

Theory of mind בסכיזופרניה

אודי בונשטיין

המח' להדרכת הילד והמשפחה, בית החולים לגליל מערבי, נהריה

תקציר

היכולת להמחשת מצבם הנפשי של בני-אדם (לדוגמה, אמונותיהם, רגשותיהם, כוונותיהם או הידע שלהם), ובאופן זה להסביר ולנבא את התנהגותם, מכונה Theory of Mind (ToM). נמצא, כי ילדים הנמצאים בטווח האוטיסטי לקויים ביכולת זו. אחת הסברות היא כי בניגוד ללוקים באוטיות, בקרב הלוקים בסכיזופרניה מתפתחת יכולת תקינה ל-ToM, יכולת האובדת באירוע הפסיכטי הראשון. הפגם יכול להיעלם בזמן ההפוגה מהשלב החד (אקוטי) של הפסיכוזה, כפי שהודגם במספר מחקרים.

בשנים האחרונות גדל הידע בנושא באופן ניכר, וליקוי ה-ToM הסגולי בסכיזופרניה נראה כמסביר רבים מהתסמינים הקשורים בקשת הפרעות זו ובהפרעות נירופסיכיאטריות נוספות. הזיות (דלוזיות) של שליטה ורדיפה, הפרעות באירגון החשיבה והשפה, ותסמינים התנהגותיים נוספים – כל אלה מוסברים היטב לנוכח הקושי של המטופלים בייצוג המצבים הנפשיים שלהם ושל אחרים. פעלים לשוניים המייצגים מצבים נפשיים מתפצלים משאר הייצוג של המשפט (כך לדוגמה, "אני מאמין שבאו לבקר אותי כשלא הייתי פה" – משפט שאינו רומז מאום לגבי נכונותו או אי נכונותו – הופך ל"באו לבקר אותי כשלא הייתי פה"), ומסביר בכך את מהותם של התסמינים המתגלים בסכיזופרניה (לדוגמה, במקרה של מחשבת השווא הפרנואידית).

מחלוקת קיימת לגבי הקשר בין פגיעה בכישורי ToM להיבטים קוגניטיביים אחרים, מידת חדות או כרוניות ההפרעה והאם הפגיעה משקפת קושי מצבי או מצב קבוע. המטרה במאמר הנוכחי היא לסקור את הסיפורת בנושא, ולהצביע על אפשרויות יישום וכיווני מחקר עתידיים.

הקדמה

Theory of Mind (ToM) הוא תחום מחקרי אשר בו מנסים החוקרים להבין את היכולת להסביר ולנבא פעולות של עצמי ואחרים. המונח הוצג לראשונה על-ידי פרמק ויודורף [1] במאמר קלאסי שנדונה בו השאלה האם לשימפנזים יש ToM. הוא הוגדר על-ידם כיכולת לייחס מצבים נפשיים (מחשבות, אמונות, רצונות, כוונות, רגשות, העמדות פנים וכדו') לעצמי ולאחרים, ולנבא ולהסביר את התנהגותם על בסיס מצבם הנפשי.

באחד הדגמים לסכיזופרניה נגרס, כי בקרב הלוקים בהתקף פסיכוטי (סימנים חיוביים או שליליים של המחלה) מתגלים קשיים משמעותיים בייצוגי-העל (Meta-representation) [2], והם

מילות מפתח: Theory of mind; סכיזופרניה; תיאוריה נאיבית; קוגניציה חברתית; תהליכים קוגניטיביים.

Key words: Theory of mind; Schizophrenia; Social cognition; ToM impairment; Cognitive process.

מתקשים בייצוג המצבים הנפשיים שלהם ושל אחרים. פעלים לשוניים המייצגים מצבים נפשיים מתפצלים משאר הייצוג של המשפט (כך לדוגמה, "אני מאמין שבאו לבקר אותי כשלא הייתי פה" – משפט שאינו רומז מאום לגבי נכונותו או אי נכונותו – הופך ל"באו לבקר אותי כשלא הייתי פה"), ומסביר באופן זה את מהותם של התסמינים המתגלים בסכיזופרניה (לדוגמה, במקרה של מחשבת השווא הפרנואידית).

בשנים האחרונות גדל גוף הידע בנושא הפגיעה בכישורי ToM בהפרעות נירופסיכיאטריות רבות, ובכללן סכיזופרניה. במאמר זה יש ניסיון לסכם את הסיפורת שפורסמה בנושא. תחילה יוצגו מושגי מפתח וגישות עיקריות ל-ToM, לאחר-מכן ההתמקדות במאמר היא בממצאים העיקריים הנוגעים ל-ToM בסכיזופרניה, ולבסוף יוצגו מספר כיווני המשך אפשריים – הן קליניים והן מחקרניים.

דגמים תיאורטיים

בשלוש גישות תיאורטיות מרכזיות מנסים להסביר את מהותם של כישורי ה-ToM, כל אחת מהן נתמכת בגוף מידע אמפירי ותיאורטי. להלן מוצגים שלושת ההסברים, תוך ניסיון לתמוך אמפירית במי מהם. הצגה ראשונית זו חשובה בבואנו לדון במהות הפגיעה המאובחנת בקרב חולי סכיזופרניה, וזו תוצג בהמשך.

Theory-theory

על-פי הסבר זה, הידע שלנו אודות התודעה נכלל במעין מיסגרת תיאורטית יומיומית, שאינה רשמית, ואשר לניסיון נודעת חשיבות רבה במהלך התפתחותה. מתוארים מספר צעדים בהתקדמותם של ילדים לעבר ToM של המבוגר. הם מתחילים עם פסיכולוגיה של רצון (Desire psychology), מתקדמים לפסיכולוגיה של רצון-אמונה (Desire-belief psychology), ולבסוף מגיעים לתיאוריה הבוגרת: פסיכולוגיה של אמונה-רצון (Belief-desire psychology). בשלב האחרון מכיר האדם בכך שמה שאנשים מאמינים ורוצים בו משפיע על מעשיהם [3].

השינוי מתיאוריה פסיכולוגית-נפשית אחת לאחרת מתרחש בין הגילאים 4-2½ שנים. אין מדובר בשינוי של "הכל או כלום", אלא במעבר הדרגתי מראייה מסוימת של התודעה לראייה אחרת [4]: לבן השנתיים תיאוריה מוקדמת הכוללת מושג של מצבים נפשיים כתשוקות ותפיסות. תיאוריה זו אינה נכונה מנקודת מבטו של המבוגר, מאחר שאינה מניחה את קיומו של ייצוג מצבים נפשיים. בגיל 3 מתקיים שלב-ביניים. ילדים מפתחים הסבר שאינו ייצוגי לאמונות. הם גם מתחילים להבין היבטים ייצוגיים של המושגים תפיסה ורצון, הקיימים אצלם, ולהעלות ייצוגים נפשיים כחלק מהשערות עזר הבאות להסביר עדויות סותרות בולטות. בשלב השלישי, המתחיל בערך בגיל 4 שנים, מתחילים הילדים

מנסה אדם להסביר את מצבו הנפשי שלו, הוא חווה ישירות את המצב הנפשי המתרחש, ופשוט מתארו בהתאם. האדם משתמש באוצר מלים העומד לרשותו ולא מפרש את מצבו הנפשי באמצעות תיאוריה.

מאחר שהידיעה על מצבו הנפשי של האחר אינה ישירה, היא מתבססת על ניבוי. בגישה זו נטען כי אנו מכלילים ישירות ממצבים נפשיים הכלולים בחוויותינו שלנו — לאחרים. אני יודע מהי חוויית כש"אני רוצה גלידה". אני מכליל מצב זה לאחרים, ומסיק שגם היא "רוצה גלידה" בנסיבות דומות.

במהלך ההתפתחות משתכללת היכולת להדמיה מדויקת, וגם כאן, בדומה לגישת ה-Theory-theory, לניסיון נודעת חשיבות התפתחותית. חשיבות זו היא בכך שככל שמתנסה הילד בלקיחת תפקידים, כך משתפרות יכולות ההדמיה שלו.

הבחנה בין הדגמים על בסיס אמפירי

תפיסה לא אגוצנטרית בגיל צעיר

בהתאם להסבר ההדמיה (Simulation), ניתן להניח שבתחילה הילדים אגוצנטריים לגבי התודעה ושרק בהמשך הם מתגברים על כך בלמדם שעליהם להתאים את ההדמיה לאחרים. נתונים התפתחותיים אינם תומכים בהנחה זו, ומראים הבנה לא אגוצנטרית בגיל מוקדם למצבים מסוימים. ילדים יכולים לנבא שילד אחר לא יראה דבר מה שהם עצמם רואים, וגם בגיל צעיר למדי הם יכולים לנבא כי למישהו אחר יש רצון שונה מזה שלהם [8].

ייחוס לעצמי לעומת ייחוס לאחר

מאחר שהגישות השונות נבדלות בהסבר ליכולתו של הילד להבין מצבי תודעה, ניתן לבחון את ניבוייה של כל אחת מהגישות לגבי שאלת הקשר בין ייחוס לעצמי וייחוס לאחר. גישת ה-Theory-theory תנבא שלא יהיה הבדל בהתפתחות הייחוסים לעצמי ולאחר, ולכן ילדים יעשו אותן טעויות בייחוסים לעצמי כמו לאחר, באותו שלב התפתחותי. בהתאם לגישת ההדמיה (סימולציה) ייתכנו שני ניבויים שונים: (1) היכולת לייחוס לעצמי תושג לפני הייחוס לאחר (מאחר שאני משליך ייחוסים נפשיים מעצמי לאחר שעשיתי לו הדמיה); (2) היכולת לייחוס לעצמי תושג רק לאחר היכולת לייחוס לאחר. ייחוס לעצמי, עם הבנה מלאה, מצריכה סימולציה דואלית (וקשה יותר): עליי לדמות אדם אחר המדמה אותי.

מימצאים אמפיריים תומכים בניבוי גישת ה-Theory-theory. ילדים השוגים עדיין במשימות שונות (אמונה שגויה, הבחנה בין מקורות שונים של האמונות או בתיאור של אובייקט אשלייתי) עושים זאת הן לגבי מצבם הנפשי שלהם והן לגבי בני-אדם אחרים [10,9]. כשטעויות אלו נעלמות, הן נעלמות יחד, בשני המישורים.

תיאוריה נאיבית לעומת סגוליות (ספציפיות) מודולרית

במחקר שנערך לבחון האם הפגיעה בכישורי ToM היא ברירנית (סלקטיבית) או שמא מדובר בפגיעה כללית יותר ביכולת התיאורטית או ההסקה, הושוו ביצועיהם של חולי סכיזופרניה לקבוצות בקרה במטלות ToM ובמטלות הבדוקות תיאוריות נאיביות ביולוגיות (Theory of biology, ToB). בעוד

להבין שמה שאדם הפועל פעולה כלשהי חושב — הייצוג של העולם ולא העולם עצמו — קובע את מה שהאדם עושה.

ארבע טענות עיקריות תומכות בכך כי מדובר בתיאוריה: (1) הבנת הילד את התודעה מערכת מבנים כלליים ההולכים מעבר לעדויות ישירות; (2) מבנים אלו מתאפיינים ביכולת הסברית כמור-תיאורטית; (3) מבנים אלו מאפשרים לנבא התנהגות בנסיבות מגוונות, כולל התנהגויות שבהן הילדים לא התנסו בפועל וכולל ניבויים מוטעים; (4) בעזרת מבנים אלו מפרש הילד את המציאות, פירושים שאינם תמיד נכונים.

תיאוריית המודול מלידה (Innate module theory)

על-פי גישה זו, מושגים נפשיים אינם נוצרים מתוך ראיות שאוסף הילד במהלך ההתפתחות. הסבר זה מתמקד במבנה פנימי המיועד לפרש התנהגות כמונחים נפשיים, כאמונות ורצונות. מבנה זה עוצב פילוגנטית במהלך האבולוציה. על מבנים אלו להיות מעוררים, להיחשף לגורמי הדק (לטריגרים), בהיותם אונטוגנטיים. עירור זה מתרחש עקב חשיפה לסוגי מידע מסוימים, אך מרגע שהופעלו יוצרים מבנים אלו פירוש של ההתנהגות האנושית כמונחים נפשיים [5]. לסלי [6] מתאר את ההבנה של התודעה כהבשלה ניורולוגית של שלושה מודולים סגוליים (ספציפיים) לתחום. הוא גם סבור כי קיים מודול מובחן לתיאוריה של התודעה, המתפתח לראשונה עם הופעת העמדת הפנים (Pretence) בגיל 18 חודשים. גם ברוך-כהן [7] מחזיק בתיאוריה התפתחותית המערבת מנגנונים מודולריים מלידה, או שהבשלתם מוקדמת, המיועדים לזהות ולעבד מצבים נפשיים.

ייתכנו הבדלים בין Theory-theory והסבר זה לגבי ההשפעה ההדדית של ניסיון ומבנה מושגי. כאשר מדובר בתיאוריות, יכול הניסיון לשנות את המבנה המושגי. במודול הניסיון רק מיוצג, אולם ללא עיצוב ובנייה מחדש של הייצוגים עצמם. במודולים מסוימים קיימים אומנם "פרמטרים", מדדים, הנקבעים על-ידי הקלט, אך היחס בין הקלט וקביעת המדדים הוא עדיין יחס של עירור (טריגר).

הטיעון היחיד המאפשר להבחין בין שתי הגישות הוא טיעון התפתחותי. ההסבר המודולרי לרכישת מערכות ייצוגיות הוא למעשה אנטי-התפתחותי. שינויים בייצוגים, המתרחשים עם הזמן, יכולים להיות מוסברים רק על-ידי תהליכים מחוץ למערכת הייצוג עצמה (לדוגמה, הבשלה של מערכת ייצוג מאוחרת יותר). כך לדוגמה, יש המציינים שני מעברים בייצוג של הילד את התודעה. ראשית, מופעל מודול מנטלי מלידה, מטה-ייצוגי, בגיל 18 חודשים. דבר זה מאפשר את העמדת הפנים (Pretence) והבנה של רצון ותפיסה בגיל זה. מאוחר יותר קיים שיפעול (אקטיבציה) של מודול ToM נוסף, בגיל 3-4 שנים, המאפשר הבנת אמונות והבחנת Reality-appearance.

Simulation theory

הסבר נוסף הוא שילדים מסוגלים להבין את מצבו הנפשי של אדם אחר דרך מעין לקיחת-תפקיד או תהליך של הדמיה. על-פי גישה זו, הבנתו של הילד את התודעה דומה לטיפולוגיה אמפירית, לסיווג על-פי הניסיון, והכללה, ולא דווקא לתיאוריה. כאשר

Tom וסכיזופרניה

בשנים האחרונות הולכות ורבות העדויות המחקריות לכך שכישורי Tom פגועים בקרב חולי סכיזופרניה. במחקר שבו הושוו יכולות Tom בקרב ילדים בריאים, ילדים אוטיסטיים בעלי תפקוד גבוה וילדים חולי סכיזופרניה, נמצא כי כישורי Tom פגועים בחולי סכיזופרניה ופגועים אף יותר באוטיסטים [24]. בהקשר זה, שוער כי בניגוד ללוקים באוטיזם, בקרב הלוקים בסכיזופרניה מתפתחת יכולת תקינה ל-Tom, האובדת באירוע הפסיכוטי הראשון [25]. קיים ספק באשר לנכונותה של הנחה זו, וייתכן כי קיים מרכיב טרם פרוץ המחלה (פרה-מורביד), נושא שיידון בהמשך.

מודולריות ו-Tom

השאלה הראשונה שיש לשאול היא האם הפגיעה בכישורי Tom המתגלה בקרב חולי סכיזופרניה אינה תוצאה של פגיעה בתהליכים כלליים יותר, לדוגמה, פגיעה באינטליגנציה או ביכולת להסקת מסקנות. במחקר אשר נבחן בו הקשר שבין Tom, מישכל ופסיכודה, נמצא כי במשימות Tom מסדר שני ("אורי חושב שדנה חושבת") נפגע ביצועם של חולי הסכיזופרניה בהשוואה לקבוצה עם מוגבלות ביכולת הלמידה ולבעלי הפרעות אפקטיביות. בעלי הסכיזופרניה שהם מוגבלים ביכולת הלמידה הראו ליקוי גדול יותר בהשוואה לסכיזופרנים בעלי רמה תקינה של IQ טרם פרוץ המחלה [26].

כמעט שלא נערכו מחקרים שנבחנו בהם ישירות שאלת המודולריות. במחקר שבו הושוו ביצועם של חולי סכיזופרניה במטלות Tom ובמטלות שנבחנו בהן תיאוריה נאיבית ביולוגית (TOB) – תיאוריות נאיביות הדומות מבחינת מורכבותן ל-Tom, אך ללא המרכיב הבין-אישי הכלול ב-Tom, הודגמה פגיעה משמעותית בכישורי Tom ממעלה שנייה שאינה קשורה באינטליגנציה, זיכרון או Executive functions לעומת נבדקי בקרה בריאים. במטלות ה-ToB, לעומת זאת, לא התגלה כל הבדל בין קבוצות הניסוי השונות [11]. מימצא זה מעיד כי הקושי שמראים חולי הסכיזופרניה הוא סגולי ל-Tom, ואינו קושי ביכולת כללית יותר לתיאורטיזציה. מאחר שאנו רואים פגיעה ברירנית בקרב חולי הסכיזופרניה, הרי שממצאים אלו מהווים תמיכה לגישה המודולרית.

קואורדינציה קוגניטיבית

דרך נוספת להתבונן בשאלה הקודמת היא לשאול האם מדובר במחלה שתוצאותיה הן סגוליות – הגורמת לפגיעה מודולרית (ייתכן שבתפקודים קוגניטיביים "גבוהים") – או שסכיזופרניה היא מחלה הגורמת לפגיעה כללית, גורפת, ברמות "נמוכות" (לדוגמה, ברמות נירוניות בסיסיות). במאמר אינטגרטיבי שבו נדונה לאחרונה שאלה זו, מדגימים המחקרים [27] כיצד ניתן להסביר פגיעות מסוימות שמראים חולי סכיזופרניה (ליקוי תפיסה, Pre-attentive sensory gating, קשב ברירני, זיכרון עבודה, זיכרון לטווח ארוך, וכשלים נוספים המתפרשים במונחי קונטקסט) – על-ידי פגיעה בקואורדינציה הקוגניטיבית שלהם. מדובר בתהליכי תיאום (קואורדינציה) המשלימים תהליכי התמחות ממוקדת (לוקלית). המחקרים מצביעים על תפקידו של

שביצועם של חולי הסכיזופרניה נפגע באופן מובהק במטלות ה-ToM, הרי שלא התגלה כל הבדל בין קבוצות הניסוי השונות במטלות ה-ToB [11]. מימצאים אלו תומכים בגישה המודולרית להסבר כישורי ה-ToM.

אופן המדידה

רוב הכלים המחקריים בתחום פותחו על-סמך מטלות פסיכולוגיות שנועדו לבחון Tom של ילדים קטנים. המתודה המחקרית הקלאסית למדידת Tom אומדת את הבנתה של אמונה שגויה (False-belief) [12]. על בסיס מטלה זו פותחו כלי מחקר נוספים, האומדים לדוגמה את יכולת הנבדקים להעריך רמייה ואמונה שגויה ממעלה ראשונה או שנייה (בסיפור ממעלה ראשונה יש לדמות אמונה שגויה באשר למציאות. בסיפור ממעלה שניה יש לדמות אמונה שגויה באשר לאמונתה של דמות אחרת). כלים נוספים פותחו על-מנת לנטרל מעורבות שפה, שיכולה להיות בעיה כשחקורים מטופלים עם חוסר אירגון בחשיבה ובשפה [13], פרדיגמה המאפשרת לזהות את אסטרטגיות הפיצוי שמפעילים חולי הסכיזופרניה. דרכים נוספות למדידת Tom כוללות הבנה מדויקת של מבט עיניים [14], ניתוח מצבים חברתיים [15] ועוד.

Tom וממצאים נירולוגיים

מספר ניסיונות נעשו על-מנת לתאר את האזורים במוח הקשורים ל-Tom. ניתן למצוא בסיפור מעגלים נירולוגיים הכוללים את ה-Superior temporal sulcus, Amygdala ו-Orbitofrontal cortex [7]. במחקר שנערך תוך שימוש ב-fMRI (functional magnetic resonance imaging), נבחנו פעילות המוח של נבדקים במהלך ניסיונם לזהות מצב נפשי של אדם מתוך הבעת עיניו. במהלך ביצוע המשימה זוהתה פעילות באמיגדלה השמאלית [16]. נבדקים הלוקים בתיסמונת אספרגר ואשר ביצעו במטלה זו פגוע יחסית לנבדקי בקרה, לא הראו פעילות באמיגדלה במהלך ביצוע מטלה דומה [16]. הדיווחים על האזורים במוח שבהם מתגלה אבנורמליות בקרב אוטיסטים והמתמקדים באמיגדלה הם עקביים [17]. במחקר שנערך בקרב חולי אספרגר ונעשה בו שימוש בתהודה מגנטית (MRI) מבנית, הודגם נפח מוגדל באמיגדלה השמאלית ובאזורים הטמפורליים המקיפים אותה [18]. פיין וחב' [19] בחנו אדם עם נזק מלידה באמיגדלה השמאלית. בכגורו אובחן אדם זה כלוקה בסכיזופרניה ובתיסמונת אספרגר. הוא נכשל בביצוע מטלות Tom, דבר המחזק את ההשערה בדבר תפקיד האמיגדלה השמאלית או הקשרים שלה בהתפתחות ההבנה של מצבים נפשיים. כאשר נבדק הקשר בין תפקודים ניהוליים ובין Tom של אותו נבדק, נמצא כי Tom אינה תלויה או מתווכת על-ידי תפקודים ניהוליים, משמע – קיימת מערכת עצבית ייחודית לתחום [19].

השקפה חלופית על המסלולים הנירוניים הקשורים ל-Tom כוללת את ה-Superior temporal sulcus, ה-Inferior frontal regions וה-Medial prefrontal cortex [20]. בדומה, במספר מחקרי הדמיה נירונית של עיבוד מצבים נפשיים זוהתה פעילות ב-Medial prefrontal cortex ובאזור ה-Temporoparietal junction [21-23].

ליישב את הממצאים השונים המודגמים במחקרים, סבורים שייתכן וניסויים מעבדתיים אינם משקפים תהליכים המתרחשים במציאות, ומסכמים בצורך עז במחקרים נוספים בתחום.

שתי סיבות נוספות מונעות מאתנו לקבל את הקשר בין כישורים ניהוליים ו-ToM ללא עוררין. ראשית, סביר להניח שמטלות ToM כוללות בתוכן מרכיבים של תפקודים ניהוליים, דבר היכול להסביר את הקשרים הנמצאים בין שני תפקודים אלו. שנית, ייתכן כי אזורי המוח המתווכים ToM ותפקודים ניהוליים הם קרובים מבחינה אנטומית. כך, גם אם אלו הם תפקודים נפרדים קוגניטיביים, הרי שנצפה לאסוציאציה ביניהם. כזכור, בתפקודים ניהוליים נודעת חשיבות לאזורים הפרה-פרונטליים. בתפקודי ToM יש תפקיד לאזורים מדיאליים-פרונטליים, כך שיש הגיון רב בסברה זו.

כאשר נבדק הביצוע במטלות ToM בקרב חולי סכיזופרניה ללא קושי במיקוד קשב ובזיכרון העבודה, עדיין ביצועם של חולי הסכיזופרניה נמוך במובהק מביצועם של נבדקי הבקרה, הן במטלות ToM ממעלה ראשונה והן ב-ToM ממעלה שנייה [11]. משמעות הדבר היא פגיעה בכישורי ToM מעבר לפגיעה בזיכרון, מעבר לאינטליגנציה ומעבר לכישורים הניהוליים. יתרה מכך, בדיקה ישירה של הקשר בין ביצוע במטלות ToM וביצוע במטלות CPT (Continuous Performance Test) או אבחנה של הפרעת קשב לא גילתה כל קשר ביניהם (Bonshtein, unpublished data).

תכונה לעומת מצב

במחקר שהושוו בו כישורי ה-ToM של חולי סכיזופרניה, קרובי משפחה מדרגה ראשונה ונבדקי בקרה, נמצא כי ביצועם של קרובים מדרגה ראשונה של חולי סכיזופרניה נמצא בתוך, בין החולים לבין נבדקי הבקרה [33]. הדבר מרמז כי ליקוי ה-ToM בסכיזופרניה משקף מרכיב תכונתי ולא מצבי. עדיין ניתן לטעון כי מה שמשתקף במחקרים אלו הוא השפעה סביבתית – קיימים מחקרים המעידים על השפעה חיובית שיש לנוכחותו של אח בוגר על רכישת כישורי ToM בקרב ילדים [34], כך שלא מן הנמנע שתיתכן השפעה שלילית אם אח זה לוקה ביכולתו לפרש את התנהגותם של אחרים, או אף מקשה על היכולת לנבא את התנהגותו שלו. לרעיון זה ניתן למצוא תמיכה גם במחקר אורך שנבחנו בו תאומים ולא נמצא קשר משמעותי בין כישורי ה-ToM שלהם [35]. כאשר נבדק ביצועם של חולי סכיזופרניה במטלות ToM בזמן האירוע הפסיכוטי ולאחר ההחלמה, נמצא כי בזמן ההתקף, ביצועם הן של בעלי הסימנים החיוביים והן של בעלי הסימנים השליליים נמוך מאשר זה של לא סכיזופרניים, ואילו בזמן ההפוגה לא נמצא הבדל דומה [36]. ניתן להסיק מכך שהקשיים בהקשר הבין-אישי, המתגלים בקרב חולי סכיזופרניה, הם מצביים ואינם משקפים תכונה.

כשל במנגנוני תיאום אלו במצבים פסיכוטיים, בעיקר בסכיזופרניה לא-מאורגנת. מימצאיהם נתמכים בשני גופי מחקר: הנירוביולוגי – הקושר בין כשל בקואורדינציה להפחתה בזרימה איונית בערוצי הקולטן NMDA, והפסיכולוגי – הכולל תהליכים תפיסתיים וסמנטיים מרמות עיבוד נמוכות (כגון, הפחתה ביכולת לשאת עמימות, דרמשמעות של הקשר והקבצות דינמיות). אחת ההשתמעויות מעבודתה זו היא שהכשל ב-ToM אינו מודולרי, אלא נובע מרגישותו לפגיעה ומטעינותו בקואורדינציה הקוגניטיבית [28].

ניתן לשער כי אכן קיימת פגיעה בקואורדינציה, המשפיעה בתורה על המטלות הטעונות בגורם זה, אך מעבר לכך קיימת פגיעה סגולית, בלתי תלויה ב-ToM. להערכתנו, נדרשים מחקרי המשך שייבחון בהם נושא זה בחינה מדוקדקת יותר. למרות שהנושא לא נחקר באופן מוגדר, הרי שבחינת המחקרים הבוחנים תפקידי קשב וכישורים ניהוליים ב-ToM יכולה להועיל בנקודה זו.

קשב ותפקודים ניהוליים (Executive functions)

בחינה מדוקדקת של הפגיעות בכישורים הניהוליים המתגלים בקרב בעלי ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) מגלה כי שניים מהם, Working memory (מילולי (ורבלי) ולא מילולי (לא ורבלי), קשורים באופן ישיר ביותר להבנה חברתית [29]. ה-Working memory הלא מילולי (שמיקומו במוח הוא באזור הדורסולטרלי פרה פרונטלי, ימני בעיקר) אחראי בין השאר לשמירת אירועים בתודעה, חיקוי, תחושת עבר ועתיד, תחושת זמן, ומודעות. ה-Working memory המילולי (אזור דורסולטרלי פרה פרונטלי, שמאלי בעיקר) אחראי בין השאר על תיאור עצמי, רפלקציה, ושלטת מוסרית על ההתנהגות.

מהאמור לעיל משתמע, כי הפגיעה בכישורים הניהוליים, המתגלה בקרב הלוקים ב-ADHD, יכולה להסביר את המימצא שלפיו ילדים הלוקים ב-ADHD מראים יכולת מופחתת לקוגניציה חברתית (כפי שמתבטאת בכישורי ToM שלהם).

הרעיון כי כישורים ניהוליים מתווכים את כישורי ה-ToM נתמך בשני כיוונים נוספים של עדויות. הכיוון הראשון מראה קשר בין שניהם בילדים בגיל גן, לפחות מבחינת גיל הרכישה [30]. הכיוון השני מראה קשר ביניהם בקרב נבדקים הלוקים באוטיזם. תומכת ברעיון זה היא העובדה כי ילדים עם אוטיזם מראים קשיים בשליטה אינהיביטורית (בעכבות) ובגמישות של תשומת-הלב – מרכיבי הכישורים הניהוליים שנמצאו מנבאים ToM בילדים בריאים [31]. במחקר שבו נבחנו באופן סגולי (ספציפי) שאלת הקשר בין ToM וכישורים ניהוליים בקרב ילדים הלוקים ב-ADHD, הראו החוקרים כי בתנאים שבהם בעלי ADHD מגיבים היטב (הדרכה "אחד על אחד", סביבה מובנה היטב) – לא נמצא ליקוי ב-ToM. יחד-עם-זאת, הראו הנבדקים ליקוי בכישורים הניהוליים, בעיקר במטלות האומדות אינהיביציה [32]. חוקרים אלה, בנסותם

◀ **מסקירת המחקרים שנבחנו בהם הדגמים העיקריים ל-ToM**
Theory-theory, Innate module – mind Theory-theory, Innate module – mind
Simulation theory – Eולה כי
התמיכה הרבה ביותר היא לתיאוריה המודולרית.

◀ **בהתאם, חולי סכיזופרניה מראים פגיעה סגולית (ספציפית) בכישורי ToM. פגיעה זו אינה קשורה באינטי-ליגנציה, בזיכרון, תפקודי קשב או ביצוע מטלות (Executive functions).**

◀ **הפגיעה בכישורי ToM מתגלה בשלב הפעיל של המחלה, משתפרת בשלב ההפוגה, אך אינה חוזרת לרמתה המקורית טרם היארעות המחלה.**

וטיפול מוקדם ובכך – שיפור הפרוגנוזה. בדיקות ToM מאפשרות מעקב רציף אחר שיטות טיפול שונות, פרמקולוגיות ואחרות (פסיכולוגיות, מערכתיות, חינוכיות). מעבר לעניין המחקרי גרידא, עשוי הדבר לתרום ליעילות הטיפולית באופן ישיר.

היכולת להבחין בין גישת ה-Theory-theory לבין הגישה המודולרית להסבר ToM, יכולה להשפיע על דרכי התערבות טיפוליות. ההנחה היישומית מגישת ה-Theory-theory תיגזר מהנחת היסוד שיכולות ה-ToM מקורן בניסיון. במקרה של מחלת הסכיזופרניה, היות ובעבר היו קיימות יכולות אלו, הרי שהמסקנה המתבקשת היא קושי בשימוש במידע קיים, קושי ביכולת כללית ל"תיאורטיזציה נאיבית" או קושי בזכירה. העובדה כי חלק רב מהקשיים שמגלים חולי סכיזופרניה ביכולות ה-ToM נעלמים בזמן ההפוגה, מרמזת כי קשיים אלו הם מצביים. כמובן שעלינו לזכור כי פגיעה מהותית ביכולות ה-ToM ממעלה שנייה – עדיין קיימת. דרכי ההתערבות הנגזרות מגישה זו יתמקדו, קרוב לוודאי, בעזרה "להחזיר" את הכישורים לפעולה תקינה, על-ידי "שיקום" הניסיון או היכולת להפיק ממנו תועלת. שונה הדבר מנקודת המבט המודולרית. שילוב מימצאי המחקר מביא אותנו לחשוב על פיתוחם של אמצעים קומפנסטוריים (מפצים) במודולים שכנים (מסקנה מעניינת, שאותה יש לאשש במחקרי המשך). כיוון טיפולי נוסף הנגזר מהגישה המודולרית יהיה פיתוחן של דרכי התערבות במודול הפגוע.

היות וממצאי המחקר תומכים בגישה המודולרית, הרי שלכאורה היישומים הנגזרים ממנה הם אלו ה"נכונים" יותר. מבט זהיר מגלה כי רבות מההנחות שצוינו לעיל לגבי נגזרותיה של גישת ה-Theory-theory נתמכות בניסיון הקליני (כמו גם המחקרי). ייתכן כי הדבר נעוץ בפגיעה ראשונית (מודולרית) ופגיעה משנית (כללית יותר), וייתכן כי שתי הפגיעות מתקיימות במקביל. מחקר זה מעלה את האפשרות כי לפגיעה המודולרית אופי ראשוני יותר. אין בדברים אלו לפסול את משמעותיותה היישומית של גישת ה-Theory-theory. שילוב היישומים וחשיבה רבת-גורמים נראים מתאימים להתמודדות עם אתגרים אלו. ולבסוף, מעניין היישום הנוגע לתהליכי ההסתגלות (האד-פטיצה). מומלץ לבחון תהליכים אלו לאורך זמן (מימצאים ראשוניים הנמצאים בידינו נראים מעניינים ומשמעותיים).

לסיכום, במאמר זה היה ניסיון להציג את תחום המחקר החדש, המולטידיסציפלינארי של כישורי ToM בקרב חולי סכיזופרניה, ולהצביע על כיווני המשך ועל אפשרויות יישומיות. נראה כי ניתן לנסות ולסכם את מימצאי המחקרים האחרונים בנושא כתומכים בגישה המודולרית ל-ToM, מצביעים על פגיעה ברינית במודול האחראי לתיפקודים אלו, פגיעה ה"נעלמת" בזמן ההפוגה, אך לא לחלוטין. עדיין נשאר ליקוי, שלמרבה העניין הוא דינמי, ונראה כי מעורבים בו תהליכים אדפטיביים-קומפנסטוריים, אשר מתרחשים כנראה עקב "זליגת" תיפקודים אל מודולים שכנים.

נושאים כהשפעת תרופות ובחינת הזווית הביוכימית יכולים להוסיף רבות על הזווית הנירופסיכולוגית שבה התמקדו חוקרי מחקר זה, כמו גם העמקת חקר הפלסטיות, בדיקת הליקוי הנשאר – אם נשאר – גם בחולים אפקטיביים, אומדן ערכן האיבחוני של מטלות ה-ToM ומחקרים שיעסקו בפיתוח ואומדן שיטות לשיפור יכולות ה-ToM.

יחד-עם-זאת, למרות השיפור בין השלב החד (האקוטי) להפוגה בכל המדדים שבהם נפל ביצועם של חולי הסכיזופרניה מזה של נבדקי הבקרה – עדיין היה הביצוע המשופר (בזמן ההפוגה) נמוך משמעותית מזה של נבדקי הבקרה הבריאים [37]. משמעותו של מימצא זה היא קיומה של פגיעה מתמשכת, ליקוי בכישורי ה-ToM, הממשיך להתקיים גם בחלוף ההתקף הפסיכוטי. מסקנה זו מתיישבת עם התמונה הקלינית, שלפיה חולי סכיזופרניה מראים קושי בחזרה לתיפקוד תקין, קושי הגובר והולך לאחר כל גל פסיכוטי, וכן המשך קיומם של סימנים שליליים בין ההפוגות. סימנים אלו כוללים בין השאר הימנעות ונסיגה מקשרים חברתיים. לא ברור האם קיים קשר סיבתי בין הליקוי ב-ToM לבין הירידה בתיפקוד החברתי, או שמא ההימנעות והנסיגה החברתית הם אלו הגורמים לליקוי המתגלה בכישורי ה-ToM.

הניסיון לאחד את המימצאים השונים לתמונה רציפה (קוהרנטית) מעלה את השערת המרכיב של טרם פרוץ המחלה (המרכיב הפרה-מורבידי). עדיין אין מחקר אורך שבו נבחן האם מי שמפתח בהמשך חייו סכיזופרניה לקה מלכתחילה בליקוי כלשהו ב-ToM, ונראה כי יש צורך במחקרים שתיבחן בהם השערה זו (גם משום הפוטנציאל לזהות סיכון ללקות במחלה בשלב מבשר המחלה [הפרודרום]).

קשר בין ToM לבין תסמיני המחלה

הדגם המקורי של פריט' [25] קשר בקשר סיבתי את תסמיני הסכיזופרניה (החיוביים והשליליים) לליקוי ב-ToM. תסמיני המחלה מוסברים בפירוש וייחוס מוטעים של מחשבות וכוונות החולה וזולתו. כך לדוגמה, ניתן להסביר הפרעות הקשורות ב"פעולה מרצון" (תסמינים שליליים ובלתי מאורגנים); הפרעות הקשורות לבקרה וניטור עצמיים (לדוגמה, הזיות של שליטה מבחוץ, הזיות של פקודות ותסמינים סבילים אחרים); והפרעות הקשורות לבקרה וניטור מחשבות וכוונות של אחרים, המתבטאות בהזיות (דלוזיות) יחס ורדיפה.

חולים בעלי הזיות פרנואידיות נכשלו במשימות שהתייחסו למצבים נפשיים. חולים בעלי סימנים התנהגותיים (תסמינים שליליים או לא קוהרנטיים) נכשלו אף הם במשימות אלו, אך גם בשאלות הביקורת שבדקו וזכרון. לא נתגלו הבדלים בביצועם של בעלי התסמינים הסבילים (הזיות של שליטה) ומטופלים בהפוגה, לבין ביצועם של נבדקי בקרה בריאים. מימצאים אלו תמכו בהשערה שחלק מהתסמינים הסכיזופרניים החיוביים משקפים ליקוי ביכולת ההסקה לגבי מצבו הנפשי של האחר [38].

הסיפורת האמפירית מעלה מימצאים שאינם עקביים. חלק מהמחקרים שנבדקו בהם חולים פראנואידים תומכים בניבוי על-פי הדגם של פריט', קרי – חולים בעלי מחשבות רדיפה, אך ללא סימנים התנהגותיים גלויים מראים פגיעה בכישורי ה-ToM [39], אך באחרים לא נמצא קשר דומה [40].

יישומים וכיווני המשך

המחקר בנושא ToM זוכה בשנים האחרונות לעניין רב, והוא בעל פוטנציאל יישומי-קליני ומחקרי. ניתן לשער כי לכישורי ToM קיים ערך איבחוני, המאפשר לזהות חולי סכיזופרניה בשלב מבשר המחלה. אפשרות זו היא בעלת ערך קליני, באשר היא מאפשרת זיהוי

ביבליוגרפיה

1. *Premack D & Woodruff G*, Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav & Brain Sci*, 1978; 4: 515-526.
2. *Frith CD*, Theory of mind in schizophrenia. In: *The Neuropsychology of Schizophrenia. David AS & Cutting JC*, (Eds). 1994 Lawrence Earlbaum. pp 147-161.
3. *Bartsch K & Wellman HM*, (Eds). *Children Talk About the Mind*. 1995, Oxford University Press: New York, NY.
4. *Gopnik A & Wellman HM*, The 'Theory' Theory, in *Mapping the Mind: Domains Specificity in Cognition and Culture. Hirschfeld LA & Gelman SA*, (Eds). 1994, Cambridge University Press: Cambridge, UK. pp 257-293.
5. *Fodor JA*, A theory of the child's theory of mind. *Cognition*, 1992; 44: 283-96.
6. *Leslie AM*, Pretending and believing: issues in the theory of ToMM. *Cognition*, 1994; 50: 211-38.
7. *Baron Cohen S*, *Mindblindness: an essay on autism and theory of mind*. 1995, Cambridge, MA, MIT Press.
8. *Wellman HM & Woolley JD*, From simple desire to ordinary beliefs: the early development of everyday psychology. *Cognition*, 1990; 35: 245-275.
9. *Gopnik A & Wellman HM*, Why the child's theory of mind really is a theory. *Mind & Language*, 1992; 7: 145-171.
10. *Gopnik A*, How we know our minds: The illusion of first-person knowledge of intentionality. *Behav & Brain Sci*, 1993; 16: 1-14.
11. *Bonshtein U, Leiser D & Levine J*, How selective is ToM impairment in schizophrenia? A comparison with Theory of Bilology. *J Nervous & Mental Dis*, (In press).
12. *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.
13. *Sarfati Y*, Attribution of mental states to others by schizophrenic patients. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1997; 2: 1-17.
14. *Baron-Cohen S*, 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: 241-51.
15. *Stone VE, Baron-Cohen S & Knight RT*, Frontal lobe contributions to theory of mind. *J Cogn Neurosci*, 1998; 10: 640-56.
16. *Baron-Cohen S*, Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*, 1999; 29: 407-18.
17. *Baron-Cohen S*, The amygdala theory of autism. *Neurosci Biobehav Rev*, 2000; 31: 907-922.
18. *Abell F*, The neuroanatomy of autism: a vocal-based whole brain analysis of structural scans. *Nueroreport*, 1999; 10: 1647-1651.
19. *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: 287-98.
20. *Frith CD & Frith U*, Interacting mind – a biological basis. *Science*, 1999; 286: 1692-1695.
21. *Castelli F*, Movement and mind: a functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns. *Neuroimage*, 2000; 12: 314-325.
22. *Fletcher PC*, Other minds in the brain: a functional imaging study of "theory of mind" in story comprehension. *Cognition*, 1995; 57: 109-28.
23. *Gallagher HL*, Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of 'theory of mind' in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 2000; 38: 11-21.
24. *Pilowsky T*, Theory of mind abilities of children with schizophrenia, children with autism, and normally developing children. *Schizophr Res*, 2000; 42: 145-55.
25. *Frith CD*, *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. 1992, Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
26. *Doody GA*, Theory of mind and psychoses. *Psychol Med*, 1998; 28: 397-405.
27. *Phillips WA & Silverstein SM*, Convergence of biological and psychological perspectives on cognitive coordination in schizophrenia. *Behav Brain Sci*, 2003; 26: 65-82.
28. *Leiser D & Bonshtein U*, Theory of mind in schizophrenia: damaged module or deficit in cognitive coordination? *Brain & Behav Sci*, 2003; 26: 94-95.
29. *Barkley RA*, Genetics of childhood disorders: XVII. ADHD, Part 1: The executive functions and ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39: 1064-8.
30. *Hala S & Russell J*, Executive control within strategic deception: a window on early cognitive development? *J Exp Child Psychol*, 1980; 2: 112-141.
31. *Bishop DV*, Annotation: autism, executive functions and theory of mind: a neuropsychological perspective. *J Child Psychol Psychiatry*, 1993; 34: 279-93.
32. *Charman T, Carroll F & Sturge C*, Theory of mind, executive function and social competence in boys with ADHD. *Emot & Behav Difficulties*, 2001; 6: 31-49.
33. *Janssen I*, Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives. *Acta Psychiatr Scand*, 2003; 108: 110-7.
34. *Ruffman T*, Older (but not younger) siblings facilitate false belief understanding. *Dev Psychol*, 1998; 34: 161-74.
35. *Hughes C*, Origins of individual differences in theory of mind: from nature to nurture? *Child Dev*, 2005; 76: 356-70.
36. *Drury VM, Robinson EJ & Birchwood M*, 'Theory of mind' skills during an acute episode of psychosis and following recovery. *Psychol Med*, 1998; 28: 1101-12.
37. *Bonshtein U*, Theory of mind and theory of biology in schizophrenia patients, in *Behaviour science*. 2003, Ben-Gurion university of the Negev: Beer-sheva.
38. *Frith CD & Corcoran R*, Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychol Med*, 1996; 26: 521-30.
39. *Corcoran R, Mercer G & Frith CD*, Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating "theory of mind" in people with schizophrenia. *Schizophr Res*, 1995; 17: 5-13.
40. *Mazza M*, Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophr Res*, 2001; 47: 299-308.

מחבר מכתוב: אודי בונשטיין, ת.ד. 269, גילון, ד.ג. משגב, 20103
מחלקה: 04-9107231, פקס: 04-09107675
דוא"ל: udibon@openu.013.net.il