رویش روان شناسی، سال ۸، شماره ٦، شماره پیاپی **۳۹**، شهریور ۱۳۹۸
Rooyesh-e-Ravanshenasi, 8(6), 2019

بررسی فرآیند شناخت اجتماعی در بیماری اسکیزوفرنی
Examining the process of social cognition in schizophrenia disorder

عثمان رستمی (نویسنده مسئول)
کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی، دانشگاه محقق اردبیلی
سید یحیی مرادی
کارشناسی مهندسی پزشکی (بیوالکتریک)، دانشگاه اصفهان

Osman Rostami*
Master of General Psychology, University of Mohaghegh Ardabili
Seyed Yahya Moradi
Bachelor of Biomedical Engineering, University of Isfahan.

چکیده
مبتلایان به بیماری اسکیزوفرنی دارای اختلالاتی در شناخت اجتماعی هستند که با بروز مشکلاتی در یافتن احساسات، احساس نزدیکی با دیگران، استنتاج افکار و برخورد هیجانی با دیگران نمود می‌یابد. اختلالات شناخت اجتماعی در امور ارتباطی با دیگران مداخله می‌کنند و از عناصر موثر در تعیین میزان اختلال در کارکردهای روزانه در چنین افرادی است.
در این پژوهش به بررسی یافته‌های جدید در حوزه‌ی شناخت اجتماعی و عصب‌شناسی پرداخته شده است و فرآیندهای اجتماعی مختل شده در بیماری اسکیزوفرنی (یا شیزوفرنیا) مورد بررسی قرار گرفته است؛ همچنین احساس همدلی (که یک کارکرد پیچیده‌ی شناختی اجتماعی است) و اختلالات آن در اسکیزوفرنی مورد بررسی قرار گرفته است.

واژگان کلیدی : شناخت اجتماعی، اسکیزوفرنی، عصب-روان شناسی، علوم شناختی، همدلی.

Abstract
Schizophrenic people show impaired social cognition, which manifests as hardships in identifying emotions, feeling attached to others, deducing people's thoughts, and reacting emotionally to others. These social cognitive impairments impede social connections and are strong determinants of the extent of impaired daily functioning in such individuals. Here, we review recent findings from the fields of social cognition and social neuroscience and identify the social processes that are impaired in schizophrenia. We also consider empathy as an example of a complex social cognitive function that integrates several social processes and is impaired in schizophrenia.

Key words: Social cognition, Schizophrenia, Neuropsychology, Cognitive Sciences, Empathy.

نوع مقاله : پژوهشی **دریافت :** بهمن ۹۴ **پذیرش:** فروردین۹۵ **ویرایش نهایی** : مهر ۹۸

مقدمه
اسکیزوفرنی یک بیماری روانی ناتوان کننده است که حدود یک درصد از جمعیت جهان را تحت تاثیر قرار داده و تشخیص آن توسط نشانگان روان‌پریشی و غیرروانپریشی انجام می‌شود و معمولاً با عوارضی همچون کاهش ارتباطات اجتماعی، کاهش میزان اشتغال و اختلال در توانایی برای یک زندگی مستقل همراه است (ادولف، ۲۰۰۹؛ ام سی کلیری و همکاران؛ ۲۰۱۵).

تشخیص بیماری اسکیزوفرنی یک روند پیچیده است که با نشانه شناسی دقیق صورت می‌گیرد. برای تشخیص اسکیزوفرنی باید دو نشانه از نشانه‌های زیر در طول یک دوره یک ماهه وجود داشته باشد. هذیان (باور محکم به چیزی که در واقعیت وجود ندارد معمولاً آزاردهنده و خود بزرگ‌بینانه) و توهم (دریافت چیزی که وجود ندارد، مانند: شنیدن ا صواتی که شخص دیگری نمی شنود)، گفتگوی با درک دشوار، رفتار عجیب و خشن برای جلب توجه دیگران و نشانه‌های منفی (همچون نبود انگیزه، انگیزه‌ی کم برای فعالیت‌های مناسب و اجتماعی و یا کاهش ابراز احساسات (انجمن روانشناسی آمریکا، ۱۹۸۰).

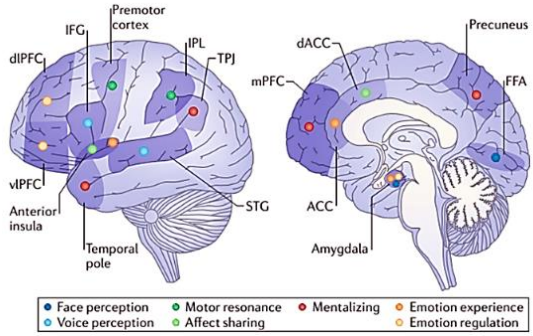
شناخت اجتماعی روندهایی ذهنی هستند که در فرآیندهای درک، کدگذاری ذخیره‌کردن و بازیابی اطلاعات ما از خود و محیط اطرافمان؛ درگیراند. این فرآیندها شامل ادراک اجتماعی، به اشتراک‌گذاری تجارب، استنتاج افکار و احساسات سایر مردم و مدیریت واکنش‌های احساسی به دیگران می‌شوند (اوچنر و لیبرمن، ۲۰۰۱؛ ون اوروال،۲۰۰۹).

تکالیف غیراجتماعی و اجتماعی شناختی از انواع مختلفی از محرک‌ها استفاده می‌کنند. برای مثال، فهرستی از اعداد یک محرک غیراجتماعی و یک چهره‌ی احساسی یک محرک اجتماعی است. با این حال، شناخت غیر اجتماعی و اجتماعی از فرآیندهای شناختی همپوشان استفاده می‌کنند. اگرچه این دو از فرآیندهای شناختی همپوشان استفاده می‌کنند اما برخی شواهد نشان می‌دهند که شناخت

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

اجتماعی و غیر اجتماعی در سطوح رفتاری و عصبی کاملاً متفاوت از یکدیگر هستند(آدولف، ۲۰۰۹؛ انجمن روانشناسی آمریکا، ۱۹۸۰؛ میکولینکر و همکاران، ۲۰۱۵)

مطالعات تصویر برداری عصبی انسان نشان می‌دهد که پردازش محرک اجتماعی و غیراجتماعی از سیستم‌های عصبی نیمه خودمختار نشات می‌گیرد. در طول پردازش اطلاعات اجتماعی مناطق مغزی همچون (STS),(mPFC) و (TPJ) به شدت فعال هستند (آدولف، ۲۰۰۹؛ اوچنر و لیبرمن، ۲۰۰۱؛ ون اوروال،۲۰۰۹؛ برنت گوت و دیکتی، ۲۰۰۶).



عکس ۱: ناحیه‌های درگیردر فرآیند شناخت اجتماعی

از مهم‌ترین شواهد مربوط به تصاویر عصبی تفاوت میان تکالیف اجتماعی و غیراجتماعی است که مربوط به شبکه‌ی اصلی است که نشانگر یک رابطه‌ی معکوس است که از آن به عنوان نوسان عصبی یاد می شود. شبکه‌ی اساسی اصلی که همپوشانی زیادی با مناطق ذهنی مربوط به ذهنی‌سازی دارد در طول استراحت و بعد از تکمیل یک تکلیف غیر اجتماعی فعال‌تر می‌شود. اگر شبکه‌ی اصلی در اتمام تکلیف فعال بماند، پردازش غیراجتماعی را مختل می‌کند (آنتیسیویک و همکاران، ۲۰۱۰؛ بوکنر و همکاران، ۲۰۰۸).

مبتلایان به اسکیزوفرنی اختلالاتی که منتج به برداشت بد از اهداف اجتماعی دیگران، کناره‌گیری اجتماعی و اختلال در کارکرد اجتماعی را بروز می‌دهند. در واقع، در این افراد اختلال اجتماعی شناختی تاثیر منفی بیشتری بر کارکردهای روزانه دارد تا اختلال شناختی غیر اجتماعی (فت و همکاران، ۲۰۱۱؛ گرین و هاروی، ۲۰۱۴)

در این تحقیق به بررسی شناخت اجتماعی و عصب شناسی اجتماعی در اسکیزوفرنی پرداخته شده است و بر روی چهار فرآیند عمومی شناخت اجتماعی یعنی درک و دریافت نشانگان اجتماعی، به اشتراک‌گذاری تجارب، ذهنی‌کردن ، تجربه و کنترل احساسات تمرکز شده است. این موارد بیشترین توجه را در بررسی‌های اسکیزوفرنی به خود جلب کرده‌اند(گرین و هاروی، ۲۰۱۴).

روش

در حالت کلی برای تفسیر و تفهیم بهتر یافته‌ها آنها را به دسته بندی‌های زیر تقسیم شده است و برای هر کدام توضیحات لازم را بیان گردیده است.

- فهم دلایل و نشانه‌های اجتماعی
- اشتراک گذاری تجربیات
- ذهنی‌سازی
- تجربه و تنظیم احساسات
- الگوی اختلال شناختی-اجتماعی
- اختلال همدلی در اسکیزوفرنی

فهم دلایل و نشانه‌های اجتماعی

در زندگی روزمره افراد با مجموعه متنوعی از نشانه‌های اجتماعی در چهره‌های دیگران، صداها و حرکات بدن شان همانند نحوه راه

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

رفتن، ژست و قیافه مواجه می‌شوند. افراد باید بتوانند اطلاعات اجتماعی را از این نشانه‌ها دریافت کنند تا بتوانند پاسخ‌های مناسبی را به دیگران داده و ارتباطات اجتماعی را تسهیل کنند. مطالعات گذشته بیشتر بر روی دریافت نشانه‌های اجتماعی از نشانه‌های چهره و صدا در اسکیزوفرنی پرداخته‌است (کاچیپو و هاوکلی، ۲۰۰۹؛ هالت لانستاد و همکاران، ۲۰۱۰).

دریافت نشانه از چهره: نشانه شناسی به وسیله چهره بیشترین میزان مطالعه را در میان نشانه شناسی‌های اجتماعی به خود اختصاص داده‌است. نشانه شناسی غیر انفعالی چهره شامل پردازش اطلاعات غیر احساسی از چهره‌ی دیگران است که تعیین هویت، جنسیت و یا سن یک شخص نمونه‌هایی از آن است. نشانه شناسی انفعالی چهره شامل پردازش ابراز احساسات در چهره‌ی دیگران می‌باشد و از بسیاری از بخش‌های مغزی که در جریان نشانه شناسی غیر انفعالی درگیر هستند استفاده می‌کند. علاوه بر این، فعالیت در نواحی لیمبیک نیز افزایش می‌یابد (هاگزبی، هافمن و گوبینی، ۲۰۰۲؛ ساباتینلی، ۲۰۱۱).

مطالعات رفتاری مربوط به زمینه درک نشانه‌شناسی غیر انفعالی چهره نشان داده‌اند بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی عملکردی مقایسه‌ای را در تعیین مسئولیت سن و جنسیت نشان می‌دهند اما در مورد سن با مشکلاتی در حوزه ترکیب و تمییز هویت افراد روبرو هستند(بورتولون و همکاران، ۲۰۱۵؛ دارک و همکاران، ۲۰۱۳).

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی مشکلات کمتری را در زمینه تمایز در مورد ویژگی‌های چهره (شاخص‌های موثر در تعیین جنسیت) دارند. اما مشکلات بیشتری را در تمایزهای ظریف همچون تعیین هویت یک فرد دارند. برخی مطالعات نشان‌داده‌اند، میان افراد مبتلا و غیر مبتلا به اسکیزوفرنی میزان مشابهی از فعالیت عصبی در ناحیه FFA در طول دریافت نشانه شناسی غیر انفعالی چهره وجود دارد (یون دپاسیتو و کارتر، ۲۰۰۶؛ یون و همکاران ، ۲۰۰۸). با این وجود الگوهای فعالیت عصبی در طول کوچکترین آرایه حجمی یک تصویر ناحیه FFA در طول درک نشانه‌شناسی غیر انفعالی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی کمتر یکپارچه بود. (گرین و هاروی، ۲۰۱۴) که این خود می‌تواند منجر به یک عملکرد ضعیف در وظایف مربوط به درک نشانه شناسی غیر انفعالی چهره باشد (یون و همکاران، ۲۰۰۸). نشانه‌شناسی انفعالی چهره در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی همواره با اختلالاتی روبرو بوده‌است. از لحاظ رفتاری، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی درصورت مورد سوال قرار گرفتن برای تعیین حالات چهره عملکرد بسیار ضعیفی دارند (ذکی و اوچنر، ۲۰۱۲).

فرا تحلیل‌هایی بر پایه fMRI و استفاده از پتانسیل‌های وابسته به رخداد نشان می‌دهند که فعالیت عصبی ناهنجاری مرتبط با درک نشانه شناسی انفعالی چهره در مبتلایان به اسکیزوفرنی در مقایسه با افراد سالم وجود دارد (دلویچیو و همکاران، ۲۰۱۳؛ ام سی کلیرلی و همکاران، ۲۰۱۵).

در فراتحلیل fMRI مطالعه‌ای بر روی ناحیه آمیگدال نشان داد که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی کاهشی را در فعالیت ناحیه آمیگدال در مقایسه با گروه کنترل دارند که این یافته نشان می‌دهد که پاسخ‌های کند مشاهده شده در ناحیه آمیگدال در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در حین بررسی شرایط احساسی در برابر شرایط خنثی ممکن است به خاطر افزایش فعالیت در پاسخ به محرک خنثی باشد.(آنتیسیویک و همکاران، ۲۰۱۰) مطالعاتی که از پتانسیل‌های وابسته به رویداد (ERP) استفاده کرده‌اند، تا فعالیت عصبی را در حین درک چهره بررسی کنند برروی دو مولفه تمرکز کرده‌اند: N170 که مرتبط با اطلاعات ساختاری چهره‌ها است و N250 که با اطلاعات احساسی چهره در ارتباط است. مطالعات اسکیزوفرنی آشکار کرده‌اند که کاهش زیادی در N170 و N250 در حین درک نشانه‌شناسی انفعالی چهره وجود دارد. (هندی، ۲۰۰۵؛ ام سی کلیرلی و همکاران، ۲۰۱۵).

مطالعات پردازش نشانه‌شناسی غیرانفعالی چهره در اسکیزوفرنی نتایج مختلفی را به همراه داشته‌است. در حالی که مطالعات پردازش نشانه شناسی انفعالی چهره در اسکیزوفرنی پایداری نسبتاً مناسبی را در بیماران اسکیزوفرنیک که نواحی خاصی در مغز شان فعالیت غیرعادی داشتند نشان داد این نواحی مرتبط با پردازش چهره بودند. از اینرو بیماران ممکن است از سایر بخش‌های مغز شان استفاده کنند تا بتوانند اختلال خود در مناطق کلیدی پردازش چهره را جبران کنند.

دریافت نشانه از صدا: خصوصیات آکوستیک گفتار (همچون سرعت، تکیه و ..) علی الخصوص تاکید و تن احساسی، اطلاعاتی را فراتر از معانی واژگان به ما می‌دهند. شواهد نشان می‌دهد که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی ممکن است فقط با برخی از خصوصیات آکوستیک مشکل داشته باشند. برای مثال، بیماران هیچ فرقی را با کنترل‌ها در تمییز تکیه‌ی جملات ندا شتند ولی کاستی‌هایی را در تمییز سرعت و ریتم محرک صدا از خود نشان دادند (ویتمن، ون هیوون و شیلر، ۲۰۱۲).

بیشتر مطالعات دریافت صدا در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی به بررسی ویژگی‌های زبرزنجیری فعال پرداخته است. که در آن کیفیت احساسی نیز انتقال داده می شود. ویژگی‌های دریافت ویژگی‌های زبرزنجیری فعال معمولاً تحت تکالیف پردازش مستقیم و غیر مستقیم

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

برر سی شده‌ا ست. تکالیف دریافت غیر م ستقیم شامل سوال پر سیدن از شرکت‌کننده‌ها برای گوش کردن به خوانده شدن جملاتی با احساس و بدون احساس می‌شود. اما از شرکت‌کنندگان پرسیده نمی‌شود که هیچ‌گونه قضاوتی را درمورد احساسات دخیل داشته باشند. در مقابل، در تکلیف، دریافت مستقیم از شرکت کنندگان پرسیده می‌شود تا قضاوت‌هایی را درمورد جمله‌ای که با احساس و بدون احساس خوانده می‌شود داشته باشند.(ویتمن و همکاران، ۲۰۱۲)

بطور خلاصه یافته‌های ویژگی‌های زبرزنجیری فعال در اسکیزوفرنی همگون نیست. بویژه در اینکه بیماران برخی خصوصیات زبرزنجیری غیر فعال را به در ستی ت شخیص می‌دهند ولی در ت شخیص سرعت و ریتم م شکل دارند. مطالعات برروی دریافت ویژگی‌های زبرزنجیری اختلالات رفتاری پایداری را نشان داده‌است. و چندین مطالعه‌ی عصبی تصویری که تا به امروز انجام شده‌است به فعالیت کم در ناحیه‌های خاص اشاره دارد برای مثال در STG و IFG.

اشتراک گذاری تجربیات

م شاهده‌ی رفتار یک فرد دیگر منجر به پدید آمدن فعالیت ع صبی در مغز در همان ناحیه می شود دقیقاً همان فعالیتی که در حین انجام آن عمل بوجود می‌آید. این نشانگان عصبی میان تجارب اولیه و ثانویه را به اشتراک‌گذاری تجربه می‌گویند. فعالیت عصبی جانشینی در حین به ا شتراک‌گذاری تجربه به سرعت و بدون تلاش روی می‌دهد. گمان می‌رود این عملکرد در درک کردن حالات روانی دیگران نقش مهمی را داشته‌باشد. اشتراک‌گذاری تجربه را می‌توان در دو روند با کارکردهای مختلف و زیرلایه‌های عصبی مختلف تقسیم کرد. درحالی که مطالعات رفتاری پی شین تقلید آنی و همانند سازی غیرم ستقیم می‌گویند به ا شتراک‌گذاری تجارب در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی ممکن است کم شود. یافته‌های اخیر در این مورد در تناقض با یکدیگر هستند.(ذکی و اوچنر، ۲۰۱۲).

رزونانس ناحیه حرکتی (موتوری) مغز (موتور رزونانس): به یک همخوانی کارکردی میان یک حالت در سیستم موتوری یک م شاهده‌کننده و حالتی که در سیستم حرکتی انجام دهنده‌ی عمل ا ست؛ ا شاره دارد. شواهد نشان می‌دهد که نورون‌ها در نواحی پیش حرکتی قدامی و کورتکس داخل آهیانه‌ای هم در حین عمل و هم در حین مشاهده‌ی آن به فعالیت در می‌آیند. (یوتیهول و همکاران، ۲۰۱۱) این کشف منجر به افزوده شدن تحقیقات در حوزه‌ی سیستم نورون‌های آینه‌ای شد که در چندین نوع از موجودات دیده شده‌است. در مطالعات سیستم نورون‌های آینه‌ای اکثراً از fMRI استفاده می‌کنند تا مناطق فعال مغزی را که در حین مشاهده‌ی فعالیت دیگران فعال می شوند را م شاهده کنند. عملیات موتوری همچون حرکات انگ شت یا د ست یا آنگونه که خود شان حرکت موتور را انجام می‌دهند. این مطالعات پی بردند که سیستم آینه‌ی نورون انسان‌ها شامل آهیانه ای قدامی و پیش حرکتی قدامی هستند، ا شیا را که در عمل درگیر ه ستند و کورتکس پیش‌موتور را که در آن ورودی با نمایش‌های موتور ذخیره شده، مقای سه می شوند و IFG که مقای سه‌ی حرکات مشاهده شده را با حرکات انجام شده تسهیل می‌کند. (ساباتینلی و همکاران، ۲۰۱۱)

در برخی مطالعات از داده‌های الکترونسفالوگرام برای بررسی سیستم نورون‌های آینه ای در انسان استفاده‌شد. ریتم میو (MU) یک موج (ریتم) ا ست که در فرکانس ۸-۱۳ هرتز که در ه سته موتور ح سی در مرحله ا سراحت ضبط می شود. سرکوب و بازن شانی میو در هنگام م شاهده و انجام دادن عمل‌ها یافته شده‌است و گمان می‌رود که بخ شی از ایندکس فیزیولوژیکی فعالیت سیستم نورون با شد. در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، سرکوب و بازنشانی میو در حین مشاهده و انجام حرکات انگشت یا دست نرمال گزارش شده‌است.(اوبرمن و همکاران، ۲۰۰۵). با این وجود، مطالعاتی که از MEG و TMS استفاده کرده‌اند تا فعالیت عصبی را در طول رزونانس ناحیه حرکتی (موتوری) در ا سکیزوفرنی ارزیابی کنند ت صویر پیچیده‌تری را به د ست می‌دهند. دو مطالعه‌ی کوچک MEG نتایجی را به د ست آوردند که نشان داد در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی تعداد نورونهای آینه‌ای در مقایسه با افراد سالم کم شده‌بود. ۵۷ دو مطالعه‌ی TMS نتایج غیرهمگونی را یافتند که کا ستی فعالیت و یا فعالیت سیستم نورونی د ست نخورده را نشان می‌داد (اینتیکوت و همکاران، ۲۰۰۸؛ مهتا و همکاران، ۲۰۱۴).

همچنین، دو مطالعه‌ی fMRI موتور رزونانس در اسکیزوفرنی، نتایج متناقضی را یافته‌اند. اولین مطالعه شامل ارائه‌ی فیلم‌های حرکات انگشت دست و یا تصاویر پاسخ به سرنخ‌ها و یا جایگاه انگشت‌ها به شرکت‌کننده‌ها و سوال از آنها برای تقلید و یا اجرای حرکات انگ شتان د ست یا تنها م شاهده‌ی آنها بود. بیماران مبتلا به ا سکیزوفرنی، کاهش فعالیت را در (IPL) وSTS در حین م شاهده ن شان دادند. اما فعالیت بیشتر در این نواحی در حین تقلید از انگشتان دست وجود داشت، الگویی که معمولاً در حالت جمعی نشانگر رزونانس موتور م شکل دار و نا هماهنگ ا ست. مطالعه‌ی دوم، شامل پر سش از بیماران برای تقلید یا اجرای حرکات ساده‌ی انگ شتان د ست بود. بیماران و افراد سالم فعالیت مشابهی را در نواحی مورد انتظار مغز نشان دادند(یون و همکاران، ۲۰۰۶؛ لیبرمن و همکاران؛ ۲۰۱۰).

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

نهایلا، یافته‌های حاصل از موتور رزونانس در مطالعات اسکیزوفرنی یکسان نیست. با این وجود، این حوزه تحقیقاتی هنوز در اول راه بوده و رویکردهای علمی معطوف به آن تقریباً جدید هستند، این ممکن است برخی از ناهمانگی‌ها را در یافته‌ها نشان دهد.

۳-۲- ذهنی سازی

برای درک رفتار دیگران در یک محیط اجتماعی، غالباً لازم است که دیدگاه‌های این افراد در نظر گرفته شود و بر اساس نشانه‌ها و زمینه‌ی اجتماعی در دسترس حالت ذهنی شان استنباط شود. این توانایی استنباط حالت ذهنی دیگران(شامل مقاصد، اعتقادات و احساساتشان) را ذهنی‌سازی می‌نامند. (ذهنی‌سازی با نام نظریه‌ی ذهن یا نسبت دادن حالت ذهنی نیز شناخته می‌شود (گرین و هاروی، ۲۰۱۴).

نواحی مرتبط با ذهنی سازی در مغز که مورد مطالعه قرار گرفته‌اند از گستره‌ی وسیعی از الگوها استفاده می‌کنند که بر اساس وجه محرک(گفتاری یا بصری) و حالات ذهنی مورد استنباط، تغییر می‌کنند. در فعالیت‌های انجام شده در این مطالعات غالباً به افراد شرکت کننده داستان‌های مکتوب ساده و داستان‌های مصور کوتاه تک صفحه‌ای از تعامل افراد و یا عکس‌هایی از چشم و نواحی اطراف آن نشان داده می شود و از آن‌ها خواسته می شود که اعتقادات، مقاصد و احساسات افراد تصویر شده در این داستان‌ها، نقاشی‌ها و عکس‌ها را استنباط کنند. حتی می‌توان از فعالیت‌های ساده‌تری نیز برای ارزیابی ذهنی سازی استفاده کرد؛ به عنوان نمونه گاهی اوقات به افراد شرکت‌کننده ویدیوهای کوتاهی از اشکال هندسی متحرک نشان داده می شود و شرکت‌کنندگان مقاصد و احساساتی را به این اشکال نسبت می‌دهند.(گرین و هاروی، ۲۰۱۴) این مطالعات نشان می‌دهند که چندین ناحیه‌ی مغز شامل mPFC، دو سوی پیوندگاه گیجگاهی(TPJ) و پیش‌گُوِه همواره در فعالیت‌های گوناگون ذهنی سازی در افراد سالم فعال می شوند. این نواحی به عنوان اجزای اصلی سیستم ذهنی‌سازی قلمداد می‌شوند اما وظیفه‌ی خاص هر یک از این نواحی در فرایند ذهنی‌سازی هنوز روشن نشده است.علاوه بر این نواحی اصلی ذهنی سازی، به نظر می‌رسد چندین ناحیه‌ی دیگر بسته به نوع فعالیت، در مغز فعال شود. به عنوان نمونه STS در حین تماشای اشکال هندسی متحرک فعال می شود و زمانی‌که شرکت‌کنندگان با دیدن عکس‌هایی از چشم به استنباط احساسات از آن‌ها می‌پردازند IFG برانگیخته می‌شود. نواحی مرتبط با ذهنی‌سازی مانند mPFC و پیش‌گُوِه تا حدودی با شبکه‌ی حالت پیش‌فرض هم‌پوشانی دارند. این همپوشانی باعث گمانه‌زنی‌هایی شده است که شاید وقتی انسان‌ها در فعالیت‌های غیراجتماعی به کاری مشغول نیستند زمینه را برای استفاده از سیستم ذهنی‌سازی مهیا می‌کنند(ساباتینلی و همکاران، ۲۰۱۱؛ مک کلیرلی، ۲۰۱۵).

نقص در ذهنی سازی در مبتلایان به اسکیزوفرنی در موارد بسیار زیادی گزارش شده است. فراتحلیل‌ها نشان می‌دهند که بیماران اسکیزوفرنی در درک مقاصد دیگران از تصاویر کارتونی و استنباط اعتقادات دیگران از داستان‌های ساده‌ی مکتوب به مشکل برمی‌خورند. همچنین مطالعات صورت‌گرفته از طریق عکس‌برداری‌های عصبی، الگوی پیچیده‌ای از فعال سازی (برانگیختگی) غیرعادی عصبی را در حین فرایند ذهنی سازی در فعالیت‌های مختلف، در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی نشان داده‌اند. یافته‌های چندین مطالعه نشان می‌دهد که فعالیت برخی نواحی اصلی سیستم ذهنی در بیماران کاهش یافته است. برای نمونه در زمان استنباط احساسات از عکس‌های چشم، فعالیت آی‌اف‌جی چپ در بیماران برخلاف شرکت‌کنندگان کنترل کاهش یافته است. در طول فعالیتی که در آن از شرکت کنندگان خواسته شده بود برای تشخیص درست اشیاء خود را در زاویه‌ی دید دیگران قرار دهند، فعالیت قشرهای ونترومدیال پی‌اف‌سی(vmPFC) و اوربیتوفرانتال مغز بیماران کاهش پیدا کرد. همچنین برانگیختگی نواحی mPFC و TPJ بیماران در حین استنباط اعتقادات دیگران کاهش یافت. به علاوه شرکت‌کنندگان کنترل(افراد سالم) هنگام استنباط مقاصد افرادِ در انزوا در مقایسه با استنباط مقاصد افرادِ در حال تعاملات اجتماعی، برانگیختی کمتری را در سیستم ذهنی‌سازیشان نشان دادند که این نوسان در بیماران دیده نشد. همچنین برانگیختگی دو سوی پیوندگاه گیجگاهی TPJ و IFG در حین تماشای اشکال هندسی متحرک در بیماران کاهش پیدا کرد (آنتیسیویک و همکاران، ۲۰۱۰؛ دلویچیو و همکاران، ۲۰۱۳؛ فت و همکاران، ۲۰۱۱)

با این وجود، در برخی مطالعات گزارش شده است که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در برخی از نواحی مغز هنگام فعالیت‌های ذهنی سازی، برانگختیگی بیش از حد یا برانگختگیِ با تأخیر از خود نشان داده‌اند. به عنوان نمونه برانگیختگی نواحی pSTG و mPFC در بیماران، برخلاف افراد سالم هنگام استنباط احساسات از تصاویر چشم، افزایش یافته است. یافته‌های مطالعه‌ی دیگری نشان می‌دهد فعالیت نواحی STG، قشر پیش‌پیشانی دورسومدیال (dmPFC) و پیش‌گُوِه در بیماران برخلاف افراد سالم هنگام استنباط مقاصد دیگران کاهش پیدا می‌کند. در هر دو مطالعه، افراد مبتلا به اسکیزوفرنی عملکرد بی‌عیبی از خود نشان دادند، و این مسئله به این نکته اشاره دارد که بیماران برای رسیدن به عملکردی در سطح افراد سالم در فعالیت‌های ذهنی‌سازی نیازمند برانگیختگی عصبی بیشتری هستند.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

به علاوه این یافته‌ها در مورد افزایش فعالیت عصبی در نواحی مربوط به ذهنی سازی مغز با تمایل برخی افراد مبتلا به اسکیزوفرنی به نسبت دادن مقاصد بیش ازحدی به دیگران منطبق است. این تمایل، ذهنی سازی بیش‌ازحد نامیده می شود و به نشانه‌های پارانوید در اسکیزوفرنی ربط داده می‌شود. و سرانجام در مطالعه‌ای که در آن از اشکال هندسی متحرک استفاده شده بود، برانگیختگی ناحیه‌ی TPJ بیماران در نیمه‌ی اول فعالیت بر خلاف افراد سالم کاهش پیدا کرد اما در نیمه‌ی دوم فعالیت افزایش یافت. این یافته ممکن است حاکی از این باشد که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی با سرعت کمتری از افراد سالم حالات ذهنی دیگران را استنباط می‌کنند، نه این‌که توانایی ذهنی‌سازی در آن‌ها به طور کامل مختل شده باشد (انتیکت و همکارن، ۲۰۰۸؛ فت و همکاران، ۲۰۱۱)

به طور خلاصه، افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در نواحی مرتبط با ذهنی سازی مغز هنگام استنباط حالات ذهنی دیگران، برانگیختگی عصبی غیرعادی‌ای از خود نشان می‌دهند. الگوی برانگیختگی غیرعادی هنگام فعالیت‌های ذهنی‌سازی در تمامی مطالعات یکسان نیست. اکثر مطالعات، برانگیختگی بیش از حد سیستم اصلی ذهنی‌سازی و توانایی ذهنی‌سازی معیوبی را در فعالیت‌های رفتاری گزارش کرده‌اند. با این حال چندین مطالعه هم برانگیختگی بیش از حد نواحی مرتبط با ذهنی‌سازی مغز را نشان داده‌اند و بیماران مورد مطالعه ظرفیت ذهنی سازی عادی‌ای را به نمایش گذاشته‌اند. افراد مبتلا به اسکیزوفرنی برای رسیدن به همان سطح کارایی ذهنی سازی در افراد سالم، ممکن است نیازمند برانگیختگی بیش از حد معمولی در این نواحی باشند که این مسئله حاکی از ناکارآمدی عصبی آن‌هاست. ذهنی‌سازی ناکارآمد در مبتلایان به اسکیزوفرنی همچنین می‌تواند به برانگیختگی همراه با تأخیر این شبکه‌ها منتج شود.

تجربه و تنظیم احساسات

تعاملات اجتماعی معمولاً با احساسات اشباع شده‌اند. واکنش‌های احساسی‌ای که افراد تجربه می‌کنند و حالتی که در آن با این احساسات دست‌وپنجه نرم می‌کنند، پاسخِ مطابق با پیچیدگی‌های زندگی اجتماعی را تعیین می‌کند. دو وجه پردازش احساسات یعنی تجربه کردن احساسات و تنظیم احساسات بیشترین توجه را در حوزه‌ی شیزوفرنی به خود معطوف کرده‌اند و پژوهش‌ها در زمینه‌ی تجربه‌ی احساسات نشان داده‌است که در کمال تعجب که این کارکرد در مبتلایان به شیزوفرنی نقصی ندارد.

تجربه‌کردن احساس: تجربه‌کردن احساس به پاسخ‌های احساسی آنی ایجاد شده توسط محرک‌های خوشایند یا ناخوشایند اشاره دارد. این پاسخ‌ها تجربه‌ی درونی شخص(که می‌تواند توسط خود شخص گزارش شود.) حالت‌های قابل مشاهده‌ی صورت و حرکات قابل رویت بدن و پاسخ‌های عصبی‌فیزیولوژیک را شامل می‌شود. مجموعه‌ی گسترده‌ای از نواحی مغز به تجربه‌کردن احساسات مرتبط شده‌اند از جمله دستگاه کناره‌ای یا سیستم لیمبیک(شامل آمیگدال یا بادامه، هیپوکمپوس پیشین، اینسولای پیشین و شکنج سینگولیت) بخش مرکزی ساقه‌ی مغز، تالاموس، جسم مخطط شکمی، قشر مدیال پری‌فرونتال یا قشر بجلوی مغز میانی، قشر سینگولیت خلفی، پیش‌گوه یا پرکونئوس، قشر گیجگاهی جانبی و قطب‌های گیجگاهی. اکنون کارکرد دقیق این نواحی در تجربه‌کردن احساسات و چگونگی تعامل آن‌ها با یکدیگر، هدف پژوهش‌های مختلفی است.(ساباتینی و همکاران، ۲۰۱۱).

به صورت تاریخی تصور می‌شد، علائم منفی شیزوفرنی(مانند فقدان احساس لذت و عدم بروز عواطف) مربوط به اختلال در تجربه‌کردن لذت است. با این‌حال امروزه ده‌ها پژوهش نشان داده‌اند، علی‌رغم این‌که افراد مبتلا به شیزوفرنی حالت‌های احساساتی بسیار کمی از خود بروز می‌دهند اما آن‌ها در پاسخ به محرک‌ها، در زندگی روزانه‌یشان و در محیط آزمایشگاه سطح عادی‌ای از لذت‌بردن را گزارش می‌کنند (بلیک استد، ۲۰۱۱؛ کهلر و همکاران، ۲۰۰۹).

این یافته‌های از لذت بردن بدون نقصی که از طرف خود بیماران گزارش شده به صورت گسترده‌ای توسط آزمایش‌های انجام شده توسط fMRI و EEG نیز تصدیق می شوند. به عنوان نمونه بیماران شیزوفرنی همواره پاسخ‌های عادی استریاتالی را به پاداش‌های پولی نشان داده‌اند، و اخیراً یک فرا-تحلیل نشان داده است که هیچ تفاوتی میان افراد سالم و مبتلایان به شیزوفرنی در برانگیختگی نواحی مغزی که به طور معمول به تجربه‌کردن احساسات مرتبط می‌شوند، وجود ندارد (بلیک استد، ۲۰۱۱). مطالعات پتانسیل وابسته به رویداد مغزی یا پتانسیل برانگیخته(ERP) بر روی پتانسیل مثبت دیرآینده(LPP) متمرکز شده‌اند؛ الپی‌پی یک جزء از پتانسیل برانگخته‌ی مرتبط با مرکز لوب آهیانه‌ای مغز است، که حدوداً ۳۰ میلی‌ثانیه پس از آغاز محرک اولی شروع و می‌تواند تا چند صد میلی‌ثانیه پس از آن باقی بماند. در افراد سالم پتانسیل مثبت هنگام دیدن تصاویر خوشایند و ناخوشایند، در مقایسه با عکس‌های خنثی، افزایش پیدا می‌کند و به عنوان شاخصی برای جلب شدن توجه به سمت محرک‌های برانگیزنده احساسات در نظر گرفته می‌شود. مبتلایان به شیزوفرنی همان الگوی معمول افزایش پتانسیل مثبت به عکس‌های خوشایند در برابر عکس‌های خنثی را از خود نشان می‌دهند. دریافت می شود پاسخ‌های عصبی به محرک‌های خوشایند در مبتلایان به شیزوفرنی نقصی نداشته باشد (هندی، ۲۰۰۵).

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

مطالعات مربوط به تجربه‌ی احساسات منفی در مورد بیماران شیزوفرنی تصویر دقیق‌تری را برای ما فراهم می‌کند. مبتلایان به شیزوفرنی سطح معمولی از احساسات منفی نسبت به تصاویر ناخوشایند را گزارش کرده‌اند، اما در عین حال بر خلاف افراد سالم، آن‌ها برانگیخته‌شدن احساسات منفی هنگام دیدن تصاویر خنثی را نیز گزارش داده‌اند. به طریق مشابه، در مطالعات صورت گرفته با افام‌آرآی بیماران برانگیختگی معمولی را در آمیگدال و دیگر نواحی مرتبط هنگامی که در معرض محرک‌های ناخوشایند قرار گرفته‌اند از خود نشان داده‌اند. اگرچه برخی از مطالعات برانگیختگی بیش از حد آمیگدال را در حین تقابل محرک‌های ناخوشایند در برابر محرک‌های خنثی به نمایش گذاشته‌اند، اما این الگو به جای اثبات برانگیختگی بیش از حد بیماران در مقابل محرک‌های منفی، احتمالاً برانگیختگی بیش‌از حد آمیگدال در شرایط خنثی را در بیماران منعکس می‌کند. مطالعات پتاسیل وابسته به رویداد مغزی که شامل فعالیت‌هایی مبتنی بر دیدن تصاویر احساسی هستند، نشان می‌دهند که مبتلایان به شیزوفرنی همان الگوی معمول مشاهده شده در افراد سالم، یعنی افزایش پتانسیل مثبت دیرآینده را، در پاسخ به محرک‌های ناخوشایند در برابر خنثی، از خود به نمایش می‌گذارند(هندی، ۲۰۰۵؛ هالت لانستد و همکاران، ۲۰۱۰).

نهایتا، این یافته‌ها نشان می‌دهند که تجربه‌ی احساسی در مبتلایان به شیزوفرنی هنگامی که در معرض محرک‌های خوشایند قرار می‌گیرند تا حد زیادی نقصی ندارد و همچنین تجربه‌ی احساسی در پاسخ به محرک‌های ناخوشایند عادی ست بنابراین توانایی تنظیم کارآمد احساسات منفی برای عملکرد انطباقی طبیعی در بیماران شیزوفرنی حیاتی خواهد بود.

تنظیم احساسات: بر اساس یک مدل معروف و تأثیرگذار، کنترل بر احساسات طبق فعل‌وانفعالی پویا میان دو فرآیند مفهوم پیدا می‌کند: تولید احساسات و تنظیم احساسات. در هر مرحله از تولید احساسات، افراد می‌توانند راهبردی را برای تنظیم احساساتشان به کار گیرند، که این امر بر روی چگونگی و زمان تجربه‌کردن احساسات و همچنین چگونگی ابراز احساسات، تأثیر می‌گذارد. (اوچنر و لیبرمن، ۲۰۰۱).

سیستم عصبی درگیر در فرایند ارزیابی شناختی در افراد سالم مطالعات افام‌آرآی مشخص شده است، بیشتر این مطالعات نواحی درگیر در کاهش احساسات منفی را بررسی کرده‌اند. مدل‌های کنونی ارزیابی شناختی نشان می‌دهند که تنظیم احساسات عاطفی در یک تعامل میان نواحی درگیر در اجرای استراتژی‌های کنترل شناختی و نواحی درگیر در تولید احساسات رخ می‌دهد (برنت گوت و همکاران، ۲۰۰۶؛ بوهله و همکاران، ۲۰۱۴؛ اوچنر و لیبرمن، ۲۰۰۱).

نواحی کنترل شناختی شامل این بخش‌ها می‌شود: قشر PFC که تصور می‌شود وظیفه‌ی نگهداری ارزیابی‌ها در حافظه‌ی فعال را به عهده دارد، قشر vLPFC که انتخاب ارزیابی‌ها و جلوگیری از بروز ارزیابی‌های ناخواسته را پشتیبانی می‌کند و dmPFC که فرایندهای خودشناسانه و معنایی را برای شرح معنای محرک‌های عاطفی پشتیبانی می‌کند. این نواحی کنترل، فعالیت نواحی کلیدیِ درگیر در تولید احساسات، به ویژه آمیگدال که در تشخیص و ایجاد پاسخ به محرک‌های برانگیزنده نقش دارد را تعدیل می‌کنند.(بوهله و همکاران، ۲۰۱۴).

در یک پژوهش روان‌شناختی فیزیولوژیک حالات احساسی به طور دقیق از طریق الکترومیوگرافی صورت و گزارش شخصی افراد از تجربه‌های احساسی هنگام دیدن یک فیلم غمگین اندازه‌گیری میشود. الکترومیوگرافی یا بررسی الکتریکی عضلات (EMG) یک روش غیر تهاجمی (و یا در موارد کمی تهاجمی) که در آن فعالیت الکتریکی تولید شده توسط ماهیچه‌های اسکلتی اندازه‌گیری می‌شود و برای ارزیابی فعالیت ماهیچه‌های صورت در تعاملات اجتماعی مورد استفاده قرار گرفته است (پری و همکاران، ۲۰۱۲)

در نهایت می توان گفت که استفاده از استراتژی ارزیابی مجدد شناختی در بیماران شیزوفرنی اختلال دارد، نتیجه‌ای که همسان با اختلال‌های عصبی در فرایندهای کنترل شناختی در این ناتوانی‌ست. تداخل بین کنترل شناختی و فرآیندهای احساسی، حوزه‌ای فعال در پژوهش‌های کاربردی‌سازی در زمینه‌ی شیزوفرنی به شمار می‌آید.

الگوی اختلال شناختی-اجتماعی

از مطالعات رفتاری و عصب شناختی که مورد بحث قرار گرفت، نتیجه می‌گیریم که ادله‌ی محکمی نشان می‌دهد که افراد مبتلا به شیزوفرنی در برخی فرآیندهای اجتماعی، و نه همه‌ی آن‌ها، اختلال دارند. ما ادله‌ی هم‌سویی در اختیار داریم که از ارتباط شیزوفرنی با اختلال در درک چهره و ویژگی‌های زبرزنجیری، ذهنی‌سازی و تنظیم احساسات خبر می‌دهند. متقابلاً یافته‌های مرتبط با تجربه‌کردن احساسات در مبتلایان به شیزوفرنی به این نکته اشاره دارند که این فرآیند در بیماران به‌طور عمده نقصی ندارد.(کرینگ و موران، ۲۰۰۸) به علاوه برخی شواهد نشان می‌دهد که رزونانس حرکتی و درمیان گذاشتن عواطف در شیزوفرنی‌ها سالم است. با این‌حال، مهم است به

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

این نکته اشـاره شـود که تا کنون مطالعات کمی در زمینه‌ی به‌اشـتراک‌گذاری تجربه‌ی عاطفی صـورت گرفته و برخی از یافته‌های این مطالعات با یکدیگر تناقض دارد، بنابراین نتیجه‌گیری قطعی در این زمینه کار راحتی نیسـت. با این‌وجود، داده‌های در دسـترس نشـان می‌دهند که هر گونه اختلال در به‌اشـتراک گذاری تجربه‌های عاطفی به سـادگی قابل مشـاهده نیسـت. به علاوه زمانی‌که این یافته‌های مرتبط با اختلال شناختیِ اجتماعی در مبتلایان به شیزوفرنی را ارزیابی می‌کنیم، اکثر مطالعات بحث شده در این مقاله، شامل نمونه‌هایی بوده‌اند که در آن بیماران داروهای روانگردان دریافت می‌کرده‌اند، و افراد تحت بررسـی عمدتاً مذکر بوده‌اند. لازم اسـت برداشـت‌های تلویحی بالقوه‌ای که از این عوامل می‌شود در مطالعات آینده مورد بررسی قرار گیرد، زیرا مشخص شده است که در شناخت اجتماعی در افراد سالم تفاوت‌های جنسیتی وجود دارد و هم‌چنین هنوز مشخص نیست که آیا داروهای آنتی سایکوتیک یا ضد روانپریشی هر گونه تأثیری(چه مفید چه مضر) بر روی این فعالیت‌ها داشته باشند.(فوسار پلی و همکاران، ۲۰۰۹)

چهار فرایند شـناختی بحث شـده در این مقاله می‌توانند به دوگروه فرآیندهای میان‌فردی(درک سـرنخ‌های اجتماعی، به‌اشـتراک گذاری تجربه و ذهنی سازی) و فرآیندهای درون‌فردی (تجربه و تنظیم احساسات) تقسیم شوند. با استفاده از این سیستم طبقه‌بندی، اختلال شـناختی اجتماعی در مبتلایان به شـیزوفرنی در هر دو بعد درون‌فردی و میان‌فردی رخ می‌دهد. به‌طور جایگزین، شـناخت اجتماعی می‌تواند به دو فرآیند اجتماعی رفلکتیو و رفلکسیو تقسیم شود. فرآیندهای اجتماعی که به وضوح در مبتلایان به شیزوفرنی مختل شده‌اند(درک سرنخ‌های اجتماعی، ذهنی‌سازی و تنظیم احساسات) همگی به عنوان فرآیندهای رفلکتیو در نظر گرفته می‌شوند، به این معنی که آن‌ها نیازمند تلاش ذهنی کنترل شده‌ی زیادی هستند. متقابلاً به اشتراک‌گذاری تجربه و تجربه‌کردن احساسات به عنوان فرآیندهای رفلکسیو در نظر گرفته می شود و نیازمند تلاش ذهنی کمتری در قیاس با سایر فرآیندهای اجتماعی‌اند (لیبرمن و همکاران، ۲۰۱۰).

نواحی مغز درگیر در فرایندهای اجتماعی به صورت مجزا عمل نمی‌کنند بلکه همگی گره‌هایی در یک شبکه هستند. بنابراین اختلال در پردازش اجتماعی ممکن است در درون یک شبکه زمانی که اجزای آن شبکه با یکدیگر تعاملاتی را دارند؛ اتفاق بیفتد. به عنوان نمونه تنظیم احساسات نیازمند تعامل نواحی سطح پایین مرتبط با تجربه کردن احساسات در مغز و سیستم‌های کنترل شناختی سطح بالاتر اسـت. به طور مشـابه ذهنی‌سـازی نیازمند توانایی سـطح بالا در نظر گرفتن دیدگاه دیگران اسـت، اما علاوه بر آن به درک سـرنخ‌های اجتماعی نیز بستگی دارد. یکی از نمونه‌های مهم یکپارچگی میان سیستم‌های پردازش اجتماعی همدلی است.

اختلال همدلی در اسکیزوفرنی

همدلی به سهیم شدن، درک‌کردن و پاسخگویی به تجربه‌های احساسی منحصربه‌فرد شخص دیگری گفته می شود و به عنوان پدیده‌ای شناخته می‌شود که به چندین جزء شناخت اجتماعی وابسته است. به اشتراک‌گذاری تجربه و ذهنی‌سازی هر دو در بسیاری از مدل‌های مربوط به همدلی دیده می‌شوند، و همچنین برخی مدل‌ها بر نقش تنظیم احساسات به عنوان راهی برای تعدیل پاسخ همدلانه در زمان وقوع ناسازگاری احساسی تأکید می‌کنند. انگیزه‌ی اجتماع‌دوستانه(انگیزه‌ی ارتباط برقرار کردن و اهمیت دادن به دیگران) یکی از بخش‌های برخی مدل‌های همدلی‌سـت که این انگیزه به عنوان پایه‌ی پاسـخگویی همدلانه و کمک به دیگران در نظر گرفته می‌شود(دکتی، ۲۰۱۱؛ ذکی و اوچنر، ۲۰۱۲).

در مطالعات مربوط به همدلی، تمرکز فزاینده‌ای بر دقت داشتن یا نداشتن افراد در زمان همدلی‌شان با دیگران به وجود آمده است. دقت همدلانه به این معنی است که یک فرد تا چه میزان می‌تواند تغییر حالات دیگر افراد را شناسایی کند. تمام سیستم‌های شناختی مورد بحث با دقت همدلانه مرتبط هستند؛ و به مشکل خوردن مبتلایان به اسکیزوفرنی در شناسایی احساسات دیگران حاکی از اختلال در دقت همدلانه‌ی آن‌ها ست. کمبود دقت همدلانه در بیماران اسکیزوفرنی به احتمال زیاد از اختلال در درک اطلاعات اجتماعی نشأت می‌گیرد. به نظر می‌رسـد این اختلال در مبتلایان به اسـکیزوفرنی ناشـی از توانایی پایین بیماران در اسـتفاده از نشـانه‌ها و سـرنخ‌های اجتماعی با شد که دیگران از خود بروز می‌دهند و بدینو سیله به طور معمول درک دقیق حالات روانی شان را تسهیل می‌کنند. بنابراین، ساختار همدلی ضرورت یکپارچگی سیستم‌های پردازش اجتماعی را روشن می سازد و نشان می‌دهد که چگونه پردازش‌های یکپارچه‌ی سطح بالا در مبتلایان به اسکیزونی می‌توانند مختل شوند. (ذکی و اوچنر، ۲۰۱۲).

با افزایش استفاده از روش‌های پیچیده مانند نظریه‌ی گراف در بررسی اتصالات مغز، نتیجه‌گیری در مورد کمبودهای میان گره‌ها و در بین سیستم‌های تولیدکننده‌ی رفتارهای اجتماعی پیچیده، به صورت بهتری امکان‌پذیر خواهد بود. در همین راستا، یکی از مهم‌ترین و تأثیرگذارترین نظریه‌های پاتوفیزیولوژیک اسـکیزوفرنی در زمینه‌ی گسـیختگی یا قطع اتصـال عصـبی اسـت. بر طبق این نظریه، چندین

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

ویژگی در اسکیزوفرنی، مانند مشکلات عملکرد اجتماعی، از یک مشکل اساسی در اتصالات عصبی نشأت می‌گیرند که در حین بلوغ یا اوایل بزرگسالی پدیدار می شود. مطالعات اتصالات سیناپسی(مانند تراکم ستون دندریت) تغییرات ماده‌ی سفید و موارد ضبط شده از نوسانات هماهنگ در نوار مغزی از مبتلایان به اسکیزوفرنی، این نظریه‌ی اتصالات مختل شده را تأیید می‌کنند. ارزیابی دقیق اتصالات ساختاری و عملکردی در شبکه‌های پردازش اجتماعیِ مغز، ممکن است نقاط خاصی از آسیب‌پذیری(در درون یک گره، در درون یک سیستم پردازش اجتماعی یا در سرتاسر سیستم) در اسکیزوفرنی را شناسایی کنند. از این طریق، برای ما درک چگونگی ارتباط هر اختلال خاص در اتصالات و کارکرد معیوب اجتماعی مشاهده شده در مبتلایان اسکیزوفرنی امکان‌پذیر خواهد بود(ون اوروال، ۲۰۰۹؛ ون اسنلبرگ و همکاران، ۲۰۱۱).

بحث و نتیجه گیری

در اکثر مباحث این مقاله، فرایندهای شناختی اجتماعی به دو صورت معیوب و سالم توصیف شدند. با این‌حال، هر فرایند اجتماعی می‌تواند به عنوان یک بُعد پیوسته نیز سنجیده شود که درجه‌ای از اختلال را در فعالیت‌های عصب شناختی یا وابسته به‌عملکرد از خود نشان می‌دهد (هات لانتسد و همکاران، ۲۰۱۰).

تحلیل ابعادی سیستم‌های اجتماعی مغز ممکن است به توضیح تنوع در پردازش‌های اجتماعی و یکپارچگی اجتماعی در عامه‌ی مردم یعنی افرادی بدون اختلالات بالینی معین، کمک کند. به علاوه گسست اجتماعی(که به طور علمی و بی‌طرفانه تحت عنوان سطح پایین ارتباط اجتماعی تعریف می‌شود.) و انزوای اجتماعی ادراکی(که مستقل از ارتباط اجتماعی است و معمولاً تحت عنوان احساس تنهایی، تعریف می شود.) به طور قابل‌ملاحظه‌ای در بین عامه‌ی مردم شایع هستند به خطر بسیار بالای امراض جسمانی و روانی ارتباط داده می‌شوند (هات لانتسد و همکاران، ۲۰۱۰).

تمرکز ما در این مقاله بر روی اسکیزوفرنی بوده، اما اختلال شناختیِ اجتماعی در ناهنجاری‌های دیگری نیز اهمیت دارد. اوتیسم مانند اسکیزوفرنی با اختلالات در شناسایی علل اجتماعی و ذهنی‌سازی ارتباط دارد، اما این اختلالات در اوتیسم رشدشان را زودتر آغاز می‌کنند و از لحاظ بالینی برجسته‌ترند. نوع متفاوت رفتاری در فراموشی پیشانی گیجگاهی که در سنین بالاتر شروع می‌شود نیز با اختلال در ذهنی‌سازی مرتبط است (کندی و آدولف، ۲۰۱۲). اختلال شخصیت مرزی و اختلال دو قطبی تا حدودی با اختلالات در تنظیم احساسات تعریف می‌شوند و نقش دیگر سیستم‌های پردازش اجتماعی هم در این وضعیت‌ها مورد بررسی قرار گرفته است(انجمن روانشاسی آمریکا، ۲۰۰۸). سایکوپاتی با اختلال در به اشتراک‌گذاری تجربه مرتبط است اما تصور می‌شود که ذهنی‌سازی در این ناهنجاری نقصی ندارد. بنابراین ناهنجاری‌های اعصاب و روان مختلف، اختلالات شناختی اجتماعی را نشان می‌دهند و آن‌ها در زمینه‌ی الگوهای کمبودهای اجتماعیِ مشاهده شده و دوره‌های رشدشان، با هم تفاوت دارند(دکتی، ۲۰۰۸)

در نهایت، این یافته‌های مربوط به شناخت اجتماعی در اسکیزوفرنی اشارات وپیشنهاداتی در زمینه درمان به ما ارائه می‌دهند. هر یک از فرایندهای اجتماعی مختل شده در بیماران اسکیزوفرنی ممکن است که احتیاج به مداخلات درمانی مخصوص به خود را داشته باشند. برنامه‌های آموزشی‌ای که درک احساسات صورت و کمبودهای ذهنی سازی را هدف قرار می‌دهند، برای مبتلایان به اسکیزوفرنی معتبر شناخته شده‌اند. این برنامه‌ها نتایج مثبتی را در پی داشته‌اند که این نتایج مثبت در برخی از فرایندهای اجتماعی هدف‌گذاری شده در سطح وسیعی بوده و داده‌هایی محدودی هم نشان می‌دهد که این نتایج به عملکرد اجتماعی نیز قابل تعمیم است(پن و همکاران، ۲۰۰۷). تنظیم احساسات یکی از ویژگی‌های اصلی مرتبط با اختلال شخصیت مرزی و اختلال دو قطبی است و روش‌های مداخله‌ای در حال حاضر وجود دارد که به طور ویژه برای تقویت تنظیم احساسات طراحی شده‌اند، مانند رفتاردرمانی دیالکتیک و همچنین آموزش تمرکز حواس که به تازگی استفاده از آن در اسکیزوفرنی نیز شروع شده است.

با توجه به درک فزاینده ما از سیستم‌های عصبی‌ای که در فرایندهای اجتماعی درگیر می شوند، کاملاً محتمل است که درمان‌های دارویی آینده و یا روش‌های تحریک عصبی(مانند تحریک جریان مستقیم کرانیال) به صورت هدف‌گذاری شده برای تأثیرگذاری بر سیستم‌های پردازش اجتماعی خاص مورد استفاده قرار گیرند. نهایتاً امید می‌رود که درک بهتری از شناخت اجتماعی و ساز و کارهای عصبی در اسکیزوفرنی، ما را در کاهش ناتوانی اجتماعی در این عارضه‌ی پیچیده توانمند سازد.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

منابع

Adolphs, R. (2009). The social brain: neural basis of social knowledge. *Annual review of psychology*, 60, 693.
American Psychiatric Association, A., & Association, A. P. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*.
Anticevic, A., Repovs, G., Shulman, G. L., & Barch, D. M. (2010). When less is more: TPJ and default network deactivation during encoding predicts working memory performance. *Neuroimage, 49(3)*, 2638-2648.
Bliksted, V. (2011). S*ocial cognitive deficits in first-episode schizophrenia: Implications for cognitive behavioral therapy*. NEVRO PSyKOLOGI, 50.
Bortolon, C., Capdevielle, D., & Raffard, S. (2015). Face recognition in schizophrenia disorder: A comprehensive review of behavioral, neuroimaging and neurophysiological studies. N*euroscience & Biobehavioral Reviews, 53*, 79-107.
Brunet-Gouet, E., & Decety, J. (2006). Social brain dysfunctions in schizophrenia: a review of neuroimaging studies. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 148(2)*, 75-92.
Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1124(1)*, 1-38.
Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., . . . Ochsner, K. N. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex, 24(11)*, 2981-2990.
Cacioppo, J. T., & Hawkley, L. C. (2009). Perceived social isolation and cognition. *Trends in cognitive sciences, 13(10)*, 447-454.
Darke, H., Peterman, J. S., Park, S., Sundram, S., & Carter, O. (2013). Are patients with schizophrenia impaired in processing non-emotional features of human faces? *Frontiers in psychology*, 4.
Decety, J. (2011). Dissecting the neural mechanisms mediating empathy. *Emotion Review, 3(1)*, 92-108.
Delvecchio, G., Sugranyes, G., & Frangou, S. (2013). Evidence of diagnostic specificity in the neural correlates of facial affect processing in bipolar disorder and schizophrenia: a meta-analysis of functional imaging studies. P*sychological medicine, 43(03)*, 553-569.
Enticott, P. G., Hoy, K. E., Herring, S. E., Johnston, P. J., Daskalakis, Z. J., & Fitzgerald, P. B. (2008). Reduced motor facilitation during action observation in schizophrenia: a mirror neuron deficit? *Schizophrenia research, 102(1)*, 116-121.
Fett, A.-K. J., Viechtbauer, W., Penn, D. L., van Os, J., & Krabbendam, L. (2011). The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35(3)*, 573-588.
Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., . . . Barale, F. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN, 34(6*), 418.
Green, M. F., & Harvey, P. D. (2014). Cognition in schizophrenia: Past, present, and future. Schizophrenia Research: *Cognition, 1(1)*, e1-e9.
Handy, T. C. (2005). *Event-related potentials: A methods handbook:* MIT press.
Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological psychiatry, 51(1)*, 59-67.
Holt-Lunstad, J., Smith, T. B., & Layton, J. B. (2010). Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS medicine, 7(7)*, 859.
Kennedy, D. P., & Adolphs, R. (2012). Perception of emotions from facial expressions in high-functioning adults with autism. *Neuropsychologia, 50(14)*, 3313-3319.
Kohler, C. G., Walker, J. B., Martin, E. A., Healey, K. M., & Moberg, P. J. (2009). Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophrenia bulletin*, sbn192.
Kring, A. M., & Moran, E. K. (2008). Emotional response deficits in schizophrenia: insights from affective science. S*chizophrenia bulletin, 34(5)*, 819-834.
Lieberman, M. D., Fiske, S., Gilbert, D., & Lindzey, G. (2010). *Handbook of social psycholo*gy.
McCleery, A., Lee, J., Joshi, A., Wynn, J. K., Hellemann, G. S., & Green, M. F. (2015). Meta-analysis of face processing event-related potentials in schizophrenia. *Biological psychiatry, 77(2)*, 116-126.
Mehta, U. M., Thirthalli, J., Basavaraju, R., Gangadhar, B. N., & Pascual-Leone, A. (2014). Reduced mirror neuron activity in schizophrenia and its association with theory of mind deficits: evidence from a transcranial magnetic stimulation study. *Schizophrenia bulletin, 40(5)*, 1083-1094.
Mikulincer, M. E., Shaver, P. R., Dovidio, J. F., & Simpson, J. A. (2015). *APA handbook of personality and social psychology, Volume 2: Group processes: American Psychological Associatio*n.
Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research, 24(2)*, 190-198. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.01.014
Ochsner, K. N., & Lieberman, M. D. (2001). The emergence of social cognitive neuroscience. *American Psychologist, 56(9)*, 717.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

Penn, D. L., Roberts, D. L., Combs, D., & Sterne, A. (2007). Best practices: the development of the social cognition and interaction training program for schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatric services, 58(4)*, 449-451.

Perry, Y., Henry, J. D., Nangle, M. R., & Grisham, J. R. (2012). Regulation of negative affect in schizophrenia: The effectiveness of acceptance versus reappraisal and suppression. *Journal of clinical and experimental neuropsychology, 34(5)*, 497-508.

Sabatinelli, D., Fortune, E. E., Li, Q., Siddiqui, A., Krafft, C., Oliver, W. T., . . . Jeffries, J. (2011). Emotional perception: meta-analyses of face and natural scene processing. *Neuroimage, 54(3)*, 2524-2533.

Uithol, S., van Rooij, I., Bekkering, H., & Haselager, P. (2011). Understanding motor resonance. *Social neuroscience, 6(4)*, 388-397.

Van Overwalle, F. (2009). Social cognition and the brain: a meta-analysis. *Human brain mapping, 30(3)*, 829-858.

Van Snellenberg, J. X., Anticevic, A., Cohen, R. E., Repovs, G., Dowd, E. C., & Barch, D. M. (2011). *Amygdala Recruitment in Schizophrenia in Response to Aversive Emotional Material: A Meta-Analysis of Neuroimaging Studies*. Paper presented at the Biological psychiatry.

Witteman, J., Van Heuven, V. J., & Schiller, N. O. (2012). Hearing feelings: a quantitative meta-analysis on the neuroimaging literature of emotional prosody perception. *Neuropsychologia, 50(12)*, 2752-2763.

Yoon, J. H., D'Esposito, M., & Carter, C. S. (2006). Preserved function of the fusiform face area in schizophrenia as revealed by fMRI. Psychiatry Research: *Neuroimaging, 148(2)*, 205-216.

Yoon, J. H., Tamir, D., Minzenberg, M. J., Ragland, J. D., Ursu, S., & Carter, C. S. (2008). Multivariate pattern analysis of functional magnetic resonance imaging data reveals deficits in distributed representations in schizophrenia. *Biological psychiatry, 64(12), 1035*-1041.

Zaki, J., & Ochsner, K. N. (2012). The neuroscience of empathy: progress, pitfalls and promise. *Nature neuroscience, 15(5)*, 675-680.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.2383353.1398.8.6.3.9]