نظریه ذهن در کودک در خود مانده

سید بدرالدّین نجمی[1]

چکیده

بیماران مبتلا به اختلالات طیف در خود ماندگی (Autism Spectrum Disorder یا ASD)، نقصی را در رشد نظریه ذهن نشان می‌دهند. آن‌ها نه تنها قادر به درک ذهن دیگران نیستند، بلکه در درک این نکته نیز ناتوانند که ذهن دیگران متفاوت بوده، رفتار ریشه در حالت‌های روانی فرد دارد. ادعا شده است که افراد مبتلا به ASD به دلیل ناتوانی در همدلی کردن، در پاسخ متناسب به تجربیات هیجانی دیگران شکست می‌خورند. نتایج حاکی از آن است که اگر چه کودکان مبتلا به ASD به سادگی می‌توانند بین دو شخصیت تمیز بگذارند، ساز و کارهای سازشی رمزگردانی چهره‌ایی در آن‌ها به شدت به خطر افتاده است. این نکته توضیحی است بر ناتوانی آن‌ها در ادراک چهره‌های قبلی که منجر به نقص اجتماعی در تعاملات آن‌ها شده است. محققین پیشنهاد می‌دهند که ساز و کار تحریکی درونی همچون نظام اعصاب، آیینه‌ای برای رشد طبیعی مهارت‌های تقلید، بازشناسی، نظریه ذهن، همدلی و زبان ضروری است. علاوه بر این، ایشان به کژ کنشی ساز و کار تحریکی اشاره داشته، ذکر می‌کنند که ممکن است زیر بنای نقص‌های ارتباطی و اجتماعی در مبتلایان به اختلال طیف در خود ماندگی باشد.

واژه‌های کلیدی: اختلال طیف در خود ماندگی، نظریه ذهن، تعامل اجتماعی، نظام اعصاب آیینه‌ای، ارتباط.

نوع مقاله: مروری

دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۱۰/۱۲ پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۳/۸

شناخت اجتماعی

شناخت به گونه‌های مختلف تعریف شده است. روان‌شناسان معاصر بدون این که قصد نادیده گرفتن فرآیندهای هوشی دقیق را داشته باشند، دامنه شناخت را به دیگر ویژگی‌های اجتماعی و روان‌شناختی انسان بسط می‌دهند.

در یک نگاه، شناخت جریانی است که با فرآیندها و منابع درونی و بیرونی به جریان می‌افتد. پس شناخت در تعامل نزدیک با دنیای بیرون رخ می‌نماید و برای اعمال سازشی و تنظیم آن‌ها ضروری می‌باشد (۱). شناخت اجتماعی معطوف به توصیف و تبیین چگونگی سازمان‌دهی به دنیای اجتماعی، شعوریابی بر ذهن خود و بر ذهن دیگری و آگاهی یافتن از قواعد و قراردادهای نظم‌بخش روابط انسانی با یکدیگر توسط انسان است (۲). این شناخت انعکاسی، مشارکتی و دارای کنش‌های سازشی بوده، با پدیده خودمداری در کودک درگیر می‌شود (۳). Deine و Berkowiz (به نقل از Franzoi) شناخت اجتماعی را عبارت از تفسیر، تحلیل و به یاد آوردن دنیای اجتماعی و استفاده از اطلاعات مربوط به دنیای اجتماعی می‌دانند (۴).

در حیطه شناخت اجتماعی سه رویکرد مطرح می‌گردد: ۱- رویکرد ادراک شخص که منجر به دریافت منطقی و عقلانی فرد از دیگران می‌شود. ۲- رویکرد اسناد که به چگونگی تبیین رویدادها و رفتارهای دیگران مربوط است.

۱- دکترای تخصصی، روان‌شناسی، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (نویسنده مسؤول)
Email: najmi.sb@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

۳- رویکرد طرح‌واره‌ای که ناظر بر چگونگی تفسیر ما از رفتار و صفات دیگران، همچنین چگونگی سازمان‌دهی و ذخیره سازی اطلاعات است (۵).

نحوه درک کودک از انگیزه‌ها، احساسات، علایق و نیازهای اطرافیان خود و اندیشیدن راجع به آن‌ها و این که در چه زمانی به این توانایی نایل می‌گردد، مصداق کامل نظام شناخت اجتماعی است که چندین جنبه از جمله ادراک خود، ادراک دیگری، ارتباط‌ها و قراردادهای نظم‌بخش و سازمان دهنده ارتباط خود با دیگران را شامل می‌شود (۶).

رشد توانایی توجه به دیدگاه‌ها و مهارت‌های مربوط به ارتباط با دیگری آغازگر مطالعات اصولی در زمینه شناخت اجتماعی است. اجتماعی شدن مستلزم تعامل داشتن با دیگران و یا تعامل قاطع مستلزم درک دیدگاه دیگری است. توجه به دیدگاه دیگری عبارت از در نظر گرفتن افکار و احساسات او می‌باشد. ادبیات پژوهش متمرکز بر دو صورت مختلف از این توانایی است. حالت اول، دیدگاه گیری بصری، وقتی است که کودک بداند دیگری از زاویه دید خود چه چیزی و یا کدام جنبه از یک موضوع را می‌بیند. حالت دوم، دیدگاه گیری مفهومی یا توجه به اندیشه دیگران است. قاطعیت در تعامل با دیگران، علاوه بر دیدگاه گیری بصری، کودک را به این قابلیت می‌رساند که محتوای ذهنی دیگری متفاوت از محتوای ذهنی خود درباره موضوعات است (۶).

نظریه ذهن (ذهن خوانی)

یکی از توانایی‌های شناختی فرد، ادراک دیگران به عنوان موجوداتی هدفمند و دارای باورها و تمایلات است. به آگاهی نسبت به باورها، تمایلات و حالت‌های روانی خود و دیگران که در پیش‌بینی رفتار آن‌ها دخالت دارد، نظریه ذهن (ToM یا Theory of Mind) گفته می‌شود. این توانایی که گاه به ذهن خوانی (Mind reading) تعبیر می‌شود، در میمون‌ها نیز مطالعه شده، پرسش‌هایی را نیز بر انگیخته است. Harris (به نقل از احدی و همکار) معتقد است که کودک از حدود ۴-۳ سالگی به یک توانایی می‌رسد که او را قادر به فرضیه سازی درباره هیجانات، تمایلات و باورهای دیگران می‌کند. به نظریه فوق، نظریه ذهن یا ذهن خوانی گفته می‌شود که وجود ۳ شرط خودآگاهی، توانایی وانمودسازی و توانایی تمیز واقعیت از وانمودسازی برای آن لازم است (۶).

توانایی نظریه ذهن که ذهنی کردن (Mentalising) نیز نامیده می‌شود، به صورت باز نمایی پیوسته از وضعیت ذهن خود و دیگران است. توانایی شناختی ادراک دیگران به عنوان موجوداتی با قصد و نیت، دارای باورها و تمایلات، درک این مطلب که دنیای بیرون همیشه آن نیست که انسان می‌پندارد و همچنین توجه به این موضوع که کودک چگونه و در چه زمانی از دوران رشد بر باورها، تمایلات و حالات روانی خود و دیگران آگاهی می‌یابد و به این طریق به پیش‌بینی رفتار آن‌ها می‌پردازد، تحت عنوان توانایی نظریه کودکان درباره ذهن نام‌گذاری می‌گردد (۸، ۷).

ذهنی کردن که در فرآیند تصمیم‌گیری برای تعامل اجتماعی ضروری فرض می‌شود، اولین بار برای توضیح توانایی انسان در پیش‌بینی رفتار خود و دیگران مطرح شد. این توانایی به ما امکان می‌دهد که در صحنه‌های اجتماع و در تعامل با دیگران همانند یک بازیگر شطرنج، اندیشه‌ها، گرایش‌ها و اهداف دیگران را در ذهن خویش باز نمایی کرده، با مهارت بیشتر واکنش مناسب را نشان دهیم (۷).

در ۳ سالگی، کودکان قادر به فهم تمایلات و عواطف ساده در خود و دیگران بوده، می‌توانند درباره اعمال یک شخص که از حالت‌های روانی ناشی می‌شود، صحبت کنند. همچنین در ۴ سالگی، کودک حالت‌های روانی پیچیده‌تر، به ویژه باورهایی را متوجه می‌شود که ممکن است در تعارض با واقعیت باشد. فهم آن چه در اصطلاح نشانه‌های باور کاذب یک حالت رشدی- شناختی مهم در کودکان گفته می‌شود، انعکاسی است از فهم آن‌ها از این که ذهن‌ها به طور دقیق کپی واقعیت نیست، اما باز نمایی‌هایی است که ممکن است درست یا غلط باشد (۹).

وقتی کودک نسبت به حالت‌های هیجانی خود آگاه باشد، می‌تواند از توانایی وانمودسازی استفاده کند و حالت‌های

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

هیجانی خود را به موجودات بی‌جان یا به افراد دیگر نسبت دهد و بفهمد که واقعیت در تصور افراد دیگر می‌تواند متفاوت از واقعیت برای خود آن‌ها باشد. از سوی دیگر، کودک فرا می‌گیرد که میان موقعیت‌ها با هیجانات ارتباط بر قرار کند. کودک با شناخت تمایلات دیگران در جهت پیش‌بینی حالت‌های هیجانی آن‌ها پیش می‌رود و این تنها یک ارتباط قالبی میان موقعیت‌ها و هیجانات نیست.

در خود ماندگی

– نظریه نارسایی شناختی

اختلال طیف در خود ماندگی (Autism spectrum disorder) که زمانی شیوع ۴ تا ۱۳/۸ در هر ده هزار نفر داشت (۱۰)، امروزه در آمریکا با شیوع یک در ۱۱۰ کودک و یک در ۷۰ پسر معرفی می‌گردد (۱۱). این بیماری اختلالی در رشد است که با نارسایی‌هایی در ۳ حوزه اختلال در تعامل اجتماعی، اختلال در ارتباط و تبادل نظر (زبان) و تمایل به رفتارهای کلیشه‌ایی، تکراری و محدود پیش از ۳ سالگی مشخص می‌شود.

در خود ماندگی، مجموعه سندرم‌های رشدی– عصبی با ریشه‌های نیرومند ارثی و چند ژنی است که احتمال می‌رود در یک خانواده دارای یک کودک مبتلا وقوع مکرر یابد که پژوهش‌های چندی تأکید بر نقش مناطق اختصاصی از مغز در پاتوژنز بیماری دارند (۱۳، ۱۲).

در کنار نظریه‌های زیستی و روان‌شناختی در تبیین اختلال در خود ماندگی، نظریه نارسایی شناختی توسط Baron–Cohen و همکاران پیشنهاد شد که منجر به توانایی برقراری ارتباط و بازنمایی خودکار اشیا و انسان‌ها می‌شود. کودکان در خود مانده در بازنمایی ظاهر جسمانی، خصوصیات و عملکرد خویش با مشکل روبه‌رو هستند. هر چه کودک بیشتر رشد می‌کند، دانش ادراکی بیشتری در مورد دنیا کسب می‌کند. در واقع می‌فهمد که چنین دنیایی هم هست. این توانایی منجر به پیشرفت دیگری مانند ذهن‌شناسی (تفکر و استدلال در مورد محتوای ذهنی خود و دیگران) می‌شود که خود نتیجه قابلیتی به نام نظریه ذهن می‌باشد. این توانایی تأثیر عمیقی بر زندگی و ارتباط هر کودکی می‌گذارد (۱۴).

Hobson معتقد است که کودکان در خود مانده نمی‌توانند در مورد ادراک و ابراز هیجان و پاسخ‌دهی بهنجار عاطفی– اجتماعی صاحب بازنمایی باشند. پاسخ‌های هیجانی آن‌ها از همان ابتدای زندگی بهنجار نیست، این کودکان تا بزرگ‌سالی در بازشناسی حالت‌ها کماکان با مشکل روبه‌رو هستند (۱۵).

این حقیقت دارد که مسأله علت در خود ماندگی از بسیاری جهات همچون یک راز باقی مانده است، اما بسیاری از نظریه پردازان این نشانه‌های عجیب را تا حد زیادی با نقایص و یا نابهنجاری‌های شناخت مرتبط می‌دانند. این نکته به ویژه در مورد مشکلات ارتباطی کودکان مبتلا به در خود ماندگی مصداق دارد.

فرضیه‌های جدید سبب شناسی، در خود ماندگی را به نقص در نظریه ذهن و توانایی رمزگردانی حالت‌های هیجانی دیگران ارتباط می‌دهند. Hobson (به نقل از احدی و همکار) اشاره می‌کند که ناتوانی این دسته از مبتلایان در رمزگردانی حالت‌های هیجانی فرد دیگر شاید به علت برخی از ناتوانی‌های مادر زادی است. وی می‌افزاید کودک در خود مانده در تفکیک و نسبت دادن حالت‌های ذهنی به انسان‌ها مشکل دارد و ناتوانی‌های دیگر او، از جمله ضعف در بازی‌های استعاری و وانمودسازی، نیز از این مشکل اساسی ناشی می‌شود (۶).

Baron–Cohen و همکاران بر این نکته تأکید داشته‌اند که در خود ماندگی یک اختلال شناختی است که مزاحم عملکرد اجتماعی می‌شود (۱۴). به نظر آن‌ها، در خود ماندگی ناشی از اختلال اولیه فراشناخت یا اتخاذ چشم‌انداز بین شخص یا فکر کردن به افکار دیگران است. فردی که فراشناخت یا نظریه ذهن دارد، از یک نظام پردازش شناختی– ادراکی عالی برخوردار است (۱۶).

عدم حساسیت بارز کودکان مبتلا به در خود ماندگی نسبت به احساسات و تماس‌های دیگران، پیش از ۳ سالگی ظاهر می‌شود. این امر نشان می‌دهد که ذهن آن‌ها در مقطعی که اکثر کودکان در برابر عقاید و اعمال دیگران بسیار حساس

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

بوده، به عقاید و اعمال آن‌ها علاقمند هستند، از رشد باز می‌مانند. در ۹ تا ۱۲ سالگی که دوره تغییرات سریع کودک در برقراری ارتباط با دیگران، کنجکاوی، هدفمندی و میل به اشتراک در کارها می‌باشد، کودک در خود مانده در برقراری ارتباط با دیگران در بعد زبان و پردازش اطلاعات با اشکال روبه‌رو است.

مطالعات مختلف این واقعیت را مورد تأکید قرار داده‌اند که رفتار تعاملی بسنده و درک حالت‌های روانی به یکدیگر مرتبط می‌باشند. ارتباطات اجتماعی موفق در سال‌های نخستین، فرصتی را برای افزایش یادگیری ارتباط میان رفتار و فکر فراهم می‌سازد. این درک ناشی از روابط حالت‌های روانی و رفتارهای آشکار منجر به کنش موفق کودکان در روابط با هم‌سالانشان می‌باشد (۸).

حدود ۶ ماهگی کودک عادی قادر به صدور پاسخ هدایت شده به محرک‌های پیرامون، مانند تظاهرات چهره‌ای و گفتار است؛ کودکان اوتیستیک قادر به چنین اعمالی نمی‌باشند. هنگام مقایسه کودکان مبتلا به در خود ماندگی با کودکان عادی و کودکان دارای تأخیر در رشد مشاهده می‌شود که مبتلایان به در خود ماندگی با فراوانی بیشتری در برخورد با محرک‌های اجتماعی و غیر اجتماعی شکست می‌خورند و عملکرد آنان در برابر محرک‌های اجتماعی نابسنده‌تر است (۱۷).

افراد مبتلا به اختلالات طیف در خود ماندگی نه تنها قادر به درک ذهن دیگران نیستند بلکه در فهم افکار متفاوت ذهن دیگران و ارتباط رفتار با حالت‌های روانی ناتوان هستند (۱۸). مطالعات انجام شده حول محور رابطه میان رفتار اجتماعی، کنش ارتباطی و نظریه ذهن در کودکان در خود مانده، بر ارتباط بین این حیطه‌های آسیب‌شناختی، که هسته مرکزی تعریف در خود ماندگی است، تأکید دارد. آسیب‌های ارتباطی و اجتماعی، مشکلات بنیادین در فهم دیگران را به عنوان موجودات دارای ذهن منعکس می‌کند که تحت عنوان فرضیه "نظریه ذهن" در خود ماندگی نامیده می‌شود. بیش از یک دهه است که فرضیه نظریه ذهن برای فهم نشانه‌های کلیدی این اختلال موضوع پژوهش‌های مختلف قرار گرفته است تا با مطالعه کنش‌های شناختی- زبانی- اجتماعی کودکان و بزرگ‌سالان مبتلا به در خود ماندگی درک جامع‌تری از این اختلال رشدی- عصبی فراهم گردد (۹).

بسیاری از پژوهش‌ها اشاره می‌نمایند که کودکان در خود مانده ممکن است هرگز به توانایی نظریه ذهن دست نیابند (۱۹)؛ یا افراد مبتلا، در سنین بالاتر و با توانایی‌های ذهنی کلامی بالاتر در مقایسه با کودکان عادی و عقب مانده ذهنی می‌توانند توانایی نظریه ذهن را کسب نمایند. Walker (به نقل از Baron-Cohen) می‌نویسد در حالی که ۸۶ درصد از مبتلایان به سندرم داون و آزمودنی‌های عادی می‌توانند باورها را به عروسکی اسناد دهند که متفاوت از خودشان است، تنها ۲۰ درصد افراد در خود مانده قادر به چنین کاری هستند (۱۳). همچنین آسیب‌های وارده به نظریه ذهن با آسیب‌های زبانی و حتی مهارت‌های پیش زبانی مرتبط بوده، به مشکلاتی در تعامل اجتماعی و روابط با دیگران که یک ویژگی اصلی در این بیماران است منجر می‌شود (۲۲-۲۰). Pilowsky وهمکاران بیان می‌دارند که توانایی نظریه ذهن کودکان در خود مانده با توانایی کلامی آن‌ها مرتبط است. در واقع یافته‌های مطالعه ایشان اشاره به این نکته دارد که افراد مبتلا به اوتیسم هنگام اقدام به دست‌کاری درونی اطلاعات جاندار و بی‌جان دچار مشکل می‌گردند. این امر اشاره به نقص گسترده‌تر بازنمایی ذهنی در این دسته افراد دارد (۲۳).

برای کودکان در خود مانده، دنیای اجتماعی پیچیده باقی می‌ماند و گفتگو دشوار است؛ چرا که آن‌ها در فهم علل اعمال افراد دیگر که ممکن است غیر قابل پیش‌بینی و غیر قابل تفسیر به نظر برسند دچار مشکل می‌شوند. در راستای بررسی‌های اخیر، اشاره شده است که افراد در خود مانده به طور کامل از افراد اجتناب نمی‌نمایند و در اثبات هر علاقه اجتماعی به ویژه عواطف نسبت به اعضا و دوستان نزدیک شکست نمی‌خورند. فرد در خود مانده فاقد رفتارها و تعاملات اجتماعی با دیگران نیست بلکه تنها آن‌ها می‌توانند در این زمینه دچار انحرافی شدید باشند (۹).

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

تبیین‌های عصب شناختی اختلالات طیف در خود ماندگی

نخستین بررسی‌های عصب فیزیولوژیک در تبیین اختلال در خود ماندگی (ASD) متعلق به Escalona و Bergman است که این اختلال را بر اساس «شکست سدهای حمایت کننده محیط درونی در برابر هجوم محرک‌های تصفیه نشده محیط بیرونی» مشخص می‌کنند و معتقدند انزوای کودک در خود مانده واکنشی علیه حساسیت مفرط نسبت به محرک‌ها و به خصوص محرک‌های شنیداری و دیداری است (۲۴). Rimland (به نقل از دادستان) معتقد است که کودکان در خود مانده به محرک‌های بیرونی دست نمی‌یابند و شاید وجود ضایعه‌ای در نظام مشبک را بتوان دلیل این نقص رشدی دانست (۲۴).

Ray و همکار در فرآیند ادراک علیت مکانیکی اجتماعی، نقص در پردازش کلی کودکان مبتلا به ASD را مطرح می‌کنند که مانع در نظر گرفتن علیت گشتالتی شده، مشکلات خاصی را در واکنش ادراکی که مرتبط با نظریه ذهن است، به دنبال خواهد داشت (۲۵). در همین رابطه، Samson و همکار با مطالعه فرآیند شوخی و احساس مبتنی بر ویژگی‌های محرک اظهار داشتند که افراد مبتلا به نشانگان اسپرگر (Asperger) در درک و احساس کاریکاتورهای مربوط به نظریه ذهن مشکل داشتند؛ به نحوی که توضیحات ذهنی فراهم شده به مراتب کمتر از گروه شاهد بود، به ویژه این امر حاکی از ارتباط قوی پردازش محرک‌های مضحک با اقتضائات شناختی است که در درک محرک‌ها خود را نشان می‌دهد (۲۶). آن‌ها می‌افزایند که افراد مبتلا به ASD در تمام وضعیت‌ها با بسامد بیشتری به جزئیات غیرخنده‌دار اشاره می‌کنند. بنابراین پردازش محرک‌های مضحک از سبک پردازش جزیی جهت‌دار (Processing detail-oriented) تأثیر می‌پذیرد.

مطالعات چندی اشاره می‌کنند که نقایص مربوط به نظریه ذهن در کودکان در خود مانده ممکن است از اتصالات ضعیف بین بخش‌های میانی پیشانی و ساختار پیشین منطقه تمپورال ناشی شود. یافته‌های پژوهش‌های علمی حاکی از آن است که استدلال نظریه ذهن حداقل به دو حوزه عصبی متمایز کنشی و خودکار تجزیه می‌شود؛ به ویژه توانایی رمزگردانی حالت‌های روانی دیگران از سرنخ‌های قابل مشاهده، چرا که تظاهرات چهره‌ای ممکن است بر مشارکت حوزه تمپورال میانی و پیشین نیم‌کره راست متکی باشد؛ در حالی که توانایی استدلال درباره حالت‌های روانی دیگران ممکن است بر بخش‌های فرونتال میانی نیم‌کره چپ متکی باشد (۱۹).

به تازگی با جدی گرفتن مبانی عصب شناختی نقص‌های ToM در ASD، مطالعات تصویر برداری عصبی شروع شده است (۲۹-۲۷). این مطالعات بیان‌گر انحراف الگوهای فعالیت در شبکه عصبی مرتبط با ToM است که قشر میانی پیشانی، شیار جانبی فوقانی و منطقه تمپورال در کودکان و بزرگ‌سالان مبتلا به ASD را درگیر می‌کند؛ به ویژه وقتی که تکلیف مورد نظر مستلزم استنباط حالت‌های ذهنی از چهره‌ها باشد (۳۰). بنابراین شواهد اشاره می‌نماید که ریشه‌های رشد در خود ماندگی ممکن است در کنش غیر طبیعی بخش تمپورال میانی- جلویی باشد، که به نوبه خود زمینه رشد غیرطبیعی مهارت‌های شناخت اجتماعی را در افراد مبتلا به در خود ماندگی فراهم می‌نماید.

در پاره‌ای از مطالعات همبسته‌های عصبی فرآیندهای اجتماعی- هیجانی در خویشان غیر مبتلای اشخاص ASD نشان داده شده است. در یک مطالعه، با استفاده از تصویر برداری رزوناس مغناطیسی کارکردی (FMRI یا Functional Magnetic Resonance Imaging) برای آزمون والدین کودکان ASD، کاهش فعالیت در شکنج پیشانی پیشین و شکنج جانبی میانی در جریان یک تکلیف ToM در این آزمودنی‌ها با گروه شاهد هم‌تا مقایسه شده و از نظر جنس گزارش شده است (۳۱). مطالعه دیگر به بررسی آزمودنی‌های مبتلا به ASD، خواهر و برادران غیر مبتلایشان و گروه شاهد رشد یافته عادی با کاربست فن‌آوری FMRI پرداخت که نتایج حاکی از تشابه آزمودنی‌های مبتلا و خواهر و برادران آن‌ها در کاهش فعالیت شکنج پیشانی و آمیگدال نسبت به گروه عادی در جریان تکلیف پردازش چهره بود (۳۲).

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

بعضی از مطالعات، کاهش فعالیت در آمیگدال و شکنج دوکی شکل (Fusiform gyrus) را نشان داده‌اند (۳۲). به طور مکرر نقش هر دو در پردازش بیان چهره‌ایی عواطف، دخیل شناخته شده است (۳۶-۳۳). در مقابل، تعدادی از مطالعات اخیر بر روی کودکان و نوجوانان مبتلا، کاهش فعالیت آمیگدال را گزارش نکرده‌اند (۲۸). علاوه بر این، دو مطالعه بر روی کودکان، نوجوانان و بزرگ‌سالان مبتلا به ASD، شواهدی مبنی بر افزایش فعالیت آمیگدال را در پاسخ به چهره‌ها نسبت به گروه شاهد ارایه کرده است (۳۷، ۳۲). انباشت شواهد حاکی از رشد نابهنجار حجم آمیگدال در ASD و فعالیت غیر عادی آمیگدال در پدران کودکان مبتلا به ASD است (۳۸)، اما ممکن است ناجوری خفیف در نوجوانان ASD تنها اشاره به کژ کنشی آمیگدال وابسته به سن داشته باشد. به تازگی مطالعه Kleinhans و همکاران شواهدی مبنی بر کژ کنشی آمیگدال به چهره‌های خنثی در بزرگ‌سالان مبتلا به ASD و کاهش خوگیری آمیگدال در این آزمودنی‌ها در مقایسه با گروه شاهد ارایه کرده‌اند (۳۹). این یافته‌ها ممکن است با نقص اجتماعی پایدار در افراد مبتلا مرتبط باشد. اما برای تشریح بیشتر خوگیری آمیگدال در ASD و تصریح گذرگاه رشدی آن نیاز به مطالعات بیشتر به ویژه مطالعات طولی است.

در مورد کیفیت امواج مغزی کودکان مبتلا به ASD، Chan و همکاران با بررسی نیمرخ کیفی امواج مغزی Quantitative electroencephalography دریافتند که بر اساس تحلیل‌های طیف فرکانس‌ها، کودکان مبتلا به ASD به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد از امواج آلفای نسبی کمتر و امواج دلتای نسبی بیشتری برخوردارند (۴۰). ۲۶ درصد کودکان مبتلا به ASD و ۲ درصد کودکان گروه شاهد، امواج ۱/۵ انحراف معیار پایین‌تر از میانگین هنجاری از نظر امواج آلفای نسبی داشتند. آن‌ها می‌افزایند که کودکان دارای چنین نیم‌رخی در ثبت کیفی امواج مغزی ۱۷ بار بیشتر از کودکان بدون این نیم‌رخ در خطر ابتلا به ASD بودند. در این مطالعه حساسیت و اختصاصیت آلفای نسبی به ترتیب ۹۱ و ۷۳ درصد به دست آمده است (۴۰).

نظام اعصاب آیینه‌ای و نظریه ذهن در خود ماندگی

به تازگی در تبیین اختلالات طیف در خود ماندگی به کژ کنشی نظام عصبی آیینه‌ای انسان (HMNS یا Human Mirror Neuron System) اشاره شده که ممکن است زمینه نقص‌های اجتماعی، در ASD باشد (۴۱). مطالعات FMRI به طور برجسته حاکی از فعالیت محدود شده جزء پیشانی از نظام عصبی آیینه‌ای در کودکان ASD در جریان مشاهده و تقلید چهره‌های هیجانی است. علاوه بر این، نتایج انحراف فعالیت نظام عصبی آیینه‌ای، انسان را در کودکان ASD در حوزه هیجانی به طور مکرر نشان می‌دهد (۴۱).

اعصاب آیینه‌ای در قشر جداری (Parietal Cortex یا PC) و پیش حرکتی (F۵) از مغز میمون (Macaque) مشاهده شد. این دسته از یاخته‌های عصبی در مشاهده اعمال معطوف به هدف و کارکرد اجرایی فعال می‌شود. به علت موانع مطالعه فعالیت یاخته‌های عصبی واحد در مغز افراد سالم، وجود یاخته‌های عصبی آیینه‌ای هنوز در انسان‌ها به طور مستقیم تأیید نشده است. در هر حال شواهد رو به افزایش از تصویر برداری عصبی و مطالعه مربوط به ضایعات برای اعضای همولوگ MNS در انسان شامل شکنج پیشانی پیشین و قشر جداری پسین (Posterior parietal cortex) می‌شود که ممکن است به فهم تقلید از طریق بازنمایی عمل کمک کند (۴۳، ۴۲). مطالعات مبتنی بر فناوری FMRI شواهدی را مبنی بر کاهش فعالیت در جزء پیشانی نظام عصبی آیینه‌ای در کودکان مبتلا به ASD در مقایسه با گروه شاهد در جریان مشاهده و تقلید چهره‌های هیجانی نشان داده است. این یافته‌ها از این اندیشه حمایت می‌کند که مفهوم نظام عصبی آیینه‌ای انسان می‌تواند به بسط حوزه هیجانی بیانجامد (۴۵، ۴۴) علاوه بر این، مشخص شده است که فعالیت این مناطق ارتباط معکوسی با نقص‌های اجتماعی در کودکان مبتلا دارد (۴۱). مشخص شده است که کژ کارکردی نظام عصبی آیینه‌ای ممکن است زمینه سازمان نایافتگی و نقص‌های اجتماعی در ASD باشد. همچنین اشاره شده است که نظام عصبی آیینه‌ای –هماهنگ با سازه‌های لیمبیک

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

(کناری) و اینسولا (جزیره‌ای)- ممکن است ساز و کاری برای کمک به درک و مشارکت ما در هیجان‌های دیگران باشد (۴۶).

از نظر Williams و همکاران ممکن است کودکان مبتلا به ASD دچار ضعف هماهنگی دیداری- شنیداری باشند. این امر منعکس کننده کژ کنشی نظام اعصاب آیینه‌ای است که در این مورد یک فرضیه عمده به شمار می‌رود. آن‌ها کارکرد مختل نظام اعصاب آیینه‌ایی را با مشکلات مربوط به تقلید در این گروه از بیماران مرتبط دانسته‌اند (۴۷). بعضی از نظریه‌ها اشاره می‌نمایند که تقلید و پیروی از رفتار دیگران یکی از ریشه‌های اولیه رشد فهم ذهن است (۴۷، ۲۴، ۱۱، ۹). Williams و همکاران تأخیر رشدی در چنین ساز و کار عصبی را، که برای فرآیند تقلید ضروری است، به عنوان هسته مرکزی اختلالات طیف در خود ماندگی معرفی کرده‌اند (۴۷)؛ اگر چه مطالعات دیگر به این نکته که نقصی مختص ASD وجود دارد و یا این دسته از مبتلایان با دیگر گروه‌های بالینی با آسیب‌های ذهنی و دشواری‌های حرکتی مشابه در نقایص عصب شناختی مشترک هستند نیز اشاره‌های ضمنی داشته‌اند. برای مثال، Perra و همکاران در پژوهشی برای تمایز کودکان ASD از کودکان با رشد عادی و کودکان با تأخیر در رشد عمومی با اتکا به تکالیف مربوط به تقلید، از جمله طراحی حرکتی (Motor planning)، زبردستی (Dexterity)، نظریه ذهن (ToM) و مهارت‌های کلامی، اولین آسیب را در مهارت‌های کلامی و زبردستی مشاهده کردند؛ همچنین افراد با رشد طبیعی را از افراد با تأخیر در رشد عمومی متمایز نمودند. تفاوت دیگر اختلاف در ToM بود که به ویژه نسبت معنی‌داری از واریانس بین گروهی باقی‌مانده را توجیه کرد و کودکان مبتلا به ASD را از سایر گروه‌ها متمایز ساخت. تحلیل‌های بیشتر در این مطالعه نشان داد که نه تنها تکالیف مربوط به تقلید در طبقه‌بندی مبتلایان به ASD از حساسیت و اختصاصیت خوبی برخوردار است که این تکالیف می‌تواند به طور معتبر و پایایی این دسته از افراد را از کودکان با رشد عادی و رشد عمومی تأخیری متمایز سازد (۴۸).

مبانی عصب شناختی همدلی کردن

نقص در تعامل اجتماعی همراه با علایم محدود و ارتباط آسیب دیده، مهم‌ترین نشانه کودک مبتلا به ASD است (۴۹). این افراد در ارجاع حالت‌های ذهنی خود و اشخاص دیگر، که به عنوان ToM شناخته شده است، به طور مشخص مشکل دارند (۵۱، ۵۰). Premack و همکار اظهار می‌دارند که اشخاص ASD تا حدی در پاسخ مناسب به تجارب هیجانی دیگران شکست می‌خورند (۵۲). نقص در همدلی (Empathy) و ورود به احساس دیگران به طور مکرر در افراد ASD تأیید شده است. Gillberg اختلالات طیف در خود ماندگی را به عنوان اختلالات همدلی کردن توصیف نمود. در بررسی وی، نقایص مشاهده شده در رفتار همدلی بالقوه در این گروه از بیماران یکی از ۳ اختلال مشکلات اجتماعی، مشکلات ارتباطی، تصویرسازی از ذهن دیگران را مطرح می‌سازد (۵۳).

Blair در مقاله خویش به توضیح اقسام همدلی یا خود را به جای دیگری تصور کردن از جمله همدلی شناختی (نظریه ذهن)، همدلی حرکتی و همدلی عاطفی پرداخته است. وی اشاره کرد که دو اختلال روان‌پزشکی اصلی (جامعه ستیزی و در خود ماندگی) با کژ کنشی در همدلی مرتبط است. مشکلات افراد در خود مانده در همدلی شناختی و همدلی حرکتی بیشتر از همدلی عاطفی می‌باشد که این امر در مبتلایان به جامعه ستیزی معکوس است (۵۴). در این رابطه Heerey و همکاران در پژوهشی ضمن توضیح عواطف خودهوشیار مانند شرم و خجالت و ارتباط آن با ابعادی از نظریه ذهن اظهار کردند که کودکان در خود مانده در تعیین عواطف خودهوشیار ضعیف‌تر از کودکان دیگر عمل می‌نمایند؛ در حالی که در تشخیص عواطف غیر خودهوشیار تفاوتی با یکدیگر ندارند. اما هنگامی که توانایی نظریه ذهن با روش‌های آماری کنترل شد، تفاوت دو گروه در تشخیص عواطف خودهوشیار نیز از بین رفت (۵۵).

مکانیسم‌های عصبی همدلی و سهم خانواده در ارتباط با همدلی، همواره مورد سؤال و پژوهش می‌باشد. به تازگی در تحقیقی با کمک فناوری FMRI، ۱۵ پسر مبتلا و ۱۱ نفر از پدران آن‌ها با دو گروه شاهد که از نظر سن و بهره هوشی

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

(IQ) قابل مقایسه بودند، در معرض تکالیف مربوط به همدلی قرار داده شدند. تکالیفی چون ارایه صورت‌های هیجانی و نسبت دادن حالت هیجانی به آن‌ها و یا قضاوت کردن در مورد پاسخ هیجانی خودشان به صورت‌ها و وقتی که هیجان‌ها به خود یا دیگری نسبت داده می‌شد، به آن‌ها واگذار گردید. مشاهده شد که در گروه ASD فعالیت شکنج دوکی شکل نسبت به گروه شاهد کاسته شده، فعالیت عصبی در شکنج دوکی شکل به طور معکوس با نقایص اجتماعی در آزمودنی‌های ASD مرتبط بود (۵۶). علاوه بر این، مبتلایان به ASD با ارجاع پاسخ‌های هیجانی خود به چهره‌ها، واکنش‌های هم‌ساز کمتری را نشان دادند و از فعالیت شکنج زیرین پیشانی (Inferior frontal gyrus) کاسته شد. پدران کودکان ASD نمرات بالاتری در یک مقیاس خود درجه‌بندی برای علایم در خود ماندگی قابل مقایسه با پدران گروه شاهد داشتند و عملکردشان نیز در اجرای تکلیف، بدون آسیب بود (۵۶). ناهنجاری‌های موجود در فعالیت شکنج دوکی شکل در نوجوانان در خود مانده و منتسبین درجه اول آن‌ها به کژ کنشی ساخت‌های منحرف بنیادین در ASD ارجاع شده است. همچنین یافته‌ها شواهدی فراهم می‌کند که ساز و کار آیینه‌ای و کارکردهای منحرف عصبی دال بر آسیب به همدلی در ASD می‌باشد (۵۷).

کاهش فعالیت شکنج پیشانی در ASD طی ادراک چهره یک یافته قوی است (۵۷، ۳۷، ۳۳). مطالعات اندکی فعالیت طبیعی شکنج پیشانی را در آزمودنی‌های ASD در مقایسه با گروه شاهد گزارش کرده‌اند (۵۹، ۵۸)، مطالعه Greimel و همکاران یافته‌های Dalton را تأیید می‌کند. این یافته‌ها به نقش مرکزی کارکرد غلط شکنج پیشانی با توجه به آسیب‌های اجتماعی- هیجانی در آزمودنی‌های ASD اشاره دارد (۵۶). این فرض که شکنج پیشانی در پاسخ همدلانه درگیر می‌شود با شواهدی از مبتلایان به بیماری‌های دیگر حمایت می‌شود. نشان داده شده است که نارسایی همدلی در بیماران مبتلا به بیماری‌های اضمحلال عصبی (Neurodegenerative) با آسیب شکنج دوکی شکل پیشین مرتبط است (۶۰).

همچنین مطالعه Minio-Paluello در بزرگسالان ASD در مقابل گروه شاهد، حاکی از عدم تغییر در نظام قشری نخاعی (Corticospinal) هنگام مشاهده درد دیگران بود که اشاره به فقدان همگامی عاطفی در اشخاص مبتلا به ASD دارد (۶۱).

بحث و نتیجه‌گیری

نظریه ذهن یک عمل شناختی است که ما را قادرمی سازد نگرش‌های گزاره‌ای خود را گزارش نماییم، چنین نگرش‌هایی را منتسب به دیگران کنیم و از چنین حالت‌های مشاهده شده و مسلمی در پیش‌بینی و توضیح رفتار استفاده نماییم. نظریه ذهن مبتنی بر دو عامل زبان و تجربه اجتماعی است که از طریق مکالمه و تعامل با دیگران حاصل می‌گردد. زبان بسنده و مهارت‌های اجتماعی مکفی به اتفاق علت کافی و به طور انفرادی شرط لازم برای ایجاد نظریه ذهن است؛ دو عاملی که فقدان آن‌ها به عنوان مشخصه مبتلایان به اوتیسم معرفی شده است (۶۳).

بر مبنای آن چه در بخش‌های پیشین گفته شد، نظریه ذهن در دسته‌هایی از بیماران روانی دچار نقص می‌شود که در این میان افراد مبتلا به روان‌پریشی و در خود ماندگی، نقص مشهود بیشتری دارند؛ با این تفاوت که این توانمندی در بیماران روان‌پریش بر خلاف مبتلایان به در خود ماندگی در ابتدا وجود دارد و سپس کاهش می‌یابد، اما در بیماران در خود مانده این توانایی یا وجود ندارد و یا بسیار دیرتر از سنین معمول شکل می‌گیرد. بنابراین در خود ماندگی به عنوان یک اختلال رشدی عصبی مادام العمر با مشکلاتی در نظریه ذهن، درک و فهم رفتار دیگران و حالت‌های روانی درونی مرتبط است.

روان‌شناسان رشد ادعای موجهی مبنی بر وجود افراد مبتلا به در خود ماندگی دارند که از زبان استفاده می‌نمایند بدون این که قادر به تعبیر و تفسیر ذهن دیگران باشند (۶۳). مشکل اصلی که تمام کودکان مبتلا به در خود ماندگی با آن مواجه می‌باشند، مربوط به ابعاد کاربردی زبان است. در این افراد زبان یک ابزار تعامل و اشتراک اطلاعات با دیگران و

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

بیان افکار و احساسات میان گوینده و شنونده است که مشکلات اختصاصی و منحصر به فرد چندی در آن وجود دارد. بنابراین آسیب‌های مربوط به نظریه ذهن به نحوی خاص انعکاسی از زبان به کار برده شده توسط کودکان در خود مانده می‌باشد (۹).

افراد مبتلا به ASD نه تنها در درک ذهن دیگران ناتوان هستند، بلکه نمی‌توانند ذهن دیگران را متفاوت از خود دیده، رفتار را ناشی از حالت‌های روانی بدانند (۶۴، ۳۲). بنابراین، نظریه ذهن یکی از مهم‌ترین مؤلفه‌های تعامل اجتماعی است. ضعف مبتلایان به ASD مانع از درک و تفسیر آن‌ها از محتوای ذهنی دیگران می‌شود. توانایی ذهنی کردن اثر مستقیمی بر همکاری و تعاون، رفتار حاکی از بخشش و دوستی دارد.

از آن جا که ASD تا حدود ۹۰ درصد به پیشینه وراثتی و ژنتیک نسبت داده می‌شود (۶۴) و یک اختلال نامتجانس ژنتیکی متأثر از ژن‌های متعامل چندی در تعامل با محیط به شمار می‌رود (۶۵)، نقص‌هایی در تعامل اجتماعی، چون فقدان عواطف و ناهم‌گونی در عواطف اجتماعی در خویشان افراد ASD گزارش شده است (۶۶). تعدادی از مطالعات به تشابهاتی در اعضای خانواده افراد مبتلا و غیر مبتلا با توجه به نقص در ToM و مهارت‌های بازشناسی هیجانات اشاره داشته‌اند (۶۸، ۶۷). اگر چه نتایج ناموافقی وجود دارد، شباهت‌های مشاهده شده در نیمرخ عصب شناسی و رفتاری به طور قوی اشاره می‌کند که زیر لایه‌های زیستی برای این ناموزونی و آشفتگی وجود دارد (۶۹). بنابراین آشکارسازی پایه‌های عصبی شناخت اجتماعی در اشخاص ASD و خویشان درجه اول آن‌ها ممکن است یک رویکرد ارزشمند برای تشخیص تأثیرات خانوادگی بر روی آسیب‌شناسی در خود ماندگی باشد.

همان طور که ملاحظه شد، یاخته‌های عصبی نظام اعصاب آیینه‌ای با کارکرد اجرایی (Executive Functioning یا EF) که به عنوان پردازش شناختی بالاتر در رفتارهای هدف‌دار شناخته شده است، ارتباط دارد. کارکرد اجرایی نه تنها در نقایص شناختی مبتلایان به ASD نقش بازی می‌کند، که مانع تعاملات اجتماعی آن‌ها می‌گردد (۷۰). منطقه پیش پیشانی به اندازه کارکرد اجرایی در ToM درگیر است؛ این در حالی است که در مطالعه Van Deurzen و همکاران دیده شد که بیماران ASD در آزمون‌های ToM نسبت به نمرات هنجاری نمرات پایین‌تری دارند. در این گروه نمرات آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین از نمرات هنجاری متفاوت نبوده، ارتباط معنی‌داری بین نمرات ToM و EF مشاهده نشد. نتایج این بررسی مطالعات منتشر شده دیگر را تأیید نمی‌کند (۷۱).

به طور گسترده فرض شده است که کودکان در خود مانده در ادراک روابط مبتنی بر درک و آگاهی نقص دارند و این مورد به عنوان یک ویژگی اختصاصی آسیب به نظریه ذهن شناخته می‌شود. در هر حال این نتیجه‌گیری ممکن است دلیل موجهی مبتنی بر مطالعات قبلی باشد که ضعف‌های روش شناختی دارد. در مطالعه Lind و همکار با کاربست یک ابزار دقیق به منظور اطمینان از این که تکالیف بی‌ارتباط با نظریه ذهن در نتایج مداخله نکند، انتخاب یک نمونه بزرگ با همتاسازی کودکان مورد مقایسه از نظر سن و توانایی کلامی انجام گرفت و بعد از خروج افراد ناموفق در تکلیف کنترل، این نتیجه حاصل شد که کودکان در خود مانده به طور متوسط در فهمشان از روابط مبتنی بر درک و دانش (آگاهی) آسیب دیده‌اند (۷۲).

اگرچه ایده وجود نقایص اختصاصی در نظریه ذهن در میان مبتلایان به در خود ماندگی از سوی تمام پژوهشگران و بالین‌گرانی که با این جمعیت کار می‌کنند پذیرفته شده است، شاید تأکید بسیار زیاد بر تکلیف باور کاذب و تکالیف مرتبط دیگر به عنوان اندازه‌های کلیدی این آسیب، مورد بحث باشد. این امر ناشی از دو عامل است؛ عامل اول، بعضی از کودکان مبتلا در این دسته از تکالیف، با وجود آسیب‌های ارتباطی و اجتماعی‌شان موفق می‌شوند. مطالعات اثبات کرده‌اند که عملکرد کودکان در خود مانده بر تکالیف باور کاذب و دیگر تکالیف با توانایی زبان، و شاید با کنش‌های اجرایی چون منع

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

پاسخ و حافظه فعال، ارتباط زیادی داشته باشد. عامل دوم، واضح است که در خود ماندگی بسیار زودتر از ۴ سالگی ظاهر می‌گردد (سنی که کودکان رشد یافته طبیعی این نوع از تکالیف شناختی را می‌توانند پشت سر گذارند) و به این مطلب اشاره دارد که نقایص نظریه ذهن باید پیش از این مرحله رشد باشد؛ این یافته، یک توضیح شناختی برای در خود ماندگی فراهم می‌سازد (۹).

به صورت مکرر اشاره شده است که دشواری تجربه شده توسط افراد مبتلا به ASD در تجربیات هیجانی دیگران اهمیت اساسی دارد. در هر حال دانش ما نیاز به تحقیقات بیشتر بر همبسته‌های عصبی همدلی در مبتلایان به ASD و خویشان غیر مبتلایشان دارد. ترکیب رویکردهای تکوینی- عصب شناختی با تصویر برداری عصبی کارکردی ممکن است برای تشخیص شاخص‌های عصب زیستی استعداد وراثتی در ASD امید بخش باشد؛ همچنین ممکن است در تشخیص اولیه آزمودنی‌های مبتلا ضروری به نظر برسد.

به طور خلاصه می‌توان گفت، هنگامی که با شخص دیگری در تعامل هستیم، از این که چگونه اشخاص فکر می‌کنند و احساس می‌نمایند، یک الگوی ذهنی خلق می‌کنیم. ما به طور احتمالی حایز یک سلسله شهودهای مستقیم، سریع و اولیه درباره شخص هستیم که به تدریج و به آهستگی دنبال می‌شوند و مستدل‌تر مورد قضاوت قرار می‌گیرند. الگوی ذهنی، برخاسته از شهودهای سریع و سنجش‌های تدریجی ما است و این هر دو، شهودات و سنجش‌ها، از قضاوت‌های ارزشی عاطفی تأثیر می‌پذیرند. شواهد ارایه شده حاکی از این است که کودکان در خود مانده در فرآیند شناخت اجتماعی و در مهارت نظریه ذهن، به ویژه در رمزگردانی عاطفی و مسأله گشایی اجتماعی، نقایصی از خود نشان می‌دهند. کودکان به کمک نظریه ذهن و از طریق مراجعه به حالت‌های ذهنی نامشهود می‌توانند رفتارهای مشهود را تفسیر کنند. بدون نظریه ذهن، کودکان قادر به تمیز وانمود کردن، فریب دادن و لاف زدن از یکدیگر نیستند. تمامی مطالعات پیش‌گفته وجود نقایص مربوط به نظریه ذهن به عنوان یک توانایی شناختی و به عبارتی فراشناختی (فکر کردن درباره فکر یا دانش درباره شناخت) را در این گروه از بیماران سخت روانی به طور متفاوت از سایر بیماران روانی تأیید می‌نماید که شاید بتواند تبیین مفهومی جدیدی از این اختلال در بعد شناخت به دست داده، مبنای پژوهش‌های گسترده قرار گیرد.

از آن جا که انسان با توانایی نظریه ذهن می‌تواند نگرش‌های گزاره‌ای خاصی را به دیگران منتسب نموده، به تفسیر و پیش‌بینی رفتار بپردازد، توانایی که در کودکان در خود مانده تأخیر جدی ورای سن تقویمی و عقلی ۵-۳ سال مشاهده می‌گردد، پیشنهاد می‌شود که ۱) سازه‌های تحولی چون شناخت اجتماعی، نظریه ذهن، ادراک اجتماعی در این گروه به دقت و با نظر به حداکثر متغیرهای دخیل مورد مطالعه قرار گیرد. ۲) در فرآیند تشخیص و ارزیابی بالینی و نیز فرآیند درمان مداخلات روان شناختی نیز بیش از پیش مورد توجه قرار گیرد.

References

1. Najmi B. The NeuroPsychological Quality of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Research in Behavioural Sciences 2007; 5(1): 55-63.
2. Najmi B. Juvenile Diabetes Consequences & Psychological Intervention." Emphasis on Social-cognitive Theory. [Research Project]. Isfahan: Isfahan University of Medical Sciences; 2010. p. 102.
3. Semin GR. Communications language as an Implementational device for cognition. European Journal of Social Psychology 2000; 30(5): 545-612.
4. Franzoi SL. Social Psychology. Trans. Firoozbakht M. Tehran: Rasa Publication, 2002. [In Persian].
5. Feldman RS. Social psychology- third edition. New Jersey: Prentice Hall; 2001. p. 42-4.
6. Ahadi H, Mohseni N. Theories of Developmental psychology. Tehran: Pardis Publication, 2004. p. 407-67. [In Persian].
7. Baron Cohen S. Mind blindedness: an essay on autism and theory of mind. Cambridge: MIT Press, 1995.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

8. Walker S. Gender differences in the relationship between young children's peer-related social competence and individual differences in theory of mind. J Genet Psychol 2005; 166(3): 297-312.
9. Tager-Flusberg H. A psychological approach to understanding the social and language impairments in autism. Int Rev Psychiatry 1999; 11(4): 325-34.
10. Martin H. Clinical Child Psychology "Social learning Development and Behavior. Trans. Firoozbakht M. Tehran: Rasa Publication, 2008. p. 269-84. [In Persian].
11. The Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Autism Prevalence Rises to 1 in 110 Children. [online]. [cited 2010 Jan 19]; Available from: URL: http://www.yai.org/about/sharing-our-stories/autism-prevalence.html.
12. Volkmar FR, Pauls D. Autism. Lancet 2003; 362(9390): 1133-41.
13. Baron-Cohen S, Wheelwright S. The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. J Autism Dev Disord 2004; 34(2): 163-75.
14. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? Cognition 1985; 21(1): 37-46.
15. Hobson RP. Against the theory of "Hoary of mind. British Journal of Developmental psychology 1991; 9: 33-51.
16. Hobson RP. Autism and the development of mind. New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates; 1993.
17. Walker CE, Roberts MC. Handbook of clinical child psychology. New York: Wiley; 2001. p. 433-8.
18. Sally D, Hill E. The development of interpersonal strategy: Autism, theory-of-mind, cooperation and fairness. Journal of Economic Psychology 2006; 27(1): 73-97.
19. Frith CD. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Philadelphia: Psychology Press; 1992. p. 113-35.
20. Happe FG. The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. Child Dev 1995; 66(3): 843-55.
21. Naito M, Nagayama K. Autistic children's use of semantic common sense and theory of mind: a comparison with typical and mentally retarded children. J Autism Dev Disord 2004; 34(5): 507-19.
22. Serra M, Loth FL, van Geert PL, Hurkens E, Minderaa RB. Theory of mind in children with 'lesser variants' of autism: a longitudinal study. J Child Psychol Psychiatry 2002; 43(7): 885-900.
23. Pilowsky T, Yirmiya N, Arbelle S, Mozes T. Theory of mind abilities of children with schizophrenia, children with autism, and normally developing children. Schizophr Res 2000; 42(2): 145-55.
24. Dadsetan P. Developmental psychopathology "From Infancy through Adulthood. Tehran: Samt Publication; 2004. [In Persian].
25. Ray E, Schlottmann A. The perception of social and mechanical causality in young children with ASD. Research in Autism Spectrum Disorder 2007; 1(3): 266-80.
26. Samson AC, Hegenloh M. Stimulus characteristics affect humor processing in individuals with Asperger syndrome. J Autism Dev Disord 2010; 40(4): 438-47.
27. Castelli F, Frith C, Happe F, Frith U. Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. Brain 2002; 125(Pt 8): 1839-49.
28. Wang AT, Lee SS, Sigman M, Dapretto M. Reading affect in the face and voice: neural correlates of interpreting communicative intent in children and adolescents with autism spectrum disorders. Arch Gen Psychiatry 2007; 64(6): 698-708.
29. Pelphrey KA, Morris JP, McCarthy G. Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. Brain 2005; 128(Pt 5): 1038-48.
30. Frith U, Frith CD. Development and neurophysiology of mentalizing. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2003; 358(1431): 459-73.
31. Baron-Cohen S, Ring H, Chitnis X, Wheelwright S, Gregory L, Williams S, et al. FMRI of parents of children with Asperger Syndrome: a pilot study. Brain Cogn 2006; 61(1): 122-30.
32. Piggot J, Kwon H, Mobbs D, Blasey C, Lotspeich L, Menon V, et al. Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43(4): 473-80.
33. Dalton KM, Nacewicz BM, Alexander AL, Davidson RJ. Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. Biol Psychiatry 2007; 61(4): 512-20.
34. Guyer AE, Monk CS, McClure-Tone EB, Nelson EE, Roberson-Nay R, Adler AD, et al. A developmental examination of amygdala response to facial expressions. J Cogn Neurosci 2008; 20(9): 1565-82.
35. Vuilleumier P, Pourtois G. Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. Neuropsychologia 2007; 45(1): 174-94.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

36. Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy WA, Rauch SL, Buckner RL, et al. Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. Neuron 1996; 17(5): 875-87.
37. Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, Schaefer HS, Gernsbacher MA, Goldsmith HH, et al. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. Nat Neurosci 2005; 8(4): 519-26.
38. Nacewicz BM, Dalton KM, Johnstone T, Long MT, McAuliff EM, Oakes TR, et al. Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. Arch Gen Psychiatry 2006; 63(12): 1417-28.
39. Kleinhans NM, Johnson LC, Richards T, Mahurin R, Greenson J, Dawson G, et al. Reduced neural habituation in the amygdala and social impairments in autism spectrum disorders. Am J Psychiatry 2009; 166(4): 467-75.
40. Chan AS, Sze SL, Cheung MC. Quantitative electroencephalographic profiles for children with autistic spectrum disorder. Neuropsychology 2007; 21(1): 74-81.
41. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, Scott AA, Sigman M, Bookheimer SY, et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. Nat Neurosci 2006; 9(1): 28-30.
42. Buxbaum LJ, Kyle KM, Menon R. On beyond mirror neurons: internal representations subserving imitation and recognition of skilled object-related actions in humans. Brain Res Cogn Brain Res 2005; 25(1): 226-39.
43. Heiser M, Iacoboni M, Maeda F, Marcus J, Mazziotta JC. The essential role of Broca's area in imitation. Eur J Neurosci 2003; 17(5): 1123-8.
44. Pfeifer JH, Iacoboni M, Mazziotta JC, Dapretto M. Mirroring others' emotions relates to empathy and interpersonal competence in children. Neuroimage 2008; 39(4): 2076-85.
45. Schulte-Ruther M, Markowitsch HJ, Fink GR, Piefke M. Mirror neuron and theory of mind mechanisms involved in face-to-face interactions: a functional magnetic resonance imaging approach to empathy. J Cogn Neurosci 2007; 19(8): 1354-72.
46. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. Proc Natl Acad Sci USA 2003; 100(9): 5497-502.
47. Williams JH, Massaro DW, Peel NJ, Bosseler A, Suddendorf T. Visual-auditory integration during speech imitation in autism. Res Dev Disabil 2004; 25(6): 559-75.
48. Perra O, Justin HG, Williams JH, Whiten A, Lesley Fraser L, Benzie H, et al. Imitation and'theory of mind competencies in discrimination of autism from other neurodevelopmental disorders. Research in Autism Spectrum Disorders 2008; 2(3): 456-68.
49. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
50. Golan O, Baron-Cohen S, Golan Y. The 'Reading the Mind in Films' Task (child version): complex emotion and mental state recognition in children with and without autism spectrum conditions. J Autism Dev Disord 2008; 38(8): 1534-41.
51. Kaland N, Callesen K, Moller-Nielsen A, Mortensen EL, Smith L. Performance of children and adolescents with Asperger syndrome or high-functioning autism on advanced theory of mind tasks. J Autism Dev Disord 2008; 38(6): 1112-23.
52. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? Behav Brain Sci 1994; 1(4): 515-26.
53. Gillberg CL. The Emanuel Miller Memorial Lecture 1991. Autism and autistic-like conditions: subclasses among disorders of empathy. J Child Psychol Psychiatry 1992; 33(5): 813-42.
54. Blair RJ. Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. Conscious Cogn 2005; 14(4): 698-718.
55. Heerey EA, Keltner D, Capps LM. Making sense of self-conscious emotion: linking theory of mind and emotion in children with autism. Emotion 2003; 3(4): 394-400.
56. Greimel E, Schulte-Ruther M, Kircher T, Kamp-Becker I, Remschmidt H, Fink GR, et al. Neural mechanisms of empathy in adolescents with autism spectrum disorder and their fathers. Neuroimage 2010; 49(1): 1055-65.
57. Schultz RT. Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. Int J Dev Neurosci 2005; 23(2-3): 125-41.
58. Hadjikhani N, Joseph RM, Snyder J, Tager-Flusberg H. Abnormal activation of the social brain during face perception in autism. Hum Brain Mapp 2007; 28(5): 441-9.
59. Kleinhans NM, Richards T, Sterling L, Stegbauer KC, Mahurin R, Johnson LC, et al. Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing. Brain 2008; 131(Pt 4): 1000-12.
60. Rankin KP, Gorno-Tempini ML, Allison SC, Stanley CM, Glenn S, Weiner MW, et al. Structural anatomy of empathy in neurodegenerative disease. Brain 2006; 129(Pt 11): 2945-56.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

61. Minio-Paluello I, Baron-Cohen S, Avenanti A, Walsh V, Aglioti SM. Absence of embodied empathy during pain observation in Asperger syndrome. Biol Psychiatry 2009; 65(1): 55-62.
62. Garfield JL, Peterson CC, Perry T. Social Cognition, Language Acquisition and the Development of the Theory of Mind. Mind & Language 2001; 16(5): 494-541.
63. Folstein SE, Rosen-Sheidley B. Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. Nat Rev Genet 2001; 2(12): 943-55.
64. Baron-Cohen S, Ring HA, Bullmore ET, Wheelwright S, Ashwin C, Williams SC. The amygdala theory of autism. Neurosci Biobehav Rev 2000; 24(3): 355-64.
65. Jones MB, Szatmari P. A risk-factor model of epistatic interaction, focusing on autism. Am J Med Genet 2002; 114(5): 558-65.
66. Losh M, Childress D, Lam K, Piven J. Defining key features of the broad autism phenotype: a comparison across parents of multiple- and single-incidence autism families. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2008; 147B(4): 424-33.
67. Losh M, Piven J. Social-cognition and the broad autism phenotype: identifying genetically meaningful phenotypes. J Child Psychol Psychiatry 2007; 48(1): 105-12.
68. Dorris L, Espie CA, Knott F, Salt J. Mind-reading difficulties in the siblings of people with Asperger's syndrome: evidence for a genetic influence in the abnormal development of a specific cognitive domain. J Child Psychol Psychiatry 2004; 45(2): 412-8.
69. Shaked M, Gamliel I, Yirmiya N. Theory of mind abilities in young siblings of children with autism. Autism 2006; 10(2): 173-87.
70. Najmi B. Social Cognition in Children with Specific Language Impairment (SLI). Journal of Research in Rehabilitation Sciences 2007; 3(1): 65-72.
71. Van Deurzen LA, Tuinier S, Mey HR, Verbeeck WJ. Theory of mind and executive functioning in autism. European Psychiatry 2008; 23(2): 401.
72. Lind SE, Bowler DM. Impaired performance on see-know tasks amongst children with autism: evidence of specific difficulties with theory of mind or domain-general task factors? J Autism Dev Disord 2010; 40(4): 479-84.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]

Theory of mind in children with autism

Najmi SB[1]

Abstract

The concept of theory of mind (ToM) refers to the ability to predict and explain feelings, thoughts, ideas and intentions of self and others. Patients with autism spectrum disorders (ASD) show a deficient development of theory of mind. Specifically, individuals with autism spectrum disorders fail to understand not only that others have minds, but also that other minds have different thoughts, and that behavior is determined by mental states.

Individuals with ASD have marked difficulties to infer their own and other persons' mental states, what has been referred to as theory of mind. It has also been claimed that a person with autism spectrum disorders in part fail to respond appropriately to the emotional experiences of others These results show that although children with autism spectrum disorders can learn a simple discrimination between two identities, adaptive face-coding mechanisms are severely compromised, offering a new explanation for previously reported face-perception difficulties and possibly for some of the core social deficits in autism spectrum disorders.

The author's propose that the prefrontal cortex is involved in theory of mind; also, internal simulation mechanisms, such as the mirror neuron system, are necessary for normal development of recognition, imitation, theory of mind, empathy, and language. Additionally, the authors suggest that dysfunctional simulation mechanisms may underlie the social and communicative deficits seen in individuals with autism spectrum disorders.

Keywords: Autism spectrum disorders, theory of mind, social interaction, mirror neuron system, communication.

Type of article: Review

Received: 02.01.2010 *Accepted: 29.05.2010*

1. PhD of Psychology, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. (Corresponding Author) Email: najmi.sb@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1389.8.2.6.8]