

# Rys historyczny teorii umysłu w chorobie afektywnej dwubiegunowej

## A brief history of the theory of mind in bipolar disorder

Anna Bodnar<sup>1</sup>

Poznań

**Streszczenie:** Niniejszy artykuł ma na celu omówienie historii choroby afektywnej dwubiegunowej w kontekście badań nad teorią umysłu. Choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD) charakteryzuje się występowaniem stanów psychopatologicznych – manii i depresji, które są sobie przeciwstawne. ChAD jest zaburzeniem znacznie wykraczającym poza aspekt medyczny. W ostatnich latach szerokie spektrum jej objawów, przynależących do epizodu depresji oraz będących przejawem manii, stało się przedmiotem zainteresowania psychologii. Szczególny obszar badań w ostatniej dekadzie dotyczy związku pomiędzy ChAD a teorią umysłu, określaną inaczej jako mentalizacja. W pracy przedstawiono genezę i rozwój badań nad ChAD. Omówiono, jak ChAD z przedmiotu zainteresowania medycyny stała się obiektem badań psychologii, która koncentruje się na objawach i ich leczeniu oraz analizuje, w jaki sposób objawy zaburzeń psychicznych dezorganizują życie społeczne. Druga część artykułu koncentruje się na przedstawieniu historii powstania teorii umysłu. Ponadto omówiono drogę prowadzącą od badań nad autyzmem i schizofrenią do analizy deficytów teorii umysłu w ChAD.

**Abstract:** This article focuses on the history of research on bipolar disorder and the theory of mind. Bipolar disorder characterizes shifts in mood and behavior known as mania and depression which are antagonistic. Bipolar disorder is of medical and social significance. The symptoms vary widely in their pattern and are investigated at the present time. The important research problem became relationship between bipolar disorder and the theory of mind. The article presents the origin and development of research on bipolar disorder, especially psychological research on its consequences for social life. The second part of article presents the history of the theory of mind and its use in research on patients suffering from autism, schizophrenia and bipolar disorder.

**Słowa kluczowe:** historia psychiatrii, choroba afektywna dwubiegunowa, poznanie społeczne, teoria umysłu

**Key words:** history of psychiatry, bipolar disorder, social cognition, theory of mind

### Omówienie pojęć choroba afektywna dwubiegunowa i teoria umysłu

Choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD) to jedno z częściej występujących współcześnie zaburzeń psychicznych. Według danych uzyskanych w wielu krajach,

---

<sup>1</sup> Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań.

rozpowszechnienie populacyjne ChAD w ciągu życia wynosi 1%. Chorobę tę charakteryzuje wczesny wiek zachorowania oraz przewlekły przebieg. Mimo że od kilkuset lat powstają kolejne koncepcje ChAD, nadal brak jest jednoznacznych i pewnych teorii dotyczących etiologii i patogenez tej choroby (Kiejna 2012). Objawy zaburzeń psychicznych, w tym ChAD, opisane są w klasyfikacjach medycznych: ICD-10 oraz DSM-IV (Cierpiałkowska, Zalewska 2008). DSM-IV czyli „Podręcznik diagnostyczny i statystyczny zaburzeń psychicznych” („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders”) został wprowadzony przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne oraz zaakceptowany przez Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne w 1994 r. Pierwsza wersja tej klasyfikacji, pod nazwą DSM, ukazała się w 1952 r. Obecnie używana, czwarta edycja, jest jej modyfikacją. Podjęto w niej próbę odejścia od nurtu dualistycznego, polegającego na stosowaniu zarówno symptomatologicznego, jak i etiologicznego kryterium wyodrębniania kategorii zaburzeń, oraz niedopuszczenia do negatywnych skutków wynikających z kulturowej jednostronności występującej w poprzednich wersjach. Wymienione modyfikacje spowodowały przemianę najnowszej wersji w klasyfikację, która skupia się głównie na symptomach (Hohenshil 1994, Wciórka 2002). W ramach DSM-IV dokonano próby zdefiniowania terminu „zaburzenie psychiczne”. Rozumie się je tu jako: „pojawiający się u jednostki syndrom lub wzorzec zachowania albo wzorzec psychiczny mający znaczenia kliniczne, związany w chwili występowania z odczuwanym cierpieniem, upośledzeniem lub z istotnie zwiększonym ryzykiem śmierci, bólu, inwalidztwa, albo też z poważnym ograniczeniem swobody działania” (American Psychiatric Association 1994).

Omówiona powyżej kategoryzacja obowiązuje w Ameryce, natomiast w krajach europejskich dominuje stosowanie klasyfikacji ICD-10, czyli Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Classification of Diseases and Related Health Problems), która została stworzona przez Światową Organizację Zdrowia, a w Polsce stosowana jest od 1996 r. Termin ‘zaburzenie’ zdefiniowany jest tu jako „zespół klinicznie obserwowalnych objawów wiążących się z cierpieniem i zaburzeniem funkcjonowania osoby oraz zaburzeniami w odgrywaniu ról społecznych” (ICD 1998). Klasyfikacja ICD-10 ma charakter ateoretyczny i opisowy, co oznacza, że klasy zaburzeń wyodrębnione są na podstawie naturalnego współwystępowania symptomów (Cierpiałkowska, Zalewska 2008).

Według obu klasyfikacji, ChAD charakteryzuje się występowaniem przeciwstawnych stanów psychopatologicznych – manii i depresji. Mania polega na zmianach nastroju pod postacią ekstremalnych emocji oraz zwiększonej aktywności psychicznej i motorycznej, co dezorganizuje funkcjonowanie w wielu aspektach życia społecznego. Depresja z kolei, odzwierciedla się w poczuciu cierpienia psychicznego i fizycznego. Przejawia się to postrzeganiem świata w odcieniach szarości, unikaniem relacji z ludźmi i nieumiejętnością podejmowania decyzji (Rybakowski 2009).

Według DSM-IV można wyróżnić dwa typy ChAD. W celu zdiagnozowania ChAD typu I, oprócz epizodu depresyjnego (kryteria diagnostyczne to: obniżony nastrój, utrata zainteresowań, anhedonia, niepokój, lęk, obniżenie napedu psychoruchowego, spowolnienie toku myślenia, zaburzenia pamięci, niska samoocena, możliwe uroje-

nia grzeszności i winy), należy wykazać wystąpienie przynajmniej jednego epizodu manii o minimum tygodniowym czasie trwania (Cierpialkowska 2007). Klasyfikacja zakłada, że w manii mogą pojawić się objawy psychotyczne, urojenia wielkościowe, euforia, brak zahamowań i kontroli podczas wykonywania aktywności, nadmierne pobudzenie, rozdrażnienie, przewrażliwienie, skrajnie zawyżona samoocena, przyspieszony tok myślenia i zaburzenia rytmu biologicznego. Objawy te powodują, że konieczna jest hospitalizacja. Z kolei w przebiegu ChAD typu II zamiast manii diagnozuje się hipomanię, która charakteryzuje się niższym nasileniem psychopatologii: podwyższonym samopoczuciem i wzmocnionym napędem, co sprawia, że nie wymaga ona hospitalizacji (Goodwin, Ghaemi 2000).

Klasyfikacja ICD-10 zamiast nazwy ChAD używa określenia „zaburzenia afektywne dwubiegunowe”. Aby je zdiagnozować konieczne jest wystąpienie epizodu manii, hipomanii lub mieszanego (Kiejna 2012). Według kryteriów ICD-10 przebieg choroby powinien charakteryzować się co najmniej dwoma nawracającymi zaburzeniami nastroju i aktywności (hipomania lub mania), po czym następuje obniżenie nastroju, spadek energii i zmniejszenie aktywności, czyli depresja. Możliwa jest także odwrotna kolejność wystąpienia epizodów. Czas trwania pełnoobjawowej manii to minimalnie 2 tygodnie, maksymalnie – 5 miesięcy. Średni czas trwania depresji wynosi rok (ICD 1998).

Drugim z konstruktów będących tematem niniejszej pracy jest teoria umysłu. Jest to jeden z aspektów poznania społecznego. Pojęcie „poznanie społeczne” pojawiło się w psychologii w latach 1960-tych, jako element psychologii poznawczej. W tym nurcie psychologii zakłada się, iż informacje są reprezentowane w mózgu jako poznawcze elementy takie jak: schematy, atrybucje, stereotypy, a także bada się, w jaki sposób są one przetwarzane. Poznanie społeczne w swej pierwotnej definicji to sposób, w jaki ludzie myślą o sobie i świecie społecznym, a także jak selekcionują, interpretują, zapamiętują i wykorzystują informacje społeczne w wydawaniu sądów i podczas podejmowania decyzji (Aronson 1997).

Według nowszych koncepcji poznanie społeczne jest zbiorem procesów, pozwalającym ludziom funkcjonować w społeczeństwie, co odzwierciedla się w umiejętności tworzenia adekwatnych i satysfakcjonujących relacji (Frith, Frith 2007). Najważniejszą rolą poznania społecznego jest przewidywanie zamiarów innych osób, ich zachowania w danej sytuacji oraz odczuwanych przez nich emocji (Frith, Frith 2006).

Jedną z kluczowych funkcji kognitywnych, będących elementem poznania społecznego jest teoria umysłu (TU). Termin ten określa funkcje poznawcze, pełniące ważną rolę podczas interakcji z ludźmi – są to umiejętności pozwalające na tworzenie w umyśle reprezentacji stanów umysłowych własnych oraz drugiego człowieka (Frith, Frith 2006). W ciągu ostatnich dwudziestu lat wykazano, że TU składa się z kilku aspektów (Bora 2009). Według H. Tager-Flusberga i K. Sullivana można wyróżnić dwa podtypy TU: poznawczy, czyli wnioskowanie (na podstawie zachowań) o myślach i intencjach innych ludzi, oraz emocjonalny – wnioskowanie o przeżywanych emocjach na podstawie twarzy i ciała (Tager-Flusberg, Sullivan 2000).

### Choroba afektywna dwubiegunowa w ujęciu historycznym

Ewolucja człowieka to pogląd, który może dostarczyć wiedzy na temat źródeł ChAD. Fizyczne i psychiczne cechy człowieka zaczęły kształtować się około 100 000 lat temu. Dobór naturalny w znacznym stopniu wpływał na przetrwanie cech pożądanych w zbieracko – łowieckim trybie życia człowieka z tamtego okresu historycznego. Wzmacniane były te cechy, których nasilenie zwiększało prawdopodobieństwo przeżycia i reprodukcji. Okazuje się, że wiele z nich miało znaczenie dla rozwoju ChAD – niektóre symptomy współcześnie pojmowanej manii i depresji okazały się adaptacyjne. W niektórych sytuacjach ważna dla przetrwania własnego i swojego potomstwa była postawa dążenia do kontaktów z innymi (co określić można jako charakterystyczny aspekt manii), w innych z kolei, bardziej pożądane było unikanie relacji (charakterystyczne dla depresji). W ten sposób dobór naturalny doprowadził do zachowania w populacji genów przyczyniających się do rozwoju ChAD (Rybakowski 2009).

Opis cech zbliżonych do symptomów współcześnie pojmowanej manii i depresji znajdujemy już w starożytności. Hipokrates w V w. p.n.e. wprowadził pojęcie „melancholia”, które dzisiaj rozumieć można jako synonim depresji. Nazwa ta pochodzi od czarnej żółci, co w języku greckim brzmi „melaena chole”. Nadmiar tej substancji w organizmie miał według Hipokratesa prowadzić do rozwoju melancholii. Była to pierwsza koncepcja lokująca przyczyny choroby w zmianach biochemicznych mózgu (Rybakowski 2009). Hipokrates napisał także dzieło pt. „O świętej chorobie”, czym dał początek naukowej psychiatrii. Stwierdził, że to nie kara boża, ale czynniki fizjologiczne i środowiskowe są przyczyną zaburzeń psychicznych. Wykazał, że emocje, myślenie, spostrzeganie, procesy wolicjonalne i zachowania są powiązane z mózgiem, a ich zaburzenia powodują proces chorobowy (Marneros, Angst 2000). Odkrycia Hipokratesa zostały poprzedzone przez spostrzeżenia Alkmenona z Krotony, który dokonał pierwszej sekcji ludzkiego organizmu około 500-450 lat p.n.e. Twierdził on, że mózg jest siedliskiem życia psychicznego. Był to moment przełomowy w historii psychiatrii. W tym okresie pojawiło się też określenie manii w szerokim rozumieniu, nie tylko jako zaburzenie (Rybakowski 2009). Słowo „mania” pochodzi od praindoeuropejskiego słowa „men” co oznaczało myślenie, pobudzenie psychiczne. W języku starogreckim natomiast, mania to szaleństwo, tendencja do popadania we wściekłość, ale też boska inspiracja. Dopiero Aretajos z Kapadocji (30-90 n.e.) opisał manię w sposób, w jaki ujmujemy ją współcześnie, czyli jako stan przejawiający się wzmożonym nastrojem, myśleniem wielkościowym oraz zwiększoną aktywnością psychoruchową. Aretajos podkreślał, że mania i melancholia są przejawami jednej choroby (Marneros, Angst 2000). Dalsze odkrycia ważne dla rozwoju współczesnej wiedzy o ChAD zostały dokonane przez Arystotelesa (384-322 p.n.e.), który poszerzył koncepcję czarnej żółci – wskazał, że nadmiar zimnej żółci może wywoływać lęk, zahamowanie, złe samopoczucie. Z kolei zbyt dużo gorącej żółci prowadzi do wzmożonej emocjonalności i twórczości. Zaznaczył też, że oba stany mogą występować u tej samej osoby (Arystoteles 1990).

W czasach nowożytnych, teoria dotycząca czarnej żółci była nadal utrzymywana, między innymi przez Awicennę (980 - 1037), który uznawał humoralną teorię choroby,

potwierdził możliwość występowania stanu manii i depresji u tej samej osoby, wskazał na okresowość przebiegu choroby związanej z porami roku, a także wprowadzał metody leczenia nie tylko farmakologicznego, ale też psychologicznego. Podkreślał, że kluczowe jest jak najwcześniejsze rozpoczęcie terapii. Był to pierwszy moment w historii, kiedy zaczęto poszukiwać psychologicznych metod leczenia ChAD (Nasierowski 2007). Kolejne lata przyniosły nowe odkrycia w obrębie melancholii. Kolejny badacz, Timoty Bright w 1586 roku napisał dzieło, w którym dokonał podziału na dwa aspekty melancholii: pierwszy, w którym dominuje wyczerpanie umysłu oraz drugi, polegający na zaburzeniu płynów ustrojowych, co powoduje, że konieczne jest leczenie biologiczne. Ten sposób myślenia odzwierciedla podział wprowadzony 300 lat później przez Paula Juliusa Mobiusa, który opisał depresję endo i egzogenną. W XVII w. po raz pierwszy potwierdzono naukowo, że oba stany (mania i depresja) są elementami jednej choroby. Za to odkrycie odpowiedzialny był Theofile Bonet, anatomopatolog z Genewy. W tym czasie zaczęto używać nazwy depresja zamiast pojęcia melancholia. Słowo to pochodzi od łacińskiego „deprimere”, co oznacza „uciśkać w dół”. Po raz pierwszy określenia tego użył lekarz z Edynburga, Robert Whytt (1714-1766), w pracy pod tytułem „Obserwacje na temat natury, przyczyn i sposobów leczenia zaburzeń nerwowych, hipochondrycznych i histerycznych” (Whytt 1975). Kolejne odkrycia przypadły na rok 1621, kiedy Robert Burton opublikował „Anatomie Melancholii”, w której opisał współwystępujące z melancholią lęk i smutek, a także wskazał na czynniki genetyczne, wydarzenia życiowe, oddziaływania astrologiczne i demonologiczne oraz samotność jako możliwe przyczyny tej choroby. Burton także podkreślał konieczność wprowadzenia psychicznych oddziaływań terapeutycznych (Burton 2001).

ChAD jako jednostka kliniczna jest wytworem współczesnej psychiatrii, której rozwój rozpoczął się na przełomie XIX i XX wieku. Najważniejszy wpływ na jej opis mieli Zygmunt Freud (1856-1939) i Emil Kraepelin (1856-1926). Freud stworzył podstawy psychoterapii, zbadał też psychikę ludzką w sposób dynamiczny. W 1917 r. Freud opisał melancholię i mechanizmy ją powodujące – wskazał, iż mania może pełnić funkcję obrony przed depresją (Freud 1917). Emil Kraepelin z kolei, w 1899 r. wyodrębnił dwie główne grupy zaburzeń psychicznych: dementia praecox, czyli otępienie wczesne oraz zaburzenia maniakalno-depresyjne, czyli ChAD (Kraepelin 1899). Powyższy podział przyjął za kryterium dominujące objawy oraz przebieg choroby – przewlekły, który wiąże się ze stopniowym pogarszaniem funkcjonowania lub okresowy, nieprowadzący do deficytów. Do tej drugiej grupy zaliczono ChAD. Nazwa pierwszej grupy, dementia praecox, została kilkanaście lat później zamieniona przez Eugena Bleulera na „schizofrenia” (Rybakowski 2009).

Kiedy objawy ChAD zostały szczegółowo opisane, zaczęto poszukiwać metod leczenia. Lata czterdzieste to czas intensywnego rozwoju farmakoterapii. Jednym z badaczy zajmujących się tą tematyką był John Cade, który w 1949 r. odkrył, iż sole litu wpływają pozytywnie na zmniejszanie objawów maniakalnych. W latach pięćdziesiątych wprowadzono leki neuroleptyczne przeznaczone do leczenia manii, oraz przeciwdepresyjne, używane w terapii depresji. Podczas stosowania farmakoterapii odkryto jednak, że leki neuroleptyczne wywoływały w niektórych przypadkach

epizod depresji, natomiast leki przeciwdepresyjne – manii. Problem ten rozwiązano w następnej dekadzie, kiedy wykazano, że długotrwałe stosowanie soli litu zapobiega nawrotom manii i depresji, czyli ma działanie normotymiczne. Od lat siedemdziesiątych do dziewięćdziesiątych nastąpił ponowny rozwój leków normotymicznych, wprowadzono także nowe odmiany leków (Rybakowski 2009).

Równoległe z rozwojem farmakoterapii pojawiały się koncepcje neurobiologiczne ChAD. Ich największy rozwój przypadł na lata sześćdziesiąte, kiedy to powstała hipoteza katecholaminowa, autorstwa Schildkrauta (1934-2006). Zakładała ona, że nadmiar przekaźników katecholaminowych (noradrenaliny i dopaminy) przyczynia się do rozwoju manii, a ich niedobór – depresji (Schildkraut 1965).

Od lat dziewięćdziesiątych XX w. zaczęła rozwijać się psychoterapia w ChAD. Dużą rolę odgrywała psychoedukacja, interwencje rodzinne oraz terapia ukierunkowana na normalizację rytmów społecznych (Frank i wsp. 2005). Aktualnie dominującą pozycję w terapii ChAD na nowo zajęła psychoedukacja. Coraz częściej jest ona powiązana z teorią umysłu, której deficyt wykazano u pacjentów. Celem psychoedukacji (np. programu barcelońskiego Edwarda Viety) jest zwiększenie współpracy pacjenta w procesie farmakoterapii, nauka radzenia sobie z objawami i ich wczesne rozpoznawanie. Ważne jest, by oddziaływania psychoedukacyjne łączone były z treningami społecznymi, które wspólnie zwiększają szanse powrotu pacjenta do zdrowia (Vieta 2005).

### **Teoria umysłu – od rozwoju pojęcia do badań w chorobie afektywnej dwubiegunowej**

Teoria umysłu (TU) to pojęcie wprowadzone w 1978 r. przez Premack'a i Woodruff'a, którzy odkryli je podczas badań nad szympanсами. Opisali oni TU jako zdolność do wyjaśniania obserwowanych zachowań innych za pomocą odnoszenia się do ich stanów mentalnych. Termin ten jest jednoznaczny z terminem mentalizacja, używanym przez wielu innych badaczy (Premack, Woodruff 1987). Aby zbadać, czy szympansy posiadają teorię umysłu, (a zatem czy potrafią przypisywać stany mentalne sobie oraz innym osobnikom), pokazywano dorosłym szympansom serię nagrań video, na których ludzie – aktorzy, zmagali się z różnymi problemami. Niektóre z nich były mało skomplikowane, na przykład niedostępność pożywienia, inne złożone, takie jak: trudność z uwolnieniem się z zamkniętej klatki, odczuwanie dreszczy z powodu niedziałającej grzałki lub niemożność skorzystania z fonografu, który był niepodłączony. Podczas oglądania każdego z filmów szympanśowi prezentowano kilka fotografii, z których tylko jedna wskazywała rozwiązanie problemu. Ponieważ szympansy na większość pytań udzielały poprawnych odpowiedzi, wysnuto wniosek, iż rozpoznają one nagrania jako reprezentacje problemów, rozumieją intencje aktorów oraz potrafią wybrać adekwatne rozwiązanie. Oznacza to, że posiadają zdolność wczuwania się w stan innej osoby, co określono mianem teorii umysłu (Premack, Woodruff 1987).

Jednym z czołowych badaczy problematyki związanej z TU jest Simon Baron – Cohen, który w latach 1980-tych opracował własną koncepcję. Wyróżnił on następujące

etapy rozwoju TU takie jak: wytworzenie się detektora intencjonalności, następnie detektora kierunku patrzenia, mechanizmu uwspólniania uwagi oraz, na końcu, teorii mechanizmów umysłowych, czyli właściwej TU. Funkcją tego mechanizmu jest: identyfikacja stanów mentalnych innych osób, ustalenie związku między zachowaniami a myślami oraz wytworzenie w swoim umyśle reprezentacji myśli zauważonych u innej osoby. Mechanizm ten ma charakter czysto poznawczy (Dziarnowska 2007). Prócz niego, postuluje się też istnienie drugiego aspektu, który umożliwia identyfikację stanów emocjonalnych innych osób, pozwala na ustalenie relacji między obserwowanymi zachowaniami a stanami emocjonalnymi innych, wytworzenie w swoim umyśle reprezentacji stanów emocjonalnych innych ludzi. Wiener (2009) zaproponował, by konstrukt odkryty przez Barona-Cohena nazywać umysłem epistemicznym, natomiast w drugim przypadku (związanym z rozpoznawaniem emocji) – używać terminu umysł empatyczny.

Odkrycie Premacka i Woodroffa zainspirowało badaczy zajmujących się tematyką autyzmu. Charakterystyczne dla tej choroby jest zaburzenie tzw. uspołecznienia czyli nawiązywania i utrzymywania relacji z innymi osobami (np. niezdolność do zabawy z innymi), a także deficyty złożonej komunikacji (Kendal 2004). W 1985 r. Baron-Cohen wykazał, że u podłoża zaburzeń społecznych w tej chorobie leży deficyt w zakresie TU (zwłaszcza jej poznawczego aspektu). Zaburzenie TU powoduje, że dzieci z autyzmem nie umieją rozpoznawać własnych stanów mentalnych ani wnioskować o stanie umysłu drugiego człowieka. W autyzmie nie działa poprawnie mechanizm biorący udział w tworzeniu reprezentacji zdarzeń nieobserwowanych bezpośrednio, czyli zdarzeń psychicznych. Wynikiem tej dysfunkcji jest: nieumiejętność przyjmowania ról (zabawy w udawania), brak współdzielenia zainteresowań, nierozumienie intencji, kłamstw i przenośni (Baron-Cohen 1989; za: Dziarnowska 2003). Kolejne badania Barona-Cohena wykazały, że dwa aspekty wchodzące w skład TU, czyli detektor kierunku patrzenia oraz detektor intencjonalności są niezaburzone. Nieprawidłowości działania zauważyć można w aspekcie jakim jest mechanizm uwspólniania uwagi, co przejawia się w nieobecności u dzieci z autyzmem zachowań takich jak: śledzenie spojrzenia innych osób oraz protodeklaratywne wskazywanie (czyli wskazywanie innym osobom bodźców w otoczeniu przy pomocy gestów). Osoby chore na autyzm potrafią skoncentrować się na obiekcie, tym samym prowokując inną osobę do wykonania określonego zachowania. Jednocześnie nie potrafią dokonać tego w celu podzielania z drugim człowiekiem zainteresowania określonym bodźcem (Baron-Cohen, Wheelwright 2004).

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań dotyczących zaburzeń TU w schizofrenii. Jedno z pierwszych badań zostało przeprowadzone przez Corcoran w 1995 r. Wykazało ono deficyty TU w stanie ostrym schizofrenii, nie zauważono ich w remisji. Podobne wyniki uzyskał: Frith i Corcoran (1996 za: Bora 2009), Langdon (1997 za: Bora 2009), Doody (1998 za: Bora 2009), Drury (za: Bora 2009, 1998), Murphy, który powiązał deficyty TU z zaburzeniami funkcji poznawczych (1998 za: Bora 2009) oraz Sarfati (2000 za: Bora 2009). Kolejne badania przeprowadzone przez Kelemana w 2005 roku oraz Borę w 2006 r. wykazały, że deficyt TU występuje nie tylko w stanie ostrym, ale też w remisji schizofrenii. Iranii (2006 za: Bora 2009) wykazał w swoich badaniach

poszerzenie zaburzenia TU w schizofrenii – zauważył deficyt TU nie tylko u pacjentów, ale też u ich bliskich krewnych. Badania wykonane w 2008 r. przez Borę pokazały, że deficyt TU może wiązać się z zaburzeniami empatii (Bora 2009). Najnowsze badania potwierdzają, iż w przypadku schizofrenii mamy do czynienia z istotnym deficytem TU (Gavilán i García-Albea 2011, Wiener 2011). Podobnie jak w autyzmie, także w obrębie badań nad schizofrenią powstały koncepcje tłumaczące wystąpienie schizofrenii deficytem TU. Autorem takiego podejścia jest Christopher Frith, który wiele objawów schizofrenii tłumaczy zaburzeniami TU, a dokładniej systemu kognitywnego, odpowiadającego za monitorowanie i rozpoznawanie swoich intencji oraz atrybucję myśli, intencji i przekonań innych osób. Badacz ten upatruje podstaw omamów i urojeń w zaburzeniu reprezentacji myśli, przekonań i intencji innych, natomiast objawy negatywne, takie jak abulję czyli brak woli, tłumaczy wczesnymi uszkodzeniami systemu kognitywnego powodującymi całkowitą niezdolność do reprezentowania intencjonalnych zachowań (Frith, za: Corcoran 2001).

Badania autyzmu i schizofrenii przez długi czas dominowały w obrębie badań TU w zaburzeniach psychicznych. Zaczęto jednak zastanawiać się, czy podział Kraepelina dotyczący schizofrenii i ChAD ma odzwierciedlenie także w przypadku TU. Jako że nadal nie ma jasnej i tłumaczącej objawy ChAD teorii, oczekuje się, że TU może stać się konstruktem, który przyczyni się do wyjaśnień genezy choroby, podobnie jak miało to miejsce w przypadku schizofrenii (Donohoe i wsp. 2012). Pierwsze badania TU w chorobach afektywnych zostały przeprowadzone przez Doody'ego (Doody i wsp. 1998). Nie wskazały one jednoznacznie zaburzeń TU. W badaniu nie wyodrębniono jednak grupy osób z ChAD i depresją – badani ci tworzyli jedną grupę eksperymentalną. W kolejnym projekcie badawczym, przeprowadzonym przez Kerr, została już wyodrębniona osobna grupa pacjentów z ChAD. Badania potwierdziły występowanie deficytów TU u pacjentów z ChAD w fazie manii i depresji. Nie zauważono jednak zaburzeń TU u osób w remisji (Kerr 2003). Następnie, rezultaty uzyskane przez Kerr próbował potwierdzić Inoue (Inoue i wsp. 2004). Wykrył on, prócz zaburzeń w fazie ostrej, także znaczny deficyt TU u pacjentów z ChAD będących w remisji. Kolejną próbę potwierdzenia powyższej prawidłowości podjął E. Bora (2005). Wyniki badań wskazały na istnienie deficytów TU u osób w remisji. Ponadto, odkryto zależność pomiędzy deficytem funkcji kognitywnych takich jak: szybkość psychomotoryczna, fluencja słowna, utrzymywanie uwagi, a zaburzeniami TU. Bora wykazał, że zdolność do mentalizacji jest zaburzona u osób z ChAD nie tylko podczas ostrych faz manii i depresji, ale też w remisji, czyli wyrównanym nastroju. Następne, bardziej zaawansowane badanie pacjentów z ChAD, przeprowadziła Ch. Montag (Montag 2010). Użyła ona testu MASC – „Movie for the Assessment of Social Cognition”, mierzącego oba podtypy TU jednocześnie – poznawczy i afektywny. MASC to test audiowizualny, dzięki czemu wyniki uzyskane przez pacjentów w znacznym stopniu odzwierciedlają ich rzeczywiste funkcjonowanie społeczne. W badaniu wykazano, że osoby z ChAD posiadają deficyty TU zwłaszcza w aspekcie poznawczym, nie zauważono znacznych różnic pomiędzy pacjentami a osobami zdrowymi w przypadku komponentu afektywnego TU. Ostatnie doniesienia potwierdzają występowanie deficytu TU zarówno w fazie manii, depresji, jak i w stanie remisji (Wolf i wsp. 2010; Wiener i wsp. 2011).



## Podsumowanie

Mimo, iż ChAD jest jednostką kliniczną znaną od dawna, nadal nie istnieje jedna spójna koncepcja wyjaśniająca jej mechanizm i genezę. Od kiedy ChAD stała się przedmiotem zainteresowania psychologii, zaczęto zwracać uwagę na deficyty poznania społecznego, zwłaszcza teorii umysłu, które występują nie tylko u pacjentów w ostrym stanie chorobowym, ale też w remisji. Do tej pory przeprowadzono niewiele badań w tym obszarze, jednak wstępne wyniki potwierdzają intuicję o deficytach. Ważne jest, by przeprowadzić badania TU wśród pacjentów z ChAD, w celu dokładniejszej analizy natury tych dysfunkcji. Jest to niezbędne, by projektować odpowiednie i skuteczne programy rehabilitacyjne, pomagające powrócić pacjentom do sprawnego funkcjonowania społecznego.

### Bibliografia:

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Waszyngton 1994.
2. Aronson E., *Psychologia społeczna – serce i umysł*, Poznań 1997.
3. Arystoteles, *Dzieła wszystkie*, t. 4, Warszawa 1990.
4. Baron-Cohen S., Wheelwright S., *The Empathy Quotient (EQ). An investigation of adults with Aspergera Syndrome or High Functioning Autism, and normal sex differences*, "J Autism Dev Disord" 2004, 34: 163-175.
5. Beer J., Ochsner K., *Social cognition: A multi level analysis*, "Brain Res." 2006, 1079: 98-105.
6. Bora E. et al., *Evidence for theory of mind deficits in ethylic patients with bipolar disorder*, "Act Psychiatric Scandinavia" 2005, 112: 110-116.
7. Bora E., *Theory of Mind in Schizophrenia Spectrum Disorder*, "Turk J Psych" 2009, 20: 269-281.
8. Burton R., *The Anatomy of Melancholy. What it is: With all the Kinds, Causes, Symptoms and Several Cures of it*, New York 2001.
9. Cierpiąkowska L., *Zaburzenia afektywne*, w: *Psychopatologia*, red. Cierpiąkowska L. Poznań 2007, s. 240-272.
10. Cierpiąkowska L., Zalewska M., *Psychopatologia*, w: *Psychologia. Podręcznik akademicki*, t. II, Strelau J., Doliński D., Gdańsk 2008, s. 545-580.
11. Corcoran R., *Theory of Mind and Schizophrenia*, w: *Social Cognition and Schizophrenia*, red. Corrigan P., Penn D., Waszyngton 2001.
12. Donohoe G. et al., *Social cognition in bipolar disorder versus schizophrenia: comparability in mental state decoding deficits*. "Bipolar Disord" 2012; 14(7): 743-748.
13. Doody G.A. et al., *Theory of mind and psychoses*. "Psychological Medicine" 1998; 28: 397-405.
14. Dziarnowska W., *Typy identyfikatorów umysłów*, w: *Studia z kognitywistyki i filozofii umysłu 1. Subiektywność a świadomość*, red. Dziarnowska W., Klawiter A. Poznań 2003; 203- 218.
15. Dziarnowska W., *Mózg i jego umysły. Studia z kognitywistyki i filozofii umysłu*. Poznań 2007.
16. Frank E. et al., *Two-year outcomes for interpersonal and social rhythm therapy in individuals with bipolar I disorder*, "Arch Gen Psychiatry" 2005; 62: 996-1004.
17. Freud S., *Trauer and Melancholie*, Frankfurt, 1917.
18. Frith Ch., Frith U., *How we predict what other people are going to do*, "Brain Res". 2006; 1079: 36-46.
19. Frith Ch., Frith U., *Social Cognition in Humans*, "Curr Biol" 2007; 17: 724-732.

20. Gavilán J. M., García-Albea J. E., *Theory of mind and language comprehension in schizophrenia: poor mindreading affects figurative language comprehension beyond intelligence deficits*, "J Neurolinguist" 2011; 24: 54-69.
21. Goodwin F. K., Ghaemi S. N., *An introduction to and history of affective disorders*, w: *New Oxford textbook of psychiatry*, red. Gelder M., Lopez – Ibor J., Andreasen N., New York 2000; 677-682.
22. Hohenshil T. D., *DSM-IV: What's new in DSM-IV*, "J Couns Dev" 1994; 73: 105-107.
23. ICD. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*, Kraków – Warszawa 1998.
24. Inoue Y. et al, *Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder*, "J Affect Disord" 2004; 82(3): 403-409.
25. Kendall P., *Zaburzenia okresu dzieciństwa i adolescencji*, Gdańsk 2004.
26. Kerr N. et al., *Theory of mind deficits in bipolar affective disorder*, "J Affect Disord." 2003; 73(3): 253-259.
27. Kiejna A., *Epidemiologia zaburzenia dwubiegunowego u osób dorosłych*, w: *Choroba afektywna dwubiegunowa – wyzwania diagnostyczne*, red. Dudek D., Siwek A., Rybakowski J., Poznań 2012; 11-17.
28. Kraepelin E., *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 6 Auflage. Leipzig 1899.
29. Marneros A., Angst J., *Bipolar disorders: roots and evolution*, w: *Bipolar Disorders. 100 Years after Manic Depressive Insanity*, red. Marneros A., Angst J., Dordrecht 2000; 1-35.
30. Montag C. et al, *Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients*, "J Affect Disord" 2010;123(1-3): 264-269.
31. Nasierowski T., *Historia zaburzeń nastroju*, „Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej” 2007; 7: 75-86.
32. Premack D., Woodruff G., *Does the chimpanzee have a theory of mind?* "Beh and Brain Sciences" 1978; 1: 515-526.
33. Rybakowski J., *Oblicza choroby maniakalno-depresyjnej*, Poznań 2009.
34. Schildkraut J. J., *The catecholamine hypothesis of affective disorders: A Review of The supporting evidence*, "Am J Psychiatry" 1965; 122: 509-522.
35. Tager-Flusberg H., Sullivan K., *A componential view of theory of mind: evidence from Williams syndrome*, "Cognition" 2000; 76: 59-89.
36. Vieta E., *Improving treatment adherence in bipolar disorder through psychoeducation*, "J Clin Psychiatry" 2005; 1: 24-29.
37. Wciórka J., *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych*, w: *Psychiatria t. II*, red. Bilikiewicz A., Puzyński S., Rybakowski J., Wrocław 2002; 321-434.
38. Whytt R., *Observations on the Nature, Causes, and Cure of Those Disorders Which have been Commonly Called Nervous, Hypochondriac, or Histeric to which are Prefixed Some Remarks on Sympathy of the Nerves*, Londyn 1975.
39. Wiener D., *Antycypacja a procesy emocjonalne. Kongitywistyczne ujęcie systemów emocjonalnych*, Poznań 2009.
40. Wiener D. et al., *Zaburzenia teorii umysłu oraz empatii w schizofrenii i chorobie afektywnej dwubiegunowej*, „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2011; 6: 85-92.
41. Wolf F., Brüne M., Assion H. J., *Theory of mind and neurocognitive functioning in patients with bipolar disorder*, "Bipolar Disord" 2010; 12(6): 657-666.