Why Human React Differently to the Same Sensory Experiences: an Emotion-Cognition Interaction

Boshra Hatef[1*], Sajad Shiri[2], Hedayat Sahraei[1]

[1]Neuroscience Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

[2]Applied Biotechnology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Article Info:

Received: **11 Sep 2015** ***Accepted*****: 1 Dec 2015**

ABSTRACT

Introduction: Sensory experiences could be impacted the emotional state. Perception is the process that the brain selects and interprets sensations. Each perception has two physical and emotional parts. The physical part is memorized in the hippocampus and emotional part is saved in the amygdala. New perceptual experience is mixed with rehearsal memory that saved previously. Several related perceptions in different times and spaces make a concept. The collection of concepts makes beliefs. The decision making is based on their beliefs which lead to selective attention. It can be changed during the time. The amount of reward or punishment of behaviors determines the value of beliefs. If the result of action is followed by reward, the positive mood is reinforced and the emotional circuit is activated. But the cognitive system is employed if the action is followed by a punishment or conflict. The cognitive centers inhibit the emotion in a reciprocal function. ***Conclusion:*** This study reviewed data on the regions and models of emotion-cognition interaction. It was concluded that metastable model of emotional system may be a factor to produce different emotional state according to a same sensation experimentation.

Key words:

1. Sensation
2. Perception
3. Cognition
4. Emotions

**** Corresponding Author:*** Boshra Hatef

E-mail: *boshrahatef@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

چرا انسان واکنش متفاوتی به تجربه‌های حسی مشابه نشان می‌دهد: یک تعامل هیجان -شناخت

بشری هاتف[1*]، سجاد شیری[2]، هدایت صحرایی[1]

[1]مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران، ایران

[2]مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۲۰ شهریور ۱۳۹۴

تاریخ پذیرش: ۱۰ آذر ۱۳۹۴

چکیده

مقدمه: تجربیات حسی می‌توانند وضعیت هیجانی را درگیر کنند. ادراک روندی است که مغز احساسات را انتخاب و تفسیر می‌کند. هر ادراک دارای دو بخش فیزیکی و هیجانی است. بخش فیزیکی در هیپوکامپ حفظ و بخش هیجانی در آمیگدال ذخیره می‌شود. تجربهٔ ادراکی جدید با حافظهٔ مروری که قبلاً ذخیره شده است ترکیب می‌شود. ادراک‌های وابسته متعدد در زمان‌ها و مکان‌های مختلف یک مفهوم را می‌سازند. مجموعه‌ای از مفهوم‌ها، باورها را می‌سازند. تصمیم‌گیری افراد بر اساس باورهایشان است که باعث توجه انتخابی می‌شود و در طول زمان قابل‌تغییر هستند. میزان پاداش یا تنبیه رفتارها ارزش باورها را تعیین می‌کند. اگر نتیجهٔ عمل به پاداش برسد حالت مثبت تقویت و جریان هیجانی فعال می‌شود. اما سیستم شناختی هنگامی که عملی با تنبیه یا تعارض همراه می‌شود، به کار گرفته می‌شود. مراکز شناختی هیجان را در عملکرد متقابل مهار می‌کنند. **نتیجه‌گیری:** این مطالعه داده‌های مناطق و مدل‌های تعامل هیجان -شناخت را مرور کرده است. نتیجه گرفته شد که ممکن است مدل ناپایدار از سیستم هیجانی یک فاکتور برای ایجاد حالت‌های هیجانی مختلف بر اساس شرایط هیجانی مشابه باشد.

کلید واژه‌ها:

۱. احساس
۲. ادراک
۳. شناخت
۴. هیجانات

* نویسنده مسئول: بشری هاتف

آدرس الکترونیکی: *boshrahatef@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

مقدمه

همیشه این سؤال مطرح است که چرا انسان‌ها در شرایط مختلف رفتارهای متفاوت بروز می‌دهند و تصمیم‌های منحصر به فرد می‌گیرند. چرا در شرایط حسی ثابت احساس فرد نسبت به تحریک حسی مشابه، تفاوت دارد. مگر نه اینکه همه، دارای یک ساختار مشابه مغزی هستند، پس چرا شخصیت انسان‌ها متفاوت است؟ در اختلالات روان‌شناختی با اینکه مسیرهای درک حسی مشکل ندارد، چرا رفتار آن‌ها با افراد سالم تفاوت‌های جدی دارد؟ آیا افراد دارای توانمندی‌های شناختی ثابت هستند یا قابلیت تغییر دارند و آیا وضعیت هیجانی[1] یا احساس، در مغز توجیه ساختاری دارد.

امروزه بر پایهٔ مطالعات تصویربرداری پیشرفته و دقیق و ثبت‌های الکترومغناطیس در حین عملکرد مغز، تعاملات هیجان -شناخت از یک موضوع استنباطی و روان‌شناختی به یک موضوع قابل شهود در علوم اعصاب که بیانگر وجود مکان‌ها و ارتباطات مشخص است در آمده است؛ بنابراین این مقالهٔ مروری استنتاجی، سعی دارد با بیان روند حسی، درک، شناخت[2] و تعاملات هیجان -شناخت از دو دیدگاه آناتومیکی -فیزیولوژیکی و مدل‌سازی به سؤالات فوق بپردازد.

تعریف هیجان و شناخت و ارتباط بین آن‌ها

دو تعریف کلی از هیجان و انگیزه[3] وجود دارد: انگیزه یعنی میل رسیدن به هدفی که یا پاداشی[4] در بر داشته باشد و یا فرد را از تنبیه و مجازات[5] دور کند. هیجان، حس دریافت پاداش در رسیدن به آن هدف است. در حقیقت هیجان و انگیزه دو مقولهٔ جدا از هم نیستند؛ اما بعضی روان‌شناسان تفاوت‌هایی را قائل می‌شوند. بدین معنی که سیستم هیجانی، احساس قابل انتظار و آنچه در واقعیت رخ داده را مقایسه می‌کند تا فرد انگیزهٔ لازم برای رسیدن به آن هدف قابل انتظار را پیدا کند. درحالی‌که انگیزه، روندهایی است که فرد اتخاذ می‌کند تا به هدف مورد انتظار برسد (۱). انگیزه، رفتار فرد را در جهتی شکل می‌دهد که با حداقل تناقض پاسخ دهد و توجه انتخابی در به کارگیری حافظهٔ اجرایی داشته باشد (۲).

در تعریف دیگر، پاداش و مجازات را به‌عنوان تقویت‌گرهای رفتاری در نظر می‌گیرند که این تقویت‌گرها می‌توانند اولیه باشند که هنوز یاد گرفته نشده‌اند (مانند مزهٔ غذا در حیوان گرسنه یا درد که برای اولین بار تجربه می‌شود) و یا تقویت‌گرهای یاد گرفته شده و ثانویه باشند. چندین فاکتور در تقویت‌گر نقش دارند: ۱) احتمال وقوع پاداش یا مجازات یا هر دو ۲) شدت تقویت‌گر ۳) تحریکات محیطی در ارتباط با تقویت‌گرهای مختلف ۴) هیجان متفاوت که در اثر تقویت‌گرهای اولیه یا ثانویه بروز می‌کند. ۵) هیجان بروز کرده به پاسخ فعال یا غیرفعال نسبت به نوع تقویت‌گر. برای مثال اگر تقویت‌گر مثبت حذف شود پاسخ رفتاری فعال: عصبانیت و پاسخ رفتاری غیرفعال: ناراحتی، افسردگی و غمگینی بروز می‌کند (۳). اگر تقویت‌گرهای مثبت افزایش یابد، پاسخ‌های رفتاری از لذت تا خوشی زیاد بروز می‌کند. پاداش و مجازات برای این است که فرد خود را با محیط وفق بدهد تا کاراییش بالا برود (۳).

در تعریف شناخت می‌توان گفت فرایندهای شناختی، بخش کامل‌کنندهٔ انگیزه و هیجان هستند که بر میزان تأثیر هیجان بر رفتار اثرگذار هستند. در حقیقت شناخت، کامل‌کننده و برنامه‌ریز روندهای رسیدن به اهدافی است که مد نظر هیجان یعنی همان کسب پاداش و دوری از مجازات است. بدین منظور اموری مانند تخمین خطا در رسیدن به هدف، قدرت تحلیل و تصمیم‌گیری و پیش‌بینی برای رسیدن به اهداف فوق‌الذکر، بیشتر بر دوش مراکز شناختی و بینابینی گذاشته می‌شود (۱). مطالعات نشان داده‌اند زمانی که فرد در معرض تحریک هیجانات منفی قرار می‌گیرد، مراکز هیجانی مربوطه فعال می‌شوند و اگر نخواهد در بروز احساساتش تغییری ایجاد کند مراکز شناختی، فعالیت زیادی نمی‌کند؛ اما اگر بخواهد تغییری در بروز هیجانات خود به طور ارادی اعمال کند استراتژی‌های شناختی وارد عمل می‌شوند.

یکی از این مکانیسم‌ها، رفتار ارزیابی دوباره[6] است که در آن سعی می‌کند احساسات منفی خود را کاهش دهد. در این زمان به‌شدت ارتباطات آمیگدال چپ -پیش‌پیشانی و اختصاصاً VMPFC[7]، DLPFC[8]، OFC[9]، ACC[10] سمت راست فعال می‌شوند (۴). همچنین در رفتار حواس‌پرتی[11] فرد سعی می‌کند در زمان روبرو شدن با واقعهٔ منفی قبل از بروز هیجان منفی، ذهن خود را از مسئلهٔ منفی به مسئلهٔ مثبت یا خنثی متمرکز کند (۵،۶). در این شرایط دیده شده است که فعالیت VMPFC افزایش و فعالیت آمیگدال کاهش می‌یابد (۷).

مسیر همگراشونده در تشکیل درک حسی

اطلاعات حسی از محیط با آنچه ما درک می‌کنیم متفاوت است. به چشم ما امواج الکترومغناطیس در فرکانس‌های مختلف می‌تابد درحالی‌که ما آن‌ها را به صورت رنگ‌های مختلف درک می‌کنیم. داده‌های صوتی که ما به صورت موزیک یا کلمات درک می‌کنیم در محیط، تنها تغییرات ارتعاشی هوا و فشرده شدن آن است. تحریکاتی که به صورت درد درک می‌کنیم تغییرات شیمیایی، مکانیکی و دمایی اطراف گیرندهٔ درد است. لذا اتفاقاتی که در فاصلهٔ دریافت پیام‌رسان‌های محیطی تا درک نهایی آن رخ می‌دهد باعث این ترجمهٔ مغز از محیط اطرافش می‌شود (۸). برای مثال در مورد درک حس لامسه می‌توان گفت که گیرنده‌های پوستی مختلف که بر اساس بیشترین پاسخ به نوع تحریک، تقسیم‌بندی و نام‌گذاری می‌شوند؛ اولین

[1] Emotional state
[2] Cognition
[3] Motivation
[4] Reward
[5] Punishment
[6] Reappraisal
[7] Ventromedial prefrontal cortex
[8] Dorsolateral prefrontal cortex
[9] Orbitofrontal cortex
[10] Anterior cingulate cortex
[11] Distraction

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

قدم در ترجمهٔ محیط برای مغز ما هستند. سه گروه بزرگ آن‌ها گیرنده‌های کند تطابق (SA)[12] و تند تطابقی (RA)[13] در سطح و عمق پوست و گیرنده‌های حس عمقی هستند. این گیرنده‌ها با محدودهٔ گیرندگی (RF)[14] کوچک‌تر در سطح و بزرگ‌تر در عمق و گیرنده‌های حس عمقی[15] در مفاصل و عضلات، مواردی چون لمس جنس ماده، انحناهای آن و حرکت پوست روی جسم و موقعیت مکانی را در اندازه‌های نقاط کوچک تا بزرگ، به تالاموس و از آنجا به مناطق اولیهٔ حسی یعنی محدودهٔ قشری[16] 3a و 3b می‌فرستند.

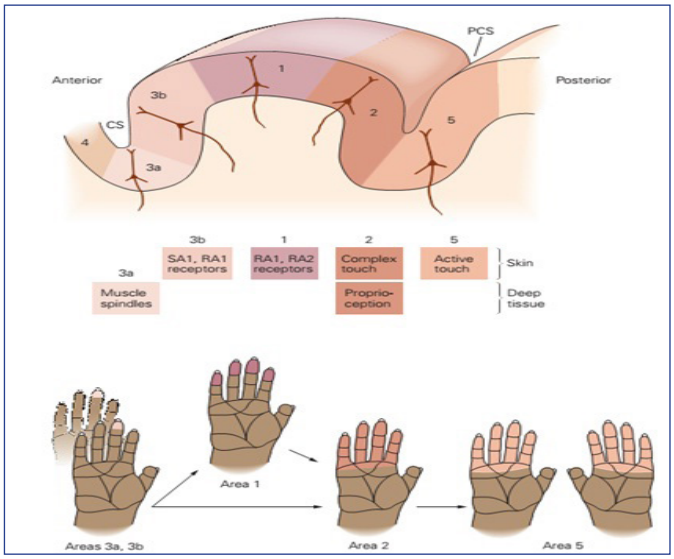
تا اینجا اطلاعات، نقطه به نقطه است و محدودهٔ گیرندگی از گیرندهٔ محیطی تا این نورون‌ها تغییر نکرده است. به همان میزان تنوع که در نوع فعالیت گیرنده وجود دارد، در نورون‌های این نواحی هم دیده می‌شود؛ یعنی نورون‌هایی وجود دارند که تند و کند تطابق هستند و از لمس سطحی و عمقی و حس عمقی پیام می‌گیرند. یکی از راه‌های شناسایی عملکرد این نورون‌ها در مطالعات آزمایشگاهی بررسی روند معکوس است؛ یعنی تحریک این نورون‌ها و دیدن پاسخ در محیط؛ در این صورت دیده شده است که تحریک این نورون‌ها، همان میزان محدودهٔ حسی در محیط را فعال می‌کند. تا این سطح نسبت به میزان تحریکات حسی استنباط و درک معنی‌داری وجود ندارد؛ اما از اینجا به بعد یعنی در لایه‌های نورون‌های منطقهٔ قشر حسی یک و دو و قشر گیجگاهی[17] داخلی و آهیانه[18] خلفی در یک ترتیب[19] پائین به بالا همگرایی رخ می‌دهد. بدین معنی که هر نورون منطقهٔ ۱، دریافت‌کنندهٔ پیام چندین نورون منطقهٔ 3b است.

پس با تحریک این ناحیه، احساس لمس در چند محدودهٔ گیرندگی حس می‌شود. در ناحیهٔ ۲ که اطلاعات 3a، 3b و ۱، همگرا می‌شوند فعالیت هر نورون باعث درک بیشتری از شیء مورد لمس می‌شود؛ یعنی علاوه بر محدودهٔ گیرندگی، لمس سطحی و عمقی برای درک شکل و جنس شیء، حرکت آن نیز وارد و درک می‌شود. در ضمن اطلاعات مناطق دورتر هم همگرا می‌شوند. بدین معنی که در سطح پائین‌تر، اطلاعات یک دست درک می‌شد اما در این سطح اطلاعات دو دست به هر نورون وارد می‌شود. همین روند در سطوح بالاتر با افزایش گیرندگی در نورون‌های آهیانهٔ خلفی و گیجگاهی قدامی وجود دارد (تصویر ۱). بدین معنی که آهیانهٔ خلفی علاوه بر موارد ذکر شده، اطلاعات کامل شدهٔ بینایی را از درک بینایی کلی شیء دریافت می‌کند و نتیجهٔ این همگرایی به مراکز قشر پیش‌پیشانی می‌رود.

اطلاعات جامعی که به قشر گیجگاهی می‌رود به‌منظور ذخیرهٔ خاطرات حسی و بازخوانی آن در تجربیات دیگر حسی می‌باشد. به طور موازی همراه با ذخیرهٔ حافظهٔ درک فیزیکی، وضعیت هیجانی از شرایط پاداشی یا تنبیهی که فرد بدان آگاه می‌شود و میزان هوشیاری نسبت به شرایط در آمیگدال نیز ذخیره می‌گردد و در یک حلقهٔ بسته با لایه‌های قشرهای ارتباطی چند روشی با حافظهٔ فیزیکی شکل‌گرفته، ارتباط پیوسته برقرار می‌کند. در نتیجه در سطوح نورون‌های قشری علاوه بر مناطق پائین‌تر، فیدبک‌های مناطق دیگر قشر مغز[20]، مناطق دخیل در هیجانات و حافظه باعث تعدیل پیام‌رسانی این نورون‌ها در تحریک مناطق حرکتی برای طراحی حرکت و میزان ذخیره یا عدم ذخیرهٔ تجربیات حسی می‌شود (۸).

نقش سیستم لیمبیک و قشر پیش‌پیشانی در تنظیم حس و حرکت

مناطقی مانند سیستم لیمبیک و قشر پیش‌پیشانی در مسیر مستقیم پائین به بالای درک حسی یا بالا به پائین پاسخ‌های حرکتی و خودمختار قرار ندارند. نقش این مراکز با تعاملات پیچیده و چند جانبه، اثر بر درک حسی و طراحی هدف در واکنش‌های شناختی و حرکتی است. با هر درک جدید علاوه بر ذخیرهٔ خصوصیات فیزیکی از آنچه درک شده، زمینهٔ هیجانی



تصویر ۱– انتقال و همگرایی اطلاعات حسی برای رسیدن به درک حسی (۸).

[12] Slowly adapting receptors
[13] Rapidly adapting receptors
[14] Receptive field
[15] Proprioceptive receptors
[16] Cortical
[17] Temporal
[18] Parietal
[19] Hierarchy
[20] Cortex

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

و انگیزشی مربوط به محیط اطراف مورد درک شده نیز ذخیره می‌شود. در زمانی که فرد در معرض تجربهٔ مکرر آن درک ذخیره شده قرار می‌گیرد علاوه بر بازخوانی حافظهٔ درکی، احساس ذخیره شده همراه با آن نیز، بازخوانی می‌گردد و اثر بازخوردی بر ایجاد درک جدید و پاسخ به محیط می‌گذارد (۱۰، ۹).

برای مثال فرض کنیم کودکی برای اولین بار قلمی را در دست می‌گیرد؛ او ابتدا با دست و دهان خود و همهٔ حواس در دسترسش سعی می‌کند حافظهٔ درکی خوبی نسبت به قلمی که در دست گرفته در مغز خود ایجاد کند. در این زمان اگر این کودک با تشویق یا تنبیه مادرش مواجه شود احساس زمینه‌ای که با قلم در ذهنش ذخیره می‌شود، متفاوت است. اگر حافظهٔ تشکیل شده با احساس خوشایند و پاداش که هوشیاری بیشتر در کودک را فعال می‌کند همراه باشد، این پاداش اثر تحریکی بر تشکیل حافظهٔ حسی دارد (۱۲، ۱۱). درحالی‌که حافظهٔ تشکیل شده در حالت تنبیهی و منفی هر چند جزئیات قوی‌تری از آنچه را در حافظهٔ کودک ذخیره می‌کند (۱۳) اما با احساس ترس همراه است (۱۴).

حال فرض کنید در آینده، کودک بارها و بارها در شرایط مختلف قلم به دست‌گرفتن را تجربه کند. علاوه بر اینکه کودک در برابر شرایط هیجانی جدید محیط اطراف خود است، وضعیت هیجانی ذخیره شده در شبکهٔ هیجانی متفاوت نیز بازخوانی می‌شود (۱۵). در اینجا حافظهٔ احساسی اولیه که در پیوند قوی‌تر با بازخوانی قلم می‌باشد و احساس جدید مربوط به شرایط حاضر به طور ضعیف‌تر، اثر کنترلی و بازخوردی بر پاسخ کودک در قلم به دست‌گرفتن می‌گذارد (۱۰، ۳). این تأثیر باعث شکل‌گیری میزان توجه کودک به قلم و نوع احساس و قضاوت او نسبت به قلم می‌شود (۱۶، ۱۰). مطمئناً در تلفیق این دو، آنچه به طور غالب عمل می‌کند حافظهٔ احساسی اول است اما شرایط احساسی جدید در تعدیل آن در جهت کاهش یا افزایش احساس اول نقش دارند (۱۷).

شبکهٔ هیجانی که قطب مرکزی آن آمیگدال است در ارتباط دوطرفه با قسمت‌های مختلف قشر پیش‌پیشانی است. قشر پیش‌پیشانی از یک طرف دریافت‌کنندهٔ درک اجتماع یافته از حس‌های مختلف است و از طرف دیگر ارسال‌کنندهٔ تصمیم‌گیری حرکتی و کنترل‌کنندهٔ واکنش‌های رفتاری و هیجانی است؛ بنابراین اینکه ما تصمیم می‌گیریم نسبت به محیط اطرافمان چه واکنشی انجام دهیم و چه هدفی را طراحی کنیم تحت ارتباطات دو طرفهٔ قشر پیش‌پیشانی و سیستم لیمبیک با مراکز حسی و حرکتی است (۱). در ضمن میزان فعالیت این مراکز از لحاظ شدت، مدت و سکانس فعالیت در هر تجربهٔ درکی متفاوت است که بیانگر داینامیک بودن شدید سیستم هیجانی و شناختی ما در بروز رفتار است؛ بنابراین تجربیات حسی، نقش مهمی در تشکیل شخصیت هر فرد و میزان توجه و ارزش‌گذاری او به وقایع اطرافش دارد و سیستم هیجان -شناخت در یک زنجیرهٔ بسته با بازخوردهای پاداشی و تنبیهی که از محیط می‌گیرد باعث تغییر ارزش‌گذاری باورهای فرد می‌شود (۱۶).

ارتباط آناتومیکی و عملکرد در هیجان و شناخت

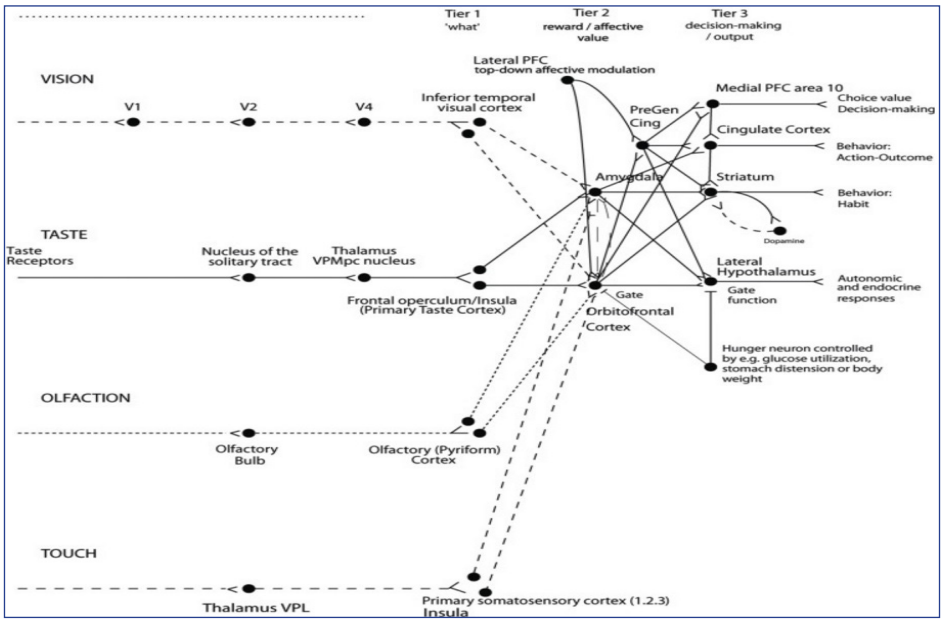
از لحاظ ساختاری ثابت شده است که آمیگدال قطب اصلی هیجان و قشر پیش‌پیشانی خارجی (LPFC)[21] قطب اصلی شناخت می‌باشند (۱۸). دلیل این انتخاب، ارتباطات بالا به پائین گستردهٔ این دو مرکز با بخش‌های درگیر دیگر است. از مناطق واسطه‌ای مهم در این شبکه، می‌توان به ACC و OFC اشاره کرد. مراکز درگیر دیگر شامل قشر پتریجیوم سینگولیت[22]، استریاتوم[23]، هیپوتالاموس، مجموعهٔ هیپوکامپ، قشر آهیانه‌ای، جلوی مغزی[24]، هستهٔ اکمبنس[25]، اینسولا، هستهٔ داخلی تالاموس و تکمنتوم شکمی هستند. پیام‌های صعودی و دستگاه‌های گستردهٔ ناقلین عصبی[26] بر ارتباطات این شبکه و فعالیت آن‌ها تأثیرگذارند. محور مهم در بخش هیجان، حلقهٔ آمیگدال -ACC-VMPFC-OFC می‌باشد. در بخش شناخت، محور قشری -ACC-LPFC- آهیانه‌ای مهم می‌باشد (۱۹-۱۷، ۳). تصویر ۲، ارتباطات عصبی از مغز تا محیط را برای بیان ارتباط هیجان -شناخت به تصویر کشیده است.

با توجه به میزان تجمع زمانی و مکانی ارتباطات مناطق فوق، می‌توان نقش آن‌ها را در سکانس عملکردهای هیجانی و شناختی مغز از جمله کنترل رفتارهای هیجانی، تخمین خطا، طراحی عمل حرکتی و حافظهٔ کارکردی تا حدودی تفسیر کرد. اگر بخواهیم روند رفتار هیجان -شناخت را بر اساس ارتباطات آناتومیکی شرح بدهیم، می‌توان این گونه بیان داشت که اطلاعات محیطی، ابتدا آمیگدال را به‌عنوان مرکز هیجان فعال می‌کنند درحالی‌که فعال‌شدن LPFC بعد از روند انتقال اطلاعات در قشرهای ارتباطی است و زمان بیشتری طول می‌کشد. آمیگدال با فعال شدنش چند عمل اصلی انجام می‌دهد: هسته‌هایی که بر عملکرد هیپوتالاموس نقش مهاری داشتند را مهار می‌کند که در نتیجه می‌توان گفت که هیپوتالاموس را فعال می‌کند تا رفتارهای اتونومیک[27] و هورمونی مربوط به افزایش هیجان شروع شود. ACC و OFC هم در ادامه تحریک می‌شوند (۲۱، ۲۰).

این دو مرکز دو کار مهم بر عهده دارند: ۱- رد و بدل کردن دو طرفهٔ اطلاعات حسی با هستهٔ داخلی تالاموس ۲- ارتباط دو طرفه با منطقهٔ پیش‌پیشانی که مهم‌ترین آن‌ها LPFC و مناطق مربوط به حافظه می‌باشند. همچنین آن‌ها به دلیل ارتباطات دوطرفه با خود آمیگدال دوباره هسته‌های مختلف آن را تحریک می‌کنند (۱۸)؛ بنابراین نقش اصلی این دو بخش تخمین، اصلاح و کنترل خطا بین داده‌های بالارو و پائین‌رو و ایجاد فضایی برای یادگیری و اثرگذاری هیجان و شناخت بر هم و همچنین پیش‌بینی پاسخ است. در ضمن این دو مرکز تحت کنترل ناقل عصبی قوی دوپامین از مراکز تکمنتوم و جلوی مغز می‌باشند (۱۹).

[21] Lateral prefrontal cortex
[22] Pterygium cingulate
[23] Striatum
[24] Forebrain
[25] Accumbens nucleus
[26] Neurotransmitter
[27] Autonomic

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]



تصویر ۲- ارتباطات پایین به بالا و بالا به پائین دخیل در شکل‌گیری ارتباط هیجان -شناخت (۳). V1، V2 و V4 بخش‌هایی از قشر بینایی می‌باشند.

ACC بیشتر، جنبه‌های پیش‌بینی -حرکتی و OFC بیشتر جنبه‌های پیش‌بینی رفتارهای اتونومیک در پاسخ هیجانی را پوشش می‌دهد. البته این‌گونه تفکیک نقش، در واقع وجود ندارد اما به دسته‌بندی آن‌ها کمک می‌کند. OFC ارتباط قوی دوطرفه با آمیگدال دارد و مطالعات نشان داده‌اند همان‌طور که نورون‌های مناطق مختلف آمیگدال به‌خصوص منطقهٔ مجموعه بازولترال[۲۸] به نورون‌های مثبت ارزشی[۲۹] و منفی ارزشی[۳۰] قابل شناسایی هستند، در OFC هم متقابلاً چنین حالتی را می‌توان یافت. در وضعیت شرطی‌شدن مثبت، میزان فعالیت نورون‌های مثبت ارزشی در هر دو قسمت آمیگدال و OFC افزایش می‌یابد و فعالیت نورون‌های منفی ارزشی کاهش می‌یابد و برعکس (۱۷).

OFC در ارتباطات دوطرفه با VMPFC می‌باشد که این ناحیه ارتباط معنی‌داری با پاسخ به استرس دارد و در اثر استرس دچار نقص عملکرد می‌شود (۲۳، ۲۲)؛ بنابراین شاید بتوان کانون هدف استرس را در افزایش فعالیت نورون‌های منفی ارزشی محور آمیگدال OFC-VMPFC -دانست که آغازگر پاسخ به شرایط منفی استرس است. در نورون‌های موجود در ACC، پدیده‌های LTP[۳۱] و LTD[۳۲] به دلیل عملکرد خاص کانال‌های گلوتاماتی رخ می‌دهد. ذخیره و ماندگاری پیام‌ها برای مقایسه و جمع‌بندی ورودی‌ها برای بروز پاسخ پیچیده و طولانی‌مدت نیاز است. ACC مسئول کشمکش[۳۳] بین شرایط موجود و شرایط مورد انتظار است و به دلیل خاصیت حافظه‌ای نورون‌هایش در پیش‌بینی رفتاری نسبت به اعمالی که در آینده انجام خواهیم داد نقش مهمی دارد (۲۵، ۲۴).

برای مثال وقتی یک بار به شوفاژ داغ دست می‌زنیم تحریک درد و حس ناخوشایند نسبت به آن ذخیره می‌شود و حافظهٔ ناخوشایند به درد در ACC ذخیره می‌شود؛ چنانچه بار دیگر بخواهیم به شوفاژ دست بزنیم، حالت دوری و محافظه‌کاری که نسبت به دست زدن به آن پیدا می‌کنیم به احتمال زیاد به خاطر فعالیت زیاد ACC برای بیان دوبارهٔ خاطرهٔ ناخوشایند تجربهٔ قبلی است. فعالیت ACC مانع از دست‌زدن به شوفاژ نمی‌شود اما الگوی حرکت دست و حالت احساسی فرد را تغییر می‌دهد و این به خاطر ارتباطاتی است که ACC هم با مناطق طراحی حرکتی و هم با آمیگدال و لوکوس سرلیوس[۳۴] دارد (۲۷، ۲۶).

بخش‌های قدامی و شکمی ACC در بروز پاسخ خلقی درد دخیل هستند؛ درحالی‌که بخش پشتی[۳۵] آن در پاسخ‌های شناختی نسبت به درد، فعال می‌شود و بخش قدامی -پشتی[۳۶] بیشتر در جنبه‌های تأثیر درد بر کنترل حرکتی فعال می‌شود (۲۸). زمانی که لوکوس سرلیوس تحریک می‌شود، اکثر مناطق قشری و زیر قشری[۳۷] را در یک حالت آماده باش و فعال در می‌آورد و رفتارهای برانگیختگی اتونومیک را تحریک می‌کند. همچنین DLPFC و حافظهٔ کارکردی در پیش‌پیشانی و کلاً راهبردهای شناختی را قوی‌تر تحریک می‌کند (۲۹). مطالعات نشان داده‌اند که شخص در شرایط طبیعی به دنبال بروز حالت کشمکش، دوری از عامل بروزدهندهٔ احساس منفی را انتخاب می‌کند اما اگر تحریک کشمکش همراه با پاداش باشد، دیگر بجای رفتار گریز از شرایط، رفتارهای تطابقی رخ می‌دهد. در این شرایط پیام‌رسان‌های پاداشی درون‌زاد از استراتوم شکمی که با بالارفتن دوپامین همراه است باعث تغییر رفتار فوق‌الذکر می‌شوند (۳۰).

در ادامهٔ انتقال پیام‌های پایین به بالا، LPFC به دنبال ورودی‌های

[28] Basolateral
[29] Positive value-coding
[30] Negative value-coding
[31] Long term potentiation
[32] Long term depression
[33] Conflict
[34] Locus coeruleus
[35] Dorsal
[36] Dorsocaudal
[37] Sub-cortical

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

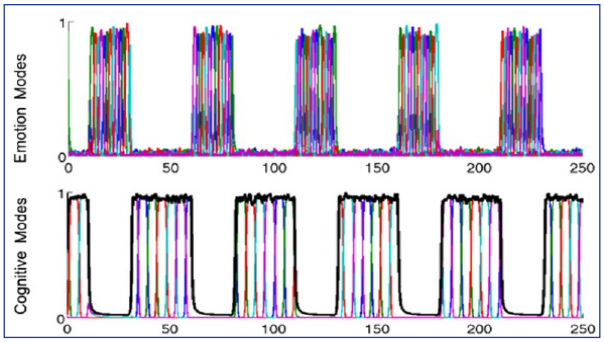
حسی از قشرهای ارتباطی آهیانه‌ای[38] و مناطق مرتبط با حافظه، ACC، OFC، VMPFC و دیگر مناطق مرتبط، فعال می‌شود. با فعال‌شدن این مرکز به‌عنوان قطب اصلی روند کنترل بالا به پائین در مسئلهٔ شناخت، سیر پیام‌های مهاری به سمت ACC، OFC و MVPFC سرازیر می‌شود. در نتیجه، تمام تعاملاتی که این مراکز با مناطق دیگر قشری و زیر قشر مغزی داشتند، کاهش می‌یابد. لذا در نهایت افزایش فعالیت LPFC با کاهش فعالیت آمیگدال همراه می‌شود (۱۹-۱۷، ۴، ۳، ۱).

در مورد نوع عملکرد نورون‌های OFC گفته می‌شود که فعال شدن این سلول‌ها به تلفیقی از روش‌های حسی در سکانس زمانی خاص تغییر می‌کنند. به‌عنوان مثال قشقایی[39] با تحریک همزمان تون شنوایی (بالا و پایین) و بینایی پشت سر هم‌رنگی (قرمز یا سبز) از سلول‌های DLPFC میمون‌های در حال انجام کار ثبت گرفتند. آن‌ها بدین مسئله دست یافتند که سلول‌ها به طور اختصاصی به تون خاص و رنگ خاص افزایش فعالیت نشان می‌دهند. مثلاً بعضی سلول‌ها فقط به تون بالا و تحریک رنگی همراه با آن به‌شدت فعال می‌شوند. پس همگرایی ورودی‌های حسی مختلف محرک مناطق مختلف DLPFC می‌باشد (۱۷).

مدل‌های داینامیک در ارتباط شناخت و هیجان

بر اساس مدل‌های مختلف ارائه شده در ارتباط هیجان و شناخت، هیجان به یک سیستم ناپایدار[40] مدل می‌شود که مدام در حال نوسان بین حالت‌های ناپایدار و پایدار و البته در محدودهٔ نرمال می‌باشد. زمانی که از محدودهٔ طبیعی خارج شود، اختلال روانی رخ می‌دهد (۳۱). در شرایط طبیعی، تغییرات هیجان و شناخت (با تقدم هیجان) با هم همپوشانی دارند و هر کدام نقش‌های مشخصی بر فعالیت ذهنی در وضعیت‌های مختلف ایفاء می‌کنند. تصویر ۳ نتیجهٔ مدل‌سازی هیجان -شناخت بر اساس مدل هتروکلینیک سکانس ثابت و هتروکلینیک سکانس کانال‌ها[41] را البته در شرایط استراحت مغزی نشان داده است .

در زمانی که هیجان در سطح بالا نوسان می‌کند شناخت در سطح پائین فعالیت می‌کند و ارتعاشات شدید هیجانی باعث بروز مشکلات شناختی می‌شود. ACC و OFC نقش مهمی

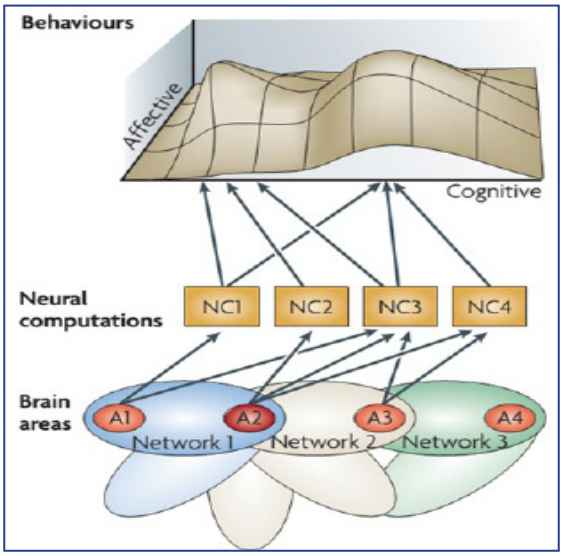


تصویر ۳- نتیجهٔ مدل هتروکلینیک سکانس ثابت و هتروکلینیک سکانس کانال‌ها برای بیان ارتباط هیجان -شناخت در شرایط استراحت (۳۲).

در عمل مقایسهٔ خطا و کنترل تناقض‌ها بین داده‌های سیستم هیجانی در رأس آن آمیگدال و داده‌ای سیستم شناختی در رأس آن DLPFC و همچنین داده‌های بالا به پائین و پائین به بالا دارند (۳۰، ۳۲، ۳۳).

در نگاه سیستماتیک، Pessoa از لحاظ مفهومی طرحی را به‌منظور توضیح ارتباط مناطق مغزی و رفتار ارائه داد. در این مدل مناطق مغزی با نام A[42] در چندین عملیات عصبی (NC)[43] شرکت می‌کند. این نقشه به جای یک به یک، چند به چند است. برای مثال هر A در چند NC شرکت دارد و از طرف دیگر برای هر NC چند A وجود دارد. این NC ها جمع می‌شوند و یک رفتار را بروز می‌دهند. در اینجا رفتار را می‌توان در فضای ترکیبی انگیزشی -شناختی در نظر گرفت که انگیزه و شناخت دو محور این فضا هستند (۱۹). تصویر ۴ نشان‌دهندهٔ مفهوم فوق است.

Rolls مدلی به‌منظور بررسی منبع خطای بالارو -پایین‌رو روندهای انگیزشی ارائه داد. این مدل از مدل شبکه‌ای علت و معلولی Granger Causality استفاده کرده است. این مدل بر اساس آنالیز اطلاعات FMRI بر پایهٔ اولویت‌بندی و قابل پیش‌بینی بودن آن سیگنال‌ها بنیان گذاشته شده است. در این مدل، دو سری داده X و Y وجود دارد. Y داده‌های خاطرهٔ گذشته است که وضعیت داده‌های X که متعلق به آینده است را در حالت آماری قابل‌قبولی پیش‌بینی می‌کند. پس Y علت X است. این مدل برای بهینه شدن هنوز در حال پیشرفت است. در مطالعه‌ای که با کمک این مدل و بر اساس تحلیل FMRI انجام شده است، نشان داده است که تأثیر بالا به پائین DLPFC قدامی بر OFC در شرایطی که فرد به لذت‌بخشی آنچه می‌چشد تمرکز می‌کند، افزایش می‌یابد. درحالی‌که وقتی فرد به‌شدت مزه، تمرکز می‌کند اثر بالا به پائین DLPFC خلفی به اینسولا مشاهده می‌شود.



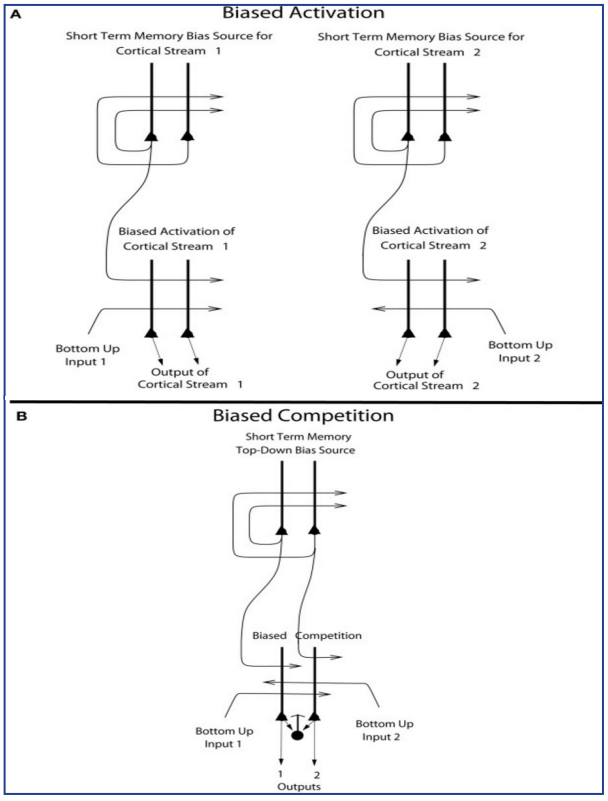
تصویر ۴- ارتباط شبکه‌ای بین موقعیت‌های آناتومیکی و عملکرد مغزی در بیان ارتباط انگیزه -شناخت (۱۹).

[38] Parietal
[39] Ghashghaei
[40] Metastable
[41] Stable heteroclinic sequence and channels heteroclinic sequence
[42] Area
[43] Neural computation

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

این نتایج را مطالعات آزمایشگاهی هم تأیید کرده‌اند. این مدل همهٔ اثرات واریانس‌ها و کوواریانس‌ها را بین سری‌های X و Y محاسبه می‌کند؛ بنابراین اثرات تداخلی و میزان نویز سیستم را هم می‌سنجد. یافته‌های این مدل، مکانیزه‌هایی را که در تئوری فعالیت هدفمند و جهت‌دار[۴۴] در توجه انتخابی دخیل است را نشان می‌دهد. بدین معنی که در هر مسئله که بدان توجه می‌کنیم مانند توجه انتخابی -بینایی، می‌توان فرض کرد که یک گروه از نورون‌ها هستند که پیام بالا به پائین ضعیفی دریافت می‌کنند. به مرور پاسخ آن‌ها به دنبال تحریکات پائین به بالا افزایش می‌یابد. افزایش فعالیت این نورون‌ها که به نام نورون‌هایی با نقش جهت‌دار و هدفمند هم نامیده می‌شوند توسط نورون‌های مهاری که به صورت موضعی[۴۵] عمل می‌کنند، مهار می‌شوند.

این مدلی برای توضیح رقابت هدفمند و جهت‌دار است؛ بنابراین در این مدل یکسری تحریکات بالا به پائین و شناختی که از حافظه و مدارهای پیش‌خور استفاده می‌کند، آن گروهی از نورون‌ها را که به‌منظور توجه، فعال شدند را وارد مدار می‌کند. در ضمن اطلاعات درک حسی از پائین به بالا هم وارد می‌شود و بین این دو دسته پیام، رقابت شکل می‌گیرد. همان‌طور که در تصویر ۵ می‌بینید در بخش A دو مسیر برای فعالیت هدفمند و جهت‌دار در نظر گرفته می‌شود که یکی مسیرهای مربوط به شدت و ویژگی‌های تحریکات است و دیگری مربوط به میزان



تصویر ۵- A) ورودی‌های بالا به پائین در تعامل با داده‌های پایین به بالا هر کدام برای تعیین فعالیت تمایلی مربوط به خصوصیات شدت و محل درک و ویژگی‌های انگیزشی و اثرگذاری مربوطه به ایجادکردن و فعال‌کردن مسیر حافظه‌ای مربوطه منتهی می‌شوند. B) سپس با همگرایی این دو مسیر و مقایسهٔ اثرات این دو رقابت تمایلی رخ می‌دهد و در نهایت خروجی نهایی شکل می‌گیرد (۳).

انگیزشی و اثرگذاری تحریکات است که با هم در تصویر B ادغام شده‌اند و نهایتاً نورون‌های مسئول رقابت با جهت‌گیری خاص یا متمایل به هدفی خاص را باعث می‌شود و در اثر همگرایی این ورودی‌ها، خروجی نهایی که توسط مدارهای موضعی -مهاری تعدیل می‌شود، بیرون می‌آید.

یکی از مهم‌ترین مسیرهای بازخوردی در تنظیم خطا و متمایل شدن به یک نتیجه، خروجی‌های معکوس آمیگدال و OFC به سلول‌های هرمی[۴۶] قشری در مراحل درک شیء است. این مناطق قشری شامل گیجگاهی تحتانی، قشر بینایی و به طور کلی مناطقی از قشر که در ذخیرهٔ حافظهٔ درکی دخیل هستند، می‌باشد. آمیگدال تنظیم‌کنندهٔ سیناپس‌های دندریتی با توجه به شرایط روحی -روانی فرد است که در نهایت بر روند شناختی و بیان درک حسی اثر می‌گذارد. در اینجا یک رابطهٔ چند به یک بین درک و حافظهٔ احساسی وجود دارد؛ یعنی در کل، تعداد وضعیت هیجانی محدود اما درک حسی بی‌شماری وجود دارد. پس وضعیت هیجانی، شبکه‌ای است که در آن درک‌های مختلف قرار می‌گیرند (۳).

نتیجه‌گیری

هدف از این مقاله، تحلیل رفتارهای مختلف افراد به تجربیات حسی مشابه با بیان نقش مراکز مغزی و ارتباطات آن‌ها در مسئلهٔ ارتباط هیجان -شناخت می‌باشد. این نگاه ارتباطی، عملکرد با ساختار، مکمل نگاه روان‌شناختی در بررسی نظریهٔ رفتار است. بنابراین با نگاه عملکردی و جامع به رابطهٔ هیجان و شناخت در مغز می‌توان این سلسله مراتب را بیان نمود. ابتدا با همگرایی داده‌های حسی مختلف معانی ایجاد می‌شود، سپس بر اساس انگیزش ناشی از بازخورد پاداش یا مجازات تجربیات قبلی، ارزش‌گذاری باورهای فرد شکل می‌گیرد. در نهایت کشمکش بین آنچه انتظار می‌رود و آنچه اتفاق می‌افتد و بر اساس میزان پاداش و مجازات، ارتباطات بین اجزای شبکهٔ مغزی به گونه‌ای ایجاد می‌شود و یا تغییر می‌کند که توجه انتخابی خاصی را به مسائل به وجود آورد (۱۶، ۱۰).

این توجه انتخابی به مسائل را می‌توان با وضعیت هیجانی خاص مطابقت داد. وضعیت هیجانی، تعیین‌کنندهٔ میزان شدت و سکانس فعالیت مناطق مختلف سیستم هیجان -شناخت است. هر چند این وضعیت هیجانی ایجاد شده به صورت یک نقطه در یک طیف یک سر منفی ارزشی و سر دیگر مثبت ارزشی قرار دارد اما حالت ناپایدار دارد (۳۴، ۳۳). سیستم مغزی برای اینکه بتواند بقای خود را حفظ کند به کمک روندهای یادگیری (۳۵)، تطابق و سازگاری (۳۶)، انعطاف‌پذیری بالایی از خود نشان می‌دهد. هر چند این مسئله به بقای سیستم کمک می‌کند اما از جنبهٔ دیگر آن را در معرض بی‌ثباتی بالایی قرار می‌دهد (۳۳). در حقیقت سیستم آشوب‌گونهٔ مغز می‌بایست بین انعطاف‌پذیری برای تطابق و بی‌ثباتی که منجر به اختلال می‌شود توازون برقرار کند. همان‌طور که گفته شد این کشمکش در سطوح مختلف سیستم از نورون گرفته تا کل مغز وجود دارد تا به دریافت پاداش

[44] Biased activation theory
[45] Local
[46] Pyramidal

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

بیشتر و مجازات کمتر منتهی شود (۷، ۶، ۱). احتمال می‌رود اعمال فشارهای بالا و عدم کارآمدی مکانیزم‌های تطابقی، سیستم را ناپایدار کند و آن را به وضعیت اختلال بکشاند (۳۱).

ممکن است تجربیات درکی که قبلاً برای فرد ارزش منفی بوده است به دنبال فشار بیش از حد و عدم جبران مناسب، به وضعیت ارزش مثبت تغییر کند و کلاً سیستم به گونه‌ای فعال شود که انگار وضعیت هیجانی ارزش مثبت بروز کرده است. برای مثال در افرادی که از آزار دیگران لذت می‌برند و به نوعی، سادیسم دارند احتمال می‌رود جابجایی در شبکهٔ هیجان -شناخت آن‌ها از ارزش منفی به ارزش مثبت تغییر کرده باشد. مطمئناً در این فرد رفتارهایی که از دیدگاه افراد نرمال که هنوز سیستم هیجان -شناختی آن‌ها اختلال پیدا نکرده است و این عمل دارای ارزش منفی است، به صورت ارزش مثبت نمود پیدا می‌کند که باعث فعال شدن مدارهای پاداش و آزادسازی دوپامین در مغز آن‌ها به دنبال آزار دیگران می‌شود.

تشکر و قدردانی

در اینجا بر خود لازم می‌دانیم از اساتید محترم جناب آقای دکتر هدایت صحرایی و جناب آقای دکتر سید محمدرضا هاشمی گلپایگانی به خاطر راهنمایی‌های بی بدیل و سخاوتمندانه‌شان تشکر و قدردانی نماییم.

منابع

1. Crocker LD, Heller W, Warren SL, O'Hare AJ, Infantolino ZP, Miller GA. Relationships among cognition, emotion, and motivation: implications for intervention and neuroplasticity in psychopathology. Front Hum Neurosci. 2013; 7: 261. doi: 10.3389/fnhum.2013.00261.

2. Pessoa L. Précis of the cognitive-emotional brain. Behav Brain Sci. 2015; 38: e71. doi: 10.1017/S0140525X14000120.

3. Rolls ET. A biased activation theory of the cognitive and attentional modulation of emotion. Front Hum Neurosci. 2013; 7: 74. doi: 10.3389/fnhum.2013.00074.

4. Banks SJ, Eddy KT, Angstadt M, Nathan PJ, Phan KL. Amygdala-frontal connectivity during emotion regulation. Soc Cogn Affect Neurosci. 2007; 2(4): 303-12.

5. Tolegenova AA, Kustubayeva AM, Matthews G. Trait meta-mood, gender and EEG response during emotion-regulation. Pers Individ Dif. 2014; 65(0): 75-80.

6. Gyurak A, Gross JJ, Etkin A. Explicit and implicit emotion regulation: a dual-process framework. Cogn Emot. 2011; 25(3): 400-12.

7. Moyal N, Henik A, Anholt GE. Cognitive strategies to regulate emotions-current evidence and future directions. Front Psychol. 2014; 4: 1019. doi: 10.3389/fpsyg.2013.01019.

8. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ. Principles of neural science. 5th ed. New York. McGraw-Hill Education. 2013.

9. Larkum M. A cellular mechanism for cortical associations: an organizing principle for the cerebral cortex. Trends Neurosci. 2013; 36(3): 141-51.

10. Lerner JS, Li Y, Valdesolo P, Kassam KS. Emotion and decision making. Annu Rev Psychol. 2015; 66: 799-823.

11. Schmidt K, Patnaik P, Kensinger EA. Emotion's influence on memory for spatial and temporal context. Cogn Emot. 2011; 25(2): 229-43.

12. Yonelinas AP, Ritchey M. The slow forgetting of emotional episodic memories: an emotional binding account. Trends Cogn Sci. 2015; 19(5): 259-67.

13. Kensinger EA. Negative emotion enhances memory accuracy. Curr Dir Psychol Sci. 2007; 16(4): 213-8.

14. Gozzi A, Jain A, Giovannelli A, Bertollini C, Crestan V, Schwarz AJ, et al. A neural switch for active and passive fear. Neuron. 2010; 67(4): 656-66.

15. Osaka M, Yaoi K, Minamoto T, Osaka N. When do negative and positive emotions modulate working memory performance? Sci Rep. 2013; 3: 1375. doi: 10.1038/srep01375.

16. Okon-Singer H, Hendler T, Pessoa L, Shackman AJ. The neurobiology of emotion-cognition interactions: fundamental questions and strategies for future research. Front Hum Neurosci. 2015; 9: 58. doi: 10.3389/fnhum.2015.00058.

17. Ghashghaei HT, Hilgetag CC, Barbas H. Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. NeuroImage. 2007; 34(3): 905-23.

18. Ray RD, Zald DH. Anatomical insights into the interaction of emotion and cognition in the prefrontal cortex. Neurosci Biobehav Rev. 2012; 36(1): 479-501.

19. Pessoa L. On the relationship between emotion and cognition. Nat Rev Neurosci. 2008; 9(2): 148-58.

20. Ziegler DR, Herman JP. Neurocircuitry of stress

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]

integration: anatomical pathways regulating the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis of the rat. Integr Comp Biol. 2002; 42(3): 541-51.

21. Squire L, Berg D, Bloom FE, du Lac S, Ghosh A, Spitzer NC. Fundamental neuroscience. 4th ed. New York. Academic Press. 2012; P. 1152.

22. Figueiredo HF, Bruestle A, Bodie B, Dolgas CM, Herman JP. The medial prefrontal cortex differentially regulates stress-induced c-fos expression in the forebrain depending on type of stressor. Eur J Neurosci. 2003; 18(8): 2357-64.

23. Shin LM, Rauch SL, Pitman RK. Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. Ann N Y Acad Sci. 2006; 1071: 67-79.

24. Zhuo M. Long-term potentiation in the anterior cingulate cortex and chronic pain. Philos Trans Phys Sci Eng. 2014; 369: 1633. doi: 10.1098/rstb.2013.0146.

25. Silvetti M, Alexander W, Verguts T, Brown JW. From conflict management to reward-based decision making: actors and critics in primate medial frontal cortex. Neurosci Biobehav Rev. 2014; 46: 44-57.

26. Zhuo M. Synaptic and molecular mechanisms of glutamatergic synapses in pain and memory. Sheng Li Xue Bao. 2003; 55(1): 1-8.

27. Ren K, Dubner R. Descending modulation in persistent pain: an update. Pain. 2002; 100(1-2): 1-6.

28. Duquette M, Roy M, Lepore F, Peretz I, Rainville P. Cerebral mechanisms involved in the interaction between pain and emotion. Rev Neurol. 2007; 163(2): 169-79.

29. Sara Susan J, Bouret S. Orienting and reorienting: the locus coeruleus mediates cognition through arousal. Neuron. 2012; 76(1): 130-41.

30. Dreisbach G, Fischer R. The role of affect and reward in the conflict-triggered adjustment of cognitive control. Front Hum Neurosci. 2012; 6: 342. doi: 10.3389/fnhum.2012.00342.

31. Soloff PH, White R, Omari A, Ramaseshan K, Diwadkar VA. Affective context interferes with brain responses during cognitive processing in borderline personality disorder: fMRI evidence Psychiatry Res. 2015; 233(1): 23-35.

32. Rabinovich MI, Muezzinoglu MK, Strigo I, Bystritsky A. Dynamical principles of emotion-cognition interaction: mathematical images of mental disorders. PLoS One. PLoS One. 2010; 5(9): e12547. doi: 10.1371/journal.pone.0012547.

33. Afraimovich V, Young T, Muezzinoglu MK, Rabinovich MI. Nonlinear dynamics of emotion-cognition interaction: when emotion does not destroy cognition? Bull Math Biol. 2011; 73(2): 266-84.

34. Jia H, Hu X, Deshpande G. Behavioral relevance of the dynamics of the functional brain connectome. Brain Connect. 2014; 4(9): 741-59.

35. Zhang L, Peng W, Chen J, Hu L. Electrophysiological evidences demonstrating differences in brain functions between nonmusicians and musicians. Sci Rep. 2015; 5. doi:10.1038/srep13796.

36. Schweizer S, Walsh N, Stretton J, Dunn V, Goodyer IM, Dalgleish T. Enhanced emotion regulation capacity, and its neural substrates in those exposed to moderate childhood adversity. Soc Cogn Affect Neurosci. 2016; 11(2): 272-81.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.4.1.67]