



شناخت اجتماعی و مفرز آدمی

Social Cognition and the Human Brain

Ralph Adolphs
Trends in Cognitive Sciences, 1999, 3, 469-479

ترجمه:
 نهاله مشتاق
 دانشجوی دکترای روان‌شناسی بالینی

انسان‌ها موجوداتی اجتماعی هستند؛ اما مدارهای عصبی مرتبط با شناخت و رفتارهای اجتماعی آنها به خوبی شناسایی و مشخص نشده است. مطالعات انجام شده روی انسان‌ها و سایر نخستی‌ها حاکی از آن است که چندین ساختار مفرزی در هدایت رفتارهای اجتماعی در انسان‌ها دخالت دارد: آمیگدال، ناحیه شکمی داخلی کورتکس پیشانی و کورتکس‌های مرتبط با نواحی بدنی حسی نیمکره راست از جمله این ساختارها هستند. این ساختارها واسطه‌ای هستند بین بازنمایی‌های ادراکی از محركهای اجتماعی (مانند چهره هم‌نوعان) و بازخوانی اطلاعاتی (یا برانکیختن رفتارهایی) که این گونه محرك‌ها فعال می‌سازند. یکی از مناقشات فعلی این است که شناخت اجتماعی تا چه حد وابسته به پردازش‌هایی است که صرفاً به محركهای اجتماعی اختصاص دارند؛ و نقش آگاهی اکتسابی و ذاتی در این پدیده تا چه حد است.

در معرض دست‌اندازی رقبای همان گروه قرار می‌گیرد. بنابراین یک رویکرد تکاملی به شناخت اجتماعی پیش‌بینی کننده ساز و کارهایی برای همکاری، نوع دوستی و جنبه‌های دیگر رفتار عام‌المنفعه (prosocial) و همچنین ساز و کارهایی برای اعمال زور و اجبار، نیرنگ و فریب (deception) همنوعان خواهد بود. مواردی چون نوع دوستی و همکاری در کوچک‌ترین گروه‌ها مانند مادر و فرزند و مواردی چون نیرنگ و اعمال زور در بزرگ‌ترین گروه‌ها (به دلیل وجود سلسه مراتب پیچیده حاکمیت) مصدق می‌یابد.

شناخت اجتماعی، به فرایندهایی اطلاق می‌گردد که در برگیرنده رفتارهایی است که در پاسخ به همنوعان (افراد دیگر همان گونه) داده می‌شود. این فرایندها به ویژه به فعالیت‌های عالی‌تر شناختی مربوط می‌گردد که با رفتارهای متعدد و انعطاف‌پذیر اجتماعی نخستی‌ها ارتباط دارد. تکامل این فرایندهای ناشی از تعامل پویا و پیچیده بین دو عامل متضاد است؛ زندگی گروهی از یک سو می‌تواند عامل حفاظتی در برابر شکارچیان و صیادان، انتخاب بهتر جفت و دستیابی مطمئن‌تر به غذا باشد و از سوی دیگر در چنین شرایطی جفت‌ها و غذای موجود، همزمان،



و حجم نئوکورتکس آنها (به ویژه نسبت حجم نئوکورتکس به کل مغز) می‌باشد.^۱ این همبستگی در بسیاری از پستانداران که ساختار اجتماعی پیچیده دارند (مانند خفاش‌ها، گوشت‌خواران، نهنگ‌ها) نیز مشاهده شده است. هر قدر گروه‌های اجتماعی بزرگ‌تر باشند، مغز افراد آن‌گونه (نسبت به اندازه بدن) بیشتر می‌باشد. البته عده‌ای مدعی شده‌اند که اندازه مغز با عوامل

واضح است که نخستی‌ها در مبادلات اجتماعی بسیار تبحر دارند و این توانایی در اجتماعی ترین آنها یعنی انسان هوشمند (*Homo sapiens*) واضح‌تر است. این اصل مؤید این فرضیه است که مهارت‌های شناختی استثنایی ما، محصول تکامل در محیطی است که برای مهارت‌های اجتماعی ارجحیت قائل است. تایید این فکر، همبستگی بین میانگین اندازه گروه‌های زیستی نخستی‌ها

ضمیمه ۱: شناخت اجتماعی، مدلولاریته و ذاتی بودن

ضایعات موضعی به مغز می‌تواند باعث اشکالاتی در پردازش که محدود به مقوله‌های (categories) اختصاصی است، گردد. به عنوان مثال برخی انسان‌ها متعاقب صدمه موضعی قادر نیستند که ابزارها، حیوانات یا مردم را شناسایی نمایند یا نام آنها را بگویند. بنابراین شواهد قوی برطبقه‌بندی این مقوله‌ها در مغز دلالت دارد. هر چند این یافته‌ها در نگاه اول تعجب برانگیز هستند، با این حال می‌توان آنها را از قواعد ساده‌ای درباره چگونگی بازنمایی حرکت‌ها کفایت می‌کند. مقوله‌هایی که واقع قواعد موضعی برای سازماندهی ناشی از تعامل ما با گروه‌های خاص حرکت‌ها محیطی می‌باشد. بنابراین، برخورد ما با اعضای یک طبقه خاص به عنوان مثال حیوانات مشابه می‌باشد، به عبارت دیگر برخورد ما با انواع حیوانات به یکدیگر شبیه‌تر از برخورد ما با آنها و انسانها، ابزارها و... است.

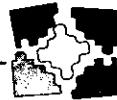
بدین ترتیب، شباهت در تعاملات حسی – حرکتی به شباهت کارکردی و آناتومیک در مغز منجر می‌گردد (مرجع b و c). دیدگاه فوق به تأثیر قوی تجربه و آموختن در شکل گیری و سازماندهی نقشه‌های کوبوگرافیک معتقد است. دیدگاه دیگر این است که اصولاً در مغز برای پردازش مقوله‌های خاص، ساختارهای ذاتی و مادرزادی وجود دارد. در حوزه‌هایی مانند زبان، شواهد مؤید این دیدگاه قوی تر است. همین دیدگاه است که به صورت تاریخی با مفهوم مدلولاریته یا ساختار پیمانهای ذهن مرتبط بوده است (منبع d). همچنین نگاه کنید به فصلنامه تازه‌های علوم شناختی، بهار ۱۳۷۸).

بسیاری از دو مقوله گرایی‌ها (dichotomy)، احتمالاً هر دو دیدگاه فوق صحیح هستند. اخیراً تعبیر جدیدتری از مفهوم مدلولاریته که آزادتر از مفاهیم قبلی هستد ارائه شده است (منبع e). ممکن است برای پردازش برخی اطلاعات که از نظر اکولوژیک بسیار مربوط هستند، مدول‌های وابسته به حوزه وجود داشته باشند. پردازش این اطلاعات از یک استراتژی منحصر به فرد که قابل تعمیم به سایر اطلاعات نمی‌باشد، بسیار سود خواهد برد. انتظار می‌رود که مغز برای پردازش اطلاعاتی که پیازمند به سرعت زیاد است و جنبه حیاتی برای جاندار دارد، فرایندهای اختصاصی ابداع نماید. متعاقباً ممکن است در آن مدول و در ورای آن یک نقشه برداری توپوگرافیک از آن حوزه نیز شکل گیرد. بنابراین احتمال دارد که پردازش وابسته به حوزه از فعالیت مدولهای ذاتی و درونی و همچنین نقشه‌هایی که در پی تماس و تجربه با جهان خارج خود سازماندهی می‌گردد، ناشی گردد.

آیا شناخت اجتماعی مدلولار است؟ اگر پاسخ مثبت است، آیا ناشی از یک فرایند ذاتی و درونی است یا نتیجه یادگیری می‌باشد؟ احتمال دارد که هر دو فرایند دخیل باشند. اینکه شناخت اجتماعی را مدلولار بدانیم یا نه به تعبیر ما از مدلولاریته و شناخت اجتماعی باز می‌گردد. برخی صفات و جنبه‌های حرکت‌ها با قرینه بودن، وجود چشم‌ها و... توسط فرایندهای مشابهی در نخستی که جنبه‌ای درونی و ذاتی دارند پردازش می‌شوند. با این حال شکی نیست که برای تفکیک و تسایز دقیق تر و عمیق‌تر حرکت‌ها، فرایندهای رشدی از جمله بازی و الگوپردازی از والدین لازم است. منطقی ترین سناریو حالتی است که پذیریم شناخت اجتماعی وابسته به ساختارهای عصبی است. در این ساختار عصبی، بین اجزای ذاتی و درونی و اجزایی که کارکرد آنها در جریان تجربه در یک بستر فرهنگی ظاهر می‌شوند، تعاملی وجود دارد. احتمالاً می‌توان پاسخ مشابهی درباره جنبه فراگیرتری از پدیده شناخت یعنی نه آنچه وابسته به جهان اجتماعی بلکه آنچه به کل جهان زنده باز می‌گردد مطرح نمود (منبع f). تحقیقات آنی باید درباره نقش اجزای ذاتی و درونی و همچنین نقش اجزای برخاسته از فرهنگ در شناخت اجتماعی، اطلاعات جامع تری به دست دهد.

منابع:

- a Kohonen, T. and Hari, R. (1999) Where the abstract feature maps of the brain might come from *Trends Neurosci.* 22, 135–139.
- b Solomon, K.O., Medin, D.L. and Lynch, E. (1999) Concepts do more than categorize *Trends Cognit. Sci.* 3, 99–104.
- c Tranel, D., Damasio, A.R. and Damasio, H. (1997) A neural basis for the retrieval of conceptual knowledge *Neuropsychologia* 35, 1319–1327.
- d Fodor, J.A. (1983) *The Modularity of Mind*, MIT Press
- e Coltheart, M. (1999) Modularity and cognition *Trends Cognit. Sci.* 3, 115–119.
- f Medin, D.L. and Atran, S., eds (1999) *Folkbiology*, MIT Press



جنسي، اهلی شدن بيش از حد و ناگاهی كامل نسبت به ارزش و بار عاطفي محرك ها (کوری روانی با سار عاطفي psychic blindness) مانند بازی با مارها و در دست گرفتن آنها می شد.

ایجاد ضایعات انتخابی تر ناحیه آمیگدال، به کمک ترکیبات سمعی باعث اختلالات ظرفی تر و اختصاصی تر می گردد. چنین ضایعاتی باعث اختلال در پاسخ دهی به محرك های اجتماعی می شود^۸ (ر.ک. گزیده شماره ۳، فصلنامه تازه های علوم شناختی، بهار و تابستان ۷۹). اگرچه آمیگدال مجموعه ناشمگونی از هسته هایی با کارکردهای مختلف است^۹؛ اما حداقل بعضی از اجزای آن در رفتارهای اجتماعی سهم قابل توجهی دارند.

مجموعه دیگری از یافته ها که باعث تهییج علاقه به بررسی مبانی عصبی شناخت اجتماعی گردید، به سطوح تک سلول های عصبی باز می گردد. مطالعات نوروفیزیولوژیک آشکار ساخته اند که در نخستی های غیر انسان، سلول های عصبی منفردی در کورنکس تحتانی گیجگاهی وجود دارند که به صورت نسبتاً انتخابی به چهره ها واکنش نشان می دهند^{۱۰}. به علاوه، در این سلول های عصبی خاص، واکنش به برخی مشخصات چهره مانند هویت صاحب چهره، موقعیت و رده اجتماعی و یا بیان هیجانی آن اختصاصی تر است^{۱۱}. پاسخ برخی سلول های نیز به مشاهده صحنه بعضی تعامل های پیچیده اجتماعی^{۱۲} و همچین بعضی از ویژگی هایی چهره که حامل اطلاعات اجتماعی مانند جهت نگاه است، واپسی می باشد^{۱۳}. یک کد عصبی که در آن پاسخ نورون های منفرد به مشخصه های اختصاصی چهره جمع بندی می گردد، یک دسته از سلول های عصبی را در تمایز محرك های خاص از میان مجموع محرك های مشابه توانا می سازد. به عنوان مثال این دسته یا مجموعه عصبی می تواند چهره یک فرد را از میان چهره سایر همنوعان متایز سازد. رویکردهای اطلاعاتی - نظری در حال تبیین این مسئله هستند که چگونه اطلاعات مربوط به امور اجتماعی در مجموعه ای از سلول های عصبی کد گذاری می گردد.

انسان ها

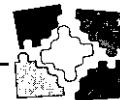
روانشناسان اجتماعی، شناختی و حوزه های رشدی، شناخت

دیگری چون شیوه های جمع آوری غذا، استفاده از ابزار و یا طول عمر همبستگی دارد^{۱۴}. در هر حال این احتمال وجود دارد که بزرگ بودن اندازه مغز یکی از نتایج پیجیدگی ساختار اجتماعی زیستگاه نخستی ها (از جمله در دسترس بودن غذا و جفت) باشد.

این فرضیه بسته به اینکه نظریه پردازان کدام جنبه آن را برجسته نمایند، به «فرضیه هوش مانکاری» (Machiavellian) یا «فرضیه مغز اجتماعی» (Intelligence Hypothesis) یا «فرضیه مغز اجتماعی» (Social Brain Hypothesis) موسوم است^{۱۵}.

بر اساس این فرضیه، پیجیدگی ساختار اجتماعی نخستی ها به همراه جنبه های ویژه ای از آن از قبیل همکاری و نیز نگزدن و فریب دادن منجر به انتخاب مغزهای بزرگ تر و حجمی تر گردیده است. مسلماً به غیر از حجم مغز، تمایل به شناخت سیستم های عصبی ویژه ای که با جنبه های مختلف شناخت اجتماعی مرتب هستند، وجود دارد. در یک مقاله مروی برجسته در مورد اهمیت ساختارهای آمیگدال، کورنکس گیجگاهی، کورنکس قدامی سنگولیت (cingulate)، و کورنکس اوربیتوفرونتال (orbitofrontal) بحث شده است. زیر ساخت های عصب زیست شناختی پدیده شناخت اجتماعی در انسان ها (موضوع مقاله حاضر) با روش هایی چون بررسی تصویرسازی مغزی و مطالعه روی ضایعات مغزی مورد بررسی قرار گرفته است. این یافته ها می توانند با یافته های مطالعات انسان شناختی مقایسه ای (comparative) و رشدی مقایسه و مقابله شوند.

مرواری بر عصب - زیست شناسی شناخت اجتماعی در نخستی ها: نخستی های غیر انسان
دو دسته از یافته های میکروسکوپی و ماکروسکوپی حاکی از آن است که احتمالاً سیستم های عصبی خاصی برای پردازش اطلاعات اجتماعی در مغز نخستی ها وجود دارد. در دهه ۱۹۳۰، کلوور (Kluver) و بوسی (Bucy) ضایعات دو طرفه وسیعی در نواحی آمیگدال، نشوکورنکس گیجگاهی مغز میمون ها و ساختارهای اطراف آن ایجاد کردند^{۱۶}. این حیوانات پس از ضایعه قادر به درک و پاسخ دهی به اشیاء محیط خود بودند؛ اما از نظر واکنش عاطفی نسبت به اشیاء، پاسخ های نامناسبی می دادند. این رفتارهای غیر عادی شامل معاینه و بررسی دهانی اشیاء، بیش فعالی



شکل ۱: خلاصه‌ای از مراکز مغزی دخیل در شناخت اجتماعی؛ تصاویر فوق نمایی از مغز طبیعی انسان است که به وسیله تصویرسازی سریال به شیوه MRI تهیه گردیده است. تصویر مغز از زوایای متفاوتی از این گردیده است تا نواحی داخلی آن نیز قابل رویت باشد. نواحی برجسته (کدورت مقاومت با بقیه مغز) عبارت اند از: کورنکس شکمی داخلی لوب پیشانی، آمیگدال، کورنکس بدنه حسی راست و ناسجه اپسولا که تمامی در شناخت اجتماعی دخیل هستند. نواحی دیگر از جمله کورنکس سنگولیت، نواحی ارتاطی پیشانی در لوب گیجگاهی، نواحی در هیپotalamus، تالاموس و ساقه مغزی (که نشان داده شده‌اند) نیز در زمینه شناخت اجتماعی فعالیت دارند. تمامی این مراکز و نواحی در تنظیم هیجانات نیز دخالت دارند.

اجتماعی در انسان‌ها را مورد توجه بسیار قرار داده‌اند. جنبه‌های مهمی که ممکن است علوم عصبی شناخت آن را روشن کنند، چگونگی اکتساب و رشد توانایی‌های شناخت اجتماعی کودکان و تأثیر عوامل وراثتی بر این توانایی هاست. مسلمان، رشد و تکامل عاطفی و اجتماعی انسان‌ها بسیار پیچیده است و آمیزه‌ای از تأثیر متقابل عوامل ارثی، رفتار والدین و فرهنگ می‌باشد.

دو دستهٔ عمله مطالعات نشان می‌دهد که شناخت اجتماعی در انسان‌ها وابسته به سیستم‌های عصبی خاص است. به تازگی، بررسی اختلالات اجتماعی در افراد مبتلا به اوتیسم، شواهدی دال بر ارتباط اختصاصی لوب پیشانی با رفتار در حوزه اجتماعی ارائه داده‌اند. اختلالات اجتماعی ناشی از صدمه به لوب پیشانی مغز نیز اولین بار پس از ایجاد یک ضایعه وحشتناک در یک کارگر راه‌آهن، به نام فینیانس گیج (Phinias Gage)، مورد توجه قرار گرفت.^{۲۰} شکل ۱ نواحی مغزی مرتبط با شناخت اجتماعی را نشان می‌دهد. گیج قبل از سانحه فردی مسئول، معتبر، مؤدب و از نظر اجتماعی توانا بود؛ اما بعد از آن تبدیل به فردی بی‌مسئولیت و بی‌پروا با رفتارهای اجتماعی نامتناسب گردید. این تغییر شخصیت گیج تا همین اواخر به صورت یک معمای باقی ماند، تا آنکه علم معاصر با بررسی بیماران مشابه به تفسیر آن پرداخت. افرادی مانند گیج که به ضایعات دو طرفه نواحی شکمی - میانی لوب‌های پیشانی دچار هستند، در حوزه کارکردهای اجتماعی بسیار ناتوان می‌گردند. در حالی که این افراد در معیارهای متعارف عصبی - روان‌شناختی مانند بهره هوشی، زبان، ادراک و حافظه کاملاً طبیعی عمل می‌کنند. تعابیر نظری معاصر مدعی هستند که نواحی شکمی - میانی لوب‌های پیشانی در مرتبطسازی تجارب عاطفی با تصمیم‌گیری در شرایط پیچیده به ویژه شرایط اجتماعی نقش بسزایی دارند (به ادامه بحث توجه کنید).

دسته دیگری از شواهد که بر مجزا یا مدلولار بودن شناخت اجتماعی دلالت دارد، از بررسی اوتیسم کودکان حاصل گردیده است. اوتیسم یک اختلال رشد و تکامل است. علاقه به بررسی توانایی‌های شناختی در مبتلایان به این بیماری زمانی شدت گرفت که ادعا شد در اوتیسم جنبه خاصی از شناخت اجتماعی به طرز غیر معمولی دچار اشکال است. این جنبه عبارت بود از توانایی



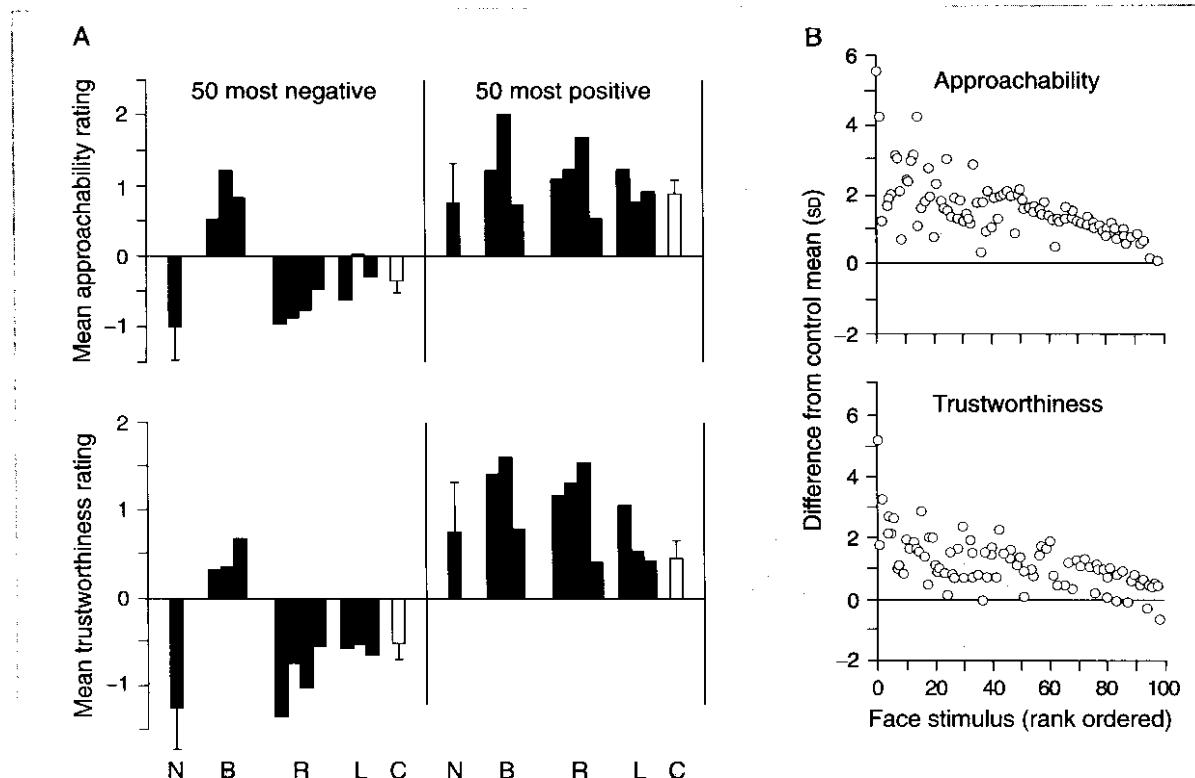
آدولفسن / ترجمه: نهاله مشتاق

مبتلایان به سندروم ویلیامز توائایی پسی بردن به حالات درونی و ذهنی اشخاص از روی تصاویر چشم‌هایشان دست نخورده باقی مانده است^{۲۴}? در حالی که در افراد مبتلا به اوتیسم، حتی با کارکرد نسبتاً بالا، این توائایی وجود ندارد^{۲۵}. این فعالیت (پسی بردن به حالات درونی صاحب تصاویر) در افراد عادی ولی نه در مبتلایان به اوتیسم با فعال شدن ناحیه آمیگدال در تصویرسازی‌های مغزی همراه است^{۲۶}. مبتلایان به سندروم ویلیامز صاحب چهره ناشناس را بسیار قابل معاشرت‌تر و پذیرفته‌تر ارزیابی می‌کنند. این اختلال در قضایت اجتماعی، احتمالاً به قضایت‌های افراد دچار ضایعه دو طرفه شاهت دارد.

آمیگدال: قضایت اجتماعی درباره چهره‌ها

ما از چهره‌ها اطلاعات اجتماعی قابل توجیه استخراج می‌کنیم. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد چهره‌ها به صورتی

انتساب حالات روانی و ذهنی (مانند باور، اعتماد و ...) به سایرین^{۲۷} در حالی که فرضیه اولیه خود مورد مناقشه می‌باشد و ارتباط بین اوتیسم و سیستم‌های مغزی نیز به درستی تبیین نشده است، شواهد حکایت از اختصاصی بودن قابل توجه اجزای نورونی فعالیت‌های حوزه‌های خاص روانی دارند. این ادعاهای کمک بررسی اختلال روانپزشکی دیگری که کاملاً جنبه ارشی دارد، تقویت شده‌اند. این اختلال سندروم ویلیامز (Williams) نام دارد. در مبتلایان به سندروم ویلیامز، رفتاهای اجتماعی تقریباً عکس اوتیسم است. این افراد بسیار اجتماعی هستند و مهارت‌های اجتماعی آنها در مقایسه با ضعف‌های عمده در حوزه‌های غیراجتماعی بسیار برجسته است. این یافته‌ها خود دلالت بر اختصاصی و مدلولار بودن شناخت اجتماعی دارد^{۲۸}. مقایسه‌های بین سندروم ویلیامز، اوتیسم و ضایعات موضعی مغزی در جریان است. به عنوان مثال، مطالعه‌ای اخیر انشان داده است که در



شکل ۲: قضایت درباره قابل اعتماد بودن و قابلیت کنار آمدن با ۱۰۰ چهره ناشناس: **الف:** در سمت چپ هر نمودار (A) میانگین و انحراف معیار ۴۶ فرد سالم ارائه گردیده است. خمینه میانگین نمرات هر فرد از سه نفر مبتلا به صدمه دو طرفه به آمیگدال (B)، چهار فرد دچار صدمه یک طرفه راست (R) و سه نفر دارای صدمه در سمت چپ (L) ارائه شده است. میانگین گروهی برای ۷ بیمار گروهی برای آمیگدال نیز در سمت راست (C) نمودار ترسیم شده است. نتایج برای ۵۰ چهره‌ای که افراد سالم اکثر آنها را منفی و ۵۰ چهره دیگر که به طور کلی مشت ارزیابی کرده‌اند، به ترتیب، در نمودارهای چپ و راست تفکیک شده‌اند. همان‌طور که مشاهده می‌شود مبتلایان به صدمه و طرفه آمیگدال به طور غیر متعارف از چهره‌های منفی نیز ارزیابی مشت نشان می‌دهند. **ب:** در این دو نمودار، انحراف معیار قضایت یکی از بیماران دچار صدمه دو طرفه به آمیگدال درباره قابل اعتماد بودن (approachability) و قابلیت نزدیک شدن (trustworthiness) (B) در این دو نمودار، انحراف معیار قضایت یکی از چهره‌های مختلف در مقایسه با میانگین قضایت‌های افراد عادی نشان داده شده است. برای هر چهره نمره‌ای بین -۳ (بسیار غیرقابل اعتماد یا غیر قابل تماس) تا +۳ (بسیار قابل اعتماد یا قابل نزدیک شدن) تعیین می‌گردید. چنانچه مشاهده می‌شود شخص دچار صدمه دو طرفه به آمیگدال تقریباً تمامی چهره‌ها را مشت ارزیابی کرده است.



با توجه به یافته‌های فوق، می‌توان انتظار داشت که آمیگدال نقش عملده‌ای در پردازش عالی تر شناخت اجتماعی به ویژه قسمتی که به استنتاج اطلاعات اجتماعی از چهره‌ها باز می‌گردد، داشته باشد. این انتظار با یافته‌های اخیر تقویت شده است. جهت نگاه چشم‌ها در چهره که یک محرك عمده است، توسط آمیگدال پردازش می‌گردد. مطالعه روی اشخاص دچار ضایعه آمیگدال^{۳۱} و همچنین تصویرسازی‌های مغزی^{۴۲} هر دو، این امر را تأیید کرده‌اند. مطالعات دیگر به بررسی نقش آمیگدال در قضاوت‌های کلی تر اجتماعی پرداخته‌اند. در مطالعه‌ای ماز آزمودنی‌ها خواستیم تا درباره قابل اعتماد بودن تصاویر چهره‌ها و همچنین قابلیت اشخاص مخاطب چهره در نزدیک شدن و کنار آمدن (approachability) با آنها نظر دهن.

این توانایی به جنبه‌هایی از شناخت اجتماعی و همچنین تصمیم‌گیری اجتماعی باز می‌گردد. در این مطالعه ما مشاهده کردیم که هر ۳ نفر مبتلا به صدمه دو طرفه آمیگدال، الگوی مشابهی از اختلال را نشان دادند. آنها چهره‌هایی را که افراد عادی، غیرقابل اعتماد و نزدیک شدن تلقی می‌کردند، به صورتی غیر متعارف، مورد اطمینان و قابل کنار آمدن می‌دیدند^{۴۳} (شکل ۲ الف). با آنکه افراد مبتلا به ضایعه آمیگدال اصولاً کلیه چهره‌ها را مشتب ارزیابی می‌کردند، اختلال آنها در زمان ارزیابی چهره‌هایی که افراد عادی آنها را بسیار منفی تلقی کردند، مشهودتر بود (شکل ۲ ب). بنابراین به نظر می‌رسد که نقش آمیگدال در پردازش محرك‌های مرتبط با خطر یا تهدید بالقوه، به قضاوت‌های پیچیده‌تری که ما رفتارهای اجتماعی خود را بر آنها بنما می‌کنیم نیز سرايت می‌کند. مسلماً نشانه‌هایی که برای این گونه قضاوت‌ها از آنها بهره می‌جوییم پیچیده هستند و برای استفاده از آنها استراتئی‌های عدیدهای وجود دارد. این مسئله خود نیازمند مطالعات گسترده‌تری است.

دو مسئله دیگر وجود دارد که آنها نیز اهمیت دارند؛ مختص بودن اختلالات فوق به چهره‌ها و عواقب آن برای رفتار اجتماعی در جهان خارج و واقعی. در زمینه اختصاصی بودن، مطالعات نشان داده‌اند که صدمه دو طرفه به آمیگدال باعث اشکال (نه چندان مهم) در قضاوت درباره برخی محرك‌های بینایی غیر اجتماعی مانند الگوهای رنگ و مناظر طبیعی می‌گردد. در یک مطالعه

نسبتاً اختصاصی توسط بخش‌هایی از نشوکورتکس لوب گیجگاهی پردازش می‌شوند. به عنوان مثال پردازش بصری در برخی نواحی شکنج فوزی فرم (fusiform) مغز انسان، به صورتی خارج از معمول، در ادراک چهره‌ها نقش دارد.^{۴۴} مشاهده و استخراج اطلاعات پویا از چهره اشخاص که به نوعی حامل اطلاعات اجتماعی است، با فعال شدن شکاف گیجگاهی فوکانی همراه است.^{۴۵} مطالعات اخیر مؤید این نکته هستند که چگونگی تعامل ما با چهره‌ها یعنی ضرورت افتراق چهره‌هایی که از لحاظ بصری بسیار به یکدیگر شبیه هستند اما از نظر اجتماعی کاملاً متمایز می‌باشند.^{۴۶} باعث الگوی خاص فعال‌سازی نواحی مغزی می‌شوند.

کورتکس‌های عالی تر بینایی، در لوب گیجگاهی به آمیگدال پیام می‌رسانند.^{۴۷} این ارتباط از نظر نقش آنها در پردازش هیجان و اطلاعات اجتماعی مربوط به چهره‌ها، چه در تاریخ عصب‌شناسی و چه در سال‌های اخیر، مورد توجه بسیار قرار گرفته است. در مقایسه با سایر محرك‌های بینایی، با مشاهده چهره، کسر کوچکی از سلول‌های عصبی آمیگدال و اکتشهای نسبتاً انتخابی نشان می‌دهند^{۴۸}. در مطالعات تصویرسازی کارکردی مغز در افراد سالم و همچنین مطالعات انجام شده روی بیماران صدمه دیده در این ناحیه، نقش حساس آمیگدال در شناسایی هیجان (به ویژه هیجان‌های منفی) در چهره‌ها، به خوبی نشان داده شده است.^{۴۹-۵۱} این یافته‌ها با مطالعات انجام شده روی حیوانات دچار ضایعه در ناحیه آمیگدال و همچنین مطالعات حیوانی مربوط به نقش آمیگدال در شرطی شدن به ترس (که همگی مؤید نقش آمیگدال در رفتارهای اجتماعی است) هم سو می‌باشند.^{۵۲-۵۴} هر چند این رشته از تحقیقات به نقش برجسته و متمایز آمیگدال در پردازش محرك‌های مرتبط با خطر و تهدید اشاره دارند. نتایج دیگر که اکثراً حیوانی هستند بر نقش عمومی تر آمیگدال در پردازش محرك‌های هیجانی، چه مطبوع و چه نامطبوع، تأکید دارند. یک دیدگاه تئوریک معاصر معتقد است که آمیگدال، چه در انسان‌ها و چه در حیوان‌ها، نقش فراگیر و عمومی‌تری دارد؛ بدین صورت که این مرکز به محرك‌های بیولوژیکی که مبهم‌اند و صرف نظر از ارزش آنها نیازمند اطلاعات تكمیلی و بیشتر هستند، منابع پردازشی اضافی اختصاص می‌دهد.^{۵۵}



می شود، در این فیلم سه شکل هندسی در زمینه‌ای سفید حرکت می کنند^۱: با وجود آنکه حرکت تنها شانه موجود در این آزمایش است، آزمودنی‌های سالم به سهولت از حرکت اشکال تعابیر اجتماعی می کنند. به این اشکال با توجه به مسیر حرکت آنها حالات روانی چون هدف، اعتقاد، میل و هیجان نسبت داده می شود. بر خلاف افراد سالم، آزمودنی مبتلا به صدمه دو طرفه آمیگdal از تعابیر مشابه استفاده نکرد^۲. او پس از مشاهده فیلم، از انتساب حالات اجتماعی خودداری کرد و صرفا با الفاظ هندسی به تبیین حرکت اشکال پرداخت (ضمیمه ۲).

نکته آخر اینکه برای آمیگdal باید نقشی فراتر از شناسایی و قضایت قائل شویم و وظایفی در حوزه حافظه و توجه نیز برای آن در نظر بگیریم. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که آمیگdal در حوزه‌های مهم روان‌شناختی نیز دخیل است^۳ و نقش آن محدود به شناسایی خطر و تهدیدهای بالقوه نیست. چنین نقش مشابهی در انسان‌ها در دست بررسی است. به عنوان مثال افراد عادی، محرك‌هایی را که از نظر هیجانی^۴ یا اجتماعی^۵ بر جسته هستند راحت‌تر به خاطر می‌سپارند. این پدیده با فعال شدن آمیگdal مرتبط است و مطالعات تصویرسازی کارکرده مغز آن را نشان داده‌اند^۶. چنین پدیده‌ای در افراد مبتلا به صدمه آمیگdal مشاهده نمی‌شود^۷.

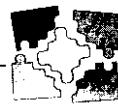
شواهد همگی حاکی از آن است که آمیگdal به جزیی از سیستم عصبی که محرك‌ها باعث بروز واکنش‌های هیجانی در آن می‌شوند، تعلق دارد. این واکنش‌های هیجانی شامل تغییرات اتونومیک، هورمونی و حسی - حرکتی در بدن و همچنین تغییرات نوروفیزیولوژیک و تنظیم عصبی در مغز می‌گردد. این پاسخ‌های هیجانی چند جانبه با توجه به اهمیت عاطفی و اجتماعی محرك‌ها باعث سوگیری و تنظیم شناخت و رفتار در جهاتی خاص می‌گردد. نقش آمیگdal در این باره احتمالاً موازی نقش سایر سیستم‌هاست و با ارزیابی سریع و خودکار محرك‌های با اهمیت مرتبط است.

مغز قضایت‌های اجتماعی خاصی درباره چهره‌ها می‌کند. تحقیقات حاکی از آن است که این قضایت‌ها می‌توانند نقش داشته باشند. به عنوان مثال، چهره‌های میانگین معمولاً بسیار جذاب تلقی می‌شوند^۸، ولی اندکی انحراف از میانگین حتی باعث

مشخص گردید که افراد دچار صدمه به آمیگdal در مقایسه با افراد طبیعی، برای تصاویر دارای محرك‌های غیر اجتماعی ترجیح پیشتری قائل هستند^۹. بنابراین نقش آمیگdal صرفاً محدود به پردازش محرك‌های حوزه‌های اجتماعی نیست و حوزه‌های عام‌تری را در بر می‌گیرد؛ هر چند در این میان تعلق خاصی به شناخت اجتماعی دیده می‌شود. در آزمایشی دیگر از آزمودنی‌ها خواسته شد تا بر اساس توصیف‌های مکتوب عده‌ای، درباره آنها قضایت اجتماعی کنند. مشخص گردید که در صدمه به آمیگdal این گونه قضایت‌های مبتنی بر محرك‌های واژگانی (lexical)، مختلف نمی‌گردد^{۱۰}. شاید این مسئله بدین دلیل بود که محرك‌های مذکور به اندازه کافی اطلاعات آشکار در اختیار خواننده قرار می‌دادند و استراتئری‌های استدلال که مبتنی بر فعالیت آمیگdal نیستند، می‌توانستند قضایت را به انجام رسانند. با این حال اخیراً ۲ مطالعه مدعی شدند که در موقعی که محرك‌های مکتوب و واژگانی مؤید خطر یا تهدید بالقوه هستند، آمیگdal در پردازش آنها دخالت می‌کند^{۱۱}.

اما پاسخ به سؤال دوم، یعنی تأثیر صدمه به آمیگdal بر فعالیت‌های اجتماعی حتی دشوارتر است. با این حال مطالعه روی افراد دچار صدمه دو طرفه به آمیگdal نشان داده است که این افراد به طور غیر متعارف به دیگران خوش‌بین‌اند و رفتار دوستانه نشان می‌دهند و ظاهرا از افرادی که باید اجتناب کنند، دوری نمی‌نمایند. در نخستی‌های غیر انسان دچار صدمه دو طرفه در آمیگdal رفتارهای مشابه شده است^{۱۲}. ظاهرا انسان‌های دچار این گونه صدمه دو طرفه، به اندازه میمون‌ها، در زندگی اجتماعی دچار نقصان نمی‌شوند. احتمالاً در انسان‌ها بر خلاف حیوانات دیگر، مکانیسم‌های جانی دیگری برای استدلال اجتماعی و تصمیم‌گیری وجود دارد و انسان‌ها قادر هستند با بهره‌گیری از دانش ذخیره شده در حافظه اخباری (declarative) خود، به طور نسبی این صدمه را جبران نمایند^{۱۳}.

یافته‌های فوق را می‌توان به انواع محرك‌های دیگر و همچنین اطلاعاتی که از این محرك‌ها به دست می‌آیند، تعیین داد. ما بدین منظور مطالعه‌ای انجام دادیم که در آن از محرك‌های مرتبط با حرکت استفاده گردید. در یک آزمایش، به آزمودنی بخش کوچکی از یک فیلم ویدئویی نمایش داده

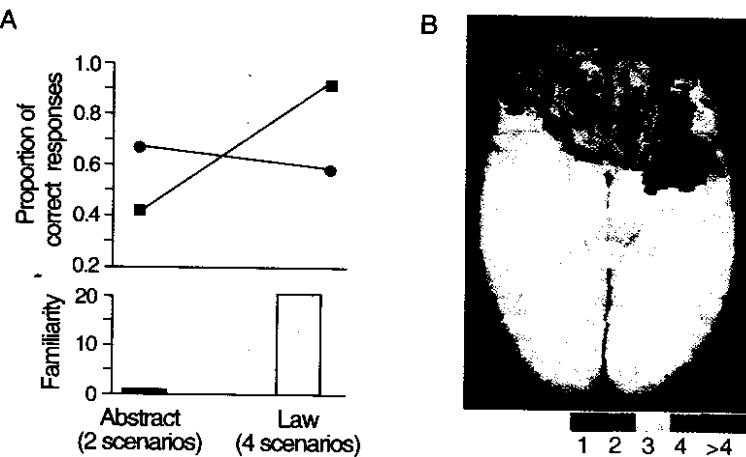


این مشکلات هم از جهتی بسیار میکرو-سکوپی و هم از جهتی بسیار ماکرو-سکوپیک هستند. آمیگدال از هسته‌های متعددی که هر یک فعالیت خاص خود را دارند تشکیل شده است.^{۱۱} این مسئله در مطالعات حیوانی لحاظ گردیده است. در این مطالعات به جای کل آمیگدال بخش‌هایی از آن را به طور آزمایشی نابود می‌کنند. از این جهت برای افزایش قدرت تمیز و افتراق آناتومیک، مطالعات تصویرسازی کار کردی با استفاده از fMRI با قدرت بالای میدانی و همچنین بررسی بیمارانی که به منظور ردیابی تشنج برای مدت طولانی الکترود در مغز آنها تعییه شده، کمک کننده است.^{۱۲}

از طرف دیگر مطالعاتی که به صدمات محدود به ناحیه آمیگدال بسنده می‌کنند نیز نارسا هستند؛ زیرا آمیگدال تنها جزیی از یک سیستم وسیع عصبی برای شناخت اجتماعی است. آمیگدال و قشر پره فرونتال با یکدیگر در پردازش پیامدهای خواشایند محرك‌های عاطفی فعالیت می‌کنند.^{۱۳} احتمال دارد که این دو ناحیه به عنوان دو جزء از یک سیستم در شناخت اجتماعی دخیل باشند. به این پدیده در ادامه مقاله اشاره خواهد شد.

کورتکس شکمی میانی لوب پره فرونتال: استدلال اجتماعی و تصریم‌گیری

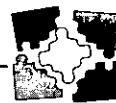
تاریخچه نقش لوب‌های پیشانی در رفتار اجتماعی، به داستان فنیاس گیج بر می‌گردد. اخیراً روش‌شن شده است که قطعه‌های پیشانی، به خصوص بخش‌های شکمی میانی (ventromedial) (آن، باز نمایی‌های ادراکی محرك را به بازنمایی‌های عاطفی و معنای اجتماعی آن^{۱۴} مرتبط می‌سازند. این کارکرد، شباهت‌هایی با نقش آمیگدال دارد؛ اما دو تفاوت عمده نیز بین نقش آمیگدال و کورتکس‌های ونترومدیال وجود دارد. اولاً، کورتکس‌های ونترومدیال پیشانی در پردازش محرك‌های آزارنده (aversive) و خواشایند (rewarding) به یک اندازه دخیل هستند؛ در حالی که حداقل در انسان، نقش آمیگدال برای محرك‌های آزارنده روشن‌تر است. ثانیاً، بازنمایی‌های مرتبط با پاداش در کورتکس و نترومدیال پیشانی، کمتر از آمیگدال وابسته به محرك



شکل ۳: استدلال در آزمایه انتخاب ویسون. (الف) وقتی سوال به شکل سفاربوهای منطقی و انتزاعی است (مثل "اگر داشت آموزی نمره ۲۰ گرفت، روی کارت او نمره ۳ نوشته می‌شود"). آزمودنی‌های مبتلا به ضایعات ونترومدیال فرونتال (دایره) بیش از گروه کنترل، با ساختهای منطقی صحیح دادند. اما وقتی سوال در مورد موقعیت‌های آشای اجتماعی، به خصوص قوانین اجتماعی بود (مثل "اگر نوشیدنی الکلی می‌نوشی، پس باید بالای ۱۸ سال داشته باشی")، آزمودنی‌های فوق کمتر از گروه کنترل پاسخ منطقی صحیح دادند (سطوح معناداری $P=0.01$). این یافته‌ها، از این ایده حمایت می‌کنند که در آزمودنی‌های بهنجار، کورتکس‌های ونترومدیال فرونتال بخشی از سیستم تمهیل کننده استدلال صحیح در مورد سائل اجتماعی هستند. سفاربوهای که آزمودنی‌های مبتلا به ضایعات ونترومدیال فرونتال و گروه کنترل، اعتقد داشتند سوالات مربوط به آشاترین و آشاترین مسائل روزمره انتخاب شده بودند. وقتی از آزمودنی‌ها سوال شد که هر یک از سفاربوها تا چه حد برای آنها آشنا بود، گروه مبتلا به ضایعات ونترومدیال لوب فرونتال رنگ‌های زیر شکل معرف تعداد آزمودنی‌های است که در منطقه مخصوصی، ضایعه داشتند.

جاداب‌تر شدن چهره می‌شود.^{۱۵} توضیح احتمالی تکاملی (evolutionary) این است که قرینه در حد میانگین بودن و یا انحراف مختصر از آن با توانایی بقا و انطباق همبستگی دارد. بنابراین می‌توان فرض کرد که چنین صفاتی ارزش اطلاعاتی و آگاه کننده دارند و سیستم عصبی در جریان تکامل به سوی شناسایی آن سوق داده می‌شود. بر خلاف این پیش‌بینی، برخی اطلاعات جدید حاکی از آن است که صاحبان چهره‌های جذاب سالم‌تر از بقیه نیستند^{۱۶} و حداقل برخی از جنبه‌های زیبایی با داشتن مرتبه بالاتر در حاکمیت اجتماعی همراه نیستند.^{۱۷} در مطالعات آتی لازم است ارتباط بین برخی صفات فیزیکی که با بقا و انطباق بیشتر همراه است و سیستم عصبی که در جهت شناسایی و ردیابی این صفات تجهیز شده است، روشن گردد.

هر چند مطالعاتی که بدان‌ها اشاره گردید، همگی مؤید نقش آمیگدال در پردازش‌های مربوط به شناخت اجتماعی است؛ اما از نظر آناتومیک مشکلاتی مطرح است.

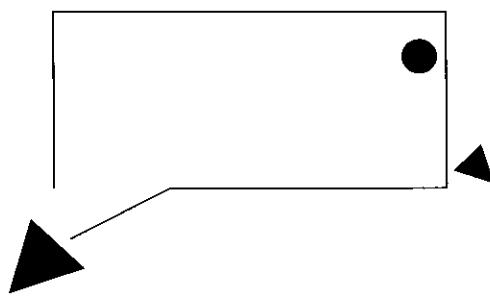


ضمیمه ۲: انتساب مفاهیم اجتماعی به حرکت

به آزمودنی ها فیلم های کوتاهی که در آنها اشکال هندسی در حرکت بودند نشان داده شد. صحنه ای از این فیلم ها در شکل زیر موجود است. بعد از مشاهده فیلم از آنها خواسته شد تا مشاهداتشان را بیان نمایند. در حالی که افراد عادی سریعاً به مشاهداتشان مفاهیم اجتماعی نسبت می دهند. بیمار س.م. که دچار صدمه به ناحیه آیگدال بود چنین کاری انجام نداد و محركها را در قالب الفاظ خشک و خالص هندسی تعریف کرد. این یافته ها حاکی از آن است که آیگدال در انتساب آگاهی اجتماعی (که بر اساس آن افراد عادی به محركها مفاهیم اجتماعی نسبت می نمایند) نقش دارد.

گفته های فرد سالم: "یک جعبه دیدم، مانند اتاق، که در داشت. یک مثلث بزرگر یک مثلث کوچکتر را تعقیب می کرد و یک دایره ... وارد جعبه یا اتاق شد و خود را پنهان کرد. بعد مثلث بزرگ دنبال مثلث کوچک کرد. بالاخره رفت داخل و دنبال دایره افتاد. دایره که از او ترسیده بود، مرتب این سو و آن سو می رفت تا توانست از در خارج شود. آنها در راسته دایره کوچک و مثلث کوچک از اینکه مثلث بزرگ را گرفته بودند خوشحال شدند. آنها به دنبال کار خود رفتند و مثلث بزرگ که عصبانی شده بود سعی کرد در را باز کند".

گفته های بیمار س.م.: "بله، یک مستطیل، دو مثلث و یک دایره. مثلث و دایره رفتند داخل مستطیل و بعد مثلث بعدی رفت داخل. بعد مثلث و دایره خارج شدند و از آنجا دور شدند. یک مثلث ماند. بعد دو قسمت مستطیل شیوه ۷ وارونه شد و همین".



منابع:

a Heberlein, A.S. et al. (1998) Impaired attribution of social meanings to abstract dynamic visual patterns following damage to the amygdala *Soc. Neurosci. Abstr.* 24, 1176.

اختلال در رفتار اجتماعی مبتلایان به ضایعات و نترومدیال قطعه پیشانی، به شکل ناتوانی سازماندهی و برنامه ریزی فعالیت های آتی، کاهش پاسخ به تنبیه، رفتارهای اجتماعی کلیشه ای و گاهی نامتناسب و بی توجهی به دیگران می باشد. این اختلالات در زمینه یک کارکرد عقلانی بهنجار اتفاق می افتد^{۶۶}. عدم توجه به دیگران و فقدان هم حسی نیز در این بیماران بسیار بارز است.

چگونگی اختلال در کارکرد اجتماعی و عاطفی ناشی از ضایعات و نترومدیال قطعه پیشانی پیچیده می باشد و از موردي به مورد دیگر متفاوت است. با وجود این، هسته مرکزی تمام این اختلالات، ساز و کار مختلفی است که به فرآیندهای شناختی اجازه پردازش اطلاعات عاطفی خاص را نمی دهد.

به منظور مشخص نمودن نقش کورتکس و نترومدیال پیشانی در تصمیم گیری، محققان از مطالعاتی استفاده کرده اند که در آنها آزمودنی باید برای برنده شدن پول، قمار می کرد. همانند قمار در زندگی واقعی، تصمیم گیری آزمودنی ها بر مبنای اطلاعات ناقص و در برگیرنده پیامدهای احتمالی (probabilistic contingencies) آزمودنی های بهنجار می آموزند تا منافع خود را با استفاده از بازنمایی و استنگی های آماری (statistical contingencies)، که از تجرب قبلى به دست آورده اند، یعنی (maximize) نمایند. به این معنی که شق های خاصی را که در دراز مدت بیشترین بازدهی را دارند، انتخاب کنند. عامل کلیدی که این آزمون را از آزمون های مشابه دیگر تمایز می کند، این است که آزمودنی ها بر مبنای احساسات خود تصمیم می گیرند و حدس می زنند که چه انتخابی بهتر است. این گمانهزنی را می توان با پرسش شفاهی از آزمودنی و اندازه گیری همبسته های خود کار برانگیختگی هیجانی از قبیل پاسخ هدایت الکتریکی پوست (skin conductance) (response) سنجیده. آزمودنی هایی که مبتلا به آسیب کورتکس و نترومدیال پیشانی هستند، قادر نیستند این تکلیف را انجام دهند؛ زیرا نمی توانند سوگیری انتخاب (choice bias) را به شکل یک گمانه هیجانی (emotional hunch) بازنمایی کنند.^{۷۰} به علاوه، این بیماران هیچ احساس ذهنی در مورد انتخاب هایشان



تکاملی است؛ زیرا توانایی تشخیص سریع و صحیح نیرنگ می‌تواند خاصیت تطبیقی داشته باشد^{۷۷} (اگرچه در مورد تفسیر این داده‌ها مباحثات فراوانی وجود دارند و مدل‌های دیگری نیز ارائه شده‌اند).

ما نقش کورتکس و نترومیدیال پیشانی را در استدلال استقرایی روی سه گروه از آزمودنی‌ها بررسی کردیم: ۱) بیمارانی که در کورتکس و نترومیدیال پیشانی دچار ضایعاتی بودند، ۲) بیمارانی که کورتکس خلفی جانی (dorsolateral) پیشانی (به خصوص نواحی غیر از کورتکس و نترومیدیال پیشانی) آنها آسیب دیده بود و ۳) بیمارانی که ضایعه‌ای در خارج از کورتکس پیشانی داشتند. استدلال طبیعی در مورد سناریوهای آشنا و اجتماعی در آزمودنی‌هایی که کورتکس و نترومیدیال پیشانی دو طرف آنها آسیب دیده بود، اختلال نشان می‌داد؛ در حالی که هیچ گونه نابهنجاری در استدلال مسائل انتزاعی نداشتند^{۷۸} (شکل ۳).

این یافته‌ها با نتایجی که به آنها اشاره شد همخوان است و از نقش کورتکس و نترومیدیال پیشانی در استدلال و تصمیم‌گیری از طریق ایجاد حالت‌های هیجانی دخیل در سوگیری‌های شناختی، حمایت می‌کند. کورتکس‌های و نترومیدیال پیشانی و آمیگدال، محرک‌ها را به پاسخ‌های هیجانی مرتبط آنها متصل می‌سازند و کار کرد آنها شرط لازم برای استدلال و تصمیم‌گیری‌های اجتماعی است. مطالعات گسترش‌تر آینده که به منظور تشریع فرآیندهای دخیل در شناخت اجتماعی صورت خواهد گرفت، کار کرد ویژه و پیمانه‌ای (modularity) کورتکس و نترومیدیال پیشانی را روشن می‌کند. نتایج تکاملی این نقش متعارف در شناخت اجتماعی همچنان به شکل سؤالی بدون پاسخ باقی مانده است (ضمیمه ۱).

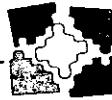
یافته‌های مربوط به مغز انسان را می‌توان به مطالعات متعددی که روی نخستی‌های غیر انسان صورت گرفته، مرتبط ساخت^{۷۹-۸۱} این تحقیقات ثابت نموده‌اند که رفتار نابهنجار اجتماعی، به خصوص ارزوای اجتماعی و اجتناب^{۸۲} (avoidance) به دنبال آسیب کورتکس‌های اوربیوتوفrontal (orbitofrontal) در نخستی‌های نیز مشاهده می‌شود. نقش کورتکس اوربیوتوفrontal در رفتارهای پیوند جویانه (affiliative) اجتماعی، از نظر داروشناسی (pharmacological) نیز قابل توجه است. چگالی یا

ندارند^{۷۳} و هیچ تغییر خودکار انتظاری (anticipatory) را نیز تجربه نمی‌کنند^{۷۴}.

این یافته‌ها هسو با گزارش‌های قبلی، میان این است که مبتلایان به آسیب قسمت ونزو مدیال قطعه پیشانی، قادر به برانگیختن پاسخ هیجانی طبیعی به محرک‌ها از جمله محرک‌های اجتماعی نیستند^{۷۵}. این مسئله از فرضیه نشانگر بدنی (somatic marker hypothesis) حمایت می‌کند^{۷۶}. مطابق این فرضیه، کورتکس و نترومیدیال پیشانی، در سازوکارهای مخصوص کسب، بازنمایی و فراخوانی میزان ارزشمندی اعمال سهیم است. این سازوکار مبتنی بر ایجاد حالت‌های بدنی یا بازنمایی آنهاست که با نتایج مورد انتظار تصمیم گیری در آینده مرتبط می‌باشد. این نتایج مورد انتظار تصمیم گیری را با توجه به تجربیات حالت‌های بدنی، فرآیند تصمیم گیری را با توجه به تجربیات گذشته در موقعیت‌های مشابه به سوی نتایج نافع جهت می‌دهد. این سازوکار، اهمیت ویژه‌ای در دامنه مسائل اجتماعی دارد که با توجه به پیچیدگی مطالب و محدودیت این مقاله، از تحلیل آن صرف نظر می‌شود.

استدلال: آزمایه انتخاب ویسون

کورتکس و نترومیدیال پیشانی در حوزه دیگری از شناخت اجتماعی؛ یعنی استدلال اجتماعی نقش کلیدی دارد. شیوه‌های استدلال در انسان با استفاده از آزمایه انتخاب ویسون (Wason Selection Task) که مشهورترین طراحی تجربی در بررسی استدلال استقرایی (deductive) می‌باشد، مورد بررسی قرار گرفته است^{۷۵}. این آزمون شامل یک گزاره شرطی است (اگر p آن گاه q) که اغلب در متن یک موقعیت قرار می‌گیرد (مثلاً اگر آبجو می‌نوشی، پس باید بالاتر از ۱۸ سال داشته باشی). آزمودنی‌ها باید با استفاده از استدلال استقرایی در مورد صحت این گزاره شرطی تصمیم گیرند. معمولاً، نسبت انتخاب‌هایی که از نظر منطقی صحیح است، به وسیله گزاره‌های شرطی در مورد قول‌ها، تهدیدها و قوانین اجتماعی تسهیل می‌گردد^{۷۶}. کاسمیدس و همکارانش اظهار داشته‌اند که این داده‌ها شاهدی بر سازوکارهای تکاملی استدلال در زمینه تبادلات اجتماعی است. به ویژه، یافته‌های آزمایه انتخاب ویسون از این فرضیه حمایت می‌کند که کشف فریب در زمینه تعاملات اجتماعی یک مهارت



ضمیمه ۳: چطور ذهن دیگران را بازنمایی می کنیم؟

نخستی ها در پیش بینی رفتار دیگران بسیار ماهر هستند اما در مورد چگونگی تفسیر این توانایی، بحث بسیار است. ساز و کارهایی که مسئول بازنمایی و پیش بینی رفتار دیگران هستند از دو دیدگاه نظری متفاوت توضیح داده شده اند. این دو گروه با طرفدار "نظریه ذهن" (theory of mind) هستند یا از فرآیندهایی که "شیوه سازی" ذهن دیگران را ممکن می سازند، دفاع می کنند. نظریه "نظریه" مدتی در فلسفه ذهن به عنوان توضیحی برای روانشناسی عامیانه (common sense psychology)؛ به معنی فهم عرفی (folk psychology) رفتار مردم از طریق شناسایی عقاید، تمایلات و نیت رفتار آنها به کار می رفت. دیدگاه دوم، توانایی شناخت و استدلال در مورد حالات روانی مردم را نمونه ای از فرا فکنی تجربه (experience projection) می داند؛ به این معنا که ما با همدلی یا شیوه سازی از ذهنیات دیگران آگاه می شویم. احتملاً، بسته به اینکه شرایط چگونه باشد هر دو دیدگاه فوق، تا حدودی صحت دارند (مرجع ۲ را به عنوان مثالی از این بحث نگاه کنید). دیدگاه "نظریه" موجب صرفه جویی و تعمیم پذیری پیش بینی ها می شود یا برای اطلاعاتی که به صورت واژگانی (lexically) کد گذاری می شوند مناسب است. اما شیوه سازی در موارد ویژه (idiomatic) یا مواردی که اطلاعات، به آسانی کد گذاری کلامی نمی شوند، کاربرد دارد. در مورد آخر، تنها راه پیش بینی آنچه طرف مقابل انجام خواهد داد، این است که فرآیندهای ذهنی اورا در ذهن خود راه اندازی و اجرا کنیم. اگر این نظر را جدی بگیریم، این مسأله در شناخت اجتماعی، سهمی برای هوشیاری (consciousness) قائل می شود. برای کسب اطلاعات در مورد حالت روانی درونی فرد، لازم است از طریق شیوه سازی مستقیم، تصور شود که "فرد دیگر بودن" چگونه خواهد بود. شاید بتوان سرآغاز شیوه سازی را در تقلید (mimic) حالات چهره ای که به طور خود انگیخته در دوران کودکی اتفاق می افتد، دانست. شواهد فیزیولوژی اعصاب از وجود نورون های آینه ای (mirror neurons) که در شیوه سازی رفتار دیگران سهیم هستند، حمایت می کند (مرجع C).

تحقیق در مورد چگونگی بازنمایی ذهن دیگران، با این سؤال آغاز می شود که آیا شامپانزه ها توری ذهن دارند؟ (مرجع d). هنوز پاسخی به این سؤال داده نشده است (مرجع e). توری ذهن در انسان، به شکل توانایی نسبت دادن باور، به خصوص باور نادرست، به دیگران مطرح شده است. ثابت شده است که این توانایی حدود ۴ سالگی یا زودتر برای اولین بار ظاهر می شود (مرجع f و g).

توانایی هایی که توری ذهن را می سازند به چند جزء تقسیم شده اند؛ مانند توانایی نسبت دادن تمایلات به دیگران، باورها و عقاید و همچنین در ک جهت نگاه دیگران. این اجزای متفاوت در مراحل مختلف رشد در انسان ظاهر می شوند. شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه برخی از آنها در آزمودنی های مبتلا به او تیسم (اختلالی که با اشکال در رفتار اجتماعی همراه است) به طور انتخابی، مختلف می گردند (مرجع h). (ادامه در صفحه ۶۹)

نهایت باید برسی های مقایسه ای ساختار قطعه پیشانی و کارکرد آن در انسان و دیگر نخستی ها صورت گیرد؛ هر چند این گونه مطالعات بسیار مشکل هستند. واضح است که گونه های مختلف نخستی ها، رفتارهای اجتماعی بسیار متنوعی دارند؛ اما مشخص نیست که این نوع تا چه حد ناشی از عوامل ذاتی یا اکتسابی است.^{۵۰} به علاوه همبستگی بین رفتار اجتماعی و آناتومی قطعه های پیشانی میان این گونه های متفاوت مشخص نیست.^{۵۱}

کورتکس های حسی بدنه: همدلی و شیوه سازی

تا به حال چندین مثال در مورد فرآیندهایی که به گونه ای اختصاصی بر اطلاعات اجتماعی عمل می کنند، ارائه شده است. این مثال ها دامنه وسیعی از پردازش ادراکی چشم ها و چهره ها تا استدلال در مورد تبادلات اجتماعی را تحت پوشش قرار داده اند. شناخت اجتماعی را در صورتی می توان نوعی شناخت سطح بالا بازنمایی های خاص باشد. یک موجود اجتماعی باید قادر باشد

غلظت (density) انسواع خاص گیرنده های سروتونین در کورتکس اوریبیوفرونال، در میمون ها، با مرتبه اجتماعی آنها همبستگی دارد. اگر تغییر فارما کولوژیک انتقال عصبی سروتونین در این گیرنده ها اعمال شود، رفتار پیوند جویانه اجتماعی و به دنبال آن مرتبه اجتماعی تغییر خواهد کرد.^{۵۲} این نتایج که از مطالعه میمون ها به دست آمده است، می تواند در مورد تغییرات مشاهده شده در رفتارهای اجتماعی انسان ها به دنبال تغییر سطوح سروتونین (با استفاده از داروهایی از قبیل پروزاک و یا MDMA) توضیحاتی ارائه دهد. تشریح خصوصیات سیستم های انتقال دهنده و تنظیم گیرنده عصبی، در در ک مبانی عصبی شناخت اجتماعی نقش بسزایی دارد. بحث دقیق تر در این مورد از محدوده مقاله حاضر خارج است. از میان مباحث جالب مربوط به این موضوع می توان به ناقل عصبی سروتونین (که بر انسواع خاصی از گیرنده های سروتونینی اثر می گذارد) و نوروپیتیدی به نام اکسی توسین (oxytocin) که هر دو در سیستم های عصبی - شیمیایی ویژه رفتارهای اجتماعی نقش دارند، اشاره نمود.^{۵۳} در



برای در ک این نکته که چگونه دیگران را بازنمایی می کنیم، مفید است بدانیم که چگونه خود را بازنمایی می کنیم. یک نظر این است که ما ذهن دیگران را از طریق تلاش برای شبیه سازی (simulation) در مغز خود، بازنمایی می کنیم (به ضمیمه ۳ نگاه کنید). توانایی قضاوت در مورد تعابرات، عقاید، آمادگی های

حالات بدن خود را در پاسخ به محرك ها بازنمایی کند. علاوه بر این باید واجد سازو کارهای بازنمایی جزئیات خود محرك ها نیز باشد. شناخت اجتماعی در ساخت یک مدل ذهنی، یعنی بازنمایی جامع دیگران و مسائل مهم آنها به عنوان واحد های اجتماعی که امکان تعامل با ما را دارند، دخیل است.

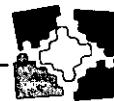
(ادامه از صفحه ۶۸)

ضمیمه ۳. چطور ذهن دیگران را بازنمایی می کنیم؟

مطالعات ضایعه ای و تصویر برداری کار کردی متعدد، ساختارهای عصبی دخیل در شناسایی حالات روانی دیگران را مورد بررسی قرار داده اند. علاوه بر ادبیات تحقیقی که سهم آمیگدال، کورتکس های اوربیتو فرونتال و کورتکس های نیمکره را در پردازش کلی هیجانات نشان می دهند، بعضی مطالعات صریحاً نسبت دادن حالات روانی عالی تر از قبیل عقاید و نیات (intentions) را بررسی نموده اند. مطالعه ای که اخیراً توسط استون (Stone) صورت گرفت، نشان داد آزمودنی های مبتلا به ضایعات دو طرفه کورتکس اوربیتو فرونتال در نسبت دادن حالات روانی عالی به دیگران چجار اختلال هستند (مرجع a). این عدد، مخصوصاً، نمی توانستد اقدام ها یا قدم های نادرست (faux pas) را شناسایی کند (اشکالی که آزمودنی های مبتلا به سترم آسپر گر نیز با آن مواجه هستند). یک مطالعه تصویر برداری کار کردی که فعالیت مغز را با انجام آزمایه های (tasks) شوری ذهن یعن آزمودنی های او تیستیک معمولی و با کار کرد خوب (high functioning) مورد مقایسه قرار داده است، نتیجه گرفت که بخش هایی از کورتکس میانی پیشانی چپ در استدلال در مورد حالات روانی دیگران سهم عده های دارد. این یافته، هم خوان با تابع مطالعات قبلی است که نشان دادند پردازش کلمات مربوط به حالات روانی (مرجع b) یا استدلال درباره عقاید و نیات دیگران (مرجع c) به طور نرمال، مناطقی را در کورتکس میانی پیشانی فعال می کند. در مورد آمیگدال، یک مطالعه fMRI نشان داد که وقتی آزمودنی های بهنجار دیگران (مرجع d) به عکس های از چشم های دیگران، حالات روانی و نیاتی را به آنها نسبت دهند، آمیگدال فعال می شد. نکته جالب این است که آزمودنی های مبتلا به او تیسم با کار کرد خوب، قادر به انجام این تکلیف نبودند (مرجع e) و در آنها، علیرغم افراد بهنجار، آمیگدال فعال نمی شد (مرجع f). در مورد کورتکس های بدنی - حسی نیمکره راست، علاوه بر حجم وسیعی از ادبیات تحقیق مبتنی بر سهم این مناطق در پردازش کلی هیجانات، اخیراً مطالعه ای نشان داده است که آسیب به این منطقه، توانایی نسبت دادن حالات روانی (از قبیل باورهای نادرست) به افراد دیگر را، چجار اشکال می نماید (مرجع g).

منابع:

- a Carruthers, P. and Smith, P.K., eds (1996) *Theories of Theories of Mind*, Cambridge University Press.
- b Meltzoff, A.N. and Moore, M.K. (1977) Imitation of facial and manual gestures by human neonates *Science* 198, 74–78.
- c Gallese, V. and Goldman, A. (1999) Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading *Trends Cognit. Sci.* 2, 493–500.
- d Premack, D. and Woodruff, G. (1978) Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav. Brain Sci.* 1, 515–526.
- e Povinelli, D.J. and Preuss, T.M. (1995) Theory of mind: evolutionary history of a cognitive specialization *Trends Neurosci.* 18, 418–424.
- f Wimmer, H. and Perner, J. (1983) Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception *Cognition* 13, 103–128.
- g Perner, J. and Lang, B. (1999) Development of theory of mind and executive control *Trends Cognit. Sci.* 3, 337–344.
- h Baron-Cohen, S. (1995) *Mindblindness: an Essay on Autism and Theory of Mind*, MIT Press.
- i Stone, V.E., Baron-Cohen, S. and Knight, R.T. (1998) Frontal lobe contributions to theory of mind *J. Cogn. Neurosci.* 10, 640–656.
- j Happé, F. et al. (1996) 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome *NeuroReport* 8, 197–201.
- k Baron-Cohen, S. et al. (1994) Recognition of mental state terms *Br. J. Psychiatry* 165, 640–649.
- l Goel, V. et al. (1995) Modeling other minds *NeuroReport* 6, 1741–1746.
- m Baron-Cohen, S. et al. (1999) Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study *Eur. J. Neurosci.* 11, 1891–1898.
- n Baron-Cohen, S., Wheelwright, S. and Jolliffe, T. (1997) Is there a 'language of the eyes'? Evidence from normal adults and adults with autism or Asperger Syndrome *Visual Cognit.* 4, 311–332.
- o Happé, F., Brownell, H. and Winner, E. (1999) Acquired 'theory of mind' impairments following stroke *Cognition* 70, 211–240.



یعنی آزمودنی‌هایی که به عکس‌های چهره نگاه می‌کنند از خود می‌پرسند اگر چنین حالتی در چهره خود داشته باشد (آشکار یا پنهان) چه احساسی خواهد داشت. یافته‌های این مطالعه، همخوان با تحقیقات دیگر نشان داده است که به دنبال ضایعات نمی‌کرده راست^{۹۹}، اختلالات اجتماعی هیجانی از جمله اشکال در انساب حالات روانی سطح بالا به افراد در آزمایه‌های تئوری ذهن با تحقیقات دیگر نشان داده است که به دنبال ضایعات نمی‌کرده راست^{۱۰۰}، اختلالات اجتماعی هیجانی از جمله اشکال در انساب حالات روانی سطح بالا به افراد در آزمایه‌های تئوری ذهن (theory-of-mind) ایجاد می‌شود^{۱۱}.

نتیجه گیری

شناخت اجتماعی مجموعه گسترده‌ای از توانایی‌ها را در بر می‌گیرد. بعضی از آنها کاملاً مختص به مسائل اجتماعی هستند و بعضی دیگر کاربرد کلی تر دارند. هیجاناتی از قبیل احساس گناه، خجالت، شرم‌نگاری و حسادت، فقط در بافت اجتماعی معنا دارند و در اثر تکامل، نقش ویژه‌ای در ارتباطات اجتماعی به عهده گرفته‌اند. انواع دیگر علایم و قضاوت‌های اجتماعی از سیستم‌های هیجانی (سیستم‌هایی که ما را قادر می‌سازند تا از طریق شبیه سازی، مدل‌هایی از دیگران در ذهن بسازیم) و همچنین شبکه گسترده‌ای از ساختارهای سهیم در استدلال، استنتاج و زبان تشکیل شده‌اند.

در این مطالعه مروی، سه ساختار آمیگدال، کورتکس و نترومدیال فرونتال و کورتکس بدنی حسی راست مورد بررسی قرار گرفته‌اند. به طور طبیعی، در یک موقعیت متعارف هیجانی در زندگی واقعی، هر سه ساختار فوق به طور موازی عمل می‌کنند: آمیگدال، با توجه به جنبه‌هایی از پاسخ که معرفت ماهیت تهدید آمیز موقعیت است و یا با اختصاص منابع پردازشی به حرکت‌های بالقوه مهم اما مبهم (ambiguous)، یک سوگیری (bias) سریع و خود کار ایجاد می‌نماید؛ کورتکس و نترومدیال فرونتال عناصری از موقعیت را که مشابه آن در گذشته تجربه شده است، تداعی می‌نماید و حالت هیجانی معادل را فعال می‌سازد؛ و کورتکس‌های مرتبط با کورتکس بدنی حسی هنگامی وارد عمل می‌شوند که بازنمایی حالت بدنی (body state) همراه با رفتار اجتماعی یا هیجانی، مورد نیاز است. تمام این اجزاء در رفتار اجتماعی یک موقعیت متعارف در زندگی طبیعی اهمیت دارند و تمام آنها بر ارتباط نزدیک بین هیجان و شناخت اجتماعی تأکید

رفتاری و هیجانات افراد، به میزان همدلی (empathy) با آنها بستگی دارد؛ یعنی ایجاد یک مدل ذهنی از احساس دیگران. به نظر می‌رسد این توانایی برای پذیرش کامل دیدگاه افراد، ضروری است و به پیش‌بینی رفتار آنها کمک می‌کند.

بنابراین مشخص می‌شود که بین شناخت اجتماعی و هیجان ارتباط نزدیک وجود دارد. شیوه‌های پردازش و مبانی عصبی در هر دو مشترک است، بسیاری از ساختارهایی [عصبی] که در شناخت اجتماعی اهمیت دارند، در کارکرد هیجانی طبیعی نیز سهیم هستند. عنصر مشترک این دو را ما "احساس کردن" می‌نامیم و آن عبارت است از بازنمایی حالت‌های هیجانی بدنی (emotional body states) چه در ارتباط با واکنش هیجانی خود و چه همدلی با دیگران یا تلاش برای شیوه‌سازی باحالات‌های درونی آنها.

علاوه بر کورتکس‌های و نترومدیال پیشانی و آمیگدال، که می‌توانند پاسخ‌های هیجانی به محركهای اجتماعی را ایجاد کنند، شواهدی برای ساختار مهم دیگری در دست است که مستقیماً با توانایی ما برای بازنمایی دیگران ارتباط دارد. یافته‌های مطالعه ما روی آزمودنی‌هایی که ضایعات مهم موضعی مغزی داشتند، نشان داد که برای شناخت هیجانات از روی بیان چهره‌ای افراد، یکپارچگی کورتکس‌های بدنی حسی (somatosensory) در نیمکره راست (از جمله مناطق I-S و II و S و اینسولا (Insula)^{۱۰۱}) ضروری است. در این مطالعه ثابت شد که ساختارهای حسی - حرکتی نقش بسیاری مهمی در قضاوت درباره آمیزه‌های پیچیده هیجانی یک چهره خاص، دارند. وقتی از آزمودنی‌ها خواسته شد هیجان یک چهره را تشخیص دهند، از دو شیوه متفاوت استفاده کردند. اولین روش، استدلال با استفاده از اطلاعاتی در مورد شکل بندی (configuration) چهره هنگام بروز یک هیجان بود (مثلاً استدلال اینکه لبخند، نشان دهنده خوشحالی است) و دومین شیوه، تصور این بود که اگر خود چنین حالتی در چهره نشان می‌دادیم، چه احساسی داشتیم؛ بیشترین کاربرد این روش، هنگامی است که اطلاعاتی از پیش وجود ندارد (مانند پرسیدن سوالات مشکل در مورد میزان خشم در یک چهره غمzده یا هراسان). به این ترتیب، آزمودنی‌ها با بازسازی احساسات طرف مقابل در مغز خود، در مورد حالات هیجانی او قضاوت می‌کردند.



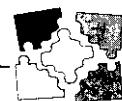
می‌دهند "استدلال" در انسان به گونه‌های مختص حوزه (domain-specific) سوگیری شده است و قضاوت ما در مورد دیگران و پاسخ‌های رفتاری ما به آنها قویاً تحت تأثیر ساز و کارهایی است که در انسان و حیوانات دیگر مشترک است.

دارند.

بدون شک، مهارتهای اجتماعی انسان، حیوانات دیگر بسیار متفاوت است؛ زیرا انسان می‌تواند محیط اجتماعی را بازنمایی کند و با استدلال‌های انعطاف‌پذیر، آن بازنمایی‌ها را دستکاری نماید. از سوی دیگر، شواهد محکمی در دست است که نشان

منابع

- 1 Dunbar, R. (1998) The social brain hypothesis Evol. Anthropol. 6, 178–190.
- 2 Allman, J.M. (1999) Evolving Brains, Scientific American Library.
- 3 Potts, R. (1998) Environmental hypotheses of hominin evolution Yearbook Phys. Anthropol. 41, 93–136.
- 4 Whiten, A. and Byrne, R.W. (1997) Machiavellian Intelligence II: Extensions and Evaluations, Cambridge University Press.
- 5 Brothers, L. (1990) The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain Concepts Neurosci. 1, 27–51.
- 6 Brothers, L. (1997) Friday's Footprint, Oxford University Press.
- 7 Klüver, H. and Bucy, P.C. (1939) Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys Arch. Neurol. Psychiatry 42, 979–997.
- 8 Emery, N.J. et al. (1998) Role of the amygdala in dyadic social interactions and the stress response in monkeys Soc. Neurosci. Abstr. 24, 780.
- 9 Meunier, M. et al. (1996) Effects of aspiration vs neurotoxic lesions of the amygdala on emotional reactivity in rhesus monkeys Soc. Neurosci. Abstr. 22, 1867.
- 10 Zola-Morgan, S. et al. (1991) Independence of memory functions and emotional behavior: separate contributions of the hippocampal formation and the amygdala Hippocampus 1, 207–220.
- 11 Swanson, L.W. and Petrovich, G.D. (1998) What is the amygdala? Trends Neurosci. 21, 323–331.
- 12 Perrett, D.I., Rolls, E.T. and Caan, W. (1982) Visual neurons responsive to faces in the monkey temporal cortex Exp. Brain Res. 47, 329–342.
- 13 Hasselmo, M.E., Rolls, E.T. and Baylis, G.C. (1989) The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey Behav. Brain Res. 32, 203–218.
- 14 Nakamura, K., Mikami, A. and Kubota, K. (1992) Activity of single neurons in the monkey amygdala during performance of a visual discrimination task J. Neurophysiol. 67, 1447–1463.
- 15 Young, M.P. and Yamane, S. (1992) Sparse population coding of faces in the inferotemporal cortex Science 256, 1327–1330.
- 16 Brothers, L., Ring, B. and Kling, A. (1990) Response of neurons in the macaque amygdala to complex social stimuli Behav. Brain Res. 41, 199–213.
- 17 Brothers, L. and Ring, B. (1993) Mesial temporal neurons in the macaque monkey with responses selective for aspects of social stimuli Behav. Brain Res. 57, 53–61.
- 18 Perrett, D.I. et al. (1985) Visual cells in the temporal cortex sensitive to face view and gaze direction Proc. R. Soc. London Ser. B 223, 293–317.
- 19 Oram, M.W. et al. (1998) The 'ideal homunculus': decoding neural population signals Trends Neurosci. 21, 259–265.
- 20 Damasio, H. et al. (1994) The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient Science 264, 1102–1104.
- 21 Leslie, A. (1987) Pretense and representation: the origins of 'theory of mind' Psychol. Rev. 94, 412–426.
- 22 Baron-Cohen, S. (1995) Mindblindness: an Essay on Autism and Theory of Mind, MIT Press.
- 23 Karmiloff-Smith, A. et al. (1995) Is there a social module? Language, face processing, and theory of mind in individuals with Williams Syndrome J. Cogn. Neurosci. 7, 196–208.
- 24 Tager-Flusberg, H., Boshart, J. and Baron-Cohen, S. (1998) Reading the windows to the soul: evidence of domain-specific sparing in Williams Syndrome J. Cogn. Neurosci. 10, 631–640.
- 25 Baron-Cohen, S., Wheelwright, S. and Jolliffe, T. (1997) Is there a 'language of the eyes'? Evidence from normal adults and adults with autism or Asperger Syndrome Visual Cognit. 4, 311–332.
- 26 Baron-Cohen, S. et al. (1999) Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study Eur. J. Neurosci. 11, 1891–1898.
- 27 Bellugi, U. et al. (1999) Towards the neural basis for hypersociability in a genetic syndrome NeuroReport 10, 1653–1659.
- 28 Kanwisher, N., McDermott, J. and Chun, M.M. (1997) The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception J. Neurosci. 17, 4302–4311.
- 29 Puce, A. et al. (1998) Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements J. Neurosci. 18, 2188–2199.
- 30 Gauthier, I. et al. (1999) Activation of the middle fusiform 'face area' increases with expertise in recognizing novel objects Nat. Neurosci. 2, 568–573.
- 31 Amaral, D.G. et al. (1992) Anatomical Organization of the Primate Amygdaloid Complex, in The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction (Aggleton, J.P., ed.), pp. 1–66, John Wiley & Sons.



- 32 Leonard, C.M. et al. (1985) Neurons in the amygdala of the monkey with responses selective for faces Behav. Brain Res. 15, 159–176.
- 33 Rolls, E.T. (1992) Neurophysiology and Functions of the Primate Amygdala, in *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction* (Aggleton, J.P., ed.), pp. 143–167. John Wiley & Sons.
- 34 Morris, J.S. et al. (1996) A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions Nature 383, 812–815.
- 35 Breiter, H.C. et al. (1996) Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression Neuron 17, 875–887.
- 36 Adolphs, R. et al. (1994) Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala Nature 372, 669–672.
- 37 Young, A.W. et al. (1995) Face processing impairments after amygdalotomy Brain 118, 15–24.
- 38 Adolphs, R. et al. (1999) Recognition of facial emotion in nine subjects with bilateral amygdala damage Neuropsychologia 37, 1111–1117.
- 39 Le Doux, J. (1996) *The Emotional Brain*, Simon & Schuster.
- 40 Davis, M. (1992) The role of the amygdala in conditioned fear, in *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction* (Aggleton, J.P., ed.), pp. 255–306. John Wiley & Sons.
- 41 Whalen, P. (1999) Fear, vigilance, and ambiguity: initial neuroimaging studies of the human amygdala Curr. Dir. Psychol. Sci. 7, 177–187.
- 42 Kawashima, R. et al. (1999) The human amygdala plays an important role in gaze monitoring Brain 122, 779–783.
- 43 Adolphs, R., Tranel, D. and Damasio, A.R. (1998) The human amygdala in social judgment Nature 393, 470–474.
- 44 Adolphs, R. and Tranel, D. (1999) Preferences for visual stimuli following amygdala damage J. Cogn. Neurosci. 11, 610–616.
- 45 Isenberg, N et al. (1999) Linguistic threat activates the human amygdala Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 96, 10456–10459.
- 46 Adolphs, R., Russell, J.A. and Tranel, D. (1999) A role for the human amygdala in recognizing emotional arousal from unpleasant stimuli Psychol. Sci. 10, 167–171.
- 47 Adolphs, R. et al. (1995) Fear and the human amygdala J. Neurosci. 15, 5879–5892.
- 48 Heider, F. and Simmel, M. (1944) An experimental study of apparent behavior Am. J. Psychol. 57, 243–259.
- 49 Heberlein, A.S. et al. (1998) Impaired attribution of social meanings to abstract dynamic visual patterns following damage to the amygdala Soc. Neurosci. Abstr. 24, 1176.
- 50 Holland, P.C. and Gallagher, M. (1999) Amygdala circuitry in attentional and representational processes Trends Cognit. Sci. 3, 65–73.
- 51 Bradley, M.M. et al. (1992) Remembering pictures: pleasure and arousal in memory J. Exp. Psychol. Learn. Mem. Cognit. 18, 379–390.
- 52 McAuley, L., Daood, C. and Krage, M. (1996) Enhanced memory for faces of cheaters Ethol. Sociobiol. 17, 119–128.
- 53 Cahill, L. et al. (1996) Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 93, 8016.
- 54 Hamann, S.B. et al. (1999) Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli Nat. Neurosci. 2, 289–293.
- 55 Adolphs, R. et al. (1997) Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans Learn. Mem. 4, 291–300.
- 56 Langlois, J.H. and Roggman, L.A. (1990) Attractive faces are only average Psychol. Sci. 1, 115–121.
- 57 Perrett, D.I., May, K.A. and Yoshikawa, S. (1994) Facial shape and judgments of female attractiveness Nature 368, 239–242.
- 58 Miller, G.F. and Todd, P.M. (1998) Mate choice turns cognitive Trends Cognit. Sci. 2, 190–198.
- 59 Kalick, S.M. et al. (1998) Does human facial attractiveness honestly advertise health? Longitudinal data on an evolutionary question Psychol. Sci. 9, 8–13.
- 60 Perrett, D.I. et al. (1998) Effects of sexual dimorphism on facial attractiveness Nature 394, 884–887.
- 61 Penton-Voak, I.S. et al. (1999) Menstrual cycle alters face preference Nature 399, 741–742.
- 62 Mirsky, R. et al. (1997) Single-unit neuronal activity in human amygdala and ventral frontal cortex recorded during emotional experience Soc. Neurosci. Abstr. 23, 1318.
- 63 Fried, I., MacDonald, K.A. and Wilson, C.L. (1997) Single neuron activity in human hippocampus and amygdala during recognition of faces and objects Neuron 18, 753–765.
- 64 Gaffan, D., Murray, E.A. and Fabre-Thorpe, M. (1993) Interaction of the amygdala with the frontal lobe in reward memory Eur. J. Neurosci. 5, 968–975.
- 65 Rolls, E.T. (1999) *The Brain and Emotion*, Oxford University Press.
- 66 Damasio, A.R. (1994) *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*, Grosset/Putnam.
- 67 Schoenbaum, G., Chiba, A.A. and Gallagher, M. (1998) Orbitofrontal cortex and basolateral amygdala encode expected outcomes during learning Nat. Neurosci. 1, 155–159.
- 68 Ackerly, S.S. and Benton, A.L. (1948) Report of a case of bilateral frontal lobe defect Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Disord. 27, 479–504.
- 69 Brickner, R.M. (1932) An interpretation of frontal lobe function based upon the study of a case of partial bilateral frontal lobectomy: localization of function in the cerebral cortex Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 13, 259.
- 70 Bechara, A. et al. (1994) Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex Cognition 50, 7–15.
- 71 Bechara, A. et al. (1997) Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy Science 275, 1293–1295.
- 72 Bechara, A. et al. (1996) Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex Cereb. Cortex 6, 215–225.
- 73 Damasio, A.R., Tranel, D. and Damasio, H. (1990) Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli Behav. Brain Res. 41, 81–94.
- 74 Damasio, A.R. (1996) The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex Phil. Trans. R. Soc. London Ser. B 351, 1413–1420.
- 75 Wason, P.C. and Johnson-Laird, P.N. (1972) *Psychology of Reasoning: Structure and Content*, Batsford.
- 76 Wharton, C.M. and Grafman, J. (1998) Deductive reasoning and the brain Trends Cognit. Sci. 2, 54–59.



- 77 Cosmides, L. and Tooby, J. (1992) Cognitive adaptations for social exchange, in *The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the Generation of Culture* (Barkow, J.H., Cosmides, L. and Tooby, J., eds), pp. 163–228, Oxford University Press.
- 78 Adolphs, R. et al. (1995) Neuropsychological approaches to reasoning and decision-making, in *Neurobiology of Decision Making* (Christen, Y., Damasio, A. and Damasio, H., eds), pp. 157–179, Springer-Verlag.
- 79 Fuster, J.M. (1989) *The Prefrontal Cortex. Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*, Raven Press.
- 80 Kolb, B. and Taylor, L. (1990) Neocortical substrates of emotional behavior. In: *Psychological and Biological Approaches to Emotion* (Stein, N.L., Leventhal, B. and Trabasso, T., eds), pp. 115–144, Erlbaum.
- 81 Butter, C.M. and Snyder, D.R. (1972) Alternations in aversive and aggressive behaviors following orbital frontal lesions in rhesus monkeys *Acta Neurobiol. Exp.* 32, 525–565.
- 82 Butter, C.M., Mishkin, M. and Mirsky, A.F. (1968) Emotional responses toward humans in monkeys with selective frontal lesions *Physiol. Behav.* 3, 213–215.
- 83 Raleigh, M.J. et al. (1996) Neural mechanisms supporting successful social decisions in simians, in *Neurobiology of Decision Making* (Christen, Y., Damasio, A. and Damasio, H., eds), pp. 63–82, Springer-Verlag.
- 84 Panksepp, J. (1998) *Affective Neuroscience*, Oxford University Press.
- 85 Whiten, A. et al. (1999) Cultures in chimpanzees *Nature* 399, 682–685.
- 86 Semendeferi, K. et al. (1997) The evolution of the frontal lobes: a volumetric analysis based on three-dimensional reconstructions of magnetic resonance scans of human and ape brains *J. Hum. Evol.* 32, 375–388.
- 87 Adolphs, R. et al. (1996) Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions *J. Neurosci.* 16, 7678–7687.
- 88 Adolphs, R. et al. (1996) The right second somatosensory cortex (S-II) is required to recognize emotional facial expressions in humans *Soc. Neurosci. Abstr.* 22, 1854.
- 89 Bowers, D. et al. (1985) Processing of faces by patients with unilateral hemisphere lesions *Brain Cognit.* 4, 258–272.
- 90 Borod, J.C. et al. (1998) Right hemisphere emotional perception: evidence across multiple channels *Neuropsychology* 12, 446–458.
- 91 Happe, F., Brownell, H. and Winner, E. (1999) Acquired ‘theory of mind’ impairments following stroke *Cognition* 70, 211–240.
- 92 Adolphs, R. and Damasio, A.R. (1995) Human reasoning and the frontal cortex *Soc. Neurosci. Abstr.* 21, 12138021.

* در این مقاله ارایه منابع به شیوه اصل مقاله صورت گرفته است.