



نقص نظریه‌ی ذهن در پسگوز: آیا برای اسکیزوفرنیا اختصاصی است؟

دکتر علی اکبر نجاتی صفا*، دکتر ونداد شریفی**، دکتر جواد علاقه‌بندراد***

چکیده

هدف: این پژوهش با هدف مقایسه الگوی نقص نظریه‌ی ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، مانیبای پسیکوتیک و گروه بهنجار انجام شده است.

روش: آزمودنی‌های پژوهش را ۱۹ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا، ۱۵ بیمار مانیبای پسیکوتیک، و ۱۶ فرد بهنجار تشکیل داده‌اند. گردآوری داده‌ها به کمک دو آزمایه‌ی «باور نادرست» رده‌ی اول، دو آزمایه‌ی «باور نادرست» رده‌ی دوم، و دو آزمایه‌ی داستان مصور برای سنجش نظریه‌ی ذهن انجام شد. کلیه‌ی آزمودنی‌ها از نظر بهره‌ی هوشی و تمام بیماران از نظر شدت علامت‌شناسی و میزان داروی مصرفی بررسی شدند.

یافته‌ها: بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و مانیبای پسیکوتیک در نمره‌ی مجموع آزمایه‌های باور نادرست ضعیف‌تر از گروه بهنجار عمل کردند و از این نظر تفاوت معنی‌داری میان دو گروه بیمار دیده نشد. هم‌چنین گروه مانیبای پسیکوتیک، در یک آزمایه‌ی باور نادرست رده‌ی دوم ضعیف‌تر از افراد بهنجار عمل کرد. سایر تفاوت‌ها معنی‌دار نبود. بهره‌ی هوشی سه گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت.

نتیجه: با توجه به وجود نقص نظریه‌ی ذهن در بیماران مانیک پسیکوتیک، ممکن است این ناتوانی برای اسکیزوفرنی اختصاصی نباشد، و در سایر انواع پسگوز نیز دیده شود.

کلید واژه‌ها: نظریه‌ی ذهن، اسکیزوفرنیا، مانیا، پسگوز، داستان‌های باور نادرست، داستان‌های مصور

* روانپزشک، استادیار مرکز تحقیقات روانپزشکی و روانشناسی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه (نویسنده مسئول).
E-mail: nejatisafa@hotmail.com

** روانپزشک، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه.

*** فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه.

مقدمه

تمایز میان امر ذهنی و عینی برای او دشوار می‌شود و این امر می‌تواند به شکل‌گیری هذیان کمک نماید. در صورتی که بیمار نتواند دیدگاه‌های ذهنی منحصر به فرد دیگران را بشناسد، در ارتباط با دیگران نمی‌تواند برای دانسته‌هایشان جایی در نظر بگیرد و نمی‌تواند متوجه سردرگمی شتونده شود که خود علامت اختلال فکر است. هم‌چنین اگر بیمار نتواند هدف‌مند بودن رفتار خود را پایش کند، این احساس را خواهد داشت که خود، آنها را پدید نیاورده است و هذیان «کنترل توسط بیگانه»^۱ شکل می‌گیرد (لنگدون^۲ و کولتهارت^۳، ۱۹۹۹).

برای سنجش این توانایی، روش‌های گوناگونی به کار برده می‌شود که یکی از مهم‌ترین و شناخته‌شده‌ترین آنها، داستان‌های «باور نادرست»^۴ است. در این داستان‌ها شخصیت داستانی، ناآگاه از رویدادی که برایش رخ می‌دهد، برپایه‌ی اطلاعات نادرست رفتار می‌کند. داستان‌های باور نادرست دو دسته هستند. در آزمایش‌های دسته‌ی اول^۵، درک آزمودنی از باورهای یک شخصیت داستانی درباره‌ی جهان (الف فکر می‌کند که توپ در سبد است)، و در آزمایش‌های دسته‌ی دوم، درک آزمودنی از باورهای یک شخصیت داستانی درباره‌ی باورهای یک شخصیت داستانی دیگر (الف فکر می‌کند که ب فکر می‌کند که... سنجیده می‌شود (دروری و همکاران، ۱۹۹۸). توانایی نظریه‌ی ذهن یا روش‌های غیرکلامی، مانند «داستان‌های مصور»^۶ نیز سنجیده شده است (سرفتی^۷، هاردی-بیل^۸، بیش^۹ و ویدلوچر^{۱۰}، ۱۹۹۷).

در دهه‌ی گذشته بررسی‌های زیادی برای آزمودن فرضیه‌ی نقص نظریه‌ی ذهن در بیماران مبتلا به

یکی از الگوهای عصبی- روان‌شناختی که در تبیین علایم روانپزشکی در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته، مدل نقص «نظریه‌ی ذهن»^۱ است که فریت^۲ (۱۹۹۲) برای اسکیزوفرنیا مطرح کرده است. توانایی «نظریه‌ی ذهن» که «ذهنی‌سازی»^۳ نیز نامیده شده، به صورت بازنمایی پیوسته‌ی وضعیت ذهنی خود و دیگران است. اصطلاح «نظریه‌ی ذهن» نخستین بار برای توضیح توانایی انسان در پیش‌بینی رفتار خود و دیگران مطرح گردید. این توانایی به ما این امکان را می‌دهد که در اجتماع و در تعامل با دیگران همانند یک بازیگر شطرنج، اندیشه‌ها، باورها، گرایش‌ها و هدف‌های دیگران را در ذهن خویش بازنمایی کنیم و واکنش مناسب نشان دهیم (بارون-کوهن^۴، ۱۹۹۵). به بیان دیگر، همه‌ی افراد دارای باورها و گرایش‌هایی هستند که می‌توانند درست یا نادرست باشند؛ باورها و گرایش‌های دیگران لزوماً شبیه باورها و گرایش‌های ما نیستند. آگاهی از کارکردهای ذهنی خود و دیگران نیز به تبیین و پیش‌بینی رفتارهای دیگران کمک می‌کند. برای نمونه، هنگامی که مردی به همسرش می‌گوید «می‌خواهم پیراهنم را بپوشم، ولی چروک شده»، یعنی این‌که «لطفاً اتویش بزن» (دروری^۵، رایینسون^۶ و بیرچ‌وود^۷، ۱۹۹۸).

کودکان از سه تا چهار سالگی به این توانایی دست می‌یابند و نارسایی آن در کودکان مبتلا به اوتیسم دیده شده است (بارون-کوهن، ۱۹۹۵). در نگره‌ی فریت، نارسایی در این توانایی می‌تواند موجب بروز علایم پسیکوتیک در اسکیزوفرنیا نیز بشود، با این تفاوت که برخلاف اوتیسم، این توانمندی در آغاز وجود دارد و بعد کاهش می‌یابد. در اوتیسم این نارسایی موجب علایم گوناگونی می‌شود. اگر چه ممکن است فرایند پردازش اطلاعات در اوتیسم و اسکیزوفرنیا متفاوت باشد، نقص در نظریه‌ی ذهن در پسیکوز نیز می‌تواند فرد را دچار علایمی سازد. برای نمونه، چنان‌چه بیمار نتواند باورها را به‌عنوان بازتابی از واقعیت بداند، آن‌گاه

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| 1- theory of mind | 2- Frith |
| 3- mentalizing | 4- Baron-Cohen |
| 5- Drury | 6- Robinson |
| 7- Birchwood | 8- alien control |
| 9- Langdon | 10- Coltheart |
| 11- false belief | 12- first-order tasks |
| 13- comic strips | 14- Sarfati |
| 15- Hardy-Bayle | 16- Besche |
| 17- Widlocher | |

نیز بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آزمایش‌های نظریه‌ی ذهن ضعیف‌تر از بیماران غیراسکیزوفرنیک عمل کردند. از این رو به نظر می‌رسد مقایسه‌ی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با یک گروه همگن غیر اسکیزوفرنیک، به ویژه بیماران دو قطبی پسیکوتیک که احتمالاً به اسکیزوفرنیا نزدیک‌تر است سودمند باشد. در این بررسی با انجام آزمایش‌های کلامی داستان‌های باور نادرست، و آزمایش‌های تصویری داستان‌های مصور (برای کنترل متغیر کلامی)، توانایی نظریه‌ی ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، مانیای پسیکوتیک و گروه سالم بهنجار مقایسه شده و این مقایسه با در نظر گرفتن متغیر مداخله‌گر بهره‌ی هوشی آزمودنی‌ها انجام گردید. فرضیه‌های پژوهش عبارت بودند از: (۱) بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آزمایش‌های نظریه‌ی ذهن به طور معنی‌داری ضعیف‌تر از دو گروه دیگر عمل می‌کنند؛ (۲) بیماران مانیای پسیکوتیک در مقایسه با گروه سالم بهنجار ضعیف‌تر عمل می‌کنند؛ و (۳) این فرضیه‌ها با در نظر گرفتن متغیر بهره‌ی هوش هم‌چنان معتبر است.

روش

این پژوهش بر روی ۱۹ نفر (۱۳ مرد و ۶ زن) بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا، ۱۵ نفر (۷ مرد و ۸ زن) بیمار مانیای پسیکوتیک، ۱۶ نفر (۱۱ مرد و ۵ زن) افراد بهنجار انجام شد. بیماران از میان افراد بستری در بیمارستان روزیه و برپایه‌ی معیارهای راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی، ویراست چهارم (DSM-IV)^{۱۳} توسط مجری طرح و روانپزشک معالج بیمار (به صورت توافقی) انتخاب شدند. در صورت عدم توافق تشخیصی، بیمار وارد پژوهش نمی‌شد.

اسکیزوفرنیا انجام شده است (گرتی^۱ و فریمن^۲، ۱۹۹۹). در بیشتر این بررسی‌ها، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به‌عنوان یک گروه، آزمایش‌های نظریه‌ی ذهن را ضعیف‌تر از آزمودنی‌های سالم و بیماران روان‌پزشکی غیراسکیزوفرنیک انجام داده‌اند و این نارسایی بیشتر در زمان علامت‌دار بودن بیماران بارز بوده است. ارتباط میان این اشکال به‌ویژه با علائم منفی اسکیزوفرنیا نشان داده شده، ولی ارتباط آن با هذیان‌های گزند و کنترل هنوز به‌درستی روشن نشده است (دروری و همکاران، ۱۹۹۸؛ گرتی و فریمن، ۱۹۹۹؛ ماتسا^۳، دریزیو^۴، سورلان^۵، رون‌کون^۶ و کاساچیا^۷، ۲۰۰۱). در برخی از پژوهش‌های انجام شده نارسایی‌های مهم روش‌شناختی^۸ از جمله نادیده‌گرفتن متغیر مخدوش‌کننده‌ی مهم بهره‌ی هوشی به چشم می‌خورد. گرچه در پژوهش دودی^۹، گاتز^{۱۰}، جانستون^{۱۱}، فریت و کاینکهام اونز^{۱۲} (۱۹۹۸) نشان داده شد که با کنترل این متغیر، هم‌چنان نقص ذهن در اسکیزوفرنیا باقی است.

بررسی‌های انجام شده بیشتر به بررسی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا پرداخته‌اند و به درستی روشن نیست که آیا سایر بیماران پسیکوتیک نیز دچار این نارسایی هستند یا نه. بنابراین، می‌توان این پرسش را که آیا نقص نظریه‌ی ذهن فقط برای اسکیزوفرنیا مطرح است یا در سایر بیماران پسیکوتیک نیز دیده می‌شود، بررسی کرد. در این زمینه بررسی‌های اندکی انجام شده و در بیشتر آنها بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با گروه‌های عادی یا بیماران روانپزشکی غیرپسیکوتیک مقایسه شده‌اند. اما دودی و همکاران (۱۹۹۸) نظریه‌ی ذهن را به کمک آزمایش‌های باور نادرست در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، افسرده‌ی پسیکوتیک و افراد بهنجار مقایسه نموده‌اند. آنان عملکرد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا را پایین‌تر از دو گروه دیگر گزارش نمودند، ولی بیماران افسرده‌ی پسیکوتیک شامل بیماران افسرده‌ی تک قطبی و دوقطبی تفاوتی با گروه سالم بهنجار نداشتند. در بررسی دروری و همکاران (۱۹۹۸)

- | | |
|--|----------------------|
| 1- Garety | 2- Freeman |
| 3- Mazza | 4- De Risio |
| 5- Surlan | 6- Roncone |
| 7- Cassachia | 8- methodologic |
| 9- Doody | 10- Gotz |
| 11- Johnstone | 12- Cunningham Owens |
| 13- Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4 th edition). | |

سنجیده شد.

برای ارزیابی توانایی نظریه‌ی ذهن، ۲ آزمایه‌ی باور نادرست دسته‌ی اول، ۲ آزمایه‌ی باور نادرست دسته‌ی دوم و ۲ داستان مصور به کار برده شدند. آزمایه‌های باور نادرست دسته‌ی اول شامل ترجمه‌ی فارسی داستان‌های سالی^۸ و آن^۹ (بارن- کوهن، لسلی^{۱۱} و فریت، ۱۹۸۵) و داستان سیگار (هپه^{۱۱}، ۱۹۹۴)، و آزمایه‌های باور نادرست دسته‌ی دوم شامل داستان دزد^{۱۲} "۱" (گالاگر^{۱۲} و همکاران، ۲۰۰۰) و داستان دزد^{۱۲} "۲" (هپه و فریت، ۱۹۹۴) بودند (تنها برخی از نام‌ها و اسامی خاص تغییر داده شد). هر داستان بر روی یک کارت به قطع A4 با قلم ۲۴ حروف‌چینی شده بود و به ترتیب یاد شده در برابر بیمار گذشته می‌شد تا خود، آن را (نه الزاماً با صدای بلند) بخواند و تنها در صورتی که کلمه‌ای را نمی‌توانست بخواند، برای وی خوانده می‌شد و توضیح اضافه داده نمی‌شد. در پایان هر داستان دو پرسش آمده بود که از آزمودنی خواسته می‌شد آنها را پاسخ دهد. پرسش اول مربوط به سنجش توانایی نظریه‌ی ذهن و پرسش دوم (پرسش شاهد) مربوط به درک آزمودنی از روند داستان بود. برای پاسخ صحیح به هر دو پرسش نمره‌ی ۲ (که نشانه‌ی وجود توانایی نظریه‌ی ذهن است)، برای پاسخ نادرست یا پاسخ‌ندادن به پرسش اول، اما پاسخ درست به پرسش دوم نمره‌ی ۱ (که نشانه‌ی ناتوانی نظریه‌ی ذهن به رغم درک داستان است) و برای پاسخ نادرست به پرسش دوم (حتی اگر پاسخ اول درست باشد)، نمره‌ی صفر (که نشانه‌ی عدم درک داستان است) داده می‌شد.

از دو داستان مصور نیز بهره گرفته شد (سرفتی و

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در مرحله‌ی فعال اختلال (وجود علائم تکمیل‌کننده‌ی معیار A در DSM-IV) و بیماران مانیای پسیکوتیک دارای معیارهای اختلال دوقطبی، آخرین حمله‌ی مانیا همراه با ویژگی‌های پسیکوتیک (برپایه‌ی DSM-IV) بودند. آزمودنی‌های سالم نیز از میان کارکنان بیمارستان روزبه که سابقه‌ی اختلال روانپزشکی نداشتند، انتخاب شدند. وجود هرگونه سابقه‌ی بیماری عصب‌شناختی، یا ضربه‌ی شدید به سر که از دست دادن هوشیاری را به دنبال داشته است، عقب‌ماندگی ذهنی، مصرف قابل توجه مواد (غیر از سیگار)، دریافت الکتروشوک (ECT) در یک ماه گذشته، تحصیلات کمتر از پنجم ابتدایی و زبان اول غیر از فارسی سبب حذف آزمودنی می‌شد. ملاک برآورد شمار آزمودنی‌ها تحلیل توان^۱ بر پایه‌ی یافته‌های بررسی ماتسا و همکاران (۲۰۰۱) و دودی و همکاران (۱۹۹۸) انجام شد.

برای اجرای پژوهش، افزون بر متغیرهای جمعیت‌شناختی، اطلاعات بالینی بیماران شامل مدت ابتلا (از زمان بروز نخستین دوره‌ی اختلال)، و میزان داروی آنتی‌پسیکوتیک مصرفی در یک هفته‌ی گذشته (برپایه‌ی معادل کلرپرومازین) ثبت می‌شد. سپس در همان روز، ارزیابی نظریه‌ی ذهن و علامت‌شناسی بیماران به کمک «مقیاس ارزیابی علائم مثبت^۱» (SAPS) (آندریسن^۲، ۱۹۸۴a) و «مقیاس ارزیابی علائم منفی^۳» (SANS) (آندریسن، ۱۹۸۴b) سنجیده می‌شد. این دو مقیاس شدت علامت‌های پسیکوز را می‌سنجند. SAPS دارای ۳۴ ماده و چهار زیرمقیاس توهم، هذیان، رفتار غریب و اختلال شکل تفکر است و SANS دارای ۲۴ ماده و پنج زیرمقیاس کند یا سطحی شدن عاطفه، ناگویی^۴، بی‌تفاوتی بیمارگون^۵، اجتماع‌گریزی و نقص توجه می‌باشد. علائم با توجه به دوره‌ی یک‌ماهه‌ی پیش از ارزیابی اندازه گرفته شدند.

بهره‌ی هوشی آزمودنی‌ها (شامل گروه بهنجار) طی ۲۴ ساعت پس از انجام ارزیابی اولیه و نظریه‌ی ذهن، در جلسه‌ای جداگانه با آزمون ریون^۶ ۶۰ سؤالی

- 1- power analysis
- 2- Scale for the Assessment of Positive Symptoms
- 3- Andreasen
- 4- Scale for the Assessment of Negative Symptoms
- 5- alogia
- 6- apathy
- 7- Raven
- 8- Sally
- 9- Anne
- 10- Leslie
- 11- Happe
- 12- Gallagher

نفر در گروه اسکیزوفرنیا) در هنگام بررسی زیردرمان دارویی با آنتی‌پسیکوتیک‌ها بودند. در مورد شدت علائم (برپایه‌ی SAPS و SANS)، در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا نسبت به گروه مانیای پسیکوتیک، شدت هذیان‌ها، کند یا سطحی شدن عاطفه، بی‌احساسی و اجتماع‌گریزی و نیز مجموع علائم منفی بیشتر بود ($p < 0/05$) (جدول ۲). در سایر حوزه‌های علامت‌شناسی، از جمله کمبود توجه، بین دو گروه بیماران تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

چگونگی پاسخ افراد در سه گروه (اسکیزوفرنیا، مانیای پسیکوتیک و بهنجار) به پرسش‌های نظریه‌ی ذهن در جدول ۳ نشان داده شده است. مقایسه‌ی پاسخ به داستان‌ها بدون در نظر گرفتن پاسخ‌های دارای نمره‌ی صفر (درک نکردن داستان) به کمک آزمون آماری کروسکال-والیس نشان داد که بین سه گروه، از نظر داستان باور نادرست چهارم و مجموع نمره‌ی داستان‌های باور نادرست اول تا چهارم تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/05$). برای روشن‌شدن تفاوت میان گروه‌ها به صورت دو به دو، روش آماري من-ویتنی با اصلاح درجه معنی‌داری به کمتر از $0/0167$ به کار برده شد. نتایج نشان داد که عملکرد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و مانیای پسیکوتیک در هیچ‌یک از داستان‌ها با هم تفاوتی ندارد، اما بین بیماران اسکیزوفرنیک و افراد بهنجار تفاوت معنی‌داری از نظر نمره‌ی مجموع داستان‌های باور نادرست ($p < 0/016$) و بین بیماران مبتلا به مانیای پسیکوتیک و افراد عادی تفاوت معنی‌داری در نمره‌ی داستان باور نادرست چهارم ($p < 0/01$) و نمره‌ی مجموع داستان‌های باور نادرست ($p < 0/01$) دیده شد.

در زمینه‌ی شمار افرادی که به پرسش‌های شاهد داستان‌های باور نادرست و داستان‌های مصور پاسخ نادرست داده بودند (نمره‌ی صفر)، تفاوت معنی‌داری بین سه گروه دیده نشد.

همکاران، ۱۹۹۷). هر کدام از آن‌ها دارای سه تصویر بود که فردی را در حال انجام کاری ساده نشان می‌داد. از آزمودنی خواسته می‌شد که پس از دیدن آنها، از بین سه تصویر دیگر، یکی را که تکمیل‌کننده‌ی منطقی سه تصویر اول بود، انتخاب کند. پاسخ درست نشانه‌ی شناسایی قصد شخصیت داستانی در نظر گرفته می‌شد. سپس از آزمودنی خواسته می‌شد که توضیح دهد شخصیت داستانی در تصاویر چه عملی را انجام می‌داده است. به گزینش پاسخ درست و نیز توضیح درست عمل شخصیت داستانی، نمره‌ی ۲ (نشانه‌ی توانایی نظریه‌ی ذهن در آزمایش) و به پاسخ نادرست، ولی توضیح درست عمل شخصیت داستانی نمره‌ی ۱ (نشانه‌ی ناتوانی نظریه‌ی ذهن) و به توضیح نادرست عمل شخصیت (حتی اگر پاسخ درست انتخاب شده باشد) نمره‌ی صفر (نشانه‌ی ناتوانی درک داستان) داده می‌شد.

افزون بر آن سه نمره‌ی مجموع به ترتیب برای چهار داستان باور نادرست، دو داستان مصور، و کل آزمایش‌ها محاسبه شد. برای این کار، با حذف داده‌های مربوط به ناتوانی درک داستان، تنها به پاسخ درست نظریه‌ی ذهن یک نمره داده شد، و برای هر فرد نمره کل از جمع جبری آزمایش‌ها (به سه صورت یادشده) به دست آمد. تحلیل داده‌ها به کمک آزمون‌های آماری کروسکال-والیس^۱ و من-ویتنی^۲ انجام شد.

یافته‌ها

یافته‌های مربوط به برخی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های پژوهش و هوش بهر آنها در جدول ۱ نشان داده شده است. مقایسه‌ی این داده‌ها به کمک آزمون آماری کروسکال-والیس تفاوت معنی‌داری را بین سه گروه مورد بررسی نشان نداد.

مقایسه‌ی مقدار داروی مصرفی و مدت بسترا در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و مانیای پسیکوتیک به کمک آزمون آماری من-ویتنی نیز تفاوت معنی‌داری در دو گروه نشان نداد (جدول ۲). گفتنی است که ۱۴ نفر از بیماران (۵ نفر در گروه مانیای پسیکوتیک و ۹

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار برخی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های پژوهش و سطح معنی‌داری تفاوت‌ها برحسب تحصیلات و بهره‌ی هوشی در گروه‌های مورد بررسی

متغیر	سطح معنی‌داری		
	اسکیزوفرنیا (n=19)	مانیای پس‌کوتیک (n=15)	بهنجار (n=16)
	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)
سن	۳۴/۶۳ (۸/۳۵)	۳۲/۵۳ (۶/۱۱)	۳۴/۳۸ (۱۰/۰۸)
تحصیلات	۹/۸۹ (۳/۶۰)	۹/۳۳ (۳/۱۵)	۸/۹۴ (۳/۳۸)
بهره‌ی هوشی	۸۱/۹۵ (۲۰/۴۷)	۷۹/۸۷ (۱۲/۵۷)	۹۳/۸۱ (۱۷/۲۸)

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار مدت ابتلا، میزان داروی مصرفی، نمره‌های آزمودنی‌های پژوهش در آزمون‌های SAPS و SANS و سطح معنی‌داری آزمون من-ویننی

متغیر	سطح معنی‌داری	
	اسکیزوفرنیا (n=19)	مانیای پس‌کوتیک (n=15)
	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)
مدت ابتلا (به ماه)	۱۱۱/۰۵ (۸۷/۸۵)	۹۰/۵۳ (۸۲/۹۷)
میزان داروی مصرفی (میلی‌گرم، معادل کلرپرومازین)	۳۳۵/۵۳ (۵۵۴/۸۶)	۱۱۰/۰۰ (۱۹۱/۰۵)
SAPS	۳۶/۵۳ (۱۸/۵۱)	۲۷/۴۷ (۱۱/۳۶)
SANS	۲۵/۳۷ (۱۹/۹۴)	۶/۸۷ (۷/۲۰)

جدول ۳- توزیع فراوانی آزمودنی‌های پژوهش برحسب چگونگی پاسخ به آزمایش‌های نظریه‌ی ذهن

متغیر	سطح معنی‌داری		
	اسکیزوفرنیا (n=19)	مانیای پس‌کوتیک (n=15)	بهنجار (n=16)
	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)
داستان رده‌ی اول (۱)	۲ (۱۰/۵)	۰ (۰)	۰ (۰)
صفر-عدم درک داستان	۴ (۲۱/۱)	۴ (۲۶/۷)	۱ (۶/۲)
۱- ناتوانی نظریه‌ی ذهن	۱۳ (۶۸/۴)	۱۱ (۷۳/۳)	۱۵ (۹۳/۸)
داستان رده‌ی اول (۲)	۲ (۱۰/۵)	۳ (۲۰/۰)	۰ (۰)
صفر-عدم درک داستان	۴ (۲۱/۱)	۲ (۱۳/۳)	۰ (۰)
۱- ناتوانی نظریه‌ی ذهن	۱۳ (۶۸/۴)	۱۰ (۶۶/۷)	۱۶ (۱۰۰/۰)
داستان رده‌ی دوم (۱)	۳ (۱۵/۸)	۳ (۲۰/۰)	۱ (۶/۳)
صفر-عدم درک داستان	۴ (۲۱/۱)	۴ (۲۶/۷)	۱ (۶/۳)
۱- ناتوانی نظریه‌ی ذهن	۱۲ (۶۳/۱)	۸ (۵۳/۳)	۱۴ (۸۷/۵)
داستان رده‌ی دوم (۲)	۴ (۲۱/۱)	۱ (۶/۷)	۰ (۰)
صفر-عدم درک داستان	۷ (۳۶/۸)	۹ (۶۰/۰)	۲ (۱۲/۵)
۱- ناتوانی نظریه‌ی ذهن	۸ (۴۲/۱)	۵ (۳۳/۳)	۱۴ (۸۷/۵)
داستان‌های مصور (۱)	۶ (۳۱/۶)	۴ (۲۶/۷)	۴ (۲۵/۰)
صفر-عدم درک داستان	۵ (۲۶/۳)	۵ (۳۳/۳)	۳ (۱۸/۸)
۱- ناتوانی نظریه‌ی ذهن	۸ (۴۲/۱)	۶ (۴۰/۰)	۹ (۵۶/۲)
داستان‌های مصور (۲)	۴ (۲۱/۱)	۰ (۰)	۷ (۴۳/۸)
صفر-عدم درک داستان	۵ (۲۶/۳)	۶ (۴۰/۰)	۱ (۶/۲)
۱- ناتوانی نظریه‌ی ذهن	۱۰ (۵۲/۶)	۹ (۶۰/۰)	۸ (۵۰/۰)
۲- توانایی نظریه‌ی ذهن			

بحث

نادرست، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به طور معنی داری ضعیف تر از گروه بهنجار عمل کردند و در سایر آزمایش‌ها نیز گرایش به ناتوانی (اگرچه غیر معنی دار) دیده شد؛ گرچه در بررسی‌های پیشین ناتوانی در آزمایش‌های رده‌ی دوم در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا گزارش شده است (ماتسا و همکاران، ۲۰۰۱؛ دروری و همکاران، ۱۹۹۸) اما در بررسی حاضر این ناتوانی مشاهده نشد. چگونه می‌توان این یافته‌ها را تبیین کرد؟ میزان داروی مصرفی بیماران در این پژوهش در مقایسه با بررسی‌های یادشده (مانند ماتسا و همکاران، ۲۰۰۱) زیاد به نظر نمی‌رسد، و نیز تفاوت بین گروه‌های اسکیزوفرنیا و مانیا از نظر میزان داروی مصرفی قابل توجه نبوده است. از سوی دیگر، علایم منفی در گروه اسکیزوفرنیا نسبت به گروه مانیا کمتر نبوده، بلکه بارزتر بوده است، و بر این اساس نمی‌توان یافته‌ها را به علامت‌شناسی متفاوت نسبت داد. البته ممکن است میزان علایم منفی در آزمودنی‌های بررسی حاضر کمتر از سایر بررسی‌ها باشد.

در مورد داستان‌های مصور، هیچ تفاوتی میان گروه‌ها دیده نشد. سرفتی و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که اگر میزان اختلال فکر در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا کم باشد، آنان تفاوتی با گروه گواه در انجام این آزمایش‌ها ندارند. در بررسی حاضر نیز در بیماران پسیکوتیک (اسکیزوفرنیک و مانیک) شاید میزان اختلال فرم تفکر در SAPS زیاد نبوده است و به همین دلیل تفاوت معنی داری دیده نشده است.

ولی قابل توجه‌ترین یافته، مشاهده‌ی ناتوانی در آزمایش‌های نظریه‌ی ذهن در گروه بیماران مانیک در مقایسه با گروه بهنجار است. گرچه در بازبینی بررسی‌های انجام شده، پژوهشی که بر روی بیماران مانیک پسیکوتیک انجام شده باشد یافت نشد، دودی و همکاران (۱۹۹۸) در گروه بیماران پسیکوتیک غیر اسکیزوفرنیک این نارسایی را گزارش نکردند و از همین رو اختصاصی بودن نقص نظریه‌ی ذهن را برای اسکیزوفرنیا مطرح نمودند. البته همان‌گونه که پیش‌تر

این بررسی نشان داد که در یک آزمایش‌های باور نادرست دسته‌ی دوم و نیز در نمره‌ی مجموع داستان‌ها تفاوت معنی داری میان سه گروه وجود دارد و مقایسه‌ی گروه‌ها با یکدیگر تفاوت میان گروه‌های بهنجار و مانیا پسیکوتیک را معنی دار نشان داد. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در مقایسه با گروه بهنجار، تنها در نمره‌ی مجموع داستان‌های باور نادرست پایین‌تر بودند، اما تفاوت این گروه با بیماران مانیک پسیکوتیک معنی دار نبود. در سایر آزمایش‌ها نیز تفاوتی میان گروه‌ها دیده نشد. هم‌چنین بهره‌ی هوشی، به‌عنوان یک متغیر مخدوش‌کننده‌ی مهم، تفاوت معنی داری بین گروه‌ها نداشت. به بیان دیگر، نمی‌توان تفاوت‌های دیده شده را به بهره‌ی هوشی متفاوت گروه‌ها نسبت داد.

تفاوت‌نداشتن سه گروه در آزمایش‌های باور نادرست دسته‌ی اول در بررسی حاضر با یافته‌های، دودی و همکاران (۱۹۹۸) و دروری و همکاران (۱۹۹۸) هم‌خوانی دارد. آنان نیز در این آزمایش‌ها تفاوتی میان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و دیگر گروه‌ها (شامل بیماران پسیکوتیک) گزارش نکردند، ولی برخی از پژوهشگران، از جمله ماتسا و همکاران (۲۰۰۱)، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا را در آزمایش‌های دسته‌ی اول نیز ضعیف‌تر از گروه گواه عادی گزارش نمودند. از این رو، این پرسش هم‌چنان باقی است که آیا درک بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا از باورها و گرایش‌های افراد دیگر درباره‌ی جهان (آزمایش‌های دسته‌ی اول) دچار نارسایی می‌شود یا نه. شاید یک تبیین این یافته، ناهمگنی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا از نظر علامت‌شناسی باشد، چنان‌که ماتسا و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند که در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با علایم فقر روانی - حرکتی^۱ بیش از بیماران دارای سایر علایم، نارسایی در آزمایش‌های داستان‌های دسته‌ی اول دیده می‌شود. در سایر بررسی‌ها نیز ارتباط نقص نظریه‌ی ذهن با علایم منفی، ثبات بیشتری داشته است (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹).

به‌طور کلی در نمره‌ی مجموع داستان‌های باور

دیده شده، در بیشتر بررسی‌ها از نظر عملکرد در آزمون‌های شناختی (مانند توجه انتخابی و فراخنای ادراکی) نمی‌توان نارسایی در مانیا را از اسکیزوفرنیا بازشناخت (مورفی^۵ و ساهاکیان^۶، ۲۰۰۱). بررسی‌های بیشتر در زمینه‌ی الگوی عصب- روان‌شناختی نظریه‌ی ذهن در پسیکوز دوقطبی نیز می‌تواند از این نظر کمک‌کننده باشند.

بنابراین، از فرضیه‌های بررسی حاضر، فرضیه‌ی دوم، یعنی وجود نقص نظریه‌ی ذهن در بیماران مانیای پسیکوتیک، مطرح می‌شود و به نظر نمی‌رسد که عامل بهره‌ی هوشی بتواند آن را توضیح دهد. البته روش ارزیابی نظریه‌ی ذهن در بررسی حاضر روشی تقلیل‌گرا بود که نیازمند ارزیابی و اعتباریابی بیشتر است. با در نظر گرفتن این محدودیت، یافته‌های این بررسی شاهدی مقدماتی بر غیراختصاصی بودن این نارسایی برای اسکیزوفرنیا به‌شمار می‌رود، و روشن است که تکرار این یافته و نیز مقایسه‌ی بیماران مانیای پسیکوتیک با گروه مانیای غیرپسیکوتیک، ضروری است.

سپاسگزاری

از استاد بزرگوار، جناب آقای دکتر شکر... طریقتی، که شکل‌گیری اندیشه‌ی این پژوهش را وام‌دار ایشان هستیم، سپاس فراوان داریم. در ضمن، از کلیه‌ی افرادی که در این بررسی شرکت و ما را یاری کردند، بسیار سپاسگزاریم.

منابع

- Andreasen, N.C. (1984a). *Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City, I. A.: University of Iowa.
- Andreasen, N.C. (1984b). *Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City, I. A.: University of Iowa.

گفته شد، بررسی آنان، بیماران غیراسکیزوفرنیک ناهمگن و بیماران افسرده‌ی پسیکوتیک (یک قطبی و دوقطبی) را دربر گرفته بود. دروری و همکاران (۱۹۹۸) نیز بیماران اسکیزوفرنیک را در انجام آزمایش‌های بساور نادرست رده‌ی دوم ضعیف‌تر از گروه غیراسکیزوفرنیک (پسیکوتیک و غیرپسیکوتیک) گزارش کردند. شاید نقص نظریه‌ی ذهن در بیماران گروه مانیا، قابل‌انتساب به شدت برانگیختگی و نقص توجه این بیماران می‌بود، ولی در بررسی حاضر زیرمقیاس نقص توجه (در SANS) تفاوتی را میان دو گروه مانیک و اسکیزوفرنیک نشان نداد. شاید به آزمون دقیق‌تری برای اندازه‌گیری میزان توجه در گروه‌ها نیاز باشد.

با توجه به آن‌که نقص در نظریه‌ی ذهن در اسکیزوفرنیا به صورت حالت^۱ و بیشتر در زمان علامت‌دار بودن نشان داده شده است (دروری و همکاران ۱۹۹۸)، این پرسش مطرح می‌شود که آیا ممکن است همان‌گونه که در بیمار مانیک علائم پسیکوز (مانند هذیان و توهم) بروز می‌کند، نقص در نظریه‌ی ذهن نیز پدید آید؟

مشاهده‌ی چنین یافته‌ای، شاید پیوستار پسیکوز را مطرح کند. چنان‌که کسرو^۲ (۱۹۸۶) معتقد بود انواع پسیکوز در یک پیوستار قرار دارند و شواهد همه‌گیرشناسی و ژنتیکی فراوانی برای نزدیکی پسیکوزهای اسکیزوفرنیک و دوقطبی ارائه داد. برخی پژوهش‌های جدیدتر خانوادگی و ژنتیک مولکولی نیز از این فرضیه حمایت می‌کنند (والس^۳ و همکاران، ۲۰۰۰؛ برتینی^۴، ۲۰۰۰).

مقایسه‌ی کارکردهای شناختی بیماران مبتلا به مانیا و اسکیزوفرنیا نیز می‌تواند پاسخی برای این پرسش باشد که آیا نارسایی‌های شناختی برای مانیا اختصاصی است یا به آسیب‌شناسی کلی و مشکلات عمومی‌تر مانند پسیکوز مرتبط است. بازنگری پژوهش‌های عصب- روان‌شناختی در اختلال دوقطبی نشان می‌دهد که اگرچه در شمار کمی از بررسی‌ها تفاوت‌هایی در توجه و حافظه‌ی بیماران مبتلا به مانیا و اسکیزوفرنیا

- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: an essay on autism and theory of mind*. Cambridge: MIT Press.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A., & Frith, U. (1985). Does autistic children have a 'Theory of Mind'? *Cognition*, 21, 37-46.
- Berrettini, W.H. (2000). Are schizophrenic and bipolar disorders related? A review of family and molecular studies. *Biological Psychiatry*, 48, 531-538.
- Crow, T.J. (1986). Continuum of psychosis and its implications for structure of gene. *British Journal of Psychiatry*, 149, 419-429.
- Doody, G. A., Gotz, M., Johnstone, C., Frith, C. D., & Cunningham Owens, D. G. (1998). Theory of mind and psychosis. *Psychological Medicine*, 28, 397-405.
- Drury, V.M., Robinson, E.J., & Birchwood, M. (1998). 'Theory of mind' skills during an acute episode of psychosis. *Psychological Medicine*, 28, 1101-1112.
- Frith, C.D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale, NJ: Earlbaum.
- Gallagher, H.L., Happe, F., Brunswick, N., Fletcher, P. C., Frith, U., & Frith, C.D. (2000). Reading the mind in cartoon and stories: an fMRI study of 'theory of mind' in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38, 11-21.
- Garety, P. A., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidences. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113-154.
- Happe, F. (1994). An advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistics, mentally handicapped and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 129-154.
- Happe, F., & Frith, U. (1994). Theory of mind in autism. In E. Schopler, & G. Mesibov (Eds.). *Learning and cognition in autism*. New York: Plenum Press.
- Langdon, R., & Coltheart, M. (1999). Mentalising, schizotypy, and schizophrenia. *Cognition*, 71, 43-71.
- Mazza, M., De Risio, A., Surlan, L., Roncone, R., & Cassachia, M. (2001). Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 47, 299-308.
- Murphy, F.C., & Sahakian, B.J. (2001). Neuropsychology of bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*, 178 (supplement 41), s120-s127.
- Sarfati, Y., Hardy-Bayle, M., Besche, D., & Widlocher, D. (1997). Attribution of intentions to others in people with schizophrenia: a nonverbal exploration with comic strips. *Schizophrenia Research*, 25, 199-209.
- Valles, V., Van Os, J., Guillamat, R., Gutierrez, B., Campillo, M., Gento, P., & Faanas, L. (2000). Increased morbid risk for schizophrenia in families of inpatients with bipolar illness. *Schizophrenia Research*, 42, 83-90.