

هیجان، شناخت و رفتار^۱

نوشته آر جی دولان

ترجمه دکتر سید وحید شریعت^۲

هیجان، در کیفیت و گوناگونی تجربیات روزمره انسان نقش مهمی دارد. امروزه، مسایل مربوط به عصب زیست شناسی هیجان انسان، توجه روزافزون علم عصب پایه را به خود جلب کرده است؛ علمی که تا حد زیادی در اثر پیشرفت‌های روش‌های تصویر برداری عصب عملکردی به تکاپو افتاده است. نحوه تعامل و اثر گذاری هیجان روی سایر حوزه‌های شناخت، خصوصاً توجه، حافظه و استنتاج، موضوع پژوهشی جدیدی است. این مقاله به نتایج روان‌شناختی و ساز و کارهای زمینه‌ای تنظیم هیجانی شناخت می‌پردازد.

اهمیت هیجان در تجربیات مختلف انسان هنگامی بیشتر

مشخص می‌شود که بدانیم ما به چیزهایی توجه می‌کنیم و آنها را به یاد می‌آوریم که بر خلاف مسایل پیش پا افتاده، احساس‌های خوشحالی، غم، لذت و درد را در ما برانگیزند. هیجان پدید آورنده اصول رایج در روابط انسانی است، همچنین برای ارزیابی رفتار انسان نیرو و انگیزه فراهم می‌کند. هیجان اثر قدرتمندی روی استدلال می‌گذارد و از راه‌هایی که هنوز ناشناخته‌اند و به طور سیستماتیک بررسی نشده‌اند، به تثبیت اعتقاد کمک می‌کند. فقدان تعادل هیجانی، زیر بنای بیشتر ناخوشی‌های انسان است و در تمام گستره اختلالات روانی از نوروها گرفته تا پسیکوزها، مسئله شایعی است؛ همان طور که مثلاً در اختلال وسواس فکری - عملی (OCD) و اسکیزوفرنی دیده می‌شود. ما بیش از سایر گونه‌ها از گنجینه هیجانی خود سود می‌بریم و بیش از بقیه از آن متضرر می‌شویم.

در این مقاله، آنچه مورد بحث قرار می‌گیرد، پیشرفت‌های اخیر حاصل از مطالعه روی هیجان انسان

مقدمه

توانایی انتساب ارزش به وقایع پیرامونی که در واقع حاصل فرآیندهای انتخابی تکامل می‌باشد، در تمام نردبان تکوین نوعی (phylogeny) دیده می‌شود. ارزش، در اینجا، به معنی توانایی جاندار (organism) در احساس میزان مطلوبیت حوادثی است که در محیط اطراف به وقوع می‌پیوندد. در این چارچوب، هیجان‌ها نمایانگر حالات روانی و فیزیولوژیک پیچیده‌ای هستند که وقوع ارزش‌گذاری را به درجات مختلف نشان می‌دهند. بدین ترتیب، طیف هیجان‌هایی که یک جاندار به آن حساس می‌باشد، تا حد زیادی، نماینده پیچیدگی قدرت تطابقی وی است. در نخست‌های عالی‌تر، خصوصاً انسان‌ها، این مسئله نیازهای تطابقی جاندار را در زمینه‌های فیزیکی، فرهنگی - اجتماعی و بین فردی در بر می‌گیرد.

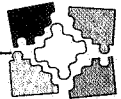
^۱ این مقاله ترجمه‌ای است از: Dolan R.J. (2002). Emotion, cognition and behavior. *Science*, 298, 1191-1194.

^۲ نشانی تماس: تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشگر،

بیمارستان روزبه

۸۴

تازه‌های علوم شناختی، سال ۴، شماره ۱، ۱۳۸۱



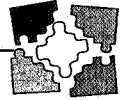
جنبه‌های هیجان و اثرات آنها بر سایر عملکردهای روان‌شناختی، مورد بحث قرار خواهند گرفت.

هیجان، ادراک و توجه

در صورتی که با دید تکاملی به هیجان نگاه کنیم، حوادث محیطی ارزشمند باید مورد پردازش ادراکی خاص قرار گیرند. یک راه دستیابی به این هدف آن است که هیجان، توجه را تقویت کند و باعث شود حوادث هیجانی بیشتر مورد شناسایی قرار گیرند. اثر هیجان بر توجه را می‌توان با آزمون‌های جست‌وجوی بینایی کلاسیک و تکالیف جهت‌یابی فضایی مورد مطالعه قرار داد. به طور معمول در یک جست‌وجوی بینایی، با زیاد شدن تعداد توجه‌برگردان‌های بی‌ربط، زمان لازم برای شناسایی یک هدف مشخص افزایش می‌یابد که این نشانگر پردازش توجهی سریال (serial) است، اما برای محرک‌های هیجانی (مانند چهره‌های دارای تظاهر مثبت یا منفی یا برای عنکبوت‌ها یا مارها) شناسایی هدف سریعتر است و محرک‌های مرتبط با ترس بیشتر جلب توجه می‌کنند. در تکالیف جهت‌یابی فضایی نیز اثرات مشابهی دیده می‌شود، به این صورت که پاسخ به اهدافی که در همان سمت نشانه هیجانی (مثل چهره، عنکبوت، کلمات تهدید کننده، شکل‌های شرطی شده) ظاهر می‌شوند، سریعتر و به آنهایی که در سمت مقابل نشانه هیجانی ظاهر می‌شوند، آهسته‌تر ایجاد می‌شود. داده‌های تصویربرداری عصبی با استفاده از مدل‌های جهت‌یابی فضایی، قشر اوربیتال پره فرونتال را به عنوان محل احتمالی این تعامل مطرح کرده‌اند.

درباره ساز و کارهای غیر وابسته به توجه شواهد رو به رشدی وجود دارد و «جلب توجه» تنها راهی نیست که محرک‌های هیجانی به وسیله آن روی ادراک اثر می‌گذارند. پردازش ادراکی در شرایطی که توجه محدود است، اغلب پیش‌توجهی (preattentive) خوانده می‌شود، مانند پردازش محرک‌های مربوط به موقعیت فضایی غیر مورد توجه. در مدل‌های پیش‌پنهان ساز بینایی (visual backward masking paradigms)، در صورتی که بلافاصله پس از نمایش لحظه‌ای (در حد هزارم ثانیه) یک هدف، «محرک پنهان ساز»

می‌باشد؛ مطالعاتی که در آن برای مثال، توصیف عصب-زیست‌شناختی ترس، خشم یا نفرت هدفی است که با جدیت روز افزون دنبال می‌شود. پیشرفت در پژوهش‌های مربوط به هیجان، محصول پیشرفت‌های گسترده‌تری در علم عصب پایه شناختی است، جایی که شناخته شدن مغز به عنوان یک دستگاه پردازش کننده اطلاعات، اثرات مثبت بسیاری را به همراه آورده است. مشاهده ویلیام جیمز، روان‌شناس قرن نوزدهم، سودمند بودن یک رویکرد صرفاً مبتنی بر ذهن را به هیجان انسان زیر سؤال می‌برد. از نظر جیمز اگر ما هیجان قدرتمندی را متصور شویم و سپس سعی کنیم همه احساس‌های مربوط به نشانه‌های بدنی آن را از هوشیاری خود انتزاع کنیم، در می‌یابیم که هیچ چیز باقی نمانده است و هیچ بخشی از ذهن که هیجان بتواند بیرون از آن شکل بگیرد، نمی‌ماند و فقط حالتی سرد و خنثی از ادراک عقلی تمام آن چیزی است که بر جای می‌ماند. این نقل قول بر این حقیقت تأکید می‌کند که هیجان‌ها، به عنوان تجارب روان‌شناختی، کیفیات منحصر به فردی دارند و در نظر گرفتن ماهیت آنها ارزشمند است. اول اینکه، هیجان‌ها بر خلاف بسیاری از حالات روان‌شناختی، نهفته هستند و خود را در قالب الگوهای رفتاری منحصر به فرد قابل شناسایی و همشکلی نشان می‌دهند که به بروز حالات صورت، رفتار (comportment) و برانگیختگی خودکار مربوط هستند. دوم اینکه، آنها کمتر از دیگر حالات روان‌شناختی با خواسته‌های ما همخوانی دارند تا جایی که جیمز گفته است، معمولاً تحریک آنها قبل و اغلب در تقابل مستقیم با استدلال آگاهانه ما رخ می‌دهد. در نهایت و از همه مهمتر اینکه، هیجان‌ها کمتر از دیگر حالات روان‌شناختی محدود به خود (encapsulated) هستند که این مسأله از اثرات همه جانبه هیجان‌ها بر تقریباً همه جنبه‌های شناخت مشخص می‌باشد. برای مثال، این حقیقت که هنگام غمگینی، دنیا تاریکتر به نظر می‌رسد و تمرکز کردن به تلاش زیادی نیاز دارد و در به یاد آوردن انتخابی عمل می‌کنیم، مؤید این مطلب است. در اینجا، این



یافته‌ها نشان می‌دهند که پردازش محرک‌های هیجانی، قبل از ایجاد توجه انتخابی صورت می‌گیرد و این «پردازش پیش توجهی» باعث افزایش شناسایی محرک می‌شود.

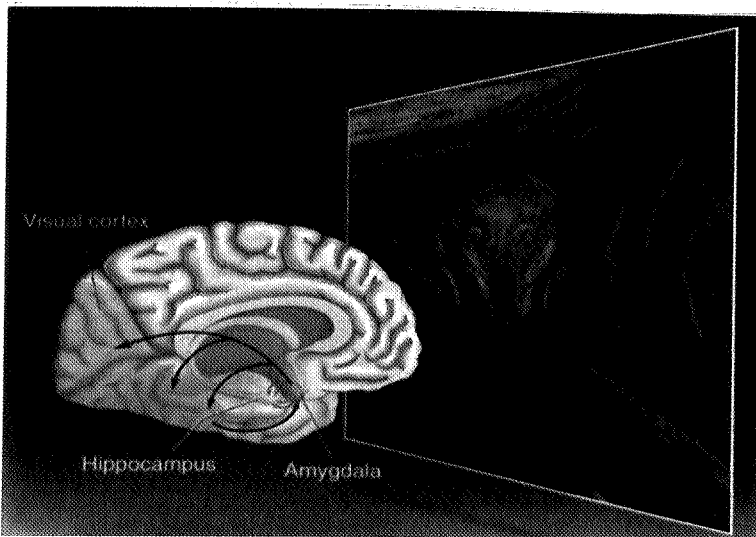
پردازش پیش توجهی محرک‌های هیجانی مانند چهره‌ها، نشانگر افتراق فوری حوادث هیجانی از غیر هیجانی است. با استفاده از مغزنگاری مغناطیسی (magnetoencephalography (MEG)، می‌توان پس از ۱۰۰ تا ۱۲۰ هزارم ثانیه پس از آغاز محرک، پاسخ‌های افتراقی به چهره‌های محرک را در خط وسط قشر پس‌سری مشاهده کرد که این مسئله پیش از آغاز یک پاسخ خاص مرتبط با چهره است که حدود ۱۷۰ هزارم ثانیه پس از محرک ایجاد می‌شود.

ارتباط intermodal هیجان برای بروز خشم در صدا و چهره، با یک پتانسیل الکتروانسفالوگرافی خاص همراه است که در حدود ۱۰۰ هزارم ثانیه بعد ایجاد می‌شود. همچنین در حین ثبت مستقیم داخل مغزی از درون قشر پره فرونتال تحتانی (ventral) مشاهده می‌شود که ارایه محرک‌های بیزارکننده باعث ایجاد پاسخ‌های با تأخیر کوتاه مدت (۱۲ تا ۱۶۰ هزارم ثانیه) می‌شود. بنابراین داده‌های الکتروفیزیولوژی حاکی از آن است که پاسخ‌های سریع و گسترده عصبی به محرک‌های هیجانی، قبل از پاسخ‌هایی به وجود می‌آیند که مربوط به شناسایی واقعی محرک

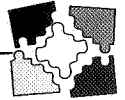
(masking stimulus) دومی وارد شود، محرک اول دیده نمی‌شود. در موقعیت‌هایی که محرک هدف پنهان شده، هیجانی باشد (مثل یک چهره خشمگین شرطی شده یا یک عنکبوت)، حتی اگر محرک هدف ادراک نشود، ادامه پردازش را می‌توان به کمک تفاوت اهداف مرتبط با ترس با اهداف غیر مرتبط با ترس در ایجاد پاسخ‌های هدایت پوستی (skin conductance SCR, responses) نشان داد. با استفاده از مدل نقص لحظه‌ای توجه (attentional blink paradigm)، یافته‌های مشابهی به دست آمده است. این مدل به موقعیتی اطلاق می‌شود که شناسایی اولین محرک هدف در جریانی از محرک‌های بینایی، باعث ایجاد نقصی در آگاهی یا کوری ناشی از بی‌توجهی (intentional blindness) برای هدف دومی که در پی می‌آید، گردد. در صورتی که هدف دوم هیجانی باشد، کوری ناشی از بی‌توجهی تا حد زیادی کاهش می‌یابد. این یافته نشان می‌دهد که حتی در شرایطی که منابع توجه محدود می‌باشند، شناسایی موارد هیجانی بهتر صورت می‌گیرد. مطالعه بیماران مبتلا به ضایعات موضعی مغز، شواهد دیگری به نفع استقلال پردازش هیجانی از ساز و کارهای توجهی فراهم کرده است. پس از آسیب به کورتکس تحتانی لوب آهیانه راست، اغلب بیماران نمی‌توانند محرکی را که در نیمه میدان طرف مقابل وارد می‌شود، ادراک

کنند (غفلت فضایی spatial neglect

=) یا در اشکال خفیفتر، هنگامی که یک محرک دیگر به طور همزمان در همان سمت ضایعه ارائه شود، نخواهند توانست محرک را ادراک کنند (خاموشی حسی sensory extinction =). این نقص که در سمت مقابل ضایعه وجود دارد، برای محرک‌های هیجانی مانند چهره‌های خوشحال یا خشمگین یا تصاویر عنکبوت‌ها بسیار کاهش می‌یابد. پردازش غیر خود آگاه هیجان، در میدان کور بیماران مبتلا به آسیب قشر بینایی اولیه نیز دیده شده است. این



شکل ۱- مدار هیجانی - ادراکی - حافظه در مغز انسان. آمیگدال (قرمز) قسمت مهمی از مغز است که در ثبت رویدادهای هیجانی دخالت دارد. این قسمت ارتباطات وسیعی (فلش‌ها) با قشر بینایی (نارنجی) و هیپوکامپ (آبی) دارد



تحتانی (ventral) دریافت می‌کند و به تمام مراحل پردازشی این مسیر باز خوردهایی می‌فرستد. داده‌های تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند که ارتباط عملکردی بین آمیگدال و نواحی بینایی خارج جسم مخطط، در حین پردازش یک درون‌داد بینایی هیجانی، بسته به موضوع، تقویت می‌شود (content dependent enhancement). اکنون شواهدی در دست است که نشان می‌دهند، این ارتباط نتایج روان‌شناختی در پی خواهد داشت، بدین صورت که با آسیب آمیگدال، تقویت ادراک بینایی مربوط به موارد هیجانی از بین می‌رود.

هیجان، حافظه و یادگیری

تسهیل پردازش ادراکی حوادث هیجانی، علاوه بر فراهم کردن راهی برای ارزشگذاری وقایع، دسترسی آنها را به سایر حوزه‌های شناختی آسانتر می‌کند. حوزه شناختی که اثر هیجان بر آن بهتر از بقیه شناخته شده، حافظه است. تقویت حافظه در مورد حوادث با اهمیت، این امکان را فراهم می‌کند که در صورت برخورد دوباره با شرایطی مشابه در آینده، فرد بتواند دربارهٔ مسایل مهم زیست‌شناختی خود پیش‌بینی‌های بهتری بکند. بهترین مثال آن شرطی شدن کلاسیک است که نوعی حافظه هیجانی غیر قابل انعطاف و همیشگی است و به عبارت ساده‌تر، این نوع حافظه، موقعیتی است که در آن یک محرک خنثی به علت همزمانی با یک محرک هیجانی (مثل یک صدای ناراحت‌کننده در شرطی‌سازی ترس)، توانایی پیش‌بینی وقوع محرک هیجانی در آینده را به دست می‌آورد. از دید رفتاری انسان، اهمیت این نوع حافظه در این است که بین یک ساز و کار روان‌شناختی و حالت پس‌کوپاتولوژی مثل هراس‌ها (phobias) و اختلال استرس پس از تروما (PTSD)، ارتباطی احتمالی برقرار می‌کند.

مطالعات نشان می‌دهند که آمیگدال در شرطی‌سازی ترس، که نوعی حافظهٔ ضمنی (implicit memory) است، نقشی حیاتی دارد. بیماران مبتلا به آسیب آمیگدال، با وجودی که به طور عینی از ارتباط محرک شرطی (CS) و غیر شرطی (UCS) آگاهی دارند، پاسخ‌های شرطی ترس را نشان نمی‌دهند. برعکس، بیماران مبتلا به آسیب هیپوکامپ و دارای آمیگدال سالم، با وجود اینکه

هستند و حدود ۱۷۰ هزارم ثانیه پس از آغاز محرک ظاهر می‌شوند. یک سؤال عصب-زیست‌شناختی مهم این است که چگونه بدون وجود توجه، پردازش محرک‌های هیجانی صورت می‌گیرد. شواهد رو به رشدی که در دست می‌باشند، آمیگدال را به عنوان یک واسطه مهم، در اثرات هیجان روی ادراک مطرح ساخته‌اند (شکل ۱).

در مطالعات تصویربرداری عصبی عملکردی با استفاده از مدل‌های پیش‌پنهان‌ساز بینایی که در آنها محرک‌های هیجانی خارج از آگاهی فرد ارائه می‌شوند، آنچه اهداف هیجانی را از اهداف غیرهیجانی دیده نشده افتراق می‌دهد، پاسخ آمیگدال است. در سایر مطالعاتی که با ارائهٔ آشکار محرک، ولی با دستکاری سیستماتیک توجه انجام شده‌اند، پاسخ آمیگدال به چهره‌های ترسناک مستقل از کانون همزمان توجه بوده است. مطالعات انجام شده روی بیماران مبتلا به کوری دید (blind sight) یا خاموشی بینایی (visual extinction) نشان داده‌اند که آمیگدال به محرک‌های هیجانی که در خارج از حوزه آگاهی و یا در نیمه آسیب دیدهٔ میدان بینایی ارایه می‌شوند، پاسخ می‌دهد. مسیر زیر قشری رتینو-کولیکولار-پولونار که برای پردازش محرک هیجانی ناآگاه اختصاصی است، در ایجاد توانایی‌های پردازش بینایی باقی ماندهٔ محرک هیجانی ناآگاه نقش دارد. دخالت این مسیر اهمیت زیادی دارد، چرا که در پردازش بینایی باقی مانده بیماران مبتلا به کوری دید نیز نقش دارد. یک احتمال این است که ممکن است برخی از دسته‌های محرک‌های هیجانی، مثل نشانه‌های بینایی خشنی که در چهره‌های ترسناک وجود دارند، به وسیله مسیری غیر قشری پردازش شوند و فرد را قادر سازند تا به سرعت به خطر پاسخ‌های مناسب بدهد.

یک سؤال عصب-زیست‌شناختی مرتبط این است که پردازش پیش‌هیجانی حوادث هیجانی، چگونه بر ادراک اثر می‌گذارد و در واقع آن را تقویت می‌کند. یک احتمال این است که دروندادهایی که از نواحی پردازش هیجانی، خصوصاً آمیگدال، وارد می‌شوند، عملکرد نواحی دخیل در پردازش ابتدایی ادراک اشیا را تنظیم (modulate) می‌کنند. آمیگدال از نظر کالبد شناختی، دروندادهای بینایی را از مسیرهای بینایی



می‌باشد، نشان می‌دهد که نقش آن در حافظهٔ اپیزودی فراتر از فرآیندهای کدگذاری است.

ساز و کارهای نوروشیمیایی تقویت‌کننده حافظهٔ حوادث هیجانی، به طور گسترده در مطالعات حیوانی مورد بررسی قرار گرفته‌اند و شواهدی به نفع دخالت بتا-آدرنرژیک به دست داده‌اند. تجویز پروپرانولول (که یک مسدودکننده بتا-آدرنوسپتور است) قبل از مطالعه، از تقویت حافظهٔ هیجانی در انسان جلوگیری می‌کند. این وضعیت معادل همان حالتی است که پس از آسیب به آمیگدال انسان دیده می‌شود و غیر مستقیم مطرح می‌کند که شاید محل اصلی اثرات پروپرانولول، آمیگدال باشد.

دخالت آمیگدال در به یادآوری اپیزودی مسایل هیجانی نشان می‌دهد که نقش آن در کدگذاری، بیش از ارسال یک علامت تنظیم‌کننده عصبی به ساختمان‌های خارج آمیگدال است. شواهد روان‌شناختی مبنی بر اثرگذاری هیجان بر عملکرد حافظهٔ اپیزودی نشان می‌دهد که هیجان بر عملکرد هیپوکامپ و به احتمال زیاد نواحی خارج آمیگدال نیز اثر می‌گذارد. تغییرات شکل‌پذیری (plastic) مربوط به یادگیری، به طور گسترده، در مطالعات حیوانی هیجان مورد بررسی قرار گرفته‌اند (مثل تنظیم مجدد وابسته به تجربه در قشرهای حسی که پس از شرطی شدن رخ می‌دهد) که ممکن است در بروز حافظه هیجانی در انسان نیز دارای اهمیت باشند. برای مثال می‌توان به کمک تصویربرداری عصبی، هنگام شرطی‌سازی ترس به صداها، شکل‌پذیری قشر شنوایی را مشاهده کرد که البته تجویز اسکوپولامین (که یک مسدودکننده گیرندهٔ موسکارین است) قبل از شرطی‌سازی، از بروز آن جلوگیری می‌کند. این یافته با مطالعات حیوانی همخوان است و نشان می‌دهد که برای ایجاد حافظهٔ پایدار، آمیگدال بر انتقال عصبی کولینرژیک اثر می‌گذارد.

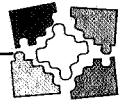
هیجان و حالات ذهنی احساس

در هم آمیختگی ساز و کارهای نشاندهندهٔ وقوع یک واقعهٔ مهیج، پژوهش در مورد هیجان انسان را مشکل می‌سازد. این سازوکارها عبارت‌اند از مجموعه پاسخ‌های خودکاری به نام هیجان و همتهای ذهنیشان که احساس نامیده می‌شوند.

نمی‌توانند به طور عینی همزمانی CS-UCS را نشان دهند، توانایی شرطی شدن با ترس را از دست نمی‌دهند. مطالعات تصویربرداری عصبی عملکردی، علاوه بر اثبات اهمیت آمیگدال در یادگیری ارتباط CS-UCS، محدود بودن نقش آن را به زمان نشان می‌دهند. وجود ویژگی فوق در یادگیری هیجانی می‌تواند بیانگر این مطلب باشد که شاید جای دیگری از مغز، اثرات پایدارتری روی حافظه دارد. اگرچه بر نقش آمیگدال در شرطی‌سازی ترس در انسان تأکید می‌شود، شواهد نشان می‌دهند که آمیگدال در سایر انواع یادگیری‌های ارتباطی، از جمله پاداش و یادگیری انواع appetitive نقش دارد.

اینکه افراد حوادثی چون ترور رئیس‌جمهور کنده یا فاجعهٔ سفینهٔ فضایی چلنجر را بهتر به یاد می‌آورند، بخوبی تأییدکنندهٔ این مطلب است که حافظهٔ سرگذشتی (autobiographical) یا حافظهٔ عینی (explicit) مربوط به حوادث هیجانی، تقویت می‌شود. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که مسایل شخصی، سرگذشتی و موارد مبتنی بر تصویر و کلمه بهتر به یاد آورده می‌شوند و این اثر در تکالیف به یادآوری آزاد بارزتر است. این مطالعات نشان می‌دهند که هیجان، به بهبود حافظهٔ اپیزودی کمک می‌کند. تقویت حافظهٔ مربوط به مقولات هیجانی در بیماران مبتلا به فراموشی نیز گزارش شده است؛ بدین صورت که به رغم وجود مشکلات عمیقی که در حافظهٔ اپیزودی این بیماران وجود دارد، حافظهٔ آنها هنگام آزمون بازشناسی، در مقولات هیجانی تقویت طبیعی را نشان می‌دهد.

یکی از خصوصیات بارز بیولوژی حافظهٔ هیجانی، وابستگی آن به آمیگدال است که فارغ از افتراق ضمنی - عینی می‌باشد. بنابراین، بیماران مبتلا به آسیب دو طرفه آمیگدال، حوادث و موارد هیجانی را در آینده بهتر از بقیهٔ موارد به یاد نخواهند آورد. مطالعات تصویربرداری عصبی عملکردی نیز نقش حیاتی آمیگدال را نشان داده‌اند که در آن درگیری آمیگدال هنگام کدگذاری، پیش‌بینی‌کنندهٔ یادآوری بعدی مسایل هیجانی است. افزایش فعالیت آمیگدال حین برخورد با محرک‌های مثبت و منفی، قطعاً پیش‌بینی‌کنندهٔ حافظهٔ بعدی خواهد بود. این واقعیت که آمیگدال در بازیابی موارد و زمینه‌های هیجانی نیز درگیر



احساسی تر، به یادآوری حالت‌های ذهنی احساسی مربوط به تجارب مهیج گذشته، هسته‌های ساقه مغز، هیپوتالاموس، قشرهای سوماتوسنسوری، اینسولا و اریتوفرونتال را فعال می‌کند. فقدان اطلاعات آوران مربوط به وضعیت محیطی بدن در افراد مبتلا به PAF، هیجان و فعالیت مرتبط با تلاش را در نواحی مشابه تضعیف می‌کند. خصوصیات بارز این مطالعات، فقدان درگیری آمیگدال است که در ادراک هیجانی ساختمانی حیاتی است. مطالعه روی بیماران مبتلا به ضایعات یک طرفه و دو طرفه آمیگدال نشان می‌دهد که آنها در تجربه پدیده‌های هیجانی نقصی ندارند. بنابراین، نواحی پردازش‌کننده هیجان و آنهایی که اثرات تقویت‌کننده حافظه ادراکی و اثرات تجربی را تنظیم می‌کنند، از یکدیگر جدا می‌باشند.

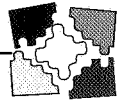
هیجان و تصمیم‌گیری

در فلسفه یک رسم قدیمی وجود دارد که هیجان و استدلال (احساس و عقل) را در تقابل مستقیم قرار می‌دهد، اما علم با ارائه این نظر که در شرایط خاص، فرآیندهای مرتبط با هیجان می‌توانند تأثیر مثبتی روی قضاوت و استدلال بگذارند، این تقابل را زیر سؤال برده است. به نظر می‌رسد که اثرات ساز و کارهای هیجانی ادراک از یک سو و اثرات حالت‌های احساسی از سوی دیگر در ایجاد این پدیده نقش داشته باشند. درباره اولی، شواهد عصب-روان‌شناختی و تصویربرداری عصبی عملکردی نشان می‌دهند که آمیگدال در قضاوت‌های مربوط به ارزش‌گذاری ادراکی (مثل تصمیم‌گیری‌های قابل اطمینان درباره چهره دیگران) نقش دارد.

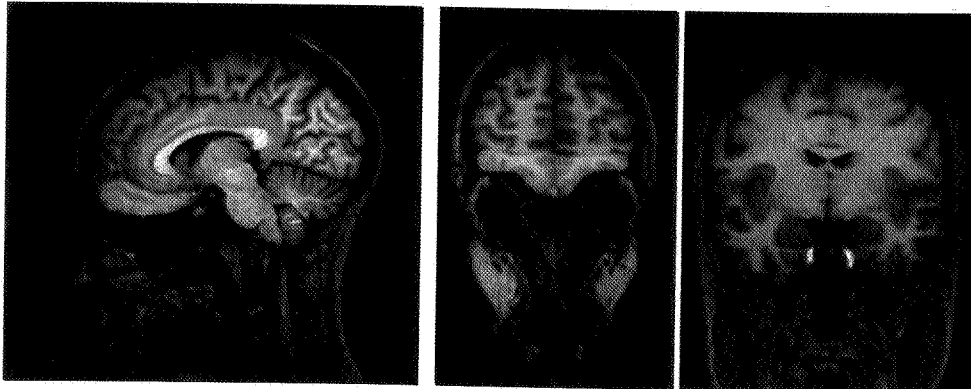
درباره دومی، داده‌های روان‌شناختی از اثرات خفیف حالات بدنی روی تصمیم‌گیری حکایت دارند. برای مثال، در ارائه پنهان شده محرک‌های شرطی شده یا شرطی نشده ترس، با وجودی که افراد از محرک‌های پیش‌بینی‌کننده شوک آگاهی پیدا نمی‌کردند، میزان انتظار شوک در آزمون‌های شوک و غیر شوک متفاوت بوده است. افرادی که می‌توانند در آزمایش تشخيص ضربان قلب، متوجه ضربان قلب خود شوند (که در واقع نشان‌دهنده نوعی آگاهی احشایی است)، در پیش‌بینی وقوع

احساس‌ها، بازنمایی‌های ذهنی تغییرات فیزیولوژیکی هستند که نشانگر پردازش حالات و اشیای برانگیزاننده هیجان می‌باشند و در اثر این پردازش ایجاد می‌شوند. به عبارت دیگر این گونه مطرح شده است که پاسخ‌های عصبی الگومند، امکان افتراق حالات مختلف احساس را از یکدیگر فراهم می‌کنند، بدین ترتیب برای بازخوردهای حسی و نوروشیمیایی آوران به مغز که عامل تغییرات ناشی از هیجان در وضعیت بدن هستند، نقش علی مهمی در نظر گرفته می‌شود. شواهد پدیدار شناختی به دست آمده از بیماران مبتلا به یک بیماری اکتسابی نادر در تنظیم خودکار محیطی، به نام نارسایی خالص سیستم عصبی خودکار (pure PAF autonomic failure)، (که تجربه هیجانی آنها کمی کند می‌شود) نشان‌دهنده اهمیت بازخورد آوران (afferent) در تجربه هیجان می‌باشد. البته نقش حالات احساسی فقط محدود به فراهم کردن یک نمای ذهنی برای تجربه نمی‌باشد و پیشنهاد شده است که احساس روی عملکردهایی مانند تصمیم‌گیری و تعاملات بین فردی نیز تأثیر می‌گذارند. با جداسازی هیجان و احساس می‌توان آرایش عملکردی زیر را مطرح کرد: ادراک وقایع مهیج باعث ایجاد پاسخ‌های هیجانی سریع، خودکار و یک شکل می‌شود و در مقابل، اثرات تنظیم‌کننده رفتاری طولانیتری وجود دارند که به وسیله حالت‌های احساس تنظیم می‌شوند. اگر این طرح کلی درست باشد، انتظار می‌رود که دستگاه‌های مغزی مربوط به اجرا و ادراک هیجانی از آنهایی که با حالت‌های احساس ارتباط دارند، مجزا باشند. مطرح شده است که ساختمان‌های تنظیم‌کننده، که عبارت‌اند از تگمئوم ساقه مغز، هیپوتالاموس، اینوسلا و قشرهای سوماتوسنسوری و سینگولا، احساس درون‌داد خود را از محیط داخلی، احشا و ساختمان‌های عضلانی-اسکلتی دریافت می‌کنند.

اکنون شواهد زیادی در دست است که نشان می‌دهد هیجان و احساس به وسیله دستگاه‌های عصبی مجزایی کنترل می‌شوند. آزمون‌های تصویربرداری عصبی عملکردی نشان می‌دهند که تولید و بروز حالت‌های خودکار محیطی، بسیاری از ساختمان‌های پیش‌بینی شده، خصوصاً قشرهای سینگولای قدامی و اینسولا - سوماتوسنسوری را درگیر می‌کند (شکل ۲). به عبارت



شکل ۲- نواحی دخیل در تجربه هیجانی شامل قشر اریتو فرونتال (زرد)، اینسولا (بنفش) و سینگولای قدامی (آبی) و خلفی (سبز). آمیگدال (قرمز) در برقراری ارتباط بین ادراک با پاسخ‌های هیجانی و حافظه نقش دارد.

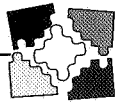


عصب - روان‌شناختی نشان می‌دهند که این ناحیه در حالات انتظاری و به وسیله عواقب همراه با پاداش یا تنبیه فعال می‌شود. اعمال این ناحیه ممکن است از این نیز فراتر برود و در تنظیم تعاملات بین فردی نیز نقش ایفا کند که انجام این کار با فراهم کردن زمینه‌ای برای آنچه سوزان لانژ (Suzanne Langer)، فیلسوف، «رخنه غیر ارادی در شخصیت» می‌نامد و در برگیرنده تجربه همدلانه است، صورت می‌گیرد. فقدان ظرفیت همدلی که در افراد مبتلا به آسیب اکتسابی (قشر) تحتانی - میانی پره فرونتال دیده می‌شود، ممکن است مسئول ایجاد اشکالات رفتاری بزهکارانه این افراد باشد.

نتیجه گیری

علاقه به عصب - زیست‌شناسی هیجان، همگام با شناخت بیشتری که از اهمیت آن در تجربه و رفتار حاصل شده، افزایش چشمگیری یافته است. طرح کلی ساختمان‌هایی از مغز که در تنظیم هیجان و احساسات نقش دارند و اکنون تا حد قابل قبولی روشن شده است، عبارت‌اند از دستگاه‌های خود تنظیمی ساقه مغز، آمیگدال، اینسولا و سایر قشرهای سوماتوسنسوری، سینگولا و قشرهای پره فرونتال اوربیتال. این دسته از نواحی مغزی در جنبه‌های ادراکی، یادبیری (mnemonic)، رفتاری و تجربه‌ای هیجان به میزان مختلفی نقش دارند. با وجود پیشرفت در شناسایی کالبد شناسی عملکردی هیجان، هنوز از چگونگی ارتباط هیجان با سایر محوره‌های اصلی تجربه عاطفی (شامل انگیزش و خلق) چیز

احتمالی شوک در این مدل‌ها، عملکرد بهتری دارند و می‌توان این گونه برداشت کرد که افزایش آگاهی از حالت‌های برانگیختگی بدنی، باعث بهتر شدن قضاوت‌های پیش‌بینی کننده می‌گردد. کنترل ارادی رفتار، به عملکرد قشر پره فرونتال و خصوصاً به بخش‌های پشتی جانبی (dorsolateral) و پشتی - میانی (dorsomedial) وابسته است. آسیب به قشر تحتانی - میانی (ventromedial) پره فرونتال، بر عملکرد عقلانی اثری ندارد ولی در عین حال باعث می‌شود بیماران تصمیم‌های شخصی نامناسبی اتخاذ کنند که این مسئله نشانگر دخالت هیجان در تصمیم‌گیری‌های سطح بالاست. فرض این است که این افراد نمی‌توانند حالات احساسی متناسب مربوط به در نظر آوردن احتمالات مختلف را (که در واقع همان گزینه‌های پیش روی هستند) برانگیزانند. همان طور که در فرضیه نشانگر بدنی (somatic marker) جمع‌بندی شد، این ناحیه هنگام تفکر روی تصمیم‌های آینده‌ای که طبیعت مشابهی دارند، دسترسی به حالات احساس مرتبط با تصمیم‌گیری‌های گذشته را ممکن می‌سازد. بنابراین برانگیختن حالات احساس گذشته، فرآیند تصمیم‌گیری را به نفع یا به ضرر یک گزینه رفتاری خاص متأثر می‌کند. مثال زیر به طور تجربی از این نظریه حمایت می‌کند: بیماران مبتلا به ضایعات قشر تحتانی - میانی پره فرونتال نمی‌توانند در آزمایش‌هایی که در آنها با گزینه‌های بالقوه خطرناک روبه‌رو می‌شوند، پاسخ‌های SCR انتظاری طبیعی (anticipatory responses) بدهند. به علاوه، یافته‌های تصویربرداری عصبی و



همچنین نمی‌دانیم که هیجان چگونه فرآیندهای تفکر منطقی را آلوده می‌کند؛ مثل افرادی که بدون هیچ استدلال اساسی یا واقعی، با اعتقادی راسخ عقاید و نظرات خود را حفظ می‌کنند. در پایان ذکر این نکته لازم است که بررسی نقش هیجان در نمو شناختی بسیار ضروری است، به خصوص این که باید مشخص شود که چگونه رشد آگاهی هیجانی، سازوکارهای لازم را برای پیدایش هویت شخصی و توانایی اجتماعی فراهم می‌آورد.

زیادی نمی‌دانیم. این مسئله، برای درک عمیق بسیاری از اختلالات روان‌پزشکی حیاتی است.

برای مثال، بیماران مبتلا به اختلالات خلقی در نواحی مغزی مشابه با نواحی تنظیم‌کننده هیجان، اختلال عملکرد نشان می‌دهند، با وجود این، طبیعت این ارتباط در سطح روان‌شناختی نامشخص است. چگونگی تنظیم حالات عاطفی (مثل هیجان) به وسیله دستگاه‌های کنترلی نوروشیمیایی نیز عمدتاً ناشناخته است.