

هیجان و حافظه:

ارتباط متقابل دو ساختار آمیگدال و عقده‌های هیپوکامپی

امید ساعد*، احمد سهرابی**

خلاصه

تعامل سیستم‌های چندگانه مغزی در کنش‌های مختلف روان‌شناختی از جمله در هیجان و حافظه از نظریه‌های عمده در حوزه نوروسایکولوژی است. هدف اصلی این مقاله بررسی نقش تعامل و دو سویه دو ساختار عمده زیرقشری آمیگدال و عقده‌های هیپوکامپی در کنش حافظه و هیجان به خصوص حافظه اپیزودیک، حافظه هیجانی و تا حدودی حافظه اخباری است. مروری بر مطالعات مختلف نشان می‌دهد که حافظه برای رویدادهای هیجانی ثبات و وضوح خاصی دارد، یکی از فرض‌های اساسی که در این زمینه مطرح شده، افزایش قابلیت حافظه هیجانی به واسطه تأثیر آمیگدال بر رمزگردانی و اندوزش خاطرات در هیپوکامپ است. آمیگدال می‌تواند از طریق ادراک و توجه، رمزگردانی وابسته به هیپوکامپ حافظه رویدادی را تغییر دهد به طریقی که رویدادهای هیجانی اولویت پیدا کنند.

یافته‌ها قویاً از این ایده حمایت می‌کنند که هیجان می‌تواند نگهداری و ذخیره‌سازی رویدادهای هیجانی را افزایش دهد، همچنین این ایده با داده‌های به دست آمده از مطالعات حیوانی مبنی بر نقش آمیگدال در تعدیل فرایند تحکیم در هیپوکامپ کاملاً همخوان است. اگر چه بیشتر مطالعاتی که به بررسی تعاملات آمیگدال-هیپوکامپ پرداخته‌اند چگونگی و فرایند تأثیر آمیگدال بر حافظه رویدادی را تشریح کرده‌اند، اما علاوه بر این شواهدی در دست است که حافظه رویدادی نیز بر آمیگدال تأثیر متقابل دارد.

تا دهه پیش در تلاش‌های انجام گرفته برای درک رفتارهای شناختی مانند حافظه، کمتر به هیجان پرداخته شده است. با وجود این و با توجه به داده‌های پژوهشی، امروزه اثبات شده

* کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی

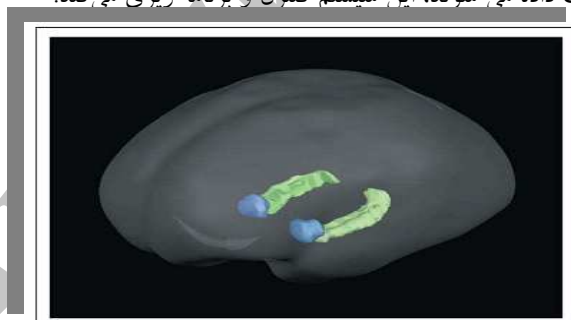
** دکتری علوم شناختی از دانشگاه کارلتون کانادا، عضو هیأت علمی گروه روان‌شناسی دانشگاه کردستان

است که ما نمی‌توانیم بیشتر از این از توجه به هیجان‌ها و تأثیرات آن غافل بمانیم زیرا هیجان در اکثر کنش‌های روزمره زندگی ما دخیل است.

واژه‌های کلیدی: هیجان، حافظه، آمیگدال، عقده‌های هیپوکامپی، حافظه اپیزودیک (رویدادی).

مقدمه

یکی از پیشرفت‌های بنیادی در مطالعه حافظه در نیم قرن اخیر درک فزاینده از وجود سیستم‌های چندگانه حافظه است که از طریق ساختارهای مجزا و متعامل مغزی کنترل و سازمان‌دهی می‌شوند (اسکوایر و نالتون^۱، ۲۰۰۰). مطالعاتی که به بررسی تأثیرات هیجان بر حافظه پرداخته‌اند در گام اول توجه خود را به دو سیستم حافظه لب میانی گیجگاهی معطوف کرده‌اند (شکل ۱). سیستم اول که با کنش آمیگدال در ارتباط است کمابیش برای پردازش هیجان اختصاصی شده است. ویژگی عمده این سیستم حافظه این است که در اکتساب و بیان شرطی سازی ترس نقش عمده ای دارد. در شرطی سازی ترس^۲، محرک‌های خنثی^۳ به واسطه همراه شدن با رویداد آزاردهنده^۴ خصیصه آزاردهندگی پیدا می‌کنند. سیستم دوم با کنش عقده‌های هیپوکامپی در ارتباط بوده و برای حافظه اخباری و رویدادی نقشی اساسی و ضروری دارد. این سیستم می‌تواند عمده ترین سیستم حافظه تلقی شود از این حیث که غالب کارکردهایی را که به حافظه نسبت داده می‌شوند، این سیستم کنترل و برنامه ریزی می‌کند.



شکل ۱. آمیگدال (ساختار آبی رنگ) و هیپوکامپ (ساختار سبز رنگ) انسان

^۱ Squire & Knowlton

^۲ Fear conditioning

^۳ Neutral stimulus

^۴ Aversive

شواهد به دست آمده از مطالعه بیماران مبتلا به ضایعه‌های کانونی آمیگدال و هیپوکامپ حاکی از استقلال این دو سیستم حافظه اند. در الگوی شرطی سازی کلاسیک ترس که در آن یک مربع آبی خنثی با شوک آزار دهنده به مچ دست همراه می شود، بیماران مبتلا به آسیب آمیگدال در نشان دادن پاسخ فیزیولوژیکی بهنجار ترس با مشکل مواجه می شدند حتی اگر می توانستند گزارش کنند که مربع آبی شوک را پیش بینی می کنند (لبار و دیگران^۱، ۱۹۹۵).

بیماران مبتلا به آسیب هیپوکامپ الگویی کاملاً برعکس بیماران مبتلا به ضایعه‌های آمیگدال نشان دادند (بکارا و دیگران^۲، ۱۹۹۵). به عبارت دیگر، آنها نسبت به مربع آبی پاسخ فیزیولوژیکی برانگیختگی نشان دادند اما نمی توانستند به یاد بیاورند که مربع آبی با شوک همراه شده است. این دو وجه تمایز حکایت از استقلال کارکرد این دو سیستم دارد. حتی اگر این دو سیستم به طور کامل مستقل از هم عمل کنند اما باز به طریق ظریف و پیچیده ای با هم در تعامل هستند.

نقش آمیگدال در تشکیل حافظه هیپوکامپی

بسیاری از پژوهش‌هایی که به بررسی تعاملات آمیگدال-هیپوکامپ پرداخته اند، بر چگونگی تأثیر آمیگدال بر هیپوکامپ و به خصوص حافظه رویدادی برای محرک‌های هیجانی تأکید کرده اند. شواهد زیادی وجود دارند دال بر این که حافظه برای رویدادهای هیجانی دارای ثبات و وضوح خاصی است و به نظر می رسد سایر حافظه‌ها فقدان چنین خصیصه‌هایی باشند (کریستیانسون^۳، ۱۹۹۲). چطور چنین حافظه‌هایی دارای این ویژگی‌ها هستند؟ باید اشاره کرد که دست کم تا حدودی این افزایش قابلیت حافظه برای رویدادهای هیجانی به دلیل تأثیر آمیگدال بر رمزگردانی و اندوزش خاطرات در هیپوکامپ است.

تأثیر آمیگدال بر رمزگردانی حافظه

اولین مرحله حافظه رمزگردانی است زمانی که برای اولین بار محرک‌ها ارایه می شوند. اگرچه ممکن است چندین عامل در چگونگی رمزگردانی محرک تأثیرگذار باشند، اما قابلیت درک و توجه به محرک مهمترین عامل است. مطالعات زیادی نشان داده اند که هیجان می تواند از طریق تسخیر توجه و برانگیختن ارگانیزم، بر سازوکار توجه تأثیر بگذارد، در چنین شرایطی

^۱ LaBar et al

^۲ Bechara et al

^۳ Christianson

زمانی که توجه به محرک معطوف شد، فرایند پردازش نیز شروع می شود (فوکس و دیگران^۱، ۲۰۰۱؛ اومن و استیوز^۲، ۲۰۰۱). استفاده از پارادیمی موسوم به «خاموشی توجه»^۳ نشان داده است که آسیب به آمیگدال، تسهیل توجه برای محرک هیجانی را دچار اشکال می کند (آندرسون و فیلیس^۴، ۲۰۰۱).

در این پارادایم، از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود به طور گزینشی به دو محرک هدف (هر کدام با رنگ خاصی مشخص شده است) که در یک زنجیره سریع از محرک‌ها ارایه می‌شوند، توجه کنند. زمانی که محرک هدف دوم کمی بعد از محرک اول ارایه می‌گردد، غالباً محرک دوم فراموش می‌شود، گویی در آن موقعیت، ساز و کار توجه آن را نادیده می‌گیرد. با وجود این، اگر محرک دوم برانگیزاننده باشد (مانند یک حرف زشت)، احتمال خیلی کمی وجود دارد آزمودنی آن را فراموش کند. به عبارت دیگر، با افزایش بار هیجانی محرک‌ها از شدت محدودیت توجه کاسته می‌شود. آسیب به آمیگدال، کاهش بهنجار اثر خاموشی توجه را مختل می‌کند، این یافته بیانگر آن است که آمیگدال نقش عمده‌ای در تسهیل توجه توأم با هیجان بازی می‌کند.

ساز و کار زیربنایی تأثیر آمیگدال بر توجه اخیراً با استفاده از روش تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) تشریح شده است. آمیگدال با مناطق پردازش قشر حسی مانند قشر بینایی، پیوندهایی دوسویه و متقابل دارد (آمارال و دیگران^۵، ۲۰۰۳). پژوهش‌ها نشان داده اند آمیگدال به محرک هیجانی (مانند چهره‌های ترسناک) پاسخ شدیدتری می‌دهد و این پاسخ با پاسخ مشابه قشر بینایی در ارتباط است (آمارال و دیگران، ۲۰۰۳). آمیگدال به محرک‌های هیجانی در محیط به طور سریع قبل از اطلاع دقیق از آنها و عموماً بدون این که کانون توجه باشند، پاسخ می‌دهد (لدوکس^۶، ۲۰۰۲؛ والن و دیگران^۷، ۱۹۹۸؛ ویلیمور و شوارتز^۸، ۲۰۰۱؛

^۱ Fox et al

^۲ Ohman & Esteves

^۳ Attentional blink

^۴ Anderson & Phelps

^۵ Amaral et al

^۶ DeDoux et al

^۷ Whalen et al

^۸ Villiemuer & Schwartz

آندرسن و دیگران، ۲۰۰۳؛ ویلیامور و دیگران، ۲۰۰۱). این مطلب نشان دهنده آن است که آمیگدال ممکن است درباره اهمیت هیجانی محرک‌ها، بسیار قبل از پردازش آنها، اطلاعاتی دریافت کند و از طریق پیوندهای بازخوردی می‌تواند ادراکات بعدی را بهبود بخشد و نهایتاً رمزگردانی ادراکی رویدادهای هیجانی را افزایش دهد. این بهبود ادراکی ممکن است زیربنا و شالوده تسهیل هیجانی توجّه قرار گرفته و گوش به زنگی در حضور محرک هیجانی را افزایش دهد (دیویسی^۱ و والن، ۲۰۰۱). آمیگدال می‌تواند از طریق ادراک و توجّه، رمزگردانی وابسته به هیپوکامپ حافظه رویدادی را تغییر دهد به طریقی که رویدادهای هیجانی اولویت پیدا کنند.

نقش میانجی آمیگدال در فرایند تحکیم

دومین مرحله تشکیل حافظه هیپوکامپی مرحله ذخیره‌سازی و اندوزش است. علاوه بر آن شواهدی وجود دارند دال بر این که آمیگدال می‌تواند بر اندوزش اطلاعات تأثیر بگذارد. خاطرات وابسته به هیپوکامپ به شیوه همه یا هیچ ذخیره نمی‌شوند. بعد از رمزگردانی، دوره زمانی‌ای وجود دارد که در آن این اطلاعات و داده‌های ذخیره شده تا حدودی شکننده و آسیب پذیرند. برای این که این خاطرات کمابیش «ثبت» شوند به زمان احتیاج است، در چنین شرایطی بازیابی آنها کمتر وابسته به هیپوکامپ است. به این فرایند «تحکیم»^۲ گفته می‌شود. اعتقاد براین است یکی از دلایل اشکال در فرایند تحکیم اطلاعات، امکان تأثیر و مداخله واکنش هیجانی^۳ در رویداد، ذخیره‌سازی و اندوزش آن است.

واکنش‌های هیجانی با برانگیختگی و ترشح هورمون‌های استرس بلافاصله بعد از وقوع رویداد، اتفاق می‌افتند (مک‌گراف^۴، ۲۰۰۰). به همین صورت، احتمالاً رویدادهایی شانس بازیابی بیشتری دارند که موجب برانگیختن واکنش‌های هیجانی می‌شوند. این واکنش‌ها بیشترین اهمیت را برای بقا^۵ دارند. الگوهای حیوانی نشان داده‌اند که آمیگدال از طریق کنترل هورمون‌های استرس در تحکیم خاطرات وابسته به هیپوکامپ نقش تعدیل کننده دارند.

^۱ Davis

^۲ Consolidation

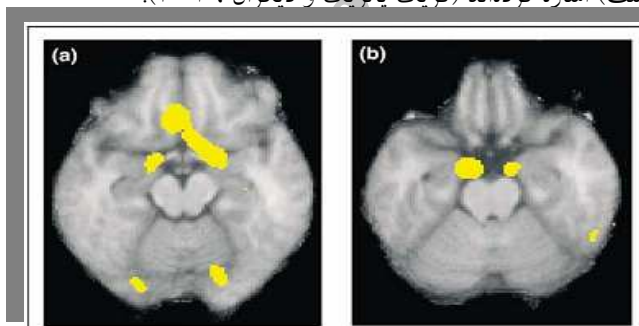
^۳ Emotional reaction

^۴ McGaugh

^۵ Survival

هورمون‌های استرس، گیرنده‌های آدرنرژیک در بخش عقده‌ای جانبی^۱ آمیگدال را فعال می‌کنند، این ساختار نیز تأثیر هورمون‌ها را بر تحکیم هیپوکامپی تعدیل می‌کند (مک‌گراف و روزندال، ۲۰۰۲).

در حمایت از مطالعات مربوط به الگوهای حیوانی، پژوهش‌ها درباره انسان نیز نشان داده‌اند تجویز بلوکرهای بتا آدرنرژیک^۲ بار هیجانی رویداد را در حافظه رویدادی از میان می‌برند (شکل ۲) (کاهیل و دیگران^۳، ۱۹۹۴)، و به این طریق به آمیگدال آسیب وارد می‌کنند (کاهیل و دیگران، ۱۹۹۵؛ لبار و فیلیپس، ۱۹۹۸). مطالعات با استفاده از تصویربرداری مغزی از نقش آمیگدال در افزایش توانایی حافظه بلند مدت در رویدادهای هیجانی حمایت کرده‌اند. چند مطالعه به ارتباط فعالیت آمیگدال در مرحله رمزگردانی با حافظه و بازیابی بهتر محرک هیجانی در مراحل بعد اشاره کرده‌اند (کاهیل و دیگران، ۱۹۹۶؛ کانلی و دیگران^۴، ۲۰۰۰؛ هامن و دیگران^۵، ۱۹۹۹). اگر چه، این مطالعات نتوانسته‌اند این احتمال را که افزایش توانایی حافظه به دلیل تأثیر آمیگدال بر سیستم توجه یا ادراکی مانند قشر بینایی است، نفی کنند، اما مطالعات جدیدتر به ارتباط بین پاسخ آمیگدال به محرک‌ها و پاسخ پارا هیپوکامپ (که بخشی از عقده های هیپوکامپی است) اشاره کرده‌اند (کریک باتریک و دیگران^۶، ۲۰۰۳).



^۱ Basolateral

^۲ β -adrenergic blocker

^۳ Cahill et al

^۴ Canli et al

^۵ Hamann et al

^۶ Kirkpatrick et al

شکل ۲، فعالیت آمیگدال توانایی حافظه را در مراحل بعدی پیش‌بینی می‌کند. فعالیت آمیگدال به هنگام رمزگردانی با حافظه بعدی برای محرک‌های تصویری برانگیزاننده مثبت (شکل a) و منفی (شکل b) در ارتباط است.^۱ اقتباس از هامن و دیگران (۱۹۹۹)

علاوه بر این، دولان و دیگران^۲ (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای جدید بیماران مبتلا به درجه‌های گوناگون آسیب به هیپوکامپ و آمیگدال را به هنگام رمزگردانی واژه‌های هیجانی و خنثی مورد مطالعه قرار دادند. آنها با استفاده از fMRI دریافتند که آسیب گسترده‌تر به آمیگدال چپ در مراحل بعدی بیشترین صدمه به حافظه برای واژه‌های هیجانی و نیز فعالیت کمتر هیپوکامپ چپ را پیش‌بینی می‌کند. حافظه برای واژه‌های خنثی فقط با آسیب هیپوکامپ در ارتباط بود. اما نکته جالب در این مطالعه، رابطه بین آسیب آمیگدال و هیپوکامپ، و فعالیت در پاسخ به واژه‌های هیجانی فرایندی دوسویه و متقابل است.

مطالعات تصویربرداری مغزی و نیز مطالعات مربوط به بیماران آسیب دیده از نقش میانجی آمیگدال انسان در کارکرد عقده‌های هیپوکامپی حمایت می‌کنند، اما این مطالعات تصریح نکرده‌اند که آیا این نقش تعدیل‌گری و میانجی به خودی خود فرایندهای تحکیم یا ذخیره‌سازی اطلاعات را در حافظه تغییر می‌دهند یا خیر. این سؤال نیز زیربنای دو مطالعه جدید انجام شده از سوی کاهیل و دیگران (۲۰۰۳) بوده است. آنان با استفاده از مداخله‌های دارویی و درد، که پاسخ هورمون استرس را بلافاصله بعد از تثبیت و رمزگردانی محرک‌های هدف برمی‌انگیزانند، توانستند بهبود عملکرد حافظه برای این محرک‌ها را اثبات کنند. یافته‌های مذکور قویاً از این ایده حمایت می‌کنند که هیجان می‌تواند نگهداری و ذخیره‌سازی رویدادهای هیجانی را افزایش دهد، و نیز با داده‌های به دست آمده از مطالعات حیوانی مبنی بر نقش آمیگدال در تعدیل فرایند تحکیم در هیپوکامپ کاملاً همخوان است.

موضوع بسیار مهم در تلاش‌های موجود برای فهم ساز و کارهای زیربنایی تأثیر آمیگدال بر حافظه هیجانی، نقش منحصر به فرد آمیگدال چپ و راست است. مطالعات جدید تصویربرداری مغزی نشان داده‌اند آمیگدال چپ و راست بسته به جنسیت آزمودنی‌ها می‌توانند در حافظه برای محرک‌های هیجانی عملکرد متفاوتی داشته باشند. به خصوص دو مطالعه

^۱ به این معنی که هر چه میزان فعالیت آمیگدال در مرحله رمزگردانی محرک‌ها بیشتر باشد احتمال بازیابی آن اطلاعات در مراحل بعدی و در آینده بیشتر است.

^۲ Dolan et al

تصریح کرده‌اند که آمیگدال چپ در حافظه برای محرک‌های هیجانی در آزمودنی‌های مؤنث در ارتباط است درحالی که آمیگدال راست در حافظه برای محرک‌های هیجانی در آزمودنی‌های مذکر مشارکت دارد (کاهیل و دیگران، ۲۰۰۱؛ کانلی و دیگران، ۲۰۰۲). هنوز مشخص نیست که آیا این تفاوت جانبی شدن می‌تواند با تفاوت‌های جنسیتی در راهبردهای پردازش محرک یا سایر عوامل در ارتباط باشد یا نه؟ با این حال، مطالعاتی که به بررسی حافظه هیجانی یا پاسخ‌های فیزیولوژیکی به این محرک‌های هیجانی در بیماران مبتلا به ضایعه‌های آمیگدال پرداخته‌اند، نتوانستند چنین تفاوت‌های جنسیتی را اثبات کنند. یافته‌های این مطالعات با داده‌های پیشین در زمینه کارکرد هیپوکامپ که حاکی از نقش بعد ویژه آمیگدال چپ و راست به ترتیب برای مواد کلامی و بینایی بود، همخوان است (لبار و فیلیپس، ۱۹۹۸؛ فونایاما و دیگران^۱، ۲۰۰۱؛ آدولف و دیگران^۲، ۲۰۰۰).

تا به امروز معلوم نیست داده‌های به‌دست آمده از این دو تکنیک متفاوت تا چه میزان درک ما را از نقش ویژه آمیگدال چپ و راست در حافظه رویدادی برای رویدادهای هیجانی افزایش می‌دهند. علاوه بر نقش اولیه آمیگدال در اکتساب و تظاهرات فیزیولوژیکی ترس‌های شرطی شده، این ساختار به واسطه مشارکت در رمزگردانی و اندوزش وابسته به هیپوکامپ خاطرات هیجانی، نقش ثانویه‌ای را نیز عهده‌دار هستند. در واقع نقش آمیگدال نقشی تعدیل کننده است، یعنی برای شکل‌گیری حافظه اپیزودیک رویدادهای هیجانی و خنثی لزوماً به مشارکت آن احتیاجی نیست. اما باید افزود که آمیگدال حافظه وابسته به هیپوکامپ توأم با هیجان را به طور قابل توجهی بهبود می‌بخشد.

تأثیر حافظه وابسته به هیپوکامپ بر کنش آمیگدال

اگر چه بیشتر مطالعاتی که به بررسی تعاملات آمیگدال-هیپوکامپ پرداخته‌اند چگونگی و فرایند تأثیر آمیگدال بر حافظه رویدادی را تشریح کرده‌اند، اما علاوه بر این شواهدی در دست است که حافظه رویدادی نیز بر آمیگدال تأثیر متقابل دارد. برای مثال در الگوی شرطی سازی ترس، اگر سگ همسایه شما را گاز بگیرد دفعه بعد وقتی با این سگ روبه رو می‌شوید، ممکن است پاسخ ترس نشان دهید. این مثال نمونه ساده‌ای است از شرطی شدن ترس. با این حال، انسان‌ها بر خلاف سایر جانداران می‌توانند از طریق ابزارهایی مانند ارتباطات کلامی درباره

^۱ Funayama et al

^۲ Adolph et al

محتوای هیجانی مُحرک در محیط چیزهایی یاد بگیرند. اگر همسایه شما قبلاً یادآور شده باشد که آن سگ، سگ خطرناکی است و ممکن است شما را گاز بگیرد، در این صورت نیز شما ممکن است پاسخ ترسی مشابه موقعیت پیشین نشان دهید. اما برخلاف شرایط پیشین در این نوع یادگیری که وابسته به آموزش^۱ است، اکتساب و حتی بازیابی به هنگام حضور مُحرک ترسناک^۲ وابسته به فعالیت عقده‌های هیپوکامپی است. به واسطه آموزش، آزمودنی‌ها می‌توانند بدون این که به طور مستقیم مُحرک آزاردهنده را تجربه کنند، بازنمای اپیزودیک محتوای هیجانی رویداد را یاد بگیرند. اما آیا بازنمایی اپیزودیک (وابسته به هیپوکامپ) محتوای هیجانی بر آمیگدال تأثیر دارد یا خیر؟

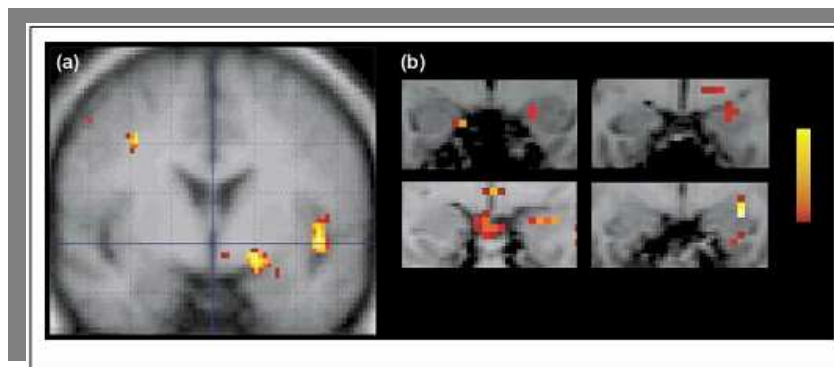
در یک مطالعه fMRI به آزمودنی‌ها گفته شد زمانی که مربع آبی نمایش داده می‌شود آنها یک یا چند شوک خفیف به مچ دستشان دریافت می‌کنند. اگر چه واقعاً هیچ شوکی به آزمودنی‌ها داده نشد اما آنها به هنگام نمایش مربع آبی پاسخ برانگیختگی نشان دادند که با فعالیت آمیگدال چپ همراه بود (شکل ۳) (فیلیپس و دیگران^۳، ۲۰۰۱). مطالعه مشابهی نشان داد آسیب به آمیگدال چپ، پاسخ فیزیولوژیکی ترس را به مربع آبی دچار اختلال می‌کند (فونیاما و دیگران، ۲۰۰۱). این یافته‌ها حاکی است که بازنمایی اپیزودیک محتوای هیجانی مُحرک‌ها می‌تواند باعث فعال شدن آمیگدال شوند، که به این طریق این بازنماها تظاهرات فیزیولوژیکی^۴ ترس را به هنگام روبه رو شدن با مُحرک‌های ترسناک، تعدیل می‌کنند. این گونه ترس‌ها بدون این که به طور واقعی در دنیای بیرون تجربه شوند، در ذهن آزمودنی به صورت بازنماها و تجسماتی تصویرسازی شده و قابل پیش‌بینی می‌شوند. اما جالب اینجا است که این نوع یادگیری به مانند یادگیری از طریق تجربه مستقیم به هنگام بیان تظاهرات فیزیولوژیکی بر سازوکارهای نورونی مشابهی متکی هستند.

^۱ Instruction

^۲ Fearful stimulus

^۳ Phelps et al

^۴ Physiological expressions



شکل ۳، فعالیت آمیگدال در بازنمای رویدادی ترس. فعالیت آمیگدال چپ با ترس ایجاد شده از طریق آموزش در ارتباط است. پاسخ ترکیبی آمیگدال به محرک تهدیدآمیز در مقابل محرک خنثی (a) و فعالیت آمیگدال برخی از آزمودنی‌ها (b). اقتباس از فیلیپس و دیگران (۲۰۰۱)

نمونه دیگری از تأثیر بازنمایی اپیزودیک وابسته به هیپوکامپ بر کنش آمیگدال را می‌توان در مطالعات اخیر در حوزه «کنترل هیجان»^۱ ملاحظه کرد (اوسکنر و دیگران^۲، ۲۰۰۲؛ شافر و دیگران^۳، ۲۰۰۲). توانایی ما در کنترل و مهار پاسخ‌های هیجانی بخش مهمی از رفتار اجتماعی بهنجار است. مطالعاتی که به بررسی سیستم‌های نرونی کنترل هیجان پرداخته‌اند، به آزمودنی‌ها آموزش دادند که با استفاده از راهبردهایی، پاسخ‌هایشان را به محرک‌های هیجانی تغییر دهند. در یک مطالعه fMRI به آزمودنی‌ها آموزش داده شد که محتوای هیجانی یک صحنه منفی را با سعی در تفسیر رویداد در یک فضای غیرهیجانی و مثبت مورد «ارزیابی مجدد»^۴ قرار دهند (اوسکنر و دیگران، ۲۰۰۲). هم اکتساب و هم کاربرد مناسب این راهبرد مستلزم حافظه وابسته به هیپوکامپ بود. راهبرد ارزیابی مجدد در کاهش واکنش هیجانی گزارش شده آزمودنی‌ها به صحنه‌های منفی و نیز پاسخ آمیگدال موفقیت‌آمیز عمل کرد. یادآوری ویژگی‌های محرک‌های هیجانی و نیز راهبردهای یادگرفته شده (از طریق آموزش) مستلزم تشکیل حافظه‌های وابسته به هیپوکامپ است. این حافظه‌های رویدادی می‌توانند تا حدودی به واسطه نقش تعدیل‌کننده و میانجی در آمیگدال، بر واکنش‌های هیجانی تأثیر بگذارند.

^۱ Emotion regulation

^۲ Ochsner et al

^۳ Schaefer et al

^۴ Reappraise

بحث و نتیجه گیری

آمیگدال و عقده‌های هیپوکامپی دو سیستم حافظه مستقل را کنترل می‌کنند که این دو سیستم به هنگام تلاقی حافظه با هیجان، با هم تعاملات دوسویه دارند. ما در فهم پیچیدگی و ظرافت این تعاملات در انسان هنوز در آغاز راه هستیم و سؤال‌های بی‌پاسخ فراوانی وجود دارند که باید به آنها پاسخ داده شود. اگرچه ما درباره سازوکارهای زیربنایی تأثیر آمیگدال بر حافظه رویدادی وابسته به هیپوکامپ (مثلاً از نقش تعدیل‌گری آن در توجه و رمزگردانی) اطلاعات زیادی داریم، اما هنوز درباره نقش میانجی آمیگدال در فرایند تحکیم چیز زیادی نمی‌دانیم.

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که آمیگدال عمدتاً توانایی حافظه رویدادی را برای ذخیره‌سازی کلیت رویداد هیجانی برخلاف توجه به جزئیات، بهبود می‌بخشد که ممکن است به طریقی با فرایند توجه در ارتباط باشد. همچنین مطالعات حاکی از آن هستند که این قابلیت افزایش توانایی حافظه کلیت‌گرا در مقابل حافظه جزئی‌نگر پیرامونی به هنگام تحکیم حافظه، ممکن است با جنسیت و جانبی شدن در ارتباط باشد. پژوهشگران هنوز در بررسی این موضوع‌ها در ابتدای راه هستند و در این صورت هنوز معلوم نیست که آیا اهمیت عوامل مذکور به اثبات خواهد رسید یا خیر؟

مطالعات جدید با استفاده از تکنیک تصویربرداری *fMRI* جدید نشان داده‌اند که رابطه بین آمیگدال و هیپوکامپ به هنگام رمزگردانی رویدادهای هیجانی ممکن است دوسویه و متقابل باشد (ریچارسن و دیگران، ۲۰۰۴). واقعاً این مطلب که پس‌خورد هیپوکامپ به آمیگدال ممکن است چه نقشی در بهبود حافظه رویدادی توأم با هیجان داشته باشد، هنوز معلوم نیست. این موضوع روشن است که حافظه رویدادی تا حدی در تجسم و بازنمایی هیجان در ما نقش دارد، و ممکن است به این طریق بر آمیگدال تأثیر بگذارد (فیلیپس و همکاران، ۲۰۰۱). با این‌حال ما هنوز در این باره که بازنمایی رویدادی چگونه بر کنش آمیگدال تأثیر می‌گذارد اطلاعات محدودی داریم، شاید این محدودیت اطلاعات تا حدودی به دلیل این حقیقت باشد که ما درک نسبتاً محدودی از سازوکارهای دقیق ذخیره‌سازی در حافظه وابسته به هیپوکامپ داریم، با وجود این، ممکن است حافظه فعال به هنگام بازیابی اطلاعات از حافظه رویدادی نقش مهمی داشته باشد. مطالعه‌ای با استفاده از تکنیک *fMRI* نشان داده است که مناطق مغزی مربوط به حافظه فعال به هنگام استفاده آزمودنی‌ها از راهبردهای آموزشی و نیز هنگامی که آمیگدال نقش تعدیل‌کنندگی ایفا می‌کند، فعال هستند.

- Adolphs, R., Tranel, D., Denberg, N. (۲۰۰۰). Impaired emotional declarative memory following unilateral amygdala damage. *Learn Mem*, ۷, ۱۸۰-۱۸۶.
- Adolphs, R., Denberg, N.L., Tranel, D. (۲۰۰۱). The amygdala's role in long-term declarative memory for gist and detail. *Behav Neurosci*, ۱۱۵, ۹۸۳-۹۲.
- Amaral, D.G., Behniea, H., Kelly, J.L. (۲۰۰۳). Topographic organization of projections from the amygdala to the visual cortex in the macaque monkey. *Neuroscience*, ۱۱۸, ۱۰۹۹-۲۰.
- Anderson, A.K., Phelps, E.A. (۲۰۰۱). The human amygdala supports after learning can influence later memory for arousing stimuli. Affective modulatory influences on visual awareness. *Nature*, ۴۱۱, ۳۰۵-۹
- Anderson, A.K., Christoff, K., Panitz, D., DeRosa, E., Gabrieli, J. (۲۰۰۳). Neural correlates of the automatic processing of threat facial signals. *J Neurosci*, ۲۳, ۵۶۲۷-۳۳.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., Damasio, A.R. (۱۹۹۵). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to amygdala and hippocampus in humans. *Science*, ۲۶۹, ۱۱۱۵-۱۸
- Cahill, L., Haier, R.J., Fallon, J., Alkire, M.T., Tang, C., Keator, D., Wu, J., McGaugh, J.L. (۱۹۹۶). Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proc Natl Acad Sci USA*, ۹۳, ۸۰۱۶-۲۱
- Cahill, L., Haier, R.J., White, N.S., Fallon, J., Kilpatrick, L., Lawrence, C., Potkin, S.G., Alkire, M.T. (۲۰۰۱). Sex-related difference in amygdala activity during emotionally influenced memory storage. *Neurobiol Learn Mem*, ۷۵, ۱-۹
- Cahill, L., VanStegeren, A. (۲۰۰۳). Sex-related impairment of memory for emotional events with beta-adrenergic blockade. *Neurobiol Learn Mem*, ۷۹, ۸۱-۸۸.

- Cahill, L., Prins, B., Weber, M., McGaugh, J.L. (۱۹۹۴). b-adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature*, ۳۷۱, ۷۰۲-۴
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H.J., McGaugh, J.L. (۱۹۹۵). The amygdale and emotional memory. *Science*, ۳۷۷, ۲۹۵-۹۶
- Cahill, L., Gorski, L., Le, K. (۲۰۰۳). Enhanced human memory consolidation with post learning stress: interaction with degree of arousal at encoding. *Learn Mem*, ۱۰, ۲۷۰-۷۴
- Canli, T., Zhao, Z., Brewer, J., Gabrieli, J.D., Cahill, L. (۲۰۰۰). Event-related activation of the human amygdale associates with later memory for individual emotional experience. *J Neurosci*, ۲۰:RC۹۹.
- Canli, T., Desmond, J.E., Zhao, Z., Gabrieli, J.D. (۲۰۰۲). Sex differences in the neural basis of emotional memories. *Proc Natl Acad Sci, USA*, ۹۹, ۱۰۷۸۹-۹۴.
- Christianson, S.A. (۱۹۹۲). *The handbook of emotion and memory: research and theory*. Hills dale NJ: Lawrence Erlbaum Associates
- Davis, M., Whalen, P.J. (۲۰۰۱). The amygdale: vigilance and emotion. *Mol Psychiatry*, ۶, ۱۳-۳۴
- Fox, E., Russo, R., Bowles, R., Dotton, K. (۲۰۰۱). Do threatening stimuli draw or hold attention in visual attention in subclinical anxiety. *J Exp Psych Gen*, ۱۳۰, ۶۸۱-۷۰
- Funayama, E.S., Grillon, C.G., Davis, M., Phelps, E.A. (۲۰۰۱). A double dissociation in the affective modulation of startle in humans: effects of unilateral temporal lobectomy. *J Cogn Neurosci*, ۱۳, ۷۲۱-۲۹.
- Hamann, S.B., Ely, T.D., Grafton, D.T., Kilts, C.D. (۱۹۹۹). Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nat Neurosci*, ۲, ۲۸۹-۹۳
- Kirkpatrick, L., Cahill, L. (۲۰۰۳). Amygdala modulation of parahippocampal and frontal regions during emotionally influenced memory storage. *Neuroimage*, ۲۰, ۲۰۹۱-۹۹

- LaBar, K.S., Phelps, E.A. (۱۹۹۸). Role of the human amygdale in arousal mediated memory consolidation. *Psych Sci*, ۹, ۴۹۰-۹۳.
- LaBar, K.S., Le Doux, J.E., Spencer, D.D., Phelps, E.A. (۱۹۹۵). Impaired fear Conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *J Neurosci*, ۱۵, ۶۸۴۶-۵۵
- Le Doux, J.E. (۲۰۰۲). *The synaptic self*. New York: Viking Press
- McGaugh, J.L. (۲۰۰۰). Memory – a century of consolidation. *Science*, ۲۸۷, ۲۴۸-۵۱
- McGaugh, J.L., Roozendaal, B. (۲۰۰۲). Role of adrenal stress hormones in the forming of lasting memories in the brain. *Curr Opin neurobiol*, ۱۲, ۲۰۵-۱۰
- Ohman, A., Flykt, A., Esteves, F. (۲۰۰۱). Emotion drives attention: detecting. The snake in the grass. *J Exp Psych Gen*, ۱۳۰, ۴۶۶-۷۸.
- Oschner, K.N., Bunge, S.A., Gross, J.J., Gabrieli, J.D.E. (۲۰۰۲). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J Cogn Neurosci*, ۱۴, ۱۲۱۵-۲۹
- Phelps, E.A., O'Connor, K.J., Gatenby, J.C., Grillon, C., Gore, J.C., Davis, M. (۲۰۰۱). Activation of the left amygdale to a cognitive representation of fear. *Nat Neurosci*, ۴, ۴۳۷-۴۱.
- Richardson, M.P., Strange, B., Dolan, R.J. (۲۰۰۴). Encoding of emotional memories depends on the amygdale and hippocampus and their interactions. *Nat Neurosci*, ۷, ۲۷۸-۸۵
- Schaefer, S.M., Jackson, D.C., Davidson, R.J., Kimberg, D.Y., Thompson-Schills, L. (۲۰۰۲). Modulation of amygdale reactivity by the conscious regulation of negative emotion. *J Cogn Neurosci*, ۱۴, ۹۱۳-۲۱.
- Squire, L.R., Knowlton, B.J. (۲۰۰۰). The medial temporal lobe, the hippocampus, and memory systems of the brain. In *The New Cognitive Neurosciences*, edn ۲. Edited by Gazzaniga MS. Cambridge, Massachusetts: MIT Press, ۷۶۵-۸۰

- Vuilliemuer, P., Schwartz, S. (۲۰۰۱). Beware and be aware: capture of spatial attention by fear-related stimuli in neglect. *Neuroreport*, ۱۲, ۱۱۱۹-۲۲
- Vuilleumier, P., Armony, J.L., Driver, J., Dolan, R.J. (۲۰۰۱). Effects of attention and emotion and face processing in the human brain: an event related fMRI study. *Neuron*, ۳۰, ۸۲۹-۴۱
- Whalen, P.J., Rauch, S.L., Etcoff, N.L., Mcinerney, S.C., Lee, M.B, Jenike, M.A. (۱۹۹۸). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdale activity without explicit knowledge. *J Neurosci*, ۱۸, ۴۱۱-۱۸

Archive of SID