

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دوره ۳۳ شماره ۶ بهمن و اسفند ۱۳۹۰ صفحات ۳۸-۳۲

نقص نظریه ذهن در بیماران اسکیزوفرن دارای علائم مثبت و منفی: نقیصه حالتی یا صفتی

عباس بخشی پور: گروه روان شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
مجید محمود علیلو: گروه روان شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
زینب خانجانی: گروه روان شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
فاطمه رنجبر: گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
حسن بافنده قراملکی: علوم اعصاب شناختی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: h_bafandeh@yahoo.com

دریافت: ۸۹/۱۲/۹ پذیرش: ۹۰/۵/۲

چکیده

زمینه و اهداف: تحقیق حاضر به بررسی نقص نظریه ذهن در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت و منفی، همشیرهای آنها و مقایسه آن با افراد سالم می پردازد.

مواد و روش ها: طرح پژوهش حاضر از نوع علی-مقایسه ای بود. ۴۰ بیمار اسکیزوفرن و ۴۰ فرد همشیر بیماران به روش نمونه گیری در دسترس از میان بیماران بستری در بیمارستان رازی انتخاب شدند. ۴۰ نفر نیز به عنوان گروه کنترل از بین کارکنان آموزش و پرورش پس از همسانسازی با گروه بیمار به شیوه نمونه گیری خوشه ای چند مرحله ای انتخاب شدند. آزمودنی ها به "نسخه کامپیوتری تست تجدید نظر شده ذهن خوانی از طریق چشم های کوهن" پاسخ دادند. داده های بدست آمده با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی شفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: نتایج پژوهش نشان داد که نظریه ذهن در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در قیاس با افراد سالم آسیب دیده است ($F=69/54$; $P<0/01$) و این آسیب در افراد اسکیزوفرن نقص وابسته به صفت است. بین نوع نقص نظریه ذهن (صفتی یا حالتی بودن نقص) در اسکیزوفرن های دارای علائم مثبت و منفی تفاوت معناداری مشاهده نشد.

نتیجه گیری: با توجه به یافته ها می توان گفت که بیماران اسکیزوفرن، پیش از ابتلا دارای نقص نظریه ذهن بوده و در اثر تجربه بیماری این نقیصه تشدید یافته است.

کلید واژه ها: نظریه ذهن، اسکیزوفرنی، علائم مثبت و منفی

مقدمه

فرد از درک نیات و خواسته های دیگران عاجز شده و بالطبع تفسیر و پیش بینی درست رفتار دیگران برایش غیر ممکن می شود. از آن جایی که ساده ترین توانایی که تعامل اجتماعی بر پایه آن قرار می گیرد، فهم این مطلب است که مردم دانش و خواسته هایی دارند که با دانش و خواسته های ما متفاوت است، بنابراین افراد مبتلا به نقایص نظریه ذهن با مشکلات جدی در تعامل با دیگران مواجه می شوند (۳).

شناخت اجتماعی به توانایی ایجاد بازنمایی ذهنی درباره خود، دیگران و ارتباط خود و دیگران گفته می شود (۱) و نظریه ذهن، به عنوان جنبه ای از شناخت اجتماعی، بر توانایی بازنمایی حالات ذهنی خود و دیگران و یا استنباط نیات خود و دیگران اشاره دارد (۲). این توانایی به ما این امکان را می دهد که در اجتماع و در تعامل با دیگران همانند یک بازیگر شطرنج، اندیشه ها، باورها، گرایش ها و هدف های دیگران را در ذهن خویش بازنمایی کنیم و واکنش مناسب نشان دهیم در صورت بروز نقص در این توانایی،

نظریه ذهن افراطی که با بیش تعمیمی کمی فرضیه‌ها یا اسناد حالت ذهنی مرتبط است (۱۴).

در حالی که آسیب رفتار اجتماعی - به تبع آسیب نظریه ذهنی در بیماران اسکیزوفرنیک به کرار توصیف شده است اما در ادبیات علمی توافق کمی درباره همبسته‌های هیجانی و عصب شناختی این آسیب‌ها وجود دارد (۵). نشانه‌های "بد عملکردی شناخت اجتماعی" با آسیب‌های کرتکس پره فرونتال (prefrontal cortex, PFC) مرتبط است. شواهد بدست آمده از گروه‌های بالینی حاکی از آن است که افراد دارای آسیب‌های PFC علیرغم دارا بودن مهارت‌های شناختی سالم، آسیب‌هایی در رفتار و عملکرد اجتماعی‌شان دارند (۱۵).

بدکارکردی PFC در بیماران اسکیزوفرنیک نیز گزارش شده است (۱۶). کم کاری لب فرونتال، خصوصاً در ناحیه دورسولترال پره فرونتال یکی از اصلی ترین علل این اختلال فرض شده است (۱۷). نکته جالب این است که آسیب موجود در ناحیه پره فرونتال مغز بیماران اسکیزوفرنیک در افراد دارای نقص نظریه ذهن نیز گزارش شده است.

با وجود مطالعات فراوان درباره نقص نظریه ذهن و پایه‌های عصب شناختی آن هنوز ماهیت و سبب شناسی نقایص نظریه ذهن مبهم است و ممکن است که به عوامل ژنتیکی، شخصیتی و اجتماعی مربوط باشد (۱۸) و این سوال مطرح است که نقص در نظریه ذهن، نقص در زیر مجموعه‌ای از کارکردهای عصب شناختی است یا نقصی منحصر به فرد است. برخی شواهد حاکی از آن است که احتمالاً نقص نظریه در بیماران اسکیزوفرنیک، صفتی باشد چون که این نقص در همشیران سالم آن بیماران (۸) در آزمودنی‌های اسکیزوتایپال (۲) و در دوران بهبودی بیماران اسکیزوفرنیک (۱۹) نیز دیده می‌شود. همچنین Sprong و همکاران در فراتحلیل خود به این نتیجه رسیدند که نقص نظریه ذهن در دوره‌های بهبودی اختلال اسکیزوفرن نشانگر صفتی بودن آن است (۲۰). بنا به تعریف صفتی بودن یک ویژگی به این معناست که آن ویژگی قبل از بیماری وجود داشته و در همشیران سالم آن بیماران و نیز در دوره‌های بدون نشانه بیماری دیده شود (۲۱) و مستقل از دیگر کارکردهای عصب شناختی باشد و نیز دوره زمانی ثابتی داشته باشد.

به نظر برخی از پژوهشگران، نقص نظریه ذهن در اسکیزوفرن ها به دلیل نقص در شبکه عصبی واسطه‌گر نظریه ذهن در مغز است که مستقل از دیگر کارکردهای نظیر آسیب روان‌شناختی هوش یا دیگر کارکردهای عصب شناختی است (۲۲). Harrington و همکاران در مرور دقیق ادبیات نقص نظریه ذهن به این نتیجه رسیدند که نقایص نظریه ذهن مشخصه صفتی مانند دارد زیرا آن در بستگان بیماران اسکیزوفرن و در بیماران اسکیزوفرن بهبود یافته نیز وجود دارد که مستقل از هوش و کارکردهای عصب شناختی است (۲۳). برونه در مرور ادبیات عملکرد نظریه ذهن در اسکیزوفرن ها به این نتیجه رسید که نقایص نظریه ذهن وابسته به

درسال‌های اخیر محققان دلایل دیگری به غیر از آسیب مغزی را برای علایم منفی و از جمله مشکل در روابط اجتماعی بیماران اسکیزوفرنیک مطرح کرده اند به عنوان مثال Bruene (۴) بیان کرده است که یک سوم ناپهنجاریهای رفتار اجتماعی در بیماران اسکیزوفرنیک را می‌توان با آسیب نظریه ذهن توضیح داد (برای مرور بیشتر مراجعه شود به Shamay-Tsoory و همکاران (۵)). تحقیقات مختلف نیز نشانگر آن است که بیماران اسکیزوفرنیک در توانایی نسبت دادن حالات ذهنی مشکل دارند (۱۰، ۹، ۸، ۷، ۶، ۴). در بیشتر این بررسی‌ها بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا آزمایش‌های نظریه ذهن را ضعیف‌تر از آزمودنی‌های سالم و بیماران روان پزشکی غیر اسکیزوفرنیک انجام دادند و این نارسایی بیشتر در دوره فعال بیماری بارزتر بوده است.

این شواهد باعث شده است که نقص در نظریه ذهن به عنوان یک الگوی عصب - روان شناختی برای تبیین علائم روان پزشکی اختلال اسکیزوفرنیا مطرح شود (۱۱). از دیدگاه Frith نارسایی در نظریه ذهن می‌تواند موجب بروز علائم پسیکوتیک در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی شود. برای نمونه چنان چه بیمار نتواند باورها را به عنوان بازتابی از واقعیت بداند، آن‌گاه تمایز بین امر ذهنی و عینی برای او دشوار می‌شود و این امر می‌تواند به شکل‌گیری هذیان کمک نماید. در صورتی که بیمار قادر به شناسایی دیدگاه‌های ذهنی منحصر به فرد دیگران نباشد، در ارتباط با دیگران نمی‌تواند برای دانسته‌هایشان جایی در نظر بگیرد و متوجه سردرگمی شنونده 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 نیآورده است و هذیان «کنترل توسط بیگانه» شکل می‌گیرد (۱۲).

از طرف دیگر Hardy - Bayle در تقابل با نظر فریت معتقد است که عامل اصلی آسیب دیدن ظرفیت ذهنی سازی بیماران اسکیزوفرنیک نقص در برنامه‌ریزی اجرایی آنها است از این رو احتمالاً چنین مشکلاتی در بیماران دارای آشفتگی فکری و زبانی به وفور دیده شود (۴). طبق این مدل انتظار می‌رود که نقص در نظریه ذهن اسکیزوفرنیک‌های آشفتگی فکری و زبانی بیشتری دارند با شدت بیشتری رخ بدهد در حالیکه بیماران بدون نشانه‌های آشفتگی، توانایی‌های نظریه ذهنی‌شان را داشته باشند (۴). این در حالی است که مطالعات درباره بیماران دارای نشانه‌های پارانوئیدی نتایج مبهم و مغشوش داشته است (۱۳).

Abu - Akel در تضاد با مدلهای مذکور معتقد است که احتمالاً برخی از بیماران اسکیزوفرنیک دارای نشانه‌های مثبت عملکرد بهتری در تکالیف نظریه ذهن داشته باشند و شیوه «بیش اسنادی» نیات به خود یا دیگران که مشخصه هذیان‌ها است، احتمالاً با نقصی در قواعد کاربرد زبان‌شان مرتبط باشد. ابو-اکل و بایلی یک مدل پیوستاری از نقایص نظریه ذهن را مطرح کرده‌اند: ۱- نقص خالص نظریه ذهن ۲- نظریه ذهن بهنجار بدون توانایی کاربرد ۳-

به اختلال همزمان، داشتن سابقه اختلال روانپزشکی (به غیر از اسکیزوفرنی)، سابقه سکنه مغزی، آسیب به سر، تومور مغزی، سوء مصرف یا وابستگی به مواد. بیماران از طریق مصاحبه و پرسشنامه ساختاریافته بر اساس DSM-IV-TR توسط روانپزشک یا روان-شناس بالینی انتخاب شدند. سپس افراد عادی از بین کارکنان و کارمندان آموزش و پرورش که بر پایه ویژگی‌هایی همچون سن و جنسیت، هوشبهر و میزان تحصیلات با آزمودنی‌های اسکیزوفرن همتا بودند برای آزمون برگزیده شد. برای اطمینان از سالم بودن افراد گروه بهنجار، مصاحبه ساختار یافته (SCID) بر روی آنها اجرا شد که در صورت ابتلا به هر اختلالی در محور یک و یا محور دو از طرح آزمایش کنار گذاشته شدند. درگام بعد نیمرخ علامت شناختی بیماران به کمک مقیاس‌های ارزیابی علایم مثبت و منفی سنجیده شد و از این طریق بیماران به دو گروه عمدتا دارای علایم منفی و عمدتا دارای علایم مثبت تقسیم شدند و بعد تکلیف نظریه ذهن برای افراد گروه بیمار، گروه همشیر و گروه عادی به صورت انفرادی ارایه شد. برای رعایت اصول اخلاقی شرکت در این آزمون برای تمامی آزمودنی‌ها اختیاری بود و اصول رازداری برای تمامی آنها حفظ شد. همچنین رضایت نامه آگاهانه از افراد سالم و قیم بیماران اسکیزوفرن اخذ گردید.

ابزارهای پژوهش

۱- آزمون ذهن خوانی از طریق چشم‌ها (بارون - کوهن و همکاران) برای سنجش نظریه ذهن از «نسخه» کامپیوتری تست تجدید نظر شده ذهن خوانی از طریق چشم‌ها استفاده شد (۲۸). این آزمون آسیب‌های خاص نظریه ذهن را در بیماران دارای طیف اختلال اوتیسم و اسکیزوفرن نشان می‌دهد. فرم تجدید نظر شده این تست (فرم ۳۶ آیتمی) شامل عکس‌هایی از ناحیه چشم (از ابروها تا اواسط پل بینی) هنرپیشه‌های زن و مرد است. با هر آیتم چهار توصیف حالت ذهنی (یک حالت هدف و سه حالت انحرافی با همان ارزش هیجانی) ارایه می‌شود. تنها با استفاده از اطلاعات بینایی از پاسخ دهندگان خواسته می‌شود کلمه‌ای که بهترین توصیف کننده فکر یا احساس صاحب چشم‌هاست را انتخاب کنند. این تست محدودیت زمانی ندارد و آزمودنی‌ها می‌توانند در هر تصویر تا پیدا کردن جواب صحیح درنگ کرده و بعد به سؤال بعدی بروند و در صورت مبهم بودن معنای کلمات می‌توانند معنای آن را از آزمونگر بپرسند و یا به لغت نامه تست رجوع کنند. برای نمره‌گذاری به هر جواب صحیح نمره یک تعلق می‌گیرد و نمرات بین دامنه صفر و ۳۶ قرار می‌گیرند. نمره بین ۳۰-۲۲ نشانگر نظریه ذهن متوسط، نمره کمتر از ۲۲ نشانگر نظریه ذهن پایین و نمره بالاتر از ۳۰ نشانگر نظریه ذهن بالاست. نسخه انگلیسی این تست به کمک اساتید گروه زبان به فارسی ترجمه شد. قبل از اجرا اصلی، یک مطالعه مقدماتی روی نمونه ۱۰۰ نفری اجراء شد. پایایی تست در این پژوهش به روش کوردر-ریچاردسون ۰/۶۹ به دست آمد.

صفت است زیرا این نقایص در دوره‌های دیگری بغیر از مرحله حاد بیماری وجود دارد و این نشانگر آن است که در طول زمان حالت ثابت دارد (۴). علاوه بر این یافته‌هایی که نشانگر نقص نظریه ذهن در کودکان است موید این فرضیه است که نقایص نظریه ذهن می‌تواند ماشه چکان شدت نشانه‌ها و مزمن بودن بیماری باشد (۲۱). برخلاف این مفروضات دیگر مولفان استدلال می‌کنند که احتمالا عوامل دیگری نظیر نقایص حافظه (۲۴)، کارکردهای ادراکی (۲۵) زبان (۴) در نقایص نظریه ذهن موثر باشند و لذا نقص نظریه ذهن نقصی مستقل و مجزا نیست. علاوه بر این برخی از پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که شدت نقایص نظریه ذهن با شدت نشانه‌های بیماری اسکیزوفرن نظیر اختلال تفکر یا نشانه‌های مثبت ارتباط دارد (۲۶) و به نظر فریت وجود نقایص نظریه ذهن در بیماران اسکیزوفرن دارای نشانه‌های غالب مثبت ممکن است یک مشخصه وابسته به حالت بیماری حاد باشد (۱۱).

با توجه به مطالب فوق و نتایج متناقض در این زمینه، پژوهش حاضر در صدد است که به بررسی نقص نظریه ذهن در افراد مبتلا به اسکیزوفرنیا پردازد. لذا با توجه به مبانی نظری و یافته‌های پژوهشی فرضیه و سوال‌های زیر تدوین و مورد بررسی قرار گرفتند: ۱- نظریه ذهن در افراد مبتلا به اسکیزوفرن دارای علائم مثبت و منفی در قیاس با افراد سالم آسیب دیده است. ۲- آیا نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرن نقص وابسته به حالت است یا وابسته به صفت؟ ۳- آیا نوع نقص نظریه ذهن (صفتی یا حالتی بودن نقص) در اسکیزوفرنیک‌های دارای علایم مثبت و منفی متفاوت است؟

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع پژوهش‌های توصیفی و علی - مقایسه‌ای (پس رویدادی) است. در پژوهش‌هایی از این دست، هم‌تاسازی آزمودنی‌ها یکی از بهترین و کارآمدترین شیوه‌های کنترل شمرده شده است (۲۷). جامعه آماری این پژوهش همه افراد اسکیزوفرن ۱۸ تا ۵۰ ساله بستری در بیمارستان رازی تبریز در سال ۱۳۸۸، همشیرها و همتا‌های عادی آنان است. از جامعه آماری پژوهش به روش نمونه‌گیری در دسترس، نمونه‌ای شامل ۴۰ فرد اسکیزوفرن، ۴۰ فرد همشیر برگزیده شدند. و ۴۰ نفر نیز به عنوان گروه کنترل از بین کارکنان و کارمندان آموزش و پرورش پس از همتا سازی با گروه بیمار به شیوه نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای انتخاب شدند.

ملاکهای ورود شامل داشتن سن بین ۵۰-۱۸، زبان مادری آذری و توانایی تکلم به زبان فارسی، داشتن همشیر، سابقه بیماری کمتر از ۲ سال، راست دست بودن، حداقل تحصیلات دیپلم، و تمایل فرد برای شرکت در مطالعه بود. همچنین ملاکهای زیر به عنوان ملاکهای خروج برای گروه‌های پژوهش در نظر گرفته شدند: وجود عقب ماندگی ذهنی (هوشبهر کمتر از متوسط)، ابتلا

۲- مقیاس‌های ارزیابی علایم مثبت و منفی آندریسن این دو مقیاس شدت علایم سایکوز را می‌سنجند. مقیاس ارزیابی علایم مثبت (SAPS) دارای ۳۴ ماده و چهار زیر مقیاس توهم، هذیان، رفتار غریب و اختلال شکل تفکر است و مقیاس ارزیابی علایم منفی (SANS) دارای ۲۴ آیتم و پنج زیر مقیاس کند یا سطحی شدن عاطفه، ناگویی، بی‌تفاوتی بیمارگون، اجتماع‌گریزی و نقص توجه می‌باشد. علایم با توجه به دوره یک ماهه قبل از ارزیابی اندازه گرفته می‌شوند. زاده محمدی و همکاران (به نقل از ۲۹) میانگین ضریب پایایی آن را ۰/۸۷ و حسنی (به نقل از ۲۹) آن را ۰/۸۷ گزارش کرده‌اند. برای تحلیل داده‌ها از روشهای آماری توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار و آمار استنباطی شامل آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS_17 تجزیه و تحلیل شدند. سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/01$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به یافته‌های توصیفی در جدول ۱ ارائه شده‌اند. جدول ۱ اطلاعات مربوط به میانگین و انحراف معیار نمره نظریه ذهن را برای پنج گروه نشان می‌دهد.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار نظریه ذهن در پنج گروه مورد مطالعه

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
اسکیزوفرن دارای علایم منفی	۲۰	۱۰/۵۵	۳/۰۳
همشیر اسکیزوفرن دارای علایم منفی	۲۰	۱۸/۵۰	۳/۶۷
اسکیزوفرن دارای علایم مثبت	۲۰	۱۳/۶۵	۲/۶۸
همشیر اسکیزوفرن دارای علایم مثبت	۲۰	۱۸/۴۵	۲/۳۵
افراد سالم	۴۰	۲۲/۵۷	۲/۷۱
جمع	۱۲۰	۱۷/۷۱	۵/۲۵

برای آزمون فرضیه و سوال‌های پژوهش که بیان می‌دارند نظریه ذهن در افراد مبتلا به اسکیزوفرن در قیاس با افراد سالم آسیب دیده است و آیا نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرن نقص وابسته به حالت است یا وابسته به صفت و آیا نوع نقص نظریه ذهن (صفتی یا حالتی بودن نقص) در اسکیزوفرنیک‌های دارای علایم مثبت و منفی متفاوت است نمرات حاصل از نظریه ذهن با کمک آزمون تحلیل واریانس یک طرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج نشان داد که بین سه گروه به لحاظ نقص در نظریه ذهن تفاوت کلی وجود دارد ($F=69/54, P < 0/01$). برای اینکه مشخص شود که تفاوت در بین کدام یک از گروه‌هاست، یعنی بین میزان نظریه ذهن کدام گروه‌های مورد مطالعه تفاوت وجود دارد، از آزمون تعقیبی شفه استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است. همانطور که در جدول شماره ۲ مشخص است بین میزان نظریه ذهن اسکیزوفرن‌های دارای علایم مثبت و منفی با افراد سالم در سطح $P < 0/001$ تفاوت معناداری وجود دارد و افراد سالم نسبت به اسکیزوفرن‌های دارای علایم مثبت و منفی نظریه ذهن بیشتری دارند. به عبارت دیگر فرضیه ۱ پژوهش تایید می‌شود و می‌توان گفت که نظریه ذهن در افراد مبتلا به اسکیزوفرن در قیاس با افراد سالم آسیب دیده است. برای پاسخ به سوالات ۲ و ۳ پژوهش به بررسی میزان نظریه ذهن در گروه‌های بیمار، همشیرهای آنان و گروه سالم پرداخته شد. در پاسخ به سوال دوم پژوهش که بیان می‌دارد آیا نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرن نقص وابسته به حالت است یا وابسته به صفت؛ نتایج جداول ۲ نشانگر آن است که بین میزان نظریه ذهن اسکیزوفرنیک‌های دارای علایم مثبت و منفی با گروه سالم در سطح $P < 0/001$ تفاوت معناداری وجود دارد و این تفاوت معنادار بین همشیرهای اسکیزوفرنیک‌های دارای علایم مثبت و منفی با گروه سالم نیز وجود دارد لذا می‌توان گفت نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نقص وابسته به صفت است.

جدول ۲: جدول مقایسه میانگین‌های گروه‌های مورد مطالعه در نظریه ذهن

گروه	اسکیزوفرن دارای علایم منفی	همشیر اسکیزوفرن دارای علایم منفی	اسکیزوفرن دارای علایم مثبت	همشیر اسکیزوفرن دارای علایم مثبت
گروه همشیر اسکیزوفرن دارای علایم منفی	۷/۹۵*			
اسکیزوفرن دارای علایم مثبت	۳/۱۰*	-۴/۸۵*		
گروه همشیر اسکیزوفرن دارای علایم مثبت	۷/۹۰*	۵/۰۰	۴/۸۰*	
افراد سالم	۱۲/۰۲*	۴/۰۷*	۸/۹۲*	۴/۱۲*

* $P < 0/001$

بیماران اسکیزوفرن را تحت تاثیر قرار دهد (۳۰). از طرف دیگر با توجه به رابطه نشانه های بد عملکردی اجتماعی با آسیب های کر تکس پره فرونتال (PFC) و نیز با توجه به اینکه کم کاری پره فرونتال یکی از اصلی ترین علت اختلال اسکیزوفرن است نقص نظریه ذهن در بیماران اسکیزوفرن می تواند قابل انتساب به نواحی مغزی یکسان درگیر در اختلال اسکیزوفرن و عملکرد در نظریه ذهن باشد.

یافته دیگر این پژوهش نشانگر آن است که نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرن نقص وابسته به صفت است. این یافته پژوهش با تحقیقات Irani و همکاران (۸)؛ Harrington و همکاران (۲۳)؛ Bruene (۴) و Sprong و همکاران (۲۰) هماهنگ است. آنها در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرن نقص وابسته به صفت است.

در تبیین این یافته می توان گفت از آنجا که بین میزان نظریه ذهن بیماران مبتلا به اسکیزوفرن با گروه سالم تفاوت معناداری وجود دارد و این تفاوت معنادار بین همشیره های بیماران مبتلا به اسکیزوفرن با گروه سالم نیز دیده می شود و از طرف دیگر نقص نظریه ذهن در دوره های بهبود اختلال اسکیزوفرن نیز وجود دارد که مستقل از هوش و کارکردهای عصب شناختی است. لذا می توان گفت نقص نظریه ذهن در بیماران مبتلا به اسکیزوفرن نقص وابسته به صفت است.

یافته آخر این پژوهش نشانگر آن است در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت و منفی نوع نقص نظریه ذهن (صفتی یا حالتی بودن نقص) متفاوت نیست به عبارت دیگر نقص نظریه ذهن هم در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت و هم در اسکیزوفرنیک های دارای علائم منفی تقیصه صفتی است.

این یافته با یافته های Frith (۱۱) در تضاد است، او به این نتیجه رسید که در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت شدت نقایص نظریه ذهن با شدت نشانه های بیماری اسکیزوفرن نظیر اختلال تفکر یا نشانه های مثبت ارتباط دارد و چون این نقص در همشیره های سالم آن بیماران دیده نمی شود لذا می توان گفت در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت نقص نظریه ذهن تقیصه حالتی است. اما در اسکیزوفرنیک های دارای علائم منفی از آنجا که نقص نظریه ذهن در همشیره های سالم آن بیماران نیز دیده می شود و در دوره های بهبود اختلال اسکیزوفرن نیز وجود دارد لذا نقص نظریه ذهن تقیصه صفتی است.

علت ناهماهنگی نتایج مربوط به فرضیه سوم پژوهش با یافته مذکور ممکن است ناشی از متفاوت بودن جامعه، نمونه و ابزارهای پژوهشی متغیرهای پژوهش حاضر با تحقیق مذکور باشد.

نتیجه گیری

به طور کلی یافته های پژوهش حاضر نشانگر آن بودند که بیماران اسکیزوفرن در مقایسه با افراد سالم در نظریه ذهن نقص

برای پاسخ به سوال سوم پژوهش که بیان می دارد آیا نوع نقص نظریه ذهن (صفتی یا حالتی بودن نقص) در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت و منفی متفاوت است نتایج جدول ۲ نشانگر آن است که بین میزان نظریه ذهن اسکیزوفرنیک های دارای علائم منفی با گروه سالم در سطح $P < 0/001$ تفاوت معناداری وجود دارد و این تفاوت معنادار بین همشیره های اسکیزوفرنیک های دارای علائم منفی با گروه سالم نیز وجود دارد. از طرف دیگر نتایج جدول ۲ همچنین نشان می دهند که بین میزان نظریه ذهن اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت با گروه سالم در سطح $P < 0/001$ تفاوت معناداری وجود دارد و این تفاوت معنادار بین همشیره های اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت با گروه سالم نیز وجود دارد لذا می توان گفت که نوع نقص نظریه ذهن (صفتی یا حالتی بودن نقص) در هم در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت و هم اسکیزوفرنیک های دارای علائم منفی صفتی بوده و تفاوتی از این نظر بین این دو گروه وجود ندارد.

بحث

نتایج پژوهش نشان داد که بیماران اسکیزوفرن در مقایسه با افراد سالم در نظریه ذهن نقص دارند و عملکرد آنها در نظریه ذهن ضعیف تر از افراد سالم است. این نتیجه با یافته های اغلب پژوهش های قبلی همسو می باشد (به عنوان مثال: ۹، ۸، ۷، ۶، ۴). در تبیین این یافته می توان گفت که براساس مدل نقص نظریه ذهن Frith، نارسایی نظریه ذهن می تواند موجب بروز علائم سایکوتیک در اسکیزوفرن ها شود زیرا اگر بیمار نتواند باورها را به عنوان بازتابی از واقعیت بداند، آن گاه تمایز بین امر ذهنی و عینی برای او دشوار می شود و این امر می تواند به شکل گیری هذیان کمک نماید. در صورتی که بیمار نتواند دیدگاه های ذهنی منحصر به فرد دیگران را بشناسد، در ارتباط با دیگران نمی تواند برای دانسته های شان جایی در نظر بگیرد و نمی تواند متوجه سردرگمی شنونده شود که خود علامت اختلال فکر است.

همچنین اگر بیمار نتواند هدفمند بودن رفتار خود را پیش کند، این احساس را خواهد داشت که خود، آنها را پدید نیاورده است و هذیان «کنترل توسط بیگانه» شکل می گیرد. به عبارت دیگر بعضی از علائم بالینی در اختلال اسکیزوفرنی می تواند بیانگر اختلال خاص در توانایی بیان دقیق وضعیت ذهنی بیماران باشد این تغییر بیمارگونه از آگاهی از خود می تواند به صورت اختلال در توانایی بازنمایی وضعیت روانی خود بیمار با دیگران باشد. ناتوانی بیماران اسکیزوفرن در شناسایی و ارزیابی افکار خود از افکار دیگران باعث می شود که ادراک هایی که منشاء درونی دارند به صورت ادراک خارجی تجربه شوند. نداشتن پیش به وجود بیماری نیز می تواند نشانه اختلال در ارزیابی خود باشد که این امر می تواند روابط بین فردی، قابلیت های اجتماعی و پذیرش درمان

می توان به عدم امکان نمونه گیری از تمامی زیرگروه های اسکیزوفرنی اشاره کرد.

تقدیر و تشکر

از کارکنان و کارمندان بیمارستان رازی که در جمع آوری داده ها همکاری نمودند، تشکر و قدردانی می گردد.

دارند و عملکرد آنها در نظریه ذهن ضعیف تر از افراد سالم است، همچنین یافته ها مویبند آن بودند که نقص نظریه ذهن هم در اسکیزوفرنیک های دارای علائم مثبت و هم در اسکیزوفرنیک های دارای علائم منفی نقیصه صفتی است. به عبارت دیگر بیماران اسکیزوفرن پیش از ابتلا دارای نقص نظریه ذهن بوده و در اثر تجربه بیماری این نقیصه تشدید یافته است. از محدودیت های این پژوهش

Reference

- Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology* 2001; **11**: 231–239.
- Jahshan CS, Sergi MJ. Theory of Mind, neurocognition, and functional status in schizotypy. *Schizophrenia Research* 2007; **89**: 278–286.
- Baron-Cohen S. *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Bradford/MIT Press, Cambridge, 1995; PP: 130-142.
- Brune M. 'Theory of mind' in schizophrenia: A review of the literature. *Schizophrenia Bull* 2005; **31**: 21–42.
- Shamay-Tsoory SG, Shur S, Barcai-Goodman L, Medlovich S, Hagay Harari H, Levkovitz Y. Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2007; **149**: 11–23.
- McCabe R. On the inadequacies of theory of mind explanations of schizophrenia: alternative accounts of alternative problems. *Theory and Psychology* 2004; **14**(5): 738–752.
- Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO, Lieberman J. Implications for the neural basis of social cognition for the study of Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 2003; **160**(5): 815–824.
- Irani F, Platek SM, Panyavin IS, Calkins ME, Kohler C, Siegel SJ. Self-face recognition and Theory of Mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophr Res* 2006; **88**: 151–160.
- Mo S, SuY, Chan CKR, Liu J. Comprehension of metaphor and irony in schizophrenia during remission: The role of theory of mind and IQ. *Psychiatry Research* 2008; **157**: 21–29.
- Sharifi V, Nejati Safa A. The comparison of theory of mind ability in schizophrenia, mania & normal people. Cognitive Neuropsychology symposium. Tehran, Arjmand Pub, 2006; PP: 95-105 (Persian).
- Frith CD. *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. UK, Lawrence Erlbaum Associates, 1992; PP: 130-136.
- Langdon R, Coltheart M. Mentalising, schizotypy, and schizophrenia. *Cognition* 1999; **71**: 43–71.
- Langdon R, Michie PT, Ward PB, McConaghy N, Catts S, Coltheart M. Defective self and/or other mentalising in schizophrenia: A cognitive neuropsychological approach. *Cognitive Neuropsychiatry* 1997; **2**: 167–193.
- Abu-Akel A, Bailey AL. The possibility of different forms of theory of mind. *Psychological Medicine* 2000; **30**: 735–738.
- Blair RJ, Cipolotti L. Impaired social response reversal: a case of 'acquired sociopathy'. *Brain* 2000; **123**: 1122–1141.
- Bunney WE, Bunney BG. Evidence for a compromised dorsolateral prefrontal cortical parallel circuit in schizophrenia. *Brain Research Reviews* 2000; **3**: 138–146.
- Taylor SF. Cerebral blood flow activation and functional lesions in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 1996; **19**: 129–140.
- Doody GA, Gotz M, Johnstone EC, Frith CD, Cunningham Owens DG. Theory of mind and psychoses. *Psychological Medicine* 1998; **28**: 397–405.
- Martino DJ, Bucay D, Butman JT, Allegri RF. Neuropsychological frontal impairments and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2007; **152**: 121–128.
- Sprong M, Schothorst, P, Vos E, Hox J, Van Engeland H. Theory of mind in schizophrenia: meta-analysis. *British Journal of Psychiatry* 2007; **191**: 5–13.
- Koelkebeck K, Pedersen A, Suslow T, Kueppers KA, Arolt A, Ohrmann P. Theory of Mind in first-episode schizophrenia patients: Correlations with cognition and personality traits. *Schizophrenia Research* 2010; **119**: 115-123.
- Shaw P, Lawrence EJ, Radbo Urne C, Bramham J, Polkey CE, David AS. The impact of early and late damage to the human amygdala on "Theory of Mind" reasoning. *Brain* 2004; **127**: 1535–1548.
- Harrington L, Siegert RJ, McClure J. Theory of Mind in schizophrenia: a critical review. *Cognitive Neuropsychiatry* 2005; **10**: 249–286.
- Frith CD, Corcoran R. Exploring "Theory of Mind" in people with schizophrenia. *Psychological Medicine* 1996; **26**: 521–530.
- Pickup GJ. Relationship between Theory of Mind and executive function in schizophrenia: a systematic review. *Psychopathology* 2008; **41**: 206–213.
- Pousa E, Duno, R, Brebion G, David AS, Ruiz AI, Obiols JE. Theory of mind deficits in chronic schizophrenia: evidence for state dependence. *Psychiatry Research* 2008; **158**: 1–10.

27. Sarmad Z, Bazargan A, & Hejazi E. Research method in behavioral sciences. Tehran, Aghah pub, 1997; PP: 100-101 (Persian).
28. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "Reading the Mind in the Eyes" test revised version: a study with normal adults and adults with Aspberger Syndrome or Highfunctioning Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2001; **42**: 241-251.
29. Javanmard G. The studyof frontal lob dysfunction in schizophrenic patients using neuropsychologic tests and QEEG. Dissertation in Ph.D. Tabriz University (Persian).
30. Gambini V. Barbieri S. Theory of Mind in schizophrenia: First person vs third person perspective. *Consciousness and Cognition* 2004; **13**: 39-46.

Archive of SID