Investigation of Dysfunction in the Neural Systems Underlying Social Perception, Action Observation and Theory of Mind in Autism Spectrum Disorders

Chiman Saeedi*

Psychologist, Kurdistan, Iran

Article Info:

Received: **19 Oct 2017** ***Revised:*** **11 Nov 2017** ***Accepted*****: 2 Jan 2018**

ABSTRACT

Introduction: Autism spectrum disorders (ASD) are neurodevelopmental disorders that are characterized by difficulties in social communication and social interaction as well as by restricted and repetitive behaviors, interests or activities. Researches within the field of social neuroscience demonstrate that social functioning deficits in ASD may arise from dysfunctions in the neural systems that implicate in social information processing. In this study, existing research related to the neural basis of three key neural systems underlying social information processing (social perception, action observation, and theory of mind and malfunction of neural systems) in ASD have been reviewed. The results indicate that there is atypical activation in brain regions involved in social perception (the posterior superior temporal sulcus (PSTS), the amygdala, the orbitofrontal cortex, and the fusiform gyrus), in regions associated with action observation consist of mirror neurons system and its three interconnected areas (PSTS, the inferior frontal gyrus, and the inferior parietal lobule), and in regions assign to theory of mind (the medial prefrontal cortex, the tempro-parietal junction, PSTS, the posterior cingulate cortex/precuneus, and the anterior temporal lobes). ***Conclusion:*** These results indicate aberrant social information processing in ASD and define it as deficits in the neural systems involved in social perception, action understanding, and theory of mind. These findings provide a foundation for understanding the neural mechanisms underlying social deficits in ASD and highlight the role of PSTS as a common region in all three systems.

Key words:

1. Autism Spectrum Disorder
2. Social Perception
3. Theory of Mind

***Corresponding Author:** Chiman Saeedi

E-mail: *Ch.Saeedi@Yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

بررسی اختلال در سیستم‌های عصبی اساسی ادراک اجتماعی، مشاهدهٔ عمل و نظریهٔ ذهن در اختلالات طیف اوتیسم

چیمن سعیدی*

روانشناس، کردستان، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۲۷ مهر ۱۳۹۶ **اصلاحیه:** ۲۰ آبان ۱۳۹۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۲ دی ۱۳۹۶

چـــــکیده

مقدمه: اختلالات طیف اوتیسم، اختلالات رشدی عصبی هستند که با مشکلاتی در ارتباطات اجتماعی و تعاملات اجتماعی و همچنین رفتارها، علایق و فعالیت‌های محدود و تکراری مشخص می‌شوند. پژوهش‌ها در حوزهٔ علوم اعصاب اجتماعی نشان می‌دهد که کاستی‌های عملکرد اجتماعی در اختلالات طیف اوتیسم ممکن است از اختلالات در سیستم‌های عصبی حاصل شود که در پردازش اطلاعات اجتماعی دخیل هستند. در این مطالعه پژوهش‌های مرتبط با مبانی عصبی سه سیستم عصبی کلیدی پردازش اطلاعات اجتماعی اساسی (ادراک اجتماعی، مشاهدهٔ عمل و نظریهٔ ذهن و سوء عمل سیستم‌های عصبی) در اختلالات طیف اوتیسم مرور گردید. نتایج نشان داد که فعالیت ناهنجار در نواحی مغزی دخیل در ادراک اجتماعی (شیار گیجگاهی فوقانی خلفی، آمیگدال، قشر اوربیتوفرونتال و شکنج فوزیفرم) در مناطق مرتبط با مشاهدهٔ عمل اعم از نظام اعصاب آیینه‌ای و سه ناحیهٔ بهم پیوستهٔ آن (شیار گیجگاهی فوقانی خلفی، شکنج پیشانی تحتانی و لوبول آهیانه‌ای تحتانی) و در مناطق اختصاص یافته به نظریهٔ ذهن (قشر پری فرونتال میانی، پیوندگاه گیجگاهی –آهیانه‌ای، شیار گیجگاهی فوقانی خلفی، قشر کمربندی خلفی/پری کانئوس و لوب گیجگاهی قدامی) است. ***نتیجه‌گیری:*** این نتایج حاکی از پردازش ناهنجار اطلاعات اجتماعی در اختلالات طیف اوتیسم است و به‌عنوان نقص‌های سیستم‌های عصبی درگیر در ادراک اجتماعی، فهم عمل و نظریهٔ ذهن تعریف گردد. این یافته‌ها چارچوبی برای درک مکانیسم‌های عصبی زیربنای کاستی‌های اجتماعی در اختلالات طیف اوتیسم فراهم ساخته و نقش شیار گیجگاهی فوقانی خلفی به‌عنوان یک ناحیهٔ مشترک در هر سه سیستم برجسته می‌سازد.

کلید واژه‌ها:

۱. اختلالات طیف اوتیسم
۲. ادراک اجتماعی
۳. نظریهٔ ذهن

* **نویسنده مسئول:** چیمن سعیدی

آدرس الکترونیکی: *Ch.Saeedi@Yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

مقدمه

طبق تعریف پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5)[1]، مشخصهٔ اختلالات طیف اوتیسم (ASD)[2] نقص برجسته و پایدار در ارتباطات و تعاملات اجتماعی و رفتار تکراری و محدود است (۱). علوم اعصاب‌شناختی مطالعهٔ ساختارها و مدارهای عصبی زیربنای پردازش اطلاعات اجتماعی و مغز اجتماعی در انسان را آغاز نموده است. به ویژه حوزهٔ علوم اعصاب اجتماعی به سرعت در حال پیشرفت است و شاخه‌های پژوهشی اصلی در این حوزه به توصیف مؤلفه‌های جداگانه پردازش بهنجار و نابهنجار اطلاعات اجتماعی کمک کرده است. لذا ارائهٔ توصیفی از عملکرد غیر عادی سیستم‌های کلیدی پردازش اطلاعات اجتماعی در اختلالات طیف اوتیسم با مرور پژوهش‌هایی که مکانیسم‌های عصبی این سیستم‌ها را مورد بررسی قرار داده‌اند، ضروری به نظر می‌رسد.

سیستم عصبی ادراک اجتماعی

انسان‌ها ذاتاً موجوداتی اجتماعی هستند. طیف رفتارهای اجتماعی که نوعاً در نوباوگان پدیدار می‌گردد، تأیید کنندهٔ این موضوع است. نوباوگان ترجیحاً به سیگنال‌های اجتماعی نظیر اظهارات چهره‌ای توجه نموده و در سه ماهگی چهره و تن صدای مادر را تشخیص می‌دهند (۲). مهارت در ادراک اجتماعی[3]، به‌عنوان توانایی رمزگشایی حالت‌های ذهنی دیگران بر مبنای علایم رفتاری پایه، تعریف شده است که به دلیل ماهیت کارا و بازتابی آن، از لحاظ تکاملی انطباقی به شمار می‌رود (۳، ۴). ادراک اجتماعی پیش‌نیازی برای بسیاری از فرایندهای مؤثر و صریحی است که بعدها در جریان تحول پدیدار می‌گردد (۵). رفتارهای اجتماعی مشابهی در میمون‌ها مشاهده شده است، از این رو پژوهش در زمینهٔ نخستی‌ها الگوی مفیدی برای فهم ادراک اجتماعی در انسان‌ها محسوب می‌شود. مثلاً شامپانزه‌ها قادر به درک این هستند که همنوعانشان در عرصهٔ رقابت برای یافتن غذا چه می‌دانند (۶، ۷). همچنین می‌توانند از اطلاعات خود دربارهٔ مقاصد دیگران برای کمک به همنوعان و انسان‌ها استفاده کنند (۸). شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه میمون‌های رزوس[4] قادر به استنباط آنچه که دیگران بر اساس دیده‌ها (۹) و شنیده‌هایشان (۱۰) می‌توانند ادراک کنند، هستند.

ادراک اجتماعی پویا اساساً مستلزم فعالیت شیار گیجگاهی فوقانی خلفی (PSTS)[5]، آمیگدالا[6] (AMY)، قشر اوربیتوفرونتال (OFC)[7] و شکنج فوزیفرم (FFG)[8] است (۱۱). این نواحی در مغز پریمات‌ها ارتباط متقابلی دارند و در میمون‌ها و انسان‌ها به صورت گزینشی به محرک‌های اجتماعی حساس هستند (۱۲).

PSTS نقش کلیدی در شبکهٔ ادراک اجتماعی ایفاء می‌کند. این ناحیه در پریمات‌ها و انسان‌ها از نواحی دیداری و شنیداری اولیه درون‌داد مستقیم دریافت می‌کند و در بازنمایی اطلاعات در این نواحی درگیر است (۱۳، ۱۴). PSTS به محرک‌های اجتماعی که نمایانگر قصدمندی در انسان‌هاست، حساس بوده (۱۴) و در برابر محرک‌های اجتماعی ایستا (نظیر صورت‌ها) و اطلاعات اجتماعی پویا و پیچیده (نظیر تغییرات در جهت نگاه خیره یا جلوه‌های صورت) به طور انتخابی فعال می‌گردد (۱۵، ۱۶).

PSTS نسبت به اعمال هدفمندانهٔ انسان که از لحاظ اجتماعی معنی‌دار است بیش از اعمال غیرمعطوف به هدف، فعالیت گزینشی نشان می‌دهد (۱۷). در حیطهٔ شنیداری PSTS در پردازش گفتار عاطفی نقش مهمی ایفاء می‌کند (۱۸). مدل علّی پویشی اتوفر[9] نشان داده است که PSTS ناحیهٔ درون‌داد نظام پردازش عاطفی صوت به شمار می‌رود که بعد عاطفی اطلاعات را استخراج و بازنمایی می‌کند (۱۹).

FFG در امتداد قشر گیجگاهی پیشین[10]، چند ناحیهٔ متمایز اما همجوار را در خود جای داده است که در جنبه‌های دیداری ادراک اجتماعی درگیر هستند. از میان آن‌ها، ناحیهٔ چهره‌ای فوزیفرم (FFA)[11] به محرک چهره‌ای و ناحیهٔ بدنی فوزیفرم (FBA)[12] به محرک بدنی به صورت انتخابی پاسخ می‌دهد (۲۰). FFA به الگوهای بارز تثبیت و حرکات سادهٔ چشم هنگام پردازش چهره‌ای ضمنی، حساس است (۲۱، ۲۲). به علاوه FFA در تشخیص هویت چهره (۲۳) و اعمال معطوف به هدف درگیر است (۲۴، ۲۵، ۱۵).

AMY اهمیت هیجانی اطلاعات اجتماعی را کدگذاری می‌کند (۲۶)، به ویژه زمانی که چنین اطلاعاتی مستلزم پردازش سریع و بازتابی است (۲۷). مثلاً آمیگدال جهت‌دهی نگاه به سوی خصوصیات چهره‌ای که حاوی اطلاعات اجتماعی مرتبط است (نظیر چشم‌ها) را تقویت می‌کند (۲۸)، خصوصاً هنگامی که جلوه‌های چهره با ترس مرتبط باشد (۲۹).

OFC با رمزگردانی پاداش سرنخ‌های حسی محیطی، یعنی جنبهٔ اساسی طرح‌ریزی رفتاری در انسان و نیز در پریمات‌ها مرتبط است (۳۰). توجه به محرک‌هایی که از لحاظ اجتماعی پاداش‌دهنده هستند، تعیین نفع شخصی در تعاملات اجتماعی و پاسخ‌دهی به نشانه‌های اجتماعی (۳۳-۳۱)، مستلزم فعالیت این ناحیه به دلیل نقش محوری آن در تصمیم‌گیری ارزش‌مدار[13] است.

[1] Diagnostic and statistical manual of mental disorders
[2] Autism spectrum disorder
[3] Social perception
[4] Rhesus monkeys
[5] Posterior superior temporal sulcus
[6] Amygdala (AMY)
[7] Orbitofrontal cortex
[8] Fusiform gyrus
[9] Ethofer dynamic causal modeling
[10] Ventral-temporal cortex
[11] Fusiform face area
[12] Fusiform body area
[13] Value-based decision-making

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

مطالعاتی که ادراک اجتماعی در اختلالات طیف اوتیسم را بررسی می‌کنند، درک ما را از تحول نوعی و کاستی‌های اجتماعی افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم، گسترش داده است. در مقایسه با کودکان بهنجار، کودکان دچار اختلالات طیف اوتیسم به نشانه‌های اجتماعی مانند صداها و چهره‌ها کمتر توجه می‌کنند (۳۴). برخلاف کودکان بهنجار دو ساله، کودکان دچار اختلالات طیف اوتیسم از عطف توجه به اهمیت اجتماعی جنب و جوش‌های زیستی باز می‌مانند؛ در عوض آن‌ها به تمرکز بر وابستگی‌های فیزیکی و غیر اجتماعی گرایش دارند که توسط همسالان بهنجارشان نادیده گرفته می‌شود (۳۵).

کاستی‌های اجتماعی مشاهده شده در کودکان مبتلا به اختلالات طیف اوتیسم در اوایل رشد، در سنین بزرگسالی نیز پایدار هستند. بزرگسالان مبتلا به اوتیسم با کنش‌وری بالا در استنباط حالت‌های ذهنی دیگران از روی تلفظ صوتی یا آواگری[14] (۳۶) و اظهارات هیجانی چهره‌ای[15] با مشکل مواجه هستند (۳۷). همسو با این یافته‌ها شواهد نیرومندی مبنی بر پردازش قشری و زیرقشری نابهنجار ادراک اجتماعی برای سیگنال‌های حسی‌تنی، شنیداری و دیداری وجود دارد. در زمینهٔ سیگنال‌های دیداری، پژوهشگران دریافتند وقتی به کودکان مبتلا به اوتیسم نمایش‌ها یا حرکاتی نشان داده شود، آن‌ها در مقایسه با خواهران و برادران و همسالان غیر اوتیستیک خود در نواحی مغزی درگیر در ادراک اجتماعی شامل FFC، AMY و PSTS کاهش فعالیت نشان می‌دهند (۳۸). به ویژه عملکرد ناحیهٔ PSTS در ادراک اجتماعی در اختلالات طیف اوتیسم در مقایسه با افراد بهنجار، به نظر می‌رسد کمتر انتخابی باشد (۳۹). در مقایسه با افراد بهنجار فعایت این ناحیه در افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم، جهت ارزیابی ناهمخوانی اعمال شخصیت‌های یک نمایش با ترجیحات به نمایش درآمدهٔ آنان در ابتدا، کمتر اختصاصی است (۴۰). در بعد شنیداری نیز، افراد مبتلا به اختلالات طیف اوتیسم برای صداهای غیر آوایی[16] الگوی فعالیت مشابه با گروه کنترل نشان می‌دهند اما در پاسخ به صداهای آوایی[17]، نواحی گزینش صدا در PSTS از فعالیت باز می‌مانند (۴۱). نهایتاً در خصوص سیگنال‌های حسی‌تنی، افرادی که درجات بالایی از صفات اوتیستیک را گزارش کرده‌اند، در پاسخ به لمس آرام بازو، فعالیت کاهش یافته‌ای را در نواحی OFC و PSTS نشان داده‌اند (۴۲).

سیستم عصبی مشاهدهٔ عمل

در حالی که ادراک اجتماعی با درک و رمزگشایی نشانه‌های رفتاری برونی دیگران و استنباط مقاصد زیربنای آن‌ها سروکار دارد، نقش خود شخص ادراک‌کننده نسبتاً ناآشکار است. وقتی افراد اعمال دیگران را درک می‌کنند، مکانیسم دیگری فعال است که تا حد زیادی بر خود فرد ادراک‌کننده تکیه دارد. فرد درگیر ادراک اعمال دیگران ممکن است در تلاش برای فهم این موضوع باشد که آن اعمال چه معنایی می‌توانست داشته باشد اگر خود او آن‌ها را انجام می‌داد. لذا نقش خود ادراک‌کننده مهم است و فهم اعمال دیگران تا حدی خود پایه[18] است. این مکانیسم سیستم عصبی ادراک یا مشاهدهٔ عمل است. ادراک عمل اجتماعی مستلزم آن است که ادراک‌کنندگان در هر تلاش از رمزگشایی صرف فراتر رفته تا به صورت موفقیت‌آمیزی اعمال خود را با اعمال مشاهده شده مطابقت دهند (۴۳).

جهت درک اعمال دیگران، فرد ادراک‌کننده باید ابتدا آن عمل را مشاهده نموده سپس یک تقلید ذهنی از آن عمل شکل دهد. بنابراین ادراک عمل با تقلید پیوند زیادی دارد. پژوهش در زمینهٔ مبانی عصبی ادراک و مشاهدهٔ عمل تا حد زیادی بر نورون‌های آیینه‌ای[19] متمرکز بوده است، دسته‌ای از نورون‌های دیداری حرکتی[20] که در آغاز در قشر پره فرونتال پریمات‌ها کشف شد (۴۴). در پریمات‌ها و در انسان‌ها، نورون‌های آیینه‌ای در واکنش به اجرا و در واکنش به مشاهدهٔ عمل[21]، تعریف شده است (۴۵). در انسان‌ها نظام اعصاب آیینه‌ای از سه ناحیهٔ مغزی مرتبط تشکیل شده است (۴۶): ناحیهٔ PSTS، به‌عنوان ناحیهٔ درون‌داد دیداری پویایی اعمال دیگران؛ ناحیهٔ اعصاب آیینه‌ای آهیانه‌ای که بخش جلویی لوبول آهیانه‌ای تحتانی (IPL)[22] را در بر می‌گیرد و توصیف حرکتی سطح پایین[23] اعمال دیگران را فراهم می‌سازد؛ ناحیهٔ اعصاب آیینه‌ای فرونتال که شکنج پیشانی تحتانی خلفی (IFG)[24] و قشر پیش حرکتی میانی (PMC)[25] را در بر می‌گیرد و طرح‌های حرکتی سطح بالای[26] اعمال را می‌سازد. فرایند ادراک عمل در نظام اعصاب آیینه‌ای یک فرایند دوراهه است (۴۶).

اطلاعاتی که در PSTS رمزگردانی می‌شود به IPL و به IFG می‌رود. سپس IFG داده‌ها را به IPL و PSTS باز می‌گرداند. بنابراین PSTS هم به‌عنوان ناحیهٔ درون‌داد و هم ناحیهٔ برون‌داد در نظام اعصاب آیینه‌ای عمل می‌کند (۴۷) که امکان انجام مقایسه میان اعمال مشاهده شده و اعمال اجرا شده را فراهم می‌سازد. حوزهٔ مشاهدهٔ عمل نسبتاً نوپا و به سرعت در حال رشد است. این موضوع که آیا نقصی در فرایند تقلید در اختلال اوتیسم وجود دارد، هنوز مورد بحث است (۴۸). در حالی که

[14] Vocalization
[15] Emotional facial expression
[16] Non vocal sound
[17] Vocal sound
[18] Self-based
[19] Mirror neurons
[20] Visuomotor
[21] Action observation
[22] Inferior parietal lobule
[23] Lower-level motoric description
[24] Posterior inferior frontal gyrus
[25] Ventral premotor cortex
[26] Higher-level motor plans

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

برخی از مطالعات به این نتیجه دست یافته‌اند که کودکان دچار اختلال اوتیسم در مقایسه با همسالان بهنجارشان در تکالیف مستلزم تقلید عملکرد نامناسب دارند یا رشد تأخیری نشان می‌دهند (۵۰، ۴۹)؛ دیگر مطالعات عملکرد یکسانی را در زمینهٔ تقلید هم در کودکان اوتیستیک و هم در گروه کنترل گزارش نموده‌اند (۵۱).

اخیراً تعدادی از مطالعات مکانیسم‌های بهنجار و معیوب تقلید را در اختلال اوتیسم مشخص نموده‌اند (۵۳، ۵۲) که می‌تواند در شفاف‌سازی این نتایج متناقض مفید واقع گردد. چارچوب مشاهدهٔ عمل در توضیح برخی از پدیده‌های خاصی که با اختلال اوتیسم توام است، مفید است. به‌عنوان مثال، تعدادی از کودکان اوتیستیک دچار اکولالیا[27] هستند (۵۴)، یعنی تکرار کلمات و عبارات بدون دانستن معنای آن‌ها و بدون استفاده از آن‌ها در یک بافت مناسب. اکولالیا را می‌توان به‌عنوان یک نتیجهٔ فرعی[28] توانایی در حال تحول مشاهدهٔ عمل درک کرد که بر اساس آن کودکان اوتیستیک قادر به تقلید اعمال دیگران هستند اما قادر به استخراج معنا و اهداف سطح بالا از اعمال مشاهده شده نیستند.

مطالعات تصویربرداری عصبی که نظام اعصاب آیینه‌ای در اختلال اوتیسم را مورد بررسی قرار داده‌اند، نتایج مختلطی در برداشته است. از یک سو نتایج مطالعات تصویربرداری رزونانس مغناطیسی کارکردی (fMRI)[29] حاکی از آن است که کودکان مبتلا به اختلالات طیف اوتیسم هنگام مشاهدهٔ اظهارات چهره‌ای یا حرکات دست، در مناطق مختص نظام اعصاب آیینه‌ای از جمله IFG و IPL، فعالیت غیرعادی نشان می‌دهند (۵۵). نتایج الکتروانسفالوگرافی EEG[30] نیز نشان می‌دهد فرونشانی ریتم Mu هنگام مشاهدهٔ عمل در افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم مشاهده نمی‌شود؛ تضعیف Mu هنگام مشاهده و اجرای حرکات دست عموماً در افرادی که تحول عصبی بهنجاری را طی می‌کنند، دیده می‌شود (۵۶).

در مقابل چندین مطالعه بین فعالیت عصبی نواحی اختصاص یافته به نظام اعصاب آیینه‌ای در افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم و افراد گروه کنترل تفاوتی نیافته‌اند (۵۸، ۵۷). نکتهٔ قابل توجه آن است که مطالعاتی که الگوی نابهنجار فعالیت عصبی نظام اعصاب آیینه‌ای را گزارش کرده‌اند، به استفاده از محرک‌های هیجانی گرایش دارند، در حالی که مطالعاتی که فعایت بهنجار نظام اعصاب آیینه‌ای را گزارش کرده‌اند، به استفاده از محرک‌های غیر هیجانی گرایش دارند (۵۹). مطالعهٔ حوزهٔ نظام اعصاب آیینه‌ای روند رو به رشدی دارد و تصحیح شناخت عملکردهای اختصاصی نواحی مغزی نظام اعصاب آیینه‌ای همچنان ادامه دارد.

سیستم عصبی نظریهٔ ذهن

در طول دو دههٔ گذشته پژوهش در زمینهٔ نظریهٔ ذهن[31] (ذهنی‌سازی[32] یا استدلال دربارهٔ حالت‌های ذهنی[33]) بینش‌های مهمی را دربارهٔ کارکرد اجتماعی عادی و غیرعادی فراهم نموده است. نظریهٔ ذهن به‌عنوان توانایی پیش‌بینی روابط میان وضعیت ظاهری امور و حالت‌های درونی ذهن توصیف شده است (۶۰). این توانایی مستلزم جداسازی واقعیت ذهنی فرد از واقعیتی است که دیگران درک می‌کنند (۶۲، ۶۱). بر خلاف ادراک اجتماعی و مشاهدهٔ عمل، استدلال دربارهٔ حالت‌های ذهنی نیازمند منابع شناختی و توجهی سطح بالاست (۶۳) و اعتقاد بر این است که منحصر به انسان‌هاست (۶۴، ۶). توانایی درک و پیش‌بینی حالت‌های ذهنی دیگران با چندین مزایای راهبردی توام است که افراد را قادر به هدایت محیط اجتماعی پیچیده می‌سازد (۶۵).

جهت ارزیابی نظریهٔ ذهن، وایمر و پرنر[34] در سال ۱۹۸۳ آزمون کلاسیک سالی و آن[35] را در کودکان خردسال معرفی کردند (۶۶). در این آزمون، کودکان دو عروسک را مشاهده می‌کنند: سالی و آن. سالی تکه سنگی را در سبدش می‌گذارد و سپس اتاق را ترک می‌کند. در غیاب سالی، آن سنگ را از سبد سالی بیرون آورده و در جعبهٔ خودش قرار می‌دهد. از شرکت‌کنندگان در این آزمون خواسته می‌شود به این سؤال پاسخ دهند که وقتی سالی به اتاق باز می‌گردد، در کجا به دنبال سنگش جست و جو خواهد کرد؟ اگر کودکان قادر به اخذ دیدگاه سالی باشند، یا به عبارت دیگر اگر آن‌ها درک کنند که سالی یک باور کاذب[36] دربارهٔ محل تکه سنگ دارد، پاسخ خواهند داد که سالی تکه سنگ را در سبدی که خودش سنگ را در آن گذاشته بود، جست و جو خواهد کرد. با استفاده از این آزمون یا نسخه‌های مرتبط با آن، پژوهشگران روانشناسی تحولی اظهار داشته‌اند که کودکان در حدود سن چهار سالگی به یک نقطهٔ عطف تحولی مهم دست می‌یابند که آن هم درک صریح باور کاذب شخص دیگر است (۶۷). همچنین پژوهشگران نشان داده‌اند هنگامی که از تکالیف غیرکلامی غیرمستقیم استفاده شود، نوباوگان ۱۵ ماهه هم قادر به در نظر گرفتن باور کاذب فرد دیگری هستند (۶۸). گام بعدی در تحول ذهنی‌سازی درک باورهای کاذب سطح دوم[37] است. کودکان بهنجار در سنین ۶ الی ۷ سالگی موفق به انجام تکالیف باور کاذب سطح دوم هستند (۶۹). اشکال پیچیده‌تر استدلال حالت‌های ذهنی، نظیر تصمیم‌گیری اخلاقی، بین

[27] Echolalia
[28] By-product
[29] Functional magnetic resonance imaging
[30] Electroencephalography
[31] Theory of mind
[32] Mentalizing
[33] Mental state reasoning
[34] Wimmer and Perner
[35] Classic sally-anne experiment
[36] False belief
[37] Second-order false belief

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

سنین نوجوانی تا بزرگسالی تحول می‌یابد (۷۰).

اساس عصبی نظریهٔ ذهن توسط تنوعی از تکالیفی که از محرک‌های ایستا و نیز محرک‌های پویشی استفاده می‌کنند، مورد بررسی قرار گرفته است (۷۳-۷۱). چند ناحیهٔ مغزی که با نظریهٔ ذهن مرتبط شناخته شده است عبارتند از: قشر پیش‌پیشانی میانی (MPFC)[38]، اتصال گیجگاهی –آهیانه‌ای (TPJ)[39]، PSTS، قشر کمربندی خلفی / پره کانئوس (PCC/PC)[40] و لوب گیجگاهی قدامی (ATL)[41] به ویژه قطب گیجگاهی (TP)[42] (۷۵، ۷۴، ۱۷). نقش MPFC در تصمیم‌گیری راهبردی[43] و مقایسه‌های خود -دیگری[44] بیانگر آن است که این ناحیه با تفکر فرابازنمایانه[45] سطح بالا مرتبط است (۷۸-۷۶). فعالیت MPFC به موازات افزایش درک افراد از تفاوت میان خود و دیگران، افزایش می‌یابد (۷۸). این ناحیه با تفکر خود -ارجاعی[46] و درون‌بینی[47] نیز مرتبط است (۸۰، ۷۹). فعالیت این ناحیه با الگوگیری و تشکیل بازنمایی ذهنی[48] از ارزش انتخاب الگوها توام است (۸۱). کارکردهای این ناحیه متنوع و متغیر بوده و مطالعه در زمینهٔ درک نقش دقیق آن در نظریهٔ ذهن رو به پیشرفت است.

پیوندگاه گیجگاهی –آهیانه‌ای TPJ با ارزیابی حالت‌های ذهنی دیگران در بافت‌های اجتماعی، به ویژه دیدگاه‌گیری شخص سوم مرتبط است (۸۲، ۷۱، ۶۴). به نظر می‌رسد فعالیت این قسمت در نظریهٔ ذهن به نوع پارادایم مورد استفاده بستگی داشته باشد: نتایج فراتحلیلی که میان مطالعات داستان‌مدار[49] (مطالعاتی که تکالیف باور کاذب را به کار می‌برند) و مطالعات غیر داستان‌مدار[50] (مطالعاتی که تکالیف و محرک‌های مختلف مانند کارتون‌ها، ویدئوها و بازی‌ها را به کار می‌برند) تمایز گذاشته است، حاکی از آن است که تکالیف داستان‌مدار فعالیت TPJ و تکالیف غیر داستان‌مدار فعالیت MPFC را بیشتر فرا می‌خوانند (۷۸). بخش‌های مختلف TPJ با کارکردهای متفاوت نظریهٔ ذهن مرتبط هستند، قسمت خلفی TPJ با قضاوت دربارهٔ حالت‌های ذهنی یک عامل و قسمت قدامی آن با قضاوت دربارهٔ هوش عامل مرتبط است (۸۳).

ATL، PCC و PC نیز با دیگر کارکردهای لازم برای نظریهٔ ذهن مرتبط هستند. ATL برای حافظهٔ معنایی[51] و ذخیرهٔ دانش دربارهٔ اشیاء، افراد، واژه‌ها و واقعیت‌ها مهم است (۸۴)، در حالی که PCC/PC برای خودآگاهی[52] و پردازش‌های مرتبط با خود حائز اهمیت است (۸۵). فعالیت PSTS (ناحیهٔ هسته‌ای در ادراک اجتماعی) توسط طیف وسیعی از مطالعات نظریهٔ ذهن نیز گزارش شده است (۸۷، ۸۶). یکپارچه‌سازی اطلاعات زمانی[53] از محرک‌های پویشی، استخراج مقاصد رفتارها و لذا تسهیل استنتاج دربارهٔ حالت‌های ذهنی از جمله عملکردهای PSTS است (۸۹، ۸۸، ۱۵).

بحث‌هایی در این باره وجود داشته که آیا PSTS و TPJ از لحاظ آناتومی و کارکرد متمایز هستند یا نه (۶۴، ۱۵). از یک سو، شواهد نشان می‌دهد که این نواحی مجزا هستند و از لحاظ آناتومی، TPJ در مقایسه با PSTS در قسمت خلفی‌تری واقع شده است، در حالی که از لحاظ کارکردی، TPJ بیشتر با نظریهٔ ذهن و PSTS بیشتر با ادراک اجتماعی مرتبط است (۹۰). از سوی دیگر، مطالعات حاکی از آن است که همپوشی نیز میان این نواحی وجود دارد و از لحاظ آناتومی، از ارتباطات ساختاری و کارکردی این نواحی برای پاسخگویی به این سؤال که آیا TPJ یک ناحیهٔ قشری قابل شناسایی است یا دسته‌ای از زیرنواحی با کارکردهای شناختی متمایز، استفاده و به این نتیجه منجر شده که TPJ ترکیبی از چند زیرناحیه است و کم و بیش با PSTS همپوشانی دارد (۹۱). از لحاظ کارکردی نیز هر دو ناحیه در پردازش نظریهٔ ذهن سطح بالا سهیم هستند (۸۷، ۸۶). در مجموع، این دو ناحیه از لحاظ آناتومی و کارکرد در یک پیوستار قرار داشته و قابلیت تفکیک از هم را دارند، اما به نظر می‌رسد اختصاصی بودن آن‌ها بیشتر نسبی است نه مطلق.

محققان به این نتیجه رسیده‌اند که افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم در نظریهٔ ذهن نقص‌هایی دارند. کودکان دچار اختلالات طیف اوتیسم که با تکلیف سالی و آن مورد آزمون قرار گرفتند، علی‌رغم این واقعیت که حدوداً پنج سال بزرگ‌تر از کودکان بهنجاری بودند که قبلاً مورد آزمون قرار گرفته بودند، در تشخیص باور کاذب سالی با شکست مواجه شدند (۹۲). با توجه به نتایج مطالعات مختلفی که مهارت‌های ذهنی‌سازی را در کودکان بهنجار و نابهنجار مقایسه کرده است (۹۳، ۶۹)، عدم تشخیص باور کاذب به‌عنوان نشانهٔ کاستی‌های اجتماعی اساسی‌تر در اختلالات طیف اوتیسم به شمار می‌رود (۹۵، ۹۴، ۹۲، ۳۷).

اگرچه آن دسته از افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم که دارای بهرهٔ هوشی متوسط یا متوسط به بالا هستند، در طول تحول حل تکالیف باور کاذب ساده را یاد می‌گیرند، اما عملکرد آن‌ها در آزمون‌های پیشرفته‌تری که توام با هیجان‌های پیچیده، اجتماعی و احساس‌های طبیعی بوده، نمایانگر آن است که کاستی‌های آنان در

[38] Medial prefrontal cortex
[39] Tempro-parietal Junction
[40] Posterior cingulate cortex/precuneus
[41] Anterior temporal lobes
[42] Temporal poles
[43] Strategic decision-making
[44] Self-other comparisons
[45] Metarepresentation
[46] Self-referential thinking
[47] Introspection
[48] Mental representation
[49] Story-based
[50] Non-story-based
[51] Semantic memory
[52] Self-awareness
[53] Temporal information

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

زمینهٔ استنباط حالت‌های ذهنی در بزرگسالی نیز پایدار است (۹۸-۹۶). بزرگسالان مبتلا به اختلال اوتیسم با کنش‌وری بالا هنگامی که مورد آزمون قرار گرفته شوند، قادر به درک باور کاذب هستند؛ اما به طور خودانگیخته قادر به پیش‌بینی باورهای کاذب بر اساس رفتار نیستند (۹۹).

پژوهش‌های زیادی به بررسی نظریهٔ ذهن در اختلالات طیف اوتیسم با استفاده از تنوعی از تکالیف اختصاص یافته که منجر به افزایش درک استنتاج دربارهٔ حالت‌های ذهنی هم در این اختلالات و هم در افراد بهنجار شده است. تعدادی از مطالعات تصویربرداری عصبی نقص‌های نظریهٔ ذهن را در افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم مورد توجه قرار داده است. مطالعاتی که با استفاده از تکالیف ایستا، ذهنی‌سازی را مورد بررسی قرار داده‌اند، به این نتیجه دست یافته‌اند که فعالیت MPFC و TPJ در افراد مبتلا به اختلالات طیف اوتیسم در مقایسه با افراد بهنجار کاهش نشان می‌دهد و هرچه شدت صفات این اختلالات شدیدتر، کاهش فعالیت این نواحی نیز بیشتر خواهد بود (۱۰۱، ۱۰۰). با این وجود، در مطالعهٔ دیگری تفاوتی میان فعالیت عصبی حین انجام تکلیف نظریهٔ ذهن داستان‌مدار در این افراد در مقایسه با افراد گروه کنترل یافت نشد (۸۶).

اخیراً با استفاده از تحلیل الگوهای چندبعدی نشان داده شده که در افراد بهنجار TPJ راست بر مبنای الگوهای فعالیت فضایی بین رفتار قصدمندانه[54] و غیر قصدمندانه[55] شخصیت‌های داستان تمایز می‌گذارد اما در افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم چنین نیست (۱۰۲). مطالعاتی که استنباط حالت‌های ذهنی را به طور غیرمستقیم (درخواست از مشارکت‌کنندگان برای برچسب‌گذاری هیجانات اجتماعی که مستلزم درک حالت‌های ذهنی دیگران است) یا با محرک‌های دیداری پویشی (نمایش اشکالی که در یک حالت معطوف به هدف[56] حرکت می‌کنند) مورد ارزیابی قرار داده‌اند، فعالیت نابهنجار AMY و PSTS/TPJ را نشان داده‌اند (۱۱۰-۱۰۳). در مجموع، تعداد زیادی از پژوهش‌های اخیر حاکی از آن است که افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم الگوهای فعالیت فضایی نابهنجار و کاهش فعالیت نواحی اساسی درگیر در ذهنی‌سازی از جمله TPJ و MPFC را هنگام استنباط حالت‌های ذهنی دیگران نشان می‌دهند.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش‌هایی که سازوکارهای عصبی پردازش اطلاعات اجتماعی در مغز افراد دچار اختلالات طیف اوتیسم را مورد بررسی قرار داده‌اند، حاکی از آن است که این افراد در مناطق مغزی دخیل در ادراک اجتماعی شامل شیار گیجگاهی فوقانی خلفی، AMY، قشر اوربیتوفرونتال و شکنج فوزیفرم؛ در نواحی مرتبط با مشاهدهٔ عمل اعم از نظام اعصاب آیینه‌ای و سه ناحیهٔ بهم پیوستهٔ آن: PSTS، شکنج پیشانی تحتانی و لوبول آهیانه‌ای تحتانی و در مناطق اختصاص یافته به نظریهٔ ذهن شامل قشر پری فرونتال میانی، پیوندگاه گیجگاهی –آهیانه‌ای، PSTS، قشر کمربندی خلفی / پری کانئوس و لوب گیجگاهی قدامی کاهش فعالیت نشان می‌دهند. PSTS به‌عنوان ناحیهٔ مشترک در این سه سیستم از اهمیت خاصی برخوردار است و در یکپارچگی زمانی[57] علایم دیداری، شنیداری و حسی‌تنی رفتار دیگران و بازنمایی قصدمندی به صورت اساسی نقش دارد (۱۱۲، ۱۱۱).

یکپارچگی زمانی توانایی شکل‌دهی و یکپارچه‌سازی اطلاعات در طول زمان در قالب یک کل منسجم است به گونه‌ای که بتوان وقوع رویدادها را درک و پیش‌بینی کرد (۱۱۴، ۱۱۳). رمزگردانی پیشگویانه زمانی[58] رفتار دیگران مستلزم فعالیت این ناحیه است (۱۱۵) و فعالیت غیرعادی آن در ASD، مشکلاتی را در پیش‌بینی رفتار دیگران بر مبنای رفتارهای قبلی، ایجاد می‌کند که همسو با فرضیهٔ اخیر مبنی بر اختلال پیش‌بینی زمانی[59] در ASD است (۱۱۶). این فرضیه که تحت عنوان نقص پیشگویانه در اوتیسم (PIA)[60] شناخته می‌شود ادعا می‌کند که ASD با تخمین نادرست احتمالات مشروط حالت به حالت[61] یک توالی زمانی مشاهده شده توام است. فرضیهٔ PIA از این لحاظ حائز اهمیت است که چارچوبی برای درک برخی جنبه‌های ASD از جمله اصرار بر یکنواختی، ناهنجاری‌های حسی، مشکل در تعامل با موضوعات پویا، مشکل در نظریهٔ ذهن و مهارت در زمینه‌هایی نظیر ریاضیات، موسیقی و کامپیوتر که به شدت قانون مدارند[62]؛ فراهم می‌سازد. از این رو، یک احتمال جالب توجه این است که PSTS در یکپارچگی زمانی عناصر کلیدی محیط (محرک‌های پویا، به ویژه یکپارچگی دیداری شنیداری) دخیل است و بررسی بیشتر یکپارچگی زمانی در PSTS و ارتباط آن با فرضیهٔ PIA در پژوهش‌های بعدی بسیار با اهمیت است. همچنین این یافته‌ها نویدبخش پژوهش‌های آتی با هدف بررسی دقیق‌تر عملکرد سیستم‌های عصبی اصلی پردازش اطلاعات اجتماعی خواهد بود، به ویژه در اختلالاتی (از قبیل: سندرم ویلیامز[63]، دمانس گیجگاهی پیشانی[64]، سندرم X شکننده[65]، ادراک‌پریشی چهره‌ای تحولی[66]، سندرم کاپگراس[67] و سایکوپاتی[68]) که مانند اختلالات طیف اوتیسم ویژگی برجستهٔ آن‌ها نقص در روابط اجتماعی است.

[54] Intentional
[55] Unintentional
[56] Goal directed manner
[57] Temporal integration
[58] Temporal predictive coding
[59] Disorder of temporal prediction
[60] Predictive impairment in autism
[61] State to state conditional probabilities
[62] Rule-based
[63] Williams syndrome
[64] Frontotemporal dementia
[65] Fragile X syndrome
[66] Developmental prosopagnosia
[67] Capgras syndrome
[68] Psychopathy

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

منابع

1. APA. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. American Psychiatric Publishing, Washington DC. 2013. p. 947.

2. Kovacs AM, Teglas E, Endress AD. The social sense: susceptibility to others' beliefs in human infants and adults. Science. 2010; 330(6012): 1830-4.

3. Mcarthur LZ, Baron RM. Toward an ecological theory of social-perception. Psychol Rev. 1983; 90(3): 215-38.

4. Beauchamp MS, Yasar NE, Frye RE, Ro T. Touch, sound and vision in human superior temporal sulcus. Neuroimage. 2008; 41(3): 1011-20.

5. Low J, Perner J. Implicit and explicit theory of mind: state of the art. Br J Dev Psychol. 2012; 30(1): 1-13.

6. Call J, Tomasello M. Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. Trends Cogn Sci. 2008; 12(5): 187-92.

7. Emery NJ, Clayton NS. Tool use and physical cognition in birds and mammals. Curr Opin Neurobiol. 2009; 19(1): 27-33.

8. Melis AP, Warneken F, Jensen K, Schneider AC, Call J, Tomasello M. Chimpanzees help conspecifics obtain food and non-food items. Proc Biol Sci. 2011; 278(1710): 1405-13.

9. Flombaum JI, Santos LR. Rhesus monkeys attribute perceptions to others. Curr Biol. 2005; 15(5): 447-52.

10. Santos LR, Nissen AG, Ferrugia JA. Rhesus monkeys, macaca mulatta, know what others can and cannot hear. Anim Behav. 2006; 71(5): 1175-81.

11. Allison T, Puce A, McCarthy G. Social perception from visual cues: role of the STS region. Trends Cogn Sci. 2000; 4(7): 267-78.

12. Ku SP, Tolias AS, Logothetis NK, Goense J. fMRI of the face-processing network in the ventral temporal lobe of awake and anesthetized macaques. Neuron. 2011; 70(2): 352-62.

13. Kreifelts B, Ethofer T, Shiozawa T, Grodd W, Wildgruber D. Cerebral representation of non-verbal emotional perception: fMRI reveals audiovisual integration area between voice- and face-sensitive regions in the superior temporal sulcus. Neuropsychologia. 2009; 47(14): 3059-66.

14. Jastorff J, Popivanov ID, Vogels R, Vanduffel W, Orban GA. Integration of shape and motion cues in biological motion processing in the monkey STS. Neuroimage. 2010; 60(2): 911-21.

15. Gobbini MI, Haxby JV. Neural systems for recognition of familiar faces. Neuropsychologia. 2007; 45(1): 32-41.

16. Watson R, Latinus M, Charest I, Crabbe F, Belin P. People-selectivity, audiovisual integration and heteromodality in the superior temporal sulcus. Cortex. 2014; 50: 125-36.

17. Bahnemann M, Dziobek I, Prehn K, Wolf I, Heekeren HR. Sociotopy in the temporoparietal cortex: common versus distinct processes. Soc Cogn Affect Neurosci. 2010; 5(1): 48-58.

18. Wildgruber D, Ackermann H, Kreifelts B, Ethofer T. Cerebral processing of linguistic and emotional prosody: fMRI studies. Underst Emot. 2006; 156: 249-68.

19. Ethofer T, Anders S, Erb M, Herbert C, Wiethoff S, Kissler J, et al. Cerebral pathways in processing of affectiveprosody: a dynamic causal modeling study. Neuroimage. 2006; 30(2): 580-7.

20. Schwarzlose RF, Baker CI, Kanwisher N. Separate face and body selectivity on the fusiform gyrus. J Neurosci. 2005; 25(47): 11055-9.

21. Morris JP, Pelphrey KA, McCarthy G. Controlled scanpath variation alters fusiform face activation. Soc Cogn Affect Neurosci. 2007a; 2(1): 31-8.

22. Morris JP, Pelphrey KA, McCarthy G. Face processing without aware-ness in the right fusiform gyrus. Neuropsychologia. 2007b; 45(13): 3087-91.

23. Pitcher D, Dilks DD, Saxe RR, Triantafyllou C, Kanwisher N. Dif-ferential selectivity for dynamic versus static information in face-selective cortical regions. Neuroimage. 2011; 56(4): 2356-63.

24. Gobbini MI, Gentili C, Ricciardi E, Bellucci C, Salvini P, Laschi C, et al. Distinct neural systems involved in agency and ani-macy detection. J Cogn Neurosci. 2011; 23(8): 1911-20.

25. Shultz S, McCarthy G. Goal-directed actions activate the face-sensitive posterior superior temporal sulcus and fusiform gyrus in the absence of human-like perceptual cues. Cereb Cortex. 2012; 22(5): 1098-106.

26. Costafreda SG, Brammer MJ, David AS, Fu CHY. Predictors of amyg-dala activation during the processing of emotional stimuli: a meta-analysisof 385 PET and

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

fMRI studies. Brain Res. Rev. 2008; 58(1): 57-70.

27. Adolphs R. The social brain: neural basis of social knowledge. Annu Rev Psychol. 2009; 60: 693-716.

28. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR. A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. Nature. 2005; 433(7021): 68-72.

29. Adolphs R. Fear, faces, and the human amygdala. Curr Opin Neurobiol. 2008; 18(2): 166-72.

30. Watson KK, Platt ML. Social signals in primate orbitofrontal cortex. Curr Biol. 2012; 22(23): 2268-73.

31. Ethofer T, Bretscher J, Wiethoff S, Bisch J, Schlipf S, Wildgruber D, et al. Functional responses and structural connections of cortical areas for processing faces and voices in the superior temporal sulcus. Neuroimage. 2013; 76(1): 45-56.

32. Kahnt T, Heinzle J, Park SQ, Haynes JD. The neural code of reward antic-ipation in human orbitofrontal cortex. Proc Natl Acad Sci USA. 2010; 107(13): 6010-5.

33. Wallis JD. Cross-species studies of orbitofrontal cortex and value-baseddecision-making. Nat Neurosci. 2012; 15(1): 13-9.

34. Chawarska K, Macari S, Shic F. Decreased spontaneous attention to social scenes in 6-month-old infants later diagnosed with autism spectrum disorders. Biol Psychiatry. 2013; 74(3): 195-203.

35. Klin A, Lin DJ, Gorrindo P, Ramsay G, Jones W. Two-year-olds with autism orient to non-social contingencies rather than biological motion. Nature. 2009; 459(7244): 257-61.

36. Rutherford MD, Baron-Cohen S, Wheelwright S. Reading the mind in the voice: a study with normal adults and adults with Asperger syndrome and high functioning autism. J Autism Dev Disord. 2002; 32(3): 189-94.

37. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "reading the mind in the eyes" test revised version: a study with normal adults, and adults with asperger syndrome or high-functioning autism. J Child Psychol Psychiatry. 2001; 42(2): 241-51.

38. Kaiser MD, Hudac CM, Shultz S, Lee SM, Cheung C, Berken AM, et al. Neural signatures of autism. Proc Natl Acad Sci USA. 2010; 107(49): 21223-8.

39. Pelphrey KA, Morris JP, McCarthy G. Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. Brain. 2005; 128: 1038-48.

40. Vander Wyk B, Hudac CM, Carter EJ, Sobel DM, Pelphrey KA. Action understanding in the superior temporal sulcus region. Psychol Sci. 2009; 20(6): 771-7.

41. Gervais H, Belin P, Boddaert N, Leboyer M, Coez A, Sfaello I, et al. Abnormal cortical voice processing in autism. Nat Neurosci. 2004; 7(8): 801-2.

42. Voos AC, Pelphrey KA, Kaiser MD. Autistic traits are associated with diminished neural response to affective touch. Soc Cogn Affect Neurosci. 2013; 8(4): 378-86.

43. Williams JHG, Whiten A, Singh T. A systematic review of action imitation in autistic spectrum disorder. J Autism Dev Disord. 2004; 34(3): 285-99.

44. Matelli M, Luppino G, Rizzolatti G. Patterns of cytochrome-oxidase activity in the frontal agranular cortex of the macaque monkey. Behav Brain Res. 1985; 18(2): 125-36.

45. Keysers C, Gazzola V. Social neuroscience: mirror neurons recorded in humans. Curr Biol. 2010; 20(8): 353-4.

46. Iacoboni M, Dapretto M. The mirror neuronsys tem and the consequences of its dysfunction. Nat Rev Neurosci. 2006; 7(12): 942-51.

47. Rizzolatti G, Cattaneo L, Fabbri-Destro M, Rozzi S. Cortical mechanisms underlying the organization of goal-directed actions and mirror neuron based action understanding. Physiol Rev 2014; 94(2): 655-706.

48. Sevlever M, Gillis JM. An examination of the state of imitation research in children with autism: issues of definition and methodology. Res Dev Disabil. 2010; 31(5): 976-84.

49. Stewart HJ, McIntosh RD, Williams JHG. A specific deficit of imitation in autism spectrum disorder. Autism Res. 2013; 6(6): 522-30.

50. Young GS, Rogers SJ, Hutman T, Rozga A, Sigman M, Ozonoff S. Imitation from 12 to 24 months in autism and typical development: a longitudinal Rasch analysis. Dev Psychol. 2011; 47(6): 1565-78.

51. Press C, Richardson D, Bird G. Intact imitation of emotional facial actions in autism spectrum conditions. Neuropsychologia. 2010; 48(11): 3291-7.

52. Vivanti G, McCormick C, Young GS, Abucayan F, Hatt N, Nadig A, et al. Intact and impaired mechanisms

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

of action understanding in autism. Dev Psychol. 2011; 47(3): 841-56.

53. Vivanti G, Trembath D, Dissanayake C. Mechanisms of imitation impairment in autism spectrum disorder. J. Abnorm. Child Psychol. 2014. http://dx.doi.org/10.1007/s10802-014-9874-9.

54. Prizant BM, Duchan JF. The functions of immediate echolalia in autistic children. J Speech Hear Disord. 1981; 46(3): 241-9.

55. Martineau J, Andersson F, Barthelemy C, Cottier JP, Destrieux C. Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. Brain Res. 2010; 1320: 168-75.

56. Oberman LM, McCleery JP, Hubbard EM, Bernier R, Wiersema JR, Raymaekers R, et al. Developmental changes in mu suppression to observed and executed actions in autism spectrum disorders. Soc Cogn Affect Neurosci. 2013; 8(3): 300-4.

57. Bernier R, Aaronson B, McPartland J. The role of imitation in the observed heterogeneity in EEG mu rhythm in autism and typical development. Brain Cogn. 2013; 82(1): 69-75.

58. Dinstein I, Thomas C, Humphreys K, Minshew N, Behrmann M, Heeger DJ. Normal movement selectivity in autism. Neuron. 2010; 66(3): 461-9.

59. Hamilton AFD. Reflecting on the mirror neuron sys tem in autism: a systematic review of current theories. Dev Cogn Neurosci. 2013; 3: 91-105.

60. Frith U. Autism: explaining the enigma. Basil Blackwell, Cambridge, MA. 1989.

61. Baillargeon R, Scott RM, He Z. False-belief unders tanding in infants. Trends Cogn Sci. 2010; 14(3): 110-8.

62. Blakemore SJ, den Ouden H, Choudhury S, Frith C. Adolescent development of the neural circuitry for thinking about intentions. Soc Cogn Affect Neurosci. 2007; 2(2): 130-9.

63. Lin SH, Keysar B, Epley N. Reflexively mind blind: using theory of mind to interpret behavior requires effortful attention. J Exp Soc Psychol. 2010; 46(3): 551-6.

64. Saxe R. Uniquely human social cognition. Curr Opin Neurobiol. 2006; 16(2): 235-9.

65. Wan C. Shared knowledge matters: culture as intersubjective representations. Soc Personal Psychol Compass 2012; 6(2): 109-25.

66. Wimmer H, Perner J. Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. Cognition. 1983; 13(1): 103-28.

67. Perner J, Mauer MC, Hildenbrand M. Identity: key to children's understanding of belief. Science. 2011; 333(6041): 474-7.

68. Onishi KH, Baillargeon R. Do 15-month-old infants understand false beliefs? Science. 2005; 308(5719): 255-8.

69. Perner J, Wimmer H. John thinks that Mary thinks that – attribution of 2ndorder beliefs by 5-year-old to 10-year-old children. J Exp Child Psychol. 1985; 39: 437-71.

70. Sebastian CL, Fontaine NMG, Bird G, Blakemore SJ, De Brito SA, McCrory EJP, et al. Neural processing associated with cognitive and affective theory of mind in adolescents and adults. Soc Cogn Affect Neurosci. 2012; 7(1): 53-63.

71. Saxe R, Kanwisher N. People thinking about thinking people. the role of the temporo-parietal junction in "theory of mind". Neuroimage. 2003; 19(4): 1835-42.

72. Walter H, Adenzato M, Ciaramidaro A, Enrici I, Pia L, Bara BG. Understanding intentions in social interaction: the role of the anterior paracingulate cortex. J Cogn Neurosci. 2004; 16(10): 1854-63.

73. Wolf I, Dziobek I, Heekeren HR. Neural correlates of social cognition in naturalistic settings: a model-free analysis approach. Neuroimage. 2010; 49(1): 894-904.

74. Amodio DM, Frith CD. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. Nat Rev Neurosci. 2006; 7(4): 268-77.

75. Mar RA. The neural bases of social cognition and s tory comprehension. Annu Rev Psychol. 2011; 62: 103-34.

76. Coricelli G, Nagel R. Neural correlates of depth of s trategic reasoning in medial prefrontal cortex. Proc Natl Acad Sci USA. 2009; 106(23): 9163-8.

77. Lombardo MV, Baron-Cohen S. Unraveling the paradox of the autistic self. Wiley Interdiscip. Rev Cogn Sci. 2010; 1(3): 393-403.

78. Tamir DI, Mitchell JP. Neural correlates of anchoring-and-adjustment during mentalizing. Proc Natl Acad Sci USA. 2010; 107(24): 10827-32.

79. Ochsner KN, Knierim K, Ludlow DH, Hanelin J,

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

Ramachandran T, Glover G, et al. Reflecting upon feelings: an fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. J Cogn Neurosci. 2004; 16(10): 1746-72.

80. Silani G, Bird G, Brindley R, Singer T, Frith C, Frith U. Levels of emotional awareness and autism: an fMRI study. Soc Neurosci. 2008; 3(2): 97-112.

81. Nicolle A, Klein-Flugge MC, Hunt LT, Vlaev I, Dolan RJ, Behrens TEJ. An agent independent axis for executed and modeled choice in medial prefrontal cortex. Neuron. 2013; 75(6): 1114-21.

82. Carter RM, Bowling DL, Reeck C, Huettel SA. A dis tinct role of the temporal–parietal junction in predicting socially guided decisions. Science. 2012; 337(6090): 109-11.

83. Takahashi H, Terada K, Morita T, Suzuki S, Haji T, Kozima H, et al. Different impressions of other agents obtained through social interaction uniquely modulate dorsal and ventral pathway activities in the social human brain. Cortex. 2014; 58: 289-300.

84. Bonner MF, Price AR. Where is the anterior temporal lobe and what does it do? J Neurosci. 2013; 33(10): 4213-5.

85. den Ouden HEM, Frith U, Frith C, Blakemore SJ. Thinking about intentions. Neuroimage. 2005; 28(4): 787-96.

86. Dufour N, Redcay E, Young L, Mavros PL, Moran JM, Triantafyllou C, et al. Similar brain activation during false belief tasks in a large sample of adults with and without autism. Plos One. 2013; 8(9): 754-68.

87. Walter H, Schnell K, Erk S, Arnold C, Kirsch P, Esslinger C, et al. Effects of a genome-wide supported psychosis risk variant on neural activation during a theory-of-mind task. Mol Psychiatry. 2011; 16(4): 462-70.

88. Barch DM, Burgess GC, Harms MP, Petersen SE, Schlaggar BL, Corbetta M, et al. Function in the human connectome: task-fMRI and individual differences in behavior. Neuroimage. 2013; 80: 169-89.

89. Vanderwal T, Hunyadi E, Grupe DW, Connors CM, Schultz RT. Self, mother and abstract other: an fMRI study of reflective social processing. Neuroimage. 2008; 41(4): 1437-46.

90. Saxe R, Whitfield-Gabrieli S, Scholz J, Pelphrey KA. Brain regions for perceiving and reasoning about other people in school-aged children. Child Dev. 2009; 80(4): 1197-209.

91. Mars RB, Sallet J, Schuffelgen U, Jbabdi S, Toni I, Rushworth MFS. Connectivity-based subdivisions of the human right "temporoparietal junction area": evidence for different areas participating in different cortical networks. Cereb Cortex. 2012; 22(8): 1894-903.

92. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autis tic child have a "theory of mind"? Cognition. 1985; 21(1): 37-46.

93. 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.

94. Baron-Cohen S, Jolliffe T, Mortimore C, Robertson M. Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. J Child Psychol Psychiatry. 1997; 38(7): 813-22.

95. Leslie AM, Thaiss L. Domain specificity in conceptual development: neuropsychological evidence from autism. Cognition. 1992; 43(3): 225-51.

96. Happé FG. An advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. J Autism Dev Disord. 1994; 24(2): 129-54.

97. Moran JM, Young LL, Saxe R, Lee SM, O'Young D, Mavros PL, et al. Impaired theory of mind for moral judgment in high-functioning autism. Proc Natl Acad Sci USA. 2011; 108(7): 2688-92.

98. Rosenblau G, Kliemann D, Heekeren H, Dziobek I. Approximating implicit and explicit mentalizing with two naturalistic video-based tasks in typical development and autism spectrum disorder. J Autism Dev Disord. 2015; 45(4): 953-65.

99. Senju A, Southgate V, White S, Frith U. Mindblind eyes: an absence of spontaneous theory of mind in asperger syndrome. Science. 2009; 325(5942): 883-5.

100. Lombardo MV, Chakrabarti B, Bullmore ET, Baron-Cohen S, Consortium MA. Specialization of right temporo-parietal junction for mentalizing and its relation to social impairments in autism. Neuroimage. 2011; 56(3): 1832-8.

101. Happé F, Ehlers S, Fletcher P, Frith U, Johansson M, Gillberg C, et al. 'Theory of mind' in the brain. evidence from a PET scan study of asperger syndrome. Neuroreport. 1996; 8(1): 197-201.

102. Koster-Hale J, Saxe R, Dungan J, Young LL.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]

Decoding moral judgments from neural representations of intentions. Proc Natl Acad Sci USA. 2013; 110(14): 5648-53.

103. 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 s tudy. Eur J Neurosci. 1999; 11(6): 1891-8.

104. Critchley HD, Daly EM, Bullmore ET, Williams SC, Van Amelsvoort T, Robertson DM, et al. The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autis tic disorder process facial expressions. Brain. 2000; 123(11): 2203-12.

105. Castelli F, Frith C, Happé F, Frith U. Autism, asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. Brain. 2002; 125(8): 1839-49.

106. Pelphrey KA, Shultz S, Hudac CM, Vander Wyk BC. Research review: constraining heterogeneity: the social brain and its development in autism spectrum disorder. J Child Psychol Psychiatry. 2011; 52(6): 631-44.

107. Perlman SB, Hudac CM, Pegors T, Minshew NJ, Pelphrey KA. Experimental manipulation of face-evoked activity in the fusiform gyrus of individuals with autism. Soc Neurosci. 2011; 6(1): 22-30.

108. Kliemann D, Dziobek I, Hatri A, Baudewig J, Heekeren HR. The role of the amygdala in atypical gaze on emotional faces in autism spectrum disorders. J Neurosci. 2012; 32(28): 9469-76.

109. Cheng W, Rolls ET, Gu H, Zang J, Feng G. Autism: reduced connectivity between cortical areas involved in face expression, theory of mind, and the sense of self. Brain. 2015; 138(5): 1382-93.

110. O'Nions E, Sebastian CL, McCrory E, Chantiluke K, Happé F, Viding E. Neural bases of theory of mind in children with autism spectrum disorders and children with conduct problems and callous-unemotional traits. Dev Sci. 2014; 17(5): 786-96.

111. Gordon I, Voos AC, Bennett RH, Bolling DZ, Pelphrey KA, Kaiser MD. Brain mechanisms for processing affective touch. Hum Brain Mapp. 2013; 34(4): 914-22.

112. Hagan CC, Woods W, Johnson S, Green GGR, Young AW. Involvement of right STS in audio-visual integration for affective speech demonstrated using MEG. Plos One. 2013; 8(8): 1-12.

113. Nakano T, Ota H, Kato N, Kitazawa S. Deficit in visual temporal integration in autism spectrum disorders. Proc Biol Sci. 2010; 277(1684): 1027-30.

114. Stevenson RA, Siemann JK, Schneider BC, Eberly HE, Woynaroski TG, Camarata SM, et al. Multisensory temporal integration in autism spectrum disorders. J Neurosci. 2014; 34(3): 691-7.

115. c H, Friston KJ, Blakemore SJ. Effective connectivity during animacy perception – dynamic causal modelling of human connectome project data. Sci Rep. 2014; 4: 6240. doi: 10.1038/srep06240.

116. Sinha P, Kjelgaard MM, Gandhi TK, Tsourides K, Cardinaux AL, Pantazis D. Autism as a disorder of prediction. Proc Natl Acad Sci USA. 2014; 111(42): 15220-5.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.82]