

Wacław Janikowski

Instytut Filozofii, Uniwersytet Szczeciński

janiwac@poczta.fm

Na Seminarium Kognitywistyczne w Warszawie w XI 2013 jako podstawę tekstową mojego referatu pt. **Neuropatologia decyzji a reprezentowanie działań w autyzmie i schizofrenii** wysyłam wstępną (niecałą i nie zredagowaną ostatecznie) wersję mojego artykułu – skupiającego się co prawda bardziej na autyzmie niż schizofrenii. Mimo to w referacie postaram się wyrównać te proporcje

Modularność umysłu, metaintencjonalność a patogeneza autyzmu

Wstęp

W niniejszym artykule zastosuję pewne pojęcia z dziedziny kognitywistyki filozoficznej oraz wykorzystam niektóre badania empiryczne z zakresu psychiatrii i neurofizjologii do naszkicowania możliwości wyjaśniania fenomenu autyzmu, a przede wszystkim dokonam próby całościowego opisu patogenezy tego poważnego zaburzenia. Uzasadnię hipotezę, iż za źródłowe w patogenezie autyzmu wczesne upośledzenie zdolności zachowań imitacyjnych może odpowiadać zaburzenie generowania lub transformacji tzw. kopii eferentnych (*efference copies*). Kopie eferentne stanowią bardzo podstawowy mechanizm pozwalający na szybkie uczenie się, także przez imitację (modelowanie bandurowskie), nowych zachowań oraz kreatywne tworzenie nowych schematów zachowań motorycznych. Hipotezę pierwotnych zaburzeń działania mechanizmu kopii eferentnych wiąże z hipotezą, że brak właściwego metareprezentowania własnych stanów mentalnych, stanowiącego istotny czynnik samoświadomości, powoduje w autyzmie niezdolność zachowań imitacyjnych, przez co nie może rozwinąć się myślenie z innej perspektywy niż własna. Istotnym, elementarnym mechanizmem pozwalającym na metareprezentowanie jest mechanizm kopii eferentnych.

Hipoteza o kluczowej roli mechanizmów eferentnych w zaburzeniach metareprezentowania jest autorską propozycją referenta, której uzasadnienie łączy teoretyczne i empiryczne wskazania zawarte m.in. w pracach Elisabeth Pacherie, Jamesa Russella, Andrew N. Meltzoffa, Simona Baron-Cohana, a szczególnie Chrisa D. Fritha.

Zgodnie z przedstawionymi tezami artykułu patogenezę autyzmu ujmują kolejne punkty: 1) od narodzin zaburzenie mechanizmu kopii eferentnych uniemożliwia choćby bardzo prymitywne, lecz odpowiednio stabilne, metareprezentowanie własnych stanów mentalnych; 2) to zaburzenie blokuje wczesnodziecięce (nie stereotypiczne) zachowania imitacyjne; 3) powoduje to niemożliwość rozwinięcia się teorii umysłu; 4) równocześnie, z tej przyczyny, nie może rozwinąć się zdolność alternatywnego myślenia; 5) deficyty teorii umysłu i alternatywnego myślenia odpowiadają za hypersystematyzowanie; 6) to z kolei powoduje m.in. niechęć wobec nowych bodźców, unikanie interakcji interpersonalnych oraz problemy z substancjalizacją.

Oryginalność proponowanego wyjaśnienia polega na tym, że podczas gdy zwykle się przyjmować dwie konkurencyjne hipotezy w kwestii przyczyn autyzmu, zwłaszcza autystycznych deficytów poznawczych, czyli hipotezę teorii umysłu i hipotezę funkcji wykonawczych, bieżąca propozycja łączy oba podejścia. Należy jednak zastrzec, że autyzm jest zaburzeniem o znacznym stopniu heterogeniczności nie tylko objawów, ale prawdopodobnie również etiologii [Pelios & Lund 2001]. Dlatego proponowana hipoteza patogenetyczna może stosować się do części wypadków autyzmu.

Pojęcia, uznane korelacje i zależności oraz hipotezy

MYŚLENIE ALTERNATYWNE (MA). Zdolność myślenia alternatywnego jest to zdolność do wyobrażania sobie i myślenia „jak gdyby”, tzn. do myślenia hipotetycznego: osoba wie, jak sprawy się mają, w każdym razie ma określone przekonanie (że *p*), ale „myśli”, że jest inaczej. Np. osoba jedzie pociągiem do Krakowa na bardzo ważne dla niej spotkanie i „snuje rozmyślenia” o tym, co by się stało, gdyby spóźniła się na ten pociąg. Ta zdolność jest warunkiem umiejętności udawania, bawienia się, żartowania, odgrywania ról aktorskich. Np. dzieci bawią się w wojnę, Adaś „jest” królem, a Piotrek rycerzem. Niektóre racje (zarówno filozoficzne, jak i empiryczne) każą przypuszczać, że warunkiem zdolności myślenia „na

niby” jest świadome metareprezentowanie własnych stanów przekonaniowych. Autystyków cechuje bardzo poważny lub zupełny deficyt zdolności myślenia alternatywnego. Przypuszczalnie odpowiada on za wiele istotnych objawów autyzmu [Gad 2009].

Podstawowym wyrazem gramatycznym myślenia alternatywnego jest tryb przypuszczający. Wydaje się, że umiejętność stosowania trybu przypuszczającego jest współwarunkowana zdolnością myślenia prawdopodobieństwowego w wymiarze rudymen tarnej kompetencji stosowania zdaniotwórczego operatora „może”, jak np. w zdaniu „Może dziś ciocia Anna nie przyjdzie” czy „Może jutro będzie padać”. Pierwsze znamiona tych kompetencji językowych mogą pojawić się w normalnym rozwoju mowy już w trzecim roku życia [Piaget 2005, s. 201].

Stopień zdolności myślenia alternatywnego można by badać przez ocenę sensowności kończenia przez badanych niepełnych zdań warunkowych zaczynających się od warunku nierealnego (*modus irrealis*), np. „Gdyby babcia miała wąsy, to ...”. Jednak jest możliwe, że takie badania w ogóle nie dadzą się z autystykami przeprowadzić. Badania tego rodzaju zakładają bowiem współpracę między badanym a badającym. Tymczasem w interakcji z autystykami często zdarza się, że nawet po zainicjowaniu pewnej komunikacji z nimi dość szybko jest ona przerywana autystycznymi stereotypiami czy echolaliami.

MYŚLENIE ALTERNATYWNE A POZIOM ROZUMOWAŃ. Zauważa się rozwojową zależność między zdolnością do MA, świadomością odrębności własnego JA, i poziomem myślenia logicznego. Niedorozwój pierwszych dwóch elementów nie pozwala na rozwój rozumowań ponad poziom minimalny, tj. do poziomu rozumowań złożonych, zawierających inferencje pośrednie. Zdolność dzieci do logicznego myślenia może powstać dopiero wówczas, gdy zdadzą sobie sprawę, że inni mogą myśleć inaczej niż one, że mogą mieć inne przekonania i schematy myślenia oraz odczuwania [Markus 1980].

TEORIA UMYŚLU (TU). Teoria umysłu (*theory of mind*) to skomplikowany moduł neuronalny pozwalający na odczytywanie i symulację stanów psychicznych innej osoby. U autystyków teoria umysłu nie wykształciła się [Baron-Cohen 1995]. Już w r. 1985 Simon Baron-Cohen & al. opublikowali badania, w których 80% dzieci autystycznych nie potrafiło dostrzec faktu intencjonalności innych, podając nietrafne odpowiedzi w podstawowym dla identyfikacji teorii umysłu teście „koszyka i pudełka”: dzieciom przedstawiano historijkę

kukiełkową, w której lalka Sally wkłada kulkę do koszyka i wychodzi, następnie lalka Ann przenosi kulkę z koszyka do pudełka, a gdy Sally wraca na scenę zadaje się badanemu dziecku pytanie, gdzie Sally będzie szukać kulki. Owe 80% niewłaściwych odpowiedzi wskazuje na poważny deficyt teorii umysłu w autyzmie, zwłaszcza jeśli wziąć pod uwagę, że w porównawczo badanej grupie dzieci z zespołem Downa, o znacznie niższym średnim ilorazie inteligencji, aż 86% odpowiedzi było trafnych [Baron-Cohen & al. 1985]. Badania te były wielokrotnie powtarzane, również w zmodyfikowanych wersjach proceduralnych (aby wykluczyć ewentualne inne czynniki, które mogłyby odpowiadać za niewłaściwe odpowiedzi), a wyniki tych powtórzeń mocno potwierdzają hipotezę o związku autyzmu z niezdolnością w zakresie wnioskowania o stanach mentalnych innych osób [Kiczuła 2007].

ZDOLNOŚCI IMITACYJNE (ZI) A TEORIA UMYŚLU. U autystyków stwierdza się poważny deficyt już w pierwszym okresie życia. Noworodki, u których później rozpoznaje się autyzm, wykazują brak lub poważne osłabienie zdolności zachowań imitacyjnych, np. w interakcji z matką. Zdolności imitacyjne nie rozwijają się u dzieci autystycznych. Nie może się więc u nich rozwinąć również teoria umysłu, ponieważ teoria umysłu rozwija się współzależnie z rozwojem zdolności imitacyjnych, tzn. na różnych etapach rozwoju postęp w rozwoju ZI jest konieczny dla postępu w rozwoju TU, i odwrotnie [Meltzoff & Gopnik 1993; Meltzoff 2002; Meltzoff 2005].

MYŚLENIE ALTERNATYWNE A TEORIA UMYŚLU. Zdolność myślenia alternatywnego rozwija się współzależnie z rozwojem teorii umysłu, tzn. na różnych etapach rozwoju postęp w rozwoju MA jest konieczny dla postępu w rozwoju TU, i odwrotnie. Hipotezę tę potwierdzają pośrednio m.in. przytoczone wyżej badania Andrew N. Meltzoffa, które ukazują współzwiązek własnej metaintencjonalności (praktycznej i teoretycznej) dziecka ze zdolnością rozpoznawania intencjonalności innych. Wynika z nich, że jeśli umysł ma trudności z przypisywaniem stanów intencjonalnych innym, to podobne trudności musi mieć również z przypisywaniem ich samemu sobie. Skoro tak, to u autystyków niedorozwinięte jest nie tyle reprezentowanie świata, lecz raczej metareprezentowanie, a więc świadomość własnych stanów przekonaniowych i innych jako stanów reprezentowania. W autyzmie słabo ukształtowane jest samo pojęcia przekonania i wyobrażania sobie. Zatem umysł autystyczny nie może „snuć” ciągów hipotetycznych przekonań, nie ujmując własnych przekonań jako właśnie przekonań – czegoś, co może odbiegać od konkretnej rzeczywistości.

WSPÓLNA UWAGA (WU) A TEORIA UMYSŁU. Do najwcześniejszych predyktorów autyzmu należy deficyt umiejętności tzw. wspólnej uwagi (*joint attention*), czynnik w oczywisty sposób blokujący możliwość rozwoju teorii umysłu. Umiejętność ta pojawia się normalnie między 6 a 12 miesiącem życia i polega przede wszystkim na wzrokowym obserwowaniu zarówno kierunku oczu drugiej osoby, jak i nakierowywaniu wzroku na przedmiot, na który ona patrzy lub śledzi wzrokowo, obejmując również wskazywanie ręką na wspólnie obserwowany przedmiot [Bakeman & Adamson 1984; Leekam & Moore 2001]. Wspólna uwaga pozwala na wspólne doświadczanie przedmiotu lub zdarzenia. Wykazano istotną korelację między deficytem WU już w drugiej połowie roku życia a później zdiagnozowanym autyzmem, opierając się nie tylko na retrospektywnych świadectwach rodziców, ale również dzięki zachowanym filmom rodzinnym. Na owych filmach z wczesnego dzieciństwa (już przed końcem pierwszego roku życia) zaobserwowano również inne anomalie obserwacji wzrokowej oraz niechęć dotyku, słabe reagowanie na własne imię i wyraźny deficyt imitacji gestów i wyrazów twarzy, korelujące z późniejszą diagnozą autyzmu [Werner & al. 2000; Baranek 1999]. (.....następny silny predyktor – zabawa w udawanie..... w wieku..... [.....za Proust.....].). Wykazano również ogólną negatywną korelację między poziomem deficytu WU w 20 miesiącu życia a poziomem zdolności językowych i komunikacyjnych w 42 miesiącu [Charman 2003]. Natomiast wbrew popularnej w początkowych konceptualizacjach opinii niezdolność do emocjonalnego przywiązania nie jest pierwszorzędną cechą autyzmu [Frith 1999]. Potwierdza to fakt, że pierwsze wykrywalne wczesnodziecięce symptomy autyzmu mają charakter deficytów poznawczych.

SYSTEMATYZOWANIE I HYPERSYSTEMATYZOWANIE (HS). Systematyzowanie jest to ujmowanie różnych zjawisk, zdarzeń, procesów w schematy regularnych zależności: dana rzeczywistość przedstawiana jest jako system inputów i outputów (przypuszczalnie autystycy mogą też stosować schematy zdeterminowanych przetworzeń między nimi). Autystycy szczególnie systematyzują czynności: np. jedzenie obiadu przebiega dla zawsze według określonego schematu. Myślenie autystyczne odznacza się hypersystematyzowaniem [Baron-Cohen 2009; Nettle 2007]. Wszystko, co nie podlega systematyzacji, co zachowuje się zmiennie i nieprzewidywalnie, jest niezauważane lub spotyka się z niechęcią.

Poziom zdolności realizowanych przez teorię umysłu koreluje negatywnie ze stopniem systematyzowania, a pozytywnie ze zdolnością myślenia alternatywnego. W autyzmie hypersystematyzowanie i deficyty teorii umysłu odpowiadają łącznie za niechęć nawiązywania i utrzymywania kontaktów międzyosobowych, niezdolność rozumienia komunikatów niewerbalnych etc.

TOLERANCJA NOWOŚCI I SUBSTANCJALIZACJA. Samo hypersystematyzowanie jest przyczyną m.in. autystycznych objawów: niechęci wobec nowych bodźców oraz problemów z substancjalizacją. Autystycy nie tolerują nowości, np. zmian w umeblowaniu, w stroju, nowych tras spacerów itd. Nowe bodźce są spotykane z niechęcią, ponieważ nie pasują do już stosowanych schematów. Problemy z substancjalizacją oznaczają, że osoba ma trudności w ujmowaniu przedmiotów i osób jako indywidualów. Np. dzieci autystyczne często identyfikują przedmioty jedynie lub głównie ze względu na ich funkcję, np. nie mówią „czajnik”, lecz „zrób-filizankę-herbaty”, „zamiąć-podłogę” zamiast „miotła”. Wydaje się, że objawem tego deficytu substancjalizacji jest również spotykane w autyzmie zamienne stosowanie zaimków osobowych „ja” i „ty” [Seligman & al. 2003, s. 343].

Brak rozwiniętej teorii umysłu w autyzmie można uważać za konsekwencję zaburzonej samoświadomości w tym elementarnym sensie, że dziecko ma upośledzone poczucie „mojności” własnego działania i myślenia z powodu problemów z tworzeniem lub monitorowaniem kopii eferentnych. Na rzecz tej hipotezy argumentują Russell i Jarrold 1998..... [„If young children are unable to predict adequately the phenomenal outcomes of their actions and claim responsibility for these outcomes, then their sense of self – as that which is responsible for moment-to-moment experiences – is fundamentally impoverished. This impoverished experience results in a failure to develop a normal theory-like conception of the mind” s. 177]. Razem z Christopherem D. Frithem uważają oni, że proces tworzenia i przetwarzania kopii zainicjowanego działania (w tym czynności mentalnych) jest istotą centralnego monitoringu własnych czynności mentalnych. Zgodnie ze znanym modelem zaproponowanym przez Fritha & al. [Frith & al. 2000a] poczucie sensu własnego działania, czyli poczucie, że to ja jestem podmiotem tego działania, powstaje jako rezultat porównania emitowanej kopii eferentnej, przewidującej treść określonych doznań, z aktualnymi doznaniem będącymi bezpośrednimi efektami działania. Mechanizm użytkowania kopii eferentnych stanowi podstawowy warunek poczucia własnego działania i

sądów o „mojności” danego działania. Fakt, że autystycy mają problem z identyfikacją samego siebie, np. gdy oglądają swoje działania na zapisie wideo, potwierdzałby zatem pośrednio hipotezę o zaburzeniu emisji bądź przetwarzania kopii eferentnych (porównywanie doznań przewidywanych i rzeczywiście następujących w efekcie działania jest rodzajem przetwarzania informacji z kopii eferentnej) w autyzmie.

HIPOTEZA ZABURZENIA KOPII EFERENTNYCH

Za źródłowe w patogenezie autyzmu wczesne upośledzenie zdolności zachowań imitacyjnych może odpowiadać zaburzenie generowania lub transformacji tzw. kopii eferentnych (*efference copies*). Kopie eferentne stanowią bardzo podstawowy mechanizm (zwany też *comparator model*) pozwalający na szybkie uczenie się, także przez imitację (modelowanie bandurowskie), nowych zachowań oraz kreatywne tworzenie nowych schematów zachowań motorycznych [Carruthers 2006; Feinberg 1978]. Normalnie mechanizm ten funkcjonuje następująco. Poszczególne czynności, zarówno ruchowe, jak i mentalne (np. wypowiedanie myśli w mowie wewnętrznej), poprzedzane są przez niezamierzone i nieświadome wytworzenie kopii eferentnej, czyli reprezentacji schematu podejmowanej czynności zawierającej również informacje o percepcjach (percepcjach zmysłowych zewnętrznych, wewnętrznych percepcjach stanów własnego ciała, percepcjach słuchowych mowy wewnętrznej) przewidywanych w związku z podejmowaną czynnością: towarzyszących na bieżąco wykonywanemu działaniu i będących jego bezpośrednim efektem. Dzięki temu możliwe jest zarówno poczucie działania autoryzowanego jako „moje”, jak i elastyczne podejmowanie korekt w bieżącym działaniu w reakcji na niezgodny z kopią eferentną sygnał zwrotny (*feedback*).

Chris D. Frith jest autorem znanej hipotezy wyjaśniającej istotne własności zaburzenia działania w schizofrenii poprzez zaburzenie efektywności lub regularności emisji i przetwarzania kopii eferentnych [Frith 1992]. Oczywiście schizofrenii nie rozpoznaje się i nie ma żadnych jej symptomów w okresie wczesnodziecięcym. Zgodnie z hipotezą Fritha coś w późniejszym okresie życia powodowałoby zakłócenie mechanizmu kopii eferentnych, a poprzez to było przyczyną schizofrenii. Nie wyklucza to, że do tego procesu destrukcji predysponują pewne niewłaściwości w rozwoju systemu nerwowego w okresie prenatalnym. Można przypuszczać, że również w wypadku autyzmu przyczyną istotną jest jakieś zaburzenie mechanizmu kopii eferentnych, tyle, że występujące już od samego urodzenia.

Hipotezę, że zarówno w schizofrenii, jak i w autyzmie, czynnikiem źródłowym jest zaburzenie ciągłego metareprezentowania, czyli monitoringu własnych stanów mentalnych, przedstawili już w r. 1991 Frithowie [Frith & Frith 1991]. Kopie eferentne stanowią konieczny mechanizm umożliwiający monitoring mentalny. O roli uszkodzenia mechanizmu kopii eferentnych schematów wizualnych rozkazów motorycznych w autyzmie pisali James Russell i Christopher Jarrold [Russell 1997; Russell & Jarrold 1998].

Wspólna dla autyzmu i schizofrenii jest również nadwrażliwość sensoryczna [Bogdashina 2003; Rammler 2006, s. 103; Seligman & al. 2003, s. 464-465]. Zwyczajnym (dla ludzi zdrowych) bodźcom odpowiadają znacznie intensywniejsze wrażenia. Ciche, w odbiorze zdrowego człowieka, dźwięki są słyszane jako głośne, a głośne jako bardzo głośne. Podobnie może być z innymi rodzajami wrażeń. Ta nadwrażliwość powoduje, że normalna, przeciętna, intensywność i liczność bycia bodźcowanym staje się dla autystyków i schizofreników trudna do zniesienia. Jest to jedna z ważniejszych przyczyn wycofania się chorych „ze świata”. To również można wyjaśniać defektem kopii eferentnych. Powstanie kopii eferentnych w związku z mającym być zainicjowanym działaniem pozwala przewidywać określone doznania zmysłowe (czucia własnego ciała i odbieranie bodźców zewnętrznych) i być na nie przygotowanym. Można przypuszczać, że to przewidywanie powoduje pewne „stonowanie” intensywności napływających wrażeń. Potwierdza to fakt, że silniejsze są te wrażenia, które nas „zaskakują”: albo są w ogóle niespodziewane, albo nie są zgodne z wrażeniami przewidywanymi.

Choć hipotezę zaburzenia mechanizmu kopii eferentnych w schizofrenii wprowadził w wymiarze światowym Irwin Feinberg [Feinberg 1978], to wcześniej od niego pisał o tym w języku polskim Antoni Kępiński, stosując terminologię „struktur czynnościowych”, „łuku odruchowego” i „rozszerzenia pola świadomości”. W wypadku szybkich, łatwych, decyzji motorycznych „struktury czynnościowe wchodzące w rachubę zostały wskutek powtarzania tej samej czynności zredukowane do niezbędnych. Łuk odruchowy skraca się do koniecznego minimum. Skrócenie takie jest możliwe tylko wtedy, gdy interakcja z otoczeniem opiera się na zasadzie pewności, tzn. że istnieje prawie całkowite prawdopodobieństwo, iż określone działanie wywoła określoną reakcję otoczenia. W przykładzie z chodzeniem taką hipotezą jest, że określony ruch nogi wywoła zetknięcie stopy z ziemią, które jest sygnalizowane przez odpowiednie receptory czucia powierzchniowego i głębokiego. Gdy hipoteza się nie

sprawdzi, gdy stopa nie trafi na twardy grunt, wtedy automatyzm zostaje przerwany; decyzja musi zapaść na wyższym poziomie integracji” [Kępiński 1974, s. 242-243]. Rozszerza się wówczas pole świadomości konieczne dla bieżącego działania i w zakres świadomości wchodzi zarówno sam zamiar określonej czynności, sposób lub alternatywne sposoby jej wykonania, spodziewane efekty czuciowe i rozleglejszy bieżący odbiór bodźców zmysłowych. Powoduje to w schizofrenii zarówno nadwrażliwość sensoryczną, jak i ambiwalencję w podejmowaniu prostych decyzji.

Zaproponowane wyjaśnienie genezy autyzmu przez wadę emisji lub przetwarzania kopii eferentnych w okresie niemowlęcym jest w dużej mierze zbieżne z „hipotezą funkcji wykonawczych” B. F. Penningtona i S. Ozonoffa [Pennington 1994; Ozonoff 1995; Ozonoff & McEvoy 1994; Ozonoff, Pennington & Rogers 1991]. Hipotezę dysfunkcji kopii eferentnych w autyzmie zaproponowała *explicite* Elisabeth Pacherie. Twierdzi ona, że autystycy nie doświadczają w normalny sposób własnych działań motorycznych i z tej przyczyny mają szczególne problemy z imitowaniem ruchów ciała innych osób. Normalne doświadczanie własnego działania motorycznego zakłada spójność intencji uprzedniej (*prior intention*) z intencją w działaniu (*intention in action*), którą powinno zapewniać 1) równoczesne z zaistnieniem tej pierwszej wytworzenie obrazów sensomotorycznych, czyli spodziewanych percepcji wewnętrznych właściwych dla określonych ruchów własnego ciała, i 2) utrzymywanie tych obrazów w trakcie działania (przypuszczalnie w pamięci roboczej), czyli wówczas, gdy powinna być realizowana zgodna z uprzednią intencją intencja w działaniu. Deficyty poznawcze i wykonawcze autyzmu mogą być, zdaniem Pacherie, wyjaśnione przez problemy ze spełnieniem tych dwóch warunków [Pacherie 1997]. Potwierdzają to badania, w których okazuje się, że autystycy łatwiej dokonują imitacji polegającej na manipulacji przedmiotami, tj. wtedy, gdy mogą korzystać z sygnałów zwrotnych pochodzących ze zmysłów zewnętrznych, zwłaszcza z percepcji wzrokowej. Największe trudności imitowania u autystyków dotyczą naśladowania poprzez ruchy własnego ciała wówczas, gdy brak towarzyszącej percepcji zewnętrznej [Meltzoff & Gopnik 1993]. Brakującym elementem są obrazy wewnętrzne, czyli umożliwiające spójność z zamierzeniami oraz kontrolowaną ich implementację kopie eferentne. W tym kontekście interesujące są również badania wskazujące, że dzieci autystyczne mają znaczne trudności w rozróżnianiu spełnionych i niespełnionych intencji i chcień [Phillips, Baron-Cohen & Rutter 1998].

Neuronalne programy czynnościowe mają formę sekwencji wzorców pobudzeń neuronalnych odpowiadających konkretnym ruchom będącym fazowymi elementami całej czynności, np. otwierania drzwi poprzez naciśnięcie klamki czy zejście po schodach. Można się spodziewać, że dany program, gdy zostanie uruchomiony, przy braku bieżących informacji zwrotnych, ma tendencję do tego, aby „rozwinąć” się do końca, uaktywniając pełen szereg kolejnych elementów czynności. W takim wypadku czynność będzie miała charakter sztywno typowy. Również niekompletność lub brak przetwarzania bieżących informacji zwrotnych, spowodowane być może wadliwością generowania czy korzystania z kopii eferentnych, odpowiadać będzie za takie sztywne, zautomatyzowane wykonywanie czynności. Dysfunkcją tego rodzaju można próbować tłumaczyć zarówno autystyczne stereotypie, jak i samookaleczenia (których w wypadku autyzmu nie trzeba rozumieć jako celowych autodestrukcyjnych zachowań).

Korzystanie z kopii eferentnych jest koniecznym warunkiem sprawnego działania. Kopie eferentne wyprzedzają bowiem wykonanie czynności, a następnie są nadal dostępne, tj. system korzysta z zakodowanych w nich informacji. Będąc wzorcem wykonywanej czynności i zawierając przewidywania percepcyjne, kopie eferentna utrzymywana jest „w pogotowiu” aż do zakończenia czynności i odebrania informacji zwrotnych oraz porównania ich z predykcijnymi treściami kopii. Ten moment sprawdzenia jest bardzo istotny. Aby złożone czynności, będące sekwencjami czynności prostych, przebiegały płynnie, porównanie informacji zwrotnych z kopią powinno mieć normalnie charakter procesu automatycznego i nieświadomego. Świadomość w przetwarzaniu informacji z kopii eferentnych pojawia się wówczas, gdy zachodzą jakieś problemy, a szczególnie z trzech powodów: 1) gdy działanie jest trudne czy wymagające wysiłku; 2) gdy przewidywanie jest niepewne (treści predykcyjne kopii eferentnej mogą być zbyt ogólnikowe lub w jakiś sposób znaczone stopniem niepewności); 3) gdy sygnały zwrotne, już w trakcie wykonywania czynności lub po jej zakończeniu, okazują się niezgodne z kopią.

Sprawność i łatwość wykonywanych działań zarówno wymaga na ogół niezaangażowania świadomości, jak i pozwala na to, że nie włączy się ona w proces przetwarzania informacji z kopii eferentnej w końcowym etapie. Przykład negatywny może stanowić jąkanie się: jest ono tym mocniejsze, im bardziej podmiot zwraca uwagę na sygnały zwrotne czynności wypowiedzania sylab, porównując je z informacjami przewidywanymi, czyli im bardziej świadomie, z uwagą, „odśluchuje” brzmienie wypowiedzanych sylab i ich sekwencje. Istnieją

różne techniki pozwalające na oduczenie się takiego zbytniego zwracania uwagi na sygnały zwrotne własnej mowy, co prowadzi do redukcji jąkania się. Można więc przypuszczać, że jakiś rodzaj uszkodzenia mechanizmu słuchowych kopii eferentnych wypowiedzianej mowy jest odpowiedzialny za jąkanie się. Wskazują na to zarówno badania polegające na neuroobrazowaniu mózgu osób jękających się [Brown & al. 2005], jak i fakt, że pewne skuteczne techniki leczące czy łagodzące to zaburzenie wprowadzają właśnie dodatkowe, zewnętrzne bodźce słuchowe, które pozwalają na całościowe fonetyczne ujmowanie wyrazów, przez co staje się możliwa postępująca naprawa funkcjonowania słuchowych kopii eferentnych wypowiedzianych słów. Wydaje się, że podobne zaburzenie tego mechanizmu, lecz znacznie bardziej rozległe, dotyczy również mowy autystyków. Wskazuje na to np. fakt, że umuzycznienie zadawanych autystykom pytań, tj. nie tyle wypowiedzianie ich, ale wyśpiewywanie, ułatwia im rozumienie ich sensu, co pozwala na częstsze udzielanie sensownych odpowiedzi (fakt potwierdzają różne obserwacje, zob. np. [Sacks 2009, s. 247]).

Nie jest jasne, co jest przyczyną dysfunkcji kopii eferentnych i mechanizmów zwrotnych. Można przypuszczać, że niektóre wypadki tych dysfunkcji mają swe podłoże w niewłaściwościach poziomu i aktywności pewnych neuroprzekaźników, które stwierdzono w autyzmie [Hameury & al. 1995; Chugani & al. 1997]. Owe nieprawidłowości dotyczą szczególnie serotoniny i występują właśnie w obszarach mózgu odpowiadających za integrację pochodzących z bieżących aktów percepcji informacji wzrokowych i słuchowych, co potwierdza możliwość wyjaśniania autyzmu przez złe działanie mechanizmu kopii eferentnych lub jakichś funkcji blisko z nimi związanych [Seligman & al. 2003, s. 347-348].

MODULARNOŚĆ UMYSŁU I ŚWIADOME PROCESY WOLICJONALNE

Hipotezę zaburzenia kopii eferentnych należy rozpatrywać w ramach modularystycznej koncepcji umysłu, odnosząc jednocześnie problem ich funkcjonowania do zagadnień świadomości i woli. Można bowiem sądzić, że w autyzmie również świadome procesy wolicjonalne (decyzyjne) nie przebiegają w pełni normalnie.

Modularystyczna koncepcja umysłu zakłada, że umysł jako bardzo złożony funkcjonalnie system poznający i działający składa się przede wszystkim z wielu odrębnych i

ograniczonych funkcjonalnie podsystemów, zwanych „modułami”¹. Korzystamy tu nie z węższego (mocniejszego, jeśli chodzi o warunki definicyjne) pojęcia modułu, reprezentowanego przez Jerry Fodora [Fodor 1983], lecz z pojęcia szerszego, opracowanego chyba najlepiej przez Petera Carruthersa [Carruthers 2006].

W słabym, najszerszym sensie „modułem” jest każda odrębna struktura funkcjonalna w systemie, jego podsystem. System jest w tym sensie modułarny, gdy składają się nań takie struktury czy mechanizmy; przy tym przewiduje się, że zwykle zepsucie lub wyłączenie jednego modułu nie powoduje zaprzestania przynajmniej względnie prawidłowego działania pozostałych modułów systemu. Moduł w sensie mocnym to moduł fodorowski [Fodor 1983], czyli przetwarzający informacje komponent systemu poznawczego, który spełnia następujące warunki: specyficzność domeny (*domain specificity*), która wymaga, aby inputami modułu mogły być tylko treści określonego rodzaju; wrodzoność z przypisaną ewolucyjnie funkcją; enkapsulacja (*encapsulation*), oznaczająca, że moduł przetwarza jedynie informacje pochodzące z właściwych jemu inputów i ewentualnie z własnej bazy danych, ale nie z jakichś innych części systemu; niedostępność (*inaccessibility*), polegająca na tym, że wewnętrzne operacje modułu nie są dostępne pozostałym częściom systemu, a te ostatnie mogą korzystać tylko z outputów modułu; posiadanie własnych, osobnych neuronalnych ścieżek przetwarzania (własnego „okablowania”); generowanie jedynie „płytkich”, tzn. niekonceptualnych outputów; ponadto operacje modułu są obligatoryjne (*mandatory*), a więc nie podlegają kontroli wolicjonalnej i z chwilą otrzymania inputu nie można ich zatrzymać; operacje modułu są również niezwykle szybkie, w porównaniu z przebiegiem operacji niemodularnych części systemu [Carruthers 2006b, s. 3-6; Carruthers 2006a, s. 3-7].

MODUŁY CARRUTHERSA. Pojęcie modułu Petera Carruthersa zajmuje miejsce pośrednie między sensem najszerszym a wąskim fodorowskim. Ujęcie Carruthersa jest znacznie bliższe rozumieniu „modułu” przez psychologów ewolucyjnych [Machery 2008, s. 264]. Również William Bechtel argumentuje, że pojęcie modułu Fodora jest zbyt mocne w stosunku do faktycznych założeń modularystycznych psychologii ewolucyjnej i neuropsychologii [Bechtel 2003, s. 211-227]. Carruthers przyjmuje własne rozumienie warunku specyficzności domeny, definiując input modułu jako taki rodzaj informacji, który aktywuje ten moduł, powodując

¹ Niektórzy stosują inne nazwy. Np. u Jeffrey Alana Graya są to „serwomechanizmy” rozumiane jako „usługowe mechanizmy” (*servomechanisms*) [Gray 2004]. Francis Crick i Christof Koch używają filozoficznie znaczącego terminu „tryby zombi” [Crick & Koch 2008]. Można też mówić po prostu o „układach funkcjonalnych” czy „podsystemach”.

nowy ciąg jego operacji. W takim razie w zakres inputów modułu nie należy jego zdaniem wliczać informacji, które moduł może pobierać z baz danych bądź nawet od innych modułów (tj. ich outputy) na potrzeby już zapoczątkowanych operacji. Oznacza to właściwie odrzucenie warunku enkapsulacji. Warunek specyficzności domeny w węższym, tj. fodorowskim, sensie nie traktuje Carruthers jako warunek definicyjny bycia modułem. Wiele modułów może spełniać ten warunek, ale nie wszystkie. Np. za D. Sperberem Carruthers przyjmuje możliwość istnienia modułu logiki formalnej, który wyprowadza konkluzję B z każdej dostarczonej mu pary przekonań {A; jeśli A, to B}, niezależnie od ich treści. Ponadto odrzuca on w zasadzie fodorowskie warunki własnych ścieżek przetwarzania oraz niekonceptualności outputów. Według Carruthersa cały system poznawczy, jakim jest umysł człowieka, składa się z modułów, zatem dużą prędkość procesów przetwarzania informacji realizowanych w modułach można porównać nie z procesami informacyjnymi zachodzącymi w innych częściach systemu, lecz z szybkością świadomych procesów myślowych, które dokonują się w cyklach aktywności modularnych. Moduły Carruthersa spełniają warunek obligatoryjności, choć być może jest to cecha zróżnicowana co do stopnia i podatna na neutralizację poprzez pewne procedury. Wreszcie, Carruthers znosi wymóg wrodzoności. Bardzo wiele modułów charakteryzuje wrodzoność przynajmniej podstawowych struktur i zasad działania, ale Carruthers wlicza w zakres pojęcia modułu również każdy system w mózgu realizujący wyuczoną umiejętność [Carruthers 2006a, s. 6-12]².

Niektóre moduły mogą być zatem systemami zdolności nabytych. W tym momencie wprowadzę już hipotezę dotyczącą kluczowego dla autyzmu modułu teorii umysłu. Otóż należy raczej przypuszczać, że taki system jest modułem z treściami i regułami nabytymi, a nie wrodzonymi. Jego struktura i zasób reguł rozwija się stopniowo już od wczesnego okresu dziecięcego. Można sądzić, że okresem krytycznym dla tego rozwoju jest faza niemowlęcych imitacji, badanych szczególnie przez Meltzoffa. Deficyty tych wczesnych zdolności imitacyjnych można wyjaśniać przez niewłaściwe funkcjonowanie bądź to samego systemu neuronów lustrzanych, bądź jeszcze bardziej pierwotne zaburzenie funkcji wykonawczych organizowania, kontroli i metakognicji (*metacognition* definiowana przez *awareness*) własnych intencji motorycznych, co skutkuje błędami aktów czy prób wczesnych imitacji.

² Liczne argumenty przeciw modularyzmowi w ogólności, bądź podważające istnienie konkretnych modułów, nie dotyczą modułów w sensie Carruthersa, lecz wymierzone są w pozycje operujące mocnym, fodorowskim pojęciem modułu.

Działanie modułu jest obligatoryjne, tj. nie można powstrzymać aktywności modułu, gdy został już aktywowany przez właściwe bodźce, wprost „siłą woli”. Można natomiast robić to nie wprost, przez intencjonalne bądź nieintencjonalne aktywowanie modułów działających w przeciwnych kierunkach. Np. zazdrość o partnera seksualnego, jest tak silna, szczególnie u mężczyzn, i uwarunkowana ewolucyjnie, że najprawdopodobniej działa tu odrębny moduł. Wykrycie zdrady powoduje zwykle agresję, samo podejrzenie zdrady powoduje normalnie dążenie do poszerzenia wiedzy na ten temat („Czy naprawdę zdradziła?”, „Z kim?”, „Kiedy?” itd.). Wyobraźmy sobie jednak pana starszego o powiedzmy 35 lat od swojej kochanki, który boi się samotności: gdyby ujawnił swoją zazdrość, gdyby domagał się od kochanki odpowiedzi, czy go zdradziła, zostałby przez nią porzucony. W takiej sytuacji porzuciłaby go, mimo korzyści finansowych, jakie czerpie ze związku. Działa więc tu być może moduł zabezpieczający przed samotnością (erotyczną). Ten pan, spostrzegając pewne oznaki tego, że najprawdopodobniej kochanka przespała się niedawno z pewnym młodzieńcem, woli tego nie widzieć, nie zauważać, a w każdym razie nie badać dalej sprawy. Tak jest w wypadku postaci kupca Camusota, kochanka aktorki Koralii, w sytuacji opisanej w *Straconych złudzeniach* Honoré de Balzaca [de Balzac 2005, s. 289].

Istnieją prawdopodobnie różne moduły pamięciowe, np. inny odpowiadający za pamięć deklaratywną epizodyczną, a inny realizujący pamięć proceduralną nowo nabytych wyćwiczonych umiejętności (częściowo rozróżnienia te pokrywają się z filozoficznym rozróżnieniem na wiedzę *że* i wiedzę *jak*). Potwierdzeniem tego rodzaju hipotez są wypadki pacjentów z uszkodzeniami pewnych części mózgu, u których nie funkcjonuje jedna odmiana pamięci, choć zachowana jest pamięć drugiego typu, jak np. u pacjenta, który dzięki powtarzaniu rozwiązywania określonych zadań coraz lepiej je rozwiązywał, choć za każdym razem oświadczał, że nie pamięta, aby takie zadania już wcześniej rozwiązywał [Corkin 1968; Bechtel 2003, s. 221].

Najogólniej mówiąc, modularność umysłu to fakt, że na ludzki umysł (jako system realizowany przez mózg) składa się wiele odrębnych funkcji czy zdolności, realizowanych w odrębnych, choć w jakiś sposób współdziałających ze sobą, mechanizmach zwanych „modułami”. Autyzm z różnych względów stanowi dobrą ilustrację tezy modularyzmu. W szczególności na przykładzie niektórych autystyków widoczne jest, że zdolności matematyczne muszą posiadać specjalne i znacząco niezależne od innych zdolności mechanizmy działania. Znane są przypadki dzieci autystycznych przeprowadzających bardzo

szybko i z łatwością skomplikowane obliczenia matematyczne, mimo że ich ogólny poziom inteligencji jest niższy od przeciętnego, a umiejętność podstawowych, zwykłych rozumowań jest charakterystyczna dla osób umysłowo opóźnionych [Zob. np. Heavey & al. 1999]. W niniejszej pracy interesują nas jednak nie te osobliwe wypadki wysoce rozwiniętych modułów u niektórych autystyków (i osób z zaburzeniem Aspergera), lecz przeciwnie: moduły niewykształcone lub niedorozwinięte u *wszystkich* autystyków. Omawiając kwestię modularności, bardzo często wymienia się moduł zwany „teorią umysłu” i zarazem ten właśnie moduł (być może składający się z bardziej elementarnych modułów [Carruthers 2006a, s. 10-11]) uznaje się za najważniejszy z zepsutych czy raczej nierozwiniętych części autystycznego umysłu.

W pracy z r. 2005 Leonardo Fogassi & al. [Fogassi & al. 2005] wykazali, że w płacie ciemieniowym (w jego górnej części u ludzi, a w dolnej u małp) neurony aktywują się selektywnie w związku z określonymi ruchami, zarówno gdy są one wykonywane, jak i gdy są tylko obserwowane u innego osobnika. Co więcej, ta korelacja neuronalna obejmuje również rozpoznanie celowości wykonywanych lub obserwowanych ruchów: wzorce aktywności neuronalnej odpowiadające temu samemu ruchowi różnią się, gdy inna jest jego intencja. Potwierdza to neurofizjologicznie tezę Meltzoffa o współrozwoju metaintencjonalności z rozpoznawaniem intencjonalności innych. Badania (Meltzoffa, Fogassiego i innych) sugerują, że owe zdolności rozwijają się razem, ponieważ ich realizacja dokonuje się we wspólnym modularnym mechanizmie, którego zasadą jest działanie neuronów lustrzanych.

KOPIE EFERENTNE, WOLA A ŚWIADOMOŚĆ

Gdy zachodzą problemy w generowaniu czy przetwarzaniu kopii eferentnych, mamy do czynienia z działaniami niespójnymi lub w ogóle z mniejszym lub większym wycofywaniem się z działania (schizofrenia, autyzm). Sygnały zwrotne zbyt często „zaskakują” wówczas świadomy umysł. Normalnie informacje zwrotne wchodzą w zakres świadomości, gdy są niezgodne z oczekiwaniem (zwykle nieświadomym), tj. z ich reprezentacją w wygenerowanych przy inicjacji działania kopiach eferentnych [Gray 2004, s. 99].

W wypadkach większego zaangażowania woli, mającego miejsce w trudniejszych czy nowych zadaniach, 1) wymagane jest bieżące skupianie uwagi przy kontrolowaniu kolejnych kroków czynnościowych, i 2) odczuwany jest wysiłek mentalny. Można powiedzieć, że stopień tego wysiłku oznacza stopień wolicjonalności, tj. to, co chyba trafnie będzie nazwać „wielkością udziału woli”. W zakres świadomości wchodzi wówczas nie tylko sygnały zwrotne, ale również treści samych bieżąco generowanych kopii eferentnych. W ogóle wskazuje się na funkcjonalne związanie świadomości z dokonywaniem decyzji (w każdym razie trudniejszych) i planowaniem [Crick & Koch 2008, s. 307-308; Gray 2004, s.; Kępiński 1974, s.]. W związku z tą rolą świadomości ważne jest podkreślenie czasowego opóźnienia procesów świadomych w porównaniu z szybkością zachodzenia procesów nieświadomych.

Procesy nieświadome zachodzą najprawdopodobniej w modułach lub również między nimi, ale bez udziału centralnych operacji kognitywnych. Te ostatnie można hipostazować zbiorczo pod nazwą „kognicji centralnej”. Kognicję centralną wiąże się ściśle ze świadomością, z uwagą i pamięcią operacyjną. Zasadnicze miejsce realizacji tych funkcji to płaty czołowe, ze szczególną rolą przedniego zakrętu obręczy. Ze względu na jakościowy charakter świadomości należałoby w zakres realizatorów centralnej kognicji włączyć także kory sensoryczne (np. wzrokowa w płacie ciemieniowym) i somatosensoryczne. Modularyzm, jeśli nie jest zbyt mocną tezą, nie musi wykluczać istnienia centralnych, tj. nie ściśle modularystycznych, procesów kognitywnych. Ich istotną rolę, oraz właśnie powiązanie ze świadomością i wolicjonalnością, uznaje m.in. czołowy modularysta Peter Carruthers. Często mówi się, i czyni to również Carruthers, że kognicja centralna to „globalna przestrzeń robocza”, czyli pewna „rama”, sieć, w której zachodzą operacje intermodalne (gdy chodzi o modalności percepcyjne) i intermodularne (tj. przetwarzające jednocześnie i zestawiające ze sobą informacje, będące outputami różnych modułów).

Konkluzje

Uogólniając, można przypuszczać, że zaburzenie metareprezentowania własnych stanów mentalnych, stanowiącego istotny czynnik samoświadomości, powoduje w autyzmie niezdolność zachowań imitacyjnych, przez co nie może rozwinąć się myślenie z innej perspektywy niż własna. Istotnym, elementarnym mechanizmem pozwalającym na

metareprezentowanie jest mechanizm kopii eferentnych. Prawdopodobnie właśnie nieprawidłowe funkcjonowanie tego mechanizmu jest źródłem całej patogenezy autyzmu. W efekcie, poza niewykształceniem zdolności intencjonalnego interpretowania zachowań innych nie może się również rozwinąć, w każdym razie w dojrzałej postaci, samoświadomość w obrębie własnej perspektywy. Te deficyty muszą spowodować upośledzenie czy w ogóle brak zdolności myślenia alternatywnego. Zapewne pogłębia to jeszcze poważny niedorozwój mowy.

Zgodnie z przedstawionymi tezami patogenezę autyzmu ujmują kolejne punkty: 1) od narodzin zaburzenie mechanizmu kopii eferentnych uniemożliwia choćby bardzo prymitywne, lecz odpowiednio stabilne, metareprezentowanie własnych stanów mentalnych; 2) to zaburzenie blokuje wczesnodziecięce (nie stereotypiczne) zachowania imitacyjne; 3) powoduje to niemożliwość rozwinięcia się teorii umysłu; 4) równocześnie, z tej przyczyny, nie może rozwinąć się zdolność alternatywnego myślenia; 5) deficyty teorii umysłu i alternatywnego myślenia odpowiadają za hypersystematyzowanie; 6) to z kolei powoduje m.in. niechęć wobec nowych bodźców, unikanie interakcji interpersonalnych oraz problemy z substancjalizacją.

The Modularity of Mind, Metaintentionality, and the Pathogenesis of Autism

– przełożyć niniejszy abstrakt:

W artykule stosuję pewne pojęcia z dziedziny kognitywistyki filozoficznej oraz wykorzystuję niektóre badania empiryczne z zakresu psychiatrii i neurofizjologii do naszkicowania możliwości wyjaśniania fenomenu autyzmu, a przede wszystkim dokonuję próby całościowego opisanego patogenezy tego poważnego zaburzenia. Uzasadniam hipotezę, iż za źródłowe w patogenezie autyzmu wczesne upośledzenie zdolności zachowań imitacyjnych może odpowiadać zaburzenie generowania lub transformacji tzw. kopii eferentnych (*efference copies*). Kopie eferentne stanowią bardzo podstawowy mechanizm pozwalający na szybkie uczenie się, także przez imitację (modelowanie bandurowskie), nowych zachowań oraz

kreatywne tworzenie nowych schematów zachowań motorycznych. Hipotezę pierwotnych zaburzeń działania mechanizmu kopii eferentnych wiąże z hipotezą, że brak właściwego metareprezentowania własnych stanów mentalnych, stanowiącego istotny czynnik samoświadomości, powoduje w autyzmie niezdolność zachowań imitacyjnych, przez co nie może rozwinąć się myślenie z innej perspektywy niż własna. Istotnym, elementarnym mechanizmem pozwalającym na metareprezentowanie jest mechanizm kopii eferentnych. Hipoteza o kluczowej roli mechanizmów eferentnych w zaburzeniach metareprezentowania jest autorską propozycją referenta, której uzasadnienie łączy teoretyczne i empiryczne wskazania zawarte m.in. w pracach Elisabeth Pacherie, Jamesa Russella, Andrew N. Meltzoffa, Simona Baron-Cohana, a szczególnie Chrisa D. Fritha.

Zgodnie z przedstawionymi tezami artykułu patogenezę autyzmu ujmują kolejne punkty: 1) od narodzin zaburzenie mechanizmu kopii eferentnych uniemożliwia choćby bardzo prymitywne, lecz odpowiednio stabilne, metareprezentowanie własnych stanów mentalnych; 2) to zaburzenie blokuje wczesnodziecięce (nie stereotypiczne) zachowania imitacyjne; 3) powoduje to niemożliwość rozwinięcia się teorii umysłu; 4) równocześnie, z tej przyczyny, nie może rozwinąć się zdolność alternatywnego myślenia; 5) deficyty teorii umysłu i alternatywnego myślenia odpowiadają za hypersystematyzowanie; 6) to z kolei powoduje m.in. niechęć wobec nowych bodźców, unikanie interakcji interpersonalnych oraz problemy z substancjalizacją.

Oryginalność proponowanego wyjaśnienia polega na tym, że podczas gdy zwykle się przyjmować dwie konkurencyjne hipotezy w kwestii przyczyn autyzmu, zwłaszcza autystycznych deficytów poznawczych, czyli hipotezę teorii umysłu i hipotezę funkcji wykonawczych, bieżąca propozycja łączy oba podejścia. Należy jednak zastrzec, że autyzm jest zaburzeniem o znacznym stopniu heterogeniczności nie tylko objawów, ale prawdopodobnie również etiologii [Pelios & Lund 2001]. Dlatego proponowana hipoteza patogenetyczna może stosować się do części wypadków autyzmu.

Bibliografia – tylko część, bo artykuł nieskończony

Honoré de Balzac, *Stracone złudzenia*, przeł. Tadeusz Boy-Żeleński, „Biblioteka Gazety Wyborczej” 2005.

Simon Baron-Cohen, *Mindblindness. An Essay on Autism and Theory of Mind*, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts 1995.

Baron-Cohen, Simon [2009] *Autism: the Empathizing-Systemizing (E-S) Theory*, „Annals of the New York Academy of Sciences” vol. 1156, s. 68-80.

S. Baron-Cohen, A. M. Leslie, U. Frith, *Does the Autistic Child Have a ‘Theory of Mind’?*, „Cognition” 1985, vol. 21, s. 37-46.

William Bechtel, *Modules, Brain Parts, and Evolutionary Psychology*, w: Steven J. Scher, Frederick Rauscher (red.), *Evolutionary Psychology: Alternative Approaches*, Kluwer Academic Publishers, Norwell, Massachusetts 2003, s. 211-227.

Bogdashina, O. [2003] *Sensory Perception: a Reconstruction of the Sensory World of Autism*, „Proceeding of the International Autism Europe Congress”.

Steven Brown, Roger J. Ingham, Janis C. Ingham, Angela R. Laird, Peter T. Fox, *Stuttered and Fluent Speech Production: An ALE Meta-Analysis of Functional Neuroimaging Studies*, „Human Brain Mapping” 2005, vol. 25, s. 105-117.

Carruthers, Peter [2006a] *The Architecture of the Mind. Massive Modularity and the Flexibility of Thought*, Clarendon Press, Oxford.

Carruthers, Peter [2006b] *The Case for Massively Modular Models of Mind*, w: Robert J. Stainton (red.), *Contemporary Debates in Cognitive Science*, Blackwell Publishing, Oxford, s.

Peter Carruthers, *How We Know Our Own Minds: the Relationship between Mindreading and Metacognition*, „Behavioral and Brain Sciences” 2009, vol. 32, s. 121-138.

Crick, Francis & Koch, Christof [2008]

Feinberg, Irwin [1978] *Efference Copy and Corollary Discharge: Implications for Thinking and Its Disorders*, „Schizophrenia Bulletin” vol. 4, nr 4, s. 636-640.

Fodor, Jerry [1983]

Frith, Chris D. [1992] *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*, Erlbaum, Hove.

Frith & al. [2000a] Christopher D. Frith, Sarah-Jayne Blakemore, Daniel M. Wolpert, *Abnormalities in the Awareness and Control of Action*, „Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B – Biological Science” vol. 355, s. 1771-1788.

Frith & al. [2000b] Chris D. Frith, Sarah-Jayne Blakemore, Daniel M. Wolpert, *Explaining the Symptoms of Schizophrenia: Abnormalities in the Awareness of Action*, „Brain Research Reviews” vol. 31, s. 357–363.

Frith, Chris D. & Frith, Uta [1991] *Elective Affinities Between Schizophrenia and Childhood Autism*, w: Bebbington, P. (red.), *Social Psychiatry: Theory, Methodology, and Practice*, Transactions, New Brunswick.

Gad, Aleksandra [2009] *Autyzm, intencjonalność, światy możliwe*, „Ruch Filozoficzny” vol. LXVI, nr 3, s. 485-494.

Gray, Jeffrey Alan [2004] *Consciousness: Creeping Up on the Hard Problem*, Oxford University Press, Oxford.

Kępiński, Antoni [1974] *Schizofrenia*, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa (wyd. II).

Anna Kiczula, *Deficyt teorii umysłu w autyzmie: przegląd aktualnych badań*, „Sztuka leczenia” 2007, tom XIV, nr 1-2, s. 47-58.

Hazel Markus, *The Self in Thought and Memory*, w: Daniel M. Wegner, Robin R. Vallacher (red.), *The Self in Social Psychology*, Oxford University Press, New York 1980, s. 102-130.

Andrew N. Meltzoff, *Elements of a Developmental Theory of Imitation*, w: Andrew N. Meltzoff, Wolfgang Prinz (red.), *The Imitative Mind. Development, Evolution, and Brain Bases*, Cambridge University Press, Cambridge 2002, s. 19-38.

Andrew N. Meltzoff, *Imitation and Other Minds: the „Like Me” Hypothesis*, w: S. Hurley, N. Chater (red.), *Perspectives on Imitation: from Neuroscience to Social Science*, vol. 2, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts 2005, s. 55-77.

Andrew N. Meltzoff, Alison Gopnik, *The Role of Imitation in Understanding Persons and Developing a Theory of Mind*, w: Simon Baron-Cohen, Helen Tager-Flusberg, Donald J. Cohen (red.), *Understanding Other Minds: Perspectives from Autism*, Oxford University Press, Oxford 1993, s. 335-366.

Nettle, Daniel [2007] *Empathizing and Systemizing: What Are They, and What Do They Contribute to Our Understanding of Psychological Sex Differences?*, „British Journal of Psychology” vol. 98, s. 237-255.

Elisabeth Pacherie, *Motor-Images, Self-Consciousness, and Autism*, w: James Russell (red.), *Autism as an Executive Disorder*, Oxford University Press, Oxford 1997, s. 243-246.

L. V. Pelios & S. K. Lund, *A Selective Overview of Issues on Classification, Causation and Early Intensive Behavioral Intervention for Autism*, „Behavior Modification” (2001), vol. 25, s. 678-697.

Wendy Phillips, Simon Baron-Cohen, Michael Rutter, *Understanding Intention in Normal Development and in Autism*, „British Journal of Developmental Psychology” 1998, vol. 16, s. 337-348.

Piaget, Jean [2005] *Mowa i myślenie dziecka*, przeł. Janina Kołodzka, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa (I wyd. *Le langage et la pensée chez l'enfant* w r. 1923).

Rammler, Linda H. [2006] *Autism Spectrum Disorders*, w: Feinstein, Sheryl (red.), *The Praeger Handbook of Learning and the Brain*, vol. 1, Praeger, Westport.

Russell, James [1997] w: *How Executive Disorders Can Bring About an Inadequate 'Theory of Mind'*, Russell, James (red.), *Autism as an Executive Disorder*, Oxford University Press, Oxford, s. 256-304.

Russell, James & Jarrold, Christopher [1998] *Error-Correction Problems in Autism: Evidence for a Monitoring Impairment?*, „Journal of Autism and Developmental Disorders” vol. 28, nr 3, s. 177-188.

Oliver Sacks, *Muzykofilia. Opowieści o muzyce i mózgu*, przeł. Jerzy Łoziński, Zysk i S-ka Wydawnictwo, Poznań 2009.

Seligman, Martin E. P., Walker, Elaine F. & Rosenhan, David L. [2003] *Psychopatologia*, przeł. Joanna Gilewicz, Aleksander Wojciechowski, Zysk i S-ka Wydawnictwo, Poznań.