



# Yaygın Gelişimsel Bozukluklarda Sosyal Bilgi

Burcu Özbaran<sup>1</sup>, Sezen Gökçen Köse<sup>2</sup>, Serpil Erermiş<sup>3</sup>

## ÖZET:

Yaygın gelişimsel bozukluklarda sosyal bilgi

Otizmin de içinde bulunduğu yaygın gelişimsel bozukluklar (YGB) iletişim, sosyal bilgi ve duygusal işaretlerin işlenmesi gibi kişiler arası ilişkileri oluşturan birçok alanda ciddi ve süregelen bozukluklarla karakterize, genetik temelleri olan ve anormal beyin gelişiminin görüldüğü nörogelişimsel hastalıklardır.

Otistik bozukluk (OB) ve diğer YGB'si olan çocuklardaki bilişsel yetersizlikler; zihin kuramı bozukluğu, yürütücü işlev bozukluğu ve zayıf merkezi bütünleşme gibi nöropsikiyatrik modellerle açıklanmaya çalışılmaktadır. Bu makalede YGB'de sosyal bilgiyi açıklamaya çalışan zihin kuramı ve sosyal bilginin nörobiyolojik temellerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

OB ve diğer YGB'deki sosyal bilgi ve zihin kuramını inceleyen çalışmalara PubMed arama motoru kullanılarak ulaşılmış ve elde edilen veriler bu derleme kapsamında ele alınmıştır.

Sosyal bilgi, diğerlerinin düşüncelerini ve niyetlerini anlayabilme aracılığıyla onların davranışlarının anlamını çıkarabilme, öngörebilme ve karmaşık sosyal çevreler ile etkileşime girebilme yeteneği olarak tanımlanabilir. Zihin kuramı yetersizliği OB'deki temel sorunlardan biridir ve otizmi olan bireylerde zihinsel süreçlerin kavranmasında, kendi zihinsel temsillerinin ve diğer insanların zihinsel temsillerinin kavranmasında yetersizlik bulunmaktadır. OB olan bireylerde, normalde olması gereken, yüz tanıma, göz göze ilişki kurma, yüzdeki emosyonu okuma gibi, kişilerarası ilişkilerin ve sosyal gruptaki işlevselliğin önemli bir parçası olan sosyal işlevlerin bozukluğu söz konusudur.

Sosyal bilgi ile ilişkili beyin alanları; frontal lob, temporal lob, ön singulat korteks, fusiform girus, amigdala, ve arka asosiasyon korteksi ile bunların iç bağlantılarıdır. Fusiform girus ve amigdala yüz tanıma ve algılamasında görev alır ve yapılan çalışmalarda özellikle erken gelişim dönemlerinde amigdaladaki bir bozukluğun, ileride yüz kimliği ve yüz ifadelerinin dışavurumunu algılamada sosyal algısal bozukluklara yol açtığından bahsedilmektedir. YGB'si olan bireylerin yüzleri algılamak için fusiform girus aktivasyonunda düşüklük saptanmıştır. Amigdalanın fusiform girus üzerine düzenleyici bir etkisi bulunduğundan, amigdala lezyonlarında, emosyon yüklü yüzlere karşı fusiform girusdaki azalmış aktivasyonu, amigdaladaki işlevsizliğin derecesiyle bağlantılıdır. Birçok çalışmanın ortak bulgusu, OB'deki fusiform girus hipoktasyonunun amigdalaya bağlı bazı süreçlerden kaynaklandığı yönündedir. OB olan bireylerde, gözlerin bakış yönü, hareketleri ve karşındaki kişinin beden hareketlerinden sosyal uyarının anlaşılmasında rolü bulunan üst temporal sulkusun hipoktasyonu ve anormal hacim ölçümleri saptanmıştır.

Temelde bir sosyal bilgi bozukluğu olduğunu söyleyebileceğimiz OB, beynin bu sistemlerinin mikroskopik ve/veya makroskopik düzeydeki aksaklıklarına bağlı olarak açığa çıkmaktadır. Sonuç olarak, OB ve diğer YGB'de sosyal bilgi nörobiyolojisine bakıldığında, erken bebeklikte amigdalada ve amigdalanın fusiform girus, üst temporal sulkusu içeren diğer temporal alanlarla bağlantısında varolan bir bozukluğun, çocuğun yüzlere ve diğer sosyal olarak anlamlı olan uyarılara karşı ilgisinin azalmasına ya da yok olmasına neden olduğu görülmektedir. Bu da normal uyarana bağlı aktivasyon gerektiren fusiform girus gibi beyin bölgelerinin normal gelişimlerinden sapmasına neden olduğu anlaşılmaktadır.

Otizmdeki sosyal biliş sorunlarının anlaşılması üzerine çalışırken, temelde bilinmesi gereken şey, otizmin bir tek nöroanatomik yapı ya da döngünün hastalığı değil, daha yaygın, birçok nöronal sistemin etkilendiği nörogelişimsel bir bozukluk olduğudur.

**Anahtar sözcükler:** Otizm, yaygın gelişimsel bozukluklar, zihin kuramı, sosyal bilgi

**Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2009;19:322-331**

## ABSTRACT:

Social cognition in pervasive developmental disorders

Pervasive developmental disorders (PDDs) and autistic disorder (AD) are neurodevelopmental disorders with genetic basis and abnormal brain development, and characterized by severe and permanent deficits in many interpersonal relation areas like communication, social cognition and processing of emotional signs. Cognitive impairments in AD and other PDDs are tried to be explained by neuropsychiatric models like theory of mind deficits, executive dysfunction and weak central coherence. This article aimed to review neurobiological bases of social cognition and theory of mind which try to explain social cognition.

PubMed medical search engine was queried to find out the studies and review articles on social cognition and theory of mind in AD and PDDs.

Social cognition may be defined as the ability to interact in complex social areas with understanding the others' intentions and thoughts. The mind deficit is theorized to be one of the basic difficulties in autism. Individuals with autism have deficits in recognizing mental processes and mental representations of self and others'. Patients with AD have deficits in social functions which an important part of interpersonal interactions and functioning within a social group; like face recognition, eye contact and emotional expression recognition. Frontal lobe, temporal lobe, anterior cingulate cortex, fusiform gyrus, amygdala, posterior association cortex and their internal associations are brain areas associated with social cognition. Fusiform gyrus and amygdala are effective in face perception and recognition. Studies suggest that a deficit in amygdala may lead to social perceptual deficits like face identity and emotional expression recognition. It is determined that individuals with PDDs have hypoactivation in fusiform gyrus during perception of faces. Amygdala has a regulatory effect on fusiform gyrus and in lesions of amygdala, the hypoactivation of fusiform gyrus for emotional salient faces are parallel to the level of amygdala lesion. The common result of many studies is that the hypoactivation of fusiform gyrus is based on some processes related to amygdala.

Superior temporal sulcus hypoactivations and abnormal volume measures were found in patients with autistic disorder. Superior temporal sulcus has a role in perception of social stimulus from gaze directions, and eye and body movements of others'. Autism can be defined as a social cognition disorder and is caused by deficits at microscopic and/or macroscopic levels in these brain systems.

The review of the neurobiology of social cognition in AD and other PDDs deficits in amygdala and in connections of amygdala with other temporal areas including fusiform gyrus, superior temporal sulcus in early infancy and that leads to a deficit or absence of infant's interest for faces and other stimuli which are socially significant. This causes abnormal development of brain areas like fusiform gyrus which needs a stimulus dependent activation. When studying social cognition deficits, it is important to note that autism is not a disorder of a unique neuroanatomical system or cyclus; but it is a neurodevelopmental disorder in which many pervasive neural systems are affected.

**Key words:** Autism, pervasive developmental disorders, theory of mind, social cognition

**Bulletin of Clinical Psychopharmacology 2009;19:322-331**

<sup>1</sup>Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Uzmanı,  
<sup>2</sup>Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Doçenti, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı, Bornova İzmir-Türkiye  
<sup>3</sup>Psikiyatri Uzmanı Doktor, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul-Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:  
Burcu Özbaran, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı, Bornova İzmir-Türkiye

Telefon / Phone: +90-232-390-2486

Faks / Fax: +90-232-390-2476

Elektronik posta adresi / E-mail address:  
drbbeker@yahoo.com,  
burcu.ozbaran@ege.edu.tr

Kabul tarihi / Date of acceptance:  
28 Ekim 2008 / October 28, 2008

**Bağınıtı beyanı:**  
B.Ö., S.G.K., S.E.: yok.

**Declaration of interest:**  
B.Ö., S.G.K., S.E.: none.

## GİRİŞ

Yaygın gelişimsel bozukluklar (YGB), gelişimin değişik alanlarında ortaya çıkan ciddi ve kalıcı bozukluklarla karakterizedir. Otistik bozukluk (OB), DSM-IV tanı sisteminde göre yaygın gelişimsel bozukluklar (YGB) sınıfında yer almaktadır (1). Bu grupta yer alan diğer bozukluklar; Asperger bozukluğu, çocukluğun dezintegratif bozukluğu, Rett bozukluğu ve başka türlü adlandırılmayan YGB'dir. Son 30 yılda OB'nin doğası hakkında önemli bulgular elde edilmiş de bazı noktalar halen bilinmemektedir. Bu bilinmezliklerin bir ucu, prenatal-embriyonik dönemdeki beyin gelişimine, bir ucu da hastalığın aile ve toplum içindeki parçasına uzanmaktadır. Geçmişte psikojenik bir hastalık olarak görülen otizm, artık günümüzde genetik temelleri olan anormal beyin gelişiminin görüldüğü nörogelişimsel bir hastalık olarak ele alınmaktadır. YGB karşılıklı sosyal etkileşim ve iletişimde yetersizlik, basmakalıp ve tekrarlayıcı (stereotipik) davranışlar, sığ ilgi dağarcığı ve sınırlı işlevsellik biçiminde kendisini gösterir. OB'da zekâ puanları belirgin düzeyde düşüklükten, ortalama üzerinde olma arasında değişmekle birlikte olguların yaklaşık %70'inde zihinsel gerilik söz konusudur (2,3,4).

OB'nin etiolojisinde rol oynayan etmenler henüz tam olarak bilinmemekle birlikte, son yıllarda tıbbi bozuklukların da sıklıkla bu sendrom ile beraberliği biyolojik bir etiolojinin varlığını düşündürmektedir (5). Heterojen bir etiolojiye sahip olduğu düşünülen otizmin çok sayıda bir-biri ile etkileşen gen nedeniyle ortaya çıktığı ileri sürülmektedir (6). Olası etiolojik etmenler arasında genetik, biyokimyasal, nöroanatomik, ailesel ve çevresel bazı etmenler yer almaktadır.

Ailesel etmenlere bakıldığında, OB olan çocukların anne-babalarının diğer anne babalara göre ruhsal ve davranışsal birtakım farklılıklar gösterdikleri karşımıza çıkmaktadır. Bu anne-babaların çoğunlukla obsesif kişilik özelliklerine sahip, kültür ve sosyo-ekonomik düzeyi yüksek, çocukları ile yeterince duygusal ilişki kuramayan, donuk bir ruhsal yapıya sahip kişiler oldukları, özellikle babalarının şizoid kişilik özellikleri taşıdıklarını belirten çalışmalar bulunmaktadır (7). OB'li çocukların birinci derece yakınlarının %25'inde OB'nin hafif türevi olduğu saptanmış ve bu görünüm "geniş otizm fenotipi" olarak adlandırılmıştır. Son bulgular, otistik fenotipin tanısal belirtilerden daha yaygın olduğunu bildirmektedir. Bazı araştırmacılar, bundan "geniş fenotip" olarak söz etmişlerdir.

Burada kastedilen, otistiklerin akrabaları bozukluğun kendisine sahip olmasalar da, bu bozukluğun genlerinden bazılarını taşıyor olduklarından, bu bozukluğun "daha hafif bir türevi"ne sahip olduklarıdır. Bununla beraber "geniş fenotip"ın doğası ile ilgili fikir birliği henüz bulunmamaktadır (8,9). Piven ve arkadaşları, otistiklerin ailelerinde, artmış oranda sosyal ve iletişimsel defisitler ve stereotipik davranışlar gözlemişlerdir (8). Otistik çocukların anne-babalarında dilin sosyal kullanımında ve sözel anlatımlarında yetersizlikler yaşadıkları ve bunların eğitim ve IQ'dan bağımsız olduğu ve OB'li kişilerin aile bireylerinde topluma göre artmış oranda sosyal güçlükler, duygudurum ve anksiyete sorunları olduğu ileri sürülmektedir (10,11). Ülkemizde OB olan çocukların ebeveynlerinin yürütücü işlev ve zihin kuramı becerilerinin incelendiği bir çalışmada, otistiklerin ebeveynlerinde özellikle sözel işleyen bellek alanında belirgin yürütücü işlev yetersizlikleri saptanmış, bu ebeveynler aynı zamanda sosyal biliş testlerinde de düşük performans göstermişlerdir (9). Otistiklerin ebeveynlerindeki zihinsel durumun yargılanması ve uygun yanıtlar verilebilmesi alanında yaşadıkları yetersizlik, işleyen bellek yetersizliği ile ilişkili bulunmamıştır. Sosyal biliş ve yürütücü işlev bozukluklarının otistik spektrum bozuklukları için potansiyel endofenotipik belirleyicileri olabileceği ileri sürülmüştür (9).

Çalışmalarda OB ve diğer YGB'de çok çeşitli beyin bölgelerinde bozulmalar gösterilmiştir. Amigdala ve hipokampusda hücresel değişiklikler ile amigdalada artmış hücre paketlenmesinden söz edilmektedir. Bebekliklerinde medial temporal lob ve amigdala bölgelerine hasar verilmiş maymunlarda erişkin döneme ulaştıklarında OB'ye benzer klinik tablolar gözlemlendiği bilinmektedir (12). OB'li bireylerin post-mortem kortikal mini sütun yapılarının araştırıldığı çalışmada OB'li bireylerde prefrontal korteks ve temporal lobdaki, temel işlevsel birim olarak kabul edilen ve beyin örgütlenmesini sağlayan mini sütun yapılarında bozukluklar bulunmuştur (13,14).

Otizmin nöroanatomik etiolojisine ilişkin diğer bazı araştırma sonuçlarında; serebellumda neoserebellar vermiş hacimlerinde azalma, serebellar vermiş ve hemisferlerde Purkinje hücrelerinde azalma olduğu gösterilmekte ve otizmdeki dikkat, uyanıklık ve duygusal süreçlerdeki anormalliklerin serebellum Purkinje hücrelerinin azalması ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (15). OB'li bireylerde çift taraflı planum temporalede gri cevher kaybı olduğunu belirleyen çalışmalar, bu bulgunun OB'deki dil

gelişimini bozan erken nörogelişimsel bozuklukla ilişkisi olabileceğini vurgulamaktadır (16).

Otizimde değişmiş sosyal ve emosyonel biliş, birçok alandaki araştırmacının dikkatini çekmiş ve incelenmiştir. OB'de, iletişim, sosyal biliş ve duygusal işaretlerin işlenmesi gibi kişiler arası ilişkileri oluşturan birçok yapı taşı bozulmuştur. OB'li bireylerin, zihinsel süreçleri tanımlayan düşünmek, bilmek, hayal etmek gibi sözcükleri kavrama ve anlamlandırma yetersizlikleri vardır. Empatik olabilmede, amaçlarını ve duygularını denetlemede güçlük yaşarlar. Yanılgıyı ve aldanmayı ölçen testlerde başarılı olamazlar. Mecaz, işneleme, alay duygularını anlamada yetersizlikleri vardır. Zihinsel olmayan mekanik kavramları daha kolay anlamlandırabilmektedirler. OB, kısaca çeşitli düzeylerde karşımıza çıkan zihinsel körlük (mindblindness) olarak adlandırılabilir (17).

Nöropsikiyatrik modellere baktığımızda, OB ve diğer YGB'si olan çocuklardaki bilişsel yetersizlikler üzerine yapılan araştırmalarda, zihin kuramı bozukluğu, yürütücü işlev bozukluğu ve zayıf merkezi bütünleşme olarak özetlenebilecek üç önemli kuramın egemen olduğu görülmektedir. Bu derlemede daha çok sosyal bilişi açıklamaya çalışan zihin kuramı üzerine odaklanılmıştır (18).

OB'deki çekirdek belirtileri açıklamaya çalışan bir kuram olan zayıf merkezi bütünleşme kuramına göre, OB'de çevreden alınan veriler, bilgi işleme yetersizliği nedeniyle beyinde bir bütün olarak bir araya getirilip anlamlandırılmaz. Bu kurama göre; OB'de görülen bazı bilişsel avantajların bütün-parça işleme farkından kaynaklandığı düşünülür. Bütün-parça işleme becerisi temporo-parietal korteks işlevleri ile yakından ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda bu bölge işlevlerinde bozulmanın gösterilememesi zayıf merkezi bütünleşme kuramını desteklemektedir. OB'de birincil etkilenen bölgenin, beyne iç ve dış kaynaklardan gelen uyarıların taramak, ayıklamak, değerlendirmek, anlam vermek, yeni düşünce ve kararlar oluşturmak gibi üst düzey bilişsel işlevlerin bütünleştirildiği ve eyleme geçirildiği beyin bölgesi olan prefrontal korteks olduğu varsayımı ile tutarlılık göstermektedir (18,19,20).

## Zihin Kuramı

Başkalarının düşünceleri, duyguları, davranışları ve niyetlerini çıkarsayabilme ve anlayabilme yeteneği, insan toplumunda başarılı sosyal etkileşim için temeldir (21).

Sosyal biliş, diğerlerinin inançlarını ve niyetlerini anlayabilme aracılığıyla onların davranışlarının anlamını çıkarabilme, kendisinin dışındaki kişilerin kendininkinden farklı bir zihne sahip olduklarını fark edebilme, öngörebilme ve karmaşık sosyal çevreler ile etkileşime girebilme yeteneği olarak tanımlanabilir (22,23). Sosyal biliş ve sosyal bağlanma üzerine, otizm, şizofreni, doğum sonrası depresyon gibi çeşitli psikopatolojilerle bağlantılı olarak çalışmalar yapılmıştır ve altta yatan nörokimyasal ve nöroanatomik süreçler anlaşılmasına çalışılmıştır (24).

Sosyal biliş, bir bilgi işlem sürecidir ve doğuştan gelen, aşamalı olarak örgütlenmiş bir modülü temsil eder. Sosyal biliş üzerine olan çalışmalar geniş bir alana yayılmıştır ve süreç çeşitli kuramlarla açıklanmaktadır. Bunlardan biri de zihin kuramıdır. Diğer bireylerin zihinsel süreçlerini anlayabilme ve bunu sosyal başarıyı arttırmak için kendi amacı doğrultusunda yönlendirebilme kapasitesi olarak tanımlanan zihin kuramı, büyük olasılıkla gittikçe karmaşıklaşan sosyal çevre ile baş edebilme ihtiyacına bağlı olarak ortaya çıkmıştır. Sosyal anlayıştaki bireysel farklılıkların kökenleri tam anlaşılammıştır, fakat hem genetik hem çevresel etkilerinin katkıda bulunuyor olduğu gözlenmektedir (25).

Bebeklik ve erken çocukluk döneminde zihin kuramının öncülleri; paylaşılmış dikkat (shared attention-joint attention), öncül-anlatım işaretlemesi (protodeclarative pointing) ve hayal gücüne dayalı oyunlar (pretend play) biçiminde karşımıza çıkar. Paylaşılmış dikkat ve öncül-anlatım işaretleme, çocuğun, bakım verenin zihinsel durumunun farkında olduğunun göstergeleridir (26). Paylaşılmış dikkat becerisinin gelişimi frontal lob olgunlaşması ile yakından ilgilidir ve ortalama 8-10. ayda oluşması beklenir. Bir çocuk 18 ay civarı, görmenin bilmeye kılavuzluk ettiğini basit düzeyde öğrenmektedir (27). Onsekiz aylık çocuklarda paylaşılmış dikkatin ve hayal gücüne dayanan oyunların olmaması OB lehine çok önemli bir göstergedir. Üç yaş civarında çocuklar görmenin bilmeye kılavuzluk ettiği prensibini anlayabilirler (28). Dört yaş civarındaki çocuklar görünüm ile gerçek arasındaki farkı anlayabilir, zihinsel durumları temsil eden kelimelerin anlamlarını bilebilirler. Normal olarak 4 yaşında bir çocuk, farklı insanların aynı durumla ilgili nasıl farklı şeyler düşünebileceği bilgilerini zihinde tutulabilir, yani bir kişinin zihinsel durumunu çıkarsayabilir. Akılda tutabilme yeteneği sadece yürütücü işlevlerde değil aynı zamanda zihin kuramı gelişiminde de çok önemli gözükmektedir. 6-7 yaşla-

rında, ikinci düzey kasıtlılık olarak adlandırılan, bir kişinin bir başka kişi hakkındaki niyetini algılayabilme becerisi gelişmektedir. Gafların anlaşılması ise ancak 9-11 yaşından sonra gerçekleşmektedir. Çocuklarda zihin kuramı yeteneklerini değerlendiren, doğru-yanlış inanç ve gaf öyküleri gibi sözel; resimli yanlış inanç hikayeleri, karikatürler gibi sözel olmayan testler bulunmaktadır (29-33).

Zihin kuramı becerilerinin temelinde zihinleştirme (mentalizing) becerisi yatmaktadır (34). Baron-Cohen'e göre; zihin kuramı yetersizliği OB'deki temel sorunlardan biridir ve otistik bireylerde zihinsel süreçlerin kavranmasında, kendi zihinsel temsillerinin ve diğer insanların zihinsel temsillerinin kavranmasında yetersizlik bulunmaktadır (35). OB'li bireylerin zihin kuramı becerilerinde görülen yetersizlikler, gerçek yaşamdaki sosyal beceri sorunlarını da yansıtmaktadır (36).

Otistik bireylerdeki zihin kuramı işlevlerindeki yetersizliğin yürütücü işlev bozukluğu ile ilişkili olabileceği de düşünülmüştür. Fakat bilimsel yazındaki sonuçlar incelendiğinde; zihin kuramı işlevleri ile dil becerisinin, yürütücü işlevler ile zihin kuramı becerilerinin, zekâ ile zihin kuramı işlevlerinin, yürütücü işlevler ile zekânın birbirinden bağımsız oldukları görülmektedir. Zekâ, yürütücü işlevler, zihin kuramı işlevleri ve dil becerileri birbirlerinden ayrı bilişsel alanların sorumluluğunda çalışmaktadır. Zihin kuramı, seçici dikkat düzeneği işlevinin bir ürünüdür ve bu kurama ait işlemler algı süreçlerinden sonra kendiliğinden çalışmaya başlamaktadır (37).

## Sosyal Bilişin Nörobiyolojisi

Temelde bir sosyal biliş sorunu olduğunu söyleyebileceğimiz otizm, beynin bu sistemlerinin mikroskopik ve/veya makroskopik düzeyde etkilenmesine bağlı olarak açığa çıkmaktadır. Otizmde, göz iletişimi, yaşıt ilişkisi, sosyal etkileşim gibi sosyal karşılıklı gerektiren davranışlarında bir bozukluk vardır. İnsan yüzünü tanıma, algılama ve işleme kişilerarası ilişkilerin ve sosyal gruptaki işlevselliğin önemli bir parçasıdır. Otistik bireylerde, normalde olması gereken, yüz tanıma, göz göze ilişki kurma ve yüzdeki emosyonu okuma işlevlerinin bozukluğu bulunmaktadır (38).

Erken dil gelişimi çocukların zihinlerini, başkalarının zihniyle paylaşmalarını sağlamaktadır. Gelişimdeki etkileşim modeline göre, diğer kişilerin zihin durumlarını anlama kapasitesi çocuğun dil gelişimine etkilidir yani sos-

yal ilişki isteği, dil gelişimini olumlu yönde etkilemektedir ve bu nedenle de erken sosyal etkileşimdeki sorunlar dil gelişiminin normal zamanında olmasını engeller (37,39). Otizmin tedavisinde sözel olmayan iletişim becerilerinin artırılması da bu modeli destekler şekilde dil gelişimini artırmaktadır (37,39). Normalde büyüyen çocukta sosyal davranışlar diğer bilişsel alanların gelişiminde birincil düzenleyicidir (38,39). Sosyal güdülenmede ve etkileşimde bir yetersizliğin dil ve genel bilişsel gelişimdeki yetersizliklerin öncüsü olduğu düşünülmektedir (41).

Sosyal biliş ile ilişkili beyin alanları; frontal lob, temporal lob, ön singulat korteks, fusiform girus, amigdala ve arka assosiyasyon korteksi ve bunların iç bağlantılarıdır (42-45). Ön singulat korteksin rostral alanı emosyonel uyarının işlenmesi görevini üstlenmiştir. Primatlarda yapılan deneysel lezyon çalışmalarında sosyal davranışta ön singulat korteksin işlevselliği açık şekilde gösterilmiş olmasına rağmen özgün katkısı henüz bilinmemektedir. Primatlarda yapılan bilateral singulektomi saldırgan davranışlara, emosyonel dalgalanma ve sosyal etkileşimde çeşitli bozukluklara yol açmıştır (46). Prefrontal korteks ve orbitofrontal korteks, emosyonel durumlarda karar verilmesi işlevini yerine getirmektedir (47). Baron-Cohen ve arkadaşları, Asperger sendromu ve yüksek işlevli otistik bozukluğu olan bireylerle, gözlerden düşünce ya da duyguları çıkarılabilmeye becerileri üzerine yaptıkları çalışmada, normal bireylerde üst temporal girus, amigdala ve aynı zamanda prefrontal korteksin bazı alanlarında aktivasyon gözlerken, otistik veya Asperger sendromu olan bireylerde amigdalada hiç, frontotemporal alanlarda ise oldukça az aktivasyon gözlemiştir (35).

OB'li bireylerde planlama, esneklik, kurulumu değiştirme gibi yürütücü işlev alanlarında bozukluklar izlenmektedir (48). Otizmdeki yürütücü işlev yetersizliğinin otizmin çekirdek belirtilerinden olan dil işlev bozukluğu ve sosyal alandaki bozulma ile daha az ilişkili; yaratıcı oyunun yokluğu ve tekrarlayan-basmakalıp davranışlar ile daha fazla ilişkili olduğu öne sürülmektedir (27). Ancak yürütücü işlev yetersizliğinin, sosyal işlevsellik ve iletişim becerileri ile de ilişkili olduğu bilinmektedir (27,10). OB'deki olası dorsolateral-prefrontal korteks etkilenmesinin bu bozukluktaki sosyal bozulmaya temel oluşturabileceği düşünülmektedir. Bazı yazarlara göre yürütücü işlev sorunu ve diğer bilişsel alanlar -özellikle de zihin kuramı ve paylaşılmış dikkat- birbirleriyle yakından ilişkilidir (49).

## Yaygın Gelişimsel Bozukluklarda Yüzü Algılama ve Tanıma

Otizm ve Asperger sendromu gibi yaygın gelişimsel bozuklukların tanı ölçütlerinden biri olmasa da bu bozukluklarda, “yüzü algılama”da belirgin sorunlar bulunmaktadır (50). Yüz algılamanın iki yönü vardır; birincisi yüzün yapısal özellikleri yoluyla kişinin kimliğini tanımadır. İkincisi ise, kimlikten bağımsız olarak içsel duyguların tanınmasıdır. Otizmde daha çok yüzün duygu dışavurumunu anlama eksikliği bulunmaktadır (51).

YGB olanlarla yapılan çalışmalarda algısal eksikliğin sadece yüzlere karşı olduğu saptanmış, nesnelere tanıma güçlüğü olmadığı bulunmuştur (52,53). Yüzlere karşı olan tanıma eksikliğinin bir yorumu da gelişim sırasında yüzün duygusal olarak yeteri düzeyde etkili olarak algılanmasındaki eksiklik olabilir, yani belki de yüzler YGB olanlar için daha az emosyonel uyaran teşkil etmektedir ve böylece de bu kişiler yüzlere daha az dikkat etmektedirler (40,54,55). Bir diğer deyişle, YGB olanlar gelişimsel olarak, yüzlere karşı yetersiz dikkat nedeniyle, normal kişilerde olan yüzlerdeki emosyonu anlama ve tanıma becerisini geliştirememektedirler. Bu bulguların başka bir yorumu da, YGB olanlarda yüzlerin bir “ödül olarak değeri”nin azlığı ya da eksikliğidir. Bu da normal yüz algısının gelişiminde bozukluğa neden olmaktadır. Normal gelişim gösteren çocuklar adeta “yüzlere bağımlıdır”, 36 saatlik bir yenidoğan bebekte yüz-benzeri görsel uyaranlara karşı bir ilgi ve tercih söz konusudur. Otizm ve diğer YGB’de ise bu “bağımlılık” eksik kalmıştır (56,57). YGB olan çocukların ilk doğum günü videolarının incelendiği bir çalışmada, bu çocukların yüzlere karşı daha az ilgili oldukları görülmüştür (58). Bu bulgulara paralel olarak Klin ve arkadaşları kısa film klipleri göstererek yaptıkları çalışmada YGB olan kişilerin daha çok insan yüzlerinin göz değil, ağız bölgesine baktığını bulmuşlardır (55).

## Fusiform Yüz Alanı ve Amigdala

Beyinde fusiform alan ve amigdala yüz tanıma ve algılamasında etkili bulunmuştur (59). Normal gelişimde, amigdala yüzden gelen uyaranı anlamada, yorumlamada, bakışı yönlendirmede ve uyarının zevk verici olup olmadığını değerlendirmede önemli bir bölgedir (60,61). Çalışmalarda, erken gelişimde amigdaladaki bir bozukluğun, ilerideki yüz kimliğini ve yüz dışavurumunu algılamadaki

sosyal algısal bozukluklara yol açtığından bahsedilmektedir (38,62).

Oksipitotemporal korteksin bir bölümü olan fusiform girus, insan yüzüne özgü ve yüzün durağan özelliklerini algılayan beyin bölgesidir. Özellikle sağ alan yüz tanıma da aktive olmaktadır, lezyonunda ise yüz tanıma bozulur. Yüz tanımayla olan ilişkisi nedeniyle bu bölgeye fusiform yüz alanı (fusiform face area-FYA) da denmektedir (63). FYA lezyonları yüzün emosyonunu algılamada bir bozukluğa neden olmamaktadır, yani bu bölgenin sadece kişinin kimliğinin tanınması sürecinde işlevi bulunmaktadır (64,65). FYA kişileri bulma ve kimliklerini tanımada etkilidir, bu nedenle de arkadaş, akraba gibi “kişisel olarak anlamlı yüzler” FYA’nın aktivasyonunun düzenlenmesinde etkili olmaktadır (38). YGB olan bireylerin yüz algısında FYA aktivasyonunda düşüklük saptanmaktadır (38,43). Otizmi olan hastaların, Asperger ve diğer YGB’ye oranla yüzlere karşı FYA’da daha fazla hipoaktivasyon göstermişlerdir. Yapılan çalışmalarda sosyal yetersizliklerin yoğunluğunun da FYA hipoaktivasyonu ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (51). Yüz tanıma bölgesi yüzler dışında, kuş gözlemcilerinin kuşları görünce, araba uzmanlarının da araba gördüklerinde olduğu gibi, bir kişinin uzmanı ya da kişisel ilgisi olduğu nesnenin tanınmasında da aktive olabilmektedir (66). Burada önemli olan kişinin bu nesneye olan duygusal bağıdır. Yüz dışındaki nesnelere meydana gelen bu aktivasyonun, YGB olan bireylerin tedavisinde nöroplastisite göstergesi olması adına önemi büyüktür. Bir çizgi film kahramanı olan “digimon”lara karşı özel ilgisi olduğu bilinen, 11 yaşındaki OB olan çocuğun, digimon karakteri gösterildiğinde FYA hipoaktivasyonu saptanmıştır (54). Buradan çıkarılabilecek sonuç, çocuğun digimon karakterlerine karşı olan duygusal bağı nedeniyle FYA’nın uyaran alması ve yeterli düzeyde aktive olabmesidir.

Birçok çalışmanın ışığında fusiform girusun YGB’de önemli bir rolü olduğu söylenebilmektedir. Ayrıca YGB olan kişilerle yapılan volümetrik çalışmalarda da tüm beyin hacminde değişiklikler yanı sıra, sağ fusiform girus değişiklikleri de bulunmuştur (67). Bu bulgular, beyin gelişimi sırasında FYA’daki yapısal ve işlevsel değişikliklerin uzun dönemdeki beyin yapısına etkili olduğu şeklinde yorumlanabilmektedir. FYA’nın deneyimlerden etkilenen ve nöroplastisite gösterebilen bir nöral bölge olması YGB sağaltımında umut verici bir bulgu olarak yorumlanabilir (68).

Amigdalanın sosyal algı ve sosyal bilişteki rolü büyüktür (62). Fusiform girus yüzün kimliğini algılamada etkiliyken, amigdala ise yüz ifadesinin erken evre işlemlerinde kritik bir role sahiptir. Amigdala, emosyonel bir uyarana ani yanıt veren ve diğer beyin alanlarına sinyal gönderen bir yapıdır (69,70). Emosyonel uyanıklık, dış uyarının önemini belirleme, görsel-ödül sistemi bağlantılarının düzenlenmesi ve emosyonel öğrenme gibi işlevler de amigdalanın rolü olan alanlardır (69,70). Amigdalanın aktivasyonu otomatik ve uyarana güdümlüdür. Yüzden ya da yüzün bir bölgesinden kişilik özelliklerinin yargılanması ve yüz ifadesini anlama da amigdalanın işlevlerindedir (71,72). Sol amigdala daha çok gözlerin bakış yönünü yorumlarken, sağ amigdala ise göz göze gelmede aktive olmaktadır (60). Diğer kortikal alanlara uyarın göndermek amigdalanın önemli görevlerinden biridir. Amigdala, magnozölüler iletim ağları sayesinde diğer kortikal bölgelere bilgi iletimi sağlamaktadır. Yani sosyal ilişki içerikli bir bilgi amigdala aracılığıyla ileri işleme için üst kortikal bölgelere iletilmektedir (71). Bu yolakta FYA'yı da içeren karmaşık nesne algılama alanları bulunmaktadır. Aslında yüz ifadesinin tanınmasında FYA direkt etkili değildir, FYA daha çok nötr yüz ifadelerinde aktive olmaktadır ve FYA lezyonlarında yüz ifadesini tanıma işlevi bozulmamaktadır (44,73). Amigdalanın FYA üzerine düzenleyici bir etkisi bulunmaktadır, bu nedenle amigdala lezyonlarında emosyonel olarak etkili yüzlere karşı FYA'nın azalmış aktivasyonu amigdala lezyonunun derecesiyle paraleldir (73). Bu bulgular otizmdeki FYA hipoaktivasyonunun amigdala'ya bağlı bazı süreçlerden kaynaklandığını düşündürmektedir, yani amigdala'daki bir sorun emosyonel olarak uyarın niteliğinde olan yüzlerin algılanmasını bozmaktadır. Amigdalanın sosyal bilişteki rolü emosyon tanınmasındaki işlevinden gelmektedir. YGB olan kişilerle yapılan postmortem çalışmalar amigdala'daki nöronların çok küçük ve çok yoğun paketlendiğini göstermektedir (74). OB olan hastalarla yapılan fonksiyonel MR çalışmaları yüz tanıma testlerinde amigdalanın azalmış aktivasyonunu göstermiştir (35,38).

OB ve diğer YGB'de sosyal biliş hatalarının nedenini araştıran bazı çalışmalar, subkortikal görsel sistemdeki (üst kollikulus, talamusun pulvinar çekirdeği gibi) amigdala'yı içeren anormalliklerin, otistik çocukların ilk aylarında gözlenebilen yüzlere karşı dikkatin azalmasına neden olup, sosyal gelişim sorunları kaskatının ilk basamağını oluşturduğunu belirtmektedir (58,71). YGB olan bi-

reylerdeki amigdala'daki anormallik, yüzlerin sosyal dikkat çekiciliğine karşı yönelmede bir eksikliğe neden olmakta ve FYA aracılı "yüzlere karşı olması gereken uzmanlığın" gelişmesini engelleyebilmektedir. Bir başka düşünce de amigdalanın, bağlantılı olduğu dopaminerjik ödül sistemlerinin yenidoğan bebeğin yüzlere bakmayı tercih etmesini, ya da bir başka deyişle yüzlere karşı olan ilgiyi düzenlediği ve yaşanan deneyimlerin de etkisiyle superior temporal sulkus ve fusiform girus gibi diğer kortikal sistemlerin gelişimini olumlu yönde etkilediğidir (51). Yine de ödül sistemlerinin bu devrelere gelişimin hangi döneminde ne derece katıldığı araştırılması gereken konulardandır.

Digimon uzmanı otistik çocuk örneği amigdala ve FYA etkileşimine iyi bir örnek oluşturmaktadır. Bu otistik çocuğun digimonlara karşı özel bir ilgisi bulunmaktadır. Bu çocuk yüzlere karşı klasik FYA hipoaktivasyonu göstermekte, ancak digimonlarda FYA aktivasyonu normale dönmektedir. Aynı zamanda amigdala aktivasyonu da digimonlara karşı normal, ancak yüz ve diğer karmaşık nesnelere karşı bozuktur. Buradan çıkacak en önemli sonuç, otistik bireylerin emosyonel olarak ilgi duydukları nesnelere karşı beyindeki normal FYA aktivasyonunun gözlenmesidir, buradaki emosyonel uyarın algılayan yer ise amigdala'dır (51,54). Normalde insan yüzlere bakarken yüzün emosyonel ifadesini (açık) ve cinsiyetini (örtük) algırlarlar. Çalışmalarda, otistik bireylerin emosyonel ifade algırlarken fusiform giruslarının aktive olmadığı, cinsiyeti algırlarken de amigdalanın aktive olmadığı belirlenmiştir (75).

YGB olan çocukların uygun gelişimsel sosyal becerileri geliştirememelerinin temelinde, sosyal ilişki sırasında gördüklerini yorumlamadaki güçlüklerinin yattığı düşünülmektedir. Erken çocukluk dönemi sonrasında gelişen amigdala lezyonlarının, üst kortikal alanların çoktan gelişmiş olması nedeniyle, sosyal işlevleri etkilemediği bilinmektedir (76). Bir başka deyişle yüzlere karşı FYA hipoaktivasyonu otizm ve diğer YGB'nin sonucudur. FYA yüzleri tanımayı ve algılamayı etkilediği gibi, sosyal yargılamayı da düzenlemektedir ve sosyal yargılama ve etkileşim gereken durumlar FYA'yı aktive etmektedir (76).

Sosyal bilişteki rolü açısından hem insanlarda hem primatlarda oldukça fazla çalışılmış bir diğer alan da üst temporal sulkus (superior temporal sulcus-ÜTS) bölgesidir. Bu bölgedeki nöronlar gözün bakış yönünü belirlerken, baş, yüz ve ağız hareketlerinde yani sosyal dikkatte aktive olmaktadır (45,77). Ayrıca, bu bölgenin biyolojik

hareketlerin yorumlanmasında, diğer kişilerin amaca yönelik davranışlarının anlaşılmasında rolü bulunmaktadır (50). ÜTS'nin sosyal bilişteki rolü, gözlerin bakış ve hareketleri ve diğer hareketlerle gelen sosyal bilginin anlaşılmasındaki görevinden ileri gelmektedir; yani ÜTS zihni değil, davranışı okumaktadır. Fusiform girus yüzün durağan, yapısal bilgilerini algılamakta, STS hareketli yönleri algılamaktadır (78). İnferior parietal lob kişinin "kendine ait" zihinsel durumlardan sorumlu iken ÜTS "ötekine ait" zihinsel durumları temsil eden süreçlerde aktif olmaktadır (79). Otistik bireylerle yapılan çalışmalarda, bu bireylerin kontrollere göre ÜTS'lerinde hipoaktivasyon ve anormal hacim ölçümleri saptanmıştır (80,81). YGB'lerde paylaşılmış dikkat dediğimiz görsel dikkatin başkalarıyla birlikte koordine edilmesinde ve başkalarının zihin durumlarıyla ilgili bilgi veren bakışın ve bakış yönünün yorumlanmasında sorun bulunmaktadır. Otizmi olan bireyler bakış yönünü ayırt etme sorunu değil, bu bilgiyi zihin durumlarını anlamak için kullanmakta sorun yaşamaktadırlar (82).

## SONUÇ

OB ve diğer YGB'lerde sosyal biliş nörobiyolojisine bakıldığında, erken bebeklikte amigdalada ve amigdalanın fusiform girus, üst temporal sulkusu içeren diğer temporal alanlar ile bağlantısında varolan bir bozukluğun, çocuğun yüzlere ve diğer sosyal olarak anlamlı olan uyarılara karşı ilgisinin azalmasına ya da yok olmasına neden olduğu görülmektedir. Bu da normal uyarana bağlı akti-

vasyon gerektiren fusiform girus gibi beyin bölgelerinin normal gelişimlerinden sapmasına neden olmaktadır (43). Amigdalanın ve bağlantılarının bir sonucu olarak görülen fusiform girus ve ÜTS gibi alanlardaki sorunlar, daha farklı bir yorumla, otistik bireylerde yüzlere bakarken, sağlıklı insanlarda olan, yüzün göz gibi sosyal ifadesinin anlaşılacağı bölgelerine değil, ağız gibi farklı bölgelere bakmalarından da kaynaklanıyor olabilmektedir (83).

Otizmdeki sosyal biliş sorunlarının anlaşılması üzerine çalışırken, temelde bilinmesi gereken şey, otizmin bir tek nöroanatomik yapı ya da döngünün hastalığı değil, daha yaygın birçok nöronal sistemin etkilendiği nörogelişimsel bir bozukluk olduğudur. Sosyal bilişle ilgili sorunların diğer yürütücü işlevlerden ayrılması ve ayrı olarak yorumlanması oldukça zordur (84).

Birçok nöronal sistemin etkili olduğu bilinen otizm belirtilerinin gelişiminde esas aydınlatılması gereken soru; bu belirtilerin oluşumunda birçok bağımsız sistemin mi etkili olduğu, yoksa sadece bir ya da birkaç alandaki bir başlatıcı sorunun diğer alanlardaki bozukluklara mı yol açtığıdır. Beynin doğum öncesi ve sonrası gelişimi sırasında, sistemlerin birbiriyle ilişkisi ve birbirlerine gönderdikleri uyarılar önemlidir. Bu nedenle otizmin gelişiminde bir olasılıkla, gelişim sırasında nöronal sistemlerin etkileşim süreçleri içinde bir sistemdeki bozukluk, diğer sistemlerin gelişimini olumsuz etkilemektedir ve bir dizi bozukluğa yol açmaktadır. Bu olasılığın anlaşılması için son yapılan işlevsel beyin görüntüleme çalışmalarının iyi değerlendirilmesi gerekmektedir (38).

## Kaynaklar:

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition, text revision. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Volkmar F, Klin A. Pervasive developmental disorders. In: Kaplan and Sadocks Comprehensive Textbook of Psychiatry, Kaplan, Sadocks (editors). 7th ed., Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000; 138.
3. Fombonne E. The prevalence of autism. JAMA 2003; 289:87-89.
4. Penn HE. Neurobiological correlates of autism: a review of recent research. Child Neuropsychol 2006; 12:57-79.
5. Özusta Ş. Otizm: tanı ve ayırıcı tanı. Ekşi A (editör). Ben Hasta Değilim: Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarının Psikososyal Yönü. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1999; 259-269.
6. Pehlivan Türk B, Bakkaloğlu B, Ünal F. Otistik bozukluk etyolojisi: genetik etkenler. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Dergisi 2003; 10:88-96.
7. Wolff S, Narayan S, Moyes B. Personality characteristics of parents of autistic children: a controlled study. J Child Psychol Psychiatry 1988; 29:143-153.
8. Piven J, Palmer P, Jacobi D, Childress D, Arndt S. Broader autism phenotype: Evidence from a family history study of multiple-incidence autism families. Am J Psychiatry 1997; 154:185-190.
9. Gokcen S, Bora E, Erermis, S, Kesikci H, Aydın C. Theory of mind and verbal working memory deficits in parents of the patients with autistic disorder. Psychiatry Res 2008; 160:23-29.
10. Goussé V, Plumet MH, Chabane N, Mouren-Siméoni MC, Ferradian N, Leboyer M. Fringe phenotypes in autism: a review of clinical, biochemical and cognitive studies. Eur Psychiatry 2002; 17:120-128.
11. Szatmari P, Jones MB. IQ and the genetics of autism. J Child Psychol Psychiatry 1991; 32:897-908.

12. Bachevalier J. Brief report: medial temporal lobe and autism a putative animal model in primates. *J Autism Dev Disord* 1996; 26:217-220.
13. Otsuka H, Harada M, Mori K, Hisaoka S, Nishitani H. Brain metabolites in the hippocampus-amygdala region and cerebellum in autism: an 1H-MR spectroscopy study. *Neuroradiology* 1999; 41:517-519.
14. Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE, Roy E. Minicolumnar pathology in autism. *Neurology* 2002; 58:428-432.
15. Riva D, Giorgi C. The contribution of the cerebellum to mental and social functions in developmental age. *Fiziol Cheloveka* 2000; 26:27-31.
16. Rojas DS, Bawn SD, Benkers TL, Reite ML, Rogers SJ. Smaller left hemisphere planum temporale in adults with autistic disorders. *Neuroscience Lett* 2002; 328:237-240.
17. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition* 1985; 21:37-46.
18. Happé F, Briskman J, Frith U. Exploring the cognitive phenotype of autism: weak "central coherence" in parents and siblings of children with autism: I. Experimental tests. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42:299-307.
19. Ozonoff S, Strayer DL, McMahon M, Filloux F. Executive function abilities in autism and Tourette Syndrome: an information processing approach. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35:1015-1032.
20. Ertuğrul A, Rezaki M. Prefrontal korteks ve şizofreni. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni- Bulletin of Clinical Psychopharmacology* 2006; 16:118-127.
21. Cutting AL, Dunn J. The cost of understanding other people: social cognition predicts young children's sensitivity to criticism. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43: 849-860.
22. Grady CL, Keightley ML. Studies of altered social cognition in neuropsychiatric disorders using functional neuroimaging. *Can J Psychiatry* 2002; 47:327-336.
23. Sayın A, Candansayar S. Şizofrenide zihin kuramı. *Yeni Symposium* 2008; 46:74-80.
24. Özbaran B, Bildik T. Bağlanmanın nörobiyolojisi. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2006; 13:137-144.
25. Hughes C, Cutting AL. Nature, nurture, and individual differences in early understanding of mind. *Psychol Sci* 1999; 10:429-432.
26. Yates T. Theories of cognitive development. In: Lewis M (editor). *Child and Adolescent Psychiatry A Comprehensive Textbook*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 134-155.
27. McEvoy RE, Rogers SJ, Pennington BF. Executive function and social communication deficits in young autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34:563-578.
28. Pratt C, Bryant P. Young children understand that looking leads to knowing (so long as they are looking into a single barrel). *Child Dev* 1990; 61:973-983.
29. Wimmer H, Perner J. Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition* 1983; 13:103-128.
30. Swettenham J. Can children with autism be taught to understand false belief using computers? *J Child Psychol Psychiatry* 1996; 37:157-165.
31. Reed T, Peterson C. A comparative study of autistic subjects' performance at two levels of visual and cognitive perspective taking. *J Autism Dev Disord* 1990; 20:555-567.
32. Leekam SR, Perner J. Does the autistic child have a metarepresentational deficit? *Cognition* 1991; 40:203-218.
33. Ozonoff S, Pennington BF, Rogers SJ. Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationship to theory of mind. *J Child Psychol Psychiatry* 1991; 32:1081-1105.
34. Happé F. Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends Cogn Sci* 1999; 3:216-222.
35. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A, Williams SC. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 1999; 11:1891-1898.
36. Phillips W, Gómez JC, Baron-Cohen S, Laá V, Rivière A. Treating people as objects, agents, or "subjects": how young children with and without autism make requests. *J Child Psychol Psychiatry* 1995; 36:1383-1398.
37. Kasari C, Freeman S, Paparella T. Joint attention and symbolic play in young children with autism: a randomized controlled intervention study. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47:611-620.
38. Pierce K, Müller RA, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform "face area" in autism: evidence from functional MRI. *Brain* 2001; 124:2059-2073.
39. Mundy P, Sigman M, Kasari C. A longitudinal study of joint attention and language development in autistic children. *J Autism Dev Disord* 1990; 20:115-128.
40. Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F. The enactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003; 28;358:345-360.
41. Siller M, Sigman M. The behaviors of parents of children with autism predict the subsequent development of their children's communication. *J Autism Dev Disord* 2002; 32:77-89.
42. Haxby JV, Horwitz B, Ungerleider LG, Maisog JM, Pietrini P, Grady CL. The functional organization of human extrastriate cortex: a PET-rCBF study of selective attention to faces and locations. *J Neurosci* 1994; 14:6336-6353.
43. Schultz RT, Gauthier I, Klin A, Fulbright RK, Anderson AW, Volkmar F, Skudlarski P, Lacadie C, Cohen DJ, Gore JC. Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:331-340.
44. Pessoa L, McKenna M, Gutierrez E, Ungerleider LG. Neural processing of emotional faces requires attention. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 20;99:11458-11463.
45. Perrett DI, Hietanen JK, Oram MW, Benson PJ. Organization and functions of cells responsive to faces in the temporal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1992; 29;335:23-30.
46. Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995; 118:279-306.



47. Grady CL, Keightley ML. Studies of altered social cognition in neuropsychiatric disorders using functional neuroimaging. *Can J Psychiatry* 2002; 47:327-336.
48. Hughes C, Russell J, Robbins TW. Evidence for central executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia* 1994; 32:477-492.
49. Griffith EM, Pennington BF, Wehner EA, Rogers SJ. Executive functions in young children with autism. *Child Dev* 1999; 70:817-832.
50. Pelphrey K, Adolphs R, Morris JP. Neuroanatomical substrates of social cognition dysfunction in autism. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2004; 10:259-271.
51. Schultz RT. Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *Int J Dev Neurosci* 2005; 23:125-141.
52. Boucher J, Lewis V. Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 33:843-859.
53. Klin A, Sparrow SS, de Bildt A, Cicchetti DV, Cohen DJ, Volkmar FR. A normed study of face recognition in autism and related disorders. *J Autism Dev Disord* 1999; 29:499-508.
54. Grelotti DJ, Klin AJ, Gauthier I, Skudlarski P, Cohen DJ, Gore JC, Volkmar FR, Schultz RT. fMRI activation of the fusiform gyrus and amygdala to cartoon characters but not to faces in a boy with autism. *Neuropsychologia* 2005; 43:373-385.
55. Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F, Cohen D. Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:809-816.
56. Simion F, Valenza E, Umiltà C, Dalla Barba B. Preferential orienting to faces in newborns: a temporal-nasal asymmetry. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 1998; 24:1399-1405.
57. Cassia VM, Turati C, Simion F. Can a nonspecific bias toward top-heavy patterns explain newborns' face preference? *Psychol Sci* 2004; 15:379-383.
58. Maestro S, Muratori F, Cavallaro MC, Pei F, Stern D, Golse B, Palacio-Espasa F. Attentional skills during the first 6 months of age in autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41:1239-1245.
59. Morris JS, Friston KJ, Büchel C, Frith CD, Young AW, Calder AJ, Dolan RJ. A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain* 1998; 121:47-57.
60. Kawashima R, Sugiura M, Kato T, Nakamura A, Hatano K, Ito K, Fukuda H, Kojima S, Nakamura K. The human amygdala plays an important role in gaze monitoring. A PET study. *Brain* 1999; 122:779-783.
61. Baxter MG, Parker A, Lindner CC, Izquierdo AD, Murray EA. Control of response selection by reinforcer value requires interaction of amygdala and orbital prefrontal cortex. *J Neurosci* 2000; 20:4311-4319.
62. Baron-Cohen S, Ring HA, Bullmore ET, Wheelwright S, Ashwin C, Williams SC. The amygdala theory of autism. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24:355-364.
63. Kanwisher N, McDermott J, Chun MM. The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci* 1997; 17:4302-4311.
64. Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Face agnosia and the neural substrates of memory. *Annu Rev Neurosci* 1990; 13:89-109.
65. Winston JS, Henson RN, Fine-Goulden MR, Dolan RJ. fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *J Neurophysiol* 2004; 92:1830-1839.
66. Gauthier I, Skudlarski P, Gore JC, Anderson AW. Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nat Neurosci* 2000; 3 :191-197.
67. Waiter GD, Williams JH, Murray AD, Gilchrist A, Perrett DI, Whiten A. A voxel-based investigation of brain structure in male adolescents with autistic spectrum disorder. *Neuroimage* 2004; 22:619-625.
68. Tarr MJ, Gauthier I. FFA: a flexible fusiform area for subordinate-level visual processing automatized by expertise. *Nat Neurosci* 2000; 3:764-769.
69. Anderson AK, Phelps EA. Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature* 2001; 411:305-309.
70. Anderson AK, Sobel N. Dissociating intensity from valence as sensory inputs to emotion. *Neuron* 2003; 39:581-583.
71. Pasley BN, Mayes LC, Schultz RT. Subcortical discrimination of unperceived objects during binocular rivalry. *Neuron* 2004; 42:163-172.
72. Williams MA, Morris AP, McGlone F, Abbott DF, Mattingley JB. Amygdala responses to fearful and happy facial expressions under conditions of binocular suppression. *J Neurosci* 2004; 24:2898-2904.
73. Vuilleumier P, Richardson MP, Armony JL, Driver J, Dolan RJ. Distant influences of amygdala lesion on visual cortical activation during emotional face processing. *Nat Neurosci* 2004; 7:1271-1278.
74. Kemper TL, Bauman M. Neuropathology of infantile autism. *J Neuropathol Exp Neurol* 1998; 57:645-652.
75. Critchley HD, Daly EM, Bullmore ET, Williams SC, Van Amelsvoort T, Robertson DM, Rowe A, Phillips M, McAlonan G, Howlin P, Murphy DG. The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain* 2000; 123:2203-2212.
76. Schultz RT, Grelotti DJ, Klin A, Kleinman J, Van der Gaag C, Marois R, Skudlarski P. The role of the fusiform face area in social cognition: implications for the pathobiology of autism. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003; 358:415-427.
77. Oram MW, Perrett DI. Integration of form and motion in the anterior superior temporal polysensory area (STPa) of the macaque monkey. *J Neurophysiol* 1996; 76:109-129.
78. Allison T, Puce A, McCarthy G. Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends Cogn Sci* 2000; 4:267-278.
79. Karabekiroglu K, Yöney H. İç ve dış ortamdan gelen bilginin entegrasyon süreci ve otizmle ilişkili çıkarımlar. *Türkiye'de Psikiyatri* 2007; 9:58-65.
80. Klin A. Attributing social meaning to ambiguous visual stimuli in higher-functioning autism and Asperger syndrome: The Social Attribution Task. *J Child Psychol Psychiatry* 2000; 41:831-846.

81. Boddaert N, Chabane N, Gervais H, Good CD, Bourgeois M, Plumet MH, Barthélémy C, Mouren MC, Artiges E, Samson Y, Brunelle F, Frackowiak RS, Zilbovicius M. Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism: a voxel-based morphometry MRI study. *Neuroimage* 2004; 23:364-369.
82. Phillips W, Gómez JC, Baron-Cohen S, Laá V, Rivière A. Treating people as objects, agents, or "subjects": how young children with and without autism make requests. *J Child Psychol Psychiatry* 1995; 36:1383-1398.
83. Pelphrey KA, Sasson NJ, Reznick JS, Paul G, Goldman BD, Piven J. Visual scanning of faces in autism. *J Autism Dev Disord* 2002; 32:249-261.
84. Dichter GS, Belger A. Social stimuli interfere with cognitive control in autism. *Neuroimage* 2007; 35:1219-1230.