، ولی زندگی در چنین شرایطی را زندگی نمی‌توان نامید. فقدان موجهای الکتروآنسفالو گرافی را، اگرچه قلب همچنان بزند، نشانهٔ مرگ می‌دانند.

الکتروآنسفالو گرافی در تشخیص و ادراک انواع حالات اختلالات روانی،

که در بخش ۱۴ از آنها یاد خواهیم کرد، ممکن است مفید باشد.

عقدہ‌های پایه

بخش واقع در زیر قشر مخ، چنانکه قبلاً اشاره کردم، بیشتر از ماده سفید است، یعنی از تارهای عصبی میلین‌دار ساخته شده است. درست در بالای بطنها، که در مغز حفره‌هایی ایجاد می‌کنند، پل محکمی از ماده سفید هست به نام **جسم پینه‌ای** (Corpus Callsum - مشتق از کلمه لاتینی «جسم سخت») که دو نیمکره را به هم مربوط می‌سازد (تصویر صفحه ۱۷۹). تارهای عصبی از جسم پینه‌ای عبور می‌کنند و فعالیت دو نیمکره مخ را چون واحدی در می‌آورند، ولی از بعضی جهات هر نیمکره بالقوه مستقل است.

وضع دو نیمکره مخ تا حدی مانند وضع دو چشم است. دو چشم ما عملاً مانند يك واحد کار می‌کنند، ولی اگر يك چشم خود را بپوشانیم با چشم دیگر بخوبی می‌توانیم ببینیم، پس کسی که يك چشم دارد کور نیست. به همین طریق برداشتن یکی از دو نیمکره، جانور مورد آزمایش را بی‌مغز نمی‌کند. نیمکره باقی مانده کارها را یاد می‌گیرد و ادامه می‌دهد. بیشتر قسمت‌های هر نیمکره به يك نیمه بدن اختصاص دارد. اگر دو نیمکره مخ را در جای خود بگذاریم ولی جسم پینه‌ای را قطع کنیم، هماهنگی آنها از میان می‌رود و هر يك از دو نیمه به وضعی کمابیش مستقل به کار خود ادامه می‌دهد. مغزی «دوقولو» ترتیب می‌دهند، بدین طریق که میمونی را به صورت بالا عمل می‌کنند (ضمناً اعصاب بینایی آن را بقسمی عمل می‌کنند که هر چشمی به يك نیمکره ارتباط داشته باشد)؛ وقتی چنین کردند، هر يك از دو چشم جدا از چشم دیگر بکار خود ادامه می‌دهد. میمونی را چنان باز آورده بودند که دیدن يك صلیب یا يك دایره آن را متوجه وجود غذا می‌کرد. اگر فقط چشم چپ میمون را در دوره آموزش بالا باز گذارده بودند

فقط همین چشم با دیدن صلیب یا دایره جانور را متوجه وجود غذا می‌کرد. اگر چشم راست چنین میمونی را باز گذارند و دایره یا صلیب بدان نشان دهند، خاطره‌ای از تمرین بالاباد نخواهد داشت، و برای بدست آوردن غذا به کوشش و خطا متوسل می‌شود. اگر دو چشم را به دو نوع تمرین متفاوت وادارند، سپس هر دو را باز گذارند، میمون در مقابل دو نوع محرک بطور تناوب فعالیت خواهد کرد، مانند آنکه دو نیمکره نوبت را رعایت می‌کنند.

طبیعی است که وقتی دو نیمکره باهم کار می‌کنند اشکال تصادف و اغتشاش در میان خواهد بود. برای جلوگیری از آن یکی از دو نیمکره (تقریباً همیشه نیمکره چپ در انسان) نیمکره دیگر را تحت الشعاع دارد. چپ خوردگی بروکا (صفحه ۱۸۷) که سخن گفتن را اداره می‌کند در نیمکره چپ است و در نیمکره راست نیست. نیز نیمکره چپ کنترل حرکات طرف راست بدن را بعهده دارد و ممکن است از این نظر چنین باشد که بیشتر مردم با دست راست کار می‌کنند (اگرچه در چپ دستها نیمکره چپ نیمکره راست را تحت الشعاع خود دارد). کسانی که دو نیمکره مخ آنها کار معادل دارند و یکی بر دیگری غلبه ندارد غالباً در آغاز زندگی با اشکال سخن گفتن مواجه می‌شوند.

همه ماده زیرقشر خاکستری سفید نیست بلکه مجموعه‌ای از مواد خاکستری نیز در آن هست. به این توده‌های ماده خاکستری عقده‌های پایه (Basal Ganglia) می‌گویند؛ قطعه‌ای از ماده خاکستری که درون مخ از سایر قطعه‌ها بالاتر قرار دارد هسته دم‌دار (Caudate Nucleus) نام دارد. این هسته روی خود خم می‌شود و انتهای دیگرش به هسته بادامی (Amygdaloid Nucleus) موسوم می‌گردد. دریک پهلوی

۱. کلمه عقده از لاتین «گره» می‌آید و به وسیله بقراط و پیروانش در مورد تومورهای گره مانند زیر پوست اطلاق می‌شد. جالینوس پزشک رومی که ۲۰۰ سال بعد از میلاد مسیح می‌زیست این کلمه را برای مجموع سلولهای عصبی که شبیه گره بودند، در مقابل اعصاب معمولی که مثل نخ هستند بکار برد و هنوز هم بکار می‌رود.

هسته بادامی هسته عدسی (Lentiform Nucleus) هست. میان دو هسته را ماده سفید داخلی پر می‌سازد.

هسته‌ها منحصراً از مادهٔ خاکستری ساخته نشده‌اند بلکه مادهٔ سفید نیز دارند که مادهٔ خاکستری به صورت تارهایی از میان آنها عبور می‌کند و منظرهٔ منقطع بوجود می‌آورد. ناحیه‌ای را که دو هستهٔ فوق در آن قرار دارند، اجسام منقطع (Corpus Striatum) می‌گویند.

در خم مجموعهٔ هستهٔ دم دار و اجسام منقطع و هستهٔ عدسی توده‌ای از مادهٔ خاکستری به نام تالاموس (Thalamus) هست. تالاموس در واقع جزء عقده‌های پایه نیست ولی در مجاورت آنها قرار دارد.

مطالعهٔ عقده‌های پایه دشوار است زیرا قشر مخ آنها را پوشانده است ولی قرائنی دال بر اهمیت آنها موجود است. مادهٔ سفید اجسام منقطع به صورت گذرگاه بساریکی است. همهٔ تارهای حرکتی که از قشر مخ می‌آیند و نیز همهٔ تارهای حسی که به طرف قشر مخ می‌روند از آن می‌گذرند، در نتیجه هر آسیبی که به این ناحیه وارد آید ممکن است اثر بسیار بزرگی بیار آورد. مثلاً آسیب وارد به این ناحیه ممکن است فقدان حس و استعداد حرکت دادن یک طرف بدن را بکلی از بین ببرد؛ البته نیمهٔ طرف مقابل بدن یعنی نیمه‌ای را که نیمکره‌اش سالم است. چنین فقدانی یک طرفی را فلج ناقص (Hemiplegia) - مشتق از کلمهٔ یونانی «نیم ضربت خورده» می‌گویند.

یکی از کارهای عقده‌های پایه را کنترل منطقهٔ محرکهٔ قشر مخ می‌دانند (از طریق دسته تارهای غیر هرمی که بخشی از آن را بوجود می‌آورند) تا مانع فعالیت شدید این منطقه گردد. هنگامی که این کار عقده‌های پایه مختل می‌شود نقاط مختلف منطقهٔ محرکه که با شدت فعالیت می‌کنند و انقباضات ماهیچه‌ای با سرعت بسیار صورت می‌گیرد. ماهیچه‌هایی که بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند عبارتند از ماهیچه‌

های کنترل کنندهٔ سرو دستها و انگشتان. حاصل آنکه سرو دست به آرامی ولی مداوم می‌لرزد. این لرزشها وقتیکه بیمار در حال استراحت است آشکارتر ولی وقتی که حرکتی می‌کند کمتر پیداست. به عبارت دیگر هنگامی کمتر آشکار می‌شود که منطقهٔ محر که بفعالیت افتد.

در این موارد ماهیچه‌های دیگر به صورتی غیر عادی بیحرکت می‌شوند و حال آنکه فلج واقعی به شخص دست نداده است. تغییر قیافه تقریباً صورت نمی‌گیرد و قیافهٔ شخص چون ماسکی بیحرکت باقی می‌ماند. راه رفتن خشک می‌شود و دستها به جای آنکه در موقع راه رفتن هماهنگ پاها حرکت کنند، از حرکت می‌ایستند. مجموع حرکات کم بازو و صورت و حرکات زیاد سر و دستها به نام پارالیزیس آژیتانس (Paralysis Agitans) معروف است که نخستین بار در سال ۱۸۱۷ به وسیلهٔ پزشک انگلیسی، جمز پارکینسون (James Parkinson) توصیف شده و به نام بیماری پارکینسون نیز معروف است.

بعضی از علائم این بیماری را توانستند بدین طریق رفع کنند که بصورتی سنجیده به عقده‌های پایه آسیب وارد کردند مانند خوردن مشروب الکلی به شخصی که از عواقب آن رنج می‌برد. یکی از روشهای فنی این است که منطقهٔ غیر عادی را تعیین محل می‌کنند. برای این کار میلهٔ نازکی در منطقه فرو می‌برند و مشاهده می‌کنند که میله پس از فرو رفتن در کدام نقطه لرزش و سختی را کم یا زایل می‌کند سپس آن منطقه را با ازت مایع تا ۵۰ درجه سرد می‌کنند. اگر علامات بیماری بار دیگر ظاهر شدند می‌توان عمل را تکرار کرد. ظاهراً عقده‌های غیر فعال بهتر از عقده‌هایی هستند که بد کار می‌کنند.

گاهی آسیب وارد به عقده‌های پایه به صورت شدیدتری در انقباض ماهیچه منعکس می‌شود و شبیه آن می‌شود که شخص با عدم مهارت و به صورتی زشت برقصد. این حرکات را *داء الرقص* (Chorea - مشتق از کلمهٔ «رقص» یونانی)

می گویند. این حالت ممکن است پس از يك عارضهٔ ثانوی تب روماتیسمی یعنی هنگامی که آسیب به مغز سرایت کند، در کودکان بروز کند. يك پزشك انگلیسی، توماس سیدنهام (Thomas Sydenham) این بیماری را نخست در سال ۱۶۸۶ توصیف کرد و به آن **داء الرقص سیدنهام** هم می گویند.

طی قرون وسطی مواردی از «جنون رقص» (Dancing Mania) در منطقهٔ نسبتاً وسیعی دیده شد. مسلماً این حالت داء الرقص همه گیر (Epidemics) نبود بلکه ریشهٔ غیرعادی روانی داشت. ولی ممکن است نوع مخصوصی از جنون به صورت داء الرقص جلوه گر شده باشد. ممکن است کسی در جهت تقلید صرع افتاده باشد و دیگران از آن متابعت کرده و سرانجام جنونی براه افتاده باشد. زمانی چنین می پنداشتند که برای معالجهٔ جنون رقص باید معبد سنت ویتوس (Saint Vitus) را زیارت کرد و به همین جهت است که داء الرقص سیدنهام به نام رقص سنت ویتوس معروف شده است.

داء الرقص ارثی نیز هست. این نوع داء الرقص را هانتینگتون نیز می نامند، زیرا نخستین بار پزشك امریکایی، جرج سامنر هانتینگتون (George Sumner - Huntington) آن را در سال ۱۸۷۲ توصیف کرده بود. این حالت از رقص سنت ویتوس، که نجات از آن میسر است، شدیدتر است. داء الرقص هانتینگتون در سن کمال ظاهر می شود (۳۰ تا ۵۰ سالگی) و اختلالات روانی همراه دارد و رفته رفته شدیدتر می شود و سرانجام بد پیدا می کند. چنانکه از نامش پیداست ارثی است. دو برادر بیمار از انگلستان به امریکا مهاجرت کردند و همهٔ بیماران کنونی امریکایی ظاهراً از اعتقاد آن دو برادرند.

تالاموس مرکز دریافت احساسهای بدنی است. یعنی احساس لمس و درد و گرما و سرما و احساسهای ماهیچه‌ای را می گیرد. پس بخش مهمی از شبکهٔ فعالی است که اطلاعات وارد را دریافت کرده تصفیه می نماید. شدیدترین احساسها مثل

درد و سرما و گرمای زیاد و لمس خشن در تالاموس تصفیه می‌شوند و احساسهای ملایمتر ماهیچه‌ای، لمس نرم، حرارت ملایم به منطقه حساسه قشر مخ می‌روند. بدین طریق است که احساسهای ملایم با اطمینان به قشر مخ فرستاده می‌شوند و در آنجا عاقلانه ادراک می‌گردند و واکنش در فاصله‌ای کمابیش زیاد و با مطالعه ظاهر می‌گردد. احساسهای قوی که بایستی سرعت پاسخ داده شوند و فرصت مطالعه درمیان نیست کمابیش بطور خودکار در تالاموس بررسی شده پاسخ داده می‌شوند. غالباً قشر مخ را مرکز سرد عقل و تالاموس را کانون گرم عواطف می‌شناسند. تالاموس ماهیچه‌های صورت را در اوضاع عاطفی اداره می‌کند بطوری که وقتی کنترل قشر مخ از روی آن ماهیچه‌ها برداشته شود، در حالت آرامش، عواطف روی صورت منعکس نمی‌شوند و صورت به ماسکی بیحرکت مانند می‌شود و حال آنکه در عواطف شدید ماهیچه‌های صورت به جنبش می‌افتند. از این گذشته حیواناتی که قشر مخشان برداشته شده است، به سهولت حرکات همراه خشم را انجام می‌دهند. بیان چنین تفاوت بزرگی میان کار تالاموس و قشر مخ ظاهراً غلو در ساده نشان دادن موضوع است. درست است که ظاهراً عواطف از هیچ نقطه مخ بر نمی‌خیزند ولی بسیاری از بخشهای قشر مخ از آن جمله بخش پیشانی و گیجگاهی، به صورت اعمال متقابل پیچیده در حال عاطفی شرکت دارند. اگر قشر مخ در بخش گیجگاهی برداشته شود، بیان عواطف جانور مورد عمل به حد اقل تقلیل می‌یابد، اگرچه تالاموس دست نخورده باشد.

در سالهای اخیر به بعضی از نقاط قشر مخ توجه خاص مبذول شد. این نقاط در اصطلاح تکامل، نقاط قدیمی مخ یعنی نقاطی هستند که به نواحی بویایی که بالاخص با عواطف و محرکهای عواطف سازمانند گرسنگی و جنس (sex) مربوطند. ظاهراً این ناحیه اطلاعات حسی را با احتیاجات بدنی یا نیازمندی‌های احشایی تطبیق می‌کند و به این جهت است که به آن مغز احشایی (Visceral Brain) می‌گویند.

چین‌های مربوط به مغز احشایی به وسیلهٔ بروکا لپ کناری (Limbic Lobe) نامیده شد زیرا جسم پنبه‌ای را احاطه و محصور می‌کردند. به همین جهت است که مغز احشایی را گاهی «دستگاه کناری» هم می‌گویند.

هیپوتالاموس

زیر بطن سوم، یعنی زیر تالاموس، هیپوتالاموس (Hypothalamus-مشتق از کلمهٔ «زیر تالاموس» یونانی) قرار دارد که وسایل گوناگونی برای کنترل بدن دارد. آنکه جدیدتر از همه کشف شده ناحیه‌ای است که از تحریک آن احساس لذت شدید به آدمی می‌دهد. الکترودی بنحوی روی مرکز لذت موش می‌گذارند، که خود حیوان بتواند خود را تحریک کند. این مرکز ساعتها یا روزها در نبودن غذا و جفت و در بیخوابی تحریک می‌شود و جانور را راضی نگه می‌دارد. محققاً همهٔ چیزهای دلخواه زندگی فقط به این جهت دلخواهند که مرکز لذت را تحریک کنند. تحریک مستقیم این مرکز همهٔ چیزها را غیر لازم می‌سازد. (امکان اینکه یک تمایل به همهٔ تمایلات دیگر خاتمه بخشد ناراحت کننده است)

از آنجا که هیپوتالاموس از راههای مختلف اعمال بدن را بطور خودکار کنترل می‌کند، ممکن است عمل آن را نظیر عمل دسته اورمونهای مخالف بدانیم. (مانند انسولین و گلوکاگن). در واقع میان هیپوتالاموس و جهان اورمونها رابطهٔ ظاهری و عملی مبهم هست. غدهٔ هیپوفیز به هیپوتالاموس آویخته است و بخش پسین هیپوفیز در طی رشد از هیپوتالاموس سرچشمه می‌گیرد.

پس تعجبی نخواهد داشت اگر دیده شود که هیپوتالاموس در کنترل آب بدن دخالت دارد. قبلاً شرح دادم که چگونه بخش پسین هیپوفیز میزان آب بدن را از طریق کم یا زیاد کردن آن در لوله‌های ادراری تنظیم می‌کند. ظاهراً می‌توان قدمی از بخش پسین هیپوفیز به سوی هیپوتالاموس برداشت. تغییر میزان آب

خون نخست مرکزی را در هیپوتالاموس تحریک می‌کند و سپس رهسپار بخش پسین هیپوفیز می‌شود. اگر ساقهٔ میان بخش پسین هیپوفیز و هیپوتالاموس را قطع کنند، دیابت بیمزه ظاهر می‌شود، اگرچه غدهٔ هیپوفیز دست‌نخورده باشد.

هیپوتالاموس سلولهایی دارد که مانند ترموستات مؤثری کار می‌کنند. ما از تغییرات گرمای محیط آگاهی داریم و با زیاد و کم کردن لباس یا بکار بردن بخاری یا تهویهٔ مطبوع، خود را با آن تغییرات سازش می‌دهیم. هیپوتالاموس به وضع مشابهی ولی دقیق‌تر و با افزار موجود در خود این کار را انجام می‌دهد.

در هیپوتالاموس سلولهای مخصوصی هستند که از گرمای خون متأثر می‌شوند و مختصر تغییر از حد معمول آنها را به پاسخگویی سریع وا می‌دارد. بخاری بدن ارتعاشات ثابت ماهیچه‌ای است که ۷ تا ۱۳ بار در ثانیه صورت می‌گیرد (این پدیده در سال ۱۹۶۲ تشخیص داده شد). گرمای حاصل از چنین ارتعاش ماهیچه‌ای جبران اتلاف در محیط سرد را می‌کند. هنگامی که هوا سردتر شود سرعت این ارتعاشات افزایش حاصل می‌کند. اگر هوا بسیار سرد شود دامنهٔ ارتعاشات زیادتر و آشکار می‌شود و ما می‌لرзим. تهویهٔ مطبوع بدن ما عرق کردن است، زیرا تبخیر آب، گرما می‌گیرد و گرمای جذب شده توسط آب از بدن بیرون می‌رود.

هیپوتالاموس در نتیجهٔ کنترل کردن سرعت ارتعاشات ماهیچه‌ای و تعرق گرمای داخلی بدن را علی‌رغم تغییرات گرمای محیط در ۳۷ درجه ثابت نگه می‌دارد.

گاهی سطح حد اقل فعالیت هیپوتالاموس از معمول بالاتر می‌رود و این غالباً بر اثر ورود پروتید خارجی (زهر: Toxine) توسط میکروبهای مهاجم است. مقدار کم این زهر ممکن است گرمای بدن را چند درجه بالا برد و تب عارض کند. برای آنکه درجهٔ گرمای بدن در موقع تب بالا رود تمام عوامل زیادکنندهٔ گرما دست اندرکار می‌شوند. تعریق قطع می‌شود، بدن احساس خشکی می‌کند و ماهیچه‌ها به لرزش می‌افتند. این همان عکس‌العمل عادی شخص در برابر سرماست،

بیمار دندانپزشک بهم می خورد و از سرما می نالد، از اینجاست که می گویند « تب ولرز». وقتی که جلو هجوم میکروب بنحوی گرفته شد که حرارت بدن به درجه معمول نزول کرد، عمل دستگاه سرد کننده بدن آشکار می شود، بخصوص سرعت تعریق افزایش می یابد. تشدید ناگهانی تعریق نشانه رفع بحران است و ظهورش در بسیاری از بیماریهای میکروبی نشانه شفای بیمار است.

بالارفتن گرمای بدن بیش از هر واکنش دیگر، متلاشی شدن مولکولهای پروتید خارجی را تسریع می کند. چون انواع بسیاری پروتید حیاتی در بدن هست درجه ۴۰ گرما کافی است که انسان را در معرض خطر مرگ قرار دهد (چنین گرمای زیادی پروتیدهای بیگانه را در خطر می اندازد. بهترین گرما آن است که به اندازه کافی برای کشتن میکروب باشد بدون آنکه آسیبی به سلولهای بدن آدمی وارد سازد).

بدن نسبت به گرمای کمتر از حد معمول (Hypothermia) کمتر حساسیت نشان می دهد. افراد آدمی که در توده برف محصور مانده بودند و درجه گرمای بدنشان به ۱۶ تقلیل یافته بود، از یخ زدن تدریجی نجات داده شدند و تندرستی خود را بطور کامل باز یافتند. کم شدن گرما سرعت واکنشهای شیمیایی را کاهش می دهد و «سرعت سوخت و ساز را کم می کند». در ۱۶ درجه حرارت سرعت سوخت و ساز به ۱۵ درصد معمول تقلیل می یابد.

بسیاری از حیوانات خون گرم مانند خرس و موش زمستان خواب، در فصل سرما به وسیله سریع پایین آوردن ترموستات هیپوتالاموس واکنش می کنند. همه چیز بدن آنها در این موقع کند می شود. تعداد ضربان قلب بچند ضربان خفیف در دقیقه می رسد و تنفس کم عمق می شود. اندوخته چربی بدن برای تمام فصل زمستان کافی است. انسان فاقد قدرت زمستان خوابی است و اگر حرارت بدنش از ۱۶ درجه پایین تر برود می میرد، زیرا هماهنگی کار ماهیچههای قلب از میان می رود. معهذا

اکنون وقتی است که کاهش دادن حرارت بدن مفید واقع می‌شود. بخصوص زمانی که عمل روی قلب در حال پیشرفت و تکمیل است. در نتیجه کاهش مناسب سرعت سوخت و ساز (البته نه بخاطر تنددستی)، حرکت قلب کند می‌شود و ممکن است که قلب مدت بیشتری بدون آسیب دیدن مورد عمل قرار گیرد.

درجه گرمای بدن آدمی را می‌توان با نیرویی قوی پایین آورد. بدین طریق که بدن را بیحس کرده در آب یخ قرار می‌دهند یا درپتویی که از داخل وسایل سردکننده دارد می‌پچند. اگر کار هیپوتالاموس تخفیف یافته باشد به اقدامات مؤثر کمتری نیاز هست. برای این کار خون را از یک سرخرگ می‌گیرند و از درون لوله سردکننده عبور می‌دهند و دوباره وارد بدن می‌سازند. اگر خون از سرخرگ سبات گردن گرفته شود و بعداً به همانجا تزریق گردد، مغز مستقیماً سرد می‌شود و هیپوتالاموس دست از کار می‌کشد و پس از آن حرارت بدن می‌تواند آسانتر پایین آید. از این گذشته مغز ممکن است بالاخص به درجه‌ای پایین‌تر از درجه حرارت بدن برسد. این کار سوخت و ساز درون مغز را کاهش فراوان می‌دهد و نیاز به اکسیژن را به میزان مؤثری کم می‌کند. نیازمغز به اکسیژن از عواملی است که در هر عمل جراحی مدت قطع جریان خون را محدود می‌کند. در این شرایط یک عمل قلبی ۱۴ دقیقه طول می‌کشد بدون آنکه آسیبی به بدن برسد.

بخشی از مرکز هیپوتالاموس اشتها را، مانند ترموستات برای گرما، کنترل می‌کند. برای مقایسه این بخش کنترل‌کننده اشتها با ترموستات، می‌توان آن را آپستات (Appostat - مشتق از Appetite یعنی اشتها) نامید. وجود این مرکز هنگامی ادراک می‌شود که پس از خراب کردن ناحیه مخصوصی از هیپوتالاموس، حیوان مورد عمل با حرص زیاد شروع به خوردن می‌کند و چاق می‌شود. ظاهراً به همان گونه که ترموستات حرارت خونی را که از آن عبور می‌کند اندازه می‌گیرد، آپستات گلوکز خون را اندازه می‌گیرد. وقتی که پس از یک دوره روزه گرفتن

مقدار گلوکز خون از حد معین پایین تر می آید، اشتها تحریک می شود و اگر غذا در دسترس باشد شخص خواهد خورد. هنگامی که مقدار گلوکز تأمین شد، اشتها از میان می رود. افراد آدمی با چنین روشی، یعنی خوردن به هنگام گرسنگی و نخوردن به هنگامی که گرسنه نیستند، می توانند به وزن مناسب ثابتی باقی بمانند، و نیازی به این نخواهد بود که فکرشان را زیاد به این مسئله مشغول دارند.

کسانی هستند که وزنشان را بیش از وزن لازم برای تندرستی نگه می دارند. ساده ترین توجیه این حالت آن است که این آدمیان «پرخورند» و در واقع نوعی بیماری روانی آنها را به پرخوری می کشاند. ممکن است تلقین فیزیولوژیکی اشتها را بالا برد و بطوری که سطح حداقل آپستات بالا رود و شخص زودتر از معمول گرسنه شود و به مدت زیادتر گرسنه بماند. بر طبق نظریه جدید، دو مرکز اشتها وجود دارد: یکی مرکز راه انداختن آن (مرکز تغذیه)، دیگری مرکز قطع آن (مرکز سیری) و این دومی در اشخاص چاق خوب کار نمی کند. شاید هم چنانکه جنین دائم دهان نشان می دهد برآستی گرسنه نباشند. این نوع خوردن در اشخاص عادی نالازم و حتی بیمزه می نماید.

بالاخره هیپوتالاموس بخشی دارد که با تناوب خواب و بیداری سروکار دارد. نوع آدمی دوره ۲۴ ساعته ای دارد که منشأ آن بایستی قاعدتاً پاسخ به تناوب روشنایی و تاریکی گردش زمین باشد (مسافرت های جدید هوایی که انسان را در دوره ای غیر از دوره گردش زمین قرار می دهند ممکن است عادات منظم خوردن و خوابیدن و دفع را مختل کنند). آدمی در هنگام خواب در نوعی حالت زمستان خوابی خفیف بسر می برد. سرعت سوخت و ساز تا ۱۵ درصد از کمترین حد آن در بیداری تقلیل می یابد. ضربان قلب کندتر می شود و فشار خون پایین تر می آید و تونوس^۱

۱. عموماً ماهیچه ها در بیداری به حالت انقباض خفیف یا شدید مخصوصی هستند که خستگی ندارد و به انرژی کم نیازمند است، این نوع انقباض را تونوس می گویند؛ مانند تونوس ماهیچه های پس گردن. - م.

ماه‌یچه‌ها شل می‌شود.

مقدار خواب از شخصی به شخص دیگر متفاوت است ولی عموماً با افزایش سن کم می‌شود. تامدتی پس از تولد، نوزاد غیر از مواقع شیر خوردن همواره در خواب است. کودکان عموماً از ۱۰ تا ۱۲ ساعت در شبانه‌روزی خوابند ولی اشخاص بالغ از ۶ تا ۹ ساعت. طبیعی است که خواب به جهت مرمت بدن پس از فعالیت‌هایی است که در بیداری انجام می‌دهد ولی اعضای هستند که طی شبانه‌روز بطور دائم کار می‌کنند. بدون آنکه نیازی به چنین مرمتی داشته باشند. وقتی که مدت بیداری طول بکشد، هیچ عمل بدنی جز اعمال مغز شدیداً مختل نمی‌شود. ظاهراً بیداری ممتد هماهنگی بخشهای متنوع سلسله عصبی آدمی را مختل می‌کند و خیالات واهی و سایر اختلالات روانی پیش می‌آورد ولی همین کفایت می‌کند زیرا یخوایی کشنده‌تر از بی‌غذایی است. شروع خواب ممکن است با واسطه بخشی از هیپوتالاموس باشد زیرا آسیب وارد به بعضی از قسمت‌های هیپوتالاموس جانور را در حالتی شبیه خواب می‌اندازد. اینکه هیپوتالاموس چگونه این عمل را انجام می‌دهد معلوم نیست. يك تئوری این است که علائمی به قشر مخ می‌فرستد و مخ نیز علائمی به صورت محرک‌های متقابل در پاسخ به هیپوتالاموس پس می‌فرستد. با ادامه بیداری هماهنگی میان این دو از میان می‌رود و فرستادن علائم متقابل قطع می‌گردد و شخص به خواب می‌رود. و هنگامی که ارتباط برقرار شد، اگرچه محرك مهمی دخالت نکند (صدای بلند - تکان ممتد شانه) بیداری حاصل می‌شود.

شبهه دستگاہ فعالی که اطلاعات حسی را تصفیه می‌کند نیز در ساز و کار بیداری دخالت دارد زیرا با منغ عبور احساسها خواب را تقویت می‌کند و با اجازه عبور آنها بیداری را تسریع می‌نماید. و از این گذشته شعور را در فواصل بیداری حفظ می‌کند. پس نامش «دستگاه فعال کننده» است. اینکه چرا شبهه فعال کننده نامیده می‌شود بعداً روشن خواهد شد.

کار شبکه دستگاه فعال کننده و تحريك متقابل هیپوتالاموس و قشر مخ، در غیاب محرکهای متنوع عادی که به قشر مخ می‌رسند، ممکن است کافی برای بیدار نگه داشتن نباشد. کم‌رنگی و کم‌نوری ممکن است کسی را خواب کند. تکرار محرکهای سنجیده (مثل تاب خوردن یا تلاًلؤ چیزی) ممکن است، چنانکه در مورد خواب هیپنوتیزمی دیده‌ایم، سبب خواب گردد. معمولاً بچه‌ها را با تکانهای آهسته و منظم می‌خوابانیم. از طرف دیگر اگر قشر مخ بطور غیرعادی تحريك شود، مستهلك شدن علائم هیپوتالاموس ممکن است ناکافی برای خواب آوردن شود. تحريك غیرعادی ممکن است از بیرون (شاید يك شب زنده‌داری دلخواه) یا از درون، یعنی که قشر مخ گرفتار اضطراب یا غصه یا خشم است، باشد. بخصوص در مورد اخیر اگر همه عوامل خارجی (تاریکی، سکوت، بستر راحت) فراهم باشند ممکن است خواب بچشم نیاید. این گونه بی‌خوابی (Insomnia) ممکن است تشدید شود.

بیماریهایی هست که بافت مخ را متورم می‌کند (آنسفالیت: Encephalitis) و ممکن است خواب دائم بوجود آورد. یکی از آنها آنسفالیت لتارژیک (Enc. Lethargica) است که عموماً مرض خواب نامیده می‌شود و ممکن است شخص را به مدت طولانی به حالت اغما بیندازد. در حالت شدید این بیماری شخص بیمار ممکن است سالها در آن حال بماند البته به شرط آنکه اطرافیان از او کاملاً مراقبت کنند و نیازمندیهای او را برآورده سازند.

در افریقا يك بیماری بومی هست که نوعی جانور تك سلولی به نام تریپانوزوم (Trypanosome) مولد آن است. این بیماری را تقریباً تریپانوزومیاژیس (Trypanoso-miasis) می‌گویند و عموماً به بیماری خواب افریقایی معروف است. از شخصی به شخص دیگر با نیش مگس تسه‌تسه، که ناقل تریپانوزوم است، سرایت می‌کند. تریپانوزوم باعث نوعی اغما می‌شود که به مرگ می‌انجامد. حاصل آنکه بخش بزرگی از افریقا برای انسان و گاو کُشنده است.

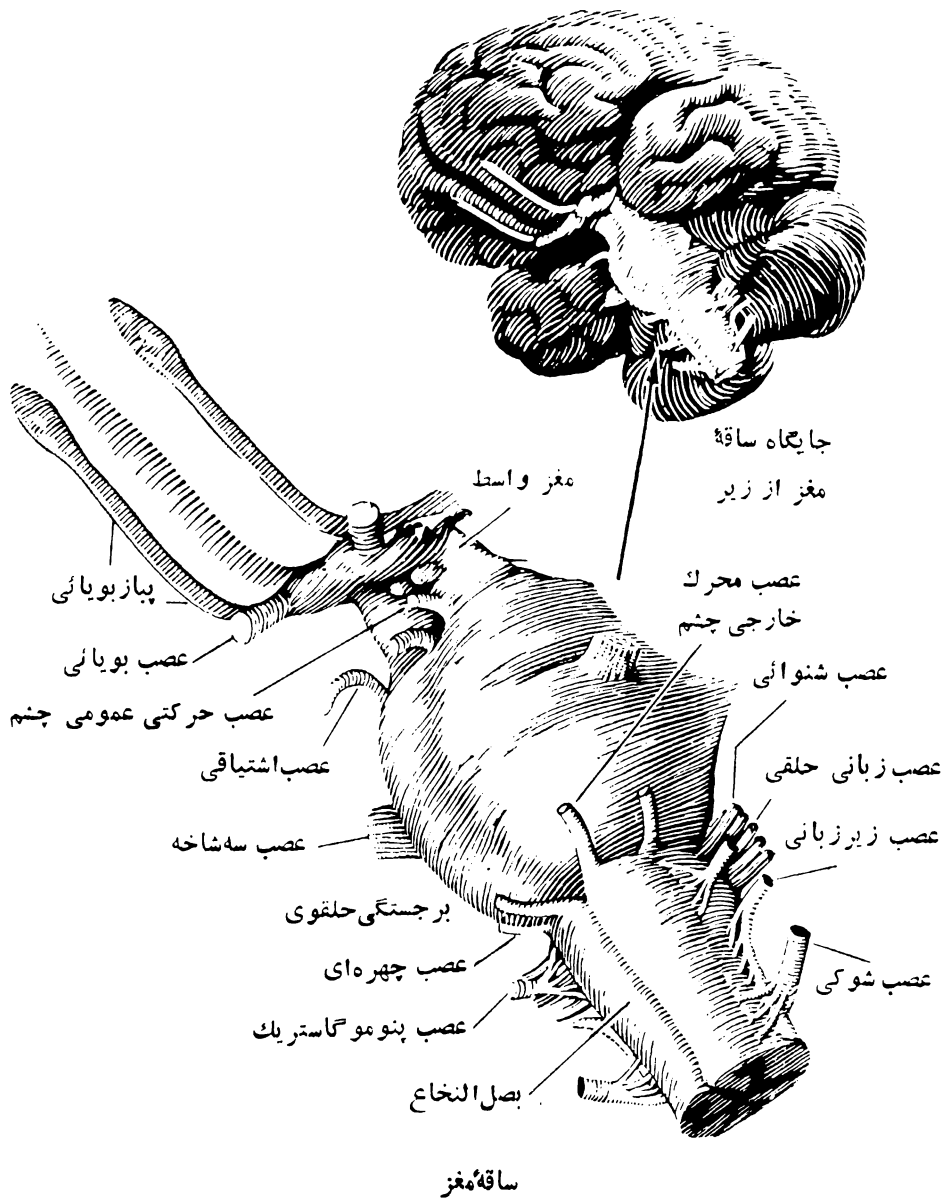
۹

ساقه مغز و نخاع ما

منجحه

همه قسمت‌های مغز، از قشر مخ گرفته تا هیپوتالاموس، از پیش مغز اولیه اجداد ماهی مانند مهره‌داران بوجود آمده است و به همه آنها پروزانسفال (Prosencephalon) از کلمه یونانی «پیش مغز» مشتق است) می‌گویند. این بخش را می‌توان دو قسمت کرد: یکی نیمکره‌های مخ دیگری تلانسفال (Telencephalon) از کلمه یونانی «مغز انتهایی»؛ زیرا اگر از پایین به بالا بیایند این قسمت انتهای سلسله عصبی مرکزی خواهد بود و حال آنکه عقده‌های پایه تالاموس و هیپوتالاموس را دیانسفال (Diencephalon). مشتق از کلمه یونانی «میانه مغز» می‌نامند.

گرچه در انسان پیش مغز بحدی رشد کرده که روی همه قسمت‌ها را پوشانیده است، معزدا وقتی که گفته می‌شود مغز، معنی‌اش این نیست که منظور فقط پیش مغز است، بلکه در زیر آن میان مغز و پس مغز نیز هست. میان مغز آدمی نسبتاً کوچک است و در باریکه‌ای که بطن ۴ را به بطن ۳ مربوط می‌کند قرار دارد و شبیه يك جفت ستون محکم بطور عمودی از ناحیه تالاموس به طرف پایین امتداد دارد. در زیر آن برجستگی حلقوی (Pons - مشتق از کلمه لاتینی «پل») هست و به این علت پل نامیده می‌شود که میان مغز را با قسمت عمده پس مغز مربوط می‌کند و در زیر آن بصل النخاع (Medulla Oblongata) هست.



جایگاه ساقه
مغز از زیر

مغز واسط

عصب محرك
خارجی چشم

عصب شنوائی

عصب زبانی حلقی

عصب زیر زبانی

عصب شوکی

بصل النخاع

عصب چهره ای

عصب پنوموگاستریک

برجستگی حلقوی

عصب سه شاخه

عصب اشتیاقی

عصب حرکتی عمومی چشم

عصب بویائی

پیاز بویائی

ساقه مغز

میان مغز و برجستگی حلقوی و بصل النخاع بر روی هم جسم ساقه مانندی تشکیل می‌دهند که از مخ به سمت پایین و اندکی به عقب ممتد می‌شود. مخ ظاهراً روی قسمت پایین آن و به قسمی تکیه می‌کند که شبیه میوه‌ای است که به ساقه‌اش تکیه کرده باشد. و به همین جهت است که قسمت پایین مخ عموماً به ساقه مغز معروف است. ساقه مغز ضمن پایین آمدن نازکتر می‌شود تا آنکه از سوراخ استخوان پس سری (Foramen Magnum) مشتق از کلمه لاتینی «مدخل بزرگ» (جمعده بیرون می‌رود و داخل سوراخ ستون مهره‌ها می‌شود. در اینجا ساقه مغز به نخاع متصل می‌گردد. مخچه، متصل به ساقه مغز، در عقب و بالای آن، در زیر انتهای عقبی مخ قرار گرفته است. در مهره‌داران اولیه مخچه بخشی از پس مغز است. مخچه مانند مخ به وسیله شیاری طولی به دو بخش تقسیم شده است و هر بخش آن يك نیمکره مخچه نام دارد. بین دو نیمکره مخچه، اگر از عقب دیده شود، بخش رابطی هست که بندبند و دراز است و از این نظر به گرمینه (Vermis - مشتق از کلمه لاتینی «کرم») موسوم است. مخچه مانند مخ در داخل ماده سفید و در خارج از ماده خاکستری جسم سلولی نرونها ساخته شده است که به قشر مخچه موسوم است. چین خوردگی قشر مخچه بیشتر از چین خوردگی قشر مخ است و چینهای آن موازی یکدیگرند.

هر نیمکره مخچه به وسیله سه پایک (Peduncle) به ساقه مغز مربوط است. پایکها از تارهای عصبی ساخته شده‌اند. پایک بالایی، مخچه را به میان مغز، پایک میانی مخچه را به برجستگی حلقوی و بالاخره پایک پایینی آن را به بصل النخاع مربوط می‌سازد. نیز مخچه به وسیله همین پایکها با مخ در بالا و با نخاع در پایین مربوط می‌شود.

کلاساقه مغز بیشتر با انواع خودکار فعالیت ماهیچه‌ای است. مثلاً موقعی که سرپا ایستاده‌ایم، ماهیچه‌های پشت و پاها ما را در برابر جاذبه زمین محکم بر جای نگه می‌دارند و ما از این فعالیت آگاهی نداریم، ولی اگر مدتی به همان حال

بایستیم، احساس خستگی آن فعالیتها را بر ما آشکار می سازند. اما اگر در حال ایستاده شعور خود را ازدست بدهیم، ماهیچه‌هایی که بانیروی جاذبه در نبرد بودند رها می شوند و ما بزمین می افتیم.

اگر به اراده ماهیچه‌هایمان را به انقباض در آوریم و سرپا بایستیم بدون آنکه بیفتیم، این ایستادن به صورت فعالیتی خواهد بود که فکرمان را بخود مشغول خواهد داشت و از انجام دادن کار دیگر باز خواهیم ماند. خوشبختانه جریان امر چنین نیست و کوششی که همراه فعالیت ماهیچه‌ای برای ایستادن می کنیم، بدون توجه ما و بطور لاشعور انجام می گیرد. حاصل آنکه فکر ما کاملاً فرصت انجام دادن کارهای دیگر را خواهد داشت و اگر اوضاع ایجاب کند بآسانی می توانیم بایستیم و در عین حال به فکر فرو رویم. هیچوقت کسی که ایستاده است به خاطر آنکه فکرش مشغول به چیزی است، نمی افتد. مرکز کنترل خودکار ماهیچه‌های ایستادن در ساقه مغز بخصوص در بخشی از آن منتر کزاست که مخلوطی از ماده خاکستری و سفید به صورت شبکه دارد و به منطقه شبکه‌ای (Reticular Area) موسوم است و در همین جاست که صافی احساسها قرار دارد و به نام شبکه دستگاه فعال کننده نامیده ایم (صفحه ۲۰۹).

مسلماً مایل نیستیم که همیشه حالت ایستاده داشته باشیم. برای نشستن، انقباض ماهیچه‌ها باید رها شود، این کار در پاسخ جریان‌هایی عصبی که از عقده‌های پایه می رسند صورت می گیرد. این جریانها به بدن اجازه سقوط می دهند ولی سقوطی کنترل شده و به منظور نشستن. اگر مغز جانوری را در محل بین مخ و ساقه مغز قطع کنند، دیگر جریانهای مخصوص رها شدن ماهیچه‌ها به آنها نخواهد رسید، در نتیجه همه بدن جانور سخت می شود و در همان حال باقی می ماند. نبرد جانور با جاذبه زمین دائمی و آشتی ناپذیر خواهد شد.

اگرچه ظاهراً ایستادن حالت سکونی بنظر می رسد ولی حقیقت امر چنین

نیست. بدن آدمی درحالت ایستاده يك ناپایداری نسبی دارد زیرا مرکز ثقل بدنش نسبتاً بالاست و بدن روی دو تکیه گاه مجاور هم تکیه دارد (بیشتر مهره داران دیگر چهارپا هستند و مرکز ثقل بدنشان پایین تر است و روی چهارپای نسبتاً جدا از هم و در چهار رأس يك مستطیل تکیه دارند) در نتیجه اگر شخصی بخواهد کاملاً پایدار بایستد و هیچ ماهیچه‌ای را در هیچ موردی حرکت ندهد، با يك هول دادن محکم از ناحیه شانه بزمین خواهد افتاد. ولی درحالت مشابه عادی شخص عموماً ماهیچه‌هايش را بطور خودکار برای مقابله با آن نیرو بکار خواهد انداخت، بدین معنی که پاهایش را از هم باز خواهد کرد و بدنش را عقب می‌کشد. اگر سرانجام بیفتد پس از يك مبارزه افتاده است.

نیروهایی که همواره تعادل را بهم می‌زنند وضع ثابتی دارند. اگر دوستی نخواهد با هل دادن آزمایششان کند، شما خود ممکن است با حرکات طبیعی وضع مرکز ثقل بدنتان را باخم شدن، بلند شدن و دراز شدن تغییر دهید. نیز ممکن است با فشار باد مقابله کنید. خلاصه آنکه شما در هر حال آماده افتادن در جهتی هستید ولی ماهیچه‌های تنه و پاهای شما با انقباضات مرتب و هماهنگ این تمایل دائم به افتادن را خنثی می‌کنند.

در این مورد رابطه نزدیکی میان مغز و عقده‌های پایه هست. وضع کلی بدن در برابر نیروی جاذبه زمین به وسیله اعضای مخصوص گوش داخلی، که بعداً از آن صحبت خواهیم کرد، معلوم می‌شود. پیام‌های عصبی از گوش داخلی به وسیله ساقه مغز و عقده‌های پایه دریافت می‌شوند. از این گذشته احساس ماهیچه‌ای و مفصلی مرتباً به شبکه دستگاه فعال کننده مغز می‌رسد. عقده‌های پایه و ساقه مغز بنحوی همکاری می‌کنند که ماهیچه‌های مخصوصی سفت یا شل می‌شوند و تعادل را به طور ثابت حفظ می‌کنند.

برای حفظ تعادل به صورت ثابت، بدون آنکه امر ناراحت کننده باشد، نیاز

ثابت به تغییر انقباض ماهیچه‌ها مفید است. اگر شخصی را درحالت تعادل ثابتی در نظر بگیریم خواهیم دید که ماهیچه‌هایش برای حفظ آن وضع خاص باید به صورت ثابت و لایتغیر درحال انقباض باقی بمانند و این خود بزودی آنها را خسته خواهد کرد و حال آنکه وقتی وضع ماهیچه‌ها با تعادل بدن به‌طور دائم تطبیق شود، ماهیچه‌ها به نوبه فرصت استراحت خواهند داشت. درواقع هر وقت که ناچار باشیم مدت درازی سرپا بایستیم، مرکز ثقل بدن را مرتباً تغییر می‌دهیم و با این عمل تغییر انقباض ماهیچه‌ها را بیشتر می‌کنیم. برای این کار از یک پا به روی پای دیگر تکیه می‌دهیم تا وزن بدن را روی قسمت‌های دیگر بدن بیندازیم.

راه رفتن یعنی اینکه در نتیجه خم کردن خود به جلو، بدنمان را از حال تعادل خارج کرده به جلو بیندازیم و پیش از آنکه بیفتیم یک پای خود را در جلو و به وضع نو قرار دهیم. برای یک کودک این کار دشوار است و در اوایل دوران راه رفتن باید همه کوشش‌های خود را در آن متمرکز کند و اگر فکرش متوجه چیز دیگر شود بزمین خواهد افتاد.

راه رفتن بایک سلسله حرکات موزون همراه است. عده‌ای از ماهیچه‌ها مرتباً و به وضع ثابتی منقبض و سپس رها می‌شوند و این کار فراوان تکرار می‌شود. با گذشت زمان کنترل این حرکات موزون ماهیچه‌ای ممکن است به ساقه مغز منتقل شود و ساقه مغز دست‌ها و پاها را هماهنگ یکدیگر، به صورتی لاشعور، حرکت دهد. حتی می‌توانیم درحالی که گرم صحبت هستیم یا به خواندن کتابی مشغولیم به درستی راه برویم.

از دست دادن تعادل و باز یافتن آن در موقع ایستادن و راه رفتن پس‌خور ثابت دارد. بدین طریق که اگر بدن خارج ازوضع تعادلی باشد وعقدہ‌های پایه تغییر انقباض ماهیچه‌های مخصوص را آغاز کنند تا تعادل باز گردد، در هر لحظه باید جریان‌های حسی دریافت شده خروج از حالت تعادل را معلوم دارند تا انقباض به

صورتی دائم با آن تطبیق شود (پس خور)، معنی اش این است که بدن باید پیش بینی کند.

اگر این موضوع را به يك مسئله مکانیکی تشبیه کنیم شاید آسانتر فهمیده شود. اگر هنگام زانندگی به کناری می پیچید، پیش از رسیدن به آن محل باید رل را بچرخانید و پیش از آنکه دور تمام شود باید چرخها را راست کنید. بنا براین باید وقتی که به نیمه راه می رسید شروع کنید به راست کردن چرخها و این کار را طوری تطبیق بدهید که وقتی دور تمام می شود و به محل منظور می رسید چرخها کاملاً راست باشند. در غیر این صورت وقتی که به جهت دلخواه رسیدید ولی چرخها هنوز پیچیده باشند ناچار می شوید با سرعت بسیار چرخها را در جهت مخالف بچرخانید و راست کنید.

پس چنانکه می بینید چرخش مناسبی را باید پیش بینی کنید تا نه تنها از وضع خود در هر لحظه آگاه شوید بلکه از وضع چند لحظه دیگر نیز مطلع باشید. این کار برای یک مبتدی آسان نیست. وقتی کسی تازه ماشین رانندگی می آموزد اگر بخواهد غلط نیچد باید بسیار آهسته پیچد و بتدریج که آزموده می شود، به صورتی لاشعور رل را می چرخاند و در هر لحظه دور صحیح می زند - تقریباً همیشه چنین می کند. همانند چنین وضعی در مراکز عصبی کنترل کننده، هنگامی صورت می گیرد که باید تعادل بدن حفظ شود یا حرکت خاصی منظور باشد. فرض کنید که دستتان را برای گرفتن مدادی جلو می برید. دستتان با سرعت جلومی رود ولی پیش از آنکه درست به مداد برسد، حرکتش را کند می کنید. انگشتان دستتان پیش از رسیدن به مداد باید به هم نزدیک شوند. اگر دست چنین بنظر آید که به يك پهلوی مداد می رود به وضعی هماهنگ سازش داده می شود و اگر بنظر آید که از نقطه منظور دورتر خواهد رفت باید حرکتش کندتر شود و اگر چنان بنظر آید که از نقطه منظور جلوتر خواهد رسید باید حرکتش تندتر شود. همه این اصلاحات دائم بطور

لاشعور انجام می‌گیرد و ما همواره توجه داریم که صورت می‌گیرد یا نه. در غیر این صورت چرا به مدادی که می‌خواهیم برداریم نگاه می‌کنیم؟ و چرا به آرواره‌ای که مشت می‌زنیم یا به بند کفشی که گره می‌زنیم نگاه می‌کنیم؟ پیامهای دائمی که از چشم به مغز فرستاده می‌شوند ما را قادر می‌سازد که بطور دائم کنترل را با وضع موجود تطبیق کنیم. اگر بخواهید بدون نگاه کردن به مدادی آن را بردارید، حتی اگر جایش را بدرستی بدانید، باز هم اندکی کورمالی خواهید کرد.

اما همیشه نگاه کردن لازم نمی‌شود زیرا اگر گفته شود که بینی خود را با انگشت لمس کنید، در تاریکی هم این کار را بدرستی انجام خواهید داد. شما از وضع بخشهای بدنتان در همه حال به وسیله احساسهای بدنی آگاهید. به همین صورت است که می‌توانید بدون نگاه کردن به حروف ماشین تحریر، نامه‌ای ماشین کنید یا چیزی بیافید. ولی در اینجا دامنه حرکت انگشتان شما کم است و باتمرین طولانی، فاصله کم، نمی‌تواند شخص را گمراه کند.

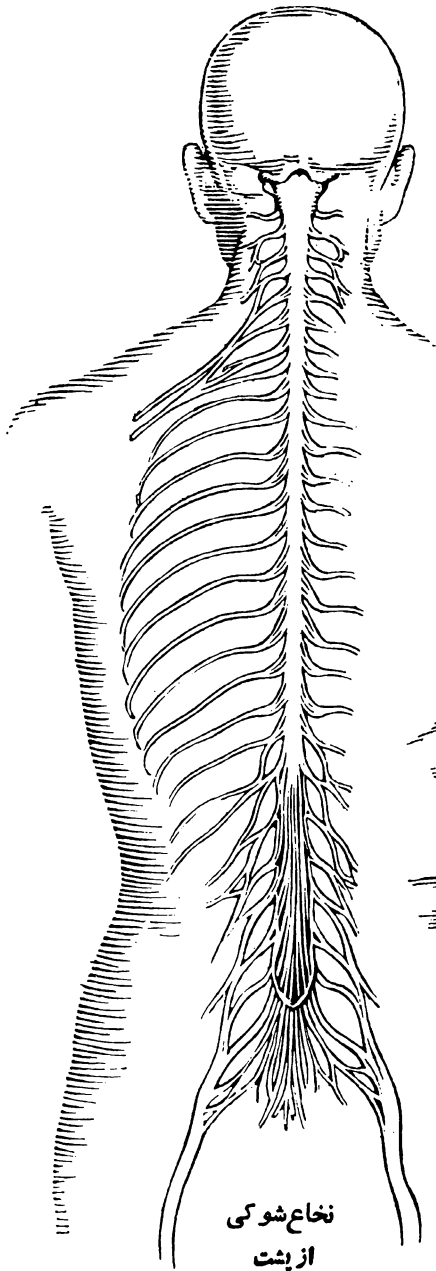
محققاً کار عمده مخچه این است که حرکات به روش پس‌خور تطبیق کند. بدین معنی که پیش‌بینی می‌کند و وضع بازو را چند لحظه پیش از انجام حرکت با حرکتی که باید انجام گیرد تطبیق می‌دهد. اگر این دستگاه از کار باز ماند نتیجه بدی عاید خواهد شد. دستی که به سوی مدادی دراز می‌شود ممکن است جلوتر یا عقب‌تر از آن یا در جهت عکس امتداد یابد و این کار همچنان تکرار شود. ارتعاشات کنترل نشده‌ای نیز هست که می‌توان آن را به راننده‌ای مبتدی که بخواهد با سرعت پیچد تشبیه کرد. در افزارهای فنی، چنین ارتعاشاتی را تندی و کندی دوره‌ای (Hunting) می‌گویند. اگر مخچه آسیب ببیند، چنین ارتعاشات دوره‌ای بوجود می‌آید. و هر کاری که به هماهنگی چند ماهیچه نیاز دارد بسیار مشکل و یا غیرممکن می‌شود. مثلاً کوششی برای دویدن، در یک لحظه به افتادن می‌انجامد. و حرکات به صورت رقت باری نامنظم می‌شوند و حتی انگشت

دست برای لمس کردن بینی به صورت مضحکی خطا می‌رود. این حالت را آتاکسی (Ataxia - مشتق از کلمه یونانی « بی نظم ») می‌گویند. در حالت فلج مخ (Cerebral palsy) که اختلال بکار بردن ماهیچه است و از آسیب مغزی در دوره جنینی یا هنگام زادن سرچشمه می‌گیرد، ۴٪ با آتاکسی همراه است.

ساقه مغز اعمال اختصاصی حرکات لوله گوارشی را کنترل می‌کند مثلاً مقدار ترشح بزاق به وسیله سلولهای که بالای بصل النخاع و پایین برجستگی حلقوی است منظم می‌شود. دیدن و بویدن و حتی تصور غذا این سلولها را به تحریک ترشح غده بزاق وادار می‌سازد و آب در دهان برآید. بعکس ترس و اضطراب ممکن است کار آنها را مانع شود و دهان را خشک سازد. فرایند بلع نیاز به عدهای حرکات خودکار حلق و ماهیچه‌های مری دارد تا لقمه را به معده براند. این ماهیچه‌ها نیز در کنترل ساقه مغزند.

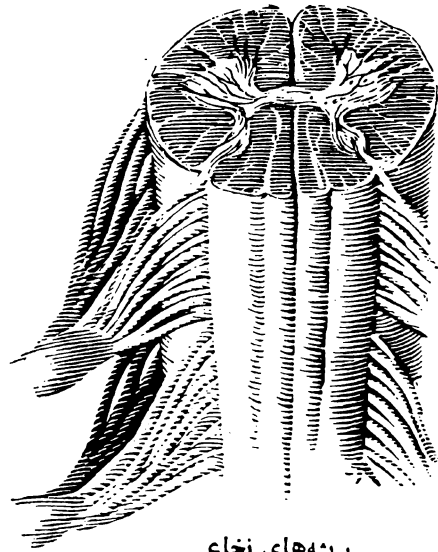
ناحیه‌ای در ساقه مغز هست که سرعت تنفس را کنترل می‌کند. این عمل تا حدی در کنترل اراده است پس پیامهای آن از مخ می‌آیند و ما می‌توانیم کندتر یا تند نفس بکشیم و حتی می‌توانیم نفس را در سینه حبس کنیم. همه کارهای ارادی مربوط به سرعت تنفس پس از مدت کمی دشوار و خسته کننده می‌شود و کنترل خودکار ساقه مغز بر روی سرعت تنفس برقرار می‌شود.

زیر ساقه مغز و در اطراف سوراخ استخوان پس‌سری، پایین‌ترین بخش سلسله عصبی مرکزی یعنی نخاع شروع می‌شود. این قسمتی است که از صورت طناب عصبی کوردا تا‌های اولیه تغییر نکرده است. نخاع در مقطع تقریباً بیضی است و طولش از چپ به راست بیشتر از جلو به عقب است. شیاری در تمام طول آن از پشت هست و شیار دیگری که کم عمق‌تر و عریض‌تر است در سرتاسر طول جلو آن هست. این شیارها نخاع را از طول تقریباً به دو بخش راست و چپ تقسیم می‌کند که قرینه یکدیگر در آینه هستند. در سرتاسر محور نخاع مجرای است



نخاع شوکی
از پشت

مقطع عرضی نخاع شوکی



ریشه های نخاع

نخاع شوکی

(که گاهی در بالغ از بین می‌رود) که باقیماندهٔ سوراخ طناب عصبی کورداتاهای اولیه است.

بخش داخلی نخاع از جسم سلولی نرونها مرکب است. پس نخاع هم مانند مغز مادهٔ خاکستری دارد با این تفاوت که مادهٔ خاکستری مغز درقشر خاکستری سطح است ولی مادهٔ خاکستری نخاع در داخل آن است. وقتی که به مقطع عرضی نخاع نگاه کنیم، مادهٔ خاکستری تقریباً به صورت دوخط پهن عمودی در دو نیمهٔ آن هست که به وسیلهٔ مادهٔ خاکستری اطراف مجرای وسط به هم مربوطند. حاصل آنکه مقطع عرضی نخاع شبیه حرف H است. بطوری که در شکل صفحهٔ ۲۲۰ نموده شده است دو میلهٔ پایینی H به طرف پشت نخاع ممتد و نسبتاً درازند و تقریباً به سطح نخاع می‌رسند. اینها شاخهای پسین (شاخهای پشتی) نخاعند. دو میلهٔ بالایی H به طرف شکم ممتدند و کوتاهتر و پهن‌ترند و به شاخهای پیشین (شاخهای شکمی) معروفند.

در اطراف مادهٔ خاکستری H مانند، یعنی در تمام فضای بیضوی مقطع نخاع، تودهٔ تارهای عصبی دارای غلاف میلین، که سفیدرنگ است، وجود دارد. پس در نخاع مادهٔ سفید مانند مغز در درون نیست بلکه در بیرون آن است. نخاع انسان در سرتاسر سوراخ درون مهره‌ها امتداد ندارد بلکه در حدود مهره‌های اول و دوم کمر و درست در گودی آن ختم می‌شود. درازی آن در حدود ۴۵ سانتیمتر و قطرش در حدود ۱۳ میلیمتر در شخص بالغ است و وزنش در حدود سی گرم است.

اعصاب مغزی

بیرون مغز و نخاع، که سلسلهٔ عصبی مرکزی را بوجود می‌آورند، سلسلهٔ عصبی محیطی وجود دارد. این سلسله شامل اعصاب گوناگونی است که بخشهای

مخصوصی از سلسلهٔ عصبی مرکزی را به اعضای مخصوص مربوط می‌سازند. هر عصب مجموعه‌ای از صدها و گاهی هزارها تار عصبی است. بعضی از اعصاب جریانه‌های عصبی را از اعضای مختلف به سلسلهٔ عصبی مرکزی می‌رسانند و تارهای آورنده (Afferent Fibers) نام دارند. چون جریانه‌هایی که به سوی مغز و نخاع می‌آیند، در این مراکز عصبی به صورت احساسهای مختلف تعبیر می‌شوند به آنها تارهای حسی نیز می‌گویند. تارهایی نیز وجود دارند که جریانه‌های عصبی را از مراکز عصبی به اعضای مختلف می‌برند. اینها را تارهای برنده (Efferent Fibers) می‌گویند. این تارها پاسخها را به اعضای که مربوطند می‌رسانند و چون حرکت بارزترین پاسخهاست به آنها تارهای حرکتی گفته می‌شود. تعداد اعصاب حسی که تنها دارای تارهای حسی باشند و نیز تعداد اعصاب حرکتی که تنها دارای تارهای حرکتی باشند کم است و بیشتر اعصاب مختلط (Mixed Nerves) هستند یعنی هم تارحسی دارند و هم تار حرکتی. اعصاب نه تنها تارهای عصبی دارند بلکه گاهی هم مجموعه‌ای از سلولهای عصبی در آنها هست که تارها بدانها مربوط می‌شوند از این توده سلولها یا عقده‌ها در صفحهٔ ۱۹۹ صحبت کردم.

در انسان ۴۳ جفت عصب هست که همه به سلسلهٔ عصبی مرکزی ختم می‌شوند. ۱۲ جفت آن به مغز مربوطند و به اعصاب مغزی (Cranial Nerves) موسومند (شکل ۲۱۲)، بقیه ۳۱ جفت است که به نخاع متصل می‌شوند. اعصاب مغزی را عموماً با اعداد رومی به ترتیب اتصال به مغز از I تا XII نشان می‌دهند. شروع این اعصاب از مخ و پایانشان از ته بصل‌النخاع است. هر عصبی نام مخصوصی نیز دارد و عبارتند از:

۱. عصب بویایی (Olfactory Nerve). هر عصب بویایی شامل چند عصب به هم چسبیده است (در حدود ۲۰ عصب) و از مخاط بالایی حفرهٔ بینی سرچشمه می‌گیرد. از آنجا به سوی بالا از سوراخ استخوان غربالی کف جمجمه عبور می‌کند و در لپ

بویایی ختم می‌شود. دو عصب به صورت دوزائیده مخ در کف جمجمه دراز کشیده‌اند. چنانکه از نامشان پیداست این اعصاب بکار بویایی می‌آیند. اعصاب بویایی تنها اعصابی هستند که به مخ مربوطند و این خود بیاد می‌آورد که مخ در آغاز يك اندام بویایی بوده و بعداً پستانداران بدان چیزهایی افزوده‌اند. بقیه ۱۱ جفت عصب به بقیه قسمت‌های مغز مربوطند.

۲. عصب بینایی (Optic Nerve). این عصب، چنانکه از نامش پیداست، به کار دیدن می‌آید و از شبکیه چشم سرچشمه می‌گیرد. دو عصب بینایی دو چشم به عقب ممتد می‌شوند و در میان مغز به هم متصل می‌گردند. در این نقطه بخشی از تارهای يك چشم به طرف دیگر می‌رود و بخشی در همان طرف باقی می‌ماند. حاصل آنکه تارهای دو چشم شکل X به خود می‌گیرند و این شکل را کراسمای بینایی (Optic Chiasma) می‌گویند (کلمه یونانی « CHI » شکل x دارد) به تصویر فصل دوازدهم مراجعه شود. عصب بینایی در واقع ساختمان عصبی ندارد بلکه ادامه ساختمان مغز است.

۳. عصب حرکتی مشترك چشم (Oculomotor Nerve) مشتق از کلمه لاتینی «حرکت چشم» از میان مغز به همه ماهیچه‌های چشم جز دو ماهیچه مربوط می‌شود و آشکار است که کارش اداره ماهیچه‌های چشم است.

۴. عصب اشتیاقی (Trochlear Nerve) کوچکترین عصب مغز است و از میان مغز به یکی از ماهیچه‌های گرداننده چشم، که تحت کنترل عصب نیست می‌رود. (کلمه Trochlear از کلمه یونانی قرقره می‌آید چون این ماهیچه از حلقه‌ای از بافت پیوندی عبور می‌کند که شبیه قرقره کوچک است به این نام معروف شده است).

۵. عصب سه شاخه (Trigeminal Nerve) بزرگترین عصب مغزی است. درحالی که عصب بویایی و عصب بینایی حسی‌اند، و عصب حرکتی مشترك چشم و عصب اشتیاقی حرکتی‌اند، عصب سه شاخه مختلط است یعنی هم دارای تار حسی است و هم دارای

تار حر کتی. هر يك از این دودسته تار جدا ازهم به برجستگی حلقوی متصل است. دسته تارهای حسی سه گروهند (ونام عصب از این سه گروه سرچشمه می گیرد) و به نقاط مختلف صورت می روند. شاخه چشمی (Ophthalmic Nerve) در پوست جلوی فرق سر و در پیشانی و پلك بالایی و بینی نفوذ می کنند. شاخه آرواره‌ای (Maxillary Nerve) در پوست پلك پایینی و بخشی از چانه و لب بالا نفوذ می کند. شاخه جویدنی (Mandibular Nerve) در پوست آرواره پایینی و در چانه و پشت قسمتهایی که شاخه آرواره‌ای وارد می شود، نفوذ می کند. شاخه چشمی و شاخه آرواره‌ای حسی ولی شاخه جویدنی مختلط است. تارهای حر کتی آن حرکات ماهیچه های جویدن را اداره می کنند.

درد عصبی (Neuralgia) مربوط به عصب سه شاخه بسیار دردناک است. وقتی که این درد تشنجی باشد با جمع شدن ماهیچه‌های صورت همراه می شود. این گونه جمع شدن را تیک (Tic) می گویند. تشنجات ماهیچه‌ای دردناک همراه با درد عصب سه شاخه را تیک دردناک (Tic Douloureux «فرانسه») می گویند.

۶. عصب حرکتی خارجی چشم (Abducens Nerve مشتق از کلمه لاتینی «هدایت کننده به خارج») از برجستگی حلقوی، کمی بالاتر از محل اتصالش با بصل النخاع، جدا می شود و به ماهیچه مستقیم خارجی کره چشم می رود. این ماهیچه کره چشم را به قسمی حرکت می دهد که مردمک چشم از وسط بدن به خارج می چرخد و نام عصب از همین جاست. (ممکن است تعجب آور باشد که ۳ جفت عصب از ۱۲ جفت اعصاب مغزی به حرکت چشم اختصاص دارد. عصب اشتیاقی و عصب حرکتی خارجی چشم هر يك به يك ماهیچه مربوط است و عصب حرکتی مشترك چشم به بقیه ماهیچه ها ارتباط دارد. شاید از نظر اهمیتی که چشم دارد، تعجب موردی نداشته باشد.)

۷. عصب چهره‌ای (Facial Nerve) از برجستگی حلقوی درست در محل اتصال

آن با بصل النخاع خارج می‌شود، و مانند عصب سه شاخه مختلط است. تارهای حسی آن از دوسوم جلوزبان سرچشمه می‌گیرند و حس چشایی بدان وسیله به مغز می‌رسد، در غده‌های بزاقی و غده‌های اشکی چشم نیز وارد می‌شوند. تارهای حرکتی آن به ماهیچه‌های مختلف صورت می‌روند و با واسطه آنها تغییر قیافه را در حالات مختلف باعث می‌گردند.

۸. عصب شنوایی (Stato-acoustic Nerve). این عصب حسی در محل اتصال برجستگی حلقوی و بصل النخاع قرار دارد و از گوش داخلی، که باشنوایی سروکار دارد، سرچشمه می‌گیرد. و از این نظر به عصب شنوایی معروف است و چون احساس‌های بدنی کنترل تعادل بدن در حالت ایستاده را نیز دریافت می‌دارد، پیشوند Stato (مشتق از کلمه یونانی «ایستادن») بدان افزوده شده است.

۹. عصب زبانی حلقی (Glossopharyngeal Nerve). مشتق از کلمه لاتینی «زبان حلق» است. این عصب مختلط از محل اتصال برجستگی حلقوی و بصل النخاع خارج می‌شود و در مخاط چشایی ثلث عقب زبان و گلو نفوذ می‌کند. اینها تارهای حسی هستند. یک تار عصبی حرکتی هم به ماهیچه‌های حلق می‌رود.

۱۰. عصب پنوموگاستریک (Vagus Nerve). این عصب نیز مختلط است. نام Vagus که از کلمه لاتینی «سرگردان» گرفته شده است از آنجا به این عصب داده شده که در قسمت بزرگی از بدن، بیش از هر عصب مغزی دیگر، پخش می‌شود. از بصل النخاع به صورت چند ریشه بیرون می‌آید و سپس به صورت عصب واحدی متحد می‌شود. بعضی از تارهای حرکتی در ماهیچه‌های حلق و حنجره و بعضی از ماهیچه‌های نایژه، قلب و بیشتر ماهیچه‌های گوارش نفوذ می‌کند. در لوزالمعده نیز وارد می‌شود و میزان ترشح آن را (اگرچه تنظیم ترشح لوزالمعده، چنانکه در فصل اول گفته‌ام به طور کلی با سکر تین است) اداره می‌کند.

۱۱. عصب شوکی (Accessory Nerve). این عصب حرکتی ماهیچه‌های حلق و

بعضی از ماهیچه‌های بازو و شانه را اداره می‌کند. تعداد کمی از تارهای آن با عصب پنوموگاستریک متحد می‌شوند. بعضی از تارهای این عصب از نخاع است. علت اینکه نام عصب را Accessory (فرعی) گذاشته‌اند این است که عده‌ای از تارهای عصب نخاعی بدان ضمیمه می‌شوند، همچنانکه خود عصب هم به پنوموگاستریک ضمیمه می‌شود.

۱۲. عصب زیربانی (Hypoglossal Nerve - مشتق از کلمه یونانی «زیر زبان» است). این عصب حرکتی است و از بصل‌النخاع بیرون می‌آید و ماهیچه‌های زبان را اداره می‌کند.

اعصاب نخاعی

اعصاب نخاعی از چند جهت با اعصاب مغزی تفاوت دارند. نخست آنکه اعصاب نخاعی با نظم بیشتری قرار گرفته‌اند و حال آنکه اعصاب مغزی در فواصل نابرابر قرار دارند به طوری که عده زیادی در نقطه اتصال برجستگی حلقوی و بصل‌النخاع جمع شده‌اند. اعصاب نخاعی در فواصل منظم و به قسمی قرار گرفته‌اند که تاریخچه تحول کوردا تاها را منطقی جلوه گر می‌سازد. کوردا تاها یکی از سه شاخه حیوانات دارای بدن بندبند است. بندبند بودن بدن یعنی تقسیم شدن آن از عرض به قطعات همانند و شبیه اطاقهای قطار آهن. دو شاخه دیگر حیوانات دارای بدن بند عبارتند از بند پایان که شامل حشرات و عنکبوتها و خرچنگها و هزار پایان است و گرمهای حلقوی که شامل کرم خاکی است.

کوردا تاها به صورتی تخصص یافته‌اند که بندبند بودن بدن آنها به درستی آشکار نیست، آشکارترین دلیل بند بند بودن در انسان بالغ، مهره‌های همانند تیره پشت (هر مهره به یک بند تعلق دارد) و اتصال دنده‌های همانند به ۱۲ مهره از مهره‌های پشت است. سلسله عصبی نیز وضعی بند بند دارد و آن خروج مرتب اعصاب نخاعی جفت، از میان مهره‌ها به سوی پایین ستون مهره‌هاست.

در حالی که بعضی از اعصاب مغزی حسی و بعضی حرکتی و عده‌ای مختلطند، همه اعصاب نخاعی مختلط هستند و از هر بند طناب پستی يك جفت از آنها بیرون می‌آید: یکی از نیمه چپ و دیگری از نیمه راست ماده خاکستری H مانند. هر عصبی به دو شاخ شکمی و پشتی يك پهلوی H مربوط است پس هر عصبی دوریشه دارد: ریشه شکمی (ریشه پیشین) و ریشه پشتی (ریشه پسین). از ریشه شکمی تارهای حرکتی و از ریشه پشتی تارهای حسی خارج می‌شوند. این دو دسته تار کمی دورتر از نخاع به هم می‌پیوندند و يك عصب منفرد مختلط به وجود می‌آورند. جسم سلولی تارهای حرکتی در ماده خاکستری نخاع است ولی جسم سلولی تارهای حسی در بیرون نخاع و در عقده‌های ریشه پشتی (Ganglia of the Posterior Root) قرار دارند. هر جفت عصب نخاعی که از به هم پیوستن ریشه‌های شکمی و پشتی دوطرف به وجود می‌آید، از میان مهره‌های مجاور بیرون می‌آیند. جفت اول از بین مجموعه مهره اول گردن خارج می‌شود، جفت دوم از بین مهره اول و دوم گردن و جفت سوم از بین مهره دوم و سوم گردن بیرون می‌آید و بر این قیاس. هفت مهره اول مهره‌های گردنی نام دارند بنا بر این هر جفت اول اعصاب نخاعی، از اولی (که از بالای مهره اول بیرون می‌آید) گرفته تا هشتمی (که از پایین مهره هفتم خارج می‌شود) اعصاب گردنی (Cervical Nerves) نام دارند.

زیر مهره‌های گردن ۱۲ مهره پشت در ناحیه سینه هست. از زیر هر مهره ناحیه سینه يك جفت عصب نخاعی خارج می‌شود، پس ۱۲ جفت عصب سینه‌ای (Thoracic Nerve) وجود دارد. چون ۵ مهره کمری در گودی کمر هست، ۵ جفت عصب کمری از زیر هر يك خارج می‌شود. زیر مهره‌های کمر استخوان خاجی هست که در شخص بالغ یکپارچه ولی در جنین مرکب از ۵ قطعه استخوان است. این ۵ استخوان بعداً به هم جوش می‌خورند و قطعه استخوان محکمی در طول زندگی

۰۱. برای توضیح بیشتر درباره مهره‌های پشت به کتاب «تن آدمی» مراجعه شود.

کودکی به وجود می آورند که تکیه گاه خوبی برای وضع ایستادن دوپایی است. ولی چون سازمان نخاع، پیش از آنکه آدمی دوپایی شود، آغاز شده بود، هنوز ۵ جفت عصب خاجی وجود دارد. سرانجام در ته نخاع باقیمانده چهار دگمه مهره مانند هست که زمانی بخشی از دم بود (زیرا اجداد آدمی دم داشتند). اینها را مهره های دنبالچه می گویند و در اینجا فقط يك جفت عصب دنبالچه ای هست.

خلاصه آنکه ۸ جفت عصب گردنی، ۱۲ جفت عصب سینه ای، ۵ جفت عصب کمری و ۵ جفت عصب خاجی و يك جفت عصب دنبالچه ای، بر روی هم ۳۱ جفت عصب نخاعی وجود دارد.

اگر ستون مهره ها و نخاع درون آن، به يك طول بودند، قاعدتاً بندهای نخاع با مهره های مجاور خود در يك سطح افقی قرار می گرفتند ولی چنین نیست بلکه ستون مهره ها در حدود ۲۶ سانتیمتر از نخاع درازتر است. و بندهای نخاع بسیار کوچکتر از اندازه مهره ها هستند.

به تدریج که به انتهای نخاع می رسیم، اعصاب باید به طور عمودی متوجه پایین شوند تا بتوانند از میان مهره های مربوط به خود بیرون بروند. هرچه پایین تر می رویم درازی اعصاب عموماً بیشتر می شود. پس در قسمت پایین انتهای نخاع اجتماعی از ده جفت عصب به طرف پایین سوراخ درون ستون مهره ها می رود و هر جفت عصب از زیر يك مهره خارج می شود. پس پایین ترین بخش سوراخ ستون مهره ها ظاهراً با توده ای از نخهای سفید موازی، شبیه دم اسب، پر شده است و از این نظر است که به این توده عصبی دم اسب (Cauda equina) می گویند. اگر بخواهند بخش پایین بدن را بیحس کنند، تزریق ماده بیحس کننده را بین مهره های کمر می کنند و هیچوقت بالاتر تزریق نمی کنند زیرا بالاتر خود نخاع است و ممکن است آسیب ببیند. در ناحیه کمر، سوزن از میان اعصاب مجاور هم می گذرد و آسیبی وارد نمی سازد. این روش فنی را بی حسی دمی (Caudal anesthesia) می گویند زیرا

در این ناحیه بدن تزریق صورت می گیرد.

وقتی که عصب نخاعی از ستون مهره‌ها بیرون می آید دوشاخه می شود: شاخه پشتی به ماهیچه‌ها و پوست طرف پشت می رود، شاخه شکمی در بقیه بدن نفوذ می کند. در طرح بدن کوردا تاهای نخستین، هر جفت عصب نخاعی در اعضای بند مخصوص به خود نفوذ می کند، حتی در بدن انسان چهار جفت اولیه عصب نخاعی به پوست و ماهیچه‌های گردن می روند و حال آنکه چهار جفت بعدی در پوست و ماهیچه‌های بازو و شانه وارد می شود. به همین روش اعصاب بندهای پایین نخاع تهیگاه و پاها را اداره می کنند. از این نقطه به بعد است که درازترین و بزرگترین عصب بدن آدمی ظاهر می شود. این عصب از لگن وارد ران می شود و از پشت آن تا پا امتداد می یابد. این عصب سیاتیک (Sciatic) نام دارد (سیاتیک کلمه لاتینی Ischiadicus تغییر یافته است که به معنی «مربوط به درد استخوان تهیگاه» است). تورم عصب سیاتیک ممکن است بسیار دردناک باشد این نوع درد عصبی است که نام مخصوص درد سیاتیک (Sciatica) به خود گرفته است.

بدن آدمی را نمی توان به بندهای مجزا از هم جدا کرد که هر یک به وسیله یک جفت عصب نخاعی اداره شود، زیرا پیچیدگیهایی در آن هست. علتش آن است که از روزی که به صورت کورداتای ساده بود، در نتیجه تغییرات تکاملی تغییر شکل داده است. برای روشن شدن مسئله دیافراگم را در نظر می گیریم. دیافراگم ماهیچه پهنی است که سینه را از شکم جدا می کند و در محلی قرار دارد که قاعدتاً باید به وسیله اعصاب سینه‌ای اداره شود ولی در جنین نموش در ناحیه گردن صورت می گیرد. پس به وسیله اعصاب گردنی باید اداره شود. هنگامی که در حین رشد جنین، دیافراگم میل به پایین می کند و در بچه کامل در جای معین خود قرار می گیرد، اعصاب گردنی را نیز همراه خود می برد.

نیز بسیاری از ماهیچه‌های سایر اعضا در ناحیه‌ای هستند که اعصاب دو بند

مجاور می‌توانند بدانها مربوط شوند. این روییم افتادن‌ها امری عادی است و کمتر ماهیچه‌هایی هستند که از دو عصب نخاعی مجاور اعصاب در آنها وارد نمی‌شود. این عمل خود نوعی ایمنی است زیرا اگر تنها يك عصب مربوط باشد ممکن است ماهیچه ضعیف شود و حال آنکه در این وضع فلج کامل ناحیه مربوط را سبب نمی‌شود.

از این گذشته وقتی که اعصاب از ستون مهره‌ها بیرون می‌آیند کاملاً مجزا از هم باقی نمی‌مانند بلکه بسیاری از اعصاب به صورت پیچیده‌ای با هم متحد می‌شوند و شبکه (Plexus) به وجود می‌آورند و ظاهراً هدایت کامل خود را از دست نمی‌دهند، ولی تولید شبکه سبب می‌گردد که يك آنها را نتوان تشخیص داد. من باب مثال چهار جفت اول عصب گردنی شبکه گردنی به وجود می‌آورند و چهار جفت بقیه به اضافه يك جفت اول عصب ناحیه سینه شبکه بازویی را تشکیل می‌دهد. و از این نظر به این نام موسوم است که در سطح بازوهاست. بقیه اعصاب ناحیه سینه منفرّد باقی می‌مانند ولی اعصاب کمری شبکه کمری و اعصاب خاجی شبکه خاجی را به وجود می‌آورند.

اگر نخاع بر اثر بیماری یا آسیبی قطع شود عموماً ارتباط آن قسمت از بدن که پایین بخش بریده شده است قطع می‌شود و بی‌حس و فلج می‌گردد. اگر محل قطع در بالای عصب چهارم گردن باشد مرگ پیش می‌آید زیرا سینه فلج می‌شود و همراه آن اعمال شش متوقف می‌گردد. همین امر است که شکستگی گردن را مهلك می‌سازد و باعث می‌شود که بدار آویختن صورت سریع اعدام باشد. پس قطع نخاع خطرناکتر از شکسته شدن يك مهره است.

اعصاب متنوع نخاعی مستقل نیستند بلکه بین خود و با مغز هماهنگی دارند. ماده سفید نخاع از دسته تارهای عصبی ساخته شده که به بالا و پایین امتداد دارند. آنها که پیامها را از مغز به پایین هدایت می‌کنند به دسته تارهای نازل (Descending-Tracts) و آنها که پیامها را رو به بالا هدایت می‌کنند به دسته تارهای صاعد

(Ascending Tracts) موسومند.

در صفحه ۱۸۸ بیان کردم که دسته تار هر می یکی از دسته تارهای نازل است و از قشر مخ از منطقه محر که منشأ می گیرد و به دو طرف نخاع می رسد و ارتباطات سیناپسی با اعصاب نخاعی پیدا می کند. با این روش ماهیچه‌های دست و پا که از نخاع عصب می گیرند، تحت اعمال ارادی و کنترل قشر مخ هستند. دسته تارهای نازل دیگر مانند دسته تارهای غیر هر می از سطوح گوناگون سلسله عصبی عبور می کنند. ماهیچه‌های تنه و دست و پا که بدین صورت با ساقه مغز از طریق نخاع ارتباط دارند به وسیله مخچه می توانند کنترل شوند و تعادل را حفظ کنند. دسته تارهای صعودی احساسهای گوناگون را که به وسیله نخاع جمع آوری می شود به طرف بالا می برند و از شبکه دستگاه فعال کننده عبور می کنند. بخشهای مختلف مغز با استفاده از این اطلاعات پاسخهای مناسب می دهند.

سلسله عصبی خودکار

تارهای عصبی را، بسته به اینکه عضوی که در اختیار دارند ارادی است یا غیر ارادی، می توان به دو دسته تقسیم کرد. اعضای که بیشتر در اختیار ما هستند ماهیچه‌های اسکلتند. در نتیجه انقباض این ماهیچه‌هاست که مفاصل بدن را حرکت می دهیم و نیز بعضی از بخشهای غیر اسکلت را به حرکت در می آوریم. حرکات دست و پا و خم شدن تنه و حرکات آرواره پایین و حرکات گوناگون صورت و زبان در کنترل اراده است.

ماهیچه‌های اسکلت چنان بدن را می پوشانند و دست و پا را به صورت اعضای گوشتی در می آورند که می توانیم همه بخشهای سطحی بدن را به دلخواه حرکت دهیم. ظاهراً چنین می نماید که ما می توانیم بدون قید و شرط همه بدن خود را حرکت دهیم و به همین جهت تارهای عصبی مربوط به اسکلت را تارهای بدنی

(Somatic Fibers مشتق از کلمه یونانی «بدن» است) می گویند.

درون بدن و دور از دید، اعصابی هستند که به معنی کامل کلمه ارادی نیستند. می توانید ششها را به تهویه تندتر یا کندتر بدن و ادار سازید ولی برای این کار باید کوشش به خرج دهید و به محض رها کردن وضع ارادی (یا به محض اعاده وضع غیر ارادی آن) نفس کشیدن با نظمی مخصوص و به طور خودکار صورت می گیرد. نیز نمی توانید قلبتان را به تندتر یا کندتر زدن و ادار سازید (گرچه غیر مستقیم مانند به وحشت دچار شدن می توان این کار را کرد). سایر اعضا بدون آگاهی، تغییر می کنند. مردمک چشم شما منبسط یا منقبض می شود، رگهای متنوع بدن می توانند قطر خود را کم یا زیاد کنند. غده های گوناگون می توانند کمتر یا زیادتر ترشح کنند و بر این قیاس.

بیشتر اعضای داخلی که تحت اراده نیستند به نام عمومی احشا (Viscera) خوانده می شوند. این کلمه ممکن است از کلمه لاتینی (Viscous)، که به اعضای نرم و چسبناک اطلاق می شود، منشأ گرفته باشد. تارهای عصبی که به احشا می روند تارهای عصبی احشایی (Visceral Fibers) نامیده می شوند. ظاهراً چنین است که مسیر تارهای عصبی کنترل کننده اعضای ارادی با مسیر سایر تارها که کنترل کننده اعضای غیر ارادی هستند تفاوت دارد. تارهای اخیر به اصطلاح راهی کوتاهتر، که به شعور منتهی نمی شود، طی می کنند پس باید چیز تازه ای در میان باشد.

تارهای حسی بدنی یا احشایی از اعضای مختلف مستقیماً به دستگاه عصبی مرکزی می رسند. تارهای حرکتی بدنی که حامل پاسخهای ارادی هستند نیز از دستگاه عصبی مرکزی به اعضا می رسند ولی تارهای حرکتی احشایی که حامل پاسخهای غیر ارادی هستند مستقیماً به اعضای مربوط نمی روند بلکه از همان چیز-های تازه ای عبور می کنند که در بالا اشاره کرده ایم این تارها راه خود را در دو مرحله طی می کنند. دسته اول آنها از سلسله عصبی مرکزی به عقده های (اگر به یاد

داشته باشید، مجموعه جسم سلولی نرونها هستند) در خارج سلسله عصبی مرکزی مربوط می‌شوند اینها تارهای عصبی پیش عقده‌ای (Preganglionic Fibers) هستند. این تارها در عقده‌ها با دندریت در حدود ۲۰ سلول عصبی ارتباط سیناپسی حاصل می‌کنند. اکسون نرونها درون عقده‌ها دسته دیگری تار عصبی به وجود می‌آورند به نام تارهای عصبی پس عقده‌ای (postganglionic Fibers) این دسته از تارها با واسطه يك عصب نخاعی وارد احشا می‌شوند. بنا بر این عصب نخاعی کاملی است که انواع تارهای عصبی دارد.

دو دسته تار عصبی پیش عقده‌ای و پس عقده‌ای و خود عقده‌ها بخشی از سلسله عصبی را به وجود می‌آورند که خود کار است یا تحت اراده نیست و به همین جهت به سلسله عصبی خودکار (Autonomic Nervous System) موسوم است. عقده‌های سلسله عصبی خودکار در دو رشته در دو طرف ستون مهره‌ها و بیرون استخوان مهره‌ها قرار دارند، نه مانند ماده خاکستری نخاع و عقده‌های ریشه پستی در درون آن.

این دورشته عقده بیرونی ستون مهره‌ها مانند يك جفت تسبیح هستند. دانه‌های تسبیح عبارت از ۲۲ یا ۲۳ برآمدگی است که از جسم سلولی نرونها ساخته شده است. دورشته عقده‌ها در قسمت پایین با هم متحد می‌شوند و در يك امتداد مرکزی قرار می‌گیرند. دورشته عقده را گاهی تنه سمپاتیک (Sympathetic trunks) می‌گویند. همه عقده‌های سلسله عصبی خودکار در ردیف دورشته عقده نیست بلکه بعضی از عقده‌ها در خارج از آن قرار دارند. ممکن است يك تار پیش عقده مستقیماً از رشته

۱. کلمه سمپاتیک در سابق به سلسله عصبی خودکار اختصاص داشت زیرا در قدیم تئوریهایی وجود داشت که کنترل اعضا را به وسیله میل طبیعی (سمپاتی) می‌پنداشتند. سمپاتی از کلمه یونانی «بارنج» می‌آید. عمل کسی ممکن است محرك بیرونی نداشته باشد، بلکه از محرك درونی سرچشمه گیرد مانند غصه. به همین روش فعالیت عضوی ممکن است نه به خاطر اراده بلکه نوعی میل طبیعی احتیاج بدن صورت گیرد. در حال حاضر، به طوریکه به اختصار بیان خواهم کرد، اصطلاح سمپاتیک فقط مخصوص سلسله عصبی خودکار است.

عقدۀ ها بگذرد بدون آنکه در آنجا سیناپس کند ولی در عوض با عقدۀ جلو مهره سیناپس می کند. این عقده‌ها را عقده‌های پیش مهره‌ای (Prevertebral ganglia) یا (Collateral G.) می گویند.

اعصاب اسپلاتنیک (Splanchnic - مشتق از کلمۀ «احشا»ی یونانی)، که از بعضی از اعصاب سینه‌ای منشأ می گیرند، تارهای پیش عقده‌ای خود را در توده‌ای از عقدۀ (شبکه) واقع در پشت معده وارد می سازند. این را شبکه شکمی (Celiac Plexus) - مشتق از کلمۀ «شکم» یونانی) می گویند و این بزرگترین تودۀ سلول عصبی است که جزو سلسلۀ عصبی مرکزی نیست و در واقع گاهی به آن مغز شکمی می گویند. نام عمومی دیگر آن که بیشتر بوکس بازان با آن آشنا هستند شبکه خورشیدی (Solar Plexus) است. علت آنکه به آن شبکه خورشیدی می گویند آن است که اعصاب مانند اشعه خورشید از آن خارج می گردند. تئوری دیگر این است که یک ضربه محکم به شبکه خورشیدی (در گودی معده درست زیر دیافراگم) می تواند شخص را به صورت دردناکی گیج کند به طوری که موقتاً دنیا به نظرش تاریک شود و خورشید به نظر غروب کرده آید.

در بعضی از موارد، عقده‌های جداکننده تارهای پیش عقده‌ای و پس عقده‌ای در عضوی که عصب وارد آن می شود قرار دارند. پس در این موارد تارهای پیش-عقدۀ ای قسمت اعظم راه را می پیمایند و حال آنکه تارهای پس عقده‌ای چندمیلیمتری بیشتر طول نخواهند داشت.

تارهایی از سلسلۀ عصبی خودکار، که از اولین عصب سینه‌ای تا دومین یا سومین عصب کمری سرچشمه می گیرند، بخش سمپاتیک (Sympathetic division) را به وجود می آورند. به جهت منشأ این تارها آنها را بخش سینه‌ای کمری (Thoracolumbar-division) نیز می گویند. تارهایی که بالاتر و پایینتر از بخش سمپاتیک شروع می-شوند، بخش دیگری به وجود می آورند که بعضی از این تارها از اعصاب مغزی بالای

نخاع شروع می‌شوند و بعضی دیگر از اعصاب خاجی ته نخاع. اینها را بر روی هم بخش پاراسمپاتیک (Parasympathetic division : مافوق سمپاتیک) یا بخش مغزی خاجی (Craniosacral division) می‌گویند.

تفاوت دو بخش تنها از منشأ آنها نیست بلکه تفاوت‌های دیگری از نظر ساختمان نیز دارند. تارهای پیش عقده‌ای بخش سمپاتیک به تنه سمپاتیک یا به عقده‌های پیش مهره‌ای ختم می‌شوند پس تارهایی بسیار کوتاه‌اند. تارهای پس عقده‌ای که باید تا عضو مربوط امتداد یابند نسبتاً دراز خواهند بود. تارهای پاراسمپاتیک، به‌عکس، وارد عقده‌های درون عضو مربوط می‌شوند پس تارهای پیش عقده‌ای دراز و تارهای پس عقده‌ای کوتاه خواهند داشت.

کار دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک نیز مخالف یکدیگر است. بخش سمپاتیک توسعه بیشتر دارد و در همه احشا منتشر می‌شود ولی بسیاری از احشا از هر دو بخش عصب می‌گیرند. در این حالت کاری که یکی انجام می‌دهد دیگری عکس آن کار را می‌کند. مثلاً اعصاب سمپاتیک ضربان قلب را تند می‌کنند و مردمک چشم و نایژه‌های شش را گشاد می‌کنند و مانع کار ماهیچه‌های صاف دستگاه گوارش می‌شوند؛ و حال آنکه اعصاب پاراسمپاتیک، به عکس، ضربان قلب را کند می‌کنند و مردمک چشم و نایژه‌های شش را تنگ می‌کنند و ماهیچه‌های صاف دستگاه گوارش را به فعالیت وا می‌دارند. اعصاب سمپاتیک رگهای خونی را در بعضی نقاط (کلیه‌ها و احشا) تنگ می‌کنند و در نقاط دیگر (قلب و ماهیچه‌های اسکلت) گشاد می‌کنند؛ ولی پاراسمپاتیک‌ها، به عکس، در جایی که هستند، رگهای دسته اول را منبسط و رگهای دسته دوم را تنگ می‌کنند.

دو بخش سلسله عصبی خودکار تفاوت شیمیایی جالبی نیز دارند. انتهای همه اعصاب خارج از سلسله عصبی خودکار، وقتی که جریانی عصبی از آنها عبور می‌کند، استیل کولین ترشح می‌کنند. اعصاب پیش عقده‌ای که به سلسله عصبی خودکار

ختم می‌شود نیز چنین می‌کنند. ولی در انتهای اعصاب پس عقده‌ای انحرافی از این قاعده کلی هست. انتهای اعصاب پس عقده‌ای بخش پاراسمپاتیک استیل کولین ترشح می‌کند، ولی انتهای اعصاب پس عقده‌ای بخش سمپاتیک ماده‌ای ترشح می‌کند که، روزی که ساختمان شیمیایی آن را نمی‌دانستند، به آن سمپاتین (Sympathin) می‌گفتند. سرانجام معلوم شد که این ماده نامش نوراپی نفرین (Norepinephrine) (یا نورآدرنالین) است که از نظر ساختمان مولکولی بسیار شبیه اپی نفرین (یا آدرنالین) است که در بخش دوم از آن صحبت کردیم. حاصل آنکه آن دسته از تارهای عصبی که استیل کولین ترشح می‌کنند به اعصاب کولینرژیک (Cholinergic) موسومند و آنها که نوراپی نفرین ترشح می‌کنند ادرنرژیک (Adrenergic) نام دارند .

ترشح نوراپی نفرین امری منطقی است زیرا کار بخش سمپاتیک این است که بدن را در يك حال اضطراب، درست مانند اورمون اپی نفرین، بیندازد. بخش سمپاتیک قلب را تند و رگهای ماهیچه‌های اسکلت و قلب را طوری منبسط می‌کند که ماهیچه‌ها انرژی بیشتری بتوانند تولید کنند. نایژه را منبسط می‌کند تا اکسیژن بیشتری وارد ششها شود. کار ماهیچه‌های دستگاه گوارش را قطع می‌کند و رگهای غذا دهنده آنها و نیز رگهای پوست را تنگ می‌کند زیرا هضم می‌تواند انتظار بکشد و خون پوست برای جای دیگر لازم است. کار کلیه‌ها را نیز معلق نگه می‌دارد و آزاد شدن گلوکز را از کبد تسریع می‌کند و حتی فعالیت دماغی را تحریک می‌کند. اینها کارهایی است که اپی نفرین می‌کند پس فرمول آن باید دوقولوی فرمول اپی نفرین باشد.

در واقع بار دیگر می‌بینیم که کنترل شیمیایی و کنترل الکتریکی بدن کاملاً مستقل نیستند، زیرا بخش مرکزی فوق کلیه به وسیله تارهای سمپاتیک تحریک می‌شود و در پاسخ اپی نفرین آزاد می‌کند. پس اثر آن به اثر اپی نفرین، که

هدایت جریان را در طول سمپاتیک به عهده دارد، اضافه می‌شود. سلسله سمپاتیک ترشح غده هیپوفیز را تحریک می‌کند که آن به نوبه خود ترشح کورتیکوئیدهای قشر کلیه را سبب می‌گردد و اینها (صفحه ۹۳) بیش از معمول در مواقع اضطرار لازم می‌شوند. بخش پاراسمپاتیک به عکس بدن را، از حال اضطرار، پس از رفع احتیاج، برمی‌گرداند.

دستگاه سمپاتیک و بخش مرکزی فوق کلیه برای حیات ضروری نیست مگر در مواقعی که اضطرار شدت بسیار داشته باشد و عکس العمل ضعیف باشد. بخش مرکزی فوق کلیه و دستگاه سمپاتیک را می‌توان بدون عارضه مهلکی برداشت و اگر زندگی پس از آن ساکت و در محیط آرامی ادامه یابد، عارضه مهمی پیش نخواهد آمد.

احساسهای ما

لامسه

اکنون که شرح ساختمان سلسلهٔ عصبی را به پایان رساندم، طرز کار آن را مورد رسیدگی قرار می‌دهم. واضح است که سلسلهٔ عصبی برای آنکه بتواند بدن را به وضعی مفید کنترل کند باید مدام از جزئیات امور محیط حول بدن آگاه باشد. اگر سر خود را دفعتاً خم کنیم بی آنکه خطر تصادفی در میان باشد، کار بیهوده‌ای کرده‌ایم و اگر خطر تصادم در میان باشد ولی سر خود را خم نکنیم، کار خطرناکی کرده‌ایم. برای آگاه شدن از چیزهایی که در محیط زندگی می‌گذرد باید آن چیزها ادراک شوند. بدن عوامل محیط را با سراعصاب احساس می‌کند. آنچه از سر این اعصاب به سلسلهٔ مرکزی هدایت می‌شود در آنجا تفسیر می‌گردد و این تفسیر از هر نوع عصبی که به سلسلهٔ مرکزی می‌رسد به نحو خاصی صورت می‌گیرد. هر نوع دریافت و تفسیر را می‌توان نوعی **ادراک حسی** (Sense perception) مجزا به حساب آورد.

معمولاً پنج نوع حس هست: بینایی، شنوایی، چشایی، بویایی و لامسه. از این پنج نوع حس چهارتای اول از اعضای مخصوصی به ما می‌رسد که هر یک به تنهایی به یک حس اختصاص دارد چنانکه بینایی از چشم، شنوایی از گوش، چشایی از زبان و بویایی از بینی است. به این دسته از حواس، **حواس مخصوص** (Special-

(senses) می گویند. به عبارت دیگر این حواس عضو مخصوصی دارند. لامسه از میان حواس عضو مخصوصی ندارد. سرهای اعصابی که گرفتن حس لامسه را به عهده دارند در همه جای سطح بدن پراکنده اند. پس لامسه موردی از احساس عمومی (General senses) است.

ظاهراً اگر حسی عضو مخصوصی نداشته باشد اطلاع ما از آن حس کمتر است، ولی ما به صورتی از لامسه صحبت می کنیم مثل آن است که پوست فقط عضو لامسه است. مثلاً می گوئیم فلان چیز «در هنگام لمس داغ است» و حال آنکه لمس و گرما به وسیلهٔ سر اعصاب مختلف گرفته می شوند. سرما، سر نوع دیگری از اعصاب را تحریک می کند. درد و فشار نیز هر یک سر اعصاب خاصی را تحریک می کنند. همهٔ اینها، یعنی لمس و فشار و گرما و سرما و درد، از احساسهای پوستی (-Cutaneous senses - مشتق از کلمهٔ لاتینی «پوست») هستند و از آن جهت که در پوست هستند به این نام مشخصند. این احساسها ضمناً احساسهای خارجی (Exteroceptive sensations - مشتق از کلمهٔ لاتینی «دریافت شده از خارج» است) هستند. «خارج» در درون ما نیز هست. لولهٔ گوارش، که ابتدایش بادهان و انتهایش بامخرج به بیرون راه دارد، خارج بدن است. احساسهای درون لولهٔ گوارش قاعداً باید از نوع احساسهای خارجی به حساب آیند ولی آنها را احساسهای درونی (Interoceptive sensations - مشتق از کلمهٔ لاتینی «دریافت شده از داخل» است) می گویند. نام احساسهای احشایی (Visceral sensations) نیز بدانها اطلاق می شود.

بالاخره احساسهایی نیز هست که از اعضای داخلی، مانند ماهیچهها و زردپیها و مفصلها می آید. اینها را احساسهای خودی (Proprioceptive sensations - مشتق از کلمهٔ لاتینی «دریافت شده از خود» است) می نامند. ما با این احساسها آشنایی کمتری داریم ولی از احساسهای مسلم هستند. این احساسها از سر اعصاب مخصوص در اعضای گوناگون بر می خیزند. مثلاً در ماهیچهها اعصابی هستند که به تارهای

مخصوص مربوطند. انقباض و انبساط ماهیچه در این اعصاب جریان عصبی تولید می‌کند که تا نخاع هدایت می‌شود و از راه دسته تارهای صاعد به ساقه مغز می‌رسد. هر چه انقباض یا انبساط قویتر باشد تعداد جریانهای عصبی حاصل در واحد زمان زیادتر خواهد شد. سر اعصاب دیگر در کف پا یا در ماهیچه‌های اطراف لگن منتشر است و از درجه فشار متأثر می‌شود. سر بعضی از اعصاب مسئول کشیدگی رباطها و وضع استخوانها در مفصل متحرک و مانند اینهاست.

بخشهای پایینی مغز این احساسها را که از همه نقاط بدن می‌رسد برای هماهنگ ساختن حرکات ماهیچه‌ای و حفظ تعادل و تغییر دادن وضع نامطلوب و تطبیق آن اوضاع با هم بکار می‌برد. اگر چه کارهای روزمره با مراکز پایین مغز و بطور لاشعور صورت می‌گیرد و ما اطلاع نداریم که در موقع نشستن و ایستادن و راه رفتن یاد در موقع دویدن در بدن ما چه می‌گذرد، بعضی از احساسها سرانجام به مخ می‌رسند و از طریق آن احساسها در همه حال از اوضاع نسبی بدن خود آگاهی حاصل می‌کنیم. ما بدون آنکه نگاه کنیم از وضع درست آرنج یا انگشت بزرگ پا آگاهی داریم و اگر بخواهیم بدانها دست بزنیم، بدون آنکه نگاه کنیم خواهیم دست زد. اگر یکی از دستها یا پاهای ما توسط کسی به وضع جدیدی قرار داده شود، بدون نگاه کردن بدان، وضع جدید را خواهیم دانست. همه اینها بر اثر تفسیر شدن پیامهای عصبی گوناگونی که از کشیدگی و خم شدن ماهیچه‌ها و رباطها و زردپی‌ها می‌رسد، صورت می‌گیرد.

به همین جهت است که احساسهای خودی گوناگون گاهی به صورت احساس وضع بدن (Position sense) جمع می‌شوند. به مجموع این احساسها گاهی احساس حرکت (Kinesthetic sense - مشتق از کلمه یونانی «احساس حرکت» است) نیز می‌گویند. میزان رابطه این احساس با نیروی جاذبه زمین بطور کلی روشن نیست. این مسئله از وقتی برای زیست‌شناسان اهمیت پیدا کرد که فضا نوردان در مدار زمین

به مدت طولانی قرار می گیرند و « سقوط آزاد » بدون آگاهی از اثرات معمولی جاذبه قرار می گیرد.

لامسه و فشار و گرما و سرما و درد مانند احساسهای خارجی، هر يك از سر اعصاب مخصوصی آغاز می شود. غیر از درد، بقیه احساسها هر يك از دانه های کوچکی که به نام کاشفشان معروفند آغاز می شود.

بنا بر این گیرنده های لامسه (« گیرنده » سر عصبی را می گویند که می تواند احساس مخصوصی را دریافت کند) غالباً در دانه های مایسنر (Meissner's Corpuscle) ختم می شوند. جرج مایسنر دانشمند تشریح آلمانی، در سال ۱۸۵۳ این دانه ها را شناسانده است. گیرنده های سرما در دانه های کراوز (Krause's end bulb) منتهی می شوند. ویلهلم کراوز، دانشمند تشریح آلمانی، در سال ۱۸۶۰ به وجود این دانه ها پی برده است. گیرنده های گرما در دانه های رافینی (Ruffini's end organ) ختم می گردند. آنجلو رافینی، دانشمند تشریح ایتالیایی، این دانه ها را در سال ۱۸۹۸ شناسانده است. گیرنده های فشار در دانه های پاچینی (Pacinian Corpuscle) ختم می شوند که به وسیله فیلیپو پاچینی دانشمند ایتالیایی، کشف شدند. هر يك از این دانه های گیرنده بسهولت از دانه های گیرنده دیگر تشخیص داده می شود (سر اعصاب گیرنده درد برهنه است و در دانه مخصوصی محصور نیست).

هر نوع دانه گیرنده برای دریافت يك نوع احساس سازش دارد. اگر در مجاورت يك گیرنده لمس به آهستگی چیزی اثر دهیم در آن جریان عصبی بوجود خواهد آورد ولی در گیرنده های دیگر اثری ایجاد نمی کند. به همین روش مجاورت جسمی گرم به پوست، گیرنده های گرما را تحریک می کند نه گیرنده های دیگر را. در همه حال جریان عصبی حاصل صورت واحد دارد (در واقع جریان عصبی همه اعصاب همانند است) ولی تفسیر جریانهای عصبی در سلسله عصبی مرکزی، که به وسیله اعصاب مختلف هدایت می شوند، بطور گوناگون صورت می گیرد. جریان

عصبی که از گیرنده گرما حاصل می‌شود، ماهیت محرك هر چه باشد، گرما تفسیر می‌شود. سایر گیرنده‌ها هم با هر چیزی تحريك شوند و هر يك تفسیری مخصوص به خود را باعث می‌شود.

(این مسئله در مورد احساسهای مخصوص نیز صادق است. آشنا ترین مورد عصب بینایی است که به وسیله نور تحريك می‌شود. فشار ناگهانی روی کره چشم، فشار تفسیر نمی‌شود، بلکه نور تعبیر می‌شود. به همین جهت است که اگر ضربهای روی چشم بخورد « ستاره خواهیم دید » و به همین طریق است که تحريك زبان با يك محرك الکتریکی ضعیف طعم تفسیر خواهد شد.)

گیرنده‌های متنوع پوستی در همه جای پوست بطور یکنواخت پراکنده نیستند بلکه بعضی از آنها در جاهایی از پوست وجود دارند و در جاهای دیگر وجود ندارند. نقشه محل گیرنده‌های روی پوست را می‌توان ترسیم کرد. اگر مویی را با نقاط گوناگون سطح پوست تماس دهیم، خواهیم دید که در بعضی جاها احساس می‌شود و در بعضی نقاط احساس نمی‌شود. اگر کوشش بیشتری بخرج دهیم، نقشه گیرنده‌های گرما و سرما را نیز می‌توانیم رسم کنیم. فاصله بین گیرنده‌ها زیاد نیست بطوری که در کارهای عادی زندگی نمی‌توانیم به محرك مخصوصی نزدیک شویم که گیرنده مخصوص به خود را تحريك نکند. بر روی هم ۲۰۰,۰۰۰ گیرنده گرما در تمام پوست هست و ۵۰۰,۰۰۰ گیرنده لمس یا فشار و ۳,۰۰۰,۰۰۰ گیرنده درد.

چنانکه انتظار می‌رود، گیرنده‌های لمس در روی زبان و نوک انگشتان، که بیشتر برای تشخیص چیزها بکار می‌روند، متراکم‌ترند. زبان و نوک انگشتان مو ندارد ولی در جاهای دیگر بدن گیرنده‌های لمس با مو همراهند. خود مو مرده است و حس ندارد ولی کوچکترین تماس با مو را حس می‌کنیم زیرا وقتی که مو لمس می‌شود، خم می‌گردد و مانند اهرم به پوست نزدیک ریشه فشار می‌آورد و گیرنده‌های لمس نزدیک ریشه مو را تحريك می‌کند.

این ترتیب مفیدی است زیرا محیط زندگی بدون لمس نزدیک شناخته می‌شود. در شب چیزهای ساکن (که دیده یا شنیده یا بوییده نمی‌شوند) ممکن است بدون آنکه بدرستی با آنها تماس پیدا کنیم، فقط در نتیجه تماس با موهای ما، از وجود خود آگاهمان سازند (امکان تعیین محل صدا نیز هست که در فصل یازدهم از آن صحبت خواهد شد).

در بعضی از حیوانات شبانه احساسهای مربوط به مو بینهایت قوی است. معروفترین آنها حیوانات خانواده گربه‌اند که گربه اهلی جزء آنهاست. «سیل‌های» گربه را، بدرستی، لوزان (Vibrissae مشتق از کلمه لاتینی «مرتعش شدن») می‌نامند زیرا با سهولت بسیار بجنبش در می‌آید. سیل دراز گربه، قبل از نزدیک شدن چیزی به بدن حیوان، آن را لمس می‌کند. موهای سیل گربه بقدری سختند که کوچکترین لمس را به پوست لب انتقال می‌دهند. این موها در ناحیه دهان و جایی که تراکم گیرنده‌های لمس زیاد است قرار دارند. چنانکه دیده می‌شود، عضوی که مرده است و خود چیزی احساس نمی‌کند، در یک عضو حس حساسیت فوق‌العاده‌ای را باعث می‌گردد.

اگر لمس قویتر انجام گیرد، دانه‌های پاجینی گیرنده فشار را نیز به فعالیت وادار می‌سازد. دانه‌های پاجینی، بخلاف دانه‌های دیگر، در بافت زیر جلدی قرار دارند و فاصله میان آنها با دنیای خارج بیشتر است و محرکی که آنها را متأثر می‌کند باید بالنسبه قویتر باشد تا از لایه مرده پوست عبور کند.

از طرف دیگر، اگر احساس لمسی بدون تغییر و بطور مداوم ادامه یابد، گیرنده لمسی حساسیتش نسبت به آن کم می‌شود و سرانجام آن احساس بدون پاسخ می‌شود. اگر چیزی نخستین بار به پوست اثر کند، شخص آگاه می‌شود؛ ولی اگر همان عامل بدون وقفه و بدون تغییر وضع اثر کند، شخص از آن بی‌اطلاع می‌شود. اگر غیر از این بود، می‌بایستی همیشه لباس را برتن خود احساس می‌کردیم.

و هزاران احساس دیگر، که بی جهت مغز را بخود مشغول می‌دارند، می‌داشتیم. از این نظر گیرنده‌های گرما نیز به همین نحو عمل می‌کنند. آب حمام، وقتی که قدم در آن می‌گذاریم، به صورت غیر مطبوعی گرم بنظر می‌آید ولی بعداً که بدان خو گرفتیم گرمایی آرامش بخش می‌شود، و به همین روش آب سرد دریاچه، وقتی که ناراحتی اولیه ورود در آن را تحمل کردیم، رفته رفته ملایم و قابل تحمل می‌شود. شبکه دستگاه فعال کننده مغز وقتی که می‌بیند احساسها اطلاعات نو مفید نمی‌آورند، منخ را برای انجام کارهای مهم آزاد می‌گذارد.

اگر احساس لمس بخوهد بطور همیشگی صورت گیرد، باید همواره به نحوی تغییر کند که گیرنده‌های نومدام تحریک شوند. بدین روش، لمس به صورت غلغلک یا نوازش درمی‌آید. تالاموس عموماً محلی را که احساس از آنجا آمده تا حدی معلوم می‌کند ولی برای تشخیص دقیق محل احساس قشر منخ باید در جریان باشد. این تشخیص در منطقه حساسه منخ صورت می‌گیرد و بقدری دقیق است که اگر پشهای بر نقطه‌ای از بدن بنشیند می‌توان بدون نگاه کردن به محل آن با دست به روی آن زد. دقت تشخیص نقطه‌ای که احساس از آنجا آغاز شده است در نقاط مختلف پوست متفاوت است. قاعدتاً بخشهای دهانی و نوك انگشتان، که مهمترین بخشهای حساسه‌اند، با دقت بیشتری احساس می‌کنند. اگر دو تماس روی زبان ۱٫۱ میلیمتر از هم فاصله داشته باشند، دو لمس جدا تشخیص داده می‌شوند. دو تماس برای آنکه در نوك انگشتان دو لمس تشخیص داده شوند باید فاصله‌شان ۲٫۳ میلیمتر باشد. لبها و نوك بینی حساسیت کمتر دارند. فاصله فوق در نوك بینی ۶٫۶ میلیمتر باید باشد. این فاصله در وسط پشت تنه ۶۷ میلیمتر است.

سلسله عصبی مرکزی در تفسیر احساسها فقط محل و نوع آنها را تشخیص نمی‌دهد بلکه شدت آنها را نیز می‌سنجد. مثلاً اگر دو جسم را (که از نظر حجم و شکل همانند باشند) در دو دست قرار دهیم، باسانی می‌توانیم بگوییم کدامیک

سنگینتر است زیرا جسم سنگینتر به دست فشار بیشتری می آورد و گیرنده‌های فشار را قویتر تحریک می کند و جریانهای عصبی سریعتر بوجود می آورد. ممکن است آن دو جسم را با بالا و پایین بردن دستها وزن کنیم. بدیهی است جسم سنگینتر با حرکات معین دو دست نیروی ماهیچه‌ای بیشتری می خواهد و احساسهای خودی به ما خواهند گفت که کدام دست نیروی بیشتری بکار می برد. (این مسئله در مورد حواس دیگر نیز صادق است، چنانکه می توانیم درجات گوناگون گرما و سرما درجه درد و روشنی و تاریکی و صداها، قوی و ضعیف و تیزی بو یا تندى طعم چیزها را تشخیص دهیم.)

مسلم است که دقت حواس حدود دارد. اگر جسمی ۳۰۰ گرم وزن داشته باشد و جسم دیگر ۶۰۰ گرم، با چشم بسته، پس از قرار دادن آنها در دستها، می توان گفت کدام يك سنگین تر است؛ ولی اگر یکی ۳۰۰ گرم و دیگری ۲۵۰ گرم باشد، با بالا و پایین بردن دستها و تکرار آن ممکن است سرانجام جسم سنگینتر را تشخیص دهیم؛ و حال آنکه اگر یکی ۳۰۰ گرم و دیگری ۲۷۰ گرم باشد، تشخیص آن دو دشوار خواهد بود و کسی که مشغول بررسی آن دو است ممکن است در دست بگوید یا غلط تشخیص دهد. قدرت تشخیص بین دو شدت يك محرک فقط به تفاوت مطلق آن دو بستگی ندارد بلکه در تفاوت صد چندی نیز هست. در مورد تشخیص ۳۰۰ گرم از ۲۷۰ گرم، تفاوت ۱۰ درصد است نه فقط ۳۰ گرم. مثلا اگر جسمی ۳ کیلو گرم وزن داشته باشد و جسم دیگر ۳۰۳۰ گرم، در اینجا نیز تفاوت ۳۰ گرم است ولی نه تنها تفاوت این دو وزنه را نمی توان تشخیص داد بلکه تشخیص تفاوت ۳ کیلو گرم یا ۳/۳ کیلو گرم نیز غیر ممکن است و حال آنکه تشخیص ۳۰ گرم از ۳۸ گرم آسان است، در صورتی که تفاوت میان این دو وزن اخیر کمتر از ۳۰ گرم است.

راه دیگر بیان این مطلب آن است که بدن تفاوت شدت محرکها را با

مقیاس لگاریتمی تشخیص می‌دهد. این را قانون وبرفخنر (Weber-Fechner Law) می‌گویند این قانون به وسیله دو دانشمند آلمانی، ارنست هاینریش و وبرگوستاو تئودور فخنر، بیان شده است. عضو حس با چنین مقیاسی می‌تواند شدت‌های بسیار بزرگ را تشخیص دهد. مثلاً فرض می‌کنیم که یک گیرنده حسی شدت ماکزیممش ۲۰ برابر شدت مینیممش باشد (بالای ماکزیمم محرك به بدن آسیب می‌رساند و پایین می‌نیمم محرك موجب پاسخ نمی‌شود)، اگر واکنش صورت مقیاس خطی داشت، محرك حداکثر ۲۰ بار شدیدتر از محرك حداقل می‌شد. در مقیاس لگاریتمی - که مبنای آن را ۲ فرض کنیم - عصب هنگامی ماکزیمم را احساس می‌کند که محرك 2^{20} بار قویتر از محرك مینیمم باشد 2^{20} تقریباً برابر ۱,۰۰۰,۰۰۰ است.

به جهت تبعیت از قانون وبرفخنر است که ما می‌توانیم با همان حس صدای رعد و صدای حرکت مختصر برگ را بشنویم و نیز خورشید و ستاره منفردی را مشاهده کنیم.

درد

درد احساسی است که هنگامی به ما دست می‌دهد که بعضی از عوامل محیط برای بعضی از قسمتهای بدن خطرناک باشند. لازم نیست که عامل مولد درد حداکثر شدت را برای تولید درد داشته باشد - یک خراش یا ساقه کوچک پر در پیراهن ممکن است درد بوجود آورند - ولی بدیهی است که هرچه عامل مولد شدیدتر باشد درد نیز شدیدتر است. احساسی که معمولاً درد تولید نمی‌کند، اگر به صورتی تشدید شود که زیان وارد سازد دردناک می‌شود. یک فشار زیاد، تماس یا گرما یا سرمای زیاد، صدای بلند و نور ممکن است تولید درد کنند.

از احساسهای پوستی، درد کمتر سازش پذیری دارد. سازش کردن به درد دشوار است. کسی که دندان کشیده می‌داند که درد ممکن است همچنان ادامه یابد. باید

هم چنین باشد. زیرا درد وضعی را به صورتی خبر می دهد که فقط جنبه خبری ندارد بلکه برای مداوای فوری - البته اگر دوایی داشته باشد - خبر می دهد. اگر دردمانند لمس با گذشت زمان از شدتش کم می شد، عامل مولد درد از یاد می رفت و نتیجه احتمالی آن این می شد که بیماری شدت می یافت یا مرگ فرا می رسید.

اگر عامل مولد درد درمان پذیر نباشد، و اگر امکان مرگ بیمار هست، برای آنکه بیمار رنج کمتری بکشد انسانیت حکم می کند که درد را به صورتی تسکین دهند، ولی اگر درد در نتیجه کوششی بوجود آمده باشد که برای رفع آسیب وارده به بدن بعمل آمده است (مثلا جراحی)، بنا بر این عامل مثبتی بحساب می آید و تا آنجا که ممکن است باید در رفع آن کوشید.

قبایل بدوی از مدت ها پیش کشف کرده بودند که عصاره بعضی از گیاهان (مثل ترياك و حشيش) درد را تسکین می دهد. این مواد اثر مخدر (Narcotic، مشتق از کلمه یونانی «بی حس کردن» است) یا ضد درد (Analgesic، مشتق از کلمه یونانی «بی درد» است) دارند و حتی در پزشکی جدید نیز بکار می روند. متداولترین داروی ضد درد هنوز مرفین است که یکی از مواد ترياك است و علی رغم امکان اعتیاد و با وجود پیدا شدن داروهای ضد درد مصنوعی هنوز از آن استفاده می شود. يك داروی ملایم ضد درد اسید استیل سالیسیلیک است که از نام تجارتي آن یعنی آسپیرین بهتر شناخته می شود.

در سال ۱۸۸۴، يك چشم پزشك استرالیایی امریکایی به نام کارل کولر (Carl Koller) استعمال کوکائین را برای بیحسی موضعی و عمل جراحی بکار برد (این ماده نخست توسط زیگموند فروید، عصب شناس اطریشی که از جهت دیگر مشهور شد، مورد تحقیق قرار گرفت). کوکائین عصاره برگهای درخت کوکاست. بومیهای امریکای جنوبی برای تسکین درد و رفع خستگی و گرسنگی از این برگها میجویدند (این گونه تسکین درد اشتباه آمیز است زیرا فقط احساس را از بین می برد نه عامل

اصلی مولد حس را). شیمی‌دانها به ترکیب کردن موادی پرداختند که در طبیعت وجود ندارد ولی همان اثر کوکائین یا قویتر از آن را، بدون تولید عوارض فرعی، در تسکین درد دارد. بهترین این مواد پروکائین (Procaine) است که به نام تجارتي نوکائین (Novocain) معروف است.

برای جراحی بزرگ انسان، چیزی لازم بود که بیحسی عمومی بوجود آورد. نخستین قدم را در این راه، شیمی‌دان انگلیسی، همفري دیوی (Humphry Davy) در سال ۱۷۹۹ با کشف پراکسید دازت (Nitrous Oxide) برداشت. وی متوجه شد که اگر کسی در این گاز نفس بکشد درد حس نخواهد کرد و چنین توصیه کرد که بیماران را می‌توان تحت اثر این گاز قرار داد و جراحی کرد. سرانجام در دندانپزشکی مورد استعمال پیدا کرد و حال آنکه به نام معمولی «گاز خنده آور» شناخته شده بود. در سال ۱۸۴۰ برای نخستین بار با بیحس کردن به عمل جراحی دست زدند ولی نه با پراکسید دازت بلکه با بخار اتروکلروفورم. از این بیحس‌کننده‌ها اثر سالم‌تر است و هنوز هم بدین منظور بکار برده می‌شود.

عده زیادی بکار بردن مواد بیحس‌کننده را آزمایش می‌کردند ولی دندانپزشک امریکایی به نام ویلیام . ج . ت . مورتون (William. G. T. Morton) در سپتامبر ۱۸۴۶ با موفقیت آن را بکار برد و در یک عمل جراحی در بیمارستان عمومی ماساچوست بوستون در معرض نمایش قرار داد. اولیور وندل هولمز (Oliver Wendell Holmes) پزشک امریکایی (که به شاعری و مقاله‌نویسی بیشتر معروف است) به این فرایند نام بیحس کردن (Anesthesia) داد (و آن از کلمه یونانی «بدون حس کردن» مشتق است).

چگونگی تأثیر ماده بیحس‌کننده بدرستی محقق نیست. تئوری که بیشتر قابل قبول است این است که (چون بیحس‌کننده‌ها مواد محلول در چربی هستند) در بخشهای چرب بدن تمرکز می‌یابند. از جمله در غلاف میلین تارهای عصبی، و

بنحوی از انحا مانع تولید جریان عصبی می‌شوند. هر چه تراکم مادهٔ بیحس‌کننده بیشتر می‌شود قسمت بیشتری از سلسلهٔ عصبی از کار می‌افتد. منطقهٔ حساسهٔ قشر مخ آسانتر تحت تأثیر قرار می‌گیرد و حال آنکه بصل‌النخاع مقاومت بیشتری بخرج می‌دهد. این خود شانس است زیرا قلب و شش تحت کنترل بصل‌النخاع است و فعالیت‌های این دو عضو به هیچ قیمتی نباید متوقف شود. عمل جراحی بدون مواد بیحس‌کننده (جز در موارد اضطراری که این مواد در دسترس نیستند) عملاً متروک شده است.

درد از داخل بدن تغییر پذیر است ولی از سایر احساسهای پوستی کمتر تحت تأثیر تغییرات تالاموس قرار می‌گیرد. هر احساسی به یک بخش تالاموس هدایت می‌شود. تالاموس به همین وسیله آنها را از یکدیگر تمیز می‌دهد. بخشی در مرکز تالاموس هست به نام هسته‌های پزشکی (Medical Nuclei) که به تشخیص چیزهایی که بنظرمان مطبوع یا نامطبوع می‌آیند کمک می‌کند. مثلاً یک دوش آب سرد ممکن است مطبوع یا نامطبوع بنظر آید بسته به اینکه گرما و رطوبت محیط تفاوت داشته باشد و تنها به گرمای آب بستگی ندارد. یک نوازش در بعضی شرایط مطبوع و در بعضی دیگر نامطبوع است و حال آنکه در هر دو حال لمس به یک صورت واقع می‌شود. معمولاً احساسهای مطبوع آرامش بخش و احساسهای نامطبوع ناراحت‌کننده‌اند.

درد نیز بدین روش در تالاموس تغییر می‌کند. در شرایط عادی هیچوقت درد به صورت مطبوع در نمی‌آید. ولی ممکن است درجهٔ نامطبوع بودن آن را فراوان تقلیل داد. شاید از این طریق قابل ملاحظه‌تر باشد که شخص تحت فشار مخالفت یا تحت اثر عاطفهٔ شدید رنج را بدون درد تحمل می‌کند. مثل آن است که بدن در اوضاع خاصی توانایی آشفته شدن از درد را ندارد و در چنین حالی رنج احتمالی را در سایر مقاصد بزرگتر بحساب نمی‌آورد. از طرف دیگر ترس از درد

و بیم از عواقب آن شدت احساس را زیاد می کند (ضرب المثل معروف «ترسوهزار بار می میرد ولی مرد شجاع فقط يك بار می میرد» مبین همین پدیده است).
 اثر اجتماعی نیز در وضع درد مؤثر است. کودکانی که چنان تربیت شده است که دوام درد را به عنوان علامت مردانگی تحمل کند، خیلی بیشتر از ما که درد را زیان آور می دانیم و حتی الامکان از آن اجتناب می کنیم، مراسم وحشیانه را با بردباری باور نکردنی تحمل می کند. در صورت اقتضا و بنا به تصمیم و تمرین ممکن است تغییر درد جزء خواسته آدمی بشود. مرتاضان که کارهای بهتری برای انجام دادن ندارند، گونه های خود را با میخ سوراخ می کنند یا با بیحسی کامل روی بستری از میخ می خوابند.

مردان و زنان معمولی که به کار خودداری کردن از درد نپرداخته اند ممکن است با تلقین وادار به خودداری از آن شوند مشروط بر آنکه این کار را از روی عمد انجام ندهند. در طول تاریخ افرادی به این مسئله آگاهی داشتند و بسیاری از مردان بدین طریق شهرت انجام معجزه بدست آوردند که دیگران را درحالتی شبیه جذب به قرار می دادند و باصطلاح خواسته های خود را جانشین خواسته های متزلزل معمول می کردند. معروفترین نمونه چنین مردی فریدریش آنتون مسمر (Friedrich Anton Mesmer) بود که در سال ۱۷۷۰ در پاریس غوغایی پا کرد. جمله مسمری کردن امروزه هم به جای «به حال جذب به انداختن» بکار می رود.

کارهای مسمر به رازوری (Mysticism) منتسب گردید و بی اعتبار شناخته شد. در سال ۱۸۴۰ جمزبرد (James Braid)، پزشک اسکاتلندی، موضوع را دوباره از سر گرفت و با دقت و روش عینی به مطالعه آن پرداخت و به آن نام هیپنوتیزم عصبی (Neurohypnotism) داد. و آن را منهای جنبه رازوری آن، به قلمرو پزشکی وارد ساخت و اکنون به نام اختصاری هیپنوتیزم (Hypnotism) - مشتق از کلمه یونانی «خواب» معروف است.

هیپنوتیزم بهیچ وجه تدبیری نیست که برای وادار ساختن شخص به انجام چیزهایی غیرممکن از طریق وسایل رازوری یا مافوق‌الطبیعه اندیشیده باشند. بلکه روشی است برای وادار کردن يك معمول به اجرای نوعی کنترل ارادی، که معمولاً آن را انجام نمی‌دهد. در شرایط خاص مثلاً ممکن است شخص تحت تأثیر هیپنوتیزم **تحمل رنج کند، ولی بدون هیپنوتیزم هم امکان دارد این کار را بکند** مشروط بر اینکه برای رهایی از مرگ یا در تقلاي نجات کودکش از آتش باشد. اما هیپنوتیزم، هر قدر هم مؤثر باشد، هرگز نخواهد توانست وی را قادر سازد که حتی يك سانتیمتر با جاذبه زمین مقابله کند و از زمین بلند شود.

احساسهای درونی یا احساسی غالباً به صورت درد ظاهر می‌شوند. ممکن است قهوه داغ یا قهوه سرد بخورید و از تفاوت آنها در دهانتان آگاه شوید ولی وقتی که بلعیده شدند (به استثنای حالات شدید) احساس گرما مستهک می‌شود. وقتی که غذا در لوله گوارش سیر می‌کند نیز از تماس آن یا فشار کم آن با دیواره لوله گوارش آگاه نیستید. درد داخلی در شرایط خاصی احساس می‌شود ولی لازم نیست از همان محرک باشد که در پوست درد تولید می‌کند. قطع اعضای داخلی وحتى قطع مغز درد کم بوجود می‌آورد، یا اساساً بی‌درد است. و حال آنکه وقتی دیواره روده مثلاً بر اثر تجمع گاز متسع شود سبب درد قولنج یا اختلالات هضمی می‌شود. به روش مشابهی انبساط رگ خونی در جمجمه سبب سردرد معمولی می‌شود. فشار مایع جمع شده ظاهراً، مانند سنگ در کلیه، موجب درد می‌گردد. بافت متورم ممکن است منشأ درد باشد. مانند ورم آپاندیس و ورم مفصل. تشنج ماهیچه ممکن است باعث درد شود. این تشنج به نام «گرفتگی ماهیچه» بخوبی معروف است.

يك تفاوت درد احساسی و درد پوستی این است که مکان درد احساسی بخوبی معلوم نیست. درد شکم دردی پراکنده است و آسان نمی‌توان منطقه درد را نشان داد و گفت «اینجای شکم درد می‌کند». و حال آنکه نشان دادن محل از ساق پا که

درد می کند بسیار آسان است.

احتمال دارد که جایی را که تعیین می کنیم کمابیش از جای احساس درد فاصله داشته باشد. این را درد منتسب (Referred Pain) می گویند. در آپاندیس متورم (آپاندیس در پایین بخش راست شکم قرار دارد) گاهی درد در زیر استخوان سینه احساس می شود. نیز درد « آثرین دوپو آثرین »، که از کم شدن جریان خون در ماهیچه قلب است، درشانه و بازوی چپ درد احساس می شود. سردرد نیز وقتی که به صورت کشیدگی ماهیچه های چشم ظاهر می شود ممکن است درد منتسب باشد. این گونه تعیین محل های غلط بقدری مشخص است که در تشخیص امراض، برای تعیین محل واقعی درد می تواند مفید واقع شود.

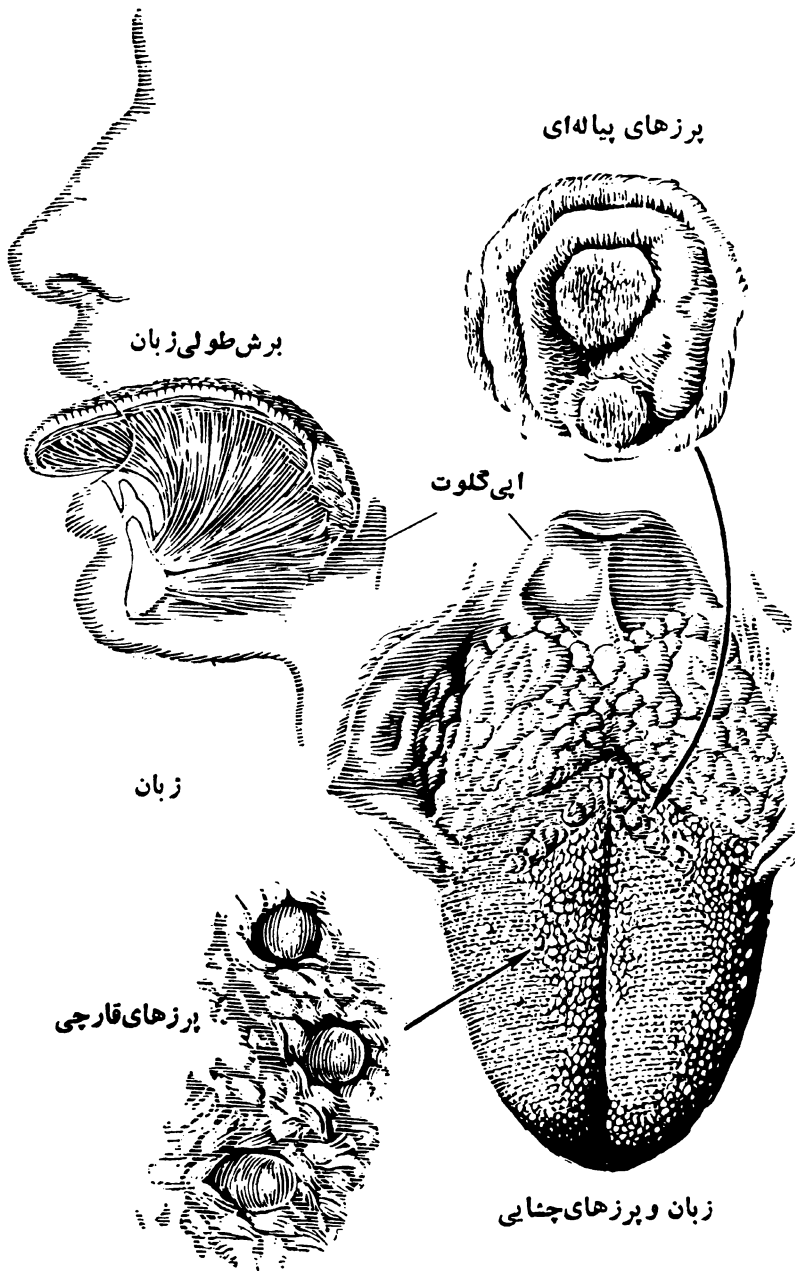
در اینجا کمی توقف می کنیم. پیش از آنکه به احساس های مخصوص پردازم ببینیم که از همه احساس های عمومی نام برده ایم یا نه؟ شاید نه. زیرا ممکن است احساس هایی وجود داشته باشند که از کثرت بدیهی بودن اساساً نادیده گرفته شده اند. مثلاً احتمال دارد « حس زمان » داشته باشیم و بدان وسیله گذشت زمان را با دقت فراوان ادراک کنیم. بسیاری از ما می توانیم از يك خواب راحت، صبح های متمادی در موقع دلخواه، با دقت عجیبی، بیدار شویم. بعلاوه گاهی به وجود احساس هایی که ما از آنها اطلاع نداریم - شاید در سایر موجودات زنده - گمان برده اند. مثلاً ممکن است امواج رادیوئی یا صدور امواج رادیو آکتیو یا میدان مغناطیسی و نظایر آنها بنحوی تشخیص داده شوند. تنها جوابی که در پاسخ این سؤال هست این است: « شاید باشد ».

حتی گفته شد که افراد آدمی (یا بعضی از افراد با قریحه) احساس های خارق العاده ای دارند که می توانند وضع محیط را، به وسیله ای که مستقل از همه حواس است، ادراک کنند. این را « ادراک خارج از حواس » (Extrasensory Perception)

می گویند. نام این نوع ادراک را مختصراً با ESP نشان می دهند. مثال ادراک خارج از حواس قلیاتی (Telepathy - مشتق از کلمه یونانی «احساس از دور») است که به وسیله آن شخص از افکار و عواطف دیگری مستقیماً مطلع می شود. واضح بینی (Clairvoyance ، لغت فرانسه) عبارت است از اطلاع یافتن از سوانحی که درفاصله دور در شرف وقوع و ازدسترس حواس بیرون است. پیشگویی (Precognition - مشتق از کلمه « دانستن از پیش ») عبارت است از قدرت ادراک سوانحی که هنوز واقع نشده اند .

همه این قابلیتها به اضافه قابلیت‌های دیگر از مسائل بسیار جالبند و مردم عموماً، به شرط آنکه اطلاعات بیشتری در باره آنها بدست آورند، دوست دارند که آنها را باور کنند. و شاید هم این نیروهای جادویی وجود داشته باشند و خود بخود به ما آموخته شوند. انواع ادراک خارج از حواس در طول تاریخ سرمایه تجارت رازورها و پزشکان ساحر و افراد اغفال شونده بود. نیز سرمایه تجارت عده زیادی از اراذل و دغلكاران محتاط بود. ادعای داشتن نیروی ادراک خارج از حواس این افراد، فریب آمیز از آب درآمد (حتی در جاهایی که افراد نجیب و موثق حاضر بودند به حقانیت خود قسم بخورند). اهل علم در قبول واقعیت چنین مواردی، هرچه می خواهد باشد، اکره دارند.

در سالهای اخیر مطالعات روان شناس امریکایی، جوزف بانکس راین (Joseph Banks Rhine) در این زمینه نیمه آبرویی به این مسئله داد. البته این پدیده ای نیست که به سهولت توصیف شود مگر آنکه فقط نوعی از آن گزارش داده شده باشد. اما پدیده چنان به تحلیل آماری بستگی دارد که نیازمند ارائه شواهد است و چنان به معمولیایی که استعدادهای گمراه کننده دارند وابسته است و چنان به کنترلی که می شود، و به نظر دانشمندان ناکافی است، وابسته است که مردم برای آن اهمیتی قائل نخواهند شد. بعلاوه پر سروصداترین هواداران ادراک خارج از حواس و



بزهای پباله‌ای

بزهای طولی زبان

بزهای گلوت

زبان

بزهای قارچی

بزهای چشایی

پدیده‌های نظیر آن کسانی نیستند که آن را به دقت مطالعه کرده باشند و (کسانی که عموماً در تلقینات خود میانه رو هستند) بلکه رازورهای هستند که تنفر آنها نسبت به روش شناخته شدهٔ تحلیل علمی، آنها را درزمرهٔ اعقاب ارواح دغلكار گذشته جای می‌دهد.

چشایی

احساسهای عمومی به عوامل فیزیکی محیط، یعنی به نیروهای مکانیکی و تفاوت گرما، پاسخ می‌دهند. از احساسهای مخصوص، دو احساس یعنی شنوایی و بینایی نیز (که در فصلهای آینده از آنها صحبت خواهم کرد) به عوامل فیزیکی محیط، یعنی امواج صوتی در حالت اول و امواج نوری در حالت دوم، پاسخ می‌دهند.

احساسهای بویایی و چشایی با همهٔ آنها تفاوت دارند زیرا این حواس به ساختمان شیمیایی مولکولها پاسخ می‌دهند. به عبارت دیگر اگر دو ماده با فشار و گرمای برابر روی زبان قرار گیرند، یکی از آنها سبب پیدایش جریانهای عصبی فراوان می‌شود ولی دیگری چنین نمی‌کند. تنها تفاوت آن دو ماده در ساختمان شیمیایی است. همین جریان برای دو بخار که وارد بینی می‌شوند نیز صادق است. به این جهت بویایی و چشایی را جزء احساسهای شیمیایی (Chemical Senses) بحساب می‌آورند.

زبان عضو چشایی است. در سطح آن برجستگیهایی به نام پرزهای چشایی (Papillae - از کلمهٔ لاتینی «نوک پستان» مشتق است) وجود دارد. پرزهای کناره‌ها و نوک زبان کوچک و مخروطیند و وقتی که زیر ذره بین دیده می‌شوند شبیه کلاهک قارچند (Fungus)، اینها پرزهای قارچی هستند (Papillae Fungiforme) و به زبان منظرهٔ مخملی می‌دهند. در عقب زبان پرزهای بزرگتر وجود دارند که منظرهٔ ناصافی به سطح زبان می‌دهند. پرزهای بزرگ در اطراف خود شیاری حلقوی دارند، اینها

را پرزهای پیاپاهای (Papillae Circumvallatae) - مشتق از کلمه لاتینی «دارای دیوار اطراف» است) می گویند.

گیرنده‌های واقعی مزه مواد زیتونهای چشایی (Taste Buds) هستند که در سطح پرزها و تا حدی در نقاط مجاور در دهان پراکنده‌اند. اینها دسته سلولهای کوچکی هستند که بیضوی هستند و در رأس سوراخ دارند. چهار نوع زیتون چشایی شناخته شده است که هر یک به یک نوع از مواد پاسخ می‌دهد. جریان عصبی از آن منشأ می‌گیرد و در مرکز عصبی به صورت نوعی مزه تفسیر می‌شود.

معمولاً مزه را به چهار دسته تقسیم می‌کنند: شیرین، شور، ترش و تلخ. هر یک از اینها به وسیله گروه مهمی از مواد احساس می‌شوند. شیرینی باقند یا شوری باعده زیادی از یونهای کانی، ترشی با اسید و تلخی با الکلئیدها. فایده چنین تقسیم بندی آشکار است. قند یکی از مواد غذایی مهم است. به راحتی جذب می‌شود و برای تولید انرژی در بدن به کار می‌رود. هر غذای طبیعی که شیرین باشد ارزش خوراکی دارد و شیرینی در تالاموس به صورت یک احساس مطبوع تفسیر می‌شود.

به عکس، منشأ احساس ترشی طبیعی غذا، به احتمال قوی، میوه‌های نارس است که هنوز قند بعمل نیاورده‌اند و به همان صورت خوراکی نیستند. ترشی معمولاً به صورت احساس نامطبوع تفسیر می‌شود. همین جریان برای تلخی نیز صادق است زیرا وجود الکلئید معمولاً علامت سمیت است، و الکلئیدها عموماً تلخ و سمی هستند. پس تلخی، بسیار نامطبوع است. لقمه‌ای که تلخ باشد فوراً از دهان بیرون ریخته می‌شود، حتی اگر قسمت نخستین آن بلعیده نشده باشد.

شوری تقریباً وجود املاح را در غذا معلوم می‌دارد. یونهای سدیم و کلر، که از مواد سازنده نمک طعام هستند و نام این مزه از همین نمک است، معمولی ترین یونهای کانی موجود در غذا هستند. مطبوع یا نامطبوع بودن شوری بستگی به غلظت نمک در خون دارد. اگر مقدار نمک خون کم باشد، خواه از کمبود نمک غذایی و

خواه از اتلاف نمک به وسیلهٔ تعریق، شوری يك احساس مطبوعتر از مواقع دیگر خواهد شد.

انواع زیتونهای چشایی بطور یکنواخت در زبان پراکنده نیستند. نوک زبان به شیرینی حساس تر است و عقب زبان به تلخی. شوری و ترشی در کنار زبان آسانتر احساس می شود. زبان نسبت به همهٔ انواع مزه ها حساسیت یکسان ندارد. به شیرینی کمتر حساسیت دارد. قند باید به $\frac{1}{400}$ در آب محلول باشد تا احساس شود. این امری منطقی است زیرا چنین حس کندی این را مطمئن می سازد که هر چیز شیرین مقدار زیادی قند دارد و دارای ارزش خوراکی است.

شوری کمتر از شیرینی مطبوع است. نمک را در محلول $\frac{1}{400}$ می توان احساس کرد. ترشی که آشکارا مطبوع نیست به صورت اسید کلریدريك به مقدار $\frac{1}{130000}$ تشخیص داده می شود. تلخی، که از همه خطرناکتر است، از همه دقیق تر احساس می شود. محلول $\frac{1}{400000}$ کینین در آب احساس می شود. توجه کنید که همه اش صحبت از محلول است. يك ماده هنگامی چشیده می شود که در آب محلول باشد (یا در بزاق مایع). يك تکه قند کاملاً خشک روی زبان خشک چشیده نمی شود. نشاسته که از نظر شیمیایی منسوب قند است چون محلول نیست مزه ندارد.

چگونه مادهٔ معینی سبب بروز مزه می شود معلوم نیست. اینکه بعضی از مزه ها به وسیلهٔ عدهٔ زیادی از مواد ظاهر می شوند کمکی به حل مسئله نمی کند. ترشی منظم ترین احساسهای چشایی است. همهٔ اسیدها در محلول، یون ئیدروژن آزاد می کنند و ترشی به وسیلهٔ این یونها تحريك می شود. شدت مزهٔ ترشی به تراکم یونهای ئیدروژن بستگی دارد و این پدیده علت روشنی دارد.

شوری به وسیلهٔ عدهٔ زیادی از یونهای کانی دیگر، غیر از یونهای ئیدروژن، تحريك می شود. ولی بعضی از ترکیبات کانی بخصوص آنها که متعلق به فلزات سنگین هستند، مزهٔ تلخ دارند. البته چنین چیزی سودمند است زیرا نمکهای فلزات

سنگین عموماً سمی اند. پس چرا نمکهای سرب و بریلیوم شیرین هستند؟ استات سرب را « قند سرب » می گویند و نام دیگر بریلیوم گلوسنوم است که از کلمه یونانی « شیرین » مشتق است. چنین وضعی تأسف آور است زیرا نمکهای هر دو فلز بسیار سمی اند، ولی نمکهای هر دو فلز بسیار نادرند و احتمالاً در گردش عادی طبیعت مصرف نمی شوند.

شیرینی صورت معما نیز دارد. شیرینی به وسیله گروه ئیدرو کسید (ترکیب اتم اکسیژن و ئیدروژن)، در مولکولهای محلول در آب، نیز تحریک می شود. معهدنا قندهای متنوع که ساختمان مولکولی بسیار شبیه دارند حتی اگر تعداد مساوی گروه ئیدرو کسید داشته باشند از نظر شیرینی ممکن است متفاوت باشند. ماده ای مثل گلیسین (این کلمه هم در یونانی یعنی شیرین) که منسوب قند نیست و گروه ئیدرو کسید معمولی ندارد نیز شیرین است.

بعضی از مواد مصنوعی آلی هستند که از هیچ جهتی با قندها منسوب نیستند ولی نه فقط شیرینند بلکه شیرینی بسیار دارند. و محلول بسیار رقیق تر آنها از محلول قند معمولی به وسیله زبان تشخیص داده می شود. مزه شیرین یکی از این مواد مصنوعی که بخوبی شناخته شده ساخارین (Saccharin) است (به زبان لاتین یعنی قند) که اگر ۵۵۰ بار رقیقتر از قند معمولی باشد احساس خواهد شد، معنی اش این است که با یک قاشق ساخارین، ۵۵۰ فنجان قهوه را به همان اندازه می توان شیرین کرد که یک قاشق شکر یک فنجان قهوه را شیرین می کند. مواد شیرینتر از ساخارین نیز وجود دارند.

مزه مواد درهمه افراد کاملاً مشابه نیست. جالبترین مورد، مزه یک ماده آلی مصنوعی است که در اشخاص تفاوت بسیار نشان می دهد. ماده مرکبی به نام فنیل تیوکار بامید (Phenylthiocarbamide) که مخفف آن PTC است) وجود دارد. که به نظر ۷۰ درصد مردم تلخ ولی به نظر ۳۰ درصد بقیه بی مزه است. این کوری

مزه ممکن است صرفاً جنبه لغوی داشته باشد زیرا مربوط به ماده‌ای است که در طبیعت وجود ندارد. معیناً مشغول تحقیقند تا روشن شود که این گونه مواد مرکب در طبیعت نیز پیدا می‌شوند یا نه و نکند که این گونه تشخیص متفاوت به حالت مزاجی خاصی از ادراک مزه غذا بستگی داشته باشد.

مسلماً آنچه را که عموماً مزه می‌نامیم فقط از زیتونهای چشایی حاصل نمی‌شود. گیرنده‌های عمومی نیز در زبان و دهان هستند که نقشی در این کار ایفا می‌کنند. فلفل و خردل و زنجبیل گیرنده‌های گرما را نیز تحریک می‌کنند و جوهر نفع‌گیرنده‌های سرما را. احساس بافت غذا گیرنده‌های لمس را تحریک می‌کند و اینها در لذیذ نشان دادن غذا نقش خود را ایفا می‌کنند. یک دسر نرم ژله‌مانند مزه‌ای بهتر از یک دسر همانند ولی زبرد دارد. یک بشقاب غذای بسیار چرب، اگرچه چربی طعمی ندارد، ممکن است غذا را بی‌مزه سازد.

بویایی حسی است که در چشایی دخالت ندارد ولی در احساس مزه عمومی غذا دخالت می‌کند. اکنون وقت بحث درباره این حس است.

بویایی

بویایی تفاوتش با چشایی در مسئله وسعت است. در حالی که چشایی نیاز به مجاورت فیزیکی ماده با زبان دارد، بو می‌تواند از دور احساس شود. یک بید ماده از فاصله‌ای در حدود ۸۰۰ متر به علت ترشح ماده مخصوص بید نر را جلب می‌کند پس بو یک احساس « فاصله دور » است.

۱. اگرچه بویایی مجاورت ماده مایع یا جامد را با بدن لازم ندارد ولی مجاورت مولکولهای بخار با بدن لازم است پس در اینجا نیز مجاورت فیزیکی هست، منتهی با مولکول ماده. ولی چون از وجود بخارها مانند مایعات و جامدات آگاهی نداریم و بخارها به علت انتشار در هوا مسافت دور می‌پیمایند و باد آنها را بدور می‌برد پس وسعت تأثیر بو بیشتر خواهد بود.

سایر حواس نیز ممکن است به همین روش تشخیص داده شوند. لمس، فشار، درد باید با مجاورت مستقیم صورت گیرد. احساس گرما تا حد کمتری چنین است و از مسافت دور نیز حاصل می‌شود. شما گرمای تشعشع يك بخاری را از آن طرف اطاق تشخیص می‌دهید و گرمای خورشید را نیز از مسافت میلیونها کیلومتر، ولی تشخیص گرما (و تا حدی تشخیص سرما) از دور نیاز به محرك شديد دارد. و برای تشخیص گرمای ملایم که معمولاً در اطراف ما هست باید مجاورت فیزیکی داشته باشیم^۱.

شنیدن و دیدن، دو حسی که باقی مانده‌اند، مانند بویایی از حواس «فاصله دور» هستند، ولی در بیشتر انواع پستانداران، بویایی از احساسهای مهم فاصله دور است. فایده بویایی زیاد است. بینایی (در حالت طبیعی) به خورشید وابسته است و در شب فایده ندارد. ولی احساس بویایی در شبانه روزی مفید است. شنوایی به تولید صدا بستگی دارد و اگر جانوری بخواهد جای جانور دیگر را تشخیص دهد، باید از روی صدا معلوم کند، ولی بو از کنترل شعور خارج است. يك جانور مخفی شده، ممکن است مثل گور خاموش بماند ولی نمی‌تواند خود را خوشبو سازد.

گوشته‌خواران طعمه خود را به کمک بویایی تشخیص می‌دهند. علفخواران به وجود دشمنان خود از بو پی می‌برند. از این گذشته حس بویایی ممکن است وسیله تشخیص عجیبی باشد. علامت مهم شناسایی زنبوران عسل يك کندو بوی مخصوص کندو است. فک ماده بچه‌هایش را از میان هزارها بچه فک که در ساحل پراکنده‌اند

۱. سرما کیفیتی جدا از گرما نیست، بلکه فقدان آن است. گرما را به وسیله جریان آن از جسم خارجی به پوست بدن تشخیص می‌دهیم ولی سرما را با جریان گرما از پوست بدن به خارج احساس می‌کنیم. در حالت اول گرمای پوست زیاد و در حالت دوم گرمای آن کم است. آتش در حدود ۶۰۰ درجه از پوست گرم‌تر است ولی اشیايي که ۱۰۰ درجه از پوست سردتر باشند کمتر در دسترس ما هستند، به همین جهت است که آگاهی از گرما برای ما آسانتر است تا آگاهی از سرما.

(وما همه را شبیه هم می بینیم) از بو می شناسد. به همین روش سگهای پلیس رد آدمی را (حتی رد قدیمی) با دقت خطاناپذیر در پیراهه به مسافت زیاد تشخیص می دهند. در بین نخستینها عموماً و در نوع آدمی خصوصاً مینایی جاننشین بویایی مسافت دور شده است. این جاننشینی فقط نتیجه دید قویتر نیست بلکه نتیجه تضعیف بویایی نیز هست. حس بویایی ما از حس بویایی سگ بسیار ضعیف تر است. وسعت منطقه گیرنده بو در حفرات بینی ما از وسعت این منطقه در بینی سگ کمتر است و منطقه بویایی مغز نیز، که برای دریافت و تحلیل احساسهای بویایی است همین نسبت را دارد.

گرچه مقایسه حس بویایی ما با حس بویایی سگ، این حس را در ما بسیار ضعیف نشان می دهد ولی آن طور که گمان می رود، حس بویایی افراد آدمی تحلیل رفته و بی معنی نیست. البته نمی توانیم بوی بدن افراد مختلف را مانند سگ پلیس تشخیص دهیم، ولی حقیقت آن است که هرگز در این کار نکوشیده ایم. در مواقع ارتباط نزدیک بوی هر فرد به حد کافی مشخص است. چیزی مانند بو، حتی پس از گذشت سالها، خاطره یك وضع فراموش شده را احیا نمی کند.

گیرنده های بویایی در دو قطعه از مخاط بویایی بالای حفرات بینی قرار دارند. وسعت هر يك در حدود $2\frac{1}{4}$ سانتیمتر مربع است و با رنگیزه زرد، رنگ شده است. معمولاً بخارات به وسیله انتشار به قسمت بالای حفرات بینی می رسند ولی این فرایند ممکن است بایك دم فرو بردن قوی تسریع شود. بطوری که وقتی از وجود بویی شك داریم، برای اطمینان از آن به شدت دم فرو می بریم.

چون حفره بینی در حلق باز می شود، هر گاز یا هر ذره کوچکی که از غذای درون دهان بلند می شود بدون زحمت به گیرنده های بویایی می رسد. بنابراین آنچه را که مزه می نامیم بو نیز هست و در واقع بو قسمت اعظم چیزی را که مزه می گوئیم تشکیل می دهد. بو مزه را غنی تر و دقیق تر و پیچیده تر می سازد. وقتی که سرما-

خوردگی مخاط بویایی قسمت بالای حفرات بینی را متورم می‌سازد و گیرندگان بویایی زیریک لایه مخاط و مایع مخاطی منحنی می‌شوند، احساس بویایی ممکن است موقتاً، به علت يك عدم قابلیت فیزیکی محض، یعنی به علت نرسیدن بخار به بخش حساس، دست ندهد. این حادثه قدرت زبان را درچشیدن شوری و شیرینی و تلخی و ترشی از بین نمی‌برد ولی احساس مزه تنها بسیار ساده و ناراضی کننده است. علت ناراضی‌تی آن است که شخص مبتلا به زکام خیال می‌کند که احساس مزه غذاها را نیز از دست داده است، غافل از آنکه زبان کارش را بدرستی انجام می‌دهد.

حس بویایی حتی در آدمیانی که حس کنند دارند، از حس چشایی دقیق‌تر است. قدرت چشیدن کینین در محلولی با تراکم $\frac{1}{3000}$ درمقایسه با قدرت بوییدن مرکاپتان (Mercaptan) - ماده بد بویی است که پستانداری به نام اسکونک وقتی که مورد حمله قرار می‌گیرد از خود ترشح می‌کند (با تراکم $\frac{1}{3000}$ است بسیار کم است.

بعلاوه احساس بو بسیار پیچیده‌تر از احساس طعم است. تهیه تابلویی از بوهای متنوع به عنوان استاندارد برای مقایسه بوهای مخلوط کاملاً غیرممکن است. کوشش فراوان بعمل آمده است که بوها را در گروه‌های مختلف اتری، اسانس فرار، معطر، ملایم، سیری، تند، بودار، بدبو دسته‌بندی کنند ولی کوششی بی‌ثمر بود و راضی کننده نبود.

ساز و کاری که بدان وسیله يك ماده شیمیایی گیرنده‌ای را به فعالیت وامی‌دارد، به عبارت دیگر اینکه چرا ماده‌ای بویی و ماده دیگر بوی دیگر را تحریک می‌کند، معلوم نشده است. اخیراً چنین عنوان کرده‌اند که تفاوت بوی مواد بودار یا در شکل مولکولهای آنهاست، یا غشای گیرنده‌های بو را خراب می‌کنند، یا آنکه بخشهایی از مولکول به طریقی مرتعش می‌گردند. مواد دارای مولکول يك شکل یا موادی که يك نوع خرابی به غشا وارد می‌سازند یا يك نوع به ارتعاش درمی‌آیند

باید همه يك نوع بو داشته باشند، ولی همهٔ اینها هنوز در مرحلهٔ گمان است. ساز و کار بوییدن هر چه باشد، خود حس بویایی جالبتر از همه است. گرچه باوسایلی مکانیکی می‌توان بعضی از حسهای آدمی را تقویت کرد ولی بویایی را نمی‌توان. بینی زنده را نمی‌توان باهیچ چیز غیر زنده در آینده عوض کرد. به همین جهت کسانی که با بو سروکار دارند، در عصری که مکانیزه شدن به درجهٔ کمال رسیده است، از امکان بیکاری فنی مصون می‌مانند.

۱۱

گوشهای ما

شنیدن

دو حسی که بیش از همه بدانها توجه داریم بینایی و شنوایی است. چشم و گوش پیچیده‌ترین اعضای حسی و در عین حال آسیب پذیرترین آنها هستند. آسیب پذیری این دو عضو بدرجه‌ای است که برای محرومیت‌های حسی فقط دولغت « کوری » و « کری » هست و هر دوی این عارضه‌ها معروفند.

هم بینایی و هم شنوایی از حواس «فاصله دور» اند و اطلاعات را از دور جمع‌آوری می‌کنند. برای ما انسانها بینایی از شنوایی مهمتر است، چنانکه کوری بیشتر آدمی را از کار می‌اندازد تا کری. ولی این قضاوت تنها از دریچه چشم انسان است و در غالب حیوانات عکس آن صادق است، زیرا شنوایی بر بینایی مزیت‌هایی دارد. يك مزیتش این است که امواج صوتی اشیای کوچک را دور می‌زند و به راه خود ادامه می‌دهند و حال آنکه امواج نوری به خط مستقیم سیر می‌کنند، معنی‌اش این است که ما فقط چیزی را می‌توانیم ببینیم که بتوانیم بدان نگاه کنیم ولی هر وضعی نسبت به صدا داشته باشیم می‌توانیم آن را بشنویم. پس هر حیوانی که مواظب نزدیک شدن دشمن است به شنوایی خود بیشتر از بینایی می‌تواند متکی گردد، بخصوص اگر کار مراقبت را باید ضمن اجرای کارهای معمولی زندگی خود بکند. بطوری که همه دیده‌ایم حیوانات پیش از آنکه چیزی دیده باشند، گوشهای

خود را راست می کنند و متوجه سمت معینی می شوند.

تکرار می کنم، مهمترین منبع نور برای هر حیوانی، غیر از انسان، نور خورشید است. بدین معنی که درجایی که نور آفتاب بدان نمی رسد، مانند جنگل یا بهتر، در غارها، ارزش بینایی کم می شود یا اساساً از میان می رود. جانورانی که مدام در تاریکی غار بسر می برند معمولاً چشمهای تحلیل رفته دارند، مثل آن است که انرژی حیاتی بدن نباید برای عضو بی فایده هدر رود.

بدیهی است در نیمی از شبانه روز که خورشید زیر افق است بینایی برای بیشتر حیوانات بی فایده است (محققاً کاملاً تاریک نیست، بخصوص اگر شب مهتابی باشد و ماه نور خورشید را به زمین منعکس کند. حیواناتی مثل گربه و جغد که در نور کم بخوبی می بینند چنین مزیتی را بر طعمه های خود که فاقد چنین قابلیت هستند دارند و به همین جهت است که در شب به شکار می روند). در اقیانوس، پایین تر از قسمت سطحی که نور خورشید نفوذ نمی کند، حس بینایی بکلی بی مصرف است، و حال آنکه شنوایی هم روزگار می کند و هم شب (شاید هم شب بهتر کار می کند زیرا سروصدای عادی روزانه، بر اثر کم شدن فعالیت عمومی در شب کاهش می یابد و کمتر از حس بینایی که موقتاً در شب بی فایده است دچار آشفتگی می شود). شنوایی در غار مانند بیرون آن و نیز در اعماق دریا مانند سطح آن کار می کند.

باستثنای چند نوع جانور معدود، حیوانات عموماً نمی توانند نور تولید کنند. آنهام که نور تولید می کنند، مانند کرم شب تاب یا ماهی شب تاب، روشنایی حاصل بقدری محدود است که فقط برای علامت دادن به جنس مخالف و جلب آن یا برای بدام انداختن طعمه است.

بعکس بسیاری از حیوانات، حتی حیوانات بسیار ساده، می توانند صدا تولید کنند و صدا را به صورت های مختلف و به منظورهای گوناگون تغییر دهند (حتی دریا جای سروصدا داری است. چنانکه در جنگ بین المللی دوم، وقتی که تشخیص

صدای موتور زیر دریایی اهمیت فراوان پیدا کرد، متوجه صدای ماهیها و خرچنگها نیز شدند) .

هرچه حیوان ساختمان بدنی پیچیده تر داشته باشد بهتری می تواند ماهیت صدا را با موقعیت تطبیق دهد. مسلم است که همه ارتباطات به وسیله صدا صورت نمی گیرد. رقص يك زنبور عسل می تواند به سایر زنبورهای کندو بفهماند که جای يك دسته شبدر نو در کجا هست. سگ با جنباندن دم يك چیز می فهماند و با بلند کردن لب بالایی خود چیز دیگر. ولی اینها با ارتباطات عادی که به وسیله صدا صورت می گیرند مانند غرش، شیهه، چهچهه، نعره، خرخر و همه صداهای دیگر سلسله حیوانات قابل مقایسه نیستند.

افزایش تدریجی قابلیت تغییر صدا که به موازات افزایش پیچیدگی ساختمان بدن جانوران خشکی دیده می شود، وقتی که به انسان می رسد دفعتاً متوقف می گردد. پیشرفتی که در قابلیت تغییر صدا حاصل شد در انسان ناچیز نبود، بلکه در تکامل به صورت جهشی بوقوع پیوست. از نظر تولید صدا بین انسان از یک طرف و همه حیوانات دیگر خشکی از طرف دیگر فاصله عمیقی هست. حتی شپانزه نمی تواند این فاصله را پر سازد. تنها نوع آدمی است که می تواند صداهای پیچیده و متنوع و دقیق زیرو بم به صورتی به وجود آورد که وسیله ارتباط مقاصد ذهنی آن باشد^۱.

قابلیت منحصر به فرد آدمی در این مورد دو جانبه است. مقدم بر همه مغز آدمی است که برای انباشتن تداعیها و خاطرهها و قیاسهای لازم به منظور سخن گفتن درباره چیزی، پیچیدگی ساختمانی کافی دارد. حیوان می تواند دردد و ترس و هشدار دادن و تمایل جنسی و تعدادی از عواطف و تمایلات ساده را بیان کند.

۱. میان انسان و جانوران خشکی از این نظر تفاوت گذاشتم که دولفین پستانداری آبی است و می تواند تکلم کند.

برای این منظور انواع صداهاى کم کفایت می‌کند. يك حیوان نمی‌تواند در باره ماهیت حیات بیندیشد، نیز قادر نیست درباره‌ى علل و مفهوم مرگ تحقیق کند یا مفهومی فلسفی از برادری داشته باشد یا حتی نمی‌تواند زیبایی غروب خورشید را با زیبایی شبی پرستاره که سال قبل دیده مقایسه کند. در نبودن این چیزها چه احتیاجی هست که تکلمی به روش آدمی داشته باشد؟

حتی اگر چنین مسائلی ولو مبهم بتواند به نحوی از انحا به مخیله‌ای غیر انسانی راه یابد، مغز موجود غیر انسانی به حد کافی پیچیدگی ندارد که بتواند تغییرات دقیق ماهیچه‌ها را برای بیان این تجربه‌ها کنترل کند. نیز هیچ نوع ارتباط دیگر جز صوت نمی‌تواند جان‌نشین اینها بشود. ماهیت علایم و صداها و اشارات و اصوات درون آب و حتی ماهیت امواج هرچه باشد، اگر به اندازه‌ی کافی پیچیدگی نداشته باشد نخواهد توانست ارتباطات ذهنی را ممکن سازد. برای این کار مغز آدمی (و مغز دولفین) پیچیدگی کافی دارد.

ممکن است چنین تصور کنیم که تکامل قابلیت سخن گفتن، انسانهای نخستین را به صورت انسانهای تکامل یافته در آورده است. از این پس بود که اطلاعات و تجارب فردی توانست در میان اعضای يك قبیله جمع شود و نسل به نسل انتقال یابد. هیچکس، هر قدر هم که برجسته باشد، نخواهد توانست از پیش خود فرهنگی ایجاد کند، ولی گروههای افراد آدمی در زمان و مکان می‌توانند فرهنگ بوجود آورند.

حس شنوایی انسان که می‌تواند اصوات سخن را تجزیه کند، و این لازمه‌ى انسان بودن ماست، بستگی به تبدیل شدن امواج صوتی به جریانهای عصبی دارد. امواج صوتی به وسیله ارتعاشات مکانیکی تولید می‌شوند و عبارتند از تغییر مکان متناوب اتمها و مولکولها.

شاخه‌ی دیاپازونی را بتصور آورید که بسرعت و بطور متناوب به راست و چپ

مرتعش می‌شود. وقتی که به سمت چپ خم می‌شود مولکولهای مجاور هوا را به چپ می‌راند و يك منطقه كوچك فشار زياد بوجود می‌آورد. قابلیت ارتجاع هوا سبب ادامه حرکت آن مولکولها می‌شود. مولکولهای متحرك مولکولهای ديگر مجاور خود را می‌رانند و مولکولهای اخير بحرکت درمی‌آیند و به نوبه خود سبب فشردن هوای ناحیه ديگر می‌شوند. حاصل آنکه يك موج فشار زياد از دیاپازون به هر سو منتشر می‌شود.

در این جریان شاخه دیاپازن به راست خم می‌شود. نتیجه حاصل آن است که در جایی که قبلاً فشار زياد بوجود آمده بود، مولکولها به طرف فضایی کشیده می‌شوند که از خم شدن شاخه دیاپازون به راست ایجاد گردید. پس يك منطقه فشار کم ایجاد شد. مولکولهای هوای مجاور برای پر کردن این فضای خالی هجوم می‌کنند و يك منطقه ديگر فشار کم بوجود می‌آورند که این نیز از دیاپازون به هر سو منتشر می‌گردد.

از آنجا که شاخه دیاپازون منظمأً به راست و به چپ منحرف می‌شود، پس سبب انتشار متناوب مناطق فشار زياد و فشار کم می‌گردد. در این جریان مولکولهای هوا با شکل حرکت می‌کنند، بلکه دو منطقه فشار زياد و فشار کم هستند که حرکت می‌کنند و ماهیت تناوبی این مناطق است که به آنها نام موج می‌دهد. چون این موجها به صورت صدا تشخيص داده می‌شوند به امواج صوتی (Sound Waves) معروفند.

سرعت سیر این امواج (سرعت صوت) به قابلیت ارتجاع محیطی بستگی دارد که امواج از آن عبور می‌کنند. به عبارت ديگر سرعت صوت به سرعت برگشت اتم یا مولکولی بستگی دارد که بحرکت افتاده است. سرعت سیر امواج صوتی در هوای صفر درجه ۳۳۳ متر در ثانیه یا ۱۱۹۸ کیلومتر در ساعت است. در محیطهای ديگر مانند آب و فولاد که قابلیت ارتجاع بیشتر دارند، سرعت صوت

بالنسبه زیادتر است. در خلا که اتم یا مولکولی وجود ندارد تا بجنبش درآید، صدا انتقال نمی‌یابد.

فاصله میان نقاط متوالی فشار زیاد (یا فاصله میان نقاط متوالی فشار کم) را طول موج (Wave length) می‌گویند. تعداد امواج حاصل در يك ثانیه را تواتر (Frequency) می‌گویند. مثلا دیاپازونی که نوت Do₃ می‌نوازد ۲۶۱ بار در ثانیه مرتعش می‌شود و در هر ثانیه ۲۶۱ بار منطقه فشار زیاد و فشار کم تولید می‌گردد. پس تواتر این صوت ۲۶۱ در ثانیه است. طی این ثانیه صوت ۳۳۳ متر (دره‌های صفر درجه) طی می‌کند. اگر ۲۶۱ منطقه فشار زیاد در این فاصله هست، پس فاصله میان دو منطقه فشار زیاد این خواهد شد ۲۶۱:۳۳۳، که در حدود ۱۲۸ سانتیمتر می‌شود. این طول موج صوتی است که به نام Do₃ معروف است.

گوش بیرونی و گوش میانی

چیزی مرموزتر از تبدیل امواج صوتی به جریانهای عصبی نیست. از جهتی حس شنوایی را می‌توان نوعی احساس فشار تکامل یافته و تصفیه شده دانست. امواج صوتی روی هر چیز مجاور خود فشار می‌آورد. در شرایط عادی این فشار بینهایت کم است بطوری که اگر فقط يك منطقه فشار زیاد يك صوت به گوش برسد، آن را متأثر نخواهد ساخت. تناوبی بودن امواج صوتی، یا به عبارت دیگر برخورد ثابت و مکرر خستگی ناپذیر فشارهای يك جور، سبب بروز جریانهای عصبی می‌شود نه خود فشار. ماهی به وسیله سلولهای حسی که چنین فشارهایی را احساس می‌کنند می‌شنود. چنین سلولهای گیرنده صوت در دوپهلوی بدن ماهی به صورت خطی به نام خط پهلو (Lateral Line) قرار دارند.

خروج مهره داران از آب و سازش آنها با زندگی در خشکی برای شنیدن اشکالات نوی بوجود آورد. هوا محیطی رقیقتر از آب است و تغییرات تناوبی فشار،

که مبین امواج صوتی در هواست، کمتر از تغییراتی که در آب حادث می‌شود انرژی دارد. به همین دلیل جانوران خشکی ناچار بودند که اعضای صوتی دقیقتر از خط پهلو بوجود آورند.

عضوی که می‌بایستی چنین رشدی متحمل شود در حفره‌هایی از استخوان جمجمه در دو طرف سر قرار دارد. نام حفره دهلیز (Vestibul) است. در مهره‌داران نخستین، دهلیز را دو کیسه پر از مایع که به وسیله باریکه‌ای به هم مربوط بودند اشغال می‌کرد. یکی از دو کیسه اوتریکول (Utricule مشتق از کلمه لاتینی «بطری کوچک») و دیگری ساکول (Saccule - مشتق از کلمه یونانی «کیسه کوچک») نام دارد. در همه مهره‌داران از ماهی به بالا دهلیز عضو تشخیص جهات فضا است که به آن نام حس دهلیزی (Vestibular Sense) می‌گذارند. اوتریکول و ضمائم در پستانداران عالی و نیز در انسان با حس دهلیزی وابسته می‌مانند و من از آنها در این بخش صحبت خواهم کرد.

در جانوران خشکی، عضو تخصص یافته‌ای به ساکول ضمیمه شده است. این عضو یک گیرنده صوت است و برای این منظور بهتر از خط پهلو سازش یافته است. چیزی که باقی مانده بود این بود که امواج صوتی از هوا به این عضو جدید درون دهلیز انتقال یابد. طبیعت برای تأمین این منظور، خست بخرج داد، بدین معنی که بعضی از قسمت‌های سخت آبخش را بدان تخصیص داد زیرا آبخشها دیگر درزندگی خشکی بکار نمی‌آمدند. مثلاً نخستین میله آبخش به یک پرّه نازک تبدیل شد که می‌توانست با کمترین تغییر فشار باسانی، حتی با فشارهای بسیار خفیف امواج صوتی، مرتعش شود. میله دیگر آبخش به استخوان کوچکی تبدیل شد که میان پرده و گیرنده صوت قرار گرفت و بکار انتقال صوت تخصیص یافت.

با پیدایش پستانداران، ظرافت دیگری در دستگاه پیدا شد. آرواره پستانداران ساختمانی ساده‌تر (ولی مجهزتر) از آرواره اجداد خزنده خود دارد.

آرواره پستانداران از استخوان واحدی ساخته شده است. استخوانهایی از آرواره خزندگان که بکار نمی‌آمدند همه از بین رفتند بلکه بعضی از آنها به دستگاه مربوط به ساز و کار احساس صدا، که در مجاورت آنها بود، ضمیمه شدند (توجه کنید آرواره شما از عقب تا نزدیک گوش ادامه دارد). حاصل آنکه سه استخوان پرده را به عضو گیرنده صدا در پستانداران مربوط می‌سازد و حال آنکه در خزندگان و پرندگان يك استخوان برای این کار هست. این ترتیب سه استخوانی، بهتر از يك استخوان، سبب تمرکز ارتعاشات صوتی و تشدید انرژی آنها می‌شود. باید دانست که آنچه گوش نام دارد عضو شنوایی نیست، بلکه آنچه به نام گوش معروف است فقط بخش بیرونی عضو شنوایی است که دیده می‌شود و از میان دستگاه پیچیده حس شنوایی از همه ساده‌تر است و به لاله گوش (Auricle - مشتق از کلمه لاتینی «گوش کوچک») موسوم است.

داشتن لاله گوش از خصوصیات پستانداران است. لاله گوش بسیاری از پستانداران شکل شیپور دارد و تقریباً کار بوقهای قدیمی را می‌کند و در خر و خرگوش و خفاش به حداکثر رشد کرده است. لاله گوش امواج صوتی مقابل خود را از وسعت نسبتاً زیادی جمع می‌کند و آن را بداخل، یعنی به سوی اندام گیرنده صدا، هدایت می‌کند. هرچه راه عبور باریکتر می‌شود امواج صوتی شدیدتر می‌گردند (مانند آنکه جزر و مد آب در خلیج باریکی چون خلیج فوندی Fundy. بیش از همه است). عضو شنوایی پستانداران، با بودن چنین لاله‌ای که در بعضی از آنها متحرك است تا بتواند صوت جهت معینی را بگیرد، حساستر شده است. از این رو سمت که حس شنوایی پستانداران تیزترین حس شنوایی جهان حیوانات است. در انسان و نخستیها در درجه کمال حس شنوایی انحطاطی دیده می‌شود، بدین معنی که لاله‌های گوش شکل شیپور مانند خود را از دست داده‌اند و به دو تیغه چین خورده در دو طرف سر تبدیل شده‌اند. لبه خارجی لاله گوش که صورت نیم‌دایره

دارد و به طرف داخل چین خورده است، گاهی نشانه‌هایی دارد که وجود اجداد دارای لاله شیپور مانند را گواهی می‌دهد. چارلز داروین این نشانه‌ها را باقیمانده صفات اجدادی می‌داند که به صورت حیوانات پست بوده‌اند. قدرت تحرك لاله گوش نیز در نخستین دست رفت ولی در انسان سه ماهیچه هر لاله را به جمجمه متصل می‌کند. گرچه این ماهیچه‌ها مخصوص حرکت دادن لاله گوشند ولی در غالب افراد کار نمی‌کنند. فقط بعضی‌ها می‌توانند با انقباض آن ماهیچه‌ها مختصر حرکتی به لاله گوش خود بدهند، و این دلیل روشن دیگری است به وجود اجدادی که صورت حیوانات داشته‌اند.

چروک خوردن لاله گوش در آدمی نشانه‌ای از تکامل بیشتر حس بینایی است. در حالی که بعضی از مهره‌داران برای اطلاع از وجود دشمن، کوچکترین صدا را با گوش تشخیص می‌دادند، نخستین بیش از پیش به چشم‌های دقیق خود تکیه کردند. باچشمی که بدین گونه به جانور هشدار می‌داد، دیگر لازم نبود برای حرکت دادن گوش کوششی بشود و عیب درازی گوش به منظور تشدید بی‌ثمر اصوات ضعیف تحمل شود. گرچه ما اصوات ضعیفی که سگ را به راست کردن گوش‌ها وامی‌دارد نمی‌شنویم ولی لاله چین خورده ما در تشخیص اصوات چیز مهمی را فروگذار نمی‌کند. دستگاه شنوایی درون جمجمه ما از هر حیث سرآمد همه دستگاه‌های شنوایی حیوانات دیگر است.

در وسط لاله گوش انسان مجرایی است که در حدود $2/5$ سانتیمتر درازی و 6 میلیمتر قطر دارد و تقریباً مستقیم و دارای مقطعی دایره‌ای است: مجرای شنوایی (Auditoty Canal). لاله گوش و مجرای شنوایی بر روی هم به گوش بیرونی موسومند. صدایی که به وسیله لاله گوش جمع آوری می‌شود از طریق مجرای شنوایی به سوی دهلیز می‌رود. مجرای شنوایی در جای سختی از جمجمه جا دارد، پس بخش اصلی شنوایی - گیرنده واقعی صوت - دور از سطح بدن است و بخوبی محافظت

شده است. پرندگان و خزندگان که لاله گوش ندارند، دارای مجرای شنوایی کوتاهند، پس می توان گفت که کاملاً فاقد گوش بیرونی نیستند.

انتهای درونی مجرای شنوایی به وسیله پرده ای از بافت رشته ای که تقریباً بیضوی و به ضخامت $\frac{1}{10}$ میلی متر است مسدود می شود. این پرده را پرده صماخ (Tympanic Membrane) مشتق از کلمه «طبلم» لاتین) می گویند. این پرده فقط از حاشیه به دیواره استخوانی متصل است. قسمت قابل ارتجاع وسط آن، هر وقت که فشار هوا در مجرای شنوایی زیاد شود، به طرف داخل فرو می رود و هر وقت که فشار هوا کم می شود به طرف بیرون کشیده می شود. از آنجا که ارتعاشات صوتی افزایش و کاهش متناوب فشار است، پرده صماخ هنگام تولید صوت به طرف داخل و خارج حرکت می کند. حاصل آنکه نمونه امواج صوتی (از دیافازون یا ویولون یا طنابهای صوتی آدمی یا کامیونی که از روی دريچه لق مجرای فاضل آب روی خیابان عبور می کند) درست در پرده صماخ تکرار می شود. پرده صماخ مانند پوسته روی طبلم به ارتعاش درمی آید.

در طول لبه پرده صماخ غده هایی هست که مایع چرب و نرمی (Cerumen) ترشح می کند. این ماده بکار حفظ قابلیت ارتجاع پرده صماخ و حفاظت آن می آید، بدین معنی بو و طعم آن ممکن است مانع ورود حشرات کوچک در مجرای شنوایی شود. ترشح چربی گوش بر اثر تورم غده ها زیاد می شود و ممکن است در مجرا جمع شود.

در طرف داخل پرده صماخ فضای کوچکی پر از هوا هست به نام صندوق صماخ (Tympanic Cavity). در این حفره سه استخوان کوچک هست که ارتعاشات پرده صماخ را به طرف دهلیز انتقال می دهند. خارجی ترین آنها به پرده صماخ

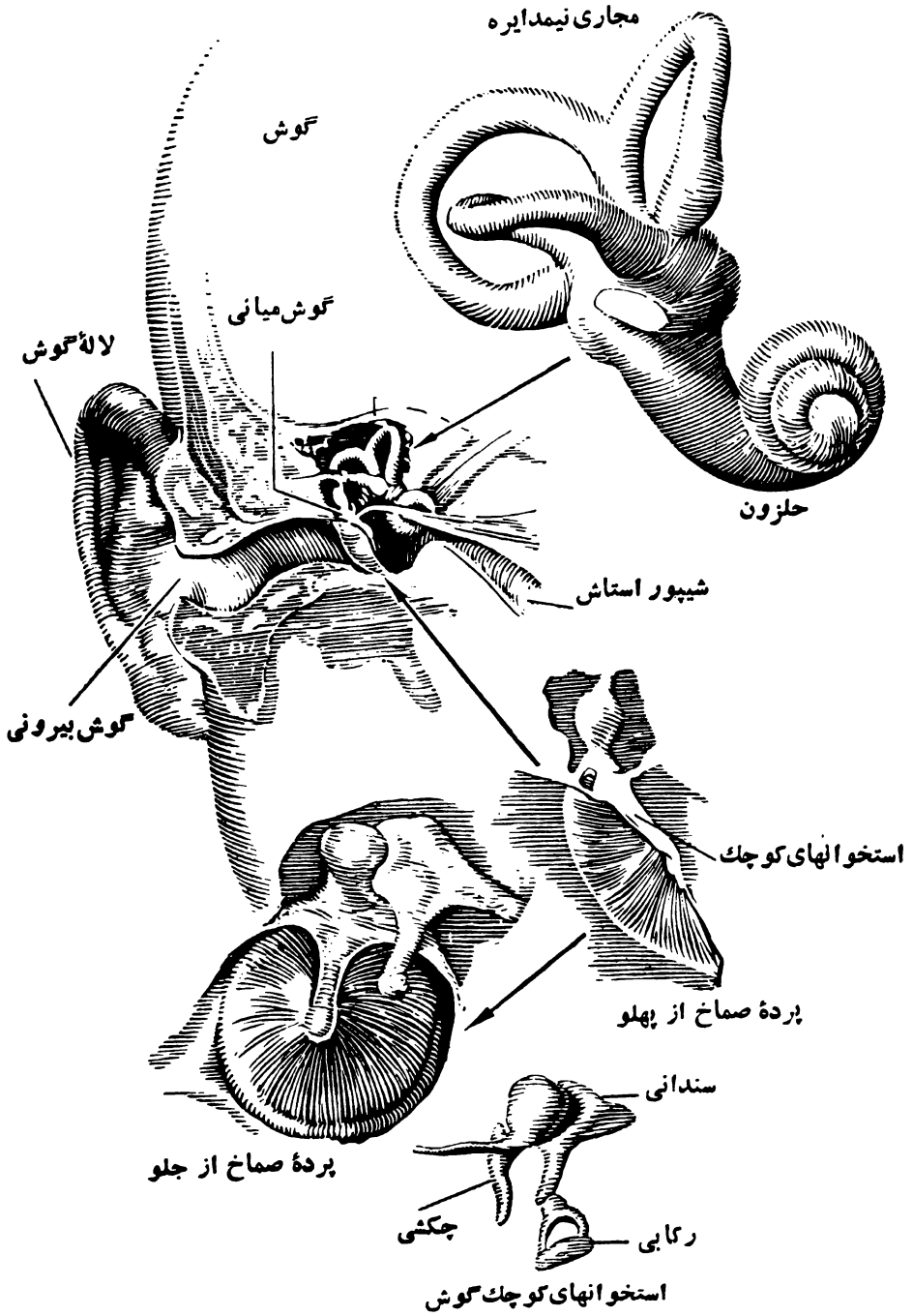
۱. این پرده، چنانکه در صفحه ۲۷۰ گفته ام، از نخستین اجداد ما می ماند بوجود آمده است.

متصل است و با آن می‌جنبند و چون با این عمل مرتباً به استخوان دوم می‌خورد و آن را بحر کت درمی‌آورد به استخوان چکشی (Malleus) موسوم گشته است. دومین استخوان که با چکشی مفصل می‌شود استخوان سندان (Anvil) نامیده می‌شود. سندان همراه چکشی می‌جنبند و ارتعاشات را به سومین استخوان منتقل می‌سازد که شکل رکاب دارد (سوراخ درون رکاب از سوراخ يك سوزن بزرگتر نیست) و به همین جهت به استخوان رکابی (Stapes) معروف است. طرف داخل استخوان رکابی درست به اندازه سوراخی هست به نام دریچه بیضی (Oval Window) که از آنجا به گوش درونی راه هست. از پرده صماخ تا دریچه بیضی را با حفره صماخ و استخوانهای کوچک گوش میانی می‌گویند.

کار استخوانهای کوچک فقط انتقال ارتعاشات از پرده صماخ به سوی دهلیز نیست، بلکه شدت ارتعاشات را نیز کنترل می‌کنند. بدین معنی که صدای خفیف را تشدید می‌کند زیرا وسعت پرده دریچه بیضی $\frac{1}{4}$ وسعت پرده صماخ است و ارتعاشات صوتی که از مجرای باریکتری عبور می‌کنند شدیدتر خواهند شد. از این گذشته حرکت اهرم مانند استخوانهای کوچک به صورتی است که انرژی ارتعاشات صوتی را متمرکز می‌کند. حاصل آنکه از پرده صماخ تا دریچه بیضی صدا در حدود ۵۰ برابر تشدید می‌شود.

استخوانهای کوچک از شدت اصوات قوی می‌کاهند. ماهیچه‌های کوچکی از چکشی به دیواره صندوق صماخ متصلند که پرده صماخ را می‌کشند و مانع ارتعاش شدید آن می‌شوند. يك ماهیچه باریکتر که به سندان متصل است از حرکت شدید رکابی به سوی دریچه بیضی جلوگیری می‌کند. این عمل تشدید و تخفیف باعث

۱. چنانکه قبلاً یاد آور شد، استخوان چکشی و سندان از بقایای استخوانهایی هستند که در اجداد خزنده مانند ما جزء آرواره بوده‌اند و تنها در گوش پستانداران وجود دارند. رکابی از نخستین میله آبشش اجداد ماهی مانند ما سرچشمه می‌گیرد و در خزندگان و پرندگان نیز هست.



می‌شود که وسعت صداها را که می‌شنویم بیشتر بشود. قویترین صدایی که بدون تولید ناراحتی می‌توانیم بشنویم صدایی است که ۱۰۰ تریون بار بیشتر از خفیف‌ترین صدایی که بزحمت تشخیص می‌دهیم انرژی دارد. این صدای خفیف در نتیجه ارتعاش پرده صماخ تقریباً به میزان $\frac{1}{4000000000}$ سانتیمتر حاصل می‌شود و انرژی این ارتعاش بسیار کمتر از انرژی نوری است که می‌توانیم ببینیم. پس از نظر تبدیل انرژی گوش از چشم حساس‌تر است.

ارتعاشات صوتی از طریق استخوانهای جمجمه نیز بیشتر می‌شوند، ولی استخوانهای کوچک به آن ارتعاشات بادقت ارتعاشات پرده صماخ پاسخ نمی‌گویند و این خود کمکی به واضح شنیدن است، زیرا اگر این استخوانهای کوچک به ارتعاشات استخوانهای جمجمه نیز حساس بودند می‌بایستی مرتباً صدای عبورخون از رگهای نزدیک شنیده شود. ولی ما می‌توانیم صدای عبور خون را، اگر در سکوت کامل قرار داشته باشیم و با دقت تمام گوش بدهیم، به صورت یک زمزمه ثابت بشنویم. این همان صدایی است که با قرار دادن کف دست خود روی گوش می‌شنویم. کودکان، چنانکه معمول است، این صدا را با قرار دادن صدف روی گوش تشدید می‌کنند و به اصطلاح صدای دور دریا را می‌شنوند.

چنین تصفیه‌ای که به وسیله استخوانهای گوش بعمل می‌آید نشان می‌دهد که ما نسبت به صدای خود کر نیستیم بلکه آن را از راه هوا می‌شنویم و از راه استخوان به مقدار زیاد انتقال نمی‌یابد. معذراً هدایت امواج از راه استخوانهای جمجمه عامل کوچکی در تشدید صدای ماست و این چیزی است که در صدای دیگران نمی‌شنویم. وقتی که صدای ضبط شده خود را می‌شنویم، از اینکه با صدایی که عموماً از خود می‌شنویم تفاوت دارد ناراحت می‌شویم و گرچه دیگران به ما اطمینان می‌دهند که ضبط صوت عین صدا را ضبط و سپس تولید می‌کند، دیر باور می‌کنیم.

گاهی استخوانهای کوچک کار خود را بطور ناقص انجام می‌دهند. اگر

ماهیچه متصل به آنها یا اعصاب مربوط به آنها آسیب دیده باشد، حرکات استخوانها تا حدودی بی نظم خواهد شد. مثلاً ممکن است ارتعاش غیر لازم بکنند (مثل اینکه پیچ شاسی اتومبیل محکم بسته نشده باشد). در این حالت یک صدای دایمی در گوش شنیده می شود (Tinnitus - مشتق از کلمه لاتینی «جلینگ جلینگ») و ممکن است شخص را مدام خشمگین سازد.

از گوش میانی لوله باریکی به حلق مربوط می شود. این لوله را شیپور استاش (Eustachian Tube) می گویند که نخستین بار توسط بارتولومئو اوستاشیو در سال ۱۵۶۳ شناخته شد (به شکل صفحه ۲۷۵ مراجعه شود) پس گوش میانی درون بدن نیست بلکه از راه حلق باندنیای خارج مربوط است. وجود شیپور استاش اهمیت بسیار دارد زیرا اگر فشار هوا در دو طرف پرده صماخ برابر باشد با حساسیت بیشتری مرتعش خواهد شد. چنانچه فشار هوا اندکی در یک طرف پرده صماخ بیشتر باشد آن را به طرف داخل یا خارج خم می کند و در هر دو حال پرده کشیدگی خواهد داشت و با دامنه کمتر به تغییرات کم فشارهای امواج صوتی پاسخ خواهد داد.

فشار اتمسفر عموماً در حدود ۵ درصد تغییر می کند. اگر گوش میانی مسدود بود، فشار داخلی آن بندرت می توانست با فشار متغیر مجرای شنوایی برابر شود، ولی هوا از شیپور استاش وارد گوش میانی می شود و از آن خارج می گردد. با این عمل فشار صندوق صماخ برابر فشار هوای مجرای شنوایی باقی می ماند. از طرف دیگر فشار بر روی پرده صماخ تولید ناراحتی و حتی درد می کند. کسی که با سرعت از یک آسانسور بالا و پایین رفته باشد معمولاً این احساس بدو دست داده است. بلع غذا و خمیازه کشیدن هوا را وارد شیپور استاش می کند، از آن خارج می سازد و ناراحتی را از میان می برد.

اگر در جریان زکام، شیپور استاش متورم و مسدود شود، ناراحتی حاصل بهسولت رفع نمی گردد و یکی از علائم اضافی آزار دهنده بیماریهای میکروبی است. شیپور استاش را راهی نیز هست که میکروبها از آنجا به درون جمجمه نفوذ کنند و به پناهگاه مطمئنی دست یابند. بیماریهای میکروبی گوش میانی در کودکان بیش از بزرگسالانند و عموماً دردناک و صعب‌العلاجند (اگرچه وجود انتی بیوتیکها کمک فراوان در علاج آنها می کند) و ممکن است خطرناک باشند.

گوش درونی

در طرف داخل دریچه بیضی، که استخوان رکابی آنرا می پوشاند، دهلیز قرار دارد (در صفحه ۲۶۹ از آن یاد شد) هم دهلیز و هم اعضای درون آن از مایعی دقیق شبیه مایع مغزی نخاعی پر است. در اینجا است که امواج صوتی سرانجام از ارتعاشات هوا به ارتعاشات مایع تبدیل می شوند. حس شنوایی در نخستین مهره داران با محیط مایع سازش یافته بود و ساختمان دقیق گوش بیرونی و میانی برای آن است که ارتعاشات هوا را با منتهای دقت به ارتعاشات مایع تبدیل کند.

در دهلیز دو عضو هست: در طرف بالا و جلو، اوتریکول و اعضای که از آن نتیجه شده اند؛ و در طرف پایین و عقب، ساکول و اعضای که از آن اشتقاق یافته اند. همه محتویات دهلیز را بر روی هم گوش داخلی می گویند و حال آنکه فقط ساکول با شنوایی ارتباط دارد. اوتریکول و اعضای مربوط به آن با احساس دهلیزی ارتباط دارند که فعلاً از شرح آنها خود داری می کنم.

لوله‌ای که در مهره داران خشکی از ساکول نتیجه می شود *حلزون* (Cochlea)، مشتق از کلمه لاتینی « صدف حلزون » نام دارد که مارپیچی است و شباهت زیاد به ساختمان صدف حلزون دارد، با این تفاوت که عرضش با نزدیک شدن تدریجی به محور مرکزی همچنان ثابت باقی می ماند (تصویر صفحه ۲۷۵). عصب شنوایی از

حلزون برمی‌خیزد. حلزون دارای عده‌ای گیرنده حسی است که به آن قدرت شنیدن می‌دهند. حلزون يك لوله مارپیچی نیست بلکه مرکب از سه لوله مجاور هم است که باهم می‌پیچند. قسمت بالای حلزون، که از رکابی و دریچه بیضی شروع می‌شود، شامل دو لوله است: مجرای حلزونی و مجرای دهلیزی که به وسیله پرده نازکی از هم جدا هستند. این پرده بسیار نازک است و نمی‌تواند جلو ارتعاشات صوتی را بگیرد. پس از نظر شنوایی دو لوله را می‌توان لوله واحدی فرض کرد. نیمه پایین حلزون مجرای صماخی است. میان مجرای صماخی و دو لوله بالایی حلزون پرده ضخیم غشای پایه هست، امواج صوتی باسانی از غشای پایه عبور نمی‌کنند. روی غشای پایه ردیفی سلول هست که میان آنها سلولهای گیرنده صوت قرار دارند. این ردیف سلول در سال ۱۸۵۱ به وسیله بافت‌شناس ایتالیایی، مارچزا آلفونسو کورتی (Marchese Alfonso Corti) کشف شد و به همین جهت به اعضای کورتی معروف گردید. میان سلولهای اعضای کورتی سلولهای مژه‌داری وجود دارند که گیرنده‌های حقیقی شنوایی هستند. و از این جهت به آنها سلولهای مژه‌دار می‌گویند که هر یک مژه‌های متعدد و متوجه به بالا دارد. تعداد مژه‌های سلولهای مژه‌دار آدمی بالنسبه بیشتر از تعداد مژه‌های سلولهای مژه‌دار حیوانات دیگر است. هر حلزون بر روی هم ۱۵۰۰۰ مژه دارد و این تعداد با پیچیدگی اصوات سخن گفتن که انسان باید بشنود و تشخیص دهد جور در می‌آید. به سلولهای مژه‌دار، تارهای عصبی ظریف اتصال دارند. پاسخ سلولهای مژه‌دار به امواج صوتی به صورت جریان عصبی در آنها در می‌آید و به اعصاب شنوایی هدایت می‌شود تا بدان وسیله پیام عصبی از نقاط مختلف ساقه مغز به منطقه شنوایی گیجگاه مخ انتقال یابد.

سؤال جالبی در اینجا پیش می‌آید و آن این است که در حلزون چه می‌گذرد که ما می‌توانیم اصوات را درک کنیم. ما امواج با طول موجهای بلند و تواتر کم را بم می‌شنویم ولی امواج با طول موجهای کوتاه و تواتر زیاد را زیر می‌شنویم.

وقتی که در پیانو مضرابها را از چپ به راست بصدای در می آوریم، اصوات به ترتیب با طول موج کوتاهتر و تواتر بیشتر تولید می شوند و چون این تغییر تدریجی است، در تشخیص صدا از هم اشکال پیش نمی آید. حتی می توانیم صداهای بسیار نزدیک به هم، مثلاً صداهای میان دو مضراب پهلوی هم، را تشخیص بدهیم.

برای حل مسئله تشخیص انواع صداها باید حلزون را مفصلاً بررسی کنیم. امواج صوتی که از طریق دریچه بیضی وارد حلزون می شوند، در مایع بالای غشای پایه منتشر می شوند و در نقطه‌ای از غشای پایه عبور می کنند و به مایع پایین آن می رسند و تا نقطه‌ای که درست زیر دریچه بیضی است طی طریق می کنند. در اینجا پرده قابل ارتجاعی به نام دریچه گرد (Round Window) هست. وجود دریچه گرد از این جهت لازم است که مایع گوش مانند هوا قابل فشرده شدن نیست. اگر مایع در ظرفی بود که محلی برای فرورفتن و بیرون آمدن نداشت، امواج صوتی مستهک می شدند زیرا مولکولهای آب جای حرکت به این سو و آن سو ندارند. ولی در گوش موقعی که امواج صوتی رکابی را به طرف داخل می فشارند، دریچه گرد به طرف گوش میانی برجسته می شود و جا برای حرکت مایع آماده می سازد. وقتی که رکابی به طرف بیرون کشیده می شود، دریچه گرد به طرف داخل فرو می رود.

یکی از تئوریهای تشخیص اصوات این است که این تشخیص مربوط به نقطه‌ای است که امواج صوتی از بخش بالای غشای پایه به بخش پایینی عبور می کنند. غشای پایه از ۲۴۰۰۰ تار موازی هم ساخته شده است که در سرتاسر طول آن بطور عرضی قرار دارند. تارها هرچه به ته حلزون نزدیک می شوند درازتر می گردند. در نزدیکی دریچه بیضی طول تارها $0/1$ میلیمتر است و در ته حلزون به $0/4$ میلیمتر می رسد. هر تار تواتر معین دارد. ممکن است امواج با تواتر گوناگون بدان برسند ولی با امواجی به ارتعاش درمی آید که هم تواتر خود باشند. این پاسخ انتخابی به ارتعاش صوت هم تواتر را هم تواتری (Resonance)

می گویند. از دو چیز همشکل آنکه بزرگتر است تواتر کمتر خواهد داشت. پس وقتی که سرتاسر غشای پایه را طی می کنیم تارها به امواج دارای تواتر کمتر پاسخ خواهند داد.

چنین می پندارند که هر صوتی از نقطه‌ای از غشای پایه عبور می کند که تارهای هم تواتر آن را دارد؛ اصوات زیر با طول موج کوتاه و تواتر زیاد نزدیک دریچه بیضی و اصوات بم‌تر دورتر از آن و براین قیاس. در نقطه عبور، سلولهای مژه دار متأثر می شوند و مغز از روی تارهایی که پیام را آغاز کردند صدا را تفسیر می کند.

این تئوری بسیار ساده قاعدتاً نباید مدتی دوام یابد. فیزیولوژیستی اهل هنگری به نام ژرژ فن بکسی (Georg Von Bekesy) دستگاهی مصنوعی دارای همه جزئیات ساختمانی حلزون فراهم ساخت و آزمایشهای دقیقی بر روی آن انجام داد. و به این نتیجه رسید که امواج صوتی که از مایع حلزون می گذرند یک نوع جا بجایی موج مانند در خود غشای پایه بوجود می آورند.

حداکثر جابجایی غشای پایه - دامنه موج - به تواتر موج صوتی مربوط است. هرچه تواتر کمتر، دامنه بیشتر و جابجایی از دریچه بیضی دور است و این نقطه‌ای است که در آن سلولهای مژه دار تحریک می شوند. تغییر شکل جابجایی غشای پایه، با تغییر صدا چندان زیاد بنظر نمی رسد و ظاهراً شبکه عصبی می تواند بدون آنکه محرك کمتر شود به دامنه موج پاسخ گوید و می تواند تغییرات کوچک اطراف آن دامنه را با دقت تمام بگیرد (شبه قابلیت گوش دادن ما است که صدایی را که بدان توجه داریم می شنویم و حال آنکه سروصداهای دیگر مستهک می شوند. می توانیم در میان جمعیتی که همه با هم حرف می زنند یا در میان سروصدای بسیار وسائط نقلیه گفتگوی خود را با کسی ادامه دهیم).

طبیعی است که هر صوتی انواع امواج صوتی با تواتر مختلف تولید می کند

و شکل جایجایی غشای پایه مسلماً پیچیده خواهد بود و سلولهای مژه دار غشای پایه در نقاط مختلف تحریک خواهند شد و تحریک هر یک با حدودی متفاوت از دیگری صورت خواهد گرفت. مجموع همه تحریکها به وسیله مغز به صورت صدایی متنوع تفسیر خواهد شد که بر روی هم «صفت» صوت را می شناساند. بدین طریق، یک پیانو و یک ویلون را که با هم یک صوت بصدا در می آورند، اثرهای متفاوت بوجود خواهند آورد و هر یک تعدادی از ارتعاشات با تواترهای متفاوت بوجود خواهد آورد. و تواتری که بر همه غلبه دارد شنیده می شود. چون ویولون و پیانو شکلهای متفاوت دارند هر یک به این تواترهای متنوع نوع مخصوصی هم تواتری می کند. مثلاً یکی می تواند تواتر A را پیش از تواتر B تشدید کند و دیگری به عکس آن عمل کند.

در اصوات موسیقی تواترهای متفاوت امواج صوتی با هم نسبت عددی دارند ولی در اصوات غیر موسیقی تواترهای مختلف بی نظمی بیشتری دارند. غشای پایه حلزون می تواند در پاسخ صوت موسیقی یا غیر آن جایجایی حاصل کند ولی ما ارتباط عددی میان تواترهای پشت سر هم را **موزون (Chord)** و هارمونی می خوانیم و خوش آیند هستند. حال آنکه تواترهایی که نسبت عددی با هم ندارند ناموزون (Dischord) و «سروصدا» می نامیم که غالباً خوش آیند نیستند.

دقتی که با آن یک صدا را از میان عده ای از صداها تشخیص می دهیم به تعداد سلولهای مژه دار بستگی دارد که دست اندر کارند. بنابراین به طول اعضای کرتی بستگی دارد. پس خوب است که حلزون دراز باشد. درازی حلزون گوش آدمی ۴۰ میلیمتر است و اگر پیچیده نبود ۴۰ میلیمتر درازی را اشغال می کرد ولی در حالی که مارپیچی است (دودورونیم به دور خود می پیچد) بدون آنکه طولش کم شود جای کمتر می گیرد.

گوش آدمی اصوات دارای تواتر ۱۶ در ثانیه (با طول موج ۲٫۱ متر) تا

تواتر ۲۵,۰۰۰ در ثانیه (با طول موج ۱۳ میلیمتر) را می‌تواند تشخیص دهد. در موسیقی هر تواتر مضاعف را **اوکتاو** (Octave - مشتق از کلمه لاتینی «هشت») می‌نامند زیرا در ردیف دو تنی (Diatonic) هر اکتاو به هفت صوت موسیقی تقسیم می‌شود و هشتمی آغاز یک اکتاو دیگر است. گوش آدمی وسعتی در حدود ده اکتاو دارد. برای یادآوری این وسعت باید خاطر نشان سازم که نتهای پیا نوقط $\frac{1}{4}$ تا $\frac{1}{7}$ اکتاواست. گوش نسبت به همه اصوات حساسیت یکسان ندارد. در فاصله ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ ارتعاش در ثانیه بیشتر حساسیت دارد. این ردیف مربوط است به قسمتی از نتهای پیا نو که از نوت C در او کتاو بالای C متوسط تا نوت C که دو او کتاو بالاتر است. با افزایش سن، از وسعت صداها بخصوص در دو انتها کاسته می‌شود. کودکان صداها را بسیار زیری را می‌توانند بشنوند که در نظر ما سکوت کامل است. بعد از چهل سالگی قسمت‌های بالای وسعت صداها در حدود ۱۳ ارتعاش در ثانیه در هر ماه کم می‌شود.

بدیعی است خارج از برد شنوایی ما نیز تواترهایی هست. آنها که بالاتر از وسعت شنوایی هستند **ماوراء صوت** (Ultrasonic Waves) و آنها که تواتر پایین‌تر دارند **مادون صوت** (Subsonic Waves) نامیده می‌شوند. عموماً حیوانات بزرگ، که عضو تولید کننده و گیرنده صوت در آنها بزرگتر است، صداها را بم‌تر از جانوران کوچکتر می‌توانند تولید کنند و بشنوند و حال آنکه حیوانات کوچک صداها را زیرتر تولید می‌کنند و می‌شنوند.

تعداد کمی از حیوانات مانند ما انسانها نسبت به وسعت زیاد صوت حساسیت دارند، و حال آنکه جثه ما از جثه آنها بالنسبه بزرگتر است. از میان حیوانات کوچک، عده‌ای هستند که صداها را ماوراء صوت را می‌شنوند. آواز بسیاری از

۱. این روزها صفت «ما فوق صوت» (Supersonic) بیشتر بکار می‌رود؛ ولی مقصود از آن سرعتی بالاتر از سرعت صوت است.

پرنده‌گان صداهایی دارد که ماوراء صوت است و ما از شنیدن آنها محرومیم. جیغ موش و خفاش حاوی صداهای ماوراء صوت است، این صداها در خفاش نقش مهمی ایفا می‌کنند که ذیلاً شرح خواهیم داد.

گره و سگک صوتهای زیری را می‌شنوند که ما قادر به شنیدن آنها نیستیم. گره به جیغ موش را که زیر است بخوبی تشخیص می‌دهد و حال آنکه این جیغ بگوش ما بسیار ضعیف است یا اساساً شنیده نمی‌شود. نیز سگک ارتعاشات ضعیف ماوراء صوت «زوزه سگ» را می‌شنود و حال آنکه این صدا برای ما سکوت است.

تعیین محل صدا از روی انعکاس

ما در شنیدن اصوات علاوه بر صداها، جهت آنها را نیز تشخیص می‌دهیم. قسمت اعظم این قابلیت مربوط به داشتن دو گوش است. ما از نظر زیبایی صاحب دو گوش نیستیم. صوتی که از یک پهلو می‌آید کمی زودتر به گوش همان طرف می‌رسد تا به گوش طرف مقابل، از این گذشته خود سر مانعی است که مقداری از امواج صوتی را نگه می‌دارد و وقتی این صداها به گوش دیگر برسند اندکی ضعیفتر خواهند شد. مغز این تفاوت کوچک شدت را تشخیص می‌دهد (سالتها تجربه و کوشش در تشخیص مکان صوت و موفقیتی که در این راه بدست آوردیم این قابلیت را بیشتر می‌کند) و از روی آن جهت صوت را تعیین می‌کند.

قدرت تشخیص جهت صوت برای تمام اصواتی که می‌توانیم بشنویم یکسان نیست. هر نوع موجی که به مانعی برخورد، بسته به اینکه مانع بزرگتر یا کوچکتر از طول موج آن باشد، عکس‌العملهای متفاوتی خواهد آمد. اشیای بزرگتر از طول موج، موج را بر می‌گردانند ولی اشیایی که کوچکتر از طول موجند آن را بر نمی‌گردانند، بلکه موج شیء را دور می‌زند. هرچه جسم کوچکتر از طول موج باشد کمتر مانع عبور موج خواهد شد و موج بسهولت آن جسم را دور می‌زند.

طول موج اصوات معمولی اطراف ما در حدود ۹۰ سانتیمتر است، پس صوت می‌تواند از گوشه‌ها و از اطراف موانعی که عموماً در اطراف ما هستند عبور کند (از دیوارهای پهن بخصوص از صخره‌های کوهستان بر می‌گردد و انعکاس تولید می‌کند). هرچه صدا بم‌تر باشد راحت‌تر سر را دور می‌زند و پیش از رسیدن به گوش طرف دیگر سر، ضعیف نمی‌شود. در بعضی از حالات قادر به تعیین محل تولید صدا نیستیم و آن موقعی است که اورگ می‌نوازند. صدای پرشکوه اورگ بخصوص در بخشهای بم آن ظاهراً «از همه طرف می‌رسد». از طرف دیگر سر برای يك نوت زیر با طول موج ۲/۵ سانتیمتر یا در این حدود مانع بزرگی است و امکان دارد که گوش طرف دیگر سر از آن امواج به اندازه کافی برای تشخیص صدا نگیرد. محققاً تشخیص محل يك سیرسیرك در يك اطاق از روی صدای جیرجیرزیرش دشوار است.

بکار بردن دو گوش یا شنیدن دوگوشی (Binaural Hearing مشتق از کلمه «دو گوش» لاتین) تنها برای تعیین محل صوت نیست بلکه حساسیت شنوایی را نیز زیاد می‌کند. ظاهراً دو گوش پاسخهای خود را به هم می‌افزایند بطوری که صدایی که با دو گوش شنیده می‌شود قویتر از صدای يك گوش است. تفاوت صداها، اگر دو گوش باز باشند، بهتر تشخیص داده می‌شود تا وقتی که یکی از گوشها بسته باشد.

انعکاس صوت ممکن است در تعیین محل مانع مفید واقع شود. مثلاً وقتی که در جاده‌ای ماشینی می‌رانیم که در طرفین آن به فواصل نامنظم ماشین پارک کرده‌اند، صدای موتور ماشین تا وقتی که از پهلوی يك ماشین پارک شده عبور می‌کند بیشتر از وقتی است که از جای خالی کنار جاده می‌گذرد. در حالت اول صدای انعکاس به صدای موتور اتوموبیل اضافه می‌شود، پس باچشم بسته هم می‌توان گفت در کدام قسمت جاده ماشینی پارک شده و کدام قسمت آن خالی است.

متأسفانه اگر در جای خالی به جای ماشین يك لوله عمودی مخصوص اطفای حریق قرار داشته باشد نمی‌توان وجود آن را حدس زد. زیرا يك اتومبیل کنار جاده به آن اندازه بزرگ هست که صوت را منعکس کند ولی يك لوله اطفای حریق صوت را منعکس نمی‌کند. برای تشخیص اشیای کوچکتر از اتومبیل طول موجهای کوتاه و تواتر کم لازم است. هرچه طول موج کمتر و تواتر بیشتر باشد اشیای کوچکتر را می‌توانیم به روش انعکاس تشخیص دهیم. آشکار است که صداهای ماوراء صوت از این نظر مؤثرتر از اصوات معمولی هستند.

مثلاً خفاش مدتها توجه زیست‌شناسان را به این مشغول داشته بود که چگونه در حین حرکت در تاریکی به موانع بر نمی‌خورد و حشرات را شکار می‌کند. حتی اگر ناپینایش کرده باشند. خفاش کر چنین قابلیت نداشت و این نخستین مرحله معما بود (مگر خفاش با گوشه‌پایش می‌بیند؟ جواب این پرسش مثبت است زیرا خفاش با گوشه‌پایش موانع را تشخیص می‌دهد). چنانکه دانسته شد، خفاش، در حال پرواز، يك سلسله جيك جيك ماوراء صوت با تواتر بین ۴۰,۰۰۰ و ۸۰,۰۰۰ در ثانیه تولید می‌کند (پس طول موج این امواج از ۴ میلیمتر تا ۸ میلیمتر است)، يك شاخه درخت یا يك حشره چنین طول موجی را منعکس می‌کند؛ و خفاش، که جيك جيكش بسیار کوتاه است، انعکاس میان دو جيك جيك متوالی را می‌گیرد. از زمان میان جيك جيك و انعکاس آن و از جهت انعکاس و درجه تضعیف شدن آن ظاهراً تشخیص می‌دهد که جسم شاخه‌است یا حشره و در کجا هست و سپس پروازش را در جهت عبور از میان شاخه‌ها و اجتناب از برخورد بآنها هدایت می‌کند. این عمل را تعیین محل صدا از روی انعکاس (Echolocation) می‌گویند. پس جای تعجب نیست اگر دیده می‌شود که خفاش گوشه‌پایی بدین بزرگی دارد.

ظاهراً دولفین حس بسیار قوی تعیین محل صدا دارد و حال آنکه صداهای بهر برای این منظور بکار می‌برد. علت آن کاملاً روشن است زیرا دولفین به انعکاس

از اشیای بزرگ احتیاج دارد (دولفین ماهی می خورد نه حشره). دولفین با تعیین محل صدا از روی انعکاس می تواند وجود غذا را تشخیص دهد و بی خطر به طرف آن برود، اگرچه تاریک و هنگام شب باشد و چشم کمکی نتواند بکند.

در انسان نیروی تعیین موضع صدا از روی انعکاس غیر منتظره است. قبلاً گفتیم که جای خالی برای پارک کردن را می توان از روی صدای موتور فهمید و اگر دیده می شود که، از این قابلیت استفاده نمی کنیم بخاطر آن است که تکیه ما به چشمهایمان بقدری زیاد است که در تعیین موضع دقیق چیزها، تماماً توجه به کمک گرفتن از گوش نداریم.

ولی يك انسان کور درموقع عبور از راهرو می تواند قبل از رسیدن به دیوار مقابل وجود آن را از روی تغییر انعکاس صدای پای خود احساس کند. این کار را حتی بدون اطلاع از آنکه چه چیزی در برابرش هست نیز می تواند بکند. و مسئله را چنین تفسیر خواهد کرد « من چیزی حس می کنم » ناینیانی که بیشتر از حس شنوایی خود کمک می گیرند، قابلیتی پیدا می کنند که به نظر عجیب می آید ولی این مسئله تعجبی ندارد زیرا استفاده از نیرویی است که همواره وجود داشته است.

انسان برای استفاده از امواج ماوراء صوت در تعیین موضع صدا از روی انعکاس (درست مانند خفاش) افزاری به نام سونار (Sonar) اختراع کرده است. سونار برای تشخیص اشیایی نظیر زیر دریایی یا دسته های بزرگ ماهیها یا شکل کف اقیانوس بکار می رود. انسان در هوای آزاد از امواج نوری بسیار کوتاه (امواج نوری کوتاه طول موجی در حدود طول موج امواج ماوراء صوت دارند) به همین منظور استفاده می کند. تعیین موضع صدا به وسیله انعکاس با امواج نوری کوتاه را رادار (Radio Detection and Ranging مخفف Radar) می گویند (چنانکه می دانید امواج بسیار کوتاه، گاهی از امواج بسیار کوتاه رادیویی هستند).

احساس دهلیزی

عصب شنوایی که از حلزون می آید، شاخه‌ای هم مربوط به نیمه دیگر گوش داخلی، یعنی به اوتریکول و ضمائم آن دارد که در صفحه ۲۶۹ از آن یاد شد. اکنون وقت آن است که کارشان را به تفصیل مورد مطالعه قرار دهیم. اوتریکول در ساده‌ترین صورت خود کره‌ای است میان تهی و مملو از مایع که دیواره‌ای از سلولهای مژه‌دار مفروش است (ساختمان آن شبیه ساختمان ساکول و ضمائم آن است). درون کره ذرات کربنات کلسیم هست که تحت اثر نیروی جاذبه زمین همیشه در ته کره وجود دارد و مژه‌های سلولهای آنجا را تحریک می کند.

فرض کنید که یک ماهی عمود بر جهت جاذبه زمین شنا می کند - در یک خط افقی و بدون انحراف به راست و چپ - ذرات کربنات در ته کره باقی می ماند و تحریک این سلولهاست که در مغز «وضع عادی بدن» تفسیر می شود، حال اگر ماهی به بالا شنا کند وضع کره تغییر خواهد کرد و ذرات کربنات کلسیم تحت اثر نیروی جاذبه در ته وضع جدید کره رسوب خواهند کرد و مژه‌های سلولهایی را تحریک خواهند کرد که دورتر از سلولهای وضع عادی قرار دارند. اگر ماهی در جهت پایین شنا کند مژه سلولهایی را تحریک خواهد کرد که مقابل سلولهای وضع عادی قرار دارند. حرکت به سمت راست و به سمت چپ نیز به همین صورت است. اگر ماهی بطور واژگون قرار گیرد، ذرات کربنات مژه‌های سلولهایی را تحریک خواهند کرد که درست با سلولهای وضع عادی ۱۸۰ درجه تفاوت دارند.

در همه این احوال ماهی می تواند بطور خودکار چنان حرکت کند که ذرات را بر روی سلولهای مژه دار وضع عادی بنشانند. پس کار اوتریکول حفظ وضع عادی است. در انسان این وضع قائم است و اوتریکول انسان استاتوسیت (Statocyst) مشتق از کلمه یونانی «جیب ایستاده» است) و ذرات کلسیم آن استاتولیت (Statolith) مشتق از کلمه یونانی «سنگ ایستاده» است) نام دارد.

کار استاتولیت در سخت پوستان به طرز جالبی نشان داده شده است. استاتوسیت این حیوانات به وسیلهٔ مجرای باریکی با خارج مربوط است و استاتولیت از ذرات کربنات کلسیم نیست بلکه از ذرات ماسه است که خود جانور آنها را در استاتوسیتها می‌ریزد. وقتی که جانور پوست می‌اندازد، ذرات ماسه همراه پوسته از بدن جدا می‌شوند و جانور باید دوباره در استاتوسیت ماسه بریزد. یکی از آزمایش کنندگان ماسه‌ها را از دسترس خرچنگ برداشت و به جای آن براده آهن ریخت. خرچنگ مورد آزمایش بناچار براده آهن در استاتوسیت خود ریخت. وقتی که عمل انجام شد، یک آهنربا بالای سر خرچنگ نگه داشت و همهٔ براده‌ها را به بالا کشید تا مژه‌های سلولهای بالای استاتوسیت تحریک گردند. نتیجه این می‌شد که جانور فوراً چنان تغییر وضع می‌داد که مژه‌های سلولهای پایین استاتوسیت تحت تأثیر براده‌های آهن قرار گیرند.

چون استاتوسیت درون گوش داخلی است، عموماً اوتوسیت (Otocyst) مشتق از کلمهٔ یونانی «کیسهٔ گوش» است) خوانده می‌شود و ذرات درون آن که عموماً بزرگترند اتولیت (Otolith) مشتق از کلمهٔ یونانی «سنگهای گوش» است) و اگر ریز باشند اتوکونیا (Otoconia) مشتق از کلمهٔ یونانی «غبار گوش» است) نامیده می‌شود. در اوتریکول مهره داران خشکی اوتوکونیا هست. احساس دهلیزی که به وسیلهٔ اوتریکول صورت می‌گیرد از بقایای «احساس خودی» است (صفحهٔ ۲۳۹) ولی در حالی که احساس خودی وضع یک بخش بدن را نسبت به بخشهای دیگر معلوم می‌دارد، احساس دهلیزی وضع همهٔ بدن را نسبت به محیط، بخصوص نسبت به جاذبهٔ زمین، معلوم می‌کند.

اگر گربه‌ای، با چهار دست و پای رو به بالا، به سمت زمین انداخته شود در حین افتادن سرعت خود را راست می‌کند و روی چهار دست و پا به زمین می‌افتد. گربه این کار را با تغییر وضع سریع، و تحت تأثیر تغییر موضع اتوکونیا

صورت می‌دهد. تغییر وضع اتو کونیا، تغییر وضع همه بدن را به‌مراه دارد تا وضع بدن با وضع جدید سر هماهنگ شود. به همین جهت است که گربه همیشه با چهار دست و پا می‌افتد. وقتی که ما راست یا واژگون بایستیم یا بدنمان به هر جهتی قرار گرفته باشد، حتی با چشمهای بسته و در زیر آب، همواره می‌توانیم وضع خود را بشناسیم. شناگری که شیرجه در آب فرو می‌رود بدون اشکال و بدون آنکه اراده کند می‌تواند با سر بالا بیاید.

ولی همه احساس دهلیزی به وسیله اوتریکول صورت نمی‌گیرد. سه لوله نیمدایره‌ای به نام مجاری نیمدایره (Semicircular Canals) که هر یک از دو انتها به اوتریکول مربوط است نیز در احساس دهلیزی دخالت دارند. درون مجاری نیم-دایره پر از مایع است. مجاری نیمدایره در حفره استخوانی جمجمه قرار دارند و میان آنها و دیواره استخوانی نیز از مایع پر است. سه مجرا بدین طریق قرار دارند: دو مجرا در سطح قائم و عمود بر هم قرار دارند (اگر شخص ایستاده در نظر گرفته شود)، یکی به سمت جلو و خارج و دیگری به سمت عقب و خارج متوجه است، سومی در سطح افقی است. نتیجه این می‌شود که سطح هر یک از آنها به سطح دوتای دیگر عمود است. این عین وضع کنج اطاق است. در محل اتصال هر سر هر یک از مجاری نیمدایره با اوتریکول برجستگی به نام آمپول (Ampulla، مشتق از کلمه یونانی «ظرف کوچک» است) هست. درون هر آمپول یک منطقه برجسته هست که به آن تاج (Crista) می‌گویند و محتوی سلولهای حسی مژه دار است.

مجاری نیمدایره درباره وضع بدن نسبت به جاذبه واکنشی نمی‌کنند بلکه به تغییر وضع بدن واکنش نشان می‌دهند. اگر سر خود را به راست و چپ یا به بالا و پایین یا به مجموعی از این اوضاع حرکت دهیم مایع درون یکی از مجاری، یا بیشتر از یک، به علت خاصیت ماند حرکت می‌کند، پس مایع در جهت عکس حرکت جریان می‌یابد (وقتی که ماشین شما به راست می‌چرخد شما به چپ فشرده

می‌شوید و بالعکس) ما با دریافت تحریک از سلولهای مژه دار در نتیجه حرکت مایع و از روی تعداد سلولهایی که تحریک شده‌اند، از نوع حرکت سر آگاه می‌شویم.^۱

مجاری نیمدایره خود حرکت را تشخیص نمی‌دهند بلکه فقط تغییر حرکت را معلوم می‌دارند. حرکت کند شونده یا تند شونده باعث حرکت مایع می‌شود (در اتومبیلی با سرعت ثابت براحتی در جای خود می‌نشینید، ولی وقتی که سرعت اتومبیل زیاد می‌شود، به عقب فشرده می‌شوید و وقتی که اتومبیل آهسته می‌شود به جلو فشرده می‌شوید)، معنی‌اش این است که توقف در حرکت همانند حرکت در توقف، مجاری نیمدایره را تحریک می‌کند. این جریان هنگامی بهتر معلوم می‌شود که با سرعت به دور خود بچرخیم و آنقدر آن را ادامه دهیم تا مایع درون مجاری از حالت ماند خارج شود و با بدن بچرخد. حال اگر دفعه‌تاً بایستیم مایع به سبب خاصیت ماند همچنان به حرکت ادامه می‌دهد و مژه‌ها را قویاً تحریک می‌کند. این را با حرکت نسبی بین خود و محیط تفسیر خواهیم کرد ولی چون می‌دانیم که ایستاده‌ایم پس نتیجه می‌گیریم محیط می‌چرخد و اطاق به نظر بدور ما می‌چرخد و گیج می‌شویم و غالباً به زمین می‌افتیم و کف اطاق را می‌گیریم، تا آنکه مایع درون مجاری سکون خود را باز می‌یابد و جهان ثبوت حاصل می‌کند.

جنبش دایم کشتی نیز مجاری نیمدایره را تحریک می‌کند و برای کسانی که به این تحریک غیر عادی عادت ندارند دچار ناراحتی می‌شوند و اگرچه این عارضه خطرناک نیست ولی بسیار نامطبوع است.

۱. لاپروا از میان ساده‌ترین مهره‌داران کنونی تنها دو مجرای نیمدایره دارد. اجداد آنها در اعماق زندگی می‌کردند و تنها به حرکت در جهات عقب و جلو و راست و چپ نیاز داشتند نه به حرکات بالا و پایین. در واقع زندگی دو بعدی داشتند. در ماهیها مجرای سومی برای حرکت بالا و پایین بوجود آمد و از آن پس همه مهره‌داوان از جمله ما انسانها احساس دهلیزی سه بعدی را صاحب شدیم.

۱۲

چشمهای ما

نور

زمین در اقیانوسی از نور، که از خورشید می‌رسد، غوطه‌ور است و شاید چیزی مهمتر از نور برای زمین وجود نداشته باشد. تشعشعات خورشید (که نور بخش مهمی از آن است ولی تنها چیزی نیست که تشعشعات خورشید را بوجود می‌آورد)، چنانکه می‌دانیم، سطح زمین را به درجه‌ای گرم می‌کند که ادامه حیات روی آن امکان‌پذیر است. انرژی نور خورشید در آغاز تشکیل زمین ممکن است سبب وقوع واکنشهایی شده باشد که به پیدایش حیات انجامیده باشد و شاید نور خورشید در حال حاضر نیز جاندار بوجود آورد. از انرژی نور خورشید گیاهان سبز انیدرید کربنیک را به مواد قندی و نشاسته‌ای و سایر مواد سازنده بافتها تبدیل می‌کنند. از آنجا که همه عالم جانوران و نیز ما آدمیان مستقیماً و غیرمستقیم از گیاهان نیز تغذیه می‌کنیم، پس همه جانوران به گیاهان سبز قائلند. نیز عالم جانوران، بخصوص نوع آدمی، چنان به نور خورشید خو گرفته‌اند که نور به صورت یکی از وسایل احساس و تفسیر محیط زندگی درآمده است و کوری عارضه بزرگی بحساب می‌آید و حتی نقص بینایی از نقصهای جبران‌ناپذیر است.

نور در پیشرفت علم تأثیر عمیقی بخشیده است. در سه قرن اخیر مسئله ماهیت نور و مفهوم خواص آن همچنان مورد بحث فیزیک‌دانان باقی مانده است. دو نظر

اصلی دربارهٔ ماهیت نور به وسیلهٔ فیزیک دانان قرن هفدهم پیشنهاد شده است. ایزک نیوتون (Isaac Newton) انگلیسی معتقد بود که نور مرکب از ذرات سرعت دار است. کریستیان هویگنس (Christian Huygens) هلندی معتقد بود که نور صورت موج دارد. هستهٔ مرکزی بحث برسر این بود که نور بطور مستقیم سیر می کند و سایهٔ واضح بوجود می آورد. ذرات سرعت دار (اگر تحت اثر جاذبه قرار نگیرند) طبعاً به خط مستقیم حرکت می کنند و حال آنکه همهٔ آزمایشهای انسان روی امواج آب و صوت نشان داده اند که امواج به خط مستقیم سیر نمی کنند و وقتی که به مانع برخوردند خم می شوند. روی این حساب یک قرن و نیم تئوری ذرات سرعت دار همچنان مورد قبول بود.

در سال ۱۸۰۱، تامس یونگ (Thomas Young) انگلیسی نشان داد که نور خاصیت تداخل (Interference) دارد، یعنی دو دسته اشعهٔ نورانی ممکن است به طریقی روی صفحه ای انداخته شوند که مناطق تاریک بوجود آورند. اگر نور ذرهٔ سرعت دار باشد، نخواهد توانست چنین کند زیرا موج یکی از نورها باید به طرف بالا حرکت کند و موج نور دیگر به طرف پایین برود و دواثر از بین بروند. بزودی تئوری موجی نور توأم با حرکت مستقیم الخط آن مورد قبول واقع شد زیرا یونگ دربارهٔ طول موج نور نیز مطالعه کرده بود. چنانکه در فصل پیش گفته ام، هرچه طول موج کوتاهتر باشد، موج کمتر می تواند موانع را دور بزند و باید بیشتر مستقیم الخط برود و سایه تولید کند. کوچکترین طول موج صوت شنیدنی در حدود ۱۳ میلیمتر است و با قدرت زیاد به خط مستقیم حرکت می کند. تصور کنید وقتی که طول موج نوری $\frac{1}{1000}$ میلیمتر باشد تا چه حد مستقیم الخط عبور خواهد کرد. نور حتی از بالاترین موج ماوراء صوت در تعیین موضع صدا از روی انعکاس مؤثرتر است. ممکن است موضع یک جسم مولد صدا را بتوانیم تشخیص دهیم و این کار را به سهولت انجام دهیم، ولی به عکس وقتی که شیئی را

می بینیم بدقت می دانیم در کجا هست. چنانکه می گوئیم « دیدن یعنی پذیرفتن » و اگر نسبت به چشم خود شك کنیم به حدا کثر بدبین شده ایم.

امواج نوری بیشتر از امواج صوتی معمولی انرژی دارند. در واقع انرژی آنها بقدری هست که در بسیاری از مواد تغییر شیمیایی حادث می کند. برای موجودات زنده بسیار آسان است که در نتیجه بودن یا نبودن چنین تغییراتی شیمیایی وجود نور را تشخیص دهند و به تناسب آن پاسخ گویند. برای این منظور هیچ نیازی به داشتن عضو تشخیص نور نیست. مثلاً گیاهان به طرف نور بالا می روند و خم می شوند بدون آنکه عضو تشخیص نور در آنها باشد. پاسخ دادن به نور کاملاً مفید است. همه گیاهان سبز باید به سوی نور بروند تا از انرژی آن استفاده کنند. حیوانات طبقات سطحی دریا را از طریق حرکت به سوی نور پیدا می کنند. در روی خشکی، نور یعنی گرما و حیوانات به تناسب فصل یا اوقات روز یا علل دیگر به جستجوی آنند یا از آن گریزان می شوند.

تشخیص وجود نور از روی اثرات شیمیایی آن همانگونه که مفید است ممکن است خطرناک نیز باشد. در بافتهای زنده که مواد مرکب به طریقی پیچیده و ناپایدار روی هم اثر متقابل می کنند، ممکن است یک تغییر بی رویه نور خرابی بار آورد. از نظر تکامل جمع شدن مواد حساس نسبت به نور در یک نقطه مفید بود. این ماده به خاطر حساسیت انفرادی خود با شدت نور کم واکنش می کرد و چنین شدتی به بافتها آسیب نمی رسانید. از این گذشته قرار داشتن مواد حساس نسبت به مواد بقیه سطح پیکر، جاندار را از نور محفوظ می داشت.

(برای آنکه ماده ای تحت اثر نور قرار گیرد تا تغییر شیمیایی متحمل شود، باید نخست نور را جذب کند. این ماده قاعداً بعضی از طول موجها را بیشتر از طول موجهای دیگر می گیرد و نوری که منعکس می کند یا انتقال می دهد به طول موجهایی بستگی خواهد داشت که جذب نمی کند، ولی چنانکه بعداً در این فصل

اشاره خواهیم کرد، طول موجهای متفاوت را به رنگهای گوناگون می بینیم بطوری که ما یک ماده حساس به نور را از روی نوری که انتقال می دهد یا منکسر می کند رنگی می بینیم. به همین جهت مواد حساس نسبت به نور را در بدن موجودات زنده به نام رنگیزه، Pigment، می خوانیم، این نامی است که برای رنگیزه ها، بخصوص رنگیزه های بینایی، Visual Pigment، اختصاص داده شده است.

حتی حیوانات تک سلولی ممکن است مناطقی که نسبت به نور حساسند در پیکر خود داشته باشند. ولی مناطق واقعی حساس به نور در حیوانات پرسلولی دیده می شود. در این حیوانات اعضای مخصوصی - چشم - به کار گرفتن نور (Photoreception) - از کلمه Photo یونانی به معنی «نور» گرفته شده است) تخصیص یافته است.

ساده ترین گیرنده های نورکاری جز این نمی کنند که وجود نور یا عدم آن را تشخیص بدهند. باهمه این احوال جانوری که حدود تشخیصش به همین محدود است بازهم افزار مفیدی در اختیار دارد زیرا می تواند به سوی نوری که حس کرده است برود یا از آن دور شود. از این گذشته اگر شدت محرك دفعتم کم شود پس چیزی بین گیرنده نور و نور واقع شده است. فراز پاسخ منطقی به چنین سانحه ای است زیرا «آن چیز» ممکن است دشمن باشد.

گیرنده حساستر ممکن است به وضع بهتری ساخته شود. یکی از راههای افزایش حساسیت افزایش مقدار نوری است که به روی رنگیزه بینایی می افتد. یکی از راههای وصول به این مقصود استفاده از این خاصیت است که نور در همه شرایط به خط مستقیم حرکت نمی کند. هر وقت که نور از محیطی به طور مورب وارد محیط دیگر شود منکسر می گردد (Refracted - مشتق از کلمه لاتینی «خم شده به عقب»). اگر سطح میان دو محیط مسطح باشد همه نورها یکسان خم می شوند

۱. هنگامی چنین است که همه نورها یک طول موج داشته باشند. اگر چنین نباشد مسئله مهم دیگری پیش خواهد آمد که در صفحات آخر این فصل بیان خواهد شد.

اگر سطح منحنی باشد جریان انکسار پیچیده‌تر خواهد بود. اگر نور از هوا در آب وارد شود و سطح میان آن دو کمابیش منحنی باشد اشعه نور به هر جای کره بخورد در جهت مرکز آن خم می‌شود و همه نورها متقارب می‌گردند و سرانجام در يك كانون (Focus) جمع می‌شوند.

موجودات زنده برای متقارب ساختن نور آب بکار نمی‌برند، بلکه چیزی بکار می‌برند که بیشترش آب است. در جانوران خشکی این جسم شکل عدس دارد (Lens) و نام عدسی از همین جاست. يك عدسی کره مسطح شده‌ای است که کار کره را انجام می‌دهد ولی جای کمی می‌خواهد. عدسی نور را متقارب می‌کند. همه شعاعهایی که روی سطح نسبتاً وسیع آن می‌افتند در حدود نقطه کوچکی جمع می‌شوند. کودک می‌تواند عدسی را برای آتش زدن کاغذ بکار برد و حال آنکه نور غیر متقارب خورشید قادر به چنین کاری نیست. به همین روش يك گیرنده نور به نور بسیار کمی می‌تواند پاسخ گوید و حال آنکه در غیاب عدسی ممکن است اساساً تحت تأثیر قرار نگیرد.

از آنجا که نور، اگر آزاد گذاشته شود، به خط مستقیم سیر خواهد کرد، پس يك گیرنده نور-عدسی داشته باشد یا فاقد آن باشد- نور را فقط از جلو صورت احساس خواهد کرد. اگر بخواند نور جهات دیگر را بگیرد باید سر را بگرداند یا گیرنده نور را در جهات مختلف بچرخاند. روش اخیر بهتر به نظر می‌رسد از اینجهت که از وقت گرداندن سر صرفه‌جویی می‌شود زیرا در تنازع بدست آوردن غذا و فرار از دشمن گاهی يك لحظه اهمیت بسیار خواهد داشت.

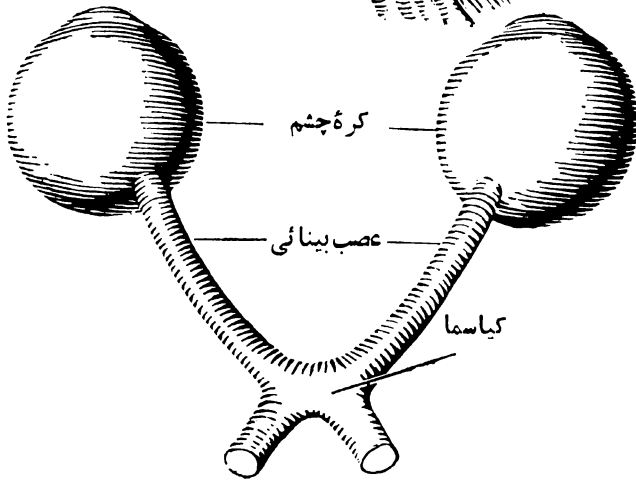
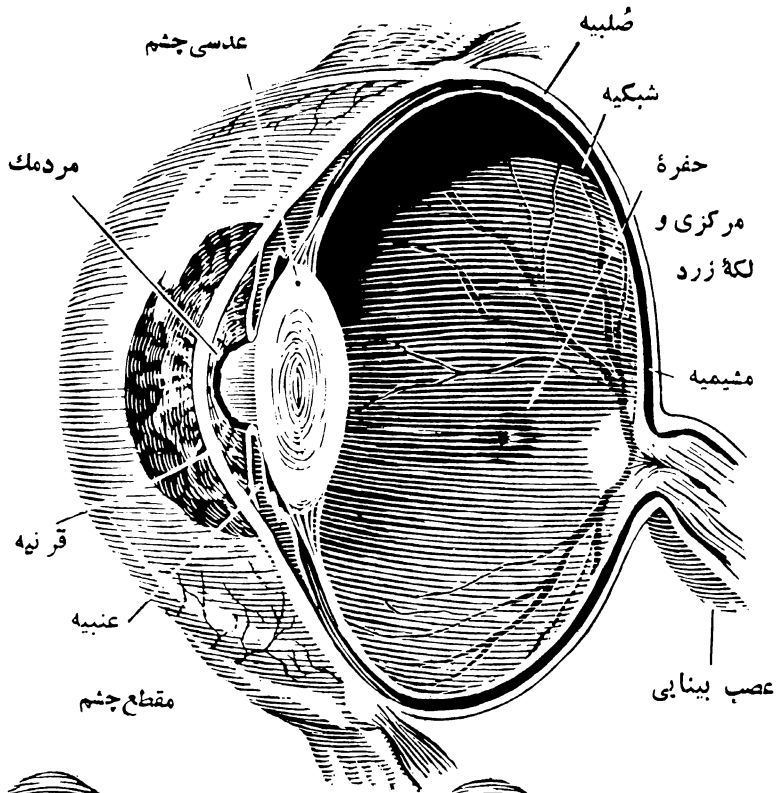
افزایش تعداد گیرنده‌های بینایی در حشرات به اوج خود رسیده است. چشم مگس عضو منفردی نیست بلکه يك چشم مرکب است که از هزارها گیرنده نور ساخته شده و زاویه دید هر يك از آنها اندکی با دیگری تفاوت دارد. مگس بدون آنکه سر خود را بجنباند از تغییرات نور در همه زوایا مطلع می‌شود. به همین دلیل

است که وقتی مگس کش را نزدیک مگس می‌کنیم فرار می‌کند. هر گیرنده نور چشم مرکب فقط «نور» و «تاریکی» را می‌گیرد ولی چون تعداد آنها زیاد است مگس قادر به انجام کار دیگری نیز هست. اگر جسمی بین نور و چشم مرکب قرار گیرد، مگس ممکن است از روی تعداد گیرنده‌های نور که در تاریکی قرار گرفته و وضع توزیع آنها، حدودی از شکل و اندازه جسم را تشخیص دهد. در واقع یک عکس مبهم موزائیک مانند از جسم در چشمش ساخته می‌شود. از این گذشته اگر جسم حرکت کند، گیرنده‌های نور بتدریج در جهت حرکت وارد تاریکی می‌شوند و گیرنده‌هایی که در تاریکی بودند روشن می‌شوند. بدین طریق حشره از جهت و سرعت حرکت آگاه می‌شود.

مهره‌داران چاره دیگری اندیشیده‌اند. چشم مهره‌داران بزرگ و منفرد است و نور در منطقه گیرنده‌های نور متمرکز می‌شود. هر سلولی بطور مستقل می‌تواند روشنایی یا تاریکی را ثبت کند. گیرنده‌های نور اندازه سلولی دارند و میکروسکوپی هستند و مانند چشمهای ساده حشرات آنقدر بزرگ نیستند که دیده شوند. پس موزائیکی که از دید مهره‌داران حاصل می‌شود بسیار کوچک است.

فرض کنید که می‌خواهید صورت شخصی را روی کاغذ با نقطه‌های سیاه، به سبکی که عکسی در روزنامه چاپ می‌شود، رسم کنید (به یک عکس روزنامه با ذره بین نگاه کنید منظورم را خواهید فهمید). اگر نقطه‌های بزرگ بکار برید جزئیات عکس را نمی‌توانید نشان دهید ولی اگر نقطه‌های کوچک بکار برید (در عکسی که با اندازه عکس اولی است) جزئیات بیشتری را می‌توانید نشان دهید. هر چه نقطه‌ها کوچکتر باشند جزئیات بهتر نشان داده خواهد شد.

«نقاطی» که به وسیله حشرات بکار می‌روند به اندازه ابعاد چشم ساده آنهاست ولی نقاطی که در چشم ما بکار می‌رود با اندازه سلول است. پس ما با وضوح بیشتر از حشرات می‌بینیم و رؤیت ما دقیق‌تر است. جایی که یک «نقطه» چشم زنبور عسل



چشمها و اعصاب
 بينايی از بالا

اشغال می کند، خواه در تاریکی و خواه در نور- یعنی اطلاعاتی را که زنبور عسل به وسیله آن نقطه می تواند بدست آورد- در چشم ما ۱۰,۰۰۰ «منطقه» تاریک و روشن جا می گیرد پس اطلاعاتی زیادتر به ما خواهد داد.

وجود يك چشم به جای چشمهای ساده، با گیرنده‌هایی به ابعاد سلولی به قدری مزیت داشت که در بسیاری از حیوانات غیرمنسوب متعلق به گروههای متفاوت عیناً بوجود آمده است. بخصوص در بعضی از گروههای نرم تنان چشمی بوجود آمده که کاملاً جدا از چشمی که در مهره‌داران هست تکامل یافته ولی صاحب ساختمانی همانند آن شده است. چشم اسکید با وجود آنکه تاریخیهٔ تکاملی کاملاً متفاوت از چشم ما دارد، از نظر ساختمان دارای همهٔ بخشهای چشم است.

کرهٔ چشم

چشم آدمی که در حدود ۲۵ میلیمتر قطر دارد، تقریباً به شکل کره است و از این نظر عموماً «کرهٔ چشم» نامیده می شود. در حدود $\frac{3}{4}$ کرهٔ چشم در پرده‌ای رشته‌ای محکم بنام صلبیه (Sclera - مشتق از کلمهٔ «سخت» یونانی) محصور است؛ رنگ آن سفید است و بخشی از آن در میان دو پلك دیده می شود. این قسمت را «سفیدی چشم» می گویند.

در جلو چشم بخشی هست که در حدود ۱۲ میلیمتر قطر دارد و شفاف است. این بخش قرنیه نام دارد (Cornea - این کلمه با Horn یعنی شاخ ریشهٔ مشترك دارد ولی چون شاخ در مقاطع نازك شفاف است و شاخ و قرنیه هر دو از تغییر شکل پوست بوجود می آیند، این نام چنانکه در وهلهٔ اول بنظر می آید، چندان غریب نیست). انحنای قرنیه با انحنای کرهٔ چشم کاملاً تطبیق نمی کند بلکه انحنای بیشتر از آن دارد و برجسته تر بنظر می رسد، درست مانند آنکه قسمتی از کرهٔ کوچکی را درون کرهٔ بزرگی فرو کرده باشند. اگر چشم خود را ببندید و انگشت خود را

روی پلك قرار دهید و سپس کره چشم را بگردانید، برجستگی قرنيه زیر انگشت شما احساس خواهد شد.

لایه‌ای از بافت تیره رنگ تمام سطح داخلی صلبیه را می‌پوشاند و تا ابتدای قرنيه امتداد می‌یابد و حفره برجسته پشت قرنيه را که شفاف است از بقیه جدا می‌سازد. این پرده مشیمیه (Choroid - مشتق از کلمه «غشا»ی یونانی است) نام دارد. رگهای خونی فراوان در مشیمیه پراکنده‌اند. بعضی از آنها را از ضخامت صلبیه نیز می‌توان دید. بخشی از مشیمیه که پشت قرنيه دیده می‌شود رنگیزه‌های تیره به نام ملانین دارد. این ماده سبب قهوه‌ای یا سیاه یا گندم‌گون شدن پوست بدن می‌شود. در بیشتر آدمیان آن اندازه ملانین در این بخش هست که آن را قهوه‌ای می‌نماید. در افرادی که پوست بدنشان نازک و روشن است، ملانین کمتر از معمول ساخته می‌شود و رنگ این قسمت روشنتر است. اگر ذرات رنگیزه از هم دور باشند، نوری را که بدانها می‌خورد، به مقدار زیاد نمی‌گیرند. نور دارای طول موجهای کوتاه (مانند آبی) آسانتر از نورهای دارای طول موجهای بلند (قرمز) پراکنده خواهند شد، پس چشم آبی یا آبی سبز بنظر می‌رسد، یعنی به رنگی دیده می‌شود که آن رنگ را منتشر می‌کند. **موقع تولد، چشم غالب کودکان آبی است، ولی بتدریج با افزایش رنگیزه بیشتر چشمها به قهوه‌ای متمایل می‌شود.** در چشمهای اشخاص **بور بور** (Albinos) که ملانین بوجود نمی‌آید مشیمیه فاقد رنگیزه است و رگهای خونی آن ظاهری قرمز بدان می‌بخشند.

رنگهای متفاوت این قسمت از چشم سبب شده است که به آن **عنبیه** (Iris - مشتق از کلمه یونانی «رنگین کمان» است) نام داده شود. ما عموماً رنگ چشمها را بخوبی می‌شناسیم بطوری که وقتی گفته می‌شود چشم آبی یا چشم قهوه‌ای متوجه می‌شویم که مقصود رنگ عنبیه است نه رنگ تمام چشم. کار عنبیه آن است که چون پرده‌ای جلو نوری را که وارد چشم می‌شود بگیرد. مسلماً هرچه رنگیزه عنبیه بیشتر باشد

بهرتر جلو نور را می‌گیرد. چشم آبی از نظر تکاملی در کشورهای شمالی کره زمین بوجود آمده است زیرا در آن نواحی نور ضعیف‌تر است و اگر کمتر جلو نور گرفته شود دید حساس‌تر خواهد شد. چشم بوربور بطور غیرعادی نسبت به نور حساسیت دارد زیرا عنبیه که فاقد رنگیزه است اساساً جلو نور را نمی‌گیرد و باید شخص از نور شدید پرهیزد.

عنبیه برای کم یا زیاد کردن نوری که از بیرون وارد چشم می‌شود وسعت خود را به وسیله تارهای ماهیچه‌ای کوچک زیاد یا کم می‌کند. در نور زیاد، تارها رها می‌شوند و تمام سطح ممکن در پشت قرنیه بوجود می‌آید، فقط سوراخی در وسط عنبیه باقی می‌ماند که نور از آنجا وارد چشم می‌شود. این سوراخ مردمک (Pupil، مشتق از کلمه «عروسک» لاتین است زیرا تصاویر کوچکی از اشخاص در آن می‌افتند) است. در نور کم، تارها منقبض می‌شوند و عنبیه به جای اول بازمی‌گردد بطوری که مردمک گشاد می‌شود و ورود نور بیشتری را به کره چشم ممکن می‌سازد.

مردمک سوراخی است که فقط از آنجا می‌توانیم جهان را ببینیم و اهمیت این مسئله در میان عوام اصطلاحاتی به وجود آورده است، مانند آنکه می‌گویند «فلانکس به جای مردمک چشم من است» (The apple of the eye) که مراد از آن دوست داشتن و مراقبت کردن است. ما با تغییر قطر مردمک چشم خود را با نورهای مختلف سازش می‌دهیم. وقتی که وارد سالن سینمایی می‌شویم، در وهله اول چیزی نمی‌بینیم. اگر چند دقیقه انتظار بکشیم مردمک باز می‌شود و دید ما در نتیجه ورود نور بیشتر، بهتر می‌شود. برعکس اگر شب در اطاق تاریکی چراغ پر نوری را روشن کنیم، در وهله اول از نور زیاد چراغ احساس ناراحتی خواهیم کرد. ولی بعد از آنکه چند لحظه‌ای پلکها را جمع کردیم مردمک تنگ‌تر می‌شود و دوباره براحتی خواهیم دید. وقتی که مردمک کوچکتر از همیشه است ۱٫۵ میلی‌متر قطر دارد. و وقتی که به حد اکثر بزرگ می‌شود قطرش به ۸ تا ۹ میلی‌متر می‌رسد. پس قطر

مردمک ۶ برابر اضافه می‌شود. از آنجا که جمع شدن نور به وسعت مردمک بستگی دارد - که با مربع قطر تغییر می‌کند - مردمک با حد اکثر قطر تقریباً چهل برابر مردمک با حد اقل نور از خود عبور می‌دهد. (مردمک چشم ما، چه بزرگ باشد چه کوچک، همیشه شکل دایره دارد ولی در سایر انواع چنین نیست. مثلاً در گربه، که همه با آن بخوبی آشنایی داریم، مردمک در تاریکی گرد است ولی در روشنایی دو پهلوی جمع می‌شود و به صورت شکاف باریکی در می‌آید.)

چشم از تحریکات مکانیکی و تأثیر نور زیاد بخوبی محافظت شده است. پلکها محافظ چشمند و به کمترین احساس خطر سرعت بسته می‌شوند. بسته شدن پلکها بقدری سریع است که ترکیب « در يك چشم بهم‌زدن » سرعت زیاد را می‌رساند و کلمه آلمانی **يك لحظه** (Ein Augenblick) یعنی **يك چشم بهم‌زدن**. حرکت خود پلک باعث تحریک چشم نمی‌شود زیرا پرده‌ای سطح خارجی کره چشم و سطح داخلی پلکها را می‌پوشاند. این پرده، **پرده ملتحمه** (Conjunctiva - مشتق از کلمه « پیوندی » لاتین است زیرا کره چشم و پلک را بهم می‌پیوندد) است. پرده ملتحمه همیشه به وسیله اشک مرشح از **غده‌های اشکی** (Tear Glands) مرطوب است. نام لاتین غده اشکی (Lacrimal Gland - مشتق از کلمه لاتینی « اشک ») است. غده‌های اشکی در بالا و طرف خارج قسمت جلو حدقه قرار دارند.

وقتی که پلکها بسته می‌شوند، پرده پیوندی پلک روی پرده پیوندی کره چشم به وسیله مایع میان آن دو می‌لغزد. برای آنکه سطح چشم همیشه مرطوب و قابل انعطاف باشد، پلک چشم در فاصله‌های کوتاه بسته می‌شود و مایع را روی قسمت خارجی کره پهن می‌کند، بشرط آنکه خطری در میان نباشد. ما بقدری به این بسته‌شدن متناوب پلکها معتادیم که حتی اگر بدون توجه به آن، نگاه خود را به نقطه‌ای ثابت کنیم احساس ناراحتی خواهیم کرد. نبودن پلک در مار و ثابت بودن نگاهش آنرا خطرناک بنظر می‌رساند.

بعضی از حیوانات پلك سومى به صورت پرده‌ای شفاف دارند که می‌توانند آن را از گوشه داخلی چشم، نزدیک بینی (Inner Canthus) به سرعت به وضعی افقی روی کره چشم بکشند. این را پرده چشمک زن (Nictitating Membrane) مشتق از کلمه «چشمک» (لاتین) می‌گویند. این پرده چشم را پاك می‌کند بدون آنکه لحظه‌ای، که ممکن است خطرناک باشد، مانع دیدن گردد. انسان پلك سوم فعال ندارد، ولی باقیمانده آن در گوشه چشم هست.

کار اشک شستن و بردن مواد خارجی است که روی سطح کره چشم می‌نشینند. نه تنها پلكها کار حفاظت چشم را در برابر این مواد خارجی به عهده دارند، بلکه مژه‌ها نیز که در لبه پلكها مستقرند، سد محافظی که منقطع است بوجود می‌آورند و درحینى که چشم باز است آن را محافظت می‌کنند. روی همین اصل است که وقتی باد گرد و خاک به هوا بلند می‌کند ما پلكها را به هم نزدیک‌تر می‌کنیم. ابروها نیز از ریزش عرق پیشانی به چشم جلوگیری می‌کنند و قطره‌های باران وحشرات را متوقف می‌سازند.

گاهی ممکن است مواد خارجی وارد چشم بشوند چنانکه گاهی مژه‌ای به زیر پلك می‌رود و به اصطلاح، خود عامل محافظ باعث ایجاد ناراحتی می‌شود. در پاسخ چنین سانه‌ای (که ممکن است بسیار ناراحت کننده باشد) غده‌های اشک ترشح فراوان را آغاز می‌کنند و چشم آب می‌افتد. در برابر بعضی از مواد شیمیایی (دود و گاز اشک‌آور) و باد شدید و حتی نور قوی نیز چشم آب می‌افتد. اشک به وسیله مجاری باریک اشکی که در قسمت داخلی گوشه چشم هست در چشم می‌ریزد سپس در حفره بینی وارد می‌شود. در حال عادی مقدار اشک آنقدر نیست که متوجه این ترشح بشویم. وقتی که بر اثر عارضه میکروبی مجاری اشکی متورم می‌شوند و مسدود می‌گردند، این انسداد سبب جمع شدن آب در چشم می‌شود و این از علائم ناراحت کننده زکام است.

غده اشکی در پاسخ عواطف شدید نیز به فعالیت می افتد و بیش از ظرفیت مجاری اشکی ترشح می کند. در این حالت اشک در چشم جمع می شود و از پلك پائین سرازیر می شود و ما با خشم یا شغف یا عجز یا غصه می گیریم. جریان یافتن اشک به درون بینی در این شرایط نیز قابل توجه می شود و همه متوجه شده اند که پس از گریه کردن باید ترشحات بینی را پاک کنند. اشک مانند همه مایعات بدن شور است و پروتئیدی نیز به نام لیزوزیم (Lysozyme) دارد که می تواند با کتریها را بکشد، این ماده به اشک خاصیت ضد عفونی کننده می دهد.

علی رغم همه حفاظت هایی که از چشم می شود، چشم همواره در معرض تحریک و آلوده شدن است و تورم ملتحمه باعث بیماری ورم ملتحمه (Conjunctivite) می شود. رگهای پرخونی که گاهی در سطح صلیبه دیده می شوند به چشم منظره خون آلود می دهند. نوزادان غالباً در معرض ابتلای به ورم ملتحمه اند زیرا در حین عبور از مجاری تناسلی مادر چشمهایشان آلوده می شود. برای جلوگیری از آن عموماً آنتی بیوتیک یا محلول رقیق نیترات نقره در چشم می چکانند.

یکی از حالات شدید ورم ملتحمه را ویروس تراخم (Trachoma، مشتق از کلمه «خشن» یونانی) باعث می گردد. علت این وجه تسمیه آن است که دانه هایی در پلك پیدا می شوند و ظاهری ناصاف بدان می بخشند. چون تراخم در خاورمیانه فراوان است ممکن است علت وجود اینهمه افراد کور در داستانهای هزارویکشب همین بیماری باشد.

اینکه صاحب دوچشمیم بخاطر تقارن دو طرفی بدن ماست. مانند آنکه دو گوش و دو دست و دوپا نیز داریم. وجود دوچشم از این نظر مفید است که فقدان یکی شخص را از زندگی عادی محروم نمی کند ولی چشم دوم تنها به عنوان یدکی نیست.

در بیشتر حیوانات میدان دید دو چشم متفاوت است و تقریباً آنچه را که

يك چشم می بیند چشم دیگر قادر به دیدن آن نیست. البته این وضع برای جانوری که باید همواره مواظب دشمن باشد و در همه جهات آن نگاه کند خوب است، ولی در نخستیها دو چشم به جلو و بالای صورت آمده است و دید دوچشم تقریباً برابر است. آنچه را که با يك چشم می بینیم تقریباً همان است که با چشم دیگر می بینیم. گرچه وسعت میدان دیدما کم شده است ولی وقتی که به جسمی نگاه می کنیم آن را واضح می بینیم، از این گذشته ادراک برجستگی می کنیم.

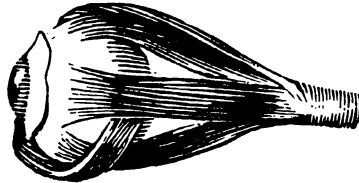
فاصله نسبی اشیا را از طرق مختلف از آن جمله از راه تجربه می توان سنجد. با دانستن ابعاد حقیقی جسمی ما می توانیم از اندازه ظاهریش فاصله اش را تا خود تعیین کنیم. اگر از ابعاد حقیقی آن آگاه نباشیم می توانیم آن را با اشیا دیگری که ابعادش را می شناسیم مقایسه کنیم. از روی درجه تیرگی و درجه تقارب خطوط موازی که از چشم ما به آن جسم می رسد و نظایر آنها می توانیم ابعاد جسم را بسنجیم. همه این خواص هم در دید يك چشمی هست و هم در دید دوچشمی، بطوری که ادراک برجستگی يك چشمی نیز امکان دارد. معهذاً اگر چیزی را با يك چشم و سپس با دو چشم ببینیم، دید يك چشمی مسطح بنظر خواهد آمد.

در دید دوچشمی مسئله اختلاف نظر (Parallax) بمیان کشیده می شود. ما که با چشم چپ درختی را در مقابل نقطه دوری در افق می بینیم، همان درخت را در همان موقع با چشم راست مقابل نقطه دیگر افق خواهیم دید (مدادی را در ۳۰ سانتیمتری جلو صورت خود بگیرد. اول چشم راست را ببندد و با چشم چپ نگاه کنید بعد بدون آنکه سر خود را حرکت دهید چشم چپ را ببندد و با چشم راست نگاه کنید، خواهید دید که جای مداد در زمینه مقابل تغییر می کند). هر چه جسم

۱. در نتیجه تغییر مناسب زمینه شیئی که می بینیم با آنچه که عادت ما شده است می توان از شکل و ابعاد و فواصل اشیا نتایج غلط گرفت و این علت بسیاری از موارد خطای باصره است که کار تفریحی ماست.

به چشم نزدیکتر باشد تفاوت دید چشم راست و چشم چپ در زمینه بیشتر خواهد شد. بنابراین میدان رؤیت چشم چپ با میدان رؤیت چشم راست در وضع نسبی اشیای موجود در آن میدان تفاوت دارد و انطباق دو میدان بر روی هم ما را قادر می‌سازد که فواصل نسبی را (بطور خودکار و بدون دخالت اراده) با توجه به درجه تفاوت پیدا کنیم. این نوع ادراک برجستگی را دید برجسته (Stereoscopic Vision) - مشتق از کلمه یونانی «دید فضایی» است) می‌نامند، زیرا چنین دیدی سبب می‌شود که جسمی را از همه ابعادش در فضا تشخیص دهیم نه بطور مسطح^۱.

ثابت نگه داشتن نگاه روی يك میدان دید نیاز به نگاه همه جهته را از میان نمی‌برد. یکی از راههای جبران کوچکی میدان دید گرداندن سریع سراسر است. جغد چشمهای با دید برجسته ولی ثابت دارد ولی با حرکت سر خود به زاویه ۱۸۰ درجه می‌تواند پشت سر خود را نیز بر راحتی ببیند. گردن ما که قابلیت تحرك



ماهیچه‌های چشم

کمتر دارد، مانع می‌شود که بتوانیم بیش از ۹۰ درجه سر خود را بگردانیم، در

۰۱. پیش از اختراع سینما، مردم خود را به دیدن تصاویر برجسته مشغول می‌داشتند. این تصاویر عبارت بود از دو عکس يك منظره که با زاویه مختصری مثل زاویه دو چشم راست و چپ گرفته می‌شد. با افزاری این دو عکس را چنان می‌دیدند که وقتی تصاویر آنها در دو چشم تشکیل می‌شد، چون کاملاً منطبق شدنی نبود، برجسته کاذب می‌نمود. در فیلم سه بعدی که سال ۱۹۵۰ بمیدان آمد، دو فیلم بروش دوچشمی تهیه می‌کردند و آنها را به دورنگ درمی‌آوردند و روی هم روی پرده می‌انداختند و به وسیله عینک دو رنگ جدا از هم دیده می‌شدند و برجسته می‌نمودند.

عوض کره چشم را با زاویه زیاد می‌توانیم بچرخانیم. کره چشم آدمی به وسیله ۳ جفت ماهیچه در حدقه می‌گردد؛ یک جفت آن را به راست و چپ می‌گرداند و جفت دیگر کره را به بالا و پایین متوجه می‌کند و جفت سوم آن را در حدقه می‌چرخاند. حاصل آنکه وسعت میدان دید بدین طریق زیاد شد که چشم را با سرعت در حدقه و سر را به طرف منظور بگردانیم.

محدود بودن میدان رؤیت سبب می‌شود که آدمی از آنچه در پشت سرش می‌گذرد آگاه نشود (من که پشت کله‌ام چشم ندارد! گفته گله‌آمیزی است) ولی برای نخستین بار که روی درخت بسر می‌برند، دید برجسته‌ای که باعث تشخیص دقیق فاصله شاخه‌ها می‌شود، به بی‌خبری از آنچه در پشت سر می‌گذرد می‌ارزد. در دید غیر برجسته نیز چشمها با هم حرکت می‌کنند و حال آنکه لزومی ندارد. آفتاب پرست حیوانی است که دو چشمش هر یک بطور مستقل حرکت می‌کند و تماشای حرکت چشمهای این حیوان بسیار جالب است. در دید برجسته مثل دید ما دو کره چشم باید در موقع نگاه کردن به یک میدان رؤیت، با هم حرکت کنند.

در بعضی اشخاص ماهیچه یک چشم معیوب است بطوری که وقتی یک چشمشان متوجه شیئی است چشم دیگر متوجه بینی می‌شود (لوچ) یا از آن دور می‌گردد. این حالت، دید برجسته را خراب می‌کند و موجب می‌شود که شخص به دیدن با یکی از دو چشم بیشتر تکیه کند، بدون آنکه بداند چشم دیگر چه می‌بیند و رفته رفته دید آن چشم تضعیف گردد.

در اوضاع عادی، دو چشم به موازات هم نگاه نمی‌کنند، وقتی که دو چشم مردمکهایشان را متوجه نقطه‌ای می‌کنند، اندکی متقارب می‌شوند ولی این تقارب کمتر از آن است که متوجه آن بشویم. و حال آنکه اگر به جسم بسیار نزدیکی نگاه کنیم تقارب بهتر معلوم می‌شود. اگر مدادی به نزدیکی بینی کسی ببرید خواهید دید که رفته رفته چشمش چپ می‌شود. درجه کوششی که برای تقارب می‌شود خود

وسيله‌ای برای تشخیص فواصل است.

درون چشم

بالافاصله پشت سر مردمك عدسی چشم هست. عدسی چشم (مسلماً) شکل عدسی دارد و قطرش در حدود ۸ میلیمتر است. حلقه‌ای از تارهای آویزی (Suspensory-Ligament) از همه جانب به کناره آن متصل است و آن را به بخش داخلی مشیمیه، در حاشیه داخلی عنبیه، متصل می‌سازد. این بخش مشیمیه را جسم مژگی (Ciliary-Body) می‌گویند و محتوی ماهیچه‌های مژگی (Ciliary Muscles) است.

عدسی و تارهای آویزی چشم را به دو اتاق تقسیم می‌کنند که اتاق پیشین $\frac{1}{6}$ اتاق عقبی پشت عدسی است. اتاق کوچک پیشین پر از مایعی به نام زلالیه (Aqueous Humor - مشتق از کلمه لاتینی «آبگون») است که ترکیبی بسیار شبیه ترکیب مایع مغزی نخاعی دارد و مانند آن نیز در جریان است. شبکه مویرگی جسم مژگی زلالیه را در اتاق پیشین ترشح می‌کند. زلالیه از مجرای کوچکی در نزدیکی نقطه تماس عنبیه و قرنیه بیرون می‌ریزد. این مجرا را مجرای شلم (Canal of Schlemm) می‌گویند، که به نام دانشمند تشریح آلمانی، فردریش شلم، معروف است و در سال ۱۸۳۰ به وسیله وی کشف شد.

بخش عقب عدسی از ماده‌ای زلال و ژلاتینی به نام زجاجیه (Vitreous Humor) مشتق از کلمه لاتینی «مایع شیشه مانند» است) پراست و چون حالت آبگون ندارد به آن جسم شیشه‌ای نیز می‌گویند. این ماده وضعی ثابت دارد و تجدید نمی‌شود، و گرچه حالتی مانند ژلاتینی دارد ولی چون آب زلال است. اگر اجسام کوچکی در شبکه ژله مانند آن نفوذ کنند ممکن است به صورت نقطه یا رشته بنظر آیند بشرطی که به زمینه صافی نگاه کنیم. اگر کوشش کنیم که این نقاط یا رشته‌ها را با دقت ببینیم نخواهیم توانست و به همین جهت است که «مواج» (Floater) نامیده

می‌شوند. نام پزشکی آن « مگس پرنده » (*Muscae Volitantes*) است که به نقاط یا الیاف رنگی گفته می‌شود. تقریباً در همه چشمها هست و اگر قابل توجه نباشد مغز یاد می‌گیرد که آنها را فراموش کند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مواجها عبارت از گلبولهای قرمزی هستند که از مویر گهای شبکیه خارج شده‌اند.

کره چشم تحت فشار مایعات داخلی شکل کروی دارد و سخت است. این فشار در حدود ۱۷۷ میلیمتر جیوه از فشار اتمسفر بیشتر است و با ورود و خروج زلالیه در اتاق جلویی ثابت نگهداشته می‌شود. اگر مجرای شلم به عللی باریک یا بسته شود، در نتیجه تولید تارهای داخلی یا تورم یا آلودگی میکروبی یا جمع شدن ذرات کوچک، زلالیه بیرون نخواهد ریخت و فشار داخلی شروع می‌کند به زیاد شدن. این عارضه را به دلایلی که بعداً گفته خواهد شد، گلوکوما (*Glaucoma*) می‌گویند. اگر فشار این عارضه بیش از حد زیاد شود به عصب بینایی آسیب می‌رساند و سبب کوری می‌شود.

سطح داخلی کره چشم را شبکیه مفروش می‌سازد (*Retina* مشتق از کلمه «شبکه» لاتین). شبکیه گیرنده‌های نوری دارد. وقتی که نور وارد چشم می‌شود از قرنیه و زلالیه و عدسی و زجاجیه می‌گذرد و روی شبکیه می‌افتد. در این جریان وقتی که شعاعهای نور روی قرنیه افتادند، در حین عبور از این محیطهای شفاف در نقطه‌ای از شبکیه متقارب می‌شوند. هرچه تقارب دقیق‌تر صورت گیرد دید واضحتر خواهد بود. بخلاف آنچه که غالباً تصور می‌شود، انکسار نور کلاً به وسیله عدسی صورت نمی‌گیرد بلکه قرنیه دو برابر عدسی نور را منکسر می‌کند، ولی نیروی انکسار قرنیه ثابت است و حال آنکه نیروی انکسار عدسی می‌تواند افزایش یابد. عدسی در حال عادی نسبتاً پهن است و کمتر نور را منکسر می‌کند. نورهایی که از جسم دوری به قرنیه می‌رسند ممکن است موازی تصور شوند. قدرت انکسار قرنیه و عدسی پهن کافی برای انداختن تصویر روی شبکیه هست ولی هرچه فاصله جسم

کمتر می شود نورهایی که از آن به قرنيه می رسند متباعدترند. مثلاً تا فاصله ۶ متری تباعد نورهایی که به چشم می رسند به اندازه ای هست که تصویر، بدون آنکه چشم کوششی اضافی به عمل آورد، روی شبکیه بیفتد. ولی وقتی که فاصله از ۶ متر کمتر می شود، ماهیچه های مژکی منقبض می گردند و این عمل کشش تارهای آویزی را کم می کند. قابلیت ارتجاع عدسی سبب می شود که، تا آنجا که تارهای آویزی اجازه می دهند، به کره نزدیکتر شود. وقتی که تارها کاملاً شل شدند، عدسی فوراً به طرف خارج برجسته می شود. ضخیم شدن عدسی سطح آن را محدب تر می کند و به نیروی انکسار آن می افزاید بطوری که تصویر نقطه ای که بدان نگاه می کنیم روی شبکیه می افتد. این تغییر انحناى عدسی را تطابق (Accommodation) می گویند.

مسئلاً تطابق عدسی حدی دارد. به تدریج که جسم نزدیکتر می شود، به نقطه ای می رسد که به آن نقطه نزدیک (Near Point) می گویند و از این نقطه جلوتر عدسی نمی تواند ضخیمتر شود و انکسار بیشتر صورت نمی گیرد و دید مبهم باقی می ماند. در این حالت یا باید سر را به عقب کشید یا جسم را دورتر برد تا واضح دیده شود. قابلیت ارتجاع عدسی با افزایش سن کم شده و عدسی سخت می گردد و تطابق نمی کند. از اینجا معلوم می شود که فاصله «نقطه نزدیک» تا چشم افزایش می یابد. شخص با افزایش سن تدریجاً متوجه می شود که دفترچه تلفن را باید سال بسال دورتر نگاه دارد تا بتواند شماره منظور را پیدا کند و زمانی می رسد که باید دفترچه را آنقدر دور بگیرد که به علت کوچکی حروف چاپی نتواند بخواند. کودکان با دید عادی در ده سالتیمتری اشیا را خوب می بینند. جوانان تا ۲۵ سالتیمتری. سالخوردهگان نزدیکتر از ۴۰ سالتیمتری نمی بینند. عقب رفتن نقطه نزدیک را پیرچشمی (Presbyopia) مشتق از کلمه یونانی «دید شخص سالخورده» است) می گویند. قاعدتاً نوری که از قرنيه و عدسی عبور می کند باید درست روی شبکیه

بیفتند، ولی گاهی اتفاق می‌افتد که کره چشم کمی درازتر از معمول است و نور در نقطه‌ای متمرکز می‌شود که شبکیه در آنجا نیست بلکه عقب‌تر است و هنگامی این نور به شبکیه می‌رسد که اندکی متباعد شده‌است. پس چشم برای جبران آن ناچار است که عدسی را به درجه غیر تطابق و به وضعی نگه دارد که تصویر عقبتر، یعنی روی شبکیه بیفتد. برای دیدن اشیای دور که انکسار کمتر صورت می‌گیرد کاری از دست عدسی ساخته نیست. زیرا نمی‌تواند انحناى خود را کمتر از وقتی کند « که تطابق نمی‌کند». اشخاصی را که کره چشم آنها اندکی دراز است نزدیک بین (Nearsighted) می‌گویند این اشخاص اشیای نزدیک را واضح و اشیای دور را تاری می‌بینند. نزدیک بینى به Myopia (مشتق از کلمه یونانی «دید محدود») نیز معروف است. نزدیک بین برای کم کردن کدورت اشیا پلکها را به هم نزدیک می‌کند و چشمهایش در واقع به دور بینهای عکاسی که به جای عدسی سوراخ کوچک دارند و محتاج به میزان کردن نیست تبدیل می‌شوند. و چون مقدار نوری که وارد چشمهایش می‌شود کم است پس خوب نمی‌تواند ببیند (جز تداخل مژه‌ها را) و فشاری که به ماهیچه‌های پلک وارد می‌آورد سرانجام وی را به سردرد مبتلا می‌سازد.

حالت عکس وقتی است که کره چشم درازی کمتر از حد معمول داشته باشد. پس نور در عقب شبکیه متمرکز می‌شود. در این حالت عدسی با تطابق، مقدار بیشتری نور منکسر شده از فاصله دور را وارد چشم می‌سازد، ولی نور جسم نزدیک که به انکسار بیشتری نیاز دارد درست به چشم نمی‌رسد. چنین آدمی نقطه نزدیکش نسبتاً به فاصله زیاد از چشم قرارداد و دور بین (Farsighted) است. این گروه، که دور را خوب می‌بینند ولی نزدیک را تاری می‌بینند، به Hyperopia (مشتق از کلمه یونانی «ماورای دید») نیز موسومند.

برای آنکه نور بتواند از قرنیه و عدسی عبور کند و در شبکیه متقارب شود، قرنیه و عدسی باید در همه جهات تحدب برابر داشته باشند. یعنی تحدب آنها در

نصف النهار افقی و عمودی و مورب یکسان باشد. درحقیقت این وضع که کمال مطلوب است، کاملاً عملی نیست و غالباً یکنواختی در تحب این قسمتها هست؛ و تصویر به جای آنکه در یک نقطه بیفتد، روی یک خط می افتد. اگر خط کوتاه باشد مهم نیست؛ ولی اگر دراز باشد، هم نزدیک تار دیده می شود و هم دور. این عارضه را آستیگماتیسم (Astigmatism) می گویند. خوشبختانه چنین عارضه های انکساری را با عدسیهای شیشه ای اصلاح می کنند (استعمال عینک یکی از پیشرفتهای قرون وسطی بود). برای نزدیک بینها عدسیهایی بکار می برند که نور را متباعد می کند و کانون را عقب تر می برد. برای دوربینها عدسیهایی بکار می برند که نور را متقارب می کند و کانون را جلو تر می آورد. در آستیگماتیسم عدسیهایی که انحنا ی نایکنواخت دارند برای رفع عیب دید حاصل از نایکنواختی انحنا ی چشم بکار می برند.

شفافیت قرنیه و عدسی علت ساختمانی خاصی ندارد، جز اینکه تنها بافت جامد شفاف بدنند؛ از پروتئید و آب ساخته شده اند و شفافیت آنها به نظم ساختمان مولکولی آنها وابسته است. اینها اجزای زنده بدنند. مثلاً اگر قرنیه خراش بردارد ترمیم می شود. درجه فعالیت حیاتی قرنیه و عدسی کم است زیرا هیچ بافتی نیست که رگ خونی نداشته باشد و بودن رگها شفافیت را زایل می کند و بافت تنها با خون فراوان می تواند کارهای حیاتی را با فعالیت کامل ادامه دهد.

این وضع عدسی و قرنیه فایده هایی نیز دارد. قرنیه را اگر بخوبی حفظ کنند موجودیت خود را، بعد از مرگ صاحب آن، بهتر از بافتهای دیگر، که با مشروب شدن از مقادیر خون فراوان معتادند، نگه می دارد. قرنیه را اگر از چشمی به چشم دیگر پیوند کنند بهتر از بافت فعال معمولی می گیرد، معنی اش این است که اگر قرنیه شخصی بر اثر آسیبی یا بیماری کدر شود ولی سایر قسمتهای چشم سالم باشد می توان به آن با پیوند کردن قرنیه دیگر بینایی بخشید.

حفظ شفافیت امری دشوار است. هر نوع اختلال در نظم ساختمانی باعث

کدورت می‌شود و بخصوص عدسی مستعد کدر شدن است. این وضع ممکن است چنان توسعه یابد که همهٔ عدسی کدر و بی‌مصرف گردد و بینایی از دست برود. امکان کدر شدن عدسی با افزایش سن بیشتر می‌شود. در ایالات متحده قریب ربع عوارض نابینایی از کدورت عدسی است. خوشبختانه می‌توان عدسی را برداشت و به جای آن عینک مناسبی تجویز کرد. چون عدسیهای سالخوردگان نیروی تطابق خود را از دست می‌دهد، پس اگر عدسی برداشته شود و به جای آن عینک بکار رود چیز قابلی از دست داده نشده است و مسلماً این وضع بهتر از کوری است.

کدر شدن عدسی را «آب مروارید» (Cataract) می‌گویند. کدر شدن عدسی مانند آن است که پرده‌ای جلوی پنجرهٔ چشم بکشند. چون آب مروارید مردمک سیاه را سفیدابری یا خاکستری می‌کند، سابقاً آن را گلوکوما (Glaucoma) مشتق از کلمهٔ لاتینی «خاکستری نقره‌ای» می‌گفتند. وقتی که کلمهٔ کاتاراکت (آب مروارید) برای این عارضه اختصاص داده شد، نام گلوکوما به عارضهٔ دیگرینایی (که قبلاً در این فصل از آن یاد شد) داده شد که از نظر اشتقاق کلمه درست نیست.

شبکیه

ضخامت شبکیه در حدود ضخامت تمبر پست است و قریب چهار پنجم سطح داخلی چشم را می‌پوشاند (گاهی از جایش جدا می‌شود و سبب کوری می‌گردد ولی با روشهای فنی امروزی آن را در جایش قرار می‌دهند). شبکیه از چند لایه ساخته شده است. لایه‌هایی که به طرف نور قرار دارند از سلولهای عصبی و تارهای عصبی آنها ساخته شده‌اند. زیر این لایه‌ها گیرنده‌های واقعی نور قرار دارند که در شبکیه آدمی بر دو نوعند: سلولهای استوانه‌ای و سلولهای مخروطی، و نام گذاری آنها از روی شکلشان است و مختصراً استوانه و مخروط خوانده می‌شوند. زیر استوانه‌ها و مخروطها، و چسبیده به مشیمیه، لایهٔ نازکی مرکب از سلولهای رنگی هست که زایده-

های خود را در میان استوانه‌ها و مخروطها می‌فرستند. سلولهای لایه رنگی نور را جذب می‌کنند و مانع انعکاس آن می‌شوند. در غیر این صورت اگر نور مستقیماً روی شبکیه می‌افتاد از وضوح دید می‌کاست.

در حیواناتی که به نور کم سازش دارند عکس این وضع مورد نیاز است. و شبکیه لایه منعکس‌کننده (Tapetum - از لاتین به معنی «قالی» مشتق است) دارد که نور را به شبکیه پس می‌فرستد. در واقع وضوح دید فدای حساسیت دید می‌شود. باهمه این احوال بعضی از نورها پس از انعکاس از شبکیه خارج می‌شوند و از مردمک بیرون می‌آیند. به همین جهت است که چشم گربه، که مجهز به لایه منعکس‌کننده هست، در تاریکی می‌درخشد. مسلماً وقتی که جایی کاملاً تاریک باشد چنین نخواهد شد زیرا این لایه از خود نوری بوجود نمی‌آورد. نیازی به این نیست که چشم آدمی لایه منعکس‌کننده داشته باشد، پس در چشم آدمی حساسیت فدای وضوح شده است. ترتیب لایه‌ها در شبکیه به صورتی است که نور اول به دولایه سلولهای عصبی می‌رسد و سپس از آنها می‌گذرد و به استوانه‌ها و مخروطها می‌رسد. این عمل بنظر بی‌فایده می‌آید ولی جریان امر در چشم آدمی به صورتی که گمان می‌رود بی‌فایده نیست. نقطه‌ای از شبکیه که درست مقابل عدسی قرار دارد و نور از آنجا متمرکز می‌شود نقطه زرد رنگی است (به جهت داشتن رنگیزه) به نام لکه زرد (Macula Lutea - مشتق از کلمه «لکه زرد» لاتین است) (به تصویر برش چشم نگاه کنید). در این نقطه گیرنده‌های نور بطور متراکم قرار دارند و در آن رؤیت از همه جا دقیق‌تر است. برای آنکه دو جسم را دوتا ببینیم و به صورت یک جسم بنظرمان نیاید نوری که از آنها می‌آید باید روی دو گیرنده نور بیفتد که یک گیرنده تحریک نشده در میان آن دو فاصله باشد. نتیجه این می‌شود که هرچه گیرنده‌های نور فشرده‌تر باشند جسمهای نزدیکتر به هم بخوبی تشخیص داده می‌شوند. در لکه زرد گیرنده‌های نور آنچنان متراکمند که در فاصله معمولی خواندن، شخصی که دید معمولی دارد،

دو نقطه‌ای را که فقط $\frac{1}{16}$ میلی‌متر از هم فاصله داشته باشند، دو نقطه مجزا تشخیص می‌دهد.

از این گذشته، درست در وسط لکه زرد فرورفتگی به نام حفره مرکزی (Fovea Centralis) هست که درست در نقطه تقارب اشعه نور قرار دارد. علت گودی آن این است که دو لایه سلول عصبی در این نقطه بسیار نازکند تا نور تقریباً بطور مستقیم به گیرنده‌های نور برسد. این وضع در نخستینها به حد اکثر تکامل یافته است، و به همین جهت است که حیوانات راسته نخستینها و نیز ما تا به این درجه بویایی و حتی شنوایی را فدای بینایی کرده‌ایم. عالیترین حس بینایی تکامل یافته ما موجب آن شده است.

مسلماً شبکه خارج از حفره مرکزی بی‌استفاده نیست. نور به آن می‌رسد و مغز نیز آن را تفسیر می‌کند. وقتی که به چیزی نگاه می‌کنیم به اشیای اطراف آن توجه داریم (دید محیطی)، از جزئیات اشیای اطراف چیزی نمی‌دانیم ولی از شکل و رنگ آنها آگاهیم. بخصوص حرکت اشیای اطراف را نوع آدمی از گوشه چشم تمیز می‌دهد. در این عصر اتومبیل، جان‌عده زیادی از روی تشخیص حرکات از گوشه چشم نجات داده شده است. آنها که آزمایش رانندگی می‌کنند برای اندازه‌گیری این قابلیت، در حینی که نگاه شخص بطور ثابت متوجه جلو است مدادی را در یک طرف میدان دید می‌گردانند. از دست رفتن دید محیطی (یا دید تونلی زیرا شخص فقط جلو را می‌بیند) راننده مبتلا به آن را به موجودی خطرناک مبدل می‌سازد.

تارهای عصبی شبکه با هم جمع می‌شوند و عصب بینایی را (که از نظر ساختمان با خود شبکه بخشی از مغز بحساب می‌آید. شکل صفحه ۳۰۶) به وجود می‌آورند. عصب بینایی درست در یک پهلوی حفره مرکزی از چشم بیرون می‌آید و نقطه خروجش جایی است که شبکه در آنجا گیرنده نور ندارد و به همین جهت

آن را نقطه کور (Blind Spot) می گویند. ما از وجود نقطه کور آگاه نیستیم زیرا نوری که در يك چشم روی نقطه کور می افتد در چشم دیگر روی آن نمی افتد، پس يك چشم همیشه آن نور را می بیند. اگر يك چشم بسته باشد می توان وجود نقطه کور را تشخیص داد. اگر کسی به مستطیل سیاهی که يك نقطه سفید و يك X سفید دارد نگاه کند و مثلاً درست به نقطه سفید خیره شود، می تواند فاصله ای پیدا کند که در آن X ناپدید می شود، در این موقع نور X روی نقطه کور افتاده است. X در فاصله کمتر یا بیشتر دیده خواهد شد.

وقتی که گیرنده های نور به وسیله نور متأثر می شوند، در سلولهای عصبی مربوط جریان عصبی به وجود می آورند و پیام عصبی به وسیله عصب بینایی به مغز می رود و به منطقه بینایی قشر مخ در بخش پس سری می رسد و نور تفسیر می شود. گیرنده های نور را با فشار نیز می توان تحریک کرد: از این تحریک نیز نور دیده می شود و به همین جهت است که ضربه نزدیک چشم باعث دیدن نور می شود (برق از چشم جستن می کند). اگر چشمهای خود را محکم ببندیم و توجه خود را متمرکز کنیم نیز چنین نور حاصل از تحریک فشار را خواهیم دید. آنچه دیده می شود نمایش نور (Phosphens - مشتق از کلمه یونانی «نمایش نور» است.) است.

دو نوع گیرنده نور، یعنی استوانه ها و مخروطها هر يك به نوع مخصوصی از دیدن سازش دارد، چنانکه مخروطها با نورهای شدید و نور روز یا دید روشن (Photopic vision) تحریک می شوند ولی استوانه ها با نور ضعیف تر از نوری که مخروطها را تحریک می کنند و دید تاریک (Scotopic vision) نامیده می شود تحریک می شوند .

حیوانات شبانه شبکیه ای دارند که منحصراً از سلولهای استوانه ای ساخته شده است. چشم انسان از جهتی درست در نقطه مقابل قرار دارد. تعداد استوانه های چشم انسان از تعداد مخروطها بسیار زیادتر است زیرا به ازای ۱۲۵ میلیون استوانه، ۷

میلیون مخروط هست. ولی لکه زرد که بار دیدن را بدوش می کشد در واقع، بهیچ وجه استوانه ندارد و هر مخروطی تار عصبی مخصوص بخود دارد و این وضع دقت بصری را به حدا کثر می رساند (زیرا ده تاصد استوانه ممکن است به يك تار عصبی مربوط باشند. در نور کم حساسیت مورد نظر است و وضوح فدای حساسیت شده است). پس دقت بصری انسان در «دید روشن» متمرکز شده است و این کاملاً درست است زیرا انسان جاندار روز است، معنی اش این است که در شب دقت بصری وجود ندارد. اگر کسی به يك ستاره کمرنگ خیره شود در نظرش ناپدید خواهد شد. زیرا نور ستاره فقط به مخروطها می خورد و این نور کمتر از آن است که آن سلولها را تحریک کند. حال اگر شخص به سمت راست یا چپ آن ستاره در آسمان خیره شود، آن ستاره دیده خواهد شد زیرا این بار نور آن به استوانهها خواهد خورد (به عکس، چون تعداد مخروطها هر چه از لکه زرد دور می شویم، کمتر می شود، در روز دید محیطی ما کم است).

دو نوع دید از نظر دیگری نیز تفاوت دارند که واجد اهمیت است و آن مسئله رنگ است. چنانکه در صفحات آینده یاد خواهیم کرد، در نگاههای مخصوص شامل طول موجهایی هستند که چشم بدانها حساس است. چون مخروطها به نور زیاد واکنش می کنند می توانند به این بخش از طول موجها پاسخ بگویند، پس رنگها را می بینند. استوانهها که به نور کم واکنش می کنند، نسبت به همه نورها به حدا کثر حساسیت نشان می دهند، پس رنگها را نمی بینند. به عبارت دیگر، «دید تاریک» سفید و سیاه است، و خاکستری در فاصله میان این دو رنگ است؛ ضرب المثل «همه گر بهها در شب خاکستری هستند» مؤید این پدیده است.

استوانهها رنگیژه قرمزی دارند که در نور تغییر شیمیایی حاصل می کند و به آن ارغوان شبکیه (Visual Purple) یا صحیح تر، رودوپسین (Rhodopsin - مشتق از کلمه «قرمزی چشم» یونانی است). می گویند. مولکول رودوپسین از دو بخش مرکب

است: یکی بخش پروتئیدی یا اوپسین (Opsin)، دیگری بخش غیر پروتئیدی که همانند ویتامین A است و به آن رتینین (Retinene) می گویند. رتینین دو جور است و تفاوت این دو نوع از نظر شکل مولکول است: رتینین سیس (Cis) و رتینین ترانس (Trans) شکل رتینین سیس طوری است که می تواند با اوپسین ترکیب شود و تولید رودوپسین بکند و حال آنکه دیگری نمی تواند. در نور، رتینین سیس به رتینین ترانس تبدیل می شود و اگر جزء رودوپسین باشد از آن جدا می شود و اوپسین بیرنگ را باقی می گذارد (پس می توان گفت که رودوپسین بر اثر نور سفید می شود)، در تاریکی، رتینین ترانس به رتینین سیس تبدیل می شود و با اوپسین ترکیب شده رودوپسین می سازد. پس دوره ای تناوبی از سفید شدن رودوپسین در نور و تشکیل مجدد آن در تاریکی هست و سفید شدن آن باعث تحریک سلولهای عصبی است. در نور روز قسمت اعظم رودوپسین چشم سفید شده و برای دیدن بی فایده است. این مسئله مهم نیست زیرا رودوپسین فقط در «دید تاریک» به کار می آید نه در «دید روشن». وقتی که وارد محل تاریکی می شویم، دید، اول صفر است ولی رفته رفته به علتی که قبلاً اشاره کردیم در نتیجه گشاد شدن مردمک و ورود نور بیشتر، و نیز به جهت تشکیل مجدد رودوپسین در تاریکی و در دسترس سلولها قرار گرفتن آن، بهتر می شود. این عمل را سازش به تاریکی (Dark Adaptation) می گویند. تجزیه رودوپسین و تنگ شدن مردمک و ورود نور قوی را سازش به روشنایی (Light Adaptation) می نامند.

خوشبختانه رتینین پس از تجزیه رودوپسین از بین نمی رود ولی به صورت دلخواه هم باقی نمی ماند. رتینین ماده ای بی ثبات است و وقتی که از مولکول رودوپسین جدا شد، استعداد تغییر شیمیایی و تغییر ماهیت دارد. ویتامین A که باثبات تر از رتینین است و بزودی به آن تبدیل می شود، در حکم اندوخته ای است که به طور ثابت جانشین این رنگیزه بینایی می شود. ولی متأسفانه بدن نمی تواند ویتامین A بسازد و باید آن را در جیره غذایی به دست آورد. اگر غذا ویتامین A نداشته باشد

اندوخته آن در بدن تمام می‌شود و پس از متلاشی شدن رتینین چیزی جای آن را نمی‌گیرد. پس رودوپسین به‌وجود نمی‌آید و «دید تاریک» از دست می‌رود. حاصل آنکه گرچه شخص در روز به‌خوبی می‌بیند ولی در شب نابیناست. این را شب‌کورگی (Nyctalopia - مشتق از کلمه یونانی «شب‌کورگی») می‌گویند. هویج منبع خوبی برای به دست آوردن این ویتامین است و اگر به غذا افزوده شود می‌تواند این عارضه را از بین ببرد. گفته معروف «هویج داروی بینایی است» کاملاً درست است.

رؤیت رنگ

طول موج نور را با آنگستروم (Angstrom) می‌سنجند. این نام از ستاره‌شناس سوئدی، آندرس جی. آنگستروم، است که در قرن نوزدهم می‌زیسته است. یک آنگستروم، که عموماً با حرف A نموده می‌شود، واحد بسیار کوچک طول است و برابر است با $\frac{1}{10,000,000,000}$ سانتیمتر. چشم انسان طول موجهای A ۳۸۰۰۰ تا A ۷۶۰۰ را می‌تواند تشخیص دهد. چون طول در این دو حد مضاعف می‌شود پس می‌توان گفت که چشم در حدود یک او کتاو تشخیص می‌دهد.

همچنان که امواج صوتی خارج از حد تشخیص آدمی هست، امواج نوری خارج از حد تشخیص آدمی نیز وجود دارد. طول موج کمتر از A ۳۸۰۰ بتدریج به ماورای بنفش و اشعه X و اشعه گاما می‌رسد. طول موج بیشتر از A ۷۶۰۰ به تدریج به مادون قرمز و امواج کوتاه و امواج رادیو می‌رسد. در حدود ۶۰ اکتاو نور با وسایل مختلف می‌توان تشخیص داد و حال آنکه چشم از این میان فقط یک اکتاو را می‌بیند.

ما آنقدرها هم که به نظر می‌آید محرومیت نداریم. نوع تشعشع یک جسم گرم به درجه حرارت آن جسم بستگی دارد و در حرارت سطح آفتاب قسمت اعظم تشعشع به صورت او کتاوی در می‌آید که ما تشخیص می‌دهیم. به عبارت دیگر در

سرتاسر طول تاریخ زمین چشمهای ما و چشمهای سایر موجودات زنده با نوع طول موجی سازش یافته است که بیشتر در محیط وجود دارد.

ردیف کامل طول موجها عموماً به نام **تَشَعُّعَاتِ الْكُتْرُومَانِيَتِيك** (Electromagnetic Radiation) خوانده می‌شوند. زیرا از حرکت سریع بارهای الکتریکی در میدانی که توأمأً الکتریکی و مغناطیسی است سرچشمه می‌گیرند. ^۱ کلمه نور (Light) به آن يك اکتاو از تشعشعات الکتروماتیك می‌گویند که می‌توانیم بینیم و برای رفع اشتباه می‌توان به آن نور مرئی (Visible Light) گفت.

حتی این يك اکتاو نور مرئی در افراد عادی و در «دید روشن» خواص جالب دارد. همان‌طور که مغز طول موجهای صوتی راصداهای گوناگون تفسیر می‌کند، طول موجهای مختلف نور را نیز رنگهای مختلف تفسیر می‌کند. معمولاً نور خورشید مخلوطی است از طول موجهای نور مرئی. این مخلوط به نظر ما سفید می‌آید و فقدان کامل آنها سیاه تفسیر می‌شود. اگر چنین نور سفیدی را از منشوری رد کنیم، انکسار همه آنها یکنواخت صورت نمی‌گیرد. بلکه طول موجهای مختلف به‌صورت‌های متفاوت منکسر می‌شوند، بدین معنی که کوتاهاترها بیشتر از همه و بلندترها کمتر از همه انکسار حاصل می‌کنند. به همین جهت نوار طول موج به صورت طیف پخش می‌شود که به نظر يك سری کامل رنگ می‌آید. (طیف رنگین کمان را به نظر مامی-آورد زیرا رنگین کمان يك طیف طبیعی نور خورشید است و هنگامی به‌وجود می‌آید که نور خورشید از ذرات ریز آب معلق در هوا، پس از پایان پذیرفتن باران، عبور می‌کند).

تعداد رنگهایی که در طیف می‌بینیم زیاد است ولی سنت بر آن جاری است که آن را شش رنگ متمایز به حساب آورند: در 4000 A بنفش و در 4800 A آبی، در 5200 A سبز، در 5700 A زرد، در 6100 A نارنجی و در 7000 A قرمز.

۰۱. در مورد نور معمولی، بار الکتریکی شتابدار با الکترون درون اتم جمع شده است.

طول موجهای میان اینها رنگهای حد فاصل زیاد هست.^۱

اگر طول موجهای نور به صورتی که در طیف جدا می‌شوند، دوباره به وسیله منشور دیگری (که عکس منشور اول قرار داده شده باشد) ترکیب شوند، رنگ سفید حاصل می‌شود. ولی برای به دست آوردن نور سفید ترکیب کردن همه رنگها لازم نیست. دو نفر از دانشمندان قرن نوزدهم، توماس یونگ و هرمان فن هلمولتز، نشان دادند که اگر نور سبز و آبی و قرمز را مخلوط کنند نور سفید حاصل می‌شود. هر نوع رنگ طیف را که بخواهیم می‌توانیم از ترکیب کردن سبز و آبی و قرمز به نسبت‌های مختلف تهیه کنیم.

(امروزه از این روش برای تهیه عکس رنگی و تلویزیون رنگی استفاده می‌کنند. برای این کار سه فیلم، که هر یک به یکی از این سه رنگ حساس است، باهم عکس رنگی یا فیلم سینمایی تمام رنگی به وجود خواهند آورد. سه نوع نقطه گیرنده صفحه تلویزیون، که هر یک نسبت به یکی از رنگها حساس است، یک عکس تلویزیونی تمام رنگی خواهد داد.)

منطقی است اگر روش تهیه عکس رنگی را انعکاسی از آنچه در شبکه آدمی می‌گذرد بدانیم. شبکه، مانند فیلم رنگی یا مانند صفحه تلویزیون، باید قاعدتاً سه نوع گیرنده نور داشته باشد؛ یکی حساس به طول موجهای قرمز، دیگری حساس به طول موجهای آبی و سومی حساس به طول موجهای سبز. اگر هر سه نوع گیرنده یکسان تحریک شوند مغز احساس را سفیدی تفسیر می‌کند. هزارها رنگ مشخص و حد فاصل که چشم تشخیص می‌دهد هر یک تفسیری است از تحریک سه نوع

۱. تعداد حیوانات نسبتاً کمی قابلیت رؤیت رنگ دارند. آنها که ندارند ظاهراً نمی‌توانند مانند نخستینها و انسان تشخیص دهند. موارد جالبی هست که رؤیت رنگ بعضی از حیوانات را بهتر از ما می‌نماید. مثلاً زنبور عسل به طول موجهای قسمت بالای نور مرئی پاسخ نمی‌دهد ولی به طول موجهای کوتاهتر از بنفش، که چشم ما نسبت به آنها حساس نیست، پاسخ می‌دهد. به عبارت دیگر زنبور عسل قرمز را نمی‌بیند ولی ماورای بنفش را می‌بیند.

گیرنده نور به نسبتی مخصوص^۱.

رؤیت رنگ به وسیله مخروطهایی صورت می گیرد که مجاور لکه زرد قرار دارند و هرچه به لکه زرد نزدیک تر می شویم تراکم آنها بیشتر می شود به طوری که در این نقطه منحصرأ مخروط هست. محققاً همه مخروطها همانند نیستند و سه نوع رنگیزه در همه آنها به يك نسبت نیست بلکه سه نوع مخروط تشخیص داده می شود که در هر يك نوعی از آنها رنگیزه مخصوص غالب است. این سه نوع مخروط به نسبت متفاوت در شبکیه پراکنده اند. مثلاً آبی دورتر از لکه زرد تشخیص داده می شود تا قرمز، و قرمز دورتر تشخیص داده می شود تا سبز. در لکه زرد و ناحیه مجاورش هر سه نوع مخروط وجود دارد.

گاهی ممکن است کسی فاقد يك دسته از گیرنده های نور یا بیشتر از آن باشد، چنین شخصی را رنگ کور (Color Blindness) می گویند. این عارضه انواع گوناگون و هر نوعی از آن درجات مختلف دارد. از هر ۱۲ نفر مرد امریکایی يك نفر مبتلا به يك نوع رنگ کوری است ولی این عارضه در زنها کمتر است^۲. بیشتر انواع رنگ کوری مربوط به فقدان گیرنده های نور قرمز و سبز است و در هر دو حال شخص رنگ کور رنگهای میان سبز و قرمز را به اشکال تشخیص می دهد. بسیار کم اتفاق می افتد که شخص نسبت به همه رنگها کور باشد (Achromatism، مشتق از کلمه یونانی «بدون رنگ» است) این اشخاص دنیا را سفید و سیاه با حد فاصل خاکستری می بینند.

۱. این تئوری همه چیزهای مربوط به مسئله رؤیت رنگ را توجیه نمی کند و چند تئوری دیگر نیز در این باره هست که در بعضی شش تا هفت دسته گیرنده رنگ فرض کرده اند ولی تئوری مربوط به وجود سه نوع گیرنده رنگ بیشتر میان فیزیولوژیستها طرفدار دارد.
۲. رنگ کوری صفتی وابسته به جنس است و زن مربوطه به آن در کروموزم x است که زن در هر سلولش دو کروموزم x، و مرد فقط یکی از آن دارد. زنها يك زن یدکی دارند که اگر یکی کار نکند دیگری کار آن را می کند ولی مرد زن یدکی ندارد.

۱۳

انعکاسهای ما

پاسخ

هر موجود زنده، وقتی که احساس می‌کند، عمل مناسبی در ازاء آن انجام می‌دهد. بعضی از عوامل محیط احساس می‌شوند و سبب وقوع بعضی از اعمال می‌گردند. تجربه نشان داده است که احساس همواره سبب وقوع عملی می‌شود و بدون دست دادن احساس عملی واقع نخواهد شد. اگر بینیم که کسی قصد زدن ما را دارد جا خالی می‌کنیم. مسلماً اگر احساس خوردن دست نمی‌داد جا خالی نمی‌کردیم. احساس يك محرك است (Stimulus - مشتق از کلمه لاتینی « محرك » است زیرا ما را به حرکت کردن وادار می‌سازد) و عملی که در جواب محرك انجام داده می‌شود پاسخ است (Response). ترکیب احساس و پاسخ از خصوصیات حیات است. اگر به چیزی برخورد کنیم که به هیچ محرك پاسخ ندهد نتیجه می‌گیریم که بیجان است. یا اگر هم زمانی جاندار بوده در حال حاضر مرده است. اما اگر پاسخ می‌داد نتیجه می‌گرفتیم که زنده است. ولی فقط پاسخ دادن نشانه زنده بودن نیست. مثلاً اگر با تبری ضرب‌به‌ای روی کنده‌ای وارد سازیم دو قسمت می‌شود. خرد شدن، پاسخ آن به محرك تبر است. یا اگر کبریتی را در مخلوطی از اکسیژن و ئیدروژن وارد سازیم به محرك گرما پاسخ انفجار می‌دهد ولی کسی نیست که بگوید کنده و مخلوط گازئیدروژن واکنش زنده است.

آنچه از موجود زنده انتظار می‌رود پاسخی است که برای حفظ موجودیت خود می‌دهد و برای فرار از خطر یا تأمین رفاه بیشتر است. این را پاسخ سازشی (Adaptative Response) می‌گویند.

مسلماً ما با پاسخهایی که به‌محرکها می‌دهیم آشنایی داریم. عموماً در پاسخهای ما « قصدی » هست که از پیش می‌دانیم که چیست. اگر مثلاً داریم با کسی دعوا می‌کنیم مراقب هستیم که از مشت خوردن پرهیز کنیم. زیرا پیش از مشت خوردن می‌دانیم که اگر جا خالی نکنیم از ضربه مشت رنج خواهیم برد. از این گذشته درصدد خواهیم شد که مشت‌های هم بزنیم زیرا از پیش می‌دانیم که اگر ضربه مؤثری وارد سازیم به دعوا خاتمه می‌بخشد و نظر ما تأمین می‌شود.

از آنجا که پیوستگی « قصد » و پاسخ را به خوبی می‌شناسیم، همواره سعی می‌کنیم که از روی پاسخها به مقصود آنها پی ببریم، حتی اگر موجود زنده طرز تفکری انسانی نداشته باشد. مثلاً وقتی که می‌بینیم یک گیاه سبز به طرف نور خم می‌شود و می‌دانیم که نور برای سوخت و ساز گیاه لازم است (زیرا جذب نور وضع بهتری برای گیاه تأمین می‌کند)، چنین نتیجه می‌گیریم که گیاه به سوی نور خم می‌شود زیرا گیاه « می‌خواهد » که بسوی نور برود یا « دوست دارد » که نور احساس کند، یا « گرسنه » است. در واقع چنین « قصدی » اساساً نادرست است. گیاه (تا آنجا که می‌توانیم حکم کنیم) از هیچ جهتی، که شباهت به اعمال انسانی داشته باشد، از کار خود آگاهی ندارد و پاسخش تحت تأثیر همان نیروهای تکاملی، که ساختمانش را قالب‌ریزی کرده‌اند، کور کورانه و کند شده است.

از آنجا که نور برای سوخت و ساز گیاه لازم است، هر نهالی که قابلیت به دست آوردن نور بیشتر داشته باشد (به شرطی که سایر اوضاع همانند باشند) بهتر رشد خواهد کرد. این قابلیت ممکن است به صورت رشد سریع درآید و گیاه را بلندتر از سایر گیاهان سازد یا به عکس، گیاه را صاحب برگهای پهن کند که زودتر ظاهر

و گسترده شود و بر روی رقبای خود سایه افکند و نور آنها را بگیرد. نیز ممکن است سازوکاری شیمیایی باشد که از نور جذب شده استفاده بهتری بکند یا به برگ قدرت چرخش به سوی نور بدهد تا بتواند از تمام سطح نور بگیرد نه به طور جزئی. سازوکار به دست آوردن نور هر چه باشد، آنکه در امر به دست آوردن آن موفق تر است بهتر رشد می کند و بیشتر از رقبای تجاوزکار خود، اولاد به وجود می آورد. در هر نسل پاسخهایی که بر حسب تصادف مساعد شدند و جنبه سازشی پیدا کردند، به طور روزافزون اشاعه می یابند و سرانجام عالمگیر می شوند. اگر در حین این تغییر کند، نژادهایی به وجود آیند که بر حسب تصادف از نوروگردان شوند یا از آن کمتر استفاده کنند، بزودی از میدان بدر خواهند شد. همین رشد تکاملی که بر حسب تصادف یا به علت جهش یا انتخاب طبیعی حاصل می شود ممکن است در مورد همه انواع سلوک و رفتارها حاصل گردد، خواه سلوک و رفتار پیچیده انسانی باشد، خواه سلوک و رفتار متنوع ساده گیاهی. برای آنکه مسئله «محرک پاسخ» به صورت مؤثری در آید نیازی به وجود سلسله عصبی نیست. چنانکه قبلاً یاد آور شد، گیاهان بدون آنکه سلسله عصبی داشته باشند قسمتهایی از پیکر خود را به سویی منحرف می کنند. این خم شدن به طرف محرك را تروپسم (Tropisme - مشتق از کلمه یونانی «چرخش» است) می گویند. وقتی که نور محرك اختصاصی باشد تروپسم را فتوتروپسم (Phototropism - مشتق از کلمه یونانی چرخش به سوی نور) می نامند. سازوکاری که سبب خم شدن می شود، رشد نایکناخت است که موجب آن فعالیت بیشتر او کسین در بخش طرف سایه رأس ساقه است. اگر ساقه از همه جهت برابر تحریک شود، عمل خم شدن متوقف می گردد (این شبیه عملی است که ما موقع برگشتن به طرف موضع صدامی کنیم. یعنی به جهتی سر می گردانیم که گوش محرك بیشتری بگیرد و وقتی که دو گوش محرك برابر گرفتند سر را بر نمی گردانیم. مسلماً سازوکار عمل ما با آنچه در گیاه می گذرد کاملاً متفاوت است). وقتی که گیاهان خشکیها را اشغال کردند ژئوتروپسم (Geotropism - مشتق از

کلمه یونانی «چرخش به طرف زمین» سبب پیداشدن پاسخ سازشی به جاذبه شد. مثلاً اگر دانه‌ای وارونه روی زمین بیفتد، ساقه رشدش را به طرف زمین آغاز می‌کند. ولی به علت تأثیر ژئوتروپیسم منفی (Negative Geotropism) خم می‌شود و سرانجام رو به بالا می‌رود، یعنی در خلاف جهت نیروی جاذبه که سرانجام آن را به نور می‌رساند، رشد می‌کند. ریشه به خلاف ساقه در جهت بالا رشد خود را آغاز می‌کند ولی بعداً در جهت پایین، یعنی در امتداد نیروی جاذبه زمین می‌رود (ژئوتروپیسم مثبت: positive Geotropism). ژئوتروپیسم نیز به وسیلهٔ اوکسین تأثیر می‌کند ولی اینکه جاذبه چگونه انتشار نایکنواخت اوکسین را سبب می‌شود به درستی معلوم نیست. مسلماً ریشه اگر از یک پهلو آب ببیند، از مستقیم پایین رفتن منحرف می‌شود و بسوی آب خم می‌شود. این را ئیدروتروپیسم مثبت (positive Hydrotropism) مشتق از کلمه یونانی «چرخش به طرف آب» است) می‌گویند.

همهٔ انواع تروپیسم‌ها شامل خم شدن در نتیجهٔ رشد غیر یکنواخت است ولی همهٔ پاسخهای گیاهان تروپیسم نیست. بعضی از پاسخها بسیار سریع و شبیه پاسخ ماهیچه‌ای حیوانات است (ولی در آن پاسخهای سریع ماهیچه دخالت ندارد بلکه ساز و کاری مانند تورژانس، turgor، هست که مقدار آب نقاط حساس گیاه را کنترل می‌کند). نیز گیاهانی هست که برگهای آنها با لمس جمع می‌شوند یا گیاهانی که تله‌های مخصوص دارند و وقتی حشره‌ای با آن تله‌ها تماس یافت، تله را می‌بندند و حشره را هضم می‌کنند و مانند آنها.

پاسخهایی در جهان حیوانات هست که شبیه تروپیسم است. مثلاً آمیب از نور فرار می‌کند و حال آنکه پروانه به سوی نور پرواز می‌کند.^۱ با همهٔ این احوال

۱. به نظر ما عجیب می‌آید که پروانه به صورتی احمقانه بدون شعله‌ای که آن را می‌کشد می‌پرد. ولی حرکت به سوی نور عموماً یک سلوک و رفتار سازش یافته است. طی صد هاستامیلیون سالی که جانوران بدین صورت به نور پاسخ می‌دادند نور مصنوعی وجود نداشت تا خطری ایجاد کند، ولی متأسفانه پروانه نمی‌تواند پاسخش را در برابر محرک تغییر یافته، تغییر دهد.

ساده‌ترین پاسخ جانوران پیچیده‌تر از پاسخ گیاهان است و اگر آن پاسخها را تروپیسیم به حساب آوریم خطاست، زیرا تروپیسیم فقط حرکت یک بخش گیاه مانند ریشه یا ساقه است و حال آنکه جانور با تمام پیکر خود حرکت می‌کند. حرکت جاندار را با تمام پیکر تاکسی (Taxis- مشتق از کلمه «ترتیب» یونانی است زیرا وضع موجود زنده نسبت به محرك ترتیب دیگری پیدا می‌کند) گویند. پس آمیب دارای فتو تاکسی منفی و پروانه صاحب فتو تاکسی مثبت است.

عموم موجودات تک سلولی در برابر تغییر زیان آور ماهیت شیمیایی محیط خود، شیمیو تاکسی منفی نشان می‌دهند. این خاصیت به صورت دور شدن از عامل شیمیایی تجلی می‌کند و در برابر نوعی تغییر شیمیایی که بر اثر پیدا شدن چیز قابل مصرف در بدن حاصل می‌گردد شیمیو تاکسی مثبت نشان می‌دهند. تیگموتاکسی (Thigmotaxis) یا پاسخ به تماس و رئوتاکسی (Rheotaxis) یا پاسخ به جریان آب و انواع دیگر پاسخ نیز هست.

ممکن است ماهیت پاسخ فقط حرکت دور یا نزدیک شدن نباشد. یک خیره درحین برخورد به یک مانع عقب می‌نشیند، ۳۰ درجه منحرف می‌شود و به راه خود ادامه می‌دهد. اگر بازهم به مانع برخورد کند همین عمل را تکرار می‌کند و پس از ۱۲ بار تکرار ممکن است یک دور کامل بزند و از راهی که وارد شد، از حلقه محاصره بیرون رود. ولی در اینجا «قصدی» دیده نمی‌شود، و هر قدر که این موجود کوچک از دریچه چشم ما عاقل شناخته شود. مسئله «اجتناب سازشی» کاملاً کور کوران است و بر اثر نیروی انتخاب طبیعی به وجود آمده است.

قوس انعکاس

تروپیسیم گیاهی و تاکسی حیوانات ساده پاسخهای عمومی همه پیکر جاندار یا قسمت اعظم آن به یک محرك عمومی است. چنین پاسخی عمومی به محرکی

عمومی ممکن است با واسطهٔ سلسلهٔ عصبی نیز صورت گیرد، مانند فتوتاکسی پروانه؛ ولی با تخصص یافتن سلسلهٔ عصبی هم محرك و هم پاسخ ممکن است اختصاصی شوند. گیرنده‌های عصبی مخصوص ممکن است با کمترین تغییر محیط، یعنی تغییری که در سلولهای عادی بی‌اثرند تحریک شوند. از این گذشته وجود تعداد زیاد انتهای اعصاب حسی در نقاط مختلف بدن این امکان را می‌دهد که لمس يك گوشهٔ بدن و لمس گوشهٔ دیگر از هم تشخیص داده شود و دو پاسخ متفاوت بدانها داده شود. در بودن سلسلهٔ عصبی پاسخ جنبهٔ عمومی بودن خود را از دست می‌دهد. مثلاً يك نرون حرکتی معین ممکن است حامل پیام پاسخ به ناحیهٔ معدودی از بدن یا به دسته‌ای از غده، یا به عده‌ای ماهیچه باشد.

وقتی که يك محرك اختصاصی به سرعت و به‌طور خودکار يك پاسخ اختصاصی را از طریق سلسلهٔ عصبی به وجود آورد، گوییم يك انعکاس (Reflex - مشتق از کلمهٔ «برگشت» لاتین است) صورت گرفته است. این نام مناسبی است زیرا جریان عصبی از يك عضو حسی در طول يك عصب حسی به مرکز عصبی (عموماً نخاع و گاهی ساقهٔ مغز) می‌رسد و از آنجا جریان عصبی «برمی‌گردد»، یعنی از مرکز عصبی از طریق عصب حرکتی سبب پاسخ می‌شود. راهی عصبی که جریان عصبی از نقطهٔ تحریک شده تا نقطه‌ای که پاسخ داده می‌شود طی می‌کند به قوس انعکاس (Reflex Arc) معروف است. ساده‌ترین قوس انعکاس شامل دو نرون است: نرون حسی و نرون حرکتی.

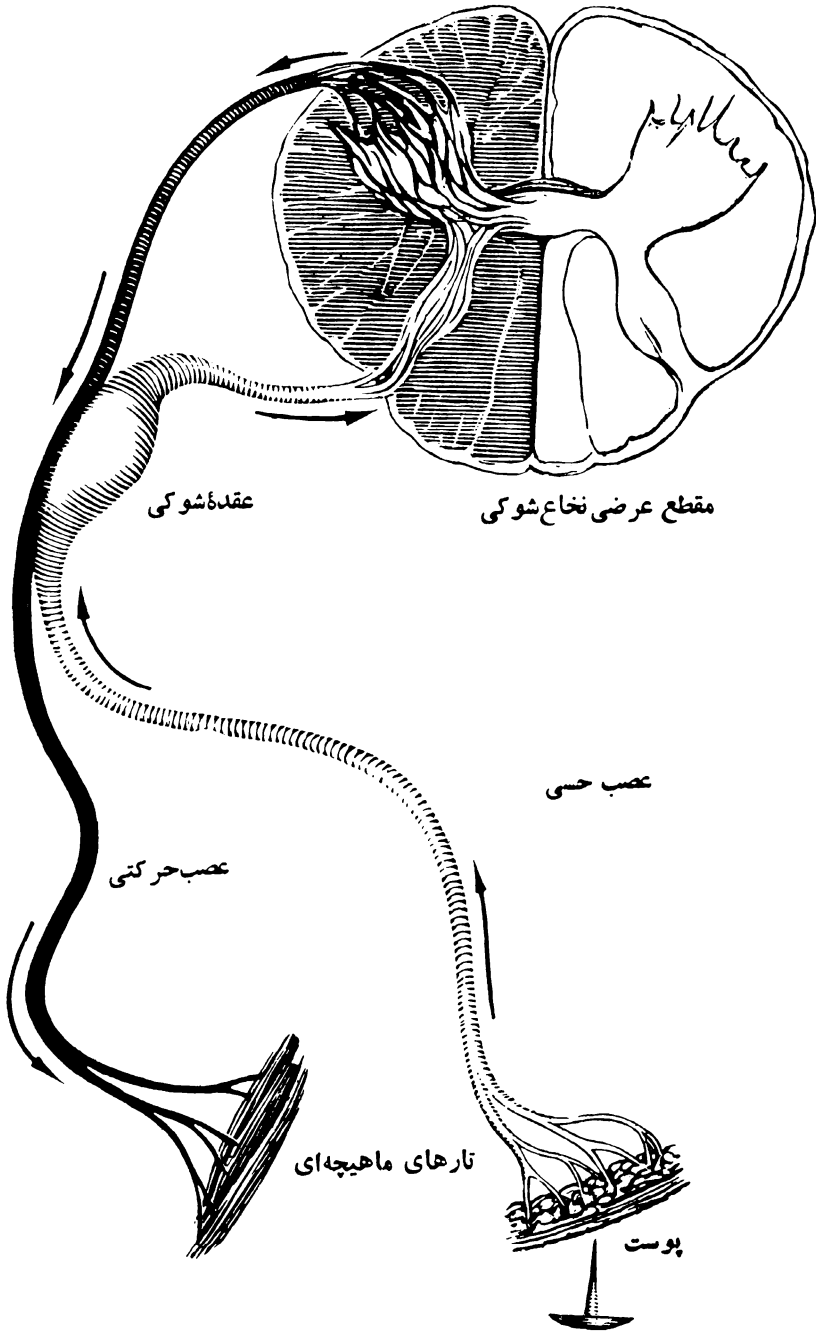
دندزیت عصب حسی (به تصویر صفحات ۱۴۰ و ۳۳۰ توجه کنید) به صورت تار عصبی به جسم سلولی که در خارج شاخ پسین نخاع قرار دارد (در عقدهٔ شوکی) می‌رسد و اکسون این سلول عصبی به وسیلهٔ سیناپس به دندزیت جسم سلول عصبی واقع در شاخ پیشین نخاع مربوط می‌گردد. اکسون این سلول عصبی جزء يك عصب مخصوصی به ماهیچه یا غده یا عضو دیگری که باید پاسخ بدهد می‌رسد. چون نرون اول احساس را می‌گیرد به آن نرون حسی (Receptor Neuron) می‌گویند و از آنجا

که نرون دوم ناقل پیام پاسخ است به نرون حرکتی (Effector Neuron) موسوم است. ناحیه‌ای از سلسله عصبی که دو نرون در آنجا با هم متحد می‌شوند مرکز انعکاس (Reflex Center) نامیده می‌شود.

تعداد قوسهای انعکاس که تنها دو نرون در آنها باشد کم است ولی نمونه‌هایی از آنها در بدن موجودی به پیچیدگی ساختمانی آدمی هست، ولی قوس انعکاس با سه نرون بیشتر است. در قوس انعکاس با سه نرون، نرون حسی با واسطه نرون رابط (Connector Neuron) به نرون حرکتی مربوط می‌شود. تمام پیکر نرون رابط در مرکز عصبی هست. قوسهای انعکاس سه نرونی نیز، در مقایسه با آنچه در بدن موجودات دارای ساختمان پیچیده دیده می‌شود، از قوسهای ساده‌اند. در پستانداران قوس انعکاس عموماً چند نرون رابط دارد که زنجیرهایی از آنها از طناب عصبی در جهت بالا یا پایین عبور کرده از بخشی به بخش دیگر مربوط می‌شوند.

وقتی که يك قوس انعکاس تعداد زیادی نرون رابط داشته و پیچیده باشد، تولید شاخه‌های فرعی بسیاری را امکان‌پذیر می‌سازد. چنانکه يك نرون حسی مخصوص ممکن است جریانهای عصبی خود را به گروهی از نرونهای حرکتی انتقال دهد. مثلاً يك محرك دردناك در دست ممکن است از طریق انقباض بعضی ماهیچه‌ها دست را از عامل درد دور کند ولی برای آنکه این امر واقع شود انعکاس جمع شدن (Flexion Reflex) - ماهیچه‌های مخالف آن حرکت باید رها شوند تا مانع عمل نگردند. از این گذشته ممکن است سر خود را نیز ناگهان به طرف محرك دردناك برگردانیم یا فریاد بکشیم و نیز امکان دارد ماهیچه‌های صورت ما منقبض گردند. همه این پاسخهای متنوع ممکن است بر اثر نیش سوزن حاصل شود و حال آنکه خود این محرك می‌تواند عده معدودی از نرونهای حرکتی را تحريك کند.

در حینی که انعکاس جمع شدن در يك دست واقع می‌شود ممکن است يك



انعکاس باز شدن دوطرفی (Crossed Extensor Reflex) در دست دیگر صورت گیرد و آن را باز و سفت کند. مثلاً اگر پایمان را روی شن درشت تیزی قرار داده باشیم و بخواهیم به وسیله انعکاس ناگهانی آن را بلند کنیم، به خلاف آنچه که قاعدتاً باید بر اثر عدم تعادل وزن ما انتظار داشته باشیم، نمی‌افتیم بلکه به وسیله انعکاس سریع و هم‌زمان، پای دیگر سخت می‌شود و وزن بدن را تحمل می‌کند.

یکی دیگر از انعکاسهای ماهیچه‌ای انعکاس تمدد (Stretch Reflex) است. وقتی که ماهیچه‌ای دراز شد، انتهای اعصاب مخصوص «احساسهای خودی» درون آن در حکم گیرنده قوس انعکاسی هستند و اعصاب حرکتی این قوس باعث انقباض همان ماهیچه می‌شود تا نیرویی را که سبب دراز شدن ماهیچه شده است خنثی کند. این انعکاس وضع تعادلی حالت ایستاده را در ما تأمین می‌کند. تعادل به کشیدگی برابر دو ماهیچه مخالف بستگی دارد. اگر به دلایلی یکی از ماهیچه‌ها بیش از حد معمول منقبض شود، ماهیچه اول به نوبه خود دراز و سپس منقبض می‌شود. ما عموماً از جریان «محرک و پاسخ» این نوع ارتباطی بی‌اطلاعم و شعور ما فقط از ایستاده یا نشسته بودن بدن ما آگاه است و از انعکاسهای پیچیده‌ای که با همکاری دقیق ما را در وضعی نگه می‌دارند و (ظاهراً) عملی انجام نمی‌دهند کاملاً غافل است. ولی اگر دفعه‌تاً تعادل خود را از دست بدهیم، بدون آنکه تصمیمی ارادی گرفته باشیم، «به‌خودمی‌آیم» و ممکن است یک سلسله انقباض شدید به منظور حفظ تعادل بکنیم. اگر انعکاس تمدد ضمن خواب صورت گیرد، انقباضی که در پاسخ آن حاصل می‌شود امکان دارد که به‌طور ناگهانی باشد و به ما این احساس که «خواب می‌بینیم افتاده‌ایم» دست دهد.

یکی از مثالهای انعکاس تمدد **انعکاس زردپی زانو (Knee Jerk)** است. کسی که برای انعکاس زردپی زانو مورد آزمایش قرار می‌گیرد، می‌نشیند و یک پایش را روی پای دیگر آزادانه آویزان می‌کند. زردپی ماهیچه جلو ران (چهار سران)

به استخوان ساق متصل است. اگر ضربه ملایمی درست به زیر زانو (Patelle) زده شود، ضربه به زردپی می خورد و ماهیچه ران آنرا دراز می شود و این دراز شدن ناگهانی سبب شروع يك انعكاس تمدد می شود (این انعكاس از انعكاس دو نرونی نادر است) و ماهیچه به سرعت منقبض می گردد و ساق را در امتداد ران قرار می دهد. چون این انعكاس دو نرونی است، واکنش بسیار سریع می کند.

انعكاس زردپی زانو فی نفسه انعكاس مهمی نیست ولی اگر در کسی دیده نشود، نشانه اختلال بخشی از سلسله عصبی است که این انعكاس از آنجا سرچشمه می گیرد. این انعكاس و آزمایش آن به قدری ساده است که از آزمایشهای جاری پزشکان است. گاهی آسیب وارد به بخشی از سلسله عصبی مرکزی باعث بروز انعكاسهای غیر عادی می شود. مثلاً اگر کف پای کسی را بخاریم، پاسخ معمولی آن این است که همه انگشتان پا جمع و به طرف پایین خم می گردند؛ ولی اگر آسیبی به دسته تارهای هر می وارد آمده باشد، انگشت شست پا به طرف بالا و بقیه به طرف پایین خم می شوند. این انعكاس را انعكاس باینسکی (Babinski Reflex) می گویند. انعكاس باینسکی نخستین بار در سال ۱۸۹۶ توسط عصب شناس فرانسوی، ژوزف اف. اف. باینسکی، کشف شده است.

به همان گونه که يك گیرنده ممکن است فعالیت گروه زیادی از اعصاب حرکتی را باعث شود، يك عصب حرکتی مخصوص نیز ممکن است به وسیله عده زیادی از گیرنده ها وارد به واکنش شود. محرکهای کوچک انفرادی دردناک در تمام سطح يك نیمه بدن ممکن است انعكاس حرکت سر به طرف همان پهلو بوجود آورد و يك درد ناگهانی هر نقطه از بدن يك فریاد غیر ارادی را سبب شود.

قوس انعكاس معمولاً منخ را شامل نیست، پس عناصر موجود در منخ وارد انعكاس نمی شوند. انعكاس خودکار و غیر ارادی است ولی در بسیاری از موارد حسی که سبب بروز پاسخ می شود به نواحی بالای سلسله عصبی مرکزی نیز هدایت

می‌گردد و به مخ می‌رسد و در آنجا پس از آنکه عمل انعکاس پایان یافت مانند يك انعکاس احساس معمولی ادراک می‌شود. مثلاً اگر بدون آنکه بدانیم جسم داغی را با دست می‌گیریم آن را لمس کنیم، دست بسرعت عقب کشیده می‌شود و پیش از آنکه داغی جسم را احساس کرده باشیم دست به عقب کشیده شده است و داغی را بعد از این جریان حس می‌کنیم. پس از آنکه به وسیله عمل انعکاس خودکار آسیب فیزیکی را دفع کردیم یا آنرا کاهش دادیم، می‌توانیم پاسخهای مناسب بدهیم؛ مانند آنکه جسم داغ را در جای مناسبی قرار دهیم یا آنکه روی آن را بپوشانیم یا علامتی که داغی آنرا نشان دهد روی آن بگذاریم یا سردش کنیم یا کاردیگری که منطقی باشد انجام دهیم.

از پاسخی که به محرك می‌دهیم، در بسیاری از موارد، کاملاً بی‌اطلاعیم. نور قوی به وسعت عنبیه می‌افزاید و قطر مردمک را کم می‌کند. چشیدن غذا ترشح غده‌های بزاقی و غده‌های معدی را سبب می‌شود. تغییرات گرما ممکن است قطر مویرگها را تغییر دهد. در واقع، ما پیش از آنچه می‌توانیم بتصور آوریم، مجموعه‌ای از انعکاسها هستیم.

غریزه و جایگیری

انعکاسهایی که از آنها یاد کردیم، مانند تروپسم گیاهان و تا کسی حیوانات ساده، از سلوک و رفتار مادرزادی (Innate Behavior) بودند. یعنی سلوک و رفتاری که آموختنی نیستند، به شما یاد ندادند که پس از لمس چیز داغ دستتان را بکشید، یا وقتی که مخاط بینی شما تحریک شد عطسه بزنید، یا اگر اشاره‌ای به سوی چشمتان شد آنها را ببندید. يك كودك همه اینها و چیزهای دیگر را انجام می‌دهد. این گونه سلوک و رفتارهای مادرزادی ممکن است بسیار استادانه باشند. سلسله‌ای از انعکاسها هست که پاسخ انعکاس اول محرك انعکاس دوم است و پاسخ

انعکاس دوم محرک انعکاس سوم است و بر این قیاس؛ مانند روش استادانه طلب همسر درجنس نر و ماده بعضی از حیوانات، ساختن لانه، ساختن تار، ساختن کندو و انواع جالبی از توجه به اولاد.

متأسفانه حصول تدریجی چنین سلوک و رفتارهای پیچیده در فرایند تکامل روشن نیست. اگر می‌توانستیم آن را ترسیم کنیم می‌دیدیم که چگونه انعکاسها پشت سر هم بوجود می‌آیند و چگونه هر انعکاس برای بقای نسل بعد مساعد واقع می‌شود. به خلاف آنچه درباره بدن جانداران دیده می‌شود، از انواع سلوک و رفتار آنها فسیل باقی نمی‌ماند، تنها راه چاره این است که آنچه را منطقی می‌بینیم بپذیریم. لزوم قبول پیچیدگی بعضی از سلوک و رفتارها ما را چنین راهنمایی می‌کند که از روی سلوک و رفتار جانوران نسبتاً ساده پی به سلوک و رفتارهای پیچیده آدمی ببریم. پرنده در ساختن لانه و عنکبوت در تنیدن تار دوران‌دیشی معماری آدمی را ندارد. اینگونه سلسله انعکاسها باعث بوجود آمدن سلوک و رفتارهای غریزی (Instinctive Behavior) می‌شود (این اصطلاح اکنون کمتر بکار می‌رود). غرائز نمونه‌های پیچیده پاسخهایی هستند که خواص انعکاسهای موجد خود را دارند. غریزه را عموماً سلوک و رفتاری بحساب می‌آورند که از موقع تولد وجود دارد و قابل تغییر نیست. و در همه افراد یک نوع و بطریقی ثابت دیده می‌شود. مثلاً یک نوع عنکبوت، بدون آنکه آموخته باشد، با نهایت استادی تار می‌تند، ولو بطور انفرادی نگهداشته شود و موقعیت دیدن چگونگی تنیدن تار بدان دست نداده باشد. پرنده گانی جوان در مواقع مخصوص به نقاط دور دست مهاجرت می‌کنند بدون آنکه محل مهاجرت را دیده یا پرنده سالخورده‌ای هادی آنها باشد.

معهداً همه سلوک و رفتارهایی که به نام غریزه خوانده می‌شوند چنین خواصی ندارند. مثلاً بعضی از پرندگان آواز مخصوصی دارند که بدون شنیدن آن از دیگران بنای نوع خود، می‌سرایند و حال آنکه بعضی دیگر از پرندگان قادر به چنین کاری

نیستند. در سالهای اخیر معلوم شده است که بعضی از انواع سلوك و رفتارها که ظاهراً مادرزادی می نمودند در مراحلی بعد از تولد و تحت اثر محرك مخصوصی حاصل می شوند.

ولی باید توجه داشت که زاده شدن معنی آغاز زندگی را نمی دهد زیرا پیش از زاده شدن، درون تخم یا درون رحم دوره ای هست (دوره جنینی) که طی آن شبکه عصبی تکامل می یابد و در موقع زادن پیچیدگی بسیار دارد. در مراحل گوناگون رشد سلسله عصبی، هر وقت که قوسهای انعکاسی بوجود می آیند، انعکاسهای گوناگون نیز آغاز می شوند. مثلاً جنین مرغ (که مطالعه اش آسان است) انعکاس خم کردن سر را ۷۰ ساعت بعد از زمان لقاح پیدا می کند و حال آنکه انعکاس گرداندن سر پس از ۹۰ ساعت حاصل می شود. انعکاس حرکت متقار بعد از ۵ روز و انعکاس بلع تا ۸ روز پس از لقاح ظاهر می شود.

در جنین آدمی (که مطالعه اش دشوارتر است) نیز در این زمینه رشد تدریجی حاصل می شود. مثلاً انعکاس حرکت سروگردن پس از لمس اطراف دهان و بینی، پس از ۸ هفته قابل تشخیص است ولی حصول انعکاسهای مهمی مانند بچنگ آوردن و مکیدن در حدود دو برابر این مدت طول می کشد. تولد مسلماً يك حادثه مهم فرایند رشد است و در آن موقع عده زیادی از انعکاسها بایستی بوجود آمده باشند تا زندگی مستقل کودک امکان پذیر شود و گر نه بقای نوزاد غیر ممکن می نماید و این مسئله کاملاً واضح است. با وجود این خارج از مسئله بقای فرد نیز چیزهایی هست.

از آنجا که فرایندها پس از تولد بدون توقف ادامه می یابند معلوم می شود که اتصالی بودن رشد ساختمانی، قبلاً تأمین شده است. استخوانی شدن اسکلت پیش از تولد آغاز می شود و سالها بعد از آن ادامه می یابد. میلین دار شدن تارهای عصبی پیش از تولد شروع می شود و بعد از آن ادامه می یابد. پس چرا سلوك و رفتار نباید تابع چنین اصلاحی باشد؟ موقعیت نوزاد بعد از ترك رحم یا تخم تغییر اساسی پیدا

می‌کند. پیش از زادن، محیط زندگی جز رحم یا تخم نیست، پس محیطی ثابت و دارای تغییرات محدود است ولی بعد از تولد محیط توسعه می‌یابد و محرکها تغییر می‌کنند و تنوع فراوان می‌یابند. گزینه‌های بعد از تولد ممکن است کاملاً به محرکهای محیط بیرون بستگی داشته باشند و حال آنکه گزینه‌های کاملاً مادرزادی چنین بستگی ندارند. جوجه مرغ و اردک پس از خروج از تخم به دنبال مادر نمی‌رود مگر آنکه بعضی از غرائز مادرزادی شناسایی مادر را تأمین کرده باشند. جوجه‌ها به دنبال چیزی که رنگ و شکل و قدرت تحرك دارند می‌روند. هر چیزی که این احساسها را در آغاز تولد بوجود آورد، جوجه‌ها آن را دنبال می‌کنند و بعد مثل مادر با آن رفتار می‌کنند. ممکن است این چیز خود مادر باشد، و معمولاً چنین است ولی ممکن است که مادر نباشد.

بوجود آمدن سلوك و رفتاری مخصوص در پاسخ محرک مخصوص در مرحله خاصی از زندگی جایگیری (Imprinting) نام دارد. زمان مخصوص وقوع جایگیری را دوره بحرانی (Critical Period) می‌گویند. در جوجه مرغ دوره بحرانی «جایگیری مادر» میان ۱۳ تا ۱۶ ساعت پس از خروج از تخم است. برای توله سگ میان ۳ تا ۷ هفته است که طی آن سگ با انواع محرکهای بوجود آورنده سلوك و رفتار معمولی (غریزی) نوع سگ برخورد می‌کند.

بره‌ای را در ده روز اول پس از تولد تنها بزرگ کردند و سپس او را در گله رها کردند. در این بره بعضی از مراحل جایگیری هنوز بوقوع نپیوسته بود و موقعیت حصول آنها از دست رفته بود. بره در وضع چریدن مستقل باقی ماند و وقتی که خودش صاحب بره شد، سلوك و رفتار غریزی باصطلاح «محبت مادری» را به درجه کمتری داشت. از دست رفتن فرصت جایگیری ممکن است اثرات نامساعد ببار آورد. مثلاً حیواناتی که فرصت تحريك شدن با نورهای رنگارنگ در موقع مناسب اوایل رشد را از دست بدهند، هرگز صاحب دیدعادی نخواهند شد و حال آنکه

همین از دست رفتن فرصت پیش از دوره بحرانی و بعد از آن زیانی نمی‌رساند. مسلم است که این گونه جایگیریها در نوزاد آدمی نیز واقع می‌شوند ولی آزمایشهای عمدی چنین کودکانی عملاً ممکن نیست و آنچه درباره جایگیری آدمی دانسته شده حاصل مشاهدات اتفاقی است. کودکانی که در مرحله وراجی دور از محاوره عمومی نگهداشته شوند ممکن است قدرت تکلم را از دست بدهند یا به وضعی غیرعادی تکلم آنها محدود باشد. کودکانی که در مؤسسات عمومی بزرگ می‌شوند، گرچه همه نیازمندیهای آنها از غذا خوردن و سایر احتیاجات جسمی بخوبی تأمین می‌شود ولی چون نوازش و محبت نمی‌بینند و در آغوش گرفته نمی‌شوند مسلماً کودکانی افسرده بار می‌آیند و تکامل بدنی و روانی آنها بتأخیر می‌افتد و بسیاری از آنان بدون دلیل ظاهری دیگر، غیر از بی‌مادری، می‌میرند. علت این امر فقدان محرکهای کافی برای بوجود آمدن جایگیریهای لازم در سلوک و رفتار است. به همین طریق کودکانی که به ناحق از محرکهای معاشرت با سایر کودکان در دوره بحرانی کودک محروم می‌شوند، شخصیهایی بوجود می‌آورند که از بعضی جهات کاملاً غیرعادی هستند.

حال باید دید که اساساً جایگیری چرا باید واقع شود؟ مثل آن است که يك شبکه عصبی، مخصوص برقرارساختن سلوک و رفتاری معینی در موقع تولد از هر جهت کامل هست جز يك حلقه کم دارد. و وقتی که محرکی در موقع مناسب اثر کند، حلقه آخری نیز بسرعت در جای خود قرار می‌گیرد. تا آنجا که اطلاع داریم، پس از آنکه جایگیری صورت گرفت نه معکوس می‌شود و نه تغییر می‌کند پس اساساً چرا این حلقه آخری را نباید پس از دنیا آمدن صاحب باشیم تا خطر عدم جایگیری در میان نباشد؟

یکی از دلایل منطقی جایگیری این است که تا حدودی به فرد قابلیت انعطاف دلخواه می‌دهد. مثلاً فرض کنیم که جوجهای بدنیا آمده باشد که از پیش

سلوك و رفتار بدنبال مادر حقیقی افتادن را داشته باشد و بتواند از روی غریزه مادرش را، شاید به وسیله بوی خاصی که مادر و کودک دارند و ارثی است، تشخیص دهد. حال اگر بدلالی (کشته شدن، آواره شدن، دزدیده شدن) مادر حقیقی وجود نداشته باشد، بیکس خواهد شد. واگر به عکس مسئله مادری برای چند ساعت آزاد گذاشته شود، جوجه می تواند خود را به هر مرغی که در آن حوالی هست جایگیر و مادر رضاعی قبول کند. پس این قابلیت سودمند است.

پس ما دو نوع سلوك و رفتار بدست خواهیم آورد که هر يك از آن دو مزیتی خاص خود دارد. سلوك و رفتارهای مادرزادی از این جهت مشخصند که پاسخهایشان معلوم است و خطا نمی کند به شرط آنکه محیط عیناً همان باشد که سلوك و رفتار مادرزادی با آن متناسب هست. سلوك و رفتارهای غیرمادرزادی یا سلوك و رفتارهای «آموخته» از این جهت احتمال زیان دارند که اگر در هر نکته فرایند یادگیری اشتباه رخ دهد پاسخ مناسب بوجود نخواهد آمد ولی در عوض قابلیت انعطاف لازم برای تطبیق با شرایط محیط را خواهد داشت.

جایگیری ابتدایی ترین سلوك و رفتار آموخته است. از خواص آن یکی خودکار بودن و دیگری بوجود آمدن در مدت کم است و نیز پیداشدن در سلسله شرایط مخصوص است. در واقع می توان گفت که با سلوك و رفتار مادرزادی کمی تفاوت دارد. و حال آنکه انواع یادگیریهای دیگری نیز هست که کاملاً از سلوك و رفتارهای مادرزادی متفاوتند و برای پاسخهای سازشی دقیق و به قصد خاص و در مقابل کوچکترین و پیش بینی نشده ترین تغییرات محیط است.

انعکاس شرطی

کودک غده های بزاقی فعال دارد و مزه غذا سبب ترشح بزاق وی می شود. این يك عمل انعکاسی است. چون این انعکاس پیش از تولد بوجود آمده، پس

مادرزادی است. از این نظر ترشح بزاق جنبه عمومی دارد و تغییرپذیر نیست و در همه کودکان با تحریک شدن زیتونهای چشایی بزاق ترشح می شود و این عمل غیرارادی است. هیچ چیز نمی تواند کودکی را از ترشح بزاق پس از چشیدن غذا باز دارد. شما نیز قادر به چنین کاری نیستید. پس این یک انعکاس غیرشرطی است و برای حصول آن شرط مخصوصی در میان نیست، بلکه در همه شرایط عادی واقع می شود.

دیدن غذا یا استشمام بوی آن به خودی خود در آغاز سبب ترشح بزاق نمی شود. اگر طی مدتی رؤیت چیز مخصوص یا استشمام بوی مخصوصی همیشه پیش از طعمی که باعث ترشح بزاق می شود صورت گیرد، آن رؤیت یا بو نیز در غیاب غذا موجب ترشح بزاق خواهد شد. به عبارت دیگر کودک می آموزد که بوی غذا یا رؤیت آن، یعنی آنکه خود غذا بلافاصله چشیده خواهد شد. پس «بطور غیرارادی» از پیش ترشح خواهد کرد. وقتی که یک بار رؤیت غذا یا بوی آن با مزه غذا متحد شد، پاسخ بطور خودکار داده خواهد شد و این پاسخ از همه جهات دارای خواص انعکاس است. ولی این انعکاسی است که وابسته به یک چیز هست و آن «اتحاد» است. اگر همیشه در تاریکی غذا خورده شود، رؤیت غذا هرگز باعث ترشح بزاق نخواهد شد زیرا دیدن غذا با طعم غذا متحد نشده است. اگر یک نوع غذا که هرگز خورده نشده باشد، بوی آن نیز باعث ترشح نخواهد شد، اگرچه یکی از غذاهای معمولی نوع آدمی باشد. توله سگی که هرگز گوشت نخورده است با استشمام بوی گوشت بزاق ترشح نمی کند.

انعکاسی که در پاسخ یک اتحاد بوجود می آید به انعکاس شرطی (Conditioned Reflex) موسوم است. مثل آن است که بدن می تواند راههای عصبی مختلف را با هم متحد سازد و، به اصطلاح، میان بر بزند. اگر مواجه با این موقعیت شد که «بوی مخصوص، یعنی طعم مخصوص، و طعم مخصوص، یعنی ترشح بزاق» یک راه نو عصبی

برقرار می‌شد و نتیجه‌ای مشابه «بوی مخصوص یعنی ترشح بزاق» از آن حاصل می‌گردد (این تا حدی شبیه قضیه بدیهی ریاضی $a=b$, $b=c$ پس $a=c$ است). این پدیده ارزش بسیاری برای بقای موجود زنده دارد زیرا پاسخی که برای يك محرك مخصوص مفید است قاعدتاً برای محرکهایی که با آن محرك اول متحد شده‌اند نیز مفید خواهد بود. جانوری که در جستجوی غذاست، اگر فقط از انعکاسهای غیرشرطی استفاده کند مجبور خواهد بود که هر چیزی را با خوردن مقداری از آن به عنوان آزمایش بشناسد و با احتمال قوی مسموم می‌شود یا بی‌غذا می‌ماند و حال آنکه جانوری که از طریق انعکاس شرطی با رؤیت یا بوی غذا آن را بشناسد زندگی بهتری خواهد داشت.

انعکاس شرطی با هر محرك متحد شده صورت‌پذیر است حتی اگر محرك بی‌معنی باشد. بنابراین انعکاس شرطی عملی منطقی نیست بلکه فقط با اتحاد واقع می‌شود. نخستین کسی که مسئله انعکاس شرطی را مورد آزمایش قرار داد فیزیولوژیست روسی، ایوان پتروویچ پاولف (Ivan Petrovich Pavlov) بود. کشف مهم پاولف در حین مطالعه ساز و کار کنترل سلسله عصبی در ترشح بعضی از غده‌های گوارشی انجام گرفت. وی در سال ۱۸۸۹ آزمایش جالبتری بعمل آورد. در این آزمایش مری سگی را برید و قسمت بالایی مقطع را از سوراخ گردن به بیرون مربوط ساخت. به سگ غذا داده می‌شد ولی غذا از سوراخ مری بیرون می‌ریخت و هیچگاه به معده نمی‌رسید، معده تحریک زیتونهای چشایی به وسیله غذا سبب ترشح شیره معده می‌شد. این يك انعکاس غیرشرطی بود. پاولف نشان داد که اگر عصب مخصوص قطع شود، این انعکاس صورت نمی‌گیرد؛ و اگر چه سگ مانند سابق به اندازه کافی بخورد، شیره معده هم ترشح نمی‌شود. برای این کار، پاولف به اخذ جایزه نوبل سال ۱۹۰۴ نائل آمد.

در آن ایام چیز تازه‌ای کشف شده بود. در سال ۱۹۰۲ بیلینس و استارلینگ

متوجه شده بودند که شبکه عصبی تنها وسیله‌ای نیست که باعث پاسخ ترشح غده‌های هضمی گردد و نشان دادند که ترشح لوزالمعده با قطع کردن عصب این غده متوقف نمی‌شود بلکه رابطه‌ای شیمیایی از راه خون در میان است. این جریان پاولف را به راه جدیدی کشانید و نتایج مفیدی بیار آورد. فرض کنید که به سگی غذا داده شود، سگ از طریق انعکاس غیرشرطی و نیز از رؤیت غذا و استشمام بوی آن، که قبلاً در آن انعکاس شرطی شده بودند ترشح خواهد کرد. حالا فرض کنید که هر وقت که به او غذا می‌دهند زنگی را بصدا درآورند. سگ صداریا با رؤیت غذا متحد خواهد ساخت. وقتی که این عمل ۲۰ تا ۴۰ بار تکرار شد، با شنیدن صدای زنگ ترشح بزاق آن صورت خواهد گرفت.

پاولف سی سال بقیه عمر خود را با آزمایشهایی برای ایجاد انعکاسهای شرطی گذراند. برای انواع محرکهای مرکب و پاسخها می‌توان انعکاس شرطی بوجود آورد، زیرا قابلیت انعطاف انعکاس شرطی محدود نیست. آزمایش‌کننده‌ها به این نتیجه رسیدند که بعضی از شرایط در تولید انعکاس شرطی مؤثرتر از شرایط دیگرند. اگر محرکی که می‌خواهند شرطی شود درست لحظه‌ای پیش از محرک اصلی اثر داده شود، مثلاً صدای زنگ لحظه‌ای پیش از نشان دادن غذا باشد، انعکاس شرطی زودتر حاصل می‌شود. ولی اگر زنگ بعد از نشان دادن غذا بصدا درآید یا مدتی پیش از غذا دادن صدا کند انعکاس بدشواری حاصل خواهد شد.

بعضی از پاسخها نیز دشوارتر از پاسخهای دیگر در انعکاس شرطی وارد می‌شوند. ترشح بزاق از پاسخهایی است که بسهولت با هر محرکی که با غذا متحد شود حاصل می‌گردد، بعکس پاسخ مردمک به شدت نور که بسیار مشکل است به محرکی غیر از نور پاسخ بدهد (ظاهراً دلیلش این است که پاسخ به غذا باید قاعدتاً قابلیت انعطاف زیادتر نشان دهد زیرا غذا به صورتهای مختلف و در شرایط گوناگون ظاهر می‌شود و حال آنکه نور همیشه نور است و قابلیت انعطاف کمی

در پاسخ آن مورد نیاز است.)

انواع گوناگون حیوانات از نظر سهولت تولید انعکاس شرطی متفاوتند. بطور کلی هرچه دستگاه عصبی حیوان عالتر باشد آسانتر انعکاس شرطی می کنند. اتحاد زنگ و غذا باسانی صورت می گیرد به عبارت دیگر چون نرونهاى بیشتری در سلسله عصبی در دسترس است و رابطه پیچیده تری دارند، برقراری يك ارتباط نو به آسانی صورت می گیرد.

تفاوت انعکاس شرطی با جایگیری این است که قابلیت انعطاف انعکاس شرطی بیشتر است. انعکاس شرطی را در همه موقع و برای انواع گوناگون محرکها و پاسخها می توان ایجاد کرد ولی جایگیری فقط در دوره بحرانی صورت می گیرد و محرك و پاسخ معینی دارد. انعکاس شرطی فرآیندی کندتر از جایگیری است و به خلاف آن می تواند معکوس شود.

فرض کنید که سگی انعکاس شرطی ترشح با صدای زنگی را کسب کرد، اگر مدتها زنگ را بصدا در آورند بدون آنکه غذایی در بین باشد، ترشح بزاق رفته رفته کم می شود و سرانجام سگ با صدای زنگ ترشح نمی کند. پس انعکاس شرطی از بین می رود.

جای تعجب نیست اگر دیده شود هرچه مدت کسب انعکاس شرطی طولانی تر باشد مدت از بین رفتن آن هم طولانی تر خواهد بود و نیز اگر انعکاسی حاصل شد و از بین رفت برقرار ساختن مجدد آن آسانتر از اول است. در واقع سلسله عصبی ارتباط جدید را زمانی برقرار کرده بود، پس آماده استفاده است.

انعکاس شرطی در مطالعه سلوک و رفتار حیوانات افزاری پر ارزش از آب درآمد زیرا ممکن است پاسخی به وسیله آن بدست آید که نیازمند ارتباط مستقیم با يك حیوان پست است. در فصل پیش اشاره کردم که زنبور عسل، قرمز را نمی بیند ولی مافوق بنفش را می بیند. حال باید دید که چگونه می توان انعکاس شرطی

برقرار کرد در صورتی که زنبور عسل نمی‌تواند به این عمل گواهی دهد. پاسخ این پرسش در انعکاس شرطی است. مسلم است که يك جانور هنگامی می‌تواند نسبت به يك محرك انعکاس شرطی پیدا کند و به محرك دیگر پیدا نکند که بتواند آن دو را از هم تشخیص دهد. فرض کنید که روی مقوایی چند قطره شربت برای زنبور عسل ریخته شود. زنبورها روی مقوا خواهند رفت و از آن خواهند خورد. سرانجام ممکن است که به مقوا انعکاس شرطی حاصل کنند بطوری که هر وقت آن را دیدند، اگر چه قطره‌ای رویش نباشد، روی آن بنشینند. اکنون فرض کنید که دو مقوا اختیار کنیم که از هر جهت شبیه باشند جز از نظر رنگ، بدین معنی که یکی آبی و دیگری خاکستری باشد. و فرض می‌کنیم که همیشه شربت را روی مقوای آبی بریزیم نه روی خاکستری، سرانجام زنبورهای عسل انعکاس شرطی مقوای آبی را بدست خواهند آورد و روی هر مقوای آبی می‌نشینند و روی مقوای خاکستری نمی‌نشینند. پس می‌توان گفت که زنبور عسل تفاوت رنگ آبی و خاکستری را - اگر تفاوت دو مقوا فقط از این نظر باشد - می‌شناسد. پس زنبور عسل رنگ آبی را می‌بیند.

اکنون فرض کنید که يك مقوای قرمز و يك مقوای خاکستری بکار رود. ولی شربت روی مقوای قرمز ریخته شود. پس از آنکه مدتی گذشت و آن مدت (بر اساس آزمایش آبی و خاکستری) کافی برای حصول انعکاس شرطی تشخیص داده شد، زنبورها را با مقوای قرمز و خاکستری بدون قطره‌های شربت آزمایش می‌کنیم، خواهیم دید که بدون تفاوت روی هر دو می‌نشینند، پس قرمز و خاکستری را تمیز نمی‌دهند، یعنی رنگ قرمز را نمی‌بینند.

از طرف دیگر اگر دو مقوا به نظر ما مشابه باشد ولی یکی اشعه‌مافوق بنفش بفرستد زنبور عسل آن را تشخیص می‌دهد. اگر قطره شربت فقط روی یکی باشد، باعث تولید انعکاس شرطی مفید خواهد شد و در غیاب قطره تفاوت دو مقوا

را تشخیص خواهد داد، اگرچه ما با چشم غیر مسلح قادر به شناختن تفاوت آن دو نیستیم. خلاصه آنکه زنبور عسل مافوق بنقش را می بیند. به همین روش می توانیم تشخیص دهیم که سگی صدای مخصوص یا شکل معینی را تشخیص می دهد. برای این کار در آن نسبت به صدا یا شکل، انعکاس شرطی ایجاد می کنیم و بعد می بینیم که نسبت به کدام شکل یا صدا بی تفاوت باقی می ماند. مثلاً سگ تفاوت دایره و بیضی را می شناسد. حتی تفاوت دایره ای را که قطرش ده واحد باشد بایک بیضی که یک قطرش نه و قطر دیگرش ده باشد تشخیص می دهد. نیز صورت دادن تواتر بسیار کم مثلاً سه تواتر در ثانیه را تشخیص می دهد. نیز می توان نشان داد که سگ کاملاً رنگ کور است، زیرا نسبت به هیچ رنگی انعکاس شرطی کسب نمی کند.

۱۴

روان ما

یادگیری

در گذشته انسان گاهی کوشش بخرج می‌داد تا دیواری محکم و غیرقابل گذر بین سلوک و رفتار انسانی و سلوک و رفتار حیوانات دیگر بکشد و نام آن را «عقل» بگذارد. ممکن است تصور کنیم اعمال همه حیوانات، جز انسان، تحت سلطهٔ غرایز یا چیز مادرزادی دیگر قرار دارد و تغییر دادن آن اعمال از قدرشان بیرون است. اگر با چنین نظری به حیوانات بنگریم، آنها را ماشینی خواهیم دید که اگرچه بسیار پیچیده باشند جز ماشین نیستند.

اگر با چنین نظری به انسان نگاه کنیم آن را واجد صفاتی خواهیم دید که در هیچ حیوانی نخواهیم یافت. انسان استعداد این را دارد که گذشتهٔ خود را بتفصیل بیاد آورد و آینده را با همان تفصیل پیش‌بینی کند. راه‌های چاره بیندیشد، در پرتو تجربیات گذشته امور را بسنجد و دربارهٔ آنها قضاوت کند و از قضاها نتیجه بگیرد و سلوک و رفتار خود را به «اختیار» بر روی آنها بنا کند. خلاصه آنکه انسان دارای نیروی عقل است و صاحب «طرز تفکر منطقی» است و در واقع صاحب چیزی است که در هیچ حیوان دیگر دیده نشده است.

اینکه انسان دارای غرایزی نیز هست که تمایلاتی کور کورانه بیش نیستند، و در حدودی ماهیت حیوانی دارند، انکار کردنی نیست، ولی طرز تفکر منطقی

آدمی قادر است که بر آن غرایز غلبه کند، حتی می‌تواند به انعکاسها تسلط یابد و اگر آمادگی داشته باشد یا تصمیم بگیرد خواهد توانست جسمی داغ را بدست بگیرد و در حالی که ببیند پوستش می‌سوزد و متلاشی می‌شود همچنان آن جسم را در دست نگه می‌دارد. نیز اگر مشتی به سوی چشمهایش حواله شود، می‌تواند بیحرکت بایستد و چشم بهم نزند. حتی می‌تواند از «نخستین قانون طبیعت»، یعنی قانون صیانت ذات، سر باز زند و زندگی خود را فدای یک خواسته منطقی یا یک دوست یا معشوق یا حتی در راه اصولی که بدانها اعتقاد دارد بکند.

ولی چنین تقسیمی که در آن «انسان دارای منطوق» در یک سو و «حیوان بی-منطوق» در سوی دیگر است نمی‌تواند پایدار بماند. درست است که هرچه در زردبان انواع موجودات زنده به سوی ساده‌ترین آنها، که سلسله عصبی ساده‌تر دارند، می‌رویم می‌بینیم که سلوك و رفتارهای مادرزادی نقش مهمتری ایفا می‌کنند و استعداد تغییر سلوك بر اثر تجربه (یعنی «یادگیری») اهمیت کمتری پیدا می‌کند، ولی تفاوت انسان و حیوان از این نظر مانند تفاوت «آری» و «نه» نیست بلکه تفاوت «بیشتر» و «کمتر» است.

حتی بعضی از پیچیده‌ترین آغازیان (جانوران تک سلولی) به خلاف روش ماشینی، به محرك معینی همیشه پاسخ معینی نمی‌دهند. اگر درون قطره آب در برابر عامل محرک کی قرار گیرند ممکن است به توالی به یکی از چهار طریق ۱ و ۲ و ۳ و ۴ پاسخ بدهند که هر یک نماینده اثر شدیدتری باشد. اگر عامل محرك در فواصل کوتاه تکرار شود ممکن است، بدون آنکه جانور خود را در بکار بردن پاسخ ۱ و ۲ معطل کند، فوراً به پاسخ ۳ اقدام نماید. مثل آن است که پاسخهای ۱ و ۲ را بی‌ثمر دیده و به اصطلاح چیزی آموخته است.

مسئله حیوانات دارای ساختمان بدنی پیچیده‌تر چنان انعکاس شرطی پیدا می‌کنند که سلوك و رفتارشان گاهی به صورت پیچیده‌ای تغییر می‌کند. لازم نیست

که انعکاس شرطی همواره بدست آدمی صورت گیرد، سوانح طبیعی نیز به همان درجه یا بهتر باعث حصول آن می‌شوند. موش صحرائی، پیش از آنکه آدمی متمدن شود، برای خود زندگی مستقلی داشته است و نیازی به انسان و محل سکونتش نداشته است ولی بعداً یاد گرفت که در شهرهای انسانها بسر برد و در حال حاضر مانند ما یا شاید بهتر از ما بزندگی در شهر سازش یافته است. پس موش ماهیتش را تغییر داد و مثل ما چیز آموخت و این آموختن با کمک ما نبود بلکه علی‌رغم میل ما انجام گرفت.

مسئله شیر نمی‌تواند نه به وسیله انسان و نه به وسیله حوادث طبیعی این انعکاس شرطی را حاصل کند که علف بخورد زیرا نه دندان علفخواری دارد که بتواند علف بجود و بفرض اینکه خوب علف بجود دستگاه هاضمه مناسب هضم کردن علف ندارد. پس می‌توان گفت که ماهیت مادرزادی شیر خوردن گورخر است، و نمی‌تواند آن را تغییر دهد. این گونه محدودیتهای بدنی، آدمی را نیز غلام خود ساخته است. مثلاً انسان نمی‌تواند با «نیروی تفکر» حتی يك وجب به قامت خود، چنانکه در خطبه روی کوه (Sermon On the Mount، از کتاب مقدس) آمده، بیفزاید. نیز با صرف قوه تعقل نخواهد توانست شفاف شود یا بال بزند و پرواز کند. اگر دارای «طرز تفکر منطقی» است ولی از نظر محدودیت جسمی محدودیتی نظیر آمیب دارد.

اگر سلوك و رفتار خود را در چارچوب محدودیت بدنی محصور سازیم، از اینکه دیده می‌شود که سلوك و رفتار ساده‌ترین حیوانات نیز تغییرپذیر است، آیا فاصله میان انسان و حیوانات از میان خواهد رفت؟ مسلماً نه. وجود چنین فاصله‌ای آشکار است و منکر ندارد (تنها انسان است که می‌تواند به ترکیب کردن سمفونی پردازد یا يك قضیه ریاضی استنتاج کند)، تنها مسئله این است که این فاصله به سبب وجود عقل در آدمی بوجود آمده است. پس باید دید که عقل چیست؟

در مورد حیوانات ساده کاملاً آشکار است که یادگیری، به معنی رشد سلوک و رفتار غیر مادرزادی، در نتیجه انعکاس شرطی حاصل می‌شود ولی چیزی شبیه عقل آدمی را شامل نمی‌شود. زنبور عسل هیچگونه تمایل مادرزادی ندارد که نشستن روی کاغذ آبی را بر کاغذ خاکستری ترجیح دهد، ولی می‌تواند با انعکاس شرطی کاغذ آبی را با غذا مربوط سازد نه کاغذ خاکستری را. این سلوک و رفتار نو مأخذ سلوک و رفتار قدیمی مکانیکی است. ماشینی به روش ماشینی تغییر کرد ولی ماشین باقی ماند.

در پستانداران، که سلسلهٔ عصبی پیچیده‌تر از سایر رده‌های حیوانات دارند و امکان حصول سلوک و رفتارهای پیچیده‌تر در آنها هست، حد مشخصی برای موضوع وجود ندارد. ما در سلوک و رفتار پستانداران شباهتی با سلوک و رفتار ما پیدا می‌کنیم و فعالیت آنها را با بکار بردن کلمهٔ عقل توجیه می‌کنیم. گربه‌ای که در دامی افتاده باشد، و در خروجی دام با فشار دادن اهرم یا کشیدن چفتی باز شود، سلوک و رفتاری در دام می‌کند که همانند سلوک و رفتار ماست پس می‌پذیریم که در نتیجهٔ محبوس بودن ناراحت است و مشتاق آزادی است و هنگامی که راه خروجی را پیدا می‌کند و خارج می‌شود می‌گوییم « اوه حلش کرد!»

ولی باید دید که گربه برآستی چنین کرده است؟ یا آنکه نیروی دماغی او را بیش از آنچه هست بحساب آورده‌ایم. ظاهراً دومی درست است. گربه‌ای که بدام می‌افتد حرکات بی‌هدف مداومی مثل هل دادن، جپیدن، فشار دادن، بالا رفتن، راه رفتن انجام می‌دهد و سرانجام ممکن است حرکتی بکند که منتهی به باز شدن در خروجی گردد. اگر بار دیگر بدام بیفتد باز هم همان اعمال بی‌هدف را انجام می‌دهد تا اینکه به اهرم فشار آورد یا چفت را بلند کند. ولی این بار گربه بامدت کمتری مبادرت به «کوشش و خطا» موفق خواهد شد. پس از چندبار تکرار عمل گربه به مرحله‌ای می‌رسد که به محض افتادن در دام فوراً به اهرم فشار می‌آورد و

فرار می کند. ساده ترین توجیه عمل فوق این است که گربه «فشار دادن به اهرم» را با «فرار» مرتبط ساخته است، ولی امکان دارد که در اینجا مسئله خاطره هم در میان باشد. خاطرۀ فرایند مبهمی سبب می شود که گربه بار دوم زودتر از بار اول راه خروج را کشف کند.

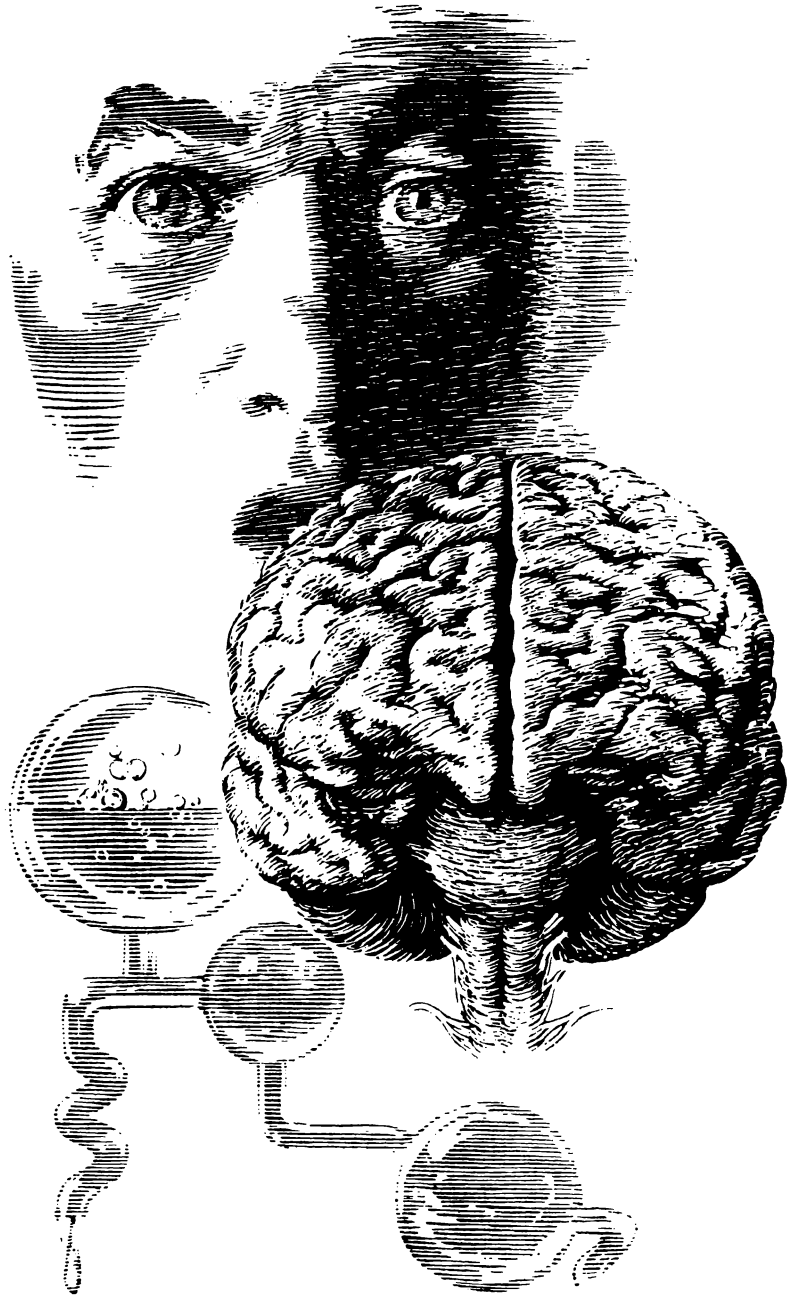
حافظه حیوانات را با آزمایشهایی سنجیده اند. فرض کنید که در يك راکون (Raccoon) جانور گوشتخواری است که شبها روی درختان بشکار می پردازد) به صورتی انعکاس شرطی ایجاد کردیم که از دو در، که یکی روشن و دیگری تاریک است (داخل در اول غذا و داخل در دوم يك شوک الکتریکی تعیبه شده است) وارد در روشن شود و فرض کنید که پیش از ورود در یکی از درها مانع ورودش شویم تا چراغ را خاموش و بعد روشن کنیم. در اینجا راکون از روی حافظه، پس از روشن شدن درها، وارد در می خواهد شد که روشن بوده است. حال اگر فاصله زمانی میان خاموش شدن چراغ و روشن شدن و اجازه ورود دادن طولانی باشد، جانور گاهی دچار اشتباه خواهد شد. بنابراین از یاد برده است. اگر فاصله زمانی فوق تا ۳۰ ثانیه باشد راکون بدرستی در خاطر نگه می دارد. هر چه حیوان سلسله عصبی پیچیده تر داشته باشد این فاصله زمانی بیشتر می شود. مثلاً میمون گاهی چیزها را تا يك روز در خاطر نگه می دارد.

يك زیست شناس انگلیسی به نام لوید مورگان (Lloyd Morgan) چنین اظهار نظر کرد که اگر بخواهیم سلوک و رفتار حیوانی را حتی المقدور به صورت سلوک و رفتار انسانی تفسیر کنیم چاره جز این نیست که آن را از مشاهداتی که می کنیم نتیجه بگیریم. مثلاً در مورد گربه ای که بدام افتاده است ممکن است عمل حیوان را اساساً خارج از اعمال انسانی بدانیم زیرا در این جریان مخلوطی از کوشش و خطا و خاطرۀ مبهم و انعکاس شرطی کافی برای تفسیر سلوک و رفتار گربه است. مسئله این است که بشریت را تا چه درجه ای از رشد سلسله عصبی می توانیم با اطمینان

خاطر مستثنی کنیم؟ اثر حافظه در این جریان ثابت و مطمئن است ولی چندان زیاد نیست زیرا در آدمی نیز، که محققاً صاحب بهترین حافظه‌ها در قلمرو حیات است، سلوك و رفتار همراه کوشش و خطا از امور جاری است. اگر از دست يك انسان متوسط سکه‌ای در اطاق خواب افتاده باشد، به احتمال قوی، به صورتی بی هدف اینجا و آنجا در پی سکه می‌گردد. اگر سکه را پیدا کرد به نیروی عقلانی او نباید آفرین گفت. با وجود این حافظه را تنزل ندهیم، بر روی هم‌شخصی که در جستجوی سکه است لازم نیست که فقط تسلیم کوشش و خطا شود بلکه ممکن است فقط به جهتی که صدای برخورد سکه را شنیده توجه کند. نیز ممکن است به لبه شلوارش نگاه کند زیرا می‌داند که در بسیاری از موارد سکه ممکن است آنجا بیفتد و همه کوشش پیدا کردن سکه روی کف اطاق بهدر برود. به همین طریق اگر در جای بسته‌ای محبوس باشد ممکن است که برای فرار هم بی‌هدف به دیوار مشت بکوبد، نیز ممکن است که نیروهای خود را در یافتن در خروجی متمرکز سازد.

خلاصه آنکه انسان می‌تواند مسئله‌ای را به کمک تعقل بر پایه حافظه، ساده کند ولی در عین حال (اکنون به آن طرف دیوار حد فاصل بپریم) روش کوشش و خطا بکلی متروک نشده باشد، بلکه صورت ذهنی بخود گرفته باشد یعنی کوشش و خطا از فعل به فکر منتقل شده باشد. آدمی هرگز برای پیدا کردن سکه گم‌شده به همه جا نگاه نمی‌کند بلکه، وضع را در نظر می‌گیرد و در ذهنش همه جا می‌گردد و از میان جاهای مختلف در همان ذهنش جاهایی را که از روی تجربه احتمال نمی‌دهد حذف می‌کند (مثل سقف اطاق و يك اطاق دور) و جستجو را به وسعت کوتاهتری محدود می‌سازد.

در حین صعود از پلکان تکامل سلوك و رفتار حیوانی مراحل زیر را خواهیم دید: ۱- انعکاس شرطی حاصل از سوانح زندگی، ۲- انعکاس شرطی با کوشش و خطا، ۳- انعکاس شرطی بعد از آنکه کوشش و خطا صورت ذهنی بخود می‌گیرد.



اگر بخواهیم سومین مرحله را که استادانه‌ترین صورت سلوک و رفتار است «عقل» بنامیم، باید تعیین کنیم که آیا تنها انسان است که چنین می‌کند یا نه؟

بوزینه‌ها و انسان ریختها به آن اندازه دقیق و طولانی چیزها را بخاطر می‌آورند که بعید بنظر می‌رسد آنها را از ذهنی‌شدن کوشش و خطا کاملاً محروم بدانیم، ولی براستی چنین نیستند. يك روان‌شناس آلمانی به نام *ولفگانگ کوهلر* (Wolfgang Köhler)، که در جنگ بین‌الملل اول در افریقای جنوبی بدام افتاده بود، اوقاتش را به مطالعه شپانزه‌ها گذرانید و نشان داد که آنها باصطلاح به وسیله ادراک مستقیم می‌توانند مسائل را حل کنند. وی شپانزه را در مقابل موزی که آویزان کرده بود با دو تکه چوب، که هر يك به تنهایی برای زدن به موز کوتاه بود، قرار داد. شپانزه پس از دوره‌ای کوشش و خطا که به کوتاه بودن چوب آگاه شد، مدتی بدون آنکه کوششی کند ایستاد؛ سپس دو چوب را سرهم کرد و ابزار مرکبی ساخت که به موز رسید. شپانزه جعبه‌ها را روی هم می‌گذارد یا از چوب کوتاهی برای بدست آوردن چوب بلندی استفاده می‌کند و این کار را به چنان صورتی انجام می‌دهد که ممکن نیست شخص منکر عقل آنها شود.

اینکه در چه نقطه‌ای از عالم حیوانات، پدیده کوشش و خطا تا حدی صورت ذهنی پیدا کرده که بتوان از آن به بعد «عقل» را جدا ساخت، معلوم نیست. زیرا حیوانات زیادی مورد آزمایش قرار نگرفتند. تازه اگر شپانزه بتواند تعقل کند، سایر انسان ریختها چگونه؟ فیل و دولفین چه؟

يك چیز مسلم است و آن این است که عقل بتنهايي فاصله میان انسان و سایر حیوانات را پر نمی‌کند.

عقل و آن سوی آن

آیا درست است که انسان و حیوان را براساس چیزهای ساده‌ای چون پیدا

کردن راه فرار یا جستجوی چیز گم شده مقایسه کنیم؟ آیا میان پیدا کردن يك سکه و خواندن کتاب چیز مشترکی پیدا می‌شود؟ (کتاب خواندن خاص انسان است و ازهیچ حیوانی بر نمی‌آید). بعضی از روان‌شناسان معتقدند که می‌توان پیدا کرد. روان‌شناسان معتقد به سلوك و رفتار (Behaviorists) که جان برادوس واتسن (John Broadus Watson) مشهورترین آنهاست همه یادگیریه‌ها را در پرتو انعکاس شرطی می‌دانند.

انعکاس شرطی با انعکاس عادی این تفاوت را دارد که در آن مخ دخالت می‌کند. ولی وجود مخ در انعکاس شرطی الزامی نیست زیرا حیوانی که مخش را برداشتند نیز انعکاس شرطی حاصل کرد، ولی آنچه مسلم است آن است که يك جانور بدون مخ بدقت جانوری که وضعی عادی دارد نمی‌تواند انعکاس شرطی حاصل کند. اگر به پای جانوری، در حین شنیدن صدای يك زنگ، يك شوک الکتریکی وارد سازیم جانور سرانجام صدای زنگ را با بلند کردن پا مرتبط می‌کند و هر بار با شنیدن صدای زنگ، بدون وجود شوک الکتریکی، پای خود را بلند می‌کند و حال آنکه پاسخ جانوری که مخش را برداشته‌اند به این تمرین يك کوشش عمومی برای فرار خواهد بود.

با وجود مخ در بدن، منطقی است اگر فرض کنیم که با افزایش پیچیدگی مخ پیچیدگی انعکاسهای شرطی نیز بیشتر می‌شود.^۱ زیرا تعداد نرونهای بیشتری وارد جریان می‌شوند و سبب ترکیب شدن انعکاسهای شرطی می‌گردند. و واحدهای ذخیره‌ای بیشتری برای حافظه فراهم می‌شود و پدیده کوشش و خطا میان آن واحدهای حافظه صورت خواهد گرفت نه در جهان خارج.

۱. در پستانداران انعکاسهای شرطی بقدری پیچیده است که می‌توان گفت دیگر انعکاس نیست و روی همین اصل بسیاری از روان‌شناسان ترجیح می‌دهند که به آن پاسخ شرطی بگویند. مجموع پاسخهای شرطی عادت را تشکیل می‌دهد.

وجود واحدهای ذخیره‌ای کافی برای حافظه و جای کافی برای انعکاس شرطی، برای توجیه سلوک و رفتار آدمی کفایت می‌کند. کودک به حرف «ب» نگاه می‌کند و آن را رفته رفته با يك صدا مرتبط می‌سازد، سپس به ترکیب حروف به صورت «بار» می‌نگرد و آن را با کلمه‌ای که چند سال قبل با چیزی مرتبط کرده بود ارتباط می‌دهد. سخن گفتن و خواندن (مانند ماشین نویسی یا تراشیدن یا هزارها کار مکانیکی دیگر) به صورت پاسخهای شرطی پیچیده درمی‌آیند. اگر انسان به انجام همه این کار موفق می‌شود از آن جهت نیست که صاحب چیزی است که حیوانات پست فاقد آنند بلکه صاحب چیزهایی است که در همه حیوانات هست ولی بیشتر از آنهاست.

بعضیها عقیده دارند که خواص عالی ذهن انسان مانند قیاس منطقی و حتی قدرت خلاقه علمی و هنری را می‌توان تا حد کوشش و خطا و انعکاس شرطی تنزل داد. شعر کوبلا خان (Kubla Khan) که نگارش ساموئل تیلور کلریج است (Samuel Taylor Coleridge) در کتابی به نام جاده کزانادو (Road To Xanadu) به وسیله جان لیوینگتون لوز (John Livingston Lowes) مورد تحقیق قرار گرفته است. لوز نشان داد که هر کلمه جملات شعر از يك فقره از خواننده‌ها یا تجربیات کلریج سرچشمه گرفته است. می‌توان تصور کرد که کلریج همه قطعات کلمات یا قطعات افکار ذهن خود را (بطور خودکار و لاشعور) به روش يك نقش‌نمای (Kaleidoscope) ذهنی عظیم با هم جمع کرده و ترکیباتی را که بیشتر دوست داشته از میان آنها برگزیده و به صورت شعر درآورده است. باز هم کوشش و خطا دست اندرکار بوده است. در واقع، چنانکه خود کلریج بیان داشته، این شعر خط بخط در عالم خواب در ذهن او ترکیب یافته است. احتمال دارد که ذهن کلریج در هنگام خواب، فارغ از احساسهای بیداری و اندیشه‌ها، با کمال آزادی به بازی کوشش و خطا پرداخته باشد. اگر وقوع چنین اموری را در مغز آدمی بتصور آوریم باید انتظار داشته

باشیم که مناطق وسیعی در مغز وجود داشته باشند که احساسهای گرفته شده مستقیماً به آنجا نرسند و پاسخ هم مستقیماً از این مناطق صادر نشود بلکه فقط مخصوص برقراری ارتباط باشند^۱.

بخش اطراف منطقه شنوایی در بخش گیجگاهی منطقه ارتباطات شنوایی (Auditory Association Area) است. در این منطقه صداهای مخصوص در پرتو تجربیات گذشته پدیدهای فیزیکی محیط خارج ارتباط داده می‌شود. مثلاً صدای غرش چیزی ممکن است در ذهن ما یک کامیون سنگین یا رعد از دور احیا کند یا اگر قبلاً ارتباطی با صدایی حاصل نشده باشد، هیچ چیز احیا نشود (معمولاً نبودن هیچگونه ارتباطی وحشتناک است).

یک منطقه ارتباطات بینایی نیز در بخش پس سری اطراف منطقه بینایی هست. نیز یک منطقه ارتباطات احساسهای بدنی در عقب منطقه احساسهای بدنی وجود دارد.

مناطق ارتباطات انواع احساسها کارهایشان را در بخشی از مغز که مجاور شیار پهلویی، در نیمکره چپ مخ است هماهنگ می‌سازند. در این بخش ارتباطات احساسهای بدنی و بینایی و شنوایی با هم جمع می‌شوند. این منطقه ارتباطات را «منطقه دانایی» (Gnostic - مشتق از کلمه یونانی «دانایی» است) می‌گویند.

۱. وجود چنین منطقه ارتباطی که عمل مستقیم و آشکاری ندارد باعث شده است که گفته شود فقط یک پنجم مغز آدمی کار می‌کند ولی این گفته درست نیست. تصور کنید که یک مؤسسه ساختمانی آسمان خراشی می‌سازد و فقط یک پنجم کارگزارانش را بکار واداشته است و این عده آنهایی هستند که مشغول برپا ساختن میله‌های آهنی و جا گذاشتن کابل‌های برق و حمل و نقل و سایر امور همانندند ولی دیگر کارکنان مؤسسه مانند کارمندان دفتری و منشی‌ها و بایکانه‌ها و ناظرها و سایرین در محل کار نیستند. بهمین روش قسمت اعظم مغز مشغول چیزی است که می‌توانیم بآن مدیریت بگوییم و اگر کار این مؤسسه ساختمانی را با وضعی که کار مغز دارد مقایسه کنیم، که بخوبی قابل مقایسه هستند، خواهیم دید که آدمی همه مغزش را بکار وامی‌دارد.

منطقه دانایی به منطقه تصور حرکات (Ideo-Motor) که بلافاصله در جلو آن هست خبر می‌دهد. و خبر در این منطقه به صورت پاسخ مناسب درمی‌آید. پاسخ به منطقه جلو منطقه محرکه (Premotor Area) که جلو منطقه محرکه در بخش پیشانی است مربوط می‌شود. این منطقه فعالیت‌های ماهیچه‌ای لازم برای تولید پاسخ دلخواه را هماهنگ می‌سازد و سرانجام به منطقه محرکه برای اجرا می‌فرستد.

وقتی که همه مناطق ارتباطی و حساسه و محرکه بفعالیت افتادند هنوز يك منطقه باقی می‌ماند که کار مخصوص و سنجیدنی ندارد و آن بخش پیشانی است که در جلو مناطق قبلی قرار دارد و به آن منطقه پیشین پیشانی (Prefrontal Lobe) می‌گویند. چون عمل آشکاری از این منطقه شناخته نشده است غالباً آنرا منطقه سکوت می‌نامند. بر اثر پیدا شدن تومور در این منطقه آن را برداشتند، ولی آسیبی به فرد وارد نیامد ولی مسلم است که این بخش بافت بی‌مصرفی را شامل نیست.

بعضی‌ها این بخش مغز را مهمتر از سایر بخشها بحساب می‌آورند. در واقع راه تکامل مغز آدمی عبارت است از افزوده شدن پیچیدگی به پیچیدگی قسمت جلو طناب عصبی. از ساده‌ترین طناب داران مانند آمفیو کسوس تا شاخه فرعی مهره‌داران طناب عصبی تخصص یافته به صورت مغز درآمده است. نیز اگر از ماهیها به پستانداران برسیم بخش پیشین مغز بیشتر نمو کرده است و مخ بزرگتر می‌شود. از حشره خواران تا نخستین و در راسته نخستینها از میمونها تا نوع آدمی، قسمت جلو مخ، یعنی بخش پیشانی، رشد کرده است.

در نخستین آدمیان، حتی پس از آنکه مغز به ابعاد مغز انسانی تکامل یافت،

۱. هم منطقه دانایی و هم منطقه تصور حرکات فقط در يك نیمکره مخ هست (نیمکره چپ ولی در ۱۰٪ افراد در نیمکره راست هست). چنانکه قبلا اشاره کردم، غلبه يك نیمکره بر دیگری بطور جلو گیری از وقوع دو نوع ارتباط و تفسیر است و اگر دو تایی جدا از هم بوقوع می‌پیوست، دز هر نیمکره ارتباط و تفسیری مستقل صورت می‌گرفت.

بخش پیشانی همچنان به نمو خود ادامه داد. انسان ثاندرتال مغزی به بزرگی مغز ما داشت، ولی بخش پیشانی مغز آدمیان حقیقی بجای بخش پس سری بزرگ شد بطوری که اگر وزن کل برابر باشد، وزن همه قسمتها برابر نیست. ظاهراً بخش پیشین پیشانی، در حالی که بی استفاده نیست، حجمی اضافی برای برقراری ارتباطات و در رأس همه مغز قرار دارد.

در سال ۱۹۳۰ یک جراح پرتغالی به نام آنتونیو آگاس مونیک (António Egas Moniz) چنین اظهار عقیده کرد که اگر شدت بیماری یک بیمار روانی بحدی برسد که از دست پزشک اعصاب و روانشناسی کاری ساخته نباشد ممکن است بخش پیشین پیشانی آن را از بقیه مغز جدا ساخت و این عمل قدم مؤثری در بهبود حال وی خواهد شد. بنظر مونیک با این عمل بعضی از ارتباطاتی که در مغز بیمار برقرار شده بود قطع می شود، و چون این ارتباطات ممکن است از نظر بیمار ناخوش آیند باشند، فقدان آنها بیمار را دروضع بهتر خواهد انداخت. نخستین عمل جراحی قطع بخش پیشین پیشانی، در سال ۱۹۳۵ بعمل آمد و ظاهراً در چند مورد مفید واقع شد. مونیک برای این کارش جایزه نوبل سال ۱۹۴۹ را ربود ولی این عمل هرگز جنبه عمومی پیدا نخواهد کرد زیرا گاهی چنان تغییر شخصیت بیمار می آورد که مانند خود بیماری ناخوش آیند است.

به فرض آنکه نظریه معتقدان به سلوک و رفتار را دراصل صحیح بدانیم و سلوک و رفتار آدمی را، با همه پیچیدگیهایش، تا حد کارهای مکانیکی سلولهای عصبی (واورمونی)^۱ تنزل دهیم تازه جای این سؤال بازمی شود که اگر مسئله را به همین جا

۱. نمی توان اهمیت اورمون را در این باره نادیده گرفت زیرا عصب و اورمون تنها واسطه های فیزیکی و شیمیایی سلوک و رفتارند که می شناسیم. مگر اینکه به وجود چیزی خارج از فیزیک و شیمی مثلاً «روح» معتقد باشیم، تازه جواب استعداد های عالی انسانی را باید میان سلول های عصبی یا مواد شیمیایی خون پیدا کنیم، یعنی همان جایی به جستجوی آن پردازیم که استعداد های پست را پیدا می کنیم.

پایان یافته پنداریم مفید فایده خواهد بود؟

فرض کنیم که کلریج شعر کوبلاخان را به روش کوشش و خطا ساخته باشد، آیا با این فرض باری از دوش ما برداشته می‌شود؟ و اگر چنین است چرا بقیه ما غیر از او چیزی مثل کوبلاخان نمی‌نویسیم؟ و کلریج چگونه توانست از میان تعداد بینهایتی که به نقش‌نمای وی عرضه شد، آنها را که بدرد ساختن شعر می‌خوردند انتخاب کند و چگونه این کار را درمدتی به این کوتاهی انجام داد؟

واضح است که باید پا را از مسئله کوشش و خطا فراتر نبریم. عموماً وقتی که تغییری در حال پیشرفت است به نقطه‌ای می‌رسد (گاهی يك نقطه حساس) که باید دید را نسبت به آن عوض کرد و تفاوت درجه دفعتماً معادل تفاوت نوع می‌شود. برای تشبیه از میان مسائل علوم تجربی یخ را مثال می‌زنیم. ساختمان یخ از نظر مولکولی بخوبی شناخته شده است. اگر یخ گرم شود مولکولهایش بیش از پیش می‌جنبند تا آنکه در درجه حرارت معینی، جنبشهای مولکولی به اندازه کافی پراورژی می‌شوند و بر نیروی کشش بین مولکولی فائق می‌آیند. در این موقع مولکولها نظم خود را از دست می‌دهند و بطور نامنظم پراکنده می‌شوند، بعلاوه این وضع با گذشت زمان بصورتی بی‌هدف تغییر می‌کند. پس يك «تغییر حالت» هست که طی آن یخ ذوب می‌شود و به صورت مایع درمی‌آید. مولکولهای آب مانند مولکولهای یخ هستند و شاید بتوان قوانینی پیدا کرد که در هر دو حالت برای مولکولها صدق کند. این «تغییر حالت» چنان محسوس است که باید یخ و آب را با دو نام خواند تا آب را با سایر مایعات و یخ را با سایر جامدات بتصور آوریم.

به همین صورت وقتی که فرایند ذهنی شدن کوشش و خطا بصورتی پیچیده شد که نمونه آن در ذهن آدمی هست دیگر فایده‌ای نخواهد داشت که فعالیت‌های مغزی را با اصطلاحات معتقدان به سلوك و رفتار تفسیر کنیم. حال چه نوع تفسیری مفیدتر خواهد بود بدرستی مشخص نشده است.

مفهوم «تغییر حالت» را برای پاسخ دادن به مسئله وجود فاصله میان انسان و سایر حیوانات نیز می‌توان بکار برد. زیرا وقتی که عقل تنها کافی نباشد لابد چیز دیگری باید در میان باشد. پس يك تغییر حالت باید نه فقط در لحظه‌ای واقع شود که عقل دست اندر کار شده بلکه وقتی باید واقع شود که عقل به حد معینی از رشد رسیده باشد. منطقی چنین است که حد پیچیدگی عقل را هنگامی بدانیم که توانسته است عمل تجرید انجام دهد. و علامات را به جای مفاهیم بپذیرد و علامات به نوبه خود به جای مجموعه چیزها و کارها و صفات آمده باشند. کلمه «میز» نه تنها منظورش این میز و آن است بلکه مفهوم «همه چیزهای شبیه به میز» است. یعنی مفهومی که در عالم خارج نیست. پس کلمه «میز» تجرید از يك تجرید دیگر است.

ممکن است يك بار تجریدی بعمل آوریم و آن را با صوتی بیان کنیم، ولی در سطح پیچیده‌تر و مفهوم داتر از آنچه تجرید بعمل آمد نیز احتمالا ارتباطاتی حاصل می‌شود. وقتی که «نطقه محرکه مغز به صورتی تکامل یافت که مرکز سخن گفتن بوجود آمد، می‌توان به سهولت و با اطمینان کامل اصوات گوناگون بوجود آورد و هر دسته از مفاهیم را با صوت متفردی مشخص کرد. در مغز برای واحدهای حافظه به آن اندازه جا هست که ارتباطات لازم میان اصوات و مفاهیم را نگه دارد.

پس سخن گفتن، تغییر حالتی است که، بیش از عقل تنها، فاصله میان انسان و حیوانات را پر می‌سازد. چنانکه در صفحه ۲۶۷ اشاره کردم، بوجود آمدن تکلم این معنی را در بردارد که دیگر مسئله جمع کردن تجربیات و استنتاج به صورت انفرادی واقع نمی‌شود بلکه همه در پیدایش تجربه سهیم می‌شوند و قبیله عاقلتر و داناتر از همه افرادش می‌گردد. از این گذشته تجربه به قبیله در زمان و مکان وحدت می‌بخشد. دیگر هر نسلی از صفر شروع نمی‌کند و حال آنکه جانوران دیگر باید چنین کنند.

والدین می‌توانند تجربیات و عقل خود را به کودکانشان انتقال دهند و این کار را نه تنها با نشان دادن چیزها بکنند بلکه با گفتن و توضیحات تصویری. با این طریقه نه تنها واقعیات و امور فنی بلکه افکار و قیاسات نیز می‌تواند آموخته شود. شاید اگر دربارهٔ انسانهای اولیه، که در واقع معرف مراحل حد وسط میان ما و سایر حیوانات عالی بودند، اطلاعات بیشتری در دست داشتیم، فاصلهٔ میان ما و سایر حیوانات اینهمه عمیق بنظر نمی‌آمد. متأسفانه اطلاع زیادی از انسانهای اولیه در دست نیست و نمی‌دانیم که درچه مرحله‌ای از تکامل و درچه نوعی از نخستین آدمیان، تغییر حالت بوقوع پیوسته است.^۱

شیمی حیاتی در خدمت روان‌شناسی

مطالعهٔ روان‌آدمی بیشتر به وسیلهٔ روان‌شناسان و پزشکان بیماریهای روانی صورت گرفته است. روشها و نتایج حاصل از تحقیقات آنها با ایجاز کامل در این کتاب آورده شده است. سبب ایجاز این نیست که مسئله فاقدهمیت است بلکه از آن جهت است که اهمیت بسیار دارد و برای شرح آنها کتابی لازم است. در این کتاب تا آنجا که توانسته‌ام به تشریح و فیزیولوژی و مختصری به شیمی حیاتی پرداخته‌ام. اهمیت مطالعهٔ روان در تمدن جدید روزافزون است. برای روان هم مانند سایر بخشهای بدن بیماری هست - یعنی بیماریهای روانی که در آنها ارتباط میان

۱. اگر راست باشد که دولفین مانند انسان استعداد سخن گفتن دارد پس ما تنها نوعی نیستیم که مرحلهٔ تغییر حالت را پشت سر گذاشته‌ایم. محیط اقیانوس بقدری با محیط خشکی تفاوت دارد که مرحلهٔ تغییر حالت را متفاوت می‌سازد. دولفین ممکن است عقلی در سطح عقل آدمی داشته باشد ولی در محیطی مثل دریا که نور را جذب میکند، دولفین محکوم به داشتن باله است و به شنیدن وابسته تر است تا به دیدن. انسان تنها بخاطر عقلش انسان نیست بلکه بخاطر عقل و چشم و دست. و اگر این سه را با هم در نظر بگیریم ما تنها نوعی خواهیم بود که در آن سوی تغییر حالت هستیم.

بدن و محیط خارج مختل می‌شود. پیامهای احساس ممکن است چنان ادراک شوند که با آنچه معمولاً به عنوان واقعیت عینی می‌پذیرند بی‌ارتباط باشد. درچنین اوضاعی شخص بیمار را مبتلا به **تخیلات واهی** (Hallucination - مشتق از کلمه لاتینی «منحرف بودن ذهن» است) می‌گویند. حتی وقتی که پیامهای حسی بدرستی ادراک شوند تفسیر و پاسخ آنها ممکن است از نظر نوع و شدت غیر عادی باشد. بیماری روانی ممکن است بقدری شدید باشد که قابلیت شخص را در فعالیتهای عادی اجتماعی زایل کند و اگر خفیف‌تر از آن باشد امکان دارد که بیمار را در زیر بار عواطف نابجای خرد کننده قرار دهد.

بتدریج که پیشرفتهای علمی جلو کشتار بیماریهای بدنی را گرفت، بیماریهای روانی بیشتر خودنمایی کردند و جزء مسائل مهم حل نشده پزشکی باقی ماندند. بطوری که تخمین زده‌اند ۱۷ میلیون امریکایی، که در حدود $\frac{1}{10}$ جمعیت این کشور است، به انواع بیماری روانی مبتلا هستند (بدیهی است در بیشتر موارد بیماری آنچنان شدید نیست که بیماران را به بیمارستانها بکشاند). از بیماریهای روانی که شدتش به حدی است که باید بیمار در بیمارستان نگهداری شود اسکیزوفرنیا (Schizo-phrenia - مشتق از کلمه یونانی «مغز دو نیم شده») است. این نام را پزشک سوئیس **بیماریهای روانی، پل اوگن بلولر** (Paul Eugen Bleuler)، در سال ۱۹۱۱ به این بیماری داد. علت این نام گذاری آن بود که این بیماران فقط تحت تأثیر یک سلسله افکار مخصوص (یا عقده‌های روانی) قرار داشتند و مثل آن بود که کار هماهنگی ذهن قطع شده است و یک قسمت کنترل بقیه را در دست دارد.

اسکیزوفرنیا، بسته به اینکه کدام عقده غالب باشد، دارای انواع گوناگون است. مثلاً ممکن است **هبرفرنیک** (Hebephrenic - مشتق از کلمه یونانی «ذهن کودکانه») باشد که در آن سلوک و رفتار کودکانه یا احمقانه است. نیز ممکن است **کاتاتونیک** (Catatonic - مشتق از کلمه یونانی «ملایم شدن» است) باشد که در آن سلوک و

رفتار ملایم می‌شود و ظاهراً بیمار از شرکت جستن در جهان عینی گریزان است و همواره ساکت و جدی است. نیز ممکن است پارانوئید (Paranoid - مشتق از کلمه یونانی «جنون» است) باشد. در این حالت بیمار خصومت و سوء ظنی بدرجه کمال دارد و همواره احساس زجر و آزار می‌کند. در حدود نصف مبتلایان به اسکیزوفرنیا که در بیمارستانها بسر می‌برند از این انواعند. نام قدیمی این بیماری جنون زود رس (Dementia Praecox - مشتق از کلمه لاتینی «جنون زود رس» است) است. این نام را از نظر تفاوتی که این بیماری با بیماریهای روانی سالخوردگان، که در نتیجه انحطاط اوضاع مغز بر اثر افزایش سن پیش می‌آید (جنون کبرسن)، داشت تعیین کردند. اسکیزوفرنیا عموماً در جوانی و بین ۱۸ تا ۲۸ سالگی ظاهر می‌شود.

یکی از نظریات مربوط به ظهور بیماریهای روانی «تئوری محیطی» است. اگر در این تئوری فرد بتنهایی در نظر گرفته شود مفهومی نخواهد داشت بلکه استعداد افراد در برقراری ارتباط با یکدیگر و با محیط و فشاری که مناسبات بین افراد روی این استعداد می‌آورد مورد نظر است. پس بیماری تابع دو عامل فرد و اجتماع است. یکی از دلایل له این نظریه آن است که میان مغز بیمار روانی و مغز اشخاص عادی تفاوتی نیست. نظریه قدیمی وجود روان و تن مستقل از هم نیز بر له همین نظریه است. در این تئوری معتقدند که روان جدا از تن است و تحت یک قانون اداره نمی‌شوند و با یک روش تحقیق شدنی نیستند. قوانین فیزیکی و شیمیایی که در مورد تن صدق می‌کنند برای روان ناکافیند. و مطالعه روان به تحلیل دقیق‌تری نیازمند است.

نظریه مخالف این نظریه «تئوری بدنی» است که برای بیمار روانی علل شیمیایی معتقد است. برطبق تئوری بدنی، آنچه را روان می‌نامیم، عمل متقابل میان نرونهاست. پس روان مستقیماً تحت تأثیر قوانین فیزیکی و شیمیایی عادی، که سلولها را اداره می‌کنند، قرار دارد. حتی اگر فشاری از محیط سبب اختلال روانی

شود، این نرون است که باید به آن فشار بخوبی یا بطور ناقص پاسخ گوید. و تنوع بودن استعدادها در پاسخ دادن به فشار محیط بایستی به تفاوت اوضاع شیمیایی وابسته باشد. دلیلی که بر له این تئوری هست این است که بعضی از بیماریهای روانی مبنای شیمیایی دارند. مثلاً در بیماری پلاگر (Pellagra)، که بیماری بومی اطراف مدیترانه و جنوب ایالات متحده است جنون یکی از علائم است. بعداً معلوم شد که این بیماری از کمبود ماده‌ای در غذا حاصل می‌شود که نامش اسیدنیکوتینیک است. به روشی بسیار ساده، یعنی با افزودن شیر تازه به غذا، جلو پلاگر و عارضه جنونش گرفته شد، یا اگر بیماری پیشرفت بسیار کرده بود، در آن تخفیف داده شد.

در بیماری فنیل پیروویک اولیگوفرنیا (Phenylpyruvic Oligophrenia) مشتق از کلمه یونانی «ناقص عقل» است) نقص بسیاری در اوضاع روانی بیمار دیده می‌شود. این بیماری حاصل يك خطای سوخت و سازی مادر زادی است. در افراد عادی، اسید امینه‌ای به نام فنیل آلانین، که از مواد مهم سازنده پروتیدهاست، روزانه مقداری به اسید امینه منسوبش، یعنی تیروزین، تبدیل می‌شود. تیروزین نیز از مواد مهم سازنده پروتیدهاست. این واکنش به وسیله دیاستازی به نام فنیل آلانیناز صورت می‌گیرد. در افراد تیره بختی که بطور مادرزادی فاقد قدرت تولید این دیاستازند، فنیل آلانین به تیروزین تبدیل نمی‌شود بلکه انبار می‌شود و سرانجام به مواد غیر تیروزین مبدل می‌گردد که معمولاً در بدن وجود ندارد. یکی از این مواد غیر-عادی اسید فنیل پیروویک است، که نیمی از نام بیماری از آن است. وجود فنیل پیروویک زیاد و سوخت و ساز غیرعادی آن روی مغز اثر می‌کند (چگونگی اثر آن به درستی معلوم نیست) و باعث ناقص عقل شدن بیمار می‌گردد. متأسفانه این حالت به سادگی پلاگر معالجه پذیر نیست. گرچه جبران فقدان يك اورمون آسان است ولی جبران فقدان يك دیاستاز غیرممکن است. ولی بیمارانی که غذای آنها حاوی

فنیل آلانین کم بود، صاحب اوضاعی روانی بهتر شدند.

از اینجا می‌توان نتیجه‌هایی دربارهٔ علل سایر اختلالات روانی، بخصوص در بارهٔ علل اسکیزوفرنیا، بدست آورد. همواره این امکان در میان هست که بعضی از مواد سازندهٔ بدن جمع شوند (یا کاهش یابند) بخصوص موادی که در مغز تأثیر دارند، و احتمالاً در مغز هستند، موجب بروز بیماری روانی شوند. از این گذشته ممکن است بوجود آمدن مشتقات غیرعادی از این مواد کار مغز را مختل سازند. تنها امیدی که برای حل مسئلهٔ اسکیزوفرنیا هست، اطلاعاتی است که از اوضاع وراثت بدست آمده است. در جمعیت‌های کنونی روی زمین برای آنکه کسی به اسکیزوفرنیا دچار شود نسبت $\frac{1}{40}$ است ولی اگر کسی مبتلا باشد، احتمال اینکه برادر یا خواهر او هدف این بیماری شوند $\frac{1}{4}$ است. اگر یکی از دوقلوها اسکیزوفرنیا داشته باشد، احتمال مبتلا شدن دیگری $\frac{3}{4}$ یا بیشتر است. حتی اگر محیط زندگی یکسان باشد، امکان ابتلای برادر و خواهر بیشتر از امکان ابتلای افراد غیرمنسوب است؛ پس معلوم می‌شود که در اسکیزوفرنیا یک عامل ارثی دست اندر کار است. از روی اطلاعات کنونی که دربارهٔ وراثت فراهم آمده است چنین معلوم می‌شود که یک یا چند سیستم دیاستازی و سوخت و سازی به صورت مخصوصی مختل می‌شوند و وضع غیرعادی پیش می‌آورند.

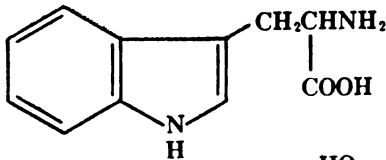
در اواسط سال ۱۹۵۰ همهٔ کوششها به یافتن علت شیمیایی اسکیزوفرنیا متمرکز گردید. مثلاً سراسر اعصاب سمپاتیک نوراپی نفرین (نورآدرنالین) ترشح می‌کند. این ماده، چنانکه در صفحات قبل یادآور شده‌ام، شبیه اپی نفرین (آدرنالین) است که قبلاً شرح داده شده‌اند. آدرنالین هدف جالبی برای تحقیق بود. و از آن جهت مورد سوء ظن واقع شد که بدنرا به واکنشی مؤثرتر در برابر فشار محیط وادار می‌سازد. اگر بیماری روانی تا حدی نتیجهٔ ضعف بدن در متناسب پاسخ گفتن به شرایط فشار روانی است، آیا ممکن است که این ضعف نتیجهٔ دستکاری

آدرنالین در نقطه‌ای از بدن باشد؟

تبدیل کردن آدرنالین در لولهٔ امتحانی به ادرنوکروم (Adrenochrome) آسان است. این یکی از مشتقات غیر عادی آدرنالین است زیرا ظاهراً آدرنالین در بدن از چنین مرحله‌ای نمی‌گذرد. جالب اینجاست که وقتی ادرنوکروم را به انسان معمولی تزریق می‌کنند، اختلال روانی موقتی شبیه اختلالات بیماری‌های روانی پیدا می‌کند.

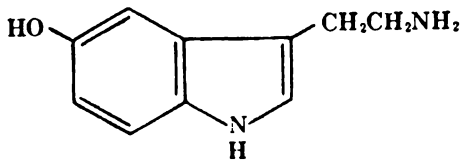
این مسئله دربارهٔ مادهٔ دیگری که شبیه آدرنالین هست نیز صادق است. مثلاً مسکالین (Mescaline) ساختمان مولکولی شبیه مولکولی آدرنالین دارد. و در کاکتوسی از آمریکای جنوبی پیدا شده است. بخشی از کاکتوس که محتوی مسکالین است به وسیلهٔ بومی‌ها در مراسم مذهبی جویده می‌شود تا تعمداً به حالت خیالات واهی بیفتند. بومی‌ها که از معالجهٔ امراض روانی جدید بی‌خبر بودند، چنین خیالات واهی را دریچه‌ای به سوی ماوراءالطبیعه گمان می‌کردند.

در اینجا نیز وضعی شبیه ارتباط بین فنیل‌آلانین و فنیل‌پروویک اولیگوفرنیا است. آیا امکان دارد که مشتق غیر عادی آدرنالین، در کسانی که بعضی از دیاستازها را بمقدار کم دارند بوجود آید و موجب بروز اسکیزوفرنیا شود؟ ولی وقتی که از سال ۱۹۵۴ این فکر تقویت شد، هر چه دربارهٔ ادرنوکروم و سایر مشتقات غیر عادی آدرنالین و رابطهٔ آن با بیماران روانی تحقیق کردند نتیجه منفی بود.



تربوفان

سروتونین



نظرها به ماده‌ای به نام **سروتونین** (Serotonin) نیز جلب شد. این ماده منسوب ترپتوفان است که از مواد سازنده پروتیدهاست. این ارتباط فرمولی حتی برای کسانی که با فرمولهای شیمیایی آشنایی ندارند در تصویر فوق بخوبی هویداست. سروتونین در بسیاری از اعضای بدن حتی مغز پیدا شد (در حدود $\frac{1}{10}$ آن در مغز هست) و دارای چند عمل است. یکی از کارهای سروتونین تنگ کردن رگهای کوچک و بالا بردن فشارخون است. رابطه مستقیمی با مغز ندارد ولی از جهات دیگر با آن مربوط است.

این موضوع از وقتی فهمیده شد که در سال ۱۹۵۴ (برحسب تصادف) دارویی به نام **اسیدلیریک دی اتیل امید** (Lyseric Acid Diethylamide) کشف شد. این دارو باعث بروز خیالات واهی و سایر علامات بیماریهای روانی می‌شد. اسیدلیریک دی اتیل امید دارای همان دو حلقه فرمول سروتونین است (ولی مولکولی بسیار پیچیده تر دارد) و با سروتونین برای ترکیب شدن با **دیاستاز مونوآمین اکسیداز** (Monoamine Oxidase) رقابت می‌کند. معمولاً مونوآمین اکسیداز، سروتونین را اکسید می‌کند و مشتقی معمولی می‌دهد که یکی از آنها ازت ندارد. وقتی که اسید لیریک دی اتیل امید موجود باشد، مولکول مونوآمین اکسیداز گرفته می‌شود و سروتونین اکسید نشده باقی می‌ماند. سروتونین رفته رفته جمع می‌شود و ممکن است تولید مشتقات غیرعادی کند. یک مشتق غیرعادی که امکانش هست، **بوفوتنین** (Bufotenin) است که زهر قورباغه است و یکی از مواد زهری موجود در غده بناگوشی قورباغه است. این ماده از نظر ساختمان مولکولی به سروتونین شبیه است و به عنوان تولیدکننده حالات اختلال روانی معروف است.

امکان اینکه زیادی سروتونین موجب بروز اسکیزوفرنیا باشد کمتر شده است. بخصوص که ترکیبی بسیار منسوب به اسیدلیریک دی اتیل امید در کار اکسیداسیون سروتونین مداخله می‌کند و اثرش در این مداخله بیشتر هم هست ولی

اساساً باعث بروز خیالات واهی نمی‌شود. از این گذشته هیچ گونه مشتقی از سروتونین در مبتلایان به اسکیزوفرنیا تشخیص داده نشده است.

همه راه‌هایی که برای یافتن علل شیمیایی بیماری اسکیزوفرنیا تعقیب شدند (از آن جمله راه‌هایی که من بدانها اشاره نکرده‌ام) به بن بست برخوردند، ولی تحقیق همچنان ادامه دارد و حتی بعضی از محصولات فرعی مهم نیز بدست آمده‌اند. یکی از آنها پیداشدن آرامش‌دهنده‌ها (Tranquillizers) است. این مواد داروهای هستند که اثر آرامش‌دهنده در افراد دارند. و نگرانی آنها را برطرف می‌سازند. تفاوت این دارو با داروهای قدیمی که بهمین منظور بکار می‌رفتند این است که هشدار بیماری را کم نمی‌کند و حالتی نیمه خواب عارض نمی‌نماید. نخستین آرامش‌دهنده‌ای که وارد جهان پزشکی شد (سال ۱۹۵۴) رزپین (Reserpine) است. رزپین آلکالوئیدی است که از ریشه خشک شده بوته‌ای در هندوستان بدست می‌آید. جالب این بود که بخشی از مولکول پیچیده رزپین شامل دو حلقه متصل بهم است که عیناً در سروتونین هست. اهمیت این شباهت ساختمانی هنگامی کاهش یافت که در همان سال آرامش‌دهنده دیگری به نام کلورپرومازین (Chlorpromazine) که آن دو حلقه مخصوص را نداشت پیدا شد. آرامش‌دهنده‌ها بیمار روانی را معالجه نمی‌کنند ولی بعضی از علائم بیماری را از بین می‌برند که خود بمنزله معالجه شدن است. بکار بردن این داروها سبب شد که خصومتها و خشم بیماران کم شود و ترس و نگرانی آنها برطرف گردد و کمتر از طرف پزشکان معالجه محدودیت داشته باشند و تماس آنها با پزشکان بیشتر بشود و شانس ترك بیمارستان زیادتر گردد.

در سال ۱۹۵۰ داروی دیگری بنام داروی ضد افسردگی (Antidepressant) بمیان آمد که افسردگی شدید بعضی از بیماران را رفع می‌کرد. این افسردگی شدید بیماران را گاهی به انتحار می‌کشاند. ممکن است علت افسردگی کم بودن مقدار سروتونین مغز یا آنکه عامل دیگری همراه با این کمبود باشد. ظاهراً

داروهای ضد افسردگی می‌توانند عمل دیاستاز مونوآمین اکسیداز را تا حدی مانع شوند.

آخرین کلام

روز بروز این فکر بیشتر تقویت شد که مغز را از جهاتی، يك ماشین حساب عظیم و بسیار پیچیده بحساب آورند که از کلیدهای بسیار کوچک برقی یعنی از نرونها ساخته شده است. دانشمندان شیمی حیاتی نیز مطالعه مسئله حافظه را در ساختمانی کوچکتر از نرون یعنی در سطح مولکولی کشانده‌اند.

حافظه در حکم کلیدی است که تغییر حالت را، که در این فصل از آن یاد شد، امکان‌پذیر می‌سازد. فقط بجهت قدرت حافظه آدمی است (حتی در افرادی که استعداد متوسط دارند) که بوجود آمدن علامات خاص سخن گفتن امکان‌پذیر شده است. قدرت حافظه آدمی، حتی در افراد معمولی وضعی افسانه‌ای دارد. بدیهی است ما در بخاطر آوردن اطلاعات فنی مهارت چندانی نداریم ولی قیافه‌هایی که می‌شناسیم و نامهایی که بخاطر سپرده‌ایم، نامهایی که در خاطر ما هست و سوانح گذشته را بخاطر می‌آورند، کلماتی که می‌توانیم تجزیه و تعریف کنیم و نیز دقایقی که بر ما گذشته است و همواره به یاد داریم، بی‌شمارند. طبق تخمینی که زده شده است مغز آدمی می‌تواند ۱/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰ «پاره» خبر ضبط کند.^۱

۱. يك «پاره» مخفف يك «رقم جفت» و در اصطلاح ماشین حساب ۱ یاه است و مراد از آن حداقل واحد خبری است که به سؤال پاسخ آری یا نه بدهد. همه انواع خبرهای پیچیده‌تر، از نظر تئوری می‌تواند ترکیبی از «پاره‌ها» باشد. يك چهره یا يك چیز را می‌توان مانند عکس روزنامه با نقطه‌های سفید و سیاه ساخت. هر نقطه يك «پاره» ای است که برای نقطه سفید آری و برای نقطه سیاه نه است. رؤیت در ما نیز شامل چنین ماده‌هایی است. هر سلول شبکه به نقطه نورانی پاسخ آری و به نقطه تاریک پاسخ نه می‌دهد. سایر حواس ما نیز می‌توانند به طریق زیر مورد تجزیه قرار گیرند.

در ماشین‌های حساب از طریق برقرار ساختن خواص مغناطیسی روی نوار، می‌توان تغییری بوجود آورد که صورت «حافظه» داشته باشد و تا موقع لزوم باقی بماند. آیا در مغز هم چیزی شبیه به آن می‌گذرد؟ عموماً بر این عقیده‌اند که اسید ریبونوکلئیک (Ribonocleic Acid، که مختصراً RNA نوشته می‌شود) که به صورتی شگفت‌آور در بافت عصبی فراوانتر از سایر بافتهاست در این جریان دست اندر کار است. این که گفتم شگفت‌آور از این جهت است که RNA در ترکیب کردن پروتئیدها وارد است. بنا بر این در بافتی که پروتئید به مقدار زیاد می‌سازند یا ترشحاتی دارند که محتوی پروتئید زیاد است عموماً وجود دارد، ولی سلول عصبی جزء هیچ‌یک از این دو دسته بافت نیست بنا بر این بودن RNA در بافت عصبی مسئله‌ای قابل تحقیق است. مولکول RNA بسیار بزرگ است و از رشته‌ای مرکب از صد یا حتی هزارها واحدهای کوچکتر، که از چهار نوع هستند، ساخته شده است. ترتیب قرار گرفتن این واحدهای فرعی در مولکول RNA بی‌نهایت متنوع است - حتی بیشتر از عدد $1/000/000/000/000/000$ که در پیش بدان اشاره کردم. هر نوع ترتیب خاص واحدهای فرعی درون مولکول، یک نوع RNA مخصوصی بوجود می‌آورد و هر نوع از RNA می‌تواند ساخته شدن مولکول پروتئید معینی را سبب شود.^۱

بطوریکه اظهار نظر شده است هر «پاره» خبر وقتی که برای نخستین بار وارد سلسله عصبی می‌شود در مولکول RNA بعضی از نرونهای مخصوص این کار تغییر یابد می‌آورد. این نوع RNA تغییر یافته نوعی پروتئید بوجود می‌آورد که تا آن وقت تولید نشده است. وقتی که خبرهای بیشتری به سلسله عصبی می‌رسد ممکن است

۱. ساختمان مشروح اسید نوکلئیک و پروتئیدهایی که چنین قابلیت تغییری را باعث می‌گردید و نیز روشی را که طی آن یک اسید نوکلئیک معین ساخته شدن پروتئید معینی را باعث می‌شود امروزه اهمیت بسیاری در شیمی حیاتی پیدا کرده است. در اینجا مجال برای شروع این بحث نیست ولی می‌توانید مشروح آن را در کتاب «رمز تکوین» (Genetic Code) بیابید.

بتواند با ترکیب RNA و پروتئید قلبی جور درآید. اگر جور درآمده، ما بیاد آورده‌ایم.

این سرآغاز کوششی است که در راه تجزیه‌عالی‌ترین اعمال ذهن آدمی در سطح مولکول بعمل آمده است و برای پیشرفت دادن آن باید خود ذهن را به‌مبارزه طلبید.

این مسئله منطقی است که وجودی که می‌فهمد باید پیچیده‌تر از چیزی باشد که فهمیده می‌شود. بنا براین همهٔ جوانب پیچیدهٔ ریاضیات و علوم تجربی، انعکاس صورت‌هایی از جهان مادی هستند که ساختمانشان ساده‌تر از ساختمان ذهن آدمی است. نمی‌توان حدود فهم را - اگر حدی داشته باشد - پیشگویی کرد زیرا نه قادریم درجهٔ پیچیدگی ذهن را اندازه بگیریم و نه درجهٔ پیچیدگی جهان خارج از ذهن را.

ولی بدون اندازه‌گیری نیز می‌توانیم چون قضیه‌ای بدیهی بگوییم که هر چیزی برابر خودش است. پس ذهن آدمی در حالی که کوشش می‌کند کار ذهن آدمی را بفهمد مواجه با وضعی می‌شود که وجودی باید چیزی را بفهمد که به اندازهٔ خود پیچیدگی دارد.

آیا معنی‌اش این است که هرگز از کار ذهن آدمی سر در نخواهیم آورد؟ نمی‌توانم جوابی به این پرسش بدهم. ولی اگر هم نتوانیم، به آن اندازه از کار ذهن اطلاع حاصل کرده‌ایم که بتوانیم ماشینهای حساب تقریباً دارای همان پیچیدگی و دقت بسازیم، اگر چه از فهم کامل آن عاجز باشیم (در قرن ۱۹، انسان بدون آنکه از ماهیت الکتریسته چیزی بداند، ماشینهای الکتریکی پیچیده ساخت و حتی زودتر از آن ساختن ماشینهای بخار توفیق یافت بدون آنکه از قوانینی که آن را بکار می‌اندازند آگاه باشد).

اگر تا این اندازه پیش می‌رفتیم می‌توانستیم آنقدر بیاموزیم که جلو

اختلالات روانی و بی عقلیها و هیجانات را، که تا کنون همواره اصلترین کوشش-های نوع آدمی را خنثی کرده است، جلوگیری کنیم. اگر می توانستیم پدیده تصور و ادراک و نیروی خلاقه را تحت تجزیه قوانین فیزیکی و شیمیایی در آوریم، آن-وقت قادر بودیم که ترتیبی فراهم کنیم که مسئله نبوغ در اختیار ما باشد نه آنکه به انتظار بنشینیم تا شانس بنحیل، هر چند مدت يك بار نا بغه ای بعرضه رساند. از این پس آدمی با کوشش خود مافوق آدمی می شد و چه کارهایی که انجام نمی داد؟ کاملاً مسلم است و من اطمینان دارم که هیچیک از ما تا آینده دوری که وقوع چنین چیزهایی را ببیند زنده نخواهد ماند. اما فقط فکر رسیدن چنین روزی، اگر چه موفق نشویم که با چشمهای خود ببینیم، بسیار دلخوش کننده است.

فهرست اعلام

توضیح - اعلامی که با ستاره مشخص شده در زیرنویس آمده است

- | | |
|----------------------------|--------------------------------|
| آلانین: ۱۳ | آب بدن، ظرفیت: ۷۱، ۷۰ |
| آلدوسترون: ۸۹ | هیپوتالاموس و-: ۲۰۵ |
| آلرژیها، هیستامین و: ۵۰ | آبستنی، اورمونها و: ۱۲۰، ۱۱۹ |
| آمفیوکسوس، سلسله عصبی: ۱۵۸ | آزمایش برای-: ۱۲۳ |
| آنتروگاسترون: ۲۵، ۲۴ | آب مروارید: ۳۱۳ |
| آندروژن: ۱۱۲ | آپستات (اشتها): ۲۰۷ |
| آندوکرینولوژی: ۲۹ | آتا.کسی: ۲۱۹ |
| آتریمها: ۱۰ | آدرنالین: ۴۸ |
| اورمون و-: ۲۰ | اسکیزوفرنیا و-: ۳۶۵ |
| آنسفالیت لتارژیک: ۲۱۰ | آدرنو کورتیکوتروفیک ACTH : ۹۲، |
| آنگستروم: ۳۱۹ | ۹۳ |
| آنگستروم، آندرس جی: ۳۱۹ | سلسله عصبی خودکار و-: ۲۳۷ |
| | آدیسون، توماس: ۸۵ |
| ثیدروتروپیسیم: ۳۲۶ | آرامش دهنده: ۳۶۷ |
| ثیدروسفالی: ۱۸۰ | آرژنین: ۱۴ |
| | آزمایش تحمل گلوکز: ۳۸ |
| ایپی نفرین: ۴۸ | آسپارازین: ۱۴ |
| اثر-: ۵۰، ۴۹ | آسپیرین: ۲۴۷ |
| فرمول-: ۴۸ | آستانه گلوکز: ۳۸ |
| اتم کربن، بندهای: ۷۶، ۷۵ | آستیگماتیسم: ۳۱۲ |
| ۱۷-اتینل استرادیول: ۱۱۶ | آکرو لوتل، اورمون تیروئید: ۶۲ |

- استاتولیت: ۲۸۸
 استارلینگ، ارنست هنری: ۶
 استخوان بندی، کلسیم، و: ۶۸
 استخوان چکشی: ۲۷۴
 استخوان رکابی: ۲۷۴
 استخوان سندانی: ۲۷۴
 استخوانها، شرایط صدا، و: ۲۷۴-۲۷۶
 استخوانهای کوچک: ۲۷۴
 استراتون، چارلز شروود: ۱۰۵
 استرادیول: ۱۱۶
 استروئید: ۷۵
 آدرنو کورتیکال: ۸۶
 استروژنها: ۱۱۵، ۱۱۶
 استرول: ۷۵
 استرون: ۱۱۶
 استریول: ۱۱۶
 استگوزور، سلسله عصبی: ۱۶۳
 استوانه‌ها: ۲۱۳
 استیل‌استرول: ۱۱۶
 استیل کولین: ۱۴۶
 سلسله عصبی خودکار و - ۲۳۶،
 ۲۳۷
 اسکید، اکسونهای غول‌پیکر: ۱۴۲
 اسکیزوفرنیا: ۳۶۱
 اسید آسپارتیک: ۱۴
 اسید ریونوکلئیک: ۳۶۹
 اسید فنیل پیروویک: ۳۶۳
 اسید گلوتامیک: ۱۴
 اسید لیزریک دی‌اتیل‌امید: ۳۶۶
 اسیدهای آمینه: ۱۱
 اختصار: ۱۵
 انسولین و: ۴۳، ۴۴
 اوکسی‌توسین و: ۷۲
 تعداد ترتیبهای ممکنه ترکیب: -
- اتوسیت: ۲۸۹
 اتوکونیا: ۲۸۹
 اتولیت‌ها: ۲۸۹
 اثر مخدر: ۲۴۷
 اجسام مخطط: ۲۰۰
 احساس حرکت: ۲۴۰
 احساس، شدت: ۲۴۴
 احساسهای، احشایی: ۲۳۹
 - پوستی: ۲۳۹
 - حرکت: ۲۴۰
 - خارجی: ۲۳۹
 - خودی: ۲۳۹
 - درونی: ۲۳۹
 - دهلیزی: ۲۷۰، ۲۸۸-۲۹۱
 - شیمیایی: ۲۵۵
 - عمومی: ۲۳۹
 - مخصوص: ۲۳۸، ۲۳۹
 - وضع بدن: ۲۴۰
 احشا: ۲۳۲
 اختلاف سطح الکتریکی: ۱۳۴
 اخته کردن: ۱۱۰
 ادرار، مرض قند و: ۳۲
 حجم: ۷۱
 کنترل آب و: ۷۰، ۷۱
 گلوکر و: ۳۸
 ادراک حسی: ۲۳۸
 ادراک خارج از حواس ESP، ۲۵۲،
 ۲۵۳
 ادرنژریک: ۲۳۶
 ادرنوگروم: ۳۶۵
 ارتباط عصبی با ماهیچه: ۱۴۸
 ارسطو: ۵
 ارغوان شبکیه: ۳۱۷
 استاتوسیت: ۲۸۸

- طول موج:- ۲۶۹
 انترمیدین: ۹۴
 انتقال فعال: ۱۳۲
 اندروسترون: ۱۱۲
 اندولیل-۳-اسٹیک اسید IAA : ۱۰۰
 انسان پکن: ۱۷۰
 انسان جاوہ: ۱۷۰
 انسان ریختھا: ۱۶۹، ۱۶۸
 انسان کرومانیون: ۱۷۱
 انسان ٹاندرتال: ۱۷۱
 انسان نماھا: ۱۶۶
 انسولین، تفاوتھا در:- ۴۴
 تجزیف:- ۳۴
 ساختمان:- ۴۳
 ساز و کار و عمل:- ۳۹-۴۱
 سطح گلوکر (مقدار گلوکر) و:-
 ۳۸، ۳۷
 وزن مولکولی:- ۴۲
 انسولیناز: ۳۷
 انعکاس: ۳۲۸
 - باینسکی: ۳۳۲
 - باز شدن دوطرفی: ۳۳۱
 - تمدد: ۳۳۱
 - جمع شدن: ۳۲۹
 - زردپی زانو: ۳۳۱
 - شرطی: ۳۳۹-۳۴۴
 - غیر شرطی: ۳۳۹
 اوپسین: ۳۱۸
 اوتریکول: ۲۷۰، ۲۸۸
 اورانگوتان، مغز: ۱۶۹
 اورمون(ھا): ۸
 آبتنی و:- ۱۱۹، ۱۲۰
 آدرنو کورٹیکوٹروفیک : ۹۲
 آنزیمھا و- ۲۰، ۲۱
- ۴۳، ۱۸
 زنجیر پھلوی: ۱۲
 ساختمان: ۱۲
 سکرٹین و: ۱۸، ۱۹
 کورٹیکوٹروفین و:- ۹۳
 گلوکاگن و:- ۴۶
 وازوپرسین و:- ۷۲، ۷۳
 MSH و:- ۹۵
 اسیدھا صفرایی: ۷۸
 اشخاص بوربور، چشمھا: ۳۰۰
 اشتھا: ۲۰۸
 اشکھا: ۳۰۲-۳۰۴
 اعصاب کولینرژیک: ۲۳۶
 اعصاب گردنی: ۲۲۷
 اعصاب مغزی: ۲۲۲-۲۲۶
 اعصاب نخاعی: ۲۲۶-۲۳۱
 اعصاب کرتی: ۲۷۹
 اغما: ۲۱۰
 اکتیزون: ۱۰۷
 اکرومگالی: ۱۰۶
 اکسون: ۱۳۹
 - غول پیکر: ۱۴۲
 الکتروانسفالوگرافی EEG : ۱۹۲
 صرع و:- ۱۹۷
 الکترونھا: ۱۲۸، ۱۲۹
 الکتریستھ: ۱۲۶
 املاح صفرایی: ۷۹
 امواج آلفا: ۱۹۲
 امواج بتا: ۱۹۴
 امواج تتا: ۱۹۴
 امواج دلتا: ۱۹۴
 امواج صوتی: ۲۶۸
 تواتر:- ۲۶۹
 - شنیدنی: ۲۸۲، ۲۸۳

- استروئید: ۸۳
 بخش پسین هیپوفیز: ۷۰-۷۴
 بخش پیشین: ۶۴
 — بیضه: ۱۱۲
 — پاراتیروئید: ۶۶-۷۰
 پروتئین: ۱۷، ۱۸
 پلیپپتید: ۱۷
 — پوست اندازی: ۱۰۷
 — تخمدان: ۱۱۵
 — تیروتروفیک TSH: ۶۴، ۶۵
 — جنسی: ۱۱۵
 — جنس ماده: ۱۱۵
 — جنسی نر: ۱۱۲
 — جوانی: ۱۰۸
 — رشد: ۱۰۴
 — زخم: ۱۰۳
 ساز و کار و عمل: ۲۰-۲۲
 سبب پایان یافتن کار یک: ۹
 سلولهای که به وسیله — تحریک
 می شوند (سلولهای اترستیسیال):
 ICSH ۱۲۱
 سنتر: ۷۳
 — سوماتوتروفیک STH: ۱۰۴
 — ضد ادرار ADH: ۷۱
 عصب و: ۱۴۷
 غشای سلول و: ۱۷
 — گیاه: ۱۰۰-۱۰۳
 — لاکتوزنیک: ۱۲۱
 — لوتتوتروفیک: ۱۲۱
 — لوتنازینیک: ۱۲۱
 منلاشی شدن: ۱۰
 — محرك فولیکول FSH: ۱۲۰، ۱۲۱
 — محرك تیروئید: ۶۴
- محرك ملانوسیت: ۹۵
 — نوزاد: ۱۰۸
 — ملانوسیت استیمولینک MSH:
 ۹۵
 — معدی روده ای: ۲۵
 اوکسی توسین: ۷۲
 اوکسین ها: ۱۰۰
 اوموساپینس (انسان عاقل): ۱۷۱
 ایزولوسین: ۱۳
 ایستادن، ماهیچه موزانه: ۲۱۳، ۲۱۴
 بابونها: ۱۶۸
 باینسکی، انعکاس: ۳۳۲
 باینسکی، ژوزف اف. اف: ۳۳۲
 بارنوم، پ.ت.: ۱۰۵
 باتینیک، فردریک گرانف: ۳۳
 بتز، ولادیمیر: ۱۸۷
 بخش پاراسمپاتیک: ۲۳۵
 بخش پیشین پیشانی: ۳۵۷
 بخش سمپاتیک: ۲۳۴
 بخش سینه ای کمری: ۲۳۴
 بخش گیجگاهی: ۱۹۱
 بخش مغزی خارجی: ۲۳۵
 برآمدگی: ۱۸۴
 برادی کینین: ۲۶
 براند، اروین: ۱۵
 برجستگی حلقوی: ۲۱۱
 برد، جمز: ۲۵۰
 برگر، هانس: ۱۹۲
 بروکا، پیریل: ۱۸۶
 بست، چارلز هربرت: ۳۳
 بصل النخاع: ۱۶۰
 بطری لید: ۱۲۶
 بطن چهارم: ۱۷۸

- بطن ۳: ۱۷۸
 بطنها، مغز: ۱۷۸
 بطنهای جانبی: ۱۷۸
 بقراط: ۱۹۷
 بکسی، ژرژ فن: ۲۸۱
 بندبند بودن، سلسله عصبی و: ۲۲۶
 بوتانانت، آدولف: ۱۱۲
 بوزینگان عنكبوتی: ۱۶۸
 بوزینگان، مغز: ۱۷۳، ۱۷۴، ۱۶۷، ۱۶۸
 - قاره جدید: ۱۶۷
 - قاره قدیم: ۱۶۸
 بوفوتنین: ۳۶۶
 بومن، ا.: ۵۴
 بویایی: ۲۵۹-۲۶۳
 نقت: ۲۶۲
 بیحس کردن: ۲۴۸
 بیحسی نمی: ۲۲۸
 بی‌خوابی: ۲۱۰
 بیرون کشیدن مایع از ناحیه کمر: ۱۸۰
 بیلیس، ویلیام مادوک: ۶
 بیماری آدیسون: ۸۵
 بیماری آلرژی از خود: ۱۴۵
 بیماری زی‌موند: ۶۴
 بیماری کوشینگ: ۹۴
 بیماری گرو: ۵۶
 بیماری میلین‌دارشدن عصب: ۱۴۵
 بینایی، ادراک برجستگی: ۳۰۵
 مقایسه شنوایی با: ۲۶۴-۲۶۶
 بینی‌باریکها: ۱۶۷
 بینی‌پهن‌ها: ۱۶۷
 پاچینی، فیلیپو: ۲۴۱
 پادتن‌ها، تیموس و: ۱۰۹
 پارالیزیس آریتانس: ۲۰۱
 پارکینسون، جمز: ۲۰۱
 پاسخ: ۳۲۳
 پالیوم: ۱۶۱
 پانکرئوزیمین: ۲۳
 پاولف، ایوان پتروویچ: ۳۴۰
 پیپتید: ۱۷
 پتاسیم، یون: ۱۲۹
 توزیع -: ۱۳۲-۱۳۴
 پرده چشمک‌زن: ۳۰۳
 پرده صماخ: ۲۷۳
 پرده ملتصمه: ۳۰۲
 پرزهای چشایی: ۲۵۵
 پرزهای عنكبوتیه: ۱۸۰
 پرسلولی: ت
 پروانه، فتوتاکی: ۳۲۶
 پروتئین، یددار: ۵۸
 ساختمان: ۱۲
 وزن مولکولی: ۱۶
 پروزانسفال: ۲۱۱
 پروژسترون: ۱۱۹
 پروژستین: ۱۱۸
 پروسکرتین: ۱۹
 پروسیمی: ۱۶۵
 پرولاکتین: ۱۲۱
 پرولین: ۱۳
 پس‌خور: ۱۰
 مخ و -: ۲۱۶، ۲۱۹
 پس‌مغز: ۱۵۹
 پلاگر: ۳۶۳
 پلك چشم: ۳۰۲، ۳۰۳
 پلی‌پپتید: ۱۷
 پمپ سدیم: ۱۳۳
 پوست‌اندازی حشرات: ۱۰۷

- پوست، گیرنده‌های پوستی روی: ۲۴۲
 تیره شدن: ۹۴
 پونجیده‌ها: ۱۶۸
 پیت‌ریورز، روزالیند: ۶۰
 پیتوتیرین: ۷۱
 پیرچشمی: ۳۱۰
 پیشگویی: ۲۵۳
 پیش مغز: ۱۵۹
 تارسیه، روح مانند: ۱۶۶
 تارهای آویزی: ۳۰۸
 تارهای بدنی: ۲۳۲، ۲۳۱
 تارهای عصبی: ۱۳۹
 - آورنده: ۲۲۲
 - احشایی: ۲۳۲
 - بدنی: ۲۳۲، ۲۳۱
 - برنده: ۲۲۲
 - پس عقده‌ای: ۲۳۳
 - پیش عقده‌ای: ۲۳۳
 غلاف: ۱۴۳
 قطر: ۱۴۲، ۱۴۱
 تاکامین، یوکیشی: ۴۷
 تاکسی: ۳۲۷
 تالاموس: ۱۶۰
 احساس، ادراک و: ۲۰۳
 جنش و: ۲۰۴، ۲۰۳
 درد و: ۲۴۹
 تب: ۲۰۵
 تئانی: ۶۷
 تخیلات واهی: ۳۶۱
 تراخم: ۳۰۴
 ترئونین: ۱۴
 ترشح بزاق: ۲۱۹
 ترشح غده بسته: ۲۹
 غده باز: ۲۹
 ترمیم: ۹۸
 تروپسیم: ۳۲۵
 تریپانوزومیازیس: ۲۱۰
 تریپتوفان: ۱۳
 فرمول: ۳۶۵، ۱۰۱
 تری‌بدو تیرونین: ۶۰
 تستوسترون: ۱۱۲
 تصلب چند جانبه: ۱۴۵
 تصلب شائین: ۷۸
 تصور حرکات: ۳۵۶
 تعیین محل صدا از روی انعکاس:
 ۲۸۸-۲۸۴
 تغییر شکل ناحیه سر: ۱۵۷
 تقارن: ۱۵۵
 تقارن دوطرفی: ۱۵۵
 تقارن شعاعی: ۱۵۵
 تالانسفال: ۲۱۱
 تلپاتی: ۲۵۳
 تنفس، حیات و: ۳
 تنه سمپاتیک: ۲۳۳
 توپاییده (سنجاب): ۱۶۴
 تورگی‌نف، ایوان: ۱۷۳
 تورین، اسیدهای صفراوی و: ۷۹
 تولید شیر: ۱۲۱
 تومور: ۹۹
 تومور مغز: ۱۸۲
 EEG و: ۱۹۵
 تیروئید - تحریک اورمون: ۶۴
 تیروزین: ۱۳
 فرمول: ۵۹، ۴۸
 تیروکسین: ۵۹، ۵۸
 دگردیسی به وسیله: ۶۲، ۶۱
 تیروگلوبولین: ۵۷

- تیرونین، ۵۸
 تیک دردناک: ۲۲۴
 تیگموتاکی: ۳۲۷
- چهارستان: ۱۶۷
 چین خوردگیها: ۱۶۳
 چین خوردگیهای بروکا: ۱۸۷
- حافظه: ۳۵۳
 RNA و -: ۳۶۹
 حد تواتر اصوات شنیدنی: ۲۸۳، ۲۸۲
 حس دهلیزی: ۲۷۰
 حشرات، چشم‌های: ۲۹۶
 پوست‌اندازی -: ۱۰۶، ۱۰۷
 حشره‌خوار: ۱۶۴
 حفره مرکزی: ۳۱۵
 حلزون: ۲۷۸
 حملهٔ پسیکوموتور: ۱۹۶
 حواس مخصوص: ۲۳۸، ۲۳۹
- خط پهلو: ۲۹۶
 خفاش، تعیین محل صدا از روی انعکاس:
 ۲۸۷، ۲۸۶
 خواب: ۲۰۸، ۲۰۹
 خواجه: ۱۱۱، ۱۱۲
 خون، کولسترون: ۷۸
 حیات و -: ۳، ۴
 گلوکر در -: ۳۶
 خیسبه، پاسخ: ۳۲۷
- داء الرقص: ۲۰۱
 - ارثی: ۲۰۲
 - سیدنام: ۲۰۲
 - هانتینگتون: ۲۰۲
 داروی ضدآبستی، خوراکی: ۱۲۰
 داروین، چارلز: ۲۷۲
 داستایوسکی، فدور: ۱۹۶
 دانه‌های پاچینی: ۲۴۱
- جالینوس: ۱۲۵
 جایگیری: ۳۳۶
 جریان عصبی: ۱۴۱
 سرعت -: ۱۴۱-۱۴۳
 جزایر لانگرهانس: ۳
 گروههای سلولی -: ۴۵
 جسم پینه‌ای: ۱۹۸
 جسم زرد: ۱۱۸
 جسم سلولی: ۱۳۹
 جسم شیشه‌ای: ۳۰۸
 جسم مژکی: ۳۰۸
 جفت، آبستی و: ۱۱۸، ۱۱۹
 جگر، گلیکوزن و: ۳۵، ۳۶
 زندگی و -: ۴
 جلو منطقهٔ محرکه: ۳۵۶
 جمجمه: ۱۵۹
 جنون زودرس: ۳۶۲
 جیبرلین: ۱۰۲
- چربی(ها)ی دارای بند مضاعف: ۷۸
 چشایی: ۵۹، ۲۵۵
 تقسیم‌بندی -: ۲۵۶
 دقت -: ۲۵۷
 چشم(ها)، رنگ: ۳۰۰
 آب‌افتادن -: ۳۰۳، ۳۰۴
 پلك -: ۳۰۲، ۳۰۳
 تمرکز نور و -: ۳۰۹-۳۱۱
 حرکت -: ۳۰۶، ۳۰۷
 عصب -: ۲۲۳
 - مرکب: ۲۹۶

- دید تونلی: ۳۱۵
 دید روشن: ۳۱۶
 دید محدود: ۳۱۱
 دید محیطی: ۳۱۵
 دیریتالیس: ۸۱
 ۲/۴D : ۱۰۲
 دیوی، همفری: ۲۴۸
 رثوتاکسی: ۳۲۷
 رؤیت، امواج آلفا و: ۱۹۳، ۱۹۲
 - برجسته: ۳۰۶
 - تاریک: ۳۱۶
 - تونلی: ۳۱۵
 - رنگ: ۳۱۶، ۳۱۹-۳۲۲
 - روشن: ۳۱۵
 - محیطی: ۳۱۵
 ویتامین A و-: ۳۱۸
 رادار: ۲۸۷
 رافینی، آنجلو: ۲۴۱
 رانویه، لوئی آتوان: ۱۴۳
 رامرفتن، ماهیچه کنترل در: ۲۱۶
 رایش اشتاین، تادئوس: ۸۶
 راین، جوزف بانکس: ۲۵۳
 رتینین: ۳۱۸
 رزرپین: ۳۶۷
 رشد: ۱۰۶، ۹۷
 رقص سنت ویتوس: ۲۰۲
 رنج بزرگ: ۱۹۶
 رنج کوچک: ۱۹۶
 رنگ کور: ۳۲۲
 رنگ (ها)، طول موج: ۳۱۹-۳۲۱
 رنگیزه‌های بینایی: ۲۹۵
 روح: ۳
 رودوپسین: ۳۱۷
 دانه‌های رافینی: ۲۴۱
 دانه‌های کراوز: ۲۴۱
 دانه‌های مایسنر: ۲۴۱
 درخت، تحول و: ۱۶۴، ۱۶۵
 درد: ۲۴۶
 - داخلی: ۲۵۰-۲۵۲
 - منتسب: ۲۵۲
 - عصبی: ۲۲۴
 درك اصوات: ۲۷۹-۲۸۴
 دریچه بیضی: ۲۷۴
 دریچه گرد: ۲۸۰
 دزوکی کورتیکوسترین DOC : ۸۸
 دستگاه کناری: ۲۰۴
 دسته قار قشری نخاعی: ۱۸۸
 دسته تارهای غیرهرمی: ۱۸۸، ۲۰۰،
 ۲۳۱
 دسته تارهرمی: ۱۸۸
 دفو، دانیل: الف
 دکارت، رنه: ۹۵
 دگرذیسی: ۱۰۶
 دم اسب: ۲۲۸
 دندریت‌ها: ۱۳۹
 ۲-۴ دی کلروفنوکی استیک اسید:
 ۱۰۲
 دوربینی: ۳۱۱
 دولفینها، مغز: ۱۷۴
 دووینیو، ونسان: ۷۲، ۷۳
 دهلیز: ۲۷۰
 دیابت بی‌مزه: ۷۳
 قالاموس و -: ۲۰۵
 دیافراگم، اعصاب و: ۲۲۹، ۲۳۰
 دیانسفال: ۲۱۱
 دید برجسته: ۳۰۶
 دید تاریک: ۳۱۶

- روزیکا، لئوبولد: ۱۱۲
 رولاندو، لوییجی: ۱۸۵
 زانگر، فردریک: ۴۲
 زباب درختی: ۱۶۴
 زباب سنجابی: ۱۶۴
 زبان، چشایی و: ۲۵۵
 زجاجیه: ۳۰۸
 زردپی زانو: ۳۳۱
 زلالیه: ۳۰۸
 زمستان خوابی: ۲۰۶
 * زنبورها، رؤیت رنگ: ۳۴۲، ۳۲۱، ۳۴۳
 زن، مغز: ۱۷۱-۱۷۳
 زهر: ۲۰۵
 زهر وزغ: ۸۲
 زیتونهای چشایی: ۲۵۷
 زیمنده، موریس: ۶۴
 زینجان تروپوس: ۱۷۰
 ژئوتروویسم: ۳۲۵
 ژیبون‌ها: ۱۶۹
 ساپونین‌ها: ۸۲
 ساخرین: ۲۵۸
 سازش به تاریکی: ۳۱۸
 سازش به روشنایی: ۳۱۸
 ساقه مغز: ۲۱۳
 ساکول: ۲۷۰
 ستاره دریایی، تقارن و: ۱۵۵
 سخت شامه: ۱۷۵
 سدخونی مغزی: ۱۸۱
 سدیم، یون: ۱۲۹
 توزیع: ۱۳۲-۱۳۴
 سردرد: ۲۵۱
 سرطان: ۹۹
 سرکوپیتسیده‌ها (بوزینه دم‌دار): ۱۶۸
 سروتونین: ۳۶۶، ۳۶۵
 سرومن: ۲۷۳
 سرین: ۱۳
 سزار، ژولیوس: ۱۹۶
 سفالیزاسیون: ۱۵۷
 سکرتین: ۸
 اسیدهای امینه: ۱۸
 ساختمان: ۱۱، ۱۷، ۱۸
 وزن مولکولی: ۱۶
 سکرتیناز: ۱۰
 سلکیرک، الکساندر: الف
 سلسله عصبی: ۱۵۳
 - خودکار: ۲۳۳-۲۳۷
 حفاظ استخوانی: ۱۷۵
 - محیطی: ۱۵۴
 سلسله عصبی مرکزی: ۱۵۴
 وزن: ۱۸۴
 سلوک و رفتارهای غریزی: ۲۳۴
 آزمایش و خطا: ۲۴۷، ۲۴۹
 غریزه: ۳۳۴
 سلولها، گلوکز و: ۳۵، ۳۶
 تخصص یافتن: ت
 سلول شوان: ۱۴۳
 سلول عصبی: ۱۳۹
 شماره: ۱۸۱
 سلولهای بتز: ۱۸۷
 سلولهای مژده‌دار: ۲۷۹
 سلولهای نوروگلی: ۱۸۱
 سمپاتین: ۲۳۶
 سنگهای صفراوی: ۷۴
 سوخت و ساز: ۳۴، ۳۵

- فشار و :- ۲۶۹
 مقایسهٔ بینایی با :- ۲۶۴-۲۶۶
 شوان، تئودور: ۱۴۳
 شوانوما: ۱۴۳
 شبار پهلویی: ۱۸۵
 شیار رولاندو: ۱۸۵
 شیار سیلویوس: ۱۸۵
 شیار مرکزی: ۱۸۵، ۱۸۴
 شیاریهای عمیق نخاعی: ۱۸۴
 شیاریها: ۱۸۴
 شیپور استاش: ۲۷۷
 شیمیو تاکسی: ۳۲۷
- صدا، ارتباطات و: ۲۶۵-۲۶۷
 برگرداندن :- ۲۸۴
 تشخیص منبع :- ۲۸۵
 سرعت: ۲۶۸
 صدای گوش: ۲۷۷
 صرع: ۱۹۵
 صفرا، کولسترول در: ۷۷
 اورمون و :- ۲۳، ۲۴
 سنگهای صفراوی و :- ۷۴
 صلیبیه: ۲۹۹
 صماخ، پرده: ۲۷۳
 صندوق صماخ: ۲۷۳
 ضد افسردگی: ۳۶۷
 ضد درد: ۲۴۷
 ضربهٔ سخت مغز: ۱۷۷
 طالس: ۱۲۶
 طبل گوش: ۲۷۳
 طحال: ۵
 طناب عصبی: ۱۵۴
- سوراخ استخوان پس سری: ۲۱۳
 سونار: ۲۸۷
 سیاهرگ باب، گلوکز و: ۳۶
 سیاتیک: ۲۲۹
 سیدنام، توماس: ۲۰۲
 سیستین: ۱۴
 ساختمان :- ۱۶
 سیستین: ۱۴
 ساختمان :- ۱۶
 سیناپس: ۱۴۶
 استیل گولین و :- ۱۴۶
- شاخهٔ آرواره‌ای: ۲۲۴
 شاخهٔ جویدنی: ۲۲۴
 شاخهٔ چشمی: ۲۲۴
 شاخهٔ عصب نخاعی: ۲۲۹
 شب کوری: ۳۱۹
 شبکه: ۲۳۰
 شبکهٔ بازویی: ۲۳۰
 شبکهٔ خاجی: ۲۳۰
 شبکهٔ خورشیدی: ۲۳۴
 شبکهٔ شکمی: ۲۳۴
 شبکهٔ کمری: ۲۳۰
 شبکهٔ گردنی: ۲۳۰
 شبکه‌های کوروئید: ۱۷۸
 شبکیه: ۳۰۹
 ساختمان :- ۳۱۳
 سست‌تام: ۱۰۵
 شلم، فردریک: ۳۰۸
 شمیپاتزه، مغز: ۱۶۹
 تعقل: ۳۵۲
 نسبت مغز به بدن: ۱۷۱-۱۷۳
 شنیدن، دوگوشی: ۲۸۵
 صدا و :- ۲۷۹-۲۸۴

- طیف نور: ۳۲۰
 * عادت: ۳۵۳
 عامل زیادکننده قند خون از تجزیه
 گلیکوژن HGF : ۴۶
 عدسی چشم: ۳۰۸
 عدسی شیشه‌ای: ۳۰۸
 تطابق: ۳۱۰
 حفظ شفافیت: ۳۱۲، ۳۱۳
 عصب (ها): ۱۲۵
 - اندر نرژیک: ۲۳۶
 - اشتیاقی: ۲۲۳
 - بینایی: ۲۲۳
 - بویایی: ۲۲۲، ۲۲۳
 - پس عقده‌ای: ۲۳۳
 - پیش عقده‌ای: ۲۳۳
 - تئوریهای قدیمی درباره: ۱۲۶
 - قارهای حسی: ۲۲۲
 - تحریک: ۱۵۰-۱۵۲
 - ترمیم: ۱۵۰
 - چهره‌ای: ۲۲۴
 - حرکتی: ۲۲۲
 - حرکتی خارجی چشم: ۲۲۴
 - حرکتی مشترک چشم: ۲۲۳
 - حسی: ۲۲۲
 - حاجی: ۲۲۸
 - درد سیاتیک: ۲۲۹
 - دنبالچه‌ای: ۲۲۸
 - زبانی حلقی: ۲۲۵
 - زیرزبانی: ۲۲۶
 - سرگردان (بنوموگاستریک):
 ۲۲۵
 - سه شاخه: ۲۲۳، ۲۲۴
 - سینه‌ای: ۲۲۷
 - شاخه آرواره‌ای: ۲۲۴
- شاخه جویدنی: ۲۲۴
 شاخه چشمی: ۲۲۴
 - شنوایی: ۲۲۵، ۲۸۸-۲۹۱
 - شوکی: ۲۲۵
 - عدم قابلیت تحریک: ۱۵۲
 - کمری: ۲۲۷
 - کولینرژیک: ۲۳۶
 - گردنی: ۲۲۷
 - لوزالمعده و: ۶
 - ماهیچه و: ۱۴۸
 - محرک: ۲۲۲
 - محرک دارای آستانه تحریک:
 ۱۵۱
 - مختلط: ۲۲۲
 - مغزی: ۲۲۲-۲۲۶
 - میلیون دار شدن: ۱۴۵
 - نخاعی: ۲۲۶-۲۳۱
 - عضو الکتریکی: ۱۳۸
 * عقده (ها): ۱۹۹
 - پیش مهره‌ای: ۲۳۴
 - عقده پایه: ۱۹۹
 - علامات اختصاری (کلمات مختصر)
 براند: ۱۵، ۱۸، ۲۷، ۴۳
 - علامات فروایش: ۱۲۲
 - عنیبه: ۳۰۰
 - عنکبوتیه: ۱۷۶
 - عواطف: ۲۰۳
 - عینک: ۳۱۲
 - غده (ها): ۲۸
 - اشکی: ۳۰۲
 - بسته: ۲۹
 - پارائیروئید: ۶۶
 - پروتوراسیک: ۱۰۷
 - تناسلی: ۱۱۰

- ۲۴۷ فروید، زیگموند:
 ۱۲۲ فرولیش، آلفرد:
 ۱۸۷ فریج، گوستاو:
 ۹۳ فشار و ACTH:
 ۲۱۴، ۱۸۹ فعال‌کننده شبکه‌ای:
 ۲۰۹ خواب و -:
 ۱۹۳ فقدان حسی، EEG و:
 ۲۱۹ فلج مخ:
 ۲۰۰ فلج ناقص:
 ۱۳ فنیل آلانین:
 ۳۶۳، ۳۶۲ ناقص عقل و -:
 ۳۶۳ فنیل آلانیناز:
 ۳۶۳ فنیل پیروویک اولیگوفرنیا:
 ۲۵۸ فنیل تیوکاربامید PTC:
 ۱۲۱، ۱۲۰ فولیکول، اورمون محرك:
 ۱۱۸ فولیکول، تخمدان:
 ۱۷۳ فیل، مغز:
 ۱۴۹ قارچ چتری:
 ۲۴۶ قانون و برضنر:
 ۱۵۱ قانون همه یا هیچ:
 ۲۹۹ قرنيه:
 ۳۱۲ شفافیت -:
 ۴۷ قشر، فوق کلیه:
 ۱۱۸، ۱۱۷ اورمونهای جنسی و -:
 ۱۶۱ قشر مخ:
 ۱۸۹ ادراک حسی و -:
 ۱۸۹ منطقه حساسه -:
 ۲۱۳ قشر مخچه:
 ۴ قلب، حیات و:
 ۶۱ قورباغه، اورمون تیروئید و:
 ۳۲۹-۳۲۷ قوس انعکاس:
 ۱۹۲ کاتون، ریچارد:
 ۵۳ - تیروئید:
 ۱۱۰-۱۰۸ تیموس:
 ۲۹ - داخلی:
 ۴۷ - روی کلیه:
 ۴۷ - فوق کلیه:
 ۹۵ - کاجی:
 ۵۳ غده تیروئید:
 ۵۶ متابولیسم پایه BMR و -:
 ۶۳ غده هیپوفیز:
 ۱۲۱، ۱۲۰ اورمونهای جنسی و -:
 بخش قشری غده فوق کلیه و -:
 ۹۲، ۹۱
 بخشهای -:
 ۶۴ رشد و -:
 ۱۰۶-۱۰۳ هیپوتالاموس و -:
 ۲۰۵
 غریزه:
 ۳۳۴
 حصول -:
 ۳۳۸-۳۳۴
 غشای پایه:
 ۲۷۹
 غشای تار ماهیچه‌ای:
 ۱۴۸
 غشای سلول:
 ۸۲
 اورمون و -:
 ۲۲
 پلاریزه شدن -:
 ۱۳۴
 دیپلاریز شدن -:
 ۱۳۵
 - نیمه تراوا:
 ۱۳۱، ۱۳۰
 غضروف تیروئید:
 ۵۱
 غلاف میلین:
 ۱۴۳
 غول‌آساها، غده هیپوفیز و:
 ۱۰۵
 فتو تاکسی:
 ۳۲۷
 فتو تروپیسیم:
 ۳۲۵
 فخنر، وبرگوستاو تنودور:
 ۲۴۶
 فرانس، آناطول:
 ۱۷۳
 فرانکلین، بنیامین:
 ۱۲۷
 فرنولوژی:
 ۱۸۶

- کازئین، یدو: ۵۸
 کالستونین: ۶۹
 کالوتز: ۲۵
 کالیدین: ۲۶
 کالیکراین: ۲۶
 کر-تن: ۶۱
 کرتی، مارچز آلفونسو: ۲۷۹
 کرهای پهن، سلسله عصبی: ۱۵۴
 گرمینه: ۲۱۳
 کروزو، روینسون: ب
 کره چشم: ۲۹۹
 سطح داخلی: ۳۰۹
 کری، کارل فردیناند: ۴۰
 کری، گرتی ترزا: ۴۰
 کلاترال G: ۲۳۴
 کلبیج، ساموئل تیلور: ۳۵۴
 کلوتید: ۵۵
 کلورپرومازین: ۳۶۷
 کندال، ادوارد کالوین: ۸۶، ۵۸
 کتوله‌ها، غده هیپوفیز: ۱۰۵
 کورتیزون: ۸۸
 مصارف کلینیکی: ۹۱، ۹۰
 کورتیکوئیدها: ۸۶
 کورتیکوتروپین: ۹۳
 کورتیکوسترون: ۸۸، ۸۷
 کورار: ۱۴۹
 کورتین: ۸۶
 کوردا تا: ۱۵۷
 کوری: ۳۰۴
 کوری مزه: ۲۵۹، ۲۵۸
 کوشش و خطا: ۳۵۰-۳۴۷
 کوشینگ، هاروی: ۹۴
 کوکائین: ۲۴۷
 کولر، کارل: ۲۴۷
 کولسترویل: ۷۴
 غلاف میلین و -: ۱۴۴
 فرمول: ۷۶
 کولسترین: ۷۵
 کولسیستو کینین: ۲۴، ۲۳
 کولینستراز: ۱۴۷
 مانع شونده -: ۱۴۹
 کوهرلر، ولفانگ: ۳۵۲
 کیسه صفرا: ۲۴، ۲۳
 کینین، مزه: ۲۵۷
 کینین‌ها: ۲۶
 گاسترین: ۲۵
 گال، فرانتس ژوزف: ۱۸۵
 گالوانی، لوئیجی: ۱۲۷
 گریه، چشم: ۳۱۴
 گرفتن نور: ۲۹۵
 گرما، تشخیص: ۲۶۰
 گرمای کمتر از حد معمول: ۲۰۷، ۲۰۶
 گرمای محیط: ۲۰۵
 گرو، رابرت جمز: ۵۶
 گروه اسید کاربوکسیلیک: ۱۲
 گروه آمین: ۱۲
 گرهای رانویه: ۱۴۳
 گلوتامین: ۱۴
 گلوکاگن: ۴۶
 گلوکر، غلظت خون: ۳۶
 گلوکوما: ۳۰۹
 گلیسین: ۱۳
 اسیدهای صفرا و -: ۷۹
 گلیکوکورتیکوئیدها: ۸۹، ۸۸
 گلیکوزید: ۸۱
 گلیکوزیدهای قلبی: ۸۲
 گلیکوزن، کورتیکوئیدها و: ۸۸

- ۳۵۶ - پیشین:
 لپ آهیانه: ۱۸۵
 لپ پس سر: ۱۸۵
 لپ پیشانی: ۱۸۵
 لپ کناری: ۲۰۴
 لپ گیجگاهی: ۱۸۵
 لپهای بویایی: ۱۶۰
 لپهای بینایی: ۱۶۰
 لرزان: ۲۴۳
 لکه زرد: ۳۱۴
 لمس، دقت: ۲۴۴
 موها و: ۲۴۳
 لمورها: ۱۶۵
 لوتئوتروفیک، اورمون: ۱۲۱
 لوتنایزینک، اورمون LH: ۱۲۱
 لوچ: ۳۰۷
 لوز، جان لیوینگتون: ۳۵۴
 لوزالمعده، اعصاب و: ۸-۶
 سکرین و: ۱۰، ۹
 ماهیت غده‌ای: ۳۰، ۲۹
 مرض قند و: ۱۰، ۹
 لوسین: ۱۳
 لیلی، جان ت.: ۱۷۴
 لیزوزیم: ۳۰۴
 لیزین: ۱۴
 مادون صوت: ۲۸۳
 ماده خاکستری، مغز و: ۱۶۱
 شاخهای پشتی و: ۲۲۱
 ماده سفید: ۲۲۱
 مارماهی الکتریکی: ۱۳۸
 کولینسترز و: ۱۴۷
 ماوراء صوت: ۲۸۳
 تعیین محل صدا از روی انعکاس: ۲۸۶
- ای نفین و: ۴۹
 گواتر: ۵۳
 - اکروفتملیک: ۵۶
 کمبودید: ۵۶
 گوریل، مغز: ۱۶۹-۱۷۳
 گوش (ها) بیرونی: ۲۷۲
 تحرك: ۲۷۲
 تحوّل: ۲۷۰، ۲۷۱
 گوش درونی: ۲۷۸
 گوش میانی: ۲۷۴
 گوش کوچک: ۲۷۱
 گوناد: ۱۱۰
 گونادو تروفین: ۱۲۰
 - کوریون آدمی HCG: ۱۲۳
 گویایی، آسیب مغزی: ۱۸۶
 گیاهان، رشد: ۱۰۰-۱۰۳
 پاسخهای: ۳۲۴-۳۲۶
 تقارن و: ۱۵۶
 گیرنده‌های بویایی: ۲۶۱
 گیرنده‌های درد: ۲۴۱
 گیرنده‌های سرما: ۲۴۱
 گیرنده‌های فشار: ۲۴۱
 گیرنده‌های گرما: ۲۴۱
 گیرنده‌های لمس: ۲۴۱
 گیرنده‌های نور: ۲۹۵
 لئون سوم، پاپ: ۱۱۱
 لاکتوزینک، اورمون: ۱۲۱
 لاله گوش: ۲۷۱
 لامپروا، سلسله عصبی: ۱۵۹
 * مجاری نیمدایره‌ای: ۲۹۱
 لانگرهانس، پل: ۳۰
 لایه منعکس کننده: ۳۱۴
 لپ‌ها، نخاعی: ۱۸۵

- ماهیچه، عصب و: ۱۴۸
 پاسخ انعکاس: ۳۳۱
 مازین، داوید: ۵۴
 ماگنوس لوی، آدولف: ۵۶
 ماورای دید: ۳۱۱
 ماهیت موج: ۲۹۴
 ماهیچه‌های مژگی: ۳۰۸
 ماهی، شنیدن: ۲۶۹، ۲۷۰
 مایسنر، جرج: ۲۴۱
 مایع مغزی نخاعی: ۱۷۶
 جریان: ۱۷۸، ۱۷۹
 مایع نرونی: ۱۴۷
 متابولیسم پایه BMR: ۵۶
 متیل تستوسترون: ۱۱۳
 متیونین: ۱۴
 مجاری اشکی: ۳۰۳
 مجاری نیمدایره: ۲۹۰
 مجرای حلزونی: ۲۷۹
 مجرای دهلیزی: ۲۷۹
 مجرای شلم: ۳۰۸
 مجرای شنوایی: ۲۷۲
 مجرای صماخی: ۲۷۲
 محرك: ۳۲۳
 منخ: ۱۶۰
 پس‌خور و: ۲۱۷-۲۱۹
 منطقه محرکه: ۱۸۷
 وزن: ۱۸۴
 منخ پستانداران: ۱۶۱
 منخچه: ۱۶۰
 منخ خزندگان: ۱۶۱
 منخروطها: ۳۱۳
 منخن بزرگ: ۱۷۸
 مرجانها، سلسله عصبی: ۱۵۳، ۱۵۴
 مرحله عدم قابلیت تحريك: ۱۳۷
 مردمك: ۳۰۱
 مرض خواب: ۲۱۰
 مرض قند: ۳۲
 مرغ‌مگس، مغز: ۱۷۳
 مرفین: ۲۴۷
 مرکز انعکاس: ۳۲۹
 مرکز فوق کلیه: ۴۷
 سلسله عصبی خودکار و: ۲۳۶، ۲۳۷
 مرکز لذت: ۲۰۴
 مسکالین: ۳۶۵
 مسمر، فردریش آنتون: ۲۵۰
 مشیمیه: ۳۰۰
 معده، سكرتین: ۲۴
 مغز: ۱۵۷
 آسیب به: ۱۷۷
 - از نظر پیشینیان: ۵
 - احشایی: ۲۰۳
 اکسیژن و: ۱۸۲
 اندازه: ۱۷۰، ۱۷۱
 اورمون و: ۲۳۶، ۲۳۷
 بطنهای: ۱۷۸
 پتانسیل الکتریکی: ۱۹۱-۱۹۸
 خواب و: ۲۰۸، ۲۰۹
 چین‌خوردگی: ۱۶۳-۱۸۲
 درجه حرارت پایین و: ۲۰۷
 سد کردن شیمیایی در: ۱۸۱
 شیمی حیاتی: ۳۶۰-۳۶۸
 عواطف و: ۲۰۳، ۲۰۴
 کنترل اورمون: ۲۰۴
 کولسترویل در: ۷۷
 گلوکر و: ۱۸۲
 لپهای: ۱۸۴
 ماده سفید: ۱۸۴، ۱۹۸

- نارسس، بیزانتین ژنرال: ۱۱۲
 ناگویایی: ۱۸۶
 نخاع: ۲۱۹
 دسته تارهای صاعد و نازل در: ۲۳۱، ۲۳۰
 مجرای مرکزی: ۱۷۷
 وزن: ۱۸۴
 نخستیها: ۱۶۴-۱۷۱
 نرم شامه: ۱۷۶
 نرون (ها): ۱۳۹
 - حرکتی: ۳۲۹
 - رابط: ۳۲۹
 روابط میان: ۱۶۴
 - گیرنده: ۳۰۳
 نزدیک بینی: ۳۱۱، ۳۱۰، ۳۰۳
 نسبت مغز به بدن: ۱۷۱-۱۷۴
 نقطه کور: ۳۱۶
 نمایش نور: ۳۱۶
 نور: ۲۹۲-۲۹۶
 انکسار: ۲۹۵
 تمرکز: ۳۱۱-۳۰۹
 رنگ: ۳۲۰، ۳۱۹
 طیف: ۳۲۰
 واکنش: ۲۹۴
 نورایی نقرین: ۲۳۶
 نور آدرنالین: ۲۳۶
 نوروگلی: ۱۸۱
 نوریلیم: ۱۴۳
 ۱۹ - نرستسترون: ۱۱۵
 نووکائین: ۲۴۸
 نیروی الکتروموتور EMF: ۱۳۴
 نیکتالوییا: ۳۱۹
 نیمکره‌های مخ: ۱۸۴
 تسلط در: ۱۹۸، ۱۹۹
- منطقه ارتباطات در: ۳۵۴، ۳۵۵
 مگس پرنده: ۳۰۹
 ملاتونین: ۹۶
 مولکولهای فسفولیپوئید: ۸۲
 منطقه احساسهای بدنی: ۱۸۹
 منطقه ارتباطات احساسهای بدنی: ۳۵۵
 منطقه ارتباطات بینایی: ۳۵۵
 منطقه ارتباطات شنوایی: ۳۵۵
 منطقه بینایی: ۱۹۱
 منطقه پیشین پیشانی: ۳۵۶
 منطقه حساسه: ۱۸۹
 منطقه دانایی: ۳۵۵
 منطقه شبکه‌ای: ۲۱۴
 منطقه شنوایی: ۱۹۱
 منطقه محرکه: ۱۸۷
 منع مسابقه‌ای: ۱۱۷
 منترها: ۱۷۵
 منتریت: ۱۷۶
 مو، احساسها و: ۲۴۳
 مورتون، ویلیام ج. ت.: ۲۴۸
 مورگان، لوید: ۳۴۹
 مولر، یوهانس: ۱۴۱
 مونوآمین اکسیداز: ۳۶۶
 مونیک، آنتونیواگاس: ۳۵۷
 مهره‌داران: ۱۵۸
 میاستنیا گراویس: ۱۴۹
 میان مغز: ۱۵۹
 - انسان: ۲۱۱
 میکرودم: ۵۶
 میلر، جاک اف. ا. پ.: ۱۰۹
 میمونهای آدم‌نما: ۱۶۹
 مینرالوگورتیکوئید: ۸۹
 نئوپالویوم: ۱۶۱

- نیمکره‌های منجمه: ۲۱۳
 نیوتون، ایزک: ۲۹۳
 واتسن، جان برادوس: ۲۵۳
 واحد متحرک: ۱۴۹
 وادلو، رابرت: ۱۰۵
 وازوپرسین: ۷۲
 واضح‌بینی: ۲۵۳
 وال‌ها، مغز: ۱۷۴
 والین: ۱۳
 وبر، ارنست هاینریش: ۲۴۶
 ورم مفصل، کورتیزون و: ۹۱، ۹۰
 ورم ملتحمه: ۳۰۴
 وزن اتمی: ۵۹، ۵۸
 وزن زیادی: ۲۰۷
 وزن مولکولی: ۱۷، ۱۶
 ولتا، الساندرو: ۱۲۸
 ویتامین A، رؤیت و: ۳۱۹، ۳۱۸
 ویتامین D، تشکیل استخوان و: ۶۹
 تشکیل - : ۸۱، ۸۰
 ویریلیسم: ۹۴
 ویلهلم کراوز: ۲۴۱
 هانتینگتون، جرج سامنر: ۲۰۲
 هسته استروئید: ۷۵
 هسته بادامی: ۱۹۹
 هسته دم‌دار: ۱۹۹
 هسته عدسی: ۲۰۰
 هسته‌های پزشکی: ۲۴۹
 هضم چربی، صفرا و: ۸۰
 ۱۷ - اتینل استرادیول: ۱۱۶
 هکرولیناز، انسولین و: ۴۰، ۳۹
 هلمولتر، هرمان فون: ۱۴۱
 هنش، فیلیپ شووالتر: ۹۰
 هولمز، الیوروندل: ۲۴۸
 هوینگس، کریستیان: ۲۹۳
 هیتزیک، ادوارد: ۱۸۷
 هیبرپارا تیروئیدیزم: ۶۹
 هیبر تیروئیدیزم: ۵۵
 هیپوتیزم: ۲۵۰
 هیپوتالاموس: ۲۰۵، ۲۰۴
 هیپوپیتوتاریزم: ۶۴
 هیپو تیروئیدیزم: ۵۵
 هیپوفیز: ۶۳
 هیپوفیز مغز: ۶۳
 هیستامین: ۵۰، ۴۹
 هیستیدین: ۱۴
 فرمول - : ۵۰
 یادگیری: ۳۵۲
 یانگ، تامس: ۲۹۳
 ید، تیروئید: ۵۸، ۵۷، ۵۴
 یون کانی، اورمون و: ۸۹
 یون کلر: ۱۲۹
 یون کلسیم: ۶۷
 * یون‌ها: ۶۸، ۶۷

© Copyright 1985
by Shirkat-i Intishārāt-i 'Ilmī va Farhangī
Printed at S.I.I.F Printing House
Tihrān, Irān

THE HUMAN BRAIN

Isaac Asimow

Translated into Persian

by

Maḥmūd Bihzād

**Scientific & Cultural
Publications Company**

70



هرکسی دوست دارد بداند چگونه احساس می کند، ناراحت می شود، می فهمد، دوست می دارد، به یاد می آورد، از یاد می برد، از گذشته مدد می گیرد، برای آینده نقشه می کشد و نظایر اینها. مؤلف این کتاب در کتاب دیگرش به توصیف و شناساندن «تن آدمی» پرداخته و کتاب حاضر را مخصوص بیان «اسرار مغز آدمی» قرار داده است. برای مقدمه این شناسائی شناختن کار غده های درونریز بدن کمال ضرورت را دارد، و به همین جهت است که نزدیک ثلثی از کتاب به آنها اختصاص داده شده؛ باقی کتاب مخصوص است به بیان اعصاب و طرز کار آنها بنابر آخرین نظریات، و نیز مخ و ملحقات آن و حواس پنجگانه و در فصل آخر نیز به روان و عقل و ماورای عقل و خدمات شیمی زیستی به علم روانشناسی پرداخته است.