

مبانی نوروسایکولوژی انسان

جلد دوم

ویراست هفتم

فهرست اجمالی

جلد دوم

فصل ۱۶ - قطعات پیشانی
فصل ۱۷ - شبکه‌های قشری و نشانگان‌های قطع ارتباط

بخش چهارم: کارکردهای عالی مغز

فصل ۱۸ - یادگیری و حافظه
فصل ۱۹ - زبان
فصل ۲۰ - هیجان و مغز اجتماعی
فصل ۲۱ - رفتار فضایی
فصل ۲۲ - توجه و هشیاری

بخش پنجم: انعطاف‌پذیری مغز و اختلالات مربوطه

فصل ۲۳ - رشد مغز و انعطاف‌پذیری
فصل ۲۴ - اختلالات عصب‌رشدی
فصل ۲۵ - انعطاف‌پذیری، بهبودی و توان‌بخشی مغز در بزرگسالان
فصل ۲۶ - اختلالات عصبی
فصل ۲۷ - اختلالات روان‌پزشکی و اختلالات مرتبط با آنها
فصل ۲۸ - ارزیابی عصب‌روان‌شناختی
واژه‌نامه
نمایه

جلد اول

درباره نویسندگان
مقدمه مترجم بر ویراست هفتم
مقدمه‌ای بر ویراست ششم
پیشگفتار

بخش اول: زمینه

فصل ۱ - رشد و توسعه نوروسایکولوژی
فصل ۲ - پژوهش در خصوص منشأ مغز و رفتار انسان
فصل ۳ - سازمان‌دهی ساختار عصبی
فصل ۴ - ساختار و فعالیت الکتریکی نورون‌ها
فصل ۵ - ارتباطات بین نورونی
فصل ۶ - تأثیر داروها و هورمون‌ها بر رفتار
فصل ۷ - تصویربرداری از فعالیت‌های مغز

بخش دوم: سازمان‌دهی قشر مغز

فصل ۸ - سازمان‌دهی سیستم‌های حسی
فصل ۹ - سازمان‌دهی دستگاه حرکتی
فصل ۱۰ - اصول عملکرد قشر نو
فصل ۱۱ - عدم تقارن مغزی
فصل ۱۲ - تنوع در نامتقارنی مغز

بخش سوم: عملکرد قشر مغز

فصل ۱۳ - لوب‌های پس‌سری
فصل ۱۴ - قطعات آهیانه‌ای
فصل ۱۵ - لوب گیجگاهی
واژه‌نامه
نمایه

فهرست

۱۶.۵	تصویربرداری از عملکرد قطعه پیشانی	۵۸
۱۶.۶	بیماری‌های اثرگذار بر قطعه پیشانی .	۶۰
۶۲	منابع	۶۲

فصل ۱۷

شبکه‌های قشری و نشاتگان‌های قطع ارتباط

نگاره	پیوندگاه اهداف	۶۵
۱۷.۱	قطع ارتباط کارکردهای شناختی	۶۵
۱۷.۲	آناتومی ارتباط‌های مغزی	۶۷
۱۷.۳	شبکه‌های قشری و میانگاه‌ها	۶۹
۱۷.۴	اثرات رفتاری قطع ارتباط	۷۰
۱۷.۵	قطع ارتباط نیمکره‌ای	۷۲
۷۲	قطع رابط‌های مغز	۷۲
۷۳	عدم تشکیل جسم پینه‌ای و برش‌های عرضی زودرس	۷۳
۱۷.۶	قطع ارتباط سیستم‌های حسی	۷۵
حرفتی	۷۵
۷۵	بویایی	۷۵
۷۵	بینایی	۷۵
۷۶	کارکردهای حسی پیکری	۷۶
۷۷	شنوایی	۷۷
۷۷	حرکت	۷۷
۷۸	اثرات قطع ارتباط نسبی (محدود)	۷۸
۷۹	بیشتر بدانیم مطالعه fMRI از قطع ارتباط	۷۹
۱۷.۷	باز تفسیر مجدد اثرات تخریب به عنوان نشاتگان‌های قطع ارتباط	۷۹
۸۰	کنش‌پریشی	۸۰
۸۰	ادراک‌پریشی و خوانش‌پریشی	۸۰

درباره نویسندگان	۱۹
مقدمه مترجم بر ویراست هفتم	۲۱
مقدمه مترجم بر ویراست ششم	۲۳
پیشگفتار	۲۵

فصل ۱۶

قطعات پیشانی

نگاره	از بین رفتن عملکردهای قطعه پیشانی	۲۷
۱۶.۱	آناتومی قطعات پیشانی	۲۷
۲۸	تقسیمات فرعی قشر پیشانی	۲۸
۳۱	ارتباطات نواحی پیشانی	۳۱
۱۶.۲	نظریه‌ای برای عملکرد قطعه پیشانی	۳۱
۳۲	عملکردهای قشر پیش‌حرکتی	۳۲
۳۳	عملکردهای قشر پیش‌پیشانی	۳۳
۳۵	عدم تقارن عملکرد قطعه پیشانی	۳۵
بیشتر بدانیم	ناهمگونی عملکرد در قشر	۳۶
حده‌ای - پیشانی	۳۶
۳۷	ناهمگونی عملکرد قطعه پیشانی	۳۷
۱۶.۳	علائم ضایعات قطعه پیشانی	۳۷
۳۷	اختلالات عملکرد حرکتی	۳۷
۴۱	از بین رفتن تفکر واگرا	۴۱
۴۴	کنترل محیطی رفتار	۴۴
۴۸	ضعف در حافظه زمانی	۴۸
۵۱	اختلال در رفتار جنسی و اجتماعی	۵۱
۵۲	افسردگی کاذب و جامعه‌ستیزی کاذب	۵۲
۵۵	آیا نقص فضایی وجود دارد؟	۵۵
۵۵	ارزبابی بالینی عصب - روان‌شناختی آسیب قطعه پیشانی	۵۵
۱۶.۴	هوش و قطعات پیشانی	۵۷

التهاب مغزی (آنسفالیت) ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس... ۱۱۱

بیماری آلزایمر... ۱۱۱

سندرم کورساکف... ۱۱۲

سیستم‌های فعالساز انتقال‌دهنده‌های عصبی و حافظه... ۱۱۳

⑤ ۱۸.۷ توانایی‌های اختصاصی حافظه... ۱۱۳

سندرم دانشوری... ۱۱۴

حافظه سرگذشتی برتر... ۱۱۵

منابع... ۱۱۶

فصل ۱۹

زبان ۱۱۹

نگاره ⑤ فروپاشی چندزبانی... ۱۱۹

۱۹.۱ زبان چیست؟ ۱۲۰

ساختار زبان... ۱۲۰

تولید صدا... ۱۲۱

مهارت‌های محوری زبانی... ۱۲۲

۱۹.۲ در جست‌وجوی خاستگاه زبان... ۱۲۳

⑤ بیشتر بدانیم اساس ژنتیکی نوعی اختلال ارثی زبان و گفتار... ۱۲۴

نظریه پیوستگی... ۱۲۵

نظریه ناپیوستگی... ۱۲۷

رویکردهای تجربی درباره خاستگاه [های] زبان... ۱۲۸

۱۹.۳ تعیین محل زبان... ۱۳۱

مناطق آناتومیک مرتبط با زبان... ۱۳۱

تعیین نقشه مناطق گفتاری با استفاده از تحریک الکتریکی... ۱۳۳

تعیین نقشه مناطق گفتاری با استفاده از تصویربرداری... ۱۳۵

⑤ شبکه‌های عصبی پردازش زبان... ۱۳۷

⑤ ۱۹.۴ اختلالات زبان... ۱۳۹

زبان‌پریشی‌های سلیس... ۱۴۰

زبان‌پریشی‌های غیرسلیس... ۱۴۲

زبان‌پریشی‌های خالص... ۱۴۲

⑤ ۱۹.۵ تعیین محل ضایعات در زبان‌پریشی... ۱۴۲

مؤلفه‌های قشری زبان... ۱۴۳

مؤلفه‌های زیرقشری زبان... ۱۴۴

غفلت دگرسو... ۸۰

میانگاه‌ها و اتصالات در اختلالات مغزی... ۸۱

منابع... ۸۲

بخش چهارم: کارکردهای عالی مغز

فصل ۱۸

یادگیری و حافظه... ۸۳

نگاره ⑤ معمای حافظه... ۸۳

⑤ ۱۸.۱ یادگیری، حافظه و یادزدودگی... ۸۳

انواع یادزدودگی... ۸۵

یادزدودگی پس‌گستر وابسته به زمان... ۸۷

سه نظریه در باب یادزدودگی... ۸۸

⑤ ۱۸.۲ حافظه آشکار بلندمدت... ۸۹

حافظه سرگذشتی... ۸۹

آگاهی خودآگاهانه از زمان... ۹۰

حافظه معنایی... ۹۱

مبانی عصبی حافظه آشکار... ۹۲

تخصصی شدن نیمکره‌ای در حافظه آشکار... ۹۷

⑤ ۱۸.۳ حافظه ناآشکار بلندمدت... ۱۰۰

سالم ماندن بخش‌هایی از حافظه ناآشکار در یادزدودگی... ۱۰۱

مبانی عصبی حافظه ناآشکار... ۱۰۲

⑤ ۱۸.۴ حافظه بلندمدت هیجانی... ۱۰۴

فراخوانی عواطف منفی... ۱۰۴

مبانی عصبی حافظه هیجانی... ۱۰۵

جنبه‌های یکتای حافظه هیجانی... ۱۰۶

⑤ ۱۸.۵ حافظه کوتاه‌مدت... ۱۰۶

حافظه کوتاه‌مدت و قطعه‌های گیجگاهی و آهیانه‌ای... ۱۰۶

حافظه کوتاه‌مدت و قطعه‌های پیشانی... ۱۰۷

⑤ آزمایش‌های نوروسایکولوژی برای اندازه‌گیری عملکرد حافظه کوتاه‌مدت... ۱۰۷

⑤ بیشتر بدانیم ایجاد اختلال در شکل‌گیری حافظه... ۱۰۸

⑤ ۱۸.۶ بیماری‌های نورولوژیک و حافظه بلندمدت... ۱۱۰

کنترل شناختی هیجان ۱۷۷
منابع ۱۷۸

فصل ۲۱

رفتار فضایی ۱۸۱
نگاره ۱ (۱) گم‌شده در فضا ۱۸۱
۲۱.۱ رفتار فضایی و اختلالات فضایی ۱۸۲
توصیف رفتار فضایی ۱۸۲
(۲) توصیف کلینیکی اختلالات فضایی ۱۸۳
گم‌گشتگی مکان‌نگاشتی ۱۸۳
(۳) ۲۱.۲ نقش مسیرهای پشتی و شکمی
در رفتار فضایی ۱۸۷
مسیر پشتی در قشر آهیانه‌ای ۱۸۷
مسیر پشتی در قشر پیشانی ۱۹۰
جریان‌های پشتی و شکمی در قشر گیجگاهی ۱۹۱
۲۱.۳ مدل‌های تجربی رفتار فضایی ۱۹۲
(۴) بیشتر بدانیم تصویربرداری از هیپوکامپ در رانندگان تاکسی شهر لندن ۱۹۳
دنبال کردن مسیر ۱۹۴
هدایت کردن ۱۹۴
رفتارهای گرفتن اشیاء ۱۹۶
تخمین موقعیت ۱۹۷
آزمون‌های فضایی عصب - روان‌شناختی ۱۹۹
ثبت تک‌سلولی و رفتار فضایی ۲۰۱
محل قرارگیری سلول‌های فضایی ۲۰۳
(۵) ۲۱.۴ تفاوت‌های فردی در توانایی‌های فضایی ۲۰۵
تفاوت‌های مرتبط با جنسیت ۲۰۵
راست‌دست یا چپ‌دست بودن و توانایی فضایی ۲۰۷
(۶) ۲۱.۵ حافظه فضایی، ساخت صحنه و نظریه ذهن ۲۰۷
فعالیت فضایی و حافظه رویدادی ۲۰۷
حافظه فضایی از حافظه رویدادی مجزا است ۲۰۸
حافظه رویدادی و فضایی؛ کارکردهای هیپوکامپ ۲۰۸

نقش نیمکره مغزی سمت راست در زبان ۱۴۴
(۷) ۱۹.۶ ارزیابی نوروسایکولوژیک زبان پریشی ۱۴۶
ارزیابی اختلالات رشدی زبان ۱۴۷
منابع ۱۵۰

فصل ۲۰

هیجان و مغز اجتماعی ۱۵۳
نگاره ۲ (۱) عدم تشکیل قطعه پیشانی ۱۵۳
۲۰.۱ ماهیت هیجان ۱۵۴
هیجان چیست؟ ۱۵۴
مؤلفه‌های هیجان ۱۵۴
۲۰.۲ دیدگاه‌های تاریخی ۱۵۵
بررسی ماهیت کالبدشناختی هیجان ۱۵۵
مغز هیجانی ۱۵۶
ارتباطات قشری هیجان ۱۵۶
۲۰.۳ ساختمان‌های مطرح در رفتار هیجانی ۱۵۸
پردازش محرک‌های هیجانی ۱۵۸
مدارهای مغزی هیجان ۱۶۰
(۲) ۲۰.۴ نظریه‌های نوروسایکولوژیک هیجان ۱۶۲
نظریه‌های ارزیابانه هیجان ۱۶۲
(۳) بیشتر بدانیم فعال‌سازی مغز در شناخت اجتماعی ۱۶۳
تعاملات شناختی - هیجانی ۱۶۴
عدم تقارن شناختی و هیجان ۱۶۶
(۴) ۲۰.۵ عدم تقارن در پردازش هیجان ۱۶۸
تولید رفتار هیجانی ۱۶۸
تفسیر رفتار هیجانی ۱۷۰
شخصیت قطعه گیجگاهی ۱۷۲
(۵) ۲۰.۶ مغز اجتماعی و شناخت اجتماعی ۱۷۳
آسیب به نواحی پیشانی در میمون‌ها ۱۷۳
آسیب‌های قشری در انسان‌ها ۱۷۴
شبکه‌های عصبی اجتماعی ۱۷۵
خویش‌شن و شناخت اجتماعی ۱۷۶

۲۴۸ رسش عصبی
 ۲۴۹ تشکیل سیناپس و حذف سیناپس‌های اضافی
 ۲۵۱ رشد گلیایی
 ۲۵۲ مغز بالغ

۲۳.۳ مطالعات تصویربرداری مربوط به رشد

مغز ۲۵۲
 ۲۵۴ رشد توانایی حل مسئله
 ۲۵۷ تأثیر عوامل محیطی بر رشد مغز
 اثرات رشدی محیط‌های نامطلوب ۲۵۸
 اثرات محیطی وارد بر سازماندهی مغز ۲۵۹
 تجربه و اتصال‌پذیری عصبی ۲۶۱
 انعطاف‌پذیری مناطق بازنمودی در مغز در حال رشد ۲۶۲
 ۲۶۳ آسیب مغزی و انعطاف‌پذیری
 اثرات سن ۲۶۴
 تأثیر آسیب مغزی بر زبان ۲۶۴
بیشتر بدانیم مناطق قشری مجزای مربوط به زبان‌های
 دوم ۲۶۶
 سازماندهی مجدد زبان ۲۶۷
 فقدان زبان پس از ضایعات دوطرفه ۲۶۹
 ۲۳.۷ مطالعه انعطاف‌پذیری پس از آسیب
 مغزی اولیه ۲۷۰
 اثرات ناشی از ضایعات مغزی اولیه بر رفتارهای بعدی در طول
 زندگی ۲۷۰
 اثرات ناشی از ضایعات مغزی اولیه بر ساختمان مغز، در دوران
 بعدی زندگی ۲۷۳
 منابع ۲۷۵

فصل ۲۴

اختلالات عصب‌رشدی ۲۷۹
نگاره زندگی بدون خواندن ۲۷۹
 ۲۸۰ اختلالات عصب‌رشدی
 زمینه‌های تاریخی و بهبود درک ما از اختلالات عصب‌رشدی ۲۸۰
 میزان شیوع اختلالات عصب‌رشدی ۲۸۱
 انواع اختلالات عصب‌رشدی ۲۸۲

منابع ۲۱۰

فصل ۲۲

توجه و هشیاری ۲۱۳

نگاره مورد شگفت‌انگیزی از بی‌توجهی ۲۱۳
 ۲۲.۱ تعریف توجه و هشیاری ۲۱۳
 ۲۲.۲ توجه ۲۱۵
 مقایسهٔ پردازش خودکار و هشیارانه ۲۱۵
 شواهد عصب - فیزیولوژیایی توجه ۲۱۸
 پردازش موازی درون داده‌های حسی ۲۲۱
 تصویربرداری عملکردی و توجه ۲۲۲
 شبکه‌های توجه ۲۲۵
 سازوکارهای توجه ۲۲۸
 ۲۲.۳ بی‌توجهی ۲۲۹
 فقدان توجه بینایی ۲۲۹
 بی‌توجهی حسی ۲۳۰
 ۲۲.۴ هشیاری ۲۳۲
 مبنای عصبی هشیاری ۲۳۴
 زیر مایه‌های مغزی هشیاری ۲۳۶
 هیجان و هشیاری ۲۳۷
 پردازش ناهشیار ۲۳۷
بیشتر بدانیم تحریک کردن هیجان ناهشیار ۲۳۸
 منابع ۲۴۰

بخش پنجم: انعطاف‌پذیری مغز و اختلالات مربوطه

فصل ۲۳

رشد مغز و انعطاف‌پذیری ۲۴۳
نگاره انعطاف‌پذیری و زبان ۲۴۳
 ۲۳.۱ رویکردهای مطالعهٔ رشد ۲۴۳
 ۲۳.۲ رشد مغز انسان ۲۴۴
 تشکیل نورون ۲۴۵
 مهاجرت و تمایز سلولی ۲۴۶

اصل ۴: تغییرات مشابه رفتاری با تغییرات منعطف مغزی
 ۳۱۶ همبستگی دارند.

اصل ۵: تعامل تغییرات وابسته به تجربه..... ۳۱۶

اصل ۶: انعطاف‌پذیری با سن ارتباط دارد..... ۳۱۶

اصل ۷: تغییرات منعطف به زمان بستگی دارند..... ۳۱۷

اصل ۸: انعطاف‌پذیری به تجاربی بستگی دارد که برای حیوان
 معنادار هستند..... ۳۱۷

اصل ۹: انعطاف‌پذیری بستگی به شدت و بسامد تجارب
 دارد..... ۳۱۷

اصل ۱۰: انعطاف‌پذیری می‌تواند ناسازگاری ایجاد کند..... ۳۱۷

🔗 ۲۵.۲ آیا انعطاف‌پذیری می‌تواند به بهبود
عملکردی پس از آسیب کمک کند؟..... ۳۱۸

مقایسهٔ جبران با بهبودی..... ۳۱۸

هنگامی که مغز آسیب می‌بیند، چه رخ می‌دهد؟..... ۳۱۹

🔗 ۲۵.۳ نمونه‌هایی از بازگشت عملکردی ... ۳۲۰

بهبود پس از آسیب قشر حرکتی..... ۳۲۱

بهبود زبان‌پریشی..... ۳۲۱

بهبود ضایعات تروماتیک..... ۳۲۲

بهبودی از ضایعات جراحی..... ۳۲۳

بازگشت به زندگی روزمره..... ۳۲۴

🔗 ۲۵.۴ انعطاف‌پذیری در مغز آسیب‌دیده.. ۳۲۵

🔗 بیشتر بدانیم استفاده از تصویربرداری جهت مطالعهٔ
بهبودی..... ۳۲۶

تصویربرداری عملکردی پس از آسیب مغزی..... ۳۲۶

نقشه‌برداری فیزیولوژیک پس از آسیب مغزی..... ۳۲۸

🔗 ۲۵.۵ متغیرهای مؤثر بر بهبودی..... ۳۲۹

🔗 ۲۵.۶ رویکردهای درمانی نسبت به بهبودی
پس از آسیب مغزی..... ۳۳۰

توان‌بخشی..... ۳۳۱

درمان‌های دارویی..... ۳۳۳

تحریک الکتریکی..... ۳۳۴

پیوند بافت مغزی و القای سلول بنیادی..... ۳۳۴

رژیم غذایی..... ۳۳۵

منابع..... ۳۳۶

۲۴.۲ اختلالات یادگیری که بر خواندن اثر

دارند..... ۲۸۳

انواع خواندن..... ۲۸۳

علل ناتوانی‌های خواندن..... ۲۸۴

🔗 **بیشتر بدانیم تصویربرداری ادراک صدا در**

آزمودنی‌های سالم و مبتلا به نارساخوانی..... ۲۸۷

🔗 ارزیابی عصب روان‌شناختی..... ۲۸۸

🔗 ۲۴.۳ ناتوانی‌های یادگیری غیرکلامی ۲۹۰

اختلال بیش‌فعالی و نقص توجه..... ۲۹۰

فلج مغزی..... ۲۹۱

هیدروسفالی (پرآبی مغز)..... ۲۹۲

اختلالات طیف اوتیسم..... ۲۹۴

سندرم ایکس شکننده..... ۲۹۸

سندرم جنین الکلی..... ۲۹۸

🔗 ۲۴.۴ تأثیر عوامل رشدی بر اختلالات

عصب‌رشدی..... ۳۰۰

صدمهٔ ساختاری و اثرات مسمومیت..... ۳۰۰

اثرات هورمونی: نظریهٔ گشویند گالابوردا..... ۳۰۱

محرومیت محیطی..... ۳۰۲

اثر روز تولد..... ۳۰۳

🔗 ۲۴.۵ پیامدهای اختلالات عصب‌رشدی در

بزرگسالان..... ۳۰۳

منابع..... ۳۰۵

فصل ۲۵

انعطاف‌پذیری، بهبودی و توان‌بخشی مغز

در بزرگسالان..... ۳۰۷

🔗 **نگاره تکان مغزی..... ۳۰۷**

🔗 ۲۵.۱ اصول انعطاف‌پذیری مغز..... ۳۰۸

اصل ۱: انعطاف‌پذیری در کلیه سیستم‌های عصبی وجود دارد و

همه اصول مربوط به آن در این سیستم‌ها برقرارند..... ۳۰۸

اصل ۲: انعطاف‌پذیری را می‌توان در سطوح مختلف تحلیل

کرد..... ۳۰۸

اصل ۳: دو نوع انعطاف‌پذیری کلی ناشی از تجربه هستند... ۳۱۵

۳۶۷ **بیشتر بدانیم** نشانگان پاهای بی‌قرار ۳۶۷

بی‌خوابی ۳۶۸

منابع ۳۷۰

فصل ۲۷

اختلالات روان‌پزشکی و اختلالات مرتبط با آنها

۳۷۱ **نگاره** قطع ارتباط با واقعیت ۳۷۱

۲۷.۱ مغز و رفتار ۳۷۱

۲۷.۲ اسکیزوفرنی ۳۷۲

ناهنجاری‌های ساختمانی در مغز افراد مبتلا به اسکیزوفرنی ... ۳۷۳

ناهنجاری‌های بیوشیمیایی در مغز افراد مبتلا به اسکیزوفرنی ۳۷۴

اسکیزوفرنی به‌عنوان نوعی اختلال رشدی ۳۷۴

علائم شناختی در اسکیزوفرنی ۳۷۵

۲۷.۳ اختلالات خلقی ۳۷۶

جنبه‌های عصبی- شیمیایی ر افسردگی ۳۷۶

ناهنجاری‌های نوروپاتولوژیک و ناهنجاری‌های جریان خون در افسردگی ۳۷۸

۳۷۸ **بیشتر بدانیم** ناهنجاری‌های آناتومیک و متابولیک قشر مغز در اختلالات خلقی ۳۷۹

جنبه‌های عصبی - زیست‌شناختی اختلال دوقطبی ۳۸۰

۲۷.۴ اختلالات اضطرابی ۳۸۱

۲۷.۵ علایم روان‌پزشکی بیماری عروق مغزی ۳۸۲

۲۷.۶ جراحی روانی ۳۸۲

۲۷.۷ اختلالات حرکتی ۳۸۴

اختلالات پُرجنبشی ۳۸۴

اختلالات کم‌جنبشی ۳۸۷

علل پارکینسون ۳۹۰

درمان بیماری پارکینسون ۳۹۱

جنبه‌های روان‌شناختی بیماری پارکینسون ۳۹۲

۲۷.۸ زوال عقل (دمانس) ۳۹۳

ارتباطات آناتومیکی بیماری آلزایمر ۳۹۴

علل مطرح‌شدهٔ رایج برای بیماری آلزایمر ۳۹۶

فصل ۲۶

اختلالات عصبی

۳۳۹ **نگاره** اختلال استرس پس از سانحه ۳۳۹

۲۶.۱ معاینهٔ عصبی ۳۴۰

شرح‌حال بیمار ۳۴۰

معاینهٔ جسمی ۳۴۰

۲۶.۲ اختلالات عروقی ۳۴۱

انواع اختلالات عروقی ۳۴۲

درمان اختلالات عروقی مغز ۳۴۴

۲۶.۳ آسیب‌های مغزی ناشی از تروما ۳۴۴

آسیب‌های باز به سر ۳۴۵

آسیب‌های بسته به سر ۳۴۶

ارزیابی رفتاری در آسیب به سر ۳۴۸

بهبودی پس از آسیب به سر و پیشگیری از آن ۳۵۰

۲۶.۴ صرع ۳۵۰

تقسیم‌بندی انواع تشنج ۳۵۱

درمان صرع ۳۵۲

۲۶.۵ تومورها ۳۵۳

۲۶.۶ سردردها ۳۵۴

انواع سردرد ۳۵۴

درمان سردردها ۳۵۶

۲۶.۷ عفونت‌ها ۳۵۷

انواع عفونت‌های دستگاه عصبی مرکزی ۳۵۸

درمان عفونت‌های دستگاه عصبی مرکزی ۳۵۹

۲۶.۸ اختلالات نورون‌های حرکتی و نخاع شوکی ۳۵۹

میاستنی گراو ۳۵۹

پولیومیلیت ۳۶۱

مالتیپل اسکلروز ۳۶۱

پاراپلژی ۳۶۲

نشانگان براون - سکاردر ۳۶۲

فلج یک‌سویه (همی‌پلژی) ۳۶۳

۲۶.۹ اختلالات خواب ۳۶۳

حملهٔ خواب یا نارکولپسی ۳۶۵

عواملی که در انتخاب آزمون مؤثرند..... ۴۰۷

هدف ارزیابی عصب روان شناختی..... ۴۰۸

آزمون هوش در ارزیابی عصب روان شناختی..... ۴۰۹

انواع ارزیابی عصب روان شناختی..... ۴۱۰

۲۸.۳ آزمون‌های عصب روان شناختی و فعالیت

مغز..... ۴۱۱

۲۸.۴ مسئله تلاش..... ۴۱۲

۲۸.۵ شرح حال‌ها..... ۴۱۳

شرح حال ۱: صرع ناشی از تومور نیمکره چپ..... ۴۱۳

شرح حال ۲: صرع ناشی از عفونت نیمکره راست..... ۴۱۳

شرح حال ۳: توان بخشی..... ۴۱۴

منابع..... ۴۱۵

واژه‌نامه..... ۴۱۹

نمایه..... ۴۶۹

علائم بالینی بیماری آلزایمر و پیشرفت آن..... ۳۹۷

۲۷.۹ ریزمغذی‌ها و رفتار..... ۳۹۹

منابع..... ۴۰۱

فصل ۲۸

ارزیابی عصب روان شناختی..... ۴۰۳

نگاره اثرات تدریجی ضربه مغزی..... ۴۰۳

۲۸.۱ شیوه در حال تغییر ارزیابی عصب روان شناختی..... ۴۰۴

تصویربرداری کارکردی..... ۴۰۴

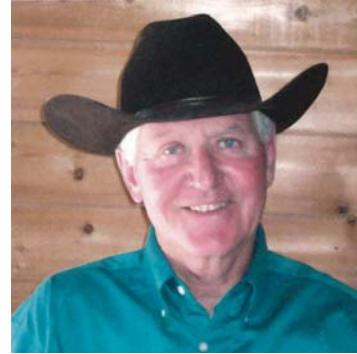
علوم اعصاب شناختی..... ۴۰۵

مراقبت مدیریت شده..... ۴۰۶

۲۸.۲ منطق فراسوی ارزیابی عصب روان شناختی ۴۰۶

درباره نویسندگان

برایان کلب درجه دکتری خود را از دانشگاه ایالت پنسیلوانیا دریافت کرده و فعالیت‌های پسا دکتری خود را در دانشگاه اونتاریو غربی و مؤسسه عصب‌شناختی مونترال انجام داد. در سال ۱۹۷۶ به دانشگاه لتبریج عزیمت کرد که در حال حاضر، در همانجا به‌عنوان استاد تمام علوم اعصاب مشغول فعالیت بوده و مسؤول کمیته علوم اعصاب است. پژوهش‌های اخیر وی بر روی نحوه تأثیرگذاری عوامل پیش از تولد از قبیل تحریک لمسی، داروهای روان‌گردان، فشار روانی و آسیب، بر روی رشد قشر خاکستری مغز و چگونگی ارتباط این تغییرات با رفتار متمرکز شده است. کلب در حال حاضر، عضو جامعه سلطنتی کانادا، انجمن روان‌شناسی کانادا (CPA)،



انجمن روان‌شناسی آمریکا و انجمن علم روان‌شناسی است. اخیراً وی عضو ارشد برنامه رشد مغز کودک در مؤسسه کانادایی برای پژوهش‌های پیشرفته شده است و جایزه هب را از CPA و جامعه کانادایی علوم مغز، رفتار و شناخت (CSBBS) دریافت کرده است. وی دکتری افتخاری از دانشگاه بریتیش کلمبیا، دانشگاه تامپسون ریوری و دانشگاه کونکوردیا دریافت کرده است. وی مدال طلای سخنران برگزیده برای پژوهش، مدال تدریس متمایز از دانشگاه لتبریج و کلید شهر لتبریج را نیز دریافت کرده است. وی و همسرش مربی سوارکاری بوده و اسب‌های خود را در رویدادهای ورزشی مهم عرضه داشته‌اند.

یان. ک. ویشاو درجه دکتری خود را از دانشگاه وسترن دریافت کرده و استاد تمام علوم اعصاب در دانشگاه لتبریج است. وی همچنین در دانشگاه‌های تگزاس، میشیگان، کمبریج و ترانسبورگ نیز تدریس می‌کند. وی عضو کلیبر هال، انجمن روان‌شناسی کانادا، انجمن روان‌شناسی آمریکا و جامعه سلطنتی کانادا است. ویشاو مدال برنز جامعه انسانی کانادا را برای شجاعت، مدال طلای سخنران برگزیده برای پژوهش، مدال تدریس متمایز از دانشگاه لتبریج و جایزه دونالد هب را کسب کرده است. همچنین کلید شهر لتبریج و دکترای افتخاری را از دانشگاه تامپسون ریوری و لتبریج نیز دریافت کرده است. حوزه پژوهش‌های وی مربوط به مبانی عصبی مهارت‌های



حرکتی و مبانی عصبی بیماری‌های مغزی است. مؤسسه اطلاعات علمی، نام وی را در فهرست متخصصان پرستند، در حوزه علوم اعصاب قرار داده است. تفریح وی آموزش اسب و سوارکاری در رویدادهای ورزشی مهم است.

مقدمه مترجم بر ویراست هفتم

توسعه و روزآمد شدن نوروسایکولوژی انسان است. توجه خاص به حوزه‌های پژوهشی جدید باعث شده است تا مؤلفان مباحثی نو و چالشی چون اقتصاد نورونی را به مطالب کتاب بیفزایند و در کنار مباحث کلاسیک موضوعات پژوهشی جذابی در اختیار خوانندگان علاقمند کتاب قرار دهند تا با انگیزه بیشتری به تحقیق درباره افق‌های نوین در حوزه بسیار پرهیجان نوروسایکولوژی بپردازند. سازمان‌بندی جدید کتاب در ویراست هفتم و تقسیم آن به بخش‌های مجزا و تقسیم بخش‌ها به فصل‌ها باعث می‌شود تا یادگیری مطالب مرتبط با مغز و شناخت برای خوانندگان گرامی تسهیل گردد. برای جامع بودن کتاب زیاد بودن فصول گریزناپذیر است و مؤلفان تمام موضوعات اساسی از پایه تا کاربرد و بالینی و از ساده تا دشوار را به‌طرزی ماهرانه در ۲۸ فصل گنجانده‌اند اما خوانندگان می‌توانند ضمن توجه به منطق فصل‌بندی کتاب برخی فصول را برای مطالعه انتخاب کنند. مدرسان رشته‌های مختلف نیز می‌توانند به فراخور رشته و نیاز دانشجویان برخی از فصول را به‌عنوان منبع درسی خود انتخاب کنند. مؤلفان سرشناس این کتاب با تلفیق علم مغز و شناخت و رفتار و استفاده از هنر طراحی آموزشی به‌خوبی توانسته‌اند با به‌کارگیری اصول یادگیری کتابی با محیط غنی آموزشی تولید کنند که مطالعه آن باعث می‌شود دانشجویان و علاقمندان مطالب مشکل و پیچیده را به‌صورتی شیرین درک کنند. شک ندارم که مشوق اصلی ما در ترجمه این کتاب علاقه‌مندی دانشجویانی است که لذت آنها یادگیری است و این را می‌توان در نگاه شوق‌انگیز آنان هنگام تدریس این کتاب به‌عینه دید. من با تجربه ده‌ها ساله‌ام در تدریس این درس و این کتاب همواره برق نگاه‌ها و خرسندی از مطالعه این کتاب را در دانشجویانم دیده‌ام و از این واکنش‌های شورانگیز آنها مشعوف شده‌ام. این دانشجویان کارشناسی‌ارشد و دکتری همراه با یادگیری مطالب کتاب نظرات ارزشمندی به‌منظور غنای بیشتر این ویراست ارائه کرده‌اند که لازم می‌دانم تشکر ویژه خود را از آنها ابراز نمایم. از کلیه همکاران عزیز که مشوق ترجمه این کتاب بوده‌اند و گاه پیشنهادهای خوبی هم ارائه کرده‌اند صمیمانه سپاسگزاری می‌کنم. از کارکنان پرتلاش و با‌انگیزه انتشارات پراج ارجمند به‌ویژه مدیر مدبر آن دوست گرانقدرم دکتر محسن ارجمند

هرچه زمان می‌گذرد این باور در من راسخ‌تر می‌شود که نوروسایکولوژی یکی از جذاب‌ترین معرفت‌های بشری است، معرفتی که ارتباط بین مغز یعنی پیچیده‌ترین آفریده زیستی و ذهن یعنی پیچیده‌ترین حیات روان‌شناختی را به هم پیوند می‌زند. این دانش مهم تاریخچه‌ای بس طولانی دارد. زمان‌هایی که بشر به‌دنبال شناخت خود و ناچار درک مغز خویش بود. مجموعه‌هایی چندهزارساله با سوراخ‌هایی مصنوعی کشف شده‌اند که جراحی مغز و در واقع مطالعات نوروسایکولوژی را هزاران سال به عقب برمی‌گردانند. در حرکت رو به رشد و پرپیچ و خم نوروسایکولوژی از نورولوژی و جراحی مغز تا علوم اعصاب و علوم شناختی و تصویربرداری عصبی و به‌ویژه دانش وسیع علوم روان‌شناختی (ازجمله روان‌سنجی) و حتی این اواخر دانش‌های نوینی چون علوم اعصاب اجتماعی و مباحثی چون اقتصاد شناختی از یک طرف و علوم اعصاب سلولی، نوروفیزیولوژی، آناتومی و داروشناسی و ژنتیک و غدد و هورمون‌شناسی از طرف دیگر همگی در تکامل این رشته نقشی انکارناشدنی داشته‌اند. در میان کتاب‌های مختلف نوروسایکولوژی در دانشگاه‌های معتبر جهان کتاب مشترک پروفیسور کلب و پروفیسور ویشاو، دانشمندان شهیر جهانی دانشگاه لتبریج کانادا با عنوان مبانی نوروسایکولوژی انسان واقعاً بی‌همتاست. چون در عین جامع بودن توانسته است مباحث پیچیده را برای دانشجویان و علاقمندان حوزه نوروسایکولوژی ساده و شیرین کند. کلب و ویشاو تلاش کرده‌اند ضمن استفاده از یافته‌های نوروسایکولوژی حیوانی بر ایجاد رشته نوروسایکولوژی انسان برای درک سازوکارهای مغز انسانی تأکید کنند. استقبال کم‌نظیر جامعه علمی کشور از ویرایش پیشین این کتاب و چاپ مکرر آن طی چندسال دست‌اندرکاران ترجمه کتاب را برآن داشت تا در اسرع وقت نسبت به ترجمه ویرایش‌های بعدی آن اقدام کنند. ویرایش هفتم این کتاب تلاش کرده است تا رویکرد رفتاری را با نگاه آناتومیکی بیامیزد و در عین حال بر اهمیت تصویربرداری عصبی به‌ویژه تصویربرداری عصبی پویا و چالش ژنتیک به ویژه اپی‌ژنتیک و اثرات رفتار و شناخت بر مغز و رشد آن تمرکز کند. همچنین ویژگی دیگر ویراست هفتم این کتاب استفاده از یافته‌های جدید علوم اعصاب شناختی و اخیراً علوم اعصاب اجتماعی در

کمال تشکر را دارم. بدیهی است که ترجمه کتابی با این جامعیت و گستردگی و با این پیچیدگی نمی‌تواند خالی از نقص و مبرا از عیب باشد اما رفع این نواقص مستلزم همراهی خوانندگان معزز است. در نهایت به همه کسانی که با ارائه نظرات ارزشمند خود به بهتر شدن چاپ‌های آتی کتاب کمک خواهند کرد پیشاپیش سپاس صمیمانه خود را ابراز می‌کنم.

دکتر احمد علی پور

استاد روان‌شناسی و نوروسایکولوژی دانشگاه پیام نور
تهران - خردادماه هزار و سیصد و نود و هشت خورشیدی

مقدمه مترجم بر ویراست ششم

داده است. افزون بر این، نگاه بالینی مؤلفان با آوردن مثال‌هایی در قالب نگاره بالینی در ابتدای فصول کاملاً هویداست. چهارم این که خوانندگان با مطالعه مطالب کتاب به دیدی پژوهشی برای تحقیق در خصوص موضوعات روز نوروسایکولوژی دست می‌یابند. پنجم این که نویسندگان با اشرافی که بر این حوزه دارند تنها به یافته‌های متقن تکیه کرده‌اند و در برابر یافته‌های غیرممتقن مقاومت کرده‌اند. ششم این که مصور بودن کتاب و استفاده از تصاویر باکیفیت به غنای آموزشی آن افزوده است ترجمه چنین کتابی دشواری‌های خاصی دارد که همین‌ها باعث طولانی شدن فرآیند ترجمه شده است. با این حال چاپ چنین کتاب وزینی نقطه عطفی در رشد علم نوروسایکولوژی در ایران خواهد بود. چرا که این مجال را برای تمام دانشجویان رشته‌های مختلف روان‌شناسی، پزشکی، روان‌پزشکی، علوم شناختی، علوم اعصاب و حتی فیزیولوژی و داروشناسی و سایر علاقمندان فراهم می‌کند تا مطالب مفصل نوروسایکولوژی را یکجا و با یک سبک به زبان فارسی مطالعه کنند.

این کتاب از ۲۸ فصل تشکیل شده که جلد اول شامل فصول ۱ تا ۱۵ و جلد دوم شامل فصل‌های ۱۶ تا ۲۸ است که به علت دشواری گنجاندن مطالب در یک مجلد، در دو جلد چاپ می‌شود. اساتید و مدرسان رشته‌های مختلف می‌توانند به فراخور تناسب درس‌های خویش از فصول مختلف آن استفاده کنند. هرچند این کتاب برای دوره‌های کارشناسی ارشد و دکتری نگاشته شده اما برخی از فصول آن قابلیت منبع در سطح کارشناسی را نیز داراست. دشواری ترجمه چنین کتاب وزین و حجیمی بر هیچ‌کس پوشیده نیست. لذا طبیعی است که چنین ترجمه‌ای نمی‌تواند خالی از عیب و مبرا از نقص باشد. امید است اساتید محترم و دانشجویان عزیز و خوانندگان ارجمند پس از مطالعه کتاب از ارسال نظرات ارزشمند خود به ناشر دریغ نکنند و با ارسال نقطه نظرات خویش مترجمان را در بهتر کردن ترجمه و رفع عیب و نقص‌ها یاری رسانند. پیشاپیش از یکایک این عزیزان قدردانی می‌شود. تک‌تک کارکنان پرتلاش انتشارات معزز ارجمند به چاپ این اثر کمک کرده‌اند که از همه آنها به ویژه دوست فرهیخته‌ام جناب آقای دکتر ارجمند تشکر

نوروسایکولوژی یکی از جالب‌ترین حوزه‌های معرفت بشری در جهان معاصر است. هرچند ریشه‌های تاریخی آن به زمان‌های دور برمی‌گردد که انسان می‌خواست رمز و راز عجیب‌ترین عضو بدن خویش یعنی مغز را دریابد اما این شاخه پرهیجان امروزه از پیوند روان‌شناسی یعنی علم ذهن و رفتار و نورولوژی، علم تشخیص و درمان بیماری‌های اعصاب و این اواخر علوم اعصاب تشکیل شده است. دانشمندان این حوزه جذاب به دنبال این هستند تا رابطه بین فرآیندهای ذهنی یا شناختی به ویژه فرآیندهای عالی ذهن و مغز به ویژه قشر عالی مخ را دریابند و نقش نواحی و مدارهای مختلف مغزی در انواع فرآیندهای شناختی از جمله یادگیری، حافظه، زبان، تفکر، استدلال، خلاقیت، قضاوت، تصمیم‌گیری و سایر فرآیندها را تبیین کنند. دستیابی به چنین مهمی مستلزم استفاده از یافته‌های علوم پایه، ملکولی، پزشکی(بالینی)، رفتاری و شناختی است. دانشی که قبلاً به مطالعه مشکلات شناختی و رفتاری افراد آسیب‌دیده مغزی محدود می‌شد، امروزه از انواع تکنیک‌ها و روش‌ها از نوروفیزیولوژی و نوروساینس (علوم اعصاب) و نورولوژی و روان‌پزشکی تا روان‌شناسی، علوم شناختی و به ویژه علوم اعصاب شناختی استفاده می‌کند تا بتواند به سؤالات اساسی بشر درباره رابطه مغز و رفتار و ذهن پاسخ دهد. اگر چه کتاب‌های مختلفی در حوزه نوروسایکولوژی در جهان منتشر شده‌اند اما کمتر کتابی به پای جامعیت این کتاب می‌رسد. برایان کولب و ایان ک. ویشاو دانشمندان مشهور و برجسته حوزه نوروسایکولوژی و علوم اعصاب که در دانشگاه لت‌بریج کانادا به تدریس و تحقیق مشغول‌اند، کتابی را در نوروسایکولوژی به رشته تحریر درآورده‌اند که بدون شک و بدون اغراق بهترین منبع در این حیطه است. این ادعا دلایلی دارد. نخست اینکه جامعیت ویراست ششم چنین کتابی با ۲۸ فصل و ۸۰۰ صفحه دوستونی بر هیچ‌کس پوشیده نیست و همین جامعیت کتاب را از سطح یک کتاب درسی فراتر می‌برد. ثانیاً کتاب از مباحث پایه چون دستگاه عصبی، نورون و سیناپس شروع می‌شود و تا مباحث کاملاً کاربردی چون اختلالات عصبی، ارزیابی و توان‌بخشی ادامه می‌یابد و در واقع تمام شاخه‌های نوروسایکولوژی را پوشش

می‌کنم. از کلیه دانشجویانی که با ارایه نظرات ارزشمند خود در حین تدریس جزوات این کتاب به غنای ترجمه کمک کرده‌اند صمیمانه قدردانی می‌کنم. در خاتمه توفیق همه همکاران،

دانشجویان و کلیه علاقمندانی که به هر نحو به ترجمه این کتاب کمک کرده‌اند را از خداوند منان خواهانم.

احمد علی پور

تهران - بیست و پنجم اسفندماه نودوسه

پیشگفتار

با نگاهی به گذشته و دهه ۱۹۸۰، وقتی اولین ویرایش کتاب «مبانی نوروسایکولوژی انسان» چاپ شد، به یاد داریم که در سال‌های ۱۹۷۰، نوروسایکولوژی انسان به‌عنوان یک رشته و حوزه علمی مستقل و یکنواخت درباره مغز انسان، هنوز به منصفه ظهور نرسیده بود. این حوزه، تلفیقی از استنباط‌های مبتنی بر مطالعات آزمایشگاهی بر روی میمون‌ها، گربه‌ها و موش‌ها توأم با مطالعاتی درباره مغز انسان‌های آسیب‌دیده بود. در طول ۴۰ سال گذشته، به موازاتی که نوروسایکولوژی توسعه یافته است، علوم اعصاب شناختی و اجتماعی نیز به‌عنوان رشته‌های علمی و مطالعاتی مجزا و مستقل به وجود آمده‌اند. پیشرفت‌های رخ داده در استفاده‌های بی‌چون و چرا از روش‌های تصویربرداری غیرتهاجمی مغزی و اختراعات پژوهشی فراوان، باعث شده‌اند که فهم ما از آناتومی مغز افزایش چشمگیری داشته باشند. مطالعات مربوط به گونه‌های غیرانسانی، نقش محوری در اصول اساسی نوروسایکولوژی انسان، به‌ویژه فهم ساختار و ارتباط مغز نخستی‌ها با انسان بر عهده دارند. اما بیش از پدیده‌های رفتاری، امروزه تمرکز بر سازوکارهای مغزی است. بسیاری از پژوهشگران معتقدند که تصویربرداری کارکردی می‌تواند جایگزین مطالعه انسان‌های دارای آسیب‌های مغزی و یا حیوانات آزمایشگاهی شود. از نظر محققان منتقد، این موضوع که تصویربرداری جایگزین مطالعه مغز گردد، به‌نظر غیرممکن است چرا که فرایندهای مغزی پیچیده بوده و با روش‌های تصویربرداری قابل مطالعه نیستند. این دو رویکرد مکمل هم بوده و ویرایش هفتم کتاب، تکامل و پیشرفت این روش‌ها را نشان می‌دهد:

- *تصویربرداری مغزی باعث ایجاد رنسانسی در شبکه‌های نورونی زیرساز فعالیت‌ها و تأیید شبکه کانتکتوم (اتصالات) مغزی شده است.* در این ویرایش، مباحث فصل هفتم - تصویربرداری از فعالیت مغز - گسترش یافته است که هم شامل روش‌های جدیدتر بوده و هم نقاط قوت و ضعف فناوری‌های مختلف را نشان می‌دهد (به بخش ۷-۵ رجوع کنید). گستردگی شبکه‌های عصبی پویا در سرتاسر کتاب به‌ویژه در فصول ۱۰، ۱۶، ۲۲ و ۲۷ نشان داده شده است.
- *علم اپی‌ژنتیک توضیح می‌دهد که رفتار ما چگونه مغز ما را تغییر می‌دهد.* مبانی ژنتیکی و اصول اپی‌ژنتیکی در بخش ۲-۳ معرفی شده‌اند و هر دو عامل، در سرتاسر کتاب مورد بحث قرار گرفته‌اند تا تأکید روزافزون بر نقش اپی‌ژنتیک، به‌عنوان عامل مهم در سازمان‌دهی قشری مغز نشان داده شود.
- *سنجش عصب‌روان شناختی (نوروسایکولوژیکی) در ارزیابی بیماران دچار ضایعات موضعی مغزی نقش حیاتی برعهده دارد.* پیامد غیرمنتظره تکامل علوم اعصاب شناختی، شامل کاهش تصدیق نظریه نوروسایکولوژی و تمرکز بالینی است. در این ویرایش جدید، ما از تصویر گرافیکی یک ماز (در سمت چپ تصویر نشان داده شده است) استفاده کرده‌ایم تا خوانندگان با مباحث، نمونه‌های بیمار، جداول و اشکالی که ارزیابی و نظریه را به یکدیگر پیوند می‌دهند، به‌صورت متمایز آشنا شده و این بخش‌ها را مطالعه کنند.

محتوا و ساختار کتاب

- کتاب مبانی نوروسایکولوژی از سایر کتب روان‌شناسی، علوم اعصاب شناختی و یا علوم اعصاب متمایز است. به‌نظر ما، دانشجویان این کتاب را از دو منظر سازمان‌دهی مغزی یعنی منظر آناتومیک و منظر رفتاری بسیار مفید می‌یابند:
- در بخش اول، فصول ۱ الی ۷، ما مقدمه‌ای اساسی و ضروری شامل تاریخچه، تکامل، ژنتیک و اپی‌ژنتیک، آناتومی، فیزیولوژی، داروشناسی و روش‌شناسی پژوهشی را ارائه کرده‌ایم.



- همچنین به موازات مباحث مربوط به مقدمات و مبانی، در بخش دوم، فصول ۸ الی ۱۲، سازمان‌دهی کلی و کارکرد قشر مغزی توضیح داده شده است.
 - در بخش سوم، فصول ۱۳ الی ۱۷، برآناتومی مناطق قشری تأکید شده است. فهم سازمان‌دهی قشر مغزی برای درک نحوه فعالیت مغزی برای تولید فرایندهای پیچیده زیرساز رفتارهای پیچیده، ضروری است.
 - سازه‌های روان‌شناختی در بخش چهارم، فصول ۱۸ الی ۲۲، ارائه شده‌اند که شامل زبان، حافظه، رفتار اجتماعی و عاطفه، رفتار فضایی و توجه و آگاهی هستند که از شبکه‌های عصبی بیان شده در بخش سوم، ناشی شده‌اند. در این قسمت یک جابجایی از آناتومی به فرایندهای روان‌شناختی صورت گرفته است که این بخش بیشتر به نظریه‌های روان‌شناختی می‌پردازد تا مباحث آناتومیک.
 - بخش پنجم، فصول ۲۳ الی ۲۸، به موضوع رشد مغزی و انعطاف‌پذیری پرداخته و شامل مباحثی با جزئیات بیشتر در مورد اختلالات مغزی است که در اوایل کتاب مورد بحث قرار گرفته‌اند. فصول مربوط به بیماری‌های عصب‌شناختی و روانپزشکی و ارزیابی‌های عصب‌شناختی در سرتاسر کتاب مورد بحث قرار می‌گیرند که نشان‌دهنده این موضوع هستند که مطالعه کارکرد مغز نیازمند یک رویکرد بین رشته‌ای است.
- تمامی فصول و چکیده آنها مورد بازبینی قرار گرفته است که نشان‌دهنده مباحث جدید و تغییرات ایجاد شده در حوزه نوروسایکولوژی بوده و برخی موضوعات جدید مانند اقتصاد نورونی در بخش ۲.۴ و مواد مغزی جزئی در بخش ۲۷.۹ در خلال مباحث گنجانده شده‌اند. برای رعایت حجم مطالب و با هدف اجتناب از افزایش حجم کتاب، برخی جزئیات غیرضروری که در ویرایش‌های قبلی وجود داشتند، در این نسخه حذف شده‌اند.

قدردانی

همانند گذشته، مراتب سپاس قلبی خود را از بسیاری از افرادی که در تهیه این ویرایش مشارکت داشتند، ابراز می‌داریم. قدردان تمامی همکاران دانشگاهی خود در سرتاسر جهان هستیم که ما را حمایت کرده و با گنجاندن موضوعات مورد علاقه‌شان، مشوق ما بودند. از خوانندگان ویرایش ششم کتاب نیز بسیار قدردانیم. تذکرات به‌جا و نقطه‌نظرات ارزشمندشان به ما کمک کرد تا این نسخه جدید را شکل دهیم. کارکنان انتشارات Worth publishers و W.H. Freeman & Company کارکنانی بی‌نظیری هستند که بدون آنها این کتاب لذت‌بخش نمی‌شد. در این میان از مجموعه ویراستاران این کتاب نیز تشکر می‌کنیم که نقش بارزی در رساتر شدن و شفافیت مباحث کتاب برعهده داشتند. همانند گذشته، از باربارا بروکس، ویراستار اصلی‌مان، بسیار تشکر می‌کنیم. وی در زمینه سازمان‌بندی کتاب و ایده‌های فصول، راهنمایی‌های ارزشمندی به ما ارائه کرد. باربارا، از صمیم قلب از تو متشکریم که نکات جالبی را گوشزد کردی، برای اینکه کتاب برای دانشجویان تدوین می‌شود و نه برای پژوهشگران کارکشته، لذا باید ساده‌تر و شفاف‌تر بنویسیم.

مجدداً اعلام می‌کنیم که خطاهای باقی‌مانده را بر ما ببخشید. از ابتدای تدوین اولین ویرایش این کتاب، امیدوار بودیم که خوانندگان قادر به تداوم کسب دانش در حوزه رو به توسعه نوروسایکولوژی انسان خواهند بود. در انتها از تمامی دانشجویان خود تشکری ویژه داریم که در طول چهل سال گذشته، ادامه مسیر تألیف کتاب مبانی نوروسایکولوژی انسان را در ما زنده نگه داشتند. دیدن برق چشمان دانشجویان در هنگام مطالعه کتاب حاضر که می‌فهمند مغز انسان چگونه شناخت و رفتار آنها را به‌وجود می‌آورد، برای ما لذت‌بخش بوده و هدف اصلی تلاش ما برای تألیف این کتاب است. مجدد، از همسرانمان برای همراهی همیشگی‌شان با ما تشکر می‌کنیم.

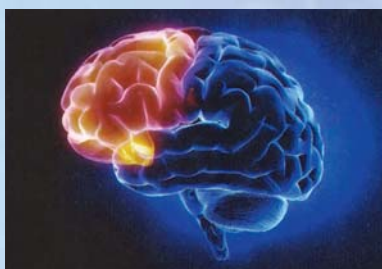
برایان کلب و یان. ک. ویشاو

۱۶ قطعات پیشانی

نگاره



از بین رفتن عملکردهای قطعه پیشانی



آقای ا. ل. استاد گیاه‌شناسی در یکی از کالج‌های شمال ایالت نیویورک بود. او که به دلیل مهارت‌های حرفه‌ای‌اش مشهور بود، مجموعه‌ای بزرگ از گیاهان را در کالج فراهم کرده بود و از اینکه دانشجویان با وی در پروژه‌های تحقیقاتی همکاری می‌کردند، واقعا لذت می‌برد.

آقای ا. ل. در سن ۶۰ سالگی و در اواخر نیم‌سال تحصیلی بهار، دچار سردردهایی شد و احساس کرد که به آنفولانزا مبتلا شده است، ولی پس از چند روز استراحت در بستر، هیچ‌گونه بهبودی را احساس نکرد. او سرانجام به پزشک خود مراجعه کرد؛ او نیز تشخیص داده بود که ا. ل. دچار نوعی عفونت شده است، هرچند که شناسایی منشأ آن، دشوار بود.

در عین حال، ا. ل. به تدریج دچار علائمی شناختی شد که همسرش آنها را بسیار نگران‌کننده می‌دانست. او درهم‌ریخته به‌نظر می‌آمد، هیجان بسیار اندکی را بروز می‌داد، و اگرچه موعد تحویل یک فصل از کتاب چاپ نشده‌اش سر رسیده بود و او هیچ‌گاه کاری را دیرتر از سررسید آن انجام نمی‌داد، ولی می‌گفت که هیچ موضوعی به ذهنش نمی‌رسد که بخواهد درباره آن مطلبی بنویسد.

در آزمون‌های حساس به عملکردهای قطعه پیشانی وی ثبت شدند.

گفتگو با ا. ل. و همسرش که بیش از ۳۰ سال زندگی مشترک با او را پشت‌سر گذاشته بود، مشخص ساخت که او نه تنها مشکلاتی در زمینه فعالیت‌های دانشگاهی‌اش داشت، بلکه در زمینه تعاملات اجتماعی خود با همکاران، دوستان و خانواده‌اش نیز با مشکلاتی مواجه بود. برای او، تعامل با حتی صمیمی‌ترین دوستانش نیز دشوار شده بود، و همسرش نگران بود و درباره شوهرش می‌گفت: «دیگر مردی نیست که من با او ازدواج کرده‌ام».

تمامی مسیرهای عصبی، سرانجام به قطعات پیشانی منتهی می‌شوند. همان‌طور که در شرح حال آقای

ا. ل. (که در نگاره بالینی معرفی شد) آشکار است، هنگامی که برخی از این مسیرها به هیچ‌جا ختم نشوند، افراد ممکن است در انجام رفتارهای مناسب، با مشکلات عمده‌ای مواجه شوند. ما در این فصل، به بررسی سازماندهی آناتومیک قطعات پیشانی (و از جمله مسیرهای عصبی هدایت‌کننده اطلاعات خروجی از آنها و ورودی به آنها) می‌پردازیم و سپس، نظریه کلی عملکرد قطعه پیشانی، علائم مختلف ناشی از آسیب قطعه پیشانی و بیماری‌هایی که بر قطعات پیشانی تأثیر می‌گذارند را مورد مطالعه قرار خواهیم داد.

۱۶.۱ آناتومی قطعات پیشانی

اسم کودکان، به دلیل گاف‌های اجتماعی‌شان بد در رفته است، زیرا آنان تشخیص نمی‌دهند که با تغییر شرایط محیطی و اجتماعی، قوانین رفتار نیز تغییر می‌کنند. در حقیقت، کنترل رفتار خویش در پاسخ به موقعیت محیطی یا اجتماعی حاکم، به مهارت قابل‌ملاحظه‌ای نیاز دارد، و همه ما می‌توانیم مثال‌هایی را به یاد آوریم که در آنها، «گند زده‌ایم» و رفتار

شکل ۱۶.۲

مناطق پیشانی میمون. نقشه‌های (الف-ج) معماری پتریدس و پاندا از قطعه پیشانی میمون رزوس. (د) دو شیار مهم در قطعه پیشانی میمون، عبارتند از شیار اصلی و شیار قوسی که شامل نورون‌های چند مدالیته‌ای هستند.

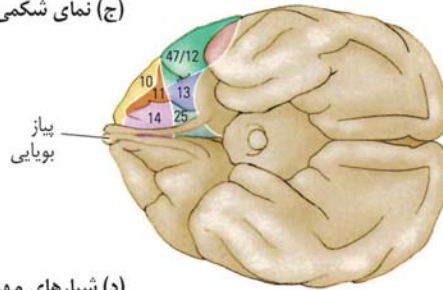
(الف) نمای خارجی



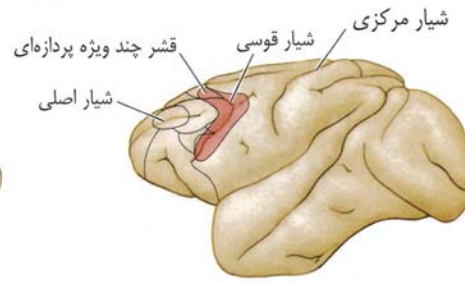
(ب) نمای داخلی



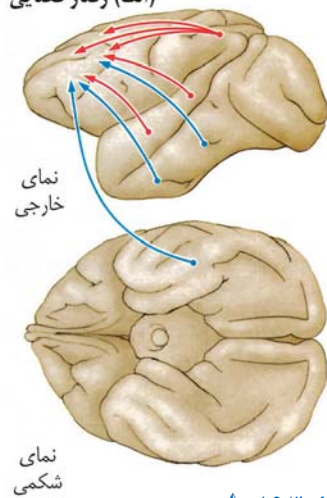
(ج) نمای شکمی



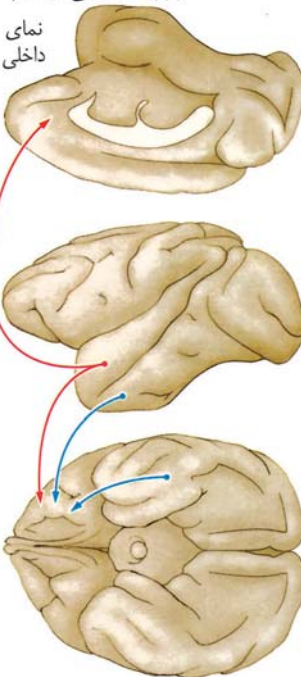
(د) شیارهای مهم



(الف) رفتار فضایی



(ب) شناسایی اجسام



شکل ۱۶.۳

ارتباطات قشری-قشری میمون رزوس. به مناطق قطعه پیشانی که در شکل ۱۶.۲ نشان داده شده‌اند، رجوع کنید. (الف) ارتباطاتی که به سطح پشتی-خارجی می‌رسند، شامل رشته‌های دریافتی از نواحی آهیانه‌ای خلفی و نواحی گیجگاهی هستند. (ب) ارتباطاتی که به ناحیه پیشانی تحتانی می‌رسند، از قطعه گیجگاهی نشأت گرفته‌اند. در شکل ۴.۱۶، ارتباطاتی که از قشرهای چشایی و بویایی نشأت گرفته‌اند، نشان داده شده‌اند.

بروکا)، وظیفه PMd، انتخاب یک حرکت از میان چندین گزینه مختلف است. ناحیه PMv هم شامل نورون‌های آینه‌ای است که وظیفه بازشناسی حرکت دیگران و انتخاب حرکاتی مشابه یا متفاوت را همانند ناحیه بروکا بر عهده دارند (شکل ۱۲.۹ ب را ببینید).

نواحی پیش حرکتی می‌توانند از طریق برون فکنی‌های قشری-نخاعی مستقیماً بر حرکات اثر بگذارند یا از طریق ارتباط با ناحیه M1 این کار را به طور غیرمستقیم انجام دهند. میدان‌های چشم پیشانی (نواحی ۸ و ۸a) هر دو ورودی‌های دیداری را از ناحیه آهیانه‌ای خلفی (PG)، و کالیکولوس یا برجستگی فوقانی دریافت می‌کنند؛ نواحی یاد شده افزون بر کنترل حرکات چشم، برون فکنی‌هایی به این نواحی دارند (شکل ۱۶.۳ الف). PMd و PMv همچنین برون فکنی‌هایی را از نواحی PE و PF در قشر آهیانه‌ای دریافت می‌کنند. کلیه نواحی پیش حرکتی، از قشر پیش‌پیشانی طرفی-پشتی رشته‌هایی را دریافت کرده و بنابراین در کنترل حرکات چشم و اندام‌ها نقش دارند.

قشر پیش‌پیشانی

قشر پیش‌پیشانی (PFC)، شامل نواحی جلوی قشر حرکتی، پیش‌حرکتی و سینگولیت است و این نام عجیب را رُز و کلینتون وولسی (۱۹۴۸) برای انتخاب کرده‌اند. آنها متوجه شدند که ناحیه‌ای در لوب پیشانی در کلیه گونه‌های پستاندار تحت مطالعه، برون‌فکنی‌هایی از هسته میانی - پشتی تالاموس دریافت می‌کنند. این برون‌فکنی‌ها به موازات اتصالات هسته‌های زانویی جانبی و میانی تالاموس به قشرهای دیداری و شنیداری کشف شدند و از این رو نتیجه گرفته‌اند که برون‌فکنی‌های میانی - پشتی ناحیه‌ای مشابه در گونه‌های مختلف پستانداران است.

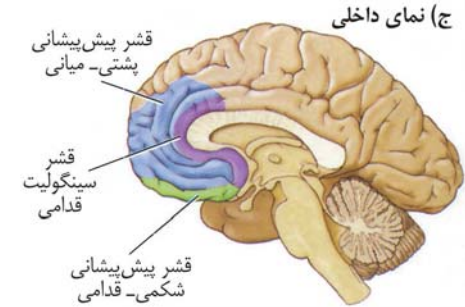
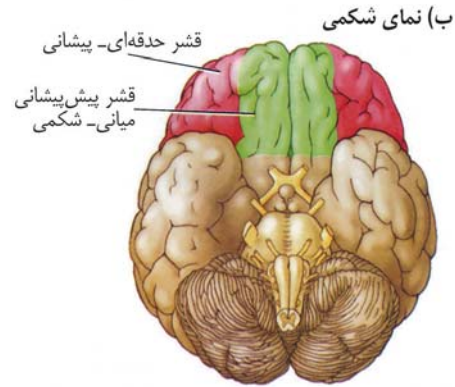
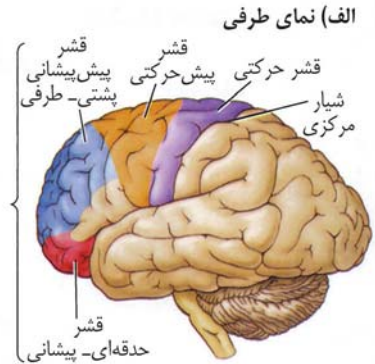
نواحی پیش‌پیشانی همچنین ورودی‌های قابل توجهی را از سلول‌های دوپامینی ناحیه مزولیمبیک در بخش تگمنتوم دریافت می‌کنند. این ورودی‌های مدولار نقش مهمی را در تنظیم واکنش نورون‌های پیش‌پیشانی به محرک‌ها، از جمله محرک‌های استرس‌زا، ایفا کرده و احتمالاً سهمی در بروز حالات عاطفی دارند. اختلال در این اتصالات - که در بخش ۱۶.۶ بدان‌ها پرداخته‌ایم - نقش مهمی در اعتیاد به مواد و اسکیزوفرنی دارد.

سه ناحیه مهم قشر پیش‌پیشانی در نخستی‌ها (شکل ۱۶.۴) عبارتند از:

۱. **قشر پیش‌پیشانی طرفی - پشتی (DLPFC)**، نواحی ۹ و ۴۶ برودمن، اتصالاتی دو طرفه با نواحی آهیانه‌ای پشتی و شیار گیجگاهی فوقانی دارند (شکل ۱۶.۳ الف). قشر طرفی - پشتی اتصالات گسترده‌ای نیز با نواحی مختلفی از جمله قشر سینگولیت، هسته‌های قاعده‌ای و برجستگی فوقانی دارد. کلید فهم کارکردهای ناحیه DLPFC در ارتباط آن با قشر آهیانه‌ای پشتی نهفته است (جزئیات در شکل ۱۴.۳).

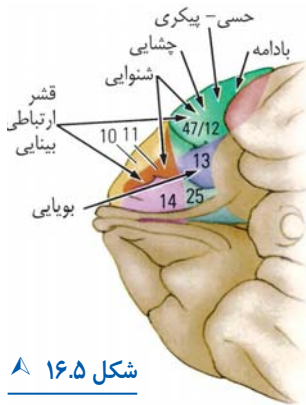
۲. **قشر حدقه‌ای پیشانی (OFC)**، نواحی ۴۷ و بخش‌های طرفی ۱۱، ۱۲ و ۱۳ ورودی‌هایی را از کلیه دستگاه‌هایی حسی دریافت می‌کند. عمده مسیرهای آوران قشر OFC، قشر گیجگاهی، شامل شکنج گیجگاهی فوقانی و نواحی بینایی در قشر گیجگاهی - تحتانی، STS و هسته آمیگدال را تشکیل می‌دهد (شکل ۱۶.۳ ب). اتصالات حدقه‌ای از نواحی S2 (ناحیه حسی - پیکری ۴۳)، قشر چشایی در اینسولا، و نواحی بویایی قشر گلابی شکل (Pyriform) در شکل ۱۶.۵ آمده‌اند. قشر OFC به نواحی زیرقشری آمیگدال و هیپوتالاموس، برون‌فکنی‌هایی داشته و در تنظیم سیستم عصبی خودمختار و تغییر فشارخون، تنفس و ... نیز نقش دارد. این تغییرات فیزیولوژیک در بروز واکنش‌های عاطفی نیز نقش دارند.

۳. **قشر پیش‌پیشانی میانی - شکمی (VMPFC)**، نواحی ۱۰، ۱۴ و ۲۵ برودمن، بخش‌های میانی نواحی ۱۱، ۱۲ و ۱۳ و بخش قدامی ناحیه ۳۲، اتصالاتی قشری را از DLPFC، قشر سینگولیت پشتی و قشر گیجگاهی میانی دریافت می‌کند. VMPFC همانند OFC (شکل ۱۶.۴ ب و ج)، با نواحی زیرقشری آمیگدال، هیپوتالاموس و همچنین ماده خاکستری دور قناتی (PAG) در ساقه مغز ارتباط دارد. از این رو، VMPFC با ساختارهای درگیر در بروز عواطف در سرتاسر بدن پیوند خورده است.



شکل ۱۶.۴

نواحی پیشانی در مغز انسان - زیرنواحی عمده در قطعه پیشانی (الف) حرکتی، پیش‌حرکتی، پیش‌پیشانی خارجی، (ب) شکمی و (ج) نواحی میانی و قشر سینگولیت قدامی.



شکل ۱۶.۵

درون داده‌های قشر حدقه‌ای - پیشانی. این تصویر نمادین از سطح شکمی قشر حدقه‌ای - پیشانی می‌مونه. درون داده‌هایی از تمامی نواحی حسی اصلی و نیز بادامه را شامل می‌شود.

قشر سینگولیت قدامی

هرچند در ابتدا قشر سینگولیت قدامی (ACC) را بخشی بدوی از قشر لیمبیک قلمداد می‌کردند، اما حضور نورون‌های اکونومو (شکل ۱۰.۲۰) پژوهشگران را به این ایده سوق داد که این ناحیه بخشی است که اخیراً تکامل یافته و باید آن را جزئی از قشر نو به حساب آورد. چنانکه در شکل ۱۶.۴ چ نیز نشان داده شده، ACC شامل نواحی ۲۴ و ۳۲ برودمن بوده و ارتباطات گسترده و دو طرفه‌ای را با قشرهای حرکتی، پیش حرکتی، پیش‌پیشانی و اینسولا دارد.

ارتباطات نواحی پیشانی

پژوهش‌های مداوم پیرامون چندوچون اتصالات نواحی در مغز، نشان داده‌اند که نواحی لوب پیشانی نقش مهمی در اکثر شبکه‌های قشری دارند. شبکه پیش فرض (شکل ۱۶.۶) به عنوان شبکه‌ای که بیشترین مطالعه بر رویش انجام شده است - مجموعه‌ای از نواحی دوردست و درگیر در شرایط استراحت به جای تکالیف شناختی را به یکدیگر پیوند می‌دهد (رندی باکتر، ۲۰۱۳). لیکن، رندی باکتر تأکید می‌کند که نام‌گذاری این شبکه با عنوان «شبکه پیش فرض» صحیح نیست؛ چرا که این شبکه در تکالیفی از جمله اندیشیدن درباره گذشته (حافظه شرح حال انگاری)، اندیشیدن درباره آینده و پرسه‌زنی ذهنی شروع به فعالیت می‌کند.

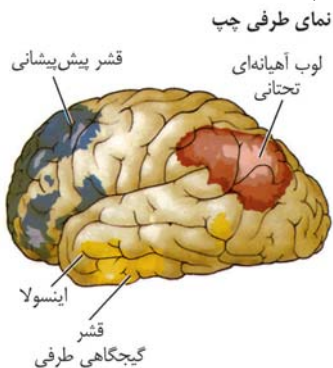
شبکه برجسته دیگری هم بین نواحی قشر سینگولیت قدامی، قشر مکمل حرکتی و قشر اینسولای فوقانی مشاهده شده است. والری بانل و همکارانش (۲۰۱۲)، پیشنهاد کرده‌اند که این شبکه در شرایط تغییر رفتار فعالیت داشته و در تنظیم فعالیت شبکه‌های دیگر نیز نقش دارد. برای نمونه، چنانچه شبکه برجسته دچار اختلال شود، شبکه پیش فرض بیش فعال شده و موجب زوال توجه خواهد شد.

قشر پیش‌پیشانی همچنین در شبکه‌های قشری مرتبط با رفتارهای عاطفی نقش مهمی ایفا می‌کند (روی و همکاران، ۲۰۱۲). قشر پیش‌پیشانی میانی - شکمی به ویژه با این شبکه‌ها در ارتباط بوده و اختلالات خلقی را با اختلال در این شبکه‌ها همبسته دانسته‌اند (پرایس و دروتز، ۲۰۱۲).

از این رو، اتصالات گسترده قطعه پیشانی با دیگر نواحی قشری می‌تواند در تنظیم کارکرد نواحی پشتی تر مؤثر باشد. برای نمونه، نقش قشر پیش‌پیشانی در ادراک دیداری (بخش ۱۳.۲، ۱۳.۴، ۱۳.۶) و تصویرسازی ذهنی (بخش ۱۵.۳) را به یاد بیاورید.

شکل ۱۶.۶

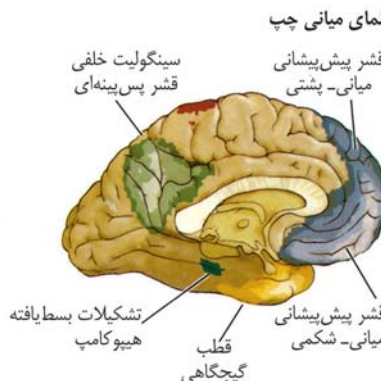
شبکه پیش فرض در مغز - نواحی‌ای از مغز که هنگام استراحت، به شکلی منفعل و در مقایسه با فعالیت در اجرای تکالیف، بیشتر از بقیه نواحی فعالیت دارند. رنگ‌های کم نورتر بیانگر فعالیت بیشتر هستند.



۱۶.۲ نظریه‌ای برای عملکرد قطعه پیشانی

سناریوی زیر را در نظر بگیرید. شما بدون برنامه‌ریزی قبلی، دوستان خود را به شام دعوت می‌کنید. از آنجا که چیزی برای پذیرایی ندارید، باید پس از ترک محل کار خود در ساعت ۵ بعدازظهر، به خرید بروید. شما قبل از ترک محل کار، فهرستی از اقلامی که باید بخرید را تهیه می‌کنید.

شما تحت محدودیت زمانی کار می‌کنید، زیرا باید قبل از رسیدن میهمانان، به منزل بازگردید و فرصتی هم برای تهیه شام دراختیار داشته باشید. از آنجا که نمی‌توانید تمامی اقلام مورد نیاز



خود را از یک فروشگاه تهیه کنید، باید برنامه‌ای کارآمد برای طی مسیر تنظیم کنید. در ضمن، توجه شما نباید به سایر اقلام فروشگاه (مانند کفش) که به آنها نیازی ندارید جلب شود، و نباید به گفتگوی طولانی با فروشندگان فروشگاه یا دوستانی که ممکن است با آنها روبرو شوید، بپردازید.

وظایفی که شما برای خودتان تعیین کرده‌اید، اندکی فشرده هستند، ولی چنین برنامه‌ای برای اکثر افراد، چندان چالش‌برانگیز نیست. با این حال، افراد دچار آسیب به قطعه پیشانی، از اداره چنین برنامه‌ای برنمی‌آیند. الزامات اساسی این آزمایش که بیماران دچار آسیب قطعه پیشانی را به چالش می‌کشند، عبارتند از:

- برنامه‌ریزی قبلی و انتخاب چند گزینه از میان گزینه‌های پرشمار
- نادیده انگاشتن محرک‌های اضافی و مداومت بر انجام وظیفه مورد نظر
- به‌خاطر داشتن فروشگاه‌هایی که قبلاً به آنها رفته‌اند و اقلامی که قبلاً خریداری کرده‌اند.

الزامات رفتاری این آزمایش را می‌توان با عنوان سازماندهی زمانی رفتار توصیف کرد، و این نوع سازماندهی متوالی، همان عملکرد اصلی قطعه پیشانی است. بنابراین، قطعه پیشانی حاوی سامانه‌های کنترلی است که راهبردهای رفتاری را در پاسخ به هر دو نوع نشانه‌های داخلی و خارجی، اجرا می‌کنند. در سال‌های اخیر، اطلاق نام «عملکردهای اجرایی» به این سامانه‌های زمانی، رایج شده است، ولی ما قصد نداریم چندان از این برجسب استفاده کنیم. نواحی پیش‌حرکتی و پیش‌پیشانی به شیوه‌هایی متفاوت، در این عملکرد کنترلی نقش دارند، و لذا ما آنها را به‌طور جداگانه بررسی خواهیم کرد.

عملکردهای قشر پیش‌حرکتی

درحالی‌که قشر حرکتی، سازوکاری را برای انجام حرکات جداگانه فراهم می‌آورد، قشر پیش‌حرکتی به انتخاب حرکاتی می‌پردازد که باید انجام شوند (شکل ۹.۲ را ببینید). رفتار یک سگ در حال استراحت را در نظر بگیرید. این سگ ممکن است برخاسته و به ندای صاحب خود پاسخ دهد، و یا آنکه ممکن است بدون هیچ دلیل روشنی، برخاسته و در حیاط پرسه بزند.

برخاستن و پاسخ دادن به ندای صاحب، در پاسخ به یک نشانه محیطی اختصاصی صورت گرفته، درحالی‌که برخاستن بدون دلیل و پرسه زدن را می‌توان پاسخی نسبت به یک رویداد داخلی در نظر گرفت. ریچارد پَسینگهام (۱۹۹۳) معتقد بود که ناحیه پیش‌حرکتی، بیشتر در راستای انتخاب رفتار در پاسخ به نشانه‌های خارجی عمل کرده، و ناحیه حرکتی مکمل، نقش عمدتاً داخلی خود را در هنگامی ایفا می‌کند که چنین نشانه‌هایی در دسترس قرار ندارند. همان‌طور که ما حرکات اندام‌ها را انتخاب می‌کنیم، باید حرکات چشم را نیز که برعهده میدان‌های چشم پیشانی است انتخاب کنیم. حرکات چشم نیز همانند حرکات اندام‌ها را می‌توان به‌سوی هدف‌های اختصاصی (که قابل مشاهده هستند) و یا براساس نشانه‌های داخلی انجام داد. بنابراین، ما می‌توانیم حرکات چشم را برای نگاه کردن به اجسامی خاص انجام داده، و یا می‌توانیم به محیط اطراف خود و ظاهراً بدون هدف خاصی، نگاهی بیاندازیم. پَسینگهام معتقد بود که منطقه ۸، حالت تخصص یافته‌ای را برای حرکات تحت هدایت محرک پیدا کرده، درحالی‌که منطقه ۸ الف، مسئولیت حرکات درون‌زاد را برعهده دارد.

نقش قشر پیش‌حرکتی در انتخاب پاسخ، نخستین بار در آزمودنی‌های طبیعی و توسط پر رولاند و همکارانش (۱۹۸۰) نشان داده شد. آنان جریان خون مغزی را در آزمودنی‌هایی که یا یک انگشت خود را به‌صورت تکراری حرکت می‌دادند و یا آنکه ۱۶ حرکت با توالی پیچیده‌ای را با انگشتان یک دست انجام می‌دادند، مقایسه کردند. افزایش میزان جریان خون در قشرهای حرکتی مکمل هر دو نیمکره مغزی، در آزمایش متوالی بیشتر از آزمایش تکراری بوده است. با این حال، در ناحیه پیش‌حرکتی، هیچ‌گونه افزایشی در میزان جریان خون مشاهده نمی‌شد.

رولاند نتیجه‌گیری کرد که ناحیه حرکتی مکمل، نقش ویژه‌ای را در انتخاب و هدایت توالی‌های حرکتی برعهده دارد. یکی از جنبه‌های مهم آزمایش رولاند، آن است که هیچ‌گونه نشانه خارجی برای حرکات وجود نداشت. به عبارت دیگر، سرعت ایجاد توالی حرکت، به صورت خودبخود تعیین می‌شد (یعنی درون‌زاد بود). نتایج مطالعات بعدی که توسط پژوهشگران دیگر انجام شدند، نشان داده‌اند که قشر پیش حرکتی هنگامی فعال می‌شود که سرعت توالی‌های حرکتی، به صورت خارجی و توسط یک نشانه تعیین شده باشد.

نه تنها سرعت فعالیت‌های حرکتی توسط نشانه‌ها تعیین می‌شود، بلکه این فعالیت‌ها ممکن است با نشانه‌ها مرتبط شوند. برای مثال، ما برای اینکه بتوانیم ایمن رانندگی کنیم، باید بیاموزیم که قرمز به معنی توقف و سبز به معنی حرکت است. هنگامی که در بررسی با fMRI، آزمودنی‌ها در زمینه این نوع روابط قراردادی آموزش می‌بینند، افزایش فعالیت عملکردی در قشر پیش حرکتی مشاهده می‌شود (برای مثال، به نوشته‌های آمیز و همکارانش رجوع کنید).

عملکردهای قشر پیش پیشانی

قشر حرکتی، مسئولیت انجام حرکات را برعهده دارد. قشر پیش حرکتی، حرکات را انتخاب می‌کند. قشر پیش پیشانی، فرآیندهای شناختی را کنترل می‌کند به نحوی که حرکات مناسب، در زمان و مکان صحیح انتخاب شوند. این انتخاب می‌تواند توسط اطلاعات درون‌سازی شده و یا توسط نشانه‌های خارجی کنترل شده، و یا می‌تواند در پاسخ به بافتار یا معلومات خوبستن صورت گیرد. ما اکنون این چهار جنبه از انتخاب حرکت را به طور جداگانه مورد بررسی قرار خواهیم داد.

نشانه‌های داخلی

بخشی از ایجاد اطلاعات درون‌سازی شده، شامل تدوین «قواعدی» است که از آنها می‌توان برای هدایت افکار و اعمال استفاده کرد. ثبت درون‌سازی شده از آنچه به‌تازگی انجام گرفته است، به اطلاعات حسی موجود وابسته نبوده و می‌توان آن را حافظه موقتی، حافظه فعلی، یا حافظه کوتاه‌مدت نامید. ما در این بحث برای اشاره به مدرک ثبت‌شده عصبی از رویدادهای اخیر و ترتیب وقوع آنها، از عبارت حافظه موقتی استفاده می‌کنیم. این رویدادها ممکن است با اقلام یا با حرکاتی در ارتباط باشند، و لذا اطلاعات خود را از شناسایی اشیاء یا جریان‌های حرکتی پردازش حسی به‌دست می‌آورند. از بخش‌های قبل به یاد دارید که هر دو جریان پشتی و شکمی رشته‌هایی را به قشر پیش‌پیشانی (هرچند به نواحی مختلف آن) می‌فرستند؛ این موضوع نشان می‌دهد حافظه موقتی برای اطلاعات حرکتی و اشیاء به‌رغم وجود نواحی مختلف در قشر پیش‌پیشانی شکل می‌گیرد (شکل ۱۶.۳ را ببینید). نواحی پشتی - طرفی به ویژه در انتخاب رفتارهای مبتنی بر حافظه موقت نقش دارند.

نشانه‌های خارجی

افرادی که حافظه موقتی آنها دچار نقص باشد، برای تعیین رفتار خود به نشانه‌های محیطی وابسته می‌شوند. به عبارت دیگر، رفتار تحت کنترل معلومات درون‌سازی شده قرار نداشته، بلکه به طور مستقیم توسط نشانه‌های خارجی کنترل می‌شود. یکی از اثرات این وضعیت، آن است که افراد دچار آسیب‌های قطعه پیشانی، در مهار رفتارهای تحت هدایت محرک‌های خارجی، با مشکلاتی مواجه خواهند بود.

در مثالی که ما از میهمانی شام ذکر کردیم، بیماران دچار ضایعات قطعه پیشانی وارد فروشگاه کفش شده و یا با دوستان خود به گفتگو خواهند پرداخت، زیرا به نشانه‌های محیطی‌ای که با آنها روبرو می‌شوند، پاسخ خواهند داد. همه ما به احتمال بسیار، مواردی را تجربه کرده‌ایم که در آنها، سازماندهی زمانی رفتار ما با شکست روبرو شده و ما به جای اطلاعات درون‌سازی شده، تحت کنترل نشانه‌های خارجی قرار گرفته‌ایم. تاکنون چند مرتبه در حال آغاز کاری

بوده‌اید ولی یک رویداد یا یک سؤال، حواس شما را پرت کرده و سپس دیگر نتوانسته‌اید به‌خاطر بیابورید که قصد داشتید چه کاری را انجام دهید؟ (با کمال تأسف، این پدیده با افزایش سن افزایش می‌یابد، و اطلاعاتی ناامیدکننده دربارهٔ وضعیت قشر پیش‌پیشانی فرد قلمداد می‌شود).

یکی از انواع نشانه‌های محیطی، پس‌خوراند دربارهٔ ویژگی‌های پاداشی محرک‌ها است. برای مثال، اگر تصور کنید که یک محرک خاص، مانند عکس مادر بزرگ‌تان، همواره با یک پاداش (مانند غذای عالی) همراه است، آنگاه ارتباط (تداعی) بین محرک دیداری (عکس مادر بزرگ) و تقویت (غذا) را فراموش کنید. فراگیری چنین ارتباطاتی، نقشی محوری در بخش عمده‌ای از اقدامات ما پس از یادگیری موضوعاتی دربارهٔ جهان دارد، و قشر حدقه‌ای - پیشانی نیز نقش اصلی را در یادگیری از طریق تداعی برعهده دارد.

نشانه‌های بافتاری

انسان‌ها، زندگی پیچیده‌ای دارند. ما در گروه‌هایی اجتماعی زندگی می‌کنیم که در آنها، دارای نقش‌های متعددی به‌طور هم‌زمان به‌عنوان فرزند، والد، دوست، برادر یا خواهر، دلدار، کارگر، و غیره هستیم. هر یک از نقش‌های ما، توسط قوانینی از رفتار اداره می‌شود که از ما انتظار می‌رود آنها را رعایت کنیم: رفتار ما با مادر بزرگ و پدر بزرگمان، بی‌تردید با رفتار ما با دوستان دبیرستانی‌مان متفاوت است. به‌همین ترتیب، رفتار ما بسته به محیط، متغیر است: ما در کتابخانه یا سالن سینما ساکت هستیم، ولی ممکن است در یک مسابقهٔ فوتبال یا پیک‌نیک، پرسروصدا باشیم. بنابراین، رفتار به بافتار وابسته است. بدین ترتیب، رفتاری که در یک لحظه مناسب است ممکن است در صورت بروز تغییراتی جزئی در بافتار، مناسب نباشد. این نکته به‌زیبایی در توصیف‌های تصویری جین گودال (۱۹۸۶) از الگوهای رفتاری متفاوت ارائه شده از سوی شامپانزه‌ها شرح داده شده است.

ساختار هر گروه اجتماعی در هر لحظه از زمان، رفتار هر شامپانزه را تعیین می‌کند. با توجه به حضور برخی حیوانات خاص و موقعیت آنها، یک شامپانزه خاص ممکن است جسور و آرام بوده، درحالی که با حضور گروه متفاوتی از حیوانات، همین شامپانزه ممکن است ساکت و عصبی باشد. به‌علاوه، بروز خطایی در ارزیابی بافتار می‌تواند پیامدهایی ناگوار به‌دنبال داشته باشد.

شاید اصلاً اتفاقی نباشد که قطعهٔ پیشانی در نخستی‌های کاملاً اجتماعی، تا این حد رشد یافته است. هنگامی که ما به بررسی رفتار خود با پدر بزرگ و مادر بزرگ خویش و مقایسهٔ آن با رفتار خود با صمیمی‌ترین دوستان خویش می‌پردازیم، به‌راحتی می‌توانیم به اهمیت بافتار اجتماعی پی‌ببریم. ما این موضوع را به‌طور رایج تجربه کرده‌ایم که لحن صدا، استفاده از گفتار عامیانه و خارج از عرف، و محتوای گفتگوهای ما در این دو بافتار، بسیار متفاوت هستند.

انتخاب رفتارها در بافتار، به اطلاعات حسی دقیقی نیاز دارد که از قطعهٔ گیجگاهی به قشر پیشانی تحتانی منتقل می‌شوند. بافتار به مفهوم بافتار عاطفی نیز هست، و این نقش را بادامه برعهده دارد. افراد دچار ضایعات حدقه‌ای - پیشانی، که در آسیب‌های بستهٔ سر یا آسیب مغزی ناشی از تروما (TBI) شایع هستند، با مشکلاتی در زمینهٔ بافتار (به‌ویژه در موقعیت‌های اجتماعی) روبرو بوده، و به‌دلیل ارتکاب گاف‌های اجتماعی بدنام هستند. ما در بخش ۲۶.۳، TBI را به‌تفصیل بررسی خواهیم کرد.

آگاهی از خویشتن

رفتار ما نه تنها تحت کنترل درون‌داده‌های، حافظهٔ موقتی و بافتار است، ولی تحت تأثیر اهداف و تجربیات کل دوران زندگی نیز قرار دارد. ایندیل تولوینگ (۲۰۰۲)، این معلومات از خویشتن را **آگاهی از خویشتن** (به‌معنی خودآگاهی) نامیده است. انگارهٔ تولوینگ آن است که آگاهی از خویشتن، به فرد اجازه می‌دهد تا آگاهی از خویشتن را به‌عنوان یک مقولهٔ پیوسته، در گذر زمان به‌یکدیگر پیوند دهد.

اختلال در آگاهی از خویشتن، سبب بروز نقص در خودتنظیمی رفتار می‌شود. بنابراین، رفتار ما تحت تأثیر

تجربیات شخصی گذشته ما و اهداف زندگی ما برای آینده قرار دارد، به نحوی که ما در محدوده چهارچوب مرجع خویش، جهان را در زندگی روزمره خود تفسیر می‌کنیم. بیماران دچار آسیب پیشانی داخلی یا شکمی، اغلب این خودآگاهی را از دست داده و در زندگی روزمره با مشکلاتی مواجه هستند.

برایان لوین و همکارانش (۱۹۹۸)، به توصیف شرح حال آقای م. ل. پرداختند که یک فروشنده دچار آسیب حلقه‌ای - پیشانی ناشی از TBI بود. آقای م. ل. اظهار داشته بود که حفظ روابط صمیمی با همسرش که ۱۰ سال زندگی مشترک را با وی سپری کرده بود، بسیار دشوار شده است. «من در برقراری ارتباط با همسرم با مشکلات بسیاری روبرو هستم؛ نمی‌دانم چرا با او ازدواج کرده‌ام... من به خودم گفتم که حتماً از ازدواج با او خوشحال بوده‌ام، و اطرافیان نیز گفتند که واقعاً خوشحال بوده‌ام». علامتی از این دست، بی‌تردید زندگی روزمره را به شدت مختل خواهد کرد، ولی شناسایی آن با استفاده از یک آزمون عصب - روان‌شناختی آسان نیست؛ یکی از دلایل این امر، آن است که بروز چنین علائمی به شدت به بیمار مربوطه بستگی دارد. در بخش ۱۸.۲، بیشتر درباره آگاهی از خویشتن و حافظه خواهیم خواند.

عدم تقارن عملکرد قطعه پیشانی

به‌عنوان یک قاعده، قطعه پیشانی سمت چپ نیز طبق سازماندهی کلی مکمل نیمکره‌های مغزی سمت راست و چپ، دارای نقش بیشتری در حرکات مرتبط با زبان (از جمله گفتار) است، درحالی که قطعه پیشانی سمت راست، نقش بیشتری را در حرکات غیرکلامی مانند حالات چهره برعهده دارد. عدم تقارن قطعه پیشانی نیز همانند عدم تقارن قطعات آهیانه‌ای و گیجگاهی، مطلق نبوده، بلکه نسبی است؛ نتایج مطالعات انجام شده بر روی ضایعات پیشانی نشان می‌دهند که هر دو قطعه پیشانی، تقریباً در تمامی رفتارها نقش دارند. بنابراین، یک‌طرفه بودن عملکردی که دچار اختلال ناشی از ضایعات قطعه پیشانی شده است، کمتر شگفت‌انگیز است تا یک‌طرفه بودن مشاهده شده در ضایعات قطعات خلفی‌تر.

با این حال، در اینجا نیز همانند قطعه گیجگاهی، دلایلی وجود دارد که باورکنیم برخی از اثرات ناشی از ضایعات دوطرفه پیشانی را نمی‌توان با ایجاد ضایعه‌ای در یکی از نیمکره‌ها به‌تنهایی پدید آورد. در جدول ۱۶.۱، خلاصه مطالعاتی ارائه شده است که اثرات رفتاری ضایعات پیشانی یک‌طرفه و دوطرفه را با یکدیگر مقایسه کرده است. برای مثال، افراد دچار ضایعات دوطرفه پیشانی، با اختلالات شدیدی در گزارش دادن زمان در طول روز و در رمزگشایی ضرب‌المثل‌ها روبرو بودند، یعنی اثراتی که به‌ندرت متعاقب ضایعات یک‌طرفه پیشانی مشاهده می‌شدند. تولوینگ و همکارانش (۱۹۹۴) معتقد بودند که قطعات پیشانی سمت چپ و سمت راست ممکن است نقش‌های

متفاوتی را در پردازش حافظه ایفا کنند: چنین فرض شده است که قشر پیش‌پیشانی سمت چپ، دارای نقش بیشتری در رمزگردانی اطلاعات در حافظه بوده، درحالی که قشر پیش‌پیشانی سمت راست، بیشتر از سمت چپ در بازیابی حافظه دخیل است. البته درباره این فرض، اختلاف نظراتی وجود دارد؛ یکی از دلایل این امر آن است که تطبیق چنین یافته‌ای با اطلاعات ما درباره اینکه عدم تقارن مغزی بیانگر چه موضوعی است، دشوار است. رضا حبیب و همکارانش (۲۰۰۳) معتقدند نیای انسانی کارکردهای ذهنی کمتری را در مقایسه با انسان مدرن پردازش می‌کرده و این کارکردها دو طرفه بوده‌اند. با تکامل بیشتر ظرفیت‌های ذهن، نیاز برای فضای بیشتر قشر پدید آمد و فرآیندهای

جدول ۱۶.۱ فراوانی نسبی عملکرد ناقص در آزمون‌های عصب - روان‌شناختی

آزمون	درصدی از اعضای گروه که دچار نقص بودند	
	نیمکره مغزی سمت چپ	نیمکره مغزی سمت راست
سلیس بودن کلام	۷۰	۳۸
یادگیری کلامی	۳۰	۸۶
ساختن بلوک‌ها	۱۰	۴۳
نسخه‌برداری از طرح‌ها	۱۰	۴۳
تشخیص موقعیت زمانی	۰	۵۷
ضرب‌المثل‌ها	۲۰	۷۱

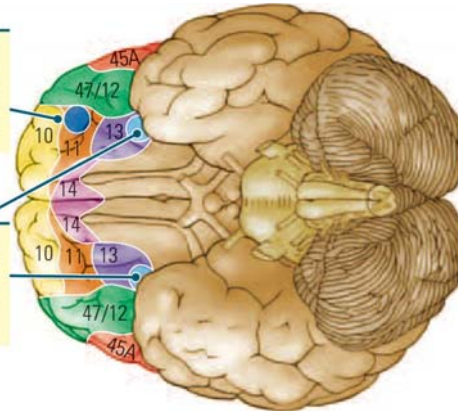




بیشتر بدانیم **ناهمگونی عملکرد در قشر حدقه‌ای - پیشانی**

هنگامی که آزمودنی‌ها ناچار بودند اطلاعات بینایی جدیدی را بیاموزند، فعال‌سازی منطقه ۱۱ افزایش یافت.

... در حالی که افزایش فعال‌سازی منطقه ۱۳ در پاسخ به محرک‌های شنوایی ناخوشایند مشاهده شد.



فعال‌شدن قشر حدقه‌ای - پیشانی توسط تحریک حسی.

منطقه بزرگ حدقه‌ای - پیشانی، حداقل شامل پنج زیرناحیه است که همان مناطق ۱۰ تا ۱۴ برودمن هستند و در شکل زیر نشان داده شده‌اند. نواحی مختلف، دارای الگوهای متفاوتی از ارتباطات هستند. برای مثال، منطقه ۱۳ دارای ارتباطات گسترده‌ای با بادامه و هیپوتالاموس است، درحالی‌که منطقه ۱۱ دارای ارتباطاتی با مناطق قشری گیجگاهی داخلی است که در حافظه شناسایی نقش دارند.

مطالعه قشر حدقه‌ای - پیشانی در آزمایشگاه، چالش‌برانگیز است، زیرا محل قرارگیری آن، ایجاد ضایعات متمایز را دشوار می‌سازد. به علاوه،

اگرچه در آسیب مغزی ناشی از تروما، قشر حدقه‌ای - پیشانی اغلب تحت تأثیر قرار می‌گیرد، ولی این آسیب‌ها کانونی نبوده بلکه در اغلب موارد، در سرتاسر ناحیه حدقه‌ای منتشر هستند. استفن فری و مایکل پتریدس، ناهمگونی عملکردی در ناحیه حدقه‌ای را در دو مطالعه PET موازی، بررسی کردند. در یک مطالعه، آزمودنی‌ها یکی از دو صدای زیر را شنیدند: صدای تصادفات شدید رانندگی (که پژوهشگران معتقد بودند به‌عنوان صداهایی ناخوشایند درک خواهند شد)، یا صداهای انتزاعی آشنا که توسط یک آرگ الکترونیکی تولید شده بودند. در مطالعه دیگری، طرح‌های دیداری انتزاعی جدیدی به آزمودنی‌ها ارائه می‌شد که آنها می‌بایست یا آنها را به‌خاطر سپرده و یا فقط مشاهده کنند. برای جلوگیری از آنکه آزمودنی‌ها، تصاویر را به‌صورت کلامی بیان کرده و در نتیجه سبب برانگیختن تداعی‌های معنایی شوند، در این مطالعه از طرح‌های انتزاعی استفاده شده بود.

همان‌طور که در شکل دیده می‌شود، منطقه ۱۳ در پاسخ به محرک‌های ناخوشایند شنوایی، افزایش فعال‌شدگی را نشان داد، درحالی‌که در منطقه ۱۱، افزایش فعال‌شدگی هنگامی مشاهده شد که آزمودنی‌ها مجبور بودند اطلاعات بینایی جدیدی را بیاموزند. این نتایج، نشان می‌دهند که دو ناحیه حدقه‌ای از نظر عملکردی،

آشکارا از یکدیگر جدا هستند: منطقه ۱۳ (که با رشته‌های فراوانی به بادامه و هیپوتالاموس متصل است) اطلاعات شنوایی ناخوشایند را پردازش می‌کند؛ منطقه ۱۱ (ارتباطات قشری گیجگاهی داخلی)، رمزگردانی اطلاعات بینایی جدید را پردازش می‌کند. ما می‌توانیم منطقه ۱۳ را ناحیه‌ای قلمداد کنیم که می‌تواند یک موجود را آگاه سازد تا به محرک‌هایی توجه کند که دارای کیفیت‌های عاطفی هستند. می‌توان پیش‌بینی کرد که افراد دچار آسیب به منطقه ۱۳، پاسخ‌دهی کمتری نسبت به محرک‌های تهدیدآمیز داشته باشند، و در عمل نیز همین حالت صدق می‌کند. تعیین این موضوع که آیا در صورت رمزگردانی محرک‌های ناخوشایند، هر دو منطقه تحت تأثیر قرار می‌گرفتند یا خیر، جالب خواهد بود.

Frey, S., P. Kostopoulos, and M. Petrides. Orbitofrontal involvement in the processing of unpleasant auditory information. *European Journal of Neuroscience* 12:3709–3712, 2000.

Frey, S., and M. Petrides. Orbitofrontal cortex: A key prefrontal region for encoding information. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.* 97:8723–8727, 2000.

شناختی در هر نیمکره، اختصاصی‌تر شدند. ما در فصل ۱۸، دوباره به بررسی مفروضه تولوینگ خواهیم پرداخت (برای نقد و بررسی این موضوع، به نوشته‌های لپیچ و همکارانش، ۲۰۰۰، و تولوینگ، ۲۰۰۲ رجوع کنید).