

عصب پژوهی تصمیم گیری

فهرست مطالب

۷	پیشگفتار.....
۹	مقدمه نویسنده.....
۱۵	بخش اول: نمونه‌های نظری.....
۱۶	فصل اول: چرا تصمیم‌گیری زمان‌بر است؟ نقش یک فضای کاری جهانی جامع در یک تصمیم‌گیری ساده.....
۴۹	فصل دوم: قالب‌ها، مغز و دامنه‌های محتوا: تأثیرات عصبی و رفتاری ناشی از موقعیت‌های توصیفی بر انتخاب ارجح.....
۷۵	بخش دوم: مخاطره و عدم اطمینان.....
۷۶	فصل سوم: نقش هیجان‌ها در تصمیم‌گیری: مفید یا مخرب.....
۹۹	فصل چهارم: عدم اطمینان و تعدیل‌گری عصبی: استیل کولین و پاسخ به محرک.....
۱۲۴	فصل پنجم: شهود و سوگیری‌ها در مغز: دو گذرگاه عصبی برای تصمیم‌گیری.....
۱۴۳	بخش سوم: پاداش و زیان.....
۱۴۴	فصل ششم: پردازش پاداش و تصمیم‌گیری در جسم مخطط انسان.....
۱۷۳	فصل هفتم: مکانیسم‌های عصبی: زیربنای فراگیری تنبیه و پاداش در مغز انسان. (مشاهداتی بر اساس FMRI).....
۱۹۸	فصل هشتم: پردازش پاداش و تنبیه در مغز انسان.....
۲۲۱	بخش چهارم: همکاری و اعتماد.....
۲۲۲	فصل نهم: مبنای عصبی تصمیم‌گیری اجتماعی.....
۲۴۲	فصل دهم: شواهد اجتماعی و زیست‌شناختی در مورد انگیزه‌های تنبیه.....
۲۵۵	بخش پنجم: تصمیم‌گیری هدف‌گرا.....
۲۵۶	فصل یازدهم: نقش افکار خودانگیخته (آنی) در شناخت انسان.....
۲۸۰	فصل دوازدهم: بسیار خوب، چه می‌خواهید انجام دهید؟ دیدگاه علم عصب‌شناختی در طرح تصمیم‌گیری.....
۳۰۴	فصل سیزدهم: درنگ‌های تصمیم‌گیری در روش‌های خلاقانه.....
۳۲۱	اطلس رنگی.....

بطور حتم چاپ این اثر بدون تلاش و پیگیری‌های سرکار خانم دکتر فهیمه صابری به بار نمی‌نشست. از اینکه با نواندیشی به دانش، پژوهش و تولید و نشر علم، ارزش فوق‌العاده داده‌اند صمیمانه تشکر می‌شود

در ضمن با نهایت خضوع و خشوع و در کمال ادب و احترام از حمایت‌های مادی و معنوی جناب آقای مهندس فریدالدین عظیمی و جناب آقای مهندس علیرضا خسروی سپاسگزارم. امید است با تدبیر و با قابلیت‌های بالقوه و توانمندی‌های منابع انسانی شرکت توسعه تجارت هزارگذر، افقی روشنی در تحقق چشم‌انداز علمی و فنی ایران پدیدار نمایند.

مقدمه نویسنده

اوشین وارثانیان و دیوید آر ماندل

پیشینه و استدلال

فصل مشترک موضوعات پژوهشی در حوزه‌های تصمیمات رفتاری و عصب‌شناسی می‌تواند موقعیت مناسبی برای مطالعات بین‌رشته‌ای باشد. مطالعات تصمیمات رفتاری، الگوهای ساخت یافته بسیاری برای تصمیم‌گیری ارائه می‌کند و عصب‌شناسی روش‌های زیادی برای سنجش الگوهای رفتاری در مغز ارائه می‌کند. با تمام این تفاسیر مدت زیادی نیست که پذیرش ادغام این دو رشته باعث پدیدار شدن عصب‌شناسی تصمیم‌گیری شده است. به‌عنوان مثال، در مقدمه کتاب «عصب‌زیست‌شناسی تصمیم‌گیری»^۱ دامیاسیو و همکارانش بیان کردند که عصب‌شناسی از موضوعات تصمیم‌گیری و احساسات چشم‌پوشی کرده است (دامیاسیو، داماسیو و کریستن ۱۹۹۶). می‌توان گفت که در اواسط دهه ۱۹۹۰ این ادعا صادق بود، اما اکنون پس از گذشت سال‌ها فاصله بین این دو زمینه کمتر شده و روش‌های عصب‌شناختی در مسائل نظری و عملی قضاوت و تصمیم‌گیری بسیار کاربرد دارند. این تفکر بسیار مطرح می‌شود که داده‌های زیست‌شناختی با روشن‌تر کردن روندهای شناختی و هیجانی قضاوت و تصمیم‌گیری، می‌توانند در پژوهش‌های این دو حوزه مفید واقع شوند (سنفی ۲۰۰۷). هدف کتاب حاضر فراهم آوردن چارچوبی برای ارائه برخی از درون‌مایه‌های اصلی کارکرد این نوع برنامه پژوهشی است. بدین ترتیب می‌توانیم یافته‌های این حوزه را درباره قضاوت و تصمیم‌گیری به‌خوبی مشخص کنیم.

موضوعات این کتاب بر اساس سه عامل انتخاب‌شده‌اند. اول، هدف ما تمرکز بر موضوعاتی بود که از حیث نظری به پژوهش‌های قضاوت و تصمیم‌گیری مربوط بوده و یافته‌های عصب‌شناختی بسیاری درباره آن‌ها موجود است. بخش‌های اصلی این کتاب، شامل سود و زیان، ریسک و عدم اطمینان، همکاری و اعتماد می‌باشند. با در نظر گرفتن مشکلاتی که در این موضوعات با آن‌ها مواجه هستیم، ما معتقدیم که استفاده از تطابق همگونی داده‌ها^۲ برای آزمایش فرضیه‌های اصلی در رابطه با روابط مغز و رفتار ضروری است. این امر در روش‌های گوناگونی که توسط نویسندگان این کتاب از جمله آزمایش‌های رفتاری، تصویربرداری مغز، عصب‌روان‌شناسی، الکتروفیزیولوژی، الگوسازی محاسباتی و

1- Neurobiology of Decision-making

2- Triangulation

بررسی سیستم‌های انتقال‌دهندهٔ عصبی ارائه‌شده‌اند، مشهود است. در مواردی، نویسندگان این کتاب از مطالعات بر روی حیوانات برای روشن‌سازی رفتار انسان‌ها استفاده کرده‌اند. این شیوهٔ چندمرحله‌ای که دانشمندان عصب‌شناسی تصمیم‌گیری از آن برای مطالعه این موضوعات استفاده کرده‌اند مفید است، چراکه نقش بسزایی در پیشرفت الگوهای روبه رشد روندهای مورد علاقهٔ نظریه‌پردازان تصمیم‌گیری رفتاری داشته است. شاید بتوان گفت که مهم‌ترین این روندها، سیستم‌های عصبی مربوط به محاسبهٔ ارزش‌های ذهنی^۱ (اودوهرتی و بوسارتز ۲۰۰۸) و احتمال (ناتسون، تیلور، کافمن، پیترسون و گلاور ۲۰۰۵) می‌باشند.

دوم اینکه انتخاب‌های ما تحت تأثیر نظریات فراوان پژوهشگران تصمیمات رفتاری و هم‌چنین متخصصان فلسفه، روانشناسی و اقتصاد، قرار دارند. از میان این نظریات تأثیرگذار می‌توان به نظریهٔ وجود سیستم‌های مختلف در امر قضاوت و تصمیم‌گیری (اوانز ۲۰۰۸) و اهمیت هیجانات در درک رفتار انسانی اشاره کرد (لونستاین، وبر، هسی و ولج ۲۰۰۱). در حقیقت، نتیجهٔ این پیشرفت‌های علمی، توافقی همه‌گیر بین پژوهشگران (مانند روندهای هیجانی) در تعیین رفتار تصمیم‌گیری افراد است (بچارا، در همین کتاب؛ کریستوف، گوردون و اسمیت، در همین کتاب؛ دی‌نیز و گول، در همین کتاب؛ سنفی و ریلینگ، در همین کتاب). با در نظر داشتن این امر که شواهد به‌دست‌آمده از عصب‌شناسی به پیشرفت این نظرات در جامعهٔ پژوهشی وسیع‌تر (داماسیو ۱۹۹۴؛ فرانک، کوهن و سنفی ۲۰۰۹) کمک کرده‌اند، برخی از بخش‌های این کتاب را به بررسی و ارزیابی مطالعات تجربی در زمینهٔ تفکر و بخصوص درک روندهای قضاوت و تصمیم‌گیری اختصاص داده‌ایم.

سوم اینکه پا را از مرزهای قدیمی پژوهش‌های قضاوت و تصمیم‌گیری فراتر گذاشته و فصل‌هایی را به بررسی نقش روندهای قضاوت و تصمیم‌گیری در فعالیت‌های سطوح بالای شناختی^۲ مانند برنامه‌ریزی، حل مبتکرانهٔ مسائل و تفکرات شهودی اختصاص داده‌ایم. شواهد بسیاری در رابطه با ماهیت چند مؤلفه‌ای فعالیت‌های سطوح بالای شناختی و اینکه توانایی تصمیم‌گیری و قضاوت بهینه یکی از مؤلفه‌های اصلی موفقیت در این فعالیت‌ها محسوب می‌شوند، وجود دارد. پژوهش‌های پیشین در زمینهٔ برنامه‌ریزی، حل مبتکرانهٔ مسائل و تفکر، هیچ رابطهٔ مشهودی با پژوهش‌های داوری و تصمیم‌گیری ایجاد نکرده‌اند، اما ما در نظر داشتیم این فاصله را با تأکید بر نقش جدایی‌ناپذیر روندهای قضاوت و تصمیم‌گیری در فعالیت‌های ذهنی از بین ببریم. این روش عملی است چراکه شواهد اخیر به‌دست‌آمده از عصب‌شناسی نشان می‌دهند که فعالیت‌های ذهنی سطوح بالاتر مانند استدلال و حل مسئله بر اساس سیستم‌های عصبی مشترک انجام‌شده و هنگام تحلیل روندهای جزئی فعالیت‌های ذهنی که در سطح کلان متفاوت به نظر می‌آیند، این فعالیت‌ها در واقع مشترکاتی در سطح خرد یا همان سطح عصبی دارند (دینیز و گول، در همین کتاب؛ وارتانیان، در همین کتاب). در این زمینه، ما شاهد

1- Subjective value

2- High-order cognitive activities

آن هستیم که عصب‌شناسی تعریف جدیدی از مفاهیم و دسته‌بندی‌های به‌کاررفته در مطالعهٔ فعالیت‌های شناختی سطوح بالاتر و همچنین رابطهٔ آن‌ها با یکدیگر را ارائه می‌دهد.

چیدمان این کتاب

ما این کتاب را با بخشی به نام «الگوهای نظری» شروع کرده و در آن دو فصل را به بررسی مسائل نظری کلی این حوزه اختصاص داده‌ایم. ماریانو سیگمان و استانیسلاس دهان ساختارهای شناختی و عصبی تصمیمات ساده را تحلیل کرده‌اند. مبحثی که آن‌ها مطرح می‌کنند این است که سه جزء مهم تصمیم‌گیری (مدت‌زمان تصمیم‌گیری، تغییرپذیری تصمیمات و پردازش کند^۱) از ساختار مغزی که منشأ تصمیم‌گیری است، شروع می‌شوند. با قرار دادن مشخصه‌های رفتاری تصمیمات ساده در زیست‌شناسی پایه، این فصل زمینه را برای تشریح روابط بین مغز و رفتار در ادامهٔ کتاب مهیا ساخته است. ما (ماندل و وارثانیان) به بررسی بافت تصمیم‌گیری^۲ و تأثیرات آن بر قضاوت و تصمیم‌گیری پرداخته‌ایم؛ زمینه‌ای که اهمیتی کلیدی در عصب‌شناسی تصمیمات دارد (دویا ۲۰۰۸). در فصل مذکور بررسی منتقدانه‌ای از تحقیقات رفتاری و عصب‌شناختی انجام داده و داده‌های تجربی بدیعی را برای آزمایش فرضیاتی در مورد منشأ عصبی و روان‌شناختی آن تأثیرات ارائه کرده‌ایم. سعی کردیم نشان دهیم که بافت در تصمیم‌گیری نقش محوری دارد و انکار آن به اهمیت تبیینی در این رشته لطمه وارد خواهد کرد (گلدستاین و ویر ۱۹۹۷).

بخش بعدی با عنوان «ریسک و ابهام» شامل سه فصل دربارهٔ مشکلات پژوهشی در زمینهٔ قضاوت و تصمیم‌گیری است. انتوانین بچارا خلاصه‌ای تاریخی در مورد مسیر پیشرفت علمی تفکرات دربارهٔ نقش هیجانات در تصمیم‌گیری از فیناس گیج تا فرضیهٔ نشانگرهای سوماتیک^۳ ارائه کرده است. او تفکرات مدرن را با مشخص کردن شرایط خاصی که در آن‌ها هیجانات می‌توانند در تصمیم‌گیری، مفید و یا مضر واقع شوند، پذیرفته و سیستم‌های غشاء مغز^۴ که مدار عاطفی مغز را تشکیل می‌دهند و هرکدام وظیفهٔ میانجی‌گری جنبه‌های خاصی از تصمیم‌گیری در شرایط ابهام را به عهده‌دارند، توصیف کرده است. در فصل پس‌از آن، آنجلا یو بین انواع ابهام به‌عنوان توابعی از منشأهای خود، تمایز قائل شده است. دیدگاه او بر این فرض استوار است که اگر کسی قادر باشد توصیفاتی محاسباتی دربارهٔ انواع ابهام ارائه دهد، در موقعیت بهتری برای درک سیستم‌های مغزی که منشأ هر نوع ابهام هستند، قرار خواهد داشت. او شواهدی را مبنی بر اینکه ماده استیل کولین^۵ به‌عنوان تعدیل‌کنندهٔ عصبی^۶ نقش مهمی در رابطه با عدم

1- Decision duration, decision variability and slow processing

2- Context

3- Somatic markers

4- Cortical systems

5- Acetylcholine

6- Neuromodulator acetylcholine

اطمینان در پردازش حسی و کنترل ارادی ایفا می‌کند، ارائه می‌دهد و مبنای یافته‌های خود را نقش مهم‌تری که استیل کولین در عدم اطمینان مورد انتظار ایفا می‌کند، قرار می‌دهد (یو و دایان ۲۰۰۵). در نهایت، ویم دینیز و ویناد گول به بررسی مشکل قدیمی قضاوت (مشکل «وکیل-مهندس»^۱) در پژوهش‌های پیشین «عدم اطمینان» پرداخته و نشان داده‌اند که پاسخ‌های هنجاری و وابسته به باور، سیستم‌های عصبی غیراجتماعی را در مغز فعال می‌کنند. به‌علاوه، با استفاده از شواهد عصبی، آن‌ها نشان می‌دهند که از بین رفتن ناتوانایی در پاسخ‌دهی هنجاری توسط باورها و هنجارها، تابعی از ناآگاهی درباره آن مشکل نیست بلکه این امر به دلیل ناتوانایی در فائق آمدن بر پاسخ‌دهی مبتنی بر باور اتفاق می‌افتد. در این فصل آن‌ها نه تنها بر نقش سیستم‌های مختلف در تصمیم‌گیری مغز تأکید دارند، بلکه بیان می‌کنند که سیستم‌های مرتبط به پاسخ‌دهی اکتشافی و تحلیلی در بافت تصمیم‌گیری، همان سیستم‌هایی هستند که باهدفی مشابه در بافت استدلالات استقرایی ایفای نقش می‌کنند (گول ۲۰۰۷). این امر به اهمیت مطالعه پردازش‌های جزئی در فعالیت‌های متفاوت اشاره دارد چراکه چنین مطالعه‌ای می‌تواند شباهت‌های ساختار عصبی را در فعالیت‌های مختلف ذهنی مشخص کند.

بخش سوم این کتاب، با عنوان «سود و زیان» شامل سه فصل است و تأثیر سیستم‌های عصبی مربوط به محاسبه سود و زیان را در امور قضاوت و تصمیم‌گیری بررسی می‌کند. ماریسیو دل‌گادو و الیزابت تریکامی بیان می‌کنند برای انجام موفقیت‌آمیز تصمیم‌گیری، مغز نه تنها باید جنبه‌های لذت‌بخش سود و زیان را ثبت کند، بلکه باید توانایی خود را در یادگیری از تجربیات سود و زیان در گذشته نشان داده، محاسبات وقت‌گیر و انرژی‌بر را کنار بزند و روابط نادرست بین اتفاقات و نتایج را نادیده بگیرد. آن‌ها همچنین یافته‌های تجربی بسیاری را برای اثبات این امر که جسم مخطط مغز^۲ قادر است اطلاعات مربوط به پاداش را طوری پردازش کند که مطابق این استانداردها باشند، ارائه کرده‌اند. در امر پردازش، آن‌ها می‌توانند عملکرد هر قسمت جسم مخطط مغز را به خوبی توصیف کنند. پس از آن، جان اودوهرتی دانش کنونی در مورد مکانیزم‌های عصبی مربوط به یادگیری سود و زیان را بررسی کرده و بین انواع مختلف سیگنال‌های ارزشی مورد استفاده انسان‌ها به‌عنوان توابعی از نیازهای فعالیت، فرق قائل می‌شود. به‌علاوه، او مکانیزم‌های محاسباتی پذیرفته‌شده را به‌عنوان راهی که سیگنال‌های پیش‌بینی ارزش^۳ از طریق تجربه فراگرفته می‌شوند توصیف کرده و شواهدی را برای اثبات عملکرد چنین مکانیزم‌هایی در مغز ارائه کرده است. در پایان این بخش، دیگو پیزاگالی، دلیل دیلون، رایان باگدن و اورام هولمز پژوهش‌های پایه‌ای انجام‌شده بر روی همبستگی‌های عصبی پاداش و تنبیه را بررسی کرده و بین عملکرد جسم مخطط شکمی، آمیگدال، قشر اوربیتوفرنال و قشر قدامی^۴ در رابطه با پیش‌بینی

1- Lawyer-Engineer

2- Striatum

3- Predictive valuation signal

4- ventral striatum, amygdala, the orbitofrontal cortex, and the anterior cingulate cortex

نتیجه و ارائه فعالیت^۱، تمایز قائل شده‌اند. سپس آن‌ها این دانش را به یک ویژگی بارز افسردگی با عنوان پردازش انگیزه غیرمعمول، تعمیم دادند. این فصل نشان می‌دهد که دانش ما در زمینه مدار پاداش مغز می‌تواند در فهم مکانیزم‌های تأثیرگذار در آسیب‌شناسی روانی استفاده‌شده و همچنین ما می‌توانیم دانش به‌دست‌آمده از جوامع آماری سالم و دارای اختلال را با یکدیگر مقایسه کرده و فهم خوبی از روندهای ارزیابی در هر دو جامعه آماری به دست آوریم.

قسمت چهارم این کتاب با عنوان «همکاری و اعتماد» جنبه‌هایی از انتخاب را بررسی می‌کند که تحت تأثیر هنجارهای بین فردی و اجتماعی حاکم بر رفتار قرار دارند. الن سنفی و جیمز ریلینگ این فصل را با تمرکز بر پژوهش‌های انجام‌شده در زمینه عصب‌شناسی تصمیم‌گیری اجتماعی دوفره، شروع کرده‌اند. آن‌ها همچنین پژوهش‌های انجام‌شده بر روی نظریه بازی که در آن‌ها از فعالیت‌های اصلی مانند دوراهی زندانی، بازی اعتماد و بازی اتمام‌حجت^۲ استفاده‌شده است را بررسی کرده‌اند. بررسی‌های آن‌ها عوامل مؤثر گوناگونی که در مشخص شدن انتخاب‌ها در بافت این فعالیت‌ها نقش دارند، مانند وابستگی و اعتماد، رقابت و پابندی یا نقض هنجارهای اجتماعی را روشن کرده‌اند. همچنین این فصل درصدد است تا پیوندی بین عصب‌شناسی تصمیم‌گیری و رشته تازه‌بنیاد اقتصادعصبی که بیشتر بر درک و پیش‌بینی تصمیمات مرتبط با سود متمرکز است، (کلیترو، تانکرسلی و هیوتل ۲۰۰۸؛ به گلیمچر، کامرر، پولدراک و فر ۲۰۰۹ رجوع شود). به وجود آورد. پس‌از آن دانیل هاوسر، رابرت کورزبان و ارت ژائو شواهد تجربی اجتماعی و زیست‌شناختی در رابطه با محرک‌های زیان را بررسی می‌کنند. آن‌ها تمرکز خود را بر تأثیرات زیان بر همکاری قرار داده و شرایطی که در آن زیان می‌تواند در به وجود آوردن همکاری مفید باشد و یا بی‌فایده واقع شود را متمایز می‌دانند. سپس آن‌ها بر محرک‌های گوناگون زیان از جمله هنجارها، انصاف^۳ و بیان احساس تمرکز می‌کنند. این فصل ادعای محکمی در رابطه با نقش زیان در تعاملات بین فردی مطرح کرده و با ارائه داده‌های زیست‌شناختی از آن حمایت کرده است. در مجموع، دو فصل این بخش شواهد محکمی را در رابطه با تأثیر همکاری سیستم‌های مختلف مغز بر تعاملات دوتایی و چندنفره ارائه کرده و از طرفی بیان می‌کنند که درک انتخاب‌ها به درک هنجارهای اجتماعی که نقشی کلیدی در انتخاب اعمال ایفا می‌کنند، بستگی دارد.

بخش پنجم و پایانی این کتاب، با عنوان «تصمیم‌گیری هدف‌محور» به بررسی نقش روندهای شناختی برنامه‌ریزی‌شده و بی‌اختیار در قضاوت و تصمیم‌گیری می‌پردازد. همان‌طور که قبلاً بیان کردیم نگرارش این بخش به دلیل تمایل ما در مشخص کردن نقش روندهای قضاوت و تصمیم‌گیری در فعالیت‌های ذهنی سطوح بالای شناختی صورت گرفته است. در فصل اول، کالینا کریستوف، الن

1- Action representation

2- Prisoner's dilemma games, Trust games, Ultimatum game

3- Egalitarianism

گوردون و ریچل اسمیت بیان می‌کنند که ۳۰ درصد تفکرات افراد در دسته تفکرات غیر هدفمند^۱ قرار دارند، اما در مقایسه با فعالیت‌های ذهنی هدفمند، نقش این نوع فعالیت ذهنی در فعالیت‌های شناختی نادیده گرفته شده است. آن‌ها مکانیزم‌های عصبی و شناختی مؤثر در تفکرات بی‌اختیار را بررسی کرده و بیان می‌کنند که این نوع تفکر با تثبیت خاطرات جدید و تثبیت انطباقی^۲ مجدد خاطرات قدیمی مربوط به فعالیت‌ها و هیجانات کنونی، در قضاوت و تصمیم‌گیری نقش دارد. پس از آن جورج مول و جوردن گرافمن جنبه‌های شناختی و محاسباتی برنامه‌ریزی را بررسی کرده و توصیفی از اجزای شناختی تصمیم‌گیری مرتبط با برنامه‌ریزی در مغز ارائه می‌دهند. آن‌ها همچنین بیان می‌کنند که اجزای مهم تصمیم‌گیری مرتبط با برنامه‌ریزی به‌طور کلی در قشر پیش‌پیشانی (PFC) که خود قسمتی از روند برنامه‌ریزی در مغز است، ذخیره شده و پردازش‌های مختلفی از جمله پردازش‌های حرکتی انجام شده توسط عقده‌های قاعده‌ای، قشر حرکتی و نواحی قشری دیگر مانند لوب‌های آهیانه‌ای در اجرای برنامه نقش دارند. شواهد تصویربرداری و عصب‌روانشناختی بسیاری نشان می‌دهند که ارائه کلی دانش در سطح برنامه در مغز انسان — شامل تصمیمات مرتبط با برنامه — در قشر پیش‌پیشانی (PFC) رخ می‌دهد و ویژگی‌های جزئی برنامه‌ها در مناطق مختلف PFC کدگذاری و ذخیره می‌شوند. این کتاب با فصلی در رابطه با خلاقیت، نوشته اوشین وارتانیان پایان می‌یابد. او بیان می‌کند که تمایل صرف پژوهشگران حوزه خلاقیت به مفهوم خلاقیت باعث شده توجه اندکی به روندهای قضاوت و تصمیم‌گیری در فعالیت‌های شناختی خلاقیت داشته باشند. این مشکلی است که با در نظر گرفتن خلاقیت به‌عنوان یکی از روش‌های حل مسائل برطرف می‌شود. او شواهدی رفتاری و عصبی را برای اثبات نقش مهم تصمیم‌گیری در خلاقیت، بخصوص در امر انتخاب راه‌حل، ارائه کرده است.

خلاصه

در دهه اخیر ما شاهد پیدایش الگوهای روبه پیشرفت پیچیده‌ای از تصمیمات بوده‌ایم. البته کاستی و نقص در دانش بشری همچنان وجود دارد. به‌عنوان مثال، در حال حاضر ما مطلب زیادی درباره سیستم‌های عصبی مرتبط با محاسبه احتمال نمی‌دانیم، اما اطلاعات خوبی درباره سیستم‌های عصبی مرتبط با محاسبه سود داریم (سنفی ۲۰۰۷). با این وجود، این رشته در حال حرکت به سمت طرح‌ریزی الگوهای مکانیکی^۳ کامل‌تر در رابطه با تصمیم‌گیری انسان است (اودوهرتی و بوسارتز ۲۰۰۸). در این رابطه، این کتاب می‌تواند روش‌های مختلفی که از نظریات رفتاری قضاوت و تصمیم‌گیری به‌دست آمده‌اند را برای آزمایش فرضیات مختلف ارائه دهد. امید داریم کتاب حاضر چارچوبی برای حل برخی از مشکلات اصلی این زمینه پژوهشی و نائل شدن به اهداف آن فراهم آورد.

1- Mind wandering
2- Adaptive
3- Mechanistic

بخش اول

نمونه‌های نظری

فصل اول

چرا تصمیم‌گیری زمان‌بر است؟ نقش یک فضای کاری جهانی جامع در یک تصمیم‌گیری ساده

ماریانو سیگمان و استانیسلاس دوآن

مقدمه

پژوهشی که در این فصل ارائه می‌دهیم بر مبنای سه سؤال بی‌نهایت ساده شکل گرفته است که به‌نظر می‌رسد این سؤال‌ها پیامدهای عمیقی در ساختار مغز شناختی دارند.

- چرا اتخاذ تصمیم زمان‌بر است؟
- چرا زمان لازم برای تصمیم‌گیری متغیر است؟
- چرا در لحظه تنها می‌توانیم یک تصمیم بگیریم؟

چرا اتخاذ تصمیم نیازمند زمانی طولانی است؟

محاسبات مغزی نیز مانند سایر روش‌های محاسباتی، زمان‌بر هستند. فرایند تصمیم‌گیری در مغز انسان متأثر از واکنش‌های نورونی و عکس‌العمل به موقع آکسون‌ها، سیناپس و دندریت‌ها است. با وجود این، هنوز این سؤال مطرح است که چرا تصمیم‌گیری نیازمند زمانی طولانی است؟ در اینجا، لزوماً زمان طولانی اتخاذ برخی تصمیم‌ها توسط افراد موردنظر ما نیست (اگرچه این مسئله نیز در جایگاه خود اهمیت دارد). ممکن است تصمیم گرفتن درباره‌ی اینکه تعطیلات به کجا برویم، با چه کسی، چگونه، چه مدت آنجا بمانیم و...، ساعت‌ها، روزها و یا ماه‌ها طول بکشد. استعاره‌ی الاغ بوریدان برای نشان دادن دشواری تصمیم‌گیری، به‌کار می‌رود (به احترام ژان بوریدان، فیلسوف فرانسوی قرن ۱۴). در این استعاره پشته‌ای کاه و سطلی آب مقابل الاغ قرار می‌دهند و حیوان که قادر نیست تصمیم بگیرد کدام‌یک را اول بخورد، از گرسنگی و تشنگی می‌میرد؛ اما فارغ از محدودیت‌های گرسنگی یا تصمیم‌گیری در مورد آسیب‌شناسی، حتی تصمیمات ساده از قبیل تشخیص اینکه کدام عدد بزرگ‌تر و یا کدام صدا بم‌تر است نیز بین ۱۵۰۰-۵۰۰ هزارم ثانیه زمان می‌برد. اگر تأخیر سیناپسی و زمان‌بندی پاسخ‌های گزینشی به محرک حسی را در نظر بگیریم، درمی‌یابیم همین هزارم ثانیه‌ها نیز زمان بسیار

زیادی است.

پاسخ به محرک حسی در قشر اولیه بینایی تنها پس از ۵۰ هزارم ثانیه ثبت می‌شود و ساقه مغز تنها ۲۰ هزارم ثانیه پس از حضور محرک متوجه آن می‌شود. حتی پس از چندین مرتبه تبادل اطلاعات و ارتباطات سیناپسی بین یاخته‌های عصبی، اخبار مربوط به محرک حسی، پس از ۱۸۰ هزارم ثانیه در اختیار بخش‌های مربوط به بینایی مغز قرار می‌گیرد. مغز میمون طی ۱۰۰ هزارم ثانیه می‌تواند بین شکل صحیح اشیا تمایز قائل شود (تشخیص می‌دهد چیزی که می‌بیند صورت است یا درخت)؛ مغز انسان این کار را در ۱۷۰ هزارم ثانیه انجام می‌دهد. باین حال انتخاب بین گزینه‌ها، «حتی در تصمیم‌گیری‌های ساده‌ای از این دست»، نیازمند ۵، ۱۰ و یا حتی ۱۵ برابر زمان بیشتری است. در نتیجه، تأخیر در تبادل اطلاعات در یاخته‌های عصبی، پاسخ قانع‌کننده‌ای برای توجیه روند طولانی تصمیم‌گیری نیست.

چرا زمان لازم برای تصمیم‌گیری تا این اندازه متغیر است؟

تغییرپذیری تصمیم‌گیری، به نوبه خود، می‌تواند در نتیجه مباحث پایه زیست‌شناختی به نظر برسد. به دلیل نوسان در پتانسیل ولتاژ غشای مغز، نوسان در اتصال سیناپسی و یا بازدهی آن و سایر شرایط فیزیولوژیکی، «از جمله اختلال‌های مغزی»، مغز تبدیل به دستگاهی تصادفی شده است. در نتیجه محاسبات مغزی قابل اعتماد نیستند و دلیل اینکه گاه اشتباه می‌کنیم و یا برخی تصمیم‌گیری‌ها سریع‌تر و برخی کندتر هستند، نیز بر همین اساس قابل توضیح است.

یک بار دیگر، این برداشت ساده نادرست است. در حالی که واضح است مؤلفه‌های بیولوژیکی ممکن است در برخی موارد اختلالاتی داشته باشند، باین حال، این ترکیبات امکان تشکیل مکانیسم‌های دقیقی را دارند که تکثیر DNA را به روشی کاملاً قابل اعتماد انجام داده و یا سبب واکنش دقیق نورون‌های عصبی می‌گردد. تحقیقات تجربی بی‌شماری این حقیقت را مورد تأیید قرار داده‌اند. بر اینت و سگوندو (۱۹۷۶) برای اولین بار دریافتند که برنامه زمانی واکنش می‌تواند کاملاً دقیق باشد و اینکه اعتبار آن به ویژگی‌های عامل محرک نورون بستگی دارد. به تازگی، به این ویژگی مهم توجه بیشتری شده است و در مدارهای نورونی هرمی شکل سیستم بینایی حشره‌ای (مایین و سجنوسکی، ۱۹۹۵)، موسوم به *کالیپورا ویسینا*^۱ و ساختارهای قشری (دو رویتر وان استونینک، لون، استرانگ، کوبرل و بیالک، ۱۹۹۷) و زیرقشری (باتس و همکاران، ۲۰۰۷) مغز پستانداران ترسیم شده‌اند (سسکی، سیگمان، آلونسو، مارتینز و چیاوو، ۲۰۰۰؛ گار، بیلین و انادرلی، ۱۹۹۷؛ کارا، ریناگل و رید، ۲۰۰۰). صرف‌نظر از جزئیات زیستی-فیزیکی و کالبدشناسی و همچنین تلویحات آن‌ها در ماهیت رموز عصبی، نتیجه قابل ملاحظه این مطالعات این است که مغز می‌تواند برخی محاسبات را با دقت بسیار بالا انجام دهد.

در نتیجه در پاسخ به این سؤال که چرا تصمیمات (و همچنین سایر محاسبات نورونی دارای اختلال) بسیار متغیر هستند، نمی‌توان به اختلالات بیولوژیک اکتفا کرد.

چرا در آن واحد تنها می‌توانیم یک تصمیم بگیریم؟

یکی از جنبه‌های کارکرد مغز، سازمان شبه‌پیمانه‌ای و موازی آن است که در آن پردازشگرهای مختلف (نورون‌ها، ستون‌ها و یا کل منطقه‌های مغزی) به‌طور هم‌زمان عمل می‌کنند؛ برای مثال، در حفره (مدالیتیه) بینایی، تعداد نامشخصی از منطقه‌های بینایی، تحلیل‌های متفاوتی را از ویژگی‌ها ارائه می‌کنند. همچنین در هر منطقه‌ی بینایی، مجموعه‌ای از ستون‌های قشری، از منظره‌ی مقابل دید به‌طور هم‌زمان نمونه‌برداری می‌کنند. کپی‌های چندگانه از نقشه‌های شبکه‌ای، پوشش سریع محیط در محدوده دید وسیعی را ممکن می‌سازد. ظاهراً این دستگاه بزرگ، به‌آسانی و با سرعت بالایی قادر به انجام کارهایی مانند شناسایی اشیاء ثابت است که تا همین اواخر، دستگاه‌های مصنوعی کنونی امکان انجام آن‌ها را نداشتند.

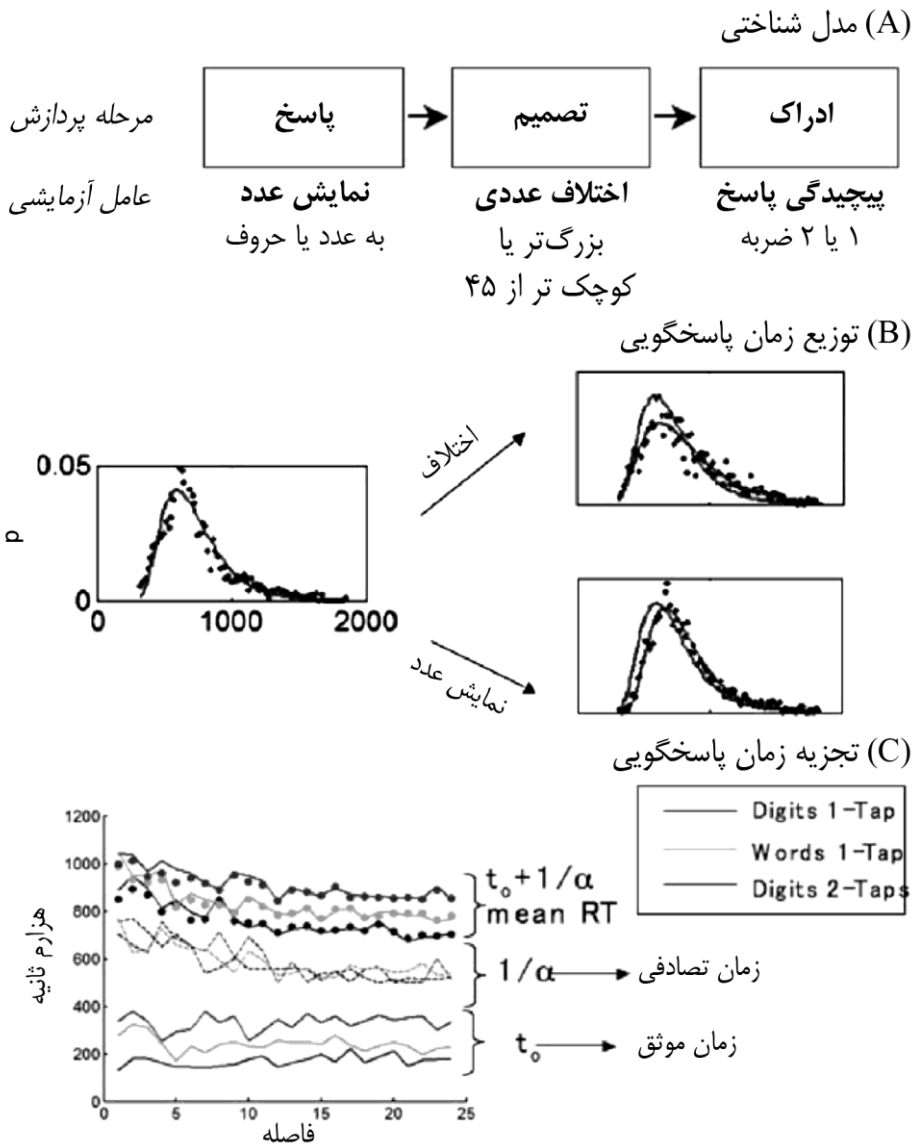
با این حال، تضاد در اینجا است که این دستگاه خارق‌العاده، از انجام محاسبات ذهنی متعدد به‌صورت هم‌زمان عاجز است؛ حتی برای محاسبه اعداد بزرگ ریاضی نیازمند چندین مرحله است. چطور به‌سادگی می‌توان موجودات متحرک را تشخیص داد، اما یافتن پاسخ حاصل ضرب ۲۸۹ و ۳۵۷ دشوار است؟ چرا می‌توانیم هم‌زمان راه‌رفته، خطوط گروهی را مشخص کرده، سطوح بخش‌های مختلف را تعیین کرده، صحبت کنیم و به یک سخنرانی پرسروصدا گوش دهیم، اما در آن واحد تنها فقط یک تصمیم می‌توانیم بگیریم؟

به نظر ما پاسخ هر سه معما یعنی مدت‌زمان تصمیم‌گیری، متغیر بودن و ترتیبی بودن آن در ساختار مغز در بخش تصمیم‌گیری آن نهفته است. ما نیز همچون سایر پژوهشگران ادعا می‌کنیم که هر تصمیم ساده را می‌توان به مراحل متمایز پردازش (حسی، اتخاذ تصمیم و انگیزشی) تجزیه کرد و مرحله تصمیم‌گیری ویژگی‌های خاصی دارد که شامل تمرکز اطلاعات، رسیدن به آستانه و انتشار نتیجه است و ویژگی‌های خاص خود را به تصمیمات ذهنی وارد می‌کند.

نقش مراحل مختلف در میانگین و تغییرپذیری زمان پاسخ

تحلیل عاملی: تغییر میانگین بدون تغییر واریانس

نتایجی که در این فصل ارائه می‌شود، حاصل تحلیل جامع یک تصمیم‌گیری ساده است. تصمیم موردنظر بر مبنای مقایسه اعداد است، از این قرار که فرد باید یک عدد را با یک عدد مرجع مقایسه کند و تشخیص دهد عدد متغیر روی نمایشگر بزرگ‌تر است یا عدد مرجعی که به او نشان داده‌اند.



شکل ۱-۱ ویژگی‌های آزمایش مقایسه عدد (a). تصویر مربوط به مقایسه عدد و متغیرهای نحوه ادراک (نمایش عددی یا به صورت حرف) اختلاف و پیچیدگی در پاسخ، (b) اعمال تغییر در نمایش عدد، باعث تفاوتی در توزیع زمان پاسخگویی شد؛ تغییر اختلاف اعداد نیز توزیع زمانی بیشتری به همراه داشت. (c) تنها عامل اختلاف اعداد در تصمیم‌گیری (زمان تصادفی) دخیل بود. تغییرات پاسخ و نمایش عدد تنها بر زمان غیر تصمیم‌گیری اثر گذاشتند. صفحه رنگی را نگاه کنید.

این امر را با دست‌کاری‌هایی مشکل‌تر کرده‌ایم (شکل a ۱.۱)، مانند نمایش عدد (نمایش عدد موردنظر با اعداد عربی و یا به حروف)، اختلاف (اختلاف عددی بین عدد موردنظر و عدد مرجع) و پیچیدگی در پاسخ (از افراد خواسته شد تا گاه با یک ضربه و گاه با دو ضربه انگشت پاسخ را مشخص کنند). با این دست‌کاری‌ها، دشواری آزمایش نیز تغییر می‌کند، اگر اختلاف اعداد را کم کنیم و یا آن‌ها را به حروف بنویسیم، متوسط زمان پاسخگویی کاهش می‌یابد. این تأثیرات افزایشی‌اند، یعنی اگر عامل اختلاف باعث افزایش متوسط زمان پاسخ شود، عامل نمایش عدد اثری بر آن نخواهد داشت، در نتیجه، ابتدا نشانه‌ای ایجاد می‌کنند، مبنی بر اینکه هر یک دارای مراحل مستقل پردازش است و می‌توان آن‌ها را از کلیت آزمایش حذف کرد.

با تحلیل اثر این عوامل بر گوناگونی زمان پاسخگویی، مشاهدات قابل توجهی به دست آمد. ممکن است رابطه میانگین و پراکندگی تغییر کند، با وجود این، در هر روند (اختلال‌گر) تصادفی، افزایش هم‌زمان پراکندگی و متوسط زمان انتظار می‌رود. در واقع، همان‌گونه که انتظار می‌رفت، تغییر در اختلاف اعداد، افزایش قابل توجهی در پراکندگی و همچنین متوسط زمان به وجود آورد. نکته غافلگیرکننده آن بود که نمایش عدد و پیچیدگی در پاسخ، تغییرات مهمی در متوسط زمان ایجاد کردند، اما اثری بر گوناگونی توزیع زمان پاسخگویی نداشتند.

مدل‌سازی تصمیم‌گیری: نقش مراحل پردازش در متوسط زمان پاسخگویی و واریانس (متغیر)

مدل‌سازی روند تصمیم‌گیری پیش‌تر صورت گرفته است. تصمیم‌گیری مانند ادغام‌کننده‌ای است که مستندات، دلایل و مدارکی که حواس پنج‌گانه در اختیار می‌گذارد را جمع‌آوری می‌کند، اگرچه متغیرهای گوناگونی مورد توجه قرار می‌گیرد، اما تصور پایه از این قرار است که شواهد ذهنی در انتخاب یک گزینه به صورت تصادفی در عامل زمان تعریف می‌شود. هرگاه این دلایل و مدارک از آستانه معینی بیشتر شود، گزینه مربوط به آن به عنوان تصمیم در نظر گرفته می‌شود. در نتیجه، تصمیم‌گیری حاصل گذر اتفاقی یک متغیر داخلی نامحسوس در یک محدوده ثابت است. در ساده‌ترین حالت، تمامی واریانس موجود در زمان پاسخگویی از همین روند ادغام‌کننده ناشی می‌شود.

این تحلیل، تجزیه مؤلفه‌ها را ممکن می‌سازد: مؤلفه‌ای ثابت برای انتقال اطلاعات حسی به متغیر حسی نامحسوس (در اینجا عموماً مؤلفه ادراکی و یا مؤلفه P نامیده می‌شود)، مؤلفه ثابت دیگری برای اجرای پاسخ (مؤلفه محرک یا M) و انباشت دلایل و مدارک (مؤلفه مرکزی یا C) - تنها مؤلفه C تغییرپذیر است.

این نمونه تجربی به بوته آزمایش گذاشته شد تا تغییرات دست‌کاری تجربی در شکل توزیع زمان

پاسخگویی چه مورد بررسی قرار گیرد. (شکل ۱.۱c). به این منظور، نمودارهای ستونی زمان پاسخگویی در نمونه ساده‌ای گنجانده شدند که مبنی بر تأخیر آغاز معینی است (t_0 مقدار مؤلفه‌های P و M است)، همراه با گذر تصادفی اجباری با شیب (α) و ثابت انتشار (σ) تا زمانی که به آستانه معینی (T) برسد. می‌توان t را روی ۱ قرار داد، بدون اینکه به کلیات خدشه‌ای وارد شود، برای راحتی کار s را در هر ۶ وضعیتی تجربی یکسان فرض کردیم، درحالی‌که a و t. تغییرپذیرند (هیچ‌یک از نتایج از نظر کیفی به گزینه بخصوص σ وابسته نبود). $1/a$ نشان‌دهنده زمان ادغام است (و همه مغایرت‌ها را توضیح می‌دهد)، t. نمایش‌دهنده مؤلفه‌های ثابتی است که نقشی در مغایرت‌ها ندارند. هدف ما دنبال کردن ساده‌ترین نمونه ممکن و نقش عامل متغیر و عامل ثابت در زمان واکنش و جدا کردن آن‌ها از یکدیگر جدا کند. نتایج نشان می‌دهد که شکل توزیع، از لحاظ کیفی به دو صورت تغییر می‌کند. تغییر در نمایش عدد موجب تفاوتی در توزیع شد؛ عامل اختلاف عددی، توزیع زمان پاسخگویی را بیشتر کرد (شکل ۱.۱b). وابستگی پارامتری با اختلاف عددی (شکل ۱.۱c) نشان داد که با نمایش عدد و دست‌کاری پاسخ، t. نیز تغییر می‌کند، اما اختلاف عددی تأثیری بر t. ندارد. برعکس، زمان تصمیم‌گیری با عامل اختلاف عددی تغییر می‌کند.

به‌علاوه، این نتایج نشان می‌دهد که می‌توان عمل شناختی را به مراحل با نقش قطعی در زمان پاسخگویی و مراحل با نقش تصادفی در آن، تفکیک کرد. آیا تجزیه انجام‌شده ربطی به ماهیت ترتیبی و موازی محاسبات دارد؟ در بخش بعد نشان می‌دهیم که به‌طور حقیقی تجزیه موازی را می‌توان با آزمایش نشان داد.

تفکیک عمل شناختی به وضعیت‌های پردازشی ترتیبی و موازی

وقتی دو کار به‌صورت هم‌زمان انجام می‌دهیم (و یا به ترتیب، اما با وقفه‌ای کوتاه)، عموماً تأخیری در انجام عمل دوم مشاهده می‌شود. این اثر تداخلی را دوره بی‌پاسخی روانی (PRP) می‌نامند و با نمونه‌ای متشکل از سه مرحله پردازش آن را شرح داده‌اند: (۱) مؤلفه ادراکی^۱ (P)؛ (۲) مؤلفه مرکزی^۲ (C)؛ (۳) مؤلفه حرکتی^۳ (M). تنها مؤلفه مرکزی می‌تواند مشکل‌ساز باشد؛ بنا بر آزمایش‌های PRP، مؤلفه مرکزی به «گزینش پاسخ» وابسته است؛ «گزینش پاسخ» ارتباط میان اطلاعات حسی و کنش محرک است. مؤلفه مرکزی علاوه بر گزینش پاسخ، مشکلات دیگری از قبیل چرخش ذهنی نیز می‌تواند ایجاد کند.

تحلیل تداخلی، تکنیک تجربی مؤثری برای درک ساختار درونی یک عمل است. منطق این آزمایش‌ها شبیه به روش پراکندگی کلاسیک در فیزیک است. در این کاوش تجربی، برای درک ساختار

1- perceptual component
2- central component
3- motor component

داخلی عنصری (ذره، مولکول و غیره) آن را با چیزی دیگر برخورد می‌دادند. ما در مطالعاتمان به مقایسه اعداد به صورت هم‌زمان با آزمایش صدا پرداختیم. دلیل انتخاب این دو عمل این بود که هر یک وجوه حسی (بینایی در برابر شنوایی) و پاسخ‌های (دست راست در مقابل دست چپ) کاملاً متفاوتی را می‌طلبند. در اینجا، تأخیر در شروع اعمال هدف (عدد و صدا) را «ناهم‌زمانی شروع محرک» و یا SOA می‌نامیم؛ این تأخیر به صورت آزمایشی کنترل می‌شود. به منظور تفکیک کامل سه مؤلفه نامبرده، این آزمایش‌ها را به دو صورت عدد سپس صدا و صدا سپس عدد اجرا کردیم.

بنا بر فرضیات نمونه PRP، مؤلفه‌های M و P را نمی‌توان به موازات کار دیگری انجام داد، تنها مرحله مشکل‌ساز، مرحله مرکزی است، به این معنا که مؤلفه‌های مرکزی دو کار (C_1 و C_2) را نمی‌توانند هم‌زمان باهم انجام دهند. با استفاده از این فرضیه‌های ساده، پیش‌بینی‌های ملموس زیادی درباره موارد زیر ارائه می‌شود: تغییرات منحنی‌های زمان پاسخگویی به عمل اول و دوم (که در اینجا RT_1 و RT_2 می‌نامیم) به عنوان تابع تأخیر و اینکه با تغییر مؤلفه‌های C ، M و P هر عمل، چه تغییراتی در مقدار پدید می‌آید. شکل ۱.۲ خلاصه این نتایج را نمایش می‌دهد، با مراجعه به کتاب سیگمن و دیهانه (۲۰۰۵) می‌توانید درباره منطق پدیدآورنده این پیش‌بینی‌ها مطالعه کنید. در اینجا تنها جنبه‌های اصلی را خلاصه‌وار می‌گوییم.

وقتی آزمایش اعداد را اول انجام می‌دهیم (که با دست‌کاری‌های گوناگون تجربی پیچیده‌تر شده است)، تمام متغیرهای دست‌کاری شده اثر مهمی بر RT_1 می‌گذارند، اما تنها برخی از آن‌ها (عوامل مؤثر در مؤلفه‌های P و C متعلق به عمل اول) زمان پاسخگویی عمل دوم را طولانی‌تر می‌کنند. به علاوه، این تأثیر تنها در تأخیرهای کوتاه درون-محرکی^۱، موسوم به «رژیم تداخل»^۲ رخ می‌دهد (شکل ۱.۲A). همچنین، SOA تأثیری در RT_1 ندارد، اما شرایط در RT_2 متفاوت است؛ مقادیر کم SOA، افزایشی در RT_2 به وجود نمی‌آورد، در حالی که مقادیر زیاد SOA می‌تواند افزایشی خطی با شیب ۱ در RT_2 ایجاد کند. البته در صورتی که RT_2 از آغاز آزمایش اندازه‌گیری شده باشد. اگر RT_2 پس از حضور محرک دوم اندازه‌گیری شود، نتایج نمونه به این صورت خواهد بود: در مقادیر کم SOA، RT_2 با شیب ۱- افزایش می‌یابد و مقادیر زیاد SOA با افزایش دائمی RT_2 همراه است.

وقتی آزمایش اعداد پس از صدا انجام گیرد، در آزمایش اول صدا چنین پیش‌بینی می‌شود که متغیرهای دست‌کاری شده تأثیری بر عمل دوم ندارند. اگر تغییرات بر مؤلفه‌های M و C تأثیر بگذارد، زمان پاسخگویی به عمل دوم با افزایش دائمی همراه خواهد بود، اما در صورتی که تغییرات در مؤلفه p اثر بگذارد، زمان پاسخگویی تنها وقتی تغییر می‌کند که تأخیر زیادی وجود داشته باشد (شکل ۱.۲b).

1- inter-stimulus
2- interference regime

این نتیجه بسیار مهم است، زیرا به این معنا است که اگر برای ادراک t2 محاسباتی لازم باشد، ذهن می‌تواند آن را در حین صف‌بندی t1 انجام دهد، در نتیجه حتی در حین انجام یک عمل، با همزیستی روندهای تربیتی و موازی مواجه هستیم.

صحت تک‌تک نتایج نمونه‌گیری را با آزمایش کنترل کرده‌ایم. (شکل ۱.۲c) برای مثال در قسمت مربوط به دست‌کاری پاسخ، اول عدد را نمایش دادیم، سپس از آزمایش‌شوندگان درخواست کردیم دکمه جواب‌دهی را یک‌بار یا دو بار فشار دهند. در این حالت تأخیر^۱ بزرگی (۱۷۵ هزارم ثانیه) در عمل اول مشاهده شد، اما هیچ تأثیری در عمل دوم دیده نشد (مؤلفه m1 به موازات مؤلفه c2 عمل می‌کند). اگر آزمایش عدد را پس از صدا انجام دهیم، نمایش عدد تأثیری در مقادیر کم SOA ندارد و این نمایانگر مرحله موازی پیش از مشکل گلوگاه شناختی^۲ است (مرحله P2 به موازات مراحل P1 و C1 عمل می‌کند).

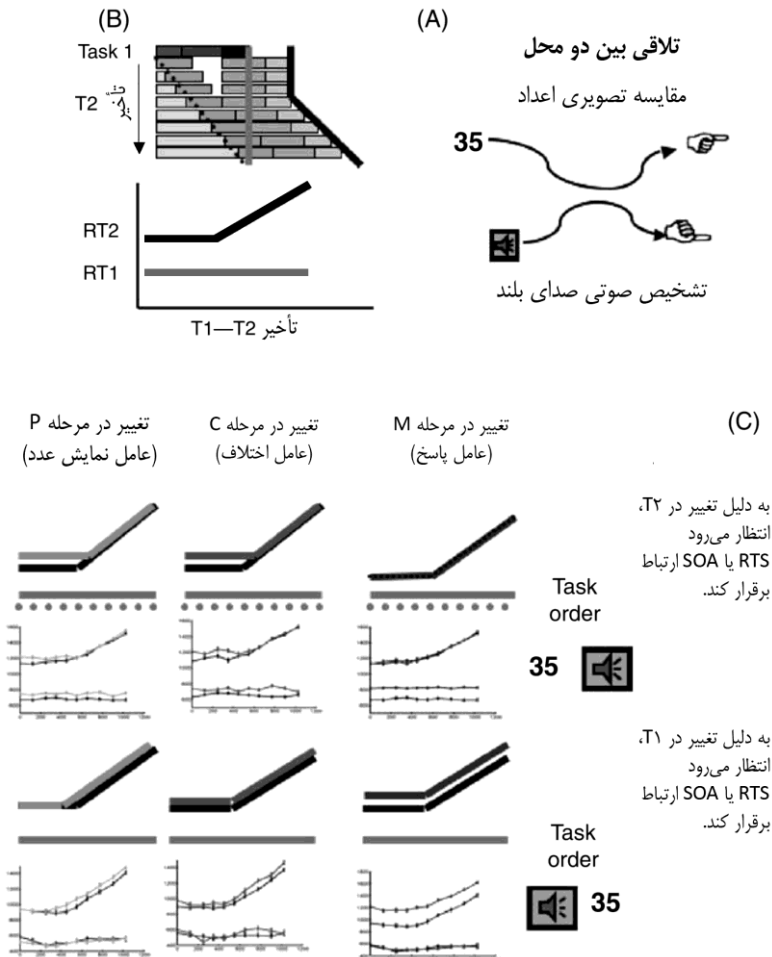
این نتایج نشان می‌دهد که عوامل سه‌گانه آزمایش ما (نمایش عدد، اختلاف و پیچیدگی پاسخ) از روی مراحل جداگانه نمونه PRP ترسیم شده‌اند. تغییر در نمایش عدد بر مرحله پردازش پیشین گلوگاه شناختی تأثیر می‌گذارد؛ پیچیدگی در پاسخ بر مرحله موازی پردازش اثر می‌گذارد که پس از گلوگاه شناختی انجام می‌شود؛ تغییر در اختلاف عدد تنها عاملی است که بر مجموعه‌ای از مراحل پردازش اثر می‌گذارد. نکته قابل توجه این است که مراحل مختلف PRP و روش‌های مختلف پاسخ ارتباط تنگاتنگ باهم دارند.

پل زدن میان حرکت (دینامیک) و ساختار: نمونه‌ای ترکیبی از سازمان‌دهی عمل

روی هم‌رفته، تحلیل تنوع پاسخ و تداخل، حاکی از این است که در یک عمل شناختی ساده، جمع-آوری اطلاعات برای اخذ تصمیم در واقع تنها روند مرکزی‌ای است که ادراک را به عمل مرتبط می‌کند. در نتیجه، بر اساس تحلیل تداخل و واریانس، تفکیک پایدار عمل شناختی همواره برقرار است. این نتیجه ما را به سوی تدوین چارچوبی نظری سوق داد تا ترکیبی از سه جنبه پایه‌ای ساختار شناختی به دست دهیم: (۱) سازمان‌دهی کروموتریک (زمان‌سنجی)، (۲) ماهیت تربیتی و قرینه‌ای، (۳) اعتبار زمانی و یا تصادفی بودن آن. فرض را بر این گذاشتیم که تنها روند جمع‌آوری اطلاعات مشکل‌هایی پدید می‌آورد، اما سایر مراحل به موازات هم پیش می‌روند. (شکل ۱.۳ a)

1- response cost

۲. بر اساس نظریه گلوگاه شناختی، مرحله مرکزی وظیفه دومی تا وظیفه اولی تمام نشود، شروع نمی‌شود این در حالی است که مرحله ادراکی و حرکتی می‌تواند باهم همپوشانی داشته باشند و به صورت هم‌زمان ارائه شوند.



شکل ۱-۲ طرح نتایج پایه‌ای عمل (a). طرح عمل دوگانه، (b) نقشه اثر اصلی PRP، محور عمودی زمان پاسخگویی را نشان می‌دهد و ستون سمت چپ عمل اول را. هر چهار ضلعی رنگی موجود در ستون نشان‌دهنده مرحله متفاوتی از پردازش است. مؤلفه ادراکی (p) (سبز) و مؤلفه مرکزی (c) (قرمز) و مؤلفه محرک (m) (آبی). مجموعه ستون‌های سمت راست، زمان پردازش دوم را در صورت تأخیرهای گوناگون نشان می‌دهد (Δ) که در محور x مشخص شده‌اند. پاسخ عمل اول مستقل از Δ است. پاسخ عمل ۲، با خط سیاه مشخص شده و در شرایط Δ کم، تغییر نمی‌کند، اما در Δ زیاد (رژیم غیر تداخلی)، همراه با Δ به صورت خطی و با شیب ۱ افزایش می‌یابد. (c) در قاب (panel) بالایی، آزمایش عدد اول انجام شده و در قاب پائینی دوم. در هر دو مورد، با تغییر سه مؤلفه نمایش عدد، اختلاف و پیچیدگی پاسخ، در آزمایش عدد تغییراتی داده شده. در همه قاب‌ها قانون یکسان است: RT_1 خاکستری و RT_2 سیاه است. وضعیت «ساده» با خط توپر نشان داده شده و وضعیت «سخت» با نقطه‌چین، همه اطلاعات با استفاده از نمونه PRP قابل شرح است: نمایش عدد (ردیف بالا) بر مؤلفه P اثر می‌گذارد، اختلاف عدد ردیف وسط بر C و پیچیدگی پاسخ (ردیف پایین) بر M. صفحه رنگی را نگاه کنید.

این مدل در عین سادگی می‌تواند محاسبات ریاضی بسیار دقیقی در آزمایش‌ها ارائه دهد، حتی آزمایش‌هایی را که در آن ترتیب ارائه دو عمل و انحراف نسبی ارائه‌شان متغیر باشند؛ همان‌گونه که در دو بخش قبل شرح داده شد. به‌علاوه، محاسباتی دقیق و حیاتی ارائه می‌کند؛ طبق منطق این نمونه، توزیع دقیق زمان پاسخگویی باید در هر حالتی تعیین شود؛ خواه زمانی که دو عمل به‌صورت مجزا انجام می‌شود خواه هم‌زمان؛ همچنین بسته به اینکه عمل موردنظر اول انجام می‌شود یا دوم.

اگر دو عمل را به روشی ترتیبی انجام دهیم، توزیع زمان پاسخگویی حاصل از آن، شکل ناقصی از دو توزیع اصلی خواهد بود. اگر دو عمل به‌موازات هم صورت بگیرند، یعنی عملی ترکیبی، توزیع زمان پاسخگویی مانند زمانی خواهد بود که هر عمل به‌تنهایی صورت می‌گیرد. اگرچه بر طبق مدل PRP، تنها مرحله پردازش مرکزی به روش ترتیبی عمل می‌کند. در نتیجه، بعضی عملیات را می‌توان به‌موازات یکدیگر انجام داد. توزیع دقیق RT_2 را نیز می‌توان محاسبه کرد (برای جزئیات بیشتر رجوع به سیگمان و دهان، ۲۰۰۵)؛ این محاسبه پارامتریک است، زیرا به مدت‌زمان مؤلفه‌های M_1 و P_2 بستگی دارد. اگر توزیع عمل اول و دوم را با یکدیگر مقابله کنیم، می‌توانیم طول مدت مراحل پردازش موازی را به دست آوریم؛ زیرا از طریق روش‌های مستقیم قابل‌اندازه‌گیری نیست.

برای SOA های متغیر؛ جایگزین خوبی از مجموعه توزیع‌های RT پیدا کردیم. جایگزین مذکور نیازمند پارامتری افزایشی است - در نتیجه در همه توزیع‌های RT_1 ، تغییری ۱۲۵ هزارثانیه‌ای در زمان ایجاد می‌شود (توجه این پارامتر در ادامه آورده شده است). با استفاده از آزمایش تداخلی، توانستیم طول مدت مراحل پردازش قرینه را به دست آوریم، سپس دریافتیم نتایجی که بر اساس شکل توزیع RT در عمل اول به‌دست‌آمده بود، با این نتایج یکسان است. همچنین این نتایج می‌توانند $1/A$ (زمان جمع‌بندی) و t (تأخیر مشخص) را نیز تخمین بزنند.

اخیراً، به نتایج ثانویه این مدل پی بردیم. اگر تأثیر تداخل تنها این باشد که مراحل پردازش یک عمل را از نو برنامه‌ریزی کند و همچنین با حفظ ویژگی‌های هر مرحله پردازش (طول مدت، وقت، تنوع و...)، زمان‌بندی آن را تغییر دهد، در این صورت، یک عمل هم‌زمان، تأثیری بر کیفیت تصمیم‌گیری نخواهد داشت. سپس وابستگی‌های کارکردی زمان پاسخگویی و همچنین میزان خطا در آزمایش دوگانه را مطالعه کردیم؛ بنابراین آزمایش، مغز می‌بایست در هر عمل، تصمیمی غیر رمزی (قیاسی) اتخاذ کند. در این وضعیت و همچنین در بیشتر مواردی که با اندازه‌گیری عددی، به مقایسه کردن تصمیم‌ها می‌پردازیم، قسمت ۲ محرک - که آن را کسر و بر^۱ می‌نامند - تعیین می‌کند که تا چه حدودی می‌توان آن‌ها را از یکدیگر متمایز کرد. مشاهدات ما با نتایج کسب‌شده سازگاری داشت: (۱) زمان پاسخگویی همان مشخصه‌هایی را از خود نشان داد که قبل از مطالعات عمل دوگانه مشاهده‌شده