

علم اعصاب و رویاها

توسط : کتایون کبرائی



فهرست مطالب

• رویاها



• خواب



• اعصاب شناختی رویاها



• مشکلات مسئله ی روش شناختی

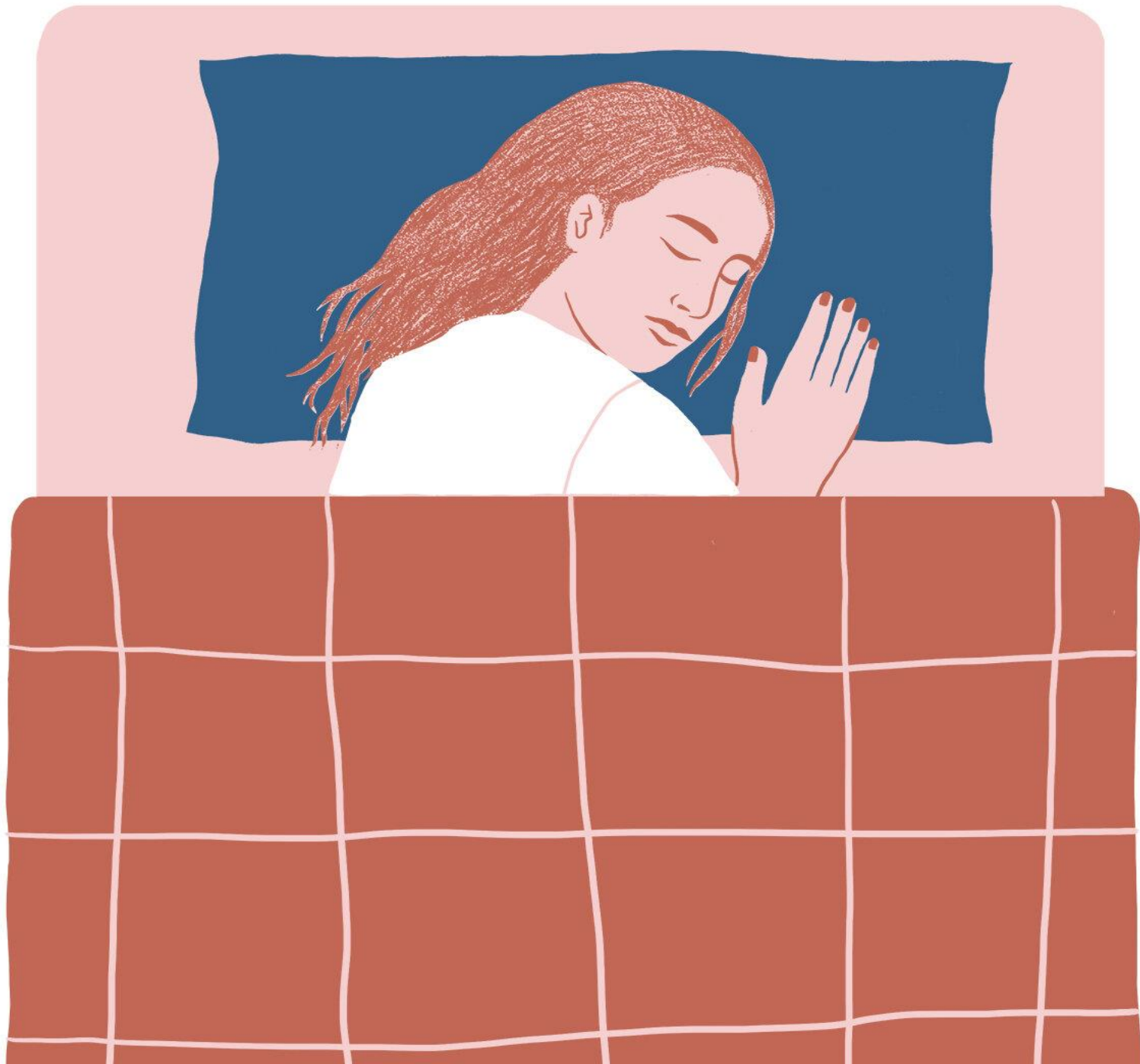


روياها



- همه ما طی زندگی مان بارها رویا دیده ایم. رویا موضوعی بوده است که تاکنون به نظر واحدی راجب به علت اصلی و عملکرد هایی که موجب ان شده است نرسیده ایم اما نسبت به گذشته درک بهتری برای اینها وجود دارد. علم اعصاب در این راه با استفاده از بررسی عملکرد مغز و انجام آزمایش هایی روی ان تاثیر بسزایی در این راه داشته است. در این مبحث ما این تاثیر را بیشتر بررسی خواهیم کرد.

همه چیز درباره
خواب

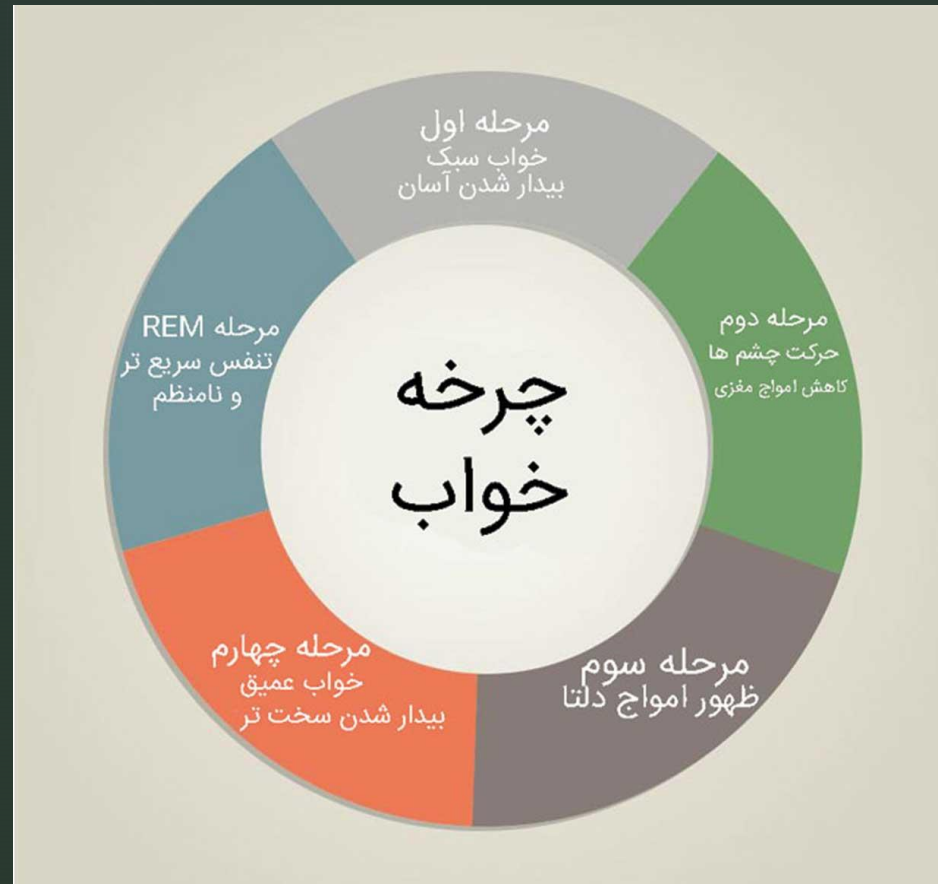


خواب و بخش های مهم آن

■ خواب یا فقدان سطح هوشیاری، تعلیق نسبی ادراکات حسی و غیرفعال شدن تقریباً تمام عضلات ارادی در زمان استراحت طوری که فعالیت بدن و ذهن تغییر کرده و توهم های بینایی جایگزین تصاویر واضح واقعی شوند.

■ خواب بخش های مختلفی دارد :

خواب از مرحله ۱ شروع می شود که در این مرحله فرد احساس خواب آلودگی می کند و بعد به مرحله ۲ ادامه پیشرفت می کند و بعد از مرحله ۳ خواب، مرحله ۲ خواب قبل از ورود به خواب REM تکرار می شود. پس از اتمام خواب REM، بدن به مرحله ۲ خواب باز می گردد.

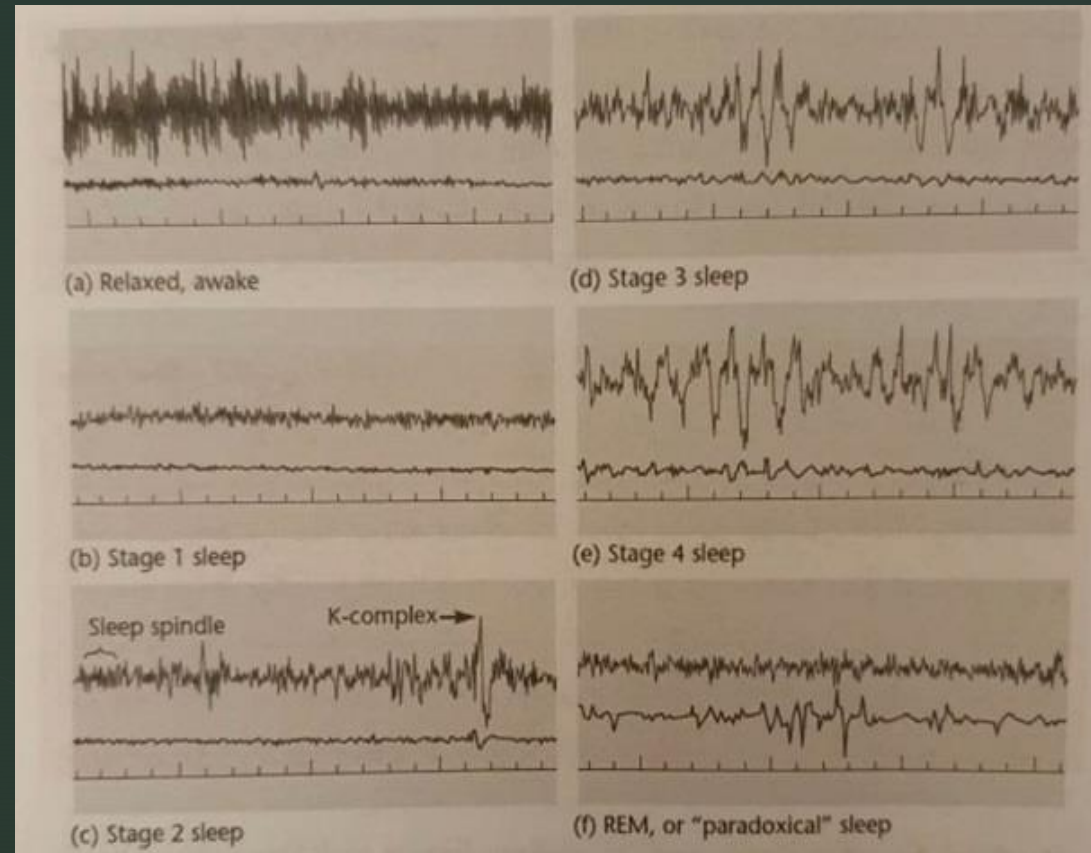


مرحله خواب REM

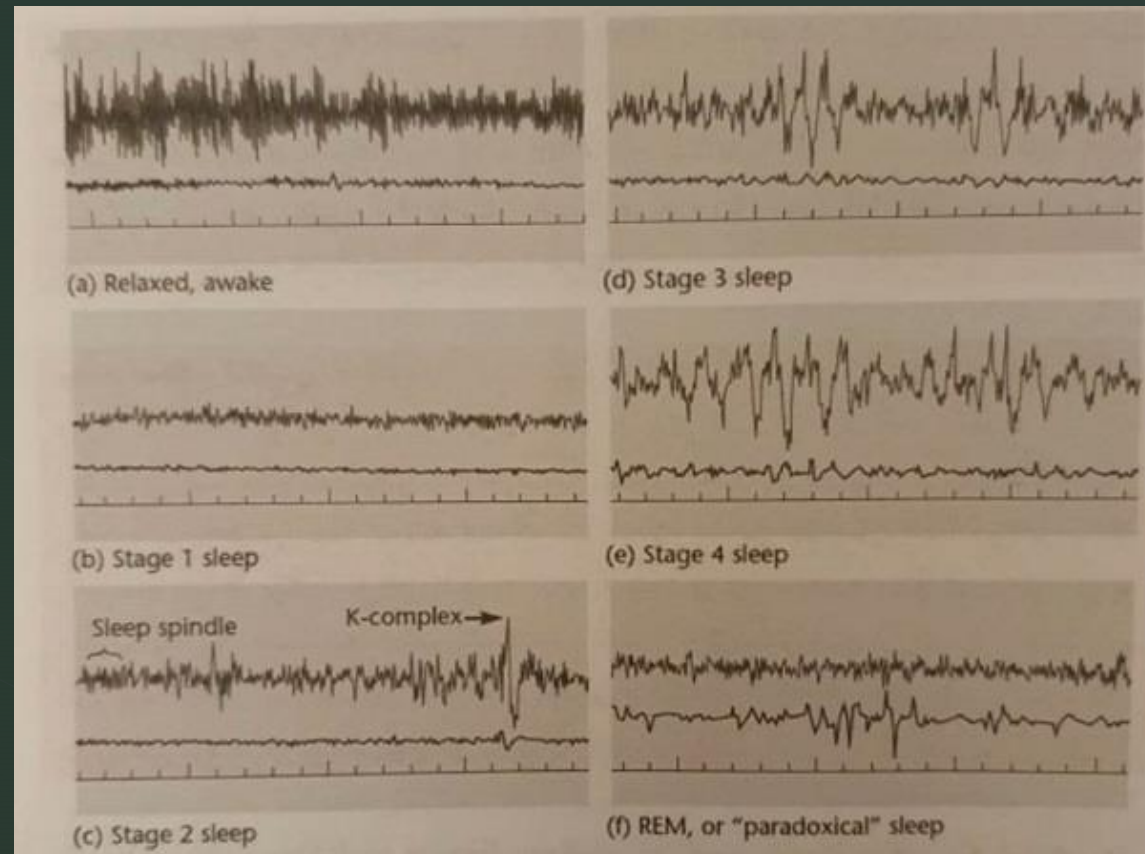
- خواب REM، بعد از مرحله‌ی چهار خواب NREM و تقریباً هر ۹۰ دقیقه رخ می‌دهد. و بعد جای خود را به خواب NREM می‌دهد. خواب REM بار اول پنج تا ده دقیقه طول می‌کشد و هر اپیزود این خواب، از اپیزود قبلی طولانی‌تر است و اکثر اپیزودها در ثلث آخر شب رخ می‌دهد. این بدان معناست که اگر کل خواب شبانه را از لحاظ مدت به سه قسمت تقسیم کنیم، اکثر خواب‌های REM در یک سوم آخر رخ می‌دهند.

تصویر a دوره‌ای از بیداری همراه با آرامش را به منظور مقایسه با دوره‌های خواب نشان می‌دهد. امواج آلفا با فرکانس ۸ تا ۱۲ سیکل در ثانیه حضور دارند.

در تصویر b، خواب تازه شروع شده است. در این دوره که مرحله ۱ خواب نامیده می‌شود، امواج مغزی نامنظم و با ولتاژ اندک هستند. همانطور که تصویر c نشان می‌دهد، بارزترین مشخصه‌ی مرحله ۲ خواب، دوک‌های خواب و کامپلکس‌های k هستند. دوک خواب از امواج ۱۲ تا ۱۴ هرتزی در طول یک انفجار که حداقل نیم ثانیه طول می‌کشد، تشکیل شده است. دوک‌های خواب در نتیجه‌ی تعامل بین سلول‌های عصبی در تالاموس و کورتکس به وجود می‌آیند.



■ **K complexes** یا کمپلکس k یک موج تیز است که در اثر ممانعت از پیامرسانی نورونی ایجاد می‌شود. در طول مراحل ۳ و ۴، سرعت ضربان قلب و سرعت تنفس و فعالیت مغز کاهش پیدا می‌کند. درحالیکه تعداد و فراوانی امواج، آهسته با دامنه‌ی اندک بیشتر می‌شود. در واقع همان چیزی که در تصاویر d و e مشاهده می‌کنید. مراحل ۳ و ۴ صرفاً از لحاظ شیوع این امواج آهسته تفاوت دارند. هرچند بعضی از منابع می‌گویند از تعداد امواج دلتا در مرحله ۴ کاسته می‌شود.



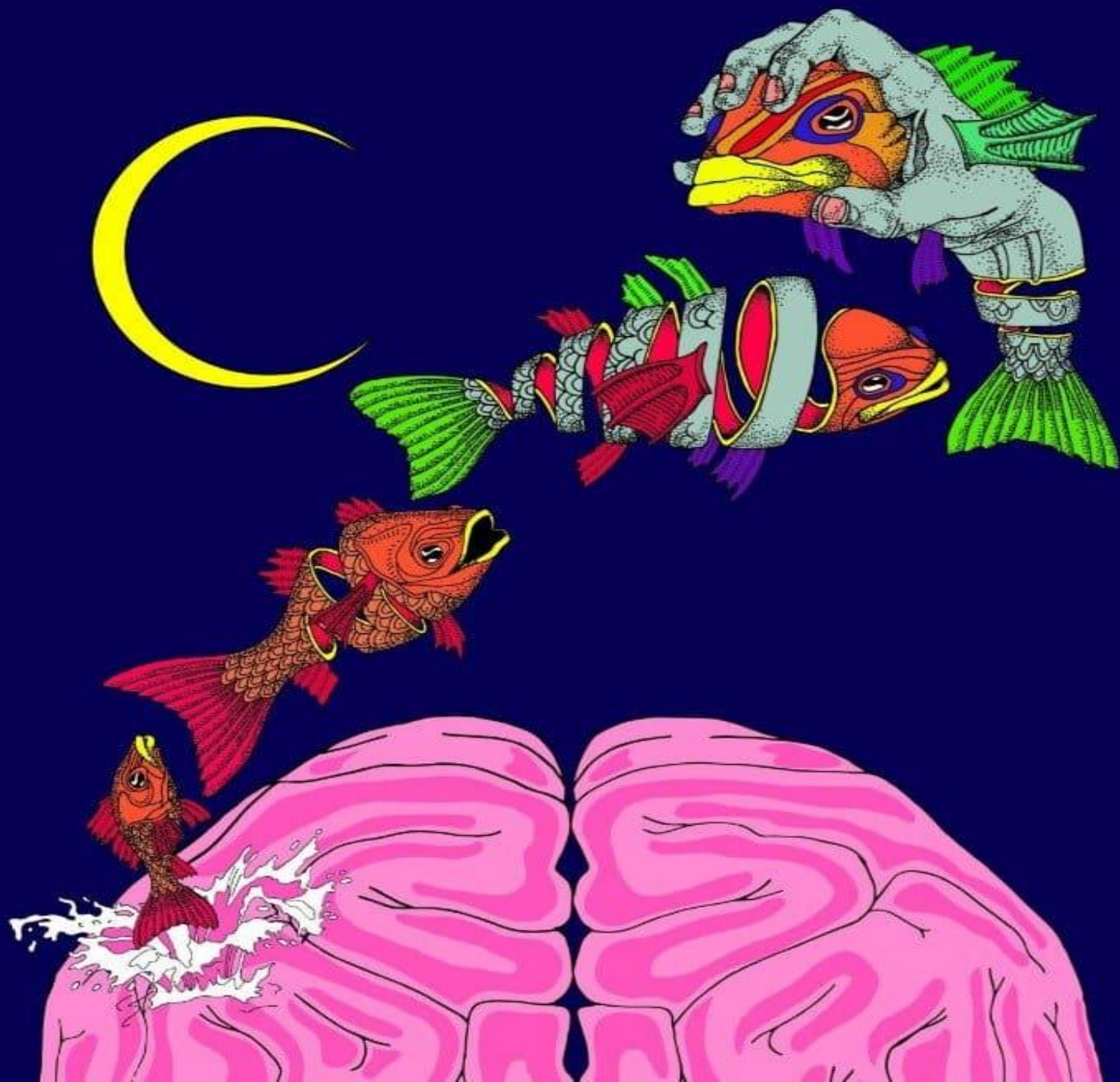
اعصاب شناختی رویاها

تاریخچه شکل گیری

خواب REM و رویا

شناسایی مکانیسم‌های رویا

نظریات اعصاب شناختی رویا



تاریخچه شکل گیری

- علاقه دانشمندان به روند و کارکردهای رؤیا از زمان تفسیرهای زیگموند فروید در دهه ۱۹۰۰ به وجود آمد با این حال، عصب شناسی رؤیا تا تمایزاتی که اخیراً به وجود آمد، به طور کامل درک نشده بود.
- مشاهدات اولیه در مورد علوم اعصاب رویاها در سال ۱۹۵۱ گزارش شد. این گزارش به دو مورد آسیب مغزی اشاره داشت که منجر به قطع کامل یا تقریباً کامل خواب دیدن شده بود. هر دو بیمار به نواحی جداری خلفی (قشر posterior parietal) آسیب دیده بودند که یکی از آنها عمدتاً در سمت چپ ناحیه جداری-پس سری (parieto-occipital) قرار داشت. اثرات دیگری شامل نقص بصری، کاهش تجسم (در حالت بیداری) و اختلالات حافظه تصویری نیز در آنها وجود داشت. بیماران گزارش کردند که تصاویر بصری که آنها می بینند کم نور و به سختی قابل مشاهده است. اگرچه آنها فقط دو مورد را گزارش کردند، ایده های اولیه ای در مورد مولفه های عصبی رؤیا، به ویژه اجتماع ناحیه پیش مغز و ارتباط بین تصویر سازی بصری و توانایی خواب را ارائه شد.

خواب REM و رویا

- آسرينسكى و كلايتمن طبق مشاهدات نتيجه گرفتند خواب REM ظهور فيزيولوژيكي رؤيا است و اين يك موفقيت بزرگ در درك فرايند رؤيا و خواب محسوب مي‌شود. كشف آسرينسكى و كلايتمن تحقيقات بيشتري را درباره مكانيسم مغز در حوزه خواب REM با فرض خوابديدن آنها ايجاد كرد. مشخص شد كه REM توسط ناحيه كوچكي از سلول‌ها واقع در ساقه مغز به نام pons توليد مي‌شود (كمي بالاتر از نخاع در گردن قرار دارد). pons استيل كولين را آزاد مي‌كند كه به قسمت‌هايي از مغز قدامي مي‌رود. تصور مي‌شود كه فعال سازي كولينرژيك در مناطق بالاتر باعث ايجاد تصاوير بي‌معني مي‌شود كه رواياهاي ما را تشكيل مي‌دهد. اين فرايند توسط نور آدرنالين و سروتونين كه توسط ساقه مغز آزاد مي‌شوند، خاموش مي‌شود.

شناسایی مکانیسم‌های رویا

- این فرضیه، مبنی بر اینکه دو مکانیسم مجزا - یکی برای REM و دیگری برای رویا - در مغز وجود دارد. بخش‌هایی از مغز که برای رویا دیدن و آن‌هایی که برای خواب REM حیاتی هستند، به‌طور گسترده‌ای از هم از نظر آناتومیکی و هم از نظر عملکردی جدا هستند. بخش‌هایی از مغز که برای REM بسیار مهم هستند، در پل مغزی هستند که در ساقه مغز، نزدیک پشت گردن قرار دارد. در مقابل، بخش‌هایی از مغز که برای رویا دیدن حیاتی هستند، منحصراً در قسمت‌های بالاتر مغز، در دو مکان خاص در خود نیمکره‌های مغزی قرار دارند.

اولین مکان از این دوناحیه، در بخش‌های عمقی لوب پیشانی قرار دارد. این قسمت از لوب پیشانی حاوی مسیرهای برای انتقال دوپامین از وسط مغز به قسمت‌های بالاتر می‌باشد. آسیب به این ناحیه، رویا را تحت تاثیر نمی‌زند. که نشان دهنده این است که مکانیسم این دو پدیده از REM قرار می‌دهد اما آسیبی به چرخه‌ی L-یکدیگر جدا می‌باشد. مشاهدات نشان می‌دهد که تحریک این مسیر به کمک داروهایی محرک دوپامین (مانند می‌شود. به همین ترتیب به کمک REM منجر به افزایش وضوح رویا بدون تاثیر در فرایند خواب (Dopa) داروهای آنتی‌سایکوتیک که مانع از انتقال دوپامین می‌شود، می‌توان رویاها را متوقف کرد. اما عملکرد این مسیر سطح بالای مغز که رویا را تولید می‌کند چیست؟

کارکرد اصلی این مسیر “برانگیختن رفتارهای هدف جویی و تعاملات اشتهاآور ارگانیسم با جهان” است یعنی برانگیختن سوژه برای جست و جو و درگیر شدن با اشیاء بیرونی که بتواند نیازهای زیستی درونی او را برآورده کند.

بر این اساس، توجه به این نکته قابل توجه است که آسیب به این مسیر باعث توقف رویا در ارتباط با کاهش شدید رفتار انگیزشی می‌شود. با توجه به ارتباط نزدیک بین رویا و اشکال خاص جنون، آسیب به این ناحیه در طی جراحی، منجر به کاهش برخی علائم بیماران سایکوتیک می‌شود.

به طور خلاصه، شواهد کنونی علوم اعصاب نشان می‌دهد که رویا پدیده‌ای همراه با انگیزه است که توسط که از نظر انگیزشی خنثی می‌باشد، هست. بنظر می‌رسد REM خواسته‌های ما هدایت می‌شود و برخلاف خواب محرک‌های REM صرفاً به عنوان واسطی از مکانیسم انگیزشی رویا عمل می‌کند و علاوه بر REM که خواب L-Dopa دیگری نیز هستند که این مکانیسم را فعال می‌کنند. رویاهای اوایل صبح، رویاهای تحریک شده توسط گواه نمونه‌های دیگر هستند.

نظريات اعصاب شناختی رویا

Activation-synthesis Hypothesis ■

Threat Simulation Theory ■

فرضیات راجب خواب NREM ■

Activation-synthesis Hypothesis

- شکل‌گیری مدل سنتز فعال سازی که توسط آلن هابسون و مک کارلی در سال ۱۹۷۵ ارائه شد، بیشتر به یافته‌های خواب REM بستگی داشت. این نظریه بیان می‌کند رویاها در واقع هیچ معنایی ندارند؛ آن‌ها صرفاً شلیک‌های الکتریکی مغز هستند که افکار و تصاویر تصادفی را از خاطرات ما بیرون می‌کشند. طبق این نظریه، انسان‌ها داستان‌های رویایی را پس از آن که از خواب بیدار می‌شوند در تلاش برای درک آن برمی‌سازند. مدل آنها بیان می‌کند که رویاها به‌طور فعال توسط ساقه مغز تولید می‌شوند و سپس به صورت منفعل توسط مغز قدامی سنتز می‌شوند. به این معنی که، فعال سازی کولینرژیک که در هر قسمت از مغز قدامی (از طریق انتقال از ساقه مغز) رخ می‌دهد، منجر به تلاش مناطق شناختی مغز برای اعمال حس یا ساختار بر روی فعالیت بی‌معنی می‌شود.

Threat Simulation Theory

- روانشناسان تکمیلی با توجه به مستندات گسترده از سویه‌های واقع‌گرایانه در رویای انسان، و همچنین شواهد تجربی غیرمستقیم از این که پستانداران دیگر همچون گربه‌ها نیز رویا می‌بینند، این نظریه را مطرح کرده‌اند که رویا واقعاً در خدمت هدفی است. به طور خاص، «نظریه‌ی شبیه‌سازی تهدید» نشان می‌دهد که رویا را باید نوعی مکانیسم دفاعی زیستی باستانی دانست که به خاطر توانایی‌اش در شبیه‌سازی مکرر رخدادهای احتمالی تهدیدآمیز، مزیتی تکاملی را فراهم می‌کند - ارتقاء مکانیسم‌های عصبی-شناختی مورد نیاز برای درک و احتراز مؤثر از تهدید.

رویا در خواب NREM

- اگرچه این فرض همچنان یک دیدگاه غالب باقی مانده است، اما شواهد اختلاف نظر از دهه ۶۰ وجود داشته است. به عنوان مثال فولکس گزارش داد که ذهنیت و افکار پیچیده در طول NREM امکان پذیر است. شرکت کنندگان قبلاً رؤیا را عمدتاً پس از بیدار شدن از REM گزارش می دادند، اما با بیدار شدن از خواب در هنگام NREM، فولکس به جای اینکه از آنها بپرسد خواب دیده اند یا نه، در مورد آنچه از سر آنها عبور می کرد و افکاری که داشتند، سؤال کرد، تا ۵۰٪ افراد نوعی ذهنیت پیچیده را گزارش کردند. بعلاوه، به نظر می رسید که این رویاهای NREM در دسته سطح خاصی از خواب (مرحله ۱ و مراحل آخر) قرار بگیرند. این شواهد نشان می دهد که خواب محدود نبوده و به دلیل مکانیسم های کنترل خواب REM ایجاد نشده است و شاید مناطق مغزی کاملاً متفاوتی برای خواب دیدن وجود داشته باشند.

بنابراین رویاپردازی را بر اساس داده‌های علوم اعصاب را می‌توان چنین توصیف کرد:

- فرآیند رویا دیدن توسط یک محرک برانگیختگی آغاز می‌شود. اگر این محرک به اندازه کافی شدید یا مداوم باشد تا مکانیسم‌های انگیزشی مغز را فعال کند (یا اگر به دلایل دیگری علاقه این مکانیسم‌ها را جلب کند)، روند رویا به درستی آغاز می‌شود.
- در فرایند پس روی بخش‌های بالاتر سیستم‌های ادراکی (که در حافظه و تفکر انتزاعی دخیل هستند) فعال می‌شوند. سپس قسمت‌های پایینی (که در تصاویر واقعی دخیل هستند) فعال می‌شوند. در نتیجه این روند پس‌روی، رویا بیننده را عملاً در هنگام خواب درگیر فعالیت انگیزشی نمی‌کند، بلکه خود را در حال انجام این کار تصور می‌کند. به دلیل غیرفعال شدن سیستم‌های بازتابی در قسمت جلویی مغز لیمبیک در هنگام خواب، صحنه تصور شده به طور غیر قابل انتقاد پذیرفته می‌شود و بیننده رویا آن را با یک ادراک واقعی اشتباه می‌گیرد.

مشکلات
مسئله
روش شناختی



■ **اعتماد به گزارش‌های شفاهی :** یک ضعف قابل توجه در مطالعات درباره رؤیا، لزوم اتکا به گزارش‌های شفاهی است. اول آنکه رویاها شامل چندین عنصر شبه حسی، احساسی و حرکتی هستند در حالی که گزارش رؤیا فقط روایت است که ثبت کل تصویر از خواب را دشوار می‌کند. گزارش‌های شفاهی با مشکلات دیگری مانند فراموش کردن رؤیا نیز روبرو هستند. بازسازی رؤیا از روی حافظه در حالت بیداری ممکن است در صحت یادآوری تأثیر بگذارد. مسئله دیگر دشواری توصیف کلامی مربوط به تجربیات ذهنی بصری مانند آنچه در خواب دیده می‌شود (به عنوان مثال اشیا غیر واقعی، تجربیات عجیب و غریب، احساسات). علاوه بر این، افراد ممکن است از ترس از قضاوت، عمداً در گزارش تجارب رویاهای شرم آور، غیراخلاقی یا خصوصی کوتاهی کنند که منجر به گزارش‌های سانسور شده و ناقص می‌شود.

■ **محیط آزمایشگاه خواب :** آزمایشگاه‌های خواب یک محیط غیرطبیعی و ناخوشایند برای خواب است. ممکن است فرد احساس راحتی نبودن و اضطراب کند که باعث می‌شود خواب دشوارتر و از کیفیت پایین‌تری برخوردار باشد. این «اثر شب اول» نامیده شده است. سازگاری کامل با آزمایشگاه خواب ممکن است چهار روز یا حتی بیشتر طول بکشد که بیشتر از مدت اکثر مطالعات آزمایشگاهی است. همچنین طبق مشاهدات محتوای خواب در آزمایشگاه متفاوت از خواب در خانه است. به همین ترتیب، محیط آزمایشگاه ممکن است محتوای رویاهایی را که از بیداری‌های خود به خودی در پایان خواب شبانه به یاد می‌آورند تغییر دهد، همان‌طور که با فراوانی زیاد مراجع آزمایشگاهی در بیداری‌های خود به خود در صبح در گزارش‌های رویاهای REM و NREM نشان داده می‌شود.

■ **نگرانی‌های آماری :** بسیاری از محققان از نمونه‌های کوچک برای مطالعات خواب و نقشه‌برداری پارامتری آماری (تکنیکی برای بررسی تفاوت ثبت شده در فعالیت مغز در طول آزمایش‌ها تصویربرداری عصبی) استفاده کردند. نتایج بدست آمده از نمونه‌های کوچک به دلیل مشکلات آماری ذاتی مرتبط با نمونه‌های کوچک باید با احتیاط تفسیر شود.

■ **محدودیت‌های فنی :** محدودیت‌های فنی نیز مشکلات روش شناختی را ایجاد می‌کند. اندازه‌گیری‌های مربوط به فعالیت سراسری مغز مانند ولتاژ متوسط الکتروانسفالوگرام (EEG) یا جریان خون مغزی) نمی‌تواند جمعیت‌های عصبی کوچک اما با نفوذی مانند لوکوس سیرولئوس (locus coeruleus)، هسته رافه (raphe nucleus) و هسته تگمنتال (pedunculopontine tegmental nucleus) که جزئیات مکانیکی و عملکردی را در خواب نشان می‌دهد را شناسایی کند. علی‌رغم این کم و کاستی‌ها، به‌طور گسترده‌ای توافق شده‌است که یافته‌های بالینی و داده‌های به دست آمده از تصویربرداری عصبی معتبر هستند و تصویربرداری عصبی را به عنوان ابزاری اساسی و کلیدی در علوم اعصاب شناختی تأیید می‌کند.

■ **تفسیر آسیب و فعالیت‌ها:** بیماران آسیب دیده مغزی اطلاعات ارزشمند اما نادری در مورد مکانیسم مغز انسان را ارائه می‌دهند. در واقع، ۹۵٪ افراد در طول REM پس از بیداری اظهار کرده‌اند که خواب دیده‌اند در حالی که فقط حدود ۵٪ الی ۱۰٪ خواب‌ها را پس از بیدار شدن در هنگام خواب غیر REM یا همان NREM گزارش کرده‌اند.

سپاسگزار از توجه شما