

Deficyt teorii umysłu w zaburzeniach psychicznych

Theory of mind deficit in psychiatric disorders

Dorota Wysok¹, Filip Rybakowski²

¹Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej w Warszawie

²Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2015; 10, 1: 19–26

Adres do korespondencji:

mgr Dorota Wysok

Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej

ul. Chodakowska 19/31, 03-815 Warszawa

e-mail: dorotawysok@gmail.com

Streszczenie

Teoria umysłu (TU) zajmuje badaczy od ponad 30 lat. Współcześnie jej rozumienie poszerzają trzy nurty badań: metapoznawczy, w którym TU rozumiana jest jako reprezentacja poznawcza stanów umysłowych innych osób, nurt naiwnej teorii, koncentrujący się na mentalnych zdolnościach dziecka wykorzystywanych w konstruowaniu wiedzy o zjawiskach umysłowych, oraz nurt badań z zakresu poznania społecznego, który odnosi się do przetwarzania i przewidywania ludzkich zachowań. Deficyty TU potwierdzone są w wielu zaburzeniach psychicznych. W ostatnich dwóch dekadach obserwuje się zwrot w rozumieniu i leczeniu chorób psychicznych na rzecz uznania TU w obu obszarach badań. W niniejszym artykule TU zostanie omówiona w trzech aspektach: poznawczym, neurobiologicznym i psychiatrycznym. Niektórzy badacze przyjmują, że poznanie neuronalnych korelatów TU przyczyni się do większego zrozumienia mechanizmów poznawczych leżących u jej podstaw, stąd omówiona zostanie „sieć TU” oraz różnice w jej aktywacji wśród osób z różnymi rozpoznaniami psychiatrycznymi. Ponadto zaprezentowane zostaną badania z zakresu TU u osób z zaburzeniami psychicznymi, takimi jak schizofrenia, choroba afektywna dwubiegunowa, depresja nawracająca oraz zaburzenia odżywiania. Praca może być traktowana jako przegląd istotnych (choć niewyczerpujących zagadnienia) badań mogących wskazywać kierunek dalszych poszukiwań z zakresu funkcjonalnej architektury TU (rozumianej jako rodzaje reprezentacji umysłowych oraz procesy poznawcze zaangażowane w realizowanie tych reprezentacji, a także ich wzajemne relacje) wśród osób z różnymi zaburzeniami psychicznymi.

Słowa kluczowe: teoria umysłu, neurobiologia, zaburzenia psychiczne.

Abstract

Theory of mind (TOM) is a term which has interested many scientists for more than thirty years. Nowadays there are three streams of TOM research: metacognition, where TOM is defined as a representation of mental states of others; naive theory, focused on childish mentalistic abilities used to explain mental states of others; and social cognition, which refers to processing and making inferences about others' actions. Deficits in TOM have been shown in many psychiatric disorders. The past two decades have witnessed a shift in understanding and treatment of many mental illnesses, in view of which TOM is gaining high importance. In this paper TOM will be discussed from the cognitive, neurobiological and psychiatric perspective. Some researchers suggest that understanding neural correlates of TOM will enhance our understanding of its cognitive mechanisms. Hence the “TOM network” and differences in its activation in psychiatric disorders will be presented. Moreover, I will discuss research in the area of TOM in schizophrenia, depression, bipolar disorder and eating disorders. The present paper should be treated as a review of important studies (not exhausting all issues) which indicate directions for further research in functional architecture of TOM (here understood as a type of cognitive representation and cognitive processes involved in realizing these representations, as well as their interrelations) amongst people with different psychiatric disorders.

Key words: theory of mind, neurobiology, psychiatric disorders.

Wstęp

Interpretowanie świata ludzkich zachowań, formułowanie opinii o nich i odpowiedź na zapamiętane i przetworzone bodźce społeczne umożli-

wiają nam sprawne poruszanie się w przestrzeni społecznej. Badania nad społecznym funkcjonowaniem i jego neurobiologicznym podłożem znacząco się rozwinęły w ostatnich dekadach.

Zjawisko to określane bywa „rewolucją społeczną” w opozycji do „rewolucji poznawczej”, która miała miejsce w drugiej połowie XX w. (Krukow i Karakuła 2012). Wywodzi się z uprzednich kierunków badawczych koncentrujących się wokół przyjmowania perspektywy poznawczej (Flavell 1992, 1999). Tomasello, Kruger i Ratner (1993, s. 510) definiują ją jako „wszelkie próby, jakie podejmuje jedna osoba dla rozumienia lub spostrzegania sytuacji w sposób, w jaki rozumie lub spostrzega ją inna osoba”. Jak podkreśla Białek (2011), zakres semantyczny terminu „teoria umysłu” pokrywa się z uprzednio sformułowanym zwrotem „podejmowanie perspektywy społeczno-poznawczej”. Badania z tego zakresu poszerzały rozumienie rozwoju dziecięcego metapoznania, które odnosi się m.in. do rozwoju wiedzy o ludziach jako podmiotach poznających. Lata 70. były w psychologii rozwojowej czasem budowania wielowymiarowego konstruktów podejmowania perspektywy jako zdolności percepcyjnej, społeczno-poznawczej oraz afektywnej (Kurdek i Rodgon 1975; Underwood i Moore 1982), co dało początek wyodrębnieniu nowej dyscypliny badań, której głównym przedmiotem zainteresowania jest problematyka teorii umysłu (TU).

Ponad 30-letnie badania w tym obszarze przyczyniły się do tego, że nowo ukształtowany konstrukt stał się „słowem parasolem”, który obejmuje wiele zjawisk (Białeck-Pikul 2012). Po raz pierwszy użyli go Premack i Woodruff (1978) w artykule opublikowanym w *Behavioral and Brain Science* „Czy szympansy mają teorię umysłu?”. Zdefiniowali go następująco: „(...) Mówiąc, że osoba ma teorię umysłu, rozumiemy, że przypisuje ona stany umysłowe sobie i innym” (s. 51, za: Winczura 2008) i dalej: „system odniesień tego rodzaju można uważać za teorię, po pierwsze dlatego, że stany te nie są wprost obserwowalne, a po drugie, gdyż system ten może być używany do przewidywania zachowań” (s. 151, za: Whiten 1994).

Wciąż nie jest jasne, jakie procesy poznawcze leżą u podłoża TU. Niektórzy stoją na stanowisku, że TU jest zdolnością poznawczą, którą charakteryzuje selektywność i wyspecjalizowanie w analizowaniu informacji o stanach umysłowych innych osób (Brüne i Brüne-Cohrs 2006; Frith i Frith 2003; Leslie i Thaiss 1992). Odmienny pogląd głosi, że TU zależy od wyższych procesów poznawczych, a jej funkcją jest tworzenie różnego typu metareprezentacji (Astington i Jenkins 1999; Carlson i wsp. 2004).

Badacze potwierdzają możliwość wyodrębnienia dwóch aspektów TU, które są względnie

od siebie niezależne: poznawczego oraz emocjonalnego. Komponent poznawczy odnosi się do wnioskowania o stanach umysłowych (myślach, przekonaniach, intencjach) innych osób, z kolei komponent emocjonalny rozumiany jest jako zdolność dokonywania atrybucji stanów emocjonalnych (Shamay-Tsoory i wsp. 2009). Badania nad rozwojem TU u dzieci potwierdzają wcześniejsze wyodrębnienie się komponentu emocjonalnego (Saxe 2006).

Interesujące jest genetyczne uwarunkowanie TU. Dostępne są dwa badania na bliźniętach mono- i dizygotycznych. Pierwsze, z lat 90. ubiegłego wieku, donosi, że TU w 60% jest uwarunkowana genetycznie, a w 40% środowiskowo (Hughes i Cutting 1999). Z kolei badania z 2005 r. pokazują odwrotną zależność (większe uwarunkowanie przypisywane jest czynnikom środowiskowym) (Hughes i wsp. 2005). Różnica ta może wynikać ze zmiany względnej siły udziału czynników genetycznych wraz z wiekiem. Pomimo że różnica średniej wieku między grupami biorącymi udział w badaniach wynosiła jedynie 18 miesięcy (w pierwszym badaniu uczestnikami były 3-letnie pary bliźniąt, w drugim 5-letnie), różnica ta może być ważna w szczególności dlatego, że obejmuje szybki rozwój społeczny dzieci związany z przejściem do przedszkolnych środowisk, co może zwiększać istotność związku czynników środowiskowych z poziomem dziecięcej TU.

Poszukiwania neuronalnych korelatów są szczególnie ważne dla poszerzenia rozumienia mechanizmów poznawczych TU (Saxe i wsp. 2004). W ich identyfikacji wykorzystywane są metody neuroobrazowania mózgu oraz techniki behawioralne. W pierwszej grupie najczęściej stosowaną metodą jest funkcjonalny rezonans magnetyczny (*functional magnetic resonance imaging* – fMRI), mierzący zmiany hemodynamiczne w mózgu w trakcie wykonywania zadań poznawczych (Cabeza i Kingstone 2009). Podczas wykonywania TFP aktywne są następujące obszary mózgu: środkowy obszar kory przedczołowej, prawy i lewy styk skroniowo-ciemieniowy (rTPJ i lTPJ), przedklinek i tylna część zakrętu obręczy (Saxe 2009). Obszary te stanowią zbiorczo „sieć TU”.

Abu-Akel (2003), opisując „sieć TU”, wskazuje na trzy grupy struktur mózgowych. Klasyfikuje je w zależności od funkcji, jakie pełnią w TU. Wśród nich znajdują się: płat ciemieniowy dolny, który reprezentuje pierwszą grupę strukturalną i odpowiada za atrybucję własnych stanów mentalnych (Vogel i wsp. 2004), okolice bruzdy skroniowej górnej (*superior temporal sulcus* – STS),

prawy styk skroniowo-ciemieniowy (Saxe 2006, 2009; Saxe i Kanwischer 2003) odpowiadający za reprezentację stanów umysłowych innych osób (druga grupa) oraz ciało migdałowate (zob. Fine i wsp. 2001), przednia część zakrętu obręczy (*anterior cingulate gyrus* – ACG), kora orbitofrontalna (*orbitofrontal cortex* – OFC) (zob. Stone i Gerrans 2006; Baron-Cohen i wsp. 1994), a także okolice kory przedczołowej i czołowej (*medial prefrontal cortex* – MPFC, *inferolateral frontal cortex* – ILFC) (Gilbert i wsp. 2007) jako struktury mózgowe biorące udział w obu procesach wnioskowania.

Dodatkowo badania neuroobrazowe pokazują, że wnioskowanie o stanie umysłu innych osób odbywa się prawdopodobnie szlakiem grzbietowym, który łączy środkową korę przedczołową, przednią część zakrętu obręczy i bruzdę skroniową górną. Z kolei szlak brzuszny, łączący okolice ciała migdałowatego z korą orbitalną płatów czołowych, reaguje na dokonywanie atrybucji stanu emocjonalnego (Frith i Frith 1999). Badania Sebastiana i wsp. (2012) sugerują, że afektywny komponent TU wywołuje reakcję w obu stronnie przyśrodkowej korze przedczołowej (mPFC), obejmując obszar grzbietowy i brzuszny względem spoidła tylnego (*posterior commissure* – PC), natomiast komponent poznawczy TU w większym stopniu aktywuje brzuszno-przyśrodkową korę przedczołową (*ventromedial prefrontal cortex* – vmPFC).

Pomimo licznych badań z zakresu neuronalnych korelatów TU wciąż do końca nie jest wiadome, na ile obszary mózgu wchodzące w „sieć TU” wykazują selektywność w zakresie dokonywania atrybucji stanów mentalnych oraz czy ich funkcjonalny rozwój jest równoległy z rozwojem behawioralnego aspektu TU. Potrzebne są dalsze interdyscyplinarne badania, które uzupełniłyby tę wiedzę.

Podana literatura nie wyczerpuje zagadnień związanych z TU w zaburzeniach psychicznych, ale ma za zadanie poszerzenie rozumienia tej zdolności z perspektywy poznawczej, neurobiologicznej i klinicznej.

Perspektywa kliniczna

Osoby z rozwiniętymi zdolnościami z zakresu TU charakteryzują się lepszymi umiejętnościami społecznymi (Brothers 1990; Dunbar 1998). We wcześniejszych pracach, opublikowanych w *Neuropsychiatrii* i *Neuropsychologii*, badano upośledzenie zdolności nawiązywania kontaktów międzyludzkich z perspektywy deficytów poznania społecznego (zob. Andrzejewska i wsp. 2012; Nowogrodzka 2014). Trudności w dokonywaniu

atrybucji stanów mentalnych i emocjonalnych najszerzej omawiane były w populacji osób z autyzmem i schizofrenią. Badania dowiodły, że deficyty TU występują również u osób z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD) oraz z zaburzeniami odżywiania. Poniżej przedstawione zostaną współczesne wyniki badań z zakresu TU wśród osób z różnymi zaburzeniami psychiatrycznymi. Pogłębienie wiedzy z tego zakresu może w przyszłości zaowocować pojawieniem się oddziaływań terapeutycznych odpowiadających na potrzeby opisywanych grup osób.

Schizofrenia

Chorzy na schizofrenię osiągają niższe wyniki w testach z zakresu TU w porównaniu z osobami zdrowymi. Deficyt ten uważany jest za wskaźnik, który określa podatność na zachorowanie (Frith i Corcoran 1996). Nie jest jasne, czy utrzymuje się na stałym poziomie w przebiegu choroby. Początkowo twierdzono, że jest charakterystyczny jedynie dla okresu klinicznego zaostrzenia schizofrenii (Corcoran i wsp. 1997). Postulowano, że trudność ta jest przejściowa i występuje jedynie w ostrej psychozie. Współczesne badania coraz częściej potwierdzają, iż osoby ze schizofrenią w fazie remisji również wykazują gorsze zdolności TU. Na szczególną uwagę zasługują wyniki dwóch metaanaliz, które przeprowadzili Sprong i wsp. (2007) oraz Bora i wsp. (2009). Wyniki sugerują powszechność deficytów TU wśród osób ze schizofrenią oraz świadczą o stałości tej trudności w badanej grupie osób. Tezę o deficycie TU jako cesze wspierają również badania z zakresu TU wśród osób ze schizotypowym zaburzeniem osobowości (Białecka-Pikul i Rynda 2010). Schizotypia jako cecha osobowości, która jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia psychozy (Chapman i wsp. 1994), jak podaje Pickup (2006) charakteryzuje się małą zdolnością do atrybucji stanów mentalnych innych ludzi.

Green i wsp. (2011), porównując wyniki uzyskane w testach z zakresu TU w grupach pacjentów w fazie prodromalnej choroby, w czasie pierwszego epizodu oraz w chronicznym przebiegu schizofrenii, uzyskali różnice grupowe, które były odpowiednio stałe we wszystkich fazach choroby, wskazując dużą stabilność deficytu w jej przebiegu.

Ciekawych wyników dostarczają badania Mehty i wsp. (2014), które sugerują medycyjną rolę negatywnych objawów w związku TU z codziennym funkcjonowaniem. Teoria umysłu 2 (tworzenie reprezentacji cudzych przekonań, które same dotyczyły przekonań, czyli rozumie-

nie, że osoba może myśleć o myślach drugiej osoby i dzięki temu przewidywać jej zachowania) i negatywne objawy istotnie z nim korelowały. Z kolei Fretland i wsp. (2015) badali związek objawów schizofrenii (negatywnych, pozytywnych i zdeorganizowania) z TU. Okazało się, że osoby z pozytywnymi objawami miały podwyższone funkcje mentalizacyjne. „Zredukowana teoria umysłu” łączyła się z objawami zdeorganizowania. Wskazywać to może na trudność tej grupy osób w trafności wnioskowania o stanach umysłu innych bardziej niż o braku tej zdolności.

Badania fMRI w zakresie TU w schizofrenii sugerują zmniejszoną aktywację obszarów przedczołowych, styku skroniowo-ciemieniowego (Walter i wsp. 2009), zakrętu skroniowego środkowego oraz wzgórza (Sugranyes i wsp. 2011), choć ich wyniki nie są spójne. Brüne i wsp. (2008) potwierdzają zwiększoną aktywację TPJ i obszarów przedczołowych w badanej grupie pacjentów. Dodatkowo badania Hookera i wsp. (2011) pokazują, iż u osób ze schizofrenią deficyt TU powiązany jest z obniżoną aktywacją vmPFC.

Rapp i wsp. (2013), badając rozumienie ironii u osób ze schizofrenią, największą różnicę na poziomie neuronalnego pobudzenia zauważyli w mPFC oraz w lewej półkuli w wyspie, w prawej półkuli w zakręcie skroniowym środkowym i w obu półkulach w zakręcie zarodkowym. Jak przypuszczali, chorzy na schizofrenię charakteryzowali się słabszym pobudzeniem w środkowej korze przedczołowej. Jednakże aktywacja zlokalizowana była w bardziej tylnych obszarach w porównaniu z klasyczną „siecią TU”.

Depresja i choroba afektywna dwubiegunowa

Teoria umysłu u pacjentów z depresją wydaje się obszarem kontrowersyjnym i jeszcze niewystarczająco zbadanym. Doody i wsp. (1998) sugerują, że w tej grupie osób zdolności do podejmowania perspektywy innych są zachowane. Z kolei inne badania potwierdzają deficyty TU u pacjentów z głęboką depresją (Lee i wsp. 2005) psychotyczną i niepsychotyczną (Wang i wsp. 2008). W innych badaniach (Inoue i wsp. 2004) potwierdzono, że pacjenci z jednobiegunową depresją i z depresją w przebiegu ChAD w okresie remisji mieli trudności w tworzeniu reprezentacji cudzych przekonań, które same dotyczyły przekonań (TU2). U osób z ChAD w badaniach Kerr i wsp. (2003) stwierdzono deficyt TU zarówno w fazie depresji, jak i manii. Ponadto badania Shamay-Tsoory (2009)

wykazały istotnie większe trudności w poziomie wykonania zadań z komponentu poznawczego TU, czego nie potwierdzono w zakresie afektywnej TU w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. Z kolei wiele badań wykorzystujących zadania z *Reading the Mind in the Eyes* (Baron-Cohen i wsp. 2001), wymagających rozpoznawania afektywnego stanu umysłu innych osób na podstawie obrazu oczu, wykazało deficyt tego komponentu w porównaniu z osobami zdrowymi (Wang i wsp. 2008; Cao i wsp. 2013; Lee i wsp. 2005). Inne badanie (Wolkenstein i wsp. 2011) potwierdziło większą trafność osób z depresją w rozpoznawaniu negatywnych stanów emocjonalnych, bez żadnych różnic w rozpoznawaniu pozytywnych i neutralnych stanów.

Ciekawych wyników dostarczają badania Inoue i wsp. (2008), którzy potwierdzają, że pacjenci z deficytami TU2 w stanie remisji mogą być grupą o podwyższonym ryzyku nawrotu choroby i niższym poziomie funkcjonowania społecznego po roku od epizodu depresyjnego.

Z kolei najnowsze badania potwierdzają istotnie niższy poziom zdolności TU zarówno w fazie depresji, jak i manii oraz w remisji (Csukly i wsp. 2011; Harkness i wsp. 2011). Van Rheenen i Rossell (2013) potwierdzili, że w porównaniu z grupą kontrolną pacjenci z ChAD wypadali gorzej w TFP, natomiast w kontrolnych zadaniach wymagających rozumienia skryptu społecznego, kontroli wykonawczej bądź rozumienia związków przyczynowych nie zauważono podobnej tendencji. Ponadto nie potwierdzono różnic w trafności wykonania zadań z TU między osobami o nasilonych objawach a osobami w wyrównanym nastroju oraz między ChAD I i ChAD II. Badania Ioannidi i wsp. (2015) sugerują, że dysfunkcja w obszarze TU w ChAD ma związek z zaburzonym nastrojem i może bardziej odzwierciedlać leżące u podłoża deficyty poznawcze niż specyficzną cechę tego zaburzenia.

Ciekawych wyników dostarczają porównawcze badania z zakresu TU między osobami z ChAD oraz ze schizofrenią przeprowadzone przez Van Rheenen i Rossell (2013). Obie grupy kliniczne miały upośledzone funkcje TU i co interesujące – obniżony wynik pojawił się w tych grupach również w zadaniach niebadających TU, a wykorzystujących semantyczne historyjki. Dodatkowo w grupie osób z ChAD upośledzenie TU korelowało z nasileniem urojeń.

Neuroobrazowe badania z zakresu TU w ChAD wskazują na podwyższoną aktywację rTPJ w grupie klinicznej w porównaniu z grupą kontrolną (Buchheim i wsp. 2008). Malhi i wsp. (2007) prowadzili badania z udziałem osób

z ChAD oraz grupą kontrolną przy wykorzystaniu komputerowej wersji zadań z TU obrazującej złożone stany umysłowe, takie jak wprowadzanie kogoś w błąd, przekonywanie, zaskakiwanie oraz szydzenie z kogoś. Pacjenci osiągnęli gorsze wyniki niż osoby z grupy kontrolnej. Autorzy potwierdzili dodatkowo zmniejszoną aktywację w zakręcie nadbrzeżnym, kątowym i w środkowych zakrętach skroniowych. Perner i Aichhorn (2008) wskazali, że regiony te mają mocne funkcjonalne połączenia z TPJ i STS. Ponadto w badaniu Malhi i wsp. (2007) osoby z ChAD charakteryzowały się zmniejszoną neuronalną odpowiedzią w wyspie i bilateralnych zakrętach czołowych podczas wykonywania zadań z TU. Regiony te, jak wskazują Rizzolatti i Craighero (2004), mają związek z pracą systemu neuronów lustrzanych zaangażowanych w dekodowanie intencji i zachowań innych osób. Kim i wsp. (2009) oceniali wykonanie zadań z zakresu poznania społecznego wśród pacjentów z ChAD w wyrównanym nastroju. Podobnie jak w poprzednim badaniu pacjenci wykazywali zmniejszoną aktywację w prawym zakręcie czołowym dolnym (rIFG), w prawej wyspie i w prawej korze przedruchowej. Ponadto pomimo że obie grupy (kliniczna i kontrolna) osiągały podobne wyniki w wykonywanych zadaniach, osoby z ChAD charakteryzowały się wydłużonym czasem odpowiedzi w porównaniu z grupą kontrolną.

Zaburzenia odżywiania

Dostępnych jest kilka badań potwierdzających specyficzne upośledzenie TU u osób z anoreksją (Adenzato i wsp. 2012; Oldershaw i wsp. 2011).

Zainteresowanie badaczy TU u osób z zaburzeniami odżywiania ma swoje źródło w dwóch różnych obserwacjach. Ich częścią wspólną jest upośledzone funkcjonowanie społeczne w tej grupie osób, różne natomiast jest jej rozumienie. Pierwsza z nich odnosi się do niewykształconego refleksyjnego funkcjonowania wśród pacjentek z anoreksją (Ward i wsp. 2001). Refleksyjne funkcjonowanie i TU są, co prawda, odmiennymi terminami kładącymi akcent na różne aspekty badanego zjawiska, ale nawiązują do procesów psychicznych, które umożliwiają rozumienie zachowania innych osób jako pochodną ich stanów wewnętrznych. Łączy je zatem zakres znaczeniowy. Fonagy i Target (1997) omawiali związek teorii przywiązania z TU, argumentując, że zdolność do rozumienia zachowań międzyludzkich w kontekście stanów mentalnych innych ludzi jest podstawową determinantą organizacji *self* i regulacji emocji oraz że jest nabywana wraz

z wczesnodziecięcym tworzeniem więzi. Obecnie dostępnych jest kilka badań, które koncentrowały się na refleksyjnym funkcjonowaniu pacjentów z zaburzeniami odżywiania. We wspomnianych badaniach z Cassel Hospital u 14 osób potwierdzono małe zdolności mentalizacyjne (Fonagy i Target 1997), w badaniu Ward i wsp. (2001) 20 hospitalizowanych osób z zaburzeniami odżywiania miało zaś niższe (w porównaniu z grupą kontrolną) refleksyjne funkcjonowanie. Podobnych wyników o poziomie refleksyjnego funkcjonowania u osób z anoreksją, choć nieco wyższych w porównaniu z poprzednimi, dostarczają badania Rothschild-Yakar i wsp. (2010). Z przytoczonych prac wynika, że osoby z zaburzeniami odżywiania mają trudności w interpretowaniu zdarzeń społecznych w świetle intencjonalnych stanów umysłu.

Inne spojrzenie na powyższą zdolność wśród osób z zaburzeniami odżywiania koncentruje się na podobieństwie jądłowstrętu psychicznego w obszarze funkcjonowania społecznego z zaburzeniami ze spektrum autystycznego. Obie grupy kliniczne przejawiają trudności w relacjach międzyludzkich (Nilsson i wsp. 1999). Częściowe pokrywanie się objawów anoreksji i ostrej reakcji na stres (*acute stress disorder* – ASD) potwierdzali badacze kliniczni i behawioralni już 40 lat temu (Gillberg 1983, 1985; Rastam i Gillberg 1992). Wentz i wsp. (2001) twierdzą, że dorosłe kobiety chore na anoreksję zarówno przed wystąpieniem zaburzenia, jak i po wyzdrowieniu doświadczają trudności w społecznym funkcjonowaniu. Z kolei Gillberg (1985) wskazał na podobieństwo anoreksji z ASD w ich poznawczym profilu funkcjonowania. Jak wiadomo, trudności z wykonywaniem zadań związanych z TU uznane zostały za kluczową cechę ASD (Baron-Cohen i wsp. 1994). To również skłoniło współczesnych badaczy do poszerzenia wiedzy z zakresu TU u osób z zaburzeniami odżywiania. Russel i wsp. (2009) badali 22 pacjentów z anoreksją w zakresie afektywnej i poznawczej TU. Potwierdzili, że grupa osób z anoreksją uzyskiwała znacząco niższe wyniki niż grupa kontrolna w afektywnym komponencie TU. Ponadto kilka badań wskazuje na specyficzne upośledzenie TU u osób z bulimią (Adenzato i wsp. 2012; Medina-Pradas i wsp. 2012; Russell i wsp. 2009). Badania Bydłowskiego i wsp. (2005) potwierdzają znacznie niższe ogólne wyniki poziomu rozumienia emocji w porównaniu z grupą kontrolną. Podobnie Medina-Pradas i wsp. (2012) wskazują na słabsze zdolności z zakresu komponentu emocjonalnego TU wśród osób z bulimią w porównaniu z grupą kontrolną,

szczególnie w odniesieniu do rozpoznawania pozytywnych emocji i nieemocjonalnych stanów poznawczych. Powyższe rezultaty są sprzeczne z wynikami uzyskanymi przez Harrisona i wsp. (2010), którzy nie wykazali żadnych różnic między osobami z bulimią a grupą kontrolną oraz Kenyon i wsp. (2012), którzy wskazali na brak różnic w TU między osobami z bulimią, grupą kontrolną oraz osobami z zaburzeniami odżywiania nieokreślonymi (*eating disorder not otherwise specified* – EDNOS). Dejong i wsp. (2013) w przeglądzie badań podsumowują, że pomimo iż test oczu Barona-Cohena nie ujawnia deficytów u osób z bulimią, to upośledzenie może jednak pojawić się na poziomie interpretacji, a nie na poziomie niskiego wyniku kodowania. Do powyższej dyskusji dołączają Tapajóz Pereira de Sampaio i wsp. (2013), których badania potwierdzają specyficzną trudność w TU wśród pacjentów z anoreksją. Grupa osób z bulimią uzyskała w tym badaniu porównywalne wyniki jak grupa kontrolna.

Nasuwają się pytania, czy jest zatem możliwe dostrzeżenie różnic w poziomie aktywacji sieci neuronalnej TU w grupie pacjentów z zaburzeniami odżywiania, u których potwierdzono deficyty w zakresie tej zdolności. McAdams i Krawczyk (2011) w odpowiedzi na to pytanie przeprowadzili badanie z udziałem 17 osób będących w trakcie zdrowienia po anoreksji i 17 osób w grupie kontrolnej. Potwierdzili, że w grupie osób z anoreksją aktywacja sieci neuronalnej poznania społecznego (w tym TU) była niższa niż w grupie kontrolnej. Prawidłowość ta była szczególnie obecna w rozległym obszarze prawego płata skroniowego, zawierającego rTPJ, środkowy zakręt skroniowy (*middle temporal gyrus* – MTG) oraz zakręt wrzecionowaty (*fusiform gyrus* – FG) z obserwowaną różnicą w lTPJ, lewym FG i pIFG. Tylny obszar rTPJ pojawił się jako pierwszy z odmienną odpowiedzią podczas perfuzji wkselowej metodą MRI całego mózgu w obu grupach badanych. Oznacza to, że w tej grupie osób upośledzona aktywacja rTPJ ma związek z deficytami w TU. Zjawisko to najbardziej przypomina badania neuroobrazowe TU u osób z ASD (Herrington i wsp. 2007; Kaiser i wsp. 2010), a z kolei najbardziej różni się od podwyższonej aktywacji rTPJ obserwowanej w zaburzeniach osobowości *borderline* (Buchheim i wsp. 2008).

Podsumowanie

Intensywny rozwój nauk poznawczych i neuronauk przyczynia się do pogłębienia rozumienia

istoty różnych aspektów człowieczeństwa. Jednym z nich jest teoria umysłu. Szerokie perspektywy współczesnych badań z tego zakresu dają nadzieję na uzupełnienie obecnej wiedzy o roli, jaką może odgrywać „sieć TU” wraz z neuronami lustrzanymi w dokonywaniu atrybucji stanów mentalnych i emocjonalnych innych ludzi. Poznanie architektury TU w zaburzeniach psychiatrycznych jest szansą na stworzenie odpowiednich metod terapeutycznych odpowiadających na potrzeby pacjentów. Może to pomóc w poprawie funkcjonowania w relacjach międzyludzkich, a psychologom i lekarzom umożliwić niesienie profesjonalnej pomocy.

Piśmiennictwo

1. Abu-Akel A. The neurochemical hypothesis of “theory of mind”. *Med Hypotheses* 2003; 60: 382-386.
2. Adenzato M, Todisco P, Ardito RB. Social cognition in anorexia nervosa: Evidence of preserved theory of mind and impaired emotional functioning. *PLoS One* 2012; 7: e44414.
3. Andrzejewska M, Bodnar A, Rybakowski J. Deficyt poznania społecznego w zaburzeniach psychicznych i możliwości jego rehabilitacji. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2012; 7: 139-147.
4. Astington JW, Jenkins JM. A longitudinal study of the relation between language and theory-of-mind development. *Dev Psychol* 1999; 35: 1311-1320.
5. Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ. *Understanding other minds: Perspectives from autism*. Oxford University Press, New York 1994.
6. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, et al. 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: 241-251.
7. Białecka-Pikul M. *Narodziny i rozwój refleksji nad myśleniem*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2012.
8. Białecka-Pikul M, Rynda M. Dysfunkcja społeczna w schizofrenii z perspektywy poznania społecznego. *Psychologia Społeczna* 2010; 4: 345-354.
9. Białek A. Podejmowanie perspektywy epistemicznej przez osoby w różnym wieku. *Psychologia Społeczna* 2011; 3: 185-201.
10. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: meta-analysis. *Schizophr Res* 2009; 109: 1-9.
11. Brothers L. *The Social Brain: A project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain*. *Concepts in Neuroscience* 1990; 1: 2751.
12. Brüne M, Brüne-Cohrs U. Theory of mind-evolution, ontology, brain mechanisms and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 437-455.
13. Brüne M, Lissek S, Fuchs N, et al. An fMRI study of theory of mind in schizophrenic patients with “passivity” symptoms. *Neuropsychologia* 2008; 46: 1992-2001.
14. Buchheim A, Erk S, George C, et al. Neural correlates of attachment trauma in borderline personality disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res* 2008; 163: 223-235.

15. Bydlowski S, Corcos M, Jeannet P, et al. Emotion processing deficits in eating disorders. *Int J Eat Disord* 2005; 34: 321-329.
16. Cabeza R, Kingstone A. *Handbook of functional neuroimaging of cognition*. MIT Press, Cambridge 2009.
17. Cao Y, Zhao QD, Hu LJ i wsp. Theory of mind deficits in patients with esophageal cancer combined with depression. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 2969-2973.
18. Carlson SM, Moses LJ, Claxton LJ. Individual differences in executive functioning and theory of mind: An investigation of inhibitory control and planning ability. *J Exp Child Psychol* 2004; 87: 299-319.
19. Chapman LJ, Chapman JP, Kwapil TR, et al. Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *J Abnorm Psychol* 1994; 103: 171-183.
20. Corcoran R, Cahill C, Frith CD. The appreciation of visual jokes with schizophrenia: a study of 'mentalizing' ability. *Schizophr Res* 1997; 24: 319-327.
21. Csukly G, Telek R, Filipovits D, et al. What is the relationship between the recognition of emotions and core beliefs: associations between the recognition of emotions in facial expressions and the maladaptive schemas in depressed patients. *J Behav Ther Exper Psychiatry* 2011; 42: 129-137.
22. Dejong H, Van den Eynde F, Broadbent H, et al. Social cognition in bulimia nervosa: A systematic review. *Eur Psych* 2013; 28: 1-6.
23. Doody GA, Götz M, Johnstone EC. Theory of mind and psychoses. *Psychol Med* 1998; 28: 397-405.
24. Dunbar RI. The social brain hypothesis. *Evol Anthropol* 1998; 6: 178-190.
25. Fine C, Lumsden J, Blair RJ. Dissociation between 'theory of mind' and executive functions in a patient with early left amygdala damage. *Brain* 2001; 124: 287-298.
26. Flavell JH. Perspectives on perspective taking. W: Piaget's theory. Prospects and possibilities. Beilin H, Pufall P (red.). Lawrence Erlbaum, Hillsdale, NJ 1992; 107-139.
27. Flavell JH. Cognitive development: Children's knowledge about the mind. *Ann Rev Psychol* 1999; 50: 21-45.
28. Fretland RA, Andersson S, Sundet K, et al. Theory of mind in schizophrenia: error types and associations with symptoms. *Schizophr Res* 2015; 162: 42-46.
29. Frith CD, Corcoran R. Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychol Med* 1996; 26: 521-530.
30. Frith CD, Frith U. Interacting minds – a biological basis. *Science* 1999; 286: 1692-1695.
31. Frith U, Frith CD. Development and neurophysiology of mentalizing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003; 358: 459-473.
32. Fonagy P, Target M. Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Dev Psychopathol* 1997; 9: 679-700.
33. Gilbert SJ, Williamson ID, Dumontheil I, et al. Distinct regions of medial rostral prefrontal cortex supporting social and nonsocial functions. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2007; 2: 217-226.
34. Gillberg C. Are autism and anorexia nervosa related? *Br J Psychiatry* 1983; 142: 428.
35. Gillberg C. Autism and anorexia nervosa: Related conditions? *Nordisk Psykiatrisk Tidskrift* 1985; 39: 307-312.
36. Green MF, Bearden CE, Cannon TD, et al. Social cognition in schizophrenia, Part 1: performance across phase of illness. *Schizophr Bull* 2011; 38: 854-864.
37. Harkness KL, Washburn D, Theriault JE, et al. Maternal history of depression is associated with enhanced theory of mind ability in depressed and non-depressed women. *Psychiatry Res* 2011; 189: 91-96.
38. Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K. Emotional functioning in eating disorders: Attentional bias, emotion recognition and emotion regulation. *Psychol Med* 2010; 40: 1887-1897.
39. Herrington JD, Baron-Cohen S, Wheelwright SJ, et al. The role of MT+/V5 during biological motion perception in Asperger syndrome: An fMRI study. *Res Autism Spectr Disord* 2007; 1: 14-27.
40. Hooker CI, Bruce L, Lincoln SH, et al. Theory of mind skills are related to grey matter volume in the ventromedial prefrontal cortex in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2011; 70: 1169-1178.
41. Hughes C, Cutting AL. Nature, nature, and individual differences in early understanding of mind. *Psych Sci* 1999; 10: 429-432.
42. Hughes C, Jaffee SR, Happé F, et al. Origins of individual differences in theory of mind: from nature to nurture? *Child Dev* 2005; 76: 356-370.
43. Inoue Y, Tonooka Y, Yamada K, Kanba S. Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *J Affect Disord* 2004; 82: 403-409.
44. Ioannidi N, Konstantakopoulos G, Sakkas D, Oulis P. The relationship of Theory of Mind with symptoms and cognitive impairment in bipolar disorder: A prospective study. *Psychiatriki* 2015; 26: 17-27.
45. Kaiser MD, Hudac CM, Shultz S, et al. Neural signatures of autism. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010; 107: 21223-21228.
46. Kenyon M, Samarawickrema N, Dejong H, et al. Theory of mind in bulimia nervosa. *Int J Eat Dis* 2012; 45: 377-384.
47. Kerr N, Dunbar RI, Bentall RP. Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 2003; 73: 253-259.
48. Kim E, Jung YC, Ku J, et al. Reduced activation in the mirror neuron system during a virtual social cognition task in euthymic bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009; 33: 1409-1416.
49. Krukow P, Karakuła H. Poznanie i funkcjonowanie społeczne a funkcje wykonawcze i inne procesy kognitywne u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii i choroby afektywnej dwubiegunowej – porównawcze stadium przypadku. *Curr Probl Psychiatry* 2005; 12: 461-471.
50. Krukow P, Karakuła H. Poznanie i funkcjonowanie społeczne a funkcje wykonawcze i inne procesy kognitywne u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii i choroby afektywnej dwubiegunowej – porównawcze studium przypadku. *Curr Probl Psychiatry* 2011; 12: 461-471.
51. Kurdek IA, Rodgon MM. Perceptual, cognitive, and affective perspective taking in kindergarten through sixth-grade children. *Dev Psych* 1975; 11: 643-650.
52. Lee L, Harkness KL, Sabbagh MA, et al. Mental state decoding abilities in clinical depression. *J Affect Disord* 2005; 86: 247-258.
53. Leslie AM, Thaiss L. Domain specificity in conceptual development: neuropsychological evidence from autism. *Cognition* 1992; 43: 225-251.
54. Malhi GS, Lagopoulos J, Sachdev PS, et al. Is a lack of disgust something to fear? A functional magnetic resonance imaging facial emotion recognition study in euthymic bipolar disorder patients. *Bipolar Disord* 2007; 9: 345-357.
55. McAdams CJ, Krawczyk DC. Impaired neural processing of social attribution in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 2011; 194: 54-63.
56. Medina-Pradas C, Alvarez-Moya EM, Grau A, et al. Emotional theory of mind in eating disorders. *Int J Clin Health Psychol* 2012; 2: 189-202.

57. Mehta UM, Thirthalli J, Kumar CN, et al. Negative symptoms mediate the influence of theory of mind on functional status in schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014; 49: 1151-1156.
58. Nilsson EW, Gillberg C, Gillberg IC. Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: Personality disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 1389-1395.
59. Nowogrodzka A. Poznanie społeczne – czynniki wpływające na adekwatne funkcjonowanie człowieka w społeczeństwie oraz zaburzenia wynikające z deficytów tej funkcji. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2014; 9: 14-21.
60. Oldershaw A, Hambrook D, Stahl D, et al. The socio-emotional processing stream in Anorexia Nervosa. *Neurosci Biobehav Rev* 2011; 35: 970-988.
61. Perner J, Aichhorn M. Theory of mind, language and the temporoparietal junction mystery. *Trends Cogn Sci* 2008; 12: 123-126.
62. Pickup G. Theory of mind and its relationship to schizotypy. *Cogn Neuropsychiatry* 2006; 11: 177-192.
63. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci* 1978; 4: 592-593.
64. Rapp AM, Langohr K, Mutschler DE, et al. Isn't it ironic? Neural correlates of irony comprehension in schizophrenia. *PLoS One* 2013; 8: e74224.
65. Rastam M, Gillberg C. Background factors in anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1992; 1: 54-65.
66. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Ann Rev Neurosci* 2004; 27: 169-192.
67. Rothschild-Yakar L, Levy-Shiff R, Fridman-Balaban R, et al. Mentalization and relationships with parents as predictors of eating disorder behavior. *J Nerv Ment Dis* 2010; 198: 501-507.
68. Russell TA, Schmidt U, Doherty L, et al. Aspects of social cognition in anorexia nervosa: Affective and cognitive theory of mind. *Psychiatry Res* 2009; 168: 181-185.
69. Saxe R, Kanwisher N. People thinking about thinking people: The role of the temporoparietal junction in "theory of mind". *Neuroimage* 2003; 19: 1835-1842.
70. Saxe R, Carey S, Kanwisher N. Understanding other minds: Linking developmental psychology and functional neuroimaging. *Annu Rev Psychol* 2004; 55: 87-124.
71. Saxe R. Why and how to study theory of mind with fMRI. *Brain Res* 2006; 1079: 57-65.
72. Saxe R, Schulz L, Jiang Y. Reading minds versus following rules social. *Neurosci* 2006; 1: 284-298.
73. Saxe R. Theory of mind (neural basis). *Encyclopedia of Consciousness*. Academic Press, Oxford, UK 2009.
74. Sebastian CL, Fontaine NM, Bird G, et al. Neural processing associated with cognitive and affective Theory of Mind in adolescents and adults. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2012; 7: 53-63.
75. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J, Perry D. Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain* 2009; 132: 617-627.
76. Sprong M, Schothorst P, Vos E, et al. Theory of mind in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 5-13.
77. Stone VE, Gerrans P. Does the normal brain have a theory of mind? *Trends Cogn Sci* 2006; 10: 3-4.
78. Sugranyes G, Kyriakopoulos M, Corrigall R, et al. Autism spectrum disorders and schizophrenia: meta-analysis of the neural correlates of social cognition. *PLoS One* 2011; 6: e25322.
79. Tapajóz Pereira de Sampaio F, Soneira S, Aulicino A, Alegri RF. Theory of mind in eating disorders and their relationship to clinical profile. *Eur Eat Disord Rev* 2013; 21: 479-487.
80. Tomasello M, Kruger A, Ratner H. Cultural learning. *Behav Brain Sci* 1993; 16: 495-552.
81. Underwood B, Moore B. Perspective-taking and altruism. *Psych Bull* 1982; 91: 143-173.
82. Van Rheenen TE, Rossell SL. Picture sequencing task performance indicates theory of mind deficit in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2013; 151: 1132-1134.
83. Vogel J, Gehrig M, Kuschinsky W, Marti HH. Massive in-born angiogenesis in the brain scarcely raises cerebral blood flow. *J Cereb Blood Flow Metab* 2004; 24: 849-859.
84. Walter H, Ciaramidaro A, Adenzato M, et al. Dysfunction of the social brain in schizophrenia is modulated by intention type: an fMRI study. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2009; 4: 166-176.
85. Wang YG, Wang YQ, Chen SL, et al. Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Res* 2008; 161: 153-161.
86. Ward A, Ramsay R, Turnbull S, et al. Attachment in anorexia nervosa: A transgenerational perspective. *Br J Med Psychol* 2001; 74: 497-505.
87. Wentz E, Gillberg C, Gillberg IC, et al. Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: psychiatric disorders and overall functioning scales. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42: 613-622.
88. Whiten A. *Grades of Mindreading. W: Origins of an Understanding of Mind*. Lewis C, Michell IP (red.). Hindsale NJ, Erlbaum 1994.
89. Winczura B. *Dziecko z autyzmem. Terapia deficytów poznawczych a teoria umysłu*. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2008.
90. Wolkenstein L, Schönenberg M, Schirm E, Hautzinger M. I can see what you feel, but I can't deal with it: impaired theory of mind in depression. *J Affect Disord* 2011; 132: 104-111.