

نظریه آمیگدالی اوتیسم

The amygdala theory of autism

S Baron-Cohen, HA. Ring, E.T. Bullmore,

S Wheelwright, C Ashwin, SCR Williams

Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2000, 24, 355-364

در این مقاله بارون-کوهن و همکارانش به بررسی درگیری آمیگدال در بیماری اوتیسم می‌پردازند و به کمک شواهد تجربی و آزمایشگاهی نظریه‌ای در این باب ارائه می‌دهند. در ابتدا نویسندگان به ارائه تعریفی از هوش اجتماعی (social intelligence) می‌پردازند. هوش اجتماعی عبارتست از توانایی ما در تبیین رفتارهای دیگران در قالب حالات ذهنی (افکار، مقاصد و نیت، امیال و باورها)، تعامل در شرایط پیچیده گروه‌های اجتماعی و روابط نزدیک، درک حالات ذهنی دیگران و پیش‌بینی چگونگی احساس، افکار و عمل دیگران. بارون-کوهن در این مقاله هوش اجتماعی را با تئوری ذهن (theory of mind) معادل گرفته است. اوتیسم یک حالت عصبی روانی است که رشد و تکامل هوش اجتماعی را مختل می‌سازد. بنابراین، مطالعه درباره این بیماری ما را در فهم مبانی عصبی هوش اجتماعی یاری می‌نماید. اینکه هوش اجتماعی احتمالاً مستقل از هوش عمومی است، از چهار دسته شواهد به دست آمده است:

● انسان‌هایی وجود دارند که قادر به فهم و درک قابل توجه مناسبات جهان غیر اجتماعی (به عنوان مثال فیزیک، ریاضی، مهندسی) هستند اما درک مناسبات جمعی و اجتماعی برای آنها گیج‌کننده است.

● حالت برعکس فوق نیز مشاهده می‌شود: انسان‌هایی که روابط اجتماعی را خوب درک می‌کنند اما قادر به حل و فصل مسائل غیر اجتماعی نیستند.
● برخی صدمات خاص به مغز (به عنوان مثال به آمیگدال) بدون تأثیر بر توانایی عمومی در حل مسئله، باعث اختلال در قضاوت‌های اجتماعی می‌گردند. البته از دست دادن توان قضاوت اجتماعی ممکن است با اختلال در کارکرد اجرائی و حافظه همراه باشد، اما جدایی و انفکاک دو سویه (double dissociation) بین هوش اجتماعی و غیر اجتماعی در صدمات مغزی حکایت از مجزا بودن این دو توانایی دارد.

● بسیاری از نخستین‌شناسان (primatologists) معتقدند که توانایی حل مسئله اجتماعی (مستقل از سایر عوامل مانند استفاده از ابزار و توانایی حل مسئله غیر اجتماعی) یک عنصر کلیدی ورای تکامل هوش در نخستین‌ها بوده است.

مبانی عصبی هوش اجتماعی برای اولین بار توسط برادرز (Brothers) مطرح گردیده است. او معتقد است که هوش اجتماعی نتیجه کارکرد سه ناحیه آمیگدال، کورتکس اوربیتوفرونتال (OFC: orbitofrontal) و شکنج فوقانی گیجگاهی (STG: superior temporal gyrus) است. او این ۳ ناحیه را مجموعاً مغز اجتماعی (social brain) نامیده است.

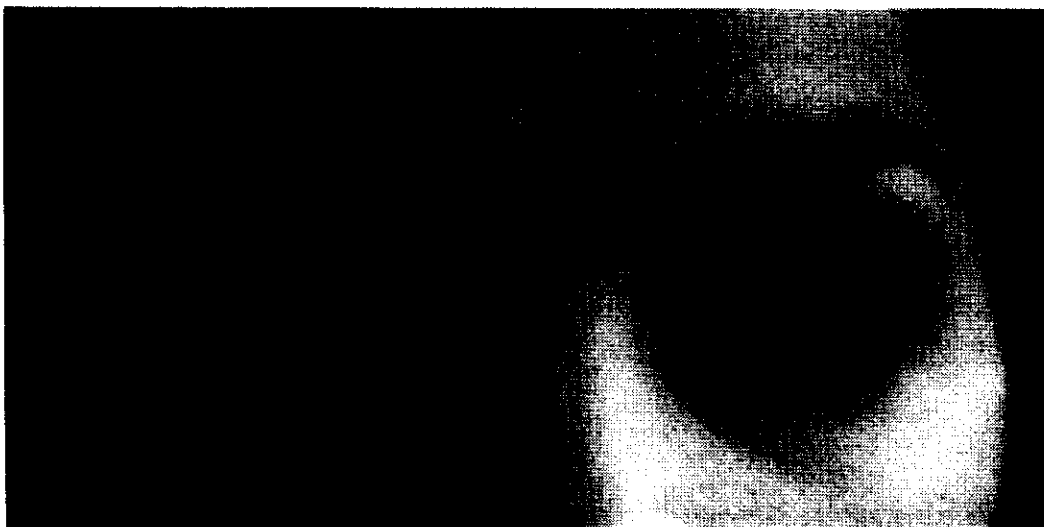
نقش آمیگدال در رفتارهای اجتماعی نخستین‌ها

آمیگدال یک قطعه واحد نبوده و از ۱۳ هسته که در ناحیه داخلی لوب گیجگاهی قرار گرفته‌اند تشکیل شده است. آمیگدال با ناحیه سپتال هیپوتالاموس و کورتکس پره‌فرونتال ارتباطات وسیعی داشته و بر رفتارهای مرتبط به سائقه‌ها و هیجان‌اتر اثر می‌گذارد. رشته تحقیقات مهمی وجود دارد که نقش آمیگدال را در رفتارهای اجتماعی نخستین‌ها نشان می‌دهد. بر اساس این مطالعات:

ضایعه به ناحیه آمیگدال، رفتارهای اجتماعی در میمون را متأثر می‌سازد و آنها را از نظر اجتماعی منزوی می‌کند. میمون‌هایی که از این ناحیه دچار صدمه می‌شوند به هم گروه‌های خود واکنش نشان نداده، از سایر حیوانات دوری می‌کنند و علائم متناسب اجتماعی را از خود نشان نمی‌دهند. این میمون‌ها اکثراً به

قتل می‌رسند و آنهایی که جان سالم به در می‌برند بندرت به گروه‌های اجتماعی خود باز می‌گردند. کلور (Kluver) و بوسی (Bucy) نشان دادند که صدمات فراگیر به لوب گیجگاهی قدامی (شامل آمیگدال، تشکیلات هیپوکامپ و کورتکس گیجگاهی) باعث سندرمی می‌گردد که نشانه‌های آن عبارتند از: واکنش بیش از اندازه به تمامی اشیاء، کاهش هیجانانگیز، از دست دادن ترس، افزایش فعالیت جنسی، تمایل مفرط به بررسی اشیاء با دهان بجای دست‌ها حتی در مورد اشیاء غیر خوراکی و در بعضی موارد ناتوانی در شناسایی اشیاء. آنها این سندرم را کوری روانی (psychic blindness) نامیدند زیرا میمون‌ها به اشیاء جاندار و بی جان به یک‌گونه واکنش نشان می‌دادند. صدمه‌ای که صرفاً به ناحیه آمیگدال وارد می‌شود باعث الگویی مشابه اما با شدت کمتر می‌گردد. همچنین میمون‌ها بعد از صدمه به این ناحیه جایگاه اجتماعی خود را از نظر سلطه به سایر میمون‌ها از دست می‌دهند. بین اندازه آمیگدال در انواع میمون‌ها و اندازه گروه‌های زندگی آنها نیز رابطه‌ای وجود دارد و حتی بعد از تصحیح اندازه مغز و کل بدن، میمون‌هایی که گروه‌های اجتماعی بزرگتری تشکیل می‌دهند دارای آمیگدال‌های بزرگتری هستند. در نخستی‌ها جوړیدن بدن یکدیگر باعث استحکام روابط اجتماعی و کاهش تنش می‌گردد و آمیگدال در این فعالیت نقش دارد.

1



UNCONCERNED

CONCERNED

24



SYMPATHETIC

UNSYMPATHETIC

شکل ۱. مثال‌هایی از محرک‌های مورد استفاده در آزمون بارون-کوهن. در مرحله اول از آزمودنی درخواست می‌شد تا جنسیت صاحب چشم‌ها اعلام نماید. در مرحله دوم درخواست می‌شد تا درباره

صفات چهره فرضاً بی تفاوت یا علاقمند، همدرد یا بی توجه نظر دهند.

درگیری آمیگدال در بیماری اوتیسم

سندرم کلور-بوسی به گونه‌ای که شرح آن گذشت، احتمالاً مدل حیوانی مناسبی درباره اوتیسم است. انسان‌هایی که دچار صدمه به ناحیه آمیگدال شده‌اند حالاتی شبیه بیماری اوتیسم نشان می‌دهند و اصطلاحاً دچار اوتیسم اکتسابی می‌شوند. برخی مطالعات به کمک ام.آر.ای (MRI) در بیماران مبتلا به اوتیسم حکایت از کاهش حجم ناحیه آمیگدال دارند.

بارون-کوهن و همکارانش در ادامه مقاله به شرح یکی از آزمایش‌های جالب خود درباره بیماری اوتیسم می‌پردازند. در این آزمایش که به کمک ام.آر.ای کارکردی (fMRI) صورت گرفته است از آزمودنی‌های عادی (جمعاً ۱۲ نفر) و افراد مبتلا به اوتیسم یا سندرم آسپرگر (Asperger) که دارای هوش طبیعی بودند (جمعاً ۶ نفر) خواسته شد تا به تصاویری مشابه آنچه در شکل ۱ آمده است نگاه کنند. در مرحله اول آزمایش از افراد خواسته می‌شد تا درباره اینکه چهره‌ها متعلق به زن هستند یا مرد نظر دهند. سپس همان تصاویر به اشخاص نشان داده شد و از آنها درخواست شد تا درباره صفات شخصیتی احتمالی چهره (فرضاً بی تفاوت یا علاقه‌مند، همدرد یا بی توجه و ...) مورد سوال ابراز نظر کنند. نتایج نشان داد که در مرحله دوم که به نوعی مربوط به سنجش تئوری ذهن است، مناطق متفاوتی از مغز فعال می‌شوند که این مناطق از نظر شدت فعالیت در بیماران مبتلا به اوتیسم با افراد عادی متفاوت بود. در افراد عادی فعالیت ناحیه آمیگدال چپ، insula راست و شکنج تحتانی پیشانی چپ یا ناحیه بروکا در مقایسه با بیماران اوتیستیک بیشتر بود و این در حالی بود که بیماران مبتلا به اوتیسم فعالیت بیشتری در ناحیه شکنج فوقانی گیجگاهی داشتند. ظاهراً ناحیه آمیگدال چپ در افراد مبتلا به اوتیسم در زمان پردازش اطلاعات مربوط به هوش اجتماعی فعال نمی‌گردد و در مقابل، مناطق دیگری همچون STG از خود فعالیت نشان می‌دهند. در خاتمه نویسندگان اشاره دارند که تحقیقات آینده باید درباره فعالیت آمیگدال در افراد اوتیستیک در سایر موارد، از جمله واکنش به خطر و ترس اظهار نظر نماید.