

Deficyty Teorii Umysłu w wybranych zaburzeniach psychicznych wieku rozwojowego

Theory of Mind deficits in childhood mental and neurodevelopmental disorders

Katarzyna Szamburska-Lewandowska, Łukasz Konowalek,
Anita Bryńska

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Klinika Psychiatrii Wiekii Rozwojowego

Summary

Theory of mind (ToM) is a complex cognitive mechanism which refers to our ability to understand that other people have beliefs, plans, desires, hopes, intentions, and knowledge that may differ from our own mental and emotional states. Theory of mind is critical for social and interpersonal functioning and allows people to make sense of other's behavior. The initial aim of theory of mind research was to record normative development in preschool age children. Almost 30 years ago, when researchers discovered that theory of mind is altered in individuals with autism spectrum disorder, they also explored impairments in ToM in different clinical disorders. Research results indicate the presence of ToM deficits in childhood mental and neurodevelopmental disorders, such as: autism spectrum disorders, attention deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, Gilles de la Tourette Syndrome, fetus alcohol syndrome, mood disorders, eating disorders, or obsessive-compulsive disorder. This article reviews significant studies of theory of mind impairments in individual childhood disorders and selected mental disorders.

Słowa kluczowe: teoria umysłu, zaburzenia psychiczne wieku rozwojowego, deficyty w teorii umysłu

Key words: Theory of Mind, childhood mental disorders, ToM deficits

Wprowadzenie

Umiejętność czytania umysłu (*mindreading*), inaczej teoria umysłu (*Theory of Mind* – ToM) [1, 2], stanowi złożony proces poznawczy, który umożliwia wyciąganie wniosków o stanie umysłu innych osób i pozwala na przypisywanie określonych stanów psychicznych sobie oraz innym ludziom, a także przewidywanie i rozumienie

zachowań. Warunkuje prawidłowe rozumienie wykluczających się emocji, intencjonalności zachowań, manipulacji, oszustwa, czy też wyczuwanie sarkazmu i ironii. Obecny stan wiedzy pozwala przyjąć, że ToM nie jest procesem homogenicznym, ale obejmuje przynajmniej dwa rodzaje wnioskowania: poznawcze (kognitywne) i emocjonalne (percepcyjne). Wyjaśnienia wymaga wciąż to, czy ToM jest autonomiczną zdolnością poznawczą (tzn. niezależną od funkcji wykonawczych, pamięci, myślenia abstrakcyjnego) (*domain specific processes*), czy też zdolnością do tworzenia meta-reprezentacji, zależną od innych procesów poznawczych (*domain general processes*) [3, 4]. W tym drugim ujęciu szczególne znaczenie przypisuje się interakcjom między podstawowymi procesami poznawczymi służącymi do przetwarzania informacji o charakterze społecznym, takimi jak: wspólnie dzielona uwaga, identyfikowanie emocji, rozpoznawanie wyrazu emocjonalnego twarzy i wskazówek prozodycznych oraz rozumienie celów i intencji.

Wyniki badań wskazują, że ścieżki rozwoju teorii umysłu są niezależne od uwarunkowań kulturowych i pomimo modyfikującego wpływu czynników środowiskowych dzieci rozwijające się w typowy sposób nabywają umiejętności związanych z ToM między 3. a 4. r.ż. [4]. Zdolności umożliwiające rozpoznawanie intencji innych ludzi, wskazujące na posiadanie tzw. ukrytej ToM (*implicit*), rozwijają się relatywnie wcześnie, już w 3.–4. miesiącu życia [5] i według wielu badaczy stanowią warunek konieczny do właściwego rozwoju jawnej ToM (*explicit*) [6]. Rozwój umiejętności związanych z ToM ma znaczący wpływ na możliwości komunikacyjne i nawiązywanie relacji społecznych oraz ich przejawy behawioralne, takie jak rozmowa, negocjacje, gry czy nawiązywanie przyjaźni. Deficyty w obszarze ToM obserwowane są w wielu zaburzeniach psychicznych wieku rozwojowego, takich jak np. zaburzenia ze spektrum autyzmu, upośledzenie umysłowe, zespół nadpobudliwości psychoruchowej czy zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne. Celem niniejszego artykułu jest dokonanie przeglądu piśmiennictwa i przedstawienie aktualnego stanu badań dotyczącego deficytów ToM w wybranych zaburzeniach psychicznych.

Zaburzenia ze spektrum autyzmu (*Autism Spectrum Disorders – ASD*)

Zaburzenia ze spektrum autyzmu charakteryzują się obecnością nieprawidłowości w zakresie rozwoju relacji społecznych, komunikacji, zachowania i funkcji poznawczych [7, 8]. Trudności widoczne są w wielu obszarach funkcjonowania, niemniej ze względu na ich idiosynkratyczny charakter niemożliwe jest przedstawienie ogólnego, charakterystycznego dla wszystkich pacjentów obrazu klinicznego. Uważa się, że obecność objawów związana jest m.in. z występowaniem zaburzeń ToM [1, 3, 9, 10], przy czym badania w tym zakresie prowadzone są od ponad 30 lat. ToM umożliwia przetwarzanie informacji o charakterze społecznym, toteż odgrywa kluczową rolę w rozwoju umiejętności społecznych [6, 10], jak i zdolności do komunikowania się z uwzględnieniem kontekstu społecznego (aspekt pragmatyczny) [10, 11]; jej upośledzenie zaś stanowi potencjalne wytłumaczenie nieprawidłowości społecznych, komunikacyjnych i związanych z wyobraźnią w tej grupie pacjentów [6, 10, 12].

Dzieci z ASD przejawiają specyficzne trudności, takie jak nieadekwatne reakcje emocjonalne, społeczne wycofanie, trudności w inicjowaniu kontaktów z rówieśnika-

mi, we współpracy, wzajemności, w nawiązywaniu relacji przyjacielskich, wyrażaniu empatii czy udzielaniu emocjonalnego wsparcia. Osiągają znacznie gorsze wyniki niż dzieci typowo rozwijające się w testach wymagających rozwiniętej ToM, począwszy od rozumienia fałszywych przekonań [12, 13], po radzenie sobie w sytuacjach wymagających interpretowania bardziej złożonych, niejednoznacznych bodźców o charakterze emocjonalnym i społecznym, rozumienia intencji, przekonań, języka metaforycznego, pragmatycznego użycia języka czy interpretowania bodźców humorystycznych [3, 6, 9, 10, 12]. Co ważne, rezultaty niektórych badań wskazują, że nie wszyscy pacjenci z ASD przejawiają trudności w posługiwaniu się ToM [12, 14]. Dobre wyniki w zakresie wykonywanych zadań wydają się związane z możliwościami językowymi, niemniej pomimo rozumienia sytuacji w warunkach badania osoby te mogą ciągle przejawiać trudności w codziennym funkcjonowaniu [14, 15].

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej *(Attention Deficit Hyperactivity Disorder – ADHD)*

Dobrze udokumentowanym zjawiskiem jest możliwość występowania objawów charakterystycznych dla ASD u ponad 60% pacjentów z diagnozą ADHD [16]. Z drugiej strony dowiedziono, że osoby z ADHD mogą prezentować trudności w zakresie percepcji i rozumienia bodźców o charakterze emocjonalnym, a także wykazywać się mniejszymi umiejętnościami w zakresie empatii. Podkreśla się również związek między deficytami ToM a objawami osiowymi ADHD, szczególnie w obszarze zaburzeń uwagi i ich powiązań z zaburzeniami funkcji wykonawczych [17]. Łączenie funkcji wykonawczych z ToM wydaje się intuicyjne, ponieważ wykorzystywanie teorii umysłu wymaga zahamowania treści związanych z własną perspektywą i elastycznego przełączania się na sposób myślenia innych osób, a następnie zintegrowania wszystkich istotnych czynników w jeden spójny obraz.

Badania wskazują na istnienie ujemnej korelacji między wynikami w testach oceniających ToM a nasileniem zaburzeń uwagi; co więcej, dobrze udokumentowany jest związek między dysfunkcjami wykonawczymi a tzw. podtypem nieuważnym ADHD. Pojawiające się na wczesnych etapach nieprawidłowości rozwoju funkcji wykonawczych mogą zaburzać właściwe nabywanie wiedzy z zakresu umiejętności społecznych, stanowiąc predyktor problemów w sferze emocjonalno-społecznej. Trudności w obszarze społecznym mogą być także konsekwencją nieprawidłowego przetwarzania informacji o charakterze społecznym oraz opóźnień w kształtowaniu się właściwej wiedzy i pojęć. W badaniach dotyczących wpływu kontekstu na rozpoznawanie emocji w sytuacji wzbudzającej emocje dzieci z ADHD wypadają znacząco gorzej niż dzieci zdrowe, nie obserwuje się natomiast takich różnic w sytuacjach neutralnych, pomimo że w tym wypadku wnioskowanie jest podobne pod względem wykonawczym, więc mediatorem wydaje się aspekt emocjonalny [17].

Osoby z ADHD przejawiają trudności w zakresie rozpoznawania emocji, szczególnie złości i lęku [18], niezależnie od sposobu prezentacji bodźca wzrokowego (np. statyczny, dynamiczny, historyjka obrazkowa), a także niezależnie od tego, czy jest przedstawiany kontekst, w jakim ktoś doświadcza emocji [17, 19]. Nie uzyskują

gorszych wyników w zakresie prostych umiejętności związanych z ToM, natomiast gdy zadania wymagają zastosowania konkretnych umiejętności służących do oceny zachowań, postaw w zadaniach przypominających rzeczywiste sytuacje społeczne, uzyskują wyniki istotnie gorsze od grup kontrolnych [20]. Wyniki badań w zakresie atrybucji stanów mentalnych i emocjonalnych nie są jednoznaczne. Rozwiązywanie problemów w kontekście społecznym, wnioskowanie lub interpretacja bodźców o charakterze społecznym czy umiejętność przyjmowania perspektywy w celu przewidywania zachowań innych osób mogą stanowić trudność dla dzieci z ADHD [21], szczególnie tych z współwystępującymi zaburzeniami opozycyjno-buntowniczymi. Powyższe wyniki wydają się zgodne z rezultatami badań z zakresu rozumienia fałszywych przekonań – część prac wskazuje na istotne trudności w atrybucji stanów mentalnych innych osób [17], podczas gdy wyniki innych badań nie wykazują istotnych różnic między badanymi grupami.

Zaburzenia opozycyjno-buntownicze (*Opposite Defiant Disorders* – ODD) i zaburzenia zachowania (*Conduct Disorders* – CD)

Uważa się, że osoby z zachowaniami opozycyjno-buntowniczymi oraz zaburzeniami zachowania gorzej interpretują informacje o charakterze społecznym [22, 23]. Agresywne dzieci częściej dokonują niewłaściwych atrybucji stanów mentalnych innych osób, przypisując im wrogie intencje, częściej koncentrując się na bodźcach dosłownych i zewnętrznych przejawach sytuacyjnych, ksbnie interpretując zachowania rówieśników [22]. Badania dotyczące rozwiązywania problemów opartych na wskazówkach społecznych dowodzą, że dzieci z ODD lub CD przejawiają znaczne trudności w kodowaniu wskazówek o tym charakterze, co może powodować trudności w generowaniu adekwatnych odpowiedzi i reakcji. Chłopcy z ODD częściej odpowiadają agresywnie na pojawiające się sytuacje trudne [22–24] i wykazują się większą pewnością w tym, że dobrze sobie poradzą w takiej sytuacji. Podobna skłonność do zbyt pozytywnych atrybucji wewnętrznych wiąże się z nasileniem objawów CD w przyszłości [25]. Dzieci z objawami ODD lub CD z współwystępującym ADHD uzyskują istotnie gorsze wyniki w obszarze poznania społecznego niż dzieci z niepowikłanym ADHD [26].

Do dzisiaj przeprowadzono niewiele badań dotyczących poznania społecznego u dzieci z wyizolowanymi ODD lub CD, w tym tylko dwa ukierunkowane na deficyty ToM. Cennych wskazówek dostarczają badania dzieci w wieku przedszkolnym [27]. Zaawansowane umiejętności przyjmowania perspektywy, umożliwiające dziecku przewidywanie zachowań innych osób w odpowiedzi na ich zachowanie, stanowią czynnik protekcyjny w razie pojawienia się lub nasilenia objawów ODD. Wyniki te są spójne z badaniami wskazującymi na ujemny związek między nasileniem objawów ODD a umiejętnością wnioskowania opartego na rozumieniu perspektywy innych osób, szczególnie w sytuacjach związanych z wykluczeniem i łamaniem zasad.

W badaniu de la Osy i wsp. [28] wśród dzieci w wieku przedszkolnym nasilenie objawów ODD związanych z drażliwością (złość, wybuchy) korelowało z wolniejszą odpowiedzią na wskazówki o charakterze społecznym, szczególnie emocjonalnym.

Zmniejszona zdolność kodowania, rozumienia i wnioskowania na podstawie wskazówek społecznych łączyła się z gorszym funkcjonowaniem – dzieci z ODD wykazały się mniejszą elastycznością i responsywnością w sytuacjach wymagających przewidywania i reagowania na reakcje innych osób. Z kolei nasilenie objawów związanych ze skłonnością do łamania zasad, wyklócaniem się z dorosłymi czy obwinianiem innych korelowało z lepszymi wynikami w zadaniach afektywnych ToM i czasem reakcji. Wyniki te mogą wydawać się sprzeczne z intuicją, niemniej ostatnie badania wskazują na zwiększoną aktywność neuronalną w odpowiedzi na bodźce afektywne u dzieci bez zachowań antyspołecznych [29].

Umiejętności związane z zachowaniami społecznymi mają pośredni związek z wzajemną agresją, natomiast poziom empatii ma związek bezpośredni [22]. Młodzież z CD ma niższy poziom empatii i gorzej identyfikuje wskazówki o charakterze relacyjnym, interpersonalnym. Niemniej metaanalizy badań przeprowadzone przez Eisenberga [30] wskazują na umiarkowany związek między empatią a zachowaniami prospołecznymi. Podobnie jak w wypadku dzieci z ADHD, badania ujawniają ważną rolę czynników środowiskowych w rozwoju umiejętności związanych z funkcjonowaniem społecznym.

Zespół Gillesa de la Tourette’a (*Gilles de la Tourette Syndrome* – GTS)

Interesującym zagadnieniem, które jak dotąd nie doczekało się wielu badań, jest występowanie objawów i cech charakterystycznych dla zaburzeń za spektrum autyzmu u osób z zaburzeniami tikowymi, a w szczególności z GTS. Liczba prac dostarczających danych na temat poznania społecznego u osób z GTS również jest ograniczona. Dotychczasowe badania uwzględniały zadania związane z rozumieniem języka niewerbalnego, niewłaściwymi interakcjami społecznymi, rozpoznawaniem stanów mentalnych na podstawie mimiki twarzy, interpretacją bodźców humorystycznych, rozumieniem fałszywych przekonań i wnioskowaniem na podstawie wykluczających się emocji. Pierwsze wnioski dotyczące rozumienia społecznego u osób z GTS sformułowano, opierając się na wynikach uzyskiwanych w badaniach poświęconych zaburzeniom ze spektrum autyzmu, gdzie osoby z zaburzeniami tikowymi stanowiły grupę kontrolną [9]. Badania te ujawniły trudności takich osób w rozumieniu ekspresji emocji wyrażanych za pomocą mimiki i we wnioskowaniu o stanach umysłu na podstawie niedosłownych wypowiedzi.

W kolejnych pracach oceniano umiejętności rozwiązywania problemów w sytuacjach społecznych, gdzie w odniesieniu do osób z GTS stwierdzono występowanie trudności w zakresie podejmowania decyzji w tzw. rzeczywistych sytuacjach z życia codziennego. Osoby z zaburzeniami tikowymi uzyskały znacząco gorsze wyniki w odniesieniu do grupy kontrolnej w zakresie liczby generowanych rozwiązań oraz jakości ostatecznie wybieranych, nadmiernie wyolbrzymiały stopień niezręczności sytuacji, natomiast nie różniły się pod względem oceny własnej satysfakcji z wybranego rozwiązania. Co ciekawe, nie miały większych kłopotów z oceną zaproponowanych przez innych rozwiązań. Ponieważ nie potwierdzono związku między jakością procesu rozwiązywania problemów a sprawnością hamowania czy funkcji wykonawczych, wspomniane trudności można zatem łączyć z procesami mentalizacji [31, 32]. Co wię-

cej, uważa się, że deficyty ToM u osób z GTS są niezależne od możliwości związanych z funkcjami wykonawczymi, szczególnie w zakresie hamowania i przełączania uwagi.

Wyniki badań ujawniają także trudności w zakresie prawidłowego użycia sarkazmu i przenośni, rozumienia niejednoznacznych sytuacji społecznych (*faux pas*), atrybucji przekonań, odczytywania emocji z wyrazu oczu, rozumienia społecznie wykluczających się emocji, rozumienia intencji autora, działania w warunkach konfliktu i kooperacji [31, 32].

W żadnym z dotychczas przeprowadzonych badań nie próbowano znaleźć odpowiedzi na pytanie, jak pacjenci z GTS regulują swoje zachowania społeczne. Trudności w rozumieniu sytuacji *faux pas* mogą wynikać z tego, że zadania te wymagają dokonywania atrybucji intencji, w związku z czym znaczenie mogą mieć nie tyle deficyty ToM, ile niewystarczające umiejętności zastosowania ToM w praktyce. Osoby z GTS mogą rozumieć przekonania innych, ale wykorzystywać ToM w różny sposób w zależności od sytuacji czy wzmożonej reaktywności emocjonalnej, szczególnie w sytuacjach konfliktowych [31]. Na poziomie OUN znaczenie przypisuje się nieprawidłowościom w funkcjonowaniu w sieciach neuronalnych angażujących rejony kory czołowej i jądra podstawy, zwłaszcza w obszarze brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej i jądra migdałowatego, łączonych z etiologią TS [32, 33].

Zaburzenia odżywiania

Regulacja emocjonalna w grupach chorych na jadłowstręt psychiczny (*Anorexia Nervosa* – AN) stanowiła obszar wielu badań, przy czym w ujęciu biopsychologicznym ograniczanie jedzenia rozumiane jest jako nieadaptacyjna strategia kompensująca deficyty i trudności w regulacji emocjonalnej [34]. Wykazano, że pacjentki z AN osiągają słabsze niż osoby zdrowe wyniki w zakresie atrybucji emocjonalnych stanów mentalnych [35], znacząco niższe wyniki we wszystkich warunkach badania *faux pas*, mają ograniczone umiejętności rozpoznawania i wnioskowania na podstawie bodźców społecznych, emocjonalnych i poznawczych, zarówno w zakresie warunku eksperymentalnego, jak i kontrolnego, a także trudności z wnioskowaniem na podstawie związków między tekstem a kontekstem, w jakim osadzona jest przedstawiana historia [36]. Co więcej, badania czynnościowe OUN wskazują na mniejszą aktywację sieci neuronalnej poznania społecznego u osób z AN, zbliżoną do wyników uzyskiwanych przez osoby z ASD [37]. Z oceny związków między obecnością deficytów ToM w zaburzeniach odżywiania a nasileniem współwystępujących objawów depresyjnych wynikają niejednoznaczne wnioski. Niektórzy badacze wykazują ich brak, konkludując, że deficyty w ToM są wyłącznie związane z zaburzeniami odżywiania, natomiast inni sugerują ewentualną medycyjną rolę objawów lękowych i depresyjnych [37, 38].

Z kolei wyniki prac dotyczących pacjentów z bulimią są niejednoznaczne. Część badań nie wskazuje na występowanie deficytów w zakresie teorii umysłu [36, 38], natomiast inne dowodzą występowania trudności związanych z emocjonalnym komponentem ToM, szczególnie w zakresie rozpoznawania pozytywnych emocji i stanów neutralnych emocjonalnie [38].

Płodowy zespół alkoholowy (*Fetus Alcohol Syndrome – FAS*)

Rasmussen i wsp. [39] wykazali obecność istotnych różnic w zakresie rozumienia fałszywych przekonań u młodszych dzieci z objawami FAS, przy czym występowanie tych deficytów tłumaczono opóźnieniem rozwoju, ponieważ u dzieci starszych nieprawidłowości w tym obszarze nie były już obecne [40, 41]. Z kolei Lindinger i wsp. [41] dowodzą, że dzieci w wieku 9–11 lat z FAS wykazują znaczne deficyty w interpretacji ekspresji emocji na podstawie zdjęć wyrazu oczu, przy braku istotnych różnic w odniesieniu do grupy kontrolnej w zakresie rozumienia fałszywych przekonań I i II rzędu, a także rozpoznawania sytuacji *faux pas* i ich wyjaśniania. Po uwzględnieniu zakresu ekspozycji płodu na alkohol (stały lub okazjonalny) wyniki dzieci stale eksponowanych na alkohol okazały się znacząco niższe w porównaniu z grupą kontrolną w czterech obszarach, takich jak: wyjaśnienie sytuacji *faux pas*, rozumienie fałszywych przekonań wyższego rzędu, interpretacja ekspresji emocji na podstawie zdjęć oczu oraz umiejętność rozumienia relacji między emocjami i odpowiednim afektem w różnych sytuacjach społecznych.

Dalsze analizy wykazały, że trudności w tych obszarach łączą się z deficytami poznawczymi i społecznymi, specyficznymi dla uszkodzeń związanych z prenatalną ekspozycją na alkohol, a nie z deficytami funkcji wykonawczych. Dzieci narażone stale wykazują trudności w podstawowym aspekcie ToM, jakim jest atrybucja stanów mentalnych niezbędnych w rozumieniu fałszywych przekonań wyższego rzędu i rozumieniu niejednoznacznych sytuacji społecznych. Nie wykazano wpływu rodzaju ekspozycji na rozpoznawanie sytuacji *faux pas*, rozumienie kłamstwa, białego kłamstwa, żartów, udawania, podwójnego blefu, perswazji, nieporozumienia, metafor, ironii i wykluczających się emocji. Dodatkowo współwystępujące objawy ADHD korelowały z gorszymi wynikami w interpretacji ekspresji emocji na podstawie zdjęć oczu, nie miały natomiast wpływu na rozumienie testów fałszywych przekonań czy innych badanych obszarów ToM. W kolejnych analizach potwierdzono silny efekt mediacyjny rodzaju ekspozycji na alkohol w życiu płodowym niezależnie od towarzyszących objawów ADHD [41].

Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne (*Obsessive-Compulsive Disorder – OCD*)

Liczba badań oceniających występowanie deficytów ToM u pacjentów z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym jest niewielka. Trwa dyskusja dotycząca ewentualnych mechanizmów prowadzących do zaburzeń poznania społecznego w tej grupie chorych: czy należy je rozpatrywać w ramach symptomatologii zaburzenia, związków z ewentualnymi zaburzeniami współwystępującymi, czy też jest ono następstwem konkretnych deficytów neuropoznawczych lub ewentualnych związków wybranych komponentów ToM z deficytami w neuropoznaniu [42–45].

Wyniki badań wskazują na ujemny związek między nasileniem objawów obsesyjno-kompulsyjnych a poziomem rozwiązywania zadań angażujących teorię umysłu [43]. Sayin i wsp. [42] twierdzą, że osoby z OCD nie różnią się od osób zdrowych w zakresie podstawowych funkcji ToM (np. testy fałszywych przekonań), natomiast w testach związanych z umiejętnościami zaawansowanymi, takimi jak rozumienie

języka metaforycznego czy pragmatyczne użycie języka, wypadają znacząco gorzej (np. testy aluzji, szczególnie rozumienie podwójnego blefu). Ponadto osoby z OCD charakteryzuje utrudnione wnioskowanie na podstawie niejednoznacznych społecznie bodźców oraz osiągają one gorsze wyniki w zadaniach wymagających przyjmowania perspektywy drugiej osoby [43]. Dodatkowo przejawiają trudności z rozumieniem emocji wstrętu, co jest spójne z poglądem dotyczącym potencjalnego związku między objawami obsesyjno-kompulsyjnymi a nieprawidłowościami w przetwarzaniu i doświadczaniu poczucia wstrętu w odpowiedzi na percepcję „skażenia” czy „zanieczyszczenia”. Co ważne, nieprawidłowości w zakresie funkcjonowania jąder podstawnych, tradycyjnie wiązane z etiologią OCD, rozpatrywane są także jako decydujące o przetwarzaniu bodźców emocjonalnych związanych z uczuciem wstrętu. Istnieją również prace wskazujące na związki między zaburzonym przetwarzaniem emocji wstrętu a nasileniem objawów depresyjnych u pacjentów z OCD. Jak się wydaje, współwystępowanie zaburzeń depresyjnych jest raczej mediatorem aniżeli moderatorem występowania tego efektu [46].

W przytoczonych wyżej badaniach nie uwzględniono różnic między wybranymi komponentami ToM. Z kolei Liu i wsp. [44] w swej pracy wykorzystali model uwzględniający trzy warunki badawcze ToM: poznawczy, emocjonalny i fizyczny (neutralny) (tzw. test Yoni). Uzyskane wyniki, niespójne z wcześniejszymi obserwacjami, wskazują, że pacjenci z OCD nie przejawiają trudności w zadaniach wymagających podstawowych umiejętności ToM, natomiast mają kłopoty z wnioskowaniem i przypisywaniem bardziej złożonych stanów emocjonalnych. Różnice te mogą wynikać z faktu, że użyte w badaniach testy uwzględniały wyłącznie poznawczy aspekt ToM (zwykle testy fałszywych przekonań, z zadaniami opartymi na przetwarzaniu językowym), w odróżnieniu od zadań z testu Yoni, wymagającego umiejętności związanych jedynie z sygnałami werbalnymi, kierunkiem patrzenia i percepcją ekspresji mimicznej.

Badania Liu i wsp. [44] nie potwierdziły związku deficytów w ToM z nasileniem objawów obsesyjno-kompulsyjnych czy też współwystępujących zaburzeń depresyjnych lub lękowych. Natomiast tym, co wydaje się potencjalnie wpływać na trudności w zakresie rozumienia stanów emocjonalnych i mentalnych, jest wgląd chorobowy. Według Tulaci i wsp. [45] pacjenci z OCD istotnie gorzej wypadają w zadaniach wymagających zaawansowanych umiejętności ToM (podwójny blef), ale także w testach fałszywych przekonań, *faux pas*, testach aluzji, przy czym osoby ze słabym wglądem osiągają wyniki istotnie gorsze [47].

Zaburzenia nastroju

Badania wskazują na obecność deficytów ToM u dorosłych pacjentów ze zdiagnozowanym epizodem depresyjnym [48–52]. Trudności odnoszą się nie tylko do aspektów mentalnych i emocjonalnych, ale też zdają się wynikać z zaburzonych procesów związanych z dekodowaniem informacji oraz procesów wnioskowania [49, 52]. Wykazano związek między nasileniem deficytów w ToM, natężeniem objawów depresyjnych, czasem ich trwania i prawdopodobieństwem nawrotu [49, 50]. Co więcej, obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego wskazuje na znaczące zmiany u pacjentów

z epizodem depresyjnym w obrębie sieci obejmującej tzw. regiony teorii umysłu [51]. Ponadto pacjenci z depresją wykazują skłonność do interpretowania bodźców pozytywnych jako neutralnych, a neutralnych jako negatywnych.

Wyniki niektórych prac wskazują na trudności w przetwarzaniu bodźców emocjonalnych na podstawie mimiki twarzy, inne – na trudności w przetwarzaniu wyłącznie bodźców pozytywnych [50]. Nie wiadomo też, czy powyższe deficyty wpływają na upośledzone wnioskowanie o stanach umysłu innych osób, natomiast trudności w tym obszarze u osób z depresją są obecne w czasie epizodu oraz okresach remisji [50]. Różnice między pacjentami w fazie remisji a osobami zdrowymi dotyczą rozpoznawania uczucia szczęścia oraz subiektywnego poczucia trudności w rozpoznawaniu szczęścia, złości i strachu. Być może osoby chorujące dokonują atrybucji własnych negatywnych stanów emocjonalnych (smutku) w kontakcie z osobami prezentującymi jakiegokolwiek emocje negatywne.

Osoby z epizodem depresyjnym nie wykazują trudności w rozumieniu i wnioskowaniu o intencjach na podstawie wskazówek niewerbalnych (mowy ciała) i prozodii w wypadku niewielkich rozbieżności, osiągają natomiast znacznie gorsze wyniki w rozumieniu sarkazmu. Mogą przejawiać skłonność do bardziej dosłownego rozumienia intencji rozmówcy [53]. Liczne badania wskazują również na nadmierną wrażliwość na bodźce o zabarwieniu negatywnym, jako że pacjenci znacząco dokładniej identyfikują negatywne stany emocjonalne, a różnice te nie dotyczą stanów neutralnych i pozytywnych [53, 54].

Ciekawe wyniki badania przeprowadzonego przez Koelkebeck i wsp. [55] wskazują na znaczący wpływ płci i stylu przywiązania, niezależnie od poziomu objawów klinicznych, na poziom upośledzenia umiejętności związanych z ToM. Pacjentki z epizodem depresji wypadają znacząco gorzej niż kobiety z grupy kontrolnej, a na ich wynik oddziaływały styl przywiązania (wysokie wyniki w podskalach związanych z zależnością i lękiem), możliwość odczuwania empatii i funkcjonowanie neuropoznawcze. Warto podkreślić, że gorsze funkcjonowanie teorii umysłu stanowi czynnik ryzyka nawrotu objawów depresyjnych u ponad połowy pacjentów w fazie eutymicznej [54].

Według metaanalizy badań z lat 1990–2012 [56] u osób z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD) deficyty ToM występują nie tylko podczas epizodów, ale także w okresach remisji. Pacjenci przejawiają trudności w rozumieniu fałszywych przekonań I, II i III rzędu, dodatkowo ci w trakcie epizodu manii mają kłopoty z rozumieniem bodźców humorystycznych. U osób z poziomem subklinicznym objawów lub w okresach remisji w dalszym ciągu utrzymują się trudności w rozumieniu fałszywych przekonań charakterystyczne dla faz czynnych. Niejednoznaczne wyniki odnoszą się do rozumienia bodźców społecznych badanych testami *faux pas*. Według niektórych badań pacjenci przejawiają tego typu trudności [53, 56], natomiast wyniki innych badań wskazują na obecność różnic wewnątrzgrupowych (istotne różnice między pacjentami gorzej i lepiej funkcjonującymi) [57]. Osoby z ChAD przejawiają także trudności w rozumieniu intencji, szczególnie gdy w grę wchodzi niejednoznaczne bodźce, badane testem iluzji i testem dziwnych historyjek. Badania dotyczące rozpoznawania stanów emocjonalnych wskazują na zmniejszoną umiejętność rozpoznawania strachu, wstrętu i szczęścia, w zależności od fazy choroby (maniakalna, depresyjna, eutymiczna) [56].

Podsumowanie

Przytoczone powyżej prace dowodzą obecności deficytów teorii umysłu wśród dzieci i młodzieży z różnymi zaburzeniami psychicznymi. Poziom nasilenia deficytów i ich konsekwencje dla funkcjonowania są różne w zależności od rodzaju zaburzenia. Ze względu na złożoność procesu ToM nie można wskazać jednej przyczyny omawianych deficytów dla poszczególnych zaburzeń. Wyniki badań wskazują na ich złożoną etiologię, podkreślając potencjalny związek deficytów teorii umysłu z funkcjami językowymi, poznawczymi czy też deficytami wykonawczymi [10]. Dalsze kierunki badań koncentrują się nie tylko na ustaleniu, w jaki sposób dany czynnik i jego rozwój wpływają na ToM, ale także z którymi aspektami ToM są one powiązane. Dodatkowo przyszłe badania powinny dążyć do opracowania charakterystyki zasobów, kompetencji i mechanizmów związanych z ToM nabywanych w trakcie ontogenezy (np. prace nad profilem funkcjonalnym sieci neuronalnych odpowiedzialnych za ToM u młodszych dzieci), co uzupełniłoby obecną wiedzę na temat typowego rozwoju, a tym samym umożliwiłoby lepsze rozumienie wpływu potencjalnych nieprawidłowości w rozwoju na kształtowanie się i funkcjonowanie ToM.

Podsumowując, konieczne są dalsze badania neuroobrazowe i neuropsychologiczne w celu ustalenia neuronalnych i poznawczych korelatów deficytów w ToM, tak aby można było wskazać, który aspekt ToM jest odpowiedzialny za trudności w funkcjonowaniu w poszczególnych zaburzeniach psychicznych wieku rozwojowego. Wraz z obecnie rozwijającym się nurtem badań ToM, opartym na zastosowaniu zaawansowanej technologii, z wykorzystaniem wirtualnych i zrobotyzowanych platform [58], dałoby to nadzieję na stworzenie odpowiednich metod terapeutycznych, programów rehabilitacyjnych dopasowanych do potrzeb pacjentów, wprowadzanych na jak najwcześniejszym etapie rozwoju.

Piśmiennictwo

1. Baron-Cohen S. *Mindblindness. An essay on autism and theory of mind*. Cambridge, MA: The MIT Press/Bradford Book; 1995.
2. Wimmer H, Perner J. *Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception*. *Cognition* 1983; 13(1): 103–128.
3. Pisula E. *Od badań mózgu do praktyki psychologicznej. Autyzm*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2012.
4. Pluta A. *Mechanizmy poznawcze teorii umysłu*. *Roczniki Psychologiczne* 2012; 15(1): 7–30.
5. Happé F, Frith U. *Annual research review: Towards a developmental neuroscience of atypical social cognition*. *J. Child Psychol. Psychiatry* 2014; 55(6): 553–577.
6. Mazza M, Mariano M, Peretti S, Masedu F, Pino M, Valenti M. *The role of theory of mind on social information processing in children with autism spectrum disorders: A mediation analysis*. *J. Autism Dev. Disord.* 2017; 47(5): 1369–1379.
7. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. 1992.

8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (5th ed.)*. Arlington, VA: MAmerican Psychiatric Publishing, Inc.; 2013.
9. Baron-Cohen S. *Theory of mind in normal and autism*. *Prisme* 2001; 34: 174–183.
10. Yael K. *Theory of mind abilities and deficits in autism spectrum disorders*. *Top. Lang. Disord.* 2014; 34(4): 329–343.
11. Berenguer C, Miranda A, Colomer C, Baixauli I, Roselló B. *Contribution of theory of mind, executive functioning, and pragmatics to socialization behaviors of children with high-functioning autism*. *J. Autism Dev. Disord.* 2018; 48(2): 430–441.
12. Baron-Cohen S. *The extreme-male-brain theory of autism*. W: Flusberg H. red. *Neurodevelopmental disorders*. Boston: MIT Press/Bradford Books; 1999.
13. Frith Ch, Frith U. *Theory of mind*. *Curr. Biol.* 2005; 15(17): 644–645.
14. Sheeren A, Rosnay M, Koot H, Begeer S. *Rethinking theory of mind in high-functioning autism spectrum disorder*. *J. Child Psychol. Psychiatry* 2013; 54(6): 628–635.
15. Pisula E. *Autyzm. Przyczyny, symptomy, terapia*. Gdańsk: Wydawnictwo Harmonia; 2010.
16. Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P, Kadesjö B, Söderström H, Råstam M i wsp. *Co-existing disorders in ADHD – Implications for diagnosis and intervention*. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2004; 13(Suppl 1): I80–92.
17. Olbromska M, Putko A. *Percepcyjny i kognitywny komponent teorii umysłu u dzieci z ADHD – przegląd badań*. *Psychologia Rozwojowa* 2014; 19(2): 33–48.
18. Bora E, Pantelis C. *Meta-analysis of social cognition in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): Comparison with healthy controls and autistic spectrum disorder*. *Psychol. Med.* 2016; 46: 699–716.
19. Baribeau D, Doyle-Thomas K, Dupuis A, Iaboni A, Crosbie J, McGinn H i wsp. *Examining and compering social perception abilities across childhood-onset neurodevelopmental disorders*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2015; 54(6): 479–486.e1.
20. Hutchins T, Prelock P, Morris P, Benner J, LaVigne T, Hoza B. *Explicit vs. applied theory of mind competence: A comparison of typically developing males, males with ASD, and males with ADHD*. *Res. Autism Spectr. Disord.* 2016; 21: 94–108.
21. Kouhbanani SS, Kazemi F, Maleki N, Soltani Z. *Deficits in theory of mind and executive function in children with attention deficit hyperactivity disorder*. *Journal of Novel Applied Sciences* 2013; 2(10): 449–455.
22. Burke J, Loeber R, Birmaher B. *Oppositional defiant disorder and conduct disorder: A review of the past 10 years, Part II*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2002; 41(11): 1275–1293.
23. Coy K, Speltz, ML, DeKlyen, M, Jones K. *Social-cognitive processes in preschool boys with and without oppositional defiant disorder*. *J. Abnorm. Child Psychol.* 2001; 29(2): 107–119.
24. Althoff R, Kuny-Slock A, Verhulst F, Hudziak J, Ende van der J. *Classes of oppositional-defiant behavior: Concurrent and predictive validity*. *J. Child Psychol. Psychiatry* 2014; 55(10): 1162–1171.
25. Ha C, Sharp C, Goodyer I. *The role of child and parental mentalizing for the development of conduct problems over time*. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2011; 20(6): 291–300.
26. Downs A, Smith T. *Emotional understanding, cooperation, and social behavior in high-functioning children with autism*. *J. Autism Dev. Disord.* 2004; 34(6): 625–635.
27. Dinolfo C, Malti T. *Interpretive understanding, sympathy, and moral emotion attribution in oppositional defiant disorder symptomatology*. *Child Psychiatry Hum. Dev.* 2013; 44(5): 633–645.

28. Osa de la N, Granero R, Domenech JM, Shamay-Tsory S., Ezepeleta L. *Cognitive and affective components of theory of mind in preschoolers with oppositional defiance disorder: Clinical evidence*. Psychiatry Res. 2016; 241: 128–134.
29. Sebastian CL, McCrory EJ, Cecil CAM, Lockwood PL, De Brito SA, Fontaine NM i wsp. *Neural responses to affective and cognitive theory of mind in children with conduct problems and varying levels of callous-unemotional traits*. Arch. Gen. Psychiatry 2012; 69(8): 814–822.
30. Eisenberg N. *Emotion, regulation, and moral development*. Annu. Rev. Psychol. 2000; 51: 665–697.
31. Eddy CM, Cavanna AE. *Altered social cognition in Tourette syndrome: Nature and implications*. Behav. Neurol. 2013; 27(1): 15–22.
32. Eddy CM, Mitchell LJ, Beck SR, Cavanna AE, Rickards H. *Social reasoning in TS*. Cogn. Neuropsychiatry 2011; 16(4): 326–347.
33. Eddy CM, Cavanna AE, Rickards HE, Hansen PC. *Temporo-parietal dysfunction in Tourette syndrome: Insights from an fMRI study of theory of mind*. J. Psychiatr. Res. 2016; 81: 102–111.
34. Brockmeyer T, Holtforth MG, Bents H, Kämmerer A, Herzog W, Friederich HC. *Starvation and emotion regulation in anorexia nervosa*. Compr. Psychiatry 2012; 53(5): 496–501.
35. Leppanen J, Sedgewick F, Treasure J, Tchanturia K. *Differences in the theory of mind profiles of patients with anorexia nervosa and individuals on the autism spectrum: A meta-analytic review*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2018; 90: 146–163.
36. Tapajóz Pereira de Sampaio F, Soneira S, Aullicino A, Allegri R. *Theory of mind in eating disorders and their relationship to clinical profile*. Eur. Eat. Disorders Rev. 2013; 21(6): 479–487.
37. Wysok D, Rybakowski F. *Deficyt teorii umysłu w zaburzeniach psychicznych*. Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2015; 10(1): 19–26.
38. Medina-Pradas C, Blas Navarro J, Álvarez-Moya EM, Grau A, Obiols JE. *Emotional theory of mind in eating disorders*. Int. J. Clin. Health Psychol. 2012; 12(2): 189–202.
39. Rasmussen C, Wyper K, Talwar V. *The relation between theory of mind and executive functions in children with fetal alcohol spectrum disorders*. Can. J. Clin. Pharmacol. 2009; 16(2): e370–380.
40. Greenbaum RL, Stevens SA, Nash K, Koren G, Rovet J. *Social cognitive and emotion processing abilities of children with fetal alcohol spectrum disorders: A comparison with attention deficit hyperactivity disorder*. Alcohol. Clin. Exp. Res. 2009; 33(10): 1656–1670.
41. Lindinger NM, Malcolm-Smith S, Dodge NC, Molteno CD, Thomas KG, Meitjes EM i wsp. *Theory of mind in children with fetal alcohol spectrum disorders*. Alcohol. Clin. Exp. Res. 2016; 40(2): 367–376.
42. Sayin A, Oral N, Utku C, Baysak E, Candansayar S. *Theory of mind in obsessive-compulsive disorder: Comparison with healthy controls*. Eur. Psychiatry 2010; 25(2): 116–122.
43. Pino MC, De Berardis D, Mariano M, Vellante F, Serroni N, Valchera A i wsp. *Two systems of empathy in obsessive-compulsive disorder: Mentalizing and experience sharing*. Braz. J. Psychiatry 2016; 38(4): 307–313.
44. Liu W, Gan J, Lei H, Niu C, Chan RC, Zhu X. *Disassociation of cognitive and affective aspects of theory of mind in obsessive-compulsive disorder*. Psychiatry Res. 2017; 255: 367–372.
45. Tulacı RG, Cankurtaran S, Özdel K, Öztürk N, Kuru E, Özdemir I. *The relationship between theory of mind and insight in obsessive-compulsive disorder*. Nord. J. Psychiatry 2018; 72(4): 273–280.
46. Mısır E, Bora E, Akdede BB. *Relationship between social-cognitive and social-perceptual aspects of theory of mind and neurocognitive deficits, insight level and schizotypal traits in obsessive-compulsive disorder*. Compr. Psychiatry 2018; 83: 1–6.

47. İnanç L, Altıntaş M. *Are mentalizing abilities and insight related to the severity of obsessive-compulsive disorder*. Psychiatry Investig. 2018; 15(9): 843–851.
48. Dalili MN, Penton-Voak IS, Harmer CJ, Munafò MR. *Meta-analysis of emotion recognition deficits in major depressive disorder*. Psychol. Med. 2015; 45(6): 1135–1144.
49. Yamada K, Inoue Y, Kanba S. *Theory of mind ability predicts prognosis of outpatients with major depressive disorder*. Psych. Res. 2015; 230(2): 604–608.
50. Bora E, Berk M. *Theory of mind in major depressive disorder: A meta-analysis*. J. Affect. Disord. 2016; 191: 49–55.
51. Lai CH, Wu YT, Hou YM. *Functional network-based statistics in depression: Theory of mind subnetwork and importance of parietal region*. J. Affect. Disord. 2017; 217: 132–137.
52. Zwick JC, Wolkenstein L. *Facial recognition, theory of mind and the role of facial mimicry in depression*. J. Affect. Disord. 2017; 210: 90–99.
53. Berecz H, Tényi T, Herold R. *Theory of mind in depressive disorders: A review of the literature*. Psychopathology 2016; 49(3): 125–134.
54. Epa R, Dudek D. *Theory of mind, empathy and moral emotions in patients with affective disorders*. Arch. Psychiatry Psychother. 2015; 17(2): 49–56.
55. Koelkebeck K, Liedtke C, Kohl W, Alferink J, Kret ME. *Attachment style moderates theory of mind abilities in depression*. J. Affect. Disord. 2017; 213: 156–160.
56. Samamé C. *Social cognition throughout the three phases of bipolar disorder: A state-of-the-art overview*. Psychiatry Res. 2013; 210(3): 1275–1286.
57. Lahera G, Ruiz-Murugarren S, Iglesias P, Ruiz-Bennasar C, Herrería E, Montes JM i wsp. *Social cognition and global functioning in bipolar disorder*. J. Nerv. Ment. Dis. 2012; 200(2): 135–141.
58. Byom L, Mutlu B. *Theory of mind: Mechanism, methods, and new directions*. Front. Hum. Neurosci. 2013; 7: 413.

Adres: Katarzyna Szamburska-Lewandowska
Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego
Warszawski Uniwersytet Medyczny
02-091 Warszawa, ul. Żwirki i Wigury 63A
e-mail: klewandowska@wum.edu.pl

Otrzymano: 14.05.2019

Zrecenzowano: 14.08.2019

Otrzymano po poprawie: 27.09.2019

Przyjęto do druku: 1.10.2019