The Effect of Midbrain Phasic Dopamine Signal Manipulation on Cognitive Control Deficit

Amin Rezanejad Asl[1], Ali Issazadegan[1*], Mehdi Chehel Amirani[2], Jamshid Bagherzadeh[3]

[1]Department of Psychology, Faculty of Educational Science, University of Urmia, Urmia, Iran
[2]Department of Electrical Engineering, Faculty of Engineering, University of Urmia, Urmia, Iran
[3]Department of Computer Engineering, Faculty of Engineering, University of Urmia, Urmia, Iran

Article Info:

Received: **14 Oct 2017** ***Revised:*** **11 Dec 2017** ***Accepted:*** **1 Jan 2018**

ABSTRACT

Introduction: Cognitive control deficits are seen in many psychological and brain disorders. The dual mechanism of control (DMC) theory assumes two proactive (PC) and reactive control (RC) modes for cognitive control and uses the AX version of continuous performance test (AX-CPT) as the main research paradigm. This test determines deficits in cognitive control modes in various disorders. Midbrain dopamine signal plays an important role in the pathophysiology of various disorders with cognitive control deficits and plays a key role in DMC theory. ***Materials and Methods:*** The present study was a computer simulation to investigate the effect of midbrain dopamine signal manipulation on cognitive control deficits. Simulation is based on LEABRA cognitive architecture and using the PBWM model as a model of working memory and PVLV model as a model of midbrain dopaminergic system. This investigation has been implemented in the emergent computer simulation software where the AX-CPT is presented to the model and the model performance was measured. Simulation results are calculated in three proactive control behavioral index (PCB), PC, and RC indices. ***Results:*** With increasing gain of phasic dopamine signal from 0 to 100 percent, a 15 to 45 percent changes occurred in the trend of curves. Increasing up to 15 percent, the error indices sharply decreased, PC was reduced, RC is increased, and PCB tends from PC to RC. Increasing from 15 to 45 percent, PC was increased, RC was reduced, and PCB tends from RC to PC. These trends were damped between 45 to 100 percent enhancement. Indices related to the average reaction time showed a reversed pattern of error indices. ***Conclusion:*** The results of the error indices by decreasing phasic dopamine level indicate an increase in PC deficit and RC improvement as well as a greater tendency toward RC. These results are consistent with the hypodopaminergic pattern and DMC mechanism deficits in attention deficit hyperactivity disorder, depression, negative symptoms of schizophrenia as well as chronic addiction of cocaine and alcohol and Parkinson's disease.

Key words:

1. Executive Function
2. Dopamine
3. Computer Simulation
4. Cognitive Dysfunction

***Corresponding Author:** Ali Issazadegan

E-mail: *ali_issazadeg@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

تأثیر دستکاری سیگنال دوپامین فازیک میان مغز روی نقص کنترل شناختی

امین رضانژاد اصل[۱]، علی عیسی‌زادگان[۱*]، مهدی چهل امیرانی[۲]، جمشید باقرزاده[۳]

[۱]گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

[۲]گروه مهندسی برق، دانشکده فنی و مهندسی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

[۳]گروه مهندسی کامپیوتر، دانشکده فنی و مهندسی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۲۲ مهر ۱۳۹۶ **اصلاحیه:** ۲۰ آذر ۱۳۹۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۱ دی ۱۳۹۶

چـــــکیده

مقدمه: نقص کنترل شناختی در بسیاری از اختلالات روانشناختی و مغزی دیده می‌شود. نظریهٔ مکانیسم دوگانهٔ کنترل (DMC)، دو مد کنترل فعال (PC) و انفعالی (RC) را برای کنترل شناختی و از نسخهٔ AX آزمون عملکرد مداوم (AX-CPT) به‌عنوان پارادایم پژوهشی اصلی بهره می‌برد. این آزمون نقص‌هایی را در مدهای کنترل شناختی در اختلالات مختلف نشان می‌دهد. سیگنال دوپامین میان‌مغز نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی اختلالات مختلف در رابطه با نقص کنترل شناختی دارد و یک نقش کلیدی در نظریهٔ DMC دارد. ***مواد و روش‌ها:*** پژوهش حاضر یک شبیه‌سازی رایانه‌ای به‌منظور بررسی تأثیر دستکاری سیگنال دوپامین میان‌مغز روی نقص کنترل شناختی بود. شبیه‌سازی بر اساس معماری شناختی LEABRA و با استفاده از مدل PBWM به‌عنوان یک مدل حافظهٔ کاری و مدل PVLV به‌عنوان مدل سیستم دوپامینرژیک میان‌مغز است. این پژوهش در نرم‌افزار شبیه‌سازی رایانه‌ای Emergent که در آن AX-CPT به مدل ارائه شده و عملکرد مدل در آن سنجیده می‌شود، انجام شده است. نتایج شبیه‌سازی در سه شاخص کنترل فعال، انفعالی و شاخص رفتاری کنترل فعال (PCB) محاسبه می‌شوند. ***یافته‌ها:*** با افزایش گین سیگنال دوپامین فازیک از صفر تا صد درصد، تغییرات ۱۵ تا ۴۵ درصدی در روند منحنی‌ها رخ داده است. با افزایش تا ۱۵ درصد، شاخص‌های خطا به‌شدت کاهش یافته، کنترل فعال کاهش یافته، کنترل انفعالی افزایش یافته و شاخص رفتاری کنترل فعال از کنترل فعال به کنترل انفعالی گرایش پیدا می‌کند. افزایش ۱۵ تا ۴۵ درصد، کنترل فعال افزایش یافته، کنترل انفعالی کاهش یافته و شاخص رفتاری کنترل فعال از کنترل انفعالی به کنترل فعال تمایل دارد. این روندها در ناحیهٔ ۴۵ تا ۱۰۰ درصد میرا می‌شوند. شاخص‌های مربوط به میانگین زمان واکنش، الگوی عکسی از شاخص‌های خطا را نشان داد. ***نتیجه‌گیری:*** نتایج شاخص‌های خطا با کاهش سطح دوپامین فازیک، افزایش نقص کنترل فعال و بهبود کنترل انفعالی و همچنین گرایش بیشتر به کنترل انفعالی را نشان می‌دهند. این نتایج با الگوی هیپودوپامینرژیک و نقص‌های مکانیسم دوگانهٔ کنترل در اختلال کمبود توجه –بیش‌فعالی، افسردگی، نشانه‌های منفی اسکیزوفرنی و همچنین اعتیاد مزمن به کوکائین و الکل و بیماری پارکینسون همسویی دارد.

کلید واژه‌ها:

۱. کارکرد اجرایی
۲. دوپامین
۳. شبیه‌سازی رایانه‌ای
۴. اختلال شناختی

* **نویسنده مسئول:** علی عیسی‌زادگان

آدرس الکترونیکی: *ali_issazadeg@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

مقدمه

کنترل شناختی[1] توانایی تنظیم، هماهنگ‌سازی و توالی بخشیدن به افکار و اعمال، مطابق با اهداف رفتاری نگهداشته شده به صورت درونی است (۱). به عبارت دیگر توانایی اجرای پردازش مرتبط با تکلیف در مواجهه با سایر عوامل حواس پرتی یا دیگر اشکال تداخل، در غیاب تقویت محیطی قوی را نیز کنترل شناختی می‌گویند (۲). پژوهش‌ها، تمایز میان دو مد[2] کنترل شناختی را برجسته ساخته‌اند که بریور و همکاران، اصطلاح نظریهٔ مکانیسم دوگانهٔ کنترل (DMC)[3] را بر آن نهاده‌اند (۳، ۴). فرضیهٔ مرکزی چهارچوب DMC، این است که کنترل شناختی از طریق دو مد کاری متمایز، عمل می‌کند: کنترل فعال (PC)[4] و کنترل انفعالی (RC)[5] که هر کدام مزایا و معایب خود را دارد و عملکرد بهینه نیازمند تعادلی مطلوب بین این دو مد است (۵). مد PC را می‌توان به صورت شکلی از پیش انتخاب[6] قبل از وقوع رویدادهایی که از لحاظ شناختی دشوار هستند، تصور کرد که در آن اطلاعات مرتبط با هدف، به شیوه‌ای پایدار، نگهداری فعال[7] شده‌اند، تا سیستم‌های توجه، ادراک و عمل را به صورتی هدف محور به شیوهٔ بهینه، تحت تأثیر قرار دهند. در مقابل، در کنترل انفعالی، توجه به صورت یک مکانیسم پس تصحیح به کار گرفته می‌شود که تنها هنگامی که مورد نیاز باشد، به صورتی درست و به موقع، فراخوانده می‌شود؛ از جمله پس از شناسایی یک رویداد تداخل بالا[8] (۱). بنابراین PC، متکی بر پیش‌بینی و جلوگیری از تداخل، پیش از وقوع آن است، در حالی که، RC بر شناسایی و حل تداخل بعد از بروز آن اتکاء دارد (۶).

مطابق مدل DMC، PC بایستی با فعالسازی پایدار و یا پیش‌بینانه[9] قشر پیش‌پیشانی جانبی (lPFC)[10] مرتبط باشد که بازتاب کنندهٔ نگهداری فعال اهداف تکلیف است. قشر پیش‌پیشانی جانبی خلفی (dlPFC)[11]، به طور ویژه، به لحاظ علّی در بازنمایی و نگهداری فعال اطلاعات زمینه درگیر است (۷). این فعالیت نگهداری اهداف، به‌عنوان یک منبع بایاس نزولی[12]، به کار گرفته می‌شود که پردازش رویدادهای نزدیک مورد انتظار که نیاز شناختی بالا دارند را تسهیل می‌کند. در مقابل، RC بایستی در فعالسازی گذرای[13] lPFC، همراه با شبکه‌ای وسیع‌تر از سایر نواحی مغزی، انعکاس یابد. این فعالیت گذرا، ممکن است، بازتاب کنندهٔ فعالسازی مجدد صعودی[14] اهداف تکلیف، به واسطهٔ شناسایی تداخل یا ارتباطات متداعی[15] و رویدادی[16] باشد (۱).

در دو دههٔ اخیر، شواهد بسیاری، بر نقش اساسی پیک عصبی دوپامین، در کارکردهای شناختی مرتبط با فعالیت PFC، تأکید داشته‌اند (۸). سیستم دوپامین نقشی واسطه‌ای در عملکردهای کنترل شناختی در PFC ایفاء می‌کند (۹). سیستم دوپامین در مغز میانی، نقشی واضح در تنظیم پویای پایداری شناختی (نگهداری هدف) و انعطاف‌پذیری شناختی (به‌روز رسانی)، در PFC ایفاء می‌کند (۱۰). طبق نظریهٔ DMC، این دو مکانیسم کنترل، از لحاظ درگیری سیستم دوپامینرژیک (DA)[17] نیز متفاوت هستند. قابلیت نگهداری فعال ورودی‌ها در PFC، نیازمند یک سیگنال راهگاهی[18] دقیق به واسطهٔ دوپامین فازیک[19] است که زمانی رخ می‌دهد که نشانه‌های زمینه‌ای[20] ارائه می‌شوند. بدون چنین سیگنال راهگاهی، PFC تنها می‌تواند به صورت ناپایدار و گذرا فعال شود (۱).

PC و RC، هر دو مزایا و محدودیت‌هایی دارند که موفقیت در یک تکلیف شناختی، به نوعی ترکیب از دو راهبرد وابسته است. به علاوه به نظر می‌رسد که این دو سیستم حداقل، نیمه مستقل هستند، بنابراین، هر دوی آن‌ها، به صورت همزمان می‌توانند درگیر شوند. همچنین بسته به اقتضای یک تکلیف و یا تفاوت‌های فردی، در گرایش بیشتر به PC یا RC می‌تواند تفاوت وجود داشته باشد (۱۱). با توجه به اینکه PC به منابع شناختی بیشتری نیاز دارد (۱۲)، در صورت وجود اختلال در تعامل دقیق دوپامین و PFC، PC بیشتر تحت تأثیر این اختلال ممکن است مختل شود، در نتیجه در افرادی که به نوعی دچار چنین اختلالی هستند از جمله بیماران اسکیزوفرنی، ممکن است به دلیل حساسیت کمتر RC به این نوع اغتشاش، گرایش بیشتری به RC نسبت به PC نمود پیدا کند (۱۱).

نسخهٔ AX آزمون عملکرد مداوم (AX-CPT)[21]، پارادایمی رایج برای بررسی کنترل شناختی و مکانیسم‌های آن است (۵). در این آزمون توالی از نشانه‌ها[22] و پروب‌ها[23] (به صورت AX, AY, BX, BY) با وقفهٔ زمانی کوتاهی بین آن‌ها، نمایش داده می‌شود و پاسخ هدف زمانی است که پروب X به دنبال نشانهٔ A بیاید (AX)، سایر

[1] Cognitive control
[2] Modes
[3] Dual mechanisms of control
[4] Proactive control
[5] Reactive control
[6] Early selection
[7] Actively maintained
[8] High interference
[9] Anticipatory
[10] Lateral prefrontal cortex
[11] Dorsolateral prefrontal cortex
[12] Top-down bias
[13] Transient
[14] Bottom-up
[15] Associative
[16] Episodic
[17] Dopaminergic
[18] Gating
[19] Phasic
[20] Contextual cues
[21] Continuous performance test
[22] Cues
[23] Probes

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

توالی‌ها پاسخ غیر هدف هستند (۱۳). در AX-CPT، PC به معنای کنترل درگیر با نشانه است، در حالی که RC کنترل درگیر با پروب است. بنابراین افرادی که از PC استفاده می‌کنند خطاهای کمتری، به ویژه در توالی‌های AX و BY نشان می‌دهند و پاسخ‌های صحیح سریع‌تری در این توالی‌ها نشان خواهند داد، به این علت که آن‌ها از اطلاعات نشانه برای پیش‌بینی و آماده‌سازی یک پاسخ در فاصلهٔ زمانی بین نشانه و پروب، برای پروب آتی بهره می‌برند، اما در توالی‌های AY، اگر فردی مشغول PC باشد، بایستی آماده شدن برای پاسخ هدف را متوقف کند و یک پاسخ غیر هدف را اجرا کند. بنابراین توالی AY، بایستی بیشتر مستعد خطا و واکنش صحیح کندتر باشد، به این علت که محرک هدف مورد انتظار، رخ نمی‌دهد. برعکس، افرادی که درگیر PC نمی‌شوند، در فاصلهٔ زمانی بین نشانه و پروب پاسخی آماده نمی‌کنند و بنابراین بایستی بر بازفعالسازی موقت اطلاعات نشانه هنگام ارائهٔ پروب تکیه کنند. بنابراین افرادی که کمتر درگیر PC هستند، مرتکب خطای بیشتری خواهند شد به ویژه در توالی BX و در توالی‌های AX و BX، زمان واکنش کندتری در پاسخ‌های صحیح خواهند داشت. با این حال، در توالی‌های AY، عدم آماده‌سازی یک پاسخ هدف، در نشانهٔ A، عملاً موجب بهبود عملکرد می‌گردد. در این حالت فرد بیشتر بر RC تکیه دارد (۱۴).

نقص در کنترل شناختی در طیف گسترده‌ای از اختلالات دیده می‌شود. بیماران مختلفی، نقص‌هایی در عملکرد تکلیف AX-CPT نشان می‌دهند. اسکیزوفرنی با نقص‌هایی در کنترل شناختی همراه است. AX-CPT یکی از پرکاربردترین تکالیف در مطالعهٔ نقص‌های شناختی بیماران اسکیزوفرنی است (۱۵). بیماران اسکیزوفرنی و اسکیزوافکتیو، و خواهر و برادرهای سالم بیماران اسکیزوفرنی و افراد دچار اختلال شخصیت اسکیزوتایپی، اختلالاتی در پردازش اطلاعات زمینه نشان می‌دهند (۱۶) که به اختلال در کارکرد قشر پیش‌پیشانی جانبی-خلفی بر می‌گردد (۱۳). پژوهش‌ها حدس می‌زنند که اختلال در dlPFC در نتیجهٔ ورودی تنظیم نشده از سیستم دوپامینرژیک در میان مغز است (۱۲). اختلال دوپامین نقش مرکزی در پاتوفیزیولوژی اسکیزوفرنی دارد که با تنوع ناحیه‌ای، نشانه‌های اسکیزوفرنی را شکل می‌دهد (۱۷). مطالعات نشان می‌دهند که PC به صورت بارز در بیماران اسکیزوفرنی دچار کمبود است، البته RC نیز ضعیف‌تر از گروه کنترل گزارش شده است (۱۸).

پژوهش‌های تصویربرداری مغزی، افزایشی در تولید دوپامین پیش‌سیناپسی در ترمینال‌های استریاتوم[24] و جسم سلولی در میان مغز، نشان می‌دهند (۱۹). علاوه بر این، یافته‌ها حاکی از این است که رهاسازی دوپامین در اسکیزوفرنی در استریاتوم پشتی (ترمینال قسمت متراکم جسم سیاه (SNc)[25]) افزایش یافته است که با نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی همبستگی دارد و در استریاتوم شکمی (ترمینال ناحیهٔ تگمنتال جانبی (VTA)[26]) کاهش یافته است که با نشانه‌های منفی همبستگی دارد (۲۰). در نوجوانان کاهشی کلی در دوپامین استریاتوم پشتی دیده می‌شود که می‌تواند در آسیب‌پذیری این دورهٔ سنی برای آغاز اسکیزوفرنی نقش داشته باشند (۲۱). برخی فراتحلیل‌ها نشان می‌دهند که مکان‌شناسی بزرگ‌ترین نابهنجاری‌های دوپامینرژیک در اسکیزوفرنی، پیش‌سیناپسی است که ظرفیت تولید، سطوح دوپامین سیناپسی خط پایه و رهاسازی دوپامین را تحت تأثیر قرار داده است. از این روی، درمان‌های کنونی که اساساً روی گیرنده‌های D2 و D3 عمل می‌کنند، موفق به درمان این نابهنجاری‌ها نمی‌شوند. از این روی درمان‌های آتی بایستی روی کنترل تولید و ظرفیت رهاسازی دوپامین پیش‌سیناپسی تمرکز کنند (۲۲).

بیماران دچار کمبود توجه -بیش فعالی (ADHD)[27] نقص‌هایی را در کنترل شناختی نشان می‌دهند (۲۳). کودکان و بزرگسالان دچار ADHD، همواره کمبودهایی در توجه پایدار یا گوش به زنگی، میزان خطای ارتکاب[28] و حذف[29] بیشتر، سرعت پاسخ کندتر و تغییرپذیری پاسخ بیشتر در تکالیفی مانند AX-CPT نشان می‌دهند (۲۴). بیماران ADHD، نقص‌هایی در کارکردهای اجرایی مرتبط با PC نشان می‌دهند، اما ارتباطی بین RC و تشخیص ADHD مشاهده نشده است. برخی شواهد، نشان می‌دهند که کودکان ADHD، گرایش به RC بیشتری دارند (۲۵). همچنین رشد رفتار برنامه‌ریزی در کودکان، می‌تواند بازتاب کنندهٔ یک جابجایی کیفی در اوایل کودکی از مد RC به PC در کنترل شناختی باشد (۲۶). تأثیر متیل فندیت[30] در درمان ADHD، احتمالاً به دلیل نرمال‌سازی فعالیت جسم سیاه و PFC در رابطه با بازداری پاسخ باشد. متیل فندیت با بلوکه کردن بازجذب دوپامین در نورون‌های پیش‌سیناپسی، می‌تواند نگهداری هدف را از طریق یک بازنمایی پایدارتر تکلیف -هدف تقویت سازد (۱۰). دستکاری سیستم دوپامینرژیک مغز میانی، سرعت واکنش و احتمال پاسخ در AX-CPT را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۷) پژوهش روی موش‌های صحرایی نشان می‌دهد که فعالسازی نورون‌های دوپامین VTA یا فعالسازی انتخابی مسیر عصبی VTA به هستهٔ اکومبنس، یک فنوتیپ بیش‌فعال پایدار مشخص را ایجاد می‌کند (۲۸). در مقابل سطوح پایین داروهای تحریکی، به اندازهٔ متوسطی سطوح دوپامین مغز را افزایش می‌دهد اما به صورت متناقض، بیش‌فعالی در ADHD را کاهش می‌دهد (۲۳).

[24] Striatum
[25] Substantia nigra pars compacta
[26] Ventral tegmental area
[27] Attention deficit hyperactivity disorder
[28] Commission
[29] Omission
[30] Methylphenidate

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

بیماران افسردگی اساسی، در زمان بازداری توجه به یک محرک منفی، ناهنجاری RC و در زمان آمادگی برای محرک‌های دستوری، ناهنجاری‌هایی در PC نشان می‌دهند. پژوهشگران حدس می‌زنند که نقص در بازداری توجه به اطلاعات منفی، می‌تواند از استفادهٔ نابهنجار از هر دو منابع فعال و پردازش‌های RC نشأت گرفته باشد (۲۹). بسیاری از نشانه‌ها که در افسردگی دیده می‌شوند از جمله بی لذتی و بی انگیزگی، با اختلال در سیستم دوپامین مرتبط است (۳۰). مدل‌های حیوانی افسردگی بر پایهٔ ارائهٔ استرسورها، به ویژه استرسورهای غیرقابل کنترل و غیرقابل پیش‌بینی است (۳۱). در این مدل‌ها، ابتدا استرسور باعث تحریک نورون‌های دوپامین VTA می‌شود، سپس بعد از رفع استرسور، یک تنظیم کاهشی جبرانی طولانی مدت رخ می‌دهد (۳۲). بنابراین، فعالسازی حاد سیستم دوپامین توسط آمفتامین یا فعالسازی نورون‌های دوپامین تحریک شده با استرس، کاهشی در شلیک نورون‌های دوپامین به دنبال دارد (۳۳). به‌علاوه، فعالیت عصبی دوپامین VTA کاهش یافته با عدم تحرک در آزمون شنای اجباری که حالت ناامیدی را معکوس می‌کند همبستگی دارد (۳۴).

شواهد بسیاری از نقص‌های شناختی مرتبط با سوء مصرف مواد از جمله کوکائین حمایت می‌کنند. افراد دچار اعتیاد مزمن کوکائین، نقص‌هایی در تکلیف AX-CPT نشان می‌دهند. احتمالاً نقص کنترل شناختی مرکزی در اعتیاد مزمن به کوکائین، نقص در پردازش زمینه باشد (۳۵). همچنین نقص‌هایی در بازداری پاسخ نیز مشاهده می‌شوند. این کمبودها بیشتر از اختلال در PC نشأت می‌گیرند تا RC (۳۶). داروهای تحریکی از جمله کوکائین، سیستم بازجذب دوپامین را بلوکه می‌کند و دیگر داروهای تحریکی مانند آمفتامین‌ها، آزادسازی دوپامین را تحریک و سیستم بازجذب دوپامین را بلوکه می‌کنند (۳۷). هروئین همان کار را با مسدود کردن گیرنده‌های افیونی μ که در نورون‌های بازداری گاباارژیک VTA و SNc قرار دارد انجام می‌دهد که منجر به رفع بازداری نورون‌های دوپامینرژیک می‌گردد (۳۸). الکل نیز می‌تواند انتقال دوپامین از VTA را تسهیل کند (۳۹). مصرف الکل، تجمع دوپامین خارج سلولی در استریاتوم، به ویژه در استریاتوم شکمی را به صورت شاخص افزایش می‌دهد (۳۷). با این حال در معتادان مزمن، از جمله کوکائین، کاهش در دوپامین تحریکی، سطح دوپامین خارج سلولی و بازداری بازجذب دوپامین، دیده می‌شود که باعث کاهش تأثیر کوکائین می‌گردد (۴۰). در مصرف‌کنندگان مشروبات الکلی، دوپامین پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی در استریاتوم، تنظیم کاهشی می‌گردد (۴۱). همچنین مطالعات اپتوژنتیک[31] حاکی از این است که تحریک اپتوژنتیکی نورون‌های دوپامین SNc، همپای نورون‌های دوپامین مسیر VTA به استریاتوم شکمی در پاداش (۴۲) و بازداری اپتوژنتیکی آن‌ها در بیزاری نقش دارد (۴۳).

بیماری پارکینسون نتیجهٔ از دست دادن عصب‌رسانی دوپامینرژیک SNc به استریاتوم پشتی (و سایر هسته‌های قاعده‌ای) است که به تنهایی خصایص این بیماری در مراحل ابتدایی را توجیه می‌کند و توالی از پیامدها که ویژگی‌های مراحل پیشرفته‌تر را تبیین می‌کند است (۴۴). اگرچه ویژگی‌های اعظم بیماری پارکینسون، علایم حرکتی هستند، پارکینسون منجر به نقص‌های شناختی از جمله انعطاف‌پذیری شناختی و حافظهٔ کاری می‌شود که قویاً با کارکردهای PFC مرتبط است. شواهد حیوانی نشان می‌دهند که کاهش در پرتاب دوپامین به استریاتوم منجر به کاهش در عملکردهای حرکتی و نقص‌هایی در انعطاف‌پذیری شناختی و حافظهٔ کاری می‌شود (۴۴).

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر دستکاری سیگنال دوپامین روی نقص کنترل شناختی در قالب رویکرد شبیه‌سازی رایانه‌ای است. شبیه‌سازی، تقلیدی از یک فرایند جهان واقعی یا یک سیستم، در طول زمان است (۴۵) که اغلب در روانشناسی ریاضی[32] و علوم اعصاب شناختی، جهت شبیه‌سازی یک رفتار خاص استفاده می‌شود، مزایای متعددی نیز دارد. این رویکرد به روانشناسان امکان تجسم کردن فرضیات در مورد سازمان کارکردی وقایع ذهنی که به طور مستقیم قابل مشاهده در انسان نیستند، می‌دهد (۴۶).

پیوندگرایی[33]، پدیده‌های ذهنی یا رفتاری را به صورت برآیند[34] فرایندهای شبکه‌های به هم پیوسته از واحدهای ساده، مدلسازی می‌کند (۴۷). رایج‌ترین رویکرد در پیوندگرایی مدل‌های شبکه‌های عصبی هستند. رویکرد شبکهٔ عصبی از پیوندگرایی عقیده دارد که مطالعهٔ فعالیت‌های ذهنی، در حقیقت مطالعهٔ سیستم‌های عصبی است (۴۸). حفظ سادگی و کارکرد بهتر در مدلسازی و حفظ جزئیات بیولوژیکی، دو مقوله‌ای هستند که در هر مدلسازی بایستی بین آن‌ها مصالحه ایجاد کرد (۴۹). 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)[35] 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 (۵۰).

از پیشگامان در رویکرد CCN می‌توان از گروه اوریلی[36] و همکاران نام برد (۵۰). اوریلی یک مدل شبکهٔ عصبی

[31] Optogenetic
[32] Mathematical psychology
[33] Connectionism
[34] Emergent
[35] Computational cognitive neuroscience
[36] O'Reilly

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

جامع برای نئوقشر، به نام «محلی، خطا -محور شده و انجمنی، الگوریتم‌های بیولوژیکی واقعی» (Leabra)[37] ارائه نموده است (۵۱) که از آن به‌عنوان پایه‌ای برای سایر پژوهش‌ها استفاده شده است (۵۲). این گروه سپس یک مدل حافظهٔ کاری راهگاهی CCN به نام «حافظهٔ کاری قشر پیش‌پیشانی -هسته‌های قاعده‌ای (PBWM)[38]»، ارائه داده (۵۳) و آن را تکمیل و گسترش دادند (۵۶-۵۴) و سپس به توسعهٔ یک معماری شناختی[39] با همان عنوان Leabra اقدام نمودند (۵۷). در ایران نیز پژوهشی در چهارچوب این معماری شناختی صورت گرفته است (۵۸).

سیستم PBWM، در معماری شناختی Leabra، مدلی برای نحوهٔ عملکرد حافظهٔ کاری از طریق تعامل بین قشر پیشانی و هسته‌های قاعده‌ای است (۵۹). این سیستم ورود، خروج و به‌روز رسانی اطلاعات در هر نوار عصبی[40]، (دسته‌ای از نورون‌های مغزی کنار هم هستند که علاوه بر ارتباط آناتومیکی گسترده و نزدیک با یکدیگر، دارای الگوی فعالیت مشابهی با هم نیز هستند) 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 استریاتوم 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 (۵۶).

اوریلی و همکاران یک مدل برای شلیک فازیک دوپامین ارائه داده‌اند که یک مدل یادگیری تقویتی[41] شرطی‌سازی پاولفی بر پایهٔ الگوریتمی به نام ارزش اولیه / ارزش آموخته (PVLV)[42] است. PVLV یادگیری در استریاتوم از هسته‌های قاعده‌ای را هدایت می‌کند که آن نیز به نوبهٔ خود انتخاب اعمال (در سطوح مختلف انتزاع) در قشر پیشانی را هدایت می‌کند و همچنین کنترل شناختی روی پردازش‌ها در جاهای دیگر مغز را نیز هدایت می‌کند و به نوبهٔ خود برای تنظیم پردازش‌ها در تمامی آن لایه‌های پایینی فیدبک می‌دهد که به یک سیستم بسیار تعاملی می‌انجامد که قادر به رفتارهای برآیند پیچیده است (۶۰).

مواد و روش‌ها

شاخص کنترل فعال (PC): بریور عملکرد در توالی AY را به‌عنوان شاخص PC معرفی می‌کند. دو شاخص درصد پاسخ‌های خطا و میانگین زمان واکنش در پاسخ‌های صحیح در این توالی محاسبه می‌شوند (۵).

شاخص کنترل انفعالی (RC): بریور عملکرد در توالی BX را به‌عنوان شاخص RC معرفی می‌کند. دو شاخص درصد پاسخ‌های خطا و میانگین زمان واکنش در پاسخ‌های صحیح در این توالی محاسبه می‌شوند (۵).

شاخص رفتاری کنترل فعال (PCB): این شاخص با فرض مکمل بودن PC و RC، گرایش نسبی به PC را می‌سنجد (۴). این شاخص بر اساس عملکرد نسبی در توالی‌های AY و BX با استفاده از رابطهٔ (BX+AY)/(BX-AY) =PCB محاسبه می‌شود. همچنین برای اجتناب از تقسیم بر صفر، در نرخ خطاهای صفر از رابطهٔ (۱+فراوانی توالی)/ (۰/۵+نرخ خطا)= نرخ خطای تصحیح شده، برای تصحیح نسبت خطا استفاده می‌شود. رابطهٔ PCB، یک بار برای زمان واکنش (RT) و یک بار برای خطاها، محاسبه می‌شود در نتیجه دو شاخص به دست خواهد آمد. نتیجهٔ این فرمول عددی بین ۱- و ۱+ است، هر چه مقدار عددی به ۱+ نزدیکتر باشد غلبهٔ PC بیشتر است و هرچه به ۱- نزدیکتر باشد غلبهٔ RC بیشتر است (۱).

سیگنال دوپامین میان مغز: سیگنال ارسالی از نورون‌های دوپامینرژیک VTA و SNc در میان مغز است که با هم به‌عنوان منبع سیگنال دوپامین ارسالی از میان مغز به نواحی مختلف مغز محسوب می‌شوند. مسیرهای دوپامینرژیک مختلفی در مغز انسان وجود دارند که در این پژوهش مسیر VTA/SNc به استریاتوم مد نظر است. نورون‌های دوپامین الگوهای فعالیت متعددی دارند که شامل شلیک تونیک و فازیک است (۶۱). شلیک دوپامین تونیک و انفجار فازیک که روی شلیک تونیک اضافه می‌شود، توسط دو شبکهٔ متمایز کنترل می‌شوند. سیگنال تونیک توسط پالیدوم شکمی (VP)[43]، کنترل می‌شود در حالی که انفجار فازیک به وسیلهٔ تحریک هستهٔ سگمنتوم پشتی جانبی (PPT)[44]، ممکن است رخ دهد (۵۵). VP یک ورودی بازداری نیرومند گاباارژیک به نورون‌های دوپامین ایجاد می‌کند که زیرمجموعه‌هایی از نورون‌های دوپامین را در یک حالت بیش‌قطبی[45] عدم شلیک (ساکت) نگه می‌دارد (۶۱). ورودی از PPT روی گیرنده‌های NMDA گلوتامات، نورون‌های دوپامین تأثیر می‌گذارد تا شلیک‌هایی از انفجارهای فازیک تولید کنند که از لحاظ رفتاری، یک پاسخ دوپامین سریع و برجسته‌ای را ایجاد می‌کند. با این وجود نورون‌های بیش قطبی شده، مسدود کنندهٔ کانال NMDA منیزیومی‌تولید می‌کنند و در نتیجه برای شلیک انفجاری تحریک نخواهند شد (۶۱).

سیگنال دوپامین فازیک با استفاده از مدل PVLV، در

[37] Local, error-driven and associative, biologically realistic algorithm
[38] Prefrontal cortex basal ganglia working memory
[39] Cognitive architecture
[40] Stripe
[41] Reinforcement learning
[42] Primary value, learned value
[43] Ventral pallidum
[44] Pedunculo-pontine tegmental nucleus
[45] Hyperpolarized

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

معماری شناختی LEABRA، در نرم‌افزار EMERGENT شبیه‌سازی می‌شود که به صورت پیش‌سیناپسی در مسیر VTA/SNc به نورون‌های ماتریس استریاتوم دستکاری می‌شود. این دستکاری در عملکرد داخلی سیستم دوپامینرژیک بی تأثیر بوده و تنها سیگنال خروجی این سیستم از VTA/SNc را متأثر می‌سازد. این گین نمایندهٔ تنظیم تحریک، تولید، بازجذب و رهاسازی دوپامین است.

AX-CPT: از زمان معرفی نسخهٔ اولیه و اصلی تکلیف عملکرد پیوسته (CPT) توسط روزولد و همکاران (۶۲) تا به امروز، نسخه‌های مختلفی از این آزمون برای اهداف پژوهشی مختلف توسعه یافته‌اند (۶۳). نسخه‌های اصلی CPT شامل، X-CPT، AX-CPT و CPT جفت‌های همانند هستند (۶۴). دشوارترین نسخهٔ CPT، نسخهٔ AX-CPT می‌باشد (۶۵). AX-CPT اولین بار توسط سروان-اسکریبر[46] و همکاران برای مطالعهٔ اختلال در نگهداری اطلاعات هدف در بیماران اسکیزوفرنی معرفی و به کار گرفته شد (۶۶). AX-CPT در پژوهش‌های بسیاری به‌عنوان ابزار سنجش فرایندهای کنترل شناختی مورد استفاده قرار گرفته است (۶۷). پس از معرفی نسخهٔ اولیه AX-CPT، نسخه‌های مختلفی از آن در پژوهش‌های مختلف مورد استفاده قرار گرفته‌اند. از جمله، AX-CPT انتظار، تکلیف انتظار الگوی نقطه (DPX)[47] (۶۶)، AX-CPT-۲-۱(۵۴)، AX-CPT بر پایهٔ فیدبک[48]، AX-CPT جابجایی توجه[49](۶۸). در این پژوهش، نسخهٔ انتظار AX-CPT، مورد استفاده قرار گرفته است. AX-CPT انتظار نقش مهمی در توسعهٔ نظریهٔ DMC داشته است (۶۹). AX-CPT شامل چهار توالی AX (توالی هدف)، AY (توالی تعارض)، BX (توالی تعارض) و BY (توالی خط پایه) است. بجز حروف A و X، مقصود از سایر حروف، هر حرفی به غیر از این دو حرف می‌باشد (B نماد هر حرف، غیر از A و Y نماد هر حرف غیر از X است). در AX-CPT انتظار، توالی هدف (AX) با احتمال ۷۰ درصد بیشتر از سایر توالی‌ها ارائه می‌شود و باقی ۳۰ درصد نیز بین سه توالی دیگر به طور مساوی تقسیم می‌شود (AY، BX، BY). نسخهٔ DPX همان نسخهٔ AX-CPT انتظار است، با این تفاوت که محرک‌ها به جای حروف، الگوهایی هندسی از نقطه‌های کنار هم هستند (۶۵). پژوهشگران از توالی‌های با تعارض بالا (AY, BX) برای بررسی تفاوت‌ها در PC و RC استفاده می‌کنند (۶۹). اندازه گیری‌های پایه در AX-CPT شامل دقت و زمان واکنش هستند که برای هر کدام از توالی‌ها محاسبه می‌شوند (۶۳).

Emergent: یک ابزار نرم‌افزاری قدرتمند برای شبیه‌سازی سیستم‌های عصبی پیچیده که از لحاظ بیولوژیکی امکان‌پذیر هستند می‌باشد که از سال ۲۰۰۷ عرضه شده است. این نرم‌افزار وارث چندین دهه تحقیق و تجربه در زمینهٔ الگوریتم‌های شبکه و اصول مدلسازی از نیاکان قبلی خود PDP[50] و PDP++ است. مدل‌های شبکهٔ عصبی تحقیقاتی متعددی که توسط گروه پدید آورندهٔ نرم‌افزار، طراحی شده‌اند در این نرم‌افزار در دسترس می‌باشند (۷۰).

شبیه‌سازی AX-CPT، در این پژوهش به اقتضای اهداف پژوهش و به‌منظور کاهش بار محاسباتی، به جای ارائهٔ محرک‌های بصری کاراکترها یا الگوهای هندسی، مرحلهٔ ادراک محرک‌های بصری و تبدیل آن‌ها به کدهای مفهومی و همچنین دریافت کدهای مفهومی پاسخ و تولید پاسخ‌های حرکتی حذف شده‌اند و مستقیماً کدهای مفهومی به‌عنوان ورودی به شبکه ارائه و از شبکه دریافت می‌شود. بر این اساس تفاوتی بین AX-CPT انتظار و DPX در این شبیه‌سازی وجود ندارد. همچنین هماهنگ با سنت رایج در مدل‌های شبکهٔ عصبی، الگوی ورودی و خروجی نیز مبتنی بر بازنمایی محلی[51] (نوعی از بازنمایی‌های اطلاعات در قالب شبکه‌های عصبی است که معتقد است برای هر داده یا مفهوم در مغز، یک تک نورون وجود دارد که فعال بودن یا نبودن آن تک نورون متناظر با فعال بودن آن داده یا مفهوم در مغز است. در مقابل این رویکرد، در رویکرد بازنمایی توزیع شده، هیچ تک نورونی مسئولیت کامل یک مفهوم یا داده را به تنهایی بر عهده ندارد، بلکه یک مفهوم به صورت توزیع شده در وزن‌های سیناپسی در جمعیتی از نورون‌ها رمزگزاری شده است. در مدل‌های شبکهٔ عصبی به دلیل سادگی تولید و نمایش دادن داده‌ها به صورت بازنمایی محلی، اغلب در لایهٔ ورودی و خروجی، از این بازنمایی استفاده می‌شود (۷۱) است.

ماتریس ورودی به صورت جفت محرک که یک توالی مانند AX را ایجاد می‌کند به صورت تصادفی تولید می‌شود. کل تکلیف در ۱۲ دور اجرا می‌شود. هر دور اجرای تکلیف شامل ۱۶۰ توالی با ترتیب تصادفی جدید است. برای محاسبهٔ پاسخ شبکه به ورودی‌ها بایستی خود پاسخ و زمان واکنش محاسبه شود. از بین دو نورون لایهٔ خروجی شبکه، فعالسازی هر کدام که زودتر از آستانهٔ ۰/۶ رد شود، به‌عنوان پاسخ شبکه ثبت می‌شود. انتخاب آستانهٔ ۰/۶ به پیروی از پژوهش‌های دیگر صورت گرفته است. برای محاسبهٔ زمان واکنش نیز شمارهٔ سیکل به‌روز رسانی فعالسازی نورونی است که در آن فعالسازی از آستانهٔ ۰/۶رد می‌شود ثبت می‌شود. شبکهٔ سه کوارتر، که مجموعاً ۷۵ سیکل را شامل می‌شود، فرصت دارد تا فعالسازی لایهٔ خروجی را به آستانهٔ ۰/۶ برساند، در صورتی که در مدت ۷۵ سیکل فعالسازی هیچ کدام از نورون‌های لایهٔ خروجی از آستانه رد نشود، پاسخ به‌عنوان از دست رفته ثبت می‌شود. در نهایت برای هر چهار توالی نتایج

[46] Servan-schreiber
[47] Dot pattern expectancy task
[48] Feedback-based
[49] Attentional shifting
[50] Parallel distributed processing
[51] Localist representations

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

به صورت صحیح[52]، غلط[53] یا حذف[54]، به همراه زمان واکنش صحیح و زمان واکنش غلط ثبت می‌شود. برای اجتناب از اینکه پاسخ‌های شبکه تحت تأثیر مقادیر اولیه (مانند مقدار وزن‌های اولیه) مشخصی نباشد در هر بار اجرای آزمون مقادیر اولیه به صورت تصادفی انتخاب می‌شوند تا این تأثیر حذف شود. در عوض این راهبرد موجب می‌شود که در نتیجه مقادیر اولیهٔ تصادفی، نوساناتی در نتایج وجود داشته باشد که با توجه به تصادفی بودن این مقادیر و اجرای مکرر آزمون این نوسانات تأثیری در الگوی نهایی نتایج ندارد.

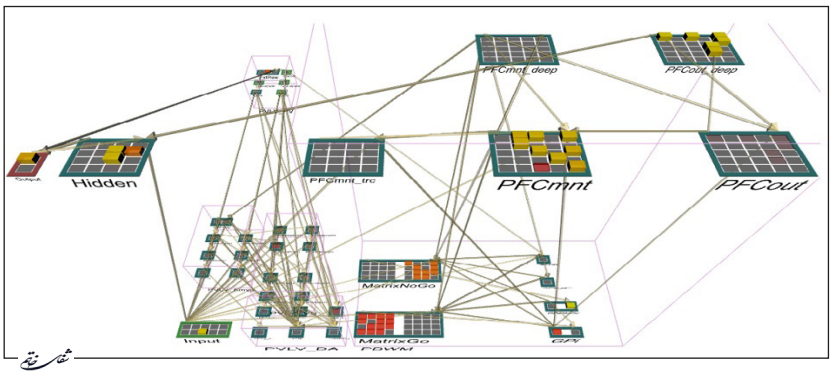
مدل شبکهٔ عصبی مورد استفاده در شبیه‌سازی: مدل شبکهٔ عصبی (تصویر ۱) را می‌توان به سه بخش تقسیم نمود. بخش اول یک شبکهٔ سه لایهٔ استاندار شامل لایه‌های ورودی، مخفی و خروجی است. لایهٔ ورودی شامل ۱۰ نورون که در یک ماتریس ۲ در ۵ آرایش یافته‌اند. لایهٔ مخفی نیز شامل ۱۶ نورون در یک ماتریس ۴ در ۴ و لایهٔ خروجی نیز شامل دو نورون در یک ماتریس ۱ در ۲ می‌باشد. بخش دوم شامل مدل PBWM است. هر بخش از قسمت مربوط به PFC از یک مجموعه نورون شامل ۲۵ نورون در یک ماتریس ۵ در ۵ تشکیل شده است. متعاقباً هر بخش متناظر PFC در بخش هسته‌های قاعده‌ای نیز از یک مجموعه نورون تشکیل شده‌اند که شامل ۱۶ نورون در یک ماتریس ۴ در ۴ می‌باشد. بخش سوم شامل مدل PVLV است.

روش تجزیه و تحلیل نتایج: برای بررسی تأثیر سیگنال فازیک روی شاخص‌های AX-CPT گین سیگنال فازیک را از صفر تا ۱۰۰ درصد افزایش می‌دهیم و نمودارهای رابطهٔ فازیک با هر کدام از شاخص‌ها به دست می‌آید. برای کاهش تعداد نمودارهای خروجی تنها نمودار شاخص‌های ضروری رسم می‌شوند و شاخص‌های همهٔ توالی‌ها در یک نمودار نمایش داده می‌شوند. در نهایت یک نمودار برای شاخص‌های دقت (درصد پاسخ‌های خطا)، یک نمودار برای شاخص‌های زمان واکنش (زمان واکنش در توالی‌های صحیح) و یک نمودار برای شاخص‌های PCB رسم می‌شوند.

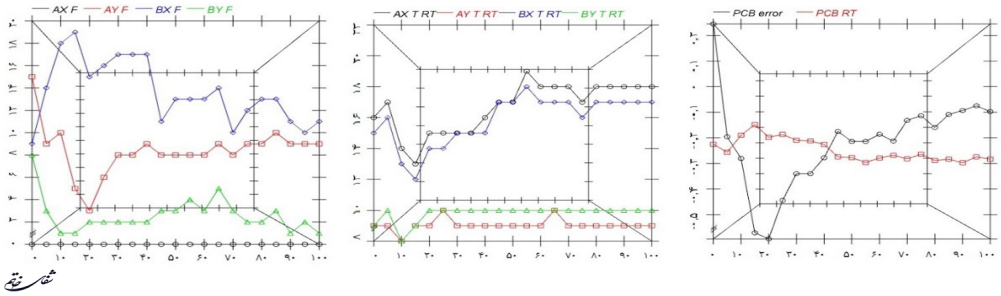
یافته‌ها

نتایج اجرای شبیه‌سازی در نمودار ۱ نمایش داده شده است. در روند منحنی تمامی‌نمودارها می‌توان دو نقطهٔ تقریبی تغییر الگو مشاهده کرد: نقطهٔ تغییر جهت شیب در ۱۵ درصد (۱۰ تا ۲۰ درصد) و نقطهٔ تغییر میزان شیب در ۴۵ درصد (۴۰ تا ۵۰ درصد).

دامنهٔ ۰ تا ۱۵ درصد: در نمودار شاخص‌های خطا، توالی AX، درصد خطای آن در کل دامنه ۰تا ۱۰۰ تغییرات گین دوپامین صفر درصد است و در کل دامنه بدون الگو است. توالی AY که شاخص PC است و توالی BY که شاخص کارکرد شناختی کلی است، هر دو الگوی نزولی با شیب زیاد دارند. توالی BX که شاخص RC است، الگوی صعودی با شیب زیاد دارد. در نمودار



تصویر ۱- مدل شبکهٔ عصبی مورد استفاده در شبیه‌سازی (اخذ شده از محیط نرم‌افزار Emergent).



نمودار ۱- نمودارهای شاخص خطا (چپ) برحسب میانگین تعداد سیکل، شاخص میانگین زمان واکنش (وسط) بر حسب درصد خطا و PCB (راست) شاخص خطا و زمان واکنش. در هر سه نمودار محور افقی درصد گین سیگنال فازیک است که از ۰ تا ۱۰۰ درصد به صورت پله‌های ۵ درصد افزایش می‌یابد.

[52] True
[53] False
[54] Omission

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

PCB، شاخص خطا نیز روند نزولی شدید، از غلبهٔ PC به سمت غلبهٔ RC دارد که همخوان با شاخص‌های PC و RC است. در نتیجه می‌توان نتیجه گرفت که در این دامنه نیز دو شاخص PC و RC الگوی تقریبی عکس هم دارند و PCB از PC به RC گرایش دارد، ولی چون شاخص کارکرد شناختی کلی از ۰ تا ۱۵ درصد بهبود می‌یابد، الگوهای این دامنه را می‌توان حرکت از کارکرد شناختی کلی مختل به سمت کارکرد شناختی کلی طبیعی فرض نمود. در نمودار شاخص زمان واکنش کل دامنه ۰ تا ۱۰۰ درصد، دو منحنی با پروب X الگوی مشابه هم و دو منحنی با پروب Y نیز الگوی مشابه با یکدیگر دارند. به صورت تقریبی دو منحنی AX و BX در دامنهٔ ۰ تا ۱۵ درصد، الگوی نزولی دارند. دو منحنی AY و BY به صورت تقریبی می‌توان یک الگوی نزولی خفیف در BY و بسیار خفیف در AY مشاهده نمود. در نمودار PCB نیز، شاخص زمان نیز الگوی صعودی نشان می‌دهد که با الگوهای دو منحنی زمان واکنش توالی AY و BX سازگار است.

دامنهٔ ۱۵ تا ۴۵ درصد: در شاخص‌های درصد خطا، توالی AY که شاخص PC است یک الگوی صعودی نسبتاً شدید دارد. توالی BY که شاخص کارکرد شناختی کلی است، در دامنهٔ ۱۵ تا ۴۰ درصد تقریباً بدون الگو است. توالی BX که شاخص RC است، الگوی نزولی با شیب نسبتاً زیاد دارد. در نمودار PCB، شاخص خطا نیز روند صعودی با شیب نسبتاً زیاد، از غلبهٔ RC به سمت غلبهٔ PC دارد که همخوان با شاخص‌های PC و RC است. در نتیجه می‌توان نتیجه گرفت که در این دامنه دو شاخص PC و RC الگوی عکس هم دارند و PCB از RC به فعال گرایش دارد و چون شاخص کارکرد شناختی بدون الگو است، الگوهای این دامنه را می‌توان صرفاً الگوهای PC و RC در نظر گرفت.در شاخص‌های زمان، دو منحنی AX و BX در این دامنه الگوی صعودی دارند. دو منحنی AY و BY نیز تقریباً الگوی خط صف دارند. در نمودار PCB نیز، شاخص زمان الگوی نزولی نشان می‌دهد که با الگوهای دو منحنی زمان واکنش توالی AY و BX سازگار است.

دامنهٔ ۴۵ تا ۱۰۰ درصد: در شاخص‌های درصد خطا، توالی AY که شاخص PC است یک الگوی صعودی بسیار میرا دارد. توالی BY که شاخص کارکرد شناختی کلی است، در دامنهٔ ۴۰ تا ۶۵ درصد الگوی صعودی ضعیف و سپس نزولی ضعیف دارد. توالی BX که شاخص RC است، الگوی نزولی نوسانی میرا دارد. در نمودار PCB، شاخص خطا نیز روند صعودی با شیب کم و میرا، از غلبهٔ RC به سمت غلبهٔ PC دارد که همخوان با شاخص‌های PC و RC است. در نهایت می‌توان گفت که در این دامنه دو شاخص PC و RC الگوی عکس هم دارند و PCB از RC به فعال گرایش دارد، ولی چون شاخص کارکرد شناختی کلی نیز دارای الگوی خفیفی است و سایر شاخص‌ها نیز تغییرات ضعیفی دارند، می‌توان نتیجه گرفت که تأثیر دستکاری سیگنال دوپامین تأثیر اندکی دارد. شاخص زمان واکنش تمامی‌توالی‌ها و PCB، الگوی تقریبی خط صاف را در این دامنه دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش برای بررسی نقش ویژگی‌های فردی روی DMC، سیگنال دوپامین میان مغز انتخاب شده است. این پژوهش در قالب شبیه‌سازی، در بستر معماری شناختی LEABRA، با مدل PBWM و PVLV، با استفاده از AX-CPT، اجرا شده است. برای تبیین بهتر نتایج عملکرد مدل، بایستی به ساختار مدل توجه نمود. این مدل از ترکیب یک شبکهٔ عصبی سه لایهٔ استاندارد با مدل PBWM تشکیل شده است که PBWM یک بایاس نزولی روی لایهٔ مخفی شبکهٔ سه لایه اعمال می‌کند. شبکهٔ عصبی سه لایهٔ استاندارد فاقد حافظه است بر این اساس در تولید پاسخ به نشانه حساس نیست و تنها بر اساس پروب‌ها پاسخ خود را ارائه می‌کند. در تکلیف پروب Y همواره پاسخ غیر هدف را باید به دنبال داشته باشد از این رو، مدل سه لایه مشکلی در پاسخ به دو توالی AY و BY نخواهد داشت. در نتیجه شبکهٔ سه لایهٔ استاندارد تنها در توالی با پروب X که دارای تعارض است، برای تولید پاسخ صحیح نیاز به کمک دارد، پس تأثیر مدل PBWM در این توالی‌ها می‌تواند مفید باشد، در حالی که در سایر توالی‌ها لزومی ندارد و می‌تواند مخرب نیز باشد. دستکاری سیگنال دوپامین بر عملکرد مدل PBWM تأثیر مستقیم دارد و در شبکهٔ سه لایهٔ استاندارد تأثیر غیر مستقیم دارد، شاخص‌هایی که بیشتر متأثر از PBWM باشند، تأثیرپذیری بیشتری از دستکاری خواهند داشت. همچنین با توجه به اینکه شاخص زمان بر اساس پاسخ‌های صحیح و شاخص خطا بر اساس پاسخ‌های خطا محاسبه می‌شود، بر این اساس در توالی با پروب X، دینامیک شاخص‌های AX-TRT و BX-TRT که بر اساس پاسخ‌های صحیح هستند بیشتر تحت تأثیر مدل PBWM و در نتیجه تأثیرپذیری بیشتر از دستکاری دارند و شاخص‌های AX-F و BX-F که بر اساس پاسخ‌های نادرست هستند، بیشتر تحت تأثیر شبکهٔ سه لایهٔ استاندارد هستند. در مقابل، در توالی با پروب Y، دینامیک شاخص‌های AY-TRT و BY TRT- که بر اساس پاسخ‌های صحیح هستند، بیشتر تحت تأثیر شبکهٔ سه لایهٔ استاندارد و شاخص‌های AY- F و BY- F که بر اساس پاسخ‌های نادرست هستند، بیشتر تحت تأثیر مدل PBWM بوده و بیشتر از دستکاری متأثر خواهند شد. این تقسیم‌بندی تأثیر PBWM و شبکهٔ سه لایهٔ استاندارد، بر اساس پروب موجب می‌شود که در منحنی‌های شاخص خطا و زمان واکنش، الگوهای منحنی‌های پروب X با یکدیگر و الگوهای پروب Y نیز

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

با هم شباهت تقریبی داشته باشند.

مدل PBWM، به دلیل برخورداری از ساختار سلسله مراتبی و چند مرحله‌ای و دینامیک گیتینگ و تعداد نورون‌های بیشتر، ثابت زمانی بزرگتری برای تولید خروجی دارد در نتیجه پاسخ‌های صحیح توالی‌های پروب X که نیازمند PBWM هستند، زمان واکنش بیشتری نسبت به توالی‌های Y که توسط شبکهٔ سه لایهٔ استاندارد که ساختار ساده و تعداد نورون کمتر و در نتیجه ثابت زمانی کوچکتری دارد، خواهند داشت. بنابراین با دستکاری سیگنال دوپامین، افزایش زمان واکنش به معنای افزایش تأثیر PBWM در تولید پاسخ آن توالی است. در نتیجه در توالی AY افزایش پاسخ صحیح (همان کاهش شاخص خطا) که به دلیل کاهش فراوانی توالی‌هایی که تحت تأثیر PBWM پاسخ صحیح آن‌ها تولید شده است، کاهش میانگین زمان واکنش این توالی را منجر خواهد شد. در توالی BX نیز، افزایش پاسخ صحیح (همان کاهش شاخص خطا) به دلیل افزایش فراوانی توالی‌هایی که تحت تأثیر PBWM پاسخ صحیح آن‌ها تولید شده است، افزایش میانگین زمان واکنش این توالی را منجر خواهد شد. در نتیجه، شاخص زمان واکنش AY وابسته و همسو با شاخص خطای AY و شاخص زمان واکنش BY نیز وابسته ولی معکوس شاخص خطای BX خواهد بود. شاخص زمان واکنش PCB نیز با توجه به اینکه زمان واکنش توالی AY کمتر از BX بوده و تقریباً خط صاف است، در نتیجه این شاخص معکوس الگوی شاخص زمان واکنش BX را خواهد داشت و چون شاخص زمان واکنش BX معکوس شاخص خطای BX است، شاخص زمان PCB الگوی عکس شاخص خطای PCB را خواهد داشت که بایستی در تفسیر آن برعکس شاخص خطا، تمایل به سمت مثبت را تمایل به سمت RC و منفی را PC تفسیر نمود. بر این اساس، رفتار شاخص زمان واکنش در توالی AY همسو با پیش‌بینی بریور و در BX بر خلاف پیش‌بینی بریور است که این نتیجه ریشه در رفتار مدل شبکهٔ عصبی در تکلیف دارد.

فراوانی یک ورودی به یک مدل شبکهٔ عصبی پارامتری است که در نحوهٔ عملکرد مدل تأثیر دارد. به این معنی که توالی که فراوانی بالا دارد، فرصت یادگیری بیشتری در اختیار شبکه قرار داده و آسان‌تر یاد گرفته می‌شود و نیاز کمتری برای دخالت PBWM خواهد داشت، در نتیجه تأثیرپذیری از دستکاری سیگنال دوپامین نیز در این توالی کمتر خواهد بود، در مقابل برای توالی با فراوانی کمتر برعکس خواهد بود. همچنین، توالی با فراوانی بالاتر، با ایجاد سوگیری در تعمیم پاسخ توالی‌های دیگر به سمت خود، پاسخ توالی‌های اقلیت مشابه را به سمت خود سوق می‌دهد. در AX-CPT که فراوانی AX، ۷۰ درصد است، خطا صفر می‌باشد و توالی AY به دلیل شباهت در نشانهٔ A و توالی BX به دلیل شباهت در پروب X با توالی AX، بیشتر از توالی BY که شباهتی با AX ندارد، تحت تأثیر تعمیم دچار خطای بیشتر شده‌اند.

نکتهٔ دیگر دینامیک مدل در مقادیر بسیار پایین گین دوپامین یعنی دامنهٔ تقریبی ۰ تا ۱۵ درصد است. هنگامی که گین دوپامین بسیار پایین است، عملاً عملکرد راهگاهی مدل مختل شده و مدل نمی‌تواند به صورت مطلوب راهگاهی کند. رفتار مدل در این دامنه که سیگنال دوپامین دچار نقص بسیار شدید است، رفتاری متفاوت با پیش‌بینی بریور دارد، در حالی که در دامنهٔ ۱۵ تا ۱۰۰ درصد همسو با پیش‌بینی بریور است. رفتار شاخص‌های PC و RC، با فرض نیمه مستقل بودن این دو مکانیسم سازگار است، چرا که در کنار متفاوت بودن الگوها می‌توان وابستگی تقریبی معکوس بین آن‌ها مشاهده کرد.

نتایج این شبیه‌سازی نشان می‌دهد که با کاهش دوپامین از ۱۰۰ تا ۱۵ درصد PC دچار نقص شده و RC تقویت می‌شود و کنترل به سمت RC تمایل پیدا می‌کند. این نتایج در رابطه با ADHD، می‌تواند تبیینی برای نظریهٔ دوپامین پایین این اختلال باشد، پژوهش‌های ADHD که نقص در PC و تمایل به RC را نشان می‌دهند، با نتایج همسویی دارند. در رابطه با افسردگی، پژوهش‌ها کاهش فعالیت دوپامینرژیک در مدل ارائهٔ استرس و نیز احتمال نقص در PC و RC را حدس می‌زنند که تنها نقص افزایش نقص PC در این دامنه با این یافته‌ها همسو است. در رابطه با اعتیاد، همسو با پژوهش‌های اعتیاد مزمن به کوکائین که نقص عمده نقص در PC است و نیز در سطح دوپامین در مصرف‌کنندگان مزمن کوکائین و حتی الکل کاهش دیده می‌شود، نتایج شبیه‌سازی نیز نقص در کنترل شناختی با کاهش سطح دوپامین در این دامنه را نشان می‌دهند. در رابطه با بیماری پارکینسون، نتایج شبیه‌سازی می‌تواند تبیینی برای تغییرات روند در این اختلال باشد، به این صورت که با کاهش از ۱۰۰ درصد تا ۴۵ درصد تغییرات ملایم است و در دامنهٔ ۴۵ تا ۱۵ درصد با کاهش شدید در RC و افزایش در PC، تغییرات شدت می‌یابد. در دامنهٔ زیر ۱۵ درصد با افت کلی کارکرد شناختی مواجه هستیم که ممکن است با عملکردهای متناقص PC یا RC نیز همراه باشد. در رابطه با اسکیزوفرنی، به نظر می‌رسد که نشانه‌های مثبت با هایپردوپامینرژیک مسیر SNc به استریاتوم پشتی و نشانه‌های منفی با هیپودوپامینرژیک مسیر VTA به استریاتوم شکمی همراه باشد و نقص کنترل شناختی عمده در PC و نقص نسبی در RC است، در صورتی که حالت دوپامین اسکیزوفرنی را در دامنهٔ ۱۵ تا ۱۰۰ درصد فرض کنیم، برای حالت هایپردوپامینرژیک، با افزایش

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

دوپامین به سمت ۱۰۰ درصد در این دامنه، PC بهبود و RC تضعیف می‌شود که با وجود نقص عمده در PC ناسازگار بوده و شاید تنها بتوان با نقص نسبی در RC همسو دانست. برای حالت هیپودوپامینرژیک با فرض دامنهٔ ۱۵ تا ۱۰۰ درصد، کاهش از ۱۰۰ درصد به سمت ۱۵ درصد، موجب افزایش نقص PC و بهبود RC می‌شود که با وجود نقص عمده در PC سازگار و با نقص نسبی در RC ناسازگار است. در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که نتایج شبیه‌سازی بیشتر با حالت هیپودوپامینرژیک مسیر VTA به استریاتوم شکمی‌که مرتبط با علایم منفی است، سازگارتر است و نقص PC در اسکیزوفرنی ممکن است با چنین تبیینی همسو باشد. با توجه به نتایج شبیه‌سازی می‌توان پیش‌بینی‌هایی را مطرح نمود: ۱) در صورت کاهش شدید سیگنال دوپامین میان مغز، کارکرد شناختی کلی افت پیدا خواهد کرد اما RC ممکن است بهتر از افراد سالم نیز باشد در حالی که PC نیز دچار افت شدید است. ۲) با توجه به میرا شدن شاخص‌ها در گین‌های بالا (۴۵ تا ۱۰۰درصد)، می‌توان پیش‌بینی کرد که برای بروز تغییرات مشهود در مکانیسم‌های کنترل شناختی بایستی کاهش بیشتر از متوسط در سیگنال دوپامین میان مغز رخ دهد. در نتیجه وجود تغییرات بارز در شاخص‌های کنترل شناختی می‌تواند نشانهٔ کاهش چشمگیر در این سیگنال باشد. این پیش‌بینی کاملاً با اغلب بیماری‌های مغزی همسو است که همواره تغییرات رفتاری و شناختی پس از پیشرفت شدید اختلال نمایان می‌شوند و در مراحل ابتدایی بیماری نقص‌ها بسیار ناچیز هستند. ۳) با توجه به اینکه شاخص‌های خطای PC و RC در گین‌های بالا به سمت یکدیگر همگرا می‌شوند و برعکس به در گین‌های پایین‌تر واگرا می‌گردند، به عبارت دیگر گرایش به سمت RC افزایش می‌یابد، تفاوت شدید در عملکرد مکانیسم‌ها یا گرایش شدید به RC می‌تواند نشانهٔ کاهش سیگنال دوپامین میان مغز باشد.۴) به دلیل غیر خطی بودن الگوی منحنی‌ها، هر مداخله برای دستکاری در سیگنال دوپامین میان مغز، می‌تواند هر دوی کاهش یا افزایش در مکانیسم‌های کنترل شناختی را در پی داشته باشد.

عامل اصلی در محدودیت تعمیم‌پذیری نتایج این پژوهش، محدودیت مدل‌های عصبی به کار رفته در شبیه‌سازی و محدودیت‌های پردازشی در خود شبیه‌سازی است. مدل‌های عصبی به کار رفته به دنبال افزایش شناخت از ساختار مغز انسان در حال توسعه و اصلاح هستند و این حوزه هنوز به بلوغ چشمگیر دست نیافته است. همچنین بار محاسباتی قابل قبول از لحاظ زمان اجرا، عامل محدود کننده در طراحی شبیه‌سازی است، چرا که اعمال طراحی‌های مختلف می‌تواند بار محاسباتی را به طرز چشم‌گیری تغییر دهد، در نتیجه تمایل به کاهش بار محاسباتی منجر به حذف برخی جزئیات که ممکن است تأثیر بالقوه در نتایج داشته باشند می‌گردد.

منابع

1. Braver TS. The variable nature of cognitive control: a dual mechanisms framework. Trends Cogn Sci. 2012; 16(2): 13-6.

2. O'Reilly RC, Herd SA, Pauli WM. Computational models of cognitive control. Curr Opin Neurobiol. 2010; 20(2): 61-75.

3. Braver TS, Jeremy GR, Gregory BC. Explaining the many varieties of working memory variation: dual mechanisms of cognitive control. Variation in Working Memory. 2007; 7: 76-106.

4. Braver TS, Paxton JL, Locke HS, Barch DM. Flexible neural mechanisms of cognitive control within human prefrontal cortex. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009; 106(18): 35-67.

5. Chiew KS, Braver TS. Context processing and cognitive control. The Wiley Handbook of Cognitive Control. 2017; 66-143.

6. Lesh TA, Westphalst AJ, Niendam TA, Yoon JH, Minzenberg MJ, Ragland JD, et al. Proactive and reactive cognitive control and dorsolateral prefrontal cortex dysfunction in first episode schizophrenia. Neuroimage Clin. 2013; 2: 575-90.

7. D'Ardenne K, Eshel N, Luka J, Lenartowicz A, Nystrom LE, Cohen JD. Role of prefrontal cortex and the midbrain dopamine system in working memory updating. Proc Natl Acad Sci U S A. 2012; 109(49): 190-9.

8. Jaspar M, Dideberg V, Bours V, Maquet P, Collette F. Modulating effect of COMT Val (158) Met polymorphism on interference resolution during a working memory task. Brain Cogn. 2015; 95: 7-18.

9. Chiew KS, Braver TS. Dissociable influences of reward motivation and positive emotion on cognitive control. Cogn Affect Behav Neurosci. 2014; 14(2): 29-59.

10. Slama H, Fery P, Verheulpen D, Vanzeveren N, Van Bogaert P. Cognitive improvement of attention and inhibition in the late afternoon in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) treated with osmotic-release oral system methylphenidate. J Child Neurol. 2015; 30(8): 1000-9.

11.Barch DM, Ceaser A. Cognition in schizophrenia;

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

core psychological and neural mechanisms. Trends Cogn Sci. 2012; 16(1): 27-34.

12. Edwards BG, Barch DM, Braver TS. Improving prefrontal cortex function in schizophrenia through focused training of cognitive control. Front Hum Neurosci. 2010; 4: 32. doi: 10.3389/fnhum.2010.00032.

13. Lopez-Garcia P, Lesh TA, Salo T, Barch DM, MacDonald III AW, Gold JM, et al. The neural circuitry supporting goal maintenance during cognitive control: a comparison of expectancy AX-CPT and dot probe expectancy paradigms. Cogn Affect Behav Neurosci. 2016; 16(1): 164-75.

14. Redick TS. Cognitive control in context: working memory capacity and proactive control. Acta Psychol (Amst). 2014; 145: 1-9.

15. Dias EC, Bickel S, Epstein ML, S ehatpour P, Javitt DC. Abnormal task m odulation o f o scillatory neural acti vity in schizophrenia. Front Psychol. 2013; 4: 540. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00540.

16. Reilly JL, Hill SK, Gold JM, Keefe RSE, Clementz BA, Gershon E, et al. Impaired context processing is attributable to global neuropsychological impairment in schizophrenia and psychotic bipolar disorder. Schizophr Bull. 2017; 43(2): 397-406.

17. Chuhma N, Mingote S, Kalmbach A, Yetnikoff L, Rayport S. Heterogeneity in dopamine neuron synaptic actions across the striatum and its relevance for schizophrenia. Biol Psychiatry. 2017; 81(1): 43-51.

18. Fassbender C, Scangos K, Lesh TA, Carter CS. RT distributional analysis of cognitive-control-related brain activity in first-episode schizophrenia. Cogn Affect Behav Neurosci. 2014; 14(1): 175-88.

19. Purves-Tyson TD, Owens SJ, Rothmond DA, Halliday GM, Double KL, Stevens J, et al. Putative presynaptic dopamine dysregulation in schizophrenia is supported by molecular evidence from post-mortem human midbrain. Transl Psychiatry. 2017; 7(1): 1000-3.

20. Egerton A, Chaddock CA, Winton-Brown TT, Bloomfield MA, Bhattacharyya S, Allen P, et al. Presynaptic striatal dopamine dysfunction in people at ultra-high risk for psychosis: findings in a second cohort. Biol Psychiatry. 2013; 74(2): 106-12.

21. Matthews M, Bondi C, Torres G, Moghaddam B. Reduced presynaptic dopamine activity in adolescent dorsal striatum. Neuropsychopharmacology. 2013; 38(7): 1344-51.

22. Kambeitz J, Howes O, Kim E, Stahl D, Silfstein

M, Abi-Dargham A, et al. The nature of dopamine dysfunction in schizophrenia and what this means for treatment. Pharmacopsychiatry. 2013; 46(6): 87-90.

23. Wang S, Yang Y, Xing W, Chen J, Liu C, Luo X. Altered neural circuits related to sustained attention and executive control in children with ADHD: An event-related fMRI study. Clinical Neurophysiology. 2013; 124(11): 2181-90.

24. Wang L-J, Huang Y-S, Chiang Y-L, Hsiao C-C, Shang Z-Y, Chen C-K. Clinical symptoms and performance on the continuous performance test in children with attention deficit hyperactivity disorder between subtypes: a natural follow-up study for 6 months. BMC Psychiatry. 2011; 11(1): 1-12.

25. Iselin A-MR, DeCoster J. Reactive and proactive control in incarcerated and community adolescents and young adults. Cogn Dev. 2009; 24(2): 192-206.

26. Peoples K. The Costs and Benefits of Transitioning from Reactive to Proactive Control in Young Children. Costs and Benefits of Developing Cognitive Control. 2014; 1-27.

27. Mette C, Zimmermann M, Grabemann M, Abdel-Hamid M, Uekermann J, Biskup CS, et al. The impact of acute tryptophan depletion on attentional performance in adult patients with ADHD. Acta Psychiatr Scand. 2013; 128(2): 32-4.

28. Boekhoudt L, Omrani A, Luijendijk MC, Wolterink-Donselaar IG, Wijbrans EC, van der Plasse G, et al. Chemogenetic activation of dopamine neurons in the ventral tegmental area, but not subs tantia nigra, induces hyperactivity in rat. Eur Neuropsychopharmacol. 2016; 26(11): 1784-93.

29. Vanderhasselt M-A, De Raedt R, Paepe AD, Aarts K, Otte G, Van Dorpe J, et al. Abnormal proactive and reactive cognitive control during conflict processing in major depression. J Abnorm Psychol. 2014; 123(1): 68-79.

30. Eshel N, Tian J, Bukwich M, Uchida N. Dopamine neurons share common response function for reward prediction error. Nat Neurosci. 2016; 19(3): 479-90.

31. Chang Ch, Grace AA. Amygdala-ventral pallidum pathway decreases dopamine activity after chronic mild s tress in rats. Biol Psychiatry. 2014; 76(3): 223-30.

32. Bagot RC, Parise EM, Pena CJ, Zhang H-X, Maze I,

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

Chaudhury D, et al. Ventral hippocampal afferents to the nucleus accumbens regulate susceptibility to depression. Nat Commun. 2015; 8(1): 6-18.

33. Belujon P, Jakobowski NL, Dollish HK, Grace AA. Withdrawal from acute amphetamine induces an amygdala-driven attenuation of dopamine neuron activity: reversal by ketamine. Neuropsychopharmacology. 2016; 41(2): 619-30.

34. Friedman AK, Walsh JJ, Juarez B, Ku SM, Chaudhury D, Wang J, et al. Enhancing depression mechanisms in midbrain dopamine neurons achieves homeostatic resilience. Science. 2014; 344(6181): 313-9.

35. Jones JAH, Lim KO, Wozniak JR, Specker S, MacDonald III AW. Context-processing abilities in chronic cocaine users. Psychol Addict Behav. 2013; 27(3): 687-95.

36. Otto AR, Skatova A, Madlon-Kay S, Daw ND. Cognitive control predicts use of model-based reinforcement learning. J Cogn Neurosci. 2015; 27(2): 319-33.

37. Ikemoto S, Bonci A. Neurocircuitry of drug reward. Neuropharmacology. 2014; 329: 41-76.

38. Badiani A. Substance-specific environmental influences on drug use and drug preference in animals and humans. Curr Opin Neurobiol. 2013; 23(4): 588-96.

39. Mrejeru A, Martí-Prats L, Avegno EM, Harrison NL, Sulzer D. A subset of ventral tegmental area dopamine neurons responds to acute ethanol. Neuroscience. 2015; 649: 258-90.

40. Ferris MJ, Calipari ES, Rose JH, Siciliano CA, Sun H, Chen R, et al. A single amphetamine infusion reverses deficits in dopamine nerve-terminal function caused by a history of cocaine self-administration. Neuropsychopharmacology. 2015; 40(8): 1826-30.

41. Ashok AH, Mizuno Y, Volkow ND, Howes OD. Association of stimulant use with dopaminergic alterations in users of cocaine, amphetamine, or methamphetamine: a systematic review and meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2017; 74(5): 511-9.

42. Ilango A, Kesner AJ, Keller KL, Stuber GD, Bonci A, Ikemoto S. Similar roles of substantia nigra and ventral tegmental dopamine neurons in reward and aversion. J Neurosci. 2014; 34(3): 817-22.

43. Ikemoto S, Yang C, Tan A. Basal ganglia circuit loops, dopamine and motivation; a review and enquiry. Behav Brain Res. 2015; 290: 17-31.

44. Darvas M, Palmiter RD. Contributions of dopamine in the dorsal striatum to behaviors corresponding to cognitive dysfunction in parkinson's disease. Catecholamine Research in the 21st Century. 2014; 5: p. 132.

45. Banks J, Carson JS, Nelson BL, Nicol DM. Verification and validation of simulation models. Journal of Simulation. 2013; 7(1): 12-24.

46. Sun R. Introduction to computational cognitive modeling. Cambridge Handbook of Computational Psychology. 2008; 3-19.

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

48. Marcus GF. The algebraic mind: integrating connectionism and cognitive science (learning, development, and conceptual change). Cambridge: MIT Press; 2001.

49. McClelland JL. The place of modeling in cognitive science. Top Cogn Sci. 2009; 38: 1756-8757.

50. Ashby FG, Helie S. A tutorial on computational cognitive neuroscience: modelingthe neurodynamics of cognition. Mathematical Psychology. 2011; 1: 273-89.

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

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

53. Frank M, Loughry B, O'Reilly R. Interactions between frontal cortex and basal ganglia in working memory: a computational model. Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience. 2001; 1(2): 137-60.

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

55. 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.

56. Frank MJ, Munakata Y, Hazy T, O'Reilly R. Computational cognitive neuroscience. Kindle Store: Wikibook; 2012.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]

57. O'Reilly RC, Hazy TE, Herd SA. The leabra cognitive architecture: how to play 20 principles with nature and win! Handbook of Cognitive Science. Oxford: Oxford University Press. 2013.

58. Rezanejad Asl A, Issazadegan A, Mikaeli Manei F. The effect of manipulation of neural activity of dorsolateral prefrontal cortex on cognitive flexibility deficit. Shefaye Khatam. 2016; 4(2): 3.

59. Raizer K, Gudwin RR. A neuroscience inspired gated learning action selection mechanism. Biologically Inspired Cognitive Architectures. 2015; 11: 65-74.

60. O'Reilly RC, Hazy TE, Mollick J, Mackie P, Herd S. Goal-driven cognition in the brain: a computational framework. arXiv preprint arXiv. 2014; 1404-7591.

61. Grace AA. Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. Nature Rev Neurosci. 2016; 17: 524-32.

62. Kremen WS, Panizzon MS, Xian H, Barch DM. Genetic architecture of context processing in late middle age:more than one underlying mechanism. Psychol Aging. 2011; 26: 852-63.

63. Ogundele MO, Ayyash HF, Banerjee S. Role of computerised continuous performance task tests in ADHD. Prog Neurol Psychiatry. 2011; 15(3): 3-8.

64. Smid HG, De Witte MR, Homminga I, Van Den Bosch RJ. Sustained and transient attention in the continuous performance task. J Clin Exp Neuropsychol. 2006; 28(6): 859-83.

65. MacDonald AW. Building a clinically relevant cognitive task: case s tudy of the AX paradigm. Schizophr Bull. 2008; 34(4): 619-28.

66. Servan-Schreiber D, Cohen JD, Steingard S. Schizophrenic deficits in the processing of context: a tes t of a theoretical model. Arch Gen Psychiatry. 1996; 53(12): 1105-12.

67. Locke HS, Braver TS. Motivational influences on cognitive control: behavior, brain activation, and individual differences. Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience. 2008; 8(1): 99-122.

68. Moustafa AA, Herzallah MM, Gluck MA. A model of reversal learning and working memory in medicated and unmedicated patients with Parkinson's disease. J Math Psychol. 2014; 59: 120-31.

69. Cooper S. Approaching individual differences ques tions in cognitive control: a case study of the AX-CPT. Master of Arts. 2016.

70. Aisa b, Mingus B, O'Reilly r. The emergent neural modeling system. Neural Networks. 2008; 21: 1146-52.

71. O'Reilly RC, Munakata Y, Frank MJ, Hazy TE. Computational cognitive. Colorado: Wiki Book. 2012.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.1]