

مروری بر نقش نرون های آینه ای در اختلالات تحولی (اوتیسم)

A review of the role of mirror neurons in developmental disorders (autism)

Reza Rostami, Phd

Professor of Tehran
University, Department of
Psychology,

Elahe hafezi

Elahe.hafezi39@gmail.com

دکتر رضا رستمی

استادگروه روان شناسی دانشگاه تهران،

تهران، ایران

الهه حافظی

کارشناس ارشد روانشناسی بالینی (نویسنده

مستول)

Abstract

The new findings show that the brain has group of neurons which has mirror properties; these neurons called mirror neurons. Despite the fact there is no reliable physiological symptoms associated with Autism , it seems deficit in the mirror neurons in the prefrontal associated with this disorder. The purpose of this survey was finding the evidence on disordered function of the neurons in the children with Autism.

This study was conducted through review method. Examined 20 articles published in 2010 -2015, By use the keyword such as brain imaging, mirror neurons, autism, developmental disorder

چکیده:

یافته های جدید علمی از کشف گروهی از نرون ها، با خواص آینه ای در مغز خبر می دهند؛ این نرون ها نرون های آینه ای نامیده می شوند. علی رغم این که هیچ نشانه فیزیولوژیک قابل اعتمادی در ارتباط با اوتیسم وجود ندارد اما به نظر می آید نقص در نرون های آینه ای پیش پیشانی مرتبط با این اختلال است. هدف این مقاله مروری بررسی شواهدی مبنی بر عملکرد مختل این نرون ها، در کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم بود.

تحقیق به روش مروری (Review Article)
انجام شد. با استفاده از کلید واژه های Brain
mirror neuron ,autism imaging

& search in sites such as pubmed, science direct and springer. Primary evidences were supported this neurons role to develop autism symptoms, however recent researches applying brain imaging demonstrated that some factors such as deficit in imitation or theory of mind are related to autism symptoms. Therefore in order to assessment "broken mirror neurons" hypothesis in autism patients and also disappearing the inconsistent evidences, we suggest that researchers note etiology of this disorder with more accuracy in Future investigations and use mixed methods for determining the role of neurons in brain; the methods that in addition to motor tasks assess other tasks too.

Keywords: Mirror neurons, autism, brain imaging, imitation, theory of mind

developmental disorder, و از طریق جستجو در سایت های pubmed, sciencedirect و springer ۲۰ مقاله منتشر شده سال های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۵ مورد بررسی قرار گرفتند.

شواهد اولیه از نقش این نرون ها در به وجود آمدن علائم اوتیسم حمایت کرده بودند با این حال تحقیقاتی که اخیرا با استفاده از تصویربرداری مغزی انجام شده اند حاکی از این هستند که عواملی هم چون نقص در تقلید یا نظریه ذهن با علائم اوتیسم مرتبط هستند. در نتیجه به منظور بررسی فرضیه "نرون های آینه ای شکسته" در افراد اوتیسم و برطرف شدن شواهد متناقض، پیشنهاد می شود در تحقیقات آینده، به علت شناسی دقیق تر این اختلال پردازند و از روش های ادغامی برای پیدا کردن نقش این نرون ها در مغز استفاده کنند؛ روش هایی که علاوه بر تکالیف حرکتی، سایر تکالیف را نیز مورد آزمون قرار دهند.

کلید واژه ها: نرون های آینه ای، اوتیسم، تصویربرداری مغزی، تقلید، نظریه ذهن

دریافت مقاله: اسفند ۹۴ پذیرش: تیرماه ۹۵

مقدمه:

نظریه های زیستی و شناختی زیادی در توضیح اختلال اوتیسم وجود دارند؛ تمرکز مطالعه حاضر، به نقش گروهی از سلول های عصبی با نام نرون های آینه ای در ایجاد علائم این اختلال است. این مقاله از سه قسمت تشکیل شده است. در ابتدا علائم اوتیسم و نقش نرون های آینه ای در این علائم توضیح داده می شود، در ادامه به صورت خلاصه مدل های مختلفی در توضیح عملکرد مختل این نرون ها معرفی و با تکیه بر روش های تصویربرداری مغزی شواهدی مرتبط با این نقص بیان می شود. در پایان ارزیابی کلی و پیشنهادهای برای تحقیقات آینده مطرح می شود.

نرون های آینه ای و اوتیسم:

اختلالات تحولی، شامل گروهی از اختلالات است که در آن ها مهارت های اجتماعی، رشد زبان، و خزانه رفتاری به صورت مناسبی گسترش نمی یابد؛ یکی از شایع ترین اختلالات تحولی، اختلالات طیف اوتیسم هستند و تقریباً ۱-۲ درصد شیوع دارند (بلومبرگ، براملت، کوغان، اسچیو و جونز^۱، ۲۰۱۱؛ نیگرن، سدرلاند، سندبرگ، گیلستد و ارویدسون^۲، ۲۰۱۲). ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (۲۰۱۳) دو ویژگی عمده این اختلال را نقص در ارتباطات اجتماعی، و انجام رفتار های تکراری یا کلیشه ای مشخص کرده است. نقص در ارتباطات اجتماعی شامل: نقص در توجه، نقص در روابط متقابل، تقلید، همدلی و رفتارهای تکانشی، بیش فعالی و اضطراب اجتماعی است؛ هم چنین نقص در زبان از جمله عروض عجیب و غریب، ناتوانی در فهم استعاره ها یا معانی ضمنی، به تعویق افتادن استفاده از کلمات، و تاخیر در رشد زبان است. رفتار های کلیشه ای: علائق وسواسی و الگوهای کلیشه ای رفتار، از جمله علاقه به یک موضوع خاص، اشتغال ذهنی با جزئیات، پایداری انعطاف ناپذیر به انجام کارها بر اساس آداب و رسوم خاص و عملکرد حسی و حرکتی غیر طبیعی است. این ویژگی ها باعث انحراف فرد از رشد طبیعی می شوند (ویوانتی و راجرز^۳،

¹. Blumberg, S. J., Bramlett, M. D., Kogan, M. D., Schieve, L. A., Jones, J. R.

². Nygren, G., Cederlund, M., Sandberg, E., Gillstedt, F., Arvidsson, T.

³. Vivanti, G., & Rogers, S. J.

۲۰۱۴؛ راجرز و ویلیام^۱، ۲۰۰۶؛ داسون و برینر^۲، ۲۰۰۷؛ بارون-کوهن، ویلرایت، رابینسون و وودبری اسمیث^۳، ۲۰۰۵؛ بارون-کوهن و بلمونته^۴، ۲۰۰۵).

در سال ۱۹۹۹ دو گروه تحقیقاتی نشان دادند شبکه ای از سلول های دیداری- حرکتی با نام نورون های آینه ای ممکن است در علایم کلیدی اوتیسم نقش داشته باشند (بارون-کوهن و بلمونته، ۲۰۰۵؛ بارون-کوهن، ولرایت و رابینسون، ۲۰۰۵). اولین بار دی پلگرینو^۵ و همکارانش (۱۹۹۲) این نرون ها را در ناحیه قشر پیش حرکتی یک نوع میمون، به نام ماکاک کشف کردند، نرون هایی که خواص آینه ای داشتند (رزولاتی و کراگرو^۶، ۲۰۰۴؛ فوگاسی، فراری، گسیریچ، روزی و چرزی^۷، ۲۰۰۵؛ گالس، فادیگا، فوگاسی وریزولاتی^۸، ۱۹۹۶). منظور از مکانیسم آینه، نواحی از قشر هستند که در فرایند مشاهده و اجرای یک عمل دخیل هستند (گلنبرگ^۹، ۲۰۱۱).

با توجه به نظریه انتخاب طبیعی و رشد شناسی، خواص مشترکی در نرون های آینه ای وجود دارد (هیز^{۱۰}، ۲۰۱۰؛ کوک، برد، کاتمور، پرس و هیز^{۱۱}، ۲۰۱۳؛ بونانی و فراری^{۱۲}، ۲۰۱۱) طبق این نظریه در طول تکامل، نرون های آینه ای مزیتی برای تولید مثل به حساب می آیند در نتیجه، حفظ و به نسل بعد انتقال می یابند (هیز، ۲۰۱۰). یافته فراری و همکاران (۲۰۱۲) نیز نشان داد از همان روزهای اول تولد، سیستم نرون های آینه ای شروع به کدگذاری محرک های اجتماعی می کند؛ البته این ایده نیز وجود دارد که در حین دوران نوزادی، اتصالاتی بین نواحی دیداری و حرکتی برقرار می شود؛ مثلاً نوزادی

1. Williams, J. H

2. Dawson, G., & Bernier, R.

3. Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Robinson, J., & Woodbury-Smith, M

4. Belmonte, M. K.

5. Di Pellegrino, G.

6. Rizzolatti, G., & Craighero, L.

7. Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F.,

8. Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G.

9. Glenberg, A. M.

10. Heyes, C.

11. Cook, R., Bird, G., Catmur, C., Press, C., & Heyes, C.

12. Bonini, L., & Ferrari, P. F.

که حرکت دست یا حالات چهره مراقب کننده را مشاهده و ان را تقلید می کند. ممکن است این امر، نه فقط به خاطر وجود نرون های اینه ای بلکه به علت تجارب محیطی باشد.

مطالعات انجام شده روی نخستی ها، وجود این نرون ها را در قشر پیش حرکتی شکمی^۱ (F5) و لوب اهیانه قدامی^۲ (IPL) تایید کرده اند (بونانی و فراری، ۲۰۱۱؛ فوگاسی و همکاران، ۲۰۰۵؛ رزولاتی، فوگاسی و گالس، ۲۰۰۱؛ گالس و همکاران، ۱۹۹۶)، البته تمام نرون های ناحیه F5 خاصیت اینه ای ندارند و برخی از ان ها به صورت انتخابی به چیزی که مشاهده می شود پاسخ می دهند (موراتا، فادیگا، فوگاسی، گالس، روزی و چرزی^۳، ۱۹۹۷). اخیرا نیز نرون هایی با فعالیت مشابه در نواحی پیش پیشانی و قشر حرکتی اولیه دیده شده اند (ویگنسوران، فیلیپ، لمون و کراسکو^۴، ۲۰۱۳؛ کاتنوه و ریزولاتی، ۲۰۰۹).

گرچه مشاهدات مستقیمی در انسان صورت نگرفته است اما شواهد غیر مستقیمی بر وجود نواحی مشابه در انسان وجود دارد؛ این نواحی F5, IPL و شکنج قدامی پیشانی هستند (فابریدسترو^۵ و ریزولاتی، ۲۰۰۸). شواهد به دست آمده از تصویربرداری طنین مغناطیسی کارکردی^۶ (fMRI) افزایش فعالیت این نواحی را هنگام مشاهده یک عمل حرکتی نشان داده است (بوچینو، بینوفسکی، فینک، فادیگا و فوگاسی^۷، ۲۰۰۱؛ بوچینو،

1. pre motor cortex (F5)

2. Anterior parietal lobe (IPL)

3. Murata, A., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Raos, V

4. Vigneswaran, G., Philipp, R., Lemon, R. N., & Kraskov, A.

5. Cattaneo, L., & Rizzolatti, G.

6. Fabbri-Destro, M.

7. Functional Magnetic Resonance Imaging or fMRI

8. Buccino, G., Binkofski, F., Fink, G. R., Fadiga, L., Fogassi, L.

لوئی، کانزا، پاتری و لاگراوینس^۱، ۲۰۰۴؛ گرزس، آمونی و رو^۲، ۲۰۰۳؛ مانتی، چابوتز، کرامون^۳، ۲۰۰۳؛ مونتگومری، ایزنبرگ^۴، ۲۰۰۷).

نرون های آینه ای با سایر نرون های حرکتی فرق دارند چون نه تنها موقع انجام یک حرکت توسط فرد، بلکه موقع مشاهده آن حرکت در فرد دیگر نیز فعال می شوند (ریزولاتی و کرایگروه^۵، ۲۰۰۴). هم چنین این نرون ها خواص شنیداری دارند به عبارتی هنگام ادراک شنیداری فعال می شوند؛ مثلا زمانی که میمون به مشاهده شکسته شدن بادام زمینی می پردازد و زمانی که صدای آن را می شنود یا خودش بادام زمینی را می شکند فعال می شوند (ریزولاتی و سینیاگلیا^۶، ۲۰۱۰). بر اساس نظریه شبیه سازی گالس و گلدمن^۷ (۱۹۹۸) شبیه سازی حرکتی، مبنایی برای تفسیر اعمال و نیت دیگران فراهم می کند و نرون های آینه ای بستری عصبی برای شبیه سازی اعمال، رفتار و هیجانانگ دیگران هستند (اوکامپو و کراتیکاس^۸، ۲۰۱۱؛ گالس و همکاران، ۲۰۱۱؛ گراس، پاناسیتی و چاکرابارتی^۹، ۲۰۱۵؛ ریزولاتی و سینیاگلیا، ۲۰۱۰). این نرون ها در فهم اعمال دیگران، تسهیل فرایندهای شناختی-اجتماعی از جمله: همدلی و فهم حالت های ذهنی و هیجانی دیگران نقش اساسی دارند (گالس، ۲۰۰۷؛ لاکوبانی و مازیوتا^{۱۰}، ۲۰۰۹؛ نیدنثال^{۱۱}، ۲۰۰۸؛ پفیر، لاکوبانی، مازیوتا و داپرتو^{۱۲}، ۲۰۰۸). در نتیجه اختلال در این نرون ها مرتبط با نقص های شناختی است (پلاتا، مدرونو و گونزالز^{۱۳}، ۲۰۱۴). مشاهده

1. Buccino, G., Lui, F., Canessa, N., Patteri, I., Lagravinese, G.

2. Grèzes, J., Armony, J. L., Rowe, J., & Passingham, R. E.

3. Manthey, S., Schubotz, R. I., & von Cramon, D. Y.

4. Montgomery, K. J., Isenberg, N., & Haxby, J. V.

5. Craighero, L.

6. Sinigaglia, C.

7. Gallese, V., & Goldman, A.

8. Ocampo, B., & Kritikos, A.

9. Gros, I. T., Panasiti, M. S., & Chakrabarti, B.

10. Iacoboni, M., & Mazziotta, J. C.

11. Niedenthal, P. M.

12. Pfeifer, J. H., & Dapretto, M.

13. Plata Bello, J., Modrono, C., & González-Mora, J. L.

و تطبیق دادن خود با دیگری شبکه هایی را تشکیل می دهند که باعث شکل گیری رفتار های پیچیده از جمله تقلید، همدلی، تئوری ذهن و زبان در انسان می شوند که تمامی آن ها در اوتیسم مختل شده اند (گالس، فادیگا و فوگاسی، ۱۹۹۶).

نرون های ایینه ای به صورت خود انگیزه با مشاهده اعمال، حالت ها و هیجانات دیگران فعال شده به گونه ای که گویا خود فرد در حال تجربه آن است (ریزولاتی و سینیکالگیا، ۲۰۰۸؛ ریزولاتی و سرایجرو، ۲۰۰۴). این مساله نشان می دهد که خیلی از رفتارهای ما پایه و اساسی از رفتارهای دیگران دارد.

علی رغم این که هیچ نشانه فیزیولوژیک قابل اعتمادی در ارتباط با اوتیسم وجود ندارد اما به نظر می آید نقص در نرون های ایینه ای پیش پیشانی مرتبط با این اختلال است (وینکلمن، مکایتاش و ابرمن^۱، ۲۰۰۹). در این افراد با مشاهده رفتار حرکتی دیگران، فعالیت سیستم حسی - حرکتی به طور غیر معمولی به جای افزایش، کاهش می یابد (کاتنو، فبری-دسترو، بوریا، پیراچینی و مونتی^۲، ۲۰۰۷؛ انتیکات، کندی، رنهارت، تانگ و برادشاو^۳، ۲۰۱۲؛ برنر، داسون، وب و موراس^۴، ۲۰۰۷). اما نتایج پژوهش ها با هم مغایرت دارند و برای اثبات این موضوع پژوهش های بیشتری لازم است (انتیکات و همکاران، ۲۰۱۳؛ فان، دکتی، یانگ، لیو و چنگ^۵، ۲۰۱۰؛ دینستن، توماس، هامفریس، مینشاو و برمن^۶، ۲۰۱۰).

قبل از کشف نرون های ایینه ای، نظریه راجرز (نقص در تطبیق خود با دیگری) را در شکل گیری اوتیسم موثر می دانست (راجرز و پنینگتون^۷، ۱۹۹۱)؛ این نظریه، عدم توانایی در هماهنگ کردن خود با دیگری و ناتوانی در شکل دهی باز نمایی ذهنی از دیگران را علت اوتیسم معرفی کرد. درک رفتار دیگران و قوانین اجتماعی با استخراج

1. Winkelman, P., McIntosh, D. N., & Oberman, L

2. Cattaneo, L., Fabbri-Destro, M., Boria, S., Pieraccini, C., Monti, A.

3. Enticott, P. G., Kennedy, H. A., Rinehart, N. J., Tonge, B. J., Bradshaw, J. L.

4. Bernier, R., Dawson, G., Webb, S., & Murias, M.

5. Fan, Y. T., Decety, J., Yang, C. Y., Liu, J. L., & Cheng, Y.

6. Dinstein, I., Thomas, C., Humphreys, K., Minshew, N., Behrmann, M.

7. Rogers, S. J., & Pennington, B. F

الگوهای شباهت خود با دیگری به دست می آید. در حال حاضر این نظریه، شبیه به نقش نرون های آینه ای در اوتیسم است. با این حال بعید به نظر می آید که این تنها دلیل اوتیسم باشد؛ به عبارتی عملکرد نرون های آینه ای یک نشانگر برای اختلال اوتیسم است.

یکی دیگر از مدل هایی که نقش این نرون ها را به خوبی توضیح داده است و پایه ای نظری برای سایر مدل های ارتباطی اوتیسم و نرون های آینه ای فراهم کرده است مدل تطبیقی مستقیم است (ریزولاتی و سینیگالیا، ۲۰۱۰). این مدل بیان می کند که به هنگام مشاهده یک عمل، نرون های آینه ای از آن عمل تصویربرداری می کنند و این گونه زمینه درک دیگران و تقلید از کارهای آن ها را برای ما فراهم می کنند (فوغاسی و همکاران، ۲۰۰۵).

این ادعا که آسیب به نرون های آینه ای عامل اصلی شناخت اجتماعی ضعیف در طیف اوتیسم است نظریه "آینه شکسته شده" نام دارد (ابرمن و راماجاندرا، ۲۰۰۷). این تئوری، نقش شکستن آینه ها (نرون های آینه ای) را در نظریه ذهن، زبان و همدلی افراد اوتیسم پیش بینی می کند (بوچینو و همکاران، ۲۰۰۴) و از سه ایده الهام گرفته است: ۱) شواهد رفتاری مبنی بر نقص شدید در مهارت های تقلیدی افراد اوتیسم وجود دارد که در کنار نقش نرون های آینه ای در تقلید، گویای این نکته است که آسیب و اختلال در نرون های آینه ای منجر به تقلید ضعیف در اوتیسم می شود (ویلیامز، ۲۰۰۱؛ گالس، ۲۰۰۹)؛ راجرز و پنینگتون (۱۹۹۱) نظریه ویلیامز را این گونه شرح می دهند که چون در افراد اوتیسم هیچ نقشه ذهنی از دیگران وجود ندارد، تقلید و شناخت اجتماعی ضعیف است. ۲) این نظریه (آینه های شکسته) از شباهت افراد به هم، در اعمال و احساسات و حالات روانی شبیه سازی شده است (اوبرمن و راماجاندرا، ۲۰۰۷؛ داپارتو و لاکویانی، ۲۰۰۶). سومین ایده مربوط به شبکه های زنجیره ای نرون های آینه ای است (فوغاسی و همکاران، ۲۰۰۵) این شبکه تنها زمانی فعال می شود که فرد زنجیره متوالی

1. Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S

از حرکات را مشاهده کند یا انجام دهد؛ فعال سازی این زنجیره نرون ها باعث می شود فرد قصد و نیت ان عمل را درک کند. (رزولاتی و فابری دسترو، ۲۰۱۰). این سه ایده، علت اصلی نقص اجتماعی شناختی افراد اوتیسم را توضیح می دهند، توضیحاتی که نسبت به تفاسیر روان شناختی قانع کننده تر هستند (مک کابه و کستل^۱، ۲۰۰۸؛ وسبرگ، کایل، گودستین، راسون و گری^۲، ۲۰۰۸).

گرچه مطالعات اولیه شواهد ضعیفی برای نقش نرون های اینه ای در اوتیسم دارند، اما در حال حاضر تحقیقات اختلال نرون های اینه ای را در موقعیت هایی که اطلاعات ماهیت هیجانی یا اجتماعی دارند تایید کرده اند (داپرتو، دیویس، پفیفر، اسکات و سیگمن^۳، ۲۰۰۶؛ ویلیامز، وایتر، گیلکریست، پرت و مورای^۴، ۲۰۰۶). همچنین زمانی که فرد باید در اعمال حرکتی یا هیجانان چهره تفاوت قائل شود به خاطر عملکرد مختل شده نرون های اینه ای در انجام این فعالیت ها مشکل دارد (داپرتو و همکاران، ۲۰۰۶). فرضیه ی نسبتا جدیدی بیان می کند که اتصالات معیوب نواحی مغزی کرتکس، بین لوب اهیانه و پیشانی که محل حضور نرون های اینه ای است در اوتیسم نقش دارد. با این حال نقص در این نرون ها علت تمام علایم اوتیسم مثل رفتارهای قالبی و تشریفاتی ان ها نیست. بلکه این نرون ها مارکرهای عصبی برای شناسایی اوتیسم هستند.

نرون های اینه ای و همدلی:

همدلی به معنای توانایی فهم حالات عاطفی دیگران است. در حال حاضر نرون های اینه ای اساس بیولوژیکی مهارت های شناختی - اجتماعی از جمله همدلی هستند. همدلی به درک هیجانان و اعمال دیگران کمک می کند طوری که باعث می شود کودکی که گریه کودک دیگر را می بیند شروع به گریه کند، هم چنین با همدلی می توان علت خشم افراد را درک کرد (گالس، گرنباچر، هیز، هیچکاک و لاکوبانی^۵، ۲۰۱۱؛ روگانتی و

1. McCabe, D.P., Castel, A.D.,

2. Weisberg, D.S., Keil, F.C., Goodstein, J., Rawson, E., Gray, J.R.

3. Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M.

4. Williams, J. H., Waiter, G. D., Gilchrist, A., Perrett, D. I., Murray, A. D.

5. Gallese, V., Gernsbacher, M. A., Heyes, C., Hickok, G., & Iacoboni, M.

ریکی بیٹی، ۲۰۱۲). داده های تجربی از نقش نرون های آینه ای در همدلی حمایت می کنند. به عنوان مثال این مطالعات، بین فعالیت عصبی افراد زمانی که هیجان ناخوشایندی را خودشان تجربه می کنند و وقتی ان را در دیگری مشاهده می کنند شباهت هایی را گزارش دادند (سالمون، هناف و ایسارد، ۲۰۰۳؛ فیلیپس، یانگ و سنپور، ۱۹۹۷). در مطالعه ای دیگر از افراد آزمودنی خواسته شد تا ۶ احساسی را که در ویدئو می دیدند شناسایی و تقلید کنند که هم زمان با انجام این کار، فعالیت نرون های آینه ای ان ها در نواحی مغزی از جمله لوب پیشانی و آهیانه افزایش پیدا کرده بود (کار، لاکوبانی، دویو، مازیوتا و لنزی، ۲۰۰۳؛ اگوستینا، ۱۹۹۶). همدلی مرتبط با تقلید است که در افراد اوتیسم مختل شده و فرد مبتلا به اوتیسم در تفسیر احساسات دیگران مشکل دارد؛ به عبارتی نمی تواند بین غم و شادی در چهره دیگران تفاوت قائل شود (هامفریس، مینشاو و و لئونارد، ۲۰۰۷).

نرون های آینه ای و تقلید:

در اوتیسم توانایی تقلید اعمال دیگران مختل شده است. افرادی که در یادگیری از راه مشاهده و تقلید مشکل دارند به علت نقش نرون های آینه ای در فرایند تقلید قادر به انجام حرکاتی که مشاهده می کنند نیستند (هیگوچی، هول، رابرتس، ایکخوف و واگت، ۲۰۱۲).

مطالعات تصویربرداری عصبی، نقش نرون های آینه ای را در تقلید رفتار حرکتی نشان داده اند. در یکی از این مطالعات که با استفاده از ترنسکورتیکال مغناطیسی^۶ (TMS) انجام شده بود عملکرد مختل شده نواحی از قشر که مرتبط با تقلید است نشان داده شده است و خطاهای زیادی در تقلید حرکات چپ و راست بدن وجود داشت

1. Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C.

2. Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L.

3. Augustine, J. R.

4. Humphreys, K., Minshew, N., Leonard, G. L., & Behrmann, M.

5. Higuchi, S., Holle, H., Roberts, N., Eickhoff, S. B., & Vogt, S.

6. Transcortical Magnetic Stimulation or TMS

(هیسر، لاکوبانی و مائدا، مارکوس و مازیتا^۱، ۲۰۰۳)؛ به عبارت دیگر اختلال در نواحی مربوط به نورون های اینه ای، کاهش عملکرد تقلیدی را نشان می داد. پژوهش های دیگر هم از نقش نورون های اینه ای در تقلید حمایت کرده اند. (نیشیتانی و هریس^۲، ۲۰۰۱؛ هیز، ۲۰۱۲؛ نیلسن، سابیول، گالف، زنتال و وایتن^۳، ۲۰۱۲؛ کیلنر و همکاران، ۲۰۰۹؛ اوستروف، ۲۰۱۰).

هرچند این امکان وجود دارد که مختل شدن عملکرد تقلیدی در این افراد، به خاطر نقص در پردازش دیداری، کنترل پاسخ، یا عملکرد حرکتی باشد، گاهی برخی از کودکان اوتیسم عملکرد خوبی در تکالیف خاص نشان می دهند که می تواند نشان دهنده این باشد که برخی نرون های اینه ای در آن ها هنوز دست نخورده باقی مانده اند یا یک مکانیسم جبرانی وجود دارد. در نتیجه با توجه به شواهد متناقض لازم است تحقیقات تصویربرداری مغزی دقیقی در این زمینه انجام شود.

نرون های اینه ای و یادگیری:

در افراد مبتلا به اوتیسم به علت مختل شدن فعالیت نرون های اینه ای، سه عنصر اساسی یادگیری اجتماعی یعنی: فهم اعمال دیگری، ارزش شرکت در فعالیت های اجتماعی و راهبردهای استفاده از این نوع یادگیری با مشکل مواجه شده است (ویوانتی و راجرز، ۲۰۱۴). افراد مبتلا به اوتیسم نسبت به هر اختلال عصبی رشدی دیگر، زندگی منفعل تری دارند و تعاملات غیر معمول ان ها فرصت یادگیری را از ان ها سلب می کند.

نرون های اینه ای و نظریه ذهن:

نظریه ذهن به این معنی است که فرد استنباط کند دیگران چه طور فکر می کنند و در بافت ذهنی خود رفتار دیگران را ارزیابی کند، به عبارتی نظریه ذهن به معنای فهم

¹ .Heiser, M., Iacoboni, M., Maeda, F., Marcus, J., & Mazziotta, J. C.

² .Nishitani, N., & Hari, R.

³ .Nielsen, M., Subiaul, F., Galef, B., Zentall, T., & Whiten, A

امیال، اهداف، هیجان ها و عقاید دیگران است (اتوود^۱، ۲۰۰۷). طبق یک نظریه شناختی، نظریه ذهن در افراد اوتیسم مختل شده است. احتمالا این نرون ها در نظریه ذهن نقش دارند. یک دهه قبل از کشف نرون های آینه ای نظریه ذهن نشان می داد که افراد برای درک رفتارها و فرایند های ذهنی دیگران از بازنمایی های ذهنی خودشان استفاده می کنند. (بارون-کوهن و لیزی و فریز^۲، ۱۹۸۵).

نرون های آینه ای و رشد زبان - ارتباطات:

طیف وسیعی از نقص های زبانی در اوتیسم وجود دارد که بخشی از ملاک های تشخیصی اوتیسم را تشکیل می دهد. اخیرا این فرضیه که نرون های آینه ای در ارتباطات اجتماعی نقش دارند بسیار پررنگ شده است (ریزولاتی و فیرو دسترو، ۲۰۱۱). نرون های آینه ای که در ناحیه F5 وجود دارند به فعالیت های ارتباطی (مثل برآمدگی زبان، حرکات لب ها) که فرد خودش آن ها را انجام می دهد یا حتی مشاهده می کند پاسخ می دهند. هم چنین این نرون ها با صدای خود فرد یا تقلید صدای دیگری نیز فعال می شوند که همگی در شکل گیری ارتباطات کلامی و غیر کلامی موثر هستند. به عبارتی نرون های آینه ای مختل شده در افراد اوتیسم منجر به نقص در این فعالیت ها می شود (ویکینسون^۳، ۱۹۹۸؛ فراری و همکاران، ۲۰۰۳؛ کوهلر، کیسرز، امیلتا، فوگاسی و گالس^۴، ۲۰۰۲).

یافته ها:

با استفاده از ابزارهایی هم چون EMG, FMRI, EEG, MEG, TMS، ردیابی حرکات چشم و اخیرا نیز الکترودهای درون جمجمه ای (موکامل، اکستروم، کاپلان،

¹. Attwood, T.

². Leslie, A. M., & Frith, U

³. Wilkinson, K. M.

⁴. Kohler, E., Keysers, C., Umilta, M. A.

لاکوبانی و فرید^۱، (۲۰۱۰) می توان عملکرد نرون های آینه ای را در افراد اوتیسم مورد مطالعه قرار داد.

ضبط تک سلولی:

یکی از روش های قدیمی برای شناسایی این نرون ها در مغز، ضبط تک سلولی بود (کاگینو و همکاران، ۲۰۰۹). در این شیوه، مجموعه شکافته و الکتروود هایی در ان قرار داده می شد؛ از ان جایی که این روش تهاجمی است اغلب در حیوانات انجام می شود. با این حال موکامل و همکارانش (۲۰۱۰) ان را بر روی انسان نیز انجام دادند و شواهد قانع کننده ای برای وجود نرون هایی آینه ای گزارش دادند.

مطالعات EEG:

یک روش برای نشان دادن فعالیت نرون های آینه ای، نوار مغز است. تحقیقات از طریق EEG، پاسخ های بهنجار و نابهنجار افراد اوتیسم را ثبت کرده اند (فان و همکاران، ۲۰۱۰؛ رایماکرز، ورسما، رویرز^۲، ۲۰۰۹). امواج M نوار مغز، فعالیت نرون های حسی- حرکتی را نشان می دهند. ریتم مو بین ۸ تا ۱۳ هرتز است و از الکترودهای نواحی c3, c4, cz ثبت می شود. این موج وقتی عملی را انجام می دهیم یا ان را مشاهده یا حتی تجسم می کنیم، سرکوب و متوقف می شود. مثلا وقتی فرد دستانش را تکان می دهد یا حرکت دست فرد دیگری را مشاهده می کند این امواج مهار می شوند؛ در نتیجه شاخصی است برای عملکرد نرون های آینه ای محسوب می شود (گراس، پاناسیتی و چاکرابارتی^۳، ۲۰۱۵؛ فراری و همکاران، ۲۰۱۲؛ هانن، اسپچین و پاز^۴، ۲۰۱۳؛ ارنستین،

1. Mukamel, R., Ekstrom, A. D., Kaplan, J., Iacoboni, M., & Fried, I.

2. Raymaekers, R., Wiersema, J. R., & Roeyers, H.

3. Gros, I. T., Panasiti, M. S., & Chakrabarti, B.

4. Hoenen, M., Schain, C., & Pause, B. M

کوئی، کایسرز، موریتز و گازولا^۱، ۲۰۱۱؛ برادبارت، ویلیامز و وایتز^۲، ۲۰۱۳؛ پیندا^۳، ۲۰۰۵؛ همیلتون^۴، ۲۰۱۳).

در آزمایشی امواج مو، در سه موقعیت بررسی شدند: دیدن پرتاب توپ، مشاهده حرکت دست شخصی دیگر و حرکت دست توسط خود فرد. در افراد عادی، موج مو در حالت مشاهده و اجرا، توقف نشان داده بود؛ در صورتی که ریتم مو در افراد مبتلا به اوتیسم فقط وقتی دست هاشون را تکان می دادند مهار می شدند و موقع مشاهده این عمل توسط دیگری مهار نمی شدند که نشان دهنده کاهش فعالیت نرون های آینه ای در آن ها می باشد (ابرمن و همکاران، ۲۰۰۵). در یک تحقیق مشابه، ویدئویی مربوط به ابراز هیجانانگیز و حرکات دست برای افراد گروه آزمایش پخش شد باز هم نسبت به افراد سالم حرکات تقلیدی سر و دست و صورت در این افراد کمتر بود. به عبارتی کاهش در سرکوب و مهار امواج مو با کمتر انجام دادن حرکات تقلیدی به ویژه تقلید حالات چهره همراه بود (گراس، پاناسیتی و چاکرابارتی، ۲۰۱۵). در تحقیقی که شامل سه گروه بود برای گروه اول ویدئویی پخش شد از حرکت دست فردی که کودک او را می شناخت، در گروه دوم کودک فرد اجرا کننده حرکت را نمی شناخت، در گروه سوم نیز افراد خودشان حرکات را اجرا می کردند و ویدیویی برای آن ها پخش نمی شد. در افراد عادی در سه حالت، موج مو متوقف می شد اما در افراد اوتیسم امواج مو با دیدن حرکات هایی که فرد آشنا انجام می داد مهار می شدند ولی با انجام این حرکت توسط فرد غریبه مهار اتفاق نمی افتاد؛ در نتیجه در افراد اوتیسم سیستم نرون های آینه ای در برابر عملکرد افراد آشنا که کودک آن ها را مشاهده می کند بهتر عمل می کند. در تحقیقی که فان، دستی، یانگ، لی و چنگ (۲۰۱۰) بر روی افراد اوتیسم و عادی ۱۱-۲۶ ساله انجام دادند هیچ تفاوتی در ریتم مو بین دو گروه مشاهده نشد (رایماکرز و همکاران، ۲۰۰۹). در

1. Arnstein, D., Cui, F., Keyesers, C., Maurits, N. M., & Gazzola, V.

2. Braadbaart, L., Williams, J. H., & Waiter, G. D.

3. Pineda, J. A.

4. Hamilton, A. F. D. C.

بررسی ابرمن و همکاران (۲۰۱۳) که به بررسی تغییرات رشدی و ریتم مو می پرداخت هم بستگی معنی داری بین ریتم مو و سن به هنگام مشاهده حرکت نه اجرای آن دیده شد. شاید علت تفاوت دو گروه در ریتم مو، به علت توجه کمتر کودکان اوتیسم به محرک های اجتماعی باشد (کلین، جونز، اسپالتز، وولکمار و کوهن^۱، ۲۰۰۲). یک مطالعه الکترو فیزیولوژی توسط کاگینو، فوگاسی، ریزولاتی، کاسیل و گیس^۲ (۲۰۱۲) نشان داد اگر محرکی که فرد در حال مشاهده آن است همراه با پاداش باشد باعث فعالیت بیشتر نرون های اینه ای در نواحی مغزی می شود.

فقدان نتیجه مشترک در این مقالات، احتمال تفسیر داده ها را دشوار می کند (برنر و همکاران، ۲۰۰۷؛ اوبرمن و همکاران، ۲۰۰۵، ۲۰۰۸؛ فان و همکاران، ۲۰۱۰؛ رایماکرز و همکاران، ۲۰۰۹). به منظور بررسی تناقضات مشاهده شده در رابطه با نقص ریتم مو در افراد اوتیسم برنر و همکاران (۲۰۱۳)، نشان دادند تفاوت در ریتم مو افراد اوتیسم و عادی مربوط به نقص در توانایی تقلید است نه نقص عملکرد نرون های اینه ای. به ویژه به هنگام تقلید حرکات چهره، ریتم مو نابهنجاری های را نشان می دهد که به هنگام تقلید حرکات دست دیده نشده است.

۲ نکته مهم در رابطه با پژوهش های انجام شده با EEG برای تشخیص فعالیت نرون های اینه ای وجود دارد: ۱- مهار غیر طبیعی امواج مو، فقط در افراد اوتیسم دیده نشده است. ۲- ریتم مو یک شاخص غیر مستقیم برای بررسی فعالیت این نرون ها محسوب می شود (رایماکرز و همکاران، ۲۰۰۹).

مطالعات MEG:

مطالعاتی که توسط سیگنال های MEG انجام شده بود، رابطه ای بین ریتم بتا و این نرون ها حین تقلید گزارش نکردند. هم چنین با مقایسه ریتم بتا در افراد معمولی و

¹. Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D.

². Caggiano, V., Fogassi, L., Rizzolatti, G., Casile, A., Giese, M. A.

اوتیسم به جز یک مورد تفاوتی بین دو گروه دیده نشد. پژوهش دیگری هم که در آن افراد به تقلید حالات صورت می پرداختند تفاوت کمی بین دو گروه گزارش داد. در کل، چون نتایج MEG، با شرکت کننده های کم انجام شده اند باید در تفسیر احتیاط کرد (سالمین و هری^۱، ۱۹۹۴؛ هوناگا و همکاران^۲، ۲۰۱۰؛ نیشیتانی و همکاران^۳، ۲۰۰۴).

مطالعات TMS:

تحریک مغناطیسی جمجمه ای (TMS)، پتانسیل های تحریک شده قشر حرکتی اولیه را توسط ماهیچه های دست ثبت می کند. پژوهش ها نشان دادند، می توان این پتانسیل ها را با ابزارهایی هم چون تی ام اس، دارو و تکالیف شناختی و حرکتی دستکاری کرد (فیتزگرالد و همکاران^۴، ۲۰۰۶؛ زیمان^۵، ۲۰۰۴؛ روزول، تامپسون، دای، بیود و مارسدن^۶، ۱۹۹۶). این پتانسیل ها هنگام انجام عمل تقلیدی افزایش پیدا می کنند (فادیگا و همکاران، ۲۰۰۱؛ استرافلا و پائویس^۷، ۲۰۰۱). در نتیجه شاخصی برای عملکرد نرون های آینه ای و ریتم مو مربوط به آن است. هنگام استفاده از TMS یک سیم پیچ الکترو مغناطیسی هشت شکل بر روی سر قرار داده می شود. زمانی که سیم پیچ پالس است نیروی مغناطیسی تولید می کند که به پوست سر، جمجمه و لایه های بیرونی قشر نفوذ پیدا می کند و بر فعالیت مغز تاثیر می گذارد. اگر پالس tms، ناحیه حرکتی را تحریک و باعث تولید حرکت شود و هم زمان همان پالس بر بازشناسی آن عمل که فرد دیگری در حال انجام آن است تاثیر بگذارد نشان دهنده نقش نرون های آینه ای در این فرایند است (گلنبرگ، ۲۰۱۱)

1. Salmelin, R., & Hari, R.

2. Honaga, E

3. Nishitani, N., Avikainen, S., Hari, R.

4. Fitzgerald, P. B.

5. Ziemann, U.

6. Rothwell, J.C., Thompson, P.D., Day, B.L., Boyd, S., Marsden, C.D.

7. Strafella, A.P., Paus, T.

دو مطالعه در این زمینه انجام شده است: در مطالعه تورث^۱ (۲۰۰۵) افراد اوتیسم هنگام مشاهده حرکات دست شخصی دیگر بر خلاف افراد عادی، پتانسیل های قشر حرکتی آنها کاهش یافته بود. انتیكات نیز گزارش داد که افراد معمولی موقع مشاهده دستی که می خواست چیزی را بگیرد پتانسیل های قشر حرکتی در آن ها افزایش می یافت در حالی که در افراد اوتیسم این تقویت دیده نشد (انکاتی و همکاران، ۲۰۱۲؛ تورث و همکاران، ۲۰۰۵). بنابراین هر دوی این مطالعات، غیر طبیعی بودن تحریک پذیری قشر حرکتی و به دنبال آن غیر طبیعی بودن عملکرد نرون های اینه ای را نشان می دهند.

تحقیقاتی که با این ابزار انجام شدند نشان می دهند نقص در خودگاهی، به نقص در پردازش حالات هیجانی دیگران منجر می شود که نرون های آینه ای در آن دخیل هستند. طبق نظر تورث، TMS بر خلاف EEG و FMRI شواهد بیشتری را برای فعالیت این نرون ها فراهم می کند (تورث و همکاران، ۲۰۰۵).

مطالعات ردیابی حرکات چشم:

در مطالعات انجام شده توسط ثبت حرکات چشم، شرکت کننده های عادی می توانند ۲۰۰ میلی ثانیه قبل از این که دست فرد به شی برسد این عمل را پیش بینی کنند؛ این الگوها معمولا وقتی ثبت می شوند که شخص با نگاهش، عملی را که فرد دیگر با دست انجام می دهد تعقیب می کند (فلاناگان و جانسون^۲، ۲۰۰۳). تطبیق حرکات چشم بیننده و حرکات دست انجام دهنده می تواند شاخصی برای اندازه گیری عملکرد نرون های آینه ای باشد (روساندر و وان هافسن^۳، ۲۰۰۱). در پژوهش فلاک ایتر^۴ (۲۰۰۹) تفاوتی بین افراد عادی و اوتیسم در ردیابی حرکات چشم موقع مشاهده یک عمل دیده نشد. در پژوهشی دیگر که در آن کودکان باید حرکات چشم بازیگری را که به لنز دوربین

1. Théoret, H.

2. Flanagan, J. R., & Johansson, R. S.

3. Rosander, K., von Hofsten, C.

4. Falck-Ytter, T.

نگاه می کرد تعقیب می کردند افراد اوتیسم تعقیب چشمی کمتری نسبت به افراد عادی داشتند که نشان دهنده تفاوت در روابط اجتماعی این افراد است (فلاک ایتر، فرنل، هدوال، وان هافسن و گیلبرگ^۱، ۲۰۱۲). در پژوهش سوم به بررسی بچه های اوتیسم و عادی به هنگام مشاهده و تقلید اعمال بی معنی و با معنی پرداختند؛ نتایج نشان داد کودکان اوتیسم وقت کمتری را صرف نگاه کردن به چهره افراد می کنند و به لحاظ تقلید ضعیف تر عمل می کنند (ویوانتی و همکاران^۲، ۲۰۰۸). پژوهش ویوانت نیز نشان داد افراد اوتیسم وقت کمتری را صرف نگاه کردن به چهره افراد می کنند اما در نگاه کردن و تعقیب توالی حرکات دست و یا اعمال عقلانی عادی بودند (ویوانتی و همکاران، ۲۰۱۱).

مطالعات EMS:

پژوهش های زیادی عملکرد حرکتی افراد اوتیسم را با EMS سنجیده و مشکلاتی را در این افراد گزارش کرده اند (فارنر و همکاران^۳، ۲۰۱۰). بیشتر این پژوهش ها این فرض را دارند که نرون های آینه ای توالی اعمال ساده یا زنجیره ای را کدگذاری می کنند؛ مثلا در بالا چیدن یک شی و یا بردن آن به سمت دهان (فوگاسی و همکاران، ۲۰۰۵). زمانی که افراد عادی این اعمال را مشاهده یا انجام می دهند پیش بینی نهایی آن ها که منعکس کننده توالی حرکتی است خیلی نزدیک به هم هستند (ریزولاتی و فابری دسترو، ۲۰۱۰)

کانتو، فبری-دسترو، بوریا، پیراچینی و مونتی (۲۰۰۷) در مطالعه خود، زمانی که بچه ها دهانشان را باز می کردند تا غذایی را که برداشته بودند تا به سمت دهان ببرند، امواج EMS را در آن ها مشاهده و ثبت کرد. این عمل سه قسمت داشت: رسیدن به غذا، چنگ زدن آن و بردن آن به سمت دهان. نتایج نشان داد زمانی که افراد عادی، شخصی را در حال انجام این اعمال می دیدند، عضلات دهانشون خود به خود فعال می شد در

1. Fernell, E., Hedvall, A.L., von Hofsten, C., Gillberg, C.

2. Vivanti, G.,

3. Fournier, K.A

صورتی که در افراد اوتیسم این اتفاق مشاهده نشد؛ که نشان دهنده فعالیت غیر طبیعی نرون های اینه ای است.

مطالعات FMRI:

تمام مطالعاتی که گفته شد شواهد ضعیفی را برای عملکرد مختل این نرون ها در اوتیسم فراهم می کنند. در نتیجه بهترین روش که به وضوح محل فعالیت این نرون ها را نشان داده FMRI است. در این روش با استفاده از اسکنر، تغییرات اکسیژن رسانی خون که مرتبط با فعالیت سلول های عصبی است تشخیص داده می شود این نواحی شامل شکنج تحتانی پیشانی و لوب اهیانه قدامی هستند (گلنبرگ، ۲۰۱۱).

با استفاده از نقشه برداری مغزی، می توان اکثر اعمال مغز را مورد مطالعه قرار داد؛ FMRI یک روش شناخته شده و مورد تایید برای مطالعه نرون های اینه ای است (گلنبرگ، ۲۰۱۱). در همین راستا پژوهشی با هدف شناسایی نواحی مرتبط با نرون های اینه ای، با استفاده از FMRI در بیماری با ضایعه در ناحیه پیش حرکتی انجام شد. در این پژوهش، بیمار زنی ۱۹ ساله بود که مبتلا به تشنج تونیک - کلونیک و بی حسی در بازوی چپ بود و به شدت در انجام حرکات تقلیدی ساده و پیچیده مشکل داشت که به نظر مرتبط با عملکرد معیوب نرون های اینه ای بود. قبل از عمل جراحی، پروتکل FMRI فعالیت بسیار کم را در ناحیه اهیانه نشان می داد؛ بعد از جراحی ناحیه اسیب دیده، فعالیت نواحی اهیانه، قشر حسی- حرکتی و پیش حرکتی به طرز چشم گیری افزایش یافته بود و بعد از یک سال پیگیری، بیمار قادر به انجام حرکات نرمال و هم چنین قادر به تقلید حرکات دست بود. نتایج نشان داد هنگام مشاهده و اجرای حرکات دست، با استفاده از FMRI می توان نواحی مرتبط با نرون های اینه ای را شناسایی کرد (بلو، مودرونو، مارکانو و و گونزالز، ۲۰۱۵).

1. Glenberg, A. M.

2. Bello, J. P., Modroño, C., Marcano, F., & González-Mora, J. L.

در پژوهش های انجام شده توسط FMRI تفاوت هایی بین افراد اوتیسم و عادی در مشاهده و تقلید هیجان های چهره دیده شد (داپرتو و همکاران، ۲۰۰۶). در افراد عادی IFG بیشتر فعال بود، هم چنین در پاسخ به محرک های خنثی تفاوتی دیده نشد اما در پاسخ به محرک های ترس آور، IFG و آمیگدال افراد عادی فعال تر از افراد اوتیسم بود و این نتیجه حاصل شد که این تفاوت، ناشی از پردازش هیجانی در آمیگدال است نه تفاوت در نرون آینه ای افراد عادی و اوتیسم (گرس و همکاران، ۲۰۰۹). در پژوهشی دیگر در افراد اوتیسم با سنین پایین تر، فعالیت کمتر IFG نسبت به افراد اوتیسم بزرگسال دیده شد که نشان می دهد فعالیت نرون های آینه ای می توانند در سنین بالاتر بهبود پیدا کند (باستیااسن^۲، ۲۰۱۱).

در پژوهش پرکینز و همکاران^۳ (۲۰۱۵) که با استفاده از FMRI انجام شد شرکت کننده ها به صورت منفعل حرکات دستی را مشاهده می کردند که شامل تکان دادن، اشاره، و چنگ زدن بود؛ به این نتیجه رسیدند که قشر پیش حرکتی در افراد اوتیسم فعالیت کمتری دارد که ممکن است به عملکرد غیر طبیعی شبکه نرون های آینه ای مرتبط باشد. هنگام تقلید هیجان های چهره، هر دو گروه افزایش فعالیت لیمبیک و شکنج دوکی را نشان می دادند در حالی که در افراد عادی فعالیت *pars opercularis* افزایش یافته بود که در افراد اوتیسم دیده نشد. علاوه بر این فعالیت کم این ناحیه، کاهش تعاملات را در این افراد توجیه می کرد. هم چنین اگر تقلید مرتبط با بازنمایی ذهنی فرد از عمل انجام شده باشد با فعالیت نرون های آینه ای در این ناحیه نیز مرتبط است. هم چنین مطالعات نازکتر بودن ماده خاکستری در شیارگیجگاهی و IPL را نشان داده اند. در اکثر تحقیقاتی که به بررسی فعالیت نرون های آینه ای حین مشاهده و انجام یک عمل می پردازند از تصاویر ویدیویی، جهت ایجاد محرک های دیداری مجازی استفاده

¹ .Grèzes, J.

² .Bastiaansen, J.A.

³ .Perkins, T. J.

می کنند (پروچنو، برموزد، بادیا، اسمیت وداف^۱، ۲۰۱۳؛ نیومن، وانسچی، ونهوک، کوچیپرس و بکرینگ^۲، ۲۰۱۰؛ وینگرهاتس و همکاران^۳، ۲۰۱۰)؛ به عبارتی در این تحقیقات با استفاده از ابزار های دیداری، به صورت مجازی شرایط دنیای واقعی باز سازی می شوند. در همین راستا مودرنو و همکاران^۴ (۲۰۱۳)، از دستگاه FMRI و نمایش بازی های مجازی بر روی ۲۰ فرد راست دست استفاده کردند. در این تحقیق، ویدیوئی از بازی تنیس برای آزمودنی ها پخش می شد که آزمودنی برای جلوگیری از برخورد با توپ باید آن ها را مهار می کرد، در گروه دیگر آزمودنی ها فقط به مشاهده می پرداختند و با استفاده از FMRI فعالیت نواحی مغزی در آن ها ثبت می شد. نتایج نشان داد در حین عمل مشاهده، فعالیت نرون های اینه ای پیش پیشانی افزایش می یابد اما بر خلاف سایر تحقیقات، در این پژوهش فعالیت سه ناحیه نیمکره چپ (قشر حسی حرکتی اولیه، قشر جانبی خلفی و حرکتی اولیه) کاهش چشم گیری نشان دادند. باید دقت کرد که کاهش فعالیت این نواحی به هنگام مشاهده، به علت جلوگیری از انجام حرکات نامناسب است. به عبارتی اثر کنترلی برای انجام حرکات مطلوب، گاه منجر به کاهش امواج این نواحی می شود.

دینستین و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی پاسخ های مغزی هنگامی که افراد اوتیسم تصاویری از حرکات دست را مشاهده می کردند یا خود آن حرکات را انجام می دادند به این نتیجه رسیدند که پاسخ افراد اوتیسم و عادی شبیه به هم است و نواحی دیداری و حرکتی به یک اندازه فعال می شوند. در پژوهشی مشابه، مارش^۵ و همیلتون (۲۰۱۱) پاسخ های مغزی افراد عادی و اوتیسم را موقع مشاهده ویدیوهای مربوط به حرکات دست عقلانی و غیر عقلانی ثبت کردند و شواهدی برای غیر عادی بودن عملکرد این نرون ها در افراد اوتیسم گزارش نکردند.

1. D. Prochnow, S. Bermúdez i Badia, J. Schmidt, A. Duff, S.

2. Newman-Norlund, R., van Schie, H. T., van Hoek, M. E., Cuijpers, R. H., & Bekkering,

3. Vingerhoets, G

4. Modroño, C

5. Marsh, L. E.,

مطالعات MRI:

اگر ناهنجاری در عملکرد نرون های آینه ای یک ویژگی هسته ای و اصلی اوتیسم باشد این انتظار وجود دارد که این ناهنجاری ها در IFG و IPL دیده شوند. تحقیقات یامازاکی، یوکوچی، تاناکا، اوکانویا و ایریکی^۱ (۲۰۱۰) با استفاده از MRI نشان داده است حجم pars opercularis در افراد اوتیسم کاهش یافته است که مرتبط با توانایی های ارتباطی و اجتماعی است. حاجی خانی و همکاران (۲۰۰۶) به بررسی ضخامت قشر در این زمینه پرداختند و نواحی مرتبط با نرون های آینه ای را پیدا کردند این نواحی شامل IFG، IPL، STS، شکنج گیجگاهی و دیداری قدامی و میانی اربیتوفرونتال، قشر پیش پیشانی و لوب اهیانه بودند که در فعالیت های شناختی - اجتماعی نقش دارند. در تضاد با این دو مطالعه، پژوهش توآل^۲ نشان داد تفاوتی در IFG و IPL افراد عادی و اوتیسم وجود ندارد (برامبلا و همکاران^۳، ۲۰۰۳؛ توآل و همکاران، ۲۰۱۰) بلکه این تفاوت در منچه، تمپورال میانی و نواحی دوکی شکل است.

یک فرا تحلیل تفاوت هایی را در قشر پیش پیشانی قدامی، سینگولیت و اینسولا نشان داد. در مجموع تفاوت های ظریفی در مغز افراد اوتیسم در مقایسه با افراد عادی وجود دارد که قطعا IPL و IFG برجسته ترین آن ها نیستند (دوردن و همکاران^۴، ۲۰۱۲؛ برامبلا و همکاران، ۲۰۰۳).

نتیجه گیری:

از آن جایی که نرون های آینه ای برای اولین بار در نواحی حرکتی کشف شدند تحقیقات انجام شده، اکثرا بر باز شناسی و تولید عمل تمرکز می کنند. در حالی که تحقیقات جدید نشان دادند نرون های آینه ای و مکانیسم آینه ای در نواحی دیگری از مغز هم وجود دارند که فقط مربوط به اعمال حرکتی نیستند؛ به عنوان مثال موکامل و

¹ . Yamazaki, Y., Yokochi, H., Tanaka, M., Okanoya, K., & Iriki, A.

² . Toal, F.,

³ . Brambilla, P

⁴ . Duerden, E.G.,

همکاران (۲۰۱۰) نرون های اینه ای را در ناحیه گیجگاهی میانی پیدا کردند که در حافظه نقش داشتند. ویکر و همکاران^۱ (۲۰۰۳) نیز نقش این نرون ها را در پاسخ به هیجانانگزارش کردند؛ هم چنین تحقیقات نقش این نرون ها را در موقعیت هایی که اطلاعات، ماهیت هیجانی یا اجتماعی دارند تایید کرده اند (داپرتو و دیویس، ۲۰۰۶؛ ویلیامز و همکاران، ۲۰۰۶). پیشنهاد می شود در تحقیقات بعدی، به منظور شناسایی این نرون ها و عملکرد مرتبط با آن ها در آزمایشات از تکالیفی به جز تکالیف مربوط به اعمال حرکتی استفاده شود. به عنوان مثال در آزمایشاتی که از محرک های هیجانی استفاده کرده بودند حجم وسیعی از این نرون ها در نواحی حسی تنی، پیش حرکتی و اینسولای قدامی وجود داشتند (همبلتون، ۲۰۱۳)؛ نظریه های شناختی و زیستی زیادی در توضیح این مسئله وجود دارد (فریز^۲، ۲۰۰۱؛ چوالیر و همکاران^۳، ۲۰۱۲). در عین حال در حین آزمایشات باید به عوامل زمینه ای هم چون: دیدن عمل مشاهده شده تا پایان، محلی که در آن عمل انجام می شود، توجهی که به شی می شود و نوع شی که آزمایشگر به آن چنگ می زند، نیز توجه کرد (کاگیانو و همکاران^۴، ۲۰۱۲، ۲۰۱۱؛ یامازاکی و همکاران^۵، ۲۰۱۰).

به طور کلی شواهد کمی مبنی بر نقش این نرون ها در اوتیسم وجود دارد اما با تحقیقات جدید می توان درک بهتری از پاسخ های اجتماعی افراد اوتیسم پیدا کرد. نتایج پژوهش ها نشان داده اند بهترین ابزار موضعی برای این کار FMRI است (گلنبرگ، ۲۰۱۱). با این وجود، یکی از مشکلات FMRI این است که معمولا به هنگام انجام هر تکلیفی، تمامی نواحی مغز فعال می شوند و آزمایش کننده نیاز دارد که نواحی خاص مرتبط با آن تکلیف را تعیین کند. یک روش مناسب برای حل این مشکل، استفاده از گروه کنترلی است که تکلیف دیگری را انجام می دهند. به عنوان مثال گلنبرگ و همکاران

1. Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V.

2. Frith, U.

3. Chevallier, C

4. Caggiano, V.

5. Yamazaki, Y., Yokochi, H., Tanaka, M., Okanoya, K., & Iriki, A.

(۲۰۱۰) تکلیف یک گروه را فهم جملاتی قرار داد که حرکت دیداری را توصیف می کرد به عنوان مثال: ماشینی که به سمت شما در حال حرکت است و گروه دیگر صرفاً فهم جمله ای بود که صحنه دیداری بدون حرکت (یک ماشین بزرگ) را توصیف می کردند. از جمله مشکلات سایر روش ها می توان به ضبط تک سلولی اشاره کرد این شیوه روشی برای شناسایی نرون های آینه ای فردی به حساب می آید، نه سیستم عصبی. TMS مشکلاتی در تعیین محل سازی دقیق دارد و تفسیر داده ای حاصل از FMRI دشوار است و هیچ کدام رابطه علی قطعی ندارند. شیوه های رفتاری مبتنی بر یادگیری نیز نمی توانند در فیزیولوژی اعصاب به کار گرفته شوند. از آن جایی که هیچ کدام از روش های بحث شده برای شناسایی عملکرد نرون های آینه ای به تنهایی کافی نیستند. پیشنهاد می شود در تحقیقات آینده از روش های ترکیبی استفاده شود. به عنوان مثال گلنبرگ (۲۰۱۱) از روش های رفتاری و TMS استفاده کرده است.

برخی موافق نظریه آینه های شکسته (پلاتا، مدرونو و گونزالز، ۲۰۱۴؛ مارتینو، ۲۰۱۰؛ باستیانسن^۳، ۲۰۱۱)، و برخی مخالف آن هستند و بیان می کنند نواحی مغزی درگیر در نرون های آینه ای در افراد اوتیسم بهنجار است (گرازس، ۲۰۰۹؛ روتر و همکاران، ۲۰۱۱؛ دینستن و همکاران، ۲۰۱۰؛ مارش و همکاران، ۲۰۱۰). در نتیجه لازم است در تحقیقات بعدی به علت شناسی دقیق اختلال اوتیسم پرداخته شود. علاوه بر این، تحقیقات اخیر عوامل دیگری را مرتبط با علائم اوتیسم می دانند. به عنوان مثال برنر و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند تفاوت در ریتم مو افراد اوتیسم و عادی، مربوط به نقص در توانایی تقلید است نه نقص عملکرد نرون های آینه ای. روتر (۲۰۱۱) نیز با بررسی پاسخ افراد عادی و اوتیسم به چهره های هیجانی خوشحال و غمگین نشان داد

1. Plata Bello, J., Modrono, C., & González-Mora, J. L

2. Martineau, J.

3. Bastiaansen, J.A.,

این تفاوت ها به فعالیت نرون های اینه ای قشر فرونتال ارتباطی ندارد بلکه نظریه ذهن علت آن است.

شواهد زیادی از این فرض حمایت می کنند که نرون های اینه ای انعطاف پذیر هستند و قدرت انطباق دارند و قادرند با تجارب حسی - حرکتی مختلف تکامل پیدا کنند (کاتمور^۱، ۲۰۱۳؛ کاوالو، هیز، بچیو، برد و کاتمور^۲، ۲۰۱۳). یادگیری باعث شکل گیری ارتباطات حسی حرکتی و نقش مهمی در توسعه نرون های اینه ای دارد (کوک و همکاران^۳، ۲۰۱۳؛ هیز، ۲۰۱۰). باتسون و گلاکمن^۴ (۲۰۱۱) نشان دادند که تفاوت های زیست - محیطی و آموزش های حسی - حرکتی فشرده دوران اولیه رشد، در خواص نرون های اینه ای تاثیر گذار است. یکی از این روش ها، تعاملاتی است که والدین به هنگام تولد با نوزاد خود به شیوه دوطرفه برقرار می کنند. این تعاملات باعث تطبیق و هماهنگی اعمال، احساسات و صداها بین آن ها می شود، در نتیجه با مشاهده رفتار والدین و تجربه کردن آن، پایه شکل گیری نرون های اینه ای در کودک فراهم می شود (هیز، ۲۰۱۰؛ جونز و کلین^۵، ۲۰۱۳؛ کاگینو، فوگاسی، ریزولاتی، پامپر و تیر^۶، ۲۰۱۱). این موضوع هنگام آموزش ورزش، رقص، موسیقی، اعمال مذهبی نیز وجود دارد. در صورتی که می بینیم کودک اوتیسم به خاطر محدودیت هایی که دارد در این موقعیت ها شرکت نمی کند و هیچ توجهی به رفتار دیگری ندارد در نتیجه این احتمال وجود دارد که با شرکت در این تعاملات تغییراتی در سطح نرون های اینه ای ایجاد شود. شرکت در این مبادلات اجتماعی و درگیری در فعالیت های مشابه مثل حرکات متقابل بدن، تقلید صدا و به اشتراک گذاری عواطف می تواند در افزایش فعالیت این نرون ها اثر گذار باشد (انکاتی و همکاران، ۲۰۱۲؛ جونز و کلین، ۲۰۱۳).

1. Catmur, C.

2. Cavallo, A., Heyes, C., Becchio, C., Bird, G.,

3. Cook, J.,

4. Bateson, P., & Gluckman, P.

5. Jones, W., & Klin, A

6. Caggiano, V., Fogassi, L., Rizzolatti, G., Pomper, J. K., Thier, P

در نتیجه مداخلاتی که عملکردهای مرتبط با نورون های آینه ای مثل تقلید کردن را هدف قرار می دهند می توانند در بهبود عملکردهای اجتماعی اوتیسم مفید باشند. افزایش فعالیت این نورون ها پیش آگهی این اختلال را بهبود می بخشد (پرکینز، استوک، مگ گیلوری و بیتار^۱، ۲۰۱۰). هم چنین نقص در حرکت، مرتبط با عملکرد نرون های آینه ای است و در نتیجه افزایش فعالیت این نرون ها در بهبود اعمال حرکتی موثر است که می توان از آن در جهت توان بخشی استفاده کرد (پلاتا و همکاران، ۲۰۱۴؛ اسمال، بوچینو و سولودکین^۲، ۲۰۱۲). از این نتایج می توان جهت توان بخشی سیستم عصبی و تسهیل فعالیت مناطق حرکتی در افرادی که دچار سکنه شده اند استفاده کرد (گریسون، وینستین و عزیز زاده^۳، ۲۰۱۰؛ سال و فرانسسچینی^۴، ۲۰۱۲). در نتیجه یکی از پیشنهادات این پژوهش برای تحقیقات آینده تمرکز بر بالا بردن توانایی نرون های آینه ای به منظور بهبود علایم اوتیسم و توان بخشی سیستم عصبی است.

¹ .Perkins, T., Stokes, M., McGillivray, J., & Bittar, R.

² .Small, S. L., Buccino, G., & Solodkin, A

³ . Garrison, K. A., Winstein, C. J., & Aziz-Zadeh, L.

⁴ . Sale, P., & Franceschini, M.

منابع:

- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Arnstein, D., Cui, F., Keysers, C., Maurits, N. M., & Gazzola, V. (2011). μ -suppression during action observation and execution correlates with BOLD in dorsal premotor, inferior parietal, and SI cortices. *The Journal of Neuroscience*, 31(40), 14243-14249.
- Attwood, T. (2006). *The complete guide to Asperger's syndrome*. Jessica Kingsley Publishers.
- Augustine, J. R. (1996). Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. *Brain Research Reviews*, 22(3), 229-244.
- Baron-Cohen, S., & Belmonte, M. K. (2005). Autism: a window onto the development of the social and the analytic brain. *Annu. Rev. Neurosci.*, 28, 109-126.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Robinson, J., & Woodbury-Smith, M. (2005). The adult asperger assessment (AAA): A diagnostic method. *Journal of autism and developmental disorders*, 35(6), 807-819.
- Bastiaansen, J.A., Thioux, M., Nanetti, L., van der Gaag, C., Ketelaars, C., Minderaa, R., Keysers, C. (2011). Age-related increase in inferior frontal gyrus activity and social functioning in autism spectrum disorder. *Biological Psychiatry* 69 (9), 832-838.
- Bateson, P., & Gluckman, P. (2011). *Plasticity, robustness, development and evolution*. Cambridge University Press.
- Bello, J. P., Modroño, C., Marcato, F., & González-Mora, J. L. (2014). The mirror neuron system and motor dexterity: What happens?. *Neuroscience*, 275, 285-295.
- Bernier, R., Dawson, G., Webb, S., & Murias, M. (2007). EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and cognition*, 64(3), 228-237.
- Blumberg, S. J., Bramlett, M. D., Kogan, M. D., Schieve, L. A., Jones, J. R., & Lu, M. C. (2013). Changes in prevalence of parent-reported autism spectrum disorder in school-aged US children: 2007 to 2011-2012. *National health statistics reports*, 65(20), 1-7.
- Bonini, L., & Ferrari, P. F. (2011). Evolution of mirror systems: a simple mechanism for complex cognitive functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1225(1), 166-175.
- Braadbaart, L., Williams, J. H., & Waiter, G. D. (2013). Do mirror neuron areas mediate mu rhythm suppression during imitation and action observation?. *International Journal of Psychophysiology*, 89(1), 99-105
- Brambilla, P., Hardan, A., di Nemi, S.U., Perez, J., Soares, J.C., Barale, F. (2003). Brain anatomy and development in autism: review of structural MRI studies. *Brain Research Bulletin* 61 (6), 557-569.
- Buccino, G., Binkofski, F., Fink, G. R., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., ... & Freund, H. J. (2001). Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *European journal of neuroscience*, 13(2), 400-404.
- Buccino, G., Lui, F., Canessa, N., Patteri, I., Lagravinese, G., Benuzzi, F., ... & Rizzolatti, G. (2004). Neural circuits involved in the recognition of actions performed by nonconspecifics: An fMRI study. *Journal of cognitive neuroscience*, 16(1), 114-126.

Caggiano, V., Fogassi, L., Rizzolatti, G., Casile, A., Giese, M. A., & Thier, P. (2012). Mirror neurons encode the subjective value of an observed action. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(29), 11848-11853.

Caggiano, V., Fogassi, L., Rizzolatti, G., Pomper, J. K., Thier, P., Giese, M. A., & Casile, A. (2011). View-based encoding of actions in mirror neurons of area f5 in macaque premotor cortex. *Current Biology*, 21(2), 144-148.

Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, 100(9), 5497-5502.

Casile, A., Caggiano, V., & Ferrari, P. F. (2011). The mirror neuron system: a fresh view. *The Neuroscientist*, 1073858410392239.

Catmur, C. (2013). Sensorimotor learning and the ontogeny of the mirror neuron system. *Neuroscience letters*, 540, 21-27.

Cattaneo, L., & Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Archives of neurology*, 66(5), 557-560.

Cattaneo, L., Fabbri-Destro, M., Boria, S., Pieraccini, C., Monti, A., Cossu, G., & Rizzolatti, G. (2007). Impairment of actions chains in autism and its possible role in intention understanding. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(45), 17825-17830.

Cavallo, A., Heyes, C., Becchio, C., Bird, G., & Catmur, C. (2014). Timecourse of mirror and counter-mirror effects measured with transcranial magnetic stimulation. *Social cognitive and affective neuroscience*, 9(8), 1082-1088.

Chen, P. H. A., Whalen, P. J., Freeman, J. B., Taylor, J. M., & Heatherton, T. F. (2015). Brain reward activity to masked in-group smiling faces predicts friendship development. *Social psychological and personality science*.

Chevallier, C., Kohls, G., Troiani, V., Brodtkin, E.S., Schultz, R.T. (2012). The social motivation theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences* 16 (4), 231-239.

Cook, J., Barbalat, G., Blakemore, S.-J. (2012). Top-down modulation of the perception of other people in schizophrenia and autism. *Frontiers in Human Neuroscience* 6 (June), 175

Cook, R., Bird, G., Catmur, C., Press, C., & Heyes, C. (2014). Mirror neurons: from origin to function. *Behavioral and Brain Sciences*, 37(02), 177-192.

D. Prochnow, S. Bermúdez i Badia, J. Schmidt, A. Duff, S. Brunheim, R. Kleiser, R.J.Seitz, P.F. Verschure, A functional magnetic resonance imaging study of visuo-motor processing in a virtual reality-based paradigm: Rehabilitation GamingSystem, *European Journal of Neuroscience* 37 (2013) 1441-1447.

Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature neuroscience*, 9(1), 28-30.

Dawson, G., & Bernier, R. (2007). Development of social brain circuitry in autism. In: *Human behavior, learning, and the developing brain: Atypical development*, 28-56.

Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental brain research*, 91(1), 176-180.

Dinstein, I., Thomas, C., Humphreys, K., Minshew, N., Behrmann, M., & Heeger, D. J. (2010). Normal movement selectivity in autism. *Neuron*, 66(3), 461-469.

Duerden, E.G., Mak-Fan, K.M., Taylor, M.J., Roberts, S.W. (2012). Regional differences in grey and white matter in children and adults with autism spectrum disorders: an activation likelihood estimate (ALE) meta-analysis. *Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research* 5 (1), 49-66.

Enticott, P. G., Kennedy, H. A., Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Tonge, B. J., Daskalakis, Z. J., & Fitzgerald, P. B. (2013). Interpersonal motor resonance in autism spectrum disorder: evidence against a global "mirror system" deficit.

Enticott, P. G., Kennedy, H. A., Rinehart, N. J., Tonge, B. J., Bradshaw, J. L., Taffe, J. R., ... & Fitzgerald, P. B. (2012). Mirror neuron activity associated with social impairments but not age in autism spectrum disorder. *Biological psychiatry*, 71(5), 427-433.

Falck-Ytter, T., (2009). Young children with autism spectrum disorder use predictive eye movements in action observation. *Biology Letters* 6 (3), 375-378.

Falck-Ytter, T., Fernell, E., Hedvall, A.L., von Hofsten, C., Gillberg, C., (2012). Gaze performance in children with autism spectrum disorder when observing communicative actions. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 42 (10), 2236-2245.

Fan, Y. T., Decety, J., Yang, C. Y., Liu, J. L., & Cheng, Y. (2010). Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(9), 981-988.

Ferrari, P. F., Gallese, V., Rizzolatti, G., & Fogassi, L. (2003). Mirror neurons responding to the observation of ingestive and communicative mouth actions in the monkey ventral premotor cortex. *European Journal of Neuroscience*, 17(8), 1703-1714.

Ferrari, P. F., Vanderwert, R. E., Paukner, A., Bower, S., Suomi, S. J., & Fox, N. A. (2012). Distinct EEG amplitude suppression to facial gestures as evidence for a mirror mechanism in newborn monkeys. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 24(5), 1165-1172.

Fitzgerald, P. B., Fountain, S., & Daskalakis, Z. J. (2006). A comprehensive review of the effects of rTMS on motor cortical excitability and inhibition. *Clinical Neurophysiology*, 117(12), 2584-2596.

Flanagan, J. R., & Johansson, R. S. (2003). Action plans used in action observation. *Nature*, 424(6950), 769-771.

Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F., & Rizzolatti, G. (2005). Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science*, 308(5722), 662-667.

Fournier, K.A., Hass, C.J., Naik, S.K., Lodha, N., Cauraugh, J.H. (2010). Motor coordination in autism spectrum disorders: a synthesis and metaanalysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 40 (10), 1227-1240.

Frith, U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32(6), 969-979.

Grèzes, J., Wicker, B., Berthoz, S., de Gelder, B., Grezes, J., 2009. A failure to grasp the affective meaning of actions in autism spectrum disorder subjects. *Neuropsychologia* 47 (8-9), 1816-1825.

Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in cognitive sciences*, 2(12), 493-501.

Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119(2), 593-609.

Gallese, V., Gernsbacher, M. A., Heyes, C., Hickok, G., & Iacoboni, M. (2011). Mirror neuron forum. *Perspectives on Psychological Science*, 6(4), 369-407.

Garrison, K. A., Winstein, C. J., & Aziz-Zadeh, L. (2010). The mirror neuron system: a neural substrate for methods in stroke rehabilitation. *Neurorehabilitation and neural repair*, 24(5), 404-412.

Glenberg, A. M. (2011). Introduction to the mirror neuron forum. *Perspectives on Psychological Science*, 6(4), 363-368.

Glenberg, A. M. (2011). Positions in the mirror are closer than they appear. *Perspectives on Psychological Science*, 6(4), 408-410.

Glenberg, A. M., Lopez-Mobilia, G., McBeath, M., Toma, M., Sato, M., & Cattaneo, L. (2010). Knowing beans: human mirror mechanisms revealed through motor adaptation. *Frontiers in human neuroscience*, 4, 206.

Grèzes, J., Armony, J. L., Rowe, J., & Passingham, R. E. (2003). Activations related to "mirror" and "canonical" neurones in the human brain: an fMRI study. *Neuroimage*, 18(4), 928-937.

Gros, I. T., Panasiti, M. S., & Chakrabarti, B. (2015). The plasticity of the mirror system: How reward learning modulates cortical motor simulation of others. *Neuropsychologia*, 70, 255-262.

Hamilton, A. F. D. C. (2013). Reflecting on the mirror neuron system in autism: a systematic review of current theories. *Developmental cognitive neuroscience*, 3, 91-105.

Heiser, M., Iacoboni, M., Maeda, F., Marcus, J., & Mazziotta, J. C. (2003). The essential role of Broca's area in imitation. *European Journal of Neuroscience*, 17(5), 1123-1128.

Heyes, C. (2010). Where do mirror neurons come from?. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(4), 575-583.

Heyes, C. (2012). Grist and mills: on the cultural origins of cultural learning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 367(1599), 2181-2191.

Higuchi, S., Holle, H., Roberts, N., Eickhoff, S. B., & Vogt, S. (2012). Imitation and observational learning of hand actions: prefrontal involvement and connectivity. *Neuroimage*, 59(2), 1668-1683.

Honaga, E., Ishii, R., Kurimoto, R., Canuet, L., Ikezawa, K., Takahashi, H., ... & Takeda, M. (2010). Post-movement beta rebound abnormality as indicator of mirror neuron system dysfunction in autistic spectrum disorder: an MEG study. *Neuroscience letters*, 478(3), 141-145.

Hoenen, M., Schain, C., & Pause, B. M. (2013). Down-modulation of mu-activity through empathic top-down processes. *Social neuroscience*, 8(5), 515-524.

Humphreys, K., Minshew, N., Leonard, G. L., & Behrmann, M. (2007). A fine-grained analysis of facial expression processing in high-functioning adults with autism. *Neuropsychologia*, 45(4), 685-695.

Iacoboni, M., & Mazziotta, J. C. (2007). Mirror neuron system: basic findings and clinical applications. *Annals of neurology*, 62(3), 213-218.

Jones, W., & Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 504(7480), 427-431.

Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Archives of general psychiatry*, 59(9), 809-816.

Kohler, E., Keysers, C., Umiltà, M. A., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2002). Hearing sounds, understanding actions: action representation in mirror neurons. *Science*, 297(5582), 846-848.

Krolak-Salmon, P., Hénaff, M. A., Isnard, J., Tallon-Baudry, C., Guénot, M., Vighetto, A., ... & Mauguère, F. (2003). An attention modulated response to disgust in human ventral anterior insula. *Annals of neurology*, 53(4), 446-453.

Manthey, S., Schubotz, R. I., & von Cramon, D. Y. (2003). Premotor cortex in observing erroneous action: an fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 15(3), 296-307.

Marsh, L. E., & Hamilton, A. F. D. C. (2011). Dissociation of mirroring and mentalising systems in autism. *Neuroimage*, 56(3), 1511-1519.

Martineau, J., Andersson, F., Barthélémy, C., Cottier, J.-P.P., Destrieux, C., (2010). Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Research* 1320, 168-175.

McCabe, D.P., & Castel, A.D. (2008). Seeing is believing: the effect of brain images on judgments of scientific reasoning. *Cognition* 107 (1), 343-352.

Modroño, C., Navarrete, G., Rodríguez-Hernández, A. F., & González-Mora, J. L. (2013). Activation of the human mirror neuron system during the observation of the manipulation of virtual tools in the absence of a visible effector limb. *Neuroscience letters*, 555, 220-224.

Montgomery, K. J., Isenberg, N., & Haxby, J. V. (2007). Communicative hand gestures and object-directed hand movements activated the mirror neuron system. *Social cognitive and affective neuroscience*, 2(2), 114-122.

Mukamel, R., Ekstrom, A. D., Kaplan, J., Iacoboni, M., & Fried, I. (2010). Single-neuron responses in humans during execution and observation of actions. *Current biology*, 20(8), 750-756.

Murata, A., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Raos, V., & Rizzolatti, G. (1997). Object representation in the ventral premotor cortex (area F5) of the monkey. *Journal of neurophysiology*, 78(4), 2226-2230.

Newman-Norlund, R., van Schie, H. T., van Hoek, M. E., Cuijpers, R. H., & Bekkering, H. (2010). The role of inferior frontal and parietal areas in differentiating meaningful and meaningless object-directed actions. *Brain research*, 1315, 63-74.

Niedenthal, P. M. (2007). Embodying emotion. *science*, 316(5827), 1002-1005.

Nielsen, M., Subiaul, F., Galef, B., Zentall, T., & Whiten, A. (2012). Social learning in humans and nonhuman animals: theoretical and empirical dissections. *Journal of Comparative Psychology*, 126(2), 109.

Nishitani, N., & Hari, R. (2000). Temporal dynamics of cortical representation for action. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(2), 913-918.

Nishitani, N., Avikainen, S., & Hari, R. (2004). Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Annals of neurology*, 55(4), 558-562.

Nygren, G., Cederlund, M., Sandberg, E., Gillstedt, F., Arvidsson, T., Gillberg, I. C., ... & Gillberg, C. (2012). The prevalence of autism spectrum disorders in toddlers: a population study of 2-year-old Swedish children. *Journal of autism and developmental disorders*, 42(7), 1491-1497.

Oberman, L. M., & Ramachandran, V. S. (2007). The simulating social mind: the role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychological bulletin*, 133(2), 310.

Oberman, L. M., McCleery, J. P., Hubbard, E. M., Bernier, R., Wiersema, J. R., Raymaekers, R., & Pineda, J. A. (2013). Developmental changes in mu suppression to observed and executed actions in autism spectrum disorders. *Social cognitive and affective neuroscience*, 8(3), 300-304.

Ocampo, B., & Kritikos, A. (2011). Interpreting actions: The goal behind mirror neuron function. *Brain research reviews*, 67(1), 260-267.

Perkins, T. J., Bittar, R. G., McGillivray, J. A., Cox, I. I., & Stokes, M. A. (2015). Increased premotor cortex activation in high functioning autism during action observation. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 22(4), 664-669.

Perkins, T., Stokes, M., McGillivray, J., & Bittar, R. (2010). Mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Journal of Clinical Neuroscience*, 17(10), 1239-1243.

Pfeifer, J. H., Iacoboni, M., Mazziotta, J. C., & Dapretto, M. (2008). Mirroring others' emotions relates to empathy and interpersonal competence in children. *Neuroimage*, 39(4), 2076-2085.

Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A. J., ... & Gray, J. A. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389(6650), 495-498.

Pineda, J. A. (2005). The functional significance of mu rhythms: translating "seeing" and "hearing" into "doing". *Brain Research Reviews*, 50(1), 57-68.

Plata Bello, J., Modrono, C., & González-Mora, J. L. (2014). The role of mirror neurons in neurosurgical patients: A few general considerations and rehabilitation perspectives. *NeuroRehabilitation*, 35(4), 665-671.

Rizzolatti, G., & Fabbri-Destro, M. (2010). Mirror neurons: from discovery to autism. *Experimental Brain Research*, 200(3-4), 223-237.

Raymaekers, R., Wiersema, J. R., & Roeyers, H. (2009). EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism. *Brain research*, 1304, 113-121.

- Rizzolatti, G. (2005). The mirror neuron system and its function in humans. *Anatomy and embryology*, 210(5), 419-421.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annu. Rev. Neurosci.*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G., & Sinigaglia, C. (2008). *Mirrors in the brain: How our minds share actions and emotions*. Oxford University Press, USA.
- Rizzolatti, G., & Sinigaglia, C. (2010). The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: interpretations and misinterpretations. *Nature reviews neuroscience*, 11(4), 264-274.
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(9), 661-670.
- Rogers, S. J., & Pennington, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and psychopathology*, 3(02), 137-162.
- Rogers, S. J., & Williams, J. H. (Eds.). (2006). *Imitation and the social mind: Autism and typical development*. Guilford Press.
- Rogers, S. J., Bennetto, L., McEvoy, R., & Pennington, B. F. (1996). Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child development*, 2060-2073.
- Rosander, K., von Hofsten, C. (2011). Predictive gaze shifts elicited during observed and performed actions in 10-month-old infants and adults. *Neuropsychologia* 49 (10), 2911–2917.
- Rothwell, J.C., Thompson, P.D., Day, B.L., Boyd, S., Marsden, C.D. (1991). Stimulation of the human motor cortex through the scalp. *Experimental physiology* 76 (2), 159–200.
- Sale, P., & Franceschini, M. (2012). Action observation and mirror neuron network: a tool for motor stroke rehabilitation. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, 48(2), 313-318.
- Salmelin, R., & Hari, R. (1994). Spatiotemporal characteristics of sensorimotor neuromagnetic rhythms related to thumb movement. *Neuroscience*, 60(2), 537-550.
- Small, S. L., Buccino, G., & Solodkin, A. (2012). The mirror neuron system and treatment of stroke. *Developmental psychobiology*, 54(3), 293-310.
- Strafella, A.P., Paus, T. (2001). Cerebral blood-flow changes induced by paired-pulse transcranial magnetic stimulation of the primary motor cortex. *Journal of Neurophysiology* 85 (6), 2624–2629.
- Théoret, H., Halligan, E., Kobayashi, M., Fregni, F., Tager Flusberg, H., Pascual-Leone, A., Théoret, H., et al. (2005). Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder. *Current Biology* 15 (3), R84–R85.
- Toal, F., Daly, E.M., Page, L., Deeley, Q., Hallahan, B., Bloemen, O., Cutter, W.J., et al. (2010). Clinical and anatomical heterogeneity in autistic spectrum disorder: a structural MRI study. *Psychological Medicine* 40 (7), 1171–1181
- Vigneswaran, G., Philipp, R., Lemon, R. N., & Kraskov, A. (2013). M1 corticospinal mirror neurons and their role in movement suppression during action observation. *Current Biology*, 23(3), 236-243.
- Vingerhoets, G., Honoré, P., Vandekerckhove, E., Nys, J., Vandemaele, P., & Achten, E. (2010). Multifocal intraparietal activation during discrimination of action intention in observed tool grasping. *Neuroscience*, 169(3), 1158-1167.
- Vivanti, G., & Rogers, S. J. (2014). Autism and the mirror neuron system: insights from learning and teaching. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 369(1644).
- Vivanti, G., McCormick, C., Young, G.S., Abucayan, F., Hatt, N., Nadig, A., Ozonoff, S., et al. (2011). Intact and impaired mechanisms of action understanding in autism. *Developmental Psychology* 47 (3), 841–856.

- Vivanti, G., Nadig, A., Rogers, S.J., Ozonoff, S. (2008). What do children with autism attend to during imitation tasks? *Journal of Experimental Child Psychology* 101 (3), 186–205
- Weisberg, D.S., Keil, F.C., Goodstein, J., Rawson, E., Gray, J.R., (2008). The seductive allure of neuroscience explanations. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20 (3), 470–477.
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, 40(3), 655-664.
- Wilkinson, K. M. (1998). Profiles of language and communication skills in autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 4(2), 73-79.
- Williams, J. H., Waiter, G. D., Gilchrist, A., Perrett, D. I., Murray, A. D., & Whiten, A. (2006). Neural mechanisms of imitation and 'mirror neuron' functioning in autistic spectrum disorder. *Neuropsychologia*, 44(4), 610-621.
- Winkelman, P., McIntosh, D. N., & Oberman, L. (2009). Embodied and disembodied emotion processing: Learning from and about typical and autistic individuals. *Emotion Review*, 1(2), 178-190.
- Yamasaki, S., Yamasue, H., Abe, O., Suga, M., Yamada, H., Inoue, H., ... & Kano, Y. (2010). Reduced gray matter volume of pars opercularis is associated with impaired social communication in high-functioning autism spectrum disorders. *Biological psychiatry*, 68(12), 1141-1147.
- Yamazaki, Y., Yokochi, H., Tanaka, M., Okanoya, K., & Iriki, A. (2010). Potential role of monkey inferior parietal neurons coding action semantic equivalences as precursors of parts of speech. *Social neuroscience*, 5(1), 105-117.
- Ziemann, U. (2004). TMS and drugs. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 115 (8), 1717–1729.
- Bastiaansen, J.A., Thioux, M., Nanetti, L., van der Gaag, C., Ketelaars, C., Minderaa, R., Keysers, C. (2011). Age-related increase in inferior frontal gyrus activity and social functioning in autism spectrum disorder. *Biological Psychiatry* 69 (9), 832–838.
- Brambilla, P., Hardan, A., di Nemi, S.U., Perez, J., Soares, J.C., Barale, F. (2003). Brain anatomy and development in autism: review of structural MRI studies. *Brain Research Bulletin* 61 (6), 557–569.
- Chevallier, C., Kohls, G., Troiani, V., Brodtkin, E.S., Schultz, R.T. (2012). The social motivation theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences* 16 (4), 231–239.
- Cook, J., Barbalat, G., Blakemore, S.-J. (2012). Top-down modulation of the perception of other people in schizophrenia and autism. *Frontiers in Human Neuroscience* 6 (June), 175.
- Duerden, E.G., Mak-Fan, K.M., Taylor, M.J., Roberts, S.W. (2012). Regional differences in grey and white matter in children and adults with autism spectrum disorders: an activation likelihood estimate (ALE) meta-analysis. *Autism Research: Official Journal of the International Society for Autism Research* 5 (1), 49–66.
- Falck-Ytter, T. (2009). Young children with autism spectrum disorder use predictive eye movements in action observation. *Biology Letters* 6 (3), 375–378.
- Falck-Ytter, T., Fernell, E., Hedvall, A.L., von Hofsten, C., Gillberg, C. (2012). Gaze performance in children with autism spectrum disorder when observing communicative actions. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 42 (10), 2236–2245.
- Flanagan, J. R., & Johansson, R. S. (2003). Action plans used in action observation. *Nature*, 424(6950), 769-771..

Fournier, K.A., Hass, C.J., Naik, S.K., Lodha, N., Cauraugh, J.H. (2010). Motor coordination in autism spectrum disorders: a synthesis and metaanalysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 40 (10), 1227–1240.

Frith, U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32(6), 969-979.

Grèzes, J., Wicker, B., Berthoz, S., de Gelder, B., Grezes, J., 2009. A failure to grasp the affective meaning of actions in autism spectrum disorder subjects. *Neuropsychologia* 47 (8–9), 1816–1825.

Jones, W., & Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 504(7480), 427-431.

Marsh, L. E., & Hamilton, A. F. D. C. (2011). Dissociation of mirroring and mentalising systems in autism. *Neuroimage*, 56(3), 1511-1519.

Martineau, J., Andersson, F., Barthélemy, C., Cottier, J.-P.P., Destrieux, C. (2010). Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Research* 1320, 168–175.

Modroño, C., Navarrete, G., Rodríguez-Hernández, A. F., & González-Mora, J. L. (2013). Activation of the human mirror neuron system during the observation of the manipulation of virtual tools in the absence of a visible effector limb. *Neuroscience letters*, 555, 220-224.

Perkins, T. J., Bittar, R. G., McGillivray, J. A., Cox, I. I., & Stokes, M. A. (2015). Increased premotor cortex activation in high functioning autism during action observation. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 22(4), 664-669.

Rosander, K., von Hofsten, C. (2011). Predictive gaze shifts elicited during observed and performed actions in 10-month-old infants and adults. *Neuropsychologia* 49 (10), 2911–2917.

Rothwell, J.C., Thompson, P.D., Day, B.L., Boyd, S., Marsden, C.D. (1991). Stimulation of the human motor cortex through the scalp. *Experimental physiology* 76 (2), 159–200.

Strafella, A.P., Paus, T. (2001). Cerebral blood-flow changes induced by paired-pulse transcranial magnetic stimulation of the primary motor cortex. *Journal of Neurophysiology* 85 (6), 2624–2629.

Théoret, H., Halligan, E., Kobayashi, M., Fregni, F., Tager Flusberg, H., Pascual-Leone, A., Théoret, H., et al. (2005). Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder. *Current Biology* 15 (3), R84–R85.

Toal, F., Daly, E.M., Page, L., Deeley, Q., Hallahan, B., Bloemen, O., Cutter, W.J., et al. (2010). Clinical and anatomical heterogeneity in autistic spectrum disorder: a structural MRI study. *Psychological Medicine* 40 (7), 1171–1181.

Vivanti, G., McCormick, C., Young, G.S., Abucayan, F., Hatt, N., Nadig, A., Ozonoff, S., et al. (2011). Intact and impaired mechanisms of action understanding in autism. *Developmental Psychology* 47 (3), 841–856.

Vivanti, G., Nadig, A., Rogers, S.J., Ozonoff, S. (2008). What do children with autism attend to during imitation tasks? *Journal of Experimental Child Psychology* 101 (3), 186–205