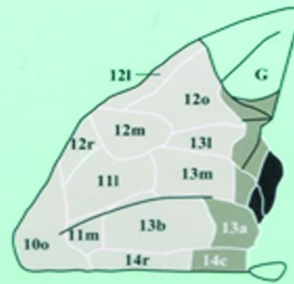
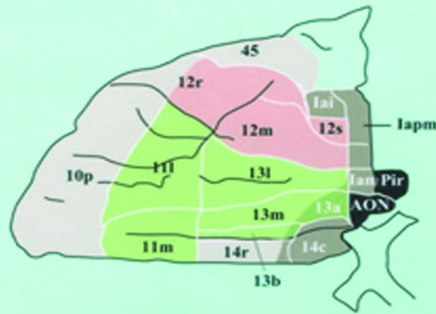
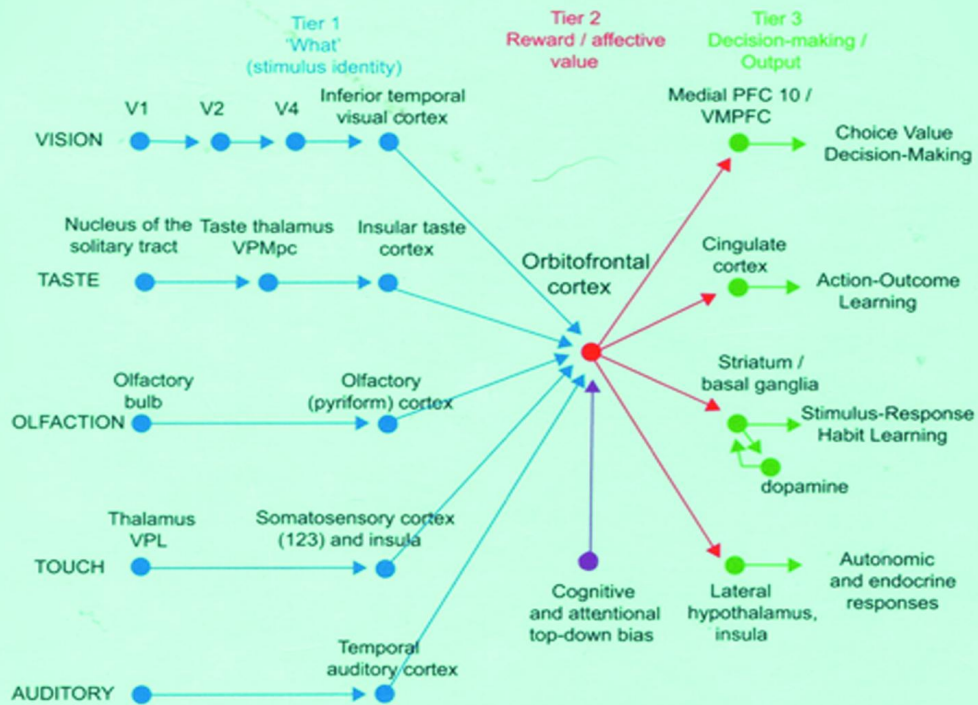


قشر حدقه ای پیشانی



ادموند رالز

مترجم: تقی کیمیائی اسدی



ISBN 978-8-7939267-9-0



آکسفورد

قشر حدقه ای پیشانی مغز

ادموند رالز

مترجم: تقی کیمیائی اسدی

نشر آوای بوف ۱۴۰۰

© AVAYE BUF - 2021

OXFORD
UNIVERSITY PRESS

Great Clarendon Street, Oxford, OX2 6DP,
United Kingdom

Oxford University Press is a department of the University of Oxford.
It furthers the University's objective of excellence in research, scholarship,
and education by publishing worldwide. Oxford is a registered trade mark of
Oxford University Press in the UK and in certain other countries

© Oxford University Press 2019

The moral rights of the authors have been asserted

First Edition published in 2019

Impression: 2

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in
a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, without the
prior permission in writing of Oxford University Press, or as expressly permitted
by law, by licence or under terms agreed with the appropriate reprographics
rights organization. Enquiries concerning reproduction outside the scope of the
above should be sent to the Rights Department, Oxford University Press, at the
address above

You must not circulate this work in any other form
and you must impose this same condition on any acquirer

Published in the United States of America by Oxford University Press
198 Madison Avenue, New York, NY 10016, United States of America

British Library Cataloguing in Publication Data
Data available

Library of Congress Control Number: 2019938269

ISBN 978-0-19-884599-7

Printed and bound by
CPI Group (UK) Ltd, Croydon, CR0 4YY

Links to third party websites are provided by Oxford in good faith and
for information only. Oxford disclaims any responsibility for the materials
contained in any third party website referenced in this work.



AVAYeBUF.com

avaye.buf@gmail.com

The Orbitofrontal Cortex

By: Edmund T. Rolls

Translate: Taghi Kimyayi Asadi

Publication Technician: Ghasem Gharehdaghi
Publisher: Avaye Buf

قشر حدقه ای پیشانی مغز

نویسنده: ادmond رالز

مترجم: دکتر تقی کیمیایی اسدی

امور فنی و انتشار: قاسم قره داغی
انتشارات: آواى بوف

ISBN: 978-87-93926-79-0

©2021 Avaye Buf

avaye.buf@gmail.com - www.avayebuf.com

سرشناسه	: ادموند رالز ، --
عنوان و نام پدید آورنده	: قشر حدقه ای پیشانی مغز / [کتاب] / مولف: ادموند رالز؛ مترجم: دکتر تقی کیمیائی اسدی.
مشخصات نشر	: دانمارک: نشر آوای بوف ۱۴۰۰ ،
امور فنی و انتشار	: قاسم قره داغی
مشخصات ظاهری	: ۵۳۵ ص.؛ ۲۱×۵/۱۴ س.م.
شابک	: نشر اینترنتی: ۹۷۸-۸۷-۹۳۹۲۶-۷۹-۰
فهرست نویسی: بر اساس اطلاعات فیبا	: 978-87-93926-79-0
موضوع	: علمی / مغز / پزشکی / زبان فارسی
DK5	: 13.3
شماره کتابشناسی ملی	: 87-93926-79-0

- نام کتاب: قشر حدقه ای پیشانی مغز
- تألیف: ادموند رالز
- مترجم: دکتر تقی کیمیائی اسدی
- چاپ اول: ۱۴۰۰
- تیراژ: نشر اینترنتی
- ناشر: انتشارات آوای بوف - دانمارک
- شابک: ۹۷۸۸۷۹۳۹۲۶۷۹۰
- قیمت: رایگان
- قطع: PDF + EPUB

کلیه‌ی حقوق محفوظ است. بازنشر به هر شکل، با ذکر منبع بلامانع است.

جهت هماهنگی برای استفاده به هر شکل و نحو (تکثیر، انتشار و ترجمه و هرگونه استفاده‌ی دیگر) لطفاً به ایمیل زیر پیام ارسال کنید:

AVAYE.BUF@gmail.com

لینک دسترسی آنلاین به کتاب: www.AVAYEBUF.COM

محتویات

معرفی کتاب	۱۵
واژگان	۱۷
پیشگفتار	۲۴
۱ - پیشگفتاری به قشر حدقه ای پیشانی	۳۸
۱,۱ پیشگفتار	۳۸
۱,۱,۱ زمینه ی تاریخی	۳۸
۱,۱,۲ جاشناسی	۴۰
۱,۲ اهمیت شناخت مغز نخست پایگان، منجمله انسان	۴۵
۱,۳ تصویر برداری عصبی عملکردی در انسانها، رمز گذاری نرونی، و شناخت محاسبه گری مغز	۴۹
۱,۴ قشر حدقه ای پیشانی: برنامه ی کتاب	۵۲
۲ - قشر حدقه ای پیشانی: تشریح و اتصالات	۵۴
۲,۱ اتصالات	۵۴
۲,۲ راه های برون دهی از قشر حدقه ای پیشانی به سیستم های دوپامینی و سروتونینی ساقه ی مغز	۶۰
۳ فرایند کردن قشر حدقه ای پیشانی: فیزیولوژی اعصاب و تصویر برداری عصبی	۶۴
۳,۱ یک چارچوب جامع برای نقش قشر حدقه ای پیشانی در فرایند پاداش در مغز	۶۵
۳,۲ مزه و پرماس دهان: ارزش نتیجه	۶۹
۳,۲,۱ راه های مزه به قشر حدقه ای پیشانی	۶۹

- ۳,۲,۲ نمایانگری های مزه در قشر حلقه ای پیشانی ۷۰
- ۳,۲,۳ ارزش مزه در قشر حلقه ای پیشانی نمایانگری می شود ۷۷
- ۳,۲,۴ پرماس دهان در قشر حلقه ای پیشانی ۸۲
- ۳,۲,۵ مزه و پرماس دهان در قشر اولیه ی چشائی اینسولا ۸۸
- ۳,۲,۶ مزه در یک ناحیه ی بازدهی قشر حلقه ای پیشانی، قشر سینگولیت قدامی ۹۲
- ۳,۳ یک نمایانگر بویائی از ارزش پیش بینی شده در قشر حلقه ای پیشانی ۹۵
- ۳,۳,۱ راه های بویائی به، و واکنش ها در قشر حلقه ای پیشانی نخست پایگان ۹۶
- ۳,۳,۲ یادگیری و معکوس کردن تداعی های بویائی - مزه در قشر حلقه ای پیشانی ۹۸
- ۳,۳,۳ ارزش پاداشی بویائی و خوشایندی در قشر حلقه ای پیشانی نمایانگر می شوند. ۱۰۰
- ۳,۳,۴ رمزگذاری اطلاعات بویائی در قشر حلقه ای پیشانی ۱۰۴
- ۳,۴ همگرانی وارده های چشائی و بویائی در قشر حلقه ای پیشانی: نمایانگری طعم ۱۰۵
- ۳,۵ وارده های حس بدنی و درجه ی حرارت به قشر حلقه ای پیشانی، یک ارزش احساسی ۱۰۹
- ۳,۶ - وارده های بینائی به قشر حلقه ای پیشانی، و یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده تا ارزش پیش بینی شده محاسبه شود ۱۱۱
- ۳,۶,۱ نمایانگری ارزش پیش بینی شده ی محرکات بینائی ۱۱۲
- ۳,۶,۲ - در نخست پایگان منجمله انسانها، معکوس کردن بینائی تا ارزش پیش بینی شده محاسبه شود، می تواند سریع بوده و قانونمند باشد ۱۱۴
- ۳,۶,۳ نورون های مربوط به ارزش پیش بینی شده ی انتخاب محرک بینائی ۱۱۶
- ۳,۶,۴ از ارزش انداختن نشان می دهد که نورون های بینائی قشر حلقه ای پیشانی نمایانگر کننده ی ارزش پیش بینی شده اند ۱۱۹
- ۳,۶,۵ یک نمایانگر از چهره ها و محرکات اجتماعی در قشر حلقه ای پیشانی ۱۲۲
- ۳,۶,۶ وارده های بینائی به قشر حلقه ای پیشانی از نواحی قشری بینائی لوب گیجگاهی ۱۳۰
- ۳,۷ ارزش پاداشی پول، و انواع مختلف پاداش های دیگر، در قشر حلقه ای پیشانی نمایانگری می شوند ۱۵۸
- ۳,۸ نورون های خطای پیش بینی پاداش منفی در قشر حلقه ای پیشانی، و یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده ی بینائی ۱۶۲
- ۳,۹ اثرات شناخت بر قشر حلقه ای پیشانی ۱۶۹
- ۳,۱۰ تعدیل توجهی بر فرایند احساسی در مقایسه با فرایند حسی ۱۷۴

- ۳,۱۱ جانشناسی فعال شدن های تصویر برداری عصبی عملکردی در قشر حدقه ای پیشانی ۱۸۱
- ۳,۱۲ نمایانگران ارزش در قشر حدقه ای پیشانی و تصمیم گیری اقتصاد - عصبی ۱۸۹
- ۳,۱۲,۱ انتخاب بین پاداش های با ارزش متفاوت ۱۸۹
- ۳,۱۲,۲ یک درجه بندی ارزش مشترک برای کالاهای مختلف در قشر حدقه ای پیشانی، اما بدون تبدیل به یک ارزش مشترک وجود دارد ۱۹۹
- ۳,۱۲,۳ ارزش مطلق و ارزش نسبی هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند ۲۰۵
- ۳,۱۲,۴ نمایانگر ارزش پاداش پیش بینی شده، نامطمئن، و مخاطره ۲۱۰
- ۳,۱۲,۵ تأخیر پاداش، انتخاب احساسی، و انتخاب استدلالی ۲۱۲
- ۳,۱۳ مکانیسم های تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی و جاهای دیگر مغز ۲۱۶
- ۳,۱۳,۱ پیشگفتار ۲۱۶
- ۳,۱۳,۲ تصمیم گیری در یک شبکه ی مجذوب کننده ۲۱۸
- ۳,۱۳,۲,۱ یک شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری ۲۱۸
- ۳,۱۳,۳ تجزیه و تحلیل مکانیسم های تصمیم گیری پاداش - مربوطه در قشر حدقه ای پیشانی ۲۲۵
- ۳,۱۳,۴ پژوهش های تصویربرداری عصبی از تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی ۲۳۵
- ۳,۱۴ یک نمایانگر محرکات بینایی بدیع، و اثرات مربوط به حافظه، در قشر حدقه ای پیشانی ۲۴۵
- 3.15 تحریک عمقی قشر حدقه ای پیشانی مغز ۲۴۷
- ۳,۱۶ قشر حدقه ای پیشانی و اعتیاد ۲۵۲
- ۴ - اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی در انسان ها و سایر نخست پایگان ۲۵۵
- ۴,۱ نخست پایگان غیر انسانی ۲۵۶
- ۴,۱,۱ اختلالات احساس و یادگیری پاداش - مربوطه ۲۵۶
- ۴,۱,۲ - اختلال ارزش پاداش آن طور که با سیری انتخابی، مقدار پاداش، و تأخیر پاداش تغییر پیدا می کند ۲۵۸
- ۴,۱,۳ تخصیص اعتبار برخلاف مقایسه ی گزینه ۲۵۸
- ۴,۱,۴ یادگیری معکوس کردن سریع ۲۶۰
- ۴,۲ انسان ها ۲۶۴
- ۴,۲,۱ پیشگفتار ۲۶۴
- ۴,۲,۲ ارزشگزاری پاداش، و یادگیری معکوس کردن ۲۶۵

- ۲۷۱ ۴,۲,۳ رفتار اجتماعی، تغییر احساس سابرکتیو، و شخصیت
- ۲۷۴ ۴,۲,۴ شناسایی بیان چهره و صدا
- ۴,۲,۵ ضایعات قشر حدقه ای پیشانی و هوس انگیزه ای بودن: شباهت های چندی با اختلال شخصیت سرحدی (borderline
 ۲۷۷ personality disorder)
- ۲۷۹ ۴,۲,۶ زوال (دمانس) پیشانی - گیجگاهی
- ۵ - ۲۸۰ مسیرهای بازدهی قشر حدقه ای پیشانی: قشر سینگولیت، عقده های قاعده ای، و دوپامین
- ۲۸۲ ۵,۱ قشر سینگولیت
- ۲۸۲ ۵,۱,۱ پیشگفتار و مروری بر قشر سینگولیت
- ۲۸۳ ۵,۱,۲ تشریح و اتصالات قشر سینگولیت قدامی
- ۲۸۸ ۵,۱,۳ تصویربرداری های عملکردی عصبی و فعالیت نورونی قشر سینگولیت قدامی
- ۲۸۸ ۵,۱,۴ یک چارچوب
- ۲۸۹ ۵,۱,۵ نمایانگران جلوزانویی ارزش پاداش، و نمایانگران فوق - پینه ای مجازات کننده ها و بی - پاداشی ها
- ۲۹۱ ۵,۱,۶ قشر سینگولیت قدامی و نمایانگران نتیجه ی عمل
- ۲۹۳ ۵,۱,۷ اثرات ضایعات قشر سینگولیت قدامی
- ۲۹۴ ۵,۱,۸ بخش زیرزانویی قشر سینگولیت
- ۲۹۴ ۵,۱,۹ قشر سینگولیت وسطی، ناحیه ی حرکتی سینگولیت، و یادگیری پیامد عمل
- ۲۹۶ ۵,۱,۱۰ قشر سینگولیت خلفی
- ۲۹۸ ۵,۱,۱۱ قشر سینگولیت: بهم آوری
- ۲۹۹ ۵,۲ سیستم های دوپامینی در مغز و خطاهای پیش بینی پاداش
- ۳۰۰ ۵,۲,۱ مسیرهای دوپامینی
- ۳۰۱ ۵,۲,۲ خود - تجویزی مواد دوپامینی، و اعتیاد
- ۳۰۳ ۵,۲,۳ رفتارهای وابسته به آزاد شدن دوپامین
- ۳۰۴ ۵,۲,۴ نورون های دوپامینی و خطای پیش بینی پاداش
- ۳۰۸ ۵,۳ عقده های قاعده ای به مثابه یک سیستم بازدهی برای رفتار احساسی و انگیزه ای
- ۳۰۸ ۵,۳,۱ مروری بر عقده های قاعده ای

- ۳۱۰ ۵,۳,۲ معماری سطح سیستمی عقده های قاعده ای
- ۳۱۱ ۵,۳,۳ فعالیت نورونی در بخش های مختلف ستریاتوم (اجسام مخطط)
- ۳۱۳ ۵,۳,۴ عقده های قاعده ای چگونه محاسبه گری های خودشان را انجام می دهند؟
- ۳۱۵ ۶ - قشر حدقه ای پیشانی و احساس
- ۳۱۶ ۶,۱ پیشگفتاری در باره ی احساس
- ۶,۲ پاداش ها و مجازات کننده ها، و یادگیری در باره ی پاداش ها و مجازات کننده ها: یادگیری ابزاری و یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده ۳۲۳
- ۶,۴ مسیرهای احساسی قشر حدقه ای پیشانی در مقایسه با مسیرهای استدلالی به عمل ۳۲۹
- ۶,۴,۱ بعضی از مسیرهای مختلف به رفتار که با محرکات مرتبط با احساس تولید می شوند ۳۲۹
- ۶,۴,۲ مثال هایی از بعضی از رفتارهای پیچیده که می توانند بطور تلویحی انجام شوند ۳۳۰
- ۶,۴,۳ یک مسیر استدلالی، منطقی به عمل ۳۳۲
- ۶,۴,۴ ژنوتایپ خودخواه برخلاف فنوتایپ خودخواه ۳۳۴
- ۶,۴,۵ تصمیم گیری بین سیستم های تصریحی و تلویحی ۳۳۶
- ۶,۵ مقایسه ی بین عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال در احساس ۳۴۰
- ۶,۵,۱ مروری بر عملکردهای آمیگدال در احساس ۳۴۰
- ۶,۵,۲ آمیگدال و فرایندهای همبسته کننده ی درگیر در یادگیری وابسته به احساس ۳۴۱
- ۶,۵,۳ اتصالات آمیگدال ۳۴۳
- ۶,۵,۴ اثرات ضایعات آمیگدال ۳۴۶
- ۶,۵,۵ فعالیت نورونی به محرکات تقویت کننده در آمیگدال نخست پایگان ۳۴۹
- ۶,۵,۶ واکنش های نورون های آمیگدال نخست پایگان به محرکات بدیعی که تقویت کننده هستند ۳۵۲
- ۶,۵,۷ واکنش های نورونی در آمیگدال به چهره ها ۳۵۲
- ۶,۵,۸ مدار کی از انسان ها ۳۵۴
- ۷ قشر حدقه ای پیشانی، افسردگی، و سایر اختلالات روانی ۳۵۸
- ۷,۱ افسردگی ۳۵۹
- ۷,۱,۱ هزینه های اقتصادی و اجتماعی افسردگی ۳۵۹

- ۳۶۰ ۷,۱,۲ راه اندازه‌ها و علل افسردگی: سیستم‌های بی - پاداش
- ۳۶۳ ۷,۱,۳ سیستم‌های مغزی زیربنای افسردگی
- ۳۶۶ ۷,۲ یک نظریه‌ی مجذوب‌کننده‌ی بی - پاداشی افسردگی
- ۳۶۹ ۷,۳ مدارک همساز با نظریه‌ی مجذوب‌کننده‌ی بی - پاداشی در افسردگی
- ۳۷۳ ۷,۴ پیشرفت‌ها در شناخت عملکردهای قشر حدقه‌ای پیشانی در افسردگی
- ۳۷۳ ۷,۴,۱ مرور
- ۳۷۸ ۷,۴,۲ قشر حدقه‌ای پیشانی
- ۳۸۴ ۷,۴,۳ قشر سینگولیت قدامی
- ۳۸۷ ۷,۴,۴ قشر سینگولیت خلفی
- ۳۸۹ ۷,۴,۵ آمیگدال‌ها
- ۳۹۳ ۷,۶,۴ جلومیخی
- ۳۹۵ ۷,۴,۷ اتصالاتی بودن مؤثر در افسردگی
- ۳۹۸ ۷,۴,۸ افسردگی و کیفیت بد خواب
- ۴۰۲ ۷,۶ پیامدهای درمان‌های افسردگی
- ۴۰۲ ۷,۶,۱ درمان‌های مغز - بنیادی
- ۴۰۳ ۷,۶,۲ رفتار درمانی‌ها و شناخت درمانی‌ها
- ۴۰۷ ۷,۷ درمان‌های دارویی افسردگی
- ۴۰۷ ۷,۷,۱ سروتونین (5HT)
- ۴۱۱ ۷,۸ مانیا و اختلال دوقطبی
- ۴۱۲ ۷,۸,۱ مانیا، افزایش واکنش‌دهی به پاداش، و کاهش واکنش‌دهی به بی - پاداشی
- ۴۱۳ ۷,۸,۲ شبکه‌های مجذوب‌کننده، مانیا، افزایش واکنش‌دهی به پاداش و کاهش واکنش‌دهی به بی - پاداشی
- ۴۱۴ ۷,۸,۳ سایر جنبه‌های اختلال دوقطبی
- ۴۱۶ ۷,۹ آتیزم
- ۴۱۷ ۷,۱۰ اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی
- ۴۱۹ ۷,۱۱ اضطرابی بودن

- ۸ - قشر حدقه ای پیشانی جوندگان ۴۲۱
- ۸,۱ روندهای فرگشتی ۴۲۲
- ۸,۱,۱ فرگشت سیستم مزه و طعم ۴۲۳
- ۸,۱,۱,۱ اصول ۴۲۳
- ۸,۱,۲ فرگشت قشر لوب گیجگاهی ۴۲۷
- ۸,۲ تقسیم بندی و عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی جوندگان ۴۲۷
- ۸,۳ فعالیت نورونی در قشر حدقه ای پیشانی جوندگان ۴۳۰
- ۸,۴ یک نمایانگر حالت فضائی در قشر حدقه ای پیشانی جوندگان؟ ۴۳۲
- ۸,۵ بهم آوری ۴۳۴
- ۹ - محاسبه های قشر حدقه ای پیشانی در یک دیدگاه سطح - سیستمی ۴۳۶
- ۹,۱ حافظه ی همبستگی طرحی ۴۳۸
- ۹,۱,۱ معماری و طرز کار ۴۳۸
- ۹,۱,۲ ویژگی ها ۴۴۴
- ۹,۲ خود - همبستگی یا حافظه ی مجذوب کننده ۴۴۵
- ۹,۲,۱ معماری و طرز کار ۴۴۵
- ۹,۲,۲ پیشگفتاری به تجزیه و تحلیل طرز کار شبکه های خود - همبسته کننده ۴۴۸
- ۹,۲,۳ ویژگی ها ۴۵۰
- ۹,۲,۴ استفاده از شبکه های خود - همبسته کننده در مغز ۴۵۸
- ۹,۳ اجرای ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده یک شبکه ی مجذوب کننده برای تصمیم گیری ۴۵۹
- ۹,۴ یک اساس فیزیولوژی اعصاب و محاسبه ای برای یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده در قشر حدقه ای پیشانی ۴۶۳
- ۹,۵ یک نظریه و مدلی از مکانیسم های عصبی بی - پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی ۴۷۱
- ۱۰ - بهم آوری: نقش های قشر حدقه ای پیشانی ۴۷۴
- ۱۰,۱ بهم آوری ۴۷۵
- ۱۰,۱,۱ قشر حدقه ای پیشانی اولین مرحله ی فرایند کردن است تا ارزش پاداشی نمایانگر شود ۴۷۵

- ۴۷۶ ۱۰,۱,۲ قشر حدقه ای پیشانی ارزش پاداشی محرکات خاص را با گروه های نورونی مختلفی نمایانگری می کند.
- ۴۷۶ ۱۰,۱,۳ قشر حدقه ای پیشانی ارزش پیش بینی شده، ارزش نتیجه، و خطای پیش بینی پاداش منفی را نمایانگری می کند
- ۴۷۶ ۱۰,۱,۴ قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر کننده ی ارزش اقتصاد عصبی است
- ۱۰,۱,۵ فعال شدن ها در قشر حدقه ای پیشانی اغلب بطور خطی به خوشایندی (یا ناخوشایندی) سابژکتیو باخبرانه ی محرکات مرتبط هستند
 ۴۷۶
- ۴۷۷ ۱۰,۱,۶ بیانات چهره و هویت چهره هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شده، و هر دو در روابط اجتماعی اهمیت دارند
- ۴۷۷ ۱۰,۱,۷ قشر حدقه ای پیشانی مجری معکوس کردن قانون - پایه ای تک جلسه ای پاداش است
- ۴۷۸ ۱۰,۱,۸ یک مقیاس ارزش مشترک پاداش، اما نه یک ارزش مشترک
- ۴۷۸ ۱۰,۱,۹ ارزش نسبی و مطلق هر دو می توانند در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شوند
- ۴۷۸ ۱۰,۱,۱۰ شناخت و توجه فوقانی - تحتانی، حتی از سطح زبان، اثراتی بر قشر حدقه ای پیشانی تحمیل کرده و آن را تبعیضی می کنند
- ۴۷۸ ۱۰,۱,۱۱ تصمیم گیری در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی
- ۴۷۹ ۱۰,۱,۱۲ اعتماد به تصمیم در بخش شکمی میانی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود
- ۱۰,۱,۱۳ تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی سر و صدائی است که توسط ماهیت پویسانی (Poisson) تخلیه های
 الکتریکی نورونی ارائه می شود ۴۷۹
- ۴۷۹ ۱۰,۱,۱۴ لازم است تا ارزش مطلق به مثابه وارده به یک شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری ارائه داده شود
- ۴۷۹ ۱۰,۱,۱۵ قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی مغز در احساس است
- ۴۸۰ ۱۰,۱,۱۶ قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر اعمال یا واکنش های رفتاری نیست
- ۴۸۰ ۱۰,۱,۱۷ قشر حدقه ای پیشانی اطلاعات ارزشی را به چندین سیستم مغزی می فرستد
- ۱۰,۱,۱۸ در نخست پایگان و انسان ها قشر حدقه ای پیشانی طی فرگشت رشد بسیار زیادی کرده، و بنظر می رسد که در احساسات نخست
 پایگان منجمله انسانها، آمیگدال را تحت الشعاع قرار داده باشد ۴۸۲
- ۴۸۲ ۱۰,۱,۱۹ قشر حدقه ای پیشانی چونندگان رشد بسیار کمتری از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسان داشته است
- ۴۸۳ ۱۰,۱,۲۰ قشر حدقه ای پیشانی برای تصمیم گیری علاوه بر سیستم پاداشی ارزش - پایه ای، یک مسیر منطقی، استدلالی نیز دارد
- ۴۸۳ ۱۰,۱,۲۱ قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی مغز در افسردگی است
- ۴۸۳ ۱۰,۱,۲۲ قشر حدقه ای پیشانی و اعتیاد
- ۴۸۴ ۱۰,۲ قشر حدقه ای پیشانی: رهنمون های آینده
- ۴۸۸ رفرانس ها

معرفی کتاب

کتاب قشر حدقه ای پیشانی بخشی از مغز را واری می کند که در احساس، لذت، تصمیم گیری، ارزشگزاری، و شخصیت مهم است. کتاب در ده فصل این موضوعات را شرح می دهد:

اتصالات قشر حدقه ای پیشانی

نوروفیزیولوژی سطح نورونی آن، که برای شناخت موضوعاتی اساسی است که کدام اطلاعات در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند

تصویربرداری عصبی عملکردی قشر حدقه ای پیشانی

این قشر در فرایند کردن های مغز چگونه با نواحی ماقبل و مابعد رابطه دارد

اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی که مدارک مهمی در باره ی عملکرد آن ارائه می دهند

قشر حدقه ای پیشانی چگونه در اختلالات روانپزشکی منجمله افسردگی، بیماری دوقطبی، و آتیزم دخالت دارد

قشر حدقه ای پیشانی چگونه و چه چیزهایی را محاسبه می کند

راهنمایی های آینده در شناخت عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی در بیماری و سلامت

کتاب در ارائه ی یک روش علمی منسجم چند رشته ای در باره ی شناخت عملکردهای یکی از جالب ترین نواحی مغز انسان، هم در سلامت و هم در بیماری، منجمله افسردگی منحصر به فرد است.

کتاب قشر حدقه ای پیشانی برای آنهایی با ارزش است که در رشته های علوم اعصاب، نورولوژی، روانپزشکی، زیست شناسی، رفتار حیوانی، اقتصاد، و فلسفه، از سطح دانشکده به بالا هستند

پروفسور ادماند تی. رالز پژوهشگر تمام وقت در مرکز آکسفورد برای علم اعصاب محاسبه ای، و در دانشگاه وارویک است، و برای سال ها بعنوان استاد روانشناس تجربی در دانشگاه آکسفورد، و عضو کالج کورپوس کریستی، آکسفورد پژوهش و تدریس کرده است. پژوهش های او رویکردهای علم فیزیولوژی اعصاب و علم اعصاب محاسبه ای را به تصویربرداری عصبی عملکردی و مطالعات روانشناسی عصبی پیوند زده اند تا اساسی بنیادی برای شناخت عملکرد مغز و اختلالات آن تهیه بینند.

واژگان

الف. ۱ کلی

حالت احساسی واژه ای است که استفاده می شود تا یک حالت احساسی توصیف شود (فصل ۶). این حالت ممکن است یک معنای ضمنی ادراک ساپژکتیو (شخصی) داشته باشد.

شبکه ی مجذوب کننده توسط یک رده از نورون ها با اتصالات مثبت بین نورون ها شکل می گیرد. زیر رده های مختلف نورون ها بخصوص بین خودشان اتصالات قدرتمندی داشته، هر زیر رده ای نمایانگر یک خاطره یا تصمیم است. نورون های بازدارنده ی بازخوردی منفی رقابت بین نورون ها را اجرا می کنند طوری که معمولاً فقط یکی از زیر رده ها رقابت را برنده می شود. اگر وارده ای دریافت شده که به یکی از حافظه ها یا تصمیمات بایگانی شده نزدیک باشد، آن وقت شبکه بطرف یکی از حافظه های انبار شده جذب و آن را به خاطر می آورد. این شبکه ها، و چگونگی دخالت آنها در **تصمیم گیری** در بخش ۳,۱۳ شرح داده شده اند. یک شبکه ی مجذوب کننده در مغز، اگر ۱۰۰۰۰ اتصال به یکی از نورون ها از سایر نورون های واقع در شبکه وجود داشته باشند، می تواند تا ۱۰۰۰۰ حافظه را انبار کند. طرز کار این شبکه ها با معادلات و تجزیه و تحلیل های کمی در Rolls 2016c شرح داده شده است.

اتصالاتی بودن مؤثر اثر یک ناحیه از مغز بر ناحیه ی دیگر را سنجش می کند، که یک اثر جهت دار شده است. سنجش فعالیت معمولاً سیگنال است، و اندازه گیری شامل مقایسه ی سیگنال ها در گام های زمانی پشت سر هم، با این ایده ی زیربنائی است که اگر یک ناحیه ی اولی از مغز درست قبل از ناحیه ی دوم فعالیت داشته باشد، پس ناحیه ی اولی مغز ممکن است دارای اثر جهت دار شده بر ناحیه ی دوم مغز باشد. در قشر مغز، بطور معمول اتصالات در هر دو جهت هستند، و ما گاهی به جهت اتصالات قویتر پیش رو می گوئیم، چون در سلسله مراتب قشری، اتصالاتی بودن های پیش رو عموماً قویتر هستند، همان طور که در Rolls 2016c شرح داده شده است.

یک **احساس** را می توان از نظر عملیاتی به صورت یک حالتی توصیف کرد که توسط تقویت کننده ی سودمند یا ابزاری ایجاد می شود (فصل ۶).

برازندگی توان تولید مثل بالقوه ی ژن ها است. از طریق انتخاب طبیعی و تولید مثل، ژن های برازنده برای نسل بعدی انتخاب می شوند.

اتصالاتی بودن عملکردی همبستگی بین اندازه گیری فعالیت (معمولاً سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده) در دو ناحیه از مغز را سنجش می کند. اتصالاتی بودن عملکردی قوی دلالت ضمنی دارد که دو ناحیه از مغز از نظر عملکردی بطور نسبی با هم اتصال دارند. رابطه می تواند توسط یک ناحیه ای تولید شود که ناحیه ی دیگر را تحت تأثیر قرار می دهد، یا دو ناحیه یکدیگر را متأثر می کنند، یا توسط وارده ی مشترکی از یک ناحیه ی دیگری از مغز تحت تأثیر قرار می گیرند. اتصالاتی بودن عملکردی دلالت بر این ندارد که الزاماً یک اتصال تشریحی مستقیمی بین آنها وجود دارد، چون که تأثیرات می توانند از طریق سایر نواحی مغز میانجی گری شوند.

تصویر برداری طنینی مغناطیسی عملکردی (اف ام آر آی) سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده را اندازه گیری می کند. وقتی که فعالیت نورونی در یک ناحیه از مغز افزایش پیدا می کند، جریان خون موضعی افزایش یافته، و این تغییر در جریان خون را می توان توسط تغییر در مقدار دی اکسی هموگلوبین (که پارامگنتیک است) در یک ناحیه ی مغز اندازه گیری کرد. واکاوی فضائی در حدود ۳ میلی متر است و لذا منعکس کننده ی فعالیت صدها هزار نورون بوده، و واکاوی زمانی آن حدود چندین ثانیه است.

تصویر برداری عملکردی فعالیت مغز را یا وقتی اندازه گیری می کنند که شرکت کننده در حال استراحت است، یا حین انجام یک تکلیفی است. روش هائی که بطور شایعی استفاده می شوند شامل اف ام آر آی مغز، توموگرافی تشعشع پوزیترون (PET)، و مگنتوانسفالوگرافی هستند.

یک شبکه ی همبستگی طرحی همبستگی بین طرح وارده ای (مانند دیدن یک غذا) و محرکی را که باید بخاطر آورد (مانند مزه ی غذا) یاد می گیرد. این شبکه را می توان مورد استفاده قرار داد تا **ارزش پیش بینی شده** را محاسبه کرد. این نوع شبکه در شکل ۹,۱ نشان داده شده است، و از نظر کمی در Rolls 2016c شرح داده شده است.

اگر **نتیجه ی پاداش** (برای مثال، مزه ی غذا) از **ارزش پیش بینی شده** (برای مثال، آن چه که از دیدن غذا انتظار می رفت) بیشتر باشد، **خطای پیش بینی پاداش** مثبت است. بنظر می رسد که نورون های دوپامینی این خطا را رمزگذاری کرده، که در **یادگیری تقویت شونده** مفید واقع می شود (به بخش ۵,۲ نگاه کنید). **یک خطای پیش بینی پاداش** منفی است اگر نتیجه ی پاداش (مثلاً مزه ی غذا) کمتر از ارزش پیش بینی شده باشد (برای مثال، آن چه که از دیدن یک غذا انتظار می رفت). گاهی به این **بی - پاداشی** گفته می شود. بعضی از نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی خطای پیش بینی پاداش منفی را رمزگذاری می کنند، همان طور که در بخش ۳,۸ شرح داده شده، و می تواند به افسردگی ربط داشته باشد، همان طور که در فصل ۷ شرح داده شده است.

ارزش پاداش اشاره به ارزش یک کالا دارد، و واژه ای است که در اقتصاد عصبی و تصمیم گیری مورد استفاده قرار می گیرد (Glimcher & Fahr 2013, Rolls 2014a). این ارزش را می توان این طور اندازه گیری کرد که شخص چه مقدار برای یک کالا، که می تواند غذا باشد، پول می دهد، یا چه اندازه سخت کار می کند تا غذا را بدست آورد. محرکات با ارزش پاداشی زیاد را از نظر سابرکتیو لذت بخش رتبه بندی می کنند، و اغلب یک رابطه ی خطی بین فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی و خوشایندی محرک وجود دارد.

الف. ۲ واژه های نظریه ی یادگیری

تقویت کننده های ابزاری محرکاتی هستند که، اگر رخ دادن، یا حذف آنها هم رویداد با انجام یک عمل باشد، احتمال برون ریزی آینده ی آن عمل را تغییر می دهند (Gray 1975, Mackintosh 1983, Mazur 2012, Rolls 2014a). پاداش ها و مجازات کننده ها محرکات تقویت کننده ی ابزاری هستند. برداشت از یک عمل در این جا یک عمل دلبخواهی، مثلاً چرخیدن به راست یا چپ است، که انجام خواهد شد تا پاداشی بدست آید یا از مجازات کننده ای اجتناب شود، طوری که هیچ اتصال از قبل سخت افزار شده ای بین واکنش و تقویت کننده وجود ندارد. بعضی از محرکات تقویت کننده های اولیه اند (یادگیری نشده) (برای مثال، مزه ی غذا اگر حیوان گرسنه باشد، یا درد)؛ در حالی که محرکات دیگر، بعلاوه همبستگی هایشان با چنین تقویت کننده های اولیه ممکن است با یادگیری تقویت کننده شده، و به این طریق تبدیل به **‘تقویت کننده های ثانوی’** شوند. لذا می توان چنین نوع یادگیری را **‘یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده’** خواند، و از طریق فرایند یادگیری همبسته کننده ی محرک - محرک اتفاق می افتند.

یک **تقویت کننده ی مثبت** (از قبیل غذا) احتمال برون ریزی عملی را افزایش می دهد که با آن هم رویداد است، به این فرایند **تقویت مثبت** می گویند، و نتیجه اش یک **پاداش** (از قبیل غذا) است.

یک **تقویت کننده ی منفی** (از قبیل یک محرک دردناک) احتمال برون ریزی عملی را کاهش می دهد که باعث می شود یک تقویت کننده ی منفی برون ریزی شده (مانند **اجتناب فعال**) یا ختم شود (مانند **فرار**)، و این روش **تقویت منفی** خوانده می شود.

مجازات اشاره به روش هایی دارد که در آنها احتمال یک عمل کاهش پیدا می کند. لذا مجازات روش هایی را شرح می دهد که در آنها احتمال یک عمل کاهش پیدا می کند اگر با یک محرک دردناک دنبال شود، مانند **اجتناب انفعالی**. از مجازات نیز می توان استفاده کرد تا به روشی استناد کرد که شامل حذف یا ختم یک پاداش است (به ترتیب **‘اطفاء’ و ‘لغو’**)، که هر دو آنها احتمال واکنش ها را کاهش می دهند (Gray 1975, Mackintosh 1983, Dickinson 1980, Lieberman 2000, Mazur 2012, Rolls 2014a).

یک مجازات کننده وقتی تحمیل می شود بطور ابزاری عمل می کند تا باعث کاهش احتمال یک عملی شود که با روی آن هم رویداد شده است، یا وقتی که ارائه داده نشود (از آن فرار یا اجتناب کرده) به مثابه یک تقویت کننده ی منفی عمل می کند طوری که آن وقت موجب افزایش احتمال عملی می شود، که ارائه ندادن با آن هم رویداد شده است. دقت کنید که تعریف من از یک مجازات کننده، که شبیه به یک محرک انزجاری است، محرک یا اتفاقی است که یا می تواند موجب کاهش احتمال اعمالی شود که برپا آنها هم رویداد شده اند، یا موجب افزایش احتمال اعمالی می شود که با ارائه ندادن آن هم رویداد شده است. واژه ی **مجازات** محدود به شرایطی است که در آنها احتمال یک عمل کاهش داده می شود.

احساسات حالتی هستند که توسط تقویت کننده های ابزاری فراخوانده می شوند، وضعی که حالات دارای یک رده از وظائفی هستند که در فصل ۶ و Rolls 2014a شرح داده شده اند. بحث من این است که یک محرکی که از نظر احساسی مثبت یا 'اشتیاق آور' است (که یک حالت لذت ایجاد می کند) از نظر عملیاتی به مثابه یک **پاداش** عمل می کند، طوری که وقتی که ارائه داده می شود بطور ابزاری به مثابه یک تقویت کننده ی مثبت عمل می کند، یا وقتی که ارائه داده نمی شود (حذف یا قطع می شود) عمل می کند تا باعث کاهش احتمال واکنش هائی شود که با آنها هم رویداد شده است. بالعکس من بحث می کنم که یک محرکی که از نظر احساسی منفی یا منجر کننده است (که موجب یک حالت ناخوشایند می شود) از نظر عملیاتی به مثابه یک **مجازات کننده** کار می کند، که وقتی که ارائه داده می شود بطور ابزاری عمل می کند تا باعث کاهش احتمال اعمالی شود که با آنها هم رویداد شده است، یا وقتی که ارائه داده نمی شود (از آن فرار یا اجتناب می شود) به مثابه یک تقویت کننده ی منفی عمل می کند طوری که آن وقت موجب افزایش احتمال عملی می شود که ارائه ندادنش با آن عمل هم رویداد شده است.^{۱۴}

^{۱۴} دقت کنید که تعریف من از یک مجازات کننده، که شبیه به یک محرک منجر کننده است، یک محرک یا اتفاقی است که می تواند یا باعث کاهش احتمال اعمالی شود که با آنها هم رویداد شده اند، یا باعث افزایش احتمال اعمالی می شود که با ارائه ندادن آن هم رویداد شده اند. واژه ی مجازات محدود به شرایطی است که در آنها احتمال یک عمل کاهش پیدا می کند.

شرطی شدن کلاسیک یا **شرطی شدن پاولفی**. وقتی که یک **محرک شرطی شده**

(مانند تون صدا) با یک تقویت کننده ی اولیه یا **محرک شرطی نشده** (از قبیل یک محرک دردناک)

مزدوج می شود، آن وقت فرصت هائی برای شکل گیری انواعی از همبستگی ها پیدا می شوند. بعضی از این ها شامل 'شرطی شدن کلاسیک' یا 'شرطی شدن پاولفی' هستند، که در آنها هیچ عملی انجام نمی شود که بر هم رویدادی بین محرک شرطی شده و محرک شرطی نشده تأثیر گذار باشد. معمولاً یک واکنش **شرطی نشده**، برای مثال تغییری در سرعت ضربانات قلب، توسط یک محرک شرطی نشده ایجاد می شود، و به مثابه یک **واکنش شرطی شده** توسط محرک شرطی شده ایجاد خواهد شد. این واکنش ها معمولاً خودمختار هستند (مانند سریع شدن ضربانات قلب) (مثلاً ناشی از ترشح آدرنالین توسط غده فوق کلیه). علاوه بر این، ارگانسیم می تواند یاد بگیرد تا یک واکنش ابزاری با عضلات اسکلتش انجام دهد تا احتمالی را تغییر دهد که تقویت کننده ی اولیه را بدست آورد. در مثال ما، آزمایش کننده می تواند هم رویدادها را طوری تغییر دهد که وقتی زنگ به صدا در آمد، اگر ارگانسیم واکنشی مانند فشار دادن یک اهرمی را انجام داد، آن وقت از محرک دردناک اجتناب می شود. در وضع یادگیری ابزاری هنوز هم فرصت هائی برای تعداد زیادی از واکنش های شرطی شده وجود دارند، منجمله حالات احساسی از قبیل ترس، تارخ دهند. فرایندهای همبسته کننده که در شرطی شدن های کلاسیک در گیر هستند، و اثراتی که این فرایندها بر کارآمدی ابزاری می گذارند، در بخش ۶,۵,۲ شرح داده شده اند.

رفتار ترغیب شده وقتی اتفاق می افتد که حیوانی یک واکنش ابزاری (برای مثال اجرای دلبخواهی) را انجام می دهد تا پاداشی بدست آورده یا از یک مجازات کننده فرار کرده یا از آن اجتناب کند. اگر معیار یک واکنش اجرائی دلبخواهی ارضاء نشود، و صرفاً یک واکنش ثابت را بتوان انجام داد، آن وقت واژه ی **دانش** را می توان استفاده کرد تا حالتی از حیوان را شرح داد که کوشش می کند تا محرک را بدست آورد یا از آن اجتناب کند.

تقویت بلند مدت افزایش در توان سیناپسی است که می تواند ضمن یادگیری اتفاق بیافتد. معمولاً، به فعالیت همبسته شده ی پیش - سیناپسی با از قطبی افتادن (دپولاریزاسیون) پس - سیناپسی بستگی دارد که همبسته کننده می شود.

فروکش کردن بلند مدت کاهش توان سیناپسی است که می تواند حین یادگیری اتفاق بیافتد و معمولاً همبسته کننده است، و وقتی اتفاق می افتد که فعالیت پیش - سیناپسی کم است و از قطبی افتادن پس - سیناپسی زیاد است (فروکش کردن بلند مدت ناجور - سیناپسی)، یا وقتی که فعالیت پیش - سیناپسی زیاد است، و فعالیت پس - سیناپسی متوسط است (فروکش کردن بلند مدت جور - سیناپسی).

پیشگفتار

این کتاب قشر حدقه ای پیشانی را شرح می دهد. این قشر بخشی از مغز است که در احساس، لذت، تصمیم گیری، ارزشگزاری، و شخصیت انسان اهمیت دارد. تجزیه و تحلیل قشر حدقه ای پیشانی شامل اتصالات آن؛ چگونگی رابطه ی آن با نواحی قلمی و بعدی در فرایندهای مغزی؛ نوروفیزیولوژی سطح نورونی آن که برای فهمیدن این امر اساسی است که کدام اطلاعات در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند؛ اثرات آسیب ها به قشر حدقه ای پیشانی که مدارک مهمی در باره ی عملکردهای آن ارائه می دهند؛ چگونگی درگیری قشر حدقه ای پیشانی در اختلالات روانپزشکی منجمله افسردگی، بیماری دوقطبی، و آتسم؛ و طرز محاسبه گری قشر حدقه ای پیشانی است.

هدف کتاب شرح دانسته های کنونی قشر حدقه ای پیشانی، و ارائه ی یک بنیانی برای تحقیقات آینده است.

قشر حدقه ای پیشانی در انسانها و سایر نخست پایگان رشد زیادی کرده، و به این دلیل کتاب بر قشر حدقه ای پیشانی در انسان ها و سایر نخست پایگان متمرکز شده است، گرچه فصلی در باره ی قشر حدقه ای پیشانی چونندگان شامل شده، چون که این امر می تواند با علم هستی زائی تجسس شود.

بررسی احساس، و چگونه قشر حدقه ای پیشانی در احساس درگیر است، در کتاب **احساس و تصمیم گیری شرح داده می شود** (Emotion and Decision- Making Explained, Rolls 2014a)، با روایت به روز شده ی مجملی ارائه شده که برای غیر متخصصان مناسب است و شامل تمرکزی بر افسردگی در کتاب **مغز، احساس، و افسردگی** (The Brain, Emotion, and Depression, Rolls 2018b) است. اطلاعات مفصل تر در مقالاتی بصورت pdf در وب سایت من <https://oxcns.org> در دسترس هستند.

به هدف شناخت طرز کار مغز، منجمله طرز عملکرد آن در احساس و تصمیم گیری، لازم است تا رویکردهای مختلفی، منجمله روش محاسبه گری عصبی با هم ترکیب شوند. فیزیولوژی اعصاب در سطح تک نورونی مورد لزوم است چون که این همان سطحی است که در آن اطلاعات بین عناصر محاسبه کننده ی مغز، یعنی نوروها، تبادل می شوند (Rolls 2016c). مدارک بدست آمده از آسیب های مغزی، منجمله آنهایی که از فیزیولوژی اعصاب در دسترس هستند، مورد لزومند تا در شناخت کار بخش های مختلف کمک کنند، و در حقیقت برای این منظورند که هر بخش برای چه چیزی لازم است. تصویر برداری های عصبی برای نشان دادن این که فرایندهای مختلف در کجای مغز به انجام می رسند، مفید واقع می شوند تا نشان داده شود که کدام عملکردها را می توان از یکدیگر تفکیک کرد. دانش فیزیک زیستی و ویژگی های سیناپسی نوروها برای شناخت چگونگی

طرز کار عناصر محاسبه کننده ی مغز، و بنابر این برای تعیین این امر اساسی هستند که بلوک های ساختمانی مدل های محاسبه ای حقیقت گرای زیست شناسی چگونه باید باشند. دانش معماری تشریحی و عملکردی قشر لازم اند تا نشان داده شود که فی الواقع چه انواعی از شبکه های عصبی محاسبه گری را انجام می دهند. و بالاخره رویکرد محاسبه گری عصبی لازم است، چون که این امر برای پیوند زدن همه ی مدارک تجربی بهم لازم می آید تا شناختی از طرز کار واقعی سیستم ها را تولید کند (Rolls 2016c). این کتاب مدارکی از همه ی این رشته ها را مورد استفاده قرار می دهد تا استنتاجی پرورش داده شود که چگونه احساس و تصمیم گیری با فرایند کردن در مغز، بخصوص نقش های قشر حدقه ای پیشانی، اجرا می شوند.

من در این کتاب نشان می دهم که چگونه حالا با مکانیسمی که بین فقره بندی و تصمیم گیری در سیستم های دیگر مغزی و نواحی قشری در اشتراک است، ممکن شده که فرایند کردن در مغز، از فرایند حسی و ادراک اشیاء منجمله اشیاء بینائی و چشائی ای را که دارای ارزش پاداشی مستقلی هستند، تا نواحی مغزی ای دنبال کرد که در آنها ارزش پاداشی (هم ارزش بازدهی و هم ارزش پیش بینی شده) نمایانگری می شوند، همان ارزش هائی که اجزاء مهم شکل دهنده ی تصمیم گیری هستند. من باور دارم که این امر علامت پیشرفت عمده ای در علم اعصاب است که ما می توانیم در سطح مکانیسمی همه ی این فرایندها را بشناسیم، و مشاهده کنیم که در مغز این ها چگونه بهم پیوند می خورند تا اکثر رفتارهای ما را پیاده کنند. بعلاوه، همه این شناخت های عصبی به برداشتی از ارزش تطابقی این سازمان بندی رفتاری، این که چگونه احساس یک جزء کلیدی است، و حتی چگونه ادراک سابرکتیو لذت ممکن است برخاسته و به این فرایندها مربوط باشد، پیوند خورده است.

کتاب من با عنوان **قشر مغز: اصول کارکردی** (*Cerebral Cortex: Principal of Operation*),

(Rolls 2016c) نشان می دهد که چگونه بعضی از مکانیسم های عصبی که در این کتاب شرح داده شده اند، و تعداد دیگری از آنها، یک رویکرد علم اعصاب محاسبه گری متحد کننده ای را ارائه می دهند تا جنبه های زیادی از عملکردهای مغز، منجمله حافظه ی بلند مدت، توجه فوقانی - تحتانی، شناخت بینائی اشیاء، و نمایانگری اطلاعات در مغز، و هم چنین تصمیم گیری شناخته شوند. کتاب **قشر مغز: اصول کارکردی** شامل ضمیمه هائی است که ممکن است برای آنهائی مفید واقع شود که در آرزوی شناسائی مکانیسم های علم اعصاب محاسبه ای در گیر در جنبه های زیادی از عملکردهای مغز، منجمله کارکرد قشر حدقه ای پیشانی هستند. ضمیمه های این کتاب در آنلاین در سایت <https://oxcns.org> در دسترس هستند، و شامل شرح هائی از کارکرد همبستگی طرحی و شبکه های مجذوب کننده *(attractor) است که به عنوان اساسی برای شناخت بعضی از عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی اهمیت دارند. این کتاب برنامه های کامپیوتری را شرح می دهد که در مت لب (Matlab) نوشته شده و در وب سایت من در دسترس هستند تا ویژگی های این شبکه ها نشان داده شوند.

*مترجم: مجذوب کننده رده ای از حالات سیستم های پویای فیزیکی است که علیرغم حالات شروع سیستم، سیستم تمایل دارد به آن وضع تحول پیدا کند.

کتاب *مغز پر سر و صدا: پویایی های الهه بختکی به عنوان یک عملکرد مغز (The Noisy Brain: Stochastic Dynamics as a Principle of Brain Function, Rolls & Deco 2010)* بطور مفصلی پویایی های اتفاقی در مغز، طرز شناخت آنها با تکنیک های فیزیک نظری، چگونگی کمک آنها به جنبه های متعدد عملکرد مغز و رفتار، منجمله تصمیم گیری محتمل در باره ی پاداش ها و طرز اجرای آن در قشر حدقه ای پیشانی و نواحی مغزی را شرح می دهد که به آنها پیش افکنی می کنند. برنامه ی رویهم رفته ی این کتاب در فصل ۱ شرح داده می شود

موضوعات این کتاب حقوق انحصاری ادموند تی. رالز هستند. بخشی از موضوعات شرح داده شده در کتاب منعکس کننده ی پژوهش هائی هستند که طی سالها با تشریک مساعی همکاران زیادی انجام شده، که کمک های عظیم آنها صمیمانه سپاسگزاری می شوند. کمک های افراد زیادی در فرانس هائی آشکار می شود که در متن به آنها استناد شده است. علاوه بر این، من بشدت از بحثی بهره برده ام که با تعداد زیادی از همکاران و دوستان داشته ام، که امیدوارم تعداد زیادی از آنها خواهند توانست بخش هائی از متن را مشاهده کنند که آنها توانسته اند روشن سازند. مخصوصاً از فایان گرنهورست و سیلویا ویرت سپاس ویژه دارم که این کتاب به آنها هدیه شده، کسانی که این پروژه را با کمک های فراوان مورد بحث قرار داده اند. اکثر کارهائی که شرح داده شده اند بدون کمک مالی از چندین منبع، مخصوصاً Medical Research Council of the UK, the Human Frontier Science Program, the Wellcome Trust, the McDonnell-Pew Foundation, and the European Union ممکن نمی شد.

کتاب را مولف در L^AT_EX با استفاده از ویراستار WinEdit و MiKTeX حروف چینی کرده است. روی جلد یک دیاگرام شماتیکی از اتصالات قشر حدقه ای پیشانی است که از شکل ۲,۲ تعدیل شده؛ و قشر حدقه ای پیشانی انسان (طرف چپ) و قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک (طرف راست) را نشان می دهد که از شکل ۱,۳ تعدیل شده است. تصویر پشت جلد و ستون فقرات از نقاشی آدم و حوا است که در سال ۱۵۲۸ توسط لوکاس کرانچ ارشد (گالری یوفیزی، فلورانس) کشیده شده که ارائه دهنده ی تعبیرهای آغازین احساسات انسانهای اولیه، و تصمیم گیری های مرتبط با احساس است. این کتاب یک رویکرد علمی به قشر حدقه ای پیشانی ارائه می دهد، که در بین چیزهای دیگر، جنبه های زیادی از احساس و تصمیم گیری مرتبط با احساس را اجرا می کند.

به روز شده های انتشاراتی که در این کتاب استناد شده اند و pdf تعداد زیادی از مقاله ها و بعضی از کتاب های من در <https://oxcns.org> در دسترس هستند. نرم افزار Matlab (که با نرم افزار رایگان Octave کار می

کند) نمایش های ساده ای از عملیات بعضی از شبکه های عصبی را ارائه می دهد که در فصل ۹ شرح داده شده، در وبسایت من در پیوند با کتاب (*Cerebral Cortex: Principal of Operation*, Rolls 2016c) در دسترس است، که ضمیمه های آن که نرم افزار را شرح می دهد هم آنلاین در <https://oxcns.org> وجود دارند. ادموند تی. رالز این کتاب را به این گروه های هم پوشان هدیه می کند: خانواده، دوستان، و همکاران: با درود به حاضرین، و به یادبود غایبین.

محتویات

۱ پیشگفتاری بر قشر جلوپیشانی

۱,۱ پیشگفتار

۱,۱,۱ زمینه‌ی تاریخی

۱,۱,۲ جاشناسی

۱,۲ اهمیت شناخت مغز نخست پایگان، منجمله انسان

۱,۳ تصویر برداری عصبی عملکردی در انسانها، رمزگذاری نوروئی، و شناخت محاسبه‌گری مغز

۱,۴ قشر حدقه‌ای پیشانی: برنامه‌ی کتاب

۲ قشر حدقه‌ای پیشانی: تشریح و اتصالات

۲,۱ اتصالات

۲,۲ راه‌های برون‌دهی از قشر حدقه‌ای پیشانی به سیستم‌های دوپامینی و سروتونینی ساقه‌ی مغز

۳ فرایند کردن قشر حدقه‌ای پیشانی:

فیزیولوژی اعصاب و تصویر برداری عصبی

۳,۱ یک چارچوب جامع برای نقش قشر حدقه‌ای پیشانی در فرایند پاداش در مغز

۳,۲ مزه و پرماس دهان: ارزش نتیجه

۳,۲,۱ راه‌های مزه به قشر حدقه‌ای پیشانی

- ۳,۲,۲ نمایانگران مزه در قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۲,۳ ارزش مزه در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود
- ۳,۲,۴ پرماس دهان در قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۲,۵ مزه و پرماس دهان در قشر اولیه ی چشائی در اینسولا
- ۳,۲,۶ مزه در یک ناحیه ی بازدهی قشر حدقه ای پیشانی، قشر سنگولیت قدامی
- ۳,۳ یک نمایانگر بویائی از ارزش پیش بینی شده در قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۳,۱ راه های بویائی به و واکنش ها در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان
- ۳,۳,۲ یادگیری و معکوس کردن تداعی های بویائی - مزه در قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۳,۳ ارزش پاداشی بویائی و خوشایندی در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند
- ۳,۳,۴ رمزگذاری اطلاعات بویائی در قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۴ همگرایی وارده های چشائی و بویائی در قشر حدقه ای پیشانی: نمایانگری طعم
- ۳,۵ وارده های حس بدنی و درجه ی حرارت به قشر حدقه ای پیشانی، یک ارزش احساسی
- ۳,۶ وارده های بینائی به قشر حدقه ای پیشانی، و یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده تا ارزش پیش بینی شده محاسبه شود
- ۳,۶,۱ نمایانگری ارزش پیش بینی محرکات بینائی
- ۳,۶,۲ در نخست پایگان منجمله انسانها، معکوس کردن بینائی تا ارزش پیش بینی شده محاسبه شود، می تواند سریع بوده و قانونمند باشد
- ۳,۶,۳ نورون های مربوط به ارزش پیش بینی شده ی انتخاب محرک بینائی
- ۳,۶,۴ از ارزش انداختن نشان می دهد که نورون های بینائی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر کننده ی ارزش پیش بینی شده اند
- ۳,۶,۵ یک نمایانگر از چهره ها و محرکات اجتماعی در قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۶,۶ وارده های بینائی به قشر حدقه ای پیشانی از نواحی قشر بینائی لوب گیجگاهی
- ۳,۷ ارزش پاداشی پول، و انواع مختلف پاداش های دیگر، در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند
- ۳,۸ نورون های خطای پیش بینی پاداش منفی در قشر حدقه ای پیشانی، و یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده ی بینائی
- ۳,۹ اثرات شناخت بر قشر حدقه ای پیشانی
- ۳,۱۰ تعدیل توجهی فرایند احساسی در مقایسه با فرایند حسی
- ۳,۱۱ جاشناسی فعال شدن های تصویر برداری عصبی عملکردی در قشر حدقه ای پیشانی

- ۳,۱۲ نمایانگران ارزش در قشر حدقه ای پیشانی و تصمیم گیری اقتصاد عصبی
 ۳,۱۲,۱ انتخاب بین پاداش های با ارزش متفاوت
 ۳,۱۲,۲ یک درجه بندی ارزش مشترک برای کالاهای مختلف در قشر حدقه ای پیشانی، اما بدون تبدیل به یک
 ارزش مشترک وجود دارد
 ۳,۱۲,۳ ارزش مطلق و ارزش نسبی هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند.
 ۳,۱۲,۴ نمایانگری ارزش پاداشی منتظره، نامطمئن، و مخاطره
 ۳,۱۲,۵ تأخیر پاداش، انتخاب احساسی، و انتخاب استدلالی
 ۳,۱۳ مکانیسم های تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی و جاهای دیگر مغز
 ۳,۱۳,۱ پیشگفتار
 ۳,۱۳,۲ تصمیم گیری در یک شبکه ی مجذوب کننده
 ۳,۱۳,۳ تجزیه و تحلیل مکانیسم های تصمیم گیری پاداش - مربوطه در قشر حدقه ای پیشانی
 ۳,۱۳,۴ پژوهش های تصویر برداری عصبی از تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی
 ۳,۱۴ یک نمایانگر محرکات بینائی بدیع، و اثرات مربوط به حافظه، در قشر حدقه ای پیشانی
 ۳,۱۵ تحریک عمقی قشر حدقه ای پیشانی مغز
 ۳,۱۶ قشر حدقه ای پیشانی و اعتیاد

۴ اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی در انسانها و سایر نخست پایگان

- ۴,۱ نخست پایگان غیر انسانی
 ۴,۱,۱ اختلالات احساس و یادگیری پاداش - مربوطه
 ۴,۱,۲ اختلال ارزش پاداش آن طور که با سیری انتخابی، مقدار پاداش، و تأخیر پاداش تغییر پیدا می کند
 ۴,۱,۳ تخصیص اعتبار برخلاف مقایسه ی گزینه ها
 ۴,۱,۴ یادگیری معکوس کردن سریع
 ۴,۲ انسان ها
 ۴,۲,۱ پیشگفتار
 ۴,۲,۲ ارزشگزاری پاداش، و یادگیری معکوس کردن
 ۴,۲,۳ رفتار اجتماعی، تغییر احساس انتخابی، و شخصیت

۴,۲,۴ شناسائی هویت بیان چهره و صدا

۴,۲,۵ ضایعات قشر حدقه ای پیشانی و هوس انگیزه ای بودن: شباهت های چندی با اختلال شخصیت سرحدی

۴,۲,۶ زوال (دمانس) پیشانی گیجگاهی

۵ مسیرهای بازدهی قشر حدقه ای پیشانی: قشر سنگولیت، عقده های قاعده ای، و دوپامین

۵,۱ قشر سنگولیت

۵,۱,۱ پیشگفتار و مروری بر قشر سنگولیت

۵,۱,۲ تشریح و اتصالات قشر سنگولیت قدامی

۵,۱,۳ تصویر برداری عملکردی عصبی و فعالیت نورونی قشر سنگولیت قدامی

۵,۱,۴ یک چارچوب

۵,۱,۵ نمایانگران جلو زانوئی ارزش پاداش، و نمایانگران فوق پینه ای مجازات کننده های و بی پاداشی

۵,۱,۶ قشر سنگولیت قدامی و نمایانگران نتیجه ی عمل

۵,۱,۷ اثرات ضایعات قشر سنگولیت قدامی

۵,۱,۸ بخش زیرزانوئی قشر سنگولیت

۵,۱,۹ قشر سنگولیت وسطی، ناحیه ی حرکتی سنگولیت، و یادگیری پیامد عمل

۵,۱,۱۰ قشر سنگولیت خلفی

۵,۱,۱۱ قشر سنگولیت: بهم آوری

۵,۲ سیستم های دوپامینی در مغز و خطاهای پیش بینی پاداش

۵,۲,۱ مسیرهای دوپامینی

۵,۲,۲ خود – تجویزی مواد دوپامینی، و اعتیاد

۵,۲,۳ رفتارهای وابسته به آزاد شدن دوپامین

۵,۲,۴ نوروون های دوپامینی و خطای پیش بینی پاداش

۵,۳ عقده های قاعده ای به مثابه یک سیستم بازدهی برای رفتار احساسی و انگیزه ای

۵,۳,۱ مروری بر عقده های قاعده ای

۵,۳,۲ معماری سطح سیستمی عقده های قاعده ای

۵,۳,۳ فعالیت نوروئی در بخش های مختلف سترياتوم (اجسام مخطط)
 ۵,۳,۴ عقده های قاعده ای چگونه محاسبه گری های خودشان را انجام می دهند؟

۶ قشر حدقه ای پیشانی و احساس

- ۶,۱ پیشگفتاری در باره ی احساس
- ۶,۲ پاداش ها و مجازات کننده ها، و یادگیری در باره ی پاداش ها و مجازات کننده ها: یادگیری ابزاری و یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده
- ۶,۳ تفاوت های فردی در احساس، شخصیت، و قشر حدقه ای پیشانی
- ۶,۴ مسیرهای احساسی قشر حدقه ای پیشانی در مقایسه با مسیرهای استدلالی به عمل
- ۶,۴,۱ بعضی از مسیرهای مختلف به رفتار که با محرکات مرتبط با احساس تولید می شوند
- ۶,۴,۱ مثال هائی از بعضی رفتارهای پیچیده که می توانند بطور تلویحی انجام شوند
- ۶,۴,۳ یک مسیر استدلالی، منطقی به رفتار
- ۶,۴,۴ ژنوتایپ خودخواه برخلاف فنوتایپ خودخواه
- ۶,۴,۵ تصمیم گیری بین سیستم های تلویحی و تصریحی
- ۶,۵ مقایسه ی بین عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال در احساس
- ۶,۵,۱ مروری بر عملکردهای آمیگدال در احساس
- ۶,۵,۲ آمیگدال و فرایندهای همبسته کننده ی درگیر در یادگیری مرتبط با احساس
- ۶,۵,۳ اتصالات آمیگدال
- ۶,۵,۴ اثرات ضایعات آمیگدال
- ۶,۵,۵ فعالیت نوروئی به محرکات تقویت کننده در آمیگدال نخست پایگان
- ۶,۵,۶ واکنش های نوروئی های آمیگدال نخست پایگان به محرکات بدیعی که تقویت کننده هستند
- ۶,۵,۷ واکنش های نوروئی در آمیگدال ها به چهره
- ۶,۵,۸ مدارکی از انسانها

۷ قشر حدقه ای پیشانی، افسردگی، و سایر اختلالات روانی

- ۷,۱ افسردگی
 - ۷,۱,۱ هزینه های اقتصادی و اجتماعی افسردگی
 - ۷,۱,۲ راه اندازها و علل افسردگی: سیستم های بی - پاداش
 - ۷,۱,۳ سیستم های مغزی زیربنای افسردگی
 - ۷,۲ یک نظریه ی مجذوب کننده ی بی - پاداش افسردگی
 - ۷,۳ مدارک همساز با نظریه ی مجذوب کننده ی بی - پاداشی در افسردگی
 - ۷,۴ پیشرفت ها در شناخت عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی
 - ۷,۴,۱ مرور
 - ۷,۴,۲ قشر حدقه ای پیشانی
 - ۷,۴,۳ قشر سینگولیت قدامی
 - ۷,۴,۴ قشر سینگولیت خلفی
 - ۷,۴,۵ آمیگدال ها
 - ۷,۴,۶ جلومیخی
 - ۷,۴,۷ اتصالاتی بودن مؤثر در افسردگی
 - ۷,۴,۸ افسردگی و کیفیت بد خواب
 - ۷,۵ زیر- نوع های احتمالی افسردگی
 - ۷,۶ پیامدهای درمان های افسردگی
 - ۷,۶,۱ درمان های مغز - بنیادی
 - ۷,۶,۲ رفتار درمانی ها و شناخت - درمانی ها
 - ۷,۷ درمان های داروئی برای افسردگی
 - ۷,۷,۱ سروتونین
 - ۷,۷,۲ کتامین
 - ۷,۸ مانیا و اختلال دو قطبی
 - ۷,۸,۱ مانیا، افزایش واکنش دهی به پاداش، و کاهش واکنش دهی به بی - پاداشی
 - ۷,۸,۲ شبکه های مجذوب کننده، مانیا، افزایش واکنش دهی به پاداش، و کاهش واکنش دهی به بی - پاداشی
 - ۷,۸,۳ سایر جنبه های اختلال دو قطبی
 - ۷,۹ آتیزم
 - ۷,۱۰ اختلال کمبود توجه/بیش فعالیتی

۸ قشر حدقه ای پیشانی جوندگان

- ۸,۱ روندهای فرگشتی
 - ۸,۱,۱ فرگشت سیستم مزه و طعم
 - ۸,۱,۲ فرگشت قشر لوب گیجگاهی
- ۸,۲ تقسیم بندی و عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی جوندگان
- ۸,۳ فعالیت نورونی در قشر حدقه ای پیشانی جوندگان
- ۸,۴ یک نمایانگر حالت فضائی در قشر حدقه ای پیشانی جوندگان؟
- ۸,۵ بهم آوری

۹ محاسبه های قشر حدقه ای پیشانی در یک دیدگاه سطح سیستمی

- ۹,۱ حافظه ی همبستگی طرحی
 - ۹,۱,۱ معماری و طرز کار
 - ۹,۱,۲ ویژگی ها
- ۹,۲ خود - همبستگی یا حافظه ی مجذوب کننده
 - ۹,۲,۱ معماری و طرز کار
 - ۹,۲,۲ پیشگفتاری به تجزیه و تحلیل طرز کار شبکه های خود - همبسته کننده
 - ۹,۲,۳ ویژگی ها
 - ۹,۲,۴ استفاده از شبکه های خود - همبسته کننده در مغز
- ۹,۳ اجرای ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده یک شبکه ی مجذوب کننده برای تصمیم گیری
- ۹,۴ یک اساس فیزیولوژی اعصاب و محاسبه ای برای یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده در قشر حدقه ای پیشانی
- ۹,۵ یک نظریه و مدلی از مکانیسم های عصبی بی - پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی

۱۰ بهم آوری: نقش های قشر حدقه ای پیشانی

۱۰,۱ بهم آوری

- ۱۰,۱,۱ قشر حدقه ای پیشانی اولین مرحله ی فرایند کردن است تا ارزش پاداشی نمایانگری شود
- ۱۰,۱,۲ قشر حدقه ای پیشانی ارزش پاداشی محرک های خاص را با گروه های نورونی مختلفی نمایانگری می کند
- ۱۰,۱,۳ قشر حدقه ای پیشانی ارزش پیش بینی شده، ارزش نتیجه، و خطای پیش بینی شده ی پاداش منفی را نمایانگری می کند
- ۱۰,۱,۴ قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر کننده ی ارزش اقتصاد عصبی است
- ۱۰,۱,۵ فعال شدن ها در قشر حدقه ای پیشانی اغلب بطور خطی به خوشایندی (یا ناخوشایندی) سابژکتیو باخبرانه ی محرکات مرتبط هستند
- ۱۰,۱,۶ بیانات چهره و هویت چهره هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شده، و هر دو برای روابط اجتماعی مهم هستند.
- ۱۰,۱,۷ قشر حدقه ای پیشانی مجری معکوس کردن قانون – پایه ای تک جلسه ای پاداش است
- ۱۰,۱,۸ یک مقیاس مشترک ارزش پاداش، اما نه یک ارزش مشترک
- ۱۰,۱,۹ ارزش نسبی و مطلق هر دو می توانند در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شوند
- ۱۰,۱,۱۰ شناخت و توجه فوقانی – تحتانی، حتی از سطح زبانی، اثراتی بر قشر حدقه ای پیشانی تحمیل کرده، و آن را تبعیضی می کنند
- ۱۰,۱,۱۱ تصمیم گیری در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی
- ۱۰,۱,۱۲ اعتماد به تصمیم در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی نمایانگری می شود
- ۱۰,۱,۱۳ تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی سر و صدائی است که توسط ماهیت پویسانی (Poisson) تخلیه های الکتریکی نورونی ارائه می شود
- ۱۰,۱,۱۴ لازم است تا ارزش مطلق به مثابه وارده به شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری ارائه شود
- ۱۰,۱,۱۵ قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی مغز در احساس است
- ۱۰,۱,۱۶ قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر اعمال یا واکنش های رفتاری نیست
- ۱۰,۱,۱۷ قشر حدقه ای پیشانی اطلاعات ارزشی را به چندین سیستم ارزشی مغز می فرستد.

- ۱۰,۱,۱۸ در نخست پایگان و انسان ها قشر حدقه ای پیشانی طی فرگشت رشد بسیار زیادی کرده، و بنظر می رسد که در احساسات نخست پایگان منجمله انسانها، آمیگدال را تحت الشعاع قرار داده باشد
- ۱۰,۱,۱۹ قشر حدقه ای پیشانی چونندگان رشد بسیار کمتری از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسان داشته است
- ۱۰,۱,۲۰ قشر حدقه ای پیشانی برای تصمیم گیری علاوه بر سیستم پاداشی ارزش - پایه ای، یک مسیر منطقی، استدلالی نیز دارد
- ۱۰,۱,۲۱ قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی مغز در افسردگی است
- ۱۰,۱,۲۲ قشر حدقه ای پیشانی و اعتیاد
- ۱۰,۱,۲۳ قشر حدقه ای پیشانی: رهنمون های آینده

۱ – پیشگفتاری به قشر حدقه ای پیشانی

۱,۱,۱ پیشگفتار

۱,۱,۱ زمین‌ی تاریخی

مدتهای طولانی است که قشر جلوپیشانی را در احساس دخیل دانسته اند، گرچه جدیداً یک بنیان علمی برای شناخت طرز کارهایش وجود داشته است. اجازه دهید تا اول به بعضی از زمینه ها نگاه کنیم.

۱,۱,۱,۱ فینس گیج (Phineas Gage)

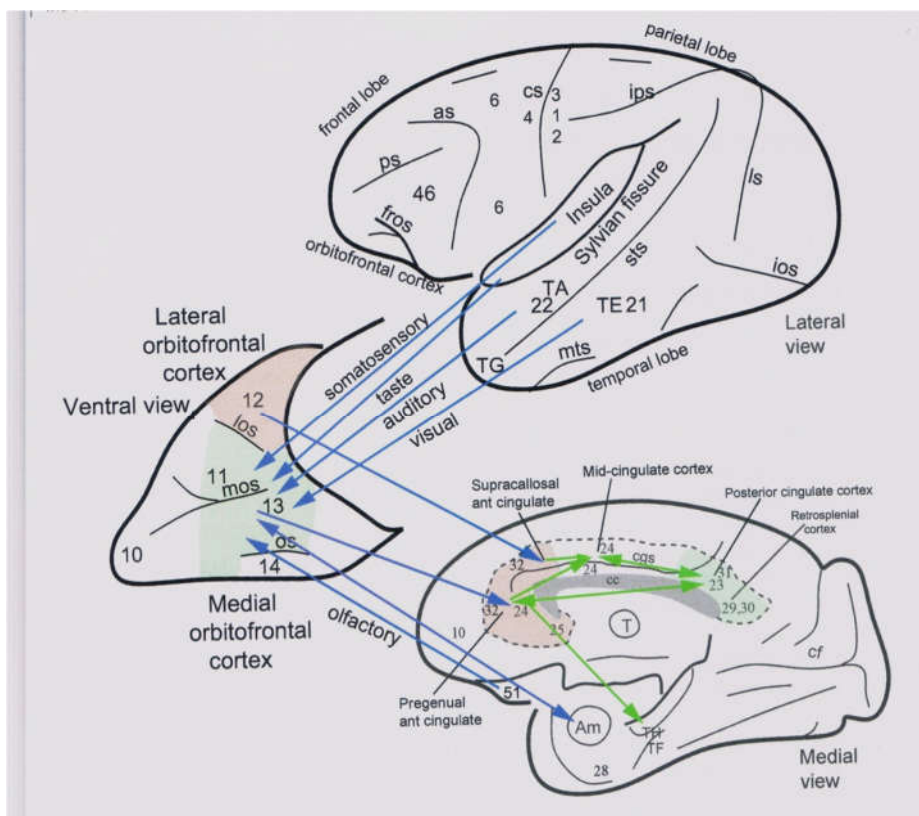
یکی از اولین نشانه هائی که قشر جلوپیشانی در احساس دخالت دارد از مورد جالب توجه فینس گیج بدست آمده، که به عنوان سرکارگر برای قطار راه آهن کشی در ورمانت ایالات متحده کار می کرد (Harlow 1848). در سال ۱۸۴۸، او مشغول کوبیدن مواد منفجره با یک اهرم آهنی بود که بطور غیر منتظره ای کوبیدن باعث انفجار مواد منفجره شده بود. اهرم کوبنده، که یک میله یلند دیلم مانندی بود که ۱۰۷,۵ سانتیمتر طول داشت، بهوا پرتاب شده و بطرف بالا از جلوی مغز فینس گیج عبور کرده بود (Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda & Damasio 1994). گیج جان بدر برده بود، اما از آن زمان به شخص دیگری تبدیل شده بود. قبلاً به عنوان سرکارگر مسئولیت هائی بعهده داشت، اما بعد از جراحی، کمتر قابل اعتماد شد، و بنظر نمی رسید که در باره ی عواقب اعمالش خیلی دلواپسی داشته باشد. بعلاوه، در زندگی شخصی اش، به مثابه یک مرد تغییر کرده توصیف می شد ("دیگر گیج نیست"، عصبانی، بوالهوس و هرزه گو). اما، این تغییرات شخصیتی و احساسی بدون تغییرات دیگری در توان های فرهیختگی و ذکاوتی او اتفاق افتاده بودند. حنا و آنتونیو داماسیو و همکاران آنها محل آسیب

مغزی را از شکستگی هائی که در جمجمه ی او یافت می شوند، بازسازی کرده اند، و نشان داده اند که باید آسیب قابل ملاحظه ای به بخش تحتانی (یا شکمی) قشر پیشانی او وارد آمده باشد، که همان جائی است که قشر حدقه ای پیشانی جای گرفته است (Damasio et al. 1994; Damasio 1994). (این بخش به این علت حدقه ای پیشانی خوانده می شود که درست بالای حدقه ی چشم ها قرار گرفته است.) مورد فینس گیج متصور این است که قشر جلوپیشانی بطریقی در احساس و شخصیت درگیر است، و این عملکردها از تعداد زیادی از عملکردهای دیگر در مغز قابل تفکیک هستند.

۱,۱,۱,۲ لوکاتومی جلوپیشانی

مدارک تاریخی دیگری لوب های پیشانی را در احساس دخیل می دانند. جیکوبسن (Jacobsen 1936) ضمن پژوهشی در باره ی اثرات آسیب های لوب پیشانی در نخست پایگان غیر انسانی در انجام تکلیف حافظه ی فضائی کوتاه مدت مشاهده کرد که بعد از عمل جراحی یکی از حیوانات او آرامتر شده و وقتی پاداش به او داده نمی شده دچار استیصال کمتری می شده است. مونیز (Moniz 1936)، یک جراح مغز پرتغالی با شنیدن تغییر احساسی، برهان کرد که اضطراب، ترس غیرمنطقی، و تحریک پذیری بیش از حد احساسی/هیجانی در انسانها را ممکن است با آسیب به لوب های پیشانی درمان کرد. او روی بیست بیمار عمل جراحی انجام داد و گزارش پراشتیاقی از یافته هایش را منتشر کرد (به Futon 1951 مراجعه کنید). این امر به سرعت منجر به استفاده ی شایع از این عمل جراحی شد، و طی ۱۵ سال بعدی، بیش از ۲۰۰۰۰ بیمار مفعول لوباتومی جلوپیشانی (که طی آن بخشی از لوب پیشانی بریده و خارج می شود) یا لوکاتومی (که طی آن بعضی از اتصالات لوب پیشانی قطع می شوند) با شدت های متفاوتی، قرار گرفتند. گرچه بعضی مواقع فوران های اضطرابی یا احساسی کنترل می شدند، اما آشکار نبود که جراحی بطور مؤثری شکایاتی را درمان می کرد که مقصود جراحی بودند، اغلب عوارض جانبی آشکار، و غیرقابل برگشت بودند (Ryland 1948, Valenstein 1974). به این دلایل این اعمال جراحی بطور اساسی متوقف شده اند. یک درس این است که هنگامی که یک عمل جراحی مغز (یا هر کار پزشکی) توسعه پیدا می کند، قبل از این که برای استفاده ی همگانی در نظر گرفته شود، باید ارزیابی دقیق و کامل و دنبال گیری بیماران انجام شوند. در رابطه با درد، بیمارانی که تحت جراحی لوباتومی قرار می گرفتند گاهی گزارش می دادند که بعد از عمل آنها هنوز هم درد دارند، اما از نظر احساسی درد دیگر آنها را آزار نمی داد (Freeman & Watts 1950; Melzack & Wall 1996).

با در نظر گرفتن این زمینه ی تاریخی، حالا ما به ملاحظه ی نظام مند و بنیادی ای بر می گردیم که چگونه بعضی از بخش های لوب های پیشانی در احساس درگیرند. قشرهای جلوپیشانی ناحیه ای از قشر هستند که رشته هائی از هسته ی میانی پستی تالاموس دریافت کرده و در جلو اقبشار حرکتی و جلو حرکتی (نواحی ۴ و ۶ برادمن) لوب پیشانی قرار گرفته اند.



شکل ۱,۱ قشر حدقه ای پیشانی شکل دهنده ی بخش شکمی (تحتانی) لوب های پیشانی مغز نخست پایگان (نشان داده شده در تصویر) منجمله انسان ها است. شکل بعضی از راه های چشائی، بویائی، و شنوائی به قشر حدقه ای پیشانی، و بعضی از بازده ها از قشر حدقه ای پیشانی را نشان می دهد. بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی (نواحی ۱۱ و ۱۳) سبز رنگ شده است، و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (ناحیه ی ۱۲) قرمز رنگ شده است. V1، قشر بینائی اولیه، V4، ناحیه ی قشر بینائی ۴. خلاصه ها: as، شیار هلالی؛ cc، جسم پینه ای؛ cf، شکاف تیغی؛ cgs، شیار سینگولیت؛ cs، شیار مرکزی؛ ls، شیار هلالی؛ ios،

شیار پشت سری تحتانی؛ mos، شیار پشت سری میانی؛ os، شیار حدقه ای؛ ots، شیار پشت سری گیجگاهی؛ ps، شیار اصلی؛ rhs، شیار بویائی (رینال)؛ sts، شیار گیجگاهی فوقانی؛ شکاف سیلین (یا جانبی) باز شده تا اینسولا آشکار شود؛ Am، آمیگدال؛ ant cingulate، قشر سینگولیت قدامی (قرمز رنگ شده است)؛ T، تالاموس؛ TE، قشر بینائی گیجگاهی تحتانی؛ TA (22)، قشر همبسته کننده ی شنوائی گیجگاهی فوقانی؛ TF و TH، قشر هیپوکمپ جانبی؛ TG، قشر قطب گیجگاهی؛ ۳، ۱، ۲، قشر حس بدنی؛ ۴، قشر حرکتی؛ ۶، قشر جلو حرکتی؛ ۱۴، شکنج مستقیم؛ ۲۸، قشر انتورینال (درون بویائی)؛ ۵۱، قشر بویائی (جلو دوکی شکل و جانب آمیگدالی).

بر اساس تقسیمات هسته ی میانی پشتی تالاموس، قشر جلو پیشانی را می توان به سه ناحیه تقسیم کرد (Fuster 2015). اول، بخش سلول بزرگی (مگنوسلولار)، و میانی (به معنی بطرف خط وسط)، هسته ی میانی پشتی که به سطح حدقه ای (شکمی) قشر جلو پیشانی (که شامل نواحی ۱۳، ۱۱، و ۱۲) رشته می فرستد (به شکل های ۱، ۱، ۲، ۱، ۳ و ۱، ۳ نگاه کنید). به این بخش قشر حدقه ای پیشانی می گویند، و بخشی از قشر جلو پیشانی نخست پایگان است که بنظر می رسد که در درجه ی اول با احساس دخالت داشته باشد. قشر حدقه ای پیشانی اطلاعاتی از بخشی از سیستم بینائی که در گیر شکل دادن نمایانگران اشیاء است (قشر گیجگاهی تحتانی)، و وارده های چشائی، بویائی، لمس (حس بدنی)، و شنوائی (به شکل های ۱، ۱، ۲، ۱، و ۲، ۲ نگاه کنید) را دریافت می کند.

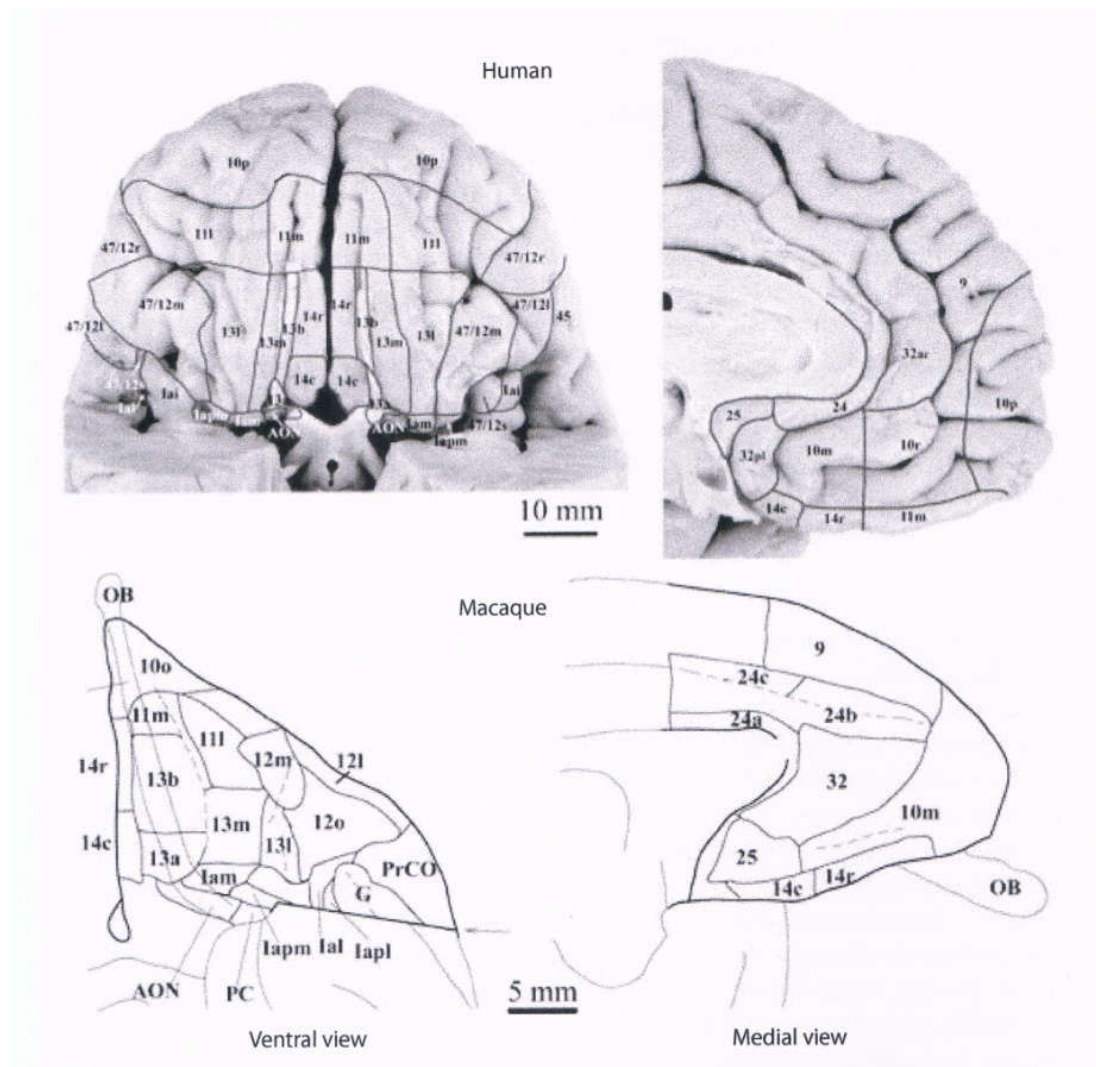
دوم، بخش پاروسلولار، و جانبی هسته ی میانی پشتی تالاموس است که به بخش جانبی پشتی قشر جلو پیشانی رشته می فرستد. این بخش از قشر جلو پیشانی وارده هائی از قشر آهیانه ای دریافت کرده، و در انجام تکالیفی از قبیل حافظه ی کوتاه مدت فضائی، توجه، و در انسانها، در وظائفی از قبیل برنامه ریزی دست داد (Fuster 2015, Passingham & Wise 2012, Rolls 2016c, Shallice & Cipolotti, Deco & Rolls 2003). سوم، بخش جانب صفحه ای (paralamellaris) (جانبی ترین) بخش هسته ی میانی پشتی به میدان های چشمی پیشانی (ناحیه ی ۸) در لبه ی قدامی شیار هلالی رشته می فرستد.

در بقیه ی این فصل قشر حدقه ای پیشانی در نظر گرفته می شود. این قشر در سطح حدقه ای لوب پیشانی شامل ناحیه ی ۱۳ در بخش دومی، ناحیه ی ۱۱ در بخش قدامی، و ناحیه ی ۱۴ در سطح میانی، و قشر واقع در محدب تحتانی شامل ناحیه ی ۱۲ است (به شکل های ۱، ۱، ۲، ۱، ۳، و ۲، ۴ نگاه کنید) (Carmichael & Price 1994, Prides & Pandya 1994, Ongur & Price 2000, Ongur, Ferry & Price 2003, Mackey & Petrides 2014, Henssen, Zilles, Palpmere-Gallagher, Schleicher, Mohlberg, Greboga, Eickhoff, Bludau & Amunts 2016, Kringelbach & Rolls 2004). قشر حدقه ای پیشانی در چونندگان رشد کمی کرده، اما در نخست پایگان منجمله انسانها بخوبی رشد کرده است. بنابراین برای شناخت وظیفه ی این ناحیه از مغز در انسان ها، اکثریت پژوهش هائی که در این جا شرح داده می شوند در میمون های مکاک یا در انسانها انجام شده اند. مقداری تنوع در طرح های شیاری در قشر حدقه ای پیشانی انسانها وجود دارند (Mackey &

(Petrides 2014, Henssen et al. 2016) و مفید واقع می شود که این موضوع در پژوهش های تصویر برداری عصبی در نظر گرفته شود (Kringelbach & Rolls 2004).

اطلس ۲ برچسب زدن اتومات شده ی تشریحی (automated anatomical labeling atlas2, AAL2) (Rolls, Jaliot & Tzourio – Mazoyer 2015a) قشر حدقه ای پیشانی را در دو شکنج از هم جدا می کند. در پژوهش های تصویر برداری عصبی اف ام آر آی مغز در حال استراحت با استفاده از AAL2 (برای مثال به فصل ۷ مراجعه نمائید)، یک گروهی از نواحی را می توان بعلت همبستگی زیاد آنها با هم به عنوان قشر حدقه ای پیشانی میانی (قشر حدقه ای پیشانی میانی، قدامی، خلفی، و راست یا رکتوس)، و یک گروهی را هم بطور مشابهی با عنوان قشر حدقه ای پیشانی جانبی (بخش خلفی و تحتانی) گروه بندی کرد، و این دو گروه ها همبستگی کمی با هم دارند (Rolls, Cheng, Gilson, Qiu, Hu, Li, Huang, Tang, Tsai, Zhang, Zhuang, Lin, Deco, Xie & Feng 2018c).

در این کتاب، واژه ی **بخش میانی (medial) قشر حدقه ای پیشانی به نواحی ۱۳ و ۱۱** در شکل های ۱،۱، ۱،۲، ۱،۳، ۲،۴ و **بخش جانبی (lateral) قشر حدقه ای پیشانی به نواحی ۱۲** (در انسان ها ۱۲/۴۷) اشاره دارد. یک شبکه ی اتصالی که عمدتاً شامل نواحی سینگولیت است را شبکه ی جلوپیشانی میانی؛ و یک شبکه ی اتصالی که عمدتاً شامل قشر حدقه ای پیشانی است را شبکه ی حدقه ای جلوپیشانی می خوانند، که البته در جانب شبکه ی جلوپیشانی میانی است (Carmichael & Price 1996) (به فصل ۲ مراجعه نمائید). مهم است که دانسته شود که واژه های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی به نواحی تشریحی بخوبی رشد کرده ای اشاره دارند، و نه به شبکه های جلوپیشانی میانی یا شبکه های جلوپیشانی حدقه ای/جانبی، و باید وقتی بعضی از پژوهش ها تعبیری شوند، این را کاملاً به خاطر داشت (Rudebeck, Saunders, Lundgren & Murray 2017; Murray & Rudebeck 2018; Rao, Sellers, Wallace, Lee, Bijanzadeh, Sani, Yang, 2018) (به بخش ۴،۱،۴ مراجعه نمائید).



شکل ۱,۲ نقشه ی نواحی معماری در قشر حدقه ای پیشانی (طرف چپ) و قشر جلوپیشانی (طرف راست) انسانها (بالا) و میمون ها (پائین). قشر حدقه ای پیشانی شامل نواحی ۱۳ و ۱۱ (در این کتاب قشر حدقه ای پیشانی میانی نامیده شده) و ناحیه ی ۱۲ (در انسانها ۴۷/۱۲) (در این کتاب قشر حدقه ای پیشانی جانبی نامیده شده) است. قشر سینگولیت قدامی شامل نواحی ۳۲ و بخش هایی از ناحیه ی ۲۴ نشان داده شده است، با ناحیه ی ۲۵ که قشر سینگولیت زیر زانوئی خوانده می شود. قشر جلوپیشانی میانی ناحیه ی ۱۰ اشاره به بخش هایی از ناحیه ی ۱۰ دارد که در منظر سطح داخلی مغزها نشان داده است. بخش شکمی (تحتانی) میانی قشر جلوپیشانی اشاره به بخش های شکمی این نواحی میانی دارد. AON - هسته ی بویائی قدامی؛ G - قشر اولیه ی بویائی؛ lai, lal, lam, lapm - تحت تقسیمات قشر بی دانه ی اینسولا؛ OB - پیاز بویائی؛ PC - قشر گلابی شکل (پیر یفرم)؛ PrCO - ناحیه ی اوپر کولار جلوشیار مرکزی. (شکل بالا: تجدید چاپ از Dost Ongur, Amon, T Ferry, and Joseph L. Price, Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex, *Journal of Comparative Neurology*, 460 (3), pp. 425-449, copyright © S. T. Carmichael and J. L. Price, Architectonic 2003, Wiley - Liss, Inc. شکل پائین، تجدید چاپ از

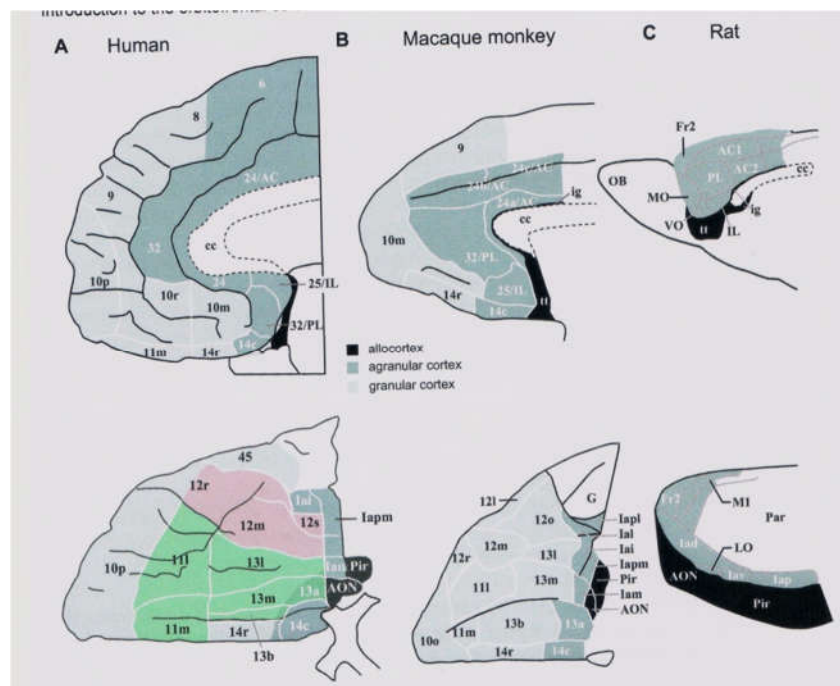
subdivision of the orbital and medial prefrontal cortex in the macaque monkey. Journal of Comparative Neurology, 345 (3), pp 366-402, copyright © 1994, Wiley – Liss, Inc.)

۱,۲ اهمیت شناخت مغز نخست پایگان، منجمله انسان

به علت ارتباط در نظر گرفته شده بین شناخت قشر حدقه ای پیشانی، و احساس انسان و اختلالات آن است که در این کتاب بر یافته هائی از تحقیقات در نخست پایگان غیرانسانی، منجمله میمون ها، و هم چنین انسان ها تأکید شده است. این امر برای قشر حدقه ای پیشانی، و تعداد زیادی از سیستم های مغزی اهمیت دارد که در احساس و انگیزه درگیر هستند و در نخست پایگان (منجمله میمون ها و انسانها) در مقایسه با غیر - نخست پایگان (برای مثال موش های آزمایشگاهی و موش ها) رشد قابل ملاحظه ای کرده اند.

برای مثال، لوب گیجگاهی در نخست پایگان رشد بسیار زیادی کرده است، و چندین سیستم در لوب گیجگاهی (برای مثال، آمیگدال) وجود دارند که یا در احساس درگیرند، یا مقداری از وارده های عمده ی حسی را به سیستم های مغزی ای ارائه می دهند که درگیر احساس و انگیزه هستند. مخصوصاً، آمیگدال و قشر حدقه ای پیشانی، که ساختارهای کلیدی در احساس هستند، هر دو از نواحی قشر لوب گیجگاهی که رشد زیادی کرده اند، منجمله از آنهائی وارده هائی دریافت می کنند که در فرایند شناخت اشیاء نامتغیر و هویت چهره و بیانات آن دست دارند.

مثال دیگر این است که قشر حدقه ای پیشانی در نخست پایگان رشد فوق العاده ای پیدا کرده است، ولی در جوندگان رشد بسیار کمی دارد، لذا در نخست پایگان منجمله انسانها، یکی از نواحی عمده ی مغز درگیر در احساس و انگیزه است. دلیل آورده شده که قشر دانه دار جلوپیشانی یک نوآوری در نخست پایگان است، و پیامدهای این دلائل این است که هر ناحیه ای که در موش آزمایشگاهی ممکن است قشر حدقه ای پیشانی نامیده شود (Schoenbaum, Roesch, Stalnaker & Takahashi 2009) فقط با بخش های بدون دانه ی قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان (در شکل ۱,۳ سایه های خاکستری با رنگ متوسط زده شده است)، یعنی با نواحی 13a, 14c, و نواحی بی دانه ی اینسولا متشابه است که در شکل ۱,۳ Ia به آن برچسب زده شده است (Wise 2008, Passingham & Wise 2012). از این برهان نتیجه گیری می شود که برای بیشتر نواحی قشر حدقه ای پیشانی و جلوپیشانی میانی در انسانها و میمون مکاک (که در شکل ۱,۳ خاکستری کم رنگ دارند)، باید به تحقیق در مکاک و انسانها توجهات خاصی شود. همان طور که در شکل ۱,۳ نشان داده شده، ممکن است هیچ ناحیه ی قشری در مغز جوندگان نباشد که با اکثر نواحی قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها متشابه باشد (Preuss 1995, Wise 2008, Passingham & Wise 2012).



شکل ۱،۳ مقایسه ی نواحی قشری حدقه ای پیشانی (پائین) و جلوپیشانی میانی (بالا) در انسان ها، میمون ماکاک، و موش آزمایشگاهی. (A) نواحی میانی (بالا) و حدقه ای (پائین) قشر جلوپیشانی انسان (Ongur et al. 2003). ناحیه ی میانی قشر حدقه ای پیشانی به رنگ سبز (نواحی ۱۳ و ۱۱)، و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به رنگ قرمز (ناحیه ی ۱۲) نشان داده شده است. تقریباً تمامی قشر حدقه ای پیشانی انسان به استثناء ناحیه ی 13a دانه دار است. قشر بی دانه به رنگ خاکستری تیره نشان داده شده است. بخشی از ناحیه ی ۴۵ که نشان داده شده بخش سه گوشه ای حدقه ای شکنج پیشانی تحتانی است. (B) نواحی میانی (بالا) و حدقه ای (پائین) قشر پیشانی ماکاک (Carmichael and Price 1994). (C) نواحی میانی (بالا) و جانبی (پائین) قشر پیشانی موش آزمایشگاهی (Palmero – Gallagher and Zilles 2004). در همه ی شکل ها جهات رأسی به سمت چپ هستند. ردیف بالا: در همه ی شکل ها بخش های پشتی بالا هستند. ردیف پائین در (A) و (B)، بخش جانبی در بالا است؛ در (C)، بخش پشتی در بالا است. خلاصه ها: AC، سینگولیت قدامی؛ AON، هسته ی بویائی قدامی؛ cc، جسم پینه ای؛ Fr2، ناحیه ی دوم پیشانی؛ Ia، قشر بی دانه ی اینسولا؛ Ig، ایندوزیوم گریزیوم؛ IL، قشر تحت لیمبیک؛ LO، قشر حدقه ای جانبی؛ MO، قشر حدقه ای میانی؛ OB، پیاز بویائی؛ Pr، قشر گلابی شکل (بویائی)؛ PL، قشر جلو لیمبیک؛ tt، تنیا تکتا؛ VO، قشر حدقه ای شکمی. تحت ناحیه ها به این طریق پرچسب زده شده اند: (c) تحتانی؛ (l) جانبی؛ (m) میانی؛ (o) حدقه ای؛ (p) خلفی یا قطبی؛ (r) رأسی؛ یا با علامت گذاری دلخواهی (a, b). (تعدیل شده از Dost Ongur, Amon T. Ferry, and Joseph L. Price, از (a) تجدید چاپ از (Passingham and Wise 2012 Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex, Journal of

Comparative Neurology, 460 (3), pp. 425-49. doi.org/10.1002/cne.10609. Copyright © 2003 John S. T. Carmichael and J. L. Price, Archtectonic subdivision of the orbital and medial prefrontal cortex in the macaque monkey. Journal of Comparative Neurology, Nicola Palmero- (c) تجدید چاپ از 346 (3), pp. 366 – 402 Copyright © 1994 John Wiley and Sons Gallagher and Karl Zilles, 'isocortex', in Paxinos, George ed. The Rat Nervous System, 3e, pp. 729-757. All Rights Reserved 757, doi. Org/10.1016/B978-012547638-8/50024-9. Copyright © 2004 Elsevier Inc

رشد و توسعه ی بعضی از نواحی قشری به اندازه ای عظیم بوده اند که بنظر می رسد که حتی سیستم های فرگشتی قدیمی، از قبیل سیستم چشائی، در مقایسه با جوندگان، بطور متفاوتی اتصال پیدا کرده باشند، طوری که تأکید بیشتری بر فرایند قشری داشته، و در نواحی ای مانند قشر حدقه ای پیشانی به انجام می رسند (Rolls & Small 2003, Scott and Small 2009, Small and Scott 2009, Rolls 2016b, Rolls 2016f) (شکل های ۲,۲ و ۸,۱). در نخست پایگان، ارزش پاداشی مزه در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود، که در آن واکنش های نورون های چشائی حدقه ای پیشانی با گرسنگی، دقیقاً به همان طریقی تعدیل می شوند که با ارزش پاداشی یا احتمال دریافت یک مزه تعدیل می شوند. مخصوصاً، نشان داده شده که نورون های چشائی قشر حدقه ای پیشانی وقتی میمونی تا حد سیری از آن مزه خورنده شده باشد، از فعال شدن توسط آن مزه باز می مانند، و هم چنین این اثر در راستای کاهش سعی در دسترسی به همان غذا است (به شکل ۳,۲۵ نگاه کنید) (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley 1989). برعکس، نمایانگری مزه در قشر چشائی اولیه واقع در اینسولای نخست پایگان (Scott, Yaxley, Sienkiewicz & Rolls 1986, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1990) با گرسنگی تعدیل نمی شود (Rolls, Yaxley, Sienkiewicz & Yaxley 1988, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1988, Rolls 2016b). لذا ارزش پاداشی مزه در قشر اولیه ی چشائی نخست پایگان (و در مراحل اولیه تر فرایند چشائی منجمله در هسته ی راه منفرد) نمایانگری نمی شود، و در عوض در این نواحی هویت مزه نمایانگری می شود (به بخش ۳,۲,۵ مراجعه نمایید). اهمیت فرایند قشری مزه در نخست پایگان، اول برای تعیین هویت و شدت در قشر چشائی اولیه، و سپس برای ارزش پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی این است که این دو نوع نمایانگری محتاج این هستند تا با فرایندهای بینائی و فرایندهای دیگری که محتاج محاسبه ی قشری هستند همراستا شوند. برای مثال، ممکن است ارزش تطایقی داشته باشد تا بتوان دقیقاً نمایانگری کرد که چه چیزی مزه را عرضه می کند، و آن را با یادگیری دیدن و محل منشاء مزه پیوند داد، حتی وقتی که ادراک گرسنگی و پاداش تولید نشوند، طوری که منشاء آن مزه را بتوان در آینده، وقتی پیدا کرد که ممکن است ارزش پاداشی داشته باشد. در راستای فرایند قشری تا در نخست پایگان بر فرایند مزه غلبه شود، هیچ تعدیلی از واکنش پذیری مزه در یا قبل از قشر چشائی اولیه انجام نمی گیرد، و مسیرهای مزه مستقیماً از هسته ی راه منفرد در ساقه ی مغز به تالاموس مزه ای و از آن جا به قشر چشائی هدایت می شوند (شکل ۲,۲ و ۸,۱). برعکس، در جوندگان از قبیل موش آزمایشگاهی، هسته ی راه منفرد به یک ناحیه ی مزه، یعنی،

هسته ی جانب بازوئی (پارابراکیال) در پانس متصل می شود، اتصالی که در نخست پایگان وجود ندارد (Rolls & Scott 2003, Scott & Small 2009, Small and Scott 2009, Rolls 2016b, Rolls 2016f). پس ناحیه ی پانسی چشانی جوندگان نه تنها با تالاموس و بنابراین با قشر اتصال دارد، بلکه اتصال مستقیمی هم با چندین ناحیه ی تحت قشری، منجمله آمیگدال و هایپوتالاموس دارد که در کنترل اشتها مهم هستند (بخش ۱، ۲، ۸، ۱، ۸، ۱). علاوه بر این، در جوندگان، سیر شدن موجب کاهش واکنش دهی تقریباً ۳۰ درصدی در نورون های هسته ی راه منفرد به مزه ی غذا می شود، طوری که فرایند مزه در جوندگان از اولین سیناپس در مغز با ارزش پاداشی یا هدونیک، محدود می شود. این امر موجب اشکال در شناخت عملکرد سیستم چشائی (و پاداشی) جوندگان برای عملکردهای متفاوت دیگری می شود، چون که وظائف مختلف از هم جدا نیستند (هویت مزه و شدت آن در مقایسه با اثر هدونیک آن)، که سیستم چشائی جوندگان را سیستم ضعیفی می کند تا بتوان با آن فرایند پاداشی چشائی نخست پایگان منجمله انسانها را فهمید (Rolls 2016b, Rolls 216f, Rolls 216c). این مدارک اهمیت شناخت مدارک تحقیقات نخست پایگان منجمله انسانها را، حتی در سیستمی مانند سیستم چشائی تأکید می کنند، که ممکن است فکر شود که از نظر فرگشتی این قدر قدیمی است (بخش ۱، ۲، ۸، ۱، ۸، ۱).

دلیل دیگر برای تمرکز علاقه به مغز نخست پایگان این است که در آنها رشد بسیار زیادی در سیستم بینائی وجود داشته است (بخش ۱۲، ۸)، و خود این امر پیامدهای مهمی برای انواع محرکات حسی داشته که توسط سیستم های مغزی در گیر در احساس و انگیزه فرایند می شوند (Rolls & Wirth 2018). مثالی از این امر اهمیت رمزگذاری هویت چهره و بیانات آن است، که هر دو در رفتار احساسی نخست پایگان اهمیت دارند، و واقعاً هم بخش مهمی از اساس اکثر رفتارهای اجتماعی نخست پایگان را تهیه می بینند. این ها در بین دلائلی هستند که چرا در رویکردی که در این کتاب در دست گرفته شده، بر سیستم های مغزی نخست پایگان، منجمله انسانها تأکید شده است.

هدف رویهم رفته ی مرتبط با پزشکی، پژوهشی که در این کتاب شرح داده شده تهیه ی اساسی برای شناخت قشر حدقه ای پیشانی در انسانها، و درگیری آن در فرایندهای زیادی منجمله احساس، انگیزه، و تصمیم گیری، و لذا اختلالات آنها، منجمله افسردگی، اضطراب، اعتیاد، اجتماع ستیزی (sociopathy)، اختلال شخصیت سرحدی (borderline personality disorder)، اسکیزوفرنیا، اختلالات خوردن، و اختلالات تصمیم گیری منجمله قماربازی بیمارزا است.

۱,۳ تصویر برداری عصبی عملکردی در انسانها، رمز گذاری نورونی، و شناخت محاسبه گری مغز

هنگامی که مکانیسم های مغزی در گیر در احساس، و تصمیم گیری در نظر گرفته می شوند، یافته های تصویر برداری عصبی از مغز انسان شرح داده می شوند. این رویکردها شامل اف ام آر آی هستند تا تغییرات تصویر برداری عصبی سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده ی مغز اندازه گیری شوند (با استفاده از سیگنالی از دی اُکسی هموگلوبین) تا معیاری از فعالیت موضعی مغز ارائه شود، هم چنین توموگرافی تشعشع پوزیترون یا اسکن پت (PET) تا جریان خون موضعی مغز تخمین زده شود، و مجدداً معیاری از فعالیت موضعی مغز ارائه داده شود. اما، مهم است که توجه شود که این رویکردهای تصویر برداری عصبی رویکردهای نسبتاً خامی به عملکرد مغز هستند، که در آنها واکاوی فضائی ندرتاً کمتر از سه میلی متر است، طوری که تصویری که داده می شود یکی از 'چکه های مبهم مغز' است، که گواهی بر چیزی است که در جایی از مغز رخ می دهد، و دال بر این امر که چه نوع انفکاک عملکردی در مغز ممکن است.

اما، از آن جا که میلیون ها نورون در هر ناحیه ای از مغز وجود دارند که بطور معمول با تصویر برداری عصبی عملکردی تجزیه و تحلیل می شوند، چنین تکنیک های تصویر برداری عصبی بطور نسبی مدارک کمی در باره ی چگونگی کارهای مغز ارائه می دهند. برای این کار، شخص باید بداند کدام اطلاعی در کدام یک از نواحی مغز در سطحی نمایانگری می شود که در آن اطلاعات بین عناصر محاسبه کننده ی مغز، یعنی نورون ها (سلول های مغزی) مبادله می شوند (Ross 2016c). بعلاوه شخص باید بداند که چگونه نمایانگری اطلاعات (برای مثال، در باره ی محرکات یا اتفاقات در جهان) از مرحله به مرحله ی فرایند کردن در مغز تغییر پیدا می کنند، تا بفهمد مغز چگونه به مثابه یک سیستم کار می کند. معلوم شده است که شخص می تواند این اطلاعات را با ثبت فعالیت تک نورونی، یا گروه هائی از نورون های تکی 'بخواند' یا رمزگشائی کند (Rolls & Treves 2011, Rolls 2016c). دلیلی که این یک تکنیک مؤثری برای شناخت آن چیزی است که نمایانگر می شود این است که هر نورونی یک کانال بازده اطلاعاتی، یعنی، تخلیه ی الکتریکی پتانسیل های عمل مخصوص خودش را دارد، طوری که شخص می تواند غنای کامل اطلاعاتی را که در یک ناحیه نمایانگری می شوند با اندازه گیری تخلیه های الکتریکی نورون های آن ناحیه اندازه گیری کند. این کار می تواند مدارک اساسی مهمی برای شناخت چگونگی عملکرد مغز را آشکار کند (Rolls 2016c). برای مثال، ثبت نورونی می تواند همه ی اطلاعاتی را آشکار سازد که در یک ناحیه نمایانگر می شوند حتی اگر بخشی از آن توسط تعداد نسبتاً کمی، احتمالاً درصد کمی، رمز گذاری می شود. (این

کار با تکنیک های تصویر برداری عصبی از مغز امکان ندارد، تکنیک هائی که مستعد مشکل تعبیری هم هستند که هر آن چه که باعث فعال شدن حداکثری است به عنوان 'چیزی' تعبیر می شود که در آن ناحیه رمز گذاری می شود. ثبت نورونی مدار کی هم برای یک سطح، یعنی سطح شبکه ی نورونی، ارائه می دهد که در آن سطح مناسب است تا مدل های محاسبه ای از عملکرد مغز ساخته شوند. چنین مدل های شبکه ی نورونی محاسبه کننده در نظر می گیرند که چگونه گروه هائی از نورون ها با اتصالاتی که در یک ناحیه ی مورد نظری از مغز یافت می شوند، و با ویژگی های زیست شناسی محتمل از قبیل قواعد یادگیری برای تغییر دادن توان های اتصالات سیناپسی بین نورون ها، واقعاً می توانند محاسبه ی مفیدی انجام دهند تا عملی را پیاده کنند که توسط آن ناحیه از مغز انجام می شود (Rolls 2016c). حقیقتاً این رویکرد را نباید به مثابه استعاره ای برای عملیات مغز، بلکه به عنوان نظریه ای از چگونگی کارکرد در هر ناحیه ای از مغز در نظر گرفت. البته می توان نظریه ی شبکه ی نورونی محاسبه کننده، و هر مدل یا شبیه سازی ای که بر این پایه است را تا حدی ساده کرد تا رام و سربراه شود، اما به هر حال نکته این است که رویکرد سطح نورونی، مزدوج با مدل های شبکه ی نورونی که عملکردهای گروه های نورونی را تجزیه و تحلیل می کنند، با هم بعضی از عناصر اساسی فهم واقعی چگونگی کار مغز را ارائه می دهند (Rolls 2016c). به این دلیل، در این کتاب تأکید بر دانسته هائی در باره ی موضوعاتی هم شده که در هر ناحیه از مغز در حال فرایند شدن هستند و با ثبت نورونی نشان داده می شوند. در واژه های برپا کردن نظریه ها و مدل هائی از طرز کار مغز، چنین مدار کی را هرگز نمی توان با مدارک بدست آمده از تصویر برداری عصبی از مغز جایگزین کرد، گرچه این رویکردها بطور مؤثری مکمل یکدیگرند.

رویکرد به عملکرد مغز در واژه های محاسبه هائی که شبکه های نورونی در نواحی مختلف مغز انجام می دهند موضوع کتاب های **شبکه های عصبی و عملکرد مغز**، *(Neural Networks and Brain Function, Rolls & Treves 1998)*، **علم اعصاب محاسبه ای بینائی** *(Computational Neuroscience of Vision, Rolls and Deco 2002)*، **حافظه، توجه، و تصمیم گیری: یک رویکرد متحد کننده ی علم اعصاب محاسبه ای** *(Memory, Attention, and Decision-making: A Unifying Computational Neuroscience Approach (Rolls 2016c)*، **پویائی های الله بختکی به مثابه یک اصل عملکرد مغز** *(The Noisy Brain: Stochastic Dynamics as a Principle of Brain Function, Rolls & Deco 2010)*، **قشر مغز، اصول عمل** *(Cerebral Cortex: Principle of Operation, Rolls 2016c)* است. برای شرح جامعتر طرز کار مغز در این رویکرد محتمل زیست شناسی، خوانندگان به این کتاب ها ارجاع داده می شوند. این را می توان به عنوان یک رویکرد مکانیستیکی به فهم عملکرد مغز توصیف کرد، که در آن فرایندهای زیربنائی محاسبه کننده ای که زیربنای رفتار و فکر هستند (و علل 'بلافضل' رفتارند) باید صراحتاً شناخته شده، و در متن ارزش تطابقی فرگشتی این مکانیسم ها، یعنی، علل

‘غائی’ رفتار قرار داده شوند (Rolls 2014a, Rolls 2016c). در این کتاب، بعضی از مدارک فیزیولوژی اعصاب و پیامدهای محاسبه ای آن برای فهمیدن طرز کار مغز های ما در تولید احساس و انگیزه، و ماهیت ارزش تطابقی آنها، شرح داده شده اند.

۱,۴ قشر حدقه ای پیشانی: برنامه ی کتاب

بعد از این فصل (۱) مقدماتی، تشریح و اتصالات قشر حدقه ای پیشانی در فصل ۲ شرح داده می شوند. در فصل ۳، مدارک در باره ی فیزیولوژی اعصاب و تصویر برداری عصبی عملکردی از قشر حدقه ای پیشانی شرح داده شده، که منجر به زیربنائی برای شناخت وظائف قشر حدقه ای پیشانی خواهد شد. این شناخت با ارائه ی مدارکی از پردازش اطلاعات در مراحل قبلی و بعدی قشر حدقه ای پیشانی، هم در فصل ۳، و هم در نواحی بازده کلیدی قشر حدقه ای پیشانی، قشر سینگولیت و عقده های قاعده ای منجمله سیستم دوپامینی (فصل ۵) تقویت می شود (فصل ۵). فصل ۴ اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی را در نظر می گیرد، که اطلاعات مهمی در باره ی نقش سببی قشر حدقه ای پیشانی در فرایند مغز و رفتار و ادراکات احساسی آگاهانه را ارائه می دهد. فصل ۵ مدارکی در باره ی فرایند کردن در یک ناحیه ی بازدهی کلیدی در قشر حدقه ای پیشانی، یعنی، قشر سینگولیت قدامی، ارائه شده، و کمک می کند تا نشان داده شود که ارزش و نه اعمال در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود؛ و این که اعمال یاد گرفته می شوند تا نتیجه ی پاداشی در قشر سینگولیت قدامی را حداکثری کنند. من در فصل ۶ در نظر خواهم گرفت که چرا قشر حدقه ای پیشانی برای فهم احساس در انسانها و سایر نخست پایگان نقشی بنیائی داشته، و در نتیجه ی رشد بسیار زیادش در فرگشت قشر حدقه ای پیشانی در انسانها آمیگدال را تحت الشعاع قرار داده است. در این جا یک نکته ی بسیار جالب این است که مدارکی در حال ظهور هستند که گرچه آمیگدال ممکن است در بعضی از واکنش های احساسی درگیر باشد، اما ممکن است که بطور اولیه در ادراکات احساسی دست نداشته باشد (LeDoux & Pine 2016, LeDoux, Brownb, Pine & Hofmann 2018). در مقایسه، مدارکی در فصل ۴ شرح داده شده اند که قشر حدقه ای پیشانی در ادراکات آگاهانه، سابژکتیو، و احساسی درگیر است. این امر نکته ی مهمی را برجسته می کند که مسیرهای بازدهی زیادی برای سیستم های مغزی مورد نظر وجود دارند (بخش ۶,۴)، و این راه ها اتصالات متفاوتی دارند و در وظائف مختلفی دخالت می کنند، که بعضی از آنها بدون فرایند آگاهانه به انجام می رسند.

در فصل ۷، بعلا اهمیت قشر حدقه ای پیشانی در فرایند پاداش ها، مجازات کننده ها، و بخصوص در بی – پاداشی های خاص (دریافت پاداشی کمتر از آن چه که انتظار می رود، که می تواند منجر به غمناکی شود)، یک نظریه پرورش داده می شود که قشر حدقه ای پیشانی چگونه در فهم افسردگی اهمیت دارد. فصل ۷ مدارکی را هم در این باره شرح می دهد که چگونه قشر حدقه ای پیشانی در سایر بیمار یهای روانی، منجمله اختلال دوقطبی، آتیزم، و اختلال کمبود توجه / بیش رفتاری دخالت دارد.

فصل ۸ مدارکی در باره ی قشر حدقه ای پیشانی جوندگان را در نظر می گیرد، که بعلت تفاوت زیاد بین قشر حدقه ای پیشانی جوندگان و قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها فصل خودش را دارد (شکل ۱,۳).

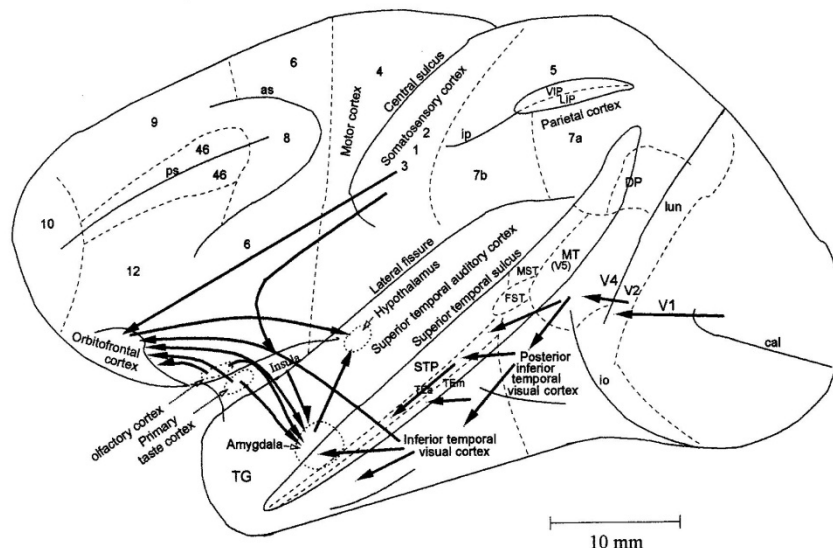
فصل ۹ بینش هائی در باره ی تجزیه و تحلیل محاسبه ای از چگونگی انجام وظیفه ی شبکه ها در قشر حدقه ای پیشانی را ارائه می دهد.

فصل ۱۰ یک بهم آوری در باره ی قشر حدقه ای پیشانی، و بحثی در باره ی بعضی موضوعات برای پژوهش های آینده را ارائه می دهد.

۲ – قشر حدقه ای پیشانی: تشریح و اتصالات

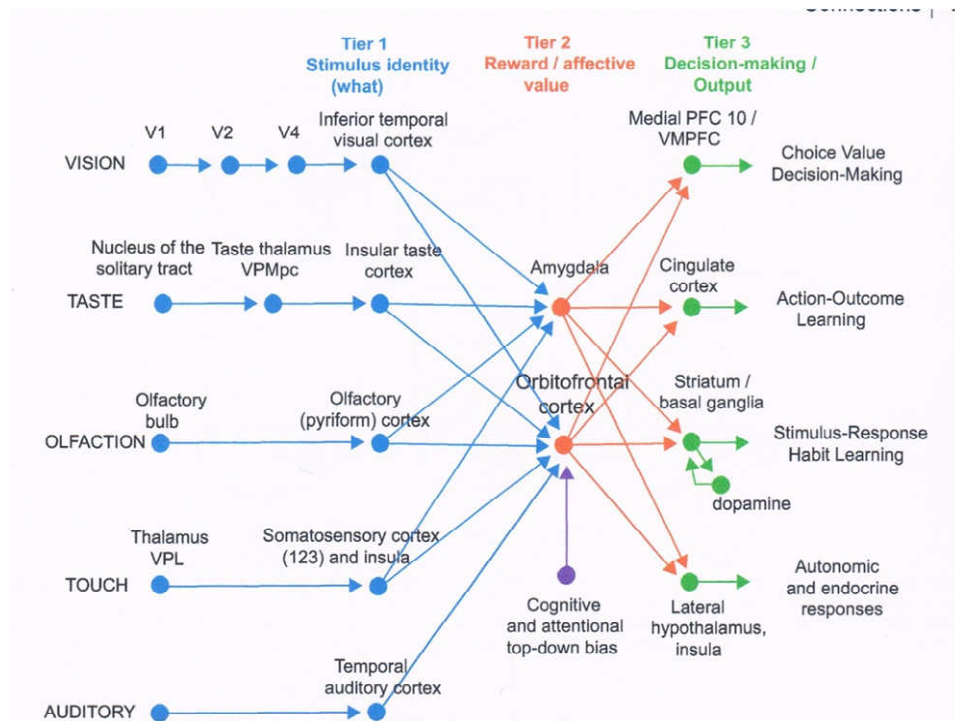
۲,۱ اتصالات

جاشناسی قشر حدقه ای پیشانی در بخش ۱,۱,۲ شرح داده شده است. بعضی از اتصالات قشر حدقه ای پیشانی (Price 2006, Ongur & Price 2000) بطور شماتیکی در شکل های ۱,۱, ۱,۲, ۲,۱, ۲,۲, ۲,۳ و ۲,۴ نشان داده شده و در این فصل شرح داده می شوند. سه رده از فرایند شدن در شکل شماتیک ۲,۲ نشان داده شده و در بخش ۳,۱ شرح داده خواهد شد.



شکل ۲,۱ بعضی از اتصالات قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان که در این شکل در منظر جانبی مغز میمون ماکاک نشان داده شده اند. اتصالات از اقشار اولیه ی چشائی و بویائی به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال نشان داده شده اند. اتصالات

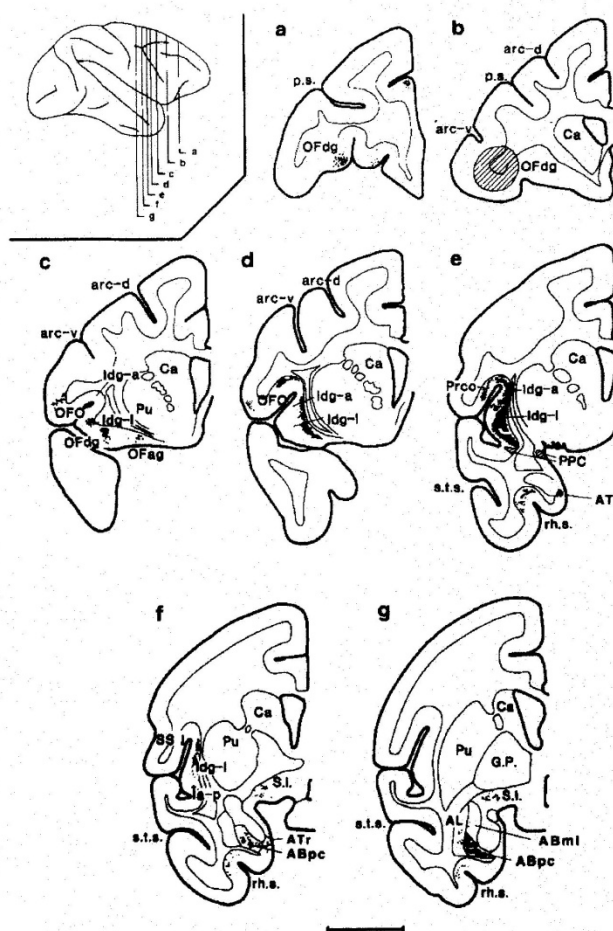
در سیستم بینایی شکمی، از V1 به V2، V4، قشر گیجگاهی تحتانی بینایی، و غیره، با بعضی از اتصالاتی که به آمیگدال و قشر حدقه ای پیشانی می رسند، علاوه، اتصالات از نواحی قشری حس بدنی ۱، ۲، و ۳ که مستقیماً یا از طریق قشر اینسولا به قشر حدقه ای پیشانی، و از طریق قشر اینسولا به آمیگدال می رسند، نشان داده شده اند. خلاصه ها: as، شیار کمائی؛ ca، شیار خاری؛ cs، شیار مرکزی؛ lf، شکاف جانبی (یا سیلویین)؛ lun، شیار هلالی؛ ps، شیار اصلی؛ io، شیار پشت سری تحتانی؛ ip، شیار داخل آهیانه ای (باز شده تا بعضی از نواحی واقع در آن آشکار شوند)؛ sts، شیار گیجگاهی فوقانی (باز شده تا بعضی از نواحی واقع در آن آشکار شوند)؛ AIT، قشر گیجگاهی قدیمی تحتانی؛ FST، ناحیه ی فرایند حرکت بینایی؛ LIP، ناحیه ی داخل آهیانه ای جانبی؛ MST، ناحیه ی فرایند حرکت بینایی (که V5 هم خوانده می شود)؛ PIT، قشر گیجگاهی خلفی تحتانی؛ STP، مسطح گیجگاهی فوقانی؛ TA، ناحیه ی معماری شامل قشر همبسته کننده ی شنوائی؛ TE، ناحیه ی معماری شامل قشر همبسته کننده ی بینایی، و بعضی از تحت ناحیه های آن Tea & Tem؛ TG، ناحیه ی معماری در قطب گیجگاهی؛ V1-V4، نواحی بینایی V1-V4، ناحیه ی داخل آهیانه ای شکمی؛ TEO، ناحیه ی معماری شامل قشر همبسته کننده ی بینایی خلفی. شماره ها به نواحی معماری اشاره دارند، و معادل های تقریبی عملکردی ذیل را دارند: ۱، ۲، ۳ قشر حس بدنی (در خلف شیار مرکزی)؛ ۴، قشر حرکتی؛ ۵، لوبول آهیانه ای فوقانی؛ 7a، لوبول آهیانه ای تحتانی، بخش بینایی؛ 7b، لوبول آهسانه ای تحتانی، بخش حس بدنی؛ ۶، قشر جلوحرکتی جانبی؛ ۸، میدان چشمی پیشانی؛ ۱۲، بخشی از قشر حدقه ای پیشانی؛ ۶، بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی.



شکل ۲،۲ دیاگرام شماتیک که بعضی از اتصالات راه های چشائی، بویائی، حس بدنی، بینائی و شنوائی به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال را در نخست پایگان نشان می دهد. V1، قشر اولیه ی بینائی (مخططی)؛ V2، & V4، نواحی قشری بینائی دیگر؛ PFC، قشر حدقه ای پیشانی؛ ناحیه ی ۱۰ بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی بخشی از قشر ناحیه ی شکمی میانی جلوپیشانی (VMPFC) است؛ VPL، هسته ی شکمی - خلفی - جانبی تالاموس، که اطلاعات حس بدنی را به قشر حس بدنی

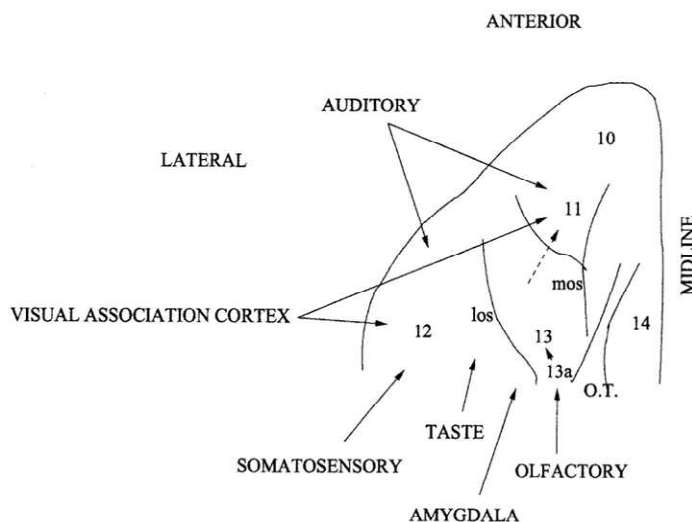
(نواحی ۱، ۲، و ۳) اولیه می فرستد؛ VPM_{pc} ، بخش پاروسولار هسته ی شکمی - خلفی - میانی تالاموس، که اطلاعات چشائی را به قشر اولیه ی چشائی می فرستد؛ *Pregen Cing*، قشر سینگولیت جلوزانویی. به هدف توصیف، مراحل را می توان به این صورت شرح داد، رده ی ۱، نمایانگر چیزی است که شیء مستقل از ارزش پاداشی عرضه می دارد؛ رده ی ۲ که در آن ارزش پاداشی نمایانگری می شود؛ و رده ی ۳ که در آن تصمیمات بین محرکات با ارزش متفاوت گرفته می شود، و در آن ارزش با سیستم های بازدهی رفتاری هم‌رخگامی دارد. یک راه برای تعدیل توجهی و شناختی احساس به رنگ بنفش نشان داده شده است. وارده های شنوائی هم به آمیگدال می رسند.

رالز و همکارانش (Rolls, Yaxley & Sienkiewicz 1990) یک ناحیه ی چشائی را در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان با نشان دادنی کشف کردند که نورونهای موجود در آن به مزه ای که در دهان گذاشته می شود واکنش نشان می دهند، و نشان داده اند که این همان قشر ثانوی چشائی است که، همان طور که با ردگیری روبه عقب تشریحی نشان داده شده، رشته های عصبی عمده ای از قشر اولیه ی چشائی دریافت می کند (Baylis, 1994) (شکل ۲،۳).



شکل ۲,۳ پیش افکنی ها از قشر چشائی اولیه در بخش بالائی اینسولای بددانه (dysgranular) و اوپر کولوم پیشانی به قشر حدقه ای پیشانی. تزریق پراکسیداز ترب کوهی به بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی جائی که نورون های چشائی ثبت شده اند در شکل b حاشیه زده نشان داده شده است. نورون های توپر برای مثال در (e) بصورت دایره های سیاه در قشر چشائی اولیه در بخش بالائی نواحی Idg-a (ناحیه ی بددانه ی اینسولا، بخش قدامی: قشر چشائی اولیه ی اینسولا) و ناحیه ای که برچسب Prco در (e) قشر چشائی اوپر کولار پیشانی زده شده است. ناحیه ی احشائی اینسولای قدامی ممکن است سلول هائی در نیمه ی تحتانی اینسولای قدامی (Idg-l) باشند که در این جا نشان داده شده اند که به قشر حدقه ای پیشانی پیش افکنی می کنند. خلاصه ها: AB: هسته ی قاعده ای آمیگدال mc مگنوسولولار و pc پاروسولولار؛ AL: هسته ی جانبی آمیگدال؛ arc-d: اندام پشتی شیار کمانی؛ arc-v: اندام شکمی شیار کمانی؛ Ca: هسته ی دمدار؛ Gp: گلوبوس پالیدوس یا ماده ی بی رنگ؛ Idg-l: بخش آستانه ای میدان بددانه ای اینسولا؛ OF: قشر حدقه ای پیشانی (با میدان های بی دانه ag و بددانه dg)؛ OFO: ناحیه ی اوپر کولار حدقه ای پیشانی؛ PPC: قشر جلو- گلایی شکل (پیریفرم) (بویائی)؛ Prco: اوپر کولوم جلو شیار مرکزی؛ ps: شیار اصلی؛ Pu: پوتامن؛ rh s: شیار رینال (بویائی)؛ SI: ماده ی بی نام (اینومیناتا)؛ SS 1: قشر حس بدنی اولیه؛ sts: شیار گیجگاهی فوقانی. (چاپ مجدد از Neuroscience, 64 (3), L. L. Baylis, E. T. Rolls, and G. C. Baylis, Afferent connections of the caudolateral orbitofrontal cortex taste area of the primate, pp, 801-12, Copyright, 1995, with permission from Elsevier.)

داخل تر، یک ناحیه ی بویائی وجود دارد (Rolls 7 Baylis 1994). از نظر تشریحی، اتصالات مستقیم از قشر بویائی اولیه وجود دارند که به ناحیه ی 13a بخش خلفی قشر حدقه ای پیشانی می روند، که به نوبه ی خودشان پیش افکنی هائی به بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی (ناحیه ی ۱۱) دارد (Price, Carmichael, Carnes, 1994; Clugnet & Kuroda 1991, Morecraft, Geula & Mesulam 1992; Barbas 1993; Carmichael, Clugnet & Price 1994) (به شکل ۲,۴ و ۱,۱ نگاه کنید).



شکل ۲,۴ منظر شکمی قشر حدقه ای پیشانی میمون ماکاک. خط وسط در سمت راست شکل است، و محدب تحتانی در سمت چپ و جانب قرار دارد. تحت تقسیمات، و بعضی آوران ها به قشر حدقه ای پیشانی، نشان داده شده اند. mos، شیار

H. Barbas and D. N. Pandya. Architecture and (تجدید چاپ از) *dos*, شیار حدقه ای جانبی (تجدید چاپ از) *intrinsic connections of the prefrontal cortex in the rhesus monkey, Journal of Comparative Neurology*, 286 (3), pp. 353-375. Copyright © 1989. Alan R. Liss, Inc.)

وارد شده‌های احشائی ممکن است به ناحیه ی خلفی - میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی از بخش شکمی تقسیم پاروسلولار هسته ی شکمی - خلفی - میانی تالاموس (VPM_{pc}) برسند (Carmichael & Price 1995a).
وارد شده‌های احشائی نیز ممکن است از بخش قدامی - شکمی اینسولا (درست زیر قشر چشائی اولیه) به قشر حدقه ای پیشانی بروند (Baylis, Ross & Baylis 1994)، که نوروها از آن جا به قشر حدقه ای پیشانی پیش افکنی می کنند (شکل ۲،۳)، و احتمالاً یک ناحیه ی قشر احشائی است (Rolls 2016b, Critchley & Harrison 2013, Hassanpour, Simmons, Feinstein, Luo, Lapidus, Bordurka, Paulus & Khalsa 2018).
ها، یک ناحیه ی میان - اینسولائی وجود دارد که فعالیتی مربوط به وبران های احشائی دارند (Hassanpour et al. 2018).

وارد شده‌های بینائی مستقیماً از قشر گیجگاهی تحتانی مربوط به بینائی، قشر شیار گیجگاهی فوقانی، و قطب گیجگاهی، مخصوصاً از ناحیه ی TEav و عمق (فوندوس) و لبه ی تحتانی شیار گیجگاهی فوقانی به قشر حدقه ای پیشانی می روند (Jones & Powell 1970, Barbas 1988, Barbas 1993, Barbas 1995, Petrides & Pandya 1988, Barbas & Pandya 1989, Seltzer & Pandya 1978, Seltzer & Pandya 1989, Morecraft et al. 1992, Carmichael & Price 1995b, Saleem, Kondo & Price 2008).

وارد شده‌های شنوائی مشابهی در نواحی برادمن ۴۵ و ۴۴ قشر شنوائی لوب گیجگاهی وجود دارند، که به بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ۱۲ و شکنج گیجگاهی تحتانی مجاور می رسند (Barbas 1988, Barbas 1993, Plakke & Romanski 2014).
وارد شده‌های حس بدنی از نواحی ۱ و ۲ قشر حس بدنی و SII در اوپر کولوم پیشانی و اطراف - مرکزی، و از ناحیه ی اینسولای بددانه (Id) به قشر حدقه ای پیشانی می رسند (Barbas 1988, Preuss & Goldman - Rakic 1989, Carmichael & Price 1995b, Saleem et al. 2008).

ناحیه ی ۱۲ بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی وارد شده‌های از بخش های دیگر قشر حدقه ای پیشانی، از نواحی بینائی لوب گیجگاهی، و بخش پشتی قشر سینگولیت قدامی دریافت می کند (Saleem, Miller & Price 2014b).
(همان طور که در فصل ۳ نشان داده خواهد شد، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و بخش پشتی قشر سینگولیت قدامی هر دو در مجازات و بی پاداشی درگیر هستند.) از نظر واژه شناسی ناحیه ی ۱۲ در بخشی شامل می شود که بخش شکمی - جانبی قشر جلوپیشانی (VLPFC) خوانده شده است. ناحیه ی اخیر شامل برادمن ۴۴ و ۴۵ شکنج پیشانی تحتانی هم می شود، که وارد شده‌های عمده ی شنوائی دریافت می کند (Saleem et al. 2014b).
(و در انسانها در طرف چپ ناحیه ی بروکا است، (Amunts & Zilles 2012).

بخش دمی قشر حدقه ای پیشانی (ناحیه ی ۱۳) اتصالات دوجانبه ی زیادی با آمیگدال (Price et al. 1991, Carmichael & Price 1995a, Barbas 2007, Garcia - Cabezas & Barbas 2017) و با بخش جلوزانویی قشر سینگولیت قدامی (ناحیه ی ۳۲) دارد (Garcia - Cabezas & Barbas 2017). (همان طور که در فصل ۳ نشان داده شده، بخش دمی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت هر دو در پاداش درگیر هستند.)

قشر حدقه ای پیشانی از طریق بخش مگنوسلولار هسته ی میانی - پستی تالاموس وارده هائی هم دریافت می کند، که خود این هسته وارده هائی از ساختارهای لوب گیجگاهی از قبیل قشر جلو گلابی شکل (بویائی)، آمیگدال، و قشر گیجگاهی تحتانی دریافت می کند (Nauta 1972, Krettek & Price 1974, Krettek & Price 1977).

این شبکه ی حدقه ای که همین اکنون شرح داده شد تا اندازه ای از 'شبکه ی جلوپیشانی میانی' جدا است که شامل قشر سینگولیت نواحی ۲۴، ۲۵ و ۳۲، و بخش میانی قشر جلوپیشانی نواحی ۱۰ و ۱۴ می شود (Saleem et al. 1996, Carmichael & Price 1995a, Carmichael & Price 2008). (به بخش ۵، ۱ نگاه کنید). این ناحیه ی میانی سیستم جلوپیشانی با بخش رأسی شکنج گیجگاهی فوقانی (STGr) و لبه ی پستی شیار گیجگاهی فوقانی (STSD)، و اقشار انترینال (درون بویائی)، جانب هیپوکمپی، و سینگولیت/خلف طحالی اتصال دارد (Saleem et al. 1987, Insausti, Amaral & Cowan 2008). در شرحی بیشتر، در میمون مکاک 'شبکه ی جلوپیشانی میانی' (عمدتاً قشر سینگولیت قدامی) بطور انتخابی شامل نواحی میانی 10m, 32, 25, 24, 14c, 14r، نواحی رأسی حدقه ای 10o و 11m، و ناحیه ی بی دانه ی اینسولا Iai در قشر حدقه ای پستی می شود (Carmichael & Price 1996). شبکه ی جلوپیشانی حدقه ای (عمدتاً قشر حدقه ای پیشانی) اکثر نواحی موجود در قشر حدقه ای منجمله 12r, 12m, 12l, 12i, 1al, 1apm, 1am، در بخش های دمی و جانبی قشر حدقه ای را با نواحی 13l, 13m، 13b در وسط قشر حدقه ای، با اتصالات بیشتری به جلو به ناحیه ی ۱۱ بخش رأسی حدقه ای بهم پیوند می زنند (Carmichael & Price 1996). دو ناحیه ی حدقه ای، 12o, 13a، اتصالاتی با شبکه های میانی و حدقه ای دارند. اکثر این نواحی در شکل های ۱، ۲، ۳، ۱، ۵، ۱ نشان داده شده اند.

قشر حدقه ای پیشانی به نواحی لوب گیجگاهی از قبیل قشر بینائی گیجگاهی تحتانی (Saleem et al. 2008)، آمیگدال (Barbas 2007) و قشر سینگولیت قدامی (Carmichael & Price 1995a, Morecraft & Tanji 2009, Vogt 2009) بازپس می فرستد.

قشر حدقه ای پیشانی به ناحیه ی جلوپیشانی، هایپوتالاموس جانبی و نواحی خودمختار ساقه ی مغز از قبیل هسته ی پستی حرکتی واگ و هسته ی راه منفرد، ناحیه ی پوسته ای شکمی (Van der Kooy, Koda,

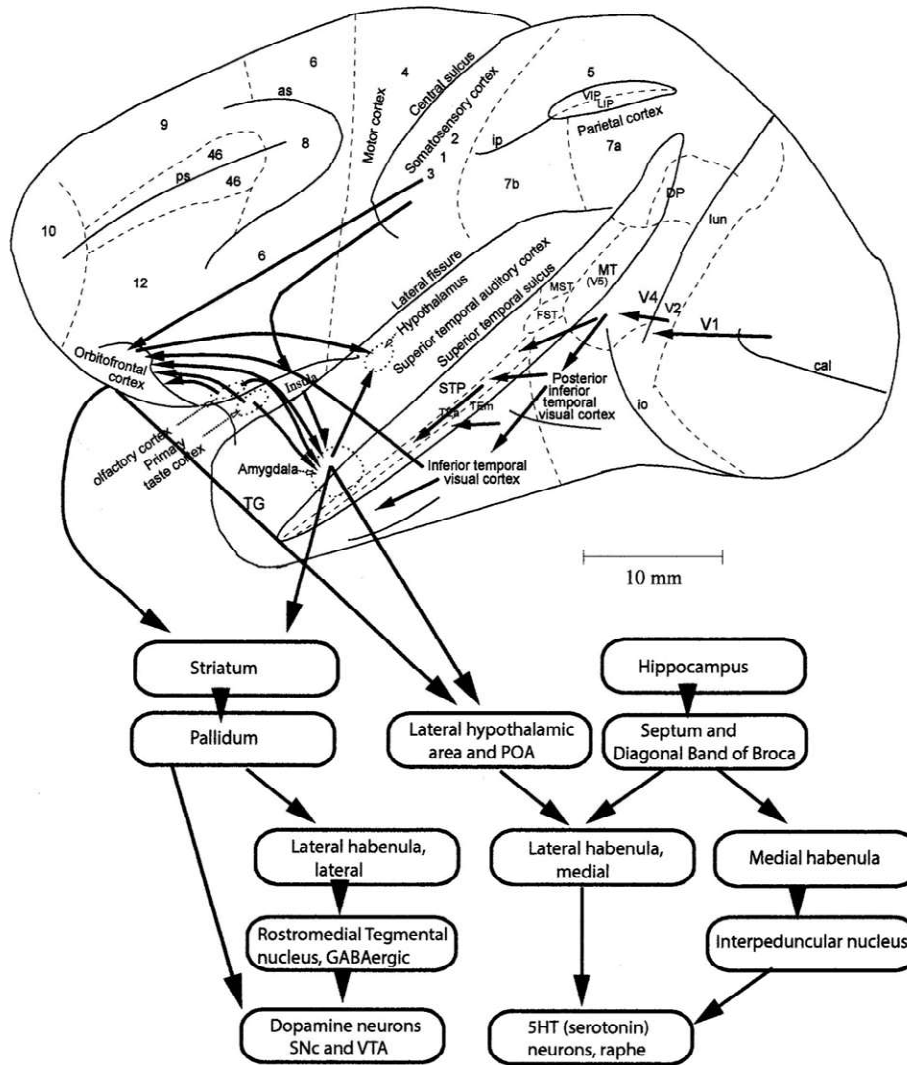
ی دمدار هم رشته ی عصبی می فرستد. (McGinty, Grtfen & Bloom 1984, Rempel – Clower & Barbas 1998, Price 2006) و به سر هسته

جزئیات بیشتر معماری سلولی و اتصالات قشر حدقه ای پیشانی منجمله مسیرهائی از طریق قشر انتورینال (درون بویائی) و پری رینال (حول بویائی) برای این که اطلاعات پاداشی به سیستم حافظه ی هیپوکمپی برسند در دسترس هستند (Pride and Pandya 1994, Pandya 1996, Carmichael & Price 1994, Carmichael and Price 1995a, Carmichael & Price 1995b, Barbas 1995, Ongur & Price 2000, Ongur et al. 2003, Price 2006, Barbas 2007, Saleem et al. 2008, Mackey & Petrides 2010, Barbas, Zikouloulos & Timbie 2011, Petrides, Tomaiuolo, Yeterian & Pandya 2012, Yeterian, Pandya, Tomaiuolo & Petrides 2012, Saleem et al. 2014b, Henseen et al. 2016, Rolls 2019d).

۲,۲ راه های برون دهی از قشر حدقه ای پیشانی به سیستم های دوپامینی و سروتونینی ساقه ی مغز

در این بخش، بعضی از راه های بازدهی سیستم های فرایند پاداشی قشر حدقه ای پیشانی (و آمیگدال) به سیستم های تحت قشری در نظر گرفته می شوند که دوپامین و سروتونین (۵-هیدرکسی تریپتامین) را به عنوان ناقلین عصبی مورد مصرف قرار می دهند. طرز کار سیستم های دوپامینی در بخش ۵,۲ بیشتر در نظر گرفته خواهند شد. یک موضوعی که تا اندازه ی کمتری در نظر گرفته شده این است که نورون های دوپامینی در ساقه ی مغز چگونه در فرستادن سیگنال به نواحی مغزی از قبیل ستریاتوم (مخططی) مربوط به خطای پیش بینی کننده ی پاداش مثبت (Schultz 2013, Schultz 1016a) (بخش ۵,۲) و در اعتیاد (Koob & Volkow 2016)، اطلاعات خود در باره ی پاداش را دریافت می کنند. در این زمینه، اکنون پیشنهاد شده که نواحی پاداش و بی - پاداشی مغز از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال منبع وارده های مربوطه به نورون های دوپامینی را تهیه می بینند (Rolls 2017a). مسیرهائی که راه هائی برای اطلاعات مربوط به پاداش و احساس را تهیه می بینند تا به نورون های دوپامینی در مغز میانی برسند در شکل ۲,۵ نشان داده شده اند. این اتصالات در زمینه ی بعضی از راه هائی نشان داده شده اند که در فرایندهای مربوط به پاداش و احساسی دست دارند که در منظر جانبی مغز میمون مکاک در بخش بالائی شکل ۲,۵ نشان داده شده اند (Rolls 2017a). اتصال از اقشار اولیه ی چشائی و بویائی به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال نشان داده شده اند. اتصالات در 'سیستم بینائی شکمی' از نواحی قشر بینائی V1, V2 به V4، یعنی قشر بینائی گیجگاهی تحتانی، و غیره، با اتصالات به آمیگدال و قشر حدقه ای پیشانی نیز نشان داده شده اند. بعلاوه، اتصالات

از نواحی حس بدنی برادمن ۱، ۲ و ۳ که مستقیماً از طریق قشر اینسولا به قشر حدقه ای پیشانی، و از طریق قشر اینسولا به آمیگدال می رسند نیز نشان داده شده اند.



شکل ۲،۵ مسیرهای احتمالی برای اطلاعات پاداشی و بی پاداشی از قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال تا به نورون های دوپامینی و سروتونینی ساقه ی مغز برسند (به متن مراجعه کنید). یکی از راه ها از طریق ستریاتوم شکمی و پالیدوم شکمی است. راه دوم از طریق ستریاتوم شکمی، پالیدوم شکمی، هبنولای جانبی، و بخش رأسی - میانی هسته ی پوسته ای (tegmental) است. as، شیار کمانی؛ cal، شیار خاری؛ cs، شیار مرکزی؛ lf، شکاف جانبی (سیلیوس)؛ lun، شیار هلالی؛ ps، شیار اصلی؛ io، شیار پشت سری تحتانی؛ ap، شیار داخل آهیانه ای (که باز شده است تا بعضی از نواحی را نشان دهد که در آن قرار دارند)؛ sts، شیار گیجگاهی فوقانی (که باز شده است تا بعضی نواحی موجود در آن آشکار شوند). AIT، قشر گیجگاهی قدامی تحتانی؛ MT، ناحیه ی فرایند حرکات چشم ها (که V5 هم خوانده می شود)؛ PIT، قشر گیجگاهی خلفی تحتانی؛ POA، ناحیه ی جلویینائی؛ SNc، ماده ی سیاه، بخش متراکم؛ STP، مسطح گیجگاهی فوقانی؛ TA، ناحیه ی معماری

شامل قشر همبسته کننده ی شنوائی؛ TE، ناحیه ی معماری شامل قشر همبسته کننده ی رده بالای بینائی، و بعضی از تحت نواحی آن TEa و TEm؛ TG، ناحیه ی معماری در قطب لوب گیجگاهی؛ V1-V4، نواحی بینائی V1-V4؛ VIP، ناحیه ی داخل آهیانه ای شکمی؛ TEO، ناحیه ی معماری شامل قشر همبسته کننده ی بینائی خلفی؛ VTA، ناحیه ی پوسته ای شکمی. اعداد به نواحی معماری اشاره دارند، و این معادل های تقریبی عملکردی را دارا هستند: ۱، ۲، ۳، قشر حس بدنی (در عقب شیار مرکزی)؛ ۴، قشر حرکتی؛ ۵، لوبول آهیانه ای فوقانی؛ 7a، لوبول آهیانه ای تحتانی، بخش بینائی؛ 7b، لوبول آهیانه ای تحتانی، بخش حس بدنی؛ ۶، قشر جلوحركتی جانبی؛ ۸، میدان چشمی پیشانی؛ ۱۲، بخشی از قشر حدقه ای پیشانی؛ ۱۶، بخش جانبی پشتی قشر جلو پیشانی (تعدیل شده از Rolls 2017a).

سیستم های قشر حدقه ای پیشانی، آمیگدال (و احتمالاً قشر سینگولیت قدامی و بخش تحت زانویی قشر سینگولیت) که درگیر پاداش و بی پاداشی اند، می توانند از طریق مسیر عقده های قاعده ای (ستریاتوم، پالیدوم شکمی، و گلوبوس پالیدوم / هسته ی تختخوابی ستريا ترمینالیس) عمل کنند تا بخش جانبی هبنولای جانبی را متأثر کنند، که این ناحیه به نوبه ی خودش از طریق هسته ی گابائی پوسته ای رآسی - میانی نورون های دوپامینی در ماده ی سیاه بخش متراکم و ناحیه ی پوسته ای شکمی (SNc, VTA) را متأثر کنند. این مسیر راهی برای پاداش، بی - پاداشی، و سیگنال های خطای پیش بینی پاداش عمدتاً از منشاء قشری را تهیه می بیند تا نورون های دوپامینی را تحت تأثیر قرار دهند. جزئیات بعضی از این اتصالات تشریحی در جاهای دیگری ارائه داده شده اند (Haber 2016, Loonen & Ivanova 2014, Proulx, Hikoshka & Malinow 2014). مخصوصاً، همان طور که در بخش ۳،۱ نشان داده شده، ارزش نتیجه ی پاداش، ارزش پاداش منتظره، و نورون هائی که وقتی واکنش می کنند که پاداشی کمتر از انتظار بدست می آید (نورون های خطای انتظار پاداش منفی) همه در قشر حدقه ای پیشانی قرار دارند، و می توانند مدارک زیادی در باره ی پاداش ها را به ساختارهای تحت قشری ارائه دهند. خطای انتظار پاداش مثبت در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان شرح داده نشده است، بلکه سیگنال های این نوعی در ستریاتوم شکمی قرار دارند (اقلا آن طور که در اف ام آر آی انسانها نشان داده شده است) (Harre, O'Doherty, Camerer, Schultz & Rangel 2008) (اما به بخش ۱۰،۲ نگاه کنید)، و ممکن است که این خطا از وارده های دریافت شده از قشر حدقه ای پیشانی در ستریاتوم محاسبه شود. واقعاً هم، در یک پژوهش اف ام آر آی معلوم شده که ارزش های هدف با فعالیت در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی مطابقت دارد، و خطاهای پیش بینی پاداش مثبت با فعالیت در ستریاتوم شکمی مطابقت دارند (Harre et al. 2008). علاوه بر مسیر هبنولا، اتصالاتی هم از ستریاتوم شکمی به ناحیه ی نورون های دوپامینی در ماده ی سیاه بخش متراکم وجود دارند (Haber 2014) (به شکل ۲،۵ نگاه کنید).

در مطابقت با این نکات (Rolls 2017a)، در هبنولای جانبی، نورون هائی شرح داده شده اند که به ارزش کم پاداش علامت داده شده یا به مجازات واکنش نشان می دهند (Matsumoto & Hikosaka 2009a)، پس بنابراین دارای نورون هائی است که منعکس کننده ی خطای پیش بینی پاداش منفی است. (Bomberg-Martin &

Hikosaka 2011) در بین نورون های وادارنده ی گلوتامینی پیش افکنی کننده به هبنولا واقع در گلوبوس پالیدوس، نورون هائی یافت شده اند که مدارکی ارائه می دهند که محاسبه های لازم در هبنولای جانبی انجام نمی گیرد (Stepheson-Jones, Yu, Ahrens, Tucciarone, van Huijstee, Majia, Penzo, Tai, Wilbrecht & Li 2016).

نورون های سروتونینی، که جسم سلولی آنها در هسته ی رافه در ساقه ی مغز قرار دارند نیز پیش افکنی های گسترده ای به سرتاسر مغز دارند، و سروتونین در اثرات بعضی از ضدافسردگی ها دخیل دانسته شده است (Rolls 2018a). سرچشمه ی وارده های ربط دار به نورون های سروتونینی نیز مسئله ی دیگری است که تا اندازه ی زیادی مورد ملاحظه قرار نگرفته است: یعنی، نورون های سروتونینی در هسته ی رافه در ساقه ی مغز چگونه وارده هائی دریافت می کنند که ممکن است در گام اول افسردگی را تحت تأثیر قرار دهند؟ در این زمینه، اکنون پیشنهاد شده است که نواحی پاداشی و بی پاداشی مغز از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال منشائی از وارده های ربط دار به نورون های سروتونینی، از طریق نواحی مغزی از قبیل هبنولا و ستریاتوم شکمی را تهیه می بینند (Rolls 2017a) (شکل ۲,۵). پیشنهاد این است که سیستم های قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال دخیل در پاداش و بی - پاداشی از طریق ناحیه ی هایپوتالاموس جانبی/ناحیه ی جلوپینائی جانبی (POA) عمل می کنند تا بخش میانی هبنولای جانبی را متأثر کرده، که به نوبه ی خودش می تواند نورون های سروتونینی در هسته های رافه را تحت تأثیر قرار دهند. تعداد زیادی از داروهای ضد افسردگی ممکن است این راه قشری به ساقه ی مغز را با تحت تأثیر قرار دادن اثرات نورون های سروتونینی متأثر کنند، که به نواحی زیادی از مغز ختم می شوند. اثرات هیپوکمپ از طریق هسته های دیواره ای (سپتال) و هسته ی مورب بروکا ممکن است متن پاداش را قادر سازند تا به بخش میانی هبنولای جانبی، سیستم نورون های سروتونینی دست یابی پیدا کند (De Araujo, Ferreira, Tellez, Ren & Yeckel 2012, Rolls 2015a). هبنولای میانی وارده هائی هم از هسته ی دیواره ای می گیرد، و به هسته ی بین پایکی، و از این طریق به نورون های سروتونینی (و احتمالاً نورون های دوپامینی) (شکل ۲,۵) پیش افکنی می کند (Proulx et al. 2014, Loonen & Ivanova 2016).

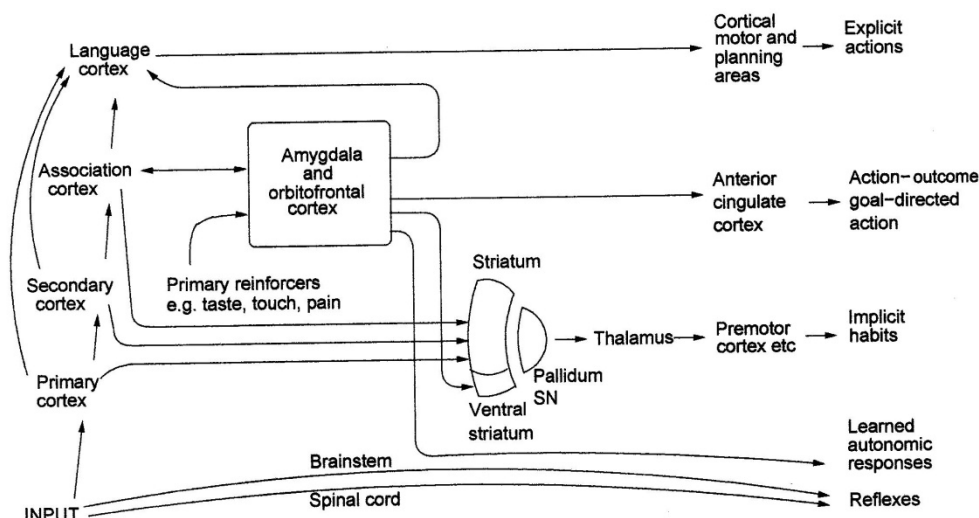
۳ فرایند کردن قشر حدقه ای پیشانی: فیزیولوژی اعصاب و تصویر برداری عصبی

در این فصل، مدارک در باره ی عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی از فیزیولوژی اعصاب و تصویر برداری عملکردی، با شروع از یک چارچوب، در نظر گرفته می شوند.

۳٫۱ یک چارچوب جامع برای نقش قشر حدقه ای پیشانی در فرایند پاداش در مغز

فرضیه ای که قشر حدقه ای پیشانی در نمایانگری ارزش پاداش دست داشته و به سرعت این نمایانگران را به روز می کند (Rolls 1975, Rolls 1999a, Rolls 2000a, Rolls 2005, Rolls 2014a, Rolls 2017c, Rolls 2018b) با ثبت فعالیت تک نوروئی در قشر حدقه ای پیشانی هنگامی مورد تحقیق قرار گرفته که میمون در حال انجام تکلیفی بوده که معلوم شده بوده که انجام آن با آسیب به قشر حدقه ای پیشانی دچار اختلال می شود. نشان داده شده که بعضی از نوروئ ها به تقویت کننده های اولیه از قبیل مزه و لمس واکنش نشان داده، و نمایانگر ارزش نتیجه هستند؛ و این که نوروئ های دیگر به تقویت کننده های ثانوی یادگیری شده، از قبیل دیدن محرک بینائی پاداش داده شده واکنش نشان می دهند، و لذا ارزش پیش بینی شده یا منتظره را رمزگذاری می کنند؛ و این که یادگیری سریع همبستگی بین محرکاتی که قبلاً خنثی بوده اند و تقویت کننده های اولیه تا ارزش منتظره را رمزگذاری کنند در واکنش های نوروئ های قشر حدقه ای پیشانی در نخست پایگان منعکس می شود (Rolls 2000a, Rolls 2004b, Rolls 2006a, Rolls & Grabenhorst 2008, Rolls 2014a, Rolls 2017c, Rolls 2018b). این نوع نوروئ ها، و گسترش این مفهومات با استفاده از تصویر برداری های عصبی عملکردی در انسانها، در این فصل مورد بحث قرار می گیرند.

برنامه ی فصل این است که برای هر عنوانی، مثلاً فرایند کردن مزه، فعالیت نوروئی در مکاک و تصویر برداری عملکردی عصبی در انسان با هم در نظر گرفته شوند، طوری که اطلاعات بدست آمده از واکنش های نوروئی می توانند مکمل یافته هائی باشند که پژوهش های اف ام آر آی در انسانها نشان می دهند، با وجود این که یافته های تصویر برداری الزاماً شامل فعالیت میانگین شده ی ده ها هزار نوروئ هستند و در نتیجه اطلاعات زیادی از دست می روند، چون که هر نوروئی تا اندازه ای اطلاعات متفاوتی را انتقال می دهد (Rolls & Treves 2011, Rolls 216c). علاوه بر این، برای هر عنوانی، فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی با مراحل قبلی و بعدی فرایند مقایسه می شود، چون که، همان طور که رالز (Rolls 1026c) در پیشگفتار ذکر کرده است، این روش رویکرد دقیقی به موضوعی را ارائه می دهد که در هر ناحیه از مغز چه عمل یا محاسبه ای به انجام می رسد.



شکل ۳,۱ مسیرهای متعدد به شروع اعمال و واکنش‌ها به محرکات پاداش دهنده و مجازات کننده. وارده‌ها از سیستم‌های حسی مختلف به ساختارهای مغزی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال به این ساختارهای مغزی اجازه می‌دهند تا ارزش مربوط به پاداش یا مجازات محرکات وارده، یا به خاطر آورده شده را ارزیابی کنند. یک نوع مسیر از طریق سیستم‌های زبان مغز است، که اجرای تصمیمات تصریحی (قابل به زبان آوردن) را ممکن می‌سازد که شامل برنامه‌ریزی چند گامی نحوی (با نظم مرتب) هستند. طریق دیگر ممکن است تلویحی باشد، و شامل قشر سینگولیت قدامی برای یادگیری عمل - نتیجه، وابسته به هدف؛ و ستریاتوم و بقیه‌ی عقده‌های قاعده‌ای برای عادات محرک - واکنش است. Pallidum/SN - گلوبوس پالیدیوم و ماده‌ی سیاه. برای واکنش‌های خودمختار می‌توان بازده‌ها را نیز با استفاده از بازده‌های قشر حدقه ای پیشانی و قشر سینگولیت قدامی (که بعضی از آنها از طریق بخش تحتانی، احشائی قشر اینسولای قدامی سیر می‌کنند) و آمیگدال تولید کرد.

چارچوب کلی برای کمک به فهم عملکرد قشر حدقه ای پیشانی در شکل ۲,۲ نشان داده شده، که سه رده از فرایندها، همراه با قشر حدقه ای پیشانی در رده‌ی ۲ را نشان می‌دهد.

۱. در رده‌ی ۱ (شکل ۲,۲)، اطلاعات، مستقل از پاداش یا مجازات و لذا مستقل از ارزش احساسی محرک، تا سطحی فرایند می‌شوند که در آن نورون‌ها نمایانگر این هستند که محرک 'چیست'. مثلاً، نورون‌ها در قشر چشائی اولیه نمایانگر این هستند که مزه چیست، شدت آن چه اندازه است؛ اما ارزش پاداشی آن (منجمله این که مزه تا چه اندازه خوشایند یا ناخوشایند است) را تعیین نمی‌کنند. نمایانگر اشیاء و چهره‌ها در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی، بطور ثابت و پابرجائی در باره‌ی موقعیت دقیق روی شبکه‌ی چشم، اندازه، و حتی چشم انداز آن می‌باشد. شکل دادن نمایانگران ثابت درگیر مقدار زیادی محاسبه‌ی قشری در سلسله مراتب نواحی قشر بینائی از قشر بینائی اولیه‌ی V1 تا قشر بینائی گیجگاهی تحتانی است (Rolls 2016c, Rolls 2012d). مزیت اساسی جدائی در فرایند رده‌ی اول که محرک 'چیست' بر

فرایند ارزش پاداشی در رده ی دوم این است که هر یادگیری از ارزش یک شیء یا چهره در رده ی ۲ که در یک مکان از شبکه ی چشم دیده شده، اندازه، و چشم انداز آن به سایر چشم اندازها و غیره تعمیم داده می شود، چون که نمایانگر کردنی که رده ی ۱ تهیه شده ثابت است.

مدارکی در این باره که چنین جدائی واضحی بین نمایانگران 'چيست' از نمایانگران 'ارزش'، برای مثال در سیستم چشائی در جوندگان وجود ندارد، در بخش ۱،۲ و ۱،۲،۸،۱،۱ شرح داده شده و این ویژگی فرایند کردن، جوندگان را نه تنها از نخست پایان منجمله انسان ها متفاوت می کند، بلکه تجزیه و تحلیل این فرایند را هم بسیار مشکل می کند.

۲. در رده ی ۲ مکانیسم های مغزی ای وجود دارند که در محاسبه ی ارزش پاداش تقویت کننده های اولیه (یادگیری نشده) دست دارند. از آن جا که ارزش های پاداشی در رده ی دوم نمایانگر می شوند، قشر حدقه ای پیشانی در فرایند احساسی درگیر می شود (فصل ۶).

تقویت کننده های اولیه (یادگیری نشده) شامل مزه، لمس (هم لمس خوشایند و هم درد)، و تا اندازه ای بو، و احتمالاً بعضی از محرکات بینائی، از قبیل بیانات چهره هستند.

یک نمایانگری از ارزش (پاداش/مجازات) برای تعداد زیادی از تقویت کننده ها در قشر حدقه ای پیشانی، منجمله مزه، لمس مثبت و درد، بیانات چهره، زیبایی چهره، و هماهنگی/ناهماهنگی شنوائی وجود دارد.

نواحی مغزی در رده ی ۲ در یادگیری همبستگی ها بین محرکات خنثای قبلی (مانند دیدن اشیاء یا چهره ی افراد) و تقویت کننده های اولیه دخالت دارند. لذا نمایانگری ها شامل 'ارزش پیش بینی' محرکات هستند. یک مثال می تواند ارزش پیش بینی شده ای باشد که وقتی تولید می شود که ما غذای دلخواهمان را آماده می کنیم، که ممکن است بزودی منجر به پاداش اولیه ی مزه ی غذا شود.

این سیگنال های ارزش پیش بینی شده در رده ی ۲ به رده ی ۳ فرستاده می شود جایی که اهداف برای سیستم های عمل ارائه می شوند.

از آنجا که سیگنال ها توسط این نورو ن های پیش بینی کننده ی ارزش نمایانگری می شوند، رده ی ۲ در احساسات دخالت بیشتری می کند.

این نواحی رده ی ۲ مغزی شامل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال هستند.

۴. در قشر حدقه ای پیشانی در رده ی ۲، نمایانگری کردن از ارزش محرکات انجام می شود، ولی اعمال نمایانگری نمی شوند.

ارزش محرکات، اتفاقات یا اهداف بسیار مختلف، بطور جداگانه در سطح نورو نی نمایانگری شده، در مراحل بعدی فرایند، اساسی برای گزینش بین محرکات، و انتخاب اعمال مناسب ارائه می شوند، تا به هدف انتخاب شده دستیابی شود.

۵. پاداش ها و لذات ساپژکتیو تمایل دارند تا در فعالیت های عصبی واقع در بخش میانی (بطرف خط وسط) و وسطی قشر حدقه ای پیشانی، نواحی ۱۳ و ۱۱ (که در شکل ۱,۳ نشان داده شده)، منعکس شوند، همان طور که در شکل ۳,۵۴ نشان داده شده اند.

بدست نیاروردن پاداش ها، مجازات کننده ها، و ناخوشایندی های ساپژکتیو تمایل دارند تا در فعالیت های عصبی واقع در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، نواحی ۴۷/۱۲ و ناحیه ی مجاور شکنج پیشانی تحتانی (که در شکل ۱,۳ نشان داده شده اند) منعکس شوند، همان طور که در شکل ۳,۵۴ نشان داده شده اند. لذا، این بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی است که ممکن است مستقیماً به افسردگی مربوط باشد، اختلالی که می تواند با دریافت نکردن پاداش های منتظره یا آرزوها ایجاد شود.

۶. در حالی که قشر حدقه ای پیشانی در رده ی ۲ نمایانگر ارزش محرکات (اهداف بالقوه برای عمل) در یک درجه بندی پیوسته ای است، یک ناحیه در قدام آن، یعنی بخش میانی قشر جلوپیشانی برادمن ۱۰ (گاهی بخش شکمی میانی قشر حدقه ای پیشانی، VMPC خوانده می شود) (در رده ی ۳)، در تصمیم گیری بین محرکات دخالت دارد، که باید در آن، فراتر از نمایانگری ارزش در یک درجه بندی پیوسته، تصمیم گیری بین کالاها، بر اساس ارزش آنها، انتخاب انجام گیرد.

۷. نواحی مغزی که در آنها تقویت کننده ها، و لذا ارزش احساسی محرکات نمایانگری می شوند با چهار نوع سیستم بازدهی در رده ی ۳ همرخگاهی دارند (شکل های ۲,۲ و ۳,۱):

اولین سیستم خودمختار و اندوکرینی، برای تولید تغییراتی از قبیل افزایش سرعت ضربانات قلب و آزاد شده آدرنالین (شکل یونانی آن اپی نفرین است) است، که بدن را برای عمل آماده می سازد.

دومین نوع، بازده به سیستم های مغزی ای است که به انجام واکنش های مربوط به عادت ارتباط دارند. چنین سیستم مغزی عقده های قاعده ای است، که شامل ستریاتوم (هسته ی دمدار، پوتامن، و ستریاتوم شکمی است)، و سپس گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه (بخش ۵,۳) می باشد. این ها برای انجام رفتار عادتی 'محرک - واکنش' هستند، که می توانند وقتی رخ دهند که یک رفتاری بخوبی یادگیری شده، و وقتی رفتار بشدت یادگیری شده و اتوماتیک است، ممکن است با احساس زیادی همراه نباشد.

نوع سوم بازده به سیستم های مغزی در باره ی انجام اعمالی است تا اهداف پاداش ها بدست آمده یا از مجازات کننده ها اجتناب شود. این سیستم های مغزی شامل قشر سینگولیت قدامی برای عمل - بازده، یعنی یادگیری عمل هدایت شده توسط هدف است. ('بازده' پاداش یا مجازات کننده است که وقتی عمل انجام

می گیرد بدست می آید یا بدست نمی آید). یادگیری عمل صحیح معمولاً با آزمایش و خطا رخ می دهد. در مقایسه با قشر حدقه ای پیشانی، قشر سینگولیت دارای نمایانگران عمل است (فی الواقع قشر سینگولیت میانی ناحیه ی سینگولیت حرکتی مصطلح شده است)، و لذا در واژه های اتصالاتی آن برای یادگیری همبستگی های عمل – نتیجه (بخش ۵,۱) مناسب است.

نوع چهارم بازده به سیستمی است که می تواند برای چند گام جلوتر برنامه ریزی کند، و برای مثال پاداش های کوتاه مدت را به تعویق اندازد تا یک برنامه ی دراز مدت چند – گامی را به اجرا بگذارد (بخش ۶,۴). این سیستم ممکن است از فرایند نحوی استفاده کند تا برنامه ریزی چند – گامی را انجام دهد، و بنابراین بخشی از سیستم زبانی است. چنین سیستمی می تواند فرایند تصریحی (آگاهانه) و استدلال کردن را انجام دهد، همان طور که کامل تر در جاهای دیگری شرح داده شده است (Rolls 2012c, Rolls 2014a, Rolls 2018b).

۳,۲ – مزه و پرماس دهان: ارزش نتیجه

مدارکی که در این بخش مورد بحث قرار می گیرند نشان می دهند که حتی درون فلمرو مزه و پرماس دهان، در واژه های ارزش پاداش یا مجازات، تقویت کننده های اولیه ی متفاوتی در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها نمایانگری می شوند.

۳,۲,۱ راه های مزه به قشر حدقه ای پیشانی

ما یک نمایانگری مزه در قشر حدقه ای پیشانی ماکاک کشف کرده ایم (Rolls, Yaxley & Sienkiewicz 1990, Thorpe, Rolls & Maddison 1983). ما در یک پژوهش پیگیری عقب رو با تزریق پروکسیداز ترب کوهی به ناحیه ی قشر حدقه ای پیشانی حاوی نورون های مزه، که بطور رو به عقب نورون های موجود در قشر چشائی در اینسولا و اوپرکولوم پیشانی مجاور را پر می کند، ثابت کرده ایم که قشر حدقه ای پیشانی حاوی یک ناحیه ی قشری چشائی ثانوی است (به شکل ۲,۳ و Baylis, Rolls & Baylis 1994 نگاه کنید). (محل قشر چشائی اولیه ی ماکاک بطور تشریحی توسط Prichard, Hamilton, Morse & Nogren 1986 و Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1990 نشان داده شده است). ناحیه ی میانی تر قشر حدقه ای پیشانی ممکن است مستقیماً وارده هائی

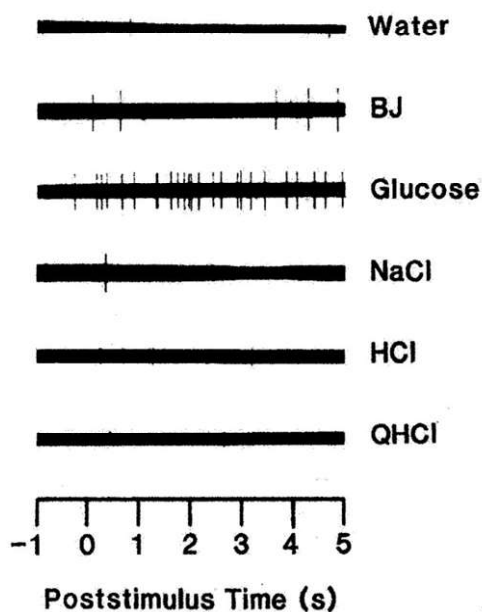
هم از نواحی قشری اولیه ی چشائی در اینسولا و اوپرکولوم پیشانی دریافت کند، چون که، همان طور که در شکل ۳،۱۸ نشان داده شده، نورون های چشائی در این بخش میانی تر قشر حدقه ای پیشانی فراوان هستند (برای شرح بیشتر به (Rolls and Baylis 1994, Critchley & Rolls 1996a, همان مقاله ی تشریحی (Baylis, 1994) نشان می دهد که بخش قدامی تر قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی قشری ثالث چشائی است، چون که وارده هائی از قشر ثانوی چشائی حدقه ای پیشانی، و نه از قشر اولیه ی چشائی، دریافت می کند. بخش وسطی تر/میانی قشر حدقه ای پیشانی (نزدیک به جایی که در شکل ۳،۱۸ نشان داده شده) هم نورون هائی دارد که واکنش های چشائی خودشان را در رابطه با سیری وابسته به حس (در یک تحقیق از ارزش انداختن مزه) کاهش می دهند، و معدودی نورون هم دارد که چنین کاری را انجام نمی دهند (Critchley and Rolls 1996c). وجود نورون های چشائی در بخش وسطی/میانی قشر حدقه ای پیشانی مکاک، و تعدیل پذیری آنها با سیری، ثابت شده است (Pritchard, Swartz & Scott 2007). لذا بخش خلفی قشر حدقه ای پیشانی مکاک، در گسترده ی میانی - جانبیش، غیر از 4-3 میلیمتر میانی تر، نورون های چشائی و هم چنین بویائی و بینائی دارد (Rolls 2008d). در مقایسه، بنظر می رسد که نواحی پاداشی چشائی و بویائی در انسان به خط وسط نزدیک می شوند (به اشکال ۳،۱۶، ۳،۱۷، ۳،۲۰، و ۳،۵۰ نگاه کنید).

۳،۲،۲ نمایانگری های مزه در قشر حدقه ای پیشانی

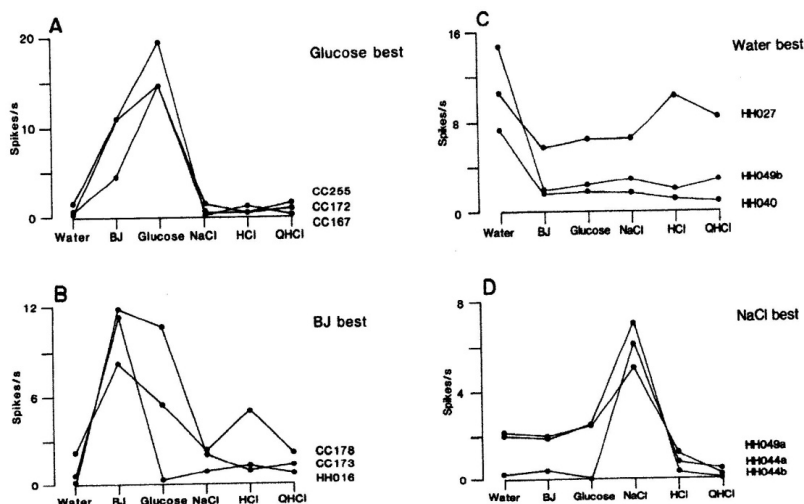
یکی از کشفیاتی که ما را کمک کرده تا وظائف قشر حدقه ای پیشانی در رفتار را شناسائی کنیم این است که این قشر حاوی یک نمایانگر عمده از مزه است (Rolls, S. Yaxley, Z. J. Sienkiewicz 1990, Kadohisa, Rolls 2005b, Rolls 2009b, Rolls 2014a, Rolls 2015c, Rolls 2015b, Rolls 2016f) (شکل ۲،۲). با در نظر گرفتن این که مزه می تواند به عنوان یک تقویت کننده ی اولیه، یعنی بدون یادگیری، بعنوان پاداش یا مجازات کننده، عمل کند، ما اکنون شروعی برای یک فهم بنیادی از عملکرد قشر حدقه ای پیشانی در یادگیری همبستگی بین محرک - تقویت کننده در دست داریم. ما اکنون می دانیم که چگونه یک گروه از تقویت کننده های اولیه به قشر حدقه ای پیشانی رسیده و در آن در واژه های ارزشی اش نمایانگری می شوند. بعلاوه، آشکار است که تقویت کننده های متفاوت زیادی نمایانگری می شوند، چون که نورون های مختلف به ترکیبات متفاوتی از مزه ها و پرماس های مختلف دهان، و همان طور که در دنباله خواهیم دید، به بوهای مختلف واکنش نشان می دهند. یک نمایانگر تقویت کننده ی اولیه برای سیستمی لازم است که در یادگیری همبستگی ها بین محرکات خنثای قبلی و تقویت کننده های اولیه، برای مثال، بین نمای یک شیء، و مزه ی آن درگیرند.

۳,۲,۲,۱ مزه های شیرین، شور، تلخ، و ترش

مستقیم ترین و دقیقترین مدارکی که مزه در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان نمایانگر می شود از ثبت فعالیت تک نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی مکاک بدست آمده اند. نشان داده شده که تک نورون های مختلف بطور متفاوتی به مزه های نمونه های اصلی یعنی شیرین، شور، تلخ، و ترش (Rolls, Yaxley, Sienkiewicz 1990)، به مزه ی آب (Rolls, Yaxley, Sienkiewicz 1990)، و مزه ی یومامی (Rolls 2001a, Rolls 2009b) واکنش نشان می دهند، که با مانوسدیم گلوتامیت (Baylis & Rolls 1991) و اینوزین مانوفسفات (Rolls, Critchley, Wakeman & Mason 1996c) نمایشگر می شود. همان طور که در اشکال ۳,۲ و ۳,۳ نشان داده شده، هر نورونی بطور معمولی به بیش از یک مزه واکنش نشان می دهد، اما آشکارا هر مزه ای با در نظر گرفتن فعالیت یک گروهی از سلول های مزه شناسائی می شود (Rolls, Critchley, Varhagen & Kadohisha 2010a). به این امر رمزگذاری گروهی می گویند، و ویژگی های زیاد بسیار مفیدی دارد که رالز و تروس (Rolls & Treves 2011) و رالز (Rolls 2016c) آنها را شرح داده اند. ویژگی ها شامل تعمیم به محرکات مشابه، تنزل موزون عملکرد اگر بعضی از نورون ها یا سیناپس ها از دست بروند، و ظرفیت بالای حافظه هستند، چون که یک نمایانگر توزیع شده ی کم پشت است و هم چنین نورون ها اطلاعاتی را منتقل می کنند که تا اندازه ای مستقل اند (Rolls et al. 2010a, Rolls 2016c).



شکل ۳،۲ مثال هائی از واکنش های ثبت شده از یک نورون چشائی بخش دمی - جانبی قشر حدقه ای پیشانی به شش محرک چشائی؛ آب، آب میوه ی انگور فرنگی ۲۰٪ (BJ)، یک مول گلوکوز، یک مول نمک، ۰،۰۱ مول اسید کلریدریک، و ۰،۰۰۱ مول کلروکوئین. محرکات در زمان صفر در دهان گذاشته شده اند (تجدید چاپ از *Journal of Neurophysiology*, 64 (4), Gustatory responses of single neurons in the caudolateral orbitofrontal cortex of the macaque monkey. E. T. Rolls, S. Yaxley, Z. J. Sienkiewicz © 1990. The American Physiological Society)



شکل ۳،۳ پروفایل های واکنش معمولی به مزه های مختلف نورون های گوناگون مزه در قشر حدقه ای پیشانی. بعضی نورون ها با بهترین وجهی به مزه ی یک مول گلوکوز (شیرین) (a)، به آب میوه ی انگور فرنگی (BJ) (b)، به آب (c)، و ۰،۱ مول کلرور سدیم (نمک) (شور) (d)، ۰،۰۱ مول اسید کلریدریک (ترش)، ۰،۰۰۱ مول کلروکوئین (تلخ) در بخش خلفی جانبی قشر حدقه ای پیشانی میمون ماکاک واکنش نشان می دهند. E. T. Rolls, S. Yaxley, Z. J. Sienkiewicz, © 1990, The American Physiological Society

۳،۲،۲،۲ مزه ی یومامی

یک مزه ی مهم غذا که بنظر می رسد از مزه هائی متفاوت باشد که با مزه های شیرین، شور، تلخ و ترش ایجاد می شود مزه ی پروتئین است. حداقل بخشی از این مزه با واژه ی ژاپنی یومامی (umami) تسخیر می شود، که مزه ای مشترک بین منابع گوناگون غذائی منجمله ماهی ها، گوشت ها، قارچ ها، پنیر، بعضی از میوه جات مانند گوجه فرنگی، و شیر مادر انسانها است. در این منابع غذائی، گلوتامیت و 5' نوکلئوتایدها، گاهی در ترکیبی سینرژیکی وجود دارند، که مزه ی یومامی را ایجاد می کنند (Kurihara 2015, Ikeda 1909, Kawamura & Kare 1992). مانوسدیم ال- گلوتامیت (ام اس جی)، و 5' نوکلئوتاید گوانوزین 5' - مانوفسفات (جی ام پی)، و اینوزین 5' - مانوفسفات، مثال هائی از محرکات یومامی هستند.

این یافته‌ها سؤالی را پیش می‌کشند که آیا مزه‌ی یومامی از طریق کانال‌های اطلاعاتی‌ای در سیستم چشائی نخست پایگان عمل می‌کند که از مزه‌های اصلی شیرین، شور، تلخ و ترش قابل جدا کردن است. برای پژوهش رمزگذاری عصبی گلوتامیت در نخست پایگان، بیلیس و رالز (Baylis and Rolls 1991) ثبت‌هایی از ۱۹۰ نورون واکنش دهنده به مزه در قشر چشائی اولیه و ناحیه‌ی چشائی حدقه‌ای پیشانی مجاور آن در ماکاک انجام داده‌اند. تک نورون‌هایی پیدا شده‌اند که طوری تنظیم شده‌اند تا به مانوسدیم گلوتامیت (مزه‌ی یومامی) بهتر واکنش نشان دهند، درست مانند سلول‌های دیگری که معلوم شده به گلوکوز (شیرینی)، نمک (شوری)، هایدروژن کلراید یا هایدروکلراید (ترشی)، و کلروکوئین (تلخی) بهتر جواب می‌دهند. در سرتاسر گروه نورونی، واکنش دهی به گلوتامیت بطور ضعیفی با واکنش به نمک مطابقت دارد، طوری که نمایانگر گلوتامیت بطور آشکاری از نمک متفاوت است. از این هم فراتر، نشان داده شده که نمایانگری گلوتامیت تقریباً به متفاوتی تفاوت هر یک از چهار مزه دهنده‌ی دیگر از هم است، آن‌طور که با تجزیه و تحلیل درجه بندی چند بُعدی و خوشه‌ای نشان داده شده است. علاوه بر این، معلوم شده که در واژه‌های میانگین فعالیت فراخوانده‌ی عصبی، و تعداد سلول‌ها با بهترین واکنش‌ها به آن، گلوتامیت نیز تقریباً به همان خوبی چهار محرک گلوکوز، نمک، اسید کلریدریک، و گنه‌گنه نمایانگری می‌شود. نتیجه‌گیری شده است که در نواحی قشر چشائی نخست پایگان، گلوتامیت که مزه‌ی یومامی را در انسان ایجاد می‌کند، تقریباً به همان خوبی‌ای نمایانگری می‌شود که مزه‌های ناشی از گلوکوز (شیرینی)، نمک (شوری)، هایدروکلراید (ترشی) و گنه‌گنه (تلخی) نمایانگری می‌شود (Baylis and Rolls 1991).

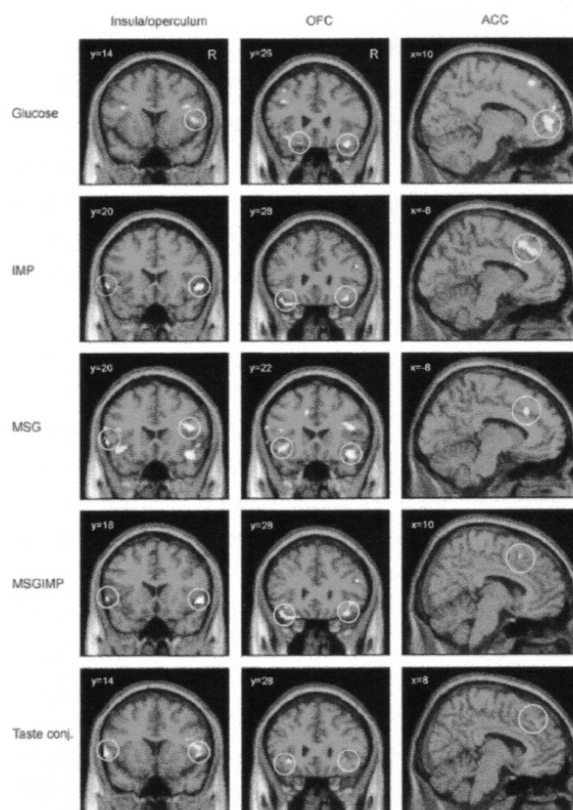
در یک پژوهش بعدی، این یافته‌ها فراتر از نمک سدیم گلوتامیت به ایجاد کننده‌های مزه‌ی دیگر گلوتامیت گسترش داده شده‌اند، که دارای یون گلوتامیت بودند اما یون سدیم به پژوهش وارد نمی‌کردند؛ و به یک مزه ایجاد کن یومامی نوکلئوتیدی گسترش داده شده بود (Rolls, Critchley, Wakman & Mason 1996c). در ثبت‌هایی که عمدتاً از نورون‌های ناحیه‌ی قشر حدقه‌ای پیشانی بدست می‌آمدند، نشان داده شد که تک نورون‌هایی که بهترین واکنش خود را به سدیم گلوتامیت نشان می‌دادند واکنش‌های خوبی هم به اسید گلوتامیت داشتند. مطابقت بین واکنش‌ها به این دو مزه ایجاد کن بیشتر از مطابقت بین هر زوج دیگری بود که علاوه بر این مواد، شامل یک رده از مزه‌های اصلی شامل گلوکوز (شیرین)، نمک (شور)، اسید کلریک (ترش)، و گنه‌گنه (تلخ) بودند. علاوه بر این، در یک تجزیه و تحلیل تجمعی با این رده از محرکات، واکنش دهندگی به اسید گلوتامیک با واکنش به مانوسدیم گلوتامیت دور هم جمع می‌شدند، و در فضائی که با درجه بندی چند بُعدی خلق می‌شد، اسید گلوتامیک نزدیک به سدیم گلوتامیت قرار می‌گرفت. نشان هم داده شده که واکنش‌های این نورون‌ها به یومامی نوکلئوتیدی اینوزین^{5'}-مانوفسفات با واکنش‌ها به مانوسدیم گلوتامیت مطابقت بیشتری با هر کدام از مزه ایجاد کننده‌های اصلی دارند.

لذا، مدارک فیزیولوژی اعصاب در نخست پایگان نشان می دهند که یک نمایانگر طعم یومامی در نواحی قشری وجود دارد که قابل تفکیک از مزه ایجاد کن های اصلی شیرین، شور، تلخ، و ترش است (Rolls, Critchley, Browning & Hernadi 1998a). این نمایانگری احتمالاً در مزه ای که توسط پروتئین ایجاد می شود اهمیت دارد (Chaudhri & Roper 2010, Haid, Widmayer, Voigt, Chaudhari, Boehm & Breer 2013). این نورون ها نه تنها در ناحیه ی چشائی قشر حدقه ای پیشانی، بلکه در قشر چشائی اولیه هم پیدا شده اند (Baylis & Rolls 1991).

اکنون مدارک آشکاری در دست هستند که گیرنده های مزه در زبان وجود دارند که برای مزه ی یومامی هم تخصص پیدا کرده اند (Chaudhari, Landin & Roper 2000, Zhao, Zhang, Hoon, Chandrashekar, Erlenbacj, Ryba & Zucker 2003, Lin, Ogura & Kinnamon 2003, Chandrashekar, Hoon, Ryba & Zuker 2006, Chaudhari & Roper 2010, Haid, Widmayer, Voigt, Chaudhari, Boehm & Breer 2003, Kurihara 2015, Roper & Chaudhara 2017).

۳,۲,۲,۳ تصویر برداری عصبی مزه در انسان

از تصویر برداری عصبی عملکردی هم مدارکی در دست هستند که مزه می تواند قشر حدقه ای پیشانی انسان را بفعالیت وادارد. برای مثال، فرنسیس و همکارانش (Francis, Rolls, Bowtell, McGlone, O'Doherty, Browning, Clare & Smith 1999) نشان داده اند که مزه ی گلوکوز می تواند قشر حدقه ای پیشانی انسان را فعال کند و او' دوهرتی و همکارانش (O'Doherty, Rolls, Francis, Bowtell & McGlone 2001b) نشان داده اند که مزه ی گلوکوز و نمک بخش های نزدیک بهم، اما جداگانه ای از قشر حدقه ای پیشانی انسان را فعال می کنند. دی آرائوچو و همکارانش (De Araujo, Kringelbacj, Rolls & Hobden 2003a) نشان داده اند که، همان طور که در اف ام آر آی نشان داده شده است، مزه ی یومامی (طعم پروتئین) که با مانوسدیم گلوتامیت مثال زده می شود در قشر حدقه ای پیشانی و هم چنین در قشر چشائی اولیه نمایانگری می شود (شکل ۳,۴). اثر چشائی مانوسدیم گلوتامیت (که برای مثال در گوجه فرنگی، سبزیجات، ماهی، و شیر پستان انسان وجود دارد) در بخش قدامی قشر حدقه ای پیشانی بخصوص با ترکیب آن با نوکلئوتاید اینوزین مانوفسفات (که برای مثال در گوشت و بعضی از ماهی ها منجمله ماهی تونا وجود دارد) تقویت می شود، و این امر مدارکی بدست می دهد که فعال شدنی که در قشر حدقه ای پیشانی پیدا می شود بطور نزدیکی مربوط به اثرات چشائی است که بطور ساپژکتیو گزارش شده است (Rolls 2009b, Rolls & Granbenhorst 2008). اسمال و همکارانش فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی را هم با مزه گزارش داده اند (Small, Zald, Jones-Gotman, Zatorre, Petrides & Evans 1999, Small, Bender, Veldhuizen, Rudenga, Nachtigal & Felsted 2007).



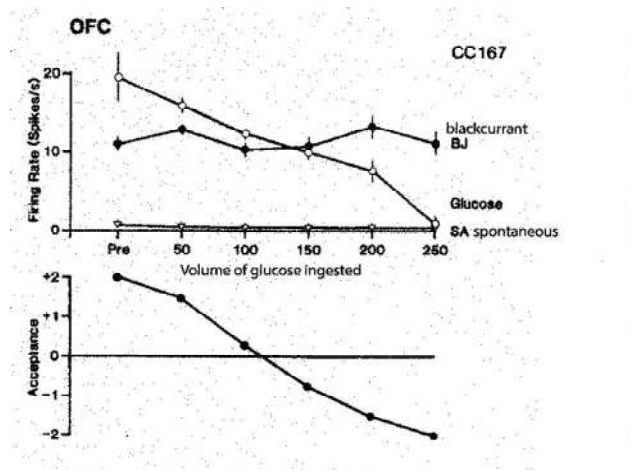
شکل ۳، ۴ فعال شدن قشر چشائی اولیه ی انسان در اینسولا/اوپر کولوم پیشانی؛ قشر حدقه ای پیشانی (OFC)، و قشر سینگولیت قدامی (ACC). محرکاتی که استفاده شده اند شامل گلوکوز، دو محرک چشائی یومامی (مانوسدیم گلوتامیت یا MSG، و اینوزین مانوفسفات یا IMP، و مخلوطی از این دو محرک یومامی هستند). Taste conj. اشاره به تجزیه و تحلیل تلفیقی همه ی محرکات چشائی دارد. تجدید چاپ از Journal of Neurophysiology, 90 (1), Representation of umami taste in the human brain. I. E. T. De Araujo, M. L. Kringelbach, E. T. Rolls, and Hodben, pp. 313-319 © 2003, The American Physiological Society.

علاوه بر فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی، ایجاد کننده ی مزه ی یومامی مانوسدیم گلوتامیت و اینوزین مانوسفیت قشر چشائی اولیه ی انسان در اینسولا/اوپر کولوم، و قشر سینگولیت را فعال می کند (De Araujo, Kringelbach, Rolls & Hobden 2003a)، آن طور که در شکل ۳، ۴ نشان داده شده است. این شکل یک راهنمای مفیدی برای بعضی از نواحی متفاوت مغزی است که اغلب در این کتاب به آنها اشاره شده است. قابل توجه است که بخش جلوزانویی قشر سینگولیت با مزه ی لذت بخش گلوکوز فعال می شود، در حالی که مزه ی مبهم تر مانوسدیم گلوتامیت به عنوان یک مزه ی خالص (که معمولاً در این فرم کمی در جهت لذت بخش تر از خنثی است) بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت را فعال می کند، جایی که تعداد زیادی از محرکات ناخوشایند نمایانگری می شوند.

این مدارک نشان می دهند که مزه ی یومامی، که علامتی برای وجود پروتئین است، با نورون هائی در قشر چشائی اولیه و ثانوی ایجاد می شود که برای محرک یومامی تنظیم شده اند. یومامی جزء متشکله ی غذاهای زیادی است که باعث لذت بخشی مزه ی آنها می شود، مخصوصاً وقتی که مزه ی یومامی با بوی خوشایندی هماهنگ شود (Rolls, Critchley, Browning & Hernady 1998a, McCabe & Rolls 2007, Rolls 2009b).

۳,۲,۳ ارزش مزه در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود

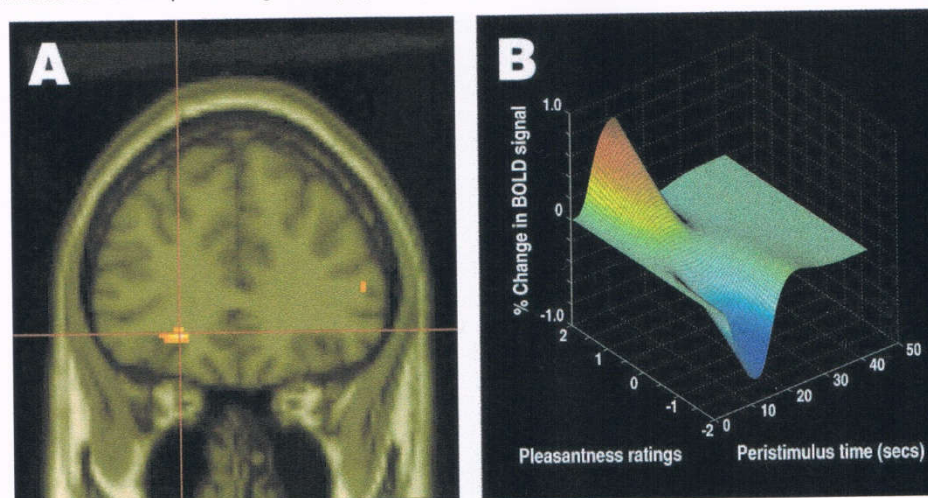
ماهیت نمایانگری چشائی در قشر حدقه ای پیشانی ارزش پاداشی مزه است که نمایانگری می شود. مدارکی برای این امر از پژوهش های از ارزش انداختن در این باره بدست آمده اند که واکنش نورون های مزه ی قشر حدقه ای پیشانی با گرسنگی دقیقاً به همان طریق ارزش پاداش یا خوش طعمی یک مزه تعدیل می شوند. مخصوصاً، نشان داده شده که نورون های چشائی قشر حدقه ای پیشانی به مزه ی غذائی از فعالیت می افتند که میمون را تا حد سیری با آن خورنده باشند، و این در موازات کاهش مقبولیت غذا است (به شکل ۵,۳ نگاه کنید) (Rolls et al. 1989). برعکس، نمایانگری مزه در قشر چشائی اولیه (Scott, Yaxley, Sienkiewicz & Rolls 1986, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1990) با گرسنگی تعدیل نمی شود (Rolls, Scott, Sienkiewicz & Yaxley 1988, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1988). لذا در قشر چشائی اولیه نخست پایگان (و در مراحل ابتدائی تر فرایند چشائی)، ارزش پاداشی مزه نمایانگر نمی شود، و در عوض هویت مزه نمایانگر می شود (Scott, Yan & Rolls 1995, Rolls & Scott 2003, Rolls 2015a).



شکل ۳،۵ اثر خوراندن محلول قند تا حد سیری بر واکنش یک نورون در قشر چشائی ثانوی به مزه ی گلوکوز (دایره های باز) و آب میوه ی انگور فرنگی (BJ). سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود (SA) نیز نشان داده شده است. در زیر یافته های واکنش نورونی، اندازه گیری رفتار مقبول بودن یا احتراز از محلول در درجه بندی ای از +۲ (مقبولیت شدید) تا -۲ (احتراز شدید) نشان داده شده است. محلولی که استفاده شده تا به حد سیری خورانده شود محلول ۲۰٪ گلوکوز بود. در هر مرحله از آزمایش به میمون ۵۰ میلی لیتر از محلول خورانده می شد، همان طور که در محور افقی نشان داده شده، تا وقتی که میمون سیر شود، بصورتی که یا محلول را قبول می کرد یا نمی کرد. Pre سرعت تخلیه ی الکتریکی نورون ها قبل از شروع تحقیق است. تجدید چاپ از E. T. Rolls, Z. J. Sienkiewicz, and S. Yaxley. Hunger modulate the responses to gustatory stimuli of single neurons in the orbitofrontal cortex of the macaque monkey. *European Journal of Neuroscience*, 1 (1) pp. 53-60. Copyright © 1989 John Wiley and Sons.)

مدارک اضافی در این باره که ارزش پاداشی غذا در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود این است که اگر میمون گرسنه باشد سعی در تحریک الکتریکی قشر حدقه ای پیشانی خودش می کند، اما نه وقتی که سیر باشد (Mora, Avrith, Phillips & Rolls 1979; Rolls 2005). لذا تحریک الکتریکی این ناحیه از مغز پاداشی ایجاد می کند که معادل غذا خوردن برای یک حیوان گرسنه است. مدارک بعدی که تخلیه های الکتریکی نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی را در پاداش دخیل می گیرند این است که نورون های قشر حدقه ای پیشانی با تحریک مناطق مغزی پاداشی زیادی بفعالیت در می آیند (Rolls Burton & Mora 1980, Mora, Arvith & Rolls 1980, Rolls 2005) (بخش ۳،۱۵). بنابراین مدارک آشکاری وجود دارند که این ارزش پاداشی مزه است که در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود، همان طوری که با پژوهش های از ارزش انداختن نشان داده شده است. مدارکی وجود دارند که در انسانها، ارزش پاداشی، و، چیزی که می توان مستقیماً در آنها گزارش داد، یعنی خوشایندی ساپژکتیو از غذا، در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود. مدارک از پژوهشی با اف ام آر آی

بدست آمده اند که در آن انسانها خوشایندی طعم شیر شکلاتی و آب گوجه فرنگی را رتبه بندی کرده، و بعد از آن یکی از این غذاها را تا حد سیری خورده اند. معلوم شده که خوشایندی طعم غذائی که تا حد سیری خورده می شود کاهش پیدا می کند، و این که این کاهش خوشایندی در کاهش فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی منعکس می شود (Kringelbach, O'Doherty, Rolls & Andrews 2003) (به شکل ۳,۶ نگاه کنید) (این در یک پژوهش اف ام آر آی سنجش شده که در آن فعالیت توسط سیگنالی اندازه گیری می شود که وابسته به سطح خون اکسیژنه شده منعکس می شود، سیگنالی که بازتاب افزایش جریان خون ناشی از افزایش فعالیت نورونی است (Stephan, Weiskopf, Drysdale, Robinson & Friston 2007, Rolls, Granbenhorst & Franco 2009). مدارک بیشتری که خوشایندی طعم در این محل نمایانگری می شود این هستند که خوشایندی غذا که تا حد سیری خورده نشده کاهش بسیار کمی نشان می دهد، و مطابق با آن فعالیت قشر حدقه ای پیشانی به این ماده ی خوراکی که در غذا مصرف نشده، کاهش کمی نشان می دهد. به خود این پدیده سیری خاص - حسی می گویند که یک ویژگی مهم سیستم های پاداشی است و با جزئیات بیشتری توسط رالز (Rolls 2014a) شرح داده شده است. پژوهش کرینگلباک و همکارانش (Kringelbach, O'Doherty, Rolls & Andrews 2003) با همه ی غذا بود، اما مدارک بعدی که دال بر این است که خوشایندی مزه، یا اقلأ محرکی که بسیار به یک مزه ای مربوط است، در قشر حدقه ای پیشانی انسان نمایانگری می شود، این است که وقتی تشنگی وجود دارد قشر حدقه ای پیشانی با آب فعال می شود نه وقتی که تشنگی وجود ندارد (De Araujo, Kringelbach, Rolls & McGlone 2003a). لذا، یافته های تصویر برداری عصبی با غذای کامل، و با آب هنگام تشنگی، مدارکی ارائه می دهند که فعال شدن در واکنش به مزه فی نفسه در قشر حدقه ای پیشانی انسان به خوشایندی ساژکتیو یا ارزش احساسی مزه و طعم، یعنی، لذت مربوط است. مدارک بیشتر در باره ی ارزش پاداشی برای مزه این است که در پژوهش های اف ام آر آی، فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی انسان بطور خطی به خوشایندی ساژکتیو مزه مربوط است (Grabenhorst & Rolls 2008) (شکل ۳,۵۱).



شکل ۳، ۶ نواحی قشر حدقه ای پیشانی انسان که با فعال شدن با رتبه بندی لذت بخشی برای غذا در دهان مطابقت دارد. (A) برش تاجی از درون ناحیه ای قشر حدقه ای پیشانی از اثرات تجزیه و تحلیل بی نقشه ی قبلی گروهی که حداکثر فعالیت را در قشر حدقه ای پیشانی نشان می دهد (بُردارهای تالایراچ (X, Y, Z=[-22 34-8], Z-SCORE=4.06)، که در آن سیگنال های سطح وابسته به اکسیژنه شدن خون در وکسلی که به رنگ زرد نشان داده شده بطور عمده ای با رتبه بندی لذت بخشی ساژکتیو شخص مورد آزمایش به غذاهائی مطابقت داشت که طی آن افراد گرسنه بودند و غذا را لذت بخش دریافت می کردند، و بعد از آن تا حد سیری با همان غذا خورنده می شدند، که بعد از آن خوشایندی غذا تا حد خفتی و یا کمی ناخوشایند کاهش پیدا می کرد. این طرح یک طرح سیری حس - خاص بود، و لذت بخشی ماده ای که در غذا خورده نشده بود، و فعال شدن وابسته به سطح اکسیژنه شده خون در قشر حدقه ای پیشانی، با خوردن مواد دیگری که تا حد سیری خورده شده بودند، تغییر پیدا نمی کرد. دو ماده ی مصرفی آب گوجه فرنگی و شیر شکلاتی بود. (B) نقشه ی شدت واکنش همودینامیک هم اندازه شده از یک فرد واحد نمایندگی کننده در برابر رتبه بندی خوشایندی است (از درجه بندی ۲- تا ۲+ و زمان های حول محرک در ثانیه ها). (تجدید چاپ از Cerebral Cortex, 13 (10) Activation of the Human Orbitofrontal Cortex to a Liquid Food Stimulus is Correlated with its Subjective Pleasantness. M. L. Kringelbach, J. O'Doherty, E. T. Rolls, and C. Andrews, pp. 1064-1071, doi.org/10.1093/cercor/13.10.1064 Copyright © 2003, Oxford University Press.)

سیری خاص - حسی یکی از مهمترین عواملی است که ارزش پاداش را متأثر می کند و لذا در این جا، در زمینه ای که در قشر حدقه ای پیشانی محاسبه می شود، بطور مختصری شرح داده می شود. سیری خاص - حسی کاهش در ارزش پاداشی یک محرک است که حداقل تا اندازه ای مخصوص آن پاداش بوده، و نتیجه ی عرضه ی آن پاداش است (Rolls 2014a). سیری خاص - حسی ضمن پژوهش های فیزیولوژی اعصاب در باره ی موضوع مکانیسم های پاداش و سیری توسط ادموند رالز و همکارانش در سال ۱۹۷۴ کشف شده است. آنها مشاهده کردند که اگر یک نورون در هایپوتالاموس جانبی دیگر به غذائی واکنش نشان ندهد که میمون با آن تا حد سیری خورنده شده (کشفی که در کتاب *The Brain and Reward*, Rolls 1975 شرح داده شده)، آن وقت همان نورون هنوز هم می تواند به غذای دیگری واکنش نشان دهد (Rolls 2014a). این امر با واکنش های نورون های

وابسته به مزه (Rolls 1981b, Rolls 1981a, Rolls, Murzi, Yaxley, Thorpe & Simpson 1986) یا دیدن غذا (Rolls 1981b, Rolls and Rolls 1982, Rolls, Murzi, Yaxley, Thorpe & Simpson 1989) اتفاق می افتد. مطابق با این ویژگی خاص عصبی از اثرات خوراندن تا حد سیری، میمون غذائی را طرد می کند که تا حد سیری از آن خورده است، اما غذاهای دیگری را که نخورده قبول می کند. برای مثال این یافته ی فیزیولوژی اعصاب در Rolls 2018b و Rolls et al. 1986 منتشر شده است. اکنون این امر به عنوان عامل تأثیرگذار در انسان ها یعنی تکنیک از ارزش انداختن شرح داده می شود، و مدارکی ارائه می دهد که این ها، و نورون های قشر حدقه ای پیشانی که وارده به هایپوتالاموس جانبی ارائه می دهند، **ارزش** محرک را رمزگذاری می کنند.

پژوهش های بعدی نشان داده اند که سیری خاص – حسی در قشر حدقه ای پیشانی وجود داشته (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley 1989, Critchley & Rolls 1996c, Kringelbach, O’Doherty, Rolls & Andrews 2003) و در آن محاسبه می شود (Rolls 2014a, Rolls 2016c) اما در نواحی قشری اولیه تر از قبیل اینسولا وجود ندارد (Rolls, Scott, Sienkiewicz & Yaxley 1988, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1988). ما نشان داده ایم که سیری خاص – حسی یکی از مهمترین عوامل تأثیرگذار بر نوع و مقدار خوراکی است که در هر وعده ی غذائی خورده می شود (Rolls & Rolls 1982, Rolls, Rolls, Rowe & Sweeney 1981a, Rolls, Rowe, Rolls, Kingston, Megson & Gunary 1981b, Rolls, Rowe & Rolls 1982, Rolls, Rowe & Rolls 1982b, Rolls and Rolls 1997, Rolls 1999a, Rolls 2014a) و نشان داده اند که سیری خاص – حس بویائی را می توان تا حدی صرفاً با بوکشیدن یک غذا، در همان مدتی ایجاد کرد، که معمولاً خوردن آن در یک وعده غذا طول می کشد (Rolls and Rolls 1997)، و نشان داده اند که یک شکل بلند مدت سیری خاص – حسی وجود دارد (Rolls & de Waal 1985). سیری خاص – حسی یک تطابق حسی نیست، که طی آن تطابق در نواحی قشری حسی اولیه، و قشر گیجگاهی تحتانی بینائی اتفاق می افتد (Rolls, Hudge & Sanghera 1977)، و در آن حتی با وجود کاهش های زیاد خوشایندی، کاهش کمی در شدت محرک وجود دارد (Rolls, Rolls, & Rowe 1983a). فرضیه این است که سیری خاص – حسی توسط تطابق سیناپس های آوران فعال به نورون های قشر حدقه ای پیشانی تولید می شود که نمایانگر ارزش هستند (Rolls 2014a). من دلیل آورده ام که این امر یکی از عواملی است که در نتیجه ی تنوع می تواند خوردن غذا را بیش از حد تحریک کرده و با چاقی همراه شود، و یکی از عوامل فراوانی است که همگی باید در مقدار خوردن در نظر بگیریم تا مانع چاقی شده یا آن را به حداقل برسانیم (Rolls 2016f, Rolls 2014a, Rolls 2018b, Rolls 2012b). ارزش تطابق فرگشتی سیری خاص – حسی این است که منجر به این می شود که حیوان نه تنها غذاهای متنوع بخورد و تغذیه ی خوبی را حفظ کند، بلکه یک رده ی کامل از رفتارهای پاداش دهنده ی مختلف را انجام دهد که موجب ترفیع تولید مثل موفقیت آمیز و انتقال موفقیت آمیز ژنوم به نسل بعدی می شوند (Rolls 2014a).

علاوه بر این، با دلائلی که عرضه شد، گرچه سیری خاص - حسی ویژگی همه ی سیستم های پاداشی است، ویژگی هیچ سیستم مجازاتی نیست، که در آن محرکات منجر کننده مانند یک خار باید موضوع عمل بشوند، برای این که هر اتفاق مجازات کننده ی واحدی می تواند تهدیدی برای موفقیت تولید مثلی باشد و اگر هر کاهش حس - خاصی برای مجازات ها اتفاق بیافتد ممکن است بشدت بد تطابقی باشد (Rolls 2014a).

مدارک بیشتر در باره ی ماهیت نمایانگران ارزش مربوط به مزه، که در یک چارچوب اقتصاد عصبی تجزیه و تحلیل شده، در بخش ۳,۱۲ شرح داده شده اند.

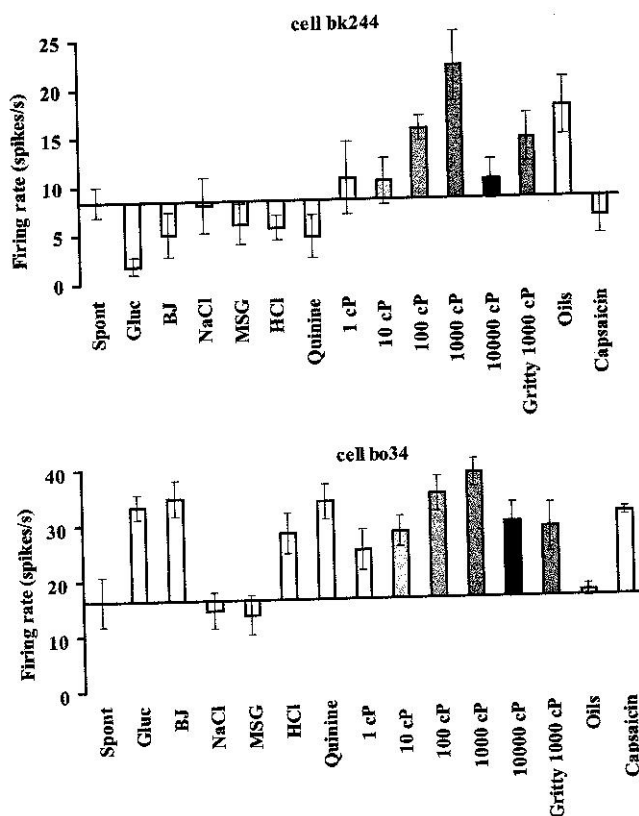
در مطابقت با این یافته های تشریحی و فیزیولوژی اعصاب، آسیب به قشر حدقه ای پیشانی در میمون ها موجب تغییر در ارجحیت برای غذاها، منجمله کاهش تمایل برای امتناع از غذاهائی مانند گوشت (Butter, Snyder & McDonald 1970, Butter & Snyder 1972, Butter, McDonald & Snyder 1969) در نشان دادن ارجحیت رتبه بندی کردن طبیعی برای غذاهای مختلف (Baylis & Gaffan 1991)، و بهم خوردن به روز کردن سریع ارزش اشیاء ضمن سیری انتخابی (Rudebeck & Murray 2011) می شود. در انسان ها توصیفات منتشر شده ی معدودی در باره ی تغییرات واکنش های احساسی به غذاها بعد از آسیب انتخابی به قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد (وقتی که آسیب به راه بویائی که درست زیر قشر حدقه ای پیشانی قرار دارد کنار گذاشته شده باشد). اما، بیماران در گروه هائی مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی را که ما مورد مطالعه قرار داده ایم (Rolls, Hornak, Wade & McGrath 1994a, Hornak, Rolls & Wade 1996, Hornak, Bramham, Rolls, Morrid, O'Doherty, Bullock & Polkey 2003, Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004) و در بیماران مشابه، شایع ترین شکایتی که به پزشکان می گفتند در باره ی کیفیت حس های چشائی و بویائی بودند. این بیماران تغییرات زیادی در رفتار احساسی داشتند که در دنباله شرح داده خواهند شد (بخش ۴,۲)، اما حقیقتاً این بیماران معمولاً در باره ی تغییرات احساسی ای شکایت نمی کنند که دیگران مشاهده می کنند. تغییر در ارجحیت غذا، اغلب شامل افزایش ارجحیت برای غذاهای شیرین، در دمانس پیشانی - گیجگاهی شایع است.

۳,۲,۴ پرماس دهان در قشر حدقه ای پیشانی

قشر حدقه ای پیشانی حاوی نورون هائی هم هست که نمایانگر پرماس دهان، منجمله لزجی (ویسکوزیته)، چرب بودن، زمختی، تندی (کپسئیسین)، گسی، و درجه ی حرارت هستند، و بعضی از نورون ها این اطلاعات را با وارده های مزه ترکیب می کنند (Rolls, Critchley, Browning, Hernadi & Lenard 1999, Verhagen, Rolls & Kadohisa 2003, Rolls, Verhagen & Kadohisa 2003e, Kadohisa, Rolls & Verhagen 2004,

(Kadohisa, Rolls & Verhagen 2005b, Rolls 2011b). با واکنش به ترکیباتی از این وارده ها (برای مثال، به شکل ۳،۷ نگاه کنید)، و با نشان دادن اثرات انتخابی از ارزش انداختن پاداش با خوراندن تا حد سیری، این نورون ها در باره ی ارزش بازدهی خاص پاداش، نه در باره ی ارزش کلی پاداش مدارکی را ارائه می دهند، ارزشی که به یک ارز رایج تبدیل شده باشد، و این امر برای قادر ساختن یادگیری اعمال متفاوت تا به اهداف خاصی (نتایج) دست یابی شود، و برای مکانیسم های سیری خاص - حسی (بخش ۳،۲،۳) اهمیت اساسی دارند. مدارکی برای این وارده های پرماس دهانی در دنباله خواهند آمد.

در یک سری از آزمایشات، نشان داده شده که پرماس دهان با اضافه کردن متیل سلولوز یا ژلاتین، یا با پوره کردن یک غذای نیمه جامد اهمیت دارد (Rolls 2011b).



شکل ۳،۷ در بالا. سرعت تخلیه های الکتریکی (میانگین \pm خطای استاندارد میانگین، یا $\text{mean} \pm \text{s.e.m}$ نورون bk244 حساس به لزجی در قشر حذقی ای پیشانی که واکنش هائی به مزه ندارد. سرعت تخلیه های الکتریکی نورون ها به سری های محرک غلیظ (کربوکسی متیل سلولوز در طیفی از ۱۰۰۰۰-۱ ساتی پویز، مترجم، پویز واحد لزجی است)، محرک خشن (کربوکسی متیل سلولوز با گلوله های ریز فیلایت، (مترجم، Fillite گلوله های توخالی سیلیکون هستند)، به محرکات مزه یک مول گلوکوز، ۰،۱ مول کلرور سدیم، ۰،۱ مول ام اس جی، ۰،۱ مول کلروکوئین، و به آب میوه نشان داده شده اند. $\text{Spont} =$ سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود. در زیر. سرعت تخلیه های الکتریکی ($\text{mean} \pm \text{s.e.m}$) از نورون حساس به غلظت bo34 که هیچ واکنشی به روغن ندارد (روغن معدنی، روغن نباتی، روغن تخم آفتاب گردان و روغن

نارگیل، که همگی لزجی ای نزدیک به ۵۰ cp دارند. با در نظر گرفتن غلظت محرک، نورون به محرکات زمخت به طریقی که غیر قابل انتظار نبود واکنش نشان نمی داد، به مزه تنظیم شده بود، و به کپسیسین واکنش نشان می داد. (تجدید چاپ از Journal of Neurophysiology, 90 (6), Representations of the texture of food in the primate orbitofrontal cortex: neurons responding to viscosity, grittiness, and capsaicin, E. T. Rolls, J. V. Verhagen, and M. Kdohisha, pp. 3711-3724, © 2003. The American Physiological Society.)

۱,۲,۳,۴,۵ غلظت، لزجی غذا

ما توانسته ایم نشان دهیم که بعضی از این نورون های حساس به پرماس دهان به لزجی غذا در دهان حساس اند، طوری که با استفاده از ماده ی غلیظ کننده ی استاندارد غذا یعنی کربوکسی متیل سلولوزی که در غلظت هائی از ۱۰۰۰۰ - ۱ سی پویز استفاده می شود، سرعت تخلیه های الکتریکی آنها تغییر پیدا می کند (Rolls, Verhagen & Kadohisha 2003e). (۱۰۰۰۰ سی پی تقریباً به غلظت خمیر دندان است.) بعضی از این نورون ها تک کیفیتی بوده، فقط به یک پرماس جواب می دهند و نه به مزه ها (به شکل ۳,۷ بخش بالائی نگاه کنید). نورون بالائی دارای یک واکنش تنظیم شده به غلظت با حداکثر واکنش به ۱۰۰۰ سی پی بود، که به روغن ها، و به کپسیسین (فلفل) واکنش نشان نمی داد. نورون های دیگر به مخلوط های متفاوتی از پرماس و مزه واکنش نشان می دادند، همان طور که در شکل ۳,۷ (قسمت پائین) نشان داده شده است. نورون پائینی به شیرینی، ترشی، و تلخی واکنش نشان می داد اما نه به مزه ی شوری و ام اس جی، یک واکنش تنظیم شده به غلظت با حداکثر واکنش به ۱۰۰۰ سی پی داشت، به غذای چرب یا سایر روغن ها واکنش نشان نمی داد، ولی به کپسیسین جواب می داد. این ثبت کردن ها مدارک منحصر به فردی در باره ی کانال های پرماس ارائه می دهند که اطلاعات را از دهان به قشر منتقل می کنند، چون که نشان می دهند که سیستم می تواند بطور بالقوه به پرماس، جدا از سایر ویژگی های حسی غذا، علاوه بر ترکیبات خاصی از مزه، پرماس، و سایر صفات غذا واکنش هائی نشان دهد.

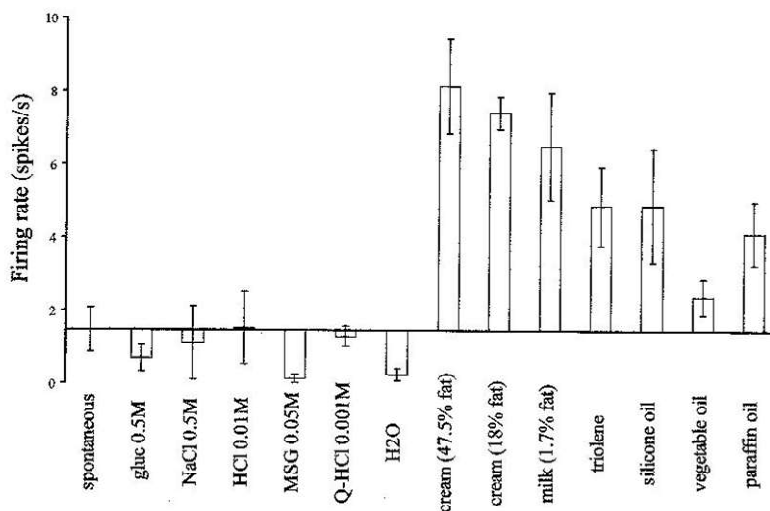
وارد شده های حس بدنی می توانند از طریق قشر چشائی اولیه در بخش رأسی اینسولا و اوپر کولوم پیشانی مجاور به قشر حدقه ای پیشانی برسند، که ما نشان داده ایم که به این ناحیه رشته نمی فرستد (Baylis, Rolls & Verhagen, 1994) و حاوی نمایانگری از غلظت ماده ای است که در دهان است (Verhagen, Kadohisha & Rolls 2004). معلوم شده است که تعدادی از بخش های اینسولا وارد شده های حس بدنی دریافت می کنند (Mesulam & Mufson 1982a, Mesulam & Mufson 1982b, Mufson & Mesulam 1982). پرماس غذا یک ایماهی مهمی در باره ی کیفیت غذا، برای مثال در باره ی رسیده بودن میوه است.

این داده ها، با یافته هائی از اف ام آر آی، که فعال شدن قشر اولیه ی چشائی نسبت مستقیمی با لگاریتم غلظت محرک در دهان دارد، به انسانها گسترش داده شده اند (De Araujo & Rolls 2004). بعلاوه، غلظت ساژکتیو نیز نسبت مستقیم با لگاریتم غلظت دارد (Kadohisha, Rolls & Verhagen 2005b). این امر نشان هم

می دهد که غلظت ساژکتیو پرماس دهان بطور خطی به شدت سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در این ناحیه از مغز بستگی دارد.

۳,۲,۴,۲ پرماس چربی دهان

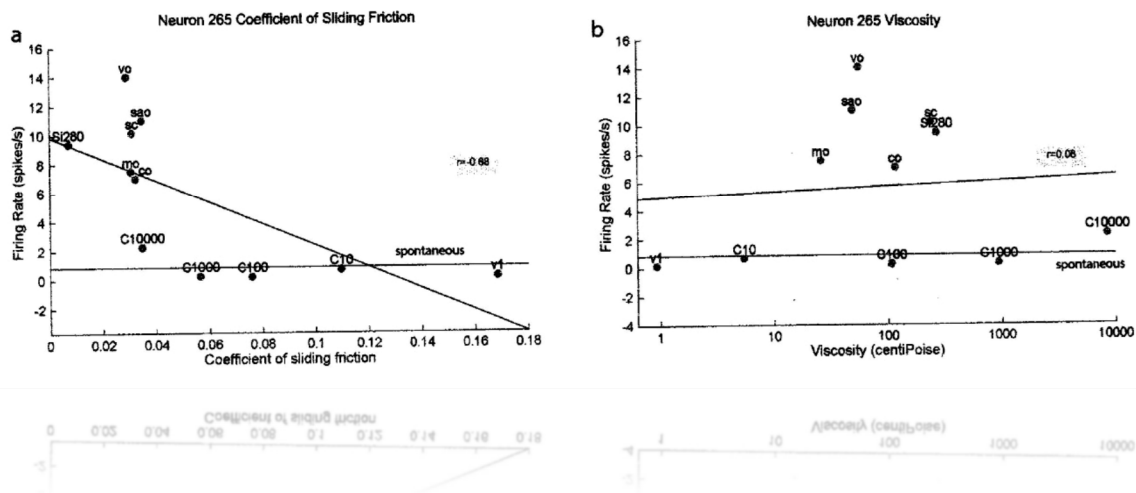
پرماس در دهان نیز یک علامت مهمی از این امر است که آیا چربی در غذا وجود دارد یا نه، که نه تنها از نظر منبع ارزش بالای انرژی، بلکه بعنوان یک منبع بالقوه ی اسیدهای چرب ضروری اهمیت دارد. رالز و همکارانش (Rolls, Critchley, Browning, Hernadi & Lenatd 1999) در قشر حدقه ای پیشانی یک گروهی از نورون ها را پیدا کرده اند که وقتی واکنش نشان می دهند که ماده ی چرب در دهان باشد. یک مثالی از چنین نورونی در شکل ۳,۸ نشان داده شده است. این نورون هیچ واکنشی به مزه نشان نمی داد، اما سایر نورون ها یک همگرایی از وارد شده های پرماس چربی و مزه داشتند. واکنش های مربوط به چربی این نورون ها حداقل تا اندازه ای با پرماس غذا تولید می شدند تا با گیرنده های شیمیائی حساس به بعضی مواد شیمیائی، که در آن چنین نورون هائی بطور معمولی نه تنها به غذاهائی از قبیل خامه و شیر چربی دار، بلکه به پارافین (که هیدروکربون خالص است) و به روغن سیلیکون (که حاوی $(Si(CH_3)_2O)_n$ است)، واکنش نشان می دهند.



شکل ۳,۸ یک نورون در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان که به پرماس چرب در دهان واکنش نشان می داد. نورون سرعت تخلیه های الکتریکی خودش را به خامه (دوبل با ۴۸٪ و معمولی با ۱۸٪ چربی، با نسبت های چربی نشان داده شده)، و به پرماس افزایش می داد، نه به ساختار شیمیائی چربی طوری که به ۰,۵ میلی لیتر روغن سیلیکون $(Si(CH_3)_2O)_n$ یا روغن پارافین (هیدروکربون) هم واکنش نشان می داد. نورون وارد شده های مزه برای گلوکوز Glu، نمک NaCl، ترشی HCl، و

کلروکوئین HCl-Q نداشت. سرعت تخلیه های خودبخود سلول نیز نشان داده شده است. (تجدید چاپ از Journal of Neuroscience, 19 (4), Responses to the sensory properties of fat of neurons in the primate orbitofrontal cortex, E. T. Rolls, H. D. Critchley, A. S. Browning, A. Hemadi, and L. Lenatd, pp. 1532-1540 © 1999. The Society of Neuroscience.)

برای تحقیق در باره ی اساس واکنش های نورون های حساس به چربی، ما تقارن بین واکنش های آنها و سنجش های فیزیکی ویژگی های رده ی محرکات، منجمله غلظت و ضریب اصطکاک لزجی را اندازه گیری کرده ایم (Rolls, Mills, Norton, Lazidis & Norton 2018d). ضریب اصطکاک لزجی نیروی لازمی است تا دو سطحی را که با نیروئی طبیعی برای همان سطوح از هم جدا شده اند روی هم بلغزاند. این موضوع به عنوان اصطکاک سیستیک یا دینامیک هم خوانده می شود. این نیرو بطور مؤثری لغزندگی یا لیزی یک ماده را اندازه گیری می کند. ما پیدا کرده ایم که بعضی از نورون های حساس به چربی سرعت تخلیه های الکتریکی خودشان را بطور خطی، با کاهش ضریب اصطکاک لغزندگی محرکات افزایش می دهند. گروه دیگری از نورون ها سرعت های تخلیه های الکتریکی ای داشتند که بطور غیر - خطی با ضریب لغزندگی اصطکاک رابطه داشتند، و سرعت تخلیه های الکتریکی خودشان را فقط وقتی افزایش می دادند که ضریب اصطکاک لغزش کمتر از ۰,۰۴ بود، و لذا بشدت به روغن های چرب و غیر چرب انتخابی بودند (برای مثال به شکل ۳,۹ نگاه کنید) (Rolls et al. 2018d). احتمال بیشتری داشت که این نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی قرار داشته باشند تا در قشر چشائی اولیه، امری که با فرضیه ی رمزگذاری غیر - خطی در سیستم های سلسله مراتبی قشری همخوانی دارد (Rolls 2016c). گروه دیگری از نورون ها واکنش هائی داشتند که با چربی بازدارنده می شدند: آنها واکنش هائی داشتند که بطور خطی با ضریب اصطکاک لغزندگی افزایش پیدا می کرد. فعالیت این نورون های حساس به چربی بطور نزدیکی با غلظت ارتباط نداشت. واکنش های این نورون ها در رابطه با ارزش پاداشی چربی در دهان هستند، که در آن واکنش ها حین خوردن تا حد سیری تا حد صفر کاهش پیدا می کنند (Rolls, Critchley, Browning, Hernadi & Lenard 1999). نورون های حساس به چربی واکنشی به اسید لوریک یا اسید لینولئیک نداشتند، لذا واکنش های آنها مربوط به حس کردن اسیدهای چرب نبودند. یک گروه جداگانه ی نورونی واکنش هائی به اسیدهای چرب لینولئیک و لوریک داشتند، اما نه به چربی در دهان. واکنش های آنها ممکن است مربوط به "مزه های ناخواسته" غذاهائی باشند که مثلاً با اسید بوریك ایجاد می شوند، که سازندگان غذا هدف دارند تا در غذاها آن را به حداقل برسانند (Rolls 2019c). گروه دیگری از نورون ها واکنش هائی مربوط به لوگاریتم غلظت داشتند (که با رتبه بندی سابژکتیو غلیظی غذا) (Kadohisha et al. 2005b)، اما نه با ضریب اصطکاک لغزندگی (Rolls et al. 2018d) مطابقت داشتند.



شکل ۳،۹ یک نورون قشر حدقه ای پیشانی با واکنش هائی غیر - خطی که با کاهش هائی در ضریب اصطکاک لغزندگی مطابقت داشتند (a). نورون تقریباً به هیچ عنوان، تا وقتی که ضریب اصطکاک لغزشی زیر ۰،۰۴ می رسید، واکنشی نشان نمی داد. لذا، بعلت واکنش غیر - خطی در رابطه با ضریب اصطکاک لغزندگی، برای پرماس چربی این نورون بسیار انتخابی بود. خط رگرسیون (پائین رو) رابطه ای با $r = -0.68$ ($p = 0.02$) دارد. (b): رابطه ی بسیار ضعیف تری به غلظت وجود دارد ($r = 0.08$, $p = 0.82$)، چون که روغن ها واکنش شدیدتری از واکنش خطی پیش بینی شده تولید می کنند. بعلاوه، یک خط رگرسیون از طریق محرکات غیر روغنی شیب کمتری خواهد داشت. C10 - C10000: کربوکسی متیل سلولوز با غلظت ۱۰، ۱۰۰، ۱۰۰۰، و ۱۰۰۰۰ سی پی. آب ۱ سی پی. روغن نارگیل: Co. روغن معدنی: sa. روغن تخم آفتاب گردان: vo. روغن نباتی: sc. خامه ی تک غلظتی. Si280: روغن سیلیکون با غلظت اسمی ۲۸۰ سی پی. Li: اسید لینولئیک، La: اسید لوریک. خط افقی قرمز نشان دهنده ی سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود است. مطابقت آماری پیرسون (Pearson correlation) بین سرعت تخلیه های الکتریکی هر نورون و (a) ضریب اصطکاک لغزندگی، و (b) غلظت، محاسبه شده اند تا نشان داده شود که تخلیه های الکتریکی یک نورون تا چه حدی منعکس کننده ی هر کدام از این اندازه گیری ها است. خطوط خط رگرسیونی که در شکل نشان داده شده اند برای این هستند که چگونه سرعت تخلیه های الکتریکی با ضریب اصطکاک لغزش، یا با لوگاریتم غلظت ارتباط دارد. تجدید چاپ از Edmund T. Rolls, Tom Mills, Abigail B Norton, Aris Lazidis, and Ian T. Norton. The Neural Encoding of Oral Fat by the Coefficient of Sliding Friction in the Cerebral Cortex and Amygdala, Cerebral Cortex, 28 (11), 2018. doi.org/10.1093/cercor/bhy213 © 2018 Rolls, Mills, Norton, Lazidis, and Norton. این تحقیق تحت مجوز Creative Commons Attribution (CC BY) مجوز گرفته است. پژوهش به محققان Rolls, Mills, Norton, Lazidis, and Norton نسبت داده شده است.

شناخت جدید نمایانگری پرماس چرب دهان با ضریب اصطکاک لغزش در قشر مغز راهی را برای توسعه ی نظام مند غذاها با درک خوشایند چربی در دهان، همراه با محتوای ایده آل تغذیه ای باز کرده، و توان بالقوه ی زیادی برای کمک به تغذیه و وزن سالم بدن دارد (Rolls et al. 2018d, Rolls 2019c). بعضی از نورون های مربوط به چربی وارده های همگرای چند کیفیتی از حس های شیمیائی دارند، که در آن علاوه بر وارده های چشائی، بعضی از این نورون ها به بوی همبسته با چربی، مانند بوی خامه واکنش نشان می

دهند (Rolls, Critchley, Browning, Hernadi & Lenard 1999). نوروں های مشابهی در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت ثبت شده اند (Rolls 2008d).

این نوع کشف ها را فقط در سطح تک نرونی می توان انجام داد، که راه را برای مطالعات بعدی در باره ی مکانیسم تبدیل کننده، و فهمیدن این موضوع باز کرده اند که در طرح ریزی غذاها با پرماس لذت بخشی که با خودشان محتوای کالری زیادی با پیامد چاقی نمی آورند، کدام یک اهمیت دارند (Rolls 2011b).

با اطلاعات از اف ام آر آی که قشر حدقه ای پیشانی و بخش اطراف زانوئی قشر سینگولیت با پرماس چرب در دهان فعال می شود، یافته ها به انسان گسترش داده شده اند (De Araujo & Rolls 2004). بعلاوه، فعال شدن ها در قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت با لذت بخشی پرماس چرب در دهان مطابقت دارند (Grabenhorst, Rolls, Parris & D'Souza 2010b).

۳،۲،۴،۳ اسید تانیک

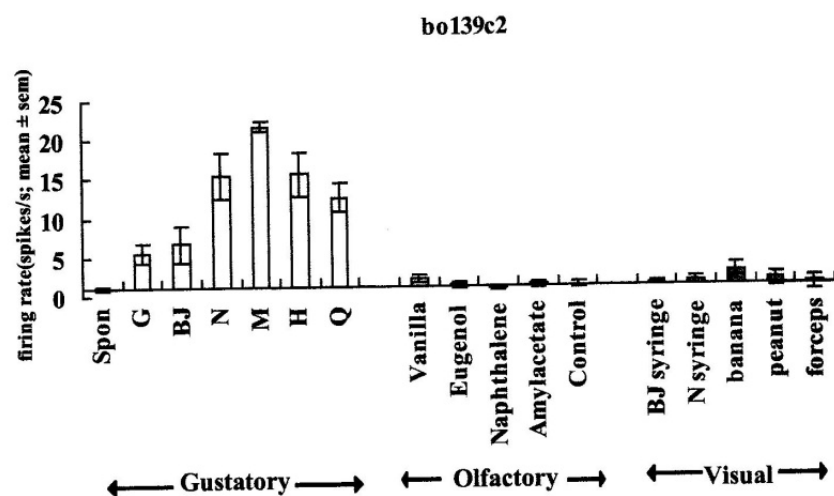
یک کیفیت محرکی دیگر مربوط به مزه که اطلاعات مهمی در باره ی ارزش پاداشی یک منبع بالقوه ی غذایی ارائه می دهد گسی است. در انسانها اسید تانیک موجب یک مزه ی مشخص گسی می شود. گسی دهانی به صورت یک حس چروکیدگی و خشکی دراز مدت روی زبان و مخاط های حفره ی دهان ادراک می شود. مقدار زیاد اسید تانیک در بعضی غذاها ی بالقوه، بدون تکنیک های آماده کردن تا وجود آن را کاهش دهد، این غذاها را بد طعم می کند (Johns & Duquette 1991)، با این وجود اسید تانیک در مقادیر کم بطور شایعی استفاده می شود تا طعم غذا بهتر شود. در این زمینه اسید تانیک یک جزء متشکله ی یک طیف وسیعی از ادویه جات و چاشنی ها از قبیل زنجبیل، فلفل قرمز و فلفل سیاه است (Uma-Pradeep, Geervani & Eggum 1993). (اسید تانیک در چائی وجود ندارد، بلکه یک طیفی از ترکیبات پولی فنول در آن، مخصوصاً در چائی سبز، و هم چنین در شراب وجود دارد) (Graham 1992, Lesschaeve & Noble 2005). اسید تانیک بعلت ساختار شیمیائی اش، یک آنتی اکسیدان طبیعی است (Critchley & Rolls 1996a).

۳،۲،۵ مزه و پرماس دهان در قشر اولیه ی چشائی اینسولا

مهم است که فعالیت نرونی در نواحی متصل شده ی مغز مقایسه شوند تا عملیاتی فهمیده شوند که توسط هر ناحیه از مغز به انجام می رسند. اینسولای چشائی و قشر اوپر کولای چشائی، یعنی، قشر چشائی اولیه، به قشر حدقه ای

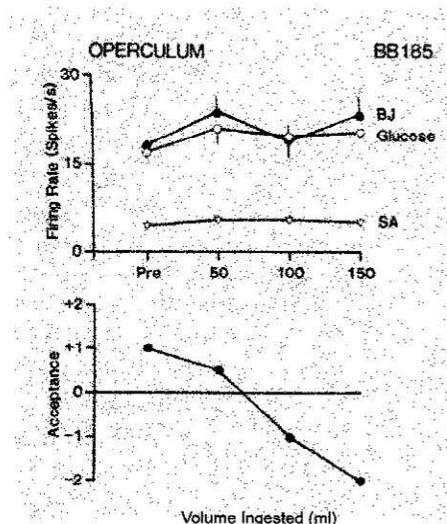
پیشانی رشته می فرستند. برخلاف قشر حدقه ای پیشانی، قشر اینسولا نمایانگر ارزش مزه نیست، بلکه در عوض نمایانگر این است که مزه مستقل از ارزشش، چیست (Rolls 2016b). محل قشر چشائی اولیه ی میمون ماکاک در اینسولای قدامی و اوپرکولوم پیشانی مجاور آن را پرپچارد و همکارانش (Pritchard et al. 1986) بر اساس وارده های شناخته شده ی تشریحی از تالاموس چشائی، شرح داده اند.

برای تحقیق این موضوع که آیا نورون هائی در قشر چشائی اولیه وجود دارند که بطور تنگاتنگی برای واکنش به غذاها در مقایسه با غیر غذاها تنظیم شده باشند، و این که آیا گرسنگی موجب تعدیل واکنش دهی این نورون ها می شود، ما فعالیت تک نورونی را در قشر چشائی اولیه حین غذا دادن به میمون مورد مطالعه قرار داده ایم. در قشر چشائی اولیه در اینسولا و اوپرکولوم پیشانی مجاور آن، نورون ها بطور شدیدتری به نوع محرکات چشائی تنظیم شده اند تا در هسته ی راه منفرد، با بودن بعضی نورون ها در این قشر که بطور اولیه، برای مثال، به شیرینی، و بسیار کمتر به نمک، تلخی، یا ترشی واکنش نشان می دهند (Scott, Yaxley, Sienkiewicz & Rolls 1986, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1990, Scott & Plata-Salaman 1999). واکنش های یک نورون قشر چشائی اینسولا با واکنش های عمدتاً متفاوت به مزه های مختلف در شکل ۳,۱۰ نشان داده شده است. این نورون هیچ واکنش مهمی به غلظت دهان، چربی، یا درجه ی حرارت نداشت. همین نورون هیچ واکنش مهمی هم به هیچ یک از محرکات بویائی یا بینائی نداشت که مورد آزمایش قرار گرفتند، (به شکل ۳,۱۰ نگاه کنید). هیچ کدام از نورون های قشر چشائی اینسولا به محرکات بویائی واکنش نشان نمی دادند، و نمی توان نشان داد که هیچ کدام از آنها واکنشی به محرکات بینائی دارند که بطور آشکاری صرفاً به حرکات دهان و وارده های همراه حس بدنی مربوط بودند (Verhagen et al. 2004)، موضوعی که برخلاف قشر حدقه ای پیشانی است، جایی که واکنش ها به محرکات بینائی و بویائی همراه با غذا شایع هستند (به بخش ۳,۳ و ۳,۶ مراجعه نماید).



شکل ۳،۱۰ واکنش های یک نورون قشر چشائی اینسولا (bo 139c2) دارای واکنش های مزه، تا عدم وجود واکنش به یک طیفی از محرکات بویائی و بینائی نشان داده شود. میانگین (pm / خطای استاندارد میانگین، sem) واکنش های سرعت تخلیه های الکتریکی به هر محرک در عرض یک ثانیه طی ۶-۴ آزمون نشان داده شده است. سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود (Spon) با خط افقی نشان داده شده اند. محرکان چشائی یک مول گلوکوز (G)، ۰،۱ مول کلرور سدیم (N)، ۰،۱ مول ام اس جی (M)، ۰،۰۱ مول اسید کلریدریک (H) و ۰،۰۰۱ مول کلزو کوئین (Q) بودند. محرکات بینائی: سرنگ BJ: دیدن یک سرنگ حاوی اب میوه (انگور فرنگی)؛ سرنگ N: سرنگ حاوی ۰،۱ مول نمک؛ فورسپس: کنترل، دیدن فورسپس غذا دادن به تنهائی که استفاده می شد تا موز و بادام کوهی نشان داده و خورانده شود. (تعدیل شده از (Verhagen, Rolls and Kadohisha, 2004)

نورون های قشر چشائی اولیه ی ماکاک ارزش پاداشی مزه، یعنی اشتها برای یک غذا را نمایانگری نمی کنند، چون که در آن ها تخلیه های الکتریکی با خوراندن تا حد سیری به صفر کاهش پیدا نمی کنند (Rolls, Scott, Sienkiewicz & Yaxley 1988, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1988) (مثالهایی را در شکل ۳،۱۱ مشاهده کنید). این موضوع در ۱۷ پژوهش جداگانه در باره ی نورون های قشر چشائی اولیه ی اینسولا و اوپر کولوم پیشانی، با استفاده از تأییدات تشریحی جایابی با اشعه ی X، و بعد از آن بازسازی بافت شناسی مورد تأیید قرار گرفته است، که معلوم کرده اند که این نورون ها در قشر اولیه ی چشائی قرار گرفته اند. این نورون ها هیچ کاهش در سرعت تخلیه های الکتریکی خودشان به مزه (معمولاً گلوکوز)، بعد از این که ماده ی مورد آزمایش تا حد سیری خورانده شود، نشان نمی دهند (Rolls, Scott, Sienkiewicz & Yaxley 1988, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1988). در موافقت با این موضوع، فعال شدن در قشر چشائی اولیه ی انسان بطور خطی مربوط به شدت سابرکتیو مزه است نه به رتبه بندی خوشایندی آن (شکل ۳،۵۱) (Granbenhorst & Rolls 2008). بعلاوه، فعال شدن ها در قشر چشائی اولیه ی انسان به غلظت مزه دارها، برای مثال مانوسدیم گلوتامیت مربوط است (Granbenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a).



شکل ۳،۱۱ بی اثری خوراندن تا حد سیری با محلول گلوکوز در واکنش ها (سرعت تخلیه های الکتریکی /pm s.e.m) یک نورون در قشر اولیه ی چشائی در ناحیه ی اینسولا/اوپر کولوم پیشانی به مزه ی گلوکوز (دایره های خالی) و آب آنگور فرنگی (BJ). سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود نیز نشان داده شده است (SA). در پائین یافته های واکنش نوروئی، سنجش رفتاری قبول یا رد کردن محلول در درجه بندی ای از ۲+ (قبول شدید) تا ۲- (رد کردن شدید) نشان داده شده است. محلول مورد استفاده برای خوراندن ۲۰٪ گلوکوز بود. در هر مرحله از آزمایش که در محور افقی نشان داده شده، به میمون ۵۰ میلی لیتر از محلول خورانده می شد، تا وقتی سیر شود که با قبول یا رد محلول نشان داده شده است. Pre سرعت تخلیه های الکتریکی نورون قبل از شروع آزمایش است. (تعدیل شده از Yaxley, Rolls and Sienkiewicz (1988) و (Rolls, Scott, Sienkiewicz and Yaxley (1988)).

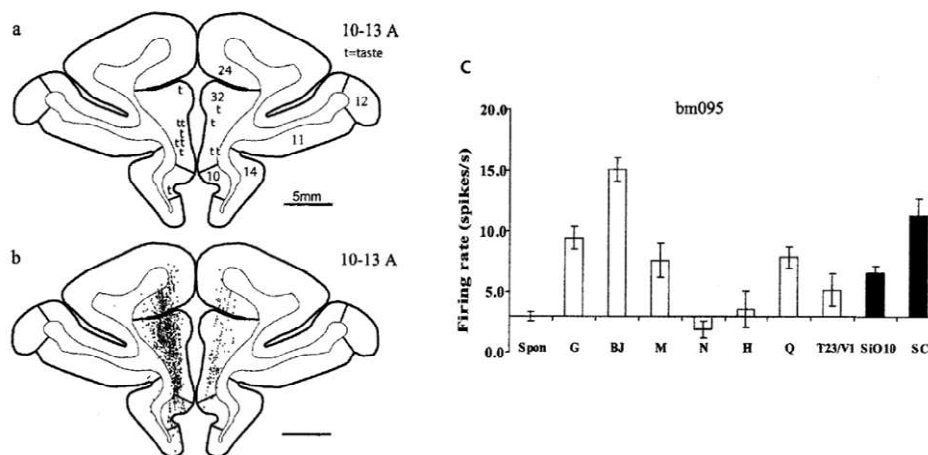
نورون های منفرد در قشر چشائی اولیه نمایانگر لزجی (که با کروکسی متیل سلولوز اندازه گیری می شود) و درجه ی حرارت محرکات در دهان، و پرماس چربی نیز هستند (Verhagen, Kadohisha & Rolls 2004, Kadohisha, Rolls & Verhagen 2005b, Rolls, Mills, Norton, Lazidis & Norton 2018d) در انسانها، قشر اولیه چشائی در اینسولا نه تنها با مزه (Francis, Rolls, Bowtell, McGlone, O'Doherty, Browning, Clare & Smith 1999, Small, Zald, Jones-Gotman, Zarorre, Petrides & Evans 1999, De Araujo, Kringelbach, Rolls & Hobden 2003a, De Araujo & Rolls 2004, De Araujo, Kringelbach, Rolls & McGlone 2003b, Grabenhorst & Rolls 2008, Grabenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a)، بلکه با پرماس دهان منجمله لزجی، (با فعالیتی خطی در رابطه با لگاریتم لزجی) و پرماس چربی (De Araujo & Rolls 2004)، و درجه ی حرارت (Guest, Grabenhorst, Essick, Chen, Young, McGlone, De Araujo & Rolls 2007) فعال می شود. این پژوهش ها در انسانها نشان می دهند که یک ناحیه ی مربوط به مزه در بخش قدامی اینسولای چشائی وجود دارد، در ناحیه ای که بطور معمول بین $Y=10$ و $Y=20$ قرار گرفته است (برای مثال به شکل های ۳،۴ و ۳،۵۲ نگاه کنید) و فعال شدن در این ناحیه به خوشایندی مربوط نیست، بلکه به شدت مزه بستگی دارد (به شکل ۳،۵۲ نگاه کنید). این احتمالاً ناحیه ی چشائی اولیه است.^۱ فعال شدن ها در خلف این ناحیه بطرف وسط اینسولا را می توان با محرکات منجمله پرماس دهان، شکلات، یا هر مزه ی دیگری **ایجاد** کرد (De Araujo & Rolls 2004, Small 2010, Rolls, Kellerhals & Nichols 2015b)؛ در جائی که یک کنترل بی مزه منها نشده است. موضوع اخیر به این علت است که عرضه ی یک ماده ی مزه زا در داخل دهان بطور قطع حس بدنی و اثرات مربوطه را هم ایجاد می کند (Francis, Rolls, Bowtell, McClone, O'Doherty, Browning, Clare & Smith 1999, De Araujo, Kringelbach, Rolls & Hobden 2003a) و نمی توان به آن به عنوان یک محرک مزه ی خالص بدون منها کردن یک کنترل بی مزه اعتماد کرد (Rolls 2015b) (به فصل ۲ نیز مراجعه نمائید).

^۱ در بعضی پژوهش های متفاوت، مختصات $MNI [x y z]$ قشر چشائی در بخش قدامی قشر چشائی اینسولا به این قرار بودند: طعم - شستن (Grabenhorst & Rolls 2014) [30 18 8]؛ [13 12 0] و [32 22 0] (Rolls & McCabe 2007)؛ [34 24 6]

(McCabe & Rolls 2007)؛ همراهی پرماس - شستن و ام اس جی ۰،۴ مول - ام اس جی ۰،۱ مول [4 16 34] (Grabenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a)؛ همراهی پرماس - شستن و گلوکوز - شستن (De [6 12 36]- Araujo & Rolls 2004)

۳،۲،۶ مزه در یک ناحیه ی بازدهی قشر حدقه ای پیشانی، قشر سینگولیت قدامی

در مطالعات ثبت های تک نورونی در میمون ها نمایانگران ارزش مزه در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت قدامی یافت شده اند (Rolls 2008a, Rolls 2009c). برای مثال، گابوت و همکارانش (Gabbott, Verhagen, Kadohisa and Rolls) نورون هائی در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت قدامی پیدا کرده اند که به مزه جواب می دهند (به مثالی در شکل ۳،۱۲ نگاه کنید)، و نشان داده شده که نمایانگر ارزش پاداشی هستند، چون که از ارزش انداختن با خوراندن تا حد سیری بطور انتخابی واکنش های نورونی به غذائی را کاهش می دهد که حیوان از آن سیر شده است (Rolls 2008d). نورونی که در شکل ۳،۱۲ نشان داده شده به خامه در دهان هم جواب می دهد. چنین نورون هائی ممکن است بخشی از نمایانگر نتیجه ی پاداش باشند، که برای یادگیری عمل - نتیجه توسط قشر سینگولیت قدامی لازم است (Rolls 2014a, Rolls 2014b, Rolls 2019d) (بخش ۵،۱).



شکل ۳،۱۲ نورون های مزه در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت. مکان های بازسازی شده ی نورون های سینگولیت قدامی با واکنش های مزه (t)، همراه با حدود معماری سلولی تعیین شده توسط Carmichael & Price 1994. همان طور که نشان داده شده، اکثر (۱۱/۱۲) نورون های مزه در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت قدامی (ناحیه ی ۳۲) هستند. نورون ها در برشی تاجی در ۱۲ میلیمتر جلوی (A) نقطه ی رفرانس اسفنوئید قرار دارند. B. محل همه ی ۷۴۹ نورون ثبت شده در ناحیه ی قشر سینگولیت در این پژوهش علامت گذاری شده اند تا نواحی نمونه برداری شده نشان داده شوند. C. واکنش های یک نورون بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت (bm095) با واکنش های متمایز به محرکات مزه ها و پرماس چربی دهان.

میانگین (=/- sem) واکنش های سرعت تخلیه های الکتریکی به هر محرک در زمان های ۵ ثانیه در چندین آزمون نشان داده شده اند. سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود (Spon) از سه موج تیز در هر ثانیه در خط افقی، با واکنش ها نسبت به این خط، نشان داده شده است. محرکات چشائی یک مول گلوکوز (G)؛ آب انگور فرنگی (BJ)؛ ۰,۱ مول کلرور سدیم (N)؛ ۰,۱ مول ام اس جی (M)؛ ۰,۰۱ مول اسید کلریدریک (H) و ۰,۰۰۱ مول کلروکوئین (Q)؛ آب (T23/V1)؛ خامه ی کم چربی (SC)؛ و روغن سیلیکون (SiO10) با غلظت 10 cp بودند. این نورو واکنش های عمدتاً متفاوتی به محرکات متفاوت داشتند همان طور که با ANOVA (F[9,46]=17.7, P < 10¹⁰) نشان داده شده است. داده ها از Rolls, Gabbott, Verhagen, and Kadohisa. *Functions of the orbitofrontal and pregenual cingulate cortex in taste, olfaction, appetite and emotion*, Acta Physiologica Hungarica, 95 pp. 131-164, © 2008, Akademiai Kiado, Budapest.

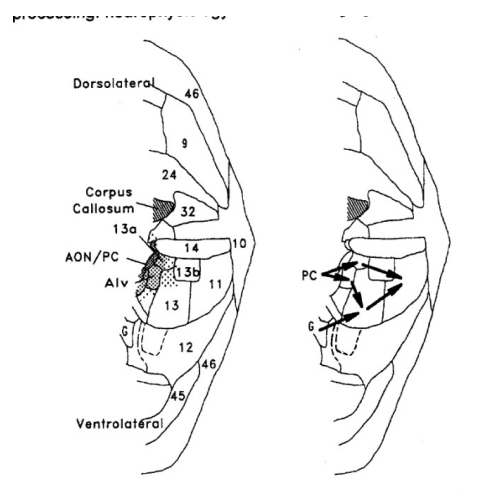
در پژوهش های اف ام آر آی در انسانها، مزه های خوشایند بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت، و مزه های کمتر خوشایند بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی را فعال می کنند. برای مثال، مزه ی خوشایند شیرین قدامی ترین بخش قشر سینگولیت قدامی را فعال می کند (De Araujo & Rolls 2004, De Araujo, Kringelbach, Rolls & Hoben 2003a) (شکل ۳,۴) جائی که توجه به خوشایندی (Grabenhorst & Rolls 2008) و شناخت (Grabenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a) باعث تشدید فعال شدن می شوند. محرکات حس بدنی دهان از قبیل لزجی و لذا بخشی پرماس چربی نیز این قدامی ترین بخش قشر سینگولیت را فعال می کنند (De Araujo & Rolls 2004, Grabenhorst, Rolls, Parris & D'Souza 2010b) جلوزانوئی قشر سینگولیت قدامی با مزه ی آب وقتی که بعلت تشنگی آب پاداش دهنده باشد (De Araujo, Kringelbach, Rolls & McGlone 2003b) و با طعم غذا (Kringelbach, D'Oherty, Rolls & Andrews 2003) فعال می شود.

در این پژوهش ها، فعال شدن قشر سینگولیت قدامی بطور خطی به خوشایندی یا ناخوشایندی ساپژکتیو محرکات ارتباط داشت، که مدارکی ارائه می دهد که قشر سینگولیت قدامی نمایانگری از ارزش در یک درجه بندی مستمری را ارائه می دهد. بعلاوه، مدارکی پیدا شده اند که در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت یک درجه بندی مشترکی از ارزش، با خوشایندی احساسی محرکات چشائی و محرکات حرارتی ای وجود دارد، که روی دست قرار داده شده و موجب فعالیت های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده می شود (Grabenhorst, D'Souza, Parris, Rolls & Passingham 2011a). پیامد این موضوع این است که قشر سینگولیت قدامی حاوی یک نمایانگر ارزشی است که در تصمیم گیری مورد استفاده قرار می گیرد، اما خود تصمیم گیری ممکن است در جائی دیگر انجام شود. تصمیمات در باره ی اعمال که منعکس کننده ی نتایج نمایانگر شده در قشر سینگولیت قدامی است ممکن است در بخش خلفی تر بطرف وسط قشر سینگولیت انجام شود (بخش ۱,۵). تصمیم در باره ی ارزش محرکات ممکن است در سطح میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰ به انجام برسد (به بخش ۳,۱۳ نگاه کنید)، که وارده هائی از قشر حدقه ای پیشانی و بخش قدامی قشر سینگولیت دریافت می کند.

۳,۳ یک نمایانگر بویائی از ارزش پیش بینی شده در قشر حدقه ای پیشانی

۳,۳,۱ راه های بویائی به، و واکنش ها در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان

یک طرح شماتیکی از راه های بویائی در نخست پایگان در شکل ۲,۲ نشان داده شده است. اتصالات مستقیمی از پیاز بویائی، قشر گلابی شکل (پیریفرم)، و از آنجا اتصالی به بخش دمی وسط (در واژه های میانی و جانبی) قشر حدقه ای پیشانی، ناحیه ی 13a، وجود دارد، که به نوبه ی خود رشته هائی به بخش های رأسی تر قشر حدقه ای پیشانی (ناحیه ی ۱۱) می فرستد (Price et al. 1991, Carmichael & Price 1994, Carmichael et al. 1994, Ongur & Price 2000, Price 2006). (به شکل ۲,۲ و ۳,۱۳ نگاه کنید).



شکل ۳,۱۳ پیشرفت وارده های بویائی به قشر حدقه ای پیشانی در میمون، رسم شده روی نقشه های از هم شکافته شده ی لوب پیشانی. قشر با شکافته شدن در موازات شیار اصلی از هم باز شده، در نتیجه در بالا و پائین هر نقشه قرار گرفته است (ارجاع به شکل های ۲,۱ و ۲,۲ ممکن است کمک کند تا نشان داده شود که چگونه نقشه ساخته شده است). در طرف چپ: وارده ها از قشر اولیه ی بویائی (پیریفرم یا گلابی شکل) (PC) در ناحیه ی حاشیه زده، یعنی در بخش دمی میانی ناحیه ی ۱۳، همان ناحیه ی 13a، و در بخش شکمی قشر بی دانه ی اینسولا (Alv) ختم می شوند، که بنابراین می توان آن را قشر بویائی ثانوی خواند. در طرف راست: بعد از آن، قشرهای بویائی ثانوی به بخش دمی - جانبی قشر حدقه ای پیشانی، یعنی قشر مزه ی ثانوی رشته می فرستند که خود آن از قشر مزه ی اولیه (G) رشته دریافت می کند؛ و رشته های فرستاده شده ی بیشتری به بخش های قدامی تر و میانی تر قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند. بازنویسی شده از Price, Carmichael, Cames, Clugnet, and Kuroda, 'Olfactory input to the prefrontal cortex' in Davis, Joel L., and Howard Eichenbaum, eds. *Olfaction: A Model System for Computational Neuroscience*. Figure 4. 10. © 1991 Massachusetts Institute of Technology, by permission of the MIT Press.

مدارکی وجود دارند که در پیاز بویائی چوندگان، یک اصل رمزگذاری این است که در موارد زیادی هر گلوموس (که از آنها تقریباً ۱۰۰۰ عدد وجود دارند) طوری تنظیم شده تا به طول زنجیره ی هایدروکربون ماده ی بودار مختص خودش واکنش نشان دهد (Mori, Nataga & Imamura 1992, Imamura, Mataga & Mori 1992, Mori, Nagao & Yoshihara 1999, Mori & Sakano 2011). مدارک این امر این هستند که هر سلول میتراکال/کاکل دار در پیاز بویائی می تواند بشدت تنظیم شده باشد، برای مثال به بهترین وجهی به یک ماده ی بودار آلیفاتیک پنج کربنی (مثلاً، اسید یا آلدهاید) واکنش نشان داده، و توسط ماده ی بودار با زنجیره ی نزدیک آلیفاتیک بازسازی شود. ممکن است بنظر برسد که در این بخش ابتدائی سیستم بویائی، یک اثر این رمزگذاری این باشد که فضای محرک بویائی را بر اساس ساختار سه بعدی شیمیائی ماده ی بودار، باز کند. رمز در این بخش های مختلف فضای شیمیائی طوری پخش می شود که بطور نسبتاً یکنواختی نمایانگری می شود، که در آن هر بخشی بطور مستقل از وجود مواد بودار دیگر نمایانگر می شود، و در آن تعداد رمزها نسبتاً کم بوده، منجر به مطابقت کم بین نمایانگران مواد بودار متفاوت می شود. (چنین اصل رمزگذاری ممکن است با وجود ۱۰۰۰ ژن مختلف برای رمزگذاری مولکول های گیرنده ی بویائی تسهیل شود، Buck & Bargman 2013, Mombaerts 2006, Mori, & Sakano 2011, Zapiec & Mombaerts 2015, Horowitz, Saraiva, Kuang, Yoon & Buck 2014).

آیا همین اصل رمزگذاری، که براساس ویژگی های فیزیکی - شیمیائی است، بعداً در سیستم بویائی (نخست پایگان) مورد استفاده قرار گرفته، یا سایر اصول کار می کنند؟ یک مثال از اصل رمزگذاری دیگر این است که، برای مثال، نمایانگر ممکن است با یادگیری رقابتی برپا شود (Rolls 2016c)، که نمایانگر مصادف بودن زوج ها یا گروه هائی از بودارهاست، طوری که بوهای خاص در محیط زیست، که بطور معمول با ترکیبات محرکات شیمیائی تولید می شوند، در واکنشهای نوروها منعکس می شوند (Wilson & Sullivan 2011, Barbaro & Shuckelford 2015, Courtiol & Wilson 2017). یک اصل رمزگذاری دیگر این است که رمزگذاری بویائی ممکن است در بعضی مفهومات نمایانگر اهمیت زیست شناسی یک بو باشد، برای مثال این که، آیا بو بوی غذایی است که بطور معمول همراه با یک مزه ی خاصی است. اصل دیگر این است که در بعضی از مراحل فرایند بویائی ارزش پاداشی یا هدونیککی ماده ی بودار نمایانگری می شود (آیا ماده ی بودار بوی خوشی دارد)، بجای این که هویت خالص ماده ی بودار نمایانگری شود. برای مثال، این که آیا یک بوی مرتبط با غذا بوی خوشی دارد و بستگی به گرسنگی، ارزش پیش بینی شونده را رمزگذاری می کند، و این نمایانگری هدونیککی بوها باید در بعضی از بخش های سیستم بویائی نمایانگری شود. برای روش شدن این موضوعات، و برای ارائه ی اصولی که توسط آنها سیستم بویائی نخست پایگان ممکن است عمل کند، پژوهش های ذیل انجام گرفته اند.

تاگاکاکی و همکارانش (Takagi, Tanabi, et al. 1991) نوروها منفردی در قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک را شرح داده اند که با مواد بودار فعال می شوند. یک ناحیه ی شکمی پیشانی در فرایند بویائی در

پژوهش‌ها با اسکن پت (PET) و اف ام آر آی دخیل دانسته شده است (Jones-Gotman & Zatorre 1988, Zatorre & Jones-Gotman 1991, Zatorre, Jones-Gotman, Evans & Meyer 1992, Rolls, Kringelbach & De Araujo 2003c).

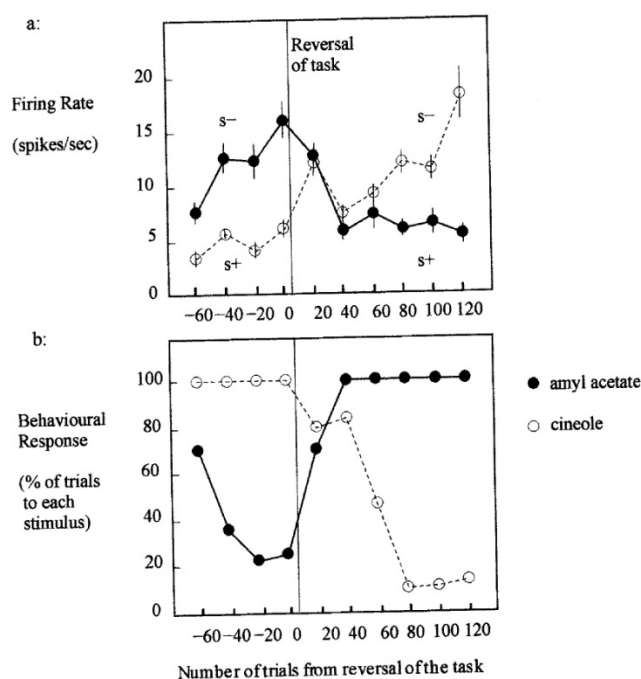
رالز و همکارانش قوانینی را تجزیه و تحلیل کرده اند که توسط آنها نمایانگری های بویائی قشر حدقه ای پیشانی شکل گرفته و در نخست پایگان عمل می کنند (Rolls 2001b, Rolls, Grabenhorst 2008, Rolls & Critchley 1996b). نشان داده اند که برای ۶۵٪ نورون های ناحیه ی بویائی حدقه ای پیشانی نمایانگری محرک بویائی از همبستگی آن با پاداش مزه مستقل است (در یک آزمایش متمایز کننده ی بویائی با پاداش مزه تجزیه و تحلیل شده است، چون که بعضی از نورون های بویائی قشر حدقه ای پیشانی دو کیفیتی بوده، به محرکات مزه نیز واکنش نشان می دهند) (Rolls & Baylis 1994). برای ۳۵٪ نورون های باقی مانده، بوئی که نورون به آن واکنش نشان می دهد با مزه ای متأثر می شود (گلوکوز یا نمکی) که بو با آن همراه بوده است (Critchley and Rolls 1996b). لذا بنظر می رسد که نمایانگر بو برای ۳۵٪ نورون های حدقه ای پیشانی با یادگیری تداعی بو - مزه، و در نتیجه با یادگیری ای برپا می شود که نورون ها **ارزش پیش بینی شده** ی محرکات بویائی را رمز گذاری می کنند.

۳,۳,۲ یادگیری و معکوس کردن تداعی های بویائی - مزه در قشر حدقه ای پیشانی

این احتمال که نمایانگری بو در نورون های قشر حدقه ای پیشانی بعضی از نخست پایگان با یادگیری تداعی بویائی - با - چشائی برپا می شود تا **ارزش پیش بینی شده** را رمز گذاری کند با معکوس کردن مزه ای مورد تأیید قرار گرفته که در انجام یک تکلیف بویائی بو با آن مزه همبسته شده باشد. معلوم شده که ۷۳٪ نمونه های نورونی که تجزیه و تحلیل شده اند طریقی را تغییر می دهند که در آن به بو وقتی جواب می دهند که همبستگی با تقویت کننده ی بو معکوس می شود (Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a). معکوس شدن توسط ۲۵٪ نورون ها نشان داده شده است (برای مثال به شکل ۳,۱۴ نگاه کنید)، و ۴۸٪ نورون ها فعالیت خود را طوری تغییر می دهند که طی آن بعد از معکوس کردن دیگر تمایزی برقرار نمی کنند. لذا این نورون های اخیر فقط اگر با پاداش مزه

یک متد تصویر برداری عصبی عملکردی است که ترکیباتی برجسب (positron emission tomography) توموگرافی تشعشع پوزیترون^۱ زده با مواد رادیواکتیو را مورد استفاده قرار می دهد تا برای مثال تغییرات جریان خون را در یک ناحیه ای اندازه گیری کند تا سنجشی از تغییر فعالیت را ارئه دهد.

همبسته شده باشند، به بوی خاصی واکنش نشان می دهند و نه وقتی که با مزه ی نمک، که یک مجازات کننده است، همبسته شده باشند. این نورون ها وقتی با پاداش همبسته شده باشند، هنگام انجام تکلیف به سایر بوها واکنش نشان نمی دهند. لذا به ترکیب خاصی از یک بو، و همبسته شدن با پاداش مزه و نه به یک مجازات کننده ی چشائی واکنش نشان می دهند. این نورون ها را می توان به عنوان نورون های شرطی بویائی - چشائی توصیف کرد، و ممکن است در مکانیسمی مهم باشند که توسط آن معکوس شدن یادگیری محرک - تقویت کننده (در این مورد بویائی - با - چشائی) رخ می دهد (Deco & Rolls 2005a)، همان طور که در بخش ۹,۴ شرح داده خواهد شد.



شکل ۳,۱۴ قشر حدقه ای پیشانی: معکوس کردن همبستگی بویائی با چشائی. (a) فعالیت یک تک نورون بویائی قشر حدقه ای پیشانی حین انجام تفکیک بویائی دو بو و معکوس کردن آن نشان داده شده است. هر نقطه ای نمایانگر میانگین فعالیت بعد از محرک در نورون در یک مرحله ی زمانی ۵۰۰ هزارم ثانیه در حدوداً ده آزمایش از مواد بودار مختلف است. خطهای استاندارد این واکنش ها نشان داده شده است. مواد بودار آمیل استات (دایره های توپر) (در ابتدا S-) و سینئول (ابتدا S+). بعد از ۸۰ بار آزمایش انجام تکلیف همبستگی های پاداش محرکات معکوس شدند. این نورون بدنبال معکوس کردن تکلیف، واکنش های خودش را به مواد بودار معکوس کرد. (b) واکنش های رفتاری میمون ضمن انجام تکلیف تفکیک بویائی. تعداد واکنش های لیس زدن به هر ماده ی بودار بصورت درصد تعداد دفعات به آن ماده ی بودار در یک بلوک ۲۰ آزمونی تکلیف نشان داده شده است. (تجدید چاپ از، *Journal of Neurophysiology*, 75 (5), E. T. Rolls, H. D. Critchley, R. Mason, E. A. Wakeman, pp. 1970-1981, © 1996, The American Physiological Society.)

معکوس کردن بویائی به چشائی، هم از نظر فیزیولوژی اعصاب و هم از نظر رفتاری، بسیار آهسته، و اغلب مستلزم ۲۰ تا ۸۰ آزمون بود، که با احتیاج به مقداری پابرجائی نمایانگران طعم (یعنی ترکیب بویائی و چشائی) مطابقت داشت. درصد نسبتاً بالای نوروں های بویائی با تعدیل واکنش دهندگی توسط همبستگی با مزه در رده ی نوروں ها در این آزمایش احتمالاً به این حقیقت مربوط بود که نوروں ها از قبل انتخاب شده بودند تا واکنش های متفاوت به بوهای همبسته با مزه های مختلف در انجام تکلیف تفکیک بویائی نشان دهند. لذا قانونی که مطابق با آن نمایانگر بویائی قشر حدقه ای پیشانی شکل گرفته برای بعضی از نوروں ها با یادگیری همبستگی با مزه است. یافته های مشابهی با آزمایش شرطی شدن کلاسیک در اف ام آر آی انسان پیدا شده اند که در آن بوها با ایماهای پولی زوج شده، و نمایانگران در قشر حدقه ای پیشانی و یکی از تحت نواحی آن یعنی بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی با این شرطی شدن تحت تأثیر قرار می گیرد (Howard, Gottfried, Tobler & Kahnt 2015, Howard, Kahnt & Gotfried 2016).

۳,۳,۳ ارزش پاداشی بویائی و خوشایندی در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر می شوند.

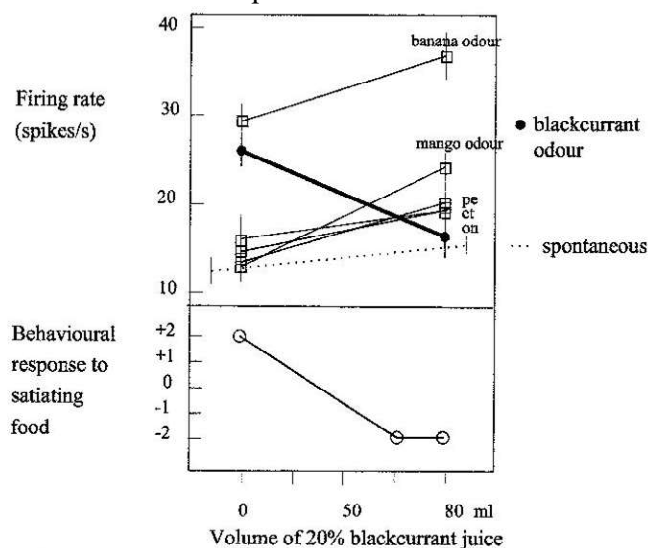
قشر حدقه ای پیشانی به احتمال زیاد اولین مرحله ی فرایند کردن در انسانها است که در آن واکنش های ارزش (پاداش) پیش بینی شده و خوشایندی ساژکتیو بویائی نمایانگری می شوند، چون فعال شدن در نواحی قشری اولیه ی بویائی از قبیل قشر گلابی شکل (پیریفرم) به شدت بوها ارتباط دارد نه به خوشایندی آنها (Rolls, Grabenhorst, Margot, da Silva & Velazco 2008a). [در جوندگان رمزگذاری ممکن است متفاوت باشد، طوری که در آن اثر یادگیری پاداش - همبستگی بر واکنش های نوروںی بویائی در قشر گلابی شکل (یک ناحیه ی قشر بویائی اولیه) گزارش شده است] (Schoenbaum & Eichenbaum 1995). برخلاف جوندگان، حقیقتی که انسانها هنوز هم می توانند بطور دقیقی شدت یک بو را وقتی گزارش دهند که ارزش پاداشی و خوشایندی آن با خوراندن تا حد سیری تا حد صفر کاهش پیدا می کند (Rolls & Rolls 1997) متصور این است که تعدیل فرایند کردن تا ارزش پاداشی را منعکس کند یک ویژگی کلی فرایند بویائی نیست که در مراحل اولیه در نخست پایگان منجمله انسانها اجرا می شود (Rolls 2014a, Rolls 2016f, Rolls 2019f).

نوروں های بویائی که در انجام تکلیف معکوس کردن بویائی - مزه معکوس نمی شوند ممکن است اطلاعاتی را حمل کنند که در بعضی از موارد مستقل از همبستگی تقویت کننده هستند (یعنی، در باره ی شدت بویائی اند). در موارد دیگر، نمایانگر بویائی در قشر حدقه ای پیشانی ممکن است منعکس کننده ی همبستگی های بوها با سایر تقویت کننده های اولیه باشند (برای مثال این که در همبستگی با بعضی بوها ناخوشایندی اتفاق افتاده باشد)، یا ممکن است منعکس کننده ی ارزش تقویت کننده ی اولیه ای باشد که با بعضی از محرکات بویائی ارائه

شده (برای مثال، بوی گل ها ممکن است بطور سرشتی لذت بخش و جذاب باشند و بعضی از بوها ممکن است بطور سرشتی ناخوشایند باشند - به فصل ۶ مراجعه نمائید). در این وضع، وارده ی بویائی به بعضی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی ممکن است نمایانگر وارده ی یک محرک شرطی نشده باشد که با آن سایر وارده ها (برای مثال بینائی) همبسته می شوند.

کریچلی و رالز (Critchley & Rolls 1996c)، برای تجزیه و تحلیل ماهیت نمایانگر بویائی در قشر حدقه ای پیشانی، واکنش های نورون های بویائی را اندازه گیری کرده اند که وقتی واکنش نشان می دادند که این محققان در یک آزمایش از ارزش انداختن پاداش، میمون را تا حد سیری خورنده بودند. این محققان پیدا کردند که اکثریت نورون های بویائی قشر حدقه ای پیشانی واکنش های خودشان را به بوی غذایی کاهش می دادند که میمون با آن تا حد سیری خورنده شده بود (به شکل ۳،۱۵ نگاه کنید). لذا برای این نورون ها، **ارزش پاداش پیش بینی شده ی** بو آن چیزی است که در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود. این امر اساسی برای سیری حس - خاصی ارائه می دهد که در انسانها پیدا شده است (Rolls and Rolls 1997).

And visual neurons in the primate orbitofrontal o



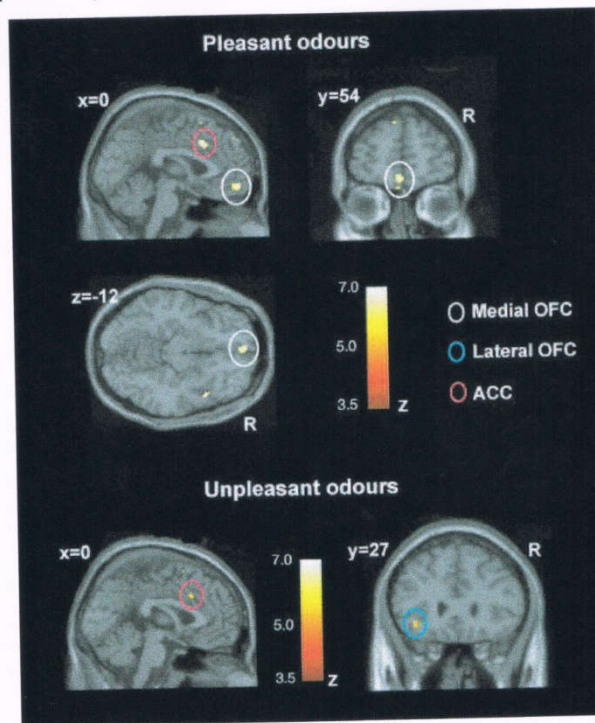
شکل ۳،۱۵ اثر خوراندن تا حد سیری بر واکنش های یک نورون بویائی در قشر حدقه ای پیشانی. میمون را تا حد سیری با آب انگور فرنگی خورنده بودند، و ضمن این که میمون تا سیری خورنده می شد، واکنش نورونی به بوی آب انگور فرنگی، اما نه به سایر بوها، کاهش پیدا می کرد. واکنش های نورونی منعکس کننده ی ارجحیت میمون برای آب انگور فرنگی بصورتی است که در شکل زیری نشان داده شده است. تجدید چاپ از Journal of Neurophysiology, 75 (4), Hunger and satiety modify the responses of olfactory and visual neurons in the primate orbitofrontal cortex, H. D. Critchley and E. T. Rolls pp. 1673-1686, © 1996, The American Psychological Society.)

در مطابقت با این یافته در سطح نورونی در نخست پایگان غیر انسانی، فعال شدن بخشی از قشر حدقه ای پیشانی انسان به خوشایندی و ارزش پیش بینی شده ی بوی غذا مربوط است، که در آن فعال شدنی که با اف ام آر آی سنجش می شود که با یک بوی غذا، یعنی موز، تولید می شود، بعد از وقتی کاهش پیدا می کند که موز تا حد سیری برای موعد غذایی خورده می شود، اما این فعالیت برای بوی غذاهای دیگر، مانند وانیل، که در وعده ی غذایی خورده نشده، شدید باقی می ماند (O'Doherty, Rolls, Francis, Bowtell, McGlone, Kobal, Renner & Ahne 2000). یافته های مطابقی نیز گزارش شده اند (Gottfried, O'Doherty & Dolan 2003, Howard & Gottfried 2014, Howard, Gottfried, Tobler & Kahnt 2015).

سیگنال هایی که منعکس کننده ی سیری هستند باید به قشر حدقه ای پیشانی برسند تا باعث کاهش واکنش پذیری نورون های چشائی، بویائی و طعم در این قشر شوند. این سیگنال های سیری شامل انبساط معده، حس مواد غذایی در احشاء (De Araujo, Lin, Veldhuizen & Small 2013)، و غلظت گلوکوز و سایر نشانگرها، منجمله نشانگرهای هورمونی، مربوط به گرسنگی/سیری در گردش خون سیستمیک هستند که باید قشر حدقه ای پیشانی را، مستقیماً یا از طریق هایپوتالاموس و ساقه ی مغز متأثر کنند (Karadi, Oomura, Nishino, Scott, Lenard & Aou 1990, Karadi, Oomura, Nishino, Scott, Lenard & Aou 1992, Oomura, Nishino, Karadi, Aou & Scott 1991, Rolls 2014a). مدارک واضحی وجود دارند که ارزش پاداشی غذا را وارده های حسی منجمله دیدن، مزه، پرماس و بوی آن تولید می کنند، در حالی که سیری را سیگنال های احشاء و بعد - معده ای تولید می کنند (Rolls 2014a). بخشی از مدارک از خوراندن گول زنده بدست آمده اند، که طی آن غذا خوردن ادامه پیدا می کند بدون این که غذا به معده برسد، و یا این امر که مقدار بسیار کمی از غذا که مزه شده و یا بوئیده شده پاداش دهنده است، در حالی که تزریق مستقیم غذا به احشاء خیلی پاداش دهنده نیست (Rolls 2014a). در این زمینه، اثرات غذا در احشاء به محرکات دهان شرطی می شوند تا منعکس کننده ی محتوای کالری یا تغذیه ای باشند (Booth 1985, Han, Tellez, Perkins, Perez, Qu, Ferreira, Quinn, Liu, Gao, Kaelnerer, Bohorquez, Shammah-Lagnado, de Latrue & De Araujo 2018). اما منعکس کننده ی چیزی نیستند که بطور طبیعی تولید کننده ی ارزش پاداشی غذا، و خوشایندی آن است (Rolls 2014a). بعلاوه، دوپامین نمی تواند میانجی اصلی پاداش باشد (Tellez, Han, Zhang, Ferreira, Perez, Shammah-Lagnado, van den Pol & De Araujo 2016)، که طی آن پاداش های خاص برای اهداف مختلف رمزگذاری می شوند تا این که رفتار هدایت شده با هدف انتخاب شود (Rolls 2014a).

مدارک بیشتری که بوهای لذت بخش در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر می شوند این ها هستند که سه بوی خوشایند (استات لینالیل [بوی شیرین گل و گیاه]، استات گرانیل [بوی گل و گیاه]، و آلفا-یونون [بوی چوب، کمی مربوط به غذا] سطح مشترکی فعال شدن هائی با هم در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در ناحیه ای دارند

که با سه بوی ناخوشایند (هکزانوئید اسید، اوکتانول و آیزووالریک اسید) فعال نمی شود (Rolls, Kringelbach & De Araujo 2003a) (شکل ۳,۱۶). بعلاوه، فعال شدن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با رتبه بندی سایزکتیو خوشایندی مواد بودار، و فعال شدن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با رتبه بندی سایزکتیو ناخوشایندی مواد بودار مطابقت دارد (به شامل ۳,۱۷ نگاه کنید). سایر پژوهش ها فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی انسان ها را هم با بوها نشان داده اند (Zatorre, Jones-Gotman, Evans & Meyer 1992, Zatorre, Jones-Gotman & Ruby 2000, Royet, Zald, Versace, Costes, Laverne, Koenig, Gervais, Routtenberg, Gerdner & Huang 2000, Anderson, Christoff, Steppen, Panitz, Ghahremani, Glover, Gabrieli & Sobel 2003, Grabenhorst, Rolls, Margot, de Silva & Velazco 2007, Rolls, Grabenhorst, Margot, de Silva & Velazco 2008a).



شکل ۳,۱۶ نمایانگر شدن بوهای خوشایند و ناخوشایند در مغز انسان. در بالا: نتایج تلفیق گروهی برای سه بوی خوشایند. منظر سهمی، افقی و تاجی در سطوح مشخص شده نشان داده شده اند، که همگی شامل همان فعال شدن در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی اند، $OFC [0.54-12] z=5.23$. فعال شدن برای سه بوی خوشایند در قشر سینگولیت قدامی نیز نشان داده شده است، $ACC [2 20 32] Z= 5.44$. این فعال شدن ها در $p < 0.05$ مهم بودند که کاملاً برای مقایسه های متعدد تصحیح شده اند. در زیر: نتایج تلفیق گروهی برای ۳ بوی ناخوشایند. منظر سهمی (طرف چپ) یک ناحیه ی فعال شدن قشر سینگولیت قدامی را نشان می دهد ($[0 18 36] z=4.42, p < 0.05, svc$). منظر تاجی (طرف راست) یک ناحیه فعال شدن را در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی نشان می دهد ($[-36 27 -8] z=4.23, p < 0.05 svc$). همه ی فعال شدن ها

در $p < 0.00001$ آستانه ای شده اند تا شدت فعال شدن را نشان دهند. (تجدید چاپ از Edmund T. Rolls, Morten L. Kringelbach, and Ivan T. De Araujo. Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. *European Journal of Neuroscience*, 18 (3) pp. 695-703, Copyright © 2003, John Wiley and Sons.)

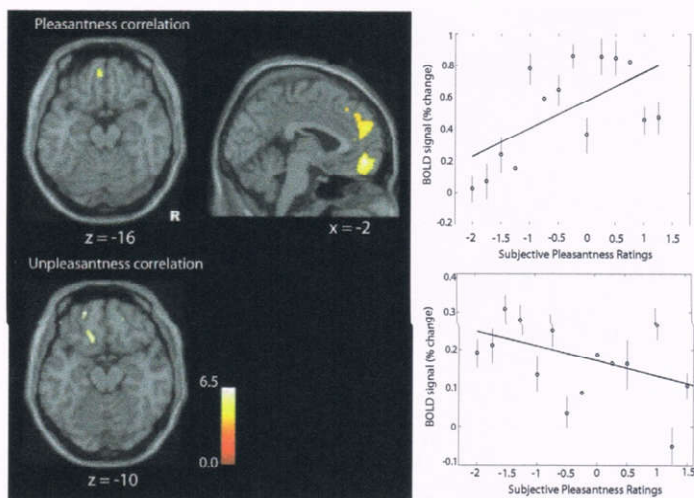


Figure 1. Representation of pleasant and unpleasant odours in the human brain. Random effects on T1

شکل ۳،۱۷ نمایانگری بوهای خوشایند و ناخوشایند در مغز انسان. تجزیه و تحلیل مقارن تجزیه و تحلیل رندوم اثرات گروهی سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده با رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو. در بالا و طرف چپ ناحیه ی میانی - رأسی قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده است (حداکثر در $z=4.28$ [-2 52 -10]) که بطور مثبتی با رتبه بندی خوشایندی رابطه دارد، و هم چنین ناحیه ی قشر سینگولیت قدامی در بالا و وسط نشان داده شده است. در بالاترین طرف راست شکل رابطه ی بین رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو و سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده از این گروه نوروئی (در سطح میانی قشر حدقه ای پیشانی در $Y=52$) با خط رگرسیون هم نشان داده شده است. میانگین ها و میانگین خطای استاندارد (s.e.m) بین افراد نشان داده شده است. در زیر شکل نواحی جانبی تر قشر حدقه ای پیشانی (حداکثر در $z=4.26$ [-20 54 -14] و $z=4.08$ [-16 28 -18]) نشان داده شده اند، که نسبتاً با رتبه بندی خوشایندی مطابقت دارد در طرف راست و پائین شکل رابطه ی بین رتبه بندی خوشایندی و سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده از گروه نوروئی اولی (در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در $Y=54$)، همراه با خط رگرسیون نشان داده شده است. میانگین و میانگین خطای استاندارد بین افراد نشان داده شده است. فعال شدن ها برای شدت در $p < 0.00001$ آستانه ای شده بودند. (تجدید چاپ از Edmund T. Rolls, Morten L. Kringelbach, and Ivan T. De Araujo. Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. *European Journal of Neuroscience*, 18 (3) pp. 695-703, Copyright © 2003, John Wiley and Sons.)

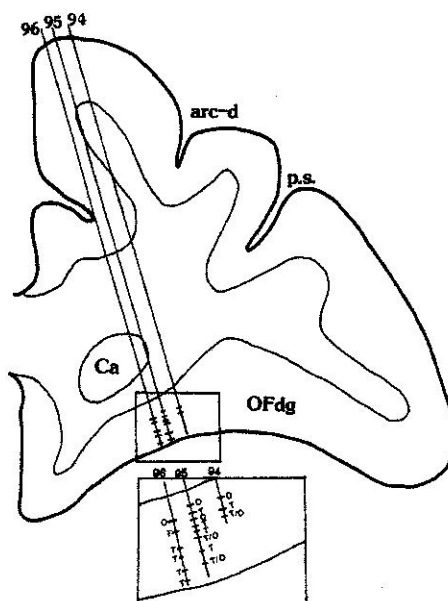
۳،۳،۴ رمزگذاری اطلاعات بویائی در قشر حدقه ای پیشانی

گرچه نوروئی های منفردی که حدود ۷-۹ بو به آنها عرضه شده مقدار زیادی از اطلاعات را رمزگذاری نمی کنند، ما نشان داده ایم که اطلاعات بطور خطی با تعداد نوروئی ها در نمونه افزایش پیدا می کنند (Rolls, Critchley &

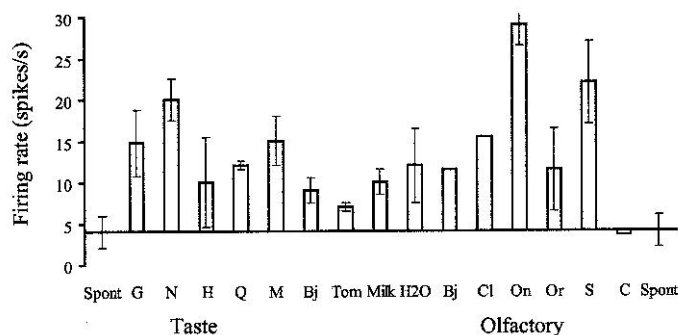
(Treves 1996b, Rolls, Critchley, Verhagen & Kadohisha 2010a). این رمزگذاری دسته جمعی منجر به مقادیر مفیدی از اطلاعات در این باره می شود که اطلاعات مربوط به کدام بوی عرضه شده توسط نورون های بویائی قشر حدقه ای پیشانی ارائه می شوند. مدارک مورد بحث در این بخش نشان می دهند که ارزش های مثبت و منفی بو در قشر حدقه ای پیشانی در یک درجه بندی خطی نمایانگری می شوند. مدارک بیشتر برای این موضوع در بخش ۳,۱۳ شرح داده شده اند، در جایی که نشان هم داده شده که برخلاف ناحیه ی قدامی تر در رده ی ۳ در شکل ۲,۲، ناحیه ی ۱۰ بخش میانی قشر جلوپیشانی، در مکانیسمی درگیر است که انتخاب یا تصمیمی بین بوهای با ارزش متفاوت را اتخاذ می کند.

۳,۴ همگرایی وارده های چشائی و بویائی در قشر حدقه ای پیشانی: نمایانگری طعم

در میانی ترین و قدامی ترین نواحی قشر جلوپیشانی، نه تنها نورون های تک کیفیت مزه، بلکه نورون های تک کیفیت بو یافت می شوند (به شکل ۳,۱۸ نگاه کنید). علاوه بر این بعضی از تک نورون ها به هر دو محرکات چشائی و بویائی، اغلب با همخوانی بین هر دو کیفیت، واکنش نشان می دهند (Rolls & Baylis 1994) (به شکل ۳,۱۹، و ۲,۲ نگاه کنید). احتمالاً در این جا در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان است که این دو کیفیت همگرا می شوند تا نمایانگر طعم را ایجاد کنند (Rolls & Baylis 1994)، و در موافقت با این موضوع، نورون ها در قشر چشائی اولیه ی مکاک واکنش های بویائی ندارند (Verhagen, Kadohisha & Rolls 2004, Rolls 2016a).



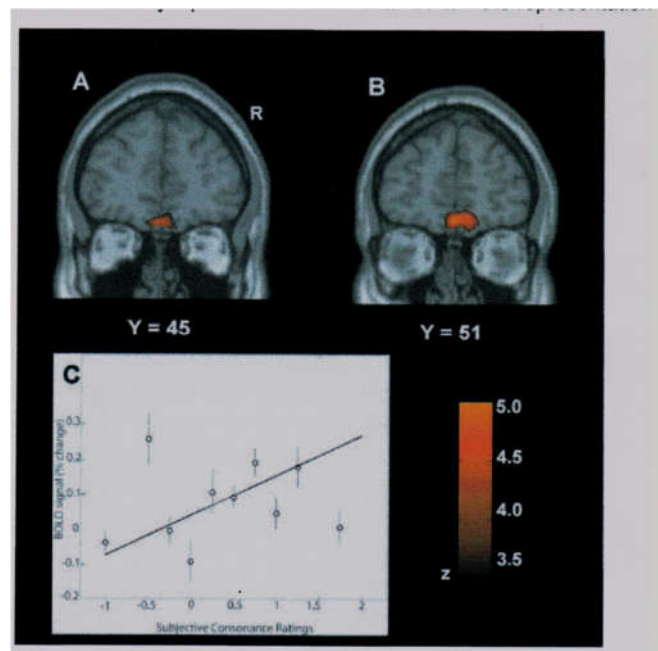
شکل ۳،۱۸ مثال هائی از مسیرهایی که در قشر حدقه ای پیشانی ایجاد شده که در آنها نورون های مزه (T) و بو (O) نزدیک بهم در همان مسیر ثبت شده اند. بعضی از نورون ها دو کیفیتی بودند (T/O). شیار کمانی؛ Ca، سر هسته ی دمدار؛ OFdg، بخش بی دانه ی قشر حدقه ای پیشانی؛ p.s.، شیار اصلی. (تجدید چاپ از E. T. Rolls and L. L. Baylis, Gustatory, olfactory and visual convergence within the primate orbitofrontal cortex, Journal of Neuroscience, 14, pp. 5437-5452 © 1994, Society for Neuroscience.)



شکل ۳،۱۹ واکنش های یک نورون دو کیفیتی به مزه و بو که در بخش دمی - جانبی قشر حدقه ای پیشانی ثبت شده است. G، یک مول گلوکوز؛ N، ۰،۱ مول کلرور سدیم؛ H، ۰،۰۱ مول اسید کلریدریک؛ Q، ۰،۰۰۱ مول گنه گنه؛ M، ۰،۱ مول مانوسدیم گلوتامیت؛ BJ، ۲۰٪ آب انگور فرنگی؛ Tom، آب گوجه فرنگی؛ B، بوی موز؛ Cl، بوی روغن میخک؛ On، بوی پیاز؛ Or، بوی پرتقال؛ S، بوی ماهی آزاد؛ Milk، شیر؛ H2O، آب؛ C، کنترل، ماده ی بدون بو، ارائه شده اند. انحراف استاندارد از میانگین واکنش ها +/- s.e.m نشان داده شده اند. نورون به بهترین وجهی به مزه های خوش طعم نمک و مانوسدیم گلوتامیت و به بوهای هماهنگ پیاز و ماهی آزاد واکنش نشان می داد. (تجدید چاپ از E. T. Rolls and L. L. Baylis, Gustatory, olfactory and visual convergence within the primate orbitofrontal cortex, Journal of Neuroscience, 14, pp. 5437-5452 © 1994, Society for Neuroscience.)

در تحقیقات با اف ام آر آی انسانها در باره ی همگرایی بویائی و چشائی در مغز، بطور باثباتی نشان داده شده که بخشی در قشر اینسولای چشائی وجود دارد که با بو فعال نمی شود (De Araujo, Rolls, Kringelbach, McGlore & Phillips 2003c)، گرچه اگر مزه ای با محرک بویائی به خاطر آورده شود بعلت نقش پس - افکنی های (فرستادن سیگنال های عصبی به عقب) قشری - قشری در به خاطر آوردن وضع ممکن است متفاوت باشد (Rolls 2016c, Rolls 2016b). مدار کی که قبلاً شرح داده شده اند (بخش ۳,۳) نشان می دهند که این نمایانگری دوگانه با یادگیری همبستگی بویائی - چشائی برپا می شود، که مثالی از یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده است.

قشر حدقه ای پیشانی انسان منعکس کننده ی همگرایی وارده های چشائی و بویائی هم هست، همان طور که برای مثال با حقیقتی نشان داده شده که فعال شدن ها در سطح داخلی قشر حدقه ای پیشانی انسان با هماهنگی محرکات ترکیب شده ی مزه و بو (برای مثال برای مزه ی شیرین و بوی توت فرنگی شدید است)، و هم چنین برای لذت بخشی ترکیبات مطابقت دارند، آن طور که در شکل ۳,۲۰ نشان داده شده است (De Araujo, Rolls, Kringelbach, McGlore & Phillip 2003c). بعلاوه، ترکیب مزه ی مانوسدیم گلو تامیت و یک بوی هماهنگ موجب اثر فوق خطی در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی می شود تا طعم غنی یومامی را تولید کند که غذاهای زیادی را لذت بخش می کند که مملو از پروتئین هستند (McCabe & Rolls 2007, Rolls 2009b).



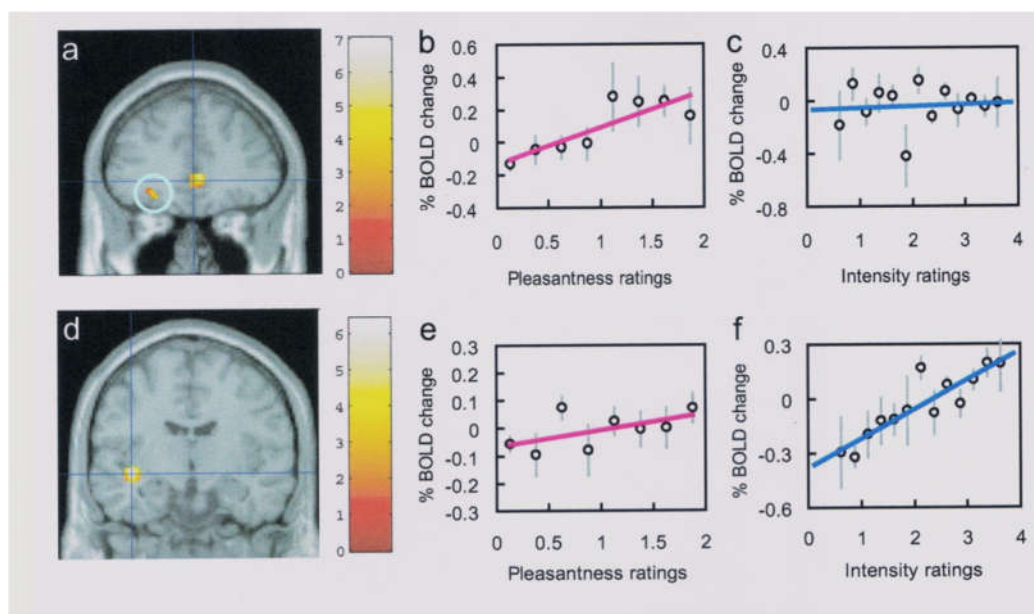
شکل ۳،۲۰ شکل گیری طعم در مغز انسان، با همگرایی بویائی - چشائی بین - کیفیتی نشان داده شده است. محل های مغزی که فعالیت با رتبه بندی ساژکتیو برای هماهنگی و خوشایندی محرک (مزه - رنگ) مطابقت دارند. (A) یک تجزیه و تحلیل اثرات رندوم رده دومی بر اساس مقایسه های فرد (رتبه بندی هماهنگ تنها اثر مورد علاقه بود) موجب آشکار شدن فعالیت مهمی در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی قدامی شده است. (B) تجزیه و تحلیل اثرات رندوم براساس رتبه بندی خوشایندی یک تجمع خوشه ای مهمی از فعالیت واقع در یک بخش میانی (مجاور) قشر حدقه ای قدامی نشان داده است. برای نشان دادن، تصاویر در $p < 0.0001$ آستانه ای شده اند. (C) رابطه ی بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده از تجمع و کسل ها در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده در (A) و رتبه بندی هماهنگی ساژکتیو. تجزیه و تحلیل های نشان داده شده شامل همه ی محرکاتی هستند که در تحقیق شامل شده اند. میانگین ها و خطاهای استاندارد میانگین بین افراد، همراه با خط رگرسیون آماری، که برای آن $r=0.52$ نشان داده شده است. (تجدید چاپ از E. T. De Araujo, Edmund T. Rolls, Morten L. Kringelbach, Francis McGlone, and Nicola Phillips, Taste-olfactory convergence and the representation of the pleasantness of flavour, European Journal of Neuroecience, 18 (7) pp. 2059-2068 Copyright © 2003. John Wiley and Sons.)

۳,۵ وارده های حس بدنی و درجه ی حرارت به قشر حدقه ای پیشانی، یک ارزش احساسی

علاوه بر وارده های حس بدنی و درجه ی حرارت دهان به قشر حدقه ای پیشانی، وارده های حس بدنی نیز از سایر بخش های بدن به این ناحیه وارد می شوند، و فی الواقع هم یک تحقیق اف ام آر آی که ما در انسان ها انجام داده ایم نشان می دهد که وارد آوردن محرکات لمسی لذت بخش و دردناک به دست موجب فعالیت بیشتر قشر حدقه ای پیشانی در مقایسه با فعالیت در قشر حس بدنی ناشی از محرکاتی می شود که از نظر احساسی خنثی هستند (Francis et al. 1999, Rolls, O'Doherty, Kringelbach, Francis, Bowell & McGlone 2003d). فعال شدن بخش هائی از قشر حدقه ای پیشانی با محرکات دردناک احتمالاً ارتباط بالینی زیادی دارد، برای این که آسیب قشر حدقه ای پیشانی باعث می شود که در افرادی که باخبر می شوند که به آنها یک محرک دردناک وارد آورده شده، ولی جزء منفی احساسی شدیدی را درک نمی کنند، همان طور که در فصل ۱ شرح داده شده است. بنظر می رسد که به اهمیت بالینی این کشف ها در رابطه با راه های درد و درمان درد ارزش کمی داده شده است. پوست مودار، مانند پوست روی ساعد دارای رشته های وایبران لمسی نوع C است، که به لمس حرکت کننده ی ضعیف واکنش نشان می دهند (Olausson, Wessberg & McGlone 2016). قشر حدقه ای پیشانی در بعضی از جنبه های احساس خوشایند لمس دخیل دانسته شده که ممکن است از طریق رشته های C لمسی میانجی گری شوند، که در آن این قشر بیشتر با لمس خفیف به ساعد فعال می شود تا به پوست بدون مو (کف دست) (McCabe, Rolls, Bilderbeck & McGlone 2008, Rolls 2010b, Rolls 2016a).

محرکات گرم و سرد اجزاء متشکله ی احساسی از قبیل ادراک خوشایندی یا ناخوشایندی دارند، و این اجزاء ممکن است ارزش بقاء داشته باشند، چون که دسترسی به گرما و احتراز از سرما ممکن است تقویت کننده یا اهدافی برای رفتاری باشند که طی فرگشت در درون ما برپا شده تا رفتار ما را بطرف محرکاتی هدایت کنند که برای بقاء مناسب هستند. شناخت فرایندهای مغزی که زیربنای چنین تقویت کننده های زیربنائی هستند رویکرد مستقیمی برای فهم مکانیسم های مغزی احساس تهیه می بینند. در یک تحقیق با اف ام آر آی در انسان ها، معلوم شده که بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت و ستریاتوم شکمی فعالیت هائی دارند که با رتبه بندی خوشایندی ساژکتیوی مطابقت دارد که با گرما (۴۱ درجه ی سانتیگراد) و سرمای (۱۲ درجه

ی سانتیگراد) حرکات، و ترکیبات حرکات سرد و گرمی ایجاد می شود که روی پوست گذاشته شده اند. (Rolls, Grabenhorst & Parris 2008b) (به شکل 3.21a-c نگاه کنید). فعال شدن در بخش های جانبی و بعضی از بخش های قدامی تر قشر حدقه ای پیشانی با ناخوشایندی حرکات مطابقت دارد. برعکس، فعال شدن ها در قشر حس بدنی و بخش شکمی خلفی اینسولا با شدت اما نه با لذت بخشی حرکات گرمائی مطابقت دارند (به شکل 3.21d-f نگاه کنید).



شکل ۳،۲۱ نمایانگر لذت بخشی اما نه شدت حرکات گرمائی در قشر حدقه ای پیشانی (بالا)، و نمایانگر شدت، اما نه لذت بخشی در بخش وسطی شکمی (حس بدنی) قشر اینسولا (پائین). a. تجزیه و تحلیل SPM مطابقتی در بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی (دایره ی آبی رنگ) در مختصات $[-26\ 38\ -10]$ بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و رتبه بندی لذت بخشی چهار محرک حرارتی را نشان می دهد. مطابقت ها هم در قشر سینگولیت جلوزانوی مشاهده می شود. برای این بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی، (b)، مطابقت مثبتی بین رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو و سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده $(r=0.84, df=7, p<0.01)$ ، نشان می دهد و (c) نشان می دهد که هیچ مطابقتی بین رتبه بندی شدت ساژکتیو و سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده موضعی $(r=0.07, df=12, p=0.8)$ وجود ندارد. d. تجزیه و تحلیل SPM که مطابقتی با شدت در بخش خلفی شکمی اینسولا با حداکثری در مختصات $[-40\ -10\ -8]$ بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و شدت رتبه بندی برای چهار محرک حرارتی نشان می دهد. این ناحیه ی شکمی اینسولا، (e) هیچ مطابقتی بین رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو و سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده را نشان نمی دهد $(r=0.56, df=7, p<0.001)$ و (f) مطابقت مثبتی بین رتبه بندی ساژکتیو شدت و سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده $(r=0.89, df=12, p<0.001)$ را نشان می دهد. (چاپ مجدد از Neuroimage 41, Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst and Benjamin A. Parris, Warm pleasant feeling in the brain, pp. 1504-1513, Copyright 2008 with permission from Elsevier.)

بنابراین یک اصل این است که فرایند مربوط به ارزش احساسی و ادراکات ساپزکتیو احساسی وابسته به محرکات حرارتی که برای بقاء مهم هستند در نواحی متفاوتی از مغز به انجام می رسند، نواحی ای که در آنها فعال شدن ها مربوط به ویژگی های حسی محرکات، از قبیل شدت آنها هستند. بنظر می رسد که نتیجه گیری موردی از فرایند کیفیت های حسی، منجمله مزه و بو (به قبل مراجعه کنید) بوده، و یافته های مربوط به این نمونه های اصلی از قبیل گرما و سرما (Rolls et al. 2008b)، تأییدات قدرتمندی برای این اصل ارائه می دهند (Rolls 2014a, Rolls 2017c, Rolls 2018b).

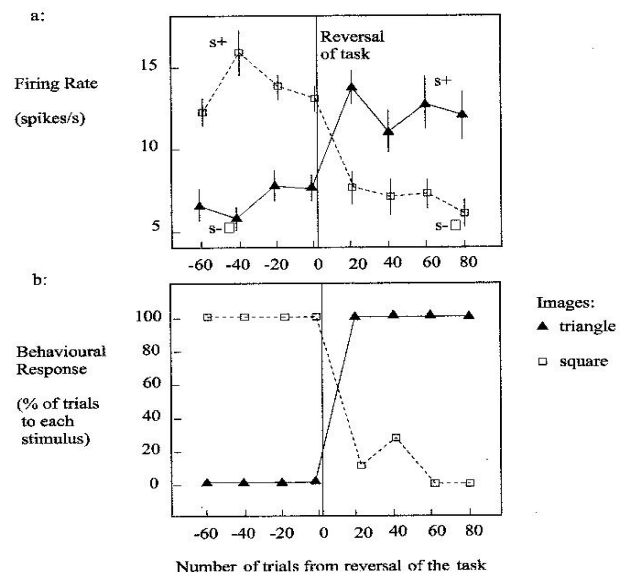
۳,۶ – وارده های بینائی به قشر حدقه ای پیشانی، و یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک – تقویت کننده تا ارزش پیش بینی شده محاسبه شود

۳,۶,۱ نمایانگری ارزش پیش بینی شده ی محرکات بینائی

ما توانسته ایم نشان دهیم که در قشر حدقه ای پیشانی یک وارده ی عمده ی بینائی به تعداد زیادی از نورون ها وجود دارد، و این که آن چه که با این نورون ها در موارد زیادی نمایانگری می شود همبستگی تقویت کننده (پاداشی یا مجازات کننده) محرکات بینائی هستند. تعداد زیادی از این نورون ها منعکس کننده ی ارجحیت نسبی یا ارزش پاداشی محرکات بینائی مختلف هستند، طوری که در آنها واکنش ها با دیدن غذائی که میمون تا حد سیری از آن خورده است، به صفر می رسند، اما برای دیدن سایر غذاها بدون تغییر باقی می مانند. در این مفهوم نورون های مرتبط با تقویت بینائی ارزش پاداشی را تعیین می کنند که از تقویت کننده ی اولیه، یعنی مزه در دسترس قرار می گیرد. وارده ی بینائی از جریان شکمی بینائی لوب گیجگاهی می رسد که درگیر این است که شیء مورد نظر 'چیست'، و طی آن نورون های بینائی حدقه ای پیشانی اغلب بطور متمایزی (اما وابسته به همبستگی پاداش) به اشیاء یا تصاویر واکنش نشان می دهند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Crithchley, Mason & Wakeman 1996a). تقویت کننده ی اصلی که مورد استفاده قرار گرفته مزه است.

مورد داشتن واقعیتی که این نورون ها نمایانگر همبستگی تقویت کننده ی محرکات بینائی و لذا ارزش پیش بینی شده اند، در تحقیقات رسمی فعالیت نورون های بینائی قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده است، که در موارد زیادی واکنش های خودشان را به محرکات بینائی وقتی معکوس می کنند که مزه ای که محرکات بینائی با آن همبسته شده اند با آزمایش معکوس می شود (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Crithchley, Mason & Wakeman 1996a). مثالی از واکنش های یک نورون قشر حدقه ای پیشانی که محرک بینائی ای را معکوس کرده که به آن ضمن معکوس کردن پاداش واکنش نشان می داد، در شکل ۳,۲۲ نشان داده شده است.

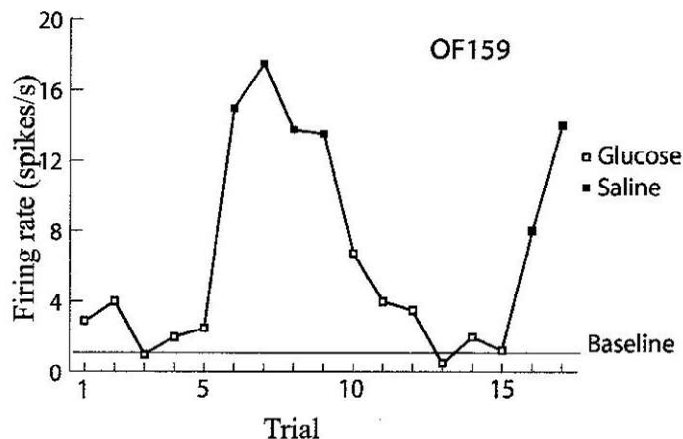
cortex processing: neurophysiology and neuroimaging



شکل ۳،۲۲ قشر حدقه ای پیشانی: معکوس کردن ارجحیت دادن بینائی. فعالیت یک نورون قشر حدقه ای پیشانی ضمن انجام یک تکلیف ارجحیت دادن بینائی. محرکات یک مثلث و یک مربع بودند که روی صفحه ی ویدئو نشان داده می شدند. (a) هر نقطه نمایانگر میانگین فعالیت نورون بعد از محرک در مرحله های زمانی ۵۰۰ هزارم ثانیه بر اساس تقریباً ۱۰ جلسه محرکات بینائی مختلف است. خطای استاندارد این واکنش ها نشان داده شده اند. بعد از ۶۰ جلسه ی آزمایش انجام تکلیف همبستگی پاداشی یک محرک بینائی معکوس می شد + علامت واکنش لیسیدن به محرک بینائی ای است که ایجاد کننده ی پاداش آب میوه است؛ - علامت این است که یک واکنش لیسیدن به آن محرک بینائی به کمی کاهش انزجار از چشیدن محلول نمکی منجر می شود. این نورون بدنبال تکلیف معکوس کردن، واکنش های خودش را به محرکات بینائی معکوس می کرد. (b) واکنش رفتاری میمون به تکلیف نشان داده شده که میمون بخوبی تکلیف را انجام می دهد، طوری که به سرعت یاد می گیرد که فقط در واکنش به محرک بینائی که به پاداش آب میوه وابسته شده، بلیسد. (تجدید چاپ از *Journal of Neurophysiology*, 75 (5), Orbitofrontal cortex neurons: role in opfactory and visual association learning. E. T. Rolls, H. D. Critchley, R. Mason, and E. A. Wakeman, pp. 1970-1981, © 1996, The American Physiological Society.)

این معکوس کردن توسط نورون های بینائی قشر حدقه ای پیشانی می تواند سریع، و در یک جلسه، که چند ثانیه است، اتفاق بیافتد (به شکل ۳،۲۳ نگاه کنید). اهمیت محرک بینائی، سرنگی که از طریق آن به میمون غذا داده می شد، حین جلسات عوض می شد. در جلسات ۱ تا ۵، هیچ واکنشی از نورون به دیدن سرنگی که با آن محلول گلوکوز در آزمون قبلی داده شده بود، اتفاق نمی افتاد. در جلسات ۶ تا ۹، نورون به مشاهده ی همان سرنگ که در آزمون قبل با آن از محلول مشمتر کننده ی نمک غلیظ داده شده بود، واکنش نشان می داد. دو معکوس کردن دیگر (جلسات ۱۰ تا ۱۵ و ۱۶ تا ۱۷) نیز انجام شده است. معکوس کردن واکنش نورون وقتی که اهمیت

محرک بینائی معکوس شده بود نشان می دهد که واکنش های نورون فقط به محرک وقتی اتفاق می افتد که با محلول نمکی مشتمل کننده همبسته باشد و نه وقتی که با پاداش گلوکوز همراه می شود.



شکل ۳،۲۳ قشر حدقه ای پیشانی: یک آزمون معکوس کردن ارجحیت بینائی توسط یک نورون. در جلسات ۱ تا ۵ هیچ واکنشی از نورون به دیدن سرتگ ۲ میلی لیتری ای اتفاق نمی افتاد که در آزمون قبل با آن به میمون محلول گلوکوز خوراکی داده شده بود. در جلسات ۶ تا ۹، نورون به دیدن همان سرتگی واکنش نشان می داد که در آزمون قبلی با آن محلول نمک غلیظ داده شده بود. دو معکوس کردن دیگر (جلسات ۱۰ و ۱۵ و ۱۶ و ۱۷) نیز انجام شده است. معکوس شدن واکنش نورون وقتی که اهمیت همان محرک بینائی معکوس شده بود نشان می دهد که واکنش های نورون به مشاهده ی محرک بینائی فقط وقتی اتفاق می افتند که با تقویت کننده ی مثبت همراه باشند و نه با مزه ی تقویت کننده ی منفی. بعلاوه، نشان داده شده که برای معکوس شدن نورونی فقط یک جلسه کافی است. (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 49 (1) pp. 93-115, The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey, S. J. Thorpe, E. T. Rolls, and S. Maddison © 1983, Springer Science and Business Media. With kind permission from Springer Science and Business Media.)

۳،۶،۲ – در نخست پایگان منجمله انسانها، معکوس کردن بینائی تا ارزش پیش بینی شده

محاسبه شود، می تواند سریع بوده و قانونمند باشد

برای شناخت عملکردهای قشر جلوی پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها اهمیت فراوانی دارد تا این یادگیری معکوس پاداشی بتواند سریع، و در یک جلسه اتفاق بیافتد. این امر با واقعیتی نشان داده شده که بعد از این که یک پاداش پیش بینی شده بعلت همرویدادی معکوس کردنی بدست نیامده که اطلاق شده، میمون مکاک در همان آزمون بعدی محرک قبلی ای را انتخاب می کند که قبلاً پاداش دهنده نبوده است. این اتفاق علیرغم این واقعیت رخ می دهد که محرکی که اکنون انتخاب شده قبلاً با مجازات همبسته بوده است. این امر نشان می دهد که

معکوس کردن سریع را می توان با یک فرایند غیر همبسته کننده انجام داد، و باید قانونمند باشد. نخست پا باید قانونی را یاد بگیرد که اگر یک محرک دیگر پاداش دهنده نیست، پس در آزمون بعدی به محرک دیگری پاداش داده خواهد شد. این امر برای جنبه های زیادی از زندگی نخست پایگان (منجمله انسان ها)، از قبیل رفتار اجتماعی ارزش تطابقی دارد، که در آن موقعیت ها ممکن است مناسب باشد تا حتی بعد از یک تغییر ملایم در بازخورد تقویت کننده ی (نتیجه) دریافتی، رفتار تطبیق داده شود. مثالی از این در یک پژوهش اف ام آر آی در شکل ۳،۴۷ نشان داده شده است. مدلی برای این معکوس کردن قانونمند موضوع بخش ۹،۴ است. تا آن جا که من می دانم، این یادگیری سریع محرک - پاداش و معکوس شدن، که این چنین در رفتار نخست پایگان مهم است، در جوندگان نشان داده نشده است، و ممکن است یکی از پیشرفت های بنیادی باشد که فرگشت عظیم قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها، بخصوص در زمینه ی نمایانگری های تقویت کننده های اجتماعی تهیه دیده، که در بخش ۳،۶،۵ شرح داده شده است.

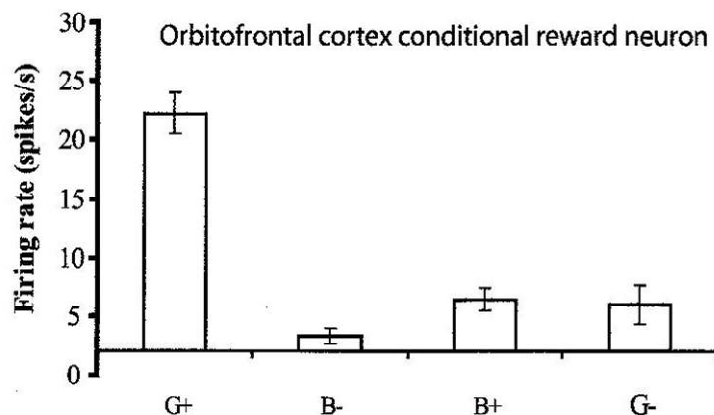
لذا نورون ها منعکس کننده ی اطلاعات در این باره هستند که در حال حاضر هنگام انجام تکالیف معکوس کردن ارجحیت بینائی کدام محرک با پاداش همبسته است - این ها نورون های پیش بینی کننده ی پاداش هستند، یعنی، نمایانگر ارزش نتیجه ی پیش بینی شده اند. اگر معکوس شدنی اتفاق بیافتد، آن وقت سلول های مزه اطلاعات بدست آمده ای را ارائه می دهند که یک تقویت کننده ی مزه ی غیرقابل پیش بینی بدست آمده است، گروه دیگری از سلول ها تخلیه های الکتریکی شدیدی نشان می دهند که منعکس کننده ی خطای بین ارزش پاداش پیش بینی شده و نتیجه ی پاداشی است که واقعاً دریافت شده است (به دنباله ی مطلب مراجعه نمائید)، و سلول های بینائی با واکنش های تقویت کننده ی مربوط به همبستگی محرکی را معکوس می کنند که به آن واکنش دهنده هستند. این تغییرات نوروفیزیولوژی به سرعت، و طی ۵ ثانیه انجام می شوند، و بخشی از مکانیسم یادگیری نورونی هستند که نخست پایگان را قادر می سازند تا دانش خود را از همبستگی تقویت کننده ی محرکات بینائی با سرعت زیادی تغییر دهند. این توان، برای مثال در موقعیت های خوردن، احساسی، و اجتماعی، وقتی اهمیت پیدا می کند که تقویت کننده های پیش بینی شده دریافت نشوند، و رفتار باید تصحیح شود (به فصل ۶ مراجعه نمائید) (Rolls 2014a, Rolls 2018b, Kringelbach & Rolls 2003). طی این کار این نورون ها منعکس کننده ی این هستند که آیا یک محرک بینائی با پاداش یا مجازات همبسته است، و منعکس کننده ی ارجحیت نسبی برای محرکات مختلف، یعنی ارزش هستند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a) (همان طور که توسط Tremblay & Schultz 1999 هم نشان داده شده است). مطابق با این مدارک که واکنش های بعضی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی ارزش پاداشی قابل پیش بینی یادگیری شده ی محرکات بینائی هستند، معلوم شده که نورون های قشر حدقه ای پیشانی یاد می گیرند تا بطور متفاوتی به محرکات جدیدی که پاداش را پیش بینی می کنند یا نمی کنند واکنش

نشان دهند، (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Tremblay & Schultz 2000). نورون های متفاوت در قشر حدقه ای پیشانی با تقویت کننده های یادگیری شده یا شرطی شده تنظیم می شوند، برای مثال حدود ۵٪ به محرکات بینائی ای واکنش نشان می دهند که با پاداش مزه همبسته شده اند، ۳٪ به محرکات بینائی همبسته شده با مجازات کننده های مزه واکنش نشان می دهند (به جدول ۳،۳ نگاه کنید) (Thorpe, Rolls & Maddison 1996a, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1983).

با این وجود، با استفاده از شرایط آزمایش کمی متفاوت تر، یعنی شرطی شدن کلاسیک، محققان مدارک مشابهی پیدا کرده اند (Saez, Saez, Paton, Lau & Salzman 2017): این پژوهشگران معلوم کرده اند که واکنش های نورونی به ایماهای پیش بینی کننده ی پاداش در قشر حدقه ای پیشانی ماکاک سریعتر از آمیگدال به روز می شوند، و فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی و نه در آمیگدال با تاریخچه ی اخیر پاداش تعدیل می شوند.

۳،۶،۳ نورون های مربوط به ارزش پیش بینی شده ی انتخاب محرک بینائی

در انجام تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی، گروه دومی از نورون هائی یافت شده اند که محرکات خاصی را، فقط وقتی رمزگذاری می کنند که آنها با پاداش و نه با مجازات، همبسته شده باشند. چنین نورونی ممکن است به محرک سبز رنگی جواب بدهد که با پاداش همبستگی دارد؛ اما، بعد از معکوس کردن، یعنی وقتی رنگ سبز با مجازات همبسته می شود دیگر به محرک سبزرنگ واکنش نشان نمی دهد؛ و به محرک آبی رنگ هم بدون در نظر گرفتن این که با پاداش یا مجازات همبسته شده، واکنش نشان نمی دهد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983) (برای مثال به شکل ۳،۲۴ نگاه کنید). این نورون ها را می توان به عنوان **نورون های شرطی شده ی محرک** - **با - پاداش بینائی یا نورون های شرطی شده ی ارزش پیش بینی شده** توصیف کرد (Rolls et al. 1996a)، و متجانس با هم ردیف های بویائی هستند که در بخش ۳،۳ شرح داده شده اند (Rolls et al. 1996a). این نورون ها احتمالاً در مکانیسم هائی اهمیت دارند که معکوس شدن سریع را اجرا می کنند، همان طور که در بخش ۹،۴ شرح داده خواهد شد. کلی تر، این نورون ها بخشی از یک مکانیسمی هستند که قشر حدقه ای پیشانی را قادر می سازند تا اشیاء یا افرادی را مشخص کنند که در زمان حال با پاداش همبستگی دارند، یا ندارند.



شکل ۳,۲۴ یک نورون شرطی شده ی پاداش که در قشر حدقه ای پیشانی ثبت شده و فقط به محرک سبز وقتی جواب می دهد که با پاداش (G+) همبسته شده باشد، ولی به محرک آبی رنگ وقتی که با پاداش وابسته باشد (B+), یا به هر کدام از محرکات وقتی با مجازات کننده همراه باشند (G-, B-) واکنش نشان نمی دهد. میانگین تخلیه های الکتریکی +/- میانگین خطای استاندارد نشان داده شده اند. (چاپ مجدد از Experimental Brain Research, 49 (1) pp. 93-115. The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey, S. J. Thorpe, E. T. Rolls, and S. Maddison, © 1983, Springer Science and Business Media. With kind permission from Springer and Business Media.)

این حقیقت که انواع بسیار زیادی از تقویت کننده های اولیه در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند، علاوه بر انتخابی بودن برای این که کدام محرک یا گروه محرکات در زمان حال با پاداش همبسته هستند، این قشر را قادر می سازند تا ارزش پیش بینی شده ی انواع مختلف تقویت کننده های اولیه را نمایانگری کند. درصد نورون هایی که واکنش های مربوط به معکوس شدن، یا محرک - تقویت کننده ی بینائی را نشان می دهند در جدول ۳,۱ آورده شده اند. اکثر نورون های بینائی معکوس شدن کامل یا شرطی شده را نشان می دهند، در حالی که درصد نورون های بویائی (به بخش ۳,۳ مراجعه نمائید) پائین تر هستند (Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a).

سلول ها %	بینائی تعداد	سلول ها %	بویائی تعداد	
70/6	۱۲	25/0	۷	معکوس کردن
23/5	۴	42/9	۱۲	معکوس کردن شرطی شده
5/9	۱	32/1	۹	بدون تغییر
100/0	۱۷	100/0	۲۸	جمع

جدول ۳,۱ درصد نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان که معکوس شدن یا معکوس شدن شرطی شده (از ترجیح دادن یا واکنش نشان دادن بعد از معکوس کردن باز می مانند) را نشان می دهند، یا حین معکوس کردن ترجیح دادن بینائی یا بویائی هیچ تغییری در واکنش نشان نمی دهند. (چاپ مجدد از *Journal of Neurophysiology*, 75 (5), Orbitofrontal cortex neurons: role in olfactory and visual association learning, E. T. Rolls, H. D. Critchley, R. Mason, E. A. Wakeman, 99. 1970-81 © 1996, The American Physiological Society.)

این معکوس کردن یادگیری که در نورون های قشر حدقه ای پیشانی یافت می شود احتمالاً در همین قشر اجرا می شود، چون که در یک سیناپس قبلی در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی اتفاق نمی افتد (Rolls, Judge & Sanghera 1977)، و در این قشر حدقه ای پیشانی است که همگرایی راه های بینائی و چشائی در همان نورون ها وجود دارد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a).

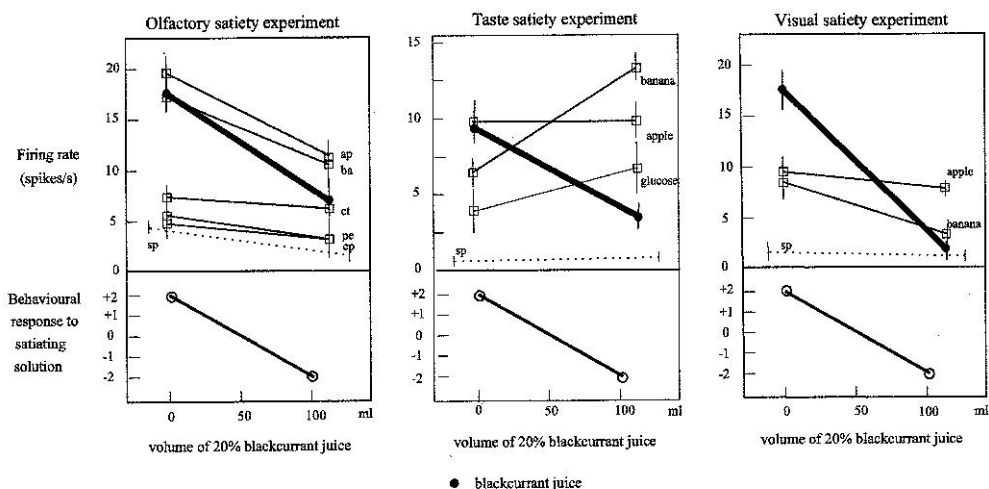
یک مکانیسم محتمل برای این گونه یادگیری ها تعدیل هبین (Hebbian modification) سیناپس هائی است که وارده ها را به نورون های واکنش دهنده به مزه منتقل کرده، یک شبکه ی طرح - همبستگی را پیاده می کنند (Rolls 2016c). در این مدل محرک همبسته نشده که نورون بازدهی را مجبور می کند تا واکنش نشان دهد تقویت کننده ی اولیه (مزه) است، و محرک همبسته شده (بینائی یا بویائی) توسط سیناپس هائی همبسته می شود که بطور همبسته کننده قابل تعدیل اند (Rolls & Treves 1998, Rolls 1999a, Rolls 2016c). چنین شبکه ی همبستگی طرحی در اصول می تواند همبستگی را با استفاده از سیناپس های همبسته کننده ای از یاد ببرد که فرونشاندن بلند مدت را ادغام می کنند (Rolls & Treves 1998, Rolls 1999a, Rolls 2016c). با این وجود، معکوس کردن ممکن است با داشتن فرونشاندن بلند مدت سیناپسی برای سیناپس هائی اجرا شود که قبل از معکوس کردن نمایانگر همبستگی پاداشی بوده اند، و تقویت بلند مدت سیناپس ها با محرک جدیدی فعال می شوند که بعد از معکوس شدن با پاداش همبسته می شوند، این امر مستلزم یک جلسه ی تقویت بلند مدت و یک جلسه ی

فرو نشانیدن بلند مدت است تا آزمونی برای شرح معکوس کردن محرک - پاداش ارائه دهد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Roll, Critchley, Mason & Wakeman 1996a, Rolls 2000a). برای اجرای سریع یادگیری معکوس، در زمان کوتاه یک جلسه بعد از تعدادی معکوس کردن، و وقتی که رده ی یادگیری معکوس بدست آمد، ممکن است یک شبکه ی خاص دگرگون کننده ای بدست آید که از قانونی در قشر حدقه ای پیشانی استفاده می کند، و یک مدل از آن در بخش ۹,۴ شرح داده شده است (Deco & Rolls 2005a).

۳,۶,۴ از ارزش انداختن نشان می دهد که نورون های بینائی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر

کننده ی ارزش پیش بینی شده اند

راه دیگری که در آن نشان داده شده که نورون های بینائی در قشر حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی ارزش پیش بینی شده با محرکات بینائی اند کاهش ارزش پاداشی با خوراندن تا حد سیری در آزمایشات از ارزش انداختن است. با این پارادایم سیری خاص حسی (یا از ارزش انداختن پاداش)، نشان داده شده که واکنش های بینائی (هم چنین بویائی و چشائی) نورون های قشر حدقه ای پیشانی در مکاک به محض این که میمون تا حد سیری با یک خوراک خورانده شده تا حد صفر پائین می آیند، اما برای سایر غذاها که در وعده ی غذائی خورده نشده، تغییر نکرده باقی می مانند (Critchley & Rolls 1996c) (مثالی را در شکل ۳,۲۵ مشاهده کنید). به این طریق این نورون ها در موازات تغییر ارجحیت میمون برای غذائی هستند که تا حد سیری خورده شده در مقابل غذائی که تا این حد خورده نشده است (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a) (همان طور که توسط Tremblay & Schultz 1999, Wallis & Miller 2003 هم پیدا شده است).



شکل ۳،۲۵ نورون قشر حدقه ای پیشانی با واکنش های بینائی، بویائی و چشائی، که واکنش هائی قبل و بعد از خوردن تا حد سیری با اب انگور فرنگی نشان می دهد. دایره های توپر واکنش ها به آب انگور فرنگی را نشان می دهند. محرکات بویائی شامل سیب (ap)، موز (ba)، فنیل اتانول (pe)، و اسید کپریلیک (cp) هستند. سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود نورون نیز نشان داده شده است (sp). (تجدید چاپ از *Journal of Neurophysiology*, 75(4), Hunger and satiety modify the responses of olfactory and visual neurons in the primate orbitofrontal cortex. H. D. Critchley and E. T. Rolls pp. 1673-1886, © 1996, The American Physiological Society.)

همه ی این مدارک نشان می دهند که اکثریت نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی محرکات را در واژه های ارزش (بازدهی) یا ارزش پیش بینی شده رمزگذاری می کنند، و منعکس کننده ی اعمال یا واکنش ها یا واکنش های فضائی نیستند که توسط میمون مکاک انجام می شود (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a, Critchley & Rolls 1996c, Rolls and Baylis 1994, Rolls 2014a, Wallis & Miller 2003, Padoa-Schioppa & Assad 2006, Grattan & Glimcher 2014) حقیقتاً، اکثر نورون های قشر حدقه ای پیشانی که ما فعالیت آنها را ثبت کرده ایم در رابطه با حرکات یا اعمال (مانند واکنش های ابزاری لیس زدن) که در حین انجام تکلیف ارجحیت بینائی انجام می شوند) واکنش نشان نمی دهند، و در این مفهوم منعکس کننده ی ارزش محرکات حسی هستند، گرچه بعضی از آنها به محرکات دهان یا اطراف دهان واکنش نشان می دهند (Thorpe, et al. 1983, Rolls, et al. 1996a, Critchley & Rolls 1996c, Rolls and Baylis 1994, Rolls 2014a). مطابق با این، نورون های قشر حدقه ای پیشانی ای پیدا شده اند که به پاداش جواب می دهند اما نه به حرکات چشم که برای دریافت پاداش ها انجام می شوند (Grattan & Glimcher 2014). این یافته ها با فرضیه ای مطابقت دارند که ارزش پاداشی پیش بینی شده که در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود منعکس کننده ی یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده (حسی - حسی) است، و این که این اطلاعات به سایر ساختارها از قبیل قشر سینگولیت برای یادگیری عمل - نتیجه (بخش ۵،۱)، یا به عقده های قاعده ای برای یادگیری عاداتی محرک - واکنش (بخش ۵،۲) فرستاده می شوند. بازده های قشر حدقه ای

پیشانی به بخش جانبی - پستی قشر جلوپیشانی ممکن است در انجام تکالیفی مورد استفاده قرار گیرند که برای برنامه ریزی لازم اند، برای مثال وقتی که محرکات پاداش دهنده باید بطور انعطاف پذیری به واکنش خاصی پیوند زده شوند، و جایی که تأخیرات ممکن است درگیر شوند، بطریقی که توسط دکو و رالز (Deco & Rolls 2003, Deco & Rolls 2005a) مدل شده است.

با در نظر گرفتن ارزش پاداشی و نه نمایانگر رفتار که در قشر حدقه ای پیشانی اجرا می شود، یک سوال جالب توجه دیگر در این باره این است که آیا ارزش پاداشی نمایانگر شده در قشر حدقه ای پیشانی با هزینه های اعمال متأثر می شود یا نه. مدارکی از این امر در دست هستند که در قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک، بعضی نوروها (اما نه دیگران) اگر هزینه ی بدست آوری پاداش بسیار زیاد باشد واکنش کمتری به ارزش پیش بینی شده نشان می دهند (Cai & Padoa-Schioppa 2019). نوروئی مهم است که نمایانگر ارزش مستقل از هزینه ی رفتاری باشد، چون که در مفهومی این نوروها نمایانگر ارزش مطلق کالا هستند، ارزشی که برای انتخاب اقتصادی بلند مدت لازم است. نوروئی که نمایانگری ارزش آن توسط هزینه ی رفتاری متأثر شده تا پاداش بدست آید، با نمایانگران ارزش نسبی مطابقت بیشتری دارد، که ممکن است در هدایت گزینش در آزمون حال حاضر مفید واقع شود، مخصوصاً وقتی که هزینه ها برای پاداش های مختلف تغییر پیدا می کنند (برای شرح بیشتر به بخش ۳، ۱۲، ۳ نگاه کنید).

بطور خلاصه، نوروها های مختلف قشر حدقه ای پیشانی طوری تنظیم شده اند تا به محرکات مختلفی واکنش نشان دهند که تقویت کننده های اولیه هستند و **ارزش بازدهی** آنها، از قبیل مزه های مختلف، غلظت های متفاوت، پرماس چربی دهان (Thorpe et al. 1983, Rolls et al. 1999, Rolls et al. 1990, Verhagen et al. 2003, Rolls et al. 2003e, Kadohisha et al. 2005b, Rolls et al. 2016d)، محرکات مختلف حس بدنی (Thorpe et al. 1983, Kadohisha et al. 2004) (منجمله در مطالعات اف ام آر آی انسان در باره ی لمس لذت بخش و دردناک) (Rolls et al. 2003d, McCabe et al. 2008)، ترکیبات متفاوتی از این ها که با بوها طعم ها را شکل می دهند (Critchley & Rolls 1996b, Rolls et al. 1996a, McCabe & Rolls 2007)، و همان طور که در دنباله نشان داده شده، بیانات چهره و هویت (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a) (که در زمینه ی اجتماعی مهم اند)، و محرکات بدیع بینائی (Rolls, Browning, Inoue & Hernadis 2005a) (که می توانند پاداش دهنده باشند)، را رمز گذاری می کنند. اکثریت این نوروها (و نوروها های بینائی و بویائی) منعکس کننده ی ارزش هستند، طوری که در از ارزش انداختن، برای مثال با خوردن تا حد سیری، واکنش های خودشان را به صفر می رسانند (Rolls et al. 1989, Critchley & Rolls 1996c, Rolls et al. 1999). بعضی از نوروها در قشر حدقه ای پیشانی می توانند در یک جلسه، یادگیری بسیار سریعی از همبستگی ها بین محرکات بینائی و تقویت کننده ها انجام دهند (Thorpe et al. 1983). این نوروها های بینائی

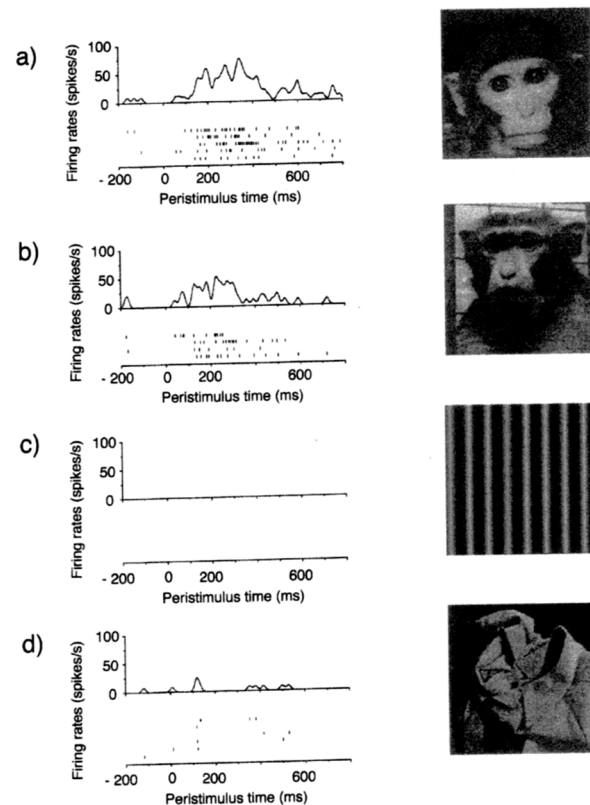
می توانند این همبستگی های تقویت کننده را در یک جلسه در روشی معکوس کنند که معکوس کردن باید قانونمند باشد، که در این روش نوروها و میمون ماکاک بعد از این که به محرکی که قبلاً پاداش دهنده بوده، پاداشی داده نشود، رمزگذاری خودشان را عوض می کنند طوری که در آزمون بلافاصله بعدی، یعنی در جلسه ای که محرک بینائی بدنال یک نتیجه ی پاداشی آمده است، به محرکی که قبلاً مجازات دهنده بوده، بصورت پاداش دهنده برخورد می کنند (Thorpe et al. 1983). این نوروها بینائی و بویائی ارزش پیش بینی شده را رمزگذاری می کنند. این یادگیری بسیار سریع و قانونمند، به احتمال زیاد در رفتار اجتماعی انسانها و همکاری کردن ها اهمیت زیادی دارد، که طی آن حساسیت زیاد به تقویت کننده هائی که دریافت می شوند، و توان برای تنظیم ارزش پاداشی محرکات وارده، برای مثال در ارتباطات اجتماعی، بسیار مهم و تطابقی هستند.

نتایج مشابهی هم توسط دیگران شرح داده شده اند (Thorpe and Schultz 1999). نوروها متفاوت قشر حدقه ای پیشانی در رابطه با انتظار پاداش، و بعد از دریافت پاداش ها (فرضاً نوروها های نتیجه ی پاداش مزه/پرماس دهان) تخلیه های الکتریکی خودشان را افزایش می دهند. تعداد زیادی از نوروها در رابطه با پاداش های ارجح تر (که البته در از ارزش انداختن پاداش حس – خاصی در سیری نشان داده شده اند)، و نه در رابطه با حرکات، واکنش نشان می دهند. محرک بینائی به یادگیری بازده پاداشی توسط نوروها قشر حدقه ای پیشانی نیز مورد تأیید قرار گرفته اند (Tremblay & Schultz 2000).

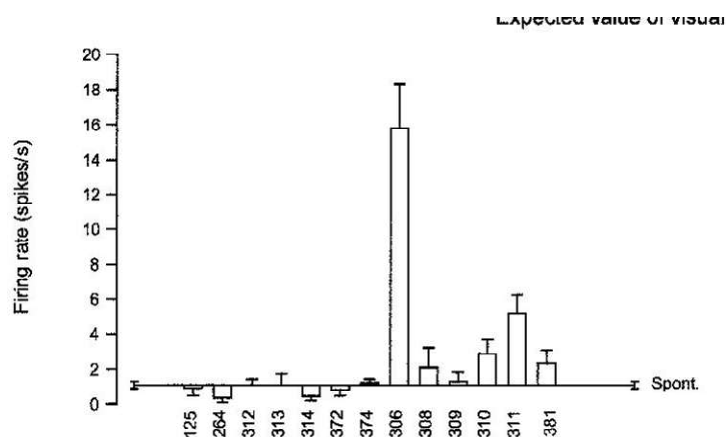
۳,۶,۵ یک نمایانگر از چهره ها و محرکات اجتماعی در قشر حدقه ای پیشانی

نوع دیگری از اطلاعات که در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند اطلاعات در باره ی چهره ها است (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a). گروهی از نوروها های چهره – خاص در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند که به راه های زیادی مشابه با نوروها در نواحی قشر بینائی لوب گیجگاهی واکنش نشان می دهند (Rolls 1984, Rolls 1992b, Rolls 2000b, Rolls 2007a, Rolls 2008c, Rolls 2011a, Rolls 2012d, Rolls 2016c). نوروها های واکنش دهنده به چهره ی قشر حدقه ای پیشانی که اولین بار توسط تورپ و همکارانش (Thorpe, Rolls & Maddison 1983)، و بعداً توسط رالز و همکارانش (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a) مشاهده شده اند، گرایش دارند تا در زمان های تأخیری طولانی تری از نوروها های لوب گیجگاهی واکنش نشان دهند (بطور معمول ۲۰۰-۱۴۰ هزارم ثانیه، در مقایسه با ۱۰۰-۸۰ هزارم ثانیه)؛ و با داشتن واکنش های متفاوت به چهره های مختلف، اطلاعاتی را هم در این باره منتقل می کنند که کدام صورت مشاهده می شود (به شکل ۳,۲۶ نگاه کنید)؛ و در مقایسه با نوروها های خاص – چهره ی قشر گیجگاهی، مشکلتر

می توان آنها را فعال کرد، طوری که تعداد زیادی از آنها بطور معمول به چهره های واقعی واکنش نشان می دهند تا به چهره های دو بُعدی مشاهده شده در مانیاتور یک ویدئو (Rolls & Baylis 1986). همان طور که در شکل ۳,۲۷ مشاهده می شود، نورون های قشر حدقه ای پیشانی به هویت چهره واکنش نشان می دهند.

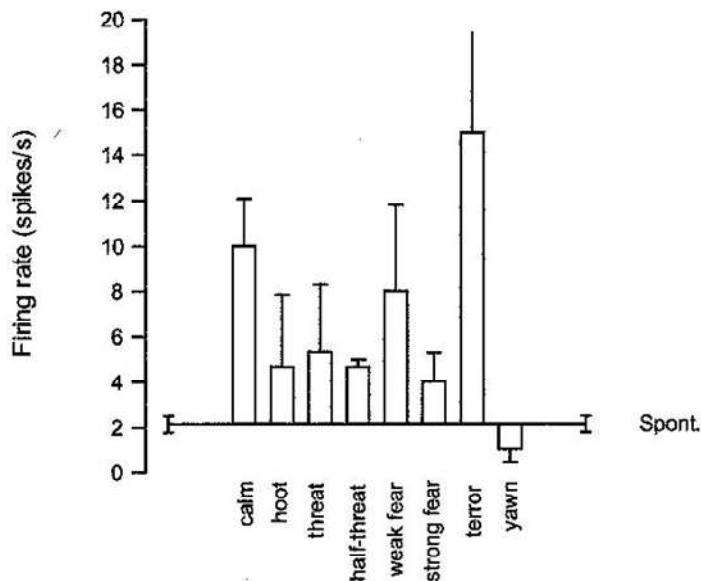


شکل ۳,۲۶ نورون خاص چهره ی قشر حدقه ای پیشانی که در میمون ماکاک پیدا شده است. رستروگرام (مترجم: خطوط موازی که در غیاب تصویر در تلویزیون دیده می شوند) و هیستوگرام (نمایانگر ستونی) در اطراف محرک نشان داده شده اند. هر جلسه ی آزمایش یک ردیف در رستروگرام است. چندین جلسه ی آزمایش برای هر محرک نشان داده شده اند. خط عرضی تعداد تخلیه های الکتریکی در هر ثانیه است. نورون به چهره ی (a) به بهترین وجهی، و به چهره ی (b)، با شدت کمتری واکنش نشان داده است، نورون واکنش های متفاوتی به سایر چهره ها (نشان داده نشده اند) نشان می دهد، و به محرکات غیر - چهره ای واکنش نشان نمی دهد (برای مثال، c, d). محرک در زمان صفر روی صفحه ی مانیاتور ویدئو ظاهر می شد. (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 170 (1) pp. 743-87, Face-selective and auditory neurons in the primate orbitofrontal cortex, Rolls, E. T. Critchley, H. D. Browning, A. S. and Inoue, K., © 2006, Springer Science and Business Media, With kind permission from Springer Science and Business Media.)



شکل ۳,۲۷ نورون خاص چهره ای قشر حدقه ای پیشانی که در میمون ماک برای هویت چهره تنظیم شده است. هیستوگرام سرعت تخلیه های الکتریکی سلول be009 به محرکات صورت های متفاوت (۳۱۱-۳۰۶ و ۳۸۱) و محرکات گوناگون غیر چهره ای (۱۲۵، ۲۶۴، ۳۱۲، ۳۱۳، ۳۱۴، ۳۷۲ و ۳۷۴) نشان داده شده است. محرکات ۳۰۶-۳۰۸ و ۳۸۱ صورت های ماک ها با هویت های مختلفی بودند و ۳۰۹-۳۱۱ محرکات چهره های انسانها با هویت های مختلف بودند، و سایرین محرکات مختلف غیر چهره ای هستند (۱۲۵=دست، ۳۷۲=مثلث، ۳۷۴=مربع همبسته شده با آب نمک، ۳۱۲=توصیف کننده ی انحاء مرز فوریر (Fourier)، ۳۱۳ نرده ی آهنی، ۳۱۴ پیراهن). میانگین و میانگین خطای استاندارد واکنش ها در امواج نوک تیز در هر ثانیه بصورت تغییرات در تخلیه های الکتریکی خودبخود (Spon) نشان داده شده اند. (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 170 (1) pp. 743-87. Face-selective and auditory neurons in the primate orbitofrontal cortex, Rolls, E. T., Crithchley, H. D., Browning, A. S. and Inoue, K. © 2006, Springer Science and Business Media. With kind permission from Springer Science and Business Media.)

نورون های دیگر قشر حدقه ای پیشانی خاص چهره به بیانات هیجانی یک صورت واکنش نشان می دهند، همان طور که در شکل ۳,۲۸ نشان داده شده است.

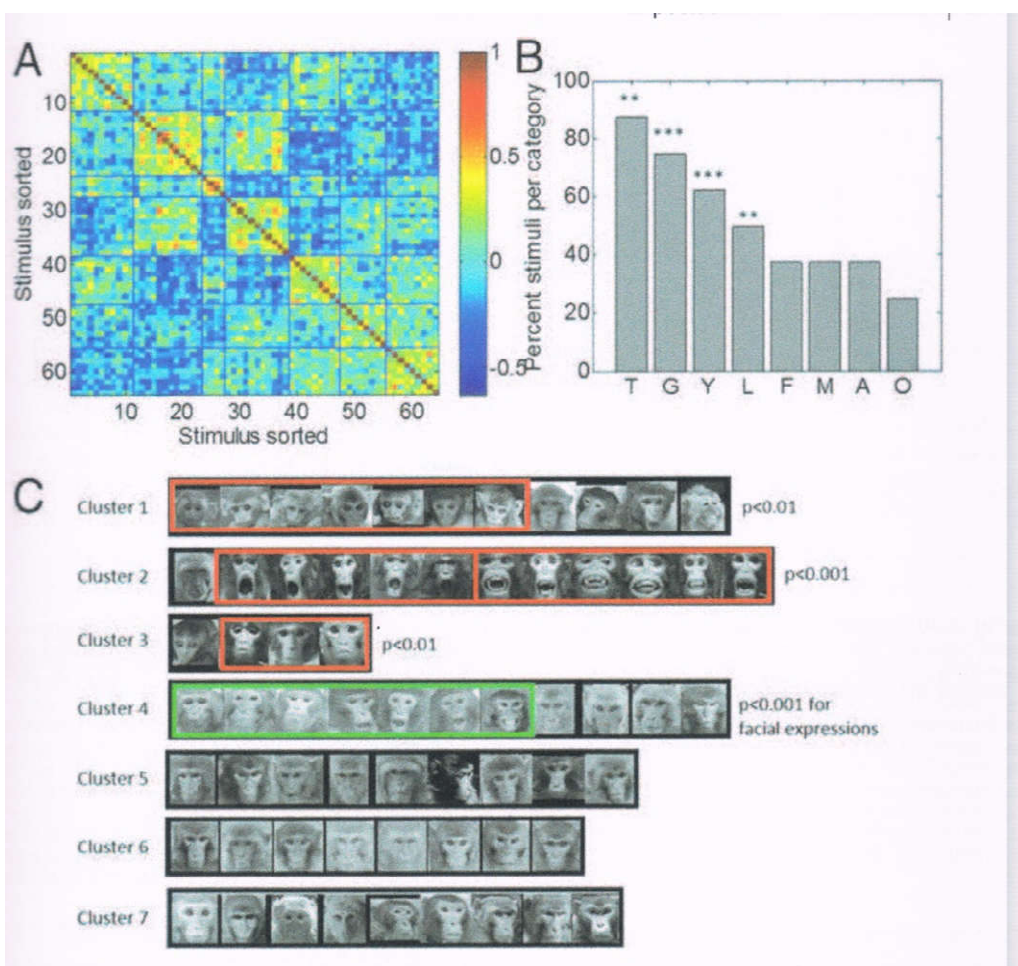


شکل ۳،۲۸ نورون خاص چهره ای قشر حدقه ای پیشانی که در میمون ماکاک برای بیانات هیجانی چهره تنظیم شده است. هیستوگرام سرعت تخلیه های الکتریکی سلول aq045 به بیانات صورت های متفاوت نشان داده شده است. میانگین میانگین خطای استاندارد واکنش ها در امواج نوک تیز در هر ثانیه بصورت تغییرات در تخلیه های الکتریکی خودبخود (Spon) نشان داده شده اند. (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 170 (1) pp. 743-87. Face-selective and auditory neurons in the primate orbitofrontal cortex, Rolls, E. T., Crithchley, H. D., Browning, A. S. and Inoue, K. © 2006, Springer Science and Business Media. With kind permission from Springer Science and Business Media.)

ما فرض گرفته ایم که اطلاعات هویت چهره و بیانات آن هر دودر قشر حدقه ای پیشانی ماکاک نمایانگری می شوند چون مهم است تا هویت فرد و بیانات چهره بحساب آورده شوند تا واکنش احساسی مناسب به این چهره تهیه شود (Rolls et al. 2006a).

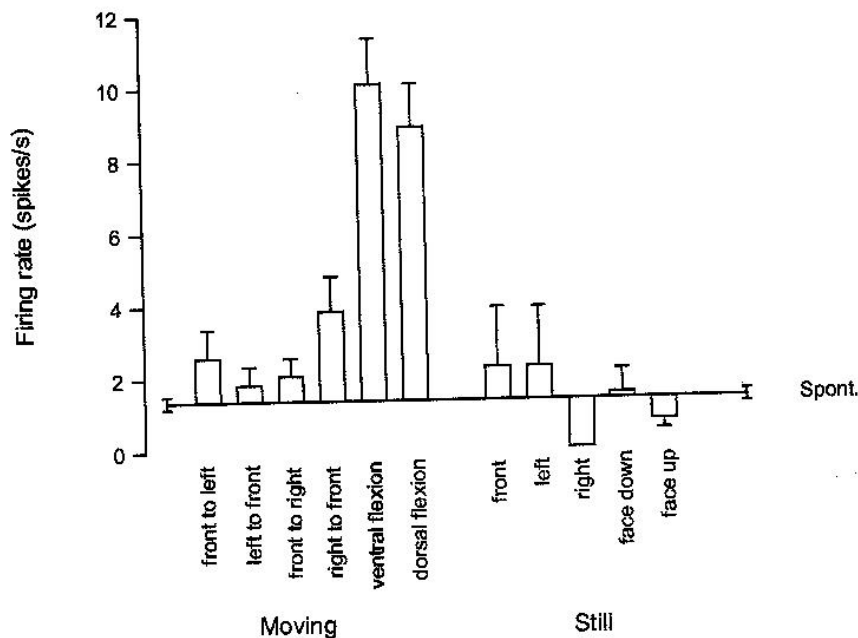
اطلاعات در باره ی فقره بندی فرد، یعنی این که فرد جوان است، و هم چنین بیانات چهره و هویت، ممکن است برای تعیین واکنش های مناسب به چهره مفید واقع شوند. این نوع اطلاعات در باره ی فقره بندی نیز در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند. این امر در تحقیقی نشان داده شده که در آن محرکات صورت ماکاک جوان، نر، ماده و غیره در حالی نشان داده شده اند که فعالیت نورون های قشر حدقه ای پیشانی ثبت می شدند. با استفاده از روشی که توسط رالز و همکارانش (Rolls, Lu, Wan, Yang, Tan, Hi, Group, Yu, Liddie, Palaniyappan, Zhang, Yue & Feng 2017) شرح داده شده، تجزیه و تحلیل میانگین کی (K) در باره ی واکنش های نورونی به یک رده از محرکات انجام شده تا تعیین شود که نورون های قشر حدقه ای پیشانی چگونه این رده از محرکات را فقره بندی می کنند، و بعد از آن یک ماتریکس مطابقتی ساخته شده تا فقره بندی ها نشان داده شوند (Barat, Wirth & Duhamel 2018). نتایج در شکل ۳،۲۹ نشان داده شده اند (Barat, Wirth & Duhamel 2018).

مجموعه ی شماره ی ۱ شامل ۷ تصویر از میمون های جوان است. مجموعه ی شماره ی ۲ تقریباً بطور منحصری شامل بیانات تهدید و نیشخند زدن (پنج تهدید و شش نیشخند) است. مجموعه ی شماره ی ۳ از بیانات مزه مزه کردن لبها، و مجموعه ی ۴ شامل چندین بیان چهره ی دیگر است (سه عدد مزه مزه کردن لبها، سه عدد تهدید، و یک عدد نیشخند). این پژوهش نتایج رالز (Rolls et al. 2006a) را تأیید کرده اند که بیانات صورت توسط بعضی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند، اما اضافه می کند که فقره هائی مانند صورت های جوان نیز نمایانگری می شوند (Barat, Wirth & Duhamel 2018). در پژوهش دیگری، گزارش شده که بعضی از نورون های خاص صورت قشر حدقه ای پیشانی به مقام سلسله مراتبی فردی که مشاهده می شود حساس هستند، و نورون هائی هم در آمیگدال و قشر سینگولیت قدامی وجود دارند که منعکس کننده ی سلسله مراتب اند (Munyer, Rigotti & Salzman 2018).



شکل ۳,۲۹ نورون قشر حدقه ای پیشانی که به فقره های مختلف صورت ها تنظیم شده است. تجزیه و تحلیل سرپرستی نشده ی تجمعی در باره ی حرکات چهره. (A) ماتریکس مطابقت بینایی با حرکاتی که از جنبه ی اختصاص تجمعی دسته بندی شده اند. (B) درصد حرکات برای هر یک از فقره ها قبل از برجسب زدن که در تجزیه و تحلیل سرپرستی نشده ی تجمعی با هم در یک گروه قرار گرفته اند. فقره های پیش - برجسی شامل T- تهدید، G- نیشخند، Y- جوان، L- لبیدن لبها، F- جنس ماده، M- جنس نر، A- اجتناب شده، O- پیر. (C) عکس های واقعی که برای هر فقره نشان داده شده در A با حرکات (۱-۶۴) مطابقت دارند. مستطیل های قرمز گروه بندی محرکی را برجسته می کنند که بالاتر از شانس با هشت فقره از هشت حرکات است. مستطیل سبز گروه بندی محرک را بیشتر از شانس برجسته می کند وقتی که همه ی بیانات چهره با هم گروه بندی شده باشند. تصاویر مستطیل های سیاه که تجمع آنها اهمیت نداشت. (تجدید چاپ از Elodie Barat, Sylvia Wirth and Jean-Rene Durham, Face cells in orbitofrontal cortex represent social categories, *Proceeding of the National Academy of Sciences*, 115(47), E11158-E11167, doi.prg/10.1073/pnas. 1806165115/copyright 2018 Barat, Wirth & Durham. This work is licensed under the Creative Commons Attribution Licence (CC BY). It is attributed to authors Barat, Wirth, and Durham.)

بعضی از نورون های مختص چهره ی قشر حدقه ای پیشانی به ژست های صورت یا حرکات آن واکنش نشان می دهند، همان طور که در شکل ۳,۳۰ نشان داده شده است (Rolls et al. 2006a). چنین نورون هایی به احتمال بسیار زیاد در گیر موقعیت های اجتماعی هستند، وقتی که برای مثال چرخش یک سر بطرف یا دور از ناظر ممکن است اهمیت اجتماعی بسیار زیادی داشته باشد.



شکل ۳,۳۰ نورون مختص چهره در قشر حدقه ای پیشانی که برای بعضی از حرکات سر تنظیم شده است، اما به سری که ساکن است واکنشی نشان نمی دهد. (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 170 (1) pp. 743-87, Face-selective and auditory neurons in the primate orbitofrontal cortex, Rolls E. T., Critchley, H. D.,

Browning, A. S., and Inoue, K. © 2006, Springer Science and Business Media, with kind permission from Springer Science and Business Media.)

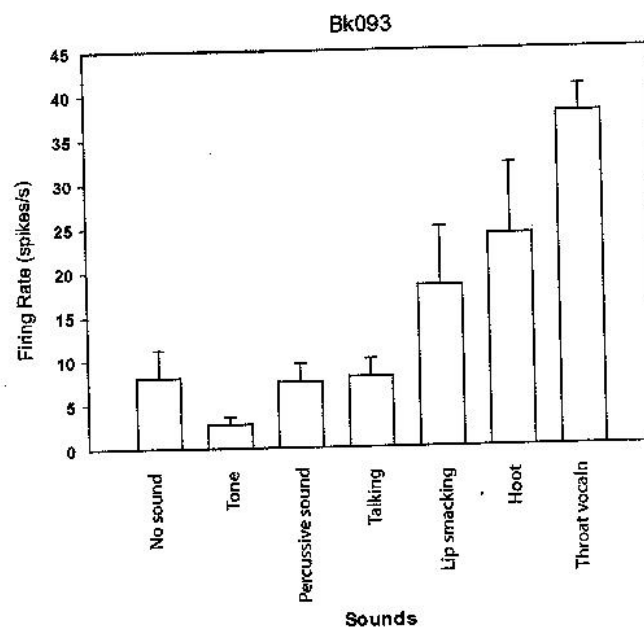
کشف نورون های خاص چهره در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان با احتمالی مطابقت دارد که این نورون ها از طریق وارده هائی از نواحی قشر بینائی لوب گیجگاهی فعال می شوند که در آنها نورون های خاص چهره پیدا شده اند (به شکل ۲,۲ نگاه کنید). اهمیت این نورون ها احتمالاً مربوط به حقیقتی است که چهره ها اطلاعات زیادی منتقل می کنند که در تقویت مضاعف، هم با انتقال بیانات چهره (Hasselmo, Rolls & Baylis 1989a) اهمیت دارند که می توانند نشانه های تقویت کننده باشند، و هم با رمز گذاری اطلاعات در این باره که کدام فردی حاضر است، و بعلاوه در ارزیابی و استفاده از وارده های تقویت کننده در شرائط اجتماعی اهمیت دارد (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a, Rolls 2011a).

در مطابقت با این یافته ها در مکاک، و همان طور که قبلاً شرح داده شد، در انسان ها، فعال شدن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی وقتی رخ می دهد که، در یک آزمایش انجام تکلیف معکوس کردن بینائی، ابراز پاداش دهنده ی لبخند انتظار می رود، اما یک بیان چهره ی خشمناک بدست می آید (Kringelbach & Rolls 2003). این مثالی از عمل یک تقویت کننده ی اجتماعی است، و، در مطابقت با این نتایج فارو و همکارانش (Farrow, Zheng, Wilkinson, Spence, Deakin, Tarrier, Griffiths & Woodruff, 2001) پیدا کرده اند که فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی وقتی دیده می شود که انسانها قضاوت اجتماعی انجام می دهند. بعلاوه، فعال شدن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با جذابیت چهره مطابقت دارد (O'Doherty, Winston, Critchley, Perret & Dolan 2003).

این نورون های خاص چهره ی قشر حدقه ای پیشانی اغلب نزدیک به بخش جانبی شیار حدقه ای پیشانی قرار دارند (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a)، و همان طور که انتظار می رود در اف ام آر آی (ناحیه ی PO) قابل دیدن هستند (D'Urso, Dell'Osso, Rossi, Brunoni, Bortolomasi, Feruucci, Priori, de Bartolomeis & Altmura 2017). نورون های خاص چهره در بخش تحتانی قشر جلوپیشانی زیر شیار اصلی (O'Scalaidhe, Wilson & Goldman-Rakik 1997, Romanski & Diehl 2011, Diehl and Romanski 2014) (ناحیه ی PL)، و در لبه ی قدامی شیار کمائی (O'Scalaidhe et al. 1997) (ناحیه ی PA) نیز یافت شده اند.

ما کشف هم کرده ایم که بعضی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی با محرکات شنوائی، از قبیل بانگ زدن فعال می شوند (شکل ۳,۳۱) (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a). این امر مورد تأیید قرار گرفته (Plakke & Romanski 2014)، و واقعاً ممکن است که نورون های بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی (که شامل نواحی ۱۲، ۴۵، و ۴۴ می شود) با نوع صدا زدن یا با هویت صدا زنده تنظیم شده باشند (Plakke, Diltz

(Romanski 2013, Plakke & Romanski 2014). نوروں ہا در این بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی می توانند با دیدن یا صدای بانگ زنده، و با ناجوری بین این ہا متأثر شوند (Diehl & Romanski 2014). در قشر حدقه ای پیشانی محرکات شنوائی می توانند چنین نمایانگرانی در ارتباط با ارزش احساسی داشته باشند. برای مثال بلاد و همکارانش (Blood, Zatorre, Bermudez & Evans 1999) مطابقتی بین رتبه بندی ساہرکتیو ناهماہنگی و ہماہنگی آکوردهای موسیقی و فعال شدن های تولید شده در قشر حدقه ای پیشانی را پیدا کرده اند (Blood and Zatorre, 2001, Frey, Kostopoulos & Petrides 2000). گذار ہارمونی بہ سمت یک حل و فصل لذت بخش نیز قشر حدقه ای پیشانی را فعال می کند (Fujisawa & Cook 2011).



شکل ۳،۳۱ نوروں قشر حدقه ای پیشانی در مکاک کہ بہ بعضی از صدا در آوردن ہا تنظیم شده است. (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 170 (1) pp. 743-87, Face-selective and auditory neurons in the primate orbitofrontal cortex, Rolls, E. T. Critchley, H. D. Browning, A. S. and Inoue, K., © 2006, Springer Science and Business Media, With kind permission from Springer Science and Business Media.)

در یک پژوهش در موقعیت اجتماعی معلوم شده کہ نوروں های قشر حدقه ای پیشانی مکاک بطور برتری پاداش ہائی را رمزگذاری می کنند کہ در آن ہا پاداش ہا بہ خود میمون یا بہ میمون دیگری داده می شود، بعضی از نوروں های حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی نہ تنها ارزش پاداش، بلکہ ہویت و مقام اجتماعی میمون دیگر است (Azzi, Sirigu & Duhamel 2012).

۳,۶,۶,۶ وارده های بینائی به قشر حدقه ای پیشانی از نواحی قشری بینائی لوب گیجگاهی

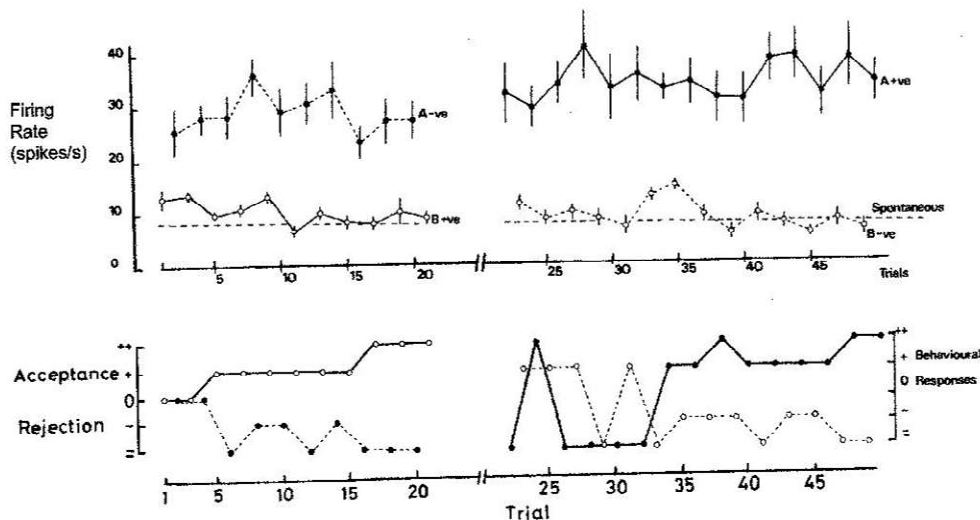
برای فهمیدن این که چه ویژگی خاصی در باره ی فرایند کردن در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد، مفید است تا معلوم شود که از نواحی وارده ای به آن چه اطلاعاتی در اختیار قشر حدقه ای پیشانی قرار می گیرد، و چگونه فرایند کردن ها در این نواحی وارده ای می توانند از فرایند کردن در قشر حدقه ای پیشانی متفاوت باشند. ما این موضوع را در این بخش برای وارده های بینائی به قشر حدقه ای پیشانی انجام می دهیم، که بطور عمده از نواحی بینائی قشر لوب گیجگاهی وارد می شوند (به فصل ۲ مراجعه نمائید).

۳,۶,۶,۶ اشیاء، و نه همبستگی های پاداش یا مجازات یا ارزش آنها، در سطح تحتانی قشر بینائی لوب گیجگاهی نمایانگری می شوند.

ما اکنون در نظر می گیریم که آیا همبستگی های بین محرکات بینائی و تقویت کننده ها، در نواحی بینائی قشری که از نواحی قشری بینائی اولیه (V1) از طریق V2 و V4، و بخش تحتانی قشر بینائی لوب گیجگاهی (به شکل ۲,۱ و ۲,۲ نگاه کنید) جلو می آیند، یادگیری، و بایگانی شده اند. آیا ارزش احساسی و انگیزه ای محرکات بینائی در این نواحی نمایانگری می شوند؟

یک راه برای جواب دادن به موضوعی که همین حالا مطرح شد این است که میمونها در یک پارادایم یادگیری ای آزمایش شوند که در آن یک محرک بینائی با پاداش (برای مثال مزه ی گلوکوز، یا مزه ی آب میوه)، و یک محرک بینائی دیگر با مزه ای منزجر کننده، مانند آب نمک غلیظ، همبسته شده باشند. رالز و همکارانش (Rolls, Judge & Sanghera 1977) دقیقاً چنین آزمایشی را انجام داده و معلوم کرده اند که تک نورو هائی در بخش تحتانی قشر بینائی لوب گیجگاهی بستگی به همبستگی پاداشی، بطور متفاوتی به اشیاء واکنش نشان نمی دهند. برای آزمایش این که آیا یک نورون ممکن است با همبستگی پاداشی متأثر شود، میمون یک تکلیف ارجحیت بینائی را انجام می داد که می توان در آن همرویدادی تقویت کننده را حین آزمایش معکوس کرد. (یعنی، محرک بینائی، برای مثال یک مثلث، که با نشان دادن آن میمون باید لیس بزند تا مزه ای از آب میوه دریافت کند، بعد از معکوس کردن با آب نمک همبسته می شد - اگر میمون مثلث را بعد از معکوس کردن لیس می زد، به او محلول نمکی کمی منزجر کننده داده می شد.) مثالی از چنین آزمایشی در شکل ۳,۳۲ نشان داده شده است. نورون مورد مطالعه، قبلاً به مثلث بیشتر واکنش نشان می داد، هم قبل از معکوس کردن وقتی که با آب میوه همبسته شده بود، و بعد از معکوس کردن، وقتی که مثلث با آب نمک همبسته شده بود. لذا همبستگی تقویت کننده ی محرکات

بینائی واکنش به محرکات بینائی ای را عوض نکرده بود، که بر پایه ی ویژگی های فیزیکی محرکات بود (برای مثال، شکل، رنگ، یا بافت). همین امر برای نورون های ثبت شده ی دیگر در این منطقه صدق می کرد.



شکل ۳،۳۲ مثال هائی از واکنشهای یک نورون در بخش تحتانی قشر بینائی لوب گیجگاهی، نشان می دهند که هنگامی که همبستگی پاداشی محرکات بینائی معکوس می شوند، واکنش های این نورون (سرعت تخلیه های الکتریکی امواج نوک تیز در هر ثانیه) معکوس نمی شوند. برای ۲۱ آزمون اول آزمایش انجام تکلیف ارجحیت بینائی، محرک بینائی A منجر کننده بود (-ve)، چون که اگر میمون لیس می زد محلول نمکی دریافت می کرد، و محرک بینائی B با پاداش همبسته شده بود (+ve)، چون که اگر میمون وقتی که این محرک را می دید لیس می زد، آب میوه دریافت می کرد. نورون به محرک A بیشتر از محرک B واکنش نشان می داد. بعد از آزمون ۲۱، هم رویدادی ها معکوس شدند (طوری که حالا A +ve و B -ve بودند). میمون معکوس کردن را در حدود ۳۵ بار تکرار (عکس های پائینی) بطور صحیحی یاد گرفته بود. اما، فعالیت های نورون قشر گیجگاهی تحتانی وقتی که همرویدادی تقویت کننده معکوس شده بود، معکوس نمی شدند - یعنی، بعد از معکوس شدن، به واکنش نشان دادن به محرک A ادامه می داد، گرچه محرک حالا +ve بود. لذا، این نورون، و نورون های دیگر گیجگاهی تحتانی، به جنبه های فیزیکی محرکات بینائی واکنش نشان می دهند، و نه بستگی به همبستگی تقویت کننده یا همرویدادی تقویت کننده ی محرکات. (تجدید چاپ از E. T. Rolls, S. J. Judge, and M. K. Sanghera. Activity of neurons in the inferotemporal cortex of the alert monkey, pp. 229-38, Copyright, 1997, with permission from Elsevier.)

این نتیجه گیری، که واکنش های نورون های گیجگاهی تحتانی حین ارجحیت بینائی برای این امر رمزگذاری می کنند که آیا یک محرک بینائی با پاداش یا مجازات همبسته است یا نه، با یافته های بیشتری مطابقت دارد (Ridley, Hester & Ettliger 1977, Jarvis & Mishkin 1977, Gross, Bender & Gerstein 1979, Sato, Kawamura & Iwai 1980)، منجمله تحقیقی که در آن میمون های ماکاک در جستجوی محرکات مربوط به غذا در صحنه های پیچیده ی بینائی قرار داده شده بودند (Rolls, Aggelopoulos & Zheng 2003a). در این آزمایش، میمون ها برای انجام تکلیف بینائی جستجوی پاداش غذائی یک صحنه ی بینائی طبیعی

را جستجو می کردند تا یک یا دو شیء را لمس کنند تا پاداش آب میوه دریافت کنند. اگر شیء اشتباهی لمس می شد، به میمون آب نمک غلیظ کمی منجر کننده داده می شد. در این تحقیق نورون ها به یکی از محرکات انتخابی واکنش نشان می دادند، و هنگامی که پاداش/مجازات کننده بین محرکات معکوس می شد، نورون مستقل از این که آیا محرک با پاداش همبسته است یا با مجازات به فعالیت خودش ادامه می داد (Rolls, Aggelopoulos & Zheng 2003a). بنظر می رسد که این مستقل بودن از همبستگی با پاداش مشخصه ی نورون ها تا نواحی قشری بینائی لوب گیجگاهی ادامه داشته باشد، و باید در نواحی قبلی تر هم حقیقت داشته باشد، چون که این نواحی وارده هائی به قشر بینائی گیجگاهی تحتانی می فرستند (Rolls & Deco 2002, Rolls 2016c, Rolls 2012d).

من باید روشن کنم که این نتیجه گیری ها مربوط به این هستند که آیا نورون های نواحی بینائی قشر گیجگاهی **ارزش** محرکات بینائی را رمزگذاری می کنند یا نه، یعنی آیا محرکات بینائی در حال حاضر با پاداش یا مجازات همبسته هستند یا نه. این موضوع تفاوت زیادی با اثرات فوقانی - تحتانی توجه یا علاقه دارد، که ممکن است، اگر برای مثال یک محرک بیشتر از محرک دیگری پاداش دهنده باشد واکنشهای نورونی را تعدیل کنند (Rolls 2016c). مثلاً، اگر دو محرک بینائی با احتمالات متفاوتی برای آب پاداش داشته باشند، هر تعدیلی در فرایند نورونی (Kaskan, Costa, Eaton, Zemkova, Mitz, Leopold, Ungerleider & Murray 2017) ممکن است صرفاً ناشی از علاقه یا توجه متفاوتی باشد. غیر از وقتی که ارزش یک محرک مربوط به پاداش، و دیگری به مجازات معکوس شود، و یک نورون واکنش نشان دهد، ما نمی توانیم نتیجه گیری کنیم که ارزش پاداش/مجازات محرک نمایانگری شده است. لذا، همان طور که با تحقیقات معکوس کردن نشان داده شده، مدارک ثابت می کنند که ارزش پاداش/مجازات در نواحی قشر بینائی گیجگاهی تحتانی نمایانگری نمی شود (Rolls, Judge & Sanghera 1977, Rolls Aggelopoulos & Zheng 2003a)، بلکه در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a). علاوه بر این، از ارزش انداختن با خوراندن تا حد سیری موجب کاهش فعالیت نورونی به محرکات بینائی مربوط به غذا در قشر حدقه ای پیشانی تا حد صفر می شود (Critchley & Rolls 1996c)، اما این اتفاق در قشر بینائی لوب گیجگاهی رخ نمی دهد (Rolls, Judge & Sanghera 1977). نکات مشابهی برای قشر اولیه ی شنوائی هم صدق می کنند (Brosch, Selezneva & Scheich 2011).

۳,۶,۶,۲ چرا همبستگی های پاداش و مجازات اشیاء در اوائل فرایند اطلاعات در مغز نخست پایگان نمایانگری

نمی شوند

جریان فرایندی که هم اکنون در نظر گرفته شد فرایندی است که در باره ی اشیاء و صورت ها است، یعنی چیزی که به آن نگاه می شود. از موضوعی که ما در نظر گرفتیم می توان دو نکته ی بنیادی را در باره ی شبکه های طرح یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده ارائه داد.

اولین نکته این است که فرایند حسی در مغز نخست پایگان، مستقل از همبستگی با پاداش/مجازات، تا حد نمایانگران نامتغیر اشیاء پیش می رود (برای مثال، نامتغیر از جنبه های اندازه، مکان در شبکه ی چشم، و حتی چشم انداز). در واژه های سازمان بندی سطح سیستمی مغز، چرا باید این چنین باشد؟ پیشنهادی که شده این است که ویژگی های بینائی جهان در باره ی این که کدام همبستگی های پاداشی باید یادگیری شوند عموماً ویژگی های اشیاء هستند (برای مثال دیدن یک موز، یا یک پرتقال)، و صرفاً پیکسل های خام یا حاشیه ها، بدون هیچ ویژگی نامتغیری نیستند، که همان چیزی است که در شبکه و قشر بینائی اولیه (V4) نمایانگری می شود. پیامد و اصول این هستند که معمولاً فرایند حسی باید تا مرحله ی نمایانگری باثبات اشیاء پیش رود قبل از این که مناسب باشد تا همبستگی با تقویت کننده یاد گرفته شود (Rolls 2016c, Rolls 2014a). جنبه ی باثبات نیز اهمیت دارد، برای این که اگر ما نمایانگر متفاوتی برای یک شیء در جاهای مختلف در میدان بینائی خودمان می داشتیم، آن وقت یاد می گرفتیم که فقط وقتی که یک شیء در یک نقطه روی شبکه باشد پاداش دهنده خواهد بود، نه وقتی که در نقطه ی دیگری از شبکه باشد، در این صورت ما نمی توانستیم بدرستی شیء را تعمیم دهیم. آن وقت اگر قبلاً در یک نقطه از شبکه مجازات دهنده بود، ما همان شیء را وقتی در نقطه ی دیگری از شبکه می بود پاداش دهنده، و اگر در نقطه ی دیگری می بود مجازات کننده می یافتیم. با در نظر گرفتن این که دنیائی که ما در آن زندگی می کنیم، و در آن مغزهایمان فرگشت پیدا کرده اند این امر نامناسب می شد، طوری که مناسب ترین فرض این است که اشیاء در هر جایی از شبکه ی چشم هم باشند، باید همان همبستگی تقویت کننده را داشته باشند.

همان اصول سطح سیستمی سازمان بندی مغز به احتمال زیاد در سایر سیستم های حسی، از قبیل لمسی یا شنوائی هم صادق است. برای مثال، ما معمولاً نمی خواهیم یاد بگیریم که یک نوت خالص با یک پاداش یا مجازاتی همبستگی دارد. در عوض، ممکن است که یک طرح پیچیده ی خاص از صداها مانند صحبت کردن وجود داشته باشد که پیام تقویت کننده ای بدهد، و ممکن است این امر مستقل از دقیقاً همان زیر و بمی ای باشد که تلفظ شده است. بنابراین، مواردی که در آنها مقداری تعدیل در واکنشهای نورونی به تون **خالص** در بخش خاصی از مغز از قبیل جسم زانوئی میانی (رله ی تالاموسی برای شنوائی) رخ می دهد (LeDoux 1994, LeDoux 2012) همان جایی که تنظیم جاگذاری تونی یافت شده است، ممکن است مدلی از سیستم های خاص باشد (یعنی سیستم های ساده شده ای که بر روی آنها آزمایشات انجام می شوند)، و ممکن است منعکس کننده ی طریقی نباشد که در آن همبستگی های طرح شنوائی - به - تقویت کننده معمولاً یافت می شوند. در حقیقت هم، قشر شنوائی

مسیر طبیعی برای فرایند صداها پیچیده است (Ahveninen, Huang, Nummenmaa, Bellibeau, Hung, Jaaskelainen, Rauschecker, Rossi, Titinen & Raji 2013, Rauschecker & Scott 2009).

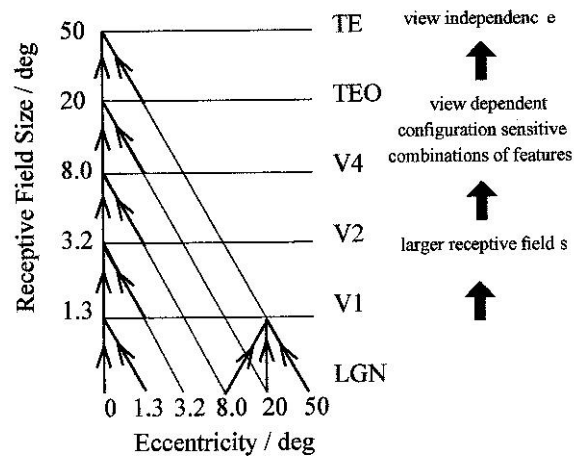
بحث های مشابه بر علیه فرایند تحت قشری به آمیگدال برای محرکات احساسی/هیجانی، به اصطلاح 'راه-پائینی' در باره ی کوربینی احساسی است، یعنی، توان بیماران مبتلا به کوربینی مبتلا به آسیب قشر مخطط (پشت سری) است که به احتمال بیشتر از اتفاقی، به بیانات احساسی چهره ها واکنش نشان می دهد، حتی وقتی که بیمار هیچ ادراک سابژکتیوی از دیدن چهره ها نداشته باشد (Tamietto, Pullens, de Gelder, Weiskrantz & Goebel 2012). همین امر ممکن است برای لمس هم صادق باشد، از آن جا که همبستگی بین اشیائی که با وارده های حس بدنی تشخیص داده می شوند را با تقویت کننده های اولیه در نظر گرفته می شوند. مثالی از این وضع انتخاب یک ماده ی غذایی از مجموعه ی اشیاء در تاریکی است.

دومین نکته، که مکمل نکته ی اول است، این است که تقویت کننده های اولیه مناسب برای چنین یادگیری همبستگی طرحی به سیستم بینائی ارائه نمی شوند، سیستمی که در آن فرایند بینائی در مغز نخست پایگان عمدتاً تک کیفیتی و از طریق قشر گیجگاهی تحتانی است (به شکل ۲,۲ نگاه کنید) (Rolls 2016c, Rolls 2012d). فقط بعد از قشر گیجگاهی تحتانی است که، وقتی به ساختارهایی از قبیل آمیگدال و قشر حدقه ای بینائی رشته می فرستد، همگرایی مناسب بین راه های فرایند بینائی و راه هایی انجام می گیرد که منتقل کننده ی اطلاعات در باره ی تقویت کننده های اولیه از قبیل مزه و لمس/درد هستند (شکل ۲,۲).

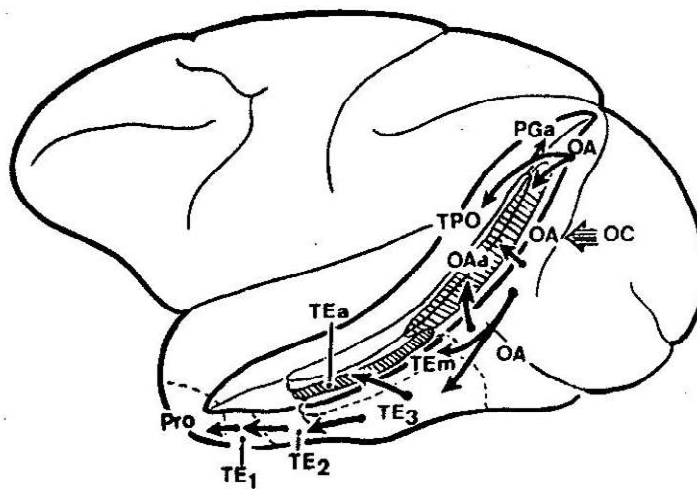
۳,۶,۶,۳ فرایند کردن در قشر گیجگاهی تحتانی در سیستم بینائی نخست پایگان تا نمایانگران باثباتی از چهره ها

و اشیاء ساخته شود

یک طرح شماتیکی برای نشان دادن بعضی از جنبه های فرایند در گیر در شناسائی شیء و صورت از قشر بینائی اولیه، V1، به V2 و V4 به بخش خلفی تحتانی قشر گیجگاهی (TEO) و بخش قدامی تحتانی قشر گیجگاهی (TE) در شکل ۳,۳۳ نشان داده شده است (Rolls 2016c, Blumberg & Kreiman 2010, Orban 2011, Rolls 2011a, Rolls 2012d). محل تقریبی آنها در مغز یک میمون مکاک در شکل ۳,۳۴ نشان داده شده که نشان هم می دهد که بخش قدامی تحتانی قشر گیجگاهی چندین تحت تقسیم متفاوت دارد. همه ی نواحی مختلف بخش قدامی تحتانی قشر گیجگاهی نوروون های واکنش نشان دهنده ی بینائی دارند، همان طور که نواحی زیادی در قشر شیار گیجگاهی فوقانی همین نوع نوروون ها را داراست (Baylis, Rolls & Leonard 1987). به هدف این خلاصه نگاری، این نواحی با هم بعنوان قشر گیجگاهی تحتانی (IT) گروه بندی خواهد شد، در غیر این صورت بیان خواهد شد.

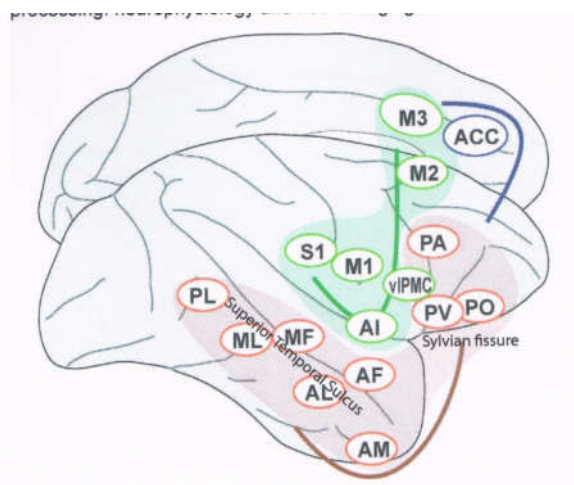


شکل ۳،۳۳ دیاگرام شماتیکی که همگرایی هائی را که با پیش افکنی های بجلو در سیستم بینائی بدست می آیند، و انواع نمایانگرانی را نشان می دهد که در هر مرحله ای از سیستم از قشر بینائی اولیه تا قشر گیجگاهی تحتانی (ناحیه ی TE) توسط شبکه های رقابتی ساخته می شوند (به متن مراجعه نمائید). LGN، هسته ی زانوئی جانبی، ناحیه ی TEO شکل دهنده ی قشر گیجگاهی خلفی است. میدان گیرنده در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی (برای مثال در نواحی TE) از خط عمودی عبور می کند (نشان داده نشده) (برای شرح بیشتر با Rolls 2016c مراجعه نمائید).



شکل ۳،۳۴ منظر جانبی مغز ماکاک (نیمکره ی چپ) که نواحی معماری متفاوت را نشان می دهد (برای مثال TPO، TEem) در و هم مرز با بخش تحتانی شیار گیجگاهی فوقانی (STS) ماکاک (به متن مراجعه نمائید، اقتباس از Selzer and Pandya 1978).

گروه بزرگی از نواحی بینائی در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی، آنهایی هستند که بطور اختصاصی با ارائه دادن وارده ها به قشر حدقه ای پیشانی ربط دارند که ما آنها را مورد مطالعه قرار داده و معلوم کرده ایم که حدود ۱۱ تا ۱۵ میلیمتر در جلوی مسطح اینتراورال (interaural plane) قرار دارند (Baylis, Rolls & Leonard 1987, Rolls 2007a, Rolls 2007b, Rolls 2016c, Rolls 2012d). با مقایسه، 'قطعه ی وسط صورت' تسائو و همکارانش (Tsao, Freiwald, Tootell & Livingstone, 2006) در A6 است، که احتمالاً بخشی از بخش خلفی تحتانی قشر گیجگاهی می باشد (Tsao & Livingstone 2008, Rolls 2011a) (به شکل ۳,۳۵ نگاه کنید). به همین منوال، در انسانها تعدادی نمایانگر جداگانه از چهره ها، سایر بخش های بدن، و اشیاء وجود دارند (Spiridon, Fischl & Kanwisher 2006, Weiner & Grill-Spector 2013, Vul, Lashkari, Hseih, Golland & Kanwisher 2012, Weiner & Grill-Spector 2015)، که با تجمع دوره می نورون ها با واکنش های مشابهی که با فرایندهای نقشه ی خود - سازماندهی متأثر می شوند، یکی از نتایج طرح قشری اند (Rolls 2016c). تعداد زیادی از مطالعات نورون ها در قشر گیجگاهی تحتانی و قشر موجود در شیار گیجگاهی فوقانی با نورون هایی انجام شده اند که بطور اخصی به چهره ها واکنش نشان می دهند، چون که چنین نورون هایی را می توان بطور منظمی در ثبت های فعالیت های الکتریکی در این ناحیه پیدا کرد، و بنابراین یک گروه خوبی برای مطالعات نظام مند هستند (Rolls 200b, Rolls & Deco 2002, Rolls 2004a, Rolls 2007a, Rolls 2011a, Rolls 2012d, Rolls 2016c).



شکل ۳,۳۵ منظری از مغز ماکاک با نواحی صورت که با اف ام آر آی در قشر لوب گیجگاهی نشان داده شده اند. A علامت قدامی، M علامت میانی، و P خلفی است. L علامت جانبی (یعنی، روی شکنج گیجگاهی تحتانی)، و F علامت عمق یا قاعده، یعنی در قشر در عمق شیار گیجگاهی فوقانی (STS). این نورون ها که توسط رالز و همکارانش در ناحیه ی TE قشر گیجگاهی تحتانی کشف و تجزیه و تحلیل شده اند بطور با ثباتی به هویت چهره ها واکنش نشان می دادند و باید در یا نزدیک به ناحیه ی قدامی جانبی باشند، و نورون هایی که توسط رالز و همکارانش کشف و تجزیه و تحلیل شدند و به بیانات و حرکات چهره در قشر واقع در شیار گیجگاهی فوقانی واکنش نشان

می دادند باید نزدیک به قدام و عمق این ناحیه باشند. نورون های واقع در بخش میانی جانبی و میانی عمقی واکنش های بدون تغییر کمتری نشان می دهند. نواحی بالای شکاف سیلویین یا جانبی در قشر پیشانی جانبی بیشتر درگیر حرکات هستند، منجمله حرکاتی که نسبت به حرکات اجتماعی داده می شوند. (تجدید چاپ از Neuron, 99 (2), Stephen V. Shepherd and Winrich A. Freiwald, Functional Networks for Social Communication in the Macaque Monkey, pp. 250-253, doi.org/10.1016/j.neuron.2018.06.027 © 2018 Elsevier Inc. with permission from Elsevier.)

سازمان بندی تا حدودی قطعه قطعه ای گروه های نورونی در قشر گیجگاهی ماکاک با اف ام آر آی نشان داده شده است. برای مثال شکل ۳,۳۵ بخش هائی از نورون های مربوط به چهره را نشان می دهد (Tsao & Livingstone 2008, Freiwald & Tsao 2010, Shepherd & Freiwald 2018) نورون هائی که توسط رالز و همکارانش در ناحیه ی گیجگاهی تحتانی TE کشف و در این جا شرح داده شده اند و بطور ثابتی به هویت چهره واکنش نشان می دهند (برای مثال، Rolls 1984, Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b, Tovee, Rolls, Treves & Bellis 1993, Rolls 2000b, Rolls 2012b, Rolls 2016c) قدامی جانبی باشند، و نورون هائی که توسط رالز و همکارانش در قشر واقع در شیار گیجگاهی فوقانی کشف و تجزیه و تحلیل شدند به بیانات چهره و حرکات آن واکنش نشان می دهند (Hasselmo, Rolls & Baylis 1989a, Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b) در یا نزدیک قدام عمق باشند.

۳,۶,۶,۴ اندازه ی میدان دریافت کننده و برگردانی بدون تغییر

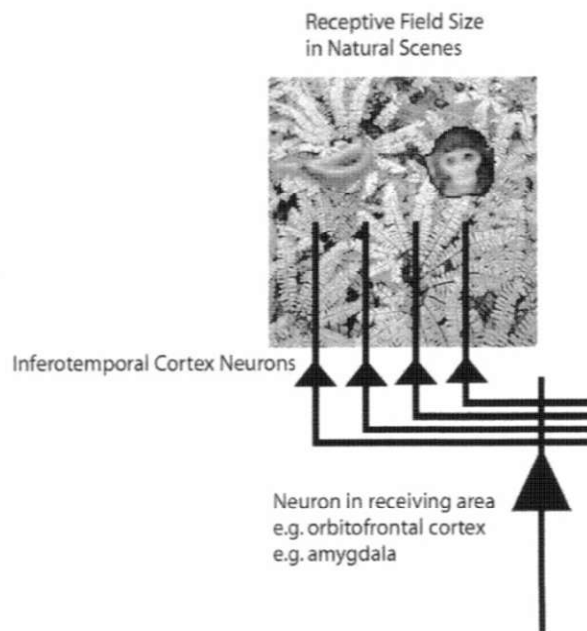
در سیستم بینائی، از هر بخش کوچکی در یک ناحیه به ناحیه ی بعدی (یا لایه ی بعدی در سلسله مراتب) همگرایی وجود دارد طوری که اندازه های میدان های دریافت کننده ی نورونی (برای مثال یک درجه نزدیک لکه ی زرد شبکیه (fovea) در قشر بینائی شماره یک (V1) در هر مرحله ی دنبال هم ۲,۵ برابر بزرگتر می شود. [اندازه های معمولی میدان دریافت کننده ی یافت شده با تخمین های محاسبه شده ی، برای مثال، ۸ درجه در V4، ۲۰ درجه در TEO، و ۵۰ درجه در قشر گیجگاهی تحتانی ناسازگار نخواهند بود] (Boussaoud, Desimone & Ungerleider) (به شکل ۳,۳۳ نگاه کنید). چنین مناطقی از همگرایی بطور دائمی با یکدیگر سطح مشترک دارند (به شکل ۳,۳۳ نگاه کنید). این نوع اتصالاتی بودن اساسی برای واقعیتی ارائه می دهد که نورون های زیادی در نواحی بینائی قشر گیجگاهی به هر محرکی مستقل از این امر واکنش نشان می دهند که در میدان دریافتیشان در کجا قرار گرفته، و بعلاوه انتخاب محرکی خودشان را هنگامی هم حفظ می کنند که محرک در بخش های مختلف میدان بینائی ظاهر می شود (Gross, Desimone, Albright & Schwartz 1985, Tovee, Rolls & Azzopardi 1994, Rolls, Aggelopoulos & Zheng 2003a) یا ثبات جابجائی می گویند. ما پیدا کرده ایم که این نوع ثبات در بخش قدامی تحتانی لوب گیجگاهی بیشتر است (ناحیه ی TE، در یا

نزدیک به AI در شکل (۳,۳۵) تا در بخش خلفی تحتانی قشر گیجگاهی (ناحیه ی TEO، در یا نزدیک به ML در شکل ۳,۳۵). لذا ما در اکثر پژوهش های خودمان در باره ی ویژگی های نورون های بینائی قشر گیجگاهی بر نورون هائی در بخش قدامی لوب گیجگاهی تمرکز کرده ایم.

علاوه بر داشتن اتصالات مناسب جاشناسی، برای اتصالات لازم است تا پُر وزنی های سیناپسی مناسبی داشته باشند تا نقشه برداری هر رده ای از ویژگی ها، یا اشیاء را، به همان رده از نورون ها در بخش تحتانی قشر بینائی گیجگاهی انجام دهند. چگونگی این دست یابی در مدل هائی از علم اعصاب محاسبه ای بررسی می شوند که ما توسعه داده ایم (Rolls 2016c, Rolls 2012d, Wallis & Rolls 1997, Rolls and Deco 2002, Rolls & Mills 2018, Webb & Rolls 2014, Webb & Rolls 2014, Robinson & Rolls 2015, Webb & Rolls 2014, Webb & Rolls 2014, Robinson & Rolls 2015, Rolls & Mills 2018) که با استفاده از استمرار فضائی – زمانی ای یادگیری می شوند که اشیاء را وقتی مشخص می کنند که مشاهده می شوند.

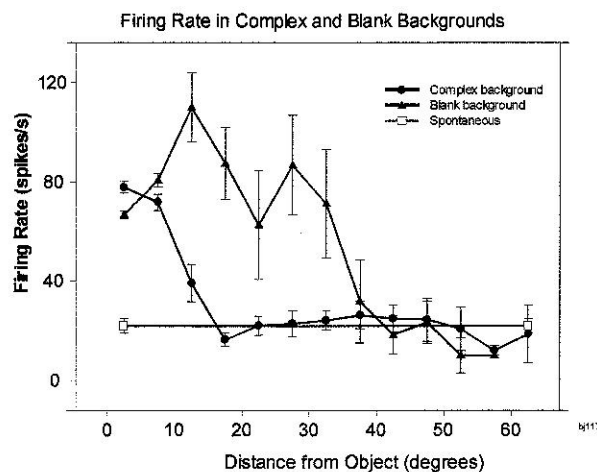
۳,۶,۶,۵ کاهش ثبات برگردانی در صحنه های طبیعی، و انتخاب یک شیء پاداش دهنده

تا این اواخر، پژوهش ها در باره ی ثبات برگردانی در مواردی در نظر گرفته می شد که در آن ها فقط یک شیء در میدان بینائی قرار داشت. در یک محیط شلوغ طبیعی چه اتفاقی می افتد؟ آیا همه ی اشیائی که می توانند یک نورون گیجگاهی تحتانی را فعال سازند این کار را هر وقتی انجام می دهند که اشیاء در هر جائی از میدان های بزرگ دریافت کننده نورون های گیجگاهی تحتانی قرار می گیرند؟ اگر چنین است، بازده سیستم بینائی برای ساختارهایی ابهام انگیز می شود که وارده هائی از نواحی بینائی قشر گیجگاهی، از قبیل قشر حدقه ای پیشانی دریافت می کنند (به شکل ۳,۳۶ نگاه کنید). اگر یکی از اشیاء در میدان بینائی با پاداش همبسته باشد، و دیگری با مجازات، آیا بازده قشر گیجگاهی تحتانی به سیستم های مربوط به احساس ملغمه ای از هر دو محرک خواهد بود؟ اگر چنین است، ما چگونه می توانیم بین محرکات انتخاب کنیم، و به یکی از آنها امانه احتمالاً به دیگری یک واکنش احساسی نشان داده، و یکی را برای رفتار انتخاب کنیم و نه دیگری را؟



شکل ۳,۳۶ اشیائی در صحنه ی طبیعی نشان داده شده اند، که در آن تکلیف این بود که حیوان مورد آزمایش یکی از محرکات را جستجو کرده و لمس کند. اشیاء موجود در تکلیف به صورتی که نشان داده می شدند کوچکتر بودند. شکل نشان می دهد که اگر میدان های دریافت کننده نورون های بینائی قشر گیجگاهی تحتانی در صحنه های طبیعی با اشیاء فراوان بزرگ باشند (در این شکل موز، و یک چهره)، آن وقت هر کدام از نورون های دریافت کننده در ساختارهایی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال اطلاعاتی از محرکات زیادی در میدان دید دریافت می کنند، و نمی توانند بطور جداگانه ای مدارکی در باره ی محرکات ارائه دهند.

رالز و همکارانش (Rolls, Aggelopoulos & Zheng 2003a) برای پژوهش در این باره که چگونه اطلاعات از قشر بینائی گیجگاهی تحتانی (IT) به نواحی دیگر مغزی، از قبیل قشر حدقه ای پیشانی می روند تا محرکات را قادر سازند تا از صحنه های طبیعت برای ارزش گزاری، احساس، و عمل انتخاب شوند، واکنش های تک نورون ها و همزمان نورون های قشر بینائی گیجگاهی تحتانی را به محرکاتی تجزیه و تحلیل کرده اند که در زمینه های پیچیده ی طبیعی ارائه می شوند. در یک وضعیت، یک تکلیف تمرکز بینائی انجام می شد که طی آن میمون در فاصله های مختلف به محرک مؤثر توجهش را متمرکز می کرد. در وضعیت دیگر میمون باید دو شیء روی صفحه را جستجو می کرد، و لمس یکی از اشیاء با آب میوه پاداش داده می شد، و لمس شیء دیگر با آب نمک مجازات می شد (شکل ۳،۳۶). در هر دو وضع واکنش های نورونی به محرکات مؤثر برای نورون ها وقتی مقایسه می شدند که اشیاء در صحنه های طبیعی یا در یک پس زمینه ی ساده عرضه می شدند. پیدا شده است که واکنش رویهم رفته ی نورون ها به اشیاء، وقتی که آنها در صحنه های طبیعی عرضه می شدند، گاهی تا اندازه ای کاهش پیدا می کرد، با وجود این که انتخابی بودن نورون ها باقی می ماند. اما، یافته ی اصلی این بود که معمولاً در صحنه ی طبیعی هر چه که میمون به صحنه دور از شیء تمرکز می کرد شدت واکنش های نورون ها بمراتب کاهش پیدا می کردند (به شکل ۳،۳۷ نگاه کنید). نتایج مطابقی گزارش شده اند (Scheinberg & Logothetis 2001). پیشنهاد شده است که این کاهش ثبات ترجمان در صحنه های طبیعی به یک نمایانگر غیر مبهم از یک شیئی کمک می کند که ممکن است هدف برای رفتاری باشد که به نواحی مغزی ای فرستاده می شود که از قشر بینائی گیجگاهی تحتانی رشته دریافت می کنند. در صحنه های طبیعی با کاهش دادن میدان دریافت کننده ی مؤثر در نورون های قشر گیجگاهی تحتانی تا تقریباً به اندازه ی یک شیء در صحنه شود، به مسئله ی همبند کردن کمک می کند. سودمندی محاسبه ای و اساس این امر توسط محققین دیگری در نظر گرفته شده اند (Rolls and Deco 2002, Trappenberg, Rolls & Stringer 2002, Deco & Rolls 2004, Aggelopoulos & Rolls 2005, Rolls & Deco 2006)، و بعلا بزرگ نمائی زیاد نقطه ی زرد توسط قشر، و فعل و انفعالات تغییر مسیر یابنده بین نمایانگرانی که با فاصله ی آنها از نقطه ی زرد (Rolls 2016c) سبک سنگین می شود، شامل مزیت برای چیزی است که در نقطه ی زرد قرار دارد.



شکل ۳،۳۷ تخلیه های الکتریکی یک نورون قشر گیجگاهی در واکنش به یک محرک مؤثر که یا در یک زمینه ی خالی یا در یک صحنه ی طبیعی، و به صورت عملکرد زاویه ای عرضه شده است که در آن میمون نگاهش را به دور از محرک مؤثر متمرکز می کند. انجام تکلیف در این باره بود که میمون در جستجوی محرک باشد و آن را لمس کند. (تجدید چاپ از E. T. Rolls, N. C. Aggelopoulos, and F. Zheng. The receptive fields of inferior temporal cortex neuron in natural scenes. *The Journal of Neuroscience*, 23, pp. 339-348, doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-01-00339.2003, © Society of Neuroscience.)

این یافته ها متصور این هستند که اصل دادن ارزش بیشتر به آن چه که نزدیکتر به نقطه ی زرد است یک اصل مهم حاکم بر عملیات قشر بینائی گیجگاهی تحتانی، و بطور کلی حاکم بر بازده سیستم بینائی در محیط های طبیعی است. این اصل عملیاتی در همرخگاهی سیستم بینائی با سیستم های عمل کردن اهمیت دارد، چون که محرک مؤثری که موجب تخلیه های الکتریکی نورون های قشر گیجگاهی تحتانی می شوند در صحنه های طبیعی معمولاً در و یا نزدیک به نقطه ی زرد هستند. این امر به این معنی است که لازم نیست که مختصات فضائی محلی که شیء در صحنه قرار دارد در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی نمایانگر شود، یا این که از این منطقه به سیستم انتخاب کننده ی رفتاری عبور کند، چون که امر اخیر می تواند فرض بگیرد که در صحنه های طبیعی شیئی که موجب تخلیه های الکتریکی نورون های قشر گیجگاهی تحتانی می شوند نزدیک به نقطه ی زرد هستند. لذا موقعیتی که در فضای بینائی به آن تمرکز شده بخشی از همرخگاهی بین نمایانگری کردن های شیء و مختصات آنها را به عنوان هدف برای عمل در دنیا ارائه می دهد. میدان های کوچک دریافت کننده ی نورون های قشر گیجگاهی تحتانی در صحنه های طبیعی این امر را ممکن می سازند. علاوه بر این، اکنون معلوم شده است که عدم تقارن در میدان های گیرنده ی نورون های قشر گیجگاهی تحتانی در شلوغی های صحنه های طبیعی پیچیده آشکار می شوند، و این امر به این معنی است که اطلاعاتی در باره ی محل یک شیء خاص نسبت به نقطه ی زرد وجود دارند (Aggelopoulos & Rolls 2005, Rolls 2012d, Rolls 2016c). بعلاوه، فرایند موضعی، و جسم مرکزی

(ایگوستریک) که در جریان بینائی پشتی پیاده شده، و برای مثال تفاوت سه بعدی را مورد استفاده قرار می دهد، ممکن است مورد استفاده قرار گیرد تا رفتار را بطرف اشیاء وابسته به پاداش هدایت کند (Rolls & Deco 2002). کوچک شدن اندازه ی میدان دریافت کننده در صحنه های پیچیده ی طبیعی باعث هم می شود که احساسات به فقط چیزی انتخابی شود که به آن تمرکز شده، چون که این همان اطلاعاتی هستند که توسط تخلیه های الکتریکی نورو ن های قشر بینائی گیجگاهی تحتانی به ساختارهایی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال انتقال داده می شود.

۳,۶,۶,۶ ثبات اندازه و فرکانس فضائی

بعضی از نورو ن ها در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی و قشر موجود در بخش قدامی شیار گیجگاهی فوقانی بطور نسبتاً مستقلی از اندازه ی محرک چهره ی مؤثر، با یک ثبات اندازه ای میانگین (تا نصف حداکثر واکنش) ۱۲ برابری (۳,۵ اکتاو) واکنش نشان می دهند (Rolls & Baylis, 1986). این از ویژگی های یک شبکه ی ساده ی تک سطحی (به شکل ۸,۱ از Rolls & Deco 2002 نگاه کنید)، و یا از ویژگی های نورو ن های قشر بینائی شماره ی ۱ (V1) نیست، که به بهترین وجهی، با یک ثبات اندازه ی معمولی ۱,۵ اکتاوی به محرک های کوچک جواب می دهند (بعضی از نورو ن های قشر گیجگاهی تحتانی و شیار گیجگاهی فوقانی به محرکات چهره هم واکنش نشان می دهند که واضح نبوده، و بطور خطی رسم شده اند، که نشان می دهد که این نورو ن ها می توانند فرکانس های فضائی متفاوتی را هم نقشه برداری کنند که با آنها اشیاء می توانند به همان نمایانگری در قشر گیجگاهی تحتانی/شیار گیجگاهی فوقانی نمایانگری شوند، به Rolls, Baylis & Leonard 1985 مراجعه نمائید).

بعضی از نورو ن ها در نواحی بینائی قشر گیجگاهی فی الواقع نمایانگر اندازه ی مطلق اشیاء از قبیل چهره ها، مستقل از فاصله ی دید هستند (Rolls & Baylis 1986). سودمندی این نمایانگری توسط یک گروه کوچکی از نورو ن ها در این است که اندازه ی مطلق یک شیء یک ویژگی مفیدی است تا به عنوان یک بازده نورو نی وقتی مورد استفاده قرار گیرد که شناخت اشیاء انجام می شود. چهره ها فقط به اندازه های خاصی هستند.

۳,۶,۶,۷ ترکیب شدن ویژگی ها در پیکربندی دقیق فضائی

در این جریان فرایندی سلول های زیادی به ترکیبات ویژگی ها (منجمله اشیاء) واکنش نشان می دهند، اما نه به یک ویژگی عرضه شده ی واحد، و ویژگی ها باید یک ترتیب بندی صحیح فضائی داشته باشند. برای مثال، این امر با چهره هائی نشان داده شده، که در آنها بخش هائی از صورت پوشانده و یا بصورت مجزا، یا با درهم برهم کردن

ویژگی های صورت، نشان داده شده اند (برای مثال، چشم ها، دهان، یا موها) که بعضی از سلول ها در قشر گیجگاهی تحتانی/شیار گیجگاهی فوقانی فقط وقتی واکنش نشان می دهند که دو ویژگی یا بیشتر، و در ترتیب فضائی صحیحی عرضه شده باشند (Perrett, Rolls & Caan 1982, Rolls, Purcel, Stewart & Azzopardi 1994b, Rolls 2011a, Freiwald, Tsao & Livingstone 2009). مدارک مطابقی هم برای سلول های غیر چهره ای پیدا شده اند. برای مثال تاناکا و همکارانش (Tanaka, Satio, Fukada & Moriya 1990) نشان داده اند که بعضی از نورون های بخش خلفی تحتانی لوب گیجگاهی می توانند فقط به رابطه ی فضائی صحیح اجزاء نسبت به یکدیگر واکنش نشان دهند. مدارکی که با پیشنهادی مطابقت دارند که نورون هائی که به ترکیبات معدودی از متغیران در مرحله ی قبلی فرایند قشری واکنش نشان می دهند این است که بعضی از نورون ها در V2 و V4 به خطوط پایانی، به باریکه هائی که در پهلوهای زیر- ناحیه های بازدارنده قرار دارند، یا به ترکیبات رنگ ها واکنش نشان می دهند (Rolls & Deco 2002, Rolls 2016c, Rolls 2016c, Rolls 2012d). نورون هائی که به ترکیباتی از ویژگی ها واکنش نشان می دهند اما نه به یک ویژگی علامت این هستند که سیستم غیر خطی است و می تواند با استفاده از یادگیری رقابتی کار کند (Elliffe, Rolls & Stringer 2002, Rolls 2016c, Rolls 2012d).

یک رویکرد نسبتاً متفاوت پیشنهاد می کند که نورون ها ویژگی های ساده ی متریک چهره ها، از قبیل فاصله ی بین ویژگی های چهره را رمزگذاری می کنند، و مجموعه ای از این چنین نورون ها را می توان مورد استفاده قرار داد تا هویت چهره ها را رمزگذاری کرد (Chang and Tsao 2017). برخلاف این رویکرد، مدل رالز مدل سلسله مراتب ویژگی و یادگیری رقابتی را مورد استفاده قرار می دهد تا ترکیبات غیر خطی از ویژگی ها را در موقعیت صحیح فضائی شکل دهد طوری که نورون های مختلف همراه هم فضا را احاطه کرده، و یادگیری ساده را مورد استفاده قرار می دهد تا تغییر شکل دادن های ثابت چهره ها و اشیاء را یاد بگیرد. از آن جا که این یک سیستم خود سازمان دهنده است، این رویکرد نظریه ای را هم از طرز محاسبه ای ارائه می دهد که توسط مغز به انجام می رسد (Rolls 1992b, WLLIS & Rolls 1997, Rolls & Deco 2002, Rolls 2008b, Rolls 2012d, Rolls 2016c).

۳,۶,۶,۸ یک نمایانگری منظر - ثابت

برای شناختن و یادگیری اشیاء (منجمله چهره ها)، مهم است که یک بازده سیستم بینائی نه تنها ثبات برگردانی و اندازه ای، بلکه بطور نسبی منظر ثابتی هم داشته باشد. در یک پژوهشی در باره ی این که آیا چنین نورون هائی وجود دارند، ما پیدا کرده ایم که بعضی از نورون های قشر گیجگاهی بطور قابل اعتمادی به چهره های دو فرد مختلف بطور متفاوت و مستقل از زاویه ی دید یا منظر آنها واکنش نشان می دهند (Hasselmo, Rolls, Baylis & Malva 1989b, Rolls & Tovee 1995). گرچه در اکثر موارد (۱۶ عدد از ۱۸ نورون) واکنش دقیقاً مستقلی از زاویه ی دید نداشتند. در همان نواحی قشری نورون هائی مخلوط با هم وجود دارند که واکنش های وابسته به زاویه ی دید دارند (برای مثال، Hasselmo, Rolls, Baylis & Malva 1989b, Rolls & Tovee 1995). چنین نورون هائی برای مثال ممکن است به نیمرخ یک میمون واکنش نشان دهند ولی نه به چهره ی روبرو از همان میمون (Perrett, Smith, Potter, Mistlin, Head, Milner & Jeaves 1985, Hasselmo et al. 1989b).

در یک سیستم سلسله مراتبی شناخت چهره یا شیء باید انتظار داشت که هر چه سلسله مراتب جلوتر می رود ثبات بیشتری نمایانگری شود (Rolls 2016c). در راستای همین امر، نورون ها در نواحی ML و MF (شکل ۳,۳۵) برای زاویه ی دید چهره ها؛ نورون های AL برای تشخیص هویت منظر های تقارن آئینه ای اختصاصی هستند، لذا ثبات نسبی زاویه ی دید بدست می دهند؛ و نورون های AM، قدامی ترین منطقه ی چهره، ثبات تقریباً دید روبرو را بدست می آورند (Freiwald & Tsao 2010).

این یافته ها در باره ی وابسته به زاویه ی دید، نسبتاً مستقل از زاویه ی دید، و مستقل از زاویه ی دید در نواحی قشری مختلف با فرضیه ای مطابقت دارند که در دنباله مورد بحث قرار می گیرد که در این سلسله مراتب نمایانگران مستقل از زاویه ی دید، با همبسته شدن با هم، بازده نورون هائی برپا می شود که به زاویه های دید مختلف همان فرد واکنش نشان می دهند. این یافته ها مدارکی را هم ارائه می دهند که یک بازده از سیستم بینائی شامل نمایانگران چیزی است که، مستقل از زاویه ی دید، دیده می شود که برای شناخت هویت شیء و یادگیری همبستگی ها در باره ی اشیاء مفید واقع می شود؛ و این که یک بازده دیگر نمایانگری وابسته به زاویه ی دید است که در روابط اجتماعی مفید واقع می شود تا تعیین شود که آیا فرد دیگری به شخص نگاه می کند یا نه، که برای انتخاب جزئیات واکنش حرکتی مورد استفاده قرار می گیرد که برای آن سوگیری شیء نسبت به ناظر لازم می آید (Rolls 2016c). هر دو نوع اطلاعات، احتمالاً از این نواحی بینائی قشر گیجگاهی، به قشر حدقه ای پیشانی می روند (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a, Rolls 2011a).

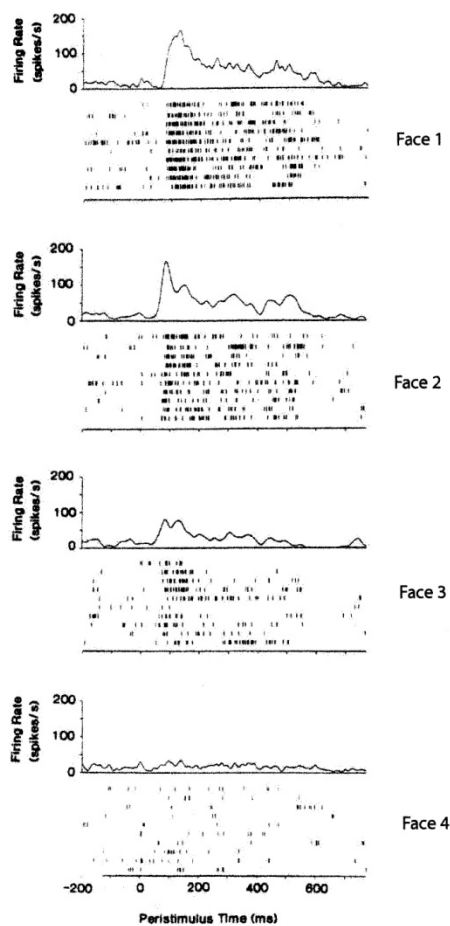
مدارک بیشتری که بعضی از نورون‌ها در نواحی بینائی قشر گیجگاهی واکنش‌های شیء - پایه‌ای دارند از گروه‌هایی از نورون‌ها بدست آمده‌اند که به چهره‌های در حال حرکت جواب می‌دهند، برای مثال به سری که در حال خم شدن بطرف شکم است، بدون در نظر گرفتن این که آیا این زاویه‌ی دید از سر تمام چهره است یا نیمرخ، یا حتی پشت سر، و یا حتی این که آیا سر وارونه شده طوری که حرکت موضعی را، اما نه تعبیر شیء - پایه‌ای حرکت را تغییر می‌دهد (Hasselmo Rolls, Baylis & Nalwa 1989b, Rolls & Stringer 2007, Rolls & Treves 2011a).

هیچ مدرکی در دست نیست که بعضی از نورون‌ها در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی واکنش‌های مستقل از زاویه‌ی دید برای اشیاء دارند، بلکه این‌ها ناشی از یادگیری خود - سازمان‌دهی است که ضمن تجربه‌ی طبیعی اشیاء بدون احتیاج به یادگیری با پاداش اتفاق می‌افتد (Booth & Rolls 1998).

۳,۶,۶,۹ رمزگذاری گسترده برای هویت چهره و شیء

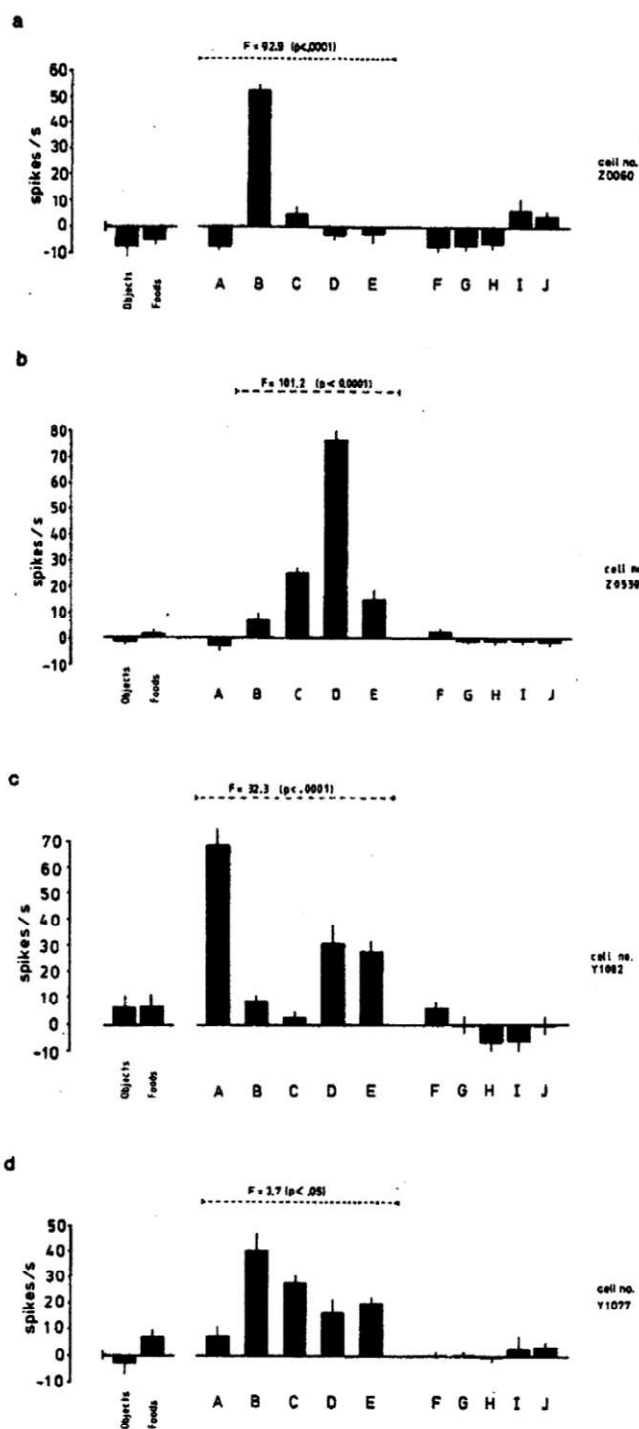
یک سؤال مهم برای فهم عملکرد مغز این است که آیا یک شیء (یا چهره‌ی) خاصی با تخلیه‌های الکتریکی یک یا چند سلول شناختی (gnostic) (یا سلول‌های 'مادر بزرگ') در مغز نمایانگری می‌شود (Barlow 1972)، یا این که تخلیه‌های الکتریکی یک گروه یا مجموعه‌ای از سلول‌ها هر کدام با مسئولیت کم و بیش متفاوتی نمایانگری را تهیه می‌بینند. مزیت رمزگذاری‌های منتشر شامل تعمیم و تنزل موزون (تحمل نقصان)، و توان بالقوه‌ی بسیار بالا برای تعداد محرکاتی است که می‌توانند نمایانگری شوند (یعنی رشد تصاعدی توان با تعداد نورون‌ها در نمایانگری) (Rolls & Treves 1998, Rolls 2016c, Rolls & Treves 2011). اگر تجمع رمزگذار پراکنده باشد، این امر می‌تواند یک بازده خوب به حافظه‌ی همبسته‌کننده ارائه دهد، برای این که آن وقت تعداد زیادی از محرکات می‌توانند بایگانی یا با هم همبسته شوند (شبکه‌های همبستگی طرحی و شبکه‌های خود - همبسته‌کننده در ضمیمه‌ی شماره‌ی ۲، در Rolls 2016c شرح داده شده‌اند، که در آنلین با آدرس www.oxcns.org در دسترس هستند). ما نشان داده‌ایم که در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی و قشر موجود در قدام شیار گیجگاهی فوقانی، واکنش‌های یک گروه از نورون‌ها، اما نه یک نورون منفرد، مدارکی ارائه می‌دهند که به آنها چهره‌ای نشان داده شده است. برای مثال، ما نشان داده‌ایم که این نورون‌ها معمولاً با یک رده‌ی مدرج شده از تخلیه‌های الکتریکی به چهره‌های متفاوت، و با سرعت‌های تخلیه‌های الکتریکی از ۱۰۰ موج نوک تیز در یک ثانیه به مؤثرترین چهره، تا مطلقاً هیچ واکنشی به تعدادی از چهره‌هایی نشان می‌دهند که کمترین تأثیر را دارند (Baylis, Rolls & Leonard 1985, Rolls & Tovee 1995, Rolls 2016c, Rolls & Treves 2011). در حقیقت، احتمالات توزیعی سرعت تخلیه‌های الکتریکی یک نورون واحد به یک رده از محرکات تقریباً تصاعدی

است (Rolls & Tovee 1995, Treves, Panzeri, Rolls, Booth & Wakeman 1999, Baddeley, Abbott, Booth, Sengpiel, Freeman, Wakeman & Rolls 1997, Franco, Rolls, Aggelopoulos & Jerez 2007, Rolls 2016c, Rolls and Treves 2011). برای ارائه ی مثال، شکل ۳،۳۸ تخلیه های الکتریکی معمولی یک نورون در جلسه های متفاوت آزمایش را به هر یک از چهره های مختلف نشان می دهد. این امر آشکار می سازد که از سرعت تخلیه های الکتریکی در هر جلسه، اطلاعات در باره ی محرکی در دسترس است که نشان داده شده، و این که سرعت تخلیه های الکتریکی مدرج بوده، و با واکنش متفاوت سرعت تخلیه های الکتریکی نورون به هر محرکی است.



شکل ۳،۳۸ هیستوگرام زمانی حول محرکی و رسترگرام هائی که واکنش ها را در جلسات آزمایشی متفاوت نشان می دهند (در رسترگرام هر خط عمودی نمایشگر یک موج نوک تیز نورون است، و هر ردیفی یک آزمون جداگانه است. هر قطعه ای از شکل برای یک چهره ی متفاوت است.) (تجدید چاپ از Journal of Physiology, 70 (2) 640 – 654, Information encoding and the responses of single neurons in the primate temporal visual cortex, M. J. Tovee, E. T. Rolls, A. Treves, and R. P. Bellis © 1993. The American Physiological Society.)

ماهیت توزیع شده ی رمزگذاری عادی در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی در شکل ۳,۳۹ نشان داده شده است که نشان می دهد که نورون های قشر گیجگاهی بطور عادی به چندین عضو از یک رده از پنج چهره واکنش نشان می دهند، که هر یک از نورون ها یک پروفایل متفاوتی از واکنش ها به هر یک از چهره ها دارند. (Baylis, Rolls & Leonard 1985) برای اکثر این سلول های منفرد مشکل است که حتی بگویند کدام یک از پنج چهره را دیده اند، تا چه برسد که بگویند کدام یک از صدها چهره را می بینند. با این وجود، همان طور که قبلاً نشان داده شده، بین یک گروه از چنین نورون هائی، اطلاعات زیادی در باره ی چهره ی خاصی ارائه می شود که مشاهده شده است.



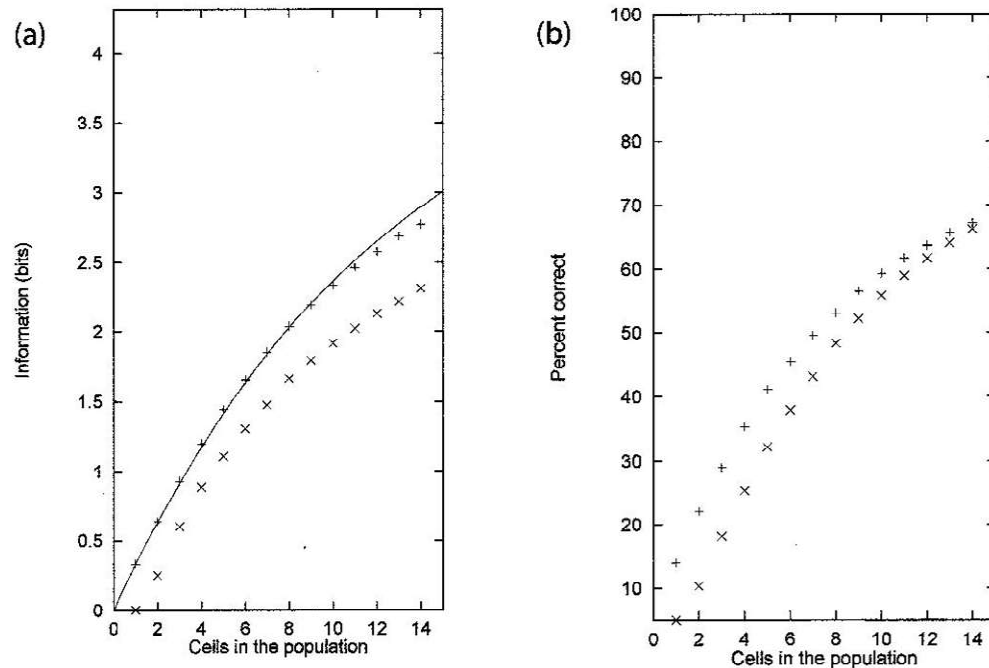
شکل ۳،۳۹ واکنش های چهار نورون مختلف بینائی قشر گیجگاهی به یک رده از پنج چهره (A-E)، و، برای مقایسه، به یک طیف وسیعی از اشیاء غیر چهره ای و غذاها. F-J محرکات غیر چهره ای هستند. میانگین و خطاهای استاندارد واکنش ها که طی ۱۰-۸ جلسه ی آزمایش محاسبه شده اند، نشان داده شده اند (تجدید چاپ از G. C. Baylis, E. T. Rolls, and C. M. Leonard, *Selectivity between faces in the responses of a population of neurons in the cortex in the superior temporal sulcus of the monkey*, pp. 91-102. Copyright 1985, with permission from Elsevier.)

انتخابی بودن تک نرونی یا پراکنده بودن a^s فعالیت نروون های قشر گیجگاهی تحتانی $0,65$ بر یک رده a^r ی 68 عددی از محرکات منجمله 23 چهره و 45 صحنه طبیعی غیر چهره ای بود، و سنجش پراکندگی واکنش a^r نمایانگران خوانده می شود، که در آن سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود از سرعت تخلیه های الکتریکی به هر محرکی منها می شود طوری که واکنش های نرونی که ارزیابی می شود، $0,38$ در سرتاسر همان رده از محرکات خواهند بود (Rolls & Tovee 1995). [برای نروون های دو گانی (binary) (برای مثال یا با سرعت زیاد تخلیه ی الکتریکی می کنند یا اصلاً تخلیه ی الکتریکی نمی کنند)، پراکندگی تک نرونی نسبت محرکاتی است که یک نروون منفرد به آن واکنش نشان می دهد. این تعاریف در این رفرانس ها شرح بیشتری داده شده اند: Franco, Rolls 2016c, Rolls, Aggelopoulos & Jarez 2007, Rolls and Treves 2011, شماره ی 3 که در www.oxcns.org در دسترس است.]

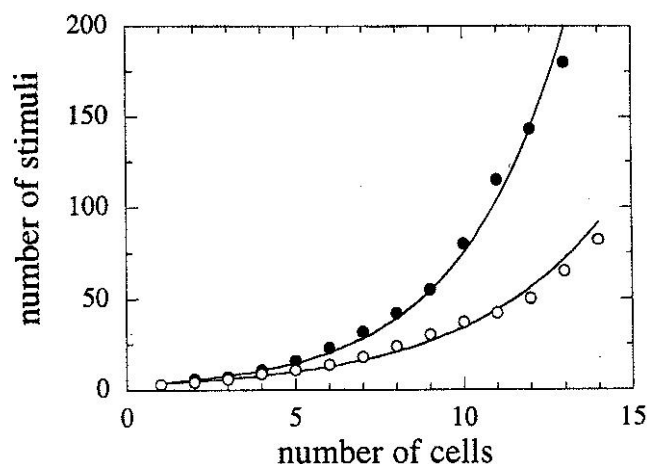
ممکن است که تئوری اطلاعاتی (IT, information theory) را اطلاق کرد تا نشان داده شود که هر نروون اطلاعاتی IT بطور متوسط $0,4$ قطعه یا بیت (bits) اطلاعات در این باره را منتقل می کند که در یک رده ای از 20 عدد چهره کدام یک از آنها دیده شده است (Tovee & Rolls 1995, Tovee, Rolls, Treves & Bellis 1997b, Rolls, Treves, Tovee & Panzeru 1993). اگر نرونی فقط به یکی از چهره ها در رده ی 20 عددی واکنش نشان می دهد، پس این نروون می تواند (اگر بی صدا باشد) $4,6$ قطعه ی اطلاعاتی در باره ی یکی از چهره ها را منتقل کند (وقتی آن چهره نشان داده شود). اگر در حد غائی دیگر، این نروون به نیمی از چهره ها در رده جواب دهد، یک قطعه ی اطلاعاتی در باره ی چهره ی دیده شده در هر جلسه ی آزمایشی منتقل می کند. در حقیقت، میانگین حداکثر اطلاعات در باره ی بهترین محرک $1,8$ قطعه ی اطلاعاتی است. این موضوع مدارک خوبی نه تنها در این باره بدست می دهد که نمایانگری پراکنده است، بلکه نمایانگری به اندازه ی کافی مورد اعتماد هست تا بتوان اطلاعات مفیدی از آن را بدست آورد.

شگفت انگیزترین نتیجه ای که تا کنون بدست آمده این است که وقتی اطلاعات از یک گروه نرونی در این باره در دسترس است که کدام یک از 20 چهره ی دیده شده در نظر گرفته شده است، به محض این که تعداد سلول ها در گروه از یک تا 14 افزایش پیدا کنند، اطلاعات تقریباً تصاعدی و بطور خطی افزایش پیدا می کنند (Rolls, Treves & Tovee 1997c, Abbott, Rolls & Tovee 1996) (به شکل $3,40$ نگاه کنید). با به خاطر داشتن این امر که قطعه ی اطلاعات سنجشی لگاریتمی است، این امر نشان می دهد که توان نمایانگری این گروه از سلول ها بطور تصاعدی افزایش پیدا می کند (به شکل $3,41$ نگاه کنید). این هم در موقعی مورد دارد که بهینه ترین تخمین احتمالاتی، یعنی فرم رمزگشایی فعالیت گروه نرونی مورد استفاده قرار می گیرد، و هم وقتی که رمزگشایی حاصل از نوع نقطه ای محتمل استفاده می شود (شکل $3,40$). (رمزگشایی محصول نقطه ای فرض می گیرد که آن چه که اطلاعات را از بُردار فعالیت گروهی خوانش می کند یک نروون یا یک رده از نروون ها هستند که با شکل

دادن محصول نقطه ای از یک بردار سرعت تخلیه ی گروه وارده ای و از یک بردار پروزنی سیناپسی نورون ها عمل می کند (به Rolls, Treves & Tovee 1997c و ضمیمه ی شماره ی ۳ 2016c Rolls نگاه کنید). با شبیه سازی نورون های بیشتر و محرکات بیشتر، ما نشان داده ایم که ظرفیت بطور شگفت انگیزی رشد می کند، تقریباً همان طور که در شکل ۳,۴۱ نشان داده شده است (Abbott, Rolls & Tovee 1996). این نتایج با ثبت همزمان نورون ها تکرار شده اند (Rolls, Franco, Aggelopoulos & Reece 2003b, Rolls, Aggelopoulos, Franco & Chang & Treves 2004). (توان نورون های اطلاعاتی تا هویت چهره های زیادی را رمزگذاری کنند توسط Chang & Tsao, 2017 هم یافت شده است، گرچه آنها اساسی متریک برای نمایانگری پیشنهاد کرده اند). این دقیقاً همان چیزی خواهد بود که می توان از نمایانگری پراکنده انتظار داشت. این نتیجه چیزی نیست که از رمزگذاری موضعی انتظار می رود، که برای آن تعداد محرکاتی که می توانند رمزگذاری شوند بطور خطی با تعداد سلول ها افزایش پیدا می کند. (حتی اگر سلول های مادر بزرگ پر سر و صدا باشند، اضافه کردن همثانی های بیشتر، به عنوان عملکرد تعداد سلول ها، تا قابلیت اعتماد افزایش یابد، منجر به افزایش بیشتری از افزایش خطی در تعداد محرکاتی نمی شود که می توان رمزگذاری کرد). علاوه بر این، حتی در صحنه های طبیعی در حالی که یک تکلیف توجهی در حال انجام است (Aggelopoulos, Franco & Rolls 2005)، هنگامی که با ثبت تک نورونی همزمان تجزیه و تحلیل می شود (Franco, Rolls, Aggelopoulos & Treves 2004, Rolls, Franco, Aggelopoulos & Jerez 2006b) رمزگذاری در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی در باره ی اشیاء بر اساس شمارش امواج نوک تیز از هر نورونی باقی می ماند، و نه بر اساس زمان نسبی تخلیه های الکتریکی هر نورون، یا همگام شدن وابسته به محرک. بعلاوه، اکثر اطلاعات در زمان های بسیار کوتاهی مثلاً ۲۰ یا ۵۰ هزارم ثانیه در دسترس باقی می ماند (Tovee & Ross 1995, Franco, Aggelopoulos & Jerez 2006b) طوری که نورون دریافت کننده لازم ندارد تا طی زمان های طولانی ادغام کند تا سرعت تخلیه های الکتریکی را تخمین بزند.



شکل ۳,۴۰ (a) مقادیر میانگین اطلاعاتی که در واکنش‌های تعداد مختلف نورون‌ها در هر جلسه‌ی آزمایشی در دسترس اند، که در هر جلسه ۲۰ محرک چهره نشان داده شده‌اند. روش رمزگشایی نوع Dot Product (DP, X) یا تخمین احتمال (PE, +) بود. خط پر نشان دهنده‌ی مقدار اطلاعاتی است که از گروه نورونی با افزایش اندازه‌ی گروه انتظار می‌رود، وقتی که مطابقت‌های رندوم در محدودیتی در نظر گرفته می‌شوند که توسط سقف تحمیل می‌شود (اطلاعات در رده‌ی محرک، $I = 4.32$ است). (b) در صد صحیح برای داده‌های مطابقتی با آنهایی که در شکل (a) نشان داده شده‌اند. (Rolls, Treves and Tovee 1997.) (تجدید چاپ از Experimental Brain Research, 114 (1) pp. 149-162, The representational capacity of the distributed encoding of information provided by populations of neurons in primate temporal visual cortex, E. T. Rolls, © 1997, Springer Science and Business Media, With kind permission from Springer Science and Business Media.)



شکل ۳،۴۱ تعداد محرکات (در این مورد از یک رده از ۲۰ چهره) که در واکنش های تعداد متفاوتی از نورون ها در قشر بینائی لوب گیجگاهی رمزگذاری می شوند، براساس نتایجی که در شکل ۳،۴۰ نشان داده شده اند. (داده ها از Experimental Brain Research, 114 (1) pp. 149-162, The representational capacity of the distributed encoding of information provided by populations of neurons in primate temporal visual cortex, E. T. Rolls, © 1997, Springer Science and Business Media, With kind permission from Springer Science and Business Media.)

این یافته ها مدارک بسیار معتبری ارائه می دهند که رمزگذاری ای که در آخر سیستم بینائی برپا می شود پراکنده است، و این که بخشی از قدرت این نمایانگری این است که با دریافت وارده ها از تعداد نسبتاً معدودی از چنین نورون هائی، نورون ها در مرحله ی بعدی فرایند کردن (برای مثال در ساختارهایی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی، آمیگدال و هیپوکمپ) اطلاعاتی در این باره دریافت می کنند که کدام یک از تعداد زیادی از محرکات نشان داده شده اند.

لذا نوع رمزگذاری ای که در نواحی بینائی قشر گیجگاهی یافت می شود برای ارائه ی اطلاعات در باره ی چهره ها و اشیاء به قشر حدقه ای پیشانی ایده آل است. پراکندگی ظرفیت بالا و نمایانگری ای را ارائه می دهد که براحتی توسط نورون ها رمزگشائی می شوند (Rolls 2016c). ماهیت پراکندگی رمز تنزل موزون را ممکن می سازد.

این ظرفیت نمایانگری گروه های نورونی پیامدهای بنیادی برای اتصالی بودن مغز دارد، چون که نشان می دهد که نورون ها لازم ندارند تا صدها یا هزاران یا میلیون ها وارده داشته باشند تا اطلاعاتی را در دسترس داشته باشند که در گروه دیگر سلولی نمایانگری شده اند، بلکه در عوض تعداد واقعی احتمالاً بین ۱۰۰۰۰-۸۰۰۰۰ سیناپس به ازاء هر نورون برای آنها کافی خواهد بود تا اطلاعات قابل ملاحظه ای را از چندین منشاء مختلف دریافت کنند که این دسته از سیناپس ها بین آنها تخصیص داده شده است (Rolls 2016c).

باید ذکر شود که احتمال کمی وجود دارد که نواحی فرایندی بیشتری فراتر از آنهایی وجود داشته باشند که شرح داده شدند، جایی که رمزگذاری تجمعی تبدیل به رمزگذاری سلول مادر بزرگی شود. از نظر تشریحی، بنظر نمی رسد که رده های خیلی بیشتری از نواحی فرایند بینائی در مغز وجود داشته باشند؛ و بازده از نواحی بینائی لوب گیجگاهی مانند آنهایی که شرح داده شدند به قشر حدقه ای پیشانی و سیستم لیمبیک و نواحی مربوطه از قبیل آمیگدال و از طریق قشر انتورینال (درون بویائی) به هیپو کمپ برده می شوند (Rolls 1994, Rolls 2000b, Rolls & Treves 1998, Rolls, 2016c, Rolls and Stringer 2005). برای مثال، نورون های واکنش دهنده به چهره در بخشی از قشر حدقه ای پیشانی که از قشر گیجگاهی تحتانی/شیار گیجگاهی فوقانی اطلاعات دریافت می کنند دارای رمزگذاری موضعی نیستند (Rolls, Critchley & Inoue 2006a). بعلاوه، ما گروهی از نورون ها را در آمیگدال با واکنش های خاص چهره پیدا کرده ایم، و در اکثریت این نورون ها، واکنش های متفاوتی به چهره های مختلف، یا رمزگذاری تجمعی (نه موضعی) اتفاق می افتد (Leonard, Rolls, Wilson & Baylis 1985). آمیگدال به نوبه ی خودش به ساختار دیگری، مانند ستریاتوم شکمی رشته می فرستد که ممکن است برای واکنش های رفتاری دیگری به چهره ها مهم باشد، و نورون های خاص چهره ی قابل مقایسه در ستریاتوم شکمی هم یافت شده اند (Williams, Rolls, Leonard & Stern 1993).

بازده هائی هم از قشر گیجگاهی تحتانی از طریق نواحی پری رینال (دور بویائی) و جانب هیپو کمپی به ساختارهای داخلی لوب گیجگاهی از قبیل هیپو کمپ وجود دارند که درگیر حافظه اند، نه احساس. در مطابقت با عملکردهای هیپو کمپ در حافظه ی اتفاقی، و احتیاج برای حداکثری کردن حافظه هائی که می توان بایگانی کرد (Rolls 2016c, Rolls 2010a, Rolls 2013b)، تعداد نمایانگری ها در هیپو کمپ کمتر از قشر گیجگاهی تحتانی هستند (Rolls 2016c, Rolls & Treves 2011). گزارش هم شده که در انسانها، در سطح داخلی لوب گیجگاهی تعداد نمایانگری ها کمتر هستند، با یک نورونی که ظاهراً به جنیفر انیستون واکنش نشان می دهد، اما مجدداً، در این جا نمایانگران کم بوده بطور منتشر شیبه به سلول های مادر بزرگ پراکنده اند (Quiroga, Kreiman, Koch & Freid 2008, Rolls 2016c, Rolls & Wirth 2018).

۱۰،۶،۶،۳ بیان چهره، قامت و زاویه ی دید در یک گروه از نورون ها در قشر شیار گیجگاهی فوقانی نمایانگری

می شوند

در قشر حدقه ای پیشانی، نورون هائی وجود دارند که به بیان چهره (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a, Barat, Wirth & Duhamel 2018)، و هم چنین نورون هائی که به هویت چهره، و آنهایی که به

حرکات سر و صورت تنظیم شده اند، که همگی در رفتار اجتماعی اهمیت دارند (Rolls et al. 2006a). سرچشمه ی محتمل این وارده های مربوط به بیانات چهره به قشر حدقه ای پیشانی چیست؟ علاوه بر گروه نورون هائی که برای هویت چهره رمزگذاری می کنند، و تمایل دارند تا نمایانگران شیء پایه ای داشته باشند و در نواحی TEa, TEm شکنج گیجگاهی تحتانی و لبه ی شکمی شیار گیجگاهی فوقانی قرار گرفته اند، یک گروه جداگانه ای هم تعدادی در قشر عمق شیار گیجگاهی فوقانی، برای مثال TPO، وجود دارد که اطلاعات در باره ی بیانات چهره و حرکات سر و صورت را منتقل می کنند (Hasselmo, Rolls & Baylis 1989a) (به شکل ۳،۴۲ نگاه کنید).

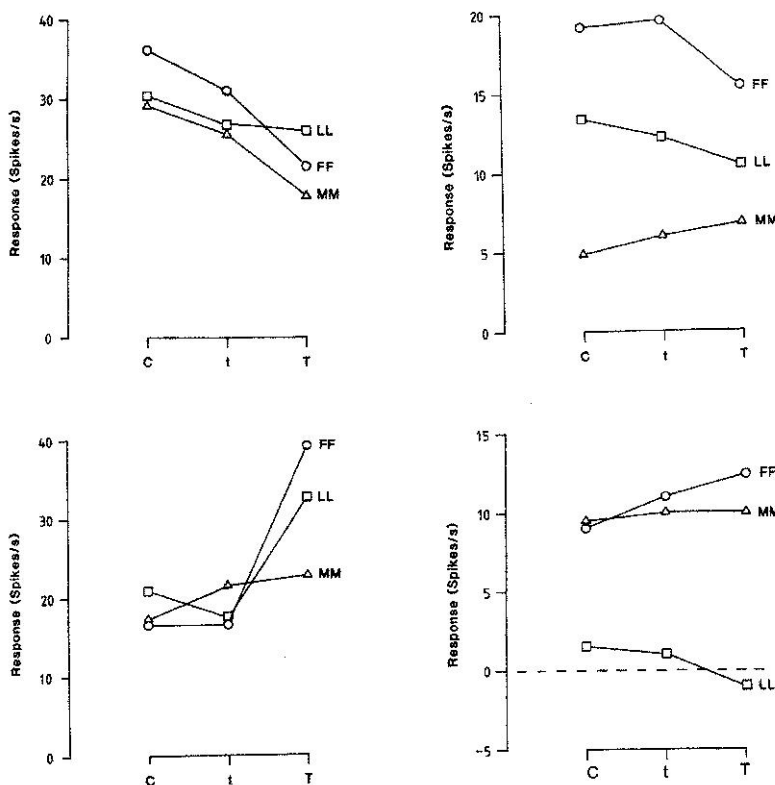
بعضی از نورون های این ناحیه تمایل دارند تا نمایانگرانی از زاویه ی دید شخص داشته باشند (طوری که برای مثال اطلاعات در این باره را منتقل می کنند که آیا چهره ای به طرف شخص، یا بطرف مخالف نگاه می کند، و ممکن است به چهره های متحرک، و به بیانات چهره واکنش نشان دهند (Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b). برای مثال، بعضی از نورون ها به چرخش صورت از حالت روبرو به طرف مخالف، یا به بسته شدن پلک چشمها واکنش نشان می دهند، که هر دو این ها تماس اجتماعی را قطع می کنند (Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b). نورون های موجود در این ناحیه می توانند به حرکات ظریف لبها هم تنظیم شده باشند، و برای مثال به حرکات دهان گویندگان اخبار تلویزیون واکنش نشان دهند، حتی وقتی که صدای تلویزیون خاموش شده باشد. نورون های دیگر به حرکات سر در مختصات بدن - مرکزی واکنش نشان می دهند، که طی آن ممکن است به حرکت سر در جهت عقربه های ساعت جواب دهند وقتی که سر در بالا قرار دارد و یا سر وارونه شده باشد، با وجود این که جریان بینائی در این موارد مخالف هم هستند (Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b). بیان چهره و حرکت بخش های صورت اغلب همراه هم اتفاق می افتند و با هم ترکیب می شوند تا پیام های اجتماعی مهمی را ارائه دهند (Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989a, Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b). این حساسیت به ترکیب بیان و تحرک چهره در این نواحی قشری در شیار گیجگاهی فوقانی تأیید شده اند (Furl, Hadj-Bouziane, Liu, Averbeck & Ungerleider 2012). گرچه بخش هائی که به چهره ی متحرک واکنش نشان می دهند با اف ام آر آی قابل رؤیت هستند (Fisher & Freiwald 2015)، اما اف ام آر آی نمی تواند انواع ظریف تنظیم شدنی را آشکار کند که واقعاً در واکنش به حرکات چهره ی در حال حرکت یافت می شوند و با واکنش های تک نورونی در قشر عمق بخش قدامی فوقانی شیار گیجگاهی رمزگذاری می شوند (Hasselmo, Rolls, & Baylis 1989a, Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 1989b).

در انسان ها، یک منطقه ی بیان چهره توسط اف ام آر آی در ناحیه ای شناخته شده که ممکن است متجانس با قشر بخش قدامی عمق شیار گیجگاهی فوقانی باشد، که در انسان شکنج گیجگاهی وسطی است (Critchley, Daly, Phillips, Brammer, Bullmore, Williams, Van Amelsvoort, Robertson,

(David & Murphy 2000). ناحیه ی شکنج گیجگاهی وسطی در ساختن نظریه ی ذهنی هم دخیل دانسته شده است (Hein & Knight 2008)، که در آتیزم اتصالات عملکردی کاهش یافته ای با قشر حدقه ای پیشانی دارد. بیماری ای که در آن فرایند غیر طبیعی چهره ها وجود دارد (Cheng, Rolls, Gu, Zheng & Feng 2015). بخش های مختلف قشر در شیار گیجگاهی فوقانی در انسان ها در پژوهش های اف ام آر آی به نظریه ی ذهنی، چهره ها و صداها، چهره ها و حرکات زیست شناسی واکنش نشان می دهند (Dean, Koldewyn, Kanwisher & Saxe 2015, Isik, Koldewyn, Beelet & Kanwisher 2017).

لذا اطلاعات در نواحی قشری که به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال پیش افکنی می کنند در باره ی هویت چهره، و در باره ی بیانات و ژست های آن هستند. هر دو نوع این اطلاعات، و اطلاعات در باره ی حرکات و ژست های صورت، در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند (Rolls et al. 2006a)، که از این نواحی قشر گیجگاهی دریافت می کند. هر دو نوع اطلاعات در واکنش های اجتماعی و احساسی به سایر نخست پایگان (منجمله انسان ها) مهم هستند، که باید بر این اساس باشند که فرد دیگر چه کسی است و هم چنین واکنش ها بر اساس بیانات یا ژست های صورتی باشد که طرف مقابل انجام می دهد. برای انتقال این اطلاعات یک بازده از نواحی خاص چهره ی قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال (Leonard, Rolls, Wilson & Baylis 1985, Rolls, Critchley, Browning & Inuo 2006a) احتمالاً از طریق ستریاتوم شکمی وجود دارد، چون که گروه کوچکی از نوروها در ستریاتوم شکمی با واکنش های انتخابی برای چهره ها یافت شده است (Rolls & Williams 1987, Williams, Rolls, Leonard & Stern 1993).

۳,۶,۶,۱۱ مکانیسم های مغزی که نمایانگرانی متناسب با چشم انداز تغییر ناپذیری از اشیاء می سازند که برای یادگیری واکنش های احساسی به اشیاء، منجمله چهره ها لازم می آیند



شکل ۳,۴۲ یک گروهی از نورون ها در قشر شیار گیجگاهی فوقانی با واکنش هائی تنظیم شده وجود دارند تا بطور متفاوتی به بیانات مختلف چهره واکنش نشان دهند. سلول ها در دو نمودار طرف چپ بین چهره ی افراد (MM, FF, MM) تمایز برقرار نمی کردند، اما بیانات موجود در چهره این افراد را از هم تفکیک می کردند (C، بیان آرام؛ t، تهدید خفیف؛ T، تهدید شدید). برعکس، سلول های مربوط به دو شکل طرف راست بطور متفاوتی به چهره ی افراد مختلف واکنش نشان می دادند، اما بین بیانات چهره تمایز برقرار نمی کردند. نورون هائی که بین بیانات چهره تمایز برقرار می کردند عمدتاً در قشر واقع در عمق شیار گیجگاهی فوقانی قرار داشتند، برعکس نورون هائی که بین هویت ها تمایز برقرار می کردند عمدتاً در قشر بخش جانبی لبه ی شکمی شیار گیجگاهی فوقانی (نواحی TEa,TEm) قرار داشتند. (تجدید چاپ از Behavioural Brain Research, 32 (3), Michael E. Hasselmo, Edmund T. Rolls, and Gordon C. Baulis. The Role of expression and identity in face- selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey, pp. 203-218, Copyright, 1989, with permission from Elsevir.)

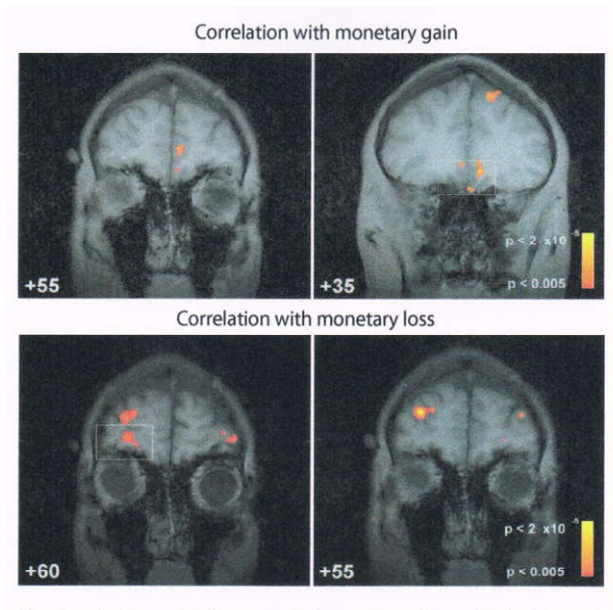
۳,۶,۶,۱۱ مکانیسم های مغز که نمایانگرانی متناسب با چشم انداز تغییر ناپذیر اشیاء برای یادگیری واکنش های احساسی به آنها، منجمله چهره ها می سازند

رالز و تروس (Rolls & Treves 1998)، رالز و دکو (Rolld & Deco 2002)، رالز (Rolls 2016c) و رالز (2012d) بعضی از طرقی را شرح داده شده اند که سیستم بینائی می تواند موجب تولید نمایانگران تغییرناپذیر توزیع شده ای از اشیاء شود که برای وارده ها به قشر حدقه ای پیشانی لازم می آیند، و شامل سری هائی از شبکه های رقابت کننده ی بازخوردی به جلو با استفاده از همگرایی مرحله به مرحله؛ و استفاده از یادگیری تعدیل شده ای از قانون سیناپسی هب (Hebb) هستند، که بقایائی از حافظه ی کوتاه مدت ناشی از فعالیت نوروون های قبلی را ادغام می کنند تا کمک کنند که ویژگی های تغییر ناپذیر اشیاء از آمار زمانی – فضائی ای یادگیری شوند که توسط مشاهده ی طبیعی اشیاء تولید می شوند (Rolls 1016c, Rolls 2012d, Rolls 2004a, Rolls 1992b, Wallis & Rolls 1997, Rolls & Milward 2000, Stringer & Rolls 2000, Rolls & Stringer 2001a, Elliffe, Rolls & Stringer 2002, Stringer & Rolls 2002, Trappenberg, Rolls & Stringer 2002, Deco & Rolls 2004, Stringer, Perry, Rolls & Proske 2006, Perry, Rolls, & Stringer 2006, Perry, Rolls & Stringer 2010, Rolls & Stringer 2007, Stringer & Rolls 2008, Stringer, Rolls & Tromans 2007, Rolls & Stringer 2006, Rolls & Webb 2014, Webb & Rolls 2014, Rolls & Mills 2018).

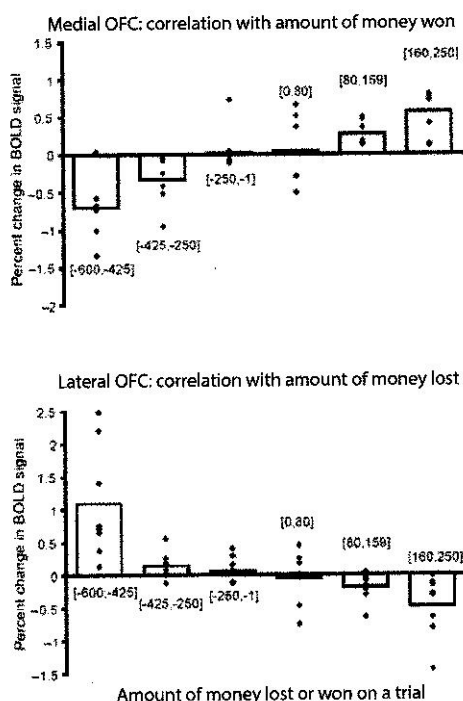
۳,۷ ارزش پاداشی پول، و انواع مختلف پاداش های دیگر، در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند

مطالعات انجام شده در مکاک که قبلاً در این فصل شرح داده شده اند مدارکی در باره ی جزئیات نمایانگران نورونی در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان ارائه می دهند که برای برپا کردن یک شناخت محاسبه ای در این باره لازم می آیند که کدام اطلاعاتی در این قشر نمایانگری می شوند، این اطلاعات چگونه نمایانگری می شوند، این نمایانگری ها چگونه از نمایانگری های مراحل قبل و بعدی تفاوت پیدا می کنند، و در نتیجه، قشر حدقه ای پیشانی از نظر محاسبه ای چگونه کار می کند (به بخش ۹,۴، ۹,۵، و Rolls 2016c مراجعه نمائید). اما، انواع همبستگی بینائی – پاداشی که در نخست پایگان مورد مطالعه قرار گرفته اند (و با اطلاق در انسانها مورد تأیید قرار گرفته اند، O'Doherty, Deichman, Critchley & Dolan 2002) شامل اشیاء همبسته شده با پاداش ها یا مجازات کننده های چشائی هستند. لذا مفید واقع می شود تا نه تنها تأیید شود که این مفاهیم حقیقتاً به انسانها هم اطلاق می شوند، بلکه بتوان انواع تقویت کننده های شرطی شده را به تقویت کننده های کاملاً انتزاعی از قبیل پاداش پولی گسترش داد.

در یک پژوهش اف ام آر آی این محققان (O'Doerty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a) از انجام یک تکلیف ارجحیتی استفاده کرده اند که طی آن یک محرک با پاداش پولی، و یک محرک متفاوت با باختن پول (مجازات) همبسته بودند. مقادیر واقعی پولی که در جلسات پاداشی برده و در جلسات مجازات کننده باخته می شدند احتمالاتی بودند. این بخش از طرح ریزی، و واقعیتی که معکوس کردن غیرمنتظره ی ارجحیت بینائی اتفاق می افتاد، طوری که جلساتی بودند که پول باخته می شد، به محققان اجازه می داد تا نشان دهند که شدت فعال شدن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با مقدار پولی مطابقت دارد که در هر جلسه ای برده می شد، و شدت فعال شدن در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با مقدار پولی مطابقت دارد که در هر جلسه ی آزمایش باخته می شد، همان طور که در شکل های ۳,۴۳ و ۳,۴۴ نشان داده شده اند. این یافته ها در تحقیقی در ۱۱۴۰ شرکت کننده تأیید شده اند، همان طور که در شکل ۷,۵ نشان داده شده است (Xie, Jia, Rolls, Liu, Banaschewski, Barker, Bromberg, C., Quinlan, Destiviera, Flor, Grigis, Garavan, Gowland, Heinz, Hohmann, Martinot, Martinot, Nees, Papandopoulos, Orfanos, Paus, Poustka, Frohner, Smolka, Walter, Whelan, Schumann, Feng & IMAGEN 2019)



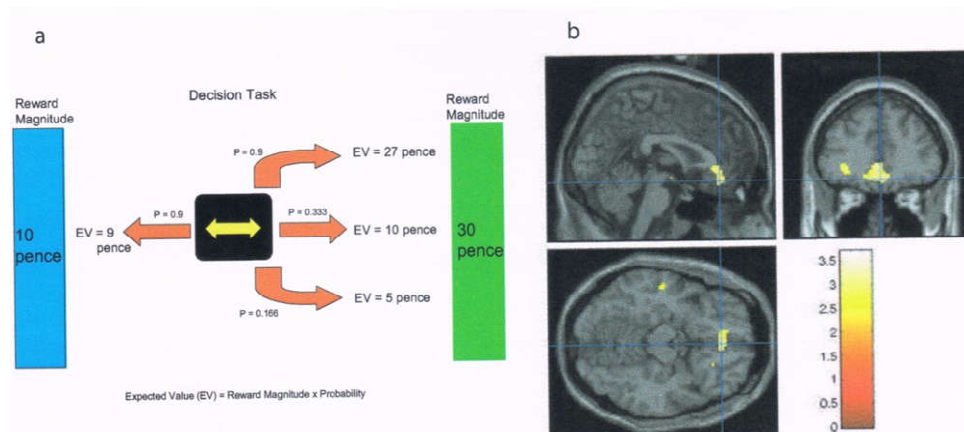
شکل ۳،۴۳ مقایسه‌ی فعال شدن مغز با مقدار پول برنده شده (بالا) و باخته شده (پائین) در انجام یک تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی با پاداش بردن پول یا مجازات باختن آن. فعالیت‌ها در قشر حدقه‌ای پیشانی (بالا طرف راست، در مستطیل) و در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت (بالا در طرف چپ) با مقدار پولی افزایش پیدا می‌کردند که در هر جلسه‌ی آزمایش برنده می‌شدند. فعالیت‌ها در ناحیه‌ای در بخش میانی قشر حدقه‌ای پیشانی طرف چپ (با مختصات تالایراچ آزمایشی (پائین طرف چپ در مستطیل، با مختصات تالایراچ [-6.34 -28] بطور مثبتی با شدت پاداش مطابقت داشتند. فعالیت‌ها در ناحیه‌ی بخش جانبی قشر حدقه‌ای پیشانی (پائین طرف چپ در مستطیل، با مختصات تالایراچ [28.60 -6] بطور مثبتی با مقدار پولی مطابقت داشت که در هر جلسه‌ی آزمایش باخت می‌شد. (تجدید چاپ از Nature Neuroscience, 4 (1), J. O'Doherty, M. L. Kringelbach, E. T. Rolls, J. Hornak, and C. Andrews, Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex, pp. 95-102, Figure 4a, © 2001, Nature Publishing Group.)



شکل ۳،۴۴ مطابقت فعال شدن های مغز با مقدار پول برده یا باخته شده در یک تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی، با بردن و باختن احتمالاتی پول. میانگین درصد تغییر در سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده (BOLD) موضعی از وضع معمول بین افراد مورد آزمایش برای ۶ فقره ی مختلف طیف های بردن یا باختن پول در محور افقی نشان داده شده اند. سیگنال ها بین یک طیف فقره ای در هر شخص مورد آزمایشی میانگین شده و سپس میانگین تغییر سیگنال در هر فقره بین افراد میانگین شده است. این برای قطعاتی در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده که بطور قابل ملاحظه ای با پاداش و برای قطعاتی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده که بطور قابل ملاحظه ای با مجازات مطابقت داشتند. طیف های پاداش و مجازات پولی در هر فقره ای در شکل نشان داده شده و با وفور نسبی آنها تعیین شده اند که از طرح آزمایش پیگیری می شوند. (تجدید چاپ از J. O'Doherty, M. L. Nature Neuroscience, 4 (1), Kringelbach, E. T. Rolls, J. Hornak, and C. Andrews, Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex, pp. 95-102, Figure 4a, © 2001, Nature Publishing Group.)

در مطابقت با یافته ی نوروون های ارزش بازدهی و ارزش پیش بینی شده در همان بخش قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان، ارزش بازدهی و ارزش پیش بینی شده موجب فعالیت ها در همان درجه بندی و در همان بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در انسانها، وقتی می شود که احتمال بدست آوری پاداش با سیگنال ارزش های پیش بینی شده متفاوت باشد (Rolls, McCabe & Redoute 2008e). این امر در انجام تکلیف تصمیم گیری پاداش احتمالی پول نشان داده شده که طوری طرح ریزی شده بود تا به متغیران مورد علاقه ی اقتصاد عصبی (نورواکونومی) اجازه دهد تا سنجش شوند (بخش ۳،۱۲). همان طور که در شکل 3.45a نشان داده شده، فرد مورد آزمایش می توانست تا در طرف راست یک نتیجه ی بزرگ پاداشی به ارزش ۳۰ پانس بدست آورد، یا در طرف

چپ یک نتیجه ی پاداشی کمتر به ارزش ۱۰ پنس اما با احتمال ۰,۹ بدست آورد. در طرف راست، در بلاکی از جلسات متفاوت آزمایش، احتمال پاداش بزرگ ۰,۹ بود (که موجب ارزش پیش بینی شده تقریباً محتمل X ، ارزش پاداش = ۲۷ پنس می شد)؛ یا احتمال ۰,۳۳ بود که باعث ارزش پیش بینی شده ی ۱۰ پنس می شد؛ یا احتمال ۰,۱۶ بود که ارزش پیش بینی شده را ۵ پنس می کرد. ارزش پیش بینی شده در طرف چپ ۹ پنس بود ($p=0.9$ از ارزش بازدهی ۱۰ پنس). در بلاک ۳۰ جلسه ای آزمایش شرکت کنندگان ارزش متفاوت پیش بینی شده ی طرف راست را یاد می گرفتند که دکمه ی طرف راست یا چپ را فشار دهند تا برنده شدن هایشان را به حداکثر برسانند. بطور معمول کمتر از ۱۰ جلسه لازم بود تا شرکت کنندگان خودشان را به تغییر پیام داده نشده در ارزش پیش بینی شده ی هر ۳۰ جلسه تطبیق دهند، و تجزیه و تحلیل ها برای ۲۰ جلسه ی آخر هر بلاکی وقتی انجام می گرفت ارزش پیش بینی شده یادگیری شده بود. شکل 3.45b نشان می دهد که نواحی قشر حدقه ای پیشانی/شکمی میانی جایی که فعالیت ها با ارزش پیش بینی شده (که در اوائل جلسات اندازه گیری می شدند) و ارزش نتایج (که در مراحل دیرتر هر آزمایشی اندازه گیری می شدند، وقتی که نتیجه ی پاداش معلوم می شد) متناسب بودند (Rolls, McCabe & Redoute 2008e).

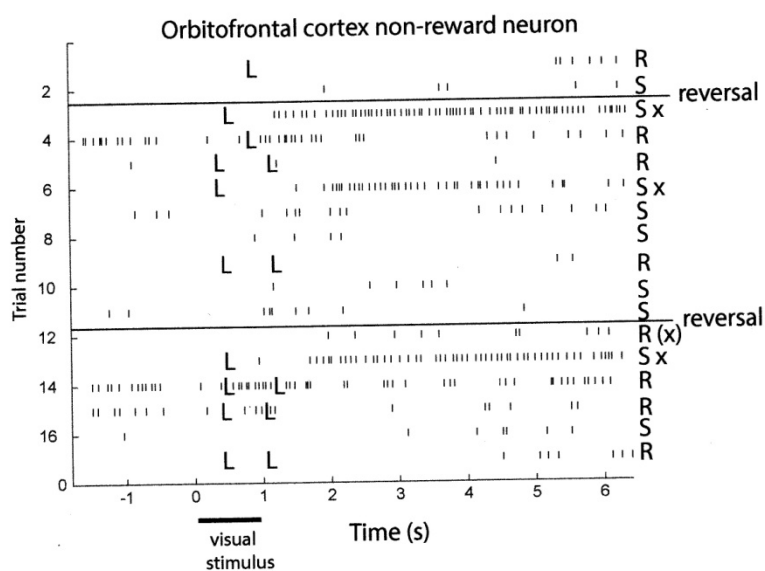


شکل ۳,۴۵ ارزش پیش بینی شده و ارزش بازدهی در یک تکلیف تصمیم گیری پاداش پولی. (a) در این تکلیف، افراد مورد آزمایش می توانستند انتخاب کنند که یا در طرف راست، یک پاداش بزرگ ۳۰ پنسی، یا در طرف چپ یک پاداش کوچکتر ۱۰ پنسی با احتمال ۰,۹ بدست آورند (ارزش پیش بینی شده = ۹ پنس). در طرف راست، در بلاک های جلسه ی آزمایش ۳۰ در هر کدام، اندازه ی احتمال پاداش یا ۰,۹ بود (که موجب می شد که ارزش پیش بینی شده بصورت احتمال X اندازه ی پاداش بازدهی = ۲۷ پنس شود)؛ یا احتمال ۰,۳۳ (ارزش توقعی = ۱۰ پنس)؛ یا احتمال ۰,۱۶ (ارزش توقعی = ۵ پنس) بود. (در جلسات آزمایشی که طی آنها پاداشی دریافت نمی شد، ۰ پنس اندازه ی بازده پاداشی بود). (b) سطح داخلی قشر جلوپیشانی. تجزیه و تحلیل تلفیقی که مناطق مغزی را نشان می دهد که در آنها مطابقتی با ارزش پیش بینی شده و اندازه ی پاداش بازدهی وجود داشت (مختصات نواحی حداکثری MNI [14-38 2]). (این موضوع در ابتدا در این مجله منتشر شده است: Cerebral Cortex, 18 (3), Expected Value, Reward Outcome, and Temporal

لذا در انسان ها و مكاك مداركي وجود دارند كه ارزش پيش بيني شده ي پيام داده شده، براي مثال توسط محركات بينائي و هم چنين بويائي در قشر حدقه ای پيشاني نمايانگري می شوند. اين نمايانگري ارزش پيش بيني شده در تصميم گيري اهميت دارد، همان طور كه در بخش بعدي ۳،۱۲ شرح داده خواهد شد.

۳،۸ نورون های خطای پيش بيني پاداش منفي در قشر حدقه ای پيشاني، و يادگيري و معكوس كردن همبستگي محرک - تقويت كننده ي بينائي

علاوه بر نورون هائي كه رمزگذار ارزش پاداشي محركات بينائي هستند، ساير نورون ها (۳،۵٪) در قشر حدقه ای پيشاني انواع مختلف محركات غيرپاداشي، يعني، خطاي پيش بيني پاداش، يعني، تفاوت بين ارزش پيش بيني شده و ارزش بازدهي بدست آمده ي پاداش را برداشت می کنند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983). براي مثال، بعضي از نورون ها به بدست نياوردن يا اطفاء پاداش واكنش نشان می دهند، يعني وقتي كه، بلافاصله بعد از يك ليس زدني كه در واكنش به يك محرک بينائي انجام شده و قبلاً با آب ميوه همبسته شده بوده، اما هيچ پاداشي دريافت نشده باشد، فعال می شوند. نورون های ديگر در يك تكليف معكوس كردن واكنش نشان می دهند، بلافاصله بعد از اين كه ميمون به محرک بينائي ای واكنش نشان می داد كه قبلاً پاداش دهنده بود، اما محلول نمكي مجازات كننده را بجای پاداش دريافت می كرد (به شكل ۳،۴۶ نگاه كنيد).



rlc

... that preceded only when the monkey li

شکل ۳,۴۶ نورون خطا: واکنش های یک نورون قشر حدقه ای پیشانی که فقط وقتی واکنش نشان می داد که میمون حین معکوس کردن به یک محرک بینائی لیس می زد، و انتظار داشت تا پاداش آب میوه دریافت کند، اما فی الواقع مزه ی آب نمک مشمئز کننده را دریافت می کرد چون که اولین آزمون معکوس کردن بود. هر نقطه نمایانگر یک پتانسیل عمل نورون است، هر دو نقطه ای که بطور عمودی ترتیب داده شده نمایانگر یک واکنش لیس زدن است. محرک بینائی در زمان ۰ در مقیاس یک ثانیه ای نشان داده شده است. این نورون به اکثر پاداش ها (R) یا جلسات آزمایش محلول نمکی (S) واکنش نشان نمی داد، اما در جلسات آزمایشی که با X علامت گذاری شده بود، واکنش نشان می داد، که اولین جلسه ی آزمایش بعد از معکوس کردن ارجحیت بینائی بود که طی آن حیوان لیس می زد تا پاداش دریافت کند، اما فی الواقع آب نمک دریافت می کرد چون که تکلیف معکوس شده بود. قابل توجه است که بعد از این که یک پاداش پیش بینی شده دریافت نمی شد، چون که هم رخدادی معکوس اطلاق شده بود، در اولین جلسه ی آزمایش بعدی ماکاک بطور انتخابی محرکی را انتخاب می کرد که قبلاً بدون پاداش بود. این امر نشان می داد که معکوس کردن سریع را می توان با یک فرایند غیر - همبسته کننده انجام داد، و باید براساس قانون باشد. مدلی برای این موضوع در بخش ۹,۴ شرح داده شده است (داده ها از Experimental Brain Research, 49 (1) pp. 93-115, The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey. S. J. Thorpe, E. T. Rolls, and S. Maddison.)

گروه های مختلف چنین نورون هائی به سایر انواع بی - پاداشی ها، منجمله خارج کردن یک پاداش چشائی که قبلاً موجب بدست آوری آن می شد، و پایان دادن به یک پاداش چشائی واکنش نشان می دهند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983) (به جدول ۳,۲ نگاه کنید). واقعیتی که نورون های مختلف بی - پاداشی به انواع مختلف بی - پاداشی ها واکنش نشان می دهند (برای مثال، بعضی از صداها ی کلیدی که نشان دهنده ی این بودند که اطفاء لیس زدن آزاد برای آب میوه رخ داده، و دیگرانی که به اولین عرضه ی یک محرک بینائی که در یک تکلیف ارجحیت بینائی با پاداش دنبال نمی شدند) رخ دادن بالقوه ی اطفاء زمینه - خاص یا معکوس شدن را ممکن می سازد. لذا نورون های خطا می توانند مخصوص تکالیف خاصی باشند، و این امر می تواند ارائه دهنده ی مکانیسمی برای معکوس کردن در تکلیفی باشد که باید پیاده شود، در حالی که همزمان در تکلیف دیگر رفتار را معکوس نکند. هم چنین، مدارک بیشتری از جدول ۳,۲ ارائه می دهد که این نورون ها به سادگی به عنوان یک عملکرد برانگیختن، یا صرفاً در رابطه با یک پیام عموماً استیصال کننده ی بی - پاداشی /خطائی واکنش نشان نمی دهند.

18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1	شماره ی نورون
01100101	ارجحیت بینائی: معکوس
1	ارجحیت بینائی: اطفاء
10 000 11	لیسیدن بدون آمادگی: معکوس کردن
10 000 00	لیسیدن بدون آمادگی: اطفاء

0000000001000000	مزه ی آب نمک
1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	خارج کردن پاداش
.....۱.....۱.....۰	برانگیختگی بینائی

جدول ۳,۲ تعداد نورون های قشر حدقه ای پیشانی که در انواع مختلف اطفاء یا معکوس کردن واکنش نشان می دهند. جدول تکالیفی (سطرها) را نشان می دهد که در آنها تک نورون های قشر حدقه ای پیشانی واکنش نشان داده اند (۱)، واکنش نشان نداده اند (۰)، یا تست نشده اند (جای خالی). (تجدید چاپ از (1) Experimental Brain Research, 49 orbifrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey, S. J. Thorpe, E. T. pp. 93-115, The Maddison. With kind permission from Springer Science and Business Media.) Rolls, and S.

حضور این نورون های بی - پاداشی یا نورون های خطای پیش بینی پاداش منفی کاملاً با فرضیه ای سازگاری دارد که این نورون ها بخشی از مکانیسمی هستند که توسط آن قشر حدقه ای پیشانی معکوس کردن بسیار سریع رفتار را با یادگیری مجدد همبستگی تقویت کننده وقتی ممکن می سازد که همبستگی محرکات با تقویت کننده ها تغییر پیدا کرده یا معکوس شده باشند (Rolls 1986a, Rolls 1986b, Rolls 1990a, Rolls 2014a, Rolls 2018b). بنظر می رسد که این اطلاعات برای نخست پایگان لازم باشند تا به سرعت واکنش های رفتاری خودشان را وقتی تغییر دهند که هم رخدادی های تقویت کننده ها تغییر پیدا کرده باشند، همان طور که با آسیب به قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده که در فصل ۴ شرح داده می شود. وجود نورون ها در وسط قشر حدقه ای پیشانی میمون ماکاک که به بی - پاداشی جواب می دهند (Thorpe, Rolls, & Maddison, 1983) (برای اولین بار توسط Thorpe, Maddison & Rolls 1979 و Rolls 1981a شرح داده شده اند) با ثبت های فعالیت الکتریکی ای تأیید شده اند که در تکالیف جور کردن تأخیری با نمونه و واکنش تأخیری، ۱۰ عدد از چنین نورون های بی - پاداشی (از ۱۴۰ نورونی که ثبت شدند، یا تقریباً ۷٪ نورون های این ناحیه) را هواکوئین فاستر و همکارانش نشان داده اند (Rosenkilde, Bayer & Fuster 1981).

از آن جا که تخلیه های الکتریکی بعضی از نورون های دوپامینی ممکن است منعکس کننده ی پیام های خطا باشند، ممکن است سؤال شود که اطلاعات خطا از کجا می آیند، با در نظر گرفتن این که نورون های دوپامینی خودشان ممکن است اطلاعات در باره ی پاداش های منتظره را دریافت نکنند (برای مثال، یک محرک بینائی با مشاهده ی غذا)، اما، پاداش ها (مثلاً، چشائی) را دریافت می کنند و باید یک خطا را از این سیگنال ها محاسبه کنند (بخش های ۲,۲ و ۵,۲,۴). از طرف دیگر، قشر حدقه ای پیشانی همه ی سه نوع نورون ها و وارده های مشخص شده ی تشریح مغزی را داشته، و این قشر یک محل مهمی در مغز برای محاسبه ی پیام های خطا است.

جالب است تا به نسبت های انواع متفاوت نورون هائی توجه شود که در قشر حدقه ای پیشانی در رابطه با موضوعی ثبت شده اند که ممکن است در پژوهش های تصویر برداری عصبی از مغز انسان ها دیده شوند یا دیده

نشوند. نسبت های انواع مختلف نوروں ها در مطالعه ی تورپ و همکارانش (Thorpe, Rolls & Maddison 1983) در جدول ۳,۳ نشان داده شده اند. مشاهده می شود که صرفاً در صد نسبتاً کمی اطلاعات را در باره ی مثلاً، کدام یک از دو محرکات بینائی را دریافت می کنند که در زمان حال در یک تکلیف ارجحیت بینائی به پاداش وابسته هستند. حتی نسبت های کمتری از نوروں ها (3.5%) در رابطه با غیر - پاداشی ها واکنش نشان می دهند، و در هر تکلیف غیر پاداشی خاصی، این نسبت بسیار کم است، یعنی، فقط کسرهائی از ۳,۵٪ است. پیامد این امر این است که یک پژوهش تصویر برداری عصبی ممکن است، وقتی که نسبت های بسیار کوچکی از نوروں ها به یک وضع خاصی واکنش نشان می دهند، نتواند واقعاً نشان دهد که در ساختارهای مغزی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی چه اتفاقاتی رخ می دهند؛ و، مخصوصاً، باید خیلی مراقب بود تا اهمیت زیادی به شکست در یافتن فعالیت در یک تکلیف خاصی نداد، چون که نسبت نوروں هائی که واکنش نشان می دهند ممکن است خیلی کم باشند، و مرحله ی زمانی که برای آن واکنش نشان می دهند ممکن است بسیار کوتاه باشد. برای مثال، نوروں های بی - پاداشی معمولاً در اولین دو آزمون اطفاء یا معکوس کردن برای مدت ۲-۸ ثانیه واکنش نشان می دهند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983).

تست کردن حسی:	
۱۰,۷٪	بینائی، غیر انتخابی
۱۳,۲٪	بینائی، انتخابی (یعنی، به بعضی از اشیاء یا تصاویر واکنش نشان می دهند)
۵,۳٪	بینائی، غذا - انتخابی
۳,۲٪	بینائی، اشیاء منزجر کننده
۷,۳٪	چشائی
۲,۶٪	بینائی و چشائی
۶,۳٪	خارج کردن یک پاداش غذائی
۷,۵٪	اطفاء لیس زدن بدون آمادگی قبلی برای پاداش آب میوه
تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی:	
۵,۳٪	بینائی، معکوس کردن در تکلیف ارجحیت بینائی
۲,۵٪	بینائی، ارجحیت دادن شرطی شده در تکلیف ارجحیت بینائی

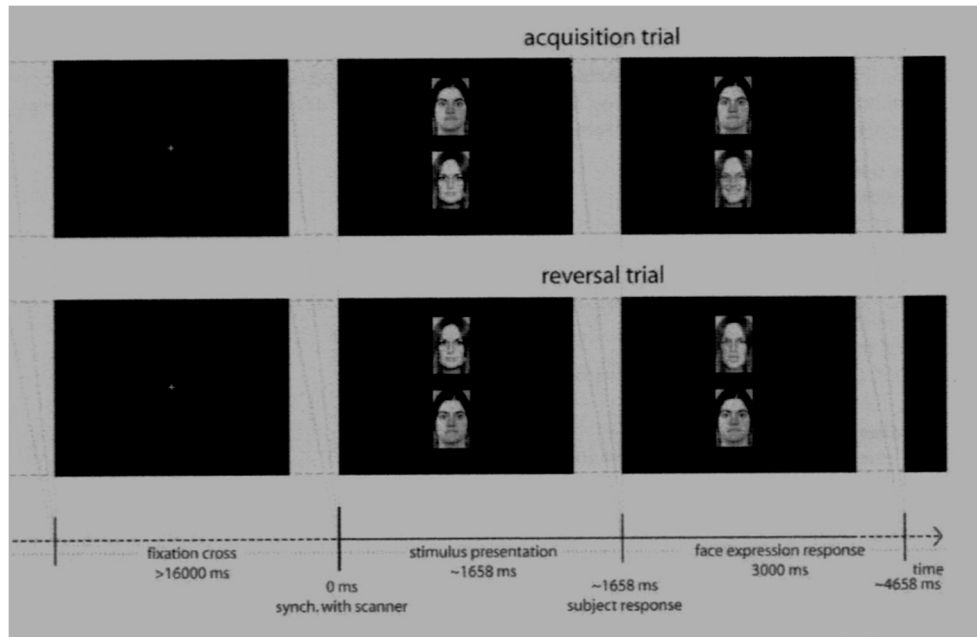
۰,۸٪	بینائی، وابسته به محرک (معکوس نمی شود) در تکلیف ارجحیت بینائی
۰,۹٪	بی - پاداشی در تکلیف ارجحیت بینائی
۱۵,۱٪	ایمای تون شنوایی پیام دهنده ی شروع یک آزمون تکلیف ارجحیت بینائی

جدول ۳,۳ نسبت انواع مختلف نوروں که در قشر حدقه ای پیشانی ماکاک ضمن آزمایش حسی و معکوس کردن ارجحیت بینائی و تکلیف مربوطه ثبت شده اند. تعداد نوروں هائی که تجزیه و تحلیل شده اند ۶۶۳ عدد بودند. (چاپ مجدد از Experimental Brain Research, 49 (1) pp. 93-115, The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey, S. J. Thorpe, E. T. Rolls, and S. Maddison. With kind permission from Springer Science and Business Media.)

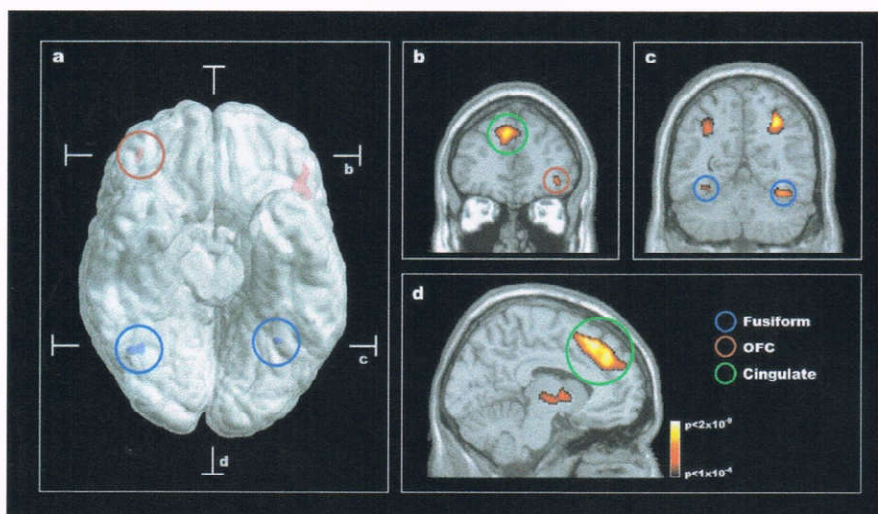
در باره ی این موضوع که اکثر نوروں ها در قشر حدقه ای پیشانی ماکاک به تقویت کننده ها و مجازات کننده ها، یا به محرکاتی واکنش نشان می دهند که با پاداش ها و مجازات کننده ها همبسته شده اند، و نسبت به واکنش های حیوان واکنش نشان نمی دهند، قشر حدقه ای پیشانی بطور تنگاتنگی با فرایند محرک، منجمله محرکاتی مرتبط است که منجر به حالات احساسی می شوند. این قشر وقتی که خطا را محاسبه می کند، عدم جور شدن بین محرکاتی را محاسبه می کند که انتظارشان می رود، و محرکاتی که بدست می آیند، و در این مفهوم خطاها بیشتر مربوط به آنهایی هستند که برای تصحیح حالات احساسی لازم می آیند. لذا، چنین نوع نمایانگری کردن خطا ممکن است از نمایانگری در قشر سینگولیت متفاوت باشد، که در آن واکنش های رفتاری نمایانگری می شوند، جایی که خطاها ممکن است بیشتر مربوط به اشتباهاتی باشند که وقتی پیش می آیند که انتظارات از بازده عمل برآورده نمی شوند، و جایی هم که لازم می آید تا نمایانگری کردن های عمل - بازده و نه محرک - تقویت کننده تصحیح شوند (به بخش ۵,۱ نگاه کنید).

ما توانسته ایم مدارکی هم بدست بیاوریم که بی - پاداشی که به عنوان یک پیام برای معکوس کردن انتخاب رفتار مورد استفاده قرار می گیرد در قشر حدقه ای پیشانی انسان نمایانگری می شود. کرینگلباک و رالز (Kringelbach & Ross 2003) از چهره های دو فرد متفاوت استفاده کردند، طوری که اگر یکی از چهره ها انتخاب می شد آن وقت آن چهره لبخند می زد، و اگر چهره ی دیگر انتخاب می شد، آن چهره بیان خشمناکی نشان می داد. بعد از این که نتیجه ی انجام تکلیف خوبی بدست آمد، تکلیف معکوس کردن های ارجحیت بینائی تکرار شدند (به شکل ۳,۴۷ نگاه کنید). این محققان پیدا کردند که در مطالعه ی اف ام آر آی یک ناحیه ی جانبی از قشر حدقه ای پیشانی در جلسات آزمایشی خطای پیش بینی، یعنی وقتی فعال می شد که انسان یک چهره را انتخاب می کرد، اما پاداش منتظره را دریافت نمی کرد (به شکل ۳,۴۸ نگاه کنید). تکالیف کنترلی نشان داده اند که این واکنش مربوط به خطا، و ناجوری بین آن چیزی است که انتظار می رفت و آن چیزی است که بدست می آمد، و این که نشان دادن صرف بیان چهره ی خشمناک بطور انتخابی این بخش از قشر حدقه ای پیشانی را فعال نمی

کند. یک جنبه ی جالب توجه این مطالعه که آن را به رفتار اجتماعی انسان ها ربط می دهد این است که محرکات شرطی شده چهره های افراد خاصی بودند، و محرکات شرطی نشده بیانات چهره بودند. بعلاوه، این پژوهش آشکار می کند که قشر حدقه ای پیشانی انسانها به بازخوردهای اجتماعی وقتی بسیار حساس است که باید مورد استفاده قرار گیرند تا رفتار عوض شود (Kringelbach & Ross 2003, (Kringelbach & Ross 2004).



شکل ۳،۴۷ تکلیف معکوس کردن اجتماعی: جلسه ی آزمایش همزمان با اسکن کننده و دو فرد با بیان چهره ی خنثی شروع می شد که به فرد مورد آزمایش نشان داده می شدند. شخص مورد آزمایش باید با فشار دادن دکمه ی مربوطه یکی از چهره ها را انتخاب کند، آن وقت آن چهره، بستگی به خلق و خوی در حال حاضرش، به مدت ۳ ثانیه، یا به فرد مورد آزمایش لبخند می زد یا یک بیان خشمناک نشان می داد. وظیفه ی فرد مورد آزمایش این بود که خلق و خوی هر یک از افراد را دنباله گیری کرده و تا حد ممکن فرد 'خوشحال' را انتخاب کند (ردیف بالا). طی زمان (بعد از بین ۴ تا ۸ جلسه انجام صحیح) این وضع عوض می شد طوری که فرد 'خوشحال' 'خشمناک' شده یا برعکس، و فرد مورد آزمایش باید یاد می گرفت تا انتخابات خودش را با این وضع جدید تطابق دهد (ردیف پائینی). جلسات آزمایشی که بطور بی ترتیبی با دو مرد یا دو زن درهم شده بودند، مورد استفاده قرار می گرفتند تا برای اثرات ممکن شناسائی جنسیت کنترل شوند، و یک علامت صلیب برای متمرکز کردن، بین جلسات آزمایش برای حداقل ۱/۶ ثانیه عرضه می شد. (تجدید چاپ از: Neuroimage 20 (2), Morten L. Kringelbach and Edmund T. Rolls, Neural correlates of rapid reversal learning in simple model of human social interaction, pp. 1371-83, © 2003, with permission from Elsevier).



شکل ۳, ۴۸ معکوس کردن اجتماعی: شکل ترکیب شده نشان می دهد که تغییر رفتار بر اساس بیان چهره با افزایش فعالیت مغز در قشر حدقه ای پیشانی انسان مطابقت دارد. (a) شکل بر اساس تفاوت های آماری دو گروه متفاوت از یافته های تصویر برداری عصبی از مغز هستند که در یک منظر شکمی، با خارج کردن مخچه، و با علامت گذاری محل دو برش تاجی (b,c)، و برش عرضی (d) روی هم قرار داده شده اند. فعال شدن های قرمز در قشر حدقه ای پیشانی (ofc) نام گذاری شده، فعالیت حداکثری که در این مختصات $z=5.51 [-46 30 -8]$ & $z=4.94 [42 42 -8]$ ارائه شده اند از مقایسه ی اتفاقات معکوس کردن با اکتساب اتفاقات ثابت برخاسته اند، در حالی که فعال شدن های آبی رنگ در قشر دوکی شکل (که Fusiform نامگذاری شده، فعالیت حداکثری در مختصات $z=7.80 [-30 -56 -18]$ & $z>8 [36 -60 -20]$ ناشی از اثرات عمده ی بیانات چهره است. (b) برش تاجی در بخش لوب پیشانی مغز تجمعی در قشر حدقه ای پیشانی طرف راست بین همه ی ۹ فرد مورد آزمایش نشان می دهد وقتی که اتفاقات معکوس کردن با اتفاقات بدست آوری با ثبات مقایسه می شوند. فعالیت عمده ای نیز در ناحیه ی گسترده ی قشر سینگولیت قدامی/جانب سینگولیتی دیده می شود (Cingulate نامگذاری شده)، حداکثر فعالیت در مختصات $z=6.88 [-8 22 52]$ ؛ دایره ی سبز رنگ. (c) برش تاجی در بخش خلفی مغز واکنش مغز را به اثرات عمده ی بیان چهره با فعالیت قابل ملاحظه ای در شکنج دوکی و قشر شیار داخل آهیانه ای (با فعالیت حداکثری در مختصات $z>8 [-32 -60 44]$ & $z>8 [32 -80 46]$) را نشان می دهد. (d) برش عرضی وسعت فعال شدن در قشر سینگولیت قدامی/جانب سینگولیتی را وقتی نشان می دهد که اتفاقات معکوس کردن با بدست آوری اتفاقات ثابت مقایسه می شوند. نتایج آماری گروه در منظر شکمی مغز انسان، با خارج کردن مخچه، و در برش های تاجی و عرضی همان الگوی مغز، رویهم انداخته شده اند (فعال شدن ها در $p=0.0001$ به هدف نشان دادن آستانه ای شده اند تا وسعت آنها نشان داده شوند). (تجدید چاپ از Neuroimage 20 (2), Morten L. Kringelbach and Edmund T. Rolls, Neural correlates of rapid reversal learning in simple model of human social interaction, pp. 1371-83, © 2003, with permission from Elsevier)

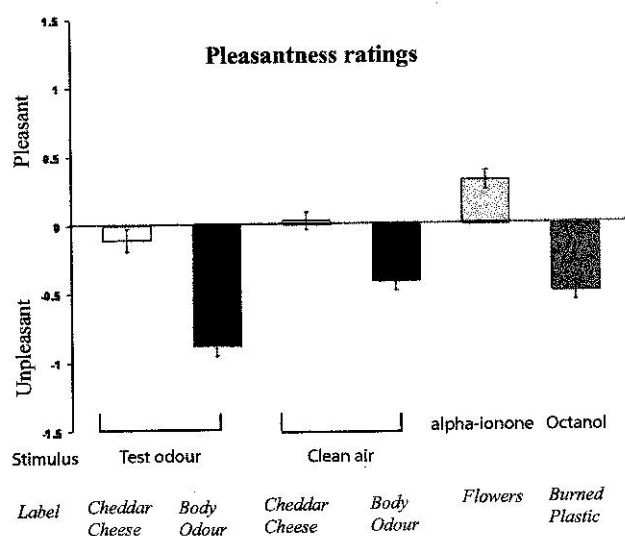
یکی از اثرات رفتاری ناشی از عدم دریافت پاداش این است که این امر ممکن است برای توقف واکنش مهم باشد. یکی از راه های تحقیق این امر در انجام تکلیف پیام – توقف کن است، که طی آن در بعضی از جلسات آزمایش پیامی داده می شود که علامت این است که واکنشی که انجام می شود باید متوقف شود. در آزمایش پیام – توقف کن، بخش جانبی قشر جلوپیشانی و شکنج پیشانی تحتانی مجاور آن هر دو بفعالیت در می آیند (Deng,

(Rolls et al. 2017). اختلال در انجام تکلیف پیام - توقف کن، که نوعی از هوس انگیزه ای بودن حرکتی را هم سنجش می کند، با آسیب به شکنج پیشانی تحتانی طرف راست همراه است (Aron, Robbins & Poldrack 2014). پیشنهاد شده است که مسیری که توسط آن بی - پاداشی می تواند رفتار را متوقف کند از طریق راهی از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به شکنج پیشانی تحتانی طرف راست است. در مطابقت با این پیشنهاد، در افسردگی، که در آن ممکن است حساسیت بیش از حدی به بی - پاداشی وجود داشته باشد، یک افزایش اتصال عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با شکنج پیشانی وجود دارد (به فصل ۷ و بخش ۷,۴,۲ مراجعه نمایند). بعلاوه در زمینه ای که انواع مختلفی از هوس انگیزه ای بودن وجود دارند (Dalley & Robbins 2017)، ما دلیل آورده ایم که یک مکانیسمی که باعث هوس انگیزه ای بودن می شود ممکن است کاهش اتصالی بودن سیستم بی پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی باشد (Cheng, Rolls, Robbins, Gong, Liu, Lv, Du, Wen, Ma, Quinlan, Garavan, Artiges, Papadopoulos Orfanos, Smolka, Schumann, Kendrick & Feng 2019). در بین مکانیسم هائی که ممکن است موجب تشدید هوس انگیزه ای بودن شود اتصالی بودن بیش از حد سیستم پاداشی بخش داخلی قشر حدقه ای پیشانی است (Cheng et al. 2019). در مطابقت با این امر، حس - جوئی (مترجم: شخصیت برونگرا) با افزایش بیش از حد اتصالات عملکردی بخش داخلی قشر حدقه ای پیشانی با قشر سینگولیت قدامی همراه است (Wan, Rolls, Cheng & Feng 2019). تفاوت های فردی در کارآمدی این مکانیسم های بی - پاداشی و پاداشی رویکردی به فهم اساس شخصیت ارائه می دهند (Rolls 2014a) (به بخش ۶,۳ مراجعه نمایند).

۳,۹ اثرات شناخت بر قشر حدقه ای پیشانی

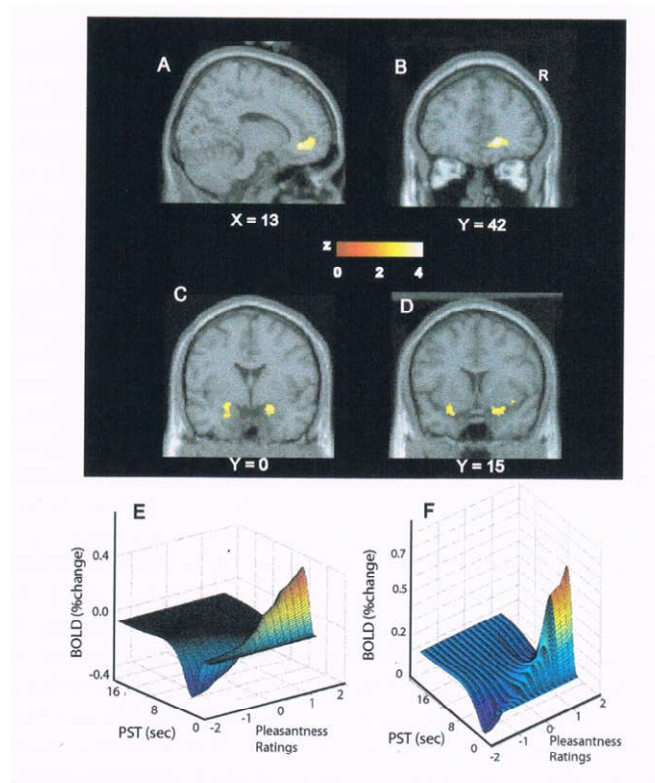
حالات احساسی، خلق و خو، می توانند فرایند شناختی، منجمله ادراک و حافظه را متأثر کنند (Rolls 2014a, Rolls 2018a). اما شناخت نیز می تواند حالات احساسی را متأثر کند. این امر نه تنها در مفهومی است که اتفاقاتی که از نظر شناختی فرایند می شوند، اگر به عنوان پاداش دهنده یا مجازات کننده رمزگشائی شوند، می توانند حالات احساسی را ایجاد کنند (Rolls 2014a, Rolls 2018a)، بلکه در مفهومی هم هست که در این جا شرح داده شده که یک وارده ی شناختی می تواند موجب ارجحیت در حالات احساسی در جهات مختلفی شود. تعدیل، نه تنها از نظر پدیده شناسی، بلکه احتمالاً از نظر محاسبه ای، چیزی شبیه به اثرات فوقانی - تحتانی توجه بر ادراک است (Desimone & Duncan 1995, Rolls & Deco 2002, Deco & Rolls 2003), Deco & Rolls 2005c). مثالی از چنین اثرات شناختی بر حالات پاداشی/انزجاری که توسط محرکات ایجاد می شود در پژوهشی از بویائی آشکار شده است (De Araujo, Rolls, Velazco, Margot & Cayeux 2005).

در این پژوهش، یک بوی آزمایشی استاندارد، یعنی ایزوووالریک اسید (با مقدار کمی بوی پنیر چدار اضافه شده بود تا آن را خوشایندتر کند)، به عنوان محرک بویائی، هنگامی مورد استفاده قرار می گرفت و با اولفکتومتر عرضه می شد که از مغز فرد مورد آزمایش اف ام آر آی گرفته می شد (De Araujo et al. 2005). این بو تا حدی دو پهلو است، و می تواند به مثابه بوی متصاعد پنیر مانند (چیزی شبیه به پنیر بری فرانسوی)، یا به مثابه بوی تند بدن تعبیر شود. ضمن ۸ ثانیه عرضه ی بو کلمه ای نشان داده می شد. در بعضی از جلسات، بوی مورد آزمایش با کلمه ی قابل مشاهده ی 'پنیر چدار' همراه می شد. در جلسات آزمایش دیگر، بوی مورد آزمایش با کلمه ی قابل مشاهده ی 'بوی بدن' همراه بود. بجای یک برچسب تصویری، یک برچسب کلمه ای مورد استفاده قرار می گرفت تا وارده تعدیل کننده را بسیار انتزاعی و شناختی کند. اول، معلوم شد (در مطابقت با نتایج روانی - فیزیکی Herz & von Cler 2001) که برچسب کلمه رتبه بندی خوشایندی بوی مورد آزمایش را متأثر می کند، همان طور که در شکل ۳،۴۹ مشاهده می شود.



شکل ۳،۴۹ شناخت و احساس. رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو (میانگین +/- میانگین خطای استاندارد) بوهای که با کلمات برچسب زده شده اند. محرکات مربوطه و برچسب به هر ستون در بخش پائینی شکل فهرست شده اند. بوی مورد آزمایش (آیزوووالریک اسید) و هوای پاکیزه در جلسات مختلف با برچسب 'پنیر چدار' یا 'بوی بدن' با هم مزدوج شده بودند (تجدید چاپ از Neuron, 46 (4), Ivan E. De Araujo, Edmund T. Rolls, Maria Ines Valezco, Christian Margot, and Isabelle Cayeux, Cognitive Modulation of Olfactory Processing, pp. 671-679, Copyright 2005, with permission from Elsevier.)

اما، جالب توجه این بود که، معلوم شد که برچسب کلمه فعال شدن به بو را در مناطقی از مغز مانند قشر حدقه ای پیشانی (قشر بویائی ثانوی)، و آمیگدال تعدیل می کند که با بوها فعال می شوند (De Araujo et al. 2005). برای مثال، در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی برچسب کلمه ی 'پنیر چدار' موجب فعال شدن بیشتر به بوی مورد آزمایش می شد تا وقتی که برچسب کلمه ی 'بوی بدن' ارائه می شد. در این نواحی میانی قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال، و حتی احتمالاً در بعضی از نواحی قشر بویائی اولیه، فعال شدن با رتبه بندی خوشایندی مطابقت داشت، همان طور که در شکل ۳،۵۰ نشان داده شده است. این امر در مطابقت با یافته ای است که خوشایندی بوها در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود (Rolls, Kringelbach & De Araujo 2003c).



شکل ۳،۵۰ شناخت و احساس. تجزیه و تحلیل گروهی اثرات اتفاقی (رندوم) که نواحی مغزی را نشان می دهد که در آنها سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده با رتبه بندی خوشایندی ای مطابقت دارد که به بوی مورد آزمایش داده شده است. رتبه بندی خوشایندی با برچسب های کلمه ای تعدیل شده اند. (A) فعال شدن در بخش رأسی قشر سینگولیت قدامی، در ناحیه ای مجاور بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، که در یک برش سهمی نشان داده شده است. (B) همان فعالیت در برش تاجی نشان داده شده است. (C) فعال شدن های دو طرفه در آمیگدال. (D) این فعال شدن ها به طرف جلو به قشر بویائی اولیه گسترده شده اند. تصاویر تصحیح نشده در $p < 0.0001$ میانگین شده اند تا درجه ی فعال شدن را نشان دهند. (E) نمایش پارامتریک داده ها که بین همه ی شرکت کنندگان میانگین شده که نشان می دهد که درصد تغییر

سطح وابسته به اکسیژن خون (جور شده) با رتبه بندی خوشایندی در ناحیه ی نشان داده شده در A و B مطابقت دارد. نمایش های پارامتریکی بسیار شبیه به ناحیه ی بویائی اولیه است که در D نشان داده شده است. PST – زمان بعد از محرک (ثانیه). (F) نمایش پارامتریکی برای ناحیه ی آمیگدال که در شکل C نشان داده شده است. (تجدید چاپ از Neuron, 46 (4), Ivan E. De Araujo, Edmund T. Rolls, Maria Ines Valezco, Christian Margot, and Isabelle Cayeux, Cognitive Modulation of Olfactory Processing, pp. 671-679, Copyright 2005, with permission from Elsevier.)

وقتی که محرک هوای تمیز بود اثرات کلمه کمتر می شدند، که علامت این است که اثری که تصویر برداری عصبی داشت صرفاً اثر کلمه نبود تا نمایانگران را با یک فرایند فوقانی – تحتانی متأثر کند، بلکه در عوض اثرات فوقانی – تحتانی شناختی بر حالاتی بود که با بوها ایجاد می شدند (De Araujo et al. 2005). این نوع تعدیل برای فرایند فوقانی – تحتانی از همان نوعی معمول است که بطور کمی در مورد توجه تجزیه و تحلیل شده است (Deco & Rolls 2005c)، و فی الواقع هیچ اثر عمده ای از کلمه در آمیگدال و نواحی قشر اولیه ی بویائی یافت نشده است. پیامد بیشتر این است که فعال شدن ها در آمیگدال و نواحی قشر بویائی انسانها بیشتر به محرک ایجاد کننده وابسته اند و در مقایسه با فعال شدن ها در اقشار حدقه ای پیشانی و سینگولیت، کمتر تحت تأثیر شناخت قرار می گیرند.

این یافته ها نشان می دهند که شناخت می تواند فرایند مربوط به پاداش (احساس)، تا سطحی به پائینی سیستم بویائی انسان به مثابه قشر بویائی ثانوی (در قشر حدقه ای پیشانی)، و آمیگدال (De Araujo et al. 2005) را متأثر و واقعاً تعدیل کند. این امر تأییدی بر اهمیت اثرات شناخت بر احساس بوده، و نشان می دهد که چگونه، در شرایطی که می توانند در آنها فقط از غذا خوردن لذت برده شود تا از یک شب رومانیتیک تفاوت کنند، اثرات فوقانی – تحتانی شناختی نقش مهمی در تأثیر گذاری بر نمایانگران احساسی در مغز بازی می کنند. در حقیقت، این یافته ها تأییدی به فرضیه ای هستند که یک نقش جالب توجهی برای سیستم های شناختی در احساس این است تا کمک کند که در واژه های تقویت کننده های در دسترس و زمینه های حول و حوش بهترین شرایط را برای تقویت کننده ها ترتیب دهد تا حالات احساسی را ایجاد کند، همان طور که در فرضیه ی مسیر دو گانه ی بخش ۶,۴ مورد بحث قرار خواهد گرفت.

در پژوهشی در باره ی تعدیل فوقانی – تحتانی فرایند احساسی در کیفیت حسی دیگر، یعنی چشائی، معلوم شده که فعال شدن مربوط به ارزش احساسی مزه ی یومامی (لذیذ) و طعم (آن طور که با مطابقت ها با رتبه بندی لذت بخشی نشان داده شده) در قشر حدقه ای پیشانی توسط توصیف کنندگان در سطح کلمه ای تعدیل می شود (Grabenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a). فعال شدن های مرتبط با احساس به چشائی در ناحیه ای در بخش جلوزانوی قشر سینگولیت تعدیل می شوند که از قشر حدقه ای پیشانی رشته دریافت می کند، و فعال شدن های مربوط به چشائی و طعم در ناحیه ی دیگری، یعنی ستریاتوم شکمی تعدیل می شوند که از قشر حدقه ای

پیشانی رشته دریافت می کند. تعدیلات شناختی مرتبط با احساس در قشر چشائی اینسولا یافت نمی شوند، جائی که شدت اما نه لذت بخشی مزه نمایانگری می شود. لذا اثرات فوقانی- تحتانی در سطح کلمات تا سطوح پائین نواحی قشری اولیه تر می رسد که ارزش اشتها آور مزه و طعم را نمایانگری می کنند، و این نوع تعدیل ممکن است در کنترل اشتها مهم باشد (Rolls 2012b, Rolls 2016f).

برای لمس احساسی نیز تعدیل های شناختی مشابهی پیدا شده اند. تعدیل شناختی توسط برچسب های کلمه ای، از قبیل 'کرم مرطوب کننده ی پر مایه' یا 'کرم پایه ای'، در حالی تولید می شود که کرم با ماساژ ظریف آهسته به پوست مودار ساعد مالیده شده، یا دیده می شود که به آن مالیده می شود. خوشایندی سابرکتیو و پرمایه ای با برچسب های کلمه ای تعدیل می شوند، همان طور که فعال شدن ها به دیدن لمس و هم چنین مطابقت ها با خوشایندی در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت قدامی/حذقه ای پیشانی و ستریاتوم شکمی تعدیل می شوند (McCabe, Rolls, Bilderbeck & McGlone 2008). مدارک بیشتر در باره ی چگونگی درگیری قشر حذقه ای پیشانی در جنبه های احساسی لمس این هستند که لمس به ساعد (که آوران های حساس به لمس سبک رشته های نوع C دارد) در مقایسه با لمس پوست بدون موی کف دست (که چنین رشته هائی ندارد) فعال شدن در بخش میانی قشر حذقه ای پیشانی را آشکار می سازد. این امر جالب توجه است چون که پژوهش های قبلی متصور این هستند که سیستم لمس سبک رشته های C در لمس نوازش کردن در ایجاد وابستگی بین افراد اهمیت دارد (McCabe et al. 2008, Rolls 2011b, Rolls 2016a).

مثال دیگری از آن چه که می تواند یک پدیده ی مشابهی باشد این است که رنگ که می تواند اثر شدیدی بر قضاوت بویائی داشته باشد. این را وقتی نشان داده اند که شراب سفید را با یک رنگ بدون بو بطور مصنوعی قرمز رنگ کرده اند، و معلوم شده که شرکت کنندگان (دانشجویان در دانشکده ی شراب شناسی در دانشگاه بوردو) شراب را با استفاده از توصیف کننده هائی شرح می دادند که برای شراب قرمز استفاده می شوند (Morrot, Brochet & Dubourdieu 2001). در این مورد ممکن است که حالات شناختی که با مشاهده ی آن چه که باور می شد قرمز است نمایانگری بویائی را تعدیل کنند. احتمال دیگر این است که در یک ناحیه ی چند کیفیتی از قبیل قشر حذقه ای پیشانی جائی که، همان طور که قبلاً نشان داده شده، بینائی، بویائی، چشائی، و پرماس در نوروون های فردی بهم آورده می شوند، وارده ی بینائی کمک بزرگی به ادغام انجام می دهند، و نمایانگری حاصل برای توصیف کلامی در دسترس شناخت قرار می گیرد.

مکانیسم هائی که توسط آنها حالات شناختی اثرات فوقانی- تحتانی دارند احتمالاً مشابه با مکانیسم های رقابت ترجیحی (Desimone & Duncan 1995, Rolls & Deco 2002, Deco & Rolls 2003, Deco & Rolls 2005b, Rolls 2013a, Rolls 2005c, rolls and Stringer 2001b, Deco & Rolls 2005b) و فعال شدن ترجیحی (Grabenhorst & Rolls 2010) هستند که در خدمت اثرات فوقانی- تحتانی توجهی اند. مهم این است که اثر

فوقانی - تحتانی فعالیت سیستم را تعیین نمی کند، در غیر این صورت محرکات و اتفاقات می توانستند تصور شده، و نمایانگر چیزی نمی بودند که در جهان در حال اتفاق افتادن است. اما با داشتن یک اثر ضعیف، که با حقیقتی تسهیل می شود که اتصالات بازخوردی (یا پس افکنی) فوقانی - تحتانی نسبتاً ضعیف اند (Rolls 2016c, Rolls 1989a, Rolls & Treves 1998, Renart, Parga & Rolls 1999a, Renart, Parga & Rolls 1999b, Renart, Rocha, Parga & Rolls 2001, Rolls & Stringer 2001b, Rolls & Deco 2002, Deco & Rolls 2005c, Deco & Rolls 2005b, Rolls 2013a) احساسی بطرف محرکات و اتفاقاتی دارند که سیستم شناختی آنها را ربط دار تعیین کرده است.

بخشی از علاقه و اهمیت این تحقیقات در این است که نشان می دهند که اثرات شناختی، که در فرایند کردن به حد بالائی تا سطح نمایانگران زبانی می رسند، می توانند به بخش های اولی از مغز برسند که در آنها ارزش هیجانی، احساسی، هدونیک یا پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری تصریحی می شوند، تا در آن جا واکنش ها را به محرکات چشائی، بویائی، طعمی، حس بدنی، و بینائی تعدیل کنند. لذا تحقیقات نشان می دهند که نمایانگران زبانی می توانند بر طرز نمایانگری حالات احساسی، و در نتیجه ادراک تأثیرگذار باشند. همین راه مستقیم است که شناخت می تواند اثر شدیدی بر حالات احساسی، رفتار هیجانی، و ادراک احساسی داشته باشد، چون که نمایانگران احساسی در اولین ناحیه ی قشری که در آن ارزش احساسی نمایانگری می شود، یعنی قشر حدقه ای پیشانی، تغییر پیدا می کنند.

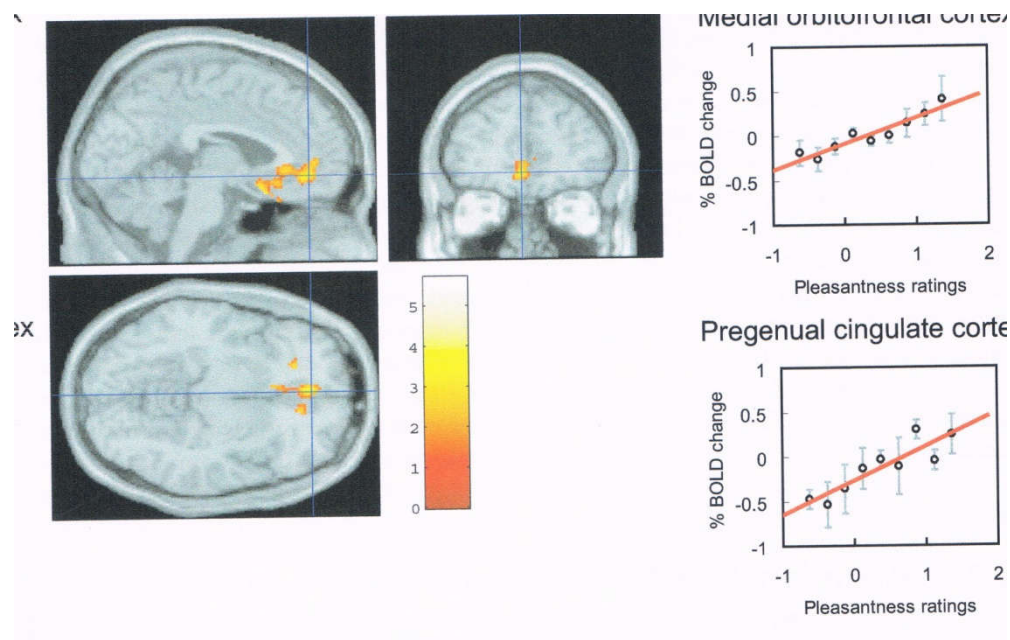
۳,۱۰ تعدیل توجهی بر فرایند احساسی در مقایسه با فرایند حسی

دستورالعمل های توجهی در سطح بسیار بالای گفتاری (برای مثال، 'توجه کن و خوشایندی را رتبه بندی کن' در مقایسه با 'توجه کن و شدت را رتبه بندی کن') اثر تعدیل کننده ی فوقانی - تحتانی بر نمایانگری کردن در قشر حدقه ای پیشانی و قشر سینگولیت قدامی که ارزش و احساس را فرایند می کنند، در مقایسه با جریانی دارد که در گیر کننده ی نواحی فرایند حسی از قبیل قشر چشائی اینسولا و قشر پیریفرم اولیه ی بویائی هستند.

این تعدیل فرایند احساسی برای محرکات بویائی هم نشان داده شده است (Rolls, Grabenhorst, Margot, da Silva & Velazco 2008a). در یک پژوهش با اف ام آر آی، وقتی به افراد دستورالعمل داده می شود تا خوشایندی بوی یاسمن را بخاطر سپرده و رتبه بندی کنند، فعالیت در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت قدامی بیشتر از وقتی است که از شرکت کنندگان خواسته می شود تا شدت بو را رتبه بندی کرده و بخاطر بسپرنند. وقتی از افراد خواسته می شود تا شدت را رتبه بندی کرده و بخاطر بسپرنند، فعالیت در قشر گلابی شکل (پیریفرم) اولیه ی بویائی و شکنج پیشانی تحتانی بیشتر می شود. اثرات فوقانی - تحتانی توجه نه

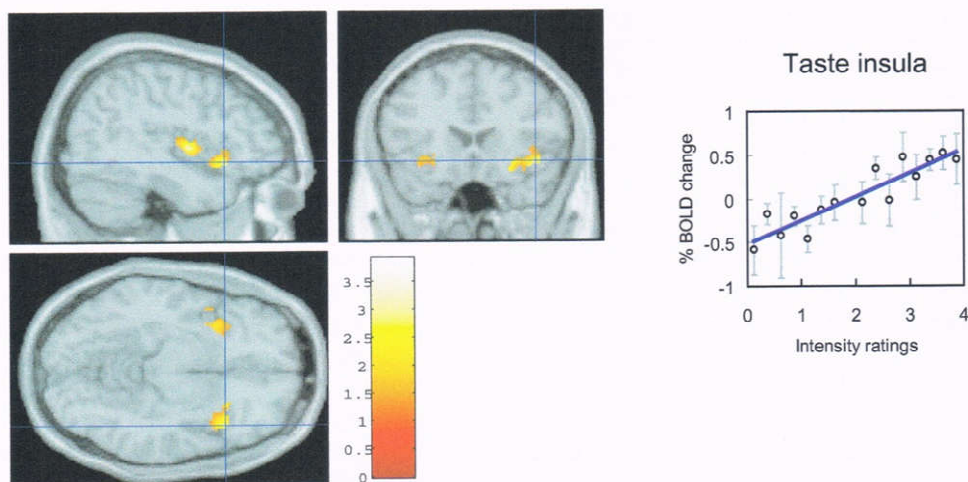
تنها حین ارائه ی بو، بلکه در مرحله ی آماده شدن، بعد از دستورالعمل، و قبل از ارائه ی بو اتفاق افتاده، و تا بعد از پایان ارائه ی بو در طول زمان حافظه ی کوتاه مدت ادامه می یابد. بنابراین، بستگی به زمینه ای که در آن بوها عرضه می شوند و این که آیا با احساس ربط دارد، مغز خودش را آماده کرده، بطور متفاوتی به بو واکنش نشان داده و آن را به حافظه می سپرد. این یافته ها نشان می دهند که وقتی که توجه به ارزش احساسی معطوف می شود، سیستم های مغزی ای که درگیر می شوند تا یک ارزش احساسی را نمایانگری کرده و به حافظه بسپرنند از سیستم هائی متفاوت هستند که وقتی درگیر می شوند که توجه معطوف ویژگی های فیزیکی یک محرک از قبیل شدت آن است.

در پژوهشی در باره ی اثرات توجه انتخابی به ارزش و احساس در مقایسه با شدت در فرایند چشائی، هنگامی که از افراد مورد آزمایش خواسته می شد تا خوشایندی یک محرک چشائی خوش مزه ی ۰٫۱ مول مانوسدیم گلوتامیت را به خاطر سپرده و رتبه بندی کنند، فعالیت در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلو زانوئی قشر سینگولیت بیشتر از وقتی بود که از افراد مورد آزمایش خواسته می شد تا شدت مزه را به خاطر سپرده و آن را رتبه بندی کنند (Grabenhorst & Rolls 2008) (شکل ۳،۵۱). وقتی از افراد خواسته می شد تا شدت مزه را به خاطر سپرده و رتبه بندی کنند، فعالیت در قشر چشائی اینسولا و ناحیه ی قشری بخش وسطی اینسولا بیشتر می شد (شکل ۳،۵۲). لذا، بستگی به زمینه ای که مزه ارائه می شود و این که آیا با احساس ربط دارد، مغز به مزه بطور متفاوتی واکنش نشان می دهد.



شکل ۳،۵۱ توجه و احساس فوقانی - تحتانی. اثر توجه کردن به خوشایندی یک مزه. در طرف چپ: یک تفاوت عمده مربوط به مرحله ی چشائی در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در مختصات $z=3.81$ $p<0.003$ $[-6\ 14\ -20]$ (بطرف عقب ناحیه ی فعال شده ی نشان داده شده است) و در بخش جلو زانوئی قشر سینگولیت در مختصات $z=2.90$ $[-4\ 46\ -8]$

[$p < 0.04$] با مکان نما پیدا شده است. در طرف راست و بالا: مطابقت بین رتبه بندی ساژکتیو خوشایندی و فعالیت (در صد تغییر وابسته به سطح خون اکسیژنه شده) در قشر حدقه ای پیشانی در مختصات ($r=0.94$, $df=8$, $p < 0.001$) نشان داده شده است. راست و پائین: مطابقت بین رتبه بندی خوشایندی و فعال شدن (در صد تغییر وابسته به سطح خون اکسیژنه شده) در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت ($r=0.89$, $df=8$, $p=0.001$). محرک چشائی، مانوسدیم گلوتامیت در همه ی جلسات آزمایش یکسان بود. (تجدید چاپ از Fabian Grabenhorst and Edmund T. Rolls, Selective attention to affective value alters how the brain processes taste stimuli, *European Journal of Neuroscience*, 27 (3) pp. 723-729 Copyright © 2008, John Wiley and Sons.)



شکل ۳،۵۲ توجه و احساس فوقانی تحتانی. طرف چپ: اثرات عطف توجه به شدت مزه. بالا: یک تفاوت عمده مربوط به مرحله ی چشائی در اینسولای چشائی در مختصات [$42\ 18\ -14$] $z=2.42$ $p < 0.05$ (با مکان نما نشان داده شده است) و در وسط اینسولا در مختصات [$40\ -2\ 4$] $z=3.03$ $p < 0.025$ پیدا شده اند. طرف راست مطابقت بین شدت رتبه بندی کردن و فعالیت (وابسته به سطح خون اکسیژنه شده) در اینسولای چشائی ($r=0.91$, $df=14$, $p < 0.001$) محرک چشائی، یعنی مانوسدیم گلوتامیت در همه ی جلسات آزمایش یکسان بود. (تجدید چاپ از Fabian Grabenhorst and Edmund T. Rolls, Selective attention to affective value alters how the brain processes taste stimuli, *European Journal of Neuroscience*, 27 (3) pp. 723-729 Copyright © 2008, John Wiley and Sons.)

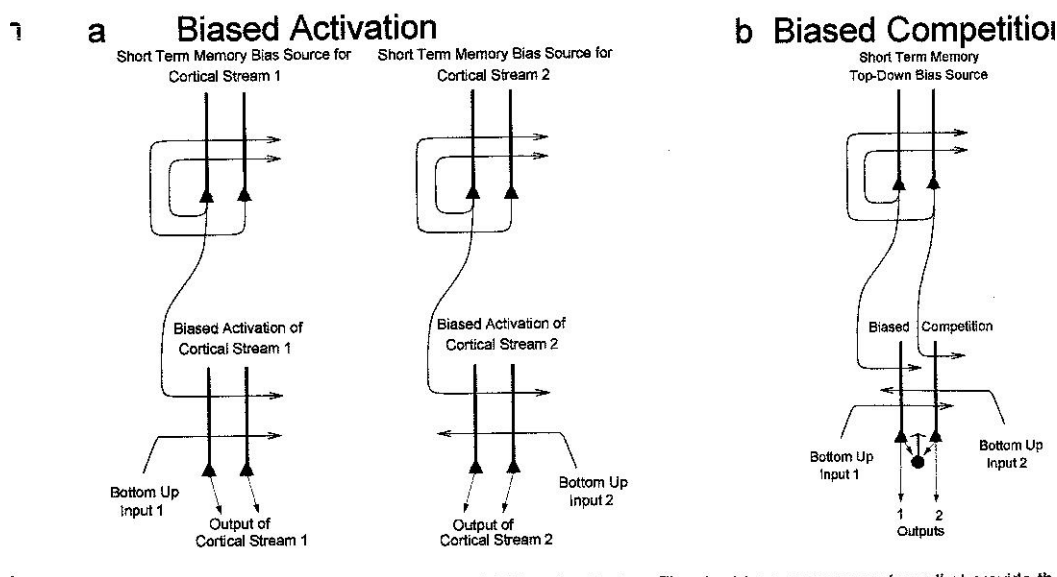
نشان داده شده که، بخش جانبی قشر جلوپیشانی، ناحیه ای که در کنترل توجه دخیل دانسته شده (Corbetta & Shulman 2002, Bressler, Tang, Sylvester & Corbetta 2008, Rolld 2016c) محل منشاء این اثرات فوقانی – تحتانی توجه بر فرایند ویژگی های احساسی در مقایسه با ویژگی های فیزیکی محرکات است. گربنهورست و رالز (Grabenhorst & Rolls 2010) با تجزیه و تحلیل فعل و انفعال روانی – فیزیولوژیکی در اف ام آر آی (Friston, Buechel, Fink, Morris, Rolls & Dolan 1997, Dollan, Fink, Rolls, Booth, Holmes, Frackowiak & Friston 1997) نشان داده اند که در بخش قدامی جانبی قشر جلوپیشانی، در مختصات $Y = 53$ میلی متر، ارتباط با فعالیت در نواحی منشائی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانوئی قشر

سینگولیت وقتی بیشتر است که توجه به خوشایندی معطوف شده باشد تا وقتی که توجه به شدت محرک معطوف می شود. بالعکس، در ناحیه ی منشائی خلفی تر بخش جانبی قشر جلوپیشانی، در مختصات $Y=34$ میلی متر، ارتباط با فعالیت وقتی بیشتر است که توجه به شدت باشد تا به خوشایندی محرک. (این نواحی منشائی انتخاب شده اند چون که آنها نواحی ای هستند که توجه به احساس یا شدت، اثرات محرک چشائی را تعدیل می کنند). گربنهورست و رالز (Grabenhorst & Rolls 2010) نشان هم داده اند که هم بستگی بین نواحی موجود در هر کدام از این جریان های جداگانه فرایندی، به توجه انتخابی به ارزش احساسی در مقایسه با شدت فیزیکی محرک بستگی دارد.

هم بستگی بین سیگنال ها، منجمله سیگنال ها در سطح نورونی یا در سطح تصویر برداری عصبی عملکردی، جهت اثر احتمالی یک سیگنال بر سیگنال دیگری را آشکار نمی کند. ما پژوهش قبلی را با ارائه و استفاده از تجزیه و تحلیل عاملیت سازه ای گرنگر (Granger) توسعه داده ایم، که اثر y (برای مثال سری زمانی فعال شدن ها در یک ناحیه ای از مغز) بر x (برای مثال یک سری زمانی از فعال شدن ها در ناحیه ی دیگری از مغز) را اندازه گیری کرده، و سنجش فعل و انفعال بین اثرات y بر x را ممکن می سازد (Ge, Feng, Grabenhorst & Rolls 2012). ما نشان داده ایم که وقتی که توجه به لذت بخشی یک مزه معطوف می شود، یک اثر توجهی فوقانی - تحتانی از قدام بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی به قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد، و علاوه بر این، همان طور که با واژه ی فعل و انفعال نشان داده می شود، این اثر به فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی بستگی دارد. در مطابقت با این امر یک اثر توجهی فوقانی - تحتانی از خلف بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی به قشر اولیه ی چشائی اینسولا وقتی وجود دارد که توجه به شدت یک مزه معطوف می شود، و این اثر به فعالیت قشر چشائی اولیه ی اینسولا بستگی دارد که با واژه ی فعل و انفعال نشان داده شده است. این اثرات فعل و انفعالی منعکس کننده ی مکانیسم زیربنائی است که، یک اثر فوقانی - تحتانی ضعیف می تواند اثری شدید، و غیرخطی بر وارده های پائینی - بالائی وقتی داشته باشد که وارده ی پائینی - بالائی ضعیف یا دوپهلو و مبهم باشد، همان طور که با مدل ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده نورونی مکانیسم های توجه انتخابی نشان داده شده است (Deco & Rolls 2005c)، که مکانیسمی را برای توجه فوقانی - تحتانی شرح می دهد (Desimone & Duncan 1995, Rolls 2013a, 2016c).

طریقی که معمولاً شخص به مکانیسم رقابت ارجحیتی فوقانی - تحتانی فکر می کند که برای مثال در توجه انتخابی بینائی عمل می کند (Desimone & Duncan 1995) این است که در یک ناحیه، مثلاً، یک ناحیه ی قشری، بعضی از نورون ها یک وارده ی ضعیف فوقانی - تحتانی دریافت می کنند که موجب افزایش واکنش آنها به محرکات تحتانی - فوقانی می شود (Desimone & Duncan 1995)، که اگر محرکات پائینی - بالائی ضعیف باشند، این واکنش بالقوه فوق - خطی خواهد بود (Deco & Rolls 2005c, Rolls & Deco 2002).

Rolls 2016c). آن وقت تخلیه های الکتریکی نورون های ارجحیتی، از طریق نورون های موضعی باز دارنده، سایر نورون ها در ناحیه ی موضعی را از واکنش نشان دادن به محرکات پائینی – بالائی بازداری می کنند. این یک مکانیسم موضعی است، که در آن بازداری در قشر نو در درجه ی اول موضعی بوده، و توسط نورون های بازدارنده ای اجرا می شود که بطور معمول دارای وارده ها و بازده هائی هستند که بیش از چند میلی متر با هم فاصله ندارند (Douglas, Markram & Martin 2004, Rolls 2016c). این مدل رقابت ارجحیتی در شکل 3.53b نشان داده شده است.



شکل ۳،۵۳ مکانیسم های توجه فوقانی – تحتانی. (a) توجه ارجحیتی. سیستم های حافظه ی کوتاه مدت که تهیه کننده ی منشاء فعالیت های فوقانی – تحتانی اند ممکن است جداگانه بوده (همان طور که نشان داده شده)، یا می تواند یک شبکه ی منفرد با حالات مجذوب کننده ی متفاوت برای شرایط توجه انتخابی باشد. برای شرایط توجه انتخابی، سیستم حافظه ی کوتاه مدت فوقانی – تحتانی آن چه را که توجه به آن معطوف شده بطور متفاوتی نگه می دارد. سیستم های حافظه ی کوتاه مدت فوقانی – تحتانی، بطور فعال، آن چه را که توجه به آنها معطوف شده با تخلیه های الکتریکی در یک حالت جذاب کننده نگه می دارد، و یا سیستم فرایند کننده ی شماره ی ۱ قشری، یا سیستم فرایند کننده ی شماره ی ۲ قشری را ارجحیت می دهد. این ارجحیت دادن ضعیف فوقانی – تحتانی با وارده ی پائینی – بالائی که به جریان قشری وارد شده اند، فعل و انفعال کرده و موجب افزایش فعالیتی می شود که می تواند فوق – خطی باشد (Deco & Rolls 2005c). لذا فعال شدن انتخابی جریان های جداگانه ی فرایند کننده ی قشری می تواند اتفاق بیفتد. در مثال، جریان شماره ی ۱ ممکن است ارزش احساسی یک محرک، و جریان شماره ی ۲ ممکن است شدت و ویژگی های فیزیکی آن را فرایند کند. آن وقت بازده های این جریان های جداگانه ی فرایندی باید وارد یک سیستم رقابتی بشوند، که می تواند برای مثال یک شبکه ی تصمیم گیری مجذوب کننده قشری باشد که بین دو جریان انتخاب کرده، با فعال شدن ها در جریان های جداگانه به گزیده ارجحیت داده شود (به متن کتاب مراجعه نمائید). (b) رقابت ترجیحی. معمولاً یک شبکه ی واحد مجذوب کننده وجود دارد که می تواند وارد حالات مجذوب کننده ی متفاوتی شود تا منشاء ارجحیت فوقانی – تحتانی را تهیه بیند

(همان طور که نشان داده شده است). این یک شبکه‌ی منفردی است، که می‌تواند رقابت در حافظه‌ی کوتاه مدت حالات مجذوب کننده باشد، که از طریق نورون‌های بازدارنده‌ی موضعی اجرا می‌شود. آن وقت تخلیه‌های الکتریکی دائمی فوقانی - تحتانی به یکی از حالات مجذوب کننده در یک فرایند فوقانی - تحتانی در بعضی از نورون‌ها در ناحیه‌ی قشری ارجحیت می‌دهد تا به یکی از وارده‌های پائینی - بالائی واکنش بیشتری نشان دهد تا به دیگری، رقابتی که از طریق نورون‌های بازدارنده‌ی گاما آمینوبوتیریک اسید به انجام می‌رسد (که با یک دایره‌ی توپر نمادی شده‌اند) که موجب اتصالات بازدارنده‌ی بازخوردی بر سلول‌های هرمی (با یک مثلث نمادی شده‌اند) در ناحیه‌ی قشری می‌شود. خطوط ضخیم عمودی در بالای سلول‌های هرمی دندریت‌ها هستند. آکسون‌ها با خطوط باریک و اتصالات وادارنده با نوک پیکان نشان داده شده‌اند (تعدیل شده از Rolls 2013a).

این نوع وضع 'رقابت ترجیحی' که بطور موضعی اجرا می‌شود در مورد حاضر ممکن است اطلاق نشود، موردی که ما در یک ناحیه‌ی کلی قشری (مثلاً، قشر حدقه‌ای پیشانی، یا بخش جلوزانویی قشر سینگولیت) یا حتی در جریان فرایند قشری (مثلاً، قشر پیوند خورده با هم حدقه‌ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت) تسهیل فرایندی داریم که در آن‌ها هر نورون چشائی ممکن است منعکس کننده‌ی خوشایندی و نه شدت محرک مزه باشد. لذا ممکن است در این مورد اثر توجه را بطور دقیقتری به عنوان فعال شدن ترجیحی توصیف کرد، بدون این که رقابت موضعی بخشی از اثر باشد. لذا من یک **تئوری فعال شدن ارجحی و مدل توجهی** را پیشنهاد کرده‌ام که در شکل 3.53a نشان داده شده است (Rolls 2013a, Grabenhrst & Rolls 2010)، که غیر از رقابت، راه متفاوتی برای اجرای توجه در مغز است، و ممکن است که هر مکانیسمی را در موارد مختلف، یا در بعضی موارد هر دو مکانیسم را اطلاق کرد. در این مورد، سیستم‌های حافظه‌ی کوتاه مدتی که توسط یک شبکه‌ی مجذوب کننده^۲ برای مثال در قشر حدقه‌ای پیشانی، پیاده می‌شوند که در حافظه‌ی کوتاه مدت ویژگی‌ای را نگه می‌دارند که باید به آن توجه کرد، وارده‌های فوقانی - تحتانی‌ای تهیه می‌بینند که موجب تبعیض در فعال شدن‌ها در همه‌ی جریان‌های فرایندی می‌شود. حافظه‌ی کوتاه مدت در قشر جلوپیشانی می‌تواند در یک شبکه‌ی مجذوب کننده با حالات متفاوت جذب کنندگی، برای وضعیت‌های توجهی مختلف اجرا شود (Rolls 2016c)، یا، همان طور که در این مورد با مدارک پیشنهاد شده (Grabenhrst & Rolls 2010)، شبکه‌های حافظه‌ی کوتاه مدت ممکن است در قشر جلوپیشانی، اقلأ تا حدی از نظر فیزیکی جداگانه، اما نزدیک بهم باشند. سیستم‌هایی که در حال تعدیل شدن هستند می‌توانند به صورت شبکه‌های رقابتی، و شبکه‌های مجذوب کننده عمل کنند، یا، همان طور که من پیشنهاد کرده‌ام (Rolls 2016c)، به صورت شبکه‌های عمل کنند که عمدتاً با یادگیری رقابتی

^۲ مترجم: شبکه‌ی مجذوب کننده یا attractor، شبکه‌ای از نورون‌ها است که اغلب بطور راجعه با هم اتصال داشته، که پویائی زمانی آن در یک طرح باثباتی قرار می‌گیرد. این طرح می‌تواند پابرجا، متغیر-زمانی (مثلاً تناوبی)، یا حتی اتفاقی یا الله بختکی (مثلاً هرج و مرجی) باشد. طرح خاصی که شبکه در آن پابرجا می‌شود، مجذوب کننده‌ی آن شبکه خوانده می‌شود. در علم اعصاب نظریه‌ای، انواع مختلف شبکه‌های عصبی مجذوب کننده با وظائف مختلفی، از قبیل حافظه، رفتار حرکتی، یا فقره بندی همبسته شده‌اند. توصیف یک شبکه بعنوان مجذوب کننده به پژوهشگران اجازه می‌دهد تا روش‌هایی از نظریه‌های سیستم‌های دینامیک را اطلاق کنند تا بطور کمی خصوصیات آنها را تجزیه و تحلیل نمایند.

یاد می گیرند، اما می توانند با استفاده از اتصالات جانبی راجعه ای که بطور همبسته کننده ای تعدیل شده اند فعالیت را در حافظه نگه دارند تا پویائی های مجذوب کننده را اجرا کنند.

ممکن است که لازم باشد تا بازده های جریان های جداگانه ی فرایندی که فعال شدن ارجحیتی را نشان می دهند (شکل 3.53a) بعداً مقایسه شوند تا به یک رفتار واحد منجر شوند. یکی از راه هائی که این مقایسه می تواند انجام شود این است که هر دو بازده وارد یک شبکه ی واحد تصمیم گیری مدل مجذوب کننده ی قشری شوند، که در آن توسط اتصالات جانبی پژوهی وادارنده از طریق پویائی های غیر - خطی، یک بازخورد مثبتی پیاده می شود که، منجر به برنده ای می شود، که این برنده توسط رقابتی بین حالات مجذوب کننده ی محتمل مختلفی تضمین می شود که این حالات از طریق نورو ن های بازدارنده ایجاد می شوند (Deco & Rolls 2006, Wang 2002, Wang 2008, Wang 2010, Wang 2010). راه دومی که در آن رقابت می تواند اجرا شود توسط راهی است که در رقابت ارجحیتی مهم قلمداد شده است (Deco & Rolls 2005b, Desimone & Duncan 1995, Rolls & Deco 2002)، که در آن یک شبکه ی رقابتی پیش خورده ی با استفاده از بازداری از طریق نورو ن های بازدارنده ی موضعی راهی را برای یک سیگنال فوقانی - تحتانی تهیه می بیند تا بازده را مخصوصاً وقتی ارجح کند که وارده های تحتانی - فوقانی ضعیف باشند (Deco & Rolls 2005b, Rolls & Deco 2002, Rolls 2016c)، و این اجرا همان چیزی است که در پائین شکل 2.53b نشان داده شده است. راه سوم که در آن فعال شدن ارجحیتی در بازده جریانات منعکس شده و در شکل 3.53a نشان داده شده را می توان با مکانیسمی مانند آن چه که در عقده های قاعده ای وجود دارد شرح داد، جائی که در ستریاتوم وارده های وادارنده ی مختلف موجب فعالیت نورو ن های گاما آمینوبوتیریک اسید شده، و بعداً بطور مستقیمی یکدیگر را بازداری می کنند تا انتخاب انجام شود (Rolls 2014a, Rolls 2016c) (به بخش ۵,۳ مراجعه نمائید).

فعال شدن تبعیضی به عنوان مکانیسمی برای توجه فوقانی - تحتانی ممکن است در مغز فراوان بوده، و ممکن است وقتی در گیر شود که فرایندهای مجزائی برای ویژگی های محرکات وجود داشته باشند. این مکانیسم ممکن است نه تنها برای فرایند ارزش - پایه برخلاف فرایند حسی، بلکه برای جریان پشتی برخلاف جریان شکمی در سیستم بینائی، و برای سیستم 'چی' در مقابل سیستم 'کجا' در فرایند بینائی نیز اطلاق شود (Rolls & Deco 2002, Rolls 2016c, Rolls 2013a).

این یافته ها نشان می دهند که، وقتی به ارزش احساسی توجه می شود، سیستم های مغزی که در گیر می شوند تا محرکات را نمایانگری کنند تا حدی از سیستم هائی متفاوت هستند وقتی که توجه معطوف ویژگی های فیزیکی یک محرک مانند شدت آن می شود. این امر پیامدهای زیادی برای حوزه های چندی دارد که مربوط به اقتصاد عصبی و تصمیم گیری، منجمله طرح ریزی پژوهش هائی است که در آنها دستورالعمل های توجهی ممکن است در تعیین امری تأثیر گذار باشند که کدام یک از سیستم های مغزی در گیر می شوند، و هم چنین موقعیت هائی

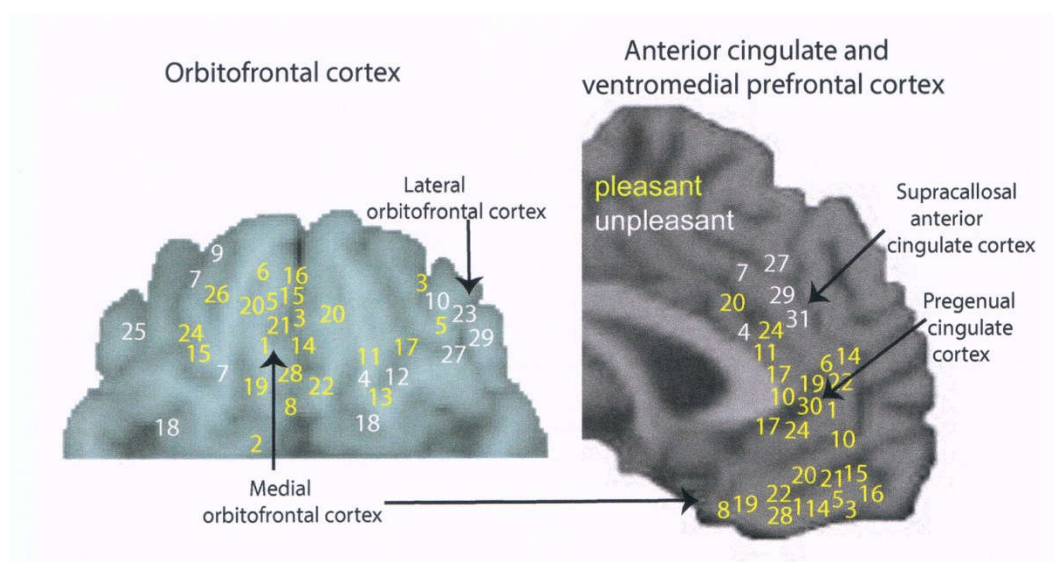
که در آنها فرایند کردن احساسی ممکن است بطور سودمندی تعدیل شوند (برای مثال در کنترل اثرات ارزش پاداش غذا و نقش آن در چاقی، و در اعتیاد) (Rolls 2016c, Rolls 2014a, Rolls 2018b, Rolls 2012b). پیامد دیگر این است که عطف توجه به خوشایندی، و هم چنین تعدیل فوقانی – تحتانی، ممکن است مورد استفاده قرار گیرند تا ادراکات لذت بخش احساسی و زیبایی شناسی را تشدید کنند.

۳,۱۱ جاشناسی فعال شدن های تصویر برداری عصبی عملکردی در قشر حدقه ای پیشانی

ما مدارکی را مرور کرده ایم که بنظر می رساند که فعالیت های یافت شده در پژوهش های تصویر برداری عصبی عملکردی توسط انواع زیادی از پاداش ها بطور نسبی بخش های میانی قشر حدقه ای پیشانی مغز انسان، و محرکات ناخوشایند یا بی – پاداش بخش های جانبی تر قشر حدقه ای پیشانی انسان را درگیر می کنند (Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a, Kringelbach & Rolls 2004). برای مثال، ما از آزمایشی با استفاده از تحریک حس بدنی خوشایند، دردناک، و خنثی مدارکی بدست آورده ایم که مقداری تفکیک فضائی در نمایانگری پاداش ها و مجازات کننده ها وجود دارند، جایی که اثرات تحریک حس بدنی لذت بخش از نظر فضائی از اثرات تحریک دردناک در قشر حدقه ای پیشانی انسانها مجزا هستند (Rolls, O'Doherty, Kringelbach, Francis, Bowtell & McGlone 2003d). علاوه بر این، بوهای خوشایند نواحی میانی، و بوهای ناخوشایند نواحی جانبی قشر حدقه ای پیشانی انسان را فعال می کنند (Rolls, Kringelbach & DeAraujo 2003c). مثال دیگر از یافته ای می آید که تجویز آمفتامین به انسان های مورد آزمایش که بدون تجربه ی قبلی با این ماده بودند، موجب فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی و دو ناحیه ی جلوزائوی قشر سینگولیت و ستریاتوم شکمی می شود که از این ناحیه رشته می گیرند (Voellm, DeAraujo, Cowen, Rolls, Kringelbach, Smith, Jezard, Heal & Mathews 2004). علامتی که یک اثر پاداش دهنده توسط آمفتامین تا حدی بعلت عمل در قشر حدقه ای پیشانی ایجاد می شود این است که میمون مکاک آمفتامین را به قشر حدقه ای پیشانی خودش تزریق می کند (Phillips, Mora & Rolls 1981). یک علامت آشکار در باره ی تفکیک در عملکرد بین نواحی میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی انسان در پژوهشی توسط ما پیدا شده که یادگیری معکوس ارجحیت بینائی را مورد تحقیق قرار داده، که یک تفکیک آشکاری بین نواحی میانی قشر حدقه ای پیشانی با بردن، و نواحی جانبی مطابق با باختن پول را نشان می داد (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a). این نتیجه و بعضی از پژوهش های دیگر که در یک متاآنالیز شامل شدند (Kringelbach & Rolls 2004) را می توان به عنوان مدارکی برای

تفاوت بین نواحی میانی قشر حدقه ای پیشانی انسان تعبیر کرد که درگیر رمزگشایی و تحت نظر گرفتن ارزش پاداشی تقویت کننده ها، و نواحی جانبی درگیر در ارزیابی مجازات کننده هائی است که وقتی برداشت می شوند ممکن است منجر به تغییر در رفتار در جریان شوند. یک مثال خوب پژوهشی است که نشان می دهد که بخش اخیر در تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی ای درگیر است که در آن هویت چهره با بیان چهره همبسته شده است (Kringelbach & Rolls 2003). هنگامی که بیان چهره که با یکی از چهره ها همبسته شده معکوس می شود و بیان چهره به مثابه مجازات کننده تعبیر می شود و نشان می دهد که رفتار باید تغییر یابد، آن وقت نواحی جانبی قشر حدقه ای پیشانی فعال می شوند (شکل ۳,۴۸).

در نواحی ای که ارزش مثبتی نمایانگری می شود که توسط یک پاداش تولید شده، وقتی که اندازه گیری می شوند، مطابقت هائی بین حالت آگاهانه، و سابژکتیو لذت بخش و فعالیت های مغزی وجود دارند، وقتی که هر دو در یک جلسه ی آزمایش سنجش می شوند. مشابه با این، وقتی که ارزش منفی تولید شده توسط یک مجازات کننده یا بی - پاداشی نمایانگری می شود، مطابقت هائی بین حالت سابژکتیو ناخوشایندی و فعال شدن مغزی وجود دارند. شکل ۳,۵۴ محل های حداکثرهای تطابقتی را نشان می دهد که در تعداد زیادی از پژوهش های متفاوت مربوط به این حالات سابژکتیو خوشایندی (زرد رنگ) و ناخوشایندی (سفید رنگ) برای اقشار حدقه ای پیشانی و سینگولیت و بخش شکمی میانی حدقه ای پیشانی یافت شده اند (به بخش ۵,۱ نیز مراجعه نمائید) (Grabenhorst & Rolls 2011). ارجاع به شکل ۱,۲ معماری سلولی متفاوتی را در این نواحی نشان می دهد.



شکل ۳,۵۴ نقشه های لذت سابژکتیو در قشر حدقه ای پیشانی انسان (منظر شکمی) و قشر سینگولیت قدامی و بخش شکمی میانی قشر حدقه ای پیشانی (منظر سهمی). زرد رنگ: نواحی که فعالیت ها با لذت بخشی سابژکتیو مطابقت دارند. سفید رنگ: مناطقی که فعالیت ها با ناخوشایندی سابژکتیو مطابقت دارند. اعداد اشاره به اثرات محرکاتی دارند که در پژوهش

های خاص یافت شده اند. مزه: ۱، ۲؛ بو: ۱۰-۳؛ طعم، ۱۶-۱۱؛ پرماس دهان: ۱۷، ۱۸؛ شکلات: ۱۹؛ آب: ۲۰؛ شراب: ۲۱؛ درجه ی حرارت دهان: ۲۲، ۲۳؛ درجه ی حرارت حس بدنی: ۲۴-۱۵؛ مشاهده ی لمس: ۲۶، ۲۷؛ جذابیت چهره: ۲۸، ۲۹؛ عکس های هوس انگیز جنسی: ۳۰؛ درد ناشی از لیزر: ۳۱. (تعدیل شده از Trends in Cognitive Sciences, 15 (2), Fabian Grabenhorst and Edmund T. Rolls, Value, pleasure and choice in the ventral prefrontal cortex, pp. 56-67, Copyright, 2011, with permission from Elsevier.)

گرچه پژوهش ما در باره ی پاداش انتزاعی نشان می دهد که پاداش و مجازات پولی با فعال شدن ها در نواحی متفاوت قشر حدقه ای پیشانی مطابقت دارند (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a)، اما این مدرک نشان نمی دهد که پاداش ها و مجازات کننده ها نمایانگران کاملاً جداگانه ای در مغز انسان دارند. بخصوص، نواحی میانی قشر حدقه ای پیشانی که فعال شدن هائی مطابق با مقدار پاداش پولی دارند (ناحیه ی ۱۱) مجازات کننده های پولی را در مفهومی هم منعکس می کنند که فعال شدن در این نواحی میانی بطور مثبتی با مقدار برنده شدن های پولی و بطور منفی با مقدار باختن ها هم مطابقت دارند (به شکل ۳،۴۳ نگاه کنید). مشابهاً، نواحی جانبی تر (ناحیه ی ۱۰) فعالیت هائی دارند که بطور منفی با مقدار بردن و بدست آوری، و بطور مثبتی با مقدار باختن/مجازات مطابقت دارند. این به این معنی است که در این پژوهش نواحی میانی و جانبی ظاهراً پاداش و مجازات پولی را رمزگذاری می کنند (گرچه در طریقی معکوس). پژوهشی با ۱۱۴۰ شرکت کننده این امر را تأیید کرده اند (Xie, Jia, Rolls et al. 2019) (شکل ۷،۵). مدارک بیشتر برای همین اصل، اما برای بوهای خوشایند برخلاف ناخوشایند، در شکل ۳،۱۷ نشان داده شده است (Rolls et al. 2003.c). مدارک فیزیولوژی اعصاب پیشنهاد می کنند که جدائی بین پاداش دهنده ها و مجازات کننده ها صرفاً فضائی نیست بلکه در واکنش های نورونی رمزگذاری شده اند، و این که پژوهش هائی که در مکاک قبلاً شرح داده شده اند نشان می دهند که نورون ها می توانند بطور ممتازی نه تنها به تقویت کننده ها در کیفیت های حسی متفاوت (مزه، بو، لمس و غیره)، بلکه به ترکیباتی از این ها، و حتی درون یک کیفیت، تنظیم شده باشند (برای مثال، نورون هائی که به مزه های مختلفی تنظیم شده اند). بنابراین، تصویربرداری عصبی عملکردی تصویر مبهمی از چیزی را نشان می دهد که واقعاً در سطح نورونی و در سطح نمایانگری اطلاعات در قشر حدقه ای پیشانی اتفاق می افتد. گرچه که حقیقت دارد که نورون های مشابه ممکن است تمایل داشته باشند از طریق یک شبکه ی خود - سازماندهی رقابتی با اتصالات کوتاه وادارنده دور هم جمع شوند (Rolls and Treves 1998, Rolls 2016c)، و این منجر به توده های فعالیت موضعی در قشر شود، وجود چنین توده ها را نباید بیش از یک انعکاس خام از نمایانگران نورونی و محاسبه کردن ها بحساب آورد. ادغام شدن رویهم این فعالیت های نورونی غیرهمگن همان چیزی است که منجر به بازده اف ام آر آی می شود.

ما چه شرحی می توانیم برای این امر بدهیم که انواع مختلف پاداش ها در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی چگونه نمایانگری می شوند. همان طور که قبلاً شرح داده شد، و در تحقیقات سیری خاص - حسی نشان داده شده،

این انواع پاداش ها، شامل پاداش غذا (Kringelbach, O'Doherty, Rolls & Andrews 2003)، بوهای خوشایند (Rolls, Kringelbach & DeAraujo 2003c, Grabenhorst, Rolls, Margot, da Silva & Velazco 2008a)، طعم های مطبوع (McCabe & Rolls 2007, Rolls & McCabe 2007, Grabenhorst et al. 2008a, Grabenhorst & Rolls 2008)، لمس لذت بخش (Rolls, O'Doherty, Kringelbach, Francis, Bowtell & McGlore 2003d, McCabe, Rolls, Bilderbeck & McGlore 2008, Rolls, Grabenhorst & Parris 2008b) جذابیت چهره (O'Doherty et al. 2003)، پاداش پولی (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a, Rolls, McCabe & Redoute 2008e)، محرکات شرطی شده با خود - تجویزی مواد در معتادان (Childress, Mozley, McElgin, Fitzgerald, Reivich & O'Brien 1999) و هم چنین تجویز آموختن در انسانهای مورد آزمایشی هستند که قبلاً این ماده را استفاده نمی کردند (Voellm, De Araujo, Cowen, Rolls, Kringelbach, Smith, Jezard, Heal & Mathews 2004). پژوهش های ثبت فعالیت های نورونی در میمون ماکاک که قبلاً شرح داده شدند بطور آشکاری نشان می دهند که یک نمایانگری ممتازی از ویژگی های مفصل این محرکات مختلف، با نورون های مختلف با خصلت تنظیم شدن متفاوت به هر یک از این ویژگی ها و به ترکیبات این ویژگی ها وجود دارند که اطلاعاتی را در باره ی تک تک همه ی صفات هر محرک خاصی تهیه می بینند. برای مثال، به عنوان یک گروه، نورون های مختلف قشر حدقه ای پیشانی در میمون ماکاک واکنش های متفاوتی به ویژگی های محرکات دهانی ذیل دارند، که بعضی از نورون ها بطور مستقلی رمزگذار هر ویژگی است، و دیگران به ترکیبات دیگری از این ها واکنش نشان می دهند: مزه، پرماس چربی، غلظت، گسی، زبری، محتوای کپسئیسین (تندی)، بو، و دید (به قبل مراجعه نمائید).

چرا این همه ویژگی های مربوط به پاداش محرکات در همان بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند؟ من پیشنهاد می کنم که بخشی از سودمندی عملکردی این امر این است که می تواند مقایسه ای از شدت های چیزی وجود داشته باشد که ممکن است انواع کاملاً متفاوتی از پاداش باشند، که توسط بازدارندگی جانبی موضعی ای اجرا می شود که از طریق نورون های بینایی بازدارنده میانجی گری می شود.

معماری لازم برای اجرا همان چیزی است که برای قشر مغز استاندارد است (Rolls 2016c): سلول های وادارنده ی هرمی، که نورون هائی هستند که دارای انواعی از واکنش های غالباً بسیار انتخابی ای هستند که همین حالا شرح داده شدند، به نورون های بازدارنده ای متصل می شوند، که از نظر تعداد نسبتاً کمترند (احتمالاً ۱۵٪ تعداد نورون های وادارنده). نورون های بازدارنده از رده های اتفاقی (رندوم) نورون های مجاور خودشان اطلاعات دریافت کرده، و اثرات جمع بندی شده ی خودشان را بصورت بازدارندگی از تجمعات اتفاقی (رندوم) سلول های هرمی بعقب می فرستند. این سیستم بازدارنده ی جانبی اثر کنترل کننده بر فعالیت نورون های وادارنده داشته، و مهم

این که، اثر مطمئن کننده ای دارد که نورون های وادارنده ای که شدیدتر فعال شده اند موجب کاهش فعالیت نورون های وادارنده با فعالیت ضعیف تر شوند. ممکن است تقویتی مقایسه ای بین وارده های رقابت کننده، و هم چنین درجه بندی موضعی فعالیت رویهم رفته ی نورون ها هم رخ دهد، طوری که این نورون ها در طیف عملکردی خودشان فعالیت کنند تا در فرایندهائی که از نظر کمی شناخته شده اند و در شبکه های رقابت کننده مورد استفاده قرار می گیرند، در تخلیه های الکتریکی بازدهی خودشان وارده ای را منعکس کنند که دریافت کرده اند (Grossberg 1988, Rolls & Treves 1998, Rolls and Deco 2002, Deco & Rolls 2005c, Rolls and Deco 2016c). نتیجه ی بازدارندگی دوجانبه این است که شدت نسبی پاداش های مختلف در دسترس، بعد از این که رقابت منعکس کننده ی قویترین پاداش باشد، نورون هائی را می توان مقایسه کرد که از همه بیشتر تخلیه های الکتریکی انجام می دهند.

این نوع مقایسه را مشکل بتوان در هر نوعی از پاداش ها اجرا کرد که در محل های متفاوت مغز نمایانگری می شوند، و ممکن است یک نتیجه ی مفید محاسبه ای واقعی باشد که پاداش های گوناگون در همان ناحیه ی کلی مغز (البته توسط نورون های متفاوت)، یعنی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند. این نوع محاسبه درجه بندی پاداش های متفاوت را، هم نسبت به یکدیگر، وقتی که بطور همزمان ارائه می شوند، مانند وضعیت گزینه ای، و هم نسبت به یک حداکثری ثابت ممکن می سازد، اگر فقط یک پاداش وجود داشته باشد. این بخشی از مکانیسمی خواهد بود که در محاسبه ی ارزش نسبی پاداش ها، و هم چنین در تنظیم پاداش های متفاوت در گیر می شود تا در همان درجه ی ارزش قرار گیرند (به بخش ۳، ۱۲، ۳ مراجعه نمائید).

ممکن است مفید باشد که توجه شود که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی انسانها که با انواع زیادی از پاداش ها فعال می شود ممکن است تا حدی نسبت به محلش در میمون ماکاک بطرف داخل جابجا شده باشد، ما (Rolls, Kadohisa, Verhagen, & Gabbott 2008d) ثبت هائی در مکان شناسی داخلی ترین بخش قشر حدقه ای پیشانی، و هم چنین از قشر سینگولیت قدامی مجاور در میمون ماکاک انجام داده ایم، تا تعیین کنیم که آیا یک رده ی شرح داده نشده ی قبلی از نمایانگران پاداش / چشائی / بویائی / بینائی / حس بدنی در این ناحیه وجود دارد یا نه. ما چنین نورون هائی را در بخشی از قشر حدقه ای پیشانی ماکاک پیدا کرده ایم که کمتر از ۴ - ۳ میلی متر از خط وسط قرار داشتند (که ناحیه ی ۱۴ در آن قرار دارد). ما نورون هائی پیدا کرده ایم که به چشائی، بویائی، پرماس، و دیدن غذا واکنش نشان داده و تقریباً از این ناحیه ی جانبی شروع می شوند، و بعداً از این ناحیه ی جانبی - داخلی قشر حدقه ای پیشانی بطرف جانب، تا جانبی ترین بخش قشر حدقه ای، در نواحی ای گسترش می یابند که در نوشته ی رالز (Rolls 2008d) نشان داده شده اند، که به ثبت هائی اضافه می کنند که در تعدادی از مقالات قبلی نشان داده شده اند (برای مثال، Rolls & Baylis 1994, Critchley & Rolls 1996a, Rolls, Critchley, & Rolls 2008).

Wakeman & Mason 1996c). در واقع، بعضی از این مکان های میانی تر که در آنها نورون های چشائی شایع هستند در شکل ۳،۱۸ در صفحه ی ۴۲ رالز و بیلیس (Rolls & Baylis ۱۹۹۴) نشان داده شده اند.

از پژوهش ردگیری نورونی رو به عقب، با تجویز پراکسیداز ترب کوهی به ناحیه ای که حاوی نورون های مزه در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی میمون ماکاک کاملاً آشکار شده است که این بخش وارده های مستقیمی از قشر چشائی اولیه در اینسولا دریافت می کند (به شکل ۲،۳ و Baylis, Rolls & Baylis 1994 مراجعه کنید). (محل قشر چشائی اولیه ی ماکاک توسط Pritchard et al. 1986 شرح داده شده است). بخش های میانی تر قشر حدقه ای پیشانی ممکن است بطور مستقیم وارده هائی هم از اینسولا و نواحی قشر چشائی اولیه در اوپر کولای پیشانی دریافت کنند، همان طور که در شکل ۳،۱۸ نشان داده شده است، نورون های چشائی در این بخش میانی تر قشر حدقه ای پیشانی فراوان هستند (برای شرح بیشتر به Rolls & Baylis 1994, Critchley & Rolls 1996a مراجعه نمایید). همان مقاله ی تشریحی (Rolls & Baylis 1994) نشان هم داده است که بخش قدامی تر قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی چشائی رده ی سوم است، چون که وارده هائی از قشر ثانوی چشائی حدقه ای پیشانی، اما نه از قشر چشائی اولیه، دریافت می کند. میانی تر / بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی (نزدیک به ناحیه ای که در شکل ۳،۱۸ نشان داده شده) هم نورون هائی دارد که واکنش های چشائی خودشان را در رابطه با سیری خاص - حسی کاهش می دهند، و معدودی هم که چنین کاری نمی کنند (Critchley & Rolls 1996c). لذا بخش خلفی قشر حدقه ای پیشانی حاوی نورون های چشائی، و هم چنین بویائی و بینائی در سرتاسر گستره ی میانی - جانبی، غیر از ۳-۴ میلی متر میانی ترین آن است (Rolls 2008d). برعکس، بنظر می رسد که نواحی پاداشی چشائی و بویائی در انسان ها تا خط وسط می رسند، و احتمالاً به اندازه ی نخست پایگان غیر انسانی به انتهای جانبی نمی رسند (به اشکاب ۳،۱۶، ۳،۱۷، ۳،۲۹، و ۳،۵۰ نگاه کنید).

من پیشنهاد می کنم چون که لوب های پیشانی در انسان از ماکاک فرگشت یافته، و قشر بیشتری به نواحی پشتی جانبی قشر جلوپیشانی انسان ها اضافه شده، محلی که در حافظه ی کار و بنابراین در توجه و عملکرد اجرائی اهمیت زیادی دارد (Rolls & Deco 2002, Deco & Rolls 2003, Rolls 2016c)، نتیجتاً این امر در انسان موجب جابجائی محذب تحتانی قشر جلو پیشانی بطرف داخل تر شده، و باعث جابجائی نواحی اصلی قشر حدقه ای پیشانی میمون ماکاک شده، طوری که در انسان ها بطرف داخل تر رفته و تا خط وسط می رسند. این همان روندی است که در لوب گیجگاهی میمون ماکاک در مقایسه با انسان ها اتفاق افتاده، که بنظر می رسد که در انسان ها رشد بسیار زیاد نواحی زبانی در نیمکره ی چپ (و مطابق با آن نواحی رده بالای فرایندی در نیمکره ی راست) حداقل تا حدی، موجب جابجائی قشر بینائی گیجگاهی تحتانی شده تا به سطح شکمی تر و میانی تر جابجا شوند، که برای مثال در ناحیه ی دوکی شکل صورت و نواحی مربوطه مشاهده می شوند (Rolls & Deco 2002, Baylis, Rolls & Leonard 1987, Dolan, Fink, Rolls, Booth, Holmes, Frackowiak & Friston 1997, Tovee,

Rolls & Leonard 1987, Tovee, Rolls & Ramachandran 1996, Kanwisher, McDermott & Chun 1997, Isai, Ungerleider, Martin & Haxby 2000). به همین دلیل جاشناسی آشکار در قشر حدقه ای پیشانی انسانها نباید طوری در نظر گرفته شود که دلالت ضمنی به همان جاشناسی در میمون ها داشته باشد، و این امر مقایسه بر اساس جاشناسی را نامطمئن می کند. از پژوهش های اولیه (Thorpe, Rolls & Maddison 1983) ما یک جدائی آشکار جاشناسی نوروں های پاداش، مجازات، و مربوط به خطا را در قشر حدقه ای پیشانی میمون ها مشاهده نکرده ایم. اما، در یک پژوهش با اف ام آر آی در مکاک، فعال شدن های بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی آشکار بودند (Chau, Sallet, Papageorgiou, Noonan, Bell, Walton & Rushworth 2015)، ثبت های نوروئی بیشتر در این محل در تکالیف بی - پاداش جالب خواهند بود. بعلاوه، مهم است تا نواحی مطلق پاداشی قشر حدقه ای پیشانی آن طوری که از سطح شکمی در شکل ۳،۵۴ قابل رؤیت است را از نواحی موجود در شبکه ی شکمی میانی قشر جلوپیشانی / سینگولیت قابل رؤیت در شکل ۳،۵۴ جدا کنیم. بخش اخیر، شبکه ی سینگولیت قدامی، از قشر حدقه ای پیشانی رشته دریافت کرده، و عملکردهای متفاوتی را انجام می دهد، همان طور که در بخش ۵،۱ شرح داده خواهد شد.

یک روند جاشناسی ممکن دیگر در قشر حدقه ای پیشانی انسانها ممکن است در جهت عقب به جلو، با احتمال وجود مقداری سلسله مراتب در آن باشد (Kringelbach & Rolls 2004). بنظر می رسد که تقویت کننده های بسیار انتزاعی از قبیل باختن پول، جلوتر بطرف قطب پیشانی نمایانگری می شوند (برای مثال، O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a تا عقب تر، که نمایانگر تقویت کننده های ساده تر از قبیل مزه (برای مثال، De Araujo, Kringelbach, Rolls & Hobden 2003a; De Araujo, Kringelbach, Rolls & McGlone 2003b)، یا شدت حرارتی هستند (Craig, Chen, Bandy & Reiman 2000). این روند عقبی - جلویی در نتایج آماری از متاآنالیزها هم نشان داده شده است (Kringelbach & Rolls 2004) و ممکن است منعکس کننده ی نوعی از فرایند سلسله مراتبی در قشر حدقه ای پیشانی باشد. نسبتاً بمراتب جلوتر در قشر حدقه ای پیشانی، در ناحیه ی ۱۱، یک نوع نمایانگری دیگر بجای این که مربوط به احساس باشد، مربوط به حافظه وجود دارد، چون که نوروں ها در این جا توسط محرکات بینائی بدیع فعال می شوند (Rolls, Browning, Inuo & Henadi 2005a)، و فعال شدن در انسانها با محرکات جدید بینائی تولید می شوند (Frey & Petrides 2002a).

یافته ی دیگر این است که نواحی ای که دارای واکنش فوق خطی به ترکیبات وارده های حسی، برای مثال چشائی و بویائی (De Araujo, Rolls, Kringelbach, McGlone & Phillips 2003c)، یا مزه ی یومامی مانوسدیم گلوتامیت و اینوزین '5- مانوسفات (De Araujo, Kringelbach, Rolls & Hobden 2003a) هستند، تمایل دارند تا جلوتر از نواحی ای باشند که اجزاء تشکیل دهنده ی ترکیبات در قشر حدقه ای پیشانی

نمایانگری می شوند. این امر می تواند براحتی نمایانگر سلسله مراتب در سیستم، با تمایل همگرایی برای بیشتر شدن از عقب به جلوی نواحی قشر حدقه ای پیشانی باشد، و بنابراین اثرات ترکیب شدن های وارده ها در مناطق جلوتر آشکارتر می شوند. این امر در جریان قشری بینائی شکمی هم یافت شده است (Rolls 2012d). در بخش شکمی - میانی قشر جلوپیشانی، درجات بالاتر غیر - خطی، در آخر جریان فرایندی، ممکن است در اجرای تصمیم گیری بین محرکات با ارزش متفاوت در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۱۰ منعکس شود (به بخش ۳,۱۲ مراجعه نمائید).

۳,۱۲ نمایانگران ارزش در قشر حلقه ای پیشانی و تصمیم گیری اقتصاد –

عصبی

۳,۱۲,۱ انتخاب بین پاداش های با ارزش متفاوت

همان طور که ما در این فصل مشاهده کردیم، نورون های موجود در قشر حلقه ای پیشانی ارزش (نتیجه، یعنی ارزش پاداش یا مجازات کننده ای که دریافت شده)، ارزش پیش بینی شده، و خطای پیش بینی پاداش منفی را نمایانگری می کنند. نمایانگری کردن های ارزش و ارزش پیش بینی شده شامل نمایانگری های متفاوت توسط نورون های متفاوتی از ارزش مثبت و منفی ('ارزش پاداش' و 'ارزش مجازات کننده')، و ارزش پیش بینی شده ('ارزش پاداش پیش بینی شده' و 'ارزش مجازات کننده ی پیش بینی شده') هستند. نمایانگری کردن ها از ارزش پاداشی هستند که در آن واکنش های نورونی به یک پاداش از قبیل مزه، دیدن یا بوی غذا وقتی کاهش پیدا می کنند که آن غذای خاص با خوردن تا حد سیری از ارزش می افتند؛ و ارزش پاداش پیش بینی شده ی یک محرک بینایی با معکوس کردنش ضمن یادگیری نتیجه ی ارزشی (مزه یا طعم) که پیش بینی می شد وقتی تغییر پیدا می کند که محرک ارجح کننده ی بینایی یا بویایی عرضه می شود (Rolls 2014a, Rolls and Grabenhorst 2008).

لذا مغز نمایانگرانی از ارزش محرکات مختلف (منجمله تقویت کننده های انتزاعی از قبیل پول، O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a, Rolls, McCabe & Redoute, 2008e, Xie, Jia, Rolls, Liu, Banaschewski, Barker, Bodke, Bromberg, C., Quinlan, Desrivieres, Flor, Grigis, Garavan, Gowland, Heinz, Hogmann, Itermann, Martinot, Nees, Papandopoulos, Orfanos, Paus, Poustka, Frohner, Smolka, Walter, Whelan, Schumann, (Rolls, Feng & IMAGEN 2019), را حفظ کرده، و این نمایانگران در قشر حلقه ای پیشانی وجود دارند (Rolls 2014a, Rolls 2018b, Rolls and Grabenhorst 2008, Grabenhorst and Rolls 2011) و مدارکی ارائه داده ایم که این نمایانگری کردن های ارزش پاداشی یک درجه بندی رایج هستند تا فرایند تصمیم گیری را تسهیل کنند (Grabenhorst, D'Souza, Paris, Rolls & Passingham 2010a, Grabenhorst & Rolls 2011) (به بخش ۳,۱۲,۲ مراجعه نمایید).

در واژه شناسی کمی متفاوت تر، ارزش نمایانگر یک ارز رایج سنجش برای مقایسه ی بین این محرکات یا 'کالاها' می (Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017) تقویت کننده است. در این واژه

شناسی، یک 'متاع' مقدار واحدی از یک کالای خاص، اما مستقل از شرائطی است که در آن در دسترس شخص قرار می گیرد (مثلاً، کمیت، قیمت، تأخیر در عرضه، و غیره). ارزش هر کالا در زمان گزینش براساس 'تعیین کننده' های زیادی محاسبه می شود، که شامل ویژگی کالا، کمیت، حالت انگیزه آور حال حاضری آن، هزینه ی بدست آوری آن، زمینه ی رفتاری گزینش (یعنی، گزینه های دیگری که در حال حاضر در دسترس هستند)، و غیره می شود. لذا مجموعه ی این تعیین کننده ها معرف ارزش 'کالا' هستند.

فرضیه این است که وقتی انتخاب انجام می گیرد، افراد ارزش گزینه های متفاوت را مستقل از یکدیگر محاسبه می کنند. دلیل آورده شده است که 'ارزش مطلق پاداش'، یعنی ارزش هر کالا منهای هزینه ی بدست آوری آن، باید محاسبه و نمایانگری شده و در یک درجه بندی مشترکی از ارزش به عنوان بازده به فرایند تصمیم گیری ای ارائه شود، که انتخاب را انجام می دهد (Grabenhorst & Rolls 2011).

پیشنهاد شده است که دلیلی که ارزش مطلق باید محاسبه شود این است که فرایند تصمیم گیری که خودش این محاسبه را با شبکه ی تصمیم گیری مجذوب کننده (بخش ۱۳، ۳) انجام می دهد، نمی تواند ارزش ها و هزینه های جداگانه ی هر گزینه ای را به عنوان وارده ها در هر انتخابی دریافت کند، چون که در شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری، این متغیران مربوط به انتخاب خاص نمی توانند به یکدیگر مربوط باشند.

ناحیه ای از مغز که بنظر می رسد اعمالی را که برای بدست آوری یک محرک با ارزش خاصی لازم اند، محاسبه کرده و هزینه های اعمال را بحساب می آورد (که ما آن را هزینه های صوری می خوانیم، Grabenhorst & Rolls 2011)، قشر سینگولیت است (Rushworth, Noonan, Boorman, Walton & Behrens 2011, Grabenhorst & Rolls 2011)، که اطلاعات ارزشی در باره ی کالاها را از قشر حدقه ای پیشانی در بخش سینگولیت قدامی دریافت می کند (Rolls 2005, Rolls 2009c, Grabenhorst & Rolls 2011). دلیل آورده شده که محاسبه برای ارزش مطلق در قشر حدقه ای پیشانی به همرویدادهای حسی - حرکتی انتخاب (پیکربندی فضائی پیشنهادها یا رفتار خاصی که نتیجه ی انتخاب را اجرا می کنند) وابسته نیست، چون که واکنش های رفتاری و اعمال در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری نمی شوند، بلکه این قشر ارزش های محرکات را نمایانگری می کند، و اعمال و واکنش ها در آن نمایانگری نمی شوند (Thorpe, Rolls, & Maddison 1983, Rolls 2005, Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017). اما، ممکن است این همرویدادهای رفتاری به شکل هزینه های عمل بر ارزش ها اثر بگذارند، اعمال لازمی که برای بدست آوری کالاهای متفاوت اغلب هزینه های متفاوتی را تحمیل می کنند. هنوز هم این موضوع جالبی در این باره هست که آیا این 'هزینه های خارجی' (هزینه های اعمالی که برای بدست آوری پاداش لازم اند، Grabenhorst & Rolls 2011) در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند یا نه.

هزینه های صوری که بر ارزش یک کالا و ارزش یک گزینه تأثیرگذارند شامل:

۱. هزینه های اعمال، منجمله مشکل بودن اعمالی که برای بدست آوری کالا لازم اند، همان طور که همین حالا شرح داده شدند؛
۲. تأخیر زمانی (پاداش های آینده به عنوان عملکرد طول زمان تأخیر تخفیف داده می شوند، و افراد مختلف آن را بطور متفاوتی تخفیف می دهند)؛
۳. 'مخاطره'، یعنی، احتمالی که پاداش بدست خواهد آمد؛
۴. مقدار کالای بدست آمده، اگر انتخاب شده باشد؛
۵. کیفیت کالا، برای مثال، یک آب میوه ممکن است بر دیگری ترجیح داده شود؛
۶. ابهام (یعنی، اطلاعات کم در باره ی احتمالی که یک پاداشی که انتخاب شده بدست خواهد آمد).

هزینه های ذاتی یا درونی و عوامل مربوطه که بر ارزش محرکات تأثیرگذارند شامل (Grabenhorst &

Rolls 2011, Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017)

۱. حالت ترغیبی؛
۲. صبر داشتن برخلاف بی صبری یا هوس انگیزه ای بودن؛
۳. گرایش مخاطره ای، یعنی انتخاب وقتی که نتیجه احتمالی است، برای مثال آیا شخص احتمالاً قمار می کند یا نه؛
۴. گرایش ابهامی؛
۵. آیا محرکی که ممکن است اجزاء خوشایند داشته باشد اجزاء ناخوشایند هم دارد یا نه.

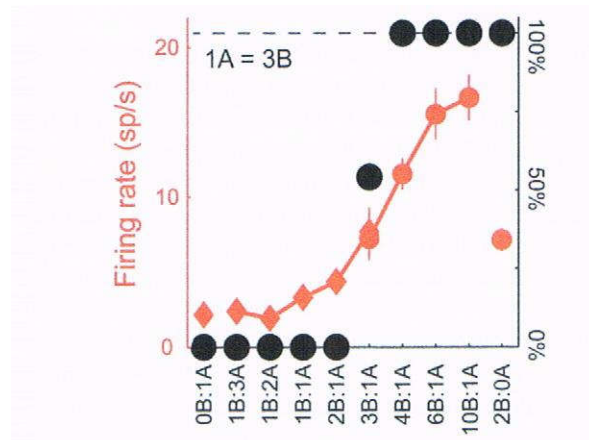
تعدادی از عوامل دیگری که برای فهم انتخاب ها در حوزه ی اقتصاد عصبی اهمیت دارند، به این قرارند: ارزش هر کالا باید در زمان انتخاب بطور 'درون خطی' محاسبه شود، چون که، برای مثال ارزش با حالت ترغیبی متأثر می شود.

وقتی انتخابی انجام می شود، افراد بطور طبیعی ارزش های کالاهای مختلف را مستقل از یکدیگر محاسبه می کنند. چنین 'فهرست امکانات تغییر ناپذیر' دلالت ضمنی بر ارجحیت های موقتی دارد (Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017).

ارزش مطلق برای انتخاب بلند مدت و ارجحیت های موقتی اهمیت دارد. این ارزش ممکن است در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شود.

ارزش نسبی برای انتخاب کوتاه مدت مفید است، برای مثال در یک جلسه ی آزمایش خاص یا یک گروه از جلسات، و ممکن است بطور جداگانه ای در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شود.

در یک پژوهش اقتصاد عصبی که نشان می داد که چگونه واکنش های نورون های قشر حدقه ای پیشانی ارزش یک محرک یا گزینه را رمزگذاری می کنند، ارزش گزینه با ارائه ی متفاوت قطره های آب میوه (کمیت) با کیفیت های متفاوت (مثلاً آب انگور الف، یا چای نعناع ب، که متاع خوانده می شدند) به میمون، دستکاری شده بود (Padoa-Schioppa & Assad 2006). وقتی به میمون یک قطره از آب میوه ی الف در مقایسه با ب داده می شد، حیوان آب میوه ی الف را انتخاب می کرد. اما اگر هنگام آزمایش حیوانات تشنه بودند، معمولاً مقادیر بیشتر مایع را به مقادیر کم آن ترجیح می دادند. مقادیر دو مایع که در مقایسه با هم داده می شدند از آزمونی تا آزمون دیگر تفاوت داشتند که موجب داد و ستد انواع کالا در طرح انتخابی می شدند. برای مثال در یک جلسه ی آزمایش (شکل ۳،۵)، انواع عرضه ها (که با تعداد مربع های کوچک در صفحه ای که برای الف و ب در دسترس بود، نشان داده می شد) شامل ۰ ب:۱ الف، ۱ ب:۱ الف، ۲ ب:۱ الف، ۳ ب:۱ الف، ۴ ب:۱ الف، ۶ ب:۱ الف، ۱۰ ب:۱ الف و ۳ ب:۰ الف بودند. میمون عموماً وقتی ۱ ب یا ۲ ب در دسترس بودند ۱ الف را به عنوان گزینه انتخاب می کرد، وقتی ۳ ب:۱ الف ارائه می شد میمون تقریباً بین دو مایع بی تفاوت بود، و وقتی که ۴ ب، ۶ ب، یا ۱۰ ب در دسترس بودند ب را انتخاب می کرد (شکل ۳،۵۵). به عبارتی دیگر، میمون به ۱ الف ارزشی معادل ۳ ب تخصیص می داد. وقتی عرضه ۲ ب یا کمتر از آن بود، نورونی در قشر حدقه ای پیشانی که فعالیت الکتریکیش ثبت می شد با سرعت کمی (چند موج نوک تیز/ثانیه) واکنش نشان می داد، وقتی ارائه ۳ ب یا ۴ ب بود همین نورون با سرعتی متوسط (۱۰ موج نوک تیز/ثانیه)، و وقتی عرضه به نسبت ۱ الف، ۶ ب یا بیشتر بود با سرعت زیادی (۱۷ موج نوک تیز/ثانیه) واکنش نشان می داد (شکل ۳،۵۵). لذا نورون ارزش عرضه را رمزگذاری می کرد، جایی که ارزش تخصیص داده شده توسط میمون منعکس کننده ی داد و ستد یک کالا ضربدر کمیت آن بود.



شکل ۳،۵۵ نورون قشر حدقه ای پیشانی ای که ارزش عرضه شده را رمزگذاری می کند. در یک جلسه ی آزمایش، به میمون مقدار متفاوتی از قطرات چای نعنائی (B) در مقایسه با یک قطره آب انگور (A) عرضه می شد. دایره های سیاه نشان

دهنده ی طرح رفتار انتخابی بودند (ارزش نسبی در بالا و طرف چپ) و نمادهای قرمز نشان دهنده ی سرعت تخلیه های الکتریکی نورونی هستند وقتی که مقادیر متفاوت مایع B در مقابل یک قطره ی مایع A (1A) عرضه می شدند. لوزی ها و دایره های قرمز، به ترتیب به جلساتی اشاره دارند که در آنها حیوان آب انگور یا چائی را انتخاب می کرد. یک رابطه ی سیگموئید شکلی بین سرعت تخلیه های الکتریکی نورون و کمیت مایع B عرضه شده به میمون وجود داشت. (تجدید چاپ از Padoa-Chioppa, C., *Neurobiology of economic choice: a good – based model. Annual Review of Neuroscience*, 34, pp. 333-359 © 2011, Annual Review.)

نورون های ارزش عرضه شده وقتی واکنش نشان می دهند که محرک بینائی ای نشان داده می شود که علامت دهنده ی پاداش مزه/طعمی است که بدست می آید، (Padoa-Schioppa & Assad 2006, Padoa-Schioppa & Conen 2017). لذا این نورون ها با نورون های قشر حدقه ای پیشانی ای مطابقت دارند که توسط رالز و همکارانش شرح داده شده اند که، برای مثال در یک تکلیف ارجحیت بینائی به محرک بینائی واکنش نشان می دهند، که نشان دهنده ی ارزش پاداش یا مجازات دهنده ای است که بدست خواهد آمد (Thorpe, Rolls, and Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a, Critchley & Rolls 1996c). این نورون های بینائی منعکس کننده ی ارزش پاداشی هستند طوری که آنها به یک محرک خاص بینائی وقتی واکنش نشان می دهند که ارزش زیادی داشته باشد، و وقتی که محرک تدریجاً با خورنده شدن تا حد سیری از ارزش می افتد، تدریجاً به محرک بینائی کمتر واکنش نشان می دهند (Critchley & Rolls 1996c) (شکل ۳،۲۵). این نورون های بینائی وقتی هم به محرک بینائی ای واکنش نشان می دهند که علامت دهنده ی یک ارزش زیادی باشد، و وقتی که با یادگیری معکوس کننده ی ارجحیت بینائی از ارزش می افتد دیگر واکنش نشان نمی دهند، چون که بعد از یادگیری، علامت دهنده ی ارزش پائین پاداشی است (Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a) (شکل ۳،۲۲). بعلاوه، این پژوهش ها نشان می دهند که نورون های دیگر منعکس کننده ی ارزش مجازات کننده ی یک محرک بینائی هستند، که برای مثال وقتی به یک محرک بینائی واکنش نشان می دهند که اگر محرک بینائی انتخاب شود، این محرک علامت گذار مجازات کننده ی مزه ی نمک است (شکل ۳،۲۳) (Thorpe, Rolls, and Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a).

پادوا- شیپوآ و اسد (Padoa-Schioppa & Assad 2006) نورون هائی را هم شرح داده اند که در همان تکلیف وقتی واکنش نشان می دادند که پاداش مزه ی آب میوه به حیوان داده می شد. نورون های چشائی آنها منعکس کننده ی ارزش بودند، یعنی که آنها، برای مثال وقتی ۴ ب یا بیشتر عرضه می شدند واکنشی بیشتر، وقتی ۳ ب عرضه می شد واکنشی متوسط داشتند، اما وقتی ۲ ب یا کمتر عرضه می شد واکنشی نشان نمی دادند (شکل ۳،۵۵) (Padoa-Schioppa 2011). تکرار می کنم، این نورون ها با نورون های پاداش مزه ی رالز و همکارانش مطابقت دارند که در قشر حدقه ای بینائی تجزیه و تحلیل شده اند (Rolls, Yaxley & Sienkiewicz 1990,

Rolls, Critchley, Verhagen & Kadohisha 2010a)، که وقتی به مزه واکنش نشان می دهند که ارزش بالایی داشته باشد و وقتی که آن مزه تدریجاً با خوراندن تا حد سیری از ارزش می افتد تدریجاً به آن واکنش کمتری نشان می دهند (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley, 1989) برای مثال، شکل ۳,۵).

جالب توجه است که نورون های پاداش بینائی و پاداش چشائی در قشر حدقه ای پیشانی که توسط رالز و همکارانش شرح داده شده اند، وقتی که یک محرک بینائی یا چشائی از ارزش انداخته می شود، سرعت تخلیه های الکتریکی خودشان را تقریباً بدون تغییر حفظ می کنند (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley, 1989, Critchley & Rolls 1996c) (برای مثال شکل ۳,۵). لذا این نورون ها در درجه ی اول منعکس کننده ی **ارزش مطلق پاداش** هستند، چون که هنگامی که یکی از پاداش های بینائی یا چشائی در عرضه کردن ها از ارزش انداخته می شود، سرعت های تخلیه های الکتریکی این نورون ها به سایر پاداش ها کمتر تحت تأثیر قرار می گیرند (به بخش ۳,۱۲,۳ نگاه کنید). اما، گاهی در آزمایشات سیری خاص حسی به محرکات بینائی یا چشائی غذایی که تا حد سیری خورده نشده، افزایش مختصری در سرعت تخلیه های الکتریکی یافت می شود (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley, 1989, Critchley & Rolls 1996c) (برای مثال، شکل ۳,۲۵)، که ممکن است منعکس کننده ی نسبت کوچکی از **ارزش پاداش نسبی** در نمایانگری هائی باشد که توسط این نورون های بینائی و چشائی قشر حدقه ای پیشانی تهیه دیده می شود.

در پژوهشی که در شکل ۳,۵۵ نشان داده شده، عرضه ها در دو بُعد متغیر بودند: نوع مایع (کالا، یا کیفیت) و مقدار مایع (کمیت). همین روش را می توان وقتی ارائه داد که عرضه ها در بُعدهای دیگر، از قبیل محتمل بودن، هزینه، تأخیر، و غیره متغیر هستند. برای مثال، کابله و گلیمچر (Kable & Glimcher 2007) بر روی انسانهای مورد آزمایش پژوهشی در باره ی **تخفیف زمانی** انجام دادند. انسان ها و حیوانات اغلب پاداش های کوچکتر را که زودتر تحویل داده می شوند به پاداش های بزرگتری ترجیح می دهند که که دیرتر تحویل داده می شوند - پدیده ی مهمی با پیامدهای گسترده ی اجتماعی. در پژوهش کابله و گلیمچر، افراد مورد آزمایش در هر آزمونی بین مقدار کمی از پولی که بلافاصله تحویل داده می شد و مقدار بیشتری از پول که دیرتر تحویل می شد، انتخاب می کردند. برای زمان تحویل مورد نظر t ، مقدار پول متغیر بود و نقطه ی بی تفاوتی مشخص می شد: یعنی، مقدار پولی که در زمان t داده می شد طوری که فرد مورد آزمایش بین دو گزینه بی تفاوت می شد. این روش برای زمانهای تحویل t مختلف تکرار می شد. نقطه های بی تفاوتی - که با عملکرد منحنی هذلولی جور می شدند - سنجشی از ارزش ساژکتیوی بود که انتخاب کنندگان به پول تخفیف - زمانی داده شده می دادند. نتایج پژوهش اف ام آر آی نشان داده اند که فعال شدن در بخش شکمی میانی قشر جلو پیشانی منعکس کننده ی ارزش های تخفیف - زمانی داده شده است.

یک روش جالب برای سنجش نقطه های بی تفاوتی انجام 'حراج قیمت دوم' است. برای مثال در یک پژوهشی (Plassmann, O'Doherty & Rangel, 2007)، از انسانهای مورد آزمایش گرسنه می خواستند تا بالاترین قیمت را اعلام کنند که مایلند برای یک غذای خاصی پردازند (یعنی، نقطه ی بی تفاوتی آنها، که 'قیمت ذخیره ای' هم خوانده می شود). بطور طبیعی، افراد سعی می کنند تا پول صرفه جوئی کنند و قیمتی پائین تر از قیمت ذخیره ای خودشان را اعلام کنند. اما، بعد از این که این افراد قیمت خودشان را اعلام می کردند، حراج های تولید شده ی بی نظم و ترتیبی با ایجاد یک قیمت دوم، آنها را از انجام این کار مأیوس می کردند. اگر قیمت دوم پائین تر از قیمت اعلام شده بود، افراد می توانستند غذا را خریداری کرده و قیمت دوم را پردازند؛ اگر قیمت دوم بالاتر از قیمت اعلام شده بود، افراد مجبور نبودند غذا را خریداری کنند. در این شرایط، بهینه ترین استراتژی برای افراد این است که قیمت ذخیره ای واقعی خودشان را اعلام کنند. لذا این روش برای هر فردی نقطه ی بی تفاوتی بین غذا و پول را سنجش می کند. پلاسمن و همکارانش (2007) با استفاده از این اندازه گیری، تأیید کردند که سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در قشر حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی ارزش ساژکتیوی است که به غذاهای متفاوت تخصیص داده می شود.

بطور خلاصه، برای سنجش نمایانگری ارزش ساژکتیو، لازم است که اجازه داد تا فرد مورد آزمایش بین عرضه های گوناگون انتخاب کرده، ارزش ها را از نقطه ی بی تفاوتی استنتاج نموده، و سنجش را مورد استفاده قرار دهد تا بتوان سیگنال های عصبی را تعبیر کرد.

البته یافته ها با نمایانگری کردن های ارزش پاداش که قبلاً در قشر حدقه ای پیشانی براساس ثبت نوروئی شرح داده شدند، که رمزگذاری ارزش را نشان می دهند (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley 1989, Critchley & Rolls, 1996c, Rolls, Critchley, Browning, Hernadi & Lenatd 1999, Rolls, Critchley, Verhagen & Kadohisha 2010a)، و با فعال شدن های سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در قشر حدقه ای پیشانی انسان هم مطابقت دارند که با خوشایندی ساژکتیو همبستگی دارند (Kringelbach, O'Doherty, Rolls & Andrews 2003, Grabenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a, Grabenhorst & Rolls 2008, Grabenhorst, Rolls, Parris & D'Souza 2010b).

می توان گفت که اگر دو شرط برآورده شود، نمایانگری نوروئی ارزش 'انتزاعی' خواهد بود (یعنی، در فضای کالاها) (Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017).

اول، رمزگذاری توسط نوروئی باید **مستقل از هم رویدادهای حسی - حرکتی** گزینه باشد، طوری که نوروئی فقط حرکت را رمزگذاری نکنند. رابطه ی فعالیت نوروئی قشر حدقه ای پیشانی به ارزش پاداش محرکات حسی منجمله محرکات چشائی، بویائی، پرماس دهان، و بینائی، و نه رابطه با حرکات، برای مثال حرکات

دهان و دستها، از زمان گزارشات اولیه ی ما رفع ابهام شده (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Shioo & Asada 2006) تأیید شده اند، که پیدا کرده اند که کمتر از ۵٪ نورون های قشر حدقه ای پیشانی بطور عمده ای با پیکربندی فضائی عرضه شده ها روی صفحه ی مانیتور یا با جهت حرکت چشم ها تعدیل می شوند. دیگران نیز استقلال مشابه نمایانگران قشر حدقه ای پیشانی از جزئیات اعمال را گزارش داده اند (Kennerley & Wallis 2009, Roesch & Olson 2005, Grattan & Glimcher 2014).

دوم، رمزگذاری باید **حیطه - کلی** باشد. به عبارتی دیگر، فعالیت باید نمایانگر ارزش کالائی باشد که با همه ی تعیین کننده های ربط دار (کالا، کمیت، مخاطره، هزینه، و غیره) تحت تأثیر قرار می گیرد. مدارک حال حاضر برای وجود چنین نمایانگر انتزاعی در دو ناحیه ی مغز، یعنی قشر حدقه ای پیشانی، و نواحی بسیار مربوطه ی بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی قانع کننده هستند. مدارکی که بر اساس آنها متاع و کمیت بر ارزش (ارزش ساژکتیو، ارزش برای فرد) تأثیر گذارند، و به همین نحو نمایانگری در قشر حدقه ای پیشانی توسط پادوآ-شیوآ و اسد ۲۰۰۶، و پادوآ-شیوآ ۲۰۱۱ همگی قبلاً شرح داده شده اند. نشان داده شده است که اثرات مخاطره، یعنی، احتمال بدست آوری متاع یا پاداش، بر ارزش ساژکتیو در فعال شدنی منعکس می شود که در قشر حدقه ای پیشانی انسانها یافت شده است (Rolls, McCabe & Redoute 2008e, Peters & Buchel 2009). تحت عنوان مخاطره، می توان احتمالات نتایج متفاوت را تخمین زد، در حالی که تحت ابهام در مقایسه با مخاطره (که در افراد مورد آزمایش مختلف بطور متفاوتی سبک سنگین می شود) آن طوری که با نمایانگران ارزش ساژکتیو در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی پیش بینی می شود، نیز داد و ستد انجام می شود (Levy, Snell, Nelson, Rustichini & Glimcher 2010). تأخیر یک پاداش ارزش پاداش تأخیری را کاسته و فعالیت در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی انسان را بطریق مشابهی کاهش می دهد (Kable and Glimcher 2007)، و نتایج باثباتی در سطح تک نرونی در میمون ها یافت شده اند. هزینه در واژه های کوشش درگیر در بدست آوری یک پاداش نیز موجب کاهش واکنش های نرونی در قشر حدقه ای پیشانی به یک پاداش می شود (Kennerley, Dahmubed, Lara & Wallis 2009)، که مدارکی ارائه می دهد که نمایانگران ارزش ساژکتیو در قشر حدقه ای پیشانی منعکس کننده ی مشکلات اعمال لازمی است تا پاداش بدست آورده شود (گرچه نمایانگر جزئیات خود عمل نیست). این امر نشانه ی این است که آن چه که ما آن را 'ارزش مطلق' یک پاداش خوانده ایم، یعنی ارزش پاداش منهای هزینه/کوشش لازم برای بدست آوری آن، مستلزم نمایانگری است، چون که وارده ی این 'ارزش مطلق' برای شبکه ی تصمیم گیری لازم می آید (Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a, Rolls 2016c)، چون که شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری نمی تواند وارده های جداگانه برای پاداش ها را ربط داده و برای

هزینه های چندین گزینه، که باید برای هر گزینه ای، هزینه هائی به هر پاداشی پیوند زده شود، نمی تواند در شبکه ی تصمیم گیری پیاده شود.

لذا مدارک قابل ملاحظه ای وجود دارند که قشر حدقه ای پیشانی و بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی متصل به آن یک نمایانگر انتزاعی از ارزش تهیه می بینند. ویژگی های مهم نمایانگری آنهاست که ارزش سابژکتیو، یعنی، ارزش برای فرد، و نه اعمال لازم برای بدست آوری پاداش یا 'متاع' را نمایانگری می کنند؛ و این که نمایانگری حیظه - کلی است، یعنی وقتی منعکس کننده ی ارزش است که بطرق متعددی منجمله مقادیر متاع، مخاطره، تأخیر، و هزینه /کوشش لازم برای بدست آوری آن تغییر می کنند. یافته های بدست آمده از تک نوروها، منجمله اطلاعات زیادی که ما بدست آورده ایم، نشان می دهند که هر نمایانگری در سطح نوروئی مخصوص هر پاداش یا متاعی است، و به یک ارزش رایج تبدیل نمی شود، همان طور که در بخش ۳،۱۲،۲ شرح بیشتری داده شده است. دیدگاهی که نمایانگری ارزش در قشر حدقه ای پیشانی و بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی وجود دارد، که ممکن است منشاء اثرات ارزش بر نواحی دیگر مغز باشد، توسط لوی و گلیمچر مورد قبول قرار گرفته اند (Levy & Glimcher 2012). اما همان طور که داده ها، از مروری که آنها انجام دادند، از پژوهش های اف ام آر آی بدست آمده اند، این محققان نمی توانند در باره ی نبود تبدیل به ارزش مشترک تمایز آشکاری برقرار کنند، چون که فعال شدن های اف ام آر آی منعکس کننده ی واکنش های تعداد بسیار زیادی از تک نوروها می باشد، و مدارک آشکاری ارائه نمی دهند که انواع متفاوت پاداش ها توسط نوروها متفاوت در نمایانگری مختصر گسترده ای نمایانگری می شوند (Rolls 2014a, Rolls & Treves 2011, Rolls, Critchley, Verhagen & Kadohisha 2010a).

اثر نمایانگران ارزش در قشر حدقه ای پیشانی بر نواحی دیگر مغزی واقعاً یک نکته ی بسیار جالب توجهی است. همان طور که در فصل ۲ و بخش ۵،۱ شرح داده شده، پیش افکنی هائی از قشر حدقه ای پیشانی به قشر سینگولیت قدامی، با تعداد زیادی نمایانگری در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت، و نمایانگران زیادی از مجازات کننده ها در بخش قدامی - پشتی قشر سینگولیت، وجود دارند (Rolls 2005, Rolls and Grabenhorst 2008, Grabenhorst & Rolls 2011) (شکل ۳،۵۴). در واقع، ما (Rolls 2005, Rolls and Grabenhorst 2008) دلیل آورده ایم که وظیفه ی نمایانگری کردن ارزش در قشر سینگولیت قدامی این است که نتیجه ی نمایانگری (ارزش) را ارائه دهد که برای یادگیری بازده - عمل لازم است کاری که در قشر سینگولیت به اجرا گذاشته می شود و در بخش ۵،۱ شرح داده شده است. در این زمینه، بسیار جالب توجه است که تک نوروها در قشر سینگولیت قدامی میمون متغیران بعد از تصمیم گیری، از قبیل ارزش گزینه و ارزش مزه ی آب میوه ی انتخاب شده، اما نه متغیران قبل از تصمیم گیری از قبیل ارزش ارائه شده را رمزگذاری می کنند (برای مثال، دیدن غذا یا نمادی که نشان دهنده ی این است که چه چیزی برای انتخاب در دسترس است) (Cai &

(Padoa-Schioppa 2012). این برخلاف قشر حدقه ای پیشانی است، که در آن ارزش ارائه شده نیز رمزگذاری می شود. لذا این مدارک با فرضیه ای مطابقت دارند که قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر ارزش ساپژکتیو بطریقی است که می تواند وارده ای به سیستم تصمیم گیری انتخاب گزینه باشد (برای مثال در بخش میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی) چون که قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر ارزش پیش بینی شده ی نتیجه است (مثلاً دیدن غذا، یا ارزش ارائه) (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a, Rolls, McCabe & Redoute 2008e, Padoa-Schioppa & Assad 2006, Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017)، در حالی که قشر سینگولیت در یادگیری همبستگی های بین اعمال و نتایج آنها مانند این که آیا یک پاداش آب میوه یا پول بدست آمده است یا نه، درگیر است (بخش ۵،۱).

جالب توجه است که از آن جا که نمایانگری ارزش در جوندگان نیز وجود دارد (Schoenbaum, Roesch, Stanlnaker & Takahashi 2009)، بنظر نمی رسد که شرایط را برای انتزاعی شدن ارضاء کند که قبلاً شرح داده شدند (Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017). برای مثال، نوروها در قشر حدقه ای پیشانی جوندگان ممکن است از نظر فضائی انتخابی بوده و لذا نمایانگر واکنش ها باشند (Feierstein, Quirk, Uchida, Sosulski & Manien 2006, Roesch, Taylor & Schwenbaum 2006). بعلاوه، آزمایشاتی که دو تعیین کننده ی ارزش را دستکاری می کردند، معلوم کرده اند که گروه های نوروئی مختلفی در قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی نمایانگر شدت پاداش و تأخیر زمانی هستند – که تفاوت چشمگیری با نخست پایگان دارند (Roesch & Olson 2005, Roesch, Taylor & Scoenbaum 2006). تفاوت ها در تشریح و اتصالات قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی (برای مثال، این موش ها فقط نواحی بی دانه دارند، Wise 2008) از نخست پایگان آشکار هستند (به شکل ۱،۳ و فصل ۸ نگاه کنید)، و ممکن است که یک نمایانگری انتزاعی ارزش در موازات گسترش لوب های پیشانی در فرگشت دیرتر ظهور پیدا کرده باشد.

۳,۱۲,۲,۱ یک درجه بندی ارزش مشترک برای کالاهای مختلف در قشر حده ای پیشانی، اما بدون

تبدیل به یک ارزش مشترک وجود دارد

۳,۱۲,۲,۱ نمایانگران پاداش - مخصوص / ارزش - مخصوص

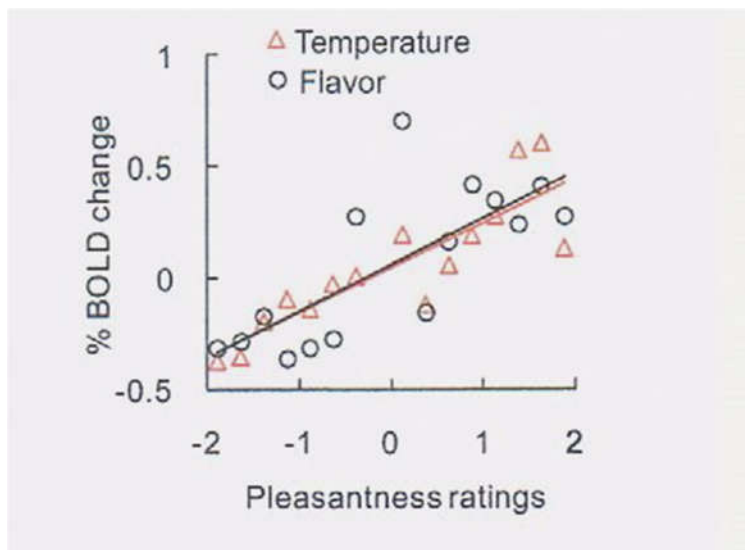
تک نوروں ها در قشر حده ای پیشانی پاداش های خاص مختلفی را نمایانگری می کنند (Rolls 2014a, Rolls & Grabenhorst 2008, Grabenhorst & Rolls 2011). این نوروں ها این کار را با واکنش نشان دادن به ترکیبات مختلف محرکات چشائی، بویائی، حس بدنی، بینائی، و شنوائی منجمله محرکات ربط دار اجتماعی از قبیل بیانات چهره انجام می دهند (Rolls 2005, Rolls, Critchley, Browning & Inone 2006a, Rolls & Grabenhorst 2008, Rolls 2014a, Rolls 2018b). بخشی از سودمندی تطابقی این نمایانگری پاداش - خاص این است که تهیه کننده ی سیری خاص حسی است که کاهش واکنش دهی نوروں های پاداش - خاص را به اجرا می گذارد (Rolls 2014a, Rolls & Grabenhorst 2008). این یکی از ویژگی های بنیادی هر سیستم پاداشی است که کمک می کند تا تضمین شود که انواع گوناگونی از پاداش های متفاوت طی زمان انتخاب شوند. نمایانگری کردن های نتیجه ی پاداش و ارزش پیش بینی شده برای هر پاداش خاصی ویژه هستند: نه تنها نوروں های مختلف به تقویت کننده های اولیه ی متفاوت واکنش نشان می دهند، بلکه نوروں های متفاوت محرکات شرطی شده را برای نتایج متفاوت نیز رمزگذاری می کنند، برای مثال نوروں های مختلف بستگی به نتیجه ی پیش بینی شده، به دیدن یا بوی محرکات واکنش نشان می دهند (Thorpe et al. 1983, Rolls et al. 1996a).

۳,۱۲,۲,۲ یک درجه بندی مشترک برای پاداش های مخصوص متفاوت

یک دیدگاه کلاسیک در نظریه ی تصمیم گیری اقتصادی (Bernoulli 1738) اطلاق می کند که تصمیم گیر ارزش متاع های مختلف را به یک درجه بندی سودمندی تبدیل می کند. رویکردهای زیست بوم شناسی (McFarland & Sibly 1975)، روانشناسی (Cabanac 1992)، و بعضی اقتصادهای عصبی (Montague & Berns 2002, Sescousse, Li & Dreher 2015) پیشنهادهای دیگری داده اند که ارزش های انواع مختلف به یک ارزش مشترکی تبدیل می شوند. ما دلیل آورده ایم که پاداش های مختلف خاص باید در همان درجه بندی

نمایانگری شوند، اما تبدیل به یک ارزش مشترک نمی شوند، چون که هدف خاصی که انتخاب شده (یعنی، پاداش خاص انتخاب شده) باید نتیجه ی فرایند تصمیم باشد، طوری که بعداً برای آن هدف خاص رفتار مناسب انتخاب شود (Rolls 2005, Rolls 2016c, Rolls & Grabenhorst 2008, Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a, Rolls 2016c). تفاوت کلیدی بین این دو مفهوم ارزش مشترک و درجه بندی مشترک در ویژه بودن است که پاداش با آن در سطح تک نورنی نمایانگری می شود. در حالی که دیدگاه ارزش مشترک دلالت بر همگرایی انواع مختلف پاداش ها بر روی همان نورون دارد (فرایندی که در آن اطلاعات در باره ی هویت پاداش گم می شوند)، یک دیدگاه درجه بندی کردن مشترک دلالت بر این دارد که پاداش های مختلف توسط نورون های مختلف نمایانگری شده (در نتیجه در فرایند اطلاعات هویت پاداش حفظ می شود)، و فعالیت نورون های مختلف در همان طیف ارزشی درجه بندی می شوند.

برای تحقیق امکان درجه بندی کردن مشترک، ما یک پژوهش اف ام آر آی انجام داده ایم که در آن توانستیم نشان دهیم که حتی پاداش های اولیه ای که بطور بنیادی متفاوت هستند، مانند مزه در دهان و گرما در دست، موجب فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی انسان می شود که با همان طیفی درجه بندی می شوند که توسط گزارشاتی ارزیابی شده اند که ضمن تصویربرداری عصبی خوشایندی ساژکتیو رده ی محرکات ساخته می شود (Grabenhorst, D'Souza, Parris, Rolls & Pessingham 2010a) (شکل ۳,۵۶). در این مورد، ارزش توسط رتبه بندی ساژکتیو انسان در همان درجه بندی مشترک خوشایندی اندازه گیری شده بود.



شکل ۳,۵۶ یک درجه بندی مشترک برای خوشایندی ساژکتیو برای پاداش های اولیه ی مختلف. فعال شدن های عصبی در قشر حدقه ای پیشانی با رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو برای محرکات طعمی در دهان و محرکات حرارتی حس بدنی که به دست وارد آمده اند. خطوط پسرقتی (رگرسیون) رابطه ی بین فعالیت عصبی (در صد تغییرات در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده) و رتبه بندی ساژکتیو خوشایندی برای هر دو نوع پاداش غیر قابل تمییز بودند. (تجدید چاپ از

Neuroimage 51 (3), Fabian Grabenhorst, Arun A. D'Souza, Benjamin A. Parris, Edund T. Rolls, and Richard Passingham, A common neural scale for the subjective pleasantness of different primary rewards, pp. 1265-74, Copyright (2010), with permission from Elsevier.)

با فهم کنونی محاسبه ای ما از طرز تصمیم گیری در شبکه های عصبی مجذوب کننده (بخش ۳، ۱۳، Deco & Rolls 2006, Wang 2008, Rolls 2016c, Rolls & Deco 2010, Deco, Rolls, Albantakis 2018b, Romo 2013, Rolls 2014a, Rolls 2016c, Rolls 2018b) برای شبکه ی تصمیم گیری مهم است که پاداش های متفاوت در همان درجه بندی بیان شوند تا این شبکه بطور صحیحی کار کرده و در عین حال اطلاعات در باره ی هویت هر پاداش خاصی را حفظ کند. دلیل محاسبه ای این است که یک نوع پاداش (برای مثال، پاداش غذایی) نباید بر همه ی انواع پاداش های دیگر غلبه کند و همیشه در رقابت ها برنده شود، چون که این امر بد - تطابقی خواهد بود. مساوی کردن تقریبی پاداش دهی پاداش های متفاوت محتمل می سازد تا طی زمان (و وابسته به عواملی از قبیل حالت انگیزه ای)، طیفی از پاداش های متفاوت انتخاب شوند، امری که تطابقی بوده و برای بقاء اساسی است (Rolls 2014a). مدرج کردن دقیق به درون یک شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری را تعدادی از وارده ها از هر منشائی، سرعت تخلیه های الکتریکی آنها، و قدرت سیناپس هائی ترتیب می دهند که باعث وارده های متفاوتی به داخل شبکه ی تصمیم گیری می شوند. مسلم است که، لازم نیست که مدرج کردن مشترک دلالت بر تبدیل به یک نمایانگری جدیدی از ارزش مشترک پاداش کلی شود (Rolls & Grabenhorst 2008, Grabenhorst & Rolls 2011). مسلم است که در خود فرایند تصمیم گیری باید دانسته شود که کدام پاداش برنده شده است، و احتمال زیادی دارد که مکانیسم تصمیم گیری درگیر رقابت بین پاداش های متفاوتی باشد که در قشر مغز نزدیک بهم نمایانگری شده اند، و یکی از انواع پاداش ها رقابت را برنده شده است، بجای این که همگرایی یا ادغامی از پاداش های متفاوت در همان نورون رخ داده باشد (Rolls 2016c, Rolls 2014a, Rolls & Deco 2010). یک مزیت بزرگ این است که هر کدام از مجذوب کننده ها که در شبکه ی تصمیم گیری برنده شود، ویژگی اضافی ای دارد که نمایانگری کرده و یک مجذوب کننده پاداش خاصی را که برنده شده در حافظه ی کوتاه مدت فعال نگه می دارد، و این امر به رفتار اجازه می دهد تا اعمال را به انجام رسانده تا پاداش را دریافت کند. تا وقتی که عمل کامل شود، تخلیه های الکتریکی مداوم مجذوب کننده ی پاداشی تصمیم گیری هدف عمل را فعال نگه می دارد. اگر نمایانگری از نوع ارزش مشترک باشد، سیستم عمل هیچ مدرکی در باره ی هدف (برای مثال، پاداش غذایی، یا پاداش پولی) در دست ندارد که عمل خاصی باید انجام بگیرد تا پاداش بدست آید. معمولاً اعمال برای اهداف مختلف متفاوت هستند.

این سازمان بندی مغز، که با سیستم های ارزشی خاصی توسط نمایانگری کردن های نورونی با یک درجه بندی مشترکی در قشر حلقه ای پیشانی، اما بدون تبدیل به یک ارزش مشترک مدرج می شود، یک جنبه ی باشکوه طراحی مغز است. یکی از ویژگی های این کتاب این است که این سازمان بندی را شرح می دهد.

این سازمان بندی را می توان با سازمان بندی پیشنهادی گلیمچر (Glimcher 2011a) مقایسه کرد، که او (در صفحه ی ۴۰۷) پیشنهاد کرده، که وارده های نسبتاً مستقیم از سیستم های تبدیلی حس به نورون های دوپامینی با خودشان 'ارزش ساپزکتیو ادراک شده' را حمل کرده، و به مدارکی اشاره می کند که نورون های سروتونینی هسته ی رافه ی مغز میانی 'ارزش ساپزکتیو ادراک شده' برای پاداش دهنده های اولیه را رمزگذاری می کنند. این کاملاً با سازمان بندی شرح داده شده در این کتاب فرق دارد، که براساس آن نمایانگری کردن از طریق رده ی اول نواحی قشری نمایانگران لایتهایی از محرکات و اشیاء در دنیا می سازند که منعکس کننده ی ارزش پاداشی نیستند. سپس در رده ی دوم، عمدتاً در قشر حدقه ای پیشانی، نمایانگران ارزش ساخته می شوند، که مخصوص انواع مختلف پاداش هستند (شکل ۲،۲). این سیستم های خاص پاداشی هستند که من دلیل می آورم که وارده هائی به سیستم های تصمیم گیری مربوط به پاداش (در رده ی سوم) تهیه می بینند. بعلاوه، وارده ها به نورون های دوپامینی، تا آنجا که منعکس کننده ی خطای پیش بینی پاداش باشند، احتمال دارد که وارده های خودشان را از قشر حدقه ای پیشانی، احتمالاً از طریق ناحیه ی پوسته ای شکمی، دریافت کنند (Rolls 2014a, Rolls 2016c, Rolls 2017a). اما در مورد گلیمچر (Glimcher 2011a) بنظر می رسد که نورون های دوپامینی سیگنال های پاداشی را به سایر مناطق مغز منتقل می کنند. این آن چیزی نیست که مدارک ارائه شده در این کتاب نشان می دهند، چون که، غیر از ملاحظات دیگر، نورون های دوپامینی در انتقال سیگنال های پاداشی خاصی ضعیف هستند که بصورت وارده به مکانیسم های تصمیم گیری برای انتخاب بین پاداش های مختلف لازم بوده، و در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند.

۳،۱۲،۲،۳ یک رویکرد 'غائی' فرگشتی به درجه بندی ارزش پاداش

در عوض رویکرد من ارائه ی نظریه ای است که در آن پاداش های خاص مختلف توسط نورون های متفاوتی در قشر حدقه ای پیشانی رمزگذاری می شوند، و پاداش های مختلف در همان درجه بندی از ارزش ها نمایانگری می شوند. شرح 'غائی' برای این که درجه بندی چگونه ترتیب داده می شود تا برای پاداش های متفاوت مناسب باشد، چیست؟

فرضیه ی من این است که مدرج کردن هر نوع پاداش اولیه را شایستگی ای تعریف می کند که با ژنهایی تهیه دیده می شود که در فرایند فرگشت هر کدام از پاداش های اولیه مشخص شده است (Rolls 2014a) (فصل ۶). اگر ژن ها یک نوع از ارزش پاداشی را بسیار بزرگ کرده باشند، این امر باعث کاهش شایستگی این ژن ها می شود، چون که، برای مثال، یک حیوانی ممکن است همیشه خوردن، اما نه تولید مثل را، پاداش دهنده تر دریافت کند. لذا فرایندهائی در فرگشت وجود دارند تا تضمین کنند که مقدار هر نوع از پاداش ژن - مشخص شده، در

ترکیب با پاداش های دیگر به یک ارزشی ترتیب داده شود تا موفقیت تولید مثلی را حداکثری کند. مفهوم این است که ژن ها در رقابت با یکدیگر هستند، و باید با یکدیگر مصالحه کنند، تا موفقیت تولید مثلی خودشان را به بهینه ترین وضع برسانند.

البته، بعلت تنوع که بخشی از فرایند فرگشت توسط انتخاب طبیعی است، افراد مختلف یک پروفایل متفاوتی از ارزش برای هر پاداش ژن - مشخص کرده خواهند داشت، که منجر به تفاوت های بین فردی در رفتار و اساسی برای فهم شخصیت می شود (Rolls 2014a).

علاوه بر مشخص کردن ژنتیکی پاداش ها و ارزش هر کدام در درجه بندی مشترک، مکاشفه های زیادی وجود دارند که به عملیات موفقیت آمیز این سیستم کمک می کنند، که در مرکز احساس، و تصمیم گیری مرتبط با احساس قرار دارند. این مکاشفه ها شامل سیری خاص حسی است، تا مطمئن شود که انواع پاداش های متفاوت نمونه برداری شوند، که البته تطابقی است؛ و انگیزه ی مشوقی، یعنی افزایش ارزش یک پاداش بعد از عرضه ی اولیه است، که به حیوان کمک می کند تا بطور باکفایتی برای کارآمدی، روی یک پاداش طولانی تر از مراحل زمانی بسیار کوتاه تمرکز کند. یک تطابق مفید دیگر مرتبط با این شرح غائی درجه بندی ارزش یادگیری مجدد ارزش پاداش های برنامه ریزی شده ی ژنتیکی، برای مثال **یادگیری انزجار از مزه** است، که در آن یک مزه ای که بطور سرشتی پاداش دهنده بوده است که اگر مزه با ناخوشی زوج شود، می تواند پیکربندی مجددی پیدا کرده، بصورتی منزجر کننده با آن برخورد شود (Scott 2011). به طریق متجانسی، **اشتهای شرطی شده، و سیری شرطی شده** به پاداش های طعمی مشخص شده ی ژنتیکی اجازه می دهند تا در واژه های مقدار انرژی که با محرک پاداش دهنده همبسته شده اند، دوباره درجه بندی شوند (Booth 1985).

البته پاداش های اولیه ی مشخص شده ی ژنتیکی می توانند بنیادی تهیه بینند، و تعداد زیاد دیگری از پاداش ها شامل محرکاتی همبسته شده با ثروت، قدرت، و مقام اند، که خودشان ممکن است بطور ژنتیکی مشخص شده باشند تا بعلت ارزش آنها (برای ژنهای مربوطه) برای تشویق موفقیت تولید مثلی (آن ژنها) پاداش دهنده باشند (Rolls 2014a) (فصل ۶).

می توان خود پاداش های گوناگون مشخص شده ی ژنی را به عنوان مکاشفه هائی در نظر گرفت تا موفقیت تولید مثلی ژنوم را به بهترین وضع برسانند. برای مثال، از دست دادن مفراط ارزش سابرکتیو در مقایسه با بدست آوری ارزش در نظریه ی چشم انداز (Prospect theory) (Tversky & Kahneman 1979, Tversky & Kahneman 1992) که توسط Glimcher 2011a, Fox & Poldrack 2009 مرور شده، را می توان به مثابه یک تطابق زیست شناسی به وضعیتی شناخت که در آن یک از دست دادن در یک فرد مانند ضایعه یا از دست دادن اعتبار اجتماعی ممکن است در واژه های موفقیت تولید مثلی فاجعه آمیز باشد، در حالی که هر اکتساب ارزشی ممکن است مفید واقع شود ولی برای موفقیت تولید مثلی مهم نباشد، چون که فرصت هائی برای اکتساب های دیگر

باقی می مانند (Rolls 2014a). سیستم ارزشی مشخص شده ی ژنی را می توان بصورت کاملاً متفاوت با سیستمی در نظر گرفت که یک عامل استدلالی وقتی این سیستم را استفاده می کند که با بدست آوری ها یا از دست داده های اقتصادی برخورد می کند، وقتی که محاسبات منطقی ممکن است منجر به استراتژی ای شوند که در آن از دست دادن ها و بدست آوری ها مساوی ترند، طوری که این امر ممکن است موفقیت دراز مدت اقتصادی را به بهترین وضع در آورد. این امر واقعاً تفاوت عمده بین رویکردهای کلاسیک اقتصادی را که فرض می گیرند یک عامل منطقی که در باره ی منفعت اقتصادی محاسبه می کند، و تعبیر بمراتب واقع گرایانه تر زیست شناسی را برجسته می کند که اکثر تصمیم گیری های اقتصادی که بطور شایعی (مگر این که به محاسبات مستدل تصریحی اتکاء شود) درگیر گزینه هائی هستند که مکاشفه ی مشخص شده ی ژنی ارزش در فرگشت انواع مختلف گزینه های اقتصادی را متأثر می کند. در مورد محتمل زیست شناسی، ممکن است انواع مختلفی از ارزش و هزینه های بالقوه با یک محرک همراه باشند، و این ها هم بطور ترکیبی و هم بطور رقابتی با یکدیگر بر ارزش تأثیرگذارند تا بر این امر مؤثر باشند که آیا این محرک، یا محرک دیگر، انتخاب شود. لذا در وضعیت گزینه ی اقتصادی واقع گرایانه ی زیست شناسی، عوامل زیادی ممکن است بر ارزش یک محرک تأثیر بگذارند، و ممکن است ساده انگاری باشد که فکر شود که یک پارامتر واحد، از قبیل نفع اقتصادی، باید بهینه شود.

این رویکرد، با مشخص کردن پاداش های خاص و رقابت کننده ی مختلف که توسط ژن های رقابتی ('خودخواه') مختلف مشخص می شوند، اساس پرباری را برای فهم احساس، تصمیم گیری، و مشخص کردن ارزش برای احساس و تصمیم گیری منجمله تصمیم گیری اقتصادی تهیه می بیند (Rolls 2014a).

۳,۱۲,۳ ارزش مطلق و ارزش نسبی هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند

همان طور که متعاقباً شرح داده خواهد شد، به منظور تصمیم گیری اقتصادی مفید است که نمایانگران جداگانه ای از سیگنال های ارزیابی مطلق و نسبی داشته باشیم.

۳,۱۲,۳,۱ یک نمایانگری از ارزش پاداش مطلق: ثبات فهرستی

یک نمایانگری **ارزش مطلق** پاداش ها برای ارجحیت دادن های دراز مدت، و گزینه های باثبات اقتصادی مهم است (Padoa-Schioppa & Assad 2008, Padoa-Schioppa 2011, Padoa-Schioppa & Conen 2017, Glimcher, Camerer, Fehr & Poldrack 2009). چنین نمایانگری نباید تحت تأثیر ارزش سایر پاداش های در دسترس قرار بگیرد. ارزش مطلق مقایسه ی ارزش متاع های مختلفی را ممکن می سازد که ممکن است در زمان های مختلف در مقیاس زمانی بلند مدت روزها یا بیشتر، در دسترس قرار گیرند. مدارکی برای رمزگذاری ارزش مطلق در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند. برای مثال، در تحقیقات سیری حس خاص، واکنش های نورون ها به غذائی که خورده شده تا حد صفر پائین می افتند، در حالی که واکنش های نورون ها به سایر محرکات بمقدار کمی تغییر پیدا می کنند، با وجود این که ارزش نسبی آنها تغییر پیدا کرده است (برای مثال به شکل ۳,۵ و Rolls, Sienkiewicz & Haxley 1989 مراجعه نمائید). درحقیقت، با پیشرفت سیری، واکنش های نورونی به غذا، و هم چنین این که آیا و حیوان چگونه آن غذا را با جدیت برای خوردن انتخاب می کند، تدریجاً کاهش پیدا می کنند، طوری که تخلیه های الکتریکی نورونی دقیقاً رمزگذاری می کنند که محرک تا چه اندازه ای پاداش دهنده است، اما ارزش نسبی آن برای مثال نسبت به محرک بی پاداش را رمزگذاری نمی کنند (برای مثال، به شکل ۳,۵ نگاه کنید). در نوع دیگری از آزمایشات، پیدا شده که واکنش های بعضی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی که رمزگذار ارزش یک محرک خاص هستند به سایر محرکاتی بستگی ندارند که همزمان در دسترس هستند (Paoda-Schioppa & Assad 2008). به این **ثبات مینو** می گویند. در آزمایش، آب میوه هائی از سه نوع الف، ب، پ را می توان به عنوان گزینه بین هر دو عدد از آنها، الف، ب، پ، و الف پ عرضه کرد. اگر انتخاب بین پ، و الف یا ب باشد، سرعت تخلیه های الکتریکی برای مثال به آب میوه ی پ تحت تأثیر قرار نمی گیرد.

نمایانگری ارزش مطلق در قشر حدقه ای پیشانی ممکن است بنیاد زیست شناسی عصبی برای **انتقال پذیری** را ارائه دهد، که خصیصه ی بنیادی گزینه ی اقتصادی است (Paoda-Schioppa & Assad 2008). انتقال

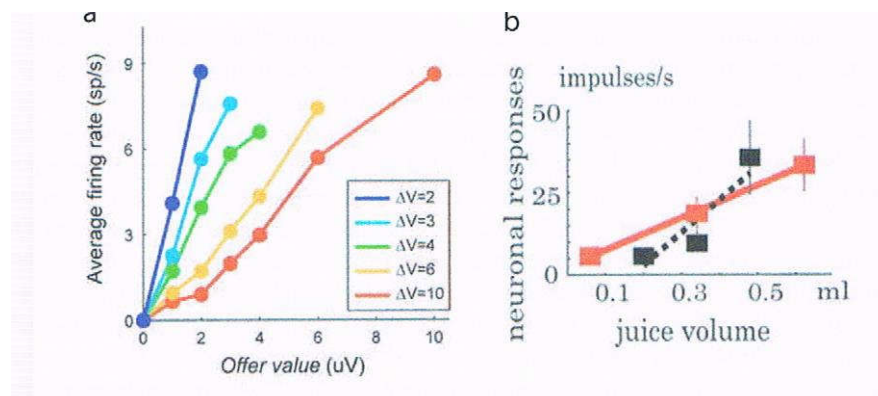
پذیری گزینه اشاره به وضعی دارد که در آن الف بر ب (الف < ب)، و ب به پ ارجحیت دارد (ب < پ)، پس الف باید به پ ارجحیت داده شود. بعلاوه، انتقال پذیری ارجحیت نکته ی برجسته ی رفتار انتخاب منطقی و یکی از بنیادی ترین فرضیه های نظریه ی اقتصادی است (Kreps 1990).

۳,۱۲,۳,۲ یک نمایانگری ارزش نسبی پاداش

برعکس، برای انتخاب گزینه ای با بالاترین ارزش ساپژکتیو در یک وضعیت خاص گزینه ای احتمالاً در همان جلسات آزمایشی، ممکن است مفید باشد تا ارزش نسبی هر گزینه ای نمایانگری شود. برای مثال، در قشر آهیانه ای، نورون ها ارزش نسبی گزینه های در دسترس را رمزگذاری می کنند که با حرکات خاص چشم همراهند (Kable & Glimcher 2009). تفاوت ظاهری در رمزگذاری ارزش بین قشر حدقه ای پیشانی و قشر آهیانه ای منجر به پیشنهادی شده که سیگنال های ارزش مطلق که در قشر حدقه ای پیشانی رمزگذاری می شوند متعاقباً در قشر آهیانه ای درجه بندی مجددی می شوند تا ارزش نسبی را رمزگذاری کرده، و تفاوت بین گزینه های انتخابی برای انتخاب عمل را به حداکثر برسانند (Kable & Glimcher 2009). اما، همان طور که متعاقباً شرح داده خواهد شد، مدارکی دیگری هم برای رمزگذاری نسبی ارزش در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند، به این طریق که واکنش های نورونی به پاداش یک غذا می تواند به ارزش سایر پاداش ها بستگی داشته باشد که در یک سری از جلسات آزمایش در دسترس هستند (Tremblay & Schultz 1999, Padoa-Schioppa 2009, Kobayashi, Pinto de Carvalho & Schultz 2010).

بعضی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی یک درجه بندی برای رمزگذاری ارزش پاداشی تطابقی را نشان می دهند. این نورون ها حساسیت به هر یک از ارزش های پاداشی رمزگذاری شده را به طیف ارزش هائی وفق می دهند که در هر زمان مورد نظری در دسترس هستند (Padoa-Schioppa 2009, Kobayashi, et al. 2010). نتایج اصلی در شکل ۳,۵۷ فعالیت ۹۳۷ عدد نورون رمزگذار ارزش ارائه شده در قشر حدقه ای پیشانی را نشان می دهد (Padoa-Schioppa 2009). نورون های متفاوتی در جلسات مختلف ثبت شده اند و طیف ارزش های عرضه شده به میمون از جلسه ای تا جلسه ی دیگر متفاوت بوده است. موضوعی که پیدا شد این بود که توزیع سرعت تخلیه های الکتریکی واکنش ها که برای گروه های نورونی که بین جلسات اندازه گیری می شدند به طیف ارزش های عرضه شده به میمون در یک جلسه وابستگی ندارد. به عبارتی دیگر، نورون های قشر حدقه ای پیشانی دستاورد خودشان (یعنی، شیب رابطه بین سرعت تخلیه های الکتریکی و ارزش پاداشی) را طوری تطابق می دادند که هر طیف مورد نظر تخلیه های الکتریکی طیف های متفاوتی از ارزش ها را در شرائط رفتاری متفاوت شرح می داد. کوبایاشی و همکارانش (Kobayashi et al. 2010) نشان داده اند که این تطابق به طیف

پاداش های در دسترس در هر زمان مورد نظری (شکل ۳,۵۷b) می تواند در ۱۵ جلسه شکل بگیرد. لذا ارزش نسبی پاداش توسط بعضی از نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود.



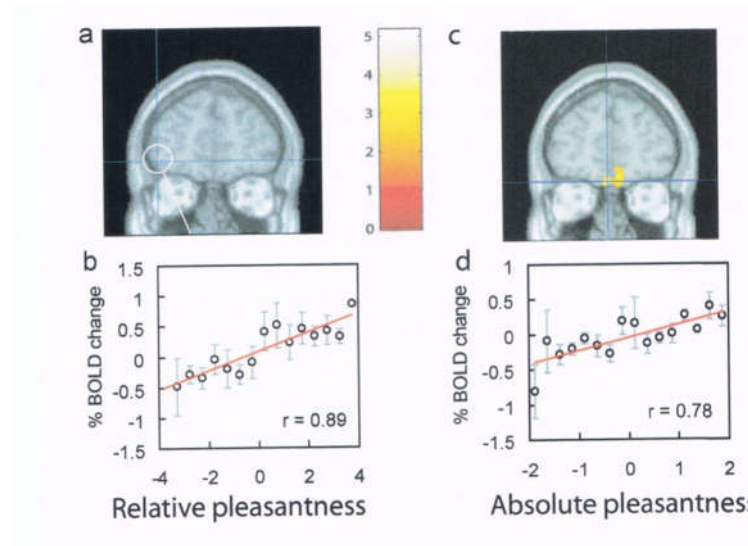
شکل ۳,۵۷ درجه بندی ارزش: نمایانگری ارزش نسبی پاداش. (a) پادوا-شیوپا (۲۰۰۹) پیدا کرده که بعضی نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی که ارزش عرضه شده ی انواع مختلف آب میوه را رمزگذاری می کنند حساسیت خودشان را به طیف ارزشی پاداش های آب میوه ی در دسترس در هر آزمون مورد نظری وفق می دهند، در حالی که طیف فعالیت نورونی آنها ثابت باقی می ماند. هر خطی میانگین واکنش های نورونی را برای طیفی از ارزش مورد نظر نشان می دهد. (b) کوبایاشی و همکارانش (۲۰۱۰۹) پیدا کرده اند که نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی حساسیت خودشان از رمزگذاری ارزش را با توزیع آماری ارزش های پاداش وفق می دهند، که در آن شیب حساسیت پاداش به انحراف استاندارد توزیع آماری حجم آب میوه ی در دسترس در گروه های متفاوت جلسات آزمایش وفق داده می شود (خط پر در مقایسه با خط متقاطع). این یافته ها نشان می دهند که طیف درجه بندی ارزش در قشر حدقه ای پیشانی می تواند تنظیم شود تا منعکس کننده ی پاداش هائی باشد که در هر زمان مورد نظری در دسترس هستند. تجدید چاپ با مجوز. (a) Padoa-Schioppa, C., Range-adapting representation of economic value in the orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 29 (44) pp. 14004-14014, © 2009. The Society of Neuroscience. (b) Kobayashi, S. Pinto de Carvalho, O. and Schultz, W. Adaptation of reward sensitivity in orbitofrontal cortex neurons. *Journal of Neuroscience* 30 (2) pp. 534-544, © 2010. The Society of Neuroscience.)

درجه بندی ارزش ممکن است وقتی مفید باشد که ارزش های محاسبه شده در شرائط رفتاری مختلف بطور قابل ملاحظه ای متغیر باشند. برای مثال، همان فرد ممکن است بعضی مواقع بین کالاهائی با ارزش چند دلار و بعضی مواقع بین کالاهائی انتخاب کند که صدها هزار دلار قیمت دارند (برای مثال، وقتی که بین چند خانه برای خرید انتخاب می کند). اما، هر نمایانگر ارزش در نهایت به یک طیف محدود سرعت تخلیه های الکتریکی نورون ها محدود میشود، که معمولاً در حدود ۵۰-۰ موج نوک تیز در هر ثانیه در قشر حدقه ای پیشانی است. برای یک طیف مورد نظر ارزش های ممکن، درجه بندی ارزش پاداش توسط نورون های قشر حدقه ای پیشانی ممکن است، یک نمایانگر حداکثری (یعنی، با حداکثر حساسیت) از ارزش را در هر زمانی تولید کند که بطور کاملی از طیف ممکن تخلیه های الکتریکی بهره برداری می کند. این یک فرضیه ای شبیه به حالت های احساسی پسرقتی، یعنی پاداش - تولید شده، به یک سطح میانگینی است که ممکن است رخ دهد تا به شخص اجازه دهد، هر طوری هم که

محیط باشد، به تغییر در ارزش پاداش بطور حداکثری حساس باشد، تا از یک گرادیان موضعی بطور کارآمدی بالا کشیده شود (Rolls 2014a).

۳,۱۲,۳,۳ پاداش های نسبی و مطلق هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند

به عنوان یک اظهار نظر در باره ی نمایانگری کردن های ارزش نسبی و مطلق که در بخش ۳,۱۲,۳,۱. ۳,۱۲,۳,۲ شرح داده شدند، باید توجه کرد که به نمایانگری 'ارزش مطلق' که در بخش ۳,۱۲,۳,۱ در آزمایشی یافت شده که طی زمان های نزدیک بهم ارزش های متفاوتی عرضه می شدند، در حالی که نمایانگر 'ارزش نسبی' ای که شرح داده شد، بعد از تعدادی از جلسات، تقریباً ۱۵ جلسه، یافت می شد (Padoa-Schioppa 2009, Kobayashi et al. 2010). درجه بندی مجدد ممکن می شود. لذا هر دو یافته الزاماً ناسازگار نیستند، و ممکن است صرفاً نشان دهند که اگر به سیستم ارزشی در قشر حدقه ای پیشانی تعداد معینی جلسه ی آزمایشی داده شود که طی آنها ارزش های در دسترس در تکلیف در طیف مورد نظری باشند، این قشر می تواند درجه بندی مجددی انجام دهد. با در نظر گرفتن این امر که ارزش مطلق و ارزش نسبی هر دو برای تصمیم گیری اقتصادی لازم اند، گربنهورست و رالز (Grabenhorst & Rolls 2009) بطور تصریحی تحقیق کرده اند که آیا هر دو نوع نمایانگر **همزمان** در قشر حدقه ای پیشانی انسان وجود دارند یا نه. در تکلیفی که طی هر جلسه ی آزمایش دو بو پشت سر هم عرضه می شدند، ما پیدا کرده ایم که فعال شدن های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده به دومین بو در بخش قدامی - جانبی قشر حدقه ای پیشانی ردیاب خوشایندی ساپژکتیو نسبی بود (یعنی، خوشایندی دومین بو نسبت به خوشایندی اولین بو در جلسه ی آزمایش) (شکل ۳,۵۸). برعکس، در بخش میانی و وسطی قشر حدقه ای پیشانی، فعالیت ها ردیاب خوشایندی مطلق بو بودند، که در همه ی آزمایش بدست می آمدند و به احتمال زیاد منعکس کننده ی خوشایندی/ارزش بو بود (شکل ۳,۵۸). لذا، سیگنال های ارزش مطلق و نسبی ساپژکتیو، که هر دوی آنها وارده های مهمی به فرایندهای تصمیم گیری ارائه می دهند، بطور جداگانه و همزمان در قشر حدقه ای پیشانی انسانها نمایانگری می شوند، و در تصمیم گیری های اقتصادی هر دو نمایانگری ها مهم هستند (Grabenhorst & Rolls 2009).



شکل ۳,۵۸ نمایانگری کردن های ارزش نسبی و مطلق در قشر حدقه ای پیشانی انسان. در هر جلسه ی آزمایشی افراد مورد آزمایش خوشایندی (ارزش) دومین بو در ۴ زوج بوهای را رتبه بندی می کردند که در آزمایش مورد استفاده قرار می گرفتند. a-b لذت بخشی نسبی: مطابقت مثبت بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و تفاوت در خوشایندی دومین بو در مقایسه با اولین بو. a. مطابقت مهمی در بخش قدامی جانبی قشر حدقه ای پیشانی [-44 48 -8] یافت می شد. b. مطابقت مثبتی بین سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در این ناحیه ی مغز در زمان بوی دوم اندازه گیری می شد و تفاوت در خوشایندی بوی دوم در مقایسه با بوی اول (یعنی، ارزش های مثبت در محور افقی وقتی هستند که بوی دوم خوشایندتر باشد) ($r=0.89$) رتبه بندی می شد. c-d. خوشایندی مطلق: مطابقت مثبت بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و ارزش مطلق رتبه بندی خوشایندی به بوی (دوم) در (c) بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی [-2 50 -20] یافت می شد. d. مطابقت بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و رتبه بندی خوشایندی ($r=0.78$). (چاپ مجدد از Neuroimage, 48 (1), Fabian Grabenhorst and Edmund T. Rolls, pp. 258-68. Different representations of relative and absolute subjective value in the human brain, Copyright 2009, with permission from Elsevier.)

در آزمایشات سیری خاص حسی، معلوم شده که واکنش های نورونی به مزه یا طعم ماده ای که تا حد سیری خورده شده تا صفر کاهش پیدا می کنند. اما جالب توجه این است که اغلب یک افزایش مختصری در فعالیت نورون ها به سایر محرکاتی وجود دارد که تا حد سیری خورده نشده اند (برای مثال در شکل ۳,۲۵). این امر ممکن است منعکس کننده ی درجه ی کمی از ارزش نسبی رمزگذاری شده در این نورون ها باشد. گاهی همین اثر مختصر در رتبه بندی خوشایندی ساژکتیو انسانها ضمن تحقیقات سیری حس خاص آشکار است (برای مثال، Rolls, Rolls, Rowe & Sweeney 1981a).

لذا نمایانگران جداگانه ای از ارزش مطلق، دراز مدت، و ارزش نسبی پیدا شده اند طوری که به متن رفتاری گزینه ی زمان حال وابسته اند.

بر اساس مدارک بدست آمده از هزاران نرونی که من ثبت کرده ام، ارزیابی من این است که نمایانگر ارزش مطلق غالب تر است. مثلاً، نرونی که در شکل ۳,۵ نشان داده شده (Rolls et al. 1989) تقریباً هیچ تغییری در سرعت تخلیه های الکتریکی خودش به آب میوه (آب انگور فرنگی، BJ) نشان نمی داد وقتی که سایر مواد در لیست غذا، مثلاً، محلول گلوکوز با خوراندن تا حد سیری از ارزش انداخته شده بود. لذا این 'منیوی لایتیگر' است، و منعکس کننده ی یک نمایانگر از ارزش مطلق است. هر افزایشی در سرعت تخلیه های الکتریکی چنین نرونی به غذاهائی که تا حد سیری خورنده نشده اند (که ممکن است منعکس کننده ی ارزش مطلق باشند) معمولاً کم است. مشابهاً، وقتی که یک محرک چربی (خامه) تا حد سیری خورنده شده بود، یک نرون قشر حدقه ای پیشانی به واکنش به خامه دیگر جواب نمی داد، همان نرون واکنشهای خودش به مزه ی گلوکوز را کمی تغییر می داد، که هنوز هم پاداش دهنده باقی مانده بود (Rolls, Critchley, Browning, Hernadi & Lenard 1999). همان نوع از نمایانگری ارزش مطلق در نرون های هایپوتالاموس جانبی یافت شده اند که از قشر حدقه ای پیشانی اطلاعات دریافت می کنند (Rolls, Murzi, Yaxley, Thorps & Simpson 1986).

مطابق با این، از دیدگاه علم اعصاب محاسبه ای، یک نمایانگر ارزش مطلق بمراتب مهمتر از نمایانگر ارزش نسبی است، چون که در دراز مدت، در روش تصمیم گیری اقتصادی بین گزینه و گزینه های پاداش های در دسترس ارزش مطلق لازم می آید، و یک شبکه ی تصمیم گیری گزینه می تواند بر اساس ارزش مطلق انتخاب کند، و احتیاجی به حل ناکامل مسئله ی مورد تصمیم ندارد تا با یک نمایانگر نسبی انجام شود، همان طور که در بخش ۳,۱۳ شرح داده خواهد شد.

۳,۱۲,۴ نمایانگر ارزش پاداش پیش بینی شده، نامطمئنی، و مخاطره

تصمیم گیری تحت نامطمئنی اشاره به انتخاب کردن هنگامی است که احتمالات و شدت پاداش ها و مجازات های پیش بینی شده ی در دسترس برای هر یک از گزینه ها به طور تصریحی به باخبری ساپژکتیو شخص نمی رسند، و باید با نمونه برداری از گزینه ها کشف شوند. مثال هائی از چنین تصمیم گیری ها شامل انجام تکالیف پاداش و مجازات احتمالی پولی است که توسط آنها نمایانگری برنده شدن و یا باختن پاداش پولی در قشر حدقه ای پیشانی کشف شده است (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a) (به بخش ۳,۶ مراجعه نمائید)، آزمایشاتی که مورد استفاده هم قرار گرفته اند تا حساسیت بیماران مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی به تغییرات در احتمال نتیجه ی پاداش و از دست دادن گزینه های خاص را مورد تحقیق قرار دهند (Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004) (به بخش ۴,۲ مراجعه

نمائید)، انجام تکلیف قمار آیوا است (Bechara, Damasio, Damasio & Anderson 1994, Iowa) (Bechara, Damasio & Damasio 1996, Bechara, Damasio, Tranel & Damasio 1997, Damasio 2005, Bechara, Damasio, Tranel & Damasio 1994, که تست احتمالاتی است که برای مقایسه ی نواحی مغزی حساس به نتیجه ی پاداش، ارزش پیش بینی شده، و خطاهای بین آن ها استفاده می شود (Rolls, McCabe & Redoute 2008e)، و همه ی تکالیف تصمیمی در حیوانات غیر انسانی که در آنها دستورالعمل های تصریحی در باره ی احتمالات و نتایج ممکن را نمی توان ارائه داد. به این حالت تصمیم گیری تحت ابهام یا دوپهلویی هم می گویند.

تصمیم گیری تحت مخاطره به انتخاب کردن هنگامی اشاره دارد که احتمال توزیع و شدت های پاداش ها و مجازات کننده های پیش بینی شده که برای هر گزینه ای در دسترس هستند صراحتاً با دستورالعمل به باخبری فرد مورد آزمایش می رسند. مثال ها شامل شیر یا خط کردن، یا بلیط بخت آزمائی خریدن با تعداد معلومی بلیط هستند.

ما مشاهده کرده ایم که در اقتصاد میکرو، می توان به **ارزش پیش بینی شده** (و احتمالاً سودمندی **پیش بینی شده**) به مثابه احتمال بدست آوری پاداش ضربدر ارزش پاداش فکر کرد (Glimcher 2003, Glimcher 2004, Kahneman & Tversky 1984). اگر احتمال بدست آوری پاداش پائین باشد، آن وقت احتمال کمی وجود دارد که ما آن را انتخاب کنیم تا وقتی که احتمال بالا است.

بعضی از نورون های دوپامینی واکنش های زیادی به محرکات شرطی شده ای می دهند که پیش بینی کننده ی پاداش با احتمال زیادی هستند (Fiorillo, Tobler & Schultz 2003)، و سرعت تخلیه های الکتریکی خود را به حذف پاداش پیش بینی شده کاهش می دهند (Tobler, Dickinson & Schultz 2003). لذا ممکن است واکنش های آنها منعکس کننده ی ارزش پیش بینی شده باشند. اما بنظر هم می رسد که حداقل بعضی از نورون های دوپامینی فعالیت هائی دارند که وقتی زیادند که نامحتملی پاداش بالا باشد (که وقتی اتفاق می افتد که احتمال پاداش ۰.۵ باشد) (Fiorillo et al. 2003). همان طور که رالز شرح داده (Rolls 2014a)، این رمزگذاری دوگانه (از خطای پیش بینی شده ی پاداش مثبت، و نامطمئنی پاداش) در این امر مسئله ای ایجاد می کند که نورون های دریافت کننده چگونه این اطلاعات چندگانه را دریافت می کنند.

برای مثال، اگر سودمندی پیش بینی شده زیاد باشد، نورون های قشر آهیانه ای واقع در بخش جانبی قشر داخل آهیانه ای، در واکنش هائی که قبل از حرکات چشم می آیند، فعالیت های بیشتری نشان می دهند (Glimcher 2003, Glimcher 2004, Platt & Glimcher 1999, McCoy & Platt 2005a). این تعدیل شدن با واکنش دهی نورونی توسط سودمندی پیش بینی شده، که هم با محتمل بودن و هم ارزش پاداشی تحت تأثیر قرار می گیرد در انجام تکالیف حرکات چشم در چندین ناحیه با فعالیت مربوط به حرکات چشم، منجمله قشر

سینگولیت و کولیکولوس فوقانی مشاهده شده است (McCoy & Platt 2005, Platt & Padoa-Shioppa 2009).

لنظر می رسد که هم برای نورون های دوپامینی و هم نورون های قشر آهیانه ای، احتمال بسیار کمی وجود دارد که محاسبه ی واقعی احتمال ضربدر ارزش پاداش در این نواحی انجام گیرد، چون که معلوم نشده است که محرکات پاداشی در این محل ها رمز گذاری می شوند. همان طور که ما مشاهده کرده ایم که ارزش پیش بینی شده، که منعکس کننده ی شدت پاداش و احتمال است، در فعالیت نورونی در قشر حدقه ای پیشانی منعکس می شود.

موضوع متعاقب با این پیش فرض مطابقت دارد که قشر حدقه ای پیشانی در گیر این محاسبه گری هاست. در تصمیم گیری تحت مخاطره، نتیجه نامطمئن است. نتایج نامطمئن پاداش با پارامترهای آماری ای مشخص می شوند که ارزش های عددی احتمالات زیربنائی توزیعات ارزش های پاداشی، منجمله ارزش پیش بینی شده، مخاطره (دگرگون پذیری)، و احتمال را تسخیر می کنند. حین تصمیم گیری در واکنش به ایماهای بینائی که پیش بینی کننده ی پاداش های نامطمئن هستند، بعضی از زیر - گروه های نورون های قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک، توسط معدودی از نورون ها که رمز گذاری ترکیبی را نشان می دهند، بطور غالبی پیش بینی یک پارامتر آماری را رمز گذاری می کنند. ممکن است که این سیگنال ها بعداً با هم ترکیب شوند تا یک سیگنال ارزش پیش بینی شده ی ادغامی را رمز گذاری کنند (O'Neal & Scultz 2018). مسلم است که، تصمیم گیری مخاطره آمیز در انسان ها و حیوانات مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی تغییر پیدا می کنند (Clark, Bechara, Damasio, Aitken, Sahakian & Robbins 2008).

۳,۱۲,۵ تأخیر پاداش، انتخاب احساسی، و انتخاب استدلالی

عامل دیگری که می تواند تصمیم گیری برای پاداش ها را متأثر کند تأخیر قبل از بدست آوری پاداش است. اگر پاداش برای مدت های طولانی در دسترس قرار نگیرد، آن وقت ما ارزش پاداش را تخفیف می دهیم، و به این کار **تخفیف دادن زمانی** می گویند. اکثر مدل ها یک کاهش تصاعدی در ارزش پاداش را به عنوان عملکرد تأخیری فرض می گیرند تا وقتی که پاداش بدست می آید، چون که پیامد انتخاب منطقی این است که با هر لحظه ای در تأخیر باید بطور مساوی برخورد شود (Ferdinand, Lowenstein & O'Donoghue 2002, McClure, Laibson, Lowenstein & Cohen 2004). تغییرات ناشی از ارجحیت انگیزه ای ممکن است منعکس کننده ی یک ارزش گذاری نامتناسب پاداش های در دسترس در آینده ی بلافاصله باشند (Ainslie 1992, Benabou &

(Pycia 2000, Monague & Berns 2002, Metcalfe & Mitchel 1999). احتمال دارد که دو سیستم وجود داشته باشند که در این وضعیت‌ها تصمیم‌گیری را متأثر می‌کنند.

یکی، سیستم مستدل، و براساس منطق است که مستلزم دستکاری نحوی نمادهائی است که می‌توانند به هر لحظه از تأخیر بطور مساوی برخورد کرده، و انتخاب را بر اساس کاهش تصاعدی ارزش پاداش با افزایش تأخیر محاسبه کند (به بخش ۶,۴ مراجعه نمائید). این سیستم تصمیم‌گیری مستدل ممکن است سیستم‌های زبانی و ریاضی در مغز، و توان نگهداری چندین موضوع در حافظه‌ی کار را در حالی درگیر می‌کنند که بده‌بستان‌های مسیرهای دراز مدت گوناگونی با هم مقایسه می‌شوند.

یک سیستم متفاوتی که بیشتر احساس - پایه‌ای است می‌تواند بطور تلویحی بطریقی مکاشفه‌ای کار کند که حین فرگشت در سیستم برپا شده و ممکن است بطور نامتناسبی به پاداش‌های بلافاصله در مقایسه با پاداش‌های تأخیری ارزش بیشتری بدهد. این سیستم احساس - پایه‌ای می‌تواند قشر حدقه‌ای پیشانی را درگیر کند، که همان‌طور که مشاهده کرده‌ایم نمایانگر انواع مختلف پاداش و مجازات‌کننده‌ها است (برای مثال، بردن و باختن پول)، و ضایعات آن در انسان‌ها هنگامی موجب اختلالات در تغییر رفتار می‌شوند که احتمال پاداش دریافتی برای گزینه‌ی خاصی کمتر باشد (Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004, Berlin, Rolls & Lischka 2004)، که منجر به گزینه‌های هوس‌انگیزه‌ای شده (Berlin, Rolls & Iverson 2005)، و موجب اختلالات در انجام تکالیف قماربازی (Bechara et al. 1994, Bechara, Damasio, 2005) می‌شوند. این از هم‌گسیختگی سیستم‌های تصمیم‌گیری همان مفهومی است که در فرضیه‌ی مسیرهای دوگانه به عمل در بر گرفته شده است، که در بخش ۶,۴ در نظر گرفته خواهد شد (Rolls 1999a, Rolls 2014a, Rolls 2019b).

مطابق با نکته‌ی مورد نظر در باره‌ی سیستم‌های تصمیم‌گیری احساس - بنیادی باستانی برخلاف سیستم تصمیم‌گیری منطقی جدید در انسانها که طی آن انسانها هزینه‌ها/منافع بلافاصله را در مقابل هزینه‌ها/منافعی که تا ده‌ها سال تأخیری هستند داد و ستد می‌کنند، هیچ‌کدام از نخست‌پایگان غیر انسانی دیده نشده‌اند که در یک تأخیر از قبل برنامه‌ریزی شده‌ی ارضاکننده‌ای درگیر شوند که بیش از چند دقیقه طول می‌کشد. (Rachlin 1989, Kagel, Battalio & Green 1995)^۳

علاوه بر این، تفاوت‌های فردی در حساسیت به پاداش‌ها و مجازات‌کننده‌ها می‌توانند منجر به تفاوت‌هایی در جنبه‌ی رفتار هوس‌انگیزه‌ای شوند (Rolls 2014a)، و حقیقتاً هم بیماران مبتلا به اختلال شخصیت بی

^۳ انبار کردن فصلی غذا استثناء نیست، چون که بنظر می‌رسد که کلیشه‌ای و سرشتی باشد، و لذا شباهتی با طبیعت قابل تعمیم برنامه‌ریزی‌های انسانی ندارد (McClure, Laibson, Loewenstein & Cohen 2004).

ثبات از جنبه ی رفتارهای هوس انگیزه ای شبیه به بیماران مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی هستند (Berlin, Rolls & Kischka 2004, Berlin & Rolls 2004, Berlin, Rolls & Iversen 2005).

مطابق با اساس های دوگانه ی احساسی و منطقی برای تصمیم گیری در انسانها، یک عملکرد تخفیف دادن زمانی 'شبه هذلولی' دو عملکرد تخفیف دهنده را سر هم می کند - یکی احساسی که شدیداً بین حال و آینده تمایز برقرار می کند، و یکی منطقی که بطور تصاعدی و آهسته تر تخفیف ایجاد می کند - که با یافته های آزمایشی و از جمله پس انداز برای بازنشستگی، قرض کردن، و امروز و فردا کردن (تعلل) جور در می آید (Laibson 1997, Angeletos, Laibson, Repetto, Tobacman & Weinberg 200, O'Donoghue & Rabin 1999). این فرایند دوگانه مکانیسم را می توان با این فرمول مدل داد

$$r(t) = \beta y^t r(0) \quad (\text{فرمول ۳,۱})$$

که $r(t)$ ارزش پاداش تخفیف یافته در زمان t است، و $r(0)$ ارزش پاداشی است اگر بلافاصله در زمان $t=0$ دریافت شود (McClure, Laibson, Lowenstein & Cohen 2004). $\beta (0 < \beta \leq 1)$ (یا در حقیقت معکوس آن) نمایانگر کاهش ارزش در آینده در مقایسه با ارزش پاداش های بلافاصله است، و پارامتری است که شامل اثرات احساس بر تصمیم گیری در این فرمول بندی می شود. β در زمان صفر ۱ است، و با ارزشی معین شده که درجه بندی کننده ی یک پاداش در هر زمان خاصی در آینده نسبت به ارزش آن در زمان ۰ است. اگر $\beta = 0.8$ باشد، علامت این است که آن پاداش در هر زمان آینده ای، نسبت به یک پاداش با ارزش r در زمان ۰، ارزش $0.8r$ خواهد داشت. در این مفهوم، این فرمول نقش احساس در تصمیم گیری را به صورت از ارزش انداختن یک پاداش در هر زمانی در آینده در مقایسه با بلافاصله، با یک فاکتور ثابت تخفیف دهنده ی β مدل می دهد. پارامتر $y (y \leq 1)$ سرعت تخفیف دادن در فرمول استاندارد تصاعدی است که با هر تأخیر مورد نظری، مستقل از وقتی که اتفاق می افتد، بطور مساوی برخورد می کند (یعنی، ارزش در هر فاصله ی زمانی، با نسبت ثابتی از ارزشی که تا حال رسیده کاهش پیدا می کند)، و در برگیرنده ی مسیری منطقی به تصمیم گیری است. در مدل، تأخیر موجب زوال تصاعدی ارزش یک پاداش مطابق با طول مدتی است که به تأخیر می افتد. این فرمول در مدل مورد استفاده قرار می گیرد تا اثرات برنامه ریزی های اقتصادی دراز مدت برای آینده را تسخیر کند.

گروهی از پژوهشگران (McClure, Laibson, Lowenstein & Cohen 2004) با اف ام آر آی تحقیقی انجام داده اند که طی آن می توان پاداش های کوچکتر بلافاصله (امروز) را در مقابل پاداش های بزرگتر تأخیری (بعد از تأخیری تا شش هفته) انتخاب کرد. (پاداش های پولی بین ۵ تا ۴۰ دلار بودند). نواحی مغزی که فعالیت بیشتری برای پاداش های بلافاصله در مقابل تأخیری ها نشان می دادند (و منعکس کننده ی پارامتر احساسی

β بودند) شامل بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، بخش میانی قشر جلوپیشانی/بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت، و ستریاتوم شکمی بودند. نواحی مغزی که فعال شدن آنها منعکس کننده ی تصمیم گیری ها و دشواری تصمیم بودند، ولی ارجحاً در رابطه با پارامتر پاداشی بلافاصله ی β بفعالیت در نمی آمدند، شامل بخش جانبی قشر جلوپیشانی (یک ناحیه ی مغزی که در عملکردهای سطح بالای شناختی منجمله حافظه ی کار و وظائف اجرایی دخیل دانسته شده) (Miller & Cohen 2001, Deco & Rolls 2003, Paddingham & Wise 2012)، و بخشی از قشر آهیانه ای است که درگیر فرایند شمارشی است (Dehaene, Dehaene-Lambertz & Cohen 1998). (فعال شدن در این نواحی جلوپیشانی و آهیانه ای منعکس کننده ی اثرات متغیر y^t در فرمول ۳,۱ است). لذا تصمیمات احساسی که بر اهمیت پاداش های بلافاصله تأکید دارند ممکن است بطور ارجحی نواحی مربوط به پاداش (نواحی β) از قبیل بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت، و ستریاتوم شکمی را فعال کنند، در حالی که تصمیمات مشکل که مستلزم تجزیه و تحلیل نفع - ضرر در باره ی ارزش پاداش دراز مدت اند بطور ارجحی یک سیستم شناختی تر را فعال می کنند (نواحی y) که ممکن است در تفکر منطقی و محاسبات چند گامی درگیر باشند.

۳،۱۳ مکانیسم های تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی و جاهای دیگر

مغز

۳،۱۳،۱ پیشگفتار

در بخش های قبلی این فصل مشاهده کرده ایم که ارزش پاداش محرکات چگونه در یک درجه بندی مستمری در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود. برای مثال، سرعت های تخلیه های الکتریکی نورو ن های قشر حدقه ای پیشانی به واکنش های مربوط به غذا با خوراندن تا حد سیری میمون بطور یکنواختی کاهش پیدا می کنند، و به همین طریق، فعال شدن ها در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی به غذا در انسانهایی کاهش پیدا می کنند که تا حد سیری به آنها غذا خورانده شده است، و فی الواقع هم فعالیت ها بطور خطی به لذت ساژکتیوی (که با رتبه بندی خوشایندی در هر جلسه ی آزمایش سنجش می شود) بستگی دارد که با مزه یا طعم غذا ایجاد می شود. به همین طریق، فعال شدن در قشر حدقه ای پیشانی انسانها بطور خطی با مقدار پولی ارتباط دارد که در یک جلسه برنده شده است.

اما ما تقریباً همیشه لازم داریم تا بین پاداش های مختلفی انتخاب کنیم که می توانند در دسترس باشند، یعنی بین محرکات متفاوتی که حالات احساسی متفاوتی ایجاد کرده و منجر به اعمال متفاوتی می شوند. ما چگونه در هر موقعیتی، ارزش های متفاوت را مقایسه کرده، و تصمیمی برای یکی از پاداش ها می گیریم؟ بسیار مهم است که ما در هر موقعیت مورد نظری انتخابی واقعی انجام دهیم، چون که مانند قهرمان داستان قرون وسطائی نشویم که دانس اسکوتوس (Duns Scotus) از خری گفته که در فاصله پاداش های دو غذای لذیذ با فاصله ی مساوی قرار گرفته بود که احتمالاً هرگز نمی توانست تصمیمی بگیرد و ممکن بود گرسنه بماند. پیامد این است که در هر موقعیت خاصی، حتی اگر پاداش ها تقریباً مساوی باشند، باید مکانیسمی در مغز وجود داشته باشد تا انتخابی معین و سریع در هر آزمونی گرفته شود، و سپس بر آن انتخاب پایداری شود تا پاداش بدست آید. پایداری بر یک گزینه

تطابقی است، چون که اگر ما تصمیمی بگیریم و سپس فکرمان را عوض کنیم و دو دل بمانیم، ممکن است هرگز پاداشی بدست نیاوریم، چون که پاداش ممکن است ناپدید شده، یا دیگران آن را بدست آورند. این امر این موضوع را برجسته هم می کند که اغلب یک ارزش تطابقی در داشتن یک مکانیسم تصمیم گیری وجود دارد که به سرعت کار کند. یک ویژگی مطلوب دیگر فرایند تصمیم گیری می تواند این باشد که بعضی از اجزاء محتمل به تصمیم گیری ممکن است سودمند باشند، چون که اگر ما گاهی یک گزینه را نمونه برداری کنیم که بطور میانگین به اندازه ی گزینه های دیگر نفعی حاصل نکرده، ما خواهیم توانست تا کشف کنیم که آیا پاداش های در دسترس برای گزینه های مختلف تغییر کرده اند یا نه، امری که به احتمال زیاد غالباً در دنیای واقعی قابل اطلاق است.^۴ ویژگی مطلوب دیگر مکانیسم تصمیم گیری این است که باید از سیستمی جدا باشد که نمایانگر ارزش پاداش در یک درجه بندی مستمری است، چون که در همان زمانی که ما می توانیم در باره ی ارزش مستمر دو پاداش گزارش دهیم، در یک آزمون منفرد می توانیم تصمیم بگیریم تا یکی را بجای دیگری انتخاب کنیم. این امر دلالت بر وجود دو نمایانگری جداگانه دارد. این نمایانگری های جداگانه می توانند مفید هم باشند چون که نوروں های بازدارنده لازم دارند تا بطور متفاوتی برای این دو نوع فرایند واکنش نشان دهند. ویژگی مطلوب دیگر این است که به محض این که تصمیمی در باره ی هدف گرفته شد، احتمال دارد که مفید باشد تا تصمیم در یک حافظه ی کوتاه مدت حفظ شود، چون که آن وقت است که هدف برای عملی لازم است که باید سازمان داده شده و طی زمان به اجرا در آید تا هدف انتخاب شده بدست آید. ما خواهیم دید که این ها ویژگی های رویکرد محتمل زیست شناسی به تصمیم گیری ای است که در این جا شرح داده شده است.

در بخش ۲، ۱۳، ۳، یک مدل محتمل تصمیم گیری شرح داده شده است، و نشان داده شده که چگونه می توان آن را مورد استفاده قرار داد تا کمک کند که مکانیسم های تصمیم گیری مربوط به پاداش در بخش هایی از قشر حلقه ای پیشانی (بخش ۳، ۱۳، ۳)، و سایر انواع تصمیم گیری ها در نواحی دیگر مغز شناخته شوند. بخش ۳، ۱۳، ۳ نشان می دهد که در شبکه ی تصمیم گیری شرح داده شده، اعتماد به نفس در تصمیمات، حتی قبل از این که بازخورد در باره ی تصمیم در هر آزمون خاصی ارائه شود، چگونه پیاده می شود، و اگر اعتماد به نفس پائین باشد، تصمیمات چگونه ممکن است تصحیح شوند. سایر مدل های پدیده ای تصمیم گیری که مدل های محاسبه ای را ارائه می دهند که سعی دارند تا پدیده را، ولی بدون یک اجرای زیست شناسی مکانیسم ها تسخیر کنند، توسط رالز (2014a) و دکو و همکارانش (۲۰۱۳)، و هم چنین مدل سرعت که به توصیف تصمیم گیری ها با سرعت تخلیه های الکتریکی ای جهت گیری می کند، در این جا شرح داده شده اند. بخش ۲، ۹، معرفی ای برای شبکه های خود-همبسته کننده یا مجذوب کننده ارائه می دهد که اساسی برای مکانیسم تصمیم گیری است و معادلاتی برای

^۴ تا آن حدی که تصمیم گیری توسط افراد دیگر احتمالاتی است، پس بازسنجی گزینه هایی که ممکن است قبلاً کار نکرده باشند به احتمال زیادی بخش دیگری از ارزش تطابقی گاهی، احتمالاتی، انتخاب گزینه ی کمتر مطلوب است.

اجرای مدل ادغام کن - و تخلیه ی الکتریکی انجام ده، برای مدل تصمیم گیری شرح داده شده در بخش ۹،۳ ارائه داده شده است. برای بررسی پویایی های الله بختکی عصبی منجمله آنهایی که به تصمیم گیری اطلاق می شوند، به این رفرانس ها هم نگاه کنید: Wang (2002), Deco & Rolls (2006); *The Noisy Brain* (Rolls & Deco 2010), *Emotion and Decision-Making explained* (Rolls 2014a), and *Cerebral Cortex: Principle of Operation* (Rolls 2016c).

۳،۱۳،۲ تصمیم گیری در یک شبکه ی مجذوب کننده

۳،۱۳،۲،۱ یک شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری

معماری شکل 3.59a را در نظر بگیرید. یک رده از نورون های قشری دارای اتصالات سیناپسی راجعه ی جانبی وادارنده ی λ_1 را با سایر نورون ها هستند. مدارک برای تصمیم ۱ از طریق وارده های λ_1 ، و برای تصمیم ۲ از طریق وارده های λ_2 اطلاق می شوند. توان های سیناپسی λ_1 بطور همبسته کننده ای ضمن آموزش در حضور λ_1 و در زمان متفاوتی در حضور λ_2 تعدیل می شوند. تعدیل سیناپسی همبسته کننده یا هبین (Hebbian) طوری است که اگر پایانه ی پیش - سیناپسی و نورون پس - سیناپسی بطور همزمانی فعال شوند، اتصالات سیناپسی تقویت می شوند. نورون های بازدارنده ای وجود دارند (که در شکل 3.59a نشان داده نشده اند) که موجب می شوند که کل تخلیه های الکتریکی نورون ها در محدوده ای نگه داشته شوند، و فی الواقع رقابت بین گروه های نورونی را به اجرا می گذارند. در نتیجه ی تعدیل همبسته کننده ی سیناپسی (که در بخش ۹،۵ مشخص شده اند)، اتصالاتی قوی درون یک رده از نورون ها پیدا می شود که با λ_1 فعال شده اند، و اتصالات قوی درون رده ای هم در نورونهای پیدا می شود با λ_2 فعال می شوند. این سیناپس های تقویت شده بازخورد مثبت تهیه می کنند، طوری که اگر همه یا بخشی از λ_1 اطلاق شود، آن رده از نورونها فعال می شوند، و فعالیت خودشان را برای مدت طولانی حتی وقتی نگه می دارند که وارده ی λ_1 حذف شود. اگر از طریق بازدارنده های بین نورونی، تخلیه های الکتریکی فعال شده توسط نورون های λ_2 بازدارنده شوند، طوری می شود که فقط یک گروه نورونی در رقابت برنده شده و فعالیت خودش را حفظ می کنند. لذا این مدلی از حافظه، و بخاطر آوردن را ارائه می دهد. به این شبکه ی مجذوب کننده می گویند، چون که یک زیر رده ای از نورون ها در هر کدام از گروه ها برای جذب سیستم به یک حالتی کفایت می کند که در آن همه ی نورون ها، با استفاده از اتصالات جانبی راجعه ی تقویت شده در آن گروه فعال می شوند. ویژگی های شبکه های مجذوب کننده یا خود همبسته کننده در بخش ۹،۲ و جاهای دیگر (Rolls 2016c, Hertz, Krogh & Palmer 1991, Hopfield 1982) شرح داده اند.

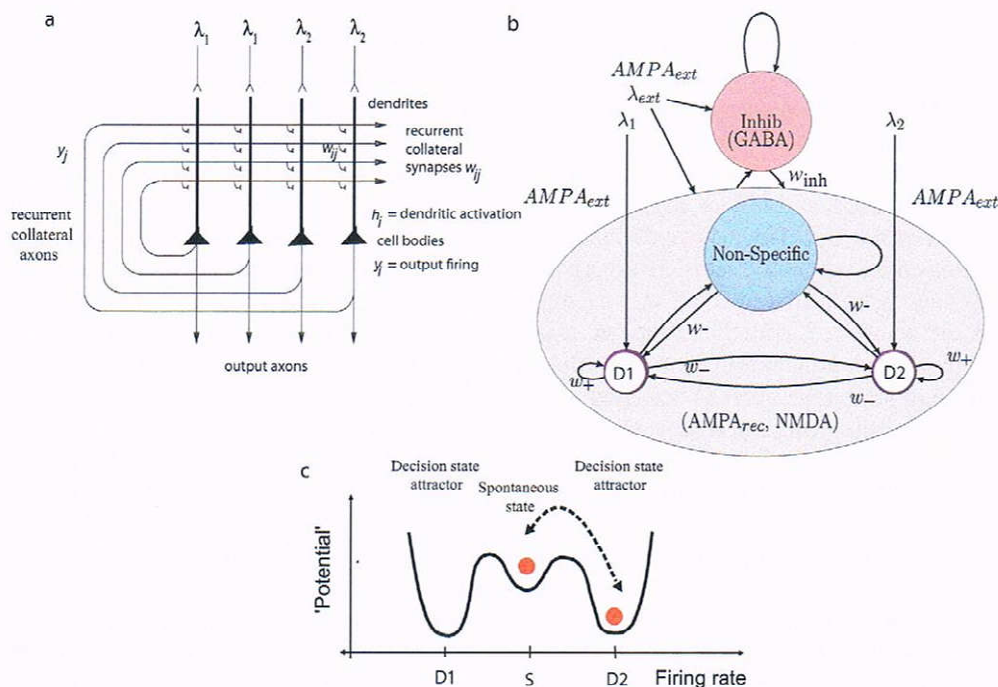


Fig. 3.59 (a) Attractor or autoassociation single network architecture for decision-making. The cell body of each neuron

شکل ۳،۵۹ (a) معماری یک شبکه ی مجذوب کننده یا خود - همبسته کننده ی واحد برای تصمیم گیری. جسم سلولی هر نورونی (مثل یک سلول هرمی قشری) به شکل مثلث نشان داده شده است، دندریت ها عمودی اند، و اتصالات سیناپسی جانبی راجعه ی w_{ij} را از سایر نورون ها دریافت می کنند. مدارک برای تصمیم ۱ از طریق وارده های λ_1 ، و برای تصمیم ۲ از طریق وارده های λ_2 اطلاق می شوند. پروژنی سیناپسی w_{ij} بطور همبسته کننده ای حین آموزش در حضور λ_1 ، و در زمان متفاوتی در حضور λ_2 تعدیل می شود. وقتی λ_1 و λ_2 اطلاق می شوند، هر مجذوب کننده ای از طریق بین - نورونی های بازدارنده رقابت می کند (نشان داده نشده اند)، تا وقتی که یکی رقابت را برنده شود، و شبکه به داخل یکی از مجذوب کننده های با سرعت زیاد تخلیه ی الکتریکی می افتد که نمایانگر تصمیم است. پارازیت درون شبکه که ناشی از تخلیه های الکتریکی در زمان های اتفاقی یا پارازیتی اند (برای یک سرعت میانگین مورد نظر) به این معنی است که در بعضی از جلسات، برای وارده ی مورد نظر، نورون های موجود در مجذوب کننده ی تصمیم گیری ۱ (D1) احتمال بیشتری دارند، و در جلسات دیگر نورون های موجود در مجذوب کننده ی تصمیم گیری ۲ (D2) احتمال بیشتری دارند که برنده شوند. این امر باعث احتمالی شدن تصمیم گیری می شود، چون که، همان طور که در (c) نشان داده شده، پارازیت وقتی اثرگذار است که سیستم از حالت باثبات تخلیه های الکتریکی خودبخود (انرژی پائین) حالت S بیرون پریده شود، و یا به داخل حالت تخلیه ی الکتریکی با سرعت زیاد تصمیم ۱ (D1) یا تصمیم ۲ (D2) ببرد. معماری شبکه ی ادغام کن - و تخلیه ی الکتریکی انجام ده مورد استفاده قرار گرفته تا به تصمیم گیری مدل داده شود (به متن رجوع کنید). پروژنی سیناپسی بین گروه های نورونی (مجموعه ی تصمیم گیری D1 و D2، مجموعه ی غیر اختصاصی، و مجموعه ی بازدارنده) وقتی که نشان داده شده اند ۱ هستند. مخصوصاً، پروژنی های راجعه، که با پیکان های راجعه نشان داده شده اند، بین نورون ها در یک مجموعه ی تصمیم گیری مجذوب کننده وزن سنگین w_+ ، و بین مجموعه های متفاوت وزن ضعیف w_- دارند. (c) 'منظره ی انرژی مؤثر' چند ثباتی برای تصمیم گیری با حالات باثبات بصورت گودی هائی با پتانسیل کم نشان داده شده اند. حتی وقتی که وارده به شبکه اطلاق می شود، حالت تخلیه ی الکتریکی خودبخود باثبات است، و پارازیت ها باعث

گذارها از تخلیه های الکتریکی با سرعت کم حالت خودبخود S، به حالت سرعت تخلیه های الکتریکی زیاد حالت تصمیم گیری D1 و D2 می شوند. اگر پارازیت ها قویتر باشند، زمان فرار به یک حالت تصمیمی، و لذا زمان تصمیم یا واکنش، کوتاه تر خواهد بود (به Rolls & Deco 2010; Rolls 2016c مراجعه نمائید).

برای تصمیم گیری، وقتی λ_1 و λ_2 همزمان اطلاق شوند، هر کدام از مجذوب کننده ها از طریق بین نورونی های بازدارنده (نشان داده نشده اند) تا وقتی با هم رقابت می کنند، که یکی از آنها در رقابت برنده شود، و آن وقت شبکه بدرون یکی از سرعت های تخلیه ی الکتریکی مجذوب کننده ها می افتد که نمایانگر تصمیم است. وقتی که شبکه از یک حالت تخلیه های الکتریکی خودبخود شروع می شود، وارده های ارجح یکی از مجذوب کننده ها را تشویق می کند تا تدریجاً رقابت را برنده شود، اما این فرایند با تخلیه های الکتریکی پویسان - مانند (Poisson-like) (ایجاد امواج نوک تیز) نورون ها تحت تأثیر قرار می گیرد، طوری که کدام یک از مجذوب کننده ها برنده شوند احتمالاتی می شود. (پویسان - مانند نشان دهنده ی این است که زمان های تخلیه ی الکتریکی برای هر سرعت تخلیه ی الکتریکی مورد نظر رندوم یا اتفاقی است). اگر مدارکی که به نفع دو تصمیم اند مساوی باشند، شبکه بطور احتمالی هر تصمیم را در ۵۰٪ جلسات انتخاب می کند. مدل نشان می دهد که چگونه تصمیم گیری احتمالی می تواند در مغز اجرا شود. این مدل نشان هم می دهد که بعلت عمل ادغام کننده ی شبکه ی حافظه ی کوتاه مدت جذب کننده، طی مراحل زمانی طولانی، با ترکیب اطلاعات بازخوردی اتصالات جانبی راجعه، با وارده های مستمر λ_1 و λ_2 ، مدارک چگونه می توانند انباشته شوند. این مدل به مثابه وظیفه ی شدت تفاوت بین مدارک، زمان های کوتاه تر واکنش را برای دو تصمیم تولید می کند: تصمیمات مشکل زمان طولانی تری می برند چون که اگر تفاوت بین دو وارده کم باشد، سرعت های تخلیه های الکتریکی زمان بیشتری لازم دارند تا به آستانه ی تصمیم گیری برسند.

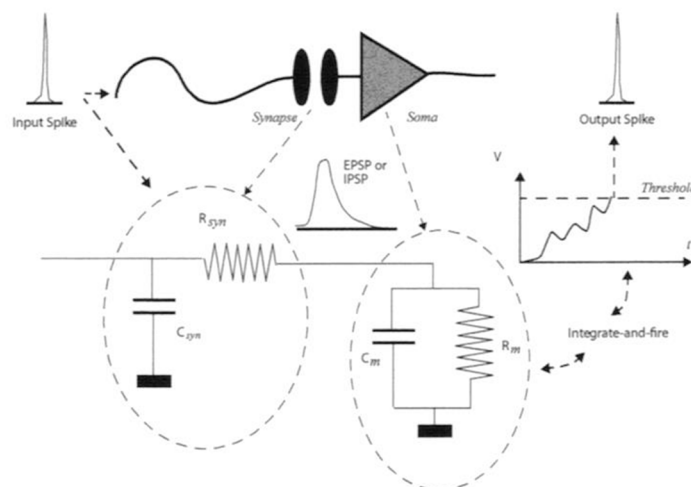
۳،۱۳،۲،۲ اجرای یک ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده شبکه ی مجذوب کننده برای تصمیم گیری

احتمالی

بعلت این که نورونهای قشری دارای زمان های اتفاقی یا رندوم تخلیه ی الکتریکی برای هر میانگین سرعت تخلیه ی الکتریکی مورد نظر هستند، یعنی، زمان های تخلیه ی الکتریکی تقریباً یک توزیع پویسانی را دنبال می کنند (Rolls & Treves 2011)، سرعت های تخلیه ی الکتریکی طی زمان های کوتاه مدت (برای مثلاً، ۲۰ تا ۳۰ هزارم ثانیه) در همه ی نورون ها در یکی از گروه های تصمیم گیری ممکن است بیشتر از سایر گروه ها باشند. به این ها به عنوان نوسانات آماری می گویند. این نوسانات می توانند در یک آزمون واحد منجر به افزایش میانگین سرعت تخلیه ی

الکتريکی در یک گروه تصميم گیرنده بیشتر از گروه ديگر شده، و بر این امر تأثیرگذار باشد که کدام تصميم در این جلسه گرفته خواهد شد. برای مدل دادن به نوسانات امواج نوک تیز مربوط به این زمان، ما محتاج اجرای شبکه ی تصميم گیری ای هستیم که زمان های تولید امواج نوک تیز را ادغام می کند. یک چنین مدل ساده ای مدل ادغام کن - و - تخلیه ی الکتريکی انجام ده است، که سیناپس ها و پتانسیل های غشائی را به مثابه متغیران پویا مدل داده، و بعد از آن یک موج نوک تیز ایجاد می کند (که خودش مدل نشده تا اجرا را ساده نگه دارد) که بعداً به سایر نورون ها منتقل می شود.

یک نورون نشد کننده ی ادغام کن - و - تخلیه ی الکتريکی انجام ده در مسیر خطوطی که همین اکنون معرفی شدند را می توان بصورتی که در شکل ۳,۶۰ بطور شماتیکی نشان داده شده معرفی کرد. مدل از قطبی شده افتادن (depolarization) پتانسیل غشائی V (که بطور معمول در نتیجه ی اثرات سیناپسی ای که در دنباله شرح داده شده است، بین -70 و -50 میلی ولت است) را شرح می دهد تا وقتی که به آستانه ی V_{thr} (معمولاً -50 میلی ولت) رسیده و یک موج نوک تیز خارج شده و پتانسیل غشائی دو باره به سطح V_{reset} (معمولاً -55 میلی ولت) تنظیم شود. ثابت زمانی غشاء (T_m) را ظرفیت خازنی غشاء (C_m) و قابلیت هدایت نشد غشائی (g_m) برقرار می کنند که در آن $T_m = C_m / g_m$ است. تغییرات در پتانسیل غشائی V (به سمت راست شکل ۳,۶۰ نگاه کنید) توسط امواج نوک تیز وارده تولید می شوند که از طریق سیناپس هائی که بطور پویائی مدل داده شده اند، عمل می کنند (طرف چپ شکل ۳,۶۰). تعداد بسیار زیادی از این سیناپس ها وجود دارند، و جریان های الکتريکی وارده ی تولید شده توسط این سیناپس ها منجر به پتانسیل های پس - سیناپسی وادارنده و پتانسیل های پس - سیناپسی بازدارنده می شوند که توسط نورون ادغام کن - و - تخلیه ی الکتريکی انجام ده جمع می شوند. وقتی که به آستانه ی تحریک برای تخلیه ی الکتريکی توسط پتانسیل غشائی V رسیده شود، یک موج نوک تیز خارج می شود. معادله برای اجرا در بخش ۹,۳ ارائه شده است.



شکل ۳,۶۰ نورون ادغام کن - و تخلیه ی الکتریکی انجام ده. مدار اساسی یک مدل ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده شامل ظرفیت خازنی غشاء C_m در موازات با مقاومت غشاء R_m (برعکس قدرت هدایت غشاء g_m) است که توسط یک جریان سیناپسی با قابلیت هدایت و ثابت زمانی راه اندازی می شود که با مقاومت R_{syn} (برعکس قابلیت هدایت سیناپسی g_j) و ظرفیت C_{syn} سیناپسی تعیین می شود که در شکل نشان داده شده اند. این اثرات موجب تولید پتانسیل های وادارنده و بازدارنده پس - سیناپسی می شوند (EPSPs, IPSPs). این پتانسیل ها در سلول ادغام شده، و اگر به آستانه ی V_{thr} برسد یک موج گامای نوک تیز تخلیه شده و به سایر نورون ها منتقل می شود، و پتانسیل غشائی دوباره ای برقرار می شود. (تجدید چاپ از Gustavo Deco and Edmund T. Rolls, Attention and working memory: a dynamical model of neuron activity in the prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience*, 18 (8) pp. 2374-2390, Copyright © 2003, John Wiley and Sons.)

یک مدل شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری که از نورون های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده استفاده می کند را ونگ (Wang 2002)، بر اساس مدل پویائی عصبی ای توسعه داد که توسط برونل و ونگ (Brunel & Wang 2001) معرفی شده بود. این مدل گسترش داده شده و بطور موفقیت آمیزی به چندین پارادایم تجربی منجمله توجه و حافظه ی کوتاه مدت و هم چنین تصمیم گیری اطلاق شده است (Rolls & Deco 2002, Deco & Rolls 2002, Deco & Rolls 2003, Deco & Rolls 2004, Deco, Rolls & Horwitz 2004, Szabo, Almeida, Deco & Stetter 2004, Deco & Rolls 2005c, Deco & Rolls 2006, Wang 2008, Rolls, Grabenhorst & Deco 2010b, Rolls, Grabenhorst & Deco 2010c, Rolls & Deco 2010, Smeirieri, Rolls & Fang 2010, Deco, Rolls & Romo 2010, Rolls & Deco 2011, Rolls 2012a, Martinez-Garcia, Rolls, Deco & Romo 2011, Rolls, Dempere-Marco & Deco 2013, Deco, Rolls, Albantakis & Romo 2013, Rolls & Deco 2015b, Rolls & Deco 2015a, Rolls & Deco 2016, Rolls & Mills 2019).

در این چارچوب، تصمیم گیری احتمالی با یک شبکه ی واحد مجذوب کننده مدل داده می شود که در یک رده ی مشخصی از گروه های نورونی یا تجمع سازمان بندی شده اند، همان طور که در شکل 3.59b نشان داده شده است. شبکه حاوی سلول های هرمی وادارنده (N_E) و بین نورونی های بازدارنده (N_I) است. ما در شبیه سازی اکثراً از $N_E = 800$ و $N_I = 200$ استفاده می کنیم، که با مشاهدات فیزیولوژی اعصاب در شبکه ای مطابقت دارد که دارای ۱۰۰ نورون است، ۸۰٪ سلول ها هرمی و ۲۰٪ بین نورونی هستند (Abeles 1991, Rolls 2016c)، اما اثرات تعداد نورون ها (N) در شبکه را می توان تحقیق کرد. نورون ها کاملاً با هم اتصال دارند (با قدرت سیناپسی که ۱,۰ هستند مگر در غیر این صورت مشخص شده باشند). در شبکه ای که در شکل 3.59b نشان داده شده، دو گروه تصمیم گیری وجود دارند، D1 و D2، که هر کدام دارای ۱۰٪ نورون وادارنده هستند، اما تعداد گروه های تصمیمی اگر لازم باشد می توانند تغییر پیدا کنند. اتصالات سیناپسی راجعه درون گروه تصمیمی (که با

پیکان های راجعه در شکل 3.59b نشان داده شده) قدرت زیاد $w+$ (معمولاً ۲,۱) دارند، طوری که، وقتی گروه شروع به فعالیت می کند، در فعالیتهای خود - نگهدارنده بوده و دارای یک سرعت تخلیه ی الکتریکی واقع گرایانه ی زیست شناسی است. بقیه ی نورون های وادارنده در تجمعی نامشخص (NS) قرار می گیرند، که نمایانگر نورون های دیگر قشر هستند که در تکلیف خاص درگیر نبوده اما خودبخود تخلیه های الکتریکی انجام داده و در پارازیت یا سر و صدای زمینه ای شرکت دارند که ناشی از تخلیه های الکتریکی شبه - پویزانی نورون های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده هستند. اتصالات آنها با تجمعات نورونی تصمیم گیری و اتصالات بین تجمعات متفاوت تصمیم گیری در ارزش $w-$ برقرار می شوند که با کسری از $w+$ محاسبه می شوند تا وادارندگی کلی در شبکه را پابرجا کنند طوری که بازدارندگی را متعادل کرده و وقتی که λ_1 و غیره اطلاق می شوند، باعث سرعت تخلیه های الکتریکی برای همه ی نورون های وادارنده، با میانگین ۳ موج نوک تیز/ثانیه شوند (Brunel & Wang 2001, Wang 2002, Deco & Rolls 2006). یک ارزش معمولی برای $w-$ ۰,۸۶ است. این شدت های اتصال سیناپسی تجویزی هستند، اما کلاً با فرایند یادگیری شرطی شدن هیبان (Hebbian) مطابقت دارد، که در آن سیناپس ها وقتی تقویت می شوند که هم فعالیت پیش - سیناپسی وجود داشته باشد و هم فعالیت پس - سیناپسی (معادله ی ۹,۵). به این طریق، سیناپس های بین نورون ها درون یک تجمع تصمیم گیری که تمایل دارند که به علت وارده های λ_1 بطور همزمانی تخلیه ی الکتریکی انجام دهند، قوی بوده، و سیناپس های بین نورون ها در تجمعات متفاوتی که تمایل دارند در زمان های متفاوت فعال باشند، ضعیف تر باشند.

همه ی سیناپس های وادارنده ی موجود بین نورون های وادارنده از گلوتامیت بعنوان ناقل عصبی استفاده کرده و گیرنده هائی با ثابت زمانی کوتاهی ($T_{AMPA} = 10ms$) دارند که کانال های یونی را باز می کنند، و گیرنده های با ثابت زمانی طولانی ($T_{AMPA} = 100ms$) دارند که کانال های یونی وابسته به ولتاژ را باز می کنند، که هر دو آنها جریان الکتریکی را به داخل نورون ها تزریق کرده و باعث از قطبی افتادن [دیپولاریزاسیون] آن ها در جهت آستانه ی تخلیه ی الکتریکی می شوند (جزئیات در بخش ۹,۳، و زمینه برای این شبکه ها در Rolls 2016c, Rolls and Deco 2010 ارائه شده اند). شامل کردن ثابت زمانی طولانی گیرنده های ان ام دی ۱ (ان متیل دی اسپارتیت NMDA) در مدل کمک می کند تا حالت پایدار سرعت زیاد تخلیه های الکتریکی شبکه ی مجذوب کننده حفظ شده (Wang 1999)، و مانع نوسانات گاما هم می شود، که فقط وقتی بر می خیزند که کمک گیرنده ی ان ام دی ۱ ناکافی باشد (Brunel & Wang 2003, Rolls, Webb & Deco 2012, Wang 2010). [من پیش فرض می گیرم که در فرگشت نسبت های هدایت کانال ان ام دی ۱ و ام پی ۱ (AMPA) (آلفا - آمینو - ۳ - هایدروکسی - ۵ - متیل - ۴ - آیزوازول پروپیونیک اسید) در یک سطح خاصی طوری برقرار شده تا نوسانات گاما را به حداقل برسانند که لازم است تا به ام پی ۱ اجازه داده شود تا به اندازه ی کافی قوی باشد تا فرایند سریع را در حالت جذبی تضمین کند (Battaglia & Treves 1998, Panzari, Rolls, Battaglia & Lavis 2001). نورون های

بازدارنده از گابا به عنوان ناقل عصبی استفاده می کنند که قطبی شدن نورون ها را، با قدرت ω_{inh} با توان معمولاً ۱، افزایش می دهد (هایپرپولاریزه کردن) (شکل 3.59b).

مدرک λ_1 برای تصمیم ۱ از طریق ۸۰۰ سیناپس بر هر نورونی به تجمع D1، و مدرک λ_2 برای تصمیم ۲ به همین طریق به تجمع D2 اطلاق می شوند (شکل 3.5b). همین رده ها از ۸۰۰ سیناپس واقع روی هر نورون در شبکه وارده های خارجی با سرعت $\lambda_{ext} =$ سه موج نوک تیز در هر ثانیه نیر دریافت می کنند، که یک سرعت تخلیه های الکتریکی معمولی برای فعالیت خود بخود نورون های قشری است، تا منعکس کننده ی فعالیت زمینه ای از نواحی دیگر قشری باشند. توزیع این وارده ها بر هر نورونی طی زمان همان چیزی است که با رشته های ۳ موج تیز در هر ثانیه ی پویزانی بر هر ۸۰۰ سیناپس در هر نورونی وارد می شود، که بطور خارجی اتصال دارد، و این یکی از منشاء های سر و صدا در شبکه است. یکی دیگر از منشاء های سر و صدا (اتفاقی یا رندومی) در شبکه توزیع تقریباً پویسانی زمان های امواج نوک تیز در شبکه است. با بزرگ تر شدن شبکه و نزدیک شدن آن به بی شمار نورون ها، نوسانات آماری ناشی از این منشاء سر و صدا هموارتر شده و ناپدید می شوند، همان طور که با جزئیات بیشتر در جای دیگر شرح داده شده است (Rolls 2016c).

۳,۱۳,۳ تجزیه و تحلیل مکانیسم های تصمیم گیری پاداش – مربوطه در قشر حدقه ای پیشانی

در این بخش مدارک اف ام آر آی برای تحقیق مکانیسم های تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی در نظر گرفته می شوند. این تحقیقات آزمایش می کنند که آیا تصمیم گیری با مکانیسم هائی مطابقت دارند که در بخش ۳,۱۳,۲ شرح داده شده اند.

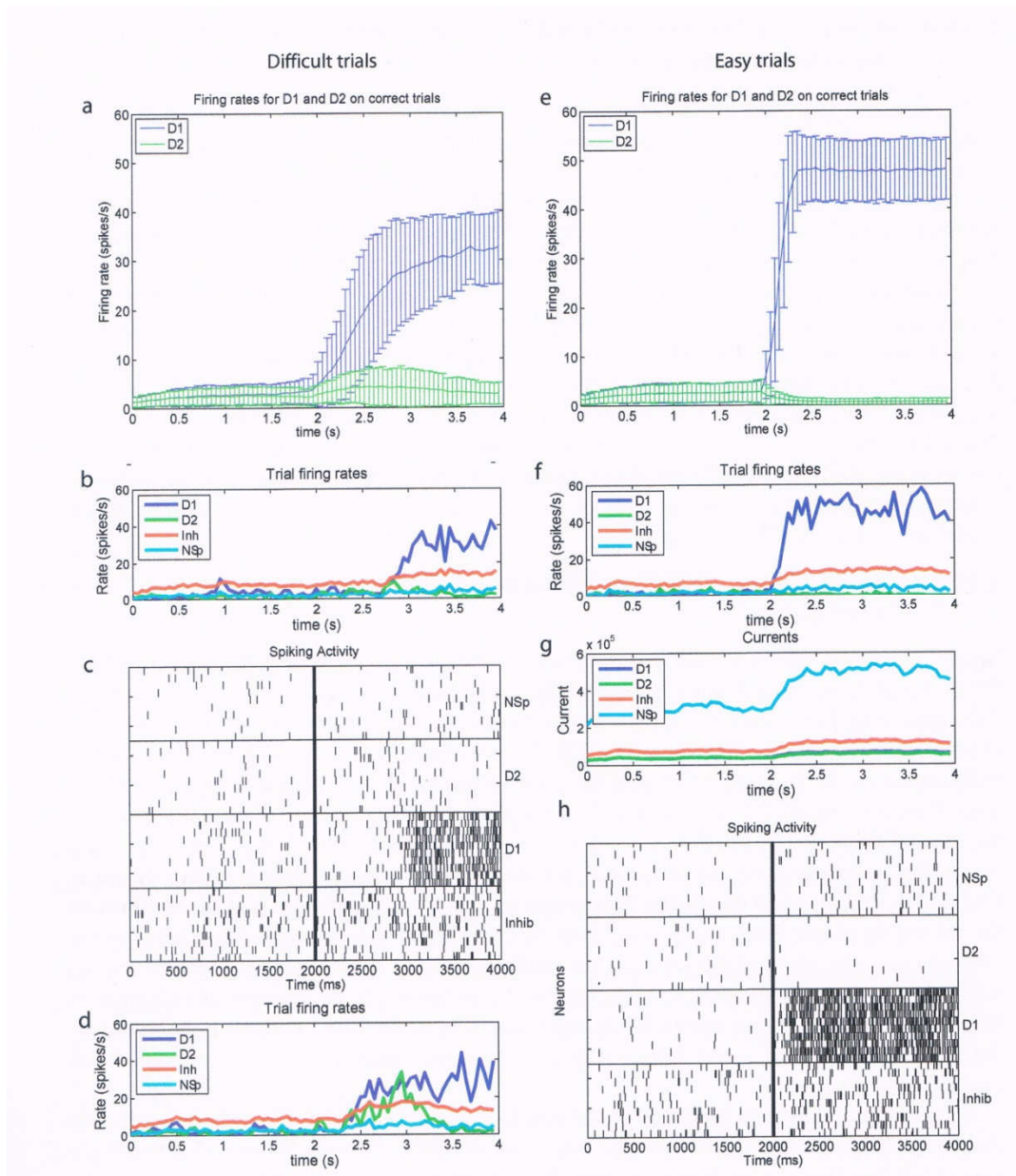
این تجزیه و تحلیل ها مربوط به طرقي هستند که در آنها تصمیم گیری محتمل با آسانی یا دشواری تصمیم متأثر شده، و چگونه اعتماد در تصمیم به عنوان یک ویژگی فرایند شبکه ی تصمیم گیری مجذوب کننده ی نورونی ظهور پیدا می کند.

برای بررسی این موضوعات، ما اول مدل های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده تصمیم گیری بر اساس مجذوب کننده را شبیه سازی کرده، و در گروه های نورونی مجذوب کننده ی تصمیم و سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در اف ام آر آی در جلسات آسان در مقایسه با جلسات مشکل، از آنها سرعت های تخلیه های الکتریکی نورونی را پیش بینی کرده ایم (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010b). سپس ما دو پژوهش اف ام آر آی تصمیم گیری در باره ی ارزش پاداش و خوشایندی سابژکتیو محرکات حرارتی و بویائی را انجام داده، و نشان داده ایم که نواحی دخالت داشته توسط سایر تجزیه و تحلیل ها در تصمیم گیری (Rolls & Grabenhorst 2008, Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b, Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d) تفاوت های پیش بینی شده بین فعال شدن ها در جلسات آسان برخلاف مشکل در قشر حدقه ای پیشانی نشان داده می شوند.

۳,۱۳,۳,۱ واکنش های نورونی در باره ی جلسات مشکل در مقایسه با آسان، و اعتماد به تصمیم

شکل 3.61a و e میانگین سرعت های تخلیه های الکتریکی دو گروه نورونی D1 و D2 را برای دو نوع جلسات آزمایش نشان می دهند، جلسات آسان ($\Delta I = 160$ Hz) و جلسات مشکل ($\Delta I = 0$) (که ΔI مجموع تفاوت در تعداد امواج نوک تیز در هر ثانیه ی همه ی سیناپس های وارده به هر نورون بین دو وارده ی، λ_1 به گروه نورونی D1، و λ_2 به گروه D2 است). نتایج برای آزمون های صحیح نشان داده شده اند، یعنی، جلساتی که در آنها گروه نورونی D1 رقابت را برنده شده و با سرعتی بیشتر از ۱۰ موج نوک تیز در هر ثانیه، و بیشتر از سرعت تخلیه های الکتریکی D2 برای ۱۰۰۰ هزارم (یک) ثانیه ی قبلی جریان شبیه سازی، تخلیه ی الکتریکی انجام داده است.

شکل 3.61b میانگین سرعت های تخلیه ی الکتریکی چهار گروه نورونی را در آزمون متفاوت دیگری نشان می دهد، و شکل 3.61c رستروگرام برای همان جلسه را نشان می دهد، که صحنه ی انرژی برای همان در 3.59d نیز نشان داده شده است. شکل 3.61d سرعت های تخلیه ی الکتریکی یک آزمون مشکل دیگری را نشان می دهد ($\Delta I=0$) تا گوناگونی از آزمونی تا آزمون دیگر را آشکار کرده، و این را هم نشان دهد که در این جلسه رقابت طولانی بین مجذوب کننده های D1 و D2 تا وقتی ادامه می یابد که بالاخره مجذوب کننده ی D1، بعد از تقریباً ۱۱۰۰ هزارم (۱/۱) ثانیه برنده شود. شکل 3.61f طرح های سرعت تخلیه ی الکتریکی برای چهار گروه نورونی در باره ی مثالی از یک آزمون واحد آسان ($\Delta I = 169$) را نشان می دهد، شکل 3.61g جریان های سیناپسی را در چهار گروه نورونی در همان جلسه، و شکل 3.61h رستروگرام ها را برای همان جلسه نشان می دهد (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010b).



شکل ۳، ۶۱ (a) و (e) سرعت های تخلیه های الکتریکی (میانگین \pm انحراف استاندارد) برای جلسات مشکل ($\Delta I=0$) و آسان ($\Delta I=160$). مراحل زمانی ۲-۰ ثانیه ی تخلیه های الکتریکی خودبخود هستند، و ایماهای تصمیم در زمانی مساوی ۲ ثانیه شروع شده اند. D1: سرعت تخلیه های الکتریکی گروه نورونی D1 در جلسات صحیح که در آنها گروه D1 برنده شده است. D2: سرعت تخلیه های الکتریکی گروه نورونی D2 در جلسات صحیح که در آنها گروه D1 برنده شده است. یک آزمون صحیح جلسه ای بود که در آن میانگین تخلیه های الکتریکی مجذوب کننده ی D1 بیشتر از ۱۰ موج نوک تیز در هر ثانیه برای ۱۰۰۰ هزارم ثانیه جریان شبیه سازی بود. (b) میانگین سرعت های تخلیه ی الکتریکی چهار گروه نورونی در یک آزمون مشکل. Inh گروه نورونی بازدارنده هستند که از گابا به عنوان ناقل عصبی استفاده می کنند. NSp گروه نورونی غیراختصاصی هستند (به شکل ۳، ۵۹ مراجعه نمایید). (c) رستروگرام آزمونی که در b نشان داده شده است. ۱۰ نورون از هر کدام از چهار گروه نورونی نشان داده شده اند. (d) سرعت تخلیه های الکتریکی در یک آزمون مشکل دیگر

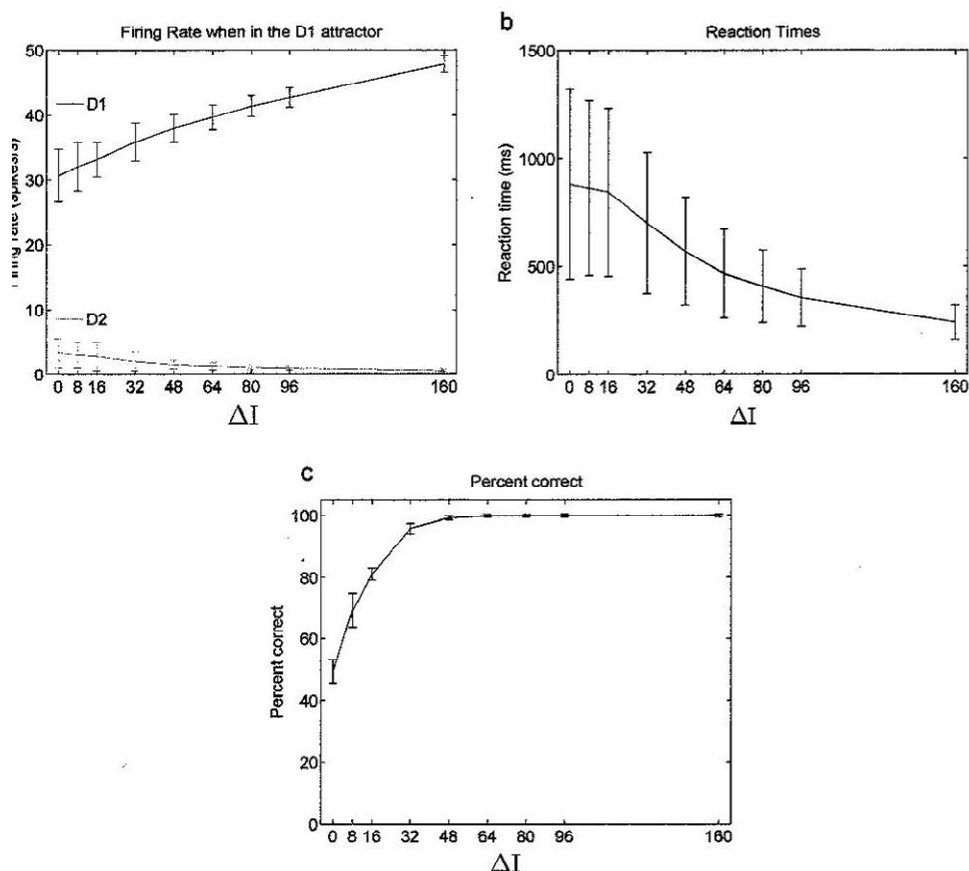
($\Delta I=0$) که رقابت طولانی بین مجذوب کننده های D1 و D2 را تا وقتی نشان می دهد که بالاخره در حدود ۱۱۰۰ هزارم ثانیه D1 برنده شود. (f) سرعت تخلیه های الکتریکی برای چهار گروه نورونی در یک آزمون واحد ساده ($\Delta I=160$). (g) جریان های سیناپسی در چهار گروه نورونی در آزمونی که در f نشان داده شده است. (h) رستروگرام ها برای آزمون آسانی که در f و g نشان داده شده است. ده نورون برای هر یک از چهار گروه نورونی نشان داده شده اند. (چاپ مجدد از Neuroimage, 33 (2), Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, and Gustavo Deco, Choice, difficulty, and confidence in the brain, pp. 694-706. Copyright, with permission from Elsevier.)

با نتایجی که در شکل ۳,۶۱ نشان داده شده اند سه نکته ی مهم بدست می آیند. اول، در جلسات آسان شبکه سریعتر از جلسات مشکل بدرون مجذوب کننده ی تصمیم گیری می افتد. مطابق با این ما انتظار زمان های واکنشی کوتاه تری برای جلسات ساده در مقایسه با مشکل را خواهیم داشت. ما ممکن است انتظار هم داشته باشیم که سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده مربوط به فعالیت شبکه برای جلسات آسان بیشتر از جلسات مشکل باشد چون که در جلسات آسان زودتر شروع می شود.

دوم، در جلسات آسان میانگین سرعت تخلیه های الکتریکی بعد از این که شبکه در مجذوب کننده ی صحیح قرار گرفت بیشتر از جلسات مشکل باشد. لذا ممکن است انتظار داشته باشیم که سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده مربوط به فعالیت شبکه در جلسات آسان بیشتر از جلسات مشکل باشد چون که فعالیت حفظ شده در مجذوب کننده در جلسات آسان بیشتر است. این نشان می دهد که سرعت تخلیه های الکتریکی در مجذوب کننده دقیقاً نه تنها نتیجه ی اثر اتصالات جانبی راجعه ی داخلی است، بلکه نتیجه ی وارده ی خارجی به نورون ها هم هست، که در شکل 3.61a ۳۲ هرتز به هر نورون D1 و D2 است (مجموع شده در سرتاسر همه ی سیناپس ها)، اما در شکل 3-61e با ۸۰ هرتز اضافی به D1 افزایش پیدا کرده است، و از D2 (از ۳۲ هرتز اضافه شده) ۸۰ هرتز کاهش پیدا کرده است (یعنی، وارده ی کلی خارجی به شبکه همان است، اما $\Delta I=0$ برای شکل 3.61a، و $\Delta I=160$ برای شکل 3.61b است).

سوم، دگرگون پذیری سرعت تخلیه های الکتریکی، با انحراف استاندارد میانگین سرعت تخلیه ی الکتریکی محاسبه شده در فواصل زمانی ۵۰ هزارم ثانیه، زیاد است، که نشان داده شده تا دگرگون پذیری کمی شود. انحراف استاندارد زیاد در جلسات مشکل برای ثانیه ی اول بعد از ایماهای تصمیم که در $t=2$ اطلاق شده، منعکس کننده ی واقعیتی است که در بعضی از جلسات بعد از ۱۰۰۰ هزارم ثانیه شبکه وارد یک حالت مجذوب کننده افتاده است، اما در جلسات دیگر هنوز به حالت مجذوب کننده نرسیده است، گرچه بعداً خواهد رسید. این تغییر پذیری جلسه به جلسه، با سرعت های تخلیه های الکتریکی در هر آزمون واحد و رستروگرام ها در بخش پائین شکل ۳,۶۱ نشان داده شده اند. اثراتی که در شکل ۳,۶۱ آشکار هستند کمی شده اند، و در دنباله، در طیف ارزش های ΔI توضیح داده شده اند.

شکل 3.62a سرعت های تخلیه ی الکتریکی (میانگین +/- انحراف استاندارد) در جلسات صحیح را وقتی نشان می دهد که ΔI در مجذوب کننده ی D1 به عنوان عملکرد است. $\Delta I=0$ با مشکلتترین تصمیم، و $\Delta I=160$ با تصمیم ساده مطابقت دارند. این تخلیه های الکتریکی هم برای گروه برنده ی D1 و هم برای گروه بازنده ی D2 نشان داده شده اند. سرعت های تخلیه های الکتریکی در آخرین یک ثانیه ی تخلیه ی الکتریکی، یعنی بین $t=3$ و $t=4$ ثانیه اندازه گیری شده اند. آشکار است که با افزایش ΔI میانگین سرعت تخلیه های الکتریکی گروه برنده بطور یکنواختی افزایش پیدا می کند، و جالب این که، افزایش تقریباً خطی است ($Pearson\ r=0.995, p<10^{-6}$) (مترجم: در آمار، نسبت پیروان مطابقت خطی بین دو رده از یافته ها است). میانگین زیاد سرعت های تخلیه ی الکتریکی با افزایش ΔI که ناشی از نه تنها بیشتر بودن حداکثر تخلیه های الکتریکی است، بلکه ناشی از حقیقتی هم هست که با افزایش ΔI متغیر بودن کمتر خواهد بود ($r=-0.95, p<10^{-4}$)، که منعکس کننده ی حقیقتی است که سیستم سر و صدای بیشتری داشته و با ΔI کمتر بی ثبات هم هست، در حالی که سرعت تخلیه ی الکتریکی در مجذوب کننده با نوسانات آماری کمتر، در مقایسه با اثرات پویسانی زمان بندی امواج نوک تیز اتفاقی در ΔI زیاد، بطور پایدارتری حفظ می شود. (اندازه گیری گوناگونی که در شکل نشان داده شده انحراف استاندارد است، و در این جا نشان داده شده، مگر این که برخلافش گفته شده باشد، تا درجه ی متغیر بودن را کمی کند، که جنبه ی اساسی عملیات این شبکه های تصمیم گیری هستند.)



شکل ۳,۶۲ سرعت تخلیه های الکتریکی (میانگین \pm انحراف استاندارد) در جلسات صحیح وقتی که ΔI درمجموعه کندنده ی D1 به مثابه عملکرد آن است. با $\Delta I=0$ با آزمون مشکل، و $\Delta I=160$ با آزمون آسان مطابقت دارند. سرعت های تخلیه ی الکتریکی برای گروه برنده ی D1 و برای گروه برنده ی D2 برای جلسات صحیح با خطوط پرننگ نشان داده شده اند. همه ی نتایج برای ۱۰۰۰ آزمون شبیه سازی شده برای هر ارزش پارامتری هستند، و همه ی نتایج نشان داده شده از نظر آماری بسیار مهم اند. (b) زمان واکنشی (میانگین \pm انحراف استاندارد) برای گروه D1 تا در جلسات به عنوان عملکرد تفاوت در وارده های ΔI به D1 و D2 برنده شود. (c) درصد انجام صحیح، یعنی، درصد جلساتی که در آنها گروه D1، به عنوان عملکرد تفاوت در وارده های ΔI به D1 و D2 برنده شده است. میانگین در بیش از هزار جلسه محاسبه شده، و انحراف استاندارد با تغییر پذیری در ۱۰ گروه هر کدام از ۱۰۰ جلسه تخمین زده شده است. (تجدید چاپ از Neuroimage, 33 (2), Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, and Gustavo Deco, Choice, difficulty, and confidence in the brain, pp. 694-706. Copyright, with permission from Elsevier.)

همان طور که در شکل 3.62a نشان داده شده، سرعت تخلیه های الکتریکی گروه بازنده با افزایش ΔI کاهش پیدا می کند. کاهش سرعت تخلیه های الکتریکی گروه بازنده تا حدی ناشی از بازدارندگی بازخوردی از طریق نورون های بازدارنده توسط گروه برنده است. لذا تفاوت سرعت تخلیه های الکتریکی بین گروه های برنده و بازنده، و هم چنین سرعت تخلیه الکتریکی گروه برنده ی D1، هر دو بطور آشکاری منعکس کننده ی ΔI بوده، و در مفهومی اعتماد در تصمیم است.

لذا افزایش سرعت تخلیه های الکتریکی وقتی که ΔI در مجذوب کننده ی D1 (خط پررنگ بالائی) افزایش پیدا می کند می تواند مربوط به اطمینان در تصمیم باشد، و همان طور که در دنباله در شکل 3.62b نشان داده خواهد شد، کارآمدی با درصد گزینه های صحیح نشان داده می شود. با افزایش ΔI ، بعلت بازدارندگی بازخوردی از مجذوب کننده ی D1 برنده، سرعت تخلیه های الکتریکی مجذوب کننده ی بازنده (D2)، خط پررنگ پائینی) کاهش پیدا می کند، و لذا تفاوت بین سرعت تخلیه های الکتریکی دو مجذوب کننده نیز بخوبی منعکس کننده ی اطمینان به تصمیم است.

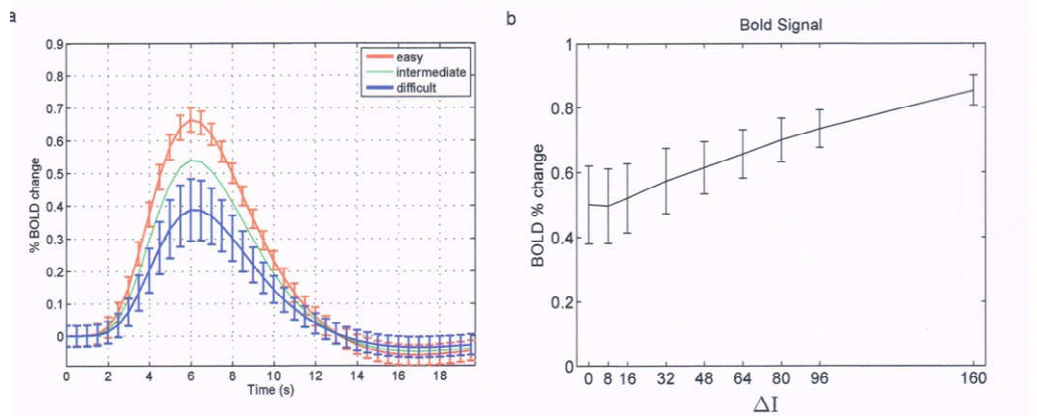
من با این یافته ها (Rolls, Crabenhurst & Deco 2010b) تأکید می کنم که سرعت تخلیه های الکتریکی مجذوب کننده ی برنده منعکس کننده ی ΔI است، و لذا اطمینان به تصمیم هم بطور تنگاتنگی به ΔI مربوط است.

۳,۱۳,۳,۲ زمان های تصمیم واکنش های نورونی

زمان برای شبکه تا به حالت مجذوب کننده ی صحیح D1 برسد، یعنی، زمان واکنش یا تصمیم گیری شبکه، به صورت عملکرد ΔI در شکل 3.62b (میانگین \pm انحراف استاندارد) نشان داده شده است. جالب این که، همان طور که در شکل 3.62c نشان داده شده، حتی وقتی که شبکه شروع به کاری در حد ۱۰۰٪ صحیح می کند، در طیف وسیعی از ΔI ، زمان واکنش به کاهش پیدا کردن ادامه ($r = -0.95, p < 10^{-4}$) می دهد. کاهش زمان واکنش با افزایش ΔI به 'چشم انداز انرژی مؤثر' نسبت داده می شود (Rolls 2016c): یک وارده ی بزرگتر به D1 تمایل دارد تا گاهگاهی سرعت های تخلیه ی الکتریکی بیشتری ایجاد کند، و از نظر آماری احتمال بیشتری دارد تا باعث سرکوب قابل ملاحظه ای در چشم انداز به طرف وضعی شود که شبکه زودتر از وقتی جریان پیدا کند که مقدار ΔI کمتر است. مطابق با این، متغیر بودن زمان های واکنش (که با انحراف استاندارد کمی می شوند) وقتی ΔI کوچک است بیشتر می شود، و وقتی ΔI افزایش پیدا می کند کاهش پیدا می کند ($r = -0.95, p < 10^{-4}$). این متغیر بودن در سیستم های معین شده (جبری) (deterministic) پیدا نمی شوند (یعنی، انحرافات استاندارد در سرتاسر ۰ خواهد بود، و چنین سیستم هائی شامل آنهائی هستند که با تجزیه و تحلیل میانگین - میدانی mean-field analysis مورد تحقیق قرار می گیرند)، و کاملاً ناشی از نوسانات رندوم آماری اند که ناشی از تخلیه های الکتریکی امواج نوک تیز نورون ها در شبکه های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده هستند.

۳,۱۳,۳,۳ درصد صحیح

در حالت $\Delta I = 0$ ، هیچ تأثیری بر شبکه وجود ندارد تا بیشتر به درون مجذوب کننده ی D1 بیافتد که نمایانگر تصمیم ۱ است، یا به درون مجذوب کننده ی D2 بیافتد که نمایانگر تصمیم ۲ است، و تصمیمات شبکه شانسی، با تقریباً ۵۰٪ تصمیمات برای D1 یا D2 خواهد بود. با افزایش ΔI ، نسبت جلساتی که در آنها شبکه به D1 می رسد، افزایش پیدا می کند. رابطه ی بین D1 و ΔI و درصد صحیح ها در شکل 3.62c نشان داده شده است. نکته ی جالب این که، کارآمدی با $\Delta I = 64$ به ۱۰۰٪ صحیح می رسد، در حالی که همان طور که در شکل های 3.62a,b نشان داده شده، با افزایش ΔI ، سرعت تخلیه های الکتریکی در حالی که در مجذوب کننده ی D1 هستند (و بنابراین بطور بالقوه سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده)، به افزایش پیدا کردن ادامه می دهند، و با افزایش ΔI زمان های واکنشی کاهش بیشتری پیدا می کنند. این امر یک پیش بینی آشکار برای سنجش های فیزیولوژی اعصاب و رفتاری است که به محض این که ΔI فراتر از سطح لازم برای کارآمدی بسیار خوب افزایش پیدا می کند، سرعت های تخلیه های الکتریکی با تصمیماتی که توسط فرایند این مجذوب کننده گرفته می شوند، به افزایش یافتن ادامه می دهند، که با درصد تصمیمات صحیح نشان داده می شود، و با افزایش ΔI فراتر از سطح لازم برای انجام بسیار خوب، زمان های واکنش نوروئی و رفتاری کاهش پیدا می کنند. شکل 3.62c نشان هم می دهد که متغیر بودن درصد صحیح (در این مورد در ۱۰۰ بار آزمایش در هر جلسه اندازه گیری شده اند) با $\Delta I = 0$ زیاد بوده، و با افزایش ΔI کاهش پیدا می کند. این توسط اثرات بدون ارجحیت تخلیه های الکتریکی خودبخود یا سر و صداها است که اثرات بسیار متغیری در چشم انداز انرژی در $\Delta I = 0$ ایجاد می کنند، اما در ارجحیت بودن واردی های خارجی با افزایش ΔI ، چشم انداز انرژی بیشتر و بیشتر می شود، طوری که جریان احتمال بسیار بیشتری دارد تا بطرف مجذوب کننده ی D1 برود.



شکل ۳،۱۳ (a) درصد تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در جلسات ساده ($\Delta I = 160$) موج نوک تیز در هر ثانیه، در جلسات متوسط ($\Delta I = 80$)، و در جلسات مشکل ($\Delta I = 0$) میانگین +/- برای جلسات آسان و مشکل نشان داده شده اند. درصد تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده از سرعت های تخلیه های الکتریکی گروه های نورونی D1 و D2 محاسبه شده و اثرات قابل مقایسه ای با محاسبات از جریان های سیناپسی یافت شده که برای مثال در سرتاسر هر چهار گروه نورونی میانگین شده اند. (b) درصد تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده (میانگین حداکثری +/- انحراف استاندارد) به مثابه عملکرد $\Delta I = 0$ ، در جلسات صحیح و ناصحیح میانگین شده است. $\Delta I = 0$ با مشکل و $\Delta I = 160$ با آسان مطابقت دارد. درصد تغییر به مثابه تغییر از سطح فعالیت در مرحله ی زمانی یک ثانیه بلافاصله قبل از ایماهای تصمیم گیری در $t=0$ اطلاق شده است، و از سرعت های تخلیه ی الکتریکی نورون ها در گروه های D1 و D2 محاسبه شده اند. درجه بندی تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده دلخواهی است، و طوری ترتیب داده شده تا حدی که پائین ترین ارزش برای حداکثر یک واکنش وابسته به سطح خون اکسیژنه شده ۰.۵٪ باشد. (چاپ مجدد Neuroimage, 33 (2), Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, and Gustavo Deco, Choice, difficulty, and confidence in the brain, pp. 694-706. Copyright, with permission from Elsevier.)

۳،۱۳،۳،۴ پیش بینی سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در جلسات تصمیم گیری مشکل در مقایسه با آسان

اکنون نشان داده شده است که این مدل پیش بینی کننده برای سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در اف ام آر آی است، سیگنال هایی که در نواحی ای از مغز اتفاق می افتند که در آنها فرایند تصمیم گیری از نوعی که شرح داده شد رخ می دهند. سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده از سرعت تخلیه های الکتریکی نورون ها در شبکه (یا از جریان های سیناپسی که در نورون ها جریان می یابند، و بعداً شرح داده خواهند شد) توسط عملکرد بهم پیچیده شدن فعالیت نورونی با واکنش همودینامیکی، پیش بینی می شود.

همان طور که در شکل 3.63a نشان داده شده، واکنش اف ام آر آی پیش بینی شده برای جلسات ساده

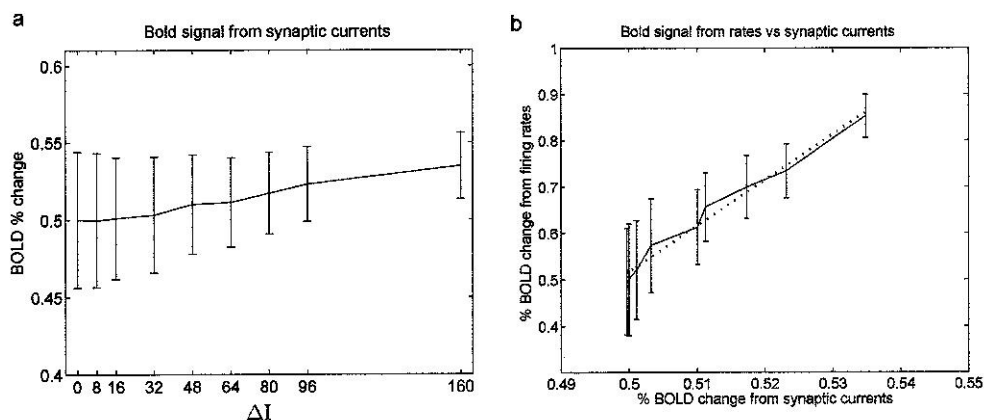
($\Delta I = 160$) موج نوک تیز در هر ثانیه بیشتر از جلسات مشکل ($\Delta I = 0$) بوده، و جلسات بینابینی

($\Delta I = 80$) یک واکنش متوسط اف ام آر آی ایجاد می کنند. تفاوت در واکنش حداکثری برای $\Delta I = 0$ و $\Delta I = 160$ بشدت اهمیت دارد ($p < 0.001$). مسلماً، واکنش وابسته به سطح خون اکسیژنه شده بطور سرشتی از ناحیه ای تا ناحیه ی دیگر وابسته به این نوع فرایند تصمیم گیری متغیر است، و این امر هیچ ارتباطی با سر و صدائی ندارد که در سنجش واکنش وابسته به سطح خون اکسیژنه شده با اسکن کننده بر می خیزد. اگر سیستم معین شده بود، انحرافات استاندارد، که به عنوان سنجش متغیر بودن در شکل 3.63a نشان داده شده باید 0 می بودند. این زمان بندی نوسانات آماری ایجاد شده توسط امواج نوک تیز پر سر و صدای (رندوم) نورون ها است که شرح دهنده ی متغیر بودن سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در شکل 3.63a است. جالب این که، متغیر بودن در جلسات مشکل ($\Delta I = 0$) بیشتر از جلسات آسان ($\Delta I = 160$ است)، همان طور که در شکل 3.63a نشان داده شده، و واقعاً هم این را می توان بعنوان نشانه ای در نظر گرفت که فرایندهای تصمیم گیری مجذوب کننده از نوعی که در این جا شرح داده شده اند در ناحیه ای از مغز اتفاق می افتند.

شکل 3.63b نشان می دهد که درصد تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده (میانگین حداکثر \pm انحراف استاندارد) که در سرتاسر جلسات صحیح و ناصحیح میانگین شده، بطور یکنواختی به عنوان عملکرد ΔI افزایش پیدا می کند. بار دیگر این را می توان به عنوان نشانه ای (به شرطی که اثرات اشباع سیگنال اف ام آر آی به حداقل رسانده شده باشند) در نظر گرفت که فرایندهای تصمیم گیری مجذوب کننده از نوعی که در این جا شرح داده شده در همان ناحیه ی مغز اتفاق افتاده اند. در صد تغییر در شکل 3.63b با در هم پیچی سرعت های تخلیه های الکتریکی نورون ها در گروه های D1 و D2 با عملکرد واکنش های همودینامیکی محاسبه شده اند. جالب این که، در صد تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده تقریباً بطور خطی در سرتاسر این طیف با ΔI مربوط است ($r = 0.995$, $p < 10^{-7}$). اثراتی که در شکل 3.63a,b نشان داده شده اند را می توان به شروع زودتر یک حالت سرعت زیاد تخلیه ی الکتریکی وقتی که ΔI بیشتر (به شکل 3,61 و 3.62b نگاه کنید) است، و به سرعت بیشتر تخلیه های الکتریکی، وقتی که در حالت مجذوب کننده است (به شکل 3,61 و 3.62a نگاه کنید) نسبت داد. همان طور که از کاهش متغیر بودن فعالیت نورونی با افزایش ΔI انتظار می رود (شکل 3.62a)، متغیر بودن (انحرافات استاندارد) سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده پیش بینی شده هم با افزایش ΔI کاهش پیدا می کند، همان طور که در شکل 3.63b نشان داده شده است ($r = 0.995$, $p < 10^{-4}$).

۳,۱۳,۴ پژوهش های تصویربرداری عصبی از تصمیم گیری در قشر حدقه ای پیشانی

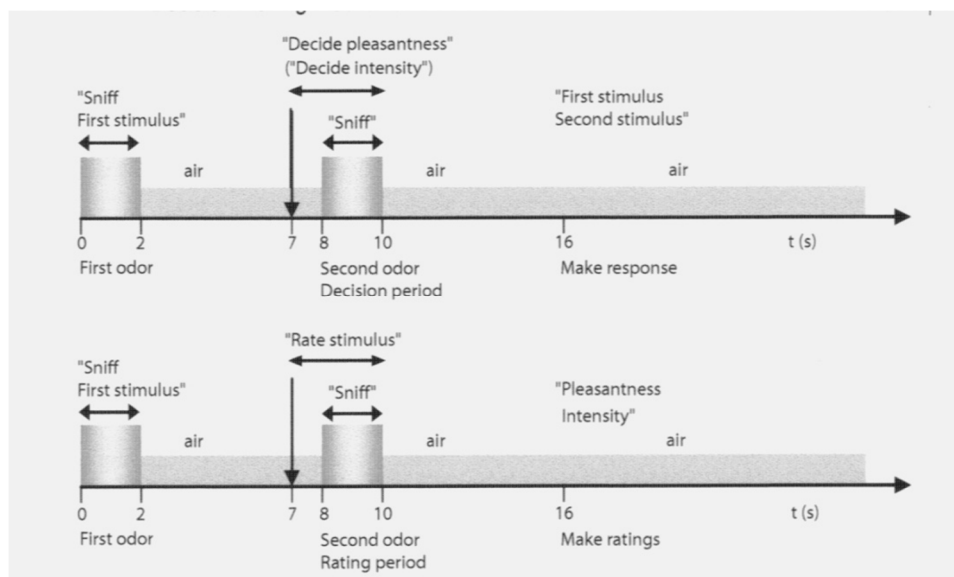
دو پژوهش تصویربرداری عصبی عملکردی انجام شده تا پیش بینی های مدلی را آزمایش کنند که همین حالا شرح داده شد. مشکلی انجام تکلیف بطور پارامتری تغییر داده شد تا تعیین شود که آیا یک رابطه ی نزدیک بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و مشکل انجام تکلیف وجود دارد یا نه (Rolls, Granbenhorst & Deco 2010b)، و آیا این رابطه مخصوصاً در ناحیه ای از مغز وجود دارد که با سایر معیارها در تصمیم گیری دخیل دانسته شده است (Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b, Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d). تصمیمات در این آزمایشات در باره ی خوشایندی محرکات بویائی بودند (Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d).



شکل ۳,۱۳,۴ (a) درصد تغییرات سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده (میانگین \pm انحراف استاندارد) که از جریان های سیناپسی در همه ی گروه های نورونی در شبکه محاسبه شده است (D1, D2، گابا، و غیر اختصاصی ها، به شکل ۳,۵۹ نگاه کنید). (وقتی که جریان ها از گروه های D1، D2، یا از D1، D2، گابا، و غیر اختصاصی ها محاسبه شده اند، نتایج مشابهی بدست آمده اند. (b) رابطه ی بین جریان وابسته به سطح خون اکسیژنه شده که از سرعت های تخلیه های الکتریکی و از جریانهای سیناپسی پیش بینی شده اند (برای ارزش های ΔI بین ۰ و ۱۶۰ (خط رگرسیون جور شده نشان داده شده است). مدرج کردن درصد تغییر جریان خون وابسته به سطح خون اکسیژنه شده دلخواهی است و طوری ترتیب داده شده که پائین ترین ارزش ۰,۵٪ است. (تجدید چاپ از Neuroimage, 53 (2), Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, and Gustavo Deco, Choice, difficulty, and confidence in the brain, pp. 694-706. Copyright, with permission from Elsevier.)

۳,۱۳,۴,۱ انجام تکلیف تصمیم خوشایندی بویائی

انجام تکلیف تصمیم گیری بویائی که در شکل ۳,۶۵ نشان داده شده مورد استفاده قرار گرفت (Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d). ΔI ، تفاوت در خوشایندی دو محرک است که بین آنها تصمیم گرفته می شد، و در هر جلسه با تعیین ارزش مطلق تفاوت در رتبه بندی خوشایندی (میانگین شده) این زوج از محرکات برای هر فرد مورد آزمایش بدست می آمد. لذا، دو بو با خوشایندی مشابه ΔI کوچکی دارند، و دو بو با خوشایندی متفاوت تر ΔI بزرگتری خواهند داشت. لذا این سنجش منعکس کننده ی مشکلی تصمیم گیری است، و از این امر مستقل است که آیا بوی دوم بطور اتفاقی خوشایند است یا ناخوشایند. این ارزش برای ΔI در هر آزمونی مورد استفاده قرار می گرفت تا تحقیق شود که آیا در نواحی مغزی که در جلسات ساده برخلاف مشکل فعالیت های بیشتری وجود دارند (همان طور که با تجزیه و تحلیل مقایسه ای نشان داده شده)، سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده به ΔI ارتباط دارد یا نه. از آن جا که محرکات بدون نظم و اتفاقی شده بودند، تجزیه و تحلیل منعکس کننده ی خوشایندی یا ناخوشایندی بوی دوم نبود، بلکه منعکس کننده ی این بود که، مستقل از علامت تفاوت، در خوشایندی این بو از بوی اول چه تفاوتی وجود دارد. لذا منحنی رگراسیون مربوط به مشکل بودن تصمیم بود.



شکل ۳,۶۵ طرح انجام تکلیف برای جلسات تکلیف بویائی. در جلسات تصمیم (بالا)، انجام تکلیف مستلزم یک تصمیم انتخاب دوگانه بود که ضمن دومین بو در این باره شروع می شدند که کدام یک از دو بوها خوشایندتر، یا شدید ترند (در جلسات متفاوت، همان طور که با دستورالعمل در زمان $t=7$ ثانیه نشان داده شده است). در جلسات رتبه بندی (پائین)، محرکات شبیه بهم مورد استفاده قرار می گرفتند، اما تصمیم گیری لازم نبود، و در عوض شرکت کنندگان دومین بو را برای

خوشایندی یا شدت در معیارهای رتبه بندی آنالوگ مستمر بینائی رتبه بندی می کردند. هنگامی که دستورالعمل نشان می داد که آیا نوع جلسه تصمیم گیری بود یا رتبه بندی، انواع جلسات تا زمان $t=7$ ثانیه شبیه بهم بودند. بوی دوم در زمان $t=8$ ثانیه ارائه می شد، افراد مورد آزمایش در آن زمان یا تصمیم می گرفتند یا رتبه بندی می کردند، و تصویر برداری نسبت به این مرحله با شروع از زمان ۸ ثانیه بود. هیچ واکنشی که علامت تصمیم گیری یا ارزش رتبه بندی بود تا زمان $t=16$ ثانیه وجود نداشت. (تجدید چاپ از Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, Benjamin A. Parris, 'Neural Systems Underlying Decisions about Affective Odors', *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22:5 (May 2010), pp. 1069-1082. © 2010 by the Massachusetts Institute of Technology, published by MIT Press.)

۳،۱۳،۴،۲ انجام تکلیف تصمیم گیری خوشایندی حرارتی

در این پژوهش ها محرکات گرم و سرد، و مخلوط های آنها، روی دست شخص مورد آزمایش گذاشته می شدند. در پژوهش قبلی که همان رده یافته ها تحقیق می شدند، ما واکنش های مغزی را هنگامی که شرکت کنندگان در این باره تصمیم می گرفتند که آیا آنها یک محرک حرارتی را انتخاب می کنند یا نه (بله یا نه)، با فعال شدن ها توسط همان محرکات در جلسات متفاوت وقتی مقایسه می کردیم که فقط رتبه بندی احساسی لازم می بود و تصمیمی در این باره گرفته نمی شد که اگر محرکات در آینده در دسترس باشند آیا شرکت کنندگان به آنها بله یا نه می گویند (Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b). در پژوهش در باره ی مشکلی تکلیف، ما فقط داده های جلسات تصمیم گیری را تجزیه و تحلیل می کردیم، و تجزیه و تحلیل ها در باره ی این بودند که چگونه فعال شدن ها توسط محرکات به مشکلی تصمیمی ربط دارند (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010b)، که قبلاً مورد تحقیق قرار نگرفته بود. جلسات تصمیم گیری و رتبه بندی هر دو از شروع هر جلسه در زمان ۰ ثانیه تا زمان ۵ ثانیه مثل هم بودند، وقتی که یک محرک بینائی برای یک ثانیه نشان داده می شد که در باره ی محرک حرارتی ای بود که روی دست گذاشته می شد، و می گفت 'تصمیم بگیر' یا 'رتبه بندی کن'، و در زمان ۶ ثانیه یک صلیب سبز رنگی تا زمان ۱۰ ثانیه ای ظاهر می شد. در جلسات تصمیم بگیر از زمان ۶ ثانیه تا ۱۰ ثانیه شرکت کنندگان با جواب بله بالای نه و یا بالعکس زمان تصمیم گیری در آن جلسه بود. در زمان ۱۰ ثانیه محرک بینائی با بله بالای نه یا بالعکس در نظمی رندوم برای ۲ ثانیه نشان داده می شد، و شرکت کنندگان باید دکمه ی بالائی یا پائینی را روی جعبه ی دکمه ها متناسب با واکنش خودشان فشار می دادند. در جلسات رتبه بندی، از زمان ۶ ثانیه تا ۱۰ ثانیه شرکت کنندگان باید خوشایندی و شدت محرک حرارتی وارد شده را رمزگذاری می کردند، طوری که رتبه بندی را می توانستند بعداً انجام دهند. در ثانیه ی ۱۰ جلسات رتبه بندی، شرکت کنندگان با استفاده از همان جعبه ی دکمه ها می توانستند رتبه بندی خوشایندی را انجام دهند، و بعد از آن رتبه بندی شدت انجام می شد. همان طور که قبلاً شرح داده شده، با استفاده از دستگاه پلتیر (Peltier)، محرکات حرارتی که یک محرک خوشایند گرم (۴۱)

درجه ی سانتیگراد) ('گرمای ۲')، یک محرک ناخوشایند سرد ('سرد')، یک محرک ترکیبی ('گرمای ۲'+ 'سرد')، و یک ترکیب دیگری بودند که طوری طراحی شده بود تا ناخوشایند باشد (۳۹ درجه ی سانتیگراد + ۱۲ درجه سانتیگراد) ('گرم'+ 'سرد')، روی دست شخص مورد آزمایش گذاشته می شدند (Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b).

ΔI برای حرکات حرارتی مقدار مطلق رتبه بندی خوشایندی بر اساس مفهومی بود که کار مشکل تری است تا انتخاب شود که آیا یک محرک اگر در رتبه بندی خوشایندی نزدیک به خنثی (۰) باشد، در مقایسه با وقتی که خوشایند رتبه بندی می شود (با حداکثر خوشایندی +۲)، یا وقتی که ناخوشایند است (با حداکثر ناخوشایندی -۲) باید در آینده تکرار شود.

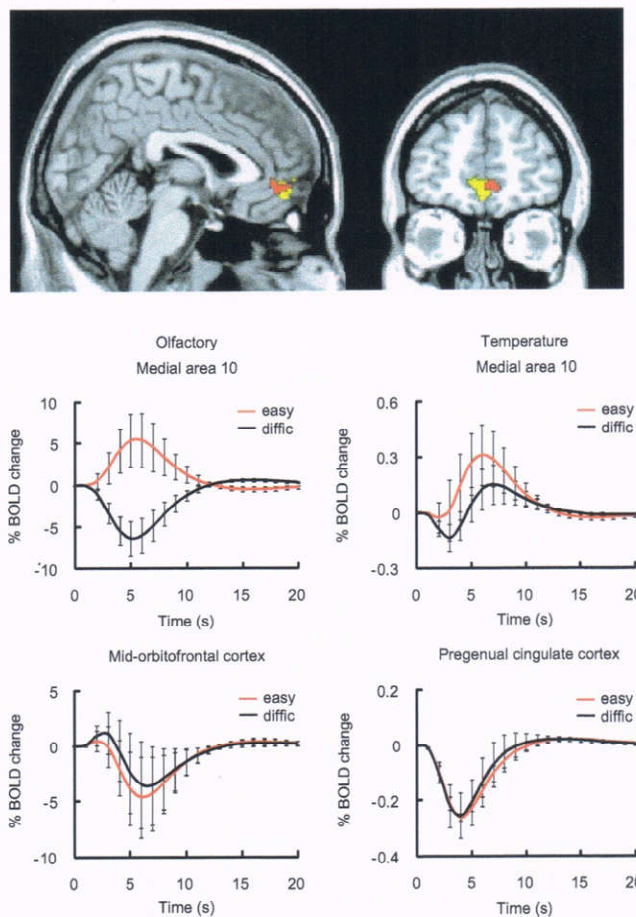
۳,۱۳,۴,۳ تجزیه و تحلیل های اف ام آر آی

در پژوهش های اولیه معیارهائی که استفاده می شدند تا با همان رده از یافته ها، نواحی ای شناخته شوند که در تصمیم گیری گزینه ای درگیرند، این معیارها بودند که در جلساتی که با محرکات مانند هم یک تصمیم گزینه ای گرفته می شود، یک ناحیه ی مغز باید فعالیت بیشتری از وقتی نشان دهد که ارزش احساسی مستمر محرکات رتبه بندی می شوند، اما هیچ تصمیمی بین محرکات، یا در باره ی این گرفته نمی شود که محرک باید دوباره انتخاب شود (Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b, Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d, Rolls & Grabenhorst 2008). برای تکلیف بویائی، مقایسه ی جلسات تصمیم گیری برخلاف رتبه بندی، فعالیت هائی در بخش میانی قشر جلوپیشانی در بخش میانی ناحیه ی ۱۰ در مختصات ($z=3.78$ $p<0.001$ [2 50 -12] نشان داده می شدند (Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d). برای تکالیف حرارتی، مقایسه ی بین جلسات تصمیم گیری با رتبه بندی فعالیت هائی در بخش میانی قشر جلوپیشانی در بخش میانی ناحیه ی ۱۰ در مختصات $p=0.022$ $z=3.24$ [6 54 -8] بودند (Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b).

۳,۱۳,۴,۴ نواحی مغزی با فعالیت های مربوط به آسانی و اصمیان

شکل ۳,۶۶ یافته های تجربی با جریان خون موضعی وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در اف ام آر آی را در جلسات آسان و مشکل انجام تکلیف تصمیم گیری احساسی بویائی (طرف چپ) و تصمیمات احساسی حرارتی (طرف راست) نشان می دهد (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010b). ثبت شده های بالا برای قشر جلوپیشانی در بخش میانی ناحیه ی ۱۰ و در ناحیه ای است که با معیار ذیل شناخته شده که در تصمیم گیری گزینه ای درگیر

می شود. معیار این است که یک ناحیه ی مغز برای محرکات شبیه هم باید وقتی فعالیت بیشتری نشان دهد که یک تصمیم انتخاب کردنی گرفته می شود تا وقتی که در یک مقیاس احساسی دنبال هم، ارزش احساسی محرکات رتبه بندی می شوند. شکل ۳,۶۶ در بخش داخلی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰ نشان می دهد که در جلسات ساده یک سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده بیشتری از جلسات مشکل وجود دارد. دیاگرام بالائی نشان می هد که در مقایسه بین تصمیم گیری در باره ی محرک بویائی خوشایندتر (زرد)، و تصمیم گیری در این باره که آیا محرک حرارتی در آینده بر اساس این که آیا خوشایند است یا نه انتخاب می شود، بخش میانی ناحیه ی جلوپیشانی (قرمز) فعال می شود.



شکل ۳,۶۶ بالا: بخش میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰/ناحیه ی شکمی میانی قشر جلوپیشانی در جلسات آسان درمقایسه با جلسات مشکل، در جلسات انجام تکلیف تصمیم گیری خوشایندی بویائی (زرد) و انجام تکلیف تصمیم گیری در باره ی خوشایندی محرک حرارتی (قرمز) فعال می شود. شکل وسطی داده های تجربی است که نشان دهنده ی سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در بخش میانی ناحیه ی ۱۹ در جلسات آزمایش تصمیم گیری احساسی آسان و مشکل (طرف چپ) و جلسات تصمیم گیری گزینه ای احساسی حرارتی (طرف راست) است. بخش میانی ناحیه ی ۱۰ ناحیه ای

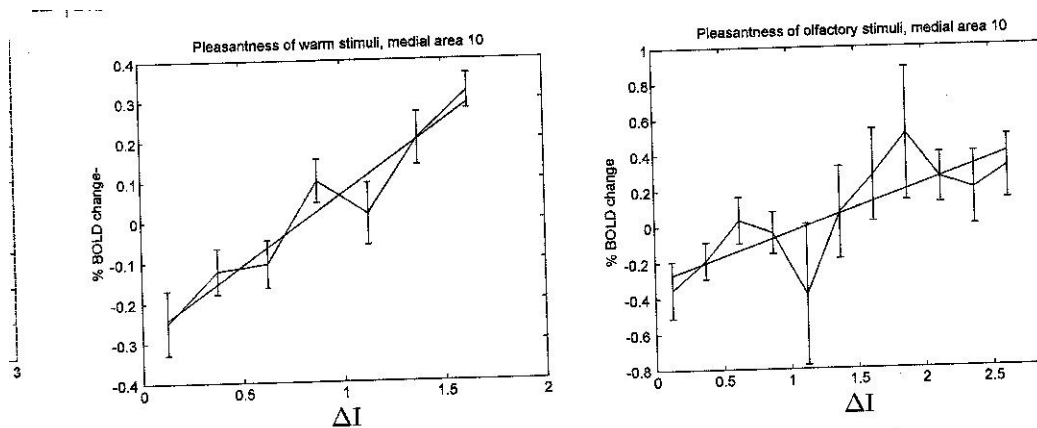
است که با سایر معیارها شناسائی می شود (به متن مراجعه نمائید)، طوری که در تصمیم گیری گزینه ای در گیر است. پائین: سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده برای همان جلسات آزمایش آسان و مشکل است، اما در بخش هائی از بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت و بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی با سایر معیارها (به متن مراجعه نمائید) در نمایانگری ارزش ساژکتیو پاداش محرک در یک مقیاس مستمر، اما نه در تصمیم گیری بین محرکات، یا در این باره که آیا همان محرک در آینده انتخاب شود، دخیل دانسته شده است. تجدید چاپ از Neuroimage, 53 (2), Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, and Gustavo Deco, Choice, difficulty, and confidence in the brain, pp. 694-706. Copyright 2010, with permission from Elsevier.)

مشروح تر، برای محرکات حرارتی، مقایسه ی گرمای ۲ و سرما [که هر دو آسان بودند چون که درصد گزینه ها از مقدار شانسی ۵۰٪ بشدت دور بودند و بویژه برای گرما ۱ +/- ۹۶٪ (میانگین +/- انحراف استاندارد)، و برای سرما ۶ +/- ۱۸٪ بودند]، با مخلوط محرک گرمای ۲ + سرد مشکل بود، چون که در صد گزینه های بله که در آینده انتخاب می شدند ۹ +/- ۶۴٪ می شد. برای تصمیمات حرارتی آسان در مقایسه با مشکل در باره ی خوشایندی، فعال شدن در بخش میانی ناحیه ی ۱۰ در مختصات $z=3$ $p=0.020$ [4 42 -4] و [6 52 -4] $z=3.09$ $p=0.045$ به حداکثر می رسید.

برای انجام تکلیف تصمیم گیری بویائی، فعالیت در بخش میانی ناحیه ی ۱۰ برای گزینه های آسان در مقایسه با مشکل، فعالیت در مختصات $z=2.84$ $p=0.046$ [-4 62 -2] است، که در یک تجزیه و تحلیل واکنش انگیزه ی متناهی (finite impulse response, FIR) با حداکثر فعالیت در ۸-۶ ثانیه بعد از زمان تصمیم گیری در مختصات $z=3.50$ $p=0.002$ [-4 54 -6] مورد تأیید قرار گرفته است. (در انجام تکلیف بویائی، جلسات آسان آنهایی اند که یکی از زوج های بویائی از رده ی خوشاینها، و دیگری از رده ی ناخوشاینها باشند. میانگین تفاوت در خوشایندی، که با ΔI مطابقت دارد $1.76 +/- 0.25$ (میانگین +/- انحراف استاندارد) است. جلسات مشکل آنهایی اند که هر دو در یک جلسه از رده ی خوشاینها، یا از ناخوشاینها باشند. میانگین تفاوت در خوشایندی، که با ΔI مطابقت دارد، $0.72 +/- 0.16$ بود. برای جلسات آسان، درصد صحیح $2 +/- 90$ ، و برای جلسات مشکل $8 +/- 59$ است. در انجام تکلیف تصمیم گیری هیچ کدام از پاداش های بویائی یا حرارتی (Rolls, Grabenhorst & Parris 2010b)، در نواحی قیاسی مورد توجه (Grabenhorst, Rolls & Parris 2008b)، در نواحی قیاسی مورد توجه (Rolls, Grabenhorst & Parris 2010d) برای جلسات آسان در مقایسه با مشکل، هیچ اثر مهم دیگری پیدا نشده است.

اما در شکل ۳،۶۶ ثبت های پائینی برای همان جلسات آسان و مشکل، از بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت و بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی هستند، که با همان معیارها در نمایانگری کردن ارزش پاداش ساژکتیو محرکات، اما نه در تصمیم گیری گزینه ای بین محرکات دخیل دانسته شده اند. [برای بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت قدیمی، مطابقتی بین فعال شدن ها با رتبه بندی ساژکتیو خوشایندی محرکات حرارتی در مختصات $z=$

4.24 p=0.001 [4 38 -2] وجود داشت. برای بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی، مطابقتی بین فعال شدن ها با رتبه بندی سائزکتیو خوشایندی محرکات حرارتی در مختصات $z=3.13$ p=0.024 [40 36 -12] وجود داشت. سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در این نواحی از مغز برای جلسات آسان و مشکل شبیه بهم بودند، همان طور که در شکل ۳,۶۶ نشان داده شده، و هیچ تأثیری در تفاوت بین جلسات آسان و مشکل وجود نداشت. شکل ۳,۶۷ یافته های آزمایشی اف ام آر آی را با تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در بخش میانی قشر جلوپیشانی در ناحیه ی ۱۰ نشان می دهد که علامت عملکرد ΔI است، یعنی، تفاوت در خوشایندی محرکات گرم یا محرکات بویائی در این باره است که در مورد کدام یک از آنها، و لذا در مورد آسانترین آنها تصمیم گزینه ای گرفته شده است. برای انجام تکلیف تصمیم گیری بویائی، (برای یک فرد مورد نظر) ΔI تفاوت بین میانگین خوشایندی اولین بو و میانگین خوشایندی دومین بو است که بین آنها تصمیم گرفته می شود، و در این باره است که کدام یک خوشایندتر هستند (Rolls et al. 2010b). در شکل ۳,۶۷ (طرف راست) نشان داده شده که یک رابطه ی آشکار و تقریباً خطی بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و ΔI برای انجام تکلیف تصمیم گیری خوشایندی بویائی وجود دارد ($r=0.77$, $p=0.005$). مختصات این داده ها برای شکل ۳,۶۶ در نظر گرفته شده اند.



شکل ۳,۶۷ یافته های آزمایشی اف ام آر آی که نشان دهنده ی تغییر در سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده (میانگین +/- انحراف استاندارد، با خط تعدیل دهنده ی رگرسیون) به عنوان عملکرد ΔI ، تفاوت در خوشایندی محرکات گرم یا محرکات بویائی، در بخش میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی، را در این باره نشان می دهند که کدام تصمیمی در حال گرفته شدن است. تجدید چاپ از Neuroimage, 53 (2), Edmund T. Rolls, Fabian Grabenhorst, and Gustavo Deco, Choice, difficulty, and confidence in the brain, pp. 694-706. Copyright 2010, with permission from Elsevier.)

برای انجام تکلیف تصمیم گیری محرک گرم، ΔI تفاوت بین میانگین خوشایندی برای یک فرد مورد نظر از ۰ برای یک محرک گرمائی مورد نظر در این باره بود که چه تصمیمی در این باره گرفته می شد که آیا این

محرك باید در آینده تکرار شود یا نه (Grabenhorst et al. 2008b). در شکل ۳,۶۷ (طرف چپ) نشان داده شده که یک رابطه ی آشکار تقریباً خطی بین سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده و ΔI برای خوشایندی گرمائی انجام تکلیف تصمیم گیری وجود داشته است ($r=0.96$, $p<0.001$). مختصات این داده ها در شکل ۳,۶۶ آورده شده اند.

اگر کسی تصمیم صحیحی مطابق با مدارک بگیرد، آن وقت اطمینان او بیشتر از وقتی است که یک تصمیم غلط می گیرد (که با رتبه بندی اطمینان نشان داده می شود) (Vickers 1979, Vickers & Packer 1982). مطابق با این، احتمالی که یک موش آزمایشگاهی یک جلسه را ترک کند تا دوباره آن را انجام دهد وقتی بیشتر است که تصمیمی که همین حالا گرفته غلط باشد (Kepecs, Uchida, Zariwala & Mainen 2008). این قبل از وقتی اتفاق می افتد که نتیجه ی گزینه به اطلاع فرد مورد آزمایش گذاشته شود.

چرا این اتفاق می افتد، و فرایندهای زیر بنائی در کدام نواحی مغز اجرا می شوند؟ نشان داده شده که شبکه ی تصمیم گیری ادغام کن - و تخلیه ی الکتریکی انجام ده که در این جا شرح داده شده واکنش های نورونی بیشتر و با زمان تأخیری کوتاه تر، و سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده بالاتری را در نواحی مغزی ای پیش بینی می کنند که در جلسات تصمیم گیری صحیح بیشتر از جلسات غلط دست دارند، و پیش بینی هم می کند که چگونه این تغییرات با ΔI تغییر یافته و لذا اطمینان تصمیم محاسبه می شود. دلیل این رفتار شبکه ی مجذوب کننده ی گزینه این است که در جلسات صحیح، وقتی که شبکه توسط سر و صدای امواج نوک تیز تحت تأثیر قرار می گیرد و به یک حالت مجذوب کننده ای می رسد که با اتصالات راجعه بین نورون ها حمایت می شود، وارده های خارجی به آن که مدارک برای تصمیم گیری را تهیه می بینند، سرعت های تخلیه های الکتریکی ای را خواهد داشت که با تصمیم مطابقت دارند، لذا سرعت تخلیه های الکتریکی مجذوب کننده ی برنده وقتی بیشتر است که مجذوب کننده ی صحیح (با در نظر گرفتن مدارک) رقابت را از مجذوب کننده ی غلط برده باشد (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010c). مسلماً، برای این که این تأثیر بعد از انتخاب حاضر باقی بماند، باید محرکات تصمیم گیری، یا یک حافظه ی کوتاه مدت از آنها حاضر باشند، به شرطی که یک تبعیض در جریان به شبکه ی تصمیم گیری که (در جلسات صحیح) با تصمیمی که همین الان گرفته شده مطابقت داشته باشد یا با تصمیم غلطی که همین حالا (در جلسات خطا کاری) گرفته شده مطابقت نداشته باشد.

در یک تحقیق با اف ام آر آی تجربی نشان داده شده که سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده که نشانه ی تصمیم صحیح در مقایسه با تصمیم غلط است، و منعکس کننده ی اطمینان در این است که آیا تصمیمی که همین حالا گرفته شده صحیح است یا نه، در ناحیه ی ۱۰ بخش میانی قشر جلوپیشانی، بخش خلفی و زیرزانوی قشر سینگولیت، و بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی یافت می شوند، اما نه در بخش وسطی قشر حدقه ای پیشانی جایی که در عوض فعال شدن ها منعکس کننده ی خوشایندی یا ارزش احساسی سائزکتیو محرکاتی هستند که به عنوان

وارد شده برای فرایند تصمیم‌گیری گزینه مورد استفاده قرار می‌گیرند (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010c). این رویکرد به تصمیم‌گیری، برعکس مدل‌های پدیده‌ای ریاضیاتی تصمیم‌گیری به عنوان فرایند تجمع یا انتشار (Vickers & Packer 1982, Ratcliff & Rouder 1998, Ratcliff, Zandt & McKoon (diffusion) (Usher & McClelland 2001, 1999 است، لذا پیش‌بینی‌های قابل‌آزمایش را در این باره ممکن می‌سازد که انجام کار به چه صحیحی در مقایسه با اشتباهی در مغز به اجرا گذاشته شده، و این پیش‌بینی‌ها را نتایج آزمایشی تأیید کرده‌اند که نواحی درگیر در تصمیم‌گیری گزینه (یا نواحی‌ای که از آن دریافت می‌کنند) فعالیت‌هایی مطابق با این پیش‌بینی‌ها دارند، و این که سایر نواحی که در جزء فرایند انتخاب کردن درگیر نیستند، با این فعالیت‌ها مطابقت ندارند.

بطور خلاصه، این تجزیه و تحلیل‌ها نشان می‌دهند که نشانه‌ی اختصاصی یک شبکه‌ی تصمیم‌گیری جذب‌کننده، افزایش سیگنال وابسته به سطح خون اکسیژنه شده به عنوان یک عملکرد ΔI در جلسات آزمایش صحیح، و کاهش آنها در جلسات اشتباه آمیز است، که در بخش میانی قشر جلوپیشانی ناحیه‌ی ۱۰/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی یافت می‌شود (Rolls, Grabenhorst & Deco 2010b, Rolls, Grabenhorst & Deco 2010c). این همان ناحیه‌ای است که با مدارک دیگر در تصمیم‌گیری بین محرکات با ارزش‌های متفاوت دخیل دانسته شده است (Grabenhorst et al. 2008b, Rolls 2014a). این نشانه‌ی اختصاصی در سایر بخش‌های قشر حلقه‌ای پیشانی یافت نشده است که در نمایانگری ارزش پاداشی در یک مقیاس پیوسته درگیرند. بعلاوه، تحقیقات اف‌ام‌آر‌آی تأییداتی برای این مدل مجذوب‌کننده‌ی تصمیم‌گیری ارائه می‌دهند، چون که مدل پیش‌بینی‌هایی مطابق با داده‌های تجربی انجام می‌دهد. سازگار با این تحقیقات، تک‌نورون‌های میمون مکاک در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی (مطابق با بخش میانی ناحیه‌ی ۱۰ که شرح داده شده) به سرعت برانگیخته می‌شود تا ارزش عرضه‌ی منتخب را پیام دهد، که متصور این است که مداری در بخش میانی شکمی قشر جلوپیشانی مسئول تولید یک انتخاب است (Strait, Blanchart & Hayden 2014)، و در مطابقت با مدل مجذوب‌کننده‌ی تصمیم‌گیری است (Rolls 2016c, Rolls 2014a, Deco, Rolls, Albantakis & Romo 2013). نورون‌هایی که در انجام تکلیف تصمیم‌گیری به ارزش‌گزینه با تأخیری بین دو گزینه‌ی پاداشی واکنش نشان می‌دهند را در ناحیه‌ی ۱۳ هم گزارش داده‌اند، و این نورون‌ها ممکن است به تفاوت در ارزش پاداش وقتی واکنش نشان دهند که گزینه‌ی دوم نشان داده شود (Setogawa, Mizuhiki, Matsumoto, Akizawa, Kuboki, Richmond & Shidara 2019).

مقایسه‌های بیشتر این مدل تصمیم‌گیری با سایر رویکردها به تصمیم‌گیری در جاهای دیگری ارائه داده شده‌اند (Rolls 2016c, Rolls 2014a, Deco, Rolls, Albantakis & Romo 2013).

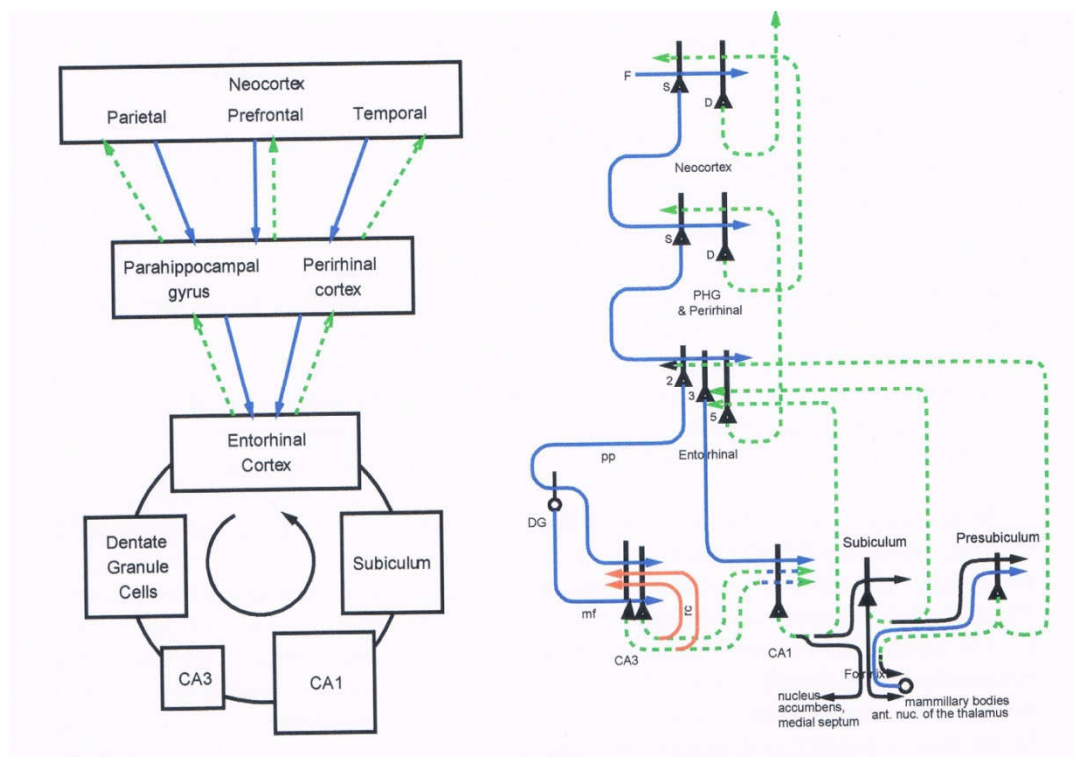
۳،۱۴ یک نمایانگر محرکات بینائی بدیع، و اثرات مربوط به حافظه، در قشر حدقه ای پیشانی

گروهی از نوروں ها در قشر حدقه ای پیشانی پیدا شده اند که به محرکات بینائی جدید واکنش نشان می دهند نه به محرکات بینائی آشنا، و معمولاً چند جلسه ی آزمایش طول می کشد تا عادت می شود (Rolls, Browning, Inuo & Hernadi 2005a). حافظه ی این نوروں ها حداقل ۲۴ ساعت طول می کشند. نقش دقیق این نوروں ها در حافظه هنوز شناخته نشده اند، اما اتصالاتی از ناحیه ای که این نوروں ها ثبت شده اند به لوب گیجگاهی وجود دارند، و فعال شدن ها در ناحیه ی مطابق با آن در انسان ها وقتی یافت شده که محرکات تازه ی بینائی باید در حافظه رمزگذاری شوند (Frey & Petrides 2002b, Frey & Petrides 2003, Petrides 2007).

در بعضی از جنبه های حافظه منجمله حافظه ی زندگینامه ی شخصی، حین بخاطر آوردن فعالیت در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی انسان (که شامل ناحیه ی ۱۴ می شود، Mackey & Petrides 2014) پیدا می شود (Barry, Chadwick & Maguire 2018, Bonici & Maguire 2018)، و آسیب در همین ناحیه موجب اختلال حافظه، علاوه بر اثر آن بر هیجان می شود (McCormick, Ciaramelli, De Luca & Maguire 2018). در یک مطالعه ای در باره ی رهیابی، پیدا شده که انسانهای مبتلا به آسیب بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی در این کار دچار اختلال می شوند، و چیزی که جالب توجه بود این است که خطاها اغلب مربوط به رهیابی به هدف غلط است (Ciaramelli 2008). من تصور می کنم که این می تواند چارچوبی برای فهم چگونگی ارتباط حافظه، و انجام تکلیف رهیابی (که مستلزم حافظه ی هدف است) به عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی باشد. ممکن است به این علت باشد که اهداف، پاداش های انجام تکلیف رهیابی یا حافظه در قشر حدقه ای پیشانی/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی نمایانگری می شوند، و اگر نمایانگران ارزش یا هدف مختل شوند، این ممکن است دلیلی باشد که چرا انجام تکلیف بعضی از حافظه ها یا رهیابی ها مختل می شوند.

این مفهوم شرحی را هم برای این امر تهیه می بیند که چرا قشر حدقه ای پیشانی/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی ممکن است در انجام تکالیف حافظه فعال شود. نظریه ی هیپوکمپ و حافظه این است که وارده ها از جریان پشتی در باره ی فضا و عمل، از جریان شکمی در باره ی اشیاء و افراد، و از قشر حدقه ای پیشانی در باره ی پاداش ها، از طریق راهی به سیستم هیپوکمپی می رسند که در شکل ۵،۳ نشان داده شده است (Rolls 1989a, Rolls 1989b, Rolls 1990b, Treves & Rolls 1994, Rolls 1996a, Keener & Rolls 2015, Rolls 2016c, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2018). این وارده های مختلف که در اتفاق وجود دارند می توانند در

شبکه ی جذب کننده/خود همبسته کننده ی جانبی راجعه در ناحیه ی CA3 در هیپوکمپ با هم همبسته شوند (شکل ۳,۶۸). ضمن بخاطر آوردن، وارده ای از هر یک از این سیستم ها، برای مثال در باره ی یک شخص، یا در باره ی کجا، و یا در باره ی پاداش/حالت احساسی، ممکن است در فرایندی که تکمیل خوانده می شود، بخاطر آوردن سایر اجزاء را راه اندازی کند، تا همه ی حافظه ی اتفاق تولید شود. آن وقت، پس - افکنی ها به هر یک از سیستم های قشری که وارده ای به هیپوکمپ ارائه می دهند مکانیسمی برای حالات تخلیه های الکتریکی ای تهیه می بیند تا در نواحی قشر نوئی بازخوانی شوند که به هیپوکمپ وارده هائی ارائه می دهند. نواحی قشر نو شامل قشر حدقه ای پیشانی/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی هستند، جاهائی که اجزاء متشکله ی حالت پاداش/احساس حین بازخوانی حافظه به خاطر می آیند. پیشنهاد شده است که این شرحی برای امری ارائه می دهد که چرا قشر حدقه ای پیشانی/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی ممکن است حین بازخوانی حافظه فعال شود. بازسازی حافظه شامل حافظه ی زندگینامه ی شخصی است، و می توان انتظار داشت که این نوع بازخوانی حافظه ها، بعلت جزء متشکله ی احساسی آنها، حین بازسازی حافظه، فعال شدن های شدیدی در قشر حدقه ای پیشانی تولید کند.



شکل ۳,۶۸ اتصالات جلو رو (خطوط آبی پر) از نواحی همبسته کننده ی قشر نو مغز از طریق شکنج جانب - هیپوکمپی و قشر پری رینال (دور بویائی)، و قشر انتورینال (درون بویائی)، به هیپوکمپ؛ و اتصالات عقب رو (خطوط سبز منقطع) از

طریق سلول های هرمی ناحیه ی CA1، سوبیکولوم، هیپوکمپ و شکنج جانب هیپوکمپی به قشر نو. یک همگرایی بزرگی در اتصالات پیش فکنی تا شبکه ی واحدی در سلول های هرمی CA3 پیاده می شود، و دوباره یک واگرایی شدید در پس فکنی ها اتفاق می افتد. طرف چپ: دیاگرام بلاکی، طرف راست نمایش مشروح بعضی از نورون های اصلی وادارنده در مسیرها. خلاصه ها: D، سلول های هرمی عمیق؛ DG، سلول های دانه دارشکنج دنداندار؛ F، وارده های پیشرو از نواحی قشری قبلی در سلسله مراتب به نواحی همبسته کننده ی قشر؛ mf، رشته های موسی (mossy)؛ PHG، شکنج جانب هیپوکمپی و قشر پری رینال (دور بویائی)؛ pp، راه سوراخ کننده (پرفورانت)؛ rc، اتصالات جانبی راجعه ی سلول های هرمی ناحیه ی CA3 هیپوکمپ که به رنگ قرمز نشان داده شده اند؛ S، سلول های هرمی سطحی؛ ۲، سلول های هرمی در لایه ی ۲ قشر انتورینال (درون بویائی)، ۳، سلول های هرمی در لایه ی ۳ قشر انتورینال (درون بویائی)؛ ۵، ۶، سلول های هرمی در لایه های عمیق قشر انتورینال (درون بویائی). خطوط پر رنگ در بالای اجسام سلولی نمایانگر دندریت ها هستند.

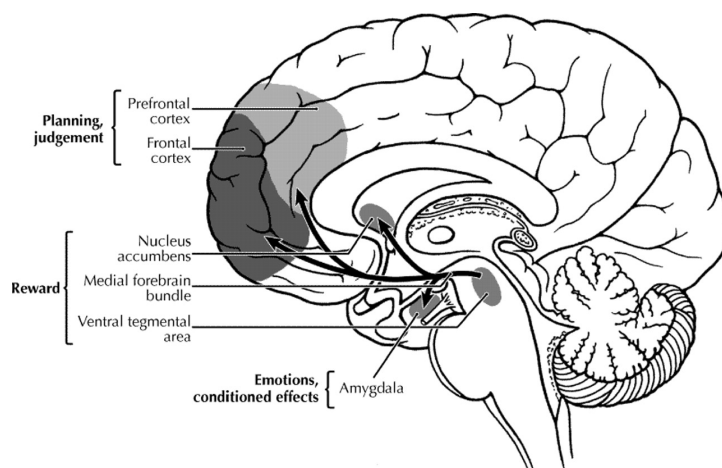
3.15 تحریک عمقی قشر حدقه ای پیشانی مغز

اولدز و میلنر (Olds & Milner 1954) کشف کرده اند که موش های آزمایشگاهی یاد می گیرند تا بطور الکتریکی بعضی از نواحی مغزشان، منجمله هیپوتالاموس جانبی را تحریک کنند. جیمز اولدز متوجه شد که موش های آزمایشگاهی به گوشه ای از سطح باز قفس بر می گردند که همین حالا در آن جا به آنها تحریک وارد آمده است. او موش ها را هر وقت که به آن گوشه می رفتند تحریک می کرد و پیدا کرد که، با تحویل تحریک مشروط به سایر انواع رفتارها، از قبیل فشار دادن یک اهرم در جعبه ی اسکینر یا عبور از یک مشبک الکتریکی، حیوان به سرعت یاد می گیرد تا به آن گوشه برود تا تحریک دریافت کند (Olds 1977).

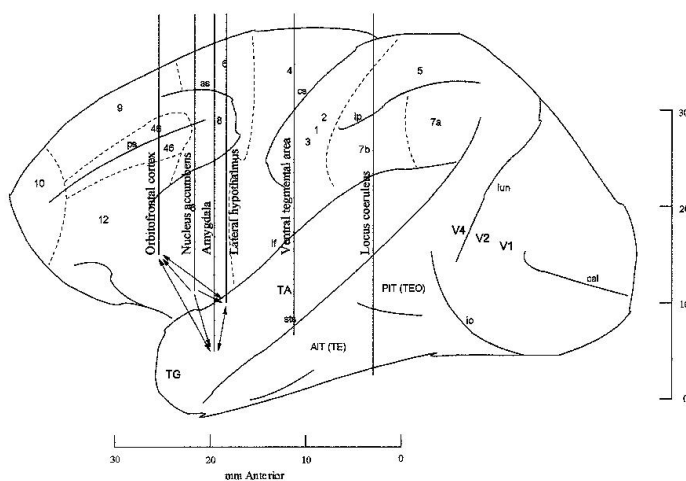
ما این کشف را به نخست پایگان، به مکاک توسعه داده ایم (Rolls et al. 1980, Rolls 2005). پروتوکول تحریک این طور است که ۰.۵ ثانیه از یک قطاری از تحریکات الکتریکی که هر کدام ۰.۵ هزارم ثانیه طول می کشد، در فرکانس ۱۰۰ هرتز وارد آورده می شود. مکاک (یا میمون سنجابی) به سرعت یاد می گیرد تا اهرمی را فشار دهد، یا هر نوع دیگری واکنش ابزاری نشان دهد، تا قطاری از تحریکات این نوعی را برای هر واکنشی بدست بیاورد. مکاک این کار را هر بار تا ساعت ها ادامه می دهد، و بطور معمول هر چند ثانیه، با سرعت زیاد اهرم را فشار می دهد.

گروهی از مناطق پاداشی تحریک مغز در مسیر کلی دسته ی جلو مغزی میانی (medial forebrain bundle) قرار گرفته، که از جانب خط وسط از خلف ناحیه ی پوسته ای شکمی مغز میانی (نزدیک نورون های دوپامینی)، از جانب هایپوتالاموس، ناحیه ی پراوپتیک و هسته ی اکومبیس، بطرف قدام قشر جلوپیشانی (قشر حدقه ای پیشانی در میمون) می رود (شکل اضافه شده توسط مترجم، و شکل ۳، ۶۹ Olds & Olds 1965, Rolls 1971, Rolls 1974, Rolls 1975, Rolls & Cooper 1974, Mora, Avrith & Rolls 1980). به احتمال زیاد نورون های دوپامینی نورون های کلیدی ای نیستند که

با این تحریک فعال می شوند، چون که احتمال زیاد دارد که نورون های دوپامینی نمی توانند سرعت های تحریکی به فراوانی ۱۰۰ هرتز را دنبال کنند، و با افزایش فرکانس هم از ۲۵ هرتز تا ۲۰۰ هرتز تحریکات پاداش دهنده ترمی شوند. اما احتمال دارد که نورون های دوپامینی در این مناطق مغزی پاداش دهنده بطور غیر مستقیمی با تحریک فعال شوند. (مدارک بسیار مشروح تر در باره ی پاداش تحریک مغزی در فصل ۷ کتاب من وجود دارند *Emotion Explained* (Rolls 2005)، که در سایت من www.oxcns.org در دسترس گذاشته شده ام).



تصویر شماتیک طناب جلو مغزی میانی (MFB). اضافه شده توسط مترجم.



شکل ۳،۶۹ بعضی از مناطق مغزی در نخست پایگان که در آنها تحریک الکتریکی مغز می تواند پاداش ایجاد کند. پیکان ها علامت این هستند که تحریک در هر کدام از این مناطق نورون ها را در همه ی مناطق دیگری که با پیکان وصل شده اند، فعال می کند، همان طور که در Rolls, Burton and Mona, 1980 آورده شده است. مقیاس ها سطوح قاعده ای استرئوتاکسی را مانند شکل ۲،۱ نشان می دهند.

یک ناحیه ی دوم خود - تحریکی در سیستم لیمبیک و نواحی مربوطه از قبیل آمیگدال، هسته ی اکومبسن، و قشر جلوپیشانی (قشر حدقه ای پیشانی در میمون) است (Rolls 1974, Rolls 1975, Rolls 1976, Rolls, Burton & Mora 1980, Mora, Avrith & Rolls 1980, Rolls) این گروه از مناطق از نظر فیزیولوژی مغز بشدت با گروه اول اتصال دارد که در مسیر کلی دسته ی جلو مغزی میانی قرار گرفته، و در آن تحریک در هر یک از این مناطق پاداشی در میمون ها نوروں ها را در مناطق دیگر فعال می کند (Rolls, Burton & Mora 1980) (به دنباله ی مطلب رجوع کنید).

با ثبت از تک نوروں ها در حالی که تحریک جریان الکتریکی در حد آستانه ای به الکترودهای خود تحریکی^۵ وارد می شود، ممکن است تا تعیین شود که واقعاً کدام سیستم عصبی با پاداش تحریک مغزی تحریک می شود. ضمن خود - تحریکی هایپوتالاموس، آشکار است که در موش آزمایشگاهی نوروں های قشر جلوپیشانی، آمیگدال و بعضی از مناطق ساقه ی مغز، و هم چنین خود هایپوتالاموس، بفعالیت در می آیند (Rolls 1974, Rolls 1975, Rolls 1976, Ito 1976). معلوم شده که در میمون نوروں ها در هایپوتالاموس جانبی، قشر حدقه ای پیشانی، آمیگدال، هسته ی اکومبسن، و ناحیه ی پوسته ای شکمی حین خود - تحریکی هر کدام از این مناطق یا هسته ی اکومبسن فعال می شوند (شکل ۳,۶۹) (Rolls 1974, Rolls 1975, Rolls 1976, Rolls, Burton & Mora 1980, Rolls 2005). لذا در میمون، یک رده از ساختارهای بشدت متصل بهم وجود دارند، که تحریک هر کدام از آنها خود - تحریکی را حمایت کرده و نوروں ها را در سایر ساختارها فعال می کند.

قشر حدقه ای پیشانی یکی از مناطق مغزی است که در آن در نخست پایگان خود - تحریکی عالی تولید می شود (Mora, Avrith, Phillips & Rolls 1979, Phillips, Mora & Rolls 1979, Phillips, Mora & Rolls 1980, Mora, Avrith & Rolls 1980). خود - تحریکی شبیه به خود - تحریکی هایپوتالاموس است که به سرعت یاد گرفته شده، و در سرعت زیاد اتفاق می افتد. نشان داده شده که خود - تحریکی قشر حدقه ای پیشانی به گرسنگی وابستگی دارد، طوری که خوراندن تا حد سیری میمون باعث کاهش شدیدی در خود - تحریکی قشر حدقه ای پیشانی می شود (Mora, Avrith, Phillips & Rolls 1979). در بین همه ی مناطق پاداشی که در میمون مطالعه شده، تحریک مغزی این منطقه تنها جایی است که خوراندن تا حد سیری عمیقترین اثر را در کاهش خود - تحریکی دارد (Rolls, Burton and Mora 1980). نشان داده شده است که امواج خود - تحریکی قشر حدقه ای پیشانی نوروں های هایپوتالاموس جانبی را فقط با تأخیر چند ثانیه ای

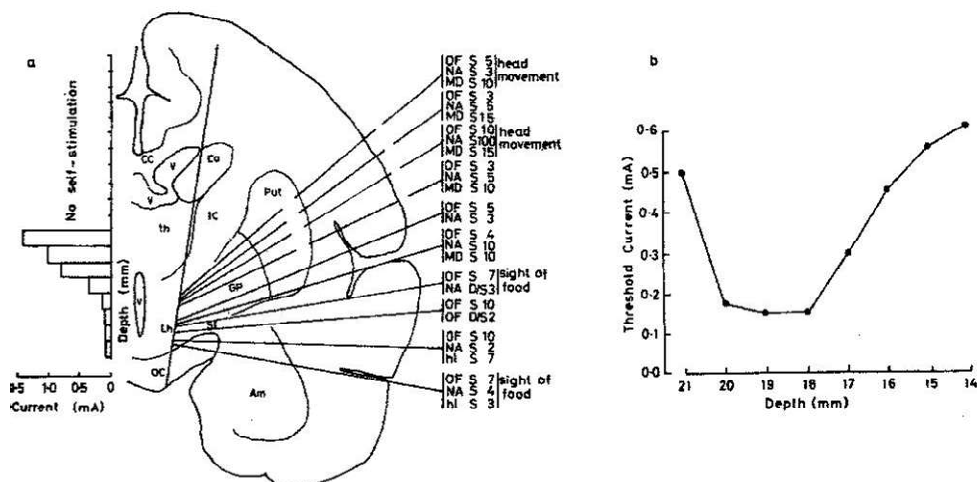
^۵ جریان آستانه ای برای خود - تحریکی حداقل جریان برای یک طول موج هر تحریک مورد نظری است که لازم می آید تا خود - تحریکی را در یک منطقه ی مورد نظری ایجاد کند.

بطور شدیدی راه اندازی می کنند (Rolls 1975, Rolls 1976, Rolls, Burton & Mora 1980). برعکس، تک نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان توسط مناطق پاداشی تحریک مغزی در هایپوتالاموس جانبی فعال می شوند. این فعال شدن های نورونی بطور معمول از طریق سیناپس ها با تأخیر ۱۰-۲ هزارم ثانیه هستند. بر اساس این یافته ها، پیشنهاد شده است که تحریک قشر حدقه ای پیشانی در نخست پایگان به این علت پاداش دهنده است که از مکانیسم های پاداش غذائی استفاده می کند.

ما در نظر گرفتیم تا این فرضیه را آزمایش کنیم، و لذا فعالیت الکتریکی نورون هائی را ثبت کردیم که در مناطق پاداشی تحریک مغزی وقتی فعال می شدند که میمون مکاک بیدار بود، و به او پاداش های طبیعی مانند غذا داده می شد. این کار سریعاً منجر به کشفی شد که مزه، و حتی دیدن غذا، اغلب نورون هائی را بفعالیت وامی دارد که با تحریک مغزی مناطق پاداشی فعال می شوند (Rolls et al. 1980). این کشف در ابتدا با ثبت هائی از هایپوتالاموس جانبی انجام شد، جائی که ما نورون های مربوط به پاداش غذائی را کشف کردیم، اما این یافته به سرعت به قشر حدقه ای پیشانی بسط پیدا کرد، که ما در آن هم نورون های مربوط به پاداش غذائی را پیدا کردیم (Rolls, Burton & Mora 1980, Thorpe, Rolls & Maddison 1983)، و این کشف منجر به همه ی کشف های دیگر در باره ی سیستم های پاداش های چشائی، بویائی و بینائی در مکاک و انسان ها شد که در بخش های قبلی این فصل شرح داده شده اند.

تحریک الکتریکی پاداش دهنده ی قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک می تواند نورون های مربوط به خوردن در هایپوتالاموس جانبی را فعال سازد، که برای مثال به دیدن یا مزه ی غذا واکنش نشان می دهند (Rolls et al. 1980). مثالی از یک آزمایش این نوعی در شکل ۳,۷۰ نشان داده شده است. با پائین کشیدن الکتروود ثبت کننده به هایپوتالاموس جانبی، یعنی ناحیه ای از مغز که برای خوردن اساسی است (Rolls 2014a, Rolls 2005)، تک نورون هائی پیدا شده اند که با تأخیرات هزارم ثانیه ای بعد از مناطق پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی و هسته ی اکومبوس فعال می شوند (Rolls et al. 1980). دو عدد از نورون ها در هایپوتالاموس جانبی به دیدن غذا واکنش نشان می دادند. لذا پاداش تحریک مغزی قشر حدقه ای پیشانی موجب فعالیت نورون های مربوط به پاداش غذا در هایپوتالاموس جانبی می شدند. (با یافته ای که این نورون ها فقط وقتی که میمون گرسنه بود با نگاه به غذا واکنش نشان می دادند، نشان داده می شد که این نورون ها به پاداش ربط دارند، Rolls et al. 1986). علاوه بر این تحریک الکتریکی از طریق مایکروالکترودهای ثبت کننده می توانست پاداش تحریک مغزی را در جریان های کم وقتی تأیید کند که این اکترودها به نورون های پاداش غذائی در هایپوتالاموس جانبی نزدیک بودند، همان طور که در شکل ۳,۷۰ نشان داده شده است. فرضیه ای که همه ی این کشف ها آن را تأیید می کنند این است که پاداش غذائی در قشر حدقه ای پیشانی رمزگشائی می شود، همان طور که قبلاً در این فصل شرح داده شده است، که بخشی کلیدی از سیستم خوردن است جائی که سیگنال های خارجی در باره ی دیدن و مزه با سیگنال ها در باره ی

گلوکوز خون، لپتین، گرلین (ghrelin)، و سایر هورمون‌ها در هم ادغام می‌شوند (Rolls 2014a, Rolls 2016f). اما جزء مهم برداشت در این جا این است که بعضی از سیگنال‌های سیری و گرسنگی باید به قشر حدقه ای پیشانی و غیره، از طریق مثلاً هایپوتالاموس و اینسولای احشائی برسند، تا شرحی برای حقیقتی باشند که نورون‌های مربوط به چشائی، بویائی، و بینائی غذا رمزگشای پاداش غذائی هستند، که واکنش‌های آنها با خوردن تا حد سیری صفر می‌شود (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley 1989, Critchley & Rolls 1996c).



شکل ۳،۷۰ نورون‌هایی که با پاداش تحریک مغزی و دیدن غذا فعال می‌شوند در انتهای پائینی مسیر این مایکروالکتروود در هایپوتالاموس ماک پیدا شدند. نورون‌های بالاتر در مسیر گلوبوس پالیدوس (جسم رنگ پریده) هم با پاداش تحریک مغزی و هم با حرکات سر فعال می‌شدند. نورون‌ها از طریق سیناپسی (S) یا احتمالاً در بعضی از موارد بطور مستقیم (D/S)، با تأخیرات هزارم ثانیه ای از محل‌های خود - تحریکی در قشر حدقه ای پیشانی (OF)، هسته ی اکومبیس (NA)، هسته ی میانی - پشتی تالاموس (MD)، یا هایپوتالاموس جانبی (hl) فعال می‌شدند. خود - تحریکی از طریق مایکروالکتروودها در هایپوتالاموس نزدیک به نورون‌هایی بود که با دیدن غذا فعال می‌شدند. Am - آمیگدال؛ Ca - هسته ی دمدار؛ CC، جسم پینه ای (کورپوس کالوزوم)؛ Gp - گلوبوس پالیدوس؛ LH، هایپوتالاموس جانبی؛ OC - کیاسمای بینائی؛ Put، پوتامن؛ V، بطن. (تعدیل شده از Rolls 1975؛ تجدید چاپ از Brain Research, 194 (2), E. T. Rolls, M. J. Burton, and F. Mora, Neurophysiological analysis of brain - stimulation reward in the monkey, pp. 339-357, Copyright © 1980 Published by Elsevier B. V.)

نشان داده شده که تحریک الکتریکی قشر حدقه ای پیشانی انسان نیز می‌تواند پاداش ساز بوده و باعث افزایش خلق و خو شود (Rao et al. 2018). گرچه عنوان این پژوهش بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی بود، اما اکثر مناطق در بخش میانی این قشر، در نواحی ۱۳ و ۱۱ قرار داشتند، که ما آنها را بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی فقره بندی می‌کنیم، که ناحیه ای است که با پاداش‌های زیادی فعال می‌شود. احتمال دارد که بخش میانی قشر

حدقه ای پیشانی در انسانها موجب پاداش بهتری از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی برادمن ۱۲/۴۷ شود، چون که این نواحی جانبی با محرکات ناخوشایند و با عدم دریافت پاداش های منتظره فعال می شوند، همان طور که قبلاً شرح داده شده اند. با همه ی دلالتی که در این فصل آورده شده، بخش میانی (/وسطی) قشر حدقه ای پیشانی ممکن است، ناحیه ی کلیدی جالب توجه برای تحریک عمیق مغز باشد تا به تسکین افسردگی کمک کند، همان طور که در فصل ۷ شرح داده خواهد شد. بعلاوه، در مطابقت با تحقیقات فیزیولوژی اعصاب و تصویر برداری های عصبی، تحریکات الکتریکی قشر حدقه ای پیشانی انسانها ممکن است احساسات چشائی و بویائی ایجاد کنند (Yih, Beam, Fox & Parvizi 2019).

۳،۱۶ قشر حدقه ای پیشانی و اعتیاد

مکانیسم های پاداشی قشر حدقه ای پیشانی ممکن است در چندین نوع از اعتیادات اهمیت داشته باشند. پیش افکنی های دوپامین به قشر حدقه ای پیشانی می رسند. یک راهی که در آن فعال شدن دوپامینی توسط تحریک کنندگان روانی - حرکتی (psychomotor) از قبیل آفتمین و کوکائین پاداش ایجاد می کنند فعال کردن مکانیسم های پاداشی ای است که همین حالا در قشر حدقه ای پیشانی مورد بحث قرار گرفتند (Phillip, Mora & Rolls 1981, Voellm, De Araujo, Cowen, Rolls, Kringelbach, Smith, Jazzard, Heal & Mathews 2004)، و در نواحی ای از قبیل هسته ی اکومبوس است، که بخشی از ستریاتوم شکمی است، که قشر حدقه ای پیشانی به آن ها پیش افکنی می کند (Phillips, Blaha & Fibiger 1989, Koob & Volkow, 2016, Nutt, Lingford- ۵،۳ Phillips and Fibiger 1990) (برای شرح بیشتر به بخش ۵،۳، Hughes, Erritzoe & Stokes, 2015 مراجعه نمایید). در شرح بیشتر، میمون مکاک آفتمین را به قشر حدقه ای پیشانی خود - تزریقی می کند (Phillips et al. 1981)، و تزریق داخل وریدی آفتمین به انسانهای عادت نداشته به آن موجب فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی می شود (Voellm et al. 2004) (برای شرح بیشتر به بخش ۵،۲، مراجعه نمایید).

مثال دیگر، سیگار کشیدن است، که در آن یک اتصال عملکردی ضعیف بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد، که ممکن است موجب هوس انگیزه ای بودن و تجویز نیکوتین شود که ممکن است عمل کند تا موجب افزایش فعالیت کلی مغز شود، که طی آن آنهائی که تمایل به سیگار کشیدن دارند اتصالات عملکردی کلاً کمتری دارند (Cheng et al. 2019).

مثال دیگر، نوشیدن الکل است، که ممکن است در آن اتصالات بیش از حد بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی (Cheng et al. 2019) موجب تقویت حس - جوئی شوند (Wan et al. 2019). این نتایج در پژوهشی شامل بیش از ۲۰۰۰ شرکت کننده بدست آمده اند.

افزایش هوس انگیزه ای بودن در سیگاری ها، همبسته با کاهش اتصالات عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مرتبط با بی - پاداشی، و افزایش هوس انگیزه ای بودن در کسانی که زیاد الکل مصرف می کنند، همبسته با افزایش اتصالات عملکردی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی مربوط به پاداش معلوم شده است (Wan et al. 2019).

بعلاوه، کیفیت اتصالات عملکردی در یک فرد ۱۴ ساله ی غیر سیگاری (و در دختر ۱۴ ساله ای که کم الکل مصرف می کند) به موضوعی ارتباط پیدا خواهد کرد که چه کسی در سن ۱۹ سالگی سیگار می کشد یا الکل مصرف می کند. یک پیامد این امر این است که این تفاوت ها در اتصالات عملکردی مغز نقشی در مصرف سیگار یا الکل، همراه با عوامل دیگر دارد (Cheng et al. 2019).

این تحقیقات تأیید می کنند که سیستم های متفاوت مغزی وجود دارند که در انواع مختلف اعتیاد درگیر می شوند، و تعداد زیادی از آنها قشر حدقه ای پیشانی را درگیر می کنند.

با در نظر گرفتن تحقیقاتی که در این فصل در باره ی عملکرد قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان و انسانها شرح داده شدند، جمع آوری ای در فصل ۱۰ تهیه دیده شده، و بعضی نکات هم در همین فصل ۱۰ برای پژوهش های آینده در نظر گرفته شده اند.

۴ - اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی در انسان ها و سایر نخست پایگان

۴,۱,۱ نخست پایگان غیر انسانی

۴,۱,۱ اختلالات احساس و یادگیری پاداش – مربوطه

آسیب به بخش دومی یا خلفی قشر حدقه ای پیشانی در میمون باعث تغییرات احساسی می شود. این تغییرات شامل کاهش تهاجم به انسانها و به محرکاتی از قبیل مار و عروسک، کاهش تمایل به رد کردن غذاهائی از قبیل گوشت (Butter et al. 1969, Butter & Snyder 1972, Butter et al. 1970)، و قصور در به نمایش گذاشتن رتبه بندی ارجحیت طبیعی برای غذاهای مختلف هستند (Baylis & Gaffan 1991). با آسیب به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال واکنش های هیجانی به مار مصنوعی دچار اختلال می شوند (Murray & Izquierdo 2007).

این تغییرات که بدنال آسیب لوب پیشانی ایجاد می شوند ممکن است مربوط به نارسائی در واکنش نشان دادن طبیعی به و یادگیری از بی – پاداشی ها در موقعیت های متفاوت باشند. این نارسائی به مثابه تمایلی برای واکنش وقتی آشکار می شود که واکنشها نامناسب هستند، مثلاً، دیگر پاداش دهنده نباشند. مخصوصاً، میمون مکاک مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی در انجام تکالیفی دچار اختلال می شود که درگیر یادگیری در این باره است که کدام محرکات پاداش دهنده هستند و کدام نیستند، و مخصوصاً در تغییر رفتار وقتی که هم – رویدادهای تقویت کننده تغییر پیدا می کنند. میمون ممکن است وقتی واکنش نشان دهد که واکنش ها نامناسب باشند، برای مثال، واکنش ها دیگر پاداش دهنده نباشند، یا ممکن است به محرکات بی پاداش واکنش نشان دهد. برای مثال، میمون های مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی در انجام تکلیف برو/نرو (ادامه بده/ادامه نده) دچار اختلال می شوند، طوری که آنها در جلسات ادامه نده به انجام کار ادامه می دهند⁶ (Iversen & Mishkin 1970)، و در انجام تکلیف معکوس کردن شیء که طی آن به شیئی واکنش نشان می دهند که قبلاً با غذا پاداش دهنده بود، و در اطفاء که طی آن میمون ها به واکنش نشان دادن به یک شیئی ادامه می دهند که دیگر پاداش دهنده نیست⁷ (Butter 1969, Jones & Mishkin 1972, Meunier & Mishkin 1997).

⁶ در انجام تکلیف برو/نرو یک محرک بینائی نشان داده می شود، و واکنشی از قبیل لیسیدن یک لوله توسط حیوان مورد آزمایش ممکن است انجام شود تا یک پاداش غذایی داده شود، و در یک آزمون نرو، یک محرک بینائی متفاوتی نشان داده می شود، و میمون نباید هیچ واکنشی انجام دهد، در غیر این صورت یک مجازات کننده، مثلاً یک مزه ی شور منجر کننده به او داده می شود (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a). آزمایشات انجام تکلیف برای همبسته کردن محرک - پاداش هستند، که طی آنها یک محرک بینائی با پاداش غذایی، و اگر واکنش نشان داده شود، یک محرک بینائی دیگری با مجازات کننده، همبسته می شوند. یک نسخه ی متفاوتی از تکلیف برو/نرو وجود دارد که در آن در جلسات نرو نباید هیچ واکنشی انجام شود تا پاداشی دریافت شود، و این نسخه ی تکلیف با آزمایشات تقویت کننده ی قرینه برای این انجام می شود که ایا یک محرک بینائی را می توان با یک رفتار، و یک محرک بینائی دیگر را با رفتار دیگری، مانند واکنش نشان ندادن، نقشه گذاری کرد، تا پاداش دریافت شود. اگر مخصوصاً تذکر داده نشود، اولین نسخه که در آن از تقویت کننده های غیرقرینه استفاده می شود و این آزمایشات همبسته کننده ها محرک - تقویت کننده هستند، نسخه ای است که در این کتاب به آنها ارجاع می شوند.

⁷ در یک تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی که در تجربیات فیزیولوژی اعصاب استفاده می شود (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a) در آزمونی که یک محرک بینائی نشان داده می شود، با S+ یا محرک ارجحیت دهنده ی مثبت S^D، یک واکنش از قبیل لیسیدن یک لوله می تواند انجام گیرد تا یک پاداش غذایی دریافت شود؛ و در آزمونی که محرک بینائی دیگری نشان داده می شود، با S- یا محرک ارجحیت دهنده ی منفی S^A، هیچ واکنش نباید انجام شود، در غیر این صورت یک مجازات کننده، برای مثال مزه ای از آب نمک منجر کننده، داده می شود (Thorpe et al. 1983, Rolls et al. 1996a). وقتی انجام تکلیف کارآمدی بدست آمد، آن وقت همبستگی پاداشی معکوس می شود، طوری که محرک بینائی که قبلاً S+ بود به S- تبدیل می شود و بالعکس. معمولاً طی چندین جلسه رفتار معکوس می شود، طوری که برای S+ جدید کوشش می شود. این تکلیف توان معکوس کردن همبستگی های محرک - پاداش را بر اساس تغییر ارزش پیش بینی شده آزمایش می کند، و اگر معکوس شدن اتفاق بیافتد، برای مثال نشان خواهد داد که نورون هائی که واکنش نشان می دهند همبستگی تقویت کننده ی محرکات بینائی را رمزگذاری می کنند، نه هویت فیزیکی این محرکات را. بهبود در انجام یادگیری معکوس طوری که بعد از تعدادی از معکوس کردن ها، حتی در یک جلسه، یک معکوس کردنی می تواند رخ دهد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983)، رده ی یادگیری معکوس نامیده می شود (Deco & Rolls 2005a).

مدارکی برای تفکیک وظیفه در قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد، که براساس آنها آسیب به بخش تحتانی محدب این قشر موجب نارسائی در انجام تکلیف برو/نرو و معکوس کردن شیء می شود، در حالی که آسیب به بخش دُمی (خلفی) قشر حدقه ای پیشانی، ناحیه ی ۱۳، موجب نارسائی در اطفاء واکنش می شود (Rosenkilde 1979). نارسائی در یادگیری معکوس کردن ارجحیت که توسط میمون های مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده (Jones & Mishkin 1972, Baylis & Gaffan 1991, Murray & Iaquierdo 2007) ممکن است ناشی از، حداقل تا حدی، تمایل این میمون ها در امتناع واکنش ها به محرکات غیر پاداشی (Jones & Mishkin 1972) منجمله اشیائی باشد که قبلاً ضمن معکوس کردن، پاداش دهنده بودند (Rudebeck & Murray 2011)، و شامل غذایی هم می شود که معمولاً مورد قبول واقع می شود (Butter et al. 1969, Baylis).

(Gaffan 1991). به همین طریق، ضایعات قشر حدقه ای پیشانی (اما نه ضایعات آمیگدال) موجب اختلال در اطفاء ابزاری می شوند (Murray & Izquierdo 2007).

۴,۱,۲ – اختلال ارزش پاداش آن طور که با سیری انتخابی، مقدار پاداش، و تأخیر پاداش تغییر

پیدا می کند

همان طور که در فصل ۳ شرح داده شد، سیری انتخابی، که موجب سیری خاص – حسی می شود، راهی برای سنجش ارزش پاداش است. کاهش دادن ارزش یک محرک غذایی با خوردن آن تا حد سیری باعث کاهش انتخابی واکنش های نورون های قشر حدقه ای پیشانی (و فعال شدن در انسانها) به غذایی می شود که توسط آن سیری ایجاد شده است، که مدارک مستقیمی برای نمایانگران ارزش در قشر حدقه ای پیشانی ارائه می دهد (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley 1989, Critchley & Rolls 1996a, Kringsbach, O'Doherty, Rolls & Andrews 2003, Rolls & Grabenhorst 2008, Grabenhorst & Rolls 2011).

در مطابقت با این، ضایعات نواحی ۱۱/۱۳ (اما نه ناحیه ی ۱۴)، موجب اختلال در به روز کردن سریع ارزش شیء حین سیری انتخابی می شود (Rudebeck & Murray 2011, Rudebeck et al. 2017, Murray & Rudebeck 2018). یافته دیگر این است که از فعالیت انداختن ناحیه ی ۱۳ به روز کردن نمایانگران ارزش ضمن سیری را مختل می کند، و از فعالیت انداختن ناحیه ی ۱۱ موجب اختلال در انتخاب اهداف در فرایند گزینش می شود (Murray, Moylan, Saleem, Basile & Turchi 2015).

بعلاوه، در رابطه با اقتصاد عصبی، تخمین پاداش پیش بینی شده که با مقدار پاداش، و تأخیر در بدست آوری آن، یا هر دو، متأثر می شود، توسط ضایعات قشر حدقه ای پیشانی در میمون ها دچار اختلال می شوند (Simmons, Minamimoto, Murray & Richmond 2010).

لذا این اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی با نوروفیزیولوژی و تصویربرداری های عصبی ای مطابقت دارند که در فصل ۳ شرح داده شدند.

۴,۱,۳ تخصیص اعتبار بر خلاف مقایسه ی گزینه

در تجزیه و تحلیل های بیشتر، بدنال ضایعات وارده به بخش های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی اختلالاتی در همبستگی محرک – تقویت کننده ی یادگیری شده در یک جلسه آزمایش شرح داده شده اند (Noonan, Walton, Behrens, Sallet, Buckley & Rushworth 2010, Walton, Behrens, Buckley, Rudebeck

(Rushworth 2010, Noonan, Kolling, Walton & Rushworth 2012). (در توصیف این پژوهش‌ها احتیاط لازم می‌آید، چون این محققان یک فرضیه‌ی تشریحی را دنبال می‌کردند Carmichael & Price (1996) که یک بخش میانی را جدا می‌کند، اما فی الواقع در درجه‌ی اول شبکه‌ی قشر سینگولیت را از عمدتاً شبکه‌ی جانبی قشر حدقه‌ی ای پیشانی جدا می‌کردند. شبکه‌ی 'جانبی' به معنی بخش جانبی قشر حدقه‌ی ای پیشانی نیست. آن چه که در این پژوهش شبکه‌ی 'جانبی' خوانده می‌شود Noonan et al. 2010, Walton et al. (2012, Noonan et al. 2010) فی الواقع شامل بیشترین بخش‌های نواحی ۱۱ و ۱۳، و هم چنین بخش‌هایی از ناحیه‌ی ۱۲ است.) نارسائی‌هایی که با این ضایعات بخش‌های جانبی و میانی قشر حدقه‌ی ای پیشانی ایجاد می‌شوند چیزی را مختل می‌کنند که تخصیص اعتبار توصیف شده است: یعنی توان تخصیص دادن نتایج پاداش به گزینه‌های خاص محرک. میمون‌های طبیعی ارزش پیش‌بینی شده به یک محرک را به مثابه عملکرد تاریخچه‌ی دقیق پاداشی‌ای منتسب می‌کنند که در همبستگی با انتخاب آن محرک خاص، مطابق با 'قانون اثر تورندایک' (Thorndike's law of Effect) دریافت کرده‌اند. برعکس، حیوانات مبتلا به این ضایعات قشر حدقه‌ی ای پیشانی دیگر قادر نیستند تا نتیجه‌ی یک پاداش را با محرک مربوطه‌ی همبسته‌کنند که با آن هم رخداد است. در عوض، این حیوانات یک محرک خاص را به عنوان عملکرد نفوذ - مجاورتی تاریخچه‌ی همه‌ی پاداش‌هایی ارزش‌گذاری می‌کنند که تقریباً در زمان انتخاب دریافت کرده‌اند، حتی وقتی که پاداش‌ها واقعاً توسط گزینه‌هایی دیگر در جلسات آزمایش قبلی و بعدی موجب شده باشند، پدیده‌ای که تورندایک آن را 'انتشار اثر' خوانده است.

لذا، این امر با فرضیه‌ی سازگاری دارد که قشر حدقه‌ی ای پیشانی در همبسته‌کردن صحیح محرکات با پاداش دست دارد تا ارزش پیش‌بینی شده‌ی صحیح را تولید کند، که یکی از مفاهیم کلیدی‌ای است که از تحقیقات فیزیولوژی اعصاب بدست آمده و در فصل ۳ شرح داده شده است.

برعکس، در همان پژوهش، بنظر می‌رسد که ضایعات 'میانی' (فی الواقع عمدتاً شکنج قائم یا راست (gyrus rectus)، ناحیه‌ی ۱۴ که در شبکه‌ی سینگولیت ادغام شده است، و در یک ناحیه‌ی ای که گاهگاهی بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی خوانده می‌شود) تصمیم‌گیری هدایت شده با پاداش را دچار فروریزی می‌کنند چون که باعث اختلال در مقایسه‌ی ارزش‌گزینه‌ها می‌شوند Noonan et al. 2010, Walton et al. 2010, Noonan et al. (2012). میمون مکاک مبتلا به ضایعات بخش میانی شکمی قشر جلوپیشانی، احتمال زیادتری از میمون‌های کنترل دارد که بجای انتخاب بهترین گزینه‌ی ارزش‌دار، از بین سه گزینه، دومی را انتخاب کند.

این با شناسائی یک ناحیه‌ی ای در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی ناحیه‌ی ۱۰ انسان مطابقت دارد که در پژوهش‌های تصویربرداری عصبی در مکانیسم‌های تصمیم‌گیری گزینه‌ی ای بین پاداش‌ها دخیل دانسته شده است.

۴,۱,۴ یادگیری معکوس کردن سریع

تحقیقات فیزیولوژی اعصاب و تصویربرداری عصبی شرح داده شده در فصل ۳ (Rolls 2017c, Rolls 2014a, Rolls 2018b) مدارکی برای مکانیسم تک جلسه ای معکوس کردن یادگیری در نخست پایگان منجمله انسانها را در قشر حدقه ای پیشانی ارائه می دهند. این نوع فرایند ممکن است برای به روز کردن سریع نمایانگری کردن ارزش پاداشی مهم باشد که در رفتار اجتماعی نخست پایگان و انسانها اهمیت فراوانی دارد. معکوس کردن سریع یادگیری را می توان با استفاده از رده ی یادگیری معکوس مورد مطالعه قرار داد، فرایندی که توسط آن ضمن معکوس کردن مکرر یادگیری، کارآمدی تدریجاً بهتر می شود تا هنگامی که معکوس شدن می تواند در یک جلسه اتفاق بیافتد. مهم است که بعد از این که رده ی معکوس کردن یادگیری بدست آمد، یعنی، هنگامی که هم رخدادی معکوس شد، فرد (انسان یا نخست پای غیر انسانی) به $S+$ در جریان واکنش نشان می دهد و انتظار دارد تا پاداش دریافت کند، اما در عوض مجازات کننده دریافت می کند. در همان اولین آزمون بعدی که در آن $S-$ پیش - معکوسی نشان داده می شود، فرد واکنشی به آن نشان می دهد که توقع دارد که پاداش دریافت کند، **گرچه $S+$ پس - معکوسی دیگر از زمان معکوس کردن با پاداشی همبسته نیست تا یادگیری تداعی کننده (برای مثال با استفاده از تقویت کننده ی حافظه ی دراز مدت) را برای $S+$ پس - معکوسی تولید کند.** (این موضوع در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده است). برای اجرای این معکوس کردن همبستگی محرک - تقویت کننده ی بسیار سریع، یک فرایند قانونمند لازم می آید تا قاعده ی در جریان را در ذهن، یعنی، در حافظه ی کوتاه مدت نگه دارد. این امر، و نوروون های بی - پاداشی که تخلیه های الکتریکی خودشان را برای چندین ثانیه حفظ می کنند و در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده اند، ممکن است پیشرفت هائی باشند که توسط نواحی فرگشت یافته در قشر حدقه ای پیشانی دانه دار در نخست پایگان تهیه دیده شده باشند (به بخش ۱,۲ و فصل ۹ مراجعه نمایند).

قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسان، در این یادگیری معکوس بینائی، تک جلسه ای، و قانونمند که نوعی یادگیری مرتبط با احساس است، کمک مهمی می کند (در ادعاهائی که قشر حدقه ای پیشانی در یادگیری معکوس در جوندگان درگیر نیست (Stalnaker, Cooch & Schoenbaum 2015) به اندازه ی کافی به این نکته رسیدگی نشده است، چون، همان طور که در فصل ۸ شرح داده شده است، معلوم نیست که این نوع یادگیری در جوندگان اتفاق می افتد). بعلاوه، وقتی اثرات ضایعات قشر حدقه ای پیشانی بر این نوع یادگیری در نخست پایگان ارزیابی می شوند، بنظر می رسد که مهم باشد که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (ناحیه ی ۱۲) در ضایعه شامل شده باشد (که همیشه این طور نبوده است (Murray & Izquierdo 2007, Rudebeck & Murray 2014)، چون که این همان جائی است که بنظر می رسد که در نخست پایگان منجمله انسانها در انجام تکالیفی که اغلب درگیر موقعیت های احتمالی هستند، کانونی برای اثرات معکوس کردن بی - پاداشی وجود داشته

باشد (Kringelbach & Rolls 2003, O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a, Chau, Sallet, Papageorgiou, Noonan, Bell, Walton & Rushworth 2015). فی الواقع هم، پژوهش های اولیه ای که در آنها ضایعات شامل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی بوده اند نارسائی هائی در معکوس کردن یادگیری و اطفاء واکنش نشان می دادند (Iversen & Mishkin 1970, Butter 1969).

تحقیقات اخیرتر نشان می دهند که ضایعات در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی میمون مکااک (که گاهی بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی خوانده می شود) انتخاب گزینه ها بر اساس احتمال پاداش را مختل می کنند (Rudebeck, Saunders, Lundgren & Murray 2017, Murray & Rudebeck 2018)، که از حساسیت به بی - پاداشی و توان به خاطر آوردن پاداش های قبلی و بی - پاداشی هائی بهره می گیرد که از یک گزینه دریافت شده اند. تکلیف یک راهزنی سه - شاخه ای است که در آن، ضمن انجام تکلیف، احتمال بدست آوری پاداش برای هر کدام از سه گزینه عوض می شود. میمون مبتلا به ضایعات بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در واکنش به تغییر در احتمال پاداش کمتر برای بعضی از گزینه ها و پاداش بیشتر برای گزینه های دیگر شکست خورده، و بطور مناسبی به کاهش ها و افزایش ها در پاداش در دسترس برای گزینه های متفاوت واکنش نشان نمی دهد. این با مفهومی مطابقت دارد که قشر حدقه ای پیشانی در واکنش به بی - پاداشی ها و هم چنین پاداش پیش بینی شده ای در گیر است که بر پایه ی پژوهش های فیزیولوژی اعصاب و تصویربرداری های عصبی ای هستند که در فصل ۳ و جاهای دیگر شرح داده شده اند (Rolls 2017c, Rolls 2016e, Rolls 2014a, Thorpe et al. 1983, Rolls 2018b). بعلاوه، این امر در راستای اهمیت قشر برای نگهداری فرآورده ها در حافظه ی کوتاه مدت در شبکه های مجذوب کننده هم هست (Rolls 2016c)، که همان چیزی است که من پیشنهاد می کنم که به وظیفه مندی قانونمند بر اساس بی پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی کمک می کند، و این حافظه های کوتاه مدت برای یادگیری احتمالاتی وابسته به پاداش، و به خاطر آوردن پاداش هائی هم مفید واقع می شوند که در جلسات قبلی تحویل داده شده اند.

اما، تکلیفی که در مطالعه ی ضایعه ای مورد استفاده قرار می گیرد (Rudebeck et al. 2017, Murray & Rudebeck 2018) یک تکلیف گزینه ای پاداش احتمالی است، و گذار بین گزینه ها مستلزم جلسات زیادی است. فرضیه ای که من پیشنهاد کرده ام این است که قشر حدقه ای پیشانی، و مخصوصاً بخش جانبی آن، بطور اخصی در معکوس کردن بسیار سریع، به کوتاهی یک جلسه، اهمیت دارد، که در توانمند کردن نخست پایگان منجمله انسانها برای به روز کردن سریع رفتارهایشان در برای مثال، موقعیت های اجتماعی مزیت های زیادی دارد. مطابق با این در آینده تحقیق در میمون مکااک مفید خواهد بود تا تجزیه و تحلیل شود که کدام بخش قشر حدقه ای پیشانی اگر آسیب ببیند این نوع معکوس کردن بسیار سریع انتظارات پاداش و رفتار متأثر می شود.

ضایعات در تحقیقات (Rudebeck et al. 2017, Murray & Rudebeck 2018) در باره ی تنظیم گزینه ها تا منعکس کننده ی احتمالات پاداش در تکلیف راهزنی سه شاخه ای باشند (Rudebeck et al. 2017) را ضایعات قشر شکمی جانبی لوب پیشانی مصطلح کرده اند، و شامل حداقل بخش هائی از ناحیه ی ۱۲ بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (شکل ۱،۲) است که در یادگیری معکوس دخیل دانسته شده است (Kringelbach & Rolls 2003, O'Doherty et al. 2001a, Chau et al. 2015, Rolls 2017c, Rolls 2016e, Thorpe et al. 1983)، اما بنظر می رسد که بطور قابل ملاحظه ای به اطراف محدب قشر حدقه ای پیشانی گسترش می یابد تا شامل بخش هائی از بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی شود، که در انسانها احتمالاً شامل بخش هائی از شکنج پیشانی تحتانی است.

این امر موضوع مورد بحثی را در مطالعات ضایعه ای برجسته می کند: بعضی اوقات انتخاب بخشی از مغز تا آسیب به آن زده شود ممکن است منجر به چیزی شود که بنظر می رسد نتایج سردرگم کننده ای خواهد داشت. مثلاً، در یک زمانی باور بر این بود که ضایعات قشر حدقه ای پیشانی اثری بر یادگیری مرتبط با پاداش و معکوس کردن آن ندارند (Murray & Izquierdo 2007, Rudebeck & Murray 2014)، اما در بعضی از این مطالعات ضایعات فقط در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در نواحی ای از قبیل ۱۳ و ۱۱ بودند، و شامل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۱۲ نمی شدند. در آینده مفید واقع می شود تا پژوهش های ضایعه ای در نخست پایگان غیر انسانی را با ایده های از قبل تعیین شده ای در باره ی تعاریف مناسب، برای مثال، برای 'قشر حدقه ای پیشانی'، هدایت کرد، وقتی که این ناحیه ممکن است شامل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۱۲ نباشد.

برای روشن سازی، نواحی قشر حدقه ای پیشانی در شکل ۱،۲ نشان داده شده اند، و شامل همان نواحی ۱۳ و ۱۱ هستند که در این کتاب بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی خوانده می شوند، و آن ناحیه ای که در این کتاب بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مصطلح شده، ناحیه ی ۱۲ است (که در انسان ها ناحیه ی ۱۲/۴۷ خوانده می شود)^۱. تقسیم بندی قشر حدقه ای پیشانی نه تنها با معماری و اتصالات بخش های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی تأیید می شود که در فصول ۱ و ۲ شرح داده شده اند، بلکه با یافته هائی هم مورد تأیید قرار می گیرند که در اطلس های تشریحی اتوماتیک شده (AAL2, Rolls et al. 2015a) مناطق موجود در نواحی ۱۱ و ۱۳ با یکدیگر اتصالات عملکردی دارند نه با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۱۲، و هم چنین با یافته هائی که مناطقی در ناحیه ی ۱۲، اما نه با مناطق موجود در نواحی ۱۳ و ۱۱ اتصالات فراوان عملکردی با یکدیگر دارند (Rolls, Cheng, Gilson, Qiu, Hu, Ruan, Li, Huang, Yang, Tsai, Xhang, Zhuang, Lin, Deco, Xie & Feng 2018b).

^۱ بطور ایهام آوری، موری و رودبک (Murray & Rudebeck 2018) به شکنج راست یا قائم ناحیه ی ۱۴ (که بطور تنگاتنگی به قشر سینگولیت قدیمی ارتباط دارد، Carmichael & Price 1996)، به مثابه بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی؟

و به ناحیه ی ۱۱ و ۱۳ به مثابه 'بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی'؛ و به ناحیه ی ۱۲ به مثابه قسمتی از 'بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی' استناد می کنند. در مقاله ی دیگری (Rudebeck & Murray 2014) آنها به ۱/۳ داخلی سطح حدقه ای به مثابه 'بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی'؛ و به ۱/۳ وسطی به مثابه 'بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی' استناد می کنند، گرچه اکثر آن در نواحی ۱۳ و ۱۱ قرار گرفته است؛ و ناحیه ی ۱۲ را که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی است، خالی گذاشته و آن را مورد بحث قرار نمی دهند. کارمایکل و پرایس (Carmichael & Price 1996) یک شبکه ی میانی قشر حدقه ای پیشانی را مشخص کرده اند، اما این یک موضوع دیگری است که بخش میانی و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی چی هستند. تعریف میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی در بخش ۱، ۱۲ و شکل ۱، ۲ ارائه شده اند.

ضایعات جانبی تر، برای مثال در بخش تحتانی قشر جلوپیشانی که از قشر بینائی لوب گیجگاهی تحتانی رشته دریافت می کند (Saleem, Miller & Price 2014a)، می توانند انجام تکالیفی را مختل کنند که در آنها شیء باید برای مدت کوتاهی به خاطر سپرده شود (Passingham 1975, Mishkin & Manning 1978, Kowalski, Bachevalier & Mishkin 1991) و نوروں ها در این ناحیه ممکن است کمک کنند تا این حافظه ی کوتاه مدت برای شیء بینائی، با نگهداشتن فعال نمایانگرش، ضمن مرحله ی تأخیری، به اجرا گذاشته شود (Rosenkilde et al. 1981, Wilson, O'Sclaidhe & Goldman-Rakic 1993). هنوز هم معلوم نیست که آیا ناحیه ی محدب تحتانی بطور خاصی در حافظه ی کوتاه مدت اوبژه درگیر است یا نه (Passingham & Wise 2012). باید توجه کرد که این سیستم حافظه ی کوتاه مدت برای اشیاء (که از بخش بینائی قشر لوب گیجگاهی وارده دریافت می کند، که اشیاء در آن نمایانگر می شوند) از سیستم حافظه ی کوتاه مدت در بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی تفاوت دارد، که بیشتر درگیر حافظه های کوتاه مدت فضائی است، که با وارده ها به آن از لوب آهیانه ای مطابقت دارد (Williams, Rolls, Leonard & Stern 1993, Saleem, Miller & Price 2014b, Deco & Rolls 2003, Deco, Rolls & Horwitz 2004, Deco, Rolls & Romo 2010, Miller 2013, Lundqvist, Herman & Horwitz, 2018). به هر حال، ارزش دارد تا توجه شود که بخش جانبی تحتانی محدب قشر جلوپیشانی می تواند در عملکردی دست داشته باشد که مربوط به حافظه ی کوتاه مدت برای اشیاء است. این امر این بخش از قشر جلوپیشانی را از این امر مستثنی نمی کند که، علاوه بر این، بخشی از سیستم حدقه ای پیشانی بزرگتری باشد که در بینائی درگیر است تا تقویت کننده ی یادگیری همبسته کننده و معکوس کردن باشد.

۴,۲ انسان ها

۴,۲,۱ پیشگفتار

ما در فصل ۳ مدارک تصویربرداری از عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی انسانها را در باره ی احساس و انگیزه شرح داده ایم. در این بخش مدارک مکملی از اثرات آسیب به قشر حدقه ای پیشانی انسان را در نظر می گیریم. در انسانها، سرخوشی، بی مسئولیتی، فقدان احساس، و هوس انگیزه ای بودن می تواند بدنبال آسیب لوب پیشانی (Kolb & Wishaw 2015, Damasio 1994, Eslinger & Damasio 1985)، مخصوصاً آسیب قشر حدقه ای پیشانی ایجاد شوند (Rolls, Homak, Wade & McGrath 1994a, Hornak, Bramham, Rolls, Morris, O'Doherty, Bullock & Polkey 2003, Berlin, Rolls & Kischka 2004, Berlin, Rolls & Iversen 2005).

جالب توجه است که بنظر می رسد تعدادی از علائم بالینی آسیب به لوب پیشانی در انسانها مربوط به وظائف نمایانگری تقویت کننده های اولیه، و تغییر رفتار هنگامی باشد که همبستگی های محرک - تقویت کننده تغییر پیدا کرده باشند، که در فصل ۳ شرح داده شده اند. بنابراین، انسانهای مبتلا به آسیب لوب پیشانی می توانند اختلالاتی در تعدادی از تکالیف نشان دهند که در آنها یک تغییر استراتژی رفتاری در واکنش به هم رویدادهای تقویت کننده ی محیط زیستی لازم می آید (Goodglass & Kaplan 1979, Joundet & Gazzinga 1979, Kolb & Wishaw 2015, Zald & Rauch 2006). برای مثال، میلنر (Milner 1963) نشان داده است که در انجام تکلیف جور کردن ورق های ویسکانسین (که در آن ورق ها باید براساس رنگ، شکل، یا تعداد ارقام روی هر ورق، بستگی به این امر با هم جور شوند، که آیا آزمایش کننده به هر جاگذاری 'صحیح' یا 'غلط' می گوید یا نه)، بیماران لوب پیشانی یا دچار مشکل در تعیین اولین اصل جور کردن می شوند، یا در گذار به دومین اصل وقتی دچار اشکال می شوند که لازم است این کار را انجام دهند. بعلاوه، بیماران لوب پیشانی در پیچ راه های نگارشی در تغییر دادن جهت وقتی دچار اشکال می شوند که صدائی علامت این باشد که بیمار مورد آزمایش از یک مسیر صحیح منحرف شده باشد (Miller 1982). جالب توجه است که، در هر دو نوع تست، بیماران لوب پیشانی ممکن است بتوانند قوانین صحیح را بیان کنند، با این وجود نتوانند رده های رفتاری یا استراتژی ها را بطور مناسبی تصحیح کنند.

بعضی از تغییرات شخصیتی که می توانند بدنبال آسیب لوب پیشانی ظاهر شوند ممکن است مربوط به بدکاری های مشابه باشند. برای مثال، سرخوشی، بی مسئولیتی، فقدان احساس، و بی دلوپسی برای حال و آینده که می توانند ناشی از آسیب لوب پیشانی باشند (به بخش ۱، ۱، ۱ و Zald & Rauch 2006 مراجعه نمائید) ممکن است مربوط به بدکاری در تغییر رفتار مناسب در واکنش به تغییر در هم رویدادهای تقویت کننده باشند. در حقیقت، از آن جا که قشر حدقه ای پیشانی در از هم گسستن همبستگی های محرک - تقویت کننده در گیر است، و چنین همبستگی هائی در واکنش های یادگیری شده ی احساسی مهم هستند، (قبلاً شرح داده شده)، پس نتیجه گرفته می شود که قشر حدقه ای پیشانی با تصحیح همبستگی های محرک - تقویت کننده وقتی نامناسب شوند، در واکنش های احساسی در گیر می شود (به دنباله ی مطلب نگاه کنید). فروریزی این فرایند ممکن است در اثراتی از قبیل رفتار هوس انگیزه ای، و قصور در واکنش مناسب به بازخوردهای تصحیح کننده ای ظاهر شوند که از محیط دریافت می شوند.

۴،۲،۲ ارزشگزاری پاداش، و یادگیری معکوس کردن

فرضیه در باره ی نقش قشر حدقه ای پیشانی در تغییر سریع همبستگی های محرک - تقویت کننده، و عملکردهای عمومی تر قشر حدقه ای پیشانی در رفتار انسان، در پژوهش هائی در انسانهای مبتلا به آسیب به بخش های شکمی لوب پیشانی مورد مطالعه قرار گرفته است. (این توصیف شکمی ارائه شده تا نشان دهنده ی این باشد که آسیب شناسی در قشر حدقه ای پیشانی یا بخش های مربوطه ی لوب پیشانی است، و نه در بخش های پشتی - جانبی تر لوب پیشانی.) انجام تکلیفی که هدفش ارزیابی تغییر سریع همبستگی های محرک - تقویت کننده است مورد استفاده قرار گرفته، چون که یافته های فوق الذکر نشان دهنده ی این هستند که قشر حدقه ای پیشانی در این نوع یادگیری دخالت دارد. این تکلیف بجای تست جور کردن ورق های ویسکانسین مورد استفاده قرار گرفته که مستلزم این است که بیماران از فقره (یا بُعدی) به فقره ی دیگر، برای مثال، از رنگ به شکل شیفت کنند. تکلیفی که استفاده شده معکوس کردن ارجحیت بینائی است، که در آن بیماران می توانند یاد بگیرند تا با لمس کردن یک محرک وقتی امتیاز بگیرند که محرک در صفحه ی مانیتور ویدئو ظاهر می شود، اما باید وقتی که یک محرک بینائی دیگر ظاهر می شود واکنش نشان ندهند، در غیر این صورت یک امتیاز از دست می دهند. بعد از این که افراد مورد آزمایش ارجحیت بینائی را بدست آوردند، هم رویدادهای تقویت کننده بطور غیر منتظره ای معکوس می شوند. بیماران مبتلا به آسیب های لوب پیشانی خطاهای بیشتری در معکوس کردن (یا در یک اطفای مشابه) مرتکب می شوند، و از بیماران کنترل که مبتلا به آسیب به سایر بخش های لوب پیشانی یا سایر مناطق مغزی اند، معکوس کردن های معدودتری را کامل می کردند (Rolls, Hornak, Wade & McGrath 1994a) (به شکل

۴,۱ نگاه کنید). یک نارسائی معکوس کردن در تکلیفی مشابه در بیماران مبتلا به آسیب بخش شکمی میانی قشر پیشانی را فللوز و فره (Fellows & Farah 2003) نیز انجام داده اند.

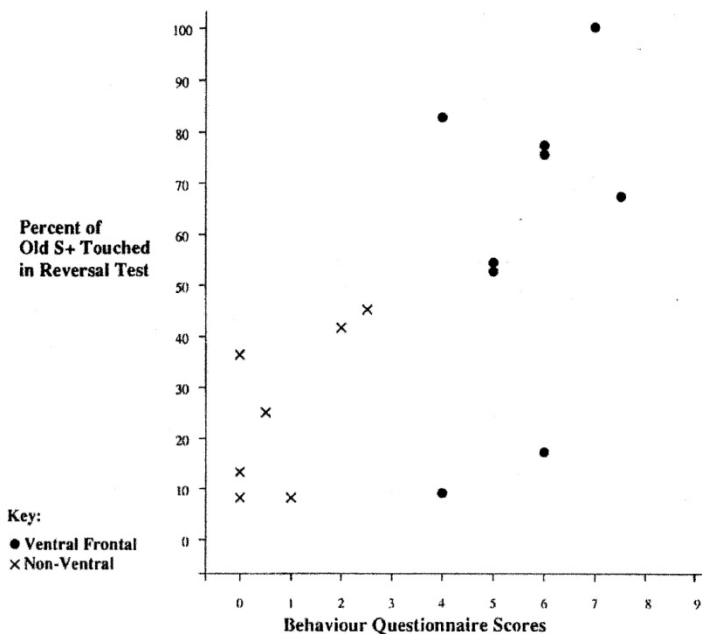


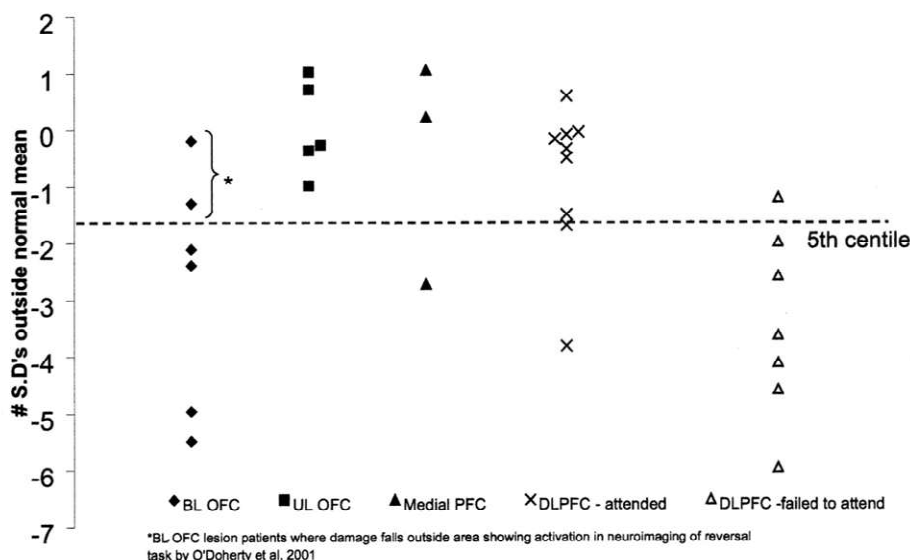
Figure 1. Visual discrimination reversal performance in humans with damage to the ventral part of the front

شکل ۴,۱ طرز انجام معکوس کردن ارجحیت بینائی در انسانهای مبتلا به آسیب بخش شکمی لوب پیشانی. تکلیف این بود که وقتی تصویر، S+ نشان داده می شود تا یک امتیاز دریافت شود، و وقتی که یک محرک بینائی S- متفاوت ظاهر می شود، از تماس با صفحه ی مانیتور اجتناب شود تا امتیاز دیگری دریافت کند. گراف انتشاری نشان می دهد که گروه مبتلا به آسیب بخش شکمی ضمن معکوس کردن، احتمال بیشتری دارند تا محرکاتی را لمس کنند که قبلاً پاداش دهنده بودند (S+ قبلی)، و این مربوط به امتیازی در پرسشنامه ی رفتاری بود. هر علامتی نمایانگر یک بیمار در گروه بخش شکمی پیشانی یا در گروه کنترلی است. رتبه بندی پرسشنامه ی رفتاری منعکس کننده ی رتبه بندی بالا در اقلأً بعضی از این رفتارها است: رفتار بد- بازداري شده یا از نظر اجتماعی نامناسب، بد- تعبیر کردن خلق و خوی افراد دیگر، هوس انگیزه ای بودن، عدم دلواپسی در باره ی وضعیت یا تخمین ناچیز جدی بودن شرایط خود شخص، و فقدان ابتکار. (تجدید چاپ از *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57 (2), pp. 1518-25, Emotion- related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. E. T. Rolls, J. Hornak, D. Wade, J. McGrath, © 1994, BMJ Publishing Group Ltd, with permission.)

یک جنبه ی مهم یافته های رالز و همکارانش (Rolls et al. 1994a) این است که احتمالاً یادگیری معکوسی بشدت با رفتارهای نامناسب اجتماعی یا بد- بازدارندگی، و هم چنین با ارزیابی سابرکتیو تغییرات در حالت احساسی بیماران از زمان آسیب مغزی مطابقت دارد. بیماران در سایر انواع تکالیف حافظه ای، از قبیل یادگیری همبسته های زوجی دچار اختلال نیستند. جالب توجه است که بیماران اغلب می توانند پاسخ صحیح را به زبان بیاورند، با این وجود رفتار غلط انجام می دهند. این با فرضیه ای مطابقت دارد که قشر حدقه ای پیشانی بطور

طبیعی در رفتار مدیریتی دخالت دارد که رفتار توسط ارزیابی همبستگی های تقویت کننده محرکات محیطی به انجام می رسند (به دنباله ی مطلب رجوع کنید). بنظر می رسد که قشر حدقه ای پیشانی هم در انسان ها و هم در نخست پایگان غیر انسانی، وقتی که یادگیری باید به سرعت انجام شود، برای مثال، در اکتساب و حین معکوس کردن دست دارد.

برای جستجو در تأیید مثبتی که اثرات بر یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده و معکوس کردن به آسیب قشر حدقه ای پیشانی ارتباط دارد و نه به هر آسیب شناسی همراه دیگری، یک تکلیف جدید یادگیری - معکوس در یک گروه از بیماران مبتلا به ضایعات مجزای قشر حدقه ای پیشانی ایجاد شده با جراحی مغز مورد استفاده قرار گرفته است. در این تکلیف ارجحیت بینائی (همان تکلیفی که در آزمایش تصویربرداری عصبی پاداش مالی استفاده شده است، (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a)) همیشه دو محرک در صفحه ی مانیتور حاضر بودند و بیمار با لمس محرک صحیح پاداش مالی دریافت می کرد، و با لمس محرک غلط پول از دست می داد. این طرح به وضوح با افزایش احتمالی که یک واکنشی انجام خواهد شد، کنترل کننده ی یک اثر ضایعه است (Clark, Aaron, Fletcher, Bullmore, Sahakian & Robbins, 2003, Cools & Robbins 2004). این تکلیف از مقادیر احتمالی پاداش و مجازات در هر آزمونی استفاده می کرد، تا استفاده از استراتژی گفتاری با یک قانون تصریحی را مشکلتر کند. تکلیف دارای مزیت دیگری هم بود چون که همان تکلیفی بود که ما در پژوهش تصویربرداری عملکردی از مغز انسان استفاده کرده ایم که فعال شدن های قشر حدقه ای پیشانی را با بردن و باختن پول نشان داده است (O'Doherty et al. 2001a). معلوم شده که یک گروه از بیماران مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی دو طرفه بشدت در تست معکوس کردن دچار اختلال هستند، طوری که آنها پول کمتری بدست می آورند (Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004) (به شکل ۴,۲ نگاه کنید). این بیماران اغلب در تعویض گزینه ی انتخابی محرک بعد از یک باخت بزرگ قصور می کنند، و با وجود این که همین حالا پاداش دریافت کرده بودند، اغلب گزینه ها را عوض می کنند، و این یافته در پژوهش اخیر دیگری کمی شده است (Berlin, Rolls & Kischka 2004). تحقیق نشان داده است که اختلال فقط با ضایعات دو طرفه ی قشر حدقه ای پیشانی پیش می آید، طوری که بیماران مبتلا به ضایعات یک طرفه ی قشر حدقه ای پیشانی (یا بخش میانی قشر جلوپیشانی) در انجام تکلیف معکوس کردن دچار اختلال نمی شوند (به شکل ۴,۲ نگاه کنید). اهمیت شکست در یادگیری سریع ارزش محرکات از بازخورد منفی را هم به عنوان مشکل کلیدی برای بیماران مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی گزارش داده اند (Fellows 2007, Wheeler & Fellows 2008, Fellows 2011)، و با اثرات ضایعات در قشر سینگولیت قدامی مقایسه کرده اند که موجب اختلال در بازخورد می شود تا از رفتارها یادگیری شود (Fellows 2011, Camille, Tsuchida & Fellows 2011) (به بخش ۵,۱ مراجعه نمایید).



شکل ۲، ۴ انجام معکوس کردن ارجحیت بینانی در باره ی انجام تکلیف معکوسی احتمالاتی در انسانهای مبتلا به آسیب قسمت های مختلف بخش شکمی لوب پیشانی: BL OFC: قشر حدقه ای پیشانی دو طرفه UL OFC: قشر حدقه ای پیشانی یک طرفه؛ Medial PFC: بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی؛ DLPFC: بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی. بیماران مبتلا به ضایعات دو طرفه ی قشر حدقه ای پیشانی تکلیف را بطور بدی انجام می دادند. بیماران مبتلا به ضایعه ی بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی فقط وقتی بد عمل می کردند که دچار نارسائی توجهی بودند و در توجه به بخشی از نمایشی قصور می کردند که آنها را مطلع می کرد که ایا در آزمون در جریان انجام تکلیف برنده شده اند یا نه. (Attend/Failed to attend: بیمار ضمن انجام تکلیف معکوس کردن، مثلاً به مقداری که برنده شده یا باخته بودند، توجه می کردند/یا در توجه قصور می کرد). (تجدید چاپ از Edmund T. Rolls, J. Hornk, J. O'Doerty, J. Bramham, R. G. Morris, P. R. Bullock, and E. C. Polkey, 'Reward-related Reversal Learning after Sutgical Excisions in Orbito-frontal or Dorsolateral Cortex in Humans', Journal of Cognitive Neuroscience, 16:3 (April 2004), pp. 463-478. © 2004 by the Massachussetts Institute of Technology, published by the MIT Press.)

همان طور که در فصل ۳ شرح داده شده، این نتایج با نتایج تصویربرداری عملکردی عصبی با اف ام آر آی در افراد سالم تکمیل شده اند، که نشان می دهند که در انجام همان تکلیف، فعال شدن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با مقدار پولی که در یک جلسه برنده شده، و فعال شدن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با مقدار پول باخته شده مطابقت دارد (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a) (شکل ۳، ۴ و ۳، ۴۴). این نتایج در باره ی اثرات آسیب مغزی به قشر حدقه ای پیشانی، همراه با نتایج تکمیلی تصویربرداری عصبی دیگر، مدارکی ارائه می دهند که حداقل بخشی از وظیفه ی قشر حدقه ای پیشانی در احساس، رفتار اجتماعی، و تصمیم گیری مربوط به نمایانگری کردن تقویت کننده ها است که تغییرات در تقویت کننده های دریافتی را

شناسائی کرده، از این تغییرات برای بازآرایی همبستگی های محرک - تقویت کننده استفاده کرده، و در نتیجه رفتار را به سرعت عوض می کند.

بکارا و همکارانش یافته هائی هم دارند که با یافته هائی مطابقت دارند که قبلاً در بیماران مبتلا به آسیب لوب پیشانی وقتی مطابقت دارند که یک تست قماربازی انجام می دهند (Bechara et al. 1994, Bechara et al. 1996, Bechara et al. 1997, Damasio 1994, Bechara et al. 2005, Glascher, Adolphs, Damasio, Bechara, Rudrauf, Calamia, Paul & Tranel 2012). در تست قماربازی آیوا (Iowa) از شرکت کنندگان خواسته می شود تا کارت هائی را از چهار دسته ورق انتخاب کنند و برنده شدن های خودشان را حداکثر کنند. ضمن انجام تکلیف فعالیت الکتریکی پوست (واکنش های قابلیت هدایت پوست) افراد مورد آزمایش به عنوان مقیاسی از فعال شدن بدنی سنجش می شوند. بعد از هر انتخاب ورقی، پول های کپی شده برنده یا باخت می شدند. دو عدد از چهار دسته ورق ها مقدار زیادی دریافتی با مجازات های بزرگتری داشتند (و لذا می توان آنها را با مخاطره ی زیاد در نظر گرفت)، در حالی که دو دسته ورق دیگر دریافتی کم اما مجازات کمتری داشتند (کم مخاطره). لذا سودمندترین استراتژی این بود که بطور پابرجائی ورق های دو دسته ی کم مخاطره انتخاب شوند، که استراتژی ای است که افراد سالم کنترل می گیرند. بیماران مبتلا به آسیب بخش شکمی میانی قشر حدقه ای پیشانی، اما نه بخش جانبی پشتی قشر جلوی پیشانی، بطور مصرانه ای از دسته ی ورق های پر مخاطره بر می دارند، و در حالی که به انتخابات پر مخاطره تعمق می کنند، فاقد واکنش های قابلیت هدایت پوست بودند. تکلیف طوری طراحی شده تا جنبه هائی از تصمیم گیری در زندگی واقعی را تقلید کند که بیماران مبتلا به قشر حدقه ای پیشانی در آن ها مشکل دارند. این تصمیمات معمولاً شامل گزینه هائی بین رفتارهای همراه با مقادیر متفاوت پاداش و مجازات هستند، در حالی که هم رویدادهای زیربنائی مربوط به رفتارها با نتایج ربط دار پنهان باقی می ماند.

بکارا و همکارانش (Bachara et al. 1998) یک از هم گسیختگی بین افراد مورد آزمایش با ضایعات متفاوت لوب پیشانی را گزارش داده اند. همه ی افراد مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی در انجام آزمایش قماربازی شکست می خوردند، در حالی که فقط آنهایی که مبتلا به ضایعه در قدامی ترین بخش هستند در انجام تکالیف حافظه ی کار طبیعی بودند. سایر افراد مبتلا به ضایعات بخش پشتی جانبی / بالاترین سطح وسطی نیمکره ی راست در انجام تکالیف حافظه ی کار، اما نه در انجام تکلیف قمار بازی دچار اختلال اند. بکارا و همکارانش (Bechara, Damasio. Damasio & Lee 1999) جلوتر رفته تا افراد مبتلا به آسیب دو طرفه ی آمیگدال بدون ضایعات قشر حدقه ای پیشانی را با افراد مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی اما بدون ضایعات آمیگدال مقایسه کنند، و معلوم کرده اند که همه ی افراد مورد آزمایش در تکلیف قماربازی شکست خورده و همه در ایجاد واکنش قابلیت هدایت الکتریکی پوست قصور می کنند. اما، در حالی که افراد مورد آزمایش مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای

پیشانی، عموماً، هنوز هم واکنش های قابلیت هدایت پوست را وقتی نشان می دهند که پاداش یا مجازات پولی دریافت می کنند، بیماران مبتلا به آسیب دو طرفه ی آمیگدال در این کار شکست می خورند. فللوز و فره (Fellows & Farah, 2005) پیدا کرده اند که بیماران مبتلا به آسیب بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی یا بخش جانبی پشتی لوب پیشانی در انجام آزمایش قمار آیوا شکست می خورند، با این وجود فقط گروه مبتلا به آسیب بخش شکمی میانی دچار نارسائی معکوس کردن هستند. (این نارسائی در معکوس کردن را می توان در بیماران مبتلا به ضایعات کوچک دو طرفه ی قشر حدقه ای پیشانی تولید کرد، همان طور که توسط هورناک و همکارانش (Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004) نشان داده شده است. بعلاوه نارسائی در انجام تکلیف قماربازی بیماران مبتلا به آسیب بخش میانی شکمی قشر جلوپیشانی به حقیقتی مربوط است که در تکلیف قمار آیوا معدودی از گزینه های اول از دسته ورق های پرمخاطره پاداش دهنده هستند، و این که بعداً، وقتی که یک باخت بزرگ از دسته ورق های پرمخاطره دریافت شد، یک معکوس کردن تلویحی لازم می شود. لذا نارسائی بیماران مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی/بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی در انجام تکلیف ممکن است حداقل تا اندازه ای مربوط به قصور آنها در انجام یادگیری معکوس همبستگی محرک - تقویت کننده باشد، تا به دلایل دیگر.

تخصیص اعتبار، که با اثر طبیعی روابط هم رخداد بین گزینه و پاداش مقیاس می شود، در بیماران مبتلا به آسیب بخش جانبی قشر جلوپیشانی کاهش پیدا می کند (Noonan, Chau, Rushworth & Fellows 2017). این اختلال ممکن است منعکس کننده ی حساسیت ناکافی به بی - پاداشی باشد، که با وظائف بخش جانبی قشر جلوپیشانی در بی پاداشی که در فصل ۳ شرح داده شده سازگاری دارد.

برعکس، بیماران مبتلا به آسیب بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی، وقتی که گزینه با انتخابات حواس پرت کن با ارزش در هم می شوند، بیشتر از افراد کنترل گزینه های الله بختکی انتخاب می کنند، که متصور این است که گزینه ها دیگر مستقل از شق های بی ربط نیستند (Noonan et al. 2017). این با شناسائی یک ناحیه در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰ انسان مطابقت دارد که در پژوهش های تصویربرداری از مغز در مکانیسم های تصمیم گیری گزینشی بین پاداش ها دخیل دانسته شده است (Rolls et al. 2010b, Rolls et al. 2010c)، و در بخش ۳،۱۳ شرح داده شده است. این امر با یافته های تصویربرداری و فیزیولوژی اعصاب هم که در فصل ۳، در مورد بیماران مبتلا به آسیب موضعی به بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی شرح داده شده اند، مطابقت دارد که با پافشاری در انتخاب رفتارهایی برای یک نتیجه ی غذایی که از طریق خوراندن تا حد سیری از ارزش انداخته شده اند، نارسائی هایی در انتخاب هدفمند نشان می دهند (Reber, Feistein, O'Doherty, Liljeholm, Adolphs & Tranel 2017).

رویهم رفته، یک تصویری شروع به ظاهر شدن در این باره کرده که چگونه فیزیولوژی اعصاب و تصویربرداری های عصبی که در فصل ۳ در باره ی ارزش پاداش و یادگیری مرتبط با پاداش و گزینش شرح داده شدند، توسط یافته های مربوط به اثرات ضایعات به بخش شکمی میانی قشر حدقه ای پیشانی که گزینش ها را متأثر می کنند، در مقایسه با آسیب به بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی که رفتار به محرکات بی پاداش در انسانها، و هم چنین میمون ماکاک را متأثر می کنند، تکمیل می شوند (بخش ۴,۱). چارچوبی که باقی مانده این است که بخش اصلی قشر حدقه ای پیشانی، یعنی ناحیه ی ۱۳ و ۱۱، نمایانگر ارزش پاداش محرکات بوده؛ بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، ناحیه ی برادمن ۱۲، در اثرات بی - پاداشی و مجازات در گیر است، و بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰، در تصمیم گیری گزینشی بین محرکات با ارزش های متفاوت دخالت دارد. متعاقباً، مدارکی در باره ی اهمیت قشر حدقه ای پیشانی انسانها در ادراک سابرکتیو مربوط به احساس، و کلی تر در مورد احساس شرح داده خواهد شد.

۴,۲,۳ رفتار اجتماعی، تغییر احساس سابرکتیو، و شخصیت

جالب توجه است که بیماران مبتلا به آسیب های قشر حدقه ای پیشانی که در انجام تکلیف معکوس کردن بینائی دچار اختلال هستند امتیازات زیادی در بخش های پرسشنامه ی رفتار اجتماعی دارند که طی آن بیماران براساس رفتارهایی از قبیل شناخت احساس در دیگران (برای مثال، خلق و خوی غمگینی، خشم، یا انزجار)؛ در روابط بین فردی (مانند بی تفاوتی در باره ی قضاوت دیگران، و نزدیک نبودن به افراد خانواده)؛ همدلی احساسی (برای مثال، وقتی دیگران خوشحالند، برای آنها خوشحال نبودن)؛ رفتار اجتماعی (همکاری نکردن)؛ رفتار ضداجتماعی (از دیگران انتقاد کردن و با دیگران بی حوصله بودن)؛ هوس انگیزه ای بودن (بدون فکر کاری انجام دادن)؛ و اجتماعی بودن (اجتماعی نبودن، و مشکل در برپائی یا حفظ روابط نزدیک) در پرسشنامه رتبه بندی می شوند (Hornak, Bramham, Rolls, Morris, O'Doherty, Bullock & Polkey 2003). که همه ی این ها می توانند منعکس کننده ی حساسیت کمتر رفتاری به انواع متفاوت مجازات ها و پاداش ها باشند. علاوه بر این، در پرسشنامه ی تغییر احساس سابرکتیو که در آن بیماران در باره ی هر تغییری در شدت و/یا شیوع ادراک احساسات خودشان گزارش می دهند، بیماران مبتلا به ضایعات ناشی از جراحی دو طرفه ی قشر حدقه ای پیشانی با نارسائی در انجام تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی تغییراتی، منجمله تغییرات در غمناکی، خشم، ترس و خوشحالی را گزارش می دهند. (Hornak et al. 2003)

به احتمال زیاد تفاوت های فردی در همه ی سیستم های احساسی وجود دارند، و احتمالاً این تفاوت ها در شخصیت اهمیت پیدا می کنند (Rolls 2014a). برای مثال، و در متنی که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی توسط

تعداد زیادی از محرکات بی - پاداش یا مجازات کننده فعال می شود (شکل ۳،۵۴)، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افرادی بیشتر بسیج می شود که مشکلی در 'بازداری توقف' دارند، یعنی، در انجام تکالیفی که در آنها گاهگاهی باید یک واکنش نرو (یعنی، واکنشی نشان نده) انجام شود (Somerville, Hare & Casey 2011). هوس انگیزه ای بودن ممکن است مربوط به کم حساسیتی نسبی این سیستم باشد، و نه تنها قشر حدقه ای پیشانی در این امر دست دارد، بلکه یکی از نواحی بازده ای آن، ستریاتوم شکمی، در افراد مبتلا به شخصیت های هوس انگیزه ای/ضداجتماعی، توسط محرکات تشویقی فعالیت شدیدتری نشان می دهد (مثال های این ممکن است دیدن یک شیرینی یا ماده ی اعتیادی باشد) (Buckholtz, Treadway, Cowan, Woodward, Benning, Li, Ansari, Baldwin, Schwartzman, Shelby, Smith, Colem Kessler & Zald 2010). جالبتر، در کسانی که هوس انگیزه ای نیستند و رفتارشان را با سیستم منطقی کنترل می کنند، فعال شدن مربوط به سیگنال ها از بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی، که در برنامه ریزی دست دارند، در سر هسته ی دمدار قویتر هستند (Buckholtz et al. 2010). یک پیامد این است که در عقده های قاعده ای رقابت بین سیستم احساسی (فعالیت در ستریاتوم شکمی) و سیستم استدلالی (فعال شدن سر هسته ی دمدار) ممکن است راهی باشد که در آن گزینش بازده رفتاری بین سیستم استدلالی و احساسی انجام می شود (به بخش های ۶،۴ و ۵،۳ نگاه کنید). بعلاوه تفاوت های مرتبط با سن در حساسیت این سیستم های پاداشی و مجازاتی وجود دارند. برای مثال، نوبالغین واکنش پذیری بیشتری به ایماهای اجتماعی و پاداش های پولی از جوان ها یا بالغین نشان می دهند (Somerville et al. 2011).

ایده ای که چنین یادگیری محرک - تقویت کننده ممکن است نقشی مهم در رفتار طبیعی انسانها داشته باشد، و ممکن است مربوط به تغییرات رفتاری ای باشد که در بستر بیماران مبتلا به آسیب سطح شکمی لوب پیشانی توسط رالز و همکارانش (Rolls, Hornak, Wade & McGrath 1994a) مشاهده شده، را می توان با خلاصه کردن رتبه بندی ای تهیه کرد که توسط پرستاران این بیماران ارائه می شود (Rolls et al. 1994a). این بیماران حداقل در یکی از رفتارهای ذیل رتبه ی بالائی دارند: بد-بازداری یا رفتار نامناسب اجتماعی؛ خشونت، یا سوء استفاده ی گفتاری؛ فقدان ابتکار؛ بد - تعبیری رفتار انسانهای دیگر؛ خشم یا تحریک پذیری؛ و فقدان دلوپسی برای شرایط خود بیمار. چنین تغییرات رفتاری با معکوس کردن محرک - تقویت کننده و اختلال در اطفاء یادگیری مطابقت دارند (Rolls et al. 1994a). لذا پیشنهاد این است که بی حساسیتی به تغییرات تقویت کننده در انجام تکلیف یادگیری ممکن است حداقل بخشی از عاملی باشد که موجب تغییرات در رفتاری می شوند که در این بیماران مبتلا به آسیب بخش شکمی قشر پیشانی یافت می شود.

کلی ترین اثر بر رفتار این بیماران این است که عدم مسئولیت آنها گرایش دارد تا زندگی روزمره شان را تحت تأثیر قرار دهد. برای مثال، اگر چنین بیمارانی آسیب مغزیشان را در یک تصادف جاده ای بدست آورده باشند، و جبران مالی داده شده باشد، بیماران اغلب تمایل دارند تا پولشان را بدون دلوپسی از آینده خرج کنند، برای

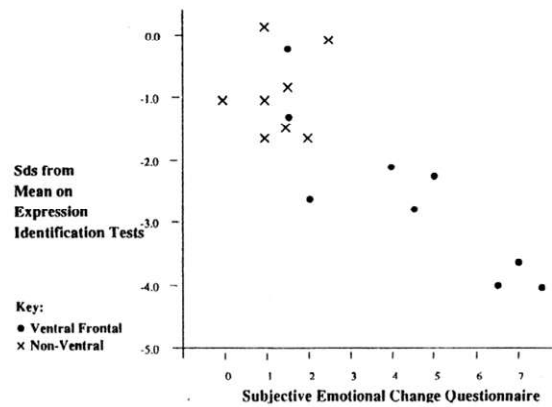
مثال، بعضی اوقات، یک اتوموبیل بسیار گران قیمت می خردند (Rolls et al. 1994a). چنین بیمارانی اغلب برای سرمایه گذاری در روابط نیز دچار مشکل شده، و گاهی خانواده ی آنها گزارش می دهند که شخصیت آنها عوض شده است، طوری که آنها از قبل از آسیب مغزی، اهمیت کمتری به عوامل وسیع الطیف می دهند. پیشنهادی که بدنبال این می آید این است که قشر حدقه ای پیشانی ممکن است بطور طبیعی در گیر رفتار اجتماعی باشد، و، شکی نیست که، توان واکنش سریع و مناسب به تقویت کننده های اجتماعی یک جنبه ی مهم رفتار اجتماعی نخست پایگان است. وقتی گلمن (Golman 1995) در باره ی ذکاوت اجتماعی می نوشت، بیان کرد که عملکردهایی که انجام می شوند ممکن است همان هائی باشند که ما اکنون مورد بحث قرار داده ایم، و هم چنین آن هائی که در باره ی رمزگشائی بیانات چهره هستند که در بخش ۴,۲,۴ مورد بحث قرار خواهند گرفت.

اکثر موارد شناخته شده ی آسیب قشر حدقه ای پیشانی در دوران بلوغ اتفاق می افتند، اما دو مورد آسیب در اوائل عمر شرح داده شده اند (Anderson, Bechara, Damasio, Tranel & Damasio 1999). این دو بیمار مشکلات رفتاری مادام العمر نشان می دادند، که به اثرات تصحیح کننده مقاوم بودند. اما مهمتر این که، این بیماران بنظر می رسیدند که کاملاً فاقد اطلاع در باره ی هنجارهای اخلاقی و اجتماعی باشند. جالب این که، بیماران دیگر مبتلا به آسیب اکتسابی قشر حدقه ای پیشانی در سنین بالاتر اطلاعات این موضوعات را حفظ می کنند، حتی اگر همیشه مطابق با این دانش تصریحی رفتار نکنند. فقدان چنین دانش اخلاقی و رفتار بی پروای متعاقب آن در این دو بیمار مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی در اوان عمر با فرضیه ای مطابقت دارد که قشر حدقه ای پیشانی برای یادگیری همبستگی های محرک - تقویت کننده اهمیت اساسی دارد (Rolls 1990a, Rolls 2014a, Rolls 2012b). یکی از پیامدها این است که، حداقل تا اندازه ای، بعلت اهمیت این قشر در مورد استفاده قرار دادن بازخورد تا نمایانگران ارزش تصحیح شوند، قشر حدقه ای پیشانی در رفتار اخلاقی اهمیت پیدا می کند (Mendez 2009).

۴,۲,۴ شناسائی بیان چهره و صدا

برای تحقیق اهمیت احتمالی وارده های مربوط به چهره به نوروں های بینائی قشر حدقه ای پیشانی که در فصل ۳ شرح داده شدند، ما واکنش های این بیماران به چهره ها را هم مورد آزمایش قرار داده ایم. ما آزمایشات رمزگشائی بیان چهره (و هم چنین صدا) را در آزمایشات شامل کرده ایم، چون که این ها راه هائی هستند که اغلب در آنها کیفیت تقویت کننده ی افراد معلوم می شوند. اختلال در شناسائی بیان هیجانان چهره و صدا در گروهی از بیماران مبتلا به آسیب بخش شکمی لوب پیشانی که رفتار نامناسب اجتماعی نشان می دادند، یافت شده است (Hornak, Rolls & Wade 1996, Rolls 1999b) (شکل ۴,۳). اختلالات شناخت بیانات می توانند مستقل از اختلالات ادراکی در شناخت چهره، تمایز صدا، یا شناخت صدای محیط زیست اتفاق بیافتند. مشکلات بیان چهره و صدا الزاماً در همان بیمار با هم اتفاق نمی افتند، که علامتی برای فرایند جداگانه ی آنها را ارائه می دهد. کارآئی ضعیف در هر دو آزمایشات بیانی با شدت تغییر ادراک احساسی ای مطابقت دارد که بیماران در خودشان گزارش می دهند. مطابقت شدیدی هم بین شدت ادراک احساسی تغییر یافته و شدت مشکلات رفتاری (مثلاً، بد - بازداری) بیماران وجود دارد که در این افراد یافت می شوند. یک گروه مقایسه ای که مبتلا به آسیب مغزی خارج از ناحیه ی شکمی لوب پیشانی، بدون این مشکلات رفتاری بودند، در آزمایش شناسائی بیانات چهره دچار اختلال نبودند، و در شناختن بیانات صدا بمراتب اختلال کمتری داشته، و تغییر احساسی کمتری را گزارش می دادند (Hornak et al. 1996, Rolls 1999b). در مطابقت با این یافته ها، بدنبال آسیب به بخش شکمی میانی، اما نه در آسیب های بخش پشتی یا جانبی قشر جلوپیشانی، شناسائی بیان هیجان چهره دچار اختلال می شود (Haberlein, Padon, Gillihan, Farah & Fellows 2008).

این یافته ها گسترش داده شده اند، و معلوم شده که بیماران مبتلا به مشکلات رمزگشائی بیان چهره الزاماً دچار اختلالاتی در معکوس کردن ارجحیت بینائی و بالعکس نیستند (Hornak, Bramham, Rolls, Morris, O'Doherty, Bullock & Polkey 2003, Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004). این با بعضی از جاشناسائی ها در قشر حدقه ای پیشانی مطابقت دارد (به بخش ۳,۱۱ مراجعه نمائید).



شکل ۳، ۴، نارسائی شناسائی بیان چهره در انسانهای مبتلا به آسیب بخش شکمی لوب پیشانی، و رابطه ی آن با رتبه بندی تغییر احساس ساژکتیو خود بیماران از زمان آسیب مغزی، بر اساس غمناکی (یا پشیمانی)، خشم (یا استیصال)، ترس (یا اضطراب)، انزجار، جوش و خروش یا لذت بردن. (تجدید چاپ از J. Hornak, E. T. Rolls, and D. Wade, *Face and Voice expression identification in patients with emotional and behavioral changes following ventral frontal lobe damage*, pp. 247-61, Copyright, 1996, with [permission from Elsevier].)

برای بدست آوری مدارک آشکار در این باره که تغییرات در شناسائی بیان چهره و صدا، رفتار هیجانی، و حالت احساسی ساژکتیو به آسیب خود قشر حدقه ای پیشانی مربوط اند، و نه به آسیب به نواحی اطراف که در تعداد زیادی از بیماران مبتلا به ضربه های بسته به سر وجود دارد، ما این بررسی ها را در بیماران مبتلا به ضایعات محدودی انجام داده ایم که در سیر درمان آنها این ضایعات با جراحی ایجاد شده بودند (Hornak, Bramham, 2003). این پژوهش ما را هم قادر می ساخت تا تعیین کنیم که آیا یک تخصص عملکردی درون قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد یا نه، و آیا آسیب به نواحی مجاور و متصل (مانند قشر سینگولیت قدامی) که در آن بعضی از بیماران دارای ضایعه بودند می توانند اثرات مشابه ایجاد کنند یا نه. ما نشان داده ایم که بعضی از بیماران مبتلا به ضایعات دو طرفه ی قشر حدقه ای پیشانی دچار نارسائی در شناسائی بیان چهره و صدا بودند، و این گروه اختلالاتی در رفتار اجتماعی، و تغییرات مهمی در حالت احساسی ساژکتیو خودشان داشتند (Hornak et al. 2003). همین گروه از بیماران دچار نارسائی در انجام تکلیف پاداش احتمالاتی پول هم بودند (Hornak et al. 2004). بعضی از بیماران مبتلا به آسیب یک طرفه ی محدود به قشر حدقه ای پیشانی نارسائی هائی در شناخت بیان صدا داشتند، ولی این گروه تغییرات مهمی در رفتار اجتماعی، یا حالت احساسی ساژکتیو نشان نمی دادند. بیماران مبتلا به ضایعات یک طرفه بخش قدامی - شکمی قشر سینگولیت قدامی و/ یا بخش میانی قشر جلوپیشانی برادمن ۹ در بعضی موارد دچار اختلال در شناسائی بیان صدا یا چهره بودند، تغییراتی در رفتار اجتماعی نشان می دادند، و تغییرات عمده ای در حالت احساسی ساژکتیو داشتند. بیماران مبتلا به ضایعات بخش پشتی جانبی و یا ضایعات بخش میانی خارج از قشر سینگولیت قدامی و بخش میانی قشر جلوپیشانی برادمن ۹، در هیچ کدام از این سنجش های احساسی دچار اختلال نبودند. در همه ی مواردی که در آنها شناسائی

بیان صدا مختل بود، هیچ نارسائی ای در تست های کنترلی تفکیک صداها و شناسایی صداها و شناختن صداها محیط زیست وجود نداشت.

بنابراین، این نتایج (Hornak, Bramham, Rolls, Morris, O'Doherty, Bullock & Polkey 2003) تأیید می کنند که آسیب محدود به قشر حدقه ای پیشانی می تواند منجر به اختلال در شناخت هویت بیان چهره و صدا شود، بیاناتی که ممکن است تقویت کننده های اولیه باشند. سیستم آن قدر حساس است که، در آن حتی بیماران مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی یک طرفه دچار اختلال می شوند. اختلال یک اختلال عمومی در توان شناخت هر هیجانی در دیگران نیست، طوری که ممکن است اغلب شناخت بیان صدا دچار اختلال شود اما نه شناخت بیان چهره، یا برعکس. این امر دلالت ضمنی بر این امر دارد که مقداری تخصص برای فرایند مربوط به هیجان چهره در مقایسه با صدا در قشر حدقه ای پیشانی انسان ها وجود دارد، که بر اساس آن اثرات آسیب مربوط به مناطقی هستند که با جراحی برداشته شده اند. بیماران مخصوصاً احتمال بیشتری دارند تا در شناخت هیجان (احتمال کمی وجود دارد که این بیماران وقتی که دیگران غمناک، خوشحال، یا منزجرند، متوجه این هیجانات شوند)؛ در همدری احساسی (احتمال کمی وجود دارد که این بیماران افراد دیگری را که غمگین اند، یا ترسیده اند آرامش دهند، یا وقتی دیگران خوشحالند، خوشحال باشند)؛ در روابط بین فردی (اهمیتی نمی دهند دیگران چی فکر می کنند، یا چه اندازه به افراد خانواده خودشان نزدیک اند) دچار اختلال هستند؛ و احتمال کمی دارند تا با دیگران همکاری کنند؛ صبر نداشته و هوس انگیزه ای هستند؛ و دچار مشکلاتی در برقراری و حفظ روابط نزدیک دارند. نتایج نشان هم می دهند که تغییرات در حالت احساسی (منجمله این بیماران اغلب غمگین، خشمگین و یا خوشحال اند) می توانند با آسیب محدود به قشر حدقه ای پیشانی ایجاد شوند (Hornak et al. 2003). بعلاوه، بیماران مبتلا به ضایعات دو طرفه ای قشر حدقه ای پیشانی در یادگیری معکوس کردن احتمالاتی دچار اختلال هستند (Hornak 2004). لذا، رویهم رفته این یافته ها آشکار می سازند که انواع نارسائی هائی که در انسانهای مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی یافت می شوند، می توانند براحتی به فرایندهای بنیادی زیربنائی ای مربوط باشند که در آنها قشر حدقه ای پیشانی درگیر است، منجمله فرایندهای رمزگشائی و نمایانگری تقویت کننده های اولیه، حساسیت به تغییرات در تقویت کننده ها، و تغییر سریع رفتارها و تنظیم مجدد آنها وقتی که تقویت کننده ای در دسترس تغییر پیدا می کنند.

نتایج این تحقیقات را به قشر سینگولیت قدامی (منجمله بخش داخلی قشر جلوپیشانی برادمن ۹) با نشان دادنی گسترش داده اند که ضایعات در این نواحی می توانند نارسائی هائی در شناسایی بیان چهره و/یا صدا، و تغییرات قابل ملاحظه ای در حالت احساس شخصی ایجاد کنند (به فصل ۵ مراجعه نمائید). (Hornak et al. 2003).

نارسائی‌ها در شناخت بیان چهره بدنبال ضایعات قشر حدقه ای پیشانی مورد تأیید قرار گرفته اند (Tsuchida & Fellows 2012)، که مؤید این هستند که ضایعات بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی با اختلالاتی در تشخیص هیجان‌ها از بیانات خنثای چهره، و ضایعات بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی طرف چپ با اختلال در تمایز بین بیانات متفاوت چهره همراه می‌شوند.

۴،۲،۵ ضایعات قشر حدقه ای پیشانی و هوس انگیزه ای بودن: شباهت‌های چندی با اختلال شخصیت سرحدی (borderline personality disorder)

ممکن هم شده تا عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی را به بعضی از علائم روانپزشکی ارتباط داد. محققان (Berlin, Rolls & Kischka 2004, Berlin & Rolls 2004, Berlin, Rolls & Iversen 2005) مبتلا به سندروم اختلال شخصیتی، و اختلال شخصیت سرحدی را با بیماران مبتلا به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی مقایسه نموده‌اند. سندروم خود-آزاری اختلال شخصیت سرحدی شامل هوس انگیزه ای بودن شدید، بی‌ثباتی احساسی، و هیجانی یا احساساتی بودن؛ و برون‌گرایی کم است. معلوم شده که بیماران مبتلا به اختلال شخصیت سرحدی و ضایعات قشر حدقه ای پیشانی در انجام تست‌ها مشابه با هم هستند، طوری که هر دو گروه هوس انگیزه ای تر بوده، رفتارهای نامناسب تری در پرسشنامه‌ی رفتاری لوب پیشانی نشان داده، و در مقایسه با گروه‌های کنترلی (خواه طبیعی، یا بیماران مبتلا به ضایعاتی خارج از قشر حدقه ای پیشانی) مشخصات بیشتری از ویژگی‌های اختلال شخصیت سرحدی، و خشم داشته، و کمتر خوشحال هستند.

یکی از ارزیابی‌های هوس انگیزه ای بودن آزمایش جورکردن اشکال آشنا است. در این ارزیابی استاندارد رفتار هوس انگیزه ای شناختی که توسط کیگان (Kagan 1966) ساخته شده، شرکت‌کننده از یک رده از عکس‌های بسیار آشنا عکسی را انتخاب می‌کند (به آن اشاره می‌کند) که دقیقاً همان عکس استاندارد فرانسوی است. شدت هوس انگیزه ای بودن در تأخیرات کوتاهی در زمانهائی که انتخاب انجام می‌شود (که برای افراد کنترل معمولاً ۵۵ ثانیه است) و در تعداد خطاها منعکس می‌شود. ارزیابی دیگر هوس انگیزه ای بودن مقیاس هوس انگیزه ای بودن بارات (Barratt) است (Patton, Stanford & Barrett 1995)، که پرسشنامه ای ۳۰ سؤالی است تا هوس انگیزه ای بودن بدون - برنامه (توجه به جزئیات)، هوس انگیزه ای بودن حرکتی (عمل کردن بدون فکر کردن)، و هوس انگیزه ای بودن شناختی (تفکر عطف به آینده و ثبات سازگاری) را ارزیابی می‌کند. مبتلایان به ضایعات قشر حدقه ای پیشانی و اختلال شخصیت سرحدی، هر دو، در آزمایشات انگیزه ای دچار اختلال هستند.

هر دو گروه بیماران قشر حدقه ای پیشانی، و اختلال شخصیت سرحدی، از کنترل های سالم، ادراک زمان سریعتری هم دارند (یعنی، آنها ادراک زمان کمتری تولید می کنند). این امر می تواند دعاملی زیربنایی برای افزایش هوس انگیزه ای بودن آنها باشد، که طی آن این افراد حس می کنند که زمان کافی برای شروع عمل گذشته است. قابل توجه زیادی است که گروه مبتلا به اختلال شخصیت سرحدی، و گروه بیماران قشر حدقه ای پیشانی، در پرسشنامه ی رفتار لوب پیشانی امتیازات زیادی می گیرند که رفتارهای نامناسبی را ارزیابی می کند که برای بیماران قشر حدقه ای پیشانی معمولی اند، مانند بد - بازداری، بی نزاکتی اجتماعی، سماجت، و عدم همکاری. هر دو گروه علاقه ی کمی برای تجربه های تازه (یعنی، روشنفکری کمتر) دارند، که یکی از ویژگی های شخصیت است.

بیماران قشر حدقه ای پیشانی و مبتلایان به اختلال شخصیت سرحدی سایر تکالیف را بطور متفاوتی انجام می دهند: بیماران دچار اختلال شخصیت سرحدی کمتر برونگرا و وظیفه شناس بوده، از همه ی گروه های دیگر بیشتر نوراتیک و هیجانی اند. بیماران مبتلا به قشر حدقه ای پیشانی در مقایسه با همه ی گروه های دیگر نارسائی های شدیدتری در معکوس کردن همبستگی های محرک - تقویت کننده داشته و ادراک زمان سریعتری از افراد کنترل دارند (یعنی گذشت زمان را بیشتر تخمین می زنند). این نارسائی ها ارتباطی با عملکردهای حافظه ی کار فضائی ندارند که در آسیب به بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی دچار اختلال می شود.

بنابراین، بعضی از علائم بالینی، اما نه علائم دیگر خود - آزاری بیماران مبتلا به اختلال شخصیت سرحدی شبیه به علائم بالینی آن بیمارانی است که آسیب قشر حدقه ای پیشانی دارند. علائم مشترک بین این گروه ها شامل هوس انگیزه ای بودن و رفتار نامناسبی است که برای بیماران لوب پیشانی معمولی است. این امر می تواند دلالت بر این داشته باشد که در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت سرحدی بعضی از جنبه های عملکرد قشر حدقه ای پیشانی متفاوت از طریقی اتفاق می افتند که در افراد سالم عمل می کنند. بخشی از جالب توجهی این موضوع در این است که ممکن است کمک کند تا به مفهومات جدیدی اشاره داشته باشد که ممکن است در درمان بعضی از علائم بیماران مبتلا به اختلال شخصیت سرحدی مفید واقع شود. از طرف دیگر، جنبه های دیگر اختلال شخصیت سرحدی بنظر نمی رسند که به عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی، منجمله ویژگی های نوراتیکی و هیجانی (احساسی) بودن بیشتری مربوط باشند که ویژگی های شخصیتی گروه مبتلا به اختلال شخصیت سرحدی با برونگرایی و وجدانی بودن کمتر آنها هستند (Berlin, Rolls, Kischka 2004, Berlin & Rolls 2004, Berlin, Rolls & Iversen 2005).

انواع مختلف انگیزه ای بودن وجود دارد (Dalley & Robbins 2017)، و بعضی، برای مثال اختلال در انجام تکلیف علامت - توقف کن است، که نوع هوس انگیزه ای بودن حرکتی را سنجش می کند، و همراه با آسیب به شکنج پیشانی تحتانی طرف راست است (Aaron, Robbins & Poldrack 2014). هنگام انجام تکلیف

علامت - توقف کن، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی مجاور آن هر دو فعال می شوند (Deng, Rolls et al. 2017). کلی تر، ما دلیل آورده ایم که یک مکانیسمی که موجب هوس انگیزه ای بودن می شود ممکن است کم - اتصالی بودن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مربوط به سیستم بی - پاداشی، و دیگری بیش - اتصالی بودن بخش داخلی قشر حدقه ای پیشانی سیستم پاداشی باشد (Cheng, Rolls, Robbins, Gong, Liu, Lv, Du, Wen, Ma, Quinlan, Garavan, Artiges, Papadopoulos Orfanos, Smolka, Schumann, Kendrick & Feng 2019).

۴،۲،۶ زوال (دمانس) پیشانی - گیجگاهی

مورد دیگری که ممکن است انواع علائم روانپزشکی آن را به عملکرد قشر حدقه ای پیشانی مربوط کرد دمانس پیشانی - گیجگاهی است، که یک اختلال ناشی از زوال مغزی است که به لوب های پیشانی حمله کرده و تغییرات عمده و شایعی در شخصیت و رفتار اجتماعی ایجاد می کند که شبیه به اختلالاتی است که آسیب های قشر حدقه ای پیشانی ایجاد می کنند (Sahakian, Hodges, Rogers & Robbins 1999, Hodges & Piguet 2018). بیماران یا از نظر اجتماعی بنظر بد - بازدارنده با شوخ مزاجی نامناسب و مضحک بوده، یا دچار بی - حالی و عزلت جوئی می شوند. تعداد زیادی از بیماران تصلب ذهنی و عدم توان برای درک طعنه یا سایر جنبه های ملایم زبان را دارند. این بیماران تمایل دارند تا درگیر رفتارهای آداب و رسومی و کلیشه ای شده، و مهارت های برنامه ریزی بطور باثباتی مختل می شوند. این دمانس با عزلت جوئی روزافزون از همه ی ارتباطات اجتماعی همراه می شود. معمولاً حافظه دست نخورده باقی می ماند، اما این بیماران دچار اختلال در حافظه ی کار و تمرکز حواس می شوند. جالب این که با در نظر گرفتن تشریح و فیزیولوژی قشر حدقه ای پیشانی، دمانس پیشانی - گیجگاهی موجب تغییرات عمیقی در عادات غذا خوردن، با افزایش روزانه برای غذاهای شیرین با کاهش اشتها می شود، که اغلب منجر به کاهش وزن شدیدی می شود (Piguet 2011, Hodges & Piguet 2018).

۵ – مسیرهای بازدهی قشر حدقه ای پیشانی: قشر سینگولیت، عقده های قاعده ای، و دوپامین

قشر حدقه ای پیشانی در نمایانگری محرکات در گیر است. در مفهومی یک ناحیه ی بازدهی برای همه ی سیستم های حسی منجمله چشائی، بویائی، بینائی، شنوائی، و حس بدنی است، که نمایانگر این امر است که محرک 'چیست'، و از این اطلاع استفاده می کند تا نمایانگرانی بسازد که اغلب چند کیفیتی اما در فضای ارزشی محرک، و نه در فضای هویت 'چیست' محرک قرار دارند. نورون های قشر حدقه ای پیشانی بر نمایانگران ارزشی برای محرکات تمرکز می کنند، و اطلاع ناچیزی در باره ی افعال یا واکنش های رفتاری دارند. من در این فصل بازده های قشر حدقه ای پیشانی به دو سیستم مهم، یعنی سینگولیت قدامی، و عقده های قاعده ای (بخش ۵,۱) را در نظر خواهم گرفت. سیستم های دوپامینی در مغز، که شدیداً به عقده های قاعده ای و هم چنین بعضی از نواحی قشر پیش افکنی می کنند، نیز در این فصل در نظر خواهند گرفت، چون که می توان آنها را به مثابه سیستم های بازدهی قشر حدقه ای پیشانی در نظر داشت، همان طور که در بخش ۵,۲ مورد بحث قرار خواهند گرفت (به شکل ۲,۵ نگاه کنید). سیستم های بازدهی دیگر برای قشر حدقه ای پیشانی شامل اینسولای قدامی برای واکنش های خودمختار (Critchley & Harrison 2013, Al Omran & Aiz 2014, Rolls 2016b, Quadt et al. 2018)، و شکنج پیشانی تحتانی (Rolls, Cheng, Du, Wei, Qiu, Dai, Zhou, Xie & Feng 2019a) (بخش ۷,۴,۲) هستند.

۵,۱ قشر سینگولیت

۵,۱,۱ پیشگفتار و مروری بر قشر سینگولیت

قشر سینگولیت قدامی بازده هائی از قشر حدقه ای پیشانی در باره ی ارزش محرکات، یعنی در باره ی اهداف منجمله ارزش نتایج (پاداشی که دریافت می شود) و ارزش پیش بینی شده دریافت می کند. قشر سینگولیت قدامی در ترکیب با ناحیه ی سینگولیت وسطی حرکتی، که حاوی نمایانگران اعمال است، با استفاده از یادگیری عمل – نتیجه، همرخگاهی از اعمال با نتایج (پاداش ها یا مجازات کننده های دریافتی) را می سازد، و هزینه ی اعمال را هم بحساب می آورد تا هنگامی که اعمال انتخاب می شوند، به هدف دستیابی پیدا شود. لذا، نواحی قشر سینگولیت قدامی و وسطی به احساسات ربط پیدا می کنند، چون که این نواحی اعمال هدفمند ابزاری ای را اجرا می کنند که تقویت کننده های ابزاری درگیر در احساس تولید می کنند (Rolls 2014a, Rolls 2019d, Rolls 2019a). در متن نمایانگران آن از ارزش، آسیب به نواحی قشر سینگولیت قدامی بر احساس تأثیر گذارند.

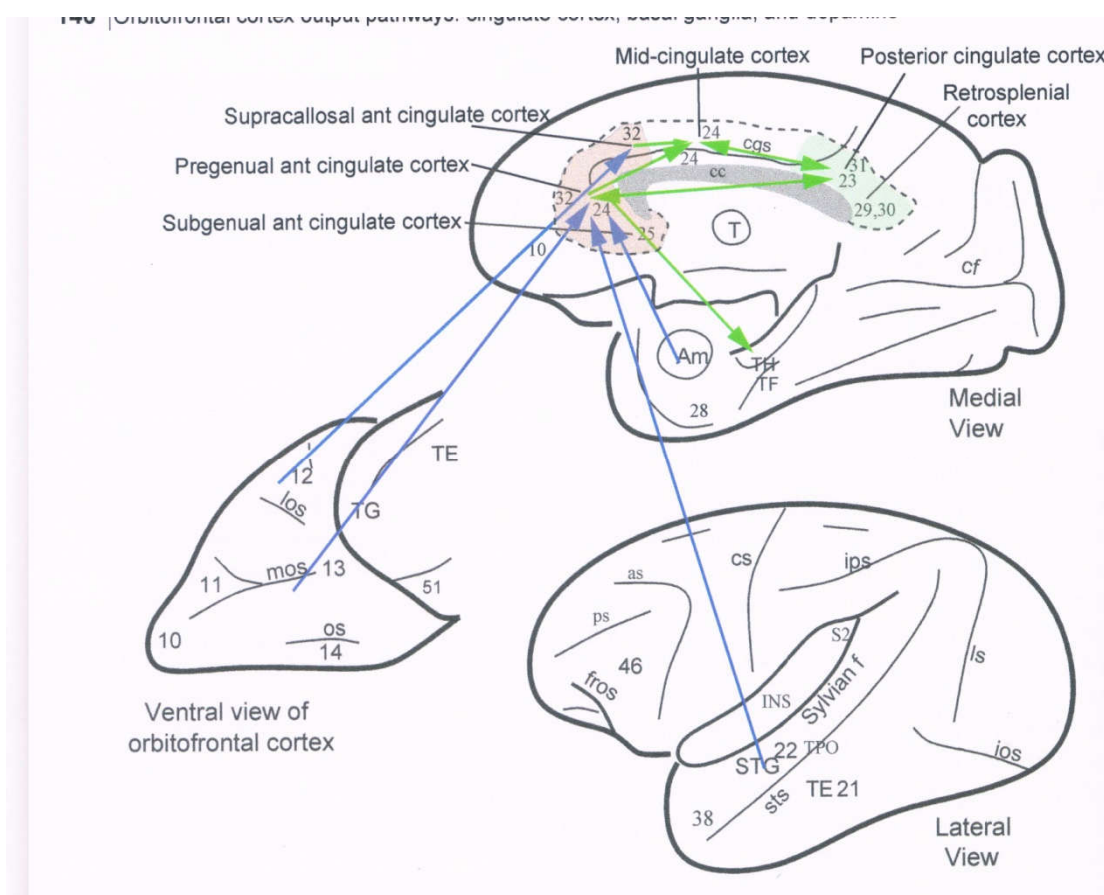
قشر سینگولیت قدامی به عنوان سیستمی کار می کند که منظورش دستیابی به هدف است، و نتایجی را هم به حساب می آورد که بعد از اعمال دریافت می شوند، طوری که به از ارزش انداختن هدف حساس بوده، و اگر هدف از ارزش انداخته شود، هیچ عملی را انتخاب نمی کند. این امر برخلاف عقده های قاعده ای است، که نقشه گذاری واکنش محرک – حرکت را به اجرا می گذارند که بعد از یادگیری زیاد، به مثابه یک عادت اتوماتیک شده، و به از ارزش انداختن هدف حساس نیست (Rolls 2014a, Rolls 2016c, Rolls 2018b).

قشر سینگولیت خلفی وظائف متفاوتی بعهده دارد، چون که به همان طریق قشر سینگولیت قدامی با پاداش ها و مجازات کننده ها فعال نشده، و در عملکردهای جاشناسی و حافظه ی مربوطه با اتصالاتش به ساختارهای لوب آهیانه از قبیل ناحیه ی جلومیخی و با هیپوکمپ که در این وظائف درگیرند، متصل است (Vogt 2009, Cavanna & Trimble 2006, Rolls 2015d, Rolls 2018a, Rolls and Wirth 2018, Rolls 2019d, Rolls 2019a). اما قشر سینگولیت خلفی اتصالاتی با قشر حدقه ای پیشانی دارد. بعلاوه، اتصال عملکردی مختلفی بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و قشر سینگولیت قدامی در افسردگی وجود دارد، و این امر می تواند به افزایش مشغله ی فکری منفی گرائی در افسردگی کمک کند (Cheng, Rolls, Qiu, Xie, Wei, Huang, Yang,

(Tsai, Meng, Lin, Xie & Feng 2018b) (به بخش ۷,۴,۴ مراجعه نمائید). رابطه ی قشر سینگولیت خلفی با قشر حدقه ای پیشانی در بخش ۵,۱,۱۰ در نظر گرفته شده است.

۵,۱,۲ تشریح و اتصالات قشر سینگولیت قدامی

قشر سینگولیت قدامی تقریباً ثلث قدامی قشر سینگولیت را اشغال کرده (به شکل ۵,۱ نگاه کنید) و در احساس درگیر است. این بخش را می توان از ناحیه ی سینگولیت وسطی تشخیص داد (که عقب تر از ناحیه ی قشر سینگولیت قدامی قرار داشته و تقریباً ثلث وسطی قشر سینگولیت را اشغال می کند) که ناحیه ی حرکتی سینگولیت نام گذاری شده است (Vogt, Derbyshire & Jones 1996, Vogt 2009, Vogt 2009, Vogt 2016, Vogt 2019) و ممکن است در انتخاب عمل دست داشته باشد (Rushworth, Walton, Kennerley & Bannerman 2004, Rushworth et al. 2011). قشر سینگولیت قدامی شامل بخش هائی از نواحی برادمن ۳۲ و ۲۴ بوده و شامل بخش جلوزانویی قشر سینگولیت، بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی، و ناحیه ی ۲۵ بخش زیرزانویی قشر سینگولیت است (شکل ۵,۱، ۱,۲، و ۱,۳) (Price 2006, Ongur, Ferry & Price 2003, Ongur & Price 2000, Carmichael & Price 1996, Vogt 2009, Vogt 2019). (بخش وسطی قشر سینگولیت را به صورت بخش قدامی و خلفی، با معیارهایی شامل معماری سلولی توصیف کرده اند، Vogt 2016, Vogt 2019).



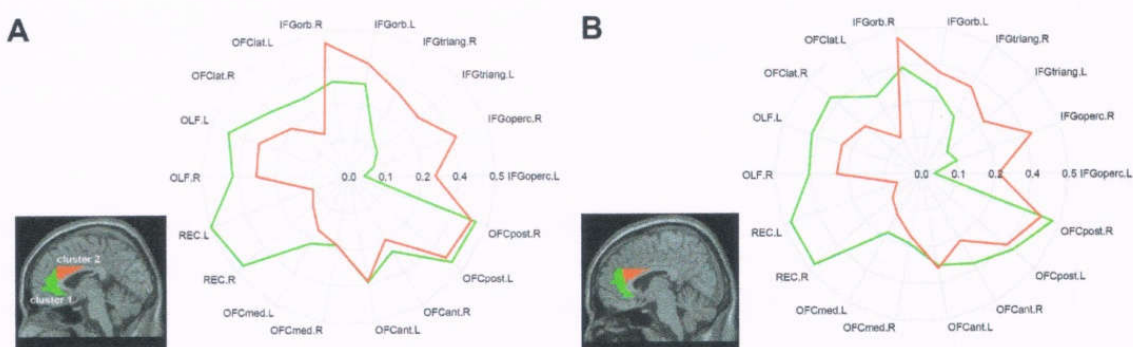
شکل ۵،۱ اتصالات قشر سینگولیت قدامی در منظرهای مغز نخست پایگان نشان داده شده اند. قشر سینگولیت قدامی (شامل ناحیه ی ۲۵ تحت زانوئی قشر سینگولیت) به رنگ قرمز، قشر سینگولیت خلفی (نواحی ۲۳ و ۳۱) و قشر خلف طحالی (نواحی ۲۹ و ۳۰) به رنگ سبز، و جسم پینه ای (cc) به رنگ خاکستری نشان داده شده اند. نوک پیکان ها جهت اصلی اتصالات را نشان می دهند، اما اتصالات دو طرفه هم وجود دارند. اتصالات به بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت مخصوصاً از بخش میانی/وسطی قشر حدقه ای پیشانی وارد شده، و به بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی مخصوصاً از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی می رسند. اتصالات به قشر سینگولیت قدامی از لوب گیجگاهی، از شکنج گیجگاهی فوقانی (STG) (شنوائی)، از قشر بینائی و شنوائی در شیار گیجگاهی فوقانی؛ و از آمیگدال وارد می شوند. خلاصه ها: as، شیار کمائی؛ cf، شکاف خاری؛ cgs، شیار سینگولیت؛ cs، شیار مرکزی؛ ds، شیار هلالی؛ ios، شیار پشت سری تحتانی؛ mos، شیار حدقه ای میانی؛ os، شیار حدقه ای؛ ps، شیار اصلی؛ sts، شیار گیجگاهی فوقانی؛ sf، شکاف سیلویین (یا جانبی) (که باز شده تا اینسولا آشکار شود)؛ Am، آمیگدال؛ INS، اینسولا؛ TE (21)، قشر بینائی گیجگاهی تحتانی؛ STG، قشر همبسته کننده ی شنوائی شکنج گیجگاهی فوقانی؛ TF & TH، قشر هیپو کمپ جانبی؛ TPO، ناحیه ی قشری چند کیفیتی در شیار گیجگاهی فوقانی؛ ۲۸، قشر انتورینال (درون بویائی)، ۳۸، TG، قشر گیجگاهی قطبی؛ ۱۱، ۱۳، بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی؛ ۱۲، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، ۱۰، بخش شکمی قشر جلوپیشانی؛ ۱۴، شکنج راست؛ ۵۱، قشر بویائی (قشر جلوگلابی شکل و پری آمیگدال).

همان طور که در شکل های ۵,۱ و ۵,۳ نشان داده شده، قشر سینگولیت قدامی وارده های توانمندی از قشر حدقه ای پیشانی دریافت کرده، و با اتصالاتی هم با آمیگدال مشخص می شود (Carmichael & Price 1995a, Morecraft & Tanji 2009, Vogt 2009). قشر سینگولیت قدامی اتصالاتی هم با بعضی از نواحی قشری لوب گیجگاهی در گیر در حافظه منجمله شکنج جانب - هیپوکمپی (که از طریق قشر انتورینال (درون بویائی) پلی به هیپوکمپ تهیه می بیند)؛ و بخش رأسی شکنج گیجگاهی فوقانی، شکنج گیجگاهی فوقانی شنوائی، و لبه ی پشتی شیار گیجگاهی فوقانی دارد (Saleem et al. 2008, Vogt 2009) (به شکل ۵,۱ نگاه کنید). (قشر واقع در شیار گیجگاهی فوقانی حاوی نورون های بینائی هستند که به بیانات چهره، ژست و قیافه، و حرکات سر واکنش نشان می دهند، Hasselmo, Rolls & Baylis 1989a, Hasselmo, Rolls, Baylis & Nalwa 2989b).

مفصل تر، در میمون ماکاک 'یک شبکه ی میانی جلوپیشانی' (عمدتاً قشر سینگولیت قدامی) بطور انتخابی شامل نواحی میانی 14r, 14c, 24, 25, 32, 10m, بخش حدقه ای رأسی 11m و 10o، و نواحی بی دانه ی اینسولا Iai در بخش حدقه ای خلفی است (Carmichael & Price 1996). یک شبکه ی جلوپیشانی 'حدقه ای' اکثر نواحی در قشر حدقه ای، منجمله نواحی 1am, 1apm, 1al, 12l, 12m, 12r، بخش های دمی و جانبی قشر حدقه ای را، با نواحی 13l, 13m, 13b در بخش مرکزی قشر حدقه ای متصل می کند، که اتصالات بیشتری بطرف خارج به ناحیه ی رأسی حدقه ای ۱۱ دارد (Carmichael & Price 1996, Ongur & Price 2000, Price 2006). چندین ناحیه ی حدقه ای (منجمله 13a, 12o, 11m) اتصالاتی با شبکه های میانی و حدقه ای دارند. تعداد زیادی از این مناطق در شکل ۵,۱ و ۱,۲ نشان داده شده اند. جالب توجه است که این شبکه ی جلوپیشانی میانی (قشر سینگولیت قدامی) اتصالاتی با سینگولیت خلفی/قشر خلف طحالی و قشر جانب هیپوکمپی دارند (Saleem et al. 2008)، و از این طریق به هیپوکمپ دسترسی پیدا می کند؛ در حالی که قشر حدقه ای پیشانی پیش افکنی هائی به قشرپری رینال (حول بویائی) (Saleem et al. 2008) داشته، و لذا از طریق مسیری شکمی تر به هیپوکمپ دسترسی دارد (شکل ۵,۳).

یک یافته ی بسیار جالب توجه در رابطه با آن چه بدنبال خواهد آمد این است که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی اتصالات عملکردی شدیدی با بخش جلوزانویی قشر سینگولیت دارد، که پاداش ها در هر دو آنها نمایانگری می شوند؛ و این یافته که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (و شکنج پیشانی تحتانی) اتصالات عملکردی شدیدی با بخش فوق پینه ای، یعنی بخش پشتی قشر سینگولیت قدامی دارد، که هر دو آنها با محرکات منزجر کننده ی ناخوشایند فعال می شوند (Rolls, Cheng, Gilson, Qiu, Hu, Li, Huang, Tang, Tsai, Zhang, Zhuang, Lin, Deco, Xie & Feng 2018c). این امر در یک حالت استراحت با تحقیقات اف ام آر آی در ۲۵۴ شرکت کننده ی سالم نشان داده شده است (Rolls et al. 2018c). بر اساس اتصالات عملکردی تک تک وُکسل های (قطعات حجم دار قشری voxel) قشر سینگولیت قدامی در افراد کنترلی، تحقیقاتی برای قطعه

قطعه بودن عملکرد این نواحی انجام شده است (شکل ۵,۲). تحت تقسیمات جلوزانویی و تحت پینه ای (۱)، سبز رنگ) اتصالات قوی عملکردی با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و نواحی متصل با آن دارند (شکل ۵,۲)، که در پاداش دخیل دانسته شده اند (شکل ۳,۵۴). تحت تقسیم فوق پینه ای (۲، قرمز) هم، که با محرکات ناخوشایند و بی پاداش فعال می شود، اتصالات قوی عملکردی با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و نواحی شکنج پیشانی تحتانی دارد (شکل ۵,۲)، با محرکات ناخوشایند فعال می شود (شکل ۳,۵۴) (Rolls et al. 2018c). این اتصالات عملکردی تأییدی برای فرضیه ای ارائه می دهند که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی که مرتبط با پاداش است وارده هائی به بخش جلوزانویی قشر سینگولیت ارائه می دهد، که آن هم با پاداش ها فعال می شود؛ و این که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، که در اثرات بی - پاداشی و مجازات کننده ها دست دارد، وارده هائی به بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی می فرستد که در نتیجه آن هم با محرکات ناخوشایند فعال می شود (Rolls et al. 2018c).

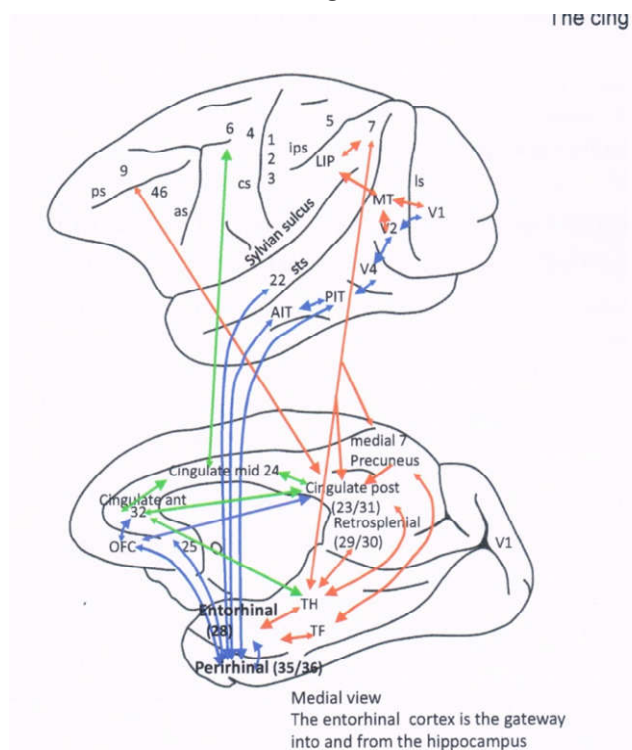


شکل ۵,۲ قطعه قطعه کردن در سطح وکسلی قشر سینگولیت قدامی (ACC) بر اساس اتصالات عملکردی در افراد سالم کنترل با نواحی دیگر سالم مغز. تجمع ۱ (سبز رنگ) نواحی جلوزانویی و تحت پینه ای است. تجمع ۲ (قرمز) بخش فوق پینه ای است. نقشه های حلقوی تطابقت هر وکسلی را در هر تحت تقسیم قشر سینگولیت قدامی با وکسل های عمدتاً متفاوت در نواحی قشر حدقه ای پیشانی در اطلس های تشریحی اتومات شده نشان می دهد (AAL2, Rolls et al. 2015). همان طور که نشان داده شده، تطابقت با ارزش r برای هر تطابقتی، به صورت فاصله از مرکز نقشه ی حلقوی علامت گذاری شده اند. تحت تقسیمات جلوزانویی و فوق پینه ای (۱، سبز رنگ) اتصالات شدید عملکردی با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و نواحی متصله دارند (نواحی AAL2 از OLF به OFCpost). نشان داده شده که تحت تقسیم فوق پینه ای (۲، قرمز رنگ) اتصالات عملکردی شدیدی با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی IFGorb و با نواحی شکنج پیشانی تحتانی (IFGoperc به IFGtriang) دارد. A، طرف چپ، و B، طرف راست است. (اقتباس از Cerebral Cortex, Functional Connectivity of the Anterior Cingulate Cortex in Depression and Health, Edmund T. Rolls, Wei Chang, Welikang Gong, Kiang Qiu, Chanjuan Zhou, Kie Zhang, Wujun Lv, Hongtao Ruan, Dongtao Wei, Ke Cheng, Jie Meng, Peng Xie, and Jianfeng Feng, pp. 652-663, Figure 5a and b, doi.org/10.1093/cercor/236, Copyright © The Authors 2018.)

در قشر سینگولیت، بازده های حاصل از قشر سینگولیت قدامی به عقب تر و بطرف بخش وسطی این قشر می رسند، که شامل ناحیه ی حرکتی سینگولیت است (Vogt et al. 1996, Morecraft & Tanji 2009, Vogt 2009, Vogt 2016). قشر سینگولیت قدامی پیش افکنی هائی هم به جلو بطرف بخش میانی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰ (Price 2006, Ongur & Price 2000)، و به نواحی لوب گیجگاهی منجمله شکنج هیپو کمپ جانبی، قشر پری رینال (دور بویائی)، و قشر انتورینال (درون بویائی) می فرستد (Vogt 2009).

مسیر دیگری برای بازده ها از طریق پیش افکنی ها به سیستم اجسام مخروط (ستریاتوم)/عقدده های قاعده ای است.

قشر سینگولیت قدامی، منجمله بخش تحت زانویی قشر سینگولیت ناحیه ی ۲۵، بازده هائی هم دارد که می توانند عملکردهای خودمختار/احشائی را از طریق هایپوتالاموس، خاکستر دور قناتی مغز میانی، و اینسولا متأثر کنند، همان طور که قشر حدقه ای پیشانی همین کار را انجام می دهد (Rampel-Clower & Barbas 1998, Price 2006, Ongur & Price 2000, Critchley & Harrison 2013).



شکل ۵،۳ اتصالات قشر سینگولیت قدامی و خلفی با نواحی وارده ای آنها، و بازده ها به سیستم حافظه ای هیپو کمپ. یک منظر میانی مغز مکاک در زیر، و منظر جانبی در بالا نشان داده شده است. پیکان های سبز رنگ همگرایی پاداشی یا اطلاعات نتیجه ای از قشر سینگولیت قدامی (ACC)، و اطلاعات در باره ی اعمال از قشر سینگولیت خلفی را به ناحیه ی حرکتی سینگولیت وسطی نشان می دهند، که بعد از آن به نواحی جلو حرکتی منجمله قشر جلو حرکتی در ناحیه ی ۶ و ناحیه ی متمم حرکتی فرستاده می شوند. این ها اتصالاتی برای یادگیری عمل - نتیجه تهیه می بینند. قشر سینگولیت قدامی اطلاعات

پاداشی را از قشر حدقه ای پیشانی (OFC) دریافت می کند. قشر سینگولیت خلفی اطلاعات در باره ی اعمال را از قشر آهیانه ای دریافت می کند. این اتصالاتی بودن قشر سینگولیت با اتصالات هیپوکمپی مقایسه شده است، که اطلاعات را از جریان شکمی فرایندی 'چپست' (رنگ آبی)، و از جریان اطلاعاتی پشتی 'کجاست' یا جریان فرایند 'عمل' (رنگ قرمز) دریافت می کند. هیپوکمپ وارده های خودش را از طریق شکنج جانب هیپوکمپی (نواحی TF و TH)، و قشر پری رینال (دور بویائی) (نواحی ۳۳ و ۳۶) دریافت می کند، که هر دو آنها به نوبه ی خودشان به قشر انتورینال (درون بویائی) (ناحیه ی ۲۸) پیش افکنی می کنند که این قشر، وارده هائی به هیپوکمپ می فرستد و از هیپوکمپ بازافکنی هائی دریافت می کند. وارده های پیشرو بطرف قشر انتورینال (درون بویائی) و هیپوکمپ با نوک پیکان های بزرگ و باز افکنی های بازگشتی ضعیف تر با نوک پیکان های کوچکتر نشان داده شده اند. هیپوکمپ وارده هائی از طریق نواحی ۳۵ و ۳۶ قشر پری رینال (دور بویائی) دریافت می کند، نواحی ای که خودشان به ناحیه ی ۲۸، یعنی بخش جانبی قشر انتورینال (درون بویائی)، از انتهای سلسله مراتبی پیش افکنی می کنند که راه های سیستم بینائی شکمی (V1, V2, V4, PIT, AIT) را سازمان می دهند، و نمایانگر این هستند که شیء حاضر (منجمله چهره ها، و حتی منظره ها) 'چپست'، و از بخش قدامی تحتانی قشر بینائی گیجگاهی (AIT, BA21, TE) از جایی رشته دریافت می کند که اشیاء و چهره ها نمایانگری می شوند، که خودشان از بخش خلفی تحتانی قشر گیجگاهی (PIT, BA20, TEO) رشته دریافت می کنند؛ هیپوکمپ هم چنین از سیستم پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی (OFC)، و آمیکدال، و از نواحی ای رشته دریافت می کند که قشر حدقه ای پیشانی به آنها پیش افکنی می کند، یعنی، قشر سینگولیت قدامی BA32 و قشر تحت زانوئی سینگولیت (BA25)؛ و هم چنین از قشر رده بالای شنوائی (BA22)، و از نواحی 'چپست' بویائی، چشائی، و حس بدنی (نشان داده نشده اند) وارده دریافت می کند. این راه های شکمی 'چپست' به رنگ آبی نشان داده شده اند. بعلاوه، هیپوکمپ از طریق قشر پاراهیبوکمپ نواحی TF و TH (که به رنگ قرمز نشان داده شده اند)، از جریان پشتی بینائی 'کجاست' یا راه های 'عمل' که از طریق سلسله مراتب جریان بینائی پشتی، منجمله V1, V2, MT, MST, LIP، به ناحیه ی ۷ لوب آهیانه ای می رسند، و از نواحی ای که به آنها متصل هستند، منجمله بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی برادمن ۴۶ و سینگولیت خلفی (Cingulate post) و قشر خلف طحالی وارده هائی دریافت می کند. هیپوکمپ سیستمی برای تمامی نواحی رده بالای قشری تهیه می بیند تا در یک شبکه ی واحدی در ناحیه ی CA3 هیپوکمپ ادغام شوند (Rolls 2018a). سایر خلاصه ها: aa، شیار کمائی؛ cs، شیار مرکزی؛ ips، شیار داخل آهیانه ای؛ ios، شیار پشت سری تحتانی؛ is، شیار هلالی؛ sts، شیار گیجگاهی فوقانی. (تعدیل شده از Rolls 2019a).

۵,۱,۳ تصویربرداری های عملکردی عصبی و فعالیت نورونی قشر سینگولیت قدامی

۵,۱,۴ یک چارچوب

نواحی جلو زانوئی و بخش قدامی پشتی سینگولیت قدامی مجاور آن را می توان به صورت مناطق رله ای مفهومی کرد که اجازه می دهند اطلاعات در باره ی پاداش ها و نتایجی که از قشر حدقه ای پیشانی دریافت شده اند، از طریق اتصالات طولی ای که از طناب عصبی سینگولوم عبور می کنند، با اطلاعات در باره ی اعمالی پیوند بخورند که در بخش وسطی قشر سینگولیت نمایانگری می شوند. قشر سینگولیت وسطی وارده هائی در باره ی اعمال از قشر سینگولیت خلفی دریافت می کند، که خودش این اطلاعات را از قشر آهیانه ای می گیرد (Rolls 2019d, Rolls

(2019a). یادگیری همبستگی های عمل - نتیجه در قشر سینگولیت انتخاب اعمال صحیح را در آینده ممکن می سازند. اتصالاتی که چنین امری را ممکن می سازند در شکل ۵,۳ نشان داده شده اند.

بهم آوری اطلاعات در باره ی پاداش های خاص با اطلاعات در باره ی اعمال، و هزینه های همراه با اعمال، برای همبسته کردن اعمال با ارزش عواقب آنها و برای انتخاب عمل صحیح اهمیت دارند که منجر به پاداش مورد نظر می شود (Walton, Bannerman, Alterescu & Rushworth 2003, Rushworth, Buckley, Behrens, Walton & Bannerman 2007, Rolls 2009c, Rolls 2014a, Kolling, Wittmann, Behrens, Boorman, Mars & Rushworth 2016). فی الواقع هم، در مطابقت با اتصالات شدید آن به نواحی حرکتی (Morecraft & Tanji 2009)، ضایعات قشر سینگولیت قدامی انتخاب رفتاری را مختل می کنند که با پاداش هدایت می شوند (Kennerley, Walton, Behrens, Buckley & Rushworth 2006, Rudebeck, Kennerley, Baxter, Buckley, Walton & Rushworth 2008)، تصویربرداری های عصبی نشان داده اند که قشر سینگولیت قدامی وقتی فعال می شود که اطلاعات مربوط به نتیجه گزینه ها را هدایت می کنند (Walton, Delvin & Rushworth 2004)، و تک نورون های قشر سینگولیت قدامی اطلاعات در باره ی اعمال و نتایج منجمله خطاهای پیش بینی شده ی پاداش برای اعمال را رمزگذاری می کنند (Matsumoto, Matsumoto, Abe, Luk & Willis 2007, Luk & Wallis 2009, Kolling et al. 2016). برای مثال، لوک و ویلیس (Luk & Willis 2009) پیدا کرده اند که در انجام تکالیفی که طی آنها اطلاعات در باره ی سه نتیجه ی بالقوه (سه نوع آب میوه) باید براساس جلسه - به - جلسه با دو واکنش مختلف (حرکات دو اهرم) همبسته شوند، نورون های زیادی در قشر سینگولیت قدامی اطلاعات در باره ی نتایج خاص و اعمال خاص را رمزگذاری می کنند.

۵,۱,۵ نمایانگران جلوزانوئی ارزش پاداش، و نمایانگران فوق - پینه ای مجازات کننده ها و بی - پاداشی ها

پژوهش های تصویربرداری عصبی با اف ام آر آی نشان می دهند که نمایانگری های جداگانه ای از محرکات احساسی با بار مثبت، و لذت بخش در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت (زرد رنگ در شکل ۳,۵۴)؛ و نمایانگرانی از محرکات احساسی منفی، و ناخوشایند دقیقاً در عقب این ناحیه، در بالای جسم پینه ای در سینگولیت قدامی (سفید رنگ در شکل ۳,۵۴) وجود دارند (Rolls 2009c, Grabenhorst & Rolls 2011). ناحیه ای که با درد فعال می شود معمولاً ۱۰ تا ۳۰ میلی متر در عقب و بالای قدامی ترین (یعنی، جلوزانوئی) بخش قشر سینگولیت قدامی قرار دارد (برای مثال، به این رفرنس ها نگاه کنید، Rolls, O'Doherty, Keingelbch, Francis, Bowtell & McGlone 2003d, شکل ۳,۵۴، و Vogt & Sikes 2000 و Vogt et al. 1996). معلوم شده که

لمس خوشایند قدامی ترین بخش قشر سینگولیت قدامی، درست در جلوی زانوی جسم پینه ای (یعنی بخش جلوزانویی قشر سینگولیت) را فعال می کند (Rolls, O'Doherty, Kringelbach, Francis, Bowtell & McGlone 2003d, McCabe, Rolls, Bilderbeck & McGlone 2008) (شکل ۳,۵۴). درجه ی حرارت شیء خوشایندی که روی دست گذاشته شده نیز فعال شدن خطی مربوط به شدت خوشایندی سابژکتیو را در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت ایجاد می کند (Grabenhurst, Rolls & Parris 2008b). محرکات حس بدنی در دهان از قبیل لزجی و لذت بخشی پرماس چربی نیز بخش جلوزانویی سینگولیت قدامی را فعال می کنند (DeAraujo & Rolls 2004, Grabenhurst, Rolls, Parris & D'Souza 2010b). اما، در این منطقه بیش از محرکات حس بدنی نمایانگری می شوند، طوری که مزه ی شیرینی (لذت بخش) نیز بخش جلوزانویی قشر سینگولیت قدامی را فعال می کند (DeAraujo & Rolls 2004, DeAraujo, Kringelbach, Rolls & Hobden 2003a). جایی که توجه به خوشایندی (Grabenhurst & Rolls 2008) و شناخت (Kringelbach, Rolls & Bilderbeck 2008a) نیز فعال شدن ها را تقویت می کنند، همان طور که بوهای خوشایند (Rolls, Kringelbach & DeAraujo 2003c) (شکل ۳,۱۶) و وارده های شناختی که بر خوشایندی بوها اثر دارند، (DeAraujo et al. 2005) (شکل ۳,۵۰)، و هم چنین وارده های فوقانی تحتانی که موجب توجه انتخابی به خوشایندی بو می شوند (Rolls, Grabenhurst, Margot, de Silva & Velazco 2008a)، این کار را انجام می دهند. بوهای ناخوشایند در قشر سینگولیت قدامی در عقب تر فعالیت ایجاد می کنند (Rolls, Kringelbach & DeAraujo 2003c) (شکل ۳,۱۶). فعال شدن در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت نیز با مزه ی آب وقتی فعال می شود که بعلت تشنگی آب پاداش دهنده باشد (DeAraujo, Kringelbach, Rolls & McGlone 2003b)، این منطقه با طعم غذا (Kringelbach, O'Doherty, Rolls & Andrews 2003)، و با پاداش پولی (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a) (شکل ۳,۴۴) نیز فعال می شود. بعلاوه، ارزش نتیجه و ارزش پیش بینی شده ی پاداش پول موجب فعالیت بخش جلوزانویی قشر سینگولیت می شود (Rolls, McCabe & Redoute 2008e). محل های بعضی از این فعال شدن ها در شکل ۳,۵۴ نشان داده شده اند.

در این مطالعات، فعال شدن های سینگولیت قدامی بطور خطی به خوشایندی یا ناخوشایندی سابژکتیو محرکات رابطه داشته، که مدار کی ارائه می دهند که قشر سینگولیت قدامی یک نمایانگری از ارزش را در یک مقیاس مستمری تهیه می بیند (شکل ۳,۵۴). علاوه بر این، در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت مدار کی یافت شده اند که یک مقیاس مشترکی از ارزش، با خوشایندی احساسی محرکات چشائی و یا حرارتی وجود دارد، که روی زبان یا دست گذاشته شده باشند، که دقیقاً مشابه فعال شدن های مقیاس شده ی سیگنال های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده موضعی هستند (Grabenhurst, D'Souza, Parris, Rolls & Passingham 2010a). پیامد این موضوع این است که قشر سینگولیت قدامی حاوی یک نمایانگر ارزشی است که در تصمیم گیری مورد استفاده

قرار می گیرد، اما خود تصمیم گیری ممکن است در جای دیگری به انجام برسد. تصمیمات در باره ی اعمالی که منعکس کننده ی عواقبی هستند که در قشر سینگولیت قدامی نمایانگری شده اند ممکن است عقب تر بطرف وسط قشر سینگولیت گرفته شوند. تصمیمات در باره ی ارزش محرکات ممکن است در سطح داخلی قشر جلوپیشانی ناحیه ی ۱۰ (یا در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی) گرفته شوند (Rolls et al. 2010b, Rolls et al. 2010c)، که وارد هائی از قشر حدقه ای پیشانی و هم چنین از قشر سینگولیت قدامی می گیرند.

نمایانگری های ارزش در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت توسط پژوهش های ثبت فعالیت های الکتریکی نوروها در میمون ها تأیید شده اند (Rolls 2008d, Rolls 2009c, Kolling et al. 2016). برای مثال، پژوهشگران (Gabbott, Verhagen, Kadonhisha & Rolls) نوروها را در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت پیدا کرده اند که به مزه واکنش نشان می دهند و نشان داده شده که این واکنش ها نمایانگرانی از ارزش پاداش هستند، چون که از ارزش انداختن با خوردن به حد سیری بطور انتخابی واکنش های نوروئی به غذائی را کاهش می دهند که تا حد سیری به حیوان خورنده شده باشد (Rolls 2008d).

پس چارچوب این است که نمایانگران ارزش که در قشر حدقه ای پیشانی محاسبه شده اند، جایی که نمایانگری مختصری از عمل وجود دارد، به قشر سینگولیت قدامی منتقل می شوند، جایی که این نمایانگران می توانند به عنوان نمایانگر نتیجه ی پاداش در مقایسه با بی - پاداشی یا مجازات کنندگی مورد استفاده قرار گیرند تا با نمایانگران اعمال به عنوان بخشی از یادگیری نتیجه - عمل هدایت شده با هدف همبسته شوند.

۵،۱،۶ قشر سینگولیت قدامی و نمایانگران نتیجه ی عمل

بعضی از پژوهش های تک نوروئی که نشان دهنده ی رمزگذاری اعمال و نتایج هستند اغلب شامل ثبت فعالیت های نوروئی در بخش پشتی در بالای بخش جلوزانویی قشر سینگولیت در بخش پشتی قدامی قشر سینگولیت قدامی بوده اند (لبه ی پشتی شیار سینگولیت) (Matsumoto et al. 2007, Luk & Wallis 2009, Kolling et al. 2016). بنظر می رسد که همبستگی های عمل - پیامد در ناحیه ی مشابهی نمایانگری می شوند، طوری که، معلوم شده که، در انجام تکالیفی که روابط مختلفی بین اعمال و پاداش ها وجود دارند، حتی قبل از این که واکنش نشان داده شود، در حالی که میمون به یک ایما بینائی نگاه می کند، فعالیت های نوروئی قشر سینگولیت قدامی به انتظار پاداش یا بی پاداشی (۲۵٪)، قصد حرکت کردن یا نکردن (۲۵٪)، یا به ترکیبی از قصد حرکت و انتظار پاداش (۱۱٪) بستگی دارند (Matsumoto, Suzuki & Tanaka 2003). لوک و والیس (Luk & Wallis 2013) ثبت هائی را در همان بخش پشتی قدامی قشر سینگولیت شرح داده اند که هنگامی منعکس کننده ی نتایج بوده اند که میمون ها

انتخاب می کردند که واکنش اهرم طرف راست یا چپ را انتخاب کنند تا یک پیامد پاداشی را دریافت کنند. این محققان یک تفکیک ضعیفی برای نورون های محرک - پیامد بیشتر در قشر حدقه ای پیشانی را شرح داده اند، یعنی وقتی میمون ها نتیجه ی پاداش را بر این اساس انتخاب می کردند که کدام محرک بینائی نشان داده شده است. احتمال بیشتری وجود دارد که نورون های موجود در همان ناحیه ی پشتی قدامی سینگولیت قدامی بیشتر از نورون های موجود در قشر حدقه ای پیشانی، هزینه های اعمال لازم برای بدست آوری پاداش ها، و احتمال بدست آوری آن ها را در نظر بگیرند (Kennerley & Wallis 2009, Kennerley, Behrens & Wallis 2011, Kolling et al. 2016). نورون های بخش پشتی قشر سینگولیت قدامی ممکن است مدارکی در باره ی اکثر پاداش های اخیر را منعکس کنند، و آن ها را مورد استفاده قرار دهند تا گزینه هایشان را هدایت کنند (Kolling et al. 2016). نورون های موجود در بخش شکمی تر در قشر سینگولیت قدامی احتمال بیشتری دارند تا نتیجه ی پاداش را منعکس کنند تا اساساً نتیجه ی اعمال را، و نمایانگری نتیجه دنباله ی نمایانگری آن در قشر حدقه ای پیشانی است (Cai & Padoa-Schioppa 2012). این یافته ها با فرضیه ای سازگاری دارند که در این کتاب و جاهای دیگر ارائه شده (Rolls 2019d, Rolls 2019a) که بر اساس آن قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر ارزش ها است، نه اعمال، و تصمیمات را بر اساس ارزش پاداش می گیرد، و این که اطلاعات ارزشی از قشر حدقه ای پیشانی به سینگولیت قدامی منتقل می شوند، جایی که نورون های مربوط به عمل وجود دارند، و در آن جا است که یادگیری عمل - نتیجه شکل می گیرد.

پژوهش های علوفه یابی نیز قشر سینگولیت قدامی را در نمایانگری کردن ارزش، و محاسبه ی هزینه دخیل دانسته اند. برای مثال، بعضی از نورون ها با سرعت های بالاتری وقتی واکنش نشان می دادند که میمون ها می خواستند به چراگاه تازه ای بروند، و مقدار آستانه ای این تخلیه های الکتریکی قبل از این که میمون به چراگاه دیگری برود به هزینه ی جابجائی (تأخیر قبل از این که چریدن در چراگاه جدید بتواند از سر گرفته شود) بستگی داشته اند (Hatden, Pearson & Platt 2011). در مطابقت با این، هزینه های اعمال می توانند نمایانگر ارزش پاداش را در قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک تحت تأثیر قرار دهند، با وجود این که خود اعمال در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری نمی شوند (Cai & Padoa-Schioppa 2019).

در یک پژوهش تصویربرداری عصبی که مدارکی ارائه می دهد که قشر سینگولیت قدامی وقتی فعال است که اطلاعات پیامدی انتخاب گزینه های را هدایت می کنند که توسط فرد انتخاب می شوند (Walton et al. 2004)، فعال شدن ها در قشر سینگولیت قدامی نسبتاً عقب تر ($y=22$) بطرف بخش وسطی قشر سینگولیت بودند. این مدارک با فرضیه ای مطابقت دارند که اطلاعات مربوط به ارزش پاداش در بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت و نمایانگران ارزش منفی درست در عقب و بخش پشتی این ناحیه در قشر سینگولیت قدامی به عقب بطرف بخش وسطی سینگولیت برای همرخگاهی برای عمل پیش افکنی می کنند.

۵,۱,۷ اثرات ضایعات قشر سینگولیت قدامی

پژوهش های ضایعه ای در میمون ها (Rudebeck et al. 2008) و در انسانها (Camille, Tsuchida & Fellows 2011) انفاکای در نقش قشر سینگولیت قدامی در همبستگی های عمل - نتیجه تا رفتار را هدایت کنند، و در نقش قشر حدقه ای پیشانی در همبستگی های محرک - نتیجه را نشان داده اند تا ارزش پیش بینی شده را به روز کنند (Rushworth, Kolling, Sallet & Mars 2012). ضایعات قشر سینگولیت قدامی در موش های آزمایشگاهی توان به حساب آوردن هزینه های اعمال را مختل می کنند، و این یافته ها را یک پژوهش تصویربرداری در انسان ها تأیید کرده اند (Croxon, Walton, O'Reilly, Behrens & Rushworth 2009).

پژوهشی مربوط تر به فهمیدن احساس نشان داده است که در بعضی موارد بیماران مبتلا به ضایعات ناشی از جراحی انتخابی بخش قدامی - شکمی قشر سینگولیت قدامی و/یا بخش میانی برادمن ۹ در شناسایی بیانات صدا و چهره دچار اختلال بوده، تغییراتی در رفتار اجتماعی، از قبیل نامناسبی رفتاری، و تغییرات مهمی در حالت احساس ساژکتیو دارند (Hornak, Bramham, Rolls, Morrid, O'Doherty, Bullock & Polkey 2003).

مدارک تصویر برداری عصبی هم وجود دارند که در تصور نقشی برای بعضی نواحی خاص بخش میانی در ادراک ساژکتیو احساس مکمل اثرات ضایعات اند (Hornak et al. 2003). در تصویربرداری های عصبی انسانهای سالم در افراد مورد آزمایشی که محرکات مملو از احساس را مشاهده می کردند، فعال شدن های دو طرفه در بخش میانی برادمن ۹ یافت شده اند، و هم چنین ضمن خود - ایجادی احساس (در غیاب یک محرک) وقتی افراد مورد آزمایش احساسات غم انگیز یا شاد را به خاطر می آوردند، در بخش میانی برادمن ۹ و هم چنین در بخش شکمی قشر سینگولیت قدامی افزایش فعالیت مشاهده شده است (Lane, Reiman, Ahern, Schwartz & Davidson 1997a, Lane, Reiman, Bradley, Lang, Ahern, Davidson & Schwartz 1997b, Reiman, Axelrod, Yun, Holmes & Schwartz 1998, Phillips, Drevets, Rauch & Lane 2003). بوش و همکارانش (Bush, Luu & Posner 2000) براساس مروری در باره ی پژوهش های تصویربرداری که بطور باثباتی بر اهمیت بخش های قدامی و شکمی قشر سینگولیت قدامی برای احساس تأکید داشتند، دلیل آورده اند که قشر سینگولیت قدامی را می توان به بخش شکمی 'احساسی' (که شامل ناحیه ی تحت زانوئی و بخش قدام جسم پینه ای است) و بخش پشتی 'شناختی' تقسیم کرد، دیدگاهی که با نشان دادن فعل و انفعالات دوجانبه بین این دو ناحیه نشان داده شده است.

یک فرضیه ی کار در جریان این است که بخش احساسی قشر سینگولیت قدامی وارده هائی در باره ی پاداش ها و مجازات کننده های پیش بینی شده، و پاداش ها و مجازات کننده های دریافت شده، از قشر حدقه ای

پیشانی و آمیگدال دریافت می کند. مقداری تفکیک بین نواحی ای وجود دارد، که این وارده ها را دریافت می کنند. قشر سینگولیت قدامی ممکن است این سیگنال ها را مقایسه کرده، هزینه ی اعمال را بحساب آورده، و نمایانگران ارزش را در یادگیری عمل - پیامد مورد استفاده قرار دهد.

۵,۱,۸ بخش زیرزانوی قشر سینگولیت

بخش زیرزانوی (ناحیه ی ۲۵) قشر سینگولیت قدامی، از طریق بازده هایش به هایپوتالاموس و نواحی خودمختار ساقه ی مغز، در این جزء متشکله ی احساس درگیر است (Koski & Paus 2000, Barbas & Pandya 1989, Ongur & Price 2000, Gabbott, Warner, Jays & Bacon 2003, Vogt 2009). قشر سینگولیت قدامی در رابطه با اتفاقات دستگاہ خودمختار نیز فعال می شود، و ناگای و همکارانش (Nagai, Critchley, Featherstone, Trimble & Dolan 2004) نشان داده اند که مطابقتی بین قابلیت هدایت الکتریکی پوست، که سنجشی از فعالیت دستگاہ خودمختار مربوط به فعال شدن سمپاتتیک است، با فعالیت در قشر سینگولیت قدامی و نواحی مربوطه وجود دارد. فعالیت نواحی پشتی قدامی و سینگولیت وسطی ممکن است مخصوصاً با فشار خون، اندازه ی مردمک، سرعت انقباضات قلب، و فعالیت الکتریکی پوست مربوط باشند، در حالی که بخش زیرزانوی قشر سینگولیت، همراه با بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی، ضد سمپاتتیک بنظر می آیند (Critchley & Harrison 2013). بخش زیرزانوی قشر سینگولیت با بخش های نواحی شکمی میانی قشر جلوپیشانی اتصال دارد (Johansen-Berg, Gutman, Behrens, Matthews, Rushworth, Katz, Lozano & Mayberg 2008). مدار کی که ناحیه ی زیرزانوی، و بطور کلی قشر تحت پینه ای قشر سینگولیت را در بیماری افسردگی دخیل می دانند در بخش ۷,۴,۳ شرح داده شده اند. جالب توجه این که، نورون ها در بخش تحت پینه ای قشر سینگولیت به فقره های احساسی ای واکنش نشان می دهند که در محرکات بینائی وجود دارند، و در آن نورون های بیشتری به فقره های احساسی با ارزش منفی واکنش نشان می دهند تا به فقره های احساسی با ارزش مثبت (Laxton, Neimat, davis, Womelsdorf, Hutchison, Dostrovsky, Hamani, Mayberg & Lozano 2013b).

۵,۱,۹ قشر سینگولیت وسطی، ناحیه ی حرکتی سینگولیت، و یادگیری پیامد عمل

ناحیه ی قشر سینگولیت قدامی را می توان از ناحیه ی سینگولیت وسطی (یعنی، عقب تر از ناحیه ی اطراف زانوئی سینگولیت که تقریباً یک سوم وسطی قشر سینگولیت را اشغال می کند) تفکیک کرد، که ناحیه ی حرکتی

سینگولیت خوانده می شود (Vogt et al. 1996, Vogt, Berger & Derbyshire 2003, Vogt 2009, Vogt 2016, Vogt 2019). ناحیه ی قشر سینگولیت وسطی را می توان به یک ناحیه ی قدامی یا رآسی سینگولیت حرکتی (24c') مربوط به کنترل حرکات اسکلتی که ممکن است برای انجام تکالیف اجتناب و ترس لازم می آیند، و ناحیه ی خلفی یا دمی سینگولیت حرکتی تقسیم کرد (24d) که ممکن است بیشتر در جهت یا در سوگیری حرکات اسکلتی درگیر باشند (Vogt et al. 2003, Vogt 2016) (همان طور که قبلاً گفته شده، آن چه که قشر سینگولیت وسطی قدامی نام گذاری شده (Vigt 2016) ممکن است هم پوشی و شباهت هائی با همان بخشی داشته باشد که به عنوان ناحیه ی فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی در این فصل شرح داده شده است).

این قشر سینگولیت وسطی با درد به فعالیت می افتد، چون که این ناحیه در انجام تکالیف انتخاب و واکنش در کارهائی که موجب تضاد می شوند، از قبیل توجه تقسیم شده و تکالیف استروپ (Stroop) (که درگیر ایماهائی از قبیل کلمه ی قرمزی است که به رنگ سبز نوشته شده و تکلیف این است که به رنگ سبز واکنش نشان داده شود)، نیز فعال می شود، پس پیشنهاد شده است که فعالیت های این ناحیه ی سینگولیت وسطی با محرکات دردناک به فرایندهای انتخاب و واکنشی مربوط هستند که با محرکات دردناک شروع می شوند (Vogt et al. 1996, Derbyshire, Vogt & Jones 1998). هم نواحی سینگولیت قدامی و هم سینگولیت وسطی ممکن است در مطالعات تصویربرداری عصبی عملکردی نه تنها با درد جسمانی، بلکه با مشقات اجتماعی، برای مثال با حذف از گروه اجتماعی فعال شوند (Eisenberger & Lieberman 2004).

در مطالعات تصویربرداری انسانها معلوم شده است که قشر سینگولیت قدامی/وسطی وقتی که تغییری در ترتیب واکنش، یا وقتی که تضادی بین واکنش های ممکن وجود دارد، بفعالیت در می آید، اما وقتی که فقط انتخاب محرک موضوع است فعال نمی شود (van Veen, Cohen, Botvinick, Stenger & Carter 2001, Rushworth, Hadland, Paus & Sipila 2002).

بعضی از نورو ن های سینگولیت قدامی/وسطی وقتی واکنش نشان می دهند که خطائی انجام گرفته باشد (Niki & Watanabe 1979, Kolling et al. 2016, Procyk, Wilson, Stoll, Faryt, Petrides & Amiez 2016)، یا وقتی که پاداش ها کمتر شده اند (Shima & Tanji 1998) (و فعال شدن در پژوهش های تصویربرداری مطابقتی نیز یافت شده اند، Bush, Vogt, Holmes, Dale, Greve, Jenike & Rosen 2002, Procyk et al. 2016). در انسان ها یک پتانسیل مربوط به اتفاق، که به منفیت مربوط به خطا معروف است، ممکن است از ناحیه ی 24c' سرچشمه بگیرد (Ullsperger von Cramon 2001)، و پژوهش های زیادی مدارکی ارائه داده اند که خطاهائی که در انجام تکالیف زیادی رخ می دهند موجب فعالیت بخش قدامی/وسطی قشر سینگولیت می شوند، در حالی که انجام تکلیف در وضعیت تضاد شکنج فوقانی پیشانی را فعال می کند (Rushworth et al. 2004, Kolling et al. 2016, Procyk et al. 2016).

در مطابقت با این ها، در جوندگان بخشی از سطح میانی قشر جلویی پیشانی/سینگولیت قدامی که قشر جلولیمبیک مصطلح شده در گیر یادگیری روابط بین واکنشهای رفتاری و تقویت کننده ها، یعنی بین اعمال و پیامدهای آنها است (Balleine & Dickinson 1998, Cardinal, Parkinson, Hall & Everitt 2002, Killcross & Coutureau 2003a). بالین و دیکینسون (Balleine & Dickinson 1998) نشان داده اند که حساسیت رفتار ابزاری یا سودمند به این امر که آیا بدنال یک عمل خاص یک پاداشی خواهد آمد با ضایعات قشر جلولیمبیک مختل می شود. وقتی در باره ی اعمال تصمیم گرفته می شود، مهم است تا هزینه ها و هم چنین منافع محاسبه شوند. مدارکی در دست هستند که قشر سینگولیت قدامی جوندگان (قشر جلولیمبیک) در این امر دخالت دارد، طوری که موش های آزمایشگاهی با ضایعات قشر جلولیمبیک در انجام تکلیفی دچار اختلال می شوند که مستلزم تصمیمات در باره ی یک عمل با پاداش زیاد اما با یک مانع بزرگ برای بالا رفتن، در مقایسه با عملی است که پاداش کمتر دارد اما مانعی در مقابل آن وجود ندارد (Walton, Bannerman & Rushworth 2002, Watson et al. 2003).

۵,۱,۱۰ قشر سینگولیت خلفی

قشر سینگولیت خلفی وارده های عمده ای از نواحی قشر آهیانه ای دریافت می کند که خودشان از جریان بینائی پشتی و نواحی حس بدنی وارده دریافت کرده، و در فرایند فضائی و عمل در فضا درگیر هستند (Vogt 2009, Vogt & Pandya 1987, Vogt & Laureys 2009, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2018, Rolls 2019d, Rolls 2019a). جالب این که، قشر سینگولیت خلفی اتصالاتی هم با قشر حدقه ای پیشانی دارد (Vogt & Pandya 1987, Vogt & Laureys 2009) (شکل ۵,۳). قشر سینگولیت قدامی ناحیه ای است که در نخست پایگان با شکج جانب هیپوکمپی (نواحی TF و TH) و قشر انثورینال (درون بویائی)، و لذا با سیستم حافظه ای هیپوکمپ اتصالات زیادی دارد (Bubb, Kinnavane & Aggleton 2017, Vogt 2009, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2015).

یک برداشت کلیدی و جالبی که پیش می آید این است که اطلاعات مربوط به ارزش از قشر حدقه ای پیشانی به قشر سینگولیت خلفی از این مسیر پشتی، و هم چنین از مسیر شکمی از طریق قشر پری رینال (دور بویائی) و (جانبی) قشر انثورینال (درون بویائی) به سیستم حافظه ای هیپوکمپ دسترسی پیدا می کنند، که در نتیجه اطلاعات مربوط به شیء به سیستم حافظه ای هیپوکمپ می رسند (شکل ۵,۳) (Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2015, Rolls 2019d, Rolls 2019a). پس، سیستم حافظه ای هیپوکمپی می تواند این سه نوع اطلاعات را با هم همبسته کرده، با استفاده از سلول های منظر فضائی، اطلاعات در باره ی این شیء یا چهره در کجای فضا در جهان

خارج' قرار دارد را، اگر اطلاعات حاضر در باره ی ارزش پاداشی شیء یا موقعیت آن در فضا وجود داشته باشند، با هم ترکیب کند (Rolls 2016c, Kesner & Rolls 2015, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2018, Rolls 2019d, Rolls & Xiang 2006, Rolls, Xiang & Franco 2005b, Rolls & Xiang 2005, Rolls, Robertson & Georges-François 1997a, Rolls, Treves, Robertson, Georges-François & Panzari 1998b, Robertson, Rolls & Georges-François 1998, Georges-François, Rolls & Robinson 1999).

در مطابقت با تشریح آن، قشر سینگولیت خلفی (برادمن ۲۳/۳۱) (با قشر خلف طحالی، برادمن ۲۹/۳۰) بطور پابرجائی با طیفی از انجام تکالیفی در گیر می شود که حافظه ی رخدادی (اپیزودیک) منجمله حافظه ی زندگی نامه ی شخصی، و به تصور کشیدن آینده، و هم چنین سیر و سیاحت فضائی و فرایند صحنه ای را آزمایش می کنند (Leech & Sharp 2014, Auger & Maguire 2013). خود - بازتابی و خود - تصویری بخش شکمی قشر سینگولیت خلفی را فعال می کنند (vPCC، بخشی که ما در این جا آن را در نظر داریم) (Kircher, Brammer, Bullmore, Simmons, Bartels & David 2002, Kircher, Senior, Phillips, Benson, Bullmore, Brammer, Simmons, Williams, Bartels & David 2000, Johnson, Baxter, Wilder, Pipe, Heiserman & Prigantano 2002, Sugiura, Watanabe, Maeda, Matsue, Fukuda & Kawashime 2005).

یک مفهوم ثانوی و جالب توجه این است که قشر سینگولیت خلفی، و قشر خلف طحالی، که هر دو بشدت با قشر آهیانه ای پشتی و میانی اتصال دارند (Vogt 2009, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2018) مسیری را برای اطلاعات در باره ی عمل در فضا تهیه می بینند که توسط نمایانگران فضائی بینائی و حس بدنی در قشر آهیانه ای نمایانگری می شوند (Bisley & Goldberg 2010, Whitlock 2017)، تا به سیستم یادگیری عمل - نتیجه در قشر سینگولیت دسترسی پیدا کنند. مفهوم منتج این است که قشر سینگولیت اطلاعات عمل را از طریق لوب آهیانه ای به قشر سینگولیت خلفی، و اطلاعات پاداشی از قشر حدقه ای پیشانی را از طریق قشر سینگولیت قدیمی دریافت کرده، و اعمال را، توسط این اطلاعات، با پیامدها همبسته می کند، و آن وقت بهینه ترین اعمال را با در نظر گرفتن پاداش ها و هزینه ها انتخاب کرده، و می تواند اعمال هدایت شده با هدف را از طریق ناحیه ی سینگولیت حرکتی با بازده هایش به نواحی قشر جلو حرکتی تولید کند، همان طور که در شکل ۵,۳ نشان داده شده است (Rolls 2019d, Rolls 2019a).

قشر سینگولیت خلفی در تصمیم گیری دخیل دانسته شده طوری که بعضی از نورون های آن وقتی واکنش نشان می دهند که انتخابات پرمخاطره و نامطمئن انجام می شوند (McCoy & Platt 2005b)، و بعضی از نورون ها وقتی بیشتر واکنش نشان می دهند که پاداش زیادی دریافت نشده، این تخلیه های الکتریکی را تا جلسه ی آزمایش بعدی حفظ می کنند (Hayden, Nair, McCoy & Platt 2008) (احتمالاً منعکس کننده ی وارده از نورون های خطای قشر حدقه ای پیشانی است که تخلیه های الکتریکی پابرجای شبیه به شبکه ی مجذوب کننده دارند که

رمزگذار و حفظ کننده ی یک سیگنال خطای پیش بینی شده ی منفی است (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls & Grabenhorst 2008, Rolls 2009a, Rolls 2009d, Rolls 2019a).

۱۱،۵ قشر سینگولیت: بهم آوری

یکی از وظائف مهم قشر سینگولیت، از طریق ناحیه ی حرکتی سینگولیت - وسطی با اتصالاتش به نواحی قشر نو حرکتی، همبسته کردن اعمال با پیامدها است، همان طور که با اتصالاتی نشان داده شده که در شکل ۵،۳ آمده اند. پیشنهاد من این است که همگرایی اطلاعات پاداش یا نتیجه از قشر سینگولیت قدامی، و اطلاعات در باره ی اعمال از قشر سینگولیت خلفی، در قشر سینگولیت اتفاق می افتد که منجر به بازدهی از طریق ناحیه ی قشر سینگولیت وسطی می شود، که به نواحی جلو حرکتی منجمله قشر جلو حرکتی ناحیه ی ۶ و ناحیه ی متمم حرکتی پیش افکنی می شود (به پیکان های سبز رنگ در شکل ۵،۳ نگاه کنید). این عمل تهیه کننده ی اتصالاتی برای یادگیری عمل - پیامد است (Rolls 2019d, Rolls 2019a). قشر سینگولیت قدامی اطلاعات پاداش و مجازات را از قشر حدقه ای پیشانی دریافت می کند. قشر سینگولیت خلفی اطلاعات در باره ی اعمال را از قشر آهیانه ای دریافت می کند. سپس این دو نوع اطلاعات بطرف بخش وسطی قشر سینگولیت، یعنی ناحیه ی حرکتی سینگولیت، بهم آورده می شوند، که با اتصالاتش به نواحی جلو حرکتی می تواند اعمالی را انتخاب کند که با بیشترین احتمال، با در نظر گرفتن یادگیری عمل - پیامدی که درون این سیستم سینگولیت انجام می شود، به هدف، یعنی نتیجه ی مورد نظر، دستیابی پیدا شود (Rolls 2019d). علاوه بر این، لوب آهیانه ای که با بخش پشتی قشر سینگولیت قدامی اتصال دارد، پیش افکنی هائی به نواحی بخش میانی لوب پیشانی می فرستد (Vogt 2009)، و این پیش افکنی ها می توانند راهی هم برای اطلاعات مربوط به اعمال تهیه بینند تا به سیستم یادگیری عمل - پیامد سینگولیت برسند (Rolls 2019d).

همان طور که در شکل ۵،۳ نشان داده شده است، دومین وظیفه ی مهم قشر سینگولیت مربوط به سیستم حافظه ی هیپوکمپ است (Rolls 2018a). اتصالات تشریحی که در شکل ۵،۳ نشان داده شده اند دو مسیر برای رسیدن اطلاعات مربوط به پاداش به سیستم هیپوکمپی را ارائه می دهند. مسیر اولی، که مستقیم تر است از قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال به قشر پری رینال (حول بویائی) همراه با اطلاعات استخراج شده از جریان های فرایندی شکمی بینائی و شنوائی مربوط به 'چيست' فرستاده می شود (خطوط آبی در شکل ۵،۳). مسیر دومی برای اطلاعات مربوط به پاداش از طریق قشر سینگولیت قدامی (که خودش اطلاعات مربوط به پاداش را از قشر حدقه ای پیشانی دریافت می کند) که خودش به قشر سینگولیت خلفی و هم چنین شکنج پاراهیپوکمپی پیش افکنی می کند، دسترسی به سیستم حافظه ی هیپوکمپی از طریق مسیر پشتی را تهیه می بیند. پیش افکنی های مستقیمی هم از قشر

حدقه ای پیشانی به قشر سینگولیت خلفی (سبز رنگ در شکل ۵,۳) وجود دارند. این برداشت ها در جاهای دیگر بیشتر شرح داده شده اند (Rolls 2019d, Rolls 2019a).

۵,۲ سیستم های دوپامینی در مغز و خطاهای پیش بینی پاداش

مدارکی در فصل ۳ مورد بحث قرار گرفتند که نشان می دهند که سیستم پاداشی اصلی در مغز نخست پایگان قشر حدقه ای پیشانی است (و تا حد کمتری در نخست پایگان آمیگدال ها، همان طور که در بخش ۶,۵ شرح داده خواهد شد)، طوری که نواحی قشری در رده ی ۱ که نمایانگر کننده ی این است که محرک چی هست، بطور مستقلاً از پاداش به قشر حدقه ای پیشانی در رده ی ۲ فرستاده می شود، جایی که محرکات در واژه های ارزش پاداشی آنها نمایانگری می شوند (شکل ۲,۲). قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر ارزش تعداد بسیار زیادی از محرکات در یک فضای بزرگ ابعادی از محرکات است، با نوروون های متفاوتی که طوری تنظیم شده اند تا به پاداش های متفاوت خاصی (از قبیل مزه ی شیرین، احساس دهان از یک غذای چرب، یا بیان هیجانی روی یک چهره) واکنش نشان دهند. بعلاوه، قشر حدقه ای پیشانی یادگیری همبستگی های محرکات را با تقویت کننده های اولیه به انجام می رساند، معکوس کردن سریع این همبستگی ها را اجرا کرده، و خطای پیش بینی شده پاداش منفی را هم محاسبه می کند. مدارک همه ی این ها در فصل ۳ آورده شده اند.

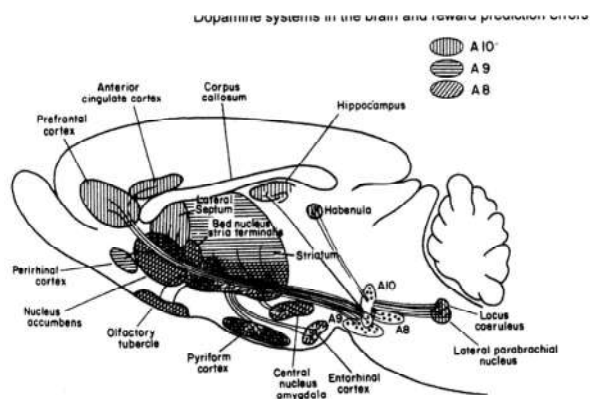
قشر حدقه ای پیشانی تعدادی بازده دارد، و همان طور که در شکل ۲,۵ نشان داده شده است یکی از آنها بطور غیرمستقیمی به نوروون های دوپامینی در ساقه ی مغز می رود (Rolls 2017a). بنظر می رسد که نوروون های دوپامینی نمایانگر کاملاً متفاوتی با نوروون های ارزش پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی دارند، طوری که این نوروون ها نمایانگر خطای پیش بینی پاداش مثبت اند، که ممکن است به عنوان یک سیگنال آموزشی برای بعضی از سیستم های مغزی از قبیل عقده های قاعده ای مورد استفاده قرار گیرند. نوروون های دوپامینی نمایانگر ارزش پاداش یک محرک نیستند، نمایانگری که از مشخصات نوروون های قشر حدقه ای پیشانی است، بلکه بیشتر نمایانگر یک سیگنال یادگیری اند که اگر پاداش دریافتی بهتر از آن چیزی باشد که انتظار می رفت، عمل می کند. گرچه، بنظر نمی رسد که نوروون های دوپامینی تخلیه های الکتریکی ای داشته باشند که توصیف کننده ی ماهیت دقیق تقویت کننده باشند (مانند مزه ی شیرین)، لذا، ظاهراً برای تهیه ی هدف برای اعمال در طریقی مناسب نیستند که سیستم قشر حدقه ای پیشانی به قشر سینگولیت در این مورد انجام می دهد. اما، گیرنده های دوپامینی در تعدادی از نواحی قشری، منجمله قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند، و کاملاً آشکار است که سیستم دوپامینی می تواند شدت تقویت کننده باشد، و فی الواقع هم در اعتیاد به تحریک کننده های روانی - حرکتی (سایکوموتور) از قبیل آفتمین و کوکائین اهمیت

پیدا می کند. در این زمینه، مدارک در باره ی سیستم قشر حدقه ای پیشانی/دوپامینی در این بخش (۵,۲)، و در باره ی پیش افکنی های قشر حدقه ای پیشانی به اجسام مخطط (ستریاتوم) در بخش ۵,۳ پرداخته می شود.

۵,۲,۱ مسیرهای دوپامینی

دوپامین در سیستم های پاداشی در مغز درگیر است، طوری که نورون های دوپامینی در مغز میانی وارده هائی از قشر حدقه ای پیشانی از طریق ستریاتوم شکمی به پالیدوم شکمی؛ و از طریق ستریاتوم شکمی به پالیدوم شکمی به هبنولای جانبی به هسته ی پوسته ای رآسی میانی دریافت می کنند (شکل ۲,۵) (Haber 2014, m Rolls 2017a)، و لذا اثر عمده ای بر یادگیری محرک - واکنش در عقده های قاعده ای دارند (بخش ۵,۳)، و پیش افکنی هائی هم به تعدادی از نواحی قشری، منجمله بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی درگیر در حافظه ی کار و وظیفه ی اجرائی، و قشرهای حدقه ای پیشانی و لوب گیجگاهی در نخست پایگان دارند (Haber & Knutson 2010, Haber 2016, Haber 2014, Diamond 2007, Arnsten, Wang & Paspalas 2015, Rolls 2016ac).

مسیرهای نورون های دوپامینی با استفاده از فلونورسانس بافتی (هیستوفلوئورسانس) و سایر تکنیک ها ردگیری شده اند (Ungerstedt 1971, Bjorklund & Lindvall 1986, Cooper, Bloom & Roth 2003, Haber 2014, Haber 2016, Heilbronner, Rodriguez-Romaguera, Quirk, Groenewegen & Haber 2016). پیش افکنی های دوپامینی مزوستریاتال (مغز میانی - اجسام مخطوطی) (شکل ۵,۴) که عمدتاً (اما نه مطلقاً) از گروه سلول های دوپامینی A9 در جسم سیاه بخش متراکم سرچشمه می گیرند، به (بخش پشتی یا نئو-) ستریاتوم، مخصوصاً به هسته ی دمدار و پوتامن پیش افکنی می کنند. سیستم دوپامینی مزولیمیکی عمدتاً از گروه سلولی A10 سرچشمه گرفته، و به هسته ی اکومبنس و دکمه ی بویائی پیش افکنی می کنند، که با هم ستریاتوم شکمی را شکل می دهند (به شکل ۵,۴ نگاه کنید). علاوه بر این، یک سیستم دوپامینی مغز میانی - قشری (مزوکورتیکال) وجود دارد که عمدتاً از نورون های A10 به قشر پیشانی می روند، اما مخصوصاً در نخست پایگان به نواحی قشری دیگر، منجمله بخش هائی از لوب گیجگاهی هم می روند.



شکل ۴،۵ شکل شماتیکی که توزیع راه های مرکزی نورونی اصلی حاوی دوپامین در موش آزمایشگاهی را نشان می دهد. نواحی حاشیه زده نشان دهنده ی نواحی پایانه های عصبی عمده و گروه های سلولی سرمنشاء آنها هستند. گروه های سلولی در این شکل طبق فهرست اسامی دالستروم و فیوکس (Dahlstrom & Fuxe 1965) نام گذاری شده اند. گروه سلولی A9 در بخش متراکم ماده ی سیاه یکی از گروه های اصلی سلول های حاوی دوپامین است، و از آن عمدتاً راه دوپامینی سیاهی - ستریاتالی بر می خیزد که به ستریاتوم ختم می شود. گروه سلولی A10 در ناحیه ی پوسته ای شکمی گروه عمده ی سلول های حاوی دوپامین دیگری است که از آنها عمدتاً راه دوپامینی مزو- لیمبیک بر می خیزد که در هسته ی اکومبیس و دکمه ی بویائی ختم می شود (که با هم به ستریاتوم شکمی معروف اند)، و راه دوپامینی مزو- کورتیکال که به قشر جلوپیشانی، سینگولیت قدامی، و نواحی قشری دیگر ختم می شود. تجدید چاپ از *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*, 8th edition, by Jack Cooper, Floyd E. Bloom, and Robert H. Roth, P. 227, Figure 9.1a © Oxford University Press, 2004. Reproduced by permission of Oxford University Press.

۵،۲،۲ خود - تجویزی مواد دوپامینی، و اعتیاد

در این بخش مدارکی خلاصه شده اند که یک فقره ی عمده ای از مواد، یعنی، تحریک کننده های روانی - حرکتی (سایکوموتور) از قبیل آمفتامین و کوکائین، که هر دو آنها باعث آزاد شدن دوپامین می شوند، می توانند پاداش خودشان را با اعمال اثر بر مکانیسم دوپامینی در هسته ی اکومبیس (بخشی از ستریاتوم شکمی) تولید کنند (Everitt & Robbins 2013, Koob & Volkow 2016, Rolls 2014a)، که وارده ی دوپامینی از گروه سلولی A10 در ناحیه ی پوسته ای شکمی دریافت می کند. این داروها اعتیادآورند، و فهم طرز کار آنها در مغز به روشن سازی روش ایجاد اثر آنها کمک می کند. بعضی از مدارک از این قرارند:

۱. آمفتامین (که باعث افزایش آزاد شدن دوپامین و نورآدرنالین می شود) در انسانها، میمون ها، موش های آزمایشگاهی و غیره خود - تزریقی می شود.
۲. مسدود کننده های گیرنده های دوپامین، از قبیل پیموزاید (pimpozide)، و سپروپریدول (spiroperidol) مانع خود - تزریقی داخل وریدی آمفتامین می شوند. پیامد این امر این است که تحریک

کننده های سایکوموتور پاداش خودشان را بعزت آزاد کردن دوپامین ایجاد می کنند که بر گیرنده های دوپامینی عمل می کنند. مسدود کننده های گیرنده ای در ابتدا موجب افزایش سرعتی می شوند که در آن حیوان سعی می کند تا تزریق داخل وریدی را دریافت کند. دلیل این امر این است که با هر فشار بر اهرمی که آمفتامین تزریق می کند، حیوان پاداش کمتری از مواقعی دریافت می کند که مسدود کننده ی گیرنده ها وجود ندارند، به این جهت حیوان کوشش بیشتری می کند تا همان مقدار مطلق پاداش را دریافت کند. این همان چیزی است که در رفتار آهسته تر واکنش اجرائی (اوپرانت) اتفاق می افتد وقتی که مقدار پاداش کاهش پیدا می کند. افزایش سرعت یک کنترل خوبی است که نشان می دهد که مسدود کننده های گیرنده های دوپامین در مقدار دارویی که استفاده شده مانع اثر کاهش پاداشی با دخالت در واکنش های حرکتی نمی شوند.

۳. آپومورفین (که باعث فعال شدن گیرنده های دوپامینی D2 می شود) بطور داخل وریدی خود - تجویزی می شود.

۴. خود - تزریقی داخل وریدی آگونیست های غیر مستقیم دوپامین از قبیل دی - آمفتامین و کوکائین توسط ضایعات ناشی از مصرف اوکسی دوپامین یا ۶-هایدروکسی دوپامین 6-OHDA در هسته ی اکومبسن شدت کاهش پیدا می کند.

۵. موش های آزمایشگاهی یاد می گیرند که مقادیر بسیار کم آمفتامین را در هسته ی اکومبسن خود - تزریقی کنند. این اثر با ضایعات ناشی از 6-OHDA در راه دوپامینی مزولیمیکی از بین می رود.

۶. موش ها واکنش های ابزاری را یاد می گیرند تا بطور اوتوژنتیکی نورون های دوپامینی را فعال کنند (Rossi, Sukharnikova, Hayrapetyan, Yang & Yin 2013).

۷. میمون ها یاد می گیرند تا مقادیر بسیار کم آمفتامین را به قشر حدقه ای پیشانی خود - تزریقی کنند (Phillip, Mora & Rolls 1981).

در جوندگان در آغاز خود - تزریقی کوکائین رفتارشان تحت کنترل یک سیستم عمل - پیامد در چنبره ی (بخش مرکزی) هسته ی اکومبسن و بخش پشتی - میانی ستریاتوم در می آید، در حالی که فرایند عادت واکنش - محرک، وابسته به بخش پشتی جانبی ستریاتوم، چند هفته بعد از خود - تزریقی مکرر رفتار آنها را کنترل می کند (Everitt, Belin, Economidou, Pelloux, Dalley & Robbins 2008, Everitt & Robbins 2013). این مدارک با یافته های تصویربرداری عصبی در انسانها مورد تأیید قرار گرفته اند، گرچه این ها اشاره هم به اهمیت قشر حدقه ای پیشانی در اعتیاد انسانها دارند (Everitt, Giuliano & Belin 2018).

وقتی انسانها آمفتامین دریافت می کنند، بعضی از مناطق اصلی مغز که فعال می شوند عبارتند از بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، و بخش راسی قشر سینگولیت قدامی، و هم چنین ستریاتوم شکمی (Voellm,

علامت این است که اقلاً بخشی از پاداش و لذت تولید شده با تحریک کننده های سایکوموتور ممکن است با فعال شدن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و سینگولیت قدامی تولید شود، که هر دو آنها وارده های دوپامینی دریافت می کنند، و در هر دو آنها نوروها و فعالیت هائی وجود دارند که با پاداش های طبیعی تولید می شوند. بطور باثباتی، قشر حدقه ای پیشانی و هم چنین نواحی ای که به آن پیش افکنی می کند، مانند استریاتوم شکمی، در معتادان به کوکائین (یک تحریک کننده ی سایکوموتور دیگر) با در معرض قرار گرفتن با محرکات شرطی شده ای فعال می شوند که با کوکائین همبسته شده اند (Volkow, Wang, Tomasi & Baler 2013). هم چنین، در مطابقت با نقش قشر حدقه ای پیشانی در ارزش پاداشی تحریک کننده های سایکوموتور، آمفتامین به بخش حدقه ای پیشانی توسط میمون ها خود - تزریقی می شود (Phillips, Mora & Rolls 1981).

ایماهای شرطی شده ای (پاولوفی) که اعتیاد را حمایت می کنند و ممکن است با انتقال ابزاری - پاولوفی منجر به عود اعتیاد شوند (Cardina; et al. 2002) ممکن است تا حدی از طریق قشر حدقه ای پیشانی عمل کنند، چون که چیلدرس و همکارانش (Childress et al. 1999) نشان داده اند که ایماهای مربوط به کوکائین که در ویدئو بطور بینائی به معتادان نشان داده شده اند موجب فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی، و هم چنین بخشی از قشر سینگولیت، و بخش میانی قشر جلوپیشانی آنها می شود. این اثرات شرطی شدن پاولوفی به ایماهای مواد در اعتیاد اهمیت زیادی دارند (Everitt et al. 2018)، و ممکن است قشر حدقه ای پیشانی در این امر در انسانها و میمون ها درگیر باشد.

بنظر نمی رسد که دوپامین اثرات پاداش دهنده در بعضی از مواد دیگر، منجمله مواد افیونی، نیکوتین، و حشیش را به اجرا می گذارد، و مدارکی که دوپامین اثر اعتیاد آور حتی مواد تحریک کننده ی را اجرا می کند، مستلزم ارزیابی مجدد است (Nutt et al. 2015).

۵,۲,۳ رفتارهای وابسته به آزاد شدن دوپامین

نقش عملکردی دوپامین را می توان با تعیین این که کدام عوامل آزاد شدن آن را متأثر می کنند، مورد تحقیق قرار داد. معلوم شده است که رفتارهای آماده شدن برای غذا خوردن، منجمله دنبال آذوقه رفتن، انبار کردن غذا، و انجام واکنش های ابزاری برای بدست آوری غذا و سایر تقویت کننده ها بیشتر با آزاد شدن دوپامین همراه هستند تا رفتار مصرفی خود غذا خوردن (Phillips, Vacca & Ahn 2008, Phillips, Pfaus & Blaha 1991). ممکن است که دوپامین در ارتباط با حرکت و انگیزه دار شدن مشوقی آزاد شود (Phillips et al. 2008).

گرچه اکثریت پژوهش‌ها بر رفتار پاداش دهنده تمرکز کرده‌اند، مدارک زیادی هم وجود دارند که دوپامین می‌تواند توسط محرکاتی آزاد شود که منجر کننده یا تنش‌زا هستند (Bromberg-Martin, Matsumoto & Hikosaka 2010). برای مثال، رادا و همکارانش (Rada, Mark & Hoebel 1998) نشان داده‌اند که وقتی موش آزمایشگاهی سعی می‌کند از تحریک منجر کننده‌ی هاپیوتالاموس فرار کند، در هسته‌ی اکومبوس او دوپامین آزاد می‌شود.

۵,۲,۴ نورون‌های دوپامینی و خطای پیش‌بینی پاداش

مدارک زیادی در دست هستند که نورون‌های دوپامینی ممکن است خطای مثبت پیش‌بینی پاداش را پیام دهند، یعنی، وقتی که یک پاداشی بطور غیرمنتظره دریافت شده، یا وقتی پاداش دریافتی بیشتر از آن چیزی باشد که انتظار می‌رفت، یا وقتی که محرکی که پیش‌بینی کننده‌ی پاداش است داده می‌شود، این نورون‌ها می‌توانند واکنش نشان دهند (Schultz 2013, Glimcher 2011b, Schultz 2016b, Schultz 2016a). واکنش مرحله‌ای (فازیک) نورون‌های دوپامینی یک جزء متشکله‌ی آغازی غیر-اختصاصی دارد، و اگر پاداش بیشتر از انتظار باشد، ممکن است با یک تأخیری که می‌تواند تا ۲۰۰ هزارم ثانیه طول بکشد، با یک جزء متشکله‌ی دوم یعنی افزایش تخلیه‌های الکتریکی، و اگر پاداش کمتر از انتظار باشد، با یک کاهش سرعت تخلیه‌های الکتریکی آهسته، دنبال شود. اما، مدارک برای این تعبیر کاملاً باثبات نیستند، طوری که بعضی از نورون‌های دوپامینی به محرکات انزجاری، بعضی به محرکات پاداشی و انزجاری، و بعضی دیگر به محرکاتی واکنش نشان می‌دهند که ممکن است بطریقی دیگری، بارز باشند، برای مثال محرکات بدیع و جدیدی باشند (Matsumoto & Hikosaka 2009a, Bromberg- Martin et al. 2010). بعلاوه، بعضی از نورون‌های خطای پیش‌بینی پاداش مثبت تخلیه‌های الکتریکی خودشان را به مزه‌ی تلخ در غلظت‌های کم افزایش می‌دهند (Schultz 2016b)، گرچه یک مزه‌ی تلخ نمی‌تواند پیام دهنده‌ی یک خطای پیش‌بینی پاداش مثبت باشد. پیچیدگی بیشتر این است که تخلیه‌های الکتریکی مستمر (تانیک) نورون‌های دوپامینی به نامطمئنی پاداش نیز مرتبط شده‌اند (Fiorrilo, Tobler & Schultz 2003). پیچیدگی دیگر این است که بعضی نورون‌های دوپامینی به پاداش‌هایی واکنش نشان می‌دهند که اساس عادت‌ی دارند، و خطای پیش‌بینی پاداش مثبت را علامت نمی‌دهند (Kim, Ghazizade & Hikosaka 2015).

لذا این نورون‌های دوپامینی با نورون‌های رمزگذار پاداش در قشر حذقه ای پیشانی که به ارزش نتایج واکنش نشان می‌دهند، و با فعال شدن‌ها در قشر حذقه ای پیشانی تفاوت بسیار زیادی دارند، که بطور خطی به ارزش احساسی سبژکتیو مزه‌ها، طعم‌ها و غیره ارتباط داشته، و در نتیجه، و همان‌طور که در فصل ۳ شرح داده

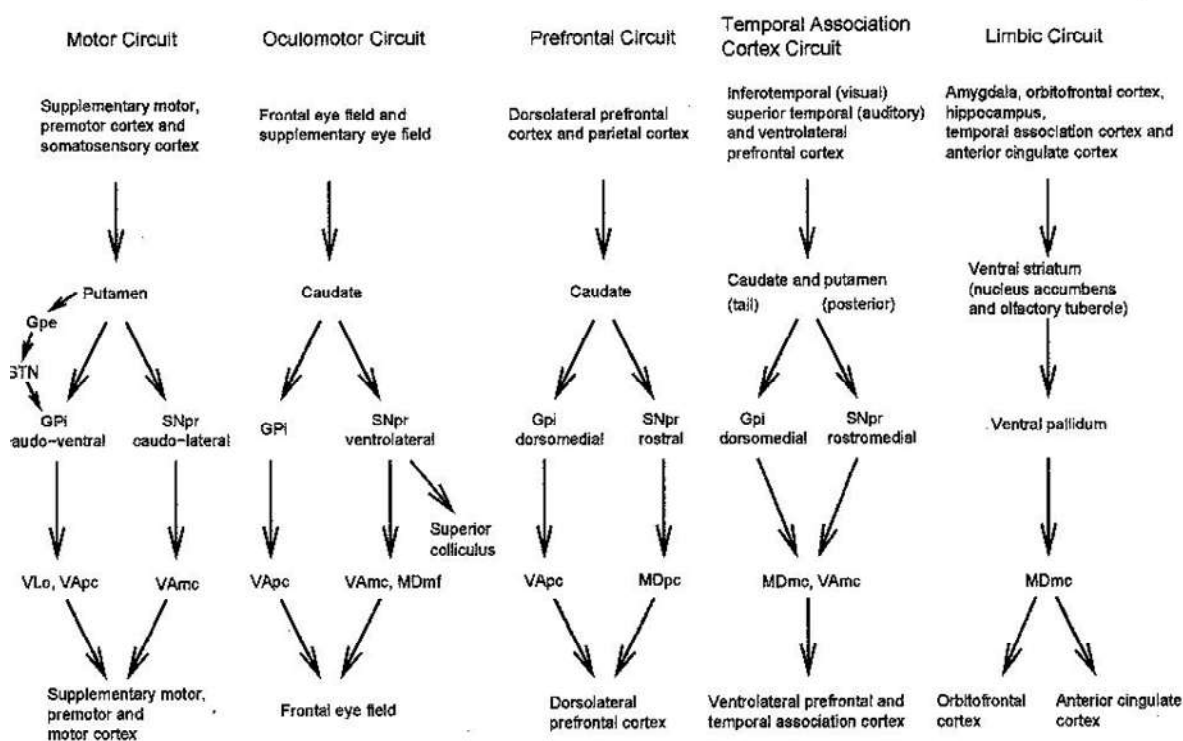
شده اند، بطور تنگاتنگی به ارزش احساسی مربوطند. تفاوت در این است که نورون های دوپامینی به نتیجه ای که بهتر از انتظار است واکنش نشان می دهند، نه به ارزش نتیجه. بعلاوه، نورون های دوپامینی ممکن است به سرعت، به محض این که انجام تکلیف یاد گرفته شد، از واکنش به تقویت کننده ی اولیه (یادگیری نشده) یا نتیجه دست بکشند، و در عوض فقط به اولین علامتی واکنش نشان دهند که نشان دهنده ی این است که یک آزمون انجام تکلیف در حال شروع شدن است (Schultz, Romo, Ljunberg, Mirenowicz, Hollerman & Dickinson 1995). یک تفاوت کلیدی این است که نورون های ارزش پیامد قشر حدقه ای پیشانی همیشه به نتیجه واکنش نشان می دهند (برای مثال، مزه ی یک آب میوه) حتی وقتی که انتظار آن وجود دارد؛ در حالی که نورون های پیش بینی خطای مثبت اگر پاداش همان طور باشد که انتظار می رود، به پاداش واکنش نشان نمی دهند. **در نتیجه، اگر جلسه موفقیت آمیز باشد و پیامد همان باشد که انتظار می رفت، نورون های دوپامینی نمی توانند اطلاعات در باره ی پاداش اولیه (از قبیل نتیجه ی پاداش آب میوه) و ارزش احساسی سائزکتیو آن را منتقل کنند. لذا این نورون ها شبیه بهم نبوده، و نمی توانند وظیفه ی نورون های ارزش نتیجه ی پاداش در قشر حدقه ای پیشانی را انجام دهند، که در فصل ۳ شرح داده شده اند.**

نورون های دوپامینی از نورون های خطای پیش بینی پاداش منفی قشر حدقه ای پیشانی نیز تفاوت زیادی دارند، که وقتی افزایش تخلیه های الکتریکی زیادی نشان می دهند که نتایج پاداش کمتر از آن چیزی است که انتظار می رفته است (همان طور که در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده است، (Thorpe, Rolls & Maddison 1983). با در نظر گرفتن این که سیگنال های لازم برای محاسبه ی خطای پیش بینی پاداش مثبت، یعنی ارزش منتظره، و ارزش نتیجه، از ویژگی های نورون های ساقه ی مغز نیستند، مشکل دیگر موضوعی در این باره است که نورون های دوپامینی از کجا وارده های خود را دریافت می کنند. با کمال تعجب این امر مسئله ای است که کمتر مورد بررسی قرار گرفته است (Schultz 2013, Schultz 2016b, Schultz 2016a). اما، همان طور که در بخش ۲,۲, ۵,۲,۱، و شکل ۲,۵ در نظر گرفته شده اند (به Haber 2014 برای شرح بیشتر مراجعه نمایید)، من پیشنهاد کرده ام که راه های محتمل از قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال سرچشمه گرفته و از طریق راه هائی از قبیل ستریاتوم شکمی به پالیدوم شکمی به هبنولای جانبی به بخش رآسی - پستی هسته ی پوسته ای (تگمتال) یا از طریق ستریاتوم شکمی به پالیدوم شکمی (Rolls 2017a)، نورون های دوپامینی (و سروتونینی) ساقه ی مغز را متأثر می کنند.

علیرغم این مشکلات، فرضیه ی خطای پیش بینی پاداش مثبت دوپامین در مدل های یادگیری ادغام شده اند که در آن ها سیگنال خطا مورد استفاده قرار می گیرد تا اتصالات سیناپسی نواحی دریافت کننده ی راه دوپامینی (از قبیل فرضاً ستریاتوم) را آموزش دهند (Waelti, Dickinson & Schultz 2001, Dayan & Abbott 2001, Schlutz 2013, Glimcher 2011b, Schultz 2016a). از خطا در یک سیستم یادگیری تقویت کننده استفاده

خواهد شد تا یادگیری تفاوت زمانی اجرا شود که هر دو آنها توسط Dayan & رالز و ابوت (Abbott 2001) ، (Rolls 2014a) شرح داده شده اند. یک اثر محتمل برای دوپامین تا یادگیری تفاوت زمانی را اجرا کند این خواهد بود تا از طریق گیرنده های دوپامین ۱ (D1) در ستریاتوم تقویت سیناپسی بلند مدت وارده های تحریک کننده ی گلوتامینی بر نورون های ستریاتومی را تسهیل کند (Schultz 2013). این نوع یادگیری آهسته ممکن است ستریاتوم را کمک کند تا عادات محرک - واکنش را یاد بگیرد (به بخش ۵,۳ نگاه کنید). ما (Rolls, McCabe & Redoute 2008e) ، و افراد زیاد دیگری (Erdeniz & Done 2013) ، پیدا کرده ایم که فعال شدن در ستریاتوم شکمی با تفاوت زمانی خطاهای پیش بینی پاداش /مجازات در تعدادی از انجام دادن تکالیف مطابقت دارند.

روبهم رفته، گرچه مدارک زیادی وجود دارند که بعضی از نورون های دوپامینی یک سیگنال خطای پیش بینی پاداش مثبت را پیش بینی می کنند، مشکلاتی با این فرضیه وجود دارند (Rolls 2014a). تا آن حدی که مورد دارد، سیستم دوپامینی را می توان در نخست پایگان منجمله انسانها به مثابه یکی از سیستم های بازدهی قشر حدقه ای پیشانی (شکل ۲,۵) در نظر گرفت، که نقشی در یادگیری مثلاً یادگیری عاداتی محرک - واکنش در عقده های قاعده ای بازی می کند (شکل ۵,۵).



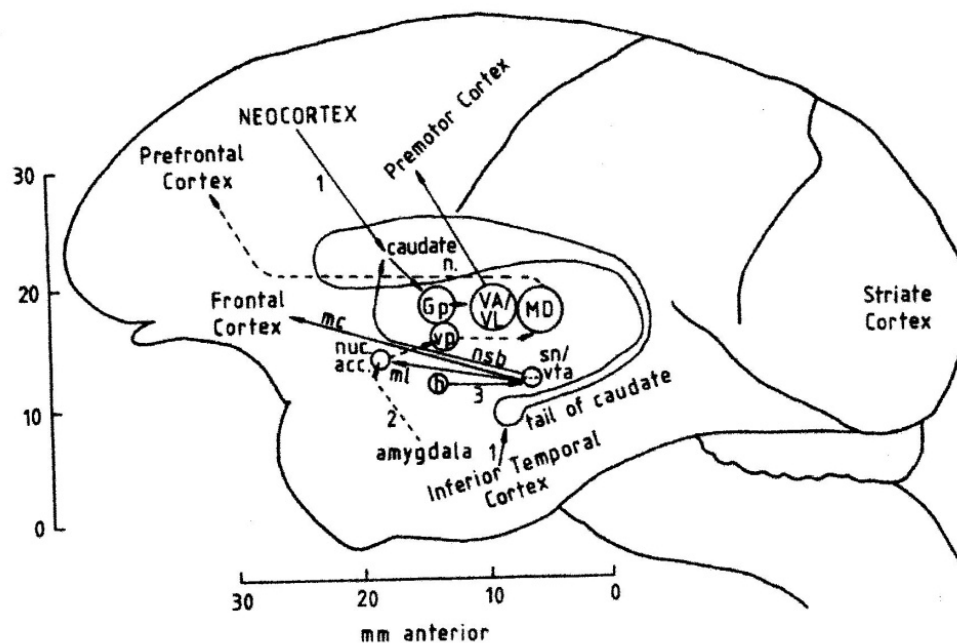
شکل ۵,۵ یک بهم آوری بعضی از مطالعات تشریحی (به متن مراجعه نمائید) اتصالات عقده های قاعده ای. GPe، گلوبوس پالیدوس (جسم رنگ پریده)، قطعه ی خارجی؛ GPi، گلوبوس پالیدوس، قطعه ی داخلی؛ MD، هسته ی میانی پشتی تالاموس؛ SNpr، ماده ی سیاه، بخش شبکه ای؛ VAmc، هسته ی شکمی قدامی تالاموس بخش بزرگ سلولی؛ VApC، هسته ی شکمی قدامی تالاموس بخش متراکم؛ VLo، هسته ی شکمی جانبی بخش دهانی؛ VLm، هسته ی شکمی بخش میانی. یک راه غیر مستقیم از ستریاتوم از طریق قطعه ی خارجی گلوبوس پالیدوس و هسته ی تحت تالاموسی (STN) به قطعه ی داخلی گلوبوس پالیدوس برای چهار مدار اولی عقده های قاعده ای وجود دارند (از چپ به راست در شکل).

۵,۳ عقده های قاعده ای به مثابه یک سیستم بازدهی برای رفتار احساسی و انگیزه ای

۵,۳,۱ مروری بر عقده های قاعده ای

عقده های قاعده از نظر فرگشتی ساختارهای تحت قشری باستانی هستند که راهی برای بخش های مربوط به احساس مغز، منجمله قشر حدقه ای پیشانی، آمیگدال، و قشر سینگولیت قدامی را تهیه می بینند، تا رفتارهای محرک - واکنش مربوط به عادت را تولید کنند (شکل ۳,۱).

کلی تر، ستریاتوم، که شامل هسته ی دمدار، پوتامن، و ستریاتوم شکمی / هسته ی اکومبنس است، از نزدیکترین بخش قشر مغز رشته ی عصبی دریافت می کند، و سپس در یک مرحله ی دومی از فرایند، آنها را در گلوبوس پالیدوس و ماده ی سیاه، همگرا می کند (شکل ۵,۵ و ۵,۶).



شکل ۵,۶ بعضی از نواحی سترياتالی و نواحی متصله که در آنها فعالیت تک نورون ها شرح داده شده اند در یک منظر جانبی مغز میمون ماکاک نشان داده شده اند. Gp، گلوبوس پالیدوس؛ h، هایپوتالاموس؛ sn، ماده ی سیاه، بخش متراکم (گروه سلولی A9) که از آن راه دوپامینی نایگرو- سترياتال (nsb) بر می خیزد؛ vta، ناحیه ی پوسته ای شکمی، حاوی گروه سلولی A10، که از آن راه دوپامینی مزوکورتیکال (mc) بر می خیزد که به هسته ی اکومینس (nuc acc) پیش افکنی می کند. یک راهی از هسته ی اکومینس به پالیدوم شکمی (vp) وجود دارد که به هسته ی میانی (MD) پشتی تالاموس پیش افکنی می کند که این هسته به نوبه ی خودش به قشر آهیانه ای پیش افکنی می کند. در مطابقت با این، گلوبوس پالیدوس به هسته های شکمی قدامی و شکمی جانبی (VA/VL) تالاموس پیش افکنی می کند که این هسته ها به نواحی ای از قبیل قشر جلوحرکتی پیش افکنی می کنند.

اصول عملیاتی هر دوی سترياتوم و گلوبوس پالیدوس / ماده ی سیاه این است که نورون ها با استفاده از ناقل بازدارنده ی گابا (گاما آمینو- بوتیریک اسید) مستقیماً یکدیگر را بازداری می کنند. این یک راه ساده و مطمئن برای انتخاب بازده ها، با دو مرحله ی همگرایی است (قشر به سترياتوم، سترياتوم به پالیدوم / ماده ی سیاه) که کمک می کند تا محدود کردن تعداد وارده ها به نورون ها به حدود ۱۰۰۰۰ را در هر مرحله ی فرایند کردن ممکن سازد.

وارده های دوپامینی به سترياتوم می توانند نقشه برداری مناسب از وارده به بازده در این سیستم را سهولت بخشند.

جالب این که بازده های عقده های قاعده ای بطرف پائین به نواحی حرکتی ساقه ی مغز هدایت نمی شوند، بلکه در عوض از طریق سترياتوم به عقب و بطرف قشر مغز، منجمله نواحی حرکتی قشری، و سایر نواحی قشری (شکل ۵,۵) بر می گردند. لذا، عقده های قاعده ای ممکن است یک سیستم کلی برای اجازه دادن به رقابت بین بازده های نواحی قشری مختلف باشند، تا نقشه برداری از بازده های معدودی را انتخاب کرده، و ثبات در بازده های اجرای حرکات را تضمین کنند.

در بیماری پارکینسون، نورون های دوپامینی تدریجاً دچار زوال می شوند، و پیوند بین وارده های قشری و حرکات شروع به اختلال می کند.

مدارک کامل تر در باره ی عملیات عقده های قاعده ای در جاهای دیگر ارائه شده اند (Rolls 2014a,

Rolls 2016c).

۵,۳,۲ معماری سطح سیستمی عقده های قاعده ای

اتصالات نقطه به نقطه ی عقده های قاعده ای که با تکنیک های ردیابی راه های تشریح عصبی عقب رو و جلو رو در نخست پایگان یافت شده اند، در شکل های ۵,۵ و ۵,۶ نشان داده شده اند. اتصالی بودن های کلی برای وارده های قشری و لیمبیک هستند تا به سترياتوم برسند، که بعد از آن به گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه بخش شبکه ای فرستاده می شوند، که به نوبه ی خودشان از طریق تالاموس در جهت عقب به قشر مغز پیش افکنی می کنند (DeLong & Wichmann 2010, Grefen & Surmeier 2011, Buot & Yelnik 2012, Haber 2016). همان طور که در شکل های ۵,۵ و ۵,۶ نشان داده شده، در این طرح کلی، جریان های فرایندی موازی ای وجود دارند که اقلأ بطور نسبی از هم مجزا هستند (Rolls & Johnstone 1992, Rolls 2014a, Rolls 2016c, Haber 2016, Boston, Dunn & Strick 2018, Heilbronner, Rodriguez-Romaguera, Quirk, Groenwagner & Haber 2016).

با علاقه ی خاص در زمینه ی مکانیسم های پاداشی در مغز، سیستم لیمبیک و ساختارهای مربوطه از قبیل آمیگدال، قشر حدقه ای پیشانی، و هیپوکمپ به سترياتوم شکمی (که شامل هسته ی اکومبنس است) پیش افکنی می کنند، و اتصالاتی از طریق پالیدوم شکمی به هسته ی میانی - پشتی تالاموس و از این طریق به قشرهای جلوپیشانی و سینگولیت وجود دارند (Buot & Yelnik 2012, Julian, Keinath, Frazzetta & Epstein 2018, Haber 2016, Heilbronner et al. 2016, Heilbronner, Meyer, Choi & Haber 2018). قابل توجه هست که پیش افکنی ها از آمیگدال و قشر حدقه ای پیشانی به هسته ی اکومبنس محدود نیستند، بلکه به بخش شکمی مجاور هسته ی دمدار نیز می روند (Amaral & Price 1984, Seleman & Goldman - Rakic 1985, Haber 2016, Heilbronner, Rodriguez-Romaguera, Quirk, Groenweger & Haber 2016).

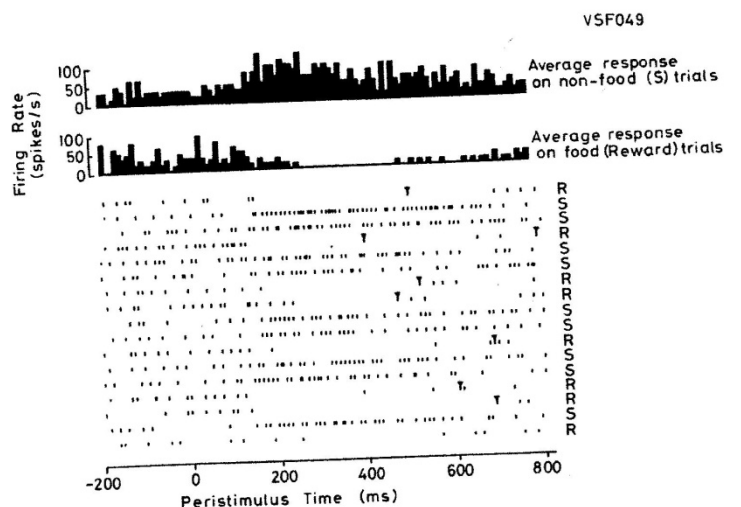
در نورو ن های راه مستقیم سترياتال (راهی که از سترياتوم مستقیماً به گلوبوس پالیدوس قطعه ی داخلی می رود)، دوپامین از طریق گیرنده ی D1، با برانگیختن یا طولانی تر کردن اثر وارده های وادارنده ی گلوتامیت، اثر وادارنده دارد. در نورو ن های راه غیر مستقیم سترياتالی (که از سترياتوم از طریق قطعه ی خارجی گلوبوس پالیدوس از طریق هسته ی تحت تالاموسی به قطعه ی داخلی گلوبوس پالیدوس می رود، به شکل ۵,۵ نگاه کنید)، فعال کردن گیرنده ی D2، با کاهش آزاد شدن گلوتامیت و طولانی تر کردن حالات تحریک پذیری پائین غشائی (هایپرپولاریزاسیون، یا قطبی کردن زیاد)، اثر بازدارنده دارد. هر دو اثر دوپامین گرایش دارند تا بازده رفتاری را ترفیع دهند (Gerfen & Sumeier 2011).

۵,۳,۳ فعالیت نوروئی در بخش های مختلف ستریاتوم (اجسام مخطط)

ما اول بر فعالیت نوروئی **ستریاتوم شکمی** تمرکز می کنیم، چون که این بخش مخصوصاً به فرایند کردن پاداش ها توسط عقده های قاعده ای ربط دارد. ما دوباره بر تحقیقات نوروئی در میمون ها می پردازیم، چون که وارده ها از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان بشدت از جوندگان متفاوت هستند. بعضی از نوروئی ها در ستریاتوم شکمی میمون مکاک به محرکات بینائی پاداش دهنده هنگام انجام یک تکلیف ارجحیت دادن بینائی واکنش نشان می دهند، اما واکنش های آنها از واکنش های نوروئی های قشر حدقه ای پیشانی که به ستریاتوم شکمی پیش افکنی می کنند، وضوح کمتری دارند. سایر نوروئی های ستریاتال شکمی به چهره ها؛ به محرکات بینائی بدیع؛ به ایماهای بینائی دیگر؛ در ارتباط با تحریک حس بدنی و حرکت؛ یا به ایماهای واکنش نشان می دهند، که پیام دهنده ی شروع انجام یک تکلیف هستند (Rolls & Williams 1987, Williams, Rolls, Leonard & Stern 1993).

نوروئی های واقع در **دُم هسته ی دمدار** و پوتامن مجاور آن که از بخش شکمی قشر بینائی لوب گیجگاهی و قشر جلو مخططی (مترجم: قشر مخططی همان قشر بینائی است) رشته دریافت می کنند (Kemp & Powell 1970, Saint-Cyr, Ungerleider & Desimone 1990) به محرکات بینائی واکنش نشان می دهند، اما واکنش به این محرکات به سرعت عادت می شوند (Caan, Perrett & Rolls 1984). این نوروئی ها ممکن است در شناسائی و جهت گیری به محرکات جدید بینائی در گیر باشند.

نوروئی های واقع در بخش **خلفی - شکمی پوتامن**، که از بخش شکمی قشر بینائی لوب گیجگاهی و قشر جلو پیشانی رشته می گیرند (Goldman & Nauta 1977, Van Hosen, Yeterian & Levizzo-Mourey 1981) واکنش های در انجام تکلیف حافظه ی بینائی کوتاه مدت (جور کردن با نمونه ی تأخیری) نشان داده، برای مثال در زمان تأخیری واکنش نشان می دهند (Johnstone & Rolls 1990, Rolls & Johnstone 1992). این نوروئی ها منعکس کننده ی فعالیت در نواحی قشری ای هستند که به این بخش از ستریاتوم پیش افکنی می کنند (شکل ۵,۷).



firir

The neuron reduced its

شکل ۵،۷ واکنش های یک نورون سترياقال شکمی در انجام تکلیف ارجحیت بینائی. در جلسات پاداش غذائی (R)، نورون سرعت تخلیه های الکتریکی خودش را به S+ کاهش می داد، و در جلسات بدون غذا (S)، که اگر واکنش های لیسیدن انجام می شد، محلول نمک منزجر کننده دریافت می کرد، سرعت تخلیه های الکتریکی خودش را به S- افزایش می داد. رستروگرام و هیستوگرام زمان حول محرک نشان داده شده اند. مثلث های وارونه نشان می دهند که واکنش لیسیدن در جلسات پاداش غذائی (R) کجا انجام شده است. (تجدید چاپ از Brain Research, 55 (2), Graham V. Williams, Edmund T. Rolls, Christina M. Leonard, and Chantal Stern, Neuronal Responses in the ventral striatum of the behaving macaque, pp. 243-52. Copyright 1993, with persission from Esevier.)

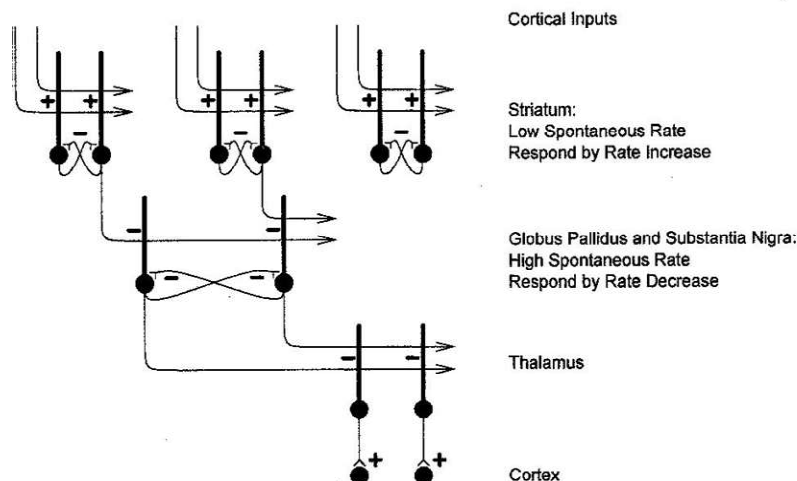
نورون های واقع در **سر هسته ی دمدار**، که از قشر جلوپیشانی رشته دریافت می کنند (Kemp & Powell 1970, Haber 2016) فعالیت به تعداد زیادی از محرکات محیط زیستی، و اغلب به ایماهایی دارند که علامت این هستند که انجام تکلیفی در حال شروع شدن است (Rolls & Maddison 1983b). این نورون ها ممکن است در آمادگی برای حرکت دست داشته باشند.

فعالیت نورون های زیادی در **پوتامن** قدامی که از نواحی قشر حرکتی و حس بدنی رشته دریافت می کنند، به حرکات ارتباط دارد (Rolls, Thorpe, Boytim, Szabo & Perrett 1984, DeLong & Wichmann 2010). یک سازمان بندی جسم – جاشناسی نورون ها در پوتامن، با نواحی جداگانه ای وجود دارد که حاوی نورون هائی هستند که فقط به حرکات فعال و نورون های دیگری که به حرکات فعال و انفعالی واکنش نشان می دهند. تعداد زیادی از این نورون ها در ارتباط با حرکات دهان، از قبیل لیسیدن واکنش نشان می دهند. نورون های مشابهی در جسم سیاه، بخش شبکه ای یافت شده اند که پوتامن به آنها رشته می فرستد (Mora, Mogenson & Rolls 1977).

فعالیت نوروں ها در بخش های متفاوت ستریاتوم در کتاب *Emotion and Decision Making Explained*, Rolls 2014a مفصل تر شرح داده شده که آنلاین با این آدرس بصورت پی دی اف در دسترس است <https://www.oxcns.org>

۵,۳,۴ عقده های قاعده ای چگونه محاسبه گری های خودشان را انجام می دهند؟

این مدارک، و مدارک بسیار زیاد دیگری در باره ی ترتیب دادن های دندریتی درون عقده های قاعده ای (Percheron, Yelnik & François 1984a, Percheron, Yelnik & François 1984b, Percheron, Yelnik & François 1984, Yelnik 2002, Buot & Yelnik 2012) جمع آوری شده اند تا فرضیه ای را در باره ی طرز کار عقده های قاعده ای فرمول بندی کنند، که در شکل ۵,۸ طراحی شده است (Rolls 2014a, Rolls 2016c). فرضیه این است که عقده های قاعده ای با همگرایی چند مرحله ای، با یادگیری وارده های همبسته بر روی نوروں های ستریاتال، و بازدارندگی دوجانبه بین نوروں ها، مکانیسمی برای انتخاب بازده های معدودی تهیه می بینند تا موجب راه اندازی رفتارها شوند. این امر در زمینه ی محرکات تقویت کننده، اساسی برای محرکات برای هر ناحیه ی قشری تهیه می بیند تا بطور همبسته کننده ای، احتمالاً با تسهیل دوپامینی، با هم پیوند خورده، تا محرکات را به واکنشها پیوند بزنند. این نظریه، و مدارک برای آن، در جای دیگری بطور مفصل در نظر گرفته شده اند (Rolls 2014a) <https://www.oxcns.org>



شکل ۵,۸ فرضیه ی ساده ی شبکه ی عقده های قاعده ای. یک جنبه ی کلیدی این است که هم در استریاتوم و هم در گلوبوس پایدوس و بخش شبکه ای ماده ی سیاه، اتصالات بازدارنده ی (-) مستقیمی بین نورون های اصلی وجود دارند. این سیناپس ها از گابا به عنوان یک ناقل عصبی استفاده می کنند. وارده های وادارنده به استریاتوم به صورت + نشان داده شده اند. تجدید چاپ از Edmund T. Rolls and Alessandro Treves, 1998. *Neural Networks and Brain Functions*, p. 220, Figure 9.14 © Edmund T. Rolls and Alessandro Treves, 1998. Reproduced by permission of Oxford University Press and The Authors.)

۶ – قشر حدقه ای پیشانی و احساس

۶,۱ پیشگفتاری در باره ی احساس

قشر حدقه ای پیشانی در احساس و انگیزه اهمیت دارد. یک مقدمه ی کوتاه در باره ی فهم ما از احساس و انگیزه در بخش ۶,۱ ارائه داده شده، تا اساسی مفهومی برای کمک به فهم بعضی از عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی در احساس ارائه شود (Rolls 2014a, Rolls 2018b). بخش ۶,۲ رویکردی به فهم پاداش ها، مجازات کننده ها، و هم رویدادهای تقویت کننده ارائه می دهد، که برای فهم عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی اهمیت زیادی دارند. بخش ۶,۴ مسیر احساسی قشر حدقه ای پیشانی به عمل را با مسیر به عمل همراه با منطوق، و استدلال مقایسه کرده، و در نظر می گیرد که چگونه تصمیمات بین این دو مسیر گرفته می شوند. بخش ۶,۵ عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی را با آمیگدال مقایسه می کند که از نظر فرگشتی قدیمی تر است.

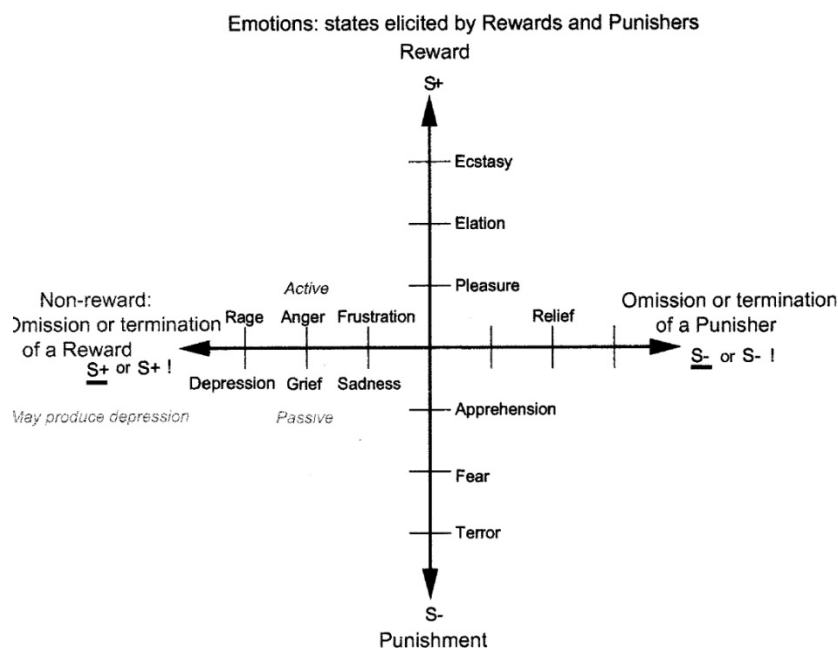
احساسات چی هستند؟ چرا احساسات داریم؟ ارزش تطابقی آنها چیست؟ مکانیسم های مغزی احساس چی هستند، و اختلالات احساسی چگونه شناخته می شوند؟ چرا داشتن احساس شبیه به چیزی درک می شود؟ چرا گاهی احساسات آنقدر تند هستند؟ ما در این جا جواب هائی به این سؤالات را بررسی می کنیم.

ما به همین طریق می توانیم سؤال کنیم که چه چیزی ما را انگیزه دار می کند: انگیزه چیست؟ انگیزه چگونه کنترل می شود؟ انگیزه چگونه توسط مغز تولید و تنظیم می شود؟ در اختلالات انگیزه، برای مثال در اختلالات اشتها که موجب پرخوری و چاقی می شوند، چه اشکالی رخ می دهد؟ این سیستم های کنترل انگیزه ای چگونه عمل می کنند تا مطمئن شوند که ما تقریباً مقدار صحیحی غذا بخوریم تا وزن بدنمان را کنترل کرده، یا آن قدر بنوشیم تا تشنگی خود را بر طرف کنیم؟ بعضی از دلایل زیربنائی برای طرح های متفاوت رفتار جنسی که در حیوانات مختلف و انسانها یافت می شوند چی هستند؟ چرا (و چگونه) ما بعضی از انواع لمس ها (مثلاً، نوازش کردن) را دوست داریم، و رابطه ی این با انگیزه چیست؟ رابطه ی بین حالات احساس و انگیزه از قبیل گرسنگی، اشتها، و رفتار جنسی چیست؟ معلوم شده که توضیح برای رفتار انگیزه ای بطرق زیادی شبیه به توضیحات احساس هستند، و لذا آنها در این جا در نظر گرفته شده اند.

بعضی از رویکردهای من به احساسات (Rolls 2014a, Rolls 2018b) را می توان به این طریق خلاصه

کرد:

۱. چه چیزهایی احساس ایجاد می کنند؟ جواب کلی ای که من پیشنهاد می کنم این است که این ها محرکات تقویت کننده هستند، یعنی پاداش ها و مجازات کننده ها، همان طور که در شکل ۶،۱ نشان داده شده است.



شکل ۶،۱ بعضی از احساسات همراه با هم رویدادهای مختلف تقویت کننده نشان داده شده اند. در یک مقیاس مستمر، شدت باعث افزایش فاصله از مرکز دیاگرام می شود. گروه بندی طرح که با هم رویدادهای تقویت کننده ی متفاوت تولید می شوند شامل در نظر گرفتن اعمال (۱) تحویل یک پاداش (S+)، (۲) تحویل یک مجازات کننده (S-)، حذف یک پاداش (S+) (اطفاء) یا پایان دادن به یک پاداش (S+!) (پایان وقت)، و (۴) حذف یک مجازات کننده (S-) (فرار) است. دقت کنید که محور عمودی احساساتی را شرح می دهد که همراه با تحویل یک پاداش (به بالا) یا مجازات کننده (به پایین) هستند. محور افقی احساساتی را شرح می دهد که با عدم تحویل یک پاداش منتظره (طرف چپ) یا با عدم تحویل یک مجازات کننده (طرف راست) همراه می شوند. چون که هم رویدادی بی - پاداشی (محور افقی، طرف چپ) با احساسات مختلف می تواند به این امر بستگی داشته باشد که آیا ممکن است با یک عمل فعالانه به بی پاداشی واکنش نشان داده شود یا نه، یا این که آیا بی عملی ممکن است یا نه، که می توان به آن برچسب وضع انفعالی داد. در وضع انفعالی، بی پاداشی می تواند منجر به افسردگی شود. دیاگرام احساساتی را خلاصه می کند که ممکن است برای یک تقویت کننده در نتیجه ی هم رویدادهای متفاوتی حاصل شود. هر تقویت کننده ی جداگانه ای توان بالقوه ای دارد تا مطابق با هم رویدادهایی از این قبیل عمل کند. دیاگرام دلالت بر نظریه ی بعدی احساس ندارد، بلکه انواع حالات احساسی را نشان می دهد که می توانند توسط یک تقویت کننده ی خاصی تولید شوند. هر تقویت کننده ی مختلفی حالات احساسی متفاوتی را ایجاد می کند، اما هم رویدادها همان طوری عمل می کنند که نشان داده شده تا حالات مختلف احساسی خاصی را برای هر تقویت کننده ی متفاوتی تولید کنند.

۲. چه انواعی از احساسات وجود دارند؟ من پیشنهاد می کنم که انواع مختلفی از احساس وجود دارند که می توانند از تقویت کننده های مختلفی (مثلاً درد) تولید شوند، همان طور که در شکل ۶،۱ ترتیب داده شده، و این

که تقویت کننده های بسیار مختلفی وجود دارند، که هر کدام از آنها می توانند حالات احساسی را در طریقی تولید کنند، که در شکل ۶,۱ نشان داده شده است.

۳. چرا ما احساس داریم؟ جواب کلی این است که احساسات از نظر فرگشتی تطابقی هستند چون که آنها راهی مؤثر برای ژن ها هستند تا رفتار ما را طوری متأثر کنند که صلاحیت تولید مثلی خودشان را افزایش دهند.

۴. ما چگونه دارای احساس می شویم؟ همان طور که در این کتاب شرح داده شده، بخشی از جواب به این سؤال در وظائف قشر حدقه ای پیشانی با همکاری سایر مناطق مغزی نهفته است، که در جاهای دیگر شرح داده شده اند (Rolls 2014a, Rolls 2018b).

۵. انگیزه چیست؟ انگیزه حالتی است که در آن ما یک هدفی (برای مثال، یک پاداش غذایی، یا احتراز از درد) را می خواهیم و حاضر هستیم تا عملی انجام دهیم تا آن هدف را بدست بیاوریم.

۶. خلق و خو چیست؟ این ها حالاتی هستند که در آنها محرک ایجاد کننده ممکن است آشکار نباشد، و یا مدتها قبل ناپدید شده باشد.

۷. ما چگونه تصمیم می گیریم؟

جوابی که من ارائه می دهم در واژه های شبکه های مجذوب کننده است، که در بخش ۳,۱۳ شرح داده شده اند. این شبکه ها ویژگی جالب توجهی دارند که با اتفاقی بودن در زمان های دقیقی تحت تأثیر قرار می گیرند که در آنها نورون های مغز تخلیه های الکتریکی انجام می دهند، که باعث می شوند که تصمیم گیری ما کمی نامعین و احتمالاتی تر شود. این اتفاقی بودن (الله بختکی stochasticity) از نظر فرگشتی تطابقی است، و در سایر نواحی مغز به تفکر و خلاقیت ابتکار آمیز کمک می کند.

جواب دیگر این است که انسانها، و احتمالاً حیوانات نزدیک به آنها، یک سیستم استدلالی ثانوی برای تصمیم گیری ها دارند (Rolls 2014a, Rolls 2018b) (بخش ۶,۴). این سیستم قادر است تصمیمات دراز مدت بگیرد، که می توانند به نفع خود فرد بوده، و احتمالاً در درجه ی اول به نفع ژن ها نیستند. این دو ویژگی ها دو سیستم تصمیم گیری برپا می کنند که اهداف و آماج کاملاً متفاوتی دارند، و این می تواند منجر به جدال داخلی در تصمیم گیری شود. من برهان می آورم که بطور کلی این دو سیستم در یک جمعیت بزرگ متعادل هستند؛ و ممکن است تفاوت های قابل ملاحظه ای بین افراد در اهمیت نسبی بین آنها وجود داشته باشد. من برهان هم می آورم که کدام سیستم (احساسی یا استدلالی) که برای هر تصمیم خاصی مورد استفاده قرار گرفته با الله بختکی بودن مؤثر می شود که همین اکنون معرفی شد.

۸. چرا حالات احساسی به صورت چیزی ادراک می شوند؟ این بخشی از مسئله ی بزرگ آگاهی است که من در جاهای دیگری به آن پرداخته ام (Rolls 2012c, Rolls 2014a, Rolls 2018).

۹. چرا احساسات در انسانها می توانند تا این اندازه قوی باشند؟ من در این جا بطور خلاصه و در جاهای دیگر (Rolls 2012c, Rolls 2014a, Rolls 2018) مفصل تر به این موضوع پرداخته ام. احساس و انگیزه با ویژگی ای بهم پیوند خورده اند که هر دو شامل پاداش ها و مجازات کننده ها هستند. می توان به احساسات به عنوان حالتی فکر کرد که با پاداش ها و مجازات کننده ها تولید می شوند. به انگیزه ها می توان به صورت حالتی فکر کرد که شخص در جستجوی بدست آوری هدفی، از قبیل پاداش، یا اجتناب از یک مجازات کننده است. مثالی از پاداش می تواند غذایی باشد که شخص رفتاری انجام داده تا آن غذا را بدست بیاورد. مثالی از حالت انگیزه ای می تواند گرسنگی باشد، وقتی که شخص می خواهد عملی انجام دهد تا یک پاداش غذایی دریافت کند. این تعاریف و مفهومات در دنباله خلاصه خواهند شد، و در جاهای دیگر مفصل تر آورده شده اند (Rolls 2012c, Rolls 2014a, Rolls 2018).

برای کمک به روشن شدن بعضی از راه های بنیادی که در آنها احساس به تقویت کننده های ابزاری پیوند خورده اند، اما نه به همه ی ویژگی های محرکاتی که اتفاقاً به پاداش ها و مجازات کننده ها تبدیل شده اند، و به مثابه یک راهنمایی برای تحقیقات بیشتر، مفید است تا به نکات مهم در باره ی نظریه ی رالز (Rolls 2014a) در باره ی احساس اشاره شود. اول، نظریه مشخص می کند که این تقویت کننده های ابزاری هستند که اهداف برای اعمال را مشخص کرده، و احساسات را ایجاد می کنند. نظریه در یک زمینه ی فرگشت داروینی ترتیب داده شده، چون که ادعا می کند که مشخصه کردن یک رده از تقویت کننده های اولیه (از قبیل مزه ی شیرین وقتی شخص گرسنه است، لمس رابطه ای، درد، وابستگی، فداکاری) توسط ژن ها، راه کارآمدی برای آن ها هستند تا رفتار تطابقی را هدایت کرده، و بسیار کارآمدتر از مشخص کردن رفتارها هستند (مانند بالا رفتن از نردبان وقتی سببی روی درخت دیده می شود، رسیدن به سیب، و خوردن آن). این فرایند با مشخص کردن اهداف عمل، یادگیری رفتار واقعی لازم برای بدست آوری هدف را ممکن می سازد، که انعطاف زیاد در عمل را ممکن می سازد. احساس واقعی که با تقویت کننده تولید می شود به هم رویداد (تحویل یک پاداش یا مجازات کننده؛ حذف یا ختم یک پاداش یا مجازات کننده)؛ به تقویت کننده ی اولیه؛ و به تقویت کننده ی ثانوی مخصوص بستگی دارد (Rolls 2014a). نکته ای که در این جا بیان می شود این است که به علت خصوصیتی که تقویت کننده های ابزاری هدف عمل هستند، این تقویت کننده ها احساسات را ایجاد می کنند. محرکی که بطور اتفاقی یک تقویت کننده ی ابزاری است ممکن است قادر باشد اثرات بسیار زیاد دیگری را هم ایجاد کند، و مختل کردن این اثرات ممکن است تغییری در احساسات ایجاد نکنند. این امر وقتی اهمیت دارد که اثرات آسیب مغزی بر احساس و تقویت کننده ها تعبیر می شوند: این صرفاً جنبه ی مربوط به هدف محرک تقویت کننده است که نظریه ادعا دارد که به احساس ارتباط نزدیکی دارد (Rolls 2014a). یک مثال برای این موضوع از در نظر گرفتن واکنش های سیستم خودمختار بدست می آید. یک تقویت کننده ی ابزاری از قبیل مزه ی شیرین هنگام گرسنگی موجب واکنش های خودمختار

از قبیل ترشح بزاق می شود (و این ها را می توان بطور کلاسیک شرطی کرد). اما مکانیسم ها و مداربندی مغز برای ترشح بزاق، و کلی تر برای شرطی شدن های کلاسیک (پاولفی) (به بخش ۳,۲ و Rolls 2014a مراجعه نمائید)، ممکن است کاملاً از مداربندی درگیر در مشخص کردن یک محرک به مثابه یک هدف برای عمل تفاوت داشته باشند (جائی که پیامد اشاره به این دارد که آیا تقویت کننده، یعنی هدف برای عمل، دریافت می شود یا نه). (این امر تفاوت نظریه ی رالز در باره ی احساس (Rolls 2014a, Rolls 2018b) را با نظریه ی داماسیو (Damasio 1994) برجسته می کند، که دلیل می آورد که احساسات مربوط به بازخورد دستگاه خودمختارند، و نظریه ی او بر این امر بنیاد نشده که احساسات به مثابه حالاتی هستند که با تقویت کننده های اولیه فراخوانده می شوند). مدارکی که اثرات دستگاه خودمختار برای احساسات لازم نیستند (Rolls 2014a) شامل یافته هائی اند که بیماران مبتلا به ناتوانی دستگاه عصبی خودمختار محیطی به اختلالات احساساتی مبتلا نمی شوند (Heims, Critchley, Dolan, Mathias & Cipolotti 2004).

محرکات تقویت کننده ممکن است اثرات بسیار زیاد دیگری (Rolls 2014a)، منجمله اطلاعاتی داشته باشند که بر اساس آنها این محرکات ممکن است به عنوان هدف برای یک رفتار عمل نکنند (Murray & Izquierdo 2007)؛ اطلاعات مربوط به انتقال ابزاری پاولفی باشند که بر اساس آنها یک محرکی که بطور کلاسیک شرطی شده ممکن است رفتار ابزاری را تقویت کند (Cardinal et al. 2002)؛ و اطلاعات در باره ی اثرات تشویقی ای باشند که بر اساس آنها، از ارزش انداختن پاداش خارج از انجام تکلیف ابزاری ممکن است از جنبه ی رفتارهای ابزاری اثر بلافاصله ای بر ارزش هدف نداشته باشند (Cardinal et al. 2002). بطور خلاصه، ما بین جنبه های مربوط به هدف محرک تقویت کننده و احساس انتظار یک پیوند نزدیکی داریم، اما الزاماً چنین پیوندی بین سایر جنبه هائی نداریم که توسط محرکاتی ایجاد می شوند که اتفاقاً تقویت کننده های ابزاری شده اند، یا اثرات شرطی شدن کلاسیک را تولید می کنند (به بخش ۳,۲ و Rolls 2014a مراجعه نمائید). مهم است که این امر وقتی در نظر گرفته شود که ارزیابی می شود که آیا واقعاً یک جدائی بین مکانیسم های مغزی درگیر در احساس و مکانیسم هائی وجود دارد که در یادگیری ابزاری درگیرند، هنگامی که، مانند یادگیری عمل - پیامد، محرک به عنوان هدف برای رفتار عمل می کند (Murray & Izquierdo 2007). از آنجا که شرطی شدن کلاسیک پاولفی می تواند رفتارهای ابزاری را متأثر کند، برای مثال بطرقی که قبلاً شرح داده شدند، پس این نوع یادگیری می تواند نقشی در احساس بازی کند، و واقعاً هم آمیگدال در بعضی از این اثرات شرطی شدن های کلاسیک در احساس دخیل دانسته شده است (Cardinal et al. 2002) (به بخش ۶,۵ مراجعه نمائید). بعلاوه، از آن جا که یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده (که وقتی نتیجه تقویت کننده است، یادگیری محرک - نتیجه هم نامیده شده) برای مشخص کردن اهداف برای اعمال اساسی است، وقتی که با یادگیری محرک با یک تقویت کننده همبسته شده، آن وقت این در احساس خیلی اهمیت دارد، و نوروں ها در قشر حذقه ای پیشانی این نوع همبستگی را یاد می

گیرند، و می توانند آن را به سرعت معکوس کنند، و این یک نقش بنیادی است که قشر حدقه ای پیشانی در احساس بازی می کند. استفاده از این اهداف که با یادگیری همبسته کننده تعریف می شوند فرایندی است که ورای قشر حدقه ای پیشانی، در ساختارهایی که این قشر به آنها پیش افکنی می کند، از قبیل قشر سینگولیت قدامی به انجام می رسد.

به هدف این که این نکته به زبان روزمره گفته شود نظریه ی احساس رالز (Rolls 2014a) ادعا می کند که احساسات حالاتی هستند که توسط اهداف (که تقویت کننده ها هستند) فراخوانده می شوند. آیا این با برداشت شایع از احساسات ظنین انداز نیست؟ آیا ما هنگامی که به اهدافمان دسترسی پیدا می کنیم و یا نمی کنیم، دچار احساسات نمی شویم؟

ممکن است توجه کرده باشیم که اگر ادعا شود که هدفی که برای آن انسان یا حیوان کوشش می کند همان حالت احساسی است، بهبودی در نظریه ایجاد نمی شود، چون که جوابی ارائه نمی دهد، بلکه بلافاصله به سؤالاتی منجر می شود: آن چه که شرح دهنده ی این حالات احساسی است، چیست؟ چرا و چگونه احساسات با اهداف برای عمل ارتباط پیدا می کنند؟ حالات احساسی چگونه در فرگشت انتخاب شده اند طوری که این حالات توسط عاملی در محیط زندگی تولید می شوند؟ این رویکرد شرحی ارائه نمی دهد، بلکه صرفاً سؤالاتی پیش کشیده می شوند. بمراتب آشکارتر است که ادعا شود که تقویت کننده های ابزاری در فرگشت انتخاب شده اند تا اهداف اعمال باشند چون که آنها طریقی برای ژن ها هستند تا اهداف مفید در واژه های ارزش بقاء را مشخص کنند؛ و آن وقت است که متوجه می شویم که حالاتی که توسط این تقویت کننده های ابزاری فراخوانی می شوند همان حالات احساسی هستند (Rolls 2014a). در غیر حالی که استثنائی به این قانون (که تقویت کننده های ابزاری در اثرات مربوط به هدفشان حالات احساسی را ایجاد می کنند، و این که حالات احساسی توسط تقویت کننده های ابزاری در اثرات مربوط به هدفشان ایجاد می شوند) پیدا شود، پس بنظر می رسد که این یک شرح توانمند برای احساسات باشد (Rolls 2014a).

دوم، یادگیری عمل – پیامد، نه یادگیری عادت، گرچه مورد اخیر ابزاری است، همان چیزی است که نظریه ادعا می کند که به احساس مربوط است (Rolls 2014a). اگر یک رفتار پاداش دهنده در تعداد زیادی از موارد انجام شود، تبدیل به عادت می شود و می تواند توسط همبستگی های محرک – واکنش به اجرا در آید که در نواحی ای از مغز از قبیل عقده های قاعده ای شکل می گیرند (Rolls 2014a). بعد از چنین یادگیری های افراطی، رفتار می تواند بصورت اتوماتیک و به آرامی، بدون احساس زیادی به انجام برسد، مانند انجام تکلیف بخوبی یادگیری شده ی اجتناب. لذا برهان آورده شده که رفتار ابزاری ای که به این طریق اتوماتیک شده توسط یک سیستم 'عادت' به انجام می رسد محتاج فرایندی نیست که به احساس مربوط باشد. از طرف دیگر، در وضعی که رفتار ابزاری در حال یادگیری است، همبستگی هائی بین اعمال و نتایج شکل می گیرند، و نتایج آزمایش می

شوند تا مشاهده شود که آیا رفتارها به هدف می رسند یا نه. لذا در یادگیری عمل - نتیجه اهداف بطور تصریحی فرایند می شوند و تقویت کننده های ابزاری هستند، و به هدف می رسند یا نمی رسند، و در این شرایط اتفاقات مربوط به هدف است که نظریه ادعا دارد که احساسات بر می خیزند (Rolls 2014a).

سوم، تقویت کننده ی ابزاری و احساس با هم مطابقت دارند. اگر یک پاداش غذائی داده نشود، حالت احساسی از وقتی تفاوت خواهد کرد که یک تقویت کننده ی اجتماعی، یا یک پاداش پولی داده نشود (Rolls 2014a). از آن جایی که جدائی بین سیستم های مغزی درگیر در فرایند تقویت کننده های ابزاری مختلف وجود دارد، پیش بینی این است که یک احساس خاصی فقط وقتی مختل می شود که سیستم مغزی مربوطه ای که در نمایانگری اهداف یا تقویت کننده های ابزاری این احساس خاص دست دارد، دچار اختلال شده باشد. البته لازم می آید تا مواردی آزمایش شوند که در آنها این مطابقت تقویت کننده ی ابزاری و احساس سنجش اطلاق شود تا آزمایش شود که آیا تقویت کننده های ابزاری به حالات احساسی پیوند خورده اند یا نه. مهم خواهد بود تا این امر وقتی در نظر گرفته شود که اثرات ضایعات بر احساسات ارزیابی می شوند (Murray & Izquierdo 2007).

بعلت اهمیت پاداش و مجازات برای احساس و انگیزه، و برای فهمیدن عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی، من در بخش ۶,۲ پاداش و مجازات را تعریف کرده، و بعضی از انواع یادگیری هائی را شرح می دهم که شامل پاداش و مجازات هستند. اما آنهایی که می خواهند اول بخوانند و از تعریف ها در بخش ۶,۲ بگذرند (که ارائه شده تا از یک بنیاد محکمی برای فهم احساس، انگیزه، و عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی اطمینان حاصل شود)، ممکن است مفید واقع شود تا به سادگی به پاداش به مثابه چیزی فکر کنند که حیوان (که شامل انسانها می شود) برای بدست آوری آن سعی می کند، و یک مجازات کننده به مثابه چیزی است که حیوان سعی می کند از آن فرار یا اجتناب کند.

بعضی از محرکات بطور ذاتی پاداش دهنده یا مجازات کننده هستند و به آنها تقویت کننده های اولیه می گویند (برای مثال هیچ یادگیری ای لازم نیست تا به درد به صورت منجر کننده واکنش نشان داده شود)، در حالی که سایر محرکات یادگیری شونده یا تقویت کننده های ثانوی هستند (برای مثال دیدن یک کیک شکلاتی بطور ذاتی پاداش دهنده نیست، بلکه می تواند از طریق فرایند یادگیری تداعی کننده بین دیدن کیک و مزه ی آن، به تقویت کننده ی یادگیری شونده تبدیل شود، که در آن مزه پاداش یا تقویت کننده ی اولیه است، و ما ممکن است برای بدست آوری آن کوشش کنیم). این نوع یادگیری، که در احساس و انگیزه اهمیت دارد، یادگیری تداعی کننده ی محرک - تقویت کننده خوانده می شود. (واژه ی بهتر یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده است، که طی آن تقویت کننده مورد استفاده قرار می گیرد تا به یک محرکی معنی دهد که ممکن است پاداش یا مجازات کننده باشد).

۶,۲ پاداش ها و مجازات کننده ها، و یادگیری در باره ی پاداش ها و مجازات کننده ها: یادگیری ابزاری و یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده

پاداش چیزی است که یک حیوان (منجمله البته یک انسان) برای بدست آوری آن کوشش می کند. یک مجازات چیزی است که یک حیوان سعی می کند از آن فرار کرده یا از آن اجتناب کند (یا این که باعث کاهش احتمال اعمالی شود که با آن هم رویداد هستند). برای این که رفتارهای شبه رفلکسی ساده کنار گذاشته شوند، برداشت در این جا فراخوان واژه ی 'کوشش' است که دال بر این است که یک عمل دلخواهانه انجام می شود (که واکنش اجرائی خوانده می شود) تا پاداش را بدست آورده یا از مجازات کننده اجتناب کند. مثالی از واکنش اجرائی می تواند گذاشتن پول در دستگاهی باشد تا غذا خریداری شود، یا یک موش آزمایشگاهی اهرمی را فشار دهد تا غذا بدست آورد. در این موارد، غذا پاداش است. مثال دیگر از واکنش اجرائی می تواند جابجا شدن باشد تا از یک محرک منجر کننده (مجازات کننده)، از قبیل جریان باد سرد، اجتناب شود. اگر محرک منجر کننده شروع شود و سپس واکنش انجام شود، به این فرار از مجازات کننده می گویند. اگر یک محرک اخطار کننده (از قبیل نور چشمک زن) نشان دهد که مجازات کننده تحویل داده خواهد شد مگر این که واکنش اجرائی انجام شود، آن وقت حیوان ممکن است یاد بگیرد تا واکنش اجرائی را وقتی انجام دهد که محرک اخطار دهنده داده می شود تا از مجازات کننده اجتناب کند.

بعلت این که تعریف پاداش و مجازات لازم دارند که باید ممکن باشد تا اقلاً یادگیری یک واکنش دلخواهانه ی اجرائی نشان داده شود (واکنش اجرا می شود تا پاداش بدست آمده یا از مجازات کننده اجتناب شود)، مشاهده می کنیم که یادگیری در تعریف پاداش و مجازات کننده تلویحی است. (صرفاً شنا برخلاف یک گرادیان شیمیائی بطرف یک منبع غذایی که در ارگانسیم های تک سلولی تکسیس (taxis) خوانده می شود، محتاج یادگیری نیست، و این تعریف غذا را به عنوان پاداش واجد شرائط نمی کند.) از آنجا که پاداش ها و مجازات کننده ها دلالت ضمنی به توان یادگیری کاری را دارند تا پاداش بدست آمده یا از مجازات کننده اجتناب شود، ما پاداش و مجازات کننده را 'تقویت کننده های ابزاری' می خوانیم، چون که این ها تقویت کننده هائی هستند که وقتی بدست می آیند که اعمال ابزاری هستند که سعی در بدست آوری اهداف، و پاداش ها می شود.

این پیشگفتار منجر به تعریف **تقویت کننده های ابزاری** به مثابه محرکاتی می شود که اگر رخ دادن، ختم، یا حذف آنها هم رویداد با انجام یک عمل شود، احتمال برون ریزی آن عمل را (در نتیجه ی هم رویدادی، یا وابستگی به عمل) تغییر می دهند. تغییر در احتمال انجام یک عمل (یا واکنش رفتاری) سنجشی است که یادگیری

ابزاری اتفاق افتاده تا به هدفی دسترسی پیدا شود. یک تقویت کننده ی مثبت (از قبیل غذا) احتمال برون ریزی یک عملی را بیشتر می کند که با آن هم رویداد است؛ به این فرایند **تقویت مثبت** می گویند، و نتیجه ی آن یک پاداش (از قبیل غذا) است. یک تقویت کننده ی منفی (از قبیل محرک دردناک) موجب افزایش برون ریزی عملی می شود که باعث می شود تقویت کننده ی منفی حذف (مانند اجتناب فعال) یا ختم (مانند فرار) شود، و این روش **تقویت کننده ی منفی** خوانده می شود. برعکس، **مجازات** اشاره به روش هائی دارد که در آنها احتمال یک عمل کاهش پیدا می کند. لذا مجازات توصیف کننده ی روش هائی است که در آن ها، بصورت اجتناب انفعالی، احتمال یک عملی کاهش می یابد اگر یک محرک دردناکی بدنال آن بیاید. از مجازات می توان استفاده هم کرد تا اشاره به یک روشی کرد که درگیر حذف یا ختم یک پاداش است (به ترتیب 'اطفاء' یا 'تمام شدن وقت')، که هر دو آنها موجب کاهش احتمال اعمال می شوند (Gray 1975, Mackintosh 1983, Dickinson 1980, Lieberman 2000, Mazur 2012).

برهان من این است که یک محرکی که از نظر احساسی مثبت یا اشتها آور است (یک حالت لذت ایجاد می کند) بطور عملیاتی به مثابه یک **پاداش** عمل می کند، که وقتی تحویل داده می شود بطور ابزاری به مثابه یک تقویت کننده ی مثبت عمل می کند، و یا وقتی که تحویل داده نمی شود (حذف یا ختم می شود) عمل می کند تا باعث کاهش احتمال اعمالی شود که با آن هم رویداد هستند. بالعکس، من برهان می آورم که یک محرکی که از نظر احساسی منفی یا منزجر کننده است (که یک حالت ناخوشایند ایجاد می کند) از نظر عملیاتی به مثابه یک **مجازات کننده** عمل می کند که وقتی که تحویل داده می شود بطور ابزاری عمل می کند تا باعث کاهش احتمال اعمالی شود که با آنها هم رویداد است، یا وقتی که تحویل داده نمی شود (از آن فرار شده یا از آن اجتناب شده باشد) به مثابه یک تقویت کننده ی منفی عمل می کند طوری که باعث افزایش احتمال عملی می شود که با تحویل ندادنش هم رویداد است^۹ (Rolls 2014a).

^۹ توجه کنید که تعریف من از مجازات کننده، که شبیه به یک محرک منزجر کننده است، یک محرک یا اتفاقی است که یا می تواند موجب کاهش احتمال اعمالی شود که با آنها هم رویداد هستند، یا احتمال اعمالی را افزایش دهد که با عدم تحویل آن هم رویداد هستند. واژه ی مجازات محدود به شرایطی است که احتمال یک عمل کاهش پیدا می کند.

تقویت کننده ها، یعنی پاداش ها و مجازات کننده ها ممکن است یاد نگرفته یا **تقویت کننده های اولیه**، یا یاد گرفته شده یا **تقویت کننده های ثانویه** باشند. مثالی از یک تقویت کننده ی اولیه درد است، که بطور ذاتی یک مجازات کننده است. وقتی که برای اولین بار یک محرک دردناک ارائه می شود، از آن اجتناب می شود، و هیچ یادگیری در این باره لازم نمی آید که محرک منزجر کننده است. به همین منوال وقتی برای اولین

بار یک مزه ی شیرینی تحویل داده می شود، می تواند به مثابه یک تقویت کننده ی مثبت عمل کند، لذا یک تقویت کننده ی مثبت اولیه یا پاداش است. محرکات دیگر، بعثت همبسته شدن آنها با تقویت کننده های اولیه، با یادگیری تقویت کننده می شوند، لذا تبدیل به **تقویت کننده های ثانویه** می شوند. برای مثال، یک صدائی (که قبلاً خنثی بوده) که بطور مرتب قبل از یک شوک الکتریکی بگوش می رسد می تواند تبدیل به یک تقویت کننده ی ثانویه شود. حیوانات واکنش های اجرائی ای (اعمال) را یاد می گیرند که توسط تقویت کننده های ثانویه تقویت شده اند، برای مثال پریدن به جایی که تقویت کننده ی ثانوی وجود ندارد یا ختم شده است. لذا تقویت کننده های ثانوی در توان بخشیدن به حیوانات برای اجتناب از مجازات کننده های اولیه از قبیل درد مهم هستند.

ارتباطات زیادی بین همه ی این فرایندها با احساس وجود دارند، چون که ترس که یک حالت احساسی است ممکن است با صدائی ایجاد شود که قبلاً با یک شوک الکتریکی همراه بوده است. در این مثال، شوک یک مجازات کننده ی اولیه است، و ترس یک حالت احساسی به محرک صدا، در نتیجه ی یادگیری همبستگی محرک (برای مثال، تون) - تقویت کننده (برای مثال، شوک) است. مثال دیگر تقویت کننده های اولیه محرک بینائی همبسته شده با مزه ی یک غذا است. برای مثال، وقتی ما برای اولین بار یک غذای جدیدی را می بینیم به دیدن این محرک جدید بینائی به عنوان تقویت کننده برخورد نمی کنیم، اما اگر محرک مزه ی خوبی داشته باشد، دیدن شیء یک تقویت کننده ی ثانوی می شود، و ما ممکن است وقتی در آینده آن را دوباره ببینیم به علت خاصیت همبستگی آن با یک تقویت کننده ی اولیه آن را انتخاب خواهیم کرد. این نوع یادگیری را 'یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده' می خوانند. (به این عملیات اغلب یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده ارجاع می شود.) این نوع یادگیری اهمیت زیادی در احساسات مختلف دارد، چون که در نتیجه ی این نوع یادگیری است که تعداد زیادی از محرکاتی که قبلاً خنثی بوده اند موجب واکنش های احساسی می شوند، مانند همان مثال ترسی که قبلاً ذکر شد.

محرکات شرطی نشده ی تقویت کننده اغلب واکنش های خودمختار ایجاد می کنند (واکنش های خود مختار آنهاست) هستند که از طریق سیستم عصبی خودمختار، از راه اعصاب واگ و سمپاتیک میانجی گری می شوند که اغلب عضلات صاف را تحت تأثیر قرار می دهند). مثالهای آن شامل تغییرات در سرعت انقباضات قلب و فشار خون هستند که می توانند با یک محرک دردناک، و ترشح بزاق که می تواند با مزه ی غذا تولید شوند. تعداد زیادی از واکنش های غدد داخلی نیز از طریق سیستم عصبی خودمختار میانجی گری می شوند، و لذا واکنش های خودمختارند، برای مثال آزاد شدن آدرنالین (اپی نفرین) از غده ی فوق کلیه حین تهییج احساسی. محرکاتی که قبلاً خنثی بوده اند، از قبیل صدا در مثال قبلی، را می توان با محرکات ناخوشایند، از قبیل شوک الکتریکی در مثال قبلی مزدوج کرد، که با یادگیری همبستگی باعث واکنش های خودمختار یادگیری شده می شوند. در مثال فوق، تون صدا می تواند با زوج شدن با شوک الکتریکی موجب تغییر در سرعت انقباضات قلب، و عرق کردن شود. به این

نوع یادگیری ها **شرطی شدن کلاسیک**، و هم چنین به دنباله روی از پاولف که اولین پژوهش های این نوع یادگیری را انجام دارد، منجمله یادگیری ترشح بزاق به صدای زنگ که پیش بینی کننده ی غذا بود، **شرطی شدن پاولفی** خوانده می شوند. این نوعی از یادگیری است که به یادگیری همبسته شدن محرک - تقویت کننده شباهت زیادی دارد، بجز این که در مورد شرطی شدن کلاسیک واکنش درگیر واکنش های خودمختار و غدد داخلی هستند.

غیر از سیستم های واکنشی درگیر، یک تفاوت کلیدی بین **یادگیری ابزاری** و شرطی شدن کلاسیک در هم رویدادهائی است که عمل می کنند. در شرطی شدن کلاسیک (مانند آزمایش پاولف که همین حالا شرح داده شد) حیوان هیچ کنترلی بر این امر ندارد که آیا محرک شرطی شده وارد می شود یا نه. برعکس، کل برداشت یادگیری ابزاری در این است که آن چه که حیوان انجام می دهد در تعیین این امر است که آیا تقویت کننده (هدف) بدست آمده یا نه، و یا از آن فرار و یا اجتناب شده یا نه. هر دو یادگیری ها در احساس اهمیت دارند چون که یادگیری ابزاری باعث واکنش های احساسی می شوند، اما بطور معمول واکنش های خودمختاری هم تولید می کنند که معمولاً حین حالات احساسی ایجاد شده، و واقعاً میانجی گر اثرات مهم احساسات از قبیل آماده سازی بدن برای عمل با افزایش سرعت انقباضات قلب و غیره هستند.

شرح مفصل تر ماهیت شرطی شدن کلاسیک (پاولفی) و یادگیری ابزاری، و این که چگونه هر دو به احساس مربوط هستند در این کتاب آمده است (Rolls 2014a).

انگیزه اشاره به حالتی دارد که حیوان وقتی در این حالت قرار دارد که می خواهد برای دریافت یک پاداش یا فرار یا اجتناب از یک مجازات کننده کوشش کند. بنابراین، برای مثال ما می گوئیم که حیوانی انگیزه دارد تا برای مزه ی غذا کوشش کند، و در این مورد حالت انگیزه ای گرسنگی خوانده می شود. لذا تعریف انگیزه دلالت بر توان انجام هر نوع واکنش اجرائی، و دلخواهی است تا پاداشی بدست آمده یا از مجازات کننده ای اجتناب کرده با از آن فرار کند. با اطلاق واکنش اجرائی، ما رفتارهای ساده از قبیل رفلکس ها و کشش ها (taxis) (از قبیل شنا برخلاف گرادیان شیمیائی)، را حذف می کنیم که قبلاً شرحشان رفت. بنابراین با اطلاق یادگیری درمورد هر واکنشی تا پاداشی بدست آید (یا از مجازات کننده ای اجتناب شود)، انگیزه بر رفتارهای تمرکز دارد که در آنها هدفی تعریف شده است. همان طور که در این کتاب شرح داده شده و در جاهای دیگر (Rolls 2018b, Rolls 2014a) بهم آورده شده اند، انگیزه یکی از حالاتی است که در فهم طرح مغز درگیر بوده، به موضوع بنیادی ای مربوط است که اهداف چگونه تعریف شده، و چگونه یک رفتار مناسبی انتخاب می شود.

چنین برخوردی با پاداش ها و مجازات کننده ها زمینه ای برای فهم موضوعاتی تهیه می بیند که در فصل ۳ شرح داده شده اند، چون که عملیاتی را روشن می سازد که در عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی در تعیین ارزش پاداش پیش بینی شده، و در فهم طرز ارتباط این فرایندها به احساس درگیر هستند. در واقع، احساسات را می توان با

رابطه‌ی آنها با هم رویدادهای تقویت کننده‌ی مختلف تشخیص داد، همان طور که در شکل ۶,۱ نشان داده شده است. چیزی که در این شکل نشان داده شده مربوط به حالات احساسی است که ممکن است به هر یک از تقویت کننده‌ها مربوط باشند. همان طور که در فصل ۳ نشان داده شده تقویت کننده‌های زیادی وجود دارند که هر کدام توسط رده‌ای از هم رویدادهایی عمل می‌کنند که در شکل ۶,۱ ترتیب داده شده‌اند، لذا تعداد احساساتی که در این طریق می‌توان بحساب آورد بسیار فراوان هستند، همان طور که در جاهای دیگر کاملاً شرح داده شده‌اند (Rolls 2014a, Rolls 2018b).

۶,۳ تفاوت‌های فردی در احساس، شخصیت، و قشر حدقه‌ای پیشانی

با در نظر گرفتن این که تفاوت‌های فردی در احساس وجود دارند، آیا این تفاوت‌های فردی را می‌توان به عملیات سیستم‌های مغزی از قبیل قشر حدقه‌ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت مربوط کرد که در گیر رفتار احساسی‌اند؟ بخشی از پس زمینه این است که حساسیت ناهمسان به پاداش، مجازات کننده، بی-پاداشی، و تسکین (رهائی) (به شکل ۶,۱ نگاه کنید) ممکن است زیربنای تفاوت‌ها در شخصیت افراد باشند (Eysenck & Eysenck 1985, Gray 1970, Rolls 2014a, Rolls 2018b).

بعضی از افراد، مانند هوس کنندگان شکلات، گزارش می‌دهند که آنها بیشتر از دیگران ولع شکلات دارند، و این با افزایش دوست داشتن، افزایش خواستن و خوردن بیشتر شکلات از دیگرانی همراه است که هوس شکلات ندارند (Rodriguez, Warren, Moreno, Cepeda-Benito, Gleaves, Del Carmen 2007). در آزمایشی که نشان می‌داد که آیا این تفاوت‌های فردی در سیستم‌های احساسی واقع در قشر حدقه‌ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت منعکس می‌شوند، رالز و مک کبی (Rolls & McCabe 2007) از اف ام آر آی استفاده کردند تا واکنش به طعم شکلات، دیدن شکلات، و ترکیب این دو را در هوس کنندگان شکلات، در مقایسه با غیر هوس کنندگان سنجش کنند. نقشه برداری پارامتری آماری (statistical parametric mapping, SPM) نشان داد که مشاهده‌ی شکلات باعث فعالیت بیشتر بخش میانی قشر حدقه‌ای پیشانی و ستریاتوم شکمی در هوس کنندگان شکلات می‌شود تا در افراد دیگر. برای هر دو گروه، ترکیب تصویر یک شکلات همراه با شکلات در دهان اثر بیشتری از مجموع اجزاء آن در بخش میانی قشر حدقه‌ای پیشانی و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت داشت (یعنی، فوق خطی شدن). بعلاوه، رتبه بندی لذت بخشی شکلات و محرکات مربوط به شکلات در هوس داران در مقایسه با غیر هوسی‌ها مطابقت مثبت بیشتری با سیگنال‌های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده در بخش جلوزانویی قشر سینگولیت و بخش میانی قشر حدقه‌ای پیشانی داشت. لذا تفاوت‌هایی بین هوسی‌ها و غیر هوسی‌ها در واکنش‌های آنها به اجزاء متشکله‌ی حسی یک غذای هوس شده در

قشر حدقه ای پیشانی، بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت، و ستریاتوم شکمی دارد، و در بعضی از این نواحی تفاوت‌ها مربوط به لذت بخشی سایزکتیو غذاهائی دارد که هوس شده اند. یک پیامد این امر این است که تفاوت‌های فردی در واکنش‌های مغزی به غذاهای بسیار خوشایند کمک به فهم مکانیسم‌هایی می‌کنند که رانش دوست داشتن برای غذاهای خاص را با نشان‌دادنی موجب می‌شود که بعضی از سیستم‌های مغزی (اما نه سیستم‌های دیگر از قبیل قشر مزه‌ی اینسولا) بیشتر به جنبه‌های پاداشی بعضی غذاها واکنش نشان می‌دهند، و لذا بر مقدار خوردن این غذاها نه تنها تأثیر گذارند، بلکه پیش‌بینی‌کننده‌ی مصرف آنها هستند (که بمراتب در هوس‌کنندگان شکلات از غیر هوسی‌ها بیشتر است) (Rolls & McCabe 2007).

در تحقیق برای تفاوت دیگر بین افراد، معلوم شده که حساسیت به پاداش در افراد مختلف (که با مقیاس فعال شدن رفتاری سنجش می‌شود) با فعال شدن قشر حدقه ای پیشانی و ستریاتوم شکمی به عکس‌های غذاهای اشتها آور در مقایسه با غذای منزجرکننده مطابقت دارد (Beaver, Lawrence, Ditzhuijzen, Davis, Woods & Calder 2006).

هنگامی که برچسب‌های شناختی (از قبلی 'طعم عالی خوش مزه') باعث تعدیل رتبه بندی لذت بخشی انسانها از طعم می‌شوند، امکان دارد که بعضی افراد با این تلقین‌ها بیشتر از دیگران متأثر شوند. ما این امر را در افراد مورد آزمایش، در رابطه با پژوهش دیگری (Grabenhorst et al. 2008a) که در باره‌ی اثرات شناختی بر طعم همراه با اندازه‌گیری تلقین‌پذیری بود، و با استفاده از بخش‌هایی از مقیاس تلقین‌پذیری هیپنوزی استنفورد (Stanford Hypnotic Suggestibility Scale) (Weitzenhoffer & Hillgard, 1962) مورد تحقیق قرار داده‌ایم. معلوم شد که یکی از معتبرترین سنجش‌ها در این مقیاس، آزمایش دور کردن دستهای در حال حرکت است که در آن به افراد مورد آزمایش گفته می‌شود که نیروئی وجود دارد که دستها را از هم جدا می‌کند، و این سنجش با شدت اثر برچسب شناختی 'طعم عالی خوش مزه' بر رتبه بندی خوشایندی یک طعم استاندارد (r=0.71, df=9, p=0.023) در افرادی مطابقت دارد که در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفته‌اند. یک پیامد این است که یک متغیر شخصیتی زیربنائی مرتبط با تلقین‌پذیری به اثرات شناختی رتبه بندی احساسی (و لذا هیجان) در ارتباط با نواحی ای از مغز است که تعدیل زیادی در سیگنال‌های وابسته به سطح خون اکسیژنه شده توسط برچسب‌های شناختی به این محرکات نشان می‌دهند، که همان بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت هستند (Grabenhorst et al. 2008a).

علاوه بر این، همان‌طور که در جاهای دیگر شرح داده شده‌اند (بخش ۳۶۸)، در زمینه‌ای که انواع زیادی از انگیزه‌ای بودن‌ها وجود دارند (Dalley & Robbins 2017) ما برهان آورده‌ایم که یک مکانیسمی که موجب ترفیع هوس انگیزه‌ای بودن می‌شود ممکن است کم-اتصالی بودن سیستم بی‌پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی باشد (Cheng, Robbins, Gong, Liu, Lv, Du, Wen, Ma, Quinlan, Garavan, Artiges, & Robbins 2017).

(Papadopoulos Orfanos, Smolka, Schumann, Kendrick & Feng 2019). مکانیسم دیگری که ممکن است موجب ترفیع هوس انگیزه ای بودن شود بیش - اتصالاتی سیستم پاداشی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی باشد (Cheng et al. 2019). در مطابقت با این امر، حس - جوئی با افزایش اتصالات عملکردی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با قشر سینگولیت قدامی همراه است (Wan, Rolls, Cheng & Weng 2019).
 بعلاوه، همان طور که در بخش ۳،۱۶ شرح داده شده، آنهایی که سیگاری ها اتصالات عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی کمتری دارند، که ممکن است انگیزه ای بودن را ترفیع داده و مصرف نیکوتین می تواند موجب افزایش فعالیت کلی در مغز شود، طوری که آنهایی که تمایل به سیگار کشیدن دارند بطور کلی اتصالات عملکردی کمتری در مغز دارند (Cheng, Rolls, et al. 2019). آنهایی که الکل مصرف می کنند اتصالات عملکردی بخش داخلی قشر حدقه ای پیشانی بیشتری دارند (Cheng et al. 2019)، که می تواند موجب ترفیع حس - جوئی شوند (Wan et al. 2019). این نتایج با پژوهشی در بیش از ۲۰۰۰ شرکت کننده بدست آمده اند. این تفاوت ها به شخصیت ارتباط دارند، طوری که انگیزه ای بودن زیاد در سیگاری ها، با افزایش اتصالات سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، و مصرف زیاد الکل، با افزایش اتصالات عملکردی سیستم پاداشی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی یافت شده اند (Cheng et al. 2019).

۶،۴ مسیرهای احساسی قشر حدقه ای پیشانی در مقایسه با مسیرهای استدلالی به عمل

پیشگفتار به احساس که بیان شد یک چارچوب محکم برداشتی برای فهمیدن این امر تهیه می بیند که چرا قشر حدقه ای پیشانی تا این اندازه در احساس اهمیت دارد، همان طور که در کتاب Emotion and Decision Making Explained, Rolls 2014a در نظر گرفته شده است. در این بخش، من نشان خواهم داد که اقلأ در انسانها، مسیرهای دیگری به عمل وجود دارند که می توانند در شرایط مرتبط با احساس فراخوانی شوند که در آنها قشر حدقه ای پیشانی می تواند در احساس و عمل، اما نه الزاماً در کل یا جزئی از آن، نقشی داشته باشد.

۶،۴،۱ بعضی از مسیرهای مختلف به رفتار که با محرکات مرتبط با احساس تولید می شوند

شکل ۳،۱ دو مسیر عمده به رفتار مرتبط با محرکات احساسی را نشان می دهد. اولین مسیر می تواند شامل قشر حدقه ای پیشانی (و آمیگدال) باشد که به سیستم عادت (که عقده های قاعده ای در آن درگیر هستند)، و به سیستمی هم

برای یادگیری عمل - نتیجه هدایت شده با هدف پیش افکنی می کند، که قشر سینگولیت در آن دخالت دارد. این مسیر را گاهی به عنوان عمل کننده ی تلویحی توصیف می کنند، که دلالت بر این دارد که به سطح باخبری (آگاهی) نمی رسد، گرچه موضوع ادراکات آگاهانه در جاهای دیگر شرح داده شده اند (Rolls 2014a, Rolls 2018b).

مسیر دوم این طور شرح داده شده که شامل یک سیستم استدلالی است که می تواند فرم هائی از زبان را مورد استفاده قرار دهد که شامل نحو (ترتیب زمانی دادن مناسب) است تاچندین گام آینده را برنامه ریزی کند. این همان راه دوم است که من در این بخش بر آن تمرکز می کنم، چون که اعمالی را ممکن می سازد تا برای دسترسی به اهداف کاملاً متفاوتی انجام شوند که توسط ژن ها به مثابه تقویت کننده های اولیه ای مشخص شده اند که می توانند مسیر اول را برای بازده مورد استفاده قرار دهند، سیستمی که همین اکنون شرح داده شد. سیستم استدلالی برای فهم احساس انسان بسیار مهم است، چون که تصمیمات آن بطریق کاملاً متفاوتی انجام می گیرند، و الزاماً منجر به تصمیماتی نمی شوند که با آنهائی سازگارند که توسط تقویت کننده های ژن تعیین شده مشخص می شوند، که در مسیر اول مربوط به احساس به بازده رفتاری اهمیت دارند. من در این بخش برهان می آورم که سیستم استدلالی ما را قادر می سازد تا فراتر از وضعی برویم که 'ژنهای خودخواه' (Dawkins 1976) ممکن است تشویقمان کنند، و این که ما وقتی از اصطلاح 'اراده ی آزاد' استفاده می کنیم، همان سیستم استدلالی، همراه با ماهیت غیر-جبری، و احتمالاتی محاسبه گری مغزی است که می خواهیم اشاره کنم (Rolls 2012c, Rolls 2014a, Rolls 2016c). من مثال ساده ای می زنم تا نکته را روشن سازم. ژنهای ما ممکن است ما را مستعد سازند تا غذاهائی را دوست داشته باشیم که چرب و شیرین هستند (با مثال های فوق طبیعی مدرن، از قبیل بستنی و شکلات)، و بعلت فرایندهائی که در نواحی مغزی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال شکل می گیرند، این ها می توانند برای ما پاداش دهنده باشند. اما سیستم استدلالی ما ممکن است از کشف هائی در علم و پزشکی اطلاع داشته باشد که مدارکی ارائه می دهند که اگر این غذاها زیاد مصرف شوند، می توانند باعث گرایش به چاقی و اختلال در سلامت شوند. لذا سیستم استدلالی ما می تواند ما را قادر سازد سیستم احساسی وابسته به ژن، که شامل اضطرابات قشر حدقه ای پیشانی اند، را وتو کرده و بجای آن غذاهای سالم، با توان بالقوه ی ارجحیت برای زندگی طولانی و سالم فردی را مصرف کنیم.

۶،۴،۲ مثال هائی از بعضی از رفتارهای پیچیده که می توانند بطور تلویحی انجام شوند

یک نقطه ی شروع این است که اعمال زیادی را می توان بطور اتوماتیک، و بدون دخالت آشکار آگاهی، یعنی بطور تلویحی انجام داد.

مثالی که بعضی اوقات زده می شود رانندگی کوتاه مدت هنگامی است که فکر راننده مشغول موضوع دیگری است.

مثال دیگر شناخت یک محرک بینائی است که می تواند بدون باخبری آگاهانه رخ دهد اگر محرک خیلی کوتاه مدت (شبيه به پوشاندن پس زمینه) یا ضعیف باشد (Rolls and Tovee 1994, Rolls 2003).
مثال دیگر مقدار زیادی از فرایند کردن حسی و اعمالی است که درگیر کننده ی جریان پشتی بینائی به قشر آهیانه ای است، مانند وقتی که بیماری یک پاکت پستی را به داخل صندوق پست با جهت گیری صحیح می اندازد حتی وقتی که ممکن است باخبر نباشد که پاکت و صندوق پست چه چیزهایی هستند (Milner & Goodale 1995, Goodale 2004, Milner 2008)، که علت آن آسیب به جریان بینائی تحتانی است که شناخت شیء را اجرا می کند (Rolls 2016c).

مثال دیگر کوربینی است، که در آن انسانهای مبتلا به آسیب قشر بینائی حتی وقتی که از دیدن شیء بی خبرند ممکن است قادر باشند تا به اشیائی اشاره کنند (Weiskrantz 1997, Weiskrantz 1998, Weiskrantz 2009).

مدارک مشابهی به احساسات اطلاق می شوند، که مقداری از فرایند کردن آنها می توانند بدون باخبری آگاهانه باشند (De Gelder, Vroomen, Pourtois & Weiskrantz 1999, Phelps & LeDoux 2005, LeDoux et al. 2018, LeDoux 2008, LeDoux & Pine 2016).

در مطابقت با فرضیه ی مسیرهای متعدد به عمل کردن، که بعضی از آنها درگیر باخبری آگاهانه هستند، مدارکی در دست اند که بیماران مغز دو شقه شده (قطع جسم پینه ای) ممکن است از اعمالی خبر نداشته باشند که توسط نیمکره ی 'مغلوب' به انجام می رسند (Gazzaniga & LeDoux 1978, Gazzaniga 1988, Gazzaniga 1995).

در مطابقت با مسیرهای متعدد به عمل، منجمله مسیر غیر گفتاری، از بیماران مبتلا به آسیب موضعی مغزی، برای مثال آسیب به قشر حدقه ای پیشانی، ممکن است کارهایی سر بزنند، با وجود این که می گویند که آنها نباید چنین کارهایی را انجام دهند (Rolls et al. 1994a, Hornak et al. 2003) (بخش ۲، ۴). در هر دو نوع این بیماران، ممکن است افسانه سازی پیش بیاید، که طی آن ممکن است یک شرح گفتاری از این که چرا رفتار انجام گرفت ارائه شود، و این ممکن است به هیچ عنوان مربوط به اتفاق محیطی نباشد که فی الواقع عمل را راه اندازی کرده است (Gazzaniga & LeDoux 1978, Gazzaniga 1988, Gazzaniga 1995, Rolls, Hornak, Wade & McGrath 1994a).

۳،۴،۶ یک مسیر استدلالی، منطقی به عمل

مسیر دوم ('تصریحی') (اقلاً) در انسانها شامل محاسبه ی بسیاری از اظهارات 'اگر... پس' است، تا برنامه ای پیاده شود تا پاداشی بدست آید. در این مورد، پاداش ممکن است در واقع، بعنوان بخشی از برنامه به تعویق بیافتد، که ممکن است شامل کوشش کردن اولیه برای بدست آوری یک پاداش باشد، و فقط اگر فکر شده باشد که این کار رویهم رفته یک استراتژی بهینه در واژه های استفاده از منابع (مثلاً، زمان) است، آن وقت برای بدست آوری یک پاداش پر ارزش تر کوشش شود. در این مورد، نحو زبانی لازم می آید، چون که نمادهای زیادی (برای مثال، اسامی افراد) که بخشی از برنامه هستند باید بطور صحیحی بهم پیوند زده یا متصل شوند. چنین پیوند زدنی ممکن است به شکل "اگر الف این کار را بکند، پی ب احتمالاً این کار را خواهد کرد، و این کار باعث می شود ج این کار را بکند تا این کار انجام شود...'. احتیاج به نحو برای این گونه استدلالات دلالت بر این دارد که درگیری یک سیستم نحوی در مغز لازم می آید (به شکل ۳،۱ نگاه کنید). **بنابراین سیستم تصریحی زبان در انسانها ممکن است با قادر ساختن برای استفاده از برنامه ی مناسب فردی، و غیر مستمر، کوشش برای بدست آوری پاداش های تعویقی در هر موقعیتی را ممکن سازد.** این سیستم تصریحی می تواند پاداش های بلافاصله را، به عنوان بخشی از برنامه ی دراز مدت، به تعویق بیندازد. این توان برای تعویق پاداش های بلافاصله و برنامه ریزی نحوی به این طریق برای دراز مدت ممکن است راه مهمی باشد که در آن سیستم تصریحی توان های سیستم احساسی تلویحی را گسترش دهد، سیستمی که مستقیم تر به پاداش ها و مجازات کننده ها، یا به پاداش ها و مجازات کننده هائی با انتظارات ثابت، از قبیل آنهائی واکنش نشان می دهد که می توانند با یادگیری تقویت شونده یاد گرفته شوند.

مطابق با نکته ای که در باره ی سیستم های تصمیمی احساس - بنیادی که از نظر فرگشتی باستانی هستند، در مقایسه با سیستم استدلالی موجود در انسانها (و احتمالاً سایر حیواناتی که فرایند نحوی دارند) این است که انسانها منافع/هزینه های بلافاصله را با منافع/هزینه هائی عوض می کنند که تا چندین دهه تأخیر دارند، در حالی که نخست پایگان غیر انسانی مشاهده نشده اند که در تأخیر از قبل برنامه ریزی نشده ی ارضاء کننده ای درگیر شوند که بیش از چند دقیقه طول می کشد (Rachlin 1989, Kagel, Battalio & Green 1995, McClure, Laibson, Lowenstein & Cohen 2004, Rosati 2017).

ممکن است قطعه ی ساختاری دیگری برای چنین عملیات برنامه ریزی شده در مغز نوعی حافظه ی کوتاه مدت باشد که در آن ها قشر حدقه ای پیشانی دست دارد. برای مثال ممکن است که این حافظه ی کوتاه مدت در نخست پایگان غیر انسانی این باشد که در کجای فضا همین اکنون واکنشی انجام شده است. توسعه ی چنین حافظه ی کوتاه مدتی در انسانها تا بتوانند، ارجحاً با نظم زمانی عناصر مختلف که بطور صحیحی در حافظه ی کوتاه مدت

رمزگذاری شده اند، تعداد زیادی از حافظه های کوتاه مدت را بطور صحیحی در جا نگه دارند، ممکن است یک قطعه ی ساختاری دیگری برای گام های متعددی از نوع 'اگر... پس' محاسبه ای باشد تا یک برنامه ی چند گامی شکل بگیرد. چنین حافظه های کوتاه مدت در (بخش پشتی جانبی و تحتانی محذب) قشر جلوپیشانی نخست پایگان غیر انسانی و انسانها اجرا می شوند (Goldman-Rakic 1996, Petrides 1996, Deco & Rolls 2003, Rolls 2016c) و ممکن است بخشی از دلائلی باشد که چرا آسیب های قشر جلوپیشانی برنامه ریزی ها و عملکرد اجرایی را مختل می کنند (Gilbert & Burgess 2008).

ما ممکن است بعضی از مزیت ها و عملکردهای رفتاری ای را آزمایش کنیم که زبان، بعنوان جدیدترین لایه ی اضافه شده به سیستم فوق (شکل ۱، ۳)، اعطا خواهد کرد.

یک مزیت عمده توانی خواهد بود تا از طریق مراحل بالقوه ی زیادی اعمالی برنامه ریزی شوند و بدون این که شخص مجبور باشد که این اعمال را انجام دهد، عواقب آنها را ارزیابی کند. برای این کار، توان شکل دادن به اظهارات گزاره ای، و انجام عملیات نحوی بر نمایانگران معنایی حالات در جهان، اهمیت خواهند داشت.

در این سیستم توان داشتن افکار رده ی دوم در باره ی نوع تفکری هم مهم خواهد بود که من همین حالا آنها را شرح دادم (مثلاً، من فکر می کنم که او فکر می کند که...، که درگیر 'نظریه ی ذهنی' است)، چون که این توان الگوبندی و پیش بینی رفتار دیگران، و لذا برنامه ریزی، بخصوص برنامه ریزی ای را بمراتب بهتر تهیه می بیند، هنگامی که دیگران در این برنامه ریزی ها دخالت دارند. افکار رده ی دوم افکاری هستند در باره ی افکار. تفکرات رده ی بالاتر اشاره به تفکر رده ی دوم، رده ی سوم، و غیره دارد، یعنی تفکرات در باره ی تفکرات... این توان برای تفکرات رده ی بالاتر بازتاب بر اتفاقات گذشته را هم ممکن می سازد، که برای برنامه ریزی های آینده مفید واقع می شوند.^۶

بالعکس، رفتار غیر زبانی با همبسته شده های تقویت کننده ی یادگیری شده، قوانین یادگیری شده، و غیره، اما صرفاً با برنامه ریزی های انعطاف پذیر برای گام های زیادی در پیش رو رانش می شوند، که شامل یک الگویی از دنیا منجمله رفتار دیگران اند.

مهم است که بیان شود که توان زبانی که در این جا به آن اشاره رفته الزاماً زبان گفتاری انسانی نیست (گرچه این یک مثالی از آن است). چیزی که پیشنهاد می شود این است که برای برنامه ریزی چند گامی دستکاری

^۶ بطور خلاصه می توان یک فکر را به مثابه یک حالت قصدی ذهنی تعریف کرد، یعنی یک حالت ذهنی که در باره ی چیزی است. افکار شامل باورها هستند، و معمولاً به عنوان پیشنهادی توصیف می شوند. (Rosenthal 2005) مثالی از یک فکر "داره باران می باره" است. تعریف مفصل تر به این طریق است. یک فکر را می توان به مثابه یک حالت ذهنی رویدادی (با اتفاقی) تعریف کرد که قصدی است - یعنی یک حالت ذهنی که در باره ی چیزی است - که پیشنهادی هم هست، طوری که قابل ارزیابی بعنوان صحیح و غلط می باشد. افکار شامل باورهای رویدادی یا قضاوت ها هستند. مثالی از فکر یک باور رویدادی است که زمین دور خورشید می چرخد / که قایق موریس با دو بادبان سریعتر می رود / که در جنوب کالیفرنیا هرگز باران نمی بارد.

نحوی نمادها اهمیت دارد، و همین دستکاری نحوی نمادها است که همان مفهومی است که در این جا در آن زبان تعریف شده و مورد استفاده قرار گرفته است. نوع فرایند نحوی لازم نیست در سطح زبان طبیعی باشد (که دلالت بر یک گرامر یونیورسال دارد)، بلکه می تواند در سطح زبان درونی یا محرمانه ی ذهنی (mentalese) باشد (Rolls 2014a, Rolls 2004c, Fodor 1994, Rolls & Deco 2015b).

بطور خلاصه، من استدلال، و منطق را این طور می فهمم که، شامل دستکاری نحوی نمادها هستند. لذا استدلال ممکن است شامل گام های زیادی از بیانات شرطی 'اگر... پس' باشد، که همگی به صورت فرایند یک - باره یا یک - دفعه باشند (به دنباله ی مطلب توجه کنید)، و از قوانین شرطی شده ای بسیار متفاوت اند که بطور همبسته شدن و معمولاً طی جلسات زیادی یاد گرفته شده اند، از قبیل 'اگر زرد، یک گزینه ی طرف چپ با پاداش همبسته است'.

۶،۴،۴ ژنوتایپ خودخواه برخلاف فنوتایپ خودخواه

من در بخش قبلی (۶،۴) این فصل مدارکی ارائه داده ام که دو مسیر عمده به تصمیم گیری و عمل وجود دارند. اولین مسیر رفتار را با اهداف ژن - مشخص کننده برای عمل انتخاب کرده، بطور تنگاتنگی با احساس همراه بوده، و درگیر سیستم های مغزی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و قشر سینگولیت است. مسیر دوم درگیر برنامه ریزی های چند گامی و استدلالی است که مستلزم فرایند نحوی است تا نمادهائی را در باخبری نگه دارد که هر گامی از آن از نمادهای گام های دیگر جدا هستند. (این مسیر دوم توسط انسانها و احتمالاً حیوانات نزدیک به آن مورد استفاده قرار می گیرد.) حالا 'منافع' مسیرهای اولی و دومی به تصمیم گیری و عمل متفاوت اند. همان طور که ریچارد داوکینز در کتاب ژن خودخواه (Dawkins, *The Selfish Gene*, 1976, 1989) و دیگران (Hamilton 1964, Ridley 1993, Hamilton 1996) بطور قانع کننده ای دلیل آورده اند، رفتارهای زیادی در جهت منافع بقاء ژن ها اتفاق می افتند، نه برای منافع فرد (و نه برای منافع گروه)، و رفتارهای زیادی را از این طریق می توان شناخت. من این رویکرد را با برهان هائی گسترش داده ام که برای بعضی از ژن ها نقش های مهمی در فرگشت وجود دارند که اهدافی را برای اعمالی تعیین می کنند که منجر به بقاء بهتر این ژن ها می شوند؛ و این که احساسات حالاتی هستند که با این اهداف ژن - مشخص کننده همراه شده اند؛ و این که معین کردن اهداف برای اعمال بجای خود اعمال یک راه کارآمد برای کارکرد ژن ها است، و این کار، تا وقتی حیوان زنده است، انعطاف پذیری گزینه ی عمل را باز نگه می دارد (Rolls 2014a). این برهان ها ساده کردن زیادی از ژنوتایپ را ارائه می دهند، چون که جزئیات عمل مستلزم این نیست که مشخص باشند، بلکه فقط محرکات پاداش دهنده یا مجازات کننده لازم اند، و ارائه

دهنده ی انعطاف پذیری اعمال در صورت مواجه شدن با محیط زیست متغیری است که ژن ها با آن ها روبرو می شوند. لذا، وقتی که اولین مسیر به عمل (که بطور معمول در گیر قشر حدقه ای پیشانی و قشر سینگولیت قدامی است) انتخاب می شود، منافی اطلاق شده، مربوط به ژن خودخواه اند، و نه مربوط به فرد.

اما، مسیر دوم به عمل، همراه با استدلال، تصمیماتی تهیه می بیند که باید گرفته شوند که می توانند در جهت منافع ژن ها نبوده، می توانند تصمیمات دراز مدت تری بوده، و می توانند به نفع خود فرد باشند. مثالی از این مورد می تواند گزینه ای باشد تا شخص بچه دار نشود، بلکه خودش را وقف علم، پزشکی، موسیقی، یا ادبیات بکند. سیستم استدلالی و منطقی فرضاً فرگشت پیدا کرده چون که تصمیم گرفتن های دراز مدت شامل برنامه ریزی هائی هستند تا یک هدف ژن - مشخص شده انتخاب شود که می تواند اقل در بعضی از اوقات به نفع ژن ها باشند. اما یک عاقبت پیش بینی نشده ی فرگشت سیستم منطقی می تواند این باشد که گاهی تصمیمات به نفع هیچ کدام از ژن ها در ارگانسیم نباشند. بالاخره، فرگشت با انتخاب اصلح با استفاده از تنوع ژنتیکی شبیه به یک ساعت ساز نابینا (Blind Watchmaker, Dawkins 1986) کار می کند. در این مفهوم، وقتی که مسیر دوم به تصمیم گیری گرفته می شود، منافع، حداقل گاهی مربوط به 'فنوتایپ خودخواه' هستند. لذا تصمیم گیری ای که در این بخش (۶،۴) به آن اشاره می شود بین یک سیستم اولیه در جائی است که هدف ژن - مشخص شده است، و یک سیستم استدلالی دومی که در آن تصمیمات ممکن است برای منافع ژن ها باشد، یا برای منافع فنوتایپ و نه برای منافع ژن ها باشند. لذا ما می توانیم از گزینه به عنوان چیزی صحبت کنیم که بین 'ژن های خودخواه' و 'فن های خودخواه' است.

حالا چه چیزی تصمیم گیری را بین 'ژن های خودخواه' و 'فن های خودخواه' کم و بیشی تحت کنترل و متعادل نگه می دارد؟ اگر سیستم دوم، یعنی سیستم استدلالی به فراوانی به نفع 'فن خودخواه' انتخاب کند، طی نسل ها، ژن های آن فنوتایپ بقاء پیدا نمی کنند. داشتن این دو سیستم در همان فرد فقط وقتی باثبات است که توان آنها تقریباً مساوی باشند، طوری که گاهی تصمیمات به نفع مسیر اول، و گاهی به نفع مسیر دوم باشند. پس، اگر این دو مسیر تصمیم گیری با هم، با توانی تقریباً مساوی، رقابت کنند، و گاهی یکی انتخاب کند و گاهی دیگری، آن وقت این دقیقاً همان سناریوئی خواهد بود که در آن فرایندهای الله بختکی در مکانیسم تصمیم گیری نقش مهمی در تصمیمی بازی می کنند که گرفته شده است. همان تصمیم، حتی با همان مدارک، ممکن است بعلت سر و صدا در سیستم، در هر بار گرفته نشوند.

خود سیستم ممکن است ویژگی هائی داشته باشد که به کارکرد خوب آن کمک کنند. یکی از این ویژگی ها این است که اگر سیستم دومی استدلالی تمایل داشته باشد که بیش از حد بر تصمیم گیری غلبه کند، سیستم اولی احساسی پایه - ژنی (قشر حدقه ای پیشانی) ممکن است طی نسل هائی از انتخاب کردن ها به مقابله بپردازد، و باعث تشدید ارزش پاداشی شود که توسط ژن ها مشخص می شوند، طوری که ممکن است احساس در نتیجه ی اجبار آنها برای رقابت به نفع ژن های خودخواه با فرایند تصمیم گیری استدلالی واقعاً قویتر شود.

یکی دیگر از ویژگی های سیستم ممکن است این باشد که بعضی اوقات سیستم استدلالی نمی تواند همه ی مدارکی را بدست آورد که برای تصمیم مستدل لازم می آیند. تحت این شرایط ممکن است سیستم استدلالی در گرفتن تصمیمی روشن شکست بخورد، و در این موقعیت ها، برپا کردن گزینه ی دیگر یک تصمیم بر اساس احساسات ژن - مشخص کرده ای است که در گیر کننده ی قشر حدقه ای پیشانی است. فی الواقع هم، داماسیو (Damasio 1994) دلیل آورده که تحت شرایط این چنینی، ممکن است احساسات نقش مهمی در تصمیم گیری بازی کنند. از این جنبه، من با او موافقم، برهان خودم را هم بر دلایل فوق قرار می دهم. او ادراکات احساسی را ادراک احشائی خوانده، و، برخلاف من، فرض گرفته که بازخورد واقعی از احشاء در این امر دخالت دارند. بنظر می رسد که بحث او این باشد که اگر تصمیم برای سیستم استدلالی بسیار پیچیده باشد، آن وقت مغز بازده هائی به احشاء می فرستد، و آن چه که از محیط به عقب فرستاده می شود، حس شده و می تواند در تصمیم گیری دخالت کند، و می تواند شرحی برای ادراکات باخبرانه از حالات هیجانی باشند. خوانش من از مدارک این است که بازخورد از محیط برای تصمیم گیری احساسی، یا برای ادراکات لازم نیست، و با در نظر گرفتن این که اطلاعات از مغز شروع می شوند، از نظر محاسبه ای هم کافی نیست تا احشاء یا کلی تر محیط در حلقه گذاشته شوند (Rolls 2014a).

ویژگی دیگر این عملیات این است که منافع سیستم استدلالی دوم، گرچه در گیر یک شکل دیگری از محاسبه گری است، نباید خیلی از منافع سیستم ژن - مشخص کننده دور باشند، تا ترتیب دادن ها توسط انتخاب طبیعی با ثبات بمانند. یکی از راه هائی که این کار می تواند تسهیل شود این خواهد بود که اگر اهداف ژن - پایه ای در سیستم استدلالی خوشایند یا ناخوشایند درک شوند، از این طریق به عملیات سیستم دوم کمک می کنند. این همان چیزی است که من پیشنهاد می کنم که مورد دارد. این امر شرحی برای این امر ارائه می دهد که چرا پاداش خوشایند درک می شود (Rolls 2014a).

۶,۴,۵ تصمیم گیری بین سیستم های تصریحی و تلویحی

پس سؤالی پیش کشیده می شود که در حیواناتی از قبیل انسانها که هم سیستم تلویحی، یعنی پاداش - پایه ای مستقیم، وهم سیستم برنامه ریزی تصریحی و استدلالی دارند، تصمیمات چگونه گرفته می شوند (شکل ۳,۱). یک وضع خاصی که در سیستم تلویحی اول می تواند بطور خاصی مهم باشد وقتی است که باید سریعاً به محرکات با ارزش پاداشی و مجازاتی واکنش هائی داده شود، چون که آن وقت اتصالات مستقیم از ساختار هائی از قبیل قشر حدقه ای پیشانی به عقده های قاعده ای می توانند انجام عمل سریع را ممکن سازند. وضعیت دیگر این است که

وقتی که سیستم تصریحی، استدلالی، و برنامه ریز باید عوامل بسیار زیادی را به حساب آورد، آن وقت ممکن است سیستم تلویحی مورد استفاده قرار بگیرد تا عمل را رهبری کند.

برعکس، وقتی که سیستم تلویحی دائماً دچار اشتباه می شود، آن وقت مفید واقع می شود که از عمل اتوماتیک، و مستقیم برپایه ی بدست آوری آن چه که قشر حلقه ای پیشانی به عنوان مثبت ترین گزینه ی تقویت کننده ای که رمزگشائی کرده و در حال حاضر در دسترس است، به سیستم کنترلی باخبرانه ی تصریحی تغییر موضع داده شود، که می تواند با الگوریتم برنامه ریزی بلند مدت خودش ارزیابی کند که کدام عملی در گام بعدی باید انجام شود. در واقع، برای سیستم تصریحی تطابقی خواهد بود تا بطور منظمی کارآمدی سیستم اتوماتیک تر را ارزیابی کند، و خط خودش را عوض کند تا بطور شایعی رفتار را کنترل کند، چون که در غیر این صورت ارزش تطابقی سیستم تصریحی از وضع بهینه کمتر می شود.

عامل دیگری که ممکن است توازن بین سیستم های تصریحی و تلویحی را کنترل کند وجود عوامل داروشناسی از قبیل الکل است، که می تواند تعادل را بطرف کنترل توسط سیستم تلویحی تغییر داده، ممکن است به سیستم تلویحی اجازه دهد تا بر توضیحاتی که توسط سیستم تصریحی ارائه شده تأثیر بیشتری گذاشته، و ممکن است در سیستم تصریحی ارزش نسبی ای را تغییر دهد که این سیستم به احتیاط و بازداری برخلاف مشغله با عمل یا برنامه ی مخاطره آمیز می دهد.

ممکن است یک جریان تأثیر گذاری از سیستم تصریحی به سیستم تلویحی وجود داشته باشد، که طی آن سیستم تصریحی ممکن است تصمیمی برای برنامه ی عمل یا استراتژی ای بگیرد، و بر سیستم تلویحی اثری تحمیل کند که ارزیابی های تقویت کننده و سیگنال هائی را تغییر دهد که توسط سیستم تلویحی تولید شده اند. برای مثال اگر یک خانم حامله ای می خواهد از زوج خشونت بارش به جنگلی فرار کند، اما می داند که ممکن است در جنگل زنده نماند، آن وقت تطابقی خواهد بود که سیستم تصریحی او بعضی از جنبه های رفتار تلویحی اش به طرف زوجش را سرکوب کند، طوری که پیام هائی ندهد که از وضع خودش ناخوشنود است.^۷ مثال دیگر می تواند این باشد که ممکن است سیستم تصریحی، بعلاوه برنامه ریزی بلند مدتش، سیستم تلویحی را متأثر کند تا واکنش خودش را، برای مثال به یک تقویت کننده ی مثبت افزایش دهد. یکی از راه هائی که سیستم تصریحی ممکن است بر سیستم تلویحی تأثیر گذار باشد ترتیب دادن اوضاعی است که در آنها، برای مثال، وقتی که یک محرک مورد نظر (مثلاً، شخصی) حضور دارد، تقویت کننده های مثبت ارائه داده شوند، تا باعث سهولت یادگیری همبستگی های محرک - تقویت کننده توسط سیستم تلویحی شخصی شوند که تقویت کننده های مثبت را دریافت می کند. بالعکس، سیستم تلویحی ممکن است بر سیستم تصریحی تأثیر گذار باشد، برای مثال با برجسته کردن بعضی از

^۷ در نوشتجات خود - فریبی پیشنهاد شده است که تمایلات بی خبرانه ممکن است در آگاهی تصریحی نشوند (یا فی الواقع سرکوب شوند)، طوری که به سیستم تصریحی در آن چه که تولید می کند، لطمه ای وارد آورده نشود. (Alexander 1979, Trivers 1985, Nesse & Lloyd 1992)

محركات در محیط زیست که در زمان حال با پاداش همبسته شده اند، تا توجه سیستم تصریحی را به چنین محرکاتی معطوف کند.

اما، ممکن است انتظار رود که اغلب یک مجادله ای بین این سیستم ها وجود داشته باشد، طوری که سیستم تلویحی اول قادر باشد تا رفتار را مخصوصاً طوری هدایت کند که بزرگترین تقویت کننده ی بلافاصله را دریافت کند، در حالی که سیستم تصریحی بالقوه بتواند پاداش های بلافاصله را به تأخیر انداخته، و برنامه های بلند مدت، و چند گامی را شکل دهد. این نوع مجادله در حیواناتی اتفاق می افتد که توان برنامه ریزی نحوی دارند، یعنی در انسان و هر حیوان دیگری که دارای توان فرایند سری هائی از مراحل 'اگر... پس' باشد. این یکی از ویژگی های سیستم زبان انسان است، و گسترش آن به یکی از ویژگی های نخست پایگان غیر انسانی کاملاً روشن نشده است. در موارد زیادی، چنین مجادله ای ممکن است یک جنبه ی مهمی از کارکرد حداقل ذهن انسان ها باشد، چون که این امر برای انسانها بسیار مهم است تا در هر لحظه ای، تصمیم گیری صحیحی انجام دهند، تا در رابطه ای یا در گروهی سرمایه گذاری کنند که ممکن است منافع بلند مدت ارائه دهند، یا این که مستقیماً منافع بلافاصله ای را پیگیری کنند (Nesse & Lloyd 1992).

تصمیم گیری آن طور که در شبکه های عصبی در مغز پیاده می شود اکنون در حال شناخته شدن است، و در بخش ۳،۱۳ و ۹،۳ شرح داده شده است. همان طور که در این بخش ها نشان داده شده، دو حالت مجذوب کننده که هر کدام با یک تصمیم مطابقت دارند، در یک شبکه ی مجذوب کننده ی واحدی با مدارکی رقابت می کنند که برای هر کدام از تصمیمات به مثابه ارجحیت دادن برای آن حالت مجذوب کننده است. پویائی های غیر - خطی، و طریقی که در آن سر و صدای ناشی از تخلیه های الکتریکی امواج نوک تیز اتفاقی تصمیم گیری را احتمالی می کنند، این امر را یک مدل محتمل زیست شناسی تصمیم گیری می کند که با یافته های فراوان فیزیولوژی اعصاب و اف ام آر آی مطابقت دارد (Wang 2002, Rolls & Deco 2010, Deco, Rolls, A;bantakis & Romo 2013, Rolls 2016c).

من پیشنهاد می کنم (Rolls 2005, Rolls 2014a) که این مدل به تصمیم گیری بین سیستم های تلویحی (بی خبرانه) و تصریحی (باخبرانه) در تصمیم گیری های احساسی اطلاق می شود، جایی که دو سیستم متفاوت می توانند بازده ارجحیت دهنده ی λ_1 و λ_2 را به مدل ارائه دهند. یک پیامد این است که سر و صدا با عواقب احتمالاتی می تواند در امری تأثیرگذار باشد که کدام یک از سیستم ها تصمیمی را می گیرند، که تصمیم به شدت وارده های رقابت کننده از سیستم های احساسی و استدلالی بستگی دارد.

وقتی تصمیمی گرفته می شود، گاهی ممکن است افسانه سازی اتفاق بیافتد، طوری که ممکن است شرحی گفتاری برای این که چرا عملی انجام شده داده شود، و ممکن است که این شرح به هیچ وجه ارتباطی با اتفاق محیطی ای نداشته باشد که فی الواقع عمل را راه اندازی کرده است (Gazzaniga & LeDoux 1978).

(Gazzaniga 1988, Gazzaniga 1995, Rolls 2014a, LeDoux 2008, Rolls 2012c) مطابق با این امر، ممکن است که گاهی در انسان سالم عملی در نتیجه‌ی فرایندی در ناحیه‌ی خاصی از مغز از قبیل قشر حدقه‌ای پیشانی سر بزند که درگیر بعضی از انواع رفتارهای پاداش دهنده باشد، متعاقباً ممکن است سیستم زبانی یک شرح منسجم مبسوطی از چرائی انجام عمل ارائه دهد (یعنی افسانه‌سازی کند). این با دیدگاه کلی‌ای از فرگشت مغز مطابقت دارد که در آن، به محض این که نواحی‌ای از قشر فرگشت جدید پیدا می‌کنند، این نواحی بر روی مداربندی‌های قبلی قرار گرفته، وارده‌ها را به بازده‌ها متصل کرده، و در این سلسله‌مراتب ممکن است هر سطحی در آن راه‌های وارده – بازده جداگانه‌ی رفتار را بر اساس وظیفه‌ی تخصصی‌ای کنترل کند که می‌تواند انجام دهد (Rolls 2016c). این رویهم‌قرار گرفتن سلسله‌مراتبی مفهوم مهمی برای فهم احساس، سیستم‌های مختلف مغزی درگیر در جنبه‌های مختلف احساس و تصمیم‌گیری، و رابطه‌ی بین سیستم‌های تلویحی و تصریحی است (Rolls 2014a). هنگامی که یک لایه‌ی جدیدی اضافه می‌شود، لایه‌های قبلی ممکن است بعضی از اهمیت هایشان را از دست بدهند، همان وضعی که بنظر می‌رسد که گویا در سیستم چشائی رخ داده است، وضعی که فرایند تحت قشری در هسته‌ی راه منفرد ساقه‌ی مغز در نخست پایگان از بین رفته است؛ یا وضعی که قشر دانه دار حدقه‌ای پیشانی نخست پایگان بطور نسبی مهمتر از آمیگدال شده است؛ و یا وضعی که نواحی زبان بر روی مدارهای موجود اضافه شده‌اند (شکل ۳،۱) (Rolls 2016c).

۶,۵ مقایسه ی بین عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال در احساس

یک ساختار مغزی که اتصالات مشابهی به قشر حدقه ای پیشانی دارد، یعنی آمیگدال، اما از نظر فرگشتی بسیار قدیمی تر است، در این بخش شرح داده می شود، تا کمک کند که ویژگی های خاص قشر حدقه ای پیشانی برجسته شوند. بحث خواهد شد که، با رشد زیاد قشر حدقه ای پیشانی در نخست پایگان منجمله انسان ها، قشر حدقه ای پیشانی در احساس و عملکردهای مربوطه اهمیت بسیار بیشتری از آمیگدال پیدا کرده است.

۶,۵,۱ مروری بر عملکردهای آمیگدال در احساس

آمیگدال یک ساختار فرگشتی قدیمی تحت قشری با بخش هائی است که در دوزیستان و خزندگان هم وجود دارند. همان طور که در شکل ۳,۱ نشان داده شده است، این ویژگی برخلاف قشر حدقه ای پیشانی است، که در نخست پایگان منجمله انسان ها رشد بسیار زیادی پیدا کرده است.

همان طور که در شکل ۲,۱ و ۲,۲ نشان داده شده، اتصالات آمیگدال شبیه به اتصالات قشر حدقه ای پیشانی بوده، و شامل تعداد زیادی ارتباط با قشر حدقه ای پیشانی اند.

آمیگدال دارای نورون هائی است که به تقویت کننده های اولیه از قبیل مزه، طعم، و بوی غذا؛ لمس؛ و محرکات منجر کننده واکنش نشان می دهند. آمیگدال نورون هائی هم دارد که همبستگی های بین محرکات بینائی و شنوائی، و تقویت کننده های اولیه را یاد می گیرند. اما، این یادگیری نوع یادگیری معکوسی تک – جلسه ای قانونمند را حمایت نمی کند، طوری که آمیگدال در یادگیری سریع مرتبط با احساس کارآمدی کمتری از قشر حدقه ای پیشانی دارد. آمیگدال نخست پایگان حاوی گروهی از نورون ها هم هست که تخصص دارند تا به چهره ها واکنش نشان دهند، و آسیب به آمیگدال در انسان می تواند توان او را در تمایز بین بیانات متفاوت چهره تغییر دهد، گرچه این تمایز ممکن است مربوط به این باشد که شخص به چهره ها چگونه خیره شده باشد.

بطور کلاسیک، واکنش های شرطی شده از قبیل دستگاه خودمختار، انجماد، و از جا پریدن در واکنش به محرکات شنوائی می توانند به بازده های آمیگدال به ساختارهای از قبیل هایپوتالاموس و ستریاتوم شکمی وابسته باشند. آسیب دو طرفه به آمیگدال ها می تواند موجب نارسائی در یادگیری همبسته کردن محرکات بینائی و محرکات دیگر با پاداش و مجازات کننده ی اولیه (یعنی، یادگیری نشده) بشود. برای مثال، وقتی به میمون های مبتلا

به آسیب آمیگدال ها غذا و مواد غیر غذایی نشان داده می شود هر دو را برداشته و در دهانشان می گذارند. وقتی که چنین یادگیری تفکیکی بینائی یا شنوایی بطور رسمی تر آزمایش می شود، معلوم می شود که نخست پایگان منجمله انسانهای مبتلا به آسیب آمیگدال دچار مشکل در همبسته کردن مشاهده یا صدای یک محرک با این ویژگی می شود که آیا محرک موجب پاداش می شود یا نه، یا این که آزار دهنده است و باید از آن احتراز شود یا نه. سیری خاص - حسی (کاهش گزینش یک غذایی که تا حد سیری خورنده شده) با آسیب به آمیگدال دچار اختلال می شود (که در مورد قشر حدقه ای پیشانی نیز مورد دارد).

بنظر نمی رسد که آمیگدال ها در انسانها و سایر نخست پایگان نقش مهمی در احساس و رفتار اجتماعی مشابه نقش قشر حدقه ای پیشانی داشته باشند، چون که بعد از آسیب به آمیگدال تغییرات احساسی خفیف تری پیدا می شوند. بعلاوه، نارسائی های شرح داده شده بعد از آسیب آمیگدال شامل شرطی شدن ترس (شرطی شدن کلاسیک، برای مثال، مخصوصاً واکنش های خودمختار و اثرات بر واکنش از جاپریدن مورد مطالعه قرار گرفته اند)، و تا حدی جنبه های خفیفی از فرایند بیانات چهره هستند. در فرگشت، ممکن است تعادل به نفع قشر حدقه ای پیشانی پیش رفته باشد، که بسیار جدیدتر فرگشت پیدا کرده، و ممکن است به محاسبات قدرتمندتر بیشتری، از قبیل آنهایی اجازه دهد که در معکوس کردن سریع یادگیری و تصحیح سریع رفتاری اجرا می شوند، همان طور که در فصل های ۳ و ۹ شرح داده شده اند.

در واقع، لودو (LeDoux et al. 2018) و همکارانش، که پژوهش هائی در باره ی آمیگدال انجام داده اند، اکنون پیشنهاد می کنند که ممکن است آمیگدال دخالت مختصری در ادراکات ساژکتیو احساس داشته باشد. برعکس، قشر حدقه ای پیشانی، ممکن است بمراتب ارتباط تنگاتنگ تری با ادراکات احساسی داشته باشد، طوری که فعال شدن ها در آن بطور خطی به رتبه بندی احساسی ساژکتیو خوشایندی ارتباط دارند، و همان طور که در فصل های ۳ و ۴ شرح داده شده، آسیب به قشر حدقه ای پیشانی موجب اختلال در ادراکات احساسی ساژکتیو می شوند.

تجزیه و تحلیل های کامل تر عملکردهای آمیگدال در احساس در نخست پایگان منجمله انسانها توسط رالز (Rolls 2014a)، و با پژوهش های بیشتری توسط والن و فلیس (Whalen & Phelps 2009) ارائه شده اند. نوشتجات مربوط به جوندگان و طرز تمرکز بر واکنش های شرطی شده و نه در باره ی ادراکات احساسی، در جاهای دیگر بطور کامل تری شرح داده شده اند (LeDoux 2012, LeDoux & Pine 2016, LeDoux et al. 2018).

۲،۵،۶ آمیگدال و فرایندهای همبسته کننده ی درگیر در یادگیری وابسته به احساس

آمیگدال در بعضی از فرایندهای یادگیری ای دخیل دانسته شده که درگیر احساس اند، منجمله بعضی از اثرات شرطی شدن های کلاسیک، اما نه در همه ی فرایندهای یادگیری که درگیر احساسند. برای روشن شدن این امر، من بطور مجمل بعضی از این فرایندهای یادگیری را، همراه با تجزیه و تحلیل بیشتری، خلاصه می کنم که در جاهای دیگر ارائه شده اند (Cardinal, Parkinson, Hall & Everitt 2002, Rolls 2014a).

وقتی یک محرک شرطی شده (از قبیل صدا) با یک تقویت کننده ی اولیه یا یک محرک شرطی نشده (از قبیل یک محرک دردناک) مزدوج می شود، آن وقت فرصت هائی برای شکل گیری انواعی از شرطی شدن ها پیدا می شوند.

بعضی از این ها درگیر 'شرطی شدن کلاسیک' یا 'شرطی شدن پاولوفی' هستند، که در آن هیچ عملی انجام نمی شود که هم رویدادی بین محرک شرطی شده و محرک شرطی نشده را تحت تأثیر قرار دهد. معمولاً یک واکنش شرطی نشده، مثلاً تغییری در سرعت ضربانات قلب، توسط یک واکنش شرطی نشده ایجاد می شود، و بعداً توسط محرک شرطی شده به مثابه یک واکنش شرطی شده فراخوانده می شود. این واکنش ها معمولاً خودمختار (مانند سریعتر شدن سرعت ضربانات قلب)، یا مربوط به غدد داخلی (برای مثال آزاد شدن آدرنالین توسط غده ی فوق کلیه) هستند.

بعلاوه، ارگانسیم ممکن است یاد بگیرد تا یک واکنش ابزاری با عضلات اسکلتی انجام دهد تا احتمالی را تغییر دهد که با تقویت کننده ی اولیه بدست خواهد آمد. در مثال ما، تحقیق کننده ممکن است هم رویدادها را تغییر دهد طوری که وقتی تون صوتی به صدا در می آید، اگر ارگانسیم عملی از قبیل فشار یک اهرم انجام دهد، آن وقت از یک محرک دردناک می تواند احتراز کند. اگر تأیید شود که واکنش یادگیری شده دلبخواهی است، مثلاً واکنش متضادی از قبیل بالا بردن اهرم انجام شود تا از محرک دردناک احتراز شود، تأیید می شود که این کار یک یادگیری ابزاری است.

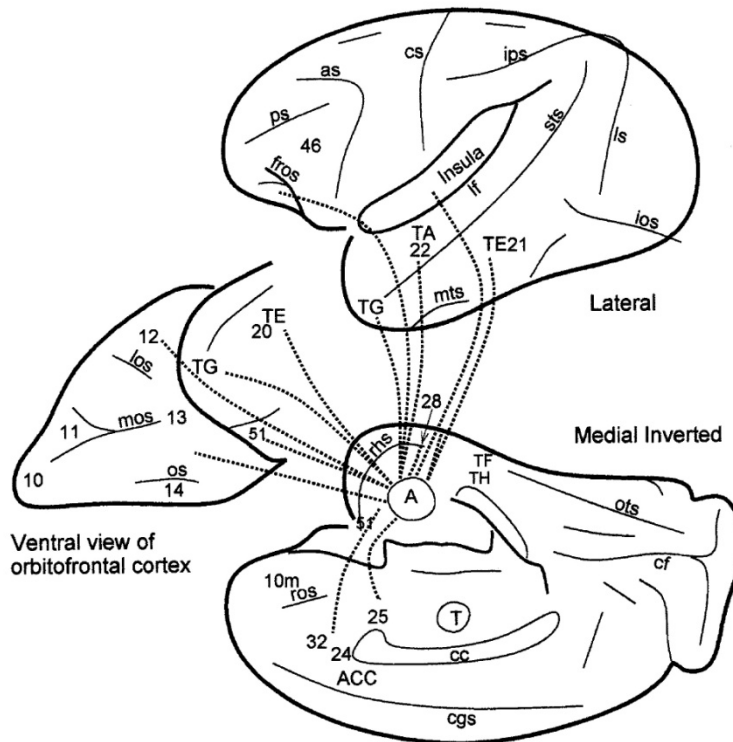
در وضعیت یادگیری ابزاری هنوز هم فرصت هائی برای واکنش های متعدد شرطی شده، منجمله حالات احساسی از قبیل ترس وجود دارند تا رخ دهند. برای مثال، در انتقال پاولفی - ابزاری، اگر محرکی که در نتیجه ی شرطی شدن پاولفی، ورود مایع قندی را پیش بینی می کند و ضمن انجام یک تکلیف ابزاری از قبیل سعی در بدست آوری مایع قندی عرضه شود، واکنش دهی (مثلاً، فشار دادن اهرم) می تواند تقویت شود. بعلاوه، دسترسی به یک غذا ممکن است تحت کنترل شرطی شدن پاولفی باشد تا ابزاری. بالاخره ما باید از حقیقتی باخبر باشیم که بعد از آموزش فراوان، ممکن است عادت شکل بگیرد که ضمن آن محرکات ممکن است، همراه با ارزش پاداش هدفی که دیگر مستقیماً رفتار را تحت تأثیر قرار نمی دهد، بطور غیر قابل انعطافی به واکنش ها پیوند بخورند، همان طور که با حقیقتی نشان داده شده که ممکن است واکنش، حداقل برای یک جلسه بعد از جلسه ای ادامه پیدا کند که هدف، برای مثال با خوراندن تا حد سیری، از ارزش انداخته شده باشد. این امر موجب بعضی از سردرگمی ها در

نوشتجات شده است (Berridge & Robinson 1998, Berridge, Robinson & Aldridge 2009)، چون که وقتی هدف رفتار را کنترل می کند، خواستن با دوست داشتن رانش می شود، و چیزی که ضمن عادات اتفاق می افتد استثناء نیست، چون که عادات همبسته شده های محرک – واکنش بوده و با خواستن یا دوست داشتن یک هدف سر و کاری ندارند (Rolls 2014a, Rolls 2013c).

۳,۵,۶ اتصالات آمیگدال

آمیگدال یک ناحیه ی تحت قشری در بخش قدامی لوب گیجگاهی است. آمیگدال در نخست پایگان پیش افکنی های انبوهی از قشر گیجگاهی دریافت می کند (Van Hosen 1981, Amaral, Price, Pitkanen & Carmichaels 1992, Ghashghaei & Barbas 2002, Freese & Amaral 2009) (شکل ۶,۲). از طریق این وارده ها، آمیگدال ها وارده هائی از اشیاء و چهره ها دریافت می کنند که می توانند، در نتیجه ی همبسته شدن طرحی با تقویت کننده های اولیه در آمیگدال، تبدیل به تقویت کننده های ثانوی شوند. آمیگدال وارده هائی هم دریافت می کند که بالقوه در باره ی تقویت کننده های اولیه اند، مانند وارده های مزه (از اینسولا، و از قشر ثانوی چشائی در قشر حدقه ای پیشانی)، و وارده های حس بدنی، که بالقوه در باره ی جنبه های پاداش دهنده یا دردناک لمس (از قشر حس بدنی از طریق اینسولا) هستند. آمیگدال از بخش خلفی قشر حدقه ای پیشانی (به شکل ۶,۲، نواحی ۱۲ و ۱۳ نگاه کنید) جائی که نمایانگران ارزش ها قرار دارند، و از بخش قدامی قشر سینگولیت قدامی پیش افکنی های زیادی دریافت می کند (Carmichael & Price 1995a, Ghashghaei & Barbas 2002, Freese & Amaral 2009).

l ofrontal cortex and emotion

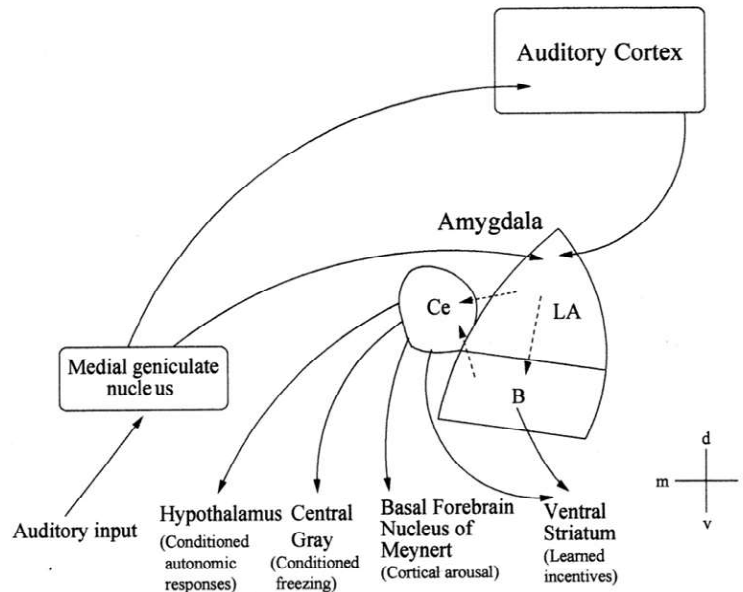


شکل ۶،۲ اتصالات آمیگدال که در منظر جانبی، شکمی، و وارونه شده ی میانی مغز میمون نشان داده شده اند. خلاصه ها: as شیار کمانی؛ cc، جسم پینه ای، cf، شکاف خاری؛ cgs، شیار سینگولیت؛ cs، شیار مرکزی؛ ds، شیار هلالی؛ ios، شیار پشت سری تحتانی؛ mos، شیار حدقه ای میانی؛ os، شیار حدقه ای؛ ots، شیار پشت سری - گیجگاهی؛ ps، شیار اصلی؛ rhs، شیار رینال؛ sts، شیار گیجگاهی فوقانی؛ lf، شکاف جانبی (یا سیلویین) (که باز شده تا اینسولا آشکار شود)؛ A، آمیگدال؛ ACC، قشر سینگولیت قدامی؛ INS، اینسولا؛ T، تالاموس؛ TE(۲۱)، قشر بینائی گیجگاهی تحتانی؛ TA(۲۲)، قشر همبسته کننده ی شنوائی گیجگاهی فوقانی؛ TS و TH، قشر هیپوکمپ جانبی؛ TG، قشر قطب گیجگاهی؛ ۱۲، ۱۳، ۱۴، قشر حدقه ای پیشانی؛ ۲۲، ۲۴، بخش هائی از قشر سینگولیت قدامی؛ ۲۵، بخش تحت زانوئی قشر سینگولیت؛ ۲۸، قشر انتورینال (درون بویائی)؛ ۵۱، قشر بویائی (جلو گلابی شکل و حول آمیگدالی). اتصالات قشری نشان داده شده ارائه دهنده های آوران به آمیگدال ها هستند، اما دو جانبی شده اند (تعدیل شده از G. W. Van Hossen, The differential distribution, diversity and sprouting of cortical projections to the amygdale in the rhesus monkey, in Ben-Ari (ed). The Amygdaloid Complex, pp. 77-90 © 1981 Elsevier with permission.)

گرچه در اوائل بعضی از راه های حسی مقداری وارده وجود دارند، مثلاً وارده های شنوائی از هسته ی زانوئی داخلی تالاموس (LeDoux 1992, Pessoa & Adolphs 2010)، احتمال بسیار کمی وجود دارد که این راه ها در اکثر احساسات دخالت داشته باشند، احساساتی که برای آنها تجزیه و تحلیل قشری محرک لازم خواهد آمد. معمولاً احساسات با محرکات محیطی ای فراخوانده می شوند که تا سطح شیء (منجمله سایر ارگانسیم ها) تجزیه و تحلیل شده اند، و نه با آرایه های شبکه ای چشم از لکه ها یا با فرکانس (تون) یک صدا آن طور که در حلزون گوش نمایانگر می شود.

بعضی از بازده های آمیگدال مطرح با انواع مختلف واکنش ها در جوندگان در شکل ۶,۳ نشان داده شده اند، و بعلاوه پس افکنی هائی به نواحی قشر نو وجود دارند که به آمیگدال پیش افکنی می کنند.

Comparison between the functions of the orbital cortex and amygdala in stress.



شکل ۶,۳ راه هائی برای شرطی شدن ترس به محرکات تون - خالص همبسته شده با شوک به پای موش آزمایشگاهی. آمیگدال جانبی (LA) اطلاعات را مستقیماً از بخش میانی هسته ی زانویی داخلی (هسته ی شنوائی تالاموس)، و از قشر شنوائی دریافت می کند. پیش افکنی های داخلی آمیگدال بطور (مستقیم و از طریق هسته های قاعده ای و قاعده ای فرعی، B) در هسته ی مرکزی (Ce) آمیگدال ختم می شوند. راه های بازدهی مختلف از هسته ی مرکزی و از هسته ی قاعده ای اثرات مختلف شرطی شدن مربوط به ترس را میانجی گری می کنند. d، پشتی؛ v، شکمی؛ m، میانی (داخلی)؛ l، جانبی. (تجدید چاپ از G. J. Quirk, J. L. Amony, J. C. Repa, X. F. Li, and J. E. LeDoux, Emotional memory: a search for sites of plasticity, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 61, pp. 247-257, figure 1b © 1996, Cold Spring Harbor Laboratory Press.)

۶,۵,۴ اثرات ضایعات آمیگدال

۶,۵,۴,۱ ضایعات آمیگدال در نخست پایگان

خارج کردن دو طرفه ی آمیگدال در میمون ها موجب تغییرات رفتاری چشمگیری می شود که شامل رام شدن فوق العاده، فقدان واکنش هیجانی، بررسی بیش از حد اشیاء، اغلب با دهان، و خوردن موادی مانند گوشت که قبلاً از آنها احتراز می شد (Weiskrantz 1956). این تغییرات رفتاری شکل دهنده ی اکثر علائم سندروم کلوور - بوسی هستند که در میمون هائی ایجاد می شود که بخش قدامی لوب گیجگاهی دو طرفه ی آنها قطع شده اند (Kuver & Bucy 1939). در تجزیه و تحلیل اساس این تغییرات رفتاری، مشاهده شده که نارسائی هائی در بعضی از انواع یادگیری ها وجود دارند. برای مثال، لری ویسکرنتر (Weiskrantz 1956) پیدا کرده که قطع دو طرفه ی آمیگدال ها در میمون باعث نارسائی در یادگیری یک تکلیف اجتنابی فعال می شود. این میمون ها واکنشی را یاد نمی گیرند که واکنشی نشان دهند، وقتی که یک نوری علامت این است که شوکی بدنبال خواهد آمد. شاید او وقتی که پیشنهاد کرد که "اثر قطع آمیگدال این است که برای تقویت کننده ها، خواه مثبت خواه منفی، مشکل ساز می شود تا تثبیت شده یا این گونه (به عنوان تقویت کننده) شناخته شوند، اولین کسی بود که پیشنهاد کرد که این میمون ها مشکلی با شکل دادن همبستگی بین محرکات و تقویت کننده ها دارند (Weiskrantz 1956). در این تکلیف اجتنابی، همبستگی بین یک محرک و مجازات کننده مختل می شود.

در نوع انتخابی تری که ضایعه ی آمیگدال با سم عصبی ایجاد شده، تأیید شده که میمون مبتلا مواد غذائی و غیر غذائی را برداشته شده و می خورد، و هم چنین واکنش های هیجانی به مارها و انسانهای مزاحم در او مختل می شوند (Murray & Izquierdo 2007)، اما بطور نسبی تغییرات کمی در رفتار اجتماعی پیدا می شوند (Amaral 2003, Bliss-Moreau, Moadab, Bauman & Amaral 2013)، و این با روندی برای قشر حدقه ای پیشانی مطابقت دارد تا در نخست پایگان و انسانها در احساس و رفتار اجتماعی اهمیت بیشتری پیدا کند. با پژوهش های ضایعه ای، آمیگدال در یادگیری همبستگی های بین محرکات بینائی و پاداش ها دخیل دانسته شده، و از ارزش انداختن با خوراندن تا حد سیری نیز مختل می شود (Murray & Izquierdo 2007).

یک تفاوت بین اثرات ضایعات انتخابی آمیگدال و ضایعات قشر حدقه ای پیشانی در میمون ها این است که ضایعات آمیگدال اثری بر معکوس کردن یادگیری شیء ندارند، در حالی که ضایعات قشر حدقه ای پیشانی معکوس کردن یادگیری شیء را مختل می کنند (Murray & Izquierdo 2007) (برای شرح بیشتر به ۴,۱ نگاه کنید). بعلاوه، و بطور باثباتی، ضایعات انتخابی قشر حدقه ای پیشانی و نه آمیگدال اطفاء ابزاری را دچار اختلال می

کنند (یعنی، این ها تعداد زیادی از انتخاب کردن هائی از اشیائی را نشان می دهند که دیگر پاداش دهنده نیستند) (Murray & Izquierdo 2007). این با مدارکی مطابقت دارد که در فصل ۳ شرح داده شده اند بر این مبنا که قشر حدقه ای پیشانی در یادگیری سریع، تک جلسه ای و معکوس کردن بین محرکات بینائی و تقویت کننده های اولیه که از مکانیسم های همبسته کننده و قانونمند استفاده می کنند، و نمایانگریش از ارزش نتیجه، ارزش پیش بینی شده، و خطای پیش بینی پاداش منفی اهمیت دارد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls 2014a, Rolls and Grabenhorst 2008). این شرکت کردن های قشر حدقه ای پیشانی با معماری قشر نوئی آن تسهیل می شود، قشری که می تواند با استفاده از مجذوب کننده هائی کار کند که در عملکردهای بسیاری منجمله حافظه ی کوتاه مدت، توجه، عمل کردن قانونمند با جابجا کردن، حافظه ی بلند مدت، و تصمیم گیری هائی اهمیت پیدا می کند که ممکن است به آن کمک کنند تا بی - پاداشی را محاسبه و مورد استفاده قرار دهد تا نمایانگران موجود در قشر حدقه ای پیشانی را بازآرایی کند (Rolls 2014a).

۲,۴,۵,۶ ضایعات آمیگدال در موش های آزمایشگاهی

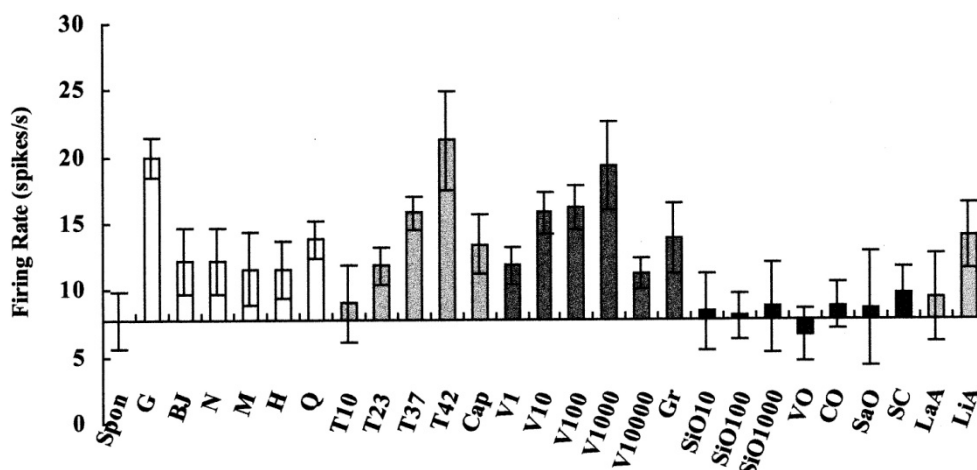
مدارکی هم در موش های آزمایشگاهی در دست هستند که آمیگدال در رفتار به محرکاتی دست دارد که بعنوان همبسته شده با پاداش و هم چنین با مجازات کننده ها یادگیری شده اند. ما می توانیم این تحقیقات در موش آزمایشگاهی را به این طریق خلاصه کنیم. هسته های مرکزی آمیگدال ها همبستگی های پاولفی محرک - واکنش (منجمله سرکوب شرطی شده ها، سوگیری شرطی شده، واکنش های خودمختار و غدد داخلی شرطی شده، و انتقال ابزاری پاولفی) را رمزگذاری کرده؛ و احتمالاً با برانگیختگی قابلیت شرطی شدن نمایانگرانی را تعدیل می کنند که در جای دیگری از مغز بایگانی شده اند (Gallagher & Holland 1994, Gallagher & Holland 1992, Holland & Gallagher 1999). برعکس، بخش های قاعده ای جانبی آمیگدال ها ارزش احساسی محرکات شرطی نشده را رمزگذاری یا بازسازی کرده، و می توانند این ها را مورد استفاده قرار دهند تا یادگیری عمل - نتیجه را از طریق راه هائی به نواحی مغزی از قبیل هسته ی اکومبسنس و قشر جلوپیشانی منجمله قشر حدقه ای پیشانی تحت تأثیر قرار دهند (Cardinal et al. 2002). ما در دنباله خواهیم دید که هسته ی اکومبسنس در یادگیری عمل - نتیجه در گیر نیست، اما اجازه می دهد تا حالات احساسی به محرکات شرطی شده که توسط نواحی قاعده ای جانبی بازسازی شده اند، رفتار ابزاری را با، مثلاً انتقال پاولفی - ابزاری، متأثر کرده، و دست یابی حرکتی - جنبشی به غذا را سهولت بخشد که بنظر می رسد در موش های آزمایشگاهی یک فرایند پاولفی باشد (Cardinal et al. 2002, Cardinal & Everitt 2004, Everitt & Robbins 2013, Rolld 2014a). این امر بخش هائی از اقشار جلوپیشانی و سینگولیت را بعنوان کاندیدهای توانمندی برای یادگیری عمل - نتیجه باقی می گذارد.

در مدل دیگری از شرطی شدن ترس درموش آزمایشگاهی، دیویس و همکارانش (Davis et al. 2006) آزمایش از جا پریدن تقویت شده با ترس در موش آزمایشگاهی را مورد استفاده قرار داده اند، که در آن ارتفاع رفلکس از جا پریدن صدائی وقتی افزایش پیدا می کند که در حضور یک محرکی فراخوانده شود که قبلاً با شوک مزدوج شده باشد. ضایعات هسته ی مرکزی یا هسته های جانبی و قاعده ای جانبی آمیگدال ها مانع از جا پریدن تقویت شده با ترس می شوند. این هسته های اخیر آمیگدال ها ممکن است محل پلاستیسیته برای شرطی شدن ترس باشند، چون تزریق موضعی آنتاگونیست گیرنده ی ان - متیل - دی آسپارتیت (NMDA) یعنی AP5 (که مانع تقویت بلند مدت می شود، تقویتی که یک مقیاس پلاستیسیته ی سیناپسی است) مانع اکتساب از جا پریدن تقویت شده با ترس می شود، اما مانع حفظ آن نمی شود (Davis 2006). اکنون این تحقیقات به نخست پایگان گسترش داده شده اند، طوری که، با ضایعات ناشی از آیوبوتینیک اسید در آمیگدال ها که مانع اکتساب از جا پریدن تقویت شده با ترس می شود، اثرات مشابهی در آنها پیدا شده اند، گرچه، قابل ملاحظه این که، این کار مانع از جا پریدن تقویت شده با ترس در وقتی نمی شود که شرطی شدن قبل از ضایعه انجام گرفته باشد (Davis, Antoniadis, Amaral & Winslow 2008).

تحکیم مجدد اشاره به فرایندی دارد که در آن، بعد از این که یک خاطره ای بایگانی شد، اگر به خاطر آوردن آن ضمن ارائه ی یک بازدارنده ی تولید پروتئین انجام گیرد، این خاطره می تواند ضعیف شده یا از بین برود (Debiec, LeDoux & Nader 2002, Debiec, Doyere, Nader & LeDoux 2006). پیامد بدست آمده این است که هر هنگامی که یک خاطره ای بازسازی می شود، ممکن است مقداری فرایند تحکیم دوباره لازم بیاید که محتاج پروتئین سازی تازه است. سودمندی محاسبه ای تحکیمی مجدد توسط رالز (Rolls 2016c) در نظر گرفته شده است. در این جا، جالب است که این امر به مکانیسم های همبسته شدن ترس (Doyere, Debiec, Monfils, Schafe & LeDoux 2007)، و خاطرات همبسته شده با مواد (داروها) در آمیگدال اطلاق می شود (Milton, Lee, Butler, Gardner & Everitt 2008). این یافته ها برای درمان خاطرات همبسته شده با ترس پیامدهای جالب توجهی دارند. برای مثال، در انسانها خاطرات قدیمی ترس را می توان با اطلاعات غیر ترسناکی به روز کرد که حین مرحله ی تحکیم مجدد ارائه می شوند. در نتیجه، از آن به بعد واکنش های ترس بیان نمی شوند، اثری که می تواند حداقل یک سال ادامه یافته و فقط برای حافظه های باز فعال شده اثر دارد، بدون این که بر خاطرات دیگر اثری داشته باشد (Schiller, Monfils, Raio, Johnson, LeDoux & Phelps 2010)، گرچه این روش تا کنون موفقیتی داشته است (Kroes, Schiller, LeDoux & Phelps 2016). روش هائی که به اطفاء یک خاطره ی ترس تأثیر گذارند ممکن است در درمان حالات ترس مفید واقع شوند (Davis 2011).

۶,۵,۵ فعالیت نورونی به محرکات تقویت کننده در آمیگدال نخست پایگان

مدارک آشکاری وجود دارند که برخی از نورون های آمیگدال نخست پایگان به محرکاتی واکنش نشان می دهند که بالقوه تقویت کننده های اولیه هستند. برای مثال محققان (Sanghera, Rolls & Roper-Hall 1979) برخی از نورون های آمیگدال با واکنشهای مزه را پیدا کرده اند. در یک پژوهش بزرگ در ۱۴۱۶ عدد از نورون های آمیگدال میمون مکاک نشان داده شده که یک نمایانگر غنی و مفصل از محرک (از قبیل غذا) که در دهان قرار دارد توسط نورون هایی تهیه می شود که به محرکات دهان واکنش نشان می دهند (Kadihisha, Rolls & Verhagen 2005a). مثالی از یک نورون واکنش دهنده ی - دهانی در شکل ۶,۴ نشان داده شده است. نورون واکنش های متفاوتی به مزه های مختلف، درجات حرارت متفاوت آن چه که در دهان قرار دارد، و غلظت های متفاوت داشت، اما هیچ واکنشی به پرماس روغن های چرب نشان نمی داد. نورون های دیگر آمیگدال فقط برای یک کیفیت انتخابی هستند، برای مثال فقط به پرماس دهان از چربی (Kadohisa, Rolls & Verhagen 2005a) واکنش نشان می دهند. ۳,۱٪ نورون های ثبت شده ی آمیگدال به محرکات دهانی واکنش نشان می دادند. از نورون های واکنش نشان دهنده، برخی (۳۹٪) نمایانگر کننده ی غلظت محرکات دهانی اند، که با استفاده از کربوکسی متیل سلولوز در طیف - تا ۱۰۰۰۰ سانتی پویز آزمایش شده است.



شکل ۶,۴ واکنش های یک نورون آمیگدال (bo217) دارای واکنش های متمایز به مزه، درجه ی حرارت، و لزجی. این نورون به پرماس چربی واکنش نشان نمی داد. میانگین (+/-) خطای استاندارد میانگین، واکنش های سرعت تخلیه های الکتریکی به هر محرکی در هر ثانیه طی ۶-۴ جلسه ی آزمایش نشان داده شده است. G, N, M, H, Q محرکات

چشائی هستند. T10-T42 محرکات حرارتی اند. V1-V10,000 سری های لزجی CMC با لزجی در cP هستند. محرکات چربی SiO10, SiO100, SiO1000 (روغن سیلیکون با غلظت هائی که نشان داده شده اند)، روغن نباتی (VO)، روغن نارگیل (CO) و روغن تخم آفتاب گردان (SaO) اند. BJ آب میوه؛ 10 Cap 10 مایکرومول کپسیسین؛ 10 میلی مول اسید لوریک؛ 10 میلی مول لینولئیک اسید؛ Gr محرک زیر و زمخت هستند. (چاپ مجدد از Neuroscience, 132 (1), M. Kadohisa, J. V. Verhagen, and E. T. Rolls. The primate amygdale: Neuronal representation of the viscosity, fat texture, grittiness and taste of foods, pp. 33-48. Doi.org/10.1016/j. Neuroscience 2004. 12.005 Copyright © 2005 IBRD. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.)

این نتایج نشان می دهند که یک نمایانگری کردن بسیار مفصل از مواد موجود در دهان، که احتمال دارند که تقویت کننده های اولیه باشند، در آمیگدال نخست پایگان وجود دارد (Kadohisha, Rolls & Verhagen 2005a). اطلاعات کمی در این باره در دست هست که آیا این ارزش تقویت کننده ی محرکاتی است که نمایانگری شده است. نشان داده شده که در مقایسه با اساساً کاهش کامل واکنش دهی ای که سیری در نورو ن های چشائی قشر حدقه ای پیشانی ایجاد می کند (Rolls, Sienkiewicz & Yaxley 1989)، سیری اثر متوسطی (بطور متوسط 58٪) بر کاهش دادن واکنش های آمیگدال به مزه دارد (Yan & Scott 1996, Rolls & Scott 2003). بعلاوه، بنظر نمی رسد که نمایانگری این محرکات دهانی در آمیگدال براساس هیچ اصل هدونیکمی باشد، چون که در فضای چشائی چند بعدی در شکل 7 مقاله ی کادوهیسا، رالز و ورهاگن 2005a، هیچ جهت گیری ای وجود ندارد که منعکس کننده ی ترجیح دادن میمون ها برای محرکات باشد، و ترسیم های واکنش نورو ن ها به رده ی محرکات هم بطور دقیقی مربوط به ارجحیت مکاک ها برای محرکات نبودند (Kadohisha, Rolls & Verhagen 2005a). شکست در یافتن اثرات شدید سیری بر واکنش دهی نورو ن های مزه ی آمیگدال (Yan & Scott 1996, Rolls & Scott 2003) بازتاب یافته های قبلی تر از اثرات ناهماهنگ ادراک سیری بر واکنش های نورو ن های بینائی آمیگدال است که به دیدن غذا واکنش نشان می دهند (Yan & Scott 1996, Rolls & Scott 2003). ثبت فعالیت های تک نورو ن ها در آمیگدال میمون نشان داده است که بعضی از نورو ن ها به محرکات بینائی واکنش نشان می دهند، که با وارده ها از قشر بینائی لوب گیجگاهی به آمیگدال مطابقت دارد (Sanghera, Rolls & Roper-Hall 1979). نورو ن های دیگر به محرکات شنوایی، چشائی، بویائی، یا حس بدنی، یا در رابطه با حرکت کردن واکنش نشان می دهند. در آزمایشات در این باره که آیا نورو ن ها بر اساس همبستگی محرکات با تقویت کننده ها واکنش نشان می دهند، معلوم شده که تقریباً 20٪ نورو ن های دارای واکنش های بینائی واکنش هائی دارند که در درجه ی نخست نسبت به محرکاتی اتفاق می افتند که با تقویت کننده ها همبسته اند، برای مثال به غذا و به یک طیفی از محرکاتی که در آزمایش ارجحیت بینائی برای پاداش غذا، میمون یاد گرفته آنها را غذا معنی کند (Sanghera, Rolls & Roper-Hall 1979, Rolls 1981c, Wilson & Rolls 1993, Wilson & Rolls 2000c). در آزمایش انجام تکلیف بینائی برو/نرو، تعداد زیادی از این نورو ن ها به محرک ارجحیتی

مثبت (S+) بیشتر از محرک ارجحیتی منفی (S-) واکنش نشان می دهند (Rolls 200c, Wilson & Rolls 2005). اما، هیچ کدام از این نوروها (برخلاف بعضی از نوروها در قشر حدقه ای پیشانی) بطور انحصاری به محرکات پاداش داده شده واکنش نشان نمی دهند، چون که همگی حداقل تا حدی به یک یا چندین محرک خنثی، بدیع، یا بیزار کننده واکنش نشان می دهند.

شدتی که واکنش های بینائی این نوروهای آمیگدال با تقویت کننده ها همبسته هستند را در تکالیف یادگیری ارزیابی کرده اند. وقتی که همبستگی بین یک محرک بینائی و یک تقویت کننده ی ابزاری با معکوس کردن تغییر داده می شود (طوری که محرک بینائی که قبلاً با پاداش آب میوه همراه بوده با محلول نمک منجر کننده همراه می شود، و بالعکس)، معلوم شده است که ۱۰ نورو از ۱۱ نورو واکنش های خود را معکوس نمی کنند (Sanghera, Rolls & Roper-Hall 1979, Rolls 1992a, Rolls 2000c).

گرچه تحقیقات بیشتری مفید واقع خواهند شد، مدارکی که اکنون در دست هستند نشان می دهند که نوروهای آمیگدال نخست پایگان در یادگیری معکوس ارجحیتی فعالیت خودشان را بطور انعطاف پذیر و سریعاً (در یک یا معدودی از جلسات) تغییر نمی دهند (Rolls 1992, Rolls 2000c, Rolls 2014a). برعکس موضوعی که پیدا شده این است که نوروهای قشر حدقه ای پیشانی معکوس شدن بسیار سریعی، اغلب در یک جلسه، در ارجحیت بینائی نشان می دهند، و لذا، همان طور که قبلاً شرح داده شده، بنظر محتمل می رسد که قشر حدقه ای پیشانی مخصوصاً وقتی دخالت دارد که دوباره - یادگیری تکراری و ارزیابی مجدد همبستگی محرک - تقویت کننده لازم می آید، بجای یادگیری اولیه، که ممکن است آمیگدال در آن درگیر باشد (دقت شود که بعضی از پژوهش های دیگر به موضوع معکوس کردن سریع نپرداخته اند، چون که این تحقیقات معکوس کردن تک - جلسه ای با یادگیری ابزاری را مطالعه نمی کرده اند، بلکه بجای آن شرطی شدن آهسته ی کلاسیک را مورد مطالعه قرار می داده اند) (Paton, Belova, Morrison & Salzman 2006, Morrison, Saez, Lau & Salzman 2011). اما مطالعات اخیرتر در این سری فی الواقع با کشف هائی که ما کرده ایم مطابقت دارند که قشر حدقه ای پیشانی نمایانگران ارزش پاداش را سریعتر و انعطاف پذیرتر از آمیگدال به روز می کنند، طوری که واکنش های عصبی به ایماهای پیش بینی کننده ی پاداش در قشر حدقه ای پیشانی سریعتر از آمیگدال به روز می شوند، و فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی، اما نه در آمیگدال، با سابقه ی اخیر پاداش تعدیل می شود (Saez, Saez, Paton, Lau & Salzman 2017).

مدرکی که نوروهای آمیگدال نخست پایگان ارزش پاداش را رمزگذاری می کنند این است که در حالی که میمون ها بین علاقه به پس انداز کردن مایع پاداشی و مصرف پاداش جمع آوری شده انتخاب می کنند، بعضی از نوروها منعکس کننده ی ارزش جمع آوری شده ها بوده (Grabenhorst, Hernadi & Schultz 2012) و منعکس کننده ی این هستند که آیا مکاک پس انداز اقتصادی می کند یا نه (Hernadi, Grabenhorst

(Schultz 2015, Grabenhorst, Hernadi & Schultz 2016). لذا، رویهم رفته مدارکی وجود دارند که بعضی از نورون های آمیگدال منعکس کننده ی ارزش پاداش هستند، با این وجود واکنش های مربوط به ارزش خودشان را سریعاً معکوس نمی کنند (که در یک جلسه در نورون های قشر حدقه ای پیشانی نشان داده شده است)، و مدارک از اثرات ضایعات انتخابی آمیگدال (Murray & Izquierdo 2007) هم با این امر مطابقت دارند.

۶,۵,۶ واکنش های نورون های آمیگدال نخست پایگان به محرکات بدیعی که تقویت کننده هستند

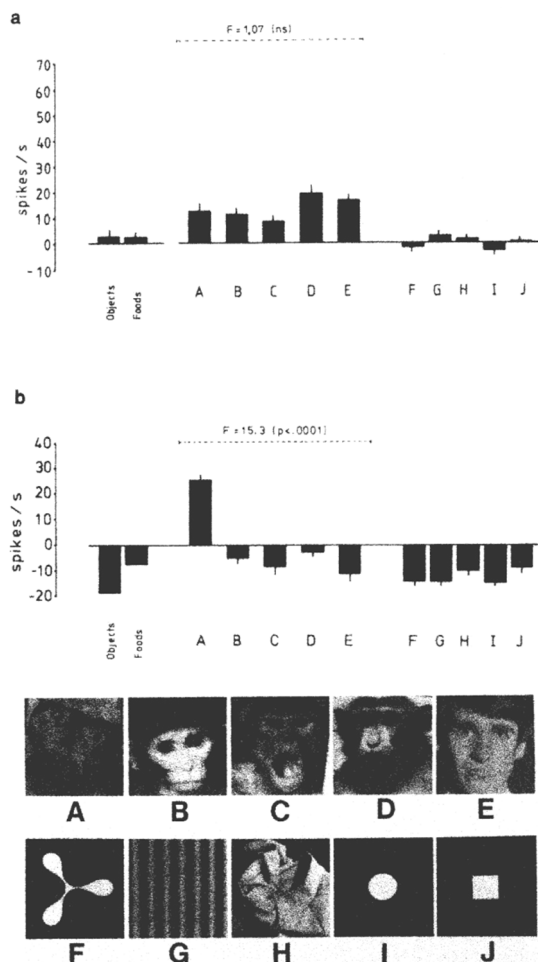
ویلسون و رالز (Wilson & Rolls 2005) (به Rolls 2000c نگاه کنید) کشف کرده اند که بعضی از نورون های آمیگدال با واکنش های پاداش - مربوطه به محرکات بینائی نسبتاً بدیعی نیز واکنش نشان می دهند. وقتی که به میمون ها چنین محرکات نسبتاً بدیعی خارج از انجام تکلیف عرضه می شود، این میمون ها به آنها دست درازی کرده و این اشیاء را مورد تجسس قرار می دهند، و از این جنبه محرکات بدیعی تقویت کننده هستند. اگر این محرکات همراه با یک تقویت کننده ی اولیه نباشند، عرضه های مکرر محرکات منجر به عادت کردن واکنش نوروئی و رفتار دستیابی کننده می شوند. لذا پیشنهاد شده که نورون های آمیگدال شرح داده شده به مثابه فیلتر عمل می کنند و اگر محرک همراه با یک تقویت کننده ی مثبت باشد، و یا این که اگر بعثت ناآشنائی نسبی اش، بطور مثبتی تقویت کننده باشد، یک بازدهی ایجاد می کنند، و اگر یک محرکی آشنا باشد و با یک تقویت کننده ی مثبت اولیه همراه نباشد و یا با یک مجازات کننده همراه باشد، بازدهی ایجاد نمی کنند. وظائف این بازده ممکن است متأثر کردن علاقه ای باشد که به یک محرک نشان داده می شود، این که به آن نزدیک شده یا از آن اجتناب می شود، آیا یک واکنش احساسی به آن اتفاق می افتد یا نمی افتد، و یا این که یک نمایانگر از آن محرک ساخته می شود یا نمایانگری از آن حفظ می شود (Rolls 2014a).

این یک تطابق مهم با محیط است تا اشیاء یا موقعیت های نسبتاً جدید تجسس شوند، چون که در این طریق مزیت دادن ناشی از توارث ژنی می تواند بیان شده و برای آن انتخاب انجام گیرد. بنظر می رسد که این وظیفه به این طریق در آمیگدال اجرا می شود. ضایعات آمیگدال عملیات این مکانیسم را مختل می کنند، طوری که نسبتاً مستقل از این که اشیاء همراه با تقویت کننده ها (منجمله مجازات کننده ها) هستند یا نه، یا بدیعی اند و یا آشنا، بطور بی بند وباری به آنها دست درازی شده و مورد تجسس قرار می گیرند (Rolls 2014a).

۶,۵,۷ واکنش های نورونی در آمیگدال به چهره ها

گروهی از نورون های جالب دیگری در آمیگدال وجود دارند که عمدتاً به چهره ها واکنش نشان می دهند (Rolls 1981c, Leonard, Rolls, Wilson & Baylis 1985). هر کدام از این نورون ها به بعضی از رده های چهره ها

اما نه به همه ی آنها واکنش نشان می دهند، و لذا بین یک مجموعه می توانند اطلاعات در باره ی هویت چهره را بفرستند (شکل ۶،۵). این نورون ها مخصوصاً در هسته ی قاعده ای فرعی آمیگدال (Leonard, Rolls, Wilson & Baylis 1985)، در بخشی از آمیگدال قرار دارند که بطور قابل ملاحظه ای در نخست پایگان رشد کرده است (Amaral et al. 1992). نورون های مشابه بیشتری تجزیه و تحلیل شده اند (Gothard, Battaglia, Erickson, Spitler & Amaral 2007, Gothard, Mosher, Zimmerman, Putnam & Fuglevand 2018)، و مانند نورون های چهره – انتخابی قشر حدقه ای پیشانی (Rolls, Critchley, Browning & Inoue 2006a)، بعضی از نورون ها به هویت چهره، بعضی به بیانات چهره، و بعضی به ترکیب هویت و بیانات آن واکنش نشان می دهند. علاوه بر این، بعضی نورون ها در آمیگدال نخست پایگان ضمن فعل و انفعالات اجتماعی، بعضی بطور ارجحی به چشم ها (شبيه به بعضی از نورون ها در قشر بینائی لوب گیجگاهی) (Perrett, Rolls & Caan 1982)، واکنش نشان داده، و بازده آنها ممکن است بیانات چهره را متأثر کنند (Brothers & Ring 1993, Gothard et al. 2018). نورون های انتخاب چهره در آمیگدال انسانها هم یافت شده اند (Rutishauser, Tudusciue, Neuman, Mamelak, Heller, Ross, Philpot, Sutherling & Adolphs 2011, Rotishauser, Mamelak & Adolphs 2015).



شکل ۶،۵،۸ واکنش های دو نورون (a,b) در آمیگدال به انواع محرکات چهره ی میمون و انسان (A-E)، و به محرکات غیر - چهره ای (F-J، اشیاء و غذاها). هر ستونی نمایانگر میانگین واکنش های بیشتر از واکنش های حالت استراحت همراه با خطای استاندارد است که بیش از ۴ تا ۱۰ عرض شدن های محرکات محاسبه شده است. نسبت F برای هر تجزیه و تحلیلی از تغییر پذیری که روی رده ی چهره ها محاسبه شده علامت این است که نورون نشان داده شده طیف بسیار انتخابی تری (نورون b، y0809) بین چهره ها نسبت به نورون نسبتاً غیر انتخابی (نورون A، Z0264) دارد. بعضی از محرکات بازدارندگی کمتری از سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود دارند. (چاپ مجدد از Behavioral Brain Research, 15(2), C. M. Leonard, E. T. Rolls, F. A. W. Wilson, and G. C. Baylis, Neurons in amygdale of the monkey with responses selective for faces, pp. 159-78. Copyright © 1985 Published by Elsevier B. V.)

۶،۵،۸ مدارکی از انسان ها

در رابطه با نورون های موجود در آمیگدال میمون ماکاک با واکنش هایی که مختص چهره ها و فعل و انفعالات اجتماعی هستند (Leonard, Rolls, Wilson & Baylis 1985, Gothard, Mosher, Zimmerman,

(Putnam, Morrow & Fuglevand 2018)، بیماری (DR) شرح داده شده که مبتلا به آسیب دو طرفه به آمیگدال ها یا قطع ارتباط آنها بوده، و اختلالی در جور کردن بیانات با هویت چهره ها داشته، اما اختلالی در جور کردن هویت و یا تمیز دادن چهره ها نداشته است (Young, Aggleton, Hellowell, Johnson, Brocks & Hanley 1995, Young, Hellowell. Van de Wall & Johnson 1996). این بیمار در این شناخت نیز دچار اختلال بوده که آیا یک نفر به او خیره شده یا نه، که یک علامت اجتماعی مهمی است (Parrett et al. 1985). همین بیمار در شناخت شنوایی ترس و خشم نیز دچار اختلال بوده است (Scott, Young, Calder, Hellowell, Aggleton & Johnson 1997).

محققان دیگر (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio 1994) نیز اختلال بیان چهره را در بیمار (SM) پیدا کردند که مبتلا به آسیب دو طرفه آمیگدال بود، اما اختلالی در شناخت هویت چهره ها نداشت، و این یافته ها را به سایر بیماران گسترش داده اند (Adolphs, Tranel & Baron-Cohen 2002). بیمار SM مبتلا به آسیب دو طرفه ی آمیگدال مخصوصاً دچار اختلال در شناخت بیان ترسناک چهره بود، و بیانات چهره ی ترس، خشم، و تعجب را با شدت کمتری از افراد کنترل رتبه بندی می کرد. نشان داده شده که وقتی که او (SM) هیجانان را قضاوت می کرد، اختلالاتش ناشی از ناتوانی در استفاده ی طبیعی از اطلاعاتی بود که از ناحیه ی چشمهای چهره برخاسته می شدند، که به نوبه ی خودش مربوط به فقدان تمرکز خودبخود روی چشم ها ضمن مرور آزاد چهره ها بود (Adolphs, Gasselin, Buchanan, Tranel, Schyns 2011). گرچه SM در نگاه کردن طبیعی به نواحی چشمها در صورت در همه ی بیانات چهره قصور می کرد، اختلال اختصاصی او در شناخت ترس با این واقعیت شرح داده می شود که چشم ها مهمترین ویژگی های شناخت این هیجان هستند. واقعاً، شناخت چهره های ترسناک SM وقتی کاملاً طبیعی می شد که به او صراحتاً دستور می دادند تا به چشم ها نگاه کند. این یافته ها مکانیسمی را در اختیار می گذارند تا نقش آمیگدال در شناخت ترس شرح داده شده، و اشاره به رویکرد تازه ای برای امکان توان بخشی دوباره ی بیمارانی دارند که دچار نقص درک هیجان دیگران هستند.

تغییرات در احساسات در بیماران مبتلا به ضایعات آمیگدال بمراتب کمتر از آنهایی هستند که مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی اند، و آزمایشات خاص، که در بعضی موارد قابل قیاس با آزمایشاتی هستند که برای مطالعات چونندگان ساخته شده اند، لازم می آیند تا نقوص آنها را آشکار کنند (Phelps & LeDoux 2005). برای مثال، بیماران مبتلا به ضایعات آمیگدال در یادگیری واکنش های شرطی قابلیت هدایت الکتریکی پوست وقتی دچار اختلال می شوند که یک مربع آبی رنگ با یک شوک الکتریکی همراه می شود، و در بدست آوری همان واکنش خودمختار به ترس هم با یادگیری دستور گفتاری، و یا با یادگیری مشاهده ای دچار اختلال هستند (Phelps 2009). Phelps 2006, Whalen & Phelps 2004, Phelps, O'Connor, Gatenby, Gore, Grillon & davis 2001, Phelps 2009). آمیگدال انسانها برای بعضی از واکنش های ترس به بعضی از محرکات با اهمیت شرح داده شده

است، مانند این که آیا فرد در یک مواجهه ی اجتماعی عقب نشینی می کند یا نه (Adolphs 2003, Adolphs et al. 2005, Phelps 2004, Schiller et al. 2010, Feinstein, Adolphs, Damasio & Tranel 2011) جالب این که، آمیگدال ضمن شرطی شدن انزجاری توسط تقویت کننده های اولیه (شوک الکتریکی) و کمتر با تقویت کننده های ثانوی (پول) دخالت دارد، همان طور که هم با تجزیه و تحلیل اف ام آر آی و هم دنبال گیری موردی یک بیماری نشان داده شده، که مبتلا به آسیب دو طرفه ی آمیگدال بوده است. (Delgado, Jou & Phelps 2011).

به نکته ی مهمی اشاره شده که ممکن است آمیگدال در بعضی از واکنش های رفتاری انسانها مربوط به احساس دست داشته باشد، اما حالت باخبری درک احساس سابژکتیو ممکن است با درمانهایی تغییر پیدا نکنند که بعضی از این سنجش های رفتاری را معکوس می کنند (LeDoux & Pine 2016, LeDoux et al. 2018). یکی از پیامدها این است که آمیگدال ها، حداقل در انسان ها، ممکن است نقش بسیار محدودی در احساسات داشته باشند. برعکس آسیب به قشر حدقه ای پیشانی اثرات عمده ای نه تنها در رفتار هیجانی، بلکه در ادراکات باخبرانه ی سابژکتیو احساسات دارد، همان طور که در فصل ۴ شرح داده شده است. دو نتیجه گیری دنبال می آیند. اول، قشر حدقه ای پیشانی، بعلاوه رشد بسیار زیاد و فرگشت آن در نخست پایگان منجمله انسانها، ممکن است اهمیت بسیار بیشتری از آمیگدال در احساس داشته باشد (Rolls 2017b). دوم، حالات سابژکتیو احساسی الزاماً ارتباط نزدیکی به اقلاب بعضی از سنجش های رفتاری هیجانانگیز ندارند، که با برداشت های مسیرهای متعدد به عمل مطابقت دارد که در بخش ۶،۴ و مفصل تر در جاهای دیگر (Rolls 2014a, Rolls 2018b) پرورش داده شده اند. برای تأکید بر نکته ی مهمی که پیامدهای زیادی دارد: بعضی از سنجش های رفتاری مربوط به هیجان در انسانها ممکن است منعکس کننده یا بطور نزدیکی مربوط به حالت احساسی سابژکتیو شخص نباشند؛ و بالعکس.

با یافته ای که شخصیت با این امر فعل و انفعال می کند که آیا محرکات خاصی آمیگدال انسان را فعال می کنند یا نه، یک پیشرفت جالب مفهومی ارائه داده می شود. برای مثال، بیان چهره ی شاد احتمال بیشتری دارد تا آمیگدال انسان را در افراد برونگرا در مقایسه با درونگرا فعال کنند (Canli, Silvers, Whitfield, Gotlib & Gabrieli 2002). بعلاوه، عکس هائی که از نظر احساساتی مثبت هستند با برونگرایی فعل و انفعال می کنند تا موجب فعالیت آمیگدال شوند (Canli, Zhao, Desmond, Kang, Gross & Gabrieli 2001). این امر نکته ی مفهومی مهمی را تأیید می کند که بخشی از اساس شخصیت ممکن است حساسیت تمایزی به پاداش ها و مجازات کننده های مختلف، و حذف و ختم پاداش ها و مجازات کننده ها باشد (Rolls 2014a). علاوه بر این معلوم هم شده که عکس های منفی در ایجاد فعالیت متمایز در آمیگدال انسانهای با شخصیت نوراتیک فعل و انفعال می کند (Canli et al. 2001). بعلاوه، خصیصه های شخصیتی مربوط به سیستم بازدارندگی رفتاری و سیستم نزاع - فرار -

انجماد که با یک سیستم بازدارندگی رفتاری، و سیستم نزاع-فرار-انجماد مرتبط با اضطراب اند، بطور مثبتی با فعالیت در آمیگدال در واکنش به محرکات منفی مطابقت دارند (Kannis, Rademaker & Geuze 2013).

۷ قشر حدقه ای پیشانی، افسردگی، و سایر اختلالات روانی

تمرکز عمده ی این فصل در باره ی نقش های قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی است، اما رابطه ی قشر حدقه ای پیشانی به اختلال دوقطبی، آتیزم، اختلال کمبود توجه بیش رفتاری و اختلال وسواسی – اضطرابی در اواخر فصل در نظر گرفته شده اند.

۷,۱ افسردگی

سازمان بهداشت جهانی اختلال افسردگی عمیق (وخیم) را عامل اصلی سالهای زندگی ای رتبه بندی کرده که با ناتوانی به سر برده می شود (Drevets 2007, Gotlib & Hammen 2009, Hamilton, Chen & Gotlib 2013). حملات افسردگی اصلی که هم در اختلال افسردگی وخیم و هم در اختلال دوقطبی یافت می شوند با خلق و خوی پابرجای غمناک یا افسرده مشخص می شوند. اختلالات افسردگی وخیم عموماً همراه با: (۱) فرایند تغییر یافته ی مشوق و پاداش، که با فقدان انگیزه، بی حالی، و آنهدونیا (فقدان خوشایندی) آشکار می شود؛ (۲) اختلال در سامان بخشی اضطراب و دلواپسی، که با اضطراب عمومی، اجتماعی و دهشت (پنیک)، و حساسیت بیش از اندازه به بازخوردهای منفی تظاهر می کند؛ (۳) نرمش ناپذیری فکر و رفتار همراه با هم رویدادهای تغییر یابنده ی تقویت کننده، که بصورت افکار مخل و مداخله آمیز خود – سرزنشی، بدبینی، و گناهکاری، و رخوت در شروع رفتار هدفمند در می آیند؛ (۴) ادغام تغییر یافته ی اطلاعات حسی و اجتماعی، که با ارجحیت های فرایندی همنا با خلق و خو آشکار می شود؛ (۵) اختلال در توجه و حافظه، که بصورت نارسائی هائی در آزمایشات توجه شیفت رده ای و حفظ، و حافظه ی زندگینامه ی شخصی و حافظه ی کوتاه مدت نشان داده می شود؛ و (۶) اختلالات احشائی، منجمله تغییر وزن بدن، اشتها، خواب، و عملکردهای غدد داخلی و خودمختار (De\revets 2007, Gotlib & Hammen 2009).

این بخش از کتاب افسردگی، مکانیسم های مغزی آن، و یک نظریه ی جدیدی را شرح می دهد که بر نظریه ی اساس مجذوب کننده ی بعضی از مکانیسم های مغزی است که به افسردگی مربوط هستند.

۷,۱,۱ هزینه های اقتصادی و اجتماعی افسردگی

هزینه های اقتصادی افسردگی بسیار سنگین است. برای مثال هزینه برای افسردگی مربوط به شغل در سال ۲۰۱۳ را سالانه ۶۱۷ میلیارد یورو تخمین زده اند، که در حال افزایش است (Matrix 2013). این مقدار کلی شامل هزینه های صاحبان مشاغل ناشی از غیبت (۲۷۲ میلیارد یورو)، کاهش قابلیت تولید (۲۴۲ میلیارد یورو)، هزینه های مراقبت های پزشکی ۶۳ میلیارد یورو، و هزینه های رفاه اجتماعی به اشکال پرداخت های منافع از کار افتادگی (۳۰ میلیارد یورو) می شود.

بعلاوه، یک بار شخصی بزرگی برای مبتلایان و خانواده های افسرده ها وجود دارد. از این گذشته، در اکثر کشورها تعداد افرادی که طی زندگی از افسردگی مشقت می برند در طیف ۱۲-۸٪ است، طوری که اگر تعداد افرادی را که از افسردگی رنج می برند، و اثرات آن ها بر خانواده ها شامل شوند، فهم ما از افسردگی بر زندگی میلیون ها انسان در جهان تأثیرگذار خواهد بود.

۲,۱,۲ راه اندازه ها و علل افسردگی: سیستم های بی - پاداش

دو نوع اصلی افسردگی وجود دارند.

یکی **واکنشی** است، که در آن یک واقعه ای افسردگی را راه اندازی می کند. این معمولاً اتفاقی است که طی آن دیگر پاداش یا پاداش دهنده هائی در دسترس نخواهند بود. مثالی از این می تواند فوت شخصی در خانواده باشد، که در آن یک فرد دوست داشتنی دیگر وجود نخواهد داشت. مثال دیگر می تواند از دست دادن شغل باشد، که در آن همه ی منافع اجتماعی و مالی کار ممکن است برداشته شوند.

بعضی از راه اندازه های افسردگی مفصل تر شرح داده شده اند (Rantala, Luoto, Krans & Karlsson 2018). این راه اندازه ها شامل این ها هستند:

۱. عفونت (که ضمن آن بیماری و افسردگی ممکن است با صرفه جوئی در منابع متابولیکی برای استفاده ی سیستم ایمنی تطابقی باشد تا با عفونت مبارزه شود). گرچه اعانه ای از فعالیت ها در سیستم ایمنی ممکن است موجب افسردگی شود (Bhattacharya, Derecki, Lovenberg & Derevets 2016)، اما این بخودی خود بنظر نمی رسد که برای همه ی علائم بالینی افسردگی، از قبیل خود - ارزشی، و آنهدونیا شرحی داشته باشد.

۲. تنش های دراز مدت که طی آن ها ممکن است سطوح هورمون سترئوئید بالا بروند (Gold 2015, McEwen, Gray & Nasca 2015). این هورمون های سترئوئیدی، از قبیل کورتیکوسترون، در کوتاه مدت با آماده کردن بدن برای عمل اثر تطابقی دارند، اما در دراز مدت، می توانند به افسردگی منجر شده، و با تغییرات زیادی در مغز همراه شوند، منجمله کاهش اتصالات وادارنده ی سیناپسی در بعضی از نواحی مغزی از قبیل هیپوکمپ (McEwen et al. 2015). در مورد اولی تنش ممکن است توسط بی - پاداشی یا مجازات ایجاد شده باشد، و این مفهوم تحقیق در باره ی تنش را به رویکرد به احساس و افسردگی پیوند می زند که در این کتاب شرح داده شده است. در افسردگی اکسی توسین هورمون 'عشق و اعتماد' در خون پائین است، که احتمالاً ممکن است بطور طبیعی

- (یعنی، وقتی که افسردگی نباشد) با بعضی از اثرات تنش مقابله کند (McQuaid, McInnis, Abizaid & Anisman 2014).
۳. تنهائی، که می تواند بی - پاداشی و تنش زا باشد که در آن انسانها از ارتباطات اجتماعی ای محروم می شوند که به انحاء مختلف از آن ها نفع می برند (Rolls 2012c). واقعاً هم، یک فرد منزوی بیشتر به ددمنش ها، همگونه های خصمانه و سایر نیروهای طبیعت آسیب پذیرتر از افراد در گروه های اجتماعی است (Rantala et al. 2018).
۴. تجربه های آسیب زا، از قبیل تصادف، که می توانند منجر به تنش شوند.
۵. کشمکش های سلسله مراتبی، که در آن رقابت موفقیت آمیز بین افراد ممکن است تطابقی باشد (Rolls 2014c). افسردگی ممکن است به مثابه یک سیگنالی عمل کند که شخصی بعد از یک کشمکش سلسله مراتبی منصرف شود، و ممکن است به تغییر رفتاری به عنوان واکنش به بی - پاداشی منجر شود.
۶. سوکواری، مانند از دست دادن یک شخص دوست داشتنی. سوکواری ممکن است حالت سابژکتیو همراه با از دست دادن پاداش باشد. تغییر ناشی از از دست دادن پاداش ممکن است در تاریخ فرگشتی با توقف رفتاری برای محرک پاداشی قبلی تطابقی بوده، و منجر به رفتار تازه بشود. ۴۲٪ افراد که همسرشان فوت شده، یک ماه بعد از مرگ همسرشان، معیارهای تشخیصی برای افسردگی بالینی را برآورده می کنند (Rantala et al. 2018).
۷. متارکه ی رومانیک، بار دیگر یک بی - پاداشی عمده، جائی که وابستگی رومانتیکی سودمند زیست شناسی وجود دارد که منجر به پیوند - زوجی و تولید مثل موفقیت آمیز در انسانها و پرندگان می شود، که طی آن والدین شایستگی ژنی خودشان را رایج می کنند چون که کودک جوان هنگام تولد نابالغ است (Rolls 2014a).
۸. افسردگی بعد از زایمان (یا حوالی زایمان)، که در ۱۵-۱۰٪ زنها تا شش ماه بعد از زایمان اتفاق می افتد (Kuehner 2017). افسردگی بعد از زایمان در عملکرد ممکن است به صورت پیامی به خویشاوندان و همسر تطابقی باشد که مادر محتاج مراقبت بیشتری است.
۹. فصل، مانند اختلال فصلی احساس، که ممکن است در زمستان اتفاق بیافتد هنگامی که روزها کوتاه تر هستند. اختلال فصلی احساس در افراد با نوع ساعتی شبانه روزی عصرانه (evening chronotype) (مترجم: کسانی که زود می خوابند و زود بیدار می شوند) شایعتر بوده (Sandman, Merikanto, Maatanen, Valli, Kronholm, Laatikainen. Partonen & Paunio 2016) و در آنها نور درمانی، مخصوصاً صبح ها، در مان مؤثری است.

۱۰. مواد شیمیائی، از قبیل الکل و کوکائین، که مصرف مکرر آنها می تواند منجر به افسردگی شود (Rantala et al. 2018).

۱۱. بیماری های جسمانی.

۱۲. قحطی زدگی، که در آن افسردگی ممکن است موجب صرفه جوئی انرژی شود (Rantala et al. 2018)؛ یا چاقی، که در آن التهاب ممکن است با افسردگی همراه باشد.

۱۳. شیوع افسردگی در زنها دو برابر مردها است، و در این امر می توانند چندین عامل یا راه اندازنده شرکت داشته باشند. (Kuehner 2017)

گرچه تعداد زیادی از این حالات با این راه اندازنده ها ایجاد شده اند و در مفهوم زیست شناسی فرگشتی تطابقی هستند (Rantala et al. 2018) (منجمله کاهش رفتار مخاطره آمیز و هوس انگیزه ای بودن همان طور که بعداً نشان داده خواهد شد)، بعضی از آنها می توانند در انسان ها تطابقی نباشند. من پیشنهاد می کنم که بخشی از دلائل این امر این است که ممکن است تعداد زیادی از احساسات کنونی قویتر از اعیابمان باشند، که علت آن فرگشت سیستم استدلالی در انسانها است، که توانائی برنامه ریزی و تفکر برای گام های متعدد بجلو داده، که می تواند آشکار کند که چه فقدان بزرگی اکنون رخ داده، همان طور که بخش ۶,۴ و رالز (2018c) شرح داده شده است. این احساسات قوی در انسانها ممکن است سیستم احساسی ما را به خارج از طیف پاداش ها، بی - پاداشی ها، و مجازات کننده ها بکشاند که اعیاب بی زبان ما در آن ها فرگشت پیدا کرده اند (Rolls 2014a, Rolls 2018b).

دومین نوع عمده ی افسردگی وقتی است که هیچ اتفاق یا علت قابل شناختی در محیط زندگی وجود ندارد، با این وجود، افسردگی برقرار می شود. به این افسردگی درونزا (اندوژن) می گویند. در این مورد سیستم مغزی برای بی - پاداشی ممکن است بیش از اندازه حساس و نامتعادل باشد، که منجر به این می شود که مغز، حتی بدون هیچ راه اندازنده ی خارجی قابل شناسائی، وارد یک حالت افسرده شود. افراد مختلف می توانند حساسیت های متفاوتی به انواع مختلف پاداش و هم رویدادهای پاداشی داشته باشند، که به تفاوت شخصیتی آنها کمک می کند (Rolls 2014a)، و این بخشی از راهی است که فرگشت عمل می کند. اما نتیجه ممکن است این باشد که بعضی افراد به بی - پاداشی بسیار حساس اند، و به همین دلیل احتمال بیشتری دارد که افسرده شوند. (گرچه واژه ی افسردگی درونزا امروزه کمتر از قبل شایع است، بحثی که همین اکنون ارائه شده رویکردی به فهم این امر می کند که چرا در بعضی موارد ممکن است مشکل باشد تا علت محیط زیستی افسردگی را شناسائی کرد، اگر سیستم مغزی در بعضی افراد به بی - پاداشی بسیار حساس بوده، یا حتی توسط سر و صدای درونی در خود مغز، به درون یک حالت مجذوب کننده بیافتد، همان طور که در بخش ۳,۱۳ شرح داده شده است.)

فهم احساس که در فصل ۶ شرح داده شده منجر به رویکرد روشنی از فهم افسردگی می شود، که به اکثر راه اندازنده هائی مرتبط می شود که قبلاً شرح داده شدند. افسردگی وقتی تولید می شود که پاداش های منتظره آن طور که انتظار می رفت در دسترس نباشند، که در محور بی - پاداشی در شکل ۶,۱ نشان داده شده اند. اگر با این هم رویدادی بی - پاداشی، عملی ممکن باشد تا احتمالاً پاداش بدست آورده شود، یا مانع این شود که وضعیت در آینده دو باره تکرار شود، آن وقت احساساتی از قبیل خشم و غضب ممکن است درک شود (وضع فعال برای بی - پاداشی در شکل ۶,۱). اگر هیچ عملی ممکن نباشد، آن وقت اندوه، نومییدی، یا افسردگی ممکن است حاصل شوند (حالت انفعالی در بی - پاداشی شکل ۶,۱). گرچه اکثر راه اندازنده های افسردگی که قبلاً فهرست شدند ممکن است به هم رویدادهای تقویت کننده ی بی - پاداشی مربوط باشند (Rolls 2016e, Rolls 2018b)، بعضی از راه اندازنده ها به تغییرات در حالت بدن از قبیل قحطی زدگی یا چاقی مربوط اند، که می توانند همان مکانیسم های مغزی را راه اندازی کنند که به بی پاداشی به عنوان بخشی از استراتژی تطابقی فرگشتی واکنش نشان دهند تا با محیط زندگی زمان حال برخورد شود.

رویکرد مغز - مربوطه و هم رویدادی بی - پاداشی که در این جا در نظر گرفته شده می تواند مخصوصاً در وضعی مفید باشد که تا حال علم ژنتیک افسردگی چند ژن مهم مربوط به افسردگی را پیشنهاد نکرده تا بتواند نشانه هائی در باره ی درمان احتمالی ارائه دهد، اما در عوض ممکن است تعداد زیادی از ژن هائی وجود داشته باشند که هر کدام از آنها یک اعانه ی کوچکی به افسردگی بکنند (Flint & Kendler 2014)، که مستلزم یک رویکرد چند ژنی است (Bigdeli et al. 2017).

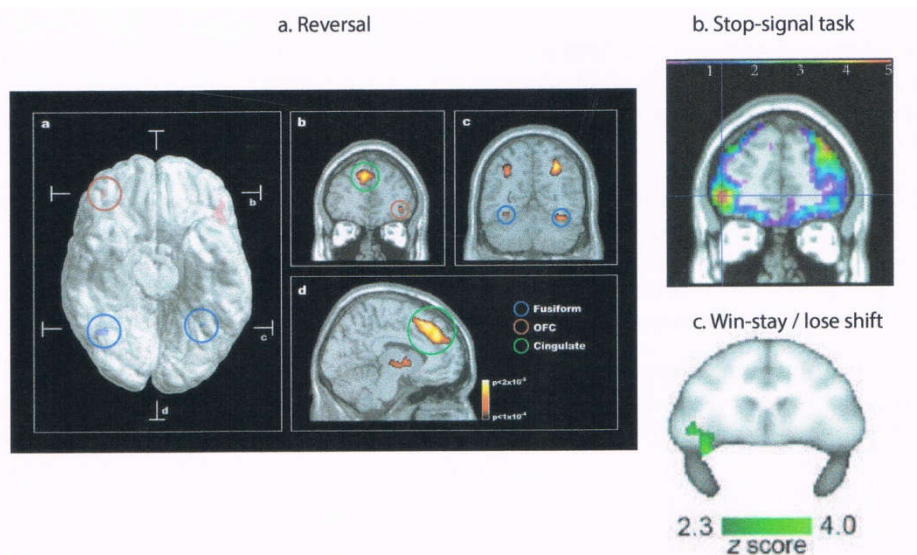
۷,۱,۳ سیستم های مغزی زیربنای افسردگی

ما با برداشتی شروع می کنیم که سیستم های مغزی درگیر در افسردگی به احتمال زیاد در شناسائی بی - پاداشی درگیرند (شکل ۶,۱) (Rolls 2016e, Rolls 2018b). در دنباله من، بر این اساس، مدارکی را خلاصه می کنم که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی دخالت دارد.

قشر حدقه ای پیشانی حاوی گروهی از نورون ها است که به بی - پاداشی واکنش نشان داده و تخلیه های الکتریکی خودشان را تا چند ثانیه بعد از بی - پاداشی حفظ کرده، مدارکی در اختیار می گذارند که این نورون ها وارد یک حالت مجذوب کننده ای شده اند تا یک حافظه ای از بی - پاداشی را حفظ کنند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls 2014a) (بخش ۳,۸). مثالی از چنین نورونی در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده است. این نورون ها پیام می دهند که پاداش بدست آمده کمتر از آن چیزی است که انتظار می رفت و به نورون های خطای

پیش بینی شده ی پاداش منفی مصطلح شده اند چون که به این نوع خطای پیش بینی واکنش نشان می دهند (بخش ۳، ۸).

ضمن معکوس کردن پاداش، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی انسان با بی - پاداشی (یعنی یک پاداش منتظره دریافت نشده است) فعال می شود (Kringelbach & Rolls 2003). این موضوع در شکل 7.1a نشان داده شده است، که فعال شدن هائی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در جلسات معکوس کردن، یعنی مواقعی را نشان می دهند که شرکت کننده های انسانی چهره ی یک فردی را برای دریافت پاداش انتخاب می کنند، اما پاداش منتظره را بدست نمی آورند.



شکل ۷، ۱. a بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی انسان با بی پاداشی فعال می شود. فعال شدن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در جلسات آزمایش انجام یک تکلیف معکوس کردن ارجحیت بینائی، وقتی که یک چهره ای انتخاب شده اما پاداش منتظره بدست نیامده است، که نشانه ی این است که فرد مورد آزمایش باید در آینده چهره ی دیگری را انتخاب کند تا پاداش دریافت کند. (a) یک منظر شکمی مغز انسان با علائمی از محل دو برش تاجی (b, c) و برش عرضی (d). فعال شدن ها با دایره های قرمز رنگ در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (حداکثر در مختصات [8 -42 42] و [8 -30 46] فعال شدن را در جلسات معکوس کردن در مقایسه با جلسات بدون معکوس کردن نشان می دهند. برای مقایسه، فعال شدن های ناحیه ی دوکی شکل چهره با دایره های آبی رنگ نشان داده شده که فقط با بیانات چهره تولید شده اند، و نه با معکوس کردن، که در برش تاجی در (c) نشان داده شده است. (b) یک برش تاجی در قشر حدقه ای پیشانی طرف راست در جلسات معکوس کردن. فعال شدن ها در بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدیمی هم نشان داده شده اند (دایره های سبز رنگ) که معلوم شده است که توسط تعداد زیادی از محرکات مجازات کننده و ناخوشایند فعال می شود (Grabenhurst & Rolls 2011). (از Morton L. Kringelbach and Edmund T. Rolls, Neuroimage 20 (2), Neural Correlated of rapid reversal learning in a simple model human social interaction, pp. 1371-1383, doi. Org/10. 1016/S1053-8119(03)00393-8, Copyright © 2003 Elsevier Inc. All rights reserved.)

فعال شدن ها در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی انسانها به سیگنال هائی مربوط هستند تا در انجام تکلیف پرو/نرو رفتارها باید عوض شوند. در انجام تکلیف، یک پیکان راست یا چپ روی پرده علامت این است که کدام دکمه فشار داده شده است. اما، در بعضی از جلسات، پیکان روبه بالا ظاهر می شود، و شرکت کنندگان باید رفتارشان را عوض کرده، و از واکنش نشان دادن دست بکشند. یک واکنش بزرگتری در جلساتی وجود داشت که شرکت کنندگان موفقانه رفتارشان را عوض کرده و از واکنش نشان دادن دست می کشیدند، همان طور که با مقایسه ی توقف-موفقیت - توقف-شکست، در بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی در منطقه ای که شامل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، با حداکثر در [-2- 42 50 نشان داده شده است که با خطوط متقاطع علامت گذاری شده، و در ۱۷۰۹ شرکت کننده سنجش شده است. اثرات مشابهی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی طرف راست [4- 42 52] وجود داشتند. مقداری فعالیت در بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی در ناحیه ای نشان داده شده است که در توجه دخیل دانسته شده است. (تعدیل شده از Deng, Rolls et al. 2017). c. سیگنال های پررنگ در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی میمون ماکاک مربوط به انجام رفتار به بر - بایست/به باز - عوض کن، یعنی، به انجام معکوس کردن پاداش مربوط هستند (تعدیل شده از Chau et al. 2015).

فعال شدن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی توسط پیامی برای متوقف کردن واکنشی هم ایجاد می شود که حالا این واکنش اشتباه است، یعنی که موقعیت دیگری است که در آن رفتار باید عوض شود تا صحیح باشد (Deng, Rolls et al. 2017)، شکل 7.1b). فعال شدن های قشر حدقه ای پیشانی در انجام تکلیف سیگنال - توقف کن را به چگونگی هوس انگیزه ای بودن رفتار هم مربوط کرده اند (Whelan et al. 2012). در این زمینه، پیشنهاد شده است که هوس انگیزه ای بودن ممکن است منعکس کننده ی چگونگی حساس بودن یک فرد به بی - پاداشی یا مجازات باشد (Rolls 2014a)، با یک دلیل برای هوس انگیزه ای بودن که ممکن است شخص به بی - پاداشی، و عواقب بی - پاداشی رفتارهای شخصی زیاد حساس نباشد. بعلاوه، ما نشان داده ایم که بیماران مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی بیشتر هوس انگیزه ای می شوند (Berlin et al. 2004, Berlin et al. 2005).

بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به محرکات مجازات کننده، و ناخوشایند های زیادی (Grabenhorst 2014a, Rolls 2011, & Rolls 2011) (شکل ۳،۵۴) منجمله بوی بد (Rolls, Kringelbach & De Araujo 2003c)، و باختن پول (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a) واکنش نشان می دهد. در موافقت با این مدارک تصویربرداری عصبی و نوروفیزیولوژی میمون ماکاک (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls 2014a)، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ماکاک ضمن معکوس کردن تکلیف توسط بی - پاداشی فعال می شود که با اف ام آر آی نشان داده شده است (Chau et al. 2015) (شکل 7.1c).

مدرک بیشتری که قشر حدقه ای پیشانی درگیر تغییر رفتار پاداش دهنده است وقتی که بی - پاداشی برداشت می شود این است که آسیب به قشر حدقه ای پیشانی انسان یادگیری معکوس پاداشی را مختل می کند، طوری که محرکی که قبلاً پاداش دهنده بوده، با وجود این که دیگر پاداشی ارائه نمی دهد، اما هنوز هم بعد از

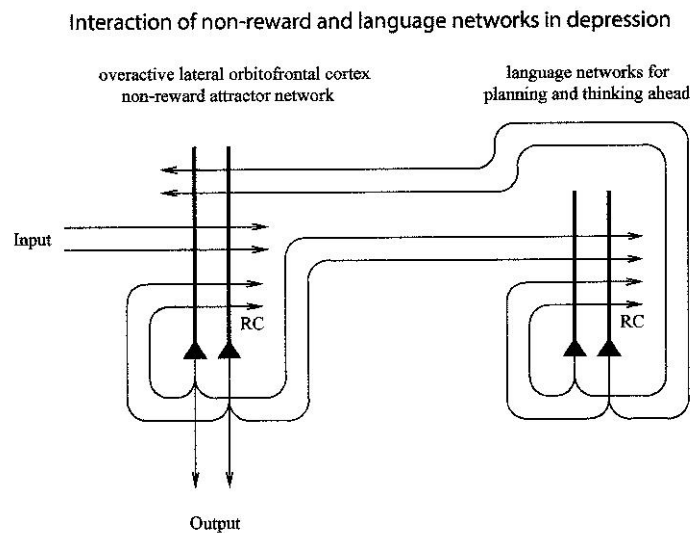
معکوس کردن آن انتخاب می شود (Rolls, Hornak, Wade & McGrath 1994a, Hornak, O'Doherty, Bramham, Rolls, Morris, Bullock & Polkey 2004, Fellow & Farah 2003, Fellows 2011). اکنون بخوبی ثابت شده که دریافت نکردن پاداش منتظره، یا دریافت محرک یا اتفاقات ناخوشایند، می تواند موجب افسردگی شود (Beck 2008, Drevets 2007, Harmer & Cowen 2013, Price & Drevets 2012, Pryce, Azzinari, Spinelli, Seifritz, Tegethoff & Meinschmidt 2011, Eshel & Roister 2010). مثال آشکاری که اگر یکی از اعضای خانواده فوت کند، آن وقت این اتفاق خارج کردن یک پاداش دهنده است (طوری که ما کوشش می کنیم تا از این امر اجتناب شود)، و نتیجه ی حذف پاداش می تواند افسردگی باشد. رسمی تر، در واژه های نظریه ی یادگیری، به شرطی که هیچ کاری نتوان کرد تا تا پاداش دوباره اعاده شود (وضع انفعالی برای بی پاداشی در شکل ۶،۱) (Rolls 2014a, Rolls 2018b)، حذف یا ختم یک پاداش، بسته به شدت پاداشی که از دست رفته، می تواند منجر به اندوهناکی یا افسردگی شود. اگر بتوان کاری کرد، ممکن است به همان هم-رویداد تقویت کننده استیصال و خشم ایجاد شوند (Rolls 2014a). این امر رویکرد حاضر را به رویکرد ناامیدی و بی نوائی به افسردگی مرتبط می کند، چون که افسردگی به این علت بر می خیزد که هیچ کاری نمی توان کرد تا پاداش ها اعاده شوند (Forgeard, Haigh, Beck, Davidson, Henn, Maier, Mayberg & Seligman, Pryce et al. 2011). نظریه ی مفیدی برای افسردگی می تواند به انسانها کمک کند تا دوباره ارزش گزاری کنند که چگونه اعمال آنها می توانند منجر به پاداش ها شوند، در نتیجه چرخه ای شکسته شود که بیمار دیگر کوشش نمی کند تا پاداش هائی را بدست آورد.

۷،۲ یک نظریه ی مجذوب کننده ی بی - پاداشی افسردگی

یافته ای که نورون های بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می توانند برای چندین ثانیه بدنال بی - پاداشی واکنش نشان دهند مدارکی ارائه می دهد که این نورون ها وارد یک حالت مجذوب کننده ای شده اند که یک حافظه ای از بی - پاداشی را حفظ کرده اند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls 2014a) (بخش ۸،۳). مثالی از چنین نورونی در شکل ۳،۴۶ نشان داده شده است. شبکه های مجذوب کننده در بخش ۳،۱۳ و ۹،۲ و توسط رالز 2016c شرح داده شده اند.

نظریه ای پیشنهاد شده که در افسردگی، این سیستم مجذوب کننده ی پاداش/مجازات در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی راحت تر راه اندازی شده، و تخلیه های الکتریکی مربوط به حالت مجذوب شده ی خودش را طولانی تر حفظ می کند (Rolls 2016e, Rolls 2017a, Rolls 2017c, Rolls 2018b). تخلیه های الکتریکی مربوط به مجذوب کننده ی سیستم بی - پاداشی/مجازاتی موجب راه اندازی بیشتر حالات شناختی منفی نگهداشته

شده ی روی خط، در سایر سیستم ها، از قبیل سیستم زبانی و در بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی می شوند که در کنترل توسط سیستم توجهی دخیل دانسته شده است. آن وقت، این سیستم های قشری به نوبه ی خودشان اثرات فوقانی تحتانی بر سیستم بی - پاداشی قشر حدقه ای پیشانی دارند که در جهتی منفی به آن ارجحیت می بخشند (Rolls 2013a) (شکل ۳،۵۳)، و در نتیجه موجب افزایش حساسیت بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به بی - پاداشی شده و بیش - فعالیتی آن را حفظ می کنند (Rolls 2017e) (شکل ۷،۲). پیشنهاد شده است که فعل و انفعال سیستم های بی - پاداشی و زبانی/توجهی این نوعی شرح دهنده ی افکار مداخله آمیز و مخل و ادامه ی افکار افسرده زا هستند، که در نتیجه ی یک چرخه ی بازخوردی مثبت بین این نوع سیستم های مغزی پیش می آیند (Rolls 2016e).



شکل ۷،۲ فعل و انفعال شبکه های بی - پاداشی قشر حدقه ای پیشانی با شبکه های زبان در افسردگی. نمایشی از این که چگونه یک شبکه ی مجذوب کننده ی بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می تواند اطلاعات وادارنده بطرف جلو به شبکه های زبان و برنامه ریزی های آینده بفرستد؛ که می توانند به نوبه ی خودشان بازخوردهای وادارنده ی فوقانی تحتانی بطرف پائین به شبکه ی بی - پاداشی قشر حدقه ای پیشانی بفرستند تا بیش - فعالیتی آن را حفظ کنند. پیشنهاد شده است که چنین سیستمی با حلقه های دوجانبه ی بلند وادارنده ی مجدد به افکار مداخله آمیز و مخل در افسردگی کمک می کنند (تعدیل شده از Rolls 2016).

فی الواقع، ما نشان داده ایم که حالات شناختی می توانند اثرات فوقانی - تحتانی بر نمایانگران احساسی در قشر حدقه ای پیشانی داشته باشند (De Araujo, Rolls, Velazco, Margot & Cayeux 2005, Grabenhorst, Rolls & Bilderbeck 2008a, McCabe, Rolls, Bilderbeck & McGlone 2008, Rolls 2013a). بعلاوه، توجه انتخابی فوقانی تحتانی می تواند نمایانگران احساسی در قشر حدقه ای پیشانی را تحت تأثیر قرار داده (Rolls et al. 2008a, Grabenhorst & Rolls 2008, Ge et al. 2012, Luo, Ge, Ge, & Rolls 2012).

(Grabenhorst, Feng & Rolls 2013, Rolls 2013a) و وقتی شخص افسردگی دارد توجه کردن به علائم افسرده زا می تواند به این طریق مشکلات را از راه یک بازخورد مثبت شدت بخشد.

کلی تر، وجود توان شناختی برای آینده نگری و مشاهده ی پیامدهای اتفاقات اخیر که استطاعت آنها توسط زبان به انسان داده شده می تواند یک رشد محاسبه ای در مغز باشد که آسیب پذیری مغز انسان به افسردگی را شدیدتر می کند (Rolls 2014a, Rolls 2018b). مثلاً، ما با زبان می توانیم به آینده فکر کرده و مشاهده کنیم که احتمالاً از دست دادن یک فردی در زندگی شخصی ممکن است دراز مدت باشد، و این فکر و عواقب آن برای آینده ی ما می تواند بطور کاملی آشکار شود.

نظریه این است که یک طریقی که در آن افسردگی می تواند منجر به بیش - فعالیتی در این بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی شود این است که اگر در یک اتفاق زندگی تقویت کننده ی منفی عمده ای وجود داشته باشد که موجب افسردگی واکنشی شود و این سیستم را فعال کند، بعد از آن این اتفاق می تواند بر اساس چرخه ی بین سیستم مجذوب کننده ی بی - پاداشی/مجازاتی در قشر حدقه ای پیشانی و سیستم شناختی/زبانی، که با یکدیگر به مثابه یک مجذوب کننده ی سطح سیستمی عمل می کنند، خود - تحریک کننده ی - مستمری شود (شکل ۷،۲). (نوع عمومی معماری قشری برای چنین اثرات بازخوردی و پیش خوردی وادارنده در رالز 2016c نشان داده شده است).

نظریه این است که طریقی دومی که در آن ممکن است افسردگی برخیزد این است که باید این سیستم بی - پاداشی/مجازاتی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در بعضی افراد بطور خاصی حساس باشد. این وضع ممکن است به مثال هائی از مستعد بودن ژنتیکی، یا به اثرات استرس مربوط باشد (Gold 2015)، در این مورد، سیستم حدقه ای پیشانی به سطوح طبیعی بی - پاداشی/مجازاتی واکنشی بیش از حد نشان داده و مدار مجذوب کننده ی موضعی در قشر حدقه ای پیشانی را راه اندازی می کند (Rolls 2016e, Rolls & Deco 2016)، که به نوبه ی خودش سیستم شناختی را فعال می کند، که بازخوردی به سیستم بیش - فعال بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می فرستد تا حالا یک مجذوب کننده ی سطح سیستمی را با افکار مداخله کننده و محل حفظ کند. این حالت را مجذوب کننده ی سطح سیستمی می گویند چون که شامل وادارندگی دو جانبه ی بین نواحی متفاوت مغز است.

یک بخش مهم مکملی نظریه ی افسردگی این است که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، که در فرایند پاداش دخیل دانسته شده، حساسیت کاهش یافته ای به پاداش داشته یا اتصالی بودن عملکردی کمتری دارد، و این به آنهدونیا و فقدان انگیزه در افسردگی کمک می کند (Rolls 2016e, Rolls 2018a, Rolls 2018b)، که مدارکی برای این موضوع در دنباله شرح داده خواهد شد (Xie et al. 2019, Ma 2015, Rolls et al. 2019a, Rolls, Cheng & Feng 2019b).

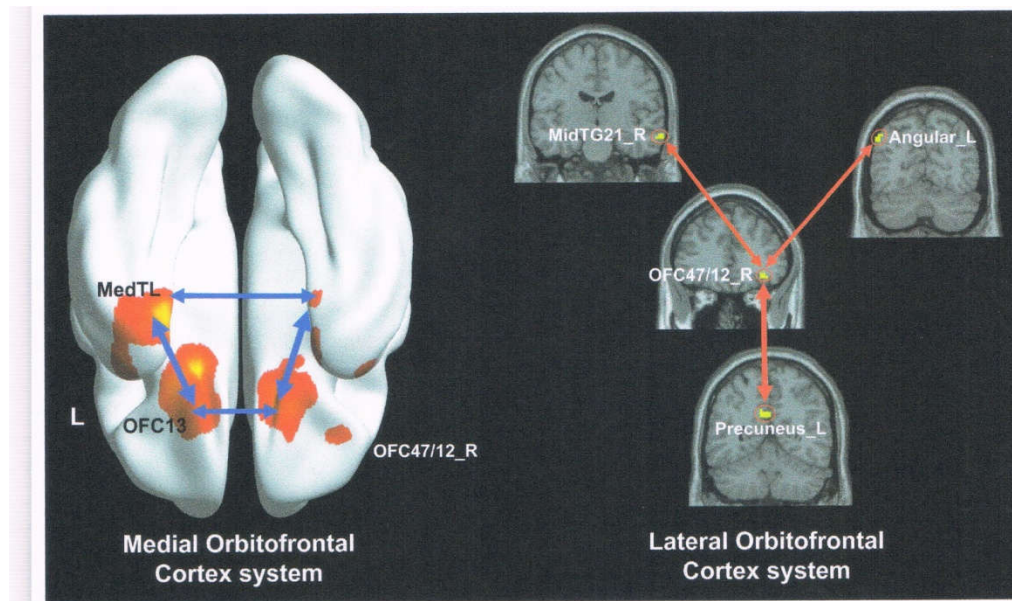
۷,۳ مدارک همساز با نظریه ی مجذوب کننده ی بی - پاداشی در افسردگی

مدارکی برای تغییر ساختار و عملکرد بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی وجود دارند (Devets 2012, Ma 2015, Price & Drevets 2007). برای مثال، کاهش حجم بافت خاکستری و ضخامت قشر مخصوصاً در بخش پشتی جانبی قشر حدقه ای پیشانی (برادمن ۴۷، ۱۱ و ۴۵ مجاور)، و هم چنین در بخش تحت زانوئی قشر سینگولیت (برادمن ۲۴، ۲۵) نشان داده شده اند (Drevets 2007, Nugent, Milham, Bain, Mah, Cannon, Marrett, Zarate, Pine, Price & Drevets 2006). در افسردگی افزایش جریان خون مغز در نواحی ای گزارش شده که شامل بخش شکمی جانبی قشر حدقه ای پیشانی (که پیش بینی نظریه ی جاری است)، و هم چنین در نواحی ای از قبیل بخش زیر زانوئی قشر سینگولیت و آمیگدال است، و بنظر می رسد که این افزایش ها مربوط به تغییر خلق و خو باشند، چون وقتی حالت خلق و خو بهبود می یابد، این جریان خونی طبیعی تر می شود (Drevets 2007).

ما در اولین تجزیه و تحلیل تصویر برداری عصبی اتصالات عملکردی در حالت استراحت در سطح - وکسلی (voxel) همه ی مغز در افسردگی (با ۴۲۱ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی وخیم و ۴۸۸ کنترل)، پیدا کرده ایم که یک مدار عمده با اتصال عملکردی شامل بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی برادمن ۱۳ وجود دارد، که در افسردگی اتصالات عملکردی کاهش یافته ای با سیستم های حافظه ای در شکنج جانب هیپوکمپی و با سطح داخلی لوب گیجگاهی دارد (Cheng, Rolls, Qiu, Liu, Tang, Huang, Wang, Zhang, Lin, Zheng, Pu, Tsai, Yang, Lin, Wang, Xie & Feng 2016). (شکل ۷,۳). (کاهش اتصالاتی بودن عملکردی با کاهش مطابقت بین فعالیت دو ناحیه از مغز سنجش می شود، و دال بر این است که این دو ناحیه بطور کمتر مؤثری با هم ارتباط برقرار می کنند). بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی برادمن ۴۷/۱۲، که در اتفاقات بی - پاداشی و مجازات کننده درگیر است چنین کاهش اتصالاتی داشتن عملکردی با سیستم حافظه ندارد، لذا در افسردگی یک عدم تعادلی بطرف کاهش وظیفه مندی سیستم حافظه ی مرتبط با پاداش وجود دارد.

در مقایسه با افراد کنترل، تفاوت مداری عمده ی دومی هم در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی وخیم این است که ناحیه ی 47/12 اتصال عملکردی بیشتری با ناحیه ی جلومیخی، شکنج زاویه ای و قشر بینائی لوب گیجگاهی ناحیه ی ۲۱ دارد (Cheng et al. 2016). (شکل ۷,۳). لذا این اتصال عملکردی تشدید شده ی سیستم بی - پاداشی/مجازات (برادمن ۴۷/۱۲) با ناحیه ی جلومیخی (که در ادراک نفس و عاملیت درگیر است)، و شکنج زاویه ای (درگیر در زبان) به درک تصریحی احساس منفی از خود، و خود - ارزشی در افسردگی مربوط می شود. تحقیقات بیشتر مدارک بیشتری برای افزایش اتصالاتی بودن عملکردی بخش جانبی قشر جلوی پیشانی با ناحیه ی جلومیخی (Cheng, Rolls, Qiu, Yang, Ruan, Wei, Zhao, Meng, Xie & Feng 2018c)، قشر

سینگولیت خلفی (که راهی برای حافظه ارائه می دهد (Cheng et al. 2018b) و قشر سینگولیت قدامی (Rolls et al. 2018c) ارائه داده اند، و در یک گروه کاملاً متفاوت این اتصالات عملکردی در گیر کننده ی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با مقیاس مشکلات افسردگی مطابقت داشتند (Cheng, Rolls, Ruan & Feng 2018d)، همان طور که در دنباله شرح داده خواهد شد.



شکل ۳، ۷ اتصالات عملکردی حالت استراحت در افسردگی. شبکه های بخش های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی که اتصالات عملکردی متفاوتی در بیماران افسرده نشان می دهند. کاهش در اتصالی بودن به رنگ آبی و افزایش آن به رنگ قرمز نشان داده شده اند. MedTL - بخش داخلی لوب گیجگاهی از شکنج هیپوکمپ جانبی به قطب لوب گیجگاهی؛ MidTG21R - شکنج گیجگاهی داخلی ناحیه ی ۲۱ در طرف راست؛ OFC13 - بخش داخلی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۱۳؛ OFC47/12R - بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۴۷/۱۲ طرف راست. مجموعه ی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در OFC47/12 در سطح شکمی مغز در قدام و جانب مجموعه ی OFC13 قابل مشاهده است (تعدیل شده از (Cheng, Rolls et al. 2016).

کاهش عملکرد اتصالات بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، که در پاداش دخیل دانسته شده، با سیستم های حافظه طریق جدیدی برای فهم چگونگی ارجحیت به اجتناب از اتفاقات خوشایند در افسردگی را ارائه می دهد. افزایش عملکردی اتصالات قشر حدقه ای پیشانی، که در بی - پاداشی و مجازات دخالت دارد، با نواحی مغزی که در نمایانگری نفس، زبان، و وارده ها از سیستم های چهره و ادراکات مربوطه دست دارند، راه جدیدی برای این امر ارائه می دهد که در افسردگی چگونه اتفاقات و افکار ناخوشایند و کاهش خود - ارزشی، می توانند تشدید پیدا کنند (Cheng et al. 2016, Rolls et al. 2018a).

از آنجا که که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به تعداد زیادی از محرکات مجازات کننده و بی - پاداشی واکنش نشان می دهد (Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a, Rolls 2014b) که احتمال زیاد دارند که واکنش های خودمختار/احشائی ایجاد کنند، همان طور که بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی انجام می دهد، و با در نظر گرفتن اتصالات از این نواحی به قدام اینسولا که در عملکرد دستگاه خودمختار/احشائی دست دارد (Critchley & Harrison 2013, Rolls 2016b)، انتظار هم می رود که در افسردگی اینسولای قدامی بیش از حد فعال باشد، که همین طور هم هست (Dreves 2007, Hamilton et al. 2013, Ma 2015).

درمانهائی که می توانند افسردگی را کاهش دهند مانند تزریق یک دوز کتامین (Zanos & Gould 2018) (برای شرح بیشتر به بخش ۷,۷,۲ نگاه کنید) می توانند تا حدی با منکوب کردن حالت مجذوب کننده در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، اقلأ بطور موقتی، عمل کنند. مدرک مطابقت کننده با این موضوع این است که فعالیت بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی توسط یک بار تجویز کتامین کاهش پیدا می کند (Lally, Naught, Luckenbaugh, Niciu, Roiser & Zarate 2015). این مسدود کننده ی گیرنده ی ان متیل دی آسپارتیت (NMDA) ممکن است حداقل با کاستن حالت تخلیه های الکتریکی سریع شبکه های مجذوب کننده با کاهش اتصالات وادارنده های جنبی راجعه بین نورن ها عمل کند (Rolls 2016c, Rolls, Loh, Deco & Winterer 2015a, Deco et al. 2013, Rolls & Deco 2010, Rolls & Deco 2008d). با در نظر گرفتن این که اثر یکی از متابولیت های کتامین، یعنی، هایدروکسی نورکتامین ممکن است مربوط به اثرات ضدافسردگی کتامین باشد و ممکن است از طریق تسهیل اثراتی عمل کند که توسط گیرنده های ان ام دی ا تسهیل می شوند (Zano & Gould 2018)، اثر کتامین ممکن است افزایش توان سیستم مربوط به پاداش بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی باشد (که تمایل دارد که بطور دوجانبه با سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مرتبط باشد)، یا نتیجه ی تقویت اتصالات عملکردی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی سیستم پاداشی با سیستم هیپوکمپی باشد که در افسردگی کاهش پیدا کرده است (شکل ۷,۳). درمان با ایجاد تشنج الکتریکی ممکن است اثر ضد افسردگی داشته باشد، ممکن هم هست که سیستم بی پاداشی را از حالت مجذوبیت خارج می کند، که این کار به اثر ضد افسردگی کمک خواهد کرد.

تحریک الکتریکی مغز که ممکن است افسردگی را تسکین دهد (Hamani, Mayberg, Snyder, Giacobbe, Kennedy & Lozano 2009, Hamani, Mayberg, Stone, Laxton, Haber & Lozano 2013) ممکن است تا حدی با ارائه ی پاداشی عمل کند که بطور دوجانبه سیستم بی - پاداشی را بازسازی کرده، و/یا با دخالت در سیستم مجذوب کننده اثر کند. درمان با داروهای ضدافسردگی باعث کاهش فعالیت سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می شود (Ma 2015).

داروهای ضدافسردگی از قبیل بازدارنده های انتخابی جذب دوباره ی سروتونین (SSRI) ممکن است در فرایند محرکات احساسی، افسردگی را با ایجاد ارجحیت های مثبت و کاهش واکنش ها به محرکات منفی درمان کنند (Ma 2015). احتمال دارد که سیستم های پاداشی و بی - پاداشی بطور دو جانبه عمل کنند، طوری که باعث تسهیل سیستم پاداشی، یا تهیه ی پاداش ها، و در نتیجه باعث فعال کردن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی شوند (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a, Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a) (شکل ۳،۵۴)، ممکن هم هست که تا حدی با بازدارندگی بیش فعالیتی سیستم بی - پاداشی/مجازات کننده بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی عمل کنند (Rolls et al. 2018a).

بعلاوه، در تحقیقاتی که با نظریه و نتایجی تحریک شده اند که در این جا شرح داده شده اند (Rolls 2016e, Cheng et al. 2016)، نشان داده شده که تحریک مغناطیسی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی از طریق پوست سر، که ممکن است فعالیت آن را مختل کند، به درمان افسردگی کمک می کند (Feffer, Fettes, Giacobbe, Daskalakis, Blumberger & Downar 2018, Downar 2019) و این که تحریک مستقیم قشر حدقه ای پیشانی می تواند حالت خلق و خوئی را بالا ببرد (Rao et al. 2018).

۷,۴ پیشرفت‌ها در شناخت عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی

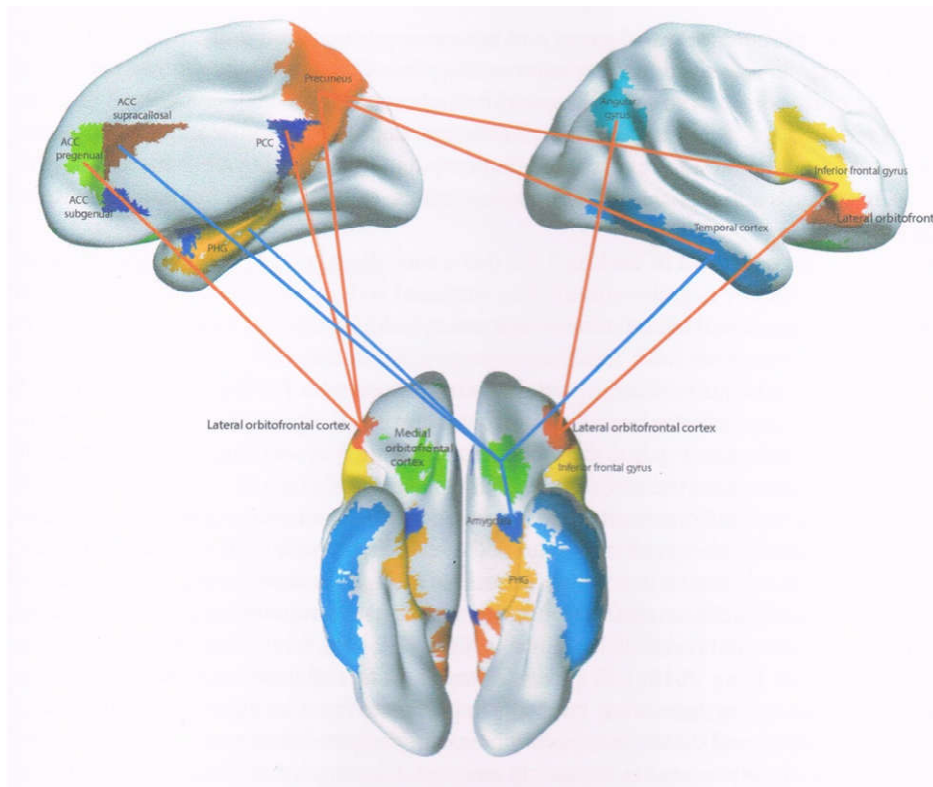
۷,۴,۱ مرور

ما در بخش‌های ۷,۲, ۷,۳, ۷,۴ مدارکی را مشاهده کردیم که نشان می‌دهند که قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی دخیل است.

۱. غمناکی و افسردگی می‌توانند با عدم دریافت پاداش‌های منتظره، یا با دریافت مجازات‌کننده‌ها ایجاد شوند.
۲. بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در شناسایی هم‌رویدادهای تقویت‌کننده، و در نتیجه احساسات منفی دست دارد که با این هم‌رویدادهای پاداشی تولید شده‌اند.
۳. پیشنهاد شده است که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی دچار بیش‌فعالی است، و فعالیت خودش را برای مدت‌های طولانی حفظ می‌کند چون که شبکه‌های مجذوب‌کننده که در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، و در شبکه‌های مجذوب‌کننده ی بلند - حلقه ای بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و نواحی از مغز اجرا می‌شوند، بطور دو جانبه با هم اتصال دارند.
۴. این نظریه ی افسردگی با پژوهش‌های تصویربرداری عصبی عملکردی مورد تأیید قرار گرفته است که افزایش اتصالات عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی را با سایر مناطق مغز منجمله شکنج زاویه ای نشان می‌دهند که در زبان درگیرند، که ممکن است به ادامه ی مشغله ی فکری با افکار منفی کمک کند؛ و با ناحیه ی جلومیخی که در ادراک نفس درگیر است، و ممکن است به خود - ارزشی پائینی کمک کند که در افسردگی اتفاق می‌افتد.
۵. بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در فرایند پاداش‌ها، لذت و خوشحالی درگیر است، و در افسردگی با سیستم حافظه ای هیپوکمپ اتصالات نقصان یافته ای دارد، که ممکن است به خاطرات معدودتر خوشحال‌کننده ای کمک کند که در افسردگی وجود دارند.
۶. این تحقیقات با پژوهش دیگری در شرکت کنندگانی از جمعیت معمولی امریکا مورد تأیید قرار گرفته، که تغییرات مشابهی در اتصالات عملکردی در کسانی نشان می‌داد که گرایش به داشتن علائم افسردگی داشتند (Vheng et al. 2018d).

۷. این ایده با پژوهش هائی مورد تأیید قرار گرفته که تحریک مغناطیسی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی از طریق مجسمه می تواند در درمان افسردگی کمک کند (Feffer et al. 2018, Downar 2019).
۸. در نتیجه، پژوهش هائی که شرح داده شدند، نه تنها برای فهم بهتر افسردگی، بلکه برای درمان آن نیز پیامدهائی دارند.

در این بخش (۷,۴)، پیشرفت های اخیر در شناسائی اتصالاتی بودن سیستم های مغزی مربوط به افسردگی شرح داده شده اند، و ممکن است در گیر پیوندهای اتصالات عملکردی با قشر حدقه ای پیشانی باشند. یکی از اندازه گیری هائی که استفاده می شود، یعنی، اتصالاتی بودن عملکردی، با همبستگی فعالیت بین دو ناحیه از مغز سنجش می شود. اگر همبستگی زیاد باشد، آن وقت این یافته دلالت بر این دارد که اگر فعالیت یک ناحیه از مغز افزایش پیدا کند، این افزایش با افزایشی در فعالیت ناحیه متصل شده همراه است. پس پیامد افزایش اتصالاتی بودن عملکردی این است که دو ناحیه ی متصل شده بهم در مغز اصطلاحاً بشدت 'با یکدیگر صحبت می کنند'، و برعکس این برای کاهش اتصالاتی بودن عملکردی صدق می کند. مروری بر بعضی از یافته هائی که در این بخش (۷,۴) شرح داده شده اند در دنباله خواهد آمد، و خلاصه ای از بعضی از تفاوت ها در اتصالاتی بودن عملکردی در افسردگی در پژوهش های سطح و کسلی در گروه های بزرگ شرکت کنندگان در شکل ۷,۴ آورده شده است (Rolls et al. 2019b). این در زمینه ای است که تعدادی از پژوهش ها مدارکی برای اتصالاتی بودن متفاوتی ارائه داده اند که می توانند قشر حدقه ای پیشانی، سینگولیت قدامی، آمیگدال، و هیپوکمپ را در گیر کنند، اما تعداد زیادی از این پژوهش ها شامل تعداد کمی از شرکت کنندگان، و یا همه ی نواحی مغز بوده اند (Helm, Viol, Weiger, Tass, Grefkes, Del Monte & Schiepek 2018). پژوهش هائی که در دنباله شرح داده شده اند و ما بر آنها تمرکز خواهیم کرد شامل تعداد زیادی از شرکت کنندگان است تا نتایج نیرومندی تهیه دیده، تا بتوان تجزیه و تحلیل سطح و کسلی جداسازی اتصالاتی بودن نواحی نزدیک مغزی از قبیل بخش جانبی و میانی قشر حدقه ای پیشانی را انجام داد (Rolls et al. 2019b).



شکل ۷،۴ تفاوت های ارتباطی بودن عملکردی بخش های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی در اختلال افسردگی وخیم. ارتباطی بودن عملکردی بیشتر در افسردگی به رنگ قرمز نشان داده شده است، و شامل اتصالات عملکردی بیشتری از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مرتبط با بی - پاداشی/مجازات با ناحیه ی جلومبخی، قشر سینگولیت خلفی (PCC)، بخش جلوزانویی قشر سینگولیت قدامی (ACC)، شکنج زاویه ای، و شکنج پیشانی تحتانی می شود. اتصالات عملکردی ضعیف تر در افسردگی به رنگ آبی نشان داده شده، و شامل ارتباطی بودن عملکردی کم تر بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با نواحی حافظه ای شکنج هیپوکمپ جانبی (PHG)، آمیگدال، لوب گیجگاهی و بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی می شود. بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی که در آن وکسل هائی پیدا شده اند که اتصالات عملکردی ضعیف تری در افسردگی دارند به رنگ سبز نشان داده شده است. نواحی که جدا نشان داده شده اند در اطلس برچسب زدن تشریحی اتومات شده (AAL2) شرح داده شده اند (Rolls et al. 2015)، گرچه پژوهش هائی که اساسی برای این خلاصه کردن را شکل داده اند در سطح وکسلی بوده اند. (چاپ مجدد از Rolls, Cheng and Feng, 2019b).

در بخش های ۷،۴،۲ و ۷،۴،۸ مدارک موجود در باره ی **قشر حدقه ای پیشانی** با نشان دادن در گروهی از افراد در ایالات متحده ی امریکا گسترش داده شده است، که طوری انتخاب شده بودند که افسردگی آشکاری نداشته باشند، اما در این گروه عمومی هر گرایشی به داشتن علائم افسردگی همراه با تغییرات مشابهی در اتصالات عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی بوده، که در بیماران (ساکن چین) یافت شده که تشخیص افسردگی داشته اند (Cheng et al. 2018d). این مدارک اعتبار بخشی مهمی به همین نظریه ای است که قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی با اتصالات تغییر یافته ی مرتبط با افسردگی است، و با نظریه ای هم در باره ی

افسردگی سازگار است که در بخش ۷,۲ پیشنهاد شده است. بخش ۷,۴,۲ یک مطالعه ای فعال کردن را هم شرح داده که نشان می دهد که آنهایی که در مخاطره ی زیاد برای افسردگی هستند فعال شدن زیادی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دارند؛ و در بخش داخلی قشر حدقه ای پیشانی به تفاوت های موجود در پاداش ها بطور نسبی حساس نیستند (Xie et al. 2019)، که با نظریه ی افسردگی سازگاری دارد (Rolls 2016e, Rolls 2018a).

یک یافته ی شگفت انگیز جدید در باره ی گروه متفاوتی از افراد این است که خوشحالی و احساس خوشبختی سابزکتیو با کاهش اتصالات عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مطابقت دارند (Liu, Ma, Rolls, Wei, Zhang, Chen, Meng, Qiu & Feng 2019). این یافته با فرضیه ای همخوانی دارد که افزایش فرایند بی - پاداشی (که احتمال دارد که به افزایش اتصالی بودن عملکردی ارتباط داشته باشد)، منجمله آن چه که به غمناکی و افسردگی مربوط است، درگیر **افزایش** اتصالاتی بودن بخش خارجی قشر حدقه ای پیشانی بوده، و برای ادراک سعادت با **کاهش** اتصالات عملکردی بخش جانبی قشر حدقه ای مطابقت دارد (Liu et al. 2019). شرح احتمالی این است که افرادی که احساس خوشبختی بالائی دارند کمتر تحت تأثیر اتفاقات بی - پاداشی بوده اند؛ و/یا این که در معرض قرار گرفتن قابل ملاحظه ای با اتفاقات بی - پاداشی ممکن است منجر به افزایش در اتصالاتی بودن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی شود.

در بخش ۷,۴,۳، اتصالات از قشر حدقه ای پیشانی به یکی از نواحی که به آن پیش افکنی می کند، یعنی **قشر سینگولیت قدامی**، در نظر گرفته شده اند. نشان داده شده است (Rolls et al. 2018c) که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، که در فرایند ارزش پاداش و لذت دخالت دارد، با قدامی ترین بخش قشر سینگولیت قدامی (جلو زانوئی) اتصالات زیادی دارد، که آن هم با پاداش فعال می شود. قشر سینگولیت قدامی در یادگیری ای دخالت دارد که کدام عملی باید انجام شود تا پاداش ها بدست آیند، و بنظر می رسد که اتصالاتی بودن که همین حالا شرح داده شدند طریقی برای رسیدن پاداش ها به قشر سینگولیت قدامی باشند، طوری که پاداش های دریافت شده می توانند این نوع اعمال را برای یادگیری نتیجه (پاداش) متأثر کنند. به همین منوال، نشان داده شده است که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، که در فرایند ارزش محرکات بی - پاداشی و ناخوشایند دخالت دارد، اتصالات زیادی با بخش فوق پینه ای قشر سینگولید قدامی دارد (درست بالای بخش قدامی جسم پینه ای)، که با محرکات بی - پاداش و ناخوشایند فعال می شود. این وضع مسیری را برای هزینه های اعمال تهیه می بیند تا در یادگیری ای بحساب آیند که کدام عملی باید انجام شود تا پاداش ها حداکثر شده و هزینه های اعمال به حداقل برسند (برای شرح بیشتر به بخش ۵,۱ مراجعه نمائید).

در بخش ۷,۴,۳ هم نشان داده شده که در افسردگی قشر سینگولیت قدامی با قشر حدقه ای پیشانی، و هم چنین با نواحی لوب گیجگاهی که در ادراک درگیرند، با شکنج هیپو کمپ جانبی و هیپو کمپ که در حافظه درگیرند، و با نواحی حرکتی اتصالات کاهش یافته ای دارد. مفهومی که شرح داده شده که قشر سینگولیت قدامی، با

نمایانگرانش از پاداش ها و مجازات کننده هائی که از قشر حدقه ای پیشانی دریافت کرده و در هم‌رخگامی این سیستم های عملی درگیر است، بنظر می رسد که به قطع پاداش ها و مجازات کننده ها از بازده های مربوط به عمل و سایر بازده ها کمک کند. این امر منجر به بی حساسیتی به اثرات پاداش ها و مجازات کننده ها، حالات بی انگیزه ای، و ادراک ناامیدی می شود (Rolls et al. 2018c).

مدارکی هم در بخش ۷,۴,۳ شرح داده شده اند که یک بخش تحت پینه ای قشر سینگولیت قدامی با محرکات منفی می تواند فعال شود، فعالیت افزایش یافته ای در افسردگی داشته، و هدفی برای تحریک عمقی مغز برای تسکین افسردگی است (که می توانند با بهم ریزی فعالیت در این جا عمل کند)، گرچه هنوز در پژوهش های با مقیاس بزرگ به آن اعتبار بخشیده نشده است.

در بخش ۷,۴,۴ نشان داده شده که در افسردگی بخش خلفی قشر سینگولیت اتصالاتی بودن عملکردی فوق العاده بیشتری با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دارد. قشر سینگولیت خلفی دریچه ای به سیستم حافظه ی هیپوکمپ برای اطلاعات فضائی منجمله اطلاعات در باره ی نفس در اختیار می گذارد. این یافته ها نظریه ای را تأیید می کنند که سیستم بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی اثرات افزایش یافته ای بر سیستم های حافظه دارد، که به مشغله با افکار بیهوده در باره ی خاطرات و اتفاقات غم انگیز در افسردگی کمک می کند (Cheng et al. 2018b).

در بخش ۷,۴,۵، نشان داده شده که در افسردگی **آمیگدال**، ناحیه ای از مغز که در احساسات دخیل دانسته شده، اتصالات عملکردی کاهش یافته ای با نواحی ای از مغز منجمله قشر حدقه ای پیشانی دارد که با آنها متصل است (Cheng, Rolls, Qiu, Xie, Lyu, Li, Huang, Yang, Tsai, Lyu, Zhuang, Lin, Xie & Feng 2018a). یک پیامد این امر ممکن این باشد که چون آمیگدال تا اندازه ای در افسردگی دچار قطع رابطه شده، ممکن است مهم باشد تا بر سایر نواحی مغز از قبیل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی تمرکز کرد که اتصالاتی بودن عملکردی افزایش یافته ای در افسردگی داشته و ممکن است ارتباط نزدیک تری به ادراکات احساسی غمناکی و افسردگی داشته باشند.

در بخش ۷,۴,۶ مدارک بیشتری ارائه داده شده که ناحیه ی جلومیخی، که یک منطقه ای در سطح داخلی لوب آهیانه ای است، و در درک نفس و عاملیت دست دارد، در افسردگی اتصالات عملکردی افزون یافته ای با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دارد، ناحیه ای که در بی - پاداشی دخالت داشته و لذا در افسردگی دخیل دانسته شده است (Cheng et al. 2018c). این یافته ها نظریه ای را تأیید می کنند که سیستم بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی اثرات افزون یافته ای بر نواحی ای دارد که در آنها نفس نمایانگری می شود، منجمله ناحیه ی جلومیخی، که منجر به کاهش خود - ارزشی می شود که ممکن است در افسردگی وجود داشته باشد (Rolls 2016e).

در بخش ۷,۴,۷ پژوهشی شرح داده شده که فراتر از اتصالاتی بودن عملکردی به **اتصالاتی بودن مؤثر** بین نواحی مختلف مغزی می رود تا اثرات هدایت شده ی نواحی مختلف مغز انسان بر یکدیگر را سنجش کند (Rolls et al. 2018a). اتصالاتی بودن مؤثر از نظر مفهومی بسیار متفاوت است، چون که اثر یک ناحیه از مغز بر ناحیه ی دیگر در یک جهت خاصی را اندازه گیری می کند، و لذا اصولاً اطلاعاتی را ارائه می دهد که به فرایندهای سببی که در مغز عمل می کنند ارتباط نزدیکی دارند، یعنی، چگونه یک ناحیه ای از مغز ناحیه ی دیگر را متأثر می کند. در متن اختلالات عملکرد مغز، اتصالاتی بودن مؤثر می تواند با مقایسه ی این مؤثر بودن در بیماران و افراد کنترل، مدارکی در این باره تهیه ببیند که کدام ناحیه ی مغز ممکن است عملکرد تغییر یافته ای داشته باشد، و آن وقت بر سایر مناطق مغز اثر بگذارد.

نتایج بدست آمده با استفاده از اتصالاتی بودن مؤثر با فرضیه ای مطابقت دارد که در افسردگی بعضی از جنبه های فرایند هیپوکمپ، احتمالاً آنهایی که به خاطرات ناخوشایند ارتباط دارند، افزایش پیدا کرده اند (Rolls et al. 2016, Cheng et al. 2016)؛ و این امر که قشر گیجگاهی اتصالات مؤثر افزایش یافته ای با ناحیه ی جلومیخی دارد که با آن با اتصالاتی بودنش با سیستم های حافظه ای و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می تواند به خود - ارزشی پائین و خاطرات ناخوشایند در افسردگی کمک کند؛ و این امر که اثر سیستم های حافظه ای لوب گیجگاهی مخصوصاً بر بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی کاهش پیدا کرده است؛ و این موضوع که در افسردگی این امر به نوبه ی خودش می تواند به افزایش فعالیت در سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی کمک کند (Rolls et al. 2018a)

همه ی این تحقیقات جدید ایده هائی را تأیید می کنند که در این فصل عرضه شده اند که قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی برای شناخت این امر است که چگونه فرایند این ناحیه در افسردگی متفاوت است. افزوده شدن اتصالات سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی می تواند به زیاد شدن غمناکی در این بیماری کمک کند. کاهش اتصالاتی بودن سیستم پاداشی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی می تواند به کاهش خوشحالی در افسردگی کمک کند. این امر فهم اهمیت این نواحی از مغز برای فهمیدن افسردگی، و بالقوه درمان افسردگی را بهتر می کند.

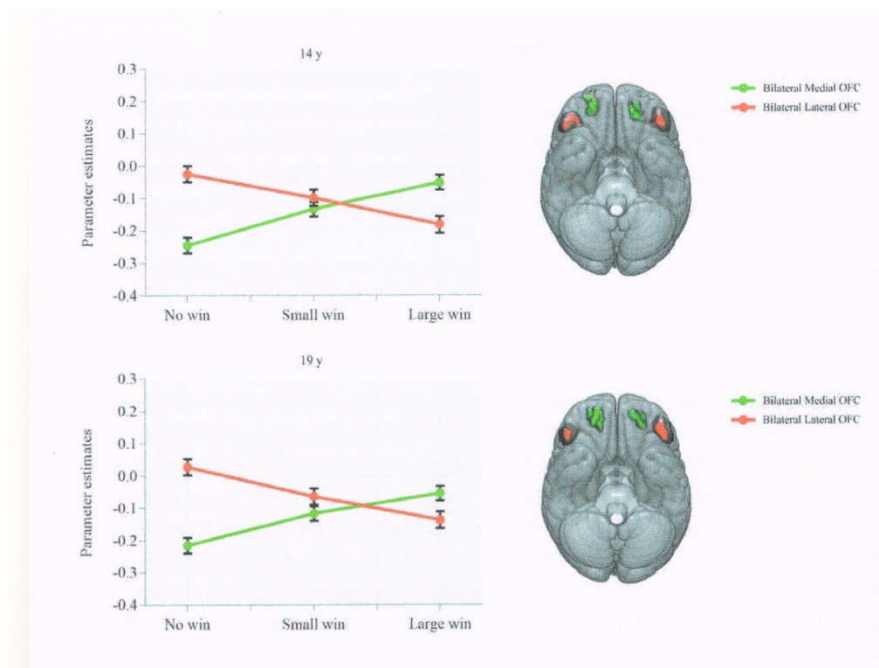
۷,۴,۲ قشر حدقه ای پیشانی

بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در انسان فعال شدن هائی در ارتباط با محرکات پاداش دهنده و از نظر سابژکتیو خوشایند دارد (Rolls & Grabenhorst, 2008, Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a)

(شکل ۳،۵۴). در مفهومی که پاداش برخلاف بی - پاداشی و مجازات به ترتیب در اثراتشان در بخش میانی برخلاف بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی بطور دو جانبه با هم مرتبط هستند (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak & Andrews 2001a, Rolls 2014a, Xie, Jia, Rolls, Liu, Banaschewski, Barker, Bodke, Bromberg, C., Quinlan, Desrivieres, Flor, Grigis, Garavan, Gowland, Heinz, Hohmann, Ittermann, Martinot, Martinot, Nees, Papadopoulos Orfanos, Paus, Poustka, Frohner, Smolka, Walter, Whelan, Schumann, Feng & IMGEN 2019)، انهدونیای افسردگی را می توان به کاهش اتصالاتی بودن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در آن (Cheng et al. 2016, Rolls et al. 2019a)، و به کاهش اثرات محرکات پاداش دهنده ی خوشایند در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی ضمن بیماری ارتباط داد، اثراتی که با ضدافسردگی ها می توان آنها را بازسازی کرد.

بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی / ناحیه ی شکنج پیشانی تحتانی که به سیگنال هائی واکنش نشان می دهد تا در انجام تکلیف پیام - توقف کن مانع واکنش شود (Deng et al. 2017)، در رفتار هوس انگیز دخیل دانسته شده است، آسیب به این ناحیه موجب افزایش رفتار هوس انگیزانه می شود (Aron et al. 2014). این اهمیت بالقوه ای در درمان با ضد افسردگی ها دارد، که انتظار می رود باعث کاهش بیش - فعالیتی در این بخش شکمی - جانبی قشر جلوپیشانی شوند، که در نتیجه، نسبت به حالت افسردگی، موجب افزایش هوس انگیزی شوند. فی الواقع، این یک فرضیه ی جالب توجهی است که هوس انگیز بودن می تواند منعکس کننده ی کم - فعالیتی در این ناحیه ی شکمی جانبی قشر جلوپیشانی باشد، و افسردگی ناشی از حساسیت زیاد به بی - پاداشی و مجازات می تواند منعکس کننده ی بیش - فعالیتی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی / بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی باشد. در مفهومی خاص، این نوع رفتارها می توانند منعکس کننده ی انتهای متضاد یک طیفی از حساسیت به بی - پاداشی / مجازات باشند. یکی از انتهای طیف حساسیت به بی پاداشی می تواند رفتار هوس انگیزانه باشد (با حساسیت بسیار کم به بی - پاداشی و مجازات)؛ و انتهای دیگر می تواند افسردگی باشد (با حساسیت بیش از حد به بی - پاداشی / مجازات). ناحیه ی جانبی شکمی قشر جلوپیشانی در این جا اشاره به بخشی از ناحیه ی جانبی قشر حدقه ای پیشانی (برادمن ۱۲/۴۷)، و ادامه ی آن در حول محدب جلوپیشانی تحتانی دارد تا شامل بخش هائی از شکنج پیشانی تحتانی شود، همان طوری که در انجام تکلیف پیام - توقف معلوم شده است (Deng et al. 2017). در یک پژوهش فعال شدن با استفاده از انجام تکلیف تأخیری مشوق پولی در ۱۱۴۰ شرکت کننده ی ۱۹ ساله، معلوم شده که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی افزایش مدرج شده ای از فعال شدن ها در شرائط نبردن (۰ امتیاز) تا بردن پول کم (دو امتیاز) تا بردن پول زیاد (۱۰ امتیاز) نشان می دهد (Xie et al. 2019). برعکس، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی افزایش های مدرج شده ای در فعال شدن در شرائط برای بردن زیاد تا بردن کم تا نبردن نشان می داد (شکل ۷،۵). در یک زیر گروه ۹۷ نفره از شرکت کنندگانی که با مقیاس رتبه بندی افسردگی نوجوانان (Revah-Levy, Birmaher, Gasquet & Falissard 2007, Revah - Levy, Speranza, Barry,

(Hassler, gasquet, Moro & Falistard 2011) ارزیابی شده و در خطر زیاد افسردگی بودند، فعالیت زیادتری در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در شرایط نبرد وجود داشتند (Xie et al. 2019). این با نظریه ای سازگاری دارد که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با رابطه اش با بی - پاداشی در افسردگی (یا در این مورد، در آنهایی که در مخاطره ی زیاد افسردگی هستند) به عدم دریافت پاداش حساسیت بیشتری دارد (Rolls 2016e). بعلاوه، بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در افراد گروه پر مخاطره، در سرتاسر شرایط افزایش پاداش اثرات بسیار کمتر مدرج شده ای نشان می داد (Xie et al. 2019). این با نظریه ای سازگاری دارد که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با رابطه اش با پاداش حساسیت کمتری در افسردگی دارد (یا در این مورد، آنهایی که در مخاطره ی افسردگی هستند) تا پاداش ها را دریافت کنند، و می تواند در ارتباط با آنهدونیا و فقر انگیزه در افسردگی باشد (Rolls 2016e). بخشی از جالب توجهی این تحقیق (Xie et al. 2019) این است که یک پژوهش فعال شدن است، که مکمل پژوهش های اتصالات عملکردی است که مدارک پابرجائی برای نظریه ی افسردگی ارائه می دهد.

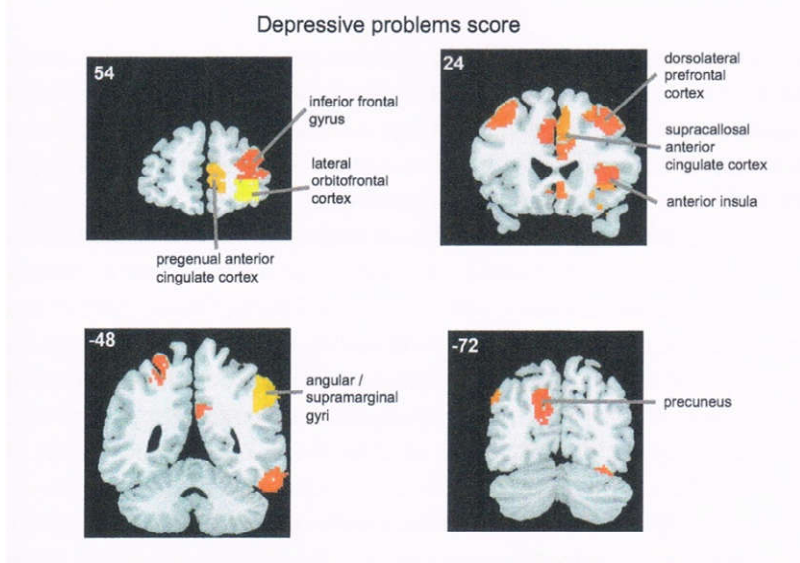


شکل ۷,۵ در ناحیه ی جانبی قشر حدقه ای پیشانی که به رنگ قرمز نشان داده شده، در ۱۱۴۰ شرکت کننده در سن ۱۹ سالگی و در همان شرکت کنندگان در سن ۱۴ سالگی، فعال شدن هائی در انجام تکلیف تأخیری مشوق پولی دیده می شوند که در جهت نبردن افزایش پیدا می کنند (به دنباله ی مطلب نگاه کنید). شرایط آزمایش بردن زیاد (۱۰ امتیاز) تا بردن کم (۲ امتیاز) تا نبردن (۰ امتیاز) بودند (در ۱۹ سالگی مشوق پولی، و در ۱۴ سالگی مشوق شیرینی استفاده می شدند). بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی که در آن فعالیت با افزایش پاداش از نبردن تا بردن کم تا بردن زیاد افزایش پیدا می کرد، به رنگ سبز نشان داده شده است. تخمینات پارامتری از فعال شدن ها برای همه ی گروه ۱۱۴۰ شرکت کننده (میانگین \pm انحراف استاندارد از میانگین) با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به رنگ قرمز و بخش میانی به رنگ سبز نشان داده شده اند. در یک زیر گروهی که در مخاطره ی بالای افسردگی بودند آن طوری که در مقیاس رتبه بندی افسردگی نوجوانان نشان داده شده، معلوم شده که یک فعالیت بیشتری در شرایط نبردن در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد، و بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی حساسیت کمتری به تفاوت ها در ارزش پاداش دارد. (تعدیل شده از (Xie, Jia, Rolls et al. 2019).

این فکر جالبی است که سیستم های قشر حدقه ای پیشانی طوری فرگشت یافته اند تا دارای توزیعی در کارآمدی داشته باشند که ممکن است عامل ایجاد تنوعی باشد، که در محیط های زیست مختلف با انتخاب اصلح در فرگشت، در گرایش ها برای شروع یا عدم شروع رفتارها اهمیت زیادی داشته باشند. کم واکنشی سیستم بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می تواند منجر به افرادی شود که دارای رفتارهای مخاطره آمیز و هوس انگیز هستند. واکنش پذیری بیش از حد بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می تواند منجر به رفتاری بسیار حساس به بی -

پاداشی شود، طوری که کوششی برای انجام هیچ کار مخاطره آمیزی انجام نشود، که نتیجه ی آن در انتهای طیف رفتار افسردگی زا می شود. تنوع بین افراد می تواند منعکس کننده ی حقیقتی باشد که استراتژی های رفتاری متفاوت می توانند مزیت داشته باشند؛ و این که ژن ها ممکن است این تنوع را حفظ کنند، چون که داشتن تنوع برای محیط های متفاوت می تواند مفید واقع شود.

بعضی از یافته های اخیر در باره ی تفاوت های ارتباطی بودن عملکردی مغز در ارتباط با افسردگی از بیماران مبتلا به آن از مجموعه ی بزرگی از داده ها از چین و تایوان بدست آمده اند. در پژوهشی اخیر در یک گروه کاملاً متفاوت از مردم، با استفاده از شرکت کنندگانی از جمعیت کلی در امریکا به عنوان بخشی از پروژه ی کانکتوم انسانی، این نتایج بسط داده شده اند. در این تحقیق، شرکت کنندگان بر اساس این که آیا افسرده بوده اند یا نه انتخاب نشده بودند، بلکه بخشی از داده ها علاوه بر حالت استراحت اسکن های اف ام آر آی شامل مقیاس مشکلات افسردگی خود – گزارشی بالغین بوده اند، پرسشنامه ای که اندازه گیری می کند که تا چه حد مردم علائم افسردگی دارند. در این گروه عمومی، ما در نمونه هایی از ۱۰۱۷ شرکت کننده (سنین ۲۲ تا ۳۵ سالگی) پیدا کرده ایم که مقیاس مشکلات افسردگی خود – گزارشی بالغین بطور مثبتی با ارتباطی بودن عملکردی نواحی ای از قبیل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی مجاور آن، بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی (که در حافظه ی کار و توجه دخالت دارد)، بخش تحتانی قشر سینگولیت قدامی، شکنج زاویه ای، و ناحیه ی جلو میخی (که در ادراک نفس دخیل دانسته شده) مطابقت دارد (شکل ۷,۶) (Cheng, Rolls, Ruan & Feng 2018d).



شکل ۷,۶ نواحی مغزی با ارتباطی بودن عملکردی مرتبط با مقیاس مشکلات افسردگی خود – گزارشی بالغین از تجزیه و تحلیل داده های کانکتوم انسانی در گروهی از جمعیت معمولی. ارزش اهمیتی برای این است که پیوندها شامل شوند p

0.005 <. رنگ (از قرمز تا نارنجی تا زرد) منعکس کننده ی تعداد پیوند ها در هر یک از ۲۵۰ نواحی در اطلس تشریحی Shen et al. 2013 هستند. اکثر پیوندهای اتصالاتی بودن عملکردی بطور مثبتی با مقیاس افسردگی مطابقت دارند. ناحیه ی اینسولای قدامی در ادامه و درست در عقب بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی است، و بخش قدامی شکمی اینسولا در عملکردهای سیستم خودمختار دخالت دارد. عدد روی هر کدام از برش ها مختصات MINI Y آن برش است. طرف راست مغز در طرف راست تصاویر است. (تجدید چاپ از JAMA Psychiatry, 75 (10), Wei Cheng, Edmund T. Rolls, Honglao Ruan, and Jianfeng Feng, Functional Connectivities in the Brain That Mediate the Association Between Problems and Sleep Quality. Pp. 1052-1061 Copyright © 2018. American Medical Association.)

بخشی از اهمیت این تحقیق (Cheng et al. 2018d) این است که تأیید قدرتمندی برای نقشی از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی را ارائه می دهد. یافته ها در باره ی بیمارانی نبود که انتخاب شده بودند که افسردگی داشته باشند، بلکه در عوض در باره ی جمعیت عمومی در امریکا بود که در آنها می شد تا تمایلی برای داشتن علائم بالینی افسردگی ارزیابی شود، و فی الواقع مطابقت داشتن ها از وجود ۹۲ نفری برخاست که بعضی اوقات افسرده تشخیص داده شده بودند. با این وجود مشخص شد که همان نواحی مشابه مغزی در این تحقیق اتصالات عملکردی افزایش یافته ای مرتبط با علائم افسردگی دارند، شبیه به بیماران در چین که تشخیص اختلال افسردگی وخیم داشتند. اهمیت اعتبار بخشی بینایی تأییدی برای نظریه ای است که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی است که می تواند در جستجو برای درمان افسردگی مورد هدف قرار گیرد (Rolls 2016e).

در شکل ۷،۶ جالب توجه این است که هیپوکمپ /شکنج جانب هیپوکمپی در تجزیه و تحلیل مطابقت داشتن های اتصالات عملکردی با مقیاس های افسردگی، برجسته نیست؛ ولی شکنج زاویه ای برجسته است؛ و بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی هم برجسته نیست. بخشی از اهمیت این یافته های جدید (Cheng et al. 2018d) در این است که آنها در یک مجموعه ی داده های کاملاً متفاوت افزایش اتصالاتی بودن را نه تنها در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، بلکه در ناحیه ی جلومیخی و شکنج زاویه ای در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی وخیم تأیید می کنند (Cheng et al. 2016).

ما در یک پژوهش جدیدتری بر اتصالاتی بودن عملکردی در ۱۲۵ نفر افسرده ی بدون درمان دارویی و ۲۵۴ فرد کنترلی تمرکز کردیم (Rolls, Cheng, Du, Wei, Qiu, Dai, Zhou, Xie & Feng 2018a). اتصالات عملکردی بین وگسل ها در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی، ناحیه ی جلومیخی، قشر سینگولیت خلفی، بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی، و شکنج زاویه ای و شکنج پیشانی وسطی در طرف راست در بیماران بدون درمان دارویی بیشتر، و در بیماران درمان شده ی دارویی نزدیک به کنترل ها بود. بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به شکنج پیشانی تحتانی پیش افکنی کرده، و بطور بسیار جالب توجهی، در

افسردگی اتصالات عملکردی فراوانی در وکسل های شکنج پیشانی تحتانی با وکسل های بخش جانبی و میانی قشر حدقه ای پیشانی، شکنج گیجگاهی تحتانی و وسطی، و قطب لوب گیجگاهی، شکنج زاویه ای، ناحیه ی جلومیخی، هیپوکمپ و شکنج پیشانی وسطی و فوقانی وجود دارند. در بیمار درمان شده ی دارویی این اتصالاتی بودن شکنج پیشانی تحتانی کمتر شده و به سمت اتصالاتی بودن افراد کنترلی می رود.

پیشنهاد شده است که در افسردگی طریقی که در آن قشر حدقه ای پیشانی بر رفتار اثر می گذارد از طریق شکنج پیشانی تحتانی است، که به نوبه ی خودش به نواحی قشری جلوحركتی پیش افکنی می کند. مطابق با این فرضیه نتیجه گرفته شده که شکنج پیشانی تحتانی می تواند به سیگنال های بی - پاداشی اجازه دهد تا یک اثر شدیدی برای بازدارندگی رفتارها در افسردگی اعمال کند، طوری که آسیب های شکنج پیشانی تحتانی طرف راست موجب اختلال در انجام تکلیف پیام - توقف کن شده، و موجب هوس انگیزی می شوند (Aron et al. 2014). در موافقت با فرضیه، توقف موفقیت آمیز در انجام تکلیف سیگنال - توقف کن با فعال شدن زیاد شکنج پیشانی تحتانی و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی همراه می شود (Deng et al. 2017).

در همان تحقیق (Rolls et al. 2019a)، وکسل های بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی اتصالات عملکردی کمتری با نواحی قشر لوب گیجگاهی، شکنج جانب هیپوکمپی، شکنج دوکی شکل، ناحیه ی متمم حرکتی داشته، و درمان دارویی باعث نمی شود تا توان این اتصالات به توان افراد کنترل نزدیک شوند. این امر با آنهدونیای افسردگی و کاهش یافتن خاطرات شاد مطابقت دارد که به این کمبود اتصالاتی بودن عملکردی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با لوب گیجگاهی و سیستم های حافظه ای مربوط است. چیزی که مخصوصاً جالب توجه است این است که این کاهش اتصالاتی بودن عملکردی با درمان با داروهای ضدافسردگی طبیعی نمی شود (Rolls et al. 2019a)، که متصور این است که یک هدف آینده برای درمان افسردگی می تواند افزایش عملکردی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی باشد.

در یک پژوهش فعال کردن در چهارچوب تقویت یادگیری، در ۲۸ بیمار دارو مصرف نکرده، گزارش شده که پیش بینی پاداش مثبت در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی کاهش پیدا کرده، و با آنهدونیا مطابقت دارد، اما یادگیری در آنها دست نخورده مانده بود (Rothkirch, Tonn, Kohler & Sterzer 2017).

۷,۴,۳ قشر سینگولیت قدامی

بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی با تعداد زیادی از محرکات منجر کننده، و بخش جلوزانویی قشر سینگولیت با محرکات خوشایند فعال می شود (شکل ۳,۵۴) (Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a).

اما، بنظر می رسد که قشر سینگولیت قدامی در یادگیری نتیجه ی عمل دست داشته باشد، وقتی که نتیجه اشاره به پاداش یا مجازات کننده ای داشته باشد که برای آن یک عملی یاد گرفته می شود (Rudebeck et al. 2008, Camille et al 2011, Grabenhorst & Rolls 2011, Rushworth et al. 2012, Rushworth et al. 2014a, Rolls 2012, (بخش ۵,۱). برعکس، بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در فرایند مربوط به پاداش و یادگیری، و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در فرایند بی - پاداشی و در ارتباط با مجازات و یادگیری دخیل دانسته شده اند. (Rolls 2014a) این ها شامل همبستگی های محرک - محرک اند، جایی که محرک دومی یا پاداش (یا حذف آن)، یا یک مجازات کننده است (Rolls 2014a) (فصل ۶). حالا با در نظر گرفتن این امر که احساسات را می توان به مثابه حالاتی در نظر گرفت که با محرکات پاداش دهنده و مجازات کننده فراخوانی می شوند، و این که خلق و خو از قبیل افسردگی می تواند از بی - پاداشی یا مجازات طولانی مدت برخیزد (Rolls 2014a)، بخشی از مغز که این همبسته شدن های محرک - محرک را فرایند می کند، یعنی قشر حدقه ای پیشانی، احتمال بیشتری دارد که در افسردگی درگیر باشد تا بخش های مربوط به عمل قشر سینگولیت.

بخش زیرزانوئی (یا تحت پینه ای) قشر سینگولیت نیز در افسردگی دخیل دانسته شده، و تحریک

الکتریکی در این ناحیه می توان افسردگی را تسکین دهد (Mayberg 2003, Hamani et al. 2009, Hamani et al. 2011, Lozano, Jacobbe, Rizvi, Kennedy, Kolivakis, Debonnel, Sadokot, Lam, Howard, Ilcewicz-Klimek, Honey & Meyberg 2012, Lazton, Neimat, Davis, Womelsdorf, Hutchinson, Dostrovsky, Hamani, Mayberg & Lozano 2013a, Lujan et al. 2013) (گرچه ممکن نبوده که این نتیجه در یک پژوهش دو - چشم بسته تأیید شود (Holzheimer, Husain, Lisanby, Taylor, Whitworth, McClintock, Slavin, Berman, McKhann, Patil, Rittberg, Abosch, Panduragi, Holloway, Lam, Honey, Neimat, Henderson, DeBattista, Rothschild, Pilitsis, Espinoza, Petrides, Mogilner, Matthews, Peichel, Gross, Hamani, Lozano & Mayberg 2017). اما، بخش زیرزانوئی قشر سینگولیت در عملکرد سیستم خودمختار نیز دخیل دانسته شده است (Gabbott et al. 2003)، و این امر می تواند مربوط به بعضی از اثراتی باشد که در این ناحیه یافت شده اند که به افسردگی مربوطند. هنوز معلوم نشده که آیا بخش زیرزانوئی سینگولیت به علت وارده های قشر حدقه ای پیشانی فعال می شود، یا این که محاسبات جداگانه ای انجام می دهد. فی الواقع، قشر حدقه ای پیشانی وارده ها و نمایانگرانی، برای مثال نمایانگران ارزش پیش بینی شده و ارزش نتیجه ی پاداش و مجازات را در اختیار دارد که لازم اند تا بتواند بی - پاداشی را محاسبه کند (Rolls 2014a) (بخش ۳,۸)، و معلوم نیست که بخش زیرزانوئی قشر سینگولیت اطلاعاتی در دست دارد که این محاسبه را انجام دهد. علاوه بر این، امکانی در نظر گرفته شده که تحریک الکتریکی بخش تحت پینه ای، که شامل بخش هائی از ناحیه ی شکمی جانبی قشر جلوپیشانی است (Lexton et al. 2013a)، می تواند افسردگی را تسکین داده، و این کار را حداقل تا حدی با فعال کردن اتصالاتی انجام دهد که شامل قشر حدقه ای

پیشانی، بخش های دیگر قشر سینگولیت قدامی، و ستریاتوم باشد (Johansen-Berg et al. 2008, Hamani et al. 2009, Lujan et al. 2013).

یک پژوهش اخیری، تجزیه و تحلیل تصویربرداری های اتصالاتی بودن عملکردی حالت استراحت در سطح کامل و کسلی قشر سینگولیت قدامی در افسردگی، با ۲۸۲ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی وخیم و ۲۵۴ کنترل، را انجام داده است (Rolls et al. 2018c). نشان داده شده که در افراد سالم کترلی، بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی دارای اتصالات توانمندی با بخش جلوزانویی قشر سینگولیت است، که پاداش ها در هر دو آنها فرایند می شوند؛ و نشان داده شده که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (و شکنج پیشانی تحتانی) اتصالات عملکردی شدیدی با بخش فوق پینه ای، و بخش پشتی تر ناحیه ی قشر سینگولیت قدامی دارد، که هر دو آنها با محرکات منجر کننده ی ناخوشایند فعال می شوند (Rolls et al. 2018c) (شکل ۵,۲؛ بخش ۵,۱,۲). در گروه مبتلا به افسردگی وخیم، وکسل های واقع در قشر سینگولیت قدامی اتصالات عملکردی قابل ملاحظه ی کمتری با قشر حدقه ای پیشانی، نواحی لوب گیجگاهی، شکنج جانب هیپوکمپی و هیپوکمپ، و نواحی حرکتی داشتند. قدرت بعضی از این اتصالات عملکردی با فهرست افسردگی بک (Beck Depression Inventory) و سنجش های دوام بیماری افسردگی مطابقت داشتند، که نشان می دادند که این تفاوت های اتصالات عملکردی مربوط به افسردگی هستند.

کلاً در افسردگی، قشر سینگولیت قدامی اتصالات عملکردی کاهش یافته ی عمده ای با قشر حدقه ای پیشانی، لوب گیجگاهی، شکنج جانب هیپوکمپی و هیپوکمپ، و نواحی حرکتی دارد. قشر سینگولیت قدامی، با نمایانگرانش از پاداش و مجازات کننده هائی که از قشر حدقه ای پیشانی دریافت می کند و این که در گیر هم رویداد کردن این ها با سیستم های عمل است، بنظر می رسد که با قطع رابطه ی پاداش ها و مجازات کننده ها از بازده های مربوط به عمل و سایر بازده ها، به افسردگی کمک کند. این امر منتج به بی حساسیتی به اثرات پاداش ها و مجازات کننده ها، حالات بی انگیزه ای، و ادراک ناامیدی می شود (Rolls et al. 2018c).

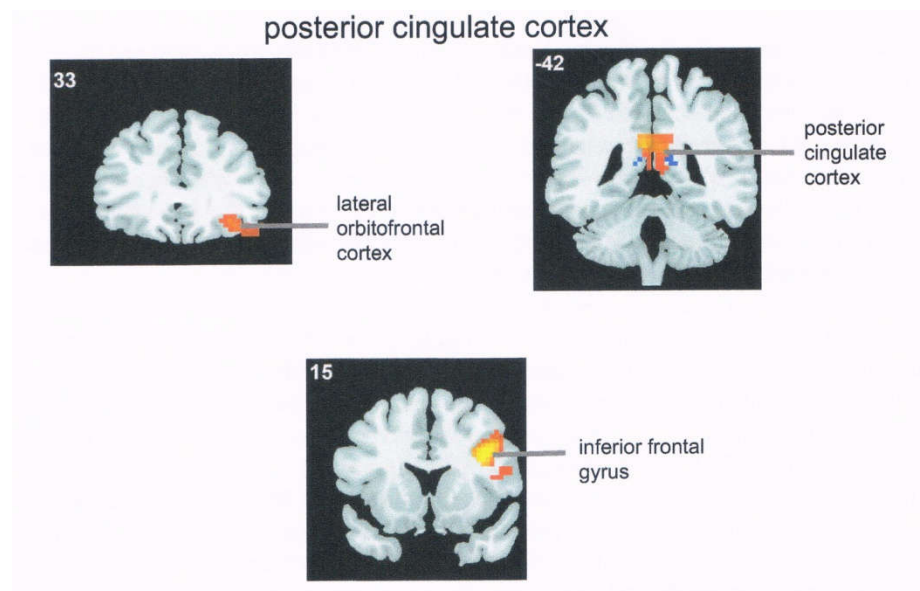
اما، علاوه بر این ها، افزایش اتصالات عملکردی بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و بخش های جلوزانویی و تحت پینه ای قشر سینگولیت قدامی در افسردگی یافت شده اند (Rolls et al. 2018c). این یافته با فرضیه ای همسازی دارد که اطلاعات بی - پاداشی بیشتری از قشر حدقه ای پیشانی به سینگولیت قدامی منتقل می شود، و این امر به افسردگی کمک می کند (Rolls et al. 2018c).

۷,۴,۴ قشر سینگولیت خلفی

در نخست پایگان قشر سینگولیت خلفی ناحیه ای با اتصالات زیاد با قشر انتورینال و شکنج جانب هیپوکمپی (نواحی TF و TH)، و در نتیجه با سیستم حافظه ای هیپوکمپ است (Bubb et al. 2017, Vogt 2009, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2018) (شکل ۵,۳). قشر سینگولیت خلفی یک ناحیه ی جالبی است که در آن فرایندهای جریان شکمی بینائی که در گیر در شناخت هویت اشیاء، افراد، بیان چهره ها، و غیره، با استفاده از فرایند کردن چند کیفیتی بینائی، شنوائی، و لمسی است، با فرایند جریان پشتی ادغام می شود که در گیر فرایند فضائی و رفتار در فضا است، و دسترسی برای هر دو جریان را به سیستم حافظه ای هیپوکمپ میسر می کند (Vogt 2009, Vogt & Pandya 1987, Vogt & Laureys 2009, Rolls 2018a, Rolls & Wirth 2018, Rolls 2019d). قشر سینگولیت خلفی اتصالاتی هم با قشر حدقه ای پیشانی دارد (Vogt & Pandya 1987, Vogt & Laureys 2009) (شکل ۵,۳). قشر سینگولیت خلفی (شامل قشر خلف طحالی) بطور ثابتی توسط طیفی از انجام تکالیفی دست دارد که حافظه ی اتفاقی (اپیزودیک) منجمله حافظه ی زندگینامه ی شخصی، و تصور کردن آینده را آزمایش می کنند؛ و هم چنین در سیر کردن فضائی و فرایند کردن صحنه در گیر است (Leech & Sharp 2014, Auger & Maguire 2013). بازتاب به خود و خود - تصویری بخش شکمی قشر سینگولیت خلفی (vPCC) (همان بخشی که ما در این جا با آن سر و کار داریم) را فعال می کند (Kircher et al. 2002, Kircher et al. 2000, Johnson et al. 2002, Suguira et al. 2005).

ما برای تجزیه و تحلیل قشر سینگولیت خلفی در افسردگی، اولین تجزیه و تحلیل تصویربرداری اتصالات عملکردی حالت استراحت و کسل پایه ای در قشر سینگولیت خلفی را در ۳۳۶ بیمار با اختلال افسردگی وخیم و ۳۵۰ فرد کنترلی را انجام داده ایم، که نشان داد که قشر سینگولیت خلفی اتصالات عملکردی زیادی با نواحی جانب هیپوکمپی دارد که در حافظه در گیر است.

در افسردگی، قشر سینگولیت خلفی اتصالات عملکردی بسیار عمده تری با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دارد، ناحیه ای که در بی - پاداشی و لذا در افسردگی دخیل دانسته شده است (شکل ۷,۷). در بیمارانی که تحت درمان داروئی هستند، اتصالات عملکردی بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و قشر سینگولیت خلفی بطرف آن چه که در افراد کنترل در آزمایشات است کاهش پیدا می کند. این یافته ها نظریه ای را تأیید می کنند که سیستم بی پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی اثرات افزونی بر سیستم های حافظه دارد، که در افسردگی به مشغله فکری در باره ی خاطرات و اتفاقات تلخ کمک می کند (Cheng et al. 2018b).



شکل ۷،۷ قشر سینگولیت خلفی. محل تشریحی وکسل های قشر سینگولیت خلفی، که در پژوهش همبستگی وکسل - پایه ای در افسردگی، در ۱۲۵ بیمار درمان داروئی نشده در مقایسه با ۲۵۴ کنترل اتصالات عملکردی عمده ی متفاوتی دارد. رنگ قرمز علامت افزایش و رنگ آبی علامت کاهش در اتصالات عملکردی در افسردگی هستند. پیوندهای اتصالات عملکردی بین زوج های وکسل ها فقط وقتی در نظر گرفته می شدند که بطور عمده ای با $p < 0.0001$ متفاوت بودند. طرف راست مغز در سمت راست برش ها است. ارزش های Y در مخصات MINI هستند. تجزیه و تحلیل نشان می دهد که تفاوت های اصلی در افسردگی برای قشر سینگولیت خلفی افزایش اتصالات عملکردی قشر سینگولیت خلفی با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و بخشی از شکنج پیشانی تحتانی است. (اقتباس از Wei Cheng, Edmund T. Rolls, Jiang Qiu, Xiongfei, Xie, Donglato Wei, Chu-Chung Huang, Albert c. Yang, Shin-Jen Tsai, Qi Li, Jie Meng, Ching - Po Lin, Peng Xie, and Jianfeng Feng. Increased functional connectivity of the posterior cingulated cortex with the lateral orbitofrontal cortex in depression. *Translational Psychiatry*, 8 (90), /doi. Org/10.1038/s41398-018-0139-1 © 2018 Cheng, Rolls, Qiu, Xie, Wei, Huang, Yang, Tsai, Li, Meng, Lin, Xie, and Feng.)

قشر سینگولیت خلفی اتصالات افزون یافته ای هم با برادمن ۴۵ در شکنج پیشانی تحتانی دارد (شکل ۷،۷) (Cheng et al. 2018b)، ناحیه ای که درگیر تولید گفتار است و بطور تنگاتنگی با ناحیه ی حرکتی حنجره ارتباط دارد (Kumar, Crosson & Simonyan 2016). افزایش اتصالات بین قشر سینگولیت خلفی درگیر در ادراک نفس و در حافظه، و شکنج پیشانی تحتانی برادمن ۴۵ سیستم گفتاری/زبانی، می تواند به مشغله ی زیاد با افکار در بیمار مبتلا به افسردگی کمک کند. (نواحی جلوپیشانی و جلو حرکتی می توانند وقتی فعال شوند که افکار در باره ی اعمال است، حتی اگر اعمال واقعاً اجرا نشوند. برعکس، قشر حرکتی اولیه، ناحیه ی ۴، فقط وقتی فعال می شود که واقعاً اعمال انجام می شوند (Passingham & Wise 2012).

۷,۴,۵ آمیگدال ها

علاوه بر اینسولا، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، و بخش فوق پینه ای قشر سینگولیت قدامی، که همگی با محرکات ناخوشایند فعال می شوند (Grabenhorst & Rolls 2011, Rolls 2014a)، بخشی از آمیگدال نیز با محرکات ناخوشایند، و بخشی از آن با محرکات خوشایند فعال می شود (Rolls 2014a)، و به این جهت فعال شدن آمیگدال به افسردگی ربط داده شده است (Harner & Cowen 2013, Ma 2015, Price & Drevets 2012). اما، آمیگدال در بی - پاداشی، بخصوص در معکوس کردن قانونمندی کمتر درگیر است که تعیین می کند کدام محرکی به عنوان پاداش دهنده فقره بندی شود، امری که در انجام سریع معکوس کردن پاداش لازم می آید (Rolls 2014a). قشر حدقه ای پیشانی در این امر تخصص دارد، چون که شواهد دال بر این هستند که این ناحیه حالات مجذوب کننده ای دارد که می تواند توسط بی - پاداشی فعال شوند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls 2014a)، و این حالات مجذوب کننده برای ارجحیت دادن توسط گروه های صحیح نوروئی در قشر حدقه ای پیشانی اساسی تهیه می بینند تا یک معکوس کردن صحیح تک آزمونی را اجرا کنند (Rolls 2014a, Deco & Rolls 2005a, Rolls & Deco 2016 (فصل ۳)). به علت این که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دارای رشته های جانبی راجعه ای است که می تواند حالات مجذوب کننده را حفظ کنند، این بخش احتمال بیشتری از آمیگدال دارد تا در حفظ حالات مجذوب کننده، منجمله افسردگی دست داشته باشد که با بی - پاداشی ایجاد می شوند (Rolls 2014a). لذا آمیگدال بعلت واکنش پذیریش به محرکات مجازات کننده می تواند به افسردگی ربط پیدا کند، اما ممکن است ساختاری نباشد که بتواند بعد از بی - پاداشی، و حین حالت خلق و خوئی افسردگی فعالیتش را در یک حالت مجذوب کننده حفظ کند.

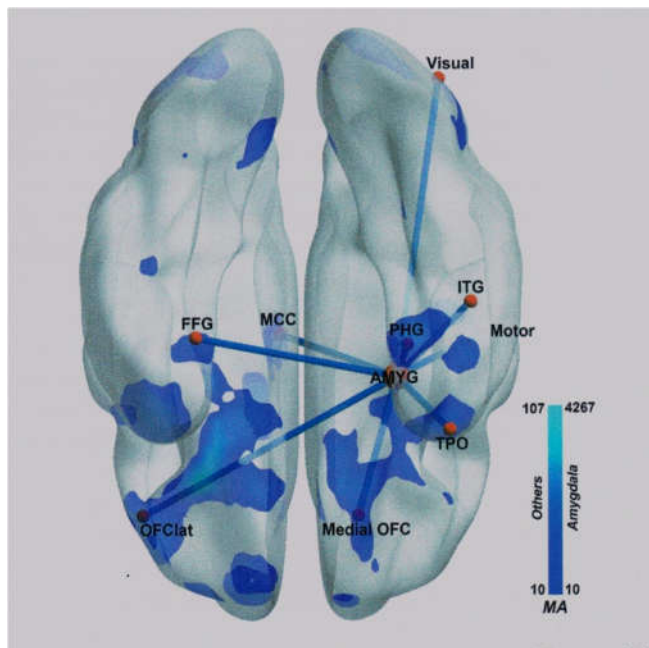
برای تجزیه و تحلیل عملکرد آمیگدال در افسردگی، ما اولین تجزیه و تحلیل تصویربرداری عصبی اتصالات عملکردی حالت استراحت و کسل ها در آمیگدال را در افسردگی با همه ی وکسل های دیگر مغز، در ۳۳۶ بیمار مبتلا به افسردگی وخیم و ۳۵۰ کنترل انجام داده ایم (Cheng, Rolls, Qiu, Xie, Lyu, Li, Huang, Yang, Tsai, Lyu, Zhuang, Lin, Xie & Feng 2018a). وکسل های آمیگدال اتصالات عملکردی کاهش یافته ای با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی (که در پاداش درگیر است)؛ بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (درگیر در بی - پاداشی و مجازات)؛ نواحی لوب گیجگاهی (درگیر در ادراک بینائی و شنوائی)، منجمله قطب لوب گیجگاهی، و شکنج گیجگاهی تحتانی؛ و شکنج هیپوکمپ جانبی (درگیر در حافظه) دارد (شکل ۷,۸ و ۷,۹). شدت های اتصالاتی بودن وکسل های آمیگدال با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و وکسل های لوب گیجگاهی با فهرست افسردگی بک و سنجش های دوام افسردگی مطابقت دارند.

تجزیه و تحلیل قطعه قطعه ای در ۳۵۰ فرد کنترلی در باره ی اتصالات عملکردی سطح و کسلی نشان داده اند که قطعه ی قاعده ای آمیگدال اتصالات عملکردی زیادی با نواحی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، و قطعه ی پشتی جانبی آمیگدال مخصوصاً اتصالات عملکردی شدیدی با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و بخش های شکمی شکنج پیشانی تحتانی مرتبط با آن دارند. در افسردگی، بخش قاعده ای آمیگدال مخصوصاً کاهش اتصالات عملکردی با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی دارد که در پاداش درگیر است؛ و بخش پشتی جانبی آمیگدال اتصالات عملکردی نسبتاً کاهش یافته ای با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دارد که در گیر بی - پاداشی و مجازات است (Cheng et al. 2018a).



شکل ۸، ۷ اتصالات عملکردی سطح و کسلی برای وکسل های آمیگدال که در گروه افسرده ها و کنترل ها با هم تفاوت عمده ای داشتند، که با ناحیه ای در اطلس تشریحی خودکار شده از هم جدا شده اند که در آن وکسل های مهم موضع گذاری شده اند. برای هر ناحیه در این اطلس تشریحی، شش اسلایدی که در طرف چپ از درون ناحیه ای در سطح MNI Y علامت گذاری شده اند محل وکسل هائی را نشان می دهند که اتصالات عملکردی متفاوتی با آمیگدال داشته اند. چهار اسلاید طرف راست Y=2, 1, 4, 7 وکسل های آمیگدال را نشان می دهند که در بیماران افسرده در مقایسه با افراد کنترل در همان ناحیه از مغز اتصالات عملکردی متفاوتی داشته اند. ارزش های سنجش همبستگی نشان داده شده اند. وکسل های با کاهش اتصالات عملکردی به رنگ آبی، و افزایش اتصالات عملکردی به رنگ قرمز/زرد نشان داده شده اند. وکسل ها در جایی علامت گذاری شده اند که اتصالات عملکردی با ناحیه $p < 0.05$ هستند (FDR تصحیح شده). -OFCmed- بخش

میانی قشر حدقه ای پیشانی؛ OFClat – بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی؛ PHG – شکنج جانبی هیپوکمپی؛ FFG – شکنج دوکی شکل؛ Temporal – نواحی قشر گیجگاهی؛ MCC – بخش وسطی قشر سینگولیت. (اقتباس از Wei Cheng, Edmund T. Rolls, Jiang Qiu, Xiongfei Xie, Wujun Lyu, Yu Li, Chu-Chung Huang, Albert c. Yang, Shin-Jen Tsai, Fajin Lyu, Kaixiang Zhung, Ching – Po Lin, Peng Xie, and Jianfeng Feng, Functional connectivity of the human amygdale in health and depression, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 13 (6), pp. 557-588, Figure 2. <https://doi.org/10.1093/scan/nsy03> © 2018 Cheng, Rolls, Qiu, Xie, Lyu, Li, Huang, Yang, Tsai, Lyu, Zhung, Lin, Xie, and Feng)



شکل ۷،۹ خلاصه ای از تفاوت های ارتباطی بودن عملکردی آمیگدال در افسردگی. شبکه ی آمیگدالی که تفاوت اتصالات عملکردی در بیماران افسرده را نشان می دهد. سطح شکمی مغز. کاهش در اتصالاتی بودن عملکردی به رنگ آبی، و افزایش آن به رنگ قرمز، در سطح وکسلی، با مقیاسی مدرج شده (MA) در طرف راست نشان داده شده اند که با استفاده از اندازه گیری همبستگی هر وکسل مدرج شده است. AMYG، آمیگدال؛ HIP، هیپوکمپ؛ ITG، شکنج گیجگاهی تحتانی؛ MCC، قشر سینگولیت وسطی؛ Motor، شکنج جلو و عقب مرکزی و اوپر کولوم رولاندی؛ OFC، قشر حدقه ای پیشانی؛ PHG، ناحیه ی هیپوکمپ جانبی؛ FFG، شکنج دوکی شکل؛ TPO، قطب لوب گیجگاهی؛ Visual، بعضی از نواحی لوب پشت سری. وکسل های دارای اتصالات عملکردی متفاوت از افراد کنترل با سایه روشن های آبی رنگ، به کاهش هائی آشکارا در افسردگی نشان داده شده اند. (اقتباس از Wei Cheng, Edmund T. Rolls, Jiang Qiu, Xiongfei Xie, Wujun Lyu, Yu Li, Chu-Chung Huang, Albert c. Yang, Shin-Jen Tsai, Fajin Lyu, Kaixiang Zhung, Ching – Po Lin, Peng Xie, and Jianfeng Feng, Functional connectivity of the human amygdale in health and depression, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 13 (6), pp. 557-588, Figure 2. <https://doi.org/10.1093/scan/nsy03> © 2018 Cheng, Rolls, Qiu, Xie, Lyu, Li, Huang, Yang, Tsai, Lyu, Zhung, Lin, Xie, and Feng)

ما می توانیم این نتایج را (شکل ۹، ۷) (Cheng et al. 2018a) به این ترتیب خلاصه کنیم. اول، با در نظر گرفتن این امر که آمیگدال نقش هائی در احساسات دارد (Aggleton 2000, Whalen & Phelps 2009, LeDoux 2012, Rolls 2014a)، کاهش اتصالاتی بودن عملکردی آن با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با دست داشتنش در پاداش و خلق و خوی مثبت، می تواند با کاهش ارتباطش با قشر حدقه ای پیشانی به پائین رفتن خلق و خو کمک کند.

دوم، در افسردگی، کاهش اتصالاتی بودن عملکردی آمیگدال با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، و نواحی ای از قبیل جانب هیپوکمپی، قشرپری رینال و انتورینال که در حافظه دخیل دانسته شده اند شبیه به وضعی است که در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد، که اتصالات عملکردی بشدت کاهش یافته ای با سیستم حافظه ی بخش میانی لوب گیجگاهی داشته (Cheng et al. 2016)، و با نقش آن در پاداش می تواند به کاهش فرایند خاطرات خوش مربوط باشد، که در نتیجه موجب عدم توازن بطرف خاطرات ناخوشایند می شود (Cheng et al. 2016, Rolls 2016e).

سوم، بعضی از وکسل ها در آمیگدال اتصالات عملکردی کاهش یافته ای با نواحی قشر گیجگاهی منجمله شکنج گیجگاهی تحتانی، قطب لوب گیجگاهی، و شکنج دوکی شکل دارند، نواحی ای که معلوم شده در گیر فرایند بینائی و چند کیفیتی اند (Rolls 2012d, Rolls 2016c). کاهش ها در این اتصالاتی بودن عملکردی با شدت علائم و مدت زمان بیماری مطابقت داشته، و این اتصالات عملکردی در بیماران درمان شده با داروها در مقایسه با آنهایی که درمان دارویی نشده اند، بیشتر هستند. لذا این مدرک قوی ای است که کاهش اتصالاتی بودن بین نواحی قشر گیجگاهی و آمیگدال در افسردگی اهمیت دارند. این نواحی قشر گیجگاهی می توانند وارده هائی به آمیگدال فرستند که به احساس ربط دارند، طوری که نوروون های موجود در قشر بینائی گیجگاهی تحتانی به چهره ها واکنش نشان می دهند (Perrett et al. 1982, Rolls 2011a, Rolls 2012d)، و نوروون های مشابه هم در آمیگدال پیدا شده اند (Leonard et al. 1985)، که این نواحی را به واکنش های احساسی به چهره ها پیوند می زنند. فرضیه این است که این نواحی قشر گیجگاهی وارده های مهمی به آمیگدال می فرستند، و این که پس افکنی هائی از آمیگدال به این نواحی و هم چنین به نواحی قشری ابتدائی تر منجمله نواحی بینائی لوب پشت سری فرستاده می شوند (Rolls 2014a, Rolls 2016c, Amaral & Price 1984).

چهارم، در افسردگی، بعضی از وکسل های آمیگدال اتصالات عملکردی کاهش یافته ای با قشر سینگولیت وسطی دارند، که در عملکرد حرکتی دست دارد (Cheng et al. 2018a). این راه در میمون مکاک شناسائی شده، و پیشنهاد شده که در اثرات زیر سیستم های فرایند کننده ی چهره در آمیگدال بر بیانات هیجانی چهره در ارتباطات اجتماعی و سازه هائی از قبیل ترس، خشم، خوشحالی، و غم دست دارد (Mrecraft, McNeal,

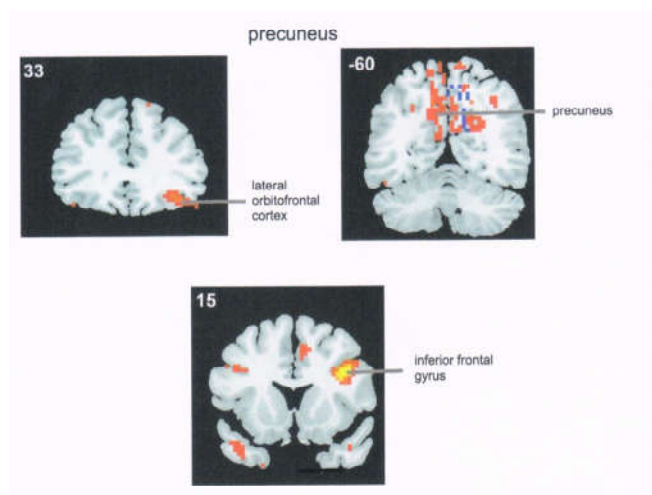
(Stilwell-Mrecraft, Geney, Ge, Schroder & Van Hoesen 2007). جالب این که، هیچ اثری در رابطه با آمیگدال در افسردگی با ناحیه ی متفاوتی از قشر سینگولیت، یعنی قشر سینگولیت قدامی، درگیر در پاداش و مجازات پیدا نشده است. بار دیگر این امر تأکیدی بر اهمیت قشر حدقه ای پیشانی و نواحی متصل شده به آن در افسردگی است (Rolls 2016e).

۷,۶,۴ جلومیخی

جلومیخی یک ناحیه ی سطح داخلی قشر آهیانه ای است که در درک نفس و عاملیت، و در حافظه ی زندگینامه ی شخصی دخیل دانسته شده است (Cavanna & Trimble 2006, Freton, Lemogne, Bergouignan, Delaveau, Lehericy & Fossati 2014). ما در تحقیقی از اتصالات عملکردی در افسردگی توسط اف ام آر آی، پیدا کرده ایم که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی اتصالات افزون شده ی عملکردی با بعضی از وکسل های جلومیخی و قشر سینگولیت خلفی دارد (Cheng et al. 2016). بنابراین، ما پیش رفتیم تا نقش جلومیخی در افسردگی را بیشتر تجزیه و تحلیل کنیم (Cheng, Rolls, Qiu, Yang, Ruan, Wei, Zhao, Meng, Xie & Feng 2018c). که متعاقباً شرح داده خواهد شد.

جلومیخی و قشر سینگولیت خلف طحالی مجاور آن (نواحی ۲۹ و ۳۰) نواحی کلیدی مرتبط با عملکرد فضائی، حافظه، و سیر و سیاحت کردن دارند (Bubb et al. 2017). بخش خلف طحالی قشر سینگولیت اتصالاتی دو جانبه با سیستم هیپو کمپ مخصوصاً با ناحیه ی قشر جانب هیپو کمپی TF و TH، و سوییکولوم دارد (Kobayashi & Amaral 2003, Kobayashi & Amaral 2007, Bubb et al. 2017) (شکل ۵,۳). می توان جلومیخی را به مثابه سیستم آماده کننده ی دسترسی به هیپو کمپ برای اطلاعات فضائی و اطلاعات مربوطه از قشر آهیانه ای برداشت کرد (با در نظر گرفتن اتصالات غنی بین جلومیخی و قشر آهیانه ای). اطلاعات شیء از لوب آهیانه ای از طریق قشر پری رینال اتصالات دو جانبه ای با هیپو کمپ دارد (Rolls 2015d). این امر بنیادی برای هیپو کمپ تهیه می بیند تا شیء و اطلاعات فضائی را در یک شبکه ی منفرد در ناحیه ی CA3 هیپو کمپ همبسته کرده، و یک حافظه ی اپیزودیک با شیء و اجزاء متشکله ی فضائی را شکل دهد (Kesner & Rolls 2015). اما اطلاعات مربوط به پاداش/احساس هم می توانند بخشی از حافظه ی اپیزودیک باشند، و به احتمال زیاد اتصالات از قشر حدقه ای پیشانی به سیستم هیپو کمپی از طریق ناحیه ی پری رینال و انتورینال همین مسیر است (Rolls 2014a, Rolls 2015d, Rolls 2016c, Rolls 2017c). جالب این که، اتصالات عملکردی نسبتاً قوی بین جلومیخی و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی که در این جا شرح داده شده اند علامت این هستند که اطلاعات مربوط به پاداش/مجازات نیز به بخشی از سیستم وارد می شوند (شکل ۵,۳).

برای تجزیه و تحلیل بیشتر عملکرد ناحیه ی جلومیخی در افسردگی، ما اولین تجزیه و تحلیل تصویربرداری عصبی عملکردی حالت استراحت سطح و کسلی همه ی مغز در افسردگی را در ۲۸۲ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی وخیم و ۲۵۴ کنترل انجام داده ایم (Cheng et al. 2018c). در ۱۲۵ بیماری که دارو نمی گرفتند، و کسل ها در ناحیه ی جلومیخی افزایش اتصالات عملکردی عمده ای با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی داشتند، ناحیه ای که در بی - پاداشی دست دارد و لذا در افسردگی دخیل دانسته شده است (شکل ۷،۱۰). در بیمارانی که درمان دارویی می گرفتند، اتصالات عملکردی بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و جلومیخی به سمت افراد کنترل کاهش پیدا کرده بود (Cheng et al. 2018c). این یافته ها نظریه ای را تأیید می کنند که سیستم بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی اثرات افزایش یافته ای بر نواحی ای دارند که در آنها نفس نمایانگری می شود، منجمله ناحیه ی جلومیخی، که منجر به کاهش خود - ارزشی در افسردگی می شود (Rolls 2016e).



شکل ۷،۱۰ موضع گیری تشریحی و کسل هائی که اتصالات عملکردی متفاوتی با ناحیه ی جلومیخی در ۱۲۵ بیمار مبتلا به افسردگی دارند که درمان دارویی نشده اند، در مقایسه با ۲۵۴ کنترلی که از پژوهش همبستگی و کسل - پایه ای بدست آمده اند. رنگ قرمز نشان دهنده ی و کسل های دارای افزایش اتصالات عملکردی، و رنگ آبی پررنگ علامت کاهش این اتصالات در افسردگی هستند. پیوندهای اتصالاتی بودن عملکردی بین زوج های و کسل ها فقط وقتی در نظر گرفته می شدند که بطور عمده ای با تصحیح FDR، $p < 0.05$ با هم تفاوت داشته باشند. طرف راست مغز در طرف راست شکل است. ارزش های Y در مختصات MINI هستند. این نشان می دهد که تفاوت های عمده در افسردگی ای که درمان دارویی نشده افزایش در اتصالات عملکردی بین جلومیخی و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی است. (اقتباس از Wei Cheng, Jie Meng, Peng Xie, and Jiangfeng Feng, *Biological Psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*. 3 (12), Edmund T. Rolls, Jiang Qiu, Deyu Yang, Hontao Ruan, Dontao Wei, Lobo Zhao, Jie Meng, Peng Xie, and Jiangfeng Feng, *Functional Connectivity of the Precuneous in Unmedicated Patients with Depression*. pp. 1040-1049, © 2018 Society of Biological Psychiatry. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.)

در افسردگی اتصالات عملکردی بین جلومیخی و نواحی دیگر منجمله یک ناحیه ای از شکنج پیشانی تحتانی برادمن ۴۵ (که احتمالاً درگیر تولید گفتار با استفاده از حنجره و زبان است) (Kumar et al. 2016)؛ نواحی شکنج زاویه ای و فوق حاشیه ای (supramarginal) (درگیر در زبان)؛ و قشر گیجگاهی منجمله قطب لوب گیجگاهی (درگیر در ادراک) (Cheng et al. 2018c) افزایش یافته است. افزایش اتصالاتی جلومیخی با نواحی شکنج زاویه ای و فوق حاشیه ای درگیر در زبان و شکنج پیشانی تحتانی سیستم گفتاری/زبانی به مشغله با افکار در باره ی خود در افسردگی کمک می کنند (Cheng et al. 2018c) (شکل ۷,۱۰).

در ۲۵۴ فرد کنترل، نشان داده شده که ناحیه ی جلومیخی اتصالات عملکردی زیادی با نواحی جانبی هیپوکمپ و پشتی جانبی قشر جلوییشانی که در حافظه درگیر هستند، و با قشر آهیانه ای دارد. این اتصالاتی بودن، که در افسردگی نیز وجود دارد، می تواند خاطرات منفی در باره ی خود شخص را قادر سازد تا از حافظه فراخوانی شده و بر تفکر در جریان اثر بگذارند (Cheng et al. 2018c).

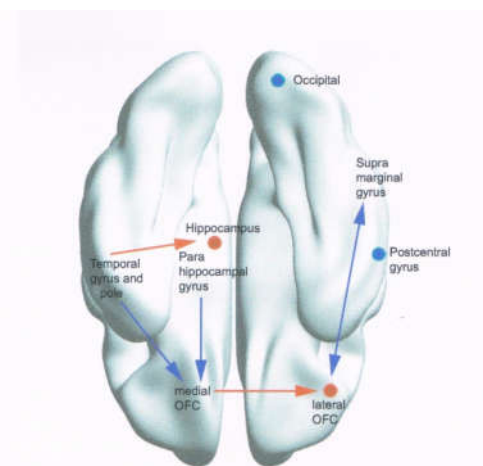
۷,۴,۷ اتصالاتی بودن مؤثر در افسردگی

اتصالاتی بودن در حالت استراحت منعکس کننده ی همبستگی فعالیت بین نواحی مغزی است. مفهوم این است که اگر همبستگی بین دو ناحیه ای مغز بیشتر باشد، این امر می تواند منعکس کننده ی اثرات بیشتر بین آنها، منجمله انتقال اطلاعات از یکی به دیگری باشد (Deco & Kringelbach 2014, Cheng et al. 2016). از آن جا که سنجش اتصالاتی بودن عملکردی وجود همبستگی است، نمی تواند به جهت اثر بین دو ناحیه از مغز پردازد. ما اخیراً فراتر از اتصالات عملکردی به اتصالات مؤثر بین نواحی مختلف مغز پرداخته ایم تا اثرات هدایت شده ی نواحی مغز انسان بر یکدیگر را سنجش کنیم (Rolls et al. 2018a). اتصالاتی بودن مؤثر از نظر مفهومی بسیار متفاوت تر از اتصالاتی بودن عملکردی است، چون اثر یک ناحیه از مغز بر ناحیه ی دیگر را در یک جهت خاصی سنجش می کند، و بنابراین در اصل می تواند اطلاعاتی دقیق تر مربوط به فرایندهای سببی ارائه دهد که در عملکردهای مغز عمل می کنند، یعنی، یک ناحیه ی مغزی چگونه بر دیگری تأثیر گذار است. در زمینه ی اختلالات عملکرد مغز، با مقایسه ی اتصالاتی بودن مؤثر در بیماران و شرکت کنندگان کنترلی، اتصالاتی بودن مؤثر می تواند مدارکی در این باره ارائه دهد که کدام نواحی مغز ممکن است عملکرد تغییر یافته ای داشته باشند، تا بر نواحی دیگر مغز اثر گذاشته باشند.

ما یک رویکرد جدیدی را برای سنجش اتصالاتی بودن مؤثر مورد استفاده قرار داده ایم که در آن هر ناحیه ی مغز یک مدل پویای ساده ای داشته، و اتصالات تشریحی استفاده می شوند تا محدودیت ها تهیه شوند (Gilson, Moreno – Bote, Pence – Alvarez, Ritter & Deco 2016). این رویکرد با استفاده از تصویربرداری اف ام

آر آی حالت استراحت، به دسترسی به سنجش اتصالاتی بودن مؤثر بین ۹۴ ناحیه ی مغزی در اطلس تشریحی اتومات شده (AAL2) کمک می کند (Rolls et al. 2015a). این رویکرد پارامتر Σ را برای هر ناحیه ی مغز هم مشخص می کند که منعکس کننده متغیر بودن سیگنال در هر ناحیه ای مغز است.

ما پیدا کردیم که در افسردگی اتصالاتی بودن مؤثر هدایت شده به بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی از نواحی دیگر مغز منجمله شکنج جانب هیپوکمپی، لوب گیجگاهی، شکنج گیجگاهی تحتانی، و آمیگدال کاهش یافته است (Rolls et al. 2018a) (شکل ۷،۱۱). برای اکثر این پیوندها، این جهتی روبه جلو است، یعنی جهتی که در آن اتصالاتی بودن هدایت شده قویتر است (Rolls et al. 2016c, Rolls et al. 2018a). این امر دلالت ضمنی بر اثرات رانشی مثبت با توان کمتر این نواحی وارده ای به بخش میانی و وسطی قشر حدقه ای پیشانی دارد، نواحی ای که در پاداش درگیرند، و در نتیجه کمک می کنند تا بخشی از کاهش ادراکات حالات خوشحالی در افسردگی را توضیح دهد (Rolls 2016e).



شکل ۷،۱۱ خلاصه ای از شبکه هائی که اتصالاتی بودن مؤثر متفاوتی در بیماران مبتلا به افسردگی نشان می دهند، و در سطح شکمی مغز نشان داده شده اند. کاهش در اتصالاتی بودن مؤثر در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی و خیم به رنگ آبی، و افزایش آنها به رنگ قرمز نشان داده شده اند. در اکثر موارد افسردگی تغییر مشابهی در اتصالاتی بودن مؤثر در دو جهت وجود دارد. اما، نوک پیکان ها (رو به جلو مصطلح شده) جهت اتصالاتی بودن مؤثر قویتر را نشان می دهد. نواحی با افزایش ارزش Σ ، منعکس کننده ی افزایش فعالیت است، که با دایره های قرمز؛ و ناحیه ای با کاهش ارزش Σ ، با دایره های آبی علامت گذاری شده اند. (تجدید چاپ از Biological Psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging. 3 (2), , Edmund T. Rolls, Wei Cheng, Matthieu Gilson, Jiang Qiu, Hogntao Ruan, Yu Li. Chu-Chung Huang, Ibert c. Yang, Shih-Jen Tsai, Xiaodong Zhang, Kaixiang Zhuamng, Ching-Po Lin, Gustavo Deco, Peng Xie, and Jianfeng Feng. Effective Connectivity in Depression. pp. 187-197. doi.org/10.1018/jbpsc. 2017. 10.004 © 2017 Society of Biological Psychiatry. Published by Elsevier Inc. All rights resed.)

بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دخیل در بی - پاداشی و مجازات، افزایش سطح فعالیتی دارد که در گروه افسرده در Σ منعکس می شود (شکل ۷,۱۱). این یافته با افزایش اتصالاتی بودن مؤثر از بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی هدایت شده به بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی همراه است (شکل ۷,۱۱). با در نظر گرفتن این که بخش های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی گرایش دارند تا فعال شدن هائی داشته باشند که بطور دوجانبه بهم مربوطند، و این که به احتمال زیاد در افسردگی فعالیت های کمتری مربوط به پاداش در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند، این پیوند اتصالاتی بودن مؤثر می تواند به افزایش فعالیت در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی کمک کند.

پیوند رو به جلو که از نواحی قشر گیجگاهی به ناحیه ی جلومیخی در افسردگی افزایش پیدا می کند (و بعد از تصحیح FDR به مقدار با اهمیت نزدیک می شود)، و می تواند مربوط به نمایانگری های ادراک نفس باشد (Cavana & Trimble 2006)، در افسردگی منفی تر می شود (Rolls 2016e, Cheng et al. 2016, Cheng et al. 2018c).

یافته ی قابل ملاحظه این بود که Σ نیز در هیپوکمپ راست و چپ بیماران افسرده افزایش یافته بود، که پیشنهاد شده که منعکس کننده ی نوعی از افزایش فرایند مربوط به افسردگی باشد. این در زمینه ای است که در افسردگی اتصالاتی بودن مؤثر هدایت شده از قطب لوب گیجگاهی به هیپوکمپ افزایش پیدا کرده است (شکل ۷,۱۱).

این تفاوت های اتصالاتی بودن مؤثر در افسردگی (Rolls et al. 2018a) رویهم رفته با فرضیه ای مطابقت دارند که بعضی از جنبه های فرایند هیپوکمپ، احتمالاً آنهائی که به خاطرات ناخوشایند مربوطند، در افسردگی افزایش پیدا کرده (Rolls 2016e, Cheng et al. 2016)؛ و این که قشر گیجگاهی اتصالات مؤثر افزایش یافته ای با ناحیه ی جلومیخی دارد که با داشتن اتصالات با سیستم های حافظه و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی می تواند به خود - ارزشی کاهش یافته و خاطرات منفی کمک کرده؛ و این که اثرات سیستم های حافظه ای لوب گیجگاهی مخصوصاً بر بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی کاهش پیدا کرده، و این که این امر به نوبه ی خودش به افزایش فعالیت در سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی کمک می کند (Rolls et al. 2018a).

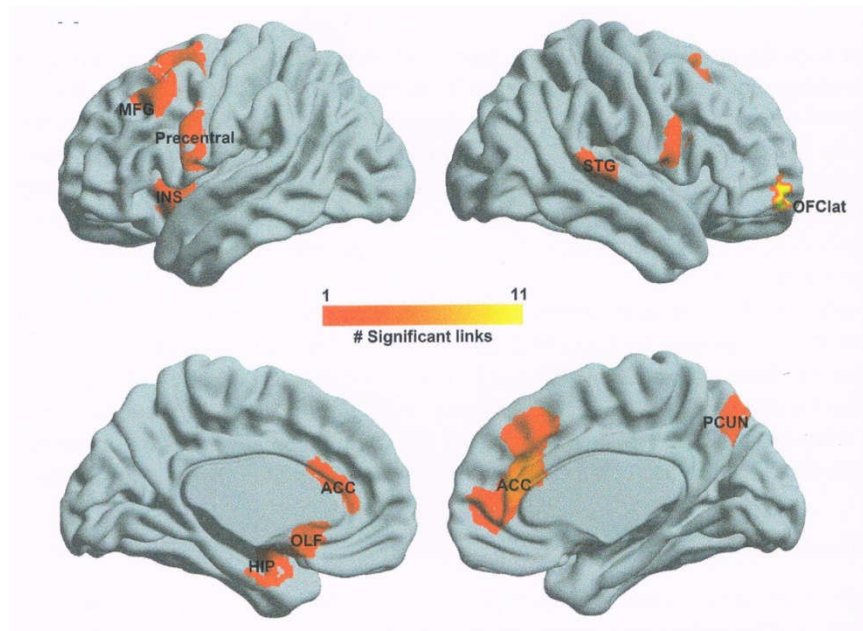
ارزش اتصالاتی بودن مؤثر در فهم عمل این سیستم ها در افسردگی این است که نشان داده شده که، گرچه اتصالات عملکردی (که منعکس کننده ی همبستگی اند) بین این نواحی در افسردگی کاهش پیدا کرده اند (Cheng et al. 2016)، فقط با اتصالاتی بودن مؤثر است که ما می توانیم جهت اثر عمده ی بین این نواحی از مغز را بفهمیم (از لوب گیجگاهی به بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی)، و برای مثال این که این اتصالاتی بودن هدایت شده در افسردگی کاهش پیدا کرده است (Rolls et al. 2018a).

۷,۴,۸ افسردگی و کیفیت بد خواب

افراد زیاد مبتلا به افسردگی کیفیت بد خواب را گزارش می دهند (Becker, Jesus, Joao, Viseu & Martins 2017). چه رابطه ای بین خواب و افسردگی وجود دارد؟ سیستم های مغزی که به افسردگی و کیفیت خواب ربط دارند کدام ها هستند؟ دانستن جواب به این سؤالات می توانند به درمانهای هدایت شده ی بهتری منجر شده، و می توانند کیفیت خواب را بهبود بخشند.

برای پیشرفت در شناخت نواحی مغزی درگیر در خواب و افسردگی، نواحی مغزی که میانجی گر اثر افسردگی بوده و زیربنای کیفیت بد خواب هستند تجزیه و تحلیل شده اند (Cheng et al. 2018d). رابطه ی بین اتصالات عملکردی، علائم بالینی افسردگی (معیار مشکلات افسردگی خود – گزارشی بالغین) و کیفیت بد خواب در ۱۰۱۷ شرکت کننده در پروژه ی کانکتوم انسان (Human Connectome Project)، با اعتبار بخشیدن بینایینی یافته های خواب در ۵۳۴۲ شرکت کننده از بایوبنک بریتانیا (UK Biobank) سنجش شده اند.

۱۸۱ اتصالاتی بودن عملکردی پیوند بین نواحی درگیر از قبیل ناحیه ی جلومیخی، قشر سینگولیت قدامی و بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی مربوط به کیفیت خواب شناسائی شده اند. ۳۹ عدد از این پیوند های مربوط به خواب به معیارهای افسردگی نیز ربط داشتند. نواحی مغزی با افزایش اتصالات عملکردی این پیوندهای مشترک به خواب و معیارهای افسردگی شامل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی؛ بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی؛ قشر سینگولیت قدامی و خلفی؛ اینسولا؛ شکنج جانب هیپو کمپ و هیپو کمپ؛ آمیگدال؛ قشر گیجگاهی؛ و ناحیه ی جلومیخی هستند (شکل ۷,۱۲). یک تجزیه و تحلیل حل و فصلی نشان داده که این اتصالاتی بودن عملکردی در مغز به رابطه ی بین افسردگی و کیفیت بد خواب کمک می کند.



شکل ۷،۱۲ نواحی اطلس شن (Shen) با اتصالی بودن عملکردی مربوط به کیفیت خواب، که بعداً انتخاب شده اند تا به افسردگی مربوط شوند. ۳۹ عدد از چنین پیوندهائی وجود داشتند (با تصحیح NBS، $p < 0.05$)، ACC - قشر سینگولیت قدامی؛ HIP - هیپوکمپ؛ INS - اینسولا؛ MFG - شکنج پیشانی وسطی؛ OFClat - بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی؛ OLF - دکه ی بویائی / ستریاتوم شکمی؛ PCUN، جلو میخی؛ شکنج جلو مرکزی؛ شکنج گیجگاهی فوقانی. (تعدیل شده از JAMA Psychiatry, 75 (10), Wei Cheng, Edmund T. Rolls, Hongato Ruan, and Jianfeng Feng. Functional Connectivities in the Brain that Mediate the Association Between Depressive Problems and Sleep Quality and Sleep Quality, pp. 1952-1062 Copyright © 2018, American Medical Association.)

پيامد این موضوع این است که افزایش اتصالاتی بودن بین این نواحی از مغز اساسی عصبی برای این امر تهیه می بیند که افسردگی چگونه منجر به کیفیت بد خواب می شود (Cheng et al. 2018d). این امر به نوبه ی خودش پیامدهائی برای درمان افسردگی، و اثر آن بر کیفیت بد خواب دارد (Cheng et al. 2018d). در این گروه اجتماعی مدارکی هم پیدا شده اند که بر اساس آنها مقیاس های مشکلات افسردگی با اتصالاتی بودن عملکردی بین نواحی ای مطابقت دارند که شامل بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، قشر سینگولیت، ناحیه ی جلو میخی، شکنج زاویه ای، و قشر گیجگاهی می شوند (Cheng et al. 2018d) (شکل ۷،۶). بخشی از اهمیت این موضوع در این است که تأییداتی قوی برای نقشی از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی ارائه می دهد. یافته های قبلی ما در باره ی اتصالاتی بودن عملکردی و مؤثر در افسردگی (Cheng et al. 2016, Rolls et al. 2018a, Cheng et al. 2018c, Rolls et al. 2018c, Cheng et al. 2018b, Cheng et al. 2018a) در صدها بیمار مبتلا به اختلال افسردگی وخیم و کنترل ها در چین بودند. یافته ها در مطالعه ی

حاضر (Cheng et al. 2018d) در بیمارانی نبود که طوری انتخاب شده باشند که افسردگی داشته باشند، بلکه در عوض در گروهی از افراد عادی در ایالات متحده ی امریکا بودند، که در آنها گرایشی به داشتن مشکلات افسردگی را می توانستیم ارزیابی کنیم. فی الواقع، مطابقت مخصوصاً از وجود ۹۲ نفری برخاست که یک وقتی تشخیص افسردگی برای آن ها داده شده بود. یک اعتباربخشی مهم بینایی این است که همان نواحی مغز که در این پژوهش شناخته شدند که افزایش اتصالات عملکردی مربوط به مشکلات افسردگی دارند، منجمله بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، ناحیه ی جلومیخی و بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی، همان هائی هستند که در پژوهش قبلی ما شناسائی شده بودند.

این اعتبار بخشی بینایی در گروه های کاملاً متفاوتی از مردم که برای داشتن افسردگی انتخاب نشده بودند (Cheng et al. 2018d) تأییدی برای نظریه ای ارائه می دهد که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی مغز است که می تواند در جستجو برای درمان افسردگی مورد هدف قرار گیرد (Rolls 2016e).

۷,۵ زیر – نوع های احتمالی افسردگی

علاقه ی روزافزونی در مورد احتمال وجود زیر – انواع افسردگی وجود دارد، چون که ممکن است انواع متفاوت زیر – نوع ها را بطور متفاوتی، برای مثال با هدف قرار دادن سیستم های مختلف مغزی، یا با انواع متفاوت شناخت – درمانی معالجه کرد (Downar, Blumberger, Rizvi, Daskalakis, Kebbedy & Giacobbe 2019, Drysdale, Grosenick, Downar, Dunlop, Mansouri, Fetecho, Zebly, Oathes, Etkins, Schatzberg, Sudheimer, Keller, Mayberg, Gunning, Alexopoulos, Fox, Pascual-Leon, Voss, Casey, Dubin & Liston 2017).

یک زیر – نوع می تواند به آنهدونیا، یعنی کاهش در لذت بردن و در یادگیری مربوط به پاداش ربط داشته باشد. این وضع می تواند مربوط به کاهش عملکرد بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و سیستم های مربوطه به آن، از قبیل ستریاتوم شکمی باشد. اغتشاشات آسیب شناسی فعالیت در این سیستم (یعنی، کم فعالیتی برای مشوق های مثبت معمولی و بیش فعالیتی برای مشوق های منفی) می تواند به علامت آنهدونیا اختلال افسردگی وخیم مربوط باشند. بیماران مبتلا به آنهدونیا شدید واکنش ضعیفی به ضدافسردگی های سروتونینی و تحریک مغناطیسی مغز می دهند.

یک نوع محتمل بعدی می تواند به افکار برجسته ی (تقریباً اضطرابی) منفی، و افزایش اضطراب و نوراتیک گرائی مرتبط باشد. این نوع می تواند شامل گرایش به برآورد مجدد زیانبخش بودن محرکات بی آزار

بصورت فرضاً آسیب زا یا منفی بشود. ممکن است ایده ی خودکشی هم وجود داشته باشد. این زیر - نوع ممکن است مربوط به افزایش حساسیت و پابرجائی شبکه های بی - پداشی/مجازات و شبکه های مربوطه در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی باشد.

یک نوع سوم زیر - نوع می تواند مربوط به کاهش کنترل شناختی و بازداری واکنش، و افزایش انگیزه ای بودن باشد. هوس انگیزی نوعی است که در کاهش بها دادن تأخیری (که طی آن گزینه ی اضطراری برای پاداش های بلافاصله وجود دارد) و سنجش های بالینی (برای مثال در مقیاس انگیزه ای بودن بارات Barratt) منعکس می شوند. این وضع ممکن است ناشی از قشر سینگولیت قدامی و شبکه های مربوطه باشد.

نوع چهارم زیر - نوع می تواند همراه با اضطراب باشد (Drysdale et al. 2017)، و این زیر نوع ممکن است مخصوصاً به درمان تحریک مغناطیسی جواب دهد (Feffer et al. 2018).

۷,۶ پیامدهای درمان های افسردگی

۷,۶,۱ درمان های مغز - بنیادی

این نظریه ی حساسیت شبکه ی مجذوب کننده ی بی - پاداشی/مجازاتی افسردگی پیامدهائی برای درمان این بیماری دارد. این پیامدها را می توان در زمینه ی تحقیقات عواملی فهمید و بیشتر تجسس کرد که بر نورون های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده، و با سر و صدای ناشی از زمان های ایجاد امواج نوک تیز پویسانی نورون ها، بر ثبات شبکه های نورونی مجذوب کننده اثر می گذارند (Wang 2002, Rolls 2016c, Deco, Deco 2007, Rolls, Rolls & Romo 2009, Rolls & Deco 2010, Deco et al. 2013, Loh, Rolls & Deco 2015a, Rolls 2016c).

دومین پیامد این است که امکان دارد تا موادی تولید کرد که باعث کاهش کارآمدی گیرنده ی ان متیل دی آسپارتیت (NMDA) در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، و در نتیجه باعث کاهش ثبات حالت مجذوب کننده ی مربوط به افسردگی شوند. مدارکی که ژن هائی وجود دارند که برای گیرنده ی ان ام دی ادر گروه های متفاوت نورن ها اختصاصی اند این ها هستند که از کار انداخته های (genetic knock-outs) ژنتیکی جداگانه ای برای گیرنده های ان ام دی ادر نواحی CA3، و CA1 هیپوکمپ وجود دارند (Nakazawa, Quirk, Chitwood, Watanabe, Yeckel, Sun, Kato, Carr, Johnston, Qilson & Tonegawa 2002, Tonegawa, Nakazawa & Wilson 2003, Nakazawa Sun, Quirk, Rond-Reig, Wilson & Tonegawa 2004).

نظریه ی جدید پیشنهاد می کند که جستجو برای یافتن راه هائی تا بتوان بر شبکه های مجذوب کننده در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با کاهش فعالیت نورون ها در این ناحیه تأثیر گذاشت، می تواند بطور قابل ملاحظه ای جالب باشد. باید توجه داشت که نظریه ی حاضر مخصوصاً نظریه ی شبکه های مجذوب کننده ی مربوط به بی - پاداشی / مجازات در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و نواحی مربوطه در رابطه با افسردگی است، و تغییرات شبکه های مجذوب کننده در سایر مناطق قشری می تواند مربوط به اختلالات روانپزشکی دیگر از قبیل اسکیزوفرنی و اختلال وسواسی - اضطرابی باشد (Rolls 2012a, Rolls 2016c).

در واژه های پیامدهای جنبه ی مجذوب کننده - پایه ای نظریه ی حاضر، یک نکته ی مهم این است که علیرغم الله بختکی بودن یا سر و صدائی که توسط زمان های تقریباً پویسانی تخلیه های الکتریکی نورون ها برای هر

میانگین مورد نظر تخلیه های الکتریکی وجود دارد، که به داخل سیستم تزریق می شوند، پویائی های مجذوب کننده باید ثابت نگه داشته شود. مثلاً، سرعت تخلیه های الکتریکی خودبخود مجذوب کننده های بی - پاداشی، وقتی که هیچ وارده ی بی - پاداشی حضور ندارد، باید ثابت نگه داشته شوند (در غیر این صورت، بدون هیچ دلیل خارجی، مجذوب کننده ی بی - پاداشی به حالت تخلیه های الکتریکی سریع بی - پاداشی جهیده، و به افسردگی کمک می کند). ناقل بازدارنده ی گابا ممکن است در حفظ چنین حالت باثباتی کمک کند (Rolls & Deco 2010).

بعلاوه، حالت تخلیه ی الکتریکی سریعی که توسط بی - پاداشی تولید می شود نباید خیلی سریع شود، چون که این کار موجب ثباتی یسش از حد حالت بی - پاداشی/افسردگی می شود. بطریق مکملی، اگر سرعت تخلیه ی الکتریکی مجذوب کننده به اندازه ی کافی سریع نباشد، آن وقت حالت مجذوب کننده می تواند بی ثبات شود، و شخص می تواند نسبتاً به بی - پاداشی یا مجازات کننده حساسیت نداشته باشد. ناقل عصبی وادارنده ی گلوتامیت که بر روی گیرنده های ان ام دی ا و ا ام پی ا (AMPA) عمل می کند می تواند در ترتیب دادن ثبات حالت تخلیه های الکتریکی سریع مجذوب کننده اهمیت پیدا کند. از این جنبه، و در این مفهوم، گرایش برای افسرده شدن یا برای هوس انگیز شدن می تواند بطور متقابلی به یکدیگر مربوط باشند.

۷,۶,۲ رفتار درمانی ها و شناخت درمانی ها

تمامی مفهومات حالات مجذوب کننده (فصل ۳,۱۳) پیامدهای زیادی برای درمان افسردگی دارند، چون که پاداش ها و سایر تغییرات محیطی و فعالیت ها که گرایش دارند تا با حالت مجذوب کننده ی بی - پاداشی رقابت کرده و آن را سرکوب کنند می توانند در درمان افسردگی مفید واقع شوند (Rolls 216e, Rolls 2018b). این رویکردهای شناختی می توانند شامل منحرف کردن افکار دور از محرکات منفی و تأثیراتی باشند که می توانند به افسردگی کمک کنند؛ و هدایت افکار و توجه بطرف پاداش ها باشند که می تواند با فعل و انفعال متقابل بین سیستم های مغزی به سرکوب فعالیت سیستم بی - پاداشی کمک کنند که درگیر در پاداش برخلاف بی - پاداشی و مجازات هستند.

پیامدهای خاص رویکرد مجذوب کننده - پایه ای به افسردگی شامل این ها هستند:

اول، افتادن به یک حالت مجذوب کننده ذاتاً یک فرایند غیر - خطی است، و به محض این که سیستم در حالت مجذوب کننده قرار بگیرد، باثبات شده و مشکل می توان آن را از حالت مجذوب کننده منحرف کرد، همان طور که در بخش ۳,۱۳ نشان داده شده است. یکی از پیامدها این است که لازم است که درمان این حالت باثبات شبکه های مجذوب کننده را به حساب آورده، از مغشوش کننده های مؤثر استفاده شود تا سیستم از این حالت

باثبات مجذوب کننده خارج شود. این درمانها می توانند مطلقاً رفتار درمانی یا شناخت درمانی باشند. هدف این خواهد بود تا به آنهایی که دچار افسردگی هستند کمک شود تا بعضی از عواملی را شناسایی کنند که فکر می شود در زمان حال منجر به افسردگی آنها شده اند، و به این طریق به آنها کمک شود تا درگیر تغییرات رفتاری ای شوند که سیستم را از مجذوب کننده ی بی - پاداشی بیرون می آورند. این کار می تواند شامل استراتژی هایی باشد تا جلوی مشغله فکری بیمار گرفته شده و عمداً مشغله با افکار غم انگیز و مالیخولیایی قطع شوند، و درگیر فعالیت هایی شوند که می توانند شامل رفتارهای بسیار متفاوتی باشند که با مجذوب کننده ی بی - پاداشی آنها رقابت می کنند. این کار می تواند شامل انجام تکالیفی باشد که مستلزم توجه زیادی اند (احتمالاً فعالیت هایی از قبیل قایق رانی یا بازی گلف)، و یا این که می تواند شامل بدست آوری پاداش ها باشد، که گرایش خواهند داشت تا بعلت رابطه ی متقابل بین بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و سیستم بی - پاداشی/مجازاتی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، مجذوب کننده ی بی - پاداشی را سرکوب کنند.

این استراتژی یک هم پوشی با رویکرد ناامیدی یادگیری شده به افسردگی دارد، که در آن قرار دادن افراد برای مدت طولانی در وضعی که در آن اعمال آنها به پاداش ها منجر نمی شود، نتیجه اش این می شود که افراد مقدار زیادی بی - پاداشی دریافت کنند، و در نتیجه یاد می گیرند تا از کوشش باز بایستند، چون که هر وقت کوشش می کنند بی اثر می ماند (لذا اصطلاح 'ناامیدی یادگیری شده' (Seligman 1978). در این وضع باز هم برقرار کردن اوضاعی که در آنها افراد یاد می گیرند تا پاداش بدست آورند یک درمان مفیدی خواهد بود.

دوم، تعداد زیادی حلقه ی مجذوب کننده وجود دارند، که هر کدام از آنها می تواند به باثباتی حالت افسردگی کمک کنند، و هر یک از آنها ممکن است محتاج درمان باشند. برای مثال، در شکل ۷،۳ می بینیم که علاوه بر شبکه ی مجذوب کننده ی موضعی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، افزایش اتصالات عملکردی بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج زاویه ای وجود دارد، که درگیر زبان است (Cheng et al. 2016). این مورد اخیر یک حلقه ی بلند مجذوب کننده است (که با پس - افکنی متقابل و هم چنین اتصالات پیش - افکن بین نواحی قشری (Rolls 2016c) پیاده می شود، و ممکن است عوامل و سیر زمانی مختلفی داشته باشد که فعالیت آن را کنترل می کنند، مانند این که فرد به چه چیزی در باره ی سیستم ترکیبی خودش فکر می کند). در این مثال، یا حلقه ی کوتاه یا حلقه ی بلند راه اندازنده ی سیستم بی - پاداشی به حالت مجذوب کننده ی بی - پاداشی تبدیل شده، و باید آن را در رفتار درمانی و درمان شناختی بحساب آورد. یکی از جنبه های این مثال این است که از آن جا که سیستم ترکیبی بصورت یک کانال واحد فرایند اطلاعاتی کار می کند (Rolls & Deco 2015b, Rolls 2016c)، مملو کردن آن با افکار مثبت انجام تفکر چند گامی در باره ی افکار منفی را مشکل می کند. این موضوع به نکته ی قبلاً ذکر شده ای در باره ی برداشت گام هائی ربط دارد تا مانع مشغله با افکار منفی در افسردگی شود. برای مثال مفید واقع می شود تا افراد با ایده ای آشنا شوند که آنها دائماً به محرکاتی بر می گردند که به بی -

پاداشی مربوط می شود، مانند قبر کسی که دوستش می داشته، که به طرق زیادی قابل ستایش است، اما می تواند راه اندازنده ی واکنش سوکواری و احتمالاً افسردگی شود، مگر این که گام های فعالی برداشته شوند تا نکته مثبتی از وضع ساخته شود.

سوم، مهم است تا فهمیده شود که هم افسردگی و هم بی - انگیزه ای می تواند به بی - پاداشی مربوط باشند، و این که افراد افسرده، به صورت بخشی از استراتژی تطابق فرگشتی، گرایش دارند تا عمل مخاطره آمیز نکنند. این ممکن است مهم باشد تا اقلماً فهمیده شود چه هنگام افراد تصمیمات مالی یا اقتصادی می گیرند، تا این موضوع را در نظر بگیرند.

چهارم، سر و صدا در مغز که توسط زمان های تخلیه ی الکتریکی الله بختکی نوروها ایجاد می شود یک جنبه ی مهمی از پویایی های مجذوب کننده است، و می تواند به افسردگی ای کمک کند، که ممکن است بدون اتفاق خارجی پیش آید، که علت آن بوده باشد (بخش ۱۳، ۳).

پنجم، شبکه های مجذوب کننده در مغز بر علیه هم ارجحیت قائل شده و با این کار شرحی برای اثر توجه فوقانی - تحتانی را ارائه می دهند (Rolls 2016c). بار دیگر این امر گرایش دارد تا ثبات شبکه های بی - پاداش را تقویت کند، چون وقتی در حالت بی - پاداشی است، این وضع تمایل دارد تا سیستم های حسی و حافظه ای را بطرف ادراکات غمناک و به خاطر آوردن های تلخ ارجحیت دهد.

ششم، انواع گوناگون بی - پاداشی وجود دارند. دریافت نکردن یک پاداش غذایی فرد را از نظر تطابقی در حالتی قرار می دهد که در آن کوشش برای بدست آوری پاداش غذایی هدفی برای عمل کردن می شود. بدست نیاوردن یک پاداش منتهی اجتماعی فرد را در یک وضع تطابقی قرار می دهد که در آن کوشش برای بدست آوری پاداش اجتماعی هدفی برای عمل می شود. پیامد این امر این است که شناسائی چیزی که برای افسردگی راه اندازنده است، یعنی نوع بی - پاداشی یا مجازات کننده، به احتمال زیادی در رفتار درمانی و شناخت درمانی افسردگی مهم می شود.

هفتم، دلیل آورده شده که افراد مختلف حساسیت های متفاوتی به انواع مختلف پاداش ها، بی - پاداشی ها، و مجازات کننده ها دارند، و این امر اساسی برای تفاوت ها در شخصیت را تهیه می بیند (Rolls 2014a). برهان آورده شده که، با تغییر دادن حساسیت های افراد به این اهداف (Rolls 2012c) این بخشی از راهی است که در آن فرگشت عمل می کند. این مفهوم به نوبه ی خود منجر به این شده که ما به مشکلاتی مانند افسردگی رویکرد با شناختی داشته باشیم که ما با یک فضای با ابعاد بالا از پاداش ها، بی - پاداشی، و مجازات کننده های خاصی سر و کار داریم، که ابعاد متفاوت آن ها می توانند در افراد مختلف دخالت های متفاوتی داشته باشند.

حالا، بعضی از استراتژی های رفتاری و شناختی که قبلاً عنوان شدند در زمینه ی شناخت - درمانی برای افسردگی، با پیشگامی آرون بک (Aaron Beck 1979, Beck 2008, Disner, Beevers, Haigh & Beck

(2011 توسعه داده شده اند. رفتار درمانی شناختی برای افسردگی موفقیت های زیادی داشته است، و این اطلاعات مفیدی اند، چون که علامت این هستند که درمان های رفتاری و شناختی با استفاده از رویکرد مجذوب کننده مکانیسم - بنیادی که در این جا شرح داده شده به نوبه ی خودش منجر به درمانهای بخوبی تعریف شده بر اساس این فهم پر جزئیات تر می شود. فی الواقع، رویکرد مغز - بنیاد مجذوب کننده به افسردگی منجر به شرح های بهتری برای بیماران می شود که چه چیزی می تواند افسردگی آنها را باعث شود، بعلاوه منجر به درمانهای شناختی و رفتاری مغز - بنیاد بهتری خواهد شد.

۷,۷ درمان های داروئی افسردگی

۷,۷,۱ سروتونین (5HT)

تعدادی از داروهای ضدافسردگی با بازداری از جذب دوباره ی سروتونین از شکاف سیناپسی، موجب افزایش پیام رسانی سروتونین (۵- هایدروکسی - تریپتامین) در مغز شده، لذا موجب افزایش کارآمدی سروتونین می شوند. این داروها شامل بازدارنده های انتخابی جذب دوباره ی سروتونین، مانند فلوکستین، بازدارنده های انتخابی جذب دوباره ی سروتونین و نوراپی نفرین، و بعضی از ضدافسردگی ها از قبیل ایمی پرامین هستند که موجب مسدود شدن جذب دوباره ی سروتونین، نورآدرنالین، و دوپامین، به ترتیب توانائی آنها می شوند. (این داروها به ترتیب توانائی موجب بازدارندگی حاملان پیش - سیناپسی شده (Soares & Young 2016)، و مسدود کردن جذب دوباره غلظت سروتونین در سیناپس را افزایش می دهند).

ممکن است چندین هفته طول بکشد تا داروهای بازدارنده ی انتخابی جذب دوباره ی سروتونین باعث کاهش افسردگی شوند، گرچه بعضی از اثرات آنها سریعترند، مانند اثراتی که آیا بیانات چهره غمناک هستند یا نه (Harmer & Cowen 2013). بنظر می رسد که یکی از دلایلی که افزایش سریع غلظت سروتونین توسط اکثر داروهای ضدافسردگی سریعاً اثر نمی کند این باشد که خود - گیرنده هائی (autoreceptors) $5-HT_{1-A}$ در اجسام سلولی هسته ی رافه (و هم چنین در نورون های پس - سیناپسی) وجود دارند، و هنگامی که این گیرنده ها با افزایش سروتونین فعال می شوند، ضریب رسانائی پتاسیم آنها افزایش یافته، موجب بیش - قطبی شدن (هایپریولاریزاسیون) نورون های سروتونینی، و کاهش سرعت تخلیه های الکتریکی آن ها شده، با همه ی اثراتی مقابله می کند که توسط اکثر داروهای ضد افسردگی با افزایش غلظت سروتونین باید بیشتر شوند. ممکن است موضوع این باشد که این بازخورد منفی میانجی گری شده توسط خود - گیرنده ها در سیر زمانی چند هفته ای تضعیف شده، و آن وقت داروهای ضدافسردگی شروع به اثر بر افسردگی می کنند (برای مثال به این فرانس ها نگاه کنید. Celada, Puig, Amagos-Bosch, Adell & Artigas 2004). فی الواقع، تطابق این خود - گیرنده ها از طریق یک فرایند از حساسیت انداختن طی ۲-۳ هفته بعد از تجویز داروهای بازدارنده ی انتخابی جذب دوباره ی

مترجم: خود - گیرنده ها نوعی گیرنده اند که در غشاء پیش - سیناپسی نورون ها وجود دارند، و بخشی از حلقه ی بازخورد منفی در انتقال سیگنال های عصبی^۸ هستند، و فقط به ناقلان عصبی حساس اند.

سروتونین اتفاق می افتد، که موجب بازیابی حد طبیعی سرعت تخلیه های الکتریکی نورون های سروتونینی در حضور بازدارنده ی جذب دوباره ی سروتونین شده، در نتیجه باعث افزایش رویهم رفته ی انتقال ناشی از تأثیر سروتونین می شود (Ghasemi, Phillips, Fahimi, McNerney & Salehi 2017). بعلاوه، مسدود کردن گیرنده های 5-HT_{1A} توسط بعضی از داروهای ضدجنون غیر معمولی (اتیپیکال)، احتمالاً با عمل بر قشر جلوپیشانی می تواند اثرات بالینی بازدارنده های انتخابی جذب دوباره ی سروتونین را بهبود بخشد (Celeda et al. 2004).

اما، حدود ۳۳٪ بیماران مبتلا به اختلال افسردگی وخیم به درمان با داروهای شایع بازدارنده ی انتخابی جذب دوباره ی سروتونین جواب نمی دهند، لذا اقلأً بعضی از زیر - نوع های افسردگی ممکن است به سروتونین ارتباطی نداشته باشند (Yohn, Gergues & Samuels 2017).

نورون های سروتونینی، که اجسام سلولی آنها در هسته ی رافه در ساقه ی مغز قرار دارند، پیش افکنی های گسترده ای به سرتاسر مغز دارند، و هنوز هم محلی که اثرات سروتونین به اثرات ضدافسردگی ارتباط پیدا می کند مشخص نشده است. در مدل های حیوانی افسردگی، مدارکی در دست هستند که نورونزایی (neurogenesis) کاهش یافته ای در شکنج دنداندار وجود دارد، که بخشی از سیستم هیپوکمپ است، و این که داروهای ضدافسردگی بعضی از اثرات رفتاری خودشان در مدل های حیوانی را فقط وقتی نشان می دهند که این سیستم دست نخورده باشد (Yohn et al. 2017). اهمیت این موضوع در فهم افسردگی یا اختلال دوقطبی را مشکل می توان معلوم کرد، چون که هیپوکمپ عمدتاً درگیر حافظه است، و نه احساس و خلق و خو (Rolls 2015d, Kesner & Rolls 2015, Rolls 2016c). احتمالاً این تفاوتها در هیپوکمپ مربوط به تغییر عملکرد حافظه در اقلأً افسردگی، با مشغله ی فکری خاطراتی است که با اتصالاتی بودن عملکردی هیپوکمپ و سیستم های مربوطه در افسردگی همراه اند (Cheng et al. 2016, Cheng et al. 2018b). برای مثال، قشر سینگولیت خلفی، که مسیری را برای رسیدن اطلاعات به هیپوکمپ تهیه می بیند، اتصالات عملکردی افزایش یافته ای با بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی دارد (Cheng et al. 2018b)، که قبلاً شرح داده شده است.

یک موضوع تا حدی مورد بررسی قرار نگرفته این است که نورون های سروتونینی در هسته ی رافه از کجا وارد دریافت می کنند که در گام نخست می توانند افسردگی را ایجاد کنند. در این زمینه، اکنون پیشنهاد شده است که نواحی پاداشی و بی - پاداشی مغز از قبیل قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال از طریق نواحی ای از مغز از قبیل هبنولا و ستریاتوم شکمی، منبعی از وارده های ربط دار به نورون های سروتونینی ارائه می دهند (Rolls 2017a) (شکل ۲،۵). پیشنهاد این است که سیستم های قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال درگیر در پاداش و بی - پاداشی می توانند از طریق ناحیه ی هایپوتالاموس جانبی / ناحیه ی جلوپیشانی (preoptic) عمل کنند تا بر بخش داخلی هبنولای جانبی اثر بگذارند، که این ناحیه به نوبه ی خودش بر نورون های سروتونینی در هسته های رافه اثر

می گذارد. تعداد زیادی از داروهای ضدافسردگی می توانند بر این راه قشری به ساقه ی مغز با اثرگذاری بر اثرات نورن های سروتونین تأثیر گذار باشند، که به نواحی زیادی از مغز ختم می شوند. اثرات هیپوکمپی از طریق هسته های دیواره ای (سپتال) و طناب مورب بروکا (diagonal band of Broca) می توانند زمینه ی پاداشی را قادر سازند تا به همان بخش داخلی هبنولای جانبی، به نورون های سروتونینی دسترسی پیدا کنند (de Araujo et al. 2012, Rolls 2015a). بخش داخلی هبنولا وارده هائی هم از هسته های دیواره ای دریافت کرده، و به هسته ی بین پایکی، و از آن طریق به نورون های سروتونینی (و احتمالاً نورون های دوپامینی) پیش افکنی کند (شکل ۲,۵) (Proulx et al. 2014, Leonen & Ivonova 2016).

این اتصالات در زمینه ی راه هائی نشان داده شده اند که در فرایندهای مربوط به پاداش و احساس درگیری دارند که در منظر جانبی مغز ماکاک در بالای شکل ۲,۵ نشان داده شده اند (Rolls et al. 2017a). اتصالات از اقشار اولیه ی چشائی و بویائی به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال نشان داده شده اند. اتصالات به سیستم جریان بینائی شکمی از نواحی قشر بینائی V1 به V2 تا V4، به قشر بینائی گیجگاهی تحتانی، و غیره، همراه با اتصالاتی هم نشان داده شده اند که به آمیگدال و قشر حدقه ای پیشانی می رسند. بعلاوه، اتصالات از نواحی قشری حس بدنی نواحی برادمن ۱، ۲، و ۳ که مستقیماً و از طریق قشر اینسولا به قشر حدقه ای پیشانی، و از طریق قشر اینسولا به آمیگدال می رسند، نیز نشان داده شده اند.

مسیرهای متجانسی که راهی برای اطلاعات پاداشی و احساس مربوطه تهیه می بینند تا به نورون های دوپامینی در ساقه ی مغز برسند نیز در شکل ۲,۵ نشان داده شده اند. سیستم های قشر حدقه ای پیشانی، آمیگدال (و احتمالاً قشر سینگولیت قدامی و بخش زیرزانوئی قشر سینگولیت) که درگیر پاداش و بی - پاداشی اند می توانند از طریق یک مسیر عقده های قاعده ای (ستریاتوم، پالیدوم شکمی، و گلوبوس پالیدوم/ هسته ی تختخوابی ستريا ترمینالیس bed nucleus of stria terminalis) عمل کنند تا بر بخش جانبی هبنولای جانبی اثر گذاشته، که این ناحیه به نوبه ی خودش از طریق هسته ی گابائی رآسی - میانی پوسته ای (تگمنتال) بر نورون های دوپامینی در بخش متراکم ماده ی سیاه و ناحیه ی پوسته ای شکمی تأثیر بگذارند. این اتصالات مسیری را برای پاداش، بی - پاداشی، و سیگنال های خطای پیش بینی پاداش با منشأ عمدتاً قشری تهیه می بینند تا بر نورون های دوپامینی اثر گذار باشند. جزئیات بعضی از این اتصالات تشریحی در جاهای دیگری آورده شده اند (Proulx et al. 2014, Loonen & Ivonova 2016).

در مطابقت با این نکات (Rolls 2017a)، نورون هائی در هبنولای جانبی شرح داده شده اند که به ارزش کم پاداش یا به مجازات سیگنال شده واکنش نشان می دهند (Matsumoto & Haikosaka 2009b)، و لذا نورون هائی دارد که منعکس کننده ی خطای پیش بینی پاداش منفی هستند (Bromberg-Martin & Hikosaka 2011). نورون های مشابهی در نورونهای وادارنده ی گلوتامینی گلوبوس پالیدوس که به هبنولا پیش افکنی می

کنند یافت شده اند، که مدار کی تهیه می بیند که محاسبه ی لازم در هبنولای جانبی انجام نمی گیرد (Stephenson-Jones et al. 2016).

۲ کتامین

یک کشف قابل ملاحظه ی اخیر این است که کتامین، یک آنتاگونیست گیرنده ی ان میتیل دی آسپارتیت (NMDA)، در مقادیر کمتر از هوشبری، موجب اثر ضدافسردگی سریع (در عرض چند ساعت) در بیماران می شود که به داروهای معمولی ضد افسردگی مقاوم هستند، و این اثر می تواند تا دو هفته یا طولانی تر ادامه پیدا کند (Zanos & Gould 2018, Iadarola, Niciu, Richards, Vande Voort, Ballard, Lundin, Nugent, Machado-Vieira & Zatare 2015, Maltbie, Kaundinya & Howell 2017, Zanos, Moaddel, Morris, Georgiou, Fischell, Elmer, Alkondon, Yuan, Pribut, Singh, Dossou, Fang, Huang, Mayo, Wainer, Albuquerque, Thompson, Thomas, Zatare & Gould 2016, Krystal, Abdallah, Sanacora, Charney & Duman 2019). از نظر بالینی، کتامین می تواند با یک بار تجویز، یا با تکرار تجویزات، مفید واقع شود. اثرات کوتاه مدت کتامین شامل مسدود کردن گیرنده های وادارنده ی ان ام دی ا در سلول های هرمی قشر است که باعث کاهش اثری می شود که توسط اثر وادارنده ی ناقل عصبی گلوتامیت ایجاد می شود؛ و باعث مسدود کردن گیرنده های وادارنده روی نورون هائی هم می شود که بازدارنده های گابا هستند، نورون هائی که گرایش دارند تا باعث کاهش تخلیه های الکتریکی نورون های گابائی شوند، امری که موجب یک افزایش بالقوه در تخلیه های الکتریکی سلول های هرمی می شود. اما کتامین اثرات بیشتری از قبیل سیناپس زائی روی نورون های وادارنده، افزایش انتقال گلوتامیت، معکوس کردن نارسائی های سیناپسی ناشی از تنش طولانی، و اثرات متابولیت کتامین به نام هایدروکسی نور کتامین را هم دارد (Duman & Aghajanian 2012, Ghasemi et al., 2017, Zorumski, Izumi & Mannerick 2016, Abdallah, Adams, Kelmendi, Esteralis, Sanacora & Krystal 2016, Alexandrova, Phillips & Wang 2017, Zanos & Gould 2018, Krystal et al. 2019). با در نظر گرفتن این که بخش های جانبی و میانی قشر حدقه ای پیشانی بطور متفاوتی در افسردگی درگیر هستند، پالایش این پژوهش ها که به این نواحی خاص مغزی مرتبط هستند می تواند مفید واقع شود. راه دیگری که کتامین می تواند در افسردگی مؤثر باشد کاهش فرایندهای التهابی است، که گاهی با افسردگی مربوط می شوند (Ghasemi et al. 2017).

تنش عاملی است که می تواند منجر به افسردگی شود، و بعضی از ضدافسردگی ها منجمله کتامین موجب تقویت عوامل پرورش عصبی از قبیل عامل پرورش عصبی مشتق شده از مغز (brain-derived neurotrophic factor) می شود، که می تواند باعث کاهش اثرات آسیب رسانی استرس طولانی شود (Yohn et al. 2017, Ghasemi et al. 2017).

برای فهمیدن این که داروهای ضدافسردگی چگونه اثرات درمانی دارند، مهم است تا دانسته شود که نه تنها طرز عمل کلی این داروها در بافت مغزی مهم است، بلکه باید اثر آنها بر نواحی و سیستم های خاص شناخته شوند. برای مثال، مدارکی که قبلاً شرح داده شدند متصور این هستند که کاهش دادن عملکرد بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی (در گیر در بی - پاداشی)، و افزایش عملکرد بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی (در گیر در پاداش)، می تواند در درمان افسردگی مفید واقع شود، با وجود این که این نواحی مغزی در فاصله ی بسیار کمی از هم قرار گرفته اند، لذا اندازه گیری های مرتبط با اثرات داروها ممکن است در فهم و پیشرفت درمانهای ضد افسردگی جدید مهم باشند.

فی الواقع، یک پیوند بالقوه ثمربخش این خواهد بود تا داروهائی ساخته شوند که مخصوصاً برای بعضی از نواحی مغزی ای توان عمل داشته باشند که اکنون معلوم شده که در گیر احساس اند، مانند بخش جانبی در مقابل بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، آمیگدال، و قشر سینگولیت. یک پیوند بالقوه ثمر بخش تحقیق کردن با تصویر برداری عصبی تغییرات مغز است که در افسردگی و در درمان افسردگی با داروهای ضد افسردگی رخ می دهند، تا مدارک بیشتری در انسانها در باره ی سیستم های مغزی در گیر در افسردگی بدست آیند، و بالقوه، با استفاده از تکنیک های خاص - ناقلان عصبی که با توموگرافی تشعشع پوزیترون (PET) در دست هستند، تا به تحقیق جنبه های داروشناسی عصبی و شیمی عصبی افسردگی در انسانها، و هم چنین در اثرات تحریک عمقی مغز ادامه دهند (به بخش ۴,۲ نگاه کنید).

۷,۸ مانیا و اختلال دوقطبی

ما تا این جا در این فصل افسردگی تک قطبی را مورد نظر قرار داده ایم.

اختلال دوقطبی شامل مراحل راجعه ی مانیا (شیدائی) و افسردگی است. شدت مانیا در اختلال دوقطبی I بیشتر، در اختلال دوقطبی نوع II متوسط، و در خلق و خوی تناوبی (cyclothymia) کم است. حین مانیا رفتارها می توانند شامل افزایش انرژی، بلند پروازی، کم خوابی، ارجحیت برای مخاطره / هوس انگیزی، سرخوشی، تهاجم، جستجوی زیاد برای دریافت پاداش، افزایش رفتار جنسی، و بیش فعالیتی شوند (Anderson, Haddad & Scott 2012, Soares & Young 2016). حین افسردگی می تواند آنهدونیا، اجتناب از مخاطره، پر خوابی، کاهش میل جنسی، کاهش انرژی، ادراک خستگی، احساس ناامیدی، و افزایش خطر خودکشی وجود داشته باشند (Anderson et al. 2012, Soares & Young 2016).

شیوع اختلال دوقطبی ۱-۲٪ است. توارثی بودن آن نسبتاً بالا است (90-80٪)، اما این بیماری چند ژنی است، که تعداد زیادی از ژنها هر کدام کمک مختصری می کنند (Anderson et al. 2012, Soares & Young 2016).

۷,۸,۱ مانیا، افزایش واکنش دهی به پاداش، و کاهش واکنش دهی به بی - پاداشی

چه رابطه ای بین افسردگی و مانیا وجود دارد؟ آیا می تواند موضوع این باشد که در مانیا، وضعی وجود دارد که در واژه های سیستم های پاداشی/بی - پاداشی، وضع دقیقاً متضاد با افسردگی است؟ آیا ممکن است در مانیا افزایش حساسیت به پاداش، و کاهش حساسیت به بی - پاداشی/مجازات وجود داشته باشد؟ موضوع اخیر می تواند خودش را با افزایش هوس انگیزی در مانیا نشان دهد. یعنی پیشنهادی که می توان آن را متضاد آن چیزی در نظر گرفت که برای افسردگی در بخش های قبلی این فصل شرح داده شده است.

معلوم شده که تأییداتی برای این فرضیه وجود دارند. فی الواقع بنظر می رسد که مخاطره برای ابتلا به مانیا با حساسیت بیش از حد به ایماهای مرتبط با هدف و پاداش مشخص می شود (Nusslock, Young & Damme 2014). این حساسیت فوق العاده می تواند منجر به افزایش بیش از حد احساس مربوط به دستیابی و انگیزه ضمن اتفاقات زندگی بشود که در گیر پاداش ها یا تکاپوی دستیابی به هدف هستند. در وضع افراطی، این افزایش بیش از حد در احساس مربوط به پاداش در علائم بالینی مانیا، از قبیل پیگیری فعالیت های پاداش دهنده بدون توجه به مخاطرات آنها، خلق و خوی مشعوف یا تحریک پذیر، کاهش احتیاج به خواب، افزایش فعالیت روانی - حرکتی، و اعتماد به نفس مفرط منعکس می شوند. بعضی از مدارک مطابق با این فرضیه این است که بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I و وابستگان آنها فعالیت بیشتری در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در واکنش به ارائه ی پاداش نشان می دهند (Wessa, Kanske & Linke 2014). بعلاوه، حین معکوس کردن پاداش، کاهش از فعالیت افتادن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی (جائی که پاداش ها نمایانگری می شوند) می تواند منعکس کننده ی کاهش سیگنال خطا در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی و وابستگان آنها در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی باشد. (فعال شدن بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی توسط بی - پاداشی در افراد سالم در شکل ۷,۱ نشان داده شده است.) نشان داده شده که این نوع واکنش دهی در مانیا بسیار متفاوت است، که با فعال شدن های کاهش یابنده در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی حین انتظار برای از دست دادن بیشتر ظاهر می شود، و متضاد با وضعی است که در افراد سالم پیدا شده است (Bermppohl, Kahnt, Dalanay, Hagele, Sajonz, Wegner, Adli, Kruger, Strohl, Bauer 2010) (O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Homak & Heinz 2001a). در زمینه ی حساسیت بالقوه کاهش یافته یا حتی عملکرد غیر طبیعی سیستم بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در مانیا، ربط دارد که بیماران دوقطبی در مرحله ی مانیا علیرغم عواقب منفی،

پیگیر پاداش های بلافاصله هستند (Wessa et al. 2014). علاوه بر این، هوس انگیزی در مانیا شایع است، که حاوی نارسائی ها در توجه و بازداری رفتاری می شود. بعلاوه، اگر بیماری شدید باشد هوس انگیزی بیشتر می شود (برای مثال بیماری با عودهای فراوان، اختلال در مصرف مواد، و سعی در خودکشی مشخص می شود) (Swann 2009). اهمیت این موضوع در این است که هوس انگیزی می تواند منعکس کننده کاهش حساسیت به بی - پاداشی باشد، که با فعالیت در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود، جایی که بی - پاداشی نمایانگری می شود (به قبل مراجعه نمائید).

لذا مانیا می تواند منعکس کننده یک حالتی باشد که در آن کاهش حساسیت در سیستم بی - پاداشی وجود داشته و در نتیجه موجب افزایش هوس انگیزی ناشی از کاهش حساسیت بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی شود، و همزمان، موجب افزایش حساسیت به پاداش شود که در فعال شدن در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و بخش جلوزانوئی قشر سینگولیت منعکس می شود. گرچه این سیستم های جانبی و میانی قشر حدقه ای پیشانی می توانند در هر شخصی فعالیت های دوجانبه نشان دهند، مثلاً با افزایش فعالیت در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی و کاهش فعالیت در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به بردن بیشتر پول، و بالعکس در باختن بیشتر واکنش نشان دهند (O'Doherty et al. 2001a)، سیستم های پاداشی و بی - پاداشی می توانند، و فی الواقع هم احتمال زیاد دارد که حساسیت شان توسط ژنهای مستقل تنظیم شوند، تا اساسی برای بعضی بیماران تهیه بیند تا افسرده شده، و برای بعضی تا هم مانیا و هم افسردگی نشان دهند. فی الواقع، نظریه ی رالز در باره ی احساس (Rolls 2014a) (فصل ۶) از این هم فراتر خواهد رفت و پیشنهاد می کند که حساسیت به پاداش های فراوان مختلف (مثلاً غذا وقت گرسنگی، آب وقت تشنگی، لمس لذت بخش، حساسیت به شهرت)، و مطابق با آن به بی - پاداشی ها، می توانند تا حدی مستقلانه توسط ژنها ترتیب داده شوند. این موضوع رابطه ای را با شخصیت ارائه می دهد (Rolls 2014a)، با پیامدی که افراد مبتلا به افسردگی می توانند بطور خاصی به بعضی بی - پاداشی ها یا مجازات ها حساس باشند، و مبتلایان به مانیا می توانند بطور خاصی به پاداش های ویژه ای حساس باشند. این امر پیامد مهمی برای درمان دارد، که می تواند بخوبی بطرف حساسیت های خاص به بی - پاداشی های مخصوص و پاداش های مخصوص در افراد مختلف هدایت شود.

۷،۸،۲ شبکه های مجذوب کننده، مانیا، افزایش واکنش دهی به پاداش و کاهش، واکنش دهی به

بی - پاداشی

پس سؤالی در باره ی شدتی پیش کشیده می شود که عملیات شبکه های مجذوب کننده به مانیا کمک می کنند.

در واژه های واکنش دهی به وارده هائی که موجب افزایش توقع پاداش می شوند، احتمال دارد که یک سیستم مجذوب کننده ی کوتاه مدت، احتمالاً در قشر حدقه ای پیشانی وجود داشته باشد، تا فاصله ی زمانی بین سیگنال پاداش مورد انتظار و نتیجه ی واقعی را پر کند. اصولاً این سیستم می تواند در مانیا بیش از حد حساسیت داشته باشد. وقتی که پاداش، یعنی نتیجه، تحویل داده شود، ممکن است مفید هم باشد تا یک مجذوب کننده ی کوتاه مدت هم وجود داشته باشد، تا کمک کند که یک مجذوب کننده ی مقررری باز آرائی شود که در حال حاضر محرک برای آن پاداش دهنده است. اما اگر این مجذوب کننده های پاداش - توقعی یا نتیجه - پاداشی بطور معمول برای احتمالاً بیش از ۱۰ ثانیه عمل کنند، غیر تطابقی خواهند بود، چون که این امر گرایش خواهد داشت تا هم رویدادی مهم بین محرکات وارده و نتایج را در هم بشکنند. علاوه بر این لازم هم هست تا همراه با مجذوب کننده های کوتاه مدت یک فرایند مجذوب کننده ی بلند مدت هم وجود داشته باشد تا حالت خلق و خوئی را منعکس کند، که بطور معمول طی مقیاس زمانی بسیار طولانی تری عمل می کند. باز هم این می تواند یک مجذوب کننده باشد (با مجذوب کننده های جداگانه برای حالات خلق و خوئی مختلف)، و این مجذوب کننده می تواند توسط حلقه های بلندتر از طریق سیستم زبان / برنامه ریزی دوباره فعال شود، که با بخاطر آوردن یک پاداش اخیری می تواند منافع دراز مدت را محاسبه کرده، به حفظ دراز مدت خلق و خو کمک کند. چنین مجذوب کننده ی 'حلقه - بلند' ممکن است در مانیا نیز حساس تر باشد.

با در نظر گرفتن این که افزایش هوس انگیزی در مانیا وجود دارد، احتمالی هم هست که سیستم شبکه ی مجذوب کننده ی بی - پاداشی در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی در مانیا حساسیت کمتری داشته باشد، چون که انتظار می رود که فقدان واکنش دهی به بی - پاداشی منجر به رفتار هوس انگیزانه شود، رفتاری که توسط بی - پاداشی یا مجازات مهار نمی شود. با در نظر گرفتن این که رابطه ی متقابلی بین فعالیت ها در بخش های میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی وجود دارند (O'Doherty et al. 2001a, Rolls et al. 2018a)، احتمالی وجود دارد که همزمان واکنش دهی کم سیستم بی - پاداشی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، و واکنش دهی زیاد سیستم پاداشی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی، هر دو کمک کننده های مانیای اختلال دوقطبی باشند. این ها مفاهیم جالب توجهی برای تجسس های تجربی آینده هستند.

۲,۸,۳ سایر جنبه های اختلال دوقطبی

اختلال دوقطبی شامل مراحل دنبال هم مانیا و افسردگی است. علل چرخه ای بودن بین این حالات بخوبی روشن نیست. اما ریتم شبانه روزی در اختلال دوقطبی مختل می شود، که با زمان خواب کوتاه شده، و سریعتر شدن شروع خواب با حرکات سریع چشم (خواب رؤیادار) همراه است. بعلاوه، تولید ملاتونین، که در شبها زیاد است، در بیماران مبتلا به دوقطبی با نور بیشتر از افراد کنترل فرونشاندن می شود (Soares & Young 2016). اقلأً بعضی افراد

مبتلا به اختلال دوقطبی تفاوت هائی در ژن کلاک دارند، ژنی که ریتم شبانه روزی را کنترل می کند (Soares & Young 2016). در حالی که نور درمانی را می توان در افسردگی استفاده کرد (و مخصوصاً در صبح ها مفید واقع می شود)، تاریکی درمانی می تواند در مانیا مفید واقع شود (Soares & Young 2016).

درمانهائی که برای اختلال دوقطبی استفاده می شوند شامل همان هائی هستند که برای افسردگی استفاده می شوند، چون که در مرحله ی افسردگی خطر خودکشی افزایش پیدا می کند. داروهای ضدافسردگی از قبیل داروهای بازدارنده ی انتخابی جذب دوباره ی سروتونین موجب افزایش کارآمدی سیناپسی سروتونین می شوند، همان طور که در بخش ۷,۷ شرح داده شده است. داروهای از قبیل این ها را می توان در مرحله ی افسردگی اختلال دوقطبی استفاده کرد (Soares & Young 2016).

در مرحله ی مانیا، 'تثبیت کننده های خلق و خو' مانند لیتیوم و ولپروایت را می توان تجویز کرد (Soares & Young 2016). هر دو این داروها می توانند با افزایش فعالیت نورون های گابا (بازدارنده) و کاهش فعالیت نورون های وادارنده عمل کنند (Soares & Young 2016).

در اختلال دوقطبی تفاوت هائی هم در سیستم هیپوکمپی وجود دارند. مدارکی برای کاهش کارآمدی نورون های بازدارنده ی گابا در بخش CA3 هیپوکمپ وجود دارند، که با تغییر بیان ژنی، و هم چنین با کاهش تعداد نورون های گابائی همراه است (Benes & Subburaj 2016). اهمیت این موضوع برای فهم اختلال دوقطبی را مشکل می توان تعیین کرد، چون که، همان طور که قبلاً ذکر شده، هیپوکمپ عمدتاً در حافظه درگیر است، و نه در احساس و خلق و خو (Rolls et al. 2015d, Kesner & Rolls 2015, Rolls 2016c). احتمالاً این تفاوت ها در هیپوکمپ مربوط به عملکرد تغییر یافته ی حافظه اقل در افسردگی هستند، که با افزایش تعمق در خاطراتی همراه می شود که بعلاوه اتصالاتی بودن عملکردی متفاوت هیپوکمپ و سیستم های مربوطه در افسردگی وجود دارد (Cheng et al. 2016, Cheng et al. 2018b).

۷,۹ آتیزم

اختلال طیف آتیزم (autism spectrum disorder) یک اختلال رشد پیچیده ای است که با مشکلات در ارتباطات و روابط اجتماعی؛ و رفتار، علائق، یا فعالیت های محدود و تکراری مشخص می شود (Lai, Lombardo & Baron – Cohen 2014). اخیراً، با در نظر گرفتن این امر که حدوداً ۱٪ کودکان با این اختلال تشخیص داده می شوند، توجه بسیار زیادی به آشکار ساختن سیستم های عصبی روابط مغز – رفتار در اختلال طیف آتیزم معطوف شده است (Kim, Leventhal, Koh, Fombonne, Laska, Kim, Lee, Song & Grinker 2011). در سطح مدارهای مغزی، اکثر موضوعاتی که ما در باره ی آتیزم و اختلالات زیست شناسی آن در حالت استراحت می دانیم از مطالعات اف ام آر آی بدست آمده اند که تغییرات در تعداد کمی از نواحی مغزی را مورد هدف قرار داده اند (Minshaw & Keller 2010, Müller, Shih, Keehn, Deyoe, Leyden & Shukla 2011, Maximo, Cadena & Kana 2014). این مطالعات متصور وجود اختلالاتی در اتصالاتی بودن بین گروه هائی از سیستم های مغزی مرتبط و تا اندازه ای هم پوش با هم هستند که به عنوان شبکه ی روش دیفالت (Assaf, Jagannathan, Calhoun, Miller, Stevens, Sahl, O’Boyle, Schltz & Pearlson 2010, Lynch, Uddin, Supekar, Khuzam, Phillipd & Menon 2013)، مدارهای اجتماعی مغز (Gotts, Simmons, Milbury, Wallace, Cox & Martin 2012, Kennedy & Adolphs 2012) مداربندی نمایانگری کردن نفس (Lomabdi, Chakrabarti, Bullmore, Sadek, Pasco, Wheelwright, Suckling, Consortium & Baron – Cohen)، مداربندی پاداش (Dichter, Felder, Green, Rittenberg, sasson & Bodfish 2012b)، شبکه ی بارز (salience network) (Uddin, Supekar, Lynch, Khouzam, Phillips, Feinstein, Ryali & Menon 2013)، یک شبکه ی کنترل حرکتی (Kenel, Orekhova, Bharadawi, Shetty, Israeli, Lee, Agam, Elam, Joseph, Hamalainen & Manoach 2012)، و یک شبکه ی تقلیدی (Shih, Shen, Ottl, Keehn, Graffrey & Muller 2010) شناخته می شوند. نتیجه ای که از این پژوهش ها گرفته شده یا بر اساس تجزیه و تحلیل های اتصالات عملکردی (seed-based analysis)، تجزیه و تحلیل اجزاء متشکله ی مستقل (independent component analysis)، یا تجزیه و تحلیل بر اساس قطعه قطعه ای (parcellation based analysis) هستند که همه ی این ها محدودیت هائی دارند (Cheng et al. 2015).

برای غلبه بر بعضی از این محدودیت ها، ما یک پژوهش مقایسه ای کل مغزی سطح و کسلی زوج شاملی در تفاوت های اتصالات عملکردی حالت استراحت بین ۴۱۸ فرد مبتلا به آتیزم و ۵۰۹ فردی را انجام دادیم که رشد

مقایسه ای طبیعی داشتند (Cheng, Rolls, Gu, Zhang & Feng 2015). ما یک سیستم کلیدی در ناحیه ی شکنج گیجگاهی وسطی / شیار گیجگاهی فوقانی پیدا کردیم که اتصالات عملکردی قشری کاهش یافته ای داشت، ناحیه ای که در فرایند تشخیص بیان چهره ی در گیر در رفتار اجتماعی دست دارد. این سیستم با سطح شکمی - میانی قشر جلوپیشانی اتصالات عملکردی دارد، که همان طور که در این کتاب نشان داده شده است، در ارتباطات احساسی و اجتماعی دخالت دارد. سیستم گیجگاهی وسطی در فرایند نظریه ی ذهنی نیز دخیل دانسته شده است. ما در آتیزم یک سیستم کلیدی دومی را در ناحیه ی جلو میخی / لوبول آهیانه ای فوقانی شناسایی کرده ایم که اتصالات عملکردی کاهش یافته ای دارد که در عملکردهای فضائی منجمله ادراک نفس، و فضای محیط زیست دخالت دارد. پیشنهاد شده است که این دو نوع عملکرد، مرتبط با بیان چهره، و برداشت از خود و محیط، اجزاء متشکله ی مهم محاسبه ای هستند که در نظریه ی ذهنی، خواه از خود شخص و یا از دیگران دست دارند، و این که کاهش اتصالاتی بودن درون و بین این نواحی منجمله قشر حلقه ای پیشانی می تواند کمک های عمده ای به علائم بالینی آتیزم بکنند.

۱۰،۷ اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی

اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی یک اختلال شایع ابعادی و توارثی است که با ویژگی های شایع بی توجهی، انگیزه ای بودن و بیش رفتاری مشخص می شود (Thapar, Cooper, Eyre & Langley 2013). این اختلال تقریباً ۵٪ کودکان و نوجوانان را مبتلا می کند و موجب بیمارگونگی عمده ای در بالغین می شود (Faraone, Asherson, Banaschewski, Biederman, Buitelaar, Ramos-Quiroga, Rohde, Sonuga-Barke, Tannock & Franke 2015). افراد مبتلا به این اختلال اغلب نارسائی هائی در عملکردهای توجه پابرجا و زمان بندی، واکنشهای حرکتی و بازداری شناختی دارند (Coghill, Seth & Matthews 2014)، که به اختلال در مدارهای پیشانی-مخططی-مخچه ای و پیشانی - آهیانه ای مغز نسبت داده شده اند (Arnsten & Rubia). انگیزه ای بودن با اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی همراه است. انواع زیادی از انگیزه ای بودن وجود دارند (Dalley & Robbins 2017). گزینه های مخاطره آمیز به بخش میانی قشر حلقه ای پیشانی و بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی و قشر سینگولیت قدامی مربوط اند. انگیزه ای بودن بازتابی^۹ و گزینه ی انگیزه ای به شکنج پیشانی تحتانی، بخش قدامی وسطی قشر جلوپیشانی و ناحیه ی متمم حرکتی نیمکره ی راست مربوط اند (Dallet & Robbins 2017).

مترجم: کسانی که با اولین فکر بدون بازتابی و تعمق به محرک واکنش نشان می دهند^۹

در بیماران مبتلا به اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی زمان واکنش به سیگنال توقف کن بطور عامی طولانی تر می شود (که علامت اشکال در انجام آزمایش سیگنال توقف کن است) (Rubia, Alegria, Cubillo, Smith, Brammer & Radua 2014). در یک پژوهشی از ۲۰۰۰ نوجوان (Whelan, Conrad, Poline, Lourdasamy, banascheski, Bbarker, Bellgrove, Buchel, Byrne, Cummins, Fauth-Buhler, Flor, Galliant, Heinz, Ittermann, Mann, Martinot, Larol, Lathrop, Loth, Nees, Paus, Rietschel, Smolka, Sapngel, Stephens, Struve, Thyreau, Vollstaedt-Klein, Robbins, Schumann, garavan & Consortium 2012)، شرکت کنندگانی که دارای سنجش های تحت بالینی رفتارهای شبیه به اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی بودند، که با مصاحبه و مقیاس های رتبه بندی برای تشخیص به این اختلال مبتلا بودند، در جلسات موفقیت آمیز توقف کن در شکنج پیشانی تحتانی، و هم چنین در عقده های قاعده ای فعالیت کمتری نشان می دادند. پژوهشی دیگر در چند مرکز تحقیقاتی در گروه زیادی از نوجوانان مبتلا به اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی نشان داده است که دو سنجش دیگر انگیزه ای بودن، یعنی، از ارزش انداختن تأخیری و زمان واکنش به سیگنال توقف کن، با این اختلال همبستگی ندارند، اما این که هر دو این ها با هم شرحی برای متغیرانی اند که کودکان مبتلا به اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی و شرکت کنندگان غیر مبتلای کنترل را از هم متمایز می کند (Solanto, Abikoff, Sonuga-Barke, Schachar, Logan, Wigal, hechtman, Hinshaw & Turkel 2001).

تغییرات در رفتار انگیزه دار شده یکی از ویژگی های برجسته ی اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی بوده و یا آن مطابقت دارد، فعال شدن ها به پاداش های منتظره در قشر حدقه ای پیشانی نوجوانان مبتلا به اختلال کمبود توجه / بیش فعالیتی بیشتر هستند & (Tegelbeckers, Kanowski, Krauel, Haynes, Breitling, Flechner & Kahnt 2018).

۲،۱۱ اضطرابی بودن

‘اضطرابی بودن’ را می توان بصورت انجام رفتارهای تکراری، ناخواسته و از نظر عملکردی مختل کننده ی آشکار و نهان بدون وظیفه ی تطابقی تعریف کرد، که در یک سبک عادت‌ی یا کلیشه ای، یا براساس قواعد سفت و سخت یا به مثابه ابزاری برای اجتناب از عواقب برداشت شده ی منفی به انجام می رسند (Robbins, Vaghi & Banca 2019). احتمالاً شناخته ترین اختلال روانی که با اضطراب مشخص می شود اختلال وسواسی – اضطرابی است. اما اضطرابی بودن یک ویژگی کلیدی در اختلالات ناشی از اعتیاد، سندروم تور، اختلالات کنترل انگیزه در بیماری پارکینسون، و اختلالات به اصطلاح وسواسی – اضطرابی و اختلالات مربوط به آن، از قبیل جنون کندن موضعی موها (trichotillomania) و اختلال بدشکل بودن بدن است (van den Heuvel, van Wingen, Soriano- Mas, Alonso, Chamberlain, Nakama, Denys, Goudtiaan & Veltman 2016).

پیشنهاد شده است که به ترتیب، سه مدار برای اختلال وسواسی – اضطرابی وجود دارند (Milad & Rauch 2012). یک مدار مؤثر، که بخش میانی شکمی قشر جلوپیشانی و قشر سینگولیت قدامی را با هسته ی اکومبنس و تالاموس متصل می کند، که به فرایند احساسی و پاداشی ربط دارد. یک مدار پشتی شناختی، که بخش پشتی جانبی قشر جلوپیشانی، هسته ی دمدار و تالاموس را بهم وصل می کند، که برای وظائف اجرائی از قبیل حافظه ی کار و برنامه ریزی اهمیت اساسی دارد. یک مدار شناختی شکمی، که بخش قدامی جانبی قشر حدقه ای پیشانی، بخش قدامی پوتامن و تالاموس را به هم متصل می کند، که درگیر آماده کردن حرکتی و بازداری واکنشی است.

موضوع بسیار جالب توجه این است که، انجام تکلیف معکوس کردن یادگیری پاداش احتمالی از نوعی که نشان داده شده، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی را فعال می کند (O’Doherty, Keingelbacj, Rolls, Hornak & Abdrews 2001a, Kringelbach & Rolls 2003)، و بوسیله ی آن معلوم شده که آسیب های قشر حدقه ای پیشانی انجام این تست را دچار اختلال می کنند (Hornak et al. 2003)، نشان داده شده که یادگیری معکوس مختل شده هم در بیماران مبتلا به اختلال وسواسی – اضطرابی و هم در وابستگان غیر مبتلای آنها با فعال شدن کمتر بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی همراه است (Chamberlain, Menzides, Hampshire, Suckling, Feinberg, del campo, Aitken, Craig, Owen, Bullmore, Robbins 7 sahakian 2008, Robbins et al. 2019). این کاهش حساسیت به بی – پاداشی ناشی از کاهش عملکرد بخش جانبی قشر حدقه ای

پیشانی می تواند طریقی باشد که اضطرابی بودن می تواند در آن حاصل شود، و جالب است که این ناحیه حداقل در بعضی از انواع اختلال وسواسی - اضطرابی درگیر است.

تدریجاً طی زمان می تواند یک شیفت عملکردی از اضطرابی بودن به وسواسی بودن، و از رفتار هدایت شده با هدف به رفتار عادت‌ی رخ دهد، که با یک شیفت تشریحی از بخش‌های احساسی تر استریاتوم (ستریاتوم شکمی) به استریاتوم پشتی مرتبط با واکنش یا مربوط به عادت همراه می شود (Feinberg, Apergis_Schoute, Vaghi, Banca, Gillan, Voon, Chamberlain, Cinost, Reid, Shahper, Bullmore, Sahakian & Robbins 2018, Robbins et al. 2019).

لذا، مدارک متصور این هستند که گرچه انواع زیادی از رفتارهای اضطرابی وجود دارند، اقلاباً بعضی از آنها در ابتدا درگیر وسواس ناشی از کم - کاری بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی هستند، که احتمالاً از طریق ناحیه ی شکنج پیشانی تحتانی در نیمکره ی راست به بخش پشتی، و عادت ساز استریاتوم اتصال پیدا می کند، که در نتیجه می تواند در رفتار واکنش - مربوطه گیر کند.

۸ – قشر حدقه ای پیشانی جوندگان

۸,۱ روندهای فرگشتی

همان طور که در فصل اول شرح داده شد، قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان رشد بسیار زیادی پیدا کرده است (Passingham & Wise 2012, Pandya, Seltzer, Petrides & Cipolloni 2015)، تا اندازه ای به این دلیل که با اضافه شدن نواحی تازه به فرایند سلسله مراتبی حس خلفی، نواحی جدید جلوپیشانی لازم آمدند. بعلاوه، قسمتی از قشر جلوپیشانی، یعنی قشر حدقه ای پیشانی، با وجود این که یکی از نواحی عمده ی مغز درگیر در احساس و انگیزه در نخست پایگان منجمله انسانها است، در جوندگان بسیار کم رشد کرده است (Rolls 2014a). فی الواقع، دلیل آورده شده که قشر دانه دار جلوپیشانی یک نوآوری در نخست پایگان است، و پیامد این دلیل این است که هر ناحیه ای که در موش های آزمایشگاهی می توان آن را قشر حدقه ای پیشانی نامید (Schoenbaum et al. 2009) فقط با بخش های بی دانه ی قشر حدقه ای پیشانی جوندگان هم رده است (در شکل ۱,۳ برنگ متوسط خاکستری سایه دار شده است)، یعنی نواحی 13a, 14c، و نواحی بی دانه ی اینسولا که در شکل ۱,۳ Ia برچسب زده شده است (Wise 2008, Passingham & Wise 2012). از این دلیل نتیجه گیری می شود که برای اکثر نواحی حدقه ای پیشانی و بخش میانی قشر جلوپیشانی در انسان ها و میمون مکاک (بخش هایی که در شکل ۱,۳ خاکستری روشن سایه دار شده)، باید ملاحظات خاصی برای پژوهش در میمون مکاک و انسان ها در نظر گرفته شوند (Rolls 2014a, Rolls 2017b). همان طور که در شکل ۱,۳ نشان داده شده، ممکن است هیچ ناحیه ی قشری در جوندگان نباشد که با اکثر نواحی قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها هم رده باشد (Preuss 1995, Wise 2008, Passingham & Wise 2012).

قبل از در نظر گرفتن 'قشر حدقه ای پیشانی' جوندگان در بقیه ی این فصل، ما در ابتدا بعضی از روندهای فرگشتی را در نظر می گیریم تا تفاوت های بین قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان و جوندگان بهتر ارزیابی شوند.

۸,۱,۱ فرگشت سیستم مزه و طعم

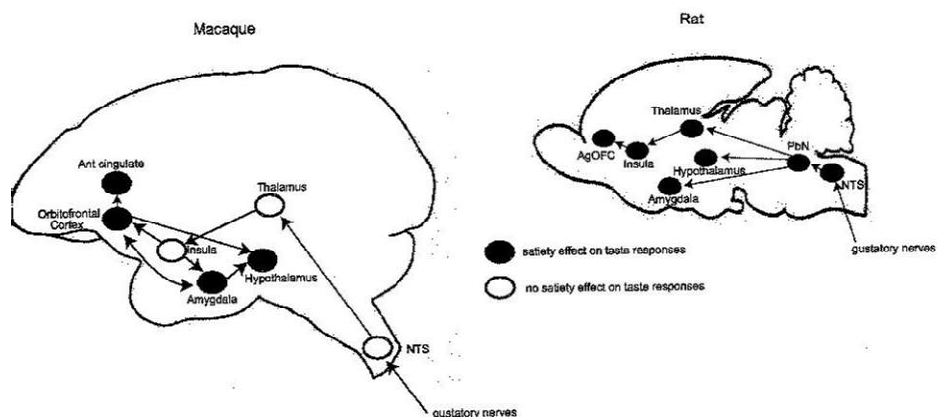
۸,۱,۱,۱ اصول

رشد بعضی از نواحی قشری در نخست پایگان بحدی عظیم بوده که بنظر می رسد که حتی سیستم های فرگشتی قدیمی از قبیل سیستم مزه، در مقایسه با جوندگان دوباره سخت افزاری شده باشند، تا بر فرایند قشری، در نواحی ای از قبیل قشر حدقه ای پیشانی تأکید بیشتری بشود (Smakk & Rolls 2003, Scott & Small 2009, Scott 2009, Rolls 2014a, Rolls 2016b) (شکل ۲,۲).

در نخست پایگان، ارزش پاداشی هر مزه ای در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود طوری که واکنش های نورون های قشر حدقه ای پیشانی به گرسنگی به همان طریقی تعدیل می شوند که با ارزش پاداش یا خوش طعمی هر مزه ای تعدیل می شوند. مخصوصاً، نشان داده شده که نورون های چشائی قشر حدقه ای پیشانی با غذائی از واکنش نشان دادن می افتند که به میمون تا حد سیری خورانده شده باشد، و این که این کاهش واکنش در راستای قابلیت در دسترس بودن غذا است (به شکل ۳,۵ نگاه کنید) (Rolls et al. 1989). برعکس، نمایانگری مزه در قشر چشائی اولیه ی نخست پایگان (Scott, Yaxley, Sienkiewicz & Rolls 1986, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1990) با گرسنگی تعدیل نمی شود (Rolls, Scott, Sienkiewicz & Yaxley 1988, Yaxley, Rolls & Sienkiewicz 1988). لذا در قشر چشائی اولیه نخست پایگان (و در مراحل اولیه تر فرایند مزه منجمله در هسته ی راه منفرد)، ارزش پاداشی مزه نمایانگری نمی شود، و در عوض هویت مزه است که نمایانگری می شود (Rolls 2016b, Rolls 2016f) (به بخش ۸,۱,۱,۲ نگاه کنید). اهمیت فرایند قشری مزه در نخست پایگان، اول برای هویت و شدت در قشر چشائی اولیه، و سپس برای ارزش پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی، این است که هر دو نوع نمایانگری کردن مستلزم هم رویدادی با فرایندهای بینائی و فرایندهای دیگری است که محتاج محاسبه کردن قشری هستند. مثلاً ممکن است این امر یک ارزش تطابقی داشته باشد تا بتوان دقیقاً نمایانگری کرد که کدام مزه حضور دارد، و آن را، حتی وقتی که گرسنگی و پاداش تولید نمی شوند، با یادگیری به دیدن و محل منبع غذا پیوند زد، طوری که منشاء آن مزه را بتوان در آینده و وقتی پیدا کرد که ارزش پاداشی دارد.

در راستای این امر که فرایند قشری برای فرایند مزه در نخست پایگان چیره شده، در این موجودات هیچ تعدیل واکنش دهی به مزه در یا قبل از قشر چشائی اولیه انجام نمی گیرد، و مسیرها برای مزه مستقیماً از هسته ی راه

منفرد در ساقه ی مغز به هسته ی مربوطه ی مزه در تالاموس و از آن جا به قشر چشائی می روند (شکل ۲، ۱ و ۸). بالعکس، در جوندگان از قبیل موش آزمایشگاهی، رشته های هسته ی راه منفرد به ناحیه ی مزه ی پانس، یعنی هسته ی جانب بازوئی (پارابراکیال) می رود، که در نخست پایگان این راه وجود ندارد (Rolls & Scott 2003, Scott & Small 2009, Small & Scott 2009, Rolls 2016b). در جوندگان ناحیه ی مزه ی پانس نه تنها اتصالاتی با تالاموس و لذا با قشر، بلکه اتصالات مستقیم زیادی با نواحی تحت قشری، منجمله آمیگدال و هیپوتالاموس (بخش ۱، ۲، ۱، ۸) هم دارد که در کنترل اشتها دخالت دارند. علاوه بر این، در جوندگان، سیری از یک مزه موجب کاهش تقریباً ۳۰٪ از شدت واکنش پذیری نوروها در هسته ی راه منفرد به آن مزه می شود، طوری که در جوندگان فرایند غذا از اولین سیناپس در مغز با ارزش پاداشی، و با هدونیک آن در هم آمیخته می شوند (Rolls 2016b). این امر فهم عملکردی سیستم مزه ی جوندگان را مشکل می کند چون که وظائف مختلف (هویت غذا و شدت مزه در مقایسه با ارزش هدونیک آن) از هم جدا نیستند، و باعث می شود که ارزش مطالعه ی سیستم مزه ی جوندگان برای فهم فرایند پاداش چشائی در انسان کم باشد. این موضع اهمیت فهم مدارک بدست آمده از نخست پایگان منجمله انسان ها را، حتی در سیستمی از قبیل سیستم چشائی تأیید می کند، سیستمی که ممکن است فکر شود که از نظر تحولی به این اندازه قدیمی است (بخش ۱، ۲، ۸).



شکل ۸، ۱ راه های مزه در میمون ماکاک و موش آزمایشگاهی. در ماکاک، اطلاعات چشائی به هسته ی راه منفرد (NTS) می رسند، که مستقیماً به تالاموس چشائی (هسته ی شکمی - میانی، بخش پاروسلولار، VPM_{pc}) رفته و سپس به قشر چشائی در اینسولای قدامی (Insula) فرستاده می شوند. آن وقت قشر چشائی اینسولا به قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال پیش افکنی می کند. قشر حدقه ای پیشانی اطلاعات چشائی را به قشر سینگولیت قدامی می فرستد. هر دو قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال به هیپوتالاموس (و به ستریاتوم شکمی) پیش افکنی می کنند. در ماکاک خوردن تا حد سیری خود - تولیدی طبیعی موجب کاهش واکنش های نوروها در مزه در هسته ی راه منفرد (و با استنتاج در هسته ی شکمی - میانی تالاموس، بخش پاروسلولار) نمی شود (به متن کتاب مراجعه کنید). برعکس، در موش آزمایشگاهی، هسته ی راه منفرد به هسته ی چشائی پانس، هسته ی جانب بازوئی (PbN) پیش افکنی می کند. هسته ی جانب بازوئی پیش افکنی های مستقیمی به

تعدادی از ساختارهای تحت قشری، منجمله هایپوتالاموس، آمیگدال، و ستریاتوم شکمی دارد، لذا فرایند تالاموسی - قشری را میان بر می زند. هسته ی جانب بازویی در موش آزمایشگاهی به تالاموس چشائی (VPM_{pc}) هم پیش افکنی می کند، که خودش به اینسولای چشائی موش آزمایشگاهی پیش افکنی می کند. اینسولای چشائی در موش آزمایشگاهی به بخش بدون دانه ی قشر حدقه ای پیشانی (AgOFC) رشته می فرستد، که احتمالاً با خلفی ترین بخش قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان مطابقت دارد، که بی دانه است. (در نخست پایگان، اکثر بخش های قشر حدقه ای پیشانی قشر دانه دارند، و موش آزمایشگاهی ممکن است معادل این نواحی را نداشته باشد. در موش آزمایشگاهی سیگنال های سیری از قبیل اتساع معده، و هورمون های مربوط به سیری باعث کاهش واکنش های نورونی در هسته ی راه منفرد (به متن مراجعه نمایید)، و لذا با استنتاج در نواحی دیگر مغز می شوند که دارای واکنش های مربوط به مزه اند، همان طور که در شکل نشان داده شده اند.)

۸,۱,۱,۲ فرایند چشائی در جوندگان

تفاوت های عمده ای در فرایند عصبی چشائی در جوندگان و نخست پایگان وجود دارند (Rolls & Scott 2003, Small & Scott 2009, Scott & Small 2009, Rolls 2015b, Rolls 2016b) (شکل ۸,۱). در جوندگان (و هم چنین در نخست پایگان) اطلاعات چشائی توسط اعصاب جمجمه ای ۷، ۹ و ۱۰ به بخش رأسی هسته ی راه منفرد فرستاده می شوند (Norgen 1990, Norgen & Leonard 1971, Norgen & Leonard 1973). اما، گرچه در نخست پایگان هسته ی راه منفرد به تالاموس چشائی و لذا به قشر (شکل ۲,۲) پیش افکنی می کند، در جوندگان اکثریت نورون های مزه در هسته ی راه منفرد که به تحریک گیرنده های مزه ی قدام زبان واکنش نشان می دهند به بخش میانی هسته ی جانب بازویی همان طرف در پانس، یعنی 'ناحیه ی چشائی پانس' پیش افکنی می کنند (Small & Scott 2009, Cho, Li & Smith 2002). بقیه ی نورون ها به نواحی مجاور پیاز نخاعی رشته می فرستند. راه چشائی جوندگان از هسته ی جانب بازویی دو شاخه می شود: (۱) یک راه پیش افکنی شکمی 'احساسی' به هیپوتالاموس، خاکستری دور قناتی (خاکستری مرکزی)، ستریاتوم شکمی، هسته ی تختخوابی ستریاترمینالیس و آمیگدال (۲) یک راه حسی 'پشتی'، که اول در تالاموس سیناپس کرده و بعد از آن به قشر چشائی بی دانه و بدانه ی اینسولای می رود (Norgen 1990, Norgen & Leonard 1971, Norgen 1974, Norgen & Leonard 1973, Kosar, Grill & Norgen 1986). این نواحی، به نوبه ی خودشان، رو به عقب، به هسته ی جانب بازویی پس افکنی می کنند تا "رمز چشائی را تندیس سازی کرده" و رفتارهای پیچیده ی غذا خوردن را هدایت کنند (Norgen 1990, Norgen 1976, Li & Cho 2006, Li, Cho & Smith 2002, Lundy & Norgen 2004, Di Lorenzo 1990, Scott & Small 2009, Small & Scott 2009).

باید توجه کرد که مدارک مستندی وجود دارند که نشان دهنده ی این هستند که رله ی هسته ی چشائی جانب بازویی در انسان و نخست پایگان غیر انسانی وجود ندارد (Scott & Small 2009, Small & Scott 2009).

2009). اول، در نخست پایگان، بنظر می رسد که پیش افکنی های رده دوم چشائی که از بخش رأسی هسته ی راه منفرد بر می خیزند با هسته ی جانب بازوئی سیناپس نمی کنند و در عوض به راه پوسته ای مرکزی (central tegmental tarct) پیوسته و مستقیماً به تالاموس چشائی می روند (Beckstead, Morse & Norgen 1980, Pritchard, Hamilton & Norgen 1989). دوم، علیرغم کوشش های زیاد هیچ کس نتوانسته موفقانه واکنش های چشائی را در هسته ی جانب بازوئی میمون نشان دهد (نورگن ۱۹۹۰، اسمال و رالز ۲۰۰۹، که به مکالمات شخصی با رالف نورگن و به مکالمات شخصی با تام پریچارد استناد می کنند). سوم، در میمون پیش افکنی هائی که از هسته ی جانب بازوئی بر می خیزند در ناحیه ی شکمی - قاعده ای تالاموس ختم نمی شوند، هسته ای که حاوی نورون هائی است که به چشائی واکنش نشان می دهند (Pritchard et al. 1989).

تفاوت دیگر فرایند چشائی جوندگان با نخست پایگان در این است که، همان طور که گفته خواهد شد، نشان داده شده که سیگنال های فیزیکی و شیمیائی سیری موجب کاهش واکنش دهی ۳۰ در صدی نورون های چشائی در هسته ی راه منفرد، و ناحیه ی چشائی پانس در جوندگان می شود (Rolls & Scott 2003, Scott & Small 2009). اتساع معده با هوا یا با کلرور سدیم ۰,۳ مولی، با بیشترین اثر توسط گلوکوز واکنش ها را در هسته ی راه منفرد، فروکش می کنند (Glen & Erickson 1976). تزریق داخل وریدی ۰,۵ گرم کلوکوز به ازاء هر کیلوگرم وزن (Giza & Scott 1983)، نیم واحد اینسولین به ازاء هر کیلوگرم وزن (Giza & Scott 1987)، و ۴۰ مایکروگرم گلوکاگون به ازاء هر کیلوگرم وزن (Giza, Deems, vander weele & Scott 1983) همگی باعث کاهش هائی در واکنش دهی مزه به گلوکوز در هسته ی راه منفرد می شوند. تزریق چربی ها به داخل دوازدهه ی روده موجب کاهش واکنش دهی در هسته ی جانب بازوئی شده، که مقدار اعظمی از کاهش توسط سلول های گلوکوزی نشان داده می شود (Hajnal, Takenouchi & Norgen 1999). از دست دادن سیگنال ها که در غیر این صورت از مزه های مثبت هدونیک بر می خیزند دلالت بر این دارند که لذتی که با خوردن کافی کاهش پیدا می کند، باعث می شود که ختم غذا خوردن محتمل تر شود (Gizza, Scott & Vanderweels 1992). بعلاوه، اگر فعالیت مزه در هسته ی راه منفرد با حالت تغذیه ای موش آزمایشگاهی متأثر می شود، پس قضاوت ها در مورد شدت مزه در موش های آزمایشگاهی باید با سیری تغییر پیدا کنند. مدارکی در دست هستند که چنین اتفاقی می افتد. موش های آزمایشگاهی که شرطی شده اند تا از ۱,۰ مول گلوکوز منزجر باشند با نزدیک شدن غلظت ها به ۱,۰ مول کاهش مقبولیت به محلول های گلوکوز نشان می دهند. این گرادیان قبولی را می توان بین موش های آزمایشگاهی با وضع طبیعی قند خون و آنهائی مقایسه کرد که از طریق تزریقات داخل وریدی قندهای خونشان بالا برده شده اند (Scorr & Giza 1987). موش های با قند بالای خون قبولی های بیشتری برای همه ی غلظت ها از ۰,۶ تا ۲,۰ مول گلوکوز نشان می دادند، که علامت این است که آنها این محرکات را با شدت کمتری از موش های شرطی شده ادراک می کنند که بار اضافی گلوکوز ندارند (Giza & Scott 1978b).

پيامد اين موضوع اين است که مطالعه‌ی شناخت مزه، و فرايند بويائی و بينائی نزديک به آن که به تعيين ارزش پاداش غذا و ارزش منتظره کمک می کنند، در جوندگان بسيار مشکل تر از نخست پایگان است، تا حدی به اين علت که در جوندگان جداسازی کمتری بين فرايند "چی" (هویت و شدت) از فرايند هدونیک وجود داشته، و به اين علت که در نخست پایگان فرايند سلسله مراتبی پشت سرهم وجود دارد (شکل ۲،۲)، و تا حدی هم چون که در نخست پایگان رشد بسيار زیادی در قشر دانه دار حلقه ای پیشانی اتفاق افتاده که می تواند تغيير قانونمند رفتاری را طوری ممکن سازد که برای معکوس کردن سريع همبستگی های محرک - پاداش و رفتار اهميت دارند.

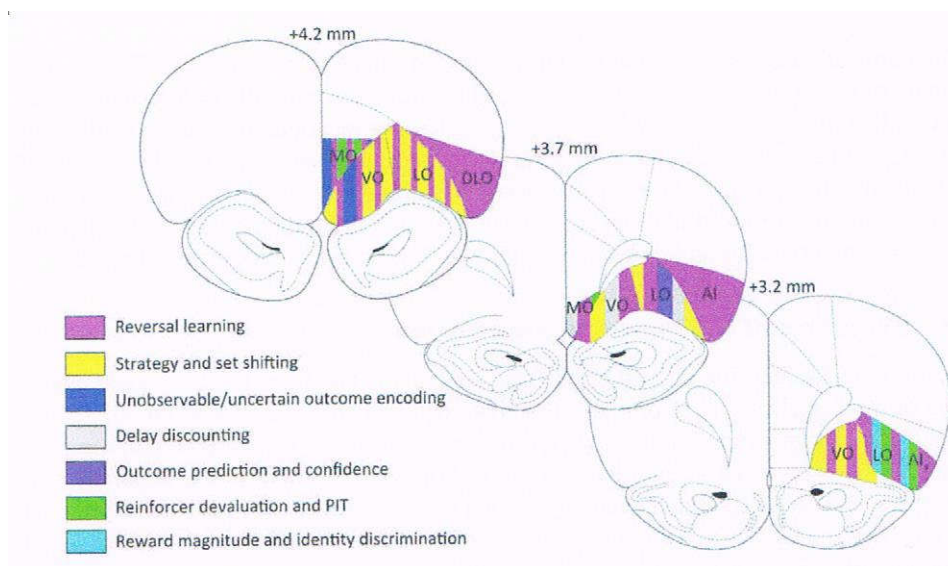
۸،۱،۲ فرگشت قشر لوب گیجگاهی

دليل ديگری برای عطف توجه بر مغز نخست پایگان اين است که رشد بسيار زیادی در سيستم بينائی آنها پيش آمده است (Pandya, Seltzer, Petrides & Cipolloni 2015)، و اين خودش پيامدهای مهمی برای انواع محرکات حسی دارد که توسط سيستم های مغزی ای فرايند می شوند که در گير احساس و انگيزه اند. مثالی از اين امر اهميت رمزگشائی هویت و بيانات چهره است که هر دو در رفتار احساسی (هیجانی) نخست پایگان مهم هستند، و فی الواقع بخش مهم زیربنای رفتار اجتماعی نخست پایگان را تهيه می بینند (Rolls 2011a, Rolls 2014a, Rolls 2018b).

۸،۲ تقسيم بندی و عملکردهای قشر حلقه ای پیشانی جوندگان

قشر حلقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی در لبه پشتی شيار رينال قرار گرفته، و به نواحی حلقه ای میانی، حلقه ای شکمی، حلقه ای شکمی - جانبی، حلقه ای جانبی، حلقه ای پشتی جانبی، و اینسولای بدون دانه تقسيم شده است، شکل های ۸،۲ و ۱،۳ (Ongur & Price 2000, Izquierdo 2017, Rempel-Clower 2007). گرچه همه ی نواحی جلوپیشانی در مغز جوندگان بی دانه هستند، اما فکر می شود که اين بخش های قشر حلقه ای پیشانی جوندگان با تقريباً يك سوم بخش دُمی حلقه ای پیشانی قشر جلوپیشانی نخست پایگان هم ساختی دارد، چون که اين نواحی همان موقعیت مکانی و اتصالاتی را با ساختارهای تحت قشری دارد (Price 2007). مقایسه ای از اتصالات تشریحی بخش های مختلف قشر حلقه ای پیشانی مكاك و جوندگان انجام شده تا 'استنتاجات بيناد شده بر اتصالاتی بودن در باره ی هم ساختی' بين اين نواحی تهيه شود (Heilbronner et al. 2016).

مروری بر عملکرد بخش های مختلف قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی در شکل ۸,۲ نشان داده شده است، و شرحی که در این جا ارائه داده می شود یک متا-آنالیز مفیدی است (Izquierdo 2017).



شکل ۸,۲ برش های تاجی که ناهمگونی عملکردی را در قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی نشان می دهند. اثرات انجام تکلیف رفتاری روی برش های تاجی قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی نقشه گذاری شده اند. شماره ها در بالای هر برش علامت فاصله ی قدامی - خلفی (به میلیمتر) از ملاج قدامی است. (تجدید چاپ از Alicia Izquierdo, Functional heterogeneity within rat orbitofrontal cortex in reward learning and decision making. The Journal of Neuroscience, 37 (44), pp. 19528-10540, Fig. 2, doi.org/10. 1523/NEUROSCI.1678-17. 2017 © 2017 The Society of Neuroscience.)

ضایعات بزرگی که به نواحی حدقه ای میانی، حدقه ای شکمی، حدقه ای شکمی - جانبی، حدقه ای جانبی، حدقه ای پشتی جانبی، و اینسولای بدون دانه آسیب وارد می آورند باعث تصلب رفتاری در سرتاسر پارادایم هایی می شوند که در انجام تکالیف در آزمایشات مختلف منجمله زمان واکنش به سیگنال توقف کن (Eagle, Baunez, Hutcheson, Lehmann, Shah & Robbins 2008)، تکلیف زمان واکنش سریال ۵- گزینه ای (Chudasama, Passeti, Rhodes, Lopian, Desai & Robbins 2003)، معکوس کردن های (فضائی) اهرم دست راستی - دست چپی (Boulougouris, Dalley & Robbins 2007)، و معکوس کردن هم رویدادهای پاداش همبسته با محرکات بینائی که روی صفحه ی قابل لمس هستند مشاهده می شوند (Chudasama & Robbins 2003, Izquierdo, Brigman, Radke, Rudebeck & Holmes 2017) (به Izquierdo 2017 مراجعه کنید).

نشان داده شده که بخش جانبی حدقه ای بطور انتخابی در یادگیری معکوس (هم تعیین شدگی و هم احتمالی)، امانه در یادگیری ارجحیتی دخالت دارد (Dalton, Wangm Phillips & Floresco 2016, Amedeo, McMurray & Roitman 2017). برای مثال، از فعالیت انداختن بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی یادگیری احتمالی را ضمن اولین ارجحیت دادن مختل کرده، موجب افزایش واکنش های اصراری و کاهش حساسیت به بازخوردهای مثبت و منفی می شود، که متصور یک نارسائی در ادغام اطلاعات در باره ی نتایج اعمال قبلی حین مراحل معکوس کردن می شود. برعکس، از فعال انداختن ناحیه ی جلولیمبیک با افزایش تعداد معکوس کردن های کامل شده، باعث بهبود ظاهری در انجام تکلیف می شود. این امر موجب افزایش حساسیت به اعمالی می شود که اخیراً پاداش دهنده بوده و باعث کاهش حساسیت به بازخوردهای منفی می شود. از فعالیت انداختن داخل لیمبیک هیچ اثری ندارد، در حالی که بنظر می رسد که سینگولیت قدامی نقش اجازه دهنده ای در این شکل از یادگیری معکوس داشته باشد (Dalton et al. 2016). اختلال در انجام تکلیف معکوس کردن بدنبال از فعالیت انداختن بخش جانبی حدقه ای نه فقط در واکنش دادن ابزاری، بلکه در زمینه ی واکنش دهی پاولفی نیز رخ می دهد. بسته به این که آیا ایماهای تصریحی برای تأخیرات سیگنالی به پاداش وجود دارند، بخش حدقه ای جانبی نقشی هم در تخفیف ارزش تأخیری دارد (به Izquierdo 2017 مراجعه کنید).

ادعاهائی که قشر حدقه ای پیشانی چونندگان در یادگیری معکوس دخالت ندارد (Stalnaker, Cooch & Schoenbaum 2015) با طرح نکته ای بخوبی بررسی نشده که نوع یادگیری معکوس سریع قانونمند تک جلسه ای که در نخست پایگان منجمله انسانها (به فصل های ۳ و ۴ مراجعه نمائید) اهمیت دارد، ممکن است در چونندگان رخ ندهد.

در دست بودن مدارکی که متصور این هستند که بخش حدقه ای میانی در تخفیف دادن مخاطره و محتمل بودن پاداش، و در حمایت از گزینه های ارزشی وقتی نقش مهمی دارد که نتایج یا مبهم اند یا از نظر ارزشی تغییر پیدا می کنند. یک راهی که بخش حدقه ای میانی می تواند همه ی این عملکردها را انجام دهد با ارائه ی نمایانگری (برای مثال، خاطره) از ارزش پاداش برای استفاده در هدایت اعمال است. این کار ممکن است با مونتاژ فعالیت در این ناحیه بدست آید (به Izquierdo 2017 مراجعه کنید).

بخش های حدقه ای شکمی و حدقه ای شکمی جانبی می توانند یادگیری پاداش و انجام کار طی تأخیرات افزایش یابنده (یعنی، تخفیف دادن ارزش با تأخیر)، یادگیری تغییریابی توزیع ارزش ها طی زمان (یعنی، یادگیری مخاطره)، و شرائطی (زمینه یا حالت) را بعهدہ بگیرند که در آن ها نتیجه پیش بینی می شود. احتمالاً همه ی این عملکردها موجب ثبات توقعاتی می شوند که برای واکنشهای مناسب رفتاری به اتفاقات متغیر یا غیر منتظره لازم می آیند. این ها شبیه به عملکردهای بخش حدقه ای میانی هستند، با این وجود بطور قابل ملاحظه ای تأکید بیشتری بر یادگیری هدایت شده با ایما در پژوهش های بخش های حدقه ای شکمی و حدقه ای شکمی - جانبی شده است،

روندی که وقتی ادامه می یابد که از قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی به جانب تر حرکت می شود. بخش حدقه ای شکمی ممکن است مخصوصاً اهمیت بیشتری در یادگیری در باره ی ارزش تحت شرایط نامطمئن تأخیری داشته باشد. نورون های موجود در بخش شکمی جانبی نتیجه ی پیش بینی شده را پیام رسانی می کنند (Steiner & Redish 2012)، یک نتیجه ی بدست نیامده (وقتی که با یک گزینه ی پر هزینه بعد از حذف یک گزینه ی کم هزینه ای که به مثابه آزمایش خوردن مورد استفاده قرار گرفته است) (Steiner & Redish 2014)، و تخلیه های الکتریکی نورونی در بخش حدقه ای شکمی جانبی وقتی در گیر می شوند که هم رویدادهای محرک - نتیجه با تجربه ثبات پیدا می کنند (Riceberg & Shapiro 2017). این یک تفاوتی با بخش حدقه ای میانی است، جایی که تغییرات ویژگی مهمتری از ثبات هستند (به Izquierdo 2017 مراجعه کنید).

پژوهشگران دیگر (Murray, Wise & Rhodes 2011) مروری در باره ی تشابهات و تفاوت های بین فرایند کردن پاداش - مربوطه در نخست پایگان و جوندگان، در زمینه ای انجام داده اند که بنظر می رسد که جوندگان نواحی متجانس با اکثر مناطق موجود در قشر حدقه ای پیشانی مغز نخست پایگان ندارند (Wise 2008)، چون که جوندگان فقط قشر بی دانه در قشر حدقه ای پیشانی دارند (شکل ۱,۳). بحث آنها فراتر از قشر بی دانه ی حدقه ای پیشانی به سایر نواحی لوب پیشانی، منجمله مناطق ذیل رفته است.

قشر جلولیمیکی در سطح میانی قشر لوب پیشانی موش آزمایشگاهی قرار دارد (شکل ۱,۳ c). قشر جلولیمیکی بنظر می رسد که مخصوصاً در شرائطی اهمیت داشته باشد که رقابت بین شرطی شده هائی (همبسته شده ها) وجود داشته باشد که رفتار ابزاری را هدایت می کنند. مدارک بدست آمده از ضایعات قشر جلولیمیکی نشان می دهند که این ناحیه برای رمزگذاری همبسته شدن های واکنش - نتیجه (رفتار - نتیجه) حین یادگیری لازم می آید. این امر به این معنی است که قشر جلولیمیکی نقش مهمی در حفظ کنترل رفتار ابزاری در برتری دادن به همبستگی های هدفمند واکنش - نتیجه برهمبستگی های محرک - واکنش عادت - پایه ای رقابت کننده دارد.

قشر تحت - لیمیکی در سطح دیواره ی داخلی لوب پیشانی قرار داشته، که بلافاصله در سطح شکمی ناحیه ی قشر جلولیمیکی است (شکل ۱,۳ c). قشر تحت لیمیکی در گیر عادت سازی با شرطی شدن های محرک - واکنش است. این سیستم به از ارزش انداختن حساسیت ندارد، که نشان می دهد که این سیستم تحت لیمیکی در یادگیری محرک - واکنش و نه در یادگیری وابسته به هدف عمل - نتیجه در گیر است (Killcross & Coutureau 2003b). قشر تحت لیمیکی در یادگیری معکوس ترجیحی (Chudasama & Robbins 2003) و اطفاء نیز دخالت دارد.

۸,۳ فعالیت نورونی در قشر حدقه ای پیشانی جوندگان

پژوهشگران (Schoenbaum, Chiba & Gallagher 2000) آزمایش کرده اند که آیا نورون های بویائی چونندگان معکوس شدن نشان می دهند یا نه. آنها فعالیت در قشر حدقه ای پیشانی موش آزمایشگاهی را ثبت کرده اند که مشغول انجام یک آزمایش تفکیک بود. در ابتدا موش را تعلیم داده بودند تا بوئی را در آغاز جلسه بو بکشد. عرضه ی آن بو علامت این بود که موش با یک محلول قند بخوبی پاداش داده خواهد شد، در حالی که عرضه ی یک بوی دیگر علامت این بود که موش در آن جلسه پاداشی دریافت نمی کند. در سرتاسر این مرحله ی اولیه یادگیری، نورون ها در قشر حدقه ای پیشانی تدریجاً تمایزی بین بوهای پاداش دهنده و ندهنده نشان می دادند، جایی که یک تجمع نورونی سرعت های تخلیه ی الکتریکی بالائی برای بوی پاداش دهنده، و تجمع نورون های دیگر به همان اندازه سرعت های تخلیه ی الکتریکی برای بوهای بی پاداش نشان می دادند (که علامت رمزگذاری همبستگی های محرک - واکنش است تا رمزگذاری ارزش). بعد از آن، هم رویدادی ها معکوس می شدند طوری که بوئی که قبلاً پاداش دهنده بود حالا پاداشی نداشت، و بالعکس. تحت این شرایط، بخش اعظمی از نورون های قشر حدقه ای موش که در مرحله ی اول رمزگذار بوها بودند از واکنش نشان دادن باز می ماندند. در عوض، نورون های تازه ای بسیج می شدند، که روابط بین بو - نتیجه های جدید را رمزگذاری می کردند.

بعضی نورون های شبیه به این در قشر حدقه ای پیشانی ماکاک وجود دارند، وضعی که به نورون های پاداش - شرطی مصطلح شده اند، و این نورون ها برای تفکیک های معکوس کردن بینائی و بویائی پیدا شده اند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a) (بخش های ۳,۶,۳ و ۳,۳، جدول ۳,۱). اما تعداد زیادی از نورون های بینائی و بویائی در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان معکوس شدن کامل تخلیه های الکتریکی خودشان را وقتی نشان می دهند که همبستگی های پاداش یک محرک بینائی یا بویائی معکوس شده باشند (Thorpe et al. 1983, Rolls et al. 1983, Rolls et al. 1996a) (بخش های ۳,۶,۳ و ۳,۳، جدول ۳,۱). بعلاوه، معکوس کردن برای محرکات بینائی می تواند قانونمند، یعنی، بی - همبستگی باشد. لذا مدارک متصور این هستند که قشر حدقه ای پیشانی چونندگان و نخست پایگان بطور بسیار متفاوتی کار می کنند.

فعالیت های نورونی در بخش میانی و جانبی قشر حدقه ای پیشانی با هم مقایسه شده اند (Lopatina, Sadacca, McDonald, Styer, Peterson, Cheer & Schoenbaum 2017). این پژوهشگران آزمایش کرده اند که نورون ها در هر ناحیه چگونه اطلاعات در باره ی انواع جلسات ارزش داده شده ی متفاوت را نمایانگری می کنند، که با مزدوج های ایما - نتیجه تعریف می شوند، در مقایسه با این امر که همان نورون ها نمایانگر اطلاعات در باره ی دوران های مشابه بین انواع متفاوت جلسات، از قبیل ارائه ی اولیه ی نمونه ی محرک، تأخیر، و دوران های مصرف پاداش بودند. تجزیه و تحلیل ها مدارکی تهیه دیده اند که تجمعات در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی

حالاتی مطابق با دوران های جلسه دارد، در حالی که نورون های واقع در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی همان حالت را با نوع جلسه سازمان می دهند.

در پژوهش دیگری، نشان داده شده که نورون های قشر حدقه ای پیشانی چونندگان پیش بینی پاداش، و نه خطاهای پیش بینی پاداش را پیام رسانی می کنند (Stalnaker, Liu, Takahashi & Schoenbaum 2018)، و این امر با همان موضوعاتی مطابقت دارند که تا کنون در مکاک پیدا شده اند.

در پژوهش دیگری، نشان داده شده که پاداش غذایی و پاداش اجتماعی گروه های نورونی متفاوتی را در قشر حدقه ای پیشانی موش فعال می کنند (Jennings, Kim, Marshel, Raffiee, Ye, Quirin, Pak, Ramakrishnan & Deisdderoth 2019). برای مقایسه، در نخست پایگان انتخاب دقیق نورون های قشر حدقه ای پیشانی برای دیدن محرکات ربط دار مختلف اجتماعی، منجمله هویت چهره، بیان چهره، ژست های چهره، نقش اجتماعی فرد، مقام در سلسله مراتب غالب بودن، و بیانات صدا وجود دارد (به فصل ۳ مراجعه نمائید).

۸,۴ یک نمایانگر حالت فضائی در قشر حدقه ای پیشانی چونندگان؟

پیشنهاد شده که قشر حدقه ای پیشانی یک نقشه ی شناختی از حالت فضا تهیه می بیند که می تواند نقش آن را در تصمیم گیری بر اساس ارزش شرح دهد (Wilson, Takahashi, Schoenbaum & Niv 2014, Sharpe, Stalnaker, Killcross, Scoenbaum & Niv 2019). بر اساس این دیدگاه، قشر حدقه ای پیشانی محرکات قبلی، اعمال، و ویژگی های حسی دیگر را که همراه یا همبسته با بازده ها هستند در یک ترتیب چند بعدی نمایانگری می کند و لذا یادگیری تقویت شده ای را حمایت می کند که در جای دیگری در مغز پیاده شده است. این پیشنهاد بر اساس یافته ها در چونندگان است (Wilson et al. 2014).

این پیشنهاد با یافته ها در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان، منجمله انسان ها جور در نمی آید. یافته هائی که در فصل های ۳ و ۴ شرح داده شده اند نشان می دهند که قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان حاوی نمایانگران ارزش پاداش بوده، و در یادگیری و به روز کردن سریع نمایانگران ارزش پاداش درگیر است، و نمایانگران عمده ای از رفتارها ندارد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls 2017c, Padoa-Schioppa & Assad 2006, Rolls 2014a, Grattan & Glimcher 2014). بعلاوه، مدار کی که در این کتاب شرح داده شده اند نشان می دهند که قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسان به سرعت یادگیری مرتبط با

نمایانگری یک حالت از فضا یک مدل ریاضی از یک سیستم فیزیکی به صورت متغیران رده ای از وارده، بازده و حالت با معادلات دیفرانسیل یا معادلات^۱ تفاوتی است. متغیران فضا متغیرانی هستند که ارزش آنها طی زمان بطریقی تحول پیدا می کنند که به ارزش های آنها در هر زمان مورد نظر و هم چنین به ارزش های تحمیل شده ی خارجی بر ارزش های متغیران وارده بستگی دارد. ارزش های متغیران بازده به ارزش های متغیران حالت بستگی دارند.

پاداش را انجام می دهد، و فی الواقع سیگنال های ارزش منتظره و نتیجه ی پاداش را به نواحی تحت قشری منجمله ستریاتوم و هبنولا ارائه می دهد که در یادگیری تقویت کننده ی آهسته، برای مثال عادت، دخیل دانسته شده اند (Rolls 2017a, Rolls 2014a, Rolls 2016c, Rolls 2018b) (شکل ۲,۵؛ بخش های ۵,۲ و ۵,۳).

اگر فرضیه ی حالت فضا در باره ی قشر جوندگان صحیح باشد، پس مدارکی برای تفاوت های عمده بین قشر حدقه ای پیشانی جوندگان در مقایسه با نخست پایگان و انسان ارائه می دهد.

نکته ای که ویلسون و همکارانش (Wilson et al. 2014) بیان کرده اند این است که قشر حدقه ای پیشانی جوندگان می تواند اطلاعات غیر قابل مشاهده را بحساب آورد. که البته در مورد قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان نیز صادق است، همان طور که با معکوس کردن ترجیح بینائی تک آزمونی قانونمند نشان داده شده که در نخست پایگان و در نورون های قشر حدقه ای پیشانی آنها پیدا شده است (Thorpe et al. 1983, Rolls et al. 1996a) (بخش های ۳,۶,۳ و ۳,۳). در این مورد، قانون، در باره ی این که به کدام محرک در حال حاضر پاداش داده شده، روی خط در حافظه نگه داشته شده، و با معکوس شدن می تواند یک فرایند غیر - همبسته شده باشد، که در آن اطلاعات در باره ی آن چه که پاداش داده می شود در محرکی وجود ندارد که در حال حاضر ارائه داده می شود. یعنی، دلیل آورده شده که، یکی از ویژگی های عمده ی قشر مغز این است که می تواند اطلاعات را روی خط در حافظه ی کوتاه مدت نگه دارد، و می تواند یک گزینه را بر اساس اطلاعات 'غیر قابل مشاهده' پایه گذاری کند (Rolls 2016c).

۸,۵ بهم آوری

قشر حدقه ای پیشانی جوندگان از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان و انسان ها تفاوت بسیاری دارد. قشر حدقه ای پیشانی جوندگان فقط قشر بی دانه دارد، که فقط با بخش خلفی کوچکی از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان مطابقت دارد (شکل ۳,۱) (Wise 2008, Passingham & Wise 2012). فی الواقع، قشر حدقه ای پیشانی انسان، که اکثر آن دانه دار است (یعنی، یک لایه ی ۴ بخوبی رشد کرده دارد) بخشی از مغز انسان است که طی فرگشت بیشترین گسترش را پیدا کرده است (Spatz 1966).

اتصالاتی بودن سیستم های پاداشی جوندگان منجمله قشر حدقه ای پیشانی آن قدر از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان متفاوت است که بنظر می رسد که اصول کاربردی بسیار متفاوتی داشته باشند. یک مثالی از این مورد این است که سیستم مزه، در نخست پایگان عمدتاً توسط فرایند تالاموسی - قشری از طریق قشر چشائی اولیه در اینسولا به قشر حدقه ای پیشانی پیش می رود، در حالی که در جوندگان یک ناحیه ی مزه ی پانسی وجود دارد که اطلاعات مزه را به نواحی تحت قشری زیادی پیش افکنی می کند. بعلاوه، در جوندگان، ارزش پاداش، همان طور که در پژوهش های از ارزش انداختن (سیری) نشان داده شده، درگیر فرایند پاداش بسیار دور از قشر در خارج از آن و در اولین رله ی مرکزی، یعنی هسته ی راه منفرد انجام گرفته، ارزش پاداش را تبدیل به یک سیستم آن قدر پیچیده ای می کند که فرایند پاداش و هویت در باره ی چیزی که مزه دار است، در هم تنیده می شوند. مثال دیگر این است که با رشد عظیم لوب گیجگاهی در نخست پایگان، فرایند بینائی بسیار پر شاخ و برگ شده و اطلاعات در باره ی هویت و بیانات چهره را به قشر حدقه ای پیشانی منتقل می کند، جائی که این اطلاعات می توانند در احساسات و رفتار اجتماعی مناسب برای افراد مختلف با در نظر گرفتن بیان و ژست های چهره ی هر فردی (منجمله نمای صورت) مورد استفاده قرار بگیرند. مثال سوم این است که نمایانگران اشیاء و چهره ها، در یادگیری مرتبط با ارزش پاداش در قشر حدقه ای پیشانی کارآمدی زیادی دارد، چون که بعد از همبسته شدن ارزش هر دیدگاهی، این ارزش به سایر دیدگاه ها تعمیم داده شده یا تبدیل می شود (Rolls 2016c).

گرچه ارزش پاداش در قشر (بی دانه) حدقه ای پیشانی جوندگان نمایانگری می شود، واکنش های رفتاری هم در آن نمایانگری می شوند، طوری که قشر حدقه ای پیشانی جوندگان را از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان بسیار متفاوت می کنند. بنظر می رسد که قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان در نمایانگری کردن ارزش پاداش (و البته مجازات و بی - پاداشی)، اما نه در همرخگاهی این نمایانگران با اعمال (که در قشر سینگولیت نخست پایگان انجام می شود) یا با واکنش ها (که در ستریاتوم و سایر بخش های عقده های قاعده ای رخ می دهند) تخصص

داشته باشد. برعکس، بنظر می رسد که در جوندگان قشر حدقه ای پیشانی بسیار غیرهمگن بوده، طوری که واکنشهای رفتاری هم در آن نمایانگری می شوند، و تکرار می کنم، سیستم بسیار پیچیده تری است چون که ظاهراً محاسبات مختلف در همان ناحیه از مغز در هم تنیده می شوند.

گرچه، معکوس کردن یادگیری پاداش در جوندگان مورد مطالعه قرار گرفته، اما تا کنون بنظر نمی رسد که به اندازه ی سیستم قانونمندی توان داشته باشد که در نخست پایگان وجود دارد، که به آنها اجازه می دهد تا وقتی در یک جلسه، برای یک رفتار اگر پاداشی را که انتظارش می رفت، دریافت نکنند، با یک گزینه ی دیگری یک محرک متفاوتی را انتخاب می کنند، حتی اگر آن محرک با مجازات همبسته شده باشد. هر موقع که بازخوردی دریافت می شود، این نوع معکوس کردن سریع و قانونمند برای تغییرات سریع در رفتار اجتماعی بنیادی تهیه می بیند، ولی یک سیستم قانونمند مشابهی در جوندگان شناخته نشده است. این امر با رشد عظیم فرایند قشری برای این عملکردها مطابقت دارد که توسط قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان تهیه دیده می شود، با در نظر گرفتن این که این قشر در شبکه های مجذوب کننده برای حفظ اطلاعات روی خط یک اساس محاسبه ای دارد، در نتیجه رفتاری تولید می کند که به 'حالات' پنهان' داخلی وابسته است، تا این که وارده های حسی بر آن چیره شده باشند (Rolls 2016c).

۹ – محاسبه های قشر حدقه ای پیشانی در یک دیدگاه سطح – سیستمی

این فصل برخی از رویکردهای مفهومی را شرح می دهد که برای فهم عملکرد قشر حدقه ای پیشانی مفید واقع می شوند. شبکه ها و مکانیسم ها با شرح بیشتری در کتاب *Cerebral Cortex: Principles of Operation* (Rolls, 2016c)، شرح مفصلی داده شده اند، که ضمیمه ی این کتاب در آنلاین (<https://www.oxcns.org>) در اختیار همه هست.

بخش ۹,۱ طرز کار شبکه های همبسته کننده ی طرحی را شرح می دهد که می تواند در قشر حدقه ای پیشانی مورد استفاده قرار گیرند تا دیدن یک محرک را با مزه ی آن همبسته کند.

بخش ۹,۲ طرز کار شبکه های خود – همبسته کننده یا مجذوب کننده را شرح می دهد که می توانند در قشر حدقه ای پیشانی مورد استفاده قرار گیرند تا یک قانونی را با تخلیه های الکتریکی دائمی نرونی روی خط ننگه دارند.

بخش ۹,۳ طرز کار شبکه ی ادغام کن – و – تخلیه ی الکتریکی انجام ده را شرح می دهد که مورد استفاده قرار می گیرد تا تصمیم گیری احتمالی را مدل دهد که در بخش ۳,۱۳ شرح داده شده است.

بخش ۹,۴ مدل فیزیولوژی اعصاب و محاسبه ای را برای یادگیری همبستگی و معکوس کردن در قشر حدقه ای پیشانی را شرح می دهد.

بخش ۹,۵ نظریه و مدلی را شرح می دهد که چگونه نرون های بی – پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی تولید می شوند.

۹,۱ حافظه ی همبستگی طرحی

یک طرز کار بنیادی اکثر سیستم های عصبی یادگیری همبستگی یک محرک اولیه با محرک دومی است که تقریباً همزمان با هم اتفاق می افتند، و دومین محرک وقتی بازیابی می شود که اولین محرک حضور داشته باشد. اولین محرک می تواند مشاهده ی یک غذا، و دومین محرک مزه ی آن غذا باشد. بعد از این که همبستگی یاد گرفته شد، مشاهده ی غذا مزه ی آن را قادر می سازد تا بازیابی شود. در شرطی شدن کلاسیک، مزه ی غذا می تواند یک واکنش شرطی نشده از ترشح بزاق را فراخوانی کند، و اگر دیدن غذا با مزه ی آن مزدوج شود، آن وقت دیدن غذا با یادگیری موجب ترشح بزاق می شود. لذا همبستگی طرحی وقتی استفاده می شود که بازده سیستم بینائی با سیستم های یادگیری در قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال همرخگاه می شوند، یعنی در همان ناحیه ای اتفاق می افتد که همبستگی بین دیدن اشیاء و مزه یا لمس اشیاء را در یادگیری نوع همبستگی محرک - تقویت کننده یاد می گیرد (به فصل ۳ رجوع کنید).

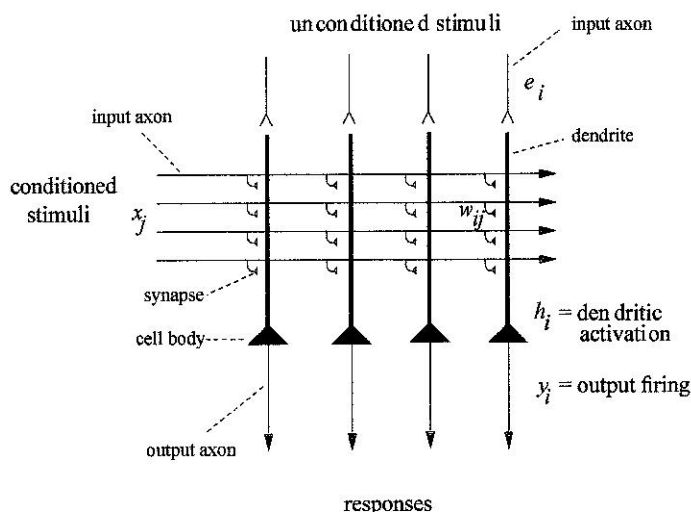
همبستگی طرحی در سرتاسر نواحی مغز (مغز نو، یا نئوکورتکس) مورد استفاده قرار می گیرد، چون که این معماری ای است که اتصالات پس افکنی از یک ناحیه ی قشری به ناحیه ی ماقبل قشری را شرح می دهد (Rolls 2016c). بنا بر این همبستگی طرحی به اجرای اثرات فوقانی تحتانی در توجه، منجمله اثرات توجه از نواحی بالاتر به نواحی پائین تر را اجرا می کند.

۹,۱,۱ معماری و طرز کار

عناصر اساسی لازم برای همبسته کردن طرحی، یعنی، شکل دادن چیزی که یک شبکه ی همبسته کننده ی طرحی نمونه ی اصلی (پروتوتایپ) باشد در شکل ۹,۱ نشان داده شده است. چیزی که ما آن را طرح محرک دوم یا شرطی نشده خوانده ایم از طریق تولید یک بازده و با ایجاد سیناپس های تعدیل ناپذیر به هر نورونی اعمال می شود، که، از جنبه ی ماتریس سیناپسی که بر آن تمرکز کرده ایم خارجی بوده، ما می توانیم آن را برای نورون i th وارده ی خارجی e_i بنامیم. [ما می توانیم با آن به مثابه یک بردار e برخورد کنیم، همان طور که در زیرنویس شکل ۹,۱ نشان

داده شده است. بردارها و عمل‌های ساده‌ای که با آن‌ها این کار انجام می‌شوند توسط رالز در Rolls 2016c خلاصه شده‌اند. این محرک شرطی نشده در تولید یا مجبور کردن نورون‌های بازدهی (y_i برای نورون i th، یا بردار y) به تخلیه الکتریکی کردن غلبه دارد. همزمان، طرح محرک اولیه یا شرطی شده که شامل رده‌ای از تخلیه‌های الکتریکی در آکسون‌های وارده‌ای است که در شکل ۹.۱ (x_j برای آکسون j th) (یا بطور هم معنی بردار x) افقی قرار گرفته‌اند، از طریق سیناپس‌های تعدیل‌پذیر w_{ij} به دندریت‌های نورون‌های بازدهی اعمال می‌شوند. سیناپس‌ها بطریقی تعدیل‌پذیرند که اگر تخلیه الکتریکی پیش - سیناپسی بر آکسون وارده‌ای x_j انجام گیرد که ضمن یادگیری با فعالیت پس - سیناپسی با نورون i مزدوج شده‌اند، آن وقت توان یا وزن w_{ij} بین این آکسون و دندریت افزایش پیدا می‌کند. اغلب این قانون ساده‌ی یادگیری، در پیروی از دانالد هاب قانون هب (Hebb rule) خوانده می‌شود که در سال ۱۹۴۹ فرضیه‌ای را فرمول‌بندی کرد که اگر تخلیه الکتریکی یک نورون بطور منظمی با تخلیه الکتریکی نورون دیگر همراه باشد، آن وقت توان سیناپس یا سیناپس‌های بین نورون‌ها باید افزایش پیدا کند. بعد از یادگیری عرضه‌ی طرح x بر آکسون‌های وارده‌ای از طریق سیناپس‌های تقویت‌شده باعث فعال شدن دندریتی می‌شود. اگر ایما یا طرح محرک شرطی شده همان طرحی باشد که یادگیری شده، نورون‌های پس - سیناپسی بفعالیت در خواهند آمد، حتی در غیاب وارده‌ی خارجی یا شرطی نشده، چون که هر کدام از آکسون‌های تخلیه الکتریکی‌کننده از طریق یک سیناپس تقویت‌شده فعالیت هائی در عنصر پس - سیناپسی، یعنی دندریت ایجاد می‌کنند. آن وقت فعال شدن کلی h_i هر نورون پس - سیناپسی i ، مجموع چنین فعال شدن‌های منفرد خواهد بود. به این طریق، نورون‌های بازدهی 'صحیح'، یعنی آنهایی که حین یادگیری فعال شده‌اند، تبدیل به نورون‌های می‌شوند که بیش از همه فعال می‌شوند، و محرک دومی یا شرطی نشده می‌تواند بطور مؤثری بازخوانی شود. بازخوانی وقتی بهتر از همیشه است که فعال شدن شدید نورون پس - سیناپسی تخلیه‌ی الکتریکی تولید کند، یعنی، درست مانند نورون واقعی، اگر آستانه‌ای برای تخلیه‌ی الکتریکی وجود داشته باشد، مزیت‌های این امر وقتی آشکار می‌شوند که همبستگی‌های زیادی در حافظه بایگانی می‌شوند، همان‌طور که بزودی نشان داده خواهد شد.

فی الواقع، واژه هائی که هاب با آنها فرضیه را ارائه داد کمی متفاوت تر از حافظه‌ی همبستگی بود، طوری که او اظهار داشت که اگر طوری شود که یک نورونی بطور منظم باعث تخلیه‌ی الکتریکی در نورون دیگری شود، آن وقت توان سیناپس‌ها باید افزایش پیدا کنند. او در ذهنش سازه‌ای را در نظر داشت که آن را مونتاز سلولی می‌نامید. در یک همبسته‌کننده‌ی طرحی، محرک شرطی شده الزامی ندارد قبل از یادگیری هیچ فعالیت قابل ملاحظه‌ای در نورون‌های بازدهی ایجاد کند. در همبستگی طرحی، اگر تخلیه‌ی الکتریکی پیش - پس - سیناپسی وقتی وجود داشته باشد که، اکثر تخلیه‌های الکتریکی پس - سیناپسی با وارده‌ی متفاوتی تولید شده باشند، توان‌های اتصالاً مسلماً باید افزایش پیدا کنند.



شکل ۹,۱ یک حافظه ی همبستگی طرحی. یک محرک شرطی شده فعالیت یا سرعت تخلیه ی الکتریکی e_i برای نورون i th داشته و تخلیه ی الکتریکی y_i در نورون i th ایجاد می کند. می توان یک محرک شرطی نشده را به مثابه یک بردار در سرتاسر رده ای از نورون هائی در نظر داشت که با i از فعالیت e اندکس شده اند. به سرعت تخلیه ی الکتریکی واکنشی نیز می توان به صورت یک بردار تخلیه ی الکتریکی y فکر کرد. محرک های شرطی شده فعالیت یا سرعت تخلیه های الکتریکی x_j برای آکسون j th دارند، که می توان آن را هم به مثابه بردار x در نظر گرفت.

حالا ما توصیف دقیق تری از موضوع فوق با نوشتن قوانین تصریحی ریاضی برای طرز کار مدل شبکه ی ساده ی شکل ۹,۱ معرفی می کنیم، که به ما کمک خواهد کرد تا بفهمیم چگونه حافظه های همبستگی طرحی بطور کلی عمل می کنند. (ما در این توصیف عملیات بردار ساده را معرفی کرده، و برای کسانی که با این موضوعات آشنا نیستند، خوانندگان را به Rolls 2016c رجوع می دهیم.) ما قبلاً طرح وارده ای یک محرک شرطی شده را x مشخص کرده ایم. هر کدام از آکسون ها یک سرعت تخلیه ی الکتریکی دارند، و اگر ما در همه ی آکسون ها با استفاده از زیرنویس j سرعت تخلیه های الکتریکی را شمرده یا اندکس کنیم، سرعت تخلیه ی الکتریکی اولین آکسون x_1 ، دومین آکسون x_2 ، و برای آکسون j th x_j ، و... خواهد بود. همه ی رده ی آکسون ها یک بردار را می سازند، که صرفاً یک رده ی منظم (1,2,3, ...) از عناصر هستند. سرعت تخلیه الکتریکی هر آکسونی x_j یک عنصر از سرعت تخلیه های الکتریکی بردار x است. به همین طریق، استفاده از i به عنوان اندکس، ما می توانیم سرعت تخلیه های الکتریکی هر نورون بازدهی را به صورت y_i ، و سرعت تخلیه ی الکتریکی بردار بازدهی را بصورت y مشخص کنیم. با این واژه شناسی، آن وقت ما می توانیم هر سیناپسی را روی هر نورون i از نورون j بصورت w_{ij} مشخص کنیم (به شکل ۹,۱ مراجعه نمائید). در این کتاب، اندکس تخلیه ی الکتریکی i ، همیشه ارجاع به نورون دریافت کننده دارد (و لذا معرف یک دندريت است)، در حالی که اندکس دوم، j ، اشاره به

نورون فرستنده دارد (لذا معرف یک آکسون وارده ای محرک شرطی شده در شکل ۹,۱ است). حالا ما می توانیم عملیات یادگیری و بازسازی را بصورت زیر مشخص نمائیم:

۹,۱,۱ یادگیری

سرعت تخلیه های الکتریکی هر نورون بازدهی به مقداری معین می شود که با وارده ی شرطی نشده ی e_i تعیین می شود. در مدل ساده ی ما این امر به این معنی است که برای هر نورون i

$$Y_i = f(e_i) \quad (\text{فرمول ۹,۱})$$

که نشان دهنده ی این است که سرعت تخلیه های الکتریکی یک تابع فعال شدن دندریتی است، که در این مورد اساساً به مقدار وارده ی مجبور کننده کاهش داده شده است (شکل ۹,۱). تابع f تابع فعال شدن خوانده می شود (به رالز 2016c مراجعه نمائید)، و شکل دقیق آن، اقلأ ضمن این مرحله ی یادگیری بی ربط است. برای مثال، تابع در ساده ترین شکلش را می توان خطی در نظر گرفت، طوری که سرعت تخلیه های الکتریکی صرفاً متناسب با فعال شدن است.

لذا می توان قانون هب را به این صورت نوشت:

$$\alpha y_i x_j \delta \omega_{ij} = \quad (\text{فرمول ۹,۲})$$

که در آن $\delta \omega_{ij}$ تغییر وزن سیناپسی ω_{ij} است که ناشی از حضور همزمان (یا پیوندی) تخلیه ی الکتریکی x_j و فعال شدن یا تخلیه ی الکتریکی پس - سیناپسی y_i و α ثابت سرعت یادگیری است که مشخص می کند که در هر مزدوج شدنی سیناپس ها چه اندازه تغییر یافته اند.

قانون هب در این شکل ضربدری بیان شده تا منعکس کننده ی ایده ای باشد که فعالیت های پیش - سیناپسی و پس - سیناپسی باید حضور داشته باشند، تا افزایش توان سیناپس ها رخ دهند. شکل ضربدری منعکس کننده ی ایده ای هم هست که در وزن سیناپسی، تخلیه های الکتریکی سریعتر پیش - و پس - سیناپسی تغییر بیشتری از تخلیه های الکتریکی آهسته تر دارند. تا این جا فرض گرفته شده است که قبل از این که هر گونه یادگیری اتفاق بیافتد، توان های سیناپسی در رابطه با تغییراتی که می توانند ضمن یادگیری هابسی تولید شوند

ضعیف هستند. ما خواهیم دید که، بعداً وقتی که قانون تعدیل شده ی هب معرفی می شود، می توان این فرض گیری را سست کرد که تحت بعضی شرائط می تواند منجر به کاهش توان سیناپسی شود.

۹,۱,۱,۲ بخاطر آوردن

هنگامی که محرک شرطی شده روی آکسون های وارده ای حضور دارد، فعال شدن کلی h_i نورون i حاصل جمع همه ی فعال شدن هائی است که در هر کدام از سیناپس های تقویت شده w_{ij} توسط هر نورون فعالی x_j تولید می شود. ما می توانیم این را به این صورت بیان کنیم

$$h_i = \sum_{j=1}^C x_j w_{ij} \quad (\text{فرمول ۹,۳})$$

$\sum_{j=1}^C$ در آن نشان دهنده ی حاصل جمع اندکس شده وارده ی C (یا اتصالات) تقسیم بر $j=1$ در آکسون های هر کدام از نورون ها است.

حاصل ضربی که در این جا شکل گرفته نشان دهنده ی این است که فعال شدن باید فقط توسط اکسونی تولید شده باشد که در حال تخلیه ی الکتریکی است، و فقط اگر همین نورون با یک سیناپس تقویت شده ای به دندریت متصل شده باشد. این حاصل ضرب علامت این هم هست که شدت فعال شدن منعکس کننده ی سرعتی است که آکسون x_j تخلیه ی الکتریکی انجام می دهد، و آکسون w_{ij} چه اندازه قدرت دارد. مجموع همه ی چنین فعال شدن هائی ایده ای را بیان می کند که رویهم جمع شدن (جریان های سیناپسی در نورون های واقعی) در سرتاسر طول دندریت اتفاق می افتد، تا فعال شدن در جسم نورونی را تولید کند، جایی که فعال شدن h_i به تخلیه ی الکتریکی y_i تبدیل می شود. این تبدیل شدن را می توان به این طریق بیان کرد

$$y_i = f(h_i) \quad (\text{فرمول ۹,۴})$$

که فاکتور f بار دیگر فاکتور فعال شدن است. شکل فاکتور حالا اهمیت بیشتری پیدا می کند. نورون های واقعی آستانه دارند، و تخلیه ی الکتریکی فقط وقتی اتفاق می افتد که فعال شدن بالاتر از سطح آستانه باشد. هر چه هم که

فاکتور فعال شدن شکل دقیقی داشته باشد، مقداری غیر - خطی بودن مزیت دارد، چون که باعث می شود تا فعال شدن های کمی که با حافظه های تداخل کننده ایجاد می شوند به حداقل کاهش داده شوند، و می تواند نوروں ها را قادر سازد تا عملیات منطقی، از قبیل تخلیه ی الکتریکی انجام داده، یا اگر دو یا چند رده از وارده ها بطور همزمان حاضر باشند، فقط به یکی از آنها واکنش نشان داده شود (Rolls 2016c).

۹,۱,۲ ویژگی ها

۹,۱,۲,۱ تعمیم دادن

ضمن بازسازی، همبسته کننده های طرح تعمیم داده می شوند، و اگر یک ایمای به خاطر آوردن بردار x_r شبیه به برداری باشد که قبلاً یاد گرفته شده، بازده های مناسبی تولید می کنند. این اتفاق به این علت می افتد چون که عملیات بازسازی شامل محاسبه ی محصول نقطه ای (داخلی) طرح وارده ی بردار x_r با وزن سیناپسی بردار w_j است، طوری که تخلیه ی الکتریکی ای که تولید می شود، y_i ، منعکس کننده ی شباهت وارده ی حال حاضری با طرح وارده ی x ای است که قبلاً یاد گرفته شده است. (تعمیم به ایمای وارده ای یا طرح های محرک شرطی شده ی x_r داده می شود که نسخه های ناکاملی از محرک اصلی شرطی شده ی x هستند، گرچه واژه ی کامل شدن معمولاً به شبکه های خود – همبستگی کننده ای اطلاق می شود که در بخش ۹,۲ شرح داده شده اند.)

این یک ویژگی بسیار مهم همبسته کننده های طرحی است، چون که محرکات وارده ای ضمن بازسازی ندرتاً بطور مطلق شبیه به آن چیزی هستند که قبلاً یاد گیری شده، و تعمیم دادن اتوماتیک به محرکات مشابه بشدت مفید واقع شده، و در سیستم های زیست شناسی ارزش تطابقی بسیار زیادی دارد.

۹,۱,۲,۲ زوال باوقار یا تحمل کاستی

اگر وزن سیناپسی بردار w_i (یا ماتریس وزن، که ما می توانیم آن را W بنامیم) دارای سیناپس هائی بوده باشند که از دست رفته اند (برای مثال، حین رشد)، یا سیناپس هائی را از دست داده باشند، آن وقت فعال شدن h_i یا h هنوز هم قابل قبول است، چون که h_i محصول نقطه ای (تقارن) x با w_i است.، مخصوصاً بعد از فاکتور فعال شدن، نتیجه ی آن، اغلب می تواند بازسازی یا بخاطر آوردن کامل باشد. اگر برای مثال یکی یا برخی از آکسون های وارده ای محرکات شرطی شده از دست بروند یا آسیب ببینند، همان ویژگی برخواهد خواست. این یکی از ویژگی های حافظه های همبسته شده است، ولی ویژگی حافظه های کامپیوترهای معمولی نیست، که اگر فقط ۱ محل بایگانی شدن (یا ۱ بیت یا دو رقم دوگانه ی داده) از حافظه های آنها آسیب ببیند یا نتوان به آنها دسترسی پیدا کرد، داده های اشتباهی تولید می کنند. این ویژگی زوال باوقار ارزش تطابقی بسیار زیادی برای سیستم های زیست شناسی دارد.

۹,۲ خود – همبستگی یا حافظه ی مجذوب کننده

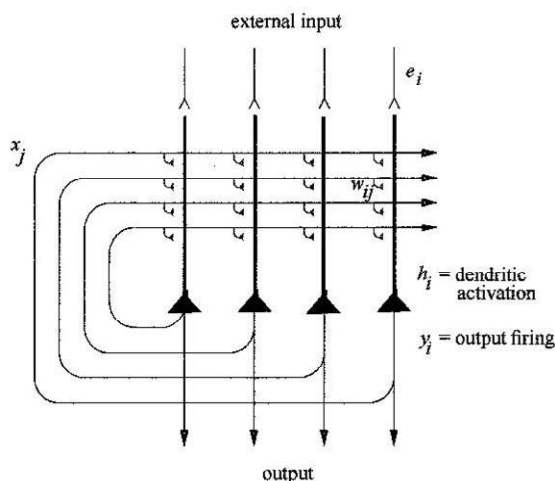
حافظه های همبسته شونده ی خودکار، یا شبکه های عصبی مجذوب کننده، طوری حافظه ها را بایگانی می کنند که هر کدام از آنها با طرحی از فعالیت عصبی نمایانگری می شوند. حافظه ها در اتصالات راجعه ی سیناپسی بین نورون های شبکه، برای مثال در اتصالات جانبی راجعه بین سلول های هرمی قشر انبار می شوند. آن وقت شبکه های همبسته کننده ی خودکار می توانند حافظه ی مناسب را از شبکه وقتی بازسازی کنند که به آن قطعه ای از یکی از خاطرات ارائه داده شود. حافظه های بسیار متفاوتی را می توان در شبکه ذخیره و بطور صحیحی به خاطر آورد. یکی از ویژگی های این نوع حافظه این است که قابل جويا شدن محتوایی است؛ یعنی، فقط اگر محتویات حافظه (یا بخشی از محتویات حافظه) مورد استفاده قرار گیرند، می توان به اطلاعات در حافظه دسترسی پیدا کرد. این برخلاف کامپیوترهای معمولی است، که در آن ها باید آدرس آن چه که را که در نظر است به آن دسترسی پیدا شود ارائه داد، و مورد استفاده قرار گیرد تا به محتوای حافظه دسترسی پیدا شود. قابلیت جويا شدن محتوایی یکی از ویژگی های مهم ساده کردن این نوع حافظه است، که آن را برای استفاده در سیستم های زیست شناسی مناسب می کند. موضوع قابلیت جويا شدن محتوایی در دنباله تأکید می شود.

یک حافظه ی خود – همبسته کننده را می توان به عنوان یک حافظه ی کوتاه مدت مورد استفاده قرار داد، که در آن فرایند تکراری حول حلقه ی اتصال جانبی راجعه با تخلیه های الکتریکی عصبی مستمر نمایانگر را حفظ می کند (Rolls 2016c).

۹,۲,۱ معماری و طرز کار

نمونه ی اصلی (پروتوتایپ) یک حافظه ی خود – همبستگی در شکل ۹,۲ نشان داده شده است. وارده ی خارجی e به هر نورون i توسط سیناپس های غیرقابل تعدیل اعمال می شود. این کار موجب تخلیه ی الکتریکی y_i هر نورونی، یا یک برداری از تخلیه ی الکتریکی روی نورون بازدهی y می شود. هر نورن بازدهی i توسط یک اتصال جانبی راجعه به سایر نورون های شبکه، از طریق وزن های قابل تعدیل w_{ij} متصل می شود. این معماری بطور مؤثری بردار تخلیه الکتریکی کننده ی بازدهی را قادر می سازد تا ضمن یادگیری با خودش همبسته شود. بعداً، ضمن به خاطر آوردن، ارائه ی بخشی از وارده ی خارجی بعضی از نورون های بازدهی را مجبور به تخلیه ی الکتریکی می کند، اما از طریق آکسون های راجعه ی جانبی و سیناپس های قابل تعدیل، سایر نورون ها در y را می توان به فعالیت در

آورد. این فرایند می تواند چندین بار تکرار شود، و به خاطر آوردن یک طرح کامل می تواند تمام عیار باشد. بطور مؤثری، بعلت همبستگی هائی که بین بخش های یک طرح شکل گرفته، یک طرح را می توان به خاطر آورد یا شناخت. البته این کار محتاج نمایانگری های منتشری است.



شکل ۹,۲ معماری یک شبکه ی عصبی خود - همبستگی

۹,۲,۱,۱ یادگیری

تخلیه ی الکتریکی هر نورون بازدهی i تعیین شده توسط وارده ی خارجی e_i به یک ارزش y_i مجبور می شود. آن وقت یک قانون یادگیری موضعی همبسته کننده ی شبیه به هب به سیناپس های راجعه در شبکه اعمال می شود:

$$\delta w_{ij} = \alpha y_i y_j \quad (\text{فرمول ۹,۵})$$

قابل توجه است که در یک شبکه ی کاملاً اتصال یافته، این امر موجب یک ماتریس قرینه ی وزن های سیناپسی می شود، یعنی قدرت اتصال از نورون ۱ به نورون شماره ۲ به همان اندازه ی توان اتصال از نورون ۲ به نورون ۱ خواهد بود (که هر دو از طریق سیناپس های جانبی راجعه اجرا می شوند).

این یک عاملی است که گاهی نادیده گرفته می شود که باید مکانیسمی برای تضمینی وجود داشته باشد که حین یادگیری y_i تقریباً به e_i نزدیک شود، و نباید زیاد تحت تأثیر فعالیت در اتصالات جانبی راجعه قرار گیرد، در غیر این صورت طرح تازه ی خارجی e در شبکه بایگانی نمی شود، بلکه چیزی انبار می شود که تحت تأثیر حافظه ی های بایگانی شده ی قبلی قرار گرفته است. فکر می شود که در بعضی از مناطق مغز، از قبیل هیپوکمپ،

فرایندهائی وجود دارند که به اتصالات خارجی کمک می کنند تا بر تخلیه های الکتریکی ضمن یادگیری غلبه کنند (Rolls 2016c, Rolls 2018a).

9.2.1.2 بازسازی (بخاطر آوردن)

حین بخاطر آوردن، وارده ی خارجی e_i اعمال شده، و موجب تخلیه ی الکتریکی بازدهی می شود، که از طریق عملکرد فعال شدن غیر - خطی که قبلاً شرح داده شد، عمل می کند. این تخلیه ی الکتریکی توسط آکسون های جانبی راجعه ای که در شکل ۹,۲ نشان داده شده اند باز خورد می شود تا از طریق سیناپس های تعدیل شده بر هر نورن بازدهی، فعالیتی در هر یک از این نورن ها ایجاد کند. فعال شدن h_i که توسط اثرات جانبی راجعه بر نورن i_{th} ایجاد شده، در طریق استاندارد، حاصل جمع فعال شدن هائی است که متناسب با سرعت تخلیه های الکتریکی است که توسط هر آکسون y_j ایجاد شده و از طریق هر سیناپس تعدیل شده ی w_{ij} عمل می کند، یعنی،

$$h_i = \sum_J^c y_j w_{ij} \quad (\text{فرمول ۹,۶})$$

که \sum_j نشان دهنده ی این است که حاصل جمع در آکسون های وارده ی C به هر نورن که با i زاندکس شده است. تخلیه ی الکتریکی بازدهی y_i فاکتوری از فعال شدنی است که توسط اثر جانبی راجعه (بازسازی داخلی) و وارده ی خارجی (e_i) تولید شده است:

$$y_i = f(h_i + e_i) \quad (\text{فرمول ۹,۷})$$

عامل فعال شدن باید غیر - خطی باشد، و برای مثال ممکن است آستانه مضاعف، آستانه خطی، S شکلی، و غیره باشد. آستانه ای که در آن عامل فعال شدن عمل می کند تا حدی با اثر نورن های بازدارنده موجود در شبکه عمل می کند (که در شکل ۹,۲ نشان داده نشده اند). اتصالاتی بودن این است که سلول های هر می آکسون های جانبی ای دارند که بین - نورونی های بازدارنده را تحریک می کنند، که به نوبه ی خودشان به گروهی از نورن های هر می اتصال رو به عقب دارند تا آنها را با مخلوطی از بازداری جداگرانه و تفریقی با استفاده از پایانه های گابا (گاما آمینوبوتیریک اسید) بازداری کنند (Rolls 2016c). تعداد نورن های بازدارنده بمراتب کمتر از نورن های وادارنده (در ردیف ۱۰-۵٪) بوده و اتصالات به و از نورن های بازدارنده نیز کم هستند (Rolls 2016c)، و تا حدی به همین دلیل نورن های بازدارنده در نظر گرفته شده اند که وظیفه ی عمومی از قبیل ترتیب دادن آستانه

دارند، نه این که طرح ها را با تعدیل سیناپس های آنها بایگانی کنند. فعال شدن غیر - خطی می تواند تداخل بین طرحی که در حال به خاطر آوردن است و سایر طرح هائی را حذقلی کند که در شبکه انبار شده اند، و می تواند مورد استفاده هم قرار گیرد تا تضمین کند که آن چه که یک بازخورد مثبت است ثابت باقی بماند. شبکه می تواند ممکن سازد تا این حلقه ی جانبی راجعه چندین بار تکرار شوند. هر باری که حلقه عمل می کند، تخلیه ی الکتریکی بازدهی بیشتر شبیه به طرح انبار شده ی اصلی می شود، و این به خاطر آوردن پیشرونده معمولاً طی ۱۵-۵ بار تکرار شدن کامل می شود.

۹,۲,۲ پیشگفتاری به تجزیه و تحلیل طرز کار شبکه های خود - همبسته کننده

اتصالاتی بودن کامل در ماتریس سیناپسی، و استفاده از قانون هب، ماتریس وزن های سیناپسی که حین یادگیری شکل می گیرند قرینه اند. الگوریتم یادگیری سریع، و 'یک - باره' است، که در آن ارائه ی یک طرح وارده ای تمامی آن چیزی است که لازم است تا آن طرح بایگانی شود.

ضمن به خاطر آوردن، بخشی از محرکاتی که در ابتدا یاد گرفته شده اند می تواند به عنوان وارده ی خارجی عرضه شود. به تخلیه ی الکتریکی ایجاد شده اجازه داده می شود تا مکرراً حول سیستم راجعه ی جانبی تکرار شده، در هر تکراری تدریجاً از طرح یاد گرفته ی اولیه بیشتر و بیشتر بازسازی کند. اگر حین به خاطر آوردن طرحی ارائه شود که مشابه اما دقیقاً مانند هیچ کدام از طرح هائی نباشد که قبلاً یادگیری شده اند، آن وقت شبکه در حالت بازسازی باثباتی قرار می گیرد که در آن تخلیه های الکتریکی با طرحی مطابقت دارند که قبلاً یاد گرفته شده است. شبکه به این طریق می تواند در بازسازی به مشابه ترین طرح قبلاً یادگیری شده تعمیم داده شود. فاکتور فعال شدن نوروها باید غیر - خطی باشد، چون که یک سیستم مطلق خطی هیچ فقره بندی ای از طرح های وارده ای نمی سازد که در یافت می کند، و بنا بر این نخواهد توانست اثری بر هیچ چیزی بیش از یک شکل جزئی (یعنی، خطی) از تکمیل کردن و تعمیم دادن انجام دهد.

می توان به بازسازی به این طریق فکر کرد، و آن را به چیزی مربوط کرد که در همبسته کننده های طرحی اتفاق می افتد. وارده ی خارجی e اعمال شده، تخلیه ی الکتریکی y را ایجاد می کند، که به مثابه یک ایمای بخاطر آوردن بر آکسون های جانبی راجعه بصورت y^T اعمال می شود. (نشانه گذاری y^T دال بر جابجا کردن y است، که توسط استعمال تخلیه ی الکتریکی نوروها y به عقب، از طریق آکسون های راجعه ی جانبی، به مثابه یک رده ی بعدی وارده ها به نوروها اجرا می شود). سپس فعالیت آکسون های جانبی راجعه توسط وزن بردار سیناپسی ذخیره شده ضمن یادگیری در هر نرونی ضرب می شود تا فعال شدن جدید h_i را ایجاد کند که منعکس کننده ی شباهت بین y^T و یکی از طرح های بایگانی شده است. لذا، بازسازی نسبی در نتیجه ی اثر آکسون های جانبی راجعه

اتفاق می افتد. فعال شدن های h_i بعد از آستانه ای شدن (که کمک می کنند تا تداخلات از سایر خاطرات انبار شده در شبکه، و یا سر و صدای موجود در ایمای به خاطر آوردن را خارج سازند) منجر به تخلیه ی الکتریکی y_i ، یا برداری از همه ی نورون های y می شوند، که اکنون به یکی از طرح های بایگانی شده شبیه تر از طرح اولین تکرار شده است، که نتیجه ی تخلیه ی الکتریکی ناشی از ایمای به خاطر آوردن تنها، $y = f(e)$ است.

شبکه های خود - همبسته کننده با انبار کردن مؤثر همبستگی های بین عناصر یک طرح عمل می کنند. هر عنصر بردار طرح در حقیقت تخلیه ی الکتریکی یک نورون است. چیزی که در حافظه ی خود - همبسته کننده بایگانی می شود یک رده از بردارهای طرحی است. شبکه کار می کند تا یکی از طرح ها را توسط قطعه ای از آن بازسازی کند. لذا، گرچه این شبکه بازسازی یا بازشناخت یک طرح را اجرا می کند، این کار را با مکانیسم یادگیری همبستگی انجام نمی دهد، که در آن همبستگی بین اجزاء مختلف هر طرحی یاد گرفته می شود. این خاطرات را گاهی خاطرات خود - همبستگی می خوانند (Kohonen 1977) چون که آنها همبستگی بین فعالیت نورون ها در شبکه را، در مفهومی یاد می گیرند که هر طرحی که یاد گرفته می شود با یک رده از نورون هائی تعریف می شود که بطور همزمانی فعال می شوند. بطور مؤثری هر طرحی با خودش با یادگیری همبسته می شود. این یادگیری با یک قانون یادگیری (شبیه به هب) همبستگی اجرا می شود.

سیستم بطور رسمی شباهت به سیستم های spin glass یعنی مغناطیسی هائی دارد که بطور کمی در مکانیک های آماری تجزیه و تحلیل می شوند. این امر منجر به تجزیه و تحلیل شبکه های (راجعه ی) خود - همبسته کننده به مثابه سیستم های پویائی شده که از تعداد زیادی عنصر با فعالیت دوجانبه ساخته شده اند، که در آنها فعل و انفعالات طوری هستند که انواع زیادی از حوضچه های (basin) جذابیت پویائی ها را تولید می کنند. هر حوضچه ی جذابیت با یکی از طرح های یادگیری شده مطابقت دارد، و به محض این که شبکه درون حوضچه قرار می گیرد تکرار می شود تا وقتی که به یک حالت بازسازی شده می رسد که همان طرح یادگیری شده یا یک طرح بسیار شبیه به آن است. (اثر تداخل می تواند مانع شباهت دقیق بین حالت بازسازی شده و یک طرح یادگیری شود). این نوع سیستم ها برخلاف سایر سیستم های ساده تر، یعنی سیستم های مغناطیسی (برای مثال فرومگنت) هستند، که در آنها فعل و انفعالات طوری اند که فقط تعداد محدودی از حوضچه های مربوطه را تولید می کنند، چون که برای مثال، مغناطیس ها گرایش دارد تا با یکدیگر هم صف شوند. حالتی که به درون هر حوضچه ی جذابیت رسیده می شود حالات مجذوب کننده خوانده می شود، و قیاس بین شبکه های عصبی خود - همبسته کننده، و سیستم های فیزیکی با مجذوب کننده های متعدد را هاپفیلد (Hopfield 1982) در یک مقاله ی بسیار معتبر ترسیم کرده است. او توانست نشان دهد که حالت به خاطر آوردن را می توان به مثابه حداقل موضعی در یک چشم انداز انرژی فکر کرد، جایی که انرژی به این صورت تعریف می شود

$$E = - \frac{1}{2} \sum_{i-j} w_{ij} (y_i - \langle y \rangle)(y_j - \langle y \rangle) \quad (\text{فرمول ۹.۸})$$

این معادله را می توان به این طریق فهمید. اگر دو نورون بیشتر از سرعت میانگین خودشان تخلیه ی الکتریکی انجام دهند (که با $\langle y \rangle$ مشخص شده است)، و با وزنی با ارزش مثبت متصل باشند، آن وقت تخلیه ی الکتریکی این دو نورون با یکدیگر همساز شده، و بطور دو جانبه ای یکدیگر را تأیید می کنند، طوری که این نورون ها به گرایش سیستم برای باثبات ماندن کمک می کنند. اگر در سرتاسر همه ی شبکه بطور کلی چنین تأیید دو جانبه ای تهیه دیده شود، آن وقت هیچ تغییر دیگری به انجام نمی رسد، و سیستم واقعاً به حالت ثبات در می آید. از طرف دیگر، اگر هر کدام از این زوج های نورونی در حال تخلیه ی الکتریکی نباشند، و یا وزن اتصالی آنها با هم ارزش منفی داشته باشد، نورون ها یکدیگر را تأیید نکرده، و فی الواقع گرایش برای این نورون ها این خواهد بود تا حالات نورون های دیگر را تغییر دهند (در مورد واحدهای دو گانه "برگرداند"). این امر در سرتاسر همه ی شبکه تکرار می شود تا شبکه به وضعی برسد که در آن حداکثر حمایت دوجانبه، و کمترین 'درماندگی' وجود داشته باشد. امری که ممکن می سازد تا عملکرد یک انرژی تعریف شده و این نکته ها ملزم شوند این است که ماتریس قرینه باشد (Hopefield 1982, Hertz, Krogh & Palmer 1991, Amit 1989).

فیزیکدانان عموماً یک سیستمی را تجزیه و تحلیل می کنند که در آن طرح وارده عرضه شده و سپس بلافاصله خارج می شود، طوری که آن وقت شبکه بدون کمک بیشتر بطرف پائین ترین حوضچه ی جذابیت 'فرو می افتد' (به چیزی که با آن وضعیتی می گویند که محکم نگه داشته نشده). یک سیستم زیست شناسی واقعی تر سیستمی است که در آن، ضمن افتادن به حالت بازسازی، وارده ی خارجی بر کمک کننده به بازسازی، باقی گذاشته می شود. در این حالت محکم نگه داشتن، بازسازی معمولاً سریعتر، و قابل اعتمادتر است، طوری که خاطرات می توانند بطور مفیدی از شبکه بازسازی شوند. رویکردی که از روش هائی استفاده می کند که در فیزیک نظری توسعه یافته اند منجر به پیشرفت های سریع در فهم شبکه های خود - همبسته کننده شده، و عناصر اساسی آن در ضمیمه A4, Rolls & Treves 1998 و در Hertz, Krogh & Palmer 1991, Amit 1989 شرح داده شده اند.

۹.۲.۳ ویژگی ها

بازسازی داخلی در شبکه های خود - همبسته کننده در گیر ضرب کردن بردار تخلیه ی الکتریکی فعالیت نورونی در بردار وزن های سیناپسی روی هر نورونی است. اگر طرح های یادگیری شده توزیع شده باشند، این ضرب کردن

بررداری محصول داخلی، به شباهت موجود بین بردار تخلیه ی الکتریکی با بردارهای تخلیه ی الکتریکی بایگانی شده از قبل اجازه می دهد تا توسط بازده ارائه داده شود (بصورت یک مطابقت مؤثر). اگر طرح توزیع شده باشد، در نتیجه ی این نوع 'محاسبه ی مطابقتی' انجام شده، ویژگی های زیادی از این شبکه ها، منجمله کامل کردن طرح (چون که یک بردار آسیب دیده ی وزن سیناپسی هنوز هم با بردار وزن سیناپسی اصلی مطابقت دارد) بر می خیزند. بعضی از این ویژگی ها متعاقباً شرح داده خواهد شد.

۹,۲,۳,۱ تکمیل کردن

شاید مهمترین و مفیدترین ویژگی این حافظه ها این است که آنها یک بردار داخلی ناکامل را کامل کرده، به خاطر آوردن یک خاطره ی کامل را از قطعات کوچک آن ممکن می سازند. حافظه ی به خاطر آورده شده در واکنش به یک تکه خاطره ای است که در حافظه ای بایگانی شده که در تشابه طرحی نزدیکترین است (بصورتی که با محصول نقطه ای، یا تطابقی سنجش می شود). از آن جا که به خاطر آوردن تکراری و پیشرونده است، بازسازی می تواند کامل باشد.

این ویژگی و ویژگی همبستگی شبکه های عصبی همبسته کننده ی طرحی به ویژگی های حافظه ی انسان بسیار شبیه هستند. این ویژگی را می توان وقتی مورد استفاده قرار داد که ما بخشی از یک خاطره ی جدیدی از رخداد گذشته ای را از بخشی از آن رخداد بخاطر می آوریم.

۹,۲,۳,۲ تعمیم دادن

شبکه تعمیم می دهد طوری که یک بردار وارده ای شبیه به بردارهای بایگانی شده منجر به بازسازی بردار بایگانی شده ی اصلی می شود، به شرطی که رمزگذاری توزیع شده مورد استفاده قرار گیرد. اصلی که بر اساس آن این اتفاق می افتد مشابه با همان اصلی است که برای همبسته کننده ی طرحی شرح داده شد.

۹,۲,۳,۳ زوال باوقار یا تحمل خطا

اگر وزن سیناپسی بردار w_i روی هر نورون (یا ماتریس وزن) سیناپس های گم شده ای داشته باشد (برای مثال، ضمن رشد)، و یا سیناپس هائی را از دست داده باشد (برای مثال، بعلت آسیب مغزی یا مسن شدن)، آن وقت فعال

شدن h_i (یا بردار فعال شدن \mathbf{h}) هنوز هم مقبول است، چون که h_i محصول نقطه ای (مطابقتی) y^T با w_i است. اگر همه ی آکسون های وارده ای از دست رفته باشند، همین دلیل اطلاق می شود. اگر یک نورون بازدهی از دست برود، آن وقت شبکه نمی تواند این از دست رفتن را جبران کند، اما اگر بردار وارده عناصری از دست رفته داشته باشد، شبکه ی بعدی در مغز به احتمال زیادی قادر خواهد بود تا تعمیم داده یا تکمیل کند، همان طور که اگر بعضی از نورون های بازدهی شبکه ی خود – همبسته کننده آسیب دیده باشند، مورد خواهد داشت.

۳،۲،۳،۴ سرعت

عمل بخاطر آوردن در هر تکراری روی هر نورون سریع است، چون که y^T روی آکسون می تواند همزمان به سیناپس های w_i اطلاق شده، و فعال شدن h_i می تواند در یک یا دو ثابت زمانی سیناپسی (برای مثال ۱۰-۲۰ هزارم ثانیه) تجمع پیدا کند. اگر یک اجرای یک شبکه ی خود – همبسته کننده از قبیل آن چه که هوپفیلد در سال ۱۹۸۲ شرح داده روی یک کامپیوتر شبیه سازی شود، آن وقت معمولاً ۱۵-۵ تکرار کردن برای تکمیل کردن یک وارده ی ناکامل ایمای e لازم می آید. این را می توان مطابق با ۲۰۰-۵۰ هزارم ثانیه در مغز در نظر گرفت، که برای هر شبکه ی موضعی در مغز برای انجام کار آهسته است. اما نشان داده شده که اگر با نورون ها بصورت نورون های McCulloch-Olts برخورد نکنیم که به سادگی در هر تکراری، یا چرخه های گام های زمانی (و اگر از آستانه بالاتر روند حالت فعال بخود می گیرند) 'به روز می شوند'، بلکه در عوض بصورت نورون های 'ادغام کن – و – تخلیه ی الکتریکی انجام ده' در زمان مستمر واقعی تجزیه و تحلیل شده و مدل داده شوند، آن وقت شبکه می تواند در یک یا دو ثابت زمانی سیناپس ها، بطور مؤثری به سرعت در حالت بازسازی شدن 'آرام' شود (Treves 1993, Battaglia & Treves 1998, Rolls 2016c و ضمیمه ی A5, Rolls & Treves 1998). این کار احتمالاً با ۲۰ ثانیه در مغز مطابقت دارد.

یک عاملی در این پویایی های سریع شبکه های خود – همبسته کننده با ویژگی های غشایی و سیناپسی 'ادغام کن – و تخلیه ی الکتریکی انجام ده' این است که، بعضی از نورون ها در شبکه، با مقداری فعالیت خود بخود، قبل از این که ایمای به خاطر آوردن اعمال شود، نزدیک به آستانه هستند، و لذا بعضی از نورون ها توسط ایمای به خاطر آوردن به سرعت به تخلیه ی الکتریکی کشیده می شوند، طوری که اطلاعات از طریق سیناپس های تعدیل شده توسط نورون های موجود در شبکه، به سرعت شروع به مبادله می کنند (در حدود ۲-۱ هزارم ثانیه زمان مغزی). تبادل پیشرونده ی اطلاعات که زود در زمانی شروع می شوند که در غیر این صورت می توان به آن بصورت زمان یک تکرار (احتمالاً ۲۰ هزارم ثانیه، مطابق با سرعت تخلیه ی الکتریکی ۵۰ موج نوک تیز در هر ثانیه) فکر کرد، مکانیسمی برای شرح دادن به خاطر آوردن سریع در یک شبکه ی خود – همبسته کننده ی عصبی است،

که به این طریق از نظر زیست شناسی واقع گرایانه ساخته شده است. تجزیه و تحلیل بیشتر پویایی های سریع این شبکه ها اگر آنها در یک طریق محتمل زیست شناسی 'ادغام کن - و تخلیه ی الکتریکی انجام ده' اجرا شوند، در ضمیمه ی A5, Rolls & Treves 1998 و در Treves 1993 ارائه شده اند. این رویکرد کلی نه تنها در شبکه های خود - همبسته کننده، بلکه به سایر شبکه های دارای اتصالات راجعه اطلاق می شود، و حقیقتی که چنین شبکه هائی می توانند بسیار سریعتر از آن وضعی عمل کنند که در مدل های ساده تر بنظر می رسد، یعنی، مدل هائی که پویایی های زمانی ناهمبسته ای را دنبال می کنند، احتمالاً یک عامل مهمی در قادر ساختن این شبکه ها برای تهیه ی عناصر ساختمانی عملکرد مغز باشد.

یادگیری سریع است، یعنی 'یک باره' طوری که یک بار ارائه ی هر طرح وارده ای e (که تولید کننده ی y است) همبستگی بین فعال شدن دندریت ها (واژه ی پس - سیناپسی h_i) و تخلیه ی الکتریکی آکسون های راجعه ی y^T را برای یادگیری ممکن می سازد. ارائه های مکرر با تنوعات کوچک یک بردار طرحی مورد استفاده قرار می گیرند تا ویژگی های استخراج نمونه ی اصلی، استخراج تمایل مرکزی، و کاهش سر و صدا بدست آورده شوند، چون که این ها از فرایند میانگین کننده ای بر می خیزند که با انبار کردن طرح های بسیار مشابه در شبکه تولید شده اند.

۹,۲,۳,۵ قانون یادگیری موضعی

این ساده ترین یادگیری ای است که در شبکه های عصبی خود همبسته کننده مورد استفاده قرار می گیرد، که یک نسخه ای از قانون هب است (مانند معادله ی ۹,۵)

$$\delta w_{ij} = \alpha y_i y_j$$

این قانون یک قانون یادگیری موضعی است که در آن اطلاعاتی که لازم اند تا تغییر در وزن سیناپسی را مشخص کنند بطور موضعی در سیناپس در دسترس اند، و فقط به سرعت تخلیه های الکتریکی پیش - سیناپسی y_j ای که در پایانه ی سیناپسی در دسترس است، و به فعال شدن پس - سیناپسی یا تخلیه های الکتریکی y_i ای بستگی دارد که روی دندریت نورون گیرنده ی سیناپس در دسترس قرار می گیرند. این امر قانون یادگیری را از نظر زیست شناسی محتمل می سازد، طوری که اطلاعات در باره ی این که چگونه تغییر دادن وزن سیناپسی احتیاجی ندارد تا از منشائی دور دست، یعنی جائی که محاسبه شده، به هر سیناپسی منتقل شود. شبیه به همبسته شدن طرحی، از آن جا که سرعت تخلیه های الکتریکی کمیت های مثبت هستند، یک همبستگی بالقوه تداخل کننده ای بین بردارهای طرحی

مختلف به وجود می آید. می توان این را، با استفاده از نوعی از فروکاستی بلند مدت، با منها کردن میانگین فعالیت پیش - سیناپسی از هر واژه ی پیش - سیناپسی، بصورت

$$\delta w_{ij} = \alpha y_i (y_j - z) \quad (\text{فرمول ۹.۹})$$

منها کرد، که α یک ثابت سرعت یادگیری است. این قانون یادگیری، اگر (متناسب با y_i)، $(y_j - z) > 0$ باشد، موجب افزایش وزن سیناپسی (تقویت بلند مدت)، و اگر $(y_j - z) < 0$ موجب کاهش وزن سیناپسی (فروکشی بلند مدت ناجور - سیناپسی) می شود. اگر z فعالیت میانگین $\langle y_j \rangle$ یک آکسون بین طرح ها باشد، این روش به بهینه ترین وضع کار خواهد کرد.

مدارکی که یک قانون یادگیری با شکل کلی معادله ی ۹.۵ حداقل در بعضی مناطق مغز پیاده می شود از مطالعات تقویت بلند مدت بدست آمده اند که رالز (2016c) آن را شرح داده است. یکی از عملکردهای بالقوه مهم فروکش کردن بلند مدت ناجور - سیناپسی توان آن در اجازه دادن مؤثر به میانگین فعالیت پیش - سیناپسی است تا از سرعت تخلیه ی الکتریکی پیش - سیناپسی منها شود (Appendix A3, Rolls & Treves 1998, Rolls & Treves 1990).

۹.۲.۳.۶ گنجایش

شبيه به همبسته کننده های طرحی، اندازه گیری گنجایش برای بایگانی کردن در نظر گرفتن تعداد طرح های متعامدی است که می توان انبار کرد. اگر طرح ها عمود بر هم باشند، هیچ تداخلی با هم نخواهند داشت، و در یک شبکه ی کاملاً متصل شده، تعداد حداکثری p از طرح هائی که می توان آنها را انبار کرد به همان تعداد N نورون های بازدهی خواهد بود. گرچه در عمل طرح هائی که باید انبار شوند به سختی متعامد هستند، این یک فرض خالص آکادمیک نیست، چون که نشان داده شده که چگونه شخص می تواند یک ماتریس سیناپسی بسازد که بطور کارآمدی با هر رده ای از طرح ها (از نظر خطی مستقل) متعامدی شود (Kohonen 1977, Kohonen 1989, Personaz, Guyon & Dreyfus 1985, Kanter & Sompolinsky 1987). اما، این ماتریس را نمی توان با یک قانون موضعی و یک باره یاد گرفت، و لذا علاقه ی آن برای خود - همبسته کننده ها در مغز محدود است. مورد کلی تر طرح های بی نظم و ترتیب غیر - متعامد، و قوانین یادگیری هب، متعاقباً در نظر گرفته خواهند شد. اما مهم است تا تطابقات بین طرح هائی که باید در یک شبکه ی خود - همبستگی ذخیره شوند، کاهش داده شوند تا گنجایش آن محدود نشود (Marr 1971, Kohonen 1977, Kohonen 1989, Kohonen, Oja & Lahtio

(1981, Sompolinsky 1987, Rolls & Treves 1998)، و در مکانیسم های مغزی، منجمله سلول های دانه دار، هم اغلب وجود دارد تا جدا کردن طرح ها انجام شوند (Rolls 2016c)، همان طور که در جاهای مختلف این کتاب نشان داده شده است.

می توان با نورون های غیر خطی که در شبکه مورد استفاده قرار می گیرند، گنجایش را در واژه های تعداد طرح های وارده ی y ای (که توسط وارده ی خارجی e تولید شده است، به شکل $9,2$ نگاه کنید) اندازه گیری کرد، که می توان در شبکه بایگانی و بعداً وقتی بازسازی کرد که شبکه در حوضچه ی جذابیت هر طرح انبار شده ای قرار می گیرد. اولین تجزیه و تحلیل گنجایش انبار (Amit, Gutfreund & Sompolinsky 1987) یک مدل کاملاً متصل شده ی همبسته کننده ی هاپفیلد (Hopfield 1982) را در نظر گرفته است، که در آن واحدها عناصر دوگانه با احتمال مساوی برای 'روشن' یا 'خاموش' بودن در هر طرحی هستند، و تعداد C وارده ها به ازاء هر واحد به همان تعداد N واحدهای بازدهی اند. (عملاً مساوی $N-1$ است، چون در نظر گرفته می شود که هر واحدی با خودش اتصال ندارد.) انتظار می رود که یادگیری با محکم گرفتن طرح های مورد نظر روی شبکه و استفاده از قانون تعدیل شده ی هب اتفاق می افتد، که در آن میانگین تخلیه های الکتریکی پیش - و پس - سیناپسی از تخلیه های الکتریکی در هر کدام از جلسات یادگیری منها می شود (این منجر به قانون کوواریانس یا همورد می شود، و کامل تر در Appendix A4, Rolls & Treves 1998 شرح داده شده است). با چنین طرح های کاملاً توزیع شده، تعداد طرح هایی را که می توان یاد گرفت (برای C) $p \approx 0.14C = 0.14N$ است، لذا بمراتب کمتر از آن چیزی است که می توان با طرح های متعامد یا با ماتریس سیناپسی 'متعامد کننده' بدست آورد. انواع گوناگون این مدل خود همبسته کننده 'استاندارد' متعاقباً تجزیه و تحلیل شده اند.

تروس و رالز (Treves & Rolls 1991) این تجزیه و تحلیل را به شبکه های خود - همبسته کننده ای گسترش داده اند که از نظر زیست شناسی به طرق زیر ربط بیشتری دارند. اول، بعضی یا تعداد زیادی از اتصالات بین سیناپس های جانبی و دندریت ها از دست رفته اند (به این اتصالاتی بودن رقیق شده می گویند، که نتیجه اش یک ماتریس اتصال سیناپسی غیر - قرینه است که در آن w_{ij} مساوی w_{ji} نیست، یکی از فرضیات اولیه تا در مدل هاپفیلد شکل گرائی یا فرمالیسم انرژی تعریف شود). دوم، نورون ها لازم نیست محدود به نورون های آستانه ای دوگانه باشند اما می توانند یک عملکرد فعال شدن آستانه خطی داشته باشند (Rolls 2016c). این امر نورون ها را قادر می سازد تا سرعت های تخلیه ی الکتریکی دائماً متغیری را اتخاذ کنند، که همان چیزی است که در مغز پیدا شده است (Rolls & Treves 1995, Treves, Panzari, Rolls, Booth & Wakeman 1999). سوم، نمایانگر لازم ندارد کاملاً توزیع شده باشد (با نیمی از نورون ها 'روشن' و نیمی 'خاموش')، بلکه در عوض تعداد نسبتاً کمی از نورون ها می توانند بیشتر از سرعت خودبخود تخلیه ی الکتریکی انجام دهند، که همان چیزی است که در بخش هایی از مغز مانند هیپو کمپ یافت می شود، منطقه ای که در حافظه دست دارد (Rolls & Treves)

1994 و فصل ۶، (Rolls & Treves 1998). چنین نمایانگری به صورتی تعریف می شود که پراکنده بوده، و پراکندگی α ی نمایانگر را، با گسترش برداشت دو گانه ی نسبت نورو ن هائی که تخلیه ی الکتریکی انجام می دهند، می توان با این فرمول اندازه گیری کرد

$$\alpha = \frac{(\sum_{i=1}^N y_i / N)^2}{N} \quad (\text{فرمول } 9,10)$$

$$(\sum_{i=1}^N y_i^2 / N)$$

که در آن y_i سرعت تخلیه های الکتریکی نورو ن i^{th} در رده ی نورو ن های N است. تروس و رالز (Tereves & Rolls 1991) نشان داده اند که چنین شبکه ای بطور کارآمدی به عنوان یک شبکه ی خود – همبسته کننده کار می کند، و می تواند تعداد p از طرح های مختلف را بصورت زیر بایگانی کند (و بطور صحیحی به خاطر بیاورد)

$$p \approx k \frac{C^{\text{RC}}}{\alpha \ln(1/a)} \quad (\text{فرمول } 9,11)$$

جائی که C^{RC} تعداد سیناپس ها روی دندریت های هر نورو ن است که به اتصالات راجعه ی جانبی از سایر نورو ن ها در شبکه اختصاص داده شده اند، و k ضریبی است که بطور ضعیفی بر ساختار مفصل توزیع سرعت، طرح اتصالی، و غیره بستگی دارد، اما تقریباً در حد ۰,۳-۰,۲ است.

لذا عوامل اصلی که تعیین کننده ی حداکثر تعداد خاطراتی است که می توانند در یک شبکه ی خود – همبسته کننده بایگانی شوند پراکندگی نمایانگری ها و تعداد اتصالات هر نورو ن هستند که به سیناپس های جانبی راجعه اختصاص داده شده اند. برای مثال برای $C^{\text{RC}} = 12000$ و $\alpha = 0,02$ ، p تقریباً ۳۶۰۰۰ محاسبه می شود. اگر قانون یادگیری شامل بعضی از فرم های بلند مدت ناجور – سیناپسی باشد که با اثرات تقویت کننده ی همبسته کننده ی بلند مدت مقابله می کنند، این گنجایش انبار کردن را می توان با تداخل مختصری بین طرح ها محقق کرد (Appendix A4, Rolls & Treves 1998, Rolls & Treves 1991). باید توجه کرد که تعداد نورو ن های N (که از C^{RC} ، یعنی از تعداد وارده های راجعه ی جانبی بیشترند که توسط هر نورو ن در شبکه از سایر نورو ن های وارده ای در شبکه دریافت می شود) پارامتری نیست که بر تعداد خاطرات مختلفی تأثیر گذار باشد که می توان در یک شبکه بایگانی کرد. پیامد این امر این است که افزایش دادن تعداد نورو ن ها (بدون افزایش اتصالات به ازاء هر

نورون) موجب افزایش تعداد طرح های مختلفی نمی شود که می توان ذخیره کرد (Appendix A4, Rolls & Treves 1998)، گرچه ممکن است رمز گذاری ساده تر طرح های تخلیه ی الکتریکی، برای مثال استفاده از رمز گذاری بیشتر متعامد را ممکن سازد. این نکته ی اخیر، و ترتیب دادن یک شبکه ی قشری بدون تعداد زیادی از نورون های مزدوج شده با بیش از یک اتصال جانبی راجعه بین آنها، می تواند تا حدی شرحی برای این باشد که چگونه در مغز بطور کلی، در شبکه های راجعه، نورون های بیشتری از تعداد اتصالات به ازاء هر نورون وجود دارند (Rolls 2016c, Rolls 2012e).

غیر خطی بودن که در انعطاف پذیری سرشتی وابسته به گیرنده ی ان ام دی نوع هب (Hebb) که در مغز وجود دارد، می تواند کمک کند تا طرح های ذخیره شده کمیاب تر از طرح های وارده ای شوند، و این امر می تواند مخصوصاً در افزایش گنجایش انبار شبکه های همبسته کننده در مغز، با ممکن ساختن شرکت در بایگانی کردن این نورون های نسبتاً معدود، مخصوصاً آنهایی که دارای سرعت های تخلیه ی الکتریکی زیادی هستند، با سرعت های تخلیه ی الکتریکی تصاعدی نورون ها در سیستم حسی، مفید واقع شوند (Rolls 2016c).

۹,۲,۴ استفاده از شبکه های خود – همبسته کننده در مغز

بعثت یادگیری سریع 'یک باره' و توان کامل کردن، این نوع شبکه برای بایگانی حافظه ی اتفاقی یا اپیزودیک بخوبی تناسب دارد، که در آن هر مرحله ای باید بخاطر سپرده شده و بعداً از یک قطعه ای بازسازی شده، و جدا از سایر حافظه های اپیزودیک نگه داشته شوند. وقت زیادی نمی گیرد ('زمان های رویدادی زیادی' از انتشار به عقب شبکه) تا این شبکه تعلیم داده شود، چون که نباید 'ساختار یک مسئله را کشف کند'. در عوض اطلاعات را به شکلی که ارائه شده اند، بدون تغییر دادن نمایانگر در حافظه بایگانی می کند. برای این عملکرد می توان یک شبکه ی خود – همبسته کننده را در بخش CA3 هیپوکمپ مورد استفاده قرار داد (Rolls 2018a, Rolls 2016c).

یک خاطره ی خود – همبستگی را می توان به صورت یک حافظه ی بلند مدت نیز مورد استفاده قرار داد، که در آن فرایند تکرار کردن حول حلقه ی جانبی راجعه یک نمایانگر را تا وقتی نگه می دارد که ایمای وارده ی دیگری دریافت شود. این می تواند مورد استفاده قرار گیرد تا انواع زیادی از حافظه های کوتاه مدت در مغز اجرا شوند (Ross 2016c).

همان طور که در بخش ۳,۱۳ و ۹,۳ شرح داده شده است، یک شبکه ی خود – همبسته کننده یا مجذوب کننده را هم می توان در تصمیم گیری مورد استفاده قرار داد.

۹,۳ اجرای ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده یک شبکه ی مجذوب کننده برای تصمیم گیری

در این بخش معادلات ریاضی را که شرح دهنده ی پویائی های فعالیت ایجاد امواج نوک تیز و سیناپسس در شبیه سازی ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده در بخش ۳,۱۳ (Rolls et al. 1010b, Rolls et al. 2010c) و در مدل های مربوطه ی دیگر (Deco & Rolls 2003, Deco, Rolls & Horwitz 2004, Deco & Rolls 2005a, , Deco & Rolls 2005c, , Deco & Rolls 2006, Loh, Rolls & Deco 2008c, Insabato, Pannunzi, Rolls & Deco 2010, Deco, Rolls & Romo 2010, Rolls & Deco 2011, Webb, Rolls, Deco & Feng 2011, Rolls & Webb & Deco 2012, Martinez-Garcia, Rolls, Deco & Romo 2011, Rolls, Dempere-Marco & Deco 2013, Rolls & Deco 2015b, Rolls & Deco 2016) ترتیب داده شده اند شرح داده شده اند، تا چگونگی اجرای یک شبیه سازی ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده مفصل تر شرح داده شود. معادلات عموماً فرمول بندی ای را دنبال می کنند که توسط برونل و ونگ (Brunel & Wang 2001) شرح داده شده اند، گرچه هر شبیه سازی ای شرح دهنده ی معماری خودش برای شبیه سازی و مسائل محاسبه ی عصبی است که باید به آن ها، با پویائی های اضافی ای پرداخته شود که وقتی معرفی می شوند که تسهیل و یا تطابق سیناپسی اجرا می شود (Rolls 2016c).

هر نورونی با مدل ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده توصیف می شود. پتانسیل غشائی زیر - آستانه ای $V(t)$ هر نورونی متناسب با معادله ی زیر تحول پیدا می کند

فرمول ۹,۱۲

$$C_m \frac{dV(t)}{dt} = -g_m(V(t) - V_L) - I_{syn}(t)$$

که در آن $I_{syn}(t)$ مجموع جریان های سیناپسی به داخل سلول، V_L پتانسیل حالت استراحت، C_m ظرفیت غشائی، و g_m قابلیت هدایت غشاء هستند. وقتی که پتانسیل غشائی $V(t)$ به سطح آستانه ای V_{thr} می رسد یک موج نوک تیز

ایجاد می شود، و بلافاصله پتانسیل غشائی به سطح V_{reset} برمی گردد. نورون ضمن اولین T_{rest} قابلیت تولید موج نوک تیز ندارد که همان مرحله ی مطلق تحریک ناپذیری است.

کل جریان های سیناپسی با مجموع اجزاء متشکله ی وادارنده ی گلوتامینی (ان ام دی ا، ام پی ا) و اجزاء متشکله ی بازدارنده (گابا) تعیین می شود. اعانه های وادارنده ی خارجی (ext) از خارج از شبکه از طریق گیرنده های ام پی ا ($I_{AMPA,ext}$) تولید شده، در حالی که سیناپس های وادارنده ی راجعه (rec) درون شبکه از طریق گیرنده های ام پی ا و ان ام دی ا ($I_{AMPA,rec}$ & $I_{NMDA,rec}$) تولید می شوند. لذا کل جریان سیناپسی با این فرمول های ۹،۱۳ تا ۹،۱۷ بطرق زیر داده می شود

$$I_{syn}(t) = I_{AMPA,ext}(t) + I_{AMPA,rec}(t) + I_{NMDA,rec}(t) + I_{GABA}(t)$$

$$I_{AMPA,ext}(t) = g_{AMPA,ext}(V(t) - V_E) \sum_{j=1}^{N_{ext}} s_j^{AMPA,ext}(t)$$

$$I_{AMPA,rec}(t) = g_{AMPA,rec}(V(t) - V_E) \sum_{j=1}^{N_E} w_j s_j^{AMPA,rec}(t)$$

$$I_{NMDA,rec}(t) = \frac{g_{NMDA,rec}(V(t) - V_E)}{(1 + [Mg^{++}] \exp(-0.062V(t)))/3.57} \sum_{j=1}^{N_E} w_j s_j^{NMDA,rec}(t)$$

$$I_{GABA}(t) = g_{GABA}(V(t) - V_I) \sum_{j=1}^{N_I} s_j^{GABA}(t)$$

در فرمول های فوق پتانسیل معکوس کردن جریان های سیناپسی وادارنده $V_E = 0$ mV و جریان های سیناپسی بازدارنده ی $V_I = -70$ mV هستند. فرم متفاوت برای کانال های فعال شونده ی توسط گیرنده ی ان ام دی ا گیرنده های ان ام دی ا را به اجرا در می آورد که ولتاژ وابسته هستند. این گیرنده های ولتاژ وابسته، و ثابت بلند مدت گیرنده های ان ام دی ا، در اثراتی مهم هستند که از طریق گیرنده های ان ام دی ا تولید می شوند (Brunel & Wang 2001, Wang 1999). توان سیناپسی w_j در مقاله هائی مشخص شده اند که توسط رالز و دکو قبلاً استناد شدند، و بستگی به معماری ای دارد که در حال شبیه سازی است. کسرهای کانال های باز با فرمول های ۹،۱۸ تا ۹،۲۲ داده شده اند

$$\frac{ds_j^{\text{AMPA,ext}}(t)}{dt} = -\frac{s_j^{\text{AMPA,ext}}(t)}{\tau_{\text{AMPA}}} + \sum_k \delta(t - t_j^k)$$

$$\frac{ds_j^{\text{AMPA,rec}}(t)}{dt} = -\frac{s_j^{\text{AMPA,rec}}(t)}{\tau_{\text{AMPA}}} + \sum_k \delta(t - t_j^k)$$

$$\frac{ds_j^{\text{NMDA,rec}}(t)}{dt} = -\frac{s_j^{\text{NMDA,rec}}(t)}{\tau_{\text{NMDA,decay}}} + \alpha x_j(t)(1 - s_j^{\text{NMDA,rec}}(t))$$

$$\frac{dx_j(t)}{dt} = -\frac{x_j(t)}{\tau_{\text{NMDA,rise}}} + \sum_k \delta(t - t_j^k)$$

Computations in a system with P...

$$\frac{ds_j^{\text{GABA}}(t)}{dt} = -\frac{s_j^{\text{GABA}}(t)}{\tau_{\text{GABA}}} + \sum_k \delta(t - t_j^k)$$

که حاصل جمع ها تقسیم بر k نمایانگر یک حاصل جمع روی امواج نوک تیزی است که نورون زد در زمان t_j^k تولید کرده است. ارزش $\alpha = 0.5 \text{ ms}^{-1}$ است.

مقادیر معمول قابلیت هدایت ها برای نورون های هر می، $g_{\text{AMPA,ext}} = 2.08$

$g_{\text{AMPA,rec}} = 0.052$ ، $g_{\text{NMDA,rec}} = 0.164$ ، $g_{\text{GABA}} = 0.67 \text{ nS}$ و برای نورون های بینایی: $g_{\text{AMPA,ext}} = 1.62$ ، $g_{\text{AMPA,rec}} = 0.0405$ ، $g_{\text{NMDA,rec}} = 0.129$ و $g_{\text{GABA}} = 0.49 \text{ nS}$ هستند.

پارامترهای ثابت مدل تصمیم گیری در جدول ۹،۱ نشان داده شده، و نه تنها ارائه دهنده ی اطلاعات در باره ی ارزش های پارامترهای مورد استفاده در شبیه سازی ها است، بلکه آنها را قادر می سازند تا با ارزش های اندازه گیری شده ی تجربی مقایسه شوند.

N_E	800
N_I	200
r	0.1
w_+	2.2
w_I	1.015
N_{ext}	800
ν_{ext}	2.4 kHz
C_m (excitatory)	0.5 nF
C_m (inhibitory)	0.2 nF
g_m (excitatory)	25 nS
g_m (inhibitory)	20 nS
V_L	-70 mV
V_{thr}	-50 mV
V_{reset}	-55 mV
V_E	0 mV
V_I	-70 mV
$g_{AMPA,ext}$ (excitatory)	2.08 nS
$g_{AMPA,rec}$ (excitatory)	0.104 nS
g_{NMDA} (excitatory)	0.327 nS
g_{GABA} (excitatory)	1.25 nS
$g_{AMPA,ext}$ (inhibitory)	1.62 nS
$g_{AMPA,rec}$ (inhibitory)	0.081 nS
g_{NMDA} (inhibitory)	0.258 nS
g_{GABA} (inhibitory)	0.973 nS
$\tau_{NMDA,decay}$	100 ms
$\tau_{NMDA,rise}$	2 ms
τ_{AMPA}	2 ms
τ_{GABA}	10 ms
α	0.5 ms^{-1}

جدول ۹,۱ پارامترهای مورد استفاده در شبیه سازی های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده.

۹,۴ یک اساس فیزیولوژی اعصاب و محاسبه ای برای یادگیری و معکوس کردن همبستگی محرک – تقویت کننده در قشر حدقه ای پیشانی

مدلی برای چگونگی معکوس کردن تک جلسه ای، و بسیار سریع که می توان در قشر حدقه ای پیشانی به اجرا در آورد (Deco & Rolls 2005a) در این بخش شرح داده شده است.

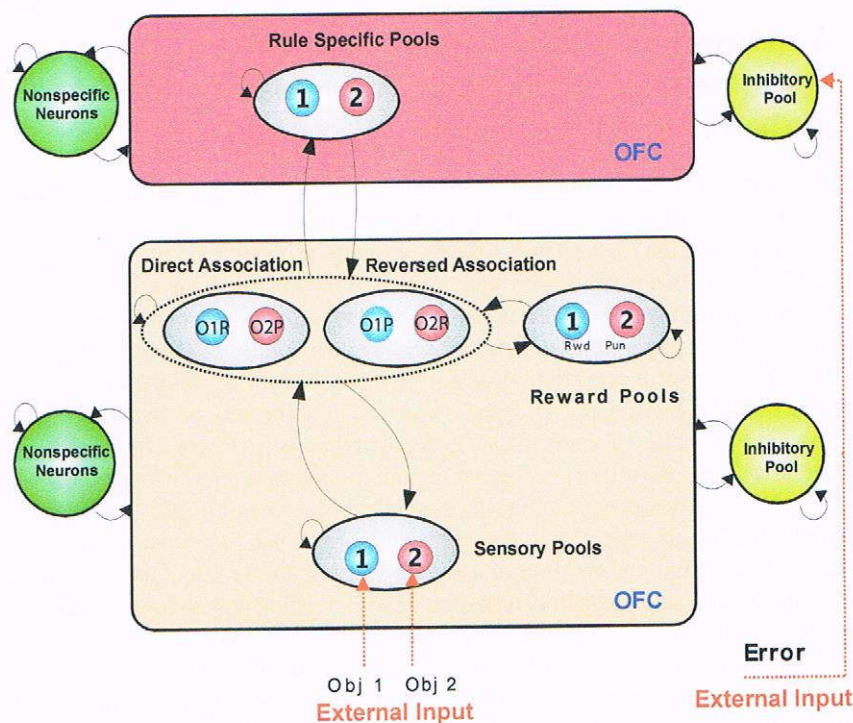
اولین رویکرد به معکوس کردن به این قرار است، و می توان با ارجاع به شکل ۹,۱ آن را فهمید. نورونی در قشر حدقه ای پیشانی را با واکنش های شرطی نشده به مزه در نظر بگیرید. وقتی که یک محرک خاص بینائی، برای مثال یک مثلث، با مزه ی گلوکوز همبسته شده باشد، اتصالات فعال سیناپسی برای این محرک (شرطی شده) بینائی، روی نورون مزه تقویت سیناپسی بلند مدت را نشان خواهند داد، نورونی که به دیدن مثلث واکنش نشان می دهد. حین معکوس کردن، همان محرک بینائی، یعنی مثلث، همان آوران های سیناپسی به نورون را بفعالیت وامی دارد، اما این نورون وقتی که مزه ی نمک ارائه داده می شود بی فعالیت خواهد شد. وارده های فعال پیش – سیناپسی و فعال شدن سطح پائین پس – سیناپسی شرطی برای فروکش کردن سیناپسی بلند مدت (LTD) هوموسیناپسی است (Rolls 2016c). همزمان، حالا ارائه ی بینائی یک مربع با مزه ی گلوکوز همبسته می شود، که موجب فعال شدن نورون پس – سیناپسی شده، موجب تقویت بلند مدت آوران ها بر روی آن نورون می شود، نورونی که با مشاهده ی مربع فعال می شود.

گرچه معکوس کردن را می توان بطریقی که همین اکنون شرح داده شد با فروکش کردن بلند مدت سیناپسی در سیناپس هائی اجرا کرد که نمایانگر محرک همبسته شده با پاداش قبل از معکوس کردن هستند، تقویت بلند مدت محرک جدید که بعد از معکوس کردن با پاداش همبسته شده است، محتاج تقویت بلند مدت تک آزمونی و فروکش کردن بلند مدت هوموسیناپسی است تا بتواند شرحی برای معکوس کردن تک آزمونی محرک – پاداش ارائه دهد (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, mason & Wakeman 1996a, Rolls 2006a). بعلاوه، این مکانیسم شرحی برای ترتیب یادگیری معکوس نخواهد بود، فرایندی که توسط آن ضمن یادگیری معکوس تکراری، کارآمدی تدریجاً بهتر می شود تا وقتی که معکوس شدن در یک جلسه اتفاق می افتد. حتی بیش از این، این مکانیسم حقیقتی را شرح نمی دهد که بعد از این که رده ی یادگیری معکوس بدست آمد، وقتی که هم رویدادی معکوس می شود، حیوان واکنشی به S+ نشان داده و انتظار دریافت پاداش را دارد، ولی در عوض یک مجازات کننده دریافت می کند. در اولین آزمون متعاقب که در آن S- پیش –

معکوسی نشان داده می شود، حیوان به آن واکنشی نشان می دهد که انتظار دریافت پاداش را دارد، **با وجود این که S+ پس - معکوسی از زمان معکوس کردن با پاداشی همبسته نیست تا تقویت بلند مدت را برای S+ پس - معکوسی تولید کند.** (این موضوع در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده است.) لذا برای اجرای این معکوس کردن ایجاد همبستگی بسیار سریع محرک - تقویت کننده مورد لزوم است. این مکانیسم نه تنها بر فرایندهای همبسته کننده تکیه دارد، بلکه در عوض به فرایند قانونمندی بستگی دارد که مستلزم این است که قانون کنونی در ذهن، در حافظه ی کوتاه مدت، نگه داشته شود. این، و نورون های بی - پاداشی که تخلیه های الکتریکی خودشان را تا چند ثانیه حفظ می کنند در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده اند، که ممکن است پیشرفت هائی باشند که توسط فرگشت نواحی دانه دار قشر حدقه ای پیشانی به نخست پایگان ارائه داده شده اند (به بخش ۱,۲ مراجعه نمائید).

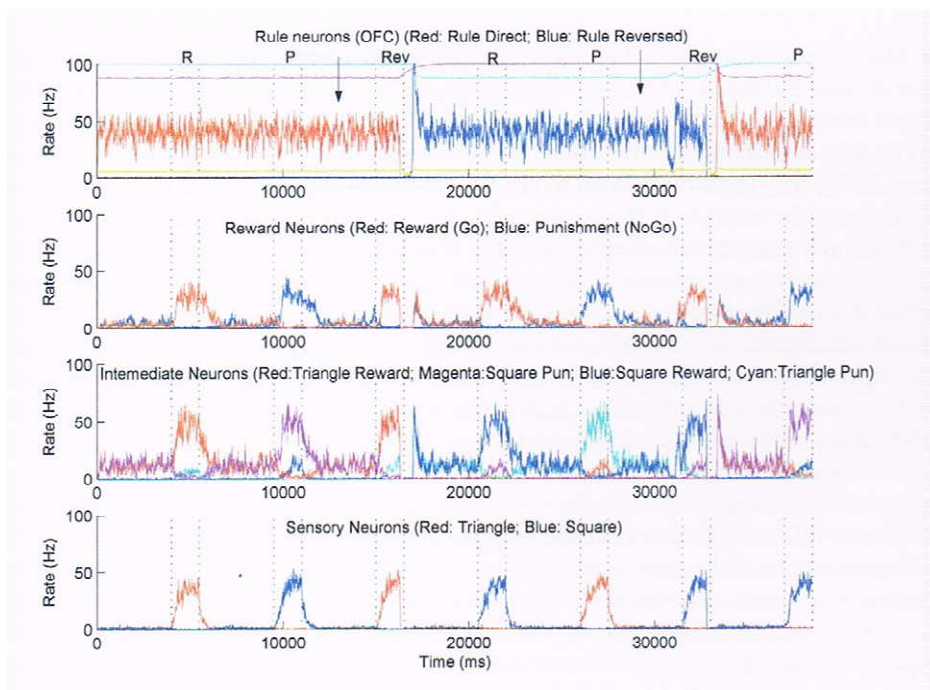
مدلی برای طرز اجرای بسیار سریع، و تک جلسه ای توسط دکو و رالز (2005a) ارائه داده شده است. این مدل یک شبکه ی مجذوب کننده ی خود - همبسته کننده با اتصالات همبسته شده ی سیناپسی قابل تعدیل را مورد استفاده قرار می دهد تا نورون هائی را فعال نگهدارند که نمایانگر قانون در جریان هستند (شکل ۹,۳). قانون اول می تواند توسط 'محرک ۱ (مثلاً، یک مثلث) با پاداش همبسته شده، و محرک ۲ (مثلاً، یک مربع) با مجازات همبسته شده، مطابقت داشته باشد. قانون شماره ی ۲ می تواند با هم رویدادی برعکس این مطابق باشد. یک تعدیل کوچک، و از نظر زیست شناسی محتمل در شبکه ی خود - همبسته کننده ی یک لایه ای استاندارد این است که مقدار کمی تطابق در سیناپس های راجعه ی فرعی وجود دارند که نورون ها را در حالت نمایانگری کردن تخلیه های الکتریکی قانون در جریان نگه می دارد. حالا موردی را در نظر بگیرید هنگامی که نورون هائی که قانون اول را نمایانگری می کنند در حال تخلیه ی الکتریکی باشند. یکان یا ماجول قانون چگونه معکوس کردن را انجام می دهد؟ پیشنهاد این است که هنگامی که نورون های بی - پاداشی یا نورون های خطائی که قبلاً (بخش ۳,۸) شرح داده شدند تخلیه ی الکتریکی انجام می دهند، این رده از نورون های در حال تخلیه ی الکتریکی یکان مجذوب کننده ی قانون را، برای مثال با ایجاد تخلیه های الکتریکی اضافی نورون های بازدارنده در قشر حدقه ای پیشانی، بی ثبات می کنند، که به نوبه ی خودشان موجب بازدارندگی نورون های وادار کننده در شبکه ی خود - همبسته کننده ی قانون شده، لذا حالت مجذوب کننده ی آن را فرومی نشانند. این وارده ی خطا به شبکه ی مجذوب کننده ی قانون در شکل ۹,۳ نشان داده شده است. بعد از این که تخلیه های الکتریکی نورونی در شبکه متوقف شدند و همان طور که در شکل ۳,۴۶ نشان داده شده، سیگنال خطا که می تواند تا ۱۰ ثانیه دوام بیاورد، دیگر حضور ندارد، آن وقت تخلیه های الکتریکی می توانند دوباره در شبکه ی مجذوب کننده ی قانون روی هم انباشته شوند. (سایر نورون ها در محل می توانند توسط وارده های غیر - اختصاصی به این انباشته شدن کمک کنند، همان طور که در Deco & Rolls 2005a نشان داده شده است). اما، فرایند رقابتی ای که در شبکه ی مجذوب کننده ی قانون بین گروه های نورونی

نمایانگر قانون ۱ و آنهایی عمل می کند، که نمایانگر قانون ۲ هستند، و حقیقتی که نورون ها و سیناپس هائی که بخشی از مجذوب کننده ی قانون ۱ هستند تا حدی اتخاذ شده اند، نورون هائی که در رقابت برنده و فعال می شوند آنهایی هستند که قانون ۲ را نمایانگری می کنند، و مجذوب کننده ی قانون حالت خودش را معکوس می کند. این فرایند در شکل ۹،۴ نشان داده شده، و در یک جلسه انجام می شود. رده ی یادگیری معکوس چندین معکوس کردن لازم دارد تا بدست آید چون که مجذوب کننده ها برای قوانین ربط دار، و اتصالات آنها با سایر نورون های 'نقشه گذار' باید یاد گرفته شوند.



شکل ۹،۳ معماری قشری مدل معکوس کردن پاداش. یکان قانون (بالای شکل) و یک یکان حسی - یعنی، نورون بینابینی - پاداشی پائین (شکل). نورون های داخل هر یکان کاملاً با هم اتصال دارند، و حالات مجذوب کننده را شکل می دهند. یکان حسی - نورون بینابینی - پاداشی شامل سه شبکه ی مجذوب کننده ای است که از نظر سلسله مراتبی سازمان بندی شده، اتصالات سیناپسی قویتری با پیش افکنی روبه جلو دارند تا با پس افکنی رو به عقب که ضعیف ترند. سطح بینابینی یکان حسی - نورون بینابینی - پاداشی حاوی نورون هائی است که به ترکیباتی از یک شیء و همبستگی آن با پاداش یا مجازات واکنش نشان می دهند، برای مثال شیء ۱ - پاداش (OIR)، در رده ی همبستگی مستقیم مجموعه ها، و شیء ۱ - مجازات (OIP)، در رده ی همبستگی معکوس مجموعه ها). این نورون های سطح بینابینی دارای گروه های نورونی پاداشی ای هستند که در بخش ۳،۸ شرح و در شکل ۳،۲۴ نشان داده شده اند، و ارائه دهنده ی عملکرد چنین نورون های شرطی هستند. یکان قانون به مثابه یک وارده کار می کند تا بین نورون های ترکیب شیء ۱ - پاداش در سطح بینابینی یکان حسی - نورون بینابینی - پاداشی تبعیض قائل شود. کل مدل توسط نورون های ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده به

اجرا در می آید. (این موضوعات در ابتدا در این مقاله منتشر شده اند: Cerebral Cortex, 15(1), Synaptic and spiking dynamics underlying reward reversal in the orbitofrontal cortex, G. Deco and E. T. Rolls, pp. 15-30 © 2005 Oxford University Press.)



شکل ۹،۴ مدل معکوس کردن پاداش. تحول زمانی فعالیت گروهی میانگین شده برای همه ی مجموعه های عصبی [حسی - بینایی (محرک - پاداش)، و پاداش/مجازات] در یکان محرک - بینایی - پاداش و یک یکان قانون، ضمن اجرا و معکوس کردن تکلیف ارجحیت بینایی برو/نرو با یک آزمون توالی بی نظم - کاذب با اقتباس از Thorpe, Rolls and Maddison (1983) و Rolls, Critchley, Mason and Wakeman (1996). ردیف پائین: گروه های نورونی حسی، که یکی از آنها به شیء ۱، یک مثلث (قرمز)، و گروه دیگر به شیء ۲، یک مربع (آبی) واکنش نشان می دهد. نوروون های بینایی شرطی شونده ی محرک - پاداش و محرک - مجازات برای مثال به شیء ۱ (مثلث) وقتی واکنش نشان می دهند که با پاداش (Rw) همبسته شده باشند (مثلاً، در آزمون ۱، که با OIR در شکل ۹،۳ مطابقت دارد)، یا به شیء ۲ (مربع) وقتی که با مجازات (Pun) همبسته شده باشند (مثلاً، در آزمون ۲، O2P). ردیف بالا فعالیت تخلیه های الکتریکی در یکان قانون، همراه با خط باریک در بالای این گراف را نشان می دهد که معرف میانگین احتمال آزاد شدن P_{rel} انتقال دهنده از سیناپس های هر گروه از نوروون ها است. پیکان ها مواقعی را نشان می دهند که هم رویدادها معکوس شده اند. R: آزمون پاداش؛ P: آزمون مجازات؛ Rev: آزمون معکوس کردن، یعنی اولین آزمون بعد از این که هم رویداد پاداش معکوس شده، هنگامی که انتظار پاداش می رود اما مجازات داده شده است. فاصله ی زمانی بین آزمون ها ۴ ثانیه بوده اند. خط زرد میانگین فعالیت نوروون های بازدارنده را نشان می دهد (برای شرح بیشتر به متن مراجعه نمایید). (این موضوعات در ابتدا در این مقاله منتشر شده اند: Cerebral Cortex, 15(1), Synaptic and spiking dynamics underlying reward reversal in the orbitofrontal cortex, G. Deco and E. T. Rolls, pp. 15-30 © 2005 Oxford University Press.)

در رقابت، نوروں های قانون موجود در یکان نقشه گذار برای دستیابی به 'نقشه گذاری' صحیح از محرکات تا همبستگی تقویت کننده ی آنها، و لذا به احساسات ارجحیت داده شود، در شکل ۹,۳ نشان داده شده است. یکان نقشه گذار دارای نوروں های وارده ی حسی، نوروں های 'پاداش شرطی شونده' بینایی (از انواعی که در بخش ۳,۶ شرح و در شکل ۳,۲۴ نشان داده شده) است که به ترکیب محرکات و این امر واکنش نشان می دهند که آیا آنها در زمان حال با پاداش (یا برای نوروں های دیگر با یک مجازات کننده) همبسته هستند یا نه، و نوروں های دیگری که نمایانگر همبستگی تقویت شده ی محرکی هستند که در زمان حال مشاهده می شود. (در موردی که شرح داده شده چهار گروه یا تجمع نوروںی در سطح بینایی وجود دارند، دو گروه برای زمینه ی پاداش دهنده ی مستقیم: شیء ۱ - پاداش دهنده، شیء ۲ - مجازات کننده، و دو گروه برای وضع برعکسی: شیء ۱ - مجازات کننده، شیء ۲ - پاداش دهنده). این مجموعه ها یا گروه های بینایی نوروں ها به ترکیبات محرکات حسی و پاداش منتظره واکنش نشان می دهند، برای مثال، به شیء ۱ و پاداش منتظره (بعد از لیس زدن گلوکوز بدست می آید)، و نوروں های شرطی شونده ی پاداش که در بخش ۳,۶ شرح و در شکل ۳,۲۴ نشان داده شده اند. لذا یکان حسی - بینایی - پاداشی شامل سه سطح سلسله مراتبی سازمان داده شده از شبکه ی مجذوب کننده است، که در آن اتصالات سیناپسی قویتر از وارده به بازده پیش افکنی می کنند، تا رو به عقب. یکان قانون به مثابه یک وارده ی ترجیح دهنده کار می کند تا در رقابت بین نوروں های ترکیب شیء ۱ - پاداش در سطح بینایی یکان حسی - بینایی - پاداش ارجحیت داده شود. این ارجحیت دادن به این علت بدست می آید که قانون ۱ دارای نوروں های با اتصالات تقویت شده همبستگی ها به شیء ۱ - پاداش و شیء ۲ - مجازات هستند. (کل شبکه می تواند با یادگیری ساده ی همبستگی ترتیب داده شود که طوری عمل می کند تا اتصالاتی را تقویت کند که با احتمال کم بین نوروں های مختلفی برقرار شده اند که بطور هم پیوند شده ای ضمن انجام تکلیف در شبکه فعال هستند (Deco & Rolls 2005a).

لذا وقتی شیء ۱، مثلاً، یک مثلث، عرضه می شود و قانون اول برای نقشه گذاری مستقیم در یکان قانون وجود دارد و موجب تبعیض گذاری در نوروں های یکان بینایی حسی - بینایی - پاداش می شود، آن وقت نوروں های بینایی که تخلیه ی الکتریکی انجام می دهند همان نوروں های شیء ۱ - پاداش هستند (O1R در شکل ۹,۳)، و این ها به نوبه ی خودشان از طریق اتصالات همبستگی، نوروں های پاداش (Rwd در شکل ۹,۳) موجود در سومین سطح سلسله مراتب پاداش/مجازات را فعال می کنند. از طرف دیگر، اگر شیء ۱، مثلاً مثلث، عرضه شده و قانون ۲ برای نقشه گذاری معکوس شده در یکان قانون وجود داشته باشد و نوروں های بینایی یکان حسی - بینایی - پاداش را ارجحیت دهند، آن وقت نوروں های بینایی که تخلیه ی الکتریکی انجام می دهند همان نوروں های شیء ۱ - مجازات (OIP) هستند، و این نوروں ها، به نوبه ی خودشان از طریق اتصالات همبستگی نوروں های

مجازات‌ی (Pun) را در سومین سطح سلسله مراتب پاداش/مجازات فعال می‌کنند. لذا این مدل شرح دهنده‌ی معکوس کردن یادگیری تک آزمونی است، و شرحی برای وجود نورون‌های شرطی پاداش و نورون‌های شرطی مجازات ارائه می‌دهند که در قشر حدقه ای پیشانی (بخش ۳,۶) یافت شده‌اند (Thorpe, Rolls & Maddison 1983, Rolls, Critchley, Mason & Wakeman 1996a).

بخش مهمی از معماری سطح بینایی یکان حسی - بینایی - پاداشی یک رده از نورون‌ها هستند که اگر یک شیء ای که در حال عرضه شدن است در حال حاضر با پاداش همبسته شده باشد، تخلیه‌ی الکتریکی انجام می‌دهند، و اگر شیء عرضه شده در حال حاضر با مجازات همبسته باشد یک رده‌ی متفاوتی از نورون‌ها تخلیه‌ی الکتریکی انجام می‌دهند. نمایانگر به این معنی است که این نورون‌ها را می‌توان برای عملکردهای متفاوت، از قبیل فراخوانی واکنش‌های احساسی یا خودمختار مورد استفاده قرار داد، که می‌توانند برای مثال به محرکات خاصی رخ دهند که با تقویت‌کننده‌های خاصی همبسته شده‌اند (Rolls 1999a). برای مثال، اگر یک محرک خاصی که از نظر شناختی فرایند شده، از قبیل یک شخص خاصی با یک تقویت‌کننده یا یک هم‌رویداد تقویت‌کننده خاصی همبسته شده باشد، احساسات خاصی می‌توانند بر خیزند.

یک بخش جالب توجه معماری هم در این است که تعدیل‌پذیری سیناپسی نوع همبستگی (تقویت بلند مدت، و تضعیف بلند مدت اگر وجود داشته باشند) فقط در حالی برای برقراری معماری عملکردی شبکه مورد لزوم‌اند که رده‌ی یادگیری معکوس در حال بدست آمدن است. اما، به محض این که اتصالات سیناپسی صحیح برقرار شدند تا معماری ای را پیاده کنند که در شکل ۹,۳ نشان داده شده، آن وقت، هر بار که معکوس شدن اتفاق می‌افتد، هیچ تعدیل‌پذیری سیناپسی دیگری لازم نمی‌آید، چون که معکوس شدن صرفاً با سیگنال خطائی بدست می‌آید که مجذوب‌کننده‌ی قانون در جریان را فرو می‌نشاند، و مجذوب‌کننده برای قانون دیگر شروع بکار می‌کند، چون که سیناپس‌های آن تطابق پیدا نکرده‌اند. این یکی از پیش‌بینی‌های جالب توجه مدل است. این امر اگر توسط مسدودکننده‌های گیرنده‌ی ان‌ام‌دی آزمایش شود، که می‌توانند تقویت بلند مدت را مسدود کنند، آن وقت مهم است تا اطمینان حاصل شود که عوامل غیر اختصاصی که توسط مسدودکننده‌های ان‌ام‌دی تولید می‌شوند، از قبیل فعالیت کلی در شبکه، و اثرات تثبیت‌کننده‌ی ثابت‌های بلند مدت گیرنده‌های ان‌ام‌دی، در نتایج بدست آمده دخالت نمی‌کنند. به این دلیل، برای تست این پیش‌بینی استفاده از روشی برای تولید اختلال در تعدیل‌پذیری سیناپسی غیر از مسدود کردن گیرنده‌ی ان‌ام‌دی لازم می‌آید.

در رقابت تبعیضی، شبکه‌ای که همین حالا شرح داده شد از یک یکان قانون استفاده می‌کند تا در نقشه‌گذاری از محرکات حسی به نمایانگری یک پاداش در مقایسه با نمایانگری یک مجازات ارجحیت دهد. یک شبکه‌ی مشابه قانون که به همین طریق توسط سیگنال‌های خطائی معکوس شده که مجذوب‌کننده‌ی قانون حال حاضری را سرکوب می‌کند، می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد تا نورون‌های واکنشی نقشه‌گذاری از محرکات را

از طریق نورون های بینابینی محرک - واکنش معکوس کنند، و لذا در یک مدل یادگیری واکنش شرطی شده، واکنش محرک - به - عمل را که در حال نقشه گذاری است عوض می کند (Deco & Rolls 2003, Deco & Rolls 2005a). در حالی که هنوز هم نورون های قانون پاداش برای قشر حدقه ای پیشانی شرح داده نشده اند، نورون هائی که می توانند با نورون های قانون محرک - واکنش مطابقت داشته باشند در بخش جانبی - پشتی قشر جلوپیشانی پیدا شده اند (Wallis, Anderson & Miller 2001).

این مدل یک شرح محاسبه ای هم برای این امر ارائه می دهد که چرا قشر حدقه ای پیشانی در یادگیری معکوس سریع می تواند نقش مهم تری از آمیگدال داشته باشد. این شرح بر اساس حقیقتی است که یکی از ویژگی های معماری قشری وجود یک رده ی بسیار توسعه یافته ی اتصالات (۲-۱ میلی متری) تعدیل پذیر همبسته کننده ی وادارنده ی جانبی راجعه بین سلول های هر می است (Rolls & Treves 1998, Deco & Rolls 2002). این اتصالات اساسی برای شبکه های مجذوب کننده ی حافظه ی کوتاه مدت، و لذا برای مدل مجذوب کننده ی قانون تهیه می بیند که هسته ی پیشنهاد من برای طرز اجرای معکوس کردن سریع یادگیری است (Deco & Rolls 2005a). در مقایسه، فکر می شود که آمیگدال رده ی اتصالات وادارنده ی جانبی راجعه ی توسعه یافته ی بسیار کمتری داشته باشد، و در نتیجه ممکن است نتواند معکوس شدن یادگیری سریع را بطریقی که با استفاده از رقابت ارجحی شرح داده شده، توسط یک یکان قانون اجرا کند. در عوض، آمیگدال لازم خواهد داشت تا بر یادگیری مجدد سیناپسی تکیه کند که قبلاً در رویکرد اول شرح داده شد، و به احتمال زیاد این یک فرایند آهسته تری است، و مطمئناً منجر به گزینه ی صحیح S+ جدید نمی شود که برای اولین بار، بعد از جلسه ی مجازات ارائه می شود، وقتی که همرویدادی معکوسی تغییر پیدا می کند. البته، علاوه بر این امکان دارد که سرعت تقویت بلند مدت، و کارآمدی فروکش کردن بلند مدت، که هر دو آنها معکوس کردن سریع را سهولت می بخشند، می توانند در قشر حدقه ای پیشانی در مقایسه با آمیگدال تقویت شوند. لذا، مکانیسم معکوس کردن نورونی قشری در قشر حدقه ای پیشانی می تواند بطور مؤثرتری یک اجرای دو گانه ی سریعتری از رخدادی باشد که در آمیگدال اجرا می شود. مکانیسم قشری (در این مورد قشر حدقه ای پیشانی) ممکن است مخصوصاً طوری فرگشت پیدا کرده باشد تا در نخست پایگان با دریافت تقویت کننده ها در موقعیت های اجتماعی و اوضاع دیگر به روز کردن سریع را ممکن سازد. فرضیه ای که قشر حدقه ای پیشانی، به مثابه یک مکانیسم یادگیری سریع، بطور کارآمدی مسیر اضافی دیگری را برای بعضی از عملکردهائی تهیه می بیند که توسط آمیگدال به انجام می رسند، و وقتی بسیار مهم است که این یادگیری محرک - تقویت کننده باید به سرعت دوباره تنظیم شود، در جاهای دیگر شرح مفصل تری داده شده اند (Rolls 1990a, Rolls 1992a, Rolls 1996b, Rolls 1999a, Rolls 200c, Rolls 2005).

ویژگی دیگر مدل مجذوب کننده ی قانون یادگیری معکوس سریع (Deco & Rolls 2005a) این است که این مدل یک رده از شبکه های مزدوج شده ی مجذوب کننده را در قشر حدقه ای پیشانی مورد استفاده قرار می

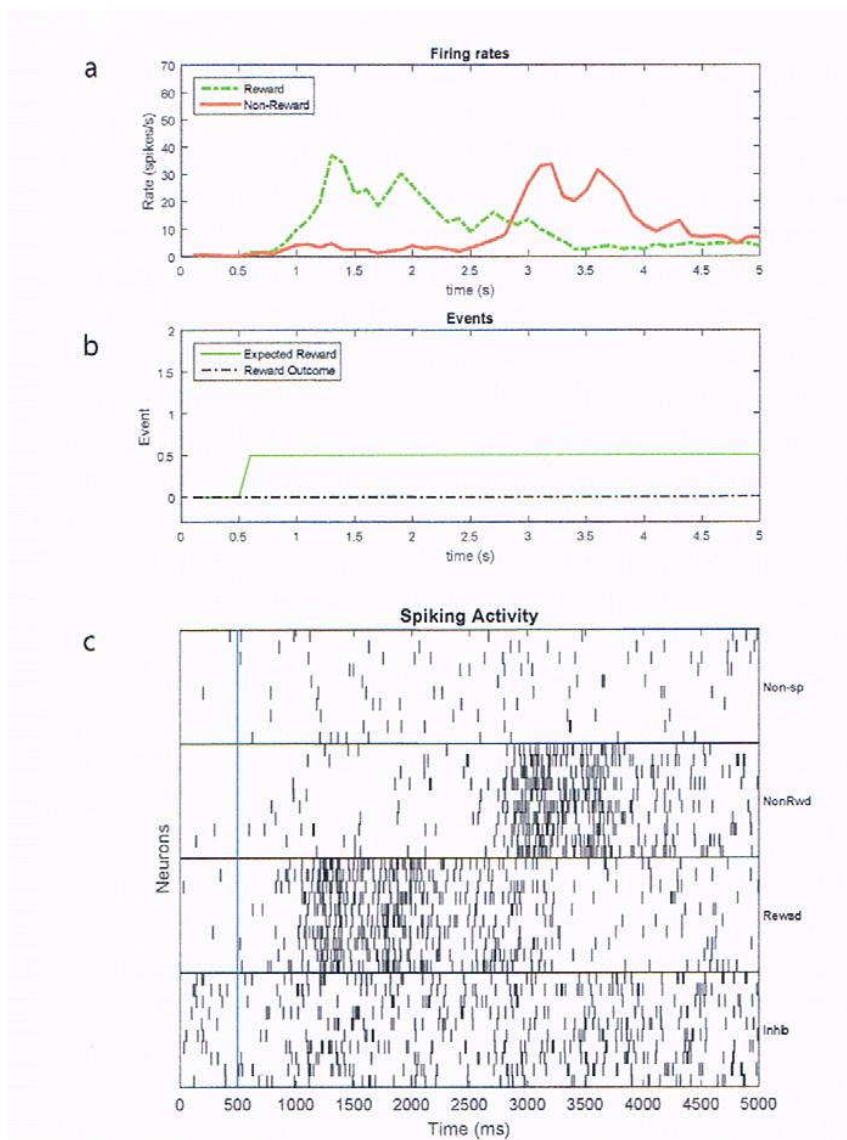
دهد. در مطابقت با این موضوع محققان دیگر (Hikosaka & Watanabe 2000) نشان داده اند که یک حافظه ی کوتاه مدت برای پاداش، از قبیل طعم یک غذا، هنگام انجام تکلیف حافظه ی کوتاه مدت جور کردن - با - نمونه ی پاداش تأخیری، با تخلیه های الکتریکی مستمر در نورون های قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود. این کار باید توسط اتصالات سیناپسی تعدیل شده ی همبسته کننده بین نورون های پاداش مزه در قشر حدقه ای پیشانی اجرا شود (به فصل ۳ مراجعه کنید).

مکانیسمی که تا کنون برای یادگیری همبستگی بینائی - با - مزه شرح داده شده به این علت بوده که آزمایشات فیزیولوژی اعصاب در این باره سراسر بوده اند. با در نظر گرفتن مدارک بدست آمده از اثرات ضایعات، مزه تنها نوع تقویت کننده ی اولیه ای است که در باره ی آن چنین یادگیری ای در قشر حدقه ای پیشانی به انجام می رسد، و احتمالاً مثالی از نوع کلی سیستم یادگیری محرک - تقویت کننده است. بعضی از مدارک برای این امر این است که اشخاص مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی در معکوس کردن ارجحیت بینائی وقتی دچار اختلال می شوند که برای دریافت پاداشی سعی می کنند که از امتیازات (Rolls, Wade & McGrath 1994a)، یا پول (Hornak, Bramham, Rolls, Morris, O'Doherty, Bullock & Polky 2003) برخوردار شوند (به بخش ۴,۲ مراجعه نمایید). علاوه بر این، همان طور که قبلاً شرح داده شد، اکنون مدارکی در دست هستند که نمایانگر جنبه های احساسی لمس در قشر حدقه ای پیشانی انسان نمایانگری می شود (Rolls, O'Doherty, Kringelbach, Francis, Bowtell & McGlone 2003d, McCabe, Rolls, Bilderbeck & McGlone 2008)، و یادگیری در باره ی این که محرکات در این گروه از تقویت کننده های اولیه با چه چیزی همبسته هستند احتمالاً یک جنبه ی مهم یادگیری همبستگی محرک - تقویت کننده است که توسط قشر حدقه ای پیشانی به انجام می رسد.

۹,۵ یک نظریه و مدلی از مکانیسم های عصبی بی - پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی

تک نوروها در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان وقتی واکنش نشان می دهند که یک پاداش پیش بینی شده ای در یافت نمی شود، و رفتار باید عوض شود. بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی انسان وقتی فعال می شود که بی - پاداشی یا از دست رفتن اتفاق می افتد. محاسبه ی نوروئی این خطای پیس بینی پاداش منفی برای تغییرات احساسی همراه با بی - پاداشی، و تغییر رفتار اساسی است. برای شرح این موضوع، مکانیسمی به این وجه پیشنهاد شده است (Rolls & Deco 2016).

یک شبکه ی واحد مجذوب کننده دارای گروه نوروئی پاداشی است که توسط پاداش منتظره فعال شده، و فعالیت خودشان را تا وقتی حفظ می کنند که فروکش کردن سیناپسی سرعت تخلیه های الکتریکی در این گروه نوروئی را کاهش دهد. اگر نتیجه ی پاداشی دریافت نشود، کاهش تخلیه های الکتریکی در نوروها پاداشی بازدارندگی ای را آزاد می سازند که توسط نوروها بازدارنده اجرا می شود، و این امر در گروه دوم نوروها بی - پاداشی منجر به شروع و ادامه ی تخلیه های الکتریکی می شود که توسط سر و صدای مربوط به امواج نوک تیز در شبکه ترغیب می شوند. این امر در شبیه سازی ادغام کن - و - تخلیه ی الکتریکی انجام ده در شکل ۹,۵ نشان داده شده است.



شکل ۹،۵ عملیات شبکه وقتی که یک پاداش منتظره دریافت نمی شود (اطفاء). a. سرعت های تخلیه های الکتریکی گروه نورون های پاداشی و نورون های بی - پاداشی حین یک جلسه ی ۵ ثانیه ای. b. بعد از یک مرحله ی فعالیت خودبخود از ۰ تا ۵ ثانیه، وارده ی پاداش منتظره به گروه نورون های مجذوب کننده ی پاداش اطلاق شده، و برای بقیه ی آزمون در همان سطح حفظ می شود. وارده ی نتیجه ی بی - پاداشی دریافت می شود. c. راستروگرامی که فعالیت های هر کدام از چهار گروه نورونی را نشان می دهد. تخلیه های غیر - اختصاصی (non-sp)، بی - پاداشی (NonRwd)، پاداشی (Rewrd)، و بازدارنده (Inhb)، تولید امواج نوک تیز ده نورونی که بطور رندوم از هر گروه انتخاب شده اند. هر خط عمودی کوچک نمایانگر یک موج نوک تیز از هر نورونی است. هر خط افقی نشان دهنده ی امواج نوک تیز یک نورون است. نورون های متفاوت از همان جلسه هستند. (تعدیل شده از Rolls & Deco 2016).

اگر نتیجه ی پاداشی دریافت شود، شبکه ی مجذوب کننده ی پاداش فعال نگه داشته می شود، و این امر از طریق نورون های بازدارنده مانع فعال شدن نورون های مجذوب کننده ی بی - پاداشی می شود. اگر یک پاداش

منتظره پیام داده شود، و نورون های مجذوب کننده ی پاداش فعال باشند، تخلیه های الکتریکی می توانند مستقیماً توسط بازده بی - پاداشی بازدارنده، و نورون های بی - پاداشی به این علت فعال شوند که بازدارندگی روی آنها آزاد شده باشد (Rolls & Deco 2016).

مکانیسم های نورونی در قشر حدقه ای پیشانی برای محاسبه ی خطای پیش بینی پاداش منفی مهم هستند، چون که این سیستم ممکن است در افسردگی بیش از حد طبیعی، در رفتار هوس انگیز کمتر از حد طبیعی فعال بوده، و می توانند نورون های 'خطای پیش بینی' دوپامینی را متأثر کنند.

۱۰- بهم آوری: نقش های قشر حدقه ای پیشانی

۱۰,۱ بهم آوری

در این فصل، من بعضی از نکاتی را که در این کتاب آورده شده جمع آوری کرده، تا یک بهم آوری ای از عملکردهای قشر حدقه ای پیشانی ارائه دهم. موضوع مهم در این بهم آوری نقش های قشر حدقه ای پیشانی در سازمان دهی سطوح سیستمی مغز هستند.

۱۰,۱,۱ قشر حدقه ای پیشانی اولین مرحله ی فرایند کردن است تا ارزش پاداشی نمایانگر شود

قشر حدقه ای پیشانی اولین ناحیه ای در مغز نخست پایگان است که در آن بازده های سیستم های فرایند کننده ی شکمی که معرف همان چیزی هستند که شیء موجود در کیفیت های بینائی، شنوائی، چشائی، و بویائی هست، در واژه های ارزش پاداشی اشیاء نمایانگر می شوند (شکل ۲,۲ و فصل ۳).

برای روش شدن: در جریان های فرایند کننده ی قشری، بار ارزشی اشیاء، یعنی، پاداش یا مجازات، قبل از قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری نمی شود، همان طور که با آزمایشات معکوس کردن پاداش نشان داده شده، و با پژوهش های از ارزش انداختن تأیید شده است. استثنائی نیست که اگر محرکی با یک پاداش در مقایسه با یک محرک خنثی زوج شود، می تواند اثراتی بر فرایند کردن در نواحی قشری قبل از قشر حدقه ای پیشانی وجود داشته باشد، چون که می تواند اثرات غیر اختصاصی توجهی و مربوط به برانگیختگی وجود داشته باشند، اما این همان گفته ای نیست که در نخست پایگان ارزش پاداش برخلاف مجازات که شامل بار ارزشی یا علامت آن است، قبل از قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شود.

۱۰,۱,۲ قشر حدقه ای پیشانی ارزش پاداشی محرکات خاص را با گروه های نورونی مختلفی نمایانگری می کند.

نمایانگر ارزش پاداشی در قشر حدقه ای پیشانی اغلب ارزش پاداش هر محرک خاصی است. مثالی از این مورد این است که تعداد زیادی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی به ترکیبات متفاوت چشائی، بویائی، پرماس دهان، و محرکات بینائی واکنش نشان داده، یک نمایانگر غنی از محرکات مختلف در قشر حدقه ای پیشانی تهیه می بینند (فصل ۳). این همان ارزش پاداشی هر محرکی است که نمایانگر می شود، همان طور که با پژوهش های از ارزش انداختن با سیری خاص - حسی نشان داده شده است. مثال دیگر با نورون های پاداش شرطی شده در قشر حدقه ای پیشانی ارائه داده شده، چون که این نورون ها وقتی به یک محرک واکنش نشان می دهند که آن محرک پاداش دهنده باشد اما نه وقتی که با مجازات همبسته شده باشد؛ و به سایر محرکات هم، حتی وقتی هم که آنها با پاداشی همبسته باشند واکنش نشان نمی دهند (بخش ۳,۶,۳).

۱۰,۱,۳ قشر حدقه ای پیشانی ارزش پیش بینی شده، ارزش نتیجه، و خطای پیش بینی پاداش منفی را نمایانگری می کند

این تغییر پذیران بسیار مهم برای تصمیم گیری و اجرای اقتصاد عصبی در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری و محاسبه می شوند (فصل ۳).

۱۰,۱,۴ قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر کننده ی ارزش اقتصاد عصبی است

نمایانگری ارزش اقتصاد عصبی در قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان حضور دارد، که در آن نمایانگران، برای مثال منعکس کننده ی کمیت در دسترس، احتمال بدست آوری، و ارزش پاداشی کالا هستند (بخش ۳,۱۲).

۱۰,۱,۵ فعال شدن ها در قشر حدقه ای پیشانی اغلب بطور خطی به خوشایندی (یا ناخوشایندی) سبژکتیو باخبرانه ی محرکات مرتبط هستند

مدارک بسیار زیادی که فعال شدن آنها در قشر حدقه ای پیشانی بطور خطی در ارتباط با خوشایندی (یا ناخوشایندی) محرکات هستند (فصل ۳) اطلاعاتی ارائه می دهند که قشر حدقه ای پیشانی در ادراک سابژکتیو باخبرانه درگیر است، گرچه البته قشر حدقه ای پیشانی ارائه دهنده ی وارده هائی به سایر سیستم های مغزی است که درگیر ادراکات سابژکتیو آگاهانه هستند (Rolls 2014a, Rolls 2018b). مدارک بیشتری که فرایند کردن قشر حدقه ای پیشانی در ارتباط با ادراک احساس آگاهانه است این است که ادراک سابژکتیو احساسی در بیماران مبتلا به آسیب قشر حدقه ای پیشانی تغییر پیدا می کند (Hornak et al. 2003) (فصل ۴). ادراکات آگاهانه ی احساسی ممکن است به عملکرد آمیگدال ارتباط تنگاتنگ کمتری داشته باشند (LeDoux et al. 2018, LeDoux & Pine 2016).

۱۰,۱,۶ بیانات چهره و هویت چهره هر دو در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شده، و هر دو در روابط اجتماعی اهمیت دارند

قشر لوب گیجگاهی، در مغز میمون ماکاک در شیار گیجگاهی فوقانی و در مغز انسان در شکنج گیجگاهی میانی، اکثر تجزیه و تحلیل های بیانات چهره و ژست ها و پویائی های آن را انجام می دهد (بخش ۳,۶,۶,۱۰)، که سپس به قشر حدقه ای پیشانی فرستاده می شود (Rolls et al. 2006a) (بخش ۳,۶,۵)، جایی که در روابط اجتماعی مورد استفاده قرار می گیرند (فصل ۴). تغییرات پویائی، از قبیل ژست های سر و صورت (برای مثال چرخاندن سر و برقراری تماس چشمی، یا برعکس)، بخش مهمی از این سیستم هستند (بخش ۳,۶,۵) (Rolls et al. 2006a).

۱۰,۱,۷ قشر حدقه ای پیشانی مجری معکوس کردن قانون – پایه ای تک جلسه ای پاداش است

یک ظرفیت کلیدی محاسبه ای قشر حدقه ای پیشانی همبستگی های شیء - پاداش تک جلسه ای است، که قانون - پایه ای هستند (بخش های ۳,۶, ۹,۴ و ۹,۵). این امر تغییرات بسیار سریع در رفتار را وقتی ممکن می سازد که کمترین مدرکی وجود دارد که هم رویدادهای تقویت کننده ی در جریان در حال تغییر هستند، و این به احتمال بسیار زیاد در رفتار اجتماعی نخست پایگان اهمیت دارد، که در آن حساسیت به بازخورد اجتماعی/پاداشی می تواند اهمیت فوق العاده ای داشته باشند. بنظر می رسد که این نوع یادگیری تک - جلسه ای قانون - پایه ای در جوندگان اتفاق نمی افتد.

۱۰,۱,۸ یک مقیاس ارزش مشترک پاداش، اما نه یک ارزش مشترک

مدارک تجربی و برهان های نظری نشان می دهند که پاداش های مختلف در یک مقیاس مشترک نمایانگری می شوند، چون که این امر یک وارده ی متناسبی به شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری ارائه می دهد (بخش های ۳,۱۲ و ۳,۱۲,۲). تبدیل به یک ارزش مشترک تطابقی نخواهد بود، چون که سیستم تصمیم گیری لازم دارد تا پاداش خاصی را که در رقابت برنده شده فعال نگه دارد، در حالی که عمل هدایت شونده توسط هدف را می توان انجام داد تا پاداش بدست آید. یک ارزش مشترک پاداش برنده شدن و هدف برای عمل را مشخص نمی کند (بخش ۳,۱۲,۲).

۱۰,۱,۹ ارزش نسبی و مطلق هر دو می توانند در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شوند

ارزش مطلق برای گزینه ی بلند مدت باثبات و ارجحیت های گذرا اهمیت دارد. ارزش نسبی برای گزینه ی کوتاه مدت، برای مثال در یک جلسه ی خاص یا یک دسته از جلسات مفید واقع می شود. هر دو می توانند در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری شوند (بخش ۳,۱۲,۳).

۱۰,۱,۱۰ شناخت و توجه فوقانی – تحتانی، حتی از سطح زبان، اثراتی بر قشر حدقه ای پیشانی

تحلیل کرده و آن را تبعیضی می کنند

قابل ملاحظه است که اطلاعات سطح واژه ای می توانند اثر فوقانی – تحتانی شناختی و توجهی بر نمایانگران ارزش در قشر حدقه ای پیشانی داشته باشند، که نشان دهنده ی این است که حتی زبان می تواند اثری داشته باشد تا احساسات و تصمیم گیری های احساسی مورد تبعیض قرار گیرند (بخش ۳,۹ و ۳,۱۰).

۱۰,۱,۱۱ تصمیم گیری در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی

در حالی که بخش عمده ای از قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر ارزش در یک مقیاس پیوسته ای است، در بخش قدامی تر که ممکن است جزئی از بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی ناحیه ی ۱۰ باشد و می توان آن را به عنوان

بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی در نظر گرفت، تصمیم‌گیری گزینه‌ای بین محرکات با ارزش پاداشی متفاوت به انجام می‌رسد (بخش ۳,۱۳).

۱۰,۱,۱۲ اعتماد به تصمیم در بخش شکمی میانی قشر حدقه‌ای پیشانی نمایانگری می‌شود

سیگنال‌های آم‌آر‌آی از ناحیه‌ی تصمیم‌گیری در بخش شکمی میانی قشر جلوپیشانی، حتی قبل از این که نتیجه‌ای آشکار شده باشد، منعکس‌کننده‌ی اطمینان در تصمیمی است که در تفاوت بین تغییرپذیران تصمیم بازتاب می‌شود. نشان داده شده که این یکی از ویژگی‌های شبکه‌ی تصمیم‌گیری مجذوب‌کننده است (بخش ۳,۱۳).

۱۰,۱,۱۳ تصمیم‌گیری در قشر حدقه‌ای پیشانی منعکس‌کننده‌ی سر و صدائی است که توسط

ماهیت پویسانی (Poisson) تخلیه‌های الکتریکی نورونی ارائه می‌شود

این یکی از ویژگی‌های شبکه‌ی تصمیم‌گیری با تخلیه‌های الکتریکی نورون‌های واقعی بوده، و مدارکی برای آن توسط سیگنال‌های آم‌آر‌آی در آزمون‌های خطا ارائه داده شده‌اند (Rolls et al. 2019c) (بخش ۳,۱۳).

۱۰,۱,۱۴ لازم است تا ارزش مطلق به مثابه وارده به یک شبکه‌ی مجذوب‌کننده‌ی تصمیم‌گیری

ارائه داده شود.

ارزش مطلق، یعنی ارزش پاداش منهای جنبه‌های منفی یا هزینه، لازم دارد تا به مثابه یک بازده به شبکه‌ی تصمیم‌گیری مجذوب‌کننده ارائه داده شود. دلیل این امر این است که یک شبکه‌ی تصمیم‌گیری بطور ذاتی قادر نخواهد بود تا هزینه‌ها و ارزش‌های مختص هر گزینه را به یکدیگر ربط دهد – مسئله‌ی پیوند زدن وجود خواهد داشت (بخش ۳,۱۲).

۱۰,۱,۱۵ قشر حدقه‌ای پیشانی یک ناحیه‌ی کلیدی مغز در احساس است

مدارک برای این موضوع، و نظریه ای که چرا قشر حدقه ای پیشانی در احساس در رابطه با نقش آن در فرایند کردن پاداش ها و مجازات کننده ها، درگیر است در فصل ۶ شرح داده شده اند.

۱۰,۱,۱۶ قشر حدقه ای پیشانی نمایانگر اعمال یا واکنش های رفتاری نیست

قشر حدقه ای پیشانی حاوی نمایانگرانی از محرکات حسی در واژه های ارزش پاداشی آنها است (فصل ۳)، اما حاوی نورون هائی نیست که به اعمال یا واکنش های رفتاری واکنش نشان می دهند (بخش ۳,۶,۴). قشر سینگولیت اعمال و نتایج آنها را همرخگاه می کند (فصل ۵,۱)، و ستریاتوم محرکات را با واکنش ها همرخگاه می کند (بخش ۵,۳).

۱۰,۱,۱۷ قشر حدقه ای پیشانی اطلاعات ارزشی را به چندین سیستم مغزی می فرستد

به محض این که ارزش پاداش (و این شامل نورون هائی است که به مجازات کننده ها واکنش نشان می دهند) توسط تخلیه های الکتریکی نورون های قشر حدقه ای پیشانی رمزگذاری شدند، این اطلاعات مربوط به ارزش به تعدادی از نواحی قشری پیش افکنی می شوند.

۱۰,۱,۱۷,۱ قشر سینگولیت قدامی

قشر سینگولیت قدامی اولین جائی است که ارزش نتیجه می تواند مورد استفاده قرار گیرد تا یادگیری همبستگی های عمل - نتیجه هدایت شوند (بخش ۵,۱). پیش افکنی ها از قشر سینگولیت قدامی به شکنج هیپوکمپ جانبی نیر می رسند، جائی که اطلاعات مرتبط به پاداش می توانند به اطلاعات وارده از راه های جریان پشتی بپیوندند تا وارد سیستم حافظه ی هیپوکمپ شوند (شکل ۵,۳).

۱۰,۱,۱۷,۲ قشر سینگولیت خلفی

ناحیه ی دومی که مستقیماً اطلاعات مربوط به پاداش را از قشر حدقه ای پیشانی دریافت می کند قشر سینگولیت خلفی است، که اطلاعاتی هم از قشر سینگولیت قدامی دریافت می کند (شکل ۵,۳) (بخش ۵,۱). به این طریق قشر

سینگولیت خلفی یک مسیر پشتی برای اطلاعات پاداشی را تهیه می بیند تا به سیستم حافظه ای هیپوکمپ برسد (شکل ۵,۳).

قشر سینگولیت خلفی بالقوه اطلاعات مربوط به پاداش را هم قادر می سازد تا بعضی از نواحی قشر آهیانه ای را با اتصالاتی با قشر سینگولیت خلفی متأثر کند (Rolls 2019d, Whitlock 2017).

قشر سینگولیت خلفی اطلاعات در باره ی اعمالی را هم از قشر آهیانه ای دریافت می کند (Whitlock 2017)، که بطور معمول در یک زمینه ی فضائی انجام می شوند، که بعداً نواحی سینگولیت وسطی (Vogt 2016) می تواند آنها را با اطلاعات نتیجه ی پاداش از پیش افکنی های قشر حدقه ای پیشانی به قشر سینگولیت قدامی با هم ترکیب کند تا یادگیری نتیجه ی رفتارها را اجرا کند (شکل ۵,۳) (Rolls 2019a, Rolls 2019d).

۱۰,۱,۱۷,۳ ستریاتوم (اجسام مخطط)

یکی دیگر از بازده های قشر حدقه ای پیشانی (و قشر سینگولیت قدامی) به ستریاتوم شکمی (هسته ی اکومبیس و دکمه ی بویائی) است، که از این طرق می تواند نواحی ای از قبیله هنبولا و سپس نورون های حاوی دوپامین و سروتونین در ساقه ی مغز را متأثر کند (شکل ۲,۵ و فصل ۶).

بنظر می رسد که ستریاتوم شکمی خطای پیش بینی پاداش مثبت (حداقل آن طور که با اف ام آر آی نشان داده شده، به بخش ۱۰,۲ نگاه کنید) را نمایانگری می کند، که در تخلیه های الکتریکی نورون های دوپامینی نیز نمایانگری می شود (Schultz 2016a). اما، حقیقت کمتر اذعان شده این است که نورون های دوپامینی در رابطه با سیگنال های خطای پیش بینی پاداش مثبت تخلیه ی الکتریکی انجام می دهند مگر این که اطلاعاتی در باره ی پاداش های منتظره و نتایج پاداش ها یا سیگنال های خطائی دریافت کنند که از آنها محاسبه می شوند، و پیشنهاد شده که قشر حدقه ای پیشانی (همراه با آمیگدال) در نخست پایگان سرچشمه ی اطلاعات مربوط به پاداشی است که بالاخره توسط نورون های دوپامینی دریافت می شود (Rolls 2017a) (شکل ۲,۵ و بخش ۵,۲). در مطابقت با این امر، در سطح اف ام آر آی گزارش شده که فعال شدن ها در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی با خطای پیش بینی پاداش مثبت ارتباط دارد (Rothkirch et al. 2017).

سیگنال های خطای پیش بینی پاداش مثبت دوپامین به احتمال زیاد در ستریاتوم مورد استفاده قرار می گیرند تا همبسته شدن های محرک - واکنش، یعنی عادت، یادگیری شوند (بخش ۵,۲).

اما، پیش افکنی های دوپامین به قشر حدقه ای پیشانی هم می رسند، و معلوم شده که تحریک کننده های روانی - حرکتی (psychomotor) از قبیل آفتمتامین قشر حدقه ای پیشانی را به تحریک و امی دارند (Voellm et

al. 2004). فی الواقع، ممکن است که قشر حدقه ای پیشانی در انواع چندی از اعتیادات منجمله به سیگار و الکل نقش مهمی داشته باشد (بخش ۱۶، ۳).

۱۰،۱،۱۷،۴ شکنج پیشانی تحتانی طرف راست

با در نظر گرفتن اتصالات به شکنج پیشانی تحتانی از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، اثرات آسیب های شکنج پیشانی تحتانی طرف راست در ایجاد اختلال در بازداری واکنشی (در انجام تکلیف سیگنال توقف کن) و افزایش هوس انگیزی (Aron et al. 2014)، فعال شدن شکنج پیشانی تحتانی در انجام همین تکلیف (Deng et al. 2017)، و افزایش اتصالات عملکردی شکنج پیشانی تحتانی در افسردگی (Rolls et al. 2019a) (بخش ۲، ۴، ۷)، شکنج پیشانی تحتانی طرف راست می تواند مسیری برای انجام عمل قشر حدقه ای پیشانی تهیه ببیند.

۱۰،۱،۱۸ در نخست پایگان و انسان ها قشر حدقه ای پیشانی طی فرگشت رشد بسیار زیادی کرده، و بنظر می رسد که در احساسات نخست پایگان منجمله انسانها، آمیگدال را تحت الشعاع قرار داده باشد

مدارک برای این موضوع در فصل ۶ و شکل ۱،۳ ارائه داده شده اند.

۱۰،۱،۱۹ قشر حدقه ای پیشانی جوندگان رشد بسیار کمتری از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسان داشته است

قشر حدقه ای پیشانی جوندگان، با داشتن فقط یک بخش بی دانه، که فکر می شود با خلفی ترین قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان متجانس باشد، بمراتب رشد بسیار کمتری از قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان داشته است (شکل ۱،۳). بعلاوه، حتی اتصالات تشریحی مثلاً سیستم مزه ی آن و طرز رابطه اش با قشر حدقه ای پیشانی در جوندگان بسیار متفاوت است (فصل ۸).

۱۰,۱,۲۰ قشر حدقه ای پیشانی برای تصمیم‌گیری علاوه بر سیستم پاداشی ارزش - پایه ای، یک مسیر منطقی، استدلالی نیز دارد

قشر حدقه ای پیشانی مخصوصاً در تصمیمات ارزش - پایه ای مهم است که اغلب ارزش‌ها نمایانگر تقویت‌کننده‌های ساختار شده در حیواناتی هستند که غالباً برای منافع ژن‌هایشان عمل می‌کنند. اما، علاوه بر این یک مسیر منطقی، و مستدلی برای عمل وجود دارد که می‌تواند تصمیماتی در راه منافع خود فرد، یا ارجحاً فداکارانه بگیرد، همان‌طور که در بخش ۶,۴ شرح داده شده است.

۱۰,۱,۲۱ قشر حدقه ای پیشانی یک ناحیه ی کلیدی مغز در افسردگی است

مدارک برای این موضوع، و نظریه ای که چرا و چگونه قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی دخالت دارد، در فصل ۷ شرح داده شده است.

۱۰,۱,۲۲ قشر حدقه ای پیشانی و اعتیاد

پیش‌افکنی‌های دوپامین به قشر حدقه ای پیشانی می‌رسند، و معلوم شده است که محرکات روانی - حرکتی از قبیل آفتمین قشر حدقه ای پیشانی را فعال می‌کنند (Voellm et al. 2004). فی الواقع، قشر حدقه ای پیشانی ممکن است در چندین نوع اعتیاد اهمیت داشته باشد (بخش ۳,۱۰).

مثال دیگر سیگاری بودن است، که در آن اتصالات عملکردی قشر حدقه ای پیشانی ضعیف هستند، که ممکن است هوس‌انگیزی و مصرف نیکوتین را تشویق کنند که می‌تواند باعث افزایش فعالیت کلی در مغز شود، طوری که آنهایی که سیگار می‌کشند گرایش دارند تا رویهم‌رفته اتصالات عملکردی ضعیف‌تری داشته باشند (Cheng et al. 2019) (بخش ۳,۱۶).

مثال دیگر الکلیسم است، که در آن اتصالات عملکردی شدیدی در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی وجود دارد (Cheng et al. 2019) که می‌تواند حس - جوئی را تشویق کند (Wan et al. 2019) (بخش ۳,۱۶).

۱۰،۲ قشر حدقه ای پیشانی: رهنمون های آینده

بر اساس تحقیقاتی که در این کتاب شرح داده شده اند، قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان منجمله انسانها یک سیستم کلیدی در فرایند پاداش، احساس، تصمیم گیری، و رفتار اجتماعی است. بعضی از موضوعات کلیدی برای آینده چی هستند؟

تحقیقات بیشتری در باره ی نورون های خطای پیش بینی پاداش منفی قشر حدقه ای پیشانی لازم اند که در بخش ۳،۸ شرح داده شده اند (Thorpe et al. 1983). این نورون ها اغلب حتی به دستکاری های ساده، از قبیل ندادن پاداشی که نزدیک بود داده شود واکنش نشان می دهند. این ها تا چه حد به حالات مجذوب کننده ی تخلیه ی الکتریکی کردن های پابرجا وارد می شوند، حالاتی که می توانند مورد استفاده قرار گیرند تا رفتار را تحت تأثیر قرار دهند، و می توانند به افسردگی ارتباط داشته باشند (فصل ۷)؟ آیا بعضی از این نورون ها تأخیرات چند ثانیه ای را پر می کنند، اگر یک جلسه ی بعدی تا این مدت به تأخیر بیافتد؟ چه درصدی از نورون های قشر حدقه ای پیشانی به بی پاداشی واکنش نشان می دهند؟ آیا احتمال بیشتری دارد که این نورون ها در بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی میمون مکاک قرار داشته باشند، طوری که توسط پژوهش های اف ام آر آی پیشنهاد شده است (Chau et al. 2015)؟

پژوهش های بیشتری در باره ی نورون های رمزگذار قانون لازم هستند که برای نگهداری روی خط قانون در جریان در انجام تکلیف معکوس مفید واقع می شوند، یا کلی تر در هر وضعیتی که در آن یک اثر فوقانی – تحتانی بر احساس باید حفظ شود (بخش ۳،۶ و ۹،۴). ممکن است چنین نورون هائی در خود قشر حدقه ای پیشانی، و یا در نواحی ای مانند بخش جانبی پشتی قشر جلوپیشانی باشند که در حافظه ی کوتاه مدت دست دارند.

ناحیه ی ۴۷/۱۲ بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی حول محدب پیشانی تحتانی گسترش پیدا کرده، جائی که با شکنج پیشانی تحتانی، نواحی اطلس AAL2 مماس می شود (Rolls et al. 2015a) که از قدام شامل بخش مثلثی برادمن ۴۵ و از خلف بخش برادمن ۴۴ می شود. در نیمکره ی چپ این بخشی از ناحیه ی بروکا است، و مانع گسترش زیاده از حد بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی به جلو، حول شکنج پیشانی تحتانی می شود. در نیمکره ی راست، بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ممکن است به زیر شکنج پیشانی تحتانی گسترش زیادی پیدا کرده باشد. ناحیه ی محدب پیشانی تحتانی طرف راست در انجام تکلیف سیگنال توقف کن (Aron et al. 2014, Deng et al. 2017) و نوعی از رفتار انگیزه ای دخیل دانسته شده، و اتصالات عملکردی متفاوتی در افسردگی دارد (Rolls

et al. 2019a) (فصل ۷). جالب خواهد بود تا روابط بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی، بخصوص در طرف راست، بمراتب بیشتر شناخته شوند. این امر در فصل ۴ در نظر گرفته شده، اما در باره ی این ناحیه ی بخش شکمی جانبی قشر جلوپیشانی موضوعات زیادی برای کشف باقی مانده اند. آیا شکنج پیشانی تحتانی طرف راست ناحیه ای است که اطلاعات را از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی دریافت کرده، و مسیری برای آن تهیه می بیند تا برنامه ها را تحت تأثیر قرار دهد؟

مرز خلفی بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی با تحتانی ترین بخش اینسولا متصل می شود. جالب خواهد بود تا بهتر شناخته شود که در این مرز، و در اتصالات بین بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی، و اینسولای قدامی چه اتفاقاتی رخ می دهند. این بخش از اینسولا در عملکردهای خودمختار (Rolls 2014a, Rolls 2016b) دخیل دانسته شده، و از بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی انتظار می رود تا عملکردهای خودمختار را از طریق اتصالات به این بخش از اینسولا راه اندازی کند. اما جالب خواهد بود تا معلوم شود که آیا این بخش از اینسولا هیچ کاری انجام می دهد که به احساس و غیره ارتباط بیشتری داشته باشد، یا در درجه ی اول برای بازده های خودمختار برده ی قشر حدقه ای پیشانی و آمیگدال است. برای مثال آیا احتمال دارد که این بخش از اینسولا سیگنال های احساسی را به قشر حدقه ای پیشانی پیش افکنی کند؟ بخش پشتی اینسولای قدامی یک ناحیه ی چشائی اولیه ی قشری است (Rolls 2014a, Rolls 2016b) (بخش ۳,۲,۵).

مرز خلفی بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی به دکمه ی بویائی اتصال دارد، که بخشی از ستریاتوم شکمی است، و وارده هائی از قشر حدقه ای پیشانی دریافت می کند. در پژوهش های ما در باره ی افسردگی، دکمه ی بویائی اغلب اتصالات عملکردی مشابهی با بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی دارد (Rolls et al. 2018b). جالب خواهد بود تا تحقیق بیشتری انجام شود که در این ناحیه چه اتفاقاتی رخ می دهند، و این که آیا این بخش از ستریاتوم شکمی ممکن است در نمایانگری خطای پیش بینی پاداش مثبت از قشر حدقه ای پیشانی تفاوت داشته باشد.

مفید خواهد بود تا فرضیه ای تحقیق شود که آیا عملکردهای بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی ممکن است در مفهومی در افسردگی، که بیش - فعالیتی و/یا اتصالات عملکردی زیادی باعث آن می شوند (Rolls et al. 2019a, Cheng et al. 2016, Rolls 2016e)، و در هوس انگیزی و ناتوانی در بازداری طبیعی از رفتار، که ناشی از آسیب به شکنج پیشانی تحتانی طرف راست هستند (Aron et al. 2014a) برعکس هم اند. انواع زیادی از انگیزه ای بودن وجود دارند (Dalley & Robbins 2017)، و در واژه های سیستم

های مغزی، اقلماً موضوعات ذیل را می توان در نظر گرفت. اول، انگیزه ای بودن ممکن است وقتی برخیزد که نارسائی ای برای ارزیابی دوباره ی ارزش پاداش حین معکوس کردن وجود داشته باشد، که مربوط به بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی است. دوم، احتمالاً یک نوع انگیزه ای بودن واکنش - مربوطه هم وقتی وجود دارد که مسیر شکنج پیشانی تحتانی به نواحی جلو حرکتی دچار اختلال شده باشد. سوم، ممکن است نوعی انگیزه ای بودن عمل - مربوطه وجود داشته باشد که می تواند به قشر سینگولیتی مربوط باشد که اسیب دیده باشد.

ما مدارک بیشتری در این باره لازم داریم که آیا ارزش مطلق، یعنی ارزش پاداش منهای ویژگی های منفی یا هزینه ها، در قشر حدقه ای پیشانی نمایانگری می شوند، چون که این همان نمایانگری است که لازم می آید تا متغیران تصمیم گیری برای یک سیستم تصمیم گیری مجذوب کننده ی پاداش - مربوطه ای تهیه دیده شوند که دو پاداش را ارزیابی و مقایسه می کنند (بخش ۱۲، ۳). فی الواقع، مطالعات مفصل نوروئی در نخست پایگان مربوط به مدل های شبکه ی مجذوب کننده ی تصمیم گیری ارزشمند خواهند بود تا پژوهش های سطح اف ام آر آی اجرا شود (Rolls et al. 2010b, Rolls et al. 2010c) (بخش ۳، ۱۳، ۳).

ما یک مدل محاسبه ای هم در باره ی این موضوع لازم داریم که قشر سینگولیت با بحساب آوردن منافع و هزینه های هر عمل بالقوه ای چگونه یادگیری عمل - نتیجه را به اجرا در می آورد.

مدارک اف ام آر آی در این باره که آیا قشر حدقه ای پیشانی انسان نمایانگر خطای پیش بینی پاداش مثبت است یا نه مبهم هستند، یک پژوهشی گزارش داده که این نمایانگری وجود ندارد (Hare, O'Doherty, Camerer, Schultz & Rangel 2008)، و پژوهش دیگری خطای پیش بینی پاداش مثبت را در بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی گزارش داده است (Rothkirch et al. 2017). پژوهش های ثبت نوروئی تا کنون و تا آنجا که من خبر دارم ثابت نکرده اند که نوروئی های قشر حدقه ای پیشانی در نخست پایگان به خطای پیش بینی پاداش مثبت واکنش نشان می دهند. اما، در اف ام آر آی انسان، خطای پیش بینی پاداش مثبت در ستریاتوم شکمی گزارش شده است (Hare et al. 2008)، اما، علیرغم تعدادی از پژوهش ها در سطح نوروئی نخست پایگان (Schultz, Apicella, Scarnati & Ljungberg 1992, Schultz 2016b) این موضوع گزارش نشده است. با در نظر گرفتن این امر که برهان آورده شده که قشر حدقه ای پیشانی منشاء سیگنال های پاداش پیش بینی شده و نتیجه ی پاداش لازم برای محاسبه ی خطای پیش بینی پاداش مثبت است (Rolls 2017a) و به نوروئی های دوپامینی از طریق ستریاتوم شکمی/پالدوم شکمی و هبنولا متصل می شود (Haber 2014, Rolls 2017a)، جالب توجه هست که معلوم شود در کجای این راه نوروئی های منفرد نمایانگر خطای پیش بینی پاداش مثبت هستند، و این خطا چگونه

محاسبه می شود. معلوم شده که نورون های هبنولای جانبی تخلیه های الکتریکی خودشان را برای خطای پیش بینی پاداش مثبت کاهش، و تخلیه های الکتریکی خودشان را برای خطای پیش بینی پاداش منفی افزایش می دهند (Proulx et al. 2014, Matsumoto & Hikosaka 2007)، لذا هبنولا در مسیر راه قرار دارد. برای مقایسه، خطای پیش بینی پاداش منفی در قشر حدقه ای پیشانی محاسبه می شود (Thorpe et al. 1983, Kringelbach & Rolls 2003)، و این می تواند منشاء سیگنالی باشد که باعث می شود نورون های دوپامینی (از طریق راه ستریاتوم شکمی / هبنولا) سرعت تخلیه های الکتریکی خودشان را وقتی کاهش دهند که یک پاداش منتظره بدست نیامده باشد.

با در نظر گرفتن مدارکی که در این جا شرح داده شده که بخش جانبی قشر حدقه ای پیشانی ممکن است در افسردگی بیش از حد فعال و متصل شده باشد، و این که بخش میانی قشر حدقه ای پیشانی در افسردگی ممکن است کم فعال و کم اتصالی باشد (فصل ۷)، بسیار مفید خواهد بود تا مواد داروئی جستجو شوند که بخصوص این نواحی را به هدف درمانهای ممکن و مفید جدید افسردگی مورد هدف قرار می دهند.

ما شناخت بهتری هم از تقسیمات عملکردی قشر حدقه ای پیشانی نخست پایگان لازم داریم، چون که پژوهش های ضایعه ای ممکن است همیشه نواحی ربط دار عملکردی را آماج خود قرار ندهند (فصل ۴). ما شناخت بهتری هم از قطعه قطعه کردن قشر حدقه ای پیشانی و شکنج پیشانی تحتانی انسان لازم داریم، چون که بنظر می رسد که روابط بین بخش های مختلف این نواحی و افسردگی مهم باشند (فصل ۷، و Rolls 2019a).

- Abbott LF, Rolls ET, & Tovee MJ (1996). Representational capacity of face coding in monkeys. *Cerebral Cortex* 6: 498–505.
- Abdallah CG, Adams TG, Kelmendi B, Esterlis I, Sanacora G, & Krystal JH (2016). Ketamine's mechanism of action: A path to rapid-acting antidepressants. *Depression and Anxiety* 33: 689–697.
- Abeles M (1991). *Corticonics: Neural Circuits of the Cerebral Cortex*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Adolphs R (2003). Cognitive neuroscience of human social behavior. *Nature Reviews Neuroscience* 4: 165–178.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H, & Damasio AR (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 372: 669–672.
- Adolphs R, Tranel D, & Baron-Cohen S (2002). Amygdala damage impairs recognition of social emotions from facial expressions. *Journal of Cognitive Neuroscience* 14: 1–11.
- Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, & Damasio AR (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature* 433: 68–72.
- Aggelopoulos NC & Rolls ET (2005). Natural scene perception: inferior temporal cortex neurons encode the positions of different objects in the scene. *European Journal of Neuroscience* 22: 2903–2916.
- Aggelopoulos NC, Franco L, & Rolls ET (2005). Object perception in natural scenes: encoding by inferior temporal cortex simultaneously recorded neurons. *Journal of Neurophysiology* 93: 1342–1357.
- Aggleton JP, editor (2000). *The Amygdala. A Functional Analysis*. Oxford University Press, Oxford, 2nd edn.
- Ahveninen J, Huang S, Nummenmaa A, Belliveau JW, Hung AY, Jaaskelainen IP, Rauschecker JP, Rossi S, Tittinen H, & Rajj T (2013). Evidence for distinct human auditory cortex regions for sound location versus identity processing. *Nat Commun* 4: 2585.
- Ainslie G (1992). *Picoeconomics*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Al Omran Y & Aziz Q (2014). The brain-gut axis in health and disease. *Adv Exp Med Biol* 817: 135–53.
- Aleksandrova LR, Phillips AG, & Wang YT (2017). Antidepressant effects of ketamine and the roles of ampa glutamate receptors and other mechanisms beyond nmda receptor antagonism. *J Psychiatry Neurosci* 42: 222–229.
- Alexander RD (1979). *Darwinism and Human Affairs*. University of Washington Press, Seattle.
- Amaral DG (2003). The amygdala, social behavior, and danger detection. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1000: 337–347.
- Amaral DG & Price JL (1984). Amygdalo-cortical projections in the monkey (*Macaca fascicularis*). *Journal of Comparative Neurology* 230: 465–496.
- Amaral DG, Price JL, Pitkanen A, & Carmichael ST (1992). Anatomical organization of the primate amygdaloid complex. In Aggleton JP, editor, *The Amygdala*, chap. 1, 1–66. Wiley-Liss, New York.
- Amit DJ (1989). *Modelling Brain Function*. Cambridge University Press, New York.
- Amit DJ, Gutfreund H, & Sompolinsky H (1987). Statistical mechanics of neural networks near saturation. *Annals of Physics (New York)* 173: 30–67.
- Amodeo LR, McMurray MS, & Roitman JD (2017). Orbitofrontal cortex reflects changes in response-outcome contingencies during probabilistic reversal learning. *Neuroscience* 345: 27–37.
- Amunts K & Zilles K (2012). Architecture and organizational principles of broca's region. *Trends Cogn Sci* 16: 418–26.
- Anderson AK, Christoff K, Stappen I, Panitz D, Ghahremani DG, Glover G, Gabrieli JD, & Sobel N (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nature Neuroscience* 6: 196–202.
- Anderson IM, Haddad PM, & Scott J (2012). Bipolar disorder. *BMJ* 345: e8508.
- Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D, & Damasio AR (1999). Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience* 2: 1032–1037.
- Angeletos GM, Laibson D, Repetto A, Tobacman J, & Weinberg S (2001). The hyperbolic buffer stock model: calibration, simulation, and empirical evaluation. *Journal of Economic Perspectives* 15: 47–68.
- Arnsten AF & Rubia K (2012). Neurobiological circuits regulating attention, cognitive control, motivation, and emotion: disruptions in neurodevelopmental psychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 51: 356–67.
- Arnsten AF, Wang M, & Paspalas CD (2015). Dopamine's actions in primate prefrontal cortex: Challenges for treating cognitive disorders. *Pharmacol Rev* 67: 681–96.
- Aron AR, Fletcher PC, Bullmore ET, Sahakian BJ, & Robbins TW (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience* 6: 115–116.

- Aron AR, Robbins TW, & Poldrack RA (2014). Inhibition and the right inferior frontal cortex: one decade on. *Trends in Cognitive Sciences* 18: 177–85.
- Assaf M, Jagannathan K, Calhoun VD, Miller L, Stevens MC, Sahl R, O'Boyle JG, Schultz RT, & Pearlson GD (2010). Abnormal functional connectivity of default mode sub-networks in autism spectrum disorder patients. *Neuroimage* 53: 247–56.
- Auger SD & Maguire EA (2013). Assessing the mechanism of response in the retrosplenial cortex of good and poor navigators. *Cortex* 49: 2904–2913.
- Azzi JC, Sirigu A, & Duhamel JR (2012). Modulation of value representation by social context in the primate orbitofrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A* 109: 2126–31.
- Baddeley RJ, Abbott LF, Booth MJA, Sengpiel F, Freeman T, Wakeman EA, & Rolls ET (1997). Responses of neurons in primary and inferior temporal visual cortices to natural scenes. *Proceedings of the Royal Society B* 264: 1775–1783.
- Balleine BW & Dickinson A (1998). The role of incentive learning in instrumental outcome revaluation by sensory-specific satiety. *Animal Learning and Behavior* 26: 46–59.
- Barat E, Wirth S, & Duhamel JR (2018). Face cells in orbitofrontal cortex represent social categories. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 115: E11158–E11167.
- Barbaro N & Shackelford TK (2015). Book review: Nether no more: Bringing genital evolution to the forefront. *Evolutionary Psychology* 13: 262–265.
- Barbas H (1988). Anatomic organization of basoventral and mediodorsal visual recipient prefrontal regions in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 276: 313–342.
- Barbas H (1993). Organization of cortical afferent input to the orbitofrontal area in the rhesus monkey. *Neuroscience* 56: 841–864.
- Barbas H (1995). Anatomic basis of cognitive–emotional interactions in the primate prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 19: 499–510.
- Barbas H (2007). Specialized elements of orbitofrontal cortex in primates. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121: 10–32.
- Barbas H & Pandya DN (1989). Architecture and intrinsic connections of the prefrontal cortex in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 286: 353–375.
- Barbas H, Zikopoulos B, & Timbie C (2011). Sensory pathways and emotional context for action in primate prefrontal cortex. *Biological Psychiatry* 69: 1133–1139.
- Barlow IIB (1972). Single units and sensation: a neuron doctrine for perceptual psychology. *Perception* 1: 371–394.
- Barry DN, Chadwick MJ, & Maguire EA (2018). Nonmonotonic recruitment of ventromedial prefrontal cortex during remote memory recall. *PLoS Biol* 16: e2005479.
- Battaglia F & Treves A (1998). Stable and rapid recurrent processing in realistic autoassociative memories. *Neural Computation* 10: 431–450.
- Baylis GC, Rolls ET, & Leonard CM (1985). Selectivity between faces in the responses of a population of neurons in the cortex in the superior temporal sulcus of the monkey. *Brain Research* 342: 91–102.
- Baylis GC, Rolls ET, & Leonard CM (1987). Functional subdivisions of temporal lobe neocortex. *Journal of Neuroscience* 7: 330–342.
- Baylis LL & Gaffan D (1991). Amygdectomy and ventromedial prefrontal ablation produce similar deficits in food choice and in simple object discrimination learning for an unseen reward. *Experimental Brain Research* 86: 617–622.
- Baylis LL & Rolls ET (1991). Responses of neurons in the primate taste cortex to glutamate. *Physiology and Behavior* 49: 973–979.
- Baylis LL, Rolls ET, & Baylis GC (1994). Afferent connections of the orbitofrontal cortex taste area of the primate. *Neuroscience* 64: 801–812.
- Beaver JD, Lawrence AD, Ditzhuijzen Jv, Davis MH, Woods A, & Calder AJ (2006). Individual differences in reward drive predict neural responses to images of food. *Journal of Neuroscience* 26: 5160–5166.
- Bechara A, Damasio AR, Damasio H, & Anderson SW (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 50: 7–15.
- Bechara A, Tranel D, Damasio H, & Damasio AR (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex* 6: 215–225.
- Bechara A, Damasio H, Tranel D, & Damasio AR (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science* 275: 1293–1295.
- Bechara A, Damasio H, Tranel D, & Anderson SW (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 18: 428–437.
- Bechara A, Damasio H, Damasio AR, & Lee GP (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision making. *Journal of Neuroscience* 19: 5473–5481.
- Bechara A, Damasio H, Tranel D, & Damasio AR (2005). The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Trends in Cognitive Sciences* 9: 159–162.
- Beck AT (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. Guilford Press.
- Beck AT (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American*

- Journal of Psychiatry* 165: 969–977.
- Becker NB, Jesus SN, Joao K, Viseu JN, & Martins RIS (2017). Depression and sleep quality in older adults: a meta-analysis. *Psychol Health Med* 22: 889–895.
- Beckstead RM, Morse JR, & Norgren R (1980). The nucleus of the solitary tract in the monkey: projections to the thalamus and brainstem nuclei. *Journal of Comparative Neurology* 190: 259–282.
- Benabou R & Pycia M (2002). Dynamic inconsistency and self-control: a planner–doer interpretation. *Economics Letters* 77: 419–424.
- Benes FM & Subburaj S (2016). Circuitry-specific hypermetabolism in the hippocampus of bipolar patients. In Soares JC & Young AH, editors, *Bipolar Disorders*, chap. 7, 70–89. Cambridge University Press, Cambridge, 3rd edn.
- Berlin H & Rolls ET (2004). Time perception, impulsivity, emotionality, and personality in self-harming borderline personality disorder patients. *Journal of Personality Disorders* 18: 358–378.
- Berlin H, Rolls ET, & Kischka U (2004). Impulsivity, time perception, emotion, and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain* 127: 1108–1126.
- Berlin H, Rolls ET, & Iversen SD (2005). Borderline Personality Disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry* 58: 234–245.
- Bermphohl F, Kahnt T, Dalanay U, Hagele C, Sajonz B, Wegner T, Stoy M, Adli M, Kruger S, Wrase J, Strohle A, Bauer M, & Heinz A (2010). Altered representation of expected value in the orbitofrontal cortex in mania. *Human Brain Mapping* 31: 958–969.
- Bernoulli D (1738). Learning the value of information in an uncertain world. *Econometrica* (1954) 22: 22–36.
- Berridge KC & Kringelbach ML (2015). Pleasure systems in the brain. *Neuron* 86: 646–64.
- Berridge KC & Robinson TE (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews* 28: 309–369.
- Berridge KC, Robinson TE, & Aldridge JW (2009). Dissecting components of reward: ‘liking’, ‘wanting’, and learning. *Current Opinion in Pharmacology* 9: 65–73.
- Bhattacharya A, Derecki NC, Lovenberg TW, & Drevets WC (2016). Role of neuro-immunological factors in the pathophysiology of mood disorders. *Psychopharmacology (Berl)* 233: 1623–36.
- Bigdeli TB, Ripke S, Peterson RE, Trzaskowski M, Bacanu SA, Abdellaoui A, Andlauer TF, Beekman AT, Berger K, Blackwood DH, Boomsma DI, Breen G, Buttenschon HN, Byrne EM, Cichon S, Clarke TK, Couvy-Duchesne B, Craddock N, de Geus EJ, Degenhardt F, Dunn EC, Edwards AC, Fanous AH, Forstner AJ, Frank J, Gill M, Gordon SD, Grabe HJ, Hamilton SP, Hardiman O, Hayward C, Heath AC, Henders AK, Herms S, Hickie IB, Hoffmann P, Homuth G, Hottenga JJ, Ising M, Jansen R, Kloiber S, Knowles JA, Lang M, Li QS, Lucae S, MacIntyre DJ, Madden PA, Martin NG, McGrath PJ, McGuffin P, McIntosh AM, Medland SE, Mehta D, Middeldorp CM, Milaneschi Y, Montgomery GW, Mors O, Muller-Myhsok B, Nauck M, Nyholt DR, Nothen MM, Owen MJ, Penninx BW, Pergadia ML, Perlis RH, Peyrot WJ, Porteous DJ, Potash JB, Rice JP, Rietschel M, Riley BP, Rivera M, Schoevers R, Schulze TG, Shi J, Shyn SI, Smit JH, Smoller JW, Streit F, Strohmaier J, Teumer A, Treutlein J, Van der Auwera S, van Grootheest G, van Hemert AM, Volzke H, Webb BT, Weissman MM, Wellmann J, Willemsen G, Witt SH, Levinson DF, Lewis CM, Wray NR, Flint J, Sullivan PF, & Kendler KS (2017). Genetic effects influencing risk for major depressive disorder in china and europe. *Transl Psychiatry* 7: e1074.
- Bisley JW & Goldberg ME (2010). Attention, intention, and priority in the parietal lobe. *Annual Review of Neuroscience* 33: 1–21.
- Bjorklund A & Lindvall O (1986). Catecholaminergic brainstem regulatory systems. In Mountcastle VB, Bloom FE, & Geiger SR, editors, *Handbook of Physiology: The Nervous System*, vol. 4, Intrinsic systems of the Brain, 155–236. American Psychological Society, Bethesda.
- Bliss-Moreau E, Moadab G, Bauman MD, & Amaral DG (2013). The impact of early amygdala damage on juvenile rhesus macaque social behavior. *J Cogn Neurosci* 25: 2124–40.
- Blood AJ & Zatorre RJ (2001). Intensely pleasurable responses to music correlate with activity of brain regions implicated in reward and emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 98: 11818–11823.
- Blood AJ, Zatorre RJ, Bermudez P, & Evans AC (1999). Emotional responses to pleasant and unpleasant music correlate with activity in paralimbic brain regions. *Nature Neuroscience* 2: 382–387.
- Blumberg J & Kreiman G (2010). How cortical neurons help us see: visual recognition in the human brain. *The Journal of Clinical Investigation* 120: 3054–3063.
- Bonnici HM & Maguire EA (2018). Two years later - revisiting autobiographical memory representations in vmPFC and hippocampus. *Neuropsychologia* 110: 159–169.
- Booth DA (1985). Food-conditioned eating preferences and aversions with interoceptive elements: learned appetites and satieties. *Annals of the New York Academy of Sciences* 443: 22–37.
- Booth MCA & Rolls ET (1998). View-invariant representations of familiar objects by neurons in the inferior temporal visual cortex. *Cerebral Cortex* 8: 510–523.
- Bostan AC, Dum RP, & Strick PL (2018). Functional anatomy of basal ganglia circuits with the cerebral cortex and the cerebellum. *Prog Neurol Surg* 33: 50–61.
- Boulougouris V, Dalley JW, & Robbins TW (2007). Effects of orbitofrontal, infralimbic and prelimbic cortical

- lesions on serial spatial reversal learning in the rat. *Behav Brain Res* 179: 219–28.
- Boussaoud D, Desimone R, & Ungerleider LG (1991). Visual topography of area TEO in the macaque. *Journal of Computational Neurology* 306: 554–575.
- Bressler SL, Tang W, Sylvester CM, Shulman GL, & Corbetta M (2008). Top-down control of human visual cortex by frontal and parietal cortex in anticipatory visual spatial attention. *Journal of Neuroscience* 28: 10056–10061.
- Brevers D, Cleeremans A, Verbruggen F, Bechara A, Kornreich C, Verbanck P, & Noel X (2012). Impulsive action but not impulsive choice determines problem gambling severity. *PLoS ONE* 7: e50647.
- Bromberg-Martin ES & Hikosaka O (2011). Lateral habenula neurons signal errors in the prediction of reward information. *Nat Neurosci* 14: 1209–16.
- Bromberg-Martin ES, Matsumoto M, & Hikosaka O (2010). Dopamine in motivational control: rewarding, aversive, and alerting. *Neuron* 68: 815–834.
- Brosch M, Selezneva E, & Scheich H (2011). Representation of reward feedback in primate auditory cortex. *Front Syst Neurosci* 5: 5.
- Brothers L & Ring B (1993). Mesial temporal neurons in the macaque monkey with responses selective for aspects of social stimuli. *Behavioural Brain Research* 57: 53–61.
- Brunel N & Wang XJ (2001). Effects of neuromodulation in a cortical network model of object working memory dominated by recurrent inhibition. *Journal of Computational Neuroscience* 11: 63–85.
- Brunel N & Wang XJ (2003). What determines the frequency of fast network oscillations with irregular neural discharges? I. Synaptic dynamics and excitation-inhibition balance. *Journal of Neurophysiology* 90: 415–430.
- Bubb EJ, Kinnavane L, & Aggleton JP (2017). Hippocampal - diencephalic - cingulate networks for memory and emotion: An anatomical guide. *Brain Neurosci Adv* 1.
- Buck L & Axel R (1991). A novel multigene family may encode odorant receptors: a molecular basis for odor recognition. *Cell* 65: 175–187.
- Buck L & Bargmann CI (2013). Smell and taste: the chemical senses. In Kandel E, Schwartz JH, Jessell TH, Siegelbaum SA, & Hudspeth AJ, editors, *Principles of Neural Science*, chap. 32, 712–742. McGraw-Hill, New York, 5th edn.
- Buckholtz JW, Treadway MT, Cowan RL, Woodward ND, Benning SD, Li R, Ansari MS, Baldwin RM, Schwartzman AN, Shelby ES, Smith CE, Cole D, Kessler RM, & Zald DH (2010). Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nature Neuroscience* 13: 419–421.
- Buot A & Yelnik J (2012). Functional anatomy of the basal ganglia: limbic aspects. *Revue Neurologique (Paris)* 168: 569–575.
- Bush G, Luu P, & Posner MI (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences* 4: 215–222.
- Bush G, Vogt BA, Holmes J, Dale AM, Greve D, Jenike MA, & Rosen BR (2002). Dorsal anterior cingulate cortex: a role in reward-based decision making. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 99: 523–528.
- Butter CM (1969). Perseveration in extinction and in discrimination reversal tasks following selective prefrontal ablations in Macaca mulatta. *Physiology and Behavior* 4: 163–171.
- Butter CM & Snyder DR (1972). Alterations in aversive and aggressive behaviors following orbitofrontal lesions in rhesus monkeys. *Acta Neurobiologica Experimentalis* 32: 525–565.
- Butter CM, McDonald JA, & Snyder DR (1969). Orality, preference behavior, and reinforcement value of non-food objects in monkeys with orbital frontal lesions. *Science* 164: 1306–1307.
- Butter CM, Snyder DR, & McDonald JA (1970). Effects of orbitofrontal lesions on aversive and aggressive behaviors in rhesus monkeys. *Journal of Comparative Physiology and Psychology* 72: 132–144.
- Caan W, Perrett DI, & Rolls ET (1984). Responses of striatal neurons in the behaving monkey. 2. Visual processing in the caudal neostriatum. *Brain Research* 290: 53–65.
- Cabanac M (1992). Pleasure: the common currency. *Journal of Theoretical Biology* 155: 173–200.
- Cai X & Padoa-Schioppa C (2012). Neuronal encoding of subjective value in dorsal and ventral anterior cingulate cortex. *Journal of Neuroscience* 32: 3791–3808.
- Cai X & Padoa-Schioppa C (2019). Neuronal evidence for good-based economic decisions under variable action costs. *Nat Commun* 10: 393.
- Camille N, Tsuchida A, & Fellows LK (2011). Double dissociation of stimulus-value and action-value learning in humans with orbitofrontal or anterior cingulate cortex damage. *Journal of Neuroscience* 31: 15048–15052.
- Canli T, Zhao Z, Desmond JE, Kang E, Gross J, & Gabrieli JD (2001). An fMRI study of personality influences on brain reactivity to emotional stimuli. *Behavioral Neuroscience* 115: 33–42.
- Canli T, Sivers H, Whitfield SL, Gotlib IH, & Gabrieli JD (2002). Amygdala response to happy faces as a function of extraversion. *Science* 296: 2191.
- Cardinal N & Everitt BJ (2004). Neural and psychological mechanisms underlying appetitive learning: links to drug addiction. *Current Opinion in Neurobiology* 14: 156–162.
- Cardinal RN, Parkinson JA, Hall J, & Everitt BJ (2002). Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 26: 321–352.
- Carmichael ST & Price JL (1994). Architectonic subdivision of the orbital and medial prefrontal cortex in the

- macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology* 346: 366–402.
- Carmichael ST & Price JL (1995a). Limbic connections of the orbital and medial prefrontal cortex in macaque monkeys. *Journal of Comparative Neurology* 363: 615–641.
- Carmichael ST & Price JL (1995b). Sensory and premotor connections of the orbital and medial prefrontal cortex of macaque monkeys. *Journal of Comparative Neurology* 363: 642–664.
- Carmichael ST & Price JL (1996). Connectional networks within the orbital and medial prefrontal cortex of macaque monkeys. *Journal of Comparative Neurology* 371: 179–207.
- Carmichael ST, Clugnet MC, & Price JL (1994). Central olfactory connections in the macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology* 346: 403–434.
- Cavanna AE & Trimble MR (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain* 129: 564–583.
- Celada P, Puig MV, Armagos-Bosch M, Adell A, & Artigas F (2004). The therapeutic role of 5-HT_{1A} and 5-HT_{2A} receptors in depression. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 29: 252–265.
- Chambrelain SR, Menzies L, Hampshire A, Suckling J, Fineberg NA, del Campo N, Aitken M, Craig K, Owen AM, Bullmore ET, Robbins TW, & Sahakian BJ (2008). Orbitofrontal dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder and their unaffected relatives. *Science* 321: 421–2.
- Chandrashekar J, Hoon MA, Ryba NJ, & Zuker CS (2006). The receptors and cells for mammalian taste. *Nature* 444: 288–294.
- Chang L & Tsao DY (2017). The code for facial identity in the primate brain. *Cell* 169: 1013–1028 e14.
- Chang SW, Gariépy JF, & Platt ML (2013). Neuronal reference frames for social decisions in primate frontal cortex. *Nat Neurosci* 16: 243–50.
- Chau BK, Sallet J, Papageorgiou GK, Noonan MP, Bell AH, Walton ME, & Rushworth MF (2015). Contrasting roles for orbitofrontal cortex and amygdala in credit assignment and learning in macaques. *Neuron* 87: 1106–1118.
- Chaudhari N & Roper SD (2010). The cell biology of taste. *Journal of Cell Biology* 190: 285–296.
- Chaudhari N, Landin AM, & Roper S (2000). A metabolic glutamate receptor variant functions as a taste receptor. *Nature Neuroscience* 3: 113–119.
- Cheng W, Rolls ET, Gu H, Zhang J, & Feng J (2015). Autism: reduced connectivity between cortical areas involved in face expression, theory of mind, and the sense of self. *Brain* 138: 1382–1398.
- Cheng W, Rolls ET, Qiu J, Liu W, Tang Y, Huang CC, Wang X, Zhang J, Lin W, Zheng L, Pu J, Tsai SJ, Yang AC, Lin CP, Wang F, Xie P, & Feng J (2016). Medial reward and lateral non-reward orbitofrontal cortex circuits change in opposite directions in depression. *Brain* 139: 3296–3309.
- Cheng W, Rolls ET, Qiu J, Xie X, Lyu W, Li Y, Huang CC, Yang AC, Tsai SJ, Lyu F, Zhuang K, Lin CP, Xie P, & Feng J (2018a). Functional connectivity of the human amygdala in health and in depression. *Soc Cogn Affect Neurosci* 13: 557–568.
- Cheng W, Rolls ET, Qiu J, Xie X, Wei D, Huang CC, Yang AC, Tsai SJ, Li Q, Meng J, Lin CP, Xie P, & Feng J (2018b). Increased functional connectivity of the posterior cingulate cortex with the lateral orbitofrontal cortex in depression. *Transl Psychiatry* 8: 90.
- Cheng W, Rolls ET, Qiu J, Yang D, Ruan H, Wei D, Zhao L, Meng J, Xie P, & Feng J (2018c). Functional connectivity of the precuneus in unmedicated patients with depression. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 3: 1040–1049.
- Cheng W, Rolls ET, Ruan H, & Feng J (2018d). Functional connectivities in the brain that mediate the association between depressive problems and sleep quality. *JAMA Psychiatry* 75: 1052–1061.
- Cheng W, Rolls ET, Robbins TW, Gong W, Liu Z, Lv W, Du J, Wen H, Ma L, Quinlan EB, Garavan H, Artiges E, Papadopoulos Orfanos D, Smolka MN, Schumann G, Kendrick K, & Feng J (2019). Decreased brain connectivity in smoking contrasts with increased connectivity in drinking. *Elife* 8: e40765.
- Chib VS, Rangel A, Shimojo S, & O’Doherty JP (2009). Evidence for a common representation of decision values for dissimilar goods in human ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 29: 12315–12320.
- Childress AR, Mozley PD, McElgin W, Fitzgerald J, Reivich M, & O’Brien CP (1999). Limbic activation during cue-induced cocaine craving. *American Journal of Psychiatry* 156: 11–18.
- Cho YK, Li CS, & Smith DV (2002). Gustatory projections from the nucleus of the solitary tract to the parabrachial nuclei in the hamster. *Chemical Senses* 27: 81–90.
- Chudasama Y & Robbins TW (2003). Dissociable contributions of the orbitofrontal and infralimbic cortex to pavlovian autoshaping and discrimination reversal learning: further evidence for the functional heterogeneity of the rodent frontal cortex. *J Neurosci* 23: 8771–80.
- Chudasama Y, Passetti F, Rhodes SE, Lopian D, Desai A, & Robbins TW (2003). Dissociable aspects of performance on the 5-choice serial reaction time task following lesions of the dorsal anterior cingulate, infralimbic and orbitofrontal cortex in the rat: differential effects on selectivity, impulsivity and compulsivity. *Behav Brain Res* 146: 105–19.
- Ciaramelli E (2008). The role of ventromedial prefrontal cortex in navigation: a case of impaired wayfinding and rehabilitation. *Neuropsychologia* 46: 2099–105.
- Clark L, Cools R, & Robbins TW (2004). The neuropsychology of ventral prefrontal cortex: decision-making and

- reversal learning. *Brain and Cognition* 55: 41–53.
- Clark L, Bechara A, Damasio H, Aitken MR, Sahakian BJ, & Robbins TW (2008). Differential effects of insular and ventromedial prefrontal cortex lesions on risky decision-making. *Brain* 131: 1311–22.
- Coghill DR, Seth S, & Matthews K (2014). A comprehensive assessment of memory, delay aversion, timing, inhibition, decision making and variability in attention deficit hyperactivity disorder: advancing beyond the three-pathway models. *Psychol Med* 44: 1989–2001.
- Cooper JR, Bloom FE, & Roth RH (2003). *The Biochemical Basis of Neuropsychopharmacology*. Oxford University Press, Oxford, 8th edn.
- Corbetta M & Shulman GL (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience* 3: 201–215.
- Courtiol E & Wilson DA (2017). The olfactory mosaic: Bringing an olfactory network together for odor perception. *Perception* 46: 320–332.
- Craig AD, Chen K, Bandy D, & Reiman EM (2000). Thermosensory activation of insular cortex. *Nature Neuroscience* 3: 184–190.
- Critchley H, Daly E, Phillips M, Brammer M, Bullmore E, Williams S, Van Amelsvoort T, Robertson D, David A, & Murphy D (2000). Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social information from facial expressions: a functional magnetic resonance imaging study. *Hum Brain Mapp* 9: 93–105.
- Critchley HD & Harrison NA (2013). Visceral influences on brain and behavior. *Neuron* 77: 624–638.
- Critchley HD & Rolls ET (1996a). Responses of primate taste cortex neurons to the astringent tastant tannic acid. *Chemical Senses* 21: 135–145.
- Critchley HD & Rolls ET (1996b). Olfactory neuronal responses in the primate orbitofrontal cortex: analysis in an olfactory discrimination task. *Journal of Neurophysiology* 75: 1659–1672.
- Critchley HD & Rolls ET (1996c). Hunger and satiety modify the responses of olfactory and visual neurons in the primate orbitofrontal cortex. *Journal of Neurophysiology* 75: 1673–1686.
- Crosson PL, Walton ME, O'Reilly JX, Behrens TE, & Rushworth MF (2009). Effort-based cost-benefit valuation and the human brain. *Journal of Neuroscience* 29: 4531–4541.
- Dalley JW & Robbins TW (2017). Fractionating impulsivity: neuropsychiatric implications. *Nat Rev Neurosci* 18: 158–171.
- Dalton GL, Wang NY, Phillips AG, & Floresco SB (2016). Multifaceted contributions by different regions of the orbitofrontal and medial prefrontal cortex to probabilistic reversal learning. *J Neurosci* 36: 1996–2006.
- Damasio AR (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. Grosset/Putnam, New York.
- Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, & Damasio AR (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 264: 1102–1105.
- Davis M (2006). Neural systems involved in fear and anxiety measured with fear-potentiated startle. *American Psychologist* 61: 741–756.
- Davis M (2011). NMDA receptors and fear extinction: implications for cognitive behavioral therapy. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 13: 463–474.
- Davis M, Antoniadis EA, Amaral DG, & Winslow JT (2008). Acoustic startle reflex in rhesus monkeys: a review. *Reviews in Neuroscience* 19: 171–185.
- Dawkins MS (1986). *Unravelling Animal Behaviour*. Longman, Harlow, 1st edn.
- Dawkins R (1976). *The Selfish Gene*. Oxford University Press, Oxford.
- Dawkins R (1989). *The Selfish Gene*. Oxford University Press, Oxford, 2nd edn.
- Dayan P & Abbott LF (2001). *Theoretical Neuroscience*. MIT Press, Cambridge, MA.
- de Araujo IE, Ferreira JG, Tellez LA, Ren X, & Yeckel CW (2012). The gut-brain dopamine axis: a regulatory system for caloric intake. *Physiol Behav* 106: 394–9.
- de Araujo IE, Lin T, Veldhuizen MG, & Small DM (2013). Metabolic regulation of brain response to food cues. *Curr Biol* 23: 878–83.
- De Araujo IET & Rolls ET (2004). Representation in the human brain of food texture and oral fat. *Journal of Neuroscience* 24: 3086–3093.
- De Araujo IET, Kringelbach ML, Rolls ET, & Hobden P (2003a). Representation of umami taste in the human brain. *Journal of Neurophysiology* 90: 313–319.
- De Araujo IET, Kringelbach ML, Rolls ET, & McGlone F (2003b). Human cortical responses to water in the mouth, and the effects of thirst. *Journal of Neurophysiology* 90: 1865–1876.
- De Araujo IET, Rolls ET, Kringelbach ML, McGlone F, & Phillips N (2003c). Taste-olfactory convergence, and the representation of the pleasantness of flavour in the human brain. *European Journal of Neuroscience* 18: 2059–2068.
- De Araujo IET, Rolls ET, Velazco MI, Margot C, & Cayeux I (2005). Cognitive modulation of olfactory processing. *Neuron* 46: 671–679.
- De Gelder B, Vroomen J, Pourtois G, & Weiskrantz L (1999). Non-conscious recognition of affect in the absence of striate cortex. *NeuroReport* 10: 3759–3763.
- Debiec J, LeDoux JE, & Nader K (2002). Cellular and systems reconsolidation in the hippocampus. *Neuron* 36: 527–538.

- Debiec J, Doyere V, Nader K, & LeDoux JE (2006). Directly reactivated, but not indirectly reactivated, memories undergo reconsolidation in the amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 103: 3428–3433.
- Deco G & Kringselbach ML (2014). Great expectations: using whole-brain computational connectomics for understanding neuropsychiatric disorders. *Neuron* 84: 892–905.
- Deco G & Rolls ET (2002). Object-based visual neglect: a computational hypothesis. *European Journal of Neuroscience* 16: 1994–2000.
- Deco G & Rolls ET (2003). Attention and working memory: a dynamical model of neuronal activity in the prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience* 18: 2374–2390.
- Deco G & Rolls ET (2004). A neurodynamical cortical model of visual attention and invariant object recognition. *Vision Research* 44: 621–644.
- Deco G & Rolls ET (2005a). Synaptic and spiking dynamics underlying reward reversal in the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex* 15: 15–30.
- Deco G & Rolls ET (2005b). Attention, short term memory, and action selection: a unifying theory. *Progress in Neurobiology* 76: 236–256.
- Deco G & Rolls ET (2005c). Neurodynamics of biased competition and cooperation for attention: a model with spiking neurons. *Journal of Neurophysiology* 94: 295–313.
- Deco G & Rolls ET (2005d). Sequential memory: a putative neural and synaptic dynamical mechanism. *Journal of Cognitive Neuroscience* 17: 294–307.
- Deco G & Rolls ET (2006). A neurophysiological model of decision-making and Weber's law. *European Journal of Neuroscience* 24: 901–916.
- Deco G, Rolls ET, & Horwitz B (2004). 'What' and 'where' in visual working memory: a computational neurodynamical perspective for integrating fMRI and single-neuron data. *Journal of Cognitive Neuroscience* 16: 683–701.
- Deco G, Rolls ET, & Romo R (2009). Stochastic dynamics as a principle of brain function. *Progress in Neurobiology* 88: 1–16.
- Deco G, Rolls ET, & Romo R (2010). Synaptic dynamics and decision-making. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107: 7545–7549.
- Deco G, Rolls ET, Albantakis L, & Romo R (2013). Brain mechanisms for perceptual and reward-related decision-making. *Progress in Neurobiology* 103: 194–213.
- Deen B, Koldewyn K, Kanwisher N, & Saxe R (2015). Functional organization of social perception and cognition in the superior temporal sulcus. *Cereb Cortex* 25: 4596–609.
- Dehaene S, Dehaene-Lambertz G, & Cohen L (1998). Abstract representations of numbers in the animal and human brain. *Trends in Neurosciences* 21: 355–361.
- Delgado MR, Jou RL, & Phelps EA (2011). Neural systems underlying aversive conditioning in humans with primary and secondary reinforcers. *Frontiers in Neuroscience* 5: 71.
- DeLong M & Wichmann T (2010). Changing views of basal ganglia circuits and circuit disorders. *Clinical EEG and Neuroscience* 41: 61–67.
- Deng WL, Rolls ET, Ji X, Robbins TW, Banaschewski T, Bokde A, Bromberg U, Buechel C, Desrivieres S, Conrod P, Flor H, Frouin V, Gallinat J, Garavan H, Gowland P, Heinz A, Irtermann B, Martinot JL, Lemaître H, Nees F, Papadopoulos Orfanos D, Poustka L, Smolka MN, Walter H, Whelan R, Schumann G, Feng J, & the Imagen consortium (2017). Separate neural systems for behavioral change and for emotional responses to failure during behavioral inhibition. *Human Brain Mapping* 38: 3527–3537.
- Derbyshire SWG, Vogt BA, & Jones AKP (1998). Pain and Stroop interference tasks activate separate processing modules in anterior cingulate cortex. *Experimental Brain Research* 118: 52–60.
- Desimone R & Duncan J (1995). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annual Review of Neuroscience* 18: 193–222.
- Di Lorenzo PM (1990). Corticofugal influence on taste responses in the parabrachial pons of the rat. *Brain Research* 530: 73–84.
- Diamond A (2007). Consequences of variations in genes that affect dopamine in prefrontal cortex. *Cereb Cortex* 17 Suppl 1: i161–70.
- Dichter GS, Felder JN, Green SR, Rittenberg AM, Sasson NJ, & Bodfish JW (2012a). Reward circuitry function in autism spectrum disorders. *Soc Cogn Affect Neurosci* 7: 160–72.
- Dichter GS, Richey JA, Rittenberg AM, Sabatino A, & Bodfish JW (2012b). Reward circuitry function in autism during face anticipation and outcomes. *J Autism Dev Disord* 42: 147–60.
- Dickinson A (1980). *Contemporary Animal Learning Theory*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Diehl MM & Romanski LM (2014). Responses of prefrontal multisensory neurons to mismatching faces and vocalizations. *J Neurosci* 34: 11233–43.
- Disner SG, Beavers CG, Haigh EA, & Beck AT (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nat Rev Neurosci* 12: 467–77.
- Dolan RJ, Fink GR, Rolls ET, Booth M, Holmes A, Frackowiak RSJ, & Friston KJ (1997). How the brain learns to see objects and faces in an impoverished context. *Nature* 389: 596–599.

- Douglas RJ, Markram H, & Martin KAC (2004). Neocortex. In Shepherd GM, editor, *The Synaptic Organization of the Brain*, chap. 12, 499–558. Oxford University Press, Oxford, 5th edn.
- Downar J (2019). Orbitofrontal cortex: A 'non-rewarding' new treatment target in depression? *Curr Biol* 29: R59–R62.
- Downar J, Blumberger DM, Rizvi SJ, Daskalakis ZJ, Kennedy H, & Giacobbe P (2019). Targeting the neural subtypes of depression .
- Doyere V, Debiec J, Monfils MH, Schafe GE, & LeDoux JE (2007). Synapse-specific reconsolidation of distinct fear memories in the lateral amygdala. *Nature Neuroscience* 10: 414–416.
- Drevets WC (2007). Orbitofrontal cortex function and structure in depression. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121: 499–527.
- Drysdale AT, Grosenick L, Downar J, Dunlop K, Mansouri F, Meng Y, Fetcho RN, Zebley B, Oathes DJ, Etkin A, Schatzberg AF, Sudheimer K, Keller J, Mayberg HS, Gunning FM, Alexopoulos GS, Fox MD, Pascual-Leone A, Voss HU, Casey BJ, Dubin MJ, & Liston C (2017). Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression. *Nat Med* 23: 28–38.
- Duman RS & Aghajanian GK (2012). Synaptic dysfunction in depression: potential therapeutic targets. *Science* 338: 68–72.
- D'Urso G, Dell'Osso B, Rossi R, Brunoni AR, Bortolomasi M, Ferrucci R, Priori A, de Bartolomeis A, & Altamura AC (2017). Clinical predictors of acute response to transcranial direct current stimulation (tdcs) in major depression. *J Affect Disord* 219: 25–30.
- Eagle DM, Baunez C, Hutcheson DM, Lehmann O, Shah AP, & Robbins TW (2008). Stop-signal reaction-time task performance: role of prefrontal cortex and subthalamic nucleus. *Cereb Cortex* 18: 178–88.
- Eisenberger NI & Lieberman MD (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Neuroscience* 8: 294–300.
- Elliffe MCM, Rolls ET, & Stringer SM (2002). Invariant recognition of feature combinations in the visual system. *Biological Cybernetics* 86: 59–71.
- Eshel N & Roiser JP (2010). Reward and punishment processing in depression. *Biological Psychiatry* 68: 118–124.
- Eslinger P & Damasio A (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology* 35: 1731–1741.
- Everitt BJ & Robbins TW (2013). From the ventral to the dorsal striatum: Devolving views of their roles in drug addiction. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews* 37: 1946–1954.
- Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, & Robbins TW (2008). Review. neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society London B Biological Sciences* 363: 3125–3135.
- Everitt BJ, Giuliano C, & Belin D (2018). Addictive behaviour in experimental animals: prospects for translation. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 373.
- Eysenck HJ & Eysenck SBG (1985). *Personality and Individual Differences: a Natural Science Approach*. Plenum, New York.
- Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, Biederman J, Buitelaar JK, Ramos-Quiroga JA, Rohde LA, Sonuga-Barke EJ, Tannock R, & Franke B (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers* 1: 15020.
- Farrow TF, Zheng Y, Wilkinson ID, Spence SA, Deakin JF, Tarriner N, Griffiths PD, & Woodruff PW (2001). Investigating the functional anatomy of empathy and forgiveness. *NeuroReport* 12: 2433–2438.
- Feffer K, Fettes P, Giacobbe P, Daskalakis ZJ, Blumberger DM, & Downar J (2018). 1hz rtms of the right orbitofrontal cortex for major depression: Safety, tolerability and clinical outcomes. *Eur Neuropsychopharmacol* 28: 109–117.
- Feierstein CE, Quirk MC, Uchida N, Sosulski DL, & Mainen ZF (2006). Representation of spatial goals in rat orbitofrontal cortex. *Neuron* 51: 495–507.
- Feinstein JS, Adolphs R, Damasio A, & Tranel D (2011). The human amygdala and the induction and experience of fear. *Current Biology* 21: 34–38.
- Fellows LK (2007). The role of orbitofrontal cortex in decision making: a component process account. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121: 421–430.
- Fellows LK (2011). Orbitofrontal contributions to value-based decision making: evidence from humans with frontal lobe damage. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1239: 51–58.
- Fellows LK & Farah MJ (2003). Ventromedial frontal cortex mediates affective shifting in humans: evidence from a reversal learning paradigm. *Brain* 126: 1830–1837.
- Fellows LK & Farah MJ (2005). Different underlying impairments in decision-making after ventromedial and dorsolateral frontal lobe damage in humans. *Cerebral Cortex* 15: 58–63.
- Fineberg NA, Apergis-Schoute AM, Vaghi MM, Banca P, Gillan CM, Voon V, Chamberlain SR, Cinosi E, Reid J, Shahper S, Bullmore ET, Sahakian BJ, & Robbins TW (2018). Mapping compulsivity in the dsm-5 obsessive compulsive and related disorders: Cognitive domains, neural circuitry, and treatment. *Int J Neuropsychopharmacol* 21: 42–58.
- Fiorillo CD, Tobler PN, & Schultz W (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science* 299: 1898–1902.

- Fisher C & Freiwald WA (2015). Contrasting specializations for facial motion within the macaque face-processing system. *Curr Biol* 25: 261–266.
- Flint J & Kendler KS (2014). The genetics of major depression. *Neuron* 81: 1214.
- Fodor JA (1994). *The Elm and the Expert: Mentalese and its Semantics*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Forgeard MJ, Haigh EA, Beck AT, Davidson RJ, Henn FA, Maier SF, Mayberg HS, & Seligman ME (2011). Beyond depression: Towards a process-based approach to research, diagnosis, and treatment. *Clinical Psychology (New York)* 18: 275–299.
- Fox CR & Poldrack RA (2009). Prospect theory and the brain. In Glimcher PW, Camerer CF, Fehr E, & Poldrack RA, editors, *Neuroeconomics. Decision Making and the Brain*, chap. 11, 145–173. Academic Press, London.
- Francis S, Rolls ET, Bowtell R, McGlone F, O'Doherty J, Browning A, Clare S, & Smith E (1999). The representation of pleasant touch in the brain and its relationship with taste and olfactory areas. *NeuroReport* 10: 453–459.
- Franco L, Rolls ET, Aggelopoulos NC, & Treves A (2004). The use of decoding to analyze the contribution to the information of the correlations between the firing of simultaneously recorded neurons. *Experimental Brain Research* 155: 370–384.
- Franco L, Rolls ET, Aggelopoulos NC, & Jerez JM (2007). Neuronal selectivity, population sparseness, and ergodicity in the inferior temporal visual cortex. *Biological Cybernetics* 96: 547–560.
- Frederick S, Loewenstein T, & O'Donoghue (2002). Time discounting and time preference: a critical review. *Journal of Economic Literature* 40: 351–401.
- Freeman WJ & Watts JW (1950). *Psychosurgery in the Treatment of Mental Disorders and Intractable Pain*. Thomas, Springfield, IL, 2nd edn.
- Freese JL & Amaral DG (2009). Neuroanatomy of the primate amygdala. In Whalen PJ & Phelps EA, editors, *The Human Amygdala*, chap. 1, 3–42. Guilford, New York.
- Freiwald WA & Tsao DY (2010). Functional compartmentalization and viewpoint generalization within the macaque face-processing system. *Science* 330: 845–51.
- Freiwald WA, Tsao DY, & Livingstone MS (2009). A face feature space in the macaque temporal lobe. *Nat Neurosci* 12: 1187–96.
- Freton M, Lemogne C, Bergouignan L, Delaveau P, Lehericy S, & Fossati P (2014). The eye of the self: precuneus volume and visual perspective during autobiographical memory retrieval. *Brain Struct Funct* 219: 959–68.
- Frey S & Petrides M (2002a). Orbitofrontal cortex and memory formation. *Neuron* 36: 171–176.
- Frey S & Petrides M (2002b). Orbitofrontal cortex and memory formation. *Neuron* 36: 171–6.
- Frey S & Petrides M (2003). Greater orbitofrontal activity predicts better memory for faces. *European Journal of Neuroscience* 17: 2755–8.
- Frey S, Kostopoulos P, & Petrides M (2000). Orbitofrontal involvement in the processing of unpleasant auditory information. *European Journal of Neuroscience* 12: 3709–3712.
- Friston KJ, Buechel C, Fink GR, Morris J, Rolls ET, & Dolan RJ (1997). Psychophysiological and modulatory interactions in neuroimaging. *Neuroimage* 6: 218–229.
- Fujisawa TX & Cook ND (2011). The perception of harmonic triads: an fMRI study. *Brain Imaging Behav* 5: 109–125.
- Fulton JF (1951). *Frontal Lobotomy and Affective Behavior: A Neurophysiological Analysis*. W. W. Norton, New York.
- Furl N, Hadj-Bouziane F, Liu N, Averbach BB, & Ungerleider LG (2012). Dynamic and static facial expressions decoded from motion-sensitive areas in the macaque monkey. *Journal of Neuroscience* 32: 15952–15962.
- Fuster JM (2015). *The Prefrontal Cortex*. Academic Press, London, 5th edn.
- Gabbott PL, Warner TA, Jays PR, & Bacon SJ (2003). Areal and synaptic interconnectivity of prelimbic (area 32), infralimbic (area 25) and insular cortices in the rat. *Brain Research* 993: 59–71.
- Gallagher M & Holland PC (1992). Understanding the function of the central nucleus: is simple conditioning enough? In Aggleton JP, editor, *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*, 307–321. Wiley-Liss, New York.
- Gallagher M & Holland PC (1994). The amygdala complex: multiple roles in associative learning and attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 91: 11771–11776.
- Garcia-Cabezas MA & Barbas H (2017). Anterior cingulate pathways may affect emotions through orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex* 27: 4891–4910.
- Garrison J, Erdeniz B, & Done J (2013). Prediction error in reinforcement learning: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev* 37: 1297–310.
- Gazzaniga MS (1988). Brain modularity: towards a philosophy of conscious experience. In Marcel AJ & Bisiach E, editors, *Consciousness in Contemporary Science*, chap. 10, 218–238. Oxford University Press, Oxford.
- Gazzaniga MS (1995). Consciousness and the cerebral hemispheres. In Gazzaniga MS, editor, *The Cognitive Neurosciences*, chap. 92, 1392–1400. MIT Press, Cambridge, MA.
- Gazzaniga MS & LeDoux J (1978). *The Integrated Mind*. Plenum, New York.
- Ge T, Feng J, Grabenhorst F, & Rolls ET (2012). Componential Granger causality, and its application to identifying the source and mechanisms of the top-down biased activation that controls attention to affective vs sensory processing. *Neuroimage* 59: 1846–1858.

- Georges-François P, Rolls ET, & Robertson RG (1999). Spatial view cells in the primate hippocampus: allocentric view not head direction or eye position or place. *Cerebral Cortex* 9: 197–212.
- Gerfen CR & Surmeier DJ (2011). Modulation of striatal projection systems by dopamine. *Annual Reviews of Neuroscience* 34: 441–466.
- Ghasemi M, Phillips C, Fahimi A, McNerney MW, & Salehi A (2017). Mechanisms of action and clinical efficacy of nmda receptor modulators in mood disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 80: 555–572.
- Ghashghaei HT & Barbas H (2002). Pathways for emotion: interactions of prefrontal and anterior temporal pathways in the amygdala of the rhesus monkey. *Neuroscience* 115: 1261–1279.
- Gilbert SJ & Burgess PW (2008). Executive function. *Curr Biol* 18: R110–4.
- Gilson M, Moreno-Bote R, Ponce-Alvarez A, Ritter P, & Deco G (2016). Estimation of directed effective connectivity from fmri functional connectivity hints at asymmetries in the cortical connectome. *PLoS Computational Biology* 12: e1004762.
- Giza BK & Scott TR (1983). Blood glucose selectively affects taste-evoked activity in rat nucleus tractus solitarius. *Physiology and Behaviour* 31: 643–650.
- Giza BK & Scott TR (1987a). Intravenous insulin infusions in rats decrease gustatory-evoked responses to sugars. *American Journal of Physiology* 252: R994–R1002.
- Giza BK & Scott TR (1987b). Blood glucose level affects perceived sweetness intensity in rats. *Physiology and Behaviour* 41: 459–464.
- Giza BK, Scott TR, & Vanderweele DA (1992). Administration of satiety factors and gustatory responsiveness in the nucleus tractus solitarius of the rat. *Brain Research Bulletin* 28: 637–639.
- Giza BK, Deems RO, Vanderweele DA, & Scott TR (1993). Pancreatic glucagon suppresses gustatory responsiveness to glucose. *American Journal of Physiology* 265: R1231–7.
- Glascher J, Adolphs R, Damasio H, Bechara A, Rudrauf D, Calamia M, Paul LK, & Tranel D (2012). Lesion mapping of cognitive control and value-based decision making in the prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* 109: 14681–14686.
- Gleen JF & Erickson RP (1976). Gastric modulation of gustatory afferent activity. *Physiology and Behaviour* 16: 561–568.
- Glimcher P (2003). The neurobiology of visual-saccadic decision making. *Annual Review of Neuroscience* 26: 133–179.
- Glimcher P (2004). *Decisions, Uncertainty, and the Brain*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Glimcher P (2011a). *Foundations of Neuroeconomic Analysis*. Oxford University Press, Oxford.
- Glimcher PW (2011b). Understanding dopamine and reinforcement learning: the dopamine reward prediction error hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* 108 Suppl 3: 15647–15654.
- Glimcher PW & Fehr E (2013). *Neuroeconomics: Decision-Making and the Brain*. Academic Press, New York, 2nd edn.
- Glimcher PW, Camerer CF, Fehr E, & Poldrack RA, editors (2009). *Neuroeconomics. Decision Making and the Brain*. Academic Press, London.
- Gold PW (2015). The organization of the stress system and its dysregulation in depressive illness. *Molecular Psychiatry* 20: 32–47.
- Goldman PS & Nauta WJH (1977). An intricately patterned prefronto-caudate projection in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 171: 369–386.
- Goldman-Rakic PS (1996). The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 351: 1445–1453.
- Goleman D (1995). *Emotional Intelligence*. Bantam, New York.
- Goodale MA (2004). Perceiving the world and grasping it: dissociations between conscious and unconscious visual processing. In Gazzaniga MS, editor, *The Cognitive Neurosciences III*, 1159–1172. MIT Press, Cambridge, MA.
- Goodglass H & Kaplan E (1979). Assessment of cognitive deficit in brain-injured patient. In Gazzaniga MS, editor, *Handbook of Behavioural Neurobiology*, vol. 2, Neuropsychology, 3–22. Plenum, New York.
- Gothard KM, Battaglia FP, Erickson CA, Spitzer KM, & Amaral DG (2007). Neural responses to facial expression and face identity in the monkey amygdala. *Journal of Neurophysiology* 97: 1671–1683.
- Gothard KM, Mosher CP, Zimmerman PE, Putnam PT, Morrow JK, & Fuglevand AJ (2018). New perspectives on the neurophysiology of primate amygdala emerging from the study of naturalistic social behaviors. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci* 9.
- Gotlib IH & Hammen CL (2009). *Handbook of Depression*. Guilford Press, New York.
- Gottfried JA, O'Doherty J, & Dolan RJ (2003). Encoding predictive reward value in human amygdala and orbitofrontal cortex. *Science* 301: 1104–1107.
- Gotts SJ, Simmons WK, Milbury LA, Wallace GL, Cox RW, & Martin A (2012). Fractionation of social brain circuits in autism spectrum disorders. *Brain* 135: 2711–25.
- Grabenhorst F & Rolls ET (2008). Selective attention to affective value alters how the brain processes taste stimuli. *European Journal of Neuroscience* 27: 723–729.
- Grabenhorst F & Rolls ET (2009). Different representations of relative and absolute subjective value in the human

- brain. *Neuroimage* 48: 258–268.
- Grabenhorst F & Rolls ET (2010). Attentional modulation of affective vs sensory processing: functional connectivity and a top down biased activation theory of selective attention. *Journal of Neurophysiology* 104: 1649–1660.
- Grabenhorst F & Rolls ET (2011). Value, pleasure, and choice systems in the ventral prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences* 15: 56–67.
- Grabenhorst F & Rolls ET (2014). The representation of oral fat texture in the human somatosensory cortex. *Human Brain Mapping* 35: 2521–2530.
- Grabenhorst F, Rolls ET, Margot C, da Silva M, & Velazco MI (2007). How pleasant and unpleasant stimuli combine in the brain: odor combinations. *Journal of Neuroscience* 27: 13532–13540.
- Grabenhorst F, Rolls ET, & Bilderbeck A (2008a). How cognition modulates affective responses to taste and flavor: top-down influences on the orbitofrontal and pregenual cingulate cortices. *Cerebral Cortex* 18: 1549–1559.
- Grabenhorst F, Rolls ET, & Parris BA (2008b). From affective value to decision-making in the prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience* 28: 1930–1939.
- Grabenhorst F, D'Souza A, Parris BA, Rolls ET, & Passingham RE (2010a). A common neural scale for the subjective value of different primary rewards. *Neuroimage* 51: 1265–1274.
- Grabenhorst F, Rolls ET, Parris BA, & D'Souza A (2010b). How the brain represents the reward value of fat in the mouth. *Cerebral Cortex* 20: 1082–1091.
- Grabenhorst F, Hernadi I, & Schultz W (2012). Prediction of economic choice by primate amygdala neurons. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* 109: 18950–18955.
- Grabenhorst F, Hernadi I, & Schultz W (2016). Primate amygdala neurons evaluate the progress of self-defined economic choice sequences. *Elife* 5: e18731.
- Graham HN (1992). Green tea composition, consumption and polyphenol chemistry. *Preventative Medicine* 21: 334–350.
- Grattan LE & Glimcher PW (2014). Absence of spatial tuning in the orbitofrontal cortex. *PLoS One* 9: e112750.
- Gray JA (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy* 8: 249–266.
- Gray JA (1975). *Elements of a Two-Process Theory of Learning*. Academic Press, London.
- Gross CG, Bender DB, & Gerstein GL (1979). Activity of inferior temporal neurons in behaving monkeys. *Neuropsychologia* 17: 215–229.
- Gross CG, Désimone R, Albright TD, & Schwartz EL (1985). Inferior temporal cortex and pattern recognition. *Experimental Brain Research Suppl.* 11: 179–201.
- Grossberg S (1988). Non-linear neural networks: principles, mechanisms, and architectures. *Neural Networks* 1: 17–61.
- Guest S, Grabenhorst F, Essick G, Chen Y, Young M, McGlone F, de Araujo I, & Rolls ET (2007). Human cortical representation of oral temperature. *Physiology and Behavior* 92: 975–984.
- Haber SN (2014). The place of dopamine in the cortico-basal ganglia circuit. *Neuroscience* 282: 248–57.
- Haber SN (2016). Corticostriatal circuitry. *Dialogues Clin Neurosci* 18: 7–21.
- Haber SN & Knutson B (2010). The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. *Neuropsychopharmacology* 35: 4–26.
- Haid D, Widmayer P, Voigt A, Chaudhari N, Boehm U, & Breer H (2013). Gustatory sensory cells express a receptor responsive to protein breakdown products (GPR92). *Histochemistry and Cell Biology* 140: 137–145.
- Hajnal A, Takenouchi K, & Norgren R (1999). Effect of intraduodenal lipid on parabrachial gustatory coding in awake rats. *Journal of Neuroscience* 19: 7182–7190.
- Hamani C, Mayberg H, Snyder B, Giacobbe P, Kennedy S, & Lozano AM (2009). Deep brain stimulation of the subcallosal cingulate gyrus for depression: anatomical location of active contacts in clinical responders and a suggested guideline for targeting. *Journal of Neurosurgery* 111: 1209–1215.
- Hamani C, Mayberg H, Stone S, Laxton A, Haber S, & Lozano AM (2011). The subcallosal cingulate gyrus in the context of major depression. *Biological Psychiatry* 69: 301–308.
- Hamilton JP, Chen MC, & Gotlib IH (2013). Neural systems approaches to understanding major depressive disorder: an intrinsic functional organization perspective. *Neurobiology of Disease* 52: 4–11.
- Hamilton WD (1964). The genetical evolution of social behaviour. *Journal of Theoretical Biology* 7: 1–52.
- Hamilton WD (1996). *Narrow Roads of Gene Land*. W. H. Freeman, New York.
- Han W, Tellez LA, Perkins MH, Perez IO, Qu T, Ferreira J, Ferreira TL, Quinn D, Liu ZW, Gao XB, Kaelberer MM, Bohorquez DV, Shammah-Lagnado SJ, de Lartigue G, & de Araujo IE (2018). A neural circuit for gut-induced reward. *Cell* 175: 665–678 e23.
- Hare TA, O'Doherty J, Camerer CF, Schultz W, & Rangel A (2008). Dissociating the role of the orbitofrontal cortex and the striatum in the computation of goal values and prediction errors. *J Neurosci* 28: 5623–30.
- Harlow JM (1848). Passage of an iron rod through the head. *Boston Medical and Surgical Journal* 39: 389–393.
- Harmer CJ & Cowen PJ (2013). 'it's the way that you look at it'—a cognitive neuropsychological account of ssri action in depression. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences* 368: 20120407.
- Hassanpour MS, Simmons WK, Feinstein JS, Luo Q, Lapidus RC, Bodurka J, Paulus MP, & Khalsa SS (2018). The

- insular cortex dynamically maps changes in cardiorespiratory interoception. *Neuropsychopharmacology* 43: 426–434.
- Hasselmo ME, Rolls ET, & Baylis GC (1989a). The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behavioural Brain Research* 32: 203–218.
- Hasselmo ME, Rolls ET, Baylis GC, & Nalwa V (1989b). Object-centered encoding by face-selective neurons in the cortex in the superior temporal sulcus of the monkey. *Experimental Brain Research* 75: 417–429.
- Hayden BY, Nair AC, McCoy AN, & Platt ML (2008). Posterior cingulate cortex mediates outcome-contingent allocation of behavior. *Neuron* 60: 19–25.
- Hayden BY, Pearson JM, & Platt ML (2011). Neuronal basis of sequential foraging decisions in a patchy environment. *Nature Neuroscience* 14: 933–939.
- Heberlein AS, Padon AA, Gillihan SJ, Farah MJ, & Fellows LK (2008). Ventromedial frontal lobe plays a critical role in facial emotion recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20: 721–733.
- Heilbronner SR, Rodriguez-Romaguera J, Quirk GJ, Groenewegen HJ, & Haber SN (2016). Circuit-based cortico-striatal homologies between rat and primate. *Biol Psychiatry* 80: 509–21.
- Heilbronner SR, Meyer MAA, Choi EY, & Haber SN (2018). How do cortico-striatal projections impact on downstream pallidal circuitry? *Brain Struct Funct* 223: 2809–2821.
- Heims HC, Critchley HD, Dolan R, Mathias CJ, & Cipolotti L (2004). Social and motivational functioning is not critically dependent on feedback of autonomic responses: neuropsychological evidence from patients with pure autonomic failure. *Neuropsychologia* 42: 1979–1988.
- Hein G & Knight RT (2008). Superior temporal sulcus—it's my area: or is it? *J Cogn Neurosci* 20: 2125–36.
- Helm K, Viol K, Weiger TM, Tass PA, Grefkes C, Del Monte D, & Schiepek G (2018). Neuronal connectivity in major depressive disorder: a systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat* 14: 2715–2737.
- Henssen A, Zilles K, Palomero-Gallagher N, Schleicher A, Mohlberg H, Gerboga F, Eickhoff SB, Bludau S, & Amunts K (2016). Cytoarchitecture and probability maps of the human medial orbitofrontal cortex. *Cortex* 75: 87–112.
- Hernadi I, Grabenhorst F, & Schultz W (2015). Planning activity for internally generated reward goals in monkey amygdala neurons. *Nat Neurosci* 18: 461–9.
- Hertz JA, Krogh A, & Palmer RG (1991). *Introduction to the Theory of Neural Computation*. Addison-Wesley, Wokingham, UK.
- Herz RS & von Clef J (2001). The influence of verbal labeling on the perception of odors: evidence for olfactory illusions? *Perception* 30: 381–391.
- Hikosaka K & Watanabe M (2000). Delay activity of orbital and lateral prefrontal neurons of the monkey varying with different rewards. *Cerebral Cortex* 10: 263–271.
- Hladik CM (1978). Adaptive strategies of primates in relation to leaf-eating. In Montgomery GG, editor, *The Ecology of Arboreal Folivores*, 373–395. Smithsonian Institution Press, Washington, DC.
- Hodges JR & Piguet O (2018). Progress and challenges in frontotemporal dementia research: A 20-year review. *J Alzheimers Dis* 62: 1467–1480.
- Holland PC & Gallagher M (1999). Amygdala circuitry in attentional and representational processes. *Trends in Cognitive Sciences* 3: 65–73.
- Holtzheimer PE, Husain MM, Lisanby SH, Taylor SF, Whitworth LA, McClintock S, Slavin KV, Berman J, McKhann GM, Patil PG, Rittberg BR, Abosch A, Pandurangi AK, Holloway KL, Lam RW, Honey CR, Neimat JS, Henderson JM, DeBattista C, Rothschild AJ, Pilitsis JG, Espinoza RT, Petrides G, Mogilner AY, Matthews K, Peichel D, Gross RE, Hamani C, Lozano AM, & Mayberg HS (2017). Subcallosal cingulate deep brain stimulation for treatment-resistant depression: a multisite, randomised, sham-controlled trial. *Lancet Psychiatry* 4: 839–849.
- Hopfield JJ (1982). Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 79: 2554–2558.
- Hornak J, Rolls ET, & Wade D (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 34: 247–261.
- Hornak J, Bramham J, Rolls ET, Morris RG, O'Doherty J, Bullock PR, & Polkey CE (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain* 126: 1691–1712.
- Hornak J, O'Doherty J, Bramham J, Rolls ET, Morris RG, Bullock PR, & Polkey CE (2004). Reward-related reversal learning after surgical excisions in orbitofrontal and dorsolateral prefrontal cortex in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience* 16: 463–478.
- Horowitz LF, Saraiva LR, Kuang D, Yoon KH, & Buck LB (2014). Olfactory receptor patterning in a higher primate. *J Neurosci* 34: 12241–52.
- Howard JD & Gottfried JA (2014). Configural and elemental coding of natural odor mixture components in the human brain. *Neuron* 84: 857–69.
- Howard JD, Gottfried JA, Tobler PN, & Kahnt T (2015). Identity-specific coding of future rewards in the human orbitofrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A* 112: 5195–200.
- Howard JD, Kahnt T, & Gottfried JA (2016). Converging prefrontal pathways support associative and perceptual features of conditioned stimuli. *Nat Commun* 7: 11546.

- Iadarola ND, Niciu MJ, Richards EM, Vande Voort JL, Ballard ED, Lundin NB, Nugent AC, Machado-Vieira R, & Zarate J C A (2015). Ketamine and other n-methyl-d-aspartate receptor antagonists in the treatment of depression: a perspective review. *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 6: 97–114.
- Ikeda K (1909). On a new seasoning. *Journal of the Tokyo Chemistry Society* 30: 820–836.
- Imamura K, Mataga N, & Mori K (1992). Coding of odor molecules by mitral/tufted cells in rabbit olfactory bulb. I. Aliphatic compounds. *Journal of Neurophysiology* 68: 1986–2002.
- Insabato A, Pannunzi M, Rolls ET, & Deco G (2010). Confidence-related decision-making. *Journal of Neurophysiology* 104: 539–547.
- Insausti R, Amaral DG, & Cowan WM (1987). The entorhinal cortex of the monkey. II. Cortical afferents. *Journal of Comparative Neurology* 264: 356–395.
- Ishai A, Ungerleider LG, Martin A, & Haxby JV (2000). The representation of objects in the human occipital and temporal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 12: 35–51.
- Isik L, Koldewyn K, Beeler D, & Kanwisher N (2017). Perceiving social interactions in the posterior superior temporal sulcus. *Proc Natl Acad Sci U S A* 114: E9145–E9152.
- Ito M (1976). Mapping unit responses to rewarding stimulation. In Wauquier A & Rolls ET, editors, *Brain-Stimulation Reward*, 89–96. North-Holland, Amsterdam.
- Iversen SD & Mishkin M (1970). Perseverative interference in monkey following selective lesions of the inferior prefrontal convexity. *Experimental Brain Research* 11: 376–386.
- Izquierdo A (2017). Functional heterogeneity within rat orbitofrontal cortex in reward learning and decision making. *J Neurosci* 37: 10529–10540.
- Izquierdo A, Brigman JL, Radke AK, Rydbeck PH, & Holmes A (2017). The neural basis of reversal learning: An updated perspective. *Neuroscience* 345: 12–26.
- Jacobsen CF (1936). The functions of the frontal association areas in monkeys. *Comparative Psychology Monographs* 13: 1–60.
- Jarvis CD & Mishkin M (1977). Responses of cells in the inferior temporal cortex of monkeys during visual discrimination reversals. *Society for Neuroscience Abstracts* 3: 1794.
- Jennings JH, Kim CK, Marshel JH, Raffiee M, Ye L, Quirin S, Pak S, Ramakrishnan C, & Deisseroth K (2019). Interacting neural ensembles in orbitofrontal cortex for social and feeding behaviour. *Nature*.
- Johansen-Berg H, Gutman DA, Behrens TE, Matthews PM, Rushworth MF, Katz E, Lozano AM, & Mayberg HS (2008). Anatomical connectivity of the subgenual cingulate region targeted with deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Cerebral Cortex* 18: 1374–1383.
- Johns T & Duquette M (1991). Detoxification and mineral supplementation as functions of geophagy. *American Journal of Clinical Nutrition* 53: 448–456.
- Johnson SC, Baxter LC, Wilder LS, Pipe JG, Heiserman JE, & Prigatano GP (2002). Neural correlates of self-reflection. *Brain* 125: 1808–14.
- Johnstone S & Rolls ET (1990). Delay, discriminatory, and modality specific neurons in striatum and pallidum during short-term memory tasks. *Brain Research* 522: 147–151.
- Jones B & Mishkin M (1972). Limbic lesions and the problem of stimulus–reinforcement associations. *Experimental Neurology* 36: 362–377.
- Jones EG & Powell TPS (1970). An anatomical study of converging sensory pathways within the cerebral cortex of the monkey. *Brain* 93: 793–820.
- Jones-Gotman M & Zatorre RJ (1988). Olfactory identification in patients with focal cerebral excision. *Neuropsychologia* 26: 387–400.
- Jouandet M & Gazzaniga MS (1979). The frontal lobes. In Gazzaniga MS, editor, *Handbook of Behavioural Neurobiology*, vol. 2, Neuropsychology, 25–59. Plenum, New York.
- Julian JB, Keinath AT, Frazzetta G, & Epstein RA (2018). Human entorhinal cortex represents visual space using a boundary-anchored grid. *Nat Neurosci* 21: 191–194.
- Kable JW & Glimcher PW (2007). The neural correlates of subjective value during intertemporal choice. *Nature Neuroscience* 10: 1625–1633.
- Kable JW & Glimcher PW (2009). The neurobiology of decision: consensus and controversy. *Neuron* 63: 733–745.
- Kadonaga M, Rolls ET, & Verhagen JV (2004). Orbitofrontal cortex neuronal representation of temperature and capsaicin in the mouth. *Neuroscience* 127: 207–221.
- Kadonaga M, Rolls ET, & Verhagen JV (2005a). The primate amygdala: neuronal representations of the viscosity, fat texture, grittiness and taste of foods. *Neuroscience* 132: 33–48.
- Kadonaga M, Rolls ET, & Verhagen JV (2005b). Neuronal representations of stimuli in the mouth: the primate insular taste cortex, orbitofrontal cortex, and amygdala. *Chemical Senses* 30: 401–419.
- Kagan J (1966). Reflection-impulsivity: the generality of dynamics of conceptual tempo. *Journal of Abnormal Psychology* 1: 917–924.
- Kagel JH, Battalio RC, & Green L (1995). *Economic Choice Theory: An Experimental Analysis of Animal Behaviour*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Kahneman D & Tversky A (1979). Prospect theory: An analysis of decision under risk. *Econometrica* 47: 263–292.
- Kahneman D & Tversky A (1984). Choices, values, and frames. *American Psychologist* 4: 341–350.

- Kanter I & Sompolinsky H (1987). Associative recall of memories without errors. *Physical Review A* 35: 380–392.
- Kanwisher N, McDermott J, & Chun MM (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience* 17: 4301–4311.
- Karadi Z, Oomura Y, Nishino H, Scott TR, Lenard L, & Aou S (1990). Complex attributes of lateral hypothalamic neurons in the regulation of feeding of alert monkeys. *Brain Research Bulletin* 25: 933–939.
- Karadi Z, Oomura Y, Nishino H, Scott TR, Lenard L, & Aou S (1992). Responses of lateral hypothalamic glucose-sensitive and glucose-insensitive neurons to chemical stimuli in behaving rhesus monkeys. *Journal of Neurophysiology* 67: 389–400.
- Kaskan PM, Costa VD, Eaton HP, Zemskova JA, Mitz AR, Leopold DA, Ungerleider LG, & Murray EA (2017). Learned value shapes responses to objects in frontal and ventral stream networks in macaque monkeys. *Cereb Cortex* 27: 2739–2757.
- Kawamura Y & Kare MR, editors (1992). *Umami: a Basic Taste*. Dekker, New York.
- Kemp JM & Powell TPS (1970). The cortico-striate projections in the monkey. *Brain* 93: 525–546.
- Kenet T, Orekhova EV, Bharadwaj H, Shetty NR, Israeli E, Lee AK, Agam Y, Elam M, Joseph RM, Hamalainen MS, & Manoach DS (2012). Disconnectivity of the cortical ocular motor control network in autism spectrum disorders. *Neuroimage* 61: 1226–34.
- Kennedy DP & Adolphs R (2011). Reprint of: Impaired fixation to eyes following amygdala damage arises from abnormal bottom-up attention. *Neuropsychologia* 49: 589–595.
- Kennedy DP & Adolphs R (2012). The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn Sci* 16: 559–72.
- Kennerley SW & Wallis JD (2009). Encoding of reward and space during a working memory task in the orbitofrontal cortex and anterior cingulate sulcus. *Journal of Neurophysiology* 102: 3352–3364.
- Kennerley SW, Walton ME, Behrens TE, Buckley MJ, & Rushworth MF (2006). Optimal decision making and the anterior cingulate cortex. *Nature Neuroscience* 9: 940–947.
- Kennerley SW, Dahmubed AF, Lara AH, & Wallis JD (2009). Neurons in the frontal lobe encode the value of multiple decision variables. *Journal of Cognitive Neuroscience* 21: 1162–1178.
- Kennerley SW, Behrens TE, & Wallis JD (2011). Double dissociation of value computations in orbitofrontal and anterior cingulate neurons. *Nature Neuroscience* 14: 1581–1589.
- Kennis M, Rademaker AR, & Geuze E (2013). Neural correlates of personality: an integrative review. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews* 37: 73–95.
- Kepecs A, Uchida N, Zariwala HA, & Mainen ZF (2008). Neural correlates, computation and behavioural impact of decision confidence. *Nature* 455: 227–231.
- Kesner RP & Rolls ET (2015). A computational theory of hippocampal function, and tests of the theory: New developments. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 48: 92–147.
- Killcross S & Coutureau E (2003a). Coordination of actions and habits in the medial prefrontal cortex of rats. *Cerebral Cortex* 13: 400–408.
- Killcross S & Coutureau E (2003b). Coordination of actions and habits in the medial prefrontal cortex of rats. *Cereb Cortex* 13: 400–8.
- Kim HF, Ghazizadeh A, & Hikosaka O (2015). Dopamine neurons encoding long-term memory of object value for habitual behavior. *Cell* 163: 1165–1175.
- Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, Laska E, Lim EC, Cheon KA, Kim SJ, Kim YK, Lee H, Song DH, & Grinker RR (2011). Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *Am J Psychiatry* 168: 904–12.
- Kircher TT, Senior C, Phillips ML, Benson PJ, Bullmore ET, Brammer M, Simmons A, Williams SC, Bartels M, & David AS (2000). Towards a functional neuroanatomy of self processing: effects of faces and words. *Brain Res Cogn Brain Res* 10: 133–44.
- Kircher TT, Brammer M, Bullmore E, Simmons A, Bartels M, & David AS (2002). The neural correlates of intentional and incidental self processing. *Neuropsychologia* 40: 683–92.
- Kliver H & Bucy PC (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobe in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry* 42: 979–1000.
- Kobayashi S, Pinto de Carvalho O, & Schultz W (2010). Adaptation of reward sensitivity in orbitofrontal neurons. *Journal of Neuroscience* 30: 534–544.
- Kobayashi Y & Amaral DG (2003). Macaque monkey retrosplenial cortex: Ii. cortical afferents. *J Comp Neurol* 466: 48–79.
- Kobayashi Y & Amaral DG (2007). Macaque monkey retrosplenial cortex: Iii. cortical efferents. *J Comp Neurol* 502: 810–33.
- Kohonen T (1977). *Associative Memory: A System Theoretical Approach*. Springer, New York.
- Kohonen T (1989). *Self-Organization and Associative Memory*. Springer-Verlag, Berlin, 3rd edn.
- Kohonen T, Oja E, & Lehtio P (1981). Storage and processing of information in distributed memory systems. In Hinton GE & Anderson JA, editors, *Parallel Models of Associative Memory*, chap. 4, 105–143. Erlbaum, Hillsdale, NJ.
- Kolb B & Whishaw IQ (2015). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. Macmillan, New York, 7th edn.

- Kolling N, Wittmann MK, Behrens TE, Boorman ED, Mars RB, & Rushworth MF (2016). Value, search, persistence and model updating in anterior cingulate cortex. *Nat Neurosci* 19: 1280–5.
- Koob GF & Volkow ND (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry* 3: 760–73.
- Kosar E, Grill HJ, & Norgren R (1986). Gustatory cortex in the rat. II. Thalamocortical projections. *Brain Research* 379: 342–352.
- Koski L & Paus T (2000). Functional connectivity of anterior cingulate cortex within human frontal lobe: a brain mapping meta-analysis. *Experimental Brain Research* 133: 55–65.
- Kowalska DM, Bachevalier J, & Mishkin M (1991). The role of the inferior prefrontal convexity in performance of delayed nonmatching-to-sample. *Neuropsychologia* 29: 583–600.
- Kreps DM (1990). *A Course in Microeconomic Theory*. Princeton University Press, Princeton, N.J.
- Krettek JE & Price JL (1974). A direct input from the amygdala to the thalamus and the cerebral cortex. *Brain Research* 67: 169–174.
- Krettek JE & Price JL (1977). The cortical projections of the mediodorsal nucleus and adjacent thalamic nuclei in the rat. *Journal of Comparative Neurology* 171: 157–192.
- Kringelbach ML & Rolls ET (2003). Neural correlates of rapid reversal learning in a simple model of human social interaction. *Neuroimage* 20: 1371–1383.
- Kringelbach ML & Rolls ET (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology* 72: 341–372.
- Kringelbach ML, O'Doherty J, Rolls ET, & Andrews C (2003). Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness. *Cerebral Cortex* 13: 1064–1071.
- Kroes MC, Schiller D, LeDoux JE, & Phelps EA (2016). Translational approaches targeting reconsolidation. *Curr Top Behav Neurosci* 28: 197–230.
- Krystal JH, Abdallah CG, Sanacora G, Charney DS, & Duman RS (2019). Ketamine: A paradigm shift for depression research and treatment. *Neuron* 101: 774–778.
- Kuehner C (2017). Why is depression more common among women than among men? *Lancet Psychiatry* 4: 146–158.
- Kumar V, Croxson PL, & Simonyan K (2016). Structural organization of the laryngeal motor cortical network and its implication for evolution of speech production. *J Neurosci* 36: 4170–81.
- Kurihara K (2015). Umami the fifth basic taste: History of studies on receptor mechanisms and role as a food flavor. *Biomed Res Int* 2015: 189402.
- Lai MC, Lombardo MV, & Baron-Cohen S (2014). Autism. *Lancet* 383: 896–910.
- Laibson D (1997). Golden eggs and hyperbolic discounting. *Quarterly Journal of Economics* 112: 443–477.
- Lally N, Nugent AC, Luckenbaugh DA, Niciu MJ, Roiser JP, & Zarate J C A (2015). Neural correlates of change in major depressive disorder anhedonia following open-label ketamine. *Journal of Psychopharmacology* 29: 596–607.
- Lane RD, Reiman EM, Ahern GL, Schwartz GE, & Davidson RJ (1997a). Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *American Journal of Psychiatry* 154: 926–933.
- Lane RD, Reiman EM, Bradley MM, Lang PJ, Ahern GL, Davidson RJ, & Schwartz GE (1997b). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia* 35: 1437–1444.
- Lane RD, Reiman E, Axelrod B, Yun LS, Holmes AH, & Schwartz G (1998). Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 10: 525–535.
- Laxton AW, Neimat JS, Davis KD, Womelsdorf T, Hutchison WD, Dostrovsky JO, Hamani C, Mayberg HS, & Lozano AM (2013a). Neuronal coding of implicit emotion categories in the subcallosal cortex in patients with depression. *Biological Psychiatry* 74: 714–719.
- Laxton AW, Neimat JS, Davis KD, Womelsdorf T, Hutchison WD, Dostrovsky JO, Hamani C, Mayberg HS, & Lozano AM (2013b). Neuronal coding of implicit emotion categories in the subcallosal cortex in patients with depression. *Biological Psychiatry* 74: 714–719.
- LeDoux JE (1992). Emotion and the amygdala. In Aggleton JP, editor, *The Amygdala*, chap. 12, 339–351. Wiley-Liss, New York.
- LeDoux JE (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American* 220 (June): 50–57.
- LeDoux JE (2008). Emotional coloration of consciousness: how feelings come about. In Weiskrantz L & Davies M, editors, *Frontiers of Consciousness*, 69–130. Oxford University Press, Oxford.
- LeDoux JE (2012). Rethinking the emotional brain. *Neuron* 73: 653–676.
- LeDoux JE & Pine DS (2016). Using neuroscience to help understand fear and anxiety: A two-system framework. *Am J Psychiatry* 173: 1083–1093.
- LeDoux JE, Brown R, Pine DS, & Hofmann SG (2018). Know thyself: Well-being and subjective experience. *Cerebrum* <https://www.dana.org/Cerebrum/2018>.
- Leech R & Sharp DJ (2014). The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease. *Brain* 137: 12–32.
- Leonard CM, Rolls ET, Wilson FAW, & Baylis GC (1985). Neurons in the amygdala of the monkey with responses selective for faces. *Behavioural Brain Research* 15: 159–176.
- Lesschaeve I & Noble AC (2005). Polyphenols: factors influencing their sensory properties and their effects on food and beverage preferences. *American Journal of Clinical Nutrition* 81: 330S–335S.

- Levy DJ & Glimcher PW (2012). The root of all value: a neural common currency for choice. *Current Opinion in Neurobiology* 22: 1027–1038.
- Levy I, Snell J, Nelson AJ, Rustichini A, & Glimcher PW (2010). Neural representation of subjective value under risk and ambiguity. *J Neurophysiol* 103: 1036–1047.
- Li CS & Cho YK (2006). Efferent projection from the bed nucleus of the stria terminalis suppresses activity of taste-responsive neurons in the hamster parabrachial nuclei. *American Journal of Physiology Regul Integr Comp Physiol* 291: R914–R926.
- Li CS, Cho YK, & Smith DV (2002). Taste responses of neurons in the hamster solitary nucleus are modulated by the central nucleus of the amygdala. *Journal of Neurophysiology* 88: 2979–2992.
- Lieberman DA, editor (2000). *Learning: Behavior and Cognition*. Wadsworth, Belmont, CA.
- Lin W, Ogura T, & Kinnamon SC (2003). Responses to di-sodium guanosine 5'-monophosphate and monosodium L-glutamate in taste receptor cells of rat fungiform papillae. *Journal of Neurophysiology* 89: 1434–1439.
- Liu Z, Ma N, Rolls ET, Wei D, Zhang J, Chen Q, Meng J, Qiu J, & Feng J (2019). Integrating multi-modal data to explore the neural, genetic and behavioral correlates of happiness .
- Loh M, Rolls ET, & Deco G (2007). A dynamical systems hypothesis of schizophrenia. *PLoS Computational Biology* 3: e228. doi:10.1371/journal.pcbi.0030228.
- Lombardo MV, Chakrabarti B, Bullmore ET, Sadek SA, Pasco G, Wheelwright SJ, Suckling J, Consortium MA, & Baron-Cohen S (2010). Atypical neural self-representation in autism. *Brain* 133: 611–24.
- Loonen AJ & Ivanova SA (2016). Circuits regulating pleasure and happiness: the evolution of the amygdalar-hippocampal-habenular connectivity in vertebrates. *Front Neurosci* 10: 539.
- Lopatina N, Sadacca BF, McDannald MA, Styer CV, Peterson JF, Cheer JF, & Schoenbaum G (2017). Ensembles in medial and lateral orbitofrontal cortex construct cognitive maps emphasizing different features of the behavioral landscape. *Behav Neurosci* 131: 201–12.
- Lozano AM, Giacobbe P, Hamani C, Rizvi SJ, Kennedy SH, Kolivakis TT, Debonnel G, Sadikot AF, Lam RW, Howard AK, Ilcewicz-Klimek M, Honey CR, & Mayberg HS (2012). A multicenter pilot study of subcallosal cingulate area deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Journal of Neurosurgery* 116: 315–322.
- Lujan JL, Chaturvedi A, Choi KS, Holtzheimer PE, Gross RE, Mayberg HS, & McIntyre CC (2013). Tractography-activation models applied to subcallosal cingulate deep brain stimulation. *Brain Stimulation* 6: 737–739.
- Luk CH & Wallis JD (2009). Dynamic encoding of responses and outcomes by neurons in medial prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 29: 7526–7539.
- Luk CH & Wallis JD (2013). Choice coding in frontal cortex during stimulus-guided or action-guided decision-making. *Journal of Neuroscience* 33: 1864–1871.
- Lundqvist M, Herman P, & Miller EK (2018). Working memory: Delay activity, yes! persistent activity? maybe not. *J Neurosci* 38: 7013–7019.
- Lundy J R F & Norgren R (2004). Activity in the hypothalamus, amygdala, and cortex generates bilateral and convergent modulation of pontine gustatory neurons. *Journal of Neurophysiology* 91: 1143–1157.
- Luo Q, Ge T, Grabenhorst F, Feng J, & Rolls ET (2013). Attention-dependent modulation of cortical taste circuits revealed by Granger causality with signal-dependent noise. *PLoS Computational Biology* 9: e1003265.
- Lynch CJ, Uddin LQ, Supekar K, Khouzam A, Phillips J, & Menon V (2013). Default mode network in childhood autism: posteromedial cortex heterogeneity and relationship with social deficits. *Biol Psychiatry* 74: 212–9.
- Ma Y (2015). Neuropsychological mechanism underlying antidepressant effect: a systematic meta-analysis. *Molecular Psychiatry* 20: 311–319.
- Mackey S & Petrides M (2010). Quantitative demonstration of comparable architectonic areas within the ventromedial and lateral orbital frontal cortex in the human and the macaque monkey brains. *European Journal of Neuroscience* 32: 1940–1950.
- Mackey S & Petrides M (2014). Architecture and morphology of the human ventromedial prefrontal cortex. *Eur J Neurosci* 40: 2777–96.
- Mackintosh NJ (1983). *Conditioning and Associative Learning*. Oxford University Press, Oxford.
- Maltbie EA, Kaundinya GS, & Howell LL (2017). Ketamine and pharmacological imaging: use of functional magnetic resonance imaging to evaluate mechanisms of action. *Behav Pharmacol* 28: 610–622.
- Marr D (1971). Simple memory: a theory for archicortex. *Philosophical Transactions of The Royal Society of London, Series B* 262: 23–81.
- Martinez-Garcia M, Rolls ET, Deco G, & Romo R (2011). Neural and computational mechanisms of postponed decisions. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108: 11626–11631.
- Matrix (2013). Economic analysis of workplace mental health promotion and mental disorder prevention programmes and of their potential contribution to eu health, social and economic policy objectives. *Executive Agency for Health and Consumers, Specific Request EAH/2011/Health/19 for the Implementation of Framework Contract EAH/2010/Health/01 /Lot 2* .
- Matsumoto K, Suzuki W, & Tanaka K (2003). Neuronal correlates of goal-based motor selection in the prefrontal cortex. *Science* 301: 229–232.
- Matsumoto M & Hikosaka O (2007). Lateral habenula as a source of negative reward signals in dopamine neurons. *Nature* 447: 1111–5.

- Matsumoto M & Hikosaka O (2009a). Two types of dopamine neuron distinctly convey positive and negative motivational signals. *Nature* 459: 837–841.
- Matsumoto M & Hikosaka O (2009b). Representation of negative motivational value in the primate lateral habenula. *Nat Neurosci* 12: 77–84.
- Matsumoto M, Matsumoto K, Abe H, & Tanaka K (2007). Medial prefrontal selectivity signalling prediction errors of action values. *Nature Neuroscience* 10: 647–656.
- Maximo JO, Cadena EJ, & Kana RK (2014). The implications of brain connectivity in the neuropsychology of autism. *Neuropsychol Rev* 24: 16–31.
- Mayberg HS (2003). Positron emission tomography imaging in depression: a neural systems perspective. *Neuroimaging Clinics of North America* 13: 805–815.
- Mazur JE (2012). *Learning and Behavior*. Pearson, Boston, MA, 7th edn.
- McCabe C & Rolls ET (2007). Umami: a delicious flavor formed by convergence of taste and olfactory pathways in the human brain. *European Journal of Neuroscience* 25: 1855–1864.
- McCabe C, Rolls ET, Bilderbeck A, & McGlone F (2008). Cognitive influences on the affective representation of touch and the sight of touch in the human brain. *Social, Cognitive and Affective Neuroscience* 3: 97–108.
- McClure SM, Laibson DI, Loewenstein G, & Cohen JD (2004). Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science* 306: 503–507.
- McCormick C, Ciaramelli E, De Luca F, & Maguire EA (2018). Comparing and contrasting the cognitive effects of hippocampal and ventromedial prefrontal cortex damage: A review of human lesion studies. *Neuroscience* 374: 295–318.
- McCoy AN & Platt ML (2005a). Expectations and outcomes: decision-making in the primate brain. *Journal of Comparative Physiology A* 191: 201–211.
- McCoy AN & Platt ML (2005b). Risk-sensitive neurons in macaque posterior cingulate cortex. *Nature Neuroscience* 8: 1220–1227.
- McEwen BS, Gray JD, & Nasca C (2015). 60 years of neuroendocrinology: Redefining neuroendocrinology: stress, sex and cognitive and emotional regulation. *J Endocrinol* 226: T67–83.
- McFarland DJ & Sibly RM (1975). The behavioural final common path. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Science* 270: 265–293.
- McQuaid RJ, McInnis OA, Abizaid A, & Anisman H (2014). Making room for oxytocin in understanding depression. *Neurosci Biobehav Rev* 45: 305–22.
- Melzack R & Wall PD (1996). *The Challenge of Pain*. Penguin, Harmondsworth, UK.
- Mendez MF (2009). The neurobiology of moral behavior: review and neuropsychiatric implications. *CNS Spectrums* 14: 608–620.
- Mesulam MM & Mufson EJ (1982a). Insula of the Old World monkey. I: Architectonics in the insulo-orbito-temporal component of the paralimbic brain. *Journal of Comparative Neurology* 212: 1–22.
- Mesulam MM & Mufson EJ (1982b). Insula of the Old World monkey. III. Efferent cortical output and comments on function. *Journal of Comparative Neurology* 212: 38–52.
- Metcalfe J & Mischel W (1999). A hot/cool-system analysis of delay of gratification: dynamics of willpower. *Psychological Review* 106: 3–19.
- Meunier M, Bachevalier J, & Mishkin M (1997). Effects of orbital frontal and anterior cingulate lesions on object and spatial memory in rhesus monkeys. *Neuropsychologia* 35: 999–1015.
- Milad MR & Rauch SL (2012). Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways. *Trends Cogn Sci* 16: 43–51.
- Miller EK (2013). The "working" of working memory. *Dialogues Clin Neurosci* 15: 411–8.
- Miller EK & Cohen JD (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience* 24: 167–202.
- Milner A (2008). Conscious and unconscious visual processing in the human brain. In Weiskrantz L & Davies M, editors, *Frontiers of Consciousness*, chap. 5, 169–214. Oxford University Press, Oxford.
- Milner AD & Goodale MA (1995). *The Visual Brain in Action*. Oxford University Press, Oxford.
- Milner B (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology* 9: 90–100.
- Milner B (1982). Some cognitive effects of frontal-lobe lesions in man. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 298: 211–226.
- Milton AL, Lee JL, Butler VJ, Gardner R, & Everitt BJ (2008). Intra-amygdala and systemic antagonism of NMDA receptors prevents the reconsolidation of drug-associated memory and impairs subsequently both novel and previously acquired drug-seeking behaviors. *Journal of Neuroscience* 28: 8230–8237.
- Minshew NJ & Keller TA (2010). The nature of brain dysfunction in autism: functional brain imaging studies. *Curr Opin Neurol* 23: 124–30.
- Mishkin M & Manning FJ (1978). Non-spatial memory after selective prefrontal lesions in monkeys. *Brain Research* 143: 313–324.
- Müller RA, Shih P, Keehn B, Deyoe JR, Leyden KM, & Shukla DK (2011). Underconnected, but how? a survey of functional connectivity mri studies in autism spectrum disorders. *Cerebral Cortex* 21: 2233–2243.
- Mombaerts P (2006). Axonal wiring in the mouse olfactory system. *Annual Review of Cell and Developmental*

- Biology* 22: 713–737.
- Moniz E (1936). *Tentatives Operatoires dans le Traitement de Certaines Psychoses*. Masson, Paris.
- Montague PR & Berns GS (2002). Neural economics and the biological substrates of valuation. *Neuron* 36: 265–284.
- Mora F, Mogenson GJ, & Rolls ET (1977). Activity of neurones in the region of the substantia nigra during feeding. *Brain Research* 133: 267–276.
- Mora F, Avriht DB, Phillips AG, & Rolls ET (1979). Effects of satiety on self-stimulation of the orbitofrontal cortex in the monkey. *Neuroscience Letters* 13: 141–145.
- Mora F, Avriht DB, & Rolls ET (1980). An electrophysiological and behavioural study of self-stimulation in the orbitofrontal cortex of the rhesus monkey. *Brain Research Bulletin* 5: 111–115.
- Morecraft RJ & Tanji J (2009). Cingulofrontal interactions and the cingulate motor areas. In Vogt B, editor, *Cingulate Neurobiology and Disease*, chap. 5, 113–144. Oxford University Press, Oxford.
- Morecraft RJ, Geula C, & Mesulam MM (1992). Cytoarchitecture and neural afferents of orbitofrontal cortex in the brain of the monkey. *Journal of Comparative Neurology* 323: 341–358.
- Morecraft RJ, McNeal DW, Stilwell-Morecraft KS, Gedney M, Ge J, Schroeder CM, & van Hoesen GW (2007). Amygdala interconnections with the cingulate motor cortex in the rhesus monkey. *J Comp Neurol* 500: 134–65.
- Mori K & Sakano H (2011). How is the olfactory map formed and interpreted in the mammalian brain? *Annual Reviews of Neuroscience* 34: 467–499.
- Mori K, Mataga N, & Imamura K (1992). Differential specificities of single mitral cells in rabbit olfactory bulb for a homologous series of fatty acid odor molecules. *Journal of Neurophysiology* 67: 786–789.
- Mori K, Nagao H, & Yoshihara Y (1999). The olfactory bulb: coding and processing of odor molecule information. *Science* 286: 711–715.
- Morrison SE, Saez A, Lau B, & Salzman CD (2011). Different time courses for learning-related changes in amygdala and orbitofrontal cortex. *Neuron* 71: 1127–40.
- Morrot G, Brochet F, & Dubourdiou D (2001). The color of odors. *Brain and Language* 79: 309–320.
- Mufson EJ & Mesulam MM (1982). Insula of the Old World monkey II: Afferent cortical input and comments on the claustrum. *Journal of Comparative Neurology* 212: 23–37.
- Munuera J, Rigotti M, & Salzman CD (2018). Shared neural coding for social hierarchy and reward value in primate amygdala. *Nat Neurosci* 21: 415–423.
- Murray EA & Izquierdo A (2007). Orbitofrontal cortex and amygdala contributions to affect and action in primates. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121: 273–296.
- Murray EA & Rudebeck PH (2018). Specializations for reward-guided decision-making in the primate ventral prefrontal cortex. *Nat Rev Neurosci* 19: 404–417.
- Murray EA, Wise SP, & Rhodes SEV (2011). What can different brains do with reward? In Gottfried JA, editor, *Neurobiology of Sensation and Reward*, chap. 4. CRC Press, Boca Raton (FL).
- Murray EA, Moylan EJ, Saleem KS, Basile BM, & Turchi J (2015). Specialized areas for value updating and goal selection in the primate orbitofrontal cortex. *Elife* 4: e11695.
- Nagai Y, Critchley HD, Featherstone E, Trimble MR, & Dolan RJ (2004). Activity in ventromedial prefrontal cortex covaries with sympathetic skin conductance level: a physiological account of a “default mode” of brain function. *Neuroimage* 22: 243–251.
- Nakazawa K, Quirk MC, Chitwood RA, Watanabe M, Yeckel MF, Sun LD, Kato A, Carr CA, Johnston D, Wilson MA, & Tonegawa S (2002). Requirement for hippocampal CA3 NMDA receptors in associative memory recall. *Science* 297: 211–218.
- Nakazawa K, Sun LD, Quirk MC, Rondi-Reig L, Wilson MA, & Tonegawa S (2003). Hippocampal CA3 NMDA receptors are crucial for memory acquisition of one-time experience. *Neuron* 38: 305–315.
- Nakazawa K, McHugh TJ, Wilson MA, & Tonegawa S (2004). NMDA receptors, place cells and hippocampal spatial memory. *Nature Reviews Neuroscience* 5: 361–372.
- Nauta WJH (1972). Neural associations of the frontal cortex. *Acta Neurobiologica Experimentalis* 32: 125–140.
- Nesse RM & Lloyd AT (1992). The evolution of psychodynamic mechanisms. In Barkow JH, Cosmides L, & Tooby J, editors, *The Adapted Mind*, 601–624. Oxford University Press, New York.
- Niki H & Watanabe M (1979). Prefrontal and cingulate unit activity during timing behavior in the monkey. *Brain Research* 171: 213–224.
- Noonan MP, Walton ME, Behrens TE, Sallet J, Buckley MJ, & Rushworth MF (2010). Separate value comparison and learning mechanisms in macaque medial and lateral orbitofrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A* 107: 20547–52.
- Noonan MP, Kolling N, Walton ME, & Rushworth MF (2012). Re-evaluating the role of the orbitofrontal cortex in reward and reinforcement. *Eur J Neurosci* 35: 997–1010.
- Noonan MP, Chau BKH, Rushworth MFS, & Fellows LK (2017). Contrasting effects of medial and lateral orbitofrontal cortex lesions on credit assignment and decision-making in humans. *J Neurosci* 37: 7023–7035.
- Norgren R (1974). Gustatory afferents to ventral forebrain. *Brain Research* 81: 285–295.
- Norgren R (1976). Taste pathways to hypothalamus and amygdala. *Journal of Comparative Neurology* 166: 17–30.
- Norgren R (1990). Gustatory system. In Paxinos G, editor, *The Human Nervous System*, 845–861. Academic Press,

- San Diego.
- Norgren R & Leonard CM (1971). Taste pathways in rat brainstem. *Science* 173: 1136–1139.
- Norgren R & Leonard CM (1973). Ascending central gustatory pathways. *Journal of Comparative Neurology* 150: 217–238.
- Nugent AC, Milham MP, Bain EE, Mah L, Cannon DM, Marrett S, Zarate CA, Pine DS, Price JL, & Drevets WC (2006). Cortical abnormalities in bipolar disorder investigated with mri and voxel-based morphometry. *Neuroimage* 30: 485–497.
- Nusslock R, Young CB, & Damme KS (2014). Elevated reward-related neural activation as a unique biological marker of bipolar disorder: assessment and treatment implications. *Behaviour Research and Therapy* 62: 74–87.
- Nutt DJ, Lingford-Hughes A, Erritzoe D, & Stokes PR (2015). The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows. *Nat Rev Neurosci* 16: 305–12.
- Nymberg C, Jia T, Lubbe S, Ruggeri B, Desrivieres S, Barker G, Buchel C, Fauth-Buehler M, Cattrell A, Conrod P, Flor H, Gallinat J, Garavan H, Heinz A, Ittermann B, Lawrence C, Mann K, Nees F, Salatino-Oliveira A, Paillere Martinot ML, Paus T, Rietschel M, Robbins T, Smolka M, Banaschewski T, Rubia K, Loth E, Schumann G, & Consortium I (2013). Neural mechanisms of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms are stratified by maoa genotype. *Biol Psychiatry* 74: 607–14.
- O'Doherty J, Rolls ET, Francis S, Bowtell R, McGlone F, Kobal G, Renner B, & Ahne G (2000). Sensory-specific satiety related olfactory activation of the human orbitofrontal cortex. *NeuroReport* 11: 893–897.
- O'Doherty J, Kringelbach ML, Rolls ET, Hornak J, & Andrews C (2001a). Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nature Neuroscience* 4: 95–102.
- O'Doherty J, Rolls ET, Francis S, Bowtell R, & McGlone F (2001b). The representation of pleasant and aversive taste in the human brain. *Journal of Neurophysiology* 85: 1315–1321.
- O'Doherty J, Deichmann R, Critchley HD, & Dolan RJ (2002). Neural response during anticipation of a primary taste reward. *Neuron* 33: 815–826.
- O'Doherty J, Winston J, Critchley HD, Perrett DI, Burt DM, & Dolan RJ (2003). Beauty in a smile: the role of the medial orbitofrontal cortex in facial attractiveness. *Neuropsychologia* 41: 147–155.
- O'Donoghue T & Rabin M (1999). Doing it now or later. *American Economic Review* 89: 103–124.
- Olausson H, Wessberg J, & McGlone F (2016). *Affective touch and the neurophysiology of CT afferents*. Springer.
- Olds J (1977). *Drives and Reinforcements: Behavioral Studies of Hypothalamic Functions*. Raven Press, New York.
- Olds J & Milner P (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of the rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 47: 419–427.
- Olds J & Olds M (1965). Drives, rewards, and the brain. In Barron F & Dement WC, editors, *New Directions in Psychology*, vol. 2. Holt, Rinehart and Winston, New York.
- O'Neill M & Schultz W (2018). Predictive coding of the statistical parameters of uncertain rewards by orbitofrontal neurons. *Behav Brain Res* 355: 90–94.
- Ongur D & Price JL (2000). The organisation of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cerebral Cortex* 10: 206–219.
- Ongur D, Ferry AT, & Price JL (2003). Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex. *Journal of Comparative Neurology* 460: 425–449.
- Oomura Y, Nishino H, Karadi Z, Aou S, & Scott TR (1991). Taste and olfactory modulation of feeding related neurons in the behaving monkey. *Physiology and Behavior* 49: 943–950.
- Orban GA (2011). The extraction of 3D shape in the visual system of human and nonhuman primates. *Annual Reviews of Neuroscience* 34: 361–388.
- O'Scalaidhe SP, Wilson FA, & Goldman-Rakic PS (1997). Areal segregation of face-processing neurons in prefrontal cortex. *Science* 278: 1135–1138.
- Padoa-Schioppa C (2009). Range-adapting representation of economic value in the orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 29: 14004–14014.
- Padoa-Schioppa C (2011). Neurobiology of economic choice: a good-based model. *Annual Review of Neuroscience* 34: 333–359.
- Padoa-Schioppa C & Assad JA (2006). Neurons in the orbitofrontal cortex encode economic value. *Nature* 441: 223–226.
- Padoa-Schioppa C & Assad JA (2008). The representation of economic value in the orbitofrontal cortex is invariant for changes of menu. *Nature Neuroscience* 11: 95–102.
- Padoa-Schioppa C & Conen KE (2017). Orbitofrontal cortex: A neural circuit for economic decisions. *Neuron* 96: 736–754.
- Palomero-Gallagher N & Zilles K (2004). Isocortex. In Paxinos G, editor, *The Rat Nervous System*, 729–757. Elsevier Academic Press, San Diego.
- Pandya DN (1996). Comparison of prefrontal architecture and connections. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 351: 1423–1432.
- Pandya DN, Seltzer B, Petrides M, & Cipolloni PB (2015). *Cerebral Cortex: Architecture, Connections, and the Dual Origin Concept*. Oxford University Press, Oxford.

- Panzeri S, Rolls ET, Battaglia F, & Lavis R (2001). Speed of feedforward and recurrent processing in multilayer networks of integrate-and-fire neurons. *Network: Computation in Neural Systems* 12: 423–440.
- Passingham R (1975). Delayed matching after selective prefrontal lesions in monkeys (*Macaca mulatta*). *Brain Research* 92: 89–102.
- Passingham REP & Wise SP (2012). *The Neurobiology of the Prefrontal Cortex*. Oxford University Press, Oxford.
- Paton JJ, Belova MA, Morrison SE, & Salzman CD (2006). The primate amygdala represents the positive and negative value of visual stimuli during learning. *Nature* 439: 865–870.
- Patton JH, Stanford MS, & Barratt ES (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology* 51: 768–774.
- Percheron G, Yelnik J, & François C (1984a). A Golgi analysis of the primate globus pallidus. III. Spatial organization of the striato-pallidal complex. *Journal of Comparative Neurology* 227: 214–227.
- Percheron G, Yelnik J, & François C (1984b). The primate striato-pallido-nigral system: an integrative system for cortical information. In McKenzie JS, Kemm RE, & Wilcox LN, editors, *The Basal Ganglia: Structure and Function*, 87–105. Plenum, New York.
- Percheron G, Yelnik J, François C, Fenelon G, & Talbi B (1994). Informational neurology of the basal ganglia related system. *Revue Neurologique (Paris)* 150: 614–626.
- Perrett DI, Rolls ET, & Caan W (1982). Visual neurons responsive to faces in the monkey temporal cortex. *Experimental Brain Research* 47: 329–342.
- Perrett DI, Smith PAJ, Potter DD, Mistlin AJ, Head AS, Milner D, & Jeeves MA (1985). Visual cells in temporal cortex sensitive to face view and gaze direction. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B* 223: 293–317.
- Perry G, Rolls ET, & Stringer SM (2006). Spatial vs temporal continuity in view invariant visual object recognition learning. *Vision Research* 46: 3994–4006.
- Perry G, Rolls ET, & Stringer SM (2010). Continuous transformation learning of translation invariant representations. *Experimental Brain Research* 204: 255–270.
- Personnaz L, Guyon I, & Dreyfus G (1985). Information storage and retrieval in spin-glass-like neural networks. *Journal de Physique Lettres (Paris)* 46: 359–365.
- Pessoa L & Adolphs R (2010). Emotion processing and the amygdala: from a 'low road' to 'many roads' of evaluating biological significance. *Nature Reviews Neuroscience* 11: 773–783.
- Peters J & Buchel C (2009). Overlapping and distinct neural systems code for subjective value during intertemporal and risky decision making. *Journal of Neuroscience* 29: 15727–15734.
- Petrides M (1996). Specialized systems for the processing of mnemonic information within the primate frontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* 351: 1455–1462.
- Petrides M (2007). The orbitofrontal cortex: novelty, deviation from expectation, and memory. *Ann N Y Acad Sci* 1121: 33–53.
- Petrides M & Pandya DN (1988). Association fiber pathways to the frontal cortex from the superior temporal region in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 273: 52–66.
- Petrides M & Pandya DN (1994). Comparative architectonic analysis of the human and macaque frontal cortex. In Grafman J & Boller F, editors, *Handbook of Neuropsychology*, vol. 9, 17–58. Elsevier, Amsterdam.
- Petrides M, Tomaiuolo F, Yeterian EH, & Pandya DN (2012). The prefrontal cortex: comparative architectonic organization in the human and the macaque monkey brains. *Cortex* 48: 46–57.
- Phelps E, O'Connor KJ, Gatenby JC, Gore JC, Grillon C, & Davis M (2001). Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. *Nature Neuroscience* 4: 437–441.
- Phelps EA (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology* 14: 198–202.
- Phelps EA (2006). Emotion and cognition: insights from studies of the human amygdala. *Annual Review of Psychology* 57: 27–53.
- Phelps EA & LeDoux JE (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior. *Neuron* 48: 175–187.
- Phillips AG & Fibiger HC (1990). Role of reward and enhancement of conditioned reward in persistence of responding for cocaine. *Behavioral Pharmacology* 1: 269–282.
- Phillips AG, Mora F, & Rolls ET (1979). Intracranial self-stimulation in the orbitofrontal cortex and caudate nucleus of the alert monkey: effects of apomorphine, pimozone and spiroperidol. *Psychopharmacology* 62: 79–82.
- Phillips AG, Mora F, & Rolls ET (1981). Intra-cerebral self-administration of amphetamine by rhesus monkeys. *Neuroscience Letters* 24: 81–86.
- Phillips AG, Blaha CD, & Fibiger HC (1989). Neurochemical correlates of brain-stimulation reward measured by ex vivo and in vivo analyses. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 13: 99–104.
- Phillips AG, Pfau JG, & Blaha CD (1991). Dopamine and motivated behavior: insights provided by in vivo analysis. In Willner P & Scheel-Kruger J, editors, *The Mesolimbic Dopamine System: From Motivation to Action*, chap. 8, 199–224. Wiley, New York.
- Phillips AG, Vacca G, & Ahn S (2008). A top-down perspective on dopamine, motivation and memory. *Pharmacol Biochem Behav* 90: 236–49.

- Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, & Lane R (2003). Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biological Psychiatry* 54: 515–528.
- Piguet O (2011). Eating disturbance in behavioural-variant frontotemporal dementia. *Journal of Molecular Neuroscience* 45: 589–593.
- Plakke B & Romanski LM (2014). Auditory connections and functions of prefrontal cortex. *Front Neurosci* 8: 199.
- Plakke B, Diltz MD, & Romanski LM (2013). Coding of vocalizations by single neurons in ventrolateral prefrontal cortex. *Hear Res* 305: 135–43.
- Plassmann H, O’Doherty J, & Rangel A (2007). Orbitofrontal cortex encodes willingness to pay in everyday economic transactions. *Journal of Neuroscience* 27: 9984–9988.
- Platt M & Padoa-Schioppa C (2009). Neuronal representations of value. In Glimcher PW, Camerer CF, Fehr E, & Poldrack RA, editors, *Neuroeconomics. Decision Making and the Brain*, chap. 29, 441–462. Academic Press, London.
- Platt ML & Glimcher PW (1999). Neural correlates of decision variables in parietal cortex. *Nature* 400: 233–238.
- Preuss TM (1995). Do rats have prefrontal cortex? The Rose-Woolsey-Akert program reconsidered. *Journal of Cognitive Neuroscience* 7: 1–24.
- Preuss TM & Goldman-Rakic PS (1989). Connections of the ventral granular frontal cortex of macaques with perisylvian premotor and somatosensory areas: anatomical evidence for somatic representation in primate frontal association cortex. *Journal of Comparative Neurology* 282: 293–316.
- Price J (2006). Connections of orbital cortex. In Zald DH & Rauch SL, editors, *The Orbitofrontal Cortex*, chap. 3, 39–55. Oxford University Press, Oxford.
- Price JL (2007). Definition of the orbital cortex in relation to specific connections with limbic and visceral structures and other cortical regions. *Ann N Y Acad Sci* 1121: 54–71.
- Price JL & Drevets WC (2012). Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. *Trends in Cognitive Science* 16: 61–71.
- Price JL, Carmichael ST, Carnes KM, Clugnet MC, & Kuroda M (1991). Olfactory input to the prefrontal cortex. In Davis JL & Eichenbaum H, editors, *Olfaction: A Model System for Computational Neuroscience*, 101–120. MIT Press, Cambridge, MA.
- Pritchard TC, Hamilton RB, Morse JR, & Norgren R (1986). Projections of thalamic gustatory and lingual areas in the monkey. *Journal of Comparative Neurology* 244: 213–228.
- Pritchard TC, Hamilton RB, & Norgren R (1989). Neural coding of gustatory information in the thalamus of *Macaca mulatta*. *Journal of Neurophysiology* 61: 1–14.
- Pritchard TC, Schwartz GJ, & Scott TR (2007). Taste in the medial orbitofrontal cortex of the macaque. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121: 121–135.
- Procyk E, Wilson CR, Stoll FM, Faraut MC, Petrides M, & Amiez C (2016). Midcingulate motor map and feedback detection: Converging data from humans and monkeys. *Cereb Cortex* 26: 467–76.
- Proulx CD, Hikosaka O, & Malinow R (2014). Reward processing by the lateral habenula in normal and depressive behaviors. *Nat Neurosci* 17: 1146–52.
- Pryce CR, Azzinnari D, Spinelli S, Seifritz E, Tegethoff M, & Meinschmidt G (2011). Helplessness: a systematic translational review of theory and evidence for its relevance to understanding and treating depression. *Pharmacol Ther* 132: 242–267.
- Quadt I, Critchley HD, & Garfinkel SN (2018). The neurobiology of interoception in health and disease. *Ann N Y Acad Sci* 1428: 112–128.
- Quiroga RQ, Kreiman G, Koch C, & Fried I (2008). Sparse but not ‘grandmother-cell’ coding in the medial temporal lobe. *Trends in Cognitive Sciences* 12: 87–91.
- Rachlin H (1989). *Judgement, Decision, and Choice: A Cognitive/Behavioural Synthesis*. Freeman, New York.
- Rachlin H (2000). *The Science of Self-Control*. Harvard University Press, Cambridge, MA.
- Rada P, Mark GP, & Hoebel BG (1998). Dopamine in the nucleus accumbens released by hypothalamic stimulation-escape behavior. *Brain Research* 782: 228–234.
- Rahman S, Sahakian BJ, Hodges JR, Rogers RD, & Robbins TW (1999). Specific cognitive deficits in mild frontal variant frontotemporal dementia. *Brain* 122: 1469–1493.
- Rantala MJ, Luoto S, Krams I, & Karlsson H (2018). Depression subtyping based on evolutionary psychiatry: Proximate mechanisms and ultimate functions. *Brain Behav Immun* 69: 603–617.
- Rao VR, Sellers KK, Wallace DL, Lee MB, Bijanzadeh M, Sani OG, Yang Y, Shanechi MM, Dawes HE, & Chang EF (2018). Direct electrical stimulation of lateral orbitofrontal cortex acutely improves mood in individuals with symptoms of depression. *Curr Biol* 28: 3893–3902 e4.
- Ratcliff R & Rouder JF (1998). Modeling response times for two-choice decisions. *Psychological Science* 9: 347–356.
- Ratcliff R, Zandt TV, & McKoon G (1999). Connectionist and diffusion models of reaction time. *Psychological Reviews* 106: 261–300.
- Rauschecker JP & Scott SK (2009). Maps and streams in the auditory cortex: nonhuman primates illuminate human speech processing. *Nat Neurosci* 12: 718–24.
- Reber J, Feinstein JS, O’Doherty JP, Liljeholm M, Adolphs R, & Tranel D (2017). Selective impairment of

- goal-directed decision-making following lesions to the human ventromedial prefrontal cortex. *Brain* 140: 1743–1756.
- Rempel-Clower NL (2007). Role of orbitofrontal cortex connections in emotion. *Ann N Y Acad Sci* 1121: 72–86.
- Rempel-Clower NL & Barbas H (1998). Topographic organization of connections between the hypothalamus and prefrontal cortex in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 398: 393–419.
- Renart A, Parga N, & Rolls ET (1999a). Backprojections in the cerebral cortex: implications for memory storage. *Neural Computation* 11: 1349–1388.
- Renart A, Parga N, & Rolls ET (1999b). Associative memory properties of multiple cortical modules. *Network* 10: 237–255.
- Renart A, Moreno R, Rocha J, Parga N, & Rolls ET (2001). A model of the IT–PF network in object working memory which includes balanced persistent activity and tuned inhibition. *Neurocomputing* 38–40: 1525–1531.
- Revah-Levy A, Birmaher B, Gasquet I, & Falissard B (2007). The adolescent depression rating scale (adrs): a validation study. *BMC Psychiatry* 7: 2.
- Revah-Levy A, Speranza M, Barry C, Hassler C, Gasquet I, Moro MR, & Falissard B (2011). Association between body mass index and depression: the "fat and jolly" hypothesis for adolescents girls. *BMC Public Health* 11: 649.
- Riceberg JS & Shapiro ML (2017). Orbitofrontal cortex signals expected outcomes with predictive codes when stable contingencies promote the integration of reward history. *J Neurosci* 37: 2010–2021.
- Ridley M (1993). *The Red Queen: Sex and the Evolution of Human Nature*. Penguin, London.
- Ridley RM, Hester NS, & Etlinger G (1977). Stimulus- and response-dependent units from the occipital and temporal lobes of the unanaesthetized monkey performing learnt visual tasks. *Experimental Brain Research* 27: 539–552.
- Robbins TW, Vaghi MM, & Banca P (2019). Obsessive-compulsive disorder: Puzzles and prospects. *Neuron* 102: 27–47.
- Robertson RG, Rolls ET, & Georges-François P (1998). Spatial view cells in the primate hippocampus: Effects of removal of view details. *Journal of Neurophysiology* 79: 1145–1156.
- Robinson L & Rolls ET (2015). Invariant visual object recognition: biologically plausible approaches. *Biological Cybernetics* 109: 505–535.
- Rodriguez S, Warren CS, Moreno S, Cepeda-Benito A, Gleaves DH, Del Carmen Fernandez M, & Vila J (2007). Adaptation of the food-craving questionnaire trait for the assessment of chocolate cravings: Validation across british and spanish women. *Appetite* 49: 245–250.
- Roesch MR & Olson CR (2005). Neuronal activity in primate orbitofrontal cortex reflects the value of time. *Journal of Neurophysiology* 94: 2457–2471.
- Roesch MR, Taylor AR, & Schoenbaum G (2006). Encoding of time-discounted rewards in orbitofrontal cortex is independent of value representation. *Neuron* 51: 509–520.
- Rolls BJ, Rolls ET, Rowe EA, & Sweeney K (1981a). Sensory specific satiety in man. *Physiology and Behavior* 27: 137–142.
- Rolls BJ, Rowe EA, Rolls ET, Kingston B, Megson A, & Gunary R (1981b). Variety in a meal enhances food intake in man. *Physiology and Behavior* 26: 215–221.
- Rolls BJ, Rowe EA, & Rolls ET (1982a). How sensory properties of foods affect human feeding behavior. *Physiology and Behavior* 29: 409–417.
- Rolls BJ, Rowe EA, & Rolls ET (1982b). How flavour and appearance affect human feeding. *Proceedings of the Nutrition Society* 41: 109–117.
- Rolls ET (1971). Involvement of brainstem units in medial forebrain bundle self-stimulation. *Physiology and Behavior* 7: 297–310.
- Rolls ET (1974). The neural basis of brain-stimulation reward. *Progress in Neurobiology* 3: 71–160.
- Rolls ET (1975). *The Brain and Reward*. Pergamon Press, Oxford.
- Rolls ET (1976). The neurophysiological basis of brain-stimulation reward. In Wauquier A & Rolls ET, editors, *Brain-Stimulation Reward*, 65–87. North Holland, Amsterdam.
- Rolls ET (1981a). Processing beyond the inferior temporal visual cortex related to feeding, learning, and striatal function. In Katsuki Y, Norgren R, & Sato M, editors, *Brain Mechanisms of Sensation*, chap. 16, 241–269. Wiley, New York.
- Rolls ET (1981b). Central nervous mechanisms related to feeding and appetite. *British Medical Bulletin* 37: 131–134.
- Rolls ET (1981c). Responses of amygdaloid neurons in the primate. In Ben-Ari Y, editor, *The Amygdaloid Complex*, 383–393. Elsevier, Amsterdam.
- Rolls ET (1984). Neurons in the cortex of the temporal lobe and in the amygdala of the monkey with responses selective for faces. *Human Neurobiology* 3: 209–222.
- Rolls ET (1986a). A theory of emotion, and its application to understanding the neural basis of emotion. In Oomura Y, editor, *Emotions. Neural and Chemical Control*, 325–344. Japan Scientific Societies Press; and Karger, Tokyo; and Basel.
- Rolls ET (1986b). Neural systems involved in emotion in primates. In Plutchik R & Kellerman H, editors, *Emotion: Theory, Research, and Experience*, vol. 3: Biological Foundations of Emotion, chap. 5, 125–143. Academic

- Press, New York.
- Rolls ET (1989a). Functions of neuronal networks in the hippocampus and neocortex in memory. In Byrne JH & Berry WO, editors, *Neural Models of Plasticity: Experimental and Theoretical Approaches*, chap. 13, 240–265. Academic Press, San Diego, CA.
- Rolls ET (1989b). Parallel distributed processing in the brain: implications of the functional architecture of neuronal networks in the hippocampus. In Morris RGM, editor, *Parallel Distributed Processing: Implications for Psychology and Neurobiology*, chap. 12, 286–308. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (1990a). A theory of emotion, and its application to understanding the neural basis of emotion. *Cognition and Emotion* 4: 161–190.
- Rolls ET (1990b). Theoretical and neurophysiological analysis of the functions of the primate hippocampus in memory. *Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology* 55: 995–1006.
- Rolls ET (1992a). Neurophysiology and functions of the primate amygdala. In Aggleton JP, editor, *The Amygdala*, chap. 5, 143–165. Wiley-Liss, New York.
- Rolls ET (1992b). Neurophysiological mechanisms underlying face processing within and beyond the temporal cortical visual areas. *Philosophical Transactions of the Royal Society* 335: 11–21.
- Rolls ET (1994). Neurophysiology and cognitive functions of the striatum. *Revue Neurologique (Paris)* 150: 648–660.
- Rolls ET (1996a). A theory of hippocampal function in memory. *Hippocampus* 6: 601–620.
- Rolls ET (1996b). The orbitofrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 351: 1433–1444.
- Rolls ET (1999a). *The Brain and Emotion*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (1999b). The functions of the orbitofrontal cortex. *Neurocase* 5: 301–312.
- Rolls ET (2000a). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex* 10: 284–294.
- Rolls ET (2000b). Functions of the primate temporal lobe cortical visual areas in invariant visual object and face recognition. *Neuron* 27: 205–218.
- Rolls ET (2000c). Neurophysiology and functions of the primate amygdala, and the neural basis of emotion. In Aggleton JP, editor, *The Amygdala: Second Edition. A Functional Analysis*, chap. 13, 447–478. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2001a). The representation of umami taste in the human and macaque cortex. *Sensory Neuron* 3: 227–242.
- Rolls ET (2001b). The rules of formation of the olfactory representations found in the orbitofrontal cortex olfactory areas in primates. *Chemical Senses* 26: 595–604.
- Rolls ET (2003). Consciousness absent and present: a neurophysiological exploration. *Progress in Brain Research* 144: 95–106.
- Rolls ET (2004a). Invariant object and face recognition. In Chalupa LM & Werner JS, editors, *The Visual Neurosciences*, 1165–1178. MIT Press, Cambridge, Mass.
- Rolls ET (2004b). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition* 55: 11–29.
- Rolls ET (2004c). A higher order syntactic thought (HOST) theory of consciousness. In Gennaro RJ, editor, *Higher Order Theories of Consciousness*, chap. 7, 137–172. John Benjamins, Amsterdam.
- Rolls ET (2005). *Emotion Explained*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2006a). The neurophysiology and functions of the orbitofrontal cortex. In Zald DH & Rauch SL, editors, *The Orbitofrontal Cortex*, chap. 5, 95–124. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2006b). Brain mechanisms underlying flavour and appetite. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 361: 1123–1136.
- Rolls ET (2007a). The representation of information about faces in the temporal and frontal lobes of primates including humans. *Neuropsychologia* 45: 124–143.
- Rolls ET (2007b). Invariant representations of objects in natural scenes in the temporal cortex visual areas. In Funahashi S, editor, *Representation and Brain*, chap. 3, 47–102. Springer, Tokyo.
- Rolls ET (2008a). The representation of flavor in the brain. In Basbaum A, Kenko A, Shepherd GM, & Westheimer G, editors, *The Senses - A Comprehensive Reference. Vol. 4 Olfaction and Taste. Eds. Firestein, S. and Beauchamp, G. K.*, chap. 4.26, 469–478. Elsevier, Oxford.
- Rolls ET (2008b). *Memory, Attention, and Decision-Making. A Unifying Computational Neuroscience Approach*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2008c). Face representations in different brain areas, and critical band masking. *Journal of Neuropsychology* 2: 325–360.
- Rolls ET (2008d). Functions of the orbitofrontal and pregenual cingulate cortex in taste, olfaction, appetite and emotion. *Acta Physiologica Hungarica* 95: 131–164.
- Rolls ET (2009a). From reward value to decision-making: neuronal and computational principles. In Dreher JC & Tremblay L, editors, *Handbook of Reward and Decision-Making*, chap. 5, 95–130. Academic Press, New York.
- Rolls ET (2009b). Functional neuroimaging of umami taste: what makes umami pleasant. *American Journal of Clinical Nutrition* 90: 803S–814S.
- Rolls ET (2009c). The anterior and midcingulate cortices and reward. In Vogt B, editor, *Cingulate Neurobiology and Disease*, chap. 8, 191–206. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2010a). A computational theory of episodic memory formation in the hippocampus. *Behavioural Brain*

- Research* 215: 180–196.
- Rolls ET (2010b). The affective and cognitive processing of touch, oral texture, and temperature in the brain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 34: 237–245.
- Rolls ET (2011a). Face neurons. In Calder AJ, Rhodes G, Johnson MH, & Haxby JV, editors, *The Oxford Handbook of Face Perception*, chap. 4, 51–75. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2011b). The neural representation of oral texture including fat texture. *Journal of Texture Studies* 42: 137–156.
- Rolls ET (2011c). Chemosensory learning in the cortex. *Frontiers in Systems Neuroscience* 5: 78 (1–13).
- Rolls ET (2012a). Glutamate, obsessive-compulsive disorder, schizophrenia, and the stability of cortical attractor neuronal networks. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 100: 736–751.
- Rolls ET (2012b). Taste, olfactory, and food texture reward processing in the brain and the control of appetite. *Proceedings of the Nutrition Society* 71: 488–501.
- Rolls ET (2012c). *Neuroculture: On the Implications of Brain Science*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2012d). Invariant visual object and face recognition: neural and computational bases, and a model, VisNet. *Frontiers in Computational Neuroscience* 6: 1–70.
- Rolls ET (2012e). Advantages of dilution in the connectivity of attractor networks in the brain. *Biologically Inspired Cognitive Architectures* 1: 44–54.
- Rolls ET (2013a). A biased activation theory of the cognitive and attentional modulation of emotion. *Frontiers in Human Neuroscience* 7: 74.
- Rolls ET (2013b). A quantitative theory of the functions of the hippocampal CA3 network in memory. *Frontiers in Cellular Neuroscience* 7: 98.
- Rolls ET (2013c). What are emotional states, and why do we have them? *Emotion Review* 5: 241–247.
- Rolls ET (2014a). *Emotion and Decision-Making Explained*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2014b). Emotion and decision-making explained: Precip. *Cortex* 59: 185–193.
- Rolls ET (2015a). Limbic systems for emotion and for memory, but no single limbic system. *Cortex* 62: 119–157.
- Rolls ET (2015b). Neural integration of taste, smell, oral texture, and visual modalities. In Doty R, editor, *Handbook of Olfaction and Gustation*, chap. 46, 1027–1047. Wiley, Hoboken, New Jersey, 3rd edn.
- Rolls ET (2015c). Taste, olfactory, and food reward value processing in the brain. *Progress in Neurobiology* 127–128: 64–90.
- Rolls ET (2015d). Limbic systems for emotion and for memory, but no single limbic system. *Cortex* 62: 119–157.
- Rolls ET (2016a). Brain processing of reward for touch, temperature, and oral texture. In Olausson H, Wessberg J, Morrison I, & McGlone F, editors, *Affective Touch and the Neurophysiology of CT Afferents*, chap. 13, 209–225. Springer, Berlin.
- Rolls ET (2016b). Functions of the anterior insula in taste, autonomic, and related functions. *Brain and Cognition* 110: 4–19.
- Rolls ET (2016c). *Cerebral Cortex: Principles of Operation*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2016d). Pattern separation, completion, and categorisation in the hippocampus and neocortex. *Neurobiology of Learning and Memory* 129: 4–28.
- Rolls ET (2016e). A non-reward attractor theory of depression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 68: 47–58.
- Rolls ET (2016f). Reward systems in the brain and nutrition. *Annual Review of Nutrition* 36: 435–470.
- Rolls ET (2017a). The roles of the orbitofrontal cortex via the habenula in non-reward and depression, and in the responses of serotonin and dopamine neurons. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 75: 331–334.
- Rolls ET (2017b). Evolution of the emotional brain. In Watanabe S, Hofman MA, & Shimizu T, editors, *Evolution of Brain, Cognition, and Emotion in Vertebrates*, chap. 12, 251–272. Springer, Tokyo.
- Rolls ET (2017c). The orbitofrontal cortex and emotion in health and disease, including depression. *Neuropsychologia* doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2017.09.021.
- Rolls ET (2018a). The storage and recall of memories in the hippocampo-cortical system. *Cell and Tissue Research* 373: 577–604.
- Rolls ET (2018b). *The Brain, Emotion, and Depression*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET (2019a). The cingulate cortex and limbic systems for action, emotion, and memory. In Vogt BA, editor, *Handbook of Clinical Neurology: Cingulate Cortex*, chap. 2. Elsevier, New York.
- Rolls ET (2019b). Emotion and reasoning in human decision-making. *Economics eJournal* <http://www.economics-ejournal.org/economics/discussionpapers/2019-8>.
- Rolls ET (2019c). The representation of oral food texture including fat texture in the brain. *Journal of Texture Studies*.
- Rolls ET (2019d). The cingulate cortex and limbic systems for emotion, action, and memory.
- Rolls ET & Baylis GC (1986). Size and contrast have only small effects on the responses to faces of neurons in the cortex of the superior temporal sulcus of the monkey. *Experimental Brain Research* 65: 38–48.
- Rolls ET & Baylis LL (1994). Gustatory, olfactory and visual convergence within the primate orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 14: 5437–5452.
- Rolls ET & Cooper SJ (1974). Connection between the prefrontal cortex and pontine brain-stimulation reward sites in the rat. *Experimental Neurology* 42: 687–699.

- Rolls ET & de Waal AWL (1985). Long-term sensory-specific satiety: evidence from an Ethiopian refugee camp. *Physiology and Behavior* 34: 1017–1020.
- Rolls ET & Deco G (2002). *Computational Neuroscience of Vision*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET & Deco G (2006). Attention in natural scenes: neurophysiological and computational bases. *Neural Networks* 19: 1383–1394.
- Rolls ET & Deco G (2010). *The Noisy Brain: Stochastic Dynamics as a Principle of Brain Function*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET & Deco G (2011). Prediction of decisions from noise in the brain before the evidence is provided. *Frontiers in Neuroscience* 5: 33.
- Rolls ET & Deco G (2015a). A stochastic neurodynamics approach to the changes in cognition and memory in aging. *Neurobiology of Learning and Memory* 118: 150–161.
- Rolls ET & Deco G (2015b). Networks for memory, perception, and decision-making, and beyond to how the syntax for language might be implemented in the brain. *Brain Research* 1621: 316–334.
- Rolls ET & Deco G (2016). Non-reward neural mechanisms in the orbitofrontal cortex. *Cortex* 83: 27–38.
- Rolls ET & Grabenhorst F (2008). The orbitofrontal cortex and beyond: from affect to decision-making. *Progress in Neurobiology* 86: 216–244.
- Rolls ET & Johnstone S (1992). Neurophysiological analysis of striatal function. In Vallar G, Cappa S, & Wallesch C, editors, *Neuropsychological Disorders Associated with Subcortical Lesions*, chap. 3, 61–97. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET & McCabe C (2007). Enhanced affective brain representations of chocolate in cravers vs non-cravers. *European Journal of Neuroscience* 26: 1067–1076.
- Rolls ET & Mills WPC (2018). Non-accidental properties, metric invariance, and encoding by neurons in a model of ventral stream visual object recognition, visnet. *Neurobiology of Learning and Memory* 152: 20–31.
- Rolls ET & Mills WPC (2019). The generation of time in the hippocampal memory system.
- Rolls ET & Milward T (2000). A model of invariant object recognition in the visual system: learning rules, activation functions, lateral inhibition, and information-based performance measures. *Neural Computation* 12: 2547–2572.
- Rolls ET & Rolls BJ (1982). Brain mechanisms involved in feeding. In Barker L, editor, *Psychobiology of Human Food Selection*, chap. 3, 33–62. AVI Publishing Company, Westport, Connecticut.
- Rolls ET & Rolls JH (1997). Olfactory sensory-specific satiety in humans. *Physiology and Behavior* 61: 461–473.
- Rolls ET & Scott TR (2003). Central taste anatomy and neurophysiology. In Doty R, editor, *Handbook of Olfaction and Gustation*, chap. 33, 679–705. Dekker, New York, 2nd edn.
- Rolls ET & Stringer SM (2001a). Invariant object recognition in the visual system with error correction and temporal difference learning. *Network: Computation in Neural Systems* 12: 111–129.
- Rolls ET & Stringer SM (2001b). A model of the interaction between mood and memory. *Network: Computation in Neural Systems* 12: 89–109.
- Rolls ET & Stringer SM (2005). Spatial view cells in the hippocampus, and their idiothetic update based on place and head direction. *Neural Networks* 18: 1229–1241.
- Rolls ET & Stringer SM (2006). Invariant visual object recognition: a model, with lighting invariance. *Journal of Physiology – Paris* 100: 43–62.
- Rolls ET & Stringer SM (2007). Invariant global motion recognition in the dorsal visual system: a unifying theory. *Neural Computation* 19: 139–169.
- Rolls ET & Tovee MJ (1994). Processing speed in the cerebral cortex and the neurophysiology of visual masking. *Proceedings of the Royal Society, B* 257: 9–15.
- Rolls ET & Tovee MJ (1995). Sparseness of the neuronal representation of stimuli in the primate temporal visual cortex. *Journal of Neurophysiology* 73: 713–726.
- Rolls ET & Treves A (1990). The relative advantages of sparse versus distributed encoding for associative neuronal networks in the brain. *Network* 1: 407–421.
- Rolls ET & Treves A (1998). *Neural Networks and Brain Function*. Oxford University Press, Oxford.
- Rolls ET & Treves A (2011). The neuronal encoding of information in the brain. *Progress in Neurobiology* 95: 448–490.
- Rolls ET & Webb TJ (2012). Cortical attractor network dynamics with diluted connectivity. *Brain Research* 1434: 212–225.
- Rolls ET & Webb TJ (2014). Finding and recognising objects in natural scenes: complementary computations in the dorsal and ventral visual systems. *Frontiers in Computational Neuroscience* 8: 85.
- Rolls ET & Williams GV (1987). Neuronal activity in the ventral striatum of the primate. In Carpenter MB & Jayaraman A, editors, *The Basal Ganglia II – Structure and Function – Current Concepts*, 349–356. Plenum, New York.
- Rolls ET & Wirth S (2018). Spatial representations in the primate hippocampus, and their functions in memory and navigation. *Progress in Neurobiology* 171: 90–113.
- Rolls ET & Xiang JZ (2005). Reward-spatial view representations and learning in the primate hippocampus. *Journal of Neuroscience* 25: 6167–6174.

- Rolls ET & Xiang JZ (2006). Spatial view cells in the primate hippocampus, and memory recall. *Reviews in the Neurosciences* 17: 175–200.
- Rolls ET, Judge SJ, & Sanghera M (1977). Activity of neurones in the inferotemporal cortex of the alert monkey. *Brain Research* 130: 229–238.
- Rolls ET, Burton MJ, & Mora F (1980). Neurophysiological analysis of brain-stimulation reward in the monkey. *Brain Research* 194: 339–357.
- Rolls ET, Rolls BJ, & Rowe EA (1983a). Sensory-specific and motivation-specific satiety for the sight and taste of food and water in man. *Physiology and Behavior* 30: 185–192.
- Rolls ET, Thorpe SJ, & Maddison SP (1983b). Responses of striatal neurons in the behaving monkey. 1. Head of the caudate nucleus. *Behavioural Brain Research* 7: 179–210.
- Rolls ET, Thorpe SJ, Boytim M, Szabo I, & Perrett DI (1984). Responses of striatal neurons in the behaving monkey. 3. Effects of iontophoretically applied dopamine on normal responsiveness. *Neuroscience* 12: 1201–1212.
- Rolls ET, Baylis GC, & Leonard CM (1985). Role of low and high spatial frequencies in the face-selective responses of neurons in the cortex in the superior temporal sulcus. *Vision Research* 25: 1021–1035.
- Rolls ET, Murzi E, Yaxley S, Thorpe SJ, & Simpson SJ (1986). Sensory-specific satiety: food-specific reduction in responsiveness of ventral forebrain neurons after feeding in the monkey. *Brain Research* 368: 79–86.
- Rolls ET, Scott TR, Sienkiewicz ZJ, & Yaxley S (1988). The responsiveness of neurones in the frontal opercular gustatory cortex of the macaque monkey is independent of hunger. *Journal of Physiology* 397: 1–12.
- Rolls ET, Sienkiewicz ZJ, & Yaxley S (1989). Hunger modulates the responses to gustatory stimuli of single neurons in the caudolateral orbitofrontal cortex of the macaque monkey. *European Journal of Neuroscience* 1: 53–60.
- Rolls ET, Yaxley S, & Sienkiewicz ZJ (1990). Gustatory responses of single neurons in the orbitofrontal cortex of the macaque monkey. *Journal of Neurophysiology* 64: 1055–1066.
- Rolls ET, Hornak J, Wade D, & McGrath J (1994a). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 57: 1518–1524.
- Rolls ET, Tovee MJ, Purcell DG, Stewart AL, & Azzopardi P (1994b). The responses of neurons in the temporal cortex of primates, and face identification and detection. *Experimental Brain Research* 101: 474–484.
- Rolls ET, Critchley HD, Mason R, & Wakeman EA (1996a). Orbitofrontal cortex neurons: role in olfactory and visual association learning. *Journal of Neurophysiology* 75: 1970–1981.
- Rolls ET, Critchley HD, & Treves A (1996b). The representation of olfactory information in the primate orbitofrontal cortex. *Journal of Neurophysiology* 75: 1982–1996.
- Rolls ET, Critchley HD, Wakeman EA, & Mason R (1996c). Responses of neurons in the primate taste cortex to the glutamate ion and to inosine 5'-monophosphate. *Physiology and Behavior* 59: 991–1000.
- Rolls ET, Robertson RG, & Georges-François P (1997a). Spatial view cells in the primate hippocampus. *European Journal of Neuroscience* 9: 1789–1794.
- Rolls ET, Treves A, Tovee M, & Panzeri S (1997b). Information in the neuronal representation of individual stimuli in the primate temporal visual cortex. *Journal of Computational Neuroscience* 4: 309–333.
- Rolls ET, Treves A, & Tovee MJ (1997c). The representational capacity of the distributed encoding of information provided by populations of neurons in the primate temporal visual cortex. *Experimental Brain Research* 114: 149–162.
- Rolls ET, Critchley HD, Browning A, & Hernadi I (1998a). The neurophysiology of taste and olfaction in primates, and umami flavor. *Annals of the New York Academy of Sciences* 855: 426–437.
- Rolls ET, Treves A, Robertson RG, Georges-François P, & Panzeri S (1998b). Information about spatial view in an ensemble of primate hippocampal cells. *Journal of Neurophysiology* 79: 1797–1813.
- Rolls ET, Critchley HD, Browning AS, Hernadi A, & Lenard L (1999). Responses to the sensory properties of fat of neurons in the primate orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 19: 1532–1540.
- Rolls ET, Aggelopoulos NC, & Zheng F (2003a). The receptive fields of inferior temporal cortex neurons in natural scenes. *Journal of Neuroscience* 23: 339–348.
- Rolls ET, Franco L, Aggelopoulos NC, & Reece S (2003b). An information theoretic approach to the contributions of the firing rates and the correlations between the firing of neurons. *Journal of Neurophysiology* 89: 2810–2822.
- Rolls ET, Kringelbach ML, & De Araujo IET (2003c). Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. *European Journal of Neuroscience* 18: 695–703.
- Rolls ET, O'Doherty J, Kringelbach ML, Francis S, Bowtell R, & McGlone F (2003d). Representations of pleasant and painful touch in the human orbitofrontal and cingulate cortices. *Cerebral Cortex* 13: 308–317.
- Rolls ET, Verhagen JV, & Kadohisa M (2003e). Representations of the texture of food in the primate orbitofrontal cortex: neurons responding to viscosity, grittiness, and capsaicin. *Journal of Neurophysiology* 90: 3711–3724.
- Rolls ET, Aggelopoulos NC, Franco L, & Treves A (2004). Information encoding in the inferior temporal visual cortex: contributions of the firing rates and the correlations between the firing of neurons. *Biological Cybernetics* 90: 19–32.
- Rolls ET, Browning AS, Inoue K, & Hernadi S (2005a). Novel visual stimuli activate a population of neurons in the primate orbitofrontal cortex. *Neurobiology of Learning and Memory* 84: 111–123.

- Rolls ET, Xiang JZ, & Franco L (2005b). Object, space and object-space representations in the primate hippocampus. *Journal of Neurophysiology* 94: 833–844.
- Rolls ET, Critchley HD, Browning AS, & Inoue K (2006a). Face-selective and auditory neurons in the primate orbitofrontal cortex. *Experimental Brain Research* 170: 74–87.
- Rolls ET, Franco L, Aggelopoulos NC, & Jerez JM (2006b). Information in the first spike, the order of spikes, and the number of spikes provided by neurons in the inferior temporal visual cortex. *Vision Research* 46: 4193–4205.
- Rolls ET, Grabenhorst F, Margot C, da Silva M, & Velazco MI (2008a). Selective attention to affective value alters how the brain processes olfactory stimuli. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20: 1815–1826.
- Rolls ET, Grabenhorst F, & Parris B (2008b). Warm pleasant feelings in the brain. *Neuroimage* 41: 1504–1513.
- Rolls ET, Loh M, & Deco G (2008c). An attractor hypothesis of obsessive-compulsive disorder. *European Journal of Neuroscience* 28: 782–793.
- Rolls ET, Loh M, Deco G, & Winterer G (2008d). Computational models of schizophrenia and dopamine modulation in the prefrontal cortex. *Nature Reviews Neuroscience* 9: 696–709.
- Rolls ET, McCabe C, & Redoute J (2008e). Expected value, reward outcome, and temporal difference error representations in a probabilistic decision task. *Cerebral Cortex* 18: 652–663.
- Rolls ET, Grabenhorst F, & Franco L (2009). Prediction of subjective affective state from brain activations. *Journal of Neurophysiology* 101: 1294–1308.
- Rolls ET, Critchley H, Verhagen JV, & Kadohisa M (2010a). The representation of information about taste and odor in the primate orbitofrontal cortex. *Chemosensory Perception* 3: 16–33.
- Rolls ET, Grabenhorst F, & Deco G (2010b). Choice, difficulty, and confidence in the brain. *Neuroimage* 53: 694–706.
- Rolls ET, Grabenhorst F, & Deco G (2010c). Decision-making, errors, and confidence in the brain. *Journal of Neurophysiology* 104: 2359–2374.
- Rolls ET, Grabenhorst F, & Parris BA (2010d). Neural systems underlying decisions about affective odors. *Journal of Cognitive Neuroscience* 10: 1068–1082.
- Rolls ET, Webb TJ, & Deco G (2012). Communication before coherence. *European Journal of Neuroscience* 36: 2689–2709.
- Rolls ET, Dempere-Marco L, & Deco G (2013). Holding multiple items in short term memory: a neural mechanism. *PLoS One* 8: e61078.
- Rolls ET, Joliot M, & Tzourio-Mazoyer N (2015a). Implementation of a new parcellation of the orbitofrontal cortex in the automated anatomical labeling atlas. *Neuroimage* 122: 1–5.
- Rolls ET, Kellerhals MB, & Nichols TE (2015b). Age differences in the brain mechanisms of good taste. *Neuroimage* 113: 298–309.
- Rolls ET, Lu W, Wan L, Yan H, Wang C, Yang F, Tan YL, Li L, Group CSC, Yu H, Liddle PF, Palaniyappan L, Zhang D, Yue W, & Feng J (2017). Individual differences in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry Open* 3: 265–273.
- Rolls ET, Cheng W, Gilson M, Qiu J, Hu Z, Li Y, Huang CC, Yang AC, Tsai SJ, Zhang X, Zhuang K, Lin CP, Deco G, Xie P, & Feng J (2018a). Effective connectivity in depression. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging* 3: 187–197.
- Rolls ET, Cheng W, Gilson M, Qiu J, Hu Z, Ruan H, Li Y, Huang CC, Yang AC, Tsai SJ, Zhang X, Zhuang K, Lin CP, Deco G, Xie P, & Feng J (2018b). Effective connectivity in depression. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 3: 187–197.
- Rolls ET, Cheng W, Gong W, Qiu J, Zhou C, Zhang J, Lv W, Ruan H, Wei D, Cheng K, Meng J, Xie P, & Feng J (2018c). Functional connectivity of the anterior cingulate cortex in depression and in health. *Cereb Cortex* doi: 10.1093/cercor/bhy236.
- Rolls ET, Mills T, Norton A, Lazidis A, & Norton IT (2018d). Neuronal encoding of fat using the coefficient of sliding friction in the cerebral cortex and amygdala. *Cerebral Cortex* 28: 4080–4089.
- Rolls ET, Cheng W, Du J, Wei D, Qiu J, Dai D, Zhou Q, Xie P, & Feng J (2019a). Functional connectivity of the right inferior frontal gyrus and orbitofrontal cortex in depression.
- Rolls ET, Cheng W, & Feng J (2019b). The orbitofrontal cortex: a key brain region in depression.
- Romanski LM & Diehl MM (2011). Neurons responsive to face-view in the primate ventrolateral prefrontal cortex. *Neuroscience* 189: 223–35.
- Roper SD & Chaudhari N (2017). Taste buds: cells, signals and synapses. *Nat Rev Neurosci* 18: 485–497.
- Rosati AG (2017). The evolution of primate executive function: From response control to strategic decision-making. In Kaas JH, editor, *Evolution of Nervous Systems, 2nd edition, Volume 3*, vol. 3, chap. 23, 423–437. Elsevier, Amsterdam, 2nd edn.
- Rosenkilde CE (1979). Functional heterogeneity of the prefrontal cortex in the monkey: a review. *Behavioral and Neural Biology* 25: 301–345.
- Rosenkilde CE, Bauer RH, & Fuster JM (1981). Single unit activity in ventral prefrontal cortex in behaving monkeys. *Brain Research* 209: 375–394.
- Rosenthal DM (2005). *Consciousness and Mind*. Oxford University Press, Oxford.

- Rossi MA, Sukharnikova T, Hayrapetyan VY, Yang L, & Yin HH (2013). Operant self-stimulation of dopamine neurons in the substantia nigra. *PLoS One* 8: e65799.
- Rothkirch M, Tonn J, Kohler S, & Sterzer P (2017). Neural mechanisms of reinforcement learning in unmedicated patients with major depressive disorder. *Brain* 140: 1147–1157.
- Royet JP, Zald D, Versace R, Costes N, Lavenne F, Koenig O, Gervais R, Routtenberg A, Gardner EI, & Huang YH (2000). Emotional responses to pleasant and unpleasant olfactory, visual, and auditory stimuli: a positron emission tomography study. *Journal of Neuroscience* 20: 7752–7759.
- Rubia K, Alegria AA, Cubillo AI, Smith AB, Brammer MJ, & Radua J (2014). Effects of stimulants on brain function in attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 76: 616–28.
- Rudebeck PH & Murray EA (2011). Dissociable effects of subtotal lesions within the macaque orbital prefrontal cortex on reward-guided behavior. *Journal of Neuroscience* 31: 10569–10578.
- Rudebeck PH & Murray EA (2014). The orbitofrontal oracle: cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron* 84: 1143–56.
- Rudebeck PH, Behrens TE, Kennerley SW, Baxter MG, Buckley MJ, Walton ME, & Rushworth MF (2008). Frontal cortex subregions play distinct roles in choices between actions and stimuli. *Journal of Neuroscience* 28: 13775–13785.
- Rudebeck PH, Saunders RC, Lundgren DA, & Murray EA (2017). Specialized representations of value in the orbital and ventrolateral prefrontal cortex: Desirability versus availability of outcomes. *Neuron* 95: 1208–1220 e5.
- Rushworth MF, Noonan MP, Boorman ED, Walton ME, & Behrens TE (2011). Frontal cortex and reward-guided learning and decision-making. *Neuron* 70: 1054–1069.
- Rushworth MF, Kolling N, Sallet J, & Mars RB (2012). Valuation and decision-making in frontal cortex: one or many serial or parallel systems? *Current Opinion in Neurobiology* 22: 946–955.
- Rushworth MFS, Hadland KA, Paus T, & Sipila PK (2002). Role of the human medial frontal cortex in task-switching: a combined fMRI and TMS study. *Journal of Neurophysiology* 87: 2577–2592.
- Rushworth MFS, Walton ME, Kennerley SW, & Bannerman DM (2004). Action sets and decisions in the medial frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences* 8: 410–417.
- Rushworth MFS, Buckley MJ, Behrens TE, Walton ME, & Bannerman DM (2007). Functional organization of the medial frontal cortex. *Current Opinion in Neurobiology* 17: 220–227.
- Rutishauser U, Tudusciuc O, Neumann D, Mamelak AN, Heller AC, Ross IB, Philpott L, Sutherling WW, & Adolphs R (2011). Single-unit responses selective for whole faces in the human amygdala. *Current Biology* 21: 1654–1660.
- Rutishauser U, Mamelak AN, & Adolphs R (2015). The primate amygdala in social perception - insights from electrophysiological recordings and stimulation. *Trends Neurosci* 38: 295–306.
- Rylander G (1948). Personality analysis before and after frontal lobotomy. *Association for Research into Nervous and Mental Disorders* 27 (The Frontal Lobes): 691–705.
- Saez RA, Saez A, Paton JJ, Lau B, & Salzman CD (2017). Distinct roles for the amygdala and orbitofrontal cortex in representing the relative amount of expected reward. *Neuron* 95: 70–77 e3.
- Saint-Cyr JA, Ungerleider LG, & Desimone R (1990). Organization of visual cortical inputs to the striatum and subsequent outputs to the pallido-nigral complex in the monkey. *Journal of Comparative Neurology* 298: 129–156.
- Saleem KS, Kondo H, & Price JL (2008). Complementary circuits connecting the orbital and medial prefrontal networks with the temporal, insular, and opercular cortex in the macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology* 506: 659–693.
- Saleem KS, Miller B, & Price JL (2014a). Subdivisions and connectional networks of the lateral prefrontal cortex in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 522: 1641–90.
- Saleem KS, Miller B, & Price JL (2014b). Subdivisions and connectional networks of the lateral prefrontal cortex in the macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology* 522: 1641–1690.
- Sandman N, Merikanto I, Maattanen H, Valli K, Kronholm E, Laatikainen T, Partonen T, & Paunio T (2016). Winter is coming: nightmares and sleep problems during seasonal affective disorder. *J Sleep Res* 25: 612–619.
- Sanghera MK, Rolls ET, & Roper-Hall A (1979). Visual responses of neurons in the dorsolateral amygdala of the alert monkey. *Experimental Neurology* 63: 610–626.
- Sato T, Kawamura T, & Iwai E (1980). Responsiveness of inferotemporal single units to visual pattern stimuli in monkeys performing discrimination. *Experimental Brain Research* 38: 313–319.
- Schiller D, Monfils MH, Rao CM, Johnson DC, LeDoux JE, & Phelps EA (2010). Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature* 463: 49–53.
- Schoenbaum G & Eichenbaum H (1995). Information encoding in the rodent prefrontal cortex. I. Single-neuron activity in orbitofrontal cortex compared with that in pyriform cortex. *Journal of Neurophysiology* 74: 733–750.
- Schoenbaum G, Chiba AA, & Gallagher M (2000). Changes in functional connectivity in orbitofrontal cortex and basolateral amygdala during learning and reversal training. *J Neurosci* 20: 5179–89.
- Schoenbaum G, Roesch MR, Stalnaker TA, & Takahashi YK (2009). A new perspective on the role of the orbitofrontal

- cortex in adaptive behaviour. *Nature Reviews Neuroscience* 10: 885–892.
- Schultz W (2013). Updating dopamine reward signals. *Current Opinion in Neurobiology* 23: 229–238.
- Schultz W (2016a). Dopamine reward prediction-error signalling: a two-component response. *Nat Rev Neurosci* 17: 183–95.
- Schultz W (2016b). Reward functions of the basal ganglia. *J Neural Transm (Vienna)* 123: 679–693.
- Schultz W, Apicella P, Scarnati E, & Ljungberg T (1992). Neuronal activity in the ventral striatum related to the expectation of reward. *Journal of Neuroscience* 12: 4595–4610.
- Schultz W, Romo R, Ljungberg T, Mirenowicz J, Hollerman JR, & Dickinson A (1995). Reward-related signals carried by dopamine neurons. In Houk JC, Davis JL, & Beiser DG, editors, *Models of Information Processing in the Basal Ganglia*, chap. 12, 233–248. MIT Press, Cambridge, MA.
- Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP, & Johnson M (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 385: 254–257.
- Scott TR (2011). Learning through the taste system. *Frontiers in Systems Neuroscience* 5: 87.
- Scott TR & Giza BK (1987). A measure of taste intensity discrimination in the rat through conditioned taste aversions. *Physiology and Behaviour* 41: 315–320.
- Scott TR & Plata-Salaman CR (1999). Taste in the monkey cortex. *Physiology and Behavior* 67: 489–511.
- Scott TR & Small DM (2009). The role of the parabrachial nucleus in taste processing and feeding. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1170: 372–377.
- Scott TR, Yaxley S, Sienkiewicz ZJ, & Rolls ET (1986). Gustatory responses in the frontal opercular cortex of the alert cynomolgus monkey. *Journal of Neurophysiology* 56: 876–890.
- Scott TR, Yan J, & Rolls ET (1995). Brain mechanisms of satiety and taste in macaques. *Neurobiology* 3: 281–292.
- Seleman LD & Goldman-Rakic PS (1985). Longitudinal topography and interdigitation of corticostriatal projections in the rhesus monkey. *Journal of Neuroscience* 5: 776–794.
- Seligman ME (1978). Learned helplessness as a model of depression. Comment and integration. *Journal of Abnormal Psychology* 87: 165–179.
- Seltzer B & Pandya DN (1978). Afferent cortical connections and architectonics of the superior temporal sulcus and surrounding cortex in the rhesus monkey. *Brain Research* 149: 1–24.
- Seltzer B & Pandya DN (1989). Frontal lobe connections of the superior temporal sulcus in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 281: 97–113.
- Sescousse G, Li Y, & Dreher JC (2015). A common currency for the computation of motivational values in the human striatum. *Soc Cogn Affect Neurosci* 10: 467–73.
- Setogawa T, Mizuhiki T, Matsumoto N, Akizawa F, Kuboki R, Richmond BJ, & Shidara M (2019). Neurons in the monkey orbitofrontal cortex mediate reward value computation and decision-making. *Commun Biol* 2: 126.
- Shallice T & Cipolotti L (2018). The prefrontal cortex and neurological impairments of active thought. *Annu Rev Psychol* 69: 157–180.
- Sharpe MJ, Stalnaker T, Schuck NW, Killcross S, Schoenbaum G, & Niv Y (2019). An integrated model of action selection: Distinct modes of cortical control of striatal decision making. *Annu Rev Psychol* 70: 53–76.
- Sheinberg DL & Logothetis NK (2001). Noticing familiar objects in real world scenes: The role of temporal cortical neurons in natural vision. *Journal of Neuroscience* 21: 1340–1350.
- Shen X, Tokoglu F, Papademetris X, & Constable RT (2013). Groupwise whole-brain parcellation from resting-state fmri data for network node identification. *Neuroimage* 82: 403–15.
- Shepherd SV & Freiwald WA (2018). Functional networks for social communication in the macaque monkey. *Neuron* 99: 413–420 e3.
- Shih P, Shen M, Ottl B, Keehn B, Gaffrey MS, & Muller RA (2010). Atypical network connectivity for imitation in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia* 48: 2931–9.
- Shima K & Tanji J (1998). Role for cingulate motor area cells in voluntary movement selection based on reward. *Science* 13: 1335–1338.
- Simmons JM, Minamimoto T, Murray EA, & Richmond BJ (2010). Selective ablations reveal that orbital and lateral prefrontal cortex play different roles in estimating predicted reward value. *Journal of Neuroscience* 30: 15878–15887.
- Small DM (2010). Taste representation in the human insula. *Brain Structure and Function* 214: 551–561.
- Small DM & Scott TR (2009). Symposium overview: What happens to the pontine processing? Repercussions of interspecies differences in pontine taste representation for tasting and feeding. *Annals of the New York Academy of Science* 1170: 343–346.
- Small DM, Zald DH, Jones-Gotman M, Zatorre RJ, Petrides M, & Evans AC (1999). Human cortical gustatory areas: a review of functional neuroimaging data. *NeuroReport* 8: 3913–3917.
- Small DM, Bender G, Veldhuizen MG, Rudenga K, Nachtigal D, & Felsted J (2007). The role of the human orbitofrontal cortex in taste and flavor processing. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1121: 136–151.
- Smerieri A, Rolls ET, & Feng J (2010). Decision time, slow inhibition, and theta rhythm. *Journal of Neuroscience* 30: 14173–14181.
- Soares JC & Young AH (2016). *Bipolar Disorder: basic mechanisms and therapeutic implications*. Cambridge

- University Press, Cambridge, 3rd edn.
- Solanto MV, Abikoff H, Sonuga-Barke E, Schachar R, Logan GD, Wigal T, Hechtman L, Hinshaw S, & Turkel E (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in ad/hd: a supplement to the nimh multimodal treatment study of ad/hd. *J Abnorm Child Psychol* 29: 215–28.
- Somerville LH, Hare T, & Casey BJ (2011). Frontostriatal maturation predicts cognitive control failure to appetitive cues in adolescents. *Journal of Cognitive Neuroscience* 23: 2123–2134.
- Sompolinsky H (1987). The theory of neural networks: the Hebb rule and beyond. In van Hemmen L & Morgenstern I, editors, *Heidelberg Colloquium on Glassy Dynamics*, vol. 275, 485–527. Springer, New York.
- Spatz H (1966). Gehirnentwicklung (introversion-promination) und endocranialausguß. In R H & H S, editors, *Evolution of the Forebrain*, 136–152. Springer, Boston, MA.
- Spiridon M, Fischl B, & Kanwisher N (2006). Location and spatial profile of category-specific regions in human extrastriate cortex. *Human Brain Mapping* 27: 77–89.
- Stalnaker TA, Cooch NK, & Schoenbaum G (2015). What the orbitofrontal cortex does not do. *Nat Neurosci* 18: 620–7.
- Stalnaker TA, Liu TL, Takahashi YK, & Schoenbaum G (2018). Orbitofrontal neurons signal reward predictions, not reward prediction errors. *Neurobiol Learn Mem* 153: 137–143.
- Steiner AP & Redish AD (2012). The road not taken: neural correlates of decision making in orbitofrontal cortex. *Front Neurosci* 6: 131.
- Steiner AP & Redish AD (2014). Behavioral and neurophysiological correlates of regret in rat decision-making on a neuroeconomic task. *Nat Neurosci* 17: 995–1002.
- Stephan KE, Weiskopf N, Drysdale PM, Robinson PA, & Friston KJ (2007). Comparing hemodynamic models with DCM. *Neuroimage* 38: 387–401.
- Stephenson-Jones M, Yu K, Ahrens S, Tucciarone JM, van Huijstee AN, Mejia LA, Penzo MA, Tai LH, Wilbrecht L, & Li B (2016). A basal ganglia circuit for evaluating action outcomes. *Nature* 539: 289–293.
- Strait CE, Blanchard TC, & Hayden BY (2014). Reward value comparison via mutual inhibition in ventromedial prefrontal cortex. *Neuron* 82: 1357–66.
- Stringer SM & Rolls ET (2000). Position invariant recognition in the visual system with cluttered environments. *Neural Networks* 13: 305–315.
- Stringer SM & Rolls ET (2002). Invariant object recognition in the visual system with novel views of 3D objects. *Neural Computation* 14: 2585–2596.
- Stringer SM & Rolls ET (2008). Learning transform invariant object recognition in the visual system with multiple stimuli present during training. *Neural Networks* 21: 888–903.
- Stringer SM, Perry G, Rolls ET, & Proske JH (2006). Learning invariant object recognition in the visual system with continuous transformations. *Biological Cybernetics* 94: 128–142.
- Stringer SM, Rolls ET, & Tromans JM (2007). Invariant object recognition with trace learning and multiple stimuli present during training. *Network: Computation in Neural Systems* 18: 161–187.
- Sugiura M, Watanabe J, Maeda Y, Matsue Y, Fukuda H, & Kawashima R (2005). Cortical mechanisms of visual self-recognition. *Neuroimage* 24: 143–9.
- Swann AC (2009). Impulsivity in mania. *Current Psychiatry Reports* 11: 481–487.
- Szabo M, Almeida R, Deco G, & Stetter M (2004). Cooperation and biased competition model can explain attentional filtering in the prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience* 19: 1969–1977.
- Takagi SF (1991). Olfactory frontal cortex and multiple olfactory processing in primates. In Peters A & Jones EG, editors, *Cerebral Cortex*, vol. 9, 133–152. Plenum Press, New York.
- Tamietto M, Pullens P, de Gelder B, Weiskrantz L, & Goebel R (2012). Subcortical connections to human amygdala and changes following destruction of the visual cortex. *Current Biology* 22: 1449–55.
- Tanaka K, Saito C, Fukada Y, & Moriya M (1990). Integration of form, texture, and color information in the inferotemporal cortex of the macaque. In Iwai E & Mishkin M, editors, *Vision, Memory and the Temporal Lobe*, chap. 10, 101–109. Elsevier, New York.
- Tegelbeckers J, Kanowski M, Krauel K, Haynes JD, Breiting C, Flechtner HH, & Kahnt T (2018). Orbitofrontal signaling of future reward is associated with hyperactivity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Neurosci* 38: 6779–6786.
- Tellez LA, Han W, Zhang X, Ferreira TL, Perez IO, Shammah-Lagnado SJ, van den Pol AN, & de Araujo IE (2016). Separate circuitries encode the hedonic and nutritional values of sugar. *Nat Neurosci* 19: 465–70.
- Thapar A, Cooper M, Eyre O, & Langley K (2013). What have we learnt about the causes of adhd? *J Child Psychol Psychiatry* 54: 3–16.
- Thorpe SJ, Maddison S, & Rolls ET (1979). Single unit activity in the orbitofrontal cortex of the behaving monkey. *Neuroscience Letters* S3: S77.
- Thorpe SJ, Rolls ET, & Maddison S (1983). Neuronal activity in the orbitofrontal cortex of the behaving monkey. *Experimental Brain Research* 49: 93–115.
- Tobler PN, Dickinson A, & Schultz W (2003). Coding of predicted reward omission by dopamine neurons in a conditioned inhibition paradigm. *Journal of Neuroscience* 23: 10402–10410.
- Tonegawa S, Nakazawa K, & Wilson MA (2003). Genetic neuroscience of mammalian learning and memory.

- Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences* 358: 787–795.
- Tovee MJ & Rolls ET (1995). Information encoding in short firing rate epochs by single neurons in the primate temporal visual cortex. *Visual Cognition* 2: 35–58.
- Tovee MJ, Rolls ET, Treves A, & Bellis RP (1993). Information encoding and the responses of single neurons in the primate temporal visual cortex. *Journal of Neurophysiology* 70: 640–654.
- Tovee MJ, Rolls ET, & Azzopardi P (1994). Translation invariance and the responses of neurons in the temporal visual cortical areas of primates. *Journal of Neurophysiology* 72: 1049–1060.
- Tovee MJ, Rolls ET, & Ramachandran VS (1996). Rapid visual learning in neurones of the primate temporal visual cortex. *NeuroReport* 7: 2757–2760.
- Trappenberg TP, Rolls ET, & Stringer SM (2002). Effective size of receptive fields of inferior temporal visual cortex neurons in natural scenes. In Dieterich TG, Becker S, & Gharamani Z, editors, *Advances in Neural Information Processing Systems*, vol. 14, 293–300. MIT Press, Cambridge, MA.
- Tremblay L & Schultz W (1999). Relative reward preference in primate orbitofrontal cortex. *Nature* 398: 704–708.
- Tremblay L & Schultz W (2000). Modifications of reward expectation-related neuronal activity during learning in primate orbitofrontal cortex. *Journal of Neurophysiology* 83: 1877–1885.
- Treves A (1993). Mean-field analysis of neuronal spike dynamics. *Network* 4: 259–284.
- Treves A & Rolls ET (1991). What determines the capacity of autoassociative memories in the brain? *Network* 2: 371–397.
- Treves A & Rolls ET (1994). A computational analysis of the role of the hippocampus in memory. *Hippocampus* 4: 374–391.
- Treves A, Panzeri S, Rolls ET, Booth M, & Wakerman EA (1999). Firing rate distributions and efficiency of information transmission of inferior temporal cortex neurons to natural visual stimuli. *Neural Computation* 11: 601–631.
- Trivers RL (1985). *Social Evolution*. Benjamin, Cummings, CA.
- Tsao DY & Livingstone MS (2008). Mechanisms of face perception. *Annual Reviews of Neuroscience* 31: 411–437.
- Tsao DY, Freiwald WA, Tootell RB, & Livingstone MS (2006). A cortical region consisting entirely of face-selective cells. *Science* 311: 617–618.
- Tsuchida A & Fellows LK (2012). Are you upset? distinct roles for orbitofrontal and lateral prefrontal cortex in detecting and distinguishing facial expressions of emotion. *Cereb Cortex* 22: 2904–12.
- Tversky A & Kahneman D (1992). Advances in prospect theory – cumulative representation of uncertainty. *Journal of Risk and Uncertainty* 5: 297–323.
- Uddin LQ, Supekar K, Lynch CJ, Khouzam A, Phillips J, Feinstein C, Ryali S, & Menon V (2013). Salience network-based classification and prediction of symptom severity in children with autism. *JAMA psychiatry* 70: 869–879.
- Ullsperger M & von Cramon DY (2001). Subprocesses of performance monitoring: a dissociation of error processing and response competition revealed by event-related fMRI and ERPs. *Neuroimage* 14: 1387–1401.
- Uma-Pradeep K, Geervani P, & Eggum BO (1993). Common Indian spices: nutrient composition, consumption and contribution to dietary value. *Plant Foods and Human Nutrition* 44: 138–148.
- Ungerstedt U (1971). Adipsia and aphagia after 6-hydroxydopamine induced degeneration of the nigrostriatal dopamine system. *Acta Physiologica Scandinavica* 81 (Suppl. 367): 95–122.
- Usher M & McClelland J (2001). On the time course of perceptual choice: the leaky competing accumulator model. *Psychological Reviews* 108: 550–592.
- Valenstein ES (1974). *Brain Control. A Critical Examination of Brain Stimulation and Psychosurgery*. Wiley, New York.
- van den Heuvel OA, van Wingen G, Soriano-Mas C, Alonso P, Chamberlain SR, Nakamae T, Denys D, Goudriaan AE, & Veltman DJ (2016). Brain circuitry of compulsivity. *Eur Neuropsychopharmacol* 26: 810–27.
- Van der Kooy D, Koda LY, McGinty JF, Gerfen CR, & Bloom FE (1984). The organization of projections from the cortex, amygdala, and hypothalamus to the nucleus of the solitary tract in rat. *Journal of Comparative Neurology* 224: 1–24.
- Van Hoesen GW (1981). The differential distribution, diversity and sprouting of cortical projections to the amygdala in the rhesus monkey. In Ben-Ari Y, editor, *The Amygdaloid Complex*, 77–90. Elsevier, Amsterdam.
- Van Hoesen GW, Yeterian EH, & Lavizzo-Mourey R (1981). Widespread corticostriate projections from temporal cortex of the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 199: 205–219.
- van Veen V, Cohen JD, Botvinick MM, Stenger AV, & Carter CS (2001). Anterior cingulate cortex, conflict monitoring, and levels of processing. *Neuroimage* 14: 1302–1308.
- Verhagen JV, Rolls ET, & Kadohisa M (2003). Neurons in the primate orbitofrontal cortex respond to fat texture independently of viscosity. *Journal of Neurophysiology* 90: 1514–1525.
- Verhagen JV, Kadohisa M, & Rolls ET (2004). The primate insular taste cortex: neuronal representations of the viscosity, fat texture, grittiness, and the taste of foods in the mouth. *Journal of Neurophysiology* 92: 1685–1699.
- Vickers D (1979). *Decision Processes in Visual Perception*. Academic Press, New York.
- Vickers D & Packer J (1982). Effects of alternating set for speed or accuracy on response time, accuracy and

- confidence in a unidimensional discrimination task. *Acta Psychologica* 50: 179–197.
- Voellm BA, De Araujo IET, Cowen PJ, Rolls ET, Kringelbach ML, Smith KA, Jezzard P, Heal RJ, & Matthews PM (2004). Methamphetamine activates reward circuitry in drug naive human subjects. *Neuropsychopharmacology* 29: 1715–1722.
- Vogt BA, editor (2009). *Cingulate Neurobiology and Disease*. Oxford University Press, Oxford.
- Vogt BA (2016). Midcingulate cortex: Structure, connections, homologies, functions and diseases. *J Chem Neuroanat* 74: 28–46.
- Vogt BA (2019). *Cingulate Cortex*. Handbook of Clinical Neurology. Elsevier, New York, 3rd edn.
- Vogt BA & Laureys S (2009). The primate posterior cingulate gyrus: connections, sensorimotor orientation, gateway to limbic processing. In Vogt BA, editor, *Cingulate Neurobiology and Disease*, chap. 13, 275–308. Oxford University Press, Oxford.
- Vogt BA & Pandya DN (1987). Cingulate cortex of the rhesus monkey: II. Cortical afferents. *Journal of Comparative Neurology* 262: 271–289.
- Vogt BA & Sikes RW (2000). The medial pain system, cingulate cortex, and parallel processing of nociceptive information. *Progress in Brain Research* 122: 223–235.
- Vogt BA, Derbyshire S, & Jones AKP (1996). Pain processing in four regions of human cingulate cortex localized with co-registered PET and MR imaging. *European Journal of Neuroscience* 8: 1461–1473.
- Vogt BA, Berger GR, & Derbyshire SWG (2003). Structural and functional dichotomy of human midcingulate cortex. *European Journal of Neuroscience* 18: 3134–3144.
- Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, & Baler RD (2013). Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obesity Reviews* 14: 2–18.
- Vul E, Lashkari D, Hsieh PJ, Golland P, & Kanwisher N (2012). Data-driven functional clustering reveals dominance of face, place, and body selectivity in the ventral visual pathway. *J Neurophysiol* 108: 2306–22.
- Waelti P, Dickinson A, & Schultz W (2001). Dopamine responses comply with basic assumptions of formal learning theory. *Nature* 412: 43–48.
- Wallis G & Rolls ET (1997). Invariant face and object recognition in the visual system. *Progress in Neurobiology* 51: 167–194.
- Wallis JD & Miller EK (2003). Neuronal activity in primate dorsolateral and orbital prefrontal cortex during performance of a reward preference task. *European Journal of Neuroscience* 18: 2069–2081.
- Wallis JD, Anderson KC, & Miller EK (2001). Single neurons in prefrontal cortex encode abstract rules. *Nature* 411: 953–956.
- Walton ME, Bannerman DM, & Rushworth MFS (2002). The role of rat medial frontal cortex in effort-based decision making. *Journal of Neuroscience* 22: 10996–11003.
- Walton ME, Bannerman DM, Alterescu K, & Rushworth MFS (2003). Functional specialization within medial frontal cortex of the anterior cingulate for evaluating effort-related decisions. *Journal of Neuroscience* 23: 6475–6479.
- Walton ME, Devlin JT, & Rushworth MF (2004). Interactions between decision making and performance monitoring within prefrontal cortex. *Nature Neuroscience* 7: 1259–1265.
- Walton ME, Behrens TE, Buckley MJ, Rudebeck PH, & Rushworth MF (2010). Separable learning systems in the macaque brain and the role of orbitofrontal cortex in contingent learning. *Neuron* 65: 927–39.
- Wan Z, Rolls ET, Cheng W, & Feng J (2019). Prediction of sensation-seeking from functional connectivities of the medial orbitofrontal cortex. *Organisation for Human Brain Mapping* 3017.
- Wang XJ (1999). Synaptic basis of cortical persistent activity: the importance of NMDA receptors to working memory. *Journal of Neuroscience* 19: 9587–9603.
- Wang XJ (2002). Probabilistic decision making by slow reverberation in cortical circuits. *Neuron* 36: 955–968.
- Wang XJ (2008). Decision making in recurrent neuronal circuits. *Neuron* 60: 215–234.
- Wang XJ (2010). Neurophysiological and computational principles of cortical rhythms in cognition. *Physiological Reviews* 90: 1195–1268.
- Webb TJ & Rolls ET (2014). Deformation-specific and deformation-invariant visual object recognition: pose vs identity recognition of people and deforming objects. *Frontiers in Computational Neuroscience* 8: 37.
- Webb TJ, Rolls ET, Deco G, & Feng J (2011). Noise in attractor networks in the brain produced by graded firing rate representations. *PLoS One* 6: e23620.
- Weiner KS & Grill-Spector K (2013). Neural representations of faces and limbs neighbor in human high-level visual cortex: evidence for a new organization principle. *Psychological Research* 77: 74–97.
- Weiner KS & Grill-Spector K (2015). The evolution of face processing networks. *Trends Cogn Sci* 19: 240–1.
- Weiskrantz L (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 49: 381–391.
- Weiskrantz L (1997). *Consciousness Lost and Found*. Oxford University Press, Oxford.
- Weiskrantz L (1998). *Blindsight*. Oxford University Press, Oxford, 2nd edn.
- Weiskrantz L (2009). Is blindsight just degraded normal vision? *Experimental Brain Research* 192: 413–416.
- Weitzenhoffer A & Hilgard E (1962). *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale: Form C*. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, Ca.

- Wessa M, Kanske P, & Linke J (2014). Bipolar disorder: a neural network perspective on a disorder of emotion and motivation. *Restorative Neurology and Neuroscience* 32: 51–62.
- Whalen PJ & Phelps EA (2009). *The Human Amygdala*. Guilford, New York.
- Wheeler EZ & Fellows LK (2008). The human ventromedial frontal lobe is critical for learning from negative feedback. *Brain* 131: 1323–1331.
- Whelan R, Conrod PJ, Poline JB, Lourdasamy A, Banaschewski T, Barker GJ, Bellgrove MA, Buchel C, Byrne M, Cummins TD, Fauth-Buhler M, Flor H, Gallinat J, Heinz A, Ittermann B, Mann K, Martinot JL, Lalor EC, Lathrop M, Loth E, Nees F, Paus T, Rietschel M, Smolka MN, Spanagel R, Stephens DN, Struve M, Thyreau B, Vollstaedt-Klein S, Robbins TW, Schumann G, Garavan H, & Consortium I (2012). Adolescent impulsivity phenotypes characterized by distinct brain networks. *Nat Neurosci* 15: 920–5.
- Whitlock JR (2017). Posterior parietal cortex. *Curr Biol* 27: R691–R695.
- Williams GV, Rolls ET, Leonard CM, & Stern C (1993). Neuronal responses in the ventral striatum of the behaving macaque. *Behavioural Brain Research* 55: 243–252.
- Wilson DA & Sullivan RM (2011). Cortical processing of odor objects. *Neuron* 72: 506–519.
- Wilson FAW & Rolls ET (1993). The effects of stimulus novelty and familiarity on neuronal activity in the amygdala of monkeys performing recognition memory tasks. *Experimental Brain Research* 93: 367–382.
- Wilson FAW & Rolls ET (2005). The primate amygdala and reinforcement: a dissociation between rule-based and associatively-mediated memory revealed in amygdala neuronal activity. *Neuroscience* 133: 1061–1072.
- Wilson FAW, O'Sclaidhe SP, & Goldman-Rakic PS (1993). Dissociation of object and spatial processing domains in primate prefrontal cortex. *Science* 260: 1955–1958.
- Wilson RC, Takahashi YK, Schoenbaum G, & Niv Y (2014). Orbitofrontal cortex as a cognitive map of task space. *Neuron* 81: 267–279.
- Wise SP (2008). Forward frontal fields: phylogeny and fundamental function. *Trends in Neuroscience* 31: 599–608.
- Xie C, Jia T, Rolls ET, Liu Z, Banaschewski T, Barker G, Bodke A, Bromberg U, C B, Quinlan EB, Desrivieres S, Flor H, Grigis A, Garavan H, Gowland P, Heinz A, Hohmann S, Ittermann B, Martinot JL, Martinot MLP, Nees F, Papadopoulos Orfanos D, Paus T, Poustka L, Frohner JH, Smolka MN, Walter H, Whelan R, Schumann G, Feng J, & IMAGEN C (2019). Reward vs non-reward sensitivity of the medial vs lateral orbitofrontal cortex related to the risk of depression .
- Yan J & Scott TR (1996). The effect of satiety on responses of gustatory neurons in the amygdala of alert cynomolgus macaques. *Brain Research* 740: 193–200.
- Yaxley S, Rolls ET, & Sienkiewicz ZJ (1988). The responsiveness of neurones in the insular gustatory cortex of the macaque monkey is independent of hunger. *Physiology and Behavior* 42: 223–229.
- Yaxley S, Rolls ET, & Sienkiewicz ZJ (1990). Gustatory responses of single neurons in the insula of the macaque monkey. *Journal of Neurophysiology* 63: 689–700.
- Yelnik J (2002). Functional anatomy of the basal ganglia. *Movement Disorders* 17 Suppl 3: S15–S21.
- Yeterian EH, Pandya DN, Tomaiuolo F, & Petrides M (2012). The cortical connectivity of the prefrontal cortex in the monkey brain. *Cortex* 48: 58–81.
- Yih J, Beam DE, Fox KCR, & Parvizi J (2019). Intensity of affective experience is modulated by magnitude of intracranial electrical stimulation in human orbitofrontal, cingulate, and insular cortex. *Soc Cogn Affect Neurosci* .
- Yohn CN, Gergues MM, & Samuels BA (2017). The role of 5-HT receptors in depression. *Mol Brain* 10: 28.
- Young AW, Aggleton JP, Hellawell DJ, Johnson M, Brooks P, & Hanley JR (1995). Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain* 118: 15–24.
- Young AW, Hellawell DJ, Van de Wal C, & Johnson M (1996). Facial expression processing after amygdalotomy. *Neuropsychologia* 34: 31–39.
- Zald DH & Rauch SL, editors (2006). *The Orbitofrontal Cortex*. Oxford University Press, Oxford.
- Zanos P & Gould TD (2018). Mechanisms of ketamine action as an antidepressant. *Mol Psychiatry* 23: 801–811.
- Zanos P, Moaddel R, Morris PJ, Georgiou P, Fischell J, Elmer GI, Alkondon M, Yuan P, Pribut HJ, Singh NS, Dossou KS, Fang Y, Huang XP, Mayo CL, Wainer IW, Albuquerque EX, Thompson SM, Thomas CJ, Zarate J C A, & Gould TD (2016). Nmdar inhibition-independent antidepressant actions of ketamine metabolites. *Nature* 533: 481–6.
- Zapiec B & Mombaerts P (2015). Multiplex assessment of the positions of odorant receptor-specific glomeruli in the mouse olfactory bulb by serial two-photon tomography. *Proc Natl Acad Sci U S A* 112: E5873–82.
- Zatorre RJ & Jones-Gotman M (1991). Human olfactory discrimination after unilateral frontal or temporal lobectomy. *Brain* 114: 71–84.
- Zatorre RJ, Jones-Gotman M, Evans AC, & Meyer E (1992). Functional localization of human olfactory cortex. *Nature* 360: 339–340.
- Zatorre RJ, Jones-Gotman M, & Rouby C (2000). Neural mechanisms involved in odor pleasantness and intensity judgments. *NeuroReport* 11: 2711–2716.
- Zhao GQ, Zhang Y, Hoon MA, Chandrashekar J, Erlenbach I, Ryba NJ, & Zucker CS (2003). The receptors for mammalian sweet and umami taste. *Cell* 115: 255–266.
- Zorumski CF, Izumi Y, & Mennerick S (2016). Ketamine: Nmda receptors and beyond. *J Neurosci* 36: 11158–11164.

سخن ناشر

آموزش و پرورش و بالا بردن سطح آگاهی جامعه یکی از وظایف مهم دولت هاست. دولت های استبدادی عاشقان سانسور و مخالفان شدید رشد و آگاهی مردم هستند. حکومت کردن بر گروهی مردم بیسواد، خرافی و نا آگاه از حقوق خویش برای یک دیکتاتور بسیار مطلوب تر و راحت تر از حکومت بر مردمی است که به حقوق خویش آشنا هستند.

در سیستم های دیکتاتوری، مستبد با پائین نگاه داشتن سطح فهم و آگاهی مردم امکان فرمانروایی بیشتری برای خود مهیا می کند. در جمهوری اسلامی تعداد عنوان کتاب چاپ شده در سال به ۳۲ هزار می رسد که بیش از ۹۷٪ این کتابها، کتب دینی و فقهی و جعلیات و خرافاتی است که ارزش علمی این کتب صفر است. میزان سرانه مطالعه در ایران بطور واقعی ۲ دقیقه در سال است. جمهوری اسلامی با آمار سازی و جعل و تزویر این رقم را به ۷۵ دقیقه رسانده که از این مقدار ۱۵ دقیقه مربوط به مطالعه کتاب ۲۱ دقیقه قرآن و دعا و ۳۲ دقیقه روزنامه و ۷ دقیقه دیگر نشریه خوانی است که البته این آمار در مورد فنلاند ۴۴ دقیقه و آلمان ۳۴ و سوئد ۳۱ دقیقه در روز است.

نشر اینترنتی آوای بوف نزدیک به دو دهه است که در راستای اطلاع رسانی به چاپ و انتشار صوتی هزاران کتاب ممنوعه و کمیاب اقدام نموده و با در اختیار قرار دادن رایگان این مجموعه، سعی می کند سهمی در ارتقاء فرهنگ و بیداری مردم داشته باشد.

چون اگر ملتی فهمید و بیدار شد دیگر به راحتی بازیچه دست سیاستمداران بین المللی و شیادان سیاسی داخلی نخواهد شد. هدف ما آشنا کردن بیشتر مردم با کتاب و کتابخوانی و بیدار کردن خفتگان و نا آشنایان به حقوق انسانی خویش است. تا آگاه نشویم نمی توانیم زنجیرهای بردگی و حقیرانه زیستن را پاره کنیم.

هدف ما در اختیار قرار دادن رایگان تمام کتابهای صوتی و ممنوعه و کمیاب برای هموطنان داخل کشور است که به دلیل سانسور و ممنوعیت یا از لحاظ اقتصادی برای تهیه کتاب در مضیقه می باشند.

آوای بوف، با این تفکر که کشور ایران در طی دوره های متمادی در زیر یوغ مستبدین رنگارنگ و دور نگاه داشته شده از قافله فرهنگ و تمدن بشری و غرق شدن در منجلاب مذهب و خرافات، احتیاج مبرم به رفرم و مبارزه فرهنگی برای بیرون آمدن از این منجلاب و پیوستن به قافله ی تمدن جهانی دارد، بوجود آمد.

در طی سالهای گذشته با تمام مشکلات و موانع پیش رو، هزاران کتاب ممنوعه و سانسور شده بصورت صوتی و پی دی اف در اختیار علاقمندان و اقشار مختلف فارسی زبان در ایران و جهان قرار گرفته است.

در سال ۲۰۱۹ انتشاراتی آوای بوف در راستای کمک به نویسندگانی که به علت سانسور قادر به چاپ آثار خود در ایران نیستند، اقدام به ثبت خود تحت عنوان انتشارات جهانی نمود که افتخار دارد در راستای عبور از سانسور و با هدف گردش آزاد اطلاعات برای ایرانیان داخل، بصورت رایگان در نشر آثار سانسور شده اقدام و این آثار را ثبت جهانی نماید.

لذا از تمامی همراهان عزیز دعوت می شود اگر مسیرشان به گیوتین سانسور ج.ا.خورد و سرخورده و ناامید از انتشار کتب و آثار خود شده اند یا کسی را می شناسند که در این مسیر قدم گذاشته، نشر آوای بوف با افتخار این فرصت را برای ثبت و انتشار تمامی این آثار فراهم نموده است.

نشر آوای بوف