The Effect of Manipulation of Neural Activity of Dorsolateral Prefrontal Cortex on Cognitive Flexibility Deficit

Amin Rezanejad Asl*, Ali Issazadegan, Farzaneh Mikaeli Manei

Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences, University of Urmia, Urmia, Iran

Article Info:

Received: **19 Aug 2015** ***Accepted*****: 17 Jan 2016**

ABSTRACT

Introduction: Deficit in cognitive flexibility has been observed in several mental and brain disorders. The dorsolateral prefrontal cortex is the most important brain region involved in cognitive flexibility related tasks. Using a computer model of neuronal stimulation, the aim of this study was to investigate the effects of manipulating neural activity in this brain region on cognitive flexibility. ***Materials and Methods:*** A computer simulation approach was used. Simulation was in the context of Leabra cognitive architecture and by using PBWM model was implemented. ***Results:*** This study shows that increasing neural activity percent in the dorsal lateral prefrontal cortex linearly decreased cognitive flexibility. In addition, reduction of neural activity in this region of the brain decreased cognitive flexibility in a larger extent. ***Conclusion:*** These data indicate that hypo- or hyperactivity of inhibitory interneurons in the dorsal lateral prefrontal cortex can cause deficit in cognitive flexibility. Manipulation of neural activity in this region can distinguish two subgroups of patients with impaired cognitive flexibility.

Key words:

1. Interneurons
2. Pliability
3. Prefrontal Cortex

***Corresponding Author:** Amin Rezanejad Asl

E-mail: *a.rezanejadasl@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

تأثیر دستکاری فعالیت عصبی قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی بر کمبود انعطاف‌پذیری شناختی

امین رضانژاد اصل*، علی عیسی زادگان، فرزانه میکائیلی منیع

گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۲۸ مرداد ۱۳۹۴

تاریخ پذیرش: ۲۷ دی ۱۳۹۴

چکیده

مقدمه: کمبود انعطاف‌پذیری شناختی در چندین اختلال روانی و مغز مشاهده شده است. قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی مهم‌ترین منطقهٔ مغزی درگیر در وظایف مربوط به انعطاف‌پذیری شناختی است. با استفاده از یک مدل رایانه‌ای تحریک عصبی، هدف از این مطالعه بررسی تأثیرات دستکاری فعالیت عصبی در این منطقه از مغز بر انعطاف‌پذیری شناختی بود. **مواد و روش‌ها:** یک رویکرد شبیه‌سازی رایانه‌ای استفاده شد. شبیه‌سازی در بستر معماری شناختی Leabra و با استفاده از مدل حافظهٔ کاری قشر پیش‌پیشانی -هسته‌های قاعده‌ای (PBWM) انجام شد. **یافته‌ها:** این مطالعه نشان می‌دهد که با افزایش فعالیت عصبی در قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی، انعطاف‌پذیری شناختی به صورت خطی کاهش می‌یابد. علاوه بر این کاهش فعالیت عصبی در این منطقه از مغز، انعطاف‌پذیری شناختی در یک وسعت بزرگتر را کاهش داده است. **نتیجه‌گیری:** این داده‌ها نشان می‌دهد که کم یا بیش فعالی اینترنورون‌های مهاری در قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی می‌تواند موجب کمبود انعطاف‌پذیری شناختی گردد. دستکاری فعالیت عصبی در این منطقه می‌تواند دو زیر گروه از بیماران با اختلال انعطاف‌پذیری شناختی را مشخص کند.

کلید واژه‌ها:

۱. اینترنورون
۲. انعطاف‌پذیری
۳. قشر پیش‌پیشانی

* **نویسنده مسئول:** امین رضانژاد اصل

آدرس الکترونیکی: *a.rezanejadasl@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

مقدمه

انعطاف‌پذیری شناختی[1] به‌عنوان قابلیت ذهنی سوئیچ کردن بین فکر کردن در مورد دو مفهوم متفاوت و فکر کردن در مورد چند مفهوم به طور هم‌زمان توصیف شده است. به طور رایج انعطاف‌پذیری شناختی، به توانایی ذهنی در تنظیم تفکر یا توجه در واکنش به تغییرات اهداف و یا محرک‌های محیط اشاره دارد. اصطلاحات دیگری که برای انعطاف‌پذیری شناختی استفاده می‌شود شامل: انعطاف‌پذیری ذهنی، جابجایی[2] ذهنی، جابجایی آمایهٔ ذهنی[3] یا شناختی، عوض کردن[4]/ جابجایی تکلیف و عوض کردن/جابجایی توجه است (۱). یکی از پرکاربردترین ابزارها برای سنجش انعطاف‌پذیری شناختی، آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST)[5] است که خطای درجاماندگی[6] در این آزمون به‌عنوان مقیاس سنجش انعطاف‌پذیری شناختی استفاده می‌شود (۲).

آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین شامل تعدادی کارت است که محتوای کارت‌ها از لحاظ رنگ، تعداد و شکل متفاوت هستند. این آزمون در حقیقت یک آزمون طبقه‌بندی پویا است که قاعدهٔ طبقه‌بندی در آن تغییر می‌کند و آزمودنی بایستی پاسخ خود را با شرایط جدید تطبیق دهد. نتایج این آزمون به صورت تعداد و درصد گزارش می‌شود که شامل: طبقات طی شده، تلاش‌ها، خطاها و خطای درجاماندگی است. خطای درجاماندگی بهترین عامل در سنجش با استفاده از این آزمون است (۲).

تحقیقات با استفاده از تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی (FMRI)[7] نشان می‌دهند که به طور کلی هنگامی که یک شخص درگیر در یک تکلیف انعطاف‌پذیری شناختی است، نواحی خاصی از مغز وی فعال می‌شوند. این مناطق عبارتند از: قشر پیش‌پیشانی[8]، هسته‌های قاعده‌ای[9]، قشر سینگولیت قدامی[10] و قشر آهیانه‌ای خلفی[11] (۳).

پژوهش‌های تصویربرداری مغزی و بررسی آسیب‌های نواحی خاص مغزی نشان دهندهٔ نقش کلیدی قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی (DLPFC)[12]، در فرایند جابجایی آمایهٔ ذهنی که در این آزمون لازم است می‌باشد (۴، ۵). تحقیقات تصویربرداری مغزی به طور کلی تنها می‌توانند همبسته‌های عصبی مرتبط با کارکرد شناختی مذکور را فراهم کنند و نمی‌توانند ارتباطی علّی بین سطح فعالیت مشاهده شده و عملکرد در یک تکلیف انعطاف‌پذیری شناختی مانند WCST بیان کنند (۶).

همچنین سازوکار عصبی دخیل در این فرایند نیز چندان مشخص نیست و حتی بخش مهمی از شناخت کنونی از این سازوکار از مدل‌های محاسباتی به دست آمده است (۷).

WCST تنها تکلیف انعطاف‌پذیری شناختی است که به طور پیوسته کاستی‌هایی را در بیماران اوتیستیک نشان می‌دهد. با توجه به اینکه این تنها تکلیفی است که دارای ویژگی‌های قواعد مشخص محدود و نیاز به سطح بالایی از قابلیت رها کردن به هنگام جابجایی قاعده است، ممکن است کمبود انعطاف‌پذیری بیماران اوتیستیک در موقعیت‌هایی که دارای ویژگی‌های مشابه این تکلیف است آشکار شود (۸).

کمبود انعطاف‌پذیری شناختی در اختلالات متعددی مورد توجه قرار گرفته است (۹، ۱۰). از جمله می‌توان اختلالاتی همچون اسکیزوفرنی، وسواسی -جبری (۱۱)، اوتیسم، بی‌اشتهایی عصبی (۱۲) و زیر مجموعه‌ای از مبتلایان به اختلال ADHD[13] را نام برد (۹، ۱۰). هر کدام از این اختلالات، جنبه‌های متغیری از کمبود انعطاف‌پذیری شناختی را نشان می‌دهند. به‌عنوان مثال: بیماران وسواسی -جبری، دچار دشواری در جابجایی، تمرکز، توجه و بازداری پاسخ‌های حرکتی هستند (۱۳).

کودکان دچار اوتیسم در مقایسه با کودکان سالم، اندکی نقصان در هماهنگ شدن با تکالیف با قاعدهٔ متغیر نشان می‌دهند درحالی‌که توانایی آن‌ها در برابر پاسخ‌های مختلف در حال رقابت، سالم باقی می‌ماند (۱۴). نوجوانان دچار بی‌اشتهایی عصبی، کاهش مشخصی در توانایی‌های جابجایی آمایه نشان می‌دهند که احتمالاً به دلیل بلوغ ناقص قشر پیش‌پیشانی در اثر سوء تغذیه است (۱۵). همچنین افراد دچار اعتیاد را نیز می‌توان دچار کمبود در انعطاف‌پذیری شناختی در نظر گرفت، به طوری که آن‌ها قادر به انعطاف‌پذیری در پاسخ به محرکی که قبلاً با مواد مخدر همراه بوده نیستند (۱۶).

در تحقیقی میزان فعالیت مغزی بیماران دچار بی‌اشتهایی عصبی با گروه کنترل مقایسه گردیده است. در این پژوهش که از WCST به‌عنوان تکلیف استفاده شده است، نتایج حاکی از این بوده است که میزان فعالیت عصبی در DLPFC گروه دچار بی‌اشتهایی عصبی پایین‌تر از گروه کنترل است (۱۷).

[1] Cognitive flexibility
[2] Shifting
[3] Mental set shifting
[4] Switching
[5] Wisconsin card sorting test
[6] Perseverative
[7] Functional magnetic resonance imaging
[8] Prefrontal cortex
[9] Basal ganglia
[10] Anterior cingulate cortex
[11] Posterior parietal cortex
[12] Dorsolateral prefrontal cortex
[13] Attention deficit hyperactivity disorder

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

مطالعات بر روی کارکرد اجرایی، نقش کلیدی انعطاف‌پذیری شناختی و بازداری را در علایم و نشانه‌های اختلال وسواسی -جبری نشان می‌دهند. بسیاری از آن‌ها نشان داده‌اند که کمبود در انعطاف‌پذیری شناختی و بازداری می‌تواند انعطاف‌ناپذیری و افکار و اعمال تکراری در تمامی زیرگروه‌های اختلال وسواسی -جبری را توضیح دهد (۱۸). در پژوهشی نشان دادند که کاهش توانایی در جابجایی شناختی بیماران وسواسی -جبری، با سطح پایین فعالیت بازداری در لوب پیشانی ارتباط دارد (۱۹).

WCST در تحقیقات تصویربرداری مغزی، به کارگرفته شده است. هماهنگ با پیش‌بینی‌های مربوط به تحقیقات آسیب‌های نواحی مختلف مغزی، مطالعات نشان داده‌اند که این تکلیف با فعالیت قابل توجهی در قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی همراه است (۲۱، ۲۰). تحقیقات نشان داده‌اند که قشر پیش‌پیشانی جانبی -خلفی به همراه هستهٔ دمی[14] در هسته‌های قاعده‌ای ممکن است مهم‌ترین نواحی برای فرایند جابجایی آمایه که در این آزمون لازم است، باشند (۲۲). این نواحی همچنین با کارکردهای مربوط به حافظهٔ کاری نیز تداعی می‌شوند (۲۴، ۲۳).

مدل‌سازی رایانه‌ای[15] ابزاری است که اغلب در روانشناسی ریاضی[16] و علوم اعصاب شناختی، جهت شبیه‌سازی یک رفتار خاص توسط رایانه استفاده می‌شود. مدل‌سازی این امکان را در اختیار روانشناسان قرار می‌دهد که بتوانند در رابطه با چگونگی عملکرد و سازمان کارکردهای ذهنی (که به طور مستقیم قابل مشاهده نیستند) فرضیاتی را مطرح و مدل آن را مجسم و بررسی کنند (۲۵).

پیوندگرایی[17] دسته‌ای از رویکردها در زمینه‌های روانشناسی شناختی، علوم اعصاب، علوم شناختی، هوش مصنوعی و فلسفهٔ ذهن است که پدیده‌های ذهنی یا رفتاری را به صورت برایند[18] فرایندهای شبکه‌های به هم پیوسته از واحدهای ساده، مدل‌سازی می‌کند (۲۶). انواع مختلفی از پیوندگرایی وجود دارد اما رایج‌ترین آن‌ها از مدل‌های شبکه‌های عصبی استفاده می‌کند. رویکرد شبکهٔ عصبی از پیوندگرایی عقیده دارد که مطالعهٔ فعالیت‌های ذهنی، در حقیقت مطالعهٔ سیستم‌های عصبی است (۲۷). حفظ سادگی و کارکرد بهتر در مدل‌سازی و حفظ جزئیات بیولوژیکی، دو مقوله‌ای هستند که در هر مدل‌سازی بایستی بین آن‌ها مصالحه ایجاد کرد (۲۸).

پیشرفت در رویکرد شبکه‌های عصبی در زمینهٔ پیوندگرایی، در کنار پیشرفت در سایر زمینه‌های مرتبط، منجر به شکل‌گیری رویکرد جدید و یکپارچه‌ای گردید که به علوم اعصاب شناختی محاسباتی (CCN)[19] معروف است. چهار اصل پایه در این رویکرد عبارتند از: عدم تعارض با علوم اعصاب، اصل سادگی، ثبات مدل برای عملکردهای متفاوت و در نهایت فراهم کردن پیش‌بینی‌های رفتاری و بیولوژیکی (۲۹).

از پیشگامان در رویکرد CCN می‌توان از گروه اوریلی[20] و همکاران وی نام برد (۲۹). اوریلی یک مدل شبکهٔ عصبی جامع برای نئوکورتکس، به نام «محلی، خطا رانده شده و انجمنی، الگوریتم‌های بیولوژیکی واقعی" (Leabra)[21] ارائه داد (۳۰)، که از آن به‌عنوان پایه‌ای برای سایر پژوهش‌ها استفاده شده است (۳۱).

این گروه در کارهای بعدی خود یک مدل CCN به نام "حافظه‌کاری قشر پیش‌پیشانی -هسته‌های قاعده‌ای (PBWM)[22]" شامل: قشر پیش‌پیشانی، بخش‌هایی از هسته‌های قاعده‌ای و تالاموس و بخش‌هایی که در پردازش سیگنال دوپامین نقش دارند ارائه داده (۲۳) و آن را تکمیل کردند و گسترش دادند (۲۴، ۳۲، ۳۳). در نهایت با ارائهٔ مدل‌های دیگری برای سایر نواحی مغزی، پژوهش‌های خود را از سطح مدل‌سازی‌های محاسباتی کلاسیک فراتر برده و به توسعهٔ یک معماری شناختی[23] با همان عنوان Leabra اقدام نمودند (۷).

سیستم PBWM در معماری شناختی Leabra ورود، خروج و بروزرسانی اطلاعات در هر نوار[24] عصبی قشر پیش‌پیشانی (PFC) را به وسیلهٔ سیگنال ارسالی از نوار عصبی هسته‌های قاعده‌ای متناظر برای هر نوار PFC به هسته‌های متناظر در تالاموس کنترل می‌کند. سیگنال دوپامین ورودی به جسم مخطط در هسته‌های قاعده‌ای نیز به سیستم این امکان را می‌دهد که دینامیک فعالیت این سیستم از طریق سیگنال دوپامین ناشی از تقویت یا تنبیه، کنترل شود.

معماری شبکهٔ عصبی در PFC نیز مطابق با داده‌های بیولوژیکی، به سه طبقهٔ مجزای ورودی، نگهداری و خروجی تقسیم شده است. همچنین هر طبقه به دو زیر طبقهٔ سطحی و عمیق تقسیم‌بندی شده است. کنترل بروزرسانی در طبقهٔ ورودی با مفهوم توجه انتخابی در ورود اطلاعات ادراکی و در طبقهٔ خروجی با انتخاب پاسخ و در طبقهٔ نگهداری با محتوا و بافت ذهنی، هماهنگی مفهومی دارد (۳۳).

[14] Caudate nucleus
[15] Computer modeling
[16] Mathematical psychology
[17] Connectionism
[18] Emergent
[19] Computational cognitive neuroscience
[20] O'Reilly
[21] Local, error-driven and associative, biologically realistic algorithm
[22] Prefrontal cortex basal ganglia working memory
[23] Cognitive architecture
[24] Stripe

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

پژوهش‌های متعددی آزمون WCST را مورد شبیه‌سازی رایانه‌ای قرار داده و عملکرد یک مدل رایانه‌ای در این آزمون را بررسی کرده‌اند (۳۴). بسیاری از این پژوهش‌ها از مدل‌هایی برای انجام این تکلیف استفاده کرده‌اند که متغیرها و مفاهیم به کار رفته در آن مدل، به راحتی قابل انتقال به مفاهیم بیولوژیکی یا روانشناختی واقعی دخیل در انجام این تکلیف نیستند (۳۶، ۳۵). در پژوهش‌هایی نیز سعی شده است که از مدل‌هایی که از لحاظ بیولوژیکی قابل پذیرش‌تر باشند استفاده شود. اغلب پژوهش‌ها تأثیر آسیب در قشر پیش‌پیشانی مغز در انعطاف‌پذیری شناختی را مورد بررسی قرار داده‌اند که نتایج نشان دهندهٔ کاهش انعطاف‌پذیری با افزایش آسیب به قشر پیش‌پیشانی بوده است (۳۹-۳۷).

تحقیقات بسیاری، افزایش فعالیت عصبی در PFC به‌ویژه در DLPFC در هنگام مواجهه با تکالیف مرتبط با انعطاف‌پذیری شناختی مانند WCST را گزارش داده‌اند (۴۰). با توجه به داده‌های عصب‌شناختی، DLPFC نقش برجسته‌ای در انعطاف‌پذیری شناختی دارد. داده‌های بسیاری از آسیب مغزی این ناحیه و تأثیر این تخریب در انعطاف‌پذیری شناختی در دست است، این در حالی است که کمبود انعطاف‌پذیری شناختی، محدود به آسیب مغزی نیست و در اختلالات روانشناختی متعددی نیز حضور دارد. اینکه چه اختلال کارکردی در این ناحیه ممکن است در این کمبود شناختی دخیل باشد چندان مشخص نیست.

عوامل مختلفی از جمله متابولیسم سلولی، عامل بازداری و غیره می‌توانند در کارکرد مغز نقش ایفاء کنند. برآیند این عوامل در بررسی‌های تصویربرداری مغزی به صورت تغییر در سطح فعالیت عصبی در نواحی خاصی از مغز نمود پیدا می‌کند. ارتباط بین سطح فعالیت عصبی در این ناحیه با میزان کمبود انعطاف‌پذیری شناختی، پرسشی است که به دلیل دخالت متغیرهای متعدد در سطح فعالیت عصبی، به راحتی قابل بررسی نمی‌باشد. بر این اساس با توجه به کنترل بالایی که در مدل‌های رایانه‌ای بر روی متغیرهای مختلف وجود دارد، می‌توان به صورت مستقیم سطح فعالیت عصبی در یک ناحیه را تغییر داد و سایر متغیرهای مدل ثابت باقی بمانند.

مدل PBWM که شامل DLPFC نیز می‌باشد، این پایهٔ پژوهشی را فراهم می‌کند که با تغییر سطح فعالیت عصبی در این ناحیه و سنجش تأثیر آن در عملکرد مدل روی مدل شبیه‌سازی شدهٔ WCST، پاسخی برای پرسش مطرح شده فراهم آورد. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر دستکاری سطح فعالیت عصبی در DLPFC روی انعطاف‌پذیری شناختی است. با توجه به محدودیت در انجام واقعی این پژوهش، به جای اجرای آن در محیط واقعی و روی آزمودنی انسانی، از شبیه‌سازی رایانه‌ای در این پژوهش استفاده شده است. در این پژوهش WCST به‌عنوان تکلیف برای سنجش انعطاف‌پذیری شناختی انتخاب شده که یک مدل رایانه‌ای از آن طراحی شده است. به‌عنوان جایگزین عملکرد مغزی آزمودنی واقعی که به این تکلیف پاسخ می‌دهد نیز از یک مدل مغزی رایانه‌ای بهره گرفته شده است و با استفاده از نرم‌افزار شبیه‌سازی، سطح فعالیت عصبی در DLPFC به صورت درصدی دستکاری می‌شود.

سپس به ازای هر سطح از فعالیت عصبی، یکبار WCST اجرا می‌شود و شبیه‌سازی به همین منوال برای سطوح فعالیت عصبی مختلف از صفر تا ۱۰۰ درصد اجرا می‌شود و نتایج اجرای آن ثبت می‌گردد. در نهایت با نمایش نتایج به صورت ترسیمی می‌توان تأثیر این دستکاری‌ها در انعطاف‌پذیری شناختی را مشاهده و بررسی کرد. با استفاده از دستکاری نرم‌افزاری سطح فعالیت عصبی در DLPFC، می‌توان به اطلاعاتی در مورد ارتباط احتمالی میزان فعالیت عصبی در این نواحی مغزی با کمبود انعطاف‌پذیری شناختی در WCST و این کمبود به طور کلی دست یافت.

مواد و روش‌ها

Emergent: یک ابزار نرم‌افزاری قدرتمند برای شبیه‌سازی سیستم‌های عصبی پیچیده که از لحاظ بیولوژیکی امکان‌پذیر هستند، می‌باشد که در سال ۲۰۰۷ عرضه گردیده است. این نرم‌افزار وارث چندین دهه تحقیق و تجربه در زمینهٔ الگوریتم‌های شبکه و اصول مدل‌سازی از نیاکان قبلی خود PDP[25] و PDP++ است. مدل‌های شبکهٔ عصبی و تحقیقاتی متعددی که توسط گروه پدیدآورندهٔ نرم‌افزار طراحی شده‌اند، در این نرم‌افزار در دسترس می‌باشند (۴۱). در این پژوهش از این نرم‌افزار برای پیاده‌سازی شبیه‌سازی رایانه‌ای استفاده شده است.

WCST: یک آزمون روانشناسی عصب‌شناختی از جابجایی-آمایه است. این آزمون توسط گرنت و برگ[26] طراحی شد و راهنمای حرفه‌ای برای این آزمون توسط هیتون، چلون، تالی، کی و کورتیس[27] نوشته شده است (۴۲).

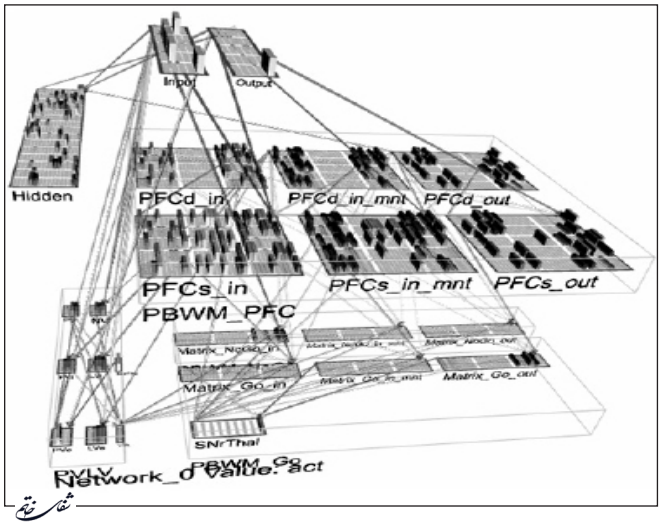
شبیه‌سازی آزمون WCST: در شبیه‌سازی این آزمون، ایده‌آل این است که دقیقاً شرایط واقعی اجرا و ویژگی‌های این آزمون پیاده‌سازی شود. اما در هر پژوهش شبیه‌سازی، موانع بسیاری هستند که فاصلهٔ بین آنچه شبیه‌سازی شده است و آنچه در واقعیت است را بیشتر می‌کنند. محدودیت سخت‌افزاری، عمومی‌ترین

[25] Parallel distributed processing
[26] Grant and Berg
[27] Heaton, Chelune, Talley, Kay and Curtiss

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

عامل در این زمینه است. بستر نرم‌افزاری که الگوریتم‌ها در آن طراحی و پیاده‌سازی خواهند شد، عامل دیگری است که به طرق مختلف در محدودسازی شبیه‌سازی دخیل است. هنگامی که از معماری‌های شناختی به‌عنوان مدل استفاده می‌شود، شبیه‌سازی بایستی در قالب آن معماری و با استفاده از امکاناتی صورت بگیرد که در اختیار پژوهشگر قرار می‌دهد.

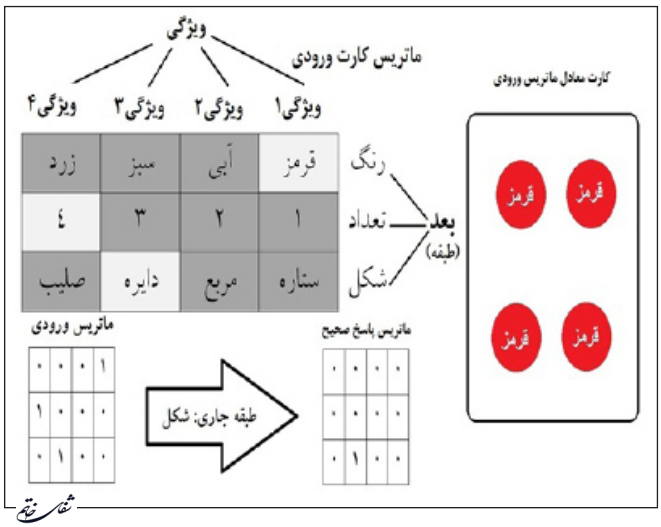
هر تکلیف با هر ویژگی و مستلزمات آن قابل پیاده‌سازی در قالب هر معماری شناختی نمی‌باشد. برای شبیه‌سازی آزمون WCST در پژوهش‌های مختلف از رویکردهای متفاوتی استفاده شده است. در این پژوهش از ایدهٔ شبیه‌سازی که راجیر[28] و اوریلی در سال ۲۰۰۲ و پس از آن راجیر و همکاران در سال ۲۰۰۵ استفاده کرده‌اند بهره گرفته شده است. در این پژوهش‌ها تغییر اندکی در WCST اعمال شده است که به شرح زیر است: (تصویر ۱ مثالی از این نسخه از آزمون WCST را نشان می‌دهد).



تصویر ۱- نمایی از مدل شبکهٔ عصبی به کار رفته در معماری شناختی Leabra در نرم‌افزار Emergent نسخهٔ ۶ که در حال کار است.

آزمودنی به جای اینکه کارت جاری را در زیر یکی از چهار کارت کلید قرار دهد نام بُعدی را که فکر می‌کند درست است بیان می‌کند. به‌عنوان مثال (تصویر ۲)، اگر کارت جاری چهار دایرهٔ قرمز باشد و بُعد صحیح "شکل" باشد، پاسخ درست ویژگی فعال در بعد فعلی است، یعنی در این مثال "دایره" پاسخ صحیح است. با توجه به اینکه بُعد جاری نیز به صورتی دینامیک تغییر می‌کند و ثابت نیست، این شکل از این آزمون را تکلیف نامیدن دینامیک[29] می‌نامند (۲۴). در این شکل آزمون، مشکل پاسخ‌های مبهم (پاسخ‌هایی که بیش از یک بُعد مشترک دارند و آزمون گیرنده هیچ راهی ندارد که تشخیص دهد کدام بُعد مد نظر اصلی آزمودنی بوده است) نیز وجود ندارد، چون مدل مستقیماً بُعد و ویژگی فعال در آن بُعد را می‌نامد و بیش از یک ویژگی

[30] Dimensions
[31] Features



تصویر ۲- تکلیف نامیدن دینامیک. مثالی از ماتریس ورودی، خروجی و کارت معادل در آزمون اصلی. در این مثال طبقهٔ جاری، طبقهٔ «شکل» فرض شده است.

نیز نمی‌توانند به صورت هم‌زمان فعال شود.

در این تکلیف از نگاه کلی، یک محرک به آزمودنی ارائه می‌شود و سپس یک پاسخ از طرف آزمودنی به آن محرک داده می‌شود و در نهایت آزمونگر نیز واکنشی به پاسخ آزمودنی ارائه می‌دهد. مطابق الگوی راجیر و همکاران، محرک ورودی که یک کارت است به صورت یک ماتریس که به تعداد ابعاد[30] انواع محرک‌های موجود در کارت‌ها، دارای ردیف و به تعداد ویژگی‌های[31] متغیر درون هر بعد ستون دارد نمایش داده می‌شود. به‌عنوان مثال، در نسخهٔ اصلی WCST، سه بُعد وجود دارد (شکل، رنگ و تعداد) که هر بُعد دارای چهار ویژگی است (به طور مثال برای بُعد شکل: دایره، مثلث، ستاره و صلیب).

در چنین حالتی با توجه به اینکه تغییر تعداد ابعاد یا ویژگی‌ها با تغییر تعداد سطرها یا ستون‌های ماتریس ورودی قابل تغییر است، می‌توان از آن به‌عنوان متغیری برای تنظیم دشواری تکلیف استفاده کرد که در آزمون استاندارد قابل تغییر نیست (سه بُعد، چهار ویژگی ثابت).

در آزمون استاندارد، کارت ورودی از بالای ردیف کارت‌هایی که به صورت تصادفی چیده شده‌اند برداشته می‌شود. برای حفظ این ویژگی تصادفی بودن کارت ورودی، کافیست در هرکدام از سطرهای ماتریس محرک، یکی از ستون‌ها را به صورت تصادفی ۱ قرار داده و باقی ستون‌ها در آن سطر "۰" شوند.

خطای درجاماندگی: پس از طبقهٔ اول در آزمون WCST، در طبقات بعدی تعداد پاسخ خطا که بر اساس ویژگی طبقهٔ قبلی ارائه شده باشد، تعداد خطای درجاماندگی در نظر گرفته می‌شود. مقدار این متغیر در پایان هر طبقه به صورت‌های مطلق، تراکمی، نسبی مطلق، نسبی

[28] Rougier
[29] Dynamic naming task

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

تراکمی (هم نسبت به تعداد کل پاسخ‌ها و هم نسبت به تعداد کل پاسخ‌های نادرست) محاسبه می‌شود.

میزان فعالیت عصبی: میزان فعالیت عصبی در یک گروه از نورون‌ها توسط میزان بازداری تنظیم می‌شود. بازداری به دو صورت پیش‌خور[32] و پس‌خور[33] انجام می‌گیرد. ترکیب این دو نوع دینامیک بازداری، موجب تنظیم سطح فعالیت عصبی در یک گروه از نورون‌ها به صورتی مقاوم و انعطاف‌پذیر می‌گردد (۳۱). از لحاظ عصب‌شناختی، این دینامیک بازداری به طور کلی توسط اینترنورون مهاری، ایجاد می‌گردد. اینترنورون‌ها انواع بسیاری دارند، عمده‌ترین اینترنورون‌ها به طور کلی در PFC، اینترنورون‌های CCK، PV و VIP هستند. اینترنورون‌های مهاری اغلب دارای پیک عصبی گابا می‌باشند. در PFC این نورون‌ها میزان فعالیت عصبی نورون‌های هرمی را تنظیم می‌کنند.

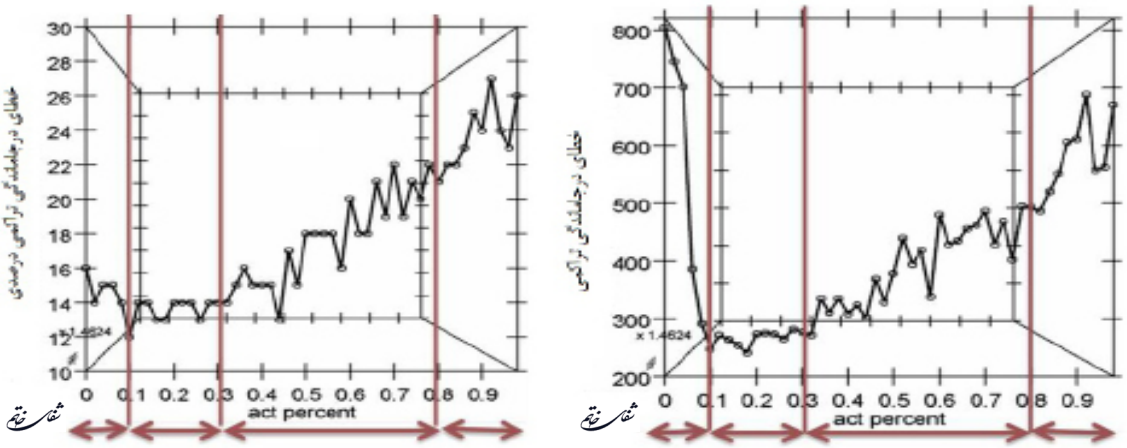
درصد فعالیت عصبی: در معماری شناختی Leabra، از تابع KWTA برای پیاده‌سازی رقابت بازداری در میان گروهی از نورون‌ها استفاده می‌شود (۳۱). تعداد نورون فعال به صورت هم‌زمان در یک ناحیهٔ مغزی که به صورت درصد یا تعداد قابل نمایش است. برای تنظیم این متغیر از تابع KWTA که از توابع Leabra می‌باشد استفاده می‌شود. با تنظیم مقدار متغیر k در این تابع به صورت عددی یا درصدی، مقدار بازداری کل در یک گروه عصبی به گونه‌ای محاسبه می‌شود که تنها، پتانسیل غشاء k نورون بتواند از مقدار آستانه عبور کرده و پتانسیل فعالیت ارسال کند. در نتیجه تعداد k نورون در رقابت برای بازداری، برنده شده و فعال می‌شوند و سایر نورون‌ها توسط نورون‌های برنده، بازداری شده و از فعالیت باز می‌مانند.

در این پژوهش از مقدار درصدی متغیر k استفاده شده است که از صفر تا ۱۰۰ درصد قابل تغییر است. صفر درصد، به این معنی است که بازداری که نورون‌ها به یکدیگر اعمال می‌کنند آن قدر بالا است که همگی بازداری شده و هیچ نورونی از آستانهٔ فعالسازی نمی‌تواند عبور کند. صد در صد نیز به این معنی است که سطح بازداری آن قدر پایین است که تمامی نورون‌ها در یک گروه می‌توانند از آستانهٔ فعالسازی عبور کرده و پتانسیل فعالیت از خود گسیل کنند.

یافته‌ها

با اجرای شبیه‌سازی، عمکرد مدل نشان می‌دهد که مدل قادر به یادگیری این آزمون می‌باشد به این صورت که در مراحل اولیه، مدل بیشتر به پیدا کردن و سپس حفظ الگو تمایل دارد که پس از موفقیت در این امر، در مراحل بعدی با جابجایی سریع الگوی قبلی با جدید، انعطاف‌پذیرتر عمل می‌کند و در برخی از منحنی‌ها تعداد خطا به حداقل آن رسیده است، این نوع عملکرد با نحوهٔ عملکرد آزمودنی انسانی مشابه است. پس از مشاهدهٔ اینکه مدل قادر به یادگیری تکلیف بوده است، دستکاری در مدل صورت گرفته و نتایج دستکاری ثبت شده‌اند.

نتایج اجرای شبیه‌سازی به صورت نمودارهای دوبعدی و سه‌بعدی و بر اساس متغیرهای مختلف قابل ارائه است که برای تلخیص در ارائهٔ نتایج، تنها به ارائهٔ دو نمودار موجود در نمودار ۱ اکتفا شده است (نمودار سمت راست (تراکمی) تعداد کل خطای درجاماندگی در پایان اجرای WCST، به ازای درصد فعالیت عصبی مربوطه؛ و نمودار سمت چپ (تراکمی درصدی) درصد خطای درجاماندگی نسبت به کل پاسخ‌ها، در پایان اجرای WCST به ازای درصد فعالیت عصبی مربوطه). با مشاهدهٔ شکل ظاهری منحنی در نمودارهای مبتنی



نمودار ۱- نمودارهای تراکمی (راست) و تراکمی درصدی (چپ) خطای درجاماندگی (محورعمودی) بر حسب درصد فعالیت عصبی (محور افقی)-(خروجی نرم‌افزار Emergent نسخهٔ ۶).

[32] Feedforward
[33] Feedback

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

بـر نتیجـهٔ نهایـی بـرای بررسـی راحت‌تـر نتایـج، می‌تـوان چهـار ناحیـه را بـه صـورت تقریبـی از هـم متمایـز کـرد (خطـوط عمـودی قرمـز): ناحیـهٔ بـا درصـد فعالیـت عصبـی زیـر ۱۰ درصـد، بیـن ۱۰ تـا ۳۰ درصـد، ۳۰ تـا ۸۰ درصـد و ۸۰ تـا ۱۰۰ درصـد.

ناحیـهٔ زیـر ۱۰ درصـد: بـر این اسـاس می‌تـوان نتیجـه گرفت کـه در ایـن ناحیـه بـه طـور کلـی عملکرد مـدل نامطلوب اسـت و هـم در نگهـداری و هـم در جابجایـی بسـیار ضعیـف اسـت (مـدل تـا آخریـن مرحلـه، درگیـر مسـئلهٔ نگهـداری بوده اسـت و بـه جابجایـی منعطـف نرسـیده اسـت.)

ناحیـهٔ بیـن ۱۰ تـا ۳۰ درصـد: بـر ایـن اسـاس ایـن ناحیـه را می‌تـوان بهتریـن ناحیـه از لحـاظ عملکـرد و نتیجـهٔ نهایـی دانست.

ناحیـهٔ بیـن ۳۰ تـا ۸۰ درصـد: در ایـن ناحیـه کـه نیمـی از طـول کل منحنی‌هـا نیـز می‌باشـد بـا افزایـش درصـد فعالیـت عصبـی، خطـای درجاماندگـی افزایـش می‌یابـد کـه ایـن امـر ایـن مفهـوم را می‌رسـاند کـه بـا افزایـش درصـد فعالیـت عصبـی، قابلیـت جابجایـی آمایـه کاهـش یافتـه و از انعطاف‌پذیـری نیـز کاسـته می‌شـود.

ناحیـهٔ بیـن ۸۰ تـا ۱۰۰ درصـد: در ایـن ناحیـه قابلیـت نگهـداری بیشـتر شـده اسـت امـا ایـن امـر تـا آن انـدازه افزایـش یافتـه اسـت (خطاهـا تقریبـاً همگـی خطـای درجاماندگـی هسـتند) کـه قابلیـت جابجایـی آمایـه را به‌شـدت تضعیـف کـرده و در کل عملکـرد مـدل تخریـب شـده و انعطاف‌پذیـری کمتـر شـده اسـت.

بحث و نتیجه‌گیری

در ایـن پژوهـش بـه صـورت کلـی، تغییـر در متغیـر مسـتقل میـزان فعالیـت عصبـی در ناحیـهٔ DLPFC، موجـب بـروز الگـوی تغییـرات نسـبتاً منظـم در میـزان خطـای درجاماندگی گردیـد. نتایـج بـه دسـت آمـده بـا اصـول کلـی عملکـرد سیسـتم عصبـی به‌ویـژه اقتصـاد نورونـی هماهنـگ اسـت.

هماهنـگ بـا ایـن اصـل، ایـن مـدل نیـز بهینه‌ترین عملکـرد را در یـک سـطح پاییـن از میـزان فعالیـت عصبـی ارائـه می‌دهـد و کاهـش شـدید عملکـرد در سـطوح بسـیار پاییـن نیـز بـه صـورت بدیهـی قابـل درک اسـت (بـرای فعالیـت سیسـتم عصبـی، حداقـل تعـدادی نـورون بایـد فعـال باقـی بماننـد و در سـطح صفـر فعالیـت عصبـی هیـچ عملکـردی از مغـز نیـز مـورد انتظـار نیسـت).

بـالا رفتـن خطـای درجاماندگـی بـا افزایـش سـطح فعالیـت عصبـی نیـز بـا ایـن فراینـد قابـل توجیـه اسـت کـه هـر چـه تعـداد نورون‌هـای بیشـتری بـرای نگهـداری یـک الگـو فعـال شـوند نورون‌هـای کمتـری بـرای نگهـداری سـایر الگوهـا باقـی خواهنـد مانـد و سیسـتم عصبـی مجبـور بـه یادگیـری و حفـظ الگـوی جدیـد بـه بهـای از دسـت دادن الگوهـای قبلـی خواهـد بـود. همچنیـن غلبـهٔ نگهـداری بـه جابجایـی در سـطوح بـالای فعالیـت عصبـی نیـز بـا همیـن توجیـه قابـل تبییـن اسـت.

بـا توجـه بـه نتایـج می‌تـوان یـک نتیجه‌گیری سـودمند داشـت و آن اینکـه دو زیرگـروه از افـراد دچـار کمبـود انعطاف‌پذیـری شـناختی را از هـم متمایـز سـاخت. زیرگـروه اول افرادی هسـتند کـه میـزان فعالیـت عصبـی پایین‌تـر از حـد طبیعـی را دارنـد و بـا توجـه بـه نتایـج، احتمـالاً نقـص انعطاف‌پذیـری شـناختی بیشـتری نیـز نشـان می‌دهنـد و از لحـاظ میـزان نقـص نیـز بـه دلیـل باریـک بـودن ایـن ناحیـه (ناحیـهٔ ۰ تـا ۱۰ درصـد)، طیف چنـدان وسـیعی را تشـکیل نمی‌دهنـد. همچنیـن ممکـن اسـت بـه طـور کلـی دچـار کمبودهـای شـناختی دیگـر و کلی‌تـر نیـز باشـند. به‌عنـوان مثـال، در پژوهشـی میـزان فعالیـت عصبـی در DLPFC گـروه دچـار بی‌اشـتهایی عصبـی پایین‌تـر از گـروه کنتـرل گـزارش شـده اسـت کـه در نوجوانـان احتمـالاً بـه دلیل بلـوغ ناقـص PFC در اثـر سـوء تغذیـه اسـت (۱۷). زیرگـروه دوم افـرادی هسـتند کـه میـزان فعالیـت عصبـی بیشـتری دارنـد و بـا توجـه بـه نتایـج (ناحیـهٔ ۳۰ تـا ۸۰ درصـد)، می‌تواننـد طیـف گسـترده‌تری را از نظـر میـزان کمبـود انعطاف‌پذیـری شـناختی تشـکیل دهند.

به‌عنـوان نمونـه، در پژوهشـی نشـان دادنـد کـه کاهـش توانایـی در جابجایـی شـناختی بیمـاران وسواسـی -جبـری، بـا سـطح پاییـن فعالیـت بـازداری (سـطح پاییـن فعالیـت بـازداری، معـادل سـطح بـالای فعالیـت عصبـی می‌باشـد) در لـوب پیشـانی ارتبـاط دارد (۱۹). بـا در نظـر گرفتـن همیـن دو نمونـهٔ پژوهـش، شـاید بتـوان بـا اسـتفاده از متغیـر میـزان فعالیـت عصبـی (یـا برعکـس میـزان فعالیـت بـازداری)، دو اختـلال وسواسـی -جبـری و بی‌اشـتهایی عصبـی را از هـم متمایـز سـاخت.

بـر اسـاس نتایـج ایـن پژوهـش میـزان فعالیـت عصبـی در ناحیـهٔ DLPFC کـه توسـط فعالیـت اینترنورون‌هـای مهـاری در ایـن ناحیـه تنظیـم می‌شـود، به‌عنـوان یـک هـدف بالقـوه بـرای دسـتکاری درمانـی می‌توانـد مـورد توجـه قـرار گیـرد. به‌عنـوان نمونـه می‌تـوان از درمان‌هـای دارویـی کـه میـزان فعالیـت ایـن نورون‌هـا را تغییـر می‌دهنـد بسـته بـه کمبـود یـا فزونـی فعالیـت نورون‌هـا اسـتفاده کـرد. بـرای پژوهش‌هـای آتـی پیشـنهاد می‌شـود شبیه‌سـازی WCST، ویژگی‌هـا و جزئیـات بیشـتری را در بـر داشـته باشـد و بـه نسـخهٔ واقعـی نزدیک‌تـر شـود.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

منابع

1. Scott WA. Cognitive complexity and cognitive flexibility. American Sociological Association (ASA). 1962; 25(4): 405-14.

2. Greve KW, Stickle TR, Love JM, Bianchini KJ, Stanford MS. Latent structure of the wisconsin card sorting test: a confirmatory factor analytic study. Arch Clin Neuropsychol. 2005; 20(3): 355-64.

3. Leber AB, Turk-Browne NB, Chun MM. Neural predictors of moment-to-moment fluctuations in cognitive flexibility. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008; 105(36): 13592-7.

4. Loose R, Kaufmann C, Tucha O, Auer DP, Lange KW. Neural networks of response shifting: influence of task speed and stimulus material. Brain Res. 2006; 1090(1): 146-55.

5. Mentzel HJ, Gaser C, Volz HP, Rzanny R, Hager F, Sauer H, et al. Cognitive stimulation with the wisconsin card sorting test: functional MR imaging at 1.5 T. Radiology. 1998; 207(2): 399-404.

6. Ko JH, Monchi O, Ptito A, Bloomfield P, Houle S, Strafella AP. Theta burst stimulation-induced inhibition of dorsolateral prefrontal cortex reveals hemispheric asymmetry in striatal dopamine release during a set-shifting task-a TMS-[11C]raclopride PET study. Eur J Neurosci. 2008(10); 28: 2147-55.

7. O'Reilly RC, Hazy TE, Herd SA. The leabra cognitive architecture: how to play 20 principles with nature and win. Oxford: Oxford University Press. 2012.

8. Eylen LV, Boets B, Steyaert J, Evers K, Wagemans J, Noens I. Cognitive flexibility in autism spectrum disorder: explaining the inconsistencies? Res Autism Spectr Disord. 2011; 5(4): 1390-401.

9. Steinglass JE, Walsh BT, Stern Y. Set shifting deficit in anorexia nervosa. J Int Neuropsychol Soc. 2006; 12(3): 431-5.

10. Etchepareborda MC, Mulas F. Cognitive flexibility, an additional symptom of attention deficit hyperactivity disorder. Is it a therapeutically predictive element. Rev Neurol. 2004; 38: 97-102.

11. Demeter G, Racsmany M, Csigo K, Harsányi A, Nemeth A, Dome L. Intact short-term memory and impaired executive functions in obsessive compulsive disorder. Ideggyogy Sz. 2013; 66(1-2): 35-41.

12. Tchanturia K, Davies H, Roberts M, Harrison A, Nakazato M, Schmidt U, et al. Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the wisconsin card sorting task. plos one. 2012;7(1): e28331. doi: 10.1371/journal.pone.0028331.

13. Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. Neurosci Biobehav Rev. 2005; 29(3): 399-419.

14. Kriete T, Noelle DC. Impaired cognitive flexibility and intact cognitive control in autism: a computational cognitive neuroscience approach. Top Cogn Sci. 2005; 1: 1190-5.

15. Buhren K, Mainz V, Herpertz-Dahlmann B, Schafer K, Kahraman-Lanzerath B, Lente C, et al. Cognitive flexibility in juvenile anorexia nervosa patients before and after weight recovery. J Neural Transm (Vienna). 2012; 119(9): 1047-57.

16. Stalnaker TA, Takahashi Y, Roesch MR, Schoenbaum G. Neural substrates of cognitive inflexibility after chronic cocaine exposure. Neuropharmacology. 2009; 56(1): 63-72.

17. Sato Y, Saito N, Utsumi A, et al. Neural basis of impaired cognitive flexibility in patients with anorexia nervosa. plos one. 2013; 8(5): e61108. doi: 10.1371/journal.pone.0061108.

18. Dupuy M, Rouillon F, Bungener C. The role of inhibition in obsessional-compulsive disorders. Encep. 2013; 39(1): 44-50.

19. Sanz M, Molina V, Martin-Loeches M, Calcedo A, Rubia FJ. Auditory p300 event related potential and serotonin reuptake inhibitor treatment in obsessive-compulsive disorder patients. Psychiatry Res. 2001; 101(1): 75-81.

20. Berman KF, Ostrem JL, Randolph C, Gold J, Goldberg TE, Coppola R, et al. Physiological activation of a cortical network during performance of the wisconsin card sorting test: a positron emission tomography study. Neuropsychologia. 1995; 33(8): 1027-46.

21. Cabeza R, Nyberg L. Imaging cognition II: an empirical review of 275 PET and fMRI studies. J Cogn Neurosci. 2000; 12(1): 1-47.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]

22. Monchi O, Petrides M, Petre V, Worsley K, Dagher A. Wisconsin card sorting revisited: distinct neural circuits participating in different stages of the task identified by event-related functional magnetic resonance imaging. J Neurosci. 2001; 21(19): 7733-41.

23. Frank M, Loughry B, O'Reilly R. Interactions between frontal cortex and basal ganglia in working memory: a computational model. Cogn Affect Behav Neurosci. 2001; 1(2): 137-60.

24. O'Reilly RC, Frank MJ. Making working memory work: a computational model of learning in the prefrontal cortex and basal ganglia. Neural Comput. 2006; 18(2): 283-328.

25. Ron S. The cambridge handbook of computational psychology. New York: Cambridge University Press; 2008.

26. Rumelhart DE, McClelland JL, Group tPR. Parallel distributed processing: explorations in the microstructure of cognition. Cambridge: MIT Press; 1986.

27. Marcus GF. The algebraic mind: integrating connectionism and cognitive science (learning, development, and conceptual change). Cambridge: MIT Press; 2003.

28. McClelland JL. The place of modeling in cognitive science. Top Cogn Sci. 2009; 1: 11-38.

29. Ashby FG, Helie S. A tutorial on computational cognitive neuroscience: modelingthe neurodynamics of cognition. J Math Psychol. 2011; 55(4)1: 273-89.

30. O'Reilly RC. Six principles for computational cognitive neuroscience models. Trends Cogn Sci. 1998; 11: 1241-8.

31. O'Reilly RC, Munakata Y. Computational explorations in cognitive neuroscience:understanding the mind by simulating the brain. Cambridge: MIT Press; 2000.

32. Hazy TE, Frank MJ, O'Reilly RC. Neural mechanisms supporting acquired phasic dopamine responses in learning: an integrative synthesis. Neurosci Biobehav Rev. 2010; 34(5): 701-20.

33. Frank MJ, Munakata Y, Hazy T, O'Reilly R. Computational Cognitive Neuroscience. Kindle Store: wikibook; 2012.

34. Stemme A, Deco G, Busch A. The neuronal dynamics underlying cognitive flexibility in set shifting tasks. J Comput Neurosci. 2007; 23: 313-31.

35. Kaplan GB, Genc I, Guzelis C. Simple neural network system for wisconsin card sorting test. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2001; 1: 1094-687.

36. Kaplan G, Sengor N, Gurvit H, Genc I, Guzelis C. A composite neural network model for perseveration and distractibility in the Wisconsin card sorting test. Neural Netw. 2006; 19(4): 375-87.

37. Rougier NP, O'Reilly RC. Learning representations in a gated prefrontal cortex model of dynamic task switching. Cognitive Science. 2002; 26(4): 504-20.

38. O'Reilly RC, Noelle DC, Braver TS, Cohen JD. Prefrontal cortex and dynamic categorization tasks: representational organization and neuromodulatory control. Cereb Cortex. 2002; 12(3): 246-57.

39. Rougier NP, Noelle DC, Braver TS, Cohen JD, O'Reilly RC. Prefrontal cortex and flexible cognitive control: rules without symbols. PNAS. 2005; 102(20): 7338-43.

40. Nyhust E, Barcelo F. The wisconsin card sorting test and the cognitive assessment of prefrontal executive functions: a critical update. Brain Cogn. 2009; 71(3): 437-51.

41. Aisa b, Mingus B, O'Reilly r. The emergent neural modeling system. Neural Netw. 2008; 21(8): 1146-52.

42. Berg EA. A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. J Gen Psychol. 1948; 39: 15-22.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.2.1]