

مغز قصه گو

کاوشی در علوم اعصاب درباره‌ی این که

چگونه ما انسان شدیم

نویسنده:

ویلیانور رامانچاندران



انتشارات خوشبین



انتشارات خوشبین

- نام کتاب: مغز قصه گو (کاوشی در علوم اعصاب درباره‌ی این که چگونه ما انسان شدیم)
- نویسنده: ویلایانور رامچاندران
- انتشارات: خوشبین
- سرپرست گروه ترجمه: بهنوش عافیت‌طلب
- گروه مترجمان: رضا علوی، اکبر معارفی، شیما طیبی جزایری، هانیه تاجبخش، فرزانه احمدی بهنام، فاطمه ظفری، بهنوش عافیت‌طلب
- ویراستاران: بهنوش عافیت‌طلب، رضا علوی
- ویراستار علمی: دکتر شروین وکیلی
- صفحه آرایی: شهره آذریوندپور
- طرح روی جلد: محمدرضا خازنی
- چاپ و صحافی: پردیس دانش
- تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه
- شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۷۱۹۴-۰۰-۶
- قیمت: ۷۵۰۰۰ تومان

دفتر انتشارات: تهران، سعدی شمالی، خیابان قایدی، کوچه عشقی
بن‌بست ثابت قدم، پلاک ۴، واحد ۱
تلفن: ۷۷۵۱۲۱۱۶-۱۷

فهرست مطالب

پیش‌گفتار	۵
درآمد	۱۹
فصل اول: اندام‌های خیالی و مغزهای انعطاف‌پذیر	۴۳
فصل دوم: دیدن و فهمیدن	۶۳
فصل سوم: رنگ‌های جیغ و دختران بانمک: حس‌آمیزی	۱۰۱
فصل چهارم: نورون‌هایی که تمدن را ساختند	۱۴۹
فصل پنجم: استیون کجاست؟ معمای اوتیسم	۱۷۱
فصل ششم: قدرت شرّ و ور: تکامل زبان	۱۹۱
فصل هفتم: مغز و زیبایی: ظهور زیبایی‌شناسی	۲۳۵
فصل هشتم: مغز حقه‌باز: قوانین کلی	۲۶۳
فصل نهم: میمونی که روح دارد: درون‌نگری چگونه تکامل یافت	۲۹۵
پس‌گفتار	۳۴۳
واژه‌نامه	۳۴۹
یادداشت‌ها	۳۶۷
کتابنامه	۳۹۷

در میان گسترده‌ی وسیع پرسش‌های فلسفی هیچ موضوعی
برای تشنگان علم جالب‌تر از پی بردن به ماهیت دقیق برتری
ذهنی انسان نیست که او را فراتر از حیوان برده است.
ادوارد بلیث^۱

به مدت یک ربع قرن است که من افتخار کار کردن در رشته‌ی نوظهور علوم اعصاب شناختی را دارم. این کتاب عصاره‌ی بخش بزرگی از عمر کاری من است که در آن کوشیده‌ام - مو به مو - ارتباط اسرارآمیز میان مغز، ذهن و بدن را روشن کنم. در فصل‌های پیش رو تحقیقاتم را درباره‌ی جنبه‌های مختلف فعالیت ذهنی درونی انسان، که طبیعتاً موضوع جذابی برای ماست، آورده‌ام. ما دنیا را چگونه می‌بینیم؟

ارتباطی که می‌گویند بین ذهن و بدن وجود دارد چیست؟ چه چیزی هویت جنسی ما را تعیین می‌کند؟ آگاهی چیست؟ در اوتیسم چه اختلالی پیش می‌آید؟ درباره‌ی تمام آن دسته از توانایی‌های خاص انسانی مثل هنر، زبان، استعاره، خلاقیت، خودآگاهی و حتی ملاحظات دینی چه توضیحی داریم؟

من دانشمند وقتی می‌بینم مغز یک میمون - بله، میمون! - چگونه می‌تواند به توانایی‌های ذهنی خداگونه برسد از کنجکاوای در پوست خود نمی‌گنجم.

روش من برای یافتن پاسخ به این پرسش‌ها مطالعه بر روی بیمارانی بود که بخشی از مغزشان آسیب دیده بود و یا به طور ژنتیکی ویژگی غیرعادی داشت و این امر تأثیرات عجیبی بر روی ذهن و رفتارشان می‌گذاشت. در طول سال‌ها با صدها بیمار کار کرده‌ام که دچار انواع اختلال‌های عصبی عجیب و غریب بودند (هرچند بعضی‌شان احساس خوشبختی هم می‌کردند). مثلاً افرادی که نُت‌های موسیقی را «می‌بینند» و یا «مزه‌ی» بافت سطح اجسام را حس می‌کنند و یا بیماری که از جسمش خارج شده و از بالای اتاق به آن

1 Edward Blyth

نگاه می‌کند. در این کتاب آنچه را از این موارد آموخته‌ام شرح داده‌ام. چنین اختلال‌هایی در ابتدا گیج‌کننده هستند، اما به لطف جادوی روش علمی می‌توانیم با انجام آزمایشاتی درست آن‌ها را قابل فهم کنیم. برای شرح هر کدام از موارد شما را قدم به قدم با همان استدلالی که در ذهن خود برای قابل فهم کردن مسائل داشتم جلو می‌برم - و گاهی برای عبور از جاهای خالی حدس‌هایی شهودی می‌زنم.

اغلب زمانی که راز پزشکی برملا می‌شود، توضیح آن نکته‌ی جدیدی را درباره‌ی کارکرد مغز سالم و عادی روشن می‌سازد و بینشی غیر منتظره در مورد برخی از توانایی‌های مغز عزیزمان به دست می‌دهد. امیدوارم این سفرها همان‌قدر که برای من جالب بوده برای شما خوانندگان نیز جذاب باشد.

کسانی که کارهای من را طی سال‌ها به طور جدی دنبال کرده‌اند با برخی از مواردی که در کتاب‌های قبلی‌ام - *شباح درون مغز*^۱ و *گشت و گذاری کوتاه در آگاهی انسان*^۲ - آورده‌ام آشنایی دارند. این خوانندگان خوشحال خواهند شد که ببینند حتی درباره‌ی یافته‌ها و مشاهدات قبلی‌ام نیز چیزهای جدیدی برای گفتن دارم.

علوم مربوط به مغز در پانزده سال اخیر با سرعت زیادی رشد کرده و تقریباً نسبت به همه چیز ابعاد جدیدی را روشن ساخته است. بعد از چند دهه دست و پا زدن در سایه‌ی علوم «سخت»، دوران علوم اعصاب به معنای واقعی طلوع کرده و این پیشرفت سریع به کار من جهت داده و آن را غنی کرده است.

در دویست سال گذشته شاهد پیشرفت‌های تکان‌دهنده‌ای در بسیاری از حوزه‌های علم بوده‌ایم. در فیزیک زمانی که روشنفکران اواخر سده‌ی نوزدهم اعلام کردند نظریه‌ی فیزیکی کامل است، اینشتین به ما نشان داد فضا و زمان بی‌نهایت عجیب‌تر از آن چیزی است که پیش از آن در فلسفه مطرح می‌شد و هایزنبرگ گفت در سطح زیراتمی حتی اساسی‌ترین مفاهیم علت و معلولی هم متزلزل‌اند.

تازه داشتیم با این دلهره کنار می‌آمدیم که سیاه‌چاله‌ها، درهم‌تنیدگی کوانتومی و صدها مسئله‌ی مرموز دیگر سربرآوردند که تا قرن‌ها آتش شگفتی‌مان را روشن نگه خواهد داشت. چه کسی فکر می‌کرد جهان از تارهایی ساخته شده که با «موسیقی خدا» نواخته می‌شود؟ در مورد حوزه‌های دیگر هم می‌توان چنین فهرستی ساخت. علم کیهان‌شناسی جهان گسترش‌یافته، ماده‌ی تاریک و دورنماهای شگفت‌آور از میلیاردها کهکشان را پیش

1 *Phantoms in the Brain*

2 *A Brief Tour of Human Consciousness*

چشممان گشود. شیمی دنیا را با جدول تناوبی عناصر توصیف کرد و پلاستیک و انواع و اقسام داروها را برایمان فراهم کرد. ریاضیات رایانه را برایمان ساخت - هرچند بسیاری از ریاضی دانان «محض» خوش ندارند دامان پاکشان به کاربردهای عملی آلوده شود.

در علم زیست‌شناسی آناتومی و فیزیولوژی بدن با جزئیات دقیق بررسی شد و در نهایت ساز و کارهایی که منجر به تکامل شد پدیدار گشت. ماهیت بیماری‌هایی که از سپیده‌دم تاریخ بر سر انسان آوار شده بود بالاخره معلوم شد (بر خلاف اعمال جادوگری و یا عذاب الهی که علت آن نامشخص مانده است). در عمل‌های جراحی، داروسازی و بهداشت عمومی و طول عمر بشر در دنیای پیشرفته انقلاب‌هایی رخ داد که در مورد چهار پنج نسل اخیر میزان آن دو برابر بوده است. انقلاب آخر هم که در دهه‌ی ۱۹۵۰ به وقوع پیوست و آن رمزگشایی کدهای ژنتیکی بود که آغاز زیست‌شناسی نوین محسوب می‌شود. در مقایسه با این‌ها، علوم مربوط به ذهن - روان‌پزشکی، عصب‌شناسی، روان‌شناسی - قرن‌ها ضعیف باقی ماند. در واقع، تا ربع آخر سده‌ی بیستم خبری از نظریه‌های دقیق درباره‌ی ادراک، عواطف، شناخت و هوش نبود (یک استثناء در این مورد دید رنگی است). در بخش اعظم قرن بیستم تمام آنچه درباره‌ی رفتار انسان می‌توانستیم بگوییم بر پایه‌ی دو نظریه بود: فرویدگرایی و رفتارگرایی که هر دویشان در دهه‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰، زمانی که علوم اعصاب بالاخره توانست پایش را فراتر از عصر مفرغ بگذارد، به شدت افول کردند. از نظر تاریخی این زمان زیادی نیست. علوم اعصاب در مقایسه با فیزیک و شیمی یک علم نوپاست، هرچند در این مدت پیشرفت داشته است، آن هم چه پیشرفتی! از ژن‌ها تا سلول‌ها تا مدارها تا شناخت، پهنه و ژرفای علوم اعصاب در دنیای امروز بسیار پیشرفته‌تر از آن سال‌هایی است که من کار خود را در این رشته آغاز کردم؛ ولی هنوز به آن حد نرسیده است که برای دستیابی به یک نظریه‌ی واحد و جامع تلاش کند.

در دهه‌ی اخیر حتی شاهد آن بوده‌ایم که علوم اعصاب آن قدر به خود مطمئن شده که پا در کفش علوم انسانی کرده و به جای آن ایده‌پردازی می‌کند. به همین خاطر اکنون رشته‌هایی داریم از قبیل اقتصاد عصبی، بازاریابی عصبی، معماری عصبی، باستان‌شناسی عصبی، حقوق عصبی، علوم سیاسی عصبی، زیبایی‌شناسی عصبی (به فصل‌های ۴ و ۸ رجوع کنید) و حتی الهیات عصبی. البته بعضی از آن‌ها فقط سر و صدا و تبلیغات است، اما این رشته در کل واقعاً کمک فراوانی به بسیاری از رشته‌ها می‌کند.

با این که پیشرفتمان خیلی سریع بوده است، باید با خودمان روراست باشیم و اعتراف کنیم که تا کنون فقط به بخش کوچکی از آنچه باید درباره‌ی مغز انسان بدانیم پی برده‌ایم.

ولی همان بخشی هم که کشف کرده‌ایم داستانی دارد بسیار هیجان‌انگیزتر از رمان‌های شرلوک هولمز. مطمئنم با پیشرفت‌هایی که در دهه‌های آتی شاهدش خواهیم بود چرخش‌های مفهومی و تغییرات فناورانه‌ای که در انتظارمان است دست‌کم به همان پیچیدگی، شگفت‌آوری، بالابرنده و پایین‌کشاننده‌ی روح و روان آدمی است که یک سده پیش انقلاب‌های مفهومی زیر و روکننده‌ی فیزیک کلاسیک بوده است. این ضرب‌المثل که می‌گوید حقیقت عجیب‌تر از قصه است به نظر می‌رسد دست‌کم در مورد کارکرد مغز درست است. در این کتاب سعی دارم حداقل بخشی از بهت و شگفتی‌ای را که من و همکارانم در طول سال‌ها، زمانی که با صبر و حوصله لایه‌های رازآلود مغز و ذهن را کنار می‌زدیم، تجربه کردیم، به شما منتقل کنیم. امیدوارم توانسته باشم کنج‌کاویتان را نسبت به آنچه ویلدر پنفیلد^۱، جراح مغز و اعصاب، «اندام سرنوشت» و وودی آلن با زبانی کمتر مؤدبانه «دومین عضو محبوب» بدن انسان خوانده بود برانگیزانم.

1 Wilder Penfield

کتاب در یک نگاه

هرچند این کتاب طیف گسترده‌ای از موضوعات را در بر می‌گیرد، متوجه خواهید شد که در سرتاسر کتاب چند موضوع اصلی وجود دارد. یکی این که انسان حقیقتاً موجودی خاص و یگانه است و نمی‌توان گفت «فقط» گونه‌ای از نخستی‌هاست. هنوز تعجب می‌کنم که این دیدگاه تا این حد نیاز به دفاع دارد، مسئله فقط چرندیات مخالفان نظریه‌ی تکامل نیست، بلکه تعداد قابل توجهی از همکاران بنده نیز هستند که ظاهراً راحت‌ترند پایشان را روی پایشان بیندازند و بگویند ما «همان میمون» هستیم، جوری که انگار از این دون‌پایگی لذت هم می‌برند. گاهی با خودم می‌گویم نکند این نسخه‌ی انسان‌گرای سکولار گناه اولیه باشد؟

یکی دیگر از خط‌های اصلی موضوع این کتاب دیدگاه تکاملی فراگیر است. فهم کارکرد مغز بدون داشتن درکی از تکامل آن غیرممکن است. همان‌طور که تئودوسیوس دوبژانسکی زیست‌شناس گفته است، «هیچ چیز در زیست‌شناسی بدون در نظر گرفتن تکامل معنا ندارد.» این درست مخالف مسائل مربوط به مهندسی معکوس است.

مثلاً وقتی که ریاضی‌دان بزرگ انگلیسی، آلن تورینگ^۱، کُد ماشین‌انگمای نازی‌ها (دستگاهی برای کدگذاری پیام‌های محرمانه) را کشف کرد، نیازی نبود درباره‌ی تاریخچه‌ی تحقیقات و توسعه‌ی دستگاه چیزی بداند. لازم نبود چیزی درباره‌ی نمونه‌های نخستین و یا مدل‌های اولیه‌ی آن محصول بداند.

تنها چیزی که نیاز داشت یک نمونه‌ی سالم از دستگاه، یک دفترچه یادداشت و مغز فوق‌العاده‌ی خودش بود. اما در نظام‌های زیستی وحدت عمیقی بین ساختار، کارکرد و منشاء وجود دارد. نمی‌توان هیچ‌کدام از این سه را بدون توجه دقیق به دو تایی دیگر فهمید. برایتان خواهم گفت که بسیاری از ویژگی‌های ذهنی منحصر به فرد ما از کارآیی جدید ساختارهای مغزی‌مان به وجود آمده که در اصل به منظور دیگری تکامل یافته بود. این اتفاقی است که همیشه در تکامل می‌افتد. مثلاً پر پرندگان از فلسی تکامل یافته که

نقش اصلی‌اش عایق‌بندی بوده است، نه پرواز. بال‌های خفاش و پتروداکتیل اندام جلوبویی تغییرشکل یافته‌ای است که در اصل برای راه رفتن طراحی شده است. شش ما از کیسه‌ی هوای ماهی‌ها به وجود آمده که برای شناور ماندن در آب تکامل یافته بود.

ماهیت فرصت‌طلب و «تصادفی» تکامل مورد حمایت بسیاری از نویسندگان قرار گرفته است که از آن میان می‌توان به مشهورترینشان استفن جی گولد^۱ و مقاله‌های مشهورش در تاریخ طبیعت اشاره کرد.

من معتقدم همین اصل، با شدتی بیشتر، درباره‌ی تکامل مغز انسان هم صدق می‌کند. تکامل راه خود را برای هدف‌گذاری مجدد بسیاری از کارکردهای مغز میمون به منظور ایجاد کارکردهای کاملاً جدید پیدا کرده است.

بعضی از آن‌ها - مثل زبان - آن‌قدر قدرتمندند که به اعتقاد من گونه‌ای را به وجود آورده که از سطح میمون بسیار فراتر رفته است، درست مثل حیات که چیزی فراتر از امور مادی فیزیک و شیمی است.

بنابراین من در این کتاب سعی کردم نقش کوچکی در رمزگشایی گُد‌های مغز انسان - با آن همه بخش‌ها و ارتباطات مختلفی که آن را از هر ماشین انیگمایی پیچیده‌تر می‌کند - داشته باشم. در مقدمه به چشم‌انداز و تاریخچه‌ای از یگانگی ذهن انسان پرداخته شده است و همچنین نگاهی مقدماتی و مختصر به کالبدشناسی مغز انسان خواهیم داشت. به دلیل آزمایشاتی که بر روی افراد قطع عضوی داشتم که مبتلا به اندام خیالی بودند.

فصل ۱ را به قابلیت تغییر شگفت‌آور مغز انسان اختصاص دادم و نشان دادم که چطور انعطاف‌پذیری گسترده‌ی مغز ممکن است منجر به شکل‌گیری روند تکامل و رشد فرهنگی ما شده باشد.

در فصل ۲ توضیح دادم که مغز چطور اطلاعات دریافتی، به‌ویژه اطلاعات دیداری، را پردازش می‌کند. در این فصل هم تمرکز بر روی یگانگی انسان است: درست است که مغز ما از همان ساز و کاری برای پردازش حسی اولیه استفاده می‌کند که دیگر پستانداران می‌کنند، اما ما انسان‌ها این ساز و کار را به سطح جدیدی برده‌ایم.

در فصل ۳ به پدیده‌ی عجیبی به نام حس‌آمیزی می‌پردازیم، اختلال ادغام شدن حواس که برخی افراد در نتیجه‌ی سیم‌کشی‌های غیرمعمول مغزی به آن دچار می‌شوند. حس‌آمیزی دریچه‌ای را به سوی پیوند ژن و مغز می‌گشاید و باعث می‌شود برخی افراد بسیار خلاق شوند و می‌تواند نشانه‌ای باشد برای فهم این‌که چرا ما انسان‌ها چنین گونه‌ی خلاق‌ی

هستیم. سه فصل بعدی به نوعی از سلول‌های عصبی می‌پردازد که من معتمد در انسان شدن ما اهمیت خاصی داشته است.

در فصل ۴ این سلول‌های خاص، که نورون‌های آینه‌ای نام دارند، معرفی شده‌اند؛ این‌ها سلول‌هایی هستند که در توانایی ما برای همدلی و فهمیدن دیدگاه‌های یکدیگر نقش مرکزی دارند. نورون‌های آینه‌ای انسان به حدی از پیچیدگی رسیده‌اند که تمام نخستی‌های دیگر را پشت سر گذاشته‌اند و به نظر می‌رسد کلید تکاملی رسیدن ما به فرهنگ تمام‌عیار باشند.

در فصل ۵ به این مسئله پرداخته شده است که اختلال در کار نظام نورون‌های آینه‌ای چگونه باعث اوتیسم می‌شود که اختلالی مربوط به رشد بوده و ویژگی آن تنهایی ذهنی شدید و جدایی از جامعه است.

در فصل ۶ گفته شده که شاید نورون‌های آینه‌ای در رسیدن به عالی‌ترین دستاورد انسان، یعنی زبان، نقش داشته باشند. (البته اگر بخواهیم فنی‌تر بگوییم، به جای زبان باید بگوییم پیش‌زبان، که زبان بدون نحو است.)

موضوع فصل ۷ و ۸ حساسیت منحصربه‌فرد گونه‌ی ما نسبت به زیبایی است. نظر من این است که قوانین زیبایی‌شناختی‌ای وجود دارد که جهانی است و ربطی به فرهنگ و حتی گونه‌های مختلف ندارد. از طرف دیگر، هنر در مفهوم خاصش احتمالاً مختص انسان‌هاست.

در فصل پایانی به سراغ سخت‌ترین مسئله رفته‌ام، یعنی ماهیت خودآگاهی، که بدون شک منحصر به انسان است.

ادعایی ندارم که پاسخ این مسئله را پیدا کرده‌ام، اما یافته‌های جالبم را که در طول این سال‌ها ذره‌ذره با بررسی نشانگان‌های بسیار عجیبی که شناختشان مستلزم دانش عصب‌شناسی و روان‌پزشکی است به دست آورده‌ام با شما در میان می‌گذارم، نشانگان‌هایی که در آن‌ها افراد به طور موقت از جسمشان خارج می‌شوند، در حالت صرع خدا را می‌بینند و یا حتی وجود خودشان را انکار می‌کنند. چطور ممکن است فردی وجود خود را انکار کند؟ آیا همین انکار نشان‌دهنده‌ی وجود داشتن او نیست؟ آیا چنین شخصی می‌تواند از این کابوس گودلی بیرون بیاید؟

روان‌پزشکی اعصاب مملو از این تناقضات است، تناقضاتی که من را در اوایل دهه‌ی دوم زندگی‌ام زمانی که دانشجوی پزشکی بودم در راهروهای بیمارستان مسحور خود کرد. می‌توانستم ببینم مشکل این بیماران، با این‌که بسیار ناراحت‌کننده بود، گنجینه‌ای غنی بود که به ما از توانایی شگفت‌انگیز و یگانه‌ی انسان برای درک وجود خود می‌گفت.

کتاب مغز قصه‌گو نیز مانند کتاب‌های قبلی‌ام به شیوه‌ی محاوره‌ای و برای مخاطب عام نوشته شده است، مخاطبی که حدس می‌زنم تا حدی به علم علاقه‌مند و نسبت به طبیعت انسان کنجکاو است، بدون این‌که لزوماً دارای پیشینه‌ی علمی دانشگاهی و یا حتی آشنا با کارهای قبلی‌ام باشد.

امیدوارم این کتاب برای دانشجویان سطوح مختلف با پیشینه‌های مختلف، همکارانم در رشته‌های دیگر و نیز خوانندگان غیرمتخصصی که سررشته‌ای در این موضوعات ندارند آموزنده و الهام‌بخش باشد. به همین دلیل برای نوشتن این کتاب دچار چالش همه‌فهم سازی بودم و سعی می‌کردم نوشته‌ام در عین سادگی دقیق هم باشد.

ساده‌سازی بیش از حد ممکن بود همکاران زیادی جدی‌ام را عصبانی کند و یا بدتر از آن حس تحقیر شدن را به خوانندگان القا کند. از طرف دیگر، آوردن جزئیات زیاد نیز حوصله‌ی خوانندگان غیرمتخصص را سر ببرد. خواننده‌ی معمولی دلش می‌خواهد همراه با یک راهنما گردشی در موضوعی ناآشنا داشته باشد که ذهنش را درگیر کند. من تمام سعی خودم را کرده‌ام تا تعادل را به درستی حفظ کنم.

حال که صحبت از دقت شد، بگذارید خودم اولین نفر باشم که می‌گوید برخی نظرات در این کتاب بر پایه‌ی حدس و گمان است. بسیاری از فصل‌ها پایه و اساس محکم دارد، مثل کارهایم بر روی اندام‌های خیالی، درک دیداری، حس آمیزی و توهم کاپ‌گراس. اما گریزی هم به برخی موضوعات مبهم و کمتر پرداخته‌شده‌ای مانند ریشه‌های هنر و ماهیت خودآگاهی زده‌ام. در این‌گونه موارد، هر کجا کمبود داده‌های تجربی محکم وجود دارد به شرم و تصورات متفکرانه‌ی خود میدان می‌دهم. از این کارم شرمگین نیستم، چراکه در تحقیقات علمی هر کجا زمینی خالی باشد، ابتدا باید به این شکل شخم زده شود. در روند علمی یکی از عناصر اساسی این است که وقتی داده‌هایمان کم و محدود است و نظریه‌های علمی بی‌رمقاند، دانشمندان باید بارش فکری کنند.

باید بهترین نظریه‌ها و حدس و گمان‌ها و الهامات نسنجیده و نصفه‌نیمه‌مان را بیان کنیم و سپس به مغزمان فشار بیاوریم تا روش آزمایششان را پیدا کنیم. این چیزی است که مدام در تاریخ علم تکرار می‌شود. به عنوان مثال، یکی از اولین مدل‌های اتم آن را به بودینگ آلو شبیه می‌دانست که در آن الکترون‌ها مثل آلوهای در «خمیر»ی از اتم بودند.

چند دهه بعد فیزیک‌دانان اتم را مدل کوچکی از منظومه‌ی شمسی تصور می‌کردند و فکر می‌کردند الکترون‌ها با نظم و ترتیب دور هسته می‌چرخند، مثل چرخش سیاره‌ها دور خورشید. تمام این مدل‌ها مفید بودند و هر کدام ما را کمی به حقیقت نهایی (یا دست‌کم

حقیقت کنونی) نزدیک تر می کردند. این چنین است. من و همکارانم در رشته‌ی خودمان سعی داریم نهایت تلاشمان را بکنیم تا فهمان را از برخی توانایی‌های ذهنی گنگ و رازآلود بالا ببریم. پیترو مداوار زیست‌شناس می‌گوید «تمام دانش‌های خوب از مفهوم خیالی آنچه ممکن است درست باشد بیرون می‌آید.» هرچند، می‌دانم علی‌رغم تکذیب آن، احتمالاً برخی از همکارانم اذیت می‌شوند. اما همان‌طور که لُرد ریت^۱، اولین مدیر بی‌بی‌سی، یک‌بار اشاره کرد «بعضی‌ها هستند که آدم وظیفه دارد اذیتشان کند.»

اغوای کودکی

«واتسون، تو روش کار من را می‌دانی» این جمله‌ای است که شرلوک هولمز قبل از توضیح درباره‌ی چگونگی یافتن سر نخ اصلی می‌گوید. به همین دلیل هم من فکر می‌کنم باید قبل از این که سفرمان را به دنیای شگفت‌انگیز مغز انسان آغاز کنیم، روش کارم را به شما بگویم. روش من قبل از هر چیز یک روش چندرشته‌ای همه‌جانبه است که محرک آن کنجکاوی و این پرسش مدام است که: «چه می‌شد اگر؟» گرچه در حال حاضر حوزه‌ی مورد علاقه‌ی من عصب‌شناسی است، عشق و علاقه‌ام به علوم به دوران کودکی‌ام در چنای^۲ هند برمی‌گردد. من همیشه مجذوب پدیده‌های طبیعی بودم و عشق اولم شیمی بود. از این ایده که کل جهان بر پایه‌ی اندرکنش‌های ساده‌ای بین چند عنصر در یک فهرست محدود است، شگفت‌زده می‌شدم. بعد از آن به سمت زیست‌شناسی کشیده شدم که پر از پیچیدگی‌های آزاردهنده ولی جذاب بود.

یادم می‌آید وقتی دوازده سالم بود درباره‌ی اکسولوتل‌ها می‌خواندم که در واقع گونه‌ای از سمندر هستند که تکاملشان به گونه‌ای است که همیشه در مرحله‌ی لاروی و در آب زندگی می‌کنند.

آن‌ها با توقف فرایند دگرذیسی و بالغ شدن در آب توانسته‌اند آب‌شش‌هایشان را حفظ کنند (و مثل سمندر یا قورباغه آن را با شش‌تاخت نرزه‌اند). وقتی خواندم که فقط با دادن «هورمون دگرذیسی» (عصاره‌ی تیروئید) به این موجودات می‌توان اکسولوتل را به نیاکان منقرض شده‌اش که خشکی‌زی و بدون آب‌شش بودند و از آن تکامل یافته‌اند برگرداند، از تعجب شاخ درآوردم. می‌توان زمان را عقب کشید و حیوانی را که دیگر روی کره‌ی زمین وجود ندارد دوباره زنده کرد. همچنین فهمیدم که به دلایل اسرارآمیزی سمندرهای بالغ

1 Lord Reith

۲ نام شهری در هند -م.

وقتی پایشان قطع می‌شود نمی‌توانند آن را دوباره بسازند، ولی نوزادهای قورباغه می‌توانند. کنجکاوی‌ام مرا یک قدم جلوتر برد و این پرسش برایم پیش آمد که آیا اکسولوتل‌ها - که در واقع «بچه قورباغه‌های بالغ» هستند - توانایی‌شان را برای تولید دوباره‌ی پای قطع‌شده، مثل نوزاد قورباغه‌ی مدرن، حفظ کرده‌اند؟ و این‌که چند تا موجود دیگر شبیه اکسولوتل بر روی کره‌ی زمین وجود دارد که بتوان آن‌ها را با کمک هورمون به شکل نیاکانشان برگرداند؟

آیا می‌توان با کمک معجونی از هورمون‌ها انسان‌ها را هم - که هرچه باشد میمون‌هایی هستند که - به شکل نیاکانشان، مثلاً *هومو اکتوس* (انسان راست‌قامت)، برگرداند؟ قطاری از پرسش‌ها و تفکرات در ذهنم به راه افتاده بود و این طور شد که زیست‌شناسی مرا برای همیشه در دام خود انداخت.

من همه جا را پر از رمز و راز و احتمالات می‌دیدم. هجده‌ساله که بودم، در پانوشت یک کتاب نامشهور پزشکی خواندم که وقتی فرد مبتلا به سارکوم (سرطان بدخیمی که بافت‌های نرم را درگیر می‌کند) دچار تب ناشی از عفونت شود، گاهی سرطان به طور کامل کنترل می‌شود. بهبود سرطان در نتیجه‌ی تب؟ چرا؟ چطور می‌توان آن را توضیح داد و آیا امکان دارد این مسئله باعث به وجود آمدن یک روش درمانی عملی برای سرطان شود [۱]؟

من شیفته‌ی چنین احتمال عجیب و چنین ارتباط غیرمنتظره‌ای شدم و درس مهمی گرفتم: هیچگاه چیزهای ساده را بدیهی فرض نکن. زمانی تصور می‌کردند بدیهی است که سرعت سقوط یک سنگ دو کیلویی دو برابر یک سنگ یک کیلویی است و هیچ‌کس به خودش زحمت آزمایش آن را نمی‌داد تا این‌که گالیلو گالیله از راه رسید و در عرض ده دقیقه آزمایش بسیار ساده‌ای انجام داد که نتیجه‌ی غیرمنتظره‌ای داشت و روند تاریخ را تغییر داد.

من در دوران کودکی شیفته‌ی گیاه‌شناسی هم بودم. یادم می‌آید نمی‌دانستم چطور یک ونوس مگس‌خوار پیدا کنم که داروین آن را «عجیب‌ترین گیاه دنیا» می‌نامید. او نشان داده بود که این گیاه به محض این‌که به دو تا از موهای داخل تله‌اش دست بزنیم بسته می‌شود. دو تایی بودن ماشه‌ی این گیاه احتمال واکنش آن را نسبت به حرکت حشرات بیشتر می‌کرد تا آت و آشغال‌هایی که تصادفی رویش می‌افتند. این گیاه زمانی که شکارش را گیر می‌اندازد، همان‌طور بسته می‌ماند و آنزیم گوارشی از خود ترشح می‌کند، البته فقط زمانی که غذای واقعی به چنگ آورده باشد. چه چیزی برایش به عنوان غذا تعریف شده

است؟ آمینواسید؟ اسید چرب؟ کدام اسید؟ نشاسته؟ قند خالص؟ ساخارین؟ شناسنده‌های غذا در سیستم گوارشی آن تا چه حد پیچیده است؟ خیلی حیف شد که من نتوانستم در آن زمان یکی از این گیاه‌ها را پیدا کنم و نگه دارم.

مادرم علاقه‌ی اولیه‌ی مرا به علوم جدی می‌گرفت و تشویق می‌کرد و از سرتاسر دنیا برایم نمونه‌های جانوری می‌آورد. یکی از مواردی را که خوب یادم هست زمانی است که یک اسب دریایی کوچک خشک‌شده به من داد. پدرم هم از این دل‌مشغولی من خوشش می‌آمد. وقتی هنوز سیزده چهارده سالم بود برایم یک میکروسکوپ حرفه‌ای کارل‌زیس^۱ گرفت. هیچ لذتی بالاتر از نگاه کردن به پارامسی‌ها^۲ و ولوکس‌ها^۳ از پشت لنزهای قوی میکروسکوپ نبود. (فهمیدم که ولوکس‌ها تنها موجودات زنده بر روی کره‌ی زمین هستند که در واقع چرخ دارند.) بعدها وقتی به دانشگاه رفتم به پدرم گفتم دلم پیش علوم پایه گیر کرده است. هیچ چیز دیگری حتی به اندازه‌ی نصف آن هم ذهنم را درگیر نمی‌کرد. پدرم که مرد دانایی بود تشویق کرد پزشکی بخوانم. می‌گفت «می‌توانی یک دکتر درجه دو شوی و همچنان زندگی آبرومندی داشته باشی، ولی نمی‌توانی دانشمند درجه دو باشی، جور در نمی‌آید.» او می‌گفت اگر پزشکی بخوانی دستت باز است و می‌توانی پس از فارغ‌التحصیلی تصمیم‌گیری به کار تحقیقی پردازی یا نه.

تمام آنچه در دوران کودکی اسرارآمیز خود دنبال می‌کردم رنگ و بوی مطبوع قدیمی و ویکتوریایی داشت. دوران ویکتوریا ۱۰۰ سال پیش تمام شده بود (در واقع در ۱۹۰۱ م.) و نسبت به علوم اعصاب قرن بیست و یکم احتمالاً خیلی دور به نظر می‌رسد. ولی من نسبت به عشقم به علوم سده‌ی نوزدهم احساس دین می‌کنم، چراکه در شیوه‌ی تفکر و انجام تحقیقاتم تأثیر بسزایی داشته است.

اگر بخواهم ساده بگویم، باید بگویم که این «شیوه» بر روی آزمایش‌های مفهومی ساده و راحت تأکید دارد. دانشجو که بودم حریصانه کتاب می‌خواندم، نه فقط درباره‌ی زیست‌شناسی مدرن، بلکه درباره‌ی تاریخ علم هم مطالعه می‌کردم. یادم است درباره‌ی مایکل فارادی^۴ می‌خواندم که مردی از طبقه‌ی پایین و خودآموخته بود که قانون الکترومغناطیس را کشف کرد. او در اوایل دهه‌ی ۱۸۰۰ م. یک آهنربا را پشت صفحه‌ای کاغذ گذاشت و براده‌های آهن را روی آن ریخت. براده‌ها بلافاصله به شکل نیم‌دایره به

1 Carl Zeiss

2 paramecia

3 volvox

4 Michael Faraday

صف شدند. او میدان مغناطیسی را قابل رؤیت کرده بود! و این تقریباً به مستقیم‌ترین شکل ممکن نشان می‌داد که چنین میدانی واقعی است و فقط یک امر انتزاعی ریاضیاتی نیست. کار دیگری که کرد این بود که یک آهنربا را از داخل یک سیم‌پیچ مسی رد کرد و جل‌الخالق! جریان الکتریکی در آن ایجاد شد. او میان دو حوزه‌ی جداگانه‌ی فیزیک، یعنی مغناطیس و الکتریسته، پیوند برقرار کرده بود. او با این کار راه را نه تنها برای کاربردهای عملی - مثل نیروی هیدروالکتریسته، موتور الکتریکی، الکترومغناطیس - بلکه برای ادراکات عمیق نظری جیمز کلرک مکسول^۱ نیز باز کرد. فارادی فقط با یک تکه آهنربا، کاغذ و سیم مسی باعث آغاز عصر جدیدی در فیزیک شد.

به خاطر دارم که حسابی تحت تأثیر سادگی و شکوه این آزمایش‌ها قرار گرفتم. هر بچه‌مدرسه‌ای می‌تواند آن‌ها را انجام دهد؛ مثل آزمایش پرتاب سنگ گالیله و یا آزمایش نیوتون با دو منشور برای درک ماهیت نور. این داستان‌ها، خوب یا بد، از همان اول من را فن‌آوری‌هراس بار آورد؛ کار کردن با آی‌فون هنوز هم برای من سخت است، اما این فن‌آوری‌هراسی در جاهای دیگر به دردم خورده است. بعضی از همکارهایم می‌گویند حالا اگر در قرن نوزدهم بودیم، یعنی زمانی که علم زیست‌شناسی و فیزیک در ابتدای راه بود، مسئله‌ای نبود، ولی در این دوره‌ی «علوم کلان» که در آن پیشرفت‌های عظیم فقط با کار گروهی و با استفاده از دستگاه‌های پیشرفته امکان‌پذیر است، این هراس تو بی‌معنی است. ولی من موافق نیستم و اگر حتی تا حدودی هم درست باشد، «علوم خرد» جذابیت بیشتری دارد و اغلب می‌تواند باعث کشف‌های بزرگ شود. هنوز هم وقتی به آزمایش‌های ابتدایی خود درباره‌ی اندام خیالی (فصل ۱) فکر می‌کنم که فقط از گوش پاک‌کن و یکی دو لیوان آب سرد و گرم و آیینی معمولی استفاده کردم، ذوق‌زده می‌شوم. بقراط، سوشروتا، حکیم اجدادی من بهارادواجا، و یا هر حکیمی از دوران باستان تا کنون می‌توانست این آزمایش‌های پایه‌ای را انجام دهد. ولی هیچ‌کدام این کار را نکردند.

یا تحقیقات بَری مارشال^۲ را در نظر بگیرید که نشان داد علت زخم معده باکتری است، نه اسید یا اضطراب که همه‌ی دکترها «می‌دانند». او برای متقاعد کردن افرادی که به نظریه‌اش شک داشتند، در یک اقدام قهرمانانه، یک نمونه کشت باکتری هلیکوباکتر پیلوری^۳ را بلعید و نشان داد دیواره‌ی معده‌اش پر از زخم‌های دردناک شد و بلافاصله با مصرف آنتی‌بیوتیک آن را درمان کرد. سپس او و دیگران نشان دادند که علت بروز بسیاری

1 James Clerk Maxwell

2 Barry Marshall

3 Helicobacter pylori

از ناراحتی‌های دیگر، مثل سرطان معده و یا حتی سکت‌های قلبی، ممکن است ریزاندامگان (میکروارگان‌ها) باشند. چند هفته بیشتر نگذشت که دکتر مارشال با استفاده از مواد و روش‌هایی که از ده‌ها سال پیش در دسترس بود عصر جدیدی را در علم پزشکی رقم زد. ده سال بعد هم برنده‌ی جایزه‌ی نوبل شد.

البته ترجیح من برای به‌کارگیری روش‌های ابتدایی هم دارای نقاط قوت است و هم نقاط ضعف. من از آن لذت می‌برم - یک دلیلش تنبلی‌ام است - اما ممکن است همه خوششان نیاید. چیز بدی هم نیست. علم نیاز به سبک‌ها و رویکردهای مختلف دارد. بیشتر پژوهشگران مستقل باید تخصصی کار کنند، ولی کار علمی، در کل، وقتی درست انجام می‌شود که دانشمندان هر کدام ساز خودشان را بزنند. یک‌دستی ضعف می‌آورد: نقاط کور نظری، سرمشق‌های کهنه، نگرش‌های محصور در چارچوب‌اری و کیش شخصیت.

شخصیت‌های نمایشی مختلف داروی تقویتی این امراض است. علم از وجود استادان گیج و حواس‌پرت، آدم‌های وسواسی و کنترل‌گر، خوره‌های آمار بی‌اعصابی که دانه‌های لوبیا را می‌شمرند، آدم‌های یک‌دنده‌ی مادرزادی که همیشه ساز مخالف می‌زنند، داده‌گراهای خشکی که مو را از ماست بیرون می‌کشند، آدم‌های احساساتی و خیال‌پردازی که به دل خطر می‌زنند و ماجراجویان اهل خطری که اغلب در مسیر سکندری می‌خورند بهره می‌برند. اگر همه‌ی دانشمندان مثل من بودند، کسی نبود که فرچه‌ها را تمیز کند و یا هر از چند گاهی نیاز باشد از دنیای خود بیرون بیاید. اما اگر همه‌ی دانشمندان فرچه‌تمیزکن و «پا را از حقایق مرسوم فراتر نگذار» بودند، علم با سرعت لاک‌پشت حرکت می‌کرد و همه‌اش مشغول کار طاقت‌فرسای پاک کردن رنگ‌هایی بود که از خط بیرون زده بود. افتادن در دام تنگ و تاریک تخصصی‌شدگی و «باشگاه»‌هایی که فقط کسانی می‌توانند عضوش شوند که برای هم کف می‌زنند و هورا می‌کشند یک خطر حرفه‌ای در علم نوین است.

وقتی می‌گویم گوش‌پاک‌کن و آینه را به تصویربرداری مغزی و توالی‌یاب ژنی ترجیح می‌دهم، منظورم این نیست که به شما بگویم کلاً از فن‌آوری گریزانم. (مگر می‌شود بدون وجود میکروسکوپ به زیست‌شناسی فکر کرد؟) درست است فن‌آوری‌ها را هستم، ولی دیگر لادایت^۱ هم نیستم. می‌خواهم بگویم که علم باید با پرسش جلو برود، نه با روش‌شناسی. وقتی بخش زیست‌شناسی میلیون‌ها دلار خرج می‌کند تا یک دستگاه تصویربرداری مغزی هلیوم مایع آخرین مدل بخرد، خود را موظف می‌دانیم همیشه از آن

۱ اشاره به کارگران نساجی قرن نوزدهم که با ورود ماشین‌های بافندگی مخالفت و آن‌ها را تخریب می‌کردند -م.

استفاده کنیم. به قول قدیمی‌ها «وقتی تنها چیزی که داری یک چکش است، همه چیز شبیه میخ می‌شود.» هرچند من مخالفتی با دستگاه‌های تصویربرداری مغزی پیشرفته ندارم (با چکش هم مخالفتی ندارم).

در واقع این روزها آن‌قدر تصویربرداری مغزی انجام می‌شود که این وسط‌ها ممکن است کشفیات مهمی هم به طور تصادفی رخ دهد. می‌توان به حق گفت جعبه‌ابزار مدرن ماسماسک‌های پیشرفته جایگاه حیاتی و ضروری در پژوهش دارد و در واقع من و همکارانم که از فن‌آوری سطح پایین استفاده می‌کنیم، اغلب از تصویربرداری مغزی بهره می‌بریم، اما فقط زمانی که می‌خواهیم فرضیات خاصی را آزمایش کنیم. گاهی کار می‌کند و گاهی هم کار نمی‌کند، اما همیشه شکرگزار این هستیم که فن‌آوری پیشرفته -در صورت نیاز- در دسترسمان است.

درآمد ما که میمون نیستیم

مطمئنم اگر این سه موجود یعنی انسان و گوریل و بابون را در
شیشه‌ی الکل ببندازیم یا فسایشان کنیم و منصفانه آن‌ها را با هم
مقایسه کنیم، بلافاصله اعتراف خواهیم کرد که تفاوت بین گوریل و
انسان بسیار کمتر از تفاوت بین گوریل و بابون است.
توماس هنری هاگسلی^۱،
سخنرانی در انستیتوی سلطنتی لندن

«واتسون عزیز، می‌دانم که تو هم مثل من شیفته‌ی چیزهای عجیب و
غریب و غیرعادی و خارج از امور کسل‌کننده‌ی روزمره هستی.»
شرلوک هولمز

انسان میمون است یا فرشته؟ (این سؤالی بود که بنجامین دیزرائیلی^۲ در مناظره‌ای مشهور
درباره‌ی نظریه‌ی تکامل داروین مطرح کرد.) آیا ما فقط میمون‌هایی هستیم که نرم‌افزار
بهتری داریم؟ یا واقعاً موجود ویژه‌ای هستیم فراتر از مشتقات تصادفی شیمی و غریزه؟
بسیاری از دانشمندان، از زمان خود داروین تا کنون، به گزینه‌ی اول باور داشته‌اند و
می‌گفتند توانایی‌های فکری انسان چیزی نیست جز پیشرفت همان قابلیت‌هایی که در
میمون‌ها نیز یافت می‌شود. این مدعا در سده‌ی نوزدهم بسیار تند و جنجالی بود و هنوز
هم عده‌ای بر این باور باقی مانده‌اند. ولی از زمانی که داروین رساله‌ی ساختارشکن خود
را درباره‌ی نظریه‌ی تکامل منتشر کرد، دعوی منشاء نخستی انسان هزاران برابر قوی‌تر شده
است. امروز دیگر نمی‌توان به‌سادگی منکر این مسئله شد که ما به لحاظ کالبدشناسی،

1 Thomas Henry Huxley

2 Benjamin Disraeli

عصب‌شناسی، ژنتیک و فیزیولوژیکی میمون^۱ هستیم. هر کسی که در باغ وحش با دیدن تشابه عجیب میمون با انسان شگفت‌زده شده باشد، حقیقت این امر را احساس کرده است. تعجب می‌کنم چرا برخی اصرار دارند گرفتار دودستگی این یا آن شوند. «میمون‌ها خودآگاه‌اند یا مثل آدم کوکی‌اند؟» «زندگی معنا دارد یا بی‌معناست» «انسان فقط یک جور حیوان است یا موجوی والاست؟»

من دانشمند مشکلی با نتیجه‌گیری‌های «این یا آن» ندارم، به شرط آن‌که با عقل جور دربیاید. ولی باید اعتراف کنم که تقابلی بین این معماهای ظاهراً متافیزیکی نمی‌بینم. مثلاً چرا ما انسان‌ها نمی‌توانیم درعین حال که شاخه‌ای از دنیای حیوانات هستیم پدیده‌ای کاملاً منحصربه‌فرد و جدید در جهان باشیم؟

علاوه بر این، تعجب می‌کنم وقتی حرف از خاستگاه انسان می‌شود، چگونه برخی افراد از واژه‌هایی مانند «فقط» و «چیزی نیست جز» در صحبتشان استفاده می‌کنند.

انسان نوعی میمون است. پس ما هم جزو حیوانات پستان‌دار هستیم و از مهره‌دارانیم. ما مجموعه‌ی ورم‌کرده و مرتعش میلیاردها سلول هستیم. ما همه‌ی این‌ها هستیم، ولی «فقط» این‌ها نیستیم. علاوه بر تمام این‌ها، موجوداتی یگانه‌ایم که قبلاً وجود نداشته است. ما موجوداتی متعالی هستیم؛ واقعاً موجودات جدیدی در این دنیا هستیم با توانایی‌های کشف‌نشده و احتمالاً بی‌نهایت. ما نخستین و تنها گونه‌ی موجوداتیم که سرنوشتمان دست خودمان است و فقط بازپچه‌ی ساز و کارهای شیمیایی و غریزه‌مان نیستیم. به اعتقاد من، در این صحنه‌ی بزرگِ داروینی که ما آن را کره‌ی زمین می‌نامیم، از زمان پیدایش حیات به این سو، چیزی به اندازه‌ی ما زمین و زمان را به هم نزده است. وقتی به آنچه هستیم و به آنچه می‌توانیم برسیم فکر می‌کنم، دیگر جایی برای حرف‌های پیش‌پاافتاده‌ای مثل «فقط این و فقط آن» باقی نمی‌ماند.

میمون‌ها می‌توانند دستشان را دراز کنند و موز بچینند، ولی فقط انسان است که می‌تواند دستش را به سوی ستاره‌ها دراز کند. میمون‌ها در جنگل زندگی می‌کنند، با هم رقابت می‌کنند، تولیدمثل می‌کنند و می‌میرند و این پایان داستان زندگی‌شان است. انسان‌ها می‌نویسند، پژوهش می‌کنند، می‌آفرینند و دست به کاوش می‌زنند.

ما زن‌ها را پیوند می‌دهیم، اتم را می‌شکافیم و موشک به فضا می‌فرستیم. با موشکافی به قلب مهبانگ نظر می‌کنیم و به دقت ارقام عدد پی را بررسی می‌کنیم. شاید، مهم‌تر از همه، به درون خود نگاه می‌کنیم و به حل معمای مغزِ منحصربه‌فرد و حیرت‌انگیز خود

می پردازیم. سرگیجه آور است. چگونه یک جسم ژله مانند یک و نیم کیلویی که در یک کف دست جا می گیرد می تواند فرشتگان را تصور کند، درباره ی معنی بی نهایت بیندیشد و حتی درباره ی جایگاه خود در جهان هستی پرسش کند؟

از همه شگفت انگیزتر این واقعیت است که هر مغز، از جمله مغز شما، از اتم هایی تشکیل شده است که میلیارد ها سال پیش در قلب ستارگان بی شمار و بسیار دوردست پیدا شدند. این ذرات سالیان سال به فاصله ی سال های نوری در فضا چرخیدند و چرخیدند تا بالاخره دست تصادف و جاذبه، اکنون و در این جا، آن ها را کنار هم قرار داد. این اتم ها مجموعه ای را تشکیل می دهند که همان مغز من و شماست، مغزی که نه تنها می تواند درباره ی ستارگانی بیندیشد که منشاء پیدایشش بوده اند، بلکه قادر است به توانایی فکر کردنش بیندیشد و از توانایی شگفت شدنش شگفت زده شود. می گویند جهان با پیدایش انسان یک باره نسبت به خود آگاه شد و این خود بزرگ ترین رازهاست.

مشکل می توان از مغز صحبت کرد و هیجان زده نشد. ولی واقعاً چگونه می توان درباره ی مغز مطالعه کرد؟

روش های پژوهشی زیادی وجود دارد که از بررسی کارکرد تک تک نورون ها گرفته تا اسکن مغز و پژوهش های تطبیقی میان گونه ها را در بر می گیرد. ولی روشی که من ترجیح می دهم از نوع قدیمی است. معمولاً بیمارانی را می بینم که مغزشان به دلیل سکت، غده یا ضربه آسیب دیده و به همین دلیل در ادراک و آگاهی شان دچار اختلال شده اند. گاهی نیز بیمارانی را می بینم که ظاهراً گرفتار آسیب یا اختلال مغزی نیستند، ولی از لحاظ ادراکی و ذهنی غیر عادی اند. در هر دو صورت روش معاینه یکسان است: از آن ها چند سؤال می پرسم، رفتارشان را زیر نظر می گیرم، چند آزمایش ساده انجام می دهم و (در صورت امکان) به مغزشان نگاهی می اندازم؛ سپس فرضیه ای را که یک سوی آن روان شناسی و سوی دیگرش عصب شناسی است پیش می کشم - یعنی فرضیه ای که مبنی بر رابطه ی بین رفتار غیر عادی و نقیصه های دیده شده در مغز باشد [۱].

بیشتر مواقع گمانه ام درست از آب در می آید و به این ترتیب به تدریج، بیمار به بیمار و مورد به مورد، شناختم از ذهن و مغز انسان و رابطه ی تنگاتنگ بین این دو بیشتر می شود. در اثر برخی از این نوع کشفیات درک بهتری از نقش تکامل پیدا می کنم که ما را به شناخت چرایی یگانگی انسان نزدیک تر می کند.

نمونه های زیر را در نظر بگیرید:

- وقتی سوزان به عددی نگاه می‌کند هر کدام از رقم‌های آن به رنگ مخصوص خودش می‌بیند؛ مثلاً ۵ را قرمز و ۳ را آبی می‌بیند. این عارضه را حس‌آمیزی^۱ می‌نامند که در میان هنرمندان و شاعران و داستان‌نویسان، در مقایسه با میانگین مردم معمولی، هشت برابر بیشتر است. این مسئله نشان می‌دهد رابطه‌ای مرموز بین این عارضه و خلاقیت وجود دارد. آیا حس‌آمیزی بازمانده یا فسیلی است که نشان از منشاء تکاملی خلاقیت انسان دارد؟

- هامفری پس از عمل قطع دستش صاحب دست خیالی شد. اندام‌های خیالی در میان کسانی که عضوی از بدنشان را قطع کرده‌اند رایج است، ولی هامفری با بقیه فرق می‌کند. وقتی که در مقابل او دست یکی از دانشجویانی را که داوطلب شده بود لمس کردم، او هم در کمال تعجب احساس کرد که دست خیالی‌اش لمس می‌شود. وقتی که دید دانشجوی داوطلب با یخ بازی می‌کند، او هم در انگشتان خیالی‌اش احساس سردی کرد. وقتی دید دانشجوی من دست خودش را ماساژ می‌دهد او هم ماساژ خیالی را احساس کرد و گرفتگی عضله‌ی دست خیالی‌اش برطرف شد! چگونه بدن او با بدن خیالی‌اش و بدن یک غریبه در ذهنش یکی می‌شوند؟ حس فردیت واقعی او چگونه است و کجاست؟

- در دانشگاه تورنتو بر روی بیماری به نام اسمیت عمل جراحی مغز انجام می‌شود. او بیدار و کاملاً هوشیار است. بر پوست سرش داروی بی‌حسی تزریق شده و جمجمه‌اش را باز کرده‌اند. جراح الکترودی را بر قشر کمربندی پیشین^۲ اسمیت قرار می‌دهد. این قسمت تقریباً جلوی مغز است، جایی که سلول‌های آن نسبت به درد واکنش نشان می‌دهند. جراح نورونی را پیدا می‌کند که در مقابل سوزن زدن به دست واکنش نشان می‌دهد. ولی آنچه پس از آن رخ می‌دهد جراح را شگفت‌زده می‌کند. وقتی اسمیت می‌بیند که دست بیمار دیگری سوزن می‌خورد، همان نورون دوباره شلیک می‌کند.

- درست مثل این‌که سلول عصبی او (و یا مدارهای مغزی که آن سلول جزئی از آن است) با فرد دیگر اظهار هم‌دردی کند. در واقع، درد فرد غریبه درد اسمیت می‌شود. عارفان هندی و بودایی معتقدند که تفاوت ماهوی بین خود و دیگران وجود ندارد و شناخت واقعی از طریق همدلی حاصل می‌شود که مرز بین این دو را از میان ببرد. من قبلاً فکر می‌کردم که این مطالب خزعبلات برخاسته از خوش‌نیتی است ولی حالا نورونی را پیدا کرده‌ایم که تفاوت بین خود و دیگری را تشخیص نمی‌دهد. آیا مغز ما طوریسیم‌کشی شده است که احساس هم‌دردی و هم‌دلی با دیگران داشته باشیم؟

1 synesthesia

2 anterior cingulate

- وقتی به جانانان می‌گویند یک عدد را در نظر بگیر، او آن عدد را در موقعیت مکانی خاصی در مقابل خود می‌بیند. تمام اعداد از ۱ تا ۶۰ به صورت ردیفی در مقابل او در خطی ذهنی قرار گرفته که در فضایی سه‌بعدی با دقت دور خود پیچیده و برگشته است. جانانان مدعی است که این خطِ پیچ‌درپیچ ارقام در محاسبه به او کمک می‌کند. (جالب است بدانید که اینشتین هم می‌گفت اعداد را در فضایی سه‌بعدی می‌بیند.) مواردی مثل جانانان چه چیزی را درباره‌ی توانایی منحصر به فرد ما درباره‌ی اعداد مشخص می‌کند؟ ما اغلب اعداد را از چپ به راست تصور کنیم، ولی چرا تصویر ذهنی جانانان درهم پیچیده و منحنی است؟ همان‌طور که خواهیم دید، این یک نمونه‌ی نابهنجاری عصب‌شناختی است که به نظر بی‌معنی می‌رسد، ولی در پرتو نگرش تکاملی قابل فهم می‌شود.

- بیماری در سان‌فرانسیسکو روز به روز بیشتر دچار اختلال مشاعر می‌شود ولی، به رغم آن، شروع به خلق نقاشی‌های بسیار زیبا می‌کند. آیا ممکن است آسیب مغزی باعث آزاد شدن استعداد پنهان او شده باشد؟ در جای دیگری از دنیا، در استرالیا، دانشجویی معمولی به نام جان داوطلب می‌شود تا در آزمایشی غیرعادی شرکت کند. او روی صندلی‌ای می‌نشیند و کلاه مخصوصی روی سرش می‌گذارد که ضربان‌های مغناطیسی به مغزش وارد می‌کند. برخی از عضلات صورتش به دلیل شدت جریان به وجود آمده به طور غیرعادی منقبض و منبسط می‌شود. از همه شگفت‌انگیزتر این‌که شروع به کشیدن نقاشی‌های بسیار زیبایی می‌کند که مدعی است قبلاً استعداد لازم برای کشیدن آن‌ها را نداشته است. این استعدادها هنری چگونه ظاهر می‌شوند؟ آیا درست است که ما «فقط از ۱۰٪ مغزمان استفاده می‌کنیم؟» آیا درون هر کدام از ما یک پیکاسو، موتزارت و یا سری‌نواسا رماناجان (نابغه‌ی ریاضی) آماده‌ی رها شدن است؟ آیا ممکن است فرایند تکامل، به دلایلی، نبوغ ذاتی ما را سرکوب کرده باشد؟

- دکتر جکسون، تا پیش از سکته‌ی مغزی، پزشک شاخصی در شهر چولا ویستای کالیفرنیا بود. ولی پس از آن، بخشی از سمت راست بدنش فلج می‌شود، اما خوشبختانه فقط بخش کوچکی از قشر مخ که مقر هوش عالی است آسیب می‌بیند. عملکردهای عالی ذهنی او عمدتاً آسیبی نمی‌بیند. اغلب چیزهایی را که به او می‌گویند درک می‌کند و مشکل خاصی در صحبت کردن ندارد. در حین معاینه‌ی توان ذهنی او با چند سؤال و کار ساده از او خواستم معنی این مثل را که «هر چیز برآقی طلا نیست»^۱ برایم توضیح بدهد. پاسخ او موجب حیرتم شد.

۱ ضرب المثلی انگلیسی به این معنی که هیچ چیز را نمی‌توان بر اساس ظاهرش قضاوت کرد، معادل «هر گردی گردو نیست» در فارسی -م.

«دکتر، معنی‌اش این است که هر چیزی که زرد است و برق می‌زند الزاماً طلا نیست. می‌تواند مس یا آلیاژ دیگری باشد.»

گفتم: «درست است. ولی آیا معنی عمیق‌تری هم علاوه بر این چیزی که گفتمی دارد؟»
جواب داد «بله. معنی‌اش این است که هنگام خرید جواهرات باید خیلی هوشیار بود، چون اغلب سر آدم کلاه می‌گذارند. برای این‌که گول نخوریم شاید بشود چگالی نسبی فلز را اندازه گرفت.»

دکتر جکسون دچار عارضه‌ای است که به آن «کوری استعاره»^۱ می‌گویند. آیا می‌توان از این داستان نتیجه گرفت که در مسیر تکامل در مغز انسان یک «مرکز استعاره» به وجود آمده است؟

- جیسون یکی از بیماران مرکز توانمندی سان‌دیه‌گو است. چند ماه بعد از این‌که دچار نوعی اختلال هوشیاری به نام «لالی بی‌حرکتی»^۲ بوده، یکی از همکارانم به نام دکتر سوپرامانیام سریرام او را معاینه می‌کند. جیسون، با این‌که کاملاً هوشیار است و آدم‌های اطرافش را با چشم دنبال می‌کند، نمی‌تواند از جایش بلند شود و راه برود و توانایی تشخیص اطرافیان و برقراری ارتباط با آن‌ها را ندارد - حتی با والدینش. با این‌حال وقتی پدرش از اتاق مجاور به او زنگ می‌زند، جیسون بلافاصله کاملاً هوشیار می‌شود و تلفنی با او صحبت می‌کند. ولی وقتی پدرش وارد اتاق می‌شود، دوباره به حالت مرده‌ی متحرک برمی‌گردد، گویی دو نفر به نام جیسون در یک بدن گیر کرده‌اند، یکی از آن‌ها فقط ارتباط بینایی دارد و هوشیار است ولی آگاه نیست و دیگری ارتباط شنوایی دارد، هم هوشیار است و هم آگاه. این حضور و غیبت خوف‌انگیز آگاهی نسبت به تشخیص خود چه چیزی درباره‌ی شیوه‌ی ایجاد خودآگاهی توسط مغز به ما می‌آموزد؟

شاید نمونه‌هایی که یاد شد شبیه داستان‌های تخیلی عجیب و غریبی باشد که نویسنده‌هایی چون ادگار آلن پو یا فیلیپ کی. دیک نوشته‌اند. ولی همه‌ی این موارد واقعیت دارند و تنها نمونه‌ای از موارد متعددی هستند که در این کتاب از آن‌ها یاد خواهد شد. بررسی وضعیت این بیماران نه تنها به فهم دلایل بروز علائم عجیب و غریبشان کمک می‌کند، بلکه شناخت ما را نیز از عملکرد مغز سالم، یعنی مغز من و شما، بیشتر می‌کند. شاید هم روزی بتوانیم به این دشوارترین پرسش پاسخ دهیم که چگونه مغز انسان موجب پیدایش آگاهی می‌شود؟ این چیزی که در وجود ما خود را «من» می‌نامد کیست یا چیست

1 metaphor blindness
2 akinetic mutism

که گوشه‌ای از هستی را نورانی ساخته، در حالی که باقی کهکشان بدون توجه به علایق ما به کارش ادامه می‌دهد؟ این پرسشی است که به طور خطرناکی به الهیات نزدیک می‌شود. وقتی به یگانگی خود می‌اندیشیم، طبیعی است که از خود پیرسیم گونه‌های پیش از ما تا چه حد به فیض ادراکی که ما به آن رسیدیم نزدیک شده‌اند. انسان‌شناسان دریافته‌اند که درخت خانواده‌ی انسان (انسان تباران^۱) طی چند میلیون سال گذشته شاخه‌زایی‌های زیادی داشته است. در دوره‌های مختلف، گونه‌های متعددی از میمون‌های انسان‌ریخت و نیاکان انسان پا به کمره‌ی زمین گذاشته‌اند و رفته‌اند، ولی به دلایلی فقط شاخه‌ی گونه‌ی ما بود که به موفقیت رسید. مغز آن انسان‌های دیگر چه شکلی بود؟ آیا دلیل نابودی آن‌ها این بود که در مسیر تکامل نوروپایشان به مرحله‌ی پیچیدگی لازم نرسیده بود؟

برای پاسخ به چنین پرسشی تنها چیزی که در دست داریم نشان‌های خاموشی به شکل فسیل و ابزار سنگی تک و توکی است که برای ما باقی مانده است. متأسفانه شاید هیچگاه نتوانیم بفهمیم آن‌ها چگونه رفتار می‌کردند و ذهنشان چگونه کار می‌کرده است.

احتمال این‌که بتوانیم راز زندگی نئاندرتال‌های نسبتاً تازه منقرض شده‌ای را که عموزاده‌های ما بودند و با انسان امروزی چند قدم بیشتر فاصله نداشتند، بگشاییم برای ما بیشتر است. اگرچه *هومو نئاندرتال‌ها* معمولاً به شکل غارنشینانی کم‌هوش و خشن تصور می‌شدند، در سال‌های اخیر تصویر متفاوتی از آن‌ها ظاهر شده است. آن‌ها هم مثل ما خالق هنر و جواهرات تزئینی بودند، تغذیه‌ای بسیار متنوع و مقوی داشتند و مردگان‌شان را دفن می‌کردند. شواهدی که نشان می‌دهد زبان آن‌ها پیچیده‌تر از «زبان ساده‌ی غارنشینان» بوده در حال افزایش است. باین حال حدود سی‌هزار سال پیش از روی کمره‌ی زمین منقرض شدند. فرض رایج تاکنون بر این بوده است که آن‌ها از میان رفتند و انسان‌ها کامیاب شدند، چون انسان‌ها به دلایلی برتر بودند: دلایلی چون زبان بهتر، ابزار بهتر، سازمانده‌ی اجتماعی بهتر و یا مواردی از این قبیل. ولی هنوز برای رسیدن به پاسخ قطعی فاصله‌ی زیادی داریم. آیا ما در رقابت با نئاندرتال‌ها موفق شدیم؟ آیا ما همه‌ی آن‌ها را کشتیم؟

آیا ما با تولیدمثل بیشتر آن‌ها را منقرض کردیم؟ یا شاید ما خوش‌اقبال بودیم و آن‌ها بداقبال؟ آیا در شرایطی متفاوت نئاندرتال‌ها می‌توانستند به جای انسان پرچمشان را بر روی کمره‌ی ماه برافرازند؟ فاصله‌ی تاریخی نئاندرتال‌ها با ما آن قدر کم است که به ما امکان داده، علاوه بر فسیل، استخوان‌هایشان را به همراه نمونه‌هایی از دی.ان.ای نئاندرتالی پیدا کنیم. با تداوم پژوهش‌های ژنتیکی قطعاً در آینده شناخت بیشتری درباره‌ی مرز باریکی که ما را از هم جدا کرده است پیدا خواهیم کرد.

1 hominin

و مسئله‌ی بعدی وجود کوتوله‌ها (هابیت‌ها) است.

در زمانی نه چندان دور، در جزیره‌ای دوردست در نزدیک جاوه، نژادی از موجودات (یا شاید بهتر است بگویم انسان‌های) کوتاه‌اندام می‌زیستند که قامتشان فقط نود سانتی‌متر بود. آن‌ها بسیار شبیه انسان بودند، ولی در کمال شگفتی جهانیان، معلوم شد که گونه‌شان با ما متفاوت است و تا حدود عصر تاریخی در کنار ما انسان‌ها می‌زیسته‌اند. آن‌ها در جزیره‌ای به نام فلورس که تقریباً به اندازه‌ی ایالت کانکتیکات بود^۱ با شکار سوسمارهای عظیم شش‌متری، موش‌های درشت‌اندام و فیل‌های کوتوله زندگی را می‌گذراندند. ابزارهای کوچک کاربردی برای دست‌های کوچکشان می‌ساختند و آن‌طور که معلوم است درایت و مهارت کافی برای دریانوردی داشتند. با این حال اندازه‌ی مغزشان یک‌سوم اندازه‌ی مغز انسان و کوچک‌تر از مغز شامپانزه بود [۲].

اگر این داستان را به شما می‌دادم و می‌گفتم سناریوی یک فیلم علمی-تخیلی است، احتمالاً آن را به این بهانه که بیش از حد غیر واقعی است رد می‌کردید. به نظر چیزی شبیه داستان‌های اچ. جی. ولز یا ژول ورن می‌رسد؛ ولی در نهایت شگفتی باید گفت که واقعیت دارد. کسانی که این موجودات را کشف کردند آن‌ها را انسان فلورسی (هومو فلورسیس^۲) نامیدند، ولی بسیاری نام مستعار کوتوله را برای آنان ترجیح می‌دهند. قدمت استخوان این موجودات حدود پانزده هزار سال است که نشان می‌دهد این پسرعموهای عجیب ما در کنار نیاکانمان زندگی می‌کردند، ولی نمی‌دانیم آیا دوست ما بودند یا دشمن. علاوه بر این، دلیل از بین رفتنشان را هم نمی‌دانیم. هرچند با توجه به نقش مخرب گونه‌ی انسان در طبیعت می‌توان حدس زد که نیاکان ما عامل انقراض آن‌ها بوده‌اند. با این حال هنوز جزایر بسیاری در اندونزی وجود دارد که کشف نشده است و بعید نیست گروهی از آن‌ها در گوشه‌ای پرت هنوز زنده باشند. (یک نظریه هم وجود دارد که می‌گوید سازمان سیا جای آن‌ها را پیدا کرده، ولی تا زمانی که مطمئن نشده که سلاح‌های کشتار جمعی، مانند تیرپرتاب‌کن فلوتی، در اختیار ندارند از درز خیر آن جلوگیری می‌کند!)

کوتوله‌ها دیدگاه ما را نسبت به موقعیت ممتازمان در جایگاه انسان خردمند^۳ به چالش می‌کشند. اگر آن‌ها به منابع قاره‌ی اوراسیا دسترسی داشتند، آیا می‌توانستند کشاورزی، تمدن، چرخ و نوشتار را اختراع کنند؟ آیا خودآگاه بودند؟ آیا دارای معیارهای اخلاقی بودند؟ آیا نسبت به معیارهای اخلاقی آگاه بودند؟ آیا آواز می‌خواندند؟ می‌رقصیدند؟ یا

۱ حدود چهارده هزار کیلومتر مربع -م.

2 Homo floresiensis

3 Homo sapiens

این که این فعالیت‌های برخاسته از ذهن (و بر همان قاعده برخاسته از مدارهای نوروئی مغز) فقط در انسان‌ها یافت می‌شود؟ اطلاعات ما درباره‌ی کوتوله‌ها بسیار اندک است، ولی شباهت‌ها و تفاوت‌هایشان با انسان شاید شناخت ما را نسبت به تفاوت‌هایی که با میمون‌ها داریم گسترش دهد و به درک ناگهانی یا تدریجی بودن فرایند تکامل انسان کمک کند. قطعاً پیدا کردن نمونه‌ای از دی.ان.ای کوتوله‌ها کشف علمی بزرگ‌تر و مهم‌تری نسبت به سناریوی بازیافت دی.ان.ای در پارک ژوراسیک خواهد بود.

مسئله‌ی ممتاز بودن موقعیت ما، که به دفعات در این کتاب مطرح می‌شود، تاریخی طولانی و بحث‌انگیز دارد. این موضوع مشغله‌ی فکری اصلی روشنفکران عصر ویکتوریا بود. شخصیت‌هایی که در این گفتمان شرکت داشتند غول‌های علوم سده‌ی نوزدهم، مانند توماس هاکسلی^۱، ریچارد اوون^۲ و آلفرد راسل والاس^۳، بودند. اگرچه داروین آغازگر این مباحث بود، خود از مناقشه دوری می‌کرد. ولی هاکسلی که مردی درشت‌اندام با چشمانی تیره و نافذ و ابروانی پُریشت بود، شهرتی در ستیزه‌جویی و حاضر جوابی داشت و ابایی از آن نداشت. او بر خلاف داروین از هر فرصتی برای بحث درباره‌ی تبعات نظریه‌ی تکامل انسان استفاده می‌کرد و به همین سبب به «سگ نگهبان داروین» مشهور شد. اوون، که مخالف هاکسلی بود، به یگانگی انسان باور داشت. او که پدر علم کالبدشناسی تطبیقی است، الهام‌بخش کلیشه‌ی مضحک دیرینه‌شناسانی است که بر اساس یک استخوان یافت‌شده تمام یک موجود را بازسازی می‌کنند.

هوش سرشار او هم‌تراز تکبرش بود. به قول هاکسلی: «او می‌داند که نسبت به اکثر مردم برتر است و این را به رخ دیگران می‌کشد.» اوون، بر خلاف داروین، به جای توجه به شباهت‌های انواع گروه‌های حیوانی، تحت تأثیر تفاوت‌های آن‌ها قرار می‌گرفت. می‌پرسید اگر می‌گوییم موجودات به تدریج تکامل یافته‌اند و از یک نوع به نوع دیگری مستحیل شده‌اند، پس چرا انواع بینابینی میان مراحل تکامل وجود ندارد.

کسی تا به حال فیلی با خرطوم سی‌سانتی و یا زرافه‌ای با گردنی به درازای نصف انواع امروزی ندیده است. (آکاپی [یا زرافه‌ی گردن‌کوتاه] که چنین گردنی دارد مدت‌ها بعد پیدا شد.) این‌گونه ملاحظات، به همراه باورهای دینی عمیق او، موجب شد نظرات داروین را هم نامحتمل و هم بدعت‌گذارانه بخواند.

1 Thomas Huxley

2 Richard Owen

3 Alfred Russel Wallace

او با تأکید بر تفاوت فاحش میان توانایی‌های ذهنی میمون و انسان (به اشتباه) به این نکته اشاره می‌کرد که مغز انسان دارای ساختمان منحصربه‌فردی به نام «هیپوکامپ فرعی»^۱ است که اساساً در مغز میمون وجود ندارد.

هاکسلی با این نظریه به مقابله برخاست؛ در کالبدشکافی‌هایی که خودش انجام داده بود چیزی به نام هیپوکامپ فرعی پیدا نکرده بود. منازعه‌ی این دو غول بزرگ چند دهه‌ای ادامه یافت.

در نشریات دوران ویکتوریای انگلیس، مشاجره‌ی این دو در مرکز صحنه قرار داشت و چنان هیجانی در رسانه‌ها به راه انداخته بود که امروز فقط رسوایی‌های جنسی واشینگتون به پیش می‌رسد. طنز مشاجره‌ی هیپوکامپ فرعی در کتاب *بچه‌های آب* نوشته‌ی چارلز کینگزلی^۲ حال و هوای آن دوران را به تصویر می‌کشد:

[هاکسلی] درباره‌ی همه چیز نظریه‌های عجیب و غریب داشت. او می‌گفت میمون‌ها هم مانند انسان‌ها در مغزشان هیپوپوتاموس اصلی [کند/ا] دارند. حرف تکان‌دهنده‌ای بود، چون اگر واقعیت داشت چه بر سر ایمان و امید و احسان میلیون‌ها انسان نامیرا می‌آمد؟ ممکن است فکر کنید تفاوت‌های مهم دیگری بین ما و میمون‌ها وجود دارد مثل توان صحبت کردن، ساخت ماشین‌آلات، تشخیص درست و نادرست، نیایش کردن و چیزهای دیگری از این قبیل. ولی عزیزانم، همه‌ی این‌ها تصوراتی کودکانه است. آزمایش بزرگ اسب آبی^۳ است که حرف اول را می‌زند. اگر چهار تا دست داشته باشیم، پایی نداشته باشیم و از هر میمونی هم میمون‌تر باشیم، فقط و فقط اگر هیپوپوتاموس اصلی در مغزمان باشد، آن وقت دیگر میمون نیستیم.

از دیگر کسانی که وارد این مشاجره شد خلقت‌گرایی سرسخت به نام اسقف ساموئل ویلبرفورس^۴ بود که از مشاهدات کالبدشناختی اوون برای به چالش کشیدن نظریه‌ی داروین استفاده می‌کرد. مشاجره‌ی آن‌ها بیست سال طول کشید تا این‌که ویلبرفورس در حادثه‌ای غم‌انگیز از روی اسب افتاد و در اثر اصابت سرش با کف خیابان بلافاصله جان باخت. می‌گویند وقتی خبر مرگ ویلبرفورس به هاکسلی رسید، در هتل آتینوم لندن

1 hippocampus minor

2 *The Water-Babies* by Charles Kingsley

۳ مشاجره‌ی هاکسلی و اوون به «مسئله‌ی بزرگ هیپوکامپ» مشهور بود که کینگزلی -به دلیل شباهت دو

واژه‌ی hippocampus (هیپوکامپ) و hippopotamus (اسب آبی)- در کتاب خود آن را به شوخی «آزمایش

بزرگ اسب آبی» خوانده است -م.

4 Bishop Samuel Wilberforce

مشغول نوشیدن کنیاک بود. او با کنایه به خبرنگار گفت «بالاخره سرِ اسقف به سنگِ واقعیت خورد و نتیجه‌اش مرگبار بود.»

دانش جدید زیست‌شناسی نشان داده است که اوون اشتباه می‌کرده است: چیزی به اسم هیپوکامپ فرعی وجود ندارد و گسستی ناگهانی بین انسان و میمون نیست. معمولاً تصور می‌شود فقط بنیادگرایان مذهبی و متعصبان خلقت‌گرا هستند که انسان را موجودی یگانه می‌دانند. ولی من حاضرم دست‌کم درباره‌ی این موضوع مشخص از اوون دفاع کنم - هر چند دلایل من با دلایلی که او در ذهنش داشت فرق می‌کند. اوون درست می‌گفت که مغز انسان - بر خلاف قلب و جگرش - تفاوت زیادی با مغز میمون دارد. ولی این دیدگاه با نظر هاکسلی و داروین، که معتقد بودند مغز ما به جای دخالت اراده‌ی الهی به تدریج در طی میلیون‌ها سال تکامل یافته است، مغایرتی ندارد.

ممکن است پرسید اگر چنین چیزی درست باشد، پس یگانه بودن انسان از کجا می‌آید؟ همان‌طور که شکسپیر و پارمنیدس قرن‌ها قبل از داروین گفته بودند، هیچ چیزی از هیچ به وجود نمی‌آید.

معمولاً به غلط تصور می‌شود که تغییرات کوچک و تدریجی فقط نتایج تدریجی روبه‌رشد به بار می‌آورد. ولی این نگرشی خطی است که به نظر می‌رسد نگرش پیش‌فرض ما نسبت به دنیاست. شاید دلیلش این باشد که بیشتر پدیده‌هایی که در مقیاس انسانی زمان و اندازه با حواس غیر مسلح ما ادراک می‌شوند معمولاً تابع تغییرات خطی هستند. مثلاً وزن دو سنگ دو برابر وزن یک سنگ است، یا برای سیر کردن سه نفر باید سه برابر غذا درست کرد و الی آخر.

اما طبیعت، بیرون از قلمرو توجهات واقع‌بینانه‌ی انسانی، پر از پدیده‌های غیرخطی است. فرایندهای بسیار پیچیده ممکن است به طور غلط‌اندازی از قواعد و یا اجزای ساده به وجود بیایند و یا تغییری کوچک در یکی از عوامل بنیادی سیستمی پیچیده ممکن است به تغییرات شدید کیفی در سایر عوامل وابسته به آن منجر شود.

این مثال ساده را در نظر بگیرید: تصور کنید قطعه‌ای یخ در مقابل شماس‌ت و به تدریج درجه‌ی حرارت آن را بالا می‌برید: منهای ده درجه... منهای نه درجه... منهای هشت درجه... معمولاً بالا بردن حرارت به اندازه‌ی یک درجه تأثیر قابل توجهی در قالب یخ ندارد: چیزی که در مقابل خود دارید قطعه یخی است که کمی گرم‌تر از یک دقیقه پیش است. تا این که درجه‌ی حرارت یخ به صفر می‌رسد. در این درجه‌ی حرارت مهم شاهد تغییرات سریع و اساسی خواهید بود. ساختمان کریستالی یخ انسجام خود را از دست

می‌دهد و بلافاصله ملکول‌های آب در کنار هم آزادانه شروع به حرکت می‌کنند. با یک درجه تغییر در دمای قالب یخ، آب منجمد به آب مایع تبدیل می‌شود. در آن نقطه‌ی کلیدی، تغییرات تدریجی دیگر تأثیرات تدریجی ندارند و منجر به تغییرات سریع کیفی می‌شوند که آن را گذار حالت (یا تغییر فاز) می‌نامیم. طبیعت پر از این گذارهای حالت است؛ تبدیل آب یخ‌زده به آب مایع فقط یکی از این گونه تغییرات است. مثال دیگر تبدیل آب در حالت مایع به آب در حالت گاز (بخار) است. گذار حالت فقط به مثال‌های شیمیایی محدود نمی‌شود، بلکه ممکن است در نظام‌های اجتماعی هم رخ دهد. به طور مثال، میلیون‌ها تصمیم و نظر فردی در برخورد با یکدیگر می‌تواند منجر به تغییر کل نظام اجتماعی و تبدیل آن به توازنی جدید شود. گذار حالت را می‌توان در حساب قیمت سهام، سقوط بازار سهام و گرفتگی یک باره‌ی ترافیک دید. نمونه‌های خوشایندتر را می‌توان در فروپاشی بلوک شرق و رشد تصاعدی اینترنت مشاهده کرد.

به نظر من گذار حالت درباره‌ی پیدایش انسان هم کاربرد دارد. انتخاب طبیعی، طی میلیون‌ها سال که منجر به پیدایش *انسان خردمند* شد، به طور طبیعی و تکاملی، مغز نیاکان ما را پیوسته تغییر داده و این تغییر تدریجی و ذره‌ذره بوده است: مثل گسترش یکی دو سانتی‌متری قشر مخ در یک جا و افزایش پنج درصدی ضخامت مسیرهای الیاف عصبی که دو ساختار مغزی را به هم وصل می‌کنند در جایی دیگر، و این فرایندها در طول نسل‌های بی‌شمار ادامه یافته است. در هر نسل، نتیجه‌ی تغییرات کم و تدریجی منجر به پیدایش میمون‌هایی شد که در برخی کارها مهارت بیشتری داشتند، یعنی کمی بهتر می‌توانستند از سنگ و چوب در منازعه استفاده کنند، در روابط اجتماعی و جلب حمایت دیگران و در معاملات کمی زیرک‌تر بودند، درباره‌ی حرکات بعدی شکار و یا تغییرات آب و هوا و فصل‌ها توان پیش‌بینی بهتری داشتند و در یادآوری گذشته‌های دور و ربط دادن آن به زمان حال بهتر عمل می‌کردند.

سپس حدود صد و پنجاه هزار سال قبل، رشد انفجاری برخی سازه‌های اصلی مغز همراه با گسترش عملکرد آن‌ها چنان توانایی‌های ذهنی‌ای در انسان به وجود آورد که منجر به یگانگی او در جهان هستی شد. ما دوران گذار حالت ذهنی را طی کردیم. تمام اجزای قدیمی سر جایشان بودند، ولی اکنون به شیوه‌ای دیگر با هم کار می‌کردند که نتیجه‌ی آن بسیار بیشتر از جمع کار هر کدام به طور جداگانه بود. در نتیجه‌ی این تغییرات، زبان کامل انسانی، گرایش‌های هنری و دینی و شعور و خودآگاهی پیدا شد. در فاصله‌ی حدود سی هزار سال شروع به ساخت سرپناه کردیم، با پوست حیوانات برای خود لباس

دوختیم، از لاک حیوانات دریایی تزئینات آرایشی ساختیم، بر دیوارهای غار نقاشی آفریدیم و از استخوان فلوت ساختیم. ما دیگر دوران تغییرات ژنتیکی را پشت سر گذاشته بودیم، ولی از آن طرف وارد عرصه‌ی تکاملی بسیار (بسیار!) سریع‌تری شده بودیم که دیگر با ژن‌ها کاری نداشت، بلکه فرهنگ را دچار تغییر می‌کرد. حال می‌توان پرسید کدام تغییرات مغزی نقشی کلیدی در این تحول داشته‌اند؟ با کمال میل به این پرسش پاسخ خواهیم داد، ولی پیش از آن باید توضیح مختصری درباره‌ی کالبدشناسی مغز بدهم تا درک بهتری از پاسخم داشته باشید.

گشت و گذاری مختصر در مغز

مغز انسان از حدود صد میلیارد سلول عصبی یا نورون (تصویر مقدمه-۱) تشکیل شده است. نورون‌ها از طریق الیاف نخ‌مانندی که شبیه بوته‌ای پُرشاخه است (یعنی دندریت‌ها^۱ یا شاخک‌های عصبی) و از طریق سیم‌های انتقال بلند و پر پیچ و خمی به نام آکسون^۲ با یکدیگر «حرف می‌زنند». هر نورون با هزار تا ده هزار نورون دیگر در ارتباط است. در محل تلاقی این ارتباط‌ها، که سیناپس^۳ نامیده می‌شود، اطلاعات بین نورون‌ها رد و بدل می‌شود. هر سیناپس می‌تواند تحریک‌کننده یا بازدارنده و در هر لحظه ممکن است روشن یا خاموش باشد. با توجه به این جای‌گشت‌ها، تعداد حالت‌های ممکن مغز بسیار زیاد است. در واقع، تعداد حالت‌های مغز از مجموع تعداد ذرات بنیادی که در جهان شناخته‌شده وجود دارد بسیار بیشتر است.

با توجه به این همه پیچیدگی گیج‌کننده، عجیب نیست که دانش کالبدشناسی مغز و اعصاب برای دانشجویان پزشکی این قدر سخت باشد. تقریباً صد ساختار مغزی با نام‌های دور از ذهن وجود دارد که باید با طرز کارشان آشنا شد: فیمبریا^۴، فورنیکس^۵، ایندوسیوم گریستوم^۶، لوکوس سرولتوس^۷، نوکلئوس موتورس دیسپاتوس فورماتیونیس رایلی^۸ (هسته‌ی حرکتی فرم شکسته رایلی)، مدولا اولونگاتا^۹ (پایز مغز). باید اعتراف کنم که از

1 dendrites

2 axons

3 synapses

4 fimbria

5 fornix

6 indusium griseum

7 locus coeruleus

8 nucleus motoris dissipates formationis of Riley

9 medulla oblongata

تلفظ نام‌های لاتین لذت می‌برم، مثل مدولا اوبلونگاتا! بیشتر از همه از سوبستانتیا اینومیناتا^۱ خوشم می‌آید که به معنی «ماده‌ی بی‌نام» است و همچنین از کوچک‌ترین عضله‌ی بدن که انگشت کوچک پا را حرکت می‌دهد و نامش ابدوکتور اوسیس متاتارسی دیگری کویتی مینیمی^۲ است. به نظر من مثل شعر وزن و قافیه دارد. (با ورود اولین موج از نسل هری پاتری‌ها به دانشگاه‌های پزشکی، شاید بالاخره شاهد آن باشیم که این نام‌های لاتین با شور و شوق بیشتری به زبان بیایند.)

خوشبختانه پشت این پیچیدگی‌های آوایی، طرح ساده‌ی سازمان‌یافته‌ای وجود دارد که به آسانی قابل فهم است. اتصال نورون‌ها شبکه‌هایی را بوجود می‌آورد که می‌توانند اطلاعات را پردازش کنند. ساختارهای فراوان مغزی، همگی در نهایت شبکه‌های هدفمندی از نورون‌ها هستند که اغلب سازماندهی داخلی ظریفی دارند. هر کدام از این سازه‌ها عملکرد شناختی یا فیزیولوژیکی مشخصی دارند (هرچند تشخیص آن همیشه کار آسانی نیست). هر سازه با سازه‌های دیگر مغز ارتباط الگومند دارد که این ارتباطات مدارهای مغزی را به وجود می‌آورند. مدارها اطلاعات را در حلقه‌ای تکراری رد و بدل و امکان تعامل را برای سازه‌های مغزی فراهم می‌کنند تا بتوانند ادراکات و افکار و رفتارهای پیچیده را به وجود آورند.



تصویر مقدمه-۱، تصویر یک نورون که در آن بدنه‌ی سلول، دندریت (شاخک عصبی) و آکسون نشان داده شده است. در زنجیره‌ی اتصالات نورون‌ها، اطلاعات (به شکل تکانه‌های عصبی) از طریق آکسون به نورون دیگر (یا گروهی از نورون‌ها) مخابره می‌شود. طول آکسون‌ها بسیار زیاد است و در این‌جا فقط بخشی از آن نشان داده شده است. دندریت‌ها اطلاعات را از آکسون نورون‌های دیگر دریافت می‌کنند و جریان اطلاعات همیشه یک‌طرفه است.

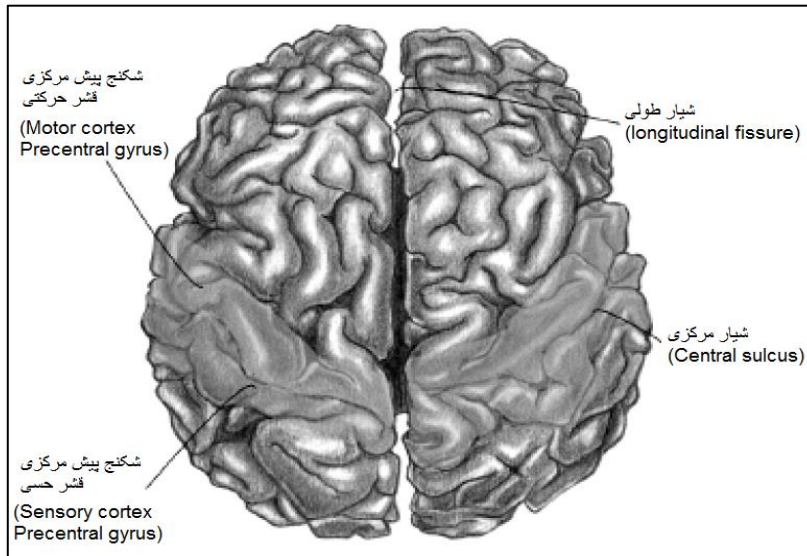
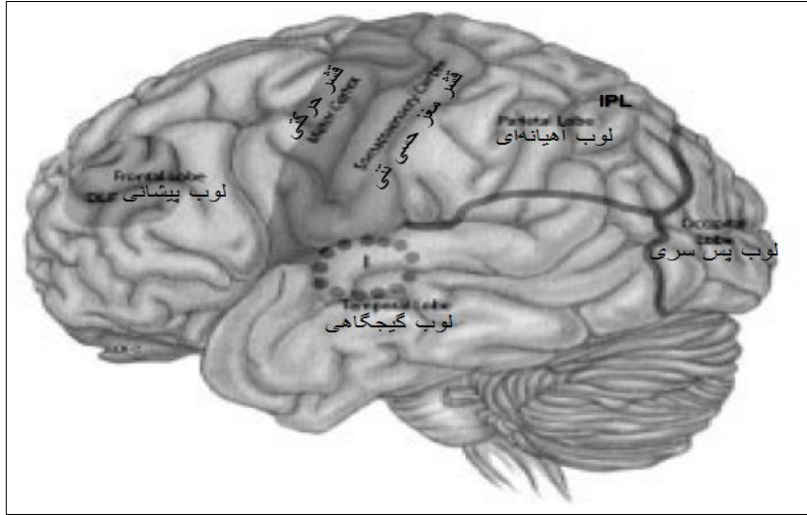
1 substantia innominata

2 abductor ossis metatarsi digiti quinti minimi

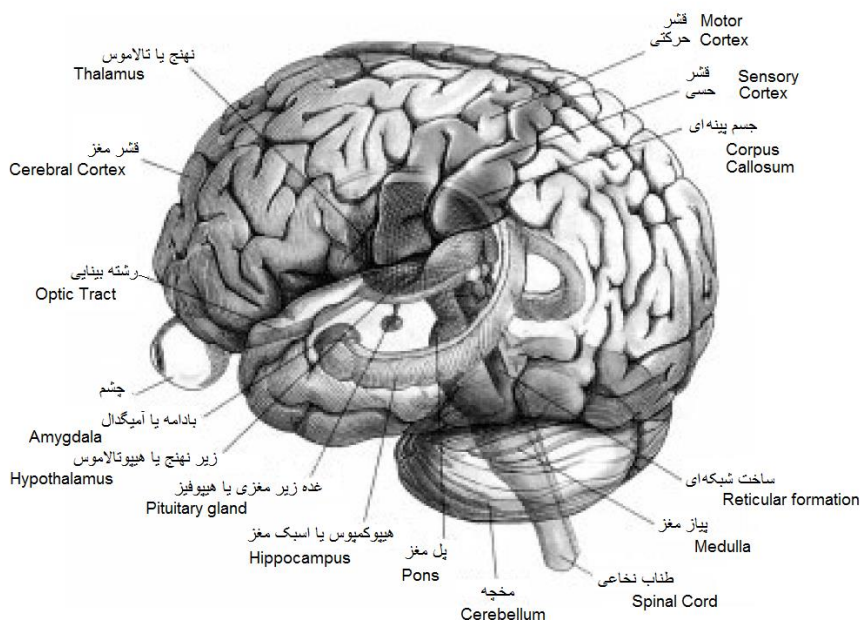
پردازش اطلاعاتی که در داخل یک ساختار مغزی و یا مابین آنها انجام می‌شود ممکن است بسیار پیچیده باشد، چون هرچه باشد این همان موتور پردازش اطلاعاتی است که ذهن انسان را به وجود می‌آورد؛ ولی با این حال افراد غیرمتخصص هم می‌توانند بخش زیادی از آن را بفهمند. در فصل‌های آینده با دقت بیشتری به این سازه‌های مغزی خواهیم پرداخت، ولی در این جا آشنایی ساده با کارکرد بخش‌های مختلف مغز به ما کمک می‌کند تا به نقش آن‌ها در پیدایش ذهن، شخصیت و رفتارمان پی ببریم.

مغز انسان شبیه گردو است که از دو نیم‌کره‌ی قرینه تشکیل شده است (تصویر مقدمه-۲). این دو قسمت که شبیه پوسته است قشر مخ^۱ نامیده می‌شود. قشر مخ از وسط نصف شده و در دو نیم‌کره‌ی چپ و راست قرار گرفته است. در انسان، قشر مخ به حدی رشد کرده که مجبور شده است مانند گل کلم پر از چین‌خوردگی شود (قشر مخ حیوانات، برعکس انسان، در بیشتر جاها صاف است و به ندرت چین‌خوردگی دارد). قشر مخ در اصل کُرسی افکار عالی است؛ لوحی است (غیر سفید) که عالی‌ترین کارکردهای ذهن همگی در آن انجام می‌شود. جای تعجب نیست که قشر مخ در دو گروه از پستانداران، یعنی دولفین‌ها و نخستی‌ها، تا این حد تکامل یافته است. بعداً بیشتر به قشر مخ خواهیم پرداخت. فعلاً باید به بخش‌های دیگر مغز بپردازیم.

1 cerebral cortex



تصویر مقدمه-۲، نمایش مغز انسان از بالا و از کنار. در نمایش از بالا، دو نیمه‌ی قرینه‌ی مغز نشان داده شده است. هر نیمه اطلاعات حسی را از نیمه‌ی مخالف بدن دریافت کرده، آن را کنترل می‌کند (البته استثناءهایی هم در این قاعده وجود دارد). معنای نام کوتاه‌نوشت‌ها: DLF (dorsolateral prefrontal cortex) قشر پیش‌پیشانی زیری داخلی؛ OFC (orbitofrontal cortex) قشر پیش‌پیشانی؛ IPL (inferior parietal lobule) لوب آهیانه‌ای زیرین؛ I (insula) جزیره، که زیر شیار سیلویوس (Sylvian fissure) زیر لوب پیشانی قرار دارد. VFM (ventromedial prefrontal cortex) قشر پیش‌پیشانی بطنی میانی، که در تصویر بالا نشان داده نشده است و در زیر قسمت داخلی لوب پیشانی قرار دارد و OFC جزئی از آن است.



تصویر مقدمه-۳، تصویر اجمالی مغز انسان که سازه‌های داخلی آن را مانند بادامه، هیپوکامپ، گره‌های قاعده‌ای و هیپوتالاموس نشان می‌دهد.

نخاع دسته‌ی ضخیمی از رشته‌های عصبی است که در مرکز ستون فقرات از بالا به پایین کشیده شده و پیام‌ها را به طور پیوسته بین بدن و مغز منتقل می‌کند. این پیام‌ها چیزهایی مانند احساس لمس و درد در پوست تا فرمان‌های حرکتی به عضلات را شامل می‌شود. نخاع، در بالاترین قسمت، از حفاظ استخوانی ستون فقرات خارج شده، وارد جمجمه می‌شود و شکلی ضخیم و پیازی پیدا می‌کند (تصویر مقدمه-۳).

این قسمتِ ضخیم ساقه‌ی مغز نام دارد که شامل سه لوب است: پیاز مغز^۱، پل مغز^۲ و مغز میانی^۳. پیاز مغز و خوشه‌های مغزی^۴، که در کف پل مغز قرار دارد، فعالیت‌های حیاتی مانند تنفس، فشار خون و حرارت بدن را کنترل می‌کنند. خون‌ریزی حتی در یک

1 medulla
2 pons
3 midbrain
4 nuclei

سرخرگ کوچکی که به این بخش می‌رسد ممکن است منجر به مرگ سریع شود. (در حالی که قسمت‌های بالاتر مغز می‌توانند آسیب‌های نسبتاً زیادی را تحمل کنند و فرد زنده و حتی سالم بماند. به طور مثال، عوارض عصبی ناشی از یک غده‌ی بزرگ در لوب پیشانی ممکن است به‌سختی قابل تشخیص باشد.)

در بالای پل مغز مخچه^۱ (به معنای «مغز کوچک») قرار دارد، که کنترل هماهنگی ظریف حرکات و نیز حفظ تعادل و وضعیت بدن و طرز راه‌رفتن را بر عهده دارد. وقتی قشر حرکتی مغز (بخش عالی‌تر مغز که فرمان‌های ارادی حرکت را صادر می‌کند) فرمان حرکت را از طریق نخاع به عضله می‌فرستد، یک نسخه از آن هم، مثل رونوشت نامه، به مخچه فرستاده می‌شود.

علاوه بر آن، مخچه از تمام گیرنده‌های عضلات و مفاصل بدن بازخورد حسی دریافت می‌کند و از این طریق می‌تواند هرگونه عدم تناسب بین فرمان صادرشده و حرکت انجام شده را تشخیص دهد و پیام اصلاحی را برای ایجاد تناسب در فرمان حرکتی بگنجاند. این ساز و کار بازخوردی بی‌وقفه را حلقه‌ی تنظیم کنترلی (حلقه‌ی کنترل سرو) ^۲ می‌نامند. آسیب به مخچه باعث می‌شود که این حلقه وارد نوسان شود. مثلاً بیمار ممکن است بخواهد بینی‌اش را بگیرد، ولی دستش به سمت دیگری می‌رود. او برای بازگرداندن انگشت به سوی بینی تلاش بیشتری می‌کند، ولی این بار باز دستش در جهتی دیگر و به سمت پرت‌تری می‌رود. نام این عارضه لرزش هدف‌گیری^۳ است.

در اطراف قسمت بالایی ساقه‌ی مغز، تالاموس^۴ و گره‌های قاعده‌ای^۵ قرار دارند. بیشتر اطلاعات دریافتی تالاموس از اندام‌های حسی منتقل می‌شود که برای پردازش پیچیده‌تر آن‌ها را به قشر حسی مخاברה می‌کند. معلوم نیست چرا در مغزمان احتیاج به ایستگاه بازپخش داده‌های حسی داریم. گره‌های قاعده‌ای سازه‌های عجیب خوشه‌ای شکل هستند که کارشان کنترل حرکات اتوماتیک است که به فعالیت‌های پیچیده‌ی ارادی مربوط می‌شود، مثل تنظیم وضعیت شانه‌ها هنگام پرتاب دارت یا هماهنگ کردن نیرو و کشش ده‌ها عضله در سراسر بدن برای راه رفتن. آسیب به گره‌های قاعده‌ای موجب پیدایش اختلال‌هایی مثل بیماری پارکینسون می‌شود که مشخصه‌ی آن سفت شدن بالاتنه، بی‌حالت شدن صورت و یک‌جور لخلخ کردن هنگام راه رفتن است. (استاد مغز و اعصاب ما در

1 cerebellum

2 servo-control loop

3 intention tremor

4 thalamus

5 basal ganglia

دانشگاه پزشکی، بیماری پارکینسون را از روی صدای پای بیمار از اتاق کناری تشخیص می‌داد و اگر ما دانشجویان نمی‌توانستیم آن را مثل او تشخیص دهیم، رفوزه می‌شدیم. البته این مربوط به دوران قبل از داروهای پیشرفته و ام.آر.آی است.) در مقابل، مقدار بیش از حد ماده‌ی شیمیایی مغز به نام دوپامین در گره‌های قاعده‌ای، ممکن است موجب اختلالی به نام رقصاک^۱ شود که وجه مشخصه‌ی آن حرکات غیرارادی است که شباهت زیادی به رقصیدن دارد. بالاخره نوبت به قشر مخ رسید. هر نیم‌کره‌ی مغز ما به چهار لوب تقسیم می‌شود (به تصویر مقدمه-۲ رجوع کنید): لوب پس‌سری^۲، لوب گیجگاهی^۳، لوب آهیانه‌ای^۴ و لوب پیشانی^۵. اگرچه این لوب‌ها در عمل اندرکنش‌های بسیاری با هم دارند، ولی هر کدام دارای حوزه‌ی عملکرد مشخصی هستند.

لوب‌های پس‌سری، به طور کلی، درگیر پردازش داده‌های بینایی هستند. در واقع آن‌ها به حدود سی حوزه‌ی پردازش جداگانه تقسیم می‌شوند که هر کدام مخصوص پردازش وجه خاصی از بینایی مانند رنگ، حرکت و شکل هستند.

تخصص لوب گیجگاهی در ادراکات عالی مثل تشخیص چهره و اشیاء و مرتبط کردن آن‌ها با احساس مناسب است که این کار دوم را با همکاری ساختار مغزی دیگری به نام بادامه^۶ انجام می‌دهد که در مقابل بند جلویی (قطب‌های پیشین) لوب گیجگاهی قرار دارد. همچنین در زیر هر لوب گیجگاهی، هیپوکامپ (اسب دریایی) قرار دارد که کارش ایجاد خاطرات جدید است. علاوه بر همه‌ی این‌ها، در قسمت بالای لوب گیجگاهی چپ، قطعه‌ای از قشر مخ قرار دارد که نامش ناحیه‌ی ورنیکه^۷ است. اندازه‌ی این ناحیه در مغز انسان هفت برابر مغز شامپانزه است و به همین جهت به جرئت می‌توان گفت که یکی از سازه‌های مغزی است که فقط منحصر به انسان است. کار این ناحیه درک معنا و مفهوم نهفته در زبان است، یعنی همان عملکردی که انسان را از میمون متمایز می‌کند.

لوب آهیانه‌ای عمدتاً اطلاعات لامسه، عضلات و مفاصل را از سراسر بدن دریافت کرده و آن‌ها را با داده‌های بینایی و شنوایی چنان ادغام می‌کند تا درک عمیق «چندرسانه‌ای» از خود جسمانی و جهان پیرامون آن داشته باشیم. آسیب به لوب آهیانه‌ای

1 chorea
2 occipital
3 temporal
4 parietal
5 frontal
6 amygdala
7 Wernicke's area

راست معمولاً منجر به پیدایش پدیده‌ای به نام غفلت یک‌سویه^۱ می‌شود که در آن بیمار آگاهی‌اش را از سمت چپ میدان دید از دست می‌دهد. از این عجیب‌تر عارضه‌ی توهم اندام^۲ است که بیمار به شدت مالکیت دست چپ خود را انکار می‌کند و مدعی می‌شود دستش به شخص دیگری تعلق دارد. در فرایند تکامل، لوب آهیانه‌ای رشد بسیاری کرده است، ولی بخشی که بیش از همه رشد کرده لوب آهیانه‌ای زیرین^۳ است (به IPL در تصویر مقدمه-۲ رجوع کنید). رشد این قسمت به حدی بوده که در مرحله‌ای از تکامل، قسمت بزرگی از آن به دو ناحیه‌ی پردازش جدید تقسیم شد که یکی شکنج زاویه‌ای^۴ و دیگری شکنج بالای-کناری^۵ نام دارد. این بخش‌های مغز، که کاملاً مختص انسان است، توانایی‌های کاملاً انسانی را در خود جای داده است.

کار لوب آهیانه‌ای راست ایجاد مدل ذهنی از طرح فضایی جهان خارج است، یعنی محیط بلاواسطه‌ای که در آن قرار داریم، به علاوه‌ی موقعیت اشیاء پیرامونمان (نه هویت آن‌ها)، تشخیص خطرها و آدم‌های اطرافمان و نیز رابطه‌ی فیزیکی‌مان با هر یک از آن‌ها. از این طریق است که می‌توانیم دستانمان را دراز کنیم و اشیاء را بگیریم، اگر چیزی به طرفمان پرتاب شد جاخالی بدهیم و موانع را رد کنیم. لوب آهیانه‌ای راست، مخصوصاً لوب فوقانی^۶ نیز (که درست بالای IPL قرار دارد) مسئول ایجاد تصویری ذهنی از بدن ماست، یعنی آگاهی ذهنی از موقعیت بدن و حرکت آن در فضای پیرامون.

توجه داشته باشید که وقتی از «تصویر» ذهنی صحبت می‌کنیم این تصویر فقط حاصل بینایی ما نیست، بلکه بخشی از آن مربوط به عضلات و لامسه است. به همین دلیل است که افراد نابینا هم دارای تصویر ذهنی از بدن خود هستند که بسیار هم دقیق است. در حقیقت، اگر شوک الکتریکی به شکنج زاویه‌ای راست مغز بدهیم احساس زیست در خارج از بدن به ما دست می‌دهد.

اکنون نوبت بررسی لوب آهیانه‌ای چپ است. شکنج زاویه‌ای چپ درگیر عملکردهای مهمی است که ویژه‌ی انسان است، مانند جمع و تفریق، انتزاع و جنبه‌هایی از زبان مثل یافتن واژه‌ها و استعاره. از طرف دیگر، کار شکنج بالای-کناری چپ ایجاد تصویر ذهنی کاری است که قصد انجام آن را داریم -مانند دوخت و دوز با سوزن، کوبیدن میخ با

1 hemispatial

2 somatoparaphrenia

3 inferior parietal lobule

4 angular gyrus

5 supramarginal gyrus

6 superior lobe

چکش، یا تکان دادن دست به علامت خداحافظی - به علاوه‌ی اجرای آن‌ها. به این ترتیب، آسیب به شکنج زاویه‌ای چپ موجب از بین رفتن مهارت‌های انتزاعی مانند خواندن، نوشتن و جمع و تفریق می‌شود، در حالی که آسیب به شکنج بالایی -کناری چپ باعث می‌شود توان حرکت‌هایی را که احتیاج به مهارت دارد از دست بدهیم. وقتی به ما می‌گویند سلام نظامی بدهیم، ابتدا تصویر ذهنی سلام نظامی در ذهنمان شکل می‌گیرد که از همین تصویر به نوعی در هدایت دستمان استفاده می‌کنیم. اما اگر شکنج بالایی -کناری چپ مغزمان آسیب ببیند و از ما بخواهند سلام نظامی بدهیم، بهت زده به دستمان نگاه می‌کنیم و یا آن را به این طرف و آن طرف تکان می‌دهیم، با این که نه دستمان فلج یا ضعیف است و نه در درک آنچه از ما خواسته شده مشکلی داریم. با این حال نمی‌توانیم دستمان را متناسب با اراده‌ی خود حرکت دهیم.

لوب پیشانی چند عملکرد مشخص و حیاتی نیز دارد. بخشی از این ناحیه قشر حرکتی است، یعنی همان نوار عمودی که درست در مقابل شیار بزرگی قرار دارد که در وسط مغز است (تصویر مقدمه-۲) و کارش صدور فرمان‌های ساده‌ی حرکتی است. بخش‌های دیگر کارشان برنامه‌ریزی حرکت‌ها و حفظ هدف در ذهن تا زمانی است که بخواهیم کاری را انجام دهیم. قسمت کوچک دیگری نیز در لوب پیشانی وجود دارد که کارش حفظ چیزها در خاطره تا زمانی است که تشخیص بدهیم به چه کاری باید پرداخت. این توانایی مغزی به حافظه‌ی فعال^۱ یا حافظه‌ی کوتاه‌مدت معروف است.

تا این جای کار خوب پیش رفته‌ایم، ولی هر چه به سمت بخش‌های پیشین لوب پیشانی برویم وارد اسرارآمیزترین وادی مغز می‌شویم، یعنی قشر پیش‌پیشانی^۲ (که قسمت‌هایی از آن در تصویر مقدمه-۲ نشان داده شده است). نکته‌ی عجیب این که ممکن است این بخش آسیب جدی ببیند، ولی درعین حال هیچ‌گونه عارضه‌ی عصبی یا اختلال شناختی مشهودی در فرد دیده نشود. اگر چند دقیقه با بیمار به طور عادی ارتباط برقرار کنید گمان می‌کنید کاملاً سالم است، ولی اگر با خویشاوندانش صحبت کنید به شما خواهند گفت که شخصیت بیمار کاملاً دگرگون شده است. از میان مطالب دلخراشی که معمولاً از همسر و یا دوستان قدیمی بهت‌زده‌ی این بیماران می‌شنویم این است که:

«او دیگر خودش نیست. من دیگر این آدم را نمی‌شناسم» و اگر شما هم چند ساعت یا چند روز با بیمار سر و کله بزنید، خواهید فهمید که چیزی در او به شدت دگرگون شده

1 working memory

2 prefrontal cortex

است. اگر لوب پیش‌پیشانی سمت چپ آسیب ببیند، بیمار ممکن است از اجتماع دوری کند و هیچ‌گونه تمایلی برای انجام کارها از خود نشان ندهد. این حالت را -با حسن تعبیر- افسردگی کاذب^۱ می‌خوانند. «کاذب» خواندن این نوع افسردگی به این علت است که هیچ‌کدام از ویژگی‌های رایج افسردگی، مانند حس غم و افکار منفی مداوم، در آزمایش‌های اعصاب یا روان‌شناسی این بیماران مشاهده نمی‌شود. بر عکس، وقتی لوب پیش‌پیشانی سمت راست آسیب ببیند، بیمار سرخوش به نظر می‌رسد، درحالی‌که اصلاً چنین نیست. موارد آسیب به لوب پیش‌پیشانی بیش از همه برای خویشاوندان آزاردهنده است. چنین بیماری علاقه‌اش را به آینده به کلی از دست می‌دهد و هیچ‌گونه ملاحظه‌ی اخلاقی در او مشاهده نمی‌شود. او ممکن است در مراسم ترحیم بخندد یا در انتظار عمومی شروع به ادرار کردن بکند. بزرگ‌ترین تناقضی که در این میان وجود دارد این است که در بیشتر موارد این بیماران عادی به نظر می‌رسند: صحبت کردن، حافظه و حتی هوش‌بهرشان سر جای خودش است؛ ولی بسیاری از اصلی‌ترین ویژگی‌های طبیعی انسانی در آن‌ها از بین رفته است:

بلندپروازی، همدلی، آینده‌نگری، پیچیدگی شخصیت، اخلاقیات، و حس منزلت انسانی. (جالب است بدانید فقدان همدلی و معیارهای اخلاقی و خویشتن‌داری اغلب در بیماران جامعه‌ستیز^۲ هم دیده می‌شود. آنتونیو داماسیو^۳، دانشمند مغز و اعصاب، اشاره کرده است که شاید این بیماران دچار اختلال در کارکرد لوب پیش‌پیشانی باشند و ما آن را تشخیص ندهیم.) به همین دلیل است که قشر پیش‌پیشانی را مدت‌هاست که «مقر انسانیت» می‌نامند. هرچند، هنوز فاصله‌ی زیادی با پاسخ این پرسش داریم که چگونه چنین قطعه‌ی کوچکی از قشر مخ می‌تواند این همه فعالیت ذهنی پیچیده را هدایت کند. آیا می‌توان بخشی از مغز را جدا کرد و گفت این است که انسان را موجودی منحصر به فرد کرده است؟

این همان کاری است که اوون سعی کرد انجام دهد. ولی نه، نمی‌شود. نمی‌توانیم روی هیچ‌بخش یا ساختاری از مغز دست بگذاریم و بگوییم این را صانع هوشیار به‌طور ویژه/ی برای انسان آفریده است. از لحاظ کالبدشناختی، تمام بخش‌های مغز انسان دارای بخش مشابهی در مغز میمون‌های بزرگ هستند.

1 pseudodepression

2 sociopaths

3 Antonio Damasio

اما تحقیقات جدید بخش‌هایی را در مغز پیدا کرده که به حدی پیچیده است که می‌توان آن‌ها را از نظر کارکرد (یا شناختی) بدیع و منحصر به فرد شمرد. پیش‌تر به سه بخش آن اشاره شد: ناحیه‌ی ورنیکه در لوب گیجگاهی چپ، قشر پیش‌پیشانی و لوب آهیانه‌ای زیرین (IPL) در دو سوی مغز. در واقع دو زائده‌ی IPL به نام‌های شکنج بالایی-کناری و شکنج زاویه‌ای، از لحاظ کالبدشناختی در میمون وجود ندارد. (حیف که اوون از وجود این بخش‌ها خبر نداشت). رشد سریع این بخش‌ها در مغز انسان نشان می‌دهد که چیز مهمی در حال وقوع بوده است و مشاهدات بالینی هم آن را تأیید می‌کند.

در بعضی از این بخش‌های مغز، گروه ویژه‌ای از سلول‌های عصبی وجود دارند که به نورون‌های آئینه‌ای معروف‌اند. این نورون‌ها نه تنها وقتی خودمان کاری انجام می‌دهیم شلیک می‌شوند، بلکه وقتی می‌بینیم شخص دیگری نیز همان کار را انجام می‌دهد، باز به همین حالت درمی‌آیند. این موضوع آنقدر ساده است که ممکن است از تبعات آن غافل شویم. کار این سلول‌ها این است که ما را قادر می‌سازند نسبت به دیگران حس هم‌دلی داشته باشیم و نیتشان را «بخوانیم» و بفهمیم قصد انجام چه کاری را دارند. این کار را با شبیه‌سازی اعمال آن‌ها، با استفاده از تصویری که از بدن خود داریم، انجام می‌دهیم.

به طور مثال وقتی کسی را می‌بینیم که دستش را به سوی لیوانی دراز کرده تا آن را بگیرد، نورون‌های آئینه‌ای به طور خودکار همان کنش را در ذهنمان (که معمولاً ناخودآگاه است) شبیه‌سازی می‌کنند. این نورون‌ها معمولاً پا را فراتر گذاشته و اغلب ما را وامی‌دارند کاری را انجام دهیم که حدس می‌زنیم دیگری قصد انجام آن را دارد، مثل برداشتن لیوان آب و نوشیدن. بنابراین ما به طور خودکار درباره‌ی قصد و انگیزه‌های دیگران گمانه‌زنی می‌کنیم، مثلاً حدس می‌زنیم کسی تشنه است و می‌خواهد تشنگی‌اش را برطرف کند. البته چنین گمانی ممکن است درست از آب درنیاید، چون ممکن است لیوان آب را برای ریختن بر روی آتش برداشته باشد و یا هدفش پاشیدن آب روی صورت خواستگار پررویش باشد. ولی معمولاً نورون‌های آئینه‌ای دقیق عمل می‌کنند و نیت دیگران را درست حدس می‌زنند. از این نظر، نورون‌های آئینه‌ای نزدیک‌ترین چیز به تله‌پاتی هستند که طبیعت آن را به ما ارزانی داشته است.

این توانایی‌ها (و وجود مدارهای زیربنایی نورون‌های آئینه‌ای) در میمون‌ها هم دیده می‌شود، ولی به نظر می‌رسد فقط در انسان تا این حد رشد کرده است که می‌تواند به جای الگوسازی از کنش‌های دیگران، جنبه‌هایی از ذهن او را هم تصور کند. لازمه‌ی این کار ایجاد ارتباط‌های بیشتر بوده است تا مجال به کارگیری پیچیده‌تر این مدارها در

موقعیت‌های دشوار اجتماعی فراهم شود. کشف ماهیت این ارتباطها - به جای آن‌که فقط بگوییم «کار نورون‌های آینه‌ای است» - یکی از اصلی‌ترین اهداف پژوهشی مغز در دوران کنونی است. درباره‌ی اهمیت نورون‌های آینه‌ای و عملکردشان هرچه بگوییم کم گفته‌ایم. آن‌ها می‌توانند نقش اساسی در یادگیری، تقلید و انتقال فرهنگی مهارت‌ها و رفتارها داشته باشند؛ و شاید پیدایش جمع‌اصواتی که به آن‌ها «واژه» می‌گوییم نیز کار آن‌ها باشد. در اثر رشد زیاد نظام نورون‌های آینه‌ای، تکامل در اصل فرهنگ را به ژنوم جدیدی تبدیل کرد. انسان مجهز به فرهنگ توانست در فرایند کوچ، خود را با طبیعت خشن محیط جدید تطبیق دهد و در طول یکی دو نسل یاد بگیرد از منابع غذایی که قبلاً سمی و یا غیر قابل دسترس بودند استفاده کند - اگر قرار بود این اتفاق از طریق تکامل ژنتیکی رخ دهد صدها و یا شاید هزاران نسل طول می‌کشید.

به این ترتیب بود که فرهنگ تبدیل به منبعی برای فشار تکاملی شد و کمک کرد مغزهایی انتخاب شوند که دارای شبکه‌ی بهتری از نورون‌های آینه‌ای و در نتیجه توان یادگیری بهتری از طریق تقلید بودند. نتیجه‌ی آن، پیدایش یکی از آثار گلوله‌برفی بسیاری بود که به پیدایش گونه‌ی *انسان خردمند* انجامید، میمونی که به ذهن خود نگریست و انعکاس جهان هستی را در آن دید.

فصل اول

اندام‌های خیالی و مغزهای انعطاف‌پذیر

من آزمایش‌های ابلهانه را دوست دارم. خودم همیشه آن‌ها را انجام می‌دهم.

چارلز داروین

وقتی دانشجوی پزشکی بودم، در دوره‌ی عصب‌شناسی، بیماری به نام میکی را معاینه کردم. طبق روال رایج در معاینه‌ی بالینی، لازم بود سوزن تیزی در گردنش فرو کنم. باید درد خفیفی ایجاد می‌کرد اما با هر بار فرو کردن سوزن، او با صدایی بلند می‌خندید و می‌گفت که قلقلکش می‌آید. متوجه شدم که چنین چیزی نهایتِ تناقض است: خنده در برابر درد، نمونه‌ی کوچک‌شده‌ای از وضعیت خود انسان. هرگز موفق نشدم مورد میکی را آن‌طور که دلم می‌خواهد بررسی کنم.

بلافاصله بعد از این ماجرا تصمیم به مطالعه درباره‌ی بینایی و ادراک انسان گرفتم، تصمیمی که تا حد زیادی متأثر از کتاب بسیار خوب چشم و مغز نوشته‌ی ریچارد گریگوری^۱ بود. سال‌های بسیاری را در دانشگاه کالج ترینیتی کمبریج^۲ و سپس در کال‌تک^۳ با همکاری جک پتیگرو^۴ به تحقیق درباره‌ی فیزیولوژی اعصاب و ادراک بینایی گذراندم. اما هیچ‌وقت بیمارانی مثل میکی را که در دوره‌ی دانشجویی در رشته‌ی عصب‌شناسی با آن‌ها مواجه شدم فراموش نکردم. به نظر می‌رسید در عصب‌شناسی پرسش‌های حل‌نشده‌ی بسیاری باقی مانده است. چرا وقتی به میکی سوزن می‌زدم می‌خندید؟

1 *Eye and Brain* by Richard Gregory

2 University of Cambridge's Trinity College

3 Caltech

4 Jack Pettigrew

چرا وقتی به لبه‌ی بیرونی پای بیماری که سکتته‌ی مغزی کرده ضربه وارد می‌کنیم شست پایش بالا می‌رود؟ چرا بیمارانی که مبتلا به تشنج لوب گیجگاهی هستند خدا را احساس می‌کنند و دچار درازنویسی^۱ (نوشتن بی‌وقفه و غیرقابل کنترل) می‌شوند؟ چرا بیمارانی که لوب آهیانه‌ای راستشان آسیب دیده و از جهت‌های دیگر کاملاً منطقی و هوشمند هستند، وجود دست چپشان را انکار می‌کنند؟ چرا بیماری نحیف که مبتلا به بی‌اشتهایی است با بینایی کاملاً طبیعی در آینه می‌نگرد و ادعا می‌کند چاق است؟ این بود که پس از سال‌ها تخصص در بینایی، به عشق اولم یعنی عصب‌شناسی بازگشتم. بسیاری از پرسش‌های بی‌پاسخ این رشته را بررسی کردم و تصمیم گرفتم بر روی مشکلی خاص تمرکز کنم: اندام‌های خیالی. فکرش را هم نمی‌کردم که تحقیقات من موجب ارائه‌ی شواهدی بی‌سابقه از انعطاف و تطابق‌پذیری شگفت‌انگیز مغز انسان خواهد شد.

بیش از یک سده بود که می‌دانستند وقتی بیماری دستش قطع می‌شود، ممکن است همچنان وجود آن را به وضوح احساس کند - مثل این که روح دست همچنان در حال پرسه زدن و سرزدن به قسمت باقی‌مانده‌ی قبلی‌اش باشد. تلاش‌های بسیاری برای توضیح این پدیده‌ی گیج‌کننده ارائه شد، از سناریوهای سستی مانند سناریوی تحقق آرزوی فروید گرفته تا ارجاع به روح غیر مادی. من که با هیچ‌یک از این توضیحات قانع نشده بودم تصمیم گرفتم تا از منظر عصب‌شناسی به آن پردازم.

یادم می‌آید بیماری به نام ویکتور داشتم که حدود یک ماه چپ و راست بر رویش آزمایش انجام می‌دادم. او به مطب من آمده بود چون حدود سه هفته پیش از آن دست چپش از زیر آرنج قطع شده بود. در ابتدا بررسی کرده و مطمئن شدم هیچ‌گونه مشکلی از لحاظ عصب‌شناسی ندارد؛ مغزش سالم و ذهنش طبیعی بود. از روی حدس و گمان چشمانش را بستم و با گوش پاک‌کن شروع کردم به لمس قسمت‌های مختلف بدنش و از او خواستم بگوید در کجای بدنش چه حسی دارد. تمام پاسخ‌هایش طبیعی و درست بود تا این‌که شروع کردم به لمس سمت چپ صورتش که اتفاقی بسیار عجیب افتاد. او گفت: «دکتر، من آن را بر روی دست خیالی‌ام حس می‌کنم. دارید شست من را لمس می‌کنید.»

چکش زانو را برداشتم و به بخش پایینی فکش ضربه زدم و پرسیدم: «حالا چطور؟»
گفت: «احساس می‌کنم شیء تیزی از انگشت کوچک به سمت کف دستم حرکت می‌کند.»

با تکرار این عمل متوجه شدم که نقشه‌ی کاملی از دست مفقودشده بر روی صورتش وجود دارد. نقشه به طور شگفت‌آوری دقیق و بی‌نقص بود؛ محل انگشتان کاملاً مشخص بود (تصویر ۱-۱). یک‌بار هم گوش پاک‌کنی مرطوب را بر روی گونه‌اش فشار دادم و قطره‌ی آبی را به سمت پایین صورتش مانند اشک جاری کردم. او حرکت آب به سمت پایین را به شیوه‌ی طبیعی احساس کرد، اما گفت که در طول دست خیالی‌اش نیز جاری شدن قطره را به سمت پایین حس می‌کند. او حتی با انگشت اشاره‌ی دست راست مسیر پرپیچ و تاب این جریان را در فضای خالی مقابل دست قطع‌شده‌اش نشان داد. از روی کنجکاوی از او خواستم قسمت باقی‌مانده‌ی عضو قطع‌شده‌اش را بالا ببرد و با عضو خیالی‌اش به سمت سقف اشاره کند. در کمال تعجب، او جاری شدن قطره‌ی بعدی آب را در امتداد عضو خیالی‌اش به طرف بالا، برخلاف جهت جاذبه، احساس کرد.

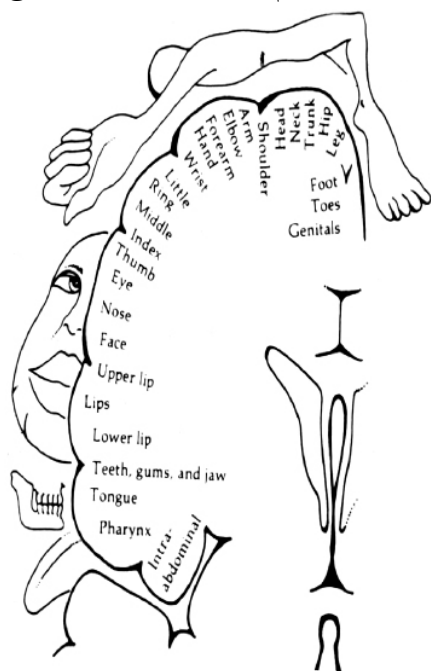


تصویر ۱-۱. بیماری با دست چپ خیالی که لمس بخش‌های مختلف صورتش حس‌هایی بر روی بخش‌های مختلف اندام خیالی ایجاد کرد: P: انگشت کوچک، T: شست، B: گردی پایین شست، I: انگشت اشاره.

ویکتور گفت هیچ‌وقت این دست مجازی را بر روی صورتش کشف نکرده بود، اما به محض این‌که فهمید داستان از چه قرار است، راهی برای استفاده‌ی مناسب از آن پیدا کرد: او می‌گوید حالا هر وقت کف دست خیالی‌اش می‌خارد - چیزی که همیشه کف‌ری‌اش می‌کرد - با خاراندن محل مربوطه‌ی آن بر روی صورتش می‌تواند خارشش را بیندازد. چرا چنین چیزی اتفاق می‌افتد؟ دریافتم که پاسخ این پرسش در کالبدشناسی مغز است. نمای

کامل پوست سمت چپ بدن بر روی باریکه‌ای از قشر مخ به نام شکنج پسامرکزی^۱ بازنموده می‌شود (به تصویر مقدمه-۲ رجوع کنید) که تا پایین سمت راست مغز امتداد دارد. این نقشه اغلب به شکل کاریکاتور آدمی نشان داده می‌شود که بر روی سطح مغز آویزان شده است (تصویر ۱-۲). اگرچه این نقشه در مجموع دقیق است، ولی با توجه به طرح واقعی بدن، بعضی بخش‌های آن به هم ریخته است. دقت کنید که چگونه نقشه‌ی صورت که «باید» در کنار گردن باشد، در کنار نقشه‌ی دست قرار گرفته است. این موضوع سرنخی را که به دنبالش بودم به دستم داد.

فکر می‌کنید وقتی دست قطع می‌شود چه اتفاقی می‌افتد؟ دیگر دستی وجود ندارد، اما نقشه/ش همچنان در مغز وجود دارد. وظیفه‌ی این نقشه و دلیل وجودی‌اش، این است که نشان‌دهنده‌ی دست باشد. ممکن است این اندام دیگر وجود خارجی نداشته باشد، اما نقشه‌ی مغز به کارش ادامه می‌دهد، چون کار دیگری به غیر از این ندارد. این نقشه لحظه به لحظه و بدون وقفه وجود دست را نشان می‌دهد. باقی ماندن نقشه، اساس پدیده‌ی اندام خیالی را توضیح می‌دهد، پدیده‌ای که می‌گوید چرا وجود اندام تا مدت‌ها پس از قطع شدن از بدن، همچنان احساس می‌شود.



تصویر ۱-۲. نقشه‌ی پنفلد^۲ از نمای پوست بر روی شکنج پسامرکزی (تصویر مقدمه-۲ را ببینید). این تصویر برش پس و پیش^۳ مغز را نشان می‌دهد که به سمت میانه‌ی مغز در سطح شکنج پسامرکزی پیش می‌رود. ترسیم شیطان‌آمیز هنرمند از شخصی که روی سطح مغز افتاده نمایش اغراق‌آمیز بخش‌هایی از بدن (صورت و دست) است و نشان می‌دهد نقشه‌ی دست در بالای نقشه‌ی صورت قرار دارد.

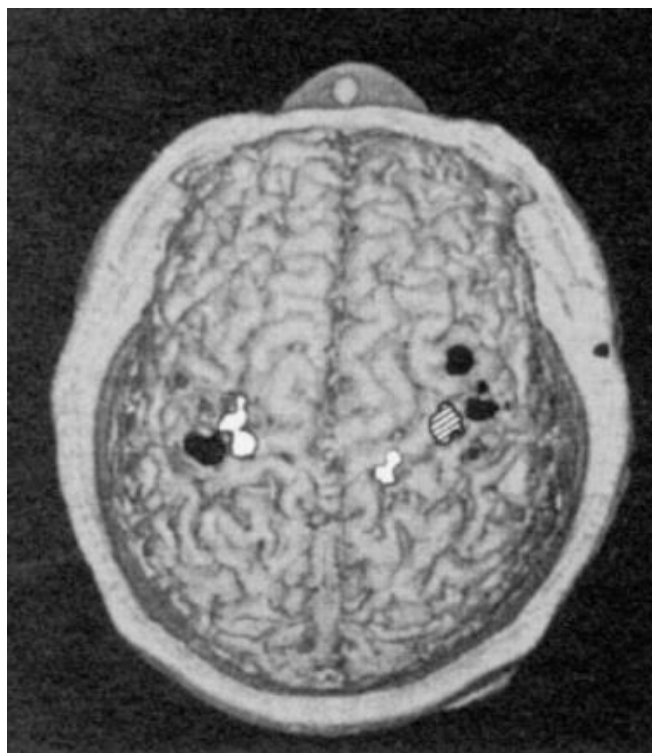
1 postcentral gyrus
2 Penfield map
3 coronal section

حال، چگونه می‌توان این مسئله‌ی عجیب را توضیح داد که احساس لمسی که از صورت می‌آید، در دست خیالی حس می‌شود. نقشه‌ی مغز مربوط به اندامی که دیگر در کار نیست و هیچ‌گونه لمس واقعی دریافت نمی‌کند، همچنان به آن اندام دلالت دارد. این بخش از مغز که تشنه‌ی دریافت ورودی‌های حسی است، گویی به کانالی گوش فرا می‌دهد که بسته است. اتفاقات بعدی را می‌توان به دو شکل توضیح داد:

اول این که ورودی حسی که از پوست صورت به نقشه‌ی صورت در مغز می‌رود، به شدت شروع به اشغال قلمرویی می‌کند که مربوط به دست مفقودشده است و اکنون خالی مانده است. از رشته‌های عصبی پوست صورت، که در حالت طبیعی به نقشه‌ی صورت در مغز متصل‌اند، هزاران شاخک عصبی می‌روید که به سمت نقشه‌ی دست حرکت کرده و سیناپس‌هایی جدید و قوی می‌سازد. در نتیجه‌ی این اتصالاتی، پیام‌های لمس صورت نه تنها نقشه‌ی صورت را فعال می‌کنند (همان‌گونه که در حالت طبیعی انجام می‌دهند)، بلکه نقشه‌ی دست را نیز در قشر مخ به کار می‌اندازند، نقشه‌ای که به بخش‌های عالی‌تر مغز فریاد می‌زند و می‌گوید «دست!» نتیجه‌ی نهایی این است که بیمار احساس می‌کند هر وقت به صورتش دست می‌زنیم، انگار کسی دست خیالی‌اش را لمس کرده است. احتمال دیگر این است که حتی قبل از قطع عضو، حس لمسی که به صورت وارد می‌شود نه تنها به منطقه‌ی مربوط به صورت در مغز فرستاده می‌شود، بلکه بخشی از آن نیز به سمت منطقه‌ی مربوط به دست هم می‌رود، مثل یک لشکر آماده‌به‌خدمت. اما این اتصالات غیرطبیعی معمولاً خاموش‌اند و چه بسا فعالیت طبیعی پیام‌های اعصاب دست مدام آن‌ها را متوقف کرده و یا از شدتشان بکاهد. قطع عضو باعث لو رفتن این سیناپس‌هایی می‌شود که معمولاً خاموش‌اند و در نتیجه لمس صورت، سلول‌های منطقه‌ی دست در مغز را فعال می‌کند. این موضوع به نوبه‌ی خود باعث می‌شود که بیمار احساس کند آن حس مربوط به دست مفقودشده‌اش است.

صرف‌نظر از این که کدام‌یک از این دو نظریه - یعنی رشد شاخک‌های عصبی و یا لو رفتن سیناپس‌های خاموش - درست است، پیام مهمی در این بین وجود دارد. سال‌های سال به دانشجویان پزشکی می‌گفتند تریلیون‌ها اتصال عصبی در مغز جنین و نوزاد پایه‌ریزی می‌شود و مغز بزرگ‌سالان دیگر توانایی تشکیل اتصالات جدید را ندارد. این انعطاف‌ناپذیری و از بین رفتن توانایی تغییر شکل یا شکل‌پذیری جدید اغلب بهانه‌ای بود تا به بیماران سکتته‌ای یا آنان که مغزشان ضربه دیده بگویند انتظار چندانی از بهبود کارکرد مغزشان نداشته باشند. مشاهدات ما برای اولین بار با قاطعیت این حکم نادرست را نفی

کرده و نشان می‌دهد که حتی نقشه‌های حسی اصلی در مغز انسان بزرگسال نیز به اندازه‌ی چندین سانتی‌متر قابل تغییر است. مدتی بعد توانستیم با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری مغز به وضوح نشان دهیم که نظریه‌ی ما درست است: نقشه‌ی مغز ویکتور در واقع همان‌طور که پیش‌بینی می‌شد تغییر کرده بود (تصویر ۱-۳).



تصویر ۱-۳. نقشه‌ی MEG (مغزنگار مغناطیسی) از سطح بدن بیماری که دست راستش قطع شده است. منطقه‌ی هاشورخورده: دست، مناطق سیاه: صورت، مناطق سفید: بازو. توجه کنید که ناحیه‌ی مربوط به دست راست (منطقه‌ی هاشورخورده) در نیم‌کره‌ی چپ وجود ندارد، اما این ناحیه در اثر تماس صورت یا بازو فعال می‌شود.

طولی نکشید که پس از انتشار نتایج آزمایشاتمان، شواهد بیشتری از گروه‌های تحقیقاتی دیگر نیز منتشر شد. دو محقق ایتالیایی، جیوانانی برلوچی^۱ و سالواتوره آلیوتی^۲، «نقشه‌ی» انگشت قطع شده را بر روی سطح صورت پیدا کردند. در بیمار دیگری عصب

1 Giovanni Berlucchi
2 Salvatore Aglioti

سه‌قلو^۱ (عصب حسی صورت) قطع شد و بلافاصله نقشه‌ی صورت بر روی کف دست بیمار ظاهر شد، درست عکس آنچه قبلاً دیده بودیم. بیمار دیگری که پایش قطع شده بود، پای خیالی خود را در نره‌اش حس می‌کرد (در واقع بیمار مدعی بود که آمیزش جنسی‌اش را با شدتی بیشتر از گذشته در پایش حس می‌کند). این هم یکی دیگر از موارد مخدوش بودن نقشه‌ی بدن بر سطح مغز است:

نقشه‌ی آلت تناسلی درست در کنار نقشه‌ی پا قرار دارد. آزمایش دوم من بر روی اندام‌های خیالی حتی ساده‌تر از این بود. خلاصه‌ی کلام این که من با استفاده از آئینه‌های معمولی ساختار ساده‌ای درست کردم تا بتوانم به وسیله‌ی آن اندام‌های خیالی فلج را به حرکت درآورم و درد خیالی را کاهش دهم. برای درک چگونگی کار، در ابتدا باید توضیح بدهم که چرا بعضی از بیماران قادر به حرکت اندام‌های خیالی‌شان هستند و بعضی دیگر نیستند.

بسیاری از بیمارانی که دارای اندام‌های خیالی هستند کاملاً حس می‌کنند که قادرند اندام از دست‌رفته‌شان را تکان دهند. مثلاً می‌گویند «دارم دستم را به علامت خداحافظی تکان می‌دهم» یا «دارم گوشی تلفن را برمی‌دارم». البته آن‌ها خیلی خوب می‌دانند که دستشان در واقع این کارها را انجام نمی‌دهد؛ خیالاتی نیستند، فقط دست ندارند. اما در ذهن خود واقعاً حس می‌کنند که دارند اندام خیالی‌شان را تکان می‌دهند. این حس از کجا می‌آید؟

حدس زدم که این احساس از مراکز فرمان حرکت در جلوی مغز ناشی می‌شود. به خاطر دارید که در بخش مقدمه گفتیم مخچه چگونه حرکات ما را از طریق حلقه‌ی کنترل سروو تنظیم می‌کند؟ چیزی که در آن‌جا اشاره نکردم این است که لوب‌های آهیانه‌ای نیز اساساً از طریق همان روش در این فرایند حلقه‌ی سروو شرکت می‌کنند. خلاصه‌اش این است: پیام‌های خروجی حرکتی که به عضلات فرستاده می‌شوند (در واقع) رونوشتی به لوب‌های آهیانه‌ای می‌فرستند که در آن‌جا با پیام‌های بازخورد حسی از عضلات، پوست، مفاصل و چشم‌ها مقایسه می‌شود.

اگر لوب‌های آهیانه‌ای هرگونه ناهماهنگی میان حرکات‌های برنامه‌ریزی‌شده و حرکت‌های واقعی دست تشخیص دهند، در دور بعدی، پیام‌های حرکتی تنظیمات درست را انجام می‌دهند. ما همیشه از این سیستم هدایت سروو استفاده می‌کنیم. این همان چیزی است که، برای مثال، ما را قادر می‌سازد پارچ سنگین آب‌میوه را بر روی محلی خالی روی

1 trigeminal nerve

میز صبحانه بگذاریم بدون آن که آب‌میوه را بریزیم یا پارچ با چیزهای دیگر روی میز برخورد کند. حالا تصور کنید که اگر دست قطع شود چه اتفاقی می‌افتد. مراکز فرمان حرکت در جلوی مغز «نمی‌دانند» که دست وجود ندارد - آن‌ها خودکار هستند - در نتیجه به فرستادن پیام‌های فرمان حرکت به دست قطع شده ادامه می‌دهند. به همین دلیل، رونوشتی از این پیام‌ها را به لوب‌های آهیانه‌ای می‌فرستند. این پیام‌ها به سمت ناحیه‌ی دست در مرکز تصویر بدن، در لوب آهیانه‌ای که ارتباطش با دست قطع شده و تشنه‌ی دریافت پیام است، فرستاده می‌شوند. این پیام‌های رونوشت شده از طرف فرمان‌های حرکت به غلط به شکل حرکت واقعی اندام خیالی تفسیر می‌شوند.

ممکن است پرسید که اگر این‌طور است، چرا وقتی دستمان را ثابت نگه می‌داریم و در ذهنمان تصور می‌کنیم که آن را حرکت داده‌ایم، همان نوع حرکت خیالی را به طور واضح حس نمی‌کنیم؟ توضیحی که من سال‌ها پیش دادم و تصویربرداری‌های مغزی بعدها آن را تأیید کرد، این بود که وقتی دست ما سالم است، بازخورد حسی از طرف حس‌گرهای پوست، عضلات و مفاصل دست ما، به علاوه‌ی بازخوردهای بینایی از سمت چشم، همگی متفق‌القول شهادت می‌دهند که دست ما واقعاً حرکت نمی‌کند. اگرچه قشر حرکتی مغز پیام‌های «فرمان حرکت» را به لوب آهیانه‌ای می‌فرستد، ولی شهادت منفی بازخوردهای حسی، آن‌ها را شدیداً وتو می‌کند. در نتیجه ما احساس نمی‌کنیم که این حرکت خیالی را واقعاً انجام داده‌ایم. ولی اگر دستمان قطع شده باشد، عضلات، پوست، مفاصل و چشمان ما نمی‌توانند حقیقی بودن امر را بسنجند. قوی‌ترین پیام واردشده به لوب آهیانه‌ای، در غیاب این وتو، فرمان حرکت به دست است. در نتیجه، احساس می‌کنیم که واقعاً دستمان را حرکت داده‌ایم.

حرکت اندام‌های خیالی به خودی خود عجیب است، ولی از این عجیب‌تر هم رخ می‌دهد. برای خیلی از بیمارانی که دارای اندام‌های خیالی هستند، اتفاقات برعکس می‌افتد، مثلاً عضو خیالی‌شان فلج می‌شود. می‌گویند: «دکتر، دستم خشک شده است» یا «توی سیمان گیر کرده است». درمورد بعضی از این بیماران، اندام خیالی در حالتی بسیار دردناک و ناخوشایند رگ به رگ می‌شود. یک‌بار بیماری به من گفت: «اگر می‌توانستم تکانش دهم، شاید دردش کمتر می‌شد».

وقتی اولین بار با این مسئله برخورد کردم، گیج شدم. خیلی بی‌معنی بود. آن‌ها یکی از اعضای بدنشان را از دست داده بودند، اما احتمالاً اتصالات حسی - حرکتی در مغزشان مانند زمانی عمل می‌کرد که هنوز آن اندام قطع نشده بود. سردرگم، شروع به بررسی شرح

حال بعضی از این بیماران کردم و به سرعت سرنخی را که دنبالش بودم یافتیم. قبل از قطع عضو، بسیاری از این بیماران در اثر صدمه به رشته‌های عصبی دستشان واقعاً فلج شده بود: عصبی که برای به حرکت واداشتن دست به کار می‌رفت از نخاع پاره شده بود، مثل سیم تلفنی که در اثر ضربه‌ای شدید از جایش کنده شده باشد. بنابراین دست سر جایش بود، اما ماه‌ها قبل از قطع عضو، فلج شده بود. با خود گفتم شاید این دوره‌ی فلج واقعی منجر به فلج اکتسابی شود و فکر کردم شاید به این ترتیب پیش برود:

در طول دوره‌ی قبل از قطع عضو، هر وقت قشر حرکتی مغز فرمان حرکت به دست می‌فرستاد، قشر حسی در لوب آهیانه‌ای بازخوردی منفی از عضلات، پوست، مفاصل و چشم‌ها دریافت می‌کرد. کل حلقه‌ی بازخورد از کار افتاده بود. اکنون ثابت شده است که تجربه می‌تواند مغز را تغییر دهد و این کار را با تقویت یا تضعیف سیناپس‌هایی که نورون‌ها را به یکدیگر متصل می‌کنند انجام می‌دهد. به این فرایند تغییر یادگیری می‌گویند. وقتی که الگوها دائماً تقویت می‌شوند، مثلاً وقتی که مغز می‌بیند رویداد «ب» به دنبال رویداد «آ» می‌آید، سیناپس‌های متصل‌کننده‌ی نورون‌های نمایانگر «آ» و نورون‌های نمایانگر «ب» تقویت می‌شوند. از طرف دیگر، اگر «آ» و «ب» هرگونه ارتباط ظاهری با یکدیگر را قطع کنند، اتصالات دوسویه بین نورون‌هایی که نمایانگر «آ» و «ب» هستند، قطع می‌شود تا نمایانگر این واقعیت جدید باشد.

بنابراین وضعیتی که به وجود می‌آید این است که قشر حرکتی مغز مدام فرمان حرکت به دست می‌فرستد، ولی لوب آهیانه‌ای کوچک‌ترین تأثیری از این فرمان در عضله‌ها یا سیستم‌های حسی نمی‌بیند. سیناپس‌هایی که کارشان تأیید ارتباط‌های قوی میان فرمان‌های حرکتی و بازخوردهای حسی است می‌فهمند که این فرمان‌ها کاذب‌اند. تمام پیام‌های حرکتی جدید بی‌ثمر این روند را تقویت می‌کنند؛ در نتیجه سیناپس‌ها ضعیف و ضعیف‌تر و سرانجام محکوم به زوال می‌شوند. به عبارتی دیگر، مغز می‌فهمد که آن اندام فلج است و این فلج بودن بر مداربندی‌ای که تصویر بدن بیمار را نمایش می‌دهد، نقش می‌بندد. بعد از این که دست قطع می‌شود، این فلج اکتسابی به اندام خیالی منتقل می‌شود، بنابراین اندام خیالی احساس فلج بودن می‌کند.

چگونه می‌شد این نظریه‌ی عجیب و غریب را آزمایش کرد؟ در این جا بود که به فکر ساختن جعبه‌ی آینه افتادم (تصویر ۱-۴) آینه‌ای را به صورت ایستاده در مرکز جعبه‌ای مقوایی که بالا و ضلع جلویی را جدا کرده بودم قرار دادم. اگر درمقابل جعبه می‌ایستادید و دستانتان را در پشت و جلوی آینه می‌گرفتید و از یک طرف نگاه می‌کردید، انعکاس

یک دست را دقیقاً منطبق بر محل دست دیگر تان می‌دیدید. به عبارتی دیگر، کاملاً واضح، ولی به اشتباه، تصور می‌کردید که هر دو دستتان را می‌بینید. ولی در واقع، فقط یکی از آنها واقعی بود و آن یکی فقط انعکاسی از دستتان بود.

اگر شما دو دست سالم و بی‌عیب و نقص داشته باشید، بازی کردن با این توهم در جعبه‌ی آینه سرگرم‌کننده خواهد بود. برای مثال می‌توانید مدتی دستانتان را، مثل رهبر اکستر، هم‌زمان و متقارن حرکت دهید، بعد ناگهان شروع کنید به حرکت دادن آنها در جهت‌های مختلف. با وجود آن‌که می‌دانید آنچه می‌بینید توهم است، ولی وقتی این کار را می‌کنید حتماً دچار شوک غافلگیرکننده‌ی خفیفی خواهید شد. این غافلگیری از ناهماهنگی ناگهانی میان دو جریان بازخورد ناشی می‌شود: بازخورد پوستی-عضله‌ای که از دستِ پشت آینه می‌گیرید یک چیز را می‌گوید و بازخورد بینایی از دستِ منعکس‌شده در آینه -که لوب آهیانه‌ای متقاعد شده این همان دستِ پنهانِ پشت آینه است- چیز دیگری گزارش می‌دهد.



تصویر ۱-۴. ساختار آینه برای جان بخشیدن به اندام خیالی. بیمار دست چپ خیالی دردناک و فلج خود را در پشت آینه «قرار می‌دهد» و دست راست سالم را در مقابل آینه می‌گیرد. اگر او با نگاه کردن به سمت راست آینه انعکاس دست راست خودش را ببیند، دچار این توهم خواهد شد که عضو خیالی‌اش زنده شده است. حرکت دستِ واقعی باعث می‌شود بیمار تصور کند اندام خیالی‌اش حرکت می‌کند و بعد واقعاً شاید بعد از سال‌ها احساس کند که دستش را دارد تکان می‌دهد. این تمرین در بسیاری از بیماران باعث می‌شود درد و گرفتگی عضله‌ی اندام خیالی‌شان برطرف شود. در آزمایش‌های بالینی، مشخص شده است که برای نشانگان درد موضعی مزمن و فلج ناشی از سکته، بازخورد بینایی آینه‌ای مؤثرتر از درمان‌های متداول است.

حال نگاهی به عملکرد جعبه‌ی آینه در بیماران مبتلا به فلج اندام خیالی می‌اندازیم. جیمی اولین بیماری بود که این جعبه را بر رویش امتحان کردیم. او دست راستش سالم و دست چپش خیالی بود. اندام خیالی‌اش مثل ساعدِ خشکِ مجسمه از تنش بیرون زده بود و علاوه بر آن دچار گرفتگی دردناکی در عضله‌اش بود که پزشکان نتوانسته بودند کاری برایش انجام دهند. من جعبه‌ی آینه را به او نشان دادم و برایش توضیح دادم این وسیله‌ای که با آن آزمایش می‌کنیم ممکن است تا اندازه‌ای خنده‌دار به نظر برسد و هیچ تضمینی هم نیست که مؤثر واقع شود. اما او مشتاق بود امتحانش کند. او اندام خیالی فلجش را در سمت چپ آینه قرار داد، به سمت راست آینه نگاه کرد و به دقت دست راستش را در جایی قرار داد که تصویر آن متناسب (و منطبق) با محل اندام خیالی باشد. این کار بلافاصله به او احساس دیداری تکان دهنده‌ای داد و حس کرد عضو خیالی‌اش زنده شده است. سپس از او خواستم همان‌طور که به آینه نگاه می‌کند با هر دو دست و بازویش حرکات قرینه انجام دهد. او فریاد زد: «انگار به جای اولش وصل شده است!» اکنون او نه تنها کاملاً احساس می‌کرد اندام خیالی به دستورهایش عمل می‌کند، بلکه در کمال تعجب، گرفتگی دردناک عضله‌ی اندام خیالی‌اش برای اولین بار، بعد از سال‌ها، رو به بهبود گذاشت؛ چنان‌که گویی بازخورد بینایی آینه‌ای^۱ (MVF) به مغزش این امکان را داده بود که فلج اکتسابی را از یاد ببرد.

از آن جالب‌تر این‌که وقتی یکی از بیمارانش، به نام ران، جعبه‌ی آینه را به خانه برد و در اوقات فراغتش به مدت سه هفته با آن بازی کرد، اندام خیالی‌اش به طور کامل ناپدید شد و دردش فروکش کرد. همه‌مان بهت‌زده شده بودیم. این جعبه‌ی آینه‌ای ساده، عضو خیالی را از ذهن بیرون کرده بود. اما چگونه؟ هیچ‌کس تا کنون ساز و کار آن را ثابت نکرده است، اما حدس من این است که وقتی مغز با چنین آشفتگی‌ای در ورودی‌های حسی متضاد مواجه می‌شود (یعنی وقتی هیچ‌گونه بازخوردی از مفصل و عضله دریافت نمی‌کند و از آن طرف رونوشت پیام‌های فرمان حرکت بی‌اثرند و بازخورد بینایی متضادی نیز از آینه دریافت می‌شود) مغز قطع امید می‌کند و می‌گوید «به جهنم، گور بابای دست.» در واقع مغز به انکار متوسل می‌شود. من اغلب به همکاران پزشکم می‌گویم که این اولین عمل موفقیت‌آمیز قطع اندام خیالی در تاریخ پزشکی است. وقتی که اولین بار ناپدید شدن اندام خیالی را از طریق بازخورد بینایی آینه مشاهده کردم، برای خودم هم باورکردنی نبود. این تصور که می‌توان اندام خیالی را به وسیله‌ی آینه قطع کرد

1 mirror visual feedback

عجیب و غریب به نظر می‌رسد، اما این روشی است که در حال حاضر توسط گروه‌های پژوهشی دیگر به خصوص هرتا فلور^۱، عصب‌شناس دانشگاه هایدلبرگ^۲، انجام می‌شود. کاهش درد اندام خیالی توسط گروه جک سائو^۳ در مرکز پزشکی ارتش والتس رید^۴ در مریلند نیز تأیید شده است. آن‌ها بر روی ۲۴ بیمار مطالعات بالینی‌ای با استفاده از دارونما انجام دادند (از این میان ۱۶ نفر موارد گواه دارونما بودند). درد اندام خیالی فقط بعد از سه هفته در ۸ بیماری که از آئینه استفاده کرده بودند ناپدید شد، درحالی‌که هیچ‌یک از بیماران گواه (که از پلاستیک شیشه‌مانند (پلکسی‌گلاس) و تصویر دیداری واقعی به جای آئینه استفاده کرده بودند) کوچک‌ترین پیشرفتی از خود نشان ندادند. علاوه بر این، وقتی - که بیماران گواه از آئینه استفاده کردند، همانند گروه اصلی مورد آزمایش، شاهد همان کاهش چشمگیر درد بودند.

از این مهم‌تر این که بازخورد بینایی آئینه‌ای (MVF) در حال حاضر برای سرعت بخشیدن به بهبود فلج ناشی از سکته به کار می‌رود. من به همراه اریک آلتشولر^۵، همکارم در دوره‌ی فوق دکتری، اولین بار این آزمایش را در سال ۱۹۹۸ در هفته‌نامه‌ی علمی *لنست*^۶ گزارش کردیم، اما تعداد نمونه‌های ما کم بود: فقط ۹ بیمار. اخیراً گروهی آلمانی به سرپرستی کریستین دوهل^۷ این روش را بر روی ۵۰ بیمار سکته‌ای در یک آزمایش کنترل‌شده‌ی سه‌سو کور^۸ امتحان کرد و نشان داد که اکثریت آن‌ها هر دو کارکرد حسی و حرکتی را باز یافتند. از آن‌جا که از هر شش نفر یک نفر ممکن است دچار سکته شود، چنین کشفی اهمیت زیادی دارد.

MVF کارکردهای درمانی دیگری هم دارد که کم‌کم معلوم می‌شود. یکی از کارکردهای آن مربوط به اختلال عجیبی است که نام عجیبی هم دارد: نشانگان درد موضعی پیچیده‌ی نوع دوم^۹ (CRPS-II).

این نام عجیب و غریب در واقع پوششی است برای این مفهوم که «وحشتناک است! اصلاً نمی‌دانم چه مرضی است». این گرفتاری، اسمش هرچه باشد، خیلی هم رایج است و تقریباً ۱۰ درصد از بیماران سکته‌ی مغزی دچارش می‌شوند. نوع شناخته‌شده‌ی دیگری از

1 Herta Flor

2 University of Heidelberg

3 Jack Tsao

4 Walter Reed Army Medical Center

5 Eric Altschuler

6 The Lancet

7 Christian Dohle

8 triple-blind controlled study

9 complex regional pain syndrome Type II

این اختلال در کسانی رخ می‌دهد که دچار جراحی‌های جزئی شده‌اند، مثل مو برداشتن معمولی یکی از استخوان‌های متاکارپال^۱ (استخوان کف دست). وقتی استخوان دستمان می‌شکند، در همان ابتدا، قاعدتاً احساس درد می‌کنیم که معمولاً رفته‌رفته با ترمیم استخوان از بین می‌رود؛ اما در بعضی از بیماران بد اقبال این درد باقی می‌ماند و تبدیل به درد بی‌تاب‌کننده‌ی مزمنی می‌شود که تا مدت‌ها پس از ترمیم زخم اصلی باقی می‌ماند و امانشان را می‌برد. برای چنین موردی هیچ‌گونه درمانی وجود ندارد، یا دست‌کم در دانشکده‌ی پزشکی این‌طور به ما گفته‌اند.

چیزی که به ذهنم رسید این بود که شاید رویکرد تکاملی به این مسئله سودمند باشد. ما معمولاً همه‌ی دردها را به یک چشم می‌بینیم، اما از نظر کارکردی دست‌کم دو نوع درد وجود دارد: درد حاد و درد مزمن. درد حاد مانند وقتی که حواسمان نیست و دستمان را روی اجاق داغ می‌گذاریم؛ فریاد می‌زنیم و یک‌دفعه دستمان را می‌کشیم.

ولی درد مزمن دردی است که مدت‌ها باقی می‌ماند و گاهی تا ابد همراهمان است، مثل دردی که با شکستن استخوان دست همراه است. گرچه هر دوی این‌ها یک جور حس (درد) را القا می‌کنند، اما کارکردهای زیست‌شناختی و خاستگاه تکاملی متفاوتی دارند. درد حاد باعث می‌شود که ما بی‌درنگ دستمان را از روی اجاق برداریم تا از آسیب بیشتر به بافت جلوگیری کنیم. درد مزمن ما را وادار می‌کند دست شکسته‌مان را تا زمان بهبودی کامل بی‌حرکت نگه داریم تا بیشتر از این آسیب نبیند.

با خود فکر کردم اگر مقوله‌ی فلج اکتسابی می‌تواند توجیهی برای بی‌حرکتی اندام‌های خیالی باشد، شاید CRPS-II هم شکلی از «درد اکتسابی» باشد. بیماری را با دستی شکسته در نظر بگیرید. تصور کنید که چگونه در طول دوره‌ی طولانی نقاهت هر بار که دستش را تکان می‌دهد سرتاسر دستش تیر می‌کشد. اگر الف را «حرکت» و ب را «درد» در نظر بگیریم، مغز وی دائماً الگوی ثابت «اگر الف پس ب» را می‌بیند. بنابراین سیناپس‌های مختلف میان نورون‌هایی که نمایانگر این دو رویداد هستند روز به روز قوی‌تر شده و این وضعیت ماه‌ها ادامه پیدا می‌کند. سرانجام به جایی می‌رسد که تلاش برای حرکت دادن دست موجب درد طاقت‌فرسایی می‌شود. این درد ممکن است حتی به بازو هم سرایت کند و آن را از حرکت بیندازد. در برخی موارد، بازو نه تنها فلج شده، بلکه متورم و ملتهب هم می‌شود. در آتروفی سودک^۲ حتی ممکن است استخوان شروع به تحلیل رفتن کند. تمامی این‌ها را می‌توان نمایانگر اختلال عجیب در اندرکنش میان ذهن و بدن در نظر گرفت.

1 metacarpals

2 Sudek's atrophy

در همایش علمی «دهه‌ی مغز» که در اکتبر ۱۹۹۶ در دانشگاه کالیفرنیا در سان‌دیوگو ترتیب دادم، ادعا کردم که جعبه‌ی آئینه همان‌طور که بر روی درد اندام خیالی اثر می‌گذارد، ممکن است به تسکین دردِ اکتسابی هم کمک کند. بیمار می‌تواند در حالی که به آئینه نگاه می‌کند سعی کند اندام سالم و خیالی‌اش را با هم حرکت دهد و این توهم را ایجاد کند که دستِ نداشته‌اش آزادانه حرکت می‌کند، بدون این‌که دردی احساس کند. مشاهده‌ی این حرکتِ تکراری ممکن است باعث از یاد بردن دردِ اکتسابی شود. چند سال بعد دو گروه تحقیقاتی جعبه‌ی آئینه را آزمایش کردند و تأثیر آن در درمان CRPS-II در اکثر بیماران تأیید شد. هر دو تحقیق با روش دو سو کور^۱ و با استفاده از شواهد دارونما انجام شد. راستش را بخواهید، کاملاً غافلگیر شده بودم. بعد از آن، دو تحقیق دیگر دو سو کور نیز انجام گرفت که تأثیر این شیوه را تأیید کرد. (نوعی دیگر از CRPS-II در ۱۵ درصد از بیماران سکنه‌ای وجود دارد که آئینه برای آن‌ها هم مؤثر بوده است.)

بگذارید به یکی از آخرین معاینه‌هایی که بر روی اندام‌های خیالی داشتم اشاره کنم که حتی شگفت‌آورتر از نمونه‌هایی است که قبلاً گفته‌ام. در این معاینه‌ها من از همان جعبه‌ی آئینه‌ی معمولی استفاده کردم، اما تغییری کوچک در آن دادم. بیماری داشتم به نام چاک که انعکاس دست سالمش را در آئینه می‌دید و مانند موارد قبلی به نظرش می‌آمد که اندام خیالی‌اش جان گرفته است. اما این بار، به جای این‌که از او بخواهم دستش را تکان دهد، گفتم که دستش را ثابت نگه دارد تا من عدسی مقعر کوچک‌کننده‌ای (که تصویر را در مقیاس کوچک‌تری نشان می‌داد) میان مسیر دیدش و انعکاس آئینه قرار دهم. از زاویه‌ی دید چاک، اندام خیالی‌اش در آن حالت نصف یا یک‌سوم اندازه‌ی واقعی به نظر می‌رسید. چاک شگفت‌زده شد و گفت: «چه جالب، دکتر. اندام خیالی‌ام نه تنها کوچک‌تر دیده می‌شود، بلکه به همان نسبت هم حس می‌کنم کوچک شده است. حدس بزنید چه شد؟ دردم هم کاهش یافت! و به حدود یک‌چهارم شدت قبل رسید.»

این موضوع پرسش جالبی را پیش می‌کشد: آیا با کوچک کردن تصویر سوزن و دست می‌توان درد واقعی‌ای را که با خراش سر سوزن ایجاد شده است کم کرد؟ در بعضی از نمونه‌هایی که توضیح دادم، دیدیم که چگونه عامل بینایی (یا نبودِ آن) می‌تواند بر روی درد اندام خیالی و فلج حرکتی تأثیر بگذارد. اگر این‌گونه بی‌حسی که از بینایی نشئت می‌گیرد بتواند بر روی دست سالم هم اثر بگذارد، شاهد نمونه‌ی شگفت‌انگیز دیگری از اندرکنش ذهن و بدن خواهیم بود.

1 double-blind study

منطقی است که بگویم این یافته‌ها - به علاوه‌ی مطالعات پیشگامانه‌ای که مایک مرزنیچ^۱ و جان کاس^۲ بر روی حیوانات انجام داده‌اند و نیز برخی شیوه‌های درمانی نوآورانه‌ی لئوناردو کوهن^۳ و پُل باخ ای ریتا^۴ - دورانی جدید در عصب‌شناسی و به‌خصوص توان‌بخشی عصبی به وجود آورده است. آن‌ها تغییری اساسی در شیوه‌ی تفکر ما درباره‌ی مغز ایجاد کرده‌اند. دیدگاه قبلی که تا دهه‌ی ۱۹۸۰ رواج داشت این بود که مغز متشکل از تعداد زیادی اجزاء کارکردی تخصصی است که از بدو تولد به گونه‌ای سیم‌کشی شده‌اند که کارهای خاصی انجام دهند. (نمودار اتصالات مغز در کتاب‌های درسی کالبدشناسی این تصور کاملاً نادرست را در ذهن نسل‌هایی از دانشجویان پزشکی رواج داده است. حتی امروز هم بعضی از کتاب‌های درسی این دیدگاه پیشاکوپرنیکی^۵ را ارائه می‌دهند.)

اما از دهه‌ی ۱۹۹۰، این دیدگاه ثابت درباره‌ی مغز کم‌کم جای خود را به تصویری بسیار پویاتر داد. آن سازه‌های مغزی که به آن‌ها زیربخش^۶ می‌گوییم، کار خود را به تنهایی انجام نمی‌دهند، بلکه تعاملات دو طرفه‌ی بسیار زیادی، بسیار بیشتر از آنچه قبلاً فرض می‌شد، میان آن‌ها وجود دارد. تغییر در عملکرد یک زیربخش، در اثر آسیب یا بلوغ و یا در نتیجه‌ی یادگیری و تجربیات زندگی، ممکن است باعث تغییرات چشمگیری در عملکرد بسیاری از اجزاء کارکردی دیگری شود که به آن‌ها متصل‌اند. یک زیربخش حتی می‌تواند تا حد شگفت‌آوری کارکرد بخش‌های دیگر را به عهده گیرد. اتصال اجزاء کارکردی مغز نه تنها طبق طرح ژنتیکی پیش از تولد ثابت نیست، بلکه بسیار انعطاف‌پذیر است و این انعطاف‌پذیری نه تنها در نوزادان و کودکان کم سن و سال بلکه در طول زندگی هر فرد بالغ ادامه می‌یابد. همان‌گونه که دیدیم حتی نقشه‌ی اصلی «بساوایی» در مغز می‌تواند در ابعاد نسبتاً بزرگی تغییر مکان بدهد، و اندام خیالی می‌تواند با آئینه‌ای از تن «جدا» شود. اکنون می‌توانیم با اطمینان بگوییم که مغز سیستم زیست‌شناختی انعطاف‌پذیر فوق‌العاده‌ای است که با دنیای خارج در وضعیت تعادل پویا قرار دارد. حتی اتصالات پایه‌ای‌اش نیز دائماً در پاسخ به تقاضاهای متغیر حسی به‌روز می‌شوند و اگر نورون‌های آئینه‌ای را در نظر بگیریم، آن‌گاه می‌توان به این نتیجه رسید که مغز ما با دیگر

1 Mike Merzenich
2 John Kaas
3 Leonardo Cohen
4 Paul Bach y Rita
5 pre-Copernican
6 module

مغزها نیز هماهنگ است، درست مانند شبکه‌ی اینترنت جهانی دوستان فیسبوکی که دائماً یکدیگر را تغییر می‌دهند و تقویت می‌کنند.

اگر از شگفت‌انگیز بودن این تغییر الگو و اهمیت فراوان درمانی آن بگذریم، می‌توان پرسید که این داستان‌ها درباره‌ی اندام‌های خیالی و مغزهای انعطاف‌پذیر چه ربطی به منحصر به فرد بودن انسان دارد. آیا انعطاف‌پذیری مادام‌العمر مغز منحصر به انسان است؟ در واقع، این گونه نیست. آیا نخستی‌ها هم دچار توهم اندام‌های خیالی می‌شوند؟

بله، می‌شوند. آیا در اثر قطع عضو، نقشه‌ی آن در قشر مخ تغییر جا می‌دهد؟ قطعاً همین‌طور است. بنابراین انعطاف‌پذیری مغز چه چیزی به ما درباره‌ی منحصر به فرد بودن انسان می‌گوید؟

پاسخ این است که همین انعطاف‌پذیری مادام‌العمر (که فقط مربوط به ژن‌ها نیست)، یکی از عوامل اصلی در یگانه شدن انسان است. مغز ما، به واسطه‌ی انتخاب طبیعی، این توانایی را به دست آورده است که از طریق یادگیری و فرهنگ برای گذار حالات ذهنی استفاده کند. شاید بهتر باشد که خود را هوموپلاستیکوس^۱ [انسان خوپذیر] بنامیم. درست است که مغز دیگر جانداران هم انعطاف‌پذیر است، اما ما تنها گونه‌ای هستیم که از آن به عنوان عاملی اصلی در بهسازی و تکامل مغزمان استفاده می‌کنیم.

یکی از راه‌های اصلی برای افزایش انعطاف‌پذیری مغز به چنین سطح بسیار بالایی کودک‌وارگی^۲ خوانده می‌شود، یعنی دوران نوزادی و جوانی طولانی‌مدت و تقریباً شگفت‌آوری که به مدت بیش از یک دهه ما را به نسل‌های مسن‌تر وابسته و در مقابل آن‌ها انعطاف‌پذیر می‌کند. دوران کودکی انسان به زمینه‌سازی برای ذهن بزرگ‌سال کمک می‌کند، اما توانایی انعطاف‌پذیری به شکل نیرویی برتر در طول زندگی باقی می‌ماند.

بدون کودک‌وارگی و انعطاف‌پذیری، ما همچنان میمون‌های انسان‌نمای عریان، بدون آتش و ابزار و خط و دانش عام و عقیده و رؤیا باقی می‌ماندیم و به جای این‌که فرشتگانی بلندپرواز باشیم، «چیزی جز» میمون نبودیم. این را بگویم که گرچه هیچ‌وقت نتوانستم تحقیق کاملی بر روی میکی انجام دهم - همان بیماری که در دوران دانشجویی در رشته‌ی پزشکی معاینه کردم و وقتی باید از درد داد می‌زد، می‌خندید - هیچ‌گاه از فکر کردن درباره‌ی او باز نایستادم. خنده‌ی میکی مسئله‌ی جالبی را مطرح می‌کند: اصلاً چرا انسان‌ها می‌خندند؟

1 Homo Plasticus

2 neoteny

خنده - و به همراه آن شوخ‌طبعی - خصیصه‌ای همگانی است که در تمام فرهنگ‌ها وجود دارد. بعضی از میمون‌ها وقتی که قلقلکشان می‌دهیم می‌خندند، اما من شک دارم وقتی ببینند میمونی تنومند بر روی پوست موز لیز می‌خورد و با ماتحتش به زمین می‌افتد، بخندند. بی‌شک جین گودال^۱ هیچ‌گاه درباره‌ی شامپانزه‌هایی که مثل سه کله‌پوک یا کیستون کاپس^۲ نمایش‌های لال‌بازی را برای هم در می‌آورند، گزارشی ارائه نکرده است. چرا و چگونه شوخ‌طبعی در ما تکامل یافته موضوعی مبهم است، اما مشکلِ میکی سرنخی به من داد.

همه‌ی جوک‌ها و اتفاقات خنده‌دار به این شکل رخ می‌دهد: شما داستانی را مرحله به مرحله نقل می‌کنید و شنونده‌تان را در مسیری از حوادث قابل‌انتظار پیش می‌برید. بعد ناگهان تغییری غیرمنتظره در داستان وارد می‌کنید که درک آن مستلزم این است که تمام وقایع قبلی را دوباره تفسیر کند. اما این کافی نیست: هیچ دانشمندی وقتی ساختار نظری‌اش با وارد شدن اطلاعاتی جدید به کلی نابود شده و نیاز به بازبینی مجدد آن دارد، این مسئله به نظرش خنده‌دار نمی‌رسد. (باور کنید، من امتحان کرده‌ام!) کِنِف شدن نسبت به آنچه انتظار داریم در این مورد لازم است، اما کافی نیست. عنصر اصلیِ دیگر این است که تفسیر جدید باید کم‌اهمیت باشد. بگذارید بیشتر توضیح دهم.

رئیس دانشکده‌ی پزشکی شروع به قدم زدن در طول مسیری می‌کند، اما قبل از رسیدن به مقصد بر روی پوست موز لیز می‌خورد و می‌افتد. اگر جمجمه‌اش بشکند و خون شروع به فوران کند، شما به کمکش می‌شتابید و با آمبولانس تماس می‌گیرید؛ نمی‌خندید؛ اما اگر او بدون هیچ‌گونه صدمه‌ای از جایش بلند شود و پوست موز را از شلوار گران‌قیمتش بتکاند، از خنده روده‌پُر می‌شوید. این یک نمایش خنده‌دار است. تفاوت اصلی این جاست که در مورد اول، یک زنگ خطر جدی وجود داشت که باید فوراً به آن رسیدگی می‌شد؛ ولی در مورد دوم، این زنگ خطر گول‌زننده بود و شما با خنده به اطرافیان‌تان اطلاع می‌دهید که انرژی‌شان را بی‌جهت برای دویدن و کمک به او هدر ندهند. خنده به طور طبیعی علامت این است که «همه چیز خوب است». آنچه بدون توضیح باقی می‌ماند حالتِ خفیف خوشحالی از بدبختی دیگران^۳ در کل ماجراست.

این موضوع چه کمکی به فهم خنده‌ی میکی می‌کند؟ من در آن زمان این موضوع را نمی‌دانستم، اما سال‌ها بعد مریض دیگری به نام دوروتی را معاینه کردم که همان نشانگان

1 Jane Goodall

۲ شخصیت‌های کمدی قدیمی -م.

3 schadenfreude

«خنده‌ی ناشی از درد» را داشت. سی‌تی‌اسکن نشان داد که یکی از مسیرهای درد در مغز او آسیب دیده است. اگرچه ما درد را حس واحدی می‌دانیم، ولی در واقع دارای لایه‌های متفاوتی است. حس درد ابتدا در یکی از سازه‌های کوچک مغز به نام اینسولا^۱ (به معنی «جزیره»)، که در عمق لوب گیجگاهی در هر یک از طرفین مغز پوشانده شده است، پردازش می‌شود (تصویر مقدمه-۲ را ببینید).

سپس اطلاعات مربوط به درد به قشر کمربندی پیشین در لوب پیشانی مخابره می‌شود. این جاست که شما ناخوشایندی واقعی زجر و درد را هم‌زمان با احتمال خطر احساس می‌کنید. اگر این مسیر قطع شود - همان‌طور که در دوروتی و شاید در میکی شده بود - اینسولا به ایجاد حس اصلی درد ادامه می‌دهد، اما منجر به زجر و درد مورد انتظار نمی‌شود: قشر کمربندی پیشین پیام را دریافت نمی‌کند. در واقع می‌گوید: «همه چیز خوب است.» بنابراین ما در این‌جا دو عنصر کلیدی را برای خنده داریم: واقعه‌ای آشکار و قریب‌الوقوع که احساس هشدار را (از طرف اینسولا) ایجاد می‌کند و «چیز مهمی نیست» (به دلیل سکوت قشر کمربندی پیشین) که به دنبال آن می‌آید. بنابراین بیمار نمی‌تواند جلوی خنده‌اش را بگیرد.

همین امر درباره‌ی قلقلک هم صدق می‌کند. یک آدم بزرگ‌سال و گنده با حالت تهدید به کودک نزدیک می‌شود. بی‌تردید او نسبت به کودک برتری دارد. کودک گیر افتاده و کاملاً در چنگ یک نره‌غول گرفتار شده است. بعضی بخش‌های غریزی نخستی درونی‌اش که آماده‌ی فرار از دست عقاب و جگوار و اژدرمار است (وای خدایا!) - ناخودآگاه موقعیت را این‌گونه تفسیر می‌کند. اما سپس هیولا مهربان از آب درمی‌آید و آنچه از خطر انتظار داشت رخ نمی‌دهد. دندان‌ها و چنگول‌هایی که انتظار داشت وحشیانه در بدنش فرو رود، ناگهان تبدیل به انگشتانی با حرکت سفت موج‌مانند می‌شود؛ و کودک می‌خندد. احتمالاً دلیل اولیه‌ی تکامل قلقلک تمرین بازیگوشانه‌ی بزرگ‌سالان برای شوخی کردن بوده است.

نظریه‌ی هشدار کاذب، طرز کار دلقک‌بازی را توضیح می‌دهد و به‌سادگی می‌توان دریافت که دلقک‌بازی شناختی، یا همان جوک، چگونه در مسیر تکامل راه خود را باز کرده است (یا اگر بخواهیم دقیق‌تر بگوییم، چگونه کارکرد تکاملی‌اش تغییر کرده است). کارکرد دیگر دلقک‌بازی شناختی، از بین رفتن احساس خطر کاذب نسبت به موقعیتی است که ممکن بود به دلیل ترس خیالی باعث به هدر رفتن منابع شود. در واقع، حتی

1 insula

می‌توان گفت شوخی مثل نوشدارویی است برای تلاش بی‌ثمر در برابر بدترین خطر ممکن، یعنی ترسِ همیشگی نسبت به مرگ در جانداران خودآگاهی مثل ما.

و مطلب آخر این که حالت انسان‌ها در همه جای دنیا هنگام احوال‌پرسی را در نظر بگیرید: لبخند. وقتی میمونی به میمون دیگری نزدیک می‌شود، پیش‌فرض او این است که غریبه‌ای با احتمال خطر به او نزدیک شده است، بنابراین با درآوردن دندان‌های نیش و قیافه‌ای درهم‌کشیده آمادگی خود را برای جنگ اعلام می‌کند. این موضوع بعدها تکامل یافت و تبدیل به ادای حالت تهدید شد، یعنی حالتی تهاجمی که به فرد مزاحم اعلام انتقام بالقوه می‌کند. ولی اگر میمونی که نزدیک می‌شود آشنا باشد، حالت تهدید (دندان‌های نیش نمایان شده) نیمه‌کاره متوقف می‌شود و این قیافه‌ی درهم‌کشیده‌ی ناقص (پنهان کردن نصفه و نیمه‌ی دندان‌های نیش) تبدیل به حالت دلجویی و دوستی می‌شود.

بار دیگر تهدیدی بالقوه (حمله) به طور ناگهانی متوقف می‌شود، یعنی همان چیزی که عنصر اصلی خنده را تشکیل می‌دهد. بیهوده نیست که لبخند همان حس ذهنی خنده را منتقل می‌کند، همان منطق را در بر دارد و ممکن است از همان اتصالات عصبی استفاده کند. فکرش را بکنید وقتی معشوقتان به شما لبخند می‌زند، در اصل دارد نیمی از دندان‌های نیشش را نمایان می‌کند تا اصلیت حیوانی‌اش را یادآوری کند.

و این‌گونه است که ما می‌توانیم به معمایی عجیب پردازیم که به پیچیدگی داستان‌های ادگار آلن پو است، می‌توانیم از روش‌های شرلوک هولمز استفاده کنیم و نشانه‌های بیماری میکی را تشخیص و توضیح دهیم و حتی از آن فراتر برویم و مسیر تکامل احتمالی و عملکرد زیست‌شناختی بسیاری از جنبه‌های بسیار ارزشمند و درعین‌حال رازآمیز ذهن انسان را آشکار کنیم.

فصل دوم دیدن و فهمیدن

ما می‌بینیم، اما نگاه نمی‌کنیم.

شرلوک هولمز

این فصل درباره‌ی بینایی است. البته می‌دانیم که چشم و بینایی به‌هیچ‌وجه مختص انسان نیست. در واقع توانایی دیدن آن‌قدر مفید بوده که باعث شده است چشم در طول تاریخ حیات در مسیرهای متعددی تکامل یابد. چشم اُختاپوس شباهت وحشتناکی با چشم ما دارد و این در حالی است که آخرین جد مشترک ما، حلزون آبیِ کوری بود که نسلش بیش از نیم میلیارد سال پیش منقرض شد [۱].

چشم مختص انسان نیست و بینایی نه در چشم، بلکه در مغز رخ می‌دهد. هیچ موجود دیگری بر روی زمین اشیاء را مانند ما نمی‌بیند. برخی از موجودات توان بینایی عالی‌تری نسبت به ما دارند. گاهی چیزهایی می‌شنویم از قبیل این که عقاب می‌تواند از پانزده متری نوشته‌های ریز روزنامه را بخواند. البته اگر سواد خواندن داشته باشد!

این کتاب درباره‌ی چیزهایی است که انسان را از سایر موجودات متمایز می‌سازد. آنچه به دفعات اشاره خواهیم کرد این است که ویژگی‌های ذهنی منحصربه‌فرد انسان باید از مواد خامی تکامل یافته باشد که پیش از آن در مغز وجود داشته است. سفر خود را با ادراک بینایی آغاز می‌کنیم، زیرا از یک طرف اطلاعاتمان نسبت به پیچیدگی‌های این فرایند نسبت به کارکردهای دیگر مغز بیشتر است و از طرف دیگر توسعه‌ی بخش‌های مربوط به بینایی در فرایند تکامل نخستین‌ها، تا رسیدن به انسان، شتاب زیادی داشته است. تعداد بخش‌های مربوط به بینایی در گوشت‌خواران و گیاه‌خواران احتمالاً کمتر از ده دوازده تاست و این موجودات فاقد توان تشخیص رنگ هستند. این مطلب درباره‌ی اجداد

انسان هم صادق است: موجودات شب‌گرد ریز حشره‌خواری که سراسیمه از شاخه‌ی درختان بالا می‌رفتند و نمی‌دانستند روزی نوادگانشان وارث (و یا شاید نابودکننده‌ی!) کره‌ی زمین می‌شوند. ولی مغز انسان به جای ده دوازده بخش دارای سی بخش مربوط به بینایی است. این همه به چه کار می‌آید؟

حال آن‌که گوسفند با تعداد خیلی کمتر زندگی‌اش را می‌کند و هیچ مشکلی هم ندارد. اجداد موش مانند ما پس از روزگرد شدن و تکامل به مرحله‌ی پیش‌میمون‌ها^۱ و میمون‌ها، مغزشان شروع به تولید توانایی بینایی-حرکتی فوق پیچیده‌ای کرد که برای گرفتن شاخه‌ی درختان و استفاده از برگ و ترکه‌های نازک لازم بود. علاوه بر آن، با تغییر تغذیه‌ی آن‌ها از حشرات شب‌گرد به میوه‌های سرخ و زرد و آبی و برگ‌های سبز و قهوه‌ای و زرد، که رنگشان نشان‌دهنده ارزش غذایی‌شان بود، باعث شد مدارهای پیچیده‌ای برای تشخیص رنگ‌ها در مغزشان شکل بگیرد.

احتمالاً در فرایند تکامل، در نهایت، نخستی‌های مؤنث از این توانایی ارزشمند سود بردند، چراکه آن‌ها تخم‌گذاری و آمادگی جفت‌گیری ماهیانه‌ی خود را با تورم قرمزرنگ کفل و شبیه ساختن آن به میوه اعلام می‌کردند. (این ویژگی در جنس مؤنث انسان از میان رفته است و تکامل آن به سمتی پیش رفته که زن بتواند در طول ماه به طور مداوم آماده‌ی جفت‌گیری باشد - ما که البته هنوز به چشممان ندیده‌ایم.) در دورانی که اجداد میمون‌ما در مسیر تکامل به موجوداتی راست‌قامت تبدیل می‌شدند که همیشه روی دوپایشان راه می‌رفتند، در پیش‌دیگری، جذابیت کفل متورم قرمزرنگ جای خود را به لب برجسته‌ی قرمزرنگ داد. شاید به‌شوخی بتوان گفت که تمایل انسان به آمیزش جنسی دهانی ریشه‌ی تکاملی در دورانی دارد که اجداد ما میوه‌خوار بودند. خنده‌دار است تصور کنیم لذت ما از دیدن نقاشی‌های مونه یا ون‌گوگ یا بوسه‌ی پُرحرارت رومئو و ژولیت ریشه در دورانی دارد که اجداد ما از دیدن میوه‌های رنگی و کفل قرمزرنگ لذت می‌بردند. (این همان چیزی است که روان‌شناسی تکاملی را لذت‌بخش می‌کند، چون برای توضیح هر چیزی می‌توان نظریه‌های بامزه و عجیب و غریب داد. کی به کی است؟)

علاوه بر چابکی حرکت انگشت‌ها، در شست دست انسان نوع ویژه‌ای مفصل زینی به وجود آمد که به آن امکان داد در مقابل انگشت اشاره قرار بگیرد. این ویژگی که چنگ زدن دقیق را ممکن ساخت، شاید به نظرتان مهم نباشد، ولی برای کندن میوه‌های کوچک، گرفتن دانه‌ها و حشرات بسیار مفید است. البته این ویژگی بعدها برای سوزن‌نخ کردن،

1 prosimians

تراشیدن دسته‌ی تبر، شمارش و نشان دادن علامت صلح بودایی سودمند واقع شد. احتمالاً لزوم حرکت مستقل و ظریف انگشتان، شستی که مقابل انگشتان بود و هماهنگی بسیار دقیق بین چشم و حرکات دست - که در مراحل اولیه‌ی تکامل میمون‌سانان شکل گرفت - آخرین فشار تکاملی بود که منجر به ایجاد نواحی پیچیده‌ی بینایی و بینایی-حرکتی در مغز انسان شد. بدون وجود این نواحی در مغز نمی‌توانستیم بوسه‌ای حواله کنیم، بنویسیم، بشماریم، دارت پرتاب کنیم؛ سیگاری دود کنیم - و اگر پادشاه بودیم - عصای سلطنت به دست بگیریم.

در دهه‌ی گذشته، با کشف نوع جدیدی از نورون‌ها در لوب پیشانی به نام نورون‌های دستوری^۱، رابطه‌ی بین ادراک و کنش روشن‌تر شده است. این نورون‌ها از برخی جنبه‌ها شبیه نورون‌های آینه‌ای هستند که در فصل گذشته به آن پرداختیم. هنگام انجام یک عمل مشخص، مثل دراز کردن دست برای گرفتن شاخه‌ی درخت یا چیدن سیب، هر نورون دستوری مانند نورون‌های آینه‌ای شلیک می‌کند. ولی همین نورون‌ها فقط با دیدن شاخه‌ی درخت و یا سیب هم شلیک می‌شوند. به عبارت دیگر، انگار این امکان گرفته شدن شیء به عنوان ویژگی ذاتی شکل ظاهری آن شیء رمزگذاری می‌شود. ما تفاوت بین ادراک و کنش را در زبان معمولمان می‌فهمیم، ولی ظاهراً مغز همیشه تفاوتی بین این دو قائل نمی‌شود.

در جریان تکامل نخستین‌ها، همان‌طور که مرز میان ادراک بینایی و توانایی گرفتن اشیاء با پا و دم کم‌رنگ‌تر می‌شد، در تکامل انسان نیز مرز میان ادراک بینایی و تخیل دیداری از بین می‌رفت. احتمالاً میمون‌ها، دلفین‌ها و یا سگ‌ها از نوعی تخیل دیداری ابتدایی برخوردار هستند، ولی فقط انسان است که می‌تواند تصاویر نمادین در ذهن خود خلق کند و با دست‌کاری کردن آن در چشم ذهنش ترکیبات جدید بسازد. احتمالاً میمون‌ها می‌توانند تصویر موز یا میمون نر قوی‌هیکل گروه را در ذهنشان تجسم کنند، ولی فقط انسان است که می‌تواند با ترکیب علائم دیداری مختلف، تصاویر ذهنی جدیدی به وجود بیاورد، مانند بچه‌هایی که بر روی شانه‌هایشان بال دارند (فرشته‌ها)، و یا موجوداتی که نیمی اسب و نیمی انسان هستند (سانتور/نیم‌اسب). شاید همین توان تصویرسازی ذهنی و جابجا کردن نمادها در ذهن، به نوبه‌ی خود، برای پیدایش توان تکلم که یکی دیگر از ویژگی‌های انسانی است لازم بوده است، مطلبی که در فصل ششم به آن خواهیم پرداخت. در سال ۱۹۸۸ مردی شصت‌ساله را به بخش اورژانس بیمارستانی در شهر میدل‌سکس انگلستان بردند. این مرد، که جان نام داشت، در زمان جنگ جهانی دوم خلبان هواپیمای شکاری بود. تا قبل از آن روز که ناگهان دل‌دردی شدید همراه با حالت تهوع به او دست

1 canonical neurons

داد، کاملاً سالم بود. پزشک کشیک بیمارستان، به نام دکتر دیوید مکفی، از نحوه‌ی شروع بیماری پرسید. درد ابتدا از ناحیه‌ی ناف شروع شده و سپس به قسمت پایین شکم در سمت راست سرایت کرده بود. برای دکتر مکفی این نمونه‌ی بسیار رایجی از عفونت آپاندیس بود، یعنی تورم زائده‌ی کوچکی که در سمت راست شکم از روده منشعب می‌شود. در دوران جنینی، آپاندیس درست در زیر ناف قرار دارد، ولی با بلند شدن روده و پیچ در پیچ شدن آن، به بخش زیرین سمت راست شکم رانده می‌شود. ولی مغز همچنان محل اولیه‌ی آن را در خاطر نگه می‌دارد و به همین جهت با شروع عفونت آپاندیس مغز ابتدا تصور می‌کند که درد از ناحیه‌ی ناف شروع می‌شود. ولی در مدت کوتاهی تورم به دیواره‌های شکم که بر روی آن قرار دارند سرایت می‌کند. از آن زمان به بعد درد در سمت راست شکم حس می‌شود.

دکتر مکفی آزمایشی به نام درد انعکاسی^۱ انجام داد که وجود عفونت آپاندیس را می‌کند. او با سه انگشت خود به آرامی به قسمت زیرین سمت راست شکم فشار آورد که موجب درد در بیمار نشد. ولی وقتی به سرعت دستش را از روی شکم بیمار برداشت، بعد از تأخیری کوتاه، درد شدیدی حادث شد. این تأخیر به این دلیل است که وقتی فشار از روی آپاندیس برداشته می‌شود، از حالت انقباض در آمده و به دیواره‌ی شکم اصابت می‌کند.

در آخرین مرحله‌ی معاینه، دکتر مکفی قسمت زیرین سمت چپ شکم بیمار را فشار داد که باعث شد سمت راست شکم، یعنی جای اصلی آپاندیس، درد بگیرد. این درد در اثر متورم شدن آپاندیس به دلیل جابه‌جا شدن گاز از سمت چپ روده به سمت راست به وجود می‌آید. این علائم آشکار، به همراه تب بالا و حالت تهوع، تشخیص بیماری را قطعی کرد. دکتر مکفی بلافاصله دستور جراحی داد، چراکه ممکن بود آپاندیس متورم و ملتهب پاره شود و مواد داخل آن به حفره‌ی شکمی بریزد و باعث عفونت حفره‌ی شکمی شود که خطر جانی دارد. عمل جراحی در نهایت با موفقیت انجام شد و جان را به اتاق نقاهت بردند تا استراحت کند و حالش بهبود یابد. متأسفانه مشکل اصلی جان تازه شروع شده بود [۲].

دوره‌ی نقاهت ساده‌ی او تبدیل به کابوسی در بیداری شد؛ حرکت و انتقال لخته‌ای خون از پا به سمت سر، منجر به گرفتگی سرخرگ مغزی و سکنه شده بود. اولین علامت سکنه‌ی مغزی زمانی بروز کرد که همسرش وارد اتاق شد. تصور کنید حیرت جان - و همسرش - را وقتی متوجه شدند که او دیگر نمی‌تواند چهره‌ی همسرش را تشخیص دهد.

1 rebound tenderness

تنها چیزی که باعث می‌شد بفهمد او همسرش است، صدایش بود. جان نمی‌توانست چهره‌ی دیگران - و حتی چهره‌ی خودش را در آینه - تشخیص دهد.

جان می‌گفت: «می‌دانم این تصویر من است، چون هر وقت چشمک می‌زنم یا حرکتی می‌کنم، او هم همان کار را می‌کند. ولی شبیه من نیست.»
جان مدام تأکید می‌کرد که چشمانش ایرادی ندارد.

«دکتر، بینایی من مشکلی ندارد. تصویر اشیاء در ذهنم مخدوش است، نه در چشمم.»
شگفت‌انگیزتر از همه این که او حتی قادر به تشخیص چیزهای عادی و آشنا هم نبود.
وقتی هویجی را به او نشان دادند، گفت «چیز درازی است که ته‌اش کاکل دارد، قلم رنگرزی نیست؟»

برخلاف همه‌ی ما که اشیاء را بلافاصله در کلیتشان تشخیص می‌دهیم، جان سعی می‌کرد با شناسایی بخش‌های مختلف یک شیء پی به ماهیتش ببرد. توضیحی که با دیدن تصویر یک بُز داد این بود: «یک جور حیوان است، شاید سگ باشد.» جان در بیشتر موارد می‌توانست بگوید که آن چیز در چه گروهی قرار می‌گیرد - مثلاً گیاه است یا حیوان - ولی از تشخیص نمونه‌ی دقیق آن ناتوان بود. این علائم نشان‌دهنده‌ی ضعف نیروی عقلانی یا توانایی کلامی نبود. در زیر توضیحی را که جان درباره‌ی هویج داد می‌آورم و مطمئنم که شما هم مثل من تأیید خواهید کرد که بسیار دقیق‌تر از توضیحی است که خیلی‌ها درباره‌ی هویج می‌دهند: هویج ریشه‌ی گیاهی است که برای مصرف خوراکی انسان‌ها در سرتاسر جهان کشت می‌شود. این گیاه از طریق بذر رشد می‌کند، دارای چرخه‌ی یک‌ساله است و برگ‌های باریک بلندی از سرک ریشه‌اش می‌روید. ریشه‌ی هویج، در مقایسه با برگ‌هایش، بزرگ است و اگر در زمین مناسب کاشته شود، گاهی بلندی آن به حدود بیست و پنج سانتی‌متر می‌رسد و برگ‌هایش هم به همین میزان رشد می‌کند. هویج را هم می‌توان به صورت خام خورد و هم پخته، و در هر مرحله‌ای از رشد قابل برداشت است. شکل معمول آن به صورت مخروطی کشیده و رنگش چیزی بین قرمز و زرد است. جان دیگر قادر نبود اشیاء را تشخیص دهد، ولی موقعیت مکانی آن‌ها، اندازه و حرکتشان را درک می‌کرد. می‌توانست در بیمارستان بدون برخورد با چیزی راه برود و حتی با کمک دیگران در مسافت‌های کوتاه رانندگی کند - که با توجه به ترافیک سنگینی که باید از آن عبور می‌کرد، شاهکار بود. او می‌توانست مکان و سرعت تقریبی سایر خودروهایی در حال حرکت را تخمین بزند، ولی کامیون را از جاگوار و وولوو تشخیص نمی‌داد، که البته خیلی هم در رانندگی مهم نیست.

وقتی به خانه برگشت، تصویر کلیسای اعظم سنت پُل را دید که چندین سال بود بر روی دیوار خانه‌اش آویزان کرده بود. گفت به خاطر می‌آورم کسی این تابلو را به من داده، ولی یاد نمی‌آید تصویر چه چیزی است. او می‌توانست به طور خیلی دقیق و با حفظ همه‌ی جزئیات، حتی خط‌خوردگی‌ها، تصویر مشابهی از روی آن بکشد! ولی حتی بعد از اتمام کار هم نمی‌توانست بگوید چه کشیده است. جان می‌توانست خیلی خوب ببیند، فقط نمی‌دانست چه چیزی را می‌بیند. به همین دلیل هنگام کشیدن از روی آن تصویر، خط‌خوردگی‌ها برایش «اشکال» محسوب نمی‌شد.

جان قبل از سکنه‌ی مغزی باغبان زنده‌ای بود. روزی قیچی باغبانی را برداشت و به حیاط رفت و در مقابل چشمان حیرت‌زده‌ی همسرش، بدون هیچ مشکلی، مشغول پیرایش پرچین شد. ولی وقتی خواست حیاط خانه را تمیز کند، بسیاری از گل‌ها را هم به خیال این‌که علف هرز هستند از جا کند. برای پیرایش پرچین فقط لازم بود ناهمواری را ببیند و تشخیص اشیاء لازم نبود. تمایز بین دیدن و شناختن در مشکلی که جان داشت به خوبی نشان داده می‌شود.

اگرچه مشکل اصلی جان ناتوانی در فهمیدن مشاهداتش بود، مشکلات فرعی دیگری هم داشت. او بینایی تونلی داشت و مثل آن ضرب‌المثل معروف، بیشتر اوقات به دلیل انبوه درختان نمی‌توانست جنگل را ببیند. اگر فنجان قهوه روی میزی خلوت بود، می‌توانست به راحتی دستش را دراز کند و آن را بردارد؛ ولی بر سر میز پُر از غذا کاملاً گیج می‌شد. حتی یک‌بار در نهایت شگفتی دریافت که در قهوه‌اش، به جای شیر، سس مایونز ریخته است. ما معمولاً جهان پیرامون خود را به قدری راحت و بدون دردسر درک می‌کنیم که فکر می‌کنیم بدیهی است. نگاه کردن، دیدن و فهمیدن، مثل سرازیر شدن آب، عادی و طبیعی است. فقط زمانی به پیچیدگی شگفت‌انگیز آن پی می‌بریم که مشکلی مثل مشکل جان پیش بیاید. اگرچه تصویر جهان در ذهن ما یک‌دست و یک‌پارچه جلوه می‌کند، ولی این تصویر در اصل از فعالیت سی ناحیه‌ی متفاوت بینایی (و یا بیشتر) در قشر مخ به وجود می‌آید که هر ناحیه چند کار ظریف انجام می‌دهد.

بسیاری از این بخش‌های بینایی در سایر پستانداران هم وجود دارد، ولی بخشی از آن‌ها در برهه‌ای از زمان «جدا شد» و در نخستی‌های عالی تبدیل به اجزاء کارکردی جدید و تخصصی شد. دقیقاً نمی‌دانیم چه تعداد از بخش‌های مربوط به بینایی در مغز ویژه‌ی انسان است. ولی دانش ما درباره‌ی آن‌ها بسیار بیشتر از بخش‌های عالی مغز مانند لوب پیشانی است که درگیر مسائل اخلاقی، شفقت و بلندپروازی است.

بنابراین شناخت کامل از نحوه‌ی کار سیستم بینایی می‌تواند راهنمای ما در درک استراتژی کلی مغز در پردازش اطلاعات باشد، به‌ویژه آن بخشی که منحصر به انسان است. چند سال پیش در میهمانی شامی شرکت کردم که بعد از سخنرانی دکتر دیوید آتنبورگ^۱ در سالن آکواریوم دانشگاه شهر لاهویای کالیفرنیا نزدیک محل کارم برگزار شده بود. در کنارم آقای بسیار موقری با سبیل‌های پرپشت و بلند نشسته بود. بعد از نوشیدن چهارمین لیوانش به من گفت که در انستیتوی علوم خلقتی در سان‌دیوگو کار می‌کند. قبل از این که فرصت کنم به او بگویم علوم و خلقت که با هم جور در نمی‌آیند، پرسید کجا کار می‌کنم و این روزها مشغول تحقیق بر روی چه چیزی هستم.

«این روزها درباره‌ی اوتیسم و حس‌آمیزی کار می‌کنم، و البته بر روی بینایی هم تحقیق می‌کنم.»

«مگر بینایی تحقیق دارد؟»

«خوب، فکر می‌کنی وقتی به چیزی مثل آن صندلی نگاه می‌کنی چه اتفاقی در مغزت می‌افتد؟»

«تصویر صندلی بر شبکیه‌ی چشمم می‌افتد. این تصویر از طریق سیستم عصبی به مغز مخاברה می‌شود و ما جسم را می‌بینیم. البته تصویر صندلی بر روی شبکیه وارونه است، ولی جهت تصویر در مغز درست می‌شود و بعد ما آن را می‌بینیم.»

در پاسخ او خطایی منطقی به نام خطای آدمک^۲ وجود داشت. اگر تصویری که روی شبکیه‌ی چشم می‌افتد در مغز بر روی چیزی شبیه پرده‌ی ذهن منعکس شود، باید «آدمکی» در سرمان وجود داشته باشد که به این تصویر نگاه کند و آن را برایمان تفسیر کند و بفهماند. ولی این آدمک چگونه می‌تواند انعکاس تصویر بر پرده‌ی ذهن را درک کند؟ این بار باید آدمک کوچک‌تری در سر او باشد که همین کار را انجام دهد و این داستان همین‌طور ادامه دارد: به این می‌گویند دور تسلسل پایان‌ناپذیری از چشم و تصویر و آدمک؛ بدون این که مشکل ادراک واقعاً حل شود.

برای این که بدانیم ادراک چگونه حاصل می‌شود، باید پیش از هر چیز این تصور را دور بیندازیم که تصویری که بر پشت چشم ما می‌افتد، به همان شکل به مغز «مخاברה» می‌شود تا بر روی پرده‌ای نقش ببندد. به جای آن، باید بدانیم از زمانی که پرتو نور در چشم به ارتعاشات عصبی تبدیل می‌شود، دیگر نباید اطلاعات بینایی را به شکل تصویر در نظر بگیریم. در عوض باید آن‌ها را توصیفات نمادینی بدانیم که نشان‌دهنده‌ی صحنه‌ها و اشیائی هستند که در تصویر وجود دارد. فرض کنید می‌خواهیم به فرد دیگری بگوییم

1 David Attenborough

2 homunculus fallacy

صندلی آن طرف اتاق چه شکلی است. می‌توانیم او را به طرف صندلی ببریم تا خودِ صندلی را ببیند، که این دیگر توصیف نمادین نیست. می‌توانیم عکس یا نقاشی از صندلی به او نشان بدهیم، ولی این هم نمادین نیست، چون شباهت فیزیکی با آن شیء دارد. حال اگر به او کاغذی بدهیم که شرحی از صندلی بر روی آن نوشته شده باشد، وارد عرصه‌ی توصیف نمادین شده‌ایم: خطوط جوهر روی کاغذ هیچ شباهتی به صندلی ندارند، بلکه نمادی از آن است.

به همین ترتیب، مغز هم نوعی توصیف نمادین خلق می‌کند. مغز تصویر اصلی را بازآفرینی نمی‌کند، بلکه ابعاد و ویژگی‌های تصویر را، نه با جوهر، بلکه به زبان مخصوص خود، که همان تکانه‌های عصبی هستند، بیان می‌کند. بخشی از این رمزگذاری‌ها در خود شبکه صورت می‌گیرد، ولی بخش اعظم آن در مغز انجام می‌شود. سپس این رمزگذاری‌ها در شبکه‌ی وسیعی از بخش‌های مربوط به بینایی در مغز دسته‌بندی، تبدیل و ترکیب می‌شوند تا در نهایت بتوانیم اشیاء را تشخیص دهیم. البته بسیاری از این فرایندها پشت صحنه، بدون وارد شدن در عرصه‌ی آگاهی، انجام می‌گیرد و به همین دلیل است که دوستان در آن مهمانی شام آن را ساده و بدیهی فرض می‌کرد.

خطای آدمک را به علت ایراد منطقی تسلسل بی‌پایان به‌راحتی رد کردیم. ولی آیا دلیل واضحی وجود دارد که ثابت کند چنین نگرشی واقعاً نادرست است؟

نخست این‌که، آنچه می‌بینیم ممکن است همان تصویری نباشد که بر روی شبکه منعکس شده است؛ چراکه تصویر روی شبکه می‌تواند ثابت باشد ولی درک ما ممکن است به کلی تغییر کند. اگر ادراک فقط محصول مخابره‌ی چنین تصویری بر پرده‌ی ذهن باشد، چگونه چنین چیزی ممکن است؟ دوم این‌که عکس آن هم ممکن است رخ دهد: تصویر شبکه ممکن است تغییر کند، درحالی‌که درک ما از شیء ثابت باقی می‌ماند. و سوم این‌که، بر خلاف آنچه به نظر می‌رسد، ادراک فرایندی زمان‌بر است و مرحله به مرحله رخ می‌دهد.

دلیل اول را می‌توان به‌راحتی فهمید، چون مبنای بسیاری از خطاهای دید است. مشهورترین آن‌ها مکعبِ نِکر^۱ است که بلورنگاری سوئسی به نام لوئیس آلبرت نکر^۲ آن را به طور اتفاقی کشف کرد (تصویر ۲-۱). او یک روز که داشت با میکروسکوپ به کریستال مکعبی نگاه می‌کرد، ناگهان با تعجب دید که کریستال چرخید!

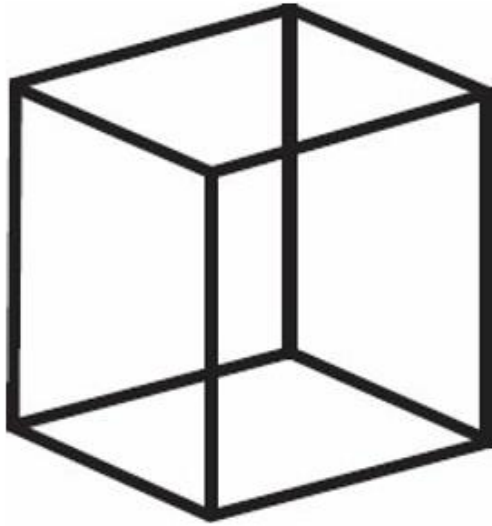
1 Necker cube

2 Louis Albert Necker

کریستال بدون این که حرکتی کرده باشد جهتش را در مقابل چشمان او تغییر داده بود. آیا کریستال واقعاً جهتش را تغییر داده بود؟

برای پاسخ به این سؤال مکعب شفافى بر روی کاغذ ترسیم کرد و دید که آن هم همان کار را می‌کند. پس در نتیجه ادراک او بود که تغییر کرده بود، نه مکعب. شما هم می‌توانید این را امتحان کنید. حتی اگر قبلاً چندین بار این کار را کرده باشید، باز هم خالی از تفنن نیست. خواهید دید که تصویر مکعب در مقابل چشمتان می‌چرخد؛ بخشی از این کار ارادی است، ولی نه همه‌ی آن.

این واقعیت که درک ما از یک تصویر ثابت می‌تواند تا این حد تغییر کند اثبات می‌کند که ادراک چیزی فراتر از نمایش تصویر در مغز است. حتی ساده‌ترین عمل ادراک نیز همراه با داوری و تفسیر است. ادراک یعنی شناختِ فعال ما از جهان، نه واکنش منفعل نسبت به داده‌های حسی.



تصویر ۲-۱. اسکلت یک مکعب: این مکعب را می‌توان به دو شکل مختلف دید، از بالا یا از پایین.



تصویر ۲-۲. این عکس با فوتوشاپ دست‌کاری نشده است! بلکه با دوربینی معمولی از زاویه‌ی خاصی در اتاق معروف به ایمز برداشته شده است. خطای دیدِ جالب این اتاق وقتی رخ می‌دهد که دو نفر به دو سمت مختلف اتاق حرکت می‌کنند؛ در این حالت به نظر می‌رسد فاصله‌ی کمی با هم دارند و یکی از آن‌ها آن‌قدر بزرگ می‌شود که سرش به سقف می‌خورد، درحالی‌که دیگری انگار آب می‌رود و اندازه‌ی آدم کوچولوها می‌شود.

مثال قابل توجه دیگر برای خطای دید، اتاق معروف ایمز^۱ است (تصویر ۲-۲). یک اتاق معمولی را، مثل همین اتاقی که در آن نشسته‌اید، در نظر بگیرید. یکی از گوشه‌های آن را بکشید، به طوری که سقف آن قسمت خیلی بلندتر از گوشه‌های دیگر شود. حال در دیوارها سوراخ‌هایی تعبیه کرده و از توی آن‌ها به داخل اتاق نگاه کنید. تقریباً از هر زاویه‌ای که نگاه کنید، اتاق را به شکل دوزنقه‌ی بی‌قواره‌ای خواهید دید. ولی فقط یک زاویه‌ی مشخص وجود دارد که، با کمال تعجب، اتاق از آن‌جا کاملاً طبیعی به نظر می‌رسد! زاویه‌ی دیوارها، کف اتاق و سقف، همه عمود بر هم هستند و پنجره‌ها و کاشی‌های اتاق هم‌اندازه‌اند. توضیح رایجی که برای این خطای دید می‌آورند این است که

1 Ames room

بر اساس قوانین هندسه‌ی نوری، از این زاویه، تصویری که از اتاق بر روی شبکیه‌ی چشم می‌افتد درست مطابق همان تصویری است که از یک اتاق معمولی ایجاد می‌شد. ولی باز هم این پرسش بر جای خود باقی است که سیستم بینایی ما از کجا می‌داند که یک اتاق معمولی از این زاویه‌ی خاص چگونه باید به نظر برسد؟

حالا از زاویه‌ی دیگری به این مسئله نگاه کنیم: فرض کنید از سوراخ در به داخل اتاقی معمولی نگاه می‌کنید. در صورتی که می‌دانید ممکن است هزاران اتاق دوزنقه‌ای بی‌قواری ایمنز وجود داشته باشد که همین تصویر را القا کند؛ اما درک شما از اتاق همواره همان اتاق معمولی است. ادراک شما بین میلیون‌ها اتاق محتمل ایمنز سرگردان نمی‌شود، بلکه بلافاصله بر روی همان برداشت درست باقی می‌ماند. شناخت ذاتی و یا فرضیات پنهانی که ما درباره‌ی جهان داریم - مثل این که دیوارها موازی هستند، کاشی‌ها مربع‌اند و غیره - باعث می‌شود به چنین درکی برسیم و تمام آن هزاران اتاق ساختگی را نادیده بگیریم.

بنابراین تحقیق درباره‌ی ادراک به معنی تحقیق درباره‌ی این فرضیات و شیوه‌ی محفوظ ماندنشان در سخت‌افزار عصبی مغز است. ساختن اتاق ایمنز در اندازه‌های معمولی کار ساده‌ای نیست، ولی روان‌شناسان، در طول سال‌ها، صدها مورد خطای دید را با ذکاوت بسیار ابداع کرده‌اند تا به ما کمک کنند بتوانیم درباره‌ی فرضیاتی که ادراک ما را حاصل می‌کنند تحقیق کنیم. نگاه کردن به تصاویری که خطای دید به وجود می‌آورند کار سرگرم‌کننده‌ای است، چون ظاهراً با عقل سلیم جور در نمی‌آیند؛ ولی برای روان‌شناسانی که درباره‌ی ادراک تحقیق می‌کنند همان تأثیر را دارد که بوی لاستیک سوخته برای یک مهندس - یعنی اشتیاق بی‌امان برای کشف علت (این مثالی بود که زیست‌شناسی به نام پیتر مداوار^۱ درباره‌ی موضوع دیگری مطرح کرده بود).

ساده‌ترین خطای دید را که اسحاق نیوتون مطرح کرد و توماس یانگ^۲ (همان کسی که به طور اتفاقی رمز خط هیروگلیف مصری را گشود) آن را اثبات کرد، در نظر بگیرید. اگر نور قرمز و سبز را به گونه‌ای روی پرده‌ای سفید بتابانید که روی هم بیفتند، آنچه خواهید دید نوری زرد خواهد بود. اگر از سه پرتوفاکن استفاده کنید و سه نور قرمز و سبز و آبی را روی هم بیندازید، با تنظیم شدت پرتو نور، می‌توان تمام رنگ‌های رنگین‌کمان را تولید کرد، یعنی می‌توان صدها رنگ مختلف، حتی رنگ سفید را، فقط با ترکیب نسبت‌های

1 Peter Medawar

2 Thomas Young

درستی از این سه رنگ به دست آورد. این خطای دید آن‌قدر حیرت‌انگیز است که اولین بار باورتان نمی‌شود. این مسئله گویای اصلی بنیادین درباره‌ی بینایی ماست. ما، به رغم آن‌که می‌توانیم هزاران رنگ مختلف را تشخیص دهیم، در چشمان فقط سه نوع سلول تشخیص رنگ وجود دارد: یک نوع برای تشخیص رنگ قرمز، یکی برای سبز و دیگری برای آبی. هر کدام از این سلول‌ها فقط نسبت به یک طول موج نور واکنش نشان می‌دهند، ولی طول موج‌های دیگر نیز در آن‌ها واکنشی، هر چند کمتر، به وجود می‌آورد. بنابراین هر رنگی که می‌بینیم، گیرنده‌های قرمز و سبز و آبی چشم را، به نسبت‌های مختلف، تحریک می‌کند و مغز یاد گرفته است که این نسبت‌های مختلف را به رنگ‌های متفاوت تعبیر کند. به طور مثال، نور زرد درست در وسط طیف قرمز و سبز قرار دارد و باعث می‌شود گیرنده‌های قرمز و سبز چشم به یک میزان تحریک شوند و مغز یاد گرفته (یا این طور تکامل یافته) است که این حالت را به رنگی تعبیر کند که ما آن را زرد می‌نامیم. استفاده از نورهای رنگی، برای کشف قوانین دیدن رنگ‌ها، یکی از مهم‌ترین موفقیت‌های دانش بینایی بود که راه را برای اختراع چاپ رنگی (که فقط از سه رنگ استفاده می‌کند) و تلویزیون رنگی هموار ساخت.

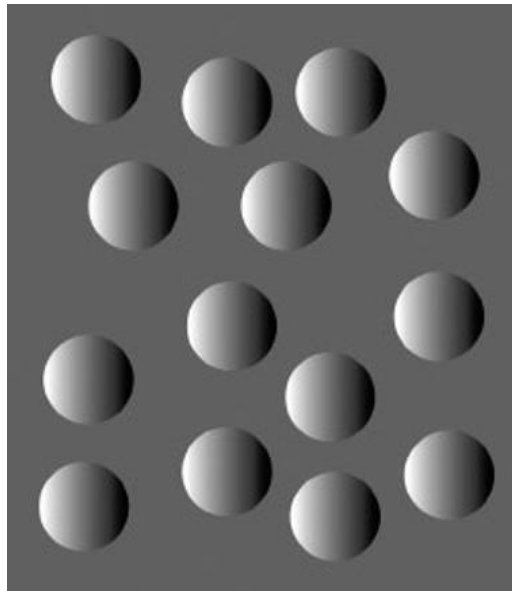
از نظر من بهترین مثال درباره‌ی استفاده از خطای دید برای کشف فرضیات پنهان زیربنایی ادراک، تشخیص شکل از روی سایه‌روشن است (تصویر ۲-۳).

اگرچه نقاشان همواره از سایه زدن برای عمق‌بخشی به نقش‌هایشان استفاده کرده‌اند، ولی دانشمندان به تازگی شروع به تحقیق در این زمینه کرده‌اند. به طور مثال، من در سال ۱۹۸۷ با استفاده از رایانه چند تصویر شبیه به تصویر ۲-۳ درست کردم: چند دایره‌ی بخش‌شده روی زمینه‌ای خاکستری‌رنگ. داخل هر دایره از چپ به راست با یک شیب ملایم سایه‌ای از سفید تا سیاه انداختم و رنگ پس‌زمینه را دقیقاً «خاکستری میانه» بین سیاه و سفید انتخاب کردم. این آزمایش با الهام از کار یکی از فیزیک‌دانان عصر ویکتوریا، به نام دیوید بروستر^۱، انجام شد.

اگر به دایره‌های تصویر ۲-۳ توجه کنید، اولین چیزی که می‌بینید شبیه چند جسم کروی است که نور از سمت چپ به آن‌ها تابیده شده است. ولی اگر با دقت بیشتری نگاه کنید، به جای اجسام کروی فرورفتگی‌هایی را خواهید دید که نور از سمت راست بر آن‌ها تابیده است. ولی هر چقدر هم که سعی کنید نمی‌توانید گره‌ها و فرورفتگی‌ها را هم‌زمان با هم ببینید. چرا؟ یک احتمال این است که مغز ابتدا ساده‌ترین تعبیر را انتخاب می‌کند و

1 David Brewster

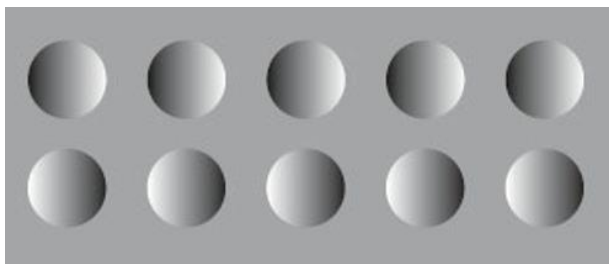
همه‌ی دایره‌ها را یک شکل می‌بیند. اما به نظر من یک احتمال دیگر هم این است که سیستم بینایی ما فرض می‌کند که فقط یک منبع نور بر تمام صحنه، یا بخش عمده‌ی آن، تابیده است. البته این مورد در مواقعی که نور مصنوعی از چندین چراغ می‌تابد صدق نمی‌کند، ولی در جهان طبیعی ما، که فقط یک منبع نور یعنی خورشید در آن وجود دارد، به همین شکل است. اگر روزی با یک آدم فضایی برخورد کردید، برای این که بفهمید آیا منظومه‌ی او هم مانند منظومه‌ی شمسی ما دارای یک خورشید است یا نه، می‌توانید این تصویر را به او نشان بدهید. موجوداتی که متعلق به منظومه‌ای دو خورشیدی باشند دچار این خطای دید نخواهند شد.



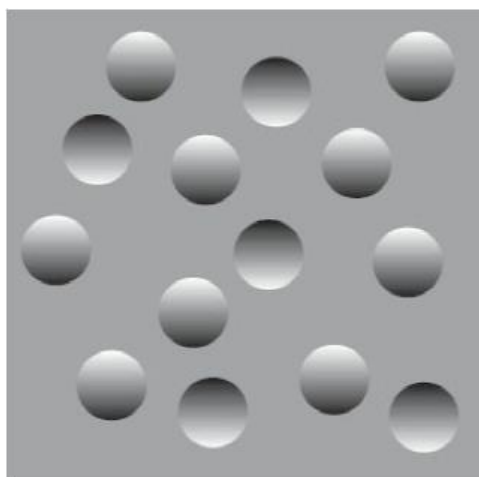
تصویر ۲-۳. گلوله یا حفره؟ بسته به این که منبع نور را سمت چپ فرض کنید یا راست، شکل‌ها را یا به شکل گلوله می‌بینید یا حفره. به‌هرحال همه را با هم به یک شکل می‌بینید.

کدام نظریه درست است؟ ترجیح ساده‌ترین تعبیر یا فرض وجود یک منبع نور؟ برای یافتن پاسخ، آزمایش دیگری انجام دادم که آن را در تصویر ۲-۴ می‌بینید. دو ردیف دایره ساختم که سایه‌روشن ردیف بالا و پایین متضاد یکدیگر بود. با مشاهده‌ی این تصویر اگر ردیف بالا را کروی ببینید، ردیف پایین حتماً گود است و برعکس. هیچ‌گاه همه را هم‌زمان

کروی یا گود نخواهید دید. این نشان می‌دهد که نظریه‌ی یک منبع نور درست است، نه انتخاب ساده‌ترین تعبیر.



تصویر ۲-۴. دو ردیف دایره‌ی سایه‌دار. هنگامی که دایره‌های ردیف بالا را کروی ببینید، ردیف پایین گود به نظر می‌رسند و همین‌طور بر عکس. محال است همه را بتوانیم هم‌زمان کروی یا گود ببینیم. این تصویر نشان می‌دهد که وجود یک منبع نور یکی از فرضیات ادراک ماست.



تصویر ۲-۵. آفتاب از بالا می‌تابد. نیمی از دایره‌ها (که نور از بالا به آن‌ها می‌تابد) کروی به نظر می‌رسند و نیمی گود. این خطای دید نشان می‌دهد که سیستم بینایی به طور طبیعی فرض را بر این می‌گذارد که نور از بالا می‌تابد. اگر صفحه را بچرخانید جای دایره‌های کروی و گود تغییر می‌کند.

تازه موضوع جالب‌تر هم می‌شود. در شکل ۲-۵ سایه‌ی دایره‌ها عمودی است نه افقی. تقریباً همیشه دایره‌هایی که قسمت بالایشان روشن است کروی به نظر می‌رسند و آن‌هایی که قسمت بالایشان تیره است گود به نظر می‌آیند. می‌توان نتیجه گرفت که، علاوه بر

نظریه‌ی وجود یک منبع نور که در تصویر ۲-۴ نشان دادیم، فرض قوی دیگری در ادراک بینایی ما وجود دارد که انتظار دارد نور از بالا بتابد و این امر با توجه به این که خورشید به طور طبیعی بالای سرمان است، منطقی به نظر می‌رسد. البته چنین فرضی همیشه درست نیست، چون گاهی خورشید در افق قرار می‌گیرد. ولی از نظر آماری بیشتر اوقات خورشید از بالا می‌تابد و هیچ‌گاه نورش از پایین به ما نمی‌رسد. اگر صفحه را صد و هشتاد درجه بچرخانید خواهید دید که دایره‌های کروی و گود جایشان عوض می‌شود. حال اگر آن را فقط نود درجه بچرخانید خواهید دید که مانند تصویر ۲-۴ جای دایره‌های کروی و گود دیگر قطعی نیست، چون ما هیچ‌گونه گرایش طبیعی برای نور چپ و راست نداریم.

حالا از شما می‌خواهم آزمایش دیگری انجام دهید. به تصویر ۲-۴ برگردید و به جای چرخاندن صفحه، آن را صاف بگیرید، ولی سر خود را طوری به طرف راست خم کنید تا گوشتان تقریباً به شانه برسد و سرتان تقریباً موازی با زمین شود. چه اتفاقی می‌افتد؟ دیگر عدم قطعیتی در کار نیست. ردیف بالا همیشه برجسته و ردیف پایین همیشه گود به نظر خواهد رسید. این تغییر به این دلیل است که نور نسبت به سر و شبکیه‌ی چشم ما از بالا بر دایره‌ها می‌تابد، هر چند که در جهان بیرون تابش نور همچنان از سمت راست است.

به عبارت دیگر، پیش‌فرض «تابش نور از بالا» متکی به موقعیت سر شماست، نه محور بدن یا جهان بیرون. گویی مغز ما فرض را بر این می‌گذارد که خورشید به سرمان چسبیده است و حتی وقتی سر را ۹۰ درجه می‌چرخانیم، همان‌طور چسبیده خواهد ماند! چرا مغز چنین فرض ابلهانه‌ای می‌کند؟ برای این که، از نظر آماری، اکثر اوقات سر مستقیم است. اجداد میمون ما به‌ندرت با سرهای کج راه می‌رفتند و به دنیا می‌نگریستند.

بنابراین سیستم بینایی ما میان‌بُر می‌زند؛ برای راحتی کار خود، فرض را بر این می‌گذارد که خورشید به سرمان چسبیده است. هدف سیستم بینایی این نیست که همیشه کارش را بدون خطا انجام دهد، بلکه هدفش این است که تا حد امکان با سرعت کافی به آنچه درست است برسد تا بتواند هرچه بیشتر بقای انسان را برای تولید فرزند بیشتر حفظ کند. مهم‌ترین چیز در تکامل همین است. البته این میان‌بُر زدن‌های مغز موجب تشخیص‌های نادرست هم می‌شود؛ همان‌طور که در چرخاندن سر دیدیم. ولی چنین اتفاقی به‌ندرت در زندگی واقعی رخ می‌دهد و به همین سبب مغز از این کاهلی زیبایی نمی‌بیند. شرح این خطای دید نشان می‌دهد که با طرح چنین پرسش‌هایی که ممکن است به ذهن مادرزگمان هم برسد، و با نشان دادن چیزهایی به این سادگی، می‌توانیم شروع کنیم و در ظرف چند دقیقه متوجه شویم که شیوه‌ی درکمان از جهان چگونه است.

کار مغز هنگام خطای دید مانند کار جعبه‌سیاه است. تمثیل جعبه‌سیاه از رشته‌ی مهندسی آمده است. یک جعبه‌ی دربسته را، که دارای چند پایانه‌ی الکتریکی است و چند چراغ روی آن متصل شده است، به یک دانشجوی مهندسی می‌دهند. با اتصال برق به برخی پایانه‌ها بعضی از چراغ‌ها روشن می‌شوند، ولی ارتباط مستقیم و واضحی بین روشن شدن چراغ و اتصال برق به پایانه‌ها وجود ندارد. کاری که دانشجو باید انجام دهد این است که بدون باز کردن در جعبه، با ترکیب اتصال‌های مختلف و مشاهده‌ی روشن شدن چراغ‌ها و روش آزمون و خطا، نمودار سیم‌کشی داخل جعبه را بر روی کاغذ ترسیم کند. در روان‌شناسی ادراکی اغلب با چنین مشکلات اساسی مواجه می‌شویم. برای کاهش حجم انبوه فرضیات درباره‌ی چگونگی پردازش اطلاعات بینایی در مغز، فقط کافی است داده‌های حسی را تغییر دهیم و ببینیم دیگران چه می‌بینند و یا فکر می‌کنند که چه می‌بینند. انجام این آزمایش‌ها به ما امکان می‌دهد قوانین حاکم بر کارکرد بینایی را کشف کنیم، درست همان‌طور که گرگور مندل^۱ موفق شد قوانین وراثت را از طریق پیوند گونه‌های مختلف گیاهی کشف کند، بدون این‌که کوچک‌ترین اطلاعی از مکانیسم‌های ملکولی و ژنتیکی داشته باشد. درباره‌ی بینایی هم فکر می‌کنم بهترین مثال از جعبه‌ی سیاه همان کار توماس یانگ باشد که در بالا اشاره کردیم که توانست با بازی نورهای رنگی به وجود سه نوع گیرنده‌ی رنگ در چشم انسان پی ببرد.

پس از بررسی ادراک و کشف قوانین بنیادین آن، دیر یا زود به دنبال آن خواهیم رفت که این قوانین چگونه از فعالیت نورون‌ها برمی‌خیزد. تنها راه کشف آن باز کردن جعبه‌سیاه است، یعنی آزمایش مستقیم بر روی مغز. برای چنین کاری سه راه وجود دارد: عصب‌شناسی (مطالعه بر روی بیمارانی که آسیب مغزی دیده‌اند)، فیزیولوژی اعصاب (نظارت بر فعالیت مدارهای نورونی و یا حتی سلول‌های منفرد)، و تصویربرداری مغزی. متخصصان هر گروه نسبت به نتایج گروه دیگر بدبین هستند و تصور می‌کنند روش خودشان مهم‌ترین راه برای شناخت شیوه‌ی عملکرد مغز است. ولی در چند دهه‌ی گذشته، به تدریج پی‌برده‌اند که باید از روش‌های ترکیبی استفاده کرد. حتی فلاسفه هم وارد این جرگه شده‌اند. برخی از آن‌ها، مثل پات چرچلند^۲ و دانیل دنت^۳ دید وسیعی دارند و نظریاتشان پادزهری مؤثر برای بن‌بست تخصصی‌سازی‌ای است که اکثریت دانشمندان علوم اعصاب در دامش افتاده‌اند.

1 Gregor Mendel

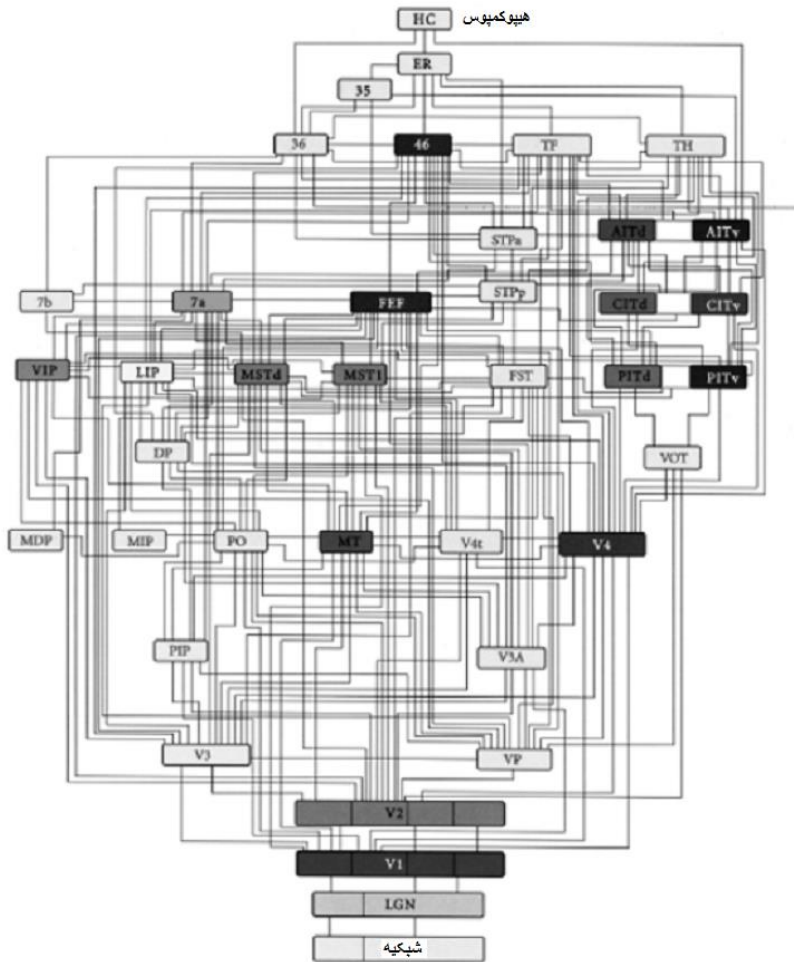
2 Pat Churchland

3 Daniel Dennett

در نخستی‌ها، از جمله انسان، بخش اعظمی از مغز که شامل لوب پس‌سری، لوب گیجگاهی و لوب آهیانه‌ای می‌شود به بینایی اختصاص دارد. هر کدام از سی و اندی بخش مربوط به بینایی که در این قسمت قرار گرفته‌اند بخشی از نقشه‌ی جهان بیرون یا کل آن را در خود دارند. کسانی که تصور می‌کنند بینایی توانایی ساده‌ای است باید نگاهی به نمودار کالبدشناختی دیوید ون اسن^۱ در تصویر ۲-۶ بیندازند که ساختار مسیرهای بینایی را در میمون نشان می‌دهد؛ توجه داشته باشید که این نمودار در انسان‌ها احتمالاً بسیار پیچیده‌تر از این است.

تازه توجه داشته باشید در هر مرحله‌ی پردازش تعداد رشته‌هایی که به مرحله‌ی قبل برمی‌گردد برابر با (و در اصل بیشتر از!) رشته‌هایی است که در سلسله‌مراتب موجود به مرحله‌ی بالاتر بعدی می‌رود. وجود این رفت و برگشت‌ها، تفسیر قدیمی موجود درباره‌ی بینایی را، که تصور می‌شد به ترتیب از یک مرحله‌ی ساده به مرحله‌ی بالاتر و پیچیده‌تر می‌رود، از اعتبار می‌اندازد. کسی نمی‌داند چرا تعداد پاسخ‌های بازگشتی تا این حد زیاد است، ولی حدس من این است که در هر مرحله‌ی پردازش، هرگاه مغز در برخورد با یک «مسئله‌ی» ادراکی (مانند هویت افراد، موقعیت مکانی و حرکت جسم) به راه حلی تقریبی می‌رسد، این نتیجه‌گیری مقدماتی را بلافاصله به مراحل قبلی می‌فرستد. چرخه‌های مکرر این روند تکرارشونده باعث می‌شود هنگام نگاه کردن به تصاویر «شلوغی» مثل اجسام مستتر، از گیر کردن ذهن در بن‌بست و یا درک نادرست پیش‌گیری شود (مانند صحنه‌ی استتار شده‌ای که در تصویر ۲-۷ نشان داده شده است) [۳].

به عبارت دیگر، این بازنمایی‌ها با به راه انداختن چیزی شبیه مسابقه‌ی بیست‌سؤالی ما را قادر می‌سازد توجهمان را به پاسخ صحیح معطوف کنیم. مثل این است که ذهن ما همیشه دچار توهم است و آنچه ما «ادراک» می‌نامیم در واقع انتخاب آن توهمی است که بیش از همه با داده‌های موجود هم‌خوانی دارد. البته چنین گفته‌ای کمی اغراق‌آمیز است، ولی در مرکز آن حقیقتی نهفته است (و همان‌طور که بعداً نشان خواهیم داد، این مسئله در شناخت ما از ادراک هنری کمک می‌کند).



تصویر ۲-۶. نمودار دیوید وِن اِسِن که پیچیدگی شگفت‌انگیز اتصالات میان بخش‌های مربوط به بینایی را در نخستین‌ها نشان می‌هد که شامل حلقه‌های بازخورد در مراحل مختلف این سلسله‌مراتب است. در «جعبه‌ی سیاه» باز شده است و حالا داخل آن را می‌بینیم که... پر از جعبه‌های سیاه کوچک‌تر است! البته خداوند هم قولی به ما نداده است که بتوانیم خودمان را به همین راحتی بشناسیم.



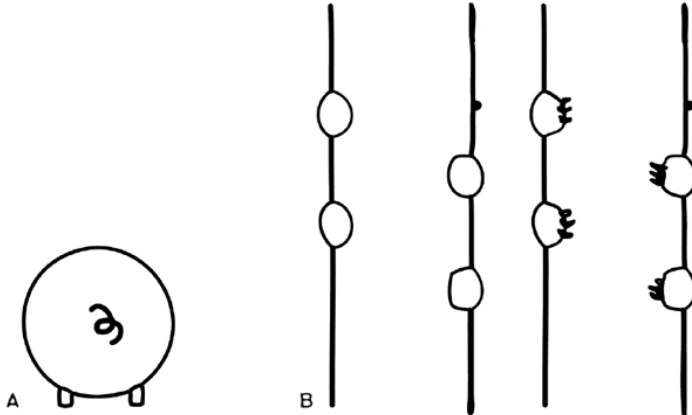
تصویر ۲-۷. چه می‌بینید؟ در نگاه اول انگار لکه‌های جوهر روی صفحه پخش شده است، اما وقتی بیشتر نگاه کنید، متوجه صحنه‌ای مستتر خواهید شد.

چگونگی شناسایی دقیق اجسام هنوز در پرده‌ای از ابهام باقی مانده است. شلیک شدن نورون‌ها به هنگام دیدن یک چهره چه تفاوتی با زمانی دارد که به یک صندلی نگاه می‌کنیم؟ ویژگی‌های صندلی چیست؟

در فروشگاه‌های مبلمان مدرن، به حجم قلبه‌ی نرمی که وسطش فرو رفته است هم می‌گوییم صندلی. انگار آنچه مهم است کارکرد آن وسیله است: صندلی چیزی است که می‌توانیم رویش بنشینیم، نه چیزی که چهار تا پایه و یک پشتی داشته باشد. می‌توان گفت سیستم عصبی عمل نشستن را مترادف با مفهوم صندلی می‌گیرد. درباره‌ی چهره چطور؟ چگونه وقتی کسی را می‌بینیم، علی‌رغم این که در طول زندگی‌مان میلیون‌ها چهره‌ی مختلف دیده‌ایم و بسیاری از آن‌ها را در حافظه‌مان ضبط کرده‌ایم، بلافاصله او را تشخیص می‌دهیم؟

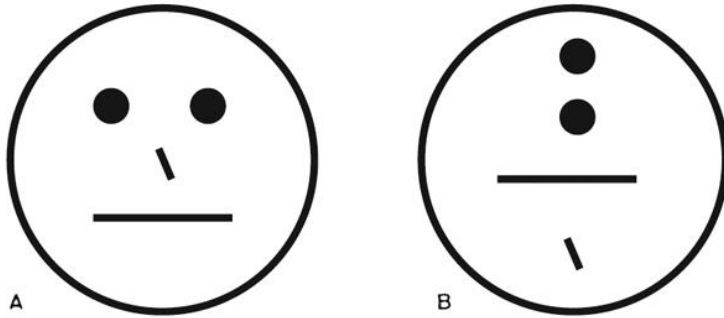
برخی از ویژگی‌ها و مشخصات اجسام مانند راهی میان‌بُر برای شناخت آن‌ها هستند. به طور مثال، در تصویر ۲-۸ الف دایره‌ای می‌بینیم که خطی کج و کوله در وسطش کشیده شده است، ولی آنچه ما می‌بینیم پشت خوک است. به همین ترتیب، در تصویر ۲-۸ ب

چهار حلقه در دو سوی خطوط عمودی کشیده شده است، ولی با اضافه کردن چند خط کوتاه این حلقه‌ها شبیه چنگال خرسی می‌شوند که در حال بالا رفتن از درخت است. این تصاویر نشان می‌دهد ویژگی‌های ساده‌ی خاصی وجود دارد که مثل برجسیبی برای شناسایی اجسام پیچیده‌تر عمل می‌کند. ولی این سؤال اساسی همچنان به قوت خود باقی است که خود این ویژگی‌ها چگونه استخراج و شناسایی می‌شوند. چگونه یک خط کج و کوله را آن‌گونه که هست تشخیص می‌دهیم؟ و چرا در تصویر ۲-۸ الف آن خط کج و کوله وقتی داخل یک دایره باشد حتماً دم خوک است و اگر خارج از آن باشد، دیگر خوکی در کار نیست. این‌گونه سؤال‌ها مسئله‌ی محوری تشخیص اجسام را برجسته می‌کنند: یعنی سیستم بینایی ما چگونه برای تشخیص اجسام رابطه‌ی بین ویژگی‌های مختلف را تعیین می‌کند؟ هنوز شناختمان از این فرایند بسیار محدود است.



تصویر ۲-۸ الف. پشت خوک؛ ب. یک خرس

این مسئله در تشخیص چهره‌ها برجسته‌تر است. در تصویر ۲-۹ الف یک چهره‌ی کارتونی نشان داده شده است. خطوط افقی و عمودی به تنهایی برای نشان دادن بینی، چشم و دهان کافی است، مشروط بر آن‌که رابطه‌ی درستی بین آن‌ها وجود داشته باشد. چهره‌ای که در تصویر ۲-۹ ب می‌بینیم هم همان ویژگی‌های تصویر ۲-۹ الف را دارد، فقط خطوط آن به هم ریخته است؛ هیچ‌کس چهره‌ای در آن نمی‌بیند، مگر پیکاسو. چیدمان درست بسیار مهم است.



تصویر ۲-۹ الف. چهره‌ی کارتونی؛ ب. چهره‌ی در هم ریخته

ولی به طور حتم مسئله از این هم پیچیده تر است. بنا به گفته‌ی استیون کاسلین^۱ از دانشگاه هاروارد، رابطه‌ی بین اجزای چهره (مثل بینی، چشم‌ها، دهان در جایگاه نسبتاً درست) فقط به ما می‌فهماند آنچه می‌بینیم چهره‌ی انسان است، نه خوک یا الاغ؛ ولی دیگر نمی‌گوید چهره‌ی چه کسی است. برای تشخیص چهره‌های مختلف، باید کار دیگری کرد و آن اندازه‌گیری فواصل و اندازه‌های نسبی اجزای چهره است. انگار مغز با میانگین گرفتن از هزاران چهره‌ای که دیده‌الگویی عمومی برای چهره‌ی انسان خلق کرده است. به همین جهت وقتی با چهره‌ای جدید روبرو می‌شویم، آن را با الگویی که در ذهن داریم مقایسه می‌کنیم - یعنی نورون‌های مغز در محاسبات خود چهره‌ی میانگین را از چهره‌ی جدید کسر می‌کنند؛ به این ترتیب، میزان تفاوت اجزای چهره‌ی جدید با چهره‌ی میانگین، قالب مشخصی برای چهره‌ی جدید می‌شود.

به طور مثال، ریچارد نیکسون، در مقایسه با میانگین چهره‌ها، دارای بینی قلمبه و ابروانی پرپشت است. در واقع می‌توان با غلو کردن در این تفاوت‌ها کاریکاتور او را کشید، به طوری که حتی بیشتر از عکسش شبیه به خودش شود. تأکید می‌کنم که در آینده خواهیم گفت که این مسئله با انواع خاصی از هنر مرتبط است.

البته باید حواسمان باشد که واژه‌هایی مثل «غلو کردن»، «الگو» و «رابطه» خاممان نکند که فکر کنیم به اندازه‌ی کافی حق مطلب را ادا کرده‌ایم. در واقع این واژه‌ها سرپوشی بر عمق ناآگاهی ماست. ما نمی‌دانیم نورون‌ها در مغز چگونه این عملیات را انجام می‌دهند. اما طرحتی که من ریخته‌ام می‌تواند شروع مناسبی برای پژوهش‌های آتی درباره‌ی این پرسش‌ها باشد.

1 Steven Kosslyn

به طور مثال، بیش از بیست سال پیش، دانشمندان مغز و اعصاب نورون‌هایی در لوب گیجگاهی میمون کشف کردند که نسبت به چهره واکنش نشان می‌دهد؛ وقتی میمون به چهره‌ی آشنای خاصی نگاه می‌کند - مثل چهره‌ی جو که قلدر محل است، یا لانا که سوگولی میمون‌هاست - یک گروه از نورون‌ها شلیک می‌شود. در مقاله‌ای که در سال ۱۹۹۸ درباره‌ی هنر منتشر کردم، پیش‌بینی‌ام آن بود که این‌گونه نورون‌ها احتمالاً با دیدن کاریکاتور چهره‌های آشنا بیش از دیدن چهره‌ی اصلی شلیک می‌شوند. جالب است که این پیش‌بینی اکنون در سلسله‌ای از آزمایش‌های دقیقی که در دانشگاه هاروارد انجام گرفته تأیید شده است. اهمیت این‌گونه آزمایش‌ها در این‌جاست که به ما کمک می‌کند حدس‌های کاملاً نظری درباره‌ی بینایی و هنر را به مدل‌های قابل آزمایش درباره‌ی نوع عملکرد بینایی تبدیل کنیم.

تشخیص اجسام مسئله‌ی دشواری است و آنچه من تا این‌جا گفته‌ام فقط گمانه‌زنی‌هایی درباره‌ی مراحل این فرایند بوده است. واژه‌ی «تشخیص» به خودی خود معنایی ندارد، مگر آن‌که بتوانیم توضیح دهیم که اشیاء و چهره‌ها چگونه بر اساس آنچه در حافظه داریم باعث برانگیختن معنا می‌شوند. چگونگی کُدگذاری معنا در نورون‌ها و برانگیختن پیوندهای معنایی اجسام، چیزی است که علوم اعصاب در مطالعه‌ی حافظه، ادراک، هنر و آگاهی سخت به دنبال آن است.

باید تأکید کنم که ما هنوز نمی‌دانیم چرا مغز ما نخستی‌های عالی این همه بخش‌های مختلف مربوط به بینایی دارد، ولی به نظر می‌رسد هر کدام از این بخش‌ها به جنبه‌های خاصی از بینایی - مانند دیدن رنگ، حرکت، اشکال، تشخیص چهره و غیره - اختصاص دارند. شاید استراتژی محاسبه برای هر کدام از این جنبه‌ها آن قدر متفاوت است که فرایند تکامل برای هر کدام مدارهای نورونی جداگانه‌ای به وجود آورده است.

یک مثال خیلی خوب در این مورد بخش میانی گیجگاه^۱ (MT) است. این بخش ناحیه‌ای کوچک از بافت قشر مخ است که در هر دو نیم کره وجود دارد و ظاهراً کار اصلی‌اش دیدن حرکت است. در اواخر دهه‌ی ۱۹۷۰ در زوریخ، خانمی که او را اینگرید می‌نامد دچار سکته‌ی مغزی شد، به طوری که بخش گیجگاه میانی‌اش در دو طرف سر آسیب دید، ولی باقی مغز سالم ماند. توان بینایی اینگرید در بیشتر موارد معمولی بود؛ می‌توانست روزنامه بخواند و اشیاء و مردم را تشخیص بدهد. ولی مشکل او دیدن حرکت بود. وقتی ماشینی را در حال حرکت می‌دید، تصاویر بریده بریده‌ای از آن به نظرش

1 middle temporal area

می‌رسید، انگار تصویر را زیر نور چشمک زن می‌دید. او می‌توانست پلاک ماشین را بخواند، رنگ آن را تشخیص بدهد، ولی تداوم حرکت را نمی‌توانست تشخیص بدهد. می‌ترسید از خیابان رد شود، چون نمی‌توانست سرعت ماشین‌ها را تشخیص دهد. وقتی آب در لیوان می‌ریخت، جریان آب به نظرش مثل قندیل یخ می‌آمد. نمی‌دانست چه زمانی باید ریختن آب را قطع کند چون سرعت بالا رفتن آب در لیوان را تشخیص نمی‌داد و به همین دلیل آب لیوان همیشه سرریز می‌شد. برای او صحبتِ رو در رو با مردم مانند صحبت کردن با تلفن بود، چون حرکت لب‌های آن‌ها را نمی‌دید. زندگی برایش عذاب‌آور شده بود.

بنابراین به نظر می‌رسد کار اصلی بخش گیجگاه میانی دیدن حرکت است و ربطی به جوانب دیگر ندارد. چهار گواه دیگر وجود دارد که تأییدکننده‌ی این نظریه است. اول این که می‌توان کار تک تک سلول‌های بخش گیجگاه میانی (MT) مغز میمون را ثبت کرد. این سلول‌ها جهت حرکت اجسام را نشان می‌دهند، ولی کاری به رنگ و شکل آن‌ها ندارند.

دوم این که می‌توان با میکروالکتروود مجموعه‌ی کوچکی از سلول‌های ناحیه‌ی MT میمون را تحریک کرد. این کار باعث شلیک شدن سلول‌ها می‌شود و به میمون توهم حرکت دست می‌دهد. این را از آن‌جا تشخیص می‌دهیم که میمون در پی حرکت جسمی تخیلی چشمش را این طرف و آن طرف می‌گرداند.

سوم این که می‌توانیم بر روی افرادی داوطلب فعالیت سلول‌های بخش گیجگاه میانی‌شان را با استفاده از fMRI (MRI کارکردی) بررسی کنیم. وقتی فرد مشغول انجام کاری است یا به چیزی نگاه می‌کند، با استفاده از fMRI میدان مغناطیسی مغز را که در اثر تغییر جریان خون به وجود می‌آید اندازه‌گیری می‌کنیم. در این آزمایش سلول‌های بخش گیجگاه میانی زمانی روشن می‌شوند که فرد به جسمی متحرک نگاه می‌کند، نه وقتی که تصویری ثابت یا رنگ و یا نوشته‌های چاپی را می‌بیند.

و چهارم این که با استفاده از ابزاری به نام «تحریک‌کننده‌ی مغناطیسی تراجمحه»^۱ می‌توان به مدت کوتاهی سلول‌های بخش گیجگاه میانی مغز فرد داوطلب را بی‌حس کرد و در واقع آسیبی موقتی به مغز وارد آورد. در این حالت می‌بینیم که -جل‌الخالق!- افراد در این حالت مانند اینگرید دچار کوری حرکتی می‌شوند، حال آن‌که باقی توانایی‌های بینایی‌شان سالم است. شاید آوردن این همه گواه و دلیل برای اثبات این‌که کار اصلی

1 transcranial magnetic stimulator

بخش گیجگاه میانی مغز دیدن حرکت است، به نظر تان زیادی باشد، ولی در علوم آوردن شواهد مختلف درباره‌ی یک موضوع خاص هیچ ضرری ندارد.

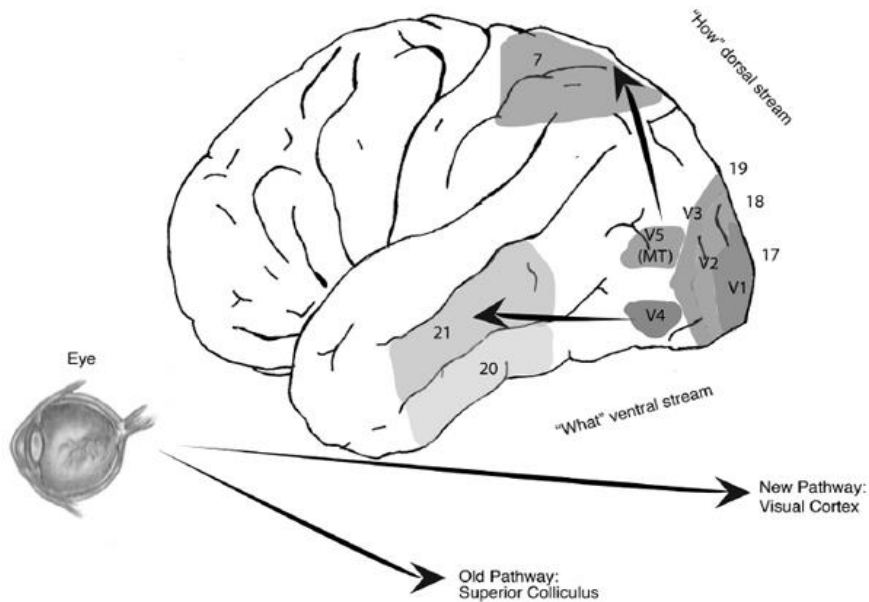
همچنین، در لوب گیجگاهی مغز بخش دیگری وجود دارد که V4 نامیده می‌شود و به نظر می‌رسد کارش پردازش رنگ است. وقتی این قسمت از مغز در دو طرف سر آسیب ببیند، تمام دنیا از رنگ تهی شده و شبیه فیلم‌های سیاه و سفید می‌شود. ولی سایر توانایی‌هایی بینایی کاملاً دست‌نخورده باقی می‌ماند. بیمار می‌تواند حرکت را درک کند، چهره‌ها را تشخیص دهد، بخواند و کارهای دیگر کند. در این جا هم می‌توان با بررسی تک تک نورون‌ها، fMRI و تحریک الکتریکی مستقیم شواهد مختلفی آورد و نشان داد V4 «مرکز رنگ» مغز است.

متأسفانه در نخستی‌ها، بیشتر بخش‌های دیگر مربوط به بینایی، که تعدادشان به سی و اندی می‌رسد، وقتی در معرض آسیب یا عکس‌برداری و یا تحریک مغناطیسی قرار می‌گیرند، عملکرد خود را مانند بخش‌های MT و V4 به‌وضوح نشان نمی‌دهند. شاید دلیلش این باشد که عملکرد این بخش‌ها تا آن حد تخصصی نیست و یا بخش‌های دیگر کار آن‌ها را راحت‌تر جبران می‌کنند (مانند حرکت آب از اطراف یک مانع)، شاید هم تعریف ما از عملکرد خاص خیلی واضح نیست. ولی در هر صورت، در ورای تمام این پیچیدگی‌های گیج‌کننده‌ی کالبدشناختی، الگوی سازمان‌یافته‌ی ساده‌ای وجود دارد که در مطالعه‌ی بینایی به ما کمک می‌کند. این الگو تقسیم جریان اطلاعات بینایی در مسیرهای موازی جداگانه (یا تقریباً جداگانه) است (تصویر ۲-۱۰).

در این جا به بررسی دو مسیری می‌پردازیم که اطلاعات بینایی از آن جا وارد قشر مخ می‌شود. مسیر به اصطلاح قدیمی که از شبکیه‌ی چشم شروع شده، توسط قسمت باستانی مغز میانی به نام برجستگی فوقانی^۱ مخابره می‌شود و سپس از طریق هسته‌ی بالشتک^۲ به لوب آهیانه‌ای می‌رود (تصویر ۲-۱۰).

این مسیر فقط مربوط به ابعاد مکانی بینایی می‌شود: یعنی این که اجسام کجا هستند، نه این که چه هستند. این مسیر قدیمی به ما کمک می‌کند تا موقعیت خود را نسبت به اجسام بسنجیم و با چشم و سر، حرکت آن‌ها را دنبال کنیم. اگر به این مسیر بینایی در مغز همستر آسیب برسانیم، دچار بینایی تونلی می‌شود و فقط چیزهایی را می‌بیند و تشخیص می‌دهد که درست در مقابل دماغش قرار داشته باشد.

1 superior colliculus
2 pulvinar



تصویر ۲-۱۰. اطلاعات بینایی از دو مسیر از شبکه به مغز می‌رسد. در یک مسیر (که مسیر قدیمی نامیده می‌شود) اطلاعات از طریق برجستگی فوقانی مخایره می‌شود و در نهایت به لوب آهیانه‌ای می‌رسد. در مسیر دیگر (که مسیر جدید نامیده می‌شود) اطلاعات از طریق هسته‌ی زانویی جانبی^۱ (LGN) به قشر بینایی می‌رود و از آن‌جا به دو شاخه‌ی «چگونه» و «چه» تقسیم می‌شود.

مسیر جدید، که در انسان‌ها و نخستی‌ها پیشرفته‌تر است، امکان تجزیه و تحلیل ماهرانه و تشخیص اجسام و صحنه‌های پیچیده را فراهم می‌کند. این مسیر از شبکه به V1، که اولین و بزرگ‌ترین بخش بینایی مغز است، می‌رود و از آن‌جا به دو شاخه تقسیم می‌شود؛ شاخه‌ی اول که اغلب مسیر «چگونه» نامیده می‌شود و شاخه‌ی دوم که مسیر «چه» است. مسیر «چگونه» را (که گاهی مسیر «کجا» هم می‌نامند) می‌توان مرتبط با رابطه‌ی میان اجسام در مکان دانست، در حالی که مسیر «چه» به رابطه‌ی ویژگی‌های درون اجسام ارتباط دارد. بنابراین عملکرد مسیر «چگونه» با مسیر قدیمی تا حدی یکسان جلوه می‌کند، با این تفاوت که جنبه‌های پیچیده‌تری از موقعیت مکانی جسم در آن ارزیابی می‌شود، یعنی به جای این که فقط محل قرار گرفتن جسم را درک کنیم، موقعیت مکانی کلی صحنه را می‌بینیم. مسیر «چگونه» به لوب آهیانه‌ای می‌رود و رابطه‌ای قوی با سیستم حرکتی دارد. وقتی در برابر جسم پرتاب‌شده‌ای جاخالی می‌دهیم، وقتی در اتاق این‌ور و آن‌ور می‌رویم

1 lateral geniculate nucleus

بدون این‌که با چیزی برخورد کنیم، وقتی با احتیاط از روی شاخه‌ی درختی که روی زمین افتاده و یا از روی چاله‌ای رد می‌شویم و یا وقتی دستمان را دراز می‌کنیم تا چیزی را برداریم یا جلوی ضربه‌ای را بگیریم، مسیر بینایی «چگونه» است که به کمکمان می‌آید. اغلب این محاسبات ناآگاهانه و خودکار انجام می‌شود، مثل روبات یا یک کمک‌خلبان کوکی که بدون نیاز به دستور خودش کارش را بلد است.

پیش از پرداختن به مسیر «چه» باید توضیحی درباره‌ی پدیده‌ی شگفت‌انگیز کوربینی^۱ بدهم. این عارضه در دهه‌ی ۱۹۷۰ توسط لری ویزکراتس^۲ در آکسفورد کشف شد. بیماری به نام گِی دچار آسیب شدیدی در ناحیه‌ی قشر بینایی سمت چپ مغزش شده بود، جایی که نقطه‌ی شروع هر دو مسیر «چه» و «چگونه» است. ابتدا به نظر می‌رسید که در سمت راست میدان بینایی‌اش کاملاً نابینا شده است.

ویزکراتس هنگام معاینه‌ی بخش سالم بینایی بیمار از او خواست با انگشت نقطه‌ی نوری را که گفته بود سمت راست میدان بینایی‌اش قرار دارد لمس کند. گِی اصرار داشت که نمی‌تواند آن نقطه را ببیند و بی‌فایده است، ولی ویزکراتس از او خواست در هر صورت سعی خودش را بکند و با تعجب دید که گِی درست روی همان نقطه انگشت گذاشت. گِی که گفته بود فقط حدس زده است، از این‌که فهمید اشاره‌اش کاملاً درست بوده شگفت‌زده شد. ولی نتیجه‌ی آزمایش‌های متعدد بعدی نشان داد که اشاره‌ی درست گِی به نقطه‌ی نوری که در میدان کور بینایی‌اش قرار داشت تصادفی نبوده است. آزمایش پس از آزمایش، گِی انگشتش را درست روی نقطه‌ی نور قرار می‌داد، بدون این‌که از دیدن محل نقطه‌های نور و یا شکلشان آگاهی داشته باشد. ویزکراتس نام «بینایی کور» را از این جهت برای این عارضه انتخاب کرد تا بر ذات شبهه‌برانگیز آن تأکید کند.

اگر پای ESP [ادراک فراحسی یا حس ششم] در میان نباشد، چگونه می‌توانیم این عارضه را توضیح دهیم؟ انسان چگونه می‌تواند موقعیت مکانی چیزی را درک کند که نمی‌بیندش؟ پاسخ را باید در تفاوت کالبدشناختی بین مسیرهای بینایی قدیمی و جدید در مغز جستجو کرد. مسیر بینایی جدید که از V1 می‌گذرد در مغز گِی آسیب دیده بود، ولی مسیر قدیمی سالم بود. اطلاعات درباره‌ی موقعیت مکانی نقطه‌ی نور به راحتی به لوب آهیانه‌ای او ارسال می‌شد که آن هم به نوبه‌ی خود انگشت گِی را به سوی نقطه‌ی نور هدایت می‌کرد. این توضیح برای کوربینی، اگرچه دقیق و پرطرفدار است، ولی پرسش‌های

1 blindsight

2 Larry Weizkrantz

مهم دیگری را پیش می‌کشد: آیا چنین چیزی به این معنی است که فقط مسیر بینایی جدید دارای آگاهی است؟ وقتی جلوی مسیر جدید گرفته شود، مثل اتفاقی که برای گسی افتاده بود، آگاهی بینایی از بین می‌رود. از طرف دیگر مسیر قدیمی ظاهراً به پردازش پیچیده‌ی اطلاعات مشابه ادامه می‌دهد و دست را به سوی هدف راهنمایی می‌کند، بدون این‌که نشانی از آگاهی در آن باشد.

دقیقاً به همین دلیل است که مسیر کهن را به روبات و آدم کوکی تشبیه کردم. چرا چنین است؟ بالاخره این دو مسیر، شاخه‌های موازی هستند که از نوروون‌های مشابهی تشکیل شده‌اند؛ پس چرا فقط یکی از آنها با آگاهی هوشیار مرتبط است؟

واقعاً چرا؟ اگرچه موضوع آگاهی هوشیار را در این جا برای جلب توجه خواننده مطرح کردم، ولی آن‌قدر موضوع مهمی است که پرداختن به آن را می‌گذاریم برای فصل آخر.

اکنون به بررسی مسیر دوم یا شاخه‌ی «چه» می‌پردازیم. تشخیص اجسام و معنایی که برای ما دارند در این مسیر صورت می‌گیرد. این مسیر از V1 به شکنج مخروطی^۱ (تصویر ۳-۶) و از آن‌جا به سایر قسمت‌های لوب گیجگاهی می‌رود. توجه داشته باشید که ناحیه‌ی مخروطی فقط طبقه‌بندی کلی اجسام را انجام می‌دهد. در این جاست که تفاوت بین حرف الف و ب، عقاب و اره، و جو و جین مشخص می‌شود، ولی از نظر اهمیت هیچ‌کدام نسبت به دیگری برتری ندارد. نقش آن شبیه صدف جمع‌کن‌ها یا پروانه جمع‌کن‌هاست که صدها نمونه از یک چیز را در طبقه‌بندی‌های مجزا و کلی قرار می‌دهند و برای هر کدام نامی برمی‌گزینند، بدون این‌که چیزی درباره‌ی آن‌ها بدانند (و یا اصلاً اهمیتی به این قضیه بدهند). (این توضیح تقریباً درست است، ولی کامل نیست؛ زیرا برخی از جنبه‌های معنایی احتمالاً از مرکزهای عالی‌تر مغز به ناحیه‌ی مخروطی بازخورد داده می‌شود.)

ولی همان‌طور که مسیر دوم از ناحیه‌ی مخروطی می‌گذرد و به سایر بخش‌های لوب گیجگاهی می‌رسد، نه تنها نام اجسام در ذهن ما زنده می‌شود، بلکه سایه‌روشنی از خاطرات و واقعیات درباره‌ی آن‌ها و به طور کلی معنا و مفهومشان به یادمان می‌آید. ما قیافه‌ی دوستان جو را نه فقط به این دلیل که نامش «جو» است تشخیص می‌دهیم، بلکه همه چیز را درباره‌ی او به یاد می‌آوریم: مثلاً این‌که او شوهر جین است، شوخی‌های عجیب و غریبی می‌کند، به گربه حساسیت دارد و در تیم بولینگ ما بازی می‌کند.

فرایند معنایابی شامل انواع و اقسام فعالیت‌های لوب گیجگاهی می‌شود، ولی به نظر می‌رسد که مرکز این فعالیت‌ها فقط در چند «گلوگاه» قرار داشته باشد که شامل ناحیه‌ی

1 fusiform gyrus

زبانی ورنیکه و لوب آهیانه‌ای زیرین (IPL) است که اساساً درگیر توانایی‌های مختص انسان مثل نامیدن اجسام، خواندن، نوشتن و ریاضیات است. به محض این‌که معنا در این گلوگاه‌ها به دست آمد، اطلاعات به بادامه مخابره می‌شود که در نوک لوب گیجگاهی جای دارد و در آن‌جا احساس ما نسبت به اجسامی (و یا افرادی) که می‌بینیم برانگیخته می‌شود. علاوه بر مسیرهای اول و دوم [۴] به نظر می‌رسد مسیر دیگری هم هست که جنبه‌ی بازتابی بیشتری برای نشان دادن واکنش احساسی نسبت به اجسام دارد و من آن را مسیر سوم می‌نامم. اگر مسیرهای اول و دوم را «چگونه» و «چه» نامیدیم، مسیر سوم را می‌توانیم «خوب که چی» در نظر بگیریم. در این مسیر محرک‌های برجسته‌ی زیستی مانند چشم، غذا، حالات چهره و حرکات تهییجی (مثل طرز راه رفتن و حرکات سر و دست) از شکنج مخروطی و ناحیه‌ی ای در لوب گیجگاهی به نام شکنج گیجگاهی زیرین^۱ (STS) می‌گذرند و مستقیم به بادامه می‌روند [۵].

به عبارت دیگر، مسیر سوم بخش مربوط به ادراک عالی اجسام -و تمام آن سایه‌روشن‌های معنایی را که در مسیر ۲ به دست آمده- را دور می‌زند و مستقیم به بادامه می‌رود که دروازه‌ی مرکز احساسی مغز و سیستم لیمبیک^۲ است. احتمالاً این راه میان‌بر در فرایند تکامل برای واکنش سریع نسبت به شرایط مهم شکل گرفته است، که یا ذاتی است یا اکتسابی.

بادامه با استفاده از خاطرات ضبط‌شده و دیگر سازه‌های سیستم لیمبیک مغز ارزش احساسی آنچه را می‌بینیم ارزیابی می‌کند؛ مثلاً این‌که آیا چیزی که می‌بینید دوست است، دشمن است، یا جفت؟ غذاست، آب است، یا خطر؟ یا اصلاً چیز بی‌اهمیتی است؟ اگر چیز مهمی نباشد -مانند یک تخته چوب، کُرک لباس، یا درختی که در باد خش‌خش می‌کند- احساس خاصی نسبت به آن نداریم و توجهی نخواهیم کرد. ولی اگر مهم باشد، فوراً چیزی احساس می‌کنیم.

اگر این احساس شدید باشد، پیام‌های بادامه به هیپوتالاموس سرریز می‌شوند (تصویر ۳ مقدمه) که نه تنها باعث ترشح هورمون می‌شود، بلکه سیستم خودکار عصبی را فعال می‌سازد تا ما برای واکنش مناسب آماده شویم؛ حال این واکنش می‌تواند خوردن، جنگیدن، فرار کردن، و یا اظهار عشق باشد (دانشجویان پزشکی برای حفظ کردن این چهار احساس پایه، حرف اول کلمات را به هم می‌چسبانند^۳). این واکنش‌های خودکار

1 superior temporal sulcus

2 limbic system

۳ در زبان انگلیسی در اصطلاح به آن چهار F می‌گویند که حروف اول چهار واژه‌ی انگلیسی است: fighting, feeding, fornicating و fleeing.

دارای تمام نشانه‌های فیزیولوژیکی است که در احساسات شدید وجود دارد، مثل افزایش ضربان قلب، تنفس سریع و سطحی و عرق کردن. بادامه در انسان‌ها به لوب‌های پیشانی هم وصل است که آتش آن چهار احساس پایه‌ای را داغ‌تر می‌کند. به همین جهت انسان نه تنها احساس خشم، شهوت و ترس می‌کند، بلکه عواطفی چون نخوت، غرور، احتیاط، تحسین و بزرگواری نیز در او برانگیخته می‌شود.

برگردیم به جان، بیماری که در ابتدای این فصل به سکنه‌ی مغزی‌اش اشاره کردیم. آیا می‌توان دست‌کم برخی از عوارض او را بر اساس کلیاتی که از طرز کار سیستم بینایی بیان کردیم توضیح داد؟ جان قطعاً نابینا نبود.

اگر یادتان باشد او می‌توانست به خوبی از روی تصویر کلیسای سنت پُل نقاشی کند، بدون این‌که بداند چه می‌کشد. مراحل مقدماتی پردازش بینایی جان سالم بود، بنابراین مغز او می‌توانست خطوط و شکل‌ها را شناسایی کند و حتی رابطه‌ی بین آن‌ها را تشخیص دهد. اما اتصال مهم بعدی در مسیر «چه»، یعنی شکنج مخروطی، قطع شده بود و این همان جایی است که اطلاعات بینایی می‌تواند در آن به تشخیص، یادآوری و برانگیختن احساس کمک کند.

زیگموند فروید این اختلال را «ادراک پریشی»^۱ نامید؛ به این معنی که بیمار می‌بیند، ولی تشخیص نمی‌دهد. (جالب می‌شد اگر می‌توانستیم آزمایش کنیم و ببینیم آیا جان، که قادر نبود آگاهانه تفاوتی میان شیر و بز قائل شود، آیا می‌توانست در برابر شیر درنده واکنش احساسی مناسبی از خود نشان دهد یا نه. ولی متأسفانه پژوهشگران چنین آزمایشی انجام ندادند. نتیجه‌ی مثبت چنین آزمایشی می‌توانست به معنی دخالت مسیر سوم باشد.)

دلیل این‌که جان می‌توانست «ببیند»، دستش را دراز کند و چیزی را بگیرد و در اتاق بدون برخورد با چیزی راه برود، این بود که مسیر «چگونه» در مغز او آسیبی ندیده بود. اگر کسی او را در حال راه رفتن می‌دید، به ذهنش هم خطور نمی‌کرد که توان ادراک او چنین آشفته باشد. اگر یادتان باشد، زمانی که از بیمارستان مرخص شد می‌توانست پرچین‌ها را با قیچی باغبانی هرس کند و گیاهان را با ریشه از زمین بیرون بکشد.

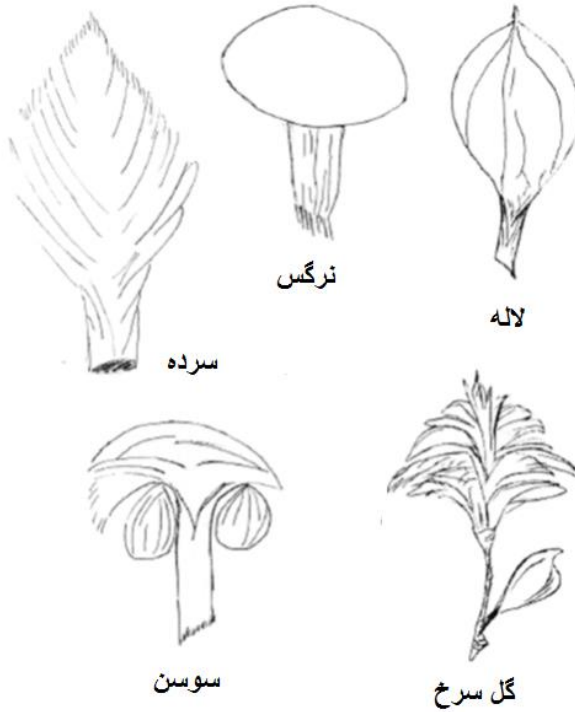
ولی باین حال گل و علف هرز برایش فرقی نداشت، چهره‌ها و ماشین‌ها را تشخیص نمی‌داد و فرق بین سس سالاد و خامه را درک نمی‌کرد. حال با توجه به شرح ساختمان سیستم بینایی و مسیرهای گوناگون آن می‌توان دلیل عوارض عجیب و غریبی را که در ابتدا نامفهوم بود توضیح داد. البته نمی‌توان گفت ادراک مکانی جان مشکلی نداشت.

1 agnosia

اگر یادتان باشد گفتم که او می‌توانست فنجان قهوه را، وقتی تنها شیء روی میز بود، بردارد ولی اگر روی میز شلوغ بود کاملاً گیج می‌شد. این امر نشان می‌دهد یکی از فرایندهای بینایی، که پژوهشگران آن را بخش‌بندی^۱ می‌نامند، در او آسیب دیده بود. بخش‌بندی یعنی تشخیص این‌که کدام تکه‌های یک منظره به هم تعلق دارند و جسم واحدی را تشکیل می‌دهند. این کار پیش‌شرط تشخیص جسم در مسیر «چه» است. به طور مثال اگر سر و دم گاو را در دو طرف درختی ببینید ادراک بینایی شما به طور خودکار یک گاو کامل را می‌بیند - ذهن شما بدون شک قسمت‌های دیده‌نشده را پر می‌کند. ما واقعاً نمی‌دانیم نورون‌ها در مراحل مقدماتی بینایی چگونه به این آسانی می‌توانند ارتباط بین اجزاء را برقرار کنند. احتمالاً در مورد جان جنبه‌هایی از این فرایند در سیستم بینایی‌اش آسیب دیده بود.

به‌علاوه، کوررنگی جان نشان می‌داد که قسمت تشخیص رنگ مغز او، یا همان V4، آسیب دیده بود. البته این بدیهی است، چون V4 در همان بخشی از مغز قرار دارد که تشخیص چهره‌ها صورت می‌گیرد، یعنی شکنج مخروطی. بعضی از نشانه‌های اصلی بیماری جان را می‌توان تا حدودی بر اساس آسیب به برخی از عملکردهای بینایی‌اش توضیح داد، ولی نه همه‌ی آن را. یکی از شگفت‌انگیزترین عوارض او زمانی ظاهر شد که از او خواستند گلی را از حفظ بکشد.

تصویر ۲-۱۱ نقاشی گل‌هایی است که او کشید و در کمال اطمینان نام‌های گل سرخ، لاله و سوسن را بر آن‌ها نهاد. توجه کنید که گل‌ها خوب کشیده شده‌اند، ولی هیچ شباهتی با گل‌های واقعی‌ای که ما می‌شناسیم ندارند! به نظر می‌رسد مفهوم کلی گل را می‌دانسته و چون چیزی از تصویر گل واقعی به یاد نمی‌آورده است، گل‌هایی کشیده که بیشتر شبیه گل‌های مریخی بودند تا زمینی.



تصویر ۲-۱۱. «گل‌های مریخی.» وقتی از جان خواستند چند تا گل بکشد او بدون آن‌که متوجه باشد، با سر هم کردن آنچه در ذهن داشت، چند گل کلی کشید.

چند سال پس از بازگشت جان به خانه، همسرش فوت کرد و او را تا پایان عمر به خانه‌ی توان‌بخشی منتقل کردند. (او سه سال پیش از انتشار این کتاب فوت کرد.) در طول مدتی که آن‌جا بود، توانست در اتاقی کوچک که همه چیز در آن طوری چیده شده بود که برایش قابل تشخیص باشد، زندگی آسوده‌ای را بگذراند. شوربختانه آن‌طور که پزشکش به من گفت، وقتی از اتاقش خارج می‌شد دیگر نمی‌دانست کجاست؛ حتی یک‌بار در حیاط خانه‌ی توان‌بخشی گم شد. ولی به رغم همه‌ی این‌ها، بردباری و شهامت زیادی از خود نشان داد و تا پایان عمر روحیه‌اش را حفظ کرد. اگرچه نشانه‌های بیماری جان خیلی عجیب بود، ولی چندی پیش با بیماری به نام دیوید آشنا شدم که عوارضی شگفت‌انگیزتر داشت. مشکل او تشخیص اشیاء و چهره‌ها نبود، بلکه توان واکنش احساسی مناسب را نسبت به آن‌ها نداشت؛ یعنی آخرین مرحله در سلسله فرایندهایی که آن را ادراک می‌نامیم در او مرده بود. در کتاب قبلی‌ام به نام *اشباح درون مغز* درباره‌ی وضعیت

او نوشته بودم. دیوید قبل از تصادف رانندگی‌ای که باعث شد دو هفته به گما برود یکی از شاگردان من بود. پس از خارج شدن از کما در عرض چند ماه خیلی سریع بهبود یافت. ذهنش خوب کار می‌کرد و هوشیار و آگاه بود و چیزهایی را که به او می‌گفتند می‌فهمید. به رغم آن‌که کمی در تلفظ کلمات اشکال پیدا کرده بود، می‌توانست خوب حرف بزند و بنویسد و بخواند. بر خلاف جان، در تشخیص اشیاء و چهره‌ها مشکلی نداشت؛ ولی با همه‌ی این‌ها دچار یک توهم اساسی شده بود. هر وقت که مادرش را می‌دید می‌گفت «دکتر این خانم درست شبیه مادرم است، ولی مادرم نیست؛ شیادی است که وانمود می‌کند مادرم است.»

او همین توهم را نسبت به پدرش هم داشت. ولی دیگر نسبت به هیچ‌کس این‌طور نبود. دیوید دچار عارضه‌ای بود که امروز، به مناسبت نام پزشکی که اولین بار آن را مطرح کرد، نشانگان (یا توهم) کاپ‌گراس^۱ نامیده می‌شود. دیوید اولین بیماری بود که می‌دیدم چنین اختلالی داشت و نظرم را از شک به یقین تغییر داد. چون در طول زمان آموخته بودم به نشانگان‌های عجیب و غریب خیلی اعتماد نکنم. گرچه بیشترشان واقعی‌اند، ولی گاهی از نشانگان‌هایی حرف می‌زنند که وقتی درباره‌شان می‌خوانیم متوجه می‌شویم چیزی نیست جز بیهوده‌گویی‌های متخصصان مغز و اعصاب و روان‌پزشکان که سعی می‌کنند با نام‌گذاری بیماری‌ای به اسم خود، و یا شناخته شدن به عنوان کاشف آن یک‌شبه به شهرت برسند. ولی دیدن دیوید مرا قانع کرد که نشانگان کاپ‌گراس واقعی است. چه چیزی ممکن است باعث چنین توهم عجیب و غریبی شود؟ یکی از تفاسیری که هنوز در کتاب‌های قدیمی روان‌شناسی یافت می‌شود متکی بر نظریه‌ی فروید است که چنین توضیح می‌دهد: شاید دیوید هم مانند همه‌ی مردان دیگر در زمان نوزادی کشش شدید جنسی نسبت به مادرش داشته است، چیزی که به آن عقده‌ی اودیپ^۲ می‌گویند.

با رشد کودک، قشر مخ بر احساسات بدوی او غالب شده و به‌تدریج این‌گونه احساسات ممنوعه را نسبت به مادر سرکوب و نهی می‌کند. ولی شاید ضربه‌ی مغزی‌ای که به دیوید وارد شد به قشر مخ او آسیب زده و موانع بروز آن احساسات را برداشته و در نتیجه عواطف خفته‌ی جنسی او دوباره در ضمیر آگاهش ظاهر شده باشد. دیوید، ناگهان و بدون هیچ دلیلی، دریافت که نسبت به مادرش گرایش جنسی دارد. لذا تنها راه «توجیه عقلانی» چنین مسئله‌ای این است که تصور کند او واقعاً مادرش نیست. لذا توهم از این نقطه آغاز می‌شود.

1 Capgras

2 Oedipus complex

این توضیح بسیار خلاقانه است، ولی هیچ‌گاه مرا قانع نکرد. در فاصله‌ی کوتاهی بعد از معاینه‌ی دیوید با بیمار دیگری به نام استیو آشنا شدم که او هم همین توهم را نسبت به سگِ پودلش داشت! می‌گفت «این سگ درست شبیه فی‌فی است، ولی فی‌فی نیست. فقط شبیهش است.» حال چگونه می‌توان بر اساس نظریه‌ی فروید این قضیه را توجیه کرد؟ مگر این‌که بگوییم در ضمیر ناخودآگاه تمام مردان تمایلاتی پنهانی نسبت به حیوانات وجود دارد و با چنین مزخرفاتی سر و ته مسئله را هم بیاوریم. توضیح درست این مسئله، توضیحی است که بر اساس ساختمان مغز داده می‌شود (از قضا خودِ فروید همیشه می‌گفت «کالبدشناسی تعیین‌کننده است»).

همان‌طور که قبلاً اشاره کردیم، اطلاعات بینایی ابتدا به شکنج مخروطی ارسال می‌شود، جایی که اجسام، از جمله چهره‌ها، ابتدا از هم تشخیص داده می‌شوند و نتیجه‌ی آن از مسیر سوم به بادامه مخابره می‌شود. در آن‌جا اطلاعات بینایی برای نشان دادن واکنش احساسی مناسب ارزیابی می‌شود. در مغز دیوید چه اتفاقی می‌افتد؟ من فکر می‌کنم، در نتیجه‌ی تصادف، الیاف عصبی مسیر سوم که شکنج مخروطی را از طریق STS به بادامه متصل می‌کنند آسیب دیده بود، درحالی‌که هر دو ساختار مغزی و مسیر دوم سالم بود. از آن‌جاکه مسیر دوم (مفهوم و زبان) سالم است، او هنوز می‌تواند چهره‌ی مادر را تشخیص دهد و همه چیز را درباره‌ی او به خاطر بیاورد و از آن‌جاکه بادامه و باقی سیستم لیمبیک مغز سالم مانده است، دیوید هنوز می‌تواند مانند هر انسان سالم دیگری احساس خنده و یأس کند. ولی ارتباط بین ادراک و احساس در او قطع شده است، به همین دلیل است که دیدن چهره‌ی مادر در او، چنان‌که انتظار داریم، محبت را برنمی‌انگیزاند. به عبارت دیگر، چهره‌ی او را تشخیص می‌دهد، ولی احساسی برانگیخته نمی‌شود.

شاید تنها راهی که مغز دیوید می‌تواند با این معما مقابله کند پیدا کردن توجیهی عاقلانه از طریق رسیدن به این نتیجه است که او در واقع زن شیادی است که به دروغ وانمود می‌کند مادرش است [۶]. شاید این توضیح به نظر شما نوعی دلیل تراشی باشد، ولی همان‌طور که در فصل آخر خواهیم دید مغز از هرگونه تناقض انزجار دارد و گاهی توهم‌های دور از ذهن تنها راه برون‌رفت از تناقض‌هاست.

امتیاز نظریه‌ی ما نسبت به نگرش فرویدی در این است که صحت آن را می‌توان آزمایش کرد. همان‌طور که قبلاً دیدیم، وقتی به چیزی نگاه می‌کنیم که برای ما دارای بار احساسی است - مثلاً ببر، معشوق و البته مادر - بادامه با ارسال پیام به هیپوتالاموس بدن را آماده‌ی عمل می‌کند. این واکنش «بجنگ یا در رو» به معنی همه چیز یا هیچ چیز نیست،

بلکه دارای درجات بسیار متفاوتی است. تجربه‌های عاطفی ملایم، متوسط و یا خیلی شدید واکنش‌های غیرارادی ملایم، متوسط و خیلی شدید را هم تولید می‌کند. بخشی از این واکنش‌های دائم غیرارادی عرق کردن بسیار نامحسوس است: بدن ما از جمله کف دستمان در هر لحظه بسته به میزان برانگیختگی یا تسکین عاطفی مرطوب‌تر یا خشک‌تر می‌شود. این موضوع برای ما دانشمندان بسیار مفید است، چون می‌توانیم واکنش‌های احساسی را با سنجیدن میزان تعرق اندازه‌گیری کنیم. برای این کار دو الکترود را به پوست بدن و انتهای دیگر را به یک اهم‌سنج وصل می‌کنند تا لحظه به لحظه واکنش گالوانی پوست (GSR) را با تغییر میزان مقاومت الکتریکی آن اندازه بگیرند. (GSR را گاهی واکنش میزان رسانایی پوست و یا SCR می‌نامند). بنابراین وقتی عکسی شهوت‌انگیز و یا تصویر جراحی دلخراش را می‌بینیم بدنمان عرق می‌کند، مقاومت الکتریکی پوستمان کاهش می‌یابد و میزان واکنش گالوانی پوست (GSR) بالا می‌رود. از طرف دیگر، وقتی چیزی را که کاملاً از نظر عاطفی خنثی است (مثل دستگیره‌ی در یا چهره‌ای ناآشنا) می‌بینیم، واکنش گالوانی پوست هیچ تغییری نمی‌کند (اگرچه از نظر روان‌کاوان فرویدی دستگیره‌ی در هم باید واکنش گالوانی زیادی تولید کند).

شاید پرسید چه دلیلی دارد که برای سنجش میزان برانگیختگی احساسی راه دور برویم و واکنش گالوانی پوست را اندازه‌گیری کنیم؟ چرا خیلی راحت از آن‌ها نپرسیم چه احساسی دارند؟ دلیلش این است که بین واکنش عاطفی و بیان آنچه به ذهن می‌رسد لایه‌های متعدد و پیچیده‌ای از پردازش اطلاعات وجود دارد. بنابراین آنچه بیان می‌شود اغلب از فیلتر عقلا نیت عبور می‌کند یا داستانی سانسور شده است. مثلاً اگر فردی در خفا همجنس‌باز باشد، ممکن است هنگام دیدن مردِ رقص‌لخت برانگیختگی عاطفی خود را انکار کند. اما واکنش گالوانی پوست بدن نمی‌تواند دروغ بگوید، چون ما کنترلی بر روی آن نداریم. (GSR یکی از علائم فیزیولوژیک است که از آن در پولیوگراف یا دستگاه دروغ‌سنج هم استفاده می‌کنند). این آزمایش برای تشخیص بروز حقیقی احساسات در برابر بیان دروغین آن مؤثر است. باور کنید که همه‌ی انسان‌های معمولی - حتی غیر یهودی‌ها هم - با دیدن تصویر مادرشان GSR بسیار زیادی از خود نشان می‌دهند!

با توجه به این استدلال GSR دیوید را اندازه‌گیری کردیم. وقتی تصویر اشیا نیت خنثی مثل میز و صندلی را به او نشان می‌دادیم، تغییری در GSR دیده نمی‌شد. وقتی هم تصویر چهره‌های ناآشنا را می‌دید، باز تغییری دیده نمی‌شد. تا این‌جا با چیزی غیرعادی برخورد نکردیم؛ ولی وقتی تصویر مادرش را نشان دادیم، باز هم تغییری در GSR پیدا نشد.

چنین چیزی هیچ‌گاه در یک انسان معمولی رخ نمی‌دهد. نتیجه‌ی آزمایش به‌خوبی تأییدکننده‌ی نظریه‌ی ما بود.

ولی اگر این نظریه درست باشد، چرا دیوید مثلاً پستیچی محل را با این فرض که قبل از تصادف او را می‌شناخته شاید نمی‌داند؟ بالاخره تأثیر قطع ارتباط بین بینایی و بخش عاطفی مغز باید درباره‌ی مادر و پستیچی یکسان باشد؛ نباید فقط محدود به مادر شود. آیا نباید آثار این عارضه را در موارد دیگر هم ببینیم؟

پاسخ این است که مغز او انتظار ندارد با دیدن پستیچی جرقه‌ای احساسی در او برانگیخته شود. مادر یعنی زندگی، ولی پستیچی فقط یک فرد غریبه است. معمای دیگری که با آن مواجه بودیم این بود که وقتی مادر دیوید از اتاق مجاور تلفنی با او صحبت می‌کرد، دیوید دچار توهم شیادی مادرش نمی‌شد.

می‌گفت: «سلام مادر، چه خوب کردی زنگ زدی. حالت چطور است؟»

نظریه‌ی من این موضوع را چگونه توضیح می‌دهد؟ چطور فردی به هنگام دیدن مادرش دچار توهم می‌شود، ولی وقتی تلفنی با او صحبت می‌کند دیگر خبری از توهم نیست؟ در حقیقت، توضیح دقیق و ساده‌ای برای این امر وجود دارد. مسیری که از مرکز شنوایی مغز (قشر شنوایی) به بادامه می‌رود از لحاظ ساختاری مسیری جداگانه است. این مسیر در مغز دیوید آسیب ندیده بود و به همین جهت با شنیدن صدای مادر جرقه‌ی عاطفی مورد انتظار افروخته می‌شد و به همین جهت دلیلی برای توهم وجود نداشت.

طولی نکشید که پس از انتشار یافته‌هایمان درباره‌ی دیوید در مجموعه مقالات *انجمن سلطنتی لندن*^۱ نامه‌ای از یک بیمار به نام آقای ترنر دریافت کردم که در جورجیا زندگی می‌کرد. او مدعی بود پس از آسیب به سرش دچار بیماری کاپ‌گراس شده است. می‌گفت از نظریه‌ی من خوشش آمده بود، چون حالا فهمیده بود که دیوانه نشده و دلیلی کاملاً عقلانی برای عوارض عجیب و غریبش وجود دارد که حالا اگر بتواند سعی دارد بر آن غلبه کند. ولی در ادامه نوشته بود چیزی که بیش از همه او را آزار می‌دهد توهم شیادی نیست، بلکه لذت نبردن از زیبایی‌ها از جمله مناظر طبیعی و باغ‌های گل است که قبل از تصادف برایش بسیار لذت‌بخش بود. او دیگر حتی از آثار هنری بزرگ مانند گذشته لذت نمی‌برد. دانستن علت عارضه که ناشی از قطع ارتباط عصبی در مغز است به او در لذت بردن از تماشای گل‌ها و آثار هنری کمکی نکرده بود. نامه‌ی او این سؤال را برای من پیش آورد که آیا این نوع ارتباطات مغزی نقشی در لذت بردن ما از آثار هنری دارد؟

1 *Proceedings of the Royal Society of London*

آیا می‌توانیم با مطالعه‌ی این ارتباط‌ها بنیاد عصبی واکنش زیبایی‌شناسی‌مان را نسبت به امور زیبا توضیح دهیم؟ این موضوع را در فصل‌های ۷ و ۸ که به عصب‌شناسی هنر می‌پردازد بررسی خواهیم کرد.

از مورد عجیب دیگری در این حکایت پر معما بگویم: در رختخواب بودم و پاسی از شب گذشته بود که تلفن زنگ زد. از خواب بیدار شدم و ساعت را نگاه کردم: چهار صبح بود. در آن سوی تلفن و کیلی بود که از لندن به من زنگ می‌زد و ظاهراً حواسش به تفاوت ساعت نبود.

«شما آقای دکتر رامانچاندران هستید؟»

درحالی که هنوز نیمه‌خواب بودم با بی‌حالی گفتم: «بله، خودمم.»

«من آقای واتسون هستم. یک مورد حقوقی داریم که مایلیم نظر شما را درباره‌ی آن

پرسیم. می‌توانید بی‌زحمت برای معاینه‌ی بیمار با هواپیما به لندن بیایید؟»

درحالی که سعی می‌کردم رنجش خود را نشان ندهم، پرسیدم: «داستان چیست؟»

گفت: «موکل من، آقای دابز، تصادف کرده و چند روز بی‌هوش بوده است. حالا که به هوش آمده همه چیزش عادی است، فقط موقع حرف زدن در پیدا کردن لغت مناسب کمی دچار مشکل می‌شود.»

گفتم: «خوب این که مسئله‌ای نیست، چون پس از آسیب مغزی مشکل در پیدا کردن واژه‌ها امر بسیار معمولی است، فرقی هم نمی‌کند که جراحی به کجا وارد شده باشد.» کمی مکث کرد. پرسیدم، «چه کاری از دست من ساخته است؟»

«آقای جانانان دابز تصمیم دارد که علیه راننده‌ای که با او تصادف کرده اقامه‌ی دعوا کند. از آن‌جا که مقصر اصلی طرف مقابل بود، شرکت بیمه خسارت مالی‌ای را که به ماشین جانانان وارد شده پرداخت می‌کند.»

اما سیستم قضایی در انگلیس بسیار محافظه‌کار است. پزشکان این‌جا معتقدند که حال آقای دابز کامل عادی است. ام‌آر‌آی او چیزی نشان نمی‌دهد و آسیب مغزی خاص و یا جراحی به هیچ‌جا بدن او وارد نشده است. بنابراین شرکت بیمه فقط هزینه‌ی خسارت به ماشین را پرداخت می‌کند و هیچ پولی بابت آسیب به سلامتی جانانان در نظر نمی‌گیرد.»

«خوب.»

«مشکل در این‌جاست که موکل من مدعی است در اثر تصادف دچار نشانگان کاپ‌گراس شده است. اگرچه همسرش را تشخیص می‌دهد، ولی بیشتر وقت‌ها به نظرش

یک آدم غریبه می‌آید. این مسئله برای او بسیار ناراحت‌کننده است و به دلیل آسیب مغزی‌ای که به او وارد شده خواهان یک میلیون دلار خسارت است.»

«بله، بله.»

«کمی بعد از آن تصادف، یک نفر کتاب *اشباح درون مغز شما* را بر روی میز خانه‌ی موکل من پیدا کرد. موکل من هم اعتراف کرده که کتاب شما را خوانده است و بعد فهمیده که ممکن است دچار نشانگان کاپ‌گراس شده باشد. ولی این تشخیص شخصی کمکی به او نکرده است و علائم به قوت خود باقی است. به همین دلیل، من و موکل من می‌خواهیم علیه طرف مقابل اقامه‌ی دعوا کنیم و برای جبران آسیب مغزی دائمی، مبلغی برابر با یک میلیون دلار درخواست کنیم. او نگران است به دلیل بیماری‌اش مجبور شود از همسرش جدا شود.»

«دکتر رامانچاندران، مشکل این‌جاست که وکیل طرف مقابل مدعی است موکل من پس از خواندن کتاب شما صحنه‌سازی راه انداخته است. چون واقعاً هم ادعا به ابتلای بیماری کاپ‌گراس کار سختی نیست. من و آقای دابز مایلیم هزینه‌ی سفر شما به لندن را پرداخت کنیم تا بر روی او آزمایش GSR انجام دهید و به دادگاه ثابت کنید وکیل من واقعاً دچار نشانگان کاپ‌گراس شده و تمارضی درکار نیست. تا آن‌جا که من می‌دانم نتایج این آزمایش را نمی‌توان جعل کرد.»

جناب وکیل کارش را انجام داده بود. ولی من هیچ دلم نمی‌خواست فقط برای یک آزمایش به لندن پرواز کنم.

«آقای واتسون، چه از این بهتر؟ اگر آقای دابز هر بار که به همسرش نگاه می‌کند به نظرش زن جدیدی می‌آید، حتماً همیشه برایش جذاب است. این کجایش بد است؟ خیلی هم خوب است. کاش ما هم این قدر خوش‌اقبال بودیم!» تنها توجیه من برای این مزه‌پراکنی بی‌معنی این است که هنوز نیمه‌خواب بودم.

مکئی طولانی کرد و بعد فقط صدای قطع شدن تلفن را شنیدم. او دیگر با من تماس نگرفت. مزه ریختن‌های من هم گاهی موجب آزرده‌گی می‌شود.

اگرچه حرف من به نظرش سبک‌سرانه آمد، ولی چندان هم دور از واقعیت نبود. در روان‌شناسی پدیده‌ی معروفی هست به نام «اثر کولیج»^۱ که نامش از رئیس‌جمهور آمریکا به نام کالوین کولیج^۲ وام گرفته شده است و متکی بر آزمایش گمنامی است که چند دهه‌ی پیش توسط روان‌شناسی بر روی موش‌ها انجام شد. در این آزمایش موش نری را که مدت‌ها از جفت‌گیری محروم شده در قفسی می‌گذارند.

1 Coolidge effect

2 Calvin Coolidge

بعد موش ماده‌ای را می‌آورند. موش نر فوراً شروع به جفت‌گیری می‌کند و این کار را آن‌قدر انجام می‌دهد تا از خستگی به کناری می‌افتد، یا که این‌طور به نظر می‌رسد. جالب بودن آزمایش از زمانی آغاز می‌شود که موش ماده‌ی دیگری را در قفس می‌گذاریم. موش نر این‌بار هم از جایش بلند شده و فوراً مشغول جفت‌گیری با موش جدید می‌شود. این کار را آن‌قدر ادامه می‌دهد تا دوباره از فرط خستگی به گوشه‌ای می‌افتد. وقتی موش سوم را هم می‌آوریم، موش نری که به نظرمان دیگر از حال رفته دوباره کار را از سر می‌گیرد. مشاهده‌ی رفتار جنسی موش نشان می‌دهد که تجدید جفت چه تأثیر زیادی در جذب‌ه‌ی جنسی و توان انجام آن در جنس نر دارد. بارها به این فکر کرده‌ام که آیا چنین تأثیری در موش ماده هم قابل مشاهده است یا نه. ولی تا جایی که می‌دانم کسی چنین آزمایشی انجام نداده است - شاید به این دلیل که سال‌های سال بیشتر روان‌شناسان مرد بوده‌اند.

داستان از این قرار است که روزی رئیس‌جمهور کولیج و همسرش به ایالت اوکلاهاما رفته بودند. در آن‌جا برای دیدن یک مرغداری دعوت شده بودند که در آن زمان یکی از جاذبه‌های اصلی گردشگری در اوکلاهاما بود. رئیس‌جمهور در آن‌جا می‌بایست قبل از بازدید سخنرانی می‌کرد، ولی از آن‌جا که خانم کولیج بارها سخنرانی او را شنیده بود، تصمیم گرفت یک ساعت زودتر به مرغداری برود. یکی از کشاورزان راهنمای او در این بازدید بود. خانم کولیج از این‌که در قبال ده دوازده مرغ فقط یک خروس وجود داشت تعجب کرد. وقتی از راهنما علت را جویا شد، به او پاسخ داد «آخر خروس بسیار خوبی است، روز و شب، تمام مدت، در حال عرضه‌ی خدمات به مرغ‌هاست.»

خانم کولیج پرسید: «تمام مدت؟ لطفی به من کن. وقتی رئیس‌جمهور برای بازدید می‌آید همین مطلبی را که به من گفتی، کلمه به کلمه، به او هم بگو.»

یک ساعت بعد، وقتی رئیس‌جمهور برای بازدید به مرغداری رفت، کشاورز همان داستان را برای او هم گفت.

رئیس‌جمهور پرسید، «بگو ببینم، این خروس در تمام شب مشغول عرضه‌ی خدمات به یک مرغ می‌شود یا مرغ‌های مختلف؟»

کشاورز پاسخ داد: «البته که مرغ‌های مختلف.»

رئیس‌جمهور گفت: «لطفی به من کن. همین چیزی را که به من گفتی به همسر هم بگو.» شاید این داستان ساختگی باشد، ولی مسئله‌ی بسیار جالبی را مطرح می‌کند. آیا کسی که دچار بیماری کاپ‌گراس شده هیچ‌وقت از زنش خسته نمی‌شود؟ آیا همسرش همیشه برای او جدید و جذاب است؟ اگر کسی بتواند این نشانگان را به‌طور مصنوعی در مردان ایجاد کند... به ثروت هنگفتی دست خواهد یافت.

فصل سوم

رنگ‌های جیغ و دختران بانمک: حس آمیزی

تمام عمرم را صرف تلاشی مفرط برای رهایی از امور عادی زندگی می‌کنم. همین مشکلات کوچک در این راه کم‌کم می‌کنند.

شرلوک هولمز

وقتی فرانسیسکا چشم‌هایش را می‌بندد و روی بافت خاصی دست می‌کشد، حس خیلی واضحی به او دست می‌دهد. مثلاً دست کشیدن روی پارچه‌ی جین حس غمی شدید در او ایجاد می‌کند؛ لمس ابریشم آرامش و سکون، لمس پوست پرتقال شوک و لمس موم حس دستپاچگی. کاغذ سنباده‌ی ۶۰ احساس گناه را در او برمی‌انگیزد و سنباده‌ی ۱۲۰ «حس دروغ گفتن مصلحتی».

از سوی دیگر، میرابل هر عدد را با رنگ خاص خودش می‌بیند، حتی اگر آن عدد به رنگ سیاه تایپ شده باشد. هر بار که شماره تلفنی را به خاطر می‌آورد، طیف رنگ‌های مرتبط با آن ارقام را در ذهن خود می‌بیند و از طریق آن رنگ‌ها ارقام را یک به یک می‌خواند. با این کار شماره تلفن‌ها را به‌سادگی به خاطر می‌سپارد.

وقتی ایژمرالدا صدای کلید سی شارپ^۱ پیانو را می‌شنود، رنگ آبی را می‌بیند. نت‌های دیگر هم به نظرش رنگ‌های خاص خودشان را دارند، به‌طوری‌که که هر کدام از کلیدهای پیانو برای او به صورت رنگی مجزا کدگذاری شده و همین امر به خاطر سپردن موسیقی و نواختن آن را برایش آسان‌تر کرده است.

این خانم‌ها نه دیوانه‌اند و نه دارای اختلال عصبی. این‌ها، و میلیون‌ها انسان دیگری که عادی اما متفاوت با دیگران‌اند، دچار سینستریا (یا همان حس آمیزی) هستند که ترکیب

۱ یکی از نت‌های موسیقی -م.

عجیبی است از حس و درک و هیجان. افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند تجربه‌ی غیرمعمولی از این دنیای معمولی دارند، گویی در سرزمینی بدون سکنه میان واقعیت و خیال زندگی می‌کنند. آن‌ها به هزاران شکل مختلف رنگ‌ها را می‌چشند، صداها را می‌بینند، شکل‌ها را می‌شنوند و یا احساسات را لمس می‌کنند.

زمانی که من و همکاران آزمایشگاهم در سال ۱۹۹۷ برای نخستین‌بار با حس‌آمیزی مواجه شدیم، هیچ درکی نسبت به آن نداشتیم. اما این مسئله از همان زمان، ناغافل، کلیدی به دستان داد تا اسرار تمایز انسان را کشف کنیم. این پدیده‌ی کوچک و غیرعادی نه تنها شیوه‌ی پردازش طبیعی حواس را برایمان روشن می‌سازد، بلکه ما را به مسیری پُر پیچ و خم برای مواجهه با خیره‌کننده‌ترین جوانب ذهن، مثل تفکر انتزاعی و استعاره، می‌برد. همچنین می‌تواند ویژگی‌هایی از ساختار و ژنتیک مغز انسان را که زمینه‌ساز ابعاد مهمی چون خلاقیت و تخیل هستند برایمان روشن سازد.

هنگامی که حدود دوازده سال پیش این سفر را آغاز کردم چهار هدف در ذهن داشتم. نخست این‌که نشان دهم حس‌آمیزی حقیقت دارد و مبتلایان به آن تظاهر نمی‌کنند.

دوم این‌که نظریه‌ای ارائه دهم مبنی بر این‌که دقیقاً چه اتفاقی در مغز این‌گونه افراد می‌افتد که آن‌ها را از دیگران متمایز می‌کند. سوم این‌که به بررسی ژنتیکی این عارضه پردازم و چهارم، که مهم‌تر از همه است، این‌که صرف‌نظر از کنجکاوی محض به بررسی این امکان پردازم که آیا حس‌آمیزی می‌تواند سرخ‌های ارزشمندی برای درک برخی از جوانب رازآمیز ذهن انسان در اختیارمان بگذارد؟

توانایی‌هایی مثل زبان، خلاقیت و تفکر انتزاعی که آن‌قدر به نظرمان ساده می‌آید که آن‌ها را بدیهی فرض می‌کنیم. در نهایت، شاید حس‌آمیزی بتواند کمکی باشد برای پیدا کردن پاسخ پرسش‌های کهن فلسفی درباره‌ی آگاهی و کیفیات ذهنی، یعنی کیفیت خام و وصف‌ناپذیر تجربیات.

به طور کلی از روند پیشرفت تحقیقاتمان از آن زمان تا کنون راضی هستم. ما به پاسخ‌هایی، هرچند ناتمام، برای تمامی چهار پرسش بالا رسیده‌ایم و از آن مهم‌تر، موجی را برای تحقیق درباره‌ی این پدیده به راه انداخته‌ایم، به گونه‌ای که اکنون گویی صنعتی به نام صنعت حس‌آمیزی به راه افتاده است که ده‌ها کتاب درباره‌اش نوشته‌اند.

ما نمی‌دانیم نخستین‌بار چه زمانی حس‌آمیزی را در افراد تشخیص دادند، اما شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد اسحاق نیوتن احتمالاً دچار آن بوده است. نیوتن که می‌دانست دامنه‌ی یک صدا بستگی به طول موج آن دارد، ابزاری به شکل صفحه‌کلید

موسیقی اختراع کرد که برای نُت‌های مختلف، رنگ‌های متفاوتی را بر روی صفحه می‌تاباند؛ لذا هر آهنگی با نمایشی از رنگ‌های مختلف همراه بود. همین انسان را به فکر وامی‌دارد که شاید حس آمیزی رنگ و صدا الهام‌بخش او در این اختراع بوده است. آیا ممکن است ترکیبی از حواس در مغز انگیزه‌ی اصلی نظریه‌ی طول موج رنگ‌ها بوده باشد؟ (نیوتن ثابت کرد که نور سفید از ترکیب چند رنگ ایجاد شده است که می‌توان آن‌ها را به وسیله‌ی یک منشور از هم جدا کرد، رنگ‌هایی که هر کدام مربوط به طول موج خاصی از نور است.)

فرانسیس گالتون^۱، پسر عموی چارلز داروین و یکی از جالب‌ترین و عجیب‌ترین دانشمندان عصر ویکتوریا، در دهه‌ی ۱۹۸۰ نخستین مطالعه‌ی سازمان‌یافته را بر روی حس آمیزی انجام داد. گالتون سهم به‌سزایی در علم روان‌شناسی و به‌ویژه سنجش هوش داشته است ولی متأسفانه نژادپرستی افراطی بود. او طلعه‌دار شبه‌دانش اصلاح نژادی بود که هدف آن «بهبود» نوع بشر از طریق جفت‌گیری انتخابی است که نظیر آن بر روی دام‌های اهلی صورت گرفته است. گالتون معتقد بود که فقرا به دلیل داشتن ژن‌هایی پست‌تر فقیر هستند، لذا می‌بایست آن‌ها را از زاد و ولد بسیار منع کرد تا مبادا خزانه‌ی ژنی طبقه‌ی مرفه و افراد ثروتمندی نظیر او آلوده به ژن‌های پست شود و ضعیف گردد. معلوم نیست چرا فرد باهوشی مثل او باید چنین نظراتی داشته باشد، اما من گمان می‌کنم که او به طور ناخودآگاه تمایل داشت شهرت و موفقیتش را به نبوغی ذاتی نسبت دهد، تا این که آن را وابسته به فرصت‌ها و شرایط بداند. (و جالب این‌جاست که او خود هیچ فرزندی نداشت.)

اکنون که به نظرات گالتون درباره‌ی اصلاح نژادی نگاه می‌کنیم به نظرمان خنده‌دار می‌آید، هرچند نبوغش غیرقابل انکار است. او در سال ۱۹۸۲ مقاله‌ی کوتاهی درباره‌ی حس آمیزی در نشریه‌ی نیچر^۲ به چاپ رساند. این مقاله یکی از مقالات کمتر شناخته‌شده‌ی او بود، اما یک سده بعد علاقه‌ی مرا برانگیخت.

گرچه گالتون اولین کسی نبود که به این پدیده توجه کرد، اما نخستین فردی بود که به صورت سازمان‌یافته به مستندسازی این مسئله و تشویق به کنکاش بیشتر درباره‌ی آن پرداخت. مقاله‌ی او به دو مورد از شایع‌ترین انواع حس آمیزی می‌پرداخت: نوعی که در آن صدا باعث برانگیختن رنگ می‌شود (حس آمیزی دیداری-شنیداری) و نوعی که در آن

1 Francis Galton

2 Nature

ارقام چایی همیشه آمیخته به رنگ هستند (حس آمیزی رنگ و نویسه). او می‌گوید گرچه یک عدد خاص برای فرد مبتلا به حس آمیزی همواره یک رنگ خاص را تداعی می‌کند، اما تناظر رنگ و عدد برای افراد مختلف متفاوت است. به بیان دیگر تمام افرادی که دچار حس آمیزی هستند مثلاً عدد ۵ را قرمز و عدد ۶ را سبز نمی‌بینند. ممکن است برای ماری عدد ۵ همیشه آبی، ۶ قرمز و ۷ مغزپسته‌ای باشد و برای سوزان عدد ۵ همیشه قرمز، ۶ سبز روشن و ۴ زرد باشد.

چگونه می‌توان تجارب این افراد را توضیح داد؟ آیا آن‌ها دیوانه‌اند؟ آیا فقط ارتباط زنده‌ای با خاطرات دوران کودکی‌شان برقرار می‌کنند؟ آیا فقط کلامشان شاعرانه است؟ زمانی که دانشمندان با ناهنجاری‌های عجیبی نظیر حس آمیزی مواجه می‌شوند، واکنش اولیه‌شان این است که خودشان را به آن راه می‌زنند و توجهی نمی‌کنند. این واکنش، که بسیاری از همکارانم در معرض آن هستند، آن‌طور که به نظر می‌رسد احمقانه نیست. چراکه دروغی بودن بسیاری از موارد عجیبی مانند خم کردن قاشق، ربوده شدن توسط آدم‌فضایی‌ها و رؤیت الویس پریسلی، امروزه ثابت شده است و فکر بدی نیست که دانشمندان در حاشیه‌ی امن حرکت کنند و چنین مواردی را نادیده بگیرند. چه بسیار بوده‌اند افرادی که کل عمرشان را برای کشف چیزهای عجیب به هدر داده‌اند، چیزهایی مثل پُلّی‌واتر^۱ (یک شکل فرضی آب بر اساس علوم کشکی!) تله‌پاتی و یا گداخت سرد^۲. به همین دلیل تعجبی ندارد که علی‌رغم گذشت بیش از یک سده از مشخص شدن حس آمیزی، عموماً به دلیل این‌که «با عقل جور در نمی‌آید» همواره به حاشیه رانده می‌شود. حتی امروزه نیز این پدیده را اغلب به دلیل جعلی بودن رد می‌کنند. وقتی در جمع‌های خودمانی این موضوع را پیش می‌کشم، معمولاً بی‌درنگ در نطفه خفه می‌شود. حتی بعضی‌ها می‌گویند «یعنی داری روی معتادهای ال.اس.دی کار می‌کنی؟» یا می‌گویند «پرو بابا! دیوانه شده‌ای!» و بسیاری موارد دلسردکننده‌ی دیگر.

متأسفانه پزشکان نیز از این امر مستثنا نیستند؛ حال آن‌که سهل‌انگاری یک پزشک ممکن است خطرات جدی برای سلامت افراد در پی داشته باشد. من، به شخصه، دست‌کم با یک مورد تشخیص اشتباه برخورد کرده‌ام که پزشکی فرد مبتلا به حس آمیزی را با بیمار شیذوفرنی اشتباه گرفته بود و برایش داروهای ضد جنون تجویز کرده بود تا او را از شرّ توهماتش خلاص کند. خوشبختانه پدر و مادر این بیمار تصمیم گرفتند اطلاعات بیشتری

1 polywater
2 cold fusion

در این زمینه به دست آورند و در جریان مطالعاتشان به مقاله‌ای درباره‌ی حس آمیزی برخورد کردند. آن‌ها این موضوع را به اطلاع پزشک رساندند و داروهای دخترشان به سرعت قطع شد.

حس آمیزی که پدیده‌ای واقعی است، محدود طرفدارانی داشته است که یکی از آن‌ها دکتر ریچارد سایتاویک^۱ عصب‌شناس است که دو کتاب درباره‌ی این موضوع نوشته است: *حس آمیزی: تلفیق حواس* (۱۹۸۹) و *مردی که طعم شکل‌ها را می‌چشید* (۱۹۹۳/۲۰۰۳).

سایتاویک در این مسئله پیشگام بود، اما مانند پیامبری بود که در بیابان موعظه می‌کرد و عمدتاً از سوی مراجع معتبر نادیده گرفته می‌شد. مبهم بودن نظریه‌هایی که برای توضیح حس آمیزی می‌داد نیز شرایط را بدتر می‌کرد. او می‌گفت این پدیده نوعی بازگشت تکاملی به وضعیت ابتدایی تر مغز است که در آن حواس مختلف هنوز کاملاً از هم متمایز نشده و در هسته‌ی احساسی مغز در هم آمیخته بوده است.

ایده‌ی مغز ابتدایی تمایز نیافته از نظر من بی‌معنی بود. اگر مغز فرد مبتلا به حس آمیزی به وضعیت بدوی تر بازگشته بود، در آن صورت چگونه می‌توان ماهیت تجربیات متفاوت و خاص این افراد را توجیه کرد؟ به عنوان مثال، چرا ایژمرالدا همیشه نت سی‌شارپ را آبی می‌دید؟ اگر حق با سایتاویک بود، انتظار داشتیم تمام حواس در هم بیامیزند و یک ترکیب مبهم ایجاد کنند.

توضیح دیگری که گه‌گاه مطرح می‌کنند این است که این افراد فقط خاطرات و روابط کودکی‌شان را بهتر به یاد می‌آورند. شاید آن‌وقت‌ها که با آهن‌رباهای روی در یخچال بازی می‌کردند، عدد ۵ قرمز و عدد ۶ سبز بوده است. شاید همان‌طور که ما بوی گل رُز، طعم و مزه‌ی مارمایت^۲ و کاری و یا آواز سینه‌سرخ را در فصل بهار به یاد می‌آوریم، آن‌ها هم این ارتباط‌ها را به روشنی به خاطر دارند. البته این نظریه توضیح نمی‌دهد که چرا این خاطراتِ حسی فقط در بعضی افراد این قدر زنده و روشن باقی می‌ماند.

من، به شخصه، زمانی که اعداد را می‌بینم یا به نت‌های موسیقی گوش می‌دهم، هیچ رنگی نمی‌بینم؛ نمی‌دانم شما هم همین‌طور هستید یا نه. وقتی هم که به تصویر یک تکه یخ نگاه می‌کنم، ممکن است به سرما فکر کنم، ولی قطعاً در تنم احساس سرما نمی‌کنم، هرچقدر هم که در کودکی با یخ و برف خاطره داشته باشم. هنگامی که گربه‌ای را نوازش

1 Richard Cytowic

۲ نوعی خمیر شور که از مخمر جو تخیه می‌شود. -م.

می‌کنم، ممکن است گرم و نرم بودن آن را احساس کنم، اما هرگز نمی‌گویم که دست زدن به فلز در من حس حسادت ایجاد می‌کند.

فرضیه‌ی سوم این است که می‌گویند افراد مبتلا به حس‌آمیزی کلامشان استعاری و شاعرانه است؛ مثلاً گام سی‌ماژور برایشان قرمز است و مرغ مژه‌ی نوک‌تیزی دارد، درست مثل وقتی که ما از پیراهن «جیغ» یا مژه‌ی «تیز» پنی‌چدار حرف می‌زنیم. مگر پنی‌نرم نیست؟ پس منظورمان از تیز چیست؟ تیزی و گُندی، صفات مربوط به لامسه هستند؛ پس چرا بدون هیچ‌تردیدی از این صفات برای طعم پنی‌ر استفاده می‌کنیم؟ زبان روزمره‌ی ما مملو از استعارات حس‌آمیزانه است: عباراتی مثل دختران بانمک، طعم سرد و سر و وضع بامزه. پس شاید این افراد فقط استعداد بیشتری در این زمینه دارند. اما این نظریه یک ایراد اساسی دارد. ما اصلاً درباره‌ی ساز و کار استعاره و چگونگی بیانش در مغز چیزی نمی‌دانیم. این‌که حس‌آمیزی فقط بیان استعاری است، یکی از ضعف‌های قدیمی علم را نشان می‌دهد، چراکه داریم موضوع مبهمی (یعنی حس‌آمیزی) را به کمک موضوع مبهم دیگری (یعنی استعاره) توضیح می‌دهیم.

پیشنهاد من این است که مسئله را از زاویه‌ای دیگر نگاه کنیم و عکس آن را در نظر بگیریم. از دید من، حس‌آمیزی فرایند حسی ملموسی است که می‌توانیم مبانی عصبی آن را کشف کنیم و از یافته‌هایمان برای حل مسائل بنیادی‌تری مثل چگونگی نمایش استعاره و اصلاً تکامل چنین ظرفیتی در مغز استفاده کنیم. این بدان معنا نیست که استعاره فقط نوعی حس‌آمیزی است، بلکه درک مبانی عصبی حس‌آمیزی می‌تواند فهم استعاره را روشن سازد. لذا زمانی که تصمیم گرفتم تحقیقاتم را پیرامون حس‌آمیزی شروع کنم، نخستین هدفم این بود که مشخص کنم آیا حس‌آمیزی یک تجربه‌ی حسی واقعی است یا نه.

در سال ۱۹۹۷، همراه با یکی از دانشجویان دکتری که در آزمایشگاهم کار می‌کرد، به اسم اد هوبارد، تصمیم گرفتیم برای شروع تحقیقاتمان چند نفر مبتلا به حس‌آمیزی را پیدا کنیم. اما چطور؟ بنا بر بیشتر بررسی‌های منتشرشده، احتمال یافتن چنین افرادی بین یک در هزار تا یک در ده هزار بود. در پاییز آن سال کلاسی ۳۰۰ نفره از دانشجویان دوره‌ی کارشناسی داشتم. گفتیم شانس‌مان را امتحان کنیم؛ پس این‌طور اعلام کردیم:

به دانشجویان گفتیم: «بعضی افراد هستند که به صورت طبیعی می‌گویند که می‌توانند صداها را ببینند و یا اعداد برایشان رنگ‌های خاصی را تداعی می‌کند. اگر در میان شما کسی هست که چنین تجربه‌هایی داشته باشد، لطفاً دست بلند کند.»

در کمال ناامیدی حتی یک نفر هم دست بالا نبرد. اما کمی بعد، همان روز، هنگامی که در دفترم با اد صحبت می‌کردم، دو دانشجو در زدند. یکی از آن‌ها، که نامش سوزان بود، چشمان آبی‌گیری داشت و رگه‌های قرمزی روی حلقه‌های موی بلوندش بود. حلقه‌های نقره در ناف و یک اسکیت‌بورد بسیار بزرگ در دستش داشت. گفت: «دکتر رامانچاندران، من یکی از همان کسانی هستم که در کلاس راجع بهشان حرف می‌زدید. دستم را بلند نکردم که بقیه فکر نکنند آدم عجیب و غریبی هستم. من اصلاً نمی‌دانستم آدم‌های دیگری هم مثل من وجود دارند و یا یک چنین چیزی اسم هم دارد.»

من و اد، خوشحال از این غافل‌گیری، به هم نگاه کردیم. از آن دانشجوی دیگر خواستیم برود و به سوزان گفتیم بنشینند. او اسکیت‌بوردش را به دیوار تکیه داد و نشست. از او پرسیدم «چند وقت است که چنین حسی داری؟»

«اوه، از اوایل کودکی. ولی فکر می‌کنم آن وقت‌ها واقعاً توجهی بهش نمی‌کردم. اما کم‌کم متوجه شدم که غیرعادی است و دیگر درباره‌ی آن با کسی صحبت نکردم. نمی‌خواستم دیگران فکر کنند خل و چل هستم. تا وقتی که شما این موضوع را در کلاس مطرح کردید، حتی نمی‌دانستم که اسمی برای آن وجود دارد. اسمش چه بود؟ حس چی چی؟»

گفتم: «اسمش حس آمیزی است. سوزان، می‌خواهم احساسات را دقیقاً برایت توصیف کنی. ما در آزمایشگاهمان توجه خاصی به این مسئله داریم. دقیقاً چه چیزی احساس می‌کنی؟»
«اعداد برای من رنگ‌های خاصی دارند. عدد ۵ همیشه یک جور زرشکی است، ۳ آبی و ۷ رنگ قرمز جگری روشن است. عدد ۸ زرد و ۹ سبز مغزپسته‌ای است.»
یک ماژیک برداشتم و روی صفحه‌ای که روی میز بود یک ۷ بزرگ کشیدم و گفتم: «چه می‌بینی؟»

«خوب، این ۷ خیلی تر و تمیزی نیست، ولی گفتم که... قرمز است.»
«حالا ازت می‌خواهم پیش از پاسخ دادن به این سؤال خوب فکر کنی. آیا واقعاً رنگ قرمز را می‌بینی؟ یا فقط به آن فکر می‌کنی و مثل یک خاطره تصورش می‌کنی؟ مثلاً، من وقتی کلمه‌ی «سیندرلا» را می‌شنوم، به یک دختر جوان و یا کدوتنبل و کالسکه فکر می‌کنم. آیا برای تو هم به همین صورت است، یا واقعاً خود رنگ‌ها را می‌بینی؟»
«سؤال سختی است. این سؤالی است که اغلب از خودم می‌پرسم. فکر می‌کنم که واقعاً رنگ‌ها را می‌بینم. آن عددی که کشیدید کاملاً به نظرم قرمز است. اما به‌رحال می‌توانم ببینم که در اصل سیاه است، یا بهتر بگویم می‌دانم که سیاه است. شاید بشود گفت یک

تصویر ذهنی است... احتمالاً آن را با چشم ذهنم یا چیزی شبیه به آن می‌بینم. اما واقعاً چنین حسی ندارم. حس می‌کنم واقعاً آن را می‌بینم. توضیحش سخت است، دکتر.»
«نه، خیلی خوب است سوزان. تو خیلی خوب می‌بینی و این باعث می‌شود حرف‌هایت برایمان ارزشمند باشد.»

«خوب، چیزی که با اطمینان می‌توانم بگویم این است که حسی که دارم با تصور کدوتنبل هنگام دیدن عکس «سیندرلا» یا شنیدن نامش متفاوت است. من واقعاً رنگ را می‌بینم.»
یکی از اولین چیزهایی که به دانشجویان پزشکی یاد می‌دهیم این است که هنگام گوش دادن به صحبت‌های بیماران شرح حال دقیق آن‌ها را بگیرند. نود درصد مواقع، می‌توان با توجه دقیق، معاینه و در نهایت انواع آزمایشات پیچیده، به تشخیص درست رسید (و نسخه‌ای را حواله‌ی شرکت بیمه کرد). بنابراین فکر کردم شاید این روش را بتوان بر روی افراد مبتلا به حس‌آمیزی هم انجام داد.

تصمیم گرفتم برای سوزان چند سؤال و آزمون ساده طرح کنم. مثلاً این‌که آیا شکل ظاهری اعداد بود که رنگ را برایش تداعی می‌کرد یا مفهومشان؟ ترتیبشان یا مقدارشان؟ اگر مقدار اعداد مهم است، آیا اعداد رومی هم همین نقش را بازی می‌کنند و یا فقط مربوط به اعداد عربی است (که البته در واقع باید آن‌ها را اعداد هندی بنامیم، چراکه در نخستین هزاره‌ی پیش از میلاد در هند ابداع شده و بعد از طریق اعراب به اروپا صادر شد).

یک عدد ۷ رومی (VII) بزرگ روی صفحه کشیدم. و پرسیدم «چه می‌بینی؟»
«عدد هفت است، ولی سیاه است، هیچ اثری از رنگ قرمز در آن نیست. قبلاً هم این را فهمیده بودم، اعداد رومی فرق دارند. دکتر، آیا این ثابت نمی‌کند که این موضوع ربطی به حافظه ندارد؟ چون با این‌که می‌دانم عدد هفت است، اما برایم قرمز نیست!»

من واد متوجه شدیم که با یک دانشجوی خیلی باهوش سر و کار داریم. کم‌کم داشت مشخص می‌شد که حس‌آمیزی واقعاً یک پدیده‌ی حسی حقیقی است که با ظاهر اعداد مرتبط است نه با مفهومشان. اما شواهد ما هنوز کافی نبود. آیا می‌توانستیم کاملاً مطمئن باشیم که این موضوع ریشه در دوران مهد کودک او و دیدن مدام عدد ۷ به رنگ قرمز روی در یخچال ندارد؟

با خود فکر کردم اگر تصویر سیاه و سفید میوه‌ها و سبزیجات را که (برای بیشتر ما) به شدت یادآور رنگ‌هاست به او نشان دهم، چه واکنشی نشان خواهد داد.

تصاویری از هویج، گوجه فرنگی، کدوتنبل، و موز کشیدم و به او نشان دادم و گفتم «چه می‌بینی؟»

«خوب، اگر منظورتان این است که رنگی می‌بینم یا نه، باید بگویم نه. می‌دانم که هویج نارنجی است و می‌توانم آن را تصور کنم و در ذهنم آن را نارنجی ببینم. ولی در واقع رنگ نارنجی را نمی‌بینم، آن‌طور که رنگ قرمز عدد ۷ را می‌بینم. توصیف آن سخت است دکتر، ولی بگذارید این‌طور بگویم: وقتی من یک هویج سیاه و سفید را می‌بینم، به نحوی می‌دانم که نارنجی است، اما به هر رنگ عجیب دیگری هم می‌توانم تصورش کنم، مثلاً هویج آبی. اما انجام این کار با عدد ۷ خیلی برایم سخت است؛ انگار که رنگ قرمز دارد داد می‌زند! نمی‌دانم متوجه منظورم می‌شوید یا نه؟»

گفتم: «بسیار خوب. حالا می‌خواهم چشم‌هایت را ببندی و دست‌هایت را نشانم بدهی.»
به نظر می‌رسید کمی از درخواستم جا خورد، اما آنچه را از او خواستم انجام داد.
سپس یک عدد ۷ روی کف دستش کشیدم.
«چی کشیدم؟ بگذار یک‌بار دیگر بکشم.»
«عدد ۷ است.»
«آیا رنگی است؟»

«نه ابداً. بگذارید یک جور دیگر بگویم: اول رنگ قرمز را نمی‌بینم، هرچند «حس می‌کنم» که عدد ۷ است. ولی وقتی شروع می‌کنم به تصور کردن عدد ۷، رنگش به قرمزی می‌زند.»
«بسیار خوب سوزان، حالا اگر بگویم «هفت» چطور؟ ببین، این طوری: هفت، هفت، هفت.»
«اولش قرمز نبود، اما بعد کم‌کم قرمز شد... وقتی شروع به تصور شکل ۷ می‌کنم، رنگ قرمز را می‌بینم، اما پیش از آن نه.»
یک دفعه همین‌طوری گفتم: «هفت، پنج، سه، دو، هشت. سوزان چه می‌بینی؟»
«خدایا... خیلی جالب است. یک رنگین‌کمان می‌بینم.»
«یعنی چه؟»

«خوب، من رنگ‌های مرتبط با آن‌ها را مثل رنگین‌کمان در مقابلم می‌بینم. رنگ‌هایی مطابق با همان اعدادی که خواندید. یک رنگین‌کمان خیلی زیبا.»
«یک سؤال دیگر، سوزان. این همان عدد ۷ است که کشیده بودم. آیا تو رنگ را مستقیماً روی خود عدد می‌بینی یا اطراف آن؟»
«مستقیماً روی خود عدد می‌بینم.»

«اگر یک عدد سفیدرنگ روی یک کاغذ مشکی باشد چطور؟ مثل این؟ حالا چه می‌بینی؟»
«این یکی حتی بیشتر از آن سیاهه قرمز است. نمی‌دانم چرا.»
«اعداد دو رقمی چطور؟» یک ۷۵ بزرگ روی کاغذ کشیدم و نشانش دادم. آیا مغزش شروع به ترکیب رنگ‌ها می‌کند؟ یا یک رنگ کاملاً جدید می‌بیند؟

«هر عدد را با رنگ مربوط به خودش می‌بینم. خودم هم اغلب به همین موضوع توجه کرده‌ام. مگر این‌که اعداد خیلی به هم نزدیک باشند.»
«بسیار خوب. بگذار امتحان کنیم. حالا یک ۷ و یک ۵ داریم که خیلی به هم نزدیک‌تر هستند. چه می‌بینی؟»

«هنوز آن‌ها را با رنگ‌های خودشان می‌بینم، اما انگار دارند با هم «می‌جنگند» یا همدیگر را خشتی می‌کنند. انگار ضعیف‌تر شده‌اند.»

«و اگر من عدد ۷ را با یک رنگ دیگر بنویسم چه می‌شود؟»

یک عدد ۷ به رنگ سبز روی کاغذ کشیدم و نشانش دادم.

«اه، چقدر زشت! ناجور شد، انگار خراب شده است. اصلاً رنگ‌های واقعی را با رنگ‌های ذهنی قاطی نمی‌کنم. هر دو رنگ را به طور هم‌زمان می‌بینم، ولی حالت زشت و ناجوری پیدا کرده است.»

اظهارات سوزان مرا به یاد مقالاتی انداخت که پیش‌تر درباره‌ی حس‌آمیزی خوانده بودم، این‌که رنگ‌ها اغلب احساسات را در آن‌ها برمی‌انگیزانند و رنگ‌های نادرست ممکن است بی‌زاری شدیدی را در آن‌ها ایجاد کنند. البته همه‌ی ما نسبت به بعضی رنگ‌ها احساس خاصی داریم؛ مثلاً آبی آرامش‌بخش و قرمز هیجان‌آور است. آیا ممکن است همین قضیه به دلایلی در افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند شدت گرفته باشد؟ حس‌آمیزی چه چیزی درباره‌ی ارتباط رنگ و عواطف به ما می‌گوید که ون‌گوگ و مونه مدت‌ها پیش مسحور آن شده بودند؟

یک نفر با تردید در زد. حواسمان نبود که یک ساعت گذشته و دانشجوی دیگری به اسم بکی هنوز بیرون دفتر منتظر بود. خوشبختانه با وجود این‌که خیلی معطل شده بود، شاد و سرحال بود. از سوزان خواستیم هفته‌ی بعد هم بیاید و بکی را به داخل دعوت کردیم. فهمیدیم که او هم دچار حس‌آمیزی است. همان سؤال‌ها را از بکی هم پرسیدیم و همان آزمایش‌ها را روی او انجام دادیم. پاسخ‌های او نیز، با وجود تفاوت‌های جزئی، به طرز عجیبی شبیه پاسخ‌های سوزان بود.

بکی هم اعداد را رنگی می‌دید، اما رنگ‌هایش با رنگ‌های سوزان متفاوت بود. برای بکی ۷ آبی و ۵ سبز بود. بر خلاف سوزان، او حروف الفبا را با رنگ‌های واضحی می‌دید. کشیدن اعداد رومی و ارقام روی دستش بی‌فایده بود و برای او نیز، مانند سوزان، دیدن رنگ‌ها وابسته به جنبه‌ی دیداری اعداد بود نه مفهومشان. و در آخر هم این‌که با خواندن رشته‌ای از اعداد تصادفی، او نیز همان اثر رنگین‌کمانی را دید که سوزان دیده بود.

در همان‌جا و همان زمان بود که دریافتیم در یک قدمی پدیده‌ای واقعی هستیم. دیگر شکی نداشتیم. سوزان و بکی هرگز پیش از آن یکدیگر را ندیده بودند و این میزان شباهت میان آن‌ها نمی‌توانست تصادفی باشد. (بعدها فهمیدیم تنوع بسیاری میان این افراد وجود دارد و بخت با ما یار بود که تصادفاً با دو نمونه‌ی بسیار مشابه مواجه شده بودیم.) اما با این‌که متقاعد شده بودم، هنوز برای انتشار رساله‌ای قوی و مستند می‌بایست کارهای زیادی انجام می‌دادیم. به توضیحات شفاهی مردم و گزارش‌های ذهنی‌شان اصلاً نمی‌توان اعتماد کرد. مردم در آزمایشگاه تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرند و ناخودآگاه همان چیزی را می‌گویند که شما دوست دارید بشنوید. به‌علاوه، گاهی شیوه‌ی صحبتشان گنگ و مبهم است. چه نتیجه‌ای باید از صحبت‌های گیج‌کننده‌ی سوزان می‌گرفتم؟ می‌گفت: «من واقعاً رنگ قرمز را می‌بینم، ولی می‌دانم قرمز نیست. احتمالاً آن را با چشم ذهنم، یا چیزی شبیه به آن، می‌بینم.»

احساس ذاتاً چیزی ذهنی و غیر قابل توصیف است: مثلاً شما می‌دانید دیدن رنگ قرمز درخشان پوست کفش‌دوزک چه «حسی» دارد، اما هرگز نمی‌توانید آن قرمزی را برای یک فرد نابینا یا حتی فرد کوررنگی که فرق بین قرمز و سبز را نمی‌داند، توصیف کنید. همچنین هیچ‌وقت نمی‌توانید مطمئن باشید احساس ذهنی و درونی دیگران از رنگ قرمز همانند شماست یا نه. همین امر مطالعه بر روی ادراک دیگران را تا حدی دشوار می‌کند. دانش در شواهد عینی سیر می‌کند، بنابراین تمامی «مشاهدات» ما درباره‌ی تجربیات ذهنی و حسی دیگران به ناچار دست دوم و غیرمستقیم است.

اما من می‌گویم احساسات شخصی و مطالعه بر روی یک فرد خاص می‌تواند سرنخی قوی در جهت طراحی آزمایش‌های تفصیلی‌تر فراهم کند. در واقع بیشتر اکتشافات بزرگ درباره‌ی مغز و اعصاب، پیش از آن‌که در سایر بیماران تأیید شود، در ابتدا بر اساس آزمایش‌های بالینی ساده بر روی یک فرد خاص (و گزارش‌های شخصی‌اش) انجام گرفته است.

یکی از نخستین «بیمارانی» که تحقیقات منظمی را برای اثبات واقعیت حس آمیزی بر رویش انجام دادیم فرانسیسکا بود. او زنی آرام و حدوداً چهل و پنج‌ساله بود که به دلیل افسردگی خفیف زیر نظر روان‌پزشک قرار داشت. دکتر برای او لورازپام و پروزاک تجویز کرده بود، اما چون چیزی از تجربیات حس‌آمیزانه‌ی بیمار سر در نیاورده بود او را به آزمایشگاه من فرستاد. او همان زنی بود که پیش‌تر به او اشاره کردم، همان‌که از اوایل دوران کودکی هنگامی که به سطوح مختلف دست می‌زد، احساس خاصی در او ایجاد می‌شد. اما چطور می‌توانستیم صحت این ادعایش را آزمایش کنیم؟ شاید فقط زنی بسیار

با احساس بود که دوست داشت درباره‌ی احساساتی که اشیاء مختلف در او برمی‌انگیخت صحبت کند. شاید «بیمار روانی» بود و می‌خواست جلب توجه یا احساس خاص بودن کند. یک روز فرانسيسکا پس از دیدن یک آگهی در هفته‌نامه‌ی سان‌دیو-گوریدر^۱ به آزمایشگاه آمد. بعد از صرف چای و تعارفات معمول، من و دیوید برنگ^۲، یکی از دانشجویانم برای اندازه‌گیری GSR او اهم‌تر را به او وصل کردیم. همان‌طور که در فصل ۲ دیدیم، این دستگاه لحظه به لحظه ریزترین ذرات عرق را، که به دلیل افت و خیزهای احساسی بر روی پوست ظاهر می‌شود، اندازه می‌گیرد. برخلاف انسان که می‌تواند احساساتش را به زبان نیارد و یا حتی ناخودآگاه متوجه تأثیرات امور بر روی عواطفش نشود، GSR آنی و اتوماتیک است. وقتی GSR را در افراد معمولی، پس از لمس بافت‌های مختلف نظیر مخمل یا کپوش لمینت اتاق اندازه گرفتیم، کاملاً مشخص بود که هیچ احساسی در آن‌ها برانگیخته نشد. اما فرانسيسکا متفاوت بود. برای بافت‌هایی که گفته بود در او واکنش‌های عاطفی قوی برمی‌انگیزاند، بدن او یک پیام GSR قوی تولید می‌کرد؛ اما برای بافت‌هایی که گفته بود احساس آرامش و گرما به او می‌دهد، هیچ تغییری در مقاومت الکتریکی پوستش ایجاد نمی‌شد. از آن‌جا که نمی‌توان واکنش‌های GSR را جعل کرد، این آزمایش شاهدهی قوی برای اثبات این مسئله بود که فرانسيسکا حقیقت را به ما گفته است.

اما برای اطمینان از این‌که فرانسيسکو واقعاً دچار احساس خاصی می‌شود، مرحله‌ی دیگری را نیز به آزمایشمان اضافه کردیم. دوباره او را به اتاقی بردیم و اهم‌تر را به او وصل کردیم.

از او خواستیم به دستورالعمل‌هایی که روی صفحه‌ی نمایشگر نشان داده می‌شد عمل کند. دستورالعمل‌ها به او می‌گفتند که هر یک از اشیائی را که بر روی میز بود برای مدت زمان خاصی لمس کند. به او گفتیم که برای اجتناب از تداخل صدای ما با کارکرد GSR، او را در اتاق تنها می‌گذاریم.

بدون این‌که متوجه شود دوربینی را پشت صفحه‌ی نمایشگر جاسازی کردیم تا تمام حالات صورت او را ضبط کند. دلیل این‌که این کار را بدون اطلاع او انجام دادیم این بود که می‌خواستیم مطمئن باشیم حالات چهره‌اش واقعی و خودجوش است. پس از آزمایش، از دانشجویان دیگری خواستیم به شدت و کیفیت حالات چهره‌ی او، نظیر ترس و آرامش،

1 San Diego Reader

2 David Brang

امتیاز بدهند. البته حواسمان بود که ارزیاب‌ها متوجه نمی‌نشوند هدف از آزمایش چه بوده و یا فرانسیسکا چه چیزهایی را در حین آزمایش لمس کرده است. ما دوباره به این نتیجه رسیدیم که ارتباط روشنی میان رده‌بندی ذهنی فرانسیسکا به هنگام لمس بافت‌های مختلف و حالات خودبه‌خودی صورتش وجود دارد. بنابراین کاملاً مشخص بود که ادعای او درباره‌ی برانگیخته شدن عواطفش در اثر لمس اشیاء صحت داشت.

یک بار که با اد هوبارد در کافه اسپرسو روما در محوطه‌ی دانشگاه و کمی دورتر از دفترم در حال صحبت بودیم، متوجه شدم میرابل، خانمی مومشکی، با چهره‌ای شاداب، مشغول گوش دادن به حرف‌های ماست. او ابروانش را بالا انداخت که نفهمیدم از حیرت بود یا از ناباوری.

بعد از مدتی، داوطلبانه به دفترم آمد تا روی او آزمایش انجام دهم. میرابل هم، مانند سوزان و بکی، هر عدد را به رنگ خاصی می‌دید. سوزان و بکی به گونه‌ای ما را متقاعد کرده بودند که گزارشاتشان دقیق و درست است، اما درباره‌ی میرابل می‌خواستیم ببینیم آیا می‌توانیم شواهد محکمی به دست آوریم که ثابت کند او واقعاً رنگ‌ها را می‌بیند (مثل وقتی که سیب را می‌بینیم)، نه این که فقط تصور ذهنی مبهمی از رنگ داشته باشد (مثل زمانی که سیب را در ذهنمان تصور می‌کنیم). مرز میان دیدن و تصور کردن همواره در عصب‌شناسی گنگ و مبهم بوده است. شاید حس آمیزی بتواند تفاوت میان این دو را نشانمان دهد.

در دفترم به او تعارف کردم روی صندلی بنشیند، اما تمایلی به نشستن نداشت. چشمانش در سرتاسر اتاق از این سو به آن سو می‌چرخید و ابزارهای علمی عتیقه‌ی جورواجور و فسیل‌هایی را که روی میز و زمین قرار داشت از نظر می‌گذراند. وقتی برای دیدن مجموعه‌ی فسیل ماهی‌های برزیلی به این سو و آن سوی اتاق می‌رفت، شبیه دختر بچه‌ی کوچکی در مغازه‌ی آب‌نبات‌فروشی بود. شلوار جینی که پوشیده بود از روی باسنش پایین آمده بود و من سعی می‌کردم نگاهم به خالکوبی روی کمرش نیفتد.

وقتی میرابل نگاهش به استخوان فسیل جلا داده‌شده‌ای افتاد که کمی شبیه به استخوان بازو بود، چشمانش برق زد. پرسیدم اگر گفتم استخوان چیست؟ گفت شاید استخوان دنده، ساق پا، یا ران. اما در واقع آن استخوان مربوط به آلت تناسلی یک شیر دریایی منقرض‌شده‌ی دوران پلیستوسن^۱ بود. این استخوان خاص به‌وضوح از وسط شکسته بود و در زمان حیات حیوان، آن‌طور که برآمدگی ناحیه‌ی شکستگی نشان می‌داد، همان‌طور کج

1 Pleistocene

جوش خورده بود. علاوه بر آن، جای یک دندان بر روی خط شکستگی، که پینه بسته و ترمیم شده بود، این احتمال را به وجود می‌آورد که شکستگی در اثر گاز گرفتگی حیوان شکارچی و یا جنس مخالف ایجاد شده باشد. در دیرینه‌شناسی هم، مانند عصب‌شناسی، یک جنبه‌ی کارآگاهی وجود دارد که می‌توانست دو ساعت ما را مشغول کند. ولی ما وقت نداشتیم و باید برمی‌گشتیم به مسئله‌ی حس‌آمیزی خودمان.

با یک آزمایش ساده شروع کردیم. یک ۵ سفید بر روی صفحه‌ی سیاهی بر روی نمایشگر رایانه نشان دادیم. همان‌طور که انتظار داشتیم، میرابل عدد را رنگی دید؛ عدد ۵ برای او قرمز روشن بود. از او خواستیم به یک نقطه‌ی کوچک سفیدرنگ در میانه‌ی صفحه خیره شود (این نقطه را نقطه‌ی ثبات می‌نامیم که از سرگردانی و حرکت چشم‌ها جلوگیری می‌کند). سپس کم‌کم عدد را از نقطه‌ی ثبات دور و دورتر کردیم تا ببینیم تأثیری بر روی رنگ آن می‌گذارد یا خیر.

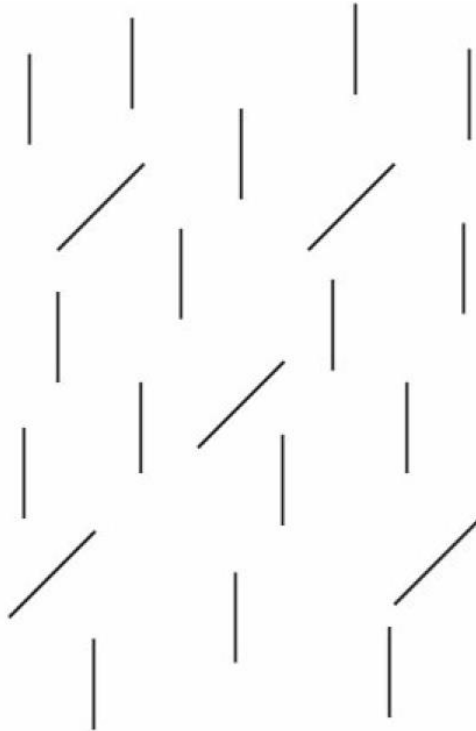
میرابل اشاره کرد که با دور شدن عدد، رنگ قرمز رنگ باخته و به صورتی کم‌رنگ‌تر تبدیل می‌شود. شاید این موضوع به نظر خیلی عجیب نباشد که رنگ اعداد با دور شدن از محور اصلی کم‌رنگ‌تر شود. اما مسئله‌ی مهمی را برای ما روشن کرد. خود عدد در خارج از مرکز دید کاملاً قابل تشخیص است، درحالی‌که رنگ آن به‌شدت ضعیف می‌شود. نتیجه‌ی این آزمایش یک‌باره به ما نشان داد حس‌آمیزی نمی‌تواند فقط مربوط به خاطره‌ای در دوران کودکی باشد و یا ارتباطی استعاری داشته باشد [۱].

اگر عدد مورد نظر صرفاً برانگیزاننده‌ی خاطره یا تصویری از یک رنگ باشد، چرا تا زمانی که قابل تشخیص است جایگاه آن در میدان دید این قدر مهم است؟

سپس آزمایش دیگری انجام دادیم به اسم بیرون‌زدگی^۱ که دقیق‌تر بود. بیرون‌زدگی تستی است که روان‌شناسان آن را انجام می‌دهند تا ببینند آیا تأثیر چیزی واقعاً ادراکی است یا ذهنی. اگر به تصویر ۳-۱ نگاه کنید مجموعه‌ای از خطوط کج را می‌بینید که در میان جنگلی از خطوط عمودی پراکنده شده‌اند. خطوط کج کاملاً جلب توجه می‌کنند و «بیرون می‌زنند». در واقع ما نه تنها بی‌درنگ آن‌ها را از میان بقیه جدا می‌کنیم، بلکه می‌توانیم در ذهنمان آن‌ها دسته‌بندی کنیم و در یک گروه قرار دهیم.

اگر این کار را انجام دهیم، به‌سادگی می‌بینیم که این دسته از خطوط کج در مجموع شکل یک ضربدر را می‌سازند. به همین ترتیب، در تصویر ۳-۲ نقاط قرمزی که در میان نقاط سبز پراکنده شده‌اند (که در این جا آن‌ها را به صورت نقاط سیاه در میان نقاط خاکستری می‌بینیم) به‌وضوح از شکل بیرون می‌زنند و شکل یک مثلث را می‌سازند.

این بار به تصویر ۳-۳ نگاه کنید. می‌بینید که چند حرف T در میان حروف L پراکنده شده‌اند، اما بر خلاف خطوط کج و نقاط رنگی در دو نمونه‌ی قبلی، حروف T بلافاصله آن تأثیر بیرون‌زدگی را که می‌گوید «من این‌جا هستم!» به‌سادگی نشان نمی‌دهند؛ درحالی‌که تفاوت میان حروف L و T مانند تفاوت میان خطوط عمودی و مورب است. به‌علاوه، اصلاً نمی‌توانیم به‌راحتی حروف T را دسته‌بندی کنیم، بلکه در عوض باید آن‌ها را تک به تک مورد توجه قرار دهیم. ممکن است از این آزمایش این نتیجه را بگیریم که فقط ویژگی‌های ادراکی «ابتدایی» و یا اولیه، مثل رنگ و جهت خطوط، می‌توانند اساس گروه‌بندی و بیرون‌زدگی باشند. نشانه‌های پیچیده‌تر ادراکی، مثل نویسه‌ها (اعداد و حروف)، هرچقدر هم که با هم متفاوت باشند، چنین اثری ندارند.



تصویر ۳-۱. سیستم بینایی ما به‌راحتی می‌تواند خطوط کجی را، که در زمینه‌ای از خطوط عمودی تعبیه شده‌اند، شناسایی، دسته‌بندی و تفکیک کند. این نوع از تفکیک فقط با استفاده از ویژگی‌هایی که در ابتدای مسیر پردازش بینایی به دست می‌آیند، رخ می‌دهد. (حتماً از فصل ۲ به خاطر دارید که شکل سه‌بعدی ناشی از سایه‌روشن نیز می‌تواند به گروه‌بندی منجر شود.)

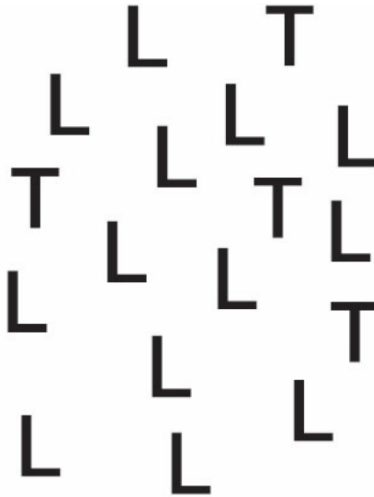
به عنوان یک مثال افراطی، اگر صفحه‌ای کاغذ نشان‌تان دهم که با واژه‌ی عشق پر شده باشد و چند واژه‌ی نفرت هم در میان آن‌ها پراکنده باشد، شما «نفرت»ها را به آسانی پیدا نمی‌کنید و تقریباً باید ردیف به ردیف دنبال واژه‌ها بگردید. و تازه زمانی هم که پیدایشان کردید، باز به راحتی، مثل آن خطوط کج و رنگ‌ها در مثال‌های پیشین، قابل تفکیک از پس‌زمینه نیستند. دلیلش هم این است که مفاهیم زبان‌شناسی نظیر عشق و نفرت، هرچقدر هم که از لحاظ معنا با هم متفاوت باشند، نمی‌توانند اساس گروه‌بندی قرار گیرند.



تصویر ۲-۳. نقاط هم‌رنگ و یا سایه‌ها به آسانی می‌توانند گروه‌بندی شوند. رنگ جزء ویژگی‌هایی است که در ابتدای مسیر پردازش بینایی شناسایی می‌شود.

توانایی ما در گروه‌بندی و تفکیک ویژگی‌های مشابه، به احتمال زیاد، عمدتاً به واسطه‌ی غلبه بر استتار و کشف اشیاء پنهان در جهان تکامل یافته است. به عنوان مثال، اگر شیری پشت شاخ و برگ درختان پنهان شده باشد، تصویر خامی که به چشم ما می‌رسد و بر روی شبکیه می‌افتد چیزی نیست جز تکه‌های زردی که رنگ سبز در آن پخش شده است. اما در هر صورت این همان تصویری نیست که ما می‌بینیم. مغز ما این تکه‌های خرد را به هم وصل می‌کند تا بتواند شکل کلی آن را تشخیص دهد و آن را در رده‌بندی شیر قرار دهد. (و از آن‌جا مستقیماً به بادامه می‌رود!) برای مغز ما، احتمال این‌که تمام آن تکه‌های زردرنگ بتوانند کاملاً جدا و مستقل از یکدیگر باشند،

صفر است. (به همین خاطر است که نقاشی و یا عکسی از یک شیر را که در پشت درختان پنهان شده و بخش‌های رنگی آن واقعاً مستقل و بی‌ارتباط به هم هستند، باز هم به شکل شیر «می‌بینیم»). مغز ما به صورت خودکار سعی می‌کند ویژگی‌های ادراکی سطح پایین را در یک گروه قرار دهد تا ببیند آیا می‌تواند چیز مهمی، مثل شیر، از میان آن درآورد یا نه.



تصویر ۳-۳. حروف T که در میان حروف L پراکنده شده‌اند به آسانی قابل تشخیص و گروه‌بندی نیستند؛ احتمالاً به این دلیل که هر دو از ویژگی‌های سطح پایین یکسانی ساخته شده‌اند: یعنی خطوط افقی و عمودی. فقط جای خطوط متفاوت است. (که در یکی زاویه و در دیگری تقاطع ایجاد کرده است) و این در مراحل اولیه‌ی پردازش بینایی استخراج نمی‌شود.

روانشناسان ادراکی معمولاً از این مفاهیم برای تشخیص بنیادی بودن ویژگی‌های دیداری استفاده می‌کنند. اگر ویژگی خاصی باعث بیرون‌زدگی و یا گروه‌بندی شود، مغز آن را در مراحل اولیه‌ی پردازش حسی استخراج می‌کند. اگر بیرون‌زدگی و گروه‌بندی رخ ندهد و یا میزان آن کم باشد، برای تمایز چیزها از هم سطح بالاتری از پردازش حسی و یا حتی ادراکی لازم است. L و T ویژگی‌های اولیه‌ی مشترکی دارند (یک خط عمودی کوتاه و یک خط افقی کوتاه‌تر که با زاویه‌ی قائمه به هم می‌رسند). در واقع چیزی که باعث تمایز آن‌ها در مغز ما می‌شود، عوامل زبانی و مفهومی است.

دوباره به میرابل برگردیم. می‌دانیم که رنگ‌های واقعی می‌توانند منجر به بیرون‌زدگی و گروه‌بندی شوند. حال آیا رنگ‌هایی که برای میرابل جنبه‌ی شخصی داشتند هم می‌توانند دارای همان تأثیر باشند؟

برای پاسخ به این سؤال طرح‌هایی مشابه با آنچه در تصویر ۳-۴ دیدیم ابداع کردم: انبوهی از اعداد ۵ انگلیسی که چند عدد ۲ در میانشان پراکنده شده بود. از آن‌جا که ۵ [در انگلیسی] تصویر آینه‌ای ۲ است، ویژگی‌های دقیقاً یکسانی دارند:

دو خط عمودی و سه خط افقی. هنگامی که به این تصویر نگاه می‌کنید بیرون‌زدگی را به وضوح تشخیص نمی‌دهید. ۲ها را فقط می‌توانید با بررسی تک تک عناصر پیدا کنید. همچنین، به راحتی نمی‌توان با گروه‌بندی ذهنی ۲ها شکل کلی مثلث را دید، چراکه به آسانی قابل تفکیک از پس‌زمینه نیستند. درست است که در نهایت می‌توانید به طور منطقی به این نتیجه برسید که ۲ها شکل یک مثلث را می‌سازند، اما نمی‌توانید یک مثلث بزرگ را -مثل آنچه در تصویر ۳-۵ از قرار گرفتن ۲های سیاه در میان ۵های خاکستری شکل گرفته- ببینید.

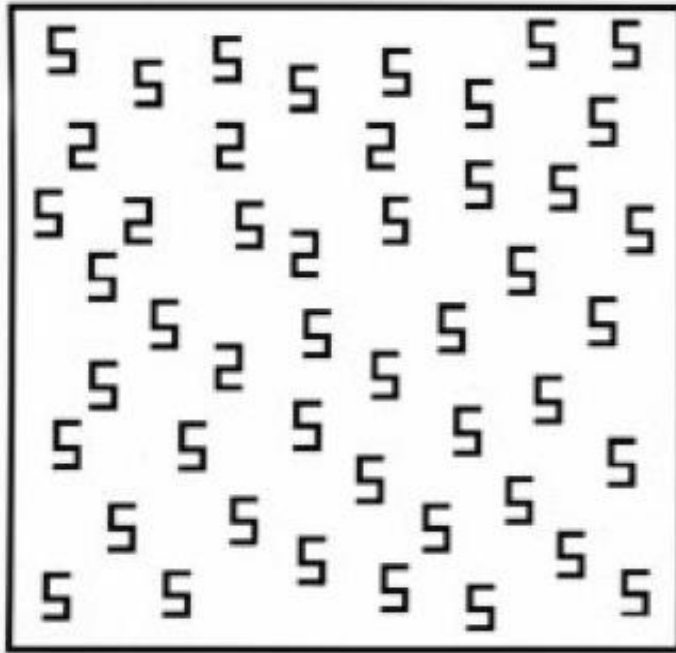
حال اگر تصویر ۳-۴ را به فردی نشان دهیم که دچار حس‌آمیزی است و ادعا می‌کند ۲ها را قرمز و ۵ها را سبز می‌بیند، چه اتفاقی می‌افتد؟ اگر او، درست مثل من و شما، صرفاً به رنگ قرمز (و سبز) فکر کند، فوراً مثلث را نمی‌بیند. از طرف دیگر، اگر حس‌آمیزی یک اثر سطح پایین حسی باشد، ممکن است واقعاً مثلث را به همان شکلی ببیند که ما در تصویر ۳-۵ می‌بینیم.

برای این آزمایش، ما نخست تصاویری بسیار شبیه به تصویر ۳-۴ را به بیست دانشجوی معمولی نشان دادیم و به آن‌ها گفتیم که سعی کنند یک شکل کلی را (که از ۲ها تشکیل می‌شد) در آن تصویر شلوغ پیدا کنند. در بعضی از تصاویر یک مثلث و در بعضی دیگر یک دایره بود.

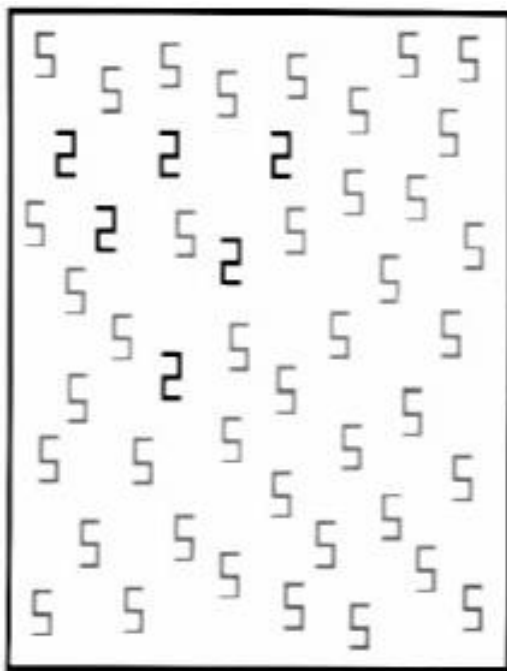
ما این تصاویر را بدون هیچ ترتیبی بر روی صفحه‌ی نمایشگر به مدت نیم ثانیه نشانشان می‌دادیم؛ مدتی که برای پردازش بینایی دقیق بسیار کوتاه بود. پس از دیدن هر تصویر، دانشجویان می‌بایست یکی از دو دکمه‌ای را که نشان‌دهنده‌ی مثلث و یا دایره بودند فشار می‌دادند. اصلاً غیره منتظره نبود که میانگین پاسخ‌های درست چیزی در حدود ۵۰ درصد باشد؛ به عبارت دیگر، آن‌ها فقط حدس زده بودند، چون نمی‌توانستند اشکال را بلافاصله تشخیص دهند. اما وقتی تمام ۵ها را سبز و تمام ۲ها را قرمز کردیم (که در تصویر ۳-۵ به صورت مشکی و خاکستری نشان داده شده است)، میانگین پاسخ‌های

صحیحشان به ۸۰ یا ۹۰ درصد رسید. در این حالت آن‌ها می‌توانستند بدون وقفه و یا فکر کردن فوراً شکل را تشخیص دهند.

وقتی تصاویر سیاه و سفید را به میرابل نشان دادیم، حیرت‌زده شدیم. برخلاف افراد عادی، او می‌توانست ۸۰ تا ۹۰ درصد شکل‌ها را به درستی تشخیص دهد، انگار که اعداد واقعاً رنگ‌های متمایزی داشتند! رنگ‌های ناشی از حس آمیزی به قدری مؤثر بود که همانند رنگ‌های واقعی در تشخیص و گزارش اشکال کلی به او کمک می‌کرد [۲]. این آزمایش، بی‌برو و برگرد ثابت می‌کند که رنگ‌های القاشده به میرابل واقعاً حسی هستند. راهی برای تقلب کردن در این آزمایش وجود نداشت و این مسئله ابداً نمی‌تواند نتیجه‌ی خاطرات کودکی او باشد و هیچ توضیح جایگزین دیگری هم برای این امر وجود ندارد.



تصویر ۳-۴. چند ۲ که در میان ۵ها پراکنده شده است. تشخیص شکل کلی‌ای که ۲ها در این تصویر می‌سازند برای افراد عادی دشوار است، ولی افرادی که حس آمیزی سطح پایین‌تر دارند عملکرد خیلی بهتری دارند. جیمی وارد و همکارانش نتیجه‌ی این آزمایش را تأیید کردند.



تصویر ۳-۵. همان تصویر ۳-۴ با این تفاوت که اعداد کمرنگ و پررنگ شده‌اند که باعث می‌شود افراد معمولی سه‌گوش را بلافاصله ببینند. افرادی که حس آمیزی سطح پایین دارند احتمالاً چنین چیزی می‌بینند.

من و اد متوجه شدیم که برای نخستین بار از زمان فرانسیس گالتون است که ما مدارک روشن و بدون ابهامی از آزمایش‌هایمان (درباره‌ی گروه‌بندی و بیرون‌زدگی) به دست آورده‌ایم که ثابت می‌کند حس آمیزی در واقع یک پدیده‌ی حسی واقعی است و این چیزی است که محققان بیش از یک سده بود که از آن فراری بوده‌اند.

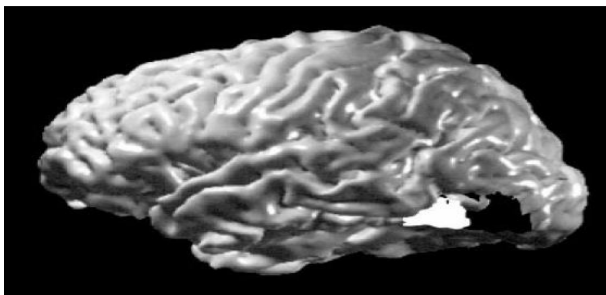
در واقع، از آزمایش‌های ما نه تنها می‌توان برای تشخیص حس آمیزی‌های حقیقی از تقلبی استفاده کرد، بلکه منجر به کشف افرادی می‌شود که حس آمیزی پنهان دارند، یعنی کسانی که ممکن است چنین توانایی‌ای داشته باشند، اما خود بی‌خبرند و یا این‌که نمی‌خواهند قبول کنند.

من و اد در کافه نشستیم و راجع به یافته‌هایمان صحبت کردیم. بر اساس نتایج آزمایش‌هایمان بر روی فرانسیسکا و میرابل ثابت کرده بودیم که حس آمیزی پدیده‌ای واقعی است. حالا سؤال بعدی این بود که اصلاً دلیل وجود حس آمیزی چیست؟

آیا ممکن است به دلیل نقص فنی در سیم‌کشی مغزی باشد؟ چه اطلاعاتی برای فهم این موضوع در اختیار داریم؟ نخست این که می‌دانیم رایج‌ترین نوع حس آمیزی ظاهراً مربوط به رنگ و عدد است. دوم این که می‌دانیم یکی از مراکز اصلی مربوط به رنگ در مغز، ناحیه‌ای به نام V4 در شکنج مخروطی وابسته به لوب گیجگاهی است. (V4 را سمیر ذکی^۱ کشف کرد. او استاد عصب-زیبایی‌شناسی در دانشگاه لندن و یکی از مراجع جهانی در سازمان سیستم بینایی نخستین هاست.) سوم این که می‌دانیم مناطقی در همان بخش از مغز وجود دارد که مخصوص اعداد است. (به دلیل این که وارد آمدن صدمات کوچکی به این بخش می‌تواند منجر به از دست دادن مهارت‌های ریاضی افراد شود.) فکر کردم چقدر جالب می‌شد اگر حس آمیزی رنگ-عدد فقط به دلیل اتصالی در مناطق مربوط به رنگ و عدد در مغز باشد. درست بودنش به نظر بدیهی می‌رسید. چرا نباشد؟ پیشنهاد کردم نگاهی به نقشه‌ی مغز بیندازیم تا ببینیم آن دو منطقه‌ی مغز تا چه حد به هم نزدیک‌اند.

اد گفت: «چطور است از تیم پرسیم؟» منظورش تیم ریکارد^۲ یکی از همکارانمان در مرکز پزشکی بود. تیم با استفاده از روش‌های تصویربرداری پیچیده‌ی مغزی، مثل fMRI، توانسته بود نقشه‌ی مناطقی از مغز را که در آن تشخیص دیداری اعداد رخ می‌دهد به دست آورد. همان روز عصر، من و اد جای دقیق V4 و ناحیه‌ی مربوط به اعداد در مغز را در یک نقشه‌ی مربوط به مغز انسان با هم مقایسه کردیم. در کمال تعجب دیدیم که این دو ناحیه درست در کنار یکدیگر و در شکنج مخروطی قرار دارند (تصویر ۳-۶).

این موضوع به شدت فرضیه‌ی اتصالی را تقویت می‌کرد. آیا ممکن است دلیل این که رایج‌ترین نوع حس آمیزی مربوط به رنگ و اعداد است تصادفی باشد؟ مخصوصاً حالا که می‌دانیم بخش‌های مربوط به رنگ و عدد در مغز در همسایگی هم‌اند؟



تصویر ۳-۶. سمت چپ مغز که جای تقریبی منطقه‌ی مخروطی را نشان می‌دهد: بخش سیاه‌رنگ مربوط به ناحیه‌ی اعداد و بخش سفید مربوط به ناحیه رنگ‌هاست (که به صورت کلی بر روی سطح مغز نمایش داده شده است).

1 Semir Zeki
2 Tim Richard

به نظر می‌رسید کارمان شبیه به مجموعه‌شناسی^۱ سده‌ی نوزدهم شده است، اما شاید هم درست بود! از سده‌ی نوزدهم بحثی جنجالی میان مجموعه‌شناسی و کل‌گرایی در گرفته بود؛ مجموعه‌خوان‌ها می‌گفتند جایگاه مربوط به عملکردهای مختلف در مغز با هم متفاوت است، در حالی که کل‌گراها بر این باور بودند که تمام عملکردها از تمامی مغز نشئت می‌گیرند و بخش‌های مختلف مغز در تعامل دائمی با یکدیگرند. به نظر می‌رسد که این دو قطبی‌سازی تا حدی ساختگی باشد، چراکه پاسخ بستگی به عملکرد خاصی دارد که راجع به آن صحبت می‌کنیم. این‌که بگوییم قماربازی و یا آشپزی عملکردهایی مربوط به مناطق خاصی از مغز هستند مضحک است، (اگرچه ممکن است برخی از جوانب آن همین‌طور باشد)، اما به همان اندازه احمقانه است که بگوییم عمل غیرارادی سرفه کردن و یا واکنش مردمک چشم نسبت به نور مربوط به مناطق خاصی در مغز نیستند.

ولی آنچه حیرت‌آور است این است که حتی برخی از عملکردهای غیرکلیشه‌ای، مانند دیدن رنگ‌ها و یا اعداد (به صورت اشکال و یا حتی ایده‌های عددی)، در واقع در مناطق تخصصی مشخصی در مغز انجام می‌گیرند. حتی ادراک‌های سطوح بالاتر مانند درک ابزارها و یا میوه‌ها و سبزیجات (که به مفاهیم بسیار نزدیک‌ترند تا به ادراکات محض) ممکن است به خاطر صدمات ناشی از تصادف و یا ضربه به ناحیه‌ی کوچک و خاصی از مغز، به طور خاص از بین برود.

خوب، ما درباره‌ی بخش‌بندی مغز چه می‌دانیم؟ چند بخش تخصصی وجود دارد و این بخش‌ها در کجای مغز قرار دارند؟

درست همان‌طور که مدیر عامل‌ها امور مختلف را به افراد متفاوتی در واحدهای گوناگون محول می‌کنند، مغز ما هم کارهای مختلف را به مناطق مختلف می‌سپارد. این فرایند زمانی شروع می‌شود که پیام‌های عصبی از شبکه‌ی به سمت ناحیه‌ای در پشت مغز سفر می‌کنند، همان‌جایی که تصاویر با ویژگی‌های ساده و متفاوتی نظیر رنگ، حرکت، فرم و عمق، طبقه‌بندی می‌شوند. سپس اطلاعات مربوط به این ویژگی‌های مختلف تقسیم‌بندی شده و هر کدام در یک منطقه‌ی خاص در لوب گیجگاهی و آهیانه‌ای مغز توزیع می‌شود. به عنوان مثال، اطلاعات مربوط به جهت اجسام متحرک، به V5 فرستاده می‌شود که در لوب آهیانه‌ای قرار دارد و اطلاعات مربوط به رنگ، عمدتاً به V4 در منطفه‌ی گیجگاهی می‌رود. درک علت این تقسیم کار چندان دشواری نیست. انواع محاسبه‌هایی که برای استخراج اطلاعات درباره‌ی طول موج (رنگ) نیاز است، کاملاً با محاسبه‌های مورد نیاز

1 phrenology

جهت استخراج اطلاعات مربوط به حرکت متفاوت است. لذا با داشتن مناطق جداگانه و تخصصی برای هر کار، انجام دادن این کار آسان‌تر می‌شود، چراکه ساز و کار عصبی را به منظور صرفه‌جویی در سیم‌کشی عصبی و سهولت محاسبه‌ها جدا نگه می‌دارد.

به علاوه، سازماندهی مناطق تخصصی مغز به صورت سلسله‌مراتبی منطقی به نظر می‌رسد. در سیستم‌های سلسله‌مراتبی، سطوح «بالا تر» کارهای تخصصی‌تری انجام می‌دهند، اما همانند آنچه در شرکت‌ها اتفاق می‌افتد، به همان میزان هم حجم بازخوردها و حرف و حدیث‌ها بیشتر است. به عنوان مثال، اطلاعات مربوط به رنگ در ۷۴ پردازش می‌شود، سپس به مناطق سطح بالاتر مربوط به رنگ مخابره می‌شود که قدری بالاتر در لوب گیجگاهی و در نزدیکی شکنج زاویه‌ای جای دارد. این مناطق بالاتر می‌توانند جنبه‌های پیچیده‌تری از رنگ را پردازش کنند. مثلاً سبزی برگ‌های اوکالیپتوسی که من در سرتاسر محوطه‌ی دانشگاه می‌بینم در هنگام غروب فرقی با میانه‌ی روز ندارد.

اگرچه ترکیب طول موج نور انعکاس یافته در این دو حالت کاملاً متفاوت است. (نور در هنگام غروب، قرمز است اما ما برگ‌ها را سبز مایل به قرمز نمی‌بینیم و همچنان به چشم ما سبز است؛ چراکه مناطق سطح بالاتر مربوط به رنگ آن را جبران می‌کند.

به نظر می‌رسد که محاسبات عددی نیز مرحله به مرحله رخ می‌دهد: مرحله‌ی اول در شکنج مخروطی است که در آن شکل واقعی اعداد نمایش داده می‌شود و مرحله‌ی بعدی در شکنج زاویه‌ای است که با مفاهیم اعداد، مثل ترتیب و مقدار آن‌ها، سر و کار دارد. زمانی که شکنج زاویه‌ای به هر علت، مثلاً ضربه یا تومور، دچار صدمه شود، بیمار ممکن است هنوز قادر به شناسایی اعداد باشد، اما دیگر نمی‌تواند آن‌ها را تقسیم یا تفریق کند.

(توانایی عمل ضرب غالباً از میان نمی‌رود، چراکه آن را با تکرار فراوان یاد گرفته‌ایم.) همین جنبه از کالبدشناسی مغز - یعنی مجاورت مناطق مربوط به رنگ و عدد در مغز در شکنج مخروطی و در نزدیکی شکنج زاویه‌ای - بود که شک مرا برانگیخت که شاید حس آمیزی رنگ - عدد به دلیل تداخل ارتباطی میان مناطق تخصصی مغز باشد.

اما اگر این اتصالاتی عصبی توجیه درستی باشد، چرا اصلاً چنین چیزی رخ می‌دهد؟ گالتون متوجه شده بود که حس آمیزی موروثی است و این همان چیزی است که سایر پژوهشگران نیز بارها آن را تأیید کرده‌اند.

پس دور از ذهن نیست اگر برای آن بنیادی ژنتیکی در نظر بگیریم. شاید در افرادی که دچار حس آمیزی هستند جهشی ژنتیکی رخ داده که باعث به وجود آمدن برخی ارتباط‌های غیرعادی بین مناطق مجاور مغزی می‌شود، درحالی‌که در سایر افراد عادی این

مناطق کاملاً از هم جدا شده‌اند. اگر این جهش بی‌فایده و یا حتی زیان‌بار بوده، چرا بر اثر انتخاب طبیعی از میان نرفته است؟

به‌علاوه، اگر می‌شد در نظر گرفت که جهش ژنتیکی به صورت ناهمگون رخ داده باشد، می‌توان توضیح داد که چرا برخی از افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند اتصالاتی رنگ و عدد دارند و برخی دیگر، مثل ایژمرالدا که پیش‌تر اشاره کردم، نت موسیقی را رنگی می‌بینند. درباره‌ی افرادی مانند ایژمرالدا می‌توان گفت علت عارضه‌ی آن‌ها این است که مراکز شنوایی در لوب گیجگاهی در نزدیکی مناطقی از مغز قرار دارند که پیام‌های رنگ را از V4 و مراکز رنگ سطح بالاتر دریافت می‌کنند. کم‌کم احساس می‌کردم قطعات پازل دارند در جای درست خود قرار می‌گیرند.

وجود انواع مختلف حس‌آمیزی گواه دیگری برای اتصالاتی سیم‌کشی‌های مغزی است. شاید ژن جهش‌یافته در برخی از افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند بیشتر از دیگران و در مناطق بیشتری از مغز بیان شده باشد. اما جهش ژنتیکی دقیقاً چگونه می‌تواند باعث اتصالاتی شود؟ می‌دانیم که مغز معمولی از قبل دارای مناطق دسته‌بندی‌شده‌ی منظم و کاملاً متمایز از یکدیگر نیست. در چنین میزان اتصال‌ها بسیار متراکم و بیش از حد زیاد است که در طی فرایند رشد هرس شده و کاهش می‌یابد.

احتمالاً یکی از دلایل این کاهش‌های گسترده جلوگیری از نشت (پخش پیام‌ها) میان مناطق مجاور است، درست همان‌طور که میکال آنژ با تراشیدن سنگ‌های مرمر اضافی پیکره‌ی د/وود را خلق کرد. این هرس اتصالات‌های مغزی عمدتاً تحت کنترل ژنتیک است. امکان دارد جهش حس‌آمیزی باعث هرس ناقص ارتباطات میان مناطق مغزی مجاور شود که نتیجه‌ی آن یک چیز است: اتصالاتی سیم‌کشی‌های مغزی.

در هر صورت، باید به این نکته توجه کرد که اتصالاتی سیم‌کشی میان مناطق مختلف مغز نمی‌تواند حس‌آمیزی را به طور کامل توضیح دهد. چراکه در آن صورت چگونه می‌توان گزارش‌های مبنی بر بروز حس‌آمیزی پس از مصرف مواد روان‌گردان مثل LSD را توجیه کرد؟

دارو نمی‌تواند به یک‌باره باعث جوانه زدن ارتباط‌های جدید میان آکسون‌ها شود و چنین ارتباط‌هایی نیز نمی‌تواند به طور جادویی پس از پایان یافتن اثر دارو محو شود. بنابراین قضیه باید مربوط به افزایش فعالیت ارتباطاتی شود که از قبل وجود داشته است که این مطلب با امکان وجود تعداد بیشتری از این نوع ارتباطات در افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند هم‌خوانی دارد. من و دیوید برنگ با دو فرد مبتلا به حس‌آمیزی برخورد

کردیم که حس آمیزی‌شان را با شروع مصرف داروهای ضد افسردگی به طور موقت از دست داده بودند. دارویی که مصرف می‌کردند مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIS) بود و یکی از معروف‌ترین داروهای این خانواده پروزاک است. اگرچه گزارش‌های شخصی کاملاً قابل اعتماد نیست، اما می‌تواند سرنخ‌های ارزشمندی برای پژوهش‌های آینده به دست دهد. خانمی می‌توانست حس آمیزی‌اش را با شروع و قطع رژیم دارویی خاصی فعال و یا غیرفعال کند. او از داروی ضد افسردگی ولباترین^۱ متنفر بود، چراکه او را از جادوی حس آمیزی محروم می‌کرد و جهان بدون حس آمیزی برایش یک نواخت و خسته‌کننده بود.

تا این جای کار قدری سرسری از کلمه «اتصال^۲» استفاده کرده‌ام، ولی تا زمانی که بفهمیم دقیقاً چه اتفاقی در سطح سلولی رخ می‌دهد، شاید استفاده از اصطلاح «تداخل فعالیت^۳» بهتر باشد. مثلاً می‌دانیم نواحی مجاور مغزی غالباً فعالیت‌های یکدیگر را مهار می‌کنند که این عمل باعث به حداقل رساندن تداخل ارتباط بین بخش‌های مختلف مغز می‌شود و نواحی مختلف را از هم مجزا نگه می‌دارد. اما اگر فرض کنیم نوعی عدم تعادل شیمیایی بتواند این عمل مهار کردن را کاهش دهد چه اتفاقی می‌افتد؟

مثلاً مسدود شدن یک ناقل عصبی بازدارنده و یا عدم تولید آن چه تأثیری خواهد داشت؟ در این سناریو سیم‌کشی اضافی در مغز وجود ندارد، اما احتمالاً سیم‌های ارتباطی افرادی که دچار حس آمیزی هستند به خوبی عایق نمی‌شود. پس نتیجه چه می‌شود؟ حس آمیزی. می‌دانیم که حتی در مغز عادی نیز اتصال‌های عصبی گسترده‌ای میان مناطق مغزی دور از هم وجود دارد. عملکرد طبیعی این اتصال‌ها (همانند بیشتر اتصال‌های مغزی!) ناشناخته است، اما فکر می‌کنم تقویت این اتصال‌ها و یا عدم مهار برخی از آن‌ها ممکن است منجر به تداخل فعالیت آن‌ها بشود.

با توجه به فرضیه‌ی تداخل فعالیت‌ها، اکنون می‌توانیم حدس بزنیم که چرا فرانسیسکا چنان واکنش‌های احساسی قدرتمندی نسبت به لمس بافت‌های مختلف نشان می‌داد. همه‌ی ما در مغزمان یک نقشه‌ی ابتدایی وابسته به لامسه داریم که قشر تنی-حسی اولیه یا S1 نام دارد. وقتی کسی شانه‌ی ما را لمس می‌کند، گیرنده‌ی لمس در پوستمان فشار را تشخیص می‌دهد و پیغامی به S1 می‌فرستد و ما آن را حس می‌کنیم. به همین ترتیب، وقتی بافت‌های مختلف را لمس می‌کنیم، یک نقشه‌ی لمس دیگر که در مجاورت قبلی قرار دارد

1 Wellbutrin

2 cross-wiring

3 cross-activation

و S2 نامیده می‌شود فعال می‌شود و ما می‌توانیم انواع بافت‌ها را حس کنیم، بافت‌هایی مثل سطح زبر یک تکه چوب و یا لیزی صابون خیس. این حس‌های مربوط به لامسه اساساً بیرونی هستند و از دنیای خارج از بدن ما نشئت می‌گیرند.

اینسولا بخش دیگری در مغز است که دارای نقشی احساسات درونی بدن ماست. این بخش علاوه بر این‌که دریافت‌کننده‌ی اطلاعات حسی از گیرنده‌های تخصصی موجود در پوست برای سرما، گرما، درد، نوازش‌های عاشقانه، و احتمالاً غلغلک و خارش است، جریانی پیوسته از حس‌های مختلف را از سلول‌های گیرنده در قلب، ریه‌ها، کبد، دل و روده، استخوان‌ها، مفاصل، رباط‌ها، لایه‌ی چربی و ماهیچه‌ها دریافت می‌کند.

اینسولا از این اطلاعات استفاده می‌کند تا بیانگر احساس ما نسبت به دنیای بیرون و محیط اطرافمان باشد. این حواس اساساً درونی هستند و مواد اولیه‌ی وضعیت احساسی ما را تشکیل می‌دهند. اینسولا، به عنوان مهره‌ی اصلی در زندگی احساسی، به تبادل پیام‌هایی با سایر مراکز احساسی در مغز می‌پردازد، مراکزی مانند بادامه، سیستم عصبی خودکار (که توسط هیپوتالاموس تقویت می‌شود) و قشر حدقه‌ای پیشانی^۱ که درگیر تصمیم‌گیری‌های احساسی ظریف است. معمولاً این مدارها در افراد معمولی زمانی فعال می‌شوند که چیزهایی را لمس کنند که دارای بار عاطفی خاصی هستند. مثلاً نوازش کردن عشاق می‌تواند احساسات پیچیده‌ای را از لذت، صمیمیت و تب و تاب ایجاد کند.

در مقابل، له کردن توده‌ی مدفوع می‌تواند حس شدیدی از نفرت و انزجار را به بار بیاورد. حالا تصور کنید اگر اتصالات میان S2، اینسولا، بادامه و قشر حدقه‌ای پیشانی بسیار شدید می‌شد چه اتفاقی می‌افتاد. باید توقع همان نوع از احساسات پیچیده‌ای را می‌داشتید که برای فرانسیسکا با لمس پارچه‌ی جین، ابریشم، نقره و کاغذ به وجود می‌آمد. چیزهایی که حس خاصی را در هیچ‌کدام از ما ایجاد نمی‌کند.

از قضا، مادر فرانسیسکا نیز حس‌آمیزی دارد. اما او در واکنش نسبت به لمس اشیاء، علاوه بر احساسات، طعم‌های متفاوتی را نیز حس می‌کند. به عنوان مثال، با لمس یک نرده‌ی آهنی مزه‌ی شوری شدیدی در دهانش می‌آید. این وضعیت هم قابل فهم است: اینسولا اطلاعات چشایی قوی‌ای را از زبان دریافت می‌کند.

به نظر می‌رسد که به کمک ایده‌ی تداخل فعالیت، به توجیهی عصب‌شناختی برای حس‌آمیزی رنگ-عدد و حس‌آمیزی بافت‌ها رسیده‌ایم [۳].

اما با مراجعه‌ی افرادی به دفتر کارم که دچار حس‌آمیزی بودند، متوجه شدیم انواع بسیار زیاد دیگری از این نوع عارضه وجود دارد. برای برخی افراد روزهای هفته و یا ماه‌های سال رنگ‌های خاصی داشت:

برای برخی دوشنبه سبزرنگ، چهارشنبه صورتی و ماه دسامبر زرد بود. تعجبی ندارد که بسیاری از دانشمندان آن‌ها را دیوانه می‌پنداشتند! اما همان‌طور که پیش‌تر گفتیم، من در طی سالیان آموخته‌ام که به آنچه مردم می‌گویند به دقت گوش کنم. در این مثال خاص متوجه شدم که تنها وجه اشتراک روزهای هفته، ماه‌های سال و اعداد، مفهوم ترتیب عددی آن‌هاست. بنابراین در این اشخاص، برخلاف بکی و سوزان، احتمالاً مفهوم انتزاعی اعداد است که حس رنگ را بر می‌انگیزد، نه شکل ظاهری اعداد. چه تفاوتی میان این دو دسته از افراد هست؟ برای پاسخ به این سؤال باید به کالبدشناسی مغز برگردیم.

پس از آن‌که شکل یک عدد در شکنج مخروطی تشخیص داده شد، پیغامی به شکنج زاویه‌ای که در بخش گیجگاهی واقع شده مخابره می‌شود که کارش، علاوه بر چیزهای دیگر، پردازش رنگ‌ها در سطحی عالی‌تر است. این تصور که امکان دارد شکنج زاویه‌ای مسئول برخی از انواع حس آمیزی باشد با مشاهدات بالینی قدیمی مبنی بر نقش این ساختار در تداخل حواس هم‌خوانی دارد. به عبارت دیگر، به نظر می‌رسد شکنج زاویه‌ای پیوندگاه عمده‌ای است که اطلاعات ارسال شده از لامسه، شنوایی و بینایی به آن سرازیر می‌شود تا ادراک سطح بالاتری صورت گیرد.

به عنوان مثال، گربه پوستش کرکی است (لامسه)، خُرْخُر و میو میو می‌کند (شنوایی) و ظاهر خاصی دارد (بینایی) و بوی مشخصی مثل بوی ماهی می‌دهد (بویایی) و تمام این‌ها با به خاطر آوردن گربه و یا شنیدن اسم «گربه» به ذهن می‌رسد. پس دور از ذهن نیست بیمارانی که دچار صدمه به این ناحیه از مغز می‌شوند، توانایی نامیدن چیزها را از دست می‌دهند (نام‌پریشی^۱)، اگرچه آن‌ها را به خاطر می‌آورند و می‌شناسند.

این افراد با محاسبه‌ی اعداد هم مشکل دارند که اگر خوب فکر کنیم می‌بینیم با تداخل حواس مرتبط است؛ هرچه باشد، ما در مهد کودک یاد می‌گیریم با انگشتانمان بشمریم. (در اصل، اگر انگشت بیماری را لمس کنید و از او پرسید که کدام انگشتش است، غالباً نمی‌تواند بگوید.) تک‌تک این مشاهدات بالینی گواه محکمی هستند بر این‌که شکنج زاویه‌ای مرکز بسیار مهمی در مغز است که به هم‌گرایی و ادغام حسی می‌پردازد. بنابراین شاید زیاد عجیب و غریب نباشد که وجود نقص در مدارهای آن منجر به دیدن رنگ‌هایی شود که واقعاً با صداهای خاصی برانگیخته می‌شوند.

به گفته‌ی متخصصان مغز و اعصاب بالینی، کار شکنج زاویه‌ای سمت چپ محاسبه‌ی اعداد و ارقام و ترتیب و شمارش آن‌هاست. زمانی که این قسمت بر اثر ضربه دچار

1 anomia

آسیب می‌شود، بیمار می‌تواند اعداد را تشخیص دهد و قادر به تفکر منطقی است، اما حتی با ساده‌ترین محاسبه‌ها نیز مشکل پیدا می‌کند؛ مثلاً نمی‌تواند ۷ را از ۱۲ کم کند. من حتی بیمارانی را دیده‌ام که نمی‌توانند بگویند ۳ بزرگ‌تر است یا ۵.

در این‌جا بهترین تنظیمات را برای نوع دیگری از اتصالی داریم. شکنج زاویه‌ای در پردازش رنگ و ترتیب اعداد نقش دارد. آیا ممکن است که در برخی از افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند، تداخل ارتباطی به جای این‌که در بخش پایین‌تر یعنی شکنج مخروطی رخ دهد، میان این دو منطقه‌ی بالاتر که در نزدیکی شکنج زاویه‌ای است به وجود بیاید؟ در این صورت مشخص می‌شود چرا در میان این افراد حتی نمایش انتزاعی اعداد و تصور اعداد نیز در مفاهیمی مانند روزهای هفته و ماه به شدت باعث ظاهر شدن رنگ می‌شود. به عبارت دیگر، بسته به این‌که ژن حس‌آمیزی غیرطبیعی در کدام قسمت از مغز بیان شده باشد، انواع مختلفی از حس‌آمیزی را خواهیم داشت:

حس‌آمیزی «سطح بالاتر» که با مفاهیم اعداد برانگیخته می‌شود و یا حس‌آمیزی «سطح پایین‌تر» که فقط با دیدن شکل اعداد ظاهر می‌شود. با توجه به اتصال‌های رفت و برگشتی چندگانه میان بخش‌های مختلف مغز این امکان نیز وجود دارد که تصور ترتیب اعداد دوباره به شکنج مخروطی فرستاده شود تا باعث برانگیختن رنگ‌ها شود.

در سال ۲۰۰۳ با همکاری اد هوبارد و جف بوینتون^۱ از مؤسسه‌ی مطالعات زیست‌شناسی سالک^۲ به کمک تصویربرداری مغزی شروع به آزمایش این ایده‌ها کردم. آزمایش چهار سال به طول انجامید، اما در نهایت موفق شدیم نشان دهیم که در افرادی که دچار حس‌آمیزی رنگ-نویسه هستند، بخش مربوط به رنگ در V4 حتی زمانی که اعداد را بدون رنگ به آن‌ها نشان می‌دهیم فعال می‌شود. این تداخل فعالیت هرگز در مغز من و شما رخ نمی‌دهد. در آزمایش‌هایی که اخیراً رومکه^۳ و استفان شولته^۴، پژوهشگران هلندی، انجام داده‌اند مشخص شده است که بخش V4 و بخش مربوط به نویسه‌ها در مغز افرادی که دچار حس‌آمیزی سطح پایین‌تر هستند، در مقایسه با عموم مردم، با تعداد بسیار بیشتری آکسون («سیم») به هم متصل‌اند. و جالب‌تر این‌که در حس‌آمیزی‌های سطح بالاتر تعداد فیبر بسیار بیشتری در نزدیکی شکنج زاویه‌ای وجود دارد و این دقیقاً همان چیزی است که ما پیش‌بینی کرده بودیم. تحقق پیش‌بینی اتفاقی است که در علوم پایه به‌ندرت این چنین نرم و روان رخ می‌دهد.

1 Geoff Boynton

2 Salk Institute for Biological Studies

3 Romke Rouw

4 Steven Scholte

مشاهداتی که تا کنون داشته‌ایم عمدتاً نظریه‌ی تداخل فعالیت‌های مغزی را تأیید می‌کند و ادراکات متفاوت را در افرادی که دچار حس آمیزی سطح بالاتر و پایین‌تر هستند خیلی خوب توضیح می‌دهد [۴].

اما سؤال‌های وسوسه‌انگیز زیاد دیگری نیز می‌توان درباره‌ی این عارضه پرسید. مثلاً اگر کسی که نسبت به حروف حس آمیزی دارد، دوزبانه باشد و الفبای دو زبان مختلف (مثلاً انگلیسی و روسی) را بداند چه؟ صدای «پ» در الفبای انگلیسی و سیریلیک به دو شکل متفاوت نوشته می‌شود. آیا این حروف رنگ‌های یکسانی را برای این افراد تداعی می‌کنند؟ آیا شکل نویسه‌ها مهم است یا شکل واج‌ها؟ شاید در افرادی که حس آمیزی سطح پایین‌تری دارند، شکل ظاهری است که باعث ایجاد رنگ می‌شود، در حالی که در افرادی که حس آمیزی سطح بالاتری دارند، صدا مهم است. حروف بزرگ و کوچک چطور؟ و یا حروفی که به صورت پیوسته نوشته شده باشند؟

آیا رنگ نویسه‌های نزدیک به هم با هم تداخل پیدا می‌کنند و آیا ممکن است همدیگر را خنثی کنند؟ تا جایی که من می‌دانم به هیچ یک از این پرسش‌ها تاکنون پاسخ قانع‌کننده‌ای داده نشده است و این بدان معناست که ما سالیان پر ماجرابی از تحقیقات مرتبط با حس آمیزی در پیش رو خواهیم داشت. خوشبختانه، پژوهشگران بسیاری در رابطه با این موضوع به ما ملحق شده‌اند، از جمله جیمی وارد^۱، جولیا سیمنر^۲ و جیسون متینگلی^۳. بازار حس آمیزی این روزها داغ است.

اجازه دهید درباره‌ی یکی از آخرین بیمارانم هم بگویم. در فصل ۲ اشاره کردیم که شکنج مخروطی نه تنها بیانگر ظاهر اشکال است (مثل شکل حروف الفبا)، بلکه چهره‌ها را نیز تشخیص می‌دهد. بنابراین آیا نمی‌شود انتظار داشت بعضی افرادی که دچار حس آمیزی هستند چهره‌های مختلف را با رنگ‌های مختلف ببینند؟

اخیراً با دانشجویی به نام رابرت آشنا شدیم که ادعا می‌کرد دقیقاً چنین وضعیتی دارد. او معمولاً رنگ را به صورت هاله‌ای اطراف صورت می‌دید، اما زمانی که مست بود شدت رنگ بیشتر و روی خود صورت نیز پخش می‌شد [۵].

برای این که بدانیم رابرت راست می‌گوید یا نه، آزمایش ساده‌ای انجام دادیم. از او خواستم به تصویر بینی یکی از دانشجویان بر روی عکسش خیره شود و سپس پرسیدم که چه رنگی را اطراف چهره‌ی او می‌بیند. رابرت گفت هاله‌ای قرمز رنگ می‌بیند. سپس نقاط

1 Jamie Ward

2 Julia Simner

3 Jason Mattingley

نور سبز و قرمز رنگ مختصری را در جاهای مختلف هاله تاباندم. رابرت فوراً توجهش به نقاط سبزرنگ جلب می‌شد و به ندرت به نقاط قرمز توجه می‌کرد. می‌گفت اصلاً نقاط قرمز را نمی‌بیند. این نشان می‌داد که رابرت واقعاً می‌توانست هاله‌ی رنگ را ببیند، چراکه نقاط سبزرنگ بر روی پس‌زمینه‌ی قرمز کاملاً آشکار و نقاط قرمز بر روی همان رنگ تقریباً نامحسوس بود.

عجیب‌تر این‌که رابرت مبتلا به نشانگان اسپرگر^۱ بود که نوعی اوتیسم خفیف است. این باعث می‌شد که در فهم و خواندن احساسات دیگران دچار مشکل شود. او می‌توانست این کار را با استنتاج منطقی و با توجه به شرایط انجام دهد، ولی نه با آن سهولتی که برای بیشتر ما ممکن است. با وجود این، هر احساسی برای رابرت رنگ خاصی را تداعی می‌کرد؛ مثلاً خشم آبی و غرور قرمز بود. بنابراین پدر و مادرش از همان کودکی به او یاد دادند از رنگ‌هایی که می‌دید برای تشخیص و دسته‌بندی احساسات دیگران استفاده کند تا به این وسیله نقصی را که داشت جبران کند.

جالب بود وقتی که تصویر یک چهره‌ی متکبر را به او نشان دادیم، گفت «بنفش، پس متکبر است.» (کمی بعد به ذهنمان خطور کرد که رنگ بنفش ترکیب قرمز و آبی است که برای او رنگ غرور و خشم است و چنانچه آن‌ها را ترکیب کنیم تکبر به وجود می‌آید. رابرت تا پیش از این خودش به این ارتباط پی نبرده بود.) آیا ممکن بود که طیف رنگ ذهنی او به شکلی سازمان‌یافته به طیفی از احساسات اجتماعی بازنموده شده باشد؟ و اگر این‌طور باشد، آیا این امکان وجود دارد که از او به عنوان سوژه‌ای برای فهم شیوه‌ی نمایش احساسات و حتی ترکیبات پیچیده‌ی آن‌ها در مغز استفاده کنیم؟

به عنوان مثال، آیا تمایز میان غرور و تکبر منحصراً بر اساس زمینه‌ی اجتماعی‌ای است که در آن رخ می‌دهد، یا این دو ویژگی ذاتاً کیفیت‌های ذهنی متمایزی هستند؟ آیا حس پنهان‌نامنی از ملزومات تکبر است؟ آیا تمامی طیف عواطف ظریف، ترکیبی گوناگون با نسبت‌های مختلفی از چند احساس پایه است؟

اگر به خاطر داشته باشید، در فصل ۲ گفتیم توانایی دیدن رنگ در نخستی‌ها جنبه‌ای ذاتاً سودمند دارد که از مؤلفه‌های دیگر بینایی با ارزش‌تر است. همان‌طور که دیدیم، دلیل تکاملی ارتباط رنگ‌ها با احساسات احتمالاً جذب شدن به سوی میوه‌های رسیده و یا شاخ و برگ‌های تازه و بعدها برای جذب شدن نرها به باسن متورم ماده‌ها بوده است. من گمان می‌کنم که این امور به واسطه‌ی تعامل میان اینسولا و مناطق سطح بالاتر مغزی باشد که

1 Asperger syndrome

کارشان ادراک رنگ است. اگر برای رابرت این ارتباط‌ها به صورت غیرطبیعی (و احتمالاً قدری درهم و برهم) تقویت شده باشد، می‌توان فهمید که چرا او رنگ‌های زیاد و گوناگونی را در ارتباط با حالات روحی می‌دید.

بعد از این پرسش دیگری به ذهنم خطور کرد. چه ارتباطی میان حس آمیزی و خلاقیت وجود دارد، اگر اصلاً ارتباطی در میان باشد؟ تنها وجه اشتراکشان ظاهراً این است که هر دو به یک اندازه مرموزند. آیا این باور عامیانه صحت دارد که حس آمیزی در میان هنرمندان و شاعران و نویسندگان و احتمالاً افراد خلاق شایع‌تر است؟

آیا حس آمیزی می‌تواند دلیلی برای خلاقیت باشد؟ واسیلی کاندینسکی^۱، جکسون پولاک^۲ و همچنین ولادیمیر ناباکوف^۳ همگی دچار حس آمیزی بودند. شاید بروز بیشتر حس آمیزی میان هنرمندان ریشه در معماری مغزشان داشته باشد.

ناباکوف درباره‌ی حس آمیزی‌اش خیلی کنجکاو بود و در برخی از کتاب‌هایش درباره‌ی آن نوشته است. مثلاً:

... در میان حروف سبزرنگ حرف f به رنگ درخت توسکا، حرف p به رنگ سیب نارس و t به رنگ پسته است. سبز تیره، که تا حدودی با بنفش ترکیب شده، بهترین توصیف من از w است. حروف زرد شامل e و i است؛ d کرم رنگ، y طلایی روشن، و u که ارزش الفبایی آن را می‌توانم به صورت «برنز با جلای زیتونی» توصیف کنم. در گروه حروف قهوه‌ای رنگ، g به رنگ ملایم لاستیکی، j کم‌رنگ‌تر و h به رنگ بند کفش سبز ارتشی است. در نهایت در میان حروف قرمز، b رنگ خاصی دارد که نقاشان آن را زنگ آهن می‌نامند، m به رنگ پارچه‌ی فلانل صورتی است، و امروز بالاخره توانستم v را بدون هیچ تردیدی با رنگ «کوارتز سرخ» که در *واژه‌نامه‌ی رنگ‌ها* اثر مائرز و پُل^۴ شرح داده شده مطابقت بدهم. (برگرفته از کتاب *حافظه، سخن بگو: زندگی‌نامه‌ای شخصی*، ۱۹۶۶)

ناباکوف همچنین گفته بود که پدر و مادرش هر دو حس آمیزی داشته‌اند و بسیار برایش جالب بوده که پدرش K را زردرنگ، مادرش قرمز و خودش آن را به رنگ نارنجی می‌دیده است، یعنی ترکیبی از آن دو رنگ! از نوشته‌هایش مشخص نیست که آیا او این ترکیب رنگ را تصادفی می‌دانسته است (که تقریباً می‌توان با اطمینان گفت که تصادفی بوده است)، یا این که آن را ترکیب واقعی ناشی از حس آمیزی پدر و مادرش در نظر می‌گرفته است.

1 Wassily Kandinsky

2 Jackson Pollock

3 Vladimir Nabokov

4 *Dictionary of Color* by Maerz and Paul

به نظر می‌رسد شاعران و موسیقی‌دانان نیز نسبت به دیگران بیشتر دچار حس آمیزی می‌شوند. شان دی^۱ در وب‌سایتش ترجمه‌ی بخشی از یک مقاله‌ی آلمانی را گذاشته که مربوط به سال ۱۸۹۵ است و در آن نقل قولی از فرانتس لیست^۲ آمده است:

هنگامی که لیست برای نخستین بار کار رهبری ارکستر را (در سال ۱۸۴۲) در شهر وایمار آغاز کرد، گروه ارکستر را به تعجب واداشت، چون به آن‌ها می‌گفت: «آقایان محترم، لطفاً کمی آبی تر بزنید، این آهنگ نیاز به آبی دارد!» و یا «این بخش باید عمیقاً بنفش باشد! این قدر سرخ نزنید!» در ابتدا گروه ارکستر فکر می‌کردند لیست با آن‌ها شوخی می‌کند، ولی بعدها به این حقیقت خو گرفتند که این موسیقی‌دان بزرگ ظاهراً می‌تواند رنگ‌ها را در موسیقی ببیند، درحالی‌که برای آن‌ها فقط آهنگ بود.

آرتور رمبو^۳، شاعر فرانسوی که حس آمیزی داشت، شعری نوشت با عنوان «حروف صدا دار» که این‌طور شروع می‌شود:

A سیاه، E سفید، I قرمز، U سبز، O آبی. حروف صدا دار

یک روز می‌خواهم داستان مرموزتان را بگویم:

A به رنگ روپوش مخملی سیاه مگس‌های درخشانی است

که اطراف چیزهای بدبو وزوز می‌کنند...

بنابر یکی از بررسی‌های اخیر، یک سوم تمامی شاعران، نویسندگان و هنرمندان به گفته‌ی خودشان نوعی از حس آمیزی را تجربه کرده‌اند؛ هرچند، تخمین محطاطانه‌تر یک ششم است. اما آیا این موضوع به این دلیل است که هنرمندان تخیلاتشان روشن‌تر است و بیشتر تمایل دارند که خود را با زبان استعاره بیان کنند؟ و یا شاید فقط کمتر از دیگران این تجربیاتشان را پنهان می‌کنند؟ شاید هم برای این که فکر می‌کنند حس آمیزی برای هنرمندان خیلی «جذاب» است چنین ادعایی دارند؟ اما اگر واقعاً حس آمیزی بروز بیشتری در میان هنرمندان دارد، دلیلش چیست؟

یکی از موارد مشترک میان نویسندگان و شعرا این است که استعداد خوبی در استفاده از استعاره دارند. («این‌جا مشرق است و ژولیت خورشید!») گویی مغزشان در مقایسه با سایرین توانایی بیشتری در ایجاد ارتباط میان حوزه‌های به‌ظاهر نامرتبط دارد (مثل خورشید و یک خانم جوان زیبا). وقتی که می‌شنوید «ژولیت خورشید است»، فکر نمی‌کنید که او «یک گوی عظیم و درخشان آتشین» است. و اگر از شما بخواهند که این

1 Sean Day

2 Franz Liszt

3 Arthur Rimbaud

استعاره را توضیح دهید احتمالاً این گونه خواهید گفت: «او همانند خورشید گرم و بخشنده و تابان است و تاریکی را نابود می‌کند.» مغز شما بی‌درنگ ارتباط درست را درمی‌یابد که حاکی از برترین و زیباترین جنبه‌های ژولیت است. به عبارت دیگر، همان‌طور که حس آمیزی ارتباط‌هایی تصادفی میان مفاهیم به‌ظاهر بی‌ربط (مثل رنگ و عدد) برقرار می‌کند، استعاره نیز ارتباطاتی غیر تصادفی میان حوزه‌های مفهومی به‌ظاهر نامرتب ایجاد می‌کند. شاید این موضوع اتفاقی نباشد.

کلید حل معما در این است که به یاد بیاوریم دست کم تعدادی از مفاهیم سطح بالا، همان‌طور که دیدیم، در مناطق خاصی از مغز مستقر هستند. اگر خوب دقت کنیم، می‌بینیم هیچ چیز انتزاعی‌تر از عدد نیست. وارن مک‌کالاک^۱، یکی از بنیانگذاران جنبش سایبرنتیک در اواسط سده‌ی بیستم، یک‌بار سؤالی کنایه‌آمیز مطرح کرد: «عدد چیست که انسان می‌تواند آن را بفهمد؟ و انسان چیست که می‌تواند عدد را بفهمد؟»

باین‌همه، عدد چیزی است که وجود دارد و به صورت منظم در محدوده‌ی شکنج زاویه‌ای جای گرفته است. زمانی که این قسمت صدمه ببیند، بیمار دیگر نمی‌تواند حتی محاسبات ساده را انجام دهد.

برخی آسیب‌های مغزی می‌توانند باعث شوند که شخص توانایی نامیدن ابزار را از دست بدهد، درحالی‌که مشکلی با اسامی میوه‌ها و سبزیجات نداشته باشد، یا فقط اسامی میوه‌ها را بداند ولی اسامی ابزار را نداند و یا این‌که فقط نام میوه‌ها را بداند اما توانایی نامیدن سبزیجات را نداشته باشد. تمامی این مفاهیم در نزدیکی یکدیگر و در قسمت‌های بالایی بخش گیجگاهی ذخیره می‌شوند، اما به قدری از هم متمایزند که یک ضربه‌ی کوچک می‌تواند سبب شود که یکی از کار بیفتد درحالی‌که دیگری همچنان دست‌نخورده مانده و به کار خود ادامه بدهد. شاید به نظر شما میوه‌ها و ابزار بیشتر مواردی ادراکی باشند تا مفهومی؛ اما در واقع تفاوت ظاهری دو وسیله‌ی مختلف، مثل چکش و اهر، مثل تفاوتشان با موز است و آنچه آن‌ها را با هم پیوند می‌دهد درک معنایی هدف و کاربردشان است. اگر ایده‌ها و مفاهیم به صورت نقشه‌های مغزی وجود داشته باشند، احتمالاً پاسخ پرسشمان درباره‌ی استعاره و خلاقیت را خواهیم یافت. اگر جهش ژنتیکی می‌توانست باعث اتصالات اضافی میان نواحی مغزی شود (یا موجب تداخل اطلاعات بین قسمت‌های مختلف مغز شود)، آن‌گاه بسته به این‌که موضوع در کدام بخش مغز و با چه گستره‌ای بیان شود، می‌توانست منجر به حس آمیزی و ارتباط بیشتر میان مفاهیم ظاهراً نامرتب مثل

کلمات، تصاویر و یا ایده‌ها شود. نویسندگان و شاعران خوش ذوق احتمالاً اتصالات اضافه‌ای میان مناطق مغزی مرتبط با کلمات و زبان دارند. نقاشان و طراحان با استعداد نیز احتمالاً ارتباطات اضافی میان مناطق بینایی سطح بالا دارند. حتی کلمه‌ای مانند «ژولیت» یا «خورشید» می‌تواند به عنوان مرکز گردابی معنایی یا چرخش عظیمی از ارتباطها در نظر گرفته شود.

در مغز یک سخنران خبره، اتصالات اضافی می‌تواند به معنی گرداب‌هایی بزرگ‌تر و در نتیجه مناطق بزرگ‌تری از هم‌پوشانی و گرایش طبیعی بیشتر به استفاده از استعاره باشد. این استدلال به صورت کلی می‌تواند بیانگر علت وقوع بیشتر حس‌آمیزی در میان افراد خلاق باشد. این ایده‌ها ما را به نقطه‌ی شروع باز می‌گردانند. به جای این‌که بگوییم «حس‌آمیزی در میان هنرمندان رواج بیشتری دارد، چون که آن‌ها انسان‌هایی استعاری هستند»، باید بگوییم «آن‌ها در استعاره قوی‌ترند، چراکه حس‌آمیزی دارند».

اگر به صحبت‌های خودتان گوش دهید، از این‌که چقدر استعاره می‌پرانید متعجب خواهید شد. (مثلاً «می‌پرانید» خودش یک استعاره است!) در واقع استفاده از استعاره و توانایی کشف شباهت‌های نهان، صرف‌نظر از زیبایی ظاهری محض، اساس تفکر خلاقانه است. با این همه، ما تقریباً هیچ چیز درباره‌ی این‌که چرا استعاره تا این حد قابلیت یادآوری دارد و چطور در مغز نشان داده می‌شود نمی‌دانیم. چرا جمله‌ی «ژولیت خورشید است» تأثیر خیلی بیشتری نسبت به «ژولیت خانم خونگرمی است و زیبایی از سر و رویش می‌بارد» دارد؟ آیا فقط به دلیل ایجاز در سخن است، یا این‌که اشاره به خورشید ناخودآگاه حس گرما و نور را برمی‌انگیزد و توصیف را واضح‌تر و حقیقی‌تر می‌کند؟ شاید استعاره به ما امکان می‌دهد نوعی واقعیت مجازی را در مغزمان خلق کنیم. (این را هم در ذهنتان داشته باشید که «خونگرم» و «می‌بارد» نیز استعاره هستند! فقط در این میان «زیبا» استعاره نیست.) پاسخ ساده‌ای برای این مسئله وجود ندارد، اما می‌دانیم ساز و کارهای بسیار خاصی در مغز وجود دارد - حتی مناطق خاصی در مغز است - که برای به‌کارگیری استعاره حیاتی است، چون می‌دانیم در برخی اختلالات عصبی و روانی توانایی به‌کارگیری استعاره ممکن است به طور خاص از بین برود. به عنوان مثال، سرخ‌هایی وجود دارد که نشان می‌دهد افرادی که لوب آهیانه‌ای زیرین چپ (IPL) در آن‌ها آسیب دیده است، علاوه بر دشواری در استفاده از کلمات و اعداد، غالباً توانایی درک و تفسیر استعاره را نیز از دست می‌دهند و ذهنشان به شدت خشک و بی‌روح می‌شود. هرچند هنوز نتوانسته‌اند «میخ این مطلب را بکوبند» ولی شواهد و مدارک موجود متقاعدکننده است.

اگر از کسی که دچار سکت‌های IPL شده است پرسیم «تا تنور گرم است نان را بچسبان!» یعنی چه، ممکن است بگوید «بهرتر است تا تنور سرد نشده است نان را در تنور بگذاری.» حتی اگر به وضوح بگوییم که این ضرب‌المثل است، ممکن است به هیچ وجه متوجه معنای استعاری جمله نشود. این مرا به فکر وادار می‌دارد که آیا ممکن است شکنج زاویه‌ای در اصل واسطه‌ای برای ارتباط متقابل حواس و انتزاع بوده، اما بعدها در انسان برای ایجاد تمام انواع روابط از جمله روابط استعاری در نظر گرفته شده باشد؟ عبارتهای استعاری به نظر تناقض‌آمیز می‌آیند: از یک طرف، استعاره‌ها معنای واقعی کلمه نیستند، اما از سوی دیگر، استعاره‌های دقیق و به‌جا مثل صاعقه می‌کوبند و حقایق را بسیار عمیق‌تر و مستقیم‌تر از عبارات ساده و خشک و خالی بیان می‌کنند.

من هربار که «گفتگوی جاودانه»ی مکبث، صحنه‌ی پنجم از پرده‌ی پنجم، را می‌شنوم تنم به لرزه می‌افتد:

خاموش، خاموش، به شمع بگویید!
زندگی چیزی نیست جز سایه‌ای متحرک، بازیگری ضعیف
که زمانی را بر روی صحنه با ترشروی و تبختر می‌خرامد
و سپس دیگر صدایی از او شنیده نمی‌شود. این داستانی است
که ابلهی با داد و قال تعریف کرده، بی آن که معنایی بدهد

هیچ کدام از حرف‌هایی که او می‌زند، معنای واقعی آن واژگان نیست. او در واقع درباره‌ی شمع و صحنه و ابلهان صحبت نمی‌کند. اگر هر واژه را با معنای خودش در نظر بگیریم چیزی جز مهمل‌گویی ابلهان نخواهد بود؛ ولی درعین حال، این کلمات یکی از ژرف‌ترین و تکان‌دهنده‌ترین اظهارات درباره‌ی زندگی است که تا کنون بیان شده است. از آن طرف، در جناس^۲ از تشابه ظاهری کلمات استفاده می‌شود. بیماران شیزوفرنی که سیم‌کشی‌های مغزشان اشکال دارد در فهم و تعبیر استعاره و ضرب‌المثل بسیار ضعیف‌اند، ولی مشاهدات بالینی نشان داده است که جناس را خوب درک می‌کنند. این موضوع به نظر متناقض می‌رسد، چون هرچه باشد هم استعاره و هم جناس در اصل مفاهیم ظاهراً نامرتب را به هم ربط می‌دهند. پس چرا فردی که مبتلا به شیزوفرنی است در اولی ضعیف

۱ در متن: «سوراخی را که در لباس ایجاد شده پیش از آن که خیلی بزرگ شود، بدوز.» - م.

۲ آرایه‌ای ادبی است که در آن دو واژه‌ی به‌ظاهر یکسان دو معنای متفاوت داشته باشد، مثل شیر (در جنگل) و

شیر (خوردنی). - م.

و در دومی خوب عمل می‌کند؟ پاسخ این است که گرچه این دو مورد مشابه به نظر می‌رسند، اما در واقع جناس متضاد استعاره است. استعاره از یک مشابهت سطحی استفاده می‌کند تا ارتباطی عمیق و نهان را آشکار کند؛ ولی جناس نوعی تشابه سطحی است که تظاهر به عمیق بودن می‌کند؛ به همین دلیل خنده‌دار است.^۱

شاید وقتی حواسمان را به مشابهت‌های «آسان» و سطحی می‌دهیم، دیگر به ارتباطات عمیق‌تر توجه نمی‌کنیم و از آن غافل می‌شویم. وقتی که از یک بیمار مبتلا به شیزوفرنی پرسیدم یک فیل و یک مرد چه شباهتی به هم دارند، پاسخ داد هر دو خرطوم دارند که شاید به آلت تناسلی مرد اشاره داشت (شاید هم منظورش چمدان بود).^۲

بدون در نظر گرفتن جناس، اگر نظرات من درباره‌ی ارتباط میان حس‌آمیزی و استعاره درست باشد، چرا تمام افرادی که حس‌آمیزی دارند خیلی با استعداد نیستند و یا تمام هنرمندان و شاعران بزرگ حس‌آمیزی ندارند؟

شاید دلیلش این است که حس‌آمیزی افراد را فقط مستعد خلاقیت می‌کند و به معنی انکار نقش سایر عوامل (ژنتیکی و محیطی) در شکوفاسازی خلاقیت نیست. با این حال، معتقدم در هر دوی این پدیده‌ها ساز و کارهای مشابهی در مغز وجود دارد (که البته یکسان نیستند) و فهم یکی می‌تواند درک دیگری را آسان کند.

مقایسه‌ی یک موضوع می‌تواند به ما کمک کند. اختلال خونی نادری که کم‌خونی داسی‌شکل نامیده می‌شود بر اثر یک ژن مغلوب ناقص به وجود می‌آید که باعث می‌شود گلبول‌های قرمز فرم غیرطبیعی «داسی» شکل پیدا کنند و توانایی نقل و انتقال اکسیژن را از دست بدهند. این اختلال ممکن است کشنده باشد. اگر کسی بر حسب اتفاق دو نسخه از این ژن را به ارث ببرد (که بسیار نامحتمل است هم پدر و هم مادر این بیماری را داشته باشند)، قطعاً بیماری را تمام و کمال خواهد داشت.

در مقابل، اگر کسی فقط یک نسخه از این ژن را به ارث ببرد، مبتلا به بیماری نخواهد شد، اما ممکن است ژن را به فرزندانش منتقل کند. امروزه مشخص شده است که گرچه بیماری کم‌خونی سلول داسی در بیشتر مناطق جهان که انتخاب طبیعی آن را عملاً از میان برداشته، تقریباً نایاب است، اما وقوع آن در مناطق خاصی از آفریقا ده برابر بیشتر است.

۱ در این جا نویسنده از یک لطیفه‌ی انگلیسی استفاده کرده است که در آن جناس به کار رفته است: “What fun do monks have on Christmas?” Answer: “Nun”

در انگلیسی Nun (راهبه) و None (هیچ) جناس دارند -م.

۲ در متن از واژه‌ی Trunk استفاده شده است که در انگلیسی هم به معنای خرطوم است و هم چمدان -م.

چرا باید این طور باشد؟ شاید عجیب باشد، ولی به نظر می‌رسد ویژگی سلول داسی این است که از ابتلای افراد به بیماری مالاریا (که بر اثر انگل پشه‌ی حامل آن ایجاد می‌شود و سلول‌های خونی را نابود می‌کند) محافظت می‌کند. حفظ کل جمعیت از مالاریا، در مقایسه با مضرات تکثیر اختلال خونی داسی شکل توسط افرادی که دارای دو نسخه از این ژن هستند (که احتمال وقوعش بسیار کم است)، اهمیت بیشتری دارد.

بنابراین به نظر می‌رسد این ژن ناسازگار در مسیر تکامل در واقع برای بقا انتخاب شده است، ولی این پدیده فقط در مناطق خاصی که مالاریا در آن رواج دارد رخ داده است. استدلال مشابهی نیز برای شیوع نسبتاً بالای شیزوفرنی و اختلال دو قطبی^۱ در انسان‌ها آورده شده است. شاید دلیل این که این بیماری‌ها کاملاً ریشه‌کن نشده‌اند این باشد که برخی از ژن‌هایی که منتج به بروز کامل این اختلال‌ها می‌شوند، مفیدند؛ شاید این ژن‌ها موجب افزایش خلاقیت، هوش و یا توانایی اجتماعی-عاطفی موشکافانه در میان افراد می‌شوند.

بنابراین بشریت به طور کلی از داشتن این ژن‌ها در خزانه‌ی ژنی‌اش سود می‌برد، اما عوارض جانبی تأسّف‌بار آن متوجه اقلیت نسبتاً بزرگی است که دارای ترکیب بدی از این ژن‌ها هستند.

اگر طبق همین منطق پیش برویم، می‌توانیم حس آمیزی را هم به همین ترتیب توضیح دهیم. با کمک کالبدشناسی دیدیم که چطور ژن‌هایی که منجر به افزایش تداخل فعالیت میان مناطق مختلف مغزی می‌شوند می‌توانند بسیار سودمند واقع شوند و ما را به گونه‌ای خلاق تبدیل کنند.

برخی انواع غیرمعمول و ترکیبات خاصی از این ژن‌ها ممکن است عوارض جانبی خوش‌خیمی مانند حس آمیزی داشته باشند. درباره‌ی خوش‌خیم بودنشان تأکید می‌کنم: حس آمیزی، مثل اختلال سلول داسی شکل و یا بیماری‌های روانی، زیان‌بار نیست و در واقع به نظر می‌رسد اکثر افراد مبتلا به حس آمیزی از توانایی‌شان لذت می‌برند و اگر هم راه درمانی وجود داشته باشد تمایلی به آن ندارند.

این نکته را فقط برای این گفتم که بگویم شاید ساز و کار کلی این‌ها یکسان باشد. اهمیت این بحث در این جاست که روشن می‌کند حس آمیزی و استعاره مترادف نیستند، ولی با این همه ارتباط عمیقی با هم دارند که می‌تواند موجب درک عمیق ما از منحصربه‌فرد بودن شگفت‌انگیزمان شود [۶].

بنابراین حس آمیزی را می‌توان بهترین نمونه از تداخل میان‌حسی در نظر گرفت که در مرز بیمارگونگی قرار دارد و می‌تواند نماد و نشانه‌ای از خلاقیت باشد. («حس» قوه‌ای است مثل بویایی، لامسه و یا شنوایی. «تداخل میان‌حسی» به تبادل اطلاعات میان حواس مختلف اشاره دارد، مثل زمانی که حس بینایی و شنوایی‌تان به شما می‌گوید که در حال تماشای یک فیلم خارجی هستید که دوبله‌ی بدی دارد.) اما همان‌طور که معمولاً در علم رخ می‌دهد، این موضوع مرا به تفکر درباره‌ی این حقیقت واداشت که حتی ما هم که مبتلا به حس آمیزی نیستیم بخش عمده‌ای از آنچه در ذهنمان می‌گذرد وابسته به تداخل میان‌حسی کاملاً طبیعی است که تصادفی هم نیست.

بنابراین می‌توان گفت همه‌ی ما تا حدی «حس آمیزی» داریم. به عنوان مثال، به دو شکل تصویر ۳-۷ نگاه کنید. شکل سمت چپ شبیه به یک لکه‌ی رنگ و شکل سمت راست شبیه به یک تکه شیشه‌ی شکسته‌ی دنداندار است.

حالا بگویید ببینم، اگر قرار باشد حدس بزنید که از این دو کدامشان «بوبا» و کدام یک «کی‌کی» است چه می‌گویید؟

هیچ پاسخ درستی برای این پرسش وجود ندارد، اما احتمالاً لکه‌ی رنگ را به عنوان «بوبا» و شیشه‌ی شکسته را «کی‌کی» انتخاب کرده‌اید. من اخیراً همین سؤال را در یک کلاس بزرگ هم مطرح کردم و ۹۸ درصد دانشجویان همین پاسخ را دادند.

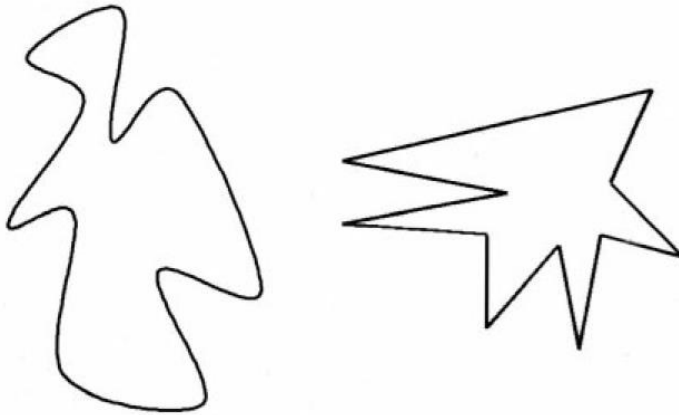
شاید فکر کنید که این انتخاب به دلیل شباهتی است که حرف *B* (در واژه‌ی بوبا) به لکه دارد و چیزی که دنداندار باشد به حرف *K* (در واژه‌ی کی‌کی) شبیه است.

اما اگر همین آزمایش را با افراد غیر انگلیسی‌زبان - مثلاً در هند یا چین - هم انجام دهید (که سیستم نوشتاری کاملاً متفاوتی دارند)، دقیقاً به همین نتیجه می‌رسید.

چرا چنین اتفاقی می‌افتد؟ دلیلش این است که (می‌توان گفت) موج و انحنای ملایم تصویری که شبیه به آمیب است تقلیدی استعاری است از حرکت موجی شکل صدای بوبا که در مراکز شنوایی مغز می‌نشیند و انقباض و انبساط آرام لب‌ها را هنگام تولید صدای بووبووا// به یاد می‌آورد.

از طرف دیگر، شکل امواج تیز صدای کی‌کی و انحنای تیز زبان که به سقف دهان برخورد می‌کند تقلیدی است از تغییر مسیرهای ناگهانی دنداندارها در شیشه‌ی شکسته.

دوباره در فصل ۶ به این بحث باز می‌گردیم تا ببینیم این مثال چگونه می‌تواند کلیدی برای فهم مرموزترین جوانب ذهنمان مثل تکامل استعاره، زبان و تفکر انتزاعی باشد [۷].



تصویر ۳-۷. کدام یک از این اشکال «بویا» و کدام «کی کی» است؟ نخستین بار هاینز ورنر^۱ بود که از این محرک برای بررسی تعامل میان حس بینایی و شنوایی استفاده کرد.

تاکنون چیزی که گفته‌ام این است که حس آمیزی، و به طور خاص اشکال «سطح بالایی» آن، (که به جای ویژگی‌های حسی محض دربرگیرنده‌ی مفاهیم انتزاعی است) می‌تواند سرنخی برای فهم شیوه‌ی تفکر سطح بالایی باشد که فقط انسان قادر به انجام آن است [۸].

آیا می‌توان این نظرات را درباره‌ی چیزی که احتمالاً برترین ویژگی ذهنی ماست - یعنی ریاضیات - به کار برد؟ ریاضی‌دانان اغلب می‌گویند اعداد را در فضا می‌بینند و از این قلمرو انتزاعی برای کشف روابط پنهانی‌ای استفاده می‌کنند که دیگران ممکن است نبینند، مانند قضیه‌ی آخر فرما^۲ و یا حدس گلدباخ^۳. اعداد و فضا! آیا مباحثی که آن‌ها مطرح می‌کنند استعاری است؟

یک‌بار در سال ۱۹۹۷ بعد از نوشیدن یک لیوان شری^۴ حقیقتی بر من آشکار شد - دست کم خودم این‌طور فکر می‌کردم. (هرچند، بیشتر مواقع این «حقایق» ناشی از مستی من، غلط از آب در می‌آید.)

گالتون در اصل مقاله‌ای که برای مجله‌ی نیچر نوشته بود نوع دیگری از حس آمیزی را شرح داده که حتی از حس آمیزی رنگ-عدد هم جالب‌تر است. او آن را «اشکال عددی»

1 Heinz Werner

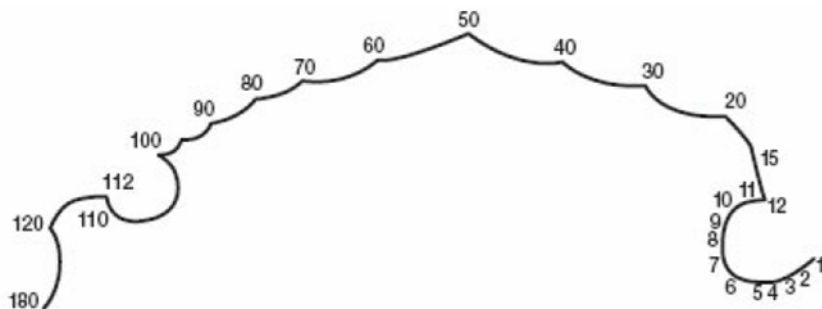
2 Fermat's Last Theorem

3 Goldbach's conjecture

۴ نوعی نوشیدنی الکلی قوی -م.

نامیده است. سایر محققین آن را «خطِ اعداد» نامیده‌اند. اگر از شما بخواهم اعداد ۱ تا ۱۰ را در ذهنتان تصور کنید، احتمالاً آن‌ها را به ترتیب از چپ به راست می‌چینید، به همان صورت که در مدرسه یادتان داده‌اند. اما افرادی که دچار حس‌آمیزی خطِ اعداد هستند فرق می‌کنند. آن‌ها قادرند اعداد را به روشنی تجسم کنند و آن‌ها را در خطی منظم از چپ به راست نمی‌بینند، بلکه اعداد را به صورت مارپیچی می‌بینند که حتی در برخی جاها به دور خود پیچیده است، به طوری که ممکن است عدد ۳۶ به ۲۳ نزدیک‌تر باشد تا به ۳۸ (تصویر ۳-۸).

این را می‌توان حس‌آمیزی «عدد-فضا» دانست که در آن اعداد همیشه جای خاصی را در فضا اشغال می‌کنند. خطِ اعداد برای افراد ثابت است، حتی اگر این آزمایش در فواصل زمانی چندماهه تکرار شود.



تصویر ۳-۸. خط اعداد گالتون. توجه کنید که ۱۲ به ۱ کمی نزدیک‌تر است تا به ۶.

برای اثبات گفته‌های گالتون نیز، مانند تمام آزمایش‌های روان‌شناسی، نیازمند روشی تجربی بودیم. از دو تن از دانشجویانم، اد هوبارد و شای آزولای^۱، خواستم برای انجام این کار کمک کنند. نخست تصمیم گرفتیم نگاهی به مفهوم آشنای «فاصله‌ی اعداد» در افراد معمولی بیندازیم. (روانشناسان شناختی تمام انواع قابل تصور این مفهوم را بر روی دانشجویان داوطلب بیچاره آزموده‌اند، اما از ارتباط آن با حس‌آمیزی عدد-فضا غافل شده بودند تا این‌که ما وارد میدان شدیم.) از هر کسی که به مدرسه‌ی ابتدایی رفته پرسید کدام یک از این دو عدد بزرگ‌تر است ۵ یا ۷؟ یا ۱۲ یا ۵۰؟ همیشه پاسخ درست خواهد داد.

موضوع وقتی جالب می‌شود که مدت زمان پاسخ‌گویی افراد را اندازه بگیرید. تأخیری که میان نمایش این زوج اعداد و پاسخ شفاهی آن‌ها وجود دارد زمان واکنش (RT) نامیده

1 Shai Azoulai

می‌شود. معمولاً به این شکل است که هرچه فاصله‌ی بین اعداد بیشتر باشد، زمان پاسخ‌گویی کوتاه‌تر است و برعکس، هرچه فاصله‌ی اعداد با هم کمتر باشد، زمان پاسخ‌گویی بیشتر خواهد بود. این امر نشان می‌دهد که مغز اعداد را در طول یک خط ذهنی تصور می‌کند که ما با «دیدن» تصویر ذهنی آن، بزرگ‌تر یا کوچک‌تر بودنش را تشخیص می‌دهیم. اعدادی که فاصله‌ی زیادی با هم دارند زودتر به چشم می‌آیند، در صورتی که برای تشخیص اعداد نزدیک‌تر باید بررسی دقیق‌تری به عمل آید که این کار چند میلی‌ثانیه بیشتر وقت می‌گیرد.

متوجه شدیم که می‌توان از این الگو برای اثبات وجود پدیده‌ی خطِ اعدادِ پیچ‌درپیچ استفاده کرد. می‌توانستیم از فردی که دچار حس‌آمیزی عدد-فضاست بخواهیم اعداد را دو به دو با هم مقایسه کند و ببینیم که آیا زمان پاسخ‌گویی او با فاصله‌ی واقعی میان اعداد هم‌خوانی دارد یا نه و یا اینکه نشان‌دهنده‌ی شکل هندسی ویژه‌ی خطِ اعداد خودش است؟ در سال ۲۰۰۱ موفق شدیم یک دانشجوی اتریشی به نام پترا را که دچار حس‌آمیزی عدد-فضا بود وارد کار کنیم. خطِ اعداد او به‌شدت پیچ‌درپیچ بود و در جاهایی خودش را قطع می‌کرد؛ مثلاً عدد ۲۱ از نظر مکانی به ۳۶ نزدیک‌تر بود تا به ۱۸.

من و اد به‌شدت هیجان‌زده شده بودیم، چراکه از زمان کشف گالتون در سال ۱۸۶۷ هیچ پژوهشی بر روی پدیده‌ی حس‌آمیزی عدد-فضا صورت نگرفته بود؛ هیچ تلاشی هم در راستای اطلاع از درستی و یا علت آن انجام نشده بود. بنابراین هرگونه اطلاعی در این زمینه ارزشمند بود.

ما دست‌کم می‌توانستیم کار پژوهش در این زمینه را به جریان بیندازیم. با استفاده از دستگاه، زمان واکنش پترا را در پاسخ به پرسش‌هایی مانند این که «کدام یک بزرگ‌تر است ۳۶ یا ۳۸؟» -یا (در آزمایشی دیگر) «۳۶ یا ۲۳؟»- اندازه گرفتیم و همان‌طور که اغلب در علوم رخ می‌دهد، به هیچ نتیجه‌ی درست و حسابی‌ای نرسیدیم.

به نظر می‌رسید که زمان واکنش پترا تا حدودی هم وابسته به فاصله‌ی عددی بود و هم فاصله‌ی فضایی. انتظار داشتیم به نتیجه‌ی بهتری برسیم، اما به‌رحال این آزمایش نشان داد نمایش خطِ اعداد او مانند مغز افراد معمولی کاملاً خطی و از چپ به راست نیست. برخی از جوانب نمایش اعداد در مغز او به‌وضوح آشفته بود.

یافته‌هایمان را در سال ۲۰۰۳ در نشریه‌ای که به حس‌آمیزی اختصاص داده شده بود به چاپ رساندیم که منجر به ترغیب دیگران برای تحقیقات بعدی شد. نتایج سرراستی به دست نیامد، اما کمترین فایده‌اش این بود که علاقه به یک مسئله‌ی قدیمی را، که عمدتاً

توسط صاحب‌نظران نادیده انگاشته شده بود، زنده کردیم و پیشنهادهای برای روش آزمودن عینی آن ارائه دادیم.

من و شای آزلوای آزمایش دیگری را که برای اثبات همان مورد طراحی شده بود بر روی دو فرد دیگری که حس آمیزی عدد-فضا داشتند انجام دادیم. این بار از آزمایش حافظه استفاده کردیم. از آن‌ها خواستیم مجموعه‌ای از ۹ عدد را (مثلاً ۱۳-۶-۸-۱۸-۲۲-۱۰-۱۵-۲-۲۴) که به صورت تصادفی در جاهای مختلفی روی صفحه نشان داده می‌شد به خاطر بسپارند. آزمایش ما دو حالت داشت. در حالت الف، این ۹ عدد به

صورت تصادفی روی صفحه‌ی دو بُعدی پخش شده بودند. در حالت ب هر عدد، بر اساس خطِ اعداد پیچ در پیچ هر کدام از آن افراد، درست همان جایی قرار داشت که «باید» باشد، مثل این بود که خط مارپیچ اعداد آن‌ها را روی صفحه‌ی مسطح منعکس کرده باشیم (البته از قبل با هر دوی آن‌ها صحبت کرده بودیم و از هندسه‌ی خطِ اعدادشان خبر داشتیم و می‌دانستیم در سیستم مختصات خاص آن‌ها کدام اعداد باید به هم نزدیک تر باشند).

در هر دو حالت گفتیم ۳۰ ثانیه به صفحه نگاه کنند و ترتیب اعداد را به خاطر بسپارند. پس از چند دقیقه از آن‌ها خواستیم تمام اعدادی را که دیده بودند و می‌توانستند به یاد بیاورند به ما بگویند. نتیجه‌ی آزمایش جالب بود: بیشترین اعدادی که به خاطر سپرده بودند مربوط به حالت ب بود. دوباره توانسته بودیم نشان دهیم که خطِ اعداد شخصی این افراد واقعی است. اگر واقعی نبود و یا شکل خطِ اعداد به مرور زمان دستخوش تغییر می‌شد، پس چرا محل قرارگیری اعداد تا این حد اهمیت داشت؟ ظاهراً قرار دادن عدد در همان جایی که بنا بر خطِ اعداد شخصی افراد «باید» باشد به وضوح به خاطر سپردن آن‌ها را آسان می‌کرد، و این چیزی است که در افراد معمولی دیده نمی‌شود.

یکی دیگر از مشاهداتی که خوب است به آن اشاره کنیم این است که برخی افرادی که دچار حس آمیزی عدد-فضا هستند خودشان به ما گفتند که شکل خطِ اعدادشان تأثیر زیادی در توانایی ریاضیاتی‌شان داشته است. به طور مشخص، تفریق یا تقسیم (نه ضرب اعداد که طوطی‌وار آموخته می‌شود) بین اعدادی که در پیچ‌های ناگهانی و تند خطِ اعدادشان قرار دارند مشکل‌تر از اعدادی بود که در بخش‌های نسبتاً صاف قرار داشتند. از طرف دیگر، از چند ریاضی‌دان خلاق شنیدم که می‌گفتند خط اعداد پیچ در پیچشان به آن‌ها این توانایی را می‌دهد که روابط پنهان میان اعداد را تشخیص بدهند، روابطی که ما افراد معمولی متوجه آن‌ها نمی‌شویم. این‌گونه مشاهدات مرا قانع کرد که وقتی ریاضی‌دانان خلاق از بستر فضایی و شناور اعداد صحبت می‌کنند، حرفشان استعاری نیست. آن‌ها

روابطی را می‌بینند که برای افراد عادی‌ای مثل ما که فاقد چنین استعدادی هستند آشکار نیست. چگونگی به وجود آمدن این خط اعداد پیچ‌درپیچ خود جای پرسش بسیار دارد. اعداد ممکن است نشان‌دهنده‌ی خیلی چیزها باشند، مثلاً یازده سیب، یازده دقیقه، یازدهمین روز کریسمس، اما آنچه میان تمام این‌ها مشترک است مفهوم نیمه‌متفاوت ترتیب و کمیت است. این‌ها ویژگی‌هایی بسیار انتزاعی هستند و قطعاً مغز میمونی ما تحت فشار انتخاب طبیعی برای حل معماهای ریاضی تکامل نیافته است.

پژوهش‌هایی که درباره‌ی جوامع گردآورنده-شکارچی انجام شده نشان می‌دهد نیاکان پیشاتاریخی ما احتمالاً برای چند عدد-شاید تا عدد ده که تعداد انگشتانمان است- نام‌هایی اختصاص داده بودند، اما نظام شمارشی پیشرفته‌تر و انعطاف‌پذیرتر از اختراعات فرهنگی دوران تاریخی است؛ مغز نمی‌توانسته است در طول تکامل «جدول اعداد» یا کیفیت عدد را از هیچ ساخته باشد.

از سوی دیگر، تجسم فضا در مغز به قدمت قدرت ذهنی بشر است. با توجه به ماهیت فرصت‌طلب تکامل، احتمالاً مناسب‌ترین راه برای بیان مفاهیم انتزاعی اعداد (مثل توالی اعداد) بازنمایی آن‌ها بر روی یک نقشه‌ی فضای دیداری موجود بوده است. از آنجایی که لوب گیجگاهی در اصل به منظور تبیین فضا تکامل یافته، آیا عجیب نیست که محاسبات عددی نیز در همان بخش و به طور خاص در شکنج زاویه‌ای صورت می‌گیرد؟ این مسئله نمونه‌ی بارزی است از آنچه ممکن است گام منحصربه‌فردی در تکامل انسان باشد.

اگر بخواهم وارد عرصه‌ی گمانه‌زنی شوم، باید بگویم احتمالاً لوب گیجگاهی مان که به نقشه‌برداری فضایی می‌پردازد در مسیر تکامل تخصص بیشتری یافته است. ممکن است کار شکنج زاویه‌ای سمت چپ نمایش ترتیب و تخصص شکنج زاویه‌ای سمت راست تشخیص کمیت باشد.

ساده‌ترین راه برای بازنمایی فضایی تسلسل اعداد در مغز تصور آن به صورت خطی مستقیم از چپ به راست است که احتمالاً به صورت مفهوم کمیت در نیم‌کره‌ی راست بازنموده می‌شود. اما حالا فرض کنید ژنی که اجازه‌ی این بازنمایی مجدد تسلسل را در قسمت بینایی می‌دهد جهش پیدا کند. ممکن است نتیجه‌اش همان خط اعداد پیچ‌درپیچی باشد که در افرادی که دچار حس آمیزی عدد-فضا هستند می‌بینیم.

اگر قرار بود حدس بزنم، می‌گفتم که سایر انواع توالی‌ها-مثل ماه و هفته- نیز در شکنج زاویه‌ای سمت چپ قرار دارند. اگر اینچنین باشد، باید انتظار داشته باشیم بیماری که این ناحیه از مغزش در اثر سکتة آسیب دیده است در پاسخ به این پرسش که آیا

چهارشنبه قبل از سه‌شنبه است یا بعد از آن مشکل داشته باشد. امیدوارم یک روز چنین بیماری را ببینم.

حدود سه ماه پس از آن‌که پژوهش درباره‌ی حس‌آمیزی را شروع کردم، با مورد عجیبی مواجه شدم. از یکی از دانشجویانم به نام اسپایک جهان^۱ که در دوره‌ی کارشناسی تحصیل می‌کرد ایمیلی دریافت کردم. بازش کردم و درحالی‌که انتظار داشتم یک درخواست معمولی باشد نظیر این که «لطفاً در نمره‌ام تجدید نظر فرمایید»

دیدم که او یک فرد مبتلا به حس‌آمیزی عدد-رنگ بود که کار ما را خوانده و می‌خواست بر رویش آزمایش انجام دهیم. تا این‌جا کار عجیب نبود، اما نکته‌ای تکان‌دهنده در نامه‌اش وجود داشت. او کوررنگ بود. یک فرد کوررنگ مبتلا به حس‌آمیزی! گیج شدم.

آیا رنگ‌هایی که او در ذهنش می‌دید شبیه همان رنگ‌هایی بودند که من و شما می‌بینیم؟ آیا حس‌آمیزی می‌توانست کلید گشایش بزرگ‌ترین راز انسان یعنی شعور آگاهانه باشد؟

دیدن رنگ چیز شگفت‌انگیزی است. گرچه بیشتر ما توانایی دیدن میلیون‌ها رنگ مختلف را داریم، اما چشممان برای دیدن تمام آن‌ها فقط از سه نوع گیرنده‌ی رنگ (که به آن مخروط می‌گویند) استفاده می‌کند. همان‌طور که در فصل ۲ دیدیم، هر مخروط دربرگیرنده‌ی یک رنگ‌دانه است که فقط نسبت به یکی از رنگ‌های قرمز، سبز و آبی واکنش مناسب نشان می‌دهد.

اگرچه هر مخروط فقط نسبت به یک طول موج خاص واکنش مناسب نشان می‌دهد، اما نسبت به نورهای رنگی که طول موجشان نزدیک طول موج مطلوب هستند نیز تا حدی حساس است. مثلاً مخروط قرمز به شدت به رنگ قرمز واکنش نشان می‌دهد، واکنش آن به رنگ نارنجی نسبتاً خوب و به رنگ زرد ضعیف است و به رنگ‌های طیف سبز و آبی تقریباً هیچ واکنشی نشان نمی‌دهد. مخروط سبز بهترین واکنش را به رنگ سبز و واکنش کمتری به سبز مایل به زرد نشان می‌دهد.

بنابراین هر طول موج خاصی از نور (که قابل مشاهده باشد) مخروط‌های قرمز، سبز و آبی را تا حدی تحریک می‌کند. از ترکیب این سه رنگ عملاً میلیون‌ها رنگ درمی‌آید که مغز هر یک را به رنگی جداگانه تعبیر می‌کند. کوررنگی یک وضعیت مادرزادی است که در آن یک یا چندین رنگ‌دانه معیوب می‌شود یا از بین می‌رود. بینایی یک فرد کوررنگ

تقریباً از هر لحاظ طبیعی است، با این تفاوت که او فقط محدودی کمتری از رنگ‌ها را می‌تواند ببیند. بسته به این که کدام رنگ‌دانه و تا چه حدی از دست رفته، فرد ممکن است کوررنگی سبز-قرمز و یا آبی-زرد داشته باشد. در موارد نادری که دو رنگ‌دانه معیوب می‌شوند، فرد همه چیز را فقط سیاه و سفید می‌بیند.

کوررنگی اسپایک از نوع سبز-قرمز بود. رنگ‌هایی که او در دنیا می‌دید در مقایسه با ما خیلی کمتر بود. اما نکته‌ی عجیب این بود که او غالباً اعداد را با رنگ‌هایی می‌دید که هرگز در دنیای واقعی نمی‌توانست ببیند. او برای اشاره به آن رنگ‌ها از عبارات جالب و مناسبی استفاده می‌کرد، مانند «رنگ‌های مریخی» که «عجیب» بودند و کاملاً «غیر واقعی» به نظر می‌رسیدند. او این رنگ‌ها را فقط زمانی می‌دید که به اعداد نگاه می‌کرد.

ما معمولاً نسبت به این گفته‌ها بی‌توجهیم و آن را احمقانه می‌خوانیم، ولی دلیل این یکی برای من کاملاً روشن بود. متوجه شدم نظریه‌ای که درباره‌ی تداخل فعالیت نقشه‌های مغزی داشتم توضیحات شسته‌رفته‌ای برای این پدیده‌ی عجیب می‌دهد.

به خاطر داشته باشید که گیرنده‌های مخروط اسپایک معیوب‌اند، اما این مشکل تماماً مربوط به چشمان اوست. شبکیه‌ی چشمان او نمی‌تواند پیام تمام طیف‌های طبیعی رنگ‌ها را به مغز بفرستد، اما به احتمال زیاد نواحی مربوط به پردازش رنگ در قشر مخ، مانند V4 در شکنج مخروطی، کاملاً سالم هستند. درعین حال او حس آمیزی رنگ-عدد دارد. شکل‌های مربوط به اعداد به صورت طبیعی در شکنج مخروطی پردازش می‌شوند و سپس به علت اتصالی سیم‌کشی، فعالیت سلول‌ها در منطقه‌ی مربوط به رنگ در V4 با هم تداخل پیدا می‌کند. از آن‌جا که اسپایک هرگز در زندگی واقعی رنگ‌ها را ندیده است و آن‌ها را فقط با نگاه کردن به اعداد می‌بیند، برایش فوق‌العاده عجیب به نظر می‌رسند.

این مشاهدات نظریه‌ای که در آن حس آمیزی را ناشی از خاطرات دوران کودکی و بازی با آهن‌رباهای روی در یخچال می‌داند رد می‌کند. چطور می‌شود کسی رنگی را «به یاد بیاورد» که هرگز ندیده است؟ از آن گذشته، هیچ‌یک از آهن‌رباهای روی یخچال «رنگ مریخی» ندارند!

در این‌جا باید اشاره کنم که برخی از افرادی که دچار حس آمیزی هستند ولی کوررنگی ندارند نیز ممکن است برخی رنگ‌ها برایشان «مریخی» باشد. بعضی از آن‌ها حروف الفبا را به گونه‌ای توصیف می‌کنند که انگار هم‌زمان از «چند لایه رنگ بر روی هم» تشکیل شده و با رده‌بندی استاندارد رنگ‌ها هم‌خوانی چندانی ندارد. این پدیده احتمالاً از همان ساز و کاری ناشی می‌شود که درباره‌ی اسپایک دیدیم؛ رنگ‌ها به این

دلیل عجیب‌اند که اتصالات در مسیرهای مربوط به بینایی عجیب هستند و در نتیجه غیر قابل تفسیرند.

چطور می‌شود رنگی را دید که اساساً در رنگین کمان رنگ‌ها وجود نداشته باشد؟ تصورش را بکنید که چقدر سخت است چیزی را که حس می‌کنید نتوانید توصیف کنید. آیا می‌توانید به کسی که نابینای مادرزاد است بگویید آبی چه رنگ است؟ و یا بوی مارمایت را برای یک فرد هندی و عطر زعفران را برای یک فرد انگلیسی توصیف کنید؟ این همان معمای قدیمی فلسفی است که می‌گوید آیا ما واقعاً می‌توانیم چیزی را که دیگری احساس می‌کند درک کنیم؟ خیلی از دانش‌آموزان ظاهراً از روی ساده‌لوحی می‌پرسند «از کجا معلوم رنگی که برای تو قرمز است برای من آبی نباشد؟»

حس آمیزی به ما یادآوری می‌کند که این سؤال شاید چندان هم ساده‌لوحانه نباشد. اگر خاطرتان باشد، به کیفیت ذهنی وصف‌ناپذیری که از تجربه‌ی آگاهانه داریم «کیفیات ذهنی»^۱ می‌گوییم. پرسش‌هایی درباره‌ی این‌که آیا کیفیات ذهنی دیگران به کیفیات ذهنی ما شبیه است یا متفاوت و یا حتی اصلاً وجود دارد یا نه، می‌تواند همان اندازه بی‌ربط به نظر برسد که پرسیم چند تا فرشته می‌توانند بر روی نوک یک سوزن برقصند - اما من همچنان امیدوارم. فیلسوفان قرن‌ها با این پرسش‌ها دست و پنجه نرم کرده‌اند، اما شاید بالاخره در این جا، با دانش نوپای ما درباره‌ی حس آمیزی، روزنه‌ی امیدی برای حل این معما گشوده شود. این همان شیوه‌ی علم است: با پرسش‌های ساده و کاملاً مشخص و قابل کنترل شروع می‌کنیم تا راه را برای پاسخ به پرسش‌های بزرگ‌تری مثل «کیفیات ذهنی چه هستند؟»، «من چیست؟» و حتی «آگاهی چیست؟» هموار سازیم.

شاید حس آمیزی بتواند سرنخی درباره‌ی این اسرار جاویدان در اختیارمان بگذارد [۹]. [۱۰] چراکه راهی برای فعال کردن برخی از مناطق مغزی مربوط به بینایی و میثاثر زدن و پرش از روی برخی دیگر ارائه می‌دهد. انجام این کار به طور معمول امکان‌پذیر نیست. بنابراین به جای پرسیدن سؤال‌هایی مبهم مثل «آگاهی چیست؟» و «من چیست؟» می‌توانیم فقط با تمرکز بر روی یکی از جوانب آگاهی، یعنی آگاهی نسبت به حواس بینایی، رویکردها را اصلاح کنیم و از خود پرسیم که آیا آگاهی هوشیارانه نسبت به رنگ قرمز نیازمند فعال شدن همه‌ی سی ناحیه‌ی قشر بینایی و یا بخش اعظم آن است؟ یا کافی است فقط زیرمجموعه‌ی کوچکی از آن‌ها فعال شود؟ پیش از مخابره‌ی پیام‌های بینایی به سی منطقه‌ی بالاتر بینایی، در شبکیه و تالاموس و قشر بینایی اولیه چه رشته‌های

1 qualia

رخ می‌دهد؟ آیا تجربه‌ی آگاهانه نیز نیازمند فعالیت آن‌هاست، یا می‌توان بدون در نظر گرفتن آن‌ها مستقیماً V4 را فعال کرد و یک رنگ قرمز به همان اندازه شفاف و واضح را دید؟ اگر به یک سیب قرمز نگاه کنیم، به طور معمول بخش بینایی مربوط به رنگ (قرمز) و شکل (سیب‌مانند) فعال می‌شود. اما اگر می‌توانستیم به صورت مصنوعی منطقه‌ی مربوط به رنگ را تحریک کنیم، به طوری که سلول‌های مرتبط با شکل تحریک نشوند، چه می‌شد؟ آیا رنگ قرمز را به صورت شناور و مثل توده‌ای شبح‌مانند و یا چیزهای اسرارآمیز دیگر می‌دیدیم؟ و در آخر این که می‌دانیم در سلسله‌مراتب پردازش بینایی تعداد پیام‌هایی که از مراحل بعدی به عقب باز می‌گردند بسیار بیشتر از آن‌هایی است که به مرحله‌ی بعدی می‌روند. کارکرد پاسخ‌های بازگشتی کاملاً ناشناخته است. آیا فعالیت آن‌ها برای آگاهی هوشیارانه نسبت به رنگ قرمز ضروری است؟ اگر می‌توانستیم هنگام نگاه کردن به سیب قرمز فعالیت آن‌ها را به صورت انتخابی و با استفاده از یک ماده‌ی شیمیایی متوقف کنیم چه می‌شد؟ آیا آگاهی‌مان را از دست می‌دادیم؟ این پرسش‌ها شبیه آن گروه از مسائل بی‌پاسخی هستند که فیلسوفان در صندلی‌های خود فرو می‌رفتند و به آن می‌اندیشند. ولی تفاوت عمده در این است که امکان انجام این آزمایشات برای ما وجود دارد، کسی چه می‌داند، شاید هم در دوران ما رخ دهد.

و آن‌گاه شاید بالاخره بفهمیم که چرا میمون‌ها به چیزی جز میوه‌های تر و تازه و باسن قرمز توجه نمی‌کنند، حال آن‌که ما مجذوب ستارگان می‌شویم.

فصل چهارم نورون‌هایی که تمدن را ساختند

حتی وقتی تنها هستیم، بارها و بارها با لذت و رنج به نظر سایرین یا تصور رضایت و ناراضایتی‌شان از خودمان فکر می‌کنیم؛ و همه‌ی این‌ها از هم‌دردی نشئت می‌گیرد که عنصری اساسی در غرائز اجتماعی ماست.

چارلز داروین

ماهی از لحظه‌ای که از تخم بیرون می‌آید شنا کردن را بلد است و می‌داند برای پرهیز از خطر چطور جاخالی دهد. جوجه اردک‌ها که از تخم بیرون می‌آیند، چند دقیقه بیشتر طول نمی‌کشد که به دنبال مادرشان راه می‌افتند و شنا می‌کنند.

اسب‌های نوزادی که هنوز کیسه‌جنینی‌شان به تنشان آویزان است، چند دقیقه‌ای چموش‌بازی درمی‌آورند تا حس پاهای خود را به دست آورند و سپس به گله می‌پیوندند. ولی انسان این‌طور نیست. ما شل و ول و با جیغ و داد به دنیا می‌آییم و کاملاً وابسته به مراقبت و نظارت ۲۴ ساعته هستیم.

مدت‌ها طول می‌کشد بالغ شویم و سال‌های سال باید صبر کنیم تا توانایی‌هایمان شبیه به بزرگ‌سالان شود. مسلماً باید از این سرمایه‌گذاری پرهزینه و خطرناک اولیه سود فراوانی ببریم، و البته که می‌بریم؛ نام آن را «فرهنگ» گذاشته‌ایم.

در این فصل به بررسی این موضوع می‌پردازیم که چگونه دسته‌ی خاصی از نورون‌ها به نام نورون‌های آینه‌ای نقشی محوری در منحصربه‌فرد بودن ما در جایگاه گونه‌ای دارند که فرهنگ را به معنای واقعی زندگی و استنشاق می‌کند. فرهنگ عبارت است از مجموعه‌ای عظیم از دانش و مهارت‌های پیچیده که توسط دو رسانه‌ی اصلی، یعنی زبان و تقلید، از شخصی به شخص دیگر منتقل می‌شود.

ما بدون توانایی تقلید دانشورانه از دیگران هیچ چیز نیستیم. ولی تقلید دقیق می‌تواند مربوط به قابلیت منحصربه‌فرد در انسان باشد، یعنی «پذیرش دیدگاه دیگری»، هم در

معنای واقعی و هم در معنای استعاری. احتمالاً انسان برای دستیابی به این تقلید موبه‌مو، در مقایسه با میمون‌ها، نیاز به سازمان‌دهی پیچیده‌تری از نورون‌ها داشته است. توانایی دیدن جهان از دیدگاه دیگری، برای ساخت الگویی ذهنی از افکار و نیات پیچیده‌ی دیگران، در جهت پیش‌بینی و اداره‌ی رفتارشان، ضروری است. («سام فکر می‌کند من نمی‌فهمم که مارتا اذیتش می‌کند»). این استعداد که نظریه‌ی ذهن نام دارد منحصر به انسان است. و در نهایت باید گفت احتمالاً برخی از جنبه‌های زبان، که رسانه‌ای حیاتی در انتقال فرهنگ است، دست‌کم تا حدی بر اساس مهارت ما در تقلید شکل گرفته است.

فرضیه‌ی تکامل داروین یکی از مهم‌ترین کشفیات علمی تاریخ است. اما متأسفانه این فرضیه جایی برای زندگی پس از مرگ در نظر نگرفته و در نتیجه بیش از هر موضوع علمی دیگری منجر به جر و بحث‌های تند شده است، تا حدی که در برخی از مدارس ایالات متحده‌ی آمریکا در کتب درسی خود برای «نظریه‌ی» طراحی هوشمند (که در حقیقت فقط پوششی است برای خلقت‌گرایی)^۱ ارزش مشابهی قائل شده‌اند.

همان‌طور که دانشمند انگلیسی ریچارد داوکینز بارها اشاره کرده، دقیقاً مثل این است که برای گردش خورشید دور زمین ارزش مشابهی قائل باشیم. زمانی که فرضیه‌ی تکامل ارائه شد -مدت‌ها پیش از کشف دی.ان.ای و ساز و کار مولکولی حیات، زمانی که دیرینه‌شناسی در مراحل آغازین جفت و جور کردن قطعات سنگ‌واره‌ها بود- حفره‌های موجود در دانش ما به حدی بود که جای کافی برای شک و تردید صادقانه فراهم می‌کرد. درست است که این مرحله را مدت‌هاست پشت سر گذاشته‌ایم، ولی به این معنی نیست که موفق به حل کامل معما شده‌ایم. انکار وجود فهرست بلندی از پرسش‌های مهم درباره‌ی تکامل ذهن و مغز انسان که همچنان بدون پاسخ مانده است، تکبر دانشمندان را می‌رساند. در فهرست من این موارد در اولویت قرار دارند:

۱. مغز انسان‌ها حدود ۳۰۰ هزار سال پیش به اندازه‌ی تقریبی امروزی خود، و حتی احتمالاً به ظرفیت ذهنی کنونی خود، رسیده است. با این همه، بسیاری از ویژگی‌هایی که منحصر به انسان می‌دانیم -مانند ابزارسازی، تولید آتش، هنر، موسیقی و شاید حتی زبان کاملاً شکوفا- بسیار دیرتر، حدود ۷۵ هزار سال پیش پدید آمد. چرا؟ مغز انسان در این دوره‌ی نهفتگی طولانی مشغول به چه کاری بوده است؟ چرا این توانایی‌های پنهان تا این حد دیر شکوفا شد و چرا به یک‌باره شکوفا شد؟ با توجه به این که انتخاب طبیعی فقط می‌تواند توانمندی‌های آشکار را انتخاب کند، و نه پنهان را، چطور این توانایی‌های نهفته

1 creationism

در رأس قرار گرفتند؟ من این مسئله را، به دلیل این که اولین بار طبیعی‌شناس دوره‌ی ویکتوریا به نام آلفرد راسل والاس^۱ در بحث پیدایش زبان آن را مطرح کرد، «مسئله‌ی والاس» می‌نامم:

بی‌تمدن‌ترین انسان‌ها نیز، با محدودترین دایره‌ی واژگان، توانایی این را [دارند] که انواع صداهای واضح و مجزا را تولید کنند و آن‌ها را برای بی‌نهایت تصریف و تلفیق به کار ببرند [که] به هیچ‌وجه پست‌تر از جماعت متعالی‌تر [اروپایی] نیست. ابزار، پیش از آن که صاحبانش به آن نیاز پیدا کنند، توسعه یافته است.

۲. ابزار ابتدایی آلدوایی، که با وارد کردن چند ضربه به سنگ برای ایجاد لبه‌های نامنظم ساخته می‌شد، ۲/۴ میلیون سال پیش پیدا شده و احتمالاً کار دست انسان ابزارمند^۲ بوده که اندازه‌ی مغزش چیزی بین مغز شامپانزه و انسان نوین بوده است. پس از یک دوره سکون تکاملی یک میلیون‌ساله‌ی دیگر، کم‌کم ابزار متقارن زیبای خوشایندی شروع به ظهور کرد که نمایانگر یکسان‌سازی فنون تولید بود. این امر نیاز به استفاده از چکش‌های نرم (شاید چوبی) به جای چکش‌های سخت داشت تا بتوان لبه‌های تیز و ناهموار ابزار را صاف کرد. و بالاخره اختراع ابزارهایی که به صورت یک‌شکل با تولید انبوه ساخته می‌شدند - ابزار دورویه‌ی متقارن پیچیده‌ی دسته‌دار - همین دوست‌هزار سال پیش رخ داد. چرا تکامل ذهن انسان در مقطعی با این تغییرات فناوری نسبتاً ناگهانی و انقلابی مشخص شده است؟ نقش به‌کارگیری ابزار در شکل دادن به شناخت و معرفت انسان چیست؟

۳. دلیل انفجار ناگهانی در پیچیدگی ذهن انسان، حدود شصت‌هزار سال پیش، چه بود که جارد دایموند در کتاب *اسلحه، میکروب و فولاد*^۳ از آن با نام «جهش بزرگ» یاد می‌کند؟ این همان زمانی است که غارنگاری گسترش یافت و پوشاک و محل سکونت پدید آمد. چرا این پیشرفت‌ها یک‌بار در آن زمان رخ داد؟ با وجود این که مغز حدود یک میلیون سال پیش از آن به اندازه‌ی امروزی خود رسیده بود؟ دوباره با همان مسئله‌ی والاس روبرو هستیم.

۴. ما انسان‌ها، به دلیل قابلیت پیش‌بینی رفتار دیگران و پیش‌دستی کردن، غالباً «نخستی‌سانان ماکیاولی» نامیده می‌شویم. چرا انسان‌ها این‌قدر خوب می‌توانند نیات دیگران را بخوانند؟ آیا، همان‌طور که عصب‌شناسان شناختی انگلیسی، نیکولاس هامفری^۴،

1 Alfred Russel Wallace

2 *Homo habilis*

3 *Guns, Germs, and Steel* by Jared Diamond

4 Nicholas Humphrey

اوتا فریت^۱، مارک هوسر^۲ و سایمون بارون کوهن^۳ گفته‌اند، مغز ما دارای زیربخش تخصص‌یافته‌ای برای تولید نظریه‌ی ذهن دیگری است؟ این مدار کجا قرار گرفته و کی تکامل یافته است؟ آیا شکل اولیه‌ای از آن در میمون‌ها هم وجود دارد؟ در این صورت، چه چیزی باعث می‌شود پیچیدگی آن در ما نسبت به آن‌ها بیشتر شود؟

۵. زبان چگونه تکامل پیدا کرد؟ بر خلاف بسیاری از ویژگی‌های انسان مانند شوخ طبعی، هنر، رقص و موسیقی، ارزش حیاتی زبان کاملاً مشخص است: زبان امکان ارتباط و انتقال تفکر و نیت ما را فراهم می‌آورد. ولی چگونگی به وجود آمدن این توانایی خارق‌العاده زیست‌شناسان و روان‌شناسان و فیلسوفان را، دست کم از زمان داروین تا کنون، متحیر ساخته است. یکی از مسائل، پیچیدگی دستگاه گفتاری انسان نسبت به سایر میمون‌هاست که بدون وجود نواحی پیچیده‌ی مرتبط با زبان در مغز، چنین امکانات عالی بیانی بی‌استفاده می‌ماند. پس چگونه این دو نظام، با این همه بخش‌های مرتبط، پا به پای هم تکامل یافته‌اند؟ من با پیروی از داروین معتقدم دستگاه‌های گفتاری و توانایی بی‌نظیر ما در تغییر اصوات در اصل برای تولید الحان احساسی و اصوات موسیقایی در نخستین سانان اولیه - که شامل اجداد انسانی ما نیز بود - برای جلب نظر جنس مخالف تکامل یافت. پس از این تکامل، مغز - به‌ویژه نیم‌کره‌ی چپ - توانست از آن برای زبان استفاده کند.

اما معمای بزرگ‌تر همچنان به قوت خود باقی است. آیا زبان، آن‌طور که نوام چامسکی^۴ زبان‌شناس شهیر دانشگاه ام‌آی‌تی گفته است، توسط اندام ذهنی پیچیده و بسیار تخصص‌یافته‌ای به نام «اندام زبانی» به وجود آمده که منحصر به انسان است و به یک‌باره حادث شده است؟ یا این‌که پیش از آن نظام ارتباطی اشاره‌ای اولیه‌ای وجود داشته که داربستی برای ظهور زبان گفتاری بوده است؟ بخش بزرگی از راه حل این معما نوروپ‌های آینه‌ای هستند.

در فصل‌های گذشته به نوروپ‌های آینه‌ای اشاره کردم و در فصل ۶ دوباره به آن خواهم پرداخت. ولی بیابید در این‌جا، اکنون که بحث تکامل است، نگاه دقیق‌تری به آن بیندازیم. در لوب پیشانی مغز میمون‌ها، سلول‌هایی وجود دارد که وقتی میمون کار خاصی انجام می‌دهد شلیک می‌شوند. به عنوان مثال، یک سلول با فشار دادن اهرم، سلول دیگر برای گرفتن بادام زمینی، سلول سوم برای گذاشتن بادام زمینی در دهان و چهارمی برای

1 Uta Frith

2 Marc Hauser

3 Simon Baron-Cohen

4 Noam Chomsky

فشار دادن اشیاء شلیک می‌شوند (توجه داشته باشید که این نورون‌ها بخشی از مدار کوچکی هستند که عمل بسیار ویژه‌ای انجام می‌دهد؛ یک نورون به تنهایی نمی‌تواند باعث حرکت دست شود، اما فعالیتش به شما امکان می‌دهد مدار عصبی‌تان را گوش‌به‌زنگ نگاهدارید.) تا این‌جا بحث جدیدی نیست. این نوع نورون‌های فرمان-حرکتی^۱ را ده‌ها سال پیش عصب‌شناس مشهور ورنون مونت‌کسل^۲ در دانشگاه جان هاپکینز^۳ کشف کرد.

در اواخر دهه‌ی ۱۹۹۰ وقتی عصب‌شناس دیگری به نام جاکومو ریزولاتی^۴ به همراه همکارانش جوسپه دی پلگرینو^۵، لوسیانو فادیگا^۶ و ویتوریو گالسسه^۷ از دانشگاه پارما^۸ در ایتالیا بر روی این نورون‌های فرمان-حرکتی تحقیق می‌کردند، به نکته‌ی عجیبی برخوردند. برخی از این نورون‌ها نه تنها وقتی میمون کاری انجام می‌داد، بلکه زمانی که میمون دیگری را در حال انجام همان کار می‌دید شلیک می‌شدند! وقتی این خبر را از زبان ریزولاتی در سخنرانی‌اش شنیدم، نزدیک بود از روی صندلی بیفتم. این‌ها نورون‌های ساده‌ی حرکتی نبودند، بلکه دیدگاه حیوان دیگری را اتخاذ می‌کردند (تصویر ۴-۱).

تمام قصد و هدف این نورون‌ها (که منظور همان مدار عصبی‌ای است که آن نورون‌ها متعلق به آن هستند و من از این پس برای این «مدار» از واژه‌ی «نورون» استفاده می‌کنم) خواندن ذهن میمون دیگر و پی بردن به قصد و نیت اوست. این یکی از ویژگی‌های حیاتی برای موجودات به‌شدت اجتماعی مانند نخستی‌هاست.

مشخص نیست سیم‌کشی نورون‌های آینه‌ای چگونه است که به آن‌ها قدرت پیش‌بینی می‌دهد. به نظر می‌رسد نواحی برتر مغز نتیجه‌ی کار را می‌خواند و (عملاً) می‌گوید «همان نورونی در مغز من برانگیخته شده که اگر خودم دستم را دراز می‌کردم تا موزی بردارم برانگیخته می‌شد، پس حتماً آن میمون هم الان می‌خواهد موز بردارد.» انگار نورون‌های آینه‌ای شبیه‌سازهای واقعیت مجازی خود طبیعت هستند که قصد و نیت سایر موجودات را شبیه‌سازی می‌کنند.

1 motor-command neurons

2 Vernon Mountcastle

3 John Hopkins University

4 Giacomo Rizzolatti

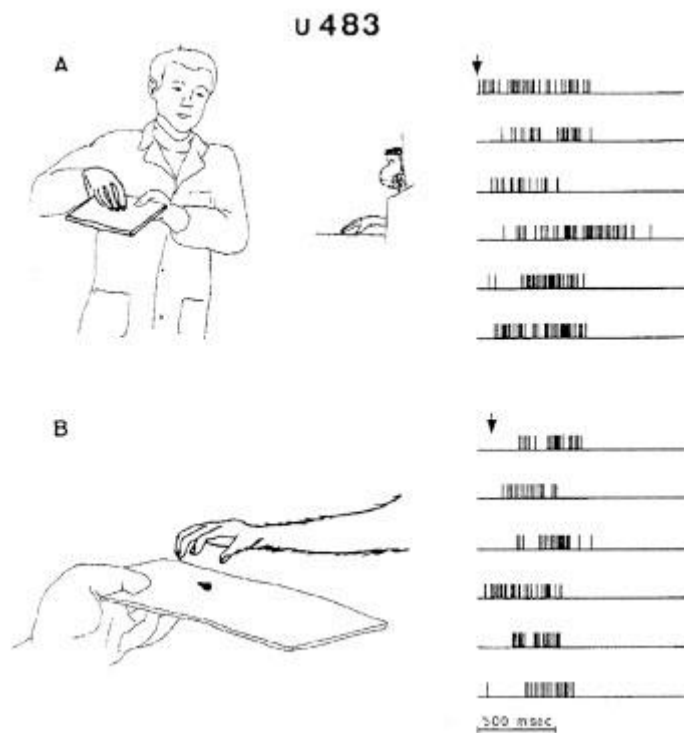
5 Giuseppe Di Pellegrino

6 Luciano Fadiga

7 Vittorio Gallese

8 University of Parma

این نورون‌های آینه‌ای به میمون‌ها امکان می‌دهد کارهای هدف‌دار ساده‌ی سایر میمون‌ها را پیش‌بینی کنند؛ ولی فقط در انسان است که به قدری پیشرفته شده‌اند که حتی نیت‌های پیچیده‌ی دیگران را نیز تفسیر می‌کنند. چگونگی افزایش این پیچیدگی موضوع بحث داغ آینده‌ی ما خواهد بود. همان‌طور که بعداً خواهیم دید، نورون‌های آینه‌ای امکان تقلید حرکات دیگران را نیز فراهم می‌کنند و بنابراین زمینه را برای «به ارث بردن» فرهنگی مهارت‌هایی که توسط دیگران ساخته و پرداخته شده، آماده می‌کنند. احتمال دارد که این نورون‌ها در مقطع زمانی خاصی حلقه‌ی بازخوردی خودتقویت‌کننده‌ای را به وجود آورده باشند که تکامل مغز را در گونه‌ی ما سرعت بخشیده باشد.



تصویر ۴-۱. نورون‌های آینه‌ای: ثبت تکانه‌های عصبی (شکل سمت راست) مغز میمون رزوس (الف) که در حال تماشای شخصی است که می‌خواهد یک بادام زمینی بردارد و (ب) همان میمون در حال برداشتن بادام زمینی. بنابراین هر کدام از نورون‌های آینه‌ای (که ۶ تا هستند) هم زمانی که میمون کاری را مشاهده می‌کند و هم وقتی خودش آن کار را انجام می‌دهد، شلیک می‌شوند.

همان‌طور که ریزولاتی اشاره کرده است، نوروتهای آینه‌ای می‌توانند امکان تقلید حرکات لب و زبان دیگران را نیز فراهم کنند که این امر به نوبه‌ی خود موجب ساخت پایه‌های تکاملی گفتار شده است. زمانی که این دو توانایی به وجود بیاید - یعنی توانایی پیش‌بینی نیت دیگران و توانایی تقلید اصوات آن‌ها - به این معنی است که دو رویداد مهمی که اساس تکامل زبان را تشکیل می‌دهند به جریان افتاده است.

دیگر نیاز به صحبت از «اندام زبانی» منحصر به فرد نیست و این موضوع دیگر مسئله‌ای اسرارآمیز نخواهد بود. البته این مباحث به هیچ‌وجه وجود نواحی تخصصی در مغز انسان را برای زبان انکار نمی‌کنند. در این‌جا پرسش این نیست که آیا چنین بخش‌هایی در مغز وجود دارد یا نه، بلکه می‌خواهیم بدانیم این نواحی چگونه تکامل یافته‌اند. بخش بزرگی از این معما مشاهدات ریزولاتی است که می‌گوید یکی از بخش‌های اصلی مغز که نوروتهای آینه‌ای در آن‌جا به فراوانی یافت می‌شود، ناحیه‌ی پیش‌حرکتی زیرین^۱ در میمون‌ها ممکن است شکل ابتدایی ناحیه‌ی بروکای^۲ معروف باشد، یعنی همان مرکز مغزی که با جنبه‌های بیانی زبان انسان مرتبط است.

زبان محدود به ناحیه‌ی خاصی در مغز نیست، ولی لوب آهیانه‌ای چپ زیرین بدون شک یکی از بخش‌هایی است که نقشی تعیین‌کننده به‌ویژه برای پردازش معنی واژگان دارد. بی‌جهت نیست که این ناحیه در مغز میمون سرشار از نوروتهای آینه‌ای است. اما چگونه می‌توان از وجود نوروتهای آینه‌ای در مغز انسان مطمئن شد؟ اگرچه می‌توان جمع‌های میمون را برش داد و روزها و هفته‌ها با میکروالکتروودرون آن کند و کاو کرد، اما بعید می‌دانم انسانی برای چنین کاری داوطلب شود.

یکی از سرنخ‌های غیرمنتظره از بیماری‌ها به دست می‌آید که مبتلا به اختلالی عجیب به نام آنوسوگنوزیا یا «ناتوانی در ادراک بیماری»^۳ هستند. در این بیماری، به نظر می‌رسد افراد از ناتوانی خود آگاه نیستند و یا منکر آن می‌شوند.

بسیاری از بیماری‌ها که دچار سکت‌های در نیم‌کره‌ی راست مغزشان می‌شوند، سمت چپ بدنشان کاملاً فلج می‌شود و طبیعتاً از این وضعیت شاک می‌هستند. ولی حدوداً از هر بیست نفر، یک نفر با وجود هوشیاری و هوشمندی کامل، شدیداً منکر این وضعیت می‌شود. به عنوان مثال، رییس‌جمهور آمریکا وودرو ویلسون^۴ که بعد از سکت‌های در سال

1 ventral premotor area

2 Broca's area

3 anosognosia

4 Woodrow Wilson

۱۹۱۹ از ناحیه‌ی چپ بدن فلج شده بود، اصرار داشت که کاملاً سالم است. او به رغم اختلال در پردازش افکار و توصیه‌ی دیگران، به کارش ادامه داد و به برنامه‌ریزی دقیق برای سفرها و تصمیمات عمده درباره‌ی نقش ایالات متحده‌ی آمریکا در جامعه‌ی ملل پرداخت.

در سال ۱۹۹۶ با برخی از همکارانم تحقیقات مختصری درباره‌ی اختلال ناتوانی در ادراک بیماری انجام دادیم و به مورد جدید و حیرت‌آوری برخوردیم: برخی از این بیماران نه تنها منکر فلج اعضای بدنشان بودند، بلکه این وضعیت را در بیماران دیگر نیز انکار می‌کردند، در صورتی‌که ناتوانی حرکتی این بیماران مثل روز روشن بود. انکار معلولیت از سوی خود فرد بیمار به اندازه‌ی کافی عجیب است، چه برسد به انکار آن در بیماران دیگر. به نظر ما بهترین توضیح برای این مورد عجیب آسیب به نورون‌های آینه‌ای ریزولاتی است. به نظر می‌رسد زمانی که می‌خواهید درباره‌ی حرکات دیگران قضاوت کنید، ابتدا باید عملیات شبیه‌سازی واقعیت مجازی آن حرکت را در مغز خود انجام دهید که این کار بدون وجود نورون‌های آینه‌ای امکان‌پذیر نیست.

شاهد دیگر برای وجود نورون‌های آینه‌ای در انسان با بررسی برخی امواج مغزی به دست می‌آید. وقتی اشخاص با دست‌های خود حرکاتی ارادی انجام می‌دهند، امواجی که مو (μ) نام دارند به کلی محو می‌شوند. من و همکارانم، اریک آلتشولر و هایمه پیندا، پی بردیم سرکوب امواج مو همچنین زمانی رخ می‌دهد که ما شخص دیگری را در حال تکان دادن دست بینیم، ولی این حالت وقتی حرکت مشابهی را از سوی شیء بی‌جان می‌بینیم (مثل بالا و پایین پریدن توپ) رخ نمی‌دهد. ما در سال ۱۹۹۸ در نشست انجمن علوم اعصاب گفتیم که این سرکوب توسط سیستم نورون‌های آینه‌ای ریزولاتی انجام می‌شود.

از کشف ریزولاتی تا به امروز گونه‌های دیگری از نورون‌های آینه‌ای نیز یافت شده است. محققان دانشگاه تورونتو فعالیت سلول‌های قشر کمربندی پیشین را در بیماران هوشیاری که جراحی مغز بر روی آنها انجام می‌گرفت ثبت می‌کردند. از مدت‌ها پیش مشخص شده است که نورون‌های این بخش نسبت به درد در بدن انسان واکنش نشان می‌دهند. با فرض این‌که این نورون‌ها به گیرنده‌های درد در پوست پاسخ می‌دهند، آنها را نورون‌های حسی درد نامیده‌اند. حال تصور کنید حیرت سرپرست جراحان را وقتی دید نورون‌های حسی دردی که در حال بررسی‌اش بود زمانی که بیمار فرد دیگری را می‌دید که به تنش سوزن می‌زنند به همان شدت واکنش نشان می‌داد! انگار که نورون‌ها با دیگران

هم‌دردی می‌کردند. تصویربرداری‌های اعصابی که تانیا سینگر^۱ بر روی چند داوطلب انجام داد، این نتیجه را تأیید کرد. من دوست دارم نام این سلول‌ها را «نورون‌های گاندی» بگذارم، چراکه مرز بین خود و دیگران را، نه به صورت استعاری، بلکه واقعاً مخدوش می‌کنند و دلیلش این است که این نورون‌ها تفاوت را احساس نمی‌کنند. گروهی با سرپرستی کریستین کیسرز^۲ نیز با به‌کارگیری روش‌های تصویربرداری از مغز توانسته‌اند نورون‌های مشابهی را برای لامسه در لوب آهیانه‌ای کشف کنند.

به معنی آنچه مطرح شد فکر کنید. هرگاه به شخصی نگاه می‌کنید که در حال انجام کاری است، نورون‌هایی که مغزتان برای همان فعالیت از آن‌ها استفاده می‌کند هم‌زمان فعال می‌شود، مثل زمانی که خودتان آن کار را انجام می‌دهید.

وقتی به کسی سوزن می‌زنند و شما او را می‌بینید، نورون‌های درد در شما هم شلیک می‌شود، گویی به خودتان سوزن زده‌اند. خیلی شگفت‌انگیز است و پرسش‌های بسیاری را به ذهنمان می‌آورد. چه چیز می‌تواند مانع از تقلید کورکورانه‌ی شما از کارهای دیگران و یا حس کردن حقیقی درد دیگران در شما می‌شود؟

درباره‌ی نورون‌های آینه‌ای حرکتی، یکی از توضیحاتی که می‌توان داد این است که مدارهای بازدارنده‌ای در لوب پیشانی وجود دارد که مانع از تقلید خودکار در زمان نامناسب می‌شود. ممکن است تناقض‌گویی باشد اگر بگوییم که احتمال دارد نیاز به جلوگیری از کارهای ناخواسته یا ناگهانی دلیل اصلی تکامل اراده‌ی آزاد بوده است.

لوب آهیانه‌ای زیرین چپ ما مرتباً تصاویر واضحی از گزینه‌های متعدد برای انجام کاری را در مقابل ما قرار می‌دهد و قشر پیشانی، به غیر از یکی از آن گزینه‌ها، باقی را سرکوب می‌کند. به همین دلیل شاید «بازدارندگی آزاد» واژه‌ی مناسب‌تری نسبت به اراده‌ی آزاد باشد. وقتی این مدارهای بازدارنده‌ی پیشانی به دلایلی مثل نشانگان لوب پیشانی^۳ آسیب می‌بینند، بیمار گاهی حرکات دیگران را بی‌اختیار تقلید می‌کند که به این نشانه‌ی بیماری پژواک‌کرداری^۴ می‌گویند.

من تصور می‌کنم علاوه بر آن برخی از این بیماران هنگامی که به شخص دیگری سوزن می‌زنند، درد را عیناً حس خواهند کرد، ولی تا جایی که اطلاع دارم چنین تحقیقی تا به حال انجام نشده است. حتی در اشخاص عادی هم امکان نشست سیستم نورون‌های

1 Tania Singer

2 Christian Keysers

3 frontal lobe syndrome

4 echopraxia

آینه‌ای وجود دارد. چارلز داروین به این نکته اشاره کرده است که حتی در زمان بزرگسالی نیز وقتی ورزشکاری را می‌بینیم که خود را برای پرتاب نیزه آماده می‌کند، ناخودآگاه ما هم زانوی خود را خم می‌کنیم، و یا زمانی که کسی را در حال قیچی کردن می‌بینیم، آرواره‌هایمان را روی هم فشار می‌دهیم و باز می‌کنیم [۱].

حال به نورون‌های آینه‌ای حسی درد و لامسه بازگردیم؛ چرا فعال شدن خودبه‌خودی آن‌ها باعث نمی‌شود هرآنچه را می‌بینیم احساس کنیم؟ به نظر من شاید پیام تهی («کسی به من دست نمی‌زند») از پوست و گیرنده‌های مربوطه در دست ما مانع از رسیدن پیام‌های نورون‌های آینه‌ای به هوشیاری آگاهمان می‌شود. مراکز عالی‌تر مغز تداخل حضور پیام‌های تهی با فعالیت نورون‌های آینه‌ای را به این صورت معنی می‌کنند که:

«حتماً هم‌دردی کن، ولی احساسات طرف مقابل را عیناً حس نکن». به بیان کلی‌تر، این تعامل پویا میان پیام‌های مدارهای بازدارنده‌ی پیشانی، نورون‌های آینه‌ای (هم‌پیشانی و هم‌آهانه‌ای) و پیام‌های تهی که از گیرنده‌ها می‌آیند امکان رابطه‌ی متقابل با دیگری را، هم‌زمان با حفظ فردیت، برای ما فراهم می‌کنند.

در ابتدا این توجیه یک حدس و گمان واهی از سوی من بود، ولی کمی بعد بیماری به نام هامفری را دیدم. هامفری دست خود را در اولین جنگ خلیج از دست داده بود و اکنون یک دست خیالی داشت. او هم مثل بیماران دیگر هرگاه به صورتش دست می‌زدند، در دست خیالی‌اش حسی به وجود می‌آمد. تا این‌جا کار چیز عجیبی نبود، ولی از آن‌جایی که فکرم درگیر نورون‌های آینه‌ای بود، تصمیم گرفتم آزمایش جدیدی انجام دهم. از او خواستم درحالی‌که دست جولی -یکی از دانشجویانم- را گرفته بودم و به آن ضربه می‌زدم، نگاهش کند. نمی‌دانید چقدر تعجب کردیم وقتی با شگفتی فراوان فریاد زد که نه تنها می‌تواند ضربه‌هایی را که به دست جولی می‌زنم ببیند، بلکه آن را در دست خیالی‌اش هم حس می‌کند.

به نظر من دلیل این اتفاق این است که نورون‌های آینه‌ای او به طور طبیعی فعال شده بود، ولی پیام تهی‌ای برای او صادر نمی‌شد. فعالیت نورون‌های آینه‌ای هامفری وارد تجربه‌ی هوشیارش شده بود. تصور کنید که تنها چیزی که آگاهی ما را از دیگران متمایز می‌کند، پوستمان باشد!

پس از مشاهده‌ی این پدیده در هامفری، همین آزمایش را بر روی سه بیمار دیگر انجام دادیم که نتایج مشابهی داشت و ما نام آن را «هم‌دردی اکتسابی اغراق‌آمیز» گذاشتیم.

جالب این جاست که درد اندام خیالی بعضی از این بیماران فقط با مشاهده‌ی ماساژ دادن شخصی دیگر آرام می‌شود. این موضوع می‌تواند در حوزه‌ی پزشکی بسیار مفید واقع شود، چراکه طبیعتاً نمی‌توان یک چیز خیالی را ماساژ داد.

این نتایج غیرمنتظره پرسش شگفت‌انگیز دیگری را به وجود می‌آورد. اگر به جای قطع عضو، شبکه‌ی بازویی^۱ (اعصابی که بازو را به نخاع متصل می‌کند) بی‌حس شود چه؟ آیا بیمار فقط با نگاه کردن به لمس شدن دست شخص دیگر در دست بی‌حس‌شده‌ی خود احساس لامسه می‌کند؟

شاید باورتان نشود، ولی همین‌طور است. این نتیجه پیامدهای بنیادی دارد، چراکه نشان می‌دهد برای اثر هم‌دردی اغراق‌آمیز، دگرگونی ساختاری عمده‌ای در مغز نیاز نیست؛ فقط کافی است بازو را بی‌حس کنیم. (این آزمایش را با یکی از دانشجویانم به نام لورا کیس^۲ انجام دادم). باز هم می‌بینیم تصویری که از اتصالات مغزی وجود دارد، نسبت به تصویر ثابتی که در نمودار کتاب‌های درسی نشانمان داده‌اند، بسیار پویاتر است. مطمئناً مغز از چندین زیربخش تشکیل شده است، ولی این اجزاء کارکردی چیزهای ثابتی نیستند؛ آن‌ها مدام از طریق تعامل شدید با یکدیگر، با بدن، محیط و البته با مغزهای دیگر، در حال به‌روز شدن هستند.

از زمان کشف نورون‌های آینه‌ای تا کنون پرسش‌های بسیاری پدید آمده است. نخست این که آیا عملکرد نورون‌های آینه‌ای ذاتی است یا اکتسابی یا هر دو؟ دوم این که شیوه‌ی اتصال نورون‌های آینه‌ای چگونه است و چگونه عمل می‌کنند؟ سوم این که چگونه تکامل یافته‌اند (اگر تکاملی در کار بوده است)؟ چهارم این که آیا به غیر از این کار آشکاری که انجام می‌دهند و نامشان از آن آمده، هدف دیگری را هم دنبال می‌کنند؟ (خواهم گفت که بله، همین‌طور است.)

پیش‌تر اشاره‌ای به پاسخ‌های احتمالی کردم، ولی اجازه دهید بیشتر توضیح دهم. یک نگرش مشکوک درباره‌ی نورون‌های آینه‌ای این است که آن‌ها فقط نتیجه‌ی یادگیری از راه تداعی^۳ هستند، مثل زمانی که سگ‌ها وقتی در انتظار شام صدای چرخیدن کلید صاحبشان را هر شب برای باز کردن در خانه می‌شنوند، بزاق دهانشان ترشح می‌شود. بحث ما این است که هر بار میمون دست خود را به طرف بادام‌زمینی حرکت می‌دهد، نه تنها نورون‌های فرمان «گرفتن بادام‌زمینی»، بلکه نورون‌های بینایی او نیز با دیدن دستش که

1 brachial plexus

2 Laura Case

3 associative learning

به سوی بادام‌زمینی می‌رود شلیک می‌شود. از آن‌جایی که طبق قاعده‌ای جا افتاده «نورون‌هایی که با هم شلیک می‌شوند، به هم متصل‌اند»، در نهایت دیدن حرکت دست (دست خودش یا میمون دیگر) موجب واکنش از سوی نورون‌های فرمانی می‌شود. ولی اگر این توضیح درست باشد، چرا فقط زیرمجموعه‌ای از نورون‌ها شلیک می‌شود؟ چرا تمام نورون‌های فرمانی برای این کنش، نورون‌های آینه‌ای نیستند؟ به‌علاوه، ظاهر دست شخص دیگری که می‌خواهد بادام‌زمینی بردارد با دست خود ما خیلی فرق دارد. پس نورون‌های آینه‌ای چطور تصحیح مناسب را برای دیدگاه درست به کار می‌برند؟ هیچ الگوی تداعی ساده و سرراستی نمی‌تواند این مسئله را توضیح دهد. و در نهایت این‌که اگر یادگیری در ساخت نورون‌های آینه‌ای نقش داشته باشد چه؟ حتی اگر چنین باشد، از اهمیت و جذابیت آن‌ها برای درک عملکرد مغز نمی‌کاهد. طرز کار و عملکرد نورون‌های آینه‌ای پرسشی کاملاً مستقل از این موضوع است که آیا ژن‌ها باعث اتصالات آن‌ها شده‌اند یا محیط.

کشف اندرو ملتزاف^۱، روان‌شناس شناختی مؤسسه‌ی یادگیری و علوم مغز دانشگاه واشینگتون^۲ در شهر سیاتل، بسیار مرتبط با این موضوع است. او پی برد که نوزادان غالباً با دیدن مادرشان که زبانش را درمی‌آورد همین کار را تکرار می‌کنند و منظورم از نوزاد، واقعاً نوزادی است که فقط چند ساعت از به دنیا آمدنش گذشته است. پس مدار عصبی آن از اول وجود داشته است و ربطی به یادگیری از راه تداعی ندارد. لبخندی که نوزاد با دیدن لبخند مادر می‌زند کمی دیرتر اتفاق می‌افتد، ولی باز نمی‌تواند بر اساس یادگیری باشد، چراکه نوزاد قادر نیست صورت خودش را ببیند. پس بدون شک ذاتی است.

هنوز ثابت نشده است که آیا نورون‌های آینه‌ای مسئول چنین رفتارهای تقلیدی اولیه هستند یا نه، ولی حدس منصفانه‌ای است. این توانایی مستلزم نقشه‌برداری از نمایش دیداری درآوردن زبان مادر یا لبخند او بر روی نقشه‌ی حرکتی مغز کودک است که مسئولیت کنترل حرکات ریز تنظیم‌شده‌ی عضلانی صورت را دارد. همان‌طور که در سال ۲۰۰۳ در برنامه‌ی «سخنرانی‌های ریت» رادیو بی‌بی‌سی با عنوان «ظهور ذهن» به آن اشاره کردم، این کار ترجمه‌ی نقشه‌ها دقیقاً کاری است که فکر می‌کنیم نورون‌های آینه‌ای انجام می‌دهند و اگر این توانایی ذاتی باشد حقیقتاً خارق‌العاده است. من اسم آن را نسخه‌ی «جذاب» کارکرد نورون‌های آینه‌ای می‌گذارم.

1 Andrew Meltzoff

2 University of Washington's Institute for Learning and Brain Sciences

برخی معتقدند توانایی پیچیده‌ی محاسباتی برای تقلید واقعی - بر اساس نوروتهای آینه‌ای - در مراحل رشد بعدی پدید می‌آید و در آوردن زبان و اولین لبخند رفلکس‌های ذاتی در واکنش نسبت به «تلنگرهای» مادر است، به همان صورتی که چنگول گربه با دیدن سگ بیرون می‌آید. تنها چیزی که پاسخ جذاب را از پاسخ پیش‌پافتاده متمایز می‌کند این است که ببینیم آیا نوزاد می‌تواند حرکات غیرکلیشه‌ای را، که احتمال دیدنش در طبیعت برای او بعید است، تقلید کند؟ مثلاً لبخند کج، چشمک، کج و کوله کردن دهان؟ این کارها را نمی‌توان بر اساس رفلکس ساده‌ی از پیش طراحی شده انجام داد. این آزمایش معما را یک‌بار برای همیشه حل خواهد کرد.

صرف نظر از این که آیا نوروتهای آینه‌ای ذاتی هستند یا اکتسابی، اجازه دهید نگاهی دقیق‌تر به کارکرد واقعی آن‌ها بیندازیم. در ابتدای کشف این نوروتهای، کارکردهای متعددی برای آن‌ها مطرح شد و من می‌خواهم پیشنهادم را بر اساس این حدسیات اولیه بسازم [۲]. برای این منظور، ابتدا بگذارید کارکردهای احتمالی آن‌ها را فهرست کنیم. توجه داشته باشید که تکامل این سلول‌ها ممکن است به دلایلی غیر از آنچه در این فهرست آمده باشد و این کارکردهای ثانویه شاید فقط امتیازهایی مضاعف باشند، گرچه این مسئله چیزی از ارزش آن‌ها کم نمی‌کند.

اول، و از همه بدیهی‌تر، این است که این سلول‌ها امکان فهمیدن نیت دیگران را برای ما فراهم می‌کنند. هنگامی که دست جاش، دوستان، را می‌بینید که به سمت توپ می‌رود، نوروتهای گرفتن توپ در شما نیز فعال می‌شود. با این شبیه‌سازی مجازی و قرار دادن خود به جای جاش، بلافاصله متوجه می‌شوید که او می‌خواهد توپ را بگیرد. توانایی به‌کارگیری نظریه‌ی ذهن ممکن است در میمون‌های بزرگ به شکل ابتدایی وجود داشته باشد، ولی ما انسان‌ها در آن فوق‌العاده هستیم. دوم این که شاید نوروتهای آینه‌ای، علاوه بر امکان دیدن جهان از چشم دیگری، امکان فهمیدن جهان از دید او را نیز فراهم می‌کنند. شاید به‌کارگیری استعاره‌هایی مانند «می‌دانم منظورت چیست» یا «سعی کن از دید من به مسئله نگاه کنی» بی‌دلیل نباشد. چگونگی این گذار جادویی از دیدگاه عینی به دیدگاه مفهومی در مسیر تکامل (اگر واقعاً چنین چیزی رخ داده باشد) اهمیت فراوانی دارد. اما آزمایش آن کار ساده‌ای نیست. اتخاذ دیدگاه دیگران این مزیت را برای ما دارد که می‌توانیم خود را از نگاه دیگران ببینیم و این یکی از عوامل اصلی آگاهی نسبت به خود است. این امر در زبان روزمره‌ی ما هم دیده می‌شود؛ وقتی می‌گوییم فلانی «خودآگاه»

۱ در متن انگلیسی واژه‌ی self-conscious به کار رفته است که معنای دیگر آن «کمر» و «خجالتی» است. -م.

می‌نامم. توانایی پردازش محاسبه‌ی شباهت‌ها، علی‌رغم وجود تفاوت‌های سطحی، احتمالاً مسیر را برای انتزاعات پیچیده‌تری که گونه‌ی ما از آن بهره‌مند است هموار کرده است. شاید نورون‌های آینه‌ای مجرای تکاملی برای امکان چنین قابلیت‌هایی باشند.

اصلاً چه دلیلی دارد توانایی به ظاهر مرموزی مانند انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی در انسان تکامل پیدا کند؟ همان‌طور که در فصل گذشته اشاره کردم، احتمال دارد این قابلیت در اجداد نخستین درختی‌مان پدید آمده باشد تا امکان مذاکره و گرفتن شاخه‌های درخت را برای آن‌ها فراهم سازد.

داده‌های دیداری عمودی که از شاخه‌های درخت به چشم می‌رسد باید با داده‌های کاملاً متفاوتی در مفاصل و عضلات جفت شوند تا بدن حس شناسایی محل در فضا را به دست آورد و این قابلیت است که تحول هر دو نوع نورون دستوری و آینه‌ای را امکان‌پذیر می‌سازد. تنظیمی که در ابتدا برای ایجاد انطباق میان نقشه‌های حسی و حرکتی نیاز بود، شاید ابتدا از طریق بازخورد، هم در سطح ژنتیک گونه‌ی انسان و هم در سطح تجربی فرد، انجام می‌گرفته، ولی پس از جا افتادن قوانین انطباق، انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی برای داده‌های جدید به وقوع پیوسته است.

به عنوان مثال، برداشتن چیزی که کوچک به نظر می‌رسد باعث حرکت بی‌اختیار انگشتان مقابل شصت و اشاره می‌شود و اگر لب‌ها می‌بایست این عمل را تقلید می‌کردند تا روزنه‌ی کوچکی ایجاد کنند (که بتوان در آن فوت کرد)، صدایی (یا واژه‌ای) ساخته می‌شد که صوت آن نیز کوچک به نظر برسد (مثل «ریزه میزه» و «کوچولو»، یا «ریز»). این «صداهای» کوچک به نوبه‌ی خود از طریق گوش‌ها بازخورد داده می‌شوند تا با اشکال ریز پیوند پیدا کنند. (همان‌طور که در فصل ۶ خواهیم دید، احتمال دارد اولین واژه‌ها در اجداد انسانی ما به این شکل به وجود آمده باشند.)

شاید تشدید سه وجهی به وجود آمده میان حواس بینایی و لامسه و شنوایی به تدریج، مانند اتاق پژواک، خود را تقویت کرده و منجر به پیچیدگی تمام‌عیار انتزاع میان وجهی و انواع پیچیده‌تر انتزاع شده باشد.

اگر این فرمول‌بندی درست باشد، احتمالاً برخی جوانب کارکرد نورون‌های آینه‌ای در واقع از طریق یادگیری حاصل شده و متکی به داربستی ژنتیکی است که منحصر به انسان است. البته بسیاری از میمون‌ها و حتی مهره‌داران پست‌تر نیز ممکن است دارای نورون‌های آینه‌ای باشند، ولی این نورون‌ها، برای رسیدن به انواع انتزاعی که انسان‌ها در آن تخصص دارند، باید به حداقلی از پیچیدگی و اتصال میان بخش‌های مختلف مغز رسیده باشند.

چه بخش‌هایی از مغز در این انتزاعات نقش دارند؟ قبلاً اشاره‌ی کوتاهی (درباره‌ی زبان) به نقش محوری لوب آهیانه‌ای زیرین (IPL) کرده بودم، ولی بیابید نگاه دقیق‌تری بیندازیم. ناحیه‌ی IPL در پستانداران پست‌تر زیاد بزرگ نیست، ولی در نخستی‌ها حجیم‌تر می‌شود. حتی در بین انواع نخستی‌ها، این بخش مغز در میمون‌های بزرگ به شکل قابل توجهی بزرگ است و در انسان به اوج خود می‌رسد و فقط در انسان است که می‌بینیم بخش بزرگی از این لوب به دو بخش دیگر، یعنی شکنج زاویه‌ای و شکنج بالایی-کناری، تقسیم می‌شود و این نشان‌دهنده‌ی اتفاق مهمی است که در طول تکامل در این ناحیه از مغز انسان رخ داده است. IPL در تقاطع میان بینایی (لوب پس سری)، لامسه (لوب آهیانه‌ای) و شنوایی (لوب گیجگاهی)، در مکانی بسیار حساس جای گرفته است تا بتواند اطلاعات را از تمام حواس دریافت کند.

انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی در سطوح بنیادی مستلزم فروپاشی حصارها برای بازنمایی مستقل از حواس است (مانند آنچه در آزمایش بوبا-کی‌کی نشان داده شد). شاهد این مدعا آزمایشی است که بر روی سه بیماری انجام دادیم که شکنج زاویه‌ای چپ ایشان آسیب دیده بود. این افراد در آزمایش بوبا-کی‌کی بسیار ضعیف عمل کردند. همان‌طور که قبلاً اشاره کردم، توانایی انتقال نقشه‌ها از یک بُعد به بُعد دیگر کاری است که احتمالاً نورون‌های آیینی‌ای انجام می‌دهند و بی‌جهت نیست که تعداد این نورون‌ها در نزدیکی IPL زیاد است. بزرگ بودن نامتناسب این بخش از مغز و متمایز بودن مناطق مختلف آن در انسان نشان‌دهنده‌ی جهش تکاملی است.

بخش فوقانی IPL یعنی شکنج بالایی-کناری، ساختار دیگری است که منحصر به انسان است. آسیب به این ناحیه منجر به اختلالی به نام کنش‌پریشی فکری-حرکتی^۱ می‌شود که ناتوانی در انجام کارهای مهارتی در پاسخ به دستورات پزشک است. وقتی از یک کنش‌پریش می‌خواهیم ادای شانه کردن مو را در بیاورد، دستش را بالا می‌برد، به آن نگاه می‌کند و دور تا دور سرش می‌کوبد. هنگامی که از او می‌خواهیم ادای میخ کوبیدن را در آورد، دستش را مشت می‌کند و به میز می‌کوبد. تمام این کارها را در شرایطی انجام می‌دهد که هم دستش سالم است (چون اگر دستش بخارد، ناخودآگاه آن را می‌خاراند) و هم معنای «شانه کردن» را می‌داند (چون می‌گوید «یعنی با شانه موهایم را مرتب کنم، دکتر»). چیزی که بیمار فاقد آن است قابلیت تجسم یک تصویر ذهنی از عمل مورد نظر است - که در این مثال شانه کردن است و باید پیش از انجام واقعی عمل در ذهن مجسم

1 ideomotor apraxia

شود. این‌ها کارکردهایی است که به طور طبیعی مربوط به نورون‌های آینه‌ای می‌شود و در واقع شکنج بالایی-کناری حاوی این سلول‌هاست که در این بیماران آسیب دیده است. اگر حدس و گمانمان در مسیر درستی باشد، انتظار داریم بیماران کنش‌پریش در درک و تقلید حرکات دیگران بسیار ضعیف عمل کنند. اگرچه شواهدی در اثبات این مدعا مشاهده شده است، ولی این امر نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

درباره‌ی مبدأ تکاملی استعاره هم پرسش‌های بسیاری وجود دارد. پس از برقراری ساز و کار انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی بین دو حس بینایی و لامسه در IPL (که در ابتدا برای گرفتن شاخه‌های درخت بود)، ممکن است راه برای استعاره‌های میان‌حسی (مثل «نیش زبان»، «پراهن جیغ») و در نهایت راه تکامل استعاره به طور کلی هموار شده باشد. مشاهدات اخیر ما درباره‌ی بیماران که دچار آسیب در ناحیه‌ی شکنج زاویه‌ای شده بودند این فرض را تأیید می‌کند. این‌گونه بیماران نه تنها با بوبا-کی‌کی مشکل دارند، بلکه فهم ضرب المثل‌های ساده هم برایشان سخت است و آن‌ها را تحت‌اللفظی تفسیر می‌کنند، نه استعاره‌ای. بدیهی است این مشاهدات باید روی نمونه‌ی بزرگ‌تری از بیماران تأیید شود. می‌توان فهمید انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی چگونه درباره‌ی بوبا-کی‌کی کار می‌کند، ولی استعاره‌هایی را که مفاهیم خیلی انتزاعی را یک‌جا جمع می‌کنند (مثل «این‌جا شوق است و ژولیت خورشید») چگونه می‌توان توضیح داد، با توجه به این‌که بی‌نهایت مفهوم مشابه در مغز وجود دارد؟ پاسخ جالبی که برای این پرسش داریم این است که نه تعداد مفاهیم و نه تعداد واژه‌هایی که بیانگر آن‌ها هستند بی‌نهایت نیستند. بیشتر انگلیسی‌زبانان تعداد واژگان کاربردی‌شان حدود ده‌هزار کلمه است (هرچند، اگر از جستجوگران اینترنتی باشید با تعداد خیلی کمتر هم می‌توانید سر کنید).

شاید فقط نقشه‌برداری‌های مغزی است که در این میان اهمیت دارد. همان‌طور که ژارون لانی‌یر^۱، دانشمند و علامه‌ی برجسته‌ی علوم شناختی، اشاره کرده است، ژولیت می‌تواند خورشید باشد ولی بی‌معناست اگر بگوییم ژولیت سنگ یا پاکت آب پرتقال است. توجه داشته باشید استعاره‌هایی که تکرار می‌شوند و همیشگی‌اند مناسب‌ترین و پرکاربردترین هستند؛ استعاره‌های نامناسب و مضحک را فقط در شعرهای بندتنبانی می‌توان به‌وفور یافت.

نورون‌های آینه‌ای نقش مهم دیگری در منحصربه‌فرد بودن انسان بازی می‌کنند: این سلول‌ها به ما اجازه‌ی تقلید می‌دهند. پیش‌تر درباره‌ی تقلید درآوردن زبان در نوزادان

1 Jaron Lanier

صحبت کردیم. ولی ما وقتی به سن خاصی می‌رسیم، می‌توانیم مهارت‌های حرکتی بسیار پیچیده را (مثل پیچ و تاب دادن بدن در بازی بیس‌بال یا بالا بردن انگشت شست) تقلید کنیم. هیچ کدام از میمون‌ها استعداد تقلید ما را ندارند. با این حال، در این جا نکته‌ی جالبی را در حاشیه یادآور می‌شوم: میمونی که در این مورد به ما شبیه‌تر است نزدیک‌ترین پسرعمویمان یعنی شامپانزه نیست، بلکه اورانگوتان است.

اورانگوتان‌ها حتی با دیدن شخصی که قفل را باز می‌کند و یا پارو می‌زند، می‌توانند کار او را تقلید کنند. آن‌ها همچنین در زندگی درختی و گرفتن اشیاء پراستعدادترین در میان میمون‌ها هستند؛ لذا احتمالاً مغزشان کاملاً پر از نورون‌های آینه‌ای است تا نوزادانشان با مشاهده‌ی مادر، یاد بگیرند چگونه بدون هزینه‌ی آزمون و خطا در میان درختان سر کنند. اگر دسته‌ای از اورانگوتان‌های دورافتاده در منطقه‌ی بورنئو معجزه‌وار از یک مصیبت محیط زیستی - که به نظر می‌رسد انسان خردمند مصمم است هر طور شده این بلا را نازل کند - جان سالم به در ببرند، این میمون‌های نجیب وارثان حتمی زمین خواهند بود.

ممکن است تقلید مهارت مهمی به نظر نرسد و ما به تمسخر بگوییم «تقلید کار میمون است» که البته بیشتر جنبه‌ی طنز دارد، چون میمون‌ها مقلدهای خوبی نیستند. ولی همان‌طور که قبلاً صحبتش شد، احتمالاً تقلید مرحله‌ای کلیدی در تکامل انسان‌ها بوده است که ما در نتیجه‌ی آن توانستیم از طریق الگوگیری دانش خود را منتقل کنیم.

هنگامی که گونه‌ی ما به این مرحله قدم گذاشت، ناگهان از تکامل ژنی داروینی، که از طریق انتخاب طبیعی رخ می‌دهد و ممکن است میلیون‌ها سال طول بکشد، گذر کرد و به تکامل فرهنگی رسید. مهارتی پیچیده که در ابتدا با آزمون و خطا به دست می‌آمد (یا تصادفی، مثل برخی اجداد انسان تبارمان که اولین بار آتش گرفتن درختچه در مجاورت گدازه‌ی آتش‌فشان را دیدند) توانست سریعاً به کلیه‌ی اعضاء یک قبیله، پیر و جوان، منتقل شود. دیگر پژوهشگران از جمله مرلین دونالد^۱ نیز به این نکته اشاره کرده‌اند، اگرچه بحثشان درباره‌ی نورون‌های آینه‌ای نبوده است [۳].

این آزادی از قید تکامل صرفاً ژنی داروینی قدمی بزرگ در تکامل انسان بوده است. یکی از معماهای موجود درباره‌ی تکامل انسان ظهور نسبتاً ناگهانی برخی ویژگی‌ها حدود شصت تا صد هزار سال پیش است که قبلاً از آن به عنوان «جهش بزرگ رو به جلو» یاد کردیم، و از دید ما منحصر به انسان است: یعنی آتش، هنر، ساخت پناهگاه، تن‌آرایی، ابزار

چندقطعه‌ای و استفاده‌ی پیچیده‌تر از زبان. انسان‌شناسان معمولاً فرض را بر این می‌گذارند که این توسعه‌ی انفجاری پیچیدگی فرهنگ، می‌بایست نتیجه‌ی مجموعه‌ای از جهش‌های ژنتیکی جدید باشد که مغز را تحت تأثیر همان میزان از پیچیدگی قرار داده است. ولی این دیدگاه به ما نمی‌گوید که چرا این توانمندی‌های فوق‌العاده تقریباً هم‌زمان پدید آمده‌اند.

یکی از توجیحات ممکن این است که بگوییم آن جهش بزرگ، توهمی آماری است. احتمال دارد پدید آمدن این ویژگی‌ها در مدت زمان بیشتری نسبت به آنچه شواهد فیزیکی نشان می‌دهد رخ داده باشد. ولی به هر صورت نیازی نیست تمامشان هم‌زمان پدید آمده باشند تا مسئله به اعتبار خود باقی بماند. حتی اگر با فاصله هم رخ داده باشند، سی‌هزار سال در مقابل میلیون‌ها سالی که تغییر رفتارهای کوچک و تدریجی پیش از آن زمان برده است، فقط به اندازه‌ی یک چشم به هم زدن است.

احتمال دیگر این است که بگوییم جهش‌های ژنتیکی جدید مغز، باعث افزایش هوش عمومی‌مان شد و ظرفیت تفکر انتزاعی ما را -که با آزمون‌های هوش‌بهر سنجیده می‌شود- بالا برد. این ایده در مسیر درستی است، اما حتی اگر صحبت درست منتقدان را مبنی بر این که هوش قابلیت پیچیده و چندوجهی است و نمی‌توان آن را به صورت معناداری با یک قابلیت کلی واحد خلاصه‌اش کرد کنار بگذاریم، باز هم چیز زیادی برای گفتن ندارد. یک امکان سوم هم باقی می‌ماند که با یک دور ۳۶۰ درجه‌ای ما را به نورون‌های آینه‌ای برمی‌گرداند. آنچه من می‌گویم این است که حتماً تغییر ژنتیکی در مغز رخ داده است، ولی طنز ماجرا این‌جاست که این تغییر، با ارتقاء توانایی آموختن از یکدیگر، در اصل ما را از قید ژنتیک آزاد کرده است.

این قابلیت منحصربه‌فرد مغزمان را از غل و زنجیر داروین رها کرد و امکان انتشار سریع اختراعات بی‌نظیری مثل ساخت گردن‌بندهای صدفی، استفاده از آتش، ساخت ابزار و پناهگاه، و یا حتی خلق واژه‌های جدید را فراهم ساخت. پس از شش‌میلیارد سال تکامل، بالاخره فرهنگ سر برآورد و همراه با فرهنگ دانه‌های تمدن کاشته شد. مزیت این استدلال این است که برای توجیه هم‌زمانی این همه توانایی خاص و متنوع نیازی به فرض جهش‌های ژنتیکی تقریباً هم‌زمان نیست.

در عوض، افزایش پیچیدگی در یک مکانیسم -مثل تقلید و خواندن نیت- می‌تواند شکاف عظیم رفتاری بین ما و میمون‌ها را توضیح دهد.

برای روشن‌تر شدن بحث مثالی می‌زنم. تصور کنید یک فرد مریخی که محقق علوم طبیعی است در حال بررسی تکامل انسان در طول پانصد هزار سال اخیر است. بدون شک

از جهش بزرگ رو به جلویی که پنجاه هزار سال پیش رخ داده است بهت‌زده می‌شود، ولی جهش عظیم دیگری که بین ۵۰۰ پ.م. تا کنون پدید آمده او را گیج‌تر خواهد کرد. به لطف نوآوری‌هایی مانند آنچه در ریاضیات رخ داده، به‌خصوص عدد صفر، ارزش مکانی و نمادهای عددی (هزاره‌ی اول پیش از میلاد در هند) و هندسه (همان زمان در یونان) و جلوتر در علوم تجربی (توسط گالیله)، رفتار افراد متمدنِ امروزی بسیار پیچیده‌تر از انسان‌های ده هزار تا پنجاه هزار سال پیش شده است.

این جهش دوم رو به جلو در فرهنگ از جهش اول هم مهیج‌تر بود. تفاوت رفتاری انسان‌های قبل و پس از ۵۰۰ پ.م. بسیار بیشتر از تفاوتی است که مثلاً بین انسان راست قامت^۱ و انسان خردمند اولیه وجود داشته است.

شاید محقق مریخی ما به این نتیجه برسد که مجموعه‌ای از جهش‌های جدید ژنتیکی دلیل آن بوده است، ولی با توجه به مقیاس زمانی این امر امکان‌پذیر نیست. ریشه‌ی این دگرذیسی مجموعه‌ای از عوامل صرفاً محیطی است که اتفاقاً هم‌زمان رخ داده است.

(فراموش نکنیم که صنعت چاپ هم دانشی را که تا پیش از آن منحصر به طبقه‌ی نخبگان بود در کمال ناپاوری در دسترس همگان قرار داد.) در صورتی که این را قبول داشته باشیم، چرا همین استدلال را برای اولین جهش بزرگ نپذیریم؟

شاید مجموعه‌ای از شرایط محیطی مطلوب و چندین اختراع تصادفی توسط افراد بااستعداد دست به دست هم داده‌اند و به لطف توانایی یادگیری و انتشار سریع اطلاعات که از قبل وجود داشته است شالوده‌ی فرهنگ را ساخته‌اند. و اگر هنوز هم دوزاری‌تان نیفتاده است، باید بگویم که این قابلیت مذکور ممکن است بر پایه‌ی سامانه‌ی نورون‌های آینه‌ای پیچیده بنا شده باشد.

در این‌جا لازم است نکته‌ای را تذکر دهم. من نمی‌گویم که نورون‌های آینه‌ای شرط کافی برای جهش بزرگ یا به طور کلی برای فرهنگ هستند؛ صحبت من این است که نقش آن‌ها نقشی حیاتی بوده است. قبل از آن‌که کشفی (مانند جرقه‌ای که از برخورد دو سنگ با یکدیگر پدید می‌آید) امکان انتشار داشته باشد، ابتدا باید کسی آن را کشف یا اختراع کند. استدلال من این است که حتی اگر چنین نوآوری‌های اتفافی‌ای به نام افرادی از انسان‌های اولیه رقم خورده است، بدون وجود سامانه‌ای پیچیده از نورون‌های آینه‌ای، با شکست مواجه می‌شد. به‌رحال میمون‌ها هم نورون‌های آینه‌ای دارند، ولی حامل فرهنگی افتخارآمیز نیستند. سامانه‌ی نورون‌های آینه‌ای آن‌ها یا به اندازه‌ی کافی پیشرفته نیست و یا

1 *Homo erectus*

به خوبی به سایر ساختارهای مغز متصل نشده است تا نشر سریع فرهنگ را امکان‌پذیر سازد. به علاوه، پس از آن که ساز و کار انتشار در جای خود قرار گرفت، باید فشاری اعمال کند تا برخی افراد جامعه مبتکرتر از سایرین شوند. زیرا ابتکار فقط زمانی ارزشمند است که بتواند سریع منتشر شود. به همین دلیل می‌توانیم بگوییم نورون‌های آینه‌ای در تکامل انسان گونه‌های بدوی همان نقشی را ایفاء کرده‌اند که اینترنت، ویکی‌پدیا و وب‌نویسی امروز بازی می‌کنند. وقتی این موج به حرکت افتاد، دیگر بازگشت از مسیر انسان شدن ممکن نبود.

فصل پنجم استیون کجاست؟ معمای اوتیسم

بیماری روانی همیشه گیج‌مان می‌کند. اگر روزی به بیماری
روانی مبتلا شوم، بیش از همه نگران این هستم که مبادا
دیگران در نهایت سلامت عقل به این نتیجه برسند که من
آدم خرفتی هستم.

لودویگ ویتگنشتاین^۱

«دکتر رامانچاندران! می‌دانم استیون گرفتار شده است. ای کاش شما می‌توانستید راهی پیدا کنید تا بتوانیم به پسرمان بگوییم چقدر دوستش داریم؛ شاید شما بتوانید نجاتش دهید.»
می‌دانید پزشکان تا به حال چندبار این جملات سوزناک را از زبان والدین کودکان مبتلا به اوتیسم شنیده‌اند؟ در دهه‌ی ۱۹۴۰ دو پزشک به نام‌های لئو کانر^۲ در بالتیمور و هانس آسپرگر^۳ در وین به طور جداگانه این اختلال ویرانگر دوران رشد را کشف کردند.
هیچ یک از این دو اطلاعی از وجود دیگری نداشت، اما طی اتفاقی غریب هر دو نام یکسانی بر این بیماری گذاشتند: اوتیسم. این واژه ریشه در واژه‌ی یونانی *اوتوس* به معنی «خود» دارد. اوتیسم [به معنای درخودماندگی] بهترین توصیف برای این بیماری است، چراکه مهم‌ترین ویژگی آن کناره‌گیری کامل از دنیای اجتماعی و نوعی بی‌میلی مشخص یا ناتوانی در برقراری ارتباط و تعامل با دیگران است.

به عنوان مثال، استیون را در نظر بگیرید. او کودکی شش‌ساله با گونه‌های کک‌مکی و موهای قهوه‌ای روشن است. درحالی‌که پشت میز بازی نشسته و پیشانی‌اش از شدت تمرکز چین افتاده است نقاشی می‌کشد. طرح‌های زیبایی از حیوانات می‌کشد. یکی از

1 Ludwig Wittgenstein

2 Leo Kanner

3 Hans Asperger

اسب‌های در حال یورتمه را چنان زیبا کشیده است که گویی می‌خواهد از کاغذ بیرون بپرد. شاید بخواهید به سمت استیون بروید و او را به خاطر استعدادش تشویق کنید و هرگز به ذهنتان خطور نمی‌کند که ممکن است چنین کودکی شدیداً ناتوان باشد. اما به محض این‌که می‌خواهید با او صحبت کنید متوجه می‌شوید که انگار کسی به اسم استیون اصلاً در آنجا حضور ندارد. او در برقراری هرگونه مکالمه و ارتباط معمول دوطرفه ناتوان است و حتی از ارتباط چشمی هم پرهیز می‌کند. تلاش شما برای درگیر کردن او در این ارتباط به شدت مضطربش می‌کند. با بی‌قراری به خود می‌پیچد و بدنش را به جلو و عقب تاب می‌دهد. هرگونه تلاشی برای برقراری ارتباطی معنادار با او بیهوده است و خواهد بود. از زمان کانر و اسپرگر، صدها پژوهش انجام شده در حوزه‌ی پزشکی، همگی به طور مفصل علائم ظاهراً نامرتبگی را مطرح کرده‌اند که همگی نشان‌دهنده اوتیسم‌اند. این علائم در دو گروه عمده‌ی شناختی-اجتماعی و حسی-حرکتی جای می‌گیرند. مهم‌ترین علامت مشخصه‌ی این بیماری که در گروه اول جای می‌گیرد عبارت است از تنهایی ذهنی و نقص در برقراری ارتباط با جهان خارج، به‌ویژه با جهان اجتماعی، و همچنین ناتوانی شدید در برقراری مکالمات معمول.

علاوه بر این‌ها، نداشتن حس همدلی با دیگران نیز وجود دارد. حتی جالب است بدانید کودکان مبتلا به اوتیسم هیچ تمایلی به بازی از خود نشان نمی‌دهند و در هیچ یک از انواع و اقسام بازی‌های مبتنی بر قبول فرض‌های تخیلی که ساعت‌های بیداری کودکان عادی را پر می‌کند شرکت نمی‌کنند. می‌گویند بشر تنها حیوانی است که حس بازیگوشی و کنجکاوای کودکان‌اش را تا بزرگسالی با خود به همراه دارد. حال چقدر باید برای والدین غم‌انگیز باشد که دختران و پسران مبتلا به اوتیسمشان را در برابر سحر و افسون دوران کودکی نفوذناپذیر ببینند. با این‌همه و به رغم کناره‌گیری اجتماعی، این کودکان علاقه‌ی فراوان و اغلب وسواس‌گونه‌ای به محیط بی‌جان اطراف خود دارند. چنین علاقه‌ای معمولاً به شکل مشغولیت‌های ذهنی تک‌بعدی و عجیب و غریب بروز می‌یابد. این کودکان نسبت به چیزهایی علاقه و اشتیاق نشان می‌دهند که برای بیشتر ما واقعاً بی‌اهمیت است، مثلاً حفظ کردن تمام شماره‌های دفترچه‌ی راهنمای تلفن.

حال به دسته‌ی دوم یعنی علائم حسی-حرکتی بپردازیم. ممکن است محرک‌های حسی خاصی کودکان مبتلا به اوتیسم را به شدت ناراحت کند. مثلاً صداهای خاصی ممکن است موجب جیغ و داد این کودکان بشود. ترس از تغییر و چیزهای جدید و پافشاری وسواس‌گونه بر یک‌نواختی، روال عادی و یکسانی چیزها نیز از دیگر علائم مشاهده‌شده

در این کودکان است. علائم حرکتی نیز شامل تکان‌های عقب‌جلوی بدن (مانند آنچه در مورد استیون دیدیم)، حرکات تکراری دست از جمله بالا و پایین بردن سریع (مثل بال زدن) و خودزنی و گاهی مناسک مفصل و تکراری است. نشانه‌ی حسی-حرکتی به اندازه‌ی نشانه‌ی اجتماعی-احساسی مشخص و مخرب نیست، اما آنقدر در این کودکان رایج است که باید ارتباطی با هم داشته باشند. بدون در نظر گرفتن این ارتباط نمی‌توانیم تصویر کاملی از علل شکل‌گیری اوتیسم ترسیم کنیم.

یکی دیگر از علائم حرکتی قابل ذکر، همان حرکتی است که به عقیده‌ی من راز این بیماری را برملا می‌کند: بسیاری از کودکان مبتلا به اوتیسم در ادا درآوردن و تقلید کارهای دیگران مشکل دارند. همین علامت ساده نشان می‌دهد سیستم نوروهای آینه‌ای در این کودکان دچار نقص است. بخش مهمی از باقی این فصل شرح پژوهش‌های من درباره‌ی این فرضیه و نتایجی است که تا کنون به دست آورده‌ام.

جای شگفتی نیست که درباره‌ی علل پیدایش اوتیسم ده‌ها نظریه وجود دارد. این نظریه‌ها را می‌توان به دو دسته‌ی کلی تقسیم کرد:

تفسیرهای روان‌شناختی و تفسیرهای فیزیولوژیکی. دسته‌ی دوم بر نابهنجاری‌های درون‌زاد مرتبط با شیمی اعصاب یا سیم‌کشی مغز تأکید دارد. طبق توضیح فیزیولوژیکی هوشمندانه‌ی ارائه‌شده توسط اوتا فریت^۱ از کالج لندن و سایمون بارون-کوهن از دانشگاه کمبریج، کودکان مبتلا به اوتیسم دچار نقص نظریه‌ی ذهن دیگری^۲ هستند.

دیدگاه روان‌پویایی^۳ نیز که از اعتبار کمتری برخوردار است مراقبت نامناسب والدین را علت پیدایش اوتیسم می‌داند که البته این ایده آن‌قدر بی‌پایه و اساس است که بیش از این به آن نمی‌پردازم.

در فصل پیش با اصطلاح «نظریه‌ی ذهن» درباره‌ی میمون‌ها آشنا شدیم. حال بگذارید این اصطلاح را به طور کامل توضیح دهم. «نظریه‌ی ذهن» اصطلاحی فنی است که در علوم شناختی از فلسفه گرفته تا نخست‌شناسی^۴ و روان‌شناسی بالینی کاربرد بسیار دارد. منظور از این اصطلاح توانایی نسبت دادن موجودیت روانی هوشمند به افراد دیگر است؛ یعنی شما رفتار انسان‌های دیگر را به این دلیل می‌فهمید که (تصور می‌کنید) افکار، هیجان‌ها، عقاید و انگیزه‌های کمابیش یکسانی با شما دارند. به عبارت دیگر، اگرچه شما

1 Uta Frith

2 theory of other minds

3 psychodynamic

4 primatology

واقعاً نمی‌توانید «دیگری بودن» را بفهمید، می‌توانید با کمک نظریه‌ی ذهن‌تان به طور خودکار نیت‌ها، ادراکات و عقاید دیگران را حدس بزنید. در نتیجه می‌توانید احساسات و نیات دیگران را بفهمید و از این راه رفتار آن‌ها را پیش‌بینی کنید و بر آن تأثیر بگذارید. گذاشتن نام «نظریه» بر این حالت ممکن است کمی گمراه‌کننده باشد، چراکه واژه‌ی «نظریه» معمولاً درباره‌ی نظام عقلانی شکل گرفته از اظهارات و پیش‌بینی‌ها به کار می‌رود؛ حال آن‌که در نظریه‌ی ذهن منظور از «نظریه» توانایی روانی ذاتی مبنی بر درک مستقیم است. اما با توجه به این‌که این اصطلاح در حوزه‌های تخصصی به کار می‌رود، من هم در این جا از آن استفاده می‌کنم. بیشتر مردم نمی‌دانند بر خورداری آنان از نظریه‌ی ذهن چقدر پیچیده و یا، صراحتاً بگویم، چقدر معجزه‌وار است.

این فرایند مانند دیدن و تماشا کردن ساده و سریع و طبیعی به نظر می‌رسد. اما همان‌طور که در فصل ۲ دیدیم، توانایی دیدن در واقع فرایند بسیار پیچیده‌ای است که شبکه‌های گسترده‌ای از نواحی مغزی را درگیر می‌کند. نظریه‌ی ذهن بسیار پیچیده‌ای که مربوط به گونه‌ی ماست یکی از منحصر به فردترین و نیرومندترین توانمندی‌های مغز بشر است. توانایی نظریه‌ی ذهن ظاهراً ربطی به هوش عمومی ما (هوش منطقی که برای استدلال، استنباط نتایج، ترکیب حقایق و مانند آن استفاده می‌شود) ندارد، بلکه به دسته‌ی تخصص یافته‌ای از مکانیسم‌های مغزی مربوط است که هدف تکاملی‌شان ایجاد توانایی هوش اجتماعی در سطحی یکسان برای همه است. این ایده که ممکن است مدار تخصص یافته‌ای برای شناخت اجتماعی وجود داشته باشد اولین بار توسط روان‌شناسی به نام نیک هامفری و نخستین‌شناسی به نام دیوید پریماک^۱ در دهه‌ی ۱۹۷۰ مطرح شد و در حال حاضر از پشتیبانی تجربی فراوانی برخوردار است.

بنابراین می‌توان گفت فرض فریت درباره‌ی اوتیسم و نظریه‌ی ذهن متقاعدکننده بود: شاید مشکلات شدید کودکان مبتلا به اوتیسم در تعاملات اجتماعی ریشه در نقص مدارهای نظریه‌ی ذهن آن‌ها داشته باشد. این ایده بدون شک در مسیر درستی قرار دارد، اما اگر خوب فکر کنید، می‌بینید که اگر بگوییم این کودکان به دلیل نقص در نظریه‌ی ذهنشان در تعامل اجتماعی ناتوانند، در واقع فقط همان علائم مشاهده‌شده را تکرار کرده‌ایم. بنابراین، گرچه این ایده نقطه‌ی شروع خوبی است، اما کاری که باید انجام دهیم شناسایی آن دسته از سیستم‌های مغزی است که کارکردهای شناخته‌شده‌ی آن‌ها با کارکردهای آسیب‌دیده‌ی اوتیسم مرتبط است. پژوهش‌های بسیاری بر اساس تصویربرداری

1 David Premack

مغزی بر روی کودکان مبتلا به اوتیسم انجام شده که یکی از پیشگامان آن اریک کورچسن^۱ است. از جمله نتایج این پژوهش‌ها این بوده است که فهمیده‌اند مغز این کودکان بزرگ‌تر و دارای بطن‌های (حفره‌های مغزی) بزرگی است. همان دسته از محققان متوجه شده‌اند که تغییرات شدیدی نیز در مخچه‌ی این کودکان رخ داده است.

برای درک بهتر اوتیسم حتماً لازم است این مشاهدات مورد توجه قرار گیرد، اما این یافته‌ها علائم مشخصه‌ی این اختلال را توضیح نمی‌دهند. در کودکانی که مخچه‌شان به خاطر بیماری‌های اندامی دیگر آسیب دیده است علائم بسیار خاصی مشاهده می‌شود؛ علائمی نظیر لرزش هنگام انجام کار ارادی (وقتی بیمار می‌خواهد بینی‌اش را لمس کند، دستش شروع به لرزش می‌کند)، نیستاگموس^۲ (حرکات نامنظم و سریع چشم) و بی‌حرکتی یا آتاکسی^۳ (ناهماهنگی یا بی‌نظمی حرکات عضلات). اما هیچ‌کدام از این علائم در بیماری اوتیسم رایج نیستند.

در مقابل، علائم معمول اوتیسم (نظیر نقص در مهارت‌های اجتماعی و همدلی) هرگز در بیماری مخچه‌ای دیده نمی‌شود. یکی از دلایل آن شاید این باشد که تغییرات مخچه‌ای که در کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده می‌شود احتمالاً ناشی از تأثیرات جانبی غیرمرتبط ژن‌های نابهنجاری است که اثرات دیگرشان دلیل اصلی ایجاد اوتیسم است. اگر چنین باشد، این اثرات دیگر چیست؟ اگر بخواهیم اوتیسم را توضیح دهیم باید ساختارهای عصبی مغزی را که کارکرد اختصاصی‌شان دقیقاً با علائم خاص این بیماری هماهنگ است شناسایی کنیم.

سرنخ اصلی در نورون‌های آینه‌ای است. اواخر دهه‌ی ۱۹۹۰ من و همکارانم متوجه شدیم این نورون‌ها دقیقاً همان مکانیسم‌های عصبی مورد نظر ما را فراهم می‌کنند. برای یادآوری بیشتر می‌توانید نگاهی به فصل پیش بیندازید، اما صرفاً بیان همین نکته کافی است که کشف نورون‌های آینه‌ای از این لحاظ بسیار مهم بود که این نورون‌ها در اصل شبکه‌ای از سلول‌های مغزی هستند که به انسان توانایی خواندن ذهن دیگران را می‌دهند.

این نورون‌ها اساس توضیح فیزیولوژیک توانایی‌های سطح بالای مشخصی را فراهم کردند که متخصصان علوم اعصاب مدت‌ها بود درگیر آن بودند. موضوعی که نظر ما را به خود جلب کرد این بود که در اوتیسم آنچه دچار نقص است دقیقاً همان کارکردهای فرضی نورون‌های آینه‌ای است، چیزهایی مثل همدلی، تشخیص نیت دیگران، تقلید، بازی

1 Eric Courchesne

2 nystagmus

3 ataxia

وانمودی و یادگیری زبان [۱]. (تمام این فعالیت‌ها نیازمند درک دیدگاه طرف مقابل است، حتی اگر طرف مقابل دیدگاهی متفاوتی داشته باشد و یا اصلاً خیالی باشد، مثل آنچه در بازی‌های وانمودی یا هنگام بازی با آدمک شخصیت‌های معروف دیده می‌شود.) اگر ویژگی‌های شناخته‌شده‌ی نورون‌های آینه‌ای و علائم بالینی اوتیسم را در دو ستون کنار هم یادداشت کنید، خواهید دید که این دو ستون تقریباً شباهت کامل دارند. بنابراین این پیشنهاد منطقی به نظر می‌رسد که دلیل اصلی اوتیسم نقص کارکردی سیستم نورون‌های آینه‌ای است. یکی از مزیت‌های این فرضیه این است که توضیح بسیاری از علائم ظاهراً نامرتب را در قالب یک علت واحد ارائه می‌دهد.

فرض کردن یک علت برای چنین اختلال پیچیده‌ای ممکن است بسیار دور از واقعیت به نظر برسد، اما باید به خاطر داشته باشیم که اثرات چندگانه لزوماً به معنی دلایل چندگانه نیست. مثلاً بیماری دیابت را در نظر بگیرید. نشانه‌های این بیماری بسیار زیاد و متنوع است: افزایش ادرار، عطش، پرخوری بیمارگونه، کاهش وزن، اختلالات کلیوی، تغییرات بینایی، آسیب سلول‌های عصبی، بیماری قانقاریا و بسیاری موارد دیگر؛ اما علت زیربنایی این مجموعه از علائم مختلف چیز نسبتاً ساده‌ای است: کمبود انسولین یا تعداد کم گیرنده‌های انسولین در سطح سلول. البته پر واضح است که خود این بیماری به هیچ وجه ساده نیست؛ جزئیات پیچیده‌ی بسیاری دارد و عوامل رفتاری، ژنتیکی و محیطی فراوانی در این امر نقش دارد، اما در یک دورنمای کلی می‌توان این بیماری را در انسولین یا گیرنده‌های آن خلاصه کرد. به همین ترتیب، پیشنهاد ما درباره‌ی اوتیسم این بود که این بیماری در دورنمایی کلی ناشی از اختلال در سیستم نورون‌های آینه‌ای است.

درست هم‌زمان با ما، گروه اندرو ویتنز^۱ در اسکاتلند نیز چنین فرضیه‌ای را مطرح کرد. اما اولین تجربه‌ی آزمایشی در این زمینه در آزمایشگاه ما واقع در دانشگاه کالیفرنیا در سان‌دیگو و با کمک اریک آلتشولر و هایمه پیندا انجام شد. ما به روشی غیرتهاجمی نیاز داشتیم که با کمک آن بتوانیم بدون باز کردن جمجمه‌ی کودک‌کان و قرار دادن الکتروود فعالیت نورون‌های آینه‌ای را رصد کنیم. خوشبختانه دریافتیم با استفاده از روش EEG (الکتروانسفالوگرافی) می‌توان به سادگی این کار را انجام داد. در این روش برای دریافت امواج مغزی، یک توری حاوی تعدادی الکتروود را روی پوست سر قرار می‌دهند. روش EEG یا نوار مغزی مدت‌ها پیش از روش‌های ام.آر.آی. و سی‌تی‌اسکن به عنوان اولین فناوری تصویربرداری مغزی ابداع شده بود و روش پیشگام اوایل سده‌ی بیستم بود و از

دهه‌ی ۱۹۴۰ این روش مورد استفاده‌ی پزشکی قرار گرفت. مغز در حین فعالیتش در حالت‌های مختلف بیداری، خواب، هوشیاری، خواب‌آلودگی، خیال‌پردازی، تمرکز و غیره، الگوهای مشخصی از امواج الکتریکی مغزی در فرکانس‌های مختلف ایجاد می‌کند. همان‌طور که در فصل ۴ اشاره شد، به مدت بیش از نیم سده می‌دانستند که یک موج مغزی خاص به نام موج مو^۱ وجود دارد که به محض انجام هر حرکت ارادی، حتی حرکت ساده‌ی باز و بسته کردن انگشتان، متوقف می‌شود. بعدها مشخص شد که توقف موج مو هنگام تماشای فرد دیگری در حال انجام همان حرکت نیز رخ می‌دهد. بنابراین ما به این نتیجه رسیدیم که موج مو می‌تواند نشانگری ساده، کم‌هزینه و غیرتهاجمی برای نظارت بر فعالیت نوروهای آینه‌ای باشد.

برای بررسی این روش، بر روی یک کودک مبتلا به اوتیسم با عملکرد متوسط، به نام جاستین، آزمایشی مقدماتی انجام دادیم. (ما کودکان کم‌سن و سال مبتلا به اوتیسم با عملکرد پایین را در این پژوهش مقدماتی شرکت ندادیم؛ زیرا نمی‌خواستیم که تفاوت‌های یافت‌شده بین فعالیت نوروهای آینه‌ای مغز در این افراد و افراد معمولی ناشی از مشکلات مربوط به توجه، درک دستورالعمل‌ها یا عقب‌ماندگی ذهنی باشد.) جاستین را یک گروه حمایتی محلی که هدف آن ارتقاء سطح سلامت کودکان مبتلا به اوتیسم در آن منطقه بود، به ما معرفی کرد. جاستین نیز مانند استیون بسیاری از علائم مشخصه‌ی اوتیسم را داشت، اما می‌توانست از دستورالعمل‌های ساده‌ای مانند «به صفحه‌ی نمایشگر نگاه کن» پیروی کند و در ضمن با وصل کردن الکترودها به پوست سرش مخالفتی نداشت.

وقتی جاستین در جای خودش بی‌کار می‌نشست، مثل کودکان معمولی یک موج موی قوی از خود نشان می‌داد. ولی زمانی که از او می‌خواستیم حرکات ارادی ساده‌ای انجام دهد، موج مو متوقف می‌شد. نکته‌ی جالب این بود که وقتی شخص دیگری را در حال انجام همان کار می‌دید، موج مو آن‌چنان که انتظار می‌رفت متوقف نمی‌شد. مشاهداتمان به خوبی در جهت اثبات فرضیه‌مان بود. ما این‌طور نتیجه گرفتیم که سیستم فرمان حرکتی کودک سالم است، زیرا او می‌توانست در باز کند، چپیس بخورد، نقاشی بکشد، از پله‌ها بالا برود و کارهایی از این دست انجام دهد؛ اما سیستم نوروهای آینه‌ای او نقص داشت. در مجمع سالیانه‌ی انجمن علوم اعصاب در سال ۲۰۰۰ این تحقیق موردی را ارائه کردیم و در سال ۲۰۰۴ با اضافه کردن ده کودک دیگر آن را ادامه دادیم. باز هم نتایج

یکسانی به دست آمد. این مشاهدات طی سال‌ها از طرف گروه‌های مختلف و با استفاده از روش‌های متنوع به طور گسترده‌ای مورد تأیید قرار گرفته است [۲].

به عنوان مثال، گروهی از محققان به سرپرستی ریتا هری^۱ در دانشگاه علم و فناوری آلتو^۲ با استفاده از تکنیک نوار مغزی مغناطیسی (مگنتوانسفالوگرافی^۳/MEG) فرضیه‌ی ما را تأیید کردند. روش مگنتوانسفالوگرافی در مقایسه با EEG همانند جت در مقایسه با هواپیمای کوچک دوباله است. اخیراً نیز، میشل ویلالوبوس^۴ و همکارانش در دانشگاه ایالتی سان‌دی‌گو از روش fMRI برای نشان دادن کاهش ارتباط کارکردی بین قشر بینایی و ناحیه‌ی نورون آینه‌ای پیش‌پیشانی در بیماران مبتلا به اوتیسم استفاده کردند.

محققان دیگری نیز فرضیه‌ی ما را با استفاده از روش TMS (تحریک مغناطیسی مغز) مورد آزمایش قرار داده‌اند. از جهتی می‌توان روش TMS را حالت عکس EEG در نظر گرفت. در روش TMS به جای این‌که فقط پیام‌های الکتریکی ساطع‌شده از مغز را رصد کنیم، با نگه داشتن یک آهن‌ربای قوی در بالای مجموعه جریان‌های الکتریکی در مغز / ایجاد می‌کنیم. بنابراین با این روش می‌توان به طور مصنوعی در هر ناحیه‌ی مغزی نزدیک سطح پوست سر، فعالیت عصبی القایی ایجاد کرد. (متأسفانه، بسیاری از نواحی مغزی در لایه‌های عمیق قرار گرفته‌اند، اما بخش‌های زیاد دیگری - نظیر قشر حرکتی - کاملاً در زیر سطح مجموعه قرار دارند و به راحتی با روش TMS تحریک می‌شوند.) این محققان از روش TMS برای تحریک قشر حرکتی استفاده کردند. سپس درحالی‌که افراد مورد آزمایش، دیگران را در حال انجام کاری مشاهده می‌کردند، فعال‌سازی تحریک ماهیچه‌ای آنان را ثبت کردند. زمانی که یک فرد معمولی شخصی را در حال انجام حرکتی (مثل فشار دادن توپ تنیس با دست راست) مشاهده می‌کند، افزایش ارتعاش الکتریکی ماهیچه‌های دست راستش قابل اندازه‌گیری است. با این‌که فرد خودش عمل فشار دادن را انجام نمی‌دهد، فقط با تماشای این کار منجر به افزایش اندک اما قابل اندازه‌گیری آمادگی کنش ماهیچه‌هایی می‌شود که اگر قرار بود خودش آن کار را انجام دهد منقبض می‌شدند.

سیستم حرکتی فرد مورد آزمایش به طور خودکار حرکتی را که می‌بیند شبیه‌سازی می‌کند، اما هم‌زمان به طور خودکار پیام حرکتی نخاعی مربوط به آن را نیز سرکوب می‌کند تا از انجام عمل جلوگیری شود. با این حال ارتعاش کوچکی از فرمان حرکتی

1 Riitta Hari

2 Aalto University of Science and Technology

3 magnetoencephalography

4 Michele Villalobos

سرکوب شده به ماهیچه‌ها ارسال می‌شود. این اتفاق است که در افراد سالم رخ می‌دهد؛ اما افراد مبتلا به اوتیسم هنگام تماشای کاری توسط دیگران هیچ نشانه‌ای از افزایش پتانسیل ماهیچه‌ای از خود نشان نمی‌دهند. نورون‌های آینه‌ای آن‌ها هیچ حرکتی انجام نمی‌دهند. این نتایج، به همراه یافته‌های ما، شواهدی قطعی برای تأیید صحت فرضیه‌ی ما به دست می‌دهد.

فرضیه‌ی نورون‌های آینه‌ای می‌تواند بسیاری از نشانه‌های عجیب و غیرمعمول بیماری اوتیسم را توضیح دهد. به عنوان مثال، مدت‌هاست که می‌دانیم کودکان مبتلا به اوتیسم اغلب در تفسیر ضرب‌المثل‌ها و استعاره‌ها مشکل دارند. وقتی به آن‌ها می‌گوییم «زبان‌ت را گاز بگیر»، ممکن است واقعاً زبان‌شان را گاز بگیرند.

وقتی از آن‌ها می‌پرسیم معنی عبارت «هرچه می‌درخشد طلا نیست» چیست، می‌بینیم که بعضی از کودکان مبتلا به اوتیسم با عملکرد بالا پاسخ می‌دهند: «یعنی این که این فقط یک تکه فلز زرد است و لزوماً طلا نیست.» با این‌که مشکل ناتوانی در درک کنایه و استعاره‌ها فقط در گروهی از کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده می‌شود، اما این امر قطعاً نیاز به توضیح دارد.

شناخت کالبدمند^۱ شاخه‌ای از علوم شناختی است که می‌گوید تفکر انسان عمیقاً توسط ارتباط متقابلی که با بدن و ماهیت ذاتی فرایندهای حرکتی و حسی انسانی دارد شکل می‌گیرد. این دیدگاه در مقابل دیدگاه کلاسیک قرار دارد که از اواسط تا اواخر سده‌ی بیستم بر علوم شناختی سایه افکنده بود.

در دیدگاه کلاسیک مغز در اصل «رایانه‌ای جامع» و همه‌منظوره بود که از قضا به یک بدن متصل شده بود. اگرچه ممکن است درباره‌ی دیدگاه شناخت کالبدمند غلو و بزرگ‌نمایی شده باشد، ولی حمایت‌های زیادی از آن شده و کتاب‌های فراوانی در این زمینه نوشته شده است. بگذارید فقط مثال روشنی از آزمایشی بزنم که با همکاری لیندسی اویرمن^۲ و پیوتر وینکلمن^۳ انجام دادیم.

در این آزمایش نشان دادیم اگر شما مدادی را به صورت افقی با دندان‌هایتان گاز بگیرید، به گونه‌ای که لبخند مصنوعی بزرگی بر صورتتان نقش بینند، آن‌گاه لبخند فرد دیگری را با دشواری تشخیص خواهید داد؛ درحالی‌که برای تشخیص اخم او مشکلی نخواهید داشت. علت آن است که گاز گرفتن مداد بسیاری از ماهیچه‌هایی را که برای

1 embodied cognition

2 Lindsay Oberman

3 Piotr Winkielman

لبخند زدن لازم است فعال می‌کند و در نتیجه سیستم نورون‌های آئینه‌ای مغز به جریان می‌افتد و این امر باعث ایجاد سردرگمی بین کنش و ادراک می‌شود. (زمانی که حالت چهره‌ای خاصی به خود می‌گیرید و زمانی که همان حالت چهره را بر روی صورت فرد دیگری مشاهده می‌کنید نورون‌های آئینه‌ای مشخصی شلیک می‌شوند.) این آزمایش نشان می‌دهد که کنش و ادراک در مغز بسیار بیشتر از آنچه تصور می‌شد در هم تنیده‌اند.

حال ارتباط این یافته‌ها با اوتیسم و استعاره چیست؟ اخیراً دریافته‌ایم تفسیر استعاره‌های حرکتی، مثل «گرفتن ستاره‌ها» برای بیمارانی که شکنج بالایی-کناری‌شان آسیب دیده و دچار کنش‌پریشی (ناتوانی در نمایش حرکات ارادی ماهرانه، مثل هم زدن یک فنجان چای یا کوبیدن چکش بر میخ) هستند نیز دشوار است.

ز آن جایی که شکنج بالایی-کناری نیز دارای نورون‌های آئینه‌ای است، این یافته نشان می‌دهد سیستم نورون آئینه‌ای در انسان نه تنها در تفسیر حرکات ماهرانه، بلکه در درک استعاره‌های حرکتی و در حقیقت در سایر جنبه‌های شناخت کالبدمند نیز نقش دارد. میمون‌ها نیز نورون‌های آئینه‌ای دارند، اما فاقد آن پیچیدگی‌های خاص انسان‌اند که باعث می‌شود نورون‌های آئینه‌ای‌شان در درک استعاره نیز نقش ایفا کنند.

فرضیه‌ی نورون آئینه‌ای به درک بهتر مشکلات زبانی بیماران مبتلا به اوتیسم نیز کمک می‌کند. تقریباً مطمئن هستیم وقتی نوزادان در ابتدا صداها یا واژه‌هایی را که می‌شنود تکرار می‌کنند، نورون‌های آئینه‌ای در این امر دخیل‌اند. این فرایند ممکن است به ترجمه‌ای درونی نیاز داشته باشد؛ یعنی نقشه‌برداری الگوی صدا و تبدیل آن به الگوی حرکتی متناظر با آن و برعکس. این سیستم به دو روش ممکن است انجام شود: اول این‌که به محض شنیده شدن واژه، ردّ حافظه‌ی واج‌ها (صداها‌ی گفتاری)^۱ در قشر شنوایی شکل می‌گیرد. سپس نوزاد تلاش می‌کند صداها‌ی مختلفی را به شکلی تصادفی ادا کند و با گرفتن بازخوردِ خطا از ردّ حافظه به تدریج صداها‌ی تولیدشده‌اش را اصلاح می‌کند تا به آنچه در حافظه دارد نزدیک‌تر شود. (همه‌ی ما این کار را انجام می‌دهیم؛ آهنگی را که به تازگی شنیده‌ایم درون ذهنمان زمزمه می‌کنیم و سپس با بلند خواندن آن به تدریج صداها‌ی آوایی ادا شده را اصلاح و به زمزمه‌ی درونی‌مان نزدیک‌تر می‌کنیم). دومین روش این است که احتمالاً شبکه‌هایی برای ترجمه‌ی صداها‌ی شنیده‌شده به واژه‌های ادا شده از طریق انتخاب طبیعی در درونمان به طور تخصصی شکل گرفته‌اند. در هر یک از این دو حالت نتیجه‌ی کلی‌ای که به دست می‌آید وجود سیستمی از نورون‌هاست که دارای

1 speech sounds

ویژگی‌هایی شبیه نوروهای آینه‌ای هستند. اگر کودک می‌توانست بلافاصله و بدون نیاز به فرصتی برای دریافت بازخورد ناشی از تمرین، یک خوشه‌ی واجی را که برای اولین بار شنیده است تکرار کند، این امر می‌توانست نشان‌دهنده‌ی حضور یک ساز و کار پیش‌تنیده برای ترجمه باشد. بنابراین راه‌های مختلفی برای برقراری این مکانیسم خاص وجود دارد. اما این مکانیسم هرچه باشد، نتایج ما نشان می‌دهد نقص در تنظیم اولیه‌ی آن می‌تواند منجر به ایجاد مشکل بنیادی در بیماری اوتیسم شود. یافته‌های تجربی ما درباره‌ی سرکوب موج مو این فرضیه را تقویت می‌کند و همچنین کمک می‌کند توضیح یکپارچه‌ای برای طیفی از علائم ظاهراً نامرتبط در بیماری اوتیسم ارائه دهیم.

در پایان باید گفت اگرچه سیستم نوروهای آینه‌ای در ابتدا برای ایجاد مدلی درونی از نیات و اعمال دیگران ایجاد شد و تکامل یافت، ولی شاید در انسان از لحاظ تکاملی فراتر رفت و با بازگشت به درون فرد، ذهنیت خودش را بازنمایی (و یا بازنمایی مجدد) کرد. نظریه‌ی ذهن فقط برای حدس زدن آنچه ممکن است در ذهن دوستان و غریبه‌ها و دشمنان رخ دهد به کار نمی‌رود، بلکه برای انسان خردمند، که موردِ منحصر به فردی است، می‌تواند تا حد زیادی بینش ما را نسبت به چگونگی کارکرد ذهن خودمان افزایش دهد. این احتمالاً همان اتفاقی است که حدود دویست هزار سال پیش طی گذار حالت ذهنی رخ داد و شاید سرآغاز خودآگاهی کامل بوده است.

اگر سیستم نوروهای آینه‌ای زیربنای نظریه‌ی ذهن باشد و اگر کارکرد نظریه‌ی ذهن در انسان‌های طبیعی با برگشت به درون خود تقویت شده باشد، آن‌گاه می‌توان توضیح داد که چرا بیماران مبتلا به اوتیسم در تعامل اجتماعی و هویت‌یابی قوی خود تا این حد مشکل دارند؛ و چرا تعداد زیادی از کودکان مبتلا به اوتیسم نمی‌توانند به درستی از ضمیر «من» و «تو» در مکالماتشان استفاده کنند. خودبازنمایی ذهنی در این کودکان احتمالاً به اندازه‌ی کافی رشد نکرده است تا بتواند این تمایز را تشخیص دهد. طبق پیش‌بینی این فرضیه حتی کودکان مبتلا به اوتیسم با عملکرد بالا که به طور طبیعی صحبت می‌کنند (کودکان مبتلا به اوتیسم با توانایی بالای زبانی را در گروه نشانگان آسپرگر قرار می‌دهند. این نشانگان یکی از زیرگروه‌ها در اختلال‌های طیف اوتیسم است) نیز در تشخیص تفاوت مفهوم واژه‌هایی چون «عزت نفس»، «ترحم»، «لطف»، «بخشش»، «دستپاچگی» و همچنین «احساس بدبختی» - که بدون برخورداری از یک «خود» کامل معنای چندانی ندارند - دچار مشکل‌اند. تا به حال کسی این پیش‌بینی‌ها را به صورت نظام‌مند آزمایش نکرده است، اما یکی از دانشجویانم به نام لورا کیس در حال انجام چنین آزمایشاتی است. در فصل

آخر دوباره به بررسی این پرسش‌ها درباره‌ی خودبازنمایی و خودآگاهی و درهم ریختگی این دو نیروی ذهنی مبهم می‌پردازیم.

در این جا خوب است به سه نکته‌ی مقدماتی اشاره کنیم. اول این‌که در خیلی از بخش‌های مغز گروه‌های کوچکی از سلول‌هایی یافت شده است که ویژگی‌هایی شبیه نورون‌های آینه‌ای دارند. بنابراین باید آن‌ها را بخش‌هایی از یک مدار بزرگ درهم‌تنیده در نظر گرفت که می‌توان آن را یک «شبکه‌ی آینه‌ای» نامید. دوم این‌که، همان‌طور که پیش از این اشاره کردم، باید دقت کنیم تمام ویژگی‌های عجیب مغز را به نورون‌های آینه‌ای نسبت ندهیم. نورون‌های آینه‌ای همه‌کاره نیستند!

هرچند به نظر می‌رسد نقش کلیدی در گذر از دوران میمونی دارند و پی در پی در پژوهش‌های مرتبط با کارکردهای ذهنی مختلف ظاهر می‌شوند؛ کارکردهایی که بسیار فراتر از نقش اولیه‌ای است که به این سلول‌ها نسبت داده بودیم: یعنی تقلید میمون‌وار. سومین مورد این است که نسبت دادن ظرفیت‌های شناختی خاصی به گروه مشخصی از نورون‌ها (در این جا نورون‌های آینه‌ای) یا نواحی خاصی در مغز تازه سرآغاز راه است؛ هنوز نمی‌دانیم این نورون‌ها محاسباتشان را چگونه انجام می‌دهند؛ باین حال، برخورداری از دانش کالبدشناسی می‌تواند تا حد زیادی راه‌گشا باشد و از پیچیدگی‌های این مسئله بکاهد. به‌ویژه اطلاعات کالبدشناختی می‌تواند حدس و گمان‌های نظری ما را محدود و به حذف بسیاری از فرضیه‌هایی که در آغاز امیدوارکننده به نظر می‌رسیدند کمک کند.

از طرف دیگر، این‌که بگوییم «توانایی‌های ذهنی در شبکه‌ای همگون شکل می‌گیرد» بی‌فایده خواهد بود و در واقع مخالف با شواهد تجربی ما درباره‌ی تخصصی شدن دقیق کالبدشناختی مغز است. شبکه‌های پراکنده با توانایی یادگیری در خوک‌ها و میمون‌ها هم وجود دارد، اما فقط انسان‌ها هستند که از توانمندی‌های زبانی و تأمل در خود برخوردارند. درمان اوتیسم هنوز بسیار دشوار است، اما روشن شدن نقش نورون‌های آینه‌ای و نقص آن‌ها در این بیماری رویکردهای درمانی نوینی را وارد عرصه خواهد کرد. به عنوان مثال نقص در سرکوب موج مو می‌تواند ابزار تشخیصی ارزشمندی برای غربالگری این اختلال در دوران نوزادی باشد، به این ترتیب می‌توان خیلی پیش‌تر از این‌که علائم بغرنج‌تر بروز کنند از درمان‌های رفتاری موجود استفاده کرد.

متأسفانه در بیشتر موارد علائم بغرنج و پیچیده‌تر در دو یا سه‌سالگی خود را نشان می‌دهند و در آن زمان است که والدین یا پزشکان به وجود بیماری پی می‌برند. درحالی‌که اوتیسم هرچه زودتر تشخیص داده شود، بهتر است. دومین راه حل جالب‌تر برای درمان

این بیماری بازخورد زیستی^۱ است. در این روش، با استفاده از یک دستگاه، پیامی فیزیولوژیک از بدن یا مغز فرد مورد آزمایش شناسایی شده و سپس به صورت بیرونی به نمایش در می‌آید. هدف این است که فرد بتواند با تمرکز بر کاهش و افزایش تدریجی پیام به سطحی از کنترل هوشیارانه‌ی آن دست یابد. به عنوان مثال، سیستم بازخورد زیستی می‌تواند سرعت ضربان قلب فرد را با نمایش پُرش نقطه‌ای همراه با صدای بوق بر روی صفحه‌ی نمایشگر به او نشان دهد.

بیشتر افراد می‌توانند با انجام تمرین با استفاده از این بازخورد یاد بگیرند چگونه ضربان قلبشان را کاهش دهند. در بازخورد زیستی از امواج مغزی هم می‌توان استفاده کرد. به عنوان نمونه، پروفیسور شان مک‌کی^۲ از دانشگاه استنفورد با استفاده از تصویربرداری مغزی به بیمارانی که از درد مزمن رنج می‌بردند تصویری رایانه‌ای از یک شعله را نشان داد. اندازه‌ی شعله در هر لحظه نشان‌دهنده‌ی میزان فعالیت عصبی در هر یک از دو ناحیه‌ی قشر کمربندی پیشین (ناحیه‌ی قشری که در فهم درد نقش دارد) مغز بیمار بود. بنابراین اندازه‌ی شعله متناسب با میزان دردی بود که فرد در هر لحظه احساس می‌کرد. بیشتر بیماران توانستند به تدریج با تمرکز بر روی شعله تا حدی میزان آن را کنترل کنند و تا جایی که می‌توانند آن را کوچک نگه دارند و به این وسیله میزان درد را کاهش دهند. به همین ترتیب می‌توان امواج مو دریافت‌شده از مغز یک کودک مبتلا به اوتیسم را رصد کرد و بر روی صفحه‌ای به او نشان داد. حتی می‌توان به کودک گفت که این یک بازی ویدیویی ساده است که با فکر کنترل می‌شود و به این ترتیب ببینیم آیا کودک می‌تواند به نحوی امواج را کنترل و سرکوب کند یا نه. با فرض این که کارکرد نورون‌های آینه‌ای در چنین کودکی کاملاً از بین نرفته، بلکه ضعیف و یا غیرفعال است، می‌توان از این تمرین برای تقویت توانایی کودک برای درک نیت دیگران هم استفاده کرد و او را یک گام به جهان اجتماعی که به شکلی نامرئی در اطرافش جریان دارد نزدیک‌تر کرد. زمانی که این کتاب برای انتشار آماده می‌شد، همکار ما هایمه پیندا در دانشگاه کالیفرنیا واقع در سان‌دیوگو بر روی این ایده کار می‌کرد.

سومین راه حل ممکن – که با همکاری یکی از دانشجویانم به نام لیندسی اوپرمن در مقاله‌ای در مجله‌ی *ساینتیفیک آمریکن*^۳ ارائه دادم – استفاده از داروهای خاص است. روایت‌های زیادی وجود دارد مبنی بر این که MDMA (مواد مخدر وجدآوری که در

1 biofeedback

2 Sean Mackey

3 *Scientific American*

مهمانی‌ها استفاده می‌کنند) میزان همدلی را افزایش می‌دهد. این افزایش همدلی احتمالاً ناشی از افزایش میزان ناقل‌های عصبی است که امپاتوژن^۱ نامیده می‌شوند و در حالت عادی در مغز موجودات بسیار اجتماعی نظیر نخستی‌ها رخ می‌دهد. آیا نقص این ناقل‌ها می‌تواند در ایجاد علائم اوتیسم نقش داشته باشد؟

اگر چنین است، آیا داروی MDMA (پس از دستکاری‌های لازم این ملکول) می‌تواند برخی از مشکل‌سازترین علائم این اختلال را بهبود بخشد؟ همچنین مشخص شده است که پرولاکتین و اُکسی‌توسین (در اصطلاح، هورمون‌های دلبستگی) نیز روابط اجتماعی را بهبود می‌بخشند. شاید بتوان از این ویژگی هم استفاده‌ی درمانی کرد. با ترکیب این داروها، در صورتی که زود اقدام شود، شاید بتوان برخی از علائم بروز اولیه‌ی این بیماری را به گونه‌ای کنترل کرد که سیل رویدادهای بعدی کاهش یابد و در نتیجه شکل‌گیری طیف کامل علائم بیماری به حداقل برسد.

حال که صحبت از پرولاکتین و اُکسی‌توسین شد، درباره‌ی کودک مبتلا به اوتیسمی بگویم که اخیراً با او مواجه شدیم. ام.آر.آی. مغز این کودک کاهش قابل ملاحظه‌ای را در اندازه‌ی پیاز بویایی^۲ نشان می‌داد. نقش پیاز بویایی دریافت پیام‌های بویایی از بینی است. با توجه به این که بویایی عامل مهمی در تنظیم رفتار اجتماعی در بیشتر پستانداران است، این پرسش برآید که آیا ممکن است نقص در کارکرد پیاز بویایی نقش عمده‌ای در ایجاد بیماری اوتیسم داشته باشد؟ کاهش فعالیت پیاز بویایی می‌تواند منجر به کم شدن میزان اُکسی‌توسین و پرولاکتین شود که این امر به نوبه‌ی خود باعث کاهش میزان همدلی و هم‌دردی می‌شود. البته باید بگویم که تمام این‌ها فقط در حد حدس و گمان است، اما در علم اغلب می‌گویند خیال‌پردازی مادر حقیقت است و این امر آن‌قدر درست است که باید حذف زودهنگام فرضیه‌ها را کار غیر عاقلانه‌ای بدانیم.

آخرین گزینه برای احیاء نورون‌های آینه‌ای خفته در بیماری اوتیسم می‌تواند استفاده از لذت بسیاری باشد که تمام انسان‌ها (از جمله بیماران مبتلا به اوتیسم) از رقصیدن با یک آهنگِ ضربی می‌برند. اگرچه این رقص‌درمانی با استفاده از موسیقیِ ضربی پیش از این بر روی کودکان مبتلا به اوتیسم آزمایش شده است، اما تا کنون هیچ تلاشی برای مرتبط ساختن آن با ویژگی‌های شناخته‌شده‌ی سیستم نورون آینه‌ای صورت نگرفته است. مثلاً یک راه برای انجام چنین کاری این است که چندین نفر به عنوان الگو و به صورت

1 empathogens

2 olfactory bulb

هم‌زمان با یک آهنگ موزون برقصند و از کودک بخواهند همان رقص را هم‌گام با آن‌ها تقلید کند. غرق شدن در رقص در سالنی با آینه‌های متعدد ممکن است به چندبرابر کردن اثر سیستم نورون‌های آینه‌ای کمک کند. این ایده شاید دور از ذهن به نظر برسد، اما پیش از این، استفاده از واکسن برای پیشگیری از بیماری هاری یا دیفتری هم بعید به نظر می‌رسید [۳].

فرضیه‌ی نورون‌های آینه‌ای توضیح قانع‌کننده‌ای برای ویژگی‌های مخصوص اوتیسم ارائه می‌دهد: نبود همدلی، بازی وانمودی، تقلید و نظریه‌ی ذهن [۴].

با این حال تبیین ارائه‌شده توسط این فرضیه کامل نیست، زیرا برخی از علائم رایج دیگر (که لزوماً معرف اوتیسم نیستند) در این بیماری وجود دارد که ظاهراً ارتباطی با نورون‌های آینه‌ای ندارند. به عنوان مثال، برخی از افراد مبتلا به اوتیسم بدن خود را مرتب به جلو و عقب تکان می‌دهند، از ارتباط چشمی پرهیز می‌کنند، نسبت به صداهای خاصی حساسیت بیش از حد و بی‌زاری از خود نشان می‌دهند و اغلب درگیر نوعی رفتار خودانگیختگی لمسی هستند - حتی گاهی خودشان را گاز می‌گیرند - که به نظر می‌رسد این کار را به منظور تعدیل حساسیت بیش از حدشان انجام می‌دهند. این علائم آن‌قدر رایج است که در هرگونه تعریف کاملی از اوتیسم باید توضیح داده شود. شاید گاز گرفتن خود راهی برای تقویت اهمیت بدن و در نتیجه استوار ساختن خود و تأکید دوباره بر وجود آن باشد. اما آیا می‌توانیم چنین ایده‌ای را در بستر آنچه تا کنون درباره‌ی اوتیسم گفته‌ایم جای دهیم؟

اوایل دهه‌ی ۱۹۹۰ گروه ما (با همکاری بیل هیرشتاین^۱، همکارم در مقطع فوق دکتری؛ و پورتیا ایورسن^۲، از جمله مؤسسان یک مرکز تخصصی اوتیسم به نام «اوتیسم را اکنون درمان کنید») زمان زیادی را برای یافتن توضیح مناسبی درباره‌ی این علائم دیگر اوتیسم صرف کرد. در نهایت به چیزی رسیدیم که آن را «نظریه‌ی چشم‌انداز اهمیت»^۳ نامیدیم.

طبق این نظریه وقتی فردی به جهان می‌نگرد، با حجم زیادی از محرک‌های بالقوه‌ی پیچیده روبه‌رو می‌شود. همان‌طور که در فصل ۲ دیدیم، وقتی دو انشعاب برای جریان «چه» در قشر بینایی در نظر گرفتیم، اطلاعات مربوط به جهان ابتدا در نواحی حسی مغز متمایز و سپس به بادامه مخابره می‌شوند. بادامه به عنوان دروازه‌ی هسته‌ی احساسی مغز ما، نظارت احساسی بر جهانی را که در آن ساکن هستیم بر عهده دارد و بار و معنای

1 Bill Hirstein

2 Portia Iversen

3 salience landscape theory

احساسی هر آنچه را مشاهده می‌کنیم می‌سنجد و تعیین می‌کند آیا آن چیز بی‌اهمیت و از لحاظ احساسی بی‌ارزش است، یا این‌که ارزش احساسی دارد. در حالت دوم، بادامه به هیپوتالاموس فرمان می‌دهد که سیستم عصبی خودکار را متناسب با ارزش برانگیختگی آن محرک دیداری (که می‌تواند سطوح مختلفی از «نسبتاً جالب» تا «خیلی وحشتناک» داشته باشد) فعال کند. بنابراین بادامه می‌تواند یک «چشم‌انداز اهمیت» در جهان شما ایجاد کند که پستی و بلندی‌های آن نشان‌دهنده‌ی افت و خیز امور هیجانی و مهم زندگی است.

این احتمال وجود دارد که گاهی این مدار دچار نقص شود. پاسخ خودکار ما به چیزهای تحریک‌کننده به صورت افزایش تعریق، ضربان قلب، آمادگی عضلانی و مانند این‌ها بروز می‌کند تا این‌که بدنمان را برای انجام کاری آماده کند.

این موج برانگیختگی فیزیولوژیکی در موارد حاد می‌تواند بازخوردی به مغز شما ارسال کند و بادامه را نیز برانگیزد. در چنین شرایطی گویی بادامه می‌گوید: «وای، این از چیزی که فکر می‌کردم هم خطرناک‌تر است. به برانگیختگی بیشتری برای خلاص شدن از آن نیاز داریم!» و نتیجه‌ی آن یک حمله‌ی رعدآسای خودکار خواهد بود. بسیاری از بزرگسالان نیز در معرض این حملات هراس قرار می‌گیرند، اما اکثرشان اغلب تسلیم این طوفان ناگهانی نمی‌شوند.

گروه ما، با در نظر داشتن تمام این موارد، به جستجوی این احتمال پرداخت که شاید چشم‌انداز اهمیت در کودکان مبتلا به اوتیسم آسیب دیده باشد. این مشکل می‌تواند تا حدی به دلیل افزایش (یا کاهش) نامنظم و تصادفی ارتباطات بین نواحی قشری حسی و بادامه و احتمالاً بین ساختارهای لیمبیک و لوب‌های پیشانی رخ داده باشد. به دلیل این ارتباطات نابهنجار، هر رویداد یا شیء کوچک و بی‌اهمیتی طوفان خودکار غیرقابل‌کنترلی به راه می‌اندازد. با این توضیح می‌توان فهمید چرا کودکان مبتلا به اوتیسم تمایل به یک‌نواختی و عدم تغییر دارند.

از طرف دیگر، اگر برانگیختگی احساسی آرام‌تر باشد، ممکن است کودک به گونه‌ی نابهنجاری اهمیت زیادی به بعضی از محرک‌های غیرمعمول نشان بدهد. این حالت می‌تواند دلیل دلمشغولی‌های عجیب و غریب این کودکان از جمله مهارت‌های گاه نبوغ‌آمیزشان باشد. در مقابل، اگر آسیب در چشم‌انداز اهمیت باعث از بین رفتن برخی ارتباطات بین قشر حسی و بادامه شده باشد، این امر ممکن است باعث بروز رفتارهایی مثل امتناع از نگاه کردن به چشم دیگران در کودکان مبتلا به اوتیسم شود، چیزی که برای کودکان طبیعی بسیار جلب توجه می‌کند. برای آزمون فرضیه‌ی چشم‌انداز اهمیت از

آزمایش واکنش گالوانی پوستی (GSR) در یک گروه متشکل از ۳۷ کودک مبتلا به اوتیسم و ۲۵ کودک طبیعی استفاده کردیم. کودکان طبیعی همان‌طور که انتظار داشتیم در برابر محرک‌های مشخصی -ولی نه همه‌ی آن‌ها- دچار برانگیختگی می‌شدند. مثلاً وقتی عکس پدر و مادرشان را نشان می‌دادیم واکنش GSR نشان می‌دادند، اما با مشاهده‌ی عکس مداد هیچ پاسخی دریافت نمی‌شد. در مقابل، کودکان مبتلا به اوتیسم برانگیختگی خودکار بیشتری نسبت به همه چیز نشان می‌دادند که در ادامه با کم‌اهمیت‌ترین اشیاء و رویدادها شدت می‌یافت؛ درحالی‌که برخی از محرک‌های شدیدتر، مثل چشم، کاملاً بی‌تأثیر بود.

اگر نظریه‌ی چشم‌انداز اهمیت درست باشد، مسیر بینایی ۳ در مغز کودکان مبتلا به اوتیسم باید دچار نابهنجاری‌هایی باشد. مسیر ۳ نه تنها با بادامه در ارتباط است، بلکه به شکنج گیجگاهی زبرین نیز انشعاباتی می‌فرستد. شکنج گیجگاهی زبرین و همسایگی آن یعنی اینسولا سرشار از نورون‌های آینه‌ای هستند. پژوهش‌ها نشان داده است در رفتارهای همدلانه، نورون‌های آینه‌ای در اینسولا در ادراک و بیان هیجان‌های خاصی نظیر انزجار (شامل انزجار اخلاقی و اجتماعی) نقش دارند. بنابراین آسیب در این نواحی، یا شاید نقص نورون‌های آینه‌ای ناشی از این آسیب، نه تنها می‌تواند در چشم‌انداز اهمیت مشکل ایجاد کند، بلکه همدلی، تعامل اجتماعی، تقلید و بازی وانمودی را نیز از بین می‌برد.

یک امتیاز دیگر نظریه‌ی چشم‌انداز اهمیت توضیح دو ویژگی نامعمول دیگر اوتیسم است که همیشه برای ما پیچیده بوده است. اول این‌که، برخی از والدین می‌گویند علائم اوتیسم کودکشان بعد از یک دوره تب شدید به طور موقتی بهبود یافته است.

تب معمولاً به دلیل برخی سموم باکتریایی ایجاد می‌شود که بر روی مکانیسم‌های تنظیم حرارت بدن در هیپوتالاموس واقع در پایه‌ی مغز اثر می‌گذارد. در این‌جا دوباره مسیر ۳ درگیر است. متوجه شدم تصادفی نیست که برخی از مشکلات رفتاری نظیر کج‌خلقی ریشه در شبکه‌های نزدیک به هیپوتالاموس دارد.

بنابراین، احتمالاً تب اثری «فرعی» نیز دارد که باعث کاهش فعالیت در یکی از تنگناهای چرخه‌ی بازخوردی می‌شود که منشاء التهاب‌های غیرارادی و بدقلقی‌های مرتبط با آن است. چنین توضیحی کاملاً بر پایه‌ی حدس و گمان است، اما بهتر از هیچ است و اگر به نتیجه برسد می‌تواند مبنای جدیدی برای درمان باشد.

برای مثال، شاید بتوان با استفاده از روش‌های مصنوعی فعالیت این چرخه‌ی بازخوردی را کاهش داد. یک مدار ضعیف احتمالاً بهتر از یک مدار خراب است، به‌ویژه اگر باعث شود کودکی مانند استیون حتی ذره‌ای بیشتر با مادرش ارتباط برقرار کند. مثلاً

می‌توانیم با روش بی‌ضرر تزریق انگل مصنوعی مالاریا تب بالایی در او ایجاد کنیم؛ ممکن است تزریق‌های مکرر چنین مواد تب‌زایی به راه‌اندازی دوباره‌ی مدار و بهبود دائم علائم کمک کند.

دومین مسئله این است که کودکان مبتلا به اوتیسم خیلی وقت‌ها مکرراً خودشان را می‌زنند یا گاز می‌گیرند، که این رفتار «خودانگیختگی بدنی»^۱ نامیده می‌شود. در چارچوب نظریه‌ی ما، می‌توان گفت این رفتار خودتحریکی منجر به کاهش رفتارهای خودکار توفانی ناشی از برانگیختگی در کودکان اوتیسمی می‌شود.

در واقع، تیم پژوهشی ما دریافته است که چنین رفتار خودتحریکی نه تنها اثری آرام‌بخش دارد، بلکه منجر به کاهش قابل توجه GRS نیز می‌شود. بر این اساس می‌توان یک درمان محتمل برای عوارض اوتیسم پیشنهاد کرد. مثلاً می‌توان یک دستگاه قابل حمل سنجش GRS طراحی کرد که با اندازه‌گیری مقاومت الکتریکی پوست به دستگاه محرکی که در زیر لباس کودک قرار دارد بازخورد دهد. کاربردی بودن چنین دستگاهی در زندگی روزمره چیزی است که باید مورد آزمایش قرار گیرد. یکی از همکاران فوق دکترای من، بیل هیرشتاین در حال انجام چنین آزمایشی است.

شاید تکان دادن بدن به جلو و عقب - که در برخی از کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده می‌شود - نیز به همین منظور صورت گیرد. می‌دانیم که این رفتار احتمالاً سامانه‌ی دهلیزی^۲ (حس تعادل) را تحریک می‌کند و همچنین می‌دانیم که اطلاعات مرتبط با تعادل در جایی انشعاب می‌یابد تا به مسیر ۳ و به‌ویژه به اینسولا برود. بنابراین، حرکت تکراری جلو و عقب رفتن همان تأثیر تضعیف‌کننده‌ی گاز گرفتن را ایجاد می‌کند. از دیدگاه نظری‌تر، حتی می‌توان گفت این حرکت به استوار ساختن «خود» در بدن کمک می‌کند و به دنیای آشفته انسجام می‌بخشد که هم اکنون چگونگی آن را توضیح می‌دهم.

گذشته از نقص احتمالی نوروهای آینه‌ای، اختلال در چشم‌انداز اهمیت را - که بسیاری از بیماران اوتیسمی از دریچه‌ی آن دنیا را می‌نگرند - با کمک چه عوامل دیگری می‌توان تبیین کرد؟ پژوهش‌ها به خوبی نشان داده است که اوتیسم زمینه‌ی ژنتیکی دارد. اما این را کمتر می‌دانند که حدود یک سوم کودکان مبتلا به اوتیسم در دوران نوزادی دچار صرع لوب گیجگاهی^۳ (TLE) شده‌اند. (اگر موارد مربوط به تشنج‌های ناقص پیچیده را نیز که پزشکان تشخیص نمی‌دهند حساب کنیم، این نسبت باز هم بیشتر می‌شود.) صرع

1 self-stimulation

2 vestibular system

3 temporal lobe epilepsy

لوب گیجگاهی در بزرگسالان می‌تواند به آشفتگی‌های شدید احساسی منجر شود، اما از آن‌جا که مغز این افراد کاملاً رشد یافته است ظاهراً آسیب شناختی عمیقی ایجاد نمی‌کند. اما این که صرع لوب گیجگاهی چه بلایی بر سر مغز در حال رشد می‌آورد چندان مشخص نیست. حملات تشنجی در صرع لوب گیجگاهی به دلیل شلیک‌های مکرر و تصادفی تکانه‌های عصبی ایجاد می‌شود که به سرعت در سیستم لیمبیک جریان می‌یابند.

اگر چنین تشنج‌هایی به دفعات در مغزهای خیلی جوان رخ دهد، ممکن است به واسطه‌ی یک فرایند تقویت سیناپسی به نام پدیده‌ی آتش‌زنه^۱ منجر به تقویت‌گزینی‌های گسترده و بی‌رویه (و یا گاهی حذف) ارتباط بین بادامه و نواحی قشری سطح بالای پساوایی، شنیداری و بینایی شود. این امر می‌تواند هم دلیلی باشد برای هشدارهای نابجایی که اغلب با دیدن چیزهای جزئی و پیش‌پاافتاده و یا صداهای معمول احساس می‌کنند و هم از آن‌طرف واکنش نشان ندادن به اطلاعات مهم اجتماعی که همگی از ویژگی‌های اصلی اوتیسم است.

به زبانی کلی‌تر باید گفت به نظر می‌رسد حس کالبدمند بودن و انسجام «من» تا حد زیادی به «طنین» پژواک‌مانند رفت و برگشتی میان مغز و باقی بدن - البته به لطف وجود همدلی - بین «من» و دیگران بستگی دارد. آشفتگی درهم و برهم ارتباطات بین نواحی حسی عالی مغز و بادامه، و در نتیجه آسیب رسیدن به چشم‌انداز اهمیت شخص، می‌تواند بخشی از همین فرایندی باشد که منجر به فقدان دردسرساز این حس کالبدمندی می‌شود و حسی که در آن فرد احساس می‌کند «من» مستقل و مجزا دارد، در تنی مستقر شده و در بستر جامعه جای گرفته است.

شاید خودتحریکی بدنی در برخی از کودکان اوتیسمی ناشی از تلاش آن‌ها برای به دست آوردن دوباره‌ی حس کالبدمندی به وسیله‌ی احیا و تقویت اندرکنش میان مغز و بدن باشد و درعین حال پیام‌های خودکاری را که بی‌جهت تشدید شده تضعیف کند. شاید حفظ دقیق تعادل در چنین ارتباطاتی برای ساخت طبیعی یک «من» منسجم ضروری باشد، چیزی که ما معمولاً آن را اساس مسلّمی برای وجود شخص در نظر می‌گیریم. بنابراین، تعجبی ندارد که احساس فردیت در بیماری اوتیسم به‌شدت آسیب می‌بیند.

تا این‌جا دو نظریه برای توضیح علائم عجیب و غریب بیماری اوتیسم مطرح کرده‌ایم: فرضیه‌ی نقص در نورون‌های آینه‌ای و نظریه‌ی اختلال چشم‌انداز اهمیت. این نظریه‌ها بر اساس این منطق ارائه شده است که مکانیسم‌های واحدی برای فهرست گیج‌کننده‌ی علائم

به ظاهر نامرتبط این اختلال ارائه می‌دهد. البته روشن است که این دو فرضیه لزوماً ضد و ناسازگار با هم نیستند. در واقع ارتباط روشنی بین سیستم نورون‌های آینه‌ای و سیستم لیمبیک وجود دارد. ممکن است نقص در ارتباطات حسی لیمبیک در نهایت منجر به اختلال در سیستم نورون آینه‌ای شود. بدون شک برای روشن شدن این مسائل نیاز به آزمایش‌های تجربی بیشتری داریم. با این حال، مکانیسم زیربنایی هرچه باشد، نتایج به دست آمده از پژوهش‌های ما کاملاً نشان می‌دهد که عملکرد سیستم نورون‌های آینه‌ای در کودکان مبتلا به اوتیسم دچار اختلال است و این فرضیه شاید بتواند بسیاری از ویژگی‌های این نشانگان را توضیح دهد. باید مشخص شود که آیا این اختلال به دلیل نقص در ژن‌های مرتبط با فرایند رشد مغزی رخ می‌دهد یا نقص در ژن‌هایی که فرد را نسبت به ویروس‌های خاصی آسیب‌پذیر می‌کند؟ (که آن نیز به نوبه‌ی خود ممکن است باعث آسیب‌پذیری بیشتر نسبت به حملات تشنجی شود)؛ و یا شاید اصلاً دلیل دیگری دارد. با این حال این مسئله می‌تواند نقطه‌ی پرش مناسبی برای پژوهش‌های آینده درباره‌ی اوتیسم باشد تا شاید روزی راهی برای «بازگرداندن استیون» بیابیم.

بیماری اوتیسم به ما یادآوری می‌کند که حس یگانه‌ی بشر نسبت به «خود» حسی «پوچ و واهی و بی‌نام و نشان» نیست. به رغم گرایش شدیدی که ما نسبت به اثبات و دفاع از حریم خلوت و استقلال خود داریم، «من» در واقع زمانی مجال بروز می‌یابد که با دیگران و با بدنی که در آن جای گرفته رابطه‌ی متقابل داشته باشد. زمانی که «من» از جامعه و بدن کناره‌گیری می‌کند و انزوا می‌جوید دیگر وجود ندارد و دست‌کم وجود او به شکل یک «من» بالغ در زمره‌ی انسان‌ها تعریف نخواهد شد. در واقع، می‌توان اوتیسم را اساساً یک اختلال در خودآگاهی در نظر گرفت و اگر چنین باشد، پژوهش درباره‌ی این بیماری می‌تواند به درک بهتر ماهیت آگاهی کمک کند.

فصل ششم قدرت شرّ و ور: تکامل زبان

...انسان متفکر زمانی که از بند تعصب‌های کهن خود رها می‌شود، در جایگاه پستی که از آن بیرون جهیده بهترین شاهد را برای شکوه توانایی‌هایش می‌یابد و در خلال راه بلندی که در گذشته طی کرده پی به نقاط امید برای رسیدن به آینده‌ای شکوهمندتر می‌برد.
توماس هنری هاگسلی^۱

در تعطیلی طولانی چهارم جولای سال ۱۹۹۹، جان همدی^۲، که حدود پانزده سال همکارم در کالجِ ترینیتی واقع در کمبریج بود، با من تماس گرفت. خیلی وقت بود از هم بی‌خبر بودیم و شنیدن صدایش بعد از این همه مدت برایم خوشایند بود. همین‌طور که احوال‌پرسی می‌کردیم، در دل لبخند زدم، یادِ ماجراهایی افتادم که در دوران دانشجویی با هم داشتیم. گفت که حالا استادِ جراحیِ استخوان در بریستول است و کتابی را که اخیراً چاپ کرده بودم دیده بود.

گفت «می‌دانم که این روزها مشغول پژوهش هستی، ولی پدرم که در لاهویا زندگی می‌کند، در سانحه‌ای در اسکی سرش آسیب دیده و سپس سکتی مغزی کرده است. سمت راست بدنش فلج شده، خیلی ممنون می‌شوم اگر نگاهی به او بیندازی. می‌خواهم مطمئن شوم که بهترین دکترها او را درمان می‌کنند. شنیده‌ام که برنامه‌ی توان‌بخشی جدیدی آمده است که از آئینه برای کمک به بیماران برای بهبود دست فلجشان استفاده می‌کند. چیزی در این مورد می‌دانی؟» یک هفته بعد همسرِ دکتر همدی (پدرِ جان) او را به مطب من آورد. یکی از استادان مشهور شیمی در سطح جهان بود که تا سه سال پیش که

1 Thomas Henry Huxley

2 John Hamdi

بازنشسته شده بود همین‌جا در دانشگاه کالیفرنیا در سن دیگو کار می‌کرد. حدود شش ماه پیش از آن‌که من بینمش جمع‌ه‌اش ترک برداشته بود. در بخش اورژانس کلینیک اسکریپز^۱ به او اطلاع داده بودند که سکت‌های مغزی کرده، دلیلش هم لخته‌ی خونی در شریان اصلی‌اش بود که باعث شده خون به سمت چپ مغزش نرسد. از آن‌جایی‌که نیم‌کره‌ی چپ مغز سمت راست بدن را کنترل می‌کند، دست و پای راست دکتر همدی فلج شده بود. ولی موضوعی که بدتر بود و بیشتر باعث نگرانی می‌شد این بود که دیگر نمی‌توانست راحت و روان صحبت کند. حتی برای درخواست‌های کوچک و ساده‌ای مثل «آب می‌خواهم» نیاز به تلاش فراوانی داشت، تازه، ما هم باید به دقت گوش می‌دادیم تا متوجه شویم چه می‌گوید.

جیسون الکساندر^۲، دانشجوی پزشکی که قراردادی شش‌ماهه برای کار در آزمایشگاه ما داشت، در معاینه‌ی دکتر همدی کمک می‌کرد. من و جیسون نگاهی به پرونده‌ی پزشکی دکتر همدی انداختیم و پاره‌ای اطلاعات هم درباره‌ی سوابق پزشکی‌اش از خانم همدی، همسرش، به دست آوردیم. بعد، درمان‌های معمول عصب‌شناختی را شروع کردیم و به ترتیب فعالیت‌های حرکتی، حسی، واکنش‌ها، اعصاب مغزی و عملکردهای ذهنی عالی مثل حافظه، زبان و هوش را آزمایش کردیم. دسته‌ی چکش تست زانو را در دست گرفته بودم و به کف پای راست دکتر همدی که روی تخت دراز کشیده بود می‌کشیدم، بعد هم به پای چپش، از انگشت کوچک شروع کردم تا کف پا. در پای سالم واکنش خاصی دیده نشد، ولی وقتی این کار را روی پای راست که فلج بود، تکرار کردم، انگشت شست فوراً به سمت بالا خم شد و انگشت‌های دیگر از هم جدا شدند. این نشانه‌ی بابینسکی^۳ است که احتمالاً شناخته‌شده‌ترین نشانه در عصب‌شناسی است و به طور قطع علامت وجود آسیب به راه هرمی^۴ است، یعنی مسیر حرکتی مهمی که از قشر حرکتی مغز شروع می‌شود و تا نخاع ادامه دارد و وظیفه‌اش رساندن دستورات حرکتی ارادی است.

جیسون پرسید: «چرا این انگشت بالا می‌آید؟»

گفتم: «هنوز کسی نمی‌داند، ولی ممکن است که این بازگشتی به مراحل اولیه در تاریخچه‌ی تکامل باشد. گرایش غیرارادی انگشت شست به سمت بالا و باز شدن و خمیدگی روبره‌بالای باقی انگشتان در پستانداران پست‌تر دیده می‌شود. ولی راه هرمی در

1 Scripps Clinic

2 Jason Alexander

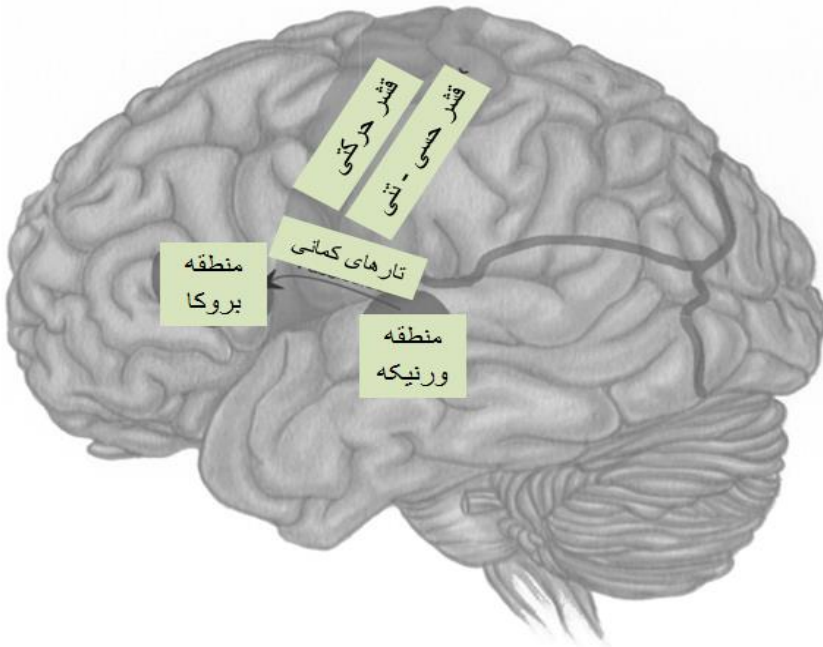
3 Babinski's sign

4 Pyramidal tracts

نخستی‌ها نقش برجسته‌تری دارد و از این رفلکس اولیه جلوگیری می‌کند. نخستی‌ها رفلکس پیچیده‌تری نشان می‌دهند و به جمع کردن انگشتان پا رو به داخل گرایش دارند، مثل این که بخواهند پایشان را به شاخه‌ای قلاب کنند. اصلاً شاید رفلکسی باشد در جهت ممانعت از افتادن از درخت.»

جیسون با ناباوری گفت: «بعید به نظر می‌رسد.»

حرفش را نشنیده گرفتم و گفتم: «ولی وقتی راه هر می آسیب می‌بیند، واکنش جمع کردن انگشتان پا از بین می‌رود و رفلکس برگشتی اولیه بروز می‌کند، چراکه دیگر مانعی برای آن وجود ندارد. به همین دلیل هم هست که این واکنش را در نوزادان می‌بینیم؛ چون راه‌های هر می‌شان هنوز کاملاً رشد نکرده است.»



تصویر ۶-۱. دو ناحیه اصلی در مغز که مربوط به زبان می‌شوند، ناحیه بروکا (در لوب پیشانی) و ناحیه ورنیکه (در لوب گیجگاهی) هستند. این دو ناحیه را یک دسته الیاف به نام تارهای کماتی^۱ به هم وصل می‌کند. ناحیه دیگری که مربوط به زبان می‌شود، شکنج زاویه‌ای نام دارد (البته در این تصویر نشان داده نشده است)، که نزدیک بخش انتهایی لوب آهیانه، در محل برخورد لوب‌های گیجگاهی، پس سری و آهیانه است.

1 arcuate fasciculus

فلج خیلی بدی بود، ولی مشکل دکتر همدی بیشتر اختلال گفتاری‌اش بود. او دچار اختلالی به نام زبان‌پریشی بروکا شده بود. نام این بیماری از عصب‌شناس فرانسوی، پُل بروکا^۱ گرفته شده که این نشانگان را در سال ۱۸۶۵ کشف کرد و شرح داد. معمولاً بخش چپ لوب پیشانی در این ناحیه (تصویر ۶-۱) آسیب می‌بیند که درست در جلوی شکاف بزرگ یا شیار عمودی‌ای است که لوب‌های پیشانی و آهیانه را از هم جدا می‌کند.

دکتر همدی هم، مثل بیشتر بیمارانی که دچار این اختلال می‌شوند، می‌توانست مفهوم آنچه را می‌خواست بگوید منتقل کند، ولی حرف زدنش آرام و با زحمت فراوان، با صدایی یک‌نواخت و بی‌روح، با مکث‌های فراوان و تقریباً خالی از دستور زبان (به قول خودمان، بدون ساختار دستوری) بود. همچنین در کلامش حروف ربط کمتر شنیده می‌شد (گرچه کاملاً خالی از این واژه‌ها نبود)، واژه‌هایی مثل «و»، «ولی» و «اگر» که به هیچ چیزی توی این دنیا اشاره نمی‌کنند ولی روابط بین بخش‌های مختلف جمله را تعیین می‌کنند.

گفتم: «دکتر همدی، درباره‌ی اتفاقی که در اسکی برایتان افتاد بگوئید».

حرفش را این‌طور شروع کرد: م‌م‌م‌م‌م... جکسون، وایومینگ، اسکی کردم و م‌م‌م‌م‌م... افتادم، خوب، دستکش، آاا... چوب اسکی، آاا... اون آاا... ولی خون آمد سه روز بیمارستان ماند و م‌م‌م‌م‌م... کُما... ده روز... برگشت به شارپ [بیمارستان مِمورِیال]... م‌م‌م‌م‌م... چهارماه... و برگشت... م‌م‌م‌م‌م‌م‌م‌م... روند... م‌م‌م‌م‌م‌م... طولانی‌ای است و کمی دارو م‌م‌م‌م‌م‌م... شش دارو. یکی هشت نه ماه امتحان کرد.»

«خوب، بعدش؟»

«و تشنج.»

«عجب! خون‌ریزی از کجا بود؟»

دکتر همدی به یک سمت گردنش اشاره کرد.

«شریان گردن؟»

بعد گفت: «بله، بله. ولی... آااا، آاا، آا، این، این و این، این...» و هم‌زمان، دست چپش

را روی نقاط مختلفی از دست و پای راستش می‌گذاشت.

گفتم: «ادامه بده، بیشتر برایمان بگو.»

«خیلی م‌م‌م‌م‌م... خیلی سخت است [منظورش فلج بودنش بود]، م‌م، سمت چپ خوب خوب.»

«چپ دست هستی یا راست دست؟»

«راست دست.»

«الان می توانی با دست چپ بنویسی؟»

«بله.»

«خوب، خوب است. تایپ چگونه؟ می توانی تایپ کنی؟»

«تایپ مممم نوشتن.»

«ولی وقتی می نویسی، دستت گند است؟»

«بله.»

«مثل حرف زدنت؟»

«بله.»

«وقتی مردم تند حرف می زنند، مشکلی در فهمیدن حرفشان نداری؟»

«بله، بله.»

«متوجه می شوی؟»

«بله.»

«بسیار خوب.»

«آآآ... ولی آآ... حرف زدن، آآ... مممم کند شده.»

«خوب، فکر می کنی حرف زدنت کند شده است، یا فکر کردنت؟»

«خوب. ولی مممم [به سرش اشاره می کند] آآ... کلمات قشنگ اند. مممم حرف زدن...»

بعد دهانش را کج و کوله کرد.

فکر می کنم منظورش این بود که جریان فکرش سالم مانده، ولی واژه ها روان از آن

خارج نمی شوند.

گفتم: «فرض کن ازت پیرسم ماری و جو با هم هجده سیب دارند.»

«بسیار خوب.»

«جو دوبرابر ماری سیب دارد.»

«خوب.»

«پس ماری چند سیب دارد؟ جو چندتا دارد؟»

«مممم... صب کن فک کنم. وای خدایا.»

«ماری و جو روی هم هجده سیب دارند...»

یک دفعه از دهانش پرید که: «شش، آآ دوازده!»

«آفرین!»

بنابراین دکتر همدی مفاهیم اولیه‌ی جبر را می‌دانست، می‌توانست محاسبه‌های ساده‌ی ریاضی انجام دهد و زبان را به خوبی می‌فهمید، حتی جملات نسبتاً پیچیده را. شنیده بودم که قبل از تصادفش ریاضی‌دان قابلی بوده است. ولی بعد، وقتی من و جیسون تمرین‌های جبری پیچیده‌تری را که دارای نمادهای ریاضی بود به او دادیم، خیلی سعی کرد ولی موفق نشد. کنجکاو شده بودم که بدانم آیا امکان دارد که ناحیه‌ی بروکا فقط مخصوص نحو یا ساختار نحوی زبان‌های طبیعی نباشد، بلکه کار انواع دیگر زبان را هم، مثل زبان ریاضی که فرمول‌های مختلف دارد، به عهده داشته باشد؟

مثل جبر یا برنامه‌نویسی رایانه‌ای. حتی اگر این ناحیه برای زبان‌های طبیعی شکل گرفته باشد، ممکن است توانایی بالقوه‌ای برای کارکردهای دیگری هم داشته باشد که شباهت خاصی به قوانین نحو دارند.

حالا منظورم از «نحو» چیست؟ برای این‌که مشکل اصلی دکتر همدی را بفهمیم، جمله‌ای معمولی را در نظر بگیرید، مثل «کتابی را که به من دادی به ماری قرض دادم». در این جا عبارتی اسمی - «کتابی که به من دادی» - در جمله‌ی طولانی‌تری آورده شده است. فرایند آوردن این جمله، که بازگشت^۱ نام دارد، با استفاده از حروف ربط آسان‌تر می‌شود و تعدادی قوانین که در ناخودآگاهمان هستند، این موضوع را امکان‌پذیر می‌کنند؛ همه‌ی زبان‌ها این قوانین را دارند، حالا هر چقدر هم در ظاهر با هم فرق داشته باشند. بازگشت را هر چندبار بخواهیم می‌توانیم به کار ببریم و برای این‌که حرفمان را بزنینم جمله را می‌توانیم تا جایی که لازم است پیچیده‌تر کنیم. جمله، با هر بازگشت، شاخه‌ی جدیدی به ساختار عبارتی‌اش می‌افزاید.

در مثالی که زدیم، می‌توانیم جمله‌مان را این‌طور بسط بدهیم: «کتابی را که وقتی بیمارستان بودم به من دادی به ماری قرض دادم.» و بعد هم می‌توانیم بگوییم: «کتابی را که وقتی بیمارستان بودم به من دادی به خانم مهربانی که در بیمارستان دیدم و اسمش ماری بود قرض دادم.» و الی آخر.

نحو امکان خلق جملات پیچیده را به ما می‌دهد، البته تا جایی که حافظه‌ی کوتاه‌مدتمان یاری کند.

البته، اگر جمله خیلی طولانی شود، دیگر نامفهوم است یا شبیه به بازی می‌شود، مثل این ترانه‌ی بچگانه‌ی قدیمی انگلیسی:

این همون آقا درب و داغونه است
همون که بوسید خانم غمگینه رو
همون خانومه که دوشید گاو شاخ شکسته رو
همون گاو که شاخ زد به سگه، سگه که می ترسوند گربه رو
همون گربه‌ه که کشت موشه رو، موشه که خورد جوها رو
همون موشه که تو خونه‌ای بود که جک ساخته بود اونجا رو.

پس اکنون پیش از آن که بحث درباره‌ی زبان را ادامه دهیم، باید به این سؤال پاسخ دهیم که چطور می‌توان اطمینان حاصل کرد که مشکل دکتر همدی، با وجود مبهم بودنش در این مرحله، واقعاً اختلالی زبانی است یا چیزی معمولی‌تر. شاید منطقی باشد که بگوییم سکنه به آن بخش‌هایی از قشر مخ آسیب زده که لب‌ها، دهان، حلق و دیگر ماهیچه‌هایی را کنترل می‌کنند که برای ادای کلام به آن‌ها نیاز داریم. از آنجایی که همدی برای صحبت کردن تلاش زیادی لازم داشت، از تعداد واژه‌ها کم می‌کرد و شاید تلگرافی حرف زدنش برای کاهش میزان این تلاش باشد. ولی من با انجام آزمایش‌های ساده‌ای به جیسون نشان دادم که چنین استدلالی درست نیست.

«دکتر همدی، امکان دارد در این دفترچه بنویسید که چرا به بیمارستان رفتید؟ چه شده بود؟»
دکتر همدی متوجه درخواست ما شد و شروع کرد به نوشتن، با دست چپ، بندی طولانی درباره‌ی شرایطی نوشت که باعث شده بود او را به بیمارستان ما بیاورند. با این که خطش خوب نبود، چیزی که نوشت معنادار بود. می‌توانستیم بفهمیم که چه نوشته است. ولی جالب بود که نوشته‌اش ساختار دستوری ضعیفی داشت. تعداد «و»، «اگر» و «اما»ها در نوشته‌اش خیلی کم بود. پس اگر این مشکل به ماهیچه‌های گفتاری برمی‌گشت، چرا نوشتنش هم مثل صحبت کردنش غیرعادی بود؟ ضمن این که دست چپش هم هیچ مشکل خاصی نداشت.

سپس از دکتر همدی خواستم شعر «تولد مبارک» را بخواند. بدون این که هیچ تلاش زیادی بکند آن را خواند. هم آهنگش را درست خواند، هم کلماتش را درست و بدون غلط تلفظ کرد. این کار به روشنی با حرف زدنش در تضاد بود، که هم حروف ربط را به کار نمی‌برد و جمله‌اش ساخت درستی نداشت، هم واژه‌ها را درست تلفظ نمی‌کرد و آهنگ کلامش اصلاً با گفتار عادی هماهنگی نداشت. اگر مشکلتش کنترل ضعیف دستگاه گفتاری بود، قاعدتاً نباید قادر به آواز خواندن می‌بود. تا به امروز هنوز مشخص نشده است چرا بیمارانی که اختلال بروکا دارند می‌توانند آواز بخوانند. یک دلیلش شاید این

باشد که عملکرد زبان در اصل در نیم‌کره‌ی چپ است، که در این نوع بیماران آسیب می‌بیند، ولی آواز خواندن را با نیم‌کره‌ی راست انجام می‌دهیم.

تا این‌جا با انجام چند آزمایش کوتاه چیزهای زیادی فهمیدیم. مشکل زبانی دکتر همدی به دلیل فلج شدن بخشی از بدنش یا اندام‌هایی مثل دهان و زبانش نبود. مشکل او اختلال در خود زبان بود، نه گفتار، و این دو کاملاً با هم فرق دارند. همان‌طور که مثلاً طوطی می‌تواند حرف بزند - اصلاً می‌توانیم بگوییم که قدرت تکلم دارد - ولی زبان ندارد. زبان نوع بشر آن‌قدر پیچیده، چندبعدی و آن‌چنان مهیج است که آدم دلش می‌خواهد بگوید تقریباً تمام بخش‌های مغز یا دست‌کم بخش عمده‌ی آن با زبان سر و کار دارد.

ضمناً یادمان باشد که حتی بیان یک تک‌واژه مثل «رُز» احساسات و موضوعات فراوانی را تداعی می‌کند: اولین گل رُزی که به شما دادند، بوی آن، باغ گل رزی که وعده‌اش را بهتان دادند، لب و گونه‌هایی به رنگ رز، خار، عینک شیشه‌صورتی^۱ و غیره. آیا این مثال نشان نمی‌دهد که مناطق مختلف و زیادی از مغز باید برای خلق مفهوم رُز با هم همکاری کنند؟ قطعاً این واژه فقط دستاویز یا مرکزی است که هاله‌هایی از خاطرات و تداعی‌ها و معانی مختلف در اطراف آن در گردش‌اند.

ممکن است این حرف تا حدی حقیقت داشته باشد، ولی شواهد مربوط به زبان‌پریشی دکتر همدی کاملاً خلاف آن را نشان می‌دهد - که مغز دارای مدارهای تخصص‌یافته‌ای برای زبان است. در واقع، حتی ممکن است که اجزاء یا مراحل جداگانه‌ای از پردازش زبانی به بخش‌های متفاوتی از مغز مربوط باشند، البته ما باید آن‌ها را بخش‌هایی از دستگاه بزرگی در نظر بگیریم که تمام اجزایش به هم مرتبط‌اند. ما عادت کرده‌ایم که زبان را به چشم کارکردی واحد ببینیم، ولی این قضیه توهمی بیش نیست.

قوه‌ی بینایی هم برای ما مثل قوه‌ای واحد است، ولی همان‌طور که در فصل ۲ اشاره کردیم، بینایی به تعدادی نواحی ظاهراً مستقل متکی است. زبان هم همین‌طور است. هر جمله، به زبان ساده، سه جزء متمایز دارد، که در حالت عادی آن‌قدر در هم عجین شده‌اند که احساس می‌کنیم یکی هستند. نخستین چیز، مواد اولیه‌ای است که آن‌ها را واژه (لغت) می‌نامیم که به شیء، عمل یا رویداد خاصی دلالت می‌کند.

دوم، خود پیام (معنا) که هر جمله با خود می‌آورد. سوم، ساختار نحوی (یا همان دستور زبان) که شامل به کارگیری نقش‌نماها و بازگشت است. قوانین مربوط به نحو باعث می‌شود که زبان نوع بشر دارای ساختار سلسله‌مراتبی پیچیده‌ای شود که مهم‌ترین کارکردش انتقال شفاف ظرایف معنایی و قصد و نیت افراد است.

۱ اصطلاحی است به معنای زیادی خوشبین -م.

انسان تنها موجودی است که واقعاً از نعمت زبان برخوردار است. حتی شامپانزه‌ها هم، که می‌توانند یاد بگیرند چگونه جملات ساده‌ای - مثل «میوه بده» - را با زبان اشاره بیان کنند، به هیچ‌وجه نمی‌توانند حتی یک قدم به زبان انسان‌ها نزدیک شوند و جملاتی پیچیده بگویند، مثل این جمله: «درست است که جو بزرگ‌ترین شامپانزه‌ی نر است، ولی دیگر دارد پیر و تنبل می‌شود، برای همین نگران کارهایی که می‌کند نباش، مگر این‌که از آن روزهایی باشد که از دنده‌ی چپ بلند شده است.»

به نظر می‌رسد بی‌نهایت بودن انعطاف‌پذیری و پایان‌ناپذیری زبان ما خاص زبان گونه‌ی انسان‌ها باشد. در زبان روزمره، ساختار معنایی و نحوی آن چنان در هم تنیده شده‌اند که سخت باور می‌کنیم از هم جدا هستند. ولی می‌شود جمله‌ای گفت یا نوشت که از نظر دستوری کاملاً درست باشد ولی بی‌معنی و چرند باشد، مثل مثال مشهور نوآم چامسکی زبان‌شناس: «عقاید سبز بی‌رنگ با خشم به خواب می‌روند.» برعکس، حرفی بامعنی را می‌توان به خوبی در قالب جمله‌ای بیان کرد که غیردستوری باشد، همان‌طور که دکتر همدی نشانمان داد: «مشکل است، م‌م‌م‌م، سمت چپ کاملاً سالم.»

پس معلوم شد که بخش‌های مختلف مغز هر کدام مخصوص یکی از سه جنبه‌ی زبان هستند: واژگان، معنا و نحو.

ولی این تنها موضوعی است که پژوهشگران بر سر آن توافق دارند. این‌که هر کدام از این بخش‌ها تا چه حد خاص یک جنبه هستند، موضوع جدل‌های شدیدی است. زبان، بیش از هر موضوع دیگری، باعث ایجاد تفرقه در میان دانش‌گامیان شده است. درست نمی‌دانم چرا، البته خوش‌بختانه رشته‌ی من زبان نیست. در هر صورت، در بیشتر پژوهش‌ها قبول دارند که ناحیه‌ی بروکا بیشتر به ساختار نحوی زبان مربوط می‌شود. بنابراین، شانس دکتر همدی برای ساخت جملات طولانی که پر از جملات پیرو و فرضی باشد، بیشتر از شانس شامپانزه‌ها نیست. با این‌همه او هیچ مشکلی برای بیان نظراتش نداشت و این کار را با چسباندن واژه‌ها به هم با ترتیب نسبتاً مناسب انجام می‌داد، مثل تارزان. (یا رفقای موج‌سواردر کالیفرنیا!).

یکی از دلایلی که باعث می‌شود احتمال بدهیم که ناحیه‌ی بروکا فقط مخصوص ساختار نحوی است این است که مشاهدات نشان داده است این ناحیه مستقل عمل می‌کند، بدون این‌که به معنا کاری داشته باشد. انگار این بخش قشر مخ مجموعه‌ی مستقلی از قوانین دستوری داشته باشد که در ذات شبکه‌های آن است. بعضی از آن‌ها انگار کاملاً

قراردادی هستند و از قرار معلوم کاربردی ندارند، به همین دلیل هم هست که زبان‌شناسان موضوع استقلال آن را از معناشناسی و معنی مطرح می‌کنند و اصلاً دوست ندارند به این فکر کنند که این بخش در اثر تکامل دیگر قسمت‌های مغز ایجاد شده است. یکی از کسانی که در این زمینه راه افراط را گرفته چامسکی است که معتقد است این بخش مغز حتی با انتخاب طبیعی هم تکامل نیافته است!

آن ناحیه‌ی مغز که مربوط به معنا می‌شود در لوب گیجگاهی سمت چپ در نزدیکی پشت شکاف افقی بزرگ در میانه‌ی مغز است (تصویر ۶-۱). این ناحیه ورنیکه نام دارد و به نظر می‌رسد که کارش نمایاندن معناست. ناحیه‌ی ورنیکه‌ی دکتر همدی کاملاً سالم بود. به راحتی حرف دیگران را می‌فهمید و چیزی شبیه به معنا را می‌توانستیم در صحبت‌هایش بیابیم. ولی زبان‌پریشی ورنیکه - که در صورتی مبتلایش می‌شویم که ناحیه‌ی ورنیکه آسیب دیده باشد و ناحیه‌ی بروکا سالم باشد - به یک معنا نقطه‌ی مقابل زبان‌پریشی بروکاست: بیمار می‌تواند به راحتی جملاتی شیوا تولید کند که از نظر دستوری بی‌عیب و نقص، ولی کاملاً بی‌معنی و چرند باشد. این دست‌کم چیزی است که رسماً روی آن توافق وجود دارد، ولی بعداً شواهدی ارائه می‌دهم که نشان می‌دهد این قضیه قطعی نیست.

بیش از یک سده است که این واقعیت‌های مقدماتی درباره‌ی نواحی اصلی مربوط به زبان در مغز شناخته شده، ولی هنوز سؤال‌های زیادی بی‌جواب مانده است. تخصصی بودن نواحی اصلی زبان تا چه حد است؟ مدارهای عصبی در هر ناحیه چگونه کار می‌کنند؟ این نواحی تا چه حد مستقل‌اند و چگونه با همدیگر ارتباط برقرار می‌کنند تا جملات معنادار را به راحتی بیان کنند؟ زبان و تفکر چگونه بر هم تأثیر می‌گذارند؟ آیا زبان است که توانایی فکر کردن به ما می‌دهد، یا فکر کردن به ما قدرت تکلم می‌دهد؟

آیا می‌توانیم بدون گفتگوی درونی موشکافانه به چیزی فکر کنیم؟ و بالاخره این‌که این نظام بی‌نهایت پیچیده و چندجزئی چگونه در ذهن اجداد انسان‌گونه‌ی ما شکل گرفت؟ سؤال آخر بیشتر از همه فکر آدم را مشغول می‌کند. سفر تکاملی ما تا رسیدن به انسانی کامل و پیشرفته فقط با غرش و خرخر و ناله‌های ابتدایی آغاز شد که عموزاده‌های نخستین ما بلد بودند، نه چیز دیگر. تا این‌که حدود ۷۵۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰۰ سال پیش، مغز انسان صاحب مهارت‌های پیچیده‌ی زبانی و فکری شد. چگونه این اتفاق افتاد؟ واضح است که در این جا باید مرحله‌ی گذاری در کار بوده باشد، گرچه هنوز هم تصور سخت است که ساختار زبانی مغز با این میزان پیچیدگی چگونه کار می‌کند، یا چه نقش‌های دیگری هم در این راه ایفا می‌کند. این مرحله‌ی گذار باید دست‌کم تا حدی کارآمد بوده باشد؛ وگرنه

امکان نداشت که به عنوان پلی به سوی تکامل و پیدایش واقعی زبانی پیچیده برگزیده شود یا ایفای نقش کند.

هدف اصلی این فصل هم فهمیدن چستی این پُل است. البته باید خاطر نشان کنم که منظورم از «زبان» فقط کارکرد «ارتباطی» آن نیست. بیشتر وقت‌ها ما این دو را هم معنی می‌گیریم، در صورتی که در حقیقت خیلی با هم فرق دارند. میمون‌های وروت^۱ را در نظر بگیرید. وروت‌ها سه نوع روش برای هشدار درباره‌ی شکارچیان دارند.

هشدار درباره‌ی پلنگ گله را و او می‌دارد که دوان دوان به سمت نزدیک‌ترین درخت فرار کند. هشدار درباره‌ی افعی باعث می‌شود که میمون‌ها روی دو پایشان بایستند و با دقت به علف‌های زیر پایشان نگاه کنند. و وقتی وروت‌ها صدای هشدار درباره‌ی عقاب را می‌شنوند، به آسمان بالای سرشان نگاه می‌کنند و به دنبال پناهگاهی در زیر بوته‌ها می‌گردند. پس می‌توان نتیجه گرفت که این هشدارها مثل کلمات عمل می‌کنند، یا دست کم شکل نخستین واژه‌ها هستند و این که میمون هم دارای نوعی دایره‌ی واژگان ابتدایی است. ولی آیا میمون‌ها واقعاً می‌دانند که پلنگی نزدیک است؟ یا فقط در واکنش به نوع هشدار می‌شنوند به سمت نزدیک‌ترین درخت فرار می‌کنند؟ یا شاید صدایی که هشدار می‌دهد واقعاً به معنی «بالا بروید» یا «خطری روی زمین است» باشد، نه مفهومی آن‌قدر پرمعنی مثل پلنگ که در ذهن انسان می‌گذرد.

این مثال نشان می‌دهد که ارتباط، صرفاً زبانی نیست. فریاد میمون‌ها هم، مثل آژیر بمباران هوایی یا آژیر آتش‌سوزی، زنگ خطری کلی است که به موقعیت‌های خاصی دلالت می‌کند و تقریباً هیچ شباهتی به کلمه ندارد.

در واقع، می‌توان دست کم پنج ویژگی را برشمرد که مختص زبان انسان است و کاملاً آن را از انواع دیگر ارتباطاتی که در وروت‌ها یا دلفین‌ها می‌بینیم متمایز می‌کند:

۱. تعداد واژگان (دایره‌ی لغات) ما بسیار وسیع است. وقتی بچه‌ای به سن هشت‌سالگی می‌رسد، تقریباً ششصد واژه بلد است؛ رقمی که حدود صد برابر بیشتر از تعداد واژگان زبان گونه‌ای است که در مقام دوم قرار دارد، یعنی میمون‌های وروت. البته شاید بگویید این موضوع فقط به کمیّت مرتبط است، نه کیفیت؛ شاید ما فقط حافظه‌ی بهتری داریم.

۲. آنچه مهم‌تر از تعداد واژگان ماست این واقعیت است که فقط انسان‌ها حروف ربط دارند که فقط در بافت زبان یافت می‌شود. واژگانی مثل «سگ»، «شب» یا «تُخس» به چیزها یا رخداد‌های واقعی اشاره می‌کنند، ولی حروف ربط هیچ موجودیت مستقلی به جز

نقش زبانی‌شان ندارند. بنابراین، با این‌که جمله‌ای مثل «اگر گولپوک بوگا باشد، پس گادول هم هست» معنی ندارد، ما به ماهیت شرطی جمله پی می‌بریم، چون شیوه‌ی معمول استفاده از «اگر» و «پس» را می‌دانیم.

۳. آدم‌ها می‌توانند واژگان را خارج از محدوده‌ی زمان حال به کار ببرند، یعنی به اشیاء یا وقایعی که اکنون دیده نمی‌شوند یا فقط در گذشته یا آینده وجود دارند و یا اصلاً واقعیتی فرضی هستند اشاره کنند: «دیروز سیبی روی درخت دیدم و تصمیم گرفتم که فردا آن را بچینم، البته اگر رسیده باشد.» این نوع پیچیدگی‌های زبانی را در هیچ‌کدام از اشکال ارتباطات بالقوه‌ی حیوانات نمی‌توان یافت. (البته، میمون‌هایی که زبان اشاره را می‌آموزند، از این زبان اشاره برای دلالت به شیئی که وجود ندارد استفاده کنند. مثلاً وقتی گرسنه‌شان شد، واژه‌ی «موز» را با زبان اشاره نشان می‌دهند).

۴. تا جایی که می‌دانیم، فقط انسان‌ها هستند که می‌توانند استعاره و تشبیه به کار ببرند، گرچه، در این‌جا کمی با ابهام روبرو هستیم، زیرا مرز میان تفکر و زبان کاملاً مشخص نیست. وقتی میمون عظیم‌الجثه‌ی مذکری اندام تناسلی‌اش را به رقیبی نشان می‌دهد تا او را از سر راه خود بردارد، آیا این کارش شبیه به استعاره‌ی گا...دن است که آدم‌ها برای توهین به هم به کار می‌برند؟ شک دارم. ولی اگر هم این‌طور باشد، این استفاده‌ی محدود از استعاره‌ها به گرد پای بازی با کلمات یا شعرهای ما هم نمی‌رسد، مثلاً توصیف تاگور از تاج‌محل که می‌گوید: «قطره اشکی که از گونه‌ی زمان فرومی‌ریزد.» در این‌جا باز هم پای مرز اسرارآمیز بین زبان و تفکر به میان می‌آید.

۵. نحو بازگشتی انعطاف‌پذیر فقط در زبان انسان‌ها یافت می‌شود. بیشتر زبان‌شناسان همین ویژگی را مطرح می‌کنند تا نشان دهند که کیفیت زبان ارتباطی انسان‌ها و حیوانات چقدر با هم فرق می‌کند، شاید علتش این باشد که زبان انسان‌ها قواعد بیشتری دارد و بنابراین دقیق‌تر می‌توان به آن بخش پرداخت تا جنبه‌های مبهم‌تر زبان.

این پنج جنبه‌ی زبان تا حدی خاص انسان است. از این پنج مورد، چهار تای اول را معمولاً در مجموع پیش‌زبان می‌نامند، واژه‌ای که درک بیکرتون^۱ زبان‌شناس ابداع کرد. همان‌طور که خواهیم دید، پیش‌زبان شرایط را برای ظهور و تکامل نظامی فوق‌العاده پیچیده از بخش‌های ارتباطی فراهم می‌کند که ما کل آن نظام را زبان واقعی می‌نامیم.

دو موضوع در زمینه‌ی پژوهش‌های مربوط به مغز همیشه توجه نابه‌ها و البته جماعت شیرین‌عقل را به خود جلب کرده است. یکی آگاهی است و دیگری چگونگی تکامل زبان.

1 Derek Bickerton

آن قدر نظریه‌های مسخره و چرند درباره‌ی ریشه‌ی زبان در سده‌ی نوزدهم پیشنهاد شد که انجمن زبان‌شناسی پاریس رسماً تمام مقاله‌هایی را که به این موضوع می‌پرداختند، ممنوع کرد. دلیل این کار، بنا به اعلام این انجمن، این بود که با توجه به کمبود زبان‌های میانی روند تکامل یا زبان‌های باستانی، کلّ این پروژه محکوم به نابودی است.

ضمناً احتمالش زیاد است که زبان‌شناسان آن زمان، آن قدر جذب پیچیدگی‌های ذاتی قوانین زبان شده بودند که هیچ نوع کنجکاوی در باب این که این زبان اصلاً از کجا شروع شده نداشتند. ولی سانسور، ممنوعیت و پیش‌گویی‌های منفی هیچ‌وقت درباره‌ی علم جواب نداده است.

تعدادی از عصب‌شناسان شناختی -از جمله خودم- معتقدند که گرایش عمده‌ی زبان‌شناسان به تأکید بیش از حد نسبت به جنبه‌های ساختاری زبان بوده است. بیشتر زبان‌شناسان، با اشاره به این واقعیت که نظام دستوری ذهن تا حدّ زیادی مستقل و بخش بخش است، از این موضوع طفره می‌روند که چگونه این بخش‌ها با فرایندهای شناختی دیگر ارتباط برقرار می‌کنند.

آن‌ها خودشان می‌گویند فقط به قوانینی علاقمندند که مبنای مدارهای دستورزبان مغز هستند و به این که خود این مدارها چگونه کار می‌کند کاری ندارند. این توجه محدود باعث از بین رفتن انگیزه برای پژوهش درباره‌ی چگونگی ارتباط این ساز و کار با دیگر توانایی‌های ذهنی می‌شود، مثل معناشناسی (که زبان‌شناسان سنتی اصلاً آن را جزو جنبه‌های زبان به حساب نمی‌آوردند!) و نیز مانع از پرسیدن سؤالات مربوط به تکامل می‌شود، مثلاً این که این مکانیسم چگونه از ساختارهای مغزی‌ای تکامل یافته که از قبل وجود داشته است.

احتیاط زبان‌شناسان نسبت به مسائل تکاملی زبان جای تحسین ندارد، ولی قابل درک است. با توجه به این همه بخش‌های درگیر که تا این حد هماهنگ با هم کار می‌کنند، خیلی سخت است که بفهمیم یا حتی تصور کنیم که زبان چگونه با فرایند کورکورانه‌ی انتخاب طبیعی تکامل یافته است. (منظورم از «انتخاب طبیعی» افزایش تدریجی و روبه‌رشد دگرگونی‌های اتفاقی است که توانایی موجود زنده در انتقال ژن‌هایش را به نسل بعدی افزایش می‌دهد.) تصورش سخت نیست که یک ویژگی واحد، مانند گردن دراز زرافه، محصول این فرایند نسبتاً ساده در جهت سازگاری با شرایط باشد. اجداد زرافه‌ای که ژن‌هایشان در جهتی جهش یافته بود که صاحب گردن‌های بلندتری شده بودند و قدشان به برگ درختان می‌رسید، عمرشان طولانی‌تر می‌شد و تولید مثل بیشتری داشتند که همین

باعث شد این ژن‌های سودمند در نسل‌های بعدی افزایش یابد و در نتیجه طول گردن زرافه کم‌کم بلند و بلندتر شود.

ولی چطور ممکن است چندین ویژگی، که هر کدام بدون دیگری بی‌فایده است، پشت سر هم تکامل یابند؟ خیلی از سیستم‌های پیچیده و درهم‌تنیده در زیست‌شناسی توسط کسانی که به اصطلاح به دنبال تخطئه‌ی نظریه‌ی تکامل هستند پس زده شد و استدلالشان هم این بود که از نظریه‌ای که به طراحی هوشمند معروف شده دفاع کنند. در نظریه‌ی طراحی هوشمند اعتقاد بر این است که پیچیدگی‌های زندگی فقط از طریق مداخله‌ی الهی یا دست پروردگار رخ می‌دهد. مثلاً چگونه چشم مهره‌داران از طریق انتخاب طبیعی تکامل می‌یابد؟ وجود عدسی و شبکیه هردو برای بینایی لازم است، بنابراین هر یکی بدون دیگری به کار نمی‌آید. البته در انتخاب طبیعی پیش‌بینی جایی ندارد و به همین دلیل، امکان ندارد یکی از آن دو ابتدا برای آماده‌سازی دیگری خلق شود.

خوشبختانه، همان‌طور که ریچارد داوکینز اشاره کرده است، موجودات زیادی در طبیعت وجود دارند که چشمانشان در مراحل مختلف پیچیدگی است. اکنون می‌دانیم که ترتیبی منطقی برای تکامل وجود دارد که از ساده‌ترین ساز و کار حساسیت به نور - یعنی لایه‌ای از سلول‌های حساس به نور بر روی پوست خارجی - آغاز می‌شود تا به عضو بینایی خارق‌العاده‌ای برسد که امروز ما از وجودش بهره می‌بریم.

زبان هم همین‌قدر پیچیده است، به‌علاوه‌ی این‌که هیچ نظری درباره‌ی مراحل میانی آن نداریم. همان‌طور که زبان‌شناسان فرانسوی گفته‌اند هیچ زبان باستانی یا مخلوقات نیمه‌انسانی در اطرافمان وجود ندارد که بتوانیم بر رویشان تحقیق کنیم. البته این موضوع مانع از گمانه‌زنی‌ها درباره‌ی مرحله‌ی انتقال نشده است. به طور کلی، چهار نظریه‌ی اصلی درباره‌ی این موضوع وجود دارد. برخی آشفتگی‌هایی که درباره‌ی این نظریات هست از عدم توانایی‌شان برای ارائه‌ی تعریف واضحی از «زبان» نشئت می‌گیرد که آیا زبان را باید فقط محدود به نحو دانست و یا معنای وسیع‌تر آن را که معناست در نظر گرفت؟ من آن معنای وسیع‌تر را در نظر می‌گیرم.

اولین نظریه را آلفرد راسل والاس^۱، هم‌دوره‌ی داروین، ارائه داد. او هم به طور جداگانه اصل انتخاب طبیعی را کشف کرده بود (گرچه ارزشی را که باید برایش قائل نمی‌شوند، احتمالاً به این دلیل که اهل ولز بوده است نه انگلستان). نظر والاس این بود که درست است که انتخاب طبیعی برای تبدیل باله به پا یا پولک به مو صدق می‌کند، ولی

1 Alfred Russel Wallace

درباره‌ی زبان نمی‌توان این حرف را زد، چون زبان پیچیده‌تر از آن است که به این شیوه پدیدار شود. راه حل او برای این موضوع ساده بود: زبان را خدا در ذهن ما گذاشته است. این نظریه شاید درست باشد، شاید هم نباشد؛ به هر حال، ما دانشمندان نمی‌توانیم آن را آزمایش کنیم، بنابراین از آن رد می‌شویم.

دومین نظریه را نوآم چامسکی^۱، پدر علم زبان‌شناسی نوین، مطرح کرد. او هم مثل والاس مبهوت پیچیدگی زبان شده بود. او هم نمی‌توانست بپذیرد که انتخاب طبیعی توضیح درستی برای چگونگی تکامل زبان باشد.

نظریه‌ی چامسکی درباره‌ی منشأ زبان بر پایه‌ی اصل نوپیدایی^۲ است؛ به این معنی که زبان بزرگ‌تر – و گاهی وسیع‌تر – از مجموع تک تک بخش‌های آن است. مثال خوبی که در این مورد می‌زنند تولید نمک است، یعنی بلورهای سفید خوراکی که از ترکیب گاز کلر سبز سمی با آن بوی بد و تندش با فلز روشن و براق سدیم به وجود می‌آید. هیچ کدام از این عناصر کوچک‌ترین شباهتی به نمک ندارند، ولی در ترکیب با هم تبدیل به نمک می‌شوند. پس اگر چنین ویژگی جدید و پیچیده‌ای، که اصلاً هم قابل پیش‌بینی نیست، می‌تواند از تعامل ساده‌ی بین دو عنصر به وجود بیاید، خدا می‌داند از جمع شدن ۱۰۰ میلیارد سلول عصبی در فضای کوچکی مثل حفره‌ی جمجمه چه خواص جدیدی که حاصل نشود. شاید زبان هم یکی از همین خواص باشد.

من به اندازه‌ی همکارانم فکر نمی‌کنم نظریه‌ی چامسکی خیلی هم پرت باشد. ولی حتی اگر درست هم باشد، با توجه به میزان دانش کنونی‌مان درباره‌ی مغز، کار زیادی از دستمان بر نمی‌آید و راهی برای آزمایش آن نداریم. در ضمن، گرچه چامسکی اسمی از خدا نمی‌آورد، نظریه‌اش به طرز خطرناکی شبیه به نظریه‌ی والاس است. نمی‌گویم حرفش نادرست است، ولی از این کار هم خوشم نمی‌آید که کسی (در واقع) خیلی راحت بگوید چون معجزه‌ای در این میان رخ داده، پس خیلی نمی‌توان به دنبال دلیل علمی بود. من دوست دارم توضیح متقاعدکننده‌تری بیابم که بر اساس اصول شناخته‌شده از تکامل بدن و عملکرد مغز باشد.

نظریه‌ی سوم که دانشمند فقید استفن جی گولد^۳، یکی از طرفداران معروف نظریه‌ی تکامل، ارائه داده است می‌گوید، بر خلاف نظر بیشتر زبان‌شناسان، زبان یک ساز و کار تخصصی بر پایه‌ی بخش‌های مجزای مغزی نیست و هدف از تکامل آن کارکرد کنونی‌اش

1 Noam Chomsky

2 principle of emergence

3 Stephen Jay Gould

یعنی برقراری ارتباط نبوده است. بلکه برعکس، نشان‌دهنده‌ی کارکرد خاصی از ساز و کاری کلی‌تر است که پیش‌تر برای هدف دیگری به نام تفکر تکامل یافته بود. بر اساس نظریه‌ی گولد، زبان ریشه در نظامی دارد که به پدرانمان شیوه‌ی پیچیده‌تری از بازنمایی ذهنی جهان را می‌داده است و همان‌طور که در فصل ۹ خواهیم دید، این روشی برای بازنمایی خودشان از طریق این بازنمایی بوده است. ولی بعدها این نظام هدف دیگری پیدا کرد و یا گسترش یافت و وسیله‌ای برای برقراری ارتباط شد. پس بر اساس این دیدگاه، تفکر دارای خاصیت تغییر کارکرد^۱ بوده است، یعنی ساز و کاری بوده که در اصل برای کارکرد خاصی تکامل یافته، ولی بعد امکان تکامل چیز کاملاً متفاوتی (در این جا زبان) را فراهم کرده است.

در نظر داشته باشید که خود تغییر کارکرد باید از طریق انتخاب طبیعی معمول تکامل یافته باشد. قبول نداشتن این امر باعث سردرگمی بیشتر و نزاع‌های ناخوشایند می‌شود. همان‌طور که منتقدان گولد اعتقاد دارند، اصل تغییر کارکرد جای انتخاب طبیعی را نمی‌گیرد، بلکه در حقیقت آن را کامل می‌کند و دامنه و محدوده‌ی کاربردش را بسط می‌دهد. مثلاً پَر در اصل تکامل یافته‌ی پولک خزندگان است که نوعی سازگاری برای محافظت از بدن است (مثل مو در پستانداران)، ولی بعد دارای کارکرد دیگری (یعنی پرواز) شد. فک پایین خزندگان طی تکامل چندلولایی و سه‌استخوانی شد تا بتوانند شکارهای بزرگ را ببلعند، ولی دو تا از این سه استخوان کارکرد دیگری پیدا کردند و برای بهبود شنوایی به کار رفتند. جاگیری مناسب این استخوان‌ها به شکل‌گیری دو استخوان کوچک تقویت‌کننده‌ی صدا در داخل گوش میانی کمک کرده است. به ذهن هیچ مهندسی خطور هم نمی‌کند که چنین راه حل هوشمندانه‌ای بیابد و این نشان‌دهنده‌ی ماهیت فرصت‌طلبی تکامل است. (همان‌طور که فرانسیس کریک^۲ در جایی گفت: «خدا هَکَر است، نه مهندس.») در انتهای این فصل درباره‌ی نظریات مربوط به تغییر استخوان‌های فک به استخوان‌های گوش بیشتر صحبت خواهیم کرد.

نمونه‌ای دیگر از سازگاری با هدفی کلی‌تر تکامل انگستان انعطاف‌پذیر است. انگستان پدران درخت‌زی ما در اصل برای بالا رفتن از درخت تکامل یافته بود، ولی انسان‌ها آن‌ها را برای استفاده از ابزار سازگار کردند. امروزه، به لطف نیروی فرهنگ، انگشت ساز و کاری است با هدفی کلی که برای تاب دادن گهواره، نگه داشتن عصای سلطنتی، اشاره

1 exaptation

2 Francis Crick

کردن، یا حتی شمردن اعداد به کار می رود. ولی هیچ کس - حتی آما تورتین نظریه پردازان معتقد به سازگاری یا روان شناسان تکاملی - هم نمی گوید هدف از تکامل انگشت اشاره کردن یا شمردن بوده است.

گولد هم به همین ترتیب معتقد است ابتدا تفکر تکامل یافت، دلیلش هم واضح است: کاربرد مفید آن در ارتباط با جهان، که بعد شرایط را برای تکامل زبان فراهم کرد. من با کلیات نظریه ی گولد موافقم که زبان در اصل فقط به منظور برقراری ارتباط تکامل نیافته است. ولی این نظریه را هم که ابتدا تفکر آمد و بعد زبان محصول جانبی آن بود نمی پسندم (منظورم از زبان همه ی جنبه های آن است، نه فقط به معنای «نویدایی» که چامسکی می گوید). یکی از دلایلی که از این نظریه خوشم نمی آید این است که به جای حل مسئله فقط آن را به بعد موکول می کند. از آن جایی که اطلاعات ما درباره ی تفکر و شیوه ی تکامل آن حتی از زبان هم کمتر است، گفتن این موضوع که زبان از تفکر تکامل یافت مسئله ای را حل نمی کند. همان طور که پیش از این بارها گفته ام، اگر بخواهیم در علم معمایی را با معمایی دیگری توضیح دهیم، به جایی نخواهیم رسید.

نظریه ی چهارم را - که کاملاً مخالف نظریه ی گولد است - استیون پینکر^۱، زبان شناس برجسته و استاد دانشگاه هاروارد مطرح کرد. او اعلام کرد که زبان غریزی است و مثل سرفه و عطسه و خمیازه همراه انسان بوده است. البته منظورش اصلاً این نیست که زبان هم به سادگی دیگر غرایز است، بلکه می گوید ساز و کار ذهنی بسیار خاصی دارد و این سازگاری خاص نوع بشر است که از طریق ساز و کار متعارف انتخاب طبیعی تکامل یافته و قطعاً هدفش ارتباط بوده است.

بنابراین پینکر با استاد سابقش چامسکی موافق است که زبان ابزاری کاملاً تخصصی است (که به نظر من هم درست است)، ولی با دیدگاه گولد که نقش تغییر کارکرد را مهم می داند مخالف است. به نظر من دیدگاه پینکر ارزشمند است، ولی در عین حال آن قدر کلی است که نمی تواند کاربردی باشد. در واقع غلط نیست، بلکه ناقص است. مثل این است که بگوییم هضم غذا باید بر پایه ی اولین قانون ترمودینامیک باشد، که قطعاً درست است، ولی این موضوع برای همه ی نظام های روی زمین هم صدق می کند.

این نظریه اطلاعات زیادی درباره ی جزئیات ساز و کار هضم غذا به ما نمی دهد. در بررسی تکامل هر نظام زیست شناختی پیچیده (چه گوش باشد، چه «ابزار» زبانی)، دلمان می خواهد بیشتر از این بدانیم که فقط محصول انتخاب طبیعی بوده است، مثلاً این که دقیقاً

چطور شروع شد و به این سطح از پیچیدگی رسید. این موضوع مثل مسئله‌ی ساده‌ی گردن زرافه نیست (گرچه در آن جا هم، ممکن است کسی بخواهد بداند که چطور ژن‌ها برای دراز شدن مهره‌های گردن انتخاب شده‌اند)، بلکه وقتی با سازگاری‌های پیچیده‌تر روبرو می‌شویم، تازه بخش اصلی داستان شروع می‌شود.

خوب، این هم چهار نظریه‌ی متفاوت درباره‌ی زبان. از بین این چهار نظریه، دو تای اول را دور می‌اندازیم، نه به این دلیل که مطمئنیم نادرست‌اند، بلکه از این جهت که قابل آزمایش نیستند. حالا از بین این دو تایی که باقی مانده است، کدام درست است: گولد یا پینکر؟ من دلم می‌خواهد بگویم هیچ کدامشان، اگرچه در هر دو ردی از حقیقت وجود دارد (بنابراین اگر از طرفداران گولد و پینکر هستید، می‌توانید بگویید که هر دو درست می‌گویند، ولی حرفشان را بسط نداده‌اند).

می‌خواهم چارچوب متفاوتی را برای تکامل زبان پیشنهاد کنم که بعضی ویژگی‌های هر دو را در بر بگیرد، ولی درعین حال پا را از آن‌ها هم فراتر بگذارد. اسمش را «نظریه‌ی حس‌آمیزی خودکار»^۱ می‌گذارم. همان‌طور که خواهیم دید، این نظریه نه تنها راهنمای ارزشمندی در درک ریشه‌ی زبان است، بلکه دسته‌ای از ویژگی‌های منحصر به فرد بشریت مثل تفکر استعاره‌ی و انتزاع را نیز روشن می‌کند. من در اصل می‌خواهم بگویم که زبان و بسیاری از جنبه‌های تفکر انتزاعی از طریق تغییر کارکرد ایجاد شده‌اند که ترکیبات تصادفی آن راه حل‌های بدیعی را به ارمغان آورده است. توجه داشته باشید که این حرف با این‌که بگویم زبان از ساز و کاری کلی‌تر، مثل تفکر، نشئت گرفته فرق می‌کند؛ همچنین با نظریه‌ی پینکر هم متفاوت است که زبان را ساز و کاری خاص و منحصرأ برای برقراری ارتباط می‌داند.

هیچ بحثی درباره‌ی تکامل زبان بدون در نظر گرفتن موضوع مقایسه طبیعت در برابر تربیت کامل نخواهد بود. قوانین زبانی تا چه حد ذاتی هستند و تا چه حد در کودکی از دنیای پیرامون گرفته می‌شوند؟ درباره‌ی تکامل زبان بحث‌های تندی در گرفته که جدال بین طبیعت در برابر تربیت یکی از شدیدترینشان بوده است. از آنجایی که اخیراً در چندین کتاب به این موضوع پرداخته شده است، در این جا اشاره‌ی مختصری به آن می‌کنم. همه می‌دانیم که واژگان از قبل در ذهن ما تعبیه نشده‌اند. هر چیزی در هر زبانی یک جور بیان می‌شود، مثلاً سگ در زبان انگلیسی «داگ» در فرانسه «شیان» در هندی «کوتا» در تایلندی «مآ» و در تامیلی «نای» خوانده می‌شود؛ این واژه‌ها کوچک‌ترین شباهتی به هم ندارند.

1 synesthetic bootstrapping theory

ولی درباره ی قوانین زبان چنین توافق نظری وجود ندارد. برعکس، سه دیدگاه مختلف هست که هر کدام ادعا می کند بهترین است.

بنا بر نخستین دیدگاه، قوانین به خودی خود به طور کامل در ذهن تعبیه شده اند. فقط کافی است در معرض گفت و گوی بزرگ ترها قرار گیریم تا ماشین آن روشن شود. دیدگاه دوم اذعان دارد که قوانین زبانی از طریق شنیدن و به صورت آماری استخراج می شود. این دیدگاه برای اثبات گفته ی خود می گوید شبکه های عصبی مصنوعی یاد گرفته اند که از طریق تماس منفعلانه با زبان واژگان را طبقه بندی و قوانین نحوی را استخراج کنند.

درست است که این دو الگو یقیناً جنبه هایی از فراگیری زبان را دریافته اند، ولی این کل ماجرا نیست. هر چه باشد میمون و گربه ی خانگی و سوسمار هم در مجموعه شان شبکه ی عصبی دارند، ولی حتی اگر در خانه ی آدم ها هم بزرگ شوند، زبان یاد نمی گیرند. بونوبوهای^۱ که در ایتون^۲ یا کمبریج هم پرورش یافته باشند، همچنان همان میمون زبان بسته باقی خواهند ماند.

طبق نظریه ی سوم، توانایی فراگیری قوانین ذاتی است، ولی لازم است فرد در معرض زبان قرار بگیرد تا قوانین موجود را فرا بگیرد. این توانایی از طریق «ابزار فراگیری زبان» یا LAD به انسان اعطا شده است که هنوز تعریف دقیقی برایش نیست و این ابزار فقط مختص انسان است. میمون ها چنین ابزاری ندارد.

من طرفدار این دیدگاه سوم هستم، چون این یکی، نسبت به دو دیدگاه دیگر، با چارچوب تکاملی من سازگارتر است و دو واقعیت هم این موضوع را تأیید و تکمیل می کنند. اول این که میمون ها نمی توانند زبان واقعی را بیاموزند، حتی اگر مثل فرزند انسان با آن ها رفتار شود و هر روز زبان اشاره را به آن ها بیاموزند، نهایت چیزی که یاد می گیرند این است که برای چیزی که همان لحظه می خواهند علامتش را نشان دهد؛ ولی زبان اشاره ی آن ها زبایی (یعنی توانایی ایجاد اختیاری ترکیبات جدید و پیچیده ی واژگان) را ندارد و حاوی نقش نماها و خاصیت بازگشت زبانی نیست.

برخلاف شامپانزه، تقریباً غیرممکن است بتوانیم جلوی زبان آموزی بچه ی انسان را بگیریم. در برخی مناطق جهان که افراد با زمینه ی زبانی متفاوت ناچارند با هم کار کنند و داد و ستد داشته باشند، کودکان و بزرگسالان یک شبه زبان ساده می سازند، زبانی که تعداد واژگان محدود، نحو ابتدایی و انعطاف پذیری ناچیزی دارد که به آن پیجین^۳ می گویند.

۱ نوعی شامپانزه ی کوتوله

۲ یکی از گران قیمت ترین دبیرستان های شبانه روزی پسرانه در انگلستان - م.

ولی نسل اول کودکانی که در معرض پیچین رشد می‌کنند، بی‌اختیار آن را به کریول^۱ تبدیل می‌کنند، یعنی زبانی تمام‌عیار با دستور زبان درست و انعطاف‌پذیری و تفاوت‌های ظریف معنایی که می‌توان با آن رمان و شعر و ترانه هم نوشت. این واقعیت که کریول‌ها هر چند وقت یک‌بار از نیم‌زبان‌ها به وجود می‌آیند شاهدهی است بر وجود حتمی LAD. این‌ها موارد مهم و البته مشکلی هستند ولی متأسفانه مطبوعات عامه‌پسند اغلب با پرسیدن سؤالاتی آن‌ها را بیش از حد ساده می‌کنند، سؤالاتی مثل این که آیا زبان در اصل ذاتی است یا اکتسابی؟ یا آیا ضریب هوشی را فقط زن افراد تعیین می‌کند یا نقش اصلی بر عهده‌ی شرایط محیطی است؟ وقتی دو فرایند به صورت موازی با هم پیش بروند، آن هم به شیوه‌ای که بتوان آن را محاسبه کرد،

چنین سؤال‌هایی معنا دار خواهد بود. مثلاً می‌توانیم پرسیم: چه میزان از سودی که عایدمان شد از سرمایه‌گذاری بود و چه میزان از فروش؟ ولی اگر روابط پیچیده و غیرخطی باشند - مثل تمام ویژگی‌های ذهنی، چه زبان باشد، چه ضریب هوشی و چه خلاقیت - مسئله نباید این باشد که کدام سهم بیشتری دارد؟ بلکه باید پرسید: این‌ها چه اندرکنشی با هم دارند که منجر به خلق محصول نهایی می‌شود؟ پرسش درباره‌ی منشاء اکتسابی زبان همان قدر احمقانه است که درباره‌ی نمک پرسیم آیا اصل شوری نمک از کلر می‌آید یا از سدیم.

زیست‌شناس فقید، پتر مداوار، برای نشان دادن این خطا تشبیه قانع‌کننده‌ای ارائه کرده است. یک اختلال موروثی وجود دارد به نام فنیل کتونوری^۲ (PKU) که به دلیل وجود ژنی غیرعادی و نادر رخ می‌دهد. این ژن باعث اختلال در سوخت و ساز اسید آمینه‌ی فنیل‌آلانین در بدن می‌شود. وقتی این اسید آمینه در مغز کودک انباشته می‌شود، به شدت عقب‌مانده می‌شود. درمانش ساده است. اگر بیماری را زود و به موقع تشخیص دهیم، فقط باید غذاهایی را که حاوی فنیل‌آلانین^۳ هستند از رژیم غذایی کودک حذف کنیم تا با ضریب هوشی کاملاً عادی رشد کند.

حالا دو وضعیت مرزی را در نظر بگیرید. فرض کنید سیاره‌ای وجود دارد که این ژن در آن غیرعادی است و فنیل‌آلانین، مثل اکسیژن و آب، همه جا هست و جزء لاینفک حیات است. در این سیاره، عقب‌ماندگی ناشی از ژن PKU و در نتیجه تنوع ضریب هوشی افراد تماماً مربوط به ژن PKU خواهد بود. در این جا می‌توان گفت عقب‌ماندگی به دلیل

1 creole

2 phenylketonuria

3 phenylalanine

اختلالی ژنتیکی است و یا ضریب هوشی موروثی است. حالا سیاره‌ی دیگری را در نظر بگیرید که شرایط در آن برعکس است: همه ژن PKU دارند، ولی فنیل‌آلانین به ندرت یافت می‌شود. در این سیاره می‌توان گفت که PKU اختلالی زیست‌محیطی است که از طریق سمی به نام فنیل‌آلانین به وجود می‌آید و محیط پیرامون باعث بیشترین اختلاف در ضریب هوشی افراد می‌شود. این مثال نشان می‌دهد که وقتی ارتباط بین دو متغیر پیچیده است، بی‌معناست اگر بخواهیم درصد سهم هر کدام را جداگانه مشخص کنیم و اگر این موضوع فقط برای رابطه‌ی یک ژن با یک متغیر محیطی صدق کند، برای چیزی پیچیده و چندعاملی مثل هوش بشری باید دقت بیشتری به خرج داد، چون ژن‌ها نه فقط با محیط بلکه با یکدیگر نیز در ارتباط‌اند.

طنز ماجرا این جاست که طرفداران پر و پا قرص ضریب هوشی (مثل آرتور یِنزن^۱، ویلیام شاکلی^۲، ریچارد هرن‌استاین^۳، و چارلز موری^۴) از موروثی بودن خودِ ضریب هوشی استفاده می‌کنند (که بعضی وقت‌ها به آن «هوش عمومی»^۵ و یا «جی کوچک»^۶ هم می‌گویند) تا نشان دهند که هوش ویژگی واحد و قابل‌سنجشی است. این حرف مثل این است که بگوییم سلامت عمومی یک مفهوم واحد است، چون طول عمر دارای مؤلفه‌ی موروثی بارزی است به نام سن که با یک عدد خاص بیان می‌شود!

هیچ دانشجوی پزشکی را پیدا نمی‌کنید که بگوید «سلامت عمومی» چیزی یکپارچه است و آن‌وقت بتواند در دانشکده‌ی پزشکی دوام بیاورد و یا اجازه داشته باشد پزشک شود - که البته درست هم هست؛ ولی شگفت این‌که تمام کارها در روان‌شناسی و جنبش‌های سیاسی دقیقاً بر اساس اعتقاد نامعقول به هوش عمومی قابل‌سنجش و واحد شکل گرفته است. سهم این جنبش‌ها فقط در حد سر و صدایی بوده که پس از مدتی خاموش شده است.

برگردیم به بحث زبان: الان دیگر باید بدانید که من جانب کدام طرف را می‌گیرم: هیچ‌کدام. با افتخار بگویم که جایی بین این دو قرار دارم. بنابراین این فصل واقعاً درباره‌ی چگونگی تکامل زبان نیست - گرچه قبلاً در لفافه به آن اشاره کرده‌ام - بلکه درباره‌ی این است که مهارت زبانی یا توانایی فراگیری زبان، آن هم به این سرعت، چگونه شکل

1 Arthur Jensen

2 William Shockley

3 Richard Herrnstein

4 Charles Murray

5 general intelligence

6 little g

می‌گیرد. این مهارت دست‌زن‌هایی است که طی فرایند تکامل انتخاب شده‌اند. سؤالاتی که در ادامه‌ی این فصل می‌پرسیم از این قرارند: چرا این ژن‌ها انتخاب شده‌اند و چگونه این مهارت با این همه پیچیدگی تکامل یافته است؟ آیا به صورت بخش‌بندی^۱ است؟ کلّ این داستان چگونه شروع شده است؟ و ما چطور توانستیم زوزه و خرخرمان را که از پدران شبه‌میمونمان به ارث برده بودیم طی یک انتقال تکاملی به غزل‌های آسمانی شکسپیر تبدیل کنیم؟

آزمایش ساده‌ی بوبا-کی کی یادتان هست؟ آیا این آزمایش سرنخی به ما نمی‌دهد تا بفهمیم چگونه اولین واژه‌ها در میان گروهی از پدران انسانی مان در مرغزاری در آفریقا در حدود صد یا دویست هزار سال قبل به وجود آمد؟ از آن جایی که در زبان‌های مختلف واژه‌های متفاوتی به یک چیز اطلاق می‌شود، این فکر به ذهن می‌رسد که انتخاب واژه برای چیزهای مختلف کاملاً تصادفی بوده است. در واقع این موضوع دیدگاه پذیرفته شده در میان زبان‌شناسان است. از کجا بدانیم، شاید شبی گروهی از اولین پدران انسان‌گونه مان دور آتش قبیله‌شان نشستند و گفتند:

«خوب، بیاید همگی به این بگوییم پرنده. حالا همه با هم بگوییم: پ-رَن-ده. خوبه، دوباره تکرار کنیم، پ-رَن-ده.»

البته این داستان مزخرف محض است. ولی اگر اولین واژه به این شکل ساخته نشده، پس چطور به وجود آمده است؟ پاسخ این سؤال در آزمایش بوبا-کی کی خودمان است که دقیقاً نشان می‌دهد نوعی ارتباط غیرتصادفی و از قبل سازمان یافته بین شکل اشیاء و صدایشان (یا دست‌کم آن نوع صدا) وجود دارد که به نظر می‌رسد با آن «جفت» باشد. این تمایل احتمالاً از قبل وجود داشته است، البته ممکن است خیلی جزئی باشد. ولی آن قدری هست که بتوان آغاز فرایند را به آن نسبت داد.

ممکن است فکر کنید این نظریه خیلی شبیه به یکی از نظریاتی است که درباره‌ی منشأ زبان وجود دارد به نام «نظریه‌ی نام‌آواها» که امروزه رد شده است، ولی این‌طور نیست. «نام‌آوا» به واژگانی اطلاق می‌شود که بر اساس تقلید از صدایی به وجود می‌آیند - مثلاً، «تالاب» یا «جیک‌جیک» که به صداهای خاصی دلالت دارند، یا «هاپو» گفتن بچه‌ها به سگ. نظریه‌ی نام‌آواها فرض را بر این می‌گذارد که صداهایی که به اشیاء مربوط می‌شوند، تبدیل به صورت مختصری برای دلالت به همان اشیاء می‌شوند. ولی آن نظریه‌ی محبوب

1 modular

2 onomatopoeic theory

من، یعنی نظریه‌ی حس‌آمیزی، با این فرق دارد. شکل دایره‌ای بوبا صدایی دایره‌شکل تولید نمی‌کند، اصلاً هیچ صدایی تولید نمی‌کند؛ در عوض، صورتِ ظاهری‌اش شبیه به نمایی از صدایی موج‌دار در سطح انتزاعی است. بر اساس نظریه‌ی نام‌آوا پیوند بین واژه و صدا تصادفی است و فقط در اثر تکرار پیوند بین این دو به وجود می‌آید. ولی بر اساس نظریه‌ی حس‌آمیزی این پیوند تصادفی نیست و دلیلش هم در شباهت واقعی بین این دو در فضای ذهنی انتزاعی است.

شاهد این قضیه چیست؟ برنت برلین^۱ باستان‌شناس به این نکته اشاره کرده است که قبیله‌ی اوامبیسای^۲ در شمال پرو حدود سی اسم مختلف برای سی گونه‌ی پرنده در جنگل‌هایشان و به همان تعداد هم اسم برای ماهی‌های مختلف آمازون دارند. اگر این شصت تا اسم را به هم بریزیم و آن‌ها را به کسی با زمینه‌ی زبانی و اجتماعی کاملاً متفاوت - مثلاً یک چینی روستایی - بدهیم و از او بخواهیم که این اسامی را به دو گروه پرنده و ماهی تقسیم کند، برق از سرتان می‌پرد اگر بگویم آن قدر خوب از پس این کار برمی‌آید که امکان ندارد فکر کنید تصادفی است، با وجود این که زبانش زمین تا آسمان با زبان آمریکای جنوبی متفاوت است. بحث من این است که این موضوع نشان‌دهنده‌ی تأثیر بوبا-کی‌کی، یا به عبارت دیگر، ترجمه‌ی شکل-صداست.

ولی این تمام قصه نیست. در فصل ۴، درباره‌ی نظراتی صحبت کردم که به نقش نورون‌های عصبی آینه‌ای در تکامل زبان اشاره داشت. اکنون، در ادامه‌ی این فصل می‌توانیم عمیق‌تر به این مسئله بپردازیم. برای فهمیدن بخش بعدی، بگذارید به ناحیه‌ی بروکا در قشر پیشانی برگردیم. این ناحیه حاوی نقشه یا برنامه‌های حرکتی است که پیام‌هایی را به ماهیچه‌های مختلف زبان، لب، سقف دهان، و حلق می‌رساند تا گفتار حاصل شود. تصادفی نیست که این ناحیه همچنین پر از نورون‌های آینه‌ای است که باعث تأثیر متقابل بین عملکرد دهان در تولید صدا، شنیدن اصوات، و (کم‌اهمیت‌ترینشان) تماشای حرکت لب‌ها می‌شود.

همان‌طور که ارتباط و تداخل فعالیت در نقشه‌های ذهنی برای تصویر و صدا (تأثیر بوبا-کی‌کی) تصادفی نیست، شاید شباهتی (مثلاً نوعی ترجمه‌ی حاضر و آماده بین نقشه‌های دیداری و شنیداری از یک طرف و نقشه‌های حرکتی در ناحیه‌ی بروکا از طرف دیگر وجود داشته باشد. اگر این موضوع کمی مرموز به نظر می‌رسد، دوباره به واژه‌هایی

1 Brent Berlin

2 Huambisa

مثل «کوجولو مچولو»، «یه ریزه» و «کوچک» فکر کنید، برای ادای این واژه‌ها، دهان، لب‌ها و سقف دهان جمع و کوچک می‌شوند، انگار می‌خواهیم این کوچکی را به صورت تصویری نشان دهیم، ولی در نتیجه‌ی ادای واژه‌هایی مثل «عظیم» و «بُزرگ» دهان به صورت فیزیکی هم بزرگ‌تر می‌شود. مثال‌های دیگری هم هست که البته خیلی واضح این موضوع را نشان نمی‌دهند، مثل واژه‌های ^۱fudge، ^۲trudge، ^۳sludge، ^۴smudge و غیره که در آن‌ها زبان مدتی به سقف دهان فشار می‌آورد و بعد ول می‌کند، مثل این‌که دارد ادای چسبیدن کف کفش به گل و لای و بعد کنده شدنش را درمی‌آورد. در این‌جا، باز هم، یک ابزار انتزاع تعبیه‌شده وجود دارد که اشکال دیداری و شنیداری را به اشکال خاصِ گفتاری ترجمه می‌کند که با حرکات ریز ماهیچه‌ها مشخص می‌شوند [۱].

بخش دیگر این پازل، که خیلی هم واضح نیست، پیوندی است که بین ایما و اشاره‌ی دست و حرکات لب‌ها و زبان وجود دارد. همان‌طور که در فصل ۴ اشاره کردیم، داروین متوجه شد که وقتی با فیچی چیزی را می‌بُریم، بی‌اختیار و بدون این‌که حواسمان باشد، این حرکات را با به هم فشردن و جدا کردن فک بالا و پایین تقلید می‌کنیم. از آن‌جایی که نواحی مغزی مرتبط با دست و دهان درست کنار هم قرار دارند، شاید واقعاً پیام‌های دست و زبان به هم سرایت می‌کنند. به نظر می‌رسد که مثل حس‌آمیزی در این‌جا نیز نوعی تداخل فعالیت بین نقشه‌های ذهنی تعبیه شده است، با این تفاوت که اکنون این موضوع بین دو نقشه‌ی حرکتی است نه حسی. باید اسم جدیدی برای آن انتخاب کنیم، بگذارید آن را «هم‌حرکتی»^۵ بنامیم.

ممکن است هم‌حرکتی نقشه‌ی کلیدی در تبدیل زبان ایما و اشاره‌ی اولیه (یا همان پیش‌زبان) به زبان گفتاری داشته باشد. می‌دانیم که جیغ و زوزه‌های احساسی نخستین‌ها بیشتر از نیم‌کره‌ی راست برمی‌خاسته است، خصوصاً از بخشی از سیستم لیمبیک (هسته‌ی احساسات مغز) به نام قشر کمربندی پیشین. اگر اشارات دست در حرکات صورت و دهان منعکس شود و در همان حال موجود صداهایی هیجانی از خود دریاورد، نتیجه‌ی تمام این‌ها همان چیزی می‌شود که ما واژه می‌نامیم. خلاصه این‌که، انسان‌های باستان ساز و کاری تعبیه‌شده داشتند که از قبل در ذهنشان وجود داشت و برای ترجمه‌ی فی‌البداهه‌ی

۱ نوعی شیرینی که هنگام جویدن کش می‌آید -م.

۲ به زور قدم برداشتن

۳ گل و لای

۴ مالیده شدن

ایما و اشاره به واژگان به کار می‌رفت. به این شکل خیلی راحت‌تر می‌توان فهمید که زبان ایما و اشاره‌ای اولیه چگونه به زبان گفتاری تبدیل شد، البته این ایده‌ای است که به مذاق بسیاری از زبان‌روانشناسان کلاسیک خوش نمی‌آید.

بگذارید مثال ملموسی بزنیم، جمله‌ی **come hither** [بدین جا بیا] را در نظر بگیرید. دقت کنید که وقتی این جمله را می‌گوییم دستمان را بالا می‌بریم و انگشتانمان را به سمت خودمان خم می‌کنیم، انگار بخواهیم انگشتانمان را به پایین کف دستمان بزنیم. جالب این که زبانمان هم حرکت مشابهی می‌کند، به سمت داخل جمع می‌شود و سقف دهان را لمس می‌کند تا بتواند واژه‌ی **hither** [بدین جا] و یا **here** [این جا] را تلفظ کند؛ این نمونه‌ای از هم‌حرکتی است. با گفتن **go** [برو] لب‌ها را رو به جلو یا به سمت خارج می‌بریم، ولی با گفتن **come** [بیا] لب‌ها را به سمت داخل می‌بریم. (در زبان تامیلی، زبان هندیان در اویدی، -که از خانواده‌ی انگلیسی هم نیست- واژه‌ای که برای فعل امر رفتن به کار می‌برند «پو» است).

منشاء زبان، هرچقدر هم که دور باشد و به عصر سنگ برگردد، آنچه مسلم است این است که از آن زمان تاکنون آن‌قدر شاخ و برگ به آن اضافه کرده‌ایم و تغییرش داده‌ایم که حسابش از دستمان در رفته است، به همین دلیل است که امروز زبان‌های گوناگون مثل انگلیسی، ژاپنی، کونگ و چروکی داریم. به هر حال، زبان با سرعتی باورنکردنی در حال تغییر است؛ گاهی فقط دو‌یست سال کافی است تا زبانی آن‌قدر تغییر کند که سخن‌گویان جوان آن دیگر نتوانند با مادر مادر مادربزرگشان ارتباط برقرار کنند. به همین دلیل، به محض این که نیروی عظیم مهارت کامل زبانی در ذهن و فرهنگ انسان پدیدار شد، هم‌حرکتی‌های مشابهی که از قبل وجود داشت احتمالاً یا از بین رفت و یا طوری در هم آمیخت که دیگر قابل تشخیص نبود. ولی به نظر من، هم‌حرکتی اولین بذره‌های زبانی را پاشید تا پایه‌ی اصلی واژگان شکل بگیرد و باقی جزئیات زبان بر اساس آن ساخته شود.

شاید هم‌حرکتی و دیگر ویژگی‌های مربوط به آن، مثل تقلید حرکات دیگران و استخراج نقاط مشترک میان بینایی و شنوایی (بوبا-کی‌کی)، همه بر اساس محاسباتی باشد شبیه به کاری که نورون‌های آینه‌ای انجام می‌دهند: یعنی پیوند مفاهیم در نقشه‌های ذهنی. این نوع پیوندها باز یادآور نقش بالقوه‌ای است که در تکامل پیش‌زبان‌ها داشته‌اند.

شاید روان‌شناسان شناختی سنتی تا حدی نسبت به این فرضیه بدگمان باشند، اما به هر حال دری را به رویمان می‌گشاید. این واقعاً تنها فرصتی است که تا کنون پیش آمده تا بتوانیم ساز و کار واقعی عصبی زبان را کشف کنیم و این گام بسیار بزرگی رو به جلو است. در بخش‌های بعدی این فصل، دوباره به این موضوع برمی‌گردیم.

قبل از هر چیز باید ببینیم که ایما و اشاره چطور تکامل پیدا کرد [۲]. احتمال دارد که این اشارات، دست کم برای افعالی مثل «بیا» و «برو»، با مناسکی شدن حرکتی پدید آمده باشد که زمانی برای نشان دادن این اعمال به کار می‌رفته است. مثلاً ما می‌توانیم کسی را با خم کردن انگشتان دست و بازو بگیریم و به سمت خودمان بکشیم. بنابراین، خود این حرکت (حتی حالا که دیگر این بخش فیزیکی آن را انجام نمی‌دهیم) تبدیل به ابزاری با قصد ارتباطی شده است. نتیجه همان ایما و اشاره‌ای است که تا به امروز باقی مانده است. اگر دقت کنید متوجه می‌شوید که همین موضوع درباره‌ی «هل دادن»، «خوردن»، «پرت کردن» و دیگر افعال اصلی زبان هم صدق می‌کند. وقتی مجموعه‌ای از واژگان ایما و اشاره‌ی از قبل وجود داشته باشد، با توجه به سیستم ترجمه‌ای که در ذهنمان تعبیه شده و حاصل هم حرکتی است، تکامل صداگذاری روی آن‌ها راحت‌تر صورت می‌گیرد. (این عمل مناسکی شدن و خواندن ایما و اشاره ممکن است به نوبه‌ی خود تحت تأثیر نوروپاتی‌های آئینه‌ای باشد که در فصل‌های پیشین به آن اشاره کردیم.)

پس تا الان متوجه شدیم که سه نوع تشدید نقشه به نقشه در مغز انسان‌های اولیه رخ می‌داده است: نقشه‌ی دیداری-شنیداری (بو-با-کی کی)؛ نقشه‌برداری بین نقشه‌های حسی دیداری و شنیداری و نقشه‌های صداگذاری حرکتی در ناحیه‌ی بروکا؛ و نقشه‌برداری ناحیه‌ی بروکا و نواحی حرکتی که کنترل ایما و اشاره را به عهده دارند.

یادتان باشد که این گرایش‌ها احتمالاً خیلی جزئی بوده، ولی با همکاری یکدیگر می‌توانستند همدیگر را اصلاح کنند و تأثیری پایایی و زنجیروار بگذارند که به زبان امروزی ختم شده است.

آیا برای موضوعاتی که در بالا بحث شد شواهد عصب‌شناختی هم وجود دارد؟ اگر یادتان باشد گفتیم نوروپاتی‌های بسیاری در لوب پیشانی میمون (همان ناحیه‌ای که به نظر می‌رسد بعداً در مغز ما تبدیل به ناحیه‌ی بروکا شد) وجود دارد که وقتی حیوان کار خاصی انجام می‌دهد (مثلاً وقتی دستش را دراز می‌کند تا بادام‌زمینی بردارد) شلیک می‌شود، همچنین گفتیم وقتی میمون دیگری را در حال برداشتن بادام‌زمینی می‌بیند، زیرمجموعه‌ای از همین نوروپاتی‌ها شلیک می‌شود. برای انجام این کار، نوروپاتی (که در این جا در واقع منظورم «شبکه‌ای است که این نوروپاتی بخشی از آن است») باید شباهتی انتزاعی میان پیام‌های دستوری تعیین‌کننده‌ی توالی انقباض عضلانی و صحنه‌ی دراز کردن دست برای برداشتن بادام‌زمینی از دید میمون دیگر را محاسبه کند. پس نوروپاتی عملاً نیست فرد دیگر را می‌خواند و نیز در عالم نظر می‌تواند اشارات مناسکی را که نشان‌دهنده‌ی کارهای

واقعی هستند بفهمد. واقعاً برایم جالب است که تأثیر بوبا-کی کی این قدر کارایی داشته که توانسته پُلی بزند بین این نورون‌های آئینه‌ای و عقاید مربوط به حس‌آمیزی خودکار که پیش‌تر درباره‌ی آن گفتم. در فصل قبل به طور مختصر درباره‌ی این موضوع صحبت کردم، بگذارید اکنون آن را بسط بدهم تا ارتباط آن با تکامل پیش‌زبان معلوم شود.

تأثیر بوبا-کی کی نیازمند وجود ساز و کاری ذاتی برای تبدیل ظاهر دیداری و نمود صوتی در قشر شنیداری به مجموعه‌ای از حرکات ریز ماهیچه‌ای در ناحیه‌ی بروکا است. تقریباً قطعی است که انجام این تبدیل شامل فعال‌سازی مدارهایی می‌شود که ویژگی‌هایی مشابه نورون‌های آئینه‌ای دارند و یک بُعد را بر دیگری ترسیم می‌کنند. لوب آهیانه‌ی زیرین (IPL) که پُر از نورون‌های آئینه‌ای است، برای این نقش عالی است. شاید نقش IPL تسهیل تمام انواع انتزاع است. باز هم تأکید می‌کنم که این سه ویژگی (شکل دیداری، زیر و بم صدا و فُرَم لب‌ها و زبان) هیچ نقطه‌ی اشتراکی با هم ندارند، مگر آن ویژگی انتزاعی به اصطلاح زاویه‌داری و انحنای.

بنابراین آنچه این جا می‌بینیم مبانی اولیه - و شاید سنگ بنای اصلی - فرایندی است موسوم به انتزاع که ما انسان‌ها در آن به درجه‌ی عالی رسیده‌ایم که عبارت است از توانایی استخراج مخرج مشترک بین دو موجودیتی که از جنبه‌های دیگر کاملاً با هم متفاوت‌اند. از توانایی استخراج زاویه‌دار بودن تیزی لیوان شکسته و صدای کی‌کی تا دیدن «مفهوم پنج» در پنج خوک، پنج الاغ، یا پنج جیک‌جیک که شاید در تکامل گام کوچکی باشد اما برای بشریت گامی بزرگ محسوب می‌شود.

تا این جا بحث من این بود که تأثیر بوبا-کی کی ممکن است به چگونگی ظهور نیاواژگان و فرهنگ واژگان پایه‌ای کمک کند. این قدم مهمی است، ولی زبان فقط از واژه تشکیل نشده است. دو جنبه‌ی مهم دیگر هم دارد: نحو و معنا.

این‌ها چطور در مغز نمود پیدا می‌کنند و چگونه به تکامل رسیده‌اند؟ زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه به خوبی نشان می‌دهند که این دو عملکرد دست‌کم تا حدودی مستقل‌اند.

همان‌طور که دیدیم، بیماری که نشانگان ورنیکه داشت، جملاتی تولید می‌کرد که کامل بود و راحت بیان می‌شد و از نظر دستوری درست بود، ولی به‌هیچ‌وجه معنایی نداشت.

«جعبه‌ی نحو» چامسکی در ناحیه‌ی بروکای سالم «یک‌طرفه» کار می‌کند؛ جمله‌های درست تولید می‌کند، ولی بدون وجود ناحیه‌ی ورنیکه برای معنادهی به آن، جملات مزخرف می‌شوند.

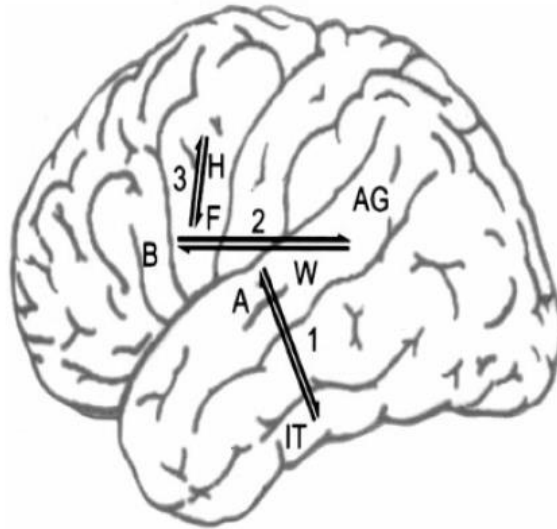
انگار ناحیه‌ی بروکا می‌تواند به تنهایی واژه‌ها را بر اساس قوانین دستوری درست بچیند، بدون این‌که معنای آن را بداند، درست مثل یک برنامه‌ی رایانه‌ای. (هنوز نمی‌دانیم که آیا درباره‌ی قوانین پیچیده‌تری مثل قانون بازگشت هم توانایی دارد یا نه؛ این مسئله‌ای است که اکنون در حال بررسی آن هستیم.)

دوباره به مبحث نحو باز خواهیم گشت، ولی پیش از آن بگذارید نگاهی به بحث معنا بیندازیم (که به زبان خودمانی همان معنی جمله است). معنی دقیقاً چیست؟ این واژه اعماق وسیع جهل را می‌پوشاند. گرچه می‌دانیم که ناحیه‌ی ورنیکه و بخش‌هایی از ناحیه‌ی پس‌سری-آهیانه‌ای-گیجگاهی (TPO)، که شامل شکنج زاویه‌ای نیز می‌شود (تصویر ۶-۲)، قطعاً در این امر دخیل‌اند، ولی اصلاً نمی‌دانیم که نورون‌های این نواحی دقیقاً چگونه کارشان را انجام می‌دهند.

شیوه‌ی ظهور معنا در مدارهای عصبی به‌راستی یکی از بزرگ‌ترین رازهای کشف‌نشده‌ی علوم اعصاب است. ولی اگر بپذیریم که انتزاع گام مهمی در جهت تعیین منشأ معنی باشد، آنگاه مثال بوبا-کی‌کی ممکن است دوباره سرنخی به ما بدهد.

همان‌طور که پیش از این اشاره کردیم، صدای کی‌کی و شکل زاویه‌دار در ظاهر انگار هیچ وجه مشترکی ندارند. یکی از آن‌ها الگویی تک‌بعدی دارد که در زمان‌های مختلف در گیرنده‌های شنوایی گوش ما تغییر می‌کند، در حالی که دیگری الگویی دوبعدی از نوری دارد که بلافاصله به قرنیه‌ی چشم می‌رسد.

با این حال مغز ما هیچ مشکلی در استخراج ویژگی تیز یا زاویه‌دار بودن از هر دو پیام ندارد. همان‌طور که دیدیم، سرنخ‌های محکمی وجود دارد مبنی بر این‌که شکنج زاویه‌ای در این توانایی خارق‌العاده‌ای که انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی نامیده می‌شود، نقش دارد.



تصویر ۶-۲. نمایی کلی از بازتاب میان نواحی مختلف مغز که احتمالاً به تکامل پیش‌زبان سرعت بخشیده است. حروف اختصاری: **B**: ناحیه بروکا (برای گفتار و ساختار نحوی). **A**: قشر شنیداری (شنوایی). **W**: ناحیه ورنیکه برای درک زبان (معنا). **AG**: شکنج زاویه‌ای برای انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی. **H**: ناحیه دست در قشر حرکتی، که فرمان‌های حرکتی را به دست می‌فرستد (با نقشه‌ی قشر حسی پنفیلد در تصویر ۱-۲ مقایسه کنید). **F**: ناحیه صورت در قشر حرکتی (که پیام‌های دستوری را به ماهیچه‌های صورت، از جمله لب‌ها و زبان می‌فرستد). **IT**: قشر گیجگاهی زیرین/ ناحیه‌ی دوکی‌شکل، که اشکال دیداری را نمایش می‌دهد. فلش‌ها روابط دوسویه را نشان می‌دهند که ممکن است طی تکامل بشر پدیدار شده باشد: ۱، اتصال بین ناحیه‌ی دوکی‌شکل (پردازش دیداری) و قشر شنیداری که واسطه‌ی تأثیر بوبا-کی کی است. انتزاع بر آمده از تداخل حالات حسی مورد نیاز برای این امر احتمالاً نیاز به گذر اولیه از شکنج زاویه‌ای دارد. ۲، اندرکنش میان نواحی پسین‌زبانی (از جمله ناحیه ورنیکه) و نواحی حرکتی یا نزدیک به ناحیه بروکا. این اتصالات (تارهای کمانی) در نقشه‌برداری میان‌حوزه‌ای بین آهنگ صدا و نقشه‌های حرکتی (که بخشی از آن توسط نورون‌هایی با ویژگی‌های شبیه به نورون‌های آینه‌ای انجام می‌شود) در ناحیه بروکا نقش دارند. ۳، نقشه‌برداری قشری-حرکتی-حرکتی (هم‌حرکتی) که دلیل آن پیوندهایی است که بین حرکات دست و زبان و لب و دهان در نقشه‌ی حرکتی پنفیلد وجود دارد. مثلاً حرکات دهان برای ادای واژه‌های «کوچک»، «کوچیک»، «کوچولو مچولو»، و «یه ریزه» از لحاظ حرکتی تقلیدی است از حرکت انبری مختصری که انگشت اشاره با انگشت شصت مقابلش نشان می‌دهد (برخلاف «بزرگ» یا «زیاد») و به همین ترتیب، وقتی می‌خواهید بگویید «تو» (در انگلیسی «یو» و در فرانسوی «وو»)، لب‌هایتان رو به بیرون متمایل می‌شود.

در **IPL** نخستین‌ها رشد سریعی وجود داشته که در انسان تکمیل شده است. علاوه بر این، بخش جلویی این لوب در انسان (فقط در انسان) به دو شکنج تقسیم شده است که

شکنج بالایی-کناری و شکنج زاویه‌ای نام دارند. پس نیازی نیست خیلی به خودمان زحمت دهیم تا متوجه شویم که IPL و تقسیم پس از آن باید نقش مهمی در ظهور اعمالی داشته باشد که خاص نوع بشر است. یکی از این اعمال، از نظر من، انواع سطوح پیشرفته‌ی انتزاع است.

IPL (شامل شکنج زاویه‌ای)، که درست بین بخش‌های لامسه، بینایی و شنوایی مغز قرار گرفته، در اصل برای انتزاع برآمده از تداخل حالات حسی تکامل یافته است. ولی به محض محقق شدن این امر، انتزاع برآمده از تداخل حالات حسی پیش‌زمینه‌ای شد برای انتزاعات پیشرفته‌تری که اکنون ما انسان‌ها به شدت به آن افتخار می‌کنیم و از آن جایی که ما دو شکنج زاویه‌ای (در هر نیم‌کره) داریم، امکان دارد دو سبک از انتزاع در آن‌ها تکامل یافته باشد:

سمت راست برای انتزاعات و استعاره‌های بدنی و دیداری-مکانی و سمت چپ برای استعاره‌های زبانی، مثل ایهام. این چارچوب تکاملی می‌تواند اهمیت علم عصب‌شناسی را نسبت به زبان‌شناسی و روان‌شناسی شناختی قدیمی افزایش دهد، زیرا امکانی را به وجود می‌آورد که از طریق آن می‌توانیم برنامه‌ی پژوهشی جدید و کاملی را درباره‌ی نمود زبان و تفکر در مغز آغاز کنیم.

بخش بالایی IPL، یعنی شکنج بالایی-کناری، نیز خاص انسان است و مستقیماً در تولید، درک و تقلید مهارت‌های پیچیده نقش دارد. این توانایی‌ها هم در مقایسه با میمون‌های بزرگ رشد ویژه‌ای در انسان داشته است. وقتی شکنج بالایی-کناری چپ آسیب می‌بیند، کنش پریشی عارض می‌شود که اختلال فوق‌العاده جالبی است. بیماری که مبتلا به کنش پریشی است ذهنش از خیلی جهات، از جمله توانایی درک و تولید زبان، عادی عمل می‌کند، ولی وقتی از او می‌خواهیم کار ساده‌ای را تقلید کند و مثلاً «ادای میخ کوبیدن را در آورد»، به جای این‌که «وانمود» کند دسته‌ی چکش را گرفته، دستش را مشت می‌کند و روی میز می‌کوبد.

اگر از او بخواهیم که ادای شانه کردن را در آورد، به جای این‌که شانه‌ی فرضی را در دستش «بگیرد» و به روی موهایش بکشد، ممکن است با کف دست به موهایش بکوبد و یا انگشتانش را لای موهایش کند و تکان‌تکان دهد. اگر بخواهیم دستش را به نشانه‌ی خداحافظی تکان دهد، ممکن است با دقت به دستش خیره شود و بماند که چه کار کند، یا این‌که دستش را بی‌هدف جلوی صورتش تکان دهد. ولی اگر از او بپرسیم، «دست تکان دادن برای خداحافظی یعنی چه؟»

احتمالاً می‌گوید: «خوب، وقتی آدم از پیش کسی می‌رود، این کار را انجام می‌دهد.» بنابراین معلوم است خوب می‌داند این مفهوم چه معنایی دارد و چه کاری باید انجام دهد. ضمناً، دست‌هایش کار می‌کند و فلج نیست: می‌تواند تک تک انگشت‌هایش را به راحتی، مثل همه‌ی ما، تکان دهد. مشکل او عدم توانایی در تصور تصویر پویای درونی و زنده از کار مورد نظر است که برای هدایت حرکات ماهیچه‌ای هماهنگ در جهت تقلید آن عمل لازم است. عجیب نیست که وقتی چکش را در دستش می‌گیرد، آن کار را درست انجام می‌دهد (کما این که در برخی بیماران مشاهده شده است)، چون دیگر لازم نیست به تصویری درونی از چکش وابسته باشد.

سه نکته‌ی دیگر هم درباره‌ی این بیماران وجود دارد. یکی این که آن‌ها نمی‌توانند تشخیص دهند دیگران نیز آن کار مورد نظر را درست انجام می‌دهند یا نه؛ این مسئله یادآور این نکته است که مشکل آن‌ها ناتوانی در حرکت یا درک موضوع نیست، بلکه در پیوند بین این دو است.

دوم این که بعضی از بیماران مبتلا به کنش‌پریشی در تقلید حرکات جدیدی که پزشک معالیشان تولید می‌کند مشکل دارند. و نکته‌ی سوم، که از همه عجیب‌تر است، این که خودشان اصلاً متوجه نیستند که دارند اشتباه تقلید می‌کنند؛ هیچ نشانی از ناراحتی در آن‌ها دیده نمی‌شود.

تمام این اختلالات آدم را یاد توانایی‌هایی می‌اندازد که معمولاً به نورون‌های آینه‌ای نسبت می‌دهند. مطمئناً تصادفی نیست که IPL میمون‌ها مملو از نورون‌های آینه‌ای است. بر اساس همین توضیحات، من و پُل مک‌گیاک^۱، هم‌کلاسی دوره‌ی پسادکتری‌ام، در سال ۲۰۰۷ گفتیم که کنش‌پریشی در اصل اختلالی مربوط به عملکرد نورون‌های آینه‌ای است. جالب این که بسیاری از کودکان مبتلا به اوتیسم هم کنش‌پریشی دارند، ارتباطی دور از انتظار که نظریه‌ی ما را تأیید می‌کند، یعنی این که ممکن است دلیل هر دوی این اختلال‌ها نقص مربوط به نورون‌های آینه‌ای باشد. من و پُل به مناسبت این که بالاخره موفق شده بودیم این تشخیص را بدهیم یک نوشیدنی به افتخار خودمان باز کردیم.

اما در وهله‌ی اول چه چیزی باعث تسریع تکامل IPL و شکنج زاویه‌ای در آن شده است؟ آیا این فشار انتخاب ناشی از نیاز به اشکال پیشرفته‌تر انتزاع است؟ احتمالاً این طور نیست. به احتمال زیاد دلیل اصلی این رشد انفجاری در نخستی‌ها نیاز به تعامل خیلی ظریف و دقیق بین حس بینایی و ماهیچه‌ها و حس وضعیت مفصل در هنگام عبور از میان

شاخه‌ی درختان بوده است. نتیجه‌ی آن توانایی انتزاع برآمده از تداخل حالات حسی است. مثل وقتی که -به واسطه‌ی تصویری که بر روی قرنیه‌ی چشم می‌افتد و نیز تحریک حس لامسه، مفصل و گیرنده‌های عضلانی دست‌ها- تشخیص می‌دهیم که شاخه‌ای افقی است یا عمودی.

گام بعدی بسیار مهم بود: بخش پایینی IPL تصادفاً جدا شد که ممکن است این اتفاق در نتیجه‌ی مضاعف‌سازی ژن رخ داده باشد که در تکامل به‌وفور رخ می‌دهد. بخش بالایی، شکنج بالایی-کناری، عملکرد قبلی خود را که در لوب اجدادمان داشت حفظ کرد، یعنی هماهنگی بین دست و چشم؛ البته آن را تا سطح جدیدی از پیچیدگی بسط داده که برای مهارت‌های استفاده از ابزار و تقلید در انسان لازم بود.

در شکنج زاویه‌ای همان توانایی محاسبه‌ای (با تغییر کارکرد) شرایط را برای دیگر انواع انتزاعات آماده کرد: توانایی استخراج مخرج مشترک بین چیزهای به‌ظاهر متفاوت؛ مثلاً بید مجنون به این دلیل غمگین به نظر می‌رسد که ما حس غم به آن می‌دهیم. ژولیت خورشید است چون ما موارد مشترک میان آن دو را بیرون می‌کشیم. پنج الاغ و پنج سیب در «پنج بودن» مشترک‌اند.

شاهد غیر مستقیم این ادعا معاینه‌ی آن دسته از بیمارانی بود که IPLشان در نیم‌کره‌ی چپ آسیب دیده بود. این بیماران معمولاً نام‌پریشی (مشکل در یافتن واژه‌ها) دارند، ولی متوجه شدم برخی از آن‌ها در آزمایش بوبا-کی‌کی هم خوب عمل نمی‌کنند و همچنین در توضیح ضرب‌المثل‌ها افتضاح هستند، یعنی اغلب، به جای توضیح استعاری، تفسیری واژه به واژه ارائه می‌دهند.

یکی از بیمارانی که اخیراً در هند دیدم از ۱۵ ضرب‌المثل ۱۴تایش را اشتباه معنا کرد، هرچند در موارد دیگر کاملاً باهوش بود. البته این پژوهش حتماً باید بر روی بیماران دیگر نیز تکرار شود، ولی به نظر می‌آید که مجموعه تحقیقات ثمربخشی باشد.

شکنج زاویه‌ای نیز در نامیدن اشیاء دخیل است، حتی چیزهای معمولی مثل شانه یا خوک. این نکته یادآوری می‌کند که واژگان نیز انتزاعی از نمونه‌های متفاوت‌اند (مثلاً شانه در بافت‌های مختلف به اشکال متعددی دیده می‌شود، ولی در تمام آن‌ها برای عمل شانه زدن به کار می‌رود).

گاهی وقت‌ها آن‌ها واژه‌ای را به جای واژه‌ی مرتبط دیگری به کار می‌برند (مثلاً «گاو» به جای «خوک») یا سعی می‌کنند واژه‌ای را به شیوه‌ای خنده‌دار تعریف کنند. (یکی از بیمارانی، وقتی به عینکم اشاره کردم، گفت «داروی چشم»). یک مورد جالب‌تر پزشک

پنجاه ساله‌ای بود که در هند معاینه کردم و مبتلا به نام‌پریشی بود. حتی بچه‌های هندی هم خدایان اسطوره‌ای هند را می‌شناسند، ولی دو خدای محبوب در این میان گانشا (خدایی با سر فیل) و هانومان (خدای بوزینه) است که هر کدام تاریخچه‌ی خانوادگی مفصلی برای خود دارند. وقتی تندیس از هانومان را نشانش دادم، آن را برداشت، به دقت نگاه کرد، و بعد آن را با گانشا اشتباه گرفت، که مربوط به همان گروه یعنی گروه خدایان بود.

ولی وقتی از او خواستم بیشتر درباره‌ی تندیس بگویم، همان‌طور که آن را واری می‌کرد گفت که پسر شیوا و پارواتی است، که این عبارت درباره‌ی گانشا صدق می‌کند، نه هانومان. انگار اشتباهی که درباره‌ی نامیدن تندیس کرده بود، باعث نادیده گرفتن شکل ظاهری آن شده و به همین دلیل ویژگی‌های نادرستی را به هانومان نسبت می‌داد! بنابراین اسم اشیاء، فارغ از صفات دیگرشان، به نظر می‌رسد کلیدی جادویی است که در گنجینه‌ی معنایی مربوط به آن واژه را می‌گشاید.

این ساده‌ترین توضیحی است که می‌توانم برای این پدیده بدهم؛ اما همین معماهای حل‌نشده است که، علاوه بر پیدا کردن دلایل برای توضیح مسائل و آزمایش فرضیه‌ها، علاقه‌ی من را به عصب‌شناسی دوچندان می‌کند.

اکنون بگذارید به جنبه‌ای از زبان پردازیم که بی‌تردید منحصر به انسان است، یعنی نحو. ساختار به اصطلاح نحوی، که پیش از این هم اشاره کردم، انعطاف‌پذیری فراوان و دامنه‌ی وسیعی به زبان انسان می‌دهد. به نظر می‌رسد قوانینی در چرخه‌ی تکامل به وجود آمده است که ذاتاً مربوط به این سیستم است، قوانینی که هیچ میمونی قادر به یادگیری‌اش نیست، ولی در تمام زبان‌های انسانی وجود دارد. این ویژگی خاص زبانی چگونه تکامل پیدا کرده است؟

این بار هم پاسخ مربوط به اصل تغییر کارکرد است، اصلی که می‌گوید سازگاری با یک عملکرد خاص باعث جذب شدن در عملکرد کاملاً متفاوت دیگری می‌شود. یکی از احتمالات جالب این است که ساختار درختی و سلسله‌مراتبی نحو ممکن است از مدار عصبی ابتدایی تری تکامل یافته باشد که پیش از آن برای استفاده از ابزار در مغز اجداد انسانی نخستینمان وجود داشته است.

بیا یک گام پیش‌تر برویم. حتی ساده‌ترین و دم‌دست‌ترین نوع استفاده از ابزار، مثل استفاده از سنگ برای شکستن نارگیل، مستلزم انجام کاری است که آن کار در این مثال (فعل) شکستن است، که با دست راست فردی که از ابزار استفاده می‌کند (یعنی فاعل)، بر روی شیئی که با دست چپش بی‌حرکت نگه داشته است (یعنی مفعول)، انجام می‌دهد. اگر

این توالی اصلی از قبل در مدار عصبی مربوط به کارهای دستی وجود داشته باشد، به راحتی می‌توان فهمید که این امر چگونه زمینه را برای توالی فاعل-فعل-مفعول-که یکی از جنبه‌های مهم زبان طبیعی است- فراهم کرده است.

در مرحله‌ی بعدی تکامل انسان‌ها، دو توانایی تازه‌ی جالب پدید آمد که منجر به تغییر مسیر تکامل انسان شد. اولی توانایی یافتن، شکل دادن و نگهداری ابزاری برای آینده بود که به توانایی برنامه‌ریزی و پیش‌بینی انسان انجامید و دومی-که به‌ویژه در پیدایش زبان اهمیت دارد- استفاده از شیوه‌ای شبیه به مونتاژ برای تولید ابزار است؛ مثل برداشتن سر تبر و بستن آن به تکه چوب بلندی به عنوان دسته برای ساختن ابزاری ترکیبی. مثال دیگر، بستن یک دسته به چاقوی کوچکی است که با زاویه‌ای به تیر چوبی کوچکی وصل می‌شود و بعد بستن این مجموعه به تیر چوبی دیگری تا بلندتر شود و به میوه‌های روی درخت برسد و آن‌ها را به سمت پایین بکشد و جدا کند. استفاده از ساختار ترکیبی شباهت جالب توجهی به قرار دادن عبارتی اسمی در جمله‌ی بلندتر دارد. به نظر من این موضوع فقط شباهت ظاهری نیست.

واقعاً امکانش هست که ساز و کار مغزی که چنین راهبرد سلسله‌مراتبی مونتاژ مقدماتی را برای استفاده از ابزار به کار می‌گیرد، برای عملکردی کاملاً جدید، یعنی ساختار درختی نحو، برگرفته شده باشد.

ولی اگر ما از ساز و کار مونتاژ مقدماتی ابزار برای جنبه‌هایی از نحو استفاده کرده باشیم، آیا با توجه به محدود بودن فضای عصبی مغز، احتمال کاهش توانایی استفاده از ابزار وجود نداشت؟ لزوماً نه. یکی از چیزهایی که فراوان در زمان تکامل رخ داده است تکثیر بخش‌هایی از بدن است که از قبل وجود داشته است که این از طریق مضاعف‌شدگی ژن‌ها رخ می‌دهد. کرم‌های حلقوی را در نظر بگیرید، همان‌هایی که بدنشان از بخش‌های نیمه‌مستقل شبیه به هم تشکیل شده و کمی شبیه واگن‌های قطار هستند. وقتی چنین ساختارهای مضاعفی بی‌ضرر باشند و برای سوخت‌وساز بدن مشکلی ایجاد نکنند، می‌توانند نسل‌های بسیاری باقی بمانند و در شرایط مناسب از فرصت استفاده کنند و این ساختار مضاعف را به عملکرد جدیدی تخصیص دهند. چنین اتفاقاتی در تکامل بقیه‌ی بخش‌های بدن به‌وفور رخ داده است، ولی روان‌شناسان نقش آن را در تکامل ساز و کار ذهن دست‌کم گرفته‌اند. به نظر من ناحیه‌ای که خیلی نزدیک به ناحیه‌ی بروکا است در اصل به دنبال لوب آهیانه‌ی زیرین (خصوصاً بخش بالای-کناری) برای رویه‌های سلسله‌مراتبی و چند وجهی مونتاژ ابزار تکامل یافته است. سپس این ناحیه‌ی اجدادی

مضعف شده و یکی از این دو ناحیه به ساختار نحوی اختصاص یافت و از کار قبلی خود که دستکاری اشیاء فیزیکی جهان بود استعفا داد؛ به عبارت دیگر، تبدیل به ناحیه‌ی بروکا شد. تأثیر معنا را نیز که از ناحیه‌ی ورنیکه می‌آید، و نیز جنبه‌های انتزاعی شکنج زاویه‌ای را، به این معجون بیفزایید تا صاحب اکسیری شوید که برای رشد انفجاری زبانی تمام عیار آماده است. شاید تصادفی نباشد که این نواحی همان جاهایی هستند که نوروهای آینه‌ای به وفور یافت می‌شود.

یادتان باشد که بحث من تا این جا درباره‌ی تکامل و تغییر کارکرد بوده است. پرسش دیگری هنوز بی‌پاسخ باقی مانده است: آیا مفاهیم استفاده از ابزار با مونتازژ مقدماتی، ساختار درختی سلسله‌مراتبی نحو (شامل بازگشت)، و بازگشت مفهومی در اجزاء کارکردی جداگانه‌ای در مغز انسان امروزی پردازش می‌شوند؟

این اجزاء کارکردی واقعاً تا چه حد در مغز ما مستقل عمل می‌کنند؟ آیا بیماری که به دلیل آسیب به شکنج بالای-کناری مغزش مبتلا به کنش‌پریشی (ناتوانی در تقلید از به‌کارگیری ابزار) است، در مونتازژ مقدماتی ابزار هم مشکل دارد؟ می‌دانیم بیمارانی که زبان‌پریشی ورنیکه دارند معمولاً چرندیاتی به هم می‌بافند که از لحاظ نحوی درست است و بر این اساس می‌توان گفت، دست‌کم در مغز انسان مدرن، نحو وابسته به بازگشت‌پذیری معنا و یا در واقع گنجاندن مفاهیم در مفاهیم دیگر به صورت پیشرفته نیست [۳].

ولی چطور ممکن است چرندیات آن‌ها از لحاظ نحوی درست باشد؟ آیا حرف‌های آن‌ها - که کاملاً از طریق ناحیه‌ی بروکا به صورت خودکار انجام می‌شود- همان ساختار درختی نحوی و بازگشتی حرف زدن انسان‌های عادی را دارد؟ اگر این‌طور نیست، آیا واقعاً حق داریم ناحیه‌ی بروکا را «جمعه‌ی نحو» بنامیم؟ آیا کسی که مبتلا به زبان‌پریشی بروکاست، با توجه به این که جبر هم تا حدی نیاز به بازگشت دارد، می‌تواند معادلات جبری انجام دهد؟

به عبارت دیگر، آیا جبر از مدارهای عصبی حاضر و آماده‌ای که برای نحو طبیعی تکامل یافته است استفاده می‌کند؟ در بخش‌های قبلی این فصل، بیماری را مثال زدیم که مبتلا به زبان‌پریشی بروکا بود و می‌توانست عملیات جبری انجام دهد، ولی پژوهش‌های انگشت‌شمار و نادری در این زمینه انجام شده است، پژوهش‌هایی که هر کدامشان می‌تواند یک رساله‌ی دکتری شود. تا این جا شما را به سفری تکاملی بردم که به ظهور دو توانایی اصلی در انسان ختم شد: زبان و انتزاع. ولی بی‌همتا بودن انسان ویژگی دیگری هم دارد که قرن‌هاست ذهن فیلسوفان را به خود مشغول کرده است و آن پیوند بین زبان و

تفکر مرحله‌ای و یا همان استدلال منطقی گام به گام است. آیا ما می‌توانیم بدون گفتگوی درونی فکر کنیم؟ تا این‌جا درباره‌ی زبان صحبت کردیم، ولی پیش از آن‌که با این سؤال دست و پنجه نرم کنیم، باید منظور دقیقمان را از فکر کردن بگوییم. تفکر، علاوه بر چیزهای دیگر، شامل توانایی نامحدود دستکاری نمادها در ذهن بر اساس چندین قانون خاص می‌شود. این قوانین تا چه حد به قوانین نحوی نزدیک و مرتبط هستند؟ در این‌جا «نامحدود» عبارتی کلیدی است.

برای این‌که موضوع را درست بفهمیم، به عنکبوتی فکر کنید که تار می‌تند و از خودتان بپرسید، آیا عنکبوت از قانون هوک^۱ درباره‌ی فشار رشته‌های کشیده‌شده چیزی می‌داند؟ عنکبوت حتماً بالاخره در این زمینه چیزی «می‌داند»، وگرنه تارهایش از هم می‌پاشد. آیا درست‌تر نیست که بگوییم در مغز عنکبوت دانشی ناگفته - و نه آشکار - از قانون هوک وجود دارد؟ گرچه، عنکبوت طوری رفتار می‌کند که انگار این قانون را می‌داند - وجود تار شاهدهی بر این مدعاست - ولی مغز عنکبوت (به‌هرحال عنکبوت هم مغز دارد) هیچ نمود آشکاری در این زمینه ندارد؛ نمی‌تواند از این قانون برای هدفی غیر از تیندن تار استفاده کند و در واقع فقط می‌تواند تارش را بر اساس مراحل از حرکت‌های ثابت بَندد. ولی انسان مهندس این‌گونه نیست، او قانون هوکی را که در کلاس درس فیزیک یاد گرفته و فهمیده، آگاهانه به کار می‌برد. انسان این قانون را به صورت نامحدود و انعطاف‌پذیر و برای بی‌نهایت کاربرد مختلف استفاده می‌کند. برخلاف عنکبوت، انسان نمودی آشکار از این موضوع در ذهنش دارد و این همان چیزی است که ما «فهم» می‌نامیم. بخش اعظم دانشی که از جهان داریم در طیف بین دو نقطه‌ی نهایی قرار می‌گیرد: دانش ناخودآگاه عنکبوت و دانش انتزاعی فیزیکدان.

منظورمان از «دانش» و «فهم» چیست؟ و چگونه میلیاردها یاخته آن‌ها را کسب می‌کنند؟ این دیگر واقعاً چیز اسرارآمیزی است. باید اذعان داشت که علوم عصب‌شناسی هنوز درباره‌ی معنی واژه‌هایی مثل «فهمیدن» و «فکر کردن» و واقعاً خودِ واژه‌ی «معنی» دارای ابهام است. ولی مگر نه این‌که رسالت علم همین یافتن پاسخ به صورت قدم به قدم و از طریق حدس و آزمایش است؟ آیا می‌توانیم برخی از این معماها را بیازماییم؟ مثلاً چه پیوندی میان زبان و تفکر وجود دارد؟ چطور می‌توان از طریق آزمایش ارتباط مبهم میان زبان و تفکر را کشف کرد؟ عقل سلیم به ما می‌گوید که برخی از این فعالیت‌هایی که ما تفکر می‌نامیم به زبان نیازی ندارد. مثلاً، من از شما می‌خواهم لامپی را به سقف وصل

۱ قانونی که بر اساس آن تغییر طول یک ماده با بار وارد بر آن رابطه‌ی مستقیم دارد -م.

کنید و سه جعبه‌ی چوبی را که روی زمین هست، نشانتان می‌دهم. شما حسی درونی از تصویر چیدن جعبه‌ها دارید - در ذهنتان آن‌ها را می‌بینید که دارید روی هم می‌گذاریدشان تا بتوانید به سرپیچ لامپ برسید - آن هم پیش از آن‌که این کار را واقعاً انجام دهید. قطعاً حسی که دارید شبیه به حرف زدن با خودتان نیست، مثلاً با خودتان نمی‌گویید «بگذارید جعبه‌ی الف را روی ب بگذارم».

حسی که دارید مثل این است که نوعی تفکر تصویری دارید که به زبان کاری ندارد. ولی باید حواسمان به این نوع نتیجه‌گیری‌ها باشد، چون درون‌نگری در باب آنچه در ذهن می‌گذرد (گذشتن سه جعبه روی هم) سرنخ قابل اعتمادی برای آنچه واقعاً اتفاق می‌افتد نیست. آن‌قدرها هم بعید نیست آن حسی که درباره‌ی چیدن ذهنی نمادهای دیداری داریم، هرچند که به نظر کاملاً هندسی و فضایی است، واقعاً به همان مدارهای ذهنی‌ای مربوط باشد که زبان را پدید می‌آورد. باین حال، هر چقدر هم که فکر کنیم با عقل سلیم در تضاد است، این فعال‌سازی نمود تصویری ممکن است تصادفی باشد نه علی.

حالا بگذارید چند لحظه‌ای این قضیه‌ی تصویرسازی را کنار بگذاریم و همین سؤال را درباره‌ی عملیاتی پیرسیم که رسماً به تفکر منطقی منجر می‌شود. مثلاً می‌گوییم: «اگر جو بزرگ‌تر از سو باشد، و اگر سو بزرگ‌تر از ریک باشد، پس نتیجه می‌گیریم که جو بزرگ‌تر از ریک است.» برای فهمیدن این نتیجه‌گیری («پس نتیجه می‌گیریم که جو...») که به دنبال دو فرضیه‌ی قبلی می‌آید («اگر جو... و اگر سو...») لازم نیست تصویرسازی ذهنی کنیم.

درک این موضوع وقتی آسان‌تر می‌شود که به جای این اسامی از مثال‌های ناملموسی مثل الف، ب، و پ استفاده کنیم: اگر «الف < ب» و «ب < پ» پس نتیجه می‌گیریم که «الف < پ». علاوه بر این، می‌توانیم حدس بزنیم که اگر «الف < پ» و «ب < پ»، دلیل ندارد که «الف < ب».

اما این نتیجه‌گیری‌های واضح، که بر اساس قوانین انتقال است، از کجا می‌آید؟ آیا این موضوع در مغز ما تعبیه شده و از بدو تولد بوده است؟

آیا آن را از طریق استدلال استقرایی فراگرفته‌ایم، چون در گذشته هر وقت چیزی به نام الف بزرگ‌تر از چیزی به نام ب بود و ب بزرگ‌تر از پ بود، الف هم همیشه بزرگ‌تر از پ بوده است؟ یا اول آن را از طریق زبان یاد گرفته‌ایم؟ چه این توانایی ذاتی باشد چه یادگرفتنی، آیا به یک نوع زبان ذهنی صامت وابسته است که انعکاسی است از ساز و کاری عصبی و از این ساز و کار عصبی مورد استفاده برای زبان گفتاری بهره می‌برد؟ آیا

اول زبان وجود داشته بعد منطق گزاره‌ای یا برعکس؟ یا شاید هیچ کدام نیازی به دیگری ندارند، هرچقدر هم که یکدیگر را تقویت کنند.

این‌ها پرسش‌های نظری جالبی هستند، ولی آیا می‌توانیم آن‌ها را آزمایش کنیم و پاسخی برایشان پیدا کنیم؟ تجربه نشان داده که انجام این کار بسیار سخت است، ولی پیشنهاد من چیزی است که فیلسوفان به آن آزمایش تفکر می‌گویند (گرچه، برخلاف آزمایش تفکر فلاسفه، این آزمایش را واقعاً می‌توان انجام داد). تصور کنید سه جعبه با اندازه‌های مختلف نشان‌تان دهم که روی زمین هستند و چیزی بسیار جذاب هم از سقفی بلند آویزان است. شما بلافاصله سه جعبه را روی هم می‌گذارید، طوری که جعبه‌ی بزرگ‌تر زیر و کوچک‌ترین جعبه رو باشد، و از آن بالا می‌روید تا جایزه‌تان را بردارید. حتی شامپانزه‌ها هم می‌توانند این مسئله را حل کنند، ولی به احتمال زیاد باید کمی آزمون و خطا کنند و با جعبه‌ها ور بروند تا دستشان بیاید (مگر این‌که اینشتین شامپانزه‌ها را انتخاب کنید).

حالا آزمایش را تغییر می‌دهم: روی هر کدام از جعبه‌ها یک خال شبرنگ می‌گذارم - قرمز (روی جعبه‌ی بزرگ)، آبی (روی جعبه‌ی متوسط)، و سبز (روی جعبه‌ی کوچک) - و جعبه‌ها را روی زمین پخش می‌کنم. شما را برای اولین بار وارد آن اتاق می‌کنم و تا وقتی مطمئن نشدم که فهمیده‌اید کدام جعبه خال چه رنگی دارد، شما را همان‌جا نگه می‌دارم. بعد چراغ‌های اتاق را خاموش می‌کنم تا فقط بتوانید خال‌های شبرنگ روی جعبه‌ها را ببینید. در مرحله‌ی آخر، جایزه‌ای شبرنگ می‌آورم و آن را از سقف اتاق آویزان می‌کنم.

اگر از نظر مغزی مشکلی نداشته باشید، بی‌درنگ جعبه‌ی خال‌قرمز را زیر می‌گذارید، جعبه‌ی خال‌آبی را وسط، و جعبه‌ی خال‌سبز را بالا؛ بعد از آن‌ها بالا می‌روید تا آن جایزه‌ی آویزان را بردارید. (فرض کنید جعبه‌ها دسته‌هایی دارند که می‌توان با آن بلندشان کرد، و البته وزنشان هم یکی است و به همین دلیل نمی‌توانید از حس لامسه‌تان برای تشخیصشان از هم استفاده کنید.) به عبارت دیگر، چون انسان هستید می‌توانید نمادهای دلخواهی خلق کنید (چیزی مثل کلمات) و بعد آن‌ها را در ذهنتان این‌ور و آن‌ور کنید و از روش شبیه‌سازی مجازی - واقعی برای کشف راه‌حل استفاده کنید. حتی اگر ابتدا جعبه‌های خال‌قرمز و خال‌سبز را نشان‌تان می‌دادند و بعد جعبه‌های خال‌سبز و خال‌آبی را جداگانه نشان می‌دادند، و بعد در مرحله‌ی آخر آزمایش جعبه‌های خال‌قرمز و خال‌سبز را می‌دیدید، باز هم می‌توانستید این کار را انجام دهید. (فرض کنید حتی با گذاشتن دو جعبه روی هم راحت دستتان به جایزه می‌رسید.) با این‌که اندازه‌ی جعبه‌ها در این آزمایش

سه مرحله‌ای نسبت به هم کاملاً قابل تشخیص نبود، شرط می‌بندم که هم‌اکنون می‌توانید نمادها را در ذهن‌تان پس و پیش کنید تا از طریق جملات شرطی (اگر-پس) این انتقال را برقرار کنید، به این ترتیب که می‌گویید «اگر قرمز بزرگ‌تر از آبی باشد و آبی بزرگ‌تر از سبز، پس نتیجه می‌گیریم که قرمز بزرگ‌تر از سبز است»- و بعد جعبه‌ی سبز را روی قرمز می‌گذارید تا در آن تاریکی به جایزه برسید. میمون‌ها به احتمال قوی نمی‌توانند این کار را انجام دهند، چون لازمه‌ی این کار دستکاری فارغ از محیط پیرامونی نشانه‌های قراردادی است که اساس و پایه‌ی زبان است.

ولی زبان واقعاً تا چه حد برای جملات شرطی ذهنی و خارج از دید، خصوصاً در موقعیت‌های جدید، لازم است؟ شاید بتوانیم با انجام آزمایش مشابهی بر روی بیماری که زبان پریشی ورنیکه دارد، پاسخ را پیدا کنیم. با توجه به این‌که این بیمار می‌تواند جمله‌هایی را مثل «اگر بلاکا بزرگ‌تر از گولی باشد، پس لیکا می‌تکد.» تولید کند، سؤال این‌جاست که آیا انتقالی را که در این جمله است می‌فهمد؟ اگر پاسخ مثبت باشد، آیا از آزمایش سه‌جعبه‌ای که برای شامپانزه‌ها طراحی کردیم، سربلند بیرون می‌آید؟

برعکسش چه؟ بیمارانی که مبتلا به زبان‌پریشی بروکا هستند و می‌گویند که بخش نحو ذهنشان از بین رفته است، چه وضعیتی دارند؟ آن‌ها دیگر از «اگر» و «ولی» و «پس» در جملاتشان استفاده نمی‌کنند و این واژه‌ها را نه موقع شنیدن و نه موقع خواندن نمی‌فهمند. آیا چنین بیماری به‌رحال در این آزمایش درست عمل می‌کند؟ اگر چنین باشد معنی‌اش این می‌شود که برای فهمیدن قوانین استنتاجی «اگر-پس» نیازی به استفاده‌ی ماهرانه از زیربخش نحوی ندارد. این پرسش را می‌توان درباره‌ی دیگر قوانین منطق هم پرسید. بدون انجام چنین آزمایش‌هایی پیوند بین زبان و تفکر تا ابد موضوعی گنگ و مختص فلاسفه باقی خواهد ماند.

من به این دلیل از طرح سه‌جعبه استفاده کردم که نشان بدهم که می‌توان، اصولاً، زبان و تفکر را با استفاده از آزمایش از هم تفکیک کرد. ولی امکان انجام آزمایش نبود، می‌توان بیمار را در مقابل بازی‌های ویدیویی‌ای قرار داد که طراحی هوشمندانه‌ای دارند و از همان منطق، بدون نیاز به راهنمایی آشکار کلامی، استفاده می‌کنند. بیمار در این بازی‌های ویدیویی چطور عمل خواهد کرد؟ اصلاً آیا استفاده از این بازی‌ها می‌تواند به تدریج درک زبانی بیمار را بهبود بخشد؟

نکته‌ی دیگری که باید در نظر داشت این است که احتمال دارد توانایی به‌کارگیری انتقال در منطق انتزاعی در ابتدا در بافتی اجتماعی تکامل یافته باشد. میمون «الف» میمون

«ب» را می‌بیند که دارد به میمون «پ» زور می‌گوید و برایش قلدری می‌کند، و میمون «پ» قبلاً نشان داده است که زورش به میمون «الف» می‌رسد. آیا میمون «الف» ناگهان از «ب» فاصله می‌گیرد؟ اگر این‌طور باشد به این معنی است که توانایی به‌کارگیری انتقال را دارد. (برای راستی آزمایی این آزمایش باید نشان دهیم که «الف» به صرف دیدن زورگویی «ب» نسبت به یک میمون ناشناس «پ» از آن دوری نمی‌کند.)

با انجام آزمایش سه‌جعبه بر روی بیماران زبان‌پریش ورنیکه ممکن است بتوانیم منطق درونی فرایند تفکر و دامنه‌ی ارتباط آن را با زبان از هم تفکیک کنیم. ولی این نشانگان جنبه‌ی احساسی جالبی هم دارد که خیلی مورد توجه قرار نگرفته است و آن بی‌اعتنایی و در اصل بی‌خبری کامل زبان‌پریش‌ها نسبت به حرف‌های نامربوطشان و یا ناتوانی در تشخیص حالت مخاطبانشان است وقتی که چهره‌شان حاکی از عدم درک صحبت‌های آن‌هاست. یک‌بار وارد درمانگاهی شدم و شروع به گفتن این جملات به بیماری آمریکایی کردم: سوادِ خراب. چوآلای؟ کین کرائو لا یانگ؟ و او لبخندی زد و به نشان تأیید سری تکان داد. بدون بخش مربوط به درک زبانی‌اش، نمی‌توانست گفتار بی‌معنی را از صحبت معمولی تشخیص دهد، حالا چه از زبان خودش بیرون بیاید، چه از زبان شخصی دیگر. من و اریک آلتشولر، هم‌کلاسی پسادکترایم، اغلب به این فکر می‌کردیم که کاش بتوانیم دو زبان‌پریش ورنیکه را به هم معرفی کنیم و ببینیم آیا می‌توانند تمام روز بی‌وقفه با هم صحبت کنند، بدون این‌که خسته شوند؟ به شوخی می‌گفتم شاید زبان‌پریش‌های ورنیکه خیلی هم چرند نمی‌گویند؛ شاید اصلاً زبان مخصوصی دارند که فقط خودشان حرف هم‌دیگر را می‌فهمند. تا این‌جا درباره‌ی تکامل زبان و تفکر حدس‌هایی زده‌ایم، ولی هنوز هم این مسئله حل نشده است. (آزمایش سه‌جعبه یا بازی ویدیویی مشابه آن را هنوز امتحان نکرده‌ایم.) هنوز بخش‌بندی بودن زبان، یعنی تفاوت بین معنی و نحو را هم در نظر نگرفته‌ایم (مثل آنچه در ابتدای فصل جاسازی بازگشتی نامیدیم، مثل این جمله: «آن دختری که گربه‌ای را کشت که موش را خورده بود، شروع به آواز خواندن کرد»). در حال حاضر، محکم‌ترین مدرکمان برای بخش‌بندی بودن نحو از عصب‌شناسی می‌آید، چراکه مشاهده کردیم بیماری که ناحیه‌ی ورنیکه‌اش آسیب دیده، جملات طولانی‌ای می‌سازد که از لحاظ دستوری درست ولی کاملاً خالی از معناست. برعکس، در بیماران که ناحیه‌ی بروکایشان آسیب دیده ولی ورنیکه‌شان سالم است، مثل دکتر همدی، معنی حفظ می‌شود، ولی هیچ ساختار عمیق دستوری دیده نمی‌شود. اگر معنی «فکر» و نحو از یک ناحیه‌ی مغز یا شبکه‌ی عصبی پراکنده تأثیر می‌گرفتند، این «جدایی» یا عدم همراهی

دو کارکرد رخ نمی‌داد. این دیدگاه متعارفی است که زبان-روان‌شناسان ارائه کرده‌اند، ولی آیا درست است؟ در این امر شکی نیست که ساختار بنیادی زبان در زبان‌پریشان بروکا مختل می‌شود، ولی آیا می‌توان نتیجه گرفت که این ناحیه‌ی مغز منحصرأ مخصوص به جنبه‌های کلیدی زبان مثل بازگشت یا جاسازی سلسله‌مراتبی است؟

اگر دستتان قطع شود نمی‌توانید بنویسید، ولی مرکز توانایی نوشتار در شکنج زاویه‌ای است نه در دست شما. زبان-روان‌شناسان در پاسخ به این حرف معمولاً خاطر نشان می‌کنند که مقابل این نشانگان همان است که در اثر آسیب به ناحیه‌ی ورنیکه رخ می‌دهد: زیرساخت دستوری حفظ می‌شود ولی معنی نابود می‌شود.

من و پل مک‌گیاک و دیوید برنگ، همکلاسی‌های دوره‌ی پسادکتری‌ام، تصمیم گرفتیم موضوع را دقیق‌تر بررسی کنیم. در یکی از مقاله‌های تأثیرگذار و بسیار خوب که در سال ۲۰۰۱ در نشریه‌ی ساینس^۱ چاپ شده بود، نوآم چامسکی زبان‌شناس و مارک هاوسر که عصب‌پژوه شناختی است موضوع زبان-روان‌شناسی و این عقیده را که زبان مختص انسان (و احتمالاً به صورت بخش‌بندی) است، به طور مفصل بررسی کردند. آن‌ها متوجه شدند که تقریباً تمام جنبه‌های زبان را اغلب می‌توان بعد از آموزش مناسب در دیگر موجوداتی مثل شامپانزه‌ها نیز دید و تنها جنبه‌ای که باعث می‌شود زیرساخت دستوری در انسان منحصر به فرد باشد جاسازی بازگشتی است.

وقتی می‌گویند که زیرساخت و سازماندهی نحوی در زبان‌پریشی ورنیکه سالم است، معمولاً به جنبه‌های آشکارتر اشاره می‌کنند، مثل توانایی تولید جمله‌ای کامل با استفاده از اسم و حروف اضافه و حروف ربط که البته به هیچ‌وجه معنی ندارد (مثل «جان و مری به بانک خوشحال رفتند و کلاه پرداخت کردند»). ولی متخصص‌های بالینی خیلی وقت است که از این موضوع خبر دارند؛ برخلاف تفکر عمومی، گفتاری که حاصل زبان‌پریشی ورنیکه است حتی در ساختار نحوی نیز کاملاً عادی نیست و معمولاً تا حدی ضعیف است. ولی این مشاهدات بالینی را خیلی وقت‌ها نادیده می‌گیرند، چون خیلی پیش‌تر از این که پدیده‌ی بازگشت به عنوان بخش لاینفک زبان‌های بشری شناخته شود انجام شدند. بنابراین به اندازه‌ی کافی به آن اهمیت داده نشده بود.

وقتی گفتار بسیاری از زبان‌پریش‌های ورنیکه را بررسی می‌کنیم، درمی‌یابیم که جملاتشان علاوه بر نداشتن معنی، به طور آشکار و قابل توجهی در زمینه‌ی جاسازی بازگشتی نیز دچار نقص است. بیمار عبارت‌ها را با استفاده از حروف ربط پشت سر هم

ردیف می‌کند: «سوزان آمد و جان را زد و سوار اتوبوس شد و چارلز افتاد و» و الی آخر. ولی تقریباً هیچ‌وقت جملات بازگشتی تولید نمی‌کنند، جمله‌ای مثل: «جان که عاشق جولی بود از قاشق استفاده می‌کرد» (حتی بدون گذاشتن ویرگول در دو طرف عبارت «که عاشق جولی بود»، فوراً می‌فهمیم که جان از قاشق استفاده می‌کرد نه جولی).

این مشاهدات ادعایی را که سال‌ها پذیرفته شده بود رد می‌کند؛ ادعایی که می‌گفت ناحیه‌ی بروکا بخش نحوی است که مستقل از ناحیه‌ی ورنیکه عمل می‌کند. شاید معلوم شود که بازگشت در تملک ناحیه‌ی ورنیکه است و ممکن است واقعاً در مالکیت مشترک بیشتر فعالیت‌های ذهنی باشد. علاوه بر این، نباید موضوع استقلال کارکردی و بخش‌بندی شدن ذهن انسان امروزی را با موضوع تکامل قاطی کنیم: آیا یک بخش بستر را برای بخش دیگر فراهم آورده و یا حتی به بخشی دیگر دگردیسی یافته، و یا آن که در واکنش به فشارهای متفاوت انتخاب طبیعی مسیرهایی یکسره مستقل از یکدیگر را طی کرده‌اند؟

زبان‌شناسان بیشتر به موضوع نخست، یعنی استقلال قوانین ذاتی این زیربخش، علاقه نشان می‌دهند و پرسش مربوط به تکامل معمولاً حوصله‌ی آن‌ها را سر می‌برد (درست مثل این که هر صحبتی راجع به تکامل یا زیربخش‌های مغز برای نظریه‌پردازان عددی که به قوانین ذاتی نظام اعداد علاقه‌مندند بی‌معنی است). زیست‌شناسان و روان‌زبان‌شناسان رشدی، از طرف دیگر، نه تنها به قوانین حاکم بر زبان علاقه‌مندند، بلکه به تکامل، رشد و لایه‌های عصبی زبان که شامل نحو است (ولی محدود به آن نیست) نیز علاقه دارند.

ناتوانی در تمایز بین این دو حدود یک سده سایه‌ی شومش را بر تمام بحث‌های مربوط به تکامل زبان انداخته بود. البته، تفاوت اصلی این است که توانایی زبان حدود دو‌یست‌هزار سال پیش از طریق انتخاب طبیعی تکامل یافته است، ولی نظریه‌ی اعداد کمتر از دوهزار سال قدمت دارد. بنابراین راستش را بخواهید دید شخصی من (کاملاً عاری از هرگونه پیش‌داوری) در این مورد خاص این است که زیست‌شناسان درست می‌گویند.

برای قیاس، به همان مثال محبوبم متوسل می‌شوم: رابطه‌ی بین جویدن و شنیدن. همه‌ی پستان‌داران سه استخوان کوچک چکشی، رکابی و سندانی در گوش میانی‌شان دارند. این استخوان‌ها باعث تقویت اصوات می‌شوند و آن‌ها را از پرده‌ی گوش به گوش درونی منتقل می‌کنند. ظهور ناگهانی آن‌ها در تکامل مهره‌داران (پستان‌داران هم آن را دارند ولی اجداد خزنده‌شان ندارند) رازی سربه‌مهر بود که خیلی‌وقت‌ها دستاویز آفرینش‌گرایان^۱ قرار می‌گرفت، تا این‌که کالبدشناسان تطبیقی، جنین‌شناسان و آسیب‌شناسان کشف کردند که

این استخوان‌ها در واقع از تکامل پشت استخوان فک خزندگان به وجود آمده‌اند. (ندیده‌اید مفصل پشت استخوان فک‌تان چقدر نزدیک گوشتان است؟) ترتیب این مراحل داستان جالبی دارد.

فک پستان‌داران یک استخوان دارد به نام آرواره، در حالی که اجداد خزنده‌مان سه استخوان داشتند. دلیلش این است که خزندگان، برخلاف پستانداران، خیلی وقت‌ها شکارهایشان بزرگ است و وعده‌های غذایی‌شان کوچک نیست. فک فقط برای بلعیدن به کار می‌رود نه برای جویدن، و از آنجایی که سیستم هضم خزندگان خیلی آرام عمل می‌کند، ممکن است هفته‌ها طول بکشد تا غذای جویده‌نشده در شکم تجزیه و هضم شود. لازمه‌ی این نوع خوردن، آرواره‌ای بزرگ، انعطاف‌پذیر، با مفاصل فراوان است. ولی وقتی خزندگان طی تکامل به پستان‌دارانی با سوخت‌وساز فعال تبدیل شدند، راهبرد بقا به مصرف وعده‌های غذایی کوچک و مکرر تغییر کرد تا سرعت بالای سوخت و ساز را حفظ کند.

علاوه بر این، به خاطر داشته باشید که خزندگان با دست و پای باز روی زمین می‌خزند تا بتوانند از این طریق سر و گردنشان را برای بوکشیدن شکار در نزدیکی زمین تکان‌تکان دهند. این سه استخوان فکی که روی زمین است همچنین باعث انتقال صدای دیگر حیوانات در چند قدمی گوش خزندگان می‌شود. این موضوع را رسانایی استخوانی می‌نامند، که در مقابل رسانایی هوایی پستان‌داران قرار دارد.

وقتی خزندگان در طول تکامل تبدیل به پستان‌داران شدند، خود را از حالت درازکش به سمت بالا کشیدند و با پاهایی عمودی به حالت ایستاده درآمدند. این امر سبب شد دو استخوان از استخوان‌های فکشان به تدریج جذب گوش میانی شوند و کارکرد جویدن را به کلی کنار بگذارند و فقط برای شنیدن صداهای هوایی به کار بروند. ولی این تغییر کارکرد فقط به این جهت ممکن بود که این استخوان‌ها از لحاظ موقعیتی هم در جای درست و هم در زمان مناسب قرار گرفته بودند و کم‌کم برای شنیدن لرزش‌های صوتی به کار می‌رفتند که از طریق زمین دریافت می‌شد. این تغییر اساسی در کارکرد هدف دیگری را هم محقق می‌کرد: تغییر فک به یک استخوان محکم و یکپارچه، یعنی آرواره، که هم قوی‌تر بود و هم برای جویدن مناسب‌تر.

شبهات این موضوع با تکامل زبان باید آشکار باشد. اگر از شما بپرسم که آیا عمل جویدن و شنیدن به صورت بخش‌بندی^۱ است و این دو از لحاظ ساختار و کارکرد مستقل

از یکدیگر عمل می‌کنند، پاسخ قطعاً مثبت است؛ گرچه می‌دانیم که شنیدن از تکاملِ جویدن به وجود آمده و حتی می‌توانیم مراحل را که طی کرده است مشخص کنیم. به همین ترتیب، شواهد روشنی وجود دارد که کارکردهای زبانی، مثل نحو و معنی، به صورت بخش‌بندی و مستقل از یکدیگرند و به همان نسبتی که شنیدن و جویدن با هم متمایزند زبان و تفکر هم از هم جدا هستند.

باین حال، اصلاً بعید نیست که یکی از این کارکردها، مثلاً نحو، از کارکرد دیگری تکامل یافته باشد که پیش از آن وجود داشته است، کارکردی مثل استفاده از ابزار و/یا تفکر. متأسفانه، از آنجایی که زبان مثل فک یا استخوان گوش فسیل ندارد، تنها کاری که می‌توانیم انجام بدهیم ساخت روایت‌های معقولانه است.

شاید هیچ‌وقت متوجه نشویم که ترتیب دقیق وقایع به چه صورت بوده است، ولی امیدوارم توانسته باشم دیدی کلی نسبت به نظریه‌ای که باید به آن پرداخت و آزمایشاتی که باید انجام داد به شما داده باشم تا بتوانیم با کمک آن چگونگی ظهور زبان پیشرفته را که باشکوه‌ترین ویژگی ذهن آدمی است شرح دهیم.

فصل هفتم

مغز و زیبایی: ظهور زیبایی‌شناسی

هنر دروغی است که باعث می‌شود حقیقت را بفهمیم.

پابلو پیکاسو

یکی از افسانه‌های باستانی هند می‌گوید پس از آن‌که برهما جهان را با کوه‌های پوشیده از برف، رودخانه‌ها، گل‌ها، پرندگان، درختان و حتی انسان‌ها آفرید، نشست و سر در گریبان گرفت. همسرش، سرسوتی^۱، از او پرسید: «سرورم، تو جهانی زیبا پر از انسان‌هایی دلیر و هوشمند آفریده‌ای که تو را پرستش می‌کنند، چرا چنین گرفته و ناراحتی؟»

برهما پاسخ داد «بله، درست می‌گویی، اما انسان‌هایی که آفریده‌ام هیچ درکی از زیبایی ندارند و بنابراین هوشمندی‌شان بی‌ارزش است.» سرسوتی برهما را خاطر جمع کرد و گفت «من به انسان هدیه‌ای به نام هنر می‌بخشم.»

از آن پس حس زیبایی‌شناسی در انسان شکل گرفت و توانست در هر چیزی اخگری آسمانی بیابد. بنابراین، در سراسر هند، سرسوتی را ایزدبانوی هنر و موسیقی و الهام‌بخش انسان می‌دانند و او را می‌پرستند.

در این بخش و بخش بعدی به این پرسش جذاب می‌پردازیم که مغز انسان چگونه نسبت به زیبایی واکنش نشان می‌دهد؟ چه چیزی انسان را در واکنش نسبت به هنر و خلق آن از سایر موجودات متمایز می‌کند؟ سرسوتی چه سحری به کار برد؟ احتمالاً به تعداد هنرمندان پاسخ‌هایی برای این پرسش‌ها وجود دارد. در یک سر این طیف دیدگاهی رفیع داریم که مدعی است هنر پادزهر نهایی برای پوچی گرفتاری‌های بشری، یا به قول شاعر و سوررئالیست انگلیسی، رونالد پروز^۲، «تنها راه فرار از قعر دره‌ی اندوه» است. سر دیگر

1 Saraswati

2 Roland Penrose

این طیف مکتب دادا است که معتقد است هر چیزی قابل پذیرش است و می‌گوید آنچه ما هنر می‌نامیم عمدتاً وابسته به بافت است و یا حتی این‌که کاملاً به ذهن ناظر بر می‌گردد. (مشهورترین مثال مارسل دوشان^۱ است که یک کاسه توالت را در نمایشگاهی گذاشت و گفت «من به این می‌گویم هنر؛ پس هنر است.») اما آیا دادا واقعاً هنر است یا هنری است که خودش را مسخره کرده است؟ تا به حال چند بار وارد یک گالری هنرهای معاصر شده‌اید و احساس آن پسرکی را داشته‌اید که بلافاصله فهمید امپراتور هیچ لباسی به تن ندارد؟ هنر با همه‌ی سبک‌های متنوع و گیج‌کننده‌اش به راه خود ادامه می‌دهد: هنر کلاسیک یونانی، هنر تبتی، هنر آفریقایی، هنر خمری، هنر مفرغ چوله، هنر رنسانس، امپرسیونیسم، اکسپرسیونیسم، کوبیسم، فوویسم، هنر انتزاعی و بسیاری هنرهای دیگر.

اما آیا ممکن است پشت این تنوع، اصولی کلی یا کلیاتی هنری فراتر از مرزهای فرهنگی وجود داشته باشد؟ آیا می‌توانیم به دانش هنر برسیم؟

به نظر می‌رسد که دانش و هنر ذاتاً متضاد هم باشند؛ یکی در پی اصول کلی و توضیح منظم پدیده‌هاست و دیگری بزرگداشت روح و تخیل فردی است؛ بنابراین به نظر می‌رسد دانش هنر جمع‌اضداد است. با وجود این، هدف من در این فصل و فصل بعدی همین است: می‌خواهم متقاعدتان کنم که دانش ما درباره‌ی بینایی انسان و مغز آن‌قدر پیشرفت کرده است که می‌توانیم درباره‌ی پایه‌های عصبی هنر گمانه‌زنی کنیم و شاید بتوانیم نظریه‌ای علمی برای تجربیات هنری بسازیم. این موضوع به هیچ‌وجه از اصالت هنرمندان نمی‌کاهد، چراکه هر هنرمندی به شیوه‌ی خود از این اصول جهان‌شمول استفاده می‌کند.

نخست می‌خواهم هنر مد نظر مورخان را از موضوع گسترده‌ی زیبایی‌شناسی جدا کنم. از آن‌جایی که هنر و زیبایی‌شناسی هر دو به مغزی نیاز دارند که بتواند نسبت به زیبایی واکنش نشان دهد، بنابراین هم‌پوشانی زیادی بین این دو وجود دارد. اما هنر شامل چیزهایی همچون داداست (که نسبت به ارزش زیبایی‌شناختی آن مشکوکیم)، درحالی‌که زیبایی‌شناسی دربرگیرنده‌ی موضوعاتی همچون طراحی مد است که معمولاً به عنوان هنر والا در نظر گرفته نمی‌شود. شاید هرگز نتوانیم چیزی به اسم دانش هنر والا داشته باشیم، اما به نظر من می‌توانیم اصول زیبایی‌شناسانه‌ای را پیدا کنیم که زیربنای آن باشد.

بسیاری از اصول زیبایی‌شناسی بین انسان و دیگر موجودات مشترک است و بنابراین نمی‌توان آن را ناشی از فرهنگ دانست. آیا اتفاقی است که گل به نظر ما زیباست، حال آن‌که تکامل گل به شکلی بوده که در اصل برای زنبور زیبا باشد، نه برای ما؟

1 Marcel Duchamp

البته علتش این نیست که مغز ما از مغز زنبور تکامل یافته است (که این طور نیست)، بلکه علت این است که هر دو گروه به طور مستقل درباره‌ی برخی اصول فراگیر زیبایی‌شناسی به همگرایی رسیده‌اند. به همین دلیل است که مرغ بهشتی نر به چشم ما چنین دل‌انگیز است، درحالی‌که آن‌ها برای ماده‌های گونه‌ی خود تکامل یافته‌اند، نه برای گونه‌ی انسان خردمند.



تصویر ۷-۱. «لانه» یا کریچ، کار استادانه‌ی مرغ کریچ‌ساز نر، که برای جذب ماده‌ها طراحی شده است. برخی اصول «هنری»، از جمله گروه‌بندی با رنگ، تقابل و تقارن، در این طراحی آشکار است.

برخی موجودات، مثل مرغ کریچ‌ساز استرالیا و گینه‌ی نو، همچون ما انسان‌ها شمّ هنری دارند. نرهای این پرنده، کوچک و رنگ و رو رفته‌اند، اما شاید به منظور جبران فرویدی این مسئله، برای جذب ماده‌ها آلایق‌های تزئین‌شده‌ی باشکوهی می‌سازند (تصویر ۷-۱). گونه‌ای از این پرنده آلایقی به بلندی دو و نیم متر می‌سازد، با ورودی‌ها و گذرگاه‌های سرپوشیده‌ی استادانه و حتی چمن جلوی در ورودی. این پرنده در گوشه و کنار آلایق دسته‌های گل می‌گذارد، انواع توت‌های رنگارنگ می‌چیند و گُبه‌های سفید و درخشانی از تکه‌های استخوان و پوست تخم‌مرغ می‌سازد. سنگ‌های نرم و درخشان با چیدمان ظریف اغلب بخشی از این نمایش را تشکیل می‌دهند. اگر این آلایق‌ها در نزدیکی محل سکونت انسان باشند، پرنده از زَرورق سیگار یا تکه‌های درخشان شیشه (که برای پرندگان حکم جواهرات را دارد) برای جلوه دادن به لانه بهره می‌برد.

پرنده‌ی نر از ظاهر کلی و حتی جزئیاتِ چیزی که ساخته احساس غرور می‌کند. کافی است یکی از توت‌ها را جابه‌جا کنید، فوری می‌آید و آن را سر جای خودش می‌گذارد؛ این موضوع نشان‌دهنده‌ی نوعی باریک‌بینی است که در بسیاری از انسان‌های هنرمند دیده می‌شود. گونه‌های مختلف این پرنده تفاوت‌های قابل توجهی در ساخت لانه دارند و از همه مهم‌تر این‌که حتی در یکی از گونه‌ها هر یک از افراد سبک خاص خود را دارد. به طور خلاصه باید گفت در این پرنده اصالتی هنری دیده می‌شود که برای جلب توجه پرنده‌ی ماده به کار می‌رود. اگر یکی از این لانه‌ها را در یک گالری هنری در منهتن به نمایش بگذارند، بدون این‌که بگویند کار مغز یک پرنده است، شرط می‌بندم نظرات مساعدی را بر خواهد انگیخت.

برگردیم به دنیای انسان‌ها. در زیبایی‌شناسی مسئله‌ای وجود دارد که همواره مرا گیج کرده است. اگر تفاوتی بین هنر بازاری و هنر واقعی هست، تفاوت اصلی در کجاست؟ ممکن است بعضی‌ها بگویند هنری که به چشم من بازاری است، ممکن است به چشم دیگری سطح بالا باشد. به عبارت دیگر، قضاوت در این مورد کاملاً شخصی است. اما اگر نظریه‌ای درباره‌ی هنر نتواند به‌گونه‌ای غیرشخصی هنر حقیقی را از هنر عامه‌پسند متمایز کند، چقدر می‌توان آن را کامل دانست و ما چطور می‌توانیم ادعا کنیم معنای حقیقی هنر را فهمیده‌ایم؟

یکی از دلایلی که فکر می‌کنیم تفاوتی واقعی بین این دو وجود دارد این است که افراد پس از درک لذت هنر عامه‌پسند می‌توانند یاد بگیرند که چگونه از هنر حقیقی لذت ببرند، اما تقریباً غیر ممکن است که پس از شناخت لذت هنر والا، به سمت هنر عامه‌پسند برگردیم. با وجود این، هنوز تفاوت بین این دو برایمان روشن نیست.

در واقع حرف من این است که هیچ نظریه‌ای درباره‌ی زیبایی‌شناسی کامل نیست مگر این‌که بتواند این مسئله را حل کند و به طور عینی تفاوت این دو نوع هنر را نشان دهد. در این فصل به این مسئله می‌پردازم که شاید هنر واقعی - یا اصلاً زیبایی‌شناسی - مستلزم به‌کارگیری مناسب و مؤثر اصول هنری جهانی باشد، درحالی‌که هنر عامه‌پسند فقط برای رفع تکلیف کار می‌کند و تقلیدی است از این اصول، بدون این‌که آن را واقعاً درک کند. البته این نظریه‌ی کاملی نیست، اما نقطه‌ی آغاز راه است.

سال‌های سال نسبت به هنر بی‌علاقه بودم. البته این حرف خیلی هم درست نیست، چون هر وقت برای نشستی علمی به شهری بزرگ می‌رفتم، به گالری‌های آن‌جا سر می‌زدم که بگویم من هم انسان با فرهنگی هستم؛ اما باید اعتراف کنم که عشقی عمیق نسبت به هنر

نداشتم. ولی در سال ۱۹۹۴، وقتی برای مرخصی مطالعاتی به هند رفتم، همه چیز دگرگون شد و عشقی ماندگار به زیبایی‌شناسی پیدا کردم. طی بازدیدی سه‌ماهه از چینای (یا همان مدرس)، شهری در جنوب هند که محل تولدم است، اوقات فراغتی پیدا کردم. در این شهر در یک پژوهشگاه عصب‌شناسی استاد مهمان بودم و روی بیمارانی کار می‌کردم که سکنه کرده بودند و یا پس از قطع عضو دارای اندام خیالی شده بودند و یا کسانی که در اثر جذام حسشان را از دست داده بودند. در کلینیک پرهنده پر نمی‌زد و مریضی نداشتم. در نتیجه فرصت خیلی خوبی پیدا کردم تا با خیال راحت در معبد شیوا، متعلق به هزاره‌ی اول پیش از میلاد، در محله‌ی میلپور قدم بزنم.

وقتی که به مجسمه‌های مفرغی و سنگی (یا به قول انگلیسی‌ها «بت‌ها») در معبد نگاه می‌کردم فکر عجیبی به ذهنم رسید. در غرب این چیزها عموماً در موزه‌ها و گالری‌ها پیدا می‌شود و به هنر هندی مشهور است؛ اما من دوران کودکی خود را با نیایش در جلوی این مجسمه‌ها سپری کردم و هرگز به چشم هنر به آن‌ها نگاه نکرده بودم. در هند این چیزها چنان با تار و پود زندگی درآمیخته‌اند - در نیایش‌های روزانه، موسیقی، رقص - که دشوار می‌توان گفت هنر کجا به پایان می‌رسد و نقطه‌ی آغاز زندگی روزمره کجاست.

چنین مجسمه‌هایی رشته‌های جداگانه‌ای از هستی، چنان‌که در غرب می‌بینیم، نیستند. تا پیش از آن‌که چینای را بینم، به لطف آموزش‌های غربی، نگاهی نسبتاً استعماری به مجسمه‌های هندی داشتم و به جای این‌که آن‌ها را هنرهای زیبا بدانم، عموماً به چشم تندیس‌نگاری مذهبی و اسطوره به آن‌ها نگاه می‌کردم. اما در این سفر، این تصاویر در مقام آثار زیبای هنری، و نه دست‌ساخته‌های مذهبی، تأثیر عمیقی بر من گذاشت.

وقتی که انگلیسی‌ها در دوران ویکتوریا وارد هند شدند، به هنر هندی عمدتاً از منظر قوم‌شناسی و مردم‌شناسی نگاه کردند. (این کار مثل این می‌ماند که ما آثار پیکاسو را در بخش مردم‌شناسی موزه‌ی ملی دهلی قرار دهیم.) آن‌ها از دیدن برهنگی مجسمه‌ها شوکه شدند و آن‌ها را آثاری بدوی و غیر واقع‌گرایانه توصیف کردند. برای مثال، مجسمه‌ی مفرغی پارواتی (تصویر ۷-۲ الف)، که به اوج هنر جنوب هند در دوره‌ی چولا (سده‌ی دوازدهم میلادی) بر می‌گردد، در هند مظهر تمام ویژگی‌های زنانه مانند هوس‌انگیزی، وقار، طنز، شرافت و جذابیت بود.

با وجود این، وقتی که انگلیسی‌ها به این اثر یا دیگر مجسمه‌های مشابه (تصویر ۷-۲ ب) نگاه می‌کردند، با عیب‌جویی می‌گفتند این‌ها هنر نیست، چون این مجسمه‌ها شبیه زنان واقعی نیستند. پستان‌ها و ران‌ها بیش از حد بزرگ بودند و کمر بیش از حد باریک.

همچنین می‌گفتند که نگارگری گورکانی یا مکتب راجستانی اغلب فاقد پرسپکتیو موجود در صحنه‌های طبیعی است.

البته انتقاد آن‌ها به این دلیل بود که ناخودآگاه هنر باستانی هند را با ایده‌آل‌های هنر غربی، به‌ویژه هنر عصر نوزایی و هنر یونان کلاسیک که واقع‌گرایی در آن‌ها حرف اول را می‌زد، مقایسه می‌کردند. اما اگر هنر قرار بود واقع‌گرا باشد، چرا به خودمان زحمت بدهیم و تصویری خلق کنیم؟ به جای این کار، می‌توانیم قدم بزنیم و به دور و برمان نگاه کنیم؟ بیشتر مردم می‌دانند که هدف هنر خلق رونوشت از چیزها نیست، بلکه درست برعکس: هنر عمده‌اً تصویر واقعیت را تغییر می‌دهد، بزرگ‌نمایی می‌کند و یا حتی از آن فراتر می‌رود تا در بیننده تأثیری خوشایند (و گاه ناراحت‌کننده) به وجود آورد و هر چه این کار را بهتر انجام دهد، تأثیر زیبایی هنر بیشتر خواهد بود.



تصویر ۷-۲ الف. یک مجسمه‌ی مفرغی از ایزدبانو پارواتی، ساخته‌شده در دوران چولا (سده‌ی دهم تا سیزدهم) در جنوب هند. تصویر ۷-۲ ب. نسخه‌ای بدل از مجسمه‌ی سنگی دختری ایستاده زیر شاخه‌ی خمیده، از معبد کاجوراهوی هند، سده‌ی دوازدهم، که نشان‌دهنده‌ی «جابجایی نقطه‌ی اوج» در شکل زنانه است. انبه‌های رسیده‌ی روی شاخه بازتابی از پستان‌های جوان و بالغ او است و (همچون پستان‌ها) استعاره‌ای از باروری و ثمربخشی طبیعت.

نقاشی‌های سبک کوبیسم پیکاسو اصلاً واقع‌گرایانه نیست. تابلوی «زنان» او که در آن دو چشم در یک سوی چهره است، با آن دست و پاهای جابجا و قوزها و مواردی از این دست، خیلی کج و کوله‌تر از مجسمه‌های مفرغی چولا یا مینیاتورهای گورکانی است. با وجود این، از نظر غربیان او نابغه‌ای بود که هنر را از قید واقع‌گرایی رهانید و نشان داد که هنر نباید الزاماً واقع‌گرا باشد. من به هیچ وجه نمی‌خواهم کار پیکاسو را کم‌اهمیت جلوه دهم، اما کاری که او کرد هنرمندان هندی یک هزاره پیش‌تر انجام داده بودند. حتی فن به تصویر کشیدن زوایای دید متفاوت از شیء در یک سطح را هنرمندان گورکانی قبلاً به کار برده بودند. (البته باید بگویم که من هوادار پر و پا قرص هنر پیکاسو نیستم.)

بنابراین ظرافت‌های استعاری هنر هندی نزد مورخین هنر غربی نادیده گرفته شده بود. یک شاعر و نویسنده مشهور واقع‌گرای سده‌ی نوزدهم، سر جورج کریستوفر مولس‌ورث بر دوود^۱، هنر هندی را «کاردستی» خواند و از این که بسیاری از خدایان چندین دست داشتند (که عموماً تمثیلی رمزگونه از صفات ایزدی آن‌هاست) ابراز انزجار کرد. او بزرگ‌ترین اثر هنری هند، شیوای رقصنده یا ناتاراجا را، که در فصل بعدی به آن اشاره خواهیم کرد، هیولای زشت چنددست خواند. عجیب این‌که او چنین نظری درباره‌ی فرشته‌هایی که در هنر رنسانس به تصویر کشیده شده است نداشت، همان کودکانی که بر کتف‌هایشان بال‌هایی روئیده است.

این فرشته‌ها شاید در چشم برخی از مردم هند هیولا به نظر برسند. من، در مقام پزشک، می‌توانم بگویم که امکان ظاهر شدن دست‌های اضافه در برخی انسان‌ها وجود دارد، کما این که در گذشته بخش مهمی از نمایش چیزهای خارق‌العاده بوده است – اما غیر ممکن است انسانی بال در بیاورد. (اگرچه پژوهشی که اخیراً انجام شده نشان داده است حدود یک‌سوم آمریکایی‌ها ادعا می‌کنند فرشته‌ها را دیده‌اند که این تعداد از آن‌هایی که می‌گویند الویس پریشلی را پس از مرگش دیده‌اند بیشتر است!)

بنابراین اثر هنری فوتوکپی نیست، بلکه اغراق عمدی و تغییر شکل واقعیت است. اما نمی‌توان همین‌طوری تصویری را تغییر شکل داد و نامش را اثر هنری گذاشت (اگرچه این‌جا در لاهویا خیلی‌ها این کار را می‌کنند). سؤال این است که چه نوع تغییر شکلی مؤثر است؟ آیا ضوابطی وجود دارد که هنرمندان آگاهانه یا ناآگاهانه به کار می‌گیرند تا تصویر را به شکل روشمندی تغییر دهند؟ و اگر چنین است، این قوانین چقدر جهان‌شمول است؟

1 Sir George Christopher Molesworth Birdwood

هنگامی که درگیر این پرسش بودم و متون هند باستان را در زمینه‌ی هنر و زیبایی‌شناسی به دقت مطالعه می‌کردم، مرتباً به واژه‌ی رَسَه بر می‌خوردم. ترجمه‌ی این واژه‌ی سانسکریت دشوار است. اما تقریباً به این معناست: «دریافت گوهر یا روح هر چیزی برای تحریک احساس یا حالت ویژه‌ای در مغز بیننده». به این نتیجه رسیدم که اگر بخواهم هنر را بفهمم، باید رسه و چگونگی بروز آن در مدارهای عصبی مغز را درک کنم. یک روز بعد از ظهر، جلوی ورودی معبد نشستم و از روی تفنن «هشت قانون جهانی زیبایی‌شناسی» را -مشابه با سلوک هشت‌لایه‌ای بودا برای رسیدن به خرد و روشن‌بینی- نوشتم. (بعداً به قانون نهم هم رسیدم، دیدی بودا جان؟!) این قوانین قواعدی کلی هستند که هنرمند یا حتی طراحان مد برای خلق تصاویر خوشایند به کار می‌گیرند تا نواحی بینایی مغز را، در مقایسه با زمانی که فرد تصاویر یا اشیاء واقعی را می‌بیند، بیشتر قلقلک دهند. در صفحه‌های بعدی این قوانین را شرح می‌دهم. فکر می‌کنم برخی از این قوانین حقیقتاً جدیدند یا دست‌کم پیش از این به طور روشنی در زمینه‌ی هنرهای تجسمی بیان نشده‌اند. بقیه‌ی موارد برای هنرمندان، مورخین و یا فیلسوفان شناخته شده هستند. هدف من ارائه‌ی شرح کاملی از نورولوژی زیبایی‌شناسی نیست (حتی با فرض این‌که چنین چیزی ممکن باشد)، بلکه می‌خواهم تار و پودهایی از رشته‌های مختلف را به هم بیاورم تا به یک چارچوب منسجم برسم. سمیر ذکی^۱، متخصص علوم اعصاب در دانشگاه کالج لندن، کار مشابهی را آغاز کرده که نام آن را «عصب-زیبایی‌شناسی»^۲ گذاشته است.

لطفاً توجه داشته باشید که این نوع تحلیل به‌هیچ‌وجه از ارزش ابعاد رفیع معنوی هنر نمی‌کاهد؛ چنان‌که توصیف فیزیولوژی جنسیت در مغز از ارزش جادوی عشق رمانتیک کم نمی‌کند. ما با سطوح متفاوتی از توصیف روبرو هستیم که، به جای نفی، یکدیگر را کامل می‌کنند. (هیچ‌کس نقش قدرتمند کشش جنسی را در عشق رمانتیک رد نمی‌کند.)

علاوه بر شناسایی و طبقه‌بندی این قوانین، لازم است کارکرد آن‌ها را هم -اگر کارکردی داشته باشند- شناسایی کنیم و دلیل تکامل آن‌ها را توضیح دهیم. تفاوت مهمی که میان قوانین زیست‌شناسی و قوانین فیزیک وجود دارد همین است. قوانین فیزیک وجود دارد چون هست، حتی اگر فیزیک‌دان نداند چرا این قوانین همواره این قدر در ذهن انسان ساده و دقیق است. اما قوانین زیست‌شناسی به صورت تکاملی به وجود آمده است، زیرا به موجود زنده کمک کرده تا به گونه‌ای قابل اتکاء با جهان کنار بیاید، به حیاتش ادامه

1 Semir Zeki

2 neuroesthetics

دهد و ژن‌هایش را به نسل بعدی منتقل کند. (البته موارد استثناء هم وجود دارد، اما در بیشتر موارد همین‌طور است و به همین دلیل ارزشش را دارد که زیست‌شناسان همواره آن را مدّ نظر داشته باشند.) بنابراین برای جستجوی قوانین زیست‌شناسی نباید دنبال سادگی و ظرافت بود. هیچ زنی را پیدا نمی‌کنید که زایمان کرده باشد و بگوید این عالی‌ترین راه برای به دنیا آوردن بچه است.

به علاوه، قائل شدن قوانین جهان‌شمول برای زیبایی‌شناسی و هنر، به هیچ‌وجه از اهمیت نقش فرهنگ در خلق هنر و ارزش آن کم نمی‌کند. بدون وجود فرهنگ، سبک‌های گوناگون هنری، همچون هندی و غربی، نمی‌داشتیم. من علاقه‌ای به گوناگونی بین سبک‌های متنوع هنری ندارم، بلکه به دنبال اصولی می‌گردم که ورای دیوارهای فرهنگی است، حتی اگر این اصول فقط بیست درصد تنوعات هنری را موجب شده باشد. البته تنوع فرهنگی در هنر بسیار جالب است، ولی به نظر من اصول نظام‌مند مشخصی در پس این گوناگونی وجود دارد.

نُه قانون زیبایی‌شناسی من عبارت‌اند از:

۱. گروه‌بندی
۲. جابجایی نقطه‌ی اوج
۳. تقابل
۴. جداسازی
۵. دالی موشه، یا حل مسئله‌ی ادراکی
۶. بیزاری از امور تصادفی
۷. نظم
۸. تقارن
۹. استعاره

فهرست کردن و توضیح این قوانین به تنهایی کافی نیست؛ ما به یک دیدگاه زیست‌شناختی منسجم نیاز داریم. به‌ویژه اگر بخواهیم درباره‌ی ویژگی‌های کلی انسان‌ها - مثل شوخ‌طبعی، موسیقی، هنر و یا زبان - تحقیق کنیم، باید همواره سه پرسش را در ذهن خود داشته باشیم که به‌طور کلی عبارت‌اند از: چه؟ چرا؟ و چگونه؟ اولین پرسش این است که ساختار منطقی درونی آن ویژگی خاصی که مدّ نظرمان است چیست (تقریباً معادل چیزی که من به آن قانون می‌گویم)؟ برای مثال، قانون گروه‌بندی صرفاً به این معناست که سیستم بینایی معمولاً عناصر یا ویژگی‌های مشابه موجود در تصاویر را در یک

گروه قرار می‌دهد. دومین پرسش این است که چرا آن ویژگی خاص دارای چنان ساختار منطقی‌ای است؟ به عبارت دیگر، هدف از تکامل آن چه کارکرد زیست‌شناختی‌ای بوده است؟ و سوم این که ماشین عصبی مغز چگونه بر روی این ویژگی یا قانون تأثیر می‌گذارد [۱]؟ تا زمانی که نتوانیم به این سه پرسش پاسخ دهیم، نمی‌توانیم واقعاً ادعا کنیم جنبه‌ای از ابعاد طبیعت انسان را درک کرده‌ایم.

به نظر من اغلب رویکردهای قدیمی نسبت به زیبایی‌شناسی یا نتوانسته‌اند به این پرسش‌ها پاسخ دهند و یا پاسخشان ناقص بوده است. برای مثال، روان‌شناسان گشتالت به خوبی به قوانین ادراک اشاره کرده‌اند، اما پاسخ درستی به پرسش درباره‌ی دلیل تکامل این قوانین یا چگونگی جا گرفتن این قوانین در معماری عصبی مغز نداده‌اند. (روان‌شناسان گشتالت قوانین را محصولات جانبی برخی اصول فیزیکی کشف‌نشده همچون میدان‌های الکتریکی مغز می‌دانند.) روان‌شناسان تکاملی هم غالباً کارکرد قوانین را به خوبی توضیح می‌دهند، اما معمولاً توجهی به صورت‌بندی منطقی و شفاف قوانین بر اساس مکانیسم‌های عصبی زیربنایی آن‌ها ندارند یا حتی مشخص نمی‌کنند که آیا چنین قانونی وجود دارد یا نه! (مثلاً آیا به این دلیل که پختن غذا در تمام فرهنگ‌ها هست، قانونی برای پختن در مغز وجود دارد؟) و در آخر باید گفت که بدتر از همه فیزیولوژیست‌های اعصاب هستند (به جز بعضی‌هایشان)، که به نظر می‌رسد نه علاقه‌ای به منطق کارکردی مدارهای مغز (که با جدیت روی آن کار می‌کنند) دارند و نه به منطق تکاملی آن. خیلی جالب است؛ و حرف مشهور تئودوسیوس دابژانسکی^۱ را فراموش نکنیم که می‌گفت، «هیچ چیزی در زیست‌شناسی معنا ندارد مگر در پرتو تکامل.»

هوراس بارلو^۲، متخصص علوم اعصاب بینایی که تحقیقاتش تأثیر فراوانی در فهم آمار حواس طبیعی داشته است، مثال جالب و مفیدی در این مورد دارد:

تصور کنید که یک زیست‌شناس مریخی به زمین بیاید. مریخی مورد نظر ما جنسیت ندارد و مثل آمیب با تقسیم خود تولیدمثل می‌کند؛ بنابراین چیزی درباره‌ی رابطه‌ی جنسی نمی‌داند. او پس از کالبدشکافی بیضه‌های یک مرد و مطالعه‌ی بسیار دقیق ریزساختار آن، اسپرم‌های بیشماری را در حال شنا کردن می‌بیند. با وجود تشریح دقیق، او کمترین درکی از ساختار و کارکرد بیضه‌ها پیدا نمی‌کند، چون درباره‌ی رابطه‌ی جنسی هیچ آگاهی‌ای ندارد. مریخی از این بیضه‌های گرد آویزان که در نیمی از جمعیت انسان‌ها وجود دارد

1 Theodosius Dobzhansky

2 Horace Barlow

بهت زده می‌شود و حتی ممکن است به این نتیجه برسد که اسپرم‌هایی که توی هم وول می‌خورند انگل‌اند. گرفتاری بسیاری از همکاران من در علوم فیزیولوژی بی‌شباهت به گرفتاری این مریخی نیست. دانستن جزئیات دقیق لزوماً به این معنی نیست که شما از روی اجزاء به عملکرد کلی پی می‌برید.

بنابراین با در نظر گرفتن این سه اصل فراگیر - یعنی منطق درونی، عملکرد تکامل و مکانیک عصبی - به نقش هر یک از قوانینی که نام بردم در ساخت دیدگاه زیست-عصب‌شناختی درباره‌ی زیبایی‌شناسی می‌پردازم. اجازه دهید با یک نمونه‌ی عینی آغاز کنیم: گروه‌بندی.

قانون گروه‌بندی

قانون گروه‌بندی در حدود اوایل سده‌ی بیستم به وسیله‌ی روان‌شناسان گشتالت کشف شد. دوباره به تصویر ۲-۷ سگ خال‌دار در فصل دوم، نگاهی بیندازید. در ابتدا تنها چیزی که می‌بینید مجموعه‌ای از لکه‌های تصادفی است، اما پس از چند ثانیه کم‌کم برخی از لکه‌ها را با هم در یک گروه قرار می‌دهید و یک سگ خال‌دار می‌بینید که در حال بو کشیدن زمین است. با چسباندن لکه‌ها به هم، مغزتان جسم واحد، یعنی سگ، را از سایه‌ی برگ‌های اطراف تشخیص می‌دهد. این پدیده به خوبی شناخته شده است، اما دانشمندان بینایی اغلب این حقیقت را نادیده می‌گیرند که گروه‌بندی‌ای که به نتیجه برسد حس خوبی در بیننده ایجاد می‌کند که شبیه حس درونی «آهان!» هنگام حل مسئله است.



تصویر ۳-۷. در این نقاشی دوره‌ی رنسانس رنگ‌های بسیار مشابه (انواع آبی، قهوه‌ای تیره، و بژ) در سراسر نقاشی پراکنده شده است. گروه‌بندی رنگ‌های مشابه، حتی اگر در اشیاء گوناگون باشد، به چشم ما زیبا می‌آید.

هم هنرمندان و هم طراحان مُد از قانون گروه‌بندی استفاده می‌کنند. در بعضی از نقاشی‌های کلاسیک مشهور دوره‌ی رنسانس (تصویر ۷-۳)، رنگ آبی لاجوردی یکسانی در سراسر بوم در اشیاء گوناگون نامرتب‌تکرار می‌شود. به همین ترتیب رنگ بژ و قهوه‌ای یکسانی در هاله‌ها، لباس‌ها، و موها در سراسر صحنه دیده می‌شود. هنرمند به جای انواع رنگ‌های مختلف، از چند رنگ محدود استفاده می‌کند. مغز

ما در این‌جا نیز از گروه‌بندی رنگ‌های یکسان لذت می‌برد؛ چراکه همان حس خوب ناشی از گروه‌بندی لکه‌ها و تشخیص «سگ» را برایمان ایجاد می‌کند. هنرمند این کار را برای صرفه‌جویی و یا محدودیت رنگ‌های پالت نمی‌کند، بلکه از این موضوع کمال بهره را می‌برد. به آخرین باری که پس‌زمینه‌ای را برای یک تابلوی نقاشی انتخاب کرده‌اید فکر کنید. اگر مقدار کمی رنگ آبی در نقاشی وجود داشته باشد، حاشیه‌ای آبی‌رنگ انتخاب می‌کنید و اگر رنگ اصلی نقاشی سبز چمنی باشد، پس‌زمینه‌ی قهوه‌ای چشم‌نوازتر خواهد بود. مُد هم همین‌طور است. وقتی برای خرید دامن قرمزی به فروشگاه نوردرستروم می‌روید، فروشنده پیشنهاد می‌کند روسری و کمربند قرمزی هم بخرید که به دامتان بیاید و یا اگر مردی هستید که می‌خواهید کت و شلوار آبی بخرید، فروشنده ممکن است کراواتی با خال‌های آبی توصیه کند.

ولی واقعاً چرا؟ آیا دلیلی منطقی برای گروه‌بندی رنگ‌ها وجود دارد؟ آیا این کار فقط برای بازارگرمی و فروش بیشتر است یا این‌که چیزی بنیادین را درباره‌ی مغز بیان می‌کند؟ پرسش ما «چرایی» این پدیده است.

پاسخ این است که گروه‌بندی اساساً برای غلبه بر استتار و در جهت شناسایی اشیاء در صحنه‌های شلوغ و درهم و برهم تکامل یافته است. ولی این توضیح با عقل جور در نمی‌آید، چراکه وقتی به پیرامون خود نگاه می‌کنیم، اشیاء کاملاً مشخص‌اند و استتاری در کار نیست. در محیط مدرن شهری، اشیاء چنان واضح هستند که متوجه نمی‌شویم بینایی اساساً برای تشخیص چیزها به منظور دوری، جاخالی دادن، دنبال کردن، خوردن و یا جفت‌گیری با آن‌ها به وجود آمده است. ما امور آشنا را طبیعی می‌پنداریم، چراکه به آن‌ها خو گرفته‌ایم؛ اما کافی است به یکی از اجداد درخت‌زی‌مان فکر کنیم که می‌خواهد شیری را در زمینه‌ای از لکه‌های سبز (مثلاً شاخه‌های درختان) تشخیص دهد. تنها چیز قابل مشاهده برای او لکه‌های زردرنگی از بدن شیر است (تصویر ۷-۴).

اما در واقع مغز ما می‌پرسد «احتمال این‌که این تکه‌های رنگی همین‌طور اتفاقی همه‌شان یک رنگ باشند چقدر است؟ صفر درصد. بنابراین احتمالاً آن‌ها متعلق به یک

چیزند. پس بگذار آن‌ها را به هم بچسبانم تا بینم چیست. آهان! وای! شیر - فرار کن! این توانایی به ظاهر مرموز برای گروه‌بندی تکه‌های پراکنده می‌تواند مسئله‌ی مرگ و زندگی باشد.

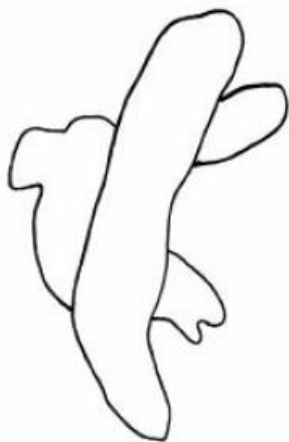


تصویر ۷-۴. شیری که از پس درخت و بوته دیده می‌شود. پیش از آن‌که شکار تصویر کلی شیر را ببیند، تکه‌ها را به وسیله‌ی سیستم بینایی خود گروه‌بندی می‌کند.

وقتی فروشنده‌ی فروشگاه نوردستروم روسری قرمزی متناسب با دامن قرمزتان به شما پیشنهاد می‌کند، نمی‌داند دست روی یک اصل بنیادین در سازمان مغز گذاشته و از این قضیه که مغز برای شناسایی حیوانات درنده‌ی پشت درخت و بوته تکامل یافته سوءاستفاده می‌کند. تأکید می‌کنم گروه‌بندی احساس خوبی در انسان به وجود می‌آورد. درست است که روسری و دامن قرمز یک چیز نیستند و از نظر منطقی نباید با هم در یک گروه قرار بگیرند، اما این باعث نمی‌شود که فروشنده از آن اصل برای ایجاد ترکیبی جذاب استفاده نکند. نکته این جاست که این قانون در بالای درخت، یعنی همان جایی که مغز ما تکامل یافت، کارکرد داشته است. به کارگیری آن در مراکز بینایی مغز کمک کرده که اجداد ما بچه‌های بیشتری از خود به جا بگذارد و این است که از نظر تکامل اهمیت دارد. مهم نیست که هنرمند در نقاشی از این قانون سوء استفاده می‌کند و باعث می‌شود شما تکه‌هایی از چیزهای متفاوت را با هم گروه‌بندی کنید، چراکه مغز شما فریب خورده و به‌هرحال از این گروه‌بندی لذت می‌برد.

یکی دیگر از اصول گروه‌بندی ادراکی، که به آن تداوم مطلوب می‌گویند، از این قرار است که آن دسته از عناصر گرافیکی که مسیر بینایی ممتدی را به نمایش می‌گذارند با هم در یک دسته قرار می‌گیرند. من به‌تازگی تلاش کرده‌ام نسخه‌ای از آن را که به زیبایی‌شناسی مرتبط است طراحی کنم (تصویر ۷-۵).

تصویر ۷-۵ ب تصویر جذابی نیست، اگرچه شکل اجزاء و چینش آن‌ها همانند تصویر ۷-۵ الف است. دلیلش این است که در تصویر الف به خاطر کامل کردن شکل پشت موانع (یعنی گروه‌بندی)، لحظه‌ی «آهان!» را تجربه می‌کنید، اما در تصویر ب تنش‌ی رفع‌ناپذیر باقی می‌ماند.



تصویر ۷-۵ الف. دیدن این شکل حس خوشایند کامل بودن را به ما منتقل می‌کند: مغز از گروه‌بندی لذت می‌برد.

تصویر ۷-۵ ب. سیستم بینایی ما شکل‌های کوچکی را که در دو طرف شکل عمودی قرار دارد گروه‌بندی نمی‌کند و در نتیجه تنش بینایی به وجود می‌آید.



اکنون باید به پرسش «چگونه» پاسخ دهیم، یعنی بگویم سلول‌های عصبی در این قانون چه نقشی بازی می‌کنند. هنگامی که شیر بزرگی را از میان شاخ و برگ‌ها می‌بینیم، تکه‌های گوناگون زردرنگ بدن شیر نواحی جداگانه‌ای از میدان بینایی ما را اشغال می‌کند، با وجود این، مغزمان این تکه‌ها را به هم می‌چسباند. چگونه؟

هر کدام از این تکه‌ها سلولی جداگانه (یا دسته‌ی کوچکی از سلول‌ها) را در بخش‌های کاملاً متفاوتی از قشر بینایی و نواحی مربوط به تشخیص رنگ در مغز تحریک می‌کند. هر سلول، وجه مشخصی از ظاهر جسم را به وسیله‌ی رگباری از تکانه‌های عصبی که به آن شلیک سلول عصبی می‌گویند مخابره می‌کند. توالی شلیک‌های عصبی تصادفی است؛ اگر ویژگی یکسانی را به یک سلول نشان دهیم، دوباره با همان شدت شلیک خواهد شد، اما توالی تصادفی جدیدی از تکانه‌ها ایجاد خواهد کرد که با اولی متفاوت است. به نظر می‌رسد آنچه در شناخت اهمیت دارد

الگوی دقیق تکانه‌های عصبی نیست، بلکه مهم این است که کدام نورون‌ها شلیک می‌شوند و چقدر شلیک می‌شوند و این اصلی است که به قانون اثری‌های عصبی ویژه‌ی مولر^۱ شناخته شده است. این قانون که در سال ۱۸۲۶ پیشنهاد شد می‌گوید تفاوت کیفیت ادراک که توسط چیزهای مثل صدا و نور و خراشیدگی (یعنی شنیدن و دیدن و درد) در مغز برانگیخته می‌شود، ناشی از تفاوت در الگوی فعال‌سازی نیست، بلکه نتیجه‌ی تفاوت در مکان ساختارهای عصبی است که به وسیله‌ی آن محرک‌ها تحریک شده‌اند.

آنچه گفته شد روایت رایج است. اما کشفی جدید و شگفت‌آور توسط دو دانشمند علوم اعصاب، ولف سینگر^۲ از مؤسسه‌ی تحقیقات مغز ماکس پلانک^۳ در فرانکفورت، و چارلز گری^۴ از دانشگاه ایالتی مونتانا^۵، تغییر جدیدی در این نظریه اضافه کرد. آن‌ها دریافتند اگر میمونی به جسمی بزرگ نگاه کند که فقط تکه‌هایی از آن قابل مشاهده باشد، بسیاری از نورون‌های او به طور هم‌زمان شلیک می‌شوند تا آن تکه‌های مختلف را مخابره کنند. این همان چیزی است که انتظار داریم. اما عجیب این جاست که به محض این‌که ویژگی‌ها گروه‌بندی می‌شوند تا یک شکل کلی پدیدار شود (که در این‌جا همان شیر است)، شلیک‌های عصبی کاملاً با هم هماهنگ می‌شوند. بنابراین آنچه مهم است شلیک عصبی است. ما هنوز نمی‌دانیم این پدیده چگونه رخ می‌دهد، اما نظر سینگر و گری این

1 Müller's law of specific nerve energies

2 Wolf Singer

3 Max Planck Institute for Brain Research

4 Charles Gray

5 Montana State University

است که این هماهنگی به مراکز بالاتر مغزی می‌گوید که قطعات دیده‌شده متعلق به یک شیء واحد هستند. من این ادعا را یک گام جلوتر می‌برم و می‌گویم در اثر این هماهنگی شلیک عصبی به گونه‌ای رمزگذاری می‌شود که خروجی منسجمی را به وجود می‌آورد؛ این خروجی به هسته‌ی احساسی مغز مخابره می‌شود و با برانگیختن ما می‌گوید: «آهان! این جا را ببین، این یک شیء است!» این امر باعث برانگیختگی ما می‌شود و ما چشم و سرمان را به سمت شیء می‌چرخانیم و توجه‌مان به آن جلب می‌شود و شناسایی‌اش می‌کنیم و نسبت به آن واکنش مناسب نشان می‌دهیم. همین پیام «آهان!» است که هنرمندان و طراحان هنگام گروه‌بندی از آن استفاده می‌کنند.

این موضوع آن قدرها هم دور از ذهن نیست؛ پاسخ‌های بازگشتی از بادامه و دیگر ساختارهای لیمبیک مغز (مثل هسته‌ی آکومبئس^۱) برای ما شناخته شده هستند که تقریباً به همه‌ی بخش‌های مربوط به بینایی در سلسله‌مراتب پردازش بینایی (که در فصل ۲ درباره‌اش گفتیم) فرستاده می‌شوند. مطمئناً این بازنمایی‌ها در پیدایش احساس بینایی «آهان!» نقش دارند.

بقیه‌ی قوانین کلی زیبایی‌شناسی کمتر شناخته شده‌اند، ولی این امر مانع از تأمل من درباره‌ی چگونگی تحول آن‌ها نشده است. (کار آسانی هم نیست؛ چون برخی از قوانین ممکن است خودشان کارکردی نداشته باشند، اما محصول جانبی قوانینی باشند که دارای عملکردی هستند.) در واقع، برخی از قوانین ظاهراً در تضاد با یکدیگرند که این امر خود موهبتی است، چون علم اغلب با حل همین تناقضات ظاهری است که پیشرفت می‌کند.

قانون جابجایی نقطه‌ی اوج

دومین قانون جهانی من، اثر جابجایی نقطه‌ی اوج است که به چگونگی واکنش مغز نسبت به محرک‌های اغراق‌آمیز مرتبط است. (لازم به ذکر است که عبارت «جابجایی نقطه‌ی اوج» ظاهراً معنی دقیقی در متون مربوط به یادگیری حیوانات دارد، درحالی‌که من از این عبارت آزادانه‌تر استفاده می‌کنم.) این قانون به ما می‌گوید چرا کاریکاتور این قدر جذاب است. همان‌طور که پیش از این اشاره کردم، در متون باستانی سانسکریت درباره‌ی زیبایی‌شناسی اغلب با واژه‌ی «رسه» برخورد می‌کنیم که تقریباً به معنای «گرفتن اصل و جوهر چیزی» است. اما هنرمند دقیقاً چگونه اصل و جوهر چیزی را استخراج می‌کند و آن را در نقاشی و یا مجسمه‌اش به تصویر می‌کشد؟ و مغز ما چگونه نسبت به رسه واکنش نشان می‌دهد؟

1 nucleus accumbence

مطالعه بر روی رفتار حیوانات، به ویژه رفتار موش‌ها و کبوترهایی که برای واکنش نسبت به تصاویر خاص آموزش داده می‌شوند، سرخ جالبی به ما می‌دهد. آزمایشی فرضی را در نظر بگیرید که در آن موشی برای تشخیص مستطیل از مربع آموزش داده می‌شود (تصویر ۷-۶). هر بار که حیوان به مستطیل نزدیک می‌شود، تکه‌ای پنیر به او می‌دهید و اگر به سمت مربع رفت چیزی دریافت نمی‌کند.

پس از چندین بار تلاش، موش یاد می‌گیرد که «مستطیل = غذا»، و کم‌کم مربع را نادیده می‌گیرد و فقط به سمت مستطیل می‌رود؛ به عبارت دیگر او اکنون از مستطیل خوشش می‌آید. اما جالب است بدانید اگر این بار مستطیلی درازتر و باریک‌تر از مستطیل اول به آن نشان دهید، این یکی را به قبلی ترجیح می‌دهد!

ممکن است بگویید «عجب موش احمقی. چرا مستطیل جدید را به آن قبلی - که برایش آموزش دیده - ترجیح می‌دهد؟» پاسخ این است که رفتار موش اصلاً احمقانه نیست، بلکه او به جای این که یک مستطیل خاص را به عنوان نمونه‌ی اصلی در نظر بگیرد، قانون «مستطیل بودن» را آموخته است. بنابراین اگر از این زاویه نگاه کنیم، هر چه مستطیل‌تر بهتر. (یعنی این که «هر چه نسبت طول به عرض بزرگ‌تر باشد بهتر است.») به همین دلیل هر چه بر تفاوت اندازه بین مستطیل و مربع بیشتر تأکید شود، جذابیت افزایش می‌یابد، بنابراین وقتی که موش مستطیل دراز و باریک را می‌بیند، با خودش می‌گوید «به به! عجب مستطیلی!»

این رفتار «جابجایی نقطه‌ی اوج» نامیده می‌شود، زیرا وقتی چیزی را به حیوانی یاد می‌دهیم، اوج واکنش معمولاً نسبت به محرک‌هایی است که با آن آموزش دیده است. اما اگر به حیوانی آموزش دهیم تفاوت دو چیز را تشخیص دهد (که در این مورد تشخیص مستطیل از مربع است)، اوج واکنش او نسبت به مستطیل کاملاً جدیدی خواهد بود که تفاوت بیشتری با مربع دارد.

اما جابجایی نقطه‌ی اوج چه ارتباطی به هنر دارد؟ کاریکاتور را در نظر بگیرید. همان‌طور که در فصل ۲ گفتم، اگر بخواهیم کاریکاتور چهره‌ی نیکسون را بکشیم، همه‌ی ویژگی‌هایی را که باعث می‌شود چهره‌ی نیکسون با چهره‌ی میانگین افراد متفاوت باشد در نظر می‌گیریم، مانند بینی بزرگ و ابروهای پرپشت. بعد در آن‌ها اغراق می‌کنیم. به عبارت دیگر، ما میانگین چهره‌ی همه‌ی مردان را حساب می‌کنیم و آن را از چهره‌ی نیکسون کسر می‌کنیم و بعد تفاوت به دست آمده را بزرگ می‌کنیم. با این کار تصویری خلق کرده‌ایم که حتی از نیکسون اولیه هم نیکسون‌تر است! خلاصه این‌طور بگوییم که ما جوهر (یا

همان رسه) نیکسون را بیرون کشیده‌ایم. اگر در این کار زیاده‌روی کنیم، اثری خنده‌دار و کاریکاتوری به دست می‌آید که دیگر شبیه انسان نیست؛ اما اگر این کار را درست انجام دهیم، چهره‌نگاری خوبی کرده‌ایم.



تصویر ۶-۷. نمایش اصل «جابجایی نقطه‌ی اوج»: به موش آموزش می‌دهیم که مستطیل (۲) را بر مربع (۱) ترجیح دهد، اما پس از آن خودبه‌خود مستطیل باریک‌تر و درازتر (۳) را ترجیح می‌دهد.

صرف‌نظر از کاریکاتور و چهره‌نگاری، این اصل چگونه در شکل‌های دیگر هنری بکار می‌رود؟ نگاهی دوباره به الهه پارواتی (تصویر ۷-۲ الف) بیندازید؛ این اثر جوهر شهوت‌انگیزی زنانه و وقار و جذابیت و شکوه را به نمایش می‌گذارد. هنرمند چطور به چنین چیزی رسیده است؟ اولین پاسخی که به ذهن می‌رسد این است که او میانگین شکل مردان را از میانگین شکل زنان کم کرده و تفاوت را با بزرگ‌نمایی نشان داده است.

نتیجه‌ی نهایی زنی است با ران‌ها و سینه‌های بزرگ و کمری باریک: باریک اندام اما خوش‌هیكل. مهم نیست اگر این مجسمه شبیه میانگین زنان واقعی نباشد، ما به همان دلیل از این مجسمه خوشمان می‌آید که موش مستطیل باریک‌تر را به مستطیل اصلی ترجیح داده بود؛ در واقع ما می‌گوییم: «وای! عجب زنی!»

اما مطمئناً چیز دیگری هم در این میان هست، وگرنه تصویر تمام زنان مجله‌ی پلی‌بوی^۱ جزو آثار هنری محسوب می‌شد (اگرچه من هرگز تصویر زنی را در این مجلات ندیده‌ام که کمرش به باریکی کمر الهه پارواتی باشد).

پارواتی صرفاً زنی با جاذبه‌ی جنسی نیست؛ او تجسم کمال زنانه یعنی متانت و وقار است. هنرمند چطور به آن رسیده است؟ او این کار را نه فقط با برجسته کردن سینه و

1 Playboy

باسن بلکه با بزرگ‌نمایی وضعیت ایستادن زنانه (که در سانسکریت به آن تریبهانگا یا «خم شدن سه‌گانه» می‌گویند) انجام داده است. برخی حالات ایستادن فقط مختص زنان است و در مردان ممکن نیست (و یا احتمالش خیلی کم است) چون استخوان‌بندی‌شان با زنان فرق دارد، مثلاً عرض لگن خاصره، زاویه‌ی بین گردن و استخوان ران و انحنای ستون فقرات زنان و مردان متفاوت است. بنابراین هنرمند به جای تفریق شکل مرد از شکل زن، وارد فضای انتزاعی‌تری یعنی حالت ایستادن می‌شود. او نحوه‌ی ایستادن میانگین مردان را از زنان کم کرده و تفاوت را برجسته می‌کند. حاصل کار حالتی کاملاً زنانه است که متانت و وقار را نشان می‌دهد.

اکنون نگاهی به رقص پری در تصویر ۷-۷ بیندازید که پیچش بالاتنه‌اش از نظر کالبدشناختی تقریباً محال است، اما با این حال حسی بسیار زیبا از حرکت و رقص را انتقال می‌دهد. احتمالاً هنرمند در این جا هم از بزرگ‌نمایی حالتی از ایستادن بهره برده که ممکن است باعث فعال‌سازی -و در واقع بیش‌فعال‌سازی- نورون‌های آینه‌ای در شکنج گیجگاهی زبرین شود. وقتی که ما حرکت و تغییر وضعیت بدن و یا تغییر حالت چهره‌ی دیگران را می‌بینیم، این سلول‌ها به‌شدت واکنش نشان می‌دهند. (مسیر شماره ۳، که آن را در فرایند بینایی در فصل ۲ «خوب که چی» نامیدیم، به یاد می‌آورید؟)

شاید مجسمه‌هایی همچون رقص پری انواع خاصی از سلول‌های آینه‌ای را شدیداً تحریک می‌کند و در نتیجه زبان بدن را در وضعیت‌های پویا با شدت بیشتری می‌خواند. پس جای شگفتی نیست که حتی بسیاری از انواع رقص‌ها -هندی یا غربی- دارای حرکات و حالات اغراق‌آمیز آینه‌ی و هوشمندانه‌ای است که احساسات خاصی را منتقل می‌کند. (مایکل جکسون را یادتان هست؟)



تصویر ۷-۷. پری سنگی رقصان از راجستان هند، سده‌ی دوازدهم. آیا این تصویر نورون‌های آینه‌ای را تحریک می‌کند؟

ارتباط قانون جابجایی نقطه‌ی اوج با کاریکاتور و بدن انسان روشن است، اما آیا این قانون با دیگر انواع هنر نیز ارتباطی دارد [۲]؟

آیا ما می‌توانیم آثار ون‌گوگ، رودن، گوستاو کلیمت، هنری مور، یا پیکاسو را بر این اساس ارزیابی کنیم؟ علوم اعصاب درباره‌ی هنر انتزاعی و نیمه‌انتزاعی چه حرفی برای گفتن دارد؟ در این جاست که بسیاری از نظریه‌های هنری شکست می‌خورند و یا به فرهنگ متوسل می‌شوند، ولی باید بگویم نیازی به این کار نیست. سرخ مهم برای درک این هنرهای به اصطلاح متعالی تر از یک منبع کاملاً نامنتظره به دست می‌آید:

کردارشناسی یا همان علم مطالعه‌ی رفتار حیوانات؛ به‌ویژه، تحقیقات پیشگامانه‌ای که نیکولاس تینبرگن^۱، زیست‌شناس برنده‌ی جایزه نوبل، در دهه‌ی ۱۹۵۰ درباره‌ی مرغ‌های دریایی انجام داده است.

تینبرگن بر روی کاکایی‌های نقره‌ای که در سواحل انگلیس و آمریکا یافت می‌شوند مطالعاتی انجام داد. کاکایی مادر خالی قرمز و آشکار روی منقار زرد بلندش دارد. جوجه‌ی این پرنده خیلی زود، پس از بیرون آمدن از تخم، با نوک زدن شدید به خال قرمز منقار مادر درخواست غذا می‌کند؛ سپس مادر غذای نیمه‌هضم‌شده‌ی خود را از معده بالا می‌آورد و به دهان باز جوجه می‌ریزد. تینبرگن پرسش بسیار ساده‌ای از خود پرسید: جوجه چگونه مادر خود را تشخیص می‌دهد؟ چرا غذا را از دیگر حیواناتی که در اطراف پرسه می‌زنند درخواست نمی‌کند؟

تینبرگن دریافت که برای مشاهده‌ی رفتار درخواست غذا به‌وسیله‌ی جوجه، نیاز به مرغ دریایی مادر نیست. هنگامی که او منقار جداگانه‌ای را جلوی جوجه تکان داد، جوجه برای دریافت غذا با همان شدت به خال قرمز روی منقاری که در دست یک انسان بود نوک زد. این رفتار جوجه، یعنی اشتباه گرفتن انسان با مادرش، به نظر احمقانه می‌آید؛ اما احمقانه نیست. به یاد داشته باشید که بنیایی به این منظور تکامل یافت تا موجودات بتوانند با صرف کمترین انرژی اشیاء را شناسایی کنند و به سرعت و با اطمینان نسبت به آن واکنش‌هایی (مثل شناسایی، جاخالی دادن، خوردن و یا جفت‌گیری کردن) نشان دهند و این کار را هر جا که لازم است با میان‌برهایی برای به حداقل رساندن بار محاسباتی انجام می‌دهند. طی میلیون‌ها سال انباشت خرد تکاملی، مغز جوجه‌ی مرغ دریایی آموخته است که فقط وقتی چیزی زردرنگ و بلند با خال قرمز بر روی آن ببیند، در طرف دیگرش مادری به آن چسبیده است. به هر حال می‌دانیم که جوجه هیچگاه در طبیعت با خوکی

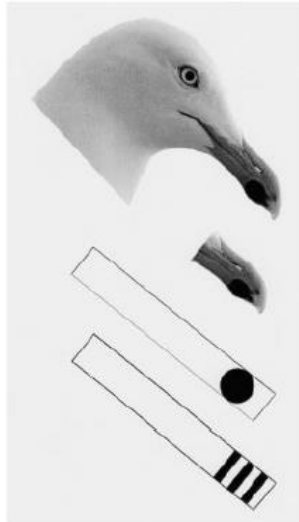
1 Nikolaas Tinbergen

متقاردار و یا رفتارشناسی بدجنس با منقار جعلی در دست برخورد نخواهد کرد. بنابراین مغز جوجه می‌تواند از این حجم اطلاعات آماری فراوان در طبیعت بهره‌برداری کند و معادله‌ی «چیز بلند با خال قرمز = مادر» در مغزش جای بگیرد.

در واقع تینبرگن دریافت که حتی نیازی به وجود منقار هم نیست و می‌توان یک نوار مقوایی با خالی قرمز در انتهای آن جلوی جوجه گرفت و درخواست شدید او برای غذا را دید؛ چراکه دستگاه بینایی مغز جوجه کامل نیست و به گونه‌ای تنظیم شده که برای شناسایی مادر و بقاء و تولیدمثل کفایت می‌کند.

بنابراین می‌توان این نورون‌ها را با محرک‌های بینایی شبیه محرک اصلی فریب داد (همان‌طور که برای باز کردن یک قفل الکی نیاز به کلیدی کامل و بی‌نقص نداریم و کلید زنگ‌زده و فرسوده هم قفل را باز می‌کند).

اما قسمت جالب ماجرا این است که تینبرگن در کمال شگفتی دریافت که اگر تکه چوبی ضخیم و بلند با سه نوار قرمز در انتهای آن در مقابل جوجه قرار دهیم، حیوان از کوره درمی‌رود و با شدتی بسیار بیشتر به آن نوک می‌زند. در واقع، جوجه این الگوی عجیب را با وجود شباهت بسیار کم به منقار اصلی ترجیح می‌دهد! تینبرگن دلیل آن را توضیح نمی‌دهد، اما انگار جوجه ابرمنقاری را کشف کرده است (تصویر ۷-۸).



تصویر ۷-۸ مرغ دریایی، با توجه به محدودیت‌های پردازش بینایی‌اش، به منقار جدا از بدن یا به چوب خال‌دار که مشابهتی منطقی با منقار واقعی دارد نوک می‌زند. شگفت این‌که چوبی که دارای سه خط قرمز است تأثیرش از منقار واقعی بیشتر است و محرکی فراهنجارین محسوب می‌شود.

چرا چنین چیزی رخ می‌دهد؟ در واقع ما «الفبای» ادراک بینایی را نمی‌دانیم، چه در مرغ دریایی، چه در انسان. روشن است که نورون‌های مراکز بینایی در مغز مرغان دریایی (که نام‌های لاتین جالبی هم دارند، مثل نوکلئوس روتوندوم^۱، هایپرسترایتوم^۲، و اکتوسترایتوم^۳) دستگاه‌هایی با عملکرد بهینه نیستند؛ آن‌ها صرفاً به گونه‌ای شکل گرفته‌اند تا منقارها و در نتیجه مادرها را با اطمینانی خوب شناسایی کنند.

بقا تنها چیزی است که برای تکامل اهمیت دارد. نورون‌ها ممکن است چنین قانونی داشته باشند «هر چقدر قرمزی بیشتر باشد بهتر است»، بنابراین اگر چوب نازک بلند با سه خط قرمز را به جوجه نشان دهیم، سلول مغز او در واقع تمایل بیشتری نشان خواهد داد! این پدیده مربوط به جابجایی نقطه‌ی اوج است که پیش‌تر درباره‌ی موش‌ها گفتیم، ولی یک تفاوت عمده با آن دارد: درباره‌ی واکنش موش نسبت به مستطیل باریک‌تر، کاملاً آشکار است که حیوان چه قانونی را آموخته و شما چه چیزی را تشدید می‌کنید.

اما درباره‌ی مرغ دریایی، چوب سه‌خط را به‌سختی می‌توان نسخه‌ای بزرگ‌نمایی‌شده از منقار اصلی در نظر گرفت؛ اصلاً روشن نیست که دست روی چه قانونی گذاشته‌اید و اثر چه چیزی را تشدید کرده‌اید. ممکن است واکنش شدت یافته نسبت به منقار خط‌دار نتیجه‌ی ناخواسته‌ی شیوه‌ی درهم‌تنیدگی سلول‌های مغز باشد، نه به‌کارگیری قانونی با کارکرد آشکار.

باید برای این نوع محرک نام جدیدی پیدا کنیم، من آن را محرک «فراهنجارین» می‌نامم (و این نام را برای تمایز با محرک «آبرهنجارین»، اصطلاحی که در حال حاضر وجود دارد، انتخاب می‌کنم). واکنش نسبت به الگوی محرک فراهنجارین (مثل منقار سه خطی) با نگاه کردن به الگوی اصلی (یعنی منقار تک‌خال) پیش‌بینی‌پذیر نیست.

اگر از جزئیات منطق کارکرد مدارهای مغز جوجه که امکان شناسایی سریع و کارآمد منقار را فراهم می‌کند اطلاع داشتیم، می‌توانستیم واکنش جوجه را پیش‌بینی کنیم و در نتیجه الگوهای را طراحی کنیم که نورون‌ها را حتی بیشتر از محرک اصلی تحریک کنند، به‌طوری‌که مغز جوجه با خود می‌گوید «وای! چه منقار جذابی!» در غیر این صورت ممکن است با سعی و خطا محرک‌های فراهنجارین را همچون تینبرگن کشف کنیم.

با این مقدمات به موضوع اصلی یعنی هنر انتزاعی یا نیمه انتزاعی باز می‌گردیم که تا کنون کسی نظریه‌ی معتبری درباره‌ی آن‌ها ارائه نکرده است. اگر مرغان دریایی گالری

1 nucleus rotundum

2 hyperstriatum

3 ectostriatum

هنری داشتند، آن تکه چوب نازک و بلند سه خطی را به دیوار می‌آویختند و نامش را اثر پیکاسو می‌گذاشتند؛ آن را همچون بت می‌پرستیدند و حاضر بودند میلیون‌ها دلار برایش بپردازند در حالی که همواره با خود فکر می‌کردند چرا با این‌که این اثر شبیه هیچ چیز در دنیای آن‌ها نیست (و این نکته‌ی کلیدی است)، اینچنین آن‌ها را هیجان‌زده می‌کند. من فکر می‌کنم این دقیقاً کاری است که متخصصان هنر در دنیای انسانی در هنگام نگاه کردن یا خرید آثار هنری انتزاعی انجام می‌دهند؛ آن‌ها دقیقاً مثل جوجه‌های مرغ دریایی رفتار می‌کنند. انسان‌های هنرمندی مانند پیکاسو و یا هنری مور با سعی و خطا، شهود یا نبوغ، معادل چوب سه خطی مغز مرغ دریایی را در مغز انسان کشف کرده‌اند. آن‌ها از شکل‌های اولیه‌ی گرامر ادراکی ما سود می‌برند و محرک‌هایی فوق طبیعی خلق می‌کنند که نورون‌های بینایی خاصی را در مغزمان با شدت بیشتری نسبت به تصاویر واقعی تحریک می‌کنند. این جوهر هنر انتزاعی است. این نگاه به هنر ممکن است خیلی تقلیل‌گرایانه و ساده‌انگارانه به نظر برسد؛ اما به یاد داشته باشید که من نمی‌گویم این کل هنر است؛ بلکه می‌گویم بخش مهمی از آن است.

همین اصل را می‌توان برای آثار ون‌گوگ یا مونه که در سبک امپرسیونیسم نقاشی می‌کشیدند نیز به کار برد. در فصل دوم، اشاره کردم که بخش مربوط به بینایی در مغز به گونه‌ای سازمان یافته که نقاط مجاوری که می‌بینیم در نقاط مجاوری در قشر مخ تصویر می‌شوند. علاوه بر این، از حدود سی ناحیه‌ی مغز انسان، چند ناحیه -به‌ویژه V4- اساساً به رنگ اختصاص دارد. اما در ناحیه‌ی مربوط به رنگ، طول موج‌های نزدیک به هم در «فضای رنگی» انتزاعی، حتی زمانی که در فضای بیرونی در مجاورت هم نیستند، بر روی نقاط مجاوری در مغز تصویر می‌شوند. شاید مونه و ون‌گوگ تغییرات نقطه‌ی اوج را به جای این‌که در «فضای شکل» به وجود آورند، آن را در فضای انتزاعی رنگ ایجاد کرده‌اند و حتی در صورت لزوم عمداً لکه‌هایی را هم اضافه کرده‌اند. مونه و نقاشی سیاه و سفید دو چیزند که در یک‌جا جمع نمی‌شوند.

این اصل محرک فوق طبیعی ممکن است علاوه بر هنر به سایر تمایلات زیبایی‌شناختی ما نیز مرتبط باشد، مثلاً این‌که به چه کسی علاقه‌مند می‌شویم. هر یک از ما الگوهایی از جنس مخالف برای خود داریم (برای مثال، مادر یا پدر، یا اولین کسی که تب عشق را در ما شعله‌ور کرد)؛ شاید کسانی که بعداً در زندگی ما را بی‌هیچ دلیل و بیش از میزان جذابیتشان شیفته‌ی خود می‌کنند، نسخه‌های فوق طبیعی از این الگوها و نمونه‌های اولیه باشند. بنابراین دفعه‌ی بعدی که بی‌دلیل -حتی عمداً- جذب کسی شدید که ظاهراً هیچ

زیبایی خاصی نداشت، سریع نتیجه‌گیری نکنید که دلیل آن فرمون‌ها هستند یا کار کار مواد شیمیایی بدن‌تان است. این احتمال را هم در نظر داشته باشید که شاید او نسخه‌ی فوق طبیعی کسی باشد که در اعماق ناخودآگاهتان شیفته‌اش هستید. وقتی فکرش را می‌کنیم می‌بینیم چقدر عجیب است که زندگی انسان بر روی چنین باتلاق شنی‌ای ساخته شده که عمدتاً تحت تأثیر برخوردهای تصادفی و دم‌دمی است، آن‌وقت ما به انتخاب آزاد و احساسات زیبایی‌شناسانه‌ی خود می‌بالیم. در این مورد من کاملاً با فروید موافقم.

درباره‌ی این که سیم‌کشی مغز ما به گونه‌ای است که تا حدودی ارزش هنر را بدانند توافق نظر کلی وجود ندارد. اگر چنین چیزی حقیقت داشته باشد، چرا همه از مجسمه‌های هنری مور یا مجسمه‌های برنزی چولا خوششان نمی‌آید؟ این پرسش مهمی است.

جالب است بدانید اتفاقاً همه از مجسمه‌های هنری مور یا پارواتی «خوششان می‌آید» ولی خودشان خبر ندارند. کلید فهم این سردرگمی این است که بدانیم مغز انسان زیربخش‌های نیمه‌مستقلی دارد که گه‌گاه اطلاعاتی نامنسجم می‌فرستند. احتمالاً همه‌ی ما در نواحی بینایی مغزمان مدارهای عصبی پایه‌ای داریم که واکنش شدیدی نسبت به مجسمه‌های هنری مور نشان می‌دهد، چراکه مجسمه‌های او از شکل‌هایی ابتدایی تشکیل شده که سلول‌های ویژه‌ی این محرک‌ها را بیش از اندازه تحریک می‌کند. اما شاید در بسیاری از ما، سیستم‌های شناختی عالی‌تری (مثل مکانیسم‌های زبان و تفکر در نیم‌کره‌ی چپ) فعال می‌شوند و خروجی نورون‌های چهره را وتو یا سانسور می‌کنند و در واقع می‌گویند، «در این مجسمه اشکالی وجود دارد؛ به نظرم مجسمه‌ی قلمبه‌ی مضحکی است.

پس به پیام‌های قوی‌ای که از سلول‌های مرحله‌ی پیشین پردازش بینایی فرستاده شده‌اند توجه نکن.» خلاصه می‌خواهم بگویم که همه‌ی ما آثار هنری مور را دوست داریم، ولی خیلی‌هایمان آن را انکار می‌کنیم! با تصویربرداری از مغز می‌توان نشان داد کسانی که ادعا می‌کنند آثار هنری مور را دوست ندارند، در پس‌پرده از هواداران او هستند. (همین امر درباره‌ی واکنش آن فرد انگلیسی در دوره‌ی ویکتوریا نسبت به مجسمه‌ی برنزی پارواتی در چوله‌ی هندوستان نیز صدق می‌کند.)

یک مثال جالب‌تر درباره‌ی تمایلات عجیب زیبایی‌شناسی مربوط به نوعی از ماهی‌های گوپی است که نسبت به تله‌ی آبی‌رنگی که به شکل جنس مخالف طراحی شده نشان می‌دهند؛ حال آن‌که هیچ چیز آبی‌رنگی در گوپی وجود ندارد. (اگر جهشی ژنتیکی، به طور اتفاقی، گوپی آبی‌رنگی به وجود بیاورد، پیش‌بینی من این است که در چند هزاره‌ی آینده نژاد جدیدی از گوپی‌ها تکامل پیدا می‌کنند که رنگشان بی‌خود و بی‌جهت آبی‌آبی

است). آیا ممکن است کششی که مرغ کریچ ساز نسبت به زورق نقره‌ای دارد و گرایش عمومی مردم به جواهرات فلزی درخشان و سنگ‌های قیمتی نیز بر پایه‌ی چنین سیم‌کشی عجیب و ویژه‌ای در مغز باشد؟ (شاید این ویژگی برای شناسایی آب تکامل پیدا کرده است) فکرش را بکنید به خاطر سنگ‌های قیمتی چه جنگ‌ها که در نگرفته، چه عشق‌ها که از میان نرفته و چه زندگی‌هایی که تباہ نشده است.

تاکنون فقط به دو قانون از نه قانون خود پرداخته‌ام. هفت قانون باقی مانده موضوع فصل بعدی است. اما پیش از ادامه، می‌خواهم به چالش پایانی پردازم. ایده‌هایی که تاکنون درباره‌ی هنر انتزاعی و نیمه‌انتزاعی و پرتره مطرح کرده‌ام به نظر معقولانه می‌آیند، اما چگونه می‌توان از درست بودنشان اطمینان حاصل کرد؟

تنها راه بررسی درستی آن‌ها آزمایش است. به نظر می‌رسد آزمایش کردن کاری بدیهی است، اما مفهوم کلی آزمایش، یعنی نیاز به آزمودن فرضیه‌ای فقط با کنترل یک متغیر و ثابت نگه داشتن بقیه‌ی متغیرها، مفهومی جدید است و جالب است بدانید برای ذهن بشر ناآشناست. آزمایش یک ابداع فرهنگی نسبتاً جدیدی است که با گاليله آغاز شد. پیش از او، مردم «می‌دانستند» که اگر یک سنگ سنگین و یک بادام‌زمینی را هم‌زمان از بالای برجی رها کنند، بدیهی است جسم سنگین‌تر سریع‌تر سقوط می‌کند. اما یک آزمایش پنج دقیقه‌ای توسط گاليله، خرد دو هزارساله را سرنگون کرد، آزمایشی که هر دختر ده‌ساله‌ی دبستانی می‌تواند انجام دهد.

یکی از مغالطه‌های رایج این است که علم با مشاهده‌ی بی‌تعصب و ساده‌ی جهان آغاز می‌شود، درحالی که در واقع عکس این قضیه صادق است. کاوش در زمینه‌ای جدید، همیشه با فرضیه‌ای ضمنی از آنچه ممکن است درست باشد، تعصب و یا تصویری قدیمی، آغاز می‌شود. همان‌طور که پیتر مداوار، جانورشناس و فیلسوف علم، گفته است ما «گاوهای چرنده‌ی مرتع دانش» نیستیم. هر کشف علمی دارای دو مرحله‌ی مهم است: نخست، بیان روشن حدس خود از آنچه ممکن است درست باشد و دوم، ابداع آزمایشی تعیین‌کننده برای آزمودن حدسمان. در گذشته بیشتر رویکردهای نظری نسبت به زیبایی‌شناسی فقط مرحله‌ی اول را در نظر می‌گرفت و به مرحله‌ی دوم توجهی نمی‌کرد.

در واقع، نظریه‌ها معمولاً به شیوه‌ای بیان می‌شوند که نه امکان تأییدشان وجود دارد، نه امکان ردشان. (یک استثناء مهم، کار پیشگامانه‌ی برنت برلین^۱ در استفاده از واکنش گالوانی پوست است.)

1 Brent Berlin

آیا می‌توانیم ایده‌های خود را درباره‌ی جابجایی نقطه‌ی اوج، محرک‌های آبرهنجارین و سایر قوانین زیبایی‌شناسی آزمایش کنیم؟ دست کم سه راه برای انجام این کار وجود دارد. نخستین روش بر پایه‌ی واکنش گالوانی پوست (GSR) است؛ دومین روش از ضبط تکانه‌های عصبی تک‌سلول‌های عصبی در ناحیه‌ی بینایی مغز بهره می‌برد؛ و روش سوم بر اساس این ایده استوار است که اگر این قوانین معتبر باشد، با بهره‌برداری از آن‌ها باید بتوانیم تصاویر جدیدی خلق کنیم که جذاب‌تر از پیش‌بینی‌هایمان بر پایه‌ی عقل سلیم باشد (من به آن می‌گویم «آزمون مادر بزرگ» یعنی اگر نظریه‌ی استادانه‌ای نتواند چیزی را پیش‌بینی کند که مادر بزرگان با استفاده از عقل سلیمش درک می‌کند، ارزش چندانی ندارد). در فصل‌های پیشین با GSR آشنا شدید. این آزمون شاخصی عالی و بسیار قابل اعتماد برای برانگیختگی احساسی ما هنگام نگاه کردن به چیزهای مختلف است. اگر به چیزی ترسناک، خشن و یا شهوت‌انگیز (یا چهره‌ای آشنا مانند مادر تان یا آنجلینا جولیا) نگاه کنید، تکانی در GSR رخ می‌دهد؛ اما اگر به کفش و یا مبل‌مان نگاه کنید هیچ اتفاقی نمی‌افتد. این روش برای آزمون واکنش‌های احساسی ناب و دست‌نخورده‌ی افراد نسبت به جهان، بهتر از پرسیدن احساس آن‌ها عمل می‌کند. ممکن است پاسخ کلامی افراد خیلی معتبر نباشد و به «عقاید» برآمده از بخش‌های دیگر مغز آلوده شده باشد.

بنابراین GSR می‌تواند ابزاری مفید برای آزمایش درک هنر باشد. اگر حدس من درباره‌ی جاذبه‌ی مجسمه‌های هنری مور درست باشد، آن پژوهشگر دوره‌ی رنسانس که وانمود می‌کرد علاقه‌ای به آثار انتزاعی مور ندارد (و یا آن مورخ هنر انگلیسی که نسبت به مجسمه‌های مفرغی چوله ابراز بی‌علاقگی می‌کرد)، با این اوصاف باید نسبت به تصاویری که جاذبه‌ی زیبایی‌شناسانه‌شان را رد می‌کنند واکنش GSR بالایی از خود نشان بدهند؛ چون پوست آدم نمی‌تواند دروغ بگوید.

همچنین می‌دانیم واکنش گالوانی پوست افراد نسبت به تصویر مادر خود در مقایسه با عکس افراد غریبه بالاتر است؛ پیش‌بینی من این است که اگر به جای تصویر واقعی به کاریکاتور یا تصویر خاطره‌انگیزی از مادرمان نگاه کنیم، تفاوت حتی بیشتر هم خواهد بود. چنین چیزی جالب است، چون با عقل جور در نمی‌آید.

به‌علاوه، می‌توان از یک ضدّ کاریکاتور به عنوان ابزار کنترل برای مقایسه استفاده کرد. منظورم از ضدّ کاریکاتور طرحی است که به جای دور شدن از چهره‌ی متوسط به آن نزدیک می‌شود (در واقع، چهره‌ای که به طور تصادفی انحراف پیدا کرده است). با این کار می‌توان اطمینان حاصل کرد که بالا رفتن GSR با دیدن کاریکاتور، به دلیل تعجب ناشی از تغییر شکل نبوده، بلکه واقعاً به دلیل جذابیت تصویر کاریکاتور بوده است.

اما GSR محدودیت‌هایی هم دارد؛ دقت این روش کم است، چراکه چندین نوع برانگیختگی را در هم ادغام می‌کند و نمی‌تواند پاسخ‌های مثبت و منفی را از هم تشخیص دهد. با این همه، این روش برای شروع کار خوب است، چون می‌تواند بگوید که آیا شخص نسبت به یک اثر هنری بی‌اعتناست یا این که وانمود به بی‌اعتنایی می‌کند. ایراد این آزمون در عدم تشخیص برانگیختگی مثبت و منفی (که دست‌کم تا الان رفع نشده است!) آن‌قدر هم مشکل‌ساز نیست، مگر هنر نمی‌تواند برانگیختگی منفی ایجاد کند؟

در واقع جلب توجه، چه در ابتدا مثبت باشد چه منفی، پیش‌درآمد جذابیت است. (هرچه باشد، نمایش گاوهای سلاخی‌شده‌ی غرق در فرمالدئید در موزه‌ی هنر مدرن نیویورک امواج تکان‌دهنده‌ای به سرتاسر دنیای هنر فرستاد). واکنش نسبت به هنر لایه‌های بسیاری دارد که به پُرماگی و کشش آن کمک می‌کند.

روش دوم استفاده از حرکات چشم - به‌ویژه بهره‌گیری از تکنیک روان‌شناس پیشگام روس، آلفرد یاربوس^۱ - است. به کمک دستگاه نوری الکترونیکی می‌توان دید شخصی که به یک نقاشی نگاه می‌کند به چه نقاطی چشم می‌دوزد و چگونه چشم خود را از نقطه‌ای به نقطه‌ی دیگر حرکت می‌دهد. نگاه ما معمولاً به چشم‌ها و لب‌ها دوخته می‌شود.

بنابراین می‌توان در یک سمت نقاشی یک چهره را با تناسب‌های عادی کشید و در سمت دیگر همان تصویر را به صورت اغراق‌آمیز. پیش‌بینی من این است که هرچند نقاشی با تناسب‌های عادی طبیعی‌تر است، اما چشم ما بیشتر به کاریکاتور دوخته می‌شود. (برای بررسی متغیر تازگی می‌توان از یک کاریکاتور با تغییرات تصادفی استفاده کرد) از این یافته‌ها می‌توان برای تکمیل نتایج GSR استفاده کرد.

سومین روش آزمایش زیبایی‌شناسی ثبت عملکرد سلول‌های مغز در امتداد مسیر بینایی در نخستی‌ها و مقایسه‌ی واکنش آن‌ها نسبت به هنر در مقابل تصاویر معمولی است. مزیت ثبت عملکرد تک تک سلول‌ها این است که ممکن است در پایان بتوانیم تجزیه و تحلیل دقیق‌تری از عصب‌شناسی زیبایی‌شناسی داشته باشیم که ممکن است این امر با بررسی GSR به تنهایی به دست نیاید. می‌دانیم که در ناحیه‌ای در مغز به نام شکنج مخروطی سلول‌هایی هست که بیشتر به چهره‌های آشنای خاص واکنش نشان می‌دهد. ما نورون‌هایی داریم که در پاسخ به تصویر مادرمان، رئیس‌مان، بیل کلینتون و یا مدونا شلیک می‌شوند.

پیش‌بینی من این است که یک «سلول رئیس» در ناحیه‌ی تشخیص چهره باید به کاریکاتور رئیس نسبت به چهره‌ی اصلی و تغییر شکل نیافته‌ی او واکنش شدیدتری نشان

1 Alfred Yarbus

بدهد (و شاید واکنش آن نسبت به ضدکاریکاتور ساده‌ی او ضعیف‌تر باشد). اولین بار این موضوع را در مقاله‌ای، که در اواسط دهه‌ی ۱۹۹۰ همراه با بیل هیرشتاین نوشتیم، پیشنهاد دادم. این آزمایش اکنون توسط پژوهشگران دانشگاه هاروارد و MIT روی میمون‌ها انجام شده است و همان‌طور که انتظار داشتیم کاریکاتورها باعث بیش‌فعالی سلول‌های چهره شدند. نتایج به‌دست‌آمده زمینه را برای نگاه مثبت و احتمال صحت قوانین دیگری که برای زیبایی‌شناسی پیشنهاد داده بودم فراهم کرد.

ترسی گسترده در میان دانشمندان علوم انسانی و هنر وجود دارد که می‌گوید ممکن است روزی علم بر رشته‌ی آن‌ها مسلط شود و آن‌ها را از کار بی‌کار کند، نشانگانی که من آن را «حسادت نوروئی» می‌نامم. هیچ چیز نمی‌تواند از حقیقت بالاتر باشد. احترامی که ما برای شکسپیر قائلیم با وجود دستور جهانی و یا ژرف‌ساخت چامسکی که زیرساخت تمام زبان‌هاست کم نشده است. همچنین اگر درباره‌ی الماسی که قرار است به معشوقه‌ی خود بدهیم، به او بگوییم از کربن ساخته شده و در زمان شکل‌گیری منظومه‌ی شمسی در دل زمین زیر فشار شکل گرفته است، از درخشش آن یا میزان عشق‌ورزی ما نمی‌کاهد. در واقع، جذابیت الماس بیشتر هم می‌شود! پس اعتقاد به آسمانی بودن هنر و اهمیت معنوی آن، و این‌که هنر می‌تواند علاوه بر واقع‌گرایی از خود واقعیت هم فراتر برود، نباید ما را از نگاه کردن به نیروهای بنیادین مغز، که فرمان امیال زیبایی‌شناسانه‌ی ما را در دست گرفته، باز بدارد.

فصل هشتم

مغز حقه‌باز: قوانین کلی

هنر تحقق این آرزوی ماست که خودمان را در میان پدیده‌های
دنیای خارج بیابیم.

ریچارد واگنر

پیش از آن که به هفت قانون بعدی پردازم باید منظور از «جهانی» بودن قوانین را بیان کنم. وقتی می‌گوییم سیم‌کشی بینایی دارای قوانینی جهانی است، به این معنی نیست که نقش اساسی فرهنگ و تجربه را در شکل‌دهی مغز و ذهن نفی می‌کنیم. بسیاری از توانایی‌های شناختی که در زندگی بشر ضروری هستند فقط تا حدودی توسط ژن‌ها تعیین می‌شوند. طبیعت و تربیت هر دو بر روی هم تأثیر می‌گذارند.

ژن‌ها تا حدی سیم‌کشی مدارهای احساسی و فکری مغز ما را تنظیم می‌کنند، ولی پس از آن شکل‌گیری مغز را به دست سرنوشت و محیط می‌سپارند که همین امر منجر به پیدایش تک تک انسان‌ها می‌شود. از این نظر، مغز انسان کاملاً منحصر به فرد است؛ انسان به همان اندازه با فرهنگ هم‌زیستی دارد که خرچنگ با پوسته‌ی سختش. درست است که قوانین به صورت ژنتیکی تعیین شده، اما محتوای آن اکتسابی است.

مثلاً توانایی تشخیص چهره را در نظر بگیرید. با این که این توانایی در انسان ذاتی است، ولی ما با توانایی تشخیص چهره‌ی مادر یا نامه‌رسان متولد نمی‌شویم. نورون‌های مخصوص تشخیص چهره با دیدن چهره‌هایی که با آن‌ها برخورد می‌کنیم یاد می‌گیرند که آن‌ها را تشخیص دهند.

وقتی تشخیص چهره را یاد می‌گیریم، مدارهای مغزی می‌توانند خودبه‌خود نسبت به تصاویر کاریکاتور و یا کوبیست واکنش بهتری داشته باشند. به محض این که مغز یاد می‌گیرد دسته‌های دیگری از اشیاء و اشکال (مثل بدن، حیوانات، ماشین و غیره) را تشخیص دهد، مدارهای ذاتی موجود در مغز می‌توانند خودبه‌خود اصل جابجایی نقطه‌ی

اوج را نشان دهند یا به محرک‌های عجیب و غریب و فراهنجارین، مثل همان تکه چوب با خطوط راه‌راه، پاسخ دهند. از آن‌جایی که این توانایی در مغز تمام انسان‌هایی که به طور عادی رشد می‌کنند وجود دارد، می‌توانیم آن را یک قانون جهانی بنامیم.

تقابل

تصور طرح و نقاشی بدون تقابل^۱ مشکل است. حتی ساده‌ترین خط‌خطی به تقابل میان خط سیاه و پیش‌زمینه‌ی سفید نیاز دارد. نقاشی سفید بر روی بوم سفید را نمی‌توان هنر نامید (هرچند در دهه‌ی ۱۹۹۰ نمایش فروش یک تابلوی نقاشی تماماً سفید در یکی از نمایشنامه‌های یاسمینا رضا به نام «هنر» - که برنده‌ی جایزه هم شد- تأثیر‌پذیری مردم از حرف منتقدان هنری را مسخره کرد).

تقابل، در اصطلاح علمی، به معنای تغییری نسبتاً ناگهانی در میزان روشنی، رنگ یا دیگر خصوصیات میان دو ناحیه‌ی همگن مجاور است. می‌توان از تقابل روشنایی، تقابل رنگ، تقابل بافت یا حتی تقابل عمق صحبت کرد. هر چه تفاوت میان دو ناحیه بیشتر باشد، میزان تقابل بیشتر است.

تقابل در هنر و طراحی اهمیت بسیاری دارد، به عبارتی دیگر پیش‌شرط آن است. تقابل، علاوه بر مشخص کردن آشکال بر روی پس‌زمینه، خطوط و حدود را هم ایجاد می‌کند. وقتی تقابل صفر است، هیچ چیز دیده نمی‌شود. در تقابل خیلی کم، طرح بی‌رمق جلوه می‌کند و تقابل بیش از حد هم ممکن است موجب سردرگمی شود.

برخی تقابل‌ها از لحاظ دیداری نسبت به بقیه خوشایندترند. برای مثال، رنگ‌هایی که تقابل زیاد دارند، مثل یک لکه‌ی آبی بر روی پیش‌زمینه‌ی زرد، بیشتر جلب توجه می‌کنند تا جفت‌هایی که تقابل کم دارند، مثل لکه‌ی زرد بر روی پیش‌زمینه‌ی نارنجی که در نگاه اول گیج‌کننده است. هر چند به راحتی می‌توان شیئی زرد را روی زمینه‌ی نارنجی تشخیص داد، ولی ترکیب این دو رنگ به اندازه‌ی تقابل آبی و زرد جلب توجه نمی‌کند.

علت جذابیت بالای رنگ‌هایی را که تقابل زیاد دارند باید در اصل و منشاء نخستین مان جستجو کنیم، دورانی که مانند مرد عنکبوتی در جنگل‌های انبوه در غروب‌های کم‌نور یا از فواصل دور از شاخه‌ای به شاخه‌ای دیگر می‌جهیدیم. رنگ بسیاری از میوه‌ها قرمز بر روی بستری سبز رنگ است و به همین جهت چشم نیاکان نخستین ما آن‌ها را خوب تشخیص می‌داد. گیاهان برای میوه‌هایشان تبلیغ می‌کنند تا حیوان‌ها و پرندگان بتوانند آن‌ها

1 contrast

را از فاصله‌ی دور تشخیص دهند و با خوردنشان دانه‌های میوه را در مناطق مختلف پخش کنند. اگر درخت‌های کره‌ی مریخ زرد بودند، حتماً میوه‌هایشان آبی بود.

ممکن است به نظر برسد که قانون تقابل رنگ‌ها - یعنی کنار هم قرار دادن رنگ‌های نامشابه و یا میزان روشنایی‌های متفاوت - قانون گروه‌بندی را که شامل اتصال رنگ‌های مشابه و همانند است، نقض کند. اما عملکرد تکاملی هر دو قاعده، به طور کلی یکی است: جلب توجه نسبت به حدود و مرزبندی اجسام.

در طبیعت، هر دو قانون به زنده ماندن گونه‌ها کمک می‌کند. تفاوت اصلی این دو قانون در زمینه‌ای است که تقابل یا ادغام رنگ‌ها رخ می‌دهد. تشخیص تقابل زمانی امکان‌پذیر است که نواحی رنگی در حوزه‌ی دید ما در کنار هم قرار گرفته باشند.

این موضوع از لحاظ تکاملی قابل درک است، چون حد و مرز اجسام معمولاً از لحاظ رنگ یا روشنایی نسبت به زمینه‌شان تفاوت دارند. از آن طرف، گروه‌بندی این مقایسه را در فواصل بیشتر انجام می‌دهد و هدف آن تشخیص شیئی است که بخشی از آن استتار شده است، مانند آن شیری که پشت بوته پنهان شده بود؛ ما با چسباندن آن لکه‌های زرد در ذهنمان تصویر بزرگ‌تری شبیه به شیر می‌بینیم.

در دوران مدرن، ما از تقابل و گروه‌بندی برای مقاصد جدیدی به غیر از عملکرد اصلی‌شان - یعنی بقا - استفاده می‌کنیم. برای مثال، یک طراح لباس حرفه‌ای، اگر بخواهد لبه‌های لباس بیشتر به چشم بیاید، از رنگ‌های نامشابه با تفاوت بسیار بالا استفاده می‌کند (قانون تقابل)، اما برای نواحی دور از هم رنگ‌های مشابه را به کار می‌گیرد (قانون گروه‌بندی). همان‌طور که در فصل ۷ اشاره کردم، کفش قرمز به لباس قرمز می‌آید (موجب گروه‌بندی می‌شود).

البته درست است که کفش قرمز بخشی ذاتی از لباس قرمز نیست، اما طراح از این قاعده نهایت استفاده را می‌کند که ما در گذشته‌ی تکاملی خود آن‌ها را متعلق به یک شیء واحد می‌دانستیم. اما شال جگری رنگ بر روی پیراهن قرمز یاقوتی زشت است، چون تقابل رنگ در آن‌ها بیش از حد کم است. حال آن‌که شال آبی با تقابل بالا بر روی پیراهن قرمز خوب می‌شود و حتی اگر روسری آبی طرح‌های خال‌خال قرمز یا نقش‌های گل‌دار قرمز داشته باشد، بهتر هم می‌شود.

به همین ترتیب، هنرمندانی که کارشان انتزاعی است، شکل انتزاعی‌تری از قانون تقابل را برای جلب توجه به کار می‌برند. موزه‌ی هنرهای معاصر سان‌دیه‌گو در مجموعه‌ی آثار هنری معاصرش مکعبی بزرگ دارد که قطرش حدود نود سانتی‌متر است و سطح آن با

سوزن‌های ریز فلزی در جهت‌های مختلف پوشیده شده است (اثر تارا دونوان^۱). این سازه شبیه به خزی است که از فلز براق درست شده باشد. در این اثر انتظارات بیننده از چند جهت نقض می‌شود: مکعب‌های بزرگ فلزی معمولاً سطوح صافی دارند، اما این یکی خزمانند است. مکعب در طبیعت نیست، در حالی که خز هست. خز معمولاً به رنگ قهوه‌ای طبیعی یا سفید است، سطح نرمی دارد و فلزمانند و سوزن‌سوزنی نیست. این تقابل‌های مفهومی تکان‌دهنده مدام چشممان را قفلک می‌دهد.

هنرمندان هندی از ترفندی مشابه در مجسمه‌ی حوریان شهوت‌انگیزشان استفاده می‌کنند. حوری برهنه است و به جز رشته‌هایی از جواهرات پُر زرق و برق و زمختی که بر روی بدنش آویزان است (و یا در حال رقص از سینه‌اش جدا می‌شود و به هوا می‌رود) چیزی بر تن ندارد. جواهرات پُر زرق و برق تقابل بسیار زیادی با بدن او دارد، به طوری که حتی پوست برهنه‌اش را لطیف‌تر و هوس‌انگیزتر نشان می‌دهد.

جداسازی

پیش‌تر مطرح کردم که هنر شامل خلق تصاویری است که باعث برانگیخته شدن نواحی بینایی مغز و هیجان‌ات مرتبط با تصاویر دیداری می‌شود. با این حال، هر هنرمندی می‌تواند بگوید که یک طرح کلی یا نقاشی با خطوط ساده -مثل، کبوترهای پیکاسو یا طرح‌های برهنه‌ی رودن- ممکن است از عکس رنگی آن چشمگیرتر باشد. هنرمند بر روی یک منبع اطلاعاتی -مثل رنگ، شکل یا حرکت- تأکید می‌کند و منابع دیگر را عمداً کم‌رنگ و یا حذف می‌کند. من نام این را «قانون جداسازی»^۲ گذاشته‌ام.

بار دیگر ما با یک تناقض آشکار روبرو می‌شویم. پیش‌تر بر روی جابجایی نقطه‌ی اوج و اغراق و بزرگ‌نمایی در هنر تأکید کردم، اما حالا بر روی کوچک‌نمایی پافشاری می‌کنم. آیا این دو ایده دو قطب مخالف نیستند؟ چگونه کمتر می‌تواند بیشتر باشد؟ جواب: هدف آن‌ها دستیابی به اهدافی متفاوت است. اگر به کتاب‌های فیزیولوژی و روان‌شناختی رایج نگاهی بیندازید، خواهید دید که دلیل جالب بودن یک طرح را این می‌دانند که سلول‌های قشر بینایی اولیه، جایی که اولین مرحله‌ی پردازش بینایی رخ می‌دهد، فقط به خطوط توجه دارند. این سلول‌ها نسبت به مرزها و خطوط اجسام واکنش نشان می‌دهند، اما نسبت به نواحی پُر یک تصویر که ویژگی خاصی ندارد فاقد حساسیت‌اند. این واقعیت درباره‌ی مداربندی نواحی بینایی اولیه درست است، اما آیا توضیح می‌دهد که چرا یک طرح ساده

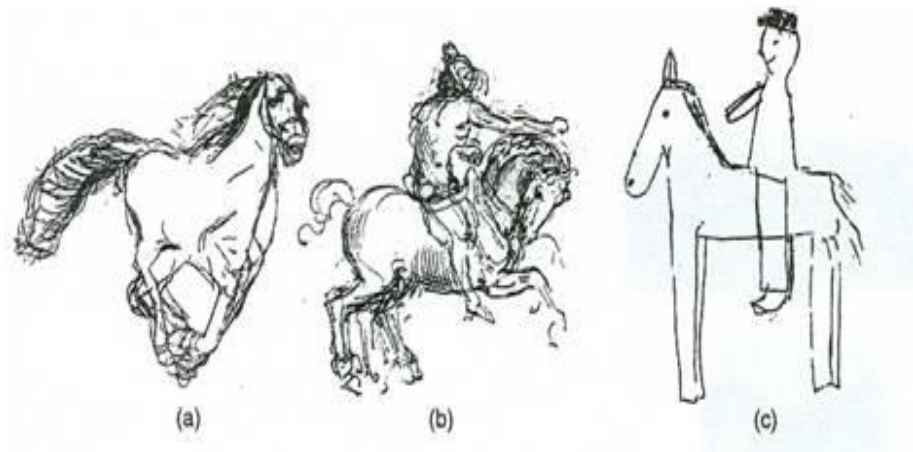
1 Tara Donovan

2 isolation

که فقط حدود شیء را نشان می‌دهد می‌تواند حس بسیار روشنی از آنچه تصویر شده است را منتقل کند؟

البته که نه. فقط پیش‌بینی می‌کند که یک طرح ساده‌ی خطی باید مناسب باشد و به اندازه‌ی طرح‌های سایه‌نقطه‌ای (نسخه‌ی بدل عکس‌های سیاه و سفید) چشمگیر باشد. اما به شما نمی‌گوید که چرا مؤثرتر است.

طرح‌های ساده‌ی خطی می‌توانند چشمگیرتر باشند چون یک گلوگاه توجه در مغز ما وجود دارد. ما در هر لحظه می‌توانیم فقط به یک جنبه‌ی تصویر یا یک چیز توجه کنیم (اگرچه منظور ما از «جنبه» یا «چیز» خیلی مشخص نیست). با این‌که مغز ۱۰۰ میلیارد سلول عصبی دارد، فقط زیرمجموعه‌ای کوچک از آن می‌تواند در هر لحظه فعال باشد. در پویایی‌شناسی ادراک، یک دریافت ثابت (مثل تصویر مشاهده‌شده) به طور خودکار ادراک‌های دیگر را حذف می‌کند. وقتی الگوهای مختلف فعالیت عصبی و شبکه‌های عصبی در مغز ما هم‌پوشانی پیدا می‌کنند، مدام برای کسب منابع محدود توجه در رقابت‌اند. بنابراین وقتی که به یک تصویر کاملاً رنگی نگاه می‌کنیم، بی‌نظمی بافت و دیگر جزئیات تصویر حواسمان را پرت می‌کند. اما یک طرح ساده‌ی خطی از همان تصویر اجازه می‌دهد که تمامی منابع توجه‌مان به طرح کلی جلب شود، یعنی جایی که اطلاعات اصلی وجود دارد.



تصویر ۸-۱. مقایسه میان الف) نقاشی نادیا از یک اسب، ب) نقاشی داوینچی و پ) نقاشی یک کودک طبیعی هشت‌ساله.

برعکس، اگر هنرمندی بخواهد که جوهره‌ی رنگ را از طریق جابجایی نقطه‌ی اوج و محرک‌های آبرهنجارین در فضای رنگی برجسته کند، بهتر است از اهمیت خطوط اصلی بکاهد. او می‌تواند تأکید کمتری بر روی مرزها داشته باشد، عمداً خطوط اصلی را محو و یا کلاً آن‌ها را حذف کند. این کار باعث کاهش توجه به حدود و مرزها می‌شود و مغز را متوجه فضای رنگ می‌کند. همان‌طور که در فصل ۷ اشاره شد، این همان کاری است که ون‌گوگ و مونه انجام دادند و به امپرسیونیسم معروف شد.

هنرمندان بزرگ به طور شهودی از قانون جداسازی بهره می‌برند، اما علم عصب‌شناسی نیز شواهدی برای آن دارد. در برخی از بیماری‌ها بسیاری از نواحی مغزی کارکرد عادی خود را از دست می‌دهند و «جداسازی» یک زیربخش مغزی واحد موجب می‌شود مغز، بدون هیچ‌گونه تلاشی، به منابع توجه محدود دسترسی پیدا کند.

در این‌جا مثالی جالب از منبعی غیرمنتظره می‌آورم: کودکان مبتلا به اوتیسم. در تصویر ۱-۸ سه نقاشی اسب را با یکدیگر مقایسه کنید. اولی از سمت راست (تصویر ۱-۸ پ) را یک کودک طبیعی هشت‌ساله کشیده است، با عرض معذرت باید بگویم که خیلی زشت است، کاملاً بی‌جان، انگار نقاشی را بریده‌اند و به هم چسبانده‌اند. جالب است بدانید تصویر سمت چپ (تصویر ۱-۸ الف) را یک کودک هفت‌ساله‌ی عقب‌افتاده‌ی ذهنی و مبتلا به اوتیسم به اسم نادیا کشیده است. نادیا قادر به صحبت کردن نیست و حتی نمی‌تواند بند کفشش را ببندد، با این‌همه، نقا

شی او به طور خیره‌کننده‌ای جوهره‌ی اسب را نشان می‌دهد؛ انگار حیوان دارد از بوم بیرون می‌جهد. درنهایت، تصویر وسط (تصویر ۱-۸ ب) اسبی است که توسط لئوناردو داوینچی کشیده شده است. در سخنرانی‌هایم اغلب یک نظرسنجی عادی انجام می‌دهم و از حضار می‌خواهم که این سه اسب را بر مبنای این‌که چقدر خوب کشیده شده‌اند به ترتیب اولویت بندی کنند، بدون آن‌که از قبل به آن‌ها بگویم چه کسی آن‌ها را کشیده است. جالب است بدانید که اکثر افراد اسب نادیا را به اسب داوینچی ترجیح می‌دهند. دوباره ما در این‌جا یک تناقض می‌بینیم. چطور ممکن است که یک کودک عقب‌افتاده‌ی مبتلا به اوتیسم که اصلاً قادر به صحبت کردن نیست، بهتر از یکی از نوابغ دوره‌ی رنسانس نقاشی کند؟

پاسخ را می‌توان از قانون جداسازی و سازمان‌دهی بخش‌بخشی مغز دریافت کرد. (حالت بخش‌بخشی (مدولی) اصطلاحی دهان‌پرکن برای بیان این مطلب است که ساختارهای مختلف مغز هر کدام برای کارکرد خاصی اختصاص یافته‌اند.) مهجوریت

اجتماعی نادیا، نابالغی احساسی، کمبودهای زبانی و عقب‌افتادگی او از این واقعیت سرچشمه می‌گیرد که بسیاری از مناطق در مغز او آسیب دیده و غیرطبیعی عمل می‌کنند. اما شاید همان‌طور که در کتاب *اشباح درون مغز* مطرح کردم، بافتی در لوب آهیانه‌ای سمت راست مغز او که درگیر بسیاری از مهارت‌های درک فضایی - از جمله توانایی هنری - است سالم مانده است. اگر لوب آهیانه‌ای راست در اثر سکنه یا تومور مغزی آسیب ببیند، معمولاً بیمار توانایی نقاشی کردن ساده‌ترین طرح‌ها را هم از دست می‌دهد.

تصاویری که آن‌ها از عهده‌ی کشیدنشان برمی‌آیند معمولاً دارای ریزه‌کاری اما فاقد روانی خط و وضوح هستند. در مقابل، دیده‌ام که وقتی لوب آهیانه‌ای چپ بیمار صدمه می‌بیند در عمل گاهی نقاشی او بهتر می‌شود و دیگر دست از کشیدن جزئیات بی‌اهمیت برمی‌دارد. شاید لوب آهیانه‌ای راست، زیربخش *رَسَه* [جوهره‌ی مغز برای بیان هنری باشد. به نظر من عملکرد ضعیف بسیاری از بخش‌های مغز نادیا منجر به آزاد شدن لوب آهیانه‌ای راست سالم او - زیربخش جوهره - شده است تا بیشترین سهم از منابع توجهی را نصیبش کند. من و شما باید سال‌های سال آموزش ببینیم و تلاش کنیم تا به چنین چیزی برسیم. این فرضیه توضیح می‌دهد که چرا اثر هنری او جالب‌تر از نقاشی لئوناردو داوینچی است. شاید بتوان این توضیح را به کودکان اوتیستی که استعداد محاسبه‌ی نابغه‌گونه‌ای دارند هم تعمیم داد: کودکان به‌شدت عقب‌افتاده‌ای که می‌توانند محاسبات عجیب و غریبی مثل ضرب دو عدد ۱۳ رقمی را در عرض چند ثانیه انجام دهند (دقت کنید من از «محاسبه» حرف زد، نه ریاضی. استعداد واقعی ریاضی نه تنها به محاسبه کردن بلکه به ترکیبی از چندین مهارت از جمله تجسم فضایی نیاز دارد.) از آن‌جایی که سکنه‌ی مغزی در لوب آهیانه‌ای چپ موجب می‌شود بیمار توان جمع و تفریق را از دست بدهد، می‌دانیم که کار محاسبه‌ی اعداد و ارقام مخصوص لوب آهیانه‌ای چپ است.

در نابغه‌هایی که توان محاسبه‌ی فوق‌العاده‌ای دارند، احتمالاً لوب آهیانه‌ای چپ در مقایسه با لوب آهیانه‌ای راست سالم‌تر است. اگر کل توجه کودک مبتلا به اوتیسم به زیربخش اعداد و ارقام در لوب آهیانه‌ای چپ اختصاص پیدا کرده باشد، در نتیجه کودک به جای نقاشی نابغه‌ی محاسباتی می‌شود.

عجیب این که وقتی نادیا به سن بلوغ رسید، ابتلاش به اوتیسم کمتر شد و توانایی نقاشی کردنش را هم کاملاً از دست داد. مشاهده‌ی این مورد اعتبار نظریه‌ی جداسازی را افزایش می‌دهد. وقتی که نادیا بالغ شد و قدری توانایی‌های بیشتر به دست آورد، دیگر نتوانست بخش اعظم توجهش را به زیربخش جوهره در آهیانه‌ای راستش اختصاص دهد

(شاید این موضوع به این معنی باشد که آموزش رسمی در واقع بعضی جنبه‌های خلاقیت را سرکوب می‌کند.)

علاوه بر تخصیص دوباره‌ی منابع توجه، ممکن است مغز مبتلایان به اوتیسم واقعاً دارای تغییراتی کالبدشناختی باشد که منجر به خلاقیتشان شود. شاید در این‌گونه بیماران بخش‌های سالم مغز بزرگ‌تر شده و در نتیجه کارایی‌شان افزایش می‌یابد. بنابراین ممکن است آهیانه‌ای راست نادیا، به‌خصوص شکنج زاویه‌ای راست او، بزرگ‌تر باشد و همین امر دلیلی برای مهارت‌های هنری فراوانش باشد.

معمولاً والدین کودکان مبتلا به اوتیسم که دارای مهارت‌های نوع‌آمیز هستند آن‌ها را به مطب من می‌آورند و یکی از همین روزها مغز یکی‌شان را اسکن خواهم کرد تا ببینم آیا واقعاً بخش‌های سالم مغزش رشد بیشتری کرده است یا نه. متأسفانه، این مسئله به این سادگی‌ها هم نیست، چون اغلب ثابت نشستن در دستگاه اسکنر برای کودکان مبتلا به اوتیسم کار خیلی مشکلی است. این را هم بگویم که آلبرت اینشتین شکنج زاویه‌ای بسیار بزرگی داشته است و من یک‌بار به شوخی گفتم که شاید همین امر باعث شده بود بتواند مهارت‌های عددی (آهیانه‌ای چپ) و فضایی (آهیانه‌ای راست) را آن‌طور عجیب و غریب با هم بیامیزد و کاری کند که ما آدم‌های معمولی حتی قادر به تصورش هم نیستیم.

شاهد دیگری بر کارکرد اصل جداسازی در هنر را می‌توان در عصب‌شناسی بالینی یافت. برای مثال، چندی پیش پزشکی به من نامه‌ای درباره‌ی حمله‌های صرعی نوشت که از لوب گیجگاهی‌اش ناشی می‌شد. (تشنج در نتیجه‌ی رگبارهای کنترل‌نشده‌ای از تکانه‌های عصبی به وجود می‌آید که در کل مغز جریان پیدا می‌کند، مانند بازتاب صدا که در بلندگو یا میکروفون تشدید می‌شود.) او تا پیش از شروع حملات صرع در سن شصت‌سالگی هیچ‌گونه علاقه‌ای به شعر نداشت.

ولی بعد از آن ناگهان چشمه‌ی شعرش جوشید. درست وقتی که رو به فرسودگی داشت، ناگهان پرده‌ها برافتاد و حیات ذهنی‌اش غنی شد.

مثال دوم پژوهش عالی بروس میلر^۱، عصب‌شناس دانشگاه کالیفرنیا در سان‌فرانسیسکو است که به بیماری‌های مربوط می‌شود که در اواخر عمرشان به کندذهنی و نوعی زوال عقل با شتاب پیش‌رونده دچار می‌شوند.

این اختلال که زوال عقل پیشانی-گیجگاهی^۱ نامیده می‌شود به طور خاص لوب‌های پیشانی - که محل قضاوت و جنبه‌های مهم توجه و استدلال است - و لوب‌های گیجگاهی

را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما کاری به جزیره‌های قشر آهیانه‌ای ندارد. بعضی از این بیماران همان‌طور که توانایی ذهنی‌شان را از دست می‌دهد، در کمال تعجب خود و اطرافیانشان، ناگهان توانایی فوق‌العاده‌ای برای نقاشی و طراحی از خود نشان می‌دهند. این موضوع با حدس من درباره‌ی نادیا سازگار است که گفتم مهارت‌های هنری او نتیجه‌ی سالم ماندن لوب آهیانه‌ای راست اوست که فعالیتش دوچندان شده است.

این گمانه‌زنی‌ها درباره‌ی نابغه‌های مبتلا به اوتیسم و بیماری‌هایی که دچار صرع و زوال عقل گیجگاهی پیشین هستند پرسش جذابی را پیش می‌کشد: آیا ما افراد معمولی که توانایی‌های کمتری داریم امکان دارد استعداد‌های هنری یا ریاضی بالقوه‌ای داشته باشیم که با یک بیماری مغزی شکوفا شوند؟ اگر این‌طور باشد، آیا می‌توان این استعدادها را بدون آسیب به مغز یا به قیمت از دست دادن مهارت‌های دیگر آزاد کرد؟

مثل داستان‌های علمی-تخیلی است، اما همان‌طور که آلن اسنایدر^۲ فیزیكدان استرالیایی گفته، شاید درست باشد. باید آزمایش کرد و دید.

در سفر اخیرم به هند، داشتم به چنین امکانی فکر می‌کردم که ناگهان عجیب‌ترین تماس تلفنی عمرم را دریافت کردم (بی‌شک عجیب‌ترینشان بود). تلفن از راه دور و از طرف گزارشگری از یک روزنامه‌ی استرالیایی بود.

او گفت: «دکتر رامانچاندران، ببخشید که این‌جا مزاحمتان می‌شوم. کشف جدید حیرت‌آوری شده است. می‌توانم چند سؤال درباره‌ی آن از شما بپرسم؟»
«البته، بفرمایید.»

پرسید: «شما با نظرات دکتر اسنایدر درباره‌ی نابغه‌های مبتلا به اوتیسم آشنا هستید؟»
گفتم: «بله، او می‌گوید در مغز کودکان معمولی، مراکز سطح پایین بینایی، تصاویر سه‌بعدی پیچیده‌ای از شیئی مانند اسب تولید می‌کنند. هرچه باشد، بینایی برای چنین چیزی تکامل یافته است.»

اما همان‌طور که کودک رفته‌رفته آگاهی‌اش درباره‌ی جهان بیشتر می‌شود، مراکز بالاتر قشر مخ توصیف‌های مفهومی انتزاعی‌تری از اسب تولید می‌کنند، مثلاً این‌که «اسب حیوانی است با پوزه‌ای دراز و چهار پا و یک دم شبیه همزن دستی...» هرچه بیشتر می‌گذرد، درک کودک از اسب بیشتر تحت تأثیر این نوع انتزاعات پیشرفته قرار می‌گیرد. او بیشتر به سمت مفهوم سوق داده می‌شود و دسترسی کمتری به ادراکات اولیه‌ای پیدا می‌کند که بیشتر جنبه‌ی دیداری دارد و برای تولید هنر لازم است. در کودکان مبتلا به

1 frontotemporal dementia

2 Allan Snyder

اوتیسم این مناطق بالاتر رشد نمی‌کند، بنابراین کودک به آن تصاویر اولیه -به روشی که من و شما قادر نیستیم- دسترسی دارد. استعداد شگفت‌آور هنری این کودکان از این‌جا ناشی می‌شود. اسنایدر همین بحث را درباره‌ی نابغه‌های ریاضی هم مطرح می‌کند که فهمش برای من مشکل است.»

گزارشگر پرسید: «نظرتان درباره‌ی ایده‌ی اسنایدر چیست؟»

گفتم: «موافقم و خودم هم بحث‌هایی در این زمینه داشته‌ام. اما جامعه‌ی علمی بسیار شکاک بوده و مدعی است نظریه‌ی اسنایدر مبهم‌تر از آن است که فایده‌ای داشته باشد و بتوان آزمایشش کرد که البته من مخالفم. هر عصب‌شناسی درباره‌ی بیماری که به‌طور ناگهانی پس از سکنه یا ضربه‌ی مغزی استعداد جدید عجیبی از خود نشان می‌دهد دست‌کم یک داستان در آستین دارد» و ادامه دادم: «اما بهترین بخش نظریه‌ی او پیش‌بینی‌ای است که وقتی برمی‌گردیم و نگاه می‌کنیم بدیهی به نظر می‌رسد. از نظر او اگر شما به طریقی موقتاً مراکز 'بالاتر' را در مغز یک انسان معمولی از کار بیندازید، ممکن است آن فرد ناگهان قادر به دستیابی به ادراکات پایه‌ای شود و شروع کند به خلق نقاشی‌های زیبا و یا تولید اعداد اول.»

«حال آنچه درباره‌ی این پیش‌بینی نظرم را جلب کرده این است که فقط یک آزمایش ذهنی نیست. ما می‌توانیم از وسیله‌ای به نام تحریک‌کننده‌ی مغناطیسی تراجمجه یا TMS استفاده کنیم تا بدون وارد آوردن آسیب، موقتاً بخش‌هایی از مغز یک فرد بزرگسال معمولی را غیرفعال کنیم و ببینیم آیا پس از آن و در حین این منفعل‌سازی شاهد شکوفایی ناگهانی استعداد هنری یا ریاضی او خواهیم بود؟ و آیا این موضوع به آن فرد یاد خواهد داد از موانع مفهومی معمول خود فراتر رود؟ در این صورت، آیا او تاوان از دست دادن مهارت‌های مفهومی را می‌پردازد؟ و وقتی این برانگیختگی موجب شود بر مانعی غلبه کند (اگر این اتفاق بیفتد)، آیا می‌تواند خودش همین کار را بدون کمک مغناطیس انجام دهد؟»

گزارشگر گفت: «خوب، دکتر راماچاندران، خبرهایی برایتان دارم. اینجا در استرالیا، دو محقق که تا حدودی از پیشنهاد دکتر اسنایدر الهام گرفته بودند در واقع این آزمایش را انجام دادند. آن‌ها چند دانشجوی داوطلب معمولی را آوردند و رویشان آزمایش کردند.»

من مات و مبهوت گفتم: «واقعاً؟ خوب، چه شد؟»

«آن‌ها مغز دانشجویان را با مغناطیس پاک کردند و ناگهان این افراد توانستند به راحتی طرح‌های زیبا بکشند. و حتی یکی از دانشجویان توانست به همان روش نابغه‌های دیوانه اعداد اول تولید کند.»

احتمالاً آن گزارشگر متوجه بهت زدگی من شد، چون ساکت مانده بودم.

«دکتر رامچاندران، پشت خطید؟ صدای من را می‌شنوید؟»

یک دقیقه زمان برد تا حالم جا بیاید. با این که به واسطه‌ی شغلم به عنوان عصب‌شناس رفتاری چیزهای عجیب و غریب زیادی شنیده بودم، اما این بدون شک عجیب‌ترینشان بود. باید اعتراف کنم که دو عکس‌العمل بسیار متفاوت نسبت به این کشف داشتم (و هنوز هم دارم). اولی ناباوری محض و شک‌گرایی است. هرچند این مشاهدات مغایرتی با دانسته‌های ما در عصب‌شناسی ندارد (تا حدی به این دلیل که ما خیلی کم می‌دانیم)، ولی خیلی عجیب است. همین که بعضی مهارت‌ها با از بین رفتن قسمت‌هایی از مغز افزایش پیدا می‌کند باورنکردنی است، آدم انتظار دارد این جور چیزها را فقط در سریال پرونده‌های/یکس^۱ ببیند. آدم را یاد حرف‌های سخنرانان انگیزشی می‌اندازد که مدعی‌اند در صورت خرید و شنیدن نوارهایشان استعدادهای پنهانمان بیدار می‌شود؛ یا داروفروشان دوره‌گردی که ادعا می‌کنند معجون‌های سحرآمیزشان ذهن ما را تا ابعاد جدیدی از خلاقیت و تخیل تعالی خواهد بخشید. یا آن باور ساده‌لوحانه اما رایجی که افراد فقط از ۱۰ درصد مغزشان استفاده می‌کنند که خدا می‌داند یعنی چه. (وقتی گزارشگران درباره‌ی صحت این ادعا از من سؤال می‌کنند، معمولاً به آن‌ها می‌گویم «خوب، حتماً در کالیفرنیا همین‌طور است.»)

عکس‌العمل دوم من این بود که چرا درست نباشد؟ به‌رحال این را می‌دانیم که ممکن است در بیماری‌هایی که دچار زوال عقل پیشانی-گیجگاهی هستند ناگهان استعدادهای حیرت‌انگیز جدیدی ظهور کند. به عبارت دیگر، می‌دانیم که چنین آشکارسازی‌ای می‌تواند در نتیجه‌ی سازماندهی مجدد مغز اتفاق بیفتد. با در نظر گرفتن چنین شواهدی، چرا من باید با کشف این استرالیایی‌ها بهت‌زده شوم؟ مشاهدات آن‌ها با استفاده از TMS چه چیزی کمتر از مشاهدات بروس میلر درباره‌ی بیماران مبتلا به جنون دارد؟

آنچه در این میان عجیب است، مقیاس زمانی است. پیدایش بیماری مغز سال‌ها طول می‌کشد ولی مغناطیس در ثانیه عمل می‌کند. آیا این مسئله‌ی مهمی است؟ اگر از آلن اسنایدر پرسیم می‌گوید نه، اما من زیاد مطمئن نیستم.

شاید بتوانیم ایده‌ی نواحی مجزای مغز را به زودی آزمایش کنیم. یک روش استفاده از تصویربرداری کارکردی مغز مثل fMRI خواهد بود که در آن می‌توان میدان مغناطیسی مغز را که در اثر تغییرات شدت جریان خون به هنگام انجام کار یا دیدن چیزی تولید

۱ نام سریال آمریکایی علمی-تخیلی -م.

می‌شود اندازه‌گیری کرد. عقاید من درباره‌ی «جداسازی»، در کنار نظریه‌ی آلن اسنایدر، پیش‌بینی می‌کند که وقتی به طرح‌های ساده و کارتونی چهره نگاه می‌کنیم، بخش‌هایی از مغز که درگیر تشخیص چهره هستند، نسبت به بخش‌هایی که درگیر تشخیص رنگ و وضعیت مکانی و عمق هستند، فعالیت بیشتری خواهند داشت و وقتی به تصویری رنگی از چهره نگاه می‌کنیم عکس آن اتفاق می‌افتد، یعنی کاهش واکنش نسبت به چهره. این آزمایش هنوز انجام نشده است.

دالی موشه یا حل مسئله‌ی ادراکی

قانون بعدی زیبایی‌شناسی ظاهراً شباهت‌هایی با قانون جداسازی دارد، اما در واقع کاملاً با آن متفاوت است و به این واقعیت مربوط می‌شود که گاهی اوقات بعضی چیزها را با کمتر قابل رویت کردنشان جذاب‌تر می‌کنیم. اسم این قانون را «قانون دالی موشه» گذاشته‌ام. مثلاً عکسی از یک زن برهنه که پشت پرده‌ی حمام باشد یا لباسی کم و بدن‌نما پوشیده باشد -تصویری که مردها با حالتی رضایت‌مندانه می‌گویند «راه تخیل را باز می‌گذارد»- می‌تواند خیلی اغواکننده‌تر از تصویر برهنه‌ی همان زن باشد. به همین ترتیب، گیسوی پریشانی که نصف صورت را پنهان کرده، می‌تواند خیلی دلربا باشد. اما چرا این‌طور است؟

اگر این گفته‌ی من درست باشد که هنر مراکز بینایی و احساسی را بیش از حد فعال می‌کند، پس دیدن یک زن کاملاً برهنه باید جذاب‌تر باشد. مردان ناهم‌جنس خواه قاعداً باید مراکز بینایی‌شان با دیدن سینه‌ها و اندام تناسلی برهنه‌ی زن خیلی بیشتر تحریک شود تا این‌که این اندام‌ها تا حدی پوشیده باشند؛ درحالی‌که اغلب برعکس است. برای زنان هم اغلب تصاویر داغ و شهوت‌انگیز، اما تا حدی پوشیده، از آقایان خیلی جذاب‌تر از تصویر کاملاً برهنه‌ی آن‌هاست.

ما این جور پنهان‌کاری‌ها را ترجیح می‌دهیم، چون به طور ذاتی و ژنتیکی علاقمند به حل معما هستیم و ادراک حسی، بیش از آنچه فکرش را بکنید، شبیه حل کردن معماست. سگ خال‌دار را یادتان هست^۱؟ هرگاه معمایی را با موفقیت حل می‌کنیم، پاداش آن شور و لذتی است که کم از آن «آهان» ناشی از حل جدول کلمات متقاطع یا مسئله‌ی علمی ندارد. کنکاش برای یافتن راه حل یک مسئله -چه مسئله‌ی کاملاً فکری مثل جدول کلمات یا معمای منطقی، چه کاملاً دیداری مثل تصاویر «بگرد و پیدا کن؟»- حتی قبل از

۱ اشاره به تصویر ۲-۷ فصل دوم

پیدا شدن راه حل خوشایند است. از خوش اقبالی ماست که مراکز بینایی مغز به مکانیسم‌های پاداش لیمبیک متصل‌اند. اگر این‌طور نبود، در جریان تلاش جهت یافتن راهی برای کشاندن دختر مورد علاقه‌مان به پشت بوته‌ها (حل یک معمای اجتماعی) یا هنگام دنبال کردن شکار یا جفت در مه غلیظ در لابه‌لای بیشه‌ها (حل مجموعه‌ای از معماهای حسی-حرکتی با تغییرات سریع) زود خسته می‌شدیم و دست از کار می‌کشیدیم! بنابراین، ما از مخفی‌کاری‌های جزئی خوشمان می‌آید و حل معما را دوست داریم. برای درک قانون دالی موشه باید بیشتر درباره‌ی بینایی بدانیم. وقتی به یک صحنه‌ی ساده نگاه می‌کنیم، مغزمان دائم در حال حل ابهامات، آزمایش فرضیه‌ها، جستجوی الگوها و مقایسه‌ی اطلاعات جاری با خاطرات و انتظاراتمان است.

یک دیدگاه ساده‌اندیشانه درباره‌ی بینایی که عمدتاً توسط دانشمندان کامپیوتر مطرح می‌شود این است که بینایی مستلزم پردازش سلسله‌مراتبی و زنجیروار از تصاویر است. داده‌های خام به عنوان اجزای تصویر، یا پیکسل، وارد شبکه می‌شوند و مثل صفی از مردم که سطل‌های آب را به یکدیگر می‌دهند و رد می‌کنند به ترتیب از چند ناحیه‌ی مربوط به بینایی می‌گذرند و در هر مرحله بررسی‌های پیچیده‌تری بر روی آن‌ها صورت می‌گیرد و در نهایت آن شیء شناسایی می‌شود.

در این مدل، انعکاس فراوان بازخوردِ نواحی بینایی بالایی به پایینی نادیده گرفته می‌شود. این پاسخ‌های بازگشتی آن‌قدر زیاد است که صحبت کردن از سلسله‌مراتب در این جا گمراه‌کننده می‌شود. گمان من این است که در هر مرحله از پردازش، یک فرضیه‌ی ناقص یا حدسی مناسب درباره‌ی داده‌های دریافت‌شده شکل می‌گیرد و سپس به مناطق پایین‌تر فرستاده می‌شود تا پردازش بعدی را تا حدی به سمتی مشخص هدایت کند. ممکن است بعضی از این حدس‌های مناسب به دایره‌ی رقابت کشیده شوند، اما سرانجام از طریق این پردازش‌ها و پالایش‌های متوالی، پاسخ نهایی ادراک پدیدار می‌شود. به نظر می‌رسد که بینایی از بالا به پایین عمل می‌کند نه از پایین به بالا.

در واقع، مرز میان ادراک و توهم آن‌قدرها هم که فکر می‌کنیم واضح نیست. به این معنی که وقتی به جهان نگاه می‌کنیم، دائم در حال توهم هستیم. حتی می‌توان گفت ادراک در اصل انتخاب یکی از توهمات است که بیشترین هم‌خوانی را با داده‌های ورودی دارد، داده‌هایی که اغلب تکه‌تکه و گذراست. توهم و ادراک واقعی هر دو از مجموعه فرایندهای یکسانی برمی‌خیزند. تفاوت اصلی این دو آن است که وقتی چیزی را درک می‌کنیم، پایداری اشیاء و وقایع خارجی، به تثبیت آن کمک می‌کند؛ درحالی‌که وقتی دچار

توهم می‌شویم، مثل زمانی که خیال‌بافی می‌کنیم یا در محفظه‌ی خلاء ادراک قرار می‌گیریم، اشیاء و وقایع در مسیرهای مختلف سرگردان‌اند.

من نظر خودم را به این مدل اضافه می‌کنم و آن این است که هر زمان یک چیز مناسب جزئی کشف می‌شود، یک «آهان» کوچک در مغز شکل می‌گیرد. این پیام به ساختارهای پاداش لیمبیک فرستاده می‌شود که آن‌ها هم به نوبه‌ی خود به جستجوی «آهان»‌های بزرگ‌تر برمی‌آیند، تا وقتی که شیء یا صحنه‌ی نهایی شکل می‌گیرد. در این دیدگاه، هدف هنر خلق تصاویری است که بیشترین پیام «آهان»‌های کوچک را که دو به دو با هم سازگارند (یا دست‌کم اشباع حساب‌شده‌ای از آن‌ها را) تولید کند تا مراکز بینایی در مغز تحریک شوند. هنر در این دیدگاه شکلی از ناز و نوازش اولیه‌ی دیداری است که در نهایت به اوج لذت‌شناسایی اجسام ختم می‌شود.

قانون حل مسئله‌ی ادراکی یا دالی موشه اکنون باید قابل فهم‌تر شده باشد. شاید این قانون برای اطمینان از لذت‌بخش بودن حل معماهای دیداری به طور فطری تکامل یافته باشد تا زود خسته نشویم و دست از تلاش در حل آن‌ها نکشیم. به همین دلیل است که تن برهنه پشت لباس بدن‌نما یا نقاشی محو نیلوفرهای آبی مونه جذاب است [۱].

تشبیه لذت زیبایی‌شناسی به «آهان» ناشی از حل مسئله تشبیه قانع‌کننده‌ای است، ولی تشبیه در مباحث علمی فراتر از این نمی‌رود. در نهایت باید پرسیم مکانیسم عصبی واقعی در مغز که «آهان» زیبایی‌شناسی را تولید می‌کند چیست؟

یک امکان این است که وقتی از قوانین زیبایی‌شناسی خاصی استفاده می‌شود، پیامی از نواحی مربوط به بینایی مستقیماً به ساختارهای لیمبیک فرستاده می‌شود. همان‌طور که گفتیم، ممکن است این پیام‌ها از نواحی دیگر مغز در هر مرحله از فرایند ادراک (از طریق گروه‌بندی، تشخیص حدود و غیره)، که من به آن پیش‌نوازش دیداری می‌گویم، فرستاده شوند و این انتقال فقط از مرحله‌ی نهایی تشخیص شیء صورت نمی‌گیرد (مثل وقتی می‌گوییم «ا، این ماری است!»).

مشخص نیست این امر چگونه رخ می‌دهد، ولی ارتباطات آناتومی شناخته‌شده‌ای وجود دارد که بین ساختارهای لیمبیک -مانند بادامه و سایر قسمت‌های مغز- تقریباً در تمام سلسله‌مراتب بینایی، در رفت و آمدند. احتمال این‌که این ارتباطات در تولید «آهان»‌های کوچک نقش داشته باشند زیاد است. در این‌جا عبارت «رفت و آمد» مهم است، چون به هنرمندان اجازه می‌دهد به طور هم‌زمان از چند قانون استفاده کنند تا لایه‌های متعددی از تجربیات زیبایی‌شناسی را فرا بخوانند.

برگردیم به بحث گروه‌بندی: احتمال دارد در میان نورون‌هایی که فاصله‌ی زیادی از هم دارند، هم‌زمانی قدرتمندی از تکانه‌های عصبی وجود داشته باشد که ویژگی‌های دسته‌بندی‌شده را مخابره کنند. چه بسا این هم‌زمانی خودش همان چیزی باشد که متعاقباً نورون‌های سازه‌های لیمبیک را فعال می‌کند. برخی از این‌گونه فرایندها ممکن است در خلق طینی هماهنگ و دلپذیر میان جنبه‌های مختلف آنچه که در ظاهر دیده می‌شود نقش داشته باشند و آن را به اثر هنری بزرگ و یگانه‌ای تبدیل کنند.

می‌دانیم که مسیرهای عصبی‌ای وجود دارد که بسیاری از مراکز بینایی را مستقیماً به ساختارهای لیمبیک متصل می‌کند. دیوید، بیماری را که نشانگان کاپ‌گراس داشت از فصل ۲ به خاطر دارید؟ او مادرش را شبیه یک فرد شیاد می‌دید، چراکه اتصالات میان مراکز بینایی و ساختارهای لیمبیکش در تصادف پاره شده بود، بنابراین با دیدن مادرش دچار تکان احساسی مورد انتظار نمی‌شد. اگر اساس این نشانگان قطع ارتباط میان بینایی و احساس باشد، پس بیماران کاپ‌گراس قادر به لذت بردن از هنرهای تجسمی نخواهند بود. (هرچند قاعدتاً باید همچنان از موسیقی لذت ببرند، زیرا ارتباط میان مراکز شنوایی در قشر مخ آن‌ها با سیستم‌های لیمبیکشان قطع نشده است.) با توجه به نادر بودن این نشانگان، آزمایش این نظریه آسان نیست، ولی در واقع شواهدی در گذشته از بیماران کاپ‌گراس وجود دارد که آن‌ها ادعا کرده‌اند مناظر و گل‌ها از یک زمان به بعد دیگر در نظرشان زیبا نبوده است.

از سوی دیگر، اگر استدلال من درباره‌ی «آهان»‌های چندگانه - مبنی بر این‌که پیام پاداش در تمام مراحل فرایند بینایی تولید می‌شود، نه فقط در آخرین مرحله‌ی تشخیص - درست باشد آن‌گاه افرادی که نشانگان کاپ‌گراس دارند نه تنها در لذت بردن از آثار مونه مشکل خواهند داشت، بلکه پیدا کردن سگ خال‌دار هم زمان خیلی بیشتری از آن‌ها می‌گیرد. احتمالاً حل کردن جورچین‌های ساده هم برایشان سخت است. این‌ها همه پیش‌بینی‌هایی هستند که، تا جایی که می‌دانم، به طور دقیق آزمایش نشده است. تا وقتی که فهمی دقیق‌تر از اتصالات میان سیستم‌های پاداش مغز و عصب‌های بینایی پیدا نکرده‌ایم، بهتر است بحث درباره‌ی مسائل خاص را به آینده موکول کنیم، مسائلی مانند این‌که: تفاوت میان لذت بینایی محض (مثل وقتی که عکس یک هنرپیشه‌ی زن هوس‌انگیز را می‌بینیم) و واکنش زیبایی‌شناختی نسبت به زیبایی چیست؟ آیا این واکنش فقط لذتی تشدید یافته در سیستم لیمبیک ما تولید می‌کند (مانند کاری که چوب سه‌خطی برای جوجه‌ی مرغ دریایی انجام می‌دهد که در فصل ۷ توضیح دادیم) یا این‌که این مسئله،

آن‌طور که من حدس می‌زنم، یک تجربه‌ی کاملاً غنی‌تر و چند بُعدی‌تر است؟ تفاوت میان «آهان» ناشی از برانگیختگی صرف در برابر «آهان» ناشی از برانگیختگی زیبایی‌شناختی چیست؟ آیا پیام «آهان» درست به بزرگی برانگیختگی‌های عادی دیگر - مثل غافلگیر شدن، ترسیدن یا تحریک شدن شهوانی - نیست؟ و اگر هست، چگونه مغز میان این نوع برانگیختگی‌ها و واکنش زیبایی‌شناختی حقیقی تمایز قائل می‌شود؟ شاید مشخص شود که این تمایزها آن‌قدر هم که به نظر می‌آید قوی نیستند، کیست که انکار کند اروس^۱ بخشی اساسی در هنر است؟ یا این‌که روح خلاق هنرمندان اغلب از موزها^۲ تغذیه می‌شود؟ نمی‌خواهم بگویم این پرسش‌ها مهم نیستند؛ در واقع بحث من این است که بهتر است از قبل از آن‌ها آگاه باشیم. اما باید حواسمان باشد که کل کار را فقط به این دلیل که نمی‌توانیم پاسخ کاملی به هر کدام از تردیدهایمان بدهیم رها نکنیم. برعکس، باید خوشحال باشیم که فرایند تلاش برای کشف امور جهان‌شمول زیبایی‌شناسی ما را با چنین پرسش‌هایی مواجه کرده است.

بیزاری از امور تصادفی

وقتی شاگردی ده‌ساله در بانکوک تایلند بودم، معلم هنر فوق‌العاده‌ای به نام خانم وانیت داشتم. به عنوان تکلیف کلاسی بهمان گفتند منظره بکشیم و من نقاشی‌ای کشیدم که کمی شبیه تصویر ۸-۲ الف بود - یک درخت نخل که میان دو تپه رویده است. خانم وانیت به محض دیدن تصویر اخم‌هایش را در هم کشید و گفت: «راما، تو باید درخت نخل را کمی آن‌ورتر بکشی، نه دقیقاً وسط دو تپه.» من با اعتراض گفتم: «اما خانم وانیت، اگر منطقی فکر کنیم، قطعاً درباره‌ی این منظره هیچ چیز غیرممکنی وجود ندارد. شاید درخت طوری بروید که تنه‌اش کاملاً بین دو تپه قرار بگیرد. پس چرا شما می‌گویید که تصویر اشتباه است؟»



تصویر ۸-۲. دو تپه با درختی در بینشان. (الف) مغز از منظره‌ی منحصربه‌فرد خوشش نمی‌آید و (ب) مناظر عمومی را ترجیح می‌دهد.

۱ خدای عشق جنسی در یونان باستان -م.

۲ الهه‌های هنر و دانش در یونان باستان -م.

خانم وانیت گفت: «اما، در تصاویر تا این حد امور تصادفی وجود ندارد.»
واقعیت این بود که نه خانم وانیت، نه من، در آن زمان پاسخ سؤال را نمی‌دانستیم. الان می‌فهمم که نقاشی من یکی از مهم‌ترین قوانین در درک زیبایی‌شناسی را نشان می‌دهد: بیزاری از امور تصادفی.

تصور کنید که ۲-۸ الف یک منظره‌ی واقعی را نشان دهد. اگر به دقت نگاه کنید، خواهید فهمید که در زندگی واقعی، ما منظره‌ی تصویر ۲-۸ الف را فقط از یک زاویه ممکن است به این شکل ببینیم، در حالی که منظره‌ی تصویر ۲-۸ ب را از زاویه‌های مختلف این شکلی می‌بینیم. یکی از زوایای دید منحصر به فرد است و دیگری عمومی.

اگر بخواهیم دسته‌بندی کنیم، تصاویری مثل تصویر ۲-۸ تصاویر رایج‌تری هستند. بنابراین تصویر ۲-۸ الف «یک تصویر تصادفی شبه‌انگیز» است - این اصطلاحی است که هوراس بارلو اولین بار آن را به کار برد. مغز ما معمولاً سعی می‌کند با پیدا کردن تفسیری عام و موجه از تصاویر تصادفی اجتناب کند. در این مورد چنین تفسیری پیدا نمی‌کند و بنابراین تصویر برایش خوشایند نیست.

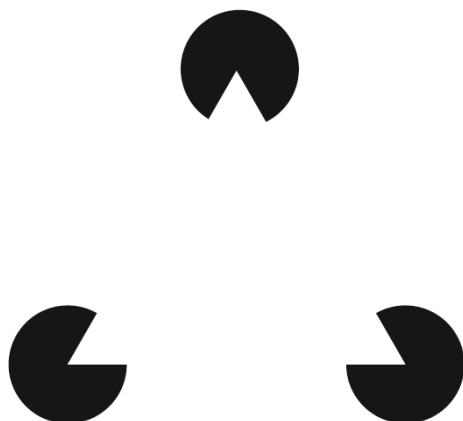
حالا بیایید به موردی نگاه کنیم که تصادف در آن قابل توجیه است. تصویر ۳-۸ مثلث خیالی مشهور را که توسط روانشناس ایتالیایی گائتانو کانیزسا^۱ ترسیم شده، نشان می‌دهد. در واقع مثلثی در کار نیست؛ فقط سه طرح شبیه پک من^۲ است که روبروی هم قرار گرفته‌اند. اما آنچه ما می‌بینیم مثلث سفید ناواضحی است که سه گوشه‌اش بخشی از سه دایره‌ی سیاه را پوشانده است.

مغز ما (در واقع) می‌گوید: «چقدر احتمال دارد که این سه پک من کاملاً برحسب تصادف این‌گونه دقیق به صف شوند؟ این تصادفی است که دیگر از شبه‌انگیز هم شبه‌انگیزتر است. توضیح موجه‌تر مثلث سفید ناواضحی است که سه دایره‌ی سیاه را پوشانده است.» در واقع ما تقریباً می‌توانیم خطوط مثلث را در خیالمان تصور کنیم.

بنابراین، در این مورد، سیستم بینایی ما راهی برای توجیه امر تصادفی (و یا حذف آن) پیدا کرده و این کار را با تفسیری که حس بهتری دارد انجام می‌دهد. اما درباره‌ی آن درختی که وسط دره بود، مغز ما تلاش می‌کند تفسیری برای این امر تصادفی پیدا کند و چون چنین تفسیری وجود ندارد کلافه می‌شود.

1 Gaetano Kanizsa

۲ شخصیتی در بازی رایانه‌ای شبیه به دایره‌ای که دهانش باز است -م.



تصویر ۸-۳. سه دایره‌ی سیاه با تورفتگی‌هایی مثل برش پیتزا: مغز ترجیح می‌دهد این ترکیب را مثل یک مثلث سفید ناواضح ببیند که گوشه‌هایش بخشی از دایره‌ها را پوشانده است.

نظم

قانونی که من به طور سرسری «نظم» یا ترتیب می‌نامم به وضوح در هنر و طراحی، به خصوص در طراحی، دارای اهمیت است. این قانون هم آن قدر بدیهی است که مشکل است بدون آن که پیش‌پاافتاده به نظر برسد از آن سخن گفت، اما بحث درباره‌ی زیبایی‌شناسی دیداری بدون آن کامل نیست. من تعدادی از اصول را در این دسته می‌گنجانم که مشخصه‌ی همه آن‌ها بیزاری از برآورده نکردن انتظارات است (برای مثال، ترجیح مستطیلی بودن و اضلاع موازی و استفاده از نقوش مکرر در فرش‌ها). به این مورد به اجمال اشاره خواهم کرد چون بسیاری از تاریخ‌نویسان هنر، از جمله ارنست گامبریج^۱ و رودولف آرنه‌ایم^۲، قبلاً به طور مفصل درباره‌ی آن صحبت کرده‌اند. قاب عکسی را در نظر بگیرید که بر روی دیوار آویزان شده و اندکی کج است. این کجی موجب عکس‌العمل منفی سریعی می‌شود که تناسبی با میزان خطا ندارد. همین مورد درباره‌ی کشویی که تکه کاغذی در آن گیر کرده و بیرون زده است و کاملاً بسته نمی‌شود هم صادق است، یا یک پاکت نامه که رشته موی کوچکی تصادفاً زیر قسمت تمبر گیر کرده است، یا یک تکه کوچک کُرک بر روی لباسی کاملاً بی‌نقص. این‌که چرا ما این‌گونه واکنش نشان می‌دهیم واضح نیست. به نظر می‌رسد بخشی از آن فقط مربوط به پاکیزگی

1 Ernst Gombrich
2 Rudolf Arnheim

باشد که هم اکتسابی است و هم غریزی. انزجار از پای کثیف قطعاً پدیده‌ای مربوط به پیشرفت فرهنگی است، درحالی‌که برداشتن یک تکه کرک از روی موی فرزندان می‌تواند ناشی از غریزه‌ی تربیتی نخستین‌ها باشد.

هرچند این توضیح کاملی نیست، ولی به نظر می‌رسد مثال قاب عکس کج یا کپه‌ی کتاب‌هایی که اندکی بی‌نظم چیده شده‌اند دلالت بر این دارد که مغزهای ما نیاز ذاتی به تحمیل نظم یا پیش‌بینی‌پذیری دارد.

بعید به نظر می‌رسد که تمام مثال‌های نظم یا پیش‌بینی‌پذیری در یک قانون واحد بگنجد. برای مثال، قانونی که نسبتاً مرتبط با این موضوع است علاقه به تکرار تصاویر است، مثل نقوش مکرر گل در فرش‌های هندی و ایرانی. اما مشکل است تصور کنیم این همان قانونی باشد که موجب علاقه‌ی ما به صاف بودن قاب عکس آویزان می‌شود. در سطحی خیلی انتزاعی، تنها چیزی که در این دو مشترک است، این است که هر دو پیش‌بینی‌پذیرند. نیاز به نظم و ترتیب در هر دو مورد شاید نشان‌دهنده‌ی نیاز عمیق‌تر سیستم بینایی برای صرفه‌جویی در پردازش باشد.

طراحان و هنرمندان گاهی برای ایجاد تأثیر خوشایند از پیش‌بینی‌پذیری و نظم منحرف می‌شوند. پس چرا بعضی از این انحرافات مثل قاب عکس کج، زشت است درحالی‌که بعضی دیگر -مثل خالی زیبا که به طور نامتقارن نزدیک گوشه‌ی دهان سیندی کرافورد^۱، به جای این که وسط چانه یا بینی او باشد- جذاب است؟ به نظر می‌رسد که هنرمند میان نظم مفراطی که کسالت‌آور است و آشفتگی کامل توازن برقرار می‌کند. برای مثال، اگر او نقش مکرری از گل‌های کوچک را در قاب مجسمه‌ای از یک الهه به کار ببرد، شاید سعی کند یکنواختی تکرار را با اضافه کردن تعدادی گل بزرگ با فواصل بیشتر بشکند تا دو ریتم مختلف از تناوب خلق کند. این که آیا باید ارتباط ریاضی مشخصی میان دو مقیاس تکرار وجود داشته باشد یا نه و چه نوع تغییر حالتی میان این دو جایز است پرسش‌های خوبی هستند که باید به دنبال پاسخ آن بود.

تقارن

هر کودکی که با زیبایی^۱ بازی کرده و هر دل‌باخته‌ای که تاج محل را دیده مسحور تقارن آن شده است. با این حال گرچه طراحان جاذبه‌ی آن را تشخیص می‌دهند و شاعران از آن برای مبالغه استفاده می‌کنند، این پرسش که چرا اشیای متقارن زیبا هستند به ندرت مطرح شده است.

ممکن است بتوان جاذبه‌ی تقارن را با دو نیروی تکاملی توضیح داد. توضیح اول بر پایه‌ی این واقعیت است که بینایی اساساً برای یافتن اشیاء و موجودات تکوین یافته تا آن‌ها را بگیریم، جا خالی دهیم، جفتگیری کنیم، بخوریم یا شکار کنیم. اما میدان دید ما معمولاً مملو از چیزهای مختلف است: درختان، گنده‌های افتاده، لکه‌های رنگ بر روی زمین، نهرهای جاری، ابرها، سنگ‌های بیرون‌زده و غیره و غیره. با فرض این‌که مغز ظرفیت توجهی محدودی دارد، از چه قاعده‌ی تجربی‌ای استفاده می‌کند تا تضمین کند توجه ما به همان جایی که بیشترین نیاز هست تخصیص یافته است؟

چگونه مغز با سلسله‌مراتبی از قوانین ترجیح مواجه می‌شود؟ در طبیعت، «مهم» به «موجودات زیستی» اطلاق می‌شود مثل شکار، شکارچی، هم‌نوع یا جفت و تمامی این‌ها یک چیز مشترک دارند: تقارن.

شاید این موضوع توجه خوبی باشد که چرا تقارن توجه ما را به خود جلب می‌کند و ما را برمی‌انگیزاند و به همین ترتیب چرا هنرمند یا معمار می‌تواند از آن به منظور مناسبی بهره‌برداری کند. و نیز توضیح خواهد داد که چرا یک نوزاد تازه‌به‌دنیا آمده ترجیح می‌دهد به لکه‌های جوهر متقارن نگاه کند تا به نوع نامتقارن آن‌ها. این ترجیح به احتمال زیاد از این قاعده‌ی تجربی در مغز کودک استفاده می‌کند که در واقع می‌گوید «وای، یک چیز متقارن. به نظر مهم می‌رسد. نباید چشم از آن بردارم.»

تشخیص نیروی تکاملی دوم کمی مشکل‌تر است. با نشان دادن ترتیبی تصادفی از چهره‌ها، با درجات متفاوتی از تقارن، به دانشجویان دوره‌ی کارشناسی (که موش‌های آزمایشگاهی متداول در چنین آزمایش‌هایی هستند)، روان‌شناسان دریافته‌اند که چهره‌هایی که بیشترین تقارن را دارند اکثراً به عنوان جذاب‌ترین چهره انتخاب می‌شوند. این موضوع خود به تنهایی شگفت‌آور نیست؛ هیچ‌کس انتظار ندارد که صورت له‌شده‌ی کازیمودو در داستان گوزپشت نوتردام جذاب باشد. اما جالب است که حتی کوچک‌ترین انحراف از تقارن هم قابل قبول نیست. چرا؟

1 kaleidoscope

پاسخ شگفت‌آور به انگل‌ها مربوط می‌شود. آلودگی انگلی می‌تواند به‌طور اساسی زاینده‌گی و باروری یک جفت بالقوه را کاهش دهد، بنابراین تکامل برای تشخیص آلودگی جفت ارزش بالایی قائل شده است. اگر آلودگی در اوایل دوران جنینی یا نوزادی رخ دهد، یکی از مهم‌ترین نشانه‌های کاملاً مشهود آن کاهش تقارن است. بنابراین تقارن نشان و پرچمی است که سلامتی را نشان می‌دهد و به این سبب نشانگر مطلوبیت است. این بحث توضیح می‌دهد که چرا سیستم بینایی تقارن را جذاب و عدم تقارن را نگران‌کننده می‌داند. عجیب به نظر می‌رسد که بسیاری از جنبه‌های تکامل - حتی ترجیحات زیبایی‌شناسی ما - به دلیل ضرورت اجتناب از انگل‌ها به وجود آمده‌اند. (من یک‌بار مقاله طنزآمیزی نوشتم که به دلیلی مشابه «نجیب‌زادگان، بلوندها را ترجیح می‌دهند.» کم‌خونی و زردی که در اثر انگل به وجود آمده است در یک فرد بلوند پوست‌روشن خیلی راحت‌تر تشخیص داده می‌شود تا یک سبزه‌ی موخرمایی.)

البته اولویت دادن به تقارن در جفت عمدتاً ناخودآگاه انجام می‌شود. ما کاملاً نسبت به این کارمان ناآگاه هستیم. در مبحث تقارن بی‌مناسبت نیست که اشاره کنیم همان ویژگی عجیب تکامل که در مغز شاه‌جهان، امپراطور گورکانی، عمل کرد و موجب شد چهره‌ی کاملاً متقارن و بدون انگل ممتاز، معشوق خود، را برگزیند باعث شد ساختمان کاملاً متقارن تاج محل را که نشان جهانی عشق جاودانی است بنا کند!

اما حالا با این استثناءهای آشکار چه کنیم؟ چرا برخی اوقات نبود تقارن جذاب است؟ تصور کنید که مبلمان، عکس‌ها و دیگر اثاثیه را در یک اتاق می‌چینید. نیازی نیست که یک طراح حرفه‌ای به شما بگوید تقارن کامل جواب نخواهد داد (گرچه در یک اتاق می‌توانیم بخش‌های متقارن داشته باشیم، مثل یک میز مستطیل با صندلی‌هایی که گرد آن به‌طور متقارن قرار گرفته‌اند). برعکس برای ایجاد تأثیر دیداری خوب باید با دقت از عدم تقارن استفاده کنیم. پاسخی که برای این تناقض می‌توان داد این است که قانون تقارن فقط مربوط به اجسام است، نه صحنه‌های وسیع. این موضوع از نظر تکاملی کاملاً موجه می‌نماید، زیرا شکارچی، شکار، دوست یا جفت معمولاً چیزهای مستقل و منفرد هستند.

ترجیح اشیاء متقارن و مناظر نامتقارن در مسیرهای «چه» و «چگونه»ی پردازش بینایی مغز (که گاهی اوقات «کجا» نامیده می‌شود) منعکس می‌گردد. مسیر پردازش بینایی «چه» (یکی از دو مسیر فرعی در مسیر جدید) از بخش‌های اصلی بینایی شروع می‌شود و به سمت لوب‌های گیجگاهی جریان می‌یابد و کارش پردازش اشیاء مجزا و ارتباط مکانی ویژگی‌های درونی اجسام است، مانند تناسب درونی چهره. مسیر پردازش بینایی «چگونه»،

که از بخش اصلی بینایی شروع می‌شود و به لوب‌های آهیانه‌ای جریان می‌یابد، کارش معمولاً پردازش محیط کلی پیرامون و ارتباط میان اشیاء است (مثل فاصله‌ی میان شما و غزالی که تعقیبش می‌کنید و درختی که او می‌خواهد پشتش مخفی شود). تعجب‌آور نیست که ترجیح برای تقارن ریشه در مسیر پردازش «چه» دارد، یعنی همان جایی که به آن احتیاج داریم. بنابراین تشخیص تقارن و لذت بردن از آن بر اساس الگوریتم‌های شیء‌محور در مغز است، نه الگوریتم‌های منظره‌محور. در اصل، اشیائی که به طور متقارن در اتاق قرار گرفته‌اند ممکن است کاملاً احمقانه به نظر برسند، چون همان‌طور که دیدیم مغز از امور تصادفی خوشش نمی‌آید.

استعاره

کاربرد استعاره در زبان کاملاً شناخته‌شده است، اما استفاده‌ی گسترده از آن در هنرهای تجسمی به قدر کافی مورد توجه قرار نگرفته است. در تصویر ۸-۴ یک مجسمه‌ی ماسه‌سنگی از خاجوراهو در هند شمالی مربوط به حدود ۱۱۰۰ م. را می‌بینید. مجسمه یک حوری آسمانی هوس‌انگیز را نشان می‌دهد که کمرش را پیچ و تاب داده تا به بالا نگاه کند، گویی که آرزومند خدا یا بهشت است. احتمالاً او جای خوبی را در بخش اصلی معبد اشغال کرده بود. او مانند بسیاری دیگر از حوریان هندی کمری باریک دارد که باسن و سینه‌هایی بزرگ بر آن به شدت سنگینی می‌کنند.

قوس درخت بالای سر او با فاصله‌ی کمی موازی با انحنا‌ی بازویش است (نمونه‌ی حالت بدنی از یک قاعده‌ی گروه‌بندی به نام بستار^۱). به انبه‌های رسیده و بزرگ و آبدار که از شاخه آویزان است دقت کنید که مثل خود حوری استعاره‌ای از زاینده‌گی و باروری طبیعت هستند. علاوه بر این، بزرگ و آبدار بودن انبه‌ها نوعی بازتاب دیداری از بزرگ و آبدار بودن و رسیدگی سینه‌های اوست. بنابراین لایه‌های مختلفی از استعاره و معنا در مجسمه وجود دارد و نتیجه به طرز شگفت‌آوری زیباست. تقریباً مثل این است که استعاره‌های چندگانه یکدیگر را تقویت می‌کنند، گرچه فهم این‌که چرا این هماهنگی و انعکاس‌های تشدیدکننده‌ی داخلی تا این حد خوشایند است خود معمای دیگری است.

به نظر من خیلی جالب است که استعاره‌ی دیداری احتمالاً ابتدا توسط نیم‌کره‌ی راست فهمیده می‌شود و بعد نیم‌کره‌ی چپ که خشک و بی‌روح است دلیلی برای آن می‌تراشد.

(این تمایز خاص، برخلاف بسیاری از مباحث روانشناسی بی‌منطق عامه‌پسند درباره‌ی تخصصی بودن کار نیم‌کره‌های مغز، احتمالاً ذره‌ای واقعیت دارد.) به نظر می‌آید که معمولاً مانعی در ترجمه میان منطق پیشنهادی و زبانی نیم‌کره‌ی چپ و «تفکر» شهودی (اگر بتوان گفت «تفکر») و رؤیایی نیم‌کره‌ی راست وجود دارد و گاهی هنر خوب موفق به برداشتن این مانع می‌شود. چندبار اتفاق افتاده است که گوش دادن به یک قطعه موسیقی چنان مفاهیم غنی‌ای را در ذهنمان تولید کرده که بسیار ظریف‌تر از آن چیزی بوده که نیم‌کره‌ی بی‌ذوق چپمان قادر به خلق آن است؟



تصویر ۸-۴. یک حوری سنگی زیر شاخه‌ای خمیده که برای الهام ملکوتی به آسمان می‌نگرد. خاجوراهو، هند، سده‌ی یازدهم.

مثالی معمولی‌تر کاربرد ترفندهایی است که طراحان برای جلب توجه به کار می‌برند. کلمه‌ی «کج» که با حروف کج چاپ شده است تأثیری خنده‌دار و درعین حال خوشایند ایجاد می‌کند. این مرا وسوسه می‌کند که قائل به قانون زیبایی‌شناسی دیگری شوم که می‌توان آن را «نوسان بینایی» یا «پژواک» نامید (البته مراقب هستم در دامی که بعضی از گشتالت‌گراها را گرفتار خود کرده نیفتم و هر مشاهده‌ای را یک قانون نامم). بازتاب میان مفهوم کلمه‌ی «کج» با حروف الفبای کج مرز میان ادراک مفهومی و ادراک حسی را کم‌رنگ می‌کند.

در کتاب داستان‌های مصور، کلماتی مثل «ترس» و «لرز» و «وحشت» اغلب به صورت خطوط موج‌دار چاپ می‌شوند، انگار که حروف خودشان در حال لرزیدن هستند. چرا این کار این‌قدر تأثیرگذار است؟ به نظر من خط موج‌دار، پژواک بیرونی لرزش ماست که به نوبه‌ی خود مفهوم وحشت را منعکس می‌کند. شاید دیدن شخصی که در حال لرزیدن است (یا لرزیدنی که به طور استعاری با خطوط موج‌دار نشان داده شده است) موجب می‌شود لرزش ما کمتر شود، زیرا با دیدن آن فرد لرزان، از قبل آماده‌ی رویارویی با حیوان درنده می‌شویم. اگر چنین باشد، احتمالاً زمان عکس‌العمل برای تشخیص کلمه‌ی «وحشت» که با حروف موج‌دار نشان داده شده است خیلی کمتر از زمانی خواهد بود که آن کلمه با خطوط صاف (حروف بی‌موج) نشان داده شود. می‌توان این را در آزمایشگاه امتحان کرد [۲].

من توضیحاتم را درباره‌ی قانون زیبایی‌شناسی استعاره با بزرگ‌ترین تندیس هنری هندی پایان خواهم داد: شیوای رقصنده، یا *ناتاراجا*. در چینی (واقع در شهر مدرس)، یک گالری آثار برنزی در موزه‌ی دولتی قرار دارد که مجموعه‌ی باشکوهی از مجسمه‌های برنزی جنوب هند را در خود جا داده است. یکی از عالی‌ترین آثار این موزه، یک مجسمه‌ی *ناتاراجا*ی سده‌ی دوازدهم است (تصویر ۸-۵).

یکی از روزها، در اوایل سده‌ی بیستم، یک مرد مسن و موقر فرنگی («خارجی» یا «سفیدپوست» در زبان هندی) را در این موزه دیدند که با حیرت به *ناتاراجا* خیره شده است. در کمال تعجب نگاهبانان موزه و بازدیدکنندگان، او دچار نوعی خلسه شده بود و شروع به تقلید حالت‌های رقص آن مجسمه کرد. جمعیتی دور او جمع شد، اما مرد انگار حواسش به دیگران نبود، تا این‌که بالاخره متصدی آمد تا ببیند چه شده است. کم مانده

بود مرد بیچاره را بازداشت کند تا این که فهمید مرد اروپایی کسی نیست جز مجسمه‌ساز معروف جهان آگوست رودن^۱.

شیوای رقصنده رودن را به گریه انداخته بود. او در نوشته‌هایش از آن به عنوان یکی از بزرگ‌ترین کارهای هنری زاینده‌ی ذهن بشر اشاره کرده است.

نیازی نیست مذهبی یا هندی یا رودن باشید تا عظمت این مجسمه‌ی برنز را تحسین کنید. این مجسمه در واقع رقص کیهانی شیوا را نشان می‌دهد که جهان را خلق کرده، از آن محافظت می‌کند و در نهایت آن را به نابودی می‌کشاند. اما مفهوم آن بیش از این هاست: این مجسمه استعاره‌ای است از رقص خود جهان، از حرکت و انرژی کیهان.

هنرمند، این احساس را با به‌کارگیری ماهرانه از طرح‌های متعدد نشان می‌دهد. برای مثال، حرکت مرکزگریز دست‌ها و پاهای شیوا که به اطراف در جهت‌های مختلفی تکان داده می‌شود و گیسوان مواج او که از سرش دور می‌شوند نماد سراسیمگی و شیدایی نظام عالم است. با این حال درست در میان همه‌ی این آشوب - این هیجان پر تب و تاب زندگی - روح آرام خود شیوا وجود دارد. او به آفرینش خودش با آرامش محض و متانت چشم می‌دوزد. هنرمند چقدر ماهرانه اجزای در ظاهر متناقض حرکت و انرژی را از یک سو و صلح جاودانه و ثبات را از سوی دیگر ترکیب می‌کند.

این حس ازل و ثابت (که اگر می‌خواهید آن را خدا بنامید) بخشی توسط پای چپ کمی خم‌شده‌ی شیوا بیان می‌شود که حتی در میان این شیدایی به او تعادل و متانت می‌دهد و بخشی توسط حالت آرام و متین او، که یک حس ابدی را می‌رساند. در بعضی از مجسمه‌های ناتاراجا، این حالت صلح‌آمیز با یک نیم‌خند اسرارآمیز جایگزین می‌شود، گویی که خدای بزرگ به مرگ و زندگی می‌خندد.

تصویر ۸-۵. ناتاراجا رقص باشکوه شیوا را نشان می‌دهد. جنوب هند، دوره چولا، سده‌ی دوازدهم.



این مجسمه لایه‌های معنایی متعددی دارد و هندشناسانی مثل هاینریش زیمر^۱ و آناندا کوماراسوامی^۲ درباره‌ی آن‌ها با شور و احساس سخن گفته‌اند. درحالی‌که بسیاری از مجسمه‌سازان غربی سعی در ضبط یک لحظه یا تصویر در زمان را دارند، هنرمند هندی سعی می‌کند ماهیت خود زمان را بیان کند. حلقه‌ی آتش که مظهر ماهیت چرخه‌ای و دائمی آفرینش و نابودی جهان است، در فلسفه‌ی شرق امر مرسوم است که گاهی به ذهن متفکران غرب هم خطور می‌کند. (و این نظریه‌ی نوسان جهان را به یاد من می‌آورد که فرد هویل^۳ آن را مطرح کرد) یکی از دستان راست شیوا^۳ تنبوری را نگه داشته است که با نواختن آن جهان خلق می‌شود و همچنین شاید نشان‌دهنده‌ی ضرباهنگ حیات جانداران است. اما یکی از دستان چپش آتش را نگه داشته است که نه تنها گرمی و انرژی به هستی می‌بخشد، بلکه آن را می‌سوزاند و می‌گذارد نابودی باعث حفظ توازن در چرخش دائمی آفرینش شود. و بنابراین *ناتاراجا* طبیعت متناقض و انتزاعی زمان را بیان می‌کند که در عین ویرانگری آفریننده هم هست.

زیر پای راست شیوا موجود اهریمنی بدمنظری به نام آپاسمارا یا «توهم جهالت» وجود دارد که شیوا آن را درهم کوفته است. این توهم چیست؟ همه‌ی کسانی که با علوم سر و کار دارند دارای چنین توهمی هستند و فکر می‌کنند هیچ چیز ورای چرخش ناآگاهانه‌ی اتم‌ها و مولکول‌ها در جهان وجود ندارد و هیچ واقعیت عمیق‌تری پشت ظواهر نیست.

همچنین توهمی وجود دارد که بعضی از مذاهب گرفتار آن‌اند و بر این باورند که هر یک از ما روح شخصی خود را داریم که از نقطه‌نظر خودش به پدیده‌ی زندگی نگاه می‌کند. این تصور باطل منطق است که به ما می‌گوید پس از مرگ هیچ چیز جز خلاء لایتناهی وجود ندارد. شیوا به ما می‌گوید که اگر این توهم را دور اندازیم و در سایه‌ی پای چپ بلندکرده‌اش آرامش را جستجو کنیم (که او با یکی از دستان چپش به آن اشاره می‌کند)، خواهیم فهمید که پشت ظواهر خارجی (مایا)، واقعیت عمیق‌تری وجود دارد و وقتی این واقعیت را درک کنیم خواهیم فهمید که در دوران کوتاه حیات تماشاگری منزوی نیستیم، بلکه جزئی از تار و پود و جریان کیهان هستیم، بخشی از رقص کیهانی خود شیوا هستیم و با این درک از واقعیت، به نامیرایی کیهانی یا موکشا می‌رسیم: رهایی از سحر توهم و یگانه شدن با حقیقت اعظم خود شیوا. به نظر من هیچ نمونه‌ی دیگری از ایده‌ی انتزاعی خدا به پای شیوا/*ناتاراجا* - که دربرابر خدای شخصی قرار دارد - نمی‌رسد.

1 Heinrich Zimmer

2 Ananda Coomaraswamy

3 Fred Hoyle

همان‌طور که منتقد هنری کوماراسوامی می‌گوید «این شعر است، اما درعین حال علم هم هست.»

مثل این که زیاد از مسیر صحبت دور شدیم؛ این کتاب درباره‌ی عصب‌شناسی است نه هنر هندی. به شما شیوا/ ناتاراجا را نشان دادم تا تأکید کنم تحلیل تقلیل‌گرایانه از زیبایی‌شناسی که در این فصل ارائه شد به‌هیچ‌وجه برای کاستن ارزش کارهای بزرگ هنری نیست. برعکس، در واقع ممکن است قدردانی ما را نسبت به ارزش ذاتی آن‌ها افزایش دهد.

من این‌که قانون را برای توضیح این که چرا هنرمندان هنر را خلق می‌کنند و چرا افراد از دیدن آن‌ها لذت می‌برند پیشنهاد دادم [۳]. همان‌طور که ما غذای خوش‌خوراک مصرف می‌کنیم تا طعم‌های خوب و پیچیده‌ای را بچشیم که غده‌های چشایی‌مان را تحریک می‌کنند، از هنر هم به عنوان غذای خوش‌خوراک مراکز بینایی در مغز لذت می‌بریم (که در مقابل غذای ناسالم قرار دارد که متناظر با هنر سطحی است). اگرچه قوانینی که هنرمندان به کار می‌برند اساساً به دلیل ارزش بقایشان به وجود آمده‌اند، تولید خود هنر ارزش بقا ندارد. ما به هنر می‌پردازیم زیرا شادی‌آور است و این کل توجیهی است که نیاز دارد.

اما آیا این کل داستان است؟ جدا از نقش هنر در لذت ناب، کنجکاو هستیم بدانم آیا پرداختن انسان به هنر با این شور و شوق دلایل دیگری هم دارد که به چشم نمی‌آید؟ من چهار نظریه‌ی مناسب می‌شناسم که درباره‌ی ارزش خود هنر است، نه فقط لذت زیبایی‌شناسی.

اولین نظریه، نظریه‌ی هوشمندانه و تا اندازه‌ای وقیحانه و بدبینانه‌ی استیون پینکر است که بر مبنای آن به دست آوردن و تملک آثار هنری یگانه می‌تواند نماد منزلت برای اعلام دسترسی برتر به منابع باشد (یک قاعده‌ی تجربی روان‌شناختی که برای سنجیدن ژن‌های برتر تکامل یافته است). این مسئله امروز پیش از گذشته صادق است، چون دسترسی روزافزون به روش‌های کپی انبوه باعث شده است تملک یک اثر هنری یگانه (از دید خریدار اثر هنری) یا دست‌کم فریب خریدار به این که تملک نسخه‌ای چاپ محدود از یک اثر (از دید فروشنده) موجب تشخیص می‌شود دارای اهمیت بیشتری شود. کسانی که در مهمانی کوکتل نمایشگاه هنر در بوستون یا لاهویا شرکت کرده‌اند می‌دانند از چه حرف می‌زنم.

دومین نظریه ایده‌ی نوآورانه‌ای است که توسط جفری میلر^۱، روان‌شناس تکاملی در دانشگاه نیومکزیکو، و تعدادی دیگر مطرح شده و می‌گوید دلیل به وجود آمدن هنر این

1 Geoffrey Miller

است که هنرمند به جفت‌های بالقوه‌اش نشان دهد که دارای دست‌هایی ماهر است. این نظریه فوراً نظریه‌ی هنر «بیابید و هنر حکاکی من را ببینید» نام گرفت. مثل مرغ کریچ‌ساز نر، هنرمند مرد در واقع به جفتش می‌گوید «به تصاویری که خلق کرده‌ام نگاه کن.

آن‌ها نشان می‌دهند که من هماهنگی میان دست و چشم عالی است و ژن‌های مغزی منسجم خوب و پیچیده‌ای دارم که به بچه‌های تو انتقال خواهم داد.» در ایده‌ی میلر، ذره‌ی آزاردهنده‌ای از واقعیت وجود دارد، اما شخصاً خیلی آن را متقاعدکننده نمی‌دانم. مشکل اصلی این است که به نظر می‌آید زیاده‌روی کرده است. چرا این توانایی‌ها را با مهارت در تیراندازی یا استعداد ورزشی در فوتبال به جفت مورد نظر نشان ندهد؟

اگر میلر درست می‌گوید، زنان باید توانایی بافتن و گل‌دوزی کردن را در همسران بالقوه‌شان خیلی جذاب بدانند، با فرض این‌که این کار نیاز به مهارت دستی بسیار خوبی دارد- گرچه اکثر خانم‌ها، نه حتی فمینیست‌ها، برای چنین مهارت‌هایی در یک مرد ارزشی قائل نیستند. شاید میلر استدلال کند که زنان نه برای مهارت و چیره‌دستی به خودی خود، بلکه برای خلاقیتی که محصول تمام‌شده را برجسته می‌کند ارزش قائل‌اند. اما با وجود اهمیت فرهنگی محض آن برای انسان‌ها، ارزش بقای زیست‌شناختی هنر به عنوان شاخص خلاقیت با توجه به این‌که لزوماً به قلمروهای دیگر سرریز نمی‌شود، همچنان مبهم است. (فقط کافی است به تعداد هنرمندانی که هشتشان گرو نُه‌شان است نگاهی بیندازید!)

در نظر داشته باشید که نظریه‌ی پینکر پیش‌بینی می‌کند که زنان باید مشتاق خریداران آثار هنری باشند، درحالی‌که نظریه‌ی میلر می‌گوید آن‌ها باید دل‌سپرده‌ی خود هنرمندان گرسنه باشند.

من دو نظریه به این نظرات اضافه می‌کنم که برای درک آن‌ها باید آثار هنری سی‌هزارساله‌ی غار لاسکوی فرانسه را مورد ملاحظه قرار داد. این دیوارنگاره‌های غار به طور مسحورکننده‌ای حتی برای انسان امروزی هم زیبا هستند. هنرمندان این آثار می‌بایست برای خلق آن‌ها از برخی از همان قوانین زیبایی‌شناسی که توسط هنرمندان امروزی به کار می‌رود استفاده کرده باشند. برای مثال گاومیش‌ها اغلب به صورت طرح کلی (قانون جداسازی) نقاشی شده‌اند و خصوصیات مربوط به گاومیش، مانند سر و کوهان بزرگ، به‌غایت بزرگ‌نمایی شده است. اساساً، کاریکاتوری از گاومیش است (قانون جابه‌جایی نقطه‌ی اوج) که با کم کردن ناآگاهانه‌ی میانگین چهارپای سم‌دار عادی از یک گاومیش و با بزرگ‌تر کردن تفاوت‌ها به وجود آمده است. اما به غیر از این‌که بگوییم «آن‌ها این تصاویر را فقط برای لذت بردن خلق کرده‌اند» چیز دیگری می‌توان گفت؟

انسان‌ها در تصویرسازی تجسمی بی‌نظیرند. در مغز ما این توانایی تکامل یافته است تا تصویر ذهنی درونی یا مدلی از جهان را خلق کنیم که در آن می‌توان کنش‌های قریب‌الوقوع را بدون خطر یا تاوان در دنیای واقعی تمرین کرد. حتی نشانه‌هایی از مطالعات تصویربرداری مغز توسط استیو کاسلین، روان‌شناس دانشگاه هاروارد، وجود دارد که نشان می‌دهد مغز برای تصور کردن یک منظره از همان نواحی استفاده می‌کند که وقتی در واقعیت آن را می‌بیند.

اما تکامل کاری کرده است که چنین تصاویر درونی هیچ‌گاه به اصالتِ شیء واقعی نباشند. این موضوع نوعی خودبازداری خردمندانه است که ژن‌ها مسئول آن هستند. اگر مدل درونی شما از دنیا جایگزینی کامل بود، آن‌گاه هر وقت احساس گرسنگی می‌کردید می‌توانستید به سادگی خودتان را در یک مهمانی در حال خوردن غذای فراوان تصور کنید و دیگر انگیزه‌ای برای یافتن غذای واقعی نمی‌داشتید و به زودی از گرسنگی می‌مردید. همان‌طور که بارد می‌گوید «ما نمی‌توانیم حس گرسنگی‌مان را با خیال محض یک ضیافت برطرف کنیم.»

همچنین، موجودی که در جریان تکامل آموخته باشد که ارضای جنسی را تصور کند دیگر نمی‌تواند ژن‌هایش را منتقل کند و به سرعت منقرض خواهد شد. (مغز ما خیلی قبل از پیدایش فیلم‌های پورن، مجله‌ی پلی‌بوی و بانک‌های اسپرم تکامل یافته است.) احتمال این‌که ژن «ارضای جنسی واهی» جایی در عرصه‌ی میدان ژن پیدا کند وجود ندارد. حال اگر نیاکان انسانی ما در تصویرسازی ذهنی از ما بدتر بوده باشند چه؟ تصور کنید آن‌ها می‌خواستند یک شکار قریب‌الوقوع گاومیش یا شیر را در ذهن خود تمرین کنند. شاید اگر ابزار نمایشی داشتند می‌توانستند تمرین شبه واقعیت را انجام دهند و شاید این ابزار نمایشی همان چیزی است که ما امروزه هنر غار می‌نامیم.

شاید آن‌ها از این منظره‌های نقاشی‌شده بیشتر به همان روشی استفاده می‌کردند که کودکان جنگ‌های خیالی را با سربازان اسباب‌بازی‌شان، به عنوان شکلی از بازی، اجرا می‌کنند تا تصویرسازی درونی‌شان را بیرورنهند. همچنین شاید هنر غار برای آموزش مهارت‌های شکار به نوآموزان به کار می‌رفته است. این مهارت‌ها طی چندین هزاره جذب فرهنگ شده‌اند و مفهوم مذهبی به خود گرفته‌اند. خلاصه این‌که شاید هنر واقعیت مجازی خود طبیعت باشد.

نهایتاً، چهارمین دلیل پیش‌پاافتاده برای جاذبه‌ی همیشگی هنر شاید زبان رؤیایی و بر پایه‌ی نیم‌کره‌ی راست آن باشد که غیرقابل فهم و حتی ناآشنا برای نیم‌کره‌ی چپی باشد که

دقیق‌تر است. هنر ریزه‌کاری‌های معنایی و ظرافت‌های روحی را چنان بیان می‌کند که زبان گفتاری قادر به درک و بیان آن نیست. کدهای عصبی مورد استفاده برای کارکردهای شناختی عالی ممکن است در هر نیم‌کره کاملاً متفاوت باشد.

شاید هنر به برقراری ارتباط میان این دو شیوه‌ی تفکر در دو نیم‌کره کمک می‌کند، چون در غیر این صورت مکالمه‌ی هر نیمه‌ی مغز برای دیگری غیرقابل فهم باقی می‌ماند. همچنین شاید عواطف هم نیاز به تمرین در دنیای مجازی دارند تا گستره و ظرافت آتی‌شان را افزایش دهند، درست مثل وقتی که ما در ورزش توان حرکتی را تمرین می‌کنیم، هنگام حل جدول کلمات متقاطع به خود فشار می‌آوریم و یا برای تهییج نیروی تعقل خود درباره‌ی قضیه گودل به فکر فرو می‌رویم.

هنر، از این دیدگاه، ورزش نیم‌کره‌ی راست است. ماهی‌ی تأسف است که در مدارس آنچنان که باید و شاید روی آن تأکید نمی‌کنند تا این‌جای کار آنقدر که درباره‌ی درک هنر صحبت کرده‌ایم به خلق هنر نپرداختیم.

استیو کاسلین و مارتا فرح^۱، از دانشگاه هاروارد، با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری مغز نشان داده‌اند که تجسم خلاقانه‌ی یک تصویر دیداری احتمالاً بخش داخلی (قشر میان بطنی)^۲ لوب‌های پیشانی را درگیر می‌کند. این بخش از مغز با قسمت‌هایی از لوب‌های گیجگاهی که به حافظه‌ی بینایی مربوط است ارتباطات دو طرفه‌ای دارد. در ابتدا الگویی ابتدایی از تصویر مورد نظر از طریق این ارتباطات ایجاد می‌شود. فعل و انفعالات دوطرفه میان این الگو و آنچه نقاشی شده، یا به صورت مجسمه ساخته شده است، موجب شاخ و برگ‌های بیشتر و اصلاح نقاشی می‌شود که به چندین «آهان» کوچک مرحله به مرحله که قبلاً درباره‌ی آن صحبت کردیم منتج می‌شود.

وقتی حجم بازتاب‌های خودتشدیدکننده میان این لایه‌های پردازش بینایی به حجم بحرانی می‌رسد، به صورت یک «آهان» نهایی، درست وسط هدف، به مراکز پاداش-مثل هسته‌ی سپتال و هسته‌ی آکومبنس- تحویل داده می‌شود. بعد هنرمند می‌تواند با خیال راحت با سیگار و کنیاک و ذوق هنری‌اش عشق کند.

بنابراین تولید خلاقانه‌ی هنر و تحسین هنر احتمالاً از راه‌های مشابهی صورت می‌پذیرند (به استثناء نقش لوب پیشانی در مورد اول). دیدیم که برجسته شدن چهره‌ها و اشیاء از طریق جابه‌جایی نقطه‌ی اوج (یا همان کاریکاتور)، سلول‌های شکنج مخروطی را بیش از حد فعال می‌کند. طرح منظره‌های وسیع-مثل نقاشی از طبیعت- شاید نیاز به لوب

1 Martha Farah

2 ventromedial cortex

آهیانه‌ای زیرین راست داشته باشد، درحالی‌که جنبه‌های «استعاره‌ای» یا مفهومی هنر احتمالاً نیاز به هر دو شکنج زاویه‌ای راست و چپ دارد.

مطالعه‌ای موشکافانه‌تر درباره‌ی هنرمندانی که بخش‌های مختلف هر یک از دو نیم‌کره‌ی راست یا چپشان آسیب دیده است، ممکن است سودمند باشد، به‌خصوص با در نظر گرفتن قوانین زیبایی‌شناسی ما.

ما آشکارا مسیری طولانی در پیش داریم، ولی در این بین، بد نیست گمانه‌زنی‌هایی هم بکنیم. همان‌طور که چارلز داروین در *زوال بشر*^۱ گفته است:

حقایق نادرست برای پیشرفت علم بسیار زیان‌بخش هستند، چون اغلب تا مدت‌ها دوام می‌آورند؛ اما نظرات نادرست، اگر برخی شواهد آن‌ها را تأیید کنند، ضرر چندانی ندارند، زیرا هر کسی لذت مطبوعی در اثبات نادرستی آن می‌برد؛ و با این کار راهی که به سوی خطا می‌رفت بسته و مسیر حقیقت اغلب در همان زمان گشوده می‌شود.

فصل نهم

میمونی که روح دارد: درون‌نگری چگونه تکامل یافت

فلسفه به چه کار آید، اگر نتواند ژولیتی خلق کند...
ویلیام شکسپیر

جیسون مرداک در مرکز توانبخشی سان‌دیه‌گو بستری بود. پس از آسیب مغزی جدی ناشی از تصادف خودرو در نزدیکی مرز مکزیک، قبل از این که همکار من، دکتر سوبرامانیام سریرام^۱ وی را معاینه کند، نزدیک به سه ماه در حالت نیمه‌بیهوش اغمای هوشیار^۲ (که به آن لالی بی‌حرکتی^۳ هم می‌گویند) به سر برده بود. به دلیل آسیبی که به قشر کمربندی پیشین مخ در جلو مغزش وارد شده بود، نه می‌توانست راه برود، نه حرف بزند و نه کاری انجام دهد. چرخه‌ی خواب و بیداری‌اش طبیعی بود، اما بستری بود.

در بیداری، هوشیار و آگاه به نظر می‌رسید (اگر بتوان از این واژه‌ها استفاده کرد - کلمات قدرت بیان خود را در مقابل چنین حالاتی از دست می‌دهند). او گاهی نسبت به درد با یک «آخ» کوچک واکنش نشان می‌داد، ولی نه همیشه. می‌توانست چشم‌هایش را حرکت دهد و اشخاص را با چشم دنبال کند. با این حال هیچ‌کس را نمی‌شناخت، حتی والدین یا خواهر و برادرهایش را. نمی‌توانست حرف بزند و صحبت دیگران را هم نمی‌فهمید و اصلاً هیچ‌گونه ارتباط معناداری با دیگران نداشت.

ولی اگر پدرش، آقای مرداک، از اتاق خارج می‌شد و با او تماس تلفنی برقرار می‌کرد، جیسون بلافاصله هوشیار می‌شد و به زبان می‌آمد، پدرش را می‌شناخت و با او وارد صحبت می‌شد. تا زمانی که آقای مرداک به اتاق باز می‌گشت. آن وقت جیسون

1 Subramaniam Sriram

2 vigilant coma

3 akinetic mutism

دوباره به حالت نیمه‌هوشیار مرده‌ی متحرک باز می‌گشت. این دسته علائم جیسون نام خصوصی دارد: نشانگان تلفن^۱. او بسته به این‌که پدرش در حضورش باشد یا نه، یکی از این دو حالت را به خود می‌گرفت. این به چه معنی است؟ تقریباً مانند این است که دو جیسون در یک بدن وجود دارد: جیسون تلفن‌به‌دست، که کاملاً هوشیار و آگاه است و خود جیسون که سطح آگاهی‌اش بیشتر از یک مرده‌ی متحرک نیست. چطور چنین چیزی ممکن است؟ پاسخ را باید در تأثیری که حادثه‌ی رانندگی روی دو مسیر بینایی و شنوایی جیسون در مغزش گذاشته بود جستجو کرد. شاید عجیب به نظر برسد، ولی فعالیت مسیرهای بینایی و شنوایی باید تا قشر بسیار مهم کمربندی پیشین از هم جدا باشد. همان‌طور که خواهیم دید، این بافت طوق‌مانند محلی است که حس اراده‌ی آزاد تا حدی از آن سرچشمه می‌گیرد.

اگر قشر کمربندی پیشین آسیب جدی ببیند، نتیجه‌ی آن لالی بی‌حرکتی کامل است. بر خلاف جیسون، چنین بیماری همیشه در حالت برزخ است و تحت هیچ شرایطی کوچک‌ترین تعاملی با دیگران ندارد. ولی هنگامی که آسیب به قشر کمربندی پیشین ملایم‌تر باشد -مثلاً مسیر بینایی به قشر کمربندی پیشین در بخش‌هایی آسیب ببیند ولی مسیر شنوایی سالم باشد- آن‌گاه چه اتفاقی می‌افتد؟ نتیجه‌ی این نوع آسیب نشانگان تلفن است: جیسون، وقتی با تلفن صحبت می‌کند، ناگهان راه می‌افتد (منظور استعاره‌ی است!) ولی هنگامی که پدرش وارد اتاق می‌شود، به حالت لالی بی‌حرکتی باز می‌گردد.

جیسون فقط پای گوشی تلفن جیسون است. این تمایز را به طور اتفاقی انجام نداده‌ام. اگرچه سیستم بینایی-حرکتی جیسون می‌تواند اشیاء را در فضا دنبال کند و به آن‌ها توجه نشان دهد، ولی نمی‌تواند آنچه را می‌بیند شناسایی کند و یا به آن معنا ببخشد. او، به غیر از زمانی که با پدرش مکالمه‌ی تلفنی دارد، فاقد قابلیت ساخت فراابازنمایی^۲ غنی و معنادار است که نه تنها برای منحصربه‌فرد بودن ما در جایگاه یک گونه‌ی زیستی، بلکه برای فردیت و احساس «من» بودن حیاتی است. چرا جیسون فقط پشت تلفن فردیت دارد؟ در مراحل آغازین تکامل، قابلیت بازنمایی حسی اشیاء خارجی به شکل ساده در مغز توسعه یافت که می‌توانست فقط باعث واکنش‌های محدودی شود.

برای مثال، مغز موش بازنمایی ساده‌ای از گربه دارد: مشخصاً یک چیز پشمالوی متحرک که ناخودآگاه باید از آن دوری کرد. ولی همین‌طور که مغز انسان تکامل بیشتری

1 telephone syndrome

2 metarepresentations

پیدا کرد، مغزی ثانویه پدید آمد که در اصل مجموعه‌ای از اتصالات عصبی بود و از منظری می‌توان آن را انگلی برای مغز اول دید. این مغز دوم با پردازش اطلاعاتی که توسط مغز اول دسته‌بندی می‌شود، فرابازنمایی (بازنمایی بازنمایی‌ها - مرتبه‌ی بالاتری از انتزاع) ایجاد می‌کند که می‌تواند برای مجموعه‌ی وسیعی از واکنش‌های پیچیده‌تر، مثل زبان و تفکر نمادین، استفاده شود. به همین دلیل به جای «دشمن پشمالو»، بر خلاف موش، گربه برای ما یک پستاندار، شکارچی، حیوان خانگی، دشمن سگ‌ها و موش‌ها و چیزی که گوش و سیبل و دم بلند دارد و میومیو می‌کند دیده می‌شود؛ حتی ما را به یاد هلی بری^۱ در لباسی از چرم مصنوعی می‌اندازد و یک اسم دارد، «گربه»، که نماینده‌ی تمام این حجم تداعی‌هاست. به طور خلاصه، مغز دوم به اشیاء معنا می‌بخشد و بازنمایی‌هایی ایجاد می‌کند که ما را نسبت به گربه به شکلی آگاه می‌کند که موش نمی‌تواند.

فرابازنمایی همچنین پیش‌نیازی برای ارزش‌ها و باورها و اولویت‌هایمان است. برای مثال، بازنمایی ساده‌ی انزجار، واکنش غریزی «دوری کردن» است، در صورتی که فرابازنمایی شامل طیفی از واکنش‌ها می‌شود، از جمله انزجار اجتماعی نسبت به موضوعی که از دید شما اخلاقی نیست یا با اصول اخلاقی نمی‌خواند. چنین سطح بالایی از بازنمایی فقط در مغز انسان است که می‌تواند به این شکل بازی کند. این بازنمایی‌ها به حس موجودیت فردی مرتبط‌اند و ما را قادر می‌سازند در جهان خارج معانی را -چه مادی و چه اجتماعی- پیدا کنیم و بتوانیم خودمان را نسبت به آن‌ها تعریف کنیم. مثلاً می‌توانیم بگوییم: «رفتارش برای خالی کردن ظرف ادراک گربه انزجارآور است.»

در اصل، جیسونی که قادر به دیدن است مرده و از بین رفته است، زیرا توانایی‌اش در فرابازنمایی آنچه می‌بیند مختل شده است [۱].

ولی جیسون شنوا همچنان زنده است؛ فرابازنمایی‌اش از پدر خود، از شخص خود و از زندگی‌ای که با پدرش دارد تا حد زیادی دست‌نخورده باقی مانده است، چراکه این فرابازنمایی از مسیر شنوایی مغز فعال می‌شود. جالب است که وقتی آقای مرداک حضوراً با پسرش صحبت می‌کند، جیسون شنوا موقتاً از صحنه خارج می‌شود. شاید به دلیل این که مغز اهمیت بیشتری به پردازش بینایی می‌دهد، جیسون بینا، دوقلوی خود یعنی جیسون شنوا را از صحنه به در می‌کند.

جیسون نمونه‌ی قابل توجهی از «خود» تکه‌تکه‌شده است. برخی از «تکه‌های جیسون از بین رفته و برخی سالم مانده و کارکردهای جالبی پیدا کرده است. آیا جیسون پس از

۱ نام هنرپیشه‌ی آمریکایی -م.

تکه تکه شدن هنوز جیسون است؟ همان‌طور که خواهیم دید، برخی اختلالات عصبی نشان می‌دهد که «خود» آنچنان که به نظر می‌رسد ماهیت یکپارچه‌ای نیست. این نتیجه مستقیماً با عمیق‌ترین شهودی که درباره‌ی خودمان داریم در ستیز است. ولی علم علم است. از دیدگاه عصب‌شناسی، «خود» از تکه‌های زیادی تشکیل شده و مفهوم «خود» واحد احتمالاً توهمی بیش نیست.

زمانی در سده‌ی بیست و یکم خواهد رسید که علم با یکی از آخرین معماهای بزرگ خود روبه‌رو می‌شود: ماهیت «خود». این توده‌ی گوشتی در صندوق‌خانه‌ی سر، نه تنها تفسیری «عینی» از جهان بیرون تولید می‌کند، بلکه مستقیماً جهانی درونی را نیز تجربه می‌کند - زندگی ذهنی سرشار از حواس، معانی و احساسات. و از همه اسرارآمیزتر این‌که مغز نگاهش را به خود نیز معطوف می‌کند تا حس خودآگاهی را به وجود آورد.

جستجو درباره‌ی «خود» - و گشودن رازهای آن - کار جدیدی نیست. این حوزه‌ی مطالعاتی همیشه در حیطه‌ی کار فیلسوفان بوده است و اگر بگوییم در کل پیشرفت قابل ملاحظه‌ای نداشته‌اند بی‌جا نگفته‌ایم (البته دلیل آن کم‌کاری نبوده است، چون دو هزار سال روی آن کار می‌کرده‌اند). با این‌همه، فلسفه برای حفظ پاکیزگی معانی و تأکید بر لزوم شفافیت واژگان بسیار مفید بوده است [۲].

برای مثال، مردم واژه‌ی «آگاهی» را اغلب به طور نسجیده به دو معنی به کار می‌برند. یکی برای کیفیات ذهنی، یعنی تجربه‌های کیفی بلافاصله حواس، مثل قرمزی رنگ قرمز یا تندی لفل، و دیگری «خود» فردی که این حواس را تجربه می‌کند. کیفیات هم برای فیلسوفان و هم برای دانشمندان آزاردهنده است، زیرا اگرچه حقیقتاً ملموس‌اند و به نظر می‌آید در مرکز تجربه‌ی ذهنی فرد قرار دارند، اما نظریه‌های فیزیکی و محاسباتی درباره‌ی عملکرد مغز، در پاسخ به چگونگی ظهور و چرایی وجودشان کاملاً الکن‌اند.

بگذارید مسئله را با یک آزمایش فرضی بررسی کنیم. فرض کنید یک دانشمند مریخی با ذهنی بسیار پیشرفته، اما دچار کوررنگی، سعی دارد منظور انسان‌ها از «رنگ» را بفهمد. این فرد مریخی با فناوری‌اش که در حد «پیشتازان فضا» است مغزتان را کاملاً بررسی می‌کند تا کوچک‌ترین جزئیات را درباره‌ی تجربیات ذهنی‌تان زمانی که با رنگ قرمز مواجه می‌شوید، به دست آورد. او در انتهای مطالعه‌اش می‌تواند کلیه‌ی رویدادهای فیزیکی-شیمیایی و محاسبات عصبی را، وقتی رنگ قرمز را می‌بینید، یا واژه‌ی قرمز را به زبان می‌آورد و یا حتی وقتی به آن فکر می‌کنید، توضیح دهد.

حال سؤال این است: آیا این داده‌ها تمام موارد مربوط به دیدن یا فکر کردن به قرمزی را در بر می‌گیرد؟ آیا مریخی کوررنگ ما می‌تواند با اطمینان بگوید این تجربه‌ی بینایی را که با آن بیگانه است فهمیده است، علی‌رغم این‌که مغز او برای پاسخ به این طول موج تشعشع الکترومغناطیسی خاص ابزار لازم را ندارد؟ پاسخ اکثر مردم منفی است. اکثراً خواهند گفت این تفسیر خارج از عینیت، هرچقدر هم که دقیق و مفصل باشد، خلأ بزرگی در دل خود دارد، چراکه کیفیت رنگ قرمز را شامل نمی‌شود. در واقع، کیفیت توصیف‌ناپذیر رنگ قرمز را نمی‌توان بدون اتصال مستقیم مغز به مغز شخصی که آن را تجربه می‌کند منتقل کرد.

شاید بالاخره علم روزی بتواند با روش و یا چارچوبی غیرمنتظره به طور تجربی و منطقی کیفیات را کشف کند. اما همان‌طور که ژنتیک مولکولی در قرون وسطی چیزی دور از ذهن بود، دسترسی به این پیشرفت‌ها ممکن است امروز به نظر ما دور از دسترس بیاید، مگر این‌که یک اینشتینِ عصب‌شناس جایی در آب‌نمک داشته باشیم که پنهانی مشغول فعالیت باشد.

اشاره کردم که کیفیات و «خود» دو چیز متفاوت‌اند؛ با این حال اولی بدون دومی قابل شناخت نیست. مفهوم کیفیات بدون تجربه و درون‌نگری فردی درباره‌ی آن‌ها امکان‌پذیر نیست. در همین راستا فروید استدلال می‌کند

«خود» را نمی‌توان با آگاهی یکی فرض کرد. به گفته‌ی او، زندگی روانی ما تحت فرمان ضمیر ناخودآگاه -دیگ آشی از خاطرات، پیوندها، واکنش‌ها، محرک‌ها و انگیزه‌ها- است. «زندگی آگاه» عقلانی کردن مبسوطی است از موارد اتفاق‌افتاده‌ای که در اصل به منظور دیگری انجام شده‌اند. چون در زمان فروید فناوری هنوز به اندازه‌ی کافی برای مشاهده و بررسی مغز پیشرفت نکرده بود، او ابزار مناسبی برای بررسی تفکراتش و رای مبل مطب کارش نداشت. به همین دلیل فرضیاتش مابین علم واقعی و سخن‌های افسارگسیخته را کد ماند [۳].

آیا حق با فروید بود؟ آیا بیشتر مؤلفه‌هایی که «خود» ما را تشکیل می‌دهند ناخودآگاه، فرمان‌ناپذیر و ناشناخته هستند [۴]؟

با وجود عدم محبوبیت فروید (تازه دارم مراعاتش را می‌کنم!)، علم عصب‌شناسی نوین در اصل نشان داده است که استدلال وی مبنی بر این‌که فقط بخشی از مغز دارای آگاهی است درست بوده است. «خود» آگاه مانند هسته یا عصاره‌ی غلیظی نیست که تخت شاهی را در میان هزارتوی عصبی اسکان دهد. از سوی دیگر، از ویژگی‌های کل مغز هم

نیست، بلکه به نظر می‌رسد «خود» از مجموعه‌ای نسبتاً کوچک از مناطق مغزی بر می‌خیزد که به شبکه‌ای عجیب و قدرتمند پیوند دارند. شناسایی این مناطق مهم است چراکه اجازه می‌دهد حوزه‌ی تحقیقات ما محدود شود. می‌دانیم در هر صورت جگر و طحال آگاه نیستند. فقط مغز این قابلیت را دارد. می‌توانیم این دیدگاه را کمی جلوتر برده و بگوییم فقط بخش‌هایی از مغز آگاه هستند. شناسایی این بخش‌ها و کاربرد آن‌ها اولین قدم در مسیر فهم آگاهی است.

پدیده‌ی کوربینی شاخص بسیار روشنی است که می‌تواند نشان دهد ذره‌ای واقعیت در فرضیه‌ی ضمیر ناخودآگاه فروید وجود دارد. همان‌طور که در بخش ۲ گفتیم، کسی که دچار کوربینی است منطقه‌ی V1 قشر بینایی مغزش آسیب دیده و در نتیجه نمی‌تواند چیزی ببیند. چنین شخصی کور است و هیچ کیفیت مربوط به بینایی را تجربه نمی‌کند. اگر نوری روی دیوار روبه‌روی او انداخته شود، قاطعانه می‌گوید چیزی نمی‌بیند. باین‌همه، اگر از او بخواهیم محل نور را لمس کند، با دقت عجیبی می‌تواند این کار را انجام دهد، اگرچه خودش فکر می‌کند فقط حدسی روی هوا زده است.

همان‌طور که قبلاً گفته شد، مسیر قدیمی شبکه به لوب آهیانه‌ی این شخص همچنان سالم است. به همین دلیل است که اگرچه نمی‌تواند لکه‌ی نور را ببیند، می‌تواند به سوی آن برود و لمسش کند. با استفاده از این مسیر، بیمار کوربین حتی می‌تواند غالباً رنگ و جهت خطوط (عمودی یا افقی) را حدس بزند، اگرچه هیچ درک آگاهانه‌ای از آن‌ها ندارد. چنین پدیده‌ای شگفت‌آور است! معنی آن این است که فقط اطلاعاتی که از مسیر قشر بینایی جاری است با آگاهی و حس فردیت مرتبط است. مسیر موازی دیگر همچنان به کار محاسبات پیچیده‌ی مورد نیاز برای هدایت دست (یا حتی حدس صحیح رنگ) ادامه می‌دهد، بدون این‌که آگاهی دخالتی در آن داشته باشد. چطور چنین چیزی ممکن است؟

به هر صورت این دو مسیری که برای اطلاعات بینایی استفاده می‌شود، از نورون‌های مشابهی تشکیل شده و به نظر محاسباتی با پیچیدگی یکسان را انجام می‌دهند. پس چرا فقط مسیر جدید است که نور آگاهی را روی اطلاعات بینایی می‌تاباند؟ این مدارها چه ویژگی خاصی دارند که «نیاز» به آگاهی دارد یا «تولید» آگاهی می‌کند؟

به بیانی دیگر، چرا تمام ابعاد بینایی و رفتارهایی مانند کوربینی که بینایی هدایتگر آن‌هاست کارهای خود را با کفایت و دقت ولی بدون هوشیاری و کیفیات پیش‌نمی‌برند؟ آیا پاسخ به این پرسش سرنخی برای حل معمای آگاهی به ما می‌دهد؟

مثال کوریینی فقط شاهدهی برای تأیید ذهن ناخودآگاه (یا چندین ذهن ناخودآگاه) نیست. این مثال، علاوه بر آن، نشان می‌دهد چگونه علم عصب‌شناسی می‌تواند شاهدهی درباره‌ی عمیق‌ترین طرز کار مغز تنظیم کند تا مسیر خود را در این پرونده‌ی رهاشده پیدا کند و به پرسش‌هایی بپردازد که فلاسفه و دانشمندان را هزاران سال به ستوه آورده است. با مطالعه‌ی بیماری‌هایی که دچار اختلال در خودبازنمایی هستند و بررسی سوء عملکرد مناطق خاصی از مغز، می‌توان فهمید حس فردیت در مغز انسان معمولی چگونه شکل می‌گیرد. هر اختلال پنجره‌ای به سوی جنبه‌ای خاص از «خود» باز می‌کند.

بیابید در ابتدا فهرستی از ابعاد «خود»، یا لاقل حسی که درباره‌ی آن داریم، تهیه کنیم: ۱. وحدت: با وجود سیلی از انواع تجربه‌های حسی گوناگون که لحظه به لحظه دریافت می‌کنیم، خود را یک شخص واحد می‌دانیم. علاوه بر این به نظر می‌رسد تمام اهداف، خاطرات، احساسات، کارها، باورها و هوشیاری کنونی با تمام تنوعی که دارد (که گاهی نیز متناقض است) به صورتی با هم ترکیب شده‌اند که یک فرد واحد را تشکیل می‌دهند.

۲. پیوستگی: با وجود انواع اتفاقات مختلفی که در زندگی مان می‌افتد، حس پیوستگی هويت در طول زمان داریم - لحظه به لحظه و سال به سال. و همان‌طور که اندل تولوینگ^۱ اشاره کرده است، می‌توانیم در ذهن خود به «سفر زمان» برویم و از اولین لحظات کودکی شروع کنیم و خود را تا آینده ببینیم. به راحتی وارد آن شویم و بیرون بیاییم. این استعداد پروستی فقط مختص انسان‌هاست.

۳. کالبدمندی: خود را متصل به بدن خود و در خانه‌ی خود حس می‌کنیم. هیچ‌گاه فکر نمی‌کنیم دستی که برای برداشتن سوییچ خودرو استفاده کردیم متعلق به ما نیست و در رستوران به فرمان نمی‌رسد که نکند دست پیشخدمت یا صندوق‌دار در اصل دست خود ما باشد. ولی کافی است کمی مته به خشخاش بگذاریم، آن وقت می‌بینیم که این حس کالبدمندی، متغیر و ساده‌باورانه است. چه باور کنید چه نکنید، می‌توان با خطای دید تجربه‌ی خروج از بدن و حضور در محلی دیگر را به طور موقت القاء کرد. (این امر تا حدی هنگام مشاهده‌ی فیلم زنده و هم‌زمان از خودمان و یا در اتاق آینه‌ی شهر بازی، اتفاق می‌افتد). با چهره‌پردازی غلیظ برای تغییر چهره‌ی خود و با مشاهده‌ی فیلمی از خود (که بر خلاف آینه نیازی به وارون‌سازی چپ و راست ندارد)، می‌توان تجربه‌ی مختصری از خروج از بدن داشت، خصوصاً اگر اعضای مختلف بدن را به حرکت در آوریم و حالات خود را تغییر دهیم.

علاوه بر این، همان‌طور که در فصل ۱ دیدیم، تصویر بدنمان به‌شدت انعطاف‌پذیر است و اندازه و محل آن می‌تواند با استفاده از آینه تغییر کند. همان‌طور که در ادامه‌ی این فصل خواهیم دید، این تصویر می‌تواند در بیماران عمیقاً مختل شود.

۴. حریم خلوت: کیفیات و زندگی ذهنی ما متعلق به خودمان است و دیگران قادر به دیدن آن نیستند. می‌توانیم به کمک نوروهای آینه‌ای با همسایه‌مان در دوران سختی‌اش هم‌دردی کنیم، ولی نمی‌توانیم همان رنج را واقعاً حس کنیم. با این‌همه، همان‌طور که در فصل ۴ اشاره شد، مغز ما در شرایطی خاص حس لامسه‌ای تولید می‌کند که دقیقاً شبیه‌سازی همان حسی است که شخص دیگری تجربه می‌کند. برای مثال، اگر دستتان را بی‌حس کنم و شما من را در حال لمس کردن دست خودم ببینید، حس لامسه‌ی من را دریافت می‌کنید. تا همین‌جا درباره‌ی موضوع حریم خلوت «خود» کافی است.

۵. جایگاه‌سازی اجتماعی: حس حریم خلوت و استقلال که «خود» دارد چنان خودخواهانه است که نمی‌خواهد بپذیرد ارتباط نزدیکی با دیگر مغزها دارد. فکر می‌کنید چرا تقریباً تمام احساسات ما فقط زمانی که با دیگری در ارتباط هستیم معنا پیدا می‌کند؟ افتخار، خودخواهی، غرور، جاه‌طلبی، عشق، ترس، بخشایش، حسادت، خشم، تکبر، فروتنی، دلسوزی، حتی ترحم به خود، هیچ‌یک از این احساسات در خلاء اجتماعی معنایی ندارد. به عنوان مثال حس کینه‌ورزی، حق‌شناسی، یا خوش‌خلقی نسبت به دیگران، از دیدگاه تکاملی، بر اساس سوابق مشترکی که با آن‌ها داریم کاملاً توجیه‌پذیر است. قصد و نیت خود را در نظر می‌گیریم، توانایی انتخاب یا اراده‌ی آزاد را به هم‌گروهان اجتماعی‌مان نسبت می‌دهیم و احساسات رنگارنگ اجتماعی‌مان را بر این اساس در برابر کارهای آن‌ها اعمال می‌کنیم. انتساب مواردی چون انگیزه و نیت و گناه به اعمال دیگران چنان در ما نهادینه است که اغلب احساسات اجتماعی‌مان را حتی به اشیاء یا وضعیت‌های غیر اجتماعی و غیر انسانی هم تعمیم می‌دهیم.

مثلاً ممکن است از دست شاخه‌ی درختی که رویمان افتاده یا آزاردهنده‌ها یا بورس اوراق بهادار «عصبانی» شویم. در این‌جا جالب است اشاره کنیم که این رفتار یکی از ریشه‌های اصلی مذهب است: ما تمایل داریم انگیزه‌ها، امیال و اراده‌های شبیه به انسان را به طبیعت هم تزریق کنیم و در نهایت به این باور برسیم که باید به آن تضرع و دعا کرده یا وارد چانه‌زنی شویم و به دنبال دلایلی باشیم که چرا خداوند یا کارما، یا هر نام دیگری که روی آن می‌گذاریم، برای تنبیه ما (چه به‌صورت فردی، چه جمعی) بلاای طبیعی یا

سختی‌های دیگری نازل می‌کند. این محرک بی‌وقفه نشان می‌دهد «خود» تا چه حد نیاز تعلق به محیطی اجتماعی دارد تا بتواند با آن تعامل کند و با زبان خودش آن را بشناسد.

۶. *اراده‌ی آزاد*: ما حسی داریم که بر مبنای آن می‌توانیم از بین راه‌کارهای مختلف، یکی را انتخاب کنیم و کاملاً آگاه هستیم که می‌توانستیم راه‌کار دیگری را برگزینیم. معمولاً با وجود این که می‌دانیم ذهنمان ابزاری منفعل است که بخت و اقبال و شرایط محیطی بر رویش تأثیر می‌گذارد، حس نمی‌کنیم آدم‌آهنی هستیم، اگرچه در برخی «بیماری‌ها» مانند عشق رؤیایی، به این حالت نزدیک می‌شویم. هنوز طرز کار اراده‌ی آزاد را نمی‌دانیم، ولی در ادامه‌ی این فصل دست‌کم با دو ناحیه‌ی مغز آشنا خواهیم شد که در این امر بسیار دخیل‌اند. اولین ناحیه شکنج بالای-کناری واقع در سمت چپ مغز است که اجازه‌ی تصور کردن و در نظر گرفتن راه‌کارهای بالقوه‌ی مختلف را به ما می‌دهد. ناحیه‌ی دوم قشر کمربندی پیشین است که میل به انجام یک عمل (و کمک به انتخاب آن) را بر اساس سلسله‌مراتب ارزش‌هایی که قشر پیش‌پشانی آن را تحمیل می‌کند، به وجود می‌آورد.

۷. *خودآگاهی*: این جنبه از «خود» تقریباً بدیهی است. «خود»ی که نسبت به خودش آگاهی ندارد، ناسازه‌گویی است. در ادامه‌ی این فصل خواهیم گفت که خودآگاهی ما تا حدودی وابسته به مغز و استفاده‌ی بازگشتی از نورون‌های آینه‌ای است که اجازه می‌دهند خود را از منظر شخص دیگری ببینیم (دیگر محوری). لذا استفاده از واژه‌هایی مانند «خجالت» (دستپاچگی) در اصل یعنی هوشیار به این که شخص دیگری نسبت به ما آگاه است. این هفت جنبه مانند پایه‌های یک میز عمل می‌کنند تا چیزی که ما آن را «خود» می‌نامیم محکم نگه داشته شود. ولی همان‌طور که دیدیم این جنبه‌ها در برابر خیال و توهم و اختلالات آسیب‌پذیرند. این میز می‌تواند بدون یکی از این پایه‌ها هم همچنان سرپا بماند، ولی اگر پایه‌های زیادی از دست بدهد، ثبات آن به صورت جدی در معرض خطر قرار می‌گیرد.

این صفات مربوط به «خود» چگونه طی تکامل پدید آمده است؟ کدام قسمت‌های مغز در این امر دخیل‌اند و ساز و کار عصبی آن‌ها چیست؟ پاسخ به این پرسش‌ها آسان نیست؛ دست‌کم نمی‌توانیم به‌سادگی بگوییم: «زیرا خدا ما را این‌گونه آفریده است.»

ولی پیچیدگی پاسخ‌ها و تناقضشان با حس و باورهایمان نباید دلیلی برای دست کشیدن از تلاش ما باشد. با بررسی چند نشانگانی که دو حوزه‌ی روان‌شناسی و عصب‌شناسی را درگیر می‌کنند، فکر می‌کنم بتوان کم‌کم سرنخ‌های ارزشمندی درباره‌ی چگونگی پیدایش «خود» و پایداری آن در مغزهای عادی جمع‌آوری کرد.

در این خصوص، روش من همانند سایر بخش‌های این کتاب خواهد بود، یعنی در نظر گرفتن موارد غیرعادی برای روشن ساختن عملکرد طبیعی [۵].

ادعایی درباره‌ی حل مسئله‌ی «خود» ندارم (اگرچه دلم می‌خواست!)، ولی فکر می‌کنم این موارد راه‌های عملیاتی بسیار امیدبخشی ارائه می‌کنند. در کل، فکر می‌کنم شروع خوبی برای پرداختن به مسئله‌ای باشد که البته برای بسیار از دانشمندان مشروعیتی ندارد.

قبل از آغاز بررسی موارد ویژه باید به چند نکته اشاره کنم. اول این‌که بیماران، با وجود داشتن علائم عجیب و غریب، از سایر جهات نسبتاً عادی هستند. مسئله‌ی دیگر این‌که بیماران در باور خود کاملاً صادق و مطمئن‌اند و این باور نسبت به اصلاحات عقلانی در امان است (درست مانند خرافات همیشگی اشخاص معقول و منطقی). ممکن است بیماری که دچار حملات هراس می‌شود از لحاظ منطقی بپذیرد که اضطرابش نسبت به آینده «واقعی» نیست، ولی وقتی دچار حمله می‌شود، هیچ چیزی نمی‌تواند متقاعدش کند که نخواهد مُرد.

یک هشدار نهایی: باید هنگام نتیجه‌گیری از بررسی نشانگان‌های روان‌شناسی حواسمان را جمع کنیم، چون بعضی از آن‌ها (که امیدوارم شامل هیچ‌یک از مواردی که این‌جا بررسی کرده‌ام نباشد) کاذب‌اند، مثل نشانگان کلرامبو^۱: زن جوانی که توهم و سواسانه‌ای در او ایجاد شده و عمیقاً باور دارد مردی بسیار مشهور و بزرگ‌تر از او دیوانه‌وار عاشقش شده، ولی آن مرد به روی خودش نمی‌آورد. اگر باور نمی‌کنید سری به گوگل بزنید. (طنز ماجرا این‌جاست که نامی برای توهم بسیار واقعی و رایجی وجود ندارد که در آن مردی مسن‌تر فکر می‌کند زن جذاب جوانی عاشق اوست ولی از آن بی‌خبر است! شاید یکی از دلایل آن این باشد که روان‌شناسانی که نشانگان‌ها را «کشف» و نامگذاری می‌کنند، معمولاً مرد بوده‌اند.)

نمونه‌ی دیگری از این اختلالات جعلی کورو^۲ است که گریبانگیر مردان شرقی است که ادعا می‌کنند آلت تناسلی‌شان کوچک شده و در نهایت پژمرده می‌شود (عکس آن هم در برخی مردان سفیدپوست وجود دارد: توهم منبسط شدن آلت تناسلی. من این را از همکارم استوارت آنستیس^۳ شنیدم) احتمالاً اختلال کورو را روان‌شناسان غربی از خودشان درآورده‌اند، اگرچه بعید هم نیست ناشی از کوچک‌نمایی آلت تناسلی در مرکز تصویر بدن، یعنی لوب آهیانه‌ای فوقانی راست، باشد.

1 Clérambault syndrome

2 Koro

3 Stuart Anstis

و البته اختراع معروف دیگر را فراموش نکنیم: «اختلال مخالفت گستاخانه». این تشخیص را گاهی در جوان‌های باهوش و سرزنده‌ای می‌دهند که شهادت زیر سؤال بردن اقتدار افراد صاحب قدرت، از جمله روان‌پزشکان، را دارند (باور کنید این از آن دسته تشخیص‌هایی است که روان‌شناسان می‌توانند برای آن از شرکت بیمه‌ی بیمار پول بگیرند). هر که این نشانگان را از خودش درآورده، بسیار زیرک بوده است، چراکه هر تلاشی از سوی بیمار برای به چالش کشیدن یا اعتراض به این تشخیص، خود می‌تواند سندی برای تأیید آن تلقی شود! ابطال‌ناپذیری به معنای واقعی. بیماری کاذب دیگری هم هست به نام «نشانگان قصور حاد» که به آن حماقت هم می‌گویند.

با توجه به این هشدارها حال به خود نشانگان‌ها می‌پردازیم و ارتباطشان را با «خود» و با منحصر به فرد بودن انسان بررسی می‌کنیم.

کالبدمندی

با سه اختلالی شروع می‌کنیم که امکان بررسی ساز و کارهایی را به ما می‌دهند که در ایجاد حس کالبدمندی^۱ دخیل‌اند. این اختلالات نشان می‌دهد مغز به‌طور ذاتی تصویری از بدن دارد و هنگامی که این تصویر با دریافت‌های حسی‌ای که از طریق بدنمان می‌گیریم - چه بینایی، چه جسمانی - تناقض پیدا می‌کند، ناهماهنگی ایجاد شده می‌تواند حس وحدت ما را هم مختل کند.

تمایل به قطع عضو: دکتر، لطفاً دستم را قطع کن

حس اقامت در بدن و مالکیت اعضای بدن برای حس فردیت انسان ضروری است. با وجود این که گربه تا حدی تصویری ضمنی از بدن خود دارد (و به همین خاطر است که سعی نمی‌کند به زور وارد سوارخ موش شود)، نمی‌تواند ببیند آیا وزنش اضافه شده و باید رژیم غذایی بگیرد یا نه، یا در بحر پنجه‌هایش فرو برود و با خود بگوید کاش پنجه نداشتم. ولی این مورد دوم دقیقاً در بیمارانی که دچار «تمایل به قطع عضو» هستند اتفاق می‌افتد، اختلال عجیبی به نام آپوتِموفیلیا^۲ که شخصی کاملاً عادی تمایل بسیار قوی و دائم برای قطع دست و پای خود دارد (واژه‌ی لاتین آپوتِموفیلیا، مشتق از واژه‌های یونانی *apo* به معنی «دور»، *temnein* به معنی «بریدن» و *philia* به معنی «وابستگی احساسی» است). بیمار ممکن است بدن خود را «بیش از حد کامل» ببیند و یا دستش را «مزاحم»

1 embodiment

2 Apotemnophilia

بداند. احساس می‌کنید بیمار سعی دارد چیزی را منتقل کند که قابل بیان نیست. مثلاً ممکن است بگوید: «دکتر، من فکر نمی‌کنم که دستم مال من نیست، برعکس حس می‌کنم بیش از حد هست.» بیش از نیمی از بیماران تا قطع عضو پیش می‌روند.

تمایل به قطع عضو معمولاً مشکلی «روانی» تلقی می‌شود. برخی حتی گفته‌اند از تخیل فرویدی درباره‌ی تحقق یک رؤیا نشئت می‌گیرد، چون عضو قطع شده شبیه یک آلت تناسلی بزرگ مردانه است. برخی دیگر آن را رفتاری برای جلب توجه می‌دانند، اگرچه جلب توجهی که چنین حالتی به خود گیرد جای تعجب دارد و در ضمن این سؤال پیش می‌آید که چرا بسیاری از این افراد تمایل خود را در طول زندگی‌شان پنهان می‌کنند.

راستش این توضیحات روان‌شناسانه به نظر من متقاعدکننده نیست. این حالت معمولاً در اوایل زندگی شروع می‌شود و به نظر نمی‌رسد پسر ده‌ساله علاقه‌ای به داشتن آلت تناسلی بسیار بزرگ داشته باشد (هرچند از نظر فرویدی‌های متعصب چنین چیزی اصلاً بعید نیست). علاوه بر این، بیمار می‌تواند دقیقاً محلی را که می‌خواهد عضو بدنش قطع شود نشان دهد، مثلاً دو سانتی‌متر بالاتر از آرنج. بر خلاف انتظاری که از جنبه‌ی روان‌پویایی می‌توان داشت، این تمایل فقط علاقه‌ی مبهم به از دست دادن یک عضو نیست؛ تمایل به جلب توجه هم نمی‌تواند باشد، چون اگر اینچنین بود، دلیل مشخص کردن جای دقیق قطع عضو چیست؟ و مسئله‌ی آخر این‌که بیمار معمولاً هیچ مشکل روانی دیگری با عواقب خاص ندارد.

دو مورد دیگر در این بیماران مشاهده کردم که به شدت اشاره به منشاء عصب‌شناسی این وضعیت دارد. اول این‌که بیش از دو سوم این بیماران عضو چپشان درگیر است. این عدم توازن درباره‌ی دست چپ یادآور اختلال عصبی سوماتوپارافرنیا^۱ (اختلال انکار اندام) است (در ادامه توضیح خواهم داد) که در آن بیماری که سکتته‌ای در سمت راست مغزش رخ داده، نه تنها منکر از کارافتادگی بازوی چپ خود است، بلکه اصرار دارد این دست متعلق به او نیست و این اختلال به‌روشنی اختلالی عصبی است. دیگر این‌که به همراه دانشجویانم، پُل مک‌گئوک و دیوید برَنگ، متوجه شدیم که لمس کردن آن اندام، پایین‌تر از خطی که می‌خواهد قطع شود، لرزش بزرگی در GSR (واکنش الکتریکی پوست) ایجاد می‌کند و این واکنش هنگام لمس ناحیه‌ای بالاتر از آن خط و یا در اندام دیگر مشاهده نمی‌شود. آژیر بیمار فقط وقتی به صدا در می‌آید که عضو مبتلا در پایین‌تر

1 somatoparaphrenia

از خط لمس شود. با توجه به این که در آزمایش GSR نمی‌شود تقلب کرد، می‌توان با اطمینان گفت که این اختلال پایه‌ی عصبی دارد.

چگونه می‌توان این اختلال عجیب را با کمک دانش کالبدشناسی توضیح داد؟ همان‌طور که در فصل ۱ دیدیم، اعصاب حواس لامسه، عضلات، زردپی و مفاصل به قشرهای تنی-حسی اولیه (S1) و ثانویه (S2)، واقع در داخل و درست پشت شکنج پسامرکزی، منعکس می‌شوند. هر یک از این نواحی قشر مخ، حاوی نقشه‌ی مکانی نظام‌مندی از حواس بدن است. اطلاعات تنی-حسی از این ناحیه به لوب آهیانه‌ی فوقانی منتقل شده و با اطلاعات تعادلی گوش داخلی و بازخورد بینایی درباره‌ی محل اندام ادغام می‌شود. همه‌ی این داده‌ها با هم تصویر بدن را می‌سازند، یعنی بازنمایی بلادرنگ و واحدی از خود جسمانی‌مان. این بازنمایی جسمانی در لوب آهیانه‌ی فوقانی (و احتمالاً پیوندهای آن با اینسولای پشتی) تا حدی ذاتی است. دلیل این ادعا این است که برخی بیمارانی که از بدو تولد فاقد دست هستند احساس دست خیالی واضحی دارند که نشانه‌ی حضور چارچوبی برنامه‌ریزی‌شده توسط ژن‌هاست [۶].

نیازی به ایمان کورکورانه نیست اگر بگوییم نقشه‌ی وضعیت مکانی این تصویر چندحسی از بدن در لوب آهیانه‌ی فوقانی به همان شکلی تنظیم شده که در S1 و S2 شکل گرفته است.

اگر بخش خاصی از بدن، مثل دست یا پا، در این چارچوب تصویر بدن بازنمایی نشود، حس غرابت یا حتی انزجار نسبت به آن قابل درک است. ولی دلیل آن چیست؟ چرا بیمار فقط حس بی‌اعتنایی نسبت به آن عضو ندارد؟ هرچه باشد، بیمارانی که عصب دستشان آسیب دیده و حس خود را کاملاً از دست داده‌اند علاقه‌ای به قطع دستشان ندارند. پاسخ به این پرسش در مفهوم کلیدی «انزجار از عدم تطابق» نهفته است که خواهیم دید نقش بسیار مهمی در بسیاری از بیماری‌های روانی دارد. توضیح کلی این است که عدم انسجام، یا ناهمانگی، بین خروجی زیربخش‌های مغز می‌تواند بیگانگی، ناراحتی، توهم یا پارانوایا ایجاد کند. مغز از ناهنجاری‌های داخلی -مثل ناهمانگی میان عاطفه و شناسایی در نشانگان کاپ‌گراس- متنفر است و خودش را به آب و آتش می‌زند تا آن‌ها را انکار و یا توجیه کند. (روی واژه‌ی «داخلی» تأکید می‌کنم چون مغز، در کل، نسبت به ناهنجاری‌های دنیای خارج صبر و تحمل بیشتری دارد. حتی گاهی از آن‌ها لذت هم می‌برد، مثل کسانی که عاشق هیجان حل معماهای گیج‌کننده هستند). مشخص نیست که ناهمانگی داخلی کجا تشخیص داده می‌شود که این ناخوشایندی را ایجاد می‌کند. من

که می‌گویم در اینسولا است (خصوصاً اینسولای نیم‌کروی راست)، بافتی کوچک که پیام‌ها را از S2 می‌گیرد و به بادامه ارسال می‌کند که آن هم به نوبه‌ی خود پیام‌های برانگیختگی سمپاتیک را به سایر بدن ارسال می‌کند.

وقتی عصب آسیب بیند، ورودی‌های S1 و S2 قطع می‌شوند و لذا هیچ‌گونه ناهماهنگی یا اختلافی بین S2 و تصویر چندحسی بدن در لوب آهیانه‌ی فوقانی وجود نخواهد داشت. ولی در اختلال «تمایل به قطع عضو» حس طبیعی از اندام وارد نقشه‌ی بدن در S1 و S2 می‌شود، اما هیچ «جایی» برای فرستادن پیام‌های اندام به نقشه‌ی بدن که در SPL نگه داشته می‌شود وجود ندارد [۷]. مغز تاب تحمل این ناهماهنگی را ندارد و این اختلاف در ایجاد حس «حضور بیش از حد» و انزجار نسبی از اندام و به دنبال آن میل به قطع عضو، نقش بسیار مهمی دارد. این توضیح درباره‌ی «تمایل به قطع عضو»، می‌تواند واکنش شدید GSR و همچنین قابل بیان نبودن و متناقض بودن این حس را توضیح دهد: حس تعلق و عدم تعلق عضو بدن به صورت هم‌زمان.

در تأیید این چارچوب کلی متوجه شدم با استفاده از یک عدسی کوچک‌کننده که باعث می‌شود اندام کوچک‌تر به نظر بیاید، حس ناخوشایند فرد نسبت به این عضو بسیار کمتر می‌شود و این احتمالاً به دلیل کاهش ناهماهنگی‌ای است که مغز حس می‌کند. برای تأیید این ادعا باید از آزمایش‌های دارونمایی استفاده کرد.

در نهایت با تصویربرداری مغزی بر روی چهار بیمار مبتلا به اختلال تمایل به قطع عضو در آزمایشگاه مطالعاتی انجام دادیم و نتایج را با چهار شخص سالم به عنوان نمونه‌های گواه مقایسه کردیم. در نمونه‌های گواه، لمس هر بخش از بدن SPL راست را فعال می‌کرد. در هر چهار بیمار، لمس آن بخش از اندامی که می‌خواستند قطع شود هیچ فعالیتی در SPL ایجاد نکرد و در تصویربرداری‌ها نقشه‌ی بدن در مغز، به اصطلاح، روشن نشد؛ در صورتی که لمس اندام‌های دیگر SPL را فعال کرد. اگر بتوانیم یافته‌هایمان را با آزمایش بر روی تعداد بیشتری از بیماران تکرار کنیم، نظریه‌مان محکم‌تر خواهد شد.

یکی از جنبه‌های جالب اختلال تمایل به قطع عضو که در مدل ما توضیح داده نمی‌شود تمایلات جنسی مرتبط در برخی افراد است: میل به نزدیک شدن به فرد دیگری که عضوی از بدنش قطع شده است. این اشارات جنسی احتمالاً همان چیزی است که باعث شده برخی افراد دیدگاهی فرویدی درباره‌ی این اختلال پیدا کنند.

من می‌خواهم چیز دیگری بگویم: شاید در رابطه‌ی جنسی، «ترجیح زیبایی شناختی» برای شکل خاصی از بدن تا حدی توسط تصویری از بدن که در SPL راست و احتمالاً

در قشر اینسولا بازنمایی و از قبل تثبیت شده تحمیل می‌شود. احتمالاً به همین دلیل است که شتر مرغ‌ها از جفت شتر مرغ خوششان می‌آید (حتی شاید اگر نشانه‌ی بویایی هم در کار نباشد) و خوک‌ها شکل‌های خوک‌مانند را به انسان‌ها ترجیح می‌دهند.

در همین راستا، فکر می‌کنم ساز و کار ژنتیکی خاصی وجود دارد که اجازه می‌دهد تصویر بدن شخص (در SPL) مدار لیمبیک پیاده‌سازی شده و رجحان دیداری زیبایی‌شناختی شخص را تعیین کند. اگر این تفکر درست باشد، شخصی که تصویر بدنی‌اش به‌طور مادرزاد بدون دست یا بدون پاست جذب اشخاصی می‌شود که فاقد همان اندام‌ها هستند و به همین ترتیب اشخاصی که دوست دارند پایشان قطع شود تقریباً همیشه جذب اشخاصی می‌شوند که پایشان قطع شده است، نه دستشان.

اختلال انکار اندام: دکتر، این دست مادرم است

اختلال در مالکیت اعضای بدن را در یکی از عجیب‌ترین نشانگان‌های عصبی با نام «اختلال انکار اندام»^۱ نیز می‌بینیم. در بیمارانی که دچار سکنه‌ی مغزی در نیم‌کره‌ی چپشان شده‌اند، دسته‌های تار عصبی که از قشر مخ شروع شده و به پایین نخاع می‌رود، آسیب می‌بینند. از آن‌جایی که سمت چپ مغز سمت راست بدن را تحت فرمان خود دارد (و برعکس)، سمت راست بدن این بیماران از کار می‌افتد. آن‌ها دائم از این وضعیت شکایت دارند و از پزشک خود می‌پرسند آیا دستشان روزی به کار خواهد افتاد؟ و البته تعجبی ندارد اگر در بیشتر مواقع پاسخ ناامیدکننده‌ای بشنوند.

وقتی سکنه در نیم‌کره‌ی راست رخ دهد، سمت چپ فلج می‌شود. اکثر این بیماران مسلماً از این وضعیت از کارافتادگی ناراحت هستند ولی بخش کوچکی از آن‌ها، فلج شدنشان را انکار می‌کنند (اختلال ناتوانی در ادراک بیماری^۲) و حتی تعداد خیلی کمی هستند که دست چپ خود را انکار می‌کنند و آن را متعلق به پزشکشان و یا همسر، خواهر و برادر و یا والدینشان می‌دانند. (دلیل این‌که چرا فرد خاصی را انتخاب می‌کنند مشخص نیست، ولی من را یاد توهمی می‌اندازد که مبتلایان به کاپ‌گراس نسبت به فرد خاصی داشتند.) در این دسته از بیماران معمولاً نقشه‌ی بدن در S1 یا S2 آسیب می‌بیند. علاوه بر این، سکنه باعث می‌شود بازنمایی مرتبط تصویر بدن در SPL راست از بین برود. این ناحیه در حالت عادی ورودی خود را از S1 و S2 می‌گیرد. گاهی نیز آسیب بیشتری به

1 somatoparaphrenia
2 anosognosia

منطقه‌ی اینسولای راست - که ورودی خود را مستقیماً از S2 می‌گیرد و در ساخت تصویر بدنی شخص نقش دارد - وارد می‌شود. نتیجه‌ی نهایی ترکیب این آسیب‌ها - S1، S2، SPL و اینسولا - حس کامل عدم مالکیت دست است. رفتار بعدی شخص، یعنی تمایل به نسبت دادن اندام به شخص دیگر، شاید سعی ناخودآگاه و مستأصلانه‌ای برای توضیح بیگانگی دست باشد (در این جا سایه‌ای از «فراکنی»^۱ فرویدی را می‌بینیم). چرا اختلال انکار اندام فقط زمانی که آهیانه‌ی راست آسیب می‌بیند مشاهده می‌شود و این اتفاق درباره‌ی آهیانه‌ی چپ رخ نمی‌دهد؟ برای درک این امر باید موضوع تقسیم کار بین دو نیم کره (تخصص نیم کره‌ای) را در نظر بگیریم، مبحثی که در ادامه‌ی این بخش به طور مفصل به آن خواهیم پرداخت. نوع بدوی چنین تخصص‌گرایی‌ای احتمالاً در میمون‌های بزرگ هم وجود دارد، ولی در انسان بسیار پررنگ‌تر است و می‌تواند عامل دیگری برای منحصربه‌فرد بودنمان باشد.

تراجنسیت: دکتر، من اشتباهی در یک بدن دیگر گیر افتاده‌ام!

«خود» ما جنسیت هم دارد: ما یا خودمان را زن می‌دانیم یا مرد و انتظار داریم دیگران هم به همین چشم به ما نگاه کنند. این بُعد شخصیتی ما چنان در هویتمان ریشه دوانده که تقریباً هیچ وقت راجع به آن شک نمی‌کنیم، مگر این‌که اشتباهی رخ دهد، یا دست‌کم از دید ارزش‌های جامعه‌ی سنتی و محافظه‌کار چنین اتفاقی بیفتد. نتیجه‌ی آن «اختلالی» است به نام تراجنسیتی.^۲

تغییر شکل و ناهماهنگی در SPL می‌تواند نشانه‌های اختلال هویت جنسی را همچون اختلال انکار اندام توضیح دهد. بسیاری از افرادی که اختلال هویت جنسی مرد به زن دارند حس می‌کنند آلت تناسلی‌شان زائد و مزاحم و یا حضورش بیش از حد است. و بسیاری از افرادی که اختلال هویت جنسی زن به مرد دارند می‌گویند حس مردی را دارند که در بدن یک زن است و اکثرشان از همان کودکی یک آلت تناسلی مردانه‌ی خیالی داشته‌اند. بسیاری از این زنان حتی نعوظ خیالی هم داشته‌اند [۸].

در هر دو نوع این اختلال اختلافی که بین تصویر جنسیتی درونی این افراد - که به شکل عجیبی شامل جزئیات اندام جنسی نیز هست - و ساختار بیرونی بدنشان وجود دارد باعث ناراحتی شدید و مجدداً آرزوی کاهش این اختلاف می‌شود.

1 projection

2 transsexuality

دانشمندان ثابت کرده‌اند که در طول دوره‌ی رشد جنین، ابعاد مختلف جنسیتی به موازات هم به حرکت در می‌آیند. این ابعاد عبارت‌اند از: ریخت‌شناسی جنسیتی (اندام بیرونی)، هویت جنسی (فکر می‌کنید زن‌اید یا مرد)، گرایش جنسی (تمایل‌تان به کدام جنس است) و تصویر بدنی از جنسیت (بازنمایی درونی مغز از اعضای بدن). در حالت طبیعی، این موارد طی رشد جسمی و اجتماعی هماهنگ شده و در نهایت به جنسیت طبیعی ختم می‌شود، ولی امکان دارد این موارد با هم جفت و جور نشوند و انحراف‌هایی رخ دهد که فرد را به یکی از دو سر طیف توزیع طبیعی بکشاند.

در این جا من از واژه‌های «طبیعی» و «انحراف» فقط در معنای آماری آن نسبت به کل جمعیت بشر استفاده می‌کنم. منظورم این نیست که این رفتارها نامطلوب یا این افراد منحرف هستند. بسیاری از کسانی که اختلال هویت جنسی دارند می‌گویند عمل جراحی را به «معالجه»ی تمایلشان ترجیح می‌دهند. اگر این به نظر‌تان عجیب می‌آید، کافی است به یک عشق عمیق، ولی یک طرفه، فکر کنید. آیا در این شرایط می‌خواهید اشتیاقاتان از بین برود؟ پاسخ به این پرسش ساده نیست.

حریم خلوت

در فصل ۴ نقش سیستم نورون‌های آینه‌ای را برای دیدن جهان از روزنه‌ی چشم دیگری، هم به صورت مکانی و هم (احتمالاً) استعاری، توضیح دادم. ممکن است در انسان این نظام به سمت درون کشیده شده باشد و امکان بازنمایی ذهن خود شخص را به وجود آورده باشد. بنابراین با برگشت دایره‌وار سیستم نورون‌های آینه‌ای، «خودآگاهی» زاده شد. البته هنوز یک پرسش تکاملی فرعی وجود دارد که کدام یک اول پدید آمد؟ آگاهی نسبت به دیگران یا آگاهی نسبت به خود؟

ولی این پرسش انحرافی است؛ منظورم این است که هر دوی این‌ها با هم تکامل پیدا کردند و به شدت یکدیگر را تقویت کردند تا در نهایت منجر به نوعی بده‌بستان میان خودآگاهی و دیگرآگاهی شد که فقط در انسان دیده می‌شود.

اگرچه نورون‌های آینه‌ای به ما این امکان را می‌دهد که به طور موقت از دریچه‌ی دید دیگری به جهان نگاه کنیم، ولی این امر منجر به تجربه‌ی خروج از بدن نمی‌شود. ما واقعاً به پشت دریچه‌ی نگاه شخص دیگر نمی‌رویم و هویت خودمان را از دست نمی‌دهیم. به همین ترتیب، اگر به شخص دیگری نگاه کنیم که در حال لمس شدن است، نورون‌های «لامسه»ی ما شلیک می‌شود، ولی حتی اگر حس هم‌دردی هم داشته باشیم، واقعاً فکر نمی‌کنیم کسی دارد ما را لمس می‌کند.

در اصل در هر دوی این موارد، لوب‌های پیشانی جلوی نورون‌های آینه‌ای را دست‌کم تا جایی می‌گیرند که هیچ‌کدام از این موارد رخ ندهد و در نتیجه ما در بدن خودمان باقی می‌مانیم. علاوه بر این، نورون‌های «لامسه» در پوستمان یک پیام خالی به نورون‌های آینه‌ای ارسال می‌کنند که می‌گوید: «آهای، هیچ‌کس تو را لمس نکرده» تا لمس شدن شخص دیگر را به معنای واقعی حس نکنیم. بنابراین در مغز طبیعی یک تعامل پویا بین سه مجموعه پیام (نورون‌های آینه‌ای، لوب‌های پیشانی و گیرنده‌های حسی) مسئولیت حفظ فردیت ذهن و بدن از یک سو و رابطه‌ی متقابل ذهن با دیگران را از سوی دیگر بر عهده دارد - مجموعه‌ای متناقض‌نما از وضعیتی منحصر به انسان. اختلالات در این نظام، همان‌طور که خواهیم دید، منجر به انحلال مرزهای میان‌فردی، هویت فردی و تصویر بدن خواهد شد که امکان تفسیر طیف گسترده‌ای از نشانه‌های به‌ظاهر غیر قابل فهم را در روان‌شناسی فراهم می‌کند. مثلاً اختلال در بازدارنده‌های پیشانی برای سیستم نورون آینه‌ای ممکن است منجر به حس عذاب‌آور خروج از بدن شود، درست مثل این‌که واقعاً خودتان را از بالا مشاهده می‌کنید. چنین نشانگان‌هایی مشخص می‌کند مرز میان واقعیت و توهم تا چه حد در شرایط خاص ممکن است تیره و تار شود.

نورون‌های آینه‌ای و نشانگان‌های «عجیب و غریب»

فعالیت نورون‌های آینه‌ای ممکن است به شیوه‌های مختلف از مسیر خود خارج شود که گاهی به صورت اختلال کامل عصبی بروز می‌کند؛ ولی من فکر می‌کنم به صورت خفیف هم رخ می‌دهد. مثلاً نمی‌دانم آیا از بین رفتن مرزهای میان‌فردی می‌تواند نشانگان‌های عجیبی مانند «جنون دونفره^۱» را که در آن دو نفر، مثل بوش و چنی^۲، در جنون یکدیگر شریک‌اند توضیح دهد؟ عشق رمانتیک نوع خفیفی از جنون دونفره است، خیال‌پردازی موهوم دونفره‌ای که اشخاص عادی هم به آن مبتلا می‌شوند. نشانگان مونس‌هاوزن وکالتی^۳، نمونه‌ی دیگری از آن است. در این مورد، «خودبیمارانگاری^۴» (که در آن کوچک‌ترین علامت بیماری برای شخص، نشانی از یک بیماری مرگبار است) ناخودآگاه به جای خود شخص، روی شخص دیگری انداخته می‌شود (که منظور از «وکالتی» همین است)؛ معمولاً این فرافکنی توسط پدر یا مادر روی فرزند انجام می‌شود.

1 folie à deux

۲ منظور جورج دبلیو بوش، رییس‌جمهور اسبق آمریکا، و معاونش دیک چنی است - م.

3 Munchausen syndrome by proxy

4 hypochondriasis

از آن عجیب‌تر نشانگان کوواد^۱ است. مردانی که در جلسات لاماز^۲ شرکت می‌کنند کم‌کم دچار بارداری کاذب می‌شوند و نشانه‌های شبه‌بارداری از خود نشان می‌دهند. (شاید فعالیت نوروهای آئینه‌ای باعث تولید هورمون‌های هم‌دلی مثل پرولاکتین می‌شود که روی مغز و بدن اثر گذاشته و باعث بارداری خیالی می‌شود.)

حتی پدیده‌های فرویدی مانند فرافکنی نیز حالا دیگر معنا پیدا می‌کنند: ما می‌خواهیم منکر احساس ناخوشایندمان شویم، ولی آن‌قدر جلو چشمان است که نمی‌توانیم کاملاً انکارش کنیم، به همین دلیل آن را به دیگری نسبت می‌دهیم. در این‌جا دوباره اختلال میان «من» و «تو» را داریم. همان‌طور که خواهیم دید، این بی‌شبهات به بیمار مبتلا به اختلال انکار اندام نیست که فرافکنی می‌کند و دست فلجش را به مادرش نسبت می‌دهد. مثال آخر انتقال متقابل^۳ فرویدی است که در آن روانکاو شروع به ادغام احساسات خود با احساسات بیمار می‌کند که اگر بیمار از جنس مخالف باشد، ممکن است گاهی روانکاو را دچار مشکلات قانونی کند.

بدیهی است ادعا نمی‌کنم این نشانگان‌ها را «توضیح» داده‌ام؛ فقط می‌خواستم اشاره‌ای داشته باشم به این‌که چگونه این نشانگان‌ها می‌توانند در طرح کلی ما جای بگیرند و چگونه می‌توانند سرنخی به ما دهند که بفهمیم مغز طبیعی چگونه حس فردیت را به وجود می‌آورد.

اوتیسم

در فصل ۵ شواهدی آوردم مبنی بر این‌که کمبود نوروهای آئینه‌ای و یا مدارهایی که در آن منعکس می‌شوند ممکن است زمینه‌ی پیدایش اوتیسم باشد. اگر نوروهای آئینه‌ای واقعاً در خودبازنمایی نقش داشته باشند، می‌توان انتظار داشت که شخص مبتلا به اوتیسم، حتی اگر اختلالش خفیف باشد، قادر به درون‌نگری نیست و هیچ‌گاه نمی‌تواند عزت یا خواری نفس را حس کند، تا چه رسد به تأسف به حال خود یا خودبزرگ‌بینی؛ چنین فردی حتی متوجه معنی این اصطلاحات هم نمی‌شود. به همین دلیل کودک نمی‌تواند حس خجالت و شرمساری را، که در نتیجه‌ی خودآگاهی رخ می‌دهد، تجربه کند.

مشاهدات اجمالی اشخاص مبتلا به اوتیسم حاکی از آن است که تمام این‌ها ممکن است درست باشد، ولی هنوز آزمایش‌هایی اصولی برای تعیین میزان توانایی درون‌نگری این

1 Couvade syndrome

۲ کلاس‌های مربوط به زایمان -م.

3 countertransference

بیماران انجام نشده است. به عنوان مثال، اگر از ما بپرسند تفاوت بین نیاز و تمایل چیست (مثلاً نیاز به خمیردندان و تمایل به زن یا مرد) یا فرق میان افتخار و تکبر، غرور و فروتنی، غم و تأسف چیست، معمولاً بعد از کمی فکر کردن قادر به بیان تمایز میان این واژه‌ها هستیم. ولی یک کودک مبتلا به اوتیسم ممکن است قادر به فهم این تمایزات نباشد، ولی در عوض می‌تواند اختلافات انتزاعی دیگری را درک کند (مثلاً این‌که چه فرقی بین یک فرد دموکرات و یک فرد محافظه‌کار - به جز ضریب هوشی‌شان - وجود دارد).

آزمایش ظریف دیگر این است که ببینیم آیا یک کودک (یا بزرگسال) مبتلا به اوتیسم خفیف معنی چشمک‌یواشکی را می‌فهمد یا نه، چون چشمک معمولاً یک تعامل اجتماعی سه‌طرفه است میان ما، کسی که به او چشمک می‌زنیم و یک شخص سوم در آن اطراف که می‌تواند واقعی یا خیالی باشد. این کار نیاز به بازنمایی ذهن دو نفر دیگر، علاوه بر ذهن خودمان، دارد.

اگر وقتی داریم به شخص دیگری دروغ می‌گوییم و یواشکی (طوری که آن شخص نبیند) به فرد دیگری چشمک می‌زنیم، یک قرارداد اجتماعی تلویحی با او امضا کرده‌ایم:

یعنی «تو را هم در این بازی شریک می‌کنم، ببین چطور دارم گولش می‌زنم.»

چشمک برای لاس زدن هم، دور از چشم دیگران، به کار می‌آید، اگرچه نمی‌دانم آیا در تمام فرهنگ‌ها وجود دارد یا نه. (و بالاخره این‌که با شخصی که در حال شوخی هستیم هم چشمک می‌زنیم، مثل این‌که بخواهیم بگوییم «می‌دانی که دارم شوخی می‌کنم») روزی از تِمپل گراندین^۱، هنرمند و نویسنده و هنرمند مشهور مبتلا به اوتیسم خفیف پرسیدم که آیا معنی چشمک را می‌داند؟ پاسخ داد به لحاظ عقلانی آن را درک می‌کند، ولی هیچ‌وقت چشمک نمی‌زند و حس شهودی درباره‌ی آن ندارد.

مشاهدات لئو کانر^۲ (کسی که اولین بار اوتیسم را توصیف کرد) به طور مستقیم به چارچوب این فصل مرتبط است، او مشاهده کرد که کودکان مبتلا به اوتیسم اغلب در هنگام صحبت کردن ضمیرهای «من» و «تو» را با هم اشتباه می‌گیرند. این نشان‌دهنده‌ی مرزبندی ضعیف «من» و ناتوانی در تمایز میان من و دیگری است که خواهیم دید تا حدودی مربوط به نورون‌های آینه‌ای و مدار بازدارنده‌ی پیشانی مرتبط با آن است.

1 Temple Grandin

2 Leo Kanner

لوب‌های پیشانی و اینسولا

پیش‌تر در این فصل گفتم که «تمایل به قطع عضو» نتیجه‌ی عدم تطابق بین قشرهای تنی-حسی S1 و S2 از یک سو و لوب‌های آهیانه‌ی بالای (و زیرین) از سوی دیگر است، ناحیه‌ای که در حالت طبیعی تصویری پویا از بدن ما در فضا می‌سازد. ولی این عدم تطابق دقیقاً کجا تشخیص داده می‌شود؟ احتمالاً در اینسولا که در عمق لوب‌های گیجگاهی قرار دارد. نیمه‌ی پشتی این ساختار، چندین ورودی حسی-از جمله درد- را از اعضای داخلی، عضلات، مفاصل و اعضای تعادلی گوش جمع می‌کند تا حس کالبدمندی ناخودآگاه در ما ایجاد کند. مغایرت بین ورودی‌ها در این‌جا باعث احساس ناراحتی گنگی می‌شود، مثل زمانی که حس تعادل و حس بینایی ما زمانی که سوار کشتی هستیم در تعارض با یکدیگر قرار می‌گیرند و حالت تهوع به‌مان دست می‌دهد.

سپس از پشت قشر اینسولا به بخش جلویی‌اش پیام می‌فرستد. از نظر آرتور دی (باد) کرگ^۱، عصب-کالبدشناس برجسته، از مؤسسه‌ی عصب‌شناسی بارو^۲ در فونیکس، اینسولای پشتی فقط حس‌های اولیه‌ی ناخودآگاه را ضبط می‌کند، ولی برای این‌که بتوانیم تصویر آگاهانه‌ای از بدن داشته باشیم، این حس‌ها باید در حالت پیچیده‌تری در اینسولای پیشین «مجدداً بازنمایی» شوند.

«بازنمایی‌های مجدد» آقای کرگ تا حدی شبیه به چیزی است که من در کتاب *اشباح درون مغز فرا‌بازنمایی*^۳ نامیده‌ام. ولی در طرح من، تعامل‌های رفت و برگشتی بیشتری با قشر کمربندی پیشین و سایر ساختارهای پیشانی نیاز است تا حس کامل فردی که نسبت به حس‌هایش واکنش نشان می‌دهد و حق انتخاب دارد شکل بگیرد. بدون این تعامل‌ها صحبت از «خود» آگاه، چه تجسم‌یافته باشد و چه نباشد، بی‌معنی است.

تا این‌جا در این کتاب صحبت زیادی درباره‌ی لوب‌های پیشانی نکرده‌ام. این لوب‌ها در انسان‌ها به‌خوبی تکامل یافته و باید نقش مهمی در منحصر به فرد بودن ما ایفا کنند. در حقیقت لوب‌های پیشانی شامل قشر حرکتی و تکه‌ای از قشر مخ در جلو آن (قشر پیش‌پیشانی) است. هر لوب پیش‌پیشانی شامل سه زیرمجموعه است: پیش‌پیشانی بطنی میانی^۴ (VMF)، یا بخش زیری-داخلی؛ پیش‌پیشانی پشتی-کناری^۵ (DLF)، یا بخش

1 Arthur D. (Bud) Craig

2 Barrow Neurological Institute

3 metarepresentations

4 ventromedial prefrontal

5 dorsolateral

فوقانی خارجی؛ و بخش پستی-میانی قشر پیش‌پیشانی^۱ (DMF)، یا بخش فوقانی داخلی (رجوع شود به تصویر ۲ در مقدمه). در این جا نگاهی می‌اندازیم به عملکرد این سه ناحیه‌ی پیش‌پیشانی.

در فصل ۸ که درباره‌ی واکنش‌های زیبایی‌شناختی لذت‌بخش نسبت به زیبایی صحبت شد به VMF اشاره کردیم. این ناحیه پیام‌هایی نیز از اینسولای پیشین دریافت می‌کند تا حس تجسم آگاه را به وجود آورد. VMF با همکاری بخش‌هایی از قشر کمربندی پیشین (ACC) باعث برانگیختن «تمایل» به انجام کار می‌شود. برای مثال، مغایرت میان تصویر بدن در اختلال «تمایل به قطع عضو» که توسط اینسولای پیشین راست تشخیص داده می‌شود، به VMF و قشر کمربندی پیشین مخابره می‌شود تا تصمیمی آگاهانه برای انجام دادن اقدامی گرفته شود: «دلت رو بزَن به دریا و دستت را قطع کن!» به موازات آن، اینسولا بازتابی مستقیم روی بادامه دارد که واکنش جنگ و گریز را از طریق هیپوتالاموس فعال می‌سازد و همان‌طور که در بیماران مبتلا به «تمایل به قطع عضو» دیدیم، دلیل افزایش تعریق پوست (واکنش الکتریکی پوست و یا GSR) را توضیح می‌دهد.

بدیهی است کل این مباحث در حد حدس و گمان است؛ ما در این مرحله حتی نمی‌دانیم آیا دلایل مطرح‌شده درباره‌ی اختلال «تمایل به قطع عضو» درست است یا نه. ولی به‌هرحال فرضیه‌ی من‌نشان‌دهنده‌ی روش استدلال لازم برای بیان علت بسیاری از اختلالات مغزی است. کنار زدن این اختلالات و نسبت دادن مشکلات روحی و روانی به افراد مبتلا هیچ مشکلی را حل نمی‌کند. این برچسب زدن‌ها نه عملکرد طبیعی را روشن می‌سازد و نه به بیمار کمک می‌کند. عجیب نیست که بخش میانی قشر پیش‌پیشانی - VMF و احتمالاً DMF- با توجه به اتصالات وسیعی که با ساختارهای لیمبیک دارند، در ساخت سلسله‌مراتب اصول و ارزش‌های اخلاقی که در انسان تکامل بسیاری یافته است دخیل باشند. ما معمولاً دروغ نمی‌گوییم و کسی را فریب نمی‌دهیم، حتی اگر صددرصد مطمئن باشیم مشکلی برایمان پیش نخواهد آمد، مگر این‌که فرد جامعه‌ستیزی باشیم (که طبق آنچه آنتونیو داماسیو نشان داده است این افراد دچار اختلال در این مدارها هستند).

در واقع، حفظ اصول اخلاقی و نگرانی از این‌که دیگران درباره‌ی ما چه فکری می‌کنند به قدری قوی است که آن را تا بعد از مرگمان هم بسط می‌دهیم. فرض کنید سرطان لاعلاجی را در شما تشخیص داده‌اند و نامه‌هایی در کشوی میزتان دارید که ممکن است پس از مرگتان آن‌ها را پیدا کنند و به رسوایی جنسی متهم شوید. اگر شما هم مانند

1 dorsomedial

بسیاری از مردم باشید، بلافاصله مدرک جرم را از بین می‌برید، اگرچه از نظر منطقی دلیلی ندارد آبرویتان بعد از مرگ برایتان مهم باشد.

قبلاً به نقش نورون‌های آئینه‌ای در حس هم‌دلی اشاره کردم. میمون‌ها هم به احتمال زیاد نوعی هم‌دلی دارند. ولی انسان‌ها حس هم‌دلی و «اراده‌ی آزاد» را با هم دارند، که دو مؤلفه‌ی لازم برای انتخاب اخلاقی است. این ویژگی در ما، نسبت به آنچه میمون‌های دیگر پیش از ما به آن رسیده‌اند، نیاز به آرایش پیچیده‌تری از نورون‌های آئینه‌ای - که به همراه قشر کمربندی پیشین عمل می‌کنند - دارد.

حال نوبت ناحیه‌ی پیش‌پیشانی پشتی میانی (DMF) است. در تصویربرداری‌های مغزی مشخص شده است که این ناحیه در جنبه‌های مفهومی «خود» دخیل است. بررسی‌هایی که از طریق تصویربرداری مغزی صورت گرفته نشان داده است که اگر از شما بخواهند ویژگی‌ها و شخصیت خودتان (و نه شخص دیگری) را توصیف کنید، این ناحیه روشن می‌شود. ولی اگر بگویند حس اولیه‌تان را درباره‌ی کالبد خود توصیف کنید، قاعدتاً VMF شما باید روشن شود، هرچند این را هنوز آزمایش نکرده‌اند.

و بالاخره نوبت به ناحیه‌ی پیش‌پیشانی پشتی کناری (DLF) می‌رسد. این ناحیه برای حفظ امور در چشم‌انداز ذهنی کنونی و مستمر ما لازم است، تا با استفاده از ACC توجه را به ابعاد مختلف اطلاعات جلب کنیم و طبق خواستمان عمل کنیم. (نام تخصصی این عملکرد حافظه‌ی عامل^۱ است).

DLF برای تفکر منطقی هم مورد نیاز است، چرا که تفکر منطقی مستلزم توجه به جوانب مختلف یک مسئله و بازی با انتزاعاتی مثل واژه‌ها و اعداد است که در لوب آهیانه‌ای زیرین شکل می‌گیرد (رجوع شود به فصل ۴). هیچ کس نمی‌داند قواعد دقیق این بازی چطور است و از کجا نشئت می‌گیرد.

DLF همچنین با لوب آهیانه‌ای در تعامل است. این دو با همکاری هم بدن آگاه متحرک و تجربه‌گر را می‌سازند که در زمان و مکان حرکت می‌کند (که ایجاد حس عمیق‌تر اتصال «خود» به بدن را در مسیر اینسولا-VMF تکمیل می‌کند).

این مرز غیر ملموس بین این دو نوع تصویر بدنی تا حدی تار است که این مسئله یادآور پیچیدگی فراوان اتصالات مورد نیاز حتی برای مورد «ساده‌ای» مثل تصویر بدنی است. این نکته را بعداً به‌طور مفصل توضیح می‌دهم؛ با بیماری آشنا خواهیم شد که یک

1 working memory

شیخ دوقلو در کنارش دارد. تحریک دهلیزی^۱ باعث می‌شود یکی از دوقلوها کوچک شده و حرکت کند. این آزمایش دلالت بر تعاملی نیرومند میان دو چیز دارد: (الف) ورودی دهلیزی به اینسولا که حس عمیق اتصال به بدن را تولید می‌کند و (ب) ورودی دهلیزی به لوب آهیانه‌ی راست که -به همراه عضله، حس مفصل و بینایی- حس واضحی از یک بدن آگاه متحرک و تجربه‌گر را می‌سازد.

وحدت

نکند که «خود» از یک ماهیت واحد به وجود نمی‌آید و حاصل فشار و کشش نیروهای متعددی است که اکثراً ناخودآگاه‌اند؟ در این بخش با استفاده از اختلال «ناتوانی در ادراک بیماری» و تجربیات خروج از بدن به بررسی وحدت -و عدم وحدت- «خود» می‌پردازیم.

تخصصی شدن نیم‌کره‌های مغز: دکتر، من دو ذهن دارم

روانشناسی عامیانه تا حد زیادی به بحث تخصص هر نیم‌کره در نقش‌های مختلف می‌پردازد. به عنوان مثال باور رایج این است که نیم‌کره‌ی راست غریزی‌تر، خلاق‌تر و احساسی‌تر از نیم‌کره‌ی چپ است که خطی‌تر، منطقی‌تر و طرز تفکرش شبیه به آقای اسپاک است. بسیاری از معلم‌های مذهبی عصر جدید از این تفکر برای ترویج راه‌های رهاسازی قدرت بالقوه و پنهان نیم‌کره‌ی راست استفاده کرده‌اند.

مانند بسیاری از تفکرات عامیانه، هسته‌ای از حقیقت در این مطلب وجود دارد. در کتاب *اشباح درون مغز* گفتم دو نیم‌کره شیوه‌های رویارویی متفاوت ولی مکملی برای برخورد با دنیای بیرون دارند. در این‌جا از آن برای توضیح اختلال «ناتوانی در ادراک بیماری» استفاده می‌کنم، اختلالی که در آن برخی افرادی که دچار سکنه شده‌اند از کارافتادگی اعضای بدنشان را انکار می‌کنند. به‌طور کلی، این اختلال می‌تواند به فهم این مسئله کمک کند که چرا حتی طبیعی‌ترین افراد، مثل من و شما، گاهی در مواجهه با اضطراب‌های روزمره‌شان دچار انکار و دلیل‌تراشی می‌شوند. اگر کارکرد نیم‌کره‌های مغز با هم تفاوت دارد، دلیل تکاملی آن چیست؟

اطلاعاتی که از حواس دریافت می‌کنیم، در حالت عادی، با خاطرات موجود ترکیب می‌شوند تا یک نظام باور درباره‌ی خود و دنیای بیرونمان ایجاد شود. به نظر من این نظام باور منسجم درونی عمدتاً توسط نیم‌کره‌ی چپ به وجود می‌آید. اگر کوچک‌ترین اطلاعات غیرعادی‌ای وجود داشته باشد که با نظام باور «تصویر بزرگ» ما هم‌خوانی

1 vestibular stimulation

نداشته باشد، نیم‌کره‌ی چپ سعی می‌کند این تفاوت‌ها و نابهنجاری‌ها را رفع کند تا انسجام «خود» و ثبات رفتار حفظ شود. در فرایندی به نام افسانه‌بافی^۱، نیم‌کره‌ی چپ گاهی حتی اطلاعاتی سرهم می‌کند تا هماهنگی و شکل کلی خود را حفظ کند. پیروان فروید ممکن است بگویند که نیم‌کره‌ی چپ این کار را برای جلوگیری از خُرد شدن «خود»، یا برای کاهش آنچه روان‌شناسان «ناهماهنگی شناختی» (ناهماهنگی میان ابعاد مختلف درونی «خود») می‌نامند انجام می‌دهد. این گسستگی‌ها خاستگاه افسانه‌بافی و انکار و توهم است که از مباحث روان‌پزشکی است. به زبان دیگر، منشأ دفاع فرویدی عمدتاً در نیم‌کره‌ی چپ است. ولی در نگاه من، بر خلاف پیروان چشم‌بسته‌ی فروید، تکامل این امر برای «محافظت از خود» نیست، بلکه برای تثبیت رفتار و اعمال حس پیوستگی و هویتِ روایی در زندگی ماست.

ولی باید محدودیتی وجود داشته باشد. اگر نیم‌کره‌ی چپ را به حال خودش بگذاریم، به احتمال زیاد یک انسان متوهم و مجنون از ما می‌سازد. کم‌اهمیت کردن برخی از ضعف‌ها برای خودمان یک مسئله است (چون «خوش‌بینی» غیرواقعی می‌تواند موقتاً برای پیش رفتن به سوی جلو مؤثر باشد) و فریب دادن خود با این باور که آن‌قدر پولدار هستیم که بتوانیم یک ماشین فراری بخریم (و یا این که دستمان فلج نیست) مسئله‌ای دیگر است؛ با این که هیچ کدام حقیقت ندارد. بنابراین پذیرفتن یک «وکیل مدافع شیطان» در نیم‌کره‌ی راست که اجازه دهد «ما» نگاهی بی‌طرف و واقع‌بینانه (و دگرمحور) داشته باشیم منطقی است [۹].

این سامانه‌ی مغز راست اغلب توانایی تشخیص اختلاف‌های عمده‌ای را دارد که نیم‌کره‌ی چپ خودمحورمان نادیده می‌گیرد یا سرکوب می‌کند، در صورتی که نباید چنین کاری انجام دهد. ما نسبت به این موارد آگاه می‌شویم و نیم‌کره‌ی چپ مجبور به بازنگری روایتش می‌شود.

این برداشت که بسیاری از ابعاد روانی انسان می‌تواند از درگیری کِش واکِشی بین دو ناحیه‌ی مکمل نیم‌کره‌های مغز برخیزد شاید ساده‌سازی بیش از حد و راحت‌طلبانه‌ای به نظر برسد.

در واقع شاید این فرضیه خود نتیجه‌ی تمایل مغز به «وسواس دوگانه‌سازی» برای ساده‌سازی جهان است که سعی دارد همه چیز را به قطب‌های متضاد دسته‌بندی کند (شب و روز، یین و یانگ، نر و ماده و غیره)؛ ولی از لحاظ مهندسی سیستمی این برداشت کاملاً

1 confabulation

منطقی است. ساز و کارهای نظارت و فرمان که باعث تثبیت سیستم و مانع نوسانات می‌شود در زیست‌شناسی قاعده است، نه استثناء. اکنون می‌خواهم توضیح دهم که تفاوت شیوه‌ی کار دو نیم‌کره چه تأثیری در اختلال «ناتوانی در ادراک بیماری» یا انکار ناتوانی (که در این مورد فلج است) دارد. همان‌طور که پیش‌تر دیدیم آسیب به هر یک از دو نیم‌کره بر اثر سکته‌ی مغزی منتج به فلج یک‌سویه^۱ یعنی از کار افتادگی کامل یک طرف بدن می‌شود. اگر سکته در نیم‌کره‌ی چپ رخ دهد، سمت راست بدن از کار می‌افتد و همان‌طور که انتظار می‌رود بیمار برای از کار افتادگی خود ابراز ناراحتی کرده و درخواست مداوا دارد. رفتار اکثر اشخاصی که سکته در سمت راست مغزشان رخ داده است هم به همین شکل است؛ ولی تعداد اندکی از این بیماران هستند که نسبت به این قضیه بی‌اعتنا باقی می‌مانند.

این افراد وسعت از کار افتادگی‌شان را کم‌اهمیت جلوه می‌دهند و لجاج‌بازانه منکر ناتوانی در حرکت یا حتی مالکیت اندام از کار افتاده‌شان می‌شوند! چنین انکاری معمولاً نتیجه‌ی آسیب جداگانه‌ای است که به «وکیل مدافع شیطان» در ناحیه‌ی آهیانه‌ای-پیشانی در نیم‌کره‌ی راستشان وارد شده است و به نیم‌کره‌ی چپ امکان ورود به «حلقه‌ی باز»ی را داده که میزان انکارها را به حد غیرمعتولی می‌رساند.

اخیراً بیمار شصت‌ساله‌ی باهوشی به نام نورا را معاینه می‌کردم که نوع خیلی عجیبی از این نشانگان را داشت.

پرسیدم: «امروز چطوری نورا؟»

«خوبم دکتر، فقط غذای بیمارستان وحشتناک است.»

«خوب، بگذار یک نگاهی بهت بیندازم. می‌توانی راه بروی؟»

«بله» (در اصل طی هفته‌ی گذشته یک قدم هم برنداشته بود)

«نورا، می‌توانی از دست‌هایت استفاده کنی؟»

«بله.»

«هر دو دست؟»

«بله.» (نورا در هفته‌ی گذشته حتی نتوانسته بود یک چنگال را دستش بگیرد.)

«می‌توانی دست چپت را حرکت بدهی؟»

«البته.»

«دست چپت را بزن به بینی من.»

دست‌های نورا بدون حرکت می‌ماند.

1 hemiplegia

«داری به بینی ام دست می زنی؟»

«بله.»

«می توانی دست هایت را ببینی که بینی ام را لمس می کنند؟»

«بله. الآن کم کم دارم بینی تان را لمس می کنم.»

چند دقیقه بعد دست بی حرکت نورا را گرفتم، به سمت صورتش بالا بردم و پرسیدم:

«این دست کیست، نورا؟»

«این دست مادرم است، دکتر.»

«مادرت کجاست؟»

در این جا نورا به نظر گیج شد و با چشم دور اتاق به دنبال مادرش گشت. «زیر میز

قائم شده.»

«نورا گفتی می توانی دست چپت را تکان دهی؟»

«بله.»

«نشانم بده. بینی خودت را با دست چپ لمس کن.»

نورا بدون کوچک ترین تأملی دست راستش را به سوی دست چپ بی حسش برد، آن

را گرفت و مانند ابزاری از آن برای لمس بینی اش استفاده کرد.

معنای جالب این رفتار این است که حتی اگر نورا منکر از کار افتادگی دست چپش

می شد، حتماً باید تا حدی از آن مطلع می بود، چون در غیر این صورت دلیلی نداشت

بی درنگ از دست راستش برای گرفتن آن استفاده کند.

سؤال دیگر این که چرا از دست چپ «مادرش» به عنوان ابزاری برای لمس بینی اش

استفاده کرد؟ انگار چند نورا درون او وجود دارد.

مورد نورا نمونه ی شدیدی از اختلال ناتوانی در ادراک بیماری است. این گونه بیماران

عموماً به جای افسانه بافی یا انکار کامل از کار افتادگی، سعی در کم اهمیت نشان دادن آن

دارند. مثلاً می گویند «مشکلی نیست دکتر. روز به روز بهتر می شود!»

طی سال های متمادی بسیاری از این بیماران را دیده ام و شگفت زده شده ام که چقدر

گفته هایشان با نوع انکارها و توجیحات روزمره ای که همه ی ما برای پوشاندن تضادهای

موجود در زندگی روزمره مان با آن درگیریم مشابهت دارد.

زیگموند (و خصوصاً دخترش آنا) فروید از این مسئله به عنوان «ساز و کار دفاعی»

یاد می کنند که اشاره به عملکرد آن برای «محافظت از خود» دارد که نمی دانم معنی

دقیقش چیست.

انکار، دلیل تراشی، افسانه‌بافی، واکنش وارونه، فرافکنی، توجیه عقلانی و سرکوب مثال‌هایی از این دفاع فرویدی هستند. این پدیده‌های عجیب فقط تا حدودی با مسئله‌ی آگاهی (به معنای خاص آن) ارتباط دارد ولی - همان‌طور که فروید اصرار داشت - نشان‌دهنده‌ی فعل و انفعال پویا میان خودآگاه و ناخودآگاه است و لذا مطالعه‌شان می‌تواند به طور غیرمستقیم فهمان را درباره‌ی آگاهی و سایر ابعاد ماهیت انسان روشن سازد. لذا آن‌ها را در این جا فهرست می‌کنیم:

۱- *انکار کامل* - «دستم فلج نیست.»

۲- *دلیل تراشی* - گرایش همه‌ی ما برای نسبت دادن امری ناخوشایند به علل خارجی: مثلاً ممکن است به جای این‌که بگوییم «به اندازه‌ی کافی درس نخوانده بودم» بگوییم «امتحان خیلی سخت بود» یا به جای این‌که بگوییم «شاگرد زرنگی نیستم» بگوییم «استاد مردم‌آزار است». این گرایش در بیماران تشدید می‌شود.

به عنوان مثال وقتی از بیمارم، آقای دابز، می‌پرسم: «چرا دست چپت را آن‌طور که من گفتم حرکت ندادی؟» پاسخ‌های متفاوتی می‌دهد:

«من خودم نظامی هستم دکتر، از کسی دستور نمی‌گیرم.»

«دانشجویهای پزشکی تمام روز روی من آزمایش انجام داده‌اند. دیگر خسته شده‌ام.»

«دستم آرتروز شدیدی دارد. آن‌قدر درد می‌کند که نمی‌توانم تکانش دهم.»

۳- *افسانه‌بافی* - گرایش به سرهم کردن داستان برای محافظت از تصویر «خود». این کار ناخودآگاه انجام می‌شود و بیمار قصد فریب ما را ندارد. «دکتر می‌توانم حرکت دستم را ببینم. دو سه سانت با بینی‌ام فاصله دارد.»

۴- *واکنش وارونه* - گرایش به تأکید بر وارونه‌ی چیزی که به صورت ناخودآگاه درباره‌ی خودمان فکر می‌کنیم صحت دارد یا، به قول هملت، گرایش به اعتراض بیش از حد. مخالفت شدید با ازدواج دو هم‌جنس از سوی هم‌جنس‌گرایانی که تمایل جنسی خود را آشکار نمی‌کنند، مثالی از این رفتار است.

مثالی دیگر می‌آورم: یادم می‌آید در یک درمانگاه مربوط به سکته‌ی مغزی به میز سنگینی اشاره کردم و از بیماری که دست چپش از کار افتاده بود پرسیدم: «می‌توانی این میز را با دست راست بلند کنی؟»

«بله»

«تا چه ارتفاعی می‌توانی بلندش کنی؟»

«حدود دو سه سانت.»

«با دست چپت هم می توانی بلندش کنی؟»

«بله، تا حدود پنج سانت»

مشخصاً «کسی» در او می دانسته که فلج است، اگر نه دلیل اغراق درباره‌ی قدرت دستش چه می توانست باشد؟

۵- فرافکنی - نسبت دادن کمبودها به شخصی دیگر. در درمانگاه: «دست [فلج] متعلق به مادرم است.» در زندگی روزمره: «او نژادپرست است.»

۶- توجیه عقلانی - تبدیل امری احساسی ولی تهدیدآمیز به مسئله‌ای عقلانی و در نتیجه انحراف توجه از آن و تضعیف ضربه‌ی احساسی. بسیاری از اشخاصی که همسر یا عضوی از خانواده‌ی آن‌ها دچار بیماری لاعلاجی است و نمی‌توانند با امکان از دست رفتنش کنار بیایند، شروع به برخورد با بیماری به عنوان چالشی کاملاً عقلانی می‌کنند. این را می‌توان ترکیبی از انکار و توجیه عقلانی دانست، مهم نیست چه نامی روی آن بگذاریم. ۷. سرکوب - گرایش به جلوگیری از بازیابی خاطرات دردناک که اگر به سطح بیایند برای «خود» دردناک خواهد بود. اگرچه این واژه به روان‌شناسی عامیانه راه پیدا کرده است، اما محققان حافظه مدت‌ها نسبت به وجود عامل سرکوب شک داشتند. من بیشتر فکر می‌کنم که این پدیده‌ای واقعی است، چون نمونه‌های متعددی از آن را در بیمارانم دیده‌ام که این خود، به قول ریاضی‌دان‌ها، «اثبات وجود» است.

برای مثال اکثر بیمارانی که دچار اختلال ناتوانی در ادراک بیماری هستند، بعد از چند روز انکار، درمان می‌شوند. یکی از این بیمارانم نه روز متوالی، حتی پس از پرسش‌های مکرر، اصرار داشت دست از کار افتاده‌اش «مشکلی ندارد» ولی روز دهم این حالتش کاملاً بهبود یافت.

وقتی از او درباره‌ی بیماری‌اش سؤال کردم، بلافاصله پاسخ داد: «دست چپم از کار افتاده.» با تعجب پرسیدم: «چه مدت است که از کار افتاده؟»

جواب داد: «در طول همین چند روز گذشته که من را معاینه کرده‌اید.»

«دیروز که درباره‌ی دستتان پرسیدم چه گفتید؟»

«خوب معلوم است، گفتم از کار افتاده.»

مشخص بود که انکارهایش را «سرکوب» می‌کرد.

اختلال ناتوانی در ادراک بیماری نمونه‌ی روشنی از موضوعی است که در این کتاب روی آن تأکید داشتم، این که «باور» چیز واحدی نیست و از لایه‌های متعددی تشکیل شده است که می‌توان یک به یک آن‌ها را برداشت تا جایی که از «خود حقیقی» چیزی به غیر

از یک انتزاع پوچ باقی نماند. همان‌طور که فیلسوف معروف دانیل دنت^۱ گفته است، «خود» از لحاظ مفهومی بیشتر شبیه به «مرکز ثقل» شیء پیچیده‌ای است که بُردارهایش در یک نقطه‌ی واحد فرضی به هم می‌رسند.

لذا اختلال ناتوانی در ادراک بیماری فقط یک نشانگان غیر عادی نیست، بلکه بینشی جدید درباره‌ی ذهن انسان به ما می‌دهد. هر بار بیماری را با این اختلال می‌بینم به نظرم می‌رسد طبیعت انسان را با ذره‌بین مشاهده می‌کنم. همه‌اش فکر می‌کنم اگر فروید از این اختلال با خبر بود، چقدر از مطالعه بر روی آن لذت می‌برد. مثلاً ممکن بود پرسد چه چیز باعث می‌شود فرد از روش دفاعی خاصی استفاده کند؟ چرا در برخی موارد از توجیه عقلانی استفاده می‌شود، ولی در برخی دیگر از انکار؟ آیا صرفاً به موقعیت‌های خاص بستگی دارد یا به شخصیت بیمار؟ چرا یکی همیشه از توجیه عقلانی استفاده می‌کند ولی دیگری از انکار؟

الگویی که من ارائه می‌دهم، علاوه بر توضیح تکاملی روان‌شناسی فروید، می‌تواند در تفسیر اختلال دوقطبی^۲ (شیدایی-افسردگی) هم به کار رود. شباهتی بین شیوه‌ی کار نیم‌کره‌های چپ و راست (یعنی جنون یا توهم در نیم‌کره‌ی چپ و وکیل مدافع شیطان نگران در نیم‌کره‌ی راست) و تغییر و تناوب خلق و خو در بیماری دوقطبی وجود دارد. در این صورت آیا ممکن است این تغییر در خلق و خو نتیجه‌ی تناوب بین دو نیم‌کره باشد؟ همان‌طور که استادان سابق من دکتر کی. سی. نامبیار^۳ و جک پتیگرو نشان داده‌اند، حتی در افراد عادی هم ممکن است خودبه‌خود «چرخشی» بین دو نیم‌کره و شیوه‌ی شناختی آن‌ها اتفاق بیفتد که روان‌کاوان شدیدترین حالت آن را «کژکارکردی» یا «بیماری دو قطبی» می‌نامند؛ البته من بیمارانی را می‌شناسم که حاضرند حملات افسردگی را تحمل کنند تا (مثلاً) بتوانند سرخوشی کوتاه‌مدت پیوند با خدا را همچنان داشته باشند.

تجربه‌ی خروج از بدن: دکتر بدنم جا مانده است

همان‌طور که پیش‌تر دیدیم، یکی از کارهایی که نیم‌کره‌ی راست انجام می‌دهد گرفتن عکسی مستقل و کلی از خود و وضعیتمان است. این کار به مشاهده‌ی خود از بیرون هم تعمیم داده می‌شود. به عنوان مثال وقتی در حال سخنرانی هستیم، می‌توانیم در تصورمان خود را، از دید مخاطب، در حال حرکت روی صحنه ببینیم.

1 Daniel Dennett

2 bipolar disorder

3 K. C. Nambiar

ممکن است تجربه‌ی خروج از بدن را هم بتوانیم به این ترتیب توضیح دهیم. در این جا هم کافی است قطع مدارهای مهاری را در نظر بگیریم که معمولاً فعالیت نورون‌های آینه‌ای را تحت نظر دارند. آسیب به نواحی آهیانه‌ای-پیشانی راست یا بیهوشی با استفاده از کتامین (که می‌تواند روی همان مدارها تأثیر بگذارد) این مهار را از بین می‌برد.

در نتیجه، کم‌کم حس می‌کنیم داریم از بدنمان خارج می‌شویم، تا جایی که حتی احساس درد هم نمی‌کنیم و درد را «به طور عینی» می‌بینیم، به طوری که انگار شخص دیگری دارد درد می‌کشد. گاهی حس می‌کنیم که واقعاً از بدن خود خارج شده‌ایم و بالای آن معلقیم و از بیرون خود را می‌بینیم. توجه داشته باشید که حساسیت زیاد این مدارهای «تجسم» به کمبود اکسیژن در مغز، می‌تواند توضیحی برای حس خروج از بدن هنگام تجربه‌ی نزدیک به مرگ باشد.

عجیب‌تر از حس خروج از بدن، علائمی است که بیماری به نام پاتریک داشت. او در ایالت یوتا مهندس رایانه بود و غده‌ای بدخیم در ناحیه‌ی آهیانه‌ای-پیشانی‌اش داشت. خوشبختانه غده در سمت راست مغز قرار داشت و این خوب بود چون نگرانی‌اش کمتر از وقتی بود که غده در سمت چپ قرار داشته باشد. به پاتریک گفته بودند دو سال پیشتر زنده نمی‌ماند، حتی اگر غده را در بیاورند. ولی او سعی کرد اهمیتی به این قضیه ندهد. چیزی که کنجکاو‌اش را بر می‌انگیخت بسیار عجیب‌تر از آن بود که خودش یا هر کس دیگری بتواند تصور کند.

او متوجه شد «یک دوقلوی خیالی» و نامرئی، ولی کاملاً محسوس، به سمت چپ بدنش چسبیده است. این از سایر تجارب رایج خروج از بدن متفاوت بود، چون در آن‌ها بیمار احساس می‌کرد از بالا به بدن خود نگاه می‌کند، ولی دوقلوی پاتریک همه‌ی کارهای او را به صورت هم‌زمان تقلید می‌کرد. پیتروگر^۱، از بیمارستان دانشگاهی زوریخ، مطالعات گسترده‌ای بر روی بیمارانی مشابه پاتریک انجام داده است.

این بیماران به ما یادآوری می‌کنند که حتی تطابق میان ابعاد مختلف ذهن، مانند «خود» و تصویر بدن - که کاملاً ذهنی هستند - ممکن است در بیماری‌های مغزی تحت تأثیر قرار گیرد. حتماً ساز و کاری (یا مجموعه‌ای از ساز و کارهای پیوسته) وجود دارد که در حالت طبیعی این تطابق را حفظ می‌کند. در غیر این صورت، این ساز و کار در پاتریک به صورت گزینشی و با سالم نگه داشتن سایر ابعاد ذهنی‌اش، آسیب نمی‌دید؛ چون او از لحاظ احساسی طبیعی، درون نگر، باهوش و خوش اخلاق بود [۱۰].

از روی کنجکاوی، گوش چپش را با آب یخ شستشو دادم. این کار سامانه‌ی دهلیزی را فعال و تصویر بدن را متزلزل می‌کند. مثلاً در بیماری که به دلیل سکتته‌ی مغزی آهیانه‌ای مبتلا به اختلال ناتوانی در ادراک بیماری شده است، این کار می‌تواند به طور موقت هوشیاری درباره‌ی از کار افتادگی بدن را بازگرداند. هنگامی که این کار را روی پاتریک انجام دادم، در کمال تعجب دید که حجم دوقلوی او کوچک‌تر شده و حرکت می‌کند و وضعیت بدن خود را تغییر می‌دهد. می‌بینید چقدر کم درباره‌ی مغز می‌دانیم!

تجربه‌ی خروج از بدن اغلب مربوط به عصب‌شناسی می‌شود، ولی به صورت نامحسوس با حالاتی درمی‌آمیزد که به آن حالات گسستگی می‌گوییم و توسط روان‌شناسان بررسی می‌شود. این اصطلاح در مواردی به کار می‌رود که در آن فردی که اتفاق بسیار وحشتناکی برایش افتاده است خود را از آنچه در بدنش رخ می‌دهد جدا می‌بیند. (وکلاهی مدافع اغلب از تشخیص این حالت گسستگی استفاده می‌کنند تا بگویند متهم در حین انجام جنایت در این حالت بوده و بدون این‌که شخصاً دخالتی داشته باشد بدن خود را در حال ارتکاب به قتل می‌دیده است.)

برخی ساختارهای نورونی که قبلاً درباره‌ی آن‌ها صحبت شد در حالت گسستگی دخیل هستند ولی دو ساختار دیگر، هیپوتالاموس^۱ و قشر کمربندی پیشین، نیز در آن نقش دارند [۱۱].

در حالت طبیعی، وقتی در معرض خطری قرار می‌گیریم، دو جریان از هیپوتالاموس خارج می‌شود: یک خروجی رفتاری، مثل فرار یا مقابله، و دیگری احساسی، مثل ترس یا خشونت (قبلاً درباره‌ی خروجی سوم، برانگیختگی خود به خود که منجر به تعریق، فشار خون و افزایش تپش قلب می‌شود، صحبت کردم). قشر کمربندی پیشین نیز هم‌زمان فعال است و اجازه می‌دهد برای خطرهای جدید و فرصت‌های تازه‌ی فرار از خطر، بیش از پیش مراقب و برانگیخته باقی بمانیم.

ولی اهمیت خطر مشخص می‌کند که هر یک از این سه زیرسیستم چقدر درگیر باشند. در برابر تهدیدی مفرط، گاهی بهتر است در هر جا که هستیم ثابت بمانیم و هیچ کاری انجام ندهیم، مثل «نمایش صاریغ^۲» که هر دو خروجی رفتاری و احساسی‌اش را خاموش می‌کند. صاریغ وقتی در برابر حیوان درنده‌ای قرار می‌گیرد که چنان به او نزدیک است که امکان فرار برایش وجود ندارد، کاملاً بی‌حرکت می‌شود.

1 hypothalamus

2 playing possum

در اصل هر حرکت او می‌تواند فقط غرایز شکارچی را برای شکار طعمه‌ی در حال فرار تحریک کند. با این همه، قشر کمربندی پیشین صاریغ در کل این زمان به شدت درگیر باقی می‌ماند تا حس احتیاط در صورتی که شکارچی فریب نخورد یا راه فرار سریعی در دسترس قرار گیرد، محفوظ باقی بماند. بقایایی از این «واکنش صاریغ» یا کارکرد افزوده‌ی آن را می‌توان در حالات گسستگی انسان در شرایط اضطراری مفرط مشاهده کرد. ما رفتارها و هیجانات آشکار خود را متوقف می‌کنیم و خود را عیناً جدا از درد یا وحشت می‌بینیم. مثلاً گاهی، هنگام تجاوز، زن قربانی وارد حالتی تناقض‌نما می‌شود: «من مثل یک ناظر بیرونی، جدا از خودم، شاهد تجاوز به خودم بودم؛ درد را حس می‌کردم ولی نه عذاب می‌کشیدم و نه وحشتی داشتم.» احتمالاً برای دیوید لیوینگستون هم همین اتفاق افتاده بود که وقتی شیری به او حمله کرد و دستش را جوید و از جا کند، نه دردی حس کرد و نه ترسی.

نسبت فعال شدن این مدارها و تعامل میان آن‌ها نیز می‌تواند حالات گسستگی ملایم‌تری ایجاد کند که در آن رفتار متوقف نمی‌شود، ولی از هیجانات کاسته می‌شود. نام آن را «واکنش جیمز باند» گذاشته‌ایم: اعصاب پولادین طرف به او اجازه می‌دهد در مقابل هیجاناتی که حین تعقیب و برخورد با آدم‌های شرور حواسش را پرت می‌کند، آرام بماند (یا با زنی بدون پرداختن «هزینه‌ی» عشق، رابطه‌ی جنسی داشته باشد).

جایگیری اجتماعی

ما «خود»مان را با توجه به محیط اجتماعی‌مان تعریف می‌کنیم. هنگامی که این محیط نامفهوم شود - مثل زمانی که اشخاص آشنا ناگهان غریبه می‌شوند یا بالعکس - «خود» ممکن است دچار پریشانی مفرط شود یا حتی احساس خطر کند.

نشانه‌گان اختلال تعیین هویت: دکتر، این مادر من نیست

مغز ما تصویر منسجم درونی واحدی از جهان اجتماعی‌مان می‌سازد، صحنه‌ای که «خود»های مختلفی از جمله من و شما آن را اشغال کرده است. به نظر حرفی ساده می‌آید، ولی وقتی «خود» دچار نابسامانی شود، تازه می‌فهمیم که ساز و کارهای مشخصی در مغز وجود دارد که «خود» را ملبس به بدن و هویت می‌کند.

در فصل ۲ توضیحی برای نشانه‌گان کاپ‌گراس بر اساس مسیرهای بینایی ۲ و ۳ ارائه دادم و گفتم که از شکنج مخروطی شکل دور می‌شوند (تصاویر ۹،۱ و ۹،۲). اگر مسیر ۳ (جریان «خوب که چی»، که باعث تحریک هیجانات می‌شود) مختل شود و مسیر ۲

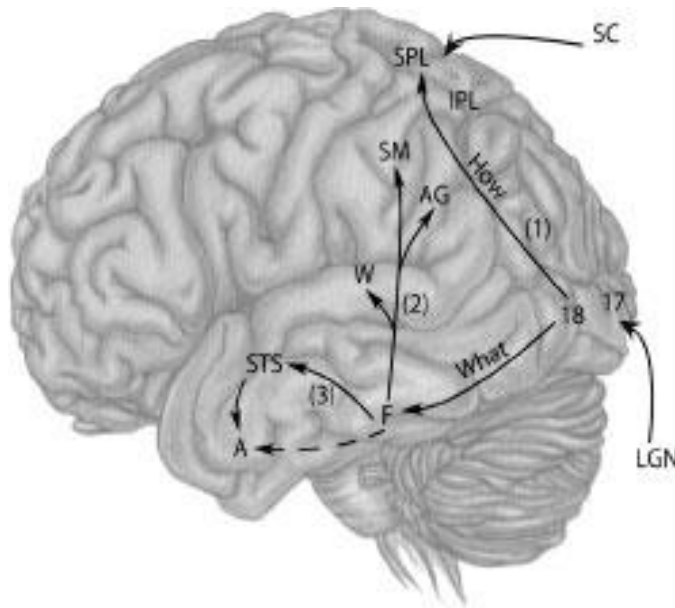
(جریان «چه» که شناسایی را امکان پذیر می‌سازد) سالم بماند، بیمار می‌تواند خاطرات و حقایق را درباره‌ی عزیزترین و نزدیک‌ترین اشخاص به یاد بیاورد و خلاصه این‌که آن‌ها را بشناسد؛ ولی بخش غم‌انگیز و دردناک ماجرا این‌جاست که آن حس گرم مبهمی را که «باید» نمی‌گیرد. این عدم تطابق دردناک‌تر یا گیج‌کننده‌تر از آن است که بتوان آن را پذیرفت و لذا بیمار دچار توهم می‌شود و طرف مقابلش را فرد حقه‌بازی می‌بیند که کاملاً شبیه به فرد مورد نظر است. در ادامه‌ی مسیر توهمش ممکن است از اصطلاحاتی مانند «آن یکی مادرم» استفاده کند، یا حتی تأکید کند که چندین موجود شبیه مادرش وجود دارد. به این امر، تکثیر یا دوگانه‌سازی^۱ می‌گویند. حال فرض کنیم داستان کاپ‌گراس معکوس شود، یعنی مسیر ۳ سالم بماند و مسیر ۲ مختل شود. در این حالت بیمار قابلیت شناسایی چهره را از دست می‌دهد. به این وضعیت ناتوانی در شناسایی قیافه‌ی افراد، کورچهرگی^۲ می‌گویند. با این حال تشخیص کاملاً ناخودآگاه چهره‌ی اشخاص به کمک شکنج مخروطی‌شکل سالم او، که می‌تواند به ارسال پیام به بادامه از جریان سالم «خوب که چی» (مسیر ۳) ادامه دهد، همچنان انجام می‌گیرد. به همین دلیل بیمار همچنان نسبت به چهره‌های آشنا واکنش احساسی نشان می‌دهد - مثلاً با دیدن مادرش واکنش GSR زیادی از خود نشان می‌دهد - با وجود این‌که نمی‌داند آن‌که روپوش قرار دارد کیست. مغز - پوستش - به طور عجیبی چیزی «می‌داند» که ذهن او آگاهانه از آن بی‌خبر است (آنتونیو داماسیو طی مجموعه آزمایشاتی بی‌نظیر این را نشان داده است). بنابراین می‌توان اختلالات کاپ‌گراس و کورچهرگی را، هم از نظر ساختار و هم از لحاظ علائم بیماری، فرینه‌ی یکدیگر دانست [۱۲].

برای اکثر ما که مغزهای سالمی داریم، تفاوت قائل شدن میان هویت (آنچه درباره‌ی یک فرد می‌دانیم) و آشنایی (واکنش‌های احساسی نسبت به یک فرد) نامعقول به نظر می‌رسد. چطور ممکن است انسان هم‌زمان کسی را بشناسد و نشناسد؟ موقعیتی را به یاد آورید که با یک فرد آشنا در مکانی کاملاً غیر منتظره، مانند فرودگاهی در کشوری دیگر، برخورد می‌کنید و هرچه فکر می‌کنید یادتان نمی‌آید که آن شخص کیست. در این شرایط می‌دانید که طرف آشناست، ولی هویت او را نمی‌دانید. همین که چنین تمایزی اتفاق می‌افتد ثابت می‌کند ساز و کارهای متفاوتی در این امر دخیل‌اند و در چنین زمان‌های «فرودگاهی» ای حالت اندک و گذرای از «نشانگانی» را تجربه می‌کنید که عکس کاپ‌گراس است. دلیل این‌که این مغایرت شناختی برایتان

1 duplication or reduplication

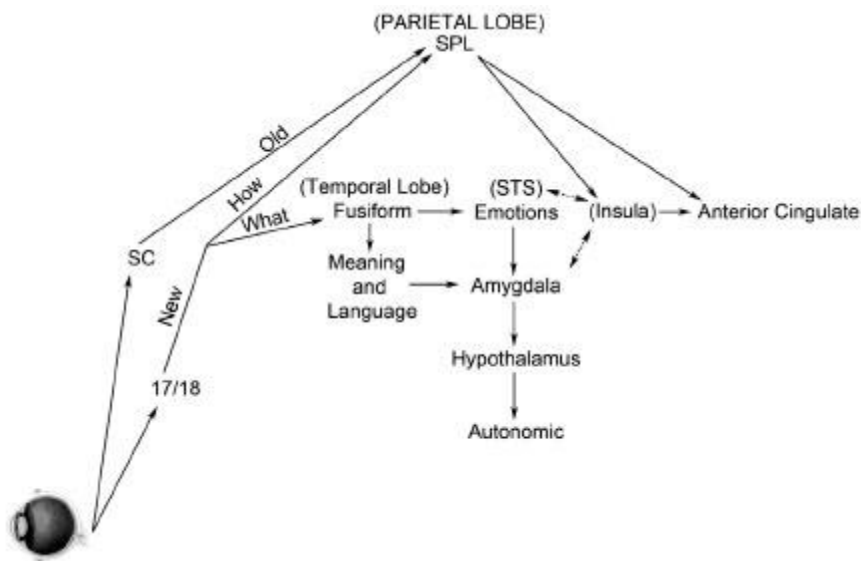
2 prosopagnosia

ناخوشایند نیست (به جز زمان کوتاهی که وارد گپی مختصر می‌شوید و هم‌زمان مغزتان را به کار می‌اندازید) این است که این جریان زودگذر است. اگر این فرد آشنا، صرف‌نظر از محیطی که او را می‌بینید و زمانی که با او صحبت می‌کنید، همچنان برایتان غریبه باقی بماند، کم‌کم در نظرتان تبدیل به یک آدم نحس می‌شود و ممکن است نسبت به او دچار بیزاری و یا پارانوایا شوید.



تصویر ۹-۱. طرح نموداری مسیرهای بینایی و سایر نواحی که برای توضیح نشانه‌های بیماری روانی به آن استناد می‌شود: شکنج گیج‌گاهی فوقانی (STS) شکنج بالای-کناری (SM) احتمالاً مملو از نورون‌های آینه‌ای هستند. مسیرهای شماره ۱ («چطور») و شماره ۲ («چه؟») را مسیرهای کالبدشناختی می‌دانند. انشعاب مسیر «چه» به دو مسیر «چه» (مسیر ۲) و «خوب که چی» (مسیر ۳) در اصل بر اساس ملاحظات عملکردی و علم عصب‌شناسی صورت گرفته است. لوب آهیانه‌ی فوقانی (SPL) در ساخت تصویر بدن و فضای دیداری دخیل است. لوب آهیانه‌ی زیرین (IPL) هم با تصویر بدن ارتباط دارد و در میمون‌ها و (احتمالاً) میمون‌های بزرگ مسئول گرفتن و نگاه داشتن اشیاء با دست است. شکنج بالای-کناری (SM) فقط منحصر به انسان است. این شکنج، با رشد و تحول انسان‌ها، از IPL منشعب شد و در حرکت‌های ماهرانه و نیمه‌ماهرانه مثل استفاده از ابزار تخصص یافت. فشاری که برای گزینش در تکامل منجر به این انشعاب و تخصص شد نیاز به استفاده از دست‌ها برای ساخت ابزار، استفاده از اسلحه، پرتاب اجسام و همچنین حرکت ظریف دست و انگشتان بود. شکنج دیگر (AG) نیز احتمالاً منحصر به انسان است که از IPL منشعب شده و در آغاز مربوط به توانایی‌های انتزاعی میان‌حسی مثل بالا رفتن از درخت و تطبیق اندازه‌های دیداری و جهت‌ها با بازخورد عضلانی و مفاصل بود و بعداً برای اشکال پیچیده‌تری از انتزاع در انسان -مثل

خواندن، نوشتن، واژگان و حساب- تغییر کاربری پیدا کرد. ناحیه‌ی ورنیکه (W) با زبان (معنا) سر و کار دارد. STS با اینسولا نیز در ارتباط است (در تصویر نشان داده نشده است). گره‌ی بادامه (A) در تصویر، که شامل بادامه نیز هست) با احساسات مرتبط است. هسته‌ی زانویی جانبی (LGN) در تالاموس اطلاعات شبکه‌ی را به ناحیه‌ی ۱۷ (که به آن V1 یا قشر بینایی اولیه هم می‌گویند) مخابره می‌کند. برجستگی فوقانی (SC) پیام‌های شبکه‌ی را دریافت و پردازش کرده و از مسیر قدیمی (از طریق هسته‌ی بالشتک که در شکل نشان داده نشده است) به SPL ارسال می‌کند. شکنج مخروطی (F) نیز در شناسایی چهره و اشیاء نقش دارد.



تصویر ۹-۲. نسخه‌ی کوتاه‌شده از تصویر ۹-۱ که تفاوت میان احساسات و معنا را نشان می‌دهد.

خود تکثیری: آن یکی دیوید کجاست دکتر؟

جالب این جاست که دوگانه‌سازی‌ای که در نشانگان کاپ‌گراس دیده شد، می‌تواند شامل «خود» بیمار هم بشود. همان‌طور که قبلاً اشاره کردیم، فعالیت بازگشتی نورون‌های آینه‌ای می‌تواند نه تنها ذهن دیگران، بلکه ذهن خود شخص را نیز بازنمایی کند [۱۳].

آشفتگی این ساز و کار است که باعث شد وقتی یکی از بیمارانش، به نام دیوید، عکس خودش را دید گفت: «این یک دیوید دیگر است.» در مواقع دیگر در مکالماتش به «آن یکی دیوید» اشاره می‌کرد و حتی با تلخی می‌پرسید: «دکتر، اگر آن یکی دیوید برگردد، والدین واقعی‌ام مرا طرد می‌کنند؟»

درست است که ما همه‌مان هر از گاهی نقش بازی می‌کنیم، ولی نه تا حدی که استعاره‌هایی (مثل «یک روح در دو جسم» و یا «من دیگه اون آدم سابق نیستم») را واقعی

بدانیم. باز هم یادتان باشد که با وجود تعبیر اشتباه و رؤیایوارِ دیوید از واقعیت، او در سایر جوانب کاملاً عادی است.

باید اضافه کنم که ملکه‌ی انگلستان هم برای اشاره به خود از ضمیر سوم شخص استفاده می‌کند، اما قبول نمی‌کند که این یک اختلال است.

نشانه‌گان فرگولی: دکتر همه شبیه خاله سیندی هستند

در نشانه‌گان فرگولی^۱ بیمار ادعا می‌کند همه‌ی افراد به نظرش شبیه شخص الگویی است که می‌شناسد. برای مثال مردی را دیدم که می‌گفت همه شبیه خاله سیندی‌اش هستند. شاید دلیلش این باشد که مسیر احساسی شماره ۳ (و نیز ارتباطات مسیر شماره ۲ به بادامه) با بیماری تقویت شده باشد. این اتفاق ممکن است به دلیل رگبار مکرر پیام‌هایی باشد که تصادفاً مسیر ۳ را فعال می‌سازند، مانند اتفاقی که در صرع می‌افتد، که گاهی به آن «پدیده‌ی آتش‌زنه» هم می‌گویند. نتیجه‌ی آن این است که همه به طور عجیبی آشنا هستند و هیچ‌کس ناآشنا نیست. دلیل این که چرا بیمار به الگوی شخص خاصی می‌چسبد مشخص نیست، ولی شاید به این دلیل باشد که «آشنایی پراکنده» بی‌معنی است. مانند شخص «خودبیمارانگار»ی که نگرانی پراکنده‌اش زیاد دوام نمی‌آورد و خیلی زود به یکی از اندام‌هایش و یا به بیماری خاصی می‌چسبد.

آگاهی به خود

پیش‌تر در این فصل گفتم «خود»ی که نسبت به خودش آگاه نباشد ناسازه‌گویی است؛ با این همه، اختلالاتی وجود دارد که ممکن است آگاهی نسبت به خود را در فردی مختل کند، به طوری که بیمار باورش می‌شود مرده است و یا توهم برش می‌دارد که با خدا یکی شده است.

نشانه‌گان کوتار: دکتر من وجود ندارم

اگر طی یک تحقیق از مردم (چه عصب‌شناسان و چه عارفان شرقی) بپرسید مهم‌ترین و بغرنج‌ترین جنبه‌ی «خود» چیست، بیشترین پاسخی که دریافت می‌کنید این خواهد بود که «خود» نسبت به خودش آگاه است و می‌تواند به موجودیت و (متأسفانه) به میرا بودنش بیندیشد. هیچ موجود دیگری به غیر از انسان قادر به این کار نیست.

1 Fregoli syndrome

من معمولاً تابستان‌ها برای سخنرانی و معاینه‌ی بیماران در مؤسسه‌ی عصب‌شناسی مونت‌رود^۱ به چنای هند می‌روم. اغلب یکی از همکارانم، دکتر ای. وی. سانتانام^۲، از من برای سخنرانی در آن‌جا دعوت می‌کند و توجهم را به موارد جالبی جلب می‌کند. یکی از شب‌ها، پس از سخنرانی، دکتر سانتانام همراه با بیماری در دفترم منتظر نشسته بود. بیمار مرد جوانی بود حدود سی‌ساله، زولیده و با صورتی نتراشیده به نام یوسف علی که از اواخر نوجوانی به صرع مبتلا شده بود. حملات افسردگی دوره‌ای داشت، ولی معلوم نبود که آیا افسردگی‌اش مربوط به تشنج‌هایش است یا به دلیل خواندن بیش از حد کتاب‌های سارتر و هایدگر که کار بسیاری از نوجوانان باهوش است. علی درباره‌ی علاقه‌ی شدیدش به فلسفه با من صحبت کرد.

رفتار علی تقریباً برای تمام کسانی که او را مدت‌ها قبل از ابتلاء به صرع می‌شناختند عجیب بود. مادرش متوجه شده بود که پسرش هفته‌ای یکی دو بار به مدت کوتاهی انگار از این دنیا جدا می‌شود و هوشیاری‌اش به هم می‌ریزد، لب‌هایش بی‌وقفه ملج و ملوچ می‌کند و بدنش کج و کوله می‌شود. با توجه به این تاریخچه‌ی بالینی و نیز EGG (نوار مغزی و ثبت امواج مغز) تشخیص دادیم علی مبتلا به حملات کوچک صرعی است که نوعی صرع با نام تشنج‌های جزئی پیچیده^۳ است. این نوع حملات با نوع چشم‌گیر آن، یعنی صرع بزرگ (تشنج تمام بدن) - که اکثر مردم صرع را به آن می‌شناسند - متفاوت است. این حملات کوچک صرعی، برعکس صرع بزرگ، بیشتر لوب‌های گیج‌گاه را تحت تأثیر قرار داده و باعث تغییرات احساسی می‌شوند. علی در فواصل طولانی میان حملات صرع کاملاً عاقل و هوشیار بود.

پرسیدم: «چرا آمدی بیمارستان؟»

علی ساکت ماند و نزدیک به یک دقیقه به دقت به من نگاه کرد. سپس به آرامی زیر

لب گفت: «کار زیادی نمی‌شود کرد: من یک جسد هستم.»

«علی، می‌دانی کجا هستی؟»

«فکر می‌کنم در دانشکده‌ی پزشکی مدرس. من قبلاً در کیلیوک بستری بودم» (کیلیوک

تنها آسایشگاه روانی چنای بود).

«گفتی که مرده‌ای؟»

1 Institute of Neurology on Mount Road

2 A. V. Santhanam

3 complex partial seizures

«بله. من وجود ندارم. می شود گفت پوسته‌ای تو خالی هستم. گاهی حس می‌کنم روحی در جهان دیگری هستم.»

«علی آقا، معلوم است مرد باهوشی هستی. بیمار روانی هم نیستی. فقط تخلیه‌ی الکتریکی غیر عادی در بخش‌هایی از مغزت باعث تغییر طرز تفکرت شده است. به همین دلیل تو را از آسایشگاه به این‌جا فرستاده‌اند. داروهای بسیار مؤثری برای مهار کردن صرع وجود دارد.»

«نمی‌فهمم چه می‌گویید. می‌دانید، همان‌طور که هندوان می‌گویند دنیا خیالی است. همه‌اش مایا است [مایا واژه‌ی سانسکریت به معنی «خیال» است] و اگر جهان وجود ندارد، وجود من چه معنایی دارد؟ آن را مسلّم می‌دانیم، ولی در واقع حقیقت ندارد.»

«چه می‌گویی علی؟ آیا منظورت این است که تو وجود نداری؟ پس چطور الان این‌جا هستی و داری با من صحبت می‌کنی؟»

علی انگار آشفته شد و اشکی از چشمش فرو افتاد. «خوب، من هم‌زمان هم مرده‌ام و هم جاودانه هستم.»

در ذهن علی -مانند ذهن بسیاری از عارفان «معمولی»- تناقض بنیادی در آنچه می‌گوید وجود ندارد. گاهی کنجکاوم بدانم این نوع بیماری که به صرع لوب گیجگاهی مبتلا هستند آیا ممکن است به بُعد دیگری از واقعیت دسترسی داشته باشند؟ مثلاً نوعی کرم‌چاله به جهانی موازی؟ ولی این را به همکارانم نمی‌گویم، ممکن است به سلامت عقلم شک کنند.

علی به یکی از عجیب‌ترین اختلالات اعصاب و روان مبتلا بود: نشانگان کوتار^۱. می‌توانیم خیلی راحت توهم علی را نتیجه‌ی افسردگی حاد بدانیم و خیال خودمان را راحت کنیم. درست است که نشانگان کوتار معمولاً با افسردگی همراه است، ولی افسردگی به تنهایی نمی‌تواند دلیل آن باشد. خصوصاً این‌که شخصیت‌زدایی^۲ خفیف -که در آن بیمار خود را مانند «پوسته‌ای خالی» حس می‌کند ولی بر خلاف بیمار مبتلا به نشانگان کوتار، نسبت به بیماری خود شناخت دارد- می‌تواند در غیاب کامل افسردگی رخ دهد. از سوی دیگر، بسیاری از بیماران مبتلا به افسردگی حاد مدام نمی‌گویند که مرده‌اند. پس در نشانگان کوتار اتفاق دیگری می‌افتد.

دکتر ساتانام شروع به درمان علی بر اساس داروی ضد تشنج لاموتریزین^۳ کرد.

1 Cotard syndrome

2 depersonalization

3 lamotrigine

دکتر گفت: «با این دارو حالت بهتر می‌شود. با میزان کم شروع می‌کنیم، چون در برخی موارد نادر بیماران دچار خارش پوستی حاد می‌شوند. اگر چنین خارش‌های گرفتگی، بلافاصله دارو را قطع کن و نزد ما بیا.»

پس از چند ماه تشنج‌های علی‌الزوم رفت و اتفاق خوب دیگری هم که افتاد این بود که نوسانات خلقی‌اش هم کاهش یافت و کمتر دچار افسردگی می‌شد. با این‌همه، تا سه سال بعد همچنان معتقد بود که مرده است [۱۴].

دلیل این اختلال کافکایی^۱ چیست؟ همان‌طور که پیش‌تر اشاره کردم، مسیر شماره ۱ (شامل بخش‌هایی در لوب آهیانه‌ی زیرین) و مسیر شماره ۳ هر دو مملو از نورون‌های آینه‌ای هستند. مسیر ۱ مسئول به وجود آوردن قصد و نیت است و مسیر ۳، با همکاری اینسولا، در احساس هم‌دردی دخیل است. و دیدیم که چطور نورون‌های آینه‌ای احتمالاً علاوه بر مدل‌سازی رفتار سایرین - دیدگاه متعارف - در بازگشت به «درون» برای بررسی حالت‌های روانی خود شخص نیز دخیل‌اند. این امر می‌تواند باعث تقویت درون‌نگری و خودآگاهی شود.

به تعبیر من نشانگان کوتار را باید شکل کلی‌تر و شدیدتری از نشانگان کاپ‌گراس ببینیم. اشخاص مبتلا به نشانگان کوتار اغلب علاقه به دیدن آثار هنری و شنیدن موسیقی را از دست می‌دهند، احتمالاً به دلیل این‌که این محرک‌ها هیجان خاصی در آن‌ها بر نمی‌انگیزد. اگر تمام مسیرهای حسی به بادامه یا اکثرشان کاملاً قطع شده باشد، این نتیجه‌ی قابل‌انتظاری است (برخلاف نشانگان کاپ‌گراس که در آن فقط ناحیه‌ی «چهره» در شکنج مخروطی از بادامه قطع می‌شود). بنابراین برای بیمار مبتلا به کوتار، واقعیت کل جهان حسی، و نه فقط پدر و مادر، مسخ می‌شود و مثل رؤیا واقعیتش را از دست می‌دهد. اگر به این معجون، اختلالی در مسیر رفت و برگشتی بین نورون‌های آینه‌ای و سیستم لوب پیشانی ایجاد کنیم، حس «خود» نیز از بین می‌رود. انسان اگر خودش را گم کند، جهان را هم گم می‌کند. در زندگی از این بیشتر نمی‌توان به مرگ نزدیک شد. پس عجیب نیست اگر افسردگی حاد معمولاً، البته نه همیشه، با نشانگان کوتار همراه است.

توجه داشته باشید که در این چارچوب راحت‌تر می‌توان پی برد که چگونه شکل خفیف‌تر نشانگان کوتار می‌تواند زمینه‌ای برای حالت‌های خاص مسخ واقعیت («غیر واقعی دیدن و مثل خواب و رؤیا بودن جهان») و شخصیت‌زدایی («عدم احساس واقعی بودن») باشد که معمولاً در افسردگی‌های بالینی دیده می‌شود.

۱ اشاره به فرانتس کافکا، نویسنده‌ی کتاب «مسخ» - م.

اگر در بیماران افسرده به بعضی بخش‌های مدارهایی که واسط هم‌دلی و اهمیت اشیاء خارجی اند آسیبی وارد شود، اما مدار خودبازنمایی سالم باشد، حالت بیمار می‌تواند مسخ واقعیت و حس دوری و بیگانگی از جهان باشد.

برعکس، آسیب جدی به خودبازنمایی، وقتی نسبت به جهان بیرون و مردم واکنش عادی داشته باشیم، به حس پوچی و خالی بودن درونی که ویژگی شخصیت‌زدایی است منتج خواهد شد. به طور خلاصه می‌توان گفت بسته به این که آسیب به کدام بخش از این کارکردهای بسیار مرتبط وارد می‌شود، حس غیر واقعی بودن به خود و یا به جهان نسبت داده می‌شود.

قطع شدن حاد حسی-هیجانی و تضعیف «خود» که در توضیح نشانگان کوتار به آن اشاره کردم بی‌تفاوتی عجیب این بیماران نسبت به درد را نیز توجیه می‌کند. آن‌ها درد را به عنوان یکی از حواس حس می‌کنند (مانند میکی که در فصل اول دیدیم)، ولی عذاب نمی‌کشند. این بیماران ممکن است در تلاشی ناامیدانه برای احیاء توانایی حس کردنشان - هر حسی که باشد! - سعی کنند به خودشان درد وارد کنند تا «اتصال» بیشتری با بدنشان احساس کنند.

این مسئله همچنین می‌تواند توضیحی برای یافته‌ی به ظاهر متناقضی (که اثبات نشده ولی به عنوان پیشنهاد مطرح شده) باشد که بیماران مبتلا به افسردگی حاد که برای اولین بار داروهای ضد افسردگی مانند پروزاک مصرف می‌کنند، دست به خودکشی می‌زنند. ممکن است در موارد حادّ کوتار، خودکشی کار زایدی باشد، چون «خود» او پیش از این «مرده» است و کس دیگری وجود ندارد که برای خلاصی از درد بتوان یا باید از شرّش خلاص شد. از سوی دیگر، ممکن است داروی ضد افسردگی تا حدی خودآگاهی بیمار را به او بازگرداند و همین کافی باشد تا او تشخیص دهد جهان و زندگی‌اش بی‌معنی است. حال که مشخص شد جهان بی‌معنی است، خودکشی می‌تواند تنها راه نجات باشد. در این طرح، نشانگان کوتار یک اختلال تمایل به قطع عضو برای تمام «خود» است، نه فقط برای دست و پا، و خودکشی عمل قطع عضو موفقی در این مورد است [۱۵].

دکتر، من و خدا یکی هستیم!

حال تصور کنید اگر کاملاً عکس این حالت پیش بیاید چه اتفاقی می‌افتد؟ یعنی اگر به دلیل یک نوع پدیده‌ی آتش‌زنه، مانند آنچه در صرع لوب گیجگاهی (TLE) می‌بینیم، مسیر

شماره ۳ فعالیتش بیش از حد شود چه رخ می‌دهد؟ آنچه در نتیجه‌ی این حالت رخ می‌دهد افزایش فوق‌العاده‌ی حس هم‌دلی با دیگران، با خود و با جهان بی‌جان است. گیتی و هرچه در آن است عمیقاً اهمیت می‌یابد و انسان حس یکی شدن با خدا می‌کند. این حالت نیز اغلب در TLE دیده می‌شود.

حال فرض کنید، مانند نشانگان کوتار، آسیبی به سیستم لوب پیشانی را به این معجون اضافه کنیم که نورن‌های آینه‌ای را از فعالیت باز می‌دارد. این سیستم در حالت عادی هم‌دلی را حفظ کرده ولی از «هم‌دلی بیش از حد» جلوگیری می‌کند تا حس هویت فردی محفوظ بماند. نتیجه‌ی آسیب به این سیستم حس مضاعف و حتی عمیق‌تر درهم‌آمیختن با همه چیز است.

این حس عبور از بدن و یگانگی با جوهر جاودان و لایتناهی نیز مختص به انسان است. همین است که میمون‌ها درگیر خداشناسی و مذهب نیستند.

دارم می‌میرم دکتر

«نسبت دادن» نادرست حالت‌های روانی درونی به محرکی در دنیای بیرون، بخش مهمی از شبکه‌ی پیچیده‌ی اندرکنشی است که به طور کلی منجر به بیماری روانی می‌شود. نشانگان کوتار و «ادغام با خدا» شکل‌های مفرط آن هستند [۱۶].

شکل بسیار معمول‌تر آن، نشانگان حملات هراس^۱ است. برخی افراد عادی هم هستند که به مدت چهل تا شصت ثانیه ناگهان دچار حس طالع شوم قریب‌الوقوعی می‌شوند که نوعی نشانگان کوتار گذراست (که با مؤلفه‌ی هیجانی قوی ترکیب شده است). قلب شروع به تپش سریع‌تر می‌کند (با تپش قلب و تشدید ضربان حس می‌شود)، کف دست‌ها عرق می‌کند و غایت درماندگی احساس می‌شود. چنین حملاتی ممکن است چندبار در هفته رخ دهد.

حملات کوچک صرعی کوتاه‌مدت در مسیر شماره ۳، خصوصاً در بادامه، و برون‌ریزی هیجان و برانگیختگی غیرارادی از طریق هیپوتالاموس می‌تواند یکی از علت‌های حملات هراس باشد. این امر محرک واکنش جنگ و گریز نیرومندی می‌شود، ولی چون هیچ چیز بیرونی وجود ندارد که بتوان تغییرات را به آن نسبت داد، بیمار آن را در خود ریخته و حس مردن به او دست می‌دهد. مغز همان‌طور که گفتیم از مغایرت‌ها بیزار است و این‌بار هم تضادی بین ورودی بیرونی خنثی و احساسات فیزیولوژیک درونی

1 the syndrome of panic attacks

غیرخنتی وجود دارد. تنها کاری که مغز می‌تواند برای توجیه این ترکیب انجام دهد این است که تغییرات را به منبع درونی نامفهوم و وحشتناکی نسبت دهد. مغز در برابر اضطرابی معلق (و غیر قابل توجیه) قرار می‌گیرد که از اضطراب قابل انتساب به جایی مشخص، تحمل‌ناپذیرتر است.

اگر این حرف درست باشد، شاید با توجه به این که بیمار معمولاً چند ثانیه پیش از شروع حملات هراس متوجه می‌شود حمله در حال رخ دادن است، «درمانی» برای آن وجود داشته باشد. اگر شما دچار این بیماری باشید، به محض این که حس می‌کنید حمله در حال رخ دادن است، مثلاً می‌توانید بلافاصله فیلم ترسناکی روی گوشی‌تان نگاه کنید. این کار می‌تواند از حمله جلوگیری کند، چون به مغز اجازه می‌دهد برانگیختگی روانی را به جای یک علت درونی وحشتناک و ناملموس، به فیلم ترسناک نسبت دهد.

درست است که در سطوح بالاتر هوشیاری «می‌دانید» این فقط فیلم است، ولی الزاماً مانع درمان نمی‌شود. هر چه باشد ما هنگام دیدن فیلم ترسناک می‌ترسیم، با وجودی که می‌دانیم «فقط یک فیلم» است. باور یک چیز سخت و یک پارچه نیست؛ باور در لایه‌های متعددی وجود دارد که می‌توان تعامل میان این لایه‌ها را با استفاده از حیل‌های درست برای درمان بیماری دست‌کاری کرد.

پیوستگی

خاطرات منظم پیوسته‌ای که در طول سال‌ها انباشت شده است به طور ضمنی در مفهوم «خود» وجود دارد. بعضی نشانگان‌ها ممکن است تأثیر عمیقی بر روی ابعاد مختلف شکل‌گیری خاطرات و یادآوری آن‌ها بگذارند. روان‌شناسان حافظه را (که آزادانه معادل «یادگیری» می‌گیرند) به سه نوع مختلف با بسترهای عصبی متفاوت، تقسیم می‌کنند. اولین نوع، یعنی حافظه‌ی اجرایی^۱، امکان کسب مهارت‌های جدید را به ما می‌دهد، مثل دوچرخه سواری یا مسواک زدن. این خاطرات هر جا لازم باشد بی‌درنگ احضار می‌شوند. هیچ‌گونه یادآوری آگاهانه‌ای در آن دخیل نیست. این نوع حافظه در تمام مهره‌داران و برخی بی‌مهرگان وجود دارد و بدون شک منحصر به انسان نیست.

دسته‌ی دوم خاطراتی هستند که حافظه‌ی معنایی را می‌سازند، شناخت حقیقی اشیاء و رویدادهای جهان. مثلاً ما می‌دانیم زمستان سرد و موز زرد است. این شکل از حافظه نیز منحصر به انسان نیست. سومین دسته، که اولین بار اِنْدِلِ تولوینگ به آن اشاره کرد،

حافظه‌ی رویدادی است، یعنی خاطرات مربوط به رویدادهای خاص مثل جشن شب فارغ‌التحصیلی، یا روزی که میچ پایمان در بازی بسکتبال شکست، یا همان‌طور که روان‌زبان‌شناس استیو پینکر می‌گوید: «چه کسی، کی و کجا با کی چه کار کرد.» خاطرات معنایی مانند واژه‌نامه هستند، درحالی‌که خاطرات رویدادی شبیه به دفترچه خاطرات‌اند. روان‌شناسان از خاطرات معنایی به «دانستن» و از خاطرات رویدادی به «یادآوردن» یاد می‌کنند که این مورد فقط مختص انسان است.

دن شاکتر^۱، روان‌شناس هاروارد، نظریه‌ی هوشمندانه‌ای درباره‌ی خاطرات رویدادی داده است، او می‌گوید رابطه‌ی بسیار نزدیکی بین این نوع خاطرات با حس «خود» وجود دارد: باید «خود»ی وجود داشته باشد تا خاطرات بتواند به آن وصل شود و خاطرات نیز از آن طرف «خود» را غنی می‌سازد. علاوه بر این، ما تمایل داریم خاطرات رویدادی را تقریباً به ترتیب زمانی بچینیم و به همین دلیل می‌توانیم در ذهنمان به نوعی سفر زمان برویم و برای «دیدن» و «مرور کردن» جزء به جزء رویدادهای قدیمی زندگی‌مان آن‌ها را بیرون بکشیم. این قابلیت‌ها تقریباً بدون هیچ شکی منحصر به انسان است؛ جالب این است که توانایی سفر زمان به سمت جلو و نامحدود برای پیش‌بینی و برنامه‌ریزی آینده نیز احتمالاً فقط در انسان وجود دارد (که مستلزم وجود لوب‌های پیشانی بسیار پیشرفته است). بدون این برنامه‌ریزی، اجدادمان نمی‌توانستند قبل از شکار ابزار سنگی بسازند یا برای برداشت محصولی در آینده دانه بکارند. شامپانزه‌ها و اورانگ‌وتان‌ها هرچا لازم باشد ابزارهایی می‌سازند و استفاده می‌کنند (مثل کندن برگ‌ها از شاخه‌های نازک و استفاده از آن برای شکار موریه‌ها از لانه‌شان) ولی نمی‌توانند ابزار را با قصد نگه داشتن برای استفاده در آینده بسازند.

مادرم کی و کجا فوت کرد، دکتر؟

تمام این‌ها ذاتاً قابل درک است ولی شواهدی نیز برای اختلالات مغزی دیگری وجود دارد، برخی رایج‌تر و بعضی دیگر نادر، که در آن بخش‌های مختلف حافظه به صورت گزینشی در معرض آسیب قرار می‌گیرد. این نشانگان‌ها زیرسیستم‌های حافظه را، از جمله آن‌هایی که فقط در انسان تکامل یافته، به خوبی مشخص می‌کند. تقریباً همه‌مان درباره‌ی فراموشی‌ای که پس از ضربه‌ی عاطفی ایجاد می‌شود، شنیده‌ایم؛ در این حالت یادآوری رویدادهای خاصی که هفته‌ها یا ماه‌ها قبل از آسیب رخ داده برای بیمار دشوار است، حتی

1 Dan Schacter

اگر هوشیار و باهوش باشد، افراد را بشناسد و بتواند خاطرات رویدادی جدیدی کسب کند. این نشانگان، که به آن فراموشی پس‌گرا^۱ می‌گویند، نشانگان رایجی است و به همان اندازه که در فیلم‌ها می‌بینید در زندگی واقعی هم رخ می‌دهد.

ولی اندل تالوینگ نشانگانی را توصیف کرده که بسیار نادرتر است؛ یکی از بیماران او به نام جیک در بخش‌هایی از لوب پیشانی و گیجگاهش دچار آسیب شده بود و در نتیجه هیچ نوع خاطره‌ی رویدادی، چه از دوران کودکی و چه از گذشته‌ی نزدیک، در ذهن نداشت. خاطرات رویدادی جدید هم برایش شکل نمی‌گرفت. ولی حافظه‌ی معنایی او درباره‌ی جهان سالم بود. می‌دانست کلم، شاه، عشق، نفرت و بی‌نهایت چیست. تصور جهان ذهنی درونی جیک برای ما دشوار است.

با این‌همه، برخلاف نظریه‌ی شاکتر بدون شک حس فردیت در او وجود داشت. به نظر می‌رسد ویژگی‌های مختلف «خود» مانند پیکان‌هایی هستند که به سوی نقطه‌ای فرضی نشانه گرفته شده و این همان «مرکز ثقل» ذهنی «خود» است که قبلاً به آن اشاره کردم. از دست دادن یک پیکان ممکن است «خود» را تضعیف کند، ولی آن را از بین نمی‌برد. «خود» در مقابل نیزه‌ها و پیکان‌های نامعقول شجاعانه مقاومت می‌کند. با این‌همه، با شاکتر موافقم که می‌گوید شرح زندگی هر یک از ما در ذهنمان، که بر اساس خاطرات رویدادی زندگی است، ارتباط نزدیکی با حس فردیتمان دارد.

هیپوکامپ که در بخش پایینی و داخلی لوب گیجگاهی نهفته است ساختار دیگری است که برای کسب رویدادهای جدید مورد نیاز است. وقتی که این ساختار در هر دو سمت مغز آسیب ببیند، اختلال جالبی به نام فراموشی پیش‌گرا^۲ ایجاد می‌شود. این بیماران از لحاظ ذهنی هوشیار و پُرحرف و باهوش‌اند، ولی نمی‌توانند خاطرات رویدادی جدید کسب کنند. اگر برای اولین بار در مقابل چنین بیماری قرار بگیرید، وقتی از اتاق خارج شوید و مجدداً بعد از پنج دقیقه بازگردید، کوچک‌ترین اثری از شناسایی شما در او دیده نخواهد شد. انگار هیچ‌وقت شما را ندیده است. چنین فردی می‌تواند یک داستان پلیسی را چندین و چندبار بخواند و هیچ‌وقت از آن خسته نشود. ولی بر خلاف بیمار تالوینگ، بیشتر خاطرات گذشته‌ی این بیمار که قبل از آسیب کسب کرده دست نخورده باقی می‌ماند: او قرار ملاقات با پسری را که در همان سال وقوع حادثه داشته، تولد چهل‌سالگی و خیلی چیزهای دیگر را به یاد می‌آورد. پس هیپوکامپ برای ساختن خاطرات جدید لازم

1 retrograde amnesia

2 anterograde amnesia

است، نه برای یادآوری خاطرات گذشته. این مسئله نشان می‌دهد که خاطرات در واقع در هیپوکامپ ذخیره نمی‌شوند. علاوه بر این، خاطرات معنایی بیمار دچار مشکل نشده است. هنوز حقایق درباره‌ی مردم، تاریخ، معانی جهان و غیره می‌داند. همکاران من لری اسکوایر^۱ و جان ویکستد^۲ از دانشگاه یوسی سن دیگو و برندا میلنر^۳ از دانشگاه مک‌گیل در مونترئال در این امر پیشگام بوده‌اند و کارهای بزرگی در زمینه‌ی این اختلالات انجام داده‌اند. اگر فردی هر دو حافظه‌ی معنایی و رویدادی خود را از دست بدهد چه اتفاقی می‌افتد؟ یعنی نه شناختی از واقعیت جهان داشته باشد و نه خاطرات رویدادی زندگی‌اش را به یاد بیاورد؟ چنین بیماری اصلاً وجود ندارد و اگر هم به فرض در برابر شخصی قرار بگیرید که این ترکیب از آسیب‌های مغزی را داشته باشد، انتظار دارید درباره‌ی حس فردیتش چه بگویید؟ در اصل اگر نه حافظه‌ی مربوط به واقعیت‌ها و نه رویدادها را داشته باشد، غیر ممکن است حتی بتواند با شما صحبت کند یا پرسش شما را بفهمد، چه برسد به این‌که معنی «من» را بداند. ولی مهارت‌های حرکتی او سر جایش خواهد بود و حتی تعجب می‌کنید اگر ببینید چطور با دوچرخه به خانه‌اش می‌رود.

اراده‌ی آزاد

یکی از ویژگی‌های «خود» حس «تحت فرمان» داشتن اعمال و در نتیجه باور به امکان انتخاب رفتارهای دیگر است. ممکن است این امر مسئله‌ای فلسفی و انتزاعی به نظر برسد، ولی در نظام قضایی جنایی نقش مهمی ایفا می‌کند. شخص فقط هنگامی مقصر شناخته می‌شود که

(۱) می‌توانست راه‌کار دیگری را که در اختیار داشت تصور کند،

(۲) از نتایج بالقوه‌ی کوتاه‌مدت و بلندمدت اعمالش کاملاً آگاه بوده باشد،

(۳) می‌توانست انتخاب کند که از اقدام به آن عمل خودداری نماید و

(۴) همان نتیجه‌ای را می‌خواسته که رخ داده است.

شکنج فوقانی، که پیش‌تر به آن با نام شکنج بالایی-کناری اشاره کردم و از لوب آهیانه‌ای زیرین چپ منشعب می‌شود، در توانایی ایجاد تصویری درونی و پویا از پیش‌بینی رفتارها نقش مهمی دارد. این ساختار در انسان بسیار پیشرفته است و آسیب به آن ممکن

1 Larry Squire

2 John Wixted

3 Brenda Milner

است اختلال عجیبی به نام کنش پریشی^۱ ایجاد کند. این اختلال باعث ناتوانی در اجرای کارهایی می‌شود که نیاز به مهارت دارند. مثلاً اگر از بیماری کنش پریش بخوایم دستش را برای خداحافظی تکان دهد، فقط به دست‌هایش نگاه می‌کند و انگشت‌هایش را تکان می‌دهد. ولی اگر از او بپرسیم: «معنی خداحافظی چیست؟» پاسخ می‌دهد: «خوب، یعنی وقتی از کسی جدا می‌شویم دست تکان می‌دهیم». علاوه بر این، عضلات دست و بازویش سالم است؛ می‌تواند چیزی را که گره خورده باز کند و قادر به تفکر و تکلم است و هماهنگی حرکتی‌اش مشکلی ندارد، فقط نمی‌تواند فکرش را تبدیل به عمل کند. همیشه برایم سؤال بود که آیا این شکنج - که فقط در انسان‌ها وجود دارد- در وهله‌ی اول برای ساخت و استفاده از ابزار چندقطعه‌ای، مانند نصب کردن سر یک تبر بر روی دسته‌ای تراشیده‌شده، تکامل یافته است؟

تمام این‌هایی که گفتیم فقط بخشی از ماجراست. «اراده‌ی آزاد» معمولاً برای ما رانه‌ی اجرای عملی است که به حس عامل بودن با حق انتخاب‌های متعدد و هدفمند مرتبط است. امروز سرنخ‌های کمی از مبدأ این حس عامل بودن، یعنی تمایل به عمل و باور به توانایی‌هایمان، در دست داریم. مطالعه بر روی بیمارانی که بخش جلویی قشر کمربندی آن‌ها در لوب‌های پیشانی آسیب دیده، اطلاعات خوبی در اختیارمان می‌گذارد. این بخشی است که به نوبه‌ی خود ورودی‌های مهمی را از آهیانه دریافت می‌کند و شکنج بالایی-کناری هم بخشی از آن محسوب می‌شود. آسیب به آن ممکن است منتج به لالی بی‌حرکتی یا اغمای هوشیار شود که در آغاز این بخش دربارهی جیسون دیدیم. برخی بیماران پس از چند هفته درمان می‌شوند و جملاتی از این دست می‌گویند که «دکتر، کاملاً هوشیار بودم و می‌فهمیدم چه خبر است. تمام سؤال‌های شما را می‌فهمیدم ولی نمی‌خواستم جواب بدهم یا کاری بکنم.» پس «خواستن» به‌شدت وابسته به قشر کمربندی پیشین است.

نشانگان «دست بیگانه»^۲ از عواقب دیگر آسیب به قشر کمربندی پیشین است. در این نشانگان، دست شخص کارهایی انجام می‌دهد که او «نمی‌خواهد». در آکسفورد زنی را که دچار این اختلال بود (به همراه پیتر هالیگن^۳) دیدم. دست چپ بیمار، بدون این‌که او بخواهد، دراز می‌شد و اشیاء را می‌گرفت و می‌بایست از دست راست برای شل کردن انگشتانش استفاده می‌کرد تا بتواند آن شیء را رها کند (برخی دانشجویان پسر کارشناسی

1 apraxia

2 alien-hand syndrome

3 Peter Halligan

ارشد در آزمایشگاه نام آن را نشانگان «قرار ملاقات سوم» گذاشته بودند. نشانگان دست بیگانه نشان‌دهنده‌ی اهمیت نقش قشر کمربندی پیشین در مسئله‌ی اراده‌ی آزاد است و آن را از موضوعی فلسفی به موضوعی عصب‌شناسی تبدیل می‌کند.

فلسفه با در نظر گرفتن مسائل انتزاعی، مانند کیفیات ذهنی و ارتباط آن با «خود»، راه را برای بررسی مسئله‌ی آگاهی باز کرده است. روان‌کاوی نیز، با وجود این‌که توانسته است مسئله را در چارچوب فرایندهای خودآگاه و ناخودآگاه مغزی قرار دهد، نظریات روشن آزمون‌پذیر و یا ابزاری برای آزمایش آن‌ها تعریف نکرده است. هدف من در این بخش اثبات قابلیت علوم اعصاب و عصب‌شناسی در ارائه‌ی فرصتی جدید و منحصر به فرد برای شناخت ساختار و عملکرد «خود» است، که این کار را نه تنها از بیرون و با مشاهده‌ی رفتارها، بلکه با مطالعه‌ی عملکرد داخلی مغز انجام می‌دهد [۱۷].

با بررسی بیماری‌هایی که دچار اختلال و نقص در حس وحدت «خود» هستند (مانند بیماری‌هایی که در این فصل به آن‌ها اشاره کردیم)، می‌توان بینش عمیق‌تری درباره‌ی معنی «انسان بودن» پیدا کرد [۱۸].

اگر در این مسیر موفق شویم، نخستین بار در تاریخ تکامل است که گونه‌ای به گذشته‌ی خود نگاه کرده و نه تنها خاستگاه خود را یافته، بلکه فهمیده است که آن عامل آگاهی که به این درک رسیده چه چیزی و یا چه کسی بوده است. نمی‌دانم حاصل نهایی این سفر چه خواهد بود، ولی بدون شک بزرگ‌ترین ماجراجویی بشر است.

پسگفتار

... برای آنچه نیست نام و جای آشنا می‌تراشد...
ویلیام شکسپیر

یکی از موضوعات اصلی این کتاب در آنجا که از تصویر ذهنی بدن، نورون‌های آینه‌ای، تکامل زبان، و یا اوتیسم صحبت می‌شود این است که «خود» درونی ما چگونه با جهان خارج (از جمله دنیای اجتماعی) ارتباط برقرار می‌کند و در عین حال می‌تواند حریم خلوت خود را نیز حفظ کند. رابطه‌ی دوطرفه‌ی شگفت‌انگیزی که بین «من» و دیگران وجود دارد در انسان به طور خاصی توسعه پیدا کرده و در میمون‌های بزرگ احتمالاً فقط به شکلی ابتدایی دیده می‌شود. در این کتاب نشان داده‌ام که بسیاری از بیماری‌های ذهنی ممکن است به دلیل به هم ریختن این توازن باشد.

شناخت این‌گونه اختلال‌ها نه تنها در حل مسئله‌ی انتزاعی (یا شاید بتوان گفت فلسفی) «خود» در سطح نظری کمک می‌کند، بلکه در معالجه‌ی این‌گونه بیماری‌های ذهنی نیز مفید خواهد بود.

هدف من در این کتاب ارائه‌ی چارچوب جدیدی برای توضیح «خود» و بیماری‌های مربوط به آن بوده است. امیدوارم نظرات و مشاهداتی که عرضه کرده‌ام انگیزه‌ای برای آزمایش‌های جدید شود و زمینه را برای نظریه‌ی منسجمی در آینده هموار سازد. چه بخواهیم و چه نخواهیم این روش کار علم در مراحل مقدماتی است:

ابتدا باید با بستری که مسئله در آن قرار دارد آشنا شد و بعد برای ارائه‌ی یک نظریه‌ی همه‌جانبه تلاش کرد. از قضا این همان مرحله‌ای است که بیشترین لذت را دارد؛ با هر آزمایش کوچک احساس می‌کنیم که مثل داروین فسیل جدیدی را از دل خاک بیرون کشیده‌ایم و یا مانند ریچارد برتون¹ با قایق پیچ و خم‌های رودخانه نیل را برای پیدا کردن سرمنشاء آن در نوردیده‌ام. درست است که هیچ‌وقت به پای آن‌ها نمی‌رسیم، ولی در

1 Richard Burton

تلاش برای پیروی از شیوه‌ی کار آن‌ها حضورشان را مانند فرشته‌های نگهبان در کنارمان احساس می‌کنیم.

اگر بخواهم مثالی از یک رشته‌ی علمی دیگر بیاورم، مانند این است که در علم شیمی در سده‌ی نوزدهم هستیم: در حال کشف عناصر اصلی، گروه‌بندی آن‌ها و بررسی فعل و انفعال‌های شیمیایی آن‌ها. مثل این است که هنوز در حال گروه‌بندی عناصر در جدول تناوبی هستیم، ولی هنوز فاصله‌ی زیادی با نظریه‌ی اتمی داریم.

علم شیمی هم در شروع اشتباهات زیادی داشت -مانند این تصور که برای توضیح برخی فعل و انفعال‌های شیمیایی فرض را بر وجود عنصر مرموزی به نام فلوجیستون^۱ گذاشتند، تا این‌که فهمیدند لازمه‌ی چنین فرضیه‌ای این است که فلوجیستون جرم منفی داشته باشد! همچنین شیمی‌دانان به تناسب‌های نادرستی می‌رسیدند.

مثلاً جان نیولند^۲ در قانون هشت‌گانه‌اش ادعا کرده بود که عناصر در گروه‌های هشت‌گانه ظاهر می‌شوند، درست مثل نُت‌های معروف هشت‌گانه در موسیقی غربی: دو، ره، می، فا، سو، لا، سی، دو (اگرچه این ایده غلط بود ولی زمینه‌ساز جدول تناوبی عناصر شد.) امیدوارم که نظریه‌ی «من» مانند نظریه‌ی فلوجیستون نباشد.

برای درک بسیاری از بیماری‌های عجیب اعصاب و روان، این کتاب را با ترسیم چارچوب تکاملی و کالبدشناسی آغاز کردم.

اشاره کردم که می‌توان این‌گونه بیماری‌ها را نوعی برهم خوردن توازن در سطح هوشیاری و خودآگاهی دانست که از صفات اصلی انسان هستند (به‌سختی می‌توان تصور کرد که یک میمون از نشانگان کونارد رنج ببرد یا دچار توهم خدا بودن بشود).

برخی از اختلال‌ها ناشی از تلاش مغز برای مقابله با مغایرت‌های غیر قابل تحمل در میان خروجی زیرسیستم‌های مختلف مغز (مانند نشانگان کاپ‌گراس یا آپوتموفیلیا (علاقه به قطع عضو)) و یا ناهماهنگی میان حالات هیجانی درونی و ارزیابی ادراکی شرایط خارجی (مانند حملات هراس) است. اختلال‌های دیگر ناشی از برهم خوردن توازن در اندرکنش عادی و هماهنگ بین آگاهی نسبت به خود و دیگران است که بخشی از آن مربوط به نورون‌های آینه‌ای و تنظیمات آن توسط لوب پیشانی می‌شود.

این کتاب را با نقل پرسش کنایه‌آمیز دیزرائیلی آغاز کردم که پرسیده بود: «آیا انسان میمون است یا فرشته؟» در این باب اختلاف نظر بین هاکسلی و اوون، دو دانشمند عصر

1 phlogiston

2 John Newland

ویکتوریا را توضیح دادم که سه دهه به درازا کشید. هاکسلی به تداوم میان مغز میمون و انسان تأکید داشت ولی اوون به یگانگی انسان اشاره می‌کرد. با شناخت بیشتری که از مغز پیدا کرده‌ایم دیگر لازم نیست که در این مناقشه‌ی نظری جبهه‌گیری کنیم. می‌توان گفت بسته به این که پرسش را چگونه مطرح کنیم هر دو درست می‌گفتند.

زیبایی‌شناسی در پرنده‌ها و زنبورها و پروانه‌ها هم وجود دارد ولی واژه‌ی «هنر» (با همه‌ی بار فرهنگی آن) در انسان است که بهترین معنی را می‌یابد - هر چند همان‌طور که دیدیم، هنر از بسیاری از مدارهای مغزی استفاده می‌کند که در انسان و حیوان مشترک است. طنز و ویژه‌ی انسان است ولی خندیدن نه. وقتی کفتار یا میمونی را قفلک می‌دهیم و «می‌خندد» به معنای طنز نیست.

تقلیدِ ابتدایی (مانند باز کردن قفل در) در برخی حیوانات مثل اورانگوتان دیده شده است ولی تقلیدهای پیچیده‌تر مثل پرتاب نیزه به سمت بز کوهی یا ساختن دسته برای تبر - و تولید و گسترش سریع فرهنگ پیچیده در اثر این گونه تقلیدها - فقط در انسان‌ها دیده شده است. نوع تقلیدی که انسان قادر به انجام آن است، احتمالاً علاوه بر چیزهای دیگر، نیازمند شبکه‌ی تکامل یافته و پیچیده‌تری از نورون‌های آینه‌ای بود که در نخستی‌های دیگر وجود ندارد. البته میمون هم قادر است چیزهای جدید را فرا گیرد و در حافظه‌اش ثبت کند، ولی نمی‌تواند آگاهانه وقایع خاصی را از انبار حافظه‌اش برای بازسازی هویت خود بیرون بکشد تا از این طریق به زندگی‌اش معنا و مفهوم ببخشد.

برای اخلاق و «اراده‌ی آزاد» که پیش شرط آن است (چون می‌توانیم نتیجه اعمال را از قبل پیش‌بینی کرده و از میان گزینه‌هایمان انتخاب کنیم) سازه‌های لوب پیشانی لازم است چون ارزش‌هایی در آن جای دارند که بر مبنای آن‌ها گزینه‌ها را از طریق قشر کمربندی پیشین انتخاب می‌کنیم. این ویژگی فقط در انسان دیده شده است هرچند اشکال ساده‌تر هم دلی در میمون‌های بزرگ هم دیده می‌شود.

تقریباً با اطمینان می‌توان گفت که زبان پیچیده، بازی با نمادها، تفکر انتزاعی، استعاره و خودآگاهی همگی ویژه‌ی انسان‌اند. من برای پیدایش این ویژگی‌ها منشاء تکاملی ارائه کردم و نشان دادم که بخشی از این عملکردها از طریق ساختارهای تخصصی مغز مانند شکنج زاویه‌ای و ناحیه‌ی ورنیکه انجام می‌گیرند. تولید و به‌کارگیری ابزار چندقطعه‌ای که به منظور استفاده در آینده در نظر گرفته می‌شود احتمالاً به ساختار مغزی دیگری در انسان، یعنی شکنج بالایی-کناری، نیاز دارد که از نیای خود (لوب آینه‌ای زیرین) در مغز میمون‌های بزرگ جدا شده بود. خودآگاهی (که گاهی آگاهی نیز نامیده می‌شود)

گوهری پر از راز است، ولی دیدیم که می‌توان برای شناختش از طریق مطالعه بر روی افکار بیماران مغزی و روانی وارد شد. خودآگاهی ویژگی‌ای است که نه تنها ما را به انسان تبدیل کرده، بلکه باعث شده است بخواهیم فراتر از آن برویم. همان‌طور که در مصاحبه‌ام با برنامه‌ی سخنرانی‌های ریث بی‌بی‌سی^۱ گفتم، «علم به ما می‌گوید که انسان بخشی از جهان وحش است، ولی ما چنین احساسی نداریم. ما احساس می‌کنیم فرشتگانی هستیم که در دام پیکر وحوش افتاده‌ایم و همیشه مشتاق آن هستیم که از آن فراتر برویم.» این خلاصه‌ی مخصصه‌ی اساسی ما انسان‌ها است.

همان‌طور که دیدیم «خود» از لایه‌های متعددی تشکیل شده است که هر کدام را می‌توان با آزمایشات مختلف آشکار کرد و مورد مطالعه قرار داد. اکنون زمینه‌ی مناسبی به وجود آمده است تا بفهمیم این لایه‌های متعدد چگونه هر روز در ساخت آگاهی ما نقش دارند. به‌علاوه، قرار دادن برخی بیماری‌های روانی در ردیف اختلالات مربوط به «خود» ممکن است به تعمیق درک ما از این بیماری‌ها و یافتن روش‌های درمانی جدید برای تکمیل روش‌های قدیمی کمک کند.

آنچه ما را به شناخت خود و می‌دارد در اصل یافتن روش‌های درمان نیست، بلکه نیاز بسیار عمیق‌تری است که در همه‌ی ما مشترک است: شوق شناخت خود. زمانی که تکامل باعث بروز خودآگاهی شد، پرسش «من که هستم؟» دیگر اجتناب‌ناپذیر بود.

در بستر نامهربان مکان و پهنه‌ی بی‌اندازه‌ی زمان، ناگهان موجودی به نام «من» پدیدار گشت. این موجود از کجا می‌آید؟ چرا این‌جا؟ چرا در این زمان؟ ما که از غبار ستارگان تشکیل شده‌ایم، اکنون بر لبه‌ی صخره‌ای ایستاده به آسمان پُرسناره خیره می‌شویم و به منشاء و جایگاهمان در کهکشان می‌اندیشیم.

شاید پنجاه هزار سال پیش انسان دیگری بر لبه‌ی همان صخره ایستاده و همین را پرسیده بود. یا شاید آن‌طور که اروین شرودینگر^۲ عارف و فیزیک‌دان برنده‌ی جایزه‌ی نوبل پرسیده بود آیا او واقعاً انسان دیگری بود؟ ما با پای خودمان به دل متافیزیک می‌رویم، ولی چون انسانیم چاره‌ای جز آن نداریم.

وقتی مردم متوجه می‌شوند که آگاهی نسبت به خود «فقط» نتیجه‌ی فعالیت ناهوشمند اتم‌ها و مولکول‌های مغزشان است سرخورده می‌شوند، ولی نباید چنین باشد. بسیاری از بزرگ‌ترین فیزیک‌دان‌های سده‌ی بیستم مانند ورنر هایزنبرگ^۳، اروین شرودینگر، ولفگانگ

1 BBC Reith Lectures

2 Erwin Schrödinger

3 Werner Heisenberg

پالی^۱، آرتور ادینگتون^۲ و جیمز جینز^۳ می‌گویند بنیادی‌ترین اجزای تشکیل‌دهنده‌ی ماده، مانند کوانتوم، آنقدر اسرارآمیزند که گاهی ترسناک به نظر می‌رسند و دارای ویژگی‌هایی هستند که هم‌مرز متافیزیک است. بنابراین نباید نگران باشیم که «من» چون از اتم تشکیل شده دیگر چندان شگفت‌انگیز و باشکوه نیست. اگر بخواهید می‌توانید این احساس شکوه و شگفتی دائمی را خدا بنامید. حتی داروین هم گاهی در این باره اظهار دودلی می‌کرد: به شدت احساس می‌کنم که مسئله‌ی خلقت ژرف‌تر از آن است که عقل انسان آن را بفهمد. مثل این است که سگی بخواهد بفهمد در ذهن نیوتن چه می‌گذرد. پس بهتر است اجازه دهیم هر کس به هرچه می‌خواهد باور داشته باشد.

و در جایی دیگر می‌نویسد:

قبول دارم که نمی‌توانم همچون دیگران به سادگی ببینم و ای کاش چنین نبود و می‌توانستم شواهد خلقت و رحمت را در همه جا ببینم. به نظرم در جهان بیش از حد نگون‌بختی وجود دارد. نمی‌توانم خود را قانع کنم که خدایی رحیم و قادر مطلق نقشه کشیده تا زنبور عقربی [نوعی زنبور بی‌عسل انگلی] با هدف تغذیه در داخل بدن کرم پیله‌ساز خلق شود، یا گربه را خلق کرده باشد تا برای کشتن موش با آن بازی کند... و از طرف دیگر نمی‌توانم این نظریه را بپذیرم که جهانی چنین شگفت‌انگیز و مخصوصاً طبیعت انسان در نتیجه‌ی عملکرد نیرویی بدون تعقل به وجود آمده است.

این جملات [۱] به طور مشخص در تضاد با خلقت‌باوران است، ولی توضیح بعدی داروین چیزی نیست که از یک بی‌خدای دواآتشه، آن‌طور که او را نشان داده‌اند، انتظار داریم.

من به عنوان یک دانشمند با داروین، گولد، پینکر، و داوکینز هم عقیده‌ام. تحمل کسانی را ندارم که از خلقت هوشمند دفاع می‌کنند یا دست‌کم این اصطلاح را به آن شکلی که بیشتر مردم استفاده می‌کنند به کار می‌برند. کسانی که زنی را هنگام زایمان دیده‌اند یا شاهد مرگ کودکی در نتیجه‌ی سرطان خون بوده‌اند نمی‌توانند به این نتیجه برسند که این جهان به نفع ما خلق شده است. ولی به عنوان انسان باید در نهایت فروتنی بپذیریم که هرچقدر هم درباره‌ی طرز کار مغز و جهانی که خلق کرده است بدانیم، مسئله‌ی منشاء اصلی هستی همواره برای ما به شکل پرسش باقی خواهد ماند.

1 Wolfgang Pauli

2 Arthur Eddington

3 James Jeans

واژه‌نامه

آزمایش بیرون‌زدگی (popout test): آزمایشی که روان‌شناسان بینایی از آن استفاده می‌کنند تا ببینند آیا جنبه‌ی مشخصی از دیدن در مرحله‌ی مقدماتی پردازش بینایی استخراج می‌شود یا نه. به طور مثال اگر در میان خطوط افقی یک خط عمودی بیاید «بیرون می‌زند». یا نقطه‌ای آبی رنگ در میان نقطه‌های سبز رنگ «بیرون می‌زند». در مرحله‌ی مقدماتی سیستم پردازش بینایی سلول‌هایی وجود دارند که کارشان تشخیص جهت و رنگ است. در چنین آزمایشی تصویر چهره‌ی یک زن در میان چهره‌های مردانه «بیرون نمی‌زند» چون سلول‌هایی که نسبت به جنسیت چهره واکنش نشان می‌دهند در سطح بالاتر (متأخرتر) از پردازش بینایی هستند.

آکسون (axon): زائده‌ی نخ‌مانند نورو که از طریق آن اطلاعات به سلول‌های هدف مخابره می‌شود.

اختلال دو قطبی (bipolar disorder): بیماری روانی که ویژگی آن دگرگونی‌های شدید خلق و خوی است. بیمار گاهی در حالت شیدایی پر انرژی و خلاق قرار دارد و گاهی در دوران افسردگی کم انرژی و اندوه. این بیماری گاهی اختلال شیدایی-افسردگی (manic depressive) نامیده می‌شود.

ادراک (cognition): فرایند یا مجموعه‌ای از فرایندهایی که موجود زنده از طریق آن از یک واقعه یا نسبت به چیزی در محیطش شناخت پیدا کرده یا آگاه می‌شود و از این شناخت برای ادراک و حل مسئله استفاده می‌کند.

ادراک پریشی (agnosia): اختلال نادری که مشخصه‌ی آن عدم توانایی در تشخیص اشیاء و افراد است، درحالی‌که حواس خاص (مثل بینایی یا شنوایی) کاملاً سالم بوده و قدرت حافظه و ادراک دچار ضعف چندانی نشده‌اند.

انتخاب طبیعی (natural selection): تولیدمثل جنسی باعث بُر خوردن زن‌ها و به وجود آمدن ترکیب‌های جدید می‌شود. جهش‌های ژنتیک غیر مهلک به طور خود به خود به وجود می‌آیند. آن دسته از جهش‌ها یا ترکیبات ژنتیکی جدید که باعث می‌شوند برخی از انواع بتوانند خود را بهتر با شرایط محیطی‌شان تطبیق بدهند، شانس بقای بیشتری نسبت به سایر ترکیبات دارند، زیرا باعث می‌شوند زوج‌ها دوام بیشتری بیاورند و بیشتر تولید مثل کنند. از این واژه برای مخالفت با نظریه‌ی خلقت (باور به این‌که همه‌ی گونه‌ها در یک زمان خلق شده‌اند) استفاده می‌شود و با انتخاب مصنوعی که انسان‌ها برای بهینه کردن چارپایان و گیاهان استفاده می‌کنند تفاوت دارد. انتخاب طبیعی مترادف با تکامل نیست بلکه ساز و کاری است که موجب تغییرات تکاملی می‌شود.

اندام خیالی (phantom limb): توهم وجود عضوی از بدن که در اثر تصادف یا جراحی قطع شده است.

انسان تباران (hominins): اعضای گروه طبقه‌بندی‌شده‌ای که در این اواخر بازتعریف شده تا شامل شامپانزه‌ها (*Pan*)، انسان‌ها و گونه‌های انسان آغازین منقرض شده (*Homo*) و برخی گونه‌های نیاکانی شود که دارای ترکیبی از ویژگی‌های انسانی و میمونی هستند (مانند *آسترالوپیتکوس* یا میمون جنوبی^۱). به نظر می‌رسد که انسان تباران از گوریل‌ها منشعب شده‌اند.

اوتیسم (autism): یکی از مشکلات رشدی جدی اختلالات طیف اوتیسم است که در دوران کودکی معمولاً قبل از سه‌سالگی ظاهر می‌شود. علائم و شدت این بیماری در افراد مختلف متفاوت است، ولی همه‌ی کودکان مبتلا به اوتیسم در ایجاد ارتباط با دیگران مشکل دارند. این اختلال ممکن است به علت نقص سیستم نورون‌های آینه‌ای و یا مدارهای مغزی‌ای باشد که این سیستم با آن‌ها ارتباط برقرار می‌کنند. البته هنوز علت آن به طور قطعی مشخص نشده است.

اینسولا (*insula*): جزیره‌ای از قشر مغز که در چین‌های کناری پنهان شده است؛ دارای سه قسمت پیشین، میانی و پسین است که هر کدام دارای بخش‌های کوچک تری است. اینسولا افزون بر دریافت‌های حسی مانند چشایی، بویایی و درد، داده‌هایی حسی از امعاء و احشاء یا اندام‌های داخلی نیز دریافت می‌کند. همچنین داده‌هایی از قشر تنی-حسی

1 Australopithecus

(لامسه، عضله‌ها، مفصل‌ها و حس موقعیت) و سیستم تعادلی (اندام‌های حفظ توازن در گوش) نیز دریافت می‌کند. اینسولا از طریق این اندرکنش‌ها احساس ابتدایی «انگاره‌ی بدن» را که هنوز خام و در «سطح شهودی» است به دست می‌دهد. علاوه بر آن اینسولا دارای *نورون‌های آینه‌ای* است که هم حالت‌های انزجار در چهره را تشخیص داده و هم نسبت به غذا یا بوی ناخوشایند احساس بیزاری نشان می‌دهند. اینسولا از طریق هسته‌ی پارابراکیال^۱ به *آمیگدال* و قشر کمربندی پیشین وصل است.

بادامه (amygdala): سازه‌ی مغزی که در لبه‌ی جلویی لوب گیجگاهی قرار دارد و جزء مهمی از سیستم لیمبیک است. چند ورودی را به طور موازی دریافت می‌کند، از جمله دو ورودی از شکنج مخروطی. بادامه در فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک (واکنش جنگ یا گریز) نقش دارد. بادامه برای نشان دادن واکنش مناسب مانند خوردن، فرار کردن، جنگیدن و یا آمیزش جنسی، خروجی خود را از طریق هیپوتالاموس می‌فرستد. جزء عاطفی آن (هیجانان ذهنی) تا حدی دربرگیرنده‌ی ارتباطاتی با لوب پیشانی است.

بازجذب (reuptake): فرایندی است که در آن فرستنده‌های عصبی آزاد شده برای استفاده‌ی مجدد در سیناپس جذب می‌شوند.

بازداری (inhibition): وقتی این واژه درباره‌ی نورون‌ها به کار می‌رود به معنی پیام سیناپسی است که مانع از شلیک سلول دریافت‌کننده می‌شود.

پل مغز (pons): بخشی از ساقه که مغز بر روی آن قرار دارد. پل مغز به همراه دیگر ساختارهای مغزی، تنفس و ضربان قلب را تنظیم می‌کند. پل مغز مسیری اصلی است که نیم‌کره‌های مغز از طریق آن اطلاعات را به نخاع و سیستم عصبی پیرامونی می‌فرستند و یا اطلاعات را از آن‌ها دریافت می‌کنند.

پیش‌زبان (protolanguage): مراحل اولیه‌ی فرضی در تکامل زبان که احتمالاً نیاکانمان با آن صحبت می‌کردند. در این زبان فرضی معنی با ردیف کردن کلمات پشت سر هم منتقل می‌شود (مثل «تارزان کشت میمون») اما دستور زبان ندارد. این واژه توسط درک بیکرتون^۲ در دانشگاه هاوایی ابداع شد.

1 parabrachial nucleus

2 Derek Bickerton

تالاموس (thalamus): ساختاری که شامل دو توده‌ی تخم‌مرغی شکل از بافت عصبی است که هر کدام تقریباً به اندازه‌ی یک گردوست و در داخل مغز قرار دارد. تالاموس «ایستگاه بازپخش» اطلاعات حسی است که فقط اطلاعات مهم را از میان انبوه پیام‌هایی که به مغز می‌رسد منتقل و تقویت می‌کند.

تحریک (excitation): تغییر در حالت الکتریکی نورون که با افزایش احتمال پتانسیل عمل مرتبط است (که رگباری از شلیک‌های الکتریکی در نتیجه‌ی ارسال اطلاعاتی است که نورون از طریق آکسون انجام می‌دهد).

تشنج / صرع (seizures): حمله‌ی کوتاهی که در اثر شلیک گروه کوچکی از نورون‌ها به وجود می‌آید که بیش از حد تهییج شده‌اند. این حالت منجر به از دست رفتن آگاهی می‌شود (تشنج بزرگ) و یا در صورت هوشیار بودن موجب اختلال در آگاهی، عواطف و رفتار می‌گردد (صرع لوب گیجگاهی). تشنج کوچک^۱ به صورت «غیاب» موقت در کودکان دیده می‌شود. این نوع صرع کاملاً بی‌خطر است و تقریباً همیشه با رشد کودک از میان می‌رود. صرع بزرگ معمولاً موروثی است و در اواخر نوجوانی ظاهر می‌شود.

تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی / ام.آر.آی کارکردی (functional fMRI / magnetic resonance imaging): روشی که در آن فعالیت پایه‌ای مغز (یعنی زمانی که فرد هیچ کاری انجام نمی‌دهد) از فعالیت آن در هنگام انجام کاری تفریق می‌شود. از این طریق تشخیص داده می‌شود که کدام بخش از مغز برای فعالیت‌های مشخصی مانند حرکت، ادراک یا شناخت فعال می‌شود. به طور مثال تفریق کردن فعالیت مغز یک آلمانی از یک انگلیسی ممکن است به کشف «مرکز مزاح» مغز منجر شود.

تغییر کارکرد (exaptation): ساختاری که از طریق انتخاب طبیعی برای کارکرد خاصی تکامل یافته ولی با مرور زمان -و با پالایش توسط انتخاب‌های طبیعی بعدی- کارکردی کاملاً متفاوت پیدا می‌کند. به طور مثال استخوان‌های گوش که برای تقویت صوت تکامل یافته است در نتیجه‌ی تغییر کارکرد استخوان آرواره‌ی خزندگان که کار اصلی‌اش جویدن بوده به وجود آمده است. این ایده برای دانشمندان رایانه و روان‌شناسان تکاملی خیلی خوشایند نیست.

1 petit mal seizures

تقلیل‌گرایی (reductionism): یکی از موفق‌ترین روش‌هایی است که دانشمندان برای شناخت هستی استفاده کرده‌اند. ادعای سودمند این روش این است که کل را می‌توان از طریق اندرکنش قانونمند بین (نه فقط جمع جبری) اجزای آن شناخت. به طور مثال وراثت به کد ژنتیکی و رشته‌های متمم دی.ان.ای «تقلیل داده شده است». تقلیل دادن یک پدیده‌ی پیچیده به اجزای تشکیل دهنده‌اش نافی پیچیدگی آن پدیده نیست. برای آسان کردن درک، یک پدیده‌ی پیچیده را می‌توان بر اساس اندرکنش قانونمند بین علت و معلول در «همان سطحی» توضیح داد که خود پدیده توضیح داده می‌شود (مثل وقتی که دکتر به شما می‌گوید بیماری شما به علت کم شدن قوتتان است) ولی چنین توضیحی ثمری ندارد. بسیاری از روان‌شناسان و حتی زیست‌شناسان از تقلیل‌گرایی بیزارند و معتقدند که به طور مثال نمی‌توان اسپرم را بر اساس اجزای ملکولی‌اش توضیح داد بدون این‌که رابطه‌ی جنسی در نظر گرفته شود. از طرف دیگر، بسیاری از دانشمندان مغز و اعصاب مسحور تقلیل‌گرایی به سبب جذابیتش شده‌اند، چه پدیده‌ی پیچیده‌ای را توضیح بدهد، چه ندهد.

تمایز خود-دیگری (self-other distinction): توانایی تشخیص خود به عنوان موجود آگاهی که دنیای درونی‌اش با دنیای درونی دیگران متفاوت است. این جدا دیدن به معنی خودپرستی و نداشتن احساس هم‌دلی نسبت به دیگران نیست، هر چند ممکن است شرایط چنین‌گرایی را به وجود بیاورد. همان‌طور که در فصل نهم اشاره کردیم، احتمالاً اختلال در تمایز خود-دیگری مبنای بسیاری از بیماری‌های عصب-روانی عجیب و غریب است.

تمایل به قطع عضو (apotemnophilia): در این نوع بیماری عصبی، بیمار که از همه لحاظ عادی به نظر می‌رسد برای این که «احساس کامل بودن» کند تمایل دارد اندام سالمش قطع شود. توضیح قدیمی فرویدی این است که بیمار می‌خواهد دست یا پایش بریده شود تا قسمت باقی‌مانده شبیه اندام تناسلی مردانه شود. این اختلال گاهی اختلال هویت تمامیت بدن نامیده می‌شود.

توهم اتاق ایمز (Ames room illusion): اتاقی با ابعاد ناموزون برای ایجاد خطای دید، چنانکه فردی که در یک گوشه اتاق بایستد به نظر یک غول می‌رسد، درحالی‌که فرد دیگری در گوشه‌ای دیگر کوتوله جلوه می‌کند.

جعبه‌ی سیاه (black box): از آن‌جایی که پیش از ابداع فناوری جدید تصویربرداری در دهه‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ راهی برای نگرستن درون مغز نبود، آن را به جعبه‌ی سیاه

تشبیه می‌کردند. (این عبارت از مهندسی الکترونیک به عاریت گرفته شد). روان‌شناسان ادراکی و دریافتی از اصل جعبه‌ی سیاه استفاده می‌کردند تا بدون تکیه بر دانش کالبدشناسی مغز بر اساس ظواهر، مراحل پردازش اطلاعات در مغز را ترسیم کنند.

حافظه‌ی اجرایی (procedural memory): حافظه‌ی مربوط به مهارت‌ها (مانند یادگرفتن دوچرخه‌سواری)، در مقابل حافظه‌ی اخباری^۱ که محل ذخیره‌ی اطلاعات مشخصی است که آگاهانه به خاطر می‌آیند (مثل این‌که پاریس پایتخت فرانسه است).

حافظه‌ی معنایی (semantic memory): حافظه‌ی به یاد آوردن معنی یک شیء، حادثه یا مفهوم. حافظه‌ی معنایی شکل ظاهری خوک شامل خوشه‌ای از تداعی‌ها مانند ژامبون، صدای خرُ خرُ، گل و لای، چاقی، کارتون پورکی‌پیگ و غیره است. این مجموعه با نام «خوک» به هم پیوند می‌خورند. ولی تحقیقات ما بر بیماران مبتلا به نام‌پریشی و زبان‌پریشی ورنیکه نشان می‌دهند که نام فقط برای تداعی چیزهای دیگر نیست؛ بلکه کلیدی است که گنجینه معانی را می‌گشاید و وسیله‌ای است لازم برای فکر کردن تا بتوانیم اشیاء و اصول را در ذهن بر اساس قاعده‌ای خاص مرتب کنیم. من متوجه شده‌ام که اگر انسان باهوشی که مبتلا به نام‌پریشی یا زبان‌پریشی ورنیکه است (یعنی بتواند شیئی را تشخیص دهد ولی در نامیدن آن اشتباه کند)، در ابتدا در نامیدن شیئی اشتباه کند (مثلاً به قلم نقاشی بگوید شانه)، غالباً از آن به بعد از آن عنوان شانه استفاده می‌کند. یعنی فقط با نامیدن اشتباه شیء، مسیر معنایی غلط پیموده می‌شود. زبان، تشخیص دیداری و تفکر با یکدیگر رابطه‌ی نزدیک‌تری از آنچه تصور می‌کنیم دارند.

حس آمیزی (synesthesia): حالتی که در آن فرد واقعاً چیزی را با حسی به غیر از حسی که تحریک شده ادراک می‌کند، مانند حس کردن مزه‌ی اشکال هندسی یا دیدن رنگ صداها و اعداد. حس آمیزی فقط یک راه توصیف احساس نیست -مثل کاری که نویسندگان از طریق به کارگیری استعاره انجام می‌دهند- برخی افرادی که دچار حس آمیزی هستند، این احساسات را واقعاً تجربه می‌کنند.

خاطرات رویدادی (episodic memory): خاطراتی از وقایعی خاص از تجربیات شخصی فرد.

1 declarative memory

دندریت (dendrite): زائده‌ی درخت‌مانند بدنه‌ی سلول عصبی. همراه با بدنه‌ی سلول اطلاعات را از نورون‌های دیگر دریافت می‌کند.

روان‌شناسی شناختی (cognitive psychology): مطالعه‌ی علمی پردازش اطلاعات در مغز. روان‌شناسان شناختی اغلب برای متمایز کردن مراحل پردازش اطلاعات آزمایش‌هایی را ترتیب می‌دهند. هر مرحله را می‌توان جعبه‌ی سیاهی در نظر گرفت که در داخل آن چندین محاسبه‌ی تخصصی انجام می‌شود و نتیجه‌ی آن به جعبه‌ی بعدی می‌رود و پژوهشگران می‌توانند بر اساس آن یک نمودار گردشی ترسیم کنند. استوارت ساترلند^۱، روان‌شناس انگلیسی، روان‌شناسی شناختی را این‌گونه تعریف کرده است: «نمایش خوش آب و رنگ نمودار گردشی به عنوان جایگزینی برای تفکر».

زبان‌پریشی (aphasia): اختلال در درک زبان و یا بیان که معمولاً در اثر سکته‌ی مغزی به وجود می‌آید. سه نوع زبان‌پریشی وجود دارد: نام‌پریشی (دشواری پیدا کردن واژه‌ها)، زبان‌پریشی بروکا (دشواری در استفاده از دستور زبان و یا به طور مشخص تر مشکل با ساختمان زبان) و زبان‌پریشی ورنیکه (اشکال در درک و بیان مفاهیم).

ساقه‌ی مغز (brainstem): مسیر اصلی که نیم‌کره‌های مغز از طریق آن اطلاعات را به طناب نخاعی و اعصاب جانبی می‌فرستند و دریافت می‌کنند. علاوه بر آن، اعصاب درون جمجمه‌ای که به عضله‌های صورت برای بیان حالت روحی می‌روند (خشم، چشمک، لبخند، گاز، بوسه، اخم و غیره) از ساقه‌ی مغز ریشه می‌گیرند. ساقه‌ی مغز قورت دادن و فریاد زدن را تسهیل می‌کند. افزون بر کارهای دیگر، کنترل عرق کردن و تنظیم ضربان قلب نیز به عهده‌ی این بخش است.

سروتونین (serotonin): فرستنده‌ی عصبی مونوآمین^۲ که تصور می‌شود نقش‌های متعددی دارد، از جمله تنظیم درجه‌ی حرارت بدن، ادراک حسی و القاء آغاز خواب، هرچند نقش‌های آن به این موارد محدود نمی‌شود. نورون‌هایی که از سروتونین به عنوان فرستنده استفاده می‌کنند در مغز و دستگاه گوارش وجود دارند. برخی از داروهای ضد افسردگی سیستم سروتونین را در مغز هدف می‌گیرند.

سکته‌ی مغزی (stroke): گرفتگی جریان خون در مغز به علت شکل گرفتن لخته در رگ، پاره شدن جداره‌ی رگ یا انسداد جریان خون توسط لخته یا گلبول چربی که از

1 Stuart Sutherland
2 monoamine

جراحی در جای دیگر رها شده است. در اثر نرسیدن اکسیژن (که توسط خون حمل می‌شود)، سلول‌های عصبی در آن بخش نمی‌توانند به کار خود ادامه بدهند و می‌میرند و در نتیجه آن بخش از بدن که توسط این سلول‌ها کنترل می‌شد نیز قادر به ادامه‌ی کار نخواهند بود. سکت‌های مغزی که یکی از عوامل مهم مرگ و میر در کشورهای غربی است، ممکن است منجر به از بین رفتن هوشیاری، کارکرد مغز و مرگ شود. تحقیقات یک دهه‌ی گذشته نشان داده است که بازخورد گرفتن از آینه می‌تواند بهبود کارکرد حسی و حرکتی دست برخی از بیماران سکت‌های مغزی را شتاب بخشد.

سلول گیرنده (receptor cell): سلول‌های تخصص‌یافته‌ی حسی که کارشان دریافت و ارسال اطلاعات حسی است.

سیستم عصبی پاراسمپاتیک (parasympathetic nervous system): شاخه‌ای از سیستم عصبی خودکار که کارش صرفه‌جویی در انرژی و منابع بدن به هنگام استراحت است. این سیستم، باعث جمع شدن مردمک چشم می‌شود، به هنگام آسایش خون را برای هضم به معده و روده هدایت می‌کند و ضربان قلب و فشار خون را برای کاهش فعالیت قلب پایین می‌آورد.

سیستم عصبی پیرامونی (peripheral nervous system): بخشی از سیستم عصبی که شامل تمام اعصابی می‌شود که جزو سیستم عصبی مرکزی نیستند (به عبارت دیگر همه‌ی سیستم عصبی به جز مغز و نخاع).

سیستم عصبی خودکار (autonomic nervous system): بخشی از سیستم عصبی فرعی که کارش تنظیم فعالیت اندام‌های داخلی بدن است. شامل دو سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌شود که از هیپوتالاموس ریشه می‌گیرند و بخش سمپاتیک آن شامل اینسولا است.

سیستم عصبی سمپاتیک (sympathetic nervous system): شاخه‌ای از سیستم عصبی خودکار که مسئول به‌کارگیری انرژی و منابع بدن به هنگام اضطراب و برانگیختگی است. این کار را با تنظیم حرارت بدن و بالا بردن فشار خون، ضربان قلب و تعرق پیش از فعالیت انجام می‌دهد.

سیستم لیمبیک (limbic system): به دسته‌ای از ساختارهای مغزی اطلاق می‌شود - شامل آمیگدال، قشر کمربندی پیشین، فورنیکس^۱، هیپوتالاموس، هیپوکامپوس و سپتوم^۲ - که عواطف انسان را کنترل می‌کنند.

سیناپس (synapse): فاصله بین دو نورون که به عنوان محل تبادل اطلاعات بین دو نورون عمل می‌کند.

شرطی‌سازی کلاسیک (classic conditioning): یادگیری از این طریق که محرکی که به طور طبیعی واکنش خاصی تولید می‌کند (محرک غیرشرطی) به طور مکرر با محرکی خنثی (محرک شرطی) همراه شود. در نتیجه محرک شرطی شروع به برانگیختن پاسخی مشابه با آنچه با محرک غیرشرطی برانگیخته می‌شود می‌کند. این مبحث مربوط به یادگیری از راه تداومی است.

شکنج بالای-کناری (supramarginal gyrus): شکنجی جدید از نظر تکاملی که از لوب آهیانه‌ای زیرین به وجود آمده است. شکنج بالای-کناری درگیر تعموق و اجرای حرکاتی است که به مهارت نیاز دارند یا نیمه‌مهارتی هستند، این بخش منحصر به انسان است و آسیب به آن به کنش‌پریشی می‌انجامد.

شکنج زاویه‌ای (angular gyrus): ناحیه‌ای در مغز که در قسمت پایین لوب آهیانه‌ای نزدیک محل تقاطع بالوب پس‌سری و گیجگاهی قرار دارد. این بخش درگیر کنش‌های مغزی چون انتزاع پیچیده و توانایی‌هایی است مانند خواندن، نوشتن، ریاضیات، تمایز راست و چپ، بازنمایی واژه‌ها، نشان‌دادن انگشتان و احتمالاً درک استعاره و ضرب‌المثل. شکنج زاویه‌ای احتمالاً ویژه‌ی انسان است. علاوه بر آن، احتمالاً سرشار از نورون‌های آینه‌ای است که به ما امکان می‌دهند وقایع را از منظر فرد دیگری، چه از لحاظ مکانی و (احتمالاً) چه به صورت استعاره‌ای، ببینیم که این امر عنصر کلیدی اخلاق است.

شکنج گیجگاهی زبرین (superior temporal sulcus / STS): بالاترین شیار از میان دو شکاری که در لوب گیجگاهی هستند. سلول‌های شکنج گیجگاهی زبرین نسبت به تغییرات حالت چهره، حرکت‌های زیستی مانند راه رفتن و سایر حرکت‌های برجسته‌ی زیستی واکنش نشان می‌دهند. خروجی شکنج گیجگاهی زبرین به آمیگدال می‌رود.

1 fornix
2 septum

شکنج مخروطی (fusiform gyrus): شکنجی در نزدیکی بخش زیرین و داخلی لوب گیجگاهی که دارای بخش‌هایی فرعی برای تشخیص رنگ، چهره و سایر چیزهاست.

صرع لوب گیجگاهی (temporal lobe epilepsy / TLE): تشنج‌هایی که به لوب گیجگاهی و برخی مواقع به قشر کمربندی پیشین محدود می‌شود. صرع لوب گیجگاهی احساس قوی آگاهی نسبت به خود را به وجود می‌آورد و با احساس‌های مذهبی و معنوی ارتباط داده شده است. فرد ممکن است دچار تغییرات شدید شخصیتی بشود و یا نسبت به افکار انتزاعی و سواس پیدا کند. افرادی که دچار صرع لوب گیجگاهی هستند اهمیت زیادی به خود و آنچه در اطرافشان است می‌دهند. یکی از تبیین‌های چنین عارضه‌ای قوی‌تر شدن رابطه بین دو قسمت مغز، یعنی بین قشر گیجگاهی و آمیگدال، در اثر تشنج‌های مکرر است. جالب است بدانید افراد مبتلا به صرع لوب گیجگاهی معمولاً حس شوخ‌طبعی را از دست می‌دهند، ویژگی‌ای که معمولاً در افراد مذهبی که دچار چنین صرعی نیستند دیده می‌شود.

علوم اعصاب شناختی (cognitive neuroscience): رشته‌ای علمی که سعی می‌کند برای شناخت و ادراک توضیحات عصب‌شناختی ارائه دهد. در این رشته تأکید بر علوم پایه است، هرچند احتمالاً شاخه‌هایی بالینی از آن به وجود آمده است.

فراموشی (amnesia): به حالتی گفته می‌شود که در آن حافظه از کار افتاده یا از بین می‌رود. دو نوع رایج آن فراموشی پیش‌گرا (یا عدم توانایی در ایجاد خاطرات جدید) و دیگری فراموشی پس‌گرا (یا از دست دادن خاطرات گذشته) است.

فرستنده‌ی عصبی (neurotransmitter): ماده‌ای شیمیایی که نورون‌ها در سیناپس می‌ریزند تا اطلاعات از طریق گیرنده‌ها مخابره شود.

قشر پیش‌پیشانی (prefrontal cortex): به لوب پیشانی مراجعه کنید.

قشر کمربندی پیشین (anterior cingulate): قشری حلقه‌ای به شکل نعل اسب است که تقریباً محیط بر و مماس با قسمت جلویی دسته‌ی ضخیمی از بافت‌های عصبی به نام جسم پینه‌ای است. جسم پینه‌ای رابط قسمت چپ و راست مغز است. در بسیاری از تصویربرداری‌های پژوهشی مغز قشر کمربندی پیشین تقریباً بیش از حد «افروخته» می‌شود. گمان می‌رود که این سازه‌ی مغزی درگیر اراده‌ی آزاد، احتیاط و توجه است.

قشر مخ (cerebral cortex): خارجی‌ترین لایه‌ی دو نیم‌کره‌ی مغز. مسئولیت بسیاری از عملکردهای مراحل عالی (تر) از جمله ادراک، عواطف ظریف، تفکر انتزاعی و برنامه‌ریزی با این بخش است. این قشر در انسان رشد بسیاری کرده و تا حدود کمتری در دلفین‌ها و فیل‌ها هم توسعه یافته است.

کنش‌پریشی (apraxia): نوعی وضعیت عصبی که مشخصه‌ی آن عدم توانایی در انجام حرکت‌های هدفمند و آموخته است، درحالی‌که هم خواست انجام آن وجود دارد و هم فرد می‌داند از لحاظ بدنی قادر به انجام آن است.

کوربینی (blindsight): به حالتی گفته می‌شود که در آن برخی بیماران به دلیل صدمه به قشر بینایی اساساً کور می‌شوند، ولی می‌توانند کارهایی انجام دهند که بدون توان دیدن انجامشان غیرممکن به نظر می‌رسد. به طور مثال، بدون این‌که آگاهانه چیزی را ببینند، می‌توانند به سمت اشیاء اشاره کنند و با دقت بگویند چوبی عمودی است یا افقی. به نظر می‌رسد که توضیح این حالت این باشد که داده‌های بصری در مغز از دو مسیر عبور می‌کنند، مسیر قدیم و مسیر جدید. اگر فقط مسیر جدید آسیب ببیند، بیمار توان بینایی خود را از دست می‌دهد، ولی از محل قرارگیری اشیاء و جهتشان آگاه است.

کورو (koro): اختلالی که این توهم را ظاهراً در برخی مردان جوان آسیایی به وجود می‌آورد که آلت تناسلی‌شان در حال کوچک شدن و نهایتاً افتادن است. عکس این اختلال -یعنی سفیدپوستان مسنی که دچار این توهم هستند که آلت تناسلی‌شان در حال رشد است- رواج بیشتری دارد (همان‌طور که همکارمان استوارت آنستیس اشاره کرده است). هرچند نامی به این اختلال داده نشده است.

کیفیات ذهنی (qualia): احساسات برخاسته از ذهن.

گره‌های قاعده‌ای (basal ganglia): خوشه‌ای از نورون‌ها که شامل هسته‌ی دُم‌دار^۱، پوسته^۲، گلوبوس پالیدوس^۳ و توده‌ی سیاه^۴ می‌باشد. عقده‌ی قاعده‌ای در ژرفنای مغز قرار گرفته و نقش مهمی در حرکت دارد، به‌ویژه کنترل حالت، تعادل و تنظیم ناآگاهانه‌ی برخی

1 caudate nucleus

2 putamen

3 globus pallidus

4 substantia nigra

عضله‌ها برای اجرای حرکات ارادی که از طرف قشر حرکتی کنترل می‌شوند (به لوب پیشانی رجوع کنید). تنظیم حرکت میچ دست و انگشتان به هنگام بستن پیچ و مهره کار قشر حرکتی است، ولی حرکات‌های آرنج و شانه برای کمک به آن‌ها توسط گره‌ی قاعده‌ای کنترل می‌گردد. مرگ سلول‌ها در توده‌ی سیاه موجب بروز نشانه‌های بیماری پارکینسون می‌شود، از جمله راه رفتن سخت و ناتوانی در تنظیم حالت بدن.

لوب آهیانه‌ای (parietal lobe): یکی از چهار بخش نیم‌کره‌های مغز است (سه قسمت دیگر عبارت‌اند از لوب‌های پیشانی، گیجگاهی و پس‌سری). بخشی از لوب آهیانه‌ای که در نیم‌کره‌ی راست مغز است در توجه حسی و انگاره‌ی بدن نقش دارد و قسمتی که در نیم‌کره‌ی چپ است، افزون بر برخی از جنبه‌های زبان (نامیدن اشیاء، خواندن و نوشتن)، به حرکات‌های مهارتی مرتبط است. لوب آهیانه معمولاً نقشی در درک زبان ندارد، زیرا این کار در لوب گیجگاهی انجام می‌شود.

لوب آهیانه‌ای زیرین (inferior parietal lobule): قسمتی از بخش میانی لوب آهیانه‌ای که درست در زیر لوب آهیانه‌ای فوقانی قرار دارد. این قسمت در انسان‌ها چند برابر میمون‌هاست، به‌ویژه در سمت چپ مغز. لوب آهیانه‌ای زیرین در انسان‌ها به دو ساختار کاملاً جدید تقسیم شده است: شکنج بالایی-کناری (در بالا) که درگیر کارهایی است که نیاز به مهارت دارد، مانند استفاده از ابزار؛ و شکنج زاویه‌ای که درگیر ریاضیات، خواندن، نوشتن و احتمالاً تفکر استعاره‌ای است.

لوب آهیانه‌ای فوقانی (superior parietal lobule / SPL): بخشی از مغز که نزدیک قسمت بالای لوب آهیانه‌ای است. SPL سمت راست تا حدودی مربوط به تولید انگاره‌ی بدن از طریق داده‌های دستگاه بینایی و بخش S2 مغز (حس مفصل‌ها و عضله‌ها) است. البته لوب آهیانه‌ای زیرین هم در این کارکرد نقش دارد.

لوب پس‌سری (occipital lobe): یکی از چهار بخش نیم‌کره‌های مغز است (سه قسمت دیگر عبارت‌اند از لوب‌های پیشانی، گیجگاهی و آهیانه‌ای). لوب پس‌سری در بینایی نقش دارد.

لوب پیشانی (frontal lobe): یکی از چهار قسمت هر نیم‌کره‌ی مغز (سه قسمت دیگر عبارت‌اند از لوب‌های آهیانه‌ای، گیجگاهی و پس‌سری). لوب پیشانی شامل قشر حرکتی

است که دستور حرکت را به عضله‌ها در قسمت مخالف بدن می‌فرستد، قشر پیش حرکتی که این دستورات را هماهنگ می‌کند و قشر پیش‌پیشانی که جایگاه اخلاق، دآوری، اصول اخلاقی، بلندپروازی، شخصیت، منش و سایر ویژگی‌های منحصر انسانی است.

لوب گیجگاهی (temporal lobe): یکی از چهار بخش اصلی هر نیم‌کره‌ی مغز (سه قسمت دیگر عبارت‌اند از لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای و پس‌سری). کار لوب گیجگاهی ادراک صدا، فهم زبان، ادراک بینایی چهره‌ها و اشیاء، کسب خاطرات جدید و رفتار و احساسات و عواطف است.

محرک (stimulus): یک رویداد محیطی کاملاً مشخص که می‌تواند توسط گیرنده‌های حسی تشخیص داده شود.

مخچه (cerebellum): بخشی باستانی از مغز که نقش مهمی در کنترل حرکت بدن و برخی جنبه‌های ادراک دارد. مخچه (یا مغز کوچک) به هماهنگی بدن، دقت حرکت و زمان‌بندی دقیق حرکات کمک می‌کند.

مخروط (cone): CONE سلول گیرنده‌ی اصلی برای بینایی که در شبکیه قرار دارد. مخروط‌ها نسبت به رنگ حساس هستند و کار اصلی‌شان دیدن در روز است.

مسیر جدید (new pathway): مسیر انتقال اطلاعات از بخش‌های مربوط به بینایی به لوب گیجگاهی از طریق شکنج مخروطی برای کمک به تشخیص اشیاء، معنی و اهمیت احساسی آن‌ها. مسیر جدید به دو شاخه‌ی مسیر «چه» و «چگونه» تقسیم می‌شود.

مسیر «چگونه» (how stream): مسیری که از قشر بینایی به لوب آهیانه‌ای می‌رود و ترتیب انقباض عضله‌هایی را کنترل می‌کند که نوع حرکت دست و پا را نسبت به بدن و محیط تعیین می‌کنند. این مسیر برای دراز کردن دست و گرفتن اجسام، کشیدن، هل دادن و سایر کارهایی که با اشیاء انجام می‌دهیم لازم است. این مسیر با مسیر «چه» در لوب گیجگاهی متفاوت است. هر دو مسیرهای «چگونه» و «چه» از مسیر جدید منشعب می‌شوند. در حالی که مسیر قدیم از برجستگی فوقانی شروع می‌شود و به لوب آهیانه‌ای می‌رود و به مسیر «چگونه» ملحق می‌گردد. به این مسیر، مسیر اول هم می‌گویند.

مسیر «چه» (what stream): مسیری در لوب گیجگاهی است که کارش تشخیص اشیاء و مفهوم و اهمیت آن‌هاست. به آن مسیر دوم هم می‌گویند. رجوع کنید به مسیر جدید و مسیر «چگونه».

مسیر «خوب که چی» (so what stream): این مسیر که البته به دقت تعریف نشده و از نظر کالبدشناختی موقعیتش مشخص نشده است، شامل بخشی از لوب گیجگاهی می‌شود که مسئول اهمیت زیست‌شناختی چیزی است که به آن نگاه می‌کنیم. این بخش شامل اتصالات شکنج گیجگاهی زیرین، آمیگدال و اینسولاست. گاهی به آن مسیر سوم نیز می‌گویند.

مسیر قدیمی (old pathway): قدیمی‌ترین مسیر در میان دو مسیر پردازش بینایی در مغز. این مسیر از برجستگی فوقانی (ساختار ابتدایی در ساقه‌ی مغز) از طریق تالاموس به لوب آهیانه‌ای می‌رود. مسیر قدیم به مسیر «چگونه» می‌پیوندد تا به حرکت چشم‌ها و دست‌ها به سمت اشیاء کمک کند، حتی وقتی فرد به طور آگاهانه آن‌ها را تشخیص نمی‌دهد. هنگامی که مسیر جدید آسیب دیده باشد مسیر قدیم به پیدایش کوربینی کمک می‌کند.

مکانیسم‌های دفاعی (defense mechanisms): این اصطلاح توسط زیگموند و آنا فروید ابداع شد. اطلاعاتی که بطور بالقوه یکپارچگی هویت فرد را تهدید می‌کند، به طور ناخودآگاه از طریق ساز و کارهای روان‌شناختی پس زده می‌شود. نمونه‌های آن عبارت‌اند از سرکوب خاطرات نامطلوب، انکار، دلیل تراشی، فرافکنی یا واکنش وارونه.

موج مو (Mu wave): نوع مشخصی از امواج مغزی که در بیماران مبتلا به اوتیسم آسیب می‌بینند. امواج مو ممکن است شاخصی برای عملکرد نوروهای آینه‌ای باشند (یا نباشند) ولی هنگام انجام عملی یا دیدن فرد دیگری در حال انجام آن سرکوب می‌شوند و این نشان می‌دهد که رابطه‌ی نزدیکی با سیستم نوروهای آینه‌ای دارند.

مولکول گیرنده (receptor molecule): مولکول خاصی که بر سطح یا داخل سلول قرار دارد و دارای خصوصیات شیمیایی و فیزیکی ویژه‌ای است. بسیاری از ناقل‌های عصبی و هورمون‌ها تأثیرگذاری خود را از طریق اتصال با گیرنده‌های روی سلول انجام می‌دهند. به طور مثال انسولینی که توسط سلول‌های جزیره‌ای در لوزالمعده ترشح می‌شوند برای آسان‌تر کردن جذب قند توسط سلول، بر گیرنده‌هایی که روی سلول‌های مقصد قرار گرفته‌اند تأثیر می‌گذارند.

میان‌حسی (cross-modal): اندرکنش میان سیستم‌های حسی مختلف مانند لامسه، شنوایی و بینایی را توضیح می‌دهد. اگر شیئی بی‌نام با شکلی بی‌قاعده را به ما نشان بدهند و بعد چشمان را بسته از ما بخواهند از میان چند شیء مشابه با لمس کردنشان آن را پیدا کنیم، از تداخل میان‌حسی استفاده خواهیم کرد. این‌گونه اندرکنش‌ها بیشتر در لوب آهیانه‌ای زیرین (به‌ویژه شکنج زاویه‌ای) و در برخی ساختارهای خاص مانند اینسولا و کلاستروم^۱ (که ورقه‌ای سلولی است در کناره‌های مغز که داده‌ها را از بخش‌های مختلف دریافت می‌کند) رخ می‌دهد.

ناتوانی در ادراک بیماری (anosognosia): نشانگانگی که در آن بیمار نسبت به ناتوانی‌اش ناآگاه است و یا وجود نقص را انکار می‌کند (واژه‌ی آنوسوگنوزیا در زبان یونانی به معنی انکار بیماری است).

ناحیه‌ی بروکا (Broca's area): قسمتی از لوب پیشانی سمت چپ که کارش تولید زبان دارای ساختار دستوری است.

ناحیه‌ی ورنیکه (Wernicke's area): قسمتی از مغز که مسئول درک زبان و تولید گفتار و نوشتار معنادار است.

نحو (syntax): چیدمان واژگان به صورتی که که امکان بیان و انتقال فشرده‌ی معنایی پیچیده را میسر می‌سازد. تقریباً مترادف با دستور زبان قرار داده می‌شود. مثلاً در جمله‌ی «مرد بعد از تصادف با جان سوار ماشینش شد» ما سریع تشخیص می‌دهیم که «مرد» سوار ماشینش شد، نه جان. بدون نحو چنین نتیجه‌گیری‌ای ناممکن است.

نشانگان اسپرگر (Asperger syndrome): نوعی اوتیسم که بیمار مبتلا به آن دارای مهارت‌های زبانی عادی و قدرت ادراک معمولی است، ولی مشکل بزرگی در ایجاد روابط اجتماعی دارد.

نشانگان دست غریبه (alien-hand syndrome): اختلالی که در آن فرد حس می‌کند دستش متعلق به نیرویی خارج از بدن اوست که کنترلی بر آن ندارد و در واقع حرکاتش

1 claustrum

را او تعیین می‌کند. این نشانگان معمولاً ناشی از صدمه به جسم پینه‌ای (corpus collosum) یا قشر حلقوی قدیمی است.

نشانگان کاپ‌گراس (Capgras syndrome): نشانگانی نادر که در آن بیمار ادعا می‌کند نزدیکانش -معمولاً پدر و مادر، همسر، فرزندان و یا خواهر و برادر- شیادانی هستند که نقش آن‌ها را بازی می‌کنند. این بیماری احتمالاً در نتیجه‌ی آسیب به ارتباط بین قسمت‌هایی از مغز که کارشان تشخیص چهره است و قسمت‌هایی که کارشان نشان دادن احساس است به وجود می‌آید. کسی که مبتلا به کاپ‌گراس است ممکن است چهره‌ی عزیزانش را تشخیص بدهد، ولی با دیدن آن‌ها احساسی که باید در او به وجود نمی‌آید. این بیماری توهم کاپ‌گراس هم نامیده می‌شود.

نشانگان کوتار (Cotard syndrome): اختلالی که در آن بیمار ادعا می‌کند مرده است و حتی می‌گوید بوی بدن گندیده‌اش را حس می‌کند و کرم‌هایی را که روی بدنش وول می‌خورند احساس می‌کند (و یا توهمات عجیب دیگری در همین حد). این بیماری شکل شدید نشانگان کاپ‌گراس است که در آن نه فقط رابطه‌ی یک قسمت حسی (مانند تشخیص چهره) بلکه رابطه‌ی تمام بخش‌های حسی مغز با سیستم لیمبیک قطع شده و منجر به قطع کامل رابطه‌ی عاطفی با تمام جهان بیرون و حتی خود فرد می‌شود.

نظریه‌ی ذهن (theory of mind): ایده‌ای مبتنی بر این‌که انسان‌ها و برخی از نخستی‌های عالی می‌توانند الگویی از اندیشه‌ها و نیت‌های دیگران را در ذهن خود ترسیم کنند. هر چه این الگو دقیق‌تر باشد، انسان دقیق‌تر و سریع‌تر می‌تواند اندیشه‌ها، باورها و کنش‌های دیگران را پیش‌بینی کند. بر اساس این ایده، مدارهای مغزی تخصص‌یافته‌ای در انسان (و برخی میمون‌ها) وجود دارد که نظریه‌ی ذهن را ممکن می‌سازد. یوتا فریت و سیمون بارون کوهن معتقدند کودکان مبتلا به اوتیسم دارای نظریه‌ی ذهن ناقصی هستند. باور آن‌ها نظریه‌ی ما را تأیید می‌کند که دلیل اوتیسم می‌تواند اختلال در کارکرد نوروهای آیینی‌ای یا اهداف آن‌ها باشد.

نوار مغزی (electroencephalography / EEG): اندازه‌گیری فعالیت الکتریکی مغز در پاسخ به محرک‌های حسی. این کار را با قرار دادن الکتروود بر سطح جمجمه (یا گاهی به ندرت داخل سر) انجام می‌دهند در حالی که به طور مرتب از یک محرک حسی استفاده

کرده و میانگین نتیجه را با استفاده از رایانه محاسبه می‌کنند. به این ترتیب نوار مغزی (یا به طور مخفف EEG) به دست می‌آید.

نورون (neuron): سلول عصبی. تخصص آن دریافت و ارسال اطلاعات است و ویژگی آن داشتن زائده‌های رشته‌ای بلند به نام آکسون و زائده‌های کوتاه‌تر و شاخه مانند به نام دندریت است.

نورون‌های آینه‌ای (mirror neurons): نورون‌هایی که ابتدا در لوب پیشانی میمون‌ها تشخیص داده شدند (در بخشی که مشابه آن در مغز انسان ناحیه‌ی زبان بروکاست). وقتی میمون دستش را برای گرفتن چیزی دراز می‌کند و یا میمون دیگری را می‌بیند که همین کار را می‌کند، این نورون‌ها روشن می‌شوند. به این ترتیب نیت میمون دیگر را شبیه‌سازی می‌کنند یا به عبارت دیگر فکر او را می‌خوانند. نورون‌های آینه‌ای برای حس لامسه هم درگیر هستند، یعنی وقتی که لمس می‌شویم و یا کسی را ببینیم که لمس می‌شود این نورون‌ها شلیک می‌کنند. نورون‌های آینه‌ای برای بیان یا تشخیص حالت چهره (در/ینسولا) و برای «هم‌دلی» هنگام درد کشیدن دیگران (در قشر کمر بند می‌پشین) نیز وجود دارند.

نورون‌های حرکتی (motor neuron): نورون‌هایی که اطلاعات را از سیستم عصبی مرکزی به عضله‌ها می‌برند. این واژه گاهی برای نورون‌های فرمان-حرکتی هم استفاده می‌شود که کارشان برنامه‌ریزی ترتیب انقباض عضله‌ها برای انجام عمل است.

نیم‌کره‌های مغز (cerebral hemispheres): دو نیمه‌ی مغز که هر کدام تا حدی برای کارهای مختلف تخصص یافته‌اند: نیم‌کره‌ی چپ برای گفتار، نوشتار، زبان و محاسبه و نیم‌کره‌ی راست برای فعالیت‌های سه بعدی مانند تشخیص چهره و برخی جنبه‌های ادراک موسیقی (مثل گام موسیقی به جای ضرب یا وزن آن). بر اساس یکی از فرضیات، نیم‌کره‌ی چپ «محافظه‌کار» است و سعی می‌کند برای این که کارش راه بیفتد همه چیز را راست و ریست کند، درحالی‌که نیم‌کره‌ی راست مخالف‌خوان است و مو را از ماست بیرون می‌کشد. سیستم دفاعی فرویدی که مربوط به ثبات و انسجام رفتاری است احتمالاً مربوط به نیمه‌ی چپ مغز می‌شود.

واکنش گالوانی پوست (galvanic skin response / GSR): وقتی چیزی هیجان‌انگیز یا مهم را می‌بینیم (مانند مار، جفت، شکار یا دزد) هیپوتالاموس مغزمان فعال شده، عرق می‌کنیم که باعث می‌شود میزان مقاومت الکتریکی پوستمان تغییر کند. اندازه‌گیری این

مقاومت میزان واقعی برانگیختگی احساسی را مشخص می‌کند که به آن واکنش هدایت پوست (SCR) نیز می‌گویند.

هورمون‌ها (hormones): پیام‌رسان‌های شیمیایی که برای تنظیم فعالیت سلول‌های مقصد از غدد درون‌ریز ترشح می‌شوند. هورمون‌ها در رشد جنسی، سوخت و ساز کلسیم و استخوان، رشد و بسیاری کارهای دیگر نقش دارند.

هیپوتالاموس (hypothalamus): یک ساختار پیچیده‌ی مغزی که از خوشه‌های سلولی بسیاری تشکیل شده است که کارکردهای مختلفی دارند؛ این کارکردها شامل عواطف، تنظیم فعالیت اندام‌های داخلی بدن، رصد کردن اطلاعاتی که از دستگاه عصبی خودکار می‌آیند و کنترل غده‌ی هیپوفیز می‌باشد.

هیپوکامپوس (hippocampus): ساختاری شبیه به اسب دریایی که داخل لوب گیجگاهی قرار دارد. کارش مربوط به حافظه و به‌ویژه تولید خاطرات جدید است.

یادگیری از راه تداعی (associative learning): نوعی یادگیری که در آن مواجهه‌ی فرد با دو پدیده‌ای که همیشه به‌طور هم‌زمان رخ می‌دهد (مثل سیندرلا و کالسکه‌اش) منجر می‌شود که یکی از آن پدیده‌ها موجب فراخوان خاطره‌ی پدیده‌ی دوم شود. معمولاً خاطره‌ی فراخوانده‌شده به غلط نوعی حس‌آمیزی تعبیر می‌شود.

یادداشت‌ها

پیش‌درآمد:

۱. من از آن زمان متوجه شده‌ام که این مشاهدات هر چند وقت یک‌بار دوباره مطرح می‌شوند، اما به دلایل نامشخصی جزو جریان اصلی تحقیقات سرطانشناسی قرار نمی‌گیرد. به عنوان مثال به (Havas (1990, Kolmel et al. (1991 و یا Tang et al. (1991 رجوع کنید.

درآمد:

۱. این روش پایه‌ای برای مطالعه بر روی مغز روشی بود که منجر به پیدایش رشته‌ی عصب‌شناسی رفتاری در سده‌ی نوزدهم م. شد. تفاوت اصلی کار در آن دوران و دوران کنونی این است که در آن زمان عکس‌برداری مغزی وجود نداشت و پزشک ناچار بود دو سه دهه‌ای صبر کند تا بیمارش بمیرد و او بتواند مغزش را تشریح کند.

۲. برعکس کوتوله‌ها، پیگمه‌های آفریقایی که آن‌ها هم به طور غیرعادی کوتاه‌قد هستند، از هر جهت جزو انسان‌های نوین محسوب می‌شوند، چه از نظر دی.ان.ای چه مغزشان که اندازه‌ی دیگر گروه‌های انسانی است.

فصل دوم:

۱. اگر بخواهیم دقیق‌تر بگوییم، این حقیقت که اختاپوس و انسان هر دو دارای چشم‌های پیچیده هستند شاید نتواند نمونه‌ی خوبی برای تکامل مشابه باشد (برخلاف آنچه درباره‌ی بال‌های پرندگان، خفاش‌ها و پتروسورها می‌توان گفت). در چشم‌های «نخستین» همان ژن‌های کنترل اصلی بوده‌اند که اکنون در چشم ما وجود دارد. تکامل گاهی ژن‌هایی را که در انباری ذخیره کرده بیرون می‌کشد و دوباره از آن استفاده می‌کند.

۲. مطالعه‌ی اصلی بر روی جان را گلین هامفریز^۱ و جین ریداک^۲ انجام دادند که رساله‌ی زیبایی هم درباره‌اش نوشتند: دیدن، اما ندیدن: یک مورد پژوهشی درباره‌ی ادراک پریشی دیداری (هامفریز و ریدوچ، ۱۹۹۸). آنچه در ادامه می‌آید پیاده‌سازی مو به موی گفتگوها نیست، اما نظرات اصلی بیمار در بخش اعظم آن حفظ شده است. همان‌طور که اشاره شد، جان بعد از عمل برداشتن آپاندیس دچار آمبولی شده بود، اما آنچه باعث انجام این عمل جراحی شده بود بازسازی آن چیزی است که معمولاً منجر به تشخیص التهاب آپاندیس می‌شود. (همان‌طور که در بخش پیش‌درآمد اشاره کردم، به منظور حفظ هویت افراد اغلب در کتاب از نام‌های ساختگی برای بیماران استفاده کرده‌ام و شرایط پذیرششان در بیمارستان را اگر به علائم عصب‌شناختی مربوط نبود تغییر داده‌ام.)

۳. می‌توانید سگ خالدار را در تصویر ۲-۷ تشخیص بدهید؟

۴. تمایز میان مسیرهای «چطور» و «چه» بر پایه‌ی تحقیقات پیشگامانه‌ی زلی آنگرلایدر^۳ و مورتیمر میشکین^۴ در مؤسسه‌ی ملی سلامت شکل گرفته است. مسیرهای ۱ و ۲ («چطور» و «چه») از لحاظ کالبدشناختی کاملاً تعریف شده هستند. مسیر ۳ (که به آن «خوب که چه»، و یا مسیر عاطفی می‌گوییم) اکنون، در نتیجه‌ی پژوهش‌های روان‌شناختی و آسیب‌های مغزی، مسیری کارکردی تلقی می‌شود (مانند مطالعاتی که بر روی گسستگی مضاعف میان توهم کاپ‌گراس و کورچه‌رگی انجام شده است؛ به فصل ۹ رجوع کنید).

۵. جو لدو^۵ کشف کرده است که یک مسیر کوچک و بسیار میان‌بُر مستقیم از تالاموس (و شاید شکنج مخروطی) به سمت آمیگدال در موش‌ها وجود دارد که احتمالاً در نخستی‌ها هم هست. اما در اینجا به آن نخواهیم پرداخت. جزئیات کالبدشناسی عصبی آن متأسفانه بسیار درهم و برهم‌تر از آن است که رغبتی به مطالعه‌ی آن داشته باشیم، ولی این امر نباید مانع از جستجوی ما برای یافتن الگوهای کلی ارتباط‌های کارکردی شود، و البته این اتفاق برای ما نیفتاده است.

۶. این ایده درباره‌ی نشانگان کاپ‌گراس به طور مستقل از ما، از طرف هیدین ایس^۶ و آندرو یانگ^۷ نیز مطرح شد. ولی آن‌ها فرض را بر این می‌گذارند که مسیر «چگونه» (مسیر

1 Glyn Humphreys

2 Jane Riddoch

3 Leslie Ungerleider

4 Mortimer Mishkin

5 Joe LeDoux

6 Hadyn Ellis

7 Andrew Young

۱) سالم می‌ماند، در حالی که به دو بخشِ مسیر «چه» (مسیر ۲ به علاوه‌ی مسیر ۳) صدمه‌ی هم‌زمان وارد می‌شود. ولی ما این فرض را پیش کشیده‌ایم که صدمه فقط محدود به مسیر عاطفی (مسیر ۳) است و مسیر ۲ بی‌آسیب می‌ماند.

فصل سوم:

۱. چندین آزمایش به یک نتیجه‌ی واحد اشاره می‌کنند. در نخستین مقاله‌ای که من و اد هوبارد در مجموعه مقالات *انجمن سلطنتی لندن* در سال ۲۰۰۱ درباره‌ی حس‌آمیزی به چاپ رساندیم، به این اشاره کردیم که در برخی از حس‌آمیزی‌ها شدت رنگ نه تنها به خود عدد بلکه به میدان دیدی که عدد در آن‌جا نشان داده می‌شد، بستگی داشت (راماچاندران و هوبارد ۲۰۰۱ الف). زمانی که سوژه مستقیماً به روبرو نگاه می‌کرد و اعداد یا حروف در یک سمت او بودند (اما بزرگ‌تر شده بودند تا به همان اندازه خوانا و قابل دیدن باشند) در مقایسه با زمانی که در مرکز دید وی قرار داشتند، رنگشان با شفافیت کمتری دیده می‌شد. با توجه به این که اعداد کاملاً قابل تشخیص و تمایز بودند و از آن‌جایی که رنگ‌ها حتی اگر بیرون از مرکز دید باشند باز هم به وضوح دیده می‌شوند، می‌توانیم نتیجه بگیریم که تداعی خاطرات منشاء حس‌آمیزی نیست. خاطرات دیداری وابسته به مکان نیستند؛ یعنی هنگامی که ما با چیزی در یک ناحیه از میدان دیدمان مواجه می‌شویم و آن را تشخیص می‌دهیم - مثلاً تشخیص یک چهره - قادر خواهیم بود که چهره را در یک حوزه‌ی دید کاملاً جدید نیز تشخیص دهیم. این موضوع که رنگ‌های برانگیخته شده در مناطق دید مختلف، متفاوت هستند به شدت در تقابل با تداعی خاطرات قرار دارد. (این را نیز باید اضافه کنم که حتی برای مواردی که به یک میزان از مرکز دید دور هستند، رنگ آن بسته به این که در میدان دید سمت چپ یا راست قرار گرفته تفاوت خواهد داشت. شاید دلیلش این باشد که فعالیت متقابل در یک نیم‌کره‌ی مغزی برجسته‌تر از دیگری است.)

۲. این نتیجه‌ی اولیه - که تمایز ۲ها از ۵ها در افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند با سرعت خیلی بیشتری نسبت به افراد عادی انجام می‌پذیرد - توسط سایر دانشمندان، از جمله راندولف بلیک^۱ و جیمی وارد^۲، نیز تأیید شده است. در یک آزمایش دقیقاً کنترل شده، وارد و همکارانش دریافتند که افراد مبتلا به حس‌آمیزی به عنوان یک گروه، در

1 Randolph Blake

2 Jamie Ward

مقایسه با سایرین، به طرز قابل توجهی در دیدن شکلی که در میان ۲ها قرار گرفته بود، برترند. جالب‌تر این که برخی از آن‌ها، حتی پیش از برانگیخته شدن رنگ‌ها می‌توانستند اشکال را تشخیص دهند! این قضیه به الگوی «تداخل فعالیت» که توسط ما پیشنهاد شده است، اعتبار می‌بخشد. ممکن است نمایش کوتاه باعث برانگیختن رنگ‌ها در حدی شود که فرد توانایی تمایز را بیابد، اما آن‌قدر قوی نباشد که موجب ادراک آگاهانه‌ی رنگ‌ها شود.

۳. در حس‌آمیزی‌های سطح پایین‌تر شواهد زیادی (علاوه بر تفکیک) وجود دارد که الگوی تداخل فعالیت ادراکی سطح پایین را در مقابل این ایده که حس‌آمیزی کلاً بر اساس یادگیری از راه تداعی و خاطرات است تأیید می‌کند:

(الف) در برخی افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند بخش‌های مختلف یک عدد یا حرف به رنگ‌های متفاوت دیده می‌شوند. (مثلاً بخش V شکل در حرف M ممکن است قرمز و خط‌های عمودی سبز باشد.)

بلافاصله بعد از آزمایش بیرون‌زدگی/تفکیک در یکی از افرادی که مورد آزمایش قرار داده بودیم چیز عجیبی دیدم. او اعداد را رنگی می‌دید - که تا اینجای کار چیز عجیبی نبود - ولی چیزی که باعث تعجب من شد این بود که می‌گفت بخش‌های مختلف بعضی از عددها (مثلاً عدد ۸) رنگ‌های متفاوتی دارند. برای اطمینان از راستی حرفش، همان عدد را چند ماه بعد نشان دادیم، بدون این که از قبل بگوییم می‌خواهیم دوباره آزمایش کنیم. نتیجه‌ی این آزمایش عملاً با آزمایش اول یکی بود و فهمیدیم که کلکی در کارش نیست. این مشاهده شاهد دیگری بود برای این که بگوییم دست‌کم در برخی افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند رنگ‌ها (به اصطلاح رایانه‌ای) از یک نقص در سخت‌افزار عصبی بیرون می‌آیند، نه از اغراق خاطرات و استعاره‌ها (نقص در نرم‌افزار). یادگیری از راه تداعی نمی‌تواند چنین مشاهده‌ای را توضیح دهد؛ به عنوان مثال ما با آهن‌رباهای چندرنگ بازی نمی‌کنیم. از طرف دیگر، ممکن است «فرم‌های اولیه‌ای» مانند جهت خطوط، زاویه‌ها و منحنی‌هایی که به نوروهای وابسته به رنگ مرتبط‌اند وجود داشته باشند که یکی از مراحل پردازش فرم را که پیش از سرهم شدن نهایی نویسه رخ می‌دهد در شکنج مخروطی اجرا می‌کنند.

(ب) همان‌طور که پیش‌تر گفته شد، در برخی از افراد دچار حس‌آمیزی رنگ برانگیخته‌شده هنگامی که در مرکز دید نباشد (در دید جانبی) از شفافیت کمتری برخوردار است. در دید مرکزی، احتمالاً تأکید بیشتری بر روی رنگ قرار می‌گیرد (راماچاندران و هوبارد، ۲۰۰۱ (الف)؛ برنگ و راماچاندران، ۲۰۱۰). در برخی از این افراد، شدت رنگ در

یک میدان دید (سمت چپ یا راست) در مقایسه با دیگری خیلی غنی تر است. هیچ یک از این مشاهدات الگوی سطح بالای یادگیری از راه تداعی را برای حس آمیزی پشتیبانی نمی کنند.

(ج) در حس آمیزی های سطح پایین تر افزایش قابل توجهی در میزان اتصالات کالبدشناختی در ناحیه ی شکنج مخروطی توسط راو و شولت (۲۰۰۷) با استفاده از تصویربرداری تنسور پخش^۱ مشاهده شده است.

(د) رنگی که در اثر حس آمیزی بر انگیزته می شود می تواند به عنوان یک ورودی برای درک حرکت آشکار عمل کند (راماچاندران و هوبارد، ۲۰۰۲؛ کیم، بلیک، پالمری، ۲۰۰۶؛ راماچاندران و آزولای، ۲۰۰۶).

(ه) اگر شما یکی از انواع حس آمیزی را داشته باشید، احتمال داشتن یک نوع نامرتبط دیگر نیز برایتان بیشتر خواهد بود. این امر در تأیید الگوی پیشنهادی من، یعنی «تداخل فعالیت افزایش یافته» در حس آمیزی است؛ که در آن زن جهش یافته ای به صورت قوی تر در مناطق خاصی از مغز بیان می شود (علاوه بر این که منجر به خلاق تر شدن برخی از این افراد می شود).

(و) وجود افرادی که دچار حس آمیزی هستند و همزمان کوررنگ اند (یا به بیان دقیق تر رنگ ها را به صورت غیرمتعارف می بینند) که می توانند رنگ هایی را در اعداد ببینند که در عالم واقع قادر به دیدنشان نیستند. این افراد نمی توانسته اند چنین ارتباطاتی را بیاموزند.

(ز) من و اد هوبارد در سال ۲۰۰۴ نشان دادیم که حروفی که ظاهر مشابهی دارند (مثلاً بیشتر منحنی اند تا زاویه دار) در افرادی که دچار حس آمیزی سطح پایین هستند، معمولاً رنگ های مشابهی را برمی انگیزند. این نشان می دهد که اشکال هندسی اولیه ی خاص، حتی پیش از پردازش کامل حروف، رنگ های مرتبط با تداخل فعالیت را در آنها بر می انگیزاند. نظر ما بر این بود که این روش می تواند به طور نظام مند برای نگاشت رنگ-مکان انتزاعی بر روی شکل-مکان به کار رود. اخیراً من و دیوید برنگ، با همکاری مینگ شیونگ هوانگ^۲، رونالد لی^۳ و تائو سونگ^۴، این موضوع را از طریق تصویربرداری مغزی (MEG یا مغزنگاری مغناطیسی) تأیید کردیم. در مجموع می توان گفت این مشاهدات به خوبی الگوی تداخل فعالیت حسی را تأیید می کنند. ابراز این مطلب به منظور نفی ارتباطات آموخته شده و قوانین سطح بالای نگاشت دامنه متقابل نیست، چراکه آنها نیز

1 diffusion tensor imaging

2 Ming Xiong Huang

3 Ronald Lee

4 Tao Song

نقش دارند (یادداشت‌های ۸ و ۹ این فصل را ببینید). در واقع حس‌آمیزی می‌تواند ما را در کشف چنین قوانینی یاری نماید.

۴. کشف کرده‌ایم که الگوی تداخل فعالیت می‌تواند از طریق بازسازی زدایی (یعنی از دست دادن یا کاهش بازسازی) انعکاس‌های متقابل حسی یا جوانه‌زنی بین گیرنده‌های حسی مغزی مجاور اشکال مختلفی از حس‌آمیزی «اکتسابی» را به وجود بیاورد. یک بیمار نابینا با عارضه‌ی آماس شبکیه را مورد مطالعه قرار دادیم (آرمل و راماجاندران، ۱۹۹۹) که به هنگام برخورد انگشتانش با مداد و یا خط بریل احساس می‌کرد نقاط نور^۱ (شامل نویسه‌های تصویری) می‌بیند. (ما با اندازه‌گیری آستانه‌ی حسی که تولید دیدن نور می‌کرد و اطمینان از یکنواختی‌اش در طول چندین هفته از راستگویی سوژه اطمینان پیدا کردیم. زیرا ابدأ امکان نداشت او آستانه‌های حسی تولید نور را به خاطر سپرده باشد.) بیمار نابینای دیگری که همراه با یکی از دانشجویانم به نام شای آزولای آزمایش کردیم واقعاً می‌توانست دستش را هنگامی که مقابل چشمانش حرکت داده می‌شد ببیند، حتی در تاریکی کامل. به نظر ما این به دلیل انعکاس متقابل حسی بین گیرنده‌های مغزی مجاور هم بود یا بازسازی زدایی حسی که در اثر کوری در مغز بوجود آمده بود؛ بنابراین حرکت دادن دست صرفاً احساس نمی‌شود، بلکه دیده هم می‌شود. سلول‌هایی از لوب آهیانه‌ای که زمینه‌ی پذیرش چند داده‌ی حسی دارند نیز ممکن است در ایجاد این پدیده درگیر باشند (راماجاندران و آزولای ۲۰۰۴).

۵. اگرچه حس‌آمیزی غالباً مربوط به بخش‌های مجاور مغز می‌شود (مثل حس‌آمیزی رنگ و حروف در شکنج مخروطی) ولی محدود به آن نیست. حتی قسمت‌های دور افتاده‌ی مغزی نیز ممکن است از قبل دارای اتصالاتی باشند که می‌توانند تقویت شوند (مثلاً از طریق بازسازی زدایی). ولی از منظر آماری، تداخل داده‌های حسی در بخش‌های مجاور مغزی که ارتباط‌های بیشتری با هم دارند محتمل‌تر است.

۶. به ارتباط میان حس‌آمیزی و استعاره بطور ضمنی اشاره کرده‌ایم. ولی ماهیت ارتباط این دو معمابرانگیز است چون حس‌آمیزی در برگیرنده‌ی ارتباطات اتفاقی میان دو چیز غیر مرتبط (مثل رنگ و عدد) است، درحالی‌که استعاره به یک ارتباط مفهومی غیر تصادفی میان دو چیز (مانند ژولیت و خورشید) می‌پردازد. یک راه حل بالقوه‌ای که برای این مسئله پیدا کردم، هنگام صحبت کردن با ریاضی‌دان برجسته جaron لانیر^۲، پدیدار شد:

1 phosphenes
2 Jaron Lanier

ما متوجه شدیم که هر کلمه‌ای مجموعه‌ی محدودی از تداعی‌های قوی درجه اول دارد (خورشید = گرم، تابان، درخشان و پرورنده) که در اطرافش سایه‌روشنی از تداعی درجه دوم (خورشید = زرد، گل‌ها، ساحل) و تداعی‌هایی از درجه‌ی سوم و چهارم است که کم کم محو می‌شوند. آنچه اساس استعاره را شکل می‌دهند ناحیه‌ی مشترک میان دو هاله از تداعی‌هاست (در مثال ژولیت و خورشید، این هم‌پوشانی از این نشئت می‌گیرد که هر دو را تابان، گرم و پرورنده می‌بینیم). چنین هم‌پوشانی‌ای میان هاله‌های تداعی در تمام ما وجود دارد، اما در افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند به صورت بزرگ‌تر و قوی‌تری وجود دارد، چراکه ژن تداخل فعالیت سایه‌روشن بزرگ‌تری از تداعی‌ها را ایجاد می‌کند.

در این صورت‌بندی حس‌آمیزی مترادف با استعاره نیست، اما ژن تولیدکننده‌ی حس‌آمیزی به سمت استعاره گرایش دارد. یکی از اثرات جانبی آن احتمالاً این است که همان تداعی‌هایی که همه‌مان به صورت مبهم حس می‌کنیم (به عنوان مثال حروف زنانه یا مردانه و یا شکل‌های خوب و بدی که بر اثر تداعی‌هایی نهان ایجاد می‌شوند) در افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند به صورت آشکارتری نمود پیدا می‌کنند که می‌توان به صورت تجربی آن را آزمایش کرد. به عنوان مثال، بیشتر مردم تصور می‌کنند که برخی از اسامی زنانه (مثل جولی، سیندی، ونسا، جنیفر، فلیشیا و غیره) جاذبه‌ی جنسی بیشتری نسبت به سایر نام‌ها (مانند مارتا و اینگرید) دارند. شاید دلیلش این است که بدون این که حواسمان باشد، هنگام ادا کردن آن اسامی لب‌ها را غنچه می‌کنیم و حرکت لب و دهانمان ناخودآگاه حالت شهوانی پیدا می‌کند. همین استدلال می‌تواند بیانگر این باشد که چرا غالباً تصور می‌شود زبان فرانسه در مقایسه با آلمانی جذابیت جنسی بیشتری دارد. (تلفظ *Busten-* *halten* و *brassière* را با هم مقایسه کنید.) شاید جالب باشد بدانید که این گرایش‌ها و دسته‌بندی‌های خود به خودی، در افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند شدیدتر است.

در نهایت من و یکی از دانشجویانم، دیوید برنگ، نشان دادیم که افرادی که دچار حس‌آمیزی هستند بیشتر از دیگران می‌توانند بین اشکال تصادفی جدید و رنگ ارتباط برقرار کنند. در مجموع، این نتایج نشان می‌دهد که انواع مختلف حس‌آمیزی دربرگیرنده‌ی کلّ طیف حس تا ادراک هستند و در واقع همین باعث می‌شود که مطالعه‌ی حس‌آمیزی این چنین جذاب باشد.

نوع دیگری از استعاره‌های بصری آشنا و جالب که در آن معنا با شکل تشدید می‌شود استفاده از نوعی است که معنای کلمه را منعکس می‌کند (که در تبلیغات هم از آن استفاده

می‌شود)؛ به طور مثال، استفاده از حروف کج برای نوشتن واژه‌ی «شیب» و یا استفاده از خطوط موج برای نوشتن واژه‌ی «ترس»، «سرما» و یا «لرزش». این نوع استعاره هنوز به صورت تجربی مطالعه نشده است.

۷. اثراتی مشابه این، نخست توسط هاینز ورنر مورد مطالعه قرار گرفت، هرچند وی آن را در بافت گسترده‌تر تکامل زبان قرار نداد.

۸. مشاهده کرده‌ایم که زنجیره‌ای از تداعی‌ها که معمولاً در افراد عادی خاطره‌ای را زنده می‌کند، گاهی در برخی از افرادی که دچار حس‌آمیزی پیشرفته هستند تأثیرات حسی مشتمل بر کیفیات ذهنی را بر می‌انگیزد. به این ترتیب، چیزی که فقط یک استعاره است می‌تواند کاملاً واقعی شود. به عنوان مثل حرف «ق» قرمز است و قرمز گرم است، پس «ق» هم گرم است و همین‌طور تا آخر. نمی‌دانیم که آیا این اتصالات بیش از حد (که ممکن است از طریق جوانه‌زنی و یا بازدارندگی به وجود آمده باشد) در این افراد بر روی انعکاس معانی میان بخش‌های مختلف سلسله‌مراتبی مغز تأثیر گذاشته است یا نه. این مسئله همچنین می‌تواند مشاهدات من و دیوید برنگ را مبنی بر این‌که تصاویر ذهنی هیجانی (حافظه‌ی تصویری) در افرادی که دچار حس‌آمیزی‌اند رایج‌تر است، توضیح دهد. (به نظر می‌رسد که انعکاس معانی بین قسمت‌های مختلف مغزی در تصویرپردازی ذهنی نقش داشته باشد).

۹. درون‌نگری برخی از افرادی که دچار حس‌آمیزی پیشرفته هستند به طور عجیبی پیچیده است، به طوری که آن‌ها را به یک «حلقه‌ی باز بدل» می‌کند. یکی از آن‌ها می‌گوید: «بیشتر مردان طیف‌هایی از رنگ آبی هستند. زنان رنگارنگ‌ترند. از آنجایی که هم افراد و هم اسم‌ها هر دو تداعی‌های رنگی دارند، این دو لزوماً با هم هماهنگ نیستند.» چنین اظهاراتی بیانگر این است که هر الگوی مجمله‌خوانی ساده‌ای که برای حس‌آمیزی در نظر گرفته شود ناقص خواهد بود، اگرچه شروع بدی نیست. در امور علمی اغلب ناچاریم که میان یافتن پاسخ دقیق به سؤالات کسل‌کننده (یا بی‌اهمیت) مثل این‌که چه تعداد سلول مخروطی در چشم انسان وجود دارد؟ و پاسخ‌های مبهم به سؤالات بزرگی نظیر این‌که آگاهی چیست؟ یا استعاره چیست؟ انتخاب نماییم. خوشبختانه هر از گاهی موفق به یافتن پاسخ دقیق به سؤالی بزرگ می‌شویم و پیشرفت بزرگی حاصل می‌شود (مثل دی.ان.ای که پاسخ معمای وراثت بود). تا این‌جا به نظر می‌رسد که حس‌آمیزی در میانه‌ی این دو حد نهایی قرار گرفته است.

۱۰. برای اطلاعاتِ روزآمد، رجوع کنید به مدخل «حس آمیزی» در *اسکولارپدیا*^۱ (در این نشانی: www.scholarpedia.org/article/Synesthesia) نوشته‌ی من و دیوید برنگ. *اسکولارپدیا* یک دایره‌المعارف برخط با دسترسی آزاد است که توسط دانشمندان سراسر دنیا نوشته و بررسی می‌شود.

فصل چهارم:

۱. روزی اورانگوتان کوچکی در باغ‌وحش لندن داروین را نگاه می‌کرد که در حال نواختن ساز دهنی بود، آن را گرفته و شروع به تقلید از او کرد؛ داروین از سده‌ی نوزدهم درباره‌ی قابلیت‌های تقلیدی میمون‌ها فکر می‌کرد.

۲. مفهوم نوروهای آینه‌ای، از زمان کشفشان، بارها در آزمایش‌های متفاوتی تأیید شده‌اند و برای فهم رابطه‌ی بین ساختار و کارکرد مغز، ارزش اکتشافی عظیمی داشته‌اند. ولی این موضوع در زمینه‌های مختلف نیز به چالش کشیده شده است. در ادامه، انتقادهایی که به آن شده را فهرست کرده و به آن پاسخ می‌دهم.

الف) «تب آینه‌ای»: هیجان بسیار زیادی در رسانه‌ها پیرامون نظام نوروهای آینه‌ای شکل گرفته و هر چیزی را به آن ربط می‌دهند. درست است، ولی وجود هیجان به خودی خود ارزش یک اکتشاف را نفی نمی‌کند.

ب) شواهدی که مبنی بر وجود آن‌ها در انسان باشد متقاعدکننده نیست. با توجه به نسبت نزدیکیمان به میمون‌ها، این انتقاد به نظر من عجیب است؛ پیش‌فرض معمول باید این باشد که نوروهای آینه‌ای وجود دارند. علاوه بر این، مارکو یاکوبونی^۲ حضور آن‌ها را با ضبط مستقیم نوروها در انسان‌های بیمار نشان داده است (یاکوبونی و داپرتو، ۲۰۰۶).

ج) اگر چنین نظامی وجود داشته باشد چرا هیچ نشانگان عصب‌شناختی‌ای مشاهده نشده است که در آن آسیب به ناحیه‌ای کوچک منجر به اختلال هم در انجام و تقلید فعالیت‌های مهارتی و نیمه‌مهارتی (مانند شانه کردن مو یا چکش زدن به میخ) و هم در تشخیص همان فعالیت، وقتی شخص دیگری آن را انجام می‌دهد، شود؟ پاسخ: چنین نشانگانی وجود دارد، گرچه بسیاری از روان‌شناسان از آن بی‌اطلاع‌اند. نام این اختلال «کنش‌پریشی ایده‌ای»^۳ است که پس از آسیب به شکنج بالایی-کناری چپ مشاهده می‌شود. مشخص شده است که نوروهای آینه‌ای در این ناحیه وجود دارند.

1 Scholarpedia

2 Marco Iacoboni

3 ideational apraxia

د) موضع ضد تقلیل‌گرا: «نورون‌های آینه‌ای» فقط اصطلاحی جذاب است که مترادف آن را روان‌شناسان مدت‌ها است با نام «نظریه‌ی ذهن» می‌شناسند و چیز جدیدی نیست. این ادعا استعاره و ساز و کار را با هم اشتباه می‌گیرد: مانند این است که بگوییم چون معنی جمله‌ی «گذر زمان» را می‌دانیم، نیازی به فهمیدن طرز کار ساعت نیست. یا این‌که چون در نیمه‌ی اول سده‌ی بیستم با قوانین وراثت مندل آشنا بودیم، شناخت ساختار و کارکرد دی.ان.ای کاری اضافه بود. به همین ترتیب، فرضیه‌ی نورون‌های آینه‌ای منافاتی با مفهوم نظریه‌ی ذهن ندارد. برعکس، این دو مفهوم مکمل یکدیگر هستند و اجازه می‌دهند به سوی بستر مدار عصبی آن حرکت کنیم.

مثال‌های متعددی وجود دارد که می‌تواند قدرت شیوه‌ای را که بتوان با آن کار کرد به تصویر بکشد: در این جا سه نمونه از آن را می‌آوریم: در دهه‌ی شصت میلادی، جان پتیگرو^۱، پیتر بیشاپ^۲، کالین بلیک‌مور^۳، هوراس بارلو^۴، دیوید هابل^۵ و تورستن ویزل^۶ نورون‌های اختلاف‌یاب را در قشر بینایی کشف کردند. این کشف به تهنایی می‌تواند قابلیت دید سه بُعدی را توضیح دهد. دوم این‌که، کشف نقش هیپوکامپوس در حافظه امکان کشف ظرفیت‌سازی درازمدت^۷ (LTP) را برای اریک کاندل^۸ فراهم نمود که یکی از ساز و کارهای کلیدی ضبط خاطره است. و بالاخره می‌توان مدعی شد آنچه برندا میلنر^۹ با تحقیقات پنج‌ساله‌اش بر روی فقط یک بیمار با نام اختصاری «اچ ام» - که هیپوکامپس آسیب دیده بود- به دست آورد بیش از صد سال کاری بود که با رویکرد صرفاً روان‌شناسانه بود که روی حافظه انجام شده بود. تضادی که به اشتباه میان نگرش‌های تقلیل‌گرایانه و کل‌گرایانه از عملکرد مغز به وجود آمده است برای علم مضر است. درباره‌ی این موضوع در یادداشت ۱۶ فصل ۹ مفصل صحبت خواهم کرد.

ه) نظام نورون‌های آینه‌ای (MNS) مجموعه‌ای اختصاصی از مدارهایی با اتصالات ثابت نیست، می‌تواند با یادگیری از طریق تداومی شکل بگیرد. برای مثال، هر بار که دستان را تکان دهیم، نورون‌های فرمان-حرکتی فعال شده و هم‌زمان نورون‌های بصری نیز با نمود

1 John Pettigrew

2 Peter Bishop

3 Colin Blakemore

4 Horace Barlow

5 David Hubel

6 Torsten Wiesel

7 long-term potentiation

8 Eric Kandel

9 Brenda Milner

ظاهری حرکت دست فعال می‌شوند. بر اساس قانون هب^۱ این فعال شدن‌های هم‌زمان، در نهایت باعث خواهند شد که نمود ظاهری به تنهایی باعث فعال شدن نورون‌های حرکتی شوند و در نتیجه آنها به نورون‌های آینه‌ای تبدیل می‌شوند. دو پاسخ برای این انتقاد دارم. اول این که حتی اگر نظام نورون‌های آینه‌ای تا اندازه‌ای با آموزش شکل بگیرند، از اهمیت آن‌ها کاسته نخواهد شد. پرسش درباره‌ی چگونگی کارکرد این نظام ارتباطی با چگونگی شکل گرفتنش ندارد (همان‌طور که در بند پیشین به آن اشاره شد). دیگر این که اگر این انتقاد درست باشد، چرا تمام نورون‌های فرمانی-حرکتی با یادگیری از طریق تداعی تبدیل به نورون‌های آینه‌ای نمی‌شوند؟ چرا فقط ۲۰ درصد از آن‌ها این‌گونه‌اند؟ یکی از راه‌های بررسی این فرضیه، این است که ببینیم آیا نورون‌های آینه‌ای لمسی برای پشت سرمان که هرگز آن را ندیده‌ایم وجود دارد؟ از آنجایی که ما اغلب پشت سر خود را لمس نکرده و لمس شدنش را نمی‌بینیم، بعید است الگوی ذهنی درونی از پشت سر خود بسازیم تا از آن نتیجه بگیریم که لمس می‌شود. بنابراین در این ناحیه از بدن، اگر هم نورون‌های آینه‌ای وجود داشته باشد، باید تعدادش بسیار کمتر باشد.

۳. اصل ایده‌ی هم‌تکاملی^۲ میان ژن و فرهنگ موضوع جدیدی نیست. با این حال، ادعایم درباره‌ی نظام نورون آینه‌ای پیچیده - که امکان تقلید کارهای پیچیده را فراهم می‌کند - مبنی بر نقش تعیین‌کننده‌ی آن در ظهور تمدن شاید گزافه‌گویی به نظر برسد. پس بیایید نگاهی داشته باشیم به این که این رویدادها چگونه ممکن است رخ داده باشند. فرض کنید جمعیت بزرگی از انسان‌تباران اولیه (مثل انسان راست قامت یا انسان خردمند اولیه) قدری تفاوت ژنتیکی در توانایی خلاقیت ذاتی خود داشتند. اگر فردی نادر، به یاری استعدادهاى خاص ذهنی‌اش، اختراعى مفید انجام می‌داد، بدون ظهور هم‌زمان قابلیت تقلید پیچیده توسط دیگران (که نیاز به اکتساب دیدگاه دیگری و «خواندن» نیات او را دارد)، این اختراع با مُردن مخترع آن از بین می‌رفت. ولی به محض این که قابلیت تقلید پدید آمد، این اختراعات منحصربه‌فرد (حتی آن‌هایی که تصادفی ایجاد می‌شدند) سریعاً، هم به صورت افقی توسط خویشاوندان و هم به صورت عمودی توسط فرزندان، در جمعیت منتشر می‌شد. و اگر پس از آن جهش جدیدی در «قابلیت ابداع» در فرد دیگری پدید می‌آمد، می‌توانست بلافاصله از اختراعات قبلی به روش‌های جدیدی بهره‌برداری نماید که در نهایت منجر به انتخاب و تثبیت ژن «ابداع» می‌شد. این فرایند به صورت تصاعدی

1 Hebb's rule

2 coevolution

انتشار می‌یافت و سیلی از اختراعات را ایجاد می‌کرد که چهره‌ی تکامل را از داروینی به لامارکی تغییر داد تا این‌که به اوج خود در انسان متمدن امروزی می‌رسید. بنابراین، گام بزرگ رو به جلو از طریق مدارهای ژنتیکی منتخب نیرو گرفت، ولی جالب است که این مدارها برای قابلیت یادگیری تخصص پیدا کرده بودند - یعنی برای رهایی مان از ژن‌ها! در واقع در انسان امروزی گوناگونی فرهنگی به قدری گسترده است که احتمالاً اختلاف کیفیت ذهنی و رفتار بین یک استاد دانشگاه و (مثلاً) یک گاوچران (یا رییس‌جمهور) تگزاسی از اختلاف میان گاوچران و انسان‌های خردمند اولیه بیشتر است. مغز انسان نه تنها در کلیتش از منظر تبارزایی یگانه است، بلکه «مغز» هر فرهنگ نیز (از طریق «پرورش») منحصر به فرد است - بسیار بارزتر از هر حیوان دیگری.

فصل پنجم:

۱. روش دیگر آزمایش فرضیه‌ی نورون‌های آینه‌ای این است که نشان دهیم کودکان مبتلا به اوتیسم وقتی به صحبت دیگران گوش می‌کنند بیان ذهنی^۱ ناخودآگاه ندارند. (من و لورا کیس مشغول مطالعه درباره‌ی این موضوع هستیم).
۲. بسیاری از مطالعات، مشاهدات اولیه‌ی من را (که با همکاری لیندسی اوپرن، اریک آلتشولر و هایمه پیندا صورت گرفت) درباره‌ی کژکارکردی نظام نورون‌های آینه‌ای (MNS) (که با کمک سرکوب موج مو و fMRI انجام شد) در اوتیسم تأیید کرده است. هرچند، یک بررسی بر اساس fMRI وجود دارد که مدعی است ناحیه‌ی خاصی از مغز (ناحیه‌ی پیش حرکتی زیرین یا ناحیه‌ی بروکا) در کودکان مبتلا به اوتیسم دارای کارکردهای طبیعی شبیه به نورون‌های آینه‌ای است.
۳. حتی اگر این مشاهدات را چشم‌بسته بپذیریم (علی‌رغم محدودیت‌های خاص fMRI) دلایل نظری من برای چنین کژکارکردی‌ای به قوت خود باقی خواهد ماند. مسئله‌ی مهم‌تر این است که چنین مشاهداتی نشان‌دهنده‌ی این حقیقت است که نظام نورون‌های آینه‌ای شامل نظام‌های فرعی وسیع بسیاری در مغز می‌شود که برای یک کارکرد مشترک با هم پیوند دارند: عمل و مشاهده. (برای مقایسه، دستگاه لnfای بدن را در نظر بگیرید که در سرتاسر بدن گسترش یافته اما یک کارکرد مشخص دارد.) یک احتمال دیگر هم این است که این بخش از نظام نورون‌های آینه‌ای به خودی خود طبیعی، اما انعکاس و مناطق گیرنده‌ی آن در مغز غیرطبیعی باشد. نتیجه‌ی نهایی همان نوع

1 subvocalization

کژکارکردی‌ای می‌شود که در ابتدا مطرح کردم. در مثال دیگری به منظور مقایسه دیابت را در نظر بگیرید که در اصل به هم‌ریختگی سوخت و ساز کربوهیدرات است، هیچ‌کس در این باره بحثی ندارد. در صورتی که دلیل ابتلا به آن گاهی آسیب به سلول‌های جزایر پانکراسی است که باعث کاهش انسولین و بالا رفتن گلوکز خون می‌شود، همچنین ممکن است با کاهش گیرنده‌های انسولین بر روی سطح سلول‌ها در سرتاسر بدن به وجود بیاید. این باعث به وجود آمدن همان نشانگان دیابت بدون آسیب به جزایر پانکراس می‌شود (برای جزایر در پانکراس، «نورون‌های آینه‌ای را در ناحیه‌ی پیش حرکتی مغز به نام F5» در نظر بگیرید) اما منطق بحث اصلی به همان شکل باقی می‌ماند.

با تمام این صحبت‌ها، تأکید می‌کنم که شواهد کژکارکردی نظام نورون‌های آینه‌ای در اوتیسم، در حال حاضر، با این که قانع‌کننده است اما قطعی نیست.

۳. روش درمان پیشنهادی من برای اوتیسم در این فصل تا حدودی از فرضیه‌ی نورون‌های آینه‌ای الهام گرفته است. اما اعتبار آن وابسته به این فرضیه نیست؛ ولی به هر صورت آزمایشش جالب بود.

۴. برای آزمایش بیشتر درباره‌ی فرضیه‌ی نورون‌های آینه‌ای در اوتیسم، می‌توان فعالیت ماهیچه‌ی آسیالامی^۱ و تارهای صوتی را بررسی کرد و نشان داد که کودکان مبتلا به اوتیسم (بر خلاف کودکان طبیعی) هنگام صحبت کردن دیگران بیان ذهنی ناخودآگاه ندارند. این امر می‌تواند به عنوان ابزار تشخیص اولیه عمل کند.

فصل ششم:

۱. نخستین بار برنت برلین^۲ این شیوه را به کار برد. برای مباحث بینافرهنگی و مطالعاتی نظیر آنچه برلین انجام داد رجوع کنید به (Nuckolls 1999).

۲. نظریه‌ی منشأ حرکتی زبان در جاهای دیگر نیز به صورت خلاقانه مورد بحث قرار گرفته است. رجوع کنید به (Corballis 2009).

۳. هرچند ناحیه‌ی ورنیکه بیش از یک سده پیش کشف شد، درباره‌ی کارکرد آن چیز زیادی نمی‌دانیم. یکی از پرسش‌های اصلی ما در این فصل این بود که چه جنبه‌های از تفکر نیاز به ناحیه‌ی زبان ورنیکه دارد؟ من با همکاری لورا کیس^۳، شای آزولای^۴ و

1 mylohyoid

2 Brent Berlin

3 Laura Case

4 Shai Azoulai

الیزابت سکل^۱ دو بیمار را مورد مطالعه قرار دادم (LC و KC) و چند آزمایش بر رویشان انجام دادم (علاوه بر اشخاصی که در این فصل توضیح دادم). در اینجا به صورت اختصار درباره‌ی آن‌ها و مشاهدات اتفاقی دیگری که روشن‌کننده بود توضیح می‌دهم:

الف) به LC دو جعبه نشان دادم: در یکی از آن‌ها کلوچه و دیگری خالی بود. به یک دانشجوی داوطلب گفتم وارد اتاق شود، او به هر دو جعبه نگاه کرد و امیدوار بود جعبه‌ای را باز کند که کلوچه داخلش بود. من از قبل به بیمار با چشمک فهمانده بودم که «گول» اش بزند. LC بدون معطلی جعبه‌ی خالی را به دانشجوی نشان داد. (KC هم در موقعیت مشابه همین واکنش را نشان داد). این آزمایش نشان می‌دهد برای نظریه‌ی ذهن نیازی به زبان نداریم.

ب) KC آدم شوخی بود و به کارتونی بی‌کلام گری لارسون^۲ می‌خندید و سر به سر من می‌گذاشت. پ) هم KC و هم LC می‌توانستند شطرنج و دوز بازی کنند و این نشان می‌دهد که دست‌کم آگاهی ضمنی از جمله‌های شرطی اگر-آنگاه دارند.

ت) در آزمایش‌های غیرکلامی با استفاده از انتخاب‌های چندگزینه‌ای، هر دوی آن‌ها شباهت‌های تصویری را درک می‌کردند. (مثلاً این‌که نسبت هواپیما به پرنده مثل زیردریایی است به ماهی).

ث) به هر دوی آن‌ها توانستیم یاد بدهیم از نماد برای اشاره به مفاهیم انتزاعی «شبیبه اما نه یکسان» استفاده کنند (مثلاً گرگ و سگ).

ج) هر دوی آن‌ها سرخوشانه از مشکل شدید زبانی‌شان بی‌خبر بودند، با این‌که عملاً شر و ور می‌گفتند. وقتی به زبان تامیل (زبان جنوب هند) با آن‌ها صحبت کردم، یکی‌شان گفت «اسپانیایی» است، در حالی‌که آن یکی سرش را به نشانه‌ی فهمیدن تکان داد و در پاسخ شر و ور تحویل داد. وقتی حرف‌های ضبط‌شده‌ی LC را برایش پخش کردیم، سری تکان داد و گفت «خوب است».

چ) LC اختلال شدید در محاسبه^۳ داشت (مثلاً ۱۴ منهای ۵ را گفت ۳). اما می‌توانست تفریق‌های غیرکلامی را انجام دهد. دو فنجان الف و ب به او نشان دادیم، او دید که در فنجان الف ۳ کلوچه و در فنجان ب ۴ کلوچه انداختیم. بعد که دو کلوچه را از فنجان ب درآوردیم (طوری که او هم ببیند)، بلافاصله فنجان الف را انتخاب کرد. (این آزمایش را بر روی KC انجام ندادیم).

1 Elizabeth Seckel

2 Gary Larson

3 dyscalculia

ح) LC ناتوانی شدیدی در فهم حتی ساده‌ترین اشارات مثل «خوب است»، «اتواستاپ»، و یا «سلام» داشت. علائم نمادین مثل علامت سرویس بهداشتی را هم متوجه نمی‌شد. نمی‌توانست یک دلار را با ۴ سکه‌ی ۲۵ سنتی جور کند. و آزمایشات مقدماتی نشان داد در مفعول‌پذیری^۱ ضعیف است. در اینجا یک تناقض رخ می‌دهد: با توجه به این که LC در یادگیری نسبت‌های جفتی (مثل pig = nagi) بعد از آموزش‌های فراوان مشکلی نداشت، چرا نباید بتواند زبان خودش را دوباره یاد بگیرد؟ شاید تلاش برای به کارگیری زبانی که از قبل وجود دارد باعث به وجود آمدن یک «باگ» نرم‌افزاری می‌شود که نظام زبانی خراب را به حالت تنظیم خودکار درمی‌آورد. در این صورت شاید آموزش یم زبان کاملاً جدید آسان‌تر از آموزش دوباره‌ی زبان اصلی به بیمار باشد.

آیا او می‌تواند زبان پیچین^۲ بیاموزد که در آن فقط لازم است واژه‌ها به ترتیب کنار هم چیده شوند (با توجه به این که مفهوم‌سازی در این بیمار آسیبی ندیده است)؟ و اگر او می‌تواند چیزی را به پیچیدگی «مشابه ولی نه یکسان» بیاموزد، چرا نتوان به او آموخت نمادهای قراردادی سوسوری (یعنی کلمات) را به مفاهیم دیگری چون «بزرگ»، «کوچک»، «در»، «اگر»، «و»، «دادن» وصل کند؟ آیا این باعث نمی‌شود که او قادر به فهمیدن زبان جدیدی (مثل فرانسوی یا زبان اشاره‌ی آمریکایی) باشد که دست‌کم به او امکان صحبت کردن با فرانسوی‌ها یا افرادی را بدهد که از زبان اشاره استفاده می‌کنند؟ و یا اگر مشکل برقراری ارتباط بین صوت و اشیاء و ایده‌هاست، چرا از زبانی استفاده نشود که بر پایه‌ی نشانه‌های تصویری است (مثل کاری که با کانزی بونوبو انجام شد)؟

از عجیب‌ترین جنبه‌های زبان‌پریشی ورنیکه این است که بیمار از ناتوانی شدید خود نسبت به فهم و تولید زبان، چه گفتاری و چه نوشتاری، کاملاً ناآگاه است و هیچ‌گونه احساس درماندگی ندارد. یک‌بار به LC کتابی دادیم که بخواند و خودمان از اتاق خارج شدیم. با این که حتی یک کلمه از کتاب را متوجه نمی‌شد، پانزده دقیقه‌ی تمام نوشته‌ها را نگاه می‌کرد و ورق می‌زد. حتی بعضی از صفحه‌ها را علامت‌گذاری هم می‌کرد! (او نمی‌دانست که در نبود ما دوربین فیلمبرداری همچنان روشن است).

فصل هفتم:

۱. باید حواسمان باشد در این نوع تفکر تقلیل‌گرایانه درباره‌ی هنر و مغز زیاده‌روی نکنیم. اخیراً شنیدم که یکی از روان‌شناسان تکاملی سخنرانی‌ای درباره‌ی دلیل علاقه‌ی ما

1 transitivity

2 pidgin

نسبت به هنر حرکتی - مانند آثار کالدِر که از شکل‌های بریده‌شده‌ی متحرکِ آویزان از سقف تشکیل شده - ارائه داده است. او با چهره‌ای کاملاً جدی ادعا می‌کرد که ما به این دلیل از چنین هنری خوشمان می‌آید که بخشی در مغزمان به نام ناحیه‌ی MT (پیشانی - میانی) دارای سلول‌هایی است که برای شناسایی جهت حرکت تخصص یافته‌اند. این حرف چرند است. هنر حرکتی مسلماً این سلول‌ها را برانگیخته می‌کند، ولی برف و بوران هم همین کار را می‌کند. تابلوی مونالیزی که از یک میخ آویزان باشد و تاب بخورد هم همین کار را می‌کند. مدار عصبی برای تشخیص حرکت برای هنر حرکتی قطعاً ضروری است، ولی کافی نیست و جالب بودن هنر حرکتی را با هیچ منطقی توجیه نمی‌کند. توضیح این آدم مثل این است که بگوییم دلیل علاقه‌ی ما به رامبرانت وجود سلول‌های حساس به چهره در شکنج مخروطی مغزمان است. مطمئناً برای توضیح رامبرانت باید نشان دهیم که او چه می‌کرد که تصاویرش بهتر شود و چرا این آب و تاب دادن‌های تصویری باعث می‌شود مدارهای عصبی در مغزمان نسبت به وقتی که به یک عکس واقع‌گرایانه نگاه می‌کنیم واکنش قوی‌تری نشان دهند؟ تا زمانی که چنین کاری نکنید مثل این است که هیچ توضیحی نداده‌اید.

۲. توجه داشته باشید که جابجایی نقطه‌ی اوج باید در پویانمایی هم کاربرد داشته باشد. مثلاً می‌توانید با وصل کردن چند ال‌ای‌دی (دیودهای نورافشان) به مفاصل یک شخص و واداشتن او به قدم زدن در یک اتاق تاریک یک خطای ادراکی جالب به وجود بیاورید. شاید انتظار داشته باشید فقط چند تا ال‌ای‌دی متحرک تصادفی در اطرافتان ببینید، اما آنچه می‌بینید یک حس آشکار از دیدن فردی است که در حال راه رفتن است، با این که هیچ یک از ویژگی‌های دیگر او از جمله چهره، پوست، مو، طرح کلی و غیره قابل دیدن نیست. اگر دیگر حرکت نکند، ناگهان شما هم دیگر او را نمی‌بینید. این نشان می‌دهد که کل اطلاعات در مورد بدن او توسط مسیرهای حرکتی نقطه‌های نورانی به ما منتقل می‌شود. انگار مناطق دیداری مغز به طرز بی‌نظیری به پارامترهایی حساس‌اند که این نوع حرکت بیولوژیکی را از دیگر حرکات تصادفی تشخیص می‌دهند. حتی با نگاه کردن به شیوه‌ی راه رفتن فرد می‌توان گفت که آیا زن است یا مرد و اگر دو نفر در حال رقص باشند نمایش سرگرم‌کننده‌ای به وجود می‌آورند. آیا می‌توان از قوانینمان برای تشدید این تأثیر استفاده کنیم؟ دو روان‌شناس به نام بنت برنتال از دانشگاه ایندیانا و جیمز کاتینگ از دانشگاه کورنل محدودیت‌های موجود در حرکت بیولوژیکی (که به حرکات مجاز مفاصل بستگی دارد) را به لحاظ ریاضی بررسی کرده‌اند و یک برنامه‌ی کامپیوتری نوشته‌اند که

شامل این محدودیت‌هاست. این برنامه طرز راه رفتن انسان را به خوبی نمایش می‌دهد. با وجود این که این تصاویر کاملاً شناخته شده هستند، اما به ندرت درباره‌ی جنبه‌ی زیبایی‌شناسانه‌ی آن صحبتی شده است. در تئوری می‌توان این محدودیت‌ها را به گونه‌ای دستکاری کرد تا برنامه بتواند راه رفتن زنانه‌ی باوقاری را با استفاده از لگن بزرگ، نوسان کمر و پاشنه‌ی بلند بسازد و یا طرز قدم زدن مردانه‌ی را با قامتی صاف، گام‌های خشک و باسنی سفت تولید کند. می‌توان با استفاده از برنامه‌ی کامپیوتری جابجایی در نقطه‌ی اوج ایجاد کرد. می‌دانیم که شکنج گيجگاهی زیرین (STS) مدار را به بیرون کشیدن حرکات بیولوژیکی اختصاص داده است، بنابراین دستکاری کامپیوتری طرز راه رفتن انسان می‌تواند آن مدارها را، با به کارگیری دو قانون زیبایی‌شناسانه به طور موازی، بیش از حد فعال کند: جداسازی (جداسازی نشانه‌های حرکت بیولوژیکی از نشانه‌های ایستای دیگر) و جابجایی نقطه‌ی اوج (تشدید کردن ویژگی‌های بیولوژیکی حرکت). نتیجه می‌تواند هنر حرکتی برانگیزنده‌ای باشد که از آثار متحرک کالدر هم پیشی بگیرد. پیش‌بینی من این است که سلول‌های STS برای حرکات بیولوژیکی حتی می‌توانند نسبت به افراد متحرک متأثر از قانون جابجایی نقطه‌ی اوج که دارای نقاطی نورانی هستند واکنش قوی‌تری نشان دهند.

فصل هشتم:

۱. در واقع بازی دالی موشه هم برای بچه‌ها به همین دلیل جذاب است. در تکامل نخست‌ی‌های اولیه، زمانی که هنوز ساکن درخت‌ها بودند، بیشتر بچه‌ها اغلب زیر شاخ و برگ‌ها گم و پیدا می‌شدند. تکامل تقویت دیداری بازی دالی موشه را برای بچه و مادر مناسب دانست، چراکه این دو به طور مرتب برای هم پنهان و آشکار می‌شدند و از این طریق اطمینان حاصل می‌شد که جای بچه امن است و در فاصله‌ی مناسبی قرار دارد. به علاوه، لبخند و خنده‌ی مادر و کودک یکدیگر را تقویت می‌کرده است. باید بینیم آیا میمون‌ها هم از بازی دالی موشه لذت می‌برند یا نه.

ایده‌ی من درباره‌ی شوخی خنده‌ای را که بعد از دالی موشه می‌آید توجیه می‌کند (به فصل ۱ رجوع کنید)؛ ایجاد انتظار که یک حس کنف‌شدگی غافلگیرانه بعد از آن می‌آید. دالی موشه را می‌توان یک شوخی شناختی در نظر گرفت.

۲. همچنین رجوع کنید به یادداشت شماره‌ی ۶ فصل ۳ که در آن از تغییر نوع حروف برای هم‌خوانی با معنی کلمات صحبت شده است؛ البته در آنجا از لحاظ حس آمیزی بحث شده است نه شوخی و یا زیبایی‌شناسی.

۳. به این نُه قانون زیبایی‌شناسی، قانون دهمی را هم می‌توان اضافه کرد که بقیه را هم پوشش می‌دهد. آن قانون را «بازآوایی» می‌نامیم زیرا شامل به کارگیری هوشمندانه‌ی چند قانون است که در یک تصویر یکدیگر را تقویت می‌کنند. به عنوان مثال در بسیاری از مجسمه‌های هندی یک حوری شهوت‌انگیز به آرامی زیر شاخه‌ی درختی پر از میوه‌های رسیده و آویزان ایستاده است. جابجایی نقطه‌ی اوج در حالت ایستادن و فُرم (مثلاً سینه‌های برجسته) است که او را فوق‌العاده زنانه و خوش‌اندام می‌نمایاند. به علاوه، میوه‌ها بازتاب بصری سینه‌های او هستند، اما از لحاظ مفهومی نمادی از حاصلخیزی و باروری طبیعت است، درست مانند سینه‌های حوری؛ بنابراین عناصر ادراکی و مفهومی یکدیگر را تشدید می‌کنند [بازآوایی]. معمولاً جواهراتی پر زرق و برق بر روی گردن برهنه‌ی مجسمه وجود دارد تا، با استفاده از قانون تقابل، صافی و نرمی پوست جوان و پر از استروژن او را تقویت کند. (منظورم در اینجا تقابل بافت است، نه درخشندگی). مثال آشنای دیگر اثری از مونه است که در آن قانون دالی موشه، جابجایی نقطه‌ی اوج و جداسازی همه در یک نقاشی جمع شده است.

فصل نهم:

۱. درباره‌ی فرابازنمایی ممکن است دو پرسش معقولانه ایجاد شود. اول این‌که آیا این مسئله فقط مربوط به تفاوت درجه نیست؟ شاید سگ‌ها دارای نوعی فرابازنمایی باشند که قوی‌تر از موش باشد، اما به پای انسان نمی‌رسد (همان مسئله‌ی «از کی می‌توانیم بگوییم فردی کچل است»). این پرسش در بخش مقدمه مطرح و پاسخ داده شد، در آنجا گفتیم که غیرخطی بودن در طبیعت، به ویژه در تکامل، امری متداول است. ظهور هم‌زمان و تصادفی خصلت‌ها ممکن است باعث به وجود آمدن جهشی کیفی و ناگهانی شود که به توانایی جدیدی بینجامد. فرابازنمایی صرفاً ندلالت بر تداعی‌های قوی‌تر نمی‌کند، بلکه نیاز به توانایی فراخواندن عمده‌های آن تداعی‌ها، توجه آگاهانه و پرداختن ذهنی به آن‌ها دارد. این توانایی‌ها نیاز به ساختارهای لوب پیشانی، شامل قشر کمربندی پیشین، دارد تا توجه را به جنبه‌های متفاوت تصویر داخلی جلب کند (گرچه مفاهیمی مانند «توجه» و «تصویر داخلی» وسعت و عمق نادانی ما را پنهان نگه می‌دارد). در ابتدا ماروین مینسکی^۱ ایده‌ی مشابهی را مطرح کرده بود.

1 Marvin Minsky

دوم این که آیا بدهی فرض کردن یک فرابازنمایی باعث نمی‌شود در دام خطای آدمک بیفتیم؟ (به فصل ۲ رجوع کنید که در آن در مورد خطای آدمک بحث کردیم.) آیا این به آدمکی در درون مغز ما اشاره ندارد که فرابازنمایی را تماشا می‌کند و یک فرا-فرابازنمایی در مغز خودش ایجاد می‌کند؟ پاسخ منفی است. فرابازنمایی نسخه‌ی بدل تصویری یک بازنمایی حسی نیست؛ بلکه نتیجه‌ی پردازش بیشتر بازنمایی‌های حسی اولیه و بسته‌بندی آن به تکه‌های معنادارتر برای پیوند دادن با زبان و بازی با نمادهاست.

اکسل لی^۱ و اورین دوینسکی^۲ درباره‌ی سندروم تلفن، که جیسون به آن مبتلا بود، مطالعاتی انجام داده‌اند.

۲. یادم می‌آید فرانسیس کریک^۳، که همراه با جیمز واتسون^۴ ساختار دی.ان.ای را کشف کردند و کد ژنتیکی را رمزگشایی کردند و از این طریق پرده از اساس فیزیکی حیات برداشتند، در مؤسسه‌ی سالک^۵ سخنرانی‌ای داشت. سخنرانی کریک درباره‌ی آگاهی بود، اما پیش از این که صحبتش را آغاز کند فیلسوفی که در جمع مخاطبان نشسته بود (که فکر می‌کنم از آکسفورد بود) دستش را بالا برد و به نشانه‌ی اعتراض گفت: «پروفسور کریک، شما گفتید می‌خواهید درباره‌ی ساز و کار عصبی آگاهی صحبت کنید، اما حتی به خودتان زحمت ندادید این واژه را به خوبی معنا کنید.» کریک پاسخ داد: «دوست عزیز، در تاریخ زیست‌شناسی هیچگاه پیش نیامده است که جمعی از ما دور میز بنشینیم و بگوییم حالا بیایید در ابتدا زندگی را معنا کنیم. یک‌راست رفته‌ایم سراغ این که ببینیم ماریچ دوگانه چیست. مسائل مربوط به تفاوت‌های معنایی و تعاریف را می‌گذاریم برای شما فیلسوفان.»

۳. تقریباً همه فروید را پدر روان‌کاوی می‌دانند، اما کمتر کسی می‌داند که او کارش را به عنوان عصب‌شناس آغاز کرد. حتی در دوران دانشجویی مقاله‌ای درباره‌ی سیستم عصبی یک موجود ماهی‌شکل اولیه به نام مکنده‌ماهی نوشت و در آن به این مسئله پرداخت که مطمئن‌ترین راه برای فهم ذهن از طریق بررسی آناتومی عصبی است. اما خیلی زود از مکنده‌ماهی‌ها خسته شد و احساس کرد تلاشش برای پل زدن میان عصب‌شناسی و روان‌کاوی شتابزده بوده است. بنابراین به سمت روان‌شناسی «محض» تغییر

1 Axel Klee

2 Orrin Devinsky

3 Francis Crick

4 James Watson

5 Salk Institute

جهت داد و به اختراع تمام ایده‌هایی پرداخت که ما اکنون با این نام‌ها از آن یاد می‌کنیم: نهاد، خود، فراخود، عقده‌ی اودیپ، رشک قضیب، غریزه‌ی مرگ و چیزهایی از این قبیل. در ۱۸۹۶ او دوباره از خر شیطان پیاده شد و مقاله‌ی مشهورش را به نام «بیانیه‌ای برای روان‌شناسی علمی» نوشت و برای فهم ذهن انسان روش علوم اعصاب را ضروری دانست. متأسفانه او خیلی از زمانه‌ی خود جلوتر بود.

۴. اگرچه ما به طور شهودی متوجه منظور فروید می‌شویم، اما می‌توان در این مورد بحث کرد که عبارت «خود ناآگاه» ناسازه‌گویی است، زیرا خودآگاهی (همان‌طور که خواهیم دید) یکی از ویژگی‌های تعیین‌کننده‌ی «خود» است. شاید عبارت «ذهن‌های ناآگاه» بهتر باشد، اما در این مرحله واژه‌سازی دقیق خیلی اهمیتی ندارد. (به یادداشت شماره ۲ این فصل رجوع کنید).

۵. از زمان فروید تا کنون سه شیوه برای برخورد با بیماری‌های ذهنی وجود داشته است. نخست روش «روان‌شناسانه»، یا گفت‌گودرمانی، که شامل توضیحات روان‌پویشی (فرویدی) و نیز گزارشات جدیدتر «شناختی» می‌شود. روش دوم کالبدشناختی است که فقط ارتباط میان اختلالات خاص ذهنی و موارد غیرطبیعی فیزیکی را در ساختارهای خاص پیدا می‌کند. مثلاً به نظر می‌رسد رابطه‌ای میان هسته‌ی دم دار^۱ و اختلال وسواس فکری-عملی^۲ و همچنین میان هیپومتابولسم لوب پیشانی راست و شیزوفرنی وجود دارد. روش سوم تفسیرهای داروشناسی عصبی^۳ است: پروزاک، ریتالین و زاناکس را در نظر بگیرید. از میان این سه، روش سوم (دست‌کم برای صنعت داروسازی) نتایج بهتری از لحاظ درمان بیماری‌های روانی در بر داشته است؛ هرچه باشد این رشته را متحول کرده است.

اما آنچه به آن پرداخته نشده و من سعی کردم در این کتاب آن را مطرح کنم چیزی است که می‌توان آن را «کالبدشناسی کاربردی» نامید - یعنی توضیح مجموعه‌ای از علائم که منحصر به یک بیماری خاص است بر اساس کارکردهایی که به همان میزان مختص مدارهای خاص تخصص‌یافته‌ای در مغز است. (در اینجا باید میان ارتباط مبهم و توضیح واقعی تمایز قائل شویم.) با توجه به پیچیدگی ذاتی مغز انسان، بعید است یک راه حل نهایی مثل دی.ان.ای وجود داشته باشد (هرچند آن را متفی نمی‌دانم). اما ممکن است نمونه‌های بسیاری از این ترکیب در مقیاسی کوچک‌تر امکان‌پذیر باشد که به پیش‌بینی‌های قابل آزمایش و درمان‌های نوین بینجامد. این مثال‌ها می‌تواند راه را برای یک نظریه‌ی ذهن

1 caudate nucleus

2 obsessive-compulsive disorder

3 neuropharmacological

عالی و یکپارچه هموار سازد - نظریه‌ای که فیزیک‌دانان برای جهان مادی رؤیای آن را دارند.

۶. ایده‌ی وجود چهارچوب برنامه‌ریزی‌شده‌ی ژنتیکی برای تصویر بدن انسان مخصوصاً زمانی برایم روشن شد که اخیراً به همراه پل مک‌گوچ زن پنجاه و پنج ساله‌ای را دیدیم که دارای دست خیالی بود. او مادرزادی دچار نقصی بود به نام فوکوملیا؛ او از بدو تولد بخش عمده‌ی بازو را نداشت و فقط یک دست با دو انگشت و یک شست کوچک از بازویش آویزان بود. وقتی بیست و یک ساله بود با ماشین تصادف کرد و به ناچار دست آسیب‌دیده‌اش را قطع کردند، اما چیزی که عجیب بود این بود که دچار توهم دست خیالی با چهار انگشت، به جای دو انگشت، شده بود! انگار کل دستش در مغز او به طور خفته وجود داشته و با حس عمقی^۱ غیرعادی بودن (حس مفصل و عضله) و تصویر دست معیوب سرکوب شده بوده است. تا این که در سن و بیست و یک سالگی قطع شدن دست ناقص باعث شد دست خفته مجدداً بیدار شود و به شکل دست خیالی نسبت به آن آگاهی پیدا کند. در ابتدا شست او برنگشت، اما وقتی (در سن پنجاه و پنج سالگی) از جعبه‌ی آینه استفاده کرد، انگشت شستش هم زنده شد.

در ۱۹۹۸، در مقاله‌ای که در مجله‌ی برین^۲ منتشر شد، نوشتم که با استفاده از بازخورد بصری با آینه‌هایی که به طرز درستی قرار گرفته باشند می‌توان کاری کرد که دست خیالی شکل‌های ناممکنی از لحاظ کالبدشناختی به خود بگیرد (مثلاً انگشت‌ها برعکس تا شوند) - علی‌رغم این که مغز هیچ‌گاه پیش از آن چنین چیزی را تجربه یا محاسبه نکرده است. دیگران نیز مشاهداتی مبنی بر تأیید این گفتار را داشته‌اند.

چنین یافته‌هایی حاکی از پیچیدگی اندرکنش میان طبیعت و پرورش در ساخت تصویر بدن است.

۷. ما نمی‌دانیم اختلاف بین S2 و SPL در کجا به وجود می‌آید، اما حدس من این است که با توجه به افزایش GSR کار اینسولای راست است. (اینسولا تا حدی در ساخت سیگنال GSR نقش دارد.) مطلب دیگری که با این گفته هم‌خوانی دارد این است که اینسولا در تهوع و دل‌به‌هم‌خوردگی ناشی از اختلاف بین حس دهلیزی و دیداری نقش دارد (که به عنوان مثال باعث دریازدگی می‌شود که برای ما آشناست).

1 proprioception

2 Brain

۸. جالب است که بنا به گفته‌ی همکارم استوارت انستیس^۱ حتی در برخی مردهای طبیعی هم نعوذ خیالی گزارش شده است.

۹. مسئله‌ی «داشتن نگاهی واقع‌بینانه» نسبت به خود برای کشف و تصحیح دفاع‌های فرویدی هم که تا حدودی از طریق روانکاوی به دست می‌آید بسیار لازم است. این دفاع‌ها معمولاً ناآگاهانه هستند، مفهوم «دفاع آگاهانه» ناسازگویی است. هدف درمان‌گر این است که دفاع‌ها را به سطح آگاهی ما بیاورد تا بتوانیم به آن پردازیم (درست مثل فرد چاقی که باید منبع چاقی‌اش را بررسی کند تا بتواند اقدامات اصلاحی نسبت به آن انجام دهد). نمی‌دانیم آیا تشویق بیمار برای اتخاذ موضع دگرمحور ادراکی (مثل وانمود کردن به این که او شخص دیگری است که دارد به حرف‌های خودش گوش می‌دهد) می‌تواند کمکی به اتخاذ یک موضع دگرمحور مفهومی (به زبان ساده: تشویق بیمار برای داشتن نگاهی واقع‌گرایانه و بی‌طرفانه به خود و کارهای احمقانه‌اش) در روان‌کاوی بکند یا خیر. این امر به نوبه‌ی خود، در تئوری، با بیهوشی توسط کتامین تسهیل می‌شود. کتامین تجربه‌ی خروج از بدن را ایجاد می‌کند و کاری می‌کند که ما بتوانیم خود را از بیرون ببینیم. و یا این که می‌توان تأثیر کتامین را با استفاده از آینه و دوربین فیلمبرداری تقلید کرد، که آن هم تجربه‌ی خروج از بدن را برای ما ایجاد می‌کند. ممکن است به کارگیری حقه‌های بصری برای روان‌کاوی مضحک به نظر برسد، اما باور کنید من در عالم عصب‌شناسی چیزهای عجیب‌تری دیده‌ام. (به عنوان مثال، من و الیزابت سکل^۲ از ترکیبی از انعکاس‌های چندگانه، بازخوردهای ویدیویی با تأخیر و داستان‌سازی برای ایجاد حس موقت خروج از بدن در بیماری که به فیبرومیالژی^۳ (اختلال درد مزمن مرموزی که کل بدن را درگیر می‌کند) مبتلا بود استفاده کردیم. بیمار در طول آزمایش کاهش چشمگیری را در دردش گزارش داد. این نیز، مانند تمام اختلالات مربوط به درد، نیاز به ارزیابی‌های دارونمایی دارد.)

برگردیم به روان‌کاوی: مطمئناً از بین بردن دفاع‌های روانی برای تحلیل‌گر یک دوراهی ایجاد می‌کند و شمشیری دولبه است. اگر دفاع‌ها به طور طبیعی واکنشی سازگار از سوی ارگانسیم (عمدتاً توسط نیم‌کره‌ی چپ) برای جلوگیری از بی‌ثباتی رفتاری باشد، آیا آشکارسازی این دفاع‌ها ایجاد ناسازگاری نخواهد کرد و حس «خود» یکپارچه‌ی درونی فرد و آرامش درونی او را بر هم نخواهد زد؟ راه دررفت از این دوراهی فهم این مسئله

1 Stuart Anstis

2 Elizabeth Seckel

3 fibromyalgia

است که بیماری‌های روانی و روان‌رنجوری‌ها^۱ از استفاده‌ی نادرست از دفاع‌ها ناشی می‌شوند، هیچ نظام زیستی‌ای کامل نیست. چنین استفاده‌ی نادرستی ممکن است در عوض بهبود انسجام منجر به آشوب بیشتر هم بشود.

دو دلیل برای این موضوع وجود دارد. نخست این که آشوب ممکن است از «نشت» عواطفی که به طور نامناسبی سرکوب شده‌اند از نیم‌کره‌ی راست ناشی شده و منجر به اضطراب شود - احساس درونی عدم هماهنگی در زندگی که به خوبی بیان نشده است. دوم این که ممکن است مواردی وجود داشته باشد که در آن‌ها دفاع برای شخص در زندگی واقعی‌اش غیر قابل تطبیق باشد؛ اعتمادبه‌نفس بالا قابل تطبیق است، اما زیاده از حدش نه؛ زیرا باعث غرور بیجا و توهمات غیر واقعی نسبت به توانایی‌های فرد می‌شود. بین آنچه انطباق‌پذیر است و آنچه نیست مرز باریکی وجود دارد، اما درمانگران باتجربه می‌دانند چطور اولی را (با بیرون کشیدن آن) اصلاح کنند و در عین حال از دومی را هم حفظ کنند، تا به این ترتیب از آنچه فرویدی‌ها به آن واکنش فاجعه‌آمیز (واژه‌ای مؤدبانه برای «یکه‌گریه سر دادن بیمار») می‌گویند جلوگیری کنند.

۱۰. حس انسجام و وحدت‌ما به عنوان یک فرد مستقل ممکن است - یا شاید این‌طور نباشد - نیاز به یک ناحیه‌ی جداگانه‌ای در مغز داشته باشد، اما اگر نیاز داشته باشد، نامزدهای منطقی برای این امر اینسولا و لوب آهیانه‌ای زیرین خواهند بود، چراکه هر کدام از آن‌ها مجموعه‌ای از ورودی‌های حسی چندگانه را دریافت می‌کنند. من این ایده‌ام را با فرانسیس کریک^۲ پیش از مرگش در میان گذاشتم. او با چشمک مرموز و شیطننت‌آمیزی به من گفت که یک ساختار عجیبی به نام کلاستروم^۳ - یک لایه سلول که در دو طرف مغز پنهان شده‌اند - وجود دارد که آن هم از چندین ناحیه‌ی مغز ورودی‌هایی دریافت می‌کند، و بنابراین ممکن است در حس وحدت تجربه‌ی آگاهانه نقش داشته باشد. (شاید هر دو درست می‌گفتیم!) او اضافه کرد که همراه با همکاری کریستف کوچ^۴ به تازگی مقاله‌ای درباره‌ی همین موضوع نوشته است.

۱۱. این گمانه‌زنی بر اساس مدلی صورت گرفته است که جرمن بریوس^۵ و موریسیو سیرا^۶ در دانشگاه کمبریج پیشنهاد داده بودند.

1 neuroses

2 Francis Crick

3 claustrum

4 Christof Koch

5 German Berrios

6 Mauricio Sierra

۱۲. تمایز میان مسیرهای «چطور» و «چه» اولین بار توسط زلی آنگرلیدر^۱ و مورتیمر میشکین^۲ از مؤسسه‌ی ملی سلامت^۳ انجام شد و بر اساس فیزیولوژی و کالبدشناسی بسیار دقیق صورت گرفته است. تقسیم بعدی مسیر «چه» به مسیرهای ۲ (معنی و معناشناسی) و ۳ (عواطف) نامطمئن تر هستند و بر پایه‌ی معیارهای کاربردی بنا شده‌اند؛ ترکیبی از عصب‌شناسی و فیزیولوژی. (به عنوان مثال، سلول‌ها در STS نسبت به حالات مختلف چهره و حرکات زیستی واکنش نشان می‌دهند، و STS با آمیگدال و اینسولا ارتباط دارد - هر دو در عواطف نقش دارند.) پذیرفتن تمایز کارکردی میان مسیرهای ۲ و ۳ همچنین به توضیح نشانگان کاپگراس و کورچهرگی کمک می‌کند که هم از لحاظ علائم و هم واکنش GSR قرینه‌ی یکدیگرند. اگر پیام‌ها تماماً در یک توالی از معنا به عواطف پردازش می‌شد و هیچ‌گونه خروجی از ناحیه‌ی شکنج مخروطی به آمیگدال وجود نداشت (چه به طور مستقیم و چه از طریق STS) این اتفاق نمی‌توانست رخ دهد.

۱۳. گرچه اینجا و آنجا از نظام نورون‌های آینه‌ای به عنوان نظام عصبی مؤثر نام می‌برم، منطق بحث به طور دقیق وابسته به آن نظام نیست. اصل موضوع بحث این است که باید یک مدار مغزی تخصص یافته برای بازنمایی بازگشتی «خود» و برای حفظ تمایز - و بده بستان - میان «خود» و دیگری در مغز وجود داشته باشد. کارکرد ناقص این سیستم در بسیاری از اختلالات به ظاهر عجیب و غریبی که در این فصل به آن پرداختیم نقش خواهد داشت.

۱۴. اوضاع پیچیده‌تر هم شد و علی شروع کرد به توهم زدن‌های بیشتر. یکی از روان‌پزشکان اختلال او را (علاوه بر صرع) شیزوفرنی و یا «اختلال اسکیزوئیدی» تشخیص داد و برایش داروهای ضد روان‌پریشی تجویز کرد. آخرین باری که علی را دیدم، در سال ۲۰۰۹، می‌گفت علاوه بر این که مرده است، جثه‌اش هم بسیار بزرگ شده و می‌تواند دستش را در کل عالم دراز کند و ماه را بگیرد و با جهان یکی شده است، مثل این که عدم وجود و یگانگی با کیهان مترادف هم باشد. فکر کردم شاید حمله‌ی صرع او به لوب آهیانه‌ای راست - جایی که تصویر بدن ساخته می‌شود - هم کشیده شده باشد، و این ممکن است توجیهی باشد برای این که او حس مقیاس را از دست داده بود، اما تا کنون فرصت بررسی این حدس و گمانم را نداشته‌ام.

1 Leslie Ungerleider

2 Mortimer Mishkin

3 National Institute of Health

۱۵. بنابراین ممکن است انتظار داشته باشید در نشانگان کوتارد در ابتدا GSR وجود نداشته باشد، اما باید تا حدودی توسط SSRIها (مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین) بازگردانده شود. این را می‌توان آزمایش کرد.

۱۶. وقتی درباره‌ی خدا به این شکل صحبت می‌کنم (و یا واژه‌ی «توهم» را به کار می‌گیرم) نمی‌خواهم بگویم خدا وجود ندارد؛ این واقعیت که برخی بیماران دچار چنین توهمات می‌شوند باعث انکار وجود خدا نمی‌شود، قطعاً/ض نه خدای انتزاعی اسپینوزا و یا شانکارا. علم باید در این گونه مسائل ساکت بماند. من، مثل اروین شرودینگر^۱ و استفن جی گولد^۲، قبول ندارم که علم و دین متعلق به دو قلمرو گفتمانی مجزا هستند و یکی دیگری را انکار می‌کند. دیدگاه من، اگر بخواهید بدانید، به بهترین شکل در شعر ناتاراجای برنزی (شیوای رقصان) - که در فصل ۸ به آن پرداختم - نشان داده می‌شود.

۱۷. مدت‌هاست میان دو دسته از افراد در حوزه‌ی زیست‌شناسی تنشی وجود دارد: کسانی که مبلغ روش‌های کاملاً کارکردی، و یا روش جعبه‌ی سیاه، هستند و کسانی که طرفدار تقلیل‌گرایی اند و می‌خواهند بدانند اجزاء تشکیل‌دهنده چطور در تعامل با هم کارکردهای پیچیده را می‌سازند. این دو گروه اغلب از همدیگر بیزارند.

روان‌شناسان اغلب کارکردگرایی جعبه‌سیاه را تبلیغ می‌کنند و به علوم اعصاب تقلیل‌گرایانه حمله‌ور می‌شوند - من این نشانگان را «حسادت نورونی» می‌نامم. این نشانگان واکنش به نسبت موجهی نسبت به این حقیقت است که بیشتر یافته‌های آژانس‌های اعطاکنده‌ی کمک‌هزینه‌ی تحقیقاتی، به طور غیرمنصفانه‌ای توسط تقلیل‌گرایان علوم اعصاب به فنا می‌رود. علوم اعصاب همچنین بخش عمده‌ی توجه رسانه‌های عمومی را نیز دارد و یک دلیل آن این است که مردم (که شامل دانشمندان نیز می‌شود) دوست دارند به نتیجه‌ی تصویربرداری مغزی نگاه کنند و آن نقطه‌های خوشگل رنگی را روی تصویر مغز ببینند. در نشست اخیری که در انجمن علوم اعصاب داشتیم، یکی از همکاران نزد من آمد تا آزمایش تصویربرداری دقیق مغزی‌ای را که با استفاده از روش پیچیده‌ی شناختی-ادراکی برای بررسی ساز و کار مغز انجام داده بود برایم شرح دهد. با شور و شوق زیاد گفت: «دکتر رامانچاندرا، حدس بزنید کدام ناحیه‌ی مغز روشن شد؟» چشمک زیرکانه‌ای به او زدم و گفتم «لابد قشر کمربندی پیشین». از تعجب شاخ درآورد، نمی‌دانست که قشر کمربندی پیشین در بسیاری از موارد روشن می‌شود و همین امر برگ

1 Erwin Schrödinger

2 Stephen Jay Gould

برنده را به دست من داده بود، با این‌که فقط حدس زده بودم. اما روان‌شناسی محض و یا «جعبه‌شناسی سیاه» (که استوارت ساترلند^۱ زمانی آن را «نمایش پر زرق و برق نمودارهای گردشی به عنوان جایگزینی برای تفکر» می‌نامید) بعید است بتواند پیشرفت‌هایی انقلابی در زیست‌شناسی ایجاد کند، چراکه در زیست‌شناسی کشیدن نقشه‌ی کارکرد بر روی ساختار مؤثرترین روش است. (و من روان‌شناسی را شاخه‌ای از زیست‌شناسی می‌دانم.) این نکته را با مقایسه‌ی تاریخچه‌ی ژنتیک و زیست‌شناسی مولکولی روشن می‌کنم.

قوانین وراثت مندل، که ماهیت ذره‌ای ژن‌ها را تثبیت کرد، مثالی از روش جعبه سیاه است. این قوانین فقط با بررسی اشکال مختلف وراثت ناشی از آمیزش انواع مختلف گیاه‌های نخودفرنگی بنیاد نهاده شد. مندل قوانینش را فقط با نگاه کردن به صورت ظاهری گیاهان پیوندی وضع کرد و از این طریق به وجود ژن‌ها پی برد. اما نمی‌دانست ژن چیست و کجاست. این موضوع زمانی روشن شد که توماس هانت مورگان^۲ کروموزوم‌های مگس سرکه را با اشعه‌ی ایکس از بین برد و متوجه شد که تغییرات موروثی در ظاهر موجودات که در مگس‌ها رخ داده بود (جهش‌های ژنتیکی) با تغییرات الگوی دسته‌بندی کروموزوم‌ها تناسب دارد. (این کار مشابه مطالعات ضایعه^۳ در عصب‌شناسی است.) این کشف به زیست‌شناسان امکان داد تا کروموزوم - دی.ان.ای درون آن - را به عنوان حاملان وراثت مورد توجه قرار دهند که این امر به نوبه‌ی خود راه را برای رمزگشایی ساختار مارپیچ دوگانه‌ی دی.ان.ای و کد ژنتیکی حیات باز کرد. اما زمانی که تشکیلات مولکولی حیات رمزگشایی شد، نه تنها وراثت را توجیه کرد، بلکه علت بسیاری از پدیده‌های زیستی دیگری را که تا پیش از آن ناشناخته بود آشکار ساخت.

ایده‌ی اصلی مربوط به زمانی است که کریک و واتسون متوجه شباهت میان حالت تکمیلی دو رشته دی.ان.ای و حالت تکمیلی میان والد و فرزند شدند و تشخیص دادند که منطق ساختاری دی.ان.ای منطق کارکردی وراثت را دیکته می‌کند و این یک پدیده‌ی سطح بالا بود. این آگاهی منجر به تولد زیست‌شناسی مدرن شد. من معتقدم همین روش کشیدن نقشه‌ی کارکرد بر روی ساختار کلید اصلی فهم کارکرد مغز است.

مسئله‌ی مرتبط دیگر کشف این موضوع بود که آسیب به هیپوکامپ منجر به فراموشی پیش‌گرا می‌شود. این امر باعث شد زیست‌شناسان توجهشان به سیناپس‌ها در هیپوکامپ جلب شود و در نتیجه LTP کشف شد (تقویت پتانسیل بلند مدت) که اساس

1 Stuart Sutherland

2 Thomas Hunt Morgan

3 lesion studies

فیزیکی حافظه است. این تغییرات در ابتدا توسط اریک کاندل^۱ در جانوری نرم تن به نام آپلیسیا^۲ کشف شد.

به طور کلی، مشکل روش جعبه سیاه صرف (روان‌شناسی) این است که دیر یا زود چندین روش رقیب پیدا می‌شود که پدیده‌های کوچک را توضیح می‌دهد و تنها راه تشخیص درستی آن‌ها از طریق تقلیل‌گرایی (و باز کردن در جعبه‌ها) است. مشکل دیگر این است که این روش معمولاً دارای کیفیتی «سطحی» و موقتی است، به این معنی که ممکن است بتوانند یک پدیده‌ی خاص «سطح بالا» و یا قابل مشاهده با چشم را تا حدودی «توضیح» دهند، اما توانایی توضیح دیگر پدیده‌های قابل رؤیت را ندارند و قدرت پیش‌بینی‌شان محدود است. در حالی که تقلیل‌گرایی اغلب نه تنها پدیده‌ها را در سطحی عمیق توضیح می‌دهد، بلکه در نهایت قادر به توضیح چندین پدیده‌ی دیگر نیز هست.

متأسفانه برای بسیاری از فیزیولوژیست‌ها تقلیل‌گرایی آخر خط است و آن را بت خود کرده‌اند. هوراس بارلو^۳ مثال خوبی در این مورد دارد. تصور کنید یک زیست‌شناس مریخی بدون جنسیت (بکرزا) به زمین بیاید. او از امور جنسی خبر ندارد، چون مثل آمیب با تقسیم شدن تولید مثل می‌کند. او به انسان نگاه می‌کند و دو چیز گِرد (که ما به آن بیضه می‌گوییم) می‌بیند که بین پاها آویزان است. از آنجایی که او یک مریخی تقلیل‌گراست آن را تشریح می‌کند و با استفاده از میکروسکوپ می‌بیند که پر از اسپرم است، اما نمی‌فهمد به چه دردی می‌خورد. بارلو می‌خواهد بگوید که هرچقدر هم که آن مریخی در تشریح دقیق باشد و بررسی‌هایش را موشکافانه انجام دهد، تا نداند پدیده‌ی «غیر میکروسکوپی» جنسیت چیست هیچ‌گاه نمی‌تواند واقعاً به کارکرد بیضه‌ها پی ببرد؛ حتی ممکن است فکر کند اسپرم‌ها انگل‌هایی هستند که در بیضه‌ها وول می‌خورند. بسیاری از فیزیولوژیست‌های ما (خوشبختانه نه همه‌شان!) هنگام بررسی نوروها همین دیدگاه مریخی بکرزا را دارند.

نکته‌ی مرتبط دیگر این است که باید به صورت شهودی بدانیم که تا چه سطحی بر روی تقلیل‌گرایی متمرکز شویم تا بتوانیم کارکرد سطح بالای خاصی (مانند جنسیت) را توضیح دهیم. اگر واتسون و کریک به جای تمرکز بر روی سطح ماکرومولکولی (دی.ان.ای) بر روی سطح زیراتمی و یا اتمی کروموزوم‌ها متمرکز شده بودند، و یا اگر ب۱ مولکول‌های نامرتبط دیگری (مثلاً به جای دی.ان.ای به هیستون‌ها در کروموزوم) توجه می‌کردند، در کشف ساز و کار وراثت به جایی نمی‌رسیدند.

1 Eric Kandel

2 Aplysia

3 Horace Barlow

۱۸. حتی ساده‌ترین آزمایش‌ها بر روی آدم‌های طبیعی هم می‌تواند در این زمینه مؤثر باشد. اکنون از آزمایشی می‌گویم که (با همکاری یکی از دانشجویانم به نام لورا کیس) و با الهام از «توهم دست پلاستیکی» که توسط بوتوینیک و کوهن^۱ (۱۹۹۸) کشف شد، و نیز «توهم کله‌ی آدمک» (راماچاندران و هیرشتاین^۲، ۱۹۹۸) انجام دادم. شما، به عنوان مخاطب، به فاصله‌ی یک قدم پشت سر یک مانکن پلاستیکی کچل بایستید و به کله‌اش نگاه کنید. من هم در سمت راست شما دو تا می‌ایستم و بدون ترتیب خاصی با دست چپم به پشت سرتان (مخصوصاً به گوش‌تان) ضربه می‌زنم (بنابراین دست من را نمی‌بینید) و هم‌زمان و به صورت کاملاً متقارن همین کار را با دست راستم بر روی مانکن پلاستیکی هم انجام می‌دهم. دو دقیقه بیشتر نمی‌گذرد که شما حس می‌کنید مانکن پلاستیکی است که به سر شما ضربه می‌زند. بعضی افراد دچار این توهم می‌شوند که یک سر دوقلو یا شیخ سرشان روبرویشان است، مخصوصاً اگر «تصور کنند» سرشان به سمت جلو جابجا شده است. برای مغز ما این امر بسیار بعید است که ما ببینیم ضربه‌ای که به سر پلاستیکی می‌خورد به طور تصادفی دقیقاً همان زمانی است که ما ضربه را در سر خود/حساس می‌کنیم، بنابراین مایل است که به طور موقت سر ما را بر روی بدن مانکن بگذارد. این موضوع دلالت‌های بسیار قوی دارد، چراکه، برخلاف طرح‌های پیشنهادی اخیر، یادگیری از راه تداعی را به عنوان اساس توهم دست پلاستیکی رد می‌کند. (هر زمان ببینید دستتان لمس می‌شود، احساس لمس شدن نیز می‌کنید.) به هر حال شما هیچ‌گاه صحنه‌ی لمس شدن پشت سرتان را ندیده‌اید. این که حس دستتان کمی با دست واقعی‌تان ناهماهنگ باشد یک چیز است، اما این که آن را به پشت سر مانکن پرتاب کنید یک چیز دیگر! این آزمایش ثابت می‌کند که مغز ما یک مدل داخلی از سرمان ساخته است - حتی از بخش‌هایی که دیده نمی‌شوند - و از استنباط بیزی^۳ استفاده کرده تا (به طور اشتباه) تصور کند احساس ما از سر مانکن برخاسته است، هرچند که از لحاظ منطقی مسخره باشد. آیا می‌شود با همچون کاری علائم میگرن را کاهش داد («مانکن پلاستیکی میگرن دارد؛ نه من»؟) نمی‌دانم.

اولاف بلانک^۴ و هنریک ارسون^۵ از مؤسسه‌ی کارولینسکای^۱ سوئد نشان داده‌اند که تجربه‌ی خروج از بدن می‌تواند با واداشتن افراد به دیدن تصاویر ویدیویی از خود در حال

1 Botvinick and Cohen

2 Ramachandran and Hirstein

3 Bayesian inference

4 Olaf Blanke

5 Henrick Ehrsson

حرکت کردن و یا لمس شدن هم ایجاد شود. لورا کیس، الیزابت سکل و من دریافتیم که اگر یک نقاب هالووینی بزنیم و در تصویر یک فاصله‌ی زمانی خیلی کوتاه در نظر بگیریم و تصویر را چپ و راست کنیم، این توهمات شدیدتر هم می‌شود. ناگهان احساس می‌کنیم وارد بدن آن «فرد بیگانه» در تصویر شده‌ایم و آن را کنترل می‌کنیم. جالب است که اگر یک نقاب خندان به صورت بزنیم، احساس خوشحالی می‌کنیم، چون «شما در اینجا» به نظر خوشحال می‌رسید! نمی‌دانم آیا می‌شود از این روش به «درمان» افسردگی کمک کرد یا خیر.

پس گفتار

۱. این دو گفته از داروین برگرفته از *London Illustrated News*, April 21, 1862 (به شدت احساس می‌کنم که...) و نامه‌ی داروین به آسا گری *Darwin's letter to Asa Gray*, May 22, 1860 (قبول دارم که نمی‌توانم...) است.

کتابنامه

Aglioti, S., Bonazzi, A., & Cortese, F. (1994). Phantom lower limb as a perceptual marker of neural plasticity in the mature human brain. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 255, 273–278.

Aglioti, S., Smania, N., Atzei, A., & Berlucchi, G. (1997). Spatio-temporal properties of the pattern of evoked phantom sensations in a left index amputee patient. *Behavioral Neuroscience*, 111, 867–872.

Altschuler, E. L., & Hu, J. (2008). Mirror therapy in a patient with a fractured wrist and no active wrist extension. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, 42(2), 110–111.

Altschuler, E. L., Vankov, A., Hubbard, E. M., Roberts, E., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2000, November). *Mu wave blocking by observer of movement and its possible use as a tool to study theory of other minds*. Poster session presented at the 30th annual meeting of the Society for Neuroscience, New Orleans, LA.

Altschuler, E. L., Vankov, A., Wang, V., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (1997). *Person see, person do: Human cortical electrophysiological correlates of monkey see monkey do cells*. Poster session presented at the 27th Annual Meeting of the Society for Neuroscience, New Orleans, LA.

Altschuler, E. L., Wisdom, S. B., Stone, L., Foster, C., Galasko, D., Llewellyn, D. M. E., et al. (1999). Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror. *The Lancet*, 353, 2035–2036.

Arbib, M. A. (2005). From monkey-like action recognition to human language: An evolutionary framework for neurolinguistics. *The Behavioral and Brain Sciences*, 28(2), 105–124.

Armell, K. C., & Ramachandran, V. S. (1999). Acquired synesthesia in retinitis pigmentosa. *Neurocase*, 5(4), 293–296.

Armell, K. C., & Ramachandran, V. S. (2003). Projecting sensations to external objects: Evidence from skin conductance response. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 270(1523), 1499–1506.

Armstrong, A. C., Stokoe, W. C., & Wilcox, S. E. (1995). *Gesture and the nature of language*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Azoulay, S., Hubbard, E. M., & Ramachandran, V. S. (2005). Does synesthesia contribute to mathematical savant skills? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 69(Suppl).

Babinski, J. (1914). Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Revue Neurologique*, 12, 845–847.

Bach-y-Rita, P., Collins, C. C., Saunders, F. A., White, B., & Scadden, L. (1969). Vision substitution by tactile image projection. *Nature*, 221, 963–964.

Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford, UK: Churchill Livingstone.

*Barlow, H. B. (1987). The biological role of consciousness. In C. Blakemore & S. Greenfield (Eds.), *Mindwaves* (pp. 361–374). Oxford, UK: Basil Blackwell.

Barnett, K. J., Finucane, C., Asher, J. E., Bargary, G., Corvin, A. P., Newell, F. N., et al. (2008). Familial patterns and the origins of individual differences in synaesthesia. *Cognition*, 106(2), 871–893.

Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness*. Cambridge, MA: MIT Press.

Baron-Cohen, S., Burt, L., Smith-Laittan, F., Harrison, J., & Bolton, P. (1996). Synaesthesia: Prevalence and familiarity. *Perception*, 9, 1073–1079.

Baron-Cohen, S., & Harrison, J. (1996). *Synaesthesia: Classic and contemporary readings*. Oxford, UK: Blackwell Publishers.

Bauer, R. M. (1986). The cognitive psychophysiology of prosopagnosia. In H. D. Ellis, M. A. Jeeves, F. Newcombe, & A. W. Young (Eds.), *Aspects of face processing* (pp. 253–278). Dordrecht, Netherlands: Martinus Nijhoff.

Berlucchi, G., & Aglioti, S. (1997). The body in the brain: Neural bases of corporeal awareness. *Trends in Neurosciences*, 20(12), 560–564.

Bernier, R., Dawson, G., Webb, S., & Murias, M. (2007). EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and Cognition*, 64(3), 228–237.

Berrios, G. E., & Luque, R. (1995). Cotard's syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91(3), 185–188.

*Bickerton, D. (1994). *Language and human behavior*. Seattle: University of Washington Press.

Bisiach, E., & Geminiani, G. (1991). Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia. In G. P. Prigatano and D. L. Schacter (Eds.), *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. Oxford: Oxford University Press.

Blake, R., Palmeri, T. J., Marois, R., & Kim, C. Y. (2005). On the perceptual reality of synesthetic color. In L. Robertson and N. Sagiv (Eds.), *Synesthesia: Perspectives from cognitive neuroscience* (pp. 47–73). New York: Oxford University Press.

*Blackmore, S. (1999). *The meme machine*. Oxford: Oxford University Press.

Blakemore, S.-J., Bristow, D., Bird, G., Frith, C., & Ward, J. (2005). Somatosensory activations during the observation of touch and a case of vision-touch synaesthesia. *Brain*, 128, 1571–1583.

*Blakemore, S.-J., & Frith, U. (2005). *The learning brain*. Oxford, UK: Blackwell Publishing.

Botvinick, M., & Cohen, J. (1998). Rubber hands “feel” touch that eyes see. *Nature*, 391(6669), 756.

Brang, D., Edwards, L., Ramachandran, V. S., & Coulson, S. (2008). Is the sky 2? Contextual priming in grapheme-color synaesthesia. *Psychological Science*, 19(5), 421–428.

Brang, D., McGeoch, P., & Ramachandran, V. S. (2008). Apotemnophilia: A neurological disorder. *Neuroreport*, 19(13), 1305–1306.

Brang, D., & Ramachandran, V. S. (2007a). Psychopharmacology of synesthesia: The role of serotonin 5-HT_{2A} receptor activation. *Medical Hypotheses*, 70(4), 903–904.

Brang, D., & Ramachandran, V. S. (2007b). Tactile textures evoke specific emotions: A new form of synesthesia. Poster session presented at the 48th annual meeting of the Psychonomic Society, Long Beach, CA.

Brang, D., & Ramachandran, V. S. (2008). Tactile emotion synesthesia. *Neurocase*, 15(4), 390–399.

Brang, D., & Ramachandran, V.S. (2010). Visual field heterogeneity, laterality, and eidetic imagery in synesthesia. *Neurocase*, *16*(2), 169–174.

Buccino, G., Vogt, S., Ritzl, A., Fink, G. R., Zilles, K., Freund, H. J., et al. (2004). Neural circuits underlying imitation of hand actions: An event related fMRI study. *Neuron*, *42*, 323–334.

Bufalari, I., Aprile, T., Avenanti, A., Di Russo, F., & Aglioti, S. M. (2007). Empathy for pain and touch in the human somatosensory cortex. *Cerebral Cortex*, *17*, 2553–2561.

Bujarski, K., & Sperling, M. R. (2008). Post-ictal hyperfamiliarity syndrome in focal epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, *13*(3), 567–569.

Caccio, A., De Blasis, E., Necozone, S., & Santilla, V. (2009). Mirror feedback therapy for complex regional pain syndrome. *The New England Journal of Medicine*, *361*(6), 634–636.

Campbell, A. (1837, October). Opinionism [Remarks on “New School Divinity,” in *The Cross and Baptist Journal*]. *The Millennial Harbinger* [New Series], *1*, 439. Retrieved August 2010 from <http://books.google.com>.

Capgras, J., & Reboul-Lachaux, J. (1923). L’illusion des “sosies” dans un délire systématisé chronique. *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale*, *11*, 6–16.

Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *100*, 5497–5502.

*Carter, R. (2003). *Exploring consciousness*. Berkeley: University of California Press.

*Chalmers, D. (1996). *The conscious mind*. New York: Oxford University Press.

Chan, B. L., Witt, R., Charrow, A. P., Magee, A., Howard, R., Pasquina, P. F., et al. (2007). Mirror therapy for phantom limb pain. *The New England Journal of Medicine*, *357*, 2206–2207.

*Churchland P. S. (1986). *Neurophilosophy: Toward a Unified science of the mind/brain*. Cambridge, MA: MIT Press.

*Churchland, P., Ramachandran, V. S., & Sejnowski, T. (1994). A critique of pure vision. In C. Koch & J. Davis (Eds.), *Large-scale neuronal theories of the brain* (pp. 23–47). Cambridge, MA: MIT Press.

Clarke, S., Regli, L., Janzer, R. C., Assal, G., & de Tribolet, N. (1996). Phantom face: Conscious correlate of neural reorganization after removal of primary sensory neurons. *Neuroreport*, *7*, 2853–2857.

*Corballis, M. C. (2002). *From hand to mouth: The origins of language*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

Corballis, M. C. (2009). The evolution of language. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1156*, 19–43.

*Craig, A. D. (2009). How do you feel—now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews anterior insula and human awareness. Nature Reviews Neuroscience*, *10*, 59–70.

*Crick, F. (1994). *The astonishing hypothesis: The scientific search for the soul*. New York: Charles Scribner’s Sons.

*Critchley, M. (1953). *The parietal lobes*. London: Edward Arnold.

*Cytowic, R. E. (1989). *Synesthesia: A union of the senses*. New York; Springer.

*Cytowic, R. E. (2003). *The man who tasted shapes*. Cambridge, MA: MIT Press. (Original work published 1993 by G. P. Putnam’s Sons)

*Damasio, A. (1994). *Descartes’ error*. New York: G. P. Putnam.

*Damasio, A. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of Consciousness*. New York: Harcourt.

- *Damasio, A. (2003). *Looking for Spinoza: Joy, sorrow and the feeling brain*. New York: Harcourt.
- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., et al. (2006). Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9, 28–30.
- *Dehaene, S. (1997). *The number sense: How the mind creates mathematics*. New York: Oxford University Press.
- *Dennett, D. C. (1991). *Consciousness explained*. Boston: Little, Brown.
- Devinsky, O. (2000). Right hemisphere dominance for a sense of corporeal and emotional self. *Epilepsy and Behavior*, 1(1), 60–73
- *Devinsky, O. (2009). Delusional misidentifications and duplications: Right brain lesions, left brain delusions. *Neurology*, 72(80–87).
- Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: A neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, 91, 176–180.
- Domino, G. (1989). Synesthesia and creativity in fine arts students: An empirical look. *Creativity Research Journal*, 2, 17–29.
- *Edelman, G. M. (1989). *The remembered present: A biological theory of consciousness*. New York: Basic Books.
- *Ehrlich, P. (2000). *Human natures: Genes, cultures, and human prospect*. Harmondsworth, UK: Penguin Books.
- Eng, K., Siekierka, E., Pyk, P., Chevrier, E., Hauser, Y., Cameirao, M., et al. (2007). Interactive visuo-motor therapy system for stroke rehabilitation. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 45, 901–907.
- *Enoch, M. D., & Trethowan, W. H. (1991). *Uncommon psychiatric syndromes* (3rd ed.). Oxford: Butterworth-Heinemann.
- *Feinberg, T. E. (2001). *Altered egos: How the brain creates the self*. Oxford University Press.
- Fink, G. R., Marshall, J. C., Halligan, P. W., Frith, C. D., Driver, J., Frackowiak, R. S., et al. (1999). The neural consequences of conflict between intention and the senses. *Brain*, 122, 497–512.
- First, M. (2005). Desire for an amputation of a limb: Paraphilia, psychosis, or a new type of identity disorder. *Psychological Medicine*, 35, 919–928.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N., et al. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375, 482–484.
- Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich B., Rozzi, S., Chersi, F., & Rizzolatti, G. (2005, April 29). Parietal lobe: From action organization to intention understanding. *Science*, 308, 662–667.
- Friedmann, C. T. H., & Faguet, R. A. (1982). *Extraordinary disorders of human behavior*. New York: Plenum Press.
- Frith, C. & Frith, U. (1999, November 26). Interacting minds—A biological basis. *Science*, 286, 1692–1695.
- Frith, U., & Happé, F. (1999). Theory of mind and self consciousness: What is it like to be autistic? *Mind and Language*, 14, 1–22.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119, 593–609.
- Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 12, 493–501.
- Garry, M. I., Loftus, A., & Summers, J. J. (2005). Mirror, mirror on the wall: Viewing a mirror reflection of unilateral hand movements facilitates ipsilateral M1 excitability. *Experimental Brain Research*, 163, 118–122.
- *Gawande, A. (2008, June, 30). Annals of medicine: The itch. *New Yorker*, pp. 58–64.

- *Gazzaniga, M. (1992). *Nature's mind*. New York: Basic Books.
- *Glynn, I. (1999). *An anatomy of thought*. London: Weidenfeld & Nicolson.
- *Greenfield, S. (2000). *The human brain: A guided tour*. London: Weidenfeld & Nicolson.
- *Gregory, R. L. (1966). *Eye and brain*. London: Weidenfeld & Nicolson.
- Gregory, R. L. (1993). *Odd perceptions*. New York: Routledge.
- Grossenbacher, P. G., & Lovelace, C. T. (2001). Mechanisms of synesthesia: Cognitive and physiological constraints. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(1), 36–41.
- Happé, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(1), 5–25.
- Happé, F., & Ronald, A. (2008). The “fractionable autism triad”: A review of evidence from behavioural, genetic, cognitive and neural research. *Neuropsychology Review*, 18(4), 287–304.
- Harris, A. J. (2000). Cortical origin of pathological pain. *The Lancet*, 355, 318–319.
- Havas, H., Schiffman, G., & Bushnell, M. (1990). The effect of bacterial vaccine on tumors and immune response of ICR/Ha mice. *Journal of Biological Response Modifiers*, 9, 194–204.
- Hirstein, W., Iversen, P., Ramachandran, V. S. (2001). Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 268(1479), 1883–1888.
- Hirstein, W., & Ramachandran, V. S. (1997). Capgras syndrome: A novel probe for understanding the neural representation and familiarity of persons. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 264(1380), 437–444.
- Holmes, N. P., & Spence, C. (2005). Visual bias of unseen hand position with a mirror: Spatial and temporal factors. *Experimental Brain Research*, 166, 489–497.
- Hubbard, E. M., Arman, A. C., Ramachandran, V. S., & Boynton, G. (2005). Individual differences among grapheme-color synesthetes: Brain-behavior correlations. *Neuron*, 45(6), 975–985.
- Hubbard, E. M., Manohar, S., & Ramachandran, V. S. (2006). Contrast affects the strength of synesthetic colors. *Cortex*, 42(2), 184–194.
- Hubbard, E. M., & Ramachandran, V. S. (2005). Neurocognitive mechanisms of synesthesia. *Neuron*, 48(3), 509–520.
- *Hubel, D. (1988). *Eye, brain, and vision*. Scientific American Library Series. New York: W. H. Freeman.
- Humphrey, N. (1992). *A history of the mind*. New York: Simon & Schuster.
- Humphrey, N. K. (1980). Nature's psychologists. In B. D. Josephson & V. S. Ramachandran (Eds.), *Consciousness and the physical world: Edited proceedings of an interdisciplinary symposium on consciousness held at the University of Cambridge in January 1978*. Oxford, UK/New York: Pergamon Press.
- *Humphreys, G. W., & Riddoch, M. J. (1998). *To see but not to see: A case study of visual agnosia*. Hove, East Sussex, UK: Psychology Press.
- *Iacoboni, M. (2008). *Mirroring people: The new science of how we connect with others*. New York: Farrar, Straus.
- Iacoboni, M., & Dapretto, M. (2006, December). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(12), 942–951.
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biology*, 3(3), e79.

Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (1999, December 24). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, *286*, 2526–2528.

Jellema, T., Oram, M. W., Baker, C. I., & Perrett, D. I. (2002). Cell populations in the banks of the superior temporal sulcus of the macaque monkey and imitation. In A. N. Melzoff & W. Prinz (Eds.), *The imitative mind: Development, evolution, and brain bases* (pp. 267–290). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Johansson, G. (1975). Visual motion perception. *Scientific American*, *236*(6), 76–88.

*Kandel, E. (2005). *Psychiatry, psychoanalysis, and the new biology of the mind*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

*Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (Eds.). (1991). *Principles of neural science* (3rd ed.). Norwalk, CT: Appleton & Lange.

Kanwisher, N., & Yovel, G. (2006). The fusiform face area: A cortical region specialized for the perception of faces. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, *361*, 2109–2128.

Karmarkar, A., & Lieberman, I. (2006). Mirror box therapy for complex regional pain syndrome. *Anaesthesia*, *61*, 412–413.

Keysers, C., & Gazzola, V. (2009). Expanding the mirror: Vicarious activity for actions, emotions, and sensations. *Current Opinion in Neurobiology*, *19*, 666–671.

Keysers, C., Wicker, B., Gazzola, V., Anton, J. L., Fogassi, L., & Gallese, V. (2004). A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron*, *42*, 335–346.

Kim, C.-Y., Blake, R., & Palmeri, T. J. (2006). Perceptual interaction between real and synesthetic colors. *Cortex*, *42*, 195–203.

*Kinsbourne, M. (1982). Hemispheric specialization. *American Psychologist*, *37*, 222–231.

Kolmel, K. F., Vehmeyer, K., & Gohring, E., et al. (1991). Treatment of advanced malignant melanoma by a pyrogenic bacterial lysate: A pilot study. *Onkologie*, *14*, 411–417.

Kosslyn, S. M., Reiser, B. J., Farah, M. J., & Fliegel, S. L. (1983). Generating visual images: Units and relations. *Journal of Experimental Psychology, General*, *112*, 278–303.

Lakoff, G., & Johnson, M. (2003). *Metaphors we live by*. Chicago: University of Chicago Press.

Landis, T., & Thut, G. (2005). Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *The Journal of Neuroscience*, *25*, 550–557.

*LeDoux, J. (2002). *Synaptic self. How our brains become who we are*. New York: Viking Press.

*Luria, A. (1968). *The mind of a mnemonist*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

MacLachlan, M., McDonald, D., & Waloch, J. (2004). Mirror treatment of lower limb phantom pain: A case study. *Disability and Rehabilitation*, *26*, 901–904.

Matsuo, A., Tezuka, Y., Morioka, S., Hiyamiza, M., & Seki, M. (2008). *Mirror therapy accelerates recovery of upper limb movement after stroke: A randomized cross-over trial* [Abstract]. Paper presented at the 6th World Stroke Conference, Vienna, Austria.

Mattingley, J. B., Rich, A. N., Yelland, G., & Bradshaw, J. L. (2001). Unconscious priming eliminates automatic binding of colour and alphanumeric form in synaesthesia. *Nature*, *401*(6828), 580–582.

McCabe, C. S., Haigh, R. C., Halligan, P. W., & Blake, D. R. (2005). Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: Implications for a cortical model of pain. *Rheumatology* (Oxford), *44*, 509–516.

McCabe, C. S., Haigh, R. C., Ring, E. F., Halligan, P. W., Wall, P. D., & Blake, D. R. (2003). A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology* (Oxford), *42*, 97–101.

McGeoch, P., Brang, D., & Ramachandran, V. S. (2007). Apraxia, metaphor and mirror neurons. *Medical Hypotheses*, *69*(6), 1165–1168.

*Melzack, R. A., & Wall, P. D. (1965, November 19). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, *150*(3699), 971–979.

Merzenich, M. M., Kaas, J. H., Wall, J., Nelson, R. J., Sur, M., & Felleman, D. (1983). Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. *Neuroscience*, *8*, 33–55.

*Milner, D., & Goodale, M. (1995). *The visual brain in action*. New York: Oxford University Press.

Mitchell, J. K. (1831). On a new practice in acute and chronic rheumatism. *The American Journal of the Medical Sciences*, *8*(15), 55–64.

Mitchell, S. W. (1872). *Injuries of nerves and their consequences*. Philadelphia: J. B. Lippincott.

Mitchell, S. W., Morehouse, G. R., & Keen, W. W. (1864). *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia: J. B. Lippincott.

*Mithen, S. (1999). *The prehistory of the mind*. London: Thames & Hudson.

Money, J., Jobaris, R., & Furth, G. (1977). Apotemnophilia: Two cases of self-demand amputation as a paraphilia. *Journal of Sex Research*, *13*, 115–125.

Moseley, G. L., Olthof, N., Venema, A., Don, S., Wijers, M., Gallace, A., et al. (2008). Psychologically induced cooling of a specific body part caused by the illusory ownership of an artificial counterpart. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *105*(35), 13169–13173.

Moyer, R. S., & Landauer, T. K. (1967). Time required for judgements of numerical inequality. *Nature*, *215*(5109), 1519–1520.

Nabokov, V. (1966). *Speak, memory: An autobiography revisited*. New York: G. P. Putnam's Sons.

Naeser, M. A., Martin, P. I., Nicholas, M., Baker, E. H., Seekins, H., Kobayashi M., et al. (2005). Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: An open-protocol study. *Brain and Language*, *93*(1), 95–105.

Nuckolls, J. B. (1999). The case for sound symbolism. *Annual Review of Anthropology*, *28*, 225–252.

Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., & Ramachandran, V. S. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, *24*(2), 190–198.

Oberman, L. M., McCleery, J. P., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2007). EEG evidence for mirror neuron activity during the observation of human and robot actions: Toward an analysis of the human qualities of interactive robots. *Neurocomputing*, *70*, 2194–2203.

Oberman, L. M., Pineda, J. A., & Ramachandran, V. S. (2007). The human mirror neuron system: A link between action observation and social skills. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *2*, 62–66.

Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S. (2007a). Evidence for deficits in mirror neuron functioning, multisensory integration, and sound-form symbolism in autism spectrum disorders. *Psychological Bulletin*, *133*(2), 310–327.

Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S. (2007b). The simulating social mind: The role of the mirror neuron system and simulation in the social and

communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychological Bulletin*, 133(2), 310–327.

Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S. (2008). How do shared circuits develop? *Behavioral and Brain Sciences*, 31, 1–58.

Oberman, L. M., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2008). Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis. *Neuropsychologia*, 46, 1558–1565.

Oberman, L. M., Winkielman, P., & Ramachandran, V. S. (2007). Face to face: Blocking facial mimicry can selectively impair recognition of emotional faces. *Social Neuroscience*, 2(3), 167–178.

Palmeri, T. J., Blake, R., Marois, R., Flanery, M. A., & Whetsell, W., Jr. (2002). The perceptual reality of synesthetic colors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 99, 4127–4131.

Penfield, W., & Boldrey, E. (1937). Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 60, 389–443.

*Pettigrew, J. D., & Miller, S. M. (1998). A “sticky” interhemispheric switch in bipolar disorder? *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 265(1411), 2141–2148.

Pinker, S. (1997). *How the mind works*. New York: W. W. Norton.

*Posner, M., & Raichle, M. (1997). *Images of the mind*. New York: W. H. Freeman.

*Premack, D., & Premack, A. (2003). *Original intelligence*. New York: McGraw-Hill.

*Quartz, S., & Sejnowski, T. (2002). *Liars, lovers and heroes*. New York: William Morrow.

Ramachandran, V. S. (1993). Behavioral and magnetoencephalographic correlates of plasticity in the adult human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 90, 10413–10420.

Ramachandran, V. S. (1994). Phantom limbs, neglect syndromes, repressed memories, and Freudian psychology. *International Review of Neurobiology*, 37, 291–333.

Ramachandran, V. S. (1996, October). *Decade of the brain*. Symposium organized by the School of Social Sciences, University of California, San Diego, La Jolla.

Ramachandran, V. S. (1998). Consciousness and body image: Lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 353(1377), 1851–1859.

Ramachandran, V. S. (2000, June 29). Mirror neurons and imitation as the driving force behind “the great leap forward” in human evolution. Edge: *The Third Culture*, Retrieved from http://www.edge.org/3rd_culture/ramachandran/ramachandran_pl.html, pp. 1–6.

Ramachandran, V. S. (2003). The phenomenology of synaesthesia. *Journal of Consciousness Studies*, 10(8), 49–57.

Ramachandran, V. S. (2004). The astonishing Francis Crick. *Perception*, 33(10), 1151–1154.

Ramachandran, V. S. (2005). Plasticity and functional recovery in neurology. *Clinical Medicine*, 5(4), 368–373.

Ramachandran, V. S., & Altschuler, E. L. (2009). The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*, 132(7), 16.

Ramachandran, V. S., Altschuler, E. L., & Hillyer, S. (1997). Mirror agnosia. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 264, 645–647.

Ramachandran, V. S., & Azoulay, S. (2006). Synesthetically induced colors evoke apparent-motion perception. *Perception*, 35(11), 1557–1560.

Ramachandran, V. S., & Blakeslee, S. (1998). *Phantoms in the brain*. New York: William Morrow.

Ramachandran, V. S., & Brang, D. (2008). Tactile-emotion synesthesia. *Neurocase*, 14(5), 390–399.

Ramachandran, V. S., & Brang, D. (2009). Sensations evoked in patients with amputation from watching an individual whose corresponding intact limb is being touched. *Archives of Neurology*, 66(10), 1281–1284.

Ramachandran, V. S., Brang, D., & McGeoch, P. D. (2009). Size reduction using Mirror Visual Feedback (MVF) reduces phantom pain. *Neurocase*, 15(5), 357–360.

Ramachandran, V. S., & Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture. *Brain*, 121(9), 1603–1630.

Ramachandran, V. S., Hirstein, W., Armel, K. C., Tecoma, E., & Iragul, V. (1997, October 25–30). *The neural basis of religious experience*. Paper presented at the 27th annual meeting of the Society for Neuroscience, New Orleans, LA.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2001a). Psychophysical investigations into the neural basis of synaesthesia. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 268(1470), 979–983.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2001b). Synaesthesia: A window into perception, thought and language. *Journal of Consciousness Studies*, 8(12), 3–34.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2002a). Synesthetic colors support symmetry perception and apparent motion. *Abstracts of the Psychonomic Society's 43rd Annual Meeting*, 7, 79.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2002b, November). Synesthetic colors support symmetry perception and apparent motion. Poster session presented at the 43rd annual meeting of the Psychonomic Society, Kansas City, MO.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2003). Hearing colors, tasting shapes. *Scientific American*, 288(5), 42–49.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2005a). The emergence of the human mind: Some clues from synesthesia. In L. C. Robertson & N. Sagiv (Eds.), *Synesthesia: Perspectives from cognitive neuroscience* (pp. 147–190). New York: Oxford University Press.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2005b). Synesthesia: What does it tell us about the emergence of qualia, metaphor, abstract thought, and language? In J. L. van Hemmen & T. J. Sejnowski (Eds.), *23 problems in systems neuroscience*. Oxford, UK: Oxford University Press.

Ramachandran, V. S., & Hubbard, E. M. (2006, October). Hearing colors, tasting shapes. Secrets of the senses [Special issue]. *Scientific American*, 76–83.

Ramachandran, V. S., & McGeoch, P. D. (2007). Occurrence of phantom genitalia after gender reassignment surgery. *Medical Hypotheses*, 69(5), 1001–1003.

Ramachandran, V. S., McGeoch, P. D., & Brang, D. (2008). *Apotemnophilia: A neurological disorder with somatotopic alterations in SCR and MEG activation*. Paper presented at the annual meeting of the Society for Neuroscience, Washington, DC.

Ramachandran, V. S., & Oberman, L. M. (2006a, May 13). Autism: The search for Steven. *New Scientist*, pp. 48–50.

Ramachandran, V. S., & Oberman, L. M. (2006b, November). Broken mirrors: A theory of autism. *Scientific American*, 295(5), 62–69.

Ramachandran, V. S., & Rogers-Ramachandran, D. (2008). Sensations referred to a patient's phantom arm from another subject's intact arm: Perceptual correlates of mirror neurons. *Medical Hypotheses*, 70(6), 1233–1234.

Ramachandran, V. S., Rogers-Ramachandran, D., & Cobb, S. (1995). Touching the phantom limb. *Nature*, 377, 489–490.

*Restak, R. (2000). *Mysteries of the mind*. Washington, DC: National Geographic Society.

Rizzolatti, G., & Arbib, M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neurosciences*, 21, 188–194.

Rizzolatti, G., & Destro, M. F. (2008). Mirror neurons. *Scholarpedia*, 3(1), 2055.

Rizzolatti, G., Fadiga, L., Fogassi, L., & Gallese, V. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3, 131–141.

Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 661–670.

Ro, T., Farne, A., Johnson, R. M., Wedeen, V., Chu, Z., Wang, Z. J., et al. (2007).

Ro, T. (2007). Feeling sounds after a thalamic lesion. *Annals of Neurology*, 62(5), 433–441.

*Robertson, I. (2001). *Mind sculpture*. New York: Bantam Books.

Robertson, L. C., & Sagiv, N. (2005). *Synesthesia: Perspectives from cognitive neuroscience*. New York: Oxford University Press.

*Rock, I., & Victor, J. (1964). Vision and touch: An experimentally created conflict between the two senses. *Science*, 143, 594–596.

Rosén, B., & Lundborg, G. (2005). Training with a mirror in rehabilitation of the hand. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, 39(104–108).

Rouw, R., & Scholte, H. S. (2007). Increased structural connectivity in grapheme-color synesthesia. *Nature Neuroscience*, 10(6), 792–797.

Saarela, M. V., Hlushchuk, Y., Williams, A. C., Schurmann, M., Kalso, E., & Hari, R. (2007). The compassionate brain: Humans detect intensity of pain from another's face. *Cerebral Cortex*, 17(1), 230–237.

Sagiv, N., Simner, J., Collins, J., Butterworth, B., & Ward, J. (2006). What is the relationship between synaesthesia and visuo-spatial number forms? *Cognition*, 101(1), 114–128.

*Sacks, O. (1985). *The man who mistook his wife for a hat*. New York: HarperCollins.

*Sacks, O. (1995). *An anthropologist on Mars*. New York: Alfred A. Knopf.

*Sacks, O. (2007). *Musicophilia: Tales of music and the brain*. New York: Alfred A. Knopf.

Sathian, K., Greenspan, A. I., & Wolf, S. L. (2000). Doing it with mirrors: A case study of a novel approach to neurorehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 14, 73–76.

Saxe, R., & Wexler, A. (2005). Making sense of another mind: The role of the right temporo-parietal junction. *Neuropsychologia*, 43, 1391–1399.

*Schacter, D. L. (1996). *Searching for memory*. New York: Basic Books.

Schiff, N. D., Giacino, J. T., Kalmar, K., Victor, J. D., Baker, K., Gerber, M., et al. (2007). Behavioural improvements with thalamic stimulation after severe traumatic brain injury. *Nature*, 448, 600–603.

Selles, R. W., Schreuders, T. A., & Stam, H. J. (2008). Mirror therapy in patients with causalgia (complex regional pain syndrome type II) following

peripheral nerve injury: Two cases. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40, 312–314.

*Sierra, M., & Berrios, G. E. (2001). The phenomenological stability of depersonalization: Comparing the old with the new. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189(9), 629–636.

Simner, J., & Ward, J. (2006). Synaesthesia: The taste of words on the tip of the tongue. *Nature*, 444(7118), 438.

Singer, T. (2006). The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: Review of literature and implications for future research. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 6, 855–863.

Singer, W., & Gray, C. M. (1995). Visual feature integration and the temporal correlation hypothesis. *Annual Review of Neuroscience*, 18, 555–586.

Smilek, D., Callejas, A., Dixon, M. J., & Merikle, P. M. (2007). Ovals of time: Time-space associations in synaesthesia. *Consciousness and Cognition*, 16(2), 507–519.

Snyder, A. W., Mulcahy, E., Taylor, J. L., Mitchell, D. J., Sachdev, P., & Gandevia, S. C. (2003). Savant-like skills exposed in normal people by suppressing the left fronto-temporal lobe. *Journal of Integrative Neuroscience*, 2(2), 149–158.

*Snyder, A., & Thomas, M. (1997). Autistic savants give clues to cognition. *Perception*, 26(1), 93–96.

*Solms, M., & Turnbull, O. (2002). *The brain and the inner world: An introduction to the neuroscience of subjective experience*. New York: Other Press.

Stevens, J. A., & Stoykov, M. E. (2003). Using motor imagery in the rehabilitation of hemiparesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 1090–1092.

Stevens, J. A., & Stoykov, M. E. (2004). Simulation of bilateral movement training through mirror reflection: A case report demonstrating an occupational therapy technique for hemiparesis. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 11, 59–66.

Sumitani, M., Miyauchi, S., McCabe, C. S., Shibata, M., Maeda, L., Saitoh, Y., et al. (2008). Mirror visual feedback alleviates deafferentation pain, depending on qualitative aspects of the pain: A preliminary report. *Rheumatology (Oxford)*, 47, 1038–1043.

Sütbeyaz, S., Yavuzer, G., Sezer, N., & Koseoglu, B. F. (2007). Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke: A randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88, 555–559.

Tang, Z. Y., Zhou, H. Y., Zhao, G., Chai, L. M., Zhou, M., Lu, J., et al. (1991).

Tang, Z. Y. (1991). Preliminary result of mixed bacterial vaccine as adjuvant treatment of hepatocellular carcinoma. *Medical Oncology & Tumor Pharmacotherapy*, 8, 23–28.

Thioux, M., Gazzola, V., & Keysers, C. (2008). Action understanding: How, what and why. *Current Biology*, 18(10), 431–434.

*Tinbergen, N. (1954). *Curious naturalists*. New York: Basic Books.

Tranel, D., & Damasio, A. R. (1985). Knowledge without awareness: An autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. *Science*, 228(4706), 1453–1454.

Tranel, D., & Damasio, A. R. (1988). Non-conscious face recognition in patients with face agnosia. *Behavioural Brain Research*, 30(3), 239–249.

*Ungerleider, L. G., & Mishkin, M. (1982). Two visual streams. In D. J. Ingle, M. A. Goodale, & R. J. W. Mansfield (Eds.), *Analysis of visual behavior*. Cambridge, MA: MIT Press.

Vallar, G., & Ronchi, R. (2008). Somatoparaphrenia: A body delusion. A review of the neuropsychological literature. *Experimental Brain Research*, 192(3), 533–551.

Van Essen, D. C., & Maunsell, J. H. (1980). Twodimensional Maps of the cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 191(2), 255–281.

Vladimir Tichelaar, Y. I., Geertzen, J. H., Keizer, D., & Van Wilgen, P. C. (2007).

Vladimir Tichelaar. Mirror box therapy added to cognitive behavioural therapy in three chronic complex regional pain syndrome type I patients: A pilot study. *International Journal of Rehabilitation Research*, 30, 181–188.

*Walsh, C. A., Morrow, E. M., & Rubenstein, J. L. (2008). Autism and brain development. *Cell*, 135(3), 396–400.

Ward, J., Yaro, C., Thompson-Lake, D., & Sagiv, N. (2007). Is synaesthesia associated with particular strengths and weaknesses? UK Synaesthesia association meeting.

*Weiskrantz, L. (1986). *Blindsight: A case study and implications*. New York: Oxford University Press.

Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in my insula: The common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, 40, 655–664.

Winkielman, P., Niedenthal, P. M., & Oberman, L. M. (2008). The Embodied Emotional Mind. In G. R. Smith & E. R. Smith (Eds.), *Embodied grounding: Social, cognitive, affective, and neuroscientific approaches*. New York: Cambridge University Press.

Wolf, S. L., Winstein, C. J., Miller, J. P., Taub, E., Uswatte, G., Morris, D., et al. (2006). Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: The EXCITE randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association*, 296, 2095–2104.

Wolpert, L. (2001). *Malignant sadness: The anatomy of depression*. New York: Faber and Faber.

Yang, T. T., Gallen, C., Schwartz, B., Bloom, F. E., Ramachandran, V. S., & Cobb, S. (1994). Sensory maps in the human brain. *Nature*, 368, 592–593.

Yavuzer, G., Selles, R. W., Sezer, N., Sütbeyaz, S., Bussmann, J. B., Köseoglu, F., et al. (2008). Mirror therapy improves hand function in subacute stroke: A randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(3), 393–398.

Young, A. W., Leafhead, K. M., & Szulecka, T. K. (1994). Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology*, 27, 226–231.

*Zeki, S. (1993). *A Vision of the Brain*. Oxford: Oxford University Press.

Zeki, S. (1998). Art and the brain. *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*, 127(2), 71–104.