

علوم اعصاب

تازه‌های اعصاب

فصلنامه مقاله‌های نقد و بررسی

سال سوم، شماره ۱۱، پائیز ۱۳۸۴

JOURNAL OF NEUROSCIENCE REVIEWS
Vol.3 No.11 Autumn 2005

ISSN:1735-4064

<http://www.jnr-ir.com>

تازه های علوم اعصاب

فصلنامه مقاله های نقد و بررسی

سال سوم ، شماره یازدهم ، پانیز ۱۳۸۴

ISSN: ۱۷۳۵-۴۰۶۴

صاحب امتیاز و مدیر مسئول

دکتر محمد تقی جفتابی

مشاوران علمی به ترتیب: هروف الفبا:

دکتر بابک ابهری لاله ، دکتر زیلا بهزادی ، دکتر خسرو پارسا ،
دکتر سید بهنام الدین جامعی ، دکتر محمد تقی جفتابی ، دکتر جلال
جلال شکوهی ، دکتر پروین رستمی ، دکتر محمد رضا زین دست ،
دکتر بابک زمانی ، دکتر غلامعلی شهیدی ، دکتر اسلان ضرابی ، دکتر غلامرضا
عسگری فرد ، دکتر حسن عشایری ، دکتر محمد عشایری ،
دکتر مجتبی عظیمیان ، دکتر سعید غلامی قاراب ، پروفیسور کاظم فتحی
، دکتر حبیب الله قاسم زاده ، دکتر حسین کریمی ، دکتر فرشته
معتمدی ، سعید ملیحی الذاکرنی ، دکتر مهدی مهدی زاده ،
دکتر عبدالرحمن نجل رحیم ، دکتر نورج نیرنوری ، دکتر رضانیلی
پور ، پروفیسور دریک وید

شورای اجرایی به ترتیب: هروف الفبا:

دکتر بابک ابهری لاله ، زهرا جعفری ، میترا رحیمی ،
دکتر سعید غلامی قاراب ، سعید ملیحی الذاکرنی ، گیتا موللی

ویراستاران : دکتر بابک ابهری لاله ، سعید ملیحی الذاکرنی

آموز آگهی و تبلیغات : سیامک ابهری لاله

مدیر آتلیه : امیرگونه فراهانی

طراحی و صفحه آرایی : سعید ملیحی الذاکرنی

ناشر : انتشارات انسان

تک شماره : ۱۳۰۰۰ ریال

فهرست مقاله ها

صفحه

۶۳۳ اشاره

گفتار ویژه

۶۳۴ چگونه مغز ذهن می آفریند

بخش علوم پایه

۶۳۹ تاثیر Ecstasy بر سیستم عصبی

۶۴۴ اکسید نیتریک و دستگاه عصبی مرکزی

بخش رشد و تکامل اعصاب

۶۴۹ نقش عوامل نوروتروپ در بیماریهای اعصاب

۶۷۰ ساب کورنکس و رشد زبان

بخش توانبخشی اعصاب

آگنوزی های شنیداری و دید گاه نورو ساینس در شیوه های

جدید پردازش صوت در مغز ۶۷۵

بخش علوم رفتاری و شناختی اعصاب

توری ذهن : چگونه ذهن ما ذهن های دیگر را می خواند ... ۶۷۷

۶۸۹ اختصاص یافتگی مغز برای درک موسیقی

بخش علوم بالینی اعصاب

۶۹۶ نقش سیستم های قاعده ای در سندروم تور و تیکها

۷۰۱ آگنوزی (اختلال در شناسایی)

بخش تاریخچه علوم اعصاب

۷۱۳ برندگان نوبل

۷۱۷ تازه ها

نشانی : گفتو شنویه : تهران ، خیابان شهید وحید دستگردی (ظفر) ، بین ولیعصر و آفریقا پلاک ۳۲۶

همراهی : ۱۹۳۹۵-۷۱۹۹ تلفن : ۸۸۷۸۱۹۸۰ و ۸۸۷۸۷۶۶۵ و ۵۵۰۲۳۰۰۲۳۸۸۷۸۰

پست الکترونیکی : Email : info@Jnr-ir.com

www.Jnr-ir.com

این شماره با حمایت مرکز توانبخشی ظفر منتشر شد

بخش
علوم شناختی
رفتاری اعصاب

تئوری ذهن :

چگونه ذهن ما ذهن های دیگر را می خواند

د کتر محمد تقی جغتایی: استاد دانشگاه علوم پزشکی ایران

گیتا موللی: دانشجوی دکترای روان شناسی و آموزش کودکان استثنایی

علی مشهدی: دانشجوی دکترای روان شناسی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

در این مقاله ، تلاش بر این است تا بر مبنای بررسی دامنه وسیعی از مطالعات ، بالینی ، زیستی رفتاری ، عصب کالبد شناسی و عصب پرتونگاری ، آسیب های نظریه ذهن مختلفی را که در اختلالهای روانپزشکی و تحولی مشاهده می گردد در یک الگوی عصب زیست شناختی در نظر بگیریم . این الگو پیشنهادها و پیش بینی هایی را فراهم نموده است . بدین صورت که نقص عصب کالبد شناختی می تواند با آسیب های نظریه ذهن مختلف همراه گردد . پژوهش تحت رهنمودهای این الگو می تواند به ما کمک نماید تا به درک کاملتری از آسیب شناسی نائل گردیم و روشن سازد که چگونه توانایی بازنمایی و اسناد حالتهای ذهنی و ارتباطات عصب زیست شناختی آنها آسیب می بینند .

مقدمه

توانایی درک افکار دیگران منحصرأدر انسان وجود دارد. اکنون بسیاری از پژوهش های اخیر معطوف به شناخت مبانی علوم شناختی این شاهکار در مغز انسان شده است. پسر بچه ای را در نظر بگیرید که روی کانایه ای نشسته است و می خواهد شکلات خود را باز کند. مادر به او می گوید که باید آماده شود تا به تمرین فوتبال برود. پسر بچه شکلات را در زیر نیمکت پنهان می کند و می رود. چند دقیقه بعد خواهرش به اتاق می آید و دنبال خرس خود می گردد. در این ضمن نگاهش به زیر نیمکت می افتد از این که شکلات باز نشده ای پیدا کرده است بسیار شگفت زده و خوشحال می شود و آنرا پشت قفسه کتاب ها پنهان می کند. اکنون تصور می کنید زمانی که برادر به منزل باز می گردد، برای یافتن شکلات کجا را می گردد؟

این سؤال به نظر سؤال مشکلی نمی آید؛ کاملاً روشن است که پسر بچه زیر نیمکت را می گردد. اما برای ارائه پاسخ صحیح، لازم است کار ذهنی پیچیده ای انجام دهید؛ به این معنا که باورها و مقاصد پسر بچه را بدانید - صرف نظر از این که صحیح یا ناصحیح است - و از این اطلاعات برای پیشگویی اعمال او استفاده کنید. این مهارت به سادگی بدست نمی آید. تا پیش از ۵-۴ سالگی کودکان پاسخ می دهند پسر بچه پشت قفسه کتاب ها را می گردد یعنی محلی که آنها می دانند بسته شکلات آنجاست.

از میان همه جانداران روی زمین، تنها انسان ها دارای آن چیزی هستند که پژوهشگران "تئوری ذهن"¹²⁵ (TOM) می خوانند - توانایی دریافت افکار دیگران و درک این مفهوم که "من چیزی هستم متفاوت با "تو".

125. Theory of Mind

عصب شناختی اوتیسم را مشخص کنند زیرا در این بیماری، اختلال در تئوری ذهن سبب می شود درک هیجانات و انگیزه های دیگر افراد با مشکل روبه رو شود. از این رو پژوهشگران امید دارند با استفاده از این کشفیات، شیوه هایی برای تشخیص دقیق تر اوتیسم و درمان های مؤثرتر آن بیابند.

در حال حاضر به منظور تبیین مکانیزم زیربنایی فرایند ذهن سازی سه نوع تئوری ذهن شناخته شده است: تئوری تئوری¹²⁶ (TT)، تئوری شبیه سازی¹²⁹ (ST) و تئوری روابط هدفمند¹³⁰ (IRT). بر اساس تئوری تئوری، ما هیچ گونه دانش خاصی از خود نداریم و برای درک ذهن خود و ذهن دیگران باید از سیستم درکی انتزاعی واحدی استفاده کنیم و تئوری سازی کنیم. بر اساس تئوری شبیه سازی هر یک از ما مستقیماً بازتابی از ذهن خود داریم و می توانیم از این دانش برای شبیه سازی ذهن دیگران استفاده کنیم.

در حقیقت طرفداران تئوری شبیه سازی بیان می دارند که ما به صورت ذهنی فرایندهای فکری و احساسات دیگران را با استفاده حالت ذهنی خودمان بعنوان الگویی از دیگر شبیه سازی می کنیم (۵۳). تا به امروز، هنوز حقیقت تئوری ذهن شناخته نشده است و داده های گردآوری شده پیرامون این دو نظریه متضاد ناکافی بوده و این موضوع به صورت یک سؤال تجربی باز باقی مانده است.

مسئله این است که هیچ یک از دو تئوری (TT, ST) نمی تواند به ما بگوید چگونه ما مفاهیم مشابهی را برای خود و دیگران به کار می بریم و بین اول شخص و سوم شخص تفاوت قائل می شویم. یارسی¹³¹ و مور (۱۹۹۶) خاطر نشان ساختند بر اساس تئوری IRT درک برابری خود و دیگران نیازمند آگاهی ذهنی از دیدگاه خود و دیگری است و هر مفهوم انتزاعی ذهنی باید مستقیماً این دو نوع آگاهی را به یکدیگر پیوند دهند. IRT منسجم ترین تفسیر از یافته های نور و فیزیولوژی است که نشان می دهند نورون های آینه ای برای روابط هدفمند (به عبارت دیگر فعالیت های ذهنی هیجانات) خود و دیگری به یک گونه شلیک می شوند (یارسی، ۲۰۰۵).

در پرتو تحول نظری و یافته های تجربی اخیر، مقاله حاضر کوششی است برای بدست دادن الگویی مبسوط تر که موارد زیر را بررسی می کند

۱. اسناد ذهنی به خود در برابر اسناد ذهنی به دیگران

126. Metallization Capacity 127. Christopher Frith
128. Theory Theory (TT)
129. Simulation Theory (ST)
130. Intentional Relations Theory (IRT)
131. Barresi 132. Moore

نظریه ذهن که گاه به طور مترادف با اصطلاح های دیگری از قبیل ظرفیت ذهنی سازی¹³² به کار برده می شود عبارت است از توانایی فرد برای بیان حالت های ذهنی از قبیل مقاصد، باورها، خواسته ها، امیال یا آگاهی های خود یا دیگری.

کودکان پیش از ۳ سالگی قادر به درک این مفهوم نیستند و در سن ۶ الی ۸ سالگی است که کودکان می توانند بر اساس تئوری ذهن کامل خود، متوجه داستان های پیچیده ای شوند و در مورد آنها توضیح دهند. برخی پژوهشگران توانایی کسب تئوری ذهن را ۴ سالگی می دانند و آن را تا حدود ۱۱ سالگی در حال رشد و تحول دائمی می دانند (۷).

ذهنی سازی گرچه در مورد برخی از فرایندهای فکری، غالباً برای اندیشیدن و تأمل در خود به کار می رود اما عمدتاً کاربرد آن برای تعاملات اجتماعی با دیگران است. (۲۰ و ۲۲). باور کلی بر این است که این توانایی از هوش اجتماعی سرچشمه می گیرد. در واقع شاخه های هوش اجتماعی از جمله توانایی کشف هدف افراد دیگر (در اعمال هدفدار)، پیش بینی نحوه انجام اعمال، تمایز بین اعمال خود و دیگری، یادگیری از طریق تقلید، درک هیجان ها و توانایی اندیشیدن به اعمال خود و مدیریت خویش، پیش درآمد یا اشکال ابتدایی نظریه ذهن هستند (۲۰ و ۲۲ و ۳۸).

کریستوفر فریت¹³³ استاد دانشگاه لندن می گوید:

"ذهنی سازی برای آدمی بسیار حیاتی است زیرا توانایی آموختن، فریب دادن دیگران، تبلیغات و همه این قبیل چیزها با داشتن این توانایی میسر است. ایده گرفتن از مغز دیگران، کار بس اسرارآمیزی است که ما قادر به آن هستیم".

۲۵ سال پیش برای نخستین بار دانشمندان به طور جدی به بررسی توانایی خواندن ذهن دیگران پرداختند. اکنون روان شناسان می توانند تحول این مفهوم را ترسیم کنند و آنرا به توانایی کسب زمان و رفتارهای اجتماعی مناسب در کودکان ارتباط دهند. دانشمندان علوم شناختی در حدود یک دهه است که مناطق مغزی مسئول تئوری ذهن را مشخص کرده اند. اکنون نتایج بررسی های آنها به یکدیگر نزدیک شده و شبکه مغزی خاصی را در این رابطه ترسیم کرده است.

این کار سرانجام نشان خواهد داد چگونه اتصالات مغزی مربوط به مهارت های اجتماعی تکامل یافته است. همچنین در سطحی کاربردی تر این امکان را برای پژوهشگران فراهم می آورد که برخی از نشانه های

متوجه منظور افراد دیگر شود. " بررسی های بلوم حاکی از این است که تئوری ذهن سبب می شود یادگیری واژه ها روندی سریع و کار را پیدا کند زیرا کودکان به سرعت متوجه چیزهایی می شوند که والدینشان سعی در آموختن آنها دارند.

آسیب شناسی روانی و نظریه ذهن:

مطالعات بسیاری که توانشهای نظریه ذهن را در اختلال های روانپزشکی و تحولی ارزیابی کرده اند رویکردی دوگانه را اتخاذ نموده اند، که در آن شکست در تکالیف نظریه ذهن نشانگر فقدان این توانش است.

به عبارت دیگر اینچنین پژوهش ها به صورت پارادایم وجود یا عدم وجود توانش های مفهومی مورد نیاز برای ذهنی سازی درباره خود و دیگران و فرایندهای مورد نیاز برای کاربرد موفقیت آمیز این توانش های مفهومی عمل می نمایند. با این پارادایم دو خط تفکری عمده ظهور می کند. اولین خط تفکری آسیب نظریه ذهن را به عنوان نقصی در توانش های مفهوم سازی و بازنمایی در نظر می گیرد. در این دیدگاه، فقدان فردی نظریه ذهن عبارت است از تفکری که قادر نیست حالت های ذهنی دیگران یا خودش را بازنمایی کند. (۹۶ و ۳۹ و ۱۵). خط دوم تفکر معتقد است که نقص موجود نقصی کاربردی و عملکردی است. در اینجا فرد از فعالیت ذهنی دیگری آگاه است اما در به کاربردن این دانش (اسناد حالت های ذهنی) لازم در الزام های پردازش شکست می خورد (۳۹ و ۸۲ و ۷۳). دیدگاه نقص مفهومی عموماً به افراد مبتلا به اوتیسم نسبت داده می شود، در حالیکه دیدگاه نقص کاربردی عمدتاً به افراد مبتلا به نشانگان اسپرگر و مطابق با نظر برخی دیگر به نشانه های منفی اسکیزوفرنی نسبت داده می شود (۱۷). یافته های تجربی و تحولات اخیر در درک نظری نظریه ذهن آسیب های نظریه ذهن را دارای انواع بیشتری می داند که می تواند در اختلال های تحولی و روانپزشکی مشاهده شود. یکی از این موارد دو گروه افراد مبتلا به اسکیزوفرنی هستند. اولین گروه شامل بیمارانی با پدیده بی تفاوتی می باشند که به نظر می رسد وجود توانش آسیب دیده در بازنمایی حالت های ذهن خود به عنوان مثال قصدشان برای عمل کردن (۷۰ و ۲۸) هیچ نقصی در توانش بازنمایی حالت های ذهن در دیگران نداشتند (۷۸ و ۳۷).

۲. الگوی پیوند دهنده (ارتباطی) بین قسمتهای مختلف مغز که در توانش های ذهن سازی درگیر شده اند. ۳. استنباط مکانیزم به کار گرفته شده در جریان اسناد حالت های ذهنی (به عنوان مثال، خواه ما حالت های ذهنی را با خط مشی های نظریه شبیه سازی ST استنباط کنیم یا با خط مشی های TT نظریه نظریه).

۴. آسیب های مختلف نظریه ذهن که در اختلال های تحولی و روانپزشکی مشاهده می شود. پیش از آغاز این تکلیف، توصیفی کلی از آسیب های مختلفی که با این توانایی همراه است به صورت خلاصه ذکر می شود.

شکل گیری تئوری ذهن خوانی

دیوید پریماک^{۱۳۳} و گای وودروف^{۱۳۴} روان شناسانی بودند که نخستین بار اصطلاح "تئوری ذهن" را وضع کردند. این دو دانشمند بر این باور بودند که شامپانزه ها و احتمالاً دیگر نخستی ها^{۱۳۵} می توانستند مقصود دیگران را بخوانند. اما پس از دهها سال بررسی هیچ کس نتوانسته است نشانه های کاملاً دقیقی از وجود تئوری ذهن در شامپانزه ها یا دیگر نخستی ها غیر از انسان بیابد.

انسان ها به هنگام تولد تئوری ذهن کاملی ندارند. کودکان فرهنگ های مختلف در سراسر جهان تقریباً این مهارت را در یک سن خاص و پس از رسیدن به مرحله تحولی خاصی کسب می کنند و این نکته، دانشمندان را به این باور رسانده است که تئوری ذهن نوعی سازگاری ویژه و جدا از توانایی هوش عمومی است.

نکته مهیجی که در چند سال آینده به وقوع می پیوندد، اسکن کردن مغز کودکان در حین انجام تکالیف مربوط به تئوری ذهن در مراحل رشدی متفاوت است.

بیماری اوتیسم نیز شواهدی ارائه می کند دال بر این که تئوری ذهن تا حدی مستقل از دیگر مهارت های افراد اوتیستیک در آزمون هایی مانند "آزمون بسته شکلات" بسیار ضعیف عمل می کنند. حتی افراد اوتیستیک بسیار باهوش نیز تئوری ذهن بسیار ضعیفی دارند. از این رو به اعتقاد برخی از پژوهشگران اوتیسم صرفاً اختلال تئوری ذهن است. وجود اتصال ویژه عصبی برای خواندن ذهن دیگران اشاره به این دارد که این توانایی نقش بسیار مهمی در تحول انسان به عهده دارد. پاول بلوم^{۱۳۶} یکی از روان شناسان دانشگاه ییل^{۱۳۷} خاطرنشان می سازد تحول زبان بدون تئوری ذهن ممکن نیست.

بلوم می گوید: "گونه انسان این تئوری قوی ذهن را بدست آورده و زمانی که به آن دست یافته است قادر گشته

- | | |
|----------------------|-------------------|
| 133. David Premack | 134. Gay Woodruff |
| 135. Primates | 136. Poul Bloom |
| 137. Yale University | |

ذهن هم کفایتی و هم عملکردی هستند. اینچنین تمایزی می‌تواند به ما اجازه دهد تا تمایز مفهومی / کاربردی را در میان گروه‌های بیمار، و نیز آنهایی که به صورت نابهنجار آنها را به کار می‌برند، برقرار سازیم. علاوه بر این، آسیب‌های نظریه ذهن می‌توانند هم در توانایی برای بازنمایی حالتهای ذهنی خود و هم در بازنمایی حالتهای ذهنی دیگران وجود داشته باشند. چنین تمایزی می‌تواند اطلاعات ضروری برای روشن ساختن مباحث مربوط به مکانیزم استنباط (TT, ST) که طی مدت ذهن خوانی به کار می‌روند، را فراهم سازد. بنابراین این سطوح تمایزی بین عملکرد - کفایت و خود - دیگری در هر الگوبردازی عصب زیست شناختی نظریه ذهن بیان شوند. به عبارت دیگر، الگوی عصب زیست شناختی نظریه ذهن ارائه شده باید (مشارکتی یا افتراقی) شبکه‌های مفید توانایی برای بازنمایی حالتهای ذهنی خود و دیگری را بیان کند و به طور مشابه شبکه‌هایی را که به کفایت و عملکرد مربوط هستند را نیز بیان کند.

بنابراین مقاله حاضر کوششی است برای بدست دادن مدار عصب زیست شناختی که انواع مختلف آسیب‌های نظریه ذهن را که در اختلالات روانپزشکی مختلف پیدا می‌شود را در اختیار قرار دهد. در حالیکه این اختلالات بخصوص اوتیسم و اسکیزوفرنی تاریخچه‌های تحولی مختلفی دارند اما از یک منظر مشابه هستند، همانطور که این مقاله اثبات خواهد کرد در تمام آنها مکانیزم یکسانی برای توانایی ذهنی سازی وجود دارد.

ذهن‌ها در مغز

در اواسط دهه ۱۹۹۰، پژوهشگران با به کارگیری فن‌آوری تصویر برداری مغزی به جستجوی اساس زیست شناختی تئوری ذهن برآمدند. پیش فرض آنها بسیار ساده بود: تفاوت موجود در تصاویر مغزی افراد در حین انجام تکالیف ذهنی با دیگر افراد تنها به دلیل به کارگیری تئوری ذهن است.

تفسیر داستان‌ها بر اساس TOM راه بسیار جالبی برای مشاهده فعالیت‌های مغز در مورد خود و دیگری است. آزمونگران از افراد می‌خواهند در حالی که در دستگاه MRI از مغز آنها تصویربرداری می‌شود داستان‌هایی را بخوانند و سپس از آنها سؤالاتی پرسیده می‌شود که مستلزم تفسیر داستان است.

لازم نیست این افراد پاسخ شفاهی بدهند بلکه فقط باید در مورد پاسخ فکر کنند. زمانی که افراد به پاسخ فکر

گروه دوم شامل بیمارانی با نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی بودند و به خصوص آن دسته که اسکیزوفرنی نوع پارانویا یا هذیانی داشتند. اینگونه فرض گردید که شکست در نظریه ذهن این بیماران پیامدی از نقص در بازنمایی حالتهای ذهنی است Sarfati و همکاران (۹۲) نیز در گزارش خود این موضوع را مطرح کردند. اما به بیان دقیق‌تر حالت آنها همانند بزرگ شدن یکی از عضوهای بدن است. گویی نظریه ذهن آنها شدیدتر شده است و این سبب می‌شود تا چنین بیماران بیا حالت شدیدتری، دانش و حالتهای ذهنی دیگر را به هم صحبت هایشان نسبت دهند. بر طبق این دیدگاه متفاوت، این ذهنی سازی نابهنجار می‌تواند منجر به استفاده نابهنجار از حافظه‌های ایپوزودیک شود که برای کمک به پیش بینی مبتنی بر دانسته‌های کنونی ما استفاده می‌گردند (۲۶). در مورد هر دو، خود میان بینی یا فقدان تمرکز اوتیسم مانند حالتهای ذهنی دیگران به طور مشخصی نمی‌تواند برای رفتار ذهنی سازی این گروه بیماران به حساب آید. باید خاطر نشان ساخت در حالیکه آسیب نظریه ذهن در این گروه از بیماران یک نقص کاربردی است. به طور بنیادی از نقص بیماران مبتلا به نشانگان اسپرگر و نشانه‌های منفی اسکیزوفرنی متفاوت است. در حالیکه بیماران با نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی حالتهای ذهنی را به صورت نابهنجار اسناد می‌کنند، بیماران مبتلا به نشانگان اسپرگر و بیماران با نشانه‌های منفی اسکیزوفرنی دانش خود را درباره حالتهای ذهنی در موقعیتهای واقعی زندگی آشکار نمی‌سازند.

با بررسی رفتار نظریه ذهن Tom در جمعیت‌های (گروه‌های) مختلف تحولی و روانپزشکی، اکنون ما قادریم آسیب‌های نظریه ذهن را به صورت یک پیوستار مجدداً تدوین کنیم، به این صورت که آسیب خاص با توجه به دانش موارد زیر مشخص شود

۱. فقدان درک بازنمایانه / مفهومی حالتهای ذهنی (همانند اوتیسم).
 ۲. درک بازنمایانه حالت‌های ذهنی، اما نقص در توانایی به کار بردن یا آشکار سازی این درک (مثلاً، سندرم اسپرگر و در نشانه‌های منفی اسکیزوفرنی).
 ۳. درک بازنمایانه حالتهای ذهنی، اما اسناد یا کاربرد نابهنجار این حالتهای ذهنی (برای مثال در اسکیزوفرنی نوع پارانویا و هذیانی).
 ۴. درک بازنمایانه صحیح ذهن دیگران، اما درک آسیب دیده خود (برای مثال در بیماران اسکیزوفرنی با پدیده بی تفاوتی).
- این مشاهدات بالینی نشان می‌دهند که آسیب‌های نظریه

مناطق قسمت گیجگاهی است که در نزدیک گوش قرار دارد. این منطقه برای به خاطر آوردن خاطرات بسیار اهمیت دارد. و نشان می‌دهد که افراد برای این که متوجه شوند دیگران چه افکاری دارند باید به خاطرات گذشته خود رجوع کنند.

منطقه دیگر شیار گیجگاهی فوقانی^{۱۳۸} است که در قسمت بالایی دو قسمت مغز قرار دارد. دانشمندان علوم اعصاب دریافته‌اند این منطقه نیز در بسیاری از تجربیات ما غیر از تئوری ذهن ما فعالیت می‌کند. به ویژه حس گر حرکات زیستی^{۱۳۹} است. مشاهده یک اتومبیل در حال حرکت نرون‌های آنها را تحریک نمی‌کند اما دستان در حال حرکت آن را به فعالیت و می‌دارد. این منطقه به ویژه نسبت به حرکات چشم‌ها و لب‌ها حساس است. احتمال دارد شکنج پاراسنگولیت^{۱۴۰} برای درک آنچه در سه طرف دیگر می‌گذرد متکی به اطلاعات مربوط به تغییر زبان بدنی باشد که از طریق شیار تمپرال فوقانی صورت می‌گیرد.

دیگر مناطق مغزی نیز ممکن است آغازگر چرخه تئوری ذهن باشند. به عنوان مثال سیمون بارون کوهن از دانشگاه کمبریج بر این باور است که ساختاری بادامی شکل به نام آمیگدالا را نیز باید بخشی از این شبکه دانست. نقش کلیدی آمیگدالا در فرایندهای هیجان مغز مدت‌هاست شناخته شده است. بارون - کوهن دریافته است زمانی که فردی می‌خواهد با نگاه به تصویر چشمان دیگران مقاصد و احساسات آنها را حدس بزند، آمیگدالا فعال می‌شود. بارون کوهن می‌گوید زمانی که تلاش می‌کنید متوجه شوید دیگری حالتی دوستانه یا پرخاشگر دارد، تئوری ذهن به کار می‌افتد.

رابرت شولتز^{۱۴۱} از دانشگاه ییل و دیگر همکارانش نیز متوجه نقش آمیگدالا در تکالیف مربوط به تئوری ذهن شدند و گزارش کردند در افراد اوتیستیک این منطقه فعال نمی‌شود. از نظر گالاگر نقش آمیگدالا در فعالیت‌های تئوری ذهن کمتر و به صورت غیرمستقیم است. از نظر وی با پیشرفت رشد و تحول کودک، آمیگدالا تئوری ذهن کودک را به سمت موقعیت‌های اجتماعی سوق می‌دهد. اما بارون - کوهن (۲۰۰۲) گزارش کرد در افرادی که در سنین میانسالی، آمیگدالا دچار آسیب شده بود - مدت‌ها پس از این که شبکه عصبی مربوط به تئوری ذهن شکل گرفته است. تئوری ذهن بسیار ضعیف‌تر از دیگر افراد بود

می‌کنند باید از تئوری ذهن خود کاملاً استفاده کنند و در مورد نیت‌ها و احساسات شخصیت‌های داستان قضاوت کنند. زمانی که داده‌های FMRI مغز افراد در حال انجام تکالیف تئوری ذهن یا FMRI مغز آنها در حالت عادی مقایسه می‌شود، مناطق کورتکس فرونتال بیشترین فعالیت را در هنگام انجام TOM نشان می‌دهند.

آزمایش‌های مشابهی توسط گروه‌های پژوهشی مختلف انجام شد و هر یک بخش‌هایی از مناطق فعال مغزی را مشخص کردند. متأسفانه این بخش‌ها در بررسی‌های مختلف مشابه نبود. قسمتی از مشکل این بود که جدا ساختن تئوری ذهن از دیگر تکالیف ذهنی بسیار مشکل است. مسأله دیگر این بود که این بررسی‌ها مستلزم خواندن ذهن دیگران به صورت واقعی نبود و تنها تصاویر و یا داستان‌های به کار می‌رفت.

تحقیقات جدید در پی غلبه بر این محدودیت‌هاست. هلن گالاگر^{۱۴۲} با همکاری فریت و دیگر پژوهشگران دانشگاه لندن بررسی خود را معطوف به بازی "سنگ، کاغذ، قیچی" کردند.

نمونه‌های مورد آزمایش گالاگر در یک دستگاه تصویربرداری مغز می‌خوابیدند و روی صفحه رایانه بازی می‌کردند. به برخی از آنها گفته می‌شد با رایانه در حال بازی هستند و به برخی دیگر گفته می‌شد رقیب آنها فرد دیگری است. در واقع پژوهشگران انتخاب‌هایی تصادفی ایجاد کردند. همان‌طور که پژوهشگران در مصاحبه‌های بعد از پژوهش هم ثابت کردند زمانی که افراد تصور می‌کردند با فرد دیگری در حال بازی هستند، تلاش می‌کردند از استراتژی‌های رقیب خود آگاه شوند.

تفاوت اصلی در مغز شرکت‌کنندگانی که با رایانه بازی می‌کردند یا افرادی که رقیب خیالی داشتند در یک منطقه کوچک مغزی است. تعدادی نرون در بالای چشم که به آن قشر پاراسینگولیت قدامی می‌گویند فعالیت منطقه پاراسینگولیت در بررسی‌های پیشین روی تئوری ذهن هم گزارش شده بود. ممکن است وظیفه اصلی این منطقه یک چیز باشد: جدا ساختن ذهن خود از ذهن دیگری. گالاگر از دانشگاه گلاسکو می‌گوید: "این منطقه می‌تواند تشخیص دهد که دیدگاه‌های دیگران با دیدگاه‌ها و باورها و اعتقادات ما متفاوت است.

گالاگر می‌گوید: با این که منطقه پاراسینگولیت بسیار مهم است اما این منطقه نمی‌تواند به تنهایی تئوری ذهن را ایجاد کند. شما باید از توانایی‌ها و مهارت‌های دیگر بخش‌های مغز هم کمک بگیرید." دو منطقه دیگر هم به هنگام به کارگیری تئوری ذهن فعال می‌شوند. یکی از این

138. Helen Gallagher

139. Superior temporal sulcus

140. Biological motion

141. Anterior Paracingulate Cortex

142. Robert Schulte

زمینه بر اساس مطالعاتی است که نوروفیزیولوژی مغز را به هنگام نسبت دادن (اسناد) حالت‌های ذهنی به خود و اجرای اعمال خود ساخته بررسی کرده‌اند.

وگلی و همکاران (۲۰۰۱) نخستین پژوهشگرانی بودند که شواهد دقیقی مبنی بر شرکت نواحی آهیانه ای خلقی در روند بازنمایی حالت ذهنی خود بدست آوردند و فعالیت چشمگیری را در نواحی گیجگاهی - آهیانه ای راست گزارش کردند. آنان در عین حال فعالیت شدیدی را در سمت داخلی نواحی آهیانه ای فوقانی مشاهده کردند که به هنگام انجام تکالیف مستلزم بازنمایی ذهنی دیگران فعال نمیشد. این داده‌ها حاکی از آنند که در بازنمایی حالت ذهنی خود، مکانیسم عصبی به کار گرفته می‌شود که مستقل از بازنمایی حالت ذهنی دیگران است.

شرکت ویژه ناحیه آهیانه ای خلفی راست در نمایش وضعیت ذهنی را می‌توان در بررسی‌های مربوط به نوروفیزیولوژی اعمال خود ساخته نیز مشاهده کرد. اسپنس و همکاران در مطالعه PET شاهد فعالیت بیش از حد ناحیه IPL راست به هنگام اجرای حرکات داوطلبانه در بیماران اسکیزوفرن دچار پدیده Passivity بودند (۱۷). با کابونی و همکاران (۱۹۹۹) گزارش کردند Operculum آهیانه ای راست به هنگام اجرای عمل (به عبارت دیگر تقلید حرکات خاص انگشتان) فعال می‌شود. اما به هنگام مشاهده اجرای همین عمل توسط دیگران فعالیتی در این منطقه مشاهده نمی‌شود. این امر حاکی از شرکت این منطقه مغزی در حفظ هویت بدن به هنگام تقلید است به سخن دیگر آگاهی از اینکه این بدن من است که حرکت می‌کند (۱۶).

لازم به ذکر است نواحی مغزی مسئول بازنمایی فعالیت‌های خود یا تشخیص فعالیت‌های انجام شده توسط خود از فعالیت‌های دیگران را می‌توان بخشی از چرخه بازنمایی حالت ذهنی دانست. قابلیت‌هایی که قالب اولیه قابلیت تئوری ذهن بر اساس آنها شکل می‌گیرد (۱۶).

ناهنجاریهای لوب آهیانه ای در بیماران دچار اوتیسم (در خودمانده) و اسکیزوفرنیک گزارش شده است (۲۵، ۳۰، ۹۴). این ناهنجاریهای نورواناتومی نمایانگر این واقعیت‌اند که این بیماران در بازنمایی حالت ذهنی خود دچار اشکال‌اند.

ب: نواحی مغزی ویژه بازنمایی حالت ذهنی دیگران شواهد چندین بررسی در حیوانات و انسانها حاکی از اینست که شیار گیجگاهی فوقانی (STS) اختصاص به بازنمایی حالت ذهنی دیگران دارد. شاهد این فرضیه

به عبارت دیگر بزرگسالان نیز هنوز برای خواندن ذهن دیگران متکی به آمیگدال‌های مغز خود هستند.

در کل چندین الگوی عصب زیست‌شناختی بعنوان میناهای برای Tom پیشنهاد شده‌اند. این الگوها و بسیاری دیگر به ساختارهایی در بخش خلفی و قدامی مغز از جمله شیارهای بخش گیجگاهی فوقانی و قشر پره فرونتال میانی استناد می‌کنند. ساختارهای لیمبیک پارالیمبیک (آمیگدال نیز بعنوان بخشی از مدار بندی Tom پیشنهاد شده‌اند. برای مثال، برادرز (۱۹) الگویی سه‌گانه را برای شناخت اجتماعی ارائه داده است که در برگیرنده تئوری ذهن است. الگوی برادرز شامل کورتکس OrbitoFrontal، شیارهای گیجگاهی فوقانی و آمیگدالا می‌باشد. از نظر وی این چرخه در هر نقطه شکسته شود، در خودماندگی ایجاد می‌شود. به این ترتیب در بیشتر پژوهش‌ها نقش نواحی فرونتال و گیجگاهی و تا حدی آمیگدال کاملاً روشن است.

نورواناتومی تئوری ذهن

در ادامه این مقاله حاضر بر آنیم تا با نگاهی به نورواناتومی عملکردی تئوری ذهن (Tom) ابتدا نواحی مختلف مغزی موثر در پردازش اطلاعات از دیدگاه Tom را مرور کرده و سپس نشان دهیم این نواحی به ظاهر بی‌ارتباط با هم چگونه تداخل عمل دارند و در تظاهرات مختلف ضایعات مغزی نظرگاه Tom حائز اهمیت است.

۱. بازنمایی حالت ذهنی خود و دیگران:

پرسش اصلی مطالعات انجام شده در این زمینه این است که بازنمایی حالت‌های ذهنی خود یا دیگران در کدام نواحی مغزی مشابه یا متفاوت صورت می‌گیرد (۱۲). بررسی‌هایی که نوروفیزیولوژی وضعیت ذهنی را بررسی کرده‌اند عموماً داده‌هایی در مورد امکان شرکت نواحی مغزی مختلف در سه حالت را ارائه می‌کنند:

الف) نواحی مغزی که تنها مسئول بازنمایی حالت‌های ذهنی خود هستند.

ب) نواحی مغزی که تنها مسئول بازنمایی حالت‌های ذهنی دیگران هستند.

ج) نواحی مغزی که در هر دو حالت فعالیت نشان میدهند.

الف: نواحی مغزی ویژه بازنمایی حالت‌های ذهنی خود. بررسی‌های بسیاری حاکی از شرکت نواحی آهیانه ای خلقی راست و به ویژه لوب آهیانه ای قدامی (IPL) در بازنمایی حالت‌های ذهنی خود‌اند. شواهد بدست آمده در این

و قشر اوربیتو فرونتال (OFC) قشر پری فرونتال میانی پشتی و شکمی (MPFC) و قشر فرونتال تحتانی جانبی (ILFC) که در نسبت دادن حالتهای ذهنی به دیگران شرکت دارند، در نسبت دادن حالتهای ذهنی به خود نیز شرکت می کنند. این نواحی را می توان به دو گروه اصلی دسته بندی کرد:

گروه اول ساختارهای دستگاه لیمبیک - پارالیمبیک که شامل آمیگدالا، MPFC، OFC، شکمی و ACG اند.

گروه دوم ساختارهای قشر پری فرونتال که شامل MPFC پشتی و ILFC اند.

در دستگاه لیمبیک - پارالیمبیک، آسیب آمیگدالا (ساختاری یا عملکردی) سبب اختلال در توانایی Tom یا توانایی های مورد نیاز برای یکپارچگی آن می شود. به عنوان مثال در میمونها برداشتن آمیگدالای دو طرف منجر به فقدان بیش از حد رفتارهای محبت آمیز و اجتماعی می شود. در انسانها آمیگدالا به جهت خیره شدن چشم و بیان احساسات در چهره دیگران حساس است (۴). بد عملکردی آمیگدالا در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی و اوتیسم با ناتوانی آنها در بازنمایی حالت احساسی خود یا دیگران در ارتباط است (۱۸). همچنین بررسی بیماران دچار آسیب مغزی با استفاده از تکنیک های تصویربرداری مغز شرکت این ناحیه را در بازنمایی حالت ذهنی تأیید می کند (۸).

بارون - کوهن و همکاران (۱۹۹۹) در بررسی خود افراد مبتلا به اوتیسم یا سندرم اسپرگر را با افراد هنجار مورد مقایسه قرار داده و متوجه شدند زمانی که بیماران سعی می کنند از چشمان مخاطب خود متوجه ذهنیات او شوند، فعالیتی در آمیگدالا مشاهده نمی شود (۸).

فاین و همکاران گزارش کردند آسیب زود هنگام به آمیگدالای چپ (به ویژه هسته های بیزال) اختلال شدیدی به توانایی بازنمایی حالتهای ذهنی وارد می کند. اما دانسته های ما در مورد OFC و MPFC شکمی چه میزان است؟ این نواحی گرچه از نظر آناتومیکی تا حدی از یکدیگر مجزا هستند اما در اینجا به عنوان یک مجموعه واحد در نظر گرفته شده اند. علت این امر اینست که این دو قسمت عملکرد مشابهی دارند که مربوط به تنظیم و بازنمایی حالتهای اجتماعی هیجانی است (۱۳). شرکت ویژه این دو ساختار در ذهنی سازی در چندین بررسی گزارش شده است. بارون - کوهن و همکاران (۱۹۹۴) شرکت قشر اوربیتو فرونتال (OFC) راست را در درک حالتهای ذهنی فرد از روی لحن سخنان نشان دادند (۱۰).

استون و همکاران (۱۹۹۸) مشاهده کردند بیماران دچار آسیب دوطرفه OFC در آزمونهای قصه گویی که

گزارش بررسی هایی است که نشان می دهند سلولهای این ناحیه بر اعمالی پاسخ میدهند که توسط دیگران و نه خود فرد ایجاد می شود. STS در حیوانات با اصوات و حرکات دست و چهره دیگران - همانند اشیاء بی جان - فعال می شود. بررسی جدیدتر مربوط به جلما و همکاران (۲۰۰۰) است. در این بررسی و توده سلولی مجزا در STS میمونها گزارش شده اند که عملکردهای ویژه ای در شناسایی توجه و حرکات دیگران دارند. پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که اثر ترکیبی عملکرد این دو سبب شناسایی اعمال ارادی دیگران می شود. نتایج مشابهی در انسانها هم مشاهده شده است. به عنوان مثال پیوس و همکاران متوجه فعالیت بخش خلفی STS در درک حرکات دهان و خیره شدن چشم شدند. به اعتقاد آنها این ناحیه ممکن است از نظر عملکردی در ارتباط با ناحیه نزدیک خود، نواحی گیجگاهی فوقانی باشد که به نظر می رسد مسئول درک حرکات دست و بدن دیگران است.

همچنین STS به طور انتخابی در مشاهده اعمال هدفدار - نظیر حرکاتی که در آن منظور ما اشیاء خاصی است (به عنوان مثال رسیدن به چیزی، گرفتن، چنگ زدن، پاره کردن و غیره) - فعالیت نشان می دهد اما زمانی که اشیاء خاصی در نظر نیست این نواحی فعال نمی شوند (۱۷). نتیجه اینکه، این توانایی ها برای استنباط حالت ذهنی دیگران و به طور کلی تر تعاملات اجتماعی حائز اهمیت اند. به عنوان مثال، بازنمایی اعمال، هدفها، همچنین خیره شدن چشم که جهت کنترل رعایت نوبت در گفتگوها استفاده می شود، پیش نیاز تحول توانایی های ذهنی سازی هم به صورت آنتورتیک و هم فیلوژنتیک است. داده های تصویربرداری عصبی جدیدی که در طی انجام تکالیف مستلزم Tom در افراد هنجار و بیماران اوتیستیک بدست آمده است، شواهدی دقیق در مورد نقش نواحی STS در نمایش وضعیت ذهنی دیگران در اختیار قرار میدهد (۸ و ۲۳). مطالعاتی که روی تکالیف نیازمند بازنمایی حالت ذهنی خود انجام شده است، فعالیتی در این ناحیه گزارش نمی کنند.

ج: نواحی مغزی مشترک به هنگام بازنمایی حالت ذهنی خود و دیگران

بیشتر پژوهشگرانی که علاقمند به توصیف نورویولوژی تئوری ذهن بوده اند، در بررسی های خود فعالیت مغزی را به هنگام نسبت دادن حالت ذهنی دیگران مطالعه کرده اند. از این رو در این بررسی ها مشخص نشده است این نواحی مغزی به هنگام نسبت دادن ذهنی به خود هم درگیر می شود یا خیر. نواحی آمیگدالا، شیار سینگولیت قدامی (ACG)

اعمال انجام شده توسط خود یا افکار درونی خود فعال می شود. این شواهد از fMRI افراد هنجار و PET بیماران اسکیزوفرنیک کسب شده است.

با نگاهی به نتایج این بررسی‌ها می‌توان پی برد ACG در تجسم وضعیت ذهنی خود و دیگران شرکت دارد. نکته جالب اینست که بررسی بیماران که تحت عمل جراحی مغزی قرار گرفته بودند نشان داده است ACG به هنگام احساس درد در خود، همچنین مشاهده فردی که درد می‌کشد فعالیت شدیدی دارد.

در کل مرور بررسی‌های بالا در مورد نواحی لیمبیک و پارالیمبیک به عبارت دیگر آمیگدالا، ACG، OFC، MPFC شکمی شواهدی قوی دال بر نقش دوگانه این نواحی در تنظیم نمادهای ذهنی هیجانی / اجتماعی خود و دیگران است. این نقش در افراد دچار اوتیسم و اسکیزوفرنی به روشنی مشاهده شده است (۱۱ و ۱۲).

در مورد ساختارهای گروه دوم بررسی‌های چندی با استفاده از تصویربرداری مغزی شواهدی قوی در مورد شرکت MPFC پشتی در تکالیف مربوط به نسبت دادن ذهنی ارائه کرده اند (۳). گاسنارد و همکاران (۲۰۰۱) در بررسی خود به این نتیجه رسیدند که "این ناحیه (MPFC پشتی) برای انجام تکالیف مستلزم فعالیت های ذهنی خودکاو و بازگشت به خود ضروری است" (۲۳).

ILFC نیز در نورویبولوژی تئوری ذهن دخالت دارد. راسل و همکاران (۲۰۰۰) متوجه فعالیت کمتر قشر فرونتال قدامی نواحی اینسولا (نواحی برومن ۴۴، ۴۵ و ۴۷) در افراد اسکیزوفرنی در مقایسه با افراد هنجار شدند. علاوه بر این گروهی از سلولها به نام نورونهای آینه‌ای (MN در ILFC) قرار گرفته اند (۲۱) که به نظر می‌رسد در چگونگی استنباط ذهنی دخالت دارند. مشخصه منحصر به فرد نورونهای آینه‌ای این است که آنها در دو حالت دارای الگوهای شلیک و تخلیه هماهنگ و همسان هستند. یک حالت زمانی که فرد با استفاده از حرکات دست، بازو و چهره خود فعالیت‌های حرکتی ویژه هدفمند انجام می‌دهد. حالت دوم حالتی است که فرد شاهد اجرای همین فعالیتها توسط دیگری است.

لازم به ذکر است در صورتی که شی که کار روی آن انجام می‌گیرد مشاهده نشود این نورونها، فعال نمی‌شوند (۲۱). از آنجا که این نورونها هیچ تفاوتی بین خود و دیگری قائل نیستند می‌توان به این نتیجه رسید که ILFC در نسبت دادن حالت ذهنی به خود و دیگران نقشی برعهده دارد.

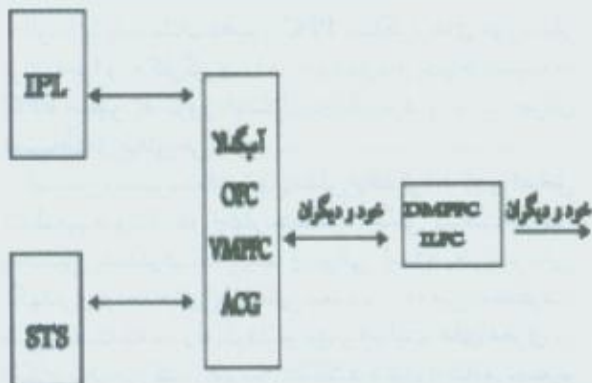
نیازمند درک معنایی رفتار اجتماعی مناسب و اثر آن رفتار بر حالت ذهنی دیگران بود، ضعیف عمل می‌کردند. استاس و همکاران (۲۰۰۱) نقش لوبهای فرونتال را در تئوری ذهن در ۳۲ بیمار دچار آسیب‌های ضعیف فرونتال و غیر فرونتال مورد بررسی قرار داده و گزارش کردند آسیب در قسمت راست یا چپ (گرچه بیشتر در قسمت راست) MPFC شکمی سبب اختلال در توانایی Tom و به ویژه توانایی شناسایی فریب کاری دیگران می‌شود. شرکت MPFC شکمی در ذهنی سازی توسط اونیشی و همکاران (۲۰۰۰) نیز گزارش شد. آنان ناهنجاریهای متابولیک در MPFC شکمی را در کودکان اوتیستیک مشاهده کردند. نقش این ساختارها در بازنمایی حالتهای ذهنی خود کمتر مشخص است ولی شواهد حاکی از شرکت قشر اوربیتو فرونتال (OFC) و / یا MPFC شکمی در پردازش حالت ذهنی خود را می‌توان از رفتارهای اجتماعی نامناسب بیماران دچار آسیب این ساختارها بدست آورد. ناهنجاری احساس این افراد نسبت به خود در ضعف تصمیم‌گیری‌ها (نظیر تصمیم‌هایی که تبعات آن مستقیماً به خود آنها برمی‌گردد) در نظر نگرفتن عادهای شخصی خود، بی‌تفاوتی نسبت به انتقادات، بی‌توجهی به خود و نداشتن انگیزه تشویق خود مشاهده می‌شود (۵ و ۱۲).

گاسنارد و همکاران (۲۰۰۱) نیز گزارش کردند MPFC شکمی در روند قضاوت در مورد تصاویر متاثر کننده شرکت دارد. از آنجا که این ساختارها در پردازش هیجانی نیز شرکت فعال دارند در نسبت دادن حالتهای ذهنی متاثر کننده و محبت آمیز به خود هم موثر اند.

شیار سینگولیت قدامی (ACG) سیستم لیمبیک - پارالیمبیک نقشی اساسی در توجه و پردازش هیجانی دارد و در تکالیف مستلزم بازنمایی حالتهای ذهنی و توانایی‌های مربوط به آن نیز شرکت دارد. چندین بررسی با استفاده از تکنیک تصویربرداری عصبی فعالیت ACG را به هنگام انجام تکالیف نیازمند نسبت دادن حالتهای ذهنی به دیگران نشان داده‌اند (۲۳). بررسی‌ها حاکی از آن‌اند که بیماران دچار اوتیسم در شیار سینگولیت قدامی خود ناهنجاریهای متابولیک دارند. وگلی و همکاران (۲۰۰۱) و چندین پژوهشگر دیگر این یافته‌ها را گسترش داده و نشان دادند ACG نه تنها در نسبت دادن حالت ذهنی به دیگران بلکه نسبت به خود هم موثر است.

شیما و همکاران (۱۹۹۱) گزارش کردند شیار سینگولیت خلفی (اما قدامی نسبت به شیار سینگولیت حرکتی) پیش از تولید حرکاتی که فرد آغازگر آنهاست فعال می‌شود. علاوه بر این ACG به هنگام نسبت دادن ارزش به

یکپارچگی: پیوستگی آناتومی و عملکرد



شکل ۱: نوروآناتومی عملکردی تجسم و نسبت دادن حالت ذهنی به خود و دیگران (تئوری ذهن) فلش های دو طرفه نشان دهنده اتصالات دو سویه اند:

IPL: لوب آهیانه ای تحتانی STS: شیار تمپورال فوقانی
 OFC: قشر اوربیتو فرونتال
 ILFC: قشر فرونتال جانبی تحتانی
 VMPFC: قشر پری فرونتال شکمی میانی
 ACG: شیار سینگولیت قدامی
 DMPFC: قشر پری فرونتال پشتی میانی

شرکت شبکه لیمبیک - پارالیمبیک محدود به تجسم حالت ذهنی عاطفی نیست. شواهد محکم حاکی از اینست که آسیب به این نواحی در توانایی کلی Tom نیز اختلال وارد می کند (۸). در یک جمله، در صورتی که موردی نظیر Somatic Marker های شما عملکرد مناسبی نداشته باشند، دیگر قادر نخواهید بود "تئوریهای" ذهن خود و ذهن دیگران را فرموله کرده و از آن استفاده کافی ببرید (۲۷). به نظر می رسد پردازش تداخل عمل موجود بین نمادهای شناختی و احساسی بیشتر در مجموعه MPFC شکمی / OFC رخ میدهد. ناحیه MPFC شکمی مانند قطب همگرایی است که داده های حسی همه حواس (به عنوان مثال سوماتوسنسوری، بینایی و شنوایی) را بیشتر از طریق (OFC) و در عین حال همه ساختارهای درکی داده های حسی دریافت می کند (۲۸).

از این رو به صورت زیربنا و شالوده ای ایده آل برای به وجود آوردن طیف گوناگونی از اطلاعات مورد نیاز برای فعالیت های ذهنی پیچیده ای نظیر ذهنی سازی در می آید. در این مرحله این اطلاعات کاملاً پرداخته شده از طریق MPFC شکمی به نواحی PFC مختلف شامل ILFC، MPFC پشتی ارسال می شوند.

نواحی پری فرونتال ذکر شده در درجه نخست در فرایند به کارگیری ذهنی سازی شرکت دارند. برای اثبات این ادعا

در نگاهی کلی سه بخش از نظر نورویولوژی در نسبت دادن حالت های ذهنی به خود و فرد شرکت دارند که عبارتند از: نواحی خلفی شامل IPL، STS، نواحی لیمبیک و پارالیمبیک شامل آمیگدالا، OFC، ACG و MPFC شکمی. در این شبکه، نواحی Pre-Rolandic، Post-Rolandic نیز بین ساختارهای لیمبیک و پارالیمبیک و نواحی Pre-Rolandic، Post-Rolandic وجود دارد. وجود اتصالات دو سویه بین این نواحی، نشان دهنده این است که شبکه موجود برای پردازش استنباط ذهنی می تواند دارای بازخورد و بازگشت مجدد باشد. توضیح این حالت ها و شبکه نورویولوژیک فعال در تئوری ذهن در شکل ۱ به صورت شماتیک ترسیم شده است.

اطلاعات موجود در مغز غالباً از طریق ساختارهای لیمبیک و پارالیمبیک و از سمت نواحی خلفی به قدامی جریان دارند. به عنوان مثال در تکالیف مستلزم تفسیر اعمال، ابتدا تصاویر در ناحیه STS شناسایی شده، برای افزودن داده های عاطفی به ساختارهای لیمبیک و پارالیمبیک فرستاده شده و سپس به نواحی فرونتال می روند تا از طریق جریانات نرونهاي آینه ای ILFC فعال، عمل را بازسازی کند. برداشت منطقی می تواند این باشد که تفسیر حالت ذهنی خود و دیگران درست همانند تفسیر اعمال، ابتدا در نواحی STS، IPL شناسایی شده، سپس به ساختارهای لیمبیک و پارالیمبیک می رود تا داده های عاطفی و هیجانی را دریافت کند و داده های عاطفی با داده های فراحسی تلفیق و یکپارچه شوند.

در این مرحله اطلاعات برای ارزیابی معنایی یا ارتباط با داده های قبلی فرد با هم ترکیب می شوند و به نواحی پشتی و جانبی PFC می رود تا تصمیمات اجرایی و عملکردی گرفته شود.

اتصالات درونی سیستمهای Neocortical و لیمبیک - پارالیمبیک نشان میدهد که عملکرد شناخت و هیجان در مغز تقابل عمل دارند. لودو (۱۹۹۵) خاطر نشان ساخت به دلیل وجود تداخل عمل نرونی بین این نواحی مختلف شناخت و احساسات می توانند تاثیر متقابل بر یکدیگر داشته باشند. بنابراین به عنوان مثال تجربه شادی (به عبارتی حالت ذهنی خود) زمانی ایجاد میشود که استنباط فرد از محرک، معنای آن و خود، به صورت یکپارچه در می آیند. سپس این یکپارچگی برای ارزیابی تبعات رفتاری و اهمیت اجتماعی اش مورد استفاده قرار می گیرد.

به طور خلاصه باور بر اینست که :

۱. ILFC دارای ویژگی های عملکردی است .
 ۲. در بیماران دچار اسپرگر و ضایعه پری فرونتال میانی ، آسیب MPFC سبب می شود این افراد قادر به اجرا و به کارگیری افکار و استنباطهای ذهنی نمادین خودنباشند .
 ۳. عملکردهای پری فرونتال شامل تعاقب ، سائق ، کنترل و خود تحلیلی به روشنی حاکی از اینست که PFC در فرایند به کارگیری استنباطهای ذهنی شرکت دارد .
- نتیجه بحث حاضر اینست که ، مناطق مغزی این شبکه را می توان بر حسب شرکت آنها در روند ذهنی سازی به این صورت تقسیم نمود :
- ۱- ناحیه IPL در بازنمایی حالت ذهنی خود به کار می آید .
 - ۲- ناحیه STS در بازنمایی حالت ذهنی دیگران به کار می آید .

- ۳- حالت ذهنی مجسم شده در این نواحی به سیستم لیمبیک - پارالیمبیک می رود تا از نظر اجتماعی - هیجانی کنترل ، تنظیم و تفسیر شود .
 - ۴- پس از آن اطلاعات پردازش شده به منظور پردازش و به کارگیری به نواحی ILFC و MPFC ارسال می شود .
- در نظر داشتن این مدل نورویبولوژیک در جنبه های تئوری و بالینی ذهنی سازی نیز اهمیت بسیاری دارد که عنوان بخش بعدی مقاله است .

استلزامهای نظری و بالینی :

موفقیت یا صحت بالقوه یک الگوی خاص - در میان دیگر موارد مطرح شده - به توان آن برای ارتباط با بنیان های نظری / فلسفی پدیده مورد مشاهده و نیز قدرت تبیین آن از تجلیات پدیدار شناختی مختلف پدیده بستگی دارد . ابتدا با توجه به الگوی پیشنهاد شده آناتومی عصب شناختی مکانیزم استنباطی این الگو ، بیان خواهد شد . به عبارت دیگر ، چگونه الگو را برای نظریه شبیه سازی (ST) و یا نظریه نظریه (TT) می توان در نظر گرفت ؟ دوم این که ، الگوهای بالقوه ای را که در پیش بینی آسیب های نظریه ذهن مختلف مشاهده شده در اختلال های روانپزشکی و تحولی مطرح گردیده در قسمت ۲ را مورد بحث قرار خواهیم داد .

استلزام های نظری :

براستی اگر ما حالت های ذهنی را از طریق فرایندهای شبیه سازی با خط مشی های نظریه شبیه سازی استنباط کنیم ، شبیه ساز در ابتدا نیازمند درون نگری است و نه تنها باید

، الزاما یا باید نشان دهیم ، PFC عملکرد های مورد نیاز برای اجرا و به کارگیری را در خود دارد و یا اینکه آسیب به PFC منجر به بروز اختلال در کاربرد و / یا اجرای استنباطهای ذهنی می شود .

استاس و بنسون (۱۹۸۶) مدلی ارائه کردند که بر اساس آن لوب فرونتال در چهار عملکرد اصلی شرکت دارد . نخستین عملکرد ، تعاقب و توالی است یعنی توانایی نگهداری واحدهای اطلاعاتی معنادار . دومین عملکرد ، سائق است که مدوله کردن و مهار فعالیت های مغزی را امکان پذیر می کند . سومین عملکرد کنترل (شامل تصمیم گیری و پایش و انتظار) فعالیت های شناختی و غیرشناختی است . چهارمین عملکرد خود تحلیلی است که اجازه ارزیابی معنادار روند شناختی را به فرد می دهد . وجود چنین عملکردهایی در لوب فرونتال به روشنی حاکی از اینست که PFC در فرایندهای اجرایی و بکارگیری شرکت دارد .

شواهد بدست آمده از مطالعات بسیاری که روی بیماران دچار آسیب PFC از جمله PFC میانی - صورت گرفته است ، از این موضوع حمایت می کند . گزارش این بررسی ها حاکی از اینست که گر چه این بیماران می توانند در جلسات آزمایشی افکار و اعمال اجتماعی مناسبی را بیان کنند (به عنوان مثال با استفاده از نمادهای تصویری) اما قادر نیستند این آگاهی ها را در تعاملات اجتماعی روزمره خود به کار گیرند (به کارگیری ناهنجار) (۶) .

این شواهد شباهت قابل توجهی به نتایج بررسی بولر (۱۹۹۲) دارد که نشان داد بیماران دچار سندرم اسپرگر مانند بیماران دارای نشانه های منفی اسکیزوفرن در آزمایشگاه در تکالیف Tom خوب عمل می کنند ، اما قادر نیستند آگاهی خود را نسبت به ذهن دیگران در زندگی واقعی نشان دهند (۱۷) . جالب این که در بیماران دچار اسپرگر به هنگام انجام تکالیف ذهنی ، فعالیت ناهنجاری در MPFC پشتی (برودمن ۹/۸) مشاهده شد .

دلیل دیگری مبنی بر شرکت PFC در فرایندهای به کارگیری از آزمایش دقیق ILFC بدست می آید . ILFC و جریان نورونهای آینه ای اش سبب می شوند حالت ذهنی خود و دیگران با هم مطابقت کند . ILFC عملکردهای حرکتی ، حرکات گفتاری دست و چهره را بر عهده دارد . همچنین ارتباطات عملکردی بین مکانیسم داده ها و قشر پیش حرکتی برقرار می سازد . این مشخصات عملکردی ILFC حاکی از شرکت آن در به کارگیری روند تجسم حالت های ذهنی است .

ذهنی دست می یابیم .

استلزامهای بالینی :

استلزامهای بالینی الگوی پیشنهادی کاملاً متنوع هستند . در قسمت ۲ آسیب های نظریه ذهن مختلفی که اغلب در اختلالهای روانپزشکی و تحولی مشاهده می شود بر مبنای داده های بالینی مطرح شد . اینها شامل موارد زیر می باشند :

۱- فقدان توانایی برای باز نمایی حالتهای ذهنی که اغلب به افراد مبتلا به اوتیسم نسبت داده می شود .

۲- فقدان توانایی برای به کار بردن حالتهای ذهنی که اغلب به افراد مبتلا به نشانگان اسپرگر و افراد مبتلا به نشانه های منفی اسکیزوفرنی اطلاق می گردد .

۳- بیش اسنادی حالتهای ذهنی که اغلب به افراد مبتلا به نشانه های مثبت اسکیزوفرنی ، انواع هذیانی و پارانوئا نسبت داده می شود . این سوال مطرح می شود که کدام اختلالهای یا ضایعه ها در سیستم چه آسیب های نظریه ذهنی را ایجاد می کنند .

بر طبق دانشی که داریم ، غیر ممکن خواهد بود که حداقل آسیب مورد نیاز برای منجر شدن به آسیب به توانشهای نظریه ذهن را تعیین کنیم . معلوم است که :

۱- افراد مبتلا به آسیب های نظریه ذهن نابهنجاریهایی را در تعدادی از مناطق مغز نشان میدهند .

۲- این مناطق از نظر کالبد شناسی (آناتومی) به هم مرتبط هستند و مشکل است بدانیم نقابصی که ممکن است در بخشهای دیگر ایجاد شوند بعنوان نتیجه ای آسیب به بخش خاصی است .

۳- تقریباً هیچ داده ای وجود ندارد که نشان دهد فرایندهای نظریه ذهن بوسیله توده های سلولی خاص در درون یک منطقه معین ایجاد یا تنظیم شده اند .

با این محدودیت ها در ذهن ، با وجود این تعدادی از پیش بینی ما می تواند بر مبنای الگوی پیشنهادی داده شود . این الگو پیش بینی می کند که آسیب (ضایعه) به بخش های خلفی که شامل بخش های IPL و STS می باشد می تواند منجر به آسیب در توانایی برای باز نمایی حالتهای ذهنی خود و دیگری به ترتیب گردد . این پیشنهاد مطابق با یافته های اخیر است که مطرح کرده اند که بخش های خلفی نسبت به بخش های پیشانی در باز نمایی حالتهای ذهنی درگیر هستند .

به خصوص ، آسیب به بخش IPL ممکن است منجر به فقدان توانایی برای باز نمایی حالتهای ذهنی در خود گردد . همانطور که در مورد افراد مبتلا به پدیده بی تفاوتی وجود دارد . آسیب به هر دو بخش IPL ، STS ممکن است منجر به آسیب در توانایی برای باز نمایی حالتهای ذهنی در خود و دیگری گردد همانطور که در مورد اوتیسم در حد اعلا است .

مستقیماً در موقعیت فرد دیگر را ترک کند بلکه در واقع همچنین خود آن فرد باشد . ظاهراً به نظر می رسد سیستم عصبی آینه ای ، که در بالا توصیف گشته و در زمان ذهنی خوانی ظاهر می گردد ، با چهار چوب کلی این نظریه مناسب باشد .

وجود این ، دو مساله عمده در مورد این پیشنهاد وجود دارد . اول این که ، MNS صریح نیست ، از اینکه عمل هدف مدار توسط خود فرد ایجاد شده یا بوسیله فرد دیگری ایجاد شده باشد . دوم این که ، توصیف عصب / شبیه سازی آینه ای Goldman's , Gallese ، پیش بینی خواهد کرد که موقعیتی نمی تواند وجود داشته باشد که در آن شخص قادر باشد به طور موفقیت آمیزی حالتهای ذهنی را به دیگری نسبت دهد مگر این که قبل از آن بتواند به خودش نسبت دهد ، بر طبق نظریه شبیه سازی این واقعیت گامی ضروری برای کسب بینش در مورد حالتهای ذهنی دیگران است .

با وجود این ، بیماران اسکیزوفرنی با مشخصه های بی تفاوتی (به عنوان مثال ، هذیان کنترل) به طور چشمگیری در استنباط مقاصد دیگران از Probes گفتاری غیرمستقیم موفق بودند (۲۶) و به طور صحیحی به سوالات نظریه ذهن مطرح شده در مورد باورهای غلط در دیگران پاسخ می دادند (۳۷ و ۷۸) . این یک مساله مشکل ساز در نظریه شبیه سازی ارائه شده است که این بیماران مسائلی در باز نمایی مقاصد خودشان برای عمل کردن دارند و در تمایز خود و دیگران آسیب دیده اند و نیز به طور ناخودآگاه در اسناد اعمال ایجاد شده توسط دیگران نقص دارند .

از دیدگاه عصب زیست شناختی نابهنجاریهایی در بخش IPL به صورتی که در این بیماران دیده می شود ، توانایی برای باز نمایی حالتهای ذهنی خود شخص را به تاخیر می اندازد . موارد اسکیزوفرنی هم مشابه همین حالت است ، چرا که بیش فعالیتی در کرتکس آهیانه ای ، - احتمالاً ناشی از فقدان کنترل بازدارنده کرتکس فرونتال (پیشانی) - منجر ، ناتوانایی برای باز نمایی حالتهای جاری و پیش بینی شده اعمال خود شخص می شود . به نظر می رسد بخشهای دست نخورده باقی مانده می توانند برای توانایی اسناد حالتهای ذهنی به دیگران از طریق STS و ارتباطهای آن با بخشهای لیمبیک ، پارالیمبیک و پیشانی در نظر گرفته شوند . این افراد می توانند حالتهای ذهنی را به دیگران نسبت دهند در حالیکه در اسناد به خود آسیب دیده هستند و این مطالب دلالت بر این دارد که این توانایی ها تجزیه پذیر هستند و نیز این که باز نمایی ذهنی نمی تواند بوسیله شیوه شبیه سازی باشد . پس روشن است که نظریه نظریه TT احتمالاً مکانیزم استنباطی است که ما از طریق آن به حالتهای

آسیب دیده اند. چنین نقایصی ممکن است از کاربرد یا از کفایت باشند. یک نقص کاربردی می تواند از نارسا کنش وری در مسیر بازدارنده ای PFC به سیستم لیمبیک ناشی شود. از سوی دیگر، نقص کفایتی ممکن است از آسیب شدید به سیستم لیمبیک یا ارتباطهای آن با کرکتکس خلفی یعنی لوب آهیانه ای و شکنج های عالی تمپورال ناشی گردد.

References:

- Abu-akel A. "A neurobiological mapping of theory of mind", Brain Research Reviews 43(2003)29-40 [online] available: www.sciencedirect.com
- Baron-Cohen, M. et al. "Recognition of faux pas by normally developing children with Asperger syndrome or high-functioning autism", Journal of Autism Disorder, 29 (1999)
- Barresi, J. "The neuroscience of theory of mind" [online] available: http://web host. Ua. Ac. Be/ assc8/081 Barr. Html
- Bird Ch. M., et al, "The Impact of extensive medial frontal lobe damage on theory of mind and cognition", Brain (2004) Vol 127, Iss. 4, p. 914.
- Brothers, L. "The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain", Concept Neuroscience 1 (1990)27-57
- Byrne, R.W. "Cognitive evolution in primates: evidence from tactical deception", Man 27(1992)609-627
- Frith C. & Frith U. "Interacting minds; A biological basis", Science 286(1999)1692-1695
- Frith, U & Frith, C.D. "Development and neurophysiology of mentalizing", Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Sciences, (2003), 358, 459-473.
- Giedd J. N. "The anatomy of mentalization" Bulletin of the menninger clinic, Spring 2003, Vol 67, Iss 2; Pg 132.
- Harris, P.L. "From simulation to folk psychology: the case for development" Mind Language 7(1992)120-144
- Hilden, C "The face of autism", Science (2001) Vol 292, Iss 5518, Pg 843
- Mark, A. Et al, "Neural Correlates of mental state decoding in human adults", Journal of Cognitive Neuroscience, Cambridge, 2004, Vol 16, Iss. 3; p. 415.
- Murray, A. T., "Brain - Mind: Know Thy self"
- Sabbagh, M. A., & Taylor, M. (2000). Neural correlates of theory of mind reasoning: an event - related potential study. Psychological science, 11 (1), 46- 50.
- Shaw, P. et al "The impact of early and late damage to the human amygdale on theory of mind reasoning", 2004, Vol 127, P. 1535
- Siegal, M., & Varley, R. (2002). Neural systems involved in "theory of mind". Nature Reviews: Neuroscience, 3, 463 -
- Stuss, D. T., et al. (2001). The frontal lobes are necessary for "Theory of mind". Brain, 124, 279-286.
- Voogley, K., (2001). Mind reading: Neural mechanisms of theory of mind and self - perspective. Neuroimage, 14, 170
- Zimmer C., "How the mind reads other minds", Science (2003), Vol 300 [Online] available: www. Sciencemag. Org.

این الگو همچنین پیشنهاد می کند که آسیب به بخش های پیشانی احتمالاً کاربرد یا اسناد فرایندهای حالتی ذهنی را مختل می سازد. چنین آسیبی می تواند منجر به نوعی نقص کاربردی شود که در بیماران مبتلا به نشانگان اسپرگر و اسکیزوفرنی با نشانه های منفی یا در اسکیزوفرنی با نشانه های مثبت مشاهده شود. تفاوت بین این انواع نقص کاربردی در شدت آنها است و احتمالاً به تفاوت های علت شناختی مربوط است که اسکیزوفرنی با نشانه های مثبت تا اندازه دیرتر در زندگی بروز می کند. آسیب زودتر منجر به نقص کاربردی شدیدتر می شود و آسیب دیرتر منجر به نقایص کاربردی کمتری می شود.

احتمال این است که مسائل کاربردی می توانند ناشی از بدعملکردی مسیرهای بازدارنده بین PFC و ساختارهای لیمبیک - پارالیمبیک بخصوص آمیگدالا باشند. این مساله می تواند هم از وقفه زیادی که توسط PFC در مورد اطلاعات وارده از بخش های لیمبیک - پارالیمبیک که منجر به نوعی نقص کاربردی در نشانگان اسپرگر و اسکیزوفرنی با نشانه های منفی می شود، ناشی شود و یا فقدان وقفه می تواند از برانگیختگی زیاد آمیگدالا که ممکن است ناشی از بدعملکردی در نقش بازدارنده ای آمیگدالا در فعالیت خودبخودی اعصاب در بخشهای PFC ناشی شود و یا از نارسا کنش وری در توانایی PFC برای فراخوان بین فزونی بازدارنده آمیگدالا (بخصوص هسته های Basolateral آمیگدالا) برای تضعیف پاسخهای عاطفی میانجی گری آمیگدالا ناشی گردد. این پیشنهاد که آسیب به آمیگدالا ممکن است منجر به شکلی از فزون - اجتماعی گری (فزون - خونگرمی) گردد. مطابق با نقش آمیگدالا و ارتباطش با PFC در کنترل فرایندهای اسناد حالتی ذهنی است.

بالاخره، همانطور که در بالا بررسی شد، شواهد فراوانی وجود دارد که مطرح می سازند آسیب به بخش های لیمبیک - پارالیمبیک به طور شدیدی (زیادی) توانایی برای ذهنی سازی را هم در اوتیسم و هم در اسکیزوفرنی مختل می سازد. به خصوص، بدعملکردی در این سیستم می تواند منجر به آسیب در مفهوم حالتی ذهنی عاطفی گردد. در گیر بودن مدار لیمبیک - پارالیمبیک در بازنمایی حالتی ذهنی عاطفی مطابق با الگوهای روانشناختی است که اوتیسم را به عنوان یک اختلال نقص هیجانی بررسی می کنند (۱۶). و نیز الگوهایی که اوتیسم را به عنوان اختلال همدلی بررسی می کنند.

یافته های تجربی اخیر همچنین مطرح می سازند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در توانایشان برای همدلی