

המוח, להזנתת הילד והמשפחה. בית-החולות לגיל מערבי, נחריה

מהחוקים ביצוג המוצבים הנפשיים שלהם ושל אחרים. פעלים לשוניים המיצגים מוצבים נפשיים מתפצלים משאר הייצוג של המשפט (כך לדוגמה, "אניאמין שבאו לבקר אותי כשהלא היתי פה" — משפט שאינו רומז מואם לגבי נוכנותו או אי נוכנותו — הופך ל"באו לבקר אותי כשהלא היתי פה"), ומסביר באופן זה את מהותם של התסמנים המתלגים בסכיזופרניה (לדוגמה, במקרה של מחשבת השווא הפסיכואידית).

בשנים האחרונות גדל גוף הידע בנושא הפגיעה בכישורי ToM בהפרעות נירופסיכיאטריות ורכות, ובכללן סכיזופרניה. במאמר זה יש ניסיון לסכם את היסודות שפורסמה בנושא. תחילת יוזגו מושגי מפתח וגישה עיקריות ל- ToM, לאחר מכן התחמכו במאמר היא במצאים העיקריים הנוגעים ל- ToM בסכיזופרניה, ולבסוף יוצעו מספר כיווני המשך אפשריים — הן קליניים והן מחקרים.

דוגמיה תיאורטית

בשלוש גישות חיאורטיות מרכזיות מנסים להסביר את מהותם של כישורי ה-*M*, כל אחת מהן נתמכת בגוף מידע אמפרי וחיורטי. להלן מוגדים שלושת ההסברים, תוך ניסיון לתמוך אמפירית במי מהם. הצגה ראשונית זו חשובה מכיוון לדין בהמות הפגיעה המאובחנת בקרב חוליכיזופרניה, וזה תומך בהמשך.

## Theory-theory

על-פי הסבר זה, הידע שלנו>About התודעה נכלל בمعنى מיסגרת תיאורית יומיומית, שאינה רשמית, ואשר לניסיון נודעת חשבות רבה במהלך התפתחותה. מתוארים מספר צעדים בהתקדמות של ילדיהם לעבר MOT של המבוגר. הם מתחילה עם פסיכולוגיה של רצון (Desire psychology), מתקדים לפסיכולוגיה של רצון-אמונה (Desire-belief psychology), ולבסוף מגיעים לתיאוריה הבוגרת: פסיכולוגיה של אמונה-רצון (Belief-desire psychology). בשלב האחרון מכיר האדם בכך שהוא שאנשין מאמנים ורוצחים בו משפיע על מעשייהם [3].

השינוי מתיאוריה פסיקולוגית-נפשנית אחד לאחרת מתרחש בין הגילאים 4-2½ שנים. אין מדובר בשינוי של "הכל או כלום", אלא במעבר הדרוגי מראייה מסוימת של התודעה לראייה אחרת [4]: לבן השנתיים תיאוריה מוקדמת הכוללת מושג של ממצבים נפשיים כתשומות ותפיסות. תיאוריה זו אינה נכונה מנוקדת מבטן של המבוגר, מאחר שאינה מונicha את קיומו של ייצוג ממצבים נפשיים. בגיל 3 מתחקים שלב-ביבניים. ילדים מפתחים הסברiano ייצוגו לאמונות. הם גם מתחילה להבין היבטים ייצוגיים של המושגים תפיסה ורצוון, הקויים אצלם, ולהעלות ייצוגים נפשיים כחלק מההשערות עזר הבאות להסביר עדויות סותרות בולטות.

תלמוד

היכولات להמחשת מצבם הנפשי של בני אדם (לדוגמא, אמונהיהם, ושותיהם, כוונותיהם או הידע שלהם), ובאופן זה להסביר ולנברא את התנהגותם, מכונה Theory of Mind (Tom). נמצא, כי ילדים הנמצאים בטוויה האוטיסטית ליקויים ביכולות. אחת הסברות היא כי בגין ליקויים באוטיזם, בڪב הילוקים בסצ'יפרינה מפותחת יכולת תקינה ל'ToM', יכולת האובדת באירוע הפסיכוטי הראשון. הפגם יכול להיעלם בזמן הההפגה מהשלב החוד (אקטוא) של הפסיכוזה, כפי שהוגם במחקר מפכני.

בשנים האחרונות גדל הידע בנושא באופן ניכר, וליקויי ה-*MoT* הסගול'י בסכיזופרניה נראה כמשמעותם מהתסמים הקיימים בקשת הפרעות זו ובഫראות נירופסיאטריות נוספות. היציבות (דלויזיות) של שליטה ודיפה, הפרעות באירוגן החשיבה והשפה, ותסמינים התנוגותיים נוספים — כל אלה מושברים היטב לזכוכת הקושי של המטופלים ביצוג המជבים הנפשיים שלהם ושל אחרים. פעילים לשוניים המציגים מעצים נפשיים מתפצלים משאר הייצוג של המשפט (כך לדוגמה, "אני מאמין שבאו לבקר אותי כשהלא היתי פה" — משפט שאנו רומרץ מטעם לגבי נוכנותו או א' נוכנותו — הופך ל"באו לבקר אותי כשהלא היתי פה"), וסביר בכך את מהותם של התסמים המתגלים בסכיזופרניה (לדוגמא, במקרה, במקרה של מוחישת הש�ען הפרואידיית).

מחלוקת קיימות לגביה הקשר בין פגעה בכישורי Mo להיבטים קוגניטיביים אחרים, מידת חdots או כרוניות ההפרעה והאם הפגיעה משקפת מצבו או מצב קבוע. המטרה במאמר הנוכחי היא לסקור את הסיפורות בנושא, ולהציג על אפשרויות יישום ופתרונות מתחבר עתידיים.

הקדמה

**Theory of Mind** (ToM) הוא תחום מחקר אשר בו מנסים החוקרים להבין את יכולת הסביר ולנבא פעולות של עצמי ואחרים. המונח הוזג לראשונה על ידי פרמק ודוודורף [1] במאמר קללאטי שנדונה בו השאלה האם לשימפנזה יש ToM. הוא הוגדר על-ידי כיכולת ליהש מצבים נפשיים (מחשבות, אמונה, רצונות, כוונות, רגשות, העמדות פנים וכדו') לעצמי ולאחרים, לנכון ולהרבה אם ב佗וגרפיה של חברה מסוימת ביחס

**מילוט מפתח:** Theory of mind ; סכיזופרניה ; תיאוריה נאייתית ; קוגניציה ; פסיכוטי (סימנים חויביים או שליליים של המחלה) מתגלים קשיים שימושתיים בייצוג-העל (Meta-representation) [2], והם באחד הדגמים לסכיזופרניה נגורס, כי בקרוב הלויקם בהתקף

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

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

מאחר שהידיעה על מצבו הנפשי של الآخر אינה ישירה, היא מtabסת על ניבוי. בגישה זו נטען כי אנו מכילים ישירות במצבים نفسיים הכלולים בחוויתינו שלנו — לאחרים. אני יודעת מהיחוותי כ"שאני רוצחה גליה". אני מכיל מצב זה לאחרים, ומסיק שגם היא "רוצחה גליה" בנסיבות דומות.

במהלך ההתפתחות משתכלה היכולת להדמיה מדעית, וגם כאן, בדומה לגישת הדת-theory, לניסיון לנוכח השיבות התפתחותית. השיבות זו היא בכך שככל שמתנסת הילד בליקחת תפקדים, כך משתפרות יכולות ההדמיה שלו.

### הבחנה בין הדגמים על בסיס אמפיריו

תפיסה לא אונצנטרית בגיל צעיר

בהתאם להסביר ההדמיה (Simulation), ניתן להניח שבתחילתה הילדים אונצנטריים לגבי התודעה ושורק בהמשך הם מתבגרים על כן בילדם שעלייהם להתאים את ההדמיה לאחרים. נתונים התפתחותיים אינם תומכים בהנחה זו, ומראים הבנה לא אונצנטרית בגיל מוקדם למצבים מסוימים. ילדים יכולים לנבא שילד אחר לא יראה דבר מה שהם עצם רואים, וגם בגיל צעיר למדי הם יכולים לנבא כי למשהו אחר יש רצון שונה מזה שלהם [8].

יחסו לעצמי לעומת ייחום לאחר

מאחר שהגישות השונות נבדלות בהסבירoric ליכולתו של הילד להבין מצביו תודעה, ניתן לבחון את ניבויו של כל אחת מהגישות לגבי Theory-theory בין ייחום לעצמי וייחום לאחר. גישת הדת-theory שאלת הקשר בין ייחום הבדל בהתפתחות היחסושים לעצמי ולאחר, וכן יללים יעשו אותן טוויות בייחסים לעצמי כמו לאחר, באופןו שלב התפתחות. בהתאם לגישת ההדמיה (סימולציה) יתכונו שני ניבויים שונים: 1) היכולת לייחס לעצמי הושג לפניו הייחום לאחר (אחר שאנו משיליך ייחסים נפשיים מעצמי לאחר שעשייתי לו הדמיה); 2) היכולת לייחס לעצמי הושג רק לאחר היכולת לייחס לאחר. ייחום לעצמי, עם הבנה מלאה, מצרכאה סימולציה דואלית (וקשה יותר): עליי לדמות אדם אחר המדמה אותו.

ミימצאים אמפיריים תומכים בנבויו גישת הדת-theory. ילדים השוגים עדין בנסיבות שונות (אמונה שוגה, הבחנה בין מקורות שונים של האמונה או בתיאור של אובייקט אשלתי) עשויים זאת הן לגבי מצבם הנפשי שלהם והן לגבי בני-אדם אחרים [10,9]. כשתਊיות אלו נעלמות, הן נעלמות יחד, בשני המישורים.

### תיאוריה גאייתית לעומת סגוליות (ספציפיות) מוחולית

במחקר שנערך לבחון האם הפגיעה בכישורי ToB היא ברוינית (סלקטיבית) או שהיא בפגיעה כללית יותר ביכולת התיאורטיות או ההסקה, הושוו ביצועיהם של חוליות סכיזופרניקה לקבוצות בקרה במטלות ToB ובמטילות הבודקות תיאוריות נאיות ביולוגיה (Theory of biology, ToB). בעוד

להבין שמה שארם הפעול פולה כלשהו 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 מערצת מבנים כליליים הולכים מעבר לעדויות ישיות; 2) מבנים אלו מאפשרים לבנה תנטולוגית בסביבות תיאורטיות; 3) מבנים אלו מאפשרים לבנה הילדים לא התנסו בפועל וככל מגוונות, כולל התנהוגיות שהבן הילדים לא התנסו בפועל, ניבוים מוטעים; 4) בעזרת מבנים אלו מפרש הילד את המציגות, פירושים שאין תמיד נכוןים.

### תיאורית המודול מלידה (Innate module theory)

על-פי גישה זו, מושגים נפשיים אינם נוצרים מתחום ראיות שאוסף הילד במהלך ההתפתחות. הסבר זה מתקיים במבנה פנימי המוצע לפרש התנהוגות במונחים נפשיים, כאמנות ורצוונות. מבנה זה עוצב פילוגנטית במהלך האבולוציה. על מבנים אלו להיות מעוררים, להיחשף לגורם הדק (לטריגרים), בהיותם אונטוגניים. עירור זה מתרחש עקב חשיפה לסוגי מידע מסוימים, אך מרגע שהופעלו יוצרים מבנים אלו פירוש של התנהוגות האנושית במונחים נפשיים [5]. לסליל [6] מתראור את ההבנה של התודעה כהשבלה נירולוגית של שלושה מודולים טגולים (ספציפיים) לתהום. הוא גם סבור כי קיים מודול מובהן לתיאוריה של התודעה, המתפתח בראשונה עם הופעת העמדת הפנים (Pretence) בגיל 18 חודשים. גם ברוון-כהן [7] מחזק בתיאוריה התפתחותית המערבת מנוגנים מודולריים מלידה, או שהבשלתם מוקדמת, המיעדים זהות ולעכבר מצבים נפשיים.

יהיכנו הבדלים בין Theory-theory והסביר זה לגבי ההשפעה ההדרית של ניסיון ומבנה מושגי. כאשר מדובר בתיאוריות, יכול הניסיון לשנות את המבנה המושגי. במודול הניסיון רק מיוצג, אולם ללא עיצוב ובניה מחדש עצם. במודולים מסוימים קיימים אומנם "פרמטרים", מודדים, הנקבעים עליידי הקלט, אך היחס בין הקלט וקביעת המודדים הוא עדין יחס של עירור (טריגר).

הטעון היחיד המאפשר להבחן בין שתי הגישות הוא טיעון התפתחותי. ההסביר המודולרי לרכיבת מערכות ייצוגיות הוא למעשה אנטיתפתחותי. שינויים בייצוגים, המתרחשים עם הזמן, יכולים להיות מוסברים רק על ידי תהליכי מחוץ למערכת הייצוג עצמה (לדוגמה, הבשלה של מערכת ייצוג מאוחרות יותר). כך לדוגמה, יש המציגים שני מעברים בייצוג של הילד את התודעה. ראשית, מופעל מודול מנטלי מלידה, מטה-הייצוג, בגיל 18 חודשים. דבר זה מאפשר את העמדת הפנים (Pretence) והבנייה של רצון ותפיסת בגיל זה. מאוחר יותר קיים שיפוען (אקטיביזציה) של מודול MoTo נוסף, בגיל 3-4 שנים, המאפשר הבנת אמוןנות ובחינתlichkeit reality-appearance.

### Simulation theory

הסביר נוסף שילדים מסווגים להבין את מצבו הנפשי של אדם אחר דרך מעין לקייחת-תקפיך או תחילה של הדמיה. על-פי גישה זו, הבנתו של הילד את התודעה דומה לטיפולוגיה אמפירית, לסיווג על-פי הניסיון, והכללה, ולא דוקא לתיאוריה. כאשר

## MoSCIZOPRENIA

בשנים האחרונות הולכות ורבות העדויות מחקריות לכך שכישורי MoSCIZOPRENIA בקרוב חולי סכיזופרניה. במחקר שבו הושו יכולות MoSCIZOPRENIA בקרוב ילדים בראים, ילדים אוטיסטיים בעלי תפקוד גבוה וילדים חולי סכיזופרניה, נמצא כי כישורי MoSCIZOPRENIA פגועים בחולי סכיזופרניה ופגועים אף יותר באוטיסטים [24]. בהקשר זה, שוער כי בוגיון ללקרים באוטיזם, בקרוב הלוקים בסכיזופרניה מפותחת יכולת תקינה ל-MoSCIZOPRENIA, האבדת באירוע הפסיכוטי הראשון [25]. קיים ספק באשר לנוכנותה של הנחה זו, וייתכן כי קיים מרכיב טרם פרוץ המחללה (פרה-מורובייד), נושא שיידן בהמשך.

## МОЛОРИОТ И MoSCIZOPRENIA

השאלה הראשונה שיש לשאל היא האם הפגיעה בכישורי MoSCIZOPRENIA המתגלה בקרוב חולי סכיזופרניה אינה תוצאה של פגיעה בתהליכיים כליליים יותר, לדוגמה, פגעה באינטיליגנציה או ביכולת להסקת מסקנות. במחקר אשר נבחן בו הקשר שבין MoSCIZOPRENIA, מישכל ופסיכוזה, נמצא כי בנסיבות MoSCIZOPRENIA ("אורי חושב שדרנה חושבת") נגוע ביצועם של חולי סכיזופרניה 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 המחללה [26].

מעט שלא נערכו מחקרים שנבחנה בהם ישירות שאלת המודולריות. במחקר שבו הושווה ביצועם של חולי סכיזופרניה במטלות MoSCIZOPRENIA ובמחלות שנבחנתה בהן תיאוריה נאייבית ביולוגית (TOB) – תיאoriasיות הדומות מבחינת מורכבותן ל-MoSCIZOPRENIA, אך לא המרכיב הבסיסי הכלול ב-MoSCIZOPRENIA, הודה מה פגעה משמעותית בכישורי MoSCIZOPRENIA ממעלה שנייה שאינה קשורה באינטיליגנציה, זיכרון או Executive functions בעומת נבדקי בקרה בריאים. במטלות ה-TOB, לעומת זאת, לא התגלה כל הבדל בין קבוצות הניסוי השונות [11]. מימזא זה מעיד כי הקושי שמראים חולי סכיזופרניה הוא סגוליל-ל-MoSCIZOPRENIA, ואינו קושי ביכולת כללית יותר לתיאורטיזציה. מאחר שאנו רואים בירונית בקרוב חולי סכיזופרניה, הרי שמייצאים אלו מהווים תמכה לגישה המודולרית.

## КОАРДИНАЦИЯ КОГНИТИВНОЙ

דרך נוספת להתובן בשאלת הקודמת היא לשאל האם מדובר במחללה שתוצאותיה הן סגולילות – הגורמת לפגיעה מודולרית (ייתכן שבתיפוקודים קוגניטיביים "גבוהים") – או שסכיזופרניה היא מחלת הגורמת לפגיעה כללית, גורפת, ברמות "نمוכות" (לדוגמא, ברמות נירוניות בסיסיות). במאמר אינטגרטיבי שבו נדונה לאחרונה שאלת זו, מרגימים המחברים [27] כיצד ניתן להסביר פגיעות מסוימות שמראים חולי סכיזופרניה (ליקוי חיפוי, Pre-attentive sensory gating, קשב ברוני, זיכרון עבודה, זיכרון לטוח אורך, וכשלים נספחים המהפרשים במנוחי קוונטיקט) – על-ידי פגיעה בקוארדיינציה הקוגניטיבית שלהם. מדובר בתחום תיאום (קוואරדיינציה) המשלימים תחilibci התחומות ממוקדת (לוקלית). המחברים מציעים על תפקido של

שיבוצים של חולי הסכיזופרניה נפגע באופן מובהק במלות הה-MoSCIZOPRENIA, הרי שלא התגלה כל הבדל בין קבוצות הניסוי השונות במטלות ה-TOB [11]. מימיצאים אלו תומכים בגישה המודולרית להසבר כישורי ה-MoSCIZOPRENIA.

## AOFSN HMDIDAH

רוב הכלים המחקריים בתחום פותחו על-סמן מטלות פסיכולוגיות שנעודו לבחון MoSCIZOPRENIA של ילדים קטנים. המתוודה המתקנית הקלאסית למידית MoSCIZOPRENIA אומdot את הבנתה של אמונה שגויה (False-belief) [12]. על בסיס מטלה זו פותחו כל מבחן נספחים, האומדים לדוגמה את יכולת הנבדקים להעריך מミיה ואמונה יש שגויה ממעלה ואשונה או שנייה (במספר ממעלה וראשונה יש לדמות אמונה שגויה באשר למציאות. בסיפור ממעלה שנייה יש לדמות אמונה שגויה באשר לאמונהה של דמות אחרת). כלים נוספים פותחו על-מנת לנטרל מעורבות שפה, שיכולה להוות בעיה כשחוקרים מטופלים עם חוסר ארגון בחשיבה ובשפה [13]. פרדיגמה המאפשרת לזיהות את אסטרטגיית הפיצוי שפעילים חולי סכיזופרניה. דרכם נספחים למידית MoSCIZOPRENIA כוללות הבנה מדעית של מבט עניינים [14], ניתוח מצבים חברתיים [15] ועוד.

## MoSCIZOPRENIA NEUROLOGIY

מספר ניסיונות נעשו על-מנת לתאר את האזוריים במוח הקשורים ל-MoSCIZOPRENIA. ניתן למצוות בסיפורים מעגליים נירוגליים הcoliilim את ה-Orbitofrontal cortex, Superior temporal sulcus, Amygdala Functional magnetic (fMRI) (resonance imaging [7]. במחקר שנערך תוך שימוש ב-MoSCIZOPRENIA, נבחנה פעילות המוח של נבדקים במהלך לזהות מצב נפשי של אדם מתוך הbutt עניין. במהלך ביצוע המשימה זההה פעילות באמיגדלה השמאלית [16]. נבדקים הלוקים בתיסמונות אספוגר ואשר ביצועם במטלה זו פגועיחסית לנבדקי בקרה, לא הראו פעילות באמיגדלה במהלך ביצוע מטלה דומה [16]. הדיווחים על האזוריים במוח שבחם מתגללה אבנורמליות בקרוב אוטיסטיים והמתמקדים באמיגדלה הם עקביהם בתהודה מגנטית (MRI) מבנית, הוגם נפח מוגדל באמיגדלה השמאלית ובאזורים הטמפורליים המקיפים אותה [18]. פין וחבי [19] בחנו אדם עם נזק מיליה באמיגדלה השמאלית. בבדיקה אובחנו אדם זה קלוקה בסכיזופרניה ובתיסמונות אספוגר. הוא נכשל ביצוע מטלות MoSCIZOPRENIA, דבר המוכיח את ההשערה בדבר תפקיד האמיגדלה השמאלית או הקשרים שלה בהתקפות ההבנה של מצבים נפשיים. כאשר נבדק הקשר בין תיפוקודים ניהוליים ובין MoSCIZOPRENIA של אותו נבדק, נמצא כי MoSCIZOPRENIA אינה תלויה או מתווכת על-ידי תיפוקודים ניהוליים, משמע – קיימת מערכת עצבית יחידית לתהום [19].

השיטה החלופית על המסלולים הנירוניים הקשורים ל-MoSCIZOPRENIA כוללת את ה-Inferior frontal sulcus, Superior temporal sulcus regions וה-Medial prefrontal cortex [20]. בדומה, במספר מחקרים הדמיה נירונית של עיבוד מצבים נפשיים והטהה פעילות ב- Temporoparietal junction Medial prefrontal cortex ובאזור ה-Infraorbital cortex [23-21].

ליישב את הממצאים השונים המודגמים במחקרים, סבורים שייתכן וניטויים מעבדתיים אינם משקפים מוחלכים המתרחשים בממציאות, ומסכימים בכך עז במחקרים נוספים בתחום.

שתי סיבות נוספות מתחנו לקבל את הקשר בין CISORים ניהוליים ו-ToM לא עורני. ראשית, סביר להניח שמטלות ToM כוללות בתוכן מרכיבים של תיפקודים ניהוליים, דבר היכול להסביר את הקשרים הנמצאים בין שני תיפקודים אלו. שנית, יתכן כי אוצרו המוח המתוחכמים ToM ותיפקודים ניהוליים הם קוראים מבחן אנטומית. כך, גם אם אינם תיפקודים נפרדים קוגניטיבית, הרי שנצפה לאסוציאציה ביניהם. כזכור, בתיפקודים ניהוליים נודעת חשיבות לאזורי הפה-פרונטליים. בתיפקודי ToM יש תפקיד לאזוריים מודיאליים-פרונטליים, כך שיש הגיון רב בסברה זו.

כאשר נבדק הביצוע במטלות ToM בקרב חולין סכיזופרניה ללא קושי במקודם קש ובזיכרונו העבור, לעומת ביצועם של חולין הסכיזופרניה נוכח במוחה מ比יעום

ToM של נבדקי הבקרה, הן במטלות ToM ממעלה וראשונה והן ב-ADHD שניה [11]. משמעות הדבר היא פגעה בכישורי ToM מעבר לפגיעה בזיכרון, מעבר לאינטלקטואלית 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).

### תמונה לעומת מצב

במחקר שהושוו בו כישורי ה-ADHD של חולין סכיזופרניה, קרובי משפחה מדרגה ראשונה ונבדקי בקרה, נמצא

**◀ מסקירות המחקרים שנבחנים בהם הדגמים העיקריים ל-'ToM' (Theory of Mind - mind theory-theory, Innate module – simulation theory וუלה כי התמיימה הרובה ביותר היא לתיאוריה המודולרית.)**

**◀ בהתאם, חולין סכיזופרניה מראים פגעה סגולית (СПЦПИТЬ) בכישורי ToM. פגעה זו אינה קשורה באינטלקטואלית, בזיכרון, תיפקודי קשב או ביצוע מטלות (Executive functions).**

**◀ הפגיעה בכישורי ToM מתגללה בשלב הפעול של המחלה, משתפרת בשלהי ההפגזה, אך אינה חוזרת לדמותה המקרוית טרם היארענות המחלה.**

כי ביצועם של קרובים מדרגה ראשונה של חולין סכיזופרניה נמצא בתוקן, בין החולונים לבין נבדקי הבקרה [33]. הדבר מרמז כיקיים ה-ADHD בסכיזופרניה משקל מרכיב חכונתי ולא מוצבי. לעומת זאת, ניתן לטעון כי מה שמשתפרק במחקרים אלו הוא השפעה סביבתית – קיימים מחקרים המעידים על השפעה חיבורית שיש לנוכחותו של אחד בוגר על רכישת כישורי ToM בקרב ילדים [34], אך שלא מן הנמנע שתתיכון השפעה שלילית אם זה לוקה ביכולתו לפרש את התנהגוותו של אחרים, או אף מנסה על היכולת לנבא את התנהגוותו שלו. לרענון זה ניתן למצוא חERICA גם במחקר אורך שנחננו בו תואמים ולא מצא קשר משמעותי בין כישורי ה-ADHD שליהם [35]. כאשר נבדק ביצועם של חולין סכיזופרניה במטלות ToM בזמן האירוע הפסיכוטי ולאחר ההחלמה, נמצא כי בזמן ההתקף, ביצועם הנק של בעלי הסימנים החיבוריים והנק של בעלי הסימנים השיליליים נמוך מאשר זה של לא סכיזופרוניים, ואילו בזמן ההפגזה לא נמצא הבדל דומה [36]. ניתן להסיק מכך שהקשהים בהקשר הבין-אישי, המתוגלים בקרב חולין סכיזופרניה, הם מעציבים וAINS משקיפים תכונה.

כשל במנגנוני תיאום אלו במצבים פסיכוטיים, בעיקר בסכיזופרניה לא-מאוגנת. מיצאים נתמכים בשני גופי מחקר: הנירוביולוגי בעורczy הקולטן NMDA, והפסיכולוגי – הכולל תהליכים תפיסתיים וסמנטיים מרמות עיבוד נמוכות (כגון, הפעחה ביכולת לשאת עמידות, דרמשמעות של הקשר והקבצות דינמיות). אחת ההשתਮעוויות מעובדתה זו היא שהascal ב-ADHD אינו מודולרי, אלא נובע מרגישותו לפגעה ומטענותו בקוגניטיבית [28].

ניתן לשער כי אכן קיימת פגעה בקוגניטיביה, המשפיעה בתורה על המטלות הטעוניות בוגרים זה, אך מעבר לכך קיימת פגעה סגולית, בלתי תלויה ב-ADHD. להערכתו, נדרשים מחקרים המשך שייחן בהם נושא זה בחינה מדוקדקת יותר. למרות שהנושא לא נחקר באופן מוגדר, הרי שבוחינת המחקרים הבוחנים תפקידי קש וביצורים ניהוליים ב-ADHD יכולה להועיל בנקודת זו.

### קש ותיפקודים ניהוליים (Executive functions)

בחינה מדוקדקת של הפגעות בכישורים הניהוליים המתוגלים בקרב בעלי Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) מגלה כי שניים מהם, ורבלן (Disorder memory ורבלן), קשורים באופן ישיר לבעלי ה-ADHD Working memory (לא memory מיולולי ורבלן) (ה-ADHD memory memory) [29]. ה-ADHD Working memory מיולולי (שמיומו במוחו הוא באזור הדורסולטורי פרה פרונטלי, ימי בעירק) אחראי בין השאר לשמרות אירועים בתודעה, חיקוי, תחושת עבר ועתיד, תחושת זמן, ומודעות. ה-ADHD Working memory שמאלית (אוזור דורסולטורי פרה פרונטלי, שמאלית בעירק) אחראי בין השאר על תיאור עצמי, רפלקציה, ושיליטה מוסרית על ההתנהגות.

מהאמור לעיל משתמש, כי הפגיעה בכישורים הניהוליים, המתגלה בקרב הולוקים ב-ADHD, יכולה להסביר את הממצא שליפוי ילדים הלוקים ב-ADHD מראים יכולת מופחתת לקוגניטיביה חברתית (כפי שמתבטאת בכישורי ToM שלום).

הרעיון כי כישורי ניהוליים מתוגלים את כישורי ה-ADHD נתמך בשני כיוונים נוספים של עדויות. הכוון הראשון מראה קשר בין שניים בילדים בגיל גן, לפחות מבחן גיל הרכישה [30]. הכוון השני מראה קשר ביןיהם בקרב נבדקים הלוקים באוטיזם. תומכת בראון זה היא העובדה כי ילדים עם אוטיזם מראים קשיים בשיליטה ברענון זה האטיבית (בעכבות) ובגמישות של השומחת-הלב – מרכיבי אינהייביטורית (בעכבות) – מרכיבי ה-ADHD בילדים בראים [31].

במחקר שבו נבחנה באופן סגולית (СПЦПИТЬ) שאלת הקשר בין ToM וכישורי ניהוליים בקרב ילדים הלוקים ב-ADHD, הראו החוקרים כי במקרים שבהם בעלי ADHD מגיבים היטב (הדריכה "אחד על אחד", סביבה מובנה היטב) – לא נמצא ליוקי ב-ADHD. יחד-עם-זאת, הראו הנבדקים ליוקי בכישורים הניהוליים, מעציבם בעיקר במטלות האומdotות אינהייביטיביה [32]. הוקרים אלה, בסותם

וטיפול מוקדם ובכך – שיפור הפרופגנזה. בדיקות MoT מאפשרות מעקב ו齊יף אחר שיטות טיפול שונות, פרמקולוגיות ואחרות (פסיכולוגיות, מערכתיות, חינוכיות). מעבר לעניין המקרי גרידא, עשוי הדבר לתרום לעילות הטיפול באופין ישיר.

היכולת להבחין בין גישת theory-theory לבין הגישה המודולרית להסביר MoT, יכולה להשפיע על דרכי התערבות טיפוליות. ההנחה היישומית מגישת theory-theory מהנחה הבסיס שיכולות MoT מ庫ון בנטיון. במקורה של מחלת הסכיזופרניה, היות ובמעבר היו קיימות יכולות אלן, הרו שהמסקנה המתבקשת היא קושי בשימוש במידע קיים, קושי ביכולת כלית ל"תיאורטיציה נאיבית" או קושי בזוכרה. העובדה כי חלק רב מהקשישים שמגלים חולין סכיזופרניה ביכולות MoT נעלמים בזמן ההפוגה, מרמות כי קשיים אלו הם מצביים. כמובן שעילנו לזכור כי פגיעה מהותית ביכולות MoT ממעלה שנייה – עדין קיימת. דרכי התערבות הנגורות מגישה זו יתמקדו, קרוב לוודאי, בעזהה "להחזיר" את הקשרים לפעולה תקינה, על-ידי "שיקום" הניסיון או היכולת להפיק ממנו תועלתה. שינוי הדבר מנקודת המבט המודולרית. שלוב מימצאי המחקר מביא אותו לחשוב על פיתוחם של אמצעים קומפנסטוריים (מפצים) במודולים שכנים (מסקנה מענית), שאוთה יש לאש בשמהי המשן]. כיוון טיפולי נוסף הנגזר מהגישה המודולרית יהיה פיתוחן של דרכי התערבות במודול הפוגע.

היוות וממצאי המחקר תומכים בגישה המודולרית, הרוי בכלאורה היישומים הנגורות ממנה הם אלו ה"נכונים" יותר. מבט זהיר מגלת כי רובות מהנהנות שצינו לעיל לגבי גנגורותיה של גישת theory-theory נתמכות בניסיון הקליני (כמו גם המחקר). ייתכן כי הדבר נועד בפגיעה ראשונית (מודולרית) ופגיעה משנית (כללית יותר), ויתחנן כי שתי הפגעות מתקניות במקביל. מחקר זה מעלה את האפשרות כי לפגיעה המודולרית אופי וראשוני יותר. אין בדברים אלו לפסול את ממשמעותיה היישומית של גישת theory-theory. שילוב היישומים וחסיבה בת-గורמים נראים מתאימים להתחומות עם אחרים אלו.

ולבסוף, מעניין היישום הנוגע לתהליכי הסתגלות (הادرט-פציגיה). מומלץ לבחון תהליכיים אלו לאורך זמן (מייצאים ראשוניים הנמצאים בידינו נראים מעניינים ומשמעותיים).

לසיכום, כאמור זה היה ניסיון להציג את תחום המחקר החדש, המולטידיפלינרי של CISRo MoT בקרב חולין סכיזופרניה, ולהציג על כיוונו המשך ועל אפשרויות יישומיות. נראה כי ניתן לנוט ולסכם את מימצאי המחקרים האחרונים בנושא כתומכים בגישה המודולרית ל-MoT, מצביעים על פגעה ברירנית במודול האחראי לתפקידים אלו, פגעה ה"געמתת" בזמן ההפוגה, אך לא לחЛОטן. עדין נשאר ליקוי, שלמרבה העניין הוא דינמי, נראה כי מעורבים בו תהליכי אדרטיביים-קומפנסטוריים, אשר מתרחשים נראה עקב "זילגת" תיפקדים אל מודולים שכנים.

ונשים כהשפעת תרופות ובחינת הזווית הביוכימית יכולים להוסיף רבות על הזווית הנירופסיכולוגית שבה התמקד חוקר מחקר זה, כמו גם העמכת חקר הפלטיות, בדיקת הליקוי הנשאר – אם נשאר – גם בחולים אפקטיביים, אומדן ערכן האיבחוני של מטלות MoT ומקרים שייעסקו בפיתוח ואומדן שיטות לשיפור יכולות MoT.

יחד-עם-זאת, למרות השיפור בין השלב החדר (האקטואיטי להפוגה בכל המודדים שבhem נפל ביצועם של חולין הסכיזופרניה מזה של נבדקי הבדיקה – עדין היה הביצוע המשופר (זמן ההפוגה) נמוך ממשמעותית מזה של נבדקי הבדיקה הבריאים [37]. משמעותו של ממצא זה הדיאקומה של פגעה מתמשכת, ליקוי בכישורי MoT, המשיך להתקיים גם בחלוף ההתקף הפסיכוטי. מסקנה זו מתיישבת עם התמונה הקלינית, שלפה חולין סכיזופרניה מראים קושי בזיכרון לתפקיד תקין, קושי הגובר והולך לאחר כל גל פסיכוטי, וכן המשך קיומם של סימנים שליליים בין ההפוגות. סימנים אלו כוללים בין השאר הימנעות ונסיגת מקשרים חברתיים. לא ברור האם קיים קשר סיבתי בין הליקוי ב-MoT לבין הירידה בתפקוד החברתי, או שמא ההימנעות והנסיגת החברתית הם אלו הגורמים ליקוי המתגלה בכישורי MoT.

הניסיון לאחד את הממצאים השונים לתמונה רציפה (קוורנטית) מעלה את השערת המרכיב של טרם פרוץ המחללה (המרכיב הפרה-מורובייד). עדין אין מחקר אורך שבו נבחן האם מי שפתחה בהמשך חייו סכיזופרניה老人家 מלכתחילה בליקויו כלשהו ב-MoT, ונראה כי יש צורך במחקרים שתיבחן בהם השערה זו (וגם משום הפטנציאל להזות סיכון ללקות במהלך בשלב מבשר המחללה [הפרודורים]).

### קשר בין MoT לבין תסמיין המחללה

הדגם המקורי של פרייטי [25] קשור סיבתי את תסמיין הסכיזופרניה (החיוביים והשליליים) לליקוי MoT. תסמיין המחללה מושברים בפירוש וייחסו מוטעים של מחשבות וכוכנות החולה וחולתו. כך לדוגמה, ניתן להסביר הבעיות הקשורות ב"פעולה מרצון" (חסמים שליליים ובלתי מאורגנים); הבעיות הקשורות לבקרה וניטור עצמאיים (לדוגמה, הזיות של שליטה מבחן, הזיות של פקודות ותסמיינים סבילים אחרים); והבעיות הקשורות לבקרה וניטור מחשבות וכוכנות של אחרים, המתחבאות בהזיות (דלויזיות) יחס וודיפה.

חולמים בעלי הזיות פרונואידיות נכשלו במשימות שהתייחסו למצבים נפשיים. חולמים בעלי סימנים התנהגותיים (תשמים או לא קוורנטיטיים) נכשלו אף הם במשימות אלו, אך גם שליליים או לא קוורנטיטיים) נכשלו במשימות של שליטה ומטופלים בהפוגה, בין ביצועם של נבדקי בקרה בריאים. מימצאים אלו תמכה בהשערה שהליך מהתחסמים הסכיזופרניים החיוביים משקפים ליקוי ביכולת ההסקה לגבי מצבו הנפשי של الآخر [38].

הסיפורות האמפירית מעלה מימצאים שאינם עקובים. חלק מהמחקרים שנבדקו בהם חולמים פראנואידיים תומכים בנובי על-פי הדגם של פרייטי, קרי – חולמים בעלי מחשבות רדיפה, אך לפחות סימנים התנהגותיים גליליים מראים פגעה בכישורי MoT [39], אך אחרים לא נמצא קשר דומה [40].

### ישומים וכיוני המשך

המחקר בנווא MoT זוכה בשנים האחרונות לעניין רב, והוא בעל פוטנציאל יישומי-קליני ומחייב. ניתן לשער כי לכישורי MoT קיים ערך איבחוני, המאפשר להזות חולין סכיזופרניה בשלב מבשר המחללה. 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 Bilogiy. *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.