

الگوی عصب شناختی پردازش اطلاعات هیجانی در کودکان مبتلا به اوتیسم

مهناز خسروجاوید*، شینا زینلی**

خلاصه

پژوهش‌های بالینی نشان می‌دهند کودکان مبتلا به اوتیسم در حیطه‌هایی از کارکردهای اجتماعی و هیجانی نارسایی‌هایی را آشکار می‌سازند. این نارسایی‌ها شامل واکنش‌های تغییر شکل یافته به علائم اجتماعی و هیجانی، پردازش غیرعادی چهره‌ها و ابراز هیجانی منفی بیشتر، هستند. در جهت این پژوهش‌ها، شواهد رفتاری اخیر بیان می‌کنند که ممکن است نقص پردازش هیجانی در کودکان اوتیستیک در سطح فرایندهای هیجانی پایه (پردازش‌های اولیه، سریع، خودانگیخته و عمدتاً خودکار) رخ دهند که مانع هدایت رفتار در جهت تعامل سریع، پویا و در دسترس با محیط می‌شوند. برخی از این فرایندها و پردازش‌ها بسیار اولیه هستند به گونه‌ای که پژوهشگران معتقدند گونه‌های انسانی برای درک و پاسخ متقابل به اطلاعات هیجانی و اجتماعی آمادگی زیستی دارند. بنابراین ممکن است نقص در این فرایندها به رشد اجتماعی و هیجانی نابهنجار بیانجامد.

شواهد رفتاری نارسایی‌ها در پردازش‌های هیجانی پایه با شواهد عصب شناختی مبتنی بر نقایص کارکردی در شبکه‌های مغزی هیجانی و اجتماعی (به خصوص قطعه گیجگاهی) کودکان مبتلا به اوتیسم هماهنگ هستند. همچنین پژوهش‌های نوروپسیکولوژیک بر عملکرد غیرعادی آمیگدال (ساختاری عصبی در لیمبیک) در مواجهه با محرک‌های هیجانی و اجتماعی در این کودکان متمرکز شده‌اند. در مقاله حاضر به بیان ویژگی‌های پردازش هیجانی در کودکان اوتیستیک و مرور پژوهش‌های اخیر در خصوص نحوه کارکرد مناطق مغزی درگیر در پردازش اطلاعات هیجانی در این کودکان با استفاده از روش‌های تصویر برداری مغزی پرداخته می‌شود.

واژه‌های کلیدی: کودکان اوتیستیک، پردازش‌های هیجانی، کارکرد عصب شناختی.

* عضو هیأت علمی دانشگاه گیلان، گروه روان شناسی

** کارشناس ارشد روان شناسی

مقدمه

نقص‌های واضح و آشکار در تعامل اجتماعی متقابل و مهارت‌های ارتباطی به عنوان ویژگی‌های برجسته تظاهرات رفتاری در اوتیسم^۱ تعریف می‌شوند (گیج و بولر، ۲۰۰۸). یکی از حیطه‌های شناخته شده در بررسی‌های اخیر اوتیسم، مشخص کردن تعریف نقص‌های اجتماعی-ارتباطی است که این اختلال را مشخص می‌کند. برای مثال درک مؤلفه هیجانی رفتارهای مختلف پیش نیاز اساسی برای ارتباط‌های اجتماعی به شمار می‌رود. برخی پژوهشگران معتقدند، رفتارهای هیجانی آسیب دیده نشانه ثانویه آسیب‌ها در توانایی‌های اجتماعی اصلی (مانند پردازش چهره) هستند (شولتز، ۲۰۰۵) و برخی دیگر بر این باورند که رفتارهای هیجانی غیر عادی، آسیب‌های اولیه در رشد هیجانی را منعکس می‌سازند (کانر^۲، ۱۹۴۳؛ نقل از گیج و بولر، ۲۰۰۸). بررسی‌ها نشان می‌دهند بسیاری از اختلال‌های اجتماعی در اوتیسم مثل تماس چشمی^۳، توجه مشترک^۴ (نگاه کردن به نقطه‌ای که شخص دیگر در حال نگاه کردن به آن است)، پاسخ به تظاهرات هیجانی و تشخیص چهره، مستلزم توانایی برای توجه کردن و پردازش اطلاعات از چهره است (داوسن، وب و مک پارتلند، ۲۰۰۵؛ ویلبرگر، مک ایتاش و وینکیلمن، ۲۰۰۹؛ گریز، ویکر و گیلدر، ۲۰۰۹).

اوتیسم و پردازش چهره

چهره منبع مهمی از اطلاعات اجتماعی برای انسان‌ها تحت شرایط عادی است. نوزادان بلافاصله پس از تولد به سوی محرک‌های شبیه چهره تمایل نشان می‌دهند. پردازش چهره نقش مهمی در رشد اجتماعی بهنجار دارد. جهت‌گیری نوزاد به سمت چهره ممکن است به رشد زبان کمک کرده و تعامل‌های پیچیده با سایر افراد را تسهیل بخشد. پردازش چهره به صورت اطلاعات خصیصه‌ای چهره (مثل چشم، دهان و بینی) و اطلاعات طرحی^۵ چهره (یعنی حساسیت به ارتباط‌های نقطه بالا و پایین مثل قرار گرفتن چشم‌ها بالای دهان، پردازش

^۱ autism

^۲ Kanner, L

^۳ eye contact

^۴ joint attention

^۵ configuration

کل نگر^۱ چهره و حساسیت به ارتباط ترتیب ثانویه^۲ در چهره مثل اندازه فاصله بین ویژگی های چهره) انجام می شود (فالک آیتر، ۲۰۰۸؛ داوسن، ۲۰۰۵). برخی داده ها نشان می دهند که افراد اوتیستیک برای رمزگشایی^۳ و یادآوری چهره از راهبردهای شناختی غیرعادی استفاده می کنند. بررسی ها نشان می دهند کودکان اوتیستیک بیشتر به نیمه پایین چهره (مثلاً ناحیه دهان) توجه می کنند تا نیمه بالای چهره (ناحیه چشم). به عبارت دیگر پردازش چهره در این کودکان جزئی (خصیصه ای) است تا کلی (طرحی). همچنین کودکان و بزرگسالان اوتیستیک در مقایسه با گروه عادی، چهره های واژگون^۴ را بهتر از چهره های صاف و عمودی^۵ تشخیص می دهند و زمان بیشتری برای نگاه کردن به این چهره ها صرف می کنند. این موضوع نیز بیانگر نقص هایی در پردازش شکل بندی چهره و تأکید بر جزئیات است تا الگوهای کلی (کلیان، ۲۰۰۷؛ داوسن، ۲۰۰۵؛ داوسن و همکاران، ۲۰۰۴؛ شولتز، ۲۰۰۵؛ ژوزف و تاناکا، ۲۰۰۳). مک پارتلند و همکاران (۲۰۰۴) معتقدند که مشکلات در پردازش چهره در طول دوران رشد ادامه می یابد.

تماس چشمی و جهت نگاه کردن، محرک هایی قوی در تعامل اجتماعی هستند که اطلاعاتی درباره دقت در ارتباط، تنظیم تعامل، تسهیل هدف های ارتباطی و ابراز تعلق و کنترل اجتماعی فراهم می کنند. از ابتدای تولد عمل نگاه کردن نقش ویژه ای در رشد اجتماعی دارد. مثلاً نوزادان نگاه کردن به چهره های ثابت، با چشمانی باز و نگاه مستقیم را ترجیح می دهند (کلیان و هیتانن، ۲۰۰۶). برخی از نقایص پردازش چهره در اوتیسم احتمالاً با پردازش چشم ها ارتباط دارد. این فرض به وسیله مشاهده افراد اوتیستیک که از تماس چشمی اجتناب می کنند، برخلاف افراد عادی نگاه به ناحیه چشم ها را ترجیح نمی دهند، همسانی^۶ چهره ها را تشخیص نمی دهند، و پیچیدگی حالت ها و معنای روانی نگاه های دیگران را درک نمی کنند، حمایت می شود (کلیان، ۲۰۰۷؛ داوسن، ۲۰۰۵؛ کلیان و هیتانن، ۲۰۰۶). همچنین اکثر کودکان

^۱ holistic

^۲ second-order

^۳ decoding

^۴ inversion

^۵ upright

^۶ identity

اوتیستیک در کنترل حرکات چشم و سر فرد بزرگسال مشکل دارند. یک دلیل احتمالی این حالت، نقص در توجه دیداری مشترک است که به صورت اختلال در جهت گیری توجه دیداری ظاهر می شود (کلیانن، ۲۰۰۷).

شواهد اخیر نشان می دهند نابهنجاری در رفتار نگاه کردن در والدین برخی از کودکان اوتیستیک، احتمال تعامل پیچیده میان عوامل ژنتیکی و محیطی مؤثر بر رشد تماس چشمی را افزایش می دهد. هرچند پژوهش های راجع به رابطه نابهنجاری نگاه کردن و نقایص طولانی مدت در اوتیسم محدود است، اما شواهد نشان می دهند این نقص در پردازش چهره، اثرات منفی طولانی مدتی دارد (گلارای، گریل-اسپکتر و رایس، ۲۰۰۶).

نقایص پردازش هیجانی در افراد اوتیستیک لزوماً به پردازش چهره محدود نمی شود. افراد اوتیستیک همچنین در پردازش و بازشناسی هیجان های منفی اصلی (شامل ترس، خشم و غمگینی) و درک نشانه های هیجانی که در محیط اجتماعی به وضوح در دسترس هستند (مانند هیجان هایی که به وسیله تمام بدن بیان می شوند) با مشکل مواجهند (خترافال، ۲۰۰۷؛ داوسن و همکاران، ۲۰۰۴). مثلاً ارزیابی ها نشان می دهند که ادراک بدن (حالت بدن^۱ و حرکات بیانگر^۲) همانند ادراک چهره به پردازش طرحی بستگی دارد (هاجی خانی، ژوزف و همکاران، ۲۰۰۹). همچنین پژوهشگران معتقدند هم رنگی استتاری^۳ (تقلید) خود به خودی به رشد مهارت های اجتماعی به خصوص همدلی و تقابل هیجانی^۴ کمک می کند در حالی که افراد اوتیستیک به دلیل تأخیر در پاسخ به محرک های اجتماعی در این حوزه ها نقص دارند (اوبرمن، وینکلمن و رامآچادران، ۲۰۰۹).

پردازش چهره و پایه های عصب شناختی آن؛ بررسی های عصب شناختی و تصویربرداری مغزی

در حالی که نقش ساختارها و گذرگاه های مغزی زیادی در اوتیسم پیشنهاد می شود اما پایه های عصب شناختی این اختلال به خوبی شناخته نشده است. با این حال درک بهتر عصب شناختی اوتیسم به درک عمیق تر علل و سنجش دقیق تر ملاک های تشخیصی آن کمک می کند. برای مثال پژوهشگران پیشنهاد می دهند که نقص کارکردی آمیگدال ویژگی اصلی اوتیسم

^۱ posture

^۲ gestures

^۳ mimicry

^۴ emotional reciprocity

است. در این مورد دو فرضیه مطرح می شود: ۱) بر اساس تصویربرداری کارکردی به شیوه ارتعاشات مغناطیسی^۱ که نشان می دهد آمیگدال کم پاسخ دهنده است. به این معنا که در اوتیسم، آمیگدال در ارزیابی هیجانی محرک‌های اجتماعی دچار نقص کارکردی است و این نقص کارکردی منجر به فقدان علاقه به روابط اجتماعی می شود. ۲) این دیدگاه که هسته های جانبی^۲ آمیگدال بسیار پاسخ دهنده^۳ است و منجر به کناره گیری از محرک‌های برپا کننده هیجانی می شود. چنین فعالیتی در موقعیت‌های اجتماعی باعث افزایش اضطراب در برخی افراد اوتیستیک می شود (برنیر و همکاران، ۲۰۰۶).

شکنج دوکی شکل^۴ (بخشی از کرتکس پس سری - گیجگاهی^۵) در تشخیص چهره نقش مهمی دارد به طوری که آسیب به آن منجر به عدم توانایی در تشخیص چهره (ادراک پریشی چهره ای^۶) می شود. این بخش از سایر بخش‌های دیگر مغز که در بازشناسی ادراکی بیان چهره ای (مثل شیارهای گیجگاهی فوقانی^۷) دخالت دارند متمایز است. به عبارت دیگر شکنج دوکی شکل در شناسایی هر نوع چهره‌ای (خنثی^۸ و گویا^۹) به طور خودکار فعال می شود. بررسی های fMRI پیشنهاد می دهند که شکنج دوکی شکل در طول مشاهده چهره‌ها بیش از مشاهده تصاویر مربوط به اشیاء، چهره‌های مغشوش، و واژگون، فعال می شود. همچنین بررسی های fMRI نشان می دهند بخش میانی شکنج دوکی شکل در کودکان اوتیستیک در مقایسه با کودکان عادی کمتر است و منجر به نقص در تمایز بیان چهره ای می شود. همچنین مطالعه با استفاده از تصویربرداری با نشر پوزیترون^{۱۰} نشان داد شکنج دوکی شکل در اوتیسم کم پاسخ دهنده است (شولتز، ۲۰۰۵).

^۱ functional Magnetic Resonance Imaging

^۲ lateral nucleus

^۳ hyper-responsive

^۴ fusiform gyrus

^۵ occipital-temporal cortex

^۶ prosopagnosia

^۷ superior temporal sulcus

^۸ neutral

^۹ expressive

^{۱۰} Positron Emission tomography

آمیگدال و شیارهای گیجگاهی فوقانی مسؤول پاسخ‌دهی به رمزگشایی اطلاعات اجتماعی چهره‌ها هستند. آمیگدال به جنبه‌های عاطفی چهره اختصاص دارد. شیارهای گیجگاهی فوقانی در پردازش حرکات چهره و درک جهت نگاه کردن، دخالت دارند. این ناحیه به وسیله حرکت دهان و چشم‌ها، تغییرات پویا در همسانی چهره، و تغییرات پویا و سریع در جهت نگاه کردن فعال می‌شود. این ناحیه به تنهایی (بدون آمیگدال و قشر پیشین حدقه‌ای) ممکن است بخش عصبی درگیر در توجه اجتماعی و استفاده از حرکات بیانگر چهره‌ای را تشکیل دهد (گلارای و همکاران، ۲۰۰۶). بررسی‌های تصویربرداری مغزی و الکتروفیزیولوژیکیال وجود ارتباط‌های عصبی غیرعادی در پردازش جهت نگاه کردن در اوتیسم را تأیید کرده‌اند. مثلاً بررسی fMRI نشان داد شیارهای گیجگاهی فوقانی و آمیگدال در طول تکلیف جهت نگاه کردن در کودکان اوتیستیک (در مقایسه با کودکان عادی) فعالیت کمتری دارد (السایف و همکاران، ۲۰۰۹).

نقص در پردازش هیجان‌های منفی در اوتیسم با نقایص مشاهده شده در افرادی که دچار آسیب در آمیگدال شده‌اند، قابل مقایسه است. این موضوع منجر به طرح «فرضیه آمیگدال در اوتیسم» شده است (شولتز، ۲۰۰۵). همزمان با این نظریه، بررسی‌های اخیر تصویربرداری کارکردی مغز هم کاهش فعالیت آمیگدال را در طول ادراک و پردازش هیجان‌های منفی در افراد اوتیستیک نشان می‌دهند، در حالی که این افراد در تشخیص و تمایز چهره‌هایی که هیجان منفی ندارند، عملکردی عادی دارند (خترافال، ۲۰۰۷).

بررسی‌های اخیر (برخلاف یافته‌های پیشین) نشان می‌دهند آمیگدال و شکنج دوکی شکل در تشخیص علائم هیجانی از طریق بدن نیز نقش دارند. البته سایر بخش‌های عصبی درگیر در پردازش چهره (مثل شیارهای گیجگاهی فوقانی، قطعه آهیانه‌ای^۱ و ساختارهای زیرقشری^۲) نیز در پردازش هیجان به وسیله کل بدن دخالت دارند (هاجی‌خانی، ژوزف و همکاران، ۲۰۰۹). در افراد عادی بررسی‌های fMRI نشان می‌دهند تولید و مشاهده بهتر بیان چهره‌ای با افزایش فعالیت در کرتکس پیش حرکتی^۳ (ناحیه ۴۴ برودمن) و سیستم آینه‌ای^۴ مغز ارتباط دارد. مک اینتاش و همکاران (۲۰۰۶؛ نقل از اوبرمن و همکاران، ۲۰۰۹) تقلید

^۱ parietal lob

^۲ subcortical

^۳ premotor

^۴ mirror system

چهره‌ای در افراد اوتیسم و عادی را با استفاده از الکترومیوگرافی ارزیابی کردند. نتایج نشان داد در مرحله خودکار، افراد عادی ماهیچه‌های چهره‌ای را مطابق با تصاویر دیده شده فعال کردند در حالی که افراد اوتیستیک الگوی خاصی از فعالیت خودکار نشان ندادند. مشابه این نتیجه در مطالعه داپریتو^۱ و همکاران (۲۰۰۵؛ نقل از اویرمن و همکاران، ۲۰۰۹) با استفاده از fMRI گزارش شده است.

Archive of SID

^۱ Dapretto, M

بحث و نتیجه گیری

اوتیسم یک اختلال عصبی- تحولی است که با نابهنجاری‌هایی در رفتار اجتماعی مشخص می‌شود. این نابهنجاری‌ها همچنین اوتیسم را از سایر اختلال‌های رشدی متمایز می‌سازند. نقایص خاص در شناخت اجتماعی هنوز هم به طور گسترده مطالعه می‌شوند و گزارش‌های زیادی از نابهنجاری‌ها در پردازش چهره وجود دارند. چهره انسان منبع مهمی از اطلاعات در طول تعامل اجتماعی است که اطلاعاتی درباره جنس، سن، حالت هیجانی و هویت شخص فراهم می‌کند. توجه به چشم‌ها و جهت نگاه دیگران نیز مهارتی اساسی در رشد اجتماعی بهنجار است. نقص در بازشناسی چهره و تمایز بیان چهره ای در کودکان مبتلا به اوتیسم نشان می‌دهد رشد مهارت و تخصص یافتگی مغز برای پردازش چهره‌ای انسان و هیجان‌ها دچار آسیب شده است. برای مثال ساختارهای مغزی در پردازش چهره و شناخت اجتماعی به طور معناداری فعالیت کمتری نشان می‌دهند. بنابراین تعیین این که کدام یک از پردازش‌های اطلاعات عصبی و چگونه در اوتیسم آسیب دیده اند گام مهمی در درک پایه های عصب شناختی مشکلات اجتماعی- هیجانی این افراد است.

منابع

- Bernier, R, Dawson, G, Panagiotides, H, Webb, S. (۲۰۰۶). Individuals with autism spectrum disorder show normal responses to a fear potential startle paradigm. *Autism and Developmental Disorders*. ۳۵, ۵, ۵۷۵-۵۸۳.
- Dawson, G. (۲۰۰۵). Face processing in individuals with autism. *Medscape Psychiatry & Mental Health*, ۱۰(۲), ۱-۶.
- Dawson, G, Webb, S. J, McPartland, J. (۲۰۰۵). Understanding the nature of face processing impairment in autism: Insights from behavioral and electrophysiological studies. *DEVELOPMENTAL NEUROPSYCHOLOGY*, ۲۷(۳), ۴۰۳-۴۲۴.
- Dawson, G, Webb, S. J, Carver, L, Panagiotides, J, McPartland. (۲۰۰۴). Autism and the development of face processing. *Developmental Science*, ۷.۳: ۳۴۰-۳۵۹.
- Elsabbagh, M, Volein, A, Csibra, G, Holmboe, K, Garwood, H, Tucker, L, Krljes, S, Baron-Cohen, S, Bolton, P, Charman, T, Baird, G, Johnson, J. M. (۲۰۰۹). Neural correlates of eye gaze

processing in the infant broader autism phenotype. *BIOL PSYCHIATRY*, ۶۵.۳۱-۳۸.

- Falck-Ytter, T. (۲۰۰۸). Face inversion effects in autism: A combined looking time and pupillometric study. *Autism Research*, ۱.۲۹۷-۳۰۶.
- Gaigg, S. B, Bowler, D. M. (۲۰۰۸). Face recall and forgetting of emotionally arousing words in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia*, ۴۶, ۲۳۳۶-۲۳۴۳.
- Golarai, G, Grill-Spector, K, Reiss, A. L. (۲۰۰۶). Autism and the development of face processing. *Clinical Neuroscience Research*, ۶, ۱۴۵-۱۶۰.
- Grezes, J, Wicker, B, Berthoz, S, Gelder, B. De. (۲۰۰۹). A failure to grasp the affective meaning of actions in autism spectrum disorder subjects. *Neuropsychologia*, ۴۷, ۱۸۱۶-۱۸۲۵.
- Hadjikhani, N, Joseph, R. M, Manoch, D. S, Naik, P, Snyder, J, Dominick, K, Hoge, R, Van den Stock, J, Tager Flusberg, H, Gelder, B. D. (۲۰۰۹). Body expressions of emotion do not trigger fear contagion in autism spectrum disorder. Published by Oxford University Press. ۷۰- ۷۸.
- Joseph, R. M, Tanaka, J. (۲۰۰۳). Holistic and part-based face recognition in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* ۴۴.۴, ۵۲۹-۵۴۲.
- Khetrapal, N. (۲۰۰۷). Detection of negative emotions in autistics: Questioning the 'amygdala hypothesis'. *The New School for Social Research*, ۵.۲, ۷-۹.
- Kylliainen, A. (۲۰۰۷). Face and gaze processing in children with autism. Academic dissertation, The Faculty of Social Sciences of University of Tampere.
- Kylliainen, A. Hietanen, J. K. (۲۰۰۶). Skin conductance responses to another persons gaze in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, ۳۶, ۵۱۷-۵۲۵.

- McPartland, J, Dawson, G, Webb, S. J, Panagiotides, H, Carver, L. J. (۲۰۰۴). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, ۴۵, ۷, ۱۲۳۵-۱۲۴۵.
- Oberman, L. M, Winkielman, P, Ramachandran, V. S. (۲۰۰۹). Slow echo: facial EMG evidence for the delay of spontaneous, but not voluntary, emotional mimicry in children with autism spectrum disorders. *Developmental Science*, ۱۲, ۴, ۵۱۰-۵۲۰.
- Schultz, R. T. (۲۰۰۵). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *Devl Neuroscience*, ۲۳, ۱۲۵-۱۴۱.
- Wilbarger, J. L, McIntosh, D. N, Winkielman, P. (۲۰۰۹). Startle modulation in autism: Positive affective stimuli enhance startle response. *Neuropsychologia*, ۴۷, ۱۳۲۳-۱۳۳۱.