

مقایسه نقص نظریه ذهن و تنظیم هیجان در افراد افسرده و عادی

علی فخاری (PhD)^۱، عبدالخالق میناشیری (MSc)^{۱*}، جابر علیزاده گورادل (MD)^۲

۱- مرکز تحقیقات روانپزشکی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز

دریافت: ۹۲/۱/۱۴، اصلاح: ۹۲/۲/۱۱، پذیرش: ۹۲/۴/۱۹

خلاصه

سابقه و هدف: افسردگی یک اختلال شایع در روانشناسی می باشد. توانایی های نظریه ذهن آسیب دیده و فاقد راهبرد تنظیم هیجان در بیماران افسرده گزارش شده است. این مطالعه با هدف مقایسه الگوی نقص نظریه ذهن و تنظیم هیجان در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی و گروه عادی انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۴۰ فرد افسرده و ۵۰ فرد عادی انجام شد. افراد افسرده به روش نمونه گیری در دسترس از بین بیمارانی که به کلینیک های تخصصی روانپزشکی شهرستان تبریز مراجعه کرده و توسط متخصص روانپزشک افسرده تشخیص داده شدند، انتخاب گردیدند و گروه کنترل از بین کارکنان دانشگاه تبریز انتخاب شدند. داده ها به کمک دو مقیاس ذهن خوانی از طریق چشم ها و آزمون تنظیم هیجان جمع آوری و مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: میانگین نمره آزمودنی ها در متغیرهای مطالعه، نظریه ذهن (افسرده: $12/25 \pm 2/47$ و افراد عادی: $21/30 \pm 2/47$)، ارزیابی مجدد (افسرده: $18/50 \pm 4/86$ و افراد عادی: $25/95 \pm 4/53$) و سرکوب هیجان (افسرده: $28/85 \pm 5/88$ و افراد عادی: $15/60 \pm 2/60$) بدست آمد. بنابراین بیماران افسرده در مقایسه با افراد عادی در نظریه ذهن و ارزیابی مجدد نمره کمتر و در سرکوب هیجان نمره بیشتری کسب کرده بودند.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که در افراد مبتلا به افسردگی در مقایسه با افراد عادی نظریه ذهن آسیب دیده است و بیماران افسرده بیشتر از راهبردهای ناسازگارانه سرکوب هیجان و کمتر از راهبرد سازگارانه ارزیابی مجدد استفاده می کنند.

واژه های کلیدی: نظریه ذهن، تنظیم هیجان، افسردگی.

مقدمه

(۸) و اسکیزوفرنیا (۹)، توصیف شده است، اما مطالعات بسیار اندکی مهارت های نظریه ذهن را در بیماران افسرده بررسی کرده اند، پژوهش ها در مورد توانایی رمز گشایی حالت های ذهنی دیگران نشان می دهند که بیماران افسرده در تطابق تظاهرات هیجان چهره ای آسیب دیده می باشند و سوگیری در جهت یادآوری محرک های اجتماعی منفی نشان می دهند. برجسته ترین ویژگی افسردگی، اختلال در کنش وری اجتماعی است (۱۰). افراد افسرده الگویی از بدکارکردی در تعاملات بین فردی نشان می دهند. مطالعات قبلی گزارش کرده اند که نقص نظریه ذهن در بیماران افسرده هم در مرحله حاد بیماری (۱۱) و هم در دوره هایی از بهبود علائم بیماری وجود دارد، بیماران افسرده با نقص نظریه ذهن در خطر بالایی برای عود و کنش وری اجتماعی ضعیف قرار دارند (۱۲). Lee و همکاران (۱۳) گزارش کردند که زنان مبتلا به افسردگی یک قطبی نقص هایی را در «آزمون ذهن خوانی از طریق چشم ها» نشان می دهند. نتایج مطالعات Nejadi و همکاران (۱۴) نشان داد که افراد افسرده در مقایسه با گروه کنترل سالم در آزمون ذهن خوانی از طریق چشم ها و مقیاس ذهن آگاهی عملکرد ضعیفتری دارند. اختلال افسردگی اساسی (MDD) با نقص های معنی دار در توانایی رمزگشایی حالت های ذهنی دیگران

افسردگی از اختلالات شایع در روانپزشکی می باشد، گزارش ها نشان می دهند که حدود یک سوم جمعیت جهان در مقطعی از زندگی خود از یک دوره خفیف افسردگی رنج می برند (۱). سازمان بهداشت جهانی برای سال ۲۰۲۰ برآورد کرده است که افسردگی دومین علت عمده بیماری (پس از بیماری قلبی عروقی) در سراسر جهان خواهد بود. شیوع آن در طول عمر برای زنان ۲۵-۱۲٪ و برای مردان ۱۲-۵٪ گزارش شده است. افسردگی اثرات منفی چشمگیری بر عملکرد اجتماعی و شغلی افراد داشته و یکی از مهمترین ناتوانی ها محسوب می شود (۲). افرادی که از اختلالات خلقی رنج می برند رفتارهای غیر انطباقی را نشان می دهند که می توانند روابط با دیگران را تحت تاثیر قرار دهند و منجر به تعاملات اجتماعی منفی شوند (۳). این امر می تواند باعث پیشروی و افزایش علائم افسردگی شود (۳و۴). یکی از مفاهیمی که برای درک کنش اجتماعی آسیب دیده مورد استفاده قرار گرفته است مفهوم نظریه ذهن (Theory of Mind) می باشد (۵). نظریه ذهن به عنوان توانایی درک و پیش بینی رفتار اجتماعی دیگران از طریق نسبت دادن حالت های ذهنی به آنها تعریف شده است (۶و۷). توانایی های نظریه ذهن آسیب دیده در اختلالات روانپزشکی متنوعی به ویژه در اختلالات طیف اوتیسم

* مسئول مقاله:

آدرس: تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده روانشناسی، تلفن: ۰۴۱۱-۳۳۵۶۰۰۹

e-mail: minashiri.kh@gmail.com

استفاده از راهبردهای ناسازگارانه (همچون سرکوب هیجان) و مشکلات در استفاده از راهبردهای شناختی سازگارانه که به تنظیم هیجان‌های شخص کمک می‌کنند (برای مثال، ارزیابی مجدد) ممکن است نقش کلیدی در این امر داشته باشند (۲۶) بعلاوه شواهد اولیه‌ای وجود دارد که سابقه افسردگی با ناهنجاریهای گسترده در کارکرد هیجانی همچون کاهش وضوح هیجانی (۲۸) و انتظارات پایین نسبت به توانایی خود برای تنظیم هیجان‌های منفی رابطه دارد (۲۹).

با توجه به مطالب گفته شده، تقویت نقص نظریه ذهن و استفاده از راهبردهای مناسب از جانب روان‌شناسان و روانپزشکان در جهت هر چه بهتر کردن تنظیم هیجان در افراد افسرده، برای درمان بهتر این افراد ضرورت می‌نماید. بنابراین مطالعه حاضر به منظور بررسی و مقایسه نظریه ذهن و تنظیم هیجان در افراد عادی و افراد مبتلا به افسردگی انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی بر روی تمام بیمارانی که به کلینیک‌های تخصصی روانپزشکی شهرستان تبریز مراجعه کرده و توسط متخصص روانپزشک افسرده تشخیص داده شدند، انجام گردید. گروه کنترل از بین کارکنان دانشگاه تبریز انتخاب شدند. جامعه پژوهش به روش نمونه‌گیری در دسترس، نمونه‌ای شامل ۹۰ نفر (۴۰ فرد افسرده و ۵۰ فرد عادی) انتخاب شدند.

بیماران از میان افرادی که به کلینیک‌های تخصصی روانپزشکی مراجعه کرده و توسط روانپزشک بر اساس مصاحبه نیمه ساخت یافته بر اساس DSM-IV-TR تشخیص افسردگی گرفته بودند، انتخاب شدند. افراد با وجود هرگونه سابقه بیماری عصب شناختی، ضربه شدید به سر، که از دست دادن هشیاری را به دنبال داشته باشد و سوءمصرف مواد از مطالعه خارج شدند. افراد با دامنه سنی ۲۵ تا ۴۵ سال و داشتن حداقل سواد خواندن و نوشتن وارد مطالعه شدند. همچنین گروه‌های مورد مطالعه بر اساس جنسیت، تاهل، سن و طبقه اجتماعی اقتصادی همتا شدند. در نهایت برای جمع آوری داده‌ها دو مقیاس ذهن خوانی از طریق چشم‌ها و آزمون تنظیم هیجان به دو گروه ارائه شد تا آن‌ها را تکمیل کنند.

برای سنجش نظریه ذهن از «تسخه کامپیوتری تست تجدید نظر شده ذهن خوانی از طریق چشم‌ها Baron-Cohen (۸) استفاده شد. فرم تجدید نظر شده این تست (فرم ۳۶ آیتمی) شامل عکس‌هایی 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 پاسخ دهندگان خواسته می‌شود کلمه‌ای که بهترین توصیف کننده فکر یا احساس چشم‌هاست را انتخاب کنند. برای نمره گذاری 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 بالا تر از ۳۰ نشانگر نظریه ذهن بالا است. ضریب آلفای کرونباخ این آزمون ۰/۷۳ می‌باشد. همچنین در این مطالعه جهت سنجش راهبردهای تنظیم هیجان از پرسشنامه Gross و همکاران (۳۰) استفاده شد. این پرسشنامه دارای ۱۰ گویه بوده و دو خرده مقیاس دارد که عبارت از: سرکوبی هیجانی و ارزیابی مجدد هیجانی است. آزمودنی به هر گویه این مقیاس بر اساس مقیاس هفت درجه‌ای لیکرت از "کاملاً موافق" تا "کاملاً مخالف" پاسخ می‌دهد. دامنه

رابطه دارد (۱۶ و ۱۳). انواع رمزگشایی حالت‌های ذهنی «نظریه ذهن» را به وجود می‌آورد، و برای انجام تعاملات اجتماعی حیاتی هستند (۱۷). بیشتر نشانه‌ها از جمله بی‌لذتی، کندی روانی حرکتی و خلق غمگین به طور نیرومندی با نظریه ذهن آسیب دیده در MDD ارتباط دارند (۱۲).

Kerr و همکاران نقص نظریه ذهن را در ۲۰ بیمار منیک و ۱۵ بیمار افسرده در مقابل ۱۳ بیمار دوقطبی بهبود یافته و یک گروه کنترل تشخیص دادند (۱۱). Inoue و همکاران، ۵۰ بیمار با اختلال خلق بهبود یافته (اکثراً اختلال افسردگی عمده بودند) و ۵۰ آزمودنی سالم را مورد مطالعه قرار دادند و یک نقص را در گروه عاطفی کشف کردند مولفان پیشنهاد کردند که بهبود بعد از دوره عاطفی کامل نشده و آشفتگی در فهم تعاملات اجتماعی باقی مانده است (۱۲). تعدادی از پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که دوره‌های افسردگی را به عنوان زنجیره‌هایی از تنظیم هیجان ناسازگار مفهوم‌سازی نمایند (۲۰-۱۸). طبق این دیدگاه نشانگان افسردگی به عنوان زنجیره‌ای از شکست‌های افراد برای تنظیم هیجان‌هایشان به شیوه‌ای سازگارانه در نظر گرفته می‌شود. فرض شده است که تنظیم هیجان یک عامل مهم در سلامت روان و عملکرد موفق است (۲۱). مفهوم کلی تنظیم هیجان می‌تواند به عنوان «تمامی فرآیندهای درونی و بیرونی که مسئولیت کنترل، ارزیابی و تغییر واکنش‌های عاطفی فرد را در مسیر تحقق یافتن اهداف او بر عهده دارند» تعریف شود (۲۲).

برجسته‌ترین مدل تنظیم هیجان، مدل فرایند Gross است. این مدل بر ویژگی‌های زودگذر تنظیم هیجان تاکید دارد، و تنظیم هیجان را در دو راهبرد مهم بررسی می‌کند: 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 فرآیند ارزیابی مجدد (Re-evaluated) نامیده می‌شود (۲۳).

مطالعات گویای این است که راهبردهای تنظیم هیجان شناختی، پاسخ‌های شناختی به حوادث هیجان برانگیز هستند که به طور هشیار و ناهشیار سعی می‌کنند تا شدت و نوع تجربه هیجانی افراد یا خود حادثه را تغییر دهند (۲۵ و ۲۴). نتایج پژوهش Garnefski و همکاران نشان داد که استفاده از راهبردهای تنظیم هیجان ناسازگار در بزرگسالان مبتلا به اختلالات روانپزشکی در بالاترین حد می‌باشد، در حالی که استفاده از راهبردهای سازگارانه در پایین‌ترین حد است و بیماران افسرده فاقد راهبرد تنظیم هیجان ارزیابی مجدد می‌باشند (۲۶). همچنین در مطالعات اولیه نشان داده شده است که ارزیابی مجدد مثبت با شاخص‌های آسیب شناسی روانی رابطه منفی دارد (۲۷). بر اساس پژوهش Garnefski و همکاران می‌توان نتیجه گرفت که بین راهبردهای ناسازگارانه نشخوار، خود سرزنش کردن، فاجعه آمیز کردن و فقدان ارزیابی مجدد مثبت با نشانگان افسردگی رابطه وجود دارد (۲۶).

بعضی از مولفان معتقدند که نقص‌های تنظیم هیجان صرفاً یک همانند افسردگی حاد نیستند بلکه همچنین یک عامل خطر پایدار برای دوره‌های افسردگی تکرار شونده هستند (۲۸ و ۱۸). عوامل شناختی مهمی در آسیب‌پذیری نسبت به افسردگی وجود دارد، به ویژه فرض شده است که افزایش سطوح

جدول ۲: مقایسه نظریه ذهن، ارزیابی مجدد و سرکوب هیجان در دو گروه افسرده و سالم

متغیرها	Mean±SD	Pvalue
نظریه ذهن		
افسرده	۲/۴۷±۱۲/۳۵	۰/۰۰۰۱
عادی	۲/۴۷±۲۱/۳۰	
کل	۵/۱۴±۱۶/۸۲	
ارزیابی مجدد		
افسرده	۴/۸۶±۱۸/۵۰	۰/۰۰۰۱
عادی	۴/۵۳±۲۵/۹۵	
کل	۴/۹۸±۲۲/۲۲	
سرکوب هیجان		
افسرده	۵/۸۸±۲۸/۸۵	۰/۰۰۰۱
عادی	۲/۶۰±۱۵/۶۰	
کل	۸/۰۷±۲۲/۲۲	

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بیماران افسرده در مقایسه با گروه کنترل سالم دچار نقص نظریه ذهن می‌باشند. این یافته پژوهش حاضر با نتایج مطالعات Lee و همکاران (۱۳)، Wang و همکاران (۱۶)، Nejati و همکاران (۱۴) و Inoue و همکاران (۱۲) همسو و با یافته‌های Kettle و همکاران (۳۱) و Doody و همکاران (۳۲) مخالف می‌باشد.

Lee و همکاران آزمون ذهن خوانی 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 دریافتند که هر دو گروه زنان افسرده در آزمون RMET نسبت به گروه کنترل عملکرد ضعیف‌تری داشتند (۱۳). Wang و همکاران نیز از آزمون RMET استفاده کردند و دریافتند که بیماران مبتلا به افسردگی شدید در توانایی رمزگشایی TOM نسبت به گروه کنترل دچار نقص می‌باشند (۱۶). در مقابل این یافته‌ها، مطالعات دیگر نقص در توانایی رمزگشایی TOM را در افرادی که از افسردگی رنج می‌برند پیدا نکردند: Kettle و همکاران توانایی نظریه ذهن را در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی با استفاده از آزمون RMET مورد اندازه‌گیری قرار دادند و دریافتند که گروه افسرده نسبت به گروه کنترل دانشگاهی به طور معنی داری دچار نقص در نظریه ذهن بودند، اما نسبت به گروه کنترل اجتماعی نقصی نداشتند (۳۱). Wang و همکاران سطح تحصیلات را در گروه‌های مورد مطالعه کنترل کردند اما همچنان بین RMET بیماران افسرده و گروه کنترل سالم تفاوت معنی‌داری یافتند (۱۶). در مقایسه با Kettle و همکاران (۳۱)، Wang و همکاران تنها تعداد سال‌های تحصیلات را اندازه گرفتند و اینکه آیا شرکت‌کننده-گان آموزش‌های دیگری دارند را اندازه نگرفتند.

نتایج مطالعات Nejati و همکاران نشان داد که افراد افسرده در مقایسه با گروه کنترل سالم در آزمون ذهن‌خوانی از طریق چشم‌ها و مقیاس ذهن‌آگاهی عملکرد ضعیف‌تری دارند (۱۴). Inoue و همکاران دریافت که دو پنجم بیماران

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 ۰/۷۳، ۰/۶۸، ۰/۷۵، ۰/۷۶ بدست آمده است (۳۰). پایایی بازآزمایی این مقیاس در سه ماه ۰/۹۶ بوده است. در پژوهش حاضر همسانی درونی پرسشنامه ۰/۶۰ و پایایی به روش تنصیف ۰/۶۳ بدست آمد.

برای تحلیل داده‌های گردآوری شده علاوه بر روش آمار توصیفی، از روش تحلیل واریانس چند متغیره (MANOVA) استفاده گردید و $p < ۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در گروه افسرده ۲۵ نفر (۶۲/۵٪) مذکر و ۱۵ نفر (۳۷/۵٪) مونث بودند (جدول ۱). در گروه افسرده، میانگین نظریه ذهن $۱۲/۳۵ \pm ۲/۴۷$ ، ارزیابی مجدد $۱۸/۵۰ \pm ۴/۸۶$ و سرکوب هیجان $۲۸/۸۵ \pm ۵/۸۸$ بود (جدل ۲). در تمامی متغیرهای مورد مطالعه تفاوت معنی داری بین دو گروه بیماران افسرده و افراد سالم بدست آمد ($p < ۰/۰۰۰۱$). به این ترتیب که گروه بیماران افسرده نسبت به گروه سالم در نظریه ذهن و ارزیابی مجدد نمره کمتر و در سرکوب ابراز هیجان نمره بیشتری بدست آوردند. بنابراین بیماران افسرده نسبت به گروه سالم، نظریه ذهن آسیب دیده و مشکلات تنظیم هیجان بیشتری دارند.

نتایج تحلیل واریانس چند متغیره نیز نشان داد، بین گروه سالم و افسرده در هر سه متغیر پژوهش، نظریه ذهن ($F=۱۳۰/۷۸$ ، $P<۰/۰۰۰۱$)، ارزیابی مجدد ($F=۲۵/۱۱$ ، $P<۰/۰۰۰۱$) و سرکوبی ($F=۸۴/۷۳$ ، $P<۰/۰۰۰۱$) تفاوت معنی داری وجود دارد.

جدول ۱: اطلاعات جمعیت شناختی دو گروه افسرده سالم

متغیر	افسرده تعداد(٪)	عادی تعداد(٪)
سن		
۲۵-۳۰	۱۴(۳۵)	۱۸(۳۶)
۳۵-۴۰	۱۶(۴۰)	۲۱(۴۲)
۴۵-۵۰	۱۰(۲۵)	۱۱(۲۲)
تحصیلات		
زیر دیپلم	۷(۱۷/۵)	۸(۱۶)
دیپلم	۹(۲۲/۵)	۱۱(۲۲)
فوق دیپلم	۱۱(۲۷/۵)	۱۷(۳۴)
لیسانس	۱۳(۳۲/۵)	۱۴(۲۸)
وضعیت تاهل		
مجرد	۱۷(۴۲/۵)	۱۸(۳۶)
متاهل	۲۳(۵۷/۵)	۳۲(۶۴)
جنسیت		
مذکر	۲۵(۶۲/۵)	۲۹(۵۸)
مونث	۱۵(۳۷/۵)	۲۱(۴۲)

همکاران نشان دادند که افراد افسرده نسبت به گروه کنترل سالم بیشتر راهبرد سرکوب هیجان را به کار می‌گیرند (۱۹). این گونه مشکلات در تنظیم هیجان حتی بعد از بهبود از افسردگی آشکار هستند (۳۵)، از جمله استفاده افراطی از سرکوب هیجان با وجود بی‌اثری آن برای تنظیم غمگینی است (۳۶). Kovacs و همکاران پیشنهاد می‌کنند که نقص در تنظیم هیجان نقش محوری در تحول افسردگی دارد (۳۷).

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 ناپه‌نچار (برای مثال، سرکوب هیجان و فاجعه سازی) و استفاده کمتر از راهبردهای پهنچار (برای مثال ارزیابی مجدد) را گزارش کرده‌اند (۳۰ و ۲۸ و ۲۶ و ۱۹). علاوه بر استفاده بیشتر از راهبردهای ناسازگار، اخیراً مشخص شده است که افراد افسرده درک و فهم کمتر از هیجان‌های خود (۲۸) را گزارش می‌کنند، کمتر احساسات منفی خود را می‌پذیرند (۳۸ و ۱۹) و انتظار اندکی از توانایی‌هایشان برای تنظیم هیجان‌های منفی خود نسبت به گروه کنترل دارند (۳۹). 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 به وسیله ناپه‌نجاری در تجربه هیجان، بلکه همچنین به وسیله تنظیم هیجان ناسازگار توصیف می‌شود (۴۰). نتایج این تحقیق می‌تواند در انجام مداخلات روانشناختی جهت درمان هرچه بهتر افراد افسرده از طریق تقویت نظریه ذهن و تنظیم هیجان این افراد راهگشا باشد.

در مطالعه حاضر نتایج نشان داد که بیماران افسرده نسبت به گروه عادی دچار نقص در نظریه ذهن بوده و بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان استفاده می‌کنند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از تمامی کارکنان دانشگاه تبریز و افراد شرکت کننده که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

افسرده در نظریه ذهنشان نقص دارند (۱۲). Nejati 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 پیش بینی عود و تعامل اجتماعی بیماران افسرده باشد (۱۴). مطالعه Doody و همکاران نشان داد که توانایی نظریه ذهن در افراد مبتلا به اختلالات خلقی با افراد سالم متفاوت نیست (۳۲). آنها نقص در نظریه ذهن را با آزمون باور کاذب سطح دوم سنجیدند. اشکال مطالعه Doody و همکاران (۳۲) این بود که آنها از یک آزمون ساده برای سنجش نظریه ذهن استفاده کردند و بنظر می‌رسد که «اثر تارک» (Ceiling effect) در این مطالعه اتفاق افتاده باشد. بعضی از مطالعات نیز نقص نظریه ذهن را در دوره‌های عود (۱۱) و بهبود (۱۲) نشان داده‌اند.

نتایج مطالعه Wang و همکاران (۱۶) 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 ذهن خوانی و آزمون Faux Pas داشتند. در کل، در تبیین این یافته می‌توان به ویژگی نظریه ذهن افراد سالم اشاره کرد، اینکه افراد دارای نظریه ذهن سالم توانایی درک و پیش بینی رفتار اجتماعی دیگران از طریق نسبت دادن حالت‌های ذهنی به آنها را دارا هستند (۶ و ۷)، بنابراین افراد افسرده از توانایی درک و پیش‌بینی رفتار اجتماعی دیگران عاجز هستند. در این مطالعه همچنین بیماران مبتلا به افسردگی نسبت به افراد پهنچار دچار نقص‌هایی در تنظیم هیجان بودند و بیشتر از راهبرد سرکوب هیجان و کمتر از راهبرد ارزیابی مجدد استفاده کردند. این یافته مطابق با یافته‌های John و همکاران (۳۳ و ۳۴)، Campbell-Sills و همکاران (۱۹)، Ehrling و همکاران (۳۵ و ۳۶)، Kovacs و همکاران (۳۷)، Garnefski و همکاران (۲۶) و Rude و همکاران (۲۸) می‌باشد.

بر اساس نتایج پژوهش‌های پیشین بد تنظیمی هیجان، نقش مهمی در افسردگی ایفا می‌کند. در نمونه‌های غیر بالینی، آشفتگی‌های روانشناختی و نشانگان افسردگی با استفاده مزمن از سرکوب ابراز هیجان و استفاده نکردن از ارزیابی مجدد رابطه دارد (۳۳ و ۳۴). در یک نمونه بالینی Campbell-Sills و

Comparison of the Deficit in Theory of Mind and Emotion Regulation in Depressed and Normal Subjects

A. Fakhari (PhD)¹, KH. Minashiri (MSc)^{1*}, J. Alizadehgoradel (MD)²

1. Clinical Psychiatric Research Center, Tabriz University of Medical Sciences and Health Services, Tabriz, Iran

2. Faculty of Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

J Babol Univ Med Sci; 16(1); Jan 2014; pp: 92-98

Received: Apr 3rd 2013, Revised: May 1st 2013, Accepted: Jul 10th 2013.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Depression is a common disorder in psychology. Theory of mind abilities affected and lack of normal emotion regulation strategies have been reported in depressed patients. So this study compared the patterns of deficit in theory of mind and emotion regulation in patients with major depression disorder and normal group.

METHODS: This study was cross-sectional and conducted on 40 depressed patients and 50 normal individuals. Depressed patients were selected among patients referred to a psychiatric clinic by access sampling method and depression was diagnosed by a psychiatrist and controls were recruited from University of Tabriz staff. Data was collected through the two scales of mind reading with eyes test and emotion regulation questionnaire and then compared.

FINDINGS: Mean score of subjects in the study variables, theory of mind (depressed: 12.35 ± 2.47 and normal subjects: 21.30 ± 2.47), re-evaluation (depressed: 18.50 ± 4.86 and normal subjects: 25.95 ± 4.53) and emotion suppression (depressed: 28.85 ± 5.88 and normal subjects: 15.60 ± 2.60) obtained. Thus, depressed patients in compared to normal group in the theory of mind and re-evaluation achieved lower score and in emotional suppression achieved higher score.

CONCLUSION: The results showed that in the patients with depression compared with normal individuals, theory of mind is damaged and depressed patients use more maladaptive strategies of emotion suppression and less adaptive strategies of re-evaluation.

KEY WORDS: *Theory of mind, Emotion regulation, Depression.*

Please cite this article as follows:

Fakhari A, Minashiri KH, Alizadehgoradel J. Comparison of the deficit in theory of mind and emotion regulation in depressed and normal subjects. J Babol Univ Med Sci 2014;16(1):92-98.

*Corresponding Author; KH. Minashiri (MSc)

Address: Faculty of Psychology, Tabriz University, 29 Bahman Blvd, Tabriz, Iran

Tel: +98 411 3356009

E-mail: minashiri.kh@gmail.com

References

1. Abet KL. The effect of a group exercise intervention in the adjunctive treatment of depression. University of Pittsburgh 2005; pp: 7-10. [PhD thesis]
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington DC: Press T 1995; pp: 98-105.
3. Joiner J. Depression in its interpersonal context. In: Gotlib IH, Hammen CL, (Eds.). Handbook of depression. New York: Guilford Press 2002; pp:295-313.
4. Johnson L, Andersson-Lundman G, Aberg-Wistedt A, Mathé AA. Age of onset in affective disorders: its correlation with hereditary and psychological factors. *J Affect Disorders* 2002; 59: 139-148.
5. 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.
6. Baron Cohen S, Ring HA, et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosis* 1999;11(6):1891-8.
7. Frith CD, Frith U. How we predict what other people are going to do. *Brain Res* 2006;1079(1):36-46.
8. Baron Cohen S. Mindblindness: an essay on autism and theory of mind. 27th ed. Cambridge, MA: Bradford/MIT Press 1995; pp: 85-9.
9. Brune M. Emotion recognition, theory of mind, and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2005;133(2-3): 135-47.
10. Levendosky AA, Okun A, Parker JG. Depression and maltreatment as predictor of social competence and social problem-solving skills in school-age children. *Child Abuse Negl* 1995;19(10):1183-95.
11. Kerr N, Dunbar RI, Bentall RP. Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 2003;73(3): 253-9.
12. 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.
13. Lee L, Harkness KL, Sabbagh MA, Jacobson JA. Mental state decoding abilities in clinical depression. *J Affect Disorder* 2005;86(2-3):247-58.
14. Nejati V, Zabihzadeh A, Maleki G, Tehranchi A. Mind reading and mindfulness deficits in patients with major depression disorder. *Soc Behav Sci* 2012;32:431-7.
15. Uekermann J, Channon S, Lehmkamper C, Abdel-Hamid M, Vollmoeller W, Daum I. Executive function, mentalizing and humor in major depression. *J Int Neuropsychol Soc* 2008;14(1):55-62.
16. Wang YG, Wang YQ, Chen SL, Zhu CY, Wang K. Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Res* 2008;161(2):153-61.
17. Wolkenstein L, Schönenberg M, Schirm E, Hautzinger M. I can see what you feel, but I can not deal with it: Impaired theory of mind in depression. *J Affect Disord* 2011;132(1):104-11.
18. Gross JJ, Munoz RF. Emotion regulation and mental health. *Clin Psychol: Sci Pract* 1994;2:151-64.
19. Campbell-Sills L, Barlow DH, Brown TA, Hofmann SG. Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion* 2006;6:587-95.
20. Kring AM, Werner KH. Emotion regulation and psychopathology. In: Philippot P, Feldman RS (Eds). The regulation of emotion. Mahwah, NJ: Erlbaum 2004; pp: 359-85.
21. Cicchetti D, Ackerman BP, Izard CE. Emotions and emotion regulation in development psychopathology. *Dev Psychopathol* 1995;7(1):1-10.
22. Thompson RA. Emotion regulation: a theme in search of a definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59: 25-52.

23. Gross JJ. Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *J Pers Soc Psychol* 1998;74(1):224-37.
24. Aldao A, Nolen Hoeksema S, Schweizer S. Emotion regulation strategies across psychopathology: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2010;30(2):217-37.
25. Abdi S, Babapour Kheyr Aldin J, Sadari Oskouei E. Relationship of personality factors and psychological health with mindfulness of students. *J Fundam Ment Health* 2009;10(4):281-8.
26. Garnefski N, Kraaij V. Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: a comparative study of five specific samples. *Pers Indiv Differ* 2006;40:1659-69.
27. Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol* 1989;56(2): 256-83.
28. Rude SS, McCarthy CT. Emotional functioning in depressed and depression-vulnerable college students. *Cogn Emot* 2003;17(5):799-806.
29. Kassel JD, Bornoalova M, Mehta N. Generalized expectancies for negative mood regulation predict change in anxiety and depression among college students. *Behav Res Ther* 2007;45(5):939-50.
30. 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.
31. Kettle JW, O'Brien Simpson L, Allen NB. Impaired theory of mind in first-episode schizophrenia: comparison with community, university, and depressed controls. *Schizophrenic Res* 2008;99(1-3):96-102.
32. Doody GA, Goetz M, Johnstone EC, Frith CD, Owens DG. Theory of mind and psychoses. *Psychol Med* 1998; 28(2):397-405.
33. John OP, Gross JJ. Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and lifespan development. *J Pers* 2004;72(6):1301-33.
34. John OP, Gross JJ. Individual differences in emotion regulation. In: Gross JJ (Ed). *Handbook of emotion regulation*. 27th ed. New York, NY: Guilford 2007; pp: 351-72.
35. Ehrling T, Fischer S, Schnulle J, Bosterling A, Tuschen Caffier B. Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Pers Indiv Differ* 2008;44(7):1574-84.
36. Ehrling T, Tuschen Caffier B, Schnulle 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.
37. Kovacs M, Joormann J, Gotlib IH. Emotion regulation and links to depressive disorders. *Child Dev Perspect* 2008; 2(3):149-55.
38. Hayes SC, Strosahl K, Wilson KG, et al. Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working middle. *Psychol Record* 2004;54(4):553-78.
39. Catanzaro SJ, Mearns J. Measuring generalized expectancies for negative mood regulation: initial scale development and implications. *J Pers Assess* 1990;54(3-4):546-63.
40. Clark LA, Watson D. Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol* 1991;100(3):316-36.