

بررسی الگوی نقص نظریه ذهن و تنظیم هیجان در بیماران دوقطبی، افسرده و مقایسه آن با افراد عادی

علی فخاری^۱، عبدالخالق میناشیری^{۲*}، سهیلا خزایی^۳، یزدان موحدی^۴، ابوالفضل فلاحی^۵، محمد طاهر پناه^۶

تاریخ دریافت 1393/02/14 تاریخ پذیرش 1393/04/25

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: این پژوهش باهدف مقایسه الگوی نقص نظریه ذهن و تنظیم هیجان در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی، افسردگی اساسی و گروه عادی انجام شده است.

مواد و روش کار: در این مطالعه که از نوع علی-مقایسه‌ای بود آزمودنی‌های پژوهش را ۴۰ بیمار دوقطبی، ۴۰ فرد افسرده و ۵۰ فرد عادی تشکیل داده‌اند؛ که به روش نمونه‌گیری در دسترس از بین بیماران دوقطبی بستری در بیمارستان رازی شهر تبریز و بیماران افسرده‌ای که به کلینیک‌های تخصصی روان‌پزشکی مراجعه کرده توسط متخصص روان‌پزشک افسرده تشخیص داده شدند انتخاب شدند و گروه کنترل از بین کارکنان دانشگاه تبریز انتخاب شد. گردآوری داده‌ها به کمک مقیاس ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها انجام گرفت و داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس چند متغیری با نرم‌افزار SPSS 16 تجزیه و تحلیل شد. **یافته‌ها:** این بررسی نشان داد که در نظریه ذهن، ارزیابی مجدد و سرکوب هیجان تفاوت معناداری بین دو گروه بیماران افسرده و افراد عادی به دست آمد و بین بیماران دوقطبی و گروه عادی در نظریه ذهن و سرکوب هیجان تفاوت معناداری به دست آمد؛ اما در ارزیابی مجدد بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد. این ترتیب که گروه بیماران افسرده نسبت به گروه عادی در نظریه ذهن و ارزیابی مجدد نمره کمتر و در سرکوب هیجان نمره بیشتری کسب کردند و بیماران دوقطبی نسبت به گروه عادی در نظریه ذهن نمره کمتر و در سرکوب هیجان نمره بیشتری به دست آوردند و بین نمرات آنان در ارزیابی مجدد تفاوتی یافت نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش نشان داد که در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی و افسردگی در مقایسه با افراد عادی نظریه ذهن آسیب‌دیده است و بیماران دوقطبی و افسرده بیشتر از راهبردهای ناسازگارانه سرکوب هیجان و کمتر از راهبرد سازگارانه ارزیابی مجدد استفاده می‌کنند. **کلیدواژه‌ها:** نظریه ذهن، تنظیم هیجان، بیماری دوقطبی، افسردگی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره ششم، ص ۵۲۰-۵۱۱، شهریور ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: آذربایجان شرقی، تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، تلفن: ۰۹۳۸۳۱۶۳۲۸۲

Email: minashiri.kh@gmail.com

مقدمه

یکی از الگوهای عصب-روان‌شناختی که در تبیین علائم روان‌پزشکی در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته مدل نقص نظریه ذهن «Theory of Mind» است که Frith (۱) برای اسکیزوفرنیا مطرح کرده است. توانایی «نظریه ذهن» که ذهنی سازی «Mentalizing» نیز نامیده شده، به صورت بازنمایی

پیوسته وضعیت ذهنی خود و دیگران است. اصطلاح نظریه ذهن، نخستین بار برای توضیح توانایی انسان در پیش‌بینی رفتار خود و دیگران مطرح گردید (۲۰). اصطلاح «نظریه ذهن» در سال ۱۹۷۸ توسط Premack & Woodruff در مقاله‌ای با عنوان «آیا شامپانزه‌ها دارای نظریه ذهن هستند؟» مطرح شد.

^۱ دانشیار روانپزشکی، مرکز تحقیقات روانپزشکی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، تبریز، ایران

^۲ کارشناسی ارشد، روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده)

^۳ کارشناسی ارشد، روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

^۴ دانشجوی دکترای تخصصی علوم اعصاب شناختی، دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

^۵ کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی کودک و نوجوان، دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

^۶ کارشناسی ارشد، روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

مطالعات اخیر، در عودهای عاطفی اختلال دوقطبی و به همان اندازه در مرحله سرخوشی، نقص‌های نظریه ذهن را نشان داده‌اند. یک مطالعه رابطه بین نظریه ذهن و تاریخچه قبلی نشانگان سایکوتیک در اختلال دوقطبی را بررسی کرده است و به این نتیجه دست یافت که عملکرد نظریه ذهن در هر دو گروه بیماران دوقطبی با و بدون تاریخچه نشانگان روان‌پریشی در مقایسه با گروه کنترل بهنجار به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود (۱۵). پژوهشگران بیماران دوقطبی نوع I و نوع II و گروه کنترل بهنجار را در متغیرهای نظریه ذهن و بازشناسی هیجان چهره‌ای مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها دریافتند که هر دو گروه بیماران دوقطبی در تکالیف نظریه ذهن و بازشناسی تظاهرات چهره‌ای ترسناک نسبت به گروه کنترل دچار نقص‌هایی می‌باشند (۳۷).

از دیگر عوامل مؤثر در آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های دوقطبی و افسردگی نقص در تنظیم هیجان است. بررسی متون روان‌شناختی نشان می‌دهد که تنظیم هیجان، عامل مهمی در تعیین سلامتی و داشتن عملکرد موفق در تعاملات اجتماعی است (۳۹،۳۸). هیجان در تمام اختلال‌های عاطفی نقش به‌سزایی دارد. ناهماهنگی هیجانی در تمام اختلال‌های محور I و نیمی از اختلال‌های محور II بروز می‌کند (۴۰).

تنظیم هیجان بیشتر در دو راهبرد مهم (۳۲) بررسی می‌شود: ۱- راهبردهای تنظیم هیجانی که قبل از رخداد حادثه فعال می‌شوند. ۲- راهبردهای تنظیم هیجان که بعد از رخداد حادثه یا بعد از شکل‌گیری هیجان فعال می‌شوند- سرکوب ابراز هیجان (Emotion suppression). راهبردهای تنظیم هیجان که پیش از رخداد حادثه استرس‌زا فعال می‌شوند باعث تعبیر و تفسیر موقعیت به نحوی می‌شوند که پاسخ‌های هیجانی منفی مرتبط به آن موقعیت را کاهش می‌دهند این فرایند ارزیابی مجدد (Re-) (evaluated) نامیده می‌شود.

نتایج پژوهش Kraaij و Garnefski (۳۰) نشان داد که استفاده از راهبردهای تنظیم هیجان ناسازگار در بزرگسالان مبتلا به اختلالات روان‌پزشکی در بالاترین حد می‌باشد، درحالی‌که استفاده از راهبردهای سازگارانه در پایین‌ترین حد است و بیماران افسرده فاقد راهبرد تنظیم هیجان ارزیابی مجدد می‌باشند. همچنین در مطالعات اولیه نشان داده شده است که ارزیابی مجدد مثبت با شاخص‌های آسیب‌شناسی روانی رابطه منفی دارد (۴۴). بر اساس پژوهش Kraaij و Garnefski (۳۰) می‌توان نتیجه گرفت که بین راهبردهای ناسازگارانه نشخوار، خود سرزنش کردن، فاجعه‌آمیز کردن و فقدان ارزیابی مجدد مثبت با نشانگان افسردگی رابطه وجود دارد.

توانایی‌های نظریه ذهن آسیب‌دیده در اختلالات روان‌پزشکی متنوعی به‌ویژه در اختلالات طیف اوتیسم (۲) و اسکیزوفرنیا (۳)، توصیف شده است، اما مطالعات بسیار اندکی مهارت‌های نظریه ذهن را در بیماران افسرده و دوقطبی بررسی کرده‌اند، پژوهش‌ها در مورد توانایی رمزگشایی حالت‌های ذهنی دیگران نشان می‌دهند که بیماران افسرده و دوقطبی در تطابق تظاهرات هیجان چهره‌ای آسیب‌دیده می‌باشند و سوگیری یادآوری محرک‌های اجتماعی منفی نشان می‌دهند.

افرادی که از اختلالات خلقی رنج می‌برند رفتارهای غیرانطباقی را نشان می‌دهند که می‌توانند روابط با دیگران را تحت تأثیر قرار دهند و منجر به تعاملات اجتماعی منفی شوند (۴). این امر می‌تواند باعث پیشروی و افزایش علائم اختلال دوقطبی و افسردگی شود (۵،۴). یکی از مفاهیمی که برای درک کنش اجتماعی آسیب‌دیده در این بیماران مورد استفاده قرار گرفته است مفهوم نظریه ذهن می‌باشد (۶). نظریه ذهن به‌عنوان توانایی درک و پیش‌بینی رفتار اجتماعی دیگران از طریق نسبت دادن حالت‌های ذهنی به آن‌ها تعریف شده است (۷،۸).

برجسته‌ترین ویژگی افسردگی، اختلال در کنش‌وری اجتماعی است (۹). افراد افسرده الگویی از بدکارکردی در تعاملات بین فردی نشان می‌دهند. برای مثال مطالعات قبلی گزارش کرده‌اند که نقص نظریه ذهن در بیماران افسرده هم در مرحله حاد بیماری (۱۰) و هم در دوره‌هایی از بهبود علائم بیماری وجود دارد (۱۱). بیماران افسرده با نقص نظریه ذهن در خطر بالایی برای عود و کنش‌وری اجتماعی ضعیف قرار دارند (۱۱). Lee و همکاران (۱۲) گزارش کردند که زنان مبتلا به افسردگی یک‌قطبی نقص‌هایی را در «آزمون ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها» نشان می‌دهند.

Kerr و همکاران (۱۱) نقص نظریه ذهن را در ۲۰ بیمار منیک و ۱۵ بیمار افسرده در مقابل ۱۳ بیمار دوقطبی بهبودیافته و یک گروه کنترل تشخیص دادند. Inoue و همکاران (۱۱)، ۵۰ بیمار با اختلال خلق بهبودیافته (اکثراً اختلال افسردگی عمده بودند) و ۵۰ آزمودنی سالم را مورد مطالعه قرار دادند و یک نقص را در گروه عاطفی کشف کردند مؤلفان پیشنهاد کردند که بهبود بعد از دوره عاطفی کامل نشده و آشفتگی در فهم تعاملات اجتماعی باقی مانده است.

از طرفی مطالعاتی که عملکرد افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در تکالیف نظریه ذهن را بررسی کرده‌اند یک الگوی متعارض عملکرد ضعیف و مختل را آشکار کرده‌اند (۲، ۱۱، ۱۰، ۱۳) که ممکن است باحالت خلق و تا حدی منابع شناختی موردنیاز برای انجام تکلیف تغییر کند (۱۴).

بودند و معیارهای خروج از پژوهش را نداشتند برگزیده شدند و آزمودنی‌های سالم نیز از میان کارکنان دانشگاه تبریز انتخاب شدند. معیارهای خروج در پژوهش حاضر عبارت از: وجود هرگونه سابقه بیماری عصب‌شناختی، ضربه شدید به سر که از دست دادن هشیاری را به دنبال داشته باشد و سوءمصرف مواد بودند. همچنین گروه‌های مورد مطالعه بر اساس جنسیت، تأهل، سن و طبقه اجتماعی اقتصادی هم‌تا شدند. در نهایت برای جمع‌آوری داده‌ها دو مقیاس ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها و آزمون تنظیم هیجان به دو گروه ارائه شد تا آن‌ها را تکمیل کنند. ابزارهای سنجش از این قرار بود:

آزمون ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها: برای سنجش نظریه ذهن از «نسخه کامپیوتری تست تجدیدنظر شده ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها» (Baron-Cohen (۲۰) استفاده شد. فرم تجدیدنظر شده این تست (فرم ۳۶ آیتمی) شامل عکس‌های از ناحیه چشم هنرپیشه‌های زن و مرد است. با هر آیتم چهار توصیف حالت ذهنی (یک حالت هدف و سه حالت انحرافی با همان ارزش هیجانی) ارائه می‌شود. تنها با استفاده از اطلاعات بینایی از پاسخ‌دهندگان خواسته می‌شود کلمه‌ای که بهترین توصیف‌کننده فکر یا احساس چشم‌هاست را انتخاب کنند. برای نمره‌گذاری به هر جواب صحیح نمره یک تعلق می‌گیرد و نمرات بین دامنه صفر و ۳۶ قرار می‌گیرند. نمره بین ۳۰-۲۲ نشانگر نظریه ذهن متوسط، نمره کمتر از ۲۲ نشانگر نظریه ذهن پایین و نمره بالاتر از ۳۰ نشانگر نظریه ذهن بالا است. ضریب آلفای کرونباخ این آزمون 0.73 می‌باشد.

آزمون تنظیم هیجان گراس و جان (ERQ): این پرسشنامه توسط Gross & John (21) ساخته شده است و دارای ۱۰ گویه بوده و دو خرده مقیاس دارد که عبارت‌اند از: الف) سرکوبی هیجانی و ب) ارزیابی مجدد هیجانی. آزمودنی به هر گویه این مقیاس بر اساس مقیاس هفت‌درجه‌ای لیکرت از «کاملاً موافق» تا «کاملاً مخالف» پاسخ می‌دهد. دامنه نمرات در این پرسشنامه ۱۰ تا ۷۰ می‌باشد. از نظر همسانی درونی برای عامل بازداری هیجانی در طول چهار اجرای مختلف از طریق ضریب آلفای کرونباخ به ترتیب 0.73 ، 0.68 ، 0.75 ، 0.76 به دست آمده است. پایایی بازآزمایی این مقیاس در سه ماه 0.96 بوده است. در پژوهش حاضر همسانی درونی پرسشنامه 0.60 و پایایی به روش تنصیف 0.63 به دست آمد.

یافته‌ها

جدول ۱ داده‌های توصیفی مربوط به میانگین و انحراف معیار گروه‌های دوقطبی، افسرده و سالم را نشان می‌دهد. چنانچه مشاهده می‌گردد در گروه افسرده، میانگین نظریه ذهن 13.06 ،

همچنین نتایج نشان داده که مشکلات در تنظیم هیجان ممکن است به‌وسیله بدکارکردی‌های شناختی و آشفتگی‌های متعاقب آن در تعاملات بین شبکه‌های مغزی شناختی و عاطفی تحت تأثیر قرار گیرد (۱۶). قشر پیش پیشانی و مدارهای عصبی مرتبط با آن به‌طور حیاتی هم در عملکرد بسیاری از مؤلفه‌های زمینه‌ساز کارکردهای اجرائی (۱۷) و هم در تنظیم خودکار هیجان درگیر هستند (۱۶). یک فرضیه این است که تابلوی بالینی در اختلال دوقطبی تا حدودی می‌تواند به‌عنوان نتیجه نقص در کنترل شناختی هیجان شناخته شود (۱۸). کنترل شناختی یک جنبه از کارکرد اجرائی است و یک سیستم شناختی که تعارض‌های موجود در پردازش شناختی را حل می‌کند و عملکرد شایسته در مواجهه با آشفتگی را ایجاد می‌کند (۱۹).

با توجه به مطالب فوق پژوهش حاضر درصدد است که به بررسی نظریه ذهن و تنظیم در بیماران دوقطبی، افسرده و مقایسه آن با افراد عادی بپردازد. بنابراین با توجه به مبانی نظری و یافته‌های پژوهشی، فرضیه‌های زیر تدوین و مورد بررسی قرار گرفتند: ۱- نظریه ذهن در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی و افسردگی در مقایسه با افراد سالم آسیب‌دیده است. ۲- بیماران دوقطبی و افسرده در مقایسه با افراد عادی بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان و کمتر از راهبرد ارزیابی مجدد استفاده می‌کنند.

مواد و روش کار

این پژوهش از نوع مقطعی تحلیلی بود که به روش علی-مقایسه‌ای انجام شد. جامعه آماری این پژوهش تمام بیماران دوقطبی بستری در بیمارستان رازی شهر تبریز و بیماران افسرده‌ای که به کلینیک‌های تخصصی روان‌پزشکی مراجعه کرده و توسط متخصص روان‌پزشک افسرده تشخیص داده شدند را شامل می‌شود و گروه کنترل از بین کارکنان دانشگاه تبریز انتخاب شد. از جامعه پژوهش به روش نمونه‌گیری در دسترس، نمونه‌ای شامل ۱۳۰ نفر (۴۰ بیمار دوقطبی، ۴۰ فرد افسرده و ۵۰ فرد عادی) (با استفاده از فرمول مورگان) برگزیده شدند. (لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها از نظر ویژگی‌های جمعیت شناختی با هم هم‌تا شدند و در واقع نقش این ویژگی‌ها کنترل شده است همچنین ما در پژوهش حاضر معیارهای ورود و خروج داشتیم و نمونه‌گیری هم به‌صورت در دسترس بود از نمونه‌های در دسترس آن‌هایی که معیارهای ورود و خروج را داشتند انتخاب شدند).

بیماران از میان افراد دوقطبی بستری در بیمارستان رازی و افراد افسرده‌ای که به کلینیک‌های تخصصی روان‌پزشکی شهرستان تبریز مراجعه کرده و توسط روان‌پزشک بر اساس مصاحبه نیمه ساخت‌یافته بر اساس DSM-IV-TR تشخیص افسردگی گرفته

به این ترتیب که گروه بیماران افسرده نسبت به گروه سالم در نظریه^۴ ذهن و ارزیابی مجدد نمره کمتر و در سرکوب ابراز هیجان نمره بیشتری به دست آوردند و بیماران دوقطبی در نظریه ذهن نمره کمتر و در سرکوب هیجان نمره بیشتری کسب کردند اما در ارزیابی مجدد با گروه سالم تفاوت معناداری نداشتند. بنابراین بیماران افسرده و دوقطبی نسبت به گروه سالم، نظریه ذهن آسیب دیده و مشکلات تنظیم هیجان بیشتری دارند.

ارزیابی مجدد ۱۷ و سرکوب هیجان ۱۹۲۰ و در گروه دوقطبی میانگین نظریه ذهن ۱۲،۴۶، ارزیابی مجدد ۲۶،۰۲ و سرکوب هیجان ۲۱،۳۰ می باشد. در گروه سالم نیز این میانگین ها به ترتیب ۲۱،۳۰، ۲۵،۹۵ و ۱۵،۶۰ می باشد. نتایج تحلیل واریانس چند متغیره در جدول ۲ ارائه شده است. همان طور که مشاهده می شود در تمامی متغیرهای مورد مطالعه (به استثنای ارزیابی مجدد در بیماران دوقطبی) در سطح ($p < 0.001$) تفاوت معناداری بین گروه های بیماران افسرده، دوقطبی و افراد سالم به دست آمد.

جدول (۱): آمار توصیفی مربوط به متغیرهای پژوهش

متغیر	گروه	میانگین	انحراف معیار	تعداد
نظریه ذهن	افسرده	۱۳،۰۶	۲،۸۱	۴۰
	دوقطبی	۱۲،۴۶	۲،۵۹	۴۰
	عادی	۲۱،۸۲	۲،۹۴	۵۰
ارزیابی مجدد	کل	۱۶،۳۸	۵،۲۶	۱۳۰
	افسرده	۱۷	۴،۸۵	۴۰
	دوقطبی	۲۶،۰۶	۶،۳۴	۴۰
سرکوب هیجان	عادی	۲۶،۰۲	۳،۵۲	۵۰
	کل	۲۲،۳۳	۶،۳۹	۱۳۰
	افسرده	۱۹،۲۰	۴،۷۲	۴۰
	دوقطبی	۲۱،۳۰	۵،۴۷	۴۰
	عادی	۱۴،۴۲	۳،۹۴	۵۰
	کل	۱۷،۶۲	۵،۴۵	۱۳۰

جدول (۲): نتایج تحلیل واریانس چند متغیری در گروه های بیماران افسرده، دوقطبی و افراد سالم

متغیر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری	مجذورات
نظریه ذهن	1982.55	2	991.27	126.01	.001	.722
گروه ارزیابی مجدد	1717.26	2	858.63	35.64	.001	.424
سرکوب هیجان	824.68	2	412.34	18.84	.001	.280

نتایج تحلیل واریانس چند متغیره در جدول (۲) نشان می دهد که بین گروه های دوقطبی، افسرده و سالم در هر سه متغیر پژوهش تفاوت معناداری وجود دارد.

جدول (۳): نتایج مقایسه زوجی گروه‌ها در متغیرهای پژوهش

متغیر	گروه ۱	گروه ۲	تفاوت میانگین دو گروه	df خطا	سطح معناداری
نظریه ذهن	افسرده	عادی	-8.75	6.77	.000
	دوقطبی	عادی	-9.39	6.77	.000
ارزیابی مجدد	افسرده	عادی	-9.02	1.185	.000
	دوقطبی	افسرده	9.06	1.26	.000
سرکوب هیجان	افسرده	دوقطبی	-3.10	1.20	.041
	افسرده	عادی	3.77	1.12	.005
	دوقطبی	عادی	6/87	1/12	0/000

مطالعات Lee و همکاران (۱۲)، Inoue و همکاران (۱۱)، Kerr و همکاران (۱۰) همسو می‌باشد.

Lee و همکاران (۱۲) آزمون ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها (RMET) را مورد استفاده قرار داده و توانایی رمزگشایی نظریه ذهن را در بیماران زن افسرده خفیف-متوسط، شدید و همچنین زنان غیر افسرده مقایسه کردند. آن‌ها دریافته‌اند که هر دو گروه زنان افسرده در آزمون RMET نسبت به گروه کنترل عملکرد ضعیف‌تری داشتند.

نتایج مطالعه Wang و همکاران (۲۲) نقص‌هایی را در نظریه ذهن بیماران افسرده نشان داد. در این مطالعه بیماران مبتلا به افسردگی سایکوتیک و افسردگی غیر سایکوتیک عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه کنترل در آزمون ذهن‌خوانی و آزمون Faux Pas داشتند.

نتایج مطالعات Nejadi و همکاران (۲۳) نشان داد که افراد افسرده در مقایسه با گروه کنترل سالم در آزمون ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها و مقیاس ذهن آگاهی عملکرد ضعیف‌تری دارند. Inoue و همکاران (۱۱) دریافت که دوینجم بیماران افسرده در نظریه ذهنشان نقص دارند. Nejadi و همکاران ثابت کردند که نقص نظریه ذهن در بیماران افسرده با مهارت‌های ارتباط اجتماعی آنان رابطه معنی‌داری دارد. به علت اهمیت تعارض‌های بین فردی در عود افسردگی، به نظر می‌رسد که نظریه ذهن یک ابزار معتبر برای پیش‌بینی عود و تعامل اجتماعی بیماران افسرده باشد.

اولین مطالعه‌ای که به‌طور اختصاصی برای سنجش نظریه ذهن در بیماران دوقطبی طراحی شده بود گزارش کرد که هم بیماران دوقطبی و هم بیماران افسرده نقص نظریه ذهن دارند درحالی‌که بیماران در دوره بهبود عملکردی قابل‌مقایسه با گروه کنترل سالم داشتند (۱۰). بیشتر مطالعات اخیر در مورد بیماران دوقطبی نقص‌هایی را در تکالیف نظریه ذهن نشان داده‌اند (۱۱)، (۲۴، ۱۳، ۲۰).

نتایج جدول ۲ نشان داد که بین گروه‌های مورد مطالعه (افسرده، دوقطبی و عادی) تفاوت معناداری در متغیرهای پژوهش وجود دارد؛ اما برای اینکه بفهمیم تفاوت به نفع کدام گروه است از آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. نتایج این آزمون در جدول (۳) می‌باشد، مطابق با نتایج این جدول در متغیر نظریه ذهن افراد افسرده و دوقطبی نمرات کمتری از افراد عادی به دست آورده‌اند. در متغیر ارزیابی مجدد افراد افسرده نمرات کمتری از افراد عادی و افراد دوقطبی نمرات بیشتری از افراد افسرده به دست آوردند؛ و در متغیر سرکوب هیجان نیز افراد افسرده نمرات کمتری از دوقطبی‌ها و افراد افسرده و دوقطبی نمرات بیشتری از افراد عادی به دست آوردند.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر به بررسی نقص نظریه ذهن و تنظیم هیجان در بیماران دوقطبی و افسرده و مقایسه آن با افراد عادی می‌پردازد. در این راستا دو فرضیه مطرح بود، فرضیه اول این بود که نظریه ذهن در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی و افسردگی در مقایسه با افراد سالم آسیب‌دیده است و طبق فرضیه دوم بیماران دوقطبی و افسرده در مقایسه با افراد عادی بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان و کمتر از راهبرد ارزیابی مجدد استفاده می‌کنند.

از مشخصه‌های بارز بیماران دوقطبی و افسرده اختلال عملکرد اجتماعی و روابط بین فردی است که یکی از عوامل تأثیرگذار در روابط اجتماعی آسیب‌دیده این بیماران نقص در نظریه ذهن می‌باشد که باعث ناتوانی این بیماران در درک دیدگاه دیگران می‌شود. نتایج این پژوهش در مورد فرضیه اول حاکی از آن است که بیماران دوقطبی و افسرده در مقایسه با گروه کنترل سالم دچار نقص نظریه ذهن می‌باشند. این یافته پژوهش حاضر با نتایج Wang و همکاران (۲۲)، Nejadi و همکاران (۲۳)،

بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نیز نسبت به افراد بهنجار دچار نقص‌هایی در تنظیم هیجان می‌باشند و بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان استفاده می‌کنند. پیش‌بینی‌های خاص درباره توانایی بیماران دوقطبی برای انجام راهبردهای تنظیم شناختی ممکن است نقص‌های شناخته‌شده عصب روان‌شناختی و آسیب‌شناسی عصبی را منعکس نماید. برای مثال، توانایی تولید و نگهداری تعبیرهای مجدد جایگزین محرک‌های هیجانی مستلزم دست‌کاری اطلاعات هیجانی در حافظه فعال است و همچنین ممکن است توانایی‌های شناختی بالاتر همچون حافظه درازمدت و تصویرسازی ذهنی را درگیر سازد (۴۲). نقش جهت‌گیری خودکار توجه به مواد هیجانی برجسته در تنظیم هیجان، برای تولید پاسخ‌های هیجانی در هر دو سیستم عصبی خودکار و مرکزی اهمیت دارد و بر پردازش قشری سطح بالاتر اثر می‌گذارد. آشفته‌گی در توجه (۳۱)، کارکرد اجرایی (۳۶، ۳۷، ۳۸، ۳۹) و پاسخ‌های خودکار به محرک‌های هیجانی در بیماران دوقطبی ممکن است به مراحل اولیه بدکارکردی در تنظیم هیجان کمک کنند.

به‌طور اختصاصی‌تر، ارزیابی مجدد نیازمند توانایی تولید تبیین‌های جایگزین برای حوادث هیجانی است و افراد باید ارزیابی جایگزین را در ذهن در طول فراخوانی محرک‌ها نگه‌دارند. دشواری‌های اساسی برای انجام ارزیابی مجدد در بیماران دوقطبی ممکن است با توانایی آسیب‌دیده درک نقطه نظرات دیگران، شکست در بازداری محرک‌های هیجانی (۳۳، ۳۴) و سوگیری در مکانیزم‌های توجه انتخابی ارتباط داشته باشد (۴۳، ۱۰). در مقابل، استفاده از راهبردهای ارزیابی مجدد برای تنظیم عاطفه منفی در افراد بهنجار نشان داده شده که به‌طور متفاوتی قشر پیش‌بینی میانی (MPFC) را به کار می‌گیرد (۴۲). در بیماران دوقطبی این توانایی ممکن است به دلیل ناتوانی در بازداری ارزیابی‌های اولیه حوادث هیجانی همچون توانایی برای درک نقطه نظرات افراد دیگر با توجه به موقعیت‌های هیجانی از بین برود (۳۵).

در این مطالعه نظریه ذهن و تنظیم هیجان در بیماران دوقطبی، افسرده و عادی مقایسه شد و نتایج نشان داد که بیماران دوقطبی و افسرده نسبت به گروه عادی دچار نقص در نظریه ذهن بوده و بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان استفاده می‌کنند.

تقدیر و تشکر

از تمامی کارکنان دانشگاه تبریز و بیمارستان رازی تبریز و افراد دوقطبی و افسرده شرکت‌کننده که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند صمیمانه تشکر می‌کنیم.

Kerr و همکاران (۱۰) نقص نظریه ذهن را در ۲۰ بیمار دوقطبی و ۱۵ بیمار افسرده و ۱۳ بیمار دوقطبی بهبودیافته و یک گروه کنترل نشان دادند. Inoue و همکاران (۱۱) ۵۰ بیمار با اختلال خلق بهبودیافته و ۵۰ آزمودنی سالم را مورد مطالعه قرار دادند و یک نقص را در گروه عاطفی کشف کردند. همچنین نتایج پژوهش حاضر در مورد فرضیه دوم بیانگر این است که است که بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی و افسردگی نسبت به افراد بهنجار دچار نقص‌هایی در تنظیم هیجان می‌باشند و بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان استفاده می‌کنند. این یافته با یافته‌های Campbell-Sills & Barlow, John & Gross, Brown و همکاران، Ehring, Fischer, Schnulle و همکاران، Kovacs, Joormann & Ehring، و همکاران، Jormann & Watson، Ollay، Gotlib، Kraaij، Clark، و همکاران، Elliott، Rubinsztein، و همکاران، Pavuluri، و همکاران، Rubinsztein، Murphy، Sahakian، و همکاران، Rubinsztein، Murphy، و همکاران (۳۴-۲۵، ۱۳).

بر اساس نتایج پژوهش‌های پیشین بد تنظیمی هیجان نقش مهمی در افسردگی ایفا می‌کند (۷). در نمونه‌های غیر بالینی، آشفته‌گی‌های روان‌شناختی و نشانگان افسردگی با استفاده مزمین از سرکوب ابراز هیجان و استفاده نکردن از ارزیابی مجدد رابطه دارد (۴، ۱۵). در یک نمونه بالینی Campbell-Sills و همکاران (۲۶) نشان دادند که افراد افسرده نسبت به گروه کنترل سالم بیشتر راهبرد سرکوب هیجان را به کار می‌گیرند. این‌گونه مشکلات در تنظیم هیجان حتی بعد از بهبود از افسردگی آشکار هستند (۳۳). از جمله استفاده افراطی از سرکوب هیجان با وجود بی‌اثری آن برای تنظیم غمگینی (۴۳) Kovacs و همکاران (۲۹) پیشنهاد می‌کنند که نقص در تنظیم هیجان نقش محوری در تحول افسردگی دارد. شواهد موجود نشان می‌دهند که افراد افسرده در خصوص استفاده از راهبردهای تنظیم هیجان نسبت به گروه کنترل متفاوت هستند. این شواهد استفاده بیشتر از راهبردهای نابهنجار (برای مثال، سرکوب هیجان و فاجعه‌سازی) و استفاده کمتر از راهبردهای بهنجار (برای مثال ارزیابی مجدد) را گزارش کرده‌اند (۲۶، ۳۰، ۲۱). این یافته‌ها پیشنهاد می‌نمایند که استفاده افراطی از راهبردهای ناسازگارانه که توسط افراد افسرده گزارش شده ممکن است با نقص‌های گسترده‌تر در عملکرد هیجان رابطه داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد که افسردگی نه تنها به‌وسیله نابهنجاری در تجربه هیجان، بلکه همچنین به‌وسیله تنظیم هیجان ناسازگار توصیف می‌شود (۳۱).

References:

1. Frith C.D. *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates, Hove; 1992.
2. Bora E, Vahip S, Gonul AS, Akdeniz F, Alkan M, Ogut M, et al. Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2005;112(2):110–6.
3. Brüne M. Emotion recognition, “theory of mind,” and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2005;133(2-3):135–47.
4. Joiner J. Depression in its interpersonal context. IN: Gotlib, I.H, Hammen, C.L, (Eds.). *Handbook of depression*. New York: Guilford Press; 2002. P.295-313.
5. Johnson L, Andersson-Lundman G, Aberg-Wistedt A, Mathé AA. Age of onset in affective disorder: its correlation with hereditary and psychosocial factors. *J Affect Disord* 2000;59(2):139–48.
6. Baron-Cohen S. The autistic child’s theory of mind: a case of specific developmental delay. *J Child Psychol Psychiatry* 1989;30(2):285–97.
7. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A, et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 1999;11(6):1891–8.
8. Frith CD, Frith U. How we predict what other people are going to do. *Brain Res* 2006;1079(1):36–46.
9. Levendosky AA, Okun A, Parker JG. Depression and maltreatment as predictors of social competence and social problem-solving skills in school-age children. *Child Abuse Negl* 1995;19(10):1183–95.
10. Kerr N, Dunbar RIM, Bentall RP. Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 2003;73(3):253–9.
11. Inoue Y, Tonooka Y, Yamada K, Kanba S. Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *J Affect Disord* 2004;82(3):403–9.
12. Lee L, Harkness KL, Sabbagh MA, Jacobson JA. Mental state decoding abilities in clinical depression. *J Affect Disord* 2005;86(2-3):247–58.
13. Olley AL, Malhi GS, Bachelor J, Cahill CM, Mitchell PB, Berk M. Executive functioning and theory of mind in euthymic bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2005;7 Suppl 5:43–52.
14. Shamay-Tsoory SG, Tomer R, Berger BD, Goldsher D, Aharon-Peretz J. Impaired “affective theory of mind” is associated with right ventromedial prefrontal damage. *Cogn Behav Neurol* 2005;18(1):55–67.
15. Keller MB, Lavori PW, Coryell W, Andreasen NC, Endicott J, Clayton PJ, et al. Differential outcome of pure manic, mixed/cycling, and pure depressive episodes in patients with bipolar illness. *JAMA* 1986;255(22):3138–42.
16. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 2003;54(5):515–28.
17. Walshaw PD, Alloy LB, Sabb FW. Executive function in pediatric bipolar disorder and attention-deficit hyperactivity disorder: in search of distinct phenotypic profiles. *Neuropsychol Rev* 2010;20(1):103–20.
18. Green MJ, Cahill CM, Malhi GS. The cognitive and neurophysiological basis of emotion dysregulation in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2007;103(1-3):29–42.
19. Melcher T, Falkai P, Gruber O. Functional brain abnormalities in psychiatric disorders: neural mechanisms to detect and resolve cognitive conflict and interference. *Brain Res Rev* 2008;59(1):96–124.

20. Baron-Cohen S. Mind blindness: an essay on autism and theory of mind. Cambridge: MIT Press; 1995.
21. Gross JJ, John OP. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *J Pers Soc Psychol* 2003;85(2):348–62.
22. Wang Y-G, Wang Y-Q, Chen S-L, Zhu C-Y, Wang K. Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Res* 2008;161(2):153–61.
23. Nejati V, Zabihzadeh A, Maleki G, Tehranchi A. Mind reading and mindfulness deficits in patients with major depression disorder. *Procedia - Social and Behavioral Sciences* 2012;32:431–7.
24. Lahera G, Montes JM, Benito A, Valdivia M, Medina E, Mirapeix I, et al. Theory of mind deficit in bipolar disorder: is it related to a previous history of psychotic symptoms? *Psychiatry Res* 2008;161(3):309–17.
25. John OP, Gross JJ. Individual differences in emotion regulation. In J. J. Gross (Ed), *Handbook of emotion regulation*. New York, NY: Guilford; 2007. p.351-72.
26. Campbell-Sills L, Barlow DH, Brown TA, Hofmann SG. Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion* 2006;6(4):587–95.
27. Ehring T, Fischer S, Schnülle J, Bösterling A, Tuschen-Caffier B. Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Personality and Individual Differences* 2008;44(7):1574–84.
28. Ehring T, Tuschen-Caffier B, Schnülle J, Fischer S, Gross JJ. Emotion regulation and vulnerability to depression: spontaneous versus instructed use of emotion suppression and reappraisal. *Emotion* 2010;10(4):563–72.
29. Kovacs M, Joormann J, Gotlib IH. Emotion (Dys)regulation and Links to Depressive Disorders. *Child Dev Perspect* 2008;2(3):149–55.
30. Garnefski N, Kraaij V. Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences* 2006; 40: 1659-69.
31. Clark LA, Watson D. Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol* 1991;100(3):316–36.
32. Pavuluri MN, Schenkel LS, Aryal S, Harral EM, Hill SK, Herbener ES, et al. Neurocognitive function in unmedicated manic and medicated euthymic pediatric bipolar patients. *Am J Psychiatry* 2006;163(2):286–93.
33. Elliott R, Rubinsztein JS, Sahakian BJ, Dolan RJ. The neural basis of mood-congruent processing biases in depression. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59(7):597–604.
34. Murphy FC, Sahakian BJ, Rubinsztein JS, Michael A, Rogers RD, Robbins TW, et al. Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychol Med* 1999;29(6):1307–21.
35. Larson ER, Shear PK, Krikorian R, Welge J, Strakowski SM. Working memory and inhibitory control among manic and euthymic patients with bipolar disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 2005;11(2):163–72.
36. Malhi GS, Lagopoulos J, Sachdev P, Mitchell PB, Ivanovski B, Parker GB. Cognitive generation of affect in hypomania: an fMRI study. *Bipolar Disord* 2004;6(4):271–85.
37. Martino DJ, Strejilevich SA, Scápola M, Igoa A, Marengo E, Ais ED, et al. Heterogeneity in cognitive functioning among patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2008;109(1-2):149–56.

38. Cicchetti D, Ackerman BP, Izard CE. Emotions and Emotionregulation in developmental psychopathology. *Development and psychopathology* 1995; 7(1), 1-10.
39. Thompson RA. Emotional regulation: A theme in search for definition. In N. A. Fox. *Emotion Regulation: Behavioral and Biological Consideration*. Monographs of the Society for Research in child Developments 1994; 59(3), 25-52.
40. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2010;30(2):217-37.
41. Zubieta JK, Huguelet P, O'Neil RL, Giordani BJ. Cognitive function in euthymic bipolar I disorder. *Psychiatry Res* 2001;102(1):9-20.
42. Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci (Regul Ed)* 2005;9(5):242-9.
43. French CC, Richards A, Scholfield EJ. Hypomania, anxiety and the emotional Stroop. *Br J Clin Psychol* 1996;35 (Pt 4):617-26.
44. Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol* 1989;56(2):267-83.

STUDY OF DEFICIENCY IN THEORY OF MIND AND EMOTION REGULATION IN BIPOLAR DISORDER AND DEPRESSED PATIENTS COMPARED WITH NORMAL SUBJECTS

Ali fakhari¹, Abdolkhalegh Minashiri^{2*}, Soheila Khazaei³, Yazdan Movahedi⁴, Abolfazl Fallahi⁵, Mohammad Taher Panah⁶

Received: 4 May, 2014; Accepted: 16 Jul, 2014

Abstract

Background & Aims: This study aimed to compare the theory of mind and emotion regulation deficits in patients with bipolar disorder, major depression and normal people.

Materials & Methods: This study was cross-sectional analysis and it was conducted on 40 bipolar patients, 40 depressed patients, and 50 normal people. They were selected by convenience random sampling in Tabriz Razi Hospital. The control group was selected from the staff- employed in Tabriz University. Data were collected through Reading the Mind in the Eyes test (RME-R test). The data were analyzed by multivariate analysis of variance with SPSS 16 software.

Results: This study showed that there was significant difference between depressive and normal group's in theory of mind, emotion re-evaluation and suppression. This study also indicated that there was significant difference between bipolar patients and normal people in theory of mind and emotion suppression. But there was no significant difference between groups in the re-evaluation. The scores of depressed patients in the emotion suppression compared to the normal group were more but, in re-evaluation and theory of mind, they obtained lower scores. There was no difference between the scores of bipolar patients in re-evaluation compared to normal people, but they obtained less scores in theory of mind and higher scores in emotion suppression.

Conclusions: The results showed that theory of mind in patients with bipolar disorder and depression compared to normal people, is damaged. Depressed and bipolar patients use maladaptive emotional suppression strategies more than adaptive re-evaluation strategy.

Keywords: theory of mind, bipolar disorder, emotion regulation, depression

Address: Department of Psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran

Tel: 09383163282

Email: minashiri.kh@gmail.com

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(6): 520 ISSN: 1027-3727

¹ Associate Professor of Psychiatry, Clinical Psychiatry Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

² Master in Clinical Psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran (Corresponding Author)

³ Master in Clinical Psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran

⁴ Ph. D Student of Cognitive Neuroscience, Tabriz University, Tabriz, Iran

⁵ Maser in Child and Adolescent Psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran

⁶ Master in Clinical Psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran