



نقص نظریه‌ی ذهن در پسیکوز؛ آیا برای اسکیزوفرنیا اختصاصی است؟

دکتر علی‌اکبر نجاتی‌صفا^{*}، دکتر ونداد شریفی^{**}، دکتر جواد علاقبندزاد^{***}

چکیده

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

روش: آزمودنی‌های پژوهش را ۱۹ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا، ۱۵ بیمار مانیابی پسیکوتیک، و ۱۶ نفر بهنچار 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 برسی شدند.

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

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

کلید واژه‌ها: نظریه‌ی ذهن، اسکیزوفرنیا، مانیابی، پسیکوز، داستان‌های باور نادرست، داستان‌های مصور

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

** روانپژوهیک، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزیه.

*** فوق تحصص روانپژوهیک کودک و نوجوان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزیه.

مقدمه

تمایز میان امر ذهنی و عینی برای او دشوار می‌شود و این امر می‌تواند به شکل گیری هذیان کمک نماید. در صورتی که بیمار تواند دیدگاه‌های ذهنی منحصر به فرد دیگران را بشناسد، در ارتباط با دیگران نمی‌تواند برای دانسته‌هایشان جایی در نظر بگیرد و نمی‌تواند متوجه سردرگمی شنونده شود که خود علامت اختلال فکر است. هم‌چنین اگر بیمار تواند هدف‌مندی‌بودن 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 (لندگدن^۲ و کولهارت^۳). ۱۹۹۹

برای سنجش این توانایی، روش‌های گوناگونی به کار برسد می‌شود که یکی از مهم‌ترین و شناخته شده‌ترین 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 آزمایه‌های دسته‌ی اول^۵، درک آزمودنی از باورهای یک شخصیت داستانی درباره‌ی جهان (الف) فکر می‌کند که توب در سبد است، و در آزمایه‌های 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 (دوروی و همکاران، ۱۹۹۸). توانایی نظریه‌ی ذهن با روش‌های غیرکلامی، مانند «داستان‌های مصور^۶» نیز سنجیده شده است (سرفتی^۷، هارדי-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^{۱۱}» است که فریت^{۱۲} (۱۹۹۲) برای اسکیزوفرنیا مطرح کرده است. توانایی «نظریه‌ی ذهن» که «ذهنی‌سازی^{۱۳}» 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، گرايش‌ها و هدف‌های دیگران را در ذهن خویش بازنمایی کنیم و واکنش مناسب نشان دهیم (بارون-کوهن^{۱۴}، ۱۹۹۵). به بیان دیگر، همه‌ی افراد دارای باورها و گرايش‌هایی هستند که می‌توانند درست یا نادرست باشند؛ باورها و گرايش‌های دیگران لزوماً شبیه باورها و گرايش‌های 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 پیوشم، ولی چروک شده»، یعنی این که «لطفاً اتسویش بزن» (دوروی، راینسون^{۱۵} و بیرج‌وود^{۱۶}، ۱۹۹۸).

کودکان از سه تا چهار سالگی به این توانایی دست می‌یابند و نارسانی آن در کودکان مبتلا به اوتیسم دیده شده است (بارون-کوهن، ۱۹۹۵). در نگره‌ی فریت، نارسانی 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 نارسانی 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 مسازد. برای نمونه، چنان‌چه بیمار نتواند باورها را به عنوان 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 آزمایه‌های 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، به‌ویژه بیماران دو قطبی پسیکوتیک که احتمالاً به اسکیزوفرنیا نزدیک‌تر است سودمند باشد. در این بررسی با انجام آزمایه‌های کلامی داستان‌های باور نادرست، و آزمایه‌های 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 مداخله گر بهره‌ی هوشی آزمودنی‌ها انجام گردید. فرضیه‌های پژوهش عبارت بودند از: (۱) بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آزمایه‌های 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 هم چنان معتبر است.

اسکیزوفرنیا انجام شده است (گرتی^۱ و فریمن^۲، ۱۹۹۹). در پیشتر این بررسی‌ها، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به عنوان یک گروه، آزمایه‌های نظریه‌ی ذهن را ضعیفتر از آزمودنی‌های سالم و بیماران روان‌پزشکی غیراسکیزوفرنیک انجام داده‌اند و این نارسانی پیشتر در زمان علامت‌دار بودن بیماران بازارز بوده است. ارتباط میان این اشکال به‌ویژه با علایم منفی اسکیزوفرنیا نشان داده شده، ولی ارتباط آن با هذیان‌های گزند و کنترل هنوز به درستی روش‌شن نشده است (دوری 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 نارسانی‌های مهم روش‌شناختی^۸ از جمله نادیده‌گرفتن متغیر مخدوش کننده‌ی مهم بهره‌ی هوشی به چشم می‌خورد. گرچه در پژوهش دودی^۹، گانز^{۱۰}، جانتون^{۱۱}، فریت و کانینگهام اونسز^{۱۲} (۱۹۹۸) نشان داده شد که با کنترل این متغیر، هم‌چنان نقص ذهن در اسکیزوفرنیا باقی است.

بررسی‌های انجام شده پیشتر به بررسی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا پرداخته‌اند و به درستی روش نیست که آیا سایر بیماران پسیکوتیک نیز دچار این نارسانی 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 پیشتر آنها بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با گروه‌های عادی یا بیماران روانپزشکی غیرپسیکوتیک مقایسه شده‌اند. اما دودی و همکاران (۱۹۹۸) نظریه‌ی ذهن را به کمک آزمایه‌های 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 دوری و همکاران (۱۹۹۸)

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 بربایه‌ی 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.

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).	

منجیده 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-کوہن، لسلی^{۱۰} و فریت، ۱۹۸۵) و داستان سیگار (هپه^{۱۱}، ۱۹۹۴)، و آزمایه‌های باور نادرست دسته‌ی دوم شامل داستان "دزد"^{۱۲} (گالاگر^{۱۳} و همکاران، ۲۰۰۰) و داستان "دزد"^{۱۴} (هپه و فریت، ۱۹۹۴) بودند (تنها برخی از نام‌ها و اسمی خاص تغییر داده شد). هر داستان بر روی یک کارت به قطع A4 با قلم ۲۴ حروف چینی شده بود و به ترتیب یادشده 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 توضیع اضافه داده نمی‌شد. در پایان هر داستان دو پرسش آمده بود که از آزمودنی خواسته می‌شد آنها را پاسخ دهد. پرسش اول مربوط به منجش توانایی نظریه‌ی ذهن و پرسش دوم (پرسش شاهد) مربوط به درک آزمودنی از روند داستان بود. برای پاسخ صحیع به هر دو پرسش نمره‌ی ۲ (که نشانی وجود توانایی نظریه‌ی ذهن است)، برای پاسخ نادرست یا پاسخ ندادن به پرسش اول، اما پاسخ درست به پرسش دوم نمره‌ی ۱ (که نشانی ناتوانی نظریه‌ی ذهن به رغم درک داستان است) و برای پاسخ نادرست به پرسش دوم (حتی اگر پاسخ اول درست باشد)، نمره‌ی صفر (که نشانی عدم درک داستان است) داده می‌شد.

از دو داستان مصور نیز یهود گرفته شد (سرفی و

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در مرحله‌ی فعال اختلال (وجود علایم تکمیل کننده‌ی معیار A در DSM-IV) و بیماران مانیای پسیکوتیک دارای معیارهای اختلال دقیقی، آخرین حمله‌ی مانیا همراه با ویژگی‌های پسیکوتیک (برپایه‌ی DSM-IV) بودند. آزمودنی‌های سالم نیز از میان کارکنان بیمارستان روزیه که سابقه‌ی اختلال روانپردازی نداشتند، انتخاب شدند. وجود هرگونه سابقه‌ی بیماری عصب‌مناختی، 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 بسیار متغیرهای جمعیت‌مناختی، اطلاعات بالینی بیماران شامل مدت ابتلا (از زمان بروز نخستین دوره‌ی اختلال)، و میزان داروی آنتی‌پسیکوتیک مصرفی در یک هفته‌ی گذشته (برپایه‌ی معادل کلرپرومazine) ثبت می‌شد. سپس در همان روز، ارزیابی نظریه‌ی ذهن و علامت‌شناسی (SAPS) بیماران به کمک «مقیاس ارزیابی علایم مثبت» (آندریسن^{۱۵}، ۱۹۸۴) و «مقیاس ارزیابی علایم منفی» (SANS) (آندریسن^{۱۶}، ۱۹۸۴) منجیده می‌شد. این دو مقیاس شدت علامت‌های پسیکوز را می‌منجند. SAPS دارای ۳۴ ماده و چهار زیر مقیاس توهمند، هذیان، رفتار غریب و اختلال شکل تفکر است و SANS دارای ۲۴ ماده و پنج زیر مقیاس کند یا سطحی شدن عاطفه، ناگویی^{۱۷}، بی‌تفاوتی بیمارگون^{۱۸}، اجتماع گریزی و نقص توجه می‌باشد. علایم با توجه به دوره‌ی یک‌ماهه‌ی پیش از ارزیابی اندازه گرفته شدند.

بهره‌ی هوشی آزمودنی‌ها (شامل گروه بهنچار) طی ۲۴ ساعت پس از انجام ارزیابی اولیه و نظریه‌ی ذهن، در جلسه‌ای جداگانه با آزمون ریبون^{۱۹} ۶۰ سوالی

نفر در گروه اسکیزوفرنیا) در هنگام بررسی زیردرمان دارویی با آنتی پسیکوتیک‌ها بودند. در مورد شدت علایم (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 علایم منفی بیشتر بود (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 روشن شدن تفاوت میان گروه‌ها به صورت دو به دو، روش آماری من-وینتی با اصلاح درجه معنی‌داری به کمتر از ۰.۱۶۷ به کار برده شد. نتایج نشان داد که عملکرده بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و مانیای پسیکوتیک در هیچ یک 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 ماده نشان می‌داد. از آزمودنی خواسته می‌شد که پس از دیدن آنها، از بین سه تصویر دیگر، یکی را که تکمیل کننده‌ی منطقی سه تصویر اول بود، انتخاب کند. پاسخ درست نشانه‌ی شناسایی قصد شخصیت داستانی در نظر گرفته می‌شد. سپس از آزمودنی خواسته می‌شد که توضیع دهد شخصیت داستانی در تصاویر چه عملی را انجام می‌داده است. به گرینش پاسخ درست و نیز توضیع درست عمل شخصیت داستانی، نمره‌ی ۲ (نشانه‌ی توانایی نظریه‌ی ذهن در آزمایه) و به پاسخ نادرست، ولی توضیع درست عمل شخصیت داستانی نمره‌ی ۱ (نشانه‌ی ناتوانی نظریه‌ی ذهن) و به توضیع 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 آزمایه‌ها 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 آزمایه‌ها (به سه صورت یادشده) به دست آمد. تحلیل داده‌ها به کمک آزمون‌های آماری کروسکال-والیس^۱ و من-وینتی^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 ابستلا در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و مانیای پسیکوتیک به کمک آزمون آماری من-وینتی نیز تفاوت معنی‌داری در دو گروه نشان نداد (جدول ۲). گفتنی است که نفر از بیماران (۵ نفر در گروه مانیای پسیکوتیک و ۹

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار برخی ریزگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌های پژوهش و سطح معنی‌داری تفاوت‌ها بر حسب تحصیلات و بهره‌ی هوشی در گروه‌های مورد بررسی

متغیر	اسکیزوفرنیا (n=۱۹)				
	میانگین (انحراف معیار) میانگین (انحراف معیار) میانگین (انحراف معیار) سطح معنی داری	بهنجار (n=۱۰)	مانیابی پسیکوتیک (n=۱۶)	بهنجار (n=۱۶)	
سن	N.S.	(۱۰/۰۸) ۳۴/۳۸	(۷/۱۱) ۳۲/۰۳	(۸/۳۵) ۳۴/۷۳	
تحصیلات	N.S.	(۳/۳۸) ۸/۹۴	(۳/۱۰) ۹/۳۳	(۳/۶۰) ۹/۸۹	
بهره‌ی هوشی	N.S.	(۱۷/۲۸) ۹۳/۸۱	(۱۲/۰۷) ۷۹/۸۷	(۲۰/۴۷) ۸۱/۹۰	

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

متفیر	اسکریزوفرینی (n=۱۹)	مانیای پسیکوتیک (n=۱۰)	سطح معنی داری	
			میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)
N.S.	(۸۷/۸۰) ۱۱۱/۰	(۸۲/۹۷) ۹۰/۰۳		مدت ابتلا (به ماه)
N.S.	(۵۵۴/۸۶) ۳۳۵/۰۳	(۹۱۱/۰۵) ۱۱۰/۰۰		میزان داروی مصرفی (میلی گرم، معادل کلرپروپازین)
N.S.	(۱۸/۰۱) ۳۶/۰۳	(۱۱/۳۶) ۲۷/۴۷		SAPS
۰/۰۰	(۲۰/۹۴) ۲۵/۳۷	(۷/۲۰) ۷/۸۷		SANS

حداول ۳- توزیع فراوانی آزمودنی های پژوهش بر حسب جگونگی پاسخ به آزمایه های نظریه ای ذهن

بحث

نادرست، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به طور معنی داری ضعیفتر از گروه بهنجار عمل کردند و در سایر آزمایه ها نیز گرایش به ناتوانی (اگرچه غیر معنی دار) دیده شد؛ گرچه در بررسی های پیشین ناتوانی در آزمایه های رده هی 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 می توان این یافته ها را تبیین کرد؟ میزان داروی مصرفی بیماران در این پژوهش در مقایسه با بررسی های یادشده (ماتسا و همکاران، ۲۰۰۱) زیاد به نظر نمی رسد، و نیز تفاوت بین گروه های 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 با رزتر بوده است، و بر این اساس نمی توان یافته ها را به علامت شناسی متفاوت نسبت داد. البته ممکن است میزان علایم منفی در آزمودنی های بررسی حاضر کمتر از سایر بررسی ها باشد.

در مورد داستان های مصور، هیچ تفاوتی میان گروه ها 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 آزمایه ها 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 توجه ترین یافته، مشاهده دی ناتوانی در آزمایه های نظریه دهن در گروه بیماران مانیک در مقایسه با گروه بهنجار است. گرچه در بازیبینی بررسی های 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 نارسانی را گزارش نکردند و از همین رو اختصاصی بودن نقص نظریه دهن را برای اسکیزوفرنیا مطرح نمودند. البته همان گونه که پیشتر

این بررسی نشان داد که دریک آزمایه بساور نادرست دسته دوم و نیز در نمره مجموع داستان ها تفاوت معنی داری میان سه گروه وجود دارد و مقایسه گروه ها با یکدیگر تفاوت میان گروه های بهنجار و مانیک پسیکوتیک را معنی دار نشان داد. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در مقایسه با گروه بهنجار، تنها در نمره مجموع داستان های باور نادرست پایین تر بودند، اما تفاوت این گروه با بیماران مانیک پسیکوتیک معنی دار نبود. در سایر آزمایه ها نیز تفاوتی میان گروه ها دیده نشد. هم چنین بهره هی هوشی، به عنوان یک متغیر مخدوش کننده مهم، تفاوت معنی داری بین گروه ها نداشت. بهیان دیگر، نمی توان تفاوت های دیده شده را به بهره هی هوشی متفاوت گروه ها نسبت داد.

تفاوت نداشتن سه گروه در آزمایه های باور نادرست دسته ای اول در بررسی حاضر با یافته های، دودی و همکاران (۱۹۹۸) و دروری و همکاران (۱۹۹۸) هم خوانی دارد. آنان نیز در این آزمایه ها تفاوتی میان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و دیگر گروه ها (شامل بیماران پسیکوتیک) گزارش نکردند، ولی برخی از پژوهشگران، از جمله ماتسا و همکاران (۲۰۰۱)، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا را در آزمایه های دسته ای اول نیز ضعیفتر از گروه گواه عادی گزارش نمودند. از این رو، این پرسش هم چنان باقی است که آیا درک بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا از باور ها و گرایش های افراد دیگر درباره جهان (آزمایه های دسته ای اول) دچار نارسانی می شود یا نه. شاید یک تبیین این یافته، ناهمگنی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا از نظر علامت شناسی باشد، چنان که ماتسا و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند که در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با علایم فقر روانی - حرکتی^۱ بیش از بیماران دارای سایر علایم، نارسانی در آزمایه های داستان های دسته ای اول دیده می شود. در سایر بررسی ها نیز ارتباط نقص نظریه دهن با علایم منفی، ثبات بیشتری داشته است (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹).

به طور کلی در نمره مجموع داستان های 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^۰ و ساهاکیان^۱، ۲۰۰۱). بررسی‌های بیشتر در زمینه‌ی الگوی عصب-روان‌شناختی نظریه‌ی ذهن در پسیکوز دوقطبی نیز می‌تواند از این نظر کمک‌کننده باشد.

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 به شمار 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 شکرا... طریقی، 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.

1- state 3- Valles 5- Murphy	2- Crow 4- Berrettini 6- Sahakian
------------------------------------	---

گفته شد، بررسی آنان، بیماران غیراسکیزوفرنیک ناهمگن و بیماران افسرده‌ی پسیکوتیک (یک قطبی و دو قطبی) را دربر گرفته بود. دروری و همکاران (۱۹۹۸) نیز بیماران اسکیزوفرنیک را در انجام آزمایشی باور نادرست رده‌ی دوم ضعیفتر از گروه غیراسکیزوفرنیک (پسیکوتیک و غیرپسیکوتیک) گزارش کردند. شاید نقص نظریه‌ی ذهن در بیماران گروه مانیا، قابل انتساب به شدت برانگیختگی و نقص توجه این بیماران می‌بود، ولی در بررسی حاضر زیرمقایس 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 عالیم پسیکوز (مانند هذیان و توهمن) بروز می‌کند، نقص در نظریه‌ی ذهن نیز پدید آید؟

مشاهده‌ی چنین یافته‌ای، شاید پیوستار پسیکوز را مطرح کند. چنان‌که کرو^۲ (۱۹۸۶) معتقد بود انسان پسیکوز در یک پیوستار قرار دارند و شواهد همه‌گیرشناصی و ژنتیکی فراوانی برای نزدیکی پسیکوزهای اسکیزوفرنیک و دوقطبی ارایه 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 آسیب‌شناصی کلی و مشکلات عمومی تر مانند پسیکوز مرتبط است. بازنگری پژوهش‌های عصب-روان‌شناختی در اختلال دوقطبی نشان می‌دهد که اگرچه در شمار کمی از بررسی‌ها تفاوت‌هایی در نوجه و حافظه‌ی بیماران مبتلا به مانیا و اسکیزوفرنیا

- Baron-Cohen,S.(1995). *Mindblindedness: 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.