

سیدعابد حسینی*

کارشناس ارشد مهندسی پزشکی، عضو باشگاه پژوهشگران جوان دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد

دکتر محمدعلی خلیلزاده

استادیار گروه مهندسی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد

دکتر سیدمهران همام

استادیار بالینی دانشکده پزشکی، متخصص مغز و اعصاب، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد

مهدی آذرنوش

دانشجوی دکتری مهندسی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران

* نشانی تماس: دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، دانشکده

فنی و مهندسی

Email: hosseyini_abed@mshdiau.ac.ir

هدف: استرس و هیجان نقش مهمی در کیفیت زندگی انسان دارند. هدف این مقاله ارایه مدلی مناسب از آنها در شناخت حالات مغزی است. **روش:** فعالیت‌های رفتاری و هیجانی، در درجه اول، با دستگاه لیمبیک ارتباط دارند؛ از این رو، در این تحقیق ابتدا به شناخت بخش‌های مهم مغز، از جمله قشر مغز، تالاموس، آمیگدالا، قشر پیش‌پیشانی، قشر حدقه‌ای - پیشانی، لوکوس سرولئوس، هیپوکامپ و هیپوتالاموس، و نقش آنها در واکنش‌های هیجانی پرداخته و سپس برای این حالت مغزی، یک نقشه شناختی جامع پیشنهاد شد. این نقشه شناختی، نقش اساسی دستگاه عصبی و هورمونی را در فرایند استرس هیجانی نشان می‌دهد. **یافته‌ها:** با بیان روابط و مشخصه‌های لازم، یک مدل محاسباتی در جعبه ابزار سیمولینک نرم‌افزار MATLAB اجرا و برای تعیین صحت عملکرد مدل، آزمایش‌های مختلف انجام شد. **نتیجه‌گیری:** نتایج نشان دادند که در هنگام استرس هیجانی، قشر حدقه‌ای - پیشانی وارد عمل شده، هیجان را کاهش می‌دهد و از ادامه آن جلوگیری می‌کند. همچنین، مدل محاسباتی توانست رفتار مغز را در حالت استرس هیجانی به خوبی بیان کند؛ لذا می‌تواند در مدل‌های بزرگ‌تر به‌عنوان یک زیرسیستم مورد استفاده قرار گیرد.

کلیدواژه‌ها: استرس هیجانی، دستگاه لیمبیک، فعالیت مغز، مدل محاسباتی، نقشه شناختی

A Cognitive and Computational Model of Brain Activity during Emotional Stress

Objective: Stress and emotion play significant roles in the quality of human life; therefore, the presentation of a suitable model of them is useful in understanding these mental states. **Method:** Behavioral and Emotional activities are associated with the limbic system. Therefore, we will first describe parts of the brain which are important in emotional reactions, including the cortex, thalamus, amygdala, prefrontal cortex, orbitofrontal cortex, locus coeruleus, hippocampus and hypothalamus. Thereafter, we will describe a general cognitive map for this brain state. This cognitive map exhibits the basic role of neuronal and hormonal systems in processing emotional stress. **Results:** By describing the necessary relations and characteristics, a computational model was executed in simulink Matlab toolbox, and different experiments were carried out in order to determine the validity of the model. **Conclusion:** Results showed that during emotional stress, the orbitofrontal cortex reduces the stress and prevents it from continuing. Also, the computational model could describe brain function in emotional stress; therefore, it can be used in larger models as a subsystem.

Keywords: emotional stress, limbic system, descriptive model, computational model, cognitive map.

Seyyed Abed Hosseini

M.Sc in Biomedical Engineering, Young Researchers Club Members, Islamic Azad University Mashhad Branch

Mohammad Ali Khalizadeh

Assistant Professor, Biomedical Engineering Dept., Islamic Azad University Mashhad Branch

Seyyed Mehran Homam

Clinical Assistant Professor, Neurologist, Medical Dept., Islamic Azad University Mashhad Branch

Mahdi Azarnoosh

Ph.D. student in Biomedical Engineering, Islamic Azad University Science & Research Branch

Email: hosseyini_abed@mshdiau.ac.ir

مقدمه

دیدگاه اول، نگاه آناتومیکی به مغز دارد و آن را به دو نیم کره تقسیم می کند که هر کدام دارای نواحی مشخصی است. دیدگاه دوم، فعالیت های عالی انسانی، نظیر تصمیم گیری، یادگیری، حافظه، ابتکار، خلاقیت، تجسم ذهنی و تخیل را مدنظر قرار می دهد. این فعالیت ها از نظر آناتومیکی محل خاصی ندارند، اگرچه بعضی قسمت های مغز را فعال تر می کنند. در این دیدگاه، این فعالیت ها، به جای سخت افزار، بیشتر به نرم افزار (وزن های سیناپسی) ارجاع داده می شوند (حسینی، ۱۳۸۸). در بعضی فعالیت ها، فرد با تمرکز بر یک حس گر، به بقیه حس گرها توجه نمی کند. در این حالات، سطح آستانه فرد بالا برده شده و پاسخ به بقیه حس گرها منوط به بالاتر رفتن آنها از سطح آستانه است. بخش پردازش گر توجه، با اختصاص وزن به اطلاعات ورودی های حسی گوناگون، به جای توجه به تمام ورودی ها، به یک یا چند ورودی توجه بیشتری می کند (برونزینو^{۱۷}، ۲۰۰۰)؛ بنابراین، تغییر یک حالت مغزی به حالت دیگر، به ورودی هایی با وزن اختصاصی بالا نیازمند است.

سه دیدگاه معروف در تعریف هیجان، نظریه های شناختی، داروینی^{۱۸} و جیمزی^{۱۹} هستند. بر اساس نظریه های شناختی، مغز مرکز هیجان است و درباره خوشایندی یا ناخوشایندی رویدادهای اطراف قضاوت می کند. این امر را به ارزیابی تعبیر می کنند. از ساختارهای متداولی که براساس نظریه های شناختی، برای ارزیابی شناخت هیجان در نظر گرفته می شود، نمایش احساس در یک فضای سه بعدی (هورلینگز، ۲۰۰۸)، متشکل از سه بُعد فعال سازی^{۲۰} (انگیختگی^{۲۱})، ظرفیت^{۲۲} و غلبه^{۲۳} است.

مغز به عنوان پیچیده ترین عضو بدن، از دیرباز مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته و جنبه های شناختی فعالیت آن، از جمله استرس و هیجان، از جذاب ترین زمینه های تحقیقاتی برای پی بردن به عملکرد مغز در موقعیت های مختلف شناخته شده است. استرس و هیجان نقش مهمی در کیفیت زندگی انسان ایفا می کنند. ساگار^۱، راول^۲، پراسانا^۳ و دانداپات^۴ (۲۰۰۶) هیجان را زیرمجموعه استرس و کلینجینا^۵ (۱۹۸۱)، با جمع بندی ۹۲ تعریف، هیجان را حاصل تعامل عوامل ذهنی، محیطی و فرایندهای عصبی و هورمونی در بدن معرفی کرده اند (فرانکن، ۱۳۸۴، ترجمه شمس اسفندآباد و همکاران؛ هورلینگز^۶، ۲۰۰۸). استرس و هیجان بر بسیاری از فرایندهای شناختی، نظیر ادراک، تصمیم گیری، خلاقیت، یادگیری، حافظه و توجه اثر می گذارند (هلی^۷، سیگر^۸ و پیکارد^۹، ۱۹۹۹؛ فلیس^{۱۰} و لیدوکس^{۱۱}، ۲۰۰۵). هیجان رویدادی پیچیده و چندجزئی است که آمادگی عمل ایجاد می کند. هیجان یک پدیده نیست، یک ساختار است و اجزای اصلی آن را فرایندهای شناختی^{۱۲}، احساسات درونی و ذهنی، تحریکات فیزیولوژیکی و واکنش های رفتاری^{۱۳} تشکیل می دهند. حالت های هیجانی یا به یک رفتار پاداش دهنده^{۱۴} یا به یک رفتار تنبیه کننده^{۱۵} می انجامند. مثلاً، تجربه هیجان مثبت باعث می شود فرد به رفتارهایی دست بزند که آن را بازتولید کند (پاداش دهنده)، اما همان فرد پس از تجربه هیجان منفی، از رفتارهایی که باعث بروز مجدد آن شود، اجتناب می کند (تنبیه کننده). به بیان دیگر، هیجان حکم تقویت کننده رفتاری را دارد (قانون اثر ثورانیدیک^{۱۶}؛ فرانکن، ۱۳۸۴، ترجمه شمس اسفندآباد و همکاران).

در اولین نگاه، مغز از بی شمار سلول عصبی تشکیل شده است. اطلاعات به وسیله اعصاب آوران از اعضا به مغز آورده می شود و دستورات از طریق اعصاب و ابران به قسمت های مختلف بدن برده می شود. مغز از دو دیدگاه قابل بررسی است:

1- Sagar	2- Rao
3- Prasanna	4- Dandapat
5- Kleinginna	6- Horlings
7- Healey	8- Seger
9- Picard	10- Phelps
11- LeDoux	12- cognitive processes
13- behavioral reactions	14- reward
15- punishment	16- Thorndike
17- Bronzino	18- Darwinian
19- Jamesian	20- activation
21- arousal	22- valence
23- dominance	

بخش‌های مؤثر مغز در استرس هیجانی

در هنگام استرس هیجانی، بخش‌های مختلف مغز نقش ایفا می‌کنند. فعالیت‌های رفتاری و هیجانی عمدتاً با دستگاه لیمبیک ارتباط دارند. این دستگاه که در وسط مغز به صورت یک ساختار مرتبط به هم و حلقه‌مانند دور بخش مرکزی قرار گرفته و از بخش‌های شکنج کمربندی^{۲۰}، ناحیه سپتال^{۲۱}، هسته آکومینس^{۲۲}، هسته قاعده‌ای^{۲۳}، شکنج پاراهیپوکامپ^{۲۴}، آمیگدالا^{۲۵} و هیپوکامپ^{۲۶} تشکیل شده است، بیشتر خاطرات مرتبط با انگیزش و هیجان را در خود ذخیره می‌کند. گفته می‌شود هسته آکومینس و هسته قاعده‌ای بر حافظه اثر دارند، ولی چگونگی آن هنوز مشخص نیست. شکنج کمربندی و شکنج پاراهیپوکامپ اطلاعات تنی، حسی، بینایی و شنوایی را از مناطق زیادی از قشر مغز دریافت و سپس آنها را به هیپوکامپ منتقل می‌کنند.

مدل قشر مغز

در قشر مغز، هر حس جای مخصوص دارد. قشر مغز با مدارهای یکسان، عملکردهای متفاوت و هر منطقه ورودی و خروجی مخصوص دارد. مثلاً، منطقه بینایی ورودی بینایی دارد و خروجی بینایی نیز خواهد داشت. بنابراین، این طور نیست که منطقه بینایی مدارهای بینایی، و منطقه شنوایی مدارهای شنوایی داشته باشد؛ بلکه فقط ورودی و خروجی متفاوت دارند. با یک تقسیم‌بندی کلی، قشر مغز را می‌توان به بخش‌های پیشانی^{۲۷} که با عمل و پاسخ مرتبط است، و بخش عقبی که عملکرد حسی و ادراکی را برعهده دارد، تقسیم کرد. قشر مغز ورودی‌ها را

انگیختگی، درجه هیجان‌انگیزی است که شخص حس می‌کند و از حالت آرامش تا برانگیختگی تغییر می‌کند. ظرفیت، درجه منفی یا مثبت بودن حالت هیجانی شخص و به عبارتی میزان خوشایند یا ناخوشایند بودن یک موضوع است و تسلط، قدرت یا ضعف بروز احساسات می‌باشد. در این زمینه، معروف‌ترین ساختار، ساختار دوئیدی جاذبه/انگیختگی^۱ است. استرس‌های هیجانی به‌صورت گوناگون، نظیر حالات ترس، غم، خشم و تنفر بیان می‌شوند. بدن انسان در پاسخ به هر یک از این حالات، به وسیله مجموعه‌ای از عوامل پیچیده واکنش نشان می‌دهد. از تحقیقات مرتبط قبلی در این زمینه، که اغلب توصیفی بوده‌اند، می‌توان به مطالعات زیر اشاره کرد: *مداری برای مکانیسم هیجان در مغز* (پاپز^۲، ۱۹۳۷)؛ *مروری بر مدل‌های فرایندهای شناختی نظیر هیجان* (فایفر^۳، ۱۹۸۸)؛ *مدل محاسباتی از هیجان در شرایط ترس* (آرمونی^۴، سروان-شریبر^۵، کوهن^۶ و لدکس^۷، ۱۹۹۷)؛ *مدل محاسباتی از هیجان و شخصیت در کاربرد درمان‌های روانی* (هودلیکا^۸، ۲۰۰۵)؛ *مدارات هیجان و محاسبات علوم اعصاب* (فلوس^۹، آرمونی و لدکس^{۱۰}، ۲۰۰۲)؛ *یک مدل از هیجان برای عامل مجازی*^۹ (هی^{۱۱}، لیو^{۱۲} و زیونگ^{۱۳}، ۲۰۰۸)؛ *مکانیسم‌های یادگیری و کنترل* (دویا^{۱۴}، کواواتو^{۱۵}، ۲۰۰۱)؛ *مدل محاسباتی از مغز در شرایط یادگیری هیجانی*^{۱۶} (مورن^{۱۷} و بالکنیوس^{۱۸}، ۲۰۰۰) و *نقشه شناختی و مدل محاسباتی از فعالیت مغز در هنگام استرس هیجانی* (حسینی، خلیل‌زاده، همام و آذرنوش، ۱۳۸۸).

هدف این تحقیق، شناخت بیشتر پدیده استرس و هیجان، ارایه نقشه شناختی جامع و مدل محاسباتی از فعالیت مغز در هنگام استرس هیجانی است. بنابراین، ابتدا با استفاده از ارزیابی مدل‌های قبلی، مطالعات فیزیولوژیکی، ارزیابی تعاملات بخش‌های مختلف مغز با یکدیگر و نقش دستگاه لیمبیک^{۱۹} در شرایط هیجانی، بخش‌های مؤثر مغز در هنگام استرس هیجانی معرفی و در پایان، به کمک مدل محاسباتی، مدل، شبیه‌سازی و اعتبارسنجی شد.

1- valence/arousal	2- Papez
3- Pfeifer	4- Armony
5- Servan-Schreiber	6- Cohen
7- Hudlicka	8- Fellous
9- virtual agent	10- He
11- Liu	12- Xiong
13- Doya	14- Kimura
15- Kawato	16- emotional learning
17- Mor'en	18- Balkenius
19- limbic system	20- cingulate gyrus
21- septal area	22- nucleus accumbens
23- nucleus basalis	24- parahippocampal gyrus
25- amygdale	26- hippocampus
27- frontal	

سید عابد حسینی و همکاران

هیجانی، ارتباط عملکردی بین آمیگدالا و نواحی بینایی خارج از جسم مخطط تقویت می‌شود. شواهد حاکی از آن است که آسیب آمیگدالا، تقویت ادراک بینایی مرتبط با موارد هیجانی را از بین می‌برد (شریعت، ۱۳۸۱). آمیگدالا از دو مسیر مستقیم و غیرمستقیم، از تالاموس و قشر حسی مغز منشأ گرفته و محرک‌های دریافتی را تحلیل و ارزیابی می‌کند (آرمونی، ۲۰۰۵)؛ به این صورت که برای پاسخ به محرک‌های خطرناک، مسیر مستقیم، اطلاعاتی نظیر بینایی را سریع، اما با بار اطلاعاتی محدود و مسیر غیرمستقیم، اطلاعات را کندتر، اما با بار اطلاعاتی غنی‌تر و جزئیات بیشتر وارد می‌کند (آرمونی و همکاران، ۱۹۹۷؛ آرمونی، ۲۰۰۵؛ استیمر، ۲۰۰۲).

ساختار آمیگدالا به صورت رو به جلو^{۱۱} سازمان یافته است؛ به این معنا که ورودی‌ها از مراکز حسی و قشری بالاتر، نظیر قشر پیش‌پیشانی^{۱۲} (PFC)، قشر گیجگاهی، قشر ارتباطی، هیپوکامپ و پیازهای حسی بویایی^{۱۳} وارد هسته‌های جانبی^{۱۴} شده و این هسته‌ها به هسته‌های قاعده‌ای، کمکی^{۱۵} و مرکزی^{۱۶} سیگنال‌هایی می‌فرستند (مورن و بالکنیوس، ۲۰۰۰؛ استیمر، ۲۰۰۲).

خروجی هسته مرکزی، لوکوس سرولئوس^{۱۷} (LC) و نواحی مختلف مغز میانی را فعال می‌کند. با فعال شدن بخش‌های مختلف مغز میانی، نظیر PAG^{۱۸}، PBN^{۱۹}، RPC^{۲۰} و DMM^{۲۱}، به ترتیب واکنش‌های خشک‌زدگی و گریز، افزایش نرخ تنفس و اثر بر دفع ادرار و مدفوع، به وسیله دستگاه اعصاب خودکار^{۲۲} (ANS) به جریان می‌افتد (استیمر، ۲۰۰۲). از سوی دیگر، هسته‌های قاعده‌ای بر هیپوتالاموس جانبی^{۲۳} (LH) عمل مهارتی^{۲۴} و روی هیپوتالاموس تحتانی - میانی^{۲۵} اثر تحریکی دارند (مورن و

دریافت، و پس از تبدیل آن به صورت‌های قابل‌شناخت، به بخش‌های دیگر می‌فرستد. بنابراین، هر یک از حواس با ریشه‌های عصبی خود اطلاعات دریافتی را به قشر مغز منتقل می‌کنند. مسیر گیرنده تا قشر مغز را سیستم فراهکنی حسی^۱ می‌نامند (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی).

مدل تالاموس

هسته‌هایی که اطراف بطن سوم و دیواره بطن را می‌سازند، تالاموس^۲ نامیده می‌شوند. تالاموس توزیع‌کننده اطلاعات است و تمام اطلاعات حسی، به جز حس بویایی، از تالاموس عبور می‌کند. تحقیقات نشان می‌دهند که هسته‌هایی در تالاموس در توانایی انسان برای انتخاب یک محرک و توجه به آن نقش دارند. ساقه مغز^۳ می‌تواند به داده‌های ورودی پاسخ‌های بازتابی بدهد، ولی ادراک هوشیارانه محرک، به فعالیت تالاموس و قشر مغز نیاز دارد (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی).

مدل آمیگدالا

یکی از اجزای مهم دستگاه لیمبیک، که در واکنش‌های هیجانی و تنظیم رفتار اجتماعی نقش دارد، آمیگدالا است (استیمر، ۲۰۰۲). آمیگدالا در زیر قشر و تقریباً در نوک قطعه گیجگاهی^۴ قرار گرفته و شامل گروه هسته‌ای قاعده‌ای - جانبی^۵، جانبی^۶، هسته مرکزی^۷ و گروه هسته‌ای میانی - قشری^۸ است که هر یک وظیفه خاصی دارند (دیویس^۹ و والن^{۱۰}، ۲۰۰۱). آمیگدالا برون‌دادها را به بیشتر بخش‌های مغز می‌فرستد، ولی فقط تعداد کمی از آنها اطلاعات را به آمیگدالا برمی‌گرداند. این عدم تعادل کمک می‌کند تا مشخص شود چرا هیجان (مخصوصاً هیجان منفی) بر شناخت غلبه می‌کند (مارشال ریو، ۱۳۸۷، ترجمه سیدمحمدی).

آمیگدالا از نظر کالبدشناختی، درون‌دادهای بینایی را از مسیرهای بینایی تحتانی دریافت می‌کند و به تمام مراحل پردازشی این مسیر بازخورد می‌دهد. داده‌های تصویربرداری نشان می‌دهند، بسته به موضوع، در هنگام پردازش یک درون‌داد بینایی

1- sensory projection system	2- thalamus
3- brain stem	4- Steimer
5- temporal	6- basolateral nucleus group
7- central nucleus	8- cortico medial nucleus group
9- Davis	10- Whalen
11- feedforward	12- prefrontal cortex
13- olfactory bulb	14- lateral
15- accessory	16- central
17- locus coeruleus	18- periaqueductal gray
19- parabrachial nucleus	20- reticular formation
21- dorsal motor nucleus of the vagus	
22- autonomic nervous system	23- lateral hypothalamus
24- inhibitory	25- ventromedial hypothalamus

گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی). قشر پیش‌پیشانی به‌جای اینکه پاسخ به وجود آورد، شیوه‌های پاسخ را برای زمان مناسب و تحلیل تحریکات پیچیده نگه می‌دارد (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی).

مدل قشر حدقه‌ای - پیشانی

قشر حدقه‌ای - پیشانی از ادامه‌ی واکنش‌های هیجانی جلوگیری و آن را مهار می‌کند (مورن و بالکنیوس، ۲۰۰۰). شواهد زیاد نشان می‌دهند که قشر حدقه‌ای - پیشانی یکی از مکان‌های مرتبط با حافظه و ذخیره‌ی رویدادهای هیجانی است. کارلایل جاکوبسن^۶ و همکارانش در سال ۱۹۴۳، بخش بزرگی از قشر حدقه‌ای - پیشانی شامپانزه را با جراحی خارج و مشاهده کردند که با این کار بی-قراری شامپانزه در دست‌رسی به غذا از بین می‌رود (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی). قشر حدقه‌ای - پیشانی مهم‌ترین نقطه‌ی تلافی دستگاه لیمبیک با نئو کورتکس^۷ (که تجزیه و تحلیل حسی را برعهده دارد) است (همان‌جا). ارتباط دستگاه لیمبیک با قشر پیش‌پیشانی از طریق بخش حدقه‌ای - پیشانی، یک مسیر دوطرفه است. قشر مغز با توانایی برنامه‌ریزی خود مدارهای آمیگدالا و هیپوتالاموس را کنترل می‌کند. بدون این کنترل، احتمالاً بیشتر معلومات ذخیره‌شده در قشر مغز نمی‌توانند در دست‌رس مدارهای لیمبیک قرار بگیرند.

مدل لوکوس سرولتوس

هسته‌ی لوکوس سرولتوس در نزدیکی بطن چهارم مغز قرار گرفته است و در تنظیم برخی رفتارهای فیزیولوژیکی، نظیر درد، اضطراب، یادگیری و حافظه نقش دارد. لوکوس سرولتوس یکی از مراکز عصبی است که پاسخ‌های استرسی را پردازش کرده و پاسخ جنگ یا گریز^۸ را فعال می‌کند (پاکاک^۹ و پالکویتس^{۱۰}، ۲۰۰۱). هسته‌ی لوکوس سرولتوس منبع غنی نوراپی‌نفرین مغز است

بالکنیوس، ۲۰۰۰). پس از آن، خروجی‌های آمیگدالا به ساقه‌ی مغز و هیپوتالاموس میانی ارسال می‌شوند.

آمیگدالا در مورد یادگیری پاسخ‌های هیجانی مناسب به موقعیت‌های مختلف، به‌صورت دستگاه تولیدکننده‌ی پاداش و تنبیه عمل می‌کند، زیرا گروه هسته‌ای میانی - قشری با هسته‌ی مرکزی و گروه هسته‌ای قاعده‌ای - جانبی به‌صورت دو ناحیه‌ی به‌ظاهر متضاد، تعادل خود را با مهار متقابل و مداوم یکدیگر حفظ می‌کنند (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی). تصویرهای fMRI نشان می‌دهند که در هنگام ترس، بخش چپ آمیگدالا فعال‌تر می‌شود؛ بنابراین بیان شده که در نمایش تأثیرات تحریکی منفی، این بخش مؤثرتر است (استیمر، ۲۰۰۲). نقش آمیگدالا فقط به شرایط ترس و تحریک‌های منفی منحصر نمی‌شود، بلکه در تحریک‌های مثبت نیز هسته‌های قاعده‌ای - جانبی آن نقش محوری ایفا می‌کنند (استیمر، ۲۰۰۲؛ نادر و لدوکس، ۲۰۰۱). بخش توسعه‌یافته‌ی آمیگدالا که BNST^۲ نام دارد، با دریافت اطلاعات از دو مرکز بالاتر هیپوکامپ و آمیگدالا، دستگاه نورواندوکرین را کنترل می‌کند (استیمر، ۲۰۰۲).

مدل قشر پیش‌پیشانی

قشر پیش‌پیشانی (PFC) در پشت پیشانی واقع شده است، و دو قطعه در سمت راست و سمت چپ دارد که از لحاظ کیفی، حالت‌های هیجانی متفاوتی ایجاد می‌کنند. قشر پیش‌پیشانی از زیر بخش‌های پشتی - جانبی^۳، تحتانی - میانی و حدقه‌ای^۴ تشکیل شده است (استیمر، ۲۰۰۲). افکاری که قشر پیش‌پیشانی راست را تحریک می‌کنند، احساسات منفی؛ و افکاری که قشر پیش‌پیشانی چپ را تحریک می‌کنند، احساسات مثبت به وجود می‌آورند (مارشال ریو، ۱۳۸۷، ترجمه سیدمحمدی). تصویرهای PET^۵ نشان‌دهنده‌ی افزایش فعالیت بخش راست قشر پیش‌پیشانی در تحریکات منفی است (استیمر، ۲۰۰۲). این قشر که مجموعه مکانیسم‌های عصبی هدفمندی است و مجموعه‌ای از مدارهای پاسخ را برای عمل فراهم می‌آورد، احتمالاً مسؤول حفظ آمادگی فرد در مدت انتظار و کنترل پاسخ هیجان می‌باشد (استیمر، ۲۰۰۲؛

1- functional Magnetic Resonance Imaging

2- bed nucleus of the stria terminalis

3- dorso-lateral 4- orbital

5- Positron Emission Tomography

6- Carlyle Jacobsen 7- neocortex

8- fight or flight 9- Pacak

10- Palkovits

طریق آنها عملکردهای زیستی مختلف، نظیر نوشیدن، خوردن و جفت گیری را تنظیم می کند (مارشال ریو، ۱۳۸۷، ترجمه سیدمحمدی). مکانیسم های عصبی کنترل شیمی بدن در هیپوتالاموس قرار دارد و اکثر تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از فعال شدن دو دستگاه عصبی و غددی درون ریز به وسیله هیپوتالاموس کنترل می شود (شیر^{۱۷}، باتلر^{۱۸} و لوئیس^{۱۹}، ۲۰۰۰؛ حافظ و حافظ، ۲۰۰۴).

هیپوتالاموس نقشی دوگانه دارد. عملکرد اول آن ارسال امواج به هسته هایی است که در ساقه مغز واقع شده اند و کنترل دستگاه اعصاب خودکار را برعهده دارند. بخش سمپاتیك دستگاه اعصاب خودکار، به منظور آزادسازی اپی نفرین و نوراپی- نفرین به داخل جریان خون، بخش مرکزی غده فوق کلیه را تحریک کرده و از این راه حالت برانگیختگی را حفظ می کند (کری^{۲۰}، ۲۰۰۶). عملکرد دوم هیپوتالاموس فعال سازی دستگاه آدرنال-کورتیکال است. هسته های دوربطنی هیپوتالاموس^{۲۱} (PVN) با ترشح عامل کورتیکوتروپین^{۲۲} (CRF)، هیپوفیز قدامی را تحریک و موجب آزادسازی هورمون آدرنو کورتیکوتروپین^{۲۳} (ACTH) می شود. این هورمون از طریق جریان خون به قشر آدرنال رسیده و با تحریک قشر غده فوق کلیه، گروهی از هورمون ها، شامل مینرالوکورتیکوئید^{۲۴} و گلوکوکورتیکوئیدها^{۲۵} (عمده آن کورتیزول) را آزاد می کند. کورتیزول، به منظور کاهش تولید کورتیکوتروپین، بر هیپوتالاموس و برای کاهش تولید هورمون آدرنو کورتیکوتروپین، بر هیپوفیز تأثیرات فیدبک منفی دارد (حسینی و خلیل زاده، ۱۳۸۷).

(آستون جونز^۱، شپلی^۲ و گرزان^۳، ۱۹۹۵). بسیاری از پژوهش ها حکایت از اثر تحریکی این دستگاه بر الکتروفیزیولوژی هیپوکامپ دارند (هارلی^۴، ۱۹۹۱؛ والینگ^۵ و هارلی، ۲۰۰۴؛ کلوکاسکی^۶ و هارلی، ۱۹۹۴؛ مارکوویچ^۷، زسیمونسکی^۸، کورشنو^۹ و مارزینا^{۱۰}، ۱۹۹۴). خروجی های نورونی لوکوس سرولئوس منبع مهم انتقال اطلاعات به هیپوکامپ است و شکنج دندانهای^{۱۱}، مقدار زیادی ورودی های نورآدرنرژیک از لوکوس سرولئوس دریافت می کند.

مدل هیپوکامپ

تشکیلات هیپوکامپی از هیپوکامپ، شکنج دندانهای و قسمت اعظم شکنج پراهیپوکامپ تشکیل شده است (کیرنان^{۱۲}، ۱۹۹۸). منشأ بیشتر رشته های ورودی آن، که شامل دو گروه از این رشته هاست، ناحیه آنتورینال^{۱۳} می باشد. این دو دسته رشته عبارتند از: ۱- آکسون های مسیر پرفورانت^{۱۴} که از ناحیه آنتورینال و از میان سوبیکولوم^{۱۵} و از عرض قاعده شیار هیپوکامپال می گذرند و به شکنج دندانهای ختم می شوند. ۲- مسیر آلونار که از ماده سفید زیرقشری و آلونوس عبور می کند و در هیپوکامپ خاتمه می یابد. مسیرهای پرفورانت و آلونار، تشکیلات هیپوکامپال را از تمام انواع حس ها و فعالیت های مراکز بالاتر مغز مطلع می کنند. مهم ترین وظیفه شناخته شده برای تشکیلات هیپوکامپی، حفظ اطلاعات در حافظه کوتاه مدت و انتقال آن به حافظه صریح^{۱۶} درازمدت است (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی؛ حسینی و خلیل زاده، ۱۳۸۷). هیپوکامپ در واقع نقش مقایسه کننده دارد؛ یعنی مدام اطلاعات حسی وارد شده را با رویدادهای موردانتظار از حافظه مقایسه می کند (مارشال ریو، ۱۳۸۷، ترجمه سیدمحمدی).

مدل هیپوتالاموس

هیپوتالاموس قسمتی از مغز قدامی و منطقه بین بطن سوم و ساب تالاموس است. هیپوتالاموس از ۲۰ هسته تشکیل شده که از

- | | |
|-------------------------------------|---------------------|
| 1- Aston-Jones | 2- Shipley |
| 3- Grzanna | 4- Harley |
| 5- Walling | 6- Klukowski |
| 7- Markevich | 8- Zosimovski |
| 9- Korshunov | 10- Murzina |
| 11- dentate gyrus | 12- Kiernan |
| 13- entorhinal | 14- perforant |
| 15- subiculum | 16- explicit memory |
| 17- Shier | 18- Butler |
| 19- Lewis | 20- Carey |
| 21- paraventricular nucleus | |
| 22- corticotrophin releasing factor | |
| 23- adreno corticotropic hormone | |
| 24- mineralocorticoids | 25- glucocorticoids |

مدل پیشنهادی از مغز در استرس هیجانی

نقشه‌های شناختی، بر مبنای دانش فیزیولوژیکی مربوط به آن پدیده، مدلی توصیفی بنا نهاده‌اند که جزو اولین گام‌ها برای شناخت درست پدیده‌هاست. این نقشه‌ها اصولاً با قالب کیفی بیان می‌شوند. بر اساس مطالب بخش‌های قبل، در شکل ۱، نقشه شناختی جامعی از مغز در حالت استرس هیجانی پیشنهاد شده که برای تهیه آن از مقالات فلسوس و همکاران (۲۰۰۲)، استیمر (۲۰۰۲)، مورن و بالکنیوس (۲۰۰۰)، دیویس و والن (۲۰۰۱) و آرمونی (۲۰۰۵) کمک گرفته شده است.

در مدل پیشنهادی، دستگاه لیمبیک، به‌عنوان یکی از کانون‌های مهم در واکنش‌های هیجانی، در مرکز مدل واقع شده است. یک مدل جامع از مغز در حالت استرس هیجانی می‌بایست بتواند مفاهیم و مشخصه‌هایی نظیر شرطی‌سازی^۱، حساس شدن^۲، عادت‌ی شدن، انعطاف‌پذیری^۳ نورونی، حافظه، و یادگیری را تبیین کند. آن‌گاه می‌توان یک مدل محاسباتی مناسب را پیاده و ارزیابی کرد.

نظریه نقشه شناختی

مدل پیشنهادی رفتار بخش‌های مختلف مغز و بدن، و نحوه فعال شدن دو دستگاه عصبی و هورمونی را توصیف می‌کند. بدن انسان نسبت به استرس‌های هیجانی با مجموعه‌ای از عوامل پیچیده پاسخ می‌دهد. حس‌گرهای انسان، تحریک استرسی وارد آمده را برای پردازش و شناخت به مغز می‌آورند. اطلاعات حس‌گرها (به‌جز بویایی) برای درک اولیه، به تالاموس مغز وارد و اطلاعات خروجی از دو مسیر مستقیم و غیرمستقیم، از تالاموس به ترتیب وارد آمیگدالا و قشر حسی مغز می‌شوند. مسیر مستقیم مخصوص واکنش‌های سریع، اما با بار اطلاعاتی محدود است، ولی مسیر غیرمستقیم پس از تبدیل اطلاعات به اشکال قابل شناخت، با بار اطلاعاتی غنی‌تر و جزئیات بیشتر، سیگنال‌هایی به دیگر بخش‌ها ارسال می‌کند.

در واکنش‌های هیجانی، اطلاعات از دو مسیر هیپوکامپ و قشر ارتباطی مغز وارد هسته‌های جانبی آمیگدالا شده، سپس این بخش سیگنال‌هایی به هسته‌های قاعده‌ای و کمکی و مرکزی

ارسال می‌کند. خروجی هسته مرکزی آمیگدالا، لوکوس سرولئوس و نواحی‌ای از مغز میانی (شامل PAG، PBN، RPC و DMM) را فعال می‌کند. بخش‌های نام‌برده به وسیله دستگاه اعصاب خودکار، به ترتیب واکنش‌های خشک‌زدگی و گریز، افزایش نرخ تنفس و اثر بر دفع ادرار و مدفوع را به جریان می‌اندازند.

قشر پیش‌پیشانی مجموعه‌ای هدفمند از مکانیسم‌های عصبی است که مجموعه‌ای از مدارهای پاسخ را برای عمل فراهم می‌آورد. قشر پیش‌پیشانی به‌جای این که پاسخ‌ها را به‌وجود آورد، شیوه‌های پاسخ را برای زمان مناسب و تحلیل تحریک‌های پیچیده نگه می‌دارد. بدین ترتیب، با تعامل دوطرفه قشر پیش‌پیشانی و تالاموس، و دریافت اطلاعات از قشر حسی مغز، فرد برای مواجهه با تحریک‌های بعدی آماده می‌شود. تعامل دو طرفه قشر پیش‌پیشانی و آمیگدالا، پاسخ به هیجان را کنترل می‌کند.

لوکوس سرولئوس یکی از مراکز عصبی است که پاسخ‌های استرسی را پردازش کرده و پاسخ جنگ یا گریز را فعال می‌کند. خروجی‌های نورونی لوکوس سرولئوس منبع مهم انتقال اطلاعات به هیپوکامپ است.

هیپوکامپ در واقع نقش مقایسه‌کننده دارد، به‌طوری‌که مدام اطلاعات حسی وارد شده را با رویدادهای موردانتظار از حافظه مقایسه می‌کند. بخشی از آمیگدالا (BNST) توسعه یافته، با دریافت اطلاعات از دو مرکز بالاتر هیپوکامپ و آمیگدالا، دستگاه نورواندوکرین را کنترل می‌کند. هرگاه آمیگدالا با محرک استرس‌زا تحریک شود، هیپوتالاموس (به‌عنوان مرکز استرس و هیجان) فعال می‌شود.

مکانیسم‌های عصبی کنترل شیمی بدن که فعالیت‌های دستگاه عصبی خودکار و چند غده درون‌ریز را کنترل می‌کنند، در هیپوتالاموس قرار دارند. هیپوتالاموس نقشی دوگانه دارد: عملکرد اول آن با ارسال امواج به هسته‌هایی در ساقه مغز، کنترل عملکرد دستگاه اعصاب خودکار را برعهده

1- conditioning
3- plasticity

2- sensitization

سید عابد حسینی و همکاران

(۲۰۰۷)، شربافی، لوکاس^۳، طرقی - حقیقت و قیاسوند (۲۰۰۶) مراجعه کنید.

مدل نیازمند پارامتر α می‌باشد؛ پارامتری که بر اساس دامنه تحریک هیجانی ورودی، نرخ یادگیری مدل را تعیین می‌کند. سیگنال پاداش می‌تواند از بخش‌های مختلفی نظیر تالاموس، هیپوتالاموس و عقده‌های قاعده‌ای منشأ بگیرد، ولی در این مدل تمام آنها در یک ورودی پاداش دهنده (Rew) مطابق شکل ۲ خلاصه شده‌اند. همان‌طور که در بخش‌های قبل اشاره شد، از تالاموس دو مسیر مستقیم و غیرمستقیم به آمیگدالا وارد می‌شود. در اینجا فقط مسیر غیرمستقیم مدل شده است، زیرا مدلی از تالاموس که بتواند این ورودی مستقیم را به‌خوبی تولید کند، در دست نبود. برای بخش قشر حدقه‌ای - پیشانی که مسؤول جلوگیری و مهار واکنش‌های هیجانی است، مدلی شبیه آمیگدالا به کار رفت. برای مشاهده روابط پایه‌ای قشر حدقه‌ای پیشانی، به مقالات استیمر (۲۰۰۲)، روشنایی و فرجی‌دانا (۲۰۰۷) و شربافی و همکاران (۲۰۰۶) مراجعه کنید.

یافته‌ها

برای پیاده‌سازی مدل محاسباتی، با کمک نقشه شناختی شکل ۳، بخش‌هایی نظیر آمیگدالا، قشر حدقه‌ای - پیشانی، تالاموس و قشر حسی مغز در نظر گرفته شدند. برای آزمایش مدل محاسباتی، مجموعه‌ای از شبیه‌سازی‌ها صورت گرفت. از آنجا که عملکرد آمیگدالا و قشر حدقه‌ای - پیشانی به یادگیری و سرعت تغییرات ضرایب انعطاف‌پذیری گره‌های موجود وابسته است، مقادیر α و β ، به ترتیب ۰/۲ و ۰/۴ انتخاب شدند. با افزایش α ، شیب خروجی در زمان یادگیری سریع‌تر می‌شود. بنابراین، برای α های بین ۰/۱ تا ۰/۵، جواب‌های مناسبی به‌دست آمد و برای α های بین ۰/۵ تا یک، بالازدگی در پاسخ مشاهده شد که مناسب نیست.

دارد. بخش سمپاتیک دستگاه اعصاب خودکار، بخش مرکزی غده فوق کلیه را به‌منظور آزادسازی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین به داخل جریان خون تحریک می‌کند و به این طریق حالت برانگیختگی را حفظ می‌کند. عملکرد دوم هیپوتالاموس، فعال‌سازی دستگاه آدرنال - کورتیکال می‌باشد. هسته‌های دوربطنی هیپوتالاموس، با ترشح عامل کورتیکوتروپین، هیپوفیز قدامی را تحریک و موجب آزادسازی هورمون آدرنو کورتیکوتروپین می‌شوند. این هورمون، از طریق جریان خون، به قشر آدرنال رسیده و با تحریک قشر غده فوق کلیه، گروهی از هورمون‌ها (شامل مینرالوکورتیکوئیدها و گلوکوکورتیکوئیدها که عمده آن کورتیزول است) را آزاد می‌کند. کورتیزول برای کاهش تولید هورمون کورتیکوتروپین بر هیپوتالاموس و به‌منظور کاهش تولید هورمون آدرنو کورتیکوتروپین بر هیپوفیز دارای اثرات فیدبک منفی است. تحریک غده هیپوفیز قدامی نیز سبب آزادسازی اندروپین‌ها می‌شود که ایجادکننده احساسات خوب هستند.

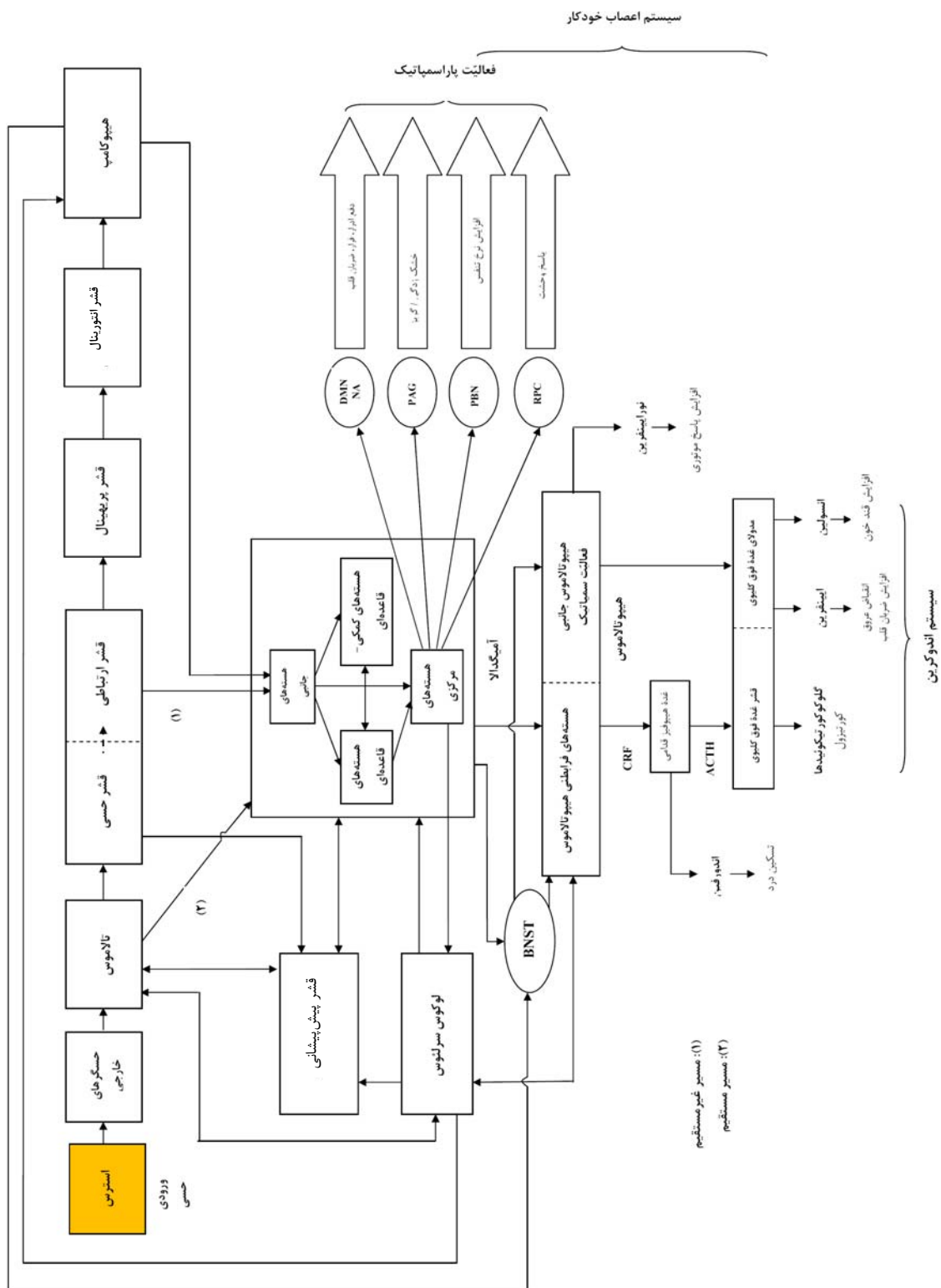
نظریه مدل محاسباتی

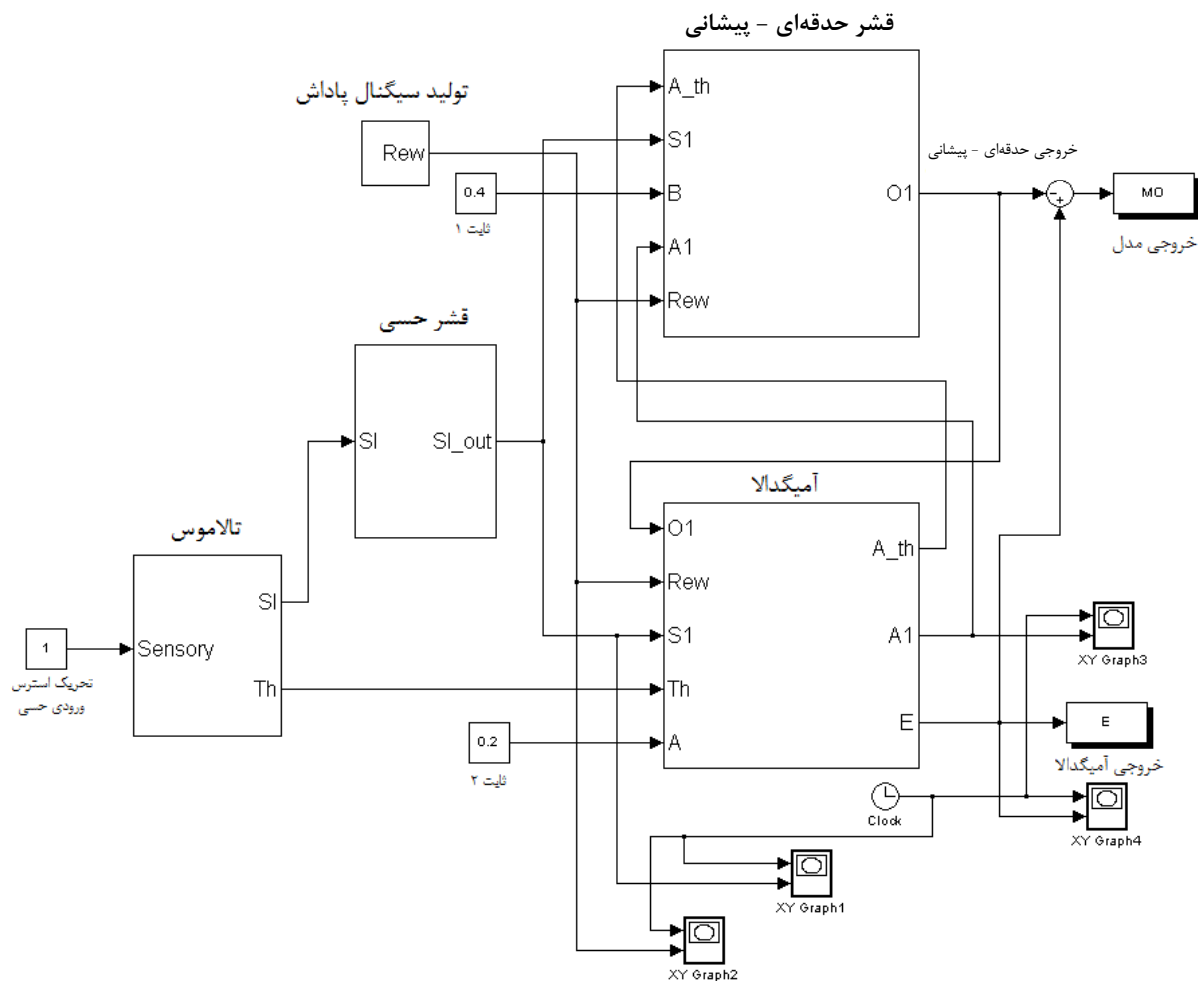
مدل محاسباتی شکل ۲ که در محیط سیمولینک^۱ نرم‌افزار MATLAB شبیه‌سازی شده، شامل بخش‌های اصلی آمیگدالا، قشر حدقه‌ای پیشانی، تالاموس و قشر حسی مغز است. نقش آمیگدالا نسبت‌دهی ارزش احساسی به هر یک از محرک‌ها، بر اساس تقویت‌کننده^۲ اولیه است. در این مدل، آمیگدالا در مرکز مدل قرار گرفته و چندین بخش دیگر به‌عنوان ورودی آمیگدالا و خروجی آن عمل می‌کنند.

شواهدی وجود دارد (استیمر، ۲۰۰۲) که نشان می‌دهد در رفتار و حالات هیجانی، خروجی آمیگدالا ثابت است یا به‌سختی تغییر می‌کند. بنابراین مدل باید هیجان را فرا بگیرد، ولی تا مدتی آن را از یاد نبرد. این یادگیری در گره‌های موجود در آمیگدالا بر اساس سیگنال تقویت‌کننده، که ناشی از اختلاف بین تقویت موردانتظار و واقعی است، صورت می‌گیرد. برای مشاهده روابط پایه‌ای آمیگدالا، به مقالات استیمر (۲۰۰۲)، روشنایی و فرجی‌دانا

1- Simulink
3- Lucas

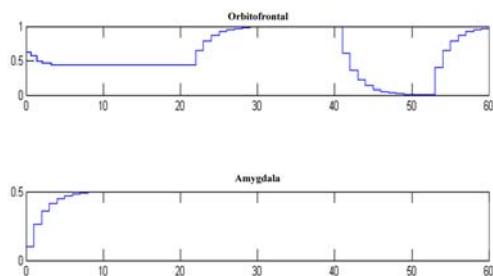
2- reinforcement





شکل ۲- مدل محاسباتی پیاده شده از دستگاه لیمبیک در حالت استرس هیجانی

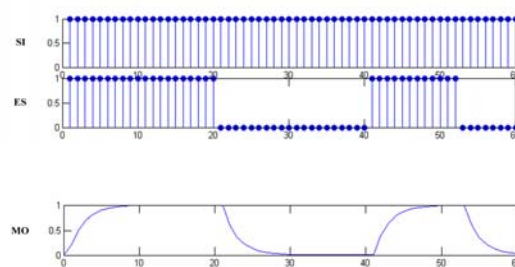
خروجی حدقه‌ای - پیشانی و آمیگدالا در شکل ۴ ترسیم شده است. از تفاضل این دو خروجی، مدل ۳ حاصل می شود.



شکل ۴- نمایش خروجی قشر حدقه‌ای - پیشانی و آمیگدالا

- 1- sensory input
- 2- emotional signal
- 3- model output

به منظور آزمایش مدل، سیگنال حسی ورودی^۱ (SI) و سیگنال هیجانی^۲ (ES)، به مدل اعمال و خروجی مدل^۳ (MO) در شکل ۳ نمایش داده شد. محور عمودی، دامنه سیگنال حسی ورودی و بیانگر شدت هیجان وارد آمده و محور افقی زمان (نمونه) است.



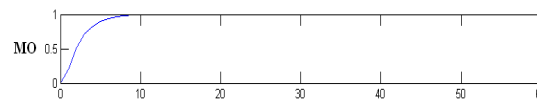
شکل ۳- اعمال ورودی حسی و هیجانی و مشاهده خروجی مدل

محرک خنثی به علت هم‌زمانی با یک محرک هیجانی، توانایی پیش‌بینی وقوع محرک هیجانی آتی را به دست می‌آورد. تحقیقات نشان داده‌اند که آمیگدال در شرطی‌سازی ترس که نوعی حافظه صریح است، نقش حیاتی دارد. بیماران مبتلا به آسیب آمیگدال، با وجودی که به‌طور عینی از ارتباط محرک شرطی^۲ (CS) و غیرشرطی^۴ (UCS) آگاهی دارند، پاسخ‌های شرطی ترس را نشان نمی‌دهند. برعکس، بیماران مبتلا به آسیب هیپوکامپی و دارای آمیگدالای سالم، اگرچه نمی‌توانند به‌طور عینی، هم‌زمانی CS-UCS را نشان دهند، توانایی شرطی شدن با ترس را نیز از دست نمی‌دهند (شریعت، ۱۳۸۱).

یکی از مسایل مهم در پدیده‌های زیستی، تعامل پیچیده بین اجزاست. اجزای بدن مجزا نیستند و لذا باید به صورت کلی و در کنار هم ارزیابی شوند. به همین دلیل، شناخت این رفتار تعاملی معمولاً قابل شناسایی نیست، زیرا عواملی نظیر خلق اطلاعات و عدم قطعیت می‌توانند رفتار سیستم را بسیار پیچیده و حتی غیرقابل شناسایی کنند. بنابراین در مدل‌سازی سیستم‌های زیستی، مدل می‌بایست صحت و اعتبار لازم را داشته باشد. هرچند پیچیده‌تر کردن مدل ممکن است در برخی شرایط صحت بیشتر آن را نشان دهد، ولی محاسبه و تخمین پارامترهای آن مشکل‌تر شده و عموماً با افزایش خطای محاسباتی همراه است. بنابراین مدل‌های پیچیده‌تر لزوماً دارای صحت بیشتری نیستند و مشکلات و هزینه‌های خاص خود را دارند.

مدل‌ها همواره منطبق بر واقعیت نیستند، بلکه فقط در محدوده خاصی که به همراه مدل و ورودی‌ها تعریف می‌شوند، اعتبار دارند. اساساً ارایه یک مدل کامل از سیستم‌های زیستی که تمام شرایط و حالات سیستم را توصیف کند، کاری پیچیده، دشوار و حتی غیرقابل بیان است. از کاربردهای این مدل‌ها، شناخت بیشتر پدیده مورد نظر و نیز انجام آزمایش‌هایی است که به دلایلی انجام مستقیم آنها روی سیستم واقعی مغز و بدن انسان امکان‌ناپذیر یا غیرمجاز می‌باشد. در این صورت کمک گرفتن از

برای ارزیابی نقش حدقه‌ای-پیشانی، ورودی‌هایی نظیر قبل اعمال می‌شود، با این تفاوت که بخش حدقه‌ای-پیشانی غیرفعال شده است. در این حالت، دستگاه به واکنش هیجانی پاسخ می‌دهد، ولی نمی‌تواند از ادامه هیجان جلوگیری کند، لذا خروجی مدل در شکل ۵ در یک سطح بالا اشباع شده است.



شکل ۵- نمایش تأثیر غیرفعال کردن قشر حدقه‌ای-پیشانی و اثر آن بر خروجی مدل

در این حالت، خروجی سیستم بدون توجه به سیگنال Rew، در فراگیری اولیه باقی می‌ماند.

نتیجه‌گیری

یکی از مدل‌های استرس هیجانی، ساختار دو بُعدی جاذبه/انگیزختگی است که به صورت گوناگون نظیر ترس، غم و خشم بیان می‌شود. در هنگام استرس هیجانی، دو سیستم عصبی و هورمونی به ترتیب با مکانیسم‌های سریع و کند، نقش مهمی ایفا می‌کنند. در نقشه شناختی شکل ۱، فرایند تأثیرگذاری این دو سیستم توصیف شده است. همان‌طور که در این نقشه شناختی مشاهده می‌شود، آمیگدال به عنوان بخش مرکزی مدل، یکی از اجزای مهم در واکنش‌های هیجانی به شمار می‌آید (استیمر، ۲۰۰۲) و با دریافت اطلاعات حسی، از دو مسیر مستقیم و غیرمستقیم، فعالیت دو سیستم عصبی و هورمونی را هدایت می‌کند.

یکی از مسایل مهم در سیستم‌های انسانی، تطبیق‌پذیری^۱ شخص است؛ به این صورت که شخص با تقویت حافظه می‌تواند در رویارویی مجدد با شرایط هیجان‌زای مشابه، پیش‌بینی بهتری بکند. به عنوان بهترین مثال می‌توان از شرطی‌سازی کلاسیک^۲ یاد کرد که نوعی حافظه هیجانی انعطاف‌ناپذیر و همیشگی است. به عبارت ساده‌تر، این نوع حافظه، موقعیتی است که در آن یک

1- adaptation
2- classical conditioning
3- Conditioned Stimulus
4- Unconditioned Stimulus

سید عابد حسینی و همکاران

در بازه بین تحریک اول و دوم (شکل ۳) ناحیه‌ای وجود دارد که در آن سیگنال هیجانی صفر (ناحیه خنثی) است. زمانی که یک تحریک خنثی در کنار یک تحریک هیجانی قرار می‌گیرد، می‌تواند به تولید واکنش‌های مشابه پردازد (مورن و بالکنیوس، ۲۰۰۰). مقایسه نقشه شناختی این تحقیق با تحقیقات مشابه قبلی (فایفر، ۱۹۸۸؛ آرمونی، ۲۰۰۵؛ فلوس و همکاران، ۲۰۰۲؛ مورن و بالکنیوس، ۲۰۰۰؛ شاه‌میرزادی، ۲۰۰۵)، حاکی از آن است که این مدل، در مدل کردن بخش‌های مختلف مغز و بدن انسان در حالت استرس هیجانی، از جامعیت بیشتری برخوردار است. این نقشه شناختی با ذکر جزئیات لازم توانسته توصیف خوبی از فعالیت مغز در هنگام استرس هیجانی به دست دهد. بنابراین، با پیاده‌سازی و شبیه‌سازی این نقشه یا وارد کردن تأثیرات تعاملی در حد امکان، می‌توان به نتایج خوبی در این حوزه از تحقیقات دست یافت.

برای ادامه تحقیق پیشنهاد می‌شود با تکمیل مدل محاسباتی، مدل را با شرایط هیجان‌زا بیشتر تطبیق داد و از مدل‌های تحلیلی که توانایی بازنمایی رفتار غیرخطی و آشوب‌گونه^۱ را دارند و با ماهیت سیستم‌های زیستی سازگارترند استفاده کرد. اما به این نکته نیز توجه شود که اطلاعات موجود درباره سیستم‌های واقعی مغز و بدن انسان محدود است؛ لذا همیشه باید نیم‌نگاهی به مدل‌های تجربی داشت.

این مدل‌ها (به شرط داشتن صحت و اعتبار) مناسب است و می‌تواند راهگشا باشد.

مدل‌سازی سیستم‌های زیستی با محدودیت دسترسی اطلاعات از درون سیستم‌ها و قوانین حاکم مواجه است، بنابراین در مدل‌سازی انجام‌شده، از روش جعبه خاکستری، یعنی استفاده تلفیقی از مدل‌سازی تحلیلی و تجربی استفاده شده است؛ به این معنا که علی‌رغم این که، اطلاعات کافی از سیستم در دسترس نبود، ولی مدل‌سازی انجام شده است. مبنای اعتبارسنجی مدل نیز تجربه و شواهد بود.

نتایج این تحقیق با برخی آزمایش‌های محققان سازگاری دارد؛ از جمله با تحلیل شکل‌های ۳ و ۴ همان‌طور که مشاهده می‌شود، در هنگام هیجان قشر حدقه‌ای - پیشانی وارد عمل شده و مانع ادامه هیجان می‌شود و آن را کاهش می‌دهد (مورن و بالکنیوس، ۲۰۰۰). هرچه هیجان وارد شده قوی‌تر باشد، قشر حدقه‌ای - پیشانی فعالانه‌تر در کاهش هیجان وارد می‌شود و بعد از تحریک هیجانی قوی، خروجی مدل با ثابت زمانی کمتری افت پیدا می‌کند (شاه‌میرزادی، ۲۰۰۵). این نتیجه با نتایج آزمایش‌هایی که در افراد مبتلا به آسیب ناحیه لوب پیشانی انجام شده، مطابقت دارد. این نتایج در تحقیقات کارلایل جاکوبسن و همکارانش نیز مشاهده می‌شود. آنها با عمل جراحی، بخش بزرگی از قشر حدقه‌ای - پیشانی شامپانزه را خارج و مشاهده کردند بی‌قراری شامپانزه در دسترسی به غذا از بین می‌رود (گراهام، ۱۳۸۴، ترجمه رجایی و صارمی). در شکل ۴ نیز دیده می‌شود که بعد از تحریک هیجانی، ابتدا آمیگدالا هیجان را تا مدتی در خود نگه‌می‌دارد، سپس قشر حدقه‌ای - پیشانی فعال شده و سعی می‌کند هیجان را کاهش دهد.

دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۶/۲۳؛ پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۳/۲۷

1- chaotic

منابع

- حسینی، س. ع. (۱۳۸۸). کمی‌سازی سیگنال‌های مغزی به منظور ارزیابی سطح استرس روانی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد مهندسی پزشکی بیوالکترونیک، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد.
- حسینی، س. ع. و خلیل‌زاده، م. ع. (۱۳۸۷). مدل‌سازی و شبیه‌سازی رفتار سلول‌های عصبی هریمی CA1 در ناحیه هیپوکامپ در هنگام استرس. پنزدهمین کنفرانس مهندسی پزشکی ایران، مشهد.

حسینی، س. ع.، خلیلزاده، م. ع.، همام، س. م.، و آذرنوش، م. (۱۳۸۸). *ارایه یک مدل توصیفی و محاسباتی از فعالیت مغز در هنگام استرس هیجانی*. شانزدهمین کنفرانس مهندسی پزشکی ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

شریعت، س. و. (۱۳۸۱). هیجان، شناخت و رفتار. *فصلنامه تازه‌های علوم شناختی*، ۴(۱)، ۸۴.

گراهام، ر. ب. (۱۳۸۴). *روان‌شناسی فیزیولوژیک* (ترجمه ع. ر. رجایی و ع. ا. صارمی). مشهد: انتشارات آستان قدس رضوی.

مارشال‌ریو، ج. (۱۳۸۷). *انگیزش و هیجان* (ترجمه ی. سیدمحمدی). تهران: انتشارات ویرایش.

فرانکن ر. (۱۳۸۴). *انگیزش و هیجان* (ترجمه ح. شمس‌اسفندآباد، غ. محمودی و س. امامی‌پور). تهران: انتشارات نی.

Armony, J. (2005). Computational models of emotion. *Neural Network*, 3, 1598-1602.

Armony, J. L., Servan-Schreiber, D. S., Cohen J. D., & LeDoux, J. E. (1997). Computational modeling of emotion: Explorations through the anatomy and physiology of fear conditioning. *Trends in Cognitive Sciences*, 1(1), 23-34.

Aston-Jones, G., Shipley, M. T., & Grzanna, R. (1995). The locus coeruleus, A5 and A7 noradrenergic cell group. In G. Paxinos (Eds.), *The rat nervous system* (pp. 183-213). New York: Academic Press.

Bronzino, J. D. (2000). *The biomedical engineering handbook*. Boca Raton: CRC Press.

Carey, J. (2006). *Brain facts: A primer on the brain and nervous system*. Washington, DC: Society for Neuroscience.

Davis, M., & Whalen, P. J. (2001). The amygdala: Vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry*, 6(1), 13-34.

Doya, K., Kimura, H., & Kawato, M. (2001). Neural mechanisms of learning and control. *IEEE Control Systems Magazine*, 21(4), 42-54.

Fellous, J. M., Armony, J. L., & LeDoux, J. E. (2002). *Emotional circuits and computational neuroscience*. The handbook of brain theory and neural networks. Cambridge, MA: The MIT Press.

Hafez, B., & Hafez, E. S. E. (2004). Stress/aging: Endocrine profiles/reproductive dysfunction in men. *Systems Biology in Reproductive Medicine*, 50(4), 207-238.

Harley, C. (1991). Noradrenergic and locus coeruleus modulation of the perforant path-evoked potential in rat dentate gyrus supports a role for the locus coeruleus in attentional and memorial processes. *Progress in Brain Research*, 88, 307-321.

He, S., Liu, Z., & Xiong, W. (2008). *An emotion model for virtual agent*. International Symposium on Computational Intelligence and Design.

Healey, J., Seger, J., & Picard, R. W. (1999). *Quantifying driver stress: Developing a system for collecting and processing biometric signal in natural situation*. Proceedings of the Rocky Mountain Bioengineering Symposium, Copper Mountain, Co, USA.

Horlings, R. (2008). *Emotion recognition using brain activity*. Man-Machine Interaction Group, Delft University of Technology.

Hudlicka, E. (2005). *A Computational model of emotion and personality: Applications to psychotherapy research and practice*. In Proceedings of the 10th Annual CyberTherapy Conference: A Decade of Virtual Reality, Basel, Switzerland.

Kiernan, J. A. (1998). *Barr's the human nervous system: An anatomical viewpoint*. Philadelphia: Lippincott-Raven.

Klukowski, G., & Harley, C. W. (1994). Locus coeruleus activation induces perforant path-evoked population spike potentiation in the dentate gyrus of awake rat. *Experimental Brain Research*, 102(1), 165-170.

Markevich, V. A., Zosimovskii, V. A., Korshunov, V. A., Murzina, G. B., & Ezrokhi, V. L. (1994). Identification of a latent state arising in the hippocampus following the cessation of long Term potentiation. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 24(5), 394-399.

Mor'en, J., & Balkenius, C. (2000). A computational model of emotional learning in the amygdala. In J-A. Meyer, A. Berthoz, D. Floreano, H. L. Roitblat & S. W. Wilson (Eds.), *From animals to animats 6: Proceedings of the sixth international conference on simulation of adaptive behavior* (pp. 383-392). Cambridge: The MIT Press.

Nader, K., & LeDoux, J. (2001). The neural circuits that underlie fear. In L. A. Schmidt, J. Schulkin & A. Louis (Eds.), *Fear, shyness, and social phobia: Origins, biological mechanisms and clinical outcomes* (pp. 119-139). New York: Oxford University Press.

Pacak, K., & Palkovits, M. (2001). Stressor specificity of central neuroendocrine responses: Implications for stress-related disorders. *Endocrine Reviews*, 22(4), 502-548.

Papez, J. W. (1995). A proposed mechanism of emotion. 1937. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7(1), 103-112.

Pfeifer, R. (1988). Artificial intelligence models of emotion. In V. Hamilton, G. H. Bower & N. Frijda (Eds.), *Cognitive perspectives on emotion and motivation* (pp. 287-320), Netherlands: Kluwer.

Phelps, E. A., & LeDoux J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, 48(2), 175-187.

Roshanaei, M., & Faraji-Dana, R. (2007). *Coupling effects on adaptive smart array pattern synthesis by brain emotional learning based intelligent controller*. International Conference on Intelligent and Advanced Systems.

Sagar, T. V., Rao, K. S., Prasanna, S. R. M., & Dandapat, S. (2006). *Characterization and incorporation of emotions in speech*. Annual India Conference of the IEEE.

Shahmirzadi, D. (2005). *Computational modeling of the brain limbic system and its application in control engineering*.

Thesis submitted to the office of graduate studies of Texas A & M University.

Sharbafi, M. A., Lucas, C., Toroghi-Haghighat, A., Ghiasvand, O. A., & Aghazade, O. (2006). Using emotional learning in rescue simulation environment. *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, 13, 333-337.

Shier, D., Butler, J., & Lewis, R. (2000). *Hole's essentials of human anatomy and physiology*. Boston: McGraw-Hill.

Steimer, T. (2002). The biology of fear- and anxiety-related behaviors. *Dialogues in Clinical Neurosciences*, 4(3), 225-249.

Walling, S. G., & Harley, C. W. (2004). Locus coeruleus activation initiates delayed synaptic potentiation of perforant path input to the dentate gyrus in awake rats: A novel Beta-adrenergic and protein synthesis-dependent mammalian plasticity mechanism. *Journal of Neuroscience*, 24(3), 598-604.