دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

گروه روانشناسی

پایان‌نامه برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته روانشناسی بالینی

عنوان:

بررسی تاثیر دستکاری سطح فعالیت عصبی در قشر پیش‌پیشانی خلفی‌جانبی و جسم مخطط، روی کمبود انعطاف‌پذیری شناختی، با شبیه‌سازی رایانه‌ای

استاد راهنما

دکتر عباس بخشی‌پور رودسری

اساتید مشاور

دکتر محمد علی بالافر

دکتر مجید محمودعلیلو

پژوهشگر

امین رضانژاد اصل

شهریور ۱۳۹۲

تقدیم به

پدر و مادر عزیزم

برادر و خواهر مهربانم

و تمامی عزیزان و دوستانم

تقدیر و سپاسگذاری

از استاد راهنمای عزیز و بزرگوار، جناب آقای دکتر بخشی‌پور، که اعتماد ایشان به توانایی‌های من، انگیزه‌بخش اصلی من، در تلاش در راستای این کار پژوهشی بود. روحیه علم‌جویی و کنجکاوی علمی ایشان، سرمشقی برای من، و افتخار شاگردی و حضور در محضر استادی، با کوله‌باری از دانش و تجربه، و اخلاق و منشی متواضع، تجربه‌ای ارزشمند در زندگی من بود، که امیدوارم، این افتخار، در آینده نیز ادامه داشته باشد.

از استاد مشاور عزیز و ارجمند جناب آقای دکتر بالافر، که زحمت مشاوره و یاری بنده در این پژوهش را پذیرفتند و راهنمایی‌های ایشان یاری‌بخش من بود.

از استاد مشاور عزیز و ارجمند جناب آقای دکتر علیلو، که پشتیبان و راهنمای بنده در مسیر این پژوهش بوده و همچنین افتخار تلمذ و حضور در محضر ایشان را در این دوره تحصیلی داشته‌ام.

و تمامی اساتید بزرگوار دیگر این دانشکده، جناب آقای دکتر بیرامی، دکتر پورشریفی، دکتر باباپور، سرکار خانم دکتر خانجانی و... که افتخار شاگردی‌شان را داشته ام، کمال تقدیر و تشکر را دارم.

در پایان، لازم می‌دانم از تمامی دوستان عزیزم، در این دوره تحصیلی، تشکر و قدردانی نمایم. به ویژه از دوست عزیزم، حسام جیواد خسروشاهی، که در این دوره تحصیلی، همواره، یاور و همراه من بود.

نام خانوادگی دانشجو: رضانژاد اصل نام: امین

عنوان پایان‌نامه: بررسی تاثیر دستکاری سطح فعالیت عصبی در قشر پیش‌پیشانی خلفی‌جانبی و جسم مخطط، روی کمبود انعطاف‌پذیری شناختی، با شبیه‌سازی رایانه‌ای

استاد راهنما: دکتر عباس بخشی پور رودسری
استاد مشاور: دکتر محمدعلی بالافر و دکتر مجید محمود علیلو

مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد رشته: روانشناسی گرایش: بالینی دانشگاه: تبریز
دانشکده: علوم تربیتی و روانشناسی تاریخ فارغ التحصیلی: تعداد صفحه: 170

واژگان کلیدی: شبیه‌سازی رایانه‌ای، معماری‌شناختی، شبکه‌های عصبی مصنوعی، انعطاف‌پذیری شناختی، کورتکس پیش‌پیشانی خلفی‌جانبی ، جسم مخطط

زمینه و اهداف: نقص انعطاف‌پذیری شناختی، از عواملی است که در اختلالات روانی و آسیب‌های مغزی بسیاری، دیده می‌شود. آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین(WCST) یکی از ابزارهایی است که از مقیاس خطای درجاماندگی در آن، برای سنجش انعطاف‌پذیری شناختی استفاده می‌شود. کورتکس پیش‌پیشانی خلفی‌جانبی(DLPFC) و جسم مخطط، از مهمترین نواحی مغزی درگیر در تکالیف مربوط به انعطاف‌پذیری شناختی هستند. سطح فعالیت عصبی در یک ناحیه مغزی، متغیری است که توسط نورون‌های رابط بازداری در آن ناحیه تنظیم می‌شود. هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر دستکاری سطح فعالیت عصبی، در این دو ناحیه، روی میزان خطای درجاماندگی است.

روش: در این پژوهش از رویکرد شبیه‌سازی رایانه‌ای، استفاده شده است. شبیه‌سازی‌ها، در بستر معماری شناختی Leabra، و با استفاده از مدل PBWM، و طراحی یک مدل رایانه‌ای WCST، پیاده‌سازی شده‌اند. با استفاده از نرم افزار شبیه سازی Emergent، سطح فعالیت عصبی در نواحی مذکور دستکاری شده و به ازای هر سطح از فعالیت عصبی یک بار WCST، اجرا شده، و خطای درجاماندگی محاسبه می‌شود. در نهایت، نتایج به صورت نمودار به نمایش در می‌آیند.

یافته‌ها: این پژوهش نشان می‌دهد که، در کورتکس پیش‌پیشانی جانبی خلفی، با افزایش درصد فعالیت عصبی از دامنه طبیعی آن در حدود ۱۵ تا ۲۵ درصد، انعطاف‌پذیری شناختی، به صورت خطی کاهش می‌یابد، همچنین، با کاهش درصد فعالیت از دامنه طبیعی آن نیز، شاهد کاهش انعطاف‌پذیری شناختی و همچنین افت کلی عملکرد مدل، با شیبی، بسیار بیشتر از حالت قبلی هستیم. در جسم مخطط و همچنین مسیرهای مستقیم و غیرمستقیم آن، ارتباط مشخصی بین متغیرهای مستقل و وابسته یافت نشد.

نتیجه گیری: با توجه به این یافته‌ها، کم‌کاری یا فزون‌کاری نورون‌های رابط بازداری، در کورتکس پیش‌پیشانی خلفی‌جانبی، می‌تواند موجب ایجاد نقص انعطاف‌پذیری شناختی گردد، که فزون‌کاری، باعث افت عملکرد شناختی کلی نیز می‌شود. کم‌کاری یا فزون‌کاری نورون‌های مذکور، هر کدام، می‌تواند دو زیرگروه، در بین افراد با کمبود انعطاف‌پذیری شناختی را از هم متمایز سازد: زیرگروه کم‌کار، با کمبود انعطاف‌پذیری شناختی صرف، و زیرگروه فزون‌کار با کمبود انعطاف‌پذیری شناختی و کمبودهای شناختی دیگر و شدیدتر.

فهرست مطالب

عنوان *صفحه*

فصل اول: کلیات تحقیق

1-1مقدمه.... ..... ۱

۱-۲بیان مساله ۲

1-3ضرورت پژوهش.... ..... ۱۰

۱-۴اهداف ۱۱

۱-۴-۱هدف کلی.... ..... ۱۱

۱-۴-۲اهداف جزئی.... ..... ۱۱

۱-۴-۳فرضیه ها... ..... ۱۱

۱-۴-۴متغیرها... ..... ۱۲

۱-۵تعاریف مفهومی و عملیاتی متغیرها..... ۱۲

۱-۵-۱خطای درجاماندگی... ..... ۱۲

۱-۵-۲میزان فعالیت عصبی... ..... ۱۳

۱-۶محدودیت‌های پژوهش ۱۶

فصل دوم: ادبیات تحقیق

۲-۱مدلسازی در علوم شناختی ۲۰

۲-۱-۱نقش رایانه در علوم شناختی... ..... ۲۱

۲-۱-۲ماهیت و نقش مدل‌ها در علوم شناختی... ..... ۲۴

2-1-3چارچوب‌ها برای مدلسازی شناختی ۲۴

۲-۱-۴آینده چارچوب‌های مدلسازی شناختی..... ۳۳

۲-۲معماری شناختی Leabra..... ۳۴

۲-۲-۱انگیزه معماری‌های شناختی... ..... ۳۵

2-2-2مقدمه ای بر معماری Leabra... ..... ۳۸

۲-۲-۳اصول هدایتگر فراسطحی در توسعه Leabra ۳۹

۲-۲-۴ریزساختارهای شناخت: اصول محاسبه عصبی.... ..... ۴۶

۲-۲-۵کلان ساخت شناخت: تخصص یافتگی عملکردی نواحی مغز..... ۶۰
۲-۳انعطاف‌پذیری شناختی ۸۱
2-3-1یافته‌های عصب شناختی..... ۸۱
۲-۳-۲کمبود انعطاف‌پذیری شناختی در اختلالات روانی.... ۸۳
۲-۳-۳شبیه‌سازی WCST در سنجش انعطاف‌پذیری شناختی ۸۴

فصل سوم: روش شناسی پژوهش

۳-۱طرح پژوهش ۸۸
۳-۲ابزار پژوهش ۸۸
۳-۲-۱WCST.. ..... ۸۸
۳-۲-۲Emergent..... ۹۰
۳-۳شبیه‌سازی آزمون WCST.....۹۱
۳-۴روش تجزیه و تحلیل داده‌ها ۱۰۳

فصل چهارم: یافته‌های پژوهش

۴-۱مقدمه ۱۰۶
۴-۲یافته‌های مربوط به ناحیه DLPFC ۱۰۷
۴-۲-۱نمودارهای مبتنی بر نتیجه نهایی در ناحیه DLPFC..... ۱۰۷
۴-۲-۲نمودارهای مبتنی بر عملکرد در ناحیه DLPFC..... ۱۱۰
۴-۲-۳جمع‌بندی نتایج مربوط به ناحیه DLPFC ۱۱۴
۴-۳یافته‌های مربوط به جسم مخطط ۱۱۷
۴-۳-۱نمودارهای مبتنی بر نتیجه نهایی در جسم مخطط ۱۱۷
۴-۳-۲نمودارهای مبتنی بر عملکرد در جسم مخطط ۱۱۹
۴-۴یافته‌های مربوط به مسیر مستقیم(Go) در جسم مخطط ۱۲۱
۴-۴-۱نمودارهای مبتنی بر نتیجه نهایی در مسیر مستقیم(Go) در جسم مخطط..... ۱۲۱
۴-۴-۲نمودارهای مبتنی بر عملکرد در مسیر مستقیم(Go) در جسم مخطط ۱۲۳
۴-۵یافته‌های مربوط به مسیر غیر مستقیم(NoGo) در جسم مخطط ۱۲۵
۴-۵-۱نمودارهای مبتنی بر نتیجه نهایی در مسیر غیر مستقیم(NoGo) در جسم مخطط ۱۲۵
۴-۵-۲نمودارهای مبتنی بر عملکرد در مسیر غیر مستقیم(NoGo) در جسم مخطط ۱۲۷

فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱مقدمه ۱۳۱

۵-۲بحث و نتیجه گیری ۱۳۱

۵-۲-۱فرضیه اول ۱۳۱

۵-۲-۲فرضیه دوم..... ۱۳۳

۵-۳نتیجه‌گیری ۱۳۳

۵-۴محدودیت‌های پژوهش ۱۳۴

۵-۵پیشنهادهای پژوهش..... ۱۳۴

۵-۵-۱پیشنهادهای کلی..... ۱۳۵

۵-۵-۲پیشنهادهای مربوط به پژوهش فعلی..... ۱۳۵

منابع

منابع انگلیسی ۱۳۸

پیوست‌ها

پیوست شماره ۱: الگوریتم‌های طراحی شده ۱۴۶

Error! Bookmark not defined......network_configuration 1-1

Error! Bookmark not defined......experiment 2-1

Error! Bookmark not defined......WCST 3-1

Error! Bookmark not defined......input_generation 4-1

Error! Bookmark not defined......LeabraTrial 5-1

Error! Bookmark not defined...... model_reaction_diagnose 6-1

فهرست شکل‌ها

شکل ۱-۱: بلوک دیاگرام سمت راست، کنترل پیش خور، و سمت چپ، پس خور می‌باشد..... ۱۴

شکل ۲-۱: چهار سطح تحلیل، در معماری شناختی Leabra..... ۴۵

شکل ۲-۲: مشخصات زیر ساختاری اصلی معماری Leabra ۵۱

شکل ۲-۳: مدل STDP ۵۳

شکل ۲-۴: تابع یادگیری BCM، XCAL، و نمودار جهت تغییرات انعطاف‌پذیری سیناپسی به عنوان تابعی از تراکم Ca++..... ۵۵

شکل ۲-۵ نمودار گوسی نحوه توزیع الگوی تحریکی و بازداری در همسایگی یک نورون برنده ۵۷
شکل ۲-۶: تابع بازداری kWTA ۵۸
شکل ۲-۷: تابع بازداری kWTA مبتنی بر میانگین ۶۰
شکل ۲-۸: کلان- ساختار معماری Leabra ۶۲
شکل ۲-۹: تفکیک الگو، به عنوان نتیجه سطح فعالیت تنک‌تر در هیپوکامپ، نسبت به کرتکس ۶۴
شکل ۲-۱۰: اجزای سیستم PBWM در معماری Leabra ۷۰
شکل ۲-۱۱: سیستم PBWM، با نواحی مغزی مربوطه و ارتباطات آنها ۷۱
شکل ۲-۱۲: سازمان محتوایی چه در برابر چگونه در مغز ۷۷
شکل ۲-۱۳: سیستم PVLV فعلی در Leabra ۷۹
شکل ۳-۱: آزمون دسته بندی کارت‌های ویسکانسین(WCST) ۹۰
شکل ۳-۲:تکلیف نامیدن دینامیک ۹۳
شکل ۳-۳: نمایی از مدل شبکه عصبی به کار رفته، در معماری شناختی Leabra، در نرم‌افزار Emergent که در حال کار است. ۹۹
شکل ۳-۴: نتیجه یک بار اجرای WCST ۱۰۰
شکل ۳-۵: نمونه ای از منحنی پاسخ‌های نامربوط ۱۰۲
شکل ۳-۶: تفاوت نمایش داده‌ها به صورت، مطلق و تراکمی ۱۰۳
شکل ۴-۱: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۰۸
شکل ۴-۲: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۰۹
شکل ۴-۳: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ‌های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی.. ۱۱۰
شکل ۴-۴: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۱۰
شکل ۴-۵: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۱۲
شکل ۴-۶: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۱۳
شکل ۴-۷ : نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ‌های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۱۴
شکل ۴-۸: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۱۴
شکل ۴-۹: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۱۷

شکل ۴-۱۰: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی .. ۱۱۸
شکل ۴-۱۱: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ‌های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۱۸
شکل ۴-۱۲: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ‌ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۱۹
شکل ۴-۱۳: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۱۹
شکل ۴-۱۴: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۰
شکل ۴-۱۵: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۰
شکل ۴-۱۶: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ‌ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۱
شکل ۴-۱۷: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۲۱
شکل ۴-۱۸: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی .. ۱۲۲
شکل ۴-۱۹: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ‌های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۲۲
شکل ۴-۲۰: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ‌ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۲۳
شکل ۴-۲۱: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۳
شکل ۴-۲۲: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۴
شکل ۴-۲۳: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۴
شکل ۴-۲۴: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ‌ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۵
شکل ۴-۲۵: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۲۵
شکل ۴-۲۶: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی .. ۱۲۶
شکل ۴-۲۷: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ‌های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۲۶
شکل ۴-۲۸: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ‌ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی ۱۲۷

شکل ۴-۲۹: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای درجاماندگی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۷
شکل ۴-۳۰: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی خطای تصادفی بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۸
شکل ۴-۳۱: نمودار های تراکمی و تراکمی درصدی پاسخ های صحیح بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۸
شکل ۴-۳۲: نمودارهای تراکمی تعداد کل پاسخ‌ها و نسبت درصدی خطای درجاماندگی به خطای کل، بر حسب درصد فعالیت عصبی و مرحله ۱۲۹

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱ مقدمه

انعطاف‌پذیری شناختی به عنوان قابلیت ذهنی سوئیچ‌کردن بین فکر کردن در مورد دو مفهوم متفاوت، و فکر کردن در مورد چند مفهوم به طور همزمان، توصیف شده است(اسکات[۱]،۱۹۶۲). کمبود انعطاف‌پذیری شناختی در اختلالات متعددی مورد توجه قرار گرفته است(استین‌گلاس[۲]و همکاران، ۲۰۰۶؛ اچه‌پاربوردا[۳]و همکاران، ۲۰۰۴). یکی از پرکاربردترین ابزارها برای سنجش انعطاف‌پذیری شناختی، آزمون طبقه بندی کارتهای ویسکانسین[۴](WCST) است، که خطای درجاماندگی در این آزمون، به عنوان مقیاس سنجش انعطاف‌پذیری شناختی، استفاده می‌شود(گرو[۵] و همکاران،۲۰۰۵).

پژوهش‌های تصویربرداری مغزی و بررسی آسیب‌های نواحی خاص مغزی، نشان دهنده نقش کلیدی قشر خلفی‌جانبی کورتکس پیش‌پیشانی(DLPFC)[۶] و جسم مخطط[۷]، در فرآیند جابجایی آمایه ذهنی[۸]، که در این آزمون لازم است، می‌باشد. تحقیقات تصویربرداری مغزی به طور کلی تنها می‌توانند همبسته‌های عصبی مرتبط با کارکرد شناختی مذکور را فراهم کنند و نمی‌توانند ارتباطی علی بین سطح فعالیت مشاهده شده و عملکرد در یک تکلیف انعطاف‌پذیری شناختی مانند WCST، بیان کنند(کو[۹] و همکاران،۲۰۰۸). همچنین سازو کار عصبی دخیل در این فرآیند نیز چندان مشخص نیست و حتی بخش مهمی از شناخت کنونی از این سازوکار، از مدلهای محاسباتی بدست آمده است(اوریلی[۱۰] و همکاران،۲۰۱۲).

هدف این پژوهش، بررسی تاثیر دستکاری سطح فعالیت عصبی در DLPFC و جسم مخطط در

1 - Scott
2- Steinglass
3- Etchepareborda
4- wisconsin card sorting test
5- Greve
6- dorsolateral prefrontal cortex
7- striatum
8 - mental set shifting
9 - Ko
10- O'Reilly

انعطاف‌پذیری شناختی است. با توجه به محدودیت در انجام واقعی این پژوهش، بـه جـای اجـرای آن در محیط واقعی و روی آزمودنی انسانی، از شبیه سازی[1] رایانه‌ای در این پژوهش استفاده شده است. در ایـن پژوهش WCST به عنوان تکلیف برای سنجش انعطاف‌پـذیری شـناختی انتخـاب شـده کـه یـک مـدل رایانه‌ای از آن طراحی شده است. به عنوان جایگزین عملکرد مغزی آزمودنی واقعی، کـه بـه ایـن تکلیـف پاسخ می‌دهد نیز، از یک مدل مغزی رایانه‌ای بهره گرفته شده است و با استفاده از نرم‌افزار شـبیه‌سـازی، سطح فعالیت عصبی، در DLPFC و جسم مخطط، به صورت کاملاً مستقل از هم، بـه صـورت درصـدی درستکاری می‌شود. سپس به ازای هر سطح از فعالیت عصبی، یکبار WCST، اجرا می‌شود، و شبیه‌سازی به همین منوال، برای سطوح فعالیت عصبی مختلف از صفر تا ۱۰۰ درصد، اجرا می‌شود و نتایج اجرای آن ثبت می‌گردد. در نهایت بـا نمـایش نتـایج، بـه صـورت ترسـیمی مـی‌تـوان تـاثیر ایـن دسـتکاری‌هـا در انعطاف‌پذیری شناختی را مشاهده و بررسی کرد.

۱-۲ بیان مساله

به طور رایج، انعطاف‌پذیری شناختی به توانایی ذهنی در تنظیم تفکر یا توجه در واکنش به تغییرات اهداف و یا محرک‌های محیط، اشاره دارد. اصطلاحات دیگری که برای انعطاف‌پـذیری شـناختی اسـتفاده می‌شود شامل: انعطاف‌پذیری ذهنی، جابجایی[2] ذهنی، جابجایی آمایه ذهنی[3] یا شناختی، عوض کـردن[4] / جابجایی تکلیف، و عوض کردن/ جابجایی توجه، است(اسکات،۱۹۶۲).

با وجود برخی اختلاف نظرها در رابطه با نحوه تعریف کردن عملیاتی این اصطلاح، اشتراک نظر ایـن است که انعطاف‌پذیری شناختی جزئی از کارکرد اجرایی[5] است. کارکرد اجرایی، شامل دیگـر جنبـه‌هـای شناختی از جمله، بازداری، حافظه، ثبات هیجانی، برنامه‌ریزی، و سازماندهی است. انعطاف‌پذیری شناختی

1- simulation
2- shifting
3- mental set
4- switching
5- executive functioning

به شدت با تعدادی از این توانایی‌ها مرتبط است، که شامل بازداری، برنامه‌ریزی و حافظه کاری است. بنابراین وقتی فردی توانایی بهتری در سرکوب کردن جنبه‌هایی از یک محرک، جهت تمرکز بر روی جنبه‌های مهمتر آن دارد، بیشتر انعطاف‌پذیر شناختی است. بر اساس همین معنا، وی در برنامه‌ریزی، طبقه بندی، و به کارگیری استراتژی‌های خاص حافظه نیز، بهتر است(مایاک[1] و همکاران، ۲۰۰۰).

یکی از پرکاربردترین ابزارها برای سنجش انعطاف‌پذیری شناختی، آزمون طبقه‌بندی کارتهای ویسکانسین (WCST) است. از حدود چهار دهه پیش، این آزمون به طور گسترده توسط روانشناسان عصب‌شناس، روانشناسان بالینی، روانپزشکان و متخصصین مغز و اعصاب در مورد بیمارانی با آسیب‌های مغزی، بیماری‌های عصبی، و اختلالات روانی مانند اسکیزوفرنی به کار رفته است. این آزمون شامل تعدادی کارت است که محتوای کارت‌ها از لحاظ رنگ، تعداد و شکل متفاوت هستند. این آزمون در حقیقت یک آزمون طبقه بندی پویا است که قاعده طبقه بندی در آن تغییر می‌کند و آزمودنی بایستی پاسخ خود را با شرایط جدید تطبیق دهد. نتایج این آزمون به صورت تعداد و درصد گزارش می‌شود که شامل: طبقات طی شده، تلاش‌ها، خطاها و خطای درجاماندگی[2] است. خطای درجاماندگی بهترین عامل در سنجش با استفاده از این آزمون است(گرو و همکاران،۲۰۰۵).

تحقیقات با استفاده از تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی(fMRI)[3] نشان می‌دهند که به طور کلی، هنگامی که یک شخص درگیر در یک تکلیف انعطاف‌پذیری شناختی است، نواحی خاصی از مغز وی فعال می‌شوند. این مناطق عبارتند از: کورتکس پیش‌پیشانی[4]، هسته‌های قاعده‌ای[5]، کورتکس سینگولیت قدامی[6] و کورتکی آهیانه‌ای خلفی[7] (لبر[1] و همکاران، ۲۰۰۸).

1- Miyake
2- perseverative
3- functional magnetic resonance imaging
4- prefrontal cortex
5- basal ganglia
6- anterior cingulate cortex
7- posterior parietal cortex

WCST در تحقیقات تصویربرداری مغزی، به کار گرفته شده است. هماهنگ با پیش بینی‌های مربوط به تحقیقات آسیب‌های نواحی مختلف مغزی، مطالعات نشان داده‌اند که این تکلیف با فعالیت قابل توجهی در قشر خلفی‌جانبی کورتکس پیش‌پیشانی همراه است(برمن[۲] و همکاران،۱۹۹۵؛ کوبزا و نیبرگ[۳]،۲۰۰۰). تحقیقات نشان داده‌اند که قشر خلفی‌جانبی کورتکس پیش‌پیشانی، به همراه هسته دمی[۴] در هسته‌های قاعده‌ای، ممکن است، مهمترین نواحی برای فرآیند جابجایی آمایه، که در این آزمون لازم است، باشند (مونچی[۵] و همکاران، ۲۰۰۱).این نواحی همچنین با کارکردهای مربوط به حافظه کاری نیز تداعی می‌شوند (فرانک[۶] و همکاران، ۲۰۰۱؛ اوریلی و همکاران، ۲۰۰۷).

نواحی مغزی که در حین درگیری با یک تکلیف انعطاف‌پذیری شناختی فعال می‌شوند، بستگی به تکلیف و عوامل متعددی که در انعطاف‌پذیری دخیل هستند، دارد. چندین مطالعه که از الگوی عوض کردن تکلیف استفاده کرده‌اند، پیچیدگی شبکه‌های درگیر در انعطاف‌پذیری شناختی را نشان داده‌اند. مطالعات نشان داده‌اند که سطح ذهنی بودن جابجایی، در محل‌هایی از کورتکس پیش‌پیشانی که فعال می‌شوند، تفاوت ایجاد می‌کند. این امر بستگی به این دارد که از آزمودنی خواسته شود که جابجایی آمایه شناختی انجام دهد یا جابجایی پاسخ، یا جابجایی محرک یا ادراک. جابجایی آمایه ممکن است نیازمند جابجایی بین قواعد تکلیف باشد همانگونه که در WCST است، که این به عنوان ذهنی‌ترین حالت فرض می‌شود. جابجایی پاسخ، ممکن است، نیازمند نگاشت[۷] پاسخ متفاوت، باشد، مانند کلید دایره راست و کلید مربع چپ و برعکس. و نهایتاً، یک جابجایی محرک یا ادراک، ممکن است نیازمند یک جابجایی ساده بین یک دایره و یک مربع باشد. یک الگوی جلویی-پشتی فعالیت مغزی، بسته به میزان ذهنی بودن آمایه، در کورتکس پیش‌پیشانی حاکم است، که جلوی‌ترین نقاط، با ذهنی‌ترین آمایه‌ها و پشتی‌ترین با

1- Leber
2- Berman
3- Cabeza & Nyberg
4- Caudate nucleus
5- Monchi
6- Frank
7- mapping

عینی‌ترین آمایه‌ها یعنی آمایه‌های مربوط به محرک و ادراک درگیر هستند(کیم[1] و همکاران، ۲۰۱۲). هسته‌های قاعده‌ای، در مدارهای فرونتال- سابکورتیکال، نقشی یکتا در انتخاب عمل و یا بازداری اطلاعات نامربوط دارد. در تحقیقی که به مقایسه افراد با آسیب مغزی در نواحی مختلف این مدار پرداخته بود، افراد با آسیب هسته‌های قاعده‌ای بیشترین میزان خطا را در تکلیف جابجایی ذهنی، که پاسخ صحیح وابسته به انتخاب قاعده درست بود، نشان دادند (یهن[2] و همکاران، ۲۰۰۸).

کاهش انعطاف‌پذیری شناختی در اختلالات متعددی مورد توجه قرار گرفته‌است. از جمله می‌توان اختلالاتی همچون اسکیزوفرنی، وسواسی-جبری، اوتیسم، بی‌اشتهایی عصبی و زیر مجموعه‌ای از مبتلایان به اختلال ADHD[3] را نام برد(استین گلاسو همکاران، ۲۰۰۶؛ اچه پاربورداو همکاران، ۲۰۰۴). هر کدام از این اختلالات جنبه‌های متغیری از کمبود انعطاف‌پذیری شناختی را نشان می‌دهند. به عنوان مثال، بیماران وسواسی-جبری، دچار دشواری در جابجایی تمرکز توجه و بازداری پاسخ‌های حرکتی هستند(چمبرلاین[4] و همکاران،۲۰۰۵). کودکان دچار اوتیسم در مقایسه با کودکان سالم، اندکی نقصان در هماهنگ شدن با تکالیف با قاعده متغیر نشان می‌دهند، در حالی که توانایی آنها در برابر پاسخ‌های مختلف در حال رقابت، سالم باقی می‌ماند(کریت و نوئل[5]،۲۰۰۵). نوجوانان دچار بی‌اشتهایی عصبی کاهش مشخصی در توانایی‌های جابجایی آمایه نشان می‌دهند، که احتمالا به دلیل بلوغ ناقص کورتکس پیش پیشانی در اثر سوء تغذیه است(بوهرن[6] و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین افراد دچار اعتیاد را نیز می‌توان دچار کمبود در انعطاف‌پذیری شناختی در نظر گرفت، به طوری که آنها قادر به انعطاف‌پذیری، در پاسخ به محرکی که قبلا با مواد مخدر همراه بوده، نیستند(استالنیکر[7] و همکاران، ۲۰۰۹).

1- Kim
2- Yehene
3- attention deficit hyperactivity disorder
4- Chamberlain
5- Kriete & Noelle
6- Bühren
7- Stalnaker

مدلسازی رایانه‌ای ابزاری است که اغلب در روانشناسی ریاضی[1] و علوم اعصاب شناختی، جهت شبیه‌سازی یک رفتار خاص توسط رایانه، استفاده می‌شود. این رویکرد مزایای متعددی نیز دارد. از آنجایی که رایانه‌های مدرن، اطلاعات را با سرعت بسیار بالایی پردازش می‌کنند، بسیاری از شبیه سازی‌ها، می‌توانند در مدت زمان کوتاهی اجرا شوند که این منجر به یک قدرت تحلیل بسیار قوی می‌گردد. مدلسازی‌ها به روانشناسان امکان تجسم کردن فرضیات در مورد سازمان کارکردی وقایع ذهنی، که به طور مستقیم قابل مشاهده در انسان نیستند، می‌دهند(رون[2]، ۲۰۰۸).

پیوندگرایی[3] دسته ای از رویکردها در زمینه‌های روانشناسی شناختی، علوم اعصاب، علوم شناختی، هوش مصنوعی و فلسفه ذهن است، که پدیده‌های ذهنی یا رفتاری را به صورت برآیند[4] فرآیندهای شبکه‌های به هم پیوسته از واحدهای ساده، مدلسازی می‌کند(راملهارت و مک کللند[5]،۱۹۸۶). انواع مختلفی از پیوندگرایی وجود دارد، اما رایج‌ترین آنها از مدل‌های شبکه‌های عصبی استفاده می‌کند. رویکرد شبکه عصبی از پیوندگرایی، عقیده دارد که مطالعه فعالیت‌های ذهنی، در حقیقت مطالعه سیستم‌های عصبی است. این نگاه، پیوندگرایی را به علوم اعصاب متصل می‌کند و موجب می‌گردد که مدل‌ها از واقع گرایی بیولوژیکی متغیری نیز برخوردار باشند. مدلهای پیوندگرا در حالت کلی ملزم به واقع گرایانه بودن از لحاظ بیولوژیکی نیستند. این در حالی است که برخی محققان بدنبال این هستند که مدلهای خود را تا جای ممکن منطبق با واقعیت‌های بیولوژیکی ایجاد کنند(مارکوس[6]،۲۰۰۱). به طور کلی حفظ سادگی و کارکرد بهتر در مدلسازی، و حفظ جزئیات بیولوژیکی، دو مقوله‌ای هستند، که در هر مدلسازی بایستی بین آنها مصالحه ایجاد کرد(مک کللند،۲۰۰۹).

پیشرفت در رویکرد شبکه‌های عصبی در زمینه پیوندگرایی، در کنار پیشرفت در سایر زمینه‌های

1- mathematical psychology
2- Ron
3- Connectionism
4- emergent
5- Rumelhart & McClelland
6- Marcus

مرتبط، منجر به شکل‌گیری رویکرد جدید و یکپارچه‌ای گردید که به علوم اعصاب شناختی محاسباتی (CCN)[1] معروف است. یک مدل CCN نبایستی با ادبیات علوم اعصاب حاضر در تعارض باشد و بدلیل دقتی که در جزئیات بیولوژیکی مدلسازی دارد با مدلهای سنتی شبکه‌های عصبی متفاوت است. این تفاوت هم در سطح مدلسازی یک واحد تنها(معادل یک نورون در مدل‌های شبکه عصبی)، و هم یادگیری و هم اینکه یک رفتار چگونه از یک شبکه ایجاد می‌شود، بارز است. چهار اصل پایه در این رویکرد عبارت‌اند از: عدم تعارض با علوم اعصاب، اصل سادگی، ثبات مدل برای عملکردهای متفاوت و در نهایت فراهم کردن پیش بینی‌های رفتاری و بیولوژیکی(اشبی و هلی[2]، ۲۰۱۱).

از پیشگامان در رویکرد CCN می‌توان از گروه اوریلی و همکاران وی نام برد(اشبی و هلی، ۲۰۱۱). اوریلی یک مدل شبکه عصبی جامع برای نئوکرتکس، به نام "محلی، خطا رانده شده و انجمنی،الگوریتم‌های بیولوژیکی واقعی"(Leabra)[3] ارائه داد(اوریلی،۱۹۹۸)، که از آن به عنوان پایه ای برای سایر پژوهش‌ها استفاده شده است(اوریلی و موناکاتا[4]،۲۰۰۰). این گروه در کارهای بعدی خود یک مدل CCN به نام "حافظه کاری کورتکس پیش‌پیشانی- هسته‌های قاعده‌ای[5](PBWM)"، شامل کورتکس پیش پیشانی، بخش‌هایی از هسته‌های قاعده‌ای و تالاموس و بخش‌هایی که در پردازش سیگنال دوپامین نقش دارند ارائه داده(فرانک و همکاران،۲۰۰۱) و آن را تکمیل و گسترش دادند(اوریلی و فرانک،۲۰۰۶؛هیزی[6] و همکاران،۲۰۱۱؛فرانک و همکاران،۲۰۱۲)، در نهایت با ارائه مدل‌های دیگری برای سایر نواحی مغزی، پژوهش‌های خود را از سطح مدلسازی‌های محاسباتی کلاسیک فراتر برده و به توسعه یک معماری شناختی[7] با همان عنوان Leabra اقدام نمودند(اوریلی و همکاران، ۲۰۱۳).

1- ComputationalCognitiveNeuroscience
2- Ashby & Helie
3- local, rrror-driven and associative, biologically realistic algorithm
4- O'Reilly & Munakat
5- prefrontal cortex basal ganglia working memory
6- Hazy
7 - cognitive architecture

سیستم PBWM، در معماری شناختی Leabra، ورود، خروج، و بروز رسانی اطلاعات در هر نوار[1] عصبیPFC، را به وسیله سیگنال ارسالی از نوار عصبی هسته‌های قاعده‌ای متناظر برای هر نوار PFC، به هسته‌های متناظر در تالاموس کنترل می‌کند. سیگنال دوپامین ورودی به جسم مخطط در هسته‌های قاعده‌ای نیز، به سیستم این امکان را می‌دهد، که دینامیک فعالیت این سیستم، از طریق سیگنال دوپامین ناشی از تقویت یا تنبیه، کنترل شود. معماری شبکه عصبی در PFC نیز مطابق با داده‌های بیولوژیکی، به سه طبقه مجزای ورودی، نگهداری و خروجی تقسیم شده است. همچنین هر طبقه به دو زیر طبقه سطحی و عمیق تقسیم بندی شده است. کنترل بروز رسانی در طبقه ورودی با مفهوم توجه انتخابی در ورود اطلاعات ادراکی و در طبقه خروجی با انتخاب پاسخ و در طبقه نگهداری با محتوا و بافت ذهنی، هماهنگی مفهومی دارد(فرانک و همکاران،۲۰۱۲).

تحقیقات بسیاری، افزایش فعالیت عصبی در PFC و هسته‌های قاعده‌ای به ویژه در DLPFC و جسم مخطط، در هنگام مواجهه با تکالیف مرتبط با انعطاف‌پذیری شناختی مانند WCST را، گزارش داده‌اند(نیهوس و بارسلو[2]،۲۰۰۹). با توجه به داده‌های عصب شناختی، DLPFC و جسم مخطط نقش برجسته‌ای در انعطاف‌پذیری شناختی دارند. داده‌های بسیاری از آسیب مغزی این نواحی و تاثیر این تخریب در انعطاف‌پذیری شناختی در دست است، این درحالی است که کمبود انعطاف‌پذیری شناختی محدود به آسیب مغزی نیست و در اختلالات روانشناختی متعددی نیز حضور دارد. اینکه چه اختلال کارکردی در این نواحی ممکن است در این کمبود شناختی دخیل باشد چندان مشخص نیست. عوامل مختلفی از جمله متابولیسم سلولی، عامل بازداری و غیره، می‌توانند در کارکرد مغز نقش ایفا کنند. برآیند این عوامل در بررسی‌های تصویربرداری مغزی به صورت تغییر در سطح فعالیت عصبی در نواحی خاصی از مغز نمود پیدا می‌کند. ارتباط بین سطح فعالیت عصبی در این نواحی، با میزان کمبود انعطاف‌پذیری شناختی، پرسشی است که به دلیل دخالت متغیرهای متعدد در سطح فعالیت عصبی، به راحتی قابل

---

[1] - هر نوار عصبی(stripe) دسته ای از نورون‌های مغزی کنار هم هستند که علاوه بر ارتباط آناتومیکی گسترده و نزدیک با یکدیگر، دارای الگوی فعالیت مشابهی با هم نیز هستند.

2- Nyhus & Barceló